MANUAL MERCK DE VETERINARIA

SEXTA EDICIÓN



OCEANO/CENTRUM

MERIAL

MANUAL MERCK
DE VETERINARIA

Más de 470 profesionales han colaborado en la preparación de la sexta edición del **Manual Merck de Veterinaria**, que ha cumplido el cincuenta aniversario de su aparición, con el fin de poner al alcance de todos los veterinarios y otros profesionales de la salud y el cuidado de los animales información clínica útil, actualizada, concisa, autorizada y de fácil consulta sobre el diagnóstico y el tratamiento en las enfermedades de los animales que conviven más estrechamente con el hombre.

La nueva edición del **Manual Merck de Veterinaria** ha sido revisada y actualizada en profundidad por un cualificado equipo de profesionales de todo el mundo. Con un incremento de más de 30 capítulos o subcapítulos, esta sexta edición incorpora, además de la revisión total de la obra, las nuevas enfermedades emergentes y los últimos avances en diagnosis y terapéutica. Se le ha dado una mayor amplitud al tratamiento de especialidades tales como cardiología, neurología, toxicología y medicina de urgencia y se ha reorganizado y ampliado la sección sobre animales exóticos y de laboratorio, para poner de relieve la posibilidad de transmisión de enfermedades zoonóticas. También se ha añadido a la tabla de zoonosis información sobre manifestaciones clínicas en seres humanos, ya que los veterinarios siguen un control de estas enfermedades como medida de protección de la salud pública.

MANUAL MERCK
DE VETERINARIA

VOLUMEN 1

SISTEMA CIRCULATORIO
SISTEMA DIGESTIVO
OJOS Y OÍDOS
SISTEMA ENDOCRINO
TRASTORNOS GENERALIZADOS
SISTEMA INMUNITARIO
SISTEMA TEGUMENTARIO
TRASTORNOS METABÓLICOS
SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO
SISTEMA NERVIOSO
APARATO REPRODUCTOR
SISTEMA RESPIRATORIO
SISTEMA URINARIO
COMPORTAMIENTO
PATOLOGÍA CLÍNICA Y PROCEDIMIENTOS

VOLUMEN 2

MEDICINA DE URGENCIA Y CUIDADOS INTENSIVOS
ANIMALES EXÓTICOS Y DE LABORATORIO
MANEJO Y NUTRICIÓN
FARMACOLOGÍA
AVES DE CORRAL
TOXICOLOGÍA
ZOONOSIS
GUÍA DE REFERENCIA
ÍNDICE

MANUAL MERCK DE VETERINARIA

Edición especial 50º aniversario

Editor: Cynthia M. Kahn, B.A., M.A.
Editor asociado: Scott Line, D.V.M., Ph.D., Dipl. A.C.V.B.

Comité editorial
Dana G. Allen, D.V.M., M.Sc., Dipl. A.C.V.I.M.
Dave P. Anderson, B.S., D.V.M., M.S., Ph.D., Dipl. A.C.V.M., Dipl. A.C.P.V.
Leo B. Jeffcott, M.A., B. Vet.Med., Ph.D., F.R.C.V.S., D.V.Sc.
Katherine E. Quesenberry, D.V.M., Dipl. A.B.V.P. (la práctica aviar)
Otto M. Radostits, C.M., D.V.M., M.Sc., Dipl. A.C.V.I.M.
Philip T. Reeves, B.V.Sc., Ph.D., F.A.C.V.Sc.
Alice M. Wolf, D.V.M., Dipl. A.C.V.I.M., Dipl. A.B.V.P.

Publicado por
MERCK & CO., INC.
WHITEHOUSE STATION, N.J., U.S.A.

en colaboración educativa con
MERIAL LIMITED
A Merck and Aventis Company

MANUAL MERCK DE VETERINARIA

Primera edición	1970
Segunda edición	1981
Tercera edición	1988
Cuarta edición	1993
Quinta edición	2000
Sexta edición	2007

Publicado originalmente en inglés con el título
The Merck Veterinary Manual. Ninth Edition (The 50 Anniversary Edition)

© MMV by MERCK & CO., INC.

Edición en español
EDITORIAL OCÉANO
Barcelona (España)

Impreso en España

EDICIÓN EN LENGUA ESPAÑOLA

Equipo editorial

Dirección
Carlos Gispert

Dirección ejecutiva de ediciones
José Gárriz

Coordinación General
R. Chalem

Coordinación de edición
Dr. P. Furia

Edición
P. Furia, M. V. Perera, J. A. Vidal

Diseño de interiores
A. Sala, M. Sala

Diagramación
A. Sala, M. Sala, M. Salvador, S. Vidal

Preimpresión
Guillermo Mainer

Equipo de producción
Dirección
José Gay

Coordinación de la traducción
Dr. P. Furia, J. Herpin, Josep A. Vidal

Traducción y revisión científica:
Alonso Herrera, Robin (Médico Vet.); Alonso-Vaquero Velasco, Javier (Lic. Vet.); Alvarez Maroto, Begoña (Lic. Vet., esp. Medicina y Sanidad Animal); Álvarez Salgado, Marcelo (Lic. Vet.); Artigas Paz, Ainhoa (Lic. Vet., esp. Medicina y Sanidad); Camarero Rojas, Fernando (Dr. Vet.); De la Fuente Ruiz, Lorena (Dra. Vet.); Dupuy Mateos, Alonso (Lic. Vet.); Echegaray, Arantxa (Dra. Vet., esp. Patología Animal); Elvira Partida, Laura (Lic. Vet.); Esperón Fajardo, Fernando (Dr. Vet.); Fayos, Manena (Lic. Vet.); Fernández de Cózar, Alicia (Lic. Vet.); Fernández González, César (Licenciado Vet.); García Cordal, Maria Eugenia (Lic. Vet.); García Hernández, Teresa (Lic. Vet.); González Crespo, Ignacio (Lic. Vet.); González Fernández de Castro, Mercedes (Lic. Vet.); Gutiérrez Burguillo, Diego (Lic. Vet.); Hernández Mármol, Sandra (Lic. Vet., esp. Seguridad Alimentaria); Iglesias Dans, Adela; Iglesias Martín, Irene (Lic. Vet.); Larenas Ríos, Iván Edmundo (Lic. Vet.); López Fuertes, Laura (Dra. Vet.); Mencía García, Raquel (Lic. Vet.); Menes, Juana (CEAV Medicina Interna, esp. Pequeños Animales); Mérida Donoso, Ángel (Lic. Vet.); Mínguez Matorra, Almudena (Lic. Vet.); Nájera Muñoz, Fernando (Lic. Vet.); Osuna Vázquez, Elisabet (Lic. Vet., esp. Sanidad Animal); Palenzuela Pérez, Antonio (Lic. Vet.); Panizo Alcañiz, Sonia (Lic. Vet.); Pardos Bartolomé, Javier (Lic. Vet., esp. Bromatología, Sanidad y Tecnología de los Alimentos); Peláez Guerra, Miguel Ángel (Lic. en Vet.); Pérez Miñano, Pilar (Lic. Vet.); Pérez Villalobos, Natividad (Lic. Vet.); Quiroz Rothe, Eugenio (Lic. Vet.); Renart Suay, Francisco (Lic. Vet., esp. Equinos); Renquel Pascual, Maria Jesús (Lic. Vet.); Rodríguez Padrón-, Tania (Dra. Vet.); Rodríguez, Virginia (Dermatóloga Vet.); Rodríguez-Estévez, Vicente (Lic. Vet.); Rubio Guivernau, Ana (Lic. Vet.); Ruiz León, Manuel (Diplomado D.E.C Esp. Grandes Animales); Sáez Hernández, Teresa (Lic. Vet.); Salcedo, Carlos (Médico Vet., esp. Manejo Animales Silvestres); Sánchez, Juana (Lic. Vet.); Santa-Olalla Revenga, Beatriz (Lic. Vet.); Sanz Bernardo, Beatriz (Lic. Vet.); Serrano Solanas, Chuse (Lic. Vet.); Serrano Soto, Antonio María (Dr. Vet., PhD); Sheridan, Amy (Lic. Vet.); Suárez, Frank (Médico Vet., esp. Toxicología y Farmacología); Vidal Perera, Marta (Lic. Soc.); Unzeta Conde, Beatriz (Lic. Vet.); Zorio Grima, Maria (Lic. Vet.)

THE MERCK VETERINARY MANUAL Ninth Edition

Equipo editorial y de producción

Editor
Cynthia M. Kahn, B.A., M.A.

Editor asociado
Scott Line, D.V.M., Ph.D., D.A.C.V.B

Asesor editorial
Susan E. Aiello, B.S., D.V.M, E.L.S

Coordinador del proyecto
Odilia Achu

Coordinador administrativo
Linda St. Clair

Edición del índice
Elizabeth Axtell

Diseñador
Julie Nudler, FrameWork Consulting, Inc.

Asistente técnico
Brent Hafner, Robert Amos

Soporte administrativo
M. H. Abigail Hardman, Debra L. Triplett

Director de publicación
Gary Zelko

Supervisor de publicidad y promoción
Pamela J. Barnes-Paul

Dedicado a los colaboradores de Manual Merck de Veterinaria, *quienes lo han convertido en la referencia veterinaria por excelencia durante 50 años.*

PRESENTACIÓN EDITORIAL

Con la publicación de esta nueva edición de *Manual Merck de Veterinaria*, la 9ª en su versión original en inglés y la 6ª en lengua española, Editorial OCÉANO se complace en poner una vez más a disposición de los profesionales la obra más prestigiosa, avanzada, completa y actual sobre la ciencia y la práctica veterinarias, ahora también en un nuevo formato y en dos volúmenes.

Ante los veterinarios y otros profesionales de la salud y el cuidado de los animales no es necesario encomiar la importancia y la calidad de una obra como ésta, porque desde hace ya más de medio siglo es la obra de referencia veterinaria más consultada en todo el mundo e incluye todos los conocimientos científicos y prácticos para la prevención, el diagnóstico, el control y el tratamiento de una dolencia.

No obstante, como Editores, no queremos dejar de señalar las excelencias de la obra, suficientemente acreditadas en todas sus ediciones: el rigor, la concisión, la actualidad y su puesta al día permanente, la prestigiosa nómina de profesionales que intervienen en su elaboración, su concepción formal y la realización editorial, que hacen de ella una obra muy manejable, de fácil consulta, siempre eficaz. Tampoco queremos pasar por alto otra de las excelencias de esta obra: su extraordinario equilibrio entre ciencia y práctica veterinaria. En todas sus secciones y apartados, se encuentran la perspectiva académica y la perspectiva profesional, poniendo un énfasis muy destacado en el manejo de la salud animal, tanto en pequeños animales como en grandes animales, en el entorno doméstico o en las grandes explotaciones ganaderas o avícolas, en la cría de animales en espacios abiertos, en cebaderos, en granjas o en zoológicos. Y no sólo en cuanto al tratamiento de la enfermedad, sino también en cuanto al manejo en las diferentes etapas y circunstancias de la vida del animal, la cría, la alimentación y la nutrición, la reproducción y el comportamiento.

La presente edición, además de la revisión total de la obra y de su puesta al día en las distintas secciones, contenidos, técnicas exploratorias, tratamiento terapéutico, farmacología, zoonosis, etc., consolida nuevos enfoques en la práctica veterinaria, destacando entre ellos los que se refieren a la práctica veterinaria centrada en el vínculo humano-animal, que comporta una nueva sensibilidad, cada vez más arraigada socialmente, en el trato no sólo de los animales usados como mascotas, sino también de los animales en explotaciones de todo tipo y de interés comercial.

Al extraordinario esfuerzo de Merck en la realización de esta edición se han unido los esfuerzos de Editorial OCÉANO para proporcionar a sus clientes y lectores una edición de alta calidad en lengua española. En este esfuerzo editorial han colaborado más de un centenar de doctores y profesionales veterinarios, traductores, editores y revisores de distintos países de habla española.

Es, por tanto, motivo de especial satisfacción poner a disposición de nuestro público una obra clásica y actual, que es referencia imprescindible para quienes trabajan en la práctica veterinaria, porque con ella contribuimos a la eficacia en el desempeño de su actividad, a la mejora de las explotaciones ganaderas y a un manejo más adecuado de la salud y el bienestar animal.

De esta forma, Editorial OCÉANO responde una vez más con el mejor producto y el de mayor prestigio a la demanda de información altamente cualificada sobre la salud de los animales en el contexto de la nueva sensibilidad que, en relación con el mundo animal, deben adoptar tanto los profesionales, como los gobiernos, las instituciones y los organismos sanitarios.

LOS EDITORES

PRÓLOGO

La publicación de la 9ª edición de *Manual Merck de Veterinaria* es motivo a la vez de celebración y de reflexión. Celebración porque esta reciente edición se publica al cumplirse el cincuenta aniversario de la primera edición, que apareció en 1955. El prólogo de aquella primera edición enunciaba con precisión el objetivo de la obra: "*Manual Merck de Veterinaria* pretende proporcionar a los veterinarios información concisa, autorizada y de fácil consulta sobre el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades de los animales que el ser humano tiene a su cuidado por razones de utilidad o como compañía." Aquella meta ha perdurado hasta hoy, porque el objetivo de los editores y del equipo editorial sigue siendo proporcionar información clínica útil y actualizada como servicio a la profesión veterinaria y a las disciplinas relacionadas.

Esta nueva edición recoge los destacados avances que han tenido lugar en la ciencia veterinaria así como los nuevos patógenos y enfermedades que han aparecido desde la publicación de la 8ª edición del *Manual*. Cada capítulo ha sido cuidadosamente revisado y algunos han sido reelaborados o reescritos en todo cuanto ha sido necesario. Además, se han añadido más de 30 capítulos o subcapítulos para dar cabida a las enfermedades emergentes (como la mioencefalitis del Nilo occidental, la caquexia o enfermedad consuntiva crónica, la lechiguana, la infección por virus Nipah, el síndrome multisistémico de adelgazamiento postdestete, por mencionar algunos), y para dar mayor espacio a los avances en diagnosis y terapéutica (por ejemplo, las técnicas por imagen, el tratamiento del dolor, las emergencias oftalmológicas). También se ha dado un tratamiento más extenso a especialidades tales como cardiología, neurología, oftalmología, toxicología y medicina de urgencia, y se ha procedido a reorganizar y ampliar la sección sobre animales exóticos y de laboratorio para reflejar el creciente interés por los animales exóticos como mascotas y para poner de relieve la posibilidad de transmisión de enfermedades zoonóticas. La sección de farmacología se ha enriquecido con la adición de capítulos sobre residuos químicos y posología y sistemas de administración. La tabla de zoonosis continúa creciendo; hemos añadido información sobre manifestaciones clínicas en seres humanos, porque los veterinarios siguen estando en la primera línea del control de las enfermedades zoonóticas y la protección de la salud pública.

Para un uso más eficaz del *Manual*, animamos a los lectores a familiarizarse con la Guía del Lector y el uso de la Tabla de Contenidos de cada una de las secciones. Un extenso Índice analítico se ofrece como el primer paso para localizar la información sobre un tema específico. Para mantener el carácter de manual que constituye el sello distintivo de este libro, los editores han impuesto a los colaboradores limitaciones de espacio muy precisas, por lo que no se han incluido referencias.

Sería imposible la realización de un libro como éste sin el esfuerzo de los 470 autores y revisores que han colaborado en esta edición del *Manual*. Muchos se han incorporado por primera vez en esta edición y representan aportaciones de todo el mundo. Se han reunido en esta edición colaboradores de Australia, Bélgica, Brasil, Canadá, Dinamarca, España, Francia, Holanda, Irlanda, Israel, Malasia, Nueva Zelanda, Reino Unido, República Checa, República Sudafricana, Suecia y Suiza, además de Estados Unidos. Esta colaboración internacional parece necesaria por el hecho de que el incesante avance en la investigación de laboratorio y clínica procede de las aportaciones de centros de excelencia veterinaria en todo el mundo. El *Manual* se distribuye y se usa en todo el mundo; la edición anterior fue traducida a seis idiomas, además del inglés.

Debemos dar las gracias también a todas las personas que han trabajado incansablemente durante los últimos cinco años para hacer posible esta edición, la segunda que se publica en asociación educativa entre Merck y Merial. El equipo editorial ha revisado cada capítulo y ha proporcionado inestimables sugerencias y orientaciones para configurar la estructura de este libro.

Debemos gratitud también a Susan Aiello, editora de la edición precedente, por sus orientaciones y su dedicación a este proyecto. La contribución de Mark Soll y Kevin Schultz de Merial en la gestión del proyecto ha asegurado que esta edición haya sido producida de modo oportuno. Pamela Barnes-Paul y Gary Zelko de Merck Publishing Group siguen llevando a cabo un trabajo impecable en la promoción, la comercialización y la distribución de este libro, procurando su traducción a otras lenguas. Finalmente, y no por ello lo menos importante, mi equipo editorial merece un agradecimiento especial por su contribución: Odilia Achu, que ha coordinado virtualmente cada fase del desarrollo del *Manual*; Linda St. Clair, que ha invertido un número incontable de horas en el procesamiento del original, tecleando y codificando, y particularmente a Scott Line, editor adjunto del *Manual*, que ha editado, revisado y pulido cada capítulo para hacerlo más legible y, así lo esperamos, más útil.

Finalmente, muchos de los cambios en esta edición y las anteriores obedecen a sugerencias de nuestros lectores. Esperamos continuar recibiendo las aportaciones de los usuarios de esta edición del *Manual*.

Cynthia M. Kahn
Editor

GUÍA PARA EL LECTOR

- El índice de materias de la p. XIII muestra el título de cada sección del *Manual*.
- Cada sección tiene su propio índice de capítulos y relación de títulos y subtítulos de los capítulos.
- Existen numerosas referencias cruzadas en el texto para encontrar con mayor facilidad la información relacionada en otras partes de la obra.
- Las abreviaturas y símbolos utilizados de forma rutinaria en el texto se relacionan en la p. xv. Las otras abreviaturas que se usan aparecen definidas en el texto, generalmente la primera vez que se usan.
- En la mayoría de los casos, se nombran los nombres por su denominación genérica.
- Los ladillos de la página izquierda corresponden al apartado cuyo título aparece en la parte superior de dicha página. Los ladillos de la página derecha corresponden al apartado cuyo título aparece en la cabecera de dicha página. En otras palabras. Este recurso permite un manejo similar al de un diccionario.
- La consulta del Índice general es el sistema más práctico para localizar la información específica de una enfermedad, afección o síndrome si el usuario conoce sus nombres.
- La primera mitad del *Manual* se ordena sobre la base de sistemas anatómicos y las afecciones específicas se encuentran en el sistema afectado principalmente. Las alteraciones que pueden afectar a más de un sistema se examinan en Trastornos generalizados (GEN). La segunda parte del *Manual* abarca tópicos o disciplinas especiales.
- Los autores, revisores, editores y traductores han hecho un esfuerzo considerable para verificar que los tratamientos, fármacos, pautas de dosificación y de interrupción del tratamiento sean precisos y acordes con los estándares aceptados en el momento de su publicación. Sin embargo, las variaciones constantes de la información, debidas a la investigación continuada y a la experiencia clínica, las comprensibles divergencias entre expertos, los aspectos especiales de situaciones clínicas individuales y la posibilidad siempre presente de error humano en la preparación de tan extenso texto, hacen aconsejable que el lector ejerza su juicio personal al tomar sus decisiones clínicas y, si es necesario, consulte y compare la información con otras fuentes. En particular, se sugiere al lector que verifique la información suministrada por el fabricante de cada fármaco antes de prescribirlo o de administrarlo, especialmente si no está familiarizado con él o si lo utiliza con poca frecuencia.

ÍNDICE DE MATERIAS

VOLUMEN I

Guía para el lector	XI
Índice de materias	XIII
Abreviaturas y símbolos	XV
Comité editorial	XVII
Colaboradores	XIX
Sistema circulatorio	1
Sistema digestivo	111
Ojos y oídos	383
Sistema endocrino	417
Trastornos generalizados	459
Sistema inmunitario	635
Sistema tegumentario	655
Trastornos metabólicos	791
Sistema musculoesquelético	827
Sistema nervioso	959
Aparato reproductor	1063
Sistema respiratorio	1145
Sistema urinario	1225
Comportamiento	1263
Patología clínica y procedimientos	1307

VOLUMEN II

Guía para el lector	VII
Índice de materias	IX
Abreviaturas y símbolos	XI
Medicina de urgencia y cuidados intensivos	1363
Animales exóticos y de laboratorio	1413
Manejo y nutrición	1643
Farmacología	1907
Aves de corral	2153
Toxicología	2305
Zoonosis	2509
Guía de referencia	2545
Índice	2557

ABREVIATURAS Y SÍMBOLOS

ADN	ácido desoxirribonucleico
ALT	alanina aminotransferasa
AST	aspartato aminotransferasa
ATP	adenosintrifosfato
v/d	veces al día
lpm	latidos por minuto
C	Celsius (centígrado)
cal	calorías
cm	centímetro
CK	creatincinasa
dL	decilitro
ECG	electrocardiograma
ELISA	ensayo inmunosorbente unido a enzimas
et seq	y siguiente
UE	Unión Europea
fL	fentolitro
g	gramo
gal.	galones (EE.UU.)
GI	gastrointestinal
GnRH	hormona liberadora de gonadotropina
H&E	hematoxilina y eosina (tinción)
Hgb	hemoglobina
h	hora
Ig	immunoglobuline (con la clase a continuación: A, D, E, G o M)
IM	intramuscular
IP	intraperitoneal
UI	unidades internacionales
IV	intravenosa
kcal	kilocaloría
kg	kilogramo
L	litro
m	metro
M	molar
Mcal	megacaloría
EM	energía metabolizable
mEq	miliequivalente
mg	miligramo
min	minuto
mL	mililitro
mm	milímetro
m	mes (en contexto temporal)
m	metro (unidad de longitud)
mol	mol
mOsm	miliosmol
nm	nanómetro
RMN	resonancia magnética nuclear
AINE	intoxicación por antiinflamatorios no esteroideos
pH	logaritmo negativo de la actividad de iones de hidrógeno
V.O.	por vía oral
ppb	partes por millardo
ppm	partes por millón
ARN	ácido ribonucleico
SC	subcutáneo
seg	segundo
SI	Sistema Internacional de unidades
SPF (LPE, ELP)	libres de patógenos específicos
cucharada	cucharada sopera
NDT	nutrientes digeribles totales
cucharadita	cucharadita
U	unidad
UK	United Kingdom, Gran Bretaña
URSS	Unión de Repúblicas Socialistas Soviéticas (extinta)
sem	semana
a	año
α	alpha
β	beta
σ	delta
ε	epsilon
γ	gamma
λ	lambda
μ	micro, mu
κ	kappa
σ	sigma
°	grado
/	por
%	por ciento
~	en torno a (un valor, magnitud, cantidad), aproximadamente
=	igual
>	mayor que
≥	mayor o igual que
<	menor que
≤	menor o igual que
±	más o menos

pagina en blanco →

COMITÉ EDITORIAL

Dana G. Allen, D.V.M., M.Sc. Dipl. A.C.V.I.M.
Professor of Internal Medicine, Department of Clinical Studies, Ontario Veterinary College, University of Guelph, Guelph, Ontario, Canada

Dave P. Anderson, B.S. D.V.M., M.S., Ph.D., Dipl. A.C.V.M., Dipl. A.C.P.V.
Professor and Dean Emeritus, College of Veterinary Medicine, University of Georgia, Athens, GA

Leo B. Jeffcott, M.A., B. Vet.Med., Ph.D., F.R.C.V.S., D.V.Sc.
Professor of Veterinary Clinical Studies, Dean of the Veterinary School, Department of Clinical Veterinary Medicine, University of Cambridge, Cambridge, UK

Katherine E. Quesenberry, D.V.M., Dipl. A.B.V.P. (Avian Practice)
The Animal Medical Center, New York, NY

Otto M. Radostits, C.M., D.V.M., M.Sc., Dipl. A.C.V.I.M.
Professor Emeritus, Department of Large Animal Clinical Sciences, Western College of Veterinary Medicine, University of Saskatchewan, Saskatoon, Saskatchewan, Canada

Philip T. Reeves, B.V.Sc., Ph.D., F.A.C.V.Sc.
Principal Scientist, Residues and Veterinary Medicine, Australian Pesticides and Veterinary Medicines Authority, Canberra, Australia

Alice M. Wolf, D.V.M., Dipl. A.C.V.I.M., Dipl. A.B.V.P.
Professor, Department of Small Animal Medicine and Surgery, College of Veterinary Medicine, Texas A&M University, College Station, TX

pagina en blanco →

COLABORADORES

Dana G. Allen, D.V.M., M.Sc., Dipl. A.C.V.I.M.
Professor of Internal Medicine, Department of Clinical Studies, Ontario Veterinary College, University of Guelph, Guelph, Ontario, Canada
Diseases of the Stomach and Intestines, Vomiting

Gary C. Althouse, D.V.M., M.S., Ph.D., Dipl. A.C.T.
Associate Professor and Chief, Section of Reproductive Studies, New Bolton Center, University of Pennsylvania, Kennett Square, PA
Management of Reproduction: Pigs

Trevor R. Ames, D.V.M., M.S., Dipl. A.C.V.I.M.
Professor and Chair, Department of Clinical and Population Sciences, College of Veterinary Medicine, University of Minnesota, St. Paul, MN
Respiratory Diseases of Cattle

Christine Andreoni
Senior Manager Immunology, Merial Limited, Lyon, France
Immunopathologic Diseases, Immunopathologic Mechanisms

Max J. Appel, Dr. Med.Vet., Ph.D.
Professor Emeritus, Ithaca, NY
Borreliosis (Lyme Disease)

Donald Armstrong, M.D.
Emeritus Chief, Infectious Disease Service, Memorial Sloan Kettering Cancer Center, NY, Professor of Medicine, Cornell University Medical College, NY
Zoonoses

David A. Ashford, D.V.M., M.P.H., D.Sc.
Associate Director, Region V, U.S. Department of Agriculture, APHIS, International Service, Atlanta, GA
Anthrax

Joerg A. Auer, Dr. Med. Vet., Dipl. A.C.V.S., Dipl. E.C.V.S.
Equine Hospital, Vetsuisse Faculty, University of Zürich, Zürich, Switzerland
Musculoskeletal System, Introduction

Clell V. Bagley, D.V.M.
Extension Veterinarian, Utah State University, Logan, UT
Lameness in Sheep

David G. Baker, D.V.M., M.S., Ph.D., Dipl. A.C.L.A.M.
Director and Professor, Division of Laboratory Animal Medicine, School of Veterinary Medicine, Louisiana State University, Baton Rouge, LA
Eyeworn Disease

Gordon J. Baker, B.V.Sc., Ph.D., M.R.C.V.S., Dipl. A.C.V.S.
Professor, Equine Medicine and Surgery, College of Veterinary Medicine, University of Illinois, Urbana, IL
Dentistry in Large Animals, Diseases of the Esophagus in Large Animals, Pharyngeal Paralysis, Pharyngitis

John C. Baker, D.V.M., Ph.D.
Professor and Associate Dean for Research and Graduate Studies, College of Veterinary Medicine, Michigan State University, East Lansing, MI
Respiratory Diseases of Cattle

H. John Barnes, D.V.M., Ph.D., Dipl. A.C.V.P., Dipl. A.C.P.V.
Professor, Poultry Health Management, College of Veterinary Medicine, North Carolina State University, Raleigh, NC
Avian Chlamydiosis, Bloodborne Organisms

Stephen C. Barr, B.V.Sc., M.V.S., Ph.D., Dipl. A.C.V.I.M.
Professor of Medicine, Department of Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, Cornell University, Ithaca, NY
Visceral Leishmaniasis

George M. Barrington, D.V.M., Ph.D., Dipl. A.C.V.I.M.
Assistant Professor, Department of Veterinary Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, Washington State University, Pullman, WA
Metabolic Disorders Introduction, Parturient Paresis in Cows, Transport Tetany in Ruminants

Joseph W. Bartges, D.V.M., Ph.D., Dipl. A.C.V.I.M., Dipl. A.C.V.N.
Professor of Medicine and Nutrition, The Acree Chair of Small Animal Research, Department of Small Animal Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, University of Tennessee, Knoxville, TN
Diagnostic Procedures for the Private Practice Laboratory: Urinalysis

Andrew P. Bathe, M.A., Vet.M.B., Dipl. E.C.V.S., D.E.O., M.R.C.V.S.
Rossdale & Partners, Beaufort Cottage Equine Hospital, Exning, Newmarket, Suffolk, UK
Lameness in Horses: Regional Analgesia

John E. Bauer, D.V.M., Ph.D., Dipl. A.C.V.N.
Professor of Nutrition and Mark L. Morris Professor of Clinical Nutrition, Department of Small Animal Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, Texas A&M University, College Station, TX
Nutrition: Small Animals

Daniela Bedenice, Med.Vet., Dipl. A.C.V.I.M.
Clinical Assistant Professor, Large Animal Clinic, School of Veterinary Medicine, Tufts University, North Grafton, MA
Hypoxic Ischemic Encephalopathy, Septicemia in Foals, Uroperitoneum in Foals

Alex J. Bermudez, M.S., D.V.M., Dipl. A.C.P.V.
Associate Professor, Department of Veterinary Pathobiology, College of Veterinary Medicine, University of Missouri, Columbia, MO
Feeding and Management Practices

Michael Bernstein, D.V.M., Dipl. A.C.V.I.M.
Director, Medical Services, Angell Animal Medical Center, Boston, MA
Hemobartonellosis, Hepatozoonosis and American Canine Hepatozoonosis

J. Dürr Bezuidenhout, D.V.Sc.
Sinoville, South Africa
Sweating Sikness

William G. Bickert, B.S., M.S., Ph.D.
Professor, Biosystems and Agricultural Engineering, Michigan State University, East Lansing, MI
Ventilation

Rob Bildfell, D.V.M., M.Sc., Dipl. A.C.V.P.
Assistant Professor, Department of Biomedical Sciences, College of Veterinary Medicine, Oregon State University, Corvallis, OR
Collection and Submission of Laboratory Samples, Pyrrolizidine Alkaloidosis

William D. Black, M.Sc., D.V.M., Ph.D.
Professor, Department of Biomedical Sciences, Ontario Veterinary College, University of Guelph, Guelph, Ontario, Canada
Bracken Fern Poisoning, Herbicide Poisoning, Insecticide and Acaricide (Organic) Toxicity, Pentachlorophenol Poisoning, Sweet Clover Poisoning

Pat Blackall, B.Sc., Ph.D.
Senior Principal Research Scientist, Animal Research Institute, Yeerongpilly, Australia
Infectious Coryza

Barry R. Blakley, D.V.M., Ph.D.
Professor, Department of Veterinary Biomedical Sciences, Western College of Veterinary Medicine, University of Saskatchewan, Saskatoon, Saskatchewan, Canada
Copper Poisoning, Lead Poisoning, Quercus Poisoning, Sorghum Poisoning

Herman J. Boermans, D.V.M., M.Sc., Ph.D.
Director, Toxicology Program, Associate Professor of Toxicology, Department of Biomedical Sciences, Ontario Veterinary College, University of Guelph, Guelph, Ontario, Canada
Fluoride Poisoning, Mercury Poisoning, Metaldehyde Poisoning, Molybdenum Poisoning

Steven R. Bolin, M.S., D.V.M., Ph.D.
Section Chief, Immunodiagnostics Section, Animal Health Diagnostic Laboratory, Michigan State University, East Lansing, MI
Bovine Viral Diarrhea and Mucosal Disease Complex, Postweaning Multisystemic Wasting Syndrome

Calvin W. Booker, D.V.M., M.Vet.Sc.
Feedlot Health Management Services, Okotoks, Alberta, Canada
Histophilosis

Rosemary J. Booth, B.V.Sc.
Lecturer and Wildlife Veterinarian, School of Animal Studies, University of Queensland, Gatton, Queensland, Australia
Sugar Gliders

Dawn M. Boothe, D.V.M., Ph.D., Dipl. A.C.V.I.M., Dipl. A.C.V.C.P.
Professor, Department of Veterinary Physiology and Pharmacology, College of Veterinary Medicine, Texas A&M University, College Station, TX
Antibacterial Agents, Antifungal Agents, Antiviral Agents and Interferon, Chemotherapeutics Introduction, Pharmacology Introduction

Davin J. Borde, D.V.M., Dipl. A.C.V.I.M. (Cardiology)
Staff Cardiologist, Veterinary Heart Institute, Gainesville, FL
Congenital and Inherited Anomalies of the Cardiovascular System, Heart Disease and Heart Failure

Kenneth R. Boschert, D.V.M., Dipl. A.C.L.A.M.
Associate Director, Division of Comparative Medicine, Washington University, St. Louis, MO
Rodents

Kyle G. Braund, B.V.Sc., M.V.Sc., Ph.D., F.R.C.V.S., Dipl. A.C.V.I.M. (Neurology)
Director, Veterinary Neurological Consulting Services, Dadeville, AL
Congenital and Inherited Anomalies of the Nervous System, Neoplasia of the Nervous System, Paraneoplastic Disorders of the Nervous System

Joseph M. Bricker, Ph.D.
Cabeza, @avian@ group, merial limited, Athens GA
Erysipelas (Poultry)

Thomas P. Brown, M.S., D.V.M., Ph.D., Dipl. A.C.V.P., Dipl. A.C.P.V.
Professor, Department of Avian Medicine, College of Veterinary Medicine, University of Georgia, Athens, GA
Breast Blisters, Cannibalism, Coronaviral Enteritis of Turkeys, Gout, Myopathies, Poisonings

Scott A. Brown, V.M.D., Ph.D., Dipl. A.C.V.I.M.
Department of Physiology and Pharmacology, College of Veterinary Medicine, University of Georgia, Athens, GA
Noninfectious Diseases of the Urinary System in Small Animals

Cecil F. Brownie, D.V.M., Ph.D., Dipl. A.B.V.T., Dipl. A.B.T., Dipl. A.B.F.E., Dipl. A.B.F.M., F.A.C.F.E.
Professor of Pharmacology/Toxicology, Department of Molecular and Biomedical Sciences, College of Veterinary Medicine, North Carolina State University, Raleigh, NC
Plants Poisonous to Animals

David Bruyette, D.V.M., Dipl. A.C.V.I.M.
Medical Director, VCA West Los Angeles Animal Hospital, Los Angeles, CA
The Adrenal Glands, The Pancreas

Raymond Cahill-Morasco, M.S., D.V.M.
Boston, MA
Zinc Toxicity

Paul P. Calle, V.M.D., Dipl. A.C.Z.M.
Senior Veterinarian, Wildlife Health Sciences, Wildlife Conservation Society, Bronx, NY
Zoo Animals

Clay A. Calvert, D.V.M., Dipl. A.C.V.I.M.
Professor, Department of Small Animal Medicine and Surgery, College of Veterinary Medicine, University of Georgia, Athens, GA
Heartworm Disease

Ranald D. A. Cameron, B.V.Sc., M.V.Sc., Ph.D.
Associate Professor, School of Veterinary Sciences, University of Queensland, Brisbane, Australia
Exudative Epidermitis, Parakeratosis, Pityriasis Rosea in Pigs, Swine Erysipelas

Karen L. Campbell, M.S., D.V.M., Dipl. A.C.V.I.M., Dipl. A.C.V.D.

Professor and Section Head, Specialty Medicine, Department of Veterinary Clinical Medicine, College of Veterinary Medicine, University of Illinois, Urbana, IL
Polycythemia

Sharon Campbell, D.V.M., M.S., Dipl. A.C.V.I.M.
Manager, Pharmacovigilance, Regulatory Affairs, Veterinary Medicine Research and Development, Pfizer Inc., Kalamazoo, MI
Hepatic Disease in Small Animals

Ivan W. Caple, B.V.Sc., Ph.D., M.A.C.V.Sc., M.R.C.V.S.

Dean, Faculty of Veterinary Sciences, Veterinary Clinical Centre, University of Melbourne, Werribee, Victoria, Australia
Disorders of Magnesium Metabolism

Wayne W. Carmichael, Ph.D.
Professor, Aquatic Biology and Toxicology, Department of Biological Sciences, Wright State University, Dayton, OH
Algal Poisoning

Gordon R. Carter, D.V.M., M.S., D.V.Sc.

Professor Emeritus, Virginia-Maryland Regional College of Veterinary Medicine, Virginia Polytechnic Institute and State University, Blacksburg, VA
Hemorrhagic Septicemia, Lechiguana

Christopher K. Cebra, V.M.D., M.A., M.S., Dipl. A.C.V.I.M.
Associate Professor, Large Animal Medicine, College of Veterinary Medicine, Oregon State University, Corvallis, OR
Disorders of Phosphorus Metabolism, Pregnancy Toxemia in Cows

Margaret L. Cebra, V.M.D., M.S., Dipl. A.C.V.I.M.
Philomath, OR
Pasteurellosis of Sheep and Goats

A. Bill Childers Jr., D.V.M., M.S., Dipl. A.C.V.P.M.
Associate Professor, Department of Veterinary Anatomy and Public Health, Texas A&M University, College Station, TX
Meat Inspection

Cheryl L. Chrisman, D.V.M., M.S., Ed.S., Dipl. A.C.V.I.M. (Neurology)
Professor of Veterinary Neurology, College of Veterinary Medicine, University of Florida, Gainesville, FL
Facial Paralysis, Limb Paralysis, Nervous System Introduction

Vern L. Christensen, Ph.D.
Professor, Department of Poultry Science, College of Agriculture and Life Sciences, North Carolina State University, Raleigh, NC
Artificial Insemination (Poultry)

Keith A. Clark, D.V.M., Ph.D.
Retired Director, Zoonosis Control Division, Texas Department of Health, Austin, TX
Snakebite, Spider Bites, Toad Poisoning

Cyril R. Clarke, B.V.Sc., Ph.D., M.S., Dipl. A.C.V.C.P.
Professor and Head, Department of Physiological Sciences, College of Veterinary Medicine, Oklahoma State University, Stillwater, OK
Systemic Pharmacotherapeutics of the Ruminant Digestive System

Michael T. Collins, D.V.M., Ph.D.
Professor of Microbiology, School of Veterinary Medicine, University of Wisconsin-Madison, Madison, WI
Paratuberculosis

Ben H. Colmery III, D.V.M., Dipl. A.V.D.C.
Vet Dentistry, Ann Arbor, MI
Dentistry in Small Animals

Peter D. Constable, B.V.Sc., M.S., Ph.D., Dipl. A.C.V.I.M.
Associate Professor, Department of Veterinary Clinical Medicine, University of Illinois, Urbana, IL
Abomasal Disorders, Acute Intestinal Obstructions in Large Animals

George L. Cooper, D.V.M., M.S.
Associate Professor of Clinical Microimmunology and Pathology, School of Veterinary Medicine, University of California, Davis, CA
Gangrenous Dermatitis

Susan M. Cotter, D.V.M., Dipl. A.C.V.I.M. (Internal Medicine and Oncology)
Distinguished Professor, Department of Clinical Sciences, School of Veterinary Medicine, Tufts University, North Grafton, MA
Blood Groups and Blood Transfusions, Hematopoietic System Introduction

Timothy B. Crawford, D.V.M., Ph.D.
Associate Professor, Department of Veterinary Microbiology and Pathology, College of Veterinary Medicine, Washington State University, Pullman, WA
Malignant Catarrhal Fever

Gary L. Cromwell, Ph.D.
Professor, Swine Nutrition, Animal Sciences Department, University of Kentucky, Lexington, KY
Iron Toxicity in Newborn Pigts, Nutrition: Pigs

Benjamin J. Darien, D.V.M., M.S., Dipl. A.C.V.I.M.
Associate Professor of Internal Medicine, School of Veterinary Medicine, University of Wisconsin, Madison, WI
Thrombosis, Embolism, and Aneurysm

Autumn P. Davidson, D.V.M., M.S., Dipl. A.C.V.I.M.
Clinical Professor, Department of Medicine and Epidemiology, School of Veterinary Medicine, University of California, Davis, CA
Management of Reproduction: Small Animals

Harriet J. Davidson, D.V.M., M.S., Dipl. A.C.V.O.
Associate Professor, College of Veterinary Medicine, Kansas State University, Manhattan, KS
Infectious Keratoconjunctivitis

Sherrill Davison, V.M.D., M.S., M.B.A., Dipl. A.C.P.V.
Associate Professor of Avian Medicine and Pathology, School of Veterinary Medicine, University of Pennsylvania, Kennett Square, PA
Salmonelloses (Poultry)

Scott A. Dee, D.V.M., M.S., Ph.D., Dipl. A.C.V.M.
Associate Professor, College of Veterinary Medicine, University of Minnesota, St. Paul, MN
Health-Management Interaction; Pigs, Necrotic Ear Syndrome in Swine, Porcine Cystitis-Pyelonephritis Complex, Porcine Reproductive and Respiratory Syndrome, Pseudorabies, Respiratory Diseases of Pigs

John Deen, D.V.M., M.Sc., Ph.D., Dipl. A.B.V.P.
Associate Professor, College of Veterinary Medicine, University of Minnesota, St. Paul, MN
Gastrointestinal Ulcers in Large Animals: Pigs

Fabio Del Piero, D.V.M., Dipl. A.C.V.P., Ph.D.
Associate Professor of Pathology, Department of Pathobiology and Department of Clinical Studies, School of Veterinary Medicine, New Bolton Center, University of Pennsylvania, Kennett Square, PA
Congenital and Inherited Anomalies of the Reproductive System

Catherine E. Dewey, D.V.M., M.Sc., Ph.D.
Professor, Population Medicine, Ontario Veterinary College, University of Guelph, Guelph, Ontario, Canada
Lameness in Pigs

Joseph A. DiPietro, D.V.M., M.S.
Dean and Professor, College of Veterinary Medicine, University of Florida, Gainesville, FL
Gastrointestinal in Ruminants and Horses

Thomas J. Divers, D.V.M., Dipl. A.C.V.I.M., Dipl. A.C.V.E.C.C.
Professor of Medicine, College of Veterinary Medicine, Cornell University, Ithaca, NY
Urolitiasis in Ruminants and Horses

John E. Dohms, Ph.D.
Professor, Department of Animal and Food Sciences, University of Delaware, Newark, DE
Botulism (Poultry)

Stanley H. Done, B.A., D.Vet.Med., Ph.D., Dipl. E.C.V.P., F.R.C.V.S., F.R.C.Path.
Veterinary Laboratories Agency-Thirsk, West House, Thirsk, Surrey, UK
Porcine Dermatitis and Nephropathy Syndrome

Patricia M. Dowling, D.V.M., M.S., Dipl. A.C.V.I.M., Dipl. A.C.V.C.P.
Professor of Veterinary Clinical Pharmacology, Veterinary Biomedical Sciences, Western College of Veterinary Medicine, University of Saskatchewan, Saskatoon, Saskatchewan, Canada
Systemic Pharmacotherapeutics of the Monogastric Digestive System, Systemic Pharmacotherapeutics of the Muscular System, Systemic Pharmacotherapeutics of the Respiratory System, Systemic Pharmacotherapeutics of the Urinary System

Michael W. Dryden, D.V.M., M.S., Ph.D.
Professor of Veterinary Parasitology, College of Veterinary Medicine, Kansas State University, Manhattan, KS
Ecoparatisicides Used in Small Animals, Fleas and Flea Allergy Dermatitis

J. P. Dubey, M.V.Sc., Ph.D.
Microbiologist, Animal Parasitic Diseases Laboratory, Animal and Natural Resources Institute, U.S. Department of Agriculture, Beltsville, MD
Neosporosis, Toxoplasmosis

Gregg A. DuPont, D.V.M., Dipl. A.V.D.C., Fellow A.V.D.
Director, Shoreline Veterinary Dental Clinic, Seattle, WA
Diseases of the Mouth in Small Animals

Neil W. Dyer, D.V.M., M.S.
Director, Veterinary Diagnostic Laboratory, North Dakota State University, Fargo, ND
Aspiration Pneumonia, Chlamydial Pneumonia, Hypostatic Pneumonia, Mycotic Pneumonia, Pulmonary Emphysema

Steven Edwards, D.V.M.&S., M.A., M.Sc., Vet.M.B., M.R.C.V.S.
Professor, Veterinary Laboratories Agency, New Haw, Addlestone, Surrey, UK
Classical Swine Fever

Mahmoud El-Begearmi, Ph.D.
Extension Professor of Nutrition and Food Safety, Cooperative Extension, University of Maine, Orono, ME
Nutritional Requirements of Poultry

Ron Erskine, D.V.M., Ph.D.
Professor, Department of Large Animal Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, Michigan State University, East Lansing, MI
Mastitis in Large Animals

Paul Ettestad, D.V.M., M.S.
State Public Health Veterinarian, Office of Epidemiology, New Mexico Department of Health, Santa Fe, NM
Plague

A. K. Eugster, D.V.M., Ph.D.
Executive Director Emeritus, Texas Veterinary Medical Diagnostic Laboratory, College Station, TX
Chlamydial Conjunctivitis, Intestinal Chlamydial Infections, Sporadic Bovine Encephalomyelitis

David L. Evans, B.V.Sc., Ph.D.
Associate Professor, Faculty of Veterinary Science, University of Sydney, New South Wales, Australia
Fatigue and Exercise

Aly M. Fadly, D.V.M., Ph.D., Dipl. A.C.P.V.
Research Leader and Laboratory Director, U.S. Department of Agriculture, Avian Disease Oncology Laboratory, East Lansing, MI
Neoplasms (Poultry)

Timothy M. Fan, D.V.M., Dipl. A.C.V.I.M.
Visiting Assistant Professor (Medical Oncology), Department of Veterinary Clinical Medicine, University of Illinois, Urbana, IL
Canine Malignant Lymphoma

R. Kent Fenton, D.V.M.
Feedlot Health Management Services, Okotoks, Alberta, Canada
Histophilosis

Scott D. Fitzgerald, D.V.M., Ph.D., Dipl. A.C.V.P.
Professor, Department of Pathobiology and Diagnostic Investigation, Diagnostic Center for Population and Animal Health, College of Veterinary Medicine, Michigan State University, East Lansing, MI
Congenital and Inherited Anomalies of the Urinary System

James A. Flanders, D.V.M., Dipl. A.C.V.S.
Associate Professor, Department of Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, Cornell University, Ithaca, NY
Prostatic Diseases in Small Animals

Carol S. Foil, D.V.M., M.S., Dipl. A.C.V.D.
Professor, Department of Veterinary Clinical Sciences, School of Veterinary Medicine, Louisiana State University, Baton Rouge, LA
Congenital and Inherited Anomalies of the Integumentary System, Dermatophytosis (Ringworm)

Jim Foster, B.Sc.
Institute for Animal Health, Edinburgh, UK
Scrapie

James G. Fox, D.V.M., M.S., Dipl. A.C.L.A.M.
Professor and Director, Division of Comparative Medicine, Massachusetts Institute of Technology, Cambridge, MA
Campylobacteriosis

Ruth Francis-Floyd, D.V.M., M.S., Dipl. A.C.Z.M.
Professor, Department of Large Animal Clinical Sciences and Department of Fisheries and Aquatic Sciences, College of Veterinary Medicine, University of Florida, Gainesville, FL
Fish

Don A. Franco, D.V.M., M.P.H., Dipl. A.C.V.P.M.
President, Center for Biosecurity Food Safety and Public Health, Lake Worth, FL
Congenital Erythropoietic Porphyria

Jack M. Gaskin, D.V.M., Ph.D., Dipl. A.C.V.M.
Associate Professor, Department of Pathobiology, College of Veterinary Medicine, University of Florida, Gainesville, FL
Encephalomyocarditis Virus Infection

Clive C. Gay, D.V.M., M.V.Sc., F.A.C.V.Sc.
Professor, Department of Veterinary Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, Washington State University, Pullman, WA
Bloat in Rominants, Colisepticemia, Intestinal Diseases in Ruminants, Liver Abscesses in Cattle, Health-Management Interaction: Sheep

Kirk N. Gelatt, V.M.D.
Distinguished Professor of Comparative Ophthalmology, Department of Animal pequeño síntomas clínicos acuario, college of la práctica veterinaria, la universidad de Florida, Gainesville, FL
Neoplasia of the Eye and Associated Structures, Ophthalmic Emergencies, Ophthalmology

Gertruida H. Gerdes, B.V.Sc.
Department of Virology, Onderstepoort Veterinary Institute, Onderstepoort, South Africa
Rift Valley Fever; Wesselsbron Disease

Paul Gibbs, B.V.Sc., Ph.D., F.R.C.V.S.
Professor of Virology, Department of Pathobiology, College of Veterinary Medicine, University of Florida, Gainesville, FL
Pox Diseases

Robert O. Gilbert, B.V.Sc., M.Med.Vet., Dipl. A.C.T., M.R.C.V.S.
Professor of Theriogenology, Department of Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, Cornell University, Ithaca, NY
Metritis in Large Animals, Retained Fetal Membranes in Large Animals, Systemic Pharmacotherapeutics of the Reproductive System, Ulcerative Posthitis and Vulvitis, Uterine Prolapse and Eversion, Vaginal and Cervical Prolapse, Vulvitis and Vaginitis

John R. Glisson, D.V.M., M.A.M., Ph.D.
Professor, Department of Avian Medicine, University of Georgia, Athens, GA
Aspergyllosis, Flip-over Disease, Fowl Cholera, Riemerella anatipestifer Infection

Eric Gonder, D.V.M., M.S., Ph.D., P.A.S., Dipl. A.C.P.V.
Veterinarian, Goldsboro Milling Company, Goldsboro, NC
Pendulous Crop

John-Karl Goodwin, D.V.M., Dipl. A.C.V.I.M. (Cardiology), *Difunto*
Director, Veterinary Heart Institute, Gainesville, FL
Congenital and Inherited Anomalies of the Cardiovascular System

John R. Gorham, D.V.M., Ph.D.
Professor of Veterinary Microbiology and Pathology, Washington State University, Pullman, WA
Foxes, Mink

Richard E. Gough, F.I.M.L.S., C.Biol., M.I.Biol.
Avian Virology, Central Veterinary Laboratory, New Haw, Weybridge, Surrey, UK
Avian Pneumovirus, Goose Parvovirus Infection

Daniel H. Gould, D.V.M., Ph.D., Dipl. A.C.V.P.
Department of Microbiology, Immunology and Pathology, Colorado State University, Fort Collins, CO
Poliencephalomalacia

Gregory F. Grauer, D.V.M., M.S., Dipl. A.C.V.I.M. (Internal Medicine)
Professor and Head, Department of Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, Kansas State University, Manhattan, KS
Ethylene Glycol Toxicity

Deborah S. Greco, D.V.M., Ph.D.
Staff Internist, The Animal Medical Center, New York, NY
The Pituitary Gland

Craig E. Greene, D.V.M., M.S.
Professor, Department of Small Animal Medicine, College of Veterinary Medicine, University of Georgia, Athens, GA
Canine Distemper, Canine Herpesviral Infection, Infectious Canine Hepatitis, Rickettsial Diseases

Paul R. Greenough, F.R.C.V.S.
Professor Emeritus of Veterinary Surgery, Western College of Veterinary Medicine, University of Saskatchewan, Saskatoon, Saskatchewan, Canada
Lameness in Cattle, Problematic Bovine Recumbency (Downer Cow)

Ric R. Grummer, B.S., M.S., Ph.D.
Professor, Department of Dairy Science, University of Wisconsin-Madison, Madison, WI
Fatty Liver Disease of Cattle

Jorge Guerrero, D.V.M., Ph.D., Dipl. E.V.P.C.
Adjunct Professor of Parasitology, Department of Pathobiology, School of Veterinary Medicine, University of Pennsylvania, Philadelphia, PA
Heartworm Disease

P. Timothy Guichon, D.V.M.
Feedlot Health Management Services, Okotoks, Alberta, Canada
Histophilosis

James S. Guy, D.V.M., Ph.D.
Professor, Department of Population Health and Pathobiology, College of Veterinary Medicine, North Carolina State University, Raleigh, NC
Viral Encephalitides

Sharon M. Gwaltney-Brant, D.V.M., Ph.D., Dipl. A.B.V.T., Dipl. A.B.T.
Director of Veterinary Toxicology Training, A.S.P.C.A. Animal Poison Control Center, Urbana, IL
Food Hazards, Household Hazards

Carlton L. Gyles, D.V.M., Ph.D.
Professor, Department of Pathobiology, Ontario Veterinary College, University of Guelph, Guelph, Ontario, Canada
Clostridial Diseases, Edema Disease, Salmonellosis

Caroline N. Hahn, D.V.M., M.Sc., Ph.D., M.R.C.V.S.
Neuromuscular Disease Laboratory, Royal (Dick) School of Veterinary Studies, University of Edinburgh, Midlothian, UK
Dysautonomia

Jean A. Hall, D.V.M., M.S., Ph.D., Dipl. A.C.V.I.M.
Associate Professor, Department of Biomedical Sciences, College of Veterinary Medicine, Oregon State University, Corvallis, OR
Puerperal Hypocalcemia in Small Animals

Christopher Hamblin, M.I.Biol., C.I.Biol.
Institute for Animal Health, Pirbright Laboratory, Pirbright, Surrey, UK
Ephemeral Fever

Farouk M. Hamdy, D.V.M., M.Sc., Ph.D., M.P.A.
Animal Health Consultant, Silverspring, MD
African Horse Sickness, Peste des Petits Ruminants, Rinderpest

Robert L. Hamlin, D.V.M., Ph.D., Dipl. A.C.V.I.M.
Stanton Youngberg Professor, College of Veterinary Medicine, Ohio State University, Columbus, OH
Cardiovascular System Introduction

K. Larry Hammell, D.V.M., M.Sc.
Associate Professor, Department of Health Management, Atlantic Veterinary College, University of Prince Edward Island, Charlottetown, Prince Edward Island, Canada
Aquaculture Systems

Harold E. Hammerquist, D.V.M.
Assistant Professor, Department of Environmental and Population Health, Tufts University, South Woodstock, CT
Parturient Paresis in Sheep and Goats

Larry G. Hansen, Ph.D.
Professor, Department of Veterinary Biosciences, University of Illinois, Urbana, IL
Halogenated Aromatic Poisoning

Russell Reid Hanson, D.V.M., Dipl. A.C.V.S., Dipl. A.C.V.E.C.C.
Associate Professor, Department of Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, Auburn University, Auburn AL
Congenital and Inherited Anomalies of the Musculoskeletal System

Joseph Harari, M.S., D.V.M., Dipl. A.C.V.S.
Veterinary Surgeon, Veterinary Surgical Specialists, Spokane, WA
Arthropathies and Related Disorders in Small Animals, Lameness in Small Animals, Myopathies in Small Animals, Osteopathies in Small Animals

Joanne Hardy, D.V.M., Ph.D., Dipl. A.C.V.S., Dipl. A.C.V.E.C.C.
Clinical Associate Professor, Large Animal Medicine and Surgery, Texas A&M University, College Station, TX
Equine Emergency Medicine

Billy M. Hargis, D.V.M., Ph.D., Dipl. A.C.P.V.
Professor, JKS Poultry Health Research Laboratory, Department of Poultry Science, University of Arkansas, Fayetteville, AR
Ascites Syndrome, Round Heart Disease of Turkeys

Kenneth R. Harkin, D.V.M., Dipl. A.C.V.I.M.
Associate Professor, College of Veterinary Medicine, Kansas State University, Manhattan, KS
Leptospirosis

D. L. Hank Harris, D.V.M., Ph.D.
Professor, Department of Animal Science, College of Agriculture, Department of Veterinary Diagnostics and Production Animal Medicine, College of Veterinary Medicine, Iowa State University, Ames, IA
Intestinal Diseases in Pigs

Lynette A. Hart, Ph.D.
Professor, Department of Population Health and Reproduction, Director, UC Center for Animal Alternatives, School of Veterinary Medicine, University of California, Davis, CA
Human-animal Bond

Joe Hauptman, D.V.M., M.S., Dipl. A.C.V.S.
Professor of Surgery, Department of Small Animal Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, Michigan State University, East Lansing, MI
Diaphragmatic Hernia

William W. Hawkins, B.S., D.V.M.
Hawkins Veterinary Service, Dillon, MT
Contagious Ecthyma (Orf), Ulcerative Dermatosis of Sheep

Peter Hellyer, D.V.M., M.S., Dipl. A.C.V.A.
Professor of Anesthesiology, Department of Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine & Biomedical Sciences, Colorado State University, Fort Collins, CO
Pain Management

Charles M. Hendrix, D.V.M., Ph.D.
Professor, Department of Pathobiology, College of Veterinary Medicine, Auburn University, Auburn, AL
CNS Diseases Caused by Helminths and Arthropods, Flies

Thomas H. Herdt, D.V.M., M.S., Dipl. A.C.V.N., Dipl. A.C.V.I.M.
Professor and Chairperson, Department of Large Animal Clinical Sciences, Michigan State University, East Lansing, MI
Ketosis in Cattle

Karen Hicks-Alldredge, D.V.M.
Sweetwater Veterinary Hospital, Sweetwater, TX
Ostriches

Robert Higgins, D.V.M., M.Sc., D.Sc., Ph.D.
Professor and Microbiologist, Faculté de Médicine Vétérinaire, Université de Montréal, Saint-Hyacinthe, Quebec, Canada
Streptococcal Infections in Pigs

Dolores E. Hill, Ph.D.
Parasitologist, U.S. Department of Agriculture, Beltsville, MD
Toxoplasmosis

Katrin Hinrichs, D.V.M., Ph.D., Dipl. A.C.T.
Professor, Department of Veterinary Physiology and Pharmacology, College of Veterinary Medicine, Texas A&M University, College Station, TX
Breeding Soundness Examination of the Male, Hormonal Control of Estrus, Embryo Transfer in Farm Animals

J. Christopher Hodgson, B.Sc., Ph.D.
Moredun Research Institute, Edinburgh, Scotland, UK
Watery Mouth Disease in Lambs

Frederic J. Hoerr, D.V.M., Ph.D., Dipl. A.C.V.P., Dipl. A.C.P.V.
Laboratory Director, Veterinary Diagnostic Laboratory, Alabama Department of Agriculture, Auburn, AL
Mycotoxicoses (Poultry)

Charles L. Hofacre, D.V.M., M.A.M., Ph.D., Dipl. A.C.P.V.
Professor, Avian Medicine, College of Veterinary Medicine, University of Georgia, Athens, GA
Necrotics Enteritis

Steven R. Hollingsworth, D.V.M., Dipl. A.C.V.O.
Lecturer, Department of Surgical and Radiological Sciences, School of Veterinary Medicine, University of California, Davis, CA
Equine Recurrent Uveitis

Peter H. Holmes, B.V.M.S., Ph.D., M.R.C.V.S., F.R.S.E.
Professor, University of Glasgow Veterinary School, Glasgow, Scotland, UK
Trypanosomosis

Johnny D. Hoskins, D.V.M., Ph.D.
Small Animal Consultant, Choudrant, LA
Congenital and Inherited Anomalies (Generalized Conditions), Management of the Neonate: Small Animals

Michael J. Huerkamp, D.V.M., Dipl. A.C.L.A.M.
Director, Division of Animal Resources, Emory University, Atlanta, GA
Laboratory Animals, Nonhuman Primates

Michael F. Hutjens, B.S., M.S., Ph.D.
Professor of Animal Sciences and Extension Dairy Specialist, University of Illinois, Urbana, IL
Nutrition: Dairiy Catlle

Basil O. Ikede, B.Vet.Med., D.V.M., Ph.D., F.C.V.S.N.
Professor and Chair, Department of Pathology & Microbiology, Atlantic Veterinary College, University of Prince Edward Island, Charlottetown, Prince Edward, Canada
Bovine Petechial Fever

Walter Ingwersen, D.V.M., D.V.Sc., Dipl. A.C.V.I.M.
Specialist, Companion Animals, Boehringer Ingelheim (Canada) Ltd, Vetmedica, Burlington, Ontario, Canada
Congenital and Inherited Anomalies of the Digestive System

Charles J. Issel, D.V.M., Ph.D.
Wright-Market Chair of Equine Infectious Diseases, Gluck Equine Research Center, University of Kentucky, Lexington, KY
Equine Infectious Anemia

Peter G. G. Jackson, M.A., B.V.M.&S., D.V.M.&S., F.R.C.V.S.
Senior Tutor, St. Edmund's College, University of Cambridge, Cambridge, UK
Prolonged Gestation of Cattle and Sheep

Mark W. Jackwood, Ph.D.
Professor, Department of Avian Medicine, College of Veterinary Medicine, University of Georgia, Athens, GA
Bordetellosis (Poultry)

Nemi C. Jain, M.V.Sc., Ph.D.
Professor Emeritus of Clinical Pathology, Department of Veterinary Pathology, Microbiology and Immunology, School of Veterinary Medicine, University of California, Davis, CA
Hemostatic Disorders, Leukocytic Disorders

Eugene D. Janzen, B.A., D.V.M., M.V.S.
Professor, Large Animal Clinical Sciences, Western College of Veterinary Medicine, University of Saskatchewan, Saskatoon, Saskatchewan, Canada
Lightning Strike and Electrocution, Trichomoniasis

Leo B. Jeffcott, M.A., B.Vet.Med., Ph.D., F.R.C.V.S., D.V.Sc., Vet.Dr.
Professor of Veterinary Clinical Studies and Dean of the Veterinary School, University of Cambridge, Cambridge, UK
Lameness in Horses

G. Kee Jim, D.V.M.
Feedlot Health Management Services, Okotoks, Alberta, Canada
Histophilosis

Cheri A. Johnson, D.V.M., M.S., Dipl. A.C.V.I.M. (S.A.I.M.)
Professor and Chief of Staff, Department of Small Animal Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, Michigan State University, East Lansing, MI
Canine Transmisible Venereal Tumor, Reproductive Diseases of the Male Small Animal

Isobel Johnstone, B.Sc.(Honours), Ph.D., B.V.Sc., M.A.C.V.Sc.
Small Animal Clinic, School of Veterinary Science, University of Queensland, Brisbane, Queensland, Australia
Systemic Pharmacotherapeutics of the Nervous System

Wayne K. Jorgensen, Ph.D.
Senior Principal Research Scientist (Parasitology), Department of Primary Industries and Fisheries, Queensland, Australia
Babesiosis

Robert J. Kemppainen, D.V.M., Ph.D.
Professor, Department of Anatomy, Physiology & Pharmacology, College of Veterinary Medicine, Auburn University, Auburn, AL
Endocrine System Introduction

Morag G. Kerr, B.V.M.S., B.Sc., Ph.D., C.Biol., F.I.Biol., M.R.C.V.S.
Director of Science and Laboratories, VetLab Services, Southwater, Horsham, West Sussex, UK
Diagnostic Procedures for the Private Practice Laboratory: Clinical Biocheministry and Hematology

Safdar A. Khan, D.V.M., M.S., Ph.D., Dipl. A.B.V.T.
Director of Toxicology Research, A.S.P.C.A. Animal Poison Control Center, Urbana, IL
Arsenic Poisoning, Salt Toxicity, Selenium Toxicosis, Strychnine Poisoning, Toxicities from Illicit and Abused Drugs, Toxicities from Over-the-counter Drugs, Toxicities from Prescription Drugs

Daniel J. King, D.V.M., Ph.D.
Veterinary Medical Officer, U.S. Department of Agriculture, ARS, Southeast Poultry Research Laboratory, Athens, GA
Newcastle Disease

Rebecca Kirby, D.V.M., Dipl. A.C.V.E.C.C., Dipl. A.C.V.I.M
Chief of Medicine, Animal Emergency Center and Referral Services, Milwaukee, WI
Emergency Medicine Introduction, Evaluation and Initial Treatment of the Emergency Patient, Fluid Therapy, Monitoring Procedures for the Critically Ill Animal, Specific Diagnostics and Therapy

Peter D. Kirkland, B.V.Sc., Ph.D.
Principal Research Scientist, Head, Virology Laboratory, Elizabeth Macarthur Agriculture Institute, Camden, New South Wales, Australia
Akabane Virus Infection

Richard P. Kitching, B.Sc., B.Vet.Med., M.Sc., Ph.D., M.R.C.V.S.
Director, National Centre for Foreign Animal Disease, Winnipeg, Manitoba, Canada
Foot-and-mouth Disease

Thomas R. Klei, Ph.D.
Boyd Professor, Department of Pathobiological Science, School of Veterinary Medicine, Louisiana State University, Baton, Rouge, LA
Helminths of the Skin

Stanley H. Kleven, D.V.M., Ph.D. Dipl. A.C.V.M., Dipl. A.C.P.V.
Regents' Professor, Department of Avian Medicine, College of Veterinary Medicine, University of Georgia, Athens, GA
Mycoplasmosis (Poultry)

Roger J. Klingenberg, D.V.M.
Greeley, CO
Reptiles

Nick J. Knowles, M.Phil.
Institute for Animal Health, Pirbright Laboratory, Pirbright, Surrey, UK
Porcine Enteroviral Encephalomyelitis, Swine Vesicular Disease, Vesicular Exanthema of Swine

Deborah T. Kochevar, D.V.M., Ph.D., Dipl. A.C.V.C.P.
Professor, Department of Veterinary Physiology and Pharmacology, College of Veterinary Medicine, Texas A&M University, College Station, TX
Antineoplastic Agents

Svend E. Kold, Dr. Med.Vet., M.R.C.V.S., R.C.V.S. Specialist in Equina cirugía (Orthopaedics)
Willesley Equine Clinic, North Tetbury, Gloucestershire, UK
Lameness in Horses: Examination, Arthroscopy

Michelle Kopcha, D.V.M., M.S.
Associate Professor, Food Animal Medicine and Surgery, College of Veterinary Medicine, Michigan State University, East Lansing, MI
Respiratory Diseases of Sheep and Goats

Zheko Kounev, D.V.M., Ph.D.
Associate Professor, Avian Health and Los alimentos seguridad, animal enfermedad diagnóstica Laboratory, School of Veterinary Medicine, Purdue University, West Lafayette, IN
Feeding and Management Practices (Poultry)

T. G. Ksiazek, D.V.M., Ph.D.
Chief, Special Pathogens Branch, Division for Viral and Rickettsial Diseases, National Center for Infectious Diseases, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, GA
Crimean-Congo Hemorrhagic Fever; Nipah Virus Infection

Ned F. Kuehn, D.V.M., M.S., Dipl. A.C.V.I.M. (Internal Medicine)
Chief of Internal Medicine Services, Michigan Veterinary Specialists, Southfield, MI
Respiratory System Introduction, Respiratory Diseases of Small Animals

Mahesh C. Kumar, B.V.Sc. & A.H., M.S., Ph.D., Dipl. A.C.P.V.
Consultant, Poultry Health & Food Safety, St. Cloud, MN
Dissecting Aneurysm

Garrick C. M. Latch, M.Agr.Sc., Ph.D.
Consultant, Palmerston North, New Zealand
Ryegrass Toxicity

Jimmy C. Lattimer, D.V.M., M.S., Dipl. A.C.V.R., Dipl. A.C.V.R.O.
Associate Professor, Veterinary Medicine and Surgery, University of Missouri-Columbia, Columbus, MO
Diagnostic Imaging

D. Bruce Lawhorn, D.V.M., M.S.
Professor and Extension Swine Veterinarian, Department of Large Animal Medicine and Surgery, College of Veterinary Medicine, Texas A&M University, College Station, TX
Postbellied Pigs

Margie D. Lee, D.V.M., Ph.D.
Professor, Department of Avian Medicine, College of Veterinary Medicine, The University of Georgia, Athens, GA.
Avian Campylobacter Infection, Colibacillosis (Poultry)

Steven Leeson, Ph.D.
Professor, Department of Animal and Poultry Science, University of Guelph, Guelph, Ontario, Canada
Fatty Liver Syndrome, Nutritional Deficiencies (Poultry)

Ala E. Lew, B.Sc. (Honours), Ph.D.
Department of Primary Industries and Fisheries, Yeerongpilly, Brisbane, Queensland, Australia
Anaplasmosis

Teresa L. Lightfoot, D.V.M., Dipl. A.B.V.P. (Avian)
Florida Veterinary Specialists, Tampa, FL
Caged Birds

John E. Lloyd, B.S., Ph.D.
Professor of Entomology, University of Wyoming, Laramie, WY
Cattle Grubs, Lice

Jeanne Lofstedt, B.V.Sc., M.S., Dipl. A.C.V.I.M.
Associate Dean of Academic Affairs, Atlantic Veterinary College, University of Prince Edward Island, Charlottetown, Prince Edward Island, Canada
Caprine Arthritis and Encephalitis, Necrobacillosis, Winter Dysentery

Maureen T. Long, D.V.M., Ph.D., Dipl. A.C.V.I.M (Large Animals)
Assistant Professor, Large Animal Clinical Sciences, University of Florida, Gainesville, FL
West Nile Encephalomyelitis

Bertrand J. Losson, D.V.M., Ph.D.
Professor, Department of Parasitology and Parasitic Diseases, Faculty of Veterinary Medicine, University of Liege, Belgium
Mange in Large Animals

Jodie Low Choy, B.V.M.S.
Veterinary Quarantine Facility, Territory Wildlife Park, Palmerston, Australia
Melioidosis

Katharine F. Lunn, B.V.M.S., M.S., Ph.D., M.R.C.V.S., Dipl. A.C.V.I.M.
Research Scientist, Department of Clinical Sciences, Colorado State University, Fort Collins, CO
Fever of Unknown Origin

Robert J. MacKay, B.V.Sc., Ph.D.
Professor, Department of Large Animal Clinical Sciences, University of Florida, Gainesville, FL
Equine Protozoal Myeloencephalitis

Dennis W. Macy, D.V.M., M.S., Dipl. A.C.V.I.M.
Professor of Medicine and Oncology, College of Veterinary Medicine and Biomedical Sciences, Colorado State University, Fort Collins, CO
Feline Infectious Peritonitis and Pleuritis

Charlotte Maddox-Hyttel, D.V.M., Ph.D., D.V.Sc.
Senior Scientist, Section for Parasitology, Danish Institute for Food and Veterinary Research, Copenhagen, Denmark
Gastrointestinal Parasites of Pigs

John E. Madigan, D.V.M., M.S.
Professor, Department of Medicine and Epidemiology, School of Veterinary Medicine, University of California, Davis, CA
Equine Granulocytic Ehrlichiosis, Potomac Horse Fever

John B. Malone, D.V.M., Ph.D.
Professor, Pathobiological Sciences, School of Veterinary Medicine, Louisiana State University, Baton Rouge, LA
Diagnostic Procedures for the Private Laboratory: Parasitology

Richard A. Mansmann, V.M.D., Ph.D.
Clinical Professor, Department of Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, North Carolina State University, Raleigh, NC
Prepurchase Examination of Horses

Steven L. Marks, B.V.Sc., M.S., M.R.C.V.S., Dipl. A.C.V.I.M.
Associate Professor and Head, Small Animal Medicine, Department of Veterinary Clinical Medicine, College of Veterinary Medicine, University of Illinois, Urbana, IL
Canine Nasal Mites, Health-Management Interaction: Small Animals

Guy-Pierre Martineau, D.V.M., Ph.D.
Professor, National Veterinary School of Toulouse, Toulouse, France
Postpartum Dysgalactia Syndrome and Mastitis in Sows

John J. Maurer, B.S., Ph.D.
Associate Professor, Department of Avian Medicine, University of Georgia, Athens, GA
Colibacillosis (Poultry)

Dudley L. McCaw, D.V.M.
Associate Professor, Department of Veterinary Medicine and Surgery, College of Veterinary Medicine, University of Missouri, Columbia, MO
Feline Leukemia Virus and Related Diseases

Diane McClure, D.V.M., Ph.D., Dipl. A.C.L.A.M.
Director, Animal Resource Center, University of California, Santa Barbara, CA
Rabbits

Brian J. McCluskey, D.V.M., Ph.D., Dipl. A.C.V.P.M.
Analytical Epidemiologist, U.S. Department of Agriculture, APHIS, Centers for Epidemiology and Animal Health, Fort Collins, CO
Vesicular Stomatitis

Larry R. McDougald, Ph.D.
Professor of Poultry Parasitology, Department of Poultry Sciences, University of Georgia, Athens, GA
Avian Spirochetosis, Coccidiosis, Fluke Infections, Hexamitiasis, Histomoniasis, Trichomoniasis (Poultry)

C. Wayne McIlwraith, B.V.Sc., Ph.D., D.Sc., F.R.C.V.S., Dipl. A.C.V.S.
Professor of Surgery, Director of Orthopedic Research, Gail Holmes Equine Orthopedic Research Center, Colorado State University, Fort Collins, CO
Arthropathies in Large Animals, Lameness in Horses: Disorders of the Carpus

Quintin A. McKellar, B.V.M.S., Ph.D., D.V.M., Dipl. E.C.V.P.T., C.Biol., F.I.Biol., F.R.Ag.S., M.R.C.V.S., F.R.S.E.
Principal, The Royal Veterinary College, Hatfield, Hertfordshire, UK
Gastrointestinal Parasites of Ruminants

Ross A. McKenzie, B.V.Sc., M.V.Sc., D.V.Sc.
Senior Principal Veterinary Pathologist, Department of Primary Industries, Queensland, Senior Lecturer, University of Queensland, School of Veterinary Science, Brisbane, Queensland, Australia
Plants Poisonous to Animals

Rita McManamon, D.V.M.
Senior Veterinarian, Zoo Atlanta, Atlanta, GA
Nutrition: Exotic and Zoo Animals, Care of Orphaned Native Birds and Mammals

Gavin L. Meerdink, D.V.M., Dipl. A.B.V.T.
Clinical Professor, Veterinary Diagnostic Laboratory, College of Veterinary Medicine, University of Illinois, Urbana, IL
Toxicology Introduction

Mushtaq A. Memon, B.V.Sc., M.S., Ph.D., Dipl. A.C.T.
Theriogenologist, Department of Veterinary Clinical Sciences, Washington State University, Pullman, WA
Reproductive Diseases of the Female Small Animal

Paula I. Menzies, D.V.M., M.P.V.M.
Associate Professor, Ruminant Health Management, Department of Population Medicine, Ontario Veterinary College, University of Guelph, Guelph, Ontario, Canada
Lymphadenitis and Lymphangitis, Pregnancy Toxemia in Ewes

Samia A. (Shawky) Metwally, D.V.M., Ph.D.
Head, Diagnostic Services Section, Foreign Animal Disease Diagnostic Laboratory, U.S. Department of Agriculture, APHIS, Greenport, NY
Nairobi Sheep Disease

G. Meulemans, D.V.M.
Head, Department of Small Stock Diseases, Veterinary and Agrochemical Research Centre, Ukkel, Belgium
Avian Nephritis Viral Infections

Bernard Mignon, D.V.M., Ph.D.
Assistant Professor, Parasitology, Mycology, Université de Liège, Belgium
Mange in Dogs and Cats

Maureen H. Milne, B.V.M.S., M.V.M., D.C.H.P., M.R.C.V.S.
Farm Animal Division, Veterinary Clinical Studies, University of Glasgow, Glasgow, Scotland
Laryngeal Disorders

Dale A. Moore, M.S., D.V.M., M.P.V.M., Ph.D.
Associate Professor, Veterinary Medical Teaching and Research Center, University of California-Davis, Tulare, CA
Besnoitiosis, Sarcocystosis

James N. Moore, D.V.M., Ph.D.
Distinguished Research Professor, Department of Large Animal Medicine, College of Veterinary Medicine, University of Georgia, Athens, GA
Colic in Horses

Lisa E. Moore, D.V.M., Dipl. A.C.V.I.M.
Assistant Professor, Department of Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, Kansas State University, Manhattan, KS
Diseases of the Esophagus in Small Animals

Karen A. Moriello, D.V.M., Dipl. A.C.V.D.
Clinical Associate Professor of Dermatology, School of Veterinary Medicine, University of Wisconsin-Madison, Madison, WI
Acanthosis Nigricans, Cuterebra Infestation in Small Animals, Dermatophilosis, Hygroma, Integumentary System Introduction, Interdigital Furuculosis, Pyoderma

James K. Morrisey, D.V.M., Dipl. A.B.V.P. (Avian Practice)
Department of Clinical Science, College of Veterinary Medicine, Cornell University, Ithaca, NY
Ferrets

W. Ivan Morrison, Ph.D., B.V.M.S.
Professor, Center for Tropical Veterinary Medicine, Royal (Dick) School of Veterinary Studies, University of Edinburgh, Scotland, UK
Theileriases

Karen R. Munana, D.V.M., M.S., Dipl. A.C.V.I.M. (Neurology)
Associate Professor, Department of Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, North Carolina State University, Raleigh, NC
Meningitis and Encephalitis

Lisa A. Murphy, V.M.D.
Veterinary Poison Information Specialist, A.S.P.C.A. Animal Poison Control Center, Urbana, IL
Toxicities from Over-the-Counter Drugs

Michael J. Murray, D.V.M., M.S.
Technical Director, Equine, Merial Limited, Duluth, GA
Gastrointestina Ulcers in Large Animals: Gastric Ulcers in Horses

Sofie Muylle, D.V.M., Ph.D.
Faculty of Veterinary Medicine, Department of Morphology, University of Ghent, Salisburylaan, Merelbeke, Belgium
Dental Development

Syed A. Naqi, B.V.Sc., M.S., Ph.D., Dipl. A.C.V.M.
Professor, Department of Microbiology and Immunology, College of Veterinary Medicine, Cornell University, Ithaca, NY
Infectious Bronchitis (Poultry)

T. Mark Neer, D.V.M., Dipl. A.C.V.I.M. (internal medicine)
Professor of Medicine, Department of Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, Louisiana State University, Baton Rouge, LA
Deafness, Demyelinating Disorders, Motion Sickness, Otitis Media and Interna

Peter Nettleton, B.V.M.S., M.Sc., Ph.D., M.R.C.V.S.
Moredun Research Institute, Scotland, United Kingdom
Border Disease

Robin A. J. Nicholas, Ph.D., M.Sc., M.I.Biol.
Department of Bacterial Diseases, Veterinary Laboratories Agency-Weybridge, Addlestone, Surrey, United Kingdom
Contagious Agalactia and Other Mycoplasmal Matitides of Small Ruminants

Paul Nicoletti, D.V.M., M.S.
Professor, College of Veterinary Medicine, University of Florida, Gainesville, FL
Brucellosis in Large Animals, Brucellosis in Dogs

Jerome C. Nietfeld, D.V.M., Ph.D., Dipl. A.C.V.P.
Associate Professor, Department of Diagnostic Medicine/Pathobiology, College of Veterinary Medicine, Kansas State University, Manhattan, KS
Abortion in Large Animals

Robert A. Norton, B.S., M.S., Ph.D.
Associate Professor, Department of Poultry Science, Auburn University, Auburn, AL
Helminthiasis (Poultry)

Mark J. Novotny, D.V.M., M.S., Ph.D., Dipl. A.C.V.C.P.
Associate Director-Clinical Research Scientist, Scientific Development, Pfizer Global Research & Development, Groton, CT
Systemic Pharmacotherapeutics of the Cardiovascular System

Frederick W. Oehme, D.V.M., Ph.D.
Professor of Toxicology, Pathobiology, Medicine and Physiology, Comparative Toxicology Laboratories, Kansas State University, Manhattan, KS
Rodenticide Poisoning

Garrett R. Oetzel, D.V.M., M.S.
Associate Professor, Food Animal Production Medicine Section, School of Veterinary Medicine, University of Wisconsin-Madison, Madison, WI
Subacute Ruminal Acidosis in Dairy Cattle

Gary D. Osweiler, D.V.M., M.S., Ph.D., Dipl. A.B.V.T.
Professor, Veterinary Diagnostic and Production Animal Medicine, Iowa State University, Ames, IA
Coal-Tar Poisoning, Mycotoxicoses

Raul E. Otalora, D.V.M.
Production Manager, Quail International, Inc., Greensboro, GA
Ulcerative Enteritis (Quail Disease)

Karen L. Overall, M.A., V.M.D., Ph.D., Dipl. A.C.V.B., A.B.S. Certified Applied Animal Behaviorist
Research Associate, Psychiatry Department, Center for Neurobiology & Behavior, University of Pennsylvania, Philadelphia, PA
Behavioral Medicine Introduction, Normal Social Behavior and Behavioral Problems of Domestic Animals

Sheldon Padgett, D.V.M., M.S., Dipl. A.C.V.S.
Metropolitan Veterinary Referral Group, Akron, OH
Dystrophies Associated with Calcium, Phosphorus, and Vitamin D

David J. Paton, M.A., V.M.B., Ph.D.
Pirbright Laboratory, Institute for Animal Health, Pirbright, Surrey, UK
Swine Vesicular Disease, Vesicular Exanthema of Swine

Sharon Patton, M.S., Ph.D.
Professor of Parasitology, Department of Comparative Medicine, College of Veterinary Medicine, University of Tennessee, Knoxville, TN
Amebiasis, Giardiasis

Janusz T. Paweska, D.V.Sc.
Chief Specialist Scientist, Special Pathogens Unit, National Institute for Communicable Diseases, Sandringham, South Africa
Bluetongue

Sarah E. Payne, D.V.M.
Harrington Oncology Program, School of Veterinary Medicine, Tufts University, Grafton, MA
Anemia

Maurice B. Pensaert, D.V.M., M.S., Ph.D.
Emeritus Professor of Animal Virology, Faculty of Veterinary Medicine, Ghent University, Merelbeke, Belgium
Hemagglutinating Encephalomyelitis

Andrew S. Peregrine, B.V.M.S., Ph.D., D.V.M.
Associate Professor, Department of Pathobiology, Ontario Veterinary College, University of Guelph, Guelph, Ontario, Canada
Gastrointestinal Parasites in Small Animals

Tilden Wayne Perry, B.Ed., B.S., M.S., Ph.D.
Emeritus Professor of Animal Nutrition, Purdue University, West Lafayette, IN
Nutrition: Beef Cattle, Nutritional Diseases of Cattle

Donald Peter, D.V.M., M.S., Dipl. A.C.T.
Veterinarian/Owner, Frontier Genetics, Hermiston, OR
Bovine Genital Campylobacteriosis, Equine Coital Exanthema

Mark E. Peterson, D.V.M., Dipl. A.C.V.I.M.
Head, Division of Endocrinology, The Caspary Research Institute and the Bobst Hospital of The Animal Medical Center, New York, NY
The Parathyroid Glands and Disorders of Clacium Metabolism, The Thyroid Gland

James R. Philips, Ph.D.

Associate Professor of Science, Math/ Science Division, Babson College, Babson Park, MA
Air Sac Mite, Ectoparasites (Poultry)

F. William Pierson, M.S., D.V.M., Ph.D., Dipl. A.C.P.V.

Associate Professor of Avian Medicine, Center for Molecular Medicine and Infectious Diseases, Virginia-Maryland Regional College of Veterinary Medicine, Virginia Tech, Blacksburg, VA
Hemorrhagic Enteritis and Marble Spleen Disease (Poultry)

Carlos B. J. Pijoan, D.V.M., Dipl. Bact., Ph.D.

Professor, College of Veterinary Medicine, University of Minnesota, Saint Paul, MN
Glässer's Disease

Tom J. Pittman, B.Sc. Agr., D.V.M., P.Ag.

Feedlot Health Management Services, Okotoks, Alberta, Canada
Histophilosis

Karen W. Post, D.V.M., M.S., Dipl. A.C.V.M.
Veterinary Bacteriologist, North Carolina Department of Agriculture and Consumer Services, Rollins Animal Disease Diagnostic Laboratory, Raleigh, NC
Diagnostic Procedures for the Private Practice Laboratory: Clinical Microbiology

D. G. Pugh, D.V.M., M.S., Dipl. A.C.T., Dipl. A.C.V.N.
Fort Dodge Animal Health, Waverly, AL
Nutrition: Goats, Nutrition: Sheep, Nutritional Diseases of Sheep and Goats, Parturient Paresis in Sheep and Goats

Otto M. Radostits, C.M., D.V.M., M.Sc., Dipl. A.C.V.I.M.
Professor Emeritus, Department of Large Animal Clinical Sciences, Western College of Veterinary Medicine, University of Saskatchewan, Saskatoon, Saskatchewan, Canada
Abdominal Fat Necrosis, Biosecurity, Bovine Cystitis and Pyelonephritis, Bovine Leukosis, Coccidiosis, Health-Management Interaction: Cattle, Erysipelas, Grain Overload, Management of Reproduction: Cattle, Peritonitis, Prepurchase Examination of Ruminants and Swine, Ruminal Parakeratosis, Simple Indigestion, Traumatic Reticuloperitonitis, Vagal Indigestion

D. Owen Rae, D.V.M., M.P.V.M.
Associate Professor, College of Veterinary Medicine, University of Florida, Gainesville, FL
Management of Reproduction: Cattle

Sarah L. Ralston, V.M.D., Ph.D., Dipl. A.C.V.N.
Associate Professor, Department of Animal Science, Cook College, Rutgers University, New Brunswick, NJ
Nutrition: Horses

Willie M. Reed, D.V.M., Ph.D., Dipl. A.C.V.P., Dipl. A.C.P.V.
Professor, Chairperson and Director, Diagnostic Center for Population and Animal Health, College of Veterinary Medicine, Michigan State University, East Lansing, MI
Quail Bronchitis, Viral Hepatitis of Turkeys

Philip T. Reeves, B.V.Sc., Ph.D., F.A.C.V.Sc.
Principal Scientist, Residues and Veterinary Medicines, Australian Pesticides and Veterinary Medicines Authority, Canberra, Australia
Drug Action and Pharmacodynamics, Chemical Residues in Food and Fiber, Veterinary Dosage Forms and Delivery Systems

Hugh W. Reid, M.B.E., B.V.M.&S., D.T.V.M., Ph.D., M.R.C.V.S.
TSE Research Co-ordinator, Moredun Research Institute, Edinburgh, Scotland, UK
Louping Ill

Douglas J. Reinemann, Ph.D.
Professor, Biological Systems Engineering, University of Wisconsin-Madison, Madison, WI
Stray Voltage in Animal Housing

Ase Risberg, V.M.D.
Large Animal Internal Medicine, School of Veterinary Medicine, University of Wisconsin-Madison, Madison, WI
Thrombosis, Embolism, and Aneurysm

James F. Roche, Ph.D., D.Sc.
Professor of Animal Husbandry and Production, Faculty of Veterinary Medicine, University College Dublin, Belfield, Dublin, Ireland
Growth Promotants and Production Enhancers

Barton W. Rohrbach, V.M.D., M.P.H., Dipl. A.C.V.P.M. (Epidemiology)
Associate Professor, Department of Large Animal Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine, University of Tennessee, Knoxville, TN
Q Fever, Tularemia

A. Gregorio Rosales, D.V.M., M.S., Ph.D.
Vice President of Veterinary Services, Aviagen North America, Huntsville, AL
Disorders of the Reproductive System (Poultry)

Michele R. Rosenbaum, V.M.D., Dipl. A.C.V.D.
Veterinary Specialists of Rochester, Rochester, NY
Tumors of the Ear Canal

John K. Rosenberger, B.S., M.S., Ph.D.
Professor and Department Chairperson, Department of Animal and Food Sciences, College of Agricultural Sciences and Natural Resources, University of Delaware, Newark, DE
Malabsorption Syndrome, Viral Arthritis (Poultry)

Wayne Rosenkrantz, D.V.M., Dipl. A.C.V.D.
Owner-Partner, Animal Dermatology Clinic, Tustin, CA
Eosinophilic Granuloma Complex

Robert C. Rosenthal, D.V.M., M.S., Ph.D., Dipl. A.C.V.I.M., (Small Animals, Oncology), Dipl. A.C.V.R. (Radiation Oncology)
SouthPaws Veterinary Referral Center, Springfield, VA
Mammary Tumors, Neuroendocrine Tissue Tumors

Stanley I. Rubin, D.V.M., M.S., Dipl. A.C.V.I.M.
Director, Veterinary Teaching Hospital, Western College of Veterinary Medicine, University of Saskatchewan, Saskatoon, Saskatchewan, Canada
Digestive System Introduction, Diseases of the Rectum and Anus

Pamela L. Ruegg, D.V.M., M.P.V.M., Dipl. A.B.V.P. (Dairy)
Associate Professor, Department of Dairy Science, University of Wisconsin-Madison, Madison, WI
Udder Diseases

Charles E. Rupprecht, V.M.D., M.S., Ph.D.
Chief, Rabies Section, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, GA
Rabies

Bonnie R. Rush, D.V.M., M.S., Dipl. A.C.V.I.M.
Professor, Equine Medicine, College of Veterinary Medicine, Kansas State University, Manhattan, KS
Respiratory Diseases of Horses

H. Carolien Rutgers, D.V.M., M.S., Dipl. A.C.V.I.M., Dipl. E.C.V.I.M.-CA, D.S.A.M., M.R.C.V.S.
Senior Lecturer, The Royal Veterinary College, North Mymms, Hertfordshire, UK
Malabsoption Syndromes in Small Animals

Y. M. Saif, D.V.M., Ph.D.
Professor and Head, Food Animal Health Research Program, Ohio Agricultural Research and Development Center, The Ohio State University, Wooster, OH
Infectious Bursal Disease, Rotaviral Infections in Chickens, Turkeys, and Pheasants

Jean E. Sander, D.V.M., M.A.M., Dipl. A.C.P.V.
Associate Dean for Student Affairs, College of Veterinary Medicine, Ohio State University, Columbus, OH
Candidiasis (Poultry), Disposal of Carcasses and Disinfection of Premises, Omphalitis

Sherry L. Sanderson, B.S., D.V.M., Ph.D., Dipl. A.C.V.I.M., Dipl. A.C.V.N.
Assistant Professor, Department of Physiology and Pharmacology, College of Veterinary Medicine, University of Georgia, Athens, GA
Urinary System Introduction

Donald C. Sawyer, D.V.M., Ph.D., Dipl. A.C.V.A., Hon. Dipl. A.B.V.P.
Professor Emeritus, Michigan State University; Manager, Veterinary Product Development and Support, Minrad Inc., Buffalo, NY
Malignant Hyperthermia

K. A. Schat, D.V.M., Ph.D.
Professor, Department of Microbiology and Immunology, College of Veterinary Medicine, Cornell University, Ithaca, NY
Chicken Anemia Virus Infection

Mary M. Schell, D.V.M.
Veterinary Poison Information Specialist, A.S.P.C.A. National Animal Poison Control Center, Urbana, IL
Toxicities from Prescription Drugs

David G. Schmitz, D.V.M., M.S., Dipl. A.C.V.I.M.
Associate Professor of Medicine, Department of Veterinary Large Animal Medicine & Surgery, College of Veterinary Medicine, Texas A&M University, College Station, TX
Cantharadin (Blister Beetle) Poisoning

Norman R. Schneider, D.V.M., M.Sc., Dipl. A.B.V.T.
Veterinary Toxicologist Emeritus, Department of Veterinary and Biomedical Sciences, University of Nebraska-Lincoln, Lincoln, NE
Cyanide Poisoning, Gossypol Poisoning, Nitrate and Nitrite Poisoning, Nonprotein Nitrogen (Urea) Poisoning

Kevin T. Schultz, D.V.M., Ph.D.
Head of Research & Development, Merial Limited, Duluth, GA
Immunopathologic Diseases, Immunopathologic Mechanisms

Oliver C. Schunicht, D.V.M., B.Sc.
Feedlot Health Management Services, Okotoks, Alberta, Canada
Histophilosis

Maya M. Scott, B.S., D.V.M.
Resident, Clinical Pharmacology, Department of Veterinary Physiology and Pharmacology, College of Veterinary Medicine, Texas A&M University, College Station, TX
Antibacterial Agents, Antifungal Agents, Antiviral Agents and Interferon, Chemotherapeutics Introduction, Pharmacology Introduction

Philip R. Scott, D.V.M.&S., M.Phil., D.S.H.P., Cert. C.H.P., F.R.C.V.S., M.I.Biol.
Reader, Easter Bush Veterinary Centre, Roslin, Midlothian, Scotland, UK
Listeriosis

Colin J. Scrivener, B.V.Sc., M.A.C.V.Sc.
Mackinnon Project, Veterinary Clinical Centre, University of Melbourne, Werribee, Victoria, Australia
Management of Reproduction: Sheep

Brad E. Seguin, D.V.M., M.S., Ph.D., Dipl. A.C.T.
Professor, Department of Clinical and Population Sciences, College of Veterinary Medicine, University of Minnesota, St. Paul, MN
Cystic Ovary Disease, Reproductive System Introduction

Susan D. Semrad, V.M.D., Ph.D., Dipl. A.C.V.I.M.
Associate Professor, Department of Medical Sciences, School of Veterinary Medicine, University of Wisconsin-Madison, Madison, WI
Hepatic Disease in Large Animals, Malassimilation Syndromes in Large Animals

Patricia L. Sertich, M.S., V.M.D., Dipl. A. C.T.
Associate Professor-Clinician Educator, School of Veterinary Medicine, New Bolton Center, University of Pennsylvania, Kennett Square, PA
Management of Reproduction: Horses

David M. Sherman, D.V.M., M.S., Dipl. A.C.V.I.M.
Director, Division of Animal Health, Biosecurity and Dairy Services, Massachusetts Department of Agricultural Resources, Boston, MA
Health-Management Interaction: Goats, Lameness in Goats, Management of Reproduction: Goats

Michael Shipstone, B.V.Sc., F.A.C.V.Sc., Dipl. A.C.V.D.
Dermatology for Animals, Stafford Heights, Queensland, Australia
Systemic Pharmacotherapeutics of the Integumentary System

Elizabeth A. Shull, D.V.M., Dipl. A.C.V.I.M. (Neurology), Dipl. A.C.V.B.
Owner, Appalachian Veterinary Specialists, Knoxville, TN
Euthanasia

Bradford B. Smith, D.V.M., Ph.D.
Professor Emeritus, College of Veterinary Medicine, Oregon State University, Corvallis, OR
Llamas and Alpacas

J. Glenn Songer, Ph.D.
Professor, Department of Veterinary Science and Microbiology, University of Arizona, Tucson, AZ
Actinobacillosis, Actinomycosis, Nocardiosis

Sharon J. Spier, D.V.M., Ph.D., Dipl. A.C.V.I.M.
Associate Professor, Department of Veterinary Medicine and Epidemiology, School of Veterinary Medicine, University of California, Davis, CA
Hypocalcemic Tetany in Horses

Richard A. Squires, B.V.Sc., Ph.D., D.V.R., Dipl. A.C.V.I.M., Dipl. E.C.V.I.M., M.R.C.V.S.,
Associate Professor, Institute of Veterinary, Animal, and Biomedical Sciences, Massey University, Palmerston North, New Zealand
Feline Panleukopenia

James H. Steele, D.V.M., M.P.H.
Professor Emeritus, Center for Infectious Diseases, School of Public Health, University of Texas, Houston, TX
Zoonoses

Bryan L. Stegelmeier, D.V.M., Ph.D., Dipl. A.C.V.P.
U.S. Department of Agriculture, Poisonous Plant Research Laboratory, Logan, UT
High-Mountain Disease

Jörg M. Steiner, Dr.Med.Vet., Ph.D., Dipl. A.C.V.I.M., Dipl. E.C.V.I.M.-CA
Clinical Assistant Professor, GI Laboratory, Texas A&M University, College Station, TX
Tests for Pancreatic Disease, The Exocrine Pancreas in Small Animals

David Stiller, M.S., Ph.D.
Research Entomologist, Animal Disease Research Unit, U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service, Holm Research Center, University of Idaho, Moscow, ID
Ticks

Michael K. Stoskopf, D.V.M., Ph.D., Dipl. A.C.Z.M.
Professor of Wildlife and Aquatic Medicine and of Environmental and Molecular Toxicology, College of Veterinary Medicine, North Carolina State University, Raleigh, NC
Marine Mammals

Bert E. Stromberg, Ph.D.
Professor and Associate Dean, College of Veterinary Medicine, University of Minnesota, St. Paul, MN
Swine Kidney Worm Infection, Trichinellosis

David E. Swayne, D.V.M., M.Sc., Ph.D.
Laboratory Director, U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service, Southeast Poultry Research Laboratory, Athens, GA
Avian Influenza, Avian Paramyxovirus Infections

Thomas W. Swerczek, D.V.M., Ph.D.
Professor of Veterinary Pathology, Department of Veterinary Science, University of Kentucky, Lexington, KY
Tyzzer's Disease

Joseph Taboada, D.V.M., Dipl. A.C.V.I.M.
Professor of Small Animal Internal Medicine, Office of Student and Academic Affairs, School of Veterinary Medicine, Louisiana State University, Baton Rouge, LA
Fungal Infections

Patricia A. Talcott, M.S., D.V.M., Ph.D., Dipl. A.B.V.T.
Associate Professor, Department of Food Science and Toxicology, Holm Research Center, University of Idaho, Moscow, ID
Photosensitization

Martin G. Taylor, Ph.D., D.Sc.
Professor of Medical Helminthology, Department of Infectious and Tropical Diseases, London School of Hygiene and Tropical Medicine, University of London, London, UK
Schistosomiasis

Mike A. Taylor, B.V.M.S., Ph.D., M.R.C.V.S., Dipl. E.V.P.C., C.Biol., M.I.Biol.
Professor of Veterinary Parasitology, Veterinary Surveillance, Central Science Laboratory, Sand Hutton, York, UK
Ectoparasiticides Used in Large Animals

Stuart M. Taylor, Ph.D., B.V.M.S., M.R.C.V.S., Dipl. E.C.V.P.
VetPar Services, Bangor, UK
Fluke Infections in Ruminants, Lungworm Infection

Charles O. Thoen, D.V.M., Ph.D.
Professor, Veterinary Microbiology and Preventive Medicine, College of Veterinary Medicine, Iowa State University, Ames, IA
Tuberculosis (Poultry), Tuberculosis and Other Mycobacterial Infections

William B. Thomas, D.V.M., M.S., Dipl. A.C.V.I.M. (Neurology)
Associate Professor of Neurology/ Neurosurgery, Department of Small Animal Clinical Sciences, University of Tennessee, Knoxville, TN
Diseases of the Peripheral Nerve and Neuromuscular Junction, Diseases of the Spinal Column and Cord

Leland Thompson, B.S., D.V.M.
Bayer Corporation, Shawnee Mission, KS
Anti-inflamatory Agents

Barry H. Thorp, B.V.M.S., Ph.D., M.R.C.V.S.
Aviagen Limited, Midlothian, Scotland, UK
Disorders of the Skeletal System (Poultry)

John F. Timoney, M.V.B., M.S., Ph.D., D.Sc., M.R.C.V.S.
Keeneland Chair of Infectious Diseases, Gluck Equine Research Center, University of Kentucky, Lexington, KY
Glanders

Peter J. Timoney, M.V.B., M.S., Ph.D., F.R.C.V.S.
Chairman and Director, Gluck Equine Research Center, Department of Veterinary Science, University of Kentucky, Lexington, KY
Equine Viral Arteritis, Hendra Virus Infection

Ian Tizard, B.V.M.S., Ph.D.
Richard M. Schubot Professor, Department of Pathobiology, College of Veterinary Medicine, Texas A&M University, College Station, TX
Amyloidosis, Vaccination of Exotic Mammals, Vaccines and Immunotherapy

Susan Tornquist, D.V.M., Ph.D., Dipl. A.C.V.P.
Associate Professor, Department of Biomedical Sciences, College of Veterinary Medicine, Oregon State University, Corvallis, OR
Diagnostic Procedures for the Private Practice Laboratory: Serology

Thomas E. Toth, D.V.M., Ph.D.
Professor of Virology, Center for Molecular Medicine and Infectious Diseases, Virginia-Maryland Regional College of Veterinary Medicine, Blacksburg, VA
Duck Viral Enteritis

Josie L. Traub-Dargatz, D.V.M., M.S., Dipl. A.C.V.I.M.
Professor of Equine Internal Medicine, Department of Clinical Sciences, College of Veterinary Medicine and Biomedical Sciences, Colorado State University, Fort Collins, CO
Intestinal Diseases in Horses and Foalsm West Nile Encephalomyelitis

Robert Tremblay, D.V.M., D.V.Sc., Dipl. A.C.V.I.M.
Technical Services Veterinarian, Boehringer Ingelheim (Canada) Ltd, Burlington, Ontario, Canada
Management and Nutrition Introduction

Deoki N. Tripathy, D.V.M., M.S., Ph.D., Dipl. A.C.V.M., Dipl. A.C.P.V.
Professor, Department of Veterinary Pathobiology, College of Veterinary Medicine, University of Illinois, Urbana, IL
Fowlpox, Infectious Laryngotracheitis

Tracy A. Turner, D.V.M., M.S.
Professor, Equine Surgery, College of Veterinary Medicine, University of Minnesota, St. Paul, MN
Lameness in Horses: Imaging Techniques

Wendy E. Vaala, V.M.D., Dipl. A.C.V.I.M.
Clinical Associate, B.W. Furlong and Associates, Oldwick, NJ
Health-Management Interaction: Horses, Management of the Neonate: Large Animals

Stephanie J. Valberg, D.V.M., Ph.D.
Professor, Department of Clinical and Population Sciences, University of Minnesota, St. Paul, MN
Exertional Myopathies in Horses

Louis van der Heide, D.V.M., Ph.D.
Professor Emeritus, Department of Pathobiology, University of Connecticut, Storrs, CT
Avian Encephalomyelitis

John F. Van Vleet, D.V.M., Ph.D.
Professor of Veterinary Pathology, School of Veterinary Medicine, Purdue University, West Lafayette, IN
Myopathies and Myositides in Large Animals

Jozef Vercruysse, D.V.M., Dipl. E.V.P.C.
Professor, Faculty of Veterinary Medicine, University of Ghent, Merelbeke, Belgium
Anthelmintics

Alice Villalobos, B.S., D.V.M.
Animal Oncology Consultation Service, Woodland Hills, Torrance, Hermosa Beach, CA
Tumors of the Skin and Soft Tissues

Pedro Villegas, D.V.M., Ph.D.
Professor, Department of Avian Medicine, College of Veterinary Medicine, University of Georgia, Athens, GA
Egg Drop Syndrome, Inclusion Body Hepatitis/Hydropericardium Syndrome

Stephan W. Vogel, B.V.Sc.
Ridge Animal Hospital, Pretoria, South Africa
Heartwater

Dennis P. Wages, D.V.M., Dipl. A.C.P.V.
Professor, Department of Population Health and Pathobiology, College of Veterinary Medicine, North Carolina State University, Raleigh, NC
Enterococcosis (Poultry), Listeriosis (Poultry), Perirenal Hemorrhage Syndrome of Turkeys, Staphylococcosis (Poultry), Streptococcosis (Poultry)

Cheryl L. Waldner, D.V.M., Ph.D.
Associate Professor, Department of Large Animal Clinical Sciences, Western College of Veterinary Medicine, University of Saskatchewan, Saskatoon, Saskatchewan, Canada
Petroleum Product Poisoning

Michelle Wall, D.V.M., Dipl. A.C.V.I.M.
Oncology Resident, Department of Small Animal Medicine and Surgery, College of Veterinary Medicine, University of Georgia, Athens, GA
Heartworm Disease

Melissa S. Wallace, D.V.M., Dipl. A.C.V.I.M.
Regional Medical Director, VCA Animal Hospitals, Aurora, IL
Infectious Diseases of the Urinary System in Small Animals

David J. Waltisbuhl, B.App.Sc. (Med.Tech.), M.Sc.
Senior Scientist DPI&F Actest, Yeerongpilly Veterinary Laboratory, Yeerongpilly, Queensland, Australia
Cytauxzoonosis, Eperythrozoonosis

Stephen C. Waring, D.V.M., Ph.D.
Assistant Professor, Epidemiology and Environmental Science, Associate Director of Research, Center for Biosecurity and Public Health Preparedness, School of Public Health, University of Texas Health Science Center, Houston, TX
Zoonoses

Yoram Weisman, D.V.M., Ph.D.
Professor, Head Division of Avian Diseases, Kimron Veterinary Institute, Beit-Dagan, Israel
West Nile Virus Infection in Poultry

Nick Whelan, B.Sc., B.V.Sc., M.V.Sc., M.A.C.V.Sc., Dipl. A.C.V.C.P., Dipl. A.C.V.O.
Senior Lecturer in Veterinary Ophthalmology, Institute of Veterinary Animal and Biomedical Sciences, College of Sciences, Massey University, Palmerston North, New Zealand
Systemic Pharmacotherapeutics of the Eye

Brent R. Whitaker, M.S., D.V.M.
Director of Animal Health, National Aquarium in Baltimore, Baltimore, MD
Amphibians

Trevor J. Whitbread, B.Sc., B.V.Sc., M.R.C.V.S., Dipl. E.C.V.P.
Histopathology and Cytology Diagnostic Laboratories, Abbey Veterinary Services, Devon, UK
Diagnostic Procedures for the Private Practice Laboratory: Cytology

Patricia D. White, D.V.M., M.S., Dipl. A.C.V.D.
Atlanta Veterinary Skin & Allergy Clinic, Atlanta, GA
Allergic Inhalant Dermatitis (Atopy), Diseases of the Pinna, Otitis Externa

Stephen D. White, D.V.M., Dipl. A.C.V.D.
Professor, Department of Medicine and Epidemiology, School of Veterinary Medicine, University of California, Davis, CA
Food Allergy, Miscellaneous Systemic Dermatoses, Nasal Dermatoses of Dogs, Saddle Sores, Seborrhea, Urticaria

Susan L. White, D.V.M., M.S., Dipl. A.C.V.I.M.
Professor of Large Animal Internal Medicine, Department of Large Animal Medicine, College of Veterinary Medicine, University of Georgia, Athens, GA
Equine Encephalomyelitis

Mark L. Wickstrom, D.V.M., M.S., Ph.D.
Associate Professor, Department of Veterinary Biomedical Sciences, Western College of Veterinary Medicine, University of Saskatchewan, Saskatoon, Saskatchewan, Canada
Antiseptics and Disinfectants

Brian K. Wildman, D.V.M.
Feedlot Health Management Services, Okotoks, Alberta, Canada*Histophilosis*

John W. Wilesmith, B.V.Sc., M.R.C.V.S., Dipl. E.C.P.H., Hon. M.F.P.H.M.
Professor, Epidemiology Department, Veterinary Laboratories Agency (Weybridge), New Haw, Addlestone, Surrey, UK
Bovine Spongiform Encephalopathy

Pamela A. Wilkins, D.V.M., M.S., Ph.D., Dipl. A.C.V.I.M., Dipl. A.C.V.E.C.C.
Chief, Section of Emergency/Critical Care and Anesthesia, University of Pennsylvania, New Bolton Center, Kennett Square, PA
Equine Emergency Medicine

Philip J. Wilkinson, M.V.B., Ph.D., M.R.C.V.S.
Disease Security Officer, Institute for Animal Health, Pirbright Laboratory, Pirbright, Surrey, UK
African Swine Fever

Elizabeth S. Williams, B.S., D.V.M., Ph.D., Dipl. D.A.C.V.P.
Professor, Department of Veterinary Sciences, College of Agriculture, University of Wyoming, Laramie, WY
Chronic Wasting Disease

Kevin P. Winkler, D.V.M., Dipl. A.C.V.S.
Carolina Veterinary Specialists, Huntersville, NC
Wound Management

Zerai Woldehiwet, D.V.M., Ph.D., Dipl. Agric., M.R.C.V.S.
Department of Veterinary Pathology, University of Liverpool, Veterinary Teaching Hospital, Neston, Wirral, UK
Tick Pyemia, Tickborne Fever

Peter R. Woolcock, B.Sc., M.Sc., Ph.D.
School of Veterinary Medicine, University of California, Davis, CA; California Animal Health and Food Safety Laboratory System, Fresno, CA
Duck Viral Hepatitis

Patrick J. Wright, B.V.Sc., M.V.Sc., Ph.D.
Department of Veterinary Science, Veterinary Clinical Centre, University of Melbourne, Victoria, Australia
Management of Reproduction: Sheep

Robert Wylie, B.V.Sc., Q.D.A.
Ulladulla Veterinary Hospital, Ulladulla, New South Wales, Australia
Tick Paralysis

SISTEMA CIRCULATORIO

LA SANGRE Y LOS VASOS LINFÁTICOS

SISTEMA HEMATOPOYÉTICO. INTRODUCCIÓN 4
Glóbulos rojos 4
Glóbulos blancos 5
Plaquetas 7

ANEMIA 8
Anemias regenerativas 11
Anemia por pérdida de sangre 11
Anemia hemolítica 11
Anemias no regenerativas 13
Deficiencias nutricionales 13
Anemia de trastornos Crónicos 13
Enfermedad renal 13
Enfermedades primarias de la médula ósea 13

GRUPOS SANGUÍNEOS Y TRANSFUSIONES 14
Hemotipificación 15
Pruebas cruzadas 15
Transfusiones de sangre 16
Sustitutos sanguíneos: soluciones portadoras de oxígenos basadas en hemoglobina 17

PARÁSITOS SANGUÍNEOS 18
Anaplasmosis 18
Babesiosis 20
Otras importantes *Babesia* de animales domésticos 22
Citozoonosis 22
Eperitrozoonosis 23
Hemobartonelosis 24
Hepatozoonosis y hepatozoonosis canina americana 26
Esquistosomiasis 28
Teileriasis 29
Fiebre de la costa oriental 29
Otras teileriasis 30
Tripanosomiasis 31

Tripanosomiasis transmitida por la mosca tsetsé 31
Infección por Surra 33
Durina 34
Enfermedad de Chagas 34
Tripanosomas no patógenos 34

LINFOMA CANINO MALIGNO 34

TRASTORNOS HEMOSTÁTICOS 36
Diátesis hemorrágicas 37
Trastornos congénitos de las proteínas de coagulación 37
Trastornos de las plaquetas 40
Trastornos vasculares 43
Trombosis patológica 44

TRASTORNOS LEUCOCITARIOS 45
Leucocitosis y leucopenia 45
Granulocitos 46
Linfocitos 48
Monocitos 48
Leucograma 48
Leucemia y linfoma 50
Trastornos hereditarios de los leucocitos 50

LINFADENITIS Y LINFANGITIS 51
Linfadenitis caseosa de las ovejas y las cabras 51
Corynebacterium pseudotuberculosis. Infección de los caballos y el ganado 53
Linfadenitis estreptocócica de los cerdos 54

POLICITEMIA 55

EL CORAZÓN Y LOS VASOS SANGUÍNEOS

SISTEMA CARDIOVASCULAR. INTRODUCCIÓN 56
Anomalías del sistema cardiovascular 59
Criterios generales de valoración de la enfermedad cardíaca 61
Insuficiencia cardíaca, insuficiencia cardíaca congestiva y el corazón insuficiente 62
Diagnóstico de la enfermedad cardiovascular 62
Principios terapéuticos 63
Agentes terapéuticos habituales 63

ANOMALÍAS CONGÉNITAS Y HEREDITARIAS DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR 65
Anomalías de los derivados de los arcos aórticos 66

Conducto arterioso persistente 66
Arco aórtico derecho persistente 67
Obstrucción del tracto de salida ventricular 68
Estenosis aórtica 68
Estenosis pulmonar 68
Coartación de la aorta 69
Defectos septales 69
Defectos septales auriculares 69
Defectos del septo ventricular 70
Hernia diafragmática peritoneopericárdica 71
Tetralogía de Fallot 71
Displasia de la válvula mitral 72
Estenosis mitral 73
Displasia tricúspide 73
Corazón ectópico 74
Diversas anomalías congénitas cardíacas 74
ENFERMEDAD CARDÍACA E INSUFICIENCIA CARDÍACA . 74
Diagnóstico 74
Historia y datos demográficos 74
Exploración física 75
Radiografía 77
Electrocardiografía 77
Ecocardiografía 80
Cateterismo cardíaco 81
Insuficiencia cardíaca 81
Mecanismos compensadores 82
Síntomas clínicos 82
Manejo 83
Enfermedades específicas 87
Enfermedad valvular degenerativa 87
Quistes valvulares sanguíneos o hematomas 89
Cardiomiopatías 89
Miocarditis 92
Otras causas de fallo miocárdico 93
Endocarditis infecciosa 94
Enfermedad pericárdica 95
Hipertensión sistémica y pulmonar 97
ENFERMEDAD POR GUSANO CARDÍACO 98
ENFERMEDAD DE LA ALTA MONTAÑA 105
TROMBOSIS, EMBOLIA Y ANEURISMA 106

SISTEMA HEMATOPOYÉTICO. INTRODUCCIÓN

La sangre aporta a las células agua, electrólitos, nutrientes y hormonas, y elimina los productos de desecho. Los elementos celulares aportan oxígeno (glóbulos rojos), protegen de los organismos extraños y de los antígenos (glóbulos blancos) e inician la coagulación (plaquetas). Debido a la diversidad funcional del sistema hemolinfático, sus enfermedades se pueden examinar mejor desde una perspectiva funcional. La función se puede clasificar como respuestas normales a situaciones anómalas (por ejemplo, leucocitosis y desviación izquierda en respuesta a la inflamación) o anomalías primarias del sistema hematopoyético (por ejemplo, pancitopenia por aplasia medular). Además, las anomalías pueden ser cuantitativas (esto es, exceso o defecto de células) o cualitativas (es decir, anomalías de la función) (*véase también* EL SISTEMA INMUNITARIO, p. 635.)

GLÓBULOS ROJOS

La función de los glóbulos rojos es llevar oxígeno a los tejidos a presiones suficientes para permitir la rápida difusión del oxígeno. Esto lo hace una molécula transportadora, la hemoglobina (Hgb); un vehículo (glóbulos rojos) capaz de llevar la Hgb intacta a nivel celular; y un metabolismo preparado para proteger tanto al glóbulo rojo como a la Hgb de las lesiones. La interferencia con la síntesis o liberación de Hgb y la producción o supervivencia de los hematíes o el metabolismo producen enfermedad.

La Hgb es una molécula compleja, constituida por 4 unidades hemo unidas a cuatro globinas (2 α y 2 β globinas). El hierro es incorporado en el último paso por la enzima ferroquelatasa. La interferencia con la producción normal de hemo o globina conduce a la anemia. Las causas incluyen deficiencias de cobre o hierro e intoxicación por plomo. Las hemoglobinopatías, como las talasemias y la anemia falciforme (importantes enfermedades genéticas de las personas) no se han observado en otros animales. En estas enfermedades, la producción de globinas (α o β, o ambas) no está equilibrada con la producción de hemo, y la Hgb no es funcional. La única hemoglobinopatía conocida de los animales es la porfiria. Aunque se ha descrito en varias especies, tiene su mayor importancia como una causa de fotosensibilidad en el ganado vacuno (*véase* p.784).

La masa eritrocitaria y, por lo tanto, la capacidad de transportar oxígeno, se mantiene constante en el tiempo en el animal sano. El glóbulo rojo maduro tiene una supervivencia limitada; su producción y destrucción deben estar cuidadosamente equilibradas, o de otro modo se produce la enfermedad.

La eritropoyesis es regulada por la eritropoyetina, que aumenta en presencia de hipoxia y regula la producción de glóbulos rojos. En la mayoría de las especies, el riñón es tanto el órgano sensor como el principal lugar de producción de eritropoyetina, por tanto, la insuficiencia renal crónica se asocia con anemia. La eritropoyetina actúa sobre la médula ósea conjuntamente con otros mediadores humorales para aumentar el número de células precursoras que entran en la producción de eritrocitos, para acortar el tiempo de maduración, y para inducir la liberación precoz de los reticulocitos. Otros factores que afectan a la eritropoyesis son el aporte de nutrientes (por ejemplo, hierro, folatos o vitamina B_{12}) y las interacciones celulares entre los precursores eritroides, las células linfoides y otros componentes del microambiente hematopoyético. Los factores que pueden suprimir la eritropoyesis son las enfermedades crónicas debilitantes y los trastornos endocrinos (como, por ejemplo, el hipotiroidismo o el hiperestrogenismo).

Existen dos mecanismos para eliminar eritrocitos senescentes; ambos conservan los constituyentes principales de la célula para su reutilización. La eliminación de los eritrocitos viejos normalmente ocurre por fagocitosis por los macrófagos fijos del bazo. Cuando envejecen, los eritrocitos pueden cambiar antigénicamente, adquiriendo antígenos senescentes y perdiendo su flexibilidad debido a la defectuosa producción de trifosfato de adenosina (ATP). Ambos cambios incrementan el riesgo de que la célula quede atrapada en el bazo y que los macrófagos la eliminen. Después de la fagocitosis y de la ulterior disrupción de la membrana de la célula, la Hgb es transformada en hemo y globina. El hierro es liberado desde el grupo hemo y almacenado en el macrófago en forma de ferritina o hemosiderina, o bien es liberado a la circulación para ser transportado de nuevo a la médula ósea. El hemo restante se convierte en bilirrubina, que es liberada por los macrófagos a la circulación sistémica, donde forma complejos con la albúmina para su transporte a los hepatocitos; allí, es conjugada y excretada a la bilis. En las anemias hemolíticas extravasculares, los eritrocitos tienen una supervivencia acortada, y se produce el mismo mecanismo a un ritmo acelerado.

Aproximadamente el 1% de los eritrocitos con un envejecimiento normal son hemolizados en la circulación, y la Hgb libre se libera. Ésta se transforma rápidamente en dímeros

de Hgb que se ligan a la haptoglobina y son transportados al hígado, donde son metabolizados de la misma manera como productos de los eritrocitos eliminados por fagocitosis. En la anemia hemolítica intravascular, se destruyen en la circulación más eritrocitos de los que pueden ser ligados a la haptoglobina (hemoglobinemia). El exceso de Hgb, y por tanto de hierro, se excreta por la orina (hemoglobinuria).

La principal vía metabólica del eritrocito es la glucólisis, y la principal fuente de energía en la mayoría de las especies es la glucosa. La glucosa entra en el eritrocito por un mecanismo independiente de la insulina, y la mayor parte es metabolizada para producir ATP y adenosildinucleótido de nicotinamida reducido (NADH). La energía del ATP se usa para mantener las bombas de la membrana eritrocitaria y así preservar su forma y flexibilidad. El potencial reductor del NADH se utiliza por medio de la vía de la metahemoglobina reductasa para mantener el hierro y la Hgb en sus formas reducidas (Fe^{++}).

La glucosa no utilizada en la glucólisis se metaboliza por una segunda vía, la ruta de las hexosas monofosfato (HMP). Esta ruta HMP no produce energía; su principal efecto es mantener el potencial reductor en forma de adenildinucleótido de nicotinamida fosfato (NADPH). El NADPH, conjuntamente con el sistema de la glutatión reductasa/peroxidasa, mantiene los grupos sulfhidrilos de la globina en su estado reducido.

Algunos trastornos son el resultado directo del metabolismo anómalo de los eritrocitos y de la interferencia con la glucólisis. La deficiencia hereditaria de piruvatoquinasa, una enzima glucolítica clave, causa deficiencia de ATP, que conduce a una duración reducida de la vida de los eritrocitos y a una anemia hemolítica. Una tensión oxidante excesiva puede sobrecargar la derivación de las HMP protectora o las vías de la metahemoglobina reductasa y causar hemólisis de cuerpos de Heinz o formación de metahemoglobina, respectivamente. Las anemias hemolíticas causadas por ciertos fármacos, como la fenotiacina en caballos o el acetaminofén en gatos, son ejemplos de este mecanismo. (*Véase también* ANEMIA, p. 8.)

Una masa eritrocitaria disminuida (anemia) puede estar causada por pérdida de sangre, por hemólisis o por una producción disminuida. En la anemia por pérdida intensa de sangre, los eritrocitos se pierden, pero la mortalidad se relaciona normalmente con la pérdida de volumen circulante más que con la pérdida de eritrocitos. El hierro es el factor limitante en la pérdida crónica de sangre. La hemólisis puede ser causada por toxinas, agentes infecciosos, anomalías congénitas o anticuerpos dirigidos contra los antígenos de la membrana eritrocitaria. La producción disminuida de eritrocitos puede ser el resultado de enfermedades primarias de la médula ósea (por ejemplo, anemia aplásica, malignidad hematopoyética o mielofibrosis) o de otras causas, como insuficiencia renal, fármacos, toxinas o anticuerpos dirigidos contra los precursores eritrocitarios. Los eritrocitos o sus precursores pueden ser de gran malignidad (por ejemplo, eritroleucemia) o crónica (por ejemplo, policitemia vera). Los animales con eritroleucemia están anémicos a pesar de tener una médula ósea llena de rubriblastos, mientras que aquellos con policitemia vera tienen eritrocitosis.

GLÓBULOS BLANCOS

Fagocitos: La función principal de los fagocitos consiste en defender contra los microorganismos invasores ingiriéndolos y destruyéndolos, contribuyendo así a las respuestas celulares inflamatorias. Hay dos tipos de fagocitos: mononucleares y granulocitos. Los fagocitos mononucleares son producidos principalmente en la médula y son liberados a la corriente sanguínea en forma de monocitos. Éstos pueden estar circulando desde unas horas hasta varios días antes de penetrar en los tejidos y diferenciarse para convertirse en macrófagos. Los granulocitos tienen un núcleo segmentado y pueden clasificarse de acuerdo con sus características de tinción en neutrófilos, eosinófilos o basófilos. Los neutrófilos circulan sólo unas pocas horas antes de viajar a los tejidos.

Se han identificado cinco etapas diferenciadas en el proceso de fagocitosis: 1) atracción de fagocitos (quimiotaxis) hacia los microorganismos, los complejos antígeno-anticuerpo y otros mediadores de la inflamación; 2) adhesión al organismo; 3) ingestión; 4) fusión de los lisosomas celulares con los microorganismos ingeridos y destrucción bacteriana; y 5) digestión. Además, muchos fagocitos tienen otras funciones especializadas. Los monocitos constituyen un eslabón del sistema inmunitario específico que procesan el antígeno para la presentación a los linfocitos y producen sustancias como la interleucina-1, que inicia la fiebre y la activación de linfocitos y estimula los progenitores hematopoyéticos tempranos.

Los eosinófilos, aunque desempeñan una función como fagocitos, también tienen funciones más específicas como proporcionar una defensa contra los parásitos metazoarios y modular los procesos inflamatorios. Éstos responden quimiotácticamente a la histamina, a los complejos inmunes y al factor quimiotáctico eosinófilo de la anafilaxis, una sustancia liberada por desgranulación de los mastocitos. Los basófilos no son fagocitos ver-

daderos, pero contienen grandes cantidades de histamina, así como otros mediadores de la inflamación. Tanto la eosinofilia como la basofilia se pueden ver en respuesta a reacciones alérgicas sistémicas y a la invasión de los tejidos por parásitos.

Como con los eritrocitos, la producción y el número de fagocitos circulantes están estrechamente regulados y controlados por una variedad de factores humorales, entre ellos los factores estimuladores de colonias y las interleucinas. A diferencia de los eritrocitos, que permanecen en la circulación sanguínea, los fagocitos usan este compartimento como una vía para llegar a los tejidos. En consecuencia, el número de fagocitos en sangre refleja las circunstancias en los tejidos (por ejemplo, la inflamación) y la función proliferativa de la médula ósea. La sensibilidad con la cual los fagocitos sanguíneos reflejan estos procesos varía de una especie a otra. Una respuesta anómala, como la neutropenia por aplasia medular, infecciones, fármacos o toxinas, es probable que dé como resultado infecciones bacterianas secundarias. Finalmente, los precursores de los fagocitos pueden sufrir una transformación maligna, que produce una leucemia mieloide aguda o crónica.

Linfocitos: Los linfocitos son responsables tanto de la inmunidad humoral como de la celular. Las células de las dos ramas del sistema inmunitario no pueden diferenciarse morfológicamente, pero difieren en sus dinámicas de producción y circulación. La producción de linfocitos en mamíferos se origina en la médula ósea. Algunos de los linfocitos destinados a participar en la inmunidad celular migran al timo y se diferencian bajo la influencia de las hormonas tímicas. Éstos se transforman en las células T, que son responsables de una diversidad de funciones inmunológicas colaboradoras o citotóxicas. La mayoría de los linfocitos circulantes son células T, pero muchas células T están presentes también en el bazo y los nódulos linfáticos. Las células B migran directamente a los órganos sin sufrir modificación en el timo y son responsables de la inmunidad humoral (producción de anticuerpos).

De esta manera, los órganos linfoides secundarios cuentan con poblaciones de linfocitos tanto T como B. En los nódulos linfáticos, los centros foliculares son principalmente células B y las zonas parafoliculares son principalmente células T. En el bazo, la mayoría de los linfocitos de la pulpa roja son células B, mientras que los de las vainas linfoides periarteriolares son células T. La estrecha asociación de las células T y B dentro de los órganos linfoides es esencial para la función inmunitaria.

La función linfocitaria en el sistema inmunitario celular tiene componentes aferentes (receptor) y eferentes (efectores). Las células T de larga vida en la sangre periférica son los receptores. En respuesta a los antígenos a los que han sido sensibilizados, abandonan la circulación y sufren una transformación blástica para formar células T activadas, que a su vez inducen que otras células T sufran transformación blástica, a nivel tanto local como sistémico. Las células T estimuladas producen linfocinas con una amplia gama de actividades, como la atracción y activación de neutrófilos, macrófagos y linfocitos.

El sistema inmunitario humoral está compuesto por células B que producen anticuerpos de varias clases. Cuando las células B sensibilizadas encuentran al antígeno, se dividen y se diferencian en células plasmáticas que producen anticuerpos. Por lo tanto, cada célula B inicialmente estimulada produce un clon de células plasmáticas, todas las cuales producen el mismo anticuerpo específico.

Las moléculas de anticuerpo (inmunoglobulinas) son de varias clases, cada una con sus propias características funcionales. Por ejemplo, la IgA es el anticuerpo principal de las secreciones respiratorias e intestinales, la IgM es el primer anticuerpo que se produce en respuesta a un antígeno reconocido por primera vez, la IgG es el anticuerpo principal de la sangre circulante y la IgE es el principal anticuerpo implicado en las reacciones alérgicas.

Los anticuerpos desempeñan su función combinándose con los antígenos específicos que han estimulado su producción. Los complejos antígeno-anticuerpo pueden ser quimiotácticos para los fagocitos o pueden activar el complemento, un proceso que produce tanto lisis celular como sustancias quimiotácticas para neutrófilos y macrófagos. De esta manera, el sistema inmunitario humoral se relaciona con el sistema inmunitario no específico e interacciona con él.

El sistema inmunitario humoral también se relaciona con los sistemas inmunitarios no específico y celular, de otras maneras. Se han descrito células T tanto "colaboradoras" (CD4) como "citotóxicas" (CD8). Las células T colaboradoras reconocen el antígeno procesado y activan la respuesta inmunológica humoral. Las células T citotóxicas, después de la sensibilización por parte del antígeno, son células efectoras, especialmente importantes en la inmunidad antivírica. Las células *natural killer*, que son una clase de linfocitos distinta de las células T y de las B, destruyen las células extrañas (por ejemplo, las células neoplásicas), incluso sin sensibilización previa. El procesamiento del antígeno por parte de los macrófagos precede al reconocimiento de un antígeno

por los linfocitos. Estos complejos procesos también están implicados en la vigilancia habitual de las células neoplásicas y en el reconocimiento de lo propio.

La respuesta de los linfocitos en la enfermedad puede ser apropiada (activación del sistema inmunitario) o inapropiada (trastornos mediados por la inmunidad y enfermedades linfoproliferativas (*véase también* EL SISTEMA INMUNITARIO, p. 635). Los trastornos mediados por la inmunidad son el resultado del fracaso del sistema inmunitario para reconocer los tejidos del hospedador como propios. Por ejemplo, en la anemia hemolítica inmunitaria se producen anticuerpos contra los propios eritrocitos del hospedador. Otra respuesta inapropiada del sistema inmunitario es la alergia. En los individuos alérgicos, los anticuerpos IgE a alergenos están ligados a la superficie de los basófilos y mastocitos. Cuando se produce una exposición al alergeno, se forman complejos antígeno-anticuerpo y la desgranulación de los mastocitos y basófilos libera grandes cantidades de aminas vasoactivas. La reacción a este hecho puede ser leve (como en la urticaria o la atopia) o amenazar la vida (como en la anafilaxia).

La linfocitosis se produce en algunas especies, especialmente el gato, como una respuesta a la secreción de adrenalina. Se pueden ver linfocitos anómalos en la respuesta sanguínea a la estimulación antigénica (por ejemplo, la vacunación). La linfocitosis persistente en el ganado vacuno infectado por el virus de la leucemia bovina es un aumento policlonal benigno del número de linfocitos. Los trastornos linfoproliferativos incluyen los linfomas y las leucemias aguda linfoblástica y linfocitaria crónica. La linfopenia puede encontrarse con frecuencia como una respuesta a la secreción glucocorticoide.

PLAQUETAS

Las plaquetas constituyen el tapón inicial de hemostasia siempre que se produce una hemorragia. También son una fuente de fosfolípidos necesaria para que los factores de coagulación interaccionen para dar lugar al coágulo de fibrina. Las plaquetas se producen en la médula ósea a partir de los megacariocitos, bajo la influencia de la trombopoyetina. La producción de plaquetas comienza con la invaginación de la membrana del megacariocito y la formación de canales e islas citoplasmáticas. Las islas citoplasmáticas producen plaquetas por fragmentación del megacariocito.

Las plaquetas circulantes maduras están repletas de gránulos densos que contienen ATP, ADP y calcio, así como serotonina, lisosomas, glucógeno, mitocondrias y un sistema canalicular intracelular. Las mitocondrias y el glucógeno están implicados en la producción de energía y el sistema canalicular sirve como sistema de transporte para los componentes del gránulo y como fuente de fosfolípido, que se encuentra en concentraciones elevadas en el recubrimiento de la membrana de los canales.

Cuando las paredes del vaso están lesionadas, se encuentran expuestos el colágeno y el factor hístico, y las plaquetas circulantes se adhieren mediante el factor von Willebrand y sufren un cambio de forma con una liberación acompañante de ADP. La agregación plaquetaria local es estimulada por el ADP con la formación en último término del tapón plaquetario primario. La acumulación local de fibrina y plaquetas se conoce como formación del tapón hemostático. El coágulo de fibrina se consolida por la acción de proteínas contráctiles de las plaquetas.

Los trastornos plaquetarios son tanto cuantitativos (trombocitopenia o trombocitosis) como cualitativos (trombocitopatías). La trombocitopenia es una de las causas más comunes de trastornos hemorrágicos de los animales. En general, los recuentos de plaquetas deben disminuir hasta <30 000/μL para que exista peligro de hemorragia. El consumo, destrucción, o secuestro de plaquetas causa trombocitopenia relacionada con un aumento de su producción por la médula ósea. La trombocitopenia por consumo se observa en las hemorragias masivas o en la coagulación intravascular diseminada, secundaria a una diversidad de enfermedades. La destrucción aparece en la trombocitopenia inmunitaria, en la que las plaquetas se unen con los anticuerpos antiplaquetarios y son retiradas de la circulación por el sistema fagocítico fijo. El excesivo secuestro de plaquetas por un bazo aumentado de tamaño (hiperesplenismo) puede aparecer en procesos como las enfermedades mieloproliferativas (*véase también* TRASTORNOS HEMNOSTÁTICOS, p. 36.)

La producción disminuida de plaquetas en la médula puede estar causada por fármacos, toxinas o trastornos primarios de la médula como la aplasia, fibrosis o malignidad hematopoyética. En los trastornos primarios de la médula más de una línea celular hematopoyética suele ser más pequeña, lo cual produce pancitopenia.

La trombocitosis ocurre raramente y suele ser idiopática. Puede estar relacionada con una enfermedad primaria de la médula, como en la leucemia megacariocítica. La trombocitosis suele asociarse con pérdidas crónicas de sangre y deficiencia de hierro por una producción aumentada de plaquetas en la médula, reactiva a un consumo y una pérdida continuados.

Las trombocitopatías comprenden un grupo mal definido de enfermedades, en las

cuales el número de plaquetas es normal, pero hay una disminución de su función. La enfermedad de von Willebrand se caracteriza primariamente por un defecto en la adhesión plaquetaria al endotelio. Las propias plaquetas son normales. Se han descrito otros trastornos hereditarios de la función plaquetaria, pero son relativamente raros. Probablemente el más común de los defectos de la función plaquetaria sea la inhibición irreversible del tromboxano (que es necesario para la agregación plaquetaria), que está ocasionado por la administración de aspirina.

ANEMIA

La anemia se define como una disminución absoluta de la masa eritrocitaria medida en recuento de glóbulos rojos (RBC), de la concentración de hemoglobina y del hematócrito (volumen corpuscular medio, VCM). Puede desarrollarse a partir de la pérdida, destrucción o falta de producción de glóbulos rojos. Las anemias se pueden clasificar en regenerativas y no regenerativas. En una anemia regenerativa, la médula ósea responde adecuadamente a la disminución de masa eritrocitaria aumentando la producción de glóbulos rojos y liberando reticulocitos. En la anemia no regenerativa, la médula ósea responde inadecuadamente a la mayor necesidad de eritrocitos. Las anemias debidas a hemorragia o hemólisis normalmente son regenerativas. Las anemias causadas por una disminución de eritropoyetina o una anomalía en la médula ósea no son regenerativas.

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos en animales anémicos dependen del grado de anemia, la duración (aguda o crónica) y la causa subyacente. La anemia aguda puede ocasionar un shock e incluso la muerte si se pierde más de un tercio del volumen de sangre rápidamente y éste no es reemplazado. En la pérdida grave de sangre, el animal normalmente presenta taquicardia, membranas mucosas pálidas, pulsos prominentes o débiles e hipotensión. La causa de la pérdida de sangre puede ser obvia, por ejemplo, un traumatismo. Si no se encuentran pruebas evidentes de hemorragia externa, debe buscarse una fuente de pérdida de sangre interna u oculta, por ejemplo, la rotura de un tumor esplénico, coagulopatías, úlcera gastrointestinal, parásitos u otras neoplasias. Si aparece hemólisis, el paciente puede presentar ictericia. Los pacientes con anemia crónica han tenido tiempo de ajustarse a la situación, y su presentación clínica es generalmente más indolente con vagos síntomas de letargo, debilidad y anorexia. Estos pacientes presentan unos hallazgos a la inspección clínica similares: membranas mucosas pálidas, taquicardia y, posiblemente, esplenomegalia, un nuevo murmullo cardíaco, o ambos.

Diagnóstico: Una parte importante del tratamiento de un animal anémico es la realización de una historia clínica completa. Las preguntas pueden incluir la duración de los síntomas clínicos, la historia de exposición a toxinas (por ejemplo, raticidas, metales pesados o plantas tóxicas), los tratamientos, las vacunaciones, el historial de viajes y cualquier enfermedad anterior.

El recuento celular completo, incluyendo un recuento plaquetario y reticulocitario, proporcionará información sobre la gravedad de la anemia y el grado de respuesta de la médula ósea, y también permitirá evaluar otras líneas celulares. Hay que realizar un frotis sanguíneo para detectar anomalías en la morfología o el tamaño de los glóbulos rojos y la presencia de parásitos de éstos. Los índices concernientes a los glóbulos rojos (RBC) (medidas de tamaño y concentración de hemoglobina) se calculan con contadores celulares automatizados calibrados para la especie en cuestión. El tamaño de los glóbulos rojos (RBC) se expresa como la media del VCM en femtolitros y normalmente refleja del grado de regeneración. La macrocitosis (un incremento en el VCM) generalmente se relaciona con la anemia regenerativa. La macrocitosis puede ser un trastorno hereditario en los caniches sin anemia y puede presentarse en gatos anémicos infectados por el virus de la leucemia felina. La presencia de glóbulos rojos (RBC) microcíticos es la señal de una anemia por deficiencia de hierro. La concentración de hemoglobina de cada glóbulo rojo, medida en g/dL, se define como la concentración media de hemoglobina corpuscular. Las anomalías en la morfología de los glóbulos rojos, como la presencia de un punteado basofílico, pueden indicar intoxicación por plomo. La aparición de los cuerpos de Heinz refleja un daño oxidativo secundario a la exposición a tóxicos de los glóbulos rojos (RBC) (*véase* TABLA 1). Los gatos son más susceptibles que otras especies a la formación de cuerpos de Heinz, e incluso los gatos sin anemia pueden presentar un pequeño número de cuerpos de Heinz.

El recuento de reticulocitos se suele representar en forma de porcentaje con respecto a la masa de glóbulos rojos. Este valor se debe corregir para el grado de anemia con el fin de valorar el grado de regeneración. Un recuento reticulocitario absoluto

TABLA 1. Causas tóxicas de la anemia

Mecanismo patógeno	Fármacos	Plantas, alimentos	Toxinas, sustancias químicas	Metales pesados
Oxidación	Paracetamol, benzocaína, dapsona, nitrofuranos, primaquina, propofol, Quinacrina	Habas, roble, cebollas, glicol de propileno, arce rojo	petróleo, Naftaleno	Cobre, zinc
Pérdida de sangre	Aspirina, naproxeno	Helecho común, meliloto o trébol oloroso	Dicumarol	
Hemolisis inmunomediada	Cefalosporinas, levamisol, penicilina, Propil Tiouracilo, sulfamidas		Pirimicarb	
Hemolisis	Fenbendazol, heparina		Indol	Plomo, selenio
Disminución de la producción de médula	Anfotericina, azidotimidina, cefalosporinas, cloranfenicol, estrógenos, fenbendazol, griseofulvina, ácido meclofenámico, fenobarbital, fenotiacina, fenilbutazona, Propil tiouracilo, quinidina, eritropoyetina recombinante humana, sulfamidas, tiacetarsamida	Helecho común	Benceno, tricloroetileno	Plomo

(medido por el *ratio* glóbulos rojos/μL × reticulocitos) de >50 000/μL o >60 000/μL en gatos o perros, respectivamente, se considera regenerativo. Para corregir el porcentaje de reticulocitos, se puede aplicar esta fórmula:

$$(\text{índice de reticulocitos}) = (\%\ \text{reticulocitos observados}) \times \frac{(\text{hematócrito del paciente})}{(\text{hematócrito normal en la especie})}$$

Un porcentaje corregido de reticulocitos mayor al 1% indica regeneración en perros y gatos. Después de una pérdida importante de sangre o de una crisis hemolítica, la reticulocitosis generalmente tarda 3-4 d en manifestarse.

Un perfil bioquímico sanguíneo y el análisis de orina evalúan la función orgánica. Si se sospecha la pérdida de sangre, puede ser útil un examen de la presencia de sangre oculta y parásitos en heces. Las radiografías pueden ayudar a identificar enfermedades ocultas, como en un caso de detección de la presencia de un pequine (toxicidad por zinc) en el estómago de un cachorro con anemia hemolítica. Los hematomas o hemorragias pueden ser síntomas de una coagulopatía e indicar la necesidad de un perfil de coagulación. Si se sospecha de enfermedad hemolítica, la sangre debe ser examinada mediante pruebas de autoaglutinación y puede estar indicada la realización de un test de Coombs directo. La prueba de autoaglutinación puede realizarse colocando una gota de suero salino en un portaobjetos con una gota fresca de sangre del paciente; el portaobjetos debe rotarse suavemente para mezclar ambas gotas, y luego se debe evaluar a simple vista y microscópicamente para detectar la presencia de macro y microaglutinación. La serología de agentes infecciosos como el virus de la leucemia felina, *Ehrlichia*, el virus de la anemia infecciosa equina y *Babesia* también puede ser útil en la definición de la causa de la anemia (*véase* TABLA 2).

La evaluación de la médula ósea por aspiración y/o biopsia está indicada en cualquier animal con una anemia inexplicada, no regenerativa. Si el recuento celular completo revela una disminución en más de una línea celular, lo cual indicaría posiblemente una médula hipoplásica, debería indicarse una biopsia y un aspirado. Las biopsias y los aspirados son complementarios: las

TABLA 2. Causas infecciosas de la anemia

Agente infeccioso	Especies afectadas	Hemolíticos	Médula afectada
Bacterias			
Clostridium perfringens A	Ganado vacuno, ovejas	Sí	No
Clostridium haemolyticum	Ganado vacuno, ovejas	Sí	No
Leptospira interrogans	Ganado vacuno, cerdos, ovejas	Sí	No
Haemobartonella spp	Ganado vacuno, gatos	±	No
Virus			
Virus de la anemia infecciosa equina	Caballos	±	Raramente
Virus de la leucemia felina	Gatos	±	Sí
Virus de la inmunodeficiencia felina	Gatos	No	Sí
Rickettsia			
Mycoplasma spp	Ganado vacuno, cabras, llamas, cerdos, ovejas[1]	Sí (sólo lechones)	No
Anaplasma spp	Ganado vacuno, cabras, ovejas	Sí	No
Ehrlichia spp	Perros	Sí	Sí
Protozoos			
Babesia spp	Ganado vacuno, gatos, perros, caballos, ovejas	Sí	No
Theileria spp[2]	Ganado vacuno, cabras, ovejas	±	No
Cytauxzoon spp	Gatos	No	Sí
Trypanosoma spp	Ganado vacuno, caballos, cerdos	Sí	No
Sarcocystis cruzi	Ganado vacuno	Sí	No

[1] En adultos, sólo clínicamente relevante en esplectomizados o enfermos críticos.

[2] Especies patógenas de *Theileria* que se encuentran en África, el Mediterráneo, Oriente Medio, Asia y Europa. Las especies de América del Norte no son patógenas.

biopsias son mejores para evaluar la arquitectura y el grado de celularidad de la médula, y los aspirados permiten una mejor evaluación de la morfología celular. Los aspirados también permiten valorar la maduración ordenada de las líneas celulares sanguíneas roja y blanca, la proporción de células precursoras de glóbulos blancos y rojos o relación mielo:eritroide (ratio M:E), y el número de precursores de plaquetas. El almacenamiento de hierro también puede evaluarse utilizando la tinción con azul de Prusia. Una proporción M:E <1 indica que la producción de glóbulos rojos es mayor que la producción de glóbulos blancos; con una proporción M:E >1 es probable lo contrario. La relación M:E debe ser interpretada siempre a la luz de un recuento celular completo reciente, ya que los cambios en la proporción también podrían ser debidos a la supresión de una línea celular en comparación con la otra.

ANEMIAS REGENERATIVAS

ANEMIA POR PÉRDIDA DE SANGRE

La pérdida intensa de sangre puede conducir al shock e incluso a la muerte si se pierde más del 30-40% de sangre y la hipovolemia que se desarrolla no se trata agresivamente con líquidos por vía intravenosa (IV) o sangre compatible (*véase* TRANSFUSIONES DE SANGRE, p. 16), o ambos. Las causas de la pérdida intensa pueden ser conocidas (por ejemplo, un traumatismo, intervención quirúrgica) u ocultas. Deben excluirse como causas las coagulopatías, los tumores hemorrágicos, las úlceras gástricas y los parásitos externos o internos. Los parásitos gastrointestinales, como *Haemonchus* en los rumiantes y los anquilostomas en perros, pueden dar lugar a una grave pérdida de sangre, especialmente en animales jóvenes. La pérdida de poca cantidad de sangre, pero de manera crónica, conduce con el tiempo a una anemia por deficiencia de hierro, aunque puede persistir algún grado de reticulocitosis incluso después de que los depósitos de hierro se agoten. El dato que caracteriza la anemia por déficit de hierro es una anemia microcítica e hipocrómica. Esta pérdida crónica de sangre puede ser debida a algún tipo de parasitismo en los animales jóvenes (pulgas, piojos, parasitismo intestinal), pero en los animales viejos la hemorragia es más frecuente a partir de las úlceras gastrointestinales o tumores.

ANEMIA HEMOLÍTICA

Las anemias hemolíticas son típicamente regenerativas y son el resultado de la lisis de glóbulos rojos en el espacio intravascular o extravascular. La hemólisis intravascular produce hemoglobinemia y hemoglobinuria, mientras que la hemólisis extravascular, no. Ambos tipos de hemólisis pueden desembocar en ictericia. En los perros, la causa más frecuente de anemia hemolítica es inmunomediada, aunque las toxinas, los traumatismos de los glóbulos rojos, las infecciones y los defectos de membrana en los glóbulos rojos también pueden causar hemólisis.

Anemia hemolítica inmunitaria: La anemia hemolítica inmunomediada (AHIM, *véase* p. 641) puede ser primaria o secundaria a neoplasia, infección, fármacos o vacunaciones. En la AHIM, el organismo deja de reconocer los glóbulos rojos como suyos y desarrolla anticuerpos contra los eritrocitos circulantes, lo cual conduce a su destrucción por los macrófagos y el sistema complemento. En algunos casos, los anticuerpos van dirigidos contra los precursores eritrocitarios de la médula, hecho que da lugar a aplasia pura de glóbulos rojos y a una anemia no regenerativa. Los animales con AHIM normalmente presentan ictericia, algunas veces estados febriles, y pueden padecer esplenomegalia. Las características distintivas de la AHIM son la esferocitosis, autoaglutinación y una reacción positiva al test de Coombs.

Los animales con AHIM pueden mostrar síntomas leves e indolentes o bien presentar una crisis grave. Es importante realizar un tratamiento a medida de los síntomas del animal. Debe tratarse cualquier causa subyacente e interrumpirse cualquier tratamiento innecesario. Debe instaurarse una terapia de fluidos que se suplementará con transfusiones sanguíneas si está indicado por la gravedad de los síntomas. Si no se dispone de sangre compatible, se pueden suministrar soluciones de hemoglobina bovina (Oxyglobina®). El objetivo del tratamiento es interrumpir la destrucción de hematíes con fármacos inmunosupresores. La prednisona en una dosis de 2 mg/kg normalmente es la primera opción para el tratamiento. Si el hematócrito no se estabiliza o el animal sufre una recaída mientras se le administra prednisona, se pueden añadir otros fármacos inmunosupresores. En la crisis hemolítica aguda, fármacos como la ciclosporina (10 mg/kg, 1 v/d inicialmente) o la inmunogammaglobulina intravenosa humana (IGIV, 0,5-2 g/kg en una sola dosis) pueden conseguir el mejor resultado. En los perros que presentan efectos adversos a la prednisona la dosis puede disminuirse gradualmente mientras reciben tratamiento con nuevos fármacos inmunosupresores. Dos de estos fármacos, que ha sido usados combinadamente con la prednisona o en su lugar, son la ciclofosfamida (2 mg/kg, en días alternos) o la azatioprina (2 mg/kg, 1 v/d o en días alternos).

En los perros con AHIM el tromboembolismo pulmonar es un riesgo. La causa primaria es desconocida, pero el riesgo puede disminuir con el tratamiento de mantenimiento con líquidos y transfusiones. Los líquidos son importantes para mantener la perfusión renal y para proteger los riñones de las concentraciones elevadas de bilirrubina circulante. Si se sospecha la presencia de tromboémbolos o el riesgo de formación de tromboémbolos es elevado, puede utilizarse heparina (100-200 UI/kg, SC, 4 v/d). Si el tiempo de protrombina y el tiempo parcial de tromboplastina están elevados o si están presentes síntomas de coagulación intravascular diseminada, debe administrarse plasma fresco congelado a un ritmo de 10 mL/kg, 2 v/d, hasta que los síntomas clínicos o los parámetros de coagulación mejoren. Las tasas de mortalidad por AHIM varían entre 20-75%, según la gravedad de los síntomas clínicos iniciales. Los indicadores de pronóstico negativo incluyen descenso rápido del hematócrito, concentración elevada de bilirrubina, hemólisis intravascular, autoaglutinación y

complicaciones tromboembólicas. La derivación a instalaciones de atención terciaria puede mejorar la supervivencia.

Hemólisis aloinmunitaria: La isoeritrólisis neonatal (IN) es una enfermedad hemolítica inmunomediada en potros, mulas, terneros, lechones, gatos y, raramente, perros recién nacidos. La IN está causada por la ingestión de calostro materno que contenga anticuerpos contra uno de los antígenos del grupo sanguíneo del neonato. Los anticuerpos maternos frente a antígenos de grupos sanguíneos extraños específicos se desarrollan durante embarazos previos, las transfusiones a partir de donantes incompatibles y por las vacunaciones contra *Babesia* y *Anaplasma* en el vacuno. Los gatos son los únicos en los que aquellos con sangre del tipo B tienen de forma natural anticuerpos anti-A sin haber estado expuestos a ellos previamente, y sus crías de tipo A desarrollan hemólisis tras el amamantamiento. En los caballos, los antígenos habitualmente implicados son el A, el C y el Q; la IN se observa con más frecuencia en caballos de pura raza y mulas. Los neonatos con IN son normales al nacer pero desarrollan una anemia hemolítica grave en 2-3 d y se vuelven débiles e ictéricos.

El diagnóstico se confirma mediante la investigación del comportamiento del suero materno, plasma o calostro frente a los glóbulos rojos paternales o neonatales. La terapia consiste en detener la ingesta de calostro a la vez que se administra un tratamiento de mantenimiento con transfusiones. Si fuera necesario, el ternero puede ser transfundido con un concentrado de glóbulos rojos filtrados, de origen materno. La IN puede ser evitada negando el calostro materno y administrando el calostro de una fuente materna libre de anticuerpos. Los glóbulos rojos del recién nacido pueden mezclarse con suero materno para buscar la aglutinación antes de que el recién nacido pueda recibir calostro materno.

Hemólisis microangiopática: La hemólisis microangiopática está causada por lesión de los glóbulos rojos secundaria al flujo turbulento por vasos anómalos. Puede darse en perros de forma secundaria a una infección grave por dirofilariosis, tumores vasculares (hemangiosarcoma), torsiones esplénicas y coagulación intravascular diseminada; el síndrome urémico hemolítico en los terneros y la anemia infecciosa equina, la peste porcina africana y la peste porcina clásica son causas en otras especies. Los esquistocitos son frecuentes en los frotis sanguíneos de estos pacientes. El tratamiento implica la corrección del proceso patológico subyacente.

Causas metabólicas de la hemólisis: La hipofosfatemia (p. 804) causa la hemoglobinuria postpuerperal y la hemólisis en ganado vacuno, ovejas y cabras. Se puede repetir de 2-6 sem después del parto. La hipofosfatemia con hemólisis secundaria se observa en perros y gatos de forma secundaria a diabetes mellitus, lipoidosis hepática y síndrome de realimentación. Está indicado el tratamiento con fósforo V.O. o IV, según el grado de hipofosfatemia. El ganado vacuno que bebe mucha agua (intoxicación por agua) presenta riesgo de desarrollar hemólisis secundaria a plasma hipotónico. Se observa en los terneros de 2-10 m de edad, y causa dificultad respiratoria y hemoglobinuria. Los síntomas clínicos pueden progresar a convulsiones y coma. La detección de un ternero con anemia hemolítica, hiponatremia e hipocloremia, disminución de la osmolalidad sérica y bajo peso específico de la orina puede confirmar el diagnóstico de intoxicación por agua. El tratamiento consiste en líquidos hipertónicos (suero salino al 2,5%) y diuréticos (por ejemplo, manitol).

Toxinas: Las toxinas y los fármacos pueden causar anemia a partir de muchos mecanismos. Aquellos que se encuentran implicados con mayor frecuencia en animales, así como sus agentes patógenos, están en la TABLA 1.

Infecciones: Muchos agentes infecciosos —bacterianos, virales, rickettsiales y protozoarios— pueden causar anemia, por daño directo a los glóbulos rojos, que conduce a hemólisis, o por efectos directos sobre los precursores en la médula ósea (*véase* TABLA 2).

Enfermedades hereditarias: Diversos trastornos hereditarios de los glóbulos rojos causan anemia. Se observan déficit de piruvatokinasa (PK) en basenjis, beagles, West Highland white terriers, cairn terriers y otras razas, así como los gatos abisinios y somalíes. El déficit de fosfofructokinasa (PFK) se produce en los springer spaniel ingleses. Las deficiencias en estas enzimas acortan la vida media de los glóbulos rojos y producen una anemia regenerativa. En los perros con déficit de PFK, las crisis hemolíticas son accionadas por una alcalosis secundaria a una excesiva excitación o al ejercicio. Si estas situaciones se minimizan, estos perros pueden tener una esperanza de vida normal. No existe ningún tratamiento para el déficit de PK, y los perros afectados tienen una vida más corta debido a la mielofibrosis y a la osteosclerosis de la médula oséa. Los gatos afectados tienen anemia hemolítica crónica intermitente, que en ocasiones mejora con la esplenectomía y la administración de los esteroides. A diferencia de los perros, no se conocen casos de osteosclerosis en gatos. Una hemoglobino-

patía hereditaria, la porfiria (p. 794), da lugar a la acumulación de porfirinas en el organismo y se ha descrito en el ganado vacuno, gatos y cerdos. Es más común en el ganado vacuno de raza holstein y puede conducir a una crisis hemolítica. Los terneros afectados no llegan a crecer bien y son fotosensibles. El diagnóstico se establece por el hallazgo de niveles incrementados de porfirinas en médula ósea, orina o plasma. Los dientes de los animales afectados son fluorescentes bajo la luz ultravioleta.

ANEMIAS NO REGENERATIVAS

DEFICIENCIAS NUTRICIONALES

Las anemias debidas a trastornos nutricionales se desarrollan cuando los micronutrientes necesarios para la formación de glóbulos rojos no están presentes en las cantidades adecuadas. La anemia se desarrolla gradualmente y al inicio puede ser regenerativa, pero finalmente se vuelve no regenerativa. La inanición causa anemia por una combinación de déficit de vitaminas y de minerales, y un equilibrio negativo entre energía y proteínas. Los déficit que tienen mayores probabilidades de causar anemia son los de hierro, cobre, cobalamina (vitamina B_{12}), B_6, riboflavina niacina, vitamina E y vitamina C (sólo importante en los primates y en los cobayas).

El déficit de hierro es el más frecuentemente observado en perros y lechones, pero ocurre con menor frecuencia en caballos, gatos y rumiantes. El déficit de hierro casi nunca es nutricional en su origen; ocurre más comúnmente de forma secundaria a una pérdida de sangre (*véase* ANEMIA POR PÉRDIDA DE SANGRE, p. 11). Los animales jóvenes tienen unos depósitos mínimos de hierro y la leche contiene muy poco hierro. Esto puede ser especialmente importante para los lechones que crecen rápidamente y que suelen criarse encerrados sin acceso al hierro. La suplementación con hierro oral está indicada como tratamiento del déficit de hierro; cualquier causa de pérdida de sangre debe eliminarse.

El déficit de cobre puede producirse en rumiantes alimentados con forrajes procedentes de tierras deficitarias en cobre. El cobre es necesario para el metabolismo del hierro. El déficit de cobre puede ser secundario a una dieta elevada en molibdeno o sulfato en el ganado vacuno y puede desarrollarse en los cerdos alimentados con una dieta de suero. Las bajas concentraciones de cobre en sangre o las concentraciones escasas de cobre en la biopsia hepática (es más definitivo) son diagnósticas. El tratamiento consiste en la suplementación de cobre oral o inyectable.

Las deficiencias en vitamina B son poco habituales. Ciertos fármacos (anticonvulsivantes, medicamentos que interfieren con el metabolismo del folato) se han relacionado con el desarrollo de la deficiencia de folato o cobalamina, lo cual causa anemia normocítica, normocrómica, no regenerativa. La mala absorción de cobalamina se ha descrito en los Schnauzer Gigantes (sus enterocitos son incapaces de absorber cobalamina). Estos perros responden a la suplementación con cobalamina por vía parenteral. Los rumiantes también desarrollan un déficit de cobalamina secundario cuando pastan en pastos deficitarios en cobalto. Está indicado el tratamiento con cobalto oral o cobalamina parenteral.

ANEMIA DE TRASTORNOS CRÓNICOS

La anemia de trastornos crónicos puede ser definida como una anemia de grado leve a moderado, no regenerativa, normocrómica y normocítica. Es la forma de anemia más frecuente en animales. Puede ser secundaria a inflamación crónica o infección, neoplasia, enfermedad hepática, hiper o hipoadrenocorticalismo o hipotiroidismo. La anemia está mediada por citocinas producidas por las células inflamatorias, que conducen a descensos de la disponibilidad de hierro, de la supervivencia de los glóbulos rojos y de la capacidad de la médula para regenerarse. El tratamiento de la enfermedad subyacente consigue la resolución de la anemia. La anemia puede disminuir con la administración de eritropoyetina recombinante humana, pero el riesgo de que se formen anticuerpos contra la eritropoyetina endógena probablemente pesa más que ningún beneficio potencial.

ENFERMEDAD RENAL

Una enfermedad renal crónica es una causa común de anemia no regenerativa en los animales. La eritropoyetina se produce normalmente en las células endoteliales peritubulares de la corteza renal. Los animales con enfermedad renal producen menos eritropoyetina, lo cual conduce a la anemia. Se ha utilizado eritropoyetina recombinante humana (44-132 UI/kg, 3 v/d, en la mayoría animales empezando por 88 UI/kg) para el tratamiento. El hematócrito se controla semanalmente hasta que se alcanza la mejoría deseada (esto variará de acuerdo con el grado inicial de anemia), tras lo cual se disminuye la dosis. Los animales que reciben eritropoyetina recombinante humana necesitan hierro suplementario para sostener la producción de glóbulos rojos (*véase también* HEMATÍNICOS, p. 1947.)

ENFERMEDADES PRIMARIAS DE LA MÉDULA ÓSEA

La enfermedad primaria de la médula ósea o su fallo por cualquier motivo pueden conducir a pancitopenia y anemia no regenerativa. Con una presentación difusa, los granulocitos son los primeros afectados, seguidos de las plaquetas y, finalmente, los glóbulos rojos.

Se han comunicado casos de anemia aplásica en perros, gatos, rumiantes, caballos y cerdos con pancitopenia y una médula hipoplásica, reemplazada por grasa. La mayoría de los casos son idiopáticos, pero las causas conocidas incluyen infecciones (virus de la leucemia felina, *Ehrlichia*), tratamiento farmacológico, ingestión de toxinas y la irradiación corporal total (*véase* TABLA 1 y TABLA 2). El tratamiento consiste en eliminar la causa subyacente y proporcionar medidas de mantenimiento, como los antibióticos de amplio espectro (amoxicilina/ácido clavulánico, 20 mg/kg, 2 v/d) y transfusiones. La eritropoyetina recombinante humana y el factor estimulante de colonias de granulocitos (5 μg/kg, V.O., 1 v/d) pueden utilizarse hasta que la médula se recupere. Si la enfermedad es idiopática o si la recuperación de la médula es improbable (por ejemplo, toxicidad por fenilbutazona en perros), el trasplante de médula ósea es beneficioso si se encuentra un donante disponible.

En la aplasia pura de glóbulos rojos (APGR) sólo está afectada la línea eritroide. Se caracterizan por una anemia no regenerativa con depleción grave de los precursores de las células rojas en la médula ósea. Se ha descrito en perros y gatos y puede ser primaria o secundaria. Los casos primarios son más frecuentemente inmunomediados y suelen responder al tratamiento inmunosupresor. Los gatos positivos a la leucemia felina pueden tener PRCA. La eritropoyetina recombinante humana se ha comunicado que causa PRCA en perros y caballos. La interrupción del tratamiento puede conducir con el tiempo a la recuperación de glóbulos rojos en algunos animales.

Las leucemias primarias son de poco comunes a raras en las especies domésticas, pero se han descrito en perros, gatos, ganado vacuno, cabras, ovejas, cerdos y caballos. Los retrovirus son una causa en algunas vacas, gatos, primates y pollos. Las leucemias pueden desarrollarse en líneas celulares mieloides o linfoides y se clasifican además en agudas o crónicas. La mayoría de los animales afectados padecen anemia no regenerativa, neutropenia y trombocitopenia, y generalmente con blastos circulantes presentes. Las leucemias agudas, caracterizadas por la infiltración de la médula con blastos, en general responden mal a la quimioterapia.

En animales que responden, los tiempos de remisión son generalmente cortos. En la leucemia linfoblástica aguda (ALL) en perros, la tasa de respuesta a la quimioterapia es de ~30% con una supervivencia media de 4 m. Las leucemias mieloblásticas agudas son menos frecuentes y aún menos sensibles al tratamiento que las leucemias linfoblásticas agudas (ALL). En las leucemias agudas, la línea celular es difícil de identificar morfológicamente, por lo que puede ser necesaria una tinción citoquímica o la evaluación inmunológica de marcadores de superficie celular para confirmar el diagnóstico. Las leucemias crónicas, caracterizadas por una hiperproducción de una línea celular hematopoyética, tienen menos probabilidades de originar anemia y responden mejor al tratamiento.

La mielodisplasia (síndrome mielodisplásico, MDS) se considera un síndrome preleucémico caracterizado por la hematopoyesis ineficaz, que da lugar a una anemia no regenerativa y otras citopenias. El MDS se ha descrito en perros y gatos y en seres humanos. La enfermedad puede ser primaria o secundaria, y se observa con frecuencia en gatos con leucemia felina. Los síndromes primarios probablemente surgen de mutaciones en las células madre.

Los síndromes secundarios están causados por otras neoplasias o por un tratamiento farmacológico. Algunos gatos y perros responden al tratamiento con eritropoyetina recombinante humana y prednisona. El tratamiento de soporte con transfusiones puede ser útil. La supervivencia es variable dado que el MDS puede progresar a leucemia; muchos animales son sometidos a eutanasia o mueren por sepsis, hemorragia o anemia.

La mielofibrosis causa fallo de médula ósea secundario a la sustitución de elementos normales de la médula por tejido fibroso. Se ha observado en perros, gatos, seres humanos y cabras. Puede ser un trastorno primario o secundario a procesos malignos, anemia hemolítica inmunomediada, irradiación entera del cuerpo y anemias congénitas (por ejemplo, el déficit de piruvatokinasa). El diagnóstico puede establecerse por biopsia de médula ósea. El tratamiento varía según la causa subyacente, pero normalmente consiste en una terapia inmunosupresora.

GRUPOS SANGUÍNEOS Y TRANSFUSIONES

Los grupos sanguíneos están determinados por los componentes antigénicos, polimórficos y genéticamente controlados de la membrana de los eritrocitos. Los productos alelomórficos de un locus genético específico se clasifican como un sistema de grupos sanguíneos. Algunos de estos sistemas son muy complejos, y presentan muchos alelos definidos en un *locus*; otros constan de un único antígeno definido. Los sistemas de grupos sanguíneos, en general, son independientes entre sí, y su transmisión hereditaria se efectúa con-

TABLA 3. Principales grupos sanguíneos de interés clínico

Especies	Grupo sanguíneo
Canina	DEA 1,1 y 7
Felina	A, B
Equina	A, C, Q
Bovina	B, J
Ovina	B, R

forme a la herencia mendeliana. Para los sistemas de grupos sanguíneos polimórficos, un animal generalmente hereda un alelo de cada progenitor y así expresará no más de dos antígenos de grupo sanguíneo de un sistema. Una excepción es el ganado vacuno, en el cual se heredan múltiples alelos o "fenogrupos". Normalmente, un individuo no tiene anticuerpos contra ninguno de los antígenos presentes en sus propios eritrocitos, ni contra otros antígenos de grupos sanguíneos de los sistemas de esa especie, a menos que éstas hayan sido inducidas por transfusión, gestación o inmunización. En algunas especies (hombre, oveja, vaca, cerdo, caballo, gato y perro), los isoanticuerpos denominados de "ocurrencia natural", no inducidos por transfusión a gestación, pueden estar presentes en títulos variables pero detectables. Por ejemplo, los gatos del grupo B tienen de forma natural anticuerpos anti-A. También los anticuerpos circulantes contra antígenos de grupo sanguíneo animales pueden ser inducidos por transfusión. Con transfusiones de sangre aleatorias en perros, hay un 30-40% de posibilidades de sensibilización del receptor, principalmente al antígeno de grupo sanguíneo DEA 1. En caballos, puede producirse la inmunización transplacentaria de la yegua con un antígeno fetal incompatible heredado del semental. La inmunización también puede ocurrir cuando algunos productos sanguíneos homólogos se usan como vacunas (por ejemplo, contra la anaplasmosis en el ganado vacuno).

El número de sistemas de grupos sanguíneos principales reconocidos (TABLA 3) varía entre unas especies domésticas y otras, siendo el ganado vacuno la más compleja y el gato la más simple. Los grupos sanguíneos de animales se tipifican para ayudar a hallar la compatibilidad entre los donantes y los receptores y para identificar parejas reproductoras con riesgo potencial de producir enfermedad hemolítica en sus crías. Debido a que la expresión de los antígenos de grupos sanguíneos está genéticamente controlada yse conocen bien los modos de transmisión hereditaria, estos sistemas también se utilizan para comprobar el pedigrí en los bovinos y caballos; no obstante, en la mayoría de casos, las pruebas de ADN han reemplazado el serotipificado para pruebas de paternidad.

Hemotipificación

Los antisueros usados para identificar grupos sanguíneos (reactivos hemotipológicos) se producen como sueros isoinmunes. Sus características serológicas *in vitro* varían con la especie. Muchos reactivos son hemaglutininas. Otros son hemolíticos y necesitan el complemento para completar la reacción serológica, por ejemplo en el ganado vacuno (porque los eritrocitos no se hemaglutinan fácilmente) y en los caballos (porque los *rouleaux* de eritrocitos son un problema). Otros reactivos hemotipológicos, ni hemaglutinantes ni hemolíticos, se combinan con los antígenos eritrocitarios en una reacción "incompleta", porque carecen de lugares vinculantes adicionales para aglutinar otros eritrocitos; se requiere la adición de antiglobulina específica de la especie para la aglutinación.

Pruebas cruzadas

El procedimiento de cruce directo, con los controles apropiados, es eficaz para todas las especies. La **prueba de compatibilidad** detecta los anticuerpos ya presentes en el plasma del receptor que podrían causar una reacción hemolítica cuando se transfundieran los eritrocitos del donante; no detectará el potencial de que se desarrolle sensibilización. Se añade un anticoagulante (edetato disódico cálcico o citrato) a las muestras de sangre del donante y el receptor; los eritrocitos del donante se lavan tres veces con solución salina al 0,9% y se prepara una suspensión en suero salino al 4% con las células lavadas. La prueba mayor de compatibilidad consiste en combinar volúmenes iguales (0,1 mL) de las suspensiones de eritrocitos del donante y del plasma del receptor. El tubo control contiene eritrocitos y plasma del receptor. Las muestras se incuban, centrifugan y evalúan para hemólisis o aglutinación. La hemólisis se valora comparando el color del sobrenadante de la muestra con el del control.

Cada muestra se agita con suavidad hasta que las células del fondo del tubo vuelven a estar en suspensión. De nuevo, se compara el grado de agregación de la muestra con el del control. La prueba es negativa o compatible cuando el plasma está claro y los eritrocitos suspenden fácilmente. Una prueba positiva o incompatible puede presentar hemólisis, hemaglutinación o ambas. Todas las pruebas consideradas macroscópicamente como negativas a la hemaglutinación deben confirmarse microscópicamente con poco aumento. Esto es especialmente importante en los caballos, porque los eritrocitos tienden a formar *rouleaux*.

La **prueba menor de compatibilidad** es la inversa de la prueba mayor, es decir, las células del receptor se combinan con el plasma del donante. La prueba menor de compatibilidad es importante sólo en especies con isoanticuerpos de "ocurrencia natural", si el donante ha sido transfundido previamente o en caballos, previamente gestantes.

Transfusiones de sangre

Frecuentemente, la necesidad de transfusiones de sangre es grande, como en la hemólisis o hemorragia intensas; las transfusiones también son apropiadas en el tratamiento de las anemias agudas o crónicas. Los animales con trastornos hemostáticos suelen necesitar transfusiones repetidas de sangre total, de plasma o de plaquetas. Las transfusiones de sangre deben administrarse con cuidado porque tienen el potencial de afectar aún más al receptor. La diversidad de grupos sanguíneos en animales y la falta de reactivos comercialmente disponibles para tipificar la sangre dificultan la hemotipología y el cruce completos, lo cual no debe impedir el uso clínico de las transfusiones. En caballos y perros se conocen bien los antígenos de grupos sanguíneos más comúnmente implicados en incompatibilidades de transfusión; mediante la selección de animales donantes que carezcan de esos grupos o que sean compatibles con el receptor se minimiza el riesgo de sensibilización del receptor contra los antígenos más importantes. Los receptores previamente sensibilizados se pueden detectar por pruebas de compatibilidad, lo cual impedirá la administración de sangre incompatible.

En EE.UU., por ejemplo, >99% de los gatos son del grupo sanguíneo A, de modo que el riesgo de una transfusión incompatible es bajo. Sin embargo, ciertas razas, como los abisinios, birmanos, shorthair escoceses, Devon rex, himalayos, persas, fold escoceses y somalíes, tienen una mayor frecuencia de grupo sanguíneo B. Cualquier transfusión incompatible en gatos origina una rápida destrucción de las células transfundidas, por lo que antes de cualquier transfusión conviene realizar la tipificación o las pruebas cruzadas.

Frecuentemente la sangre total no es el producto ideal que se puede administrar. Si lo que se necesita es reponer la capacidad de transportar el oxígeno de la sangre, los concentrados de hematíes son más apropiados; si se requiere reponer volumen circulante, se pueden utilizar soluciones de cristaloides o coloides, añadiendo hematíes concentrados según se necesite. El número de plaquetas se eleva rápidamente después de una hemorragia, de modo que raramente es necesario reemplazarlas. Las proteínas plasmáticas se equilibran desde el espacio intersticial, de modo que no se necesita plasma, excepto en casos de hemorragia masiva (>1 de un volumen de sangre en 24 h). Los animales que necesitan factores de coagulación se beneficiarán más de la administración de plasma fresco congelado o crioprecipitados si se necesita específicamente factor VIII, factor de von Willebrand o fibrinógeno. El plasma rico en plaquetas o los concentrados de plaquetas pueden tener valor en la trombocitopenia, aunque la trombocitopenia inmunitaria normalmente no responde a la administración de plaquetas porque éstas son eliminadas rápidamente por el bazo.

La cantidad de eritrocitos que se necesita para tratar la anemia se basa en el volumen necesario para aumentar el hematócrito o la concentración de Hgb hasta el valor deseado. Todos los animales domésticos tienen volúmenes sanguíneos de ~7% de su peso corporal, excepto los gatos, que tiene un volumen sanguíneo del 4% de su peso corporal. Determinando el volumen sanguíneo del receptor y conociendo el hematócrito del animal, puede calcularse el volumen requerido de eritrocitos que debe reemplazarse. Por ejemplo, un perro de 25 kg tiene un volumen total de sangre de ~2 000 mL; con un hematócrito del 15%, el volumen de eritrocitos es de 300 mL; si se ha de aumentar el hematócrito hasta el 20%, esto equivale a un volumen de eritrocitos de 400 mL. Por lo tanto, se necesitarían 100 mL de glóbulos rojos o 200 mL de sangre total (con un hematócrito del 50%) para aumentar el hematócrito de los receptores hasta el nivel deseado. Estos cálculos presuponen que no hay pérdidas activas de eritrocitos por hemorragia o hemólisis. No se debe obtener más del 25% de la sangre del animal donante de una vez.

La obtención, almacenaje y transfusión de sangre deben hacerse asépticamente. El anticoagulante de elección es la adenina dextrosa citrato fosfato (CPDA-1). Las bolsas de sangre comercializadas que contienen la cantidad apropiada de anticoagulante, son menos lesivas para las células sanguíneas que los frascos de recolección al vacío. No se debe usar heparina como anticoagulante, porque tiene una vida media más larga en el receptor y

causa activación de plaquetas; además, la sangre heparinizada no se puede almacenar.

La sangre obtenida en CPDA-1 se puede almacenar de forma segura a 4 °C durante 3 sem. Si la sangre no se va a usar inmediatamente, el plasma se puede separar y almacenar congelado para uso posterior como fuente de factores de coagulación o de albúmina para la hipoalbuminemia grave reversible. El plasma no ayuda en la hipoproteinemia crónica porque el déficit corporal total de albúmina es tan grande que no se corrige con la pequeña cantidad contenida en el plasma. El plasma debe congelarse de -20 a -30 °C dentro de las 6 h siguientes a su obtención para asegurar que sus concentraciones de factor VIII son adecuadas y permanecerán así durante un año.

Riesgos de la transfusión: El riesgo más importante de la transfusión es la hemólisis intensa. Afortunadamente, ésta es rara en animales domésticos. Los perros raras veces presentan anticuerpos preformados clínicamente significativos, de modo que sólo aquellos que han recibido transfusiones repetidas corren un riesgo. La reacción hemolítica más común en perros que han recibido transfusiones múltiples es la hemólisis tardía, observada clínicamente como una menor supervivencia de los hematíes transfundidos y una prueba de Coombs positiva. Incluso los hematíes compatibles administrados a caballos o a ganado vacuno sobreviven sólo 2-4 d. Las transfusiones repetidas pueden causar hemólisis grave. Las causas no inmunes de hemólisis comprenden obtención o separación de sangre inadecuadas, la congelación o el exceso de calentamiento de eritrocitos y la infusión bajo presión con una aguja pequeña.

Otras complicaciones son la sepsis debida a sangre contaminada, la hipocalcemia por exceso de citrato y la hipervolemia (especialmente en animales con enfermedad cardíaca previa o en animales muy pequeños). En ocasiones se ve urticaria, fiebre o vómitos. Las transfusiones también pueden difundir una enfermedad del donante al receptor, como parásitos eritrocitarios (por ejemplo, *Haemobartonella*, *Anaplasma* o *Babesia*) y virus (por ejemplo, retrovirus como los de leucemia felina o bovina, la anemia infecciosa equina u otros virus lentos). Otras enfermedades, como las causadas por *Rickettsia* u otras bacterias, también pueden contagiarse si el donante es bacteriémico.

Sustitutos sanguíneos: soluciones portadoras de oxígeno a base de hemoglobina

Debido a los problemas relacionados con encontrar donantes compatibles y con la transmisión de enfermedades por transfusión, la búsqueda de sustitutos de los glóbulos rojos ha sido continua durante más de 50 años.

Un sustituto ideal debería transportar y liberar el oxígeno al igual que los glóbulos rojos, ser fácilmente producido en grandes cantidades, no ser antigénico y persistir en la circulación al menos el tiempo necesario para la reanimación.

Los portadores de oxígeno a base de hemoglobina de origen bovino están autorizados actualmente para su uso en perros (Oxiglobina®, Biopure Corporation, Cambridge, MA). La hemoglobina es obtenida asépticamente, filtrada para eliminar todo el estroma de los glóbulos rojos y polimerizada para permitir al producto permanecer en la circulación durante una vida media de ~36 h. Se ha demostrado que este producto transporta y libera el oxígeno de forma eficiente y puede usarse inmediatamente sin necesidad de realizar tipificado o compatibilidad, y se conserva durante 3 años en un estante a temperatura ambiente. Debido a que la estructura de la molécula de hemoglobina es similar entre especies, la hemoglobina bovina es mínimamente antigénica.

Aunque actualmente sólo está autorizado su uso en perros, se ha empleado en gatos, caballos, llamas, aves y seres humanos. Sus efectos coloidales son especialmente útiles en la reanimación tras un traumatismo con una pérdida masiva de sangre.

En animales sanos, la hemoglobina del interior de los glóbulos rojos capta el oxígeno de los pulmones y lo deposita en los tejidos gracias a la microcirculación capilar. Sólo una cantidad muy pequeña de oxígeno puede ser transportada disuelta en el plasma. En un animal anémico, la hemoglobina del interior de cada glóbulo rojo se satura completamente de oxígeno, pero la oxigenación hística es inadecuada simplemente porque muy pocos glóbulos rojos están presentes.

En la hipotensión, la hipovolemia o la isquemia tisular local, la distribución de oxígeno puede estar además descendida debido a la constricción o a la disminución de la perfusión de los capilares. Si se administra una solución de hemoglobina, se incrementa el contenido de oxígeno del plasma y se facilita la liberación de oxígeno, dado que éste se encuentra ya en contacto con el endotelio, y sólo tiene que difundir al interior de los tejidos.

Debido a que la viscosidad de la sangre es menor después de una transfusión de hemoglobina que después de un volumen comparable de sangre, la perfusión de los pequeños capilares es mejor.

PARÁSITOS SANGUÍNEOS

ANAPLASMOSIS

La anaplasmosis, antiguamente conocida como hidropesía, hace referencia tradicionalmente a una enfermedad de los rumiantes causada por bacterias intraeritrocitarias obligadas del orden Rickettsiae, familia Anaplasmataceae, género *Anaplasma*. El ganado vacuno, las ovejas, las cabras, el búfalo y algunos rumiantes salvajes puede estar infectados por el anaplasma intraeritrocitario. La anaplasmosis aparece en regiones tropicales y subtropicales de todo el mundo (~40° N a ~32° S), incluyendo América del Sur y América Central, EE.UU., sur de Europa, África, Asia y Australia.

Se ha ampliado recientemente el género *Anaplasma* para incluir especies transferidas del género *Ehrlichia*, ahora denominado *Anaplasma phagocytophilum* (compilado de una especie que previamente se conocía como *Ehrlichia phagocytophila*, *E. equi* y el agente de la ehrlichiosis granulocítica en seres humanos), *A. bovis* (previamente *E. bovis*), y *A. platys* (previamente *E. platys*), Todos ellos, en sus respectivos mamíferos hospedadores, invaden otras células sanguíneas además de eritrocitos. La anaplasmosis bovina es de importancia económica significativa en la producción del ganado.

Etiología: La anaplasmosis bovina clínica está causada normalmente por *A. marginale*. El ganado vacuno también se infecta con *A. centrale*, que generalmente produce una enfermedad leve. *A. bovis* puede causar enfermedad de leve a grave en ovejas, ciervos y cabras.

Transmisión y epidemiología: La anaplasmosis no es contagiosa. Numerosas especies de garrapatas actúan como vectores (*Boophilus, Dermacentor, Rhipicephalus, Ixodes, Hyalomma* y *Ornithodoros*) pueden transmitir *Anaplasma* spp. Probablemente no todas ellas tienen la misma importancia como vectores en el campo, y se ha demostrado que las cepas de *a marginale* también evolucionan coincidentemente con determinadas cepas de garrapata. *Boophilus* spp son vectores importantes en Australia y África, y *Dermacentor* spp se han incriminado como los vectores principales en los EE.UU. Después de alimentarse de un animal infectado, puede ocurrir la transmisión intraestadio o transestadio. También puede ocurrir transmisión transovárica, aunque esto es raro, incluso en las especies de *Boophilus* spp de hospedador único. Un ciclo replicativo ocurre en la garrapata infectada. La transmisión mecánica por dípteros picadores ocurre en algunas regiones. Se ha descrito la transmisión transplacentaria y normalmente está relacionada con la infección grave de la madre en el segundo o tercer trimestre de gestación. La anaplasmosis también se puede diseminar a través del uso de agujas contaminadas, durante el desastado o con otros instrumentos quirúrgicos.

Hay una fuerte correlación entre la edad del vacuno y la gravedad de la enfermedad. Los terneros son mucho más resistentes a la enfermedad (aunque no a la infección) que el ganado más viejo. Esta resistencia no se debe a los anticuerpos del calostro de las madres inmunes. En áreas endémicas donde el ganado se infecta primero con *A. marginale* en edad temprana, las pérdidas debidas a anaplasmosis son mínimas. Después de recuperarse de la fase aguda de la infección, las reses se mantienen como portadoras crónicamente infectadas pero son por lo general inmunes a la enfermedad clínica subsiguiente. Sin embargo, este ganado crónicamente infectado puede desarrollar anaplasmosis cuando está inmunodeprimido (por ejemplo, por corticosteroides), cuando se infecta con otros patógenos o después de la esplenectomía. Los portadores sirven de reservorio para la transmisión posterior. Las pérdidas importantes se producen cuando el ganado maduro sin exposición previa es trasladado a áreas endémicas o en situaciones endémicas inestables en las que las tasas de transmisión son insuficientes para asegurar que todo el ganado está infectado antes de alcanzar una edad adulta más predispuesta.

Hallazgos clínicos: En animales de <1 año de edad la anaplasmosis normalmente es subclínica; en becerros y animales de dos años de edad es moderadamente grave, y en ganado de más edad es grave y con frecuencia mortal. La anaplasmosis se caracteriza por anemia progresiva debida a la destrucción extravascular de eritrocitos infectados y no infectados. El periodo preclínico de *A. marginale* está directamente relacionado con la dosis infectiva y oscila típicamente entre 15-36 d (aunque puede llegar a los 100 d) después del periodo de prepatencia puede seguir una anaplasmosis hiperaguda (más grave pero rara), aguda o crónica. La rickettsemia se dobla aproximadamente cada 24 h en la fase de crecimiento exponencial. Generalmente, entre el 10-30% de los eritrocitos se infectan en el pico de rickettsemia, aunque esta cifra puede elevarse hasta el 65%. El recuento de eritrocitos, el hematócrito y las cifras de hemoglobina están muy reduci-

dos. En la fase tardía de la enfermedad puede darse anemia macrocítica con reticulocitos circulantes.

Los animales con infecciones peragudas sucumben pocas horas después de manifestarse los los primeros síntomas clínicos. En los animales con infección grave el estado general se afecta rápidamente. La producción de leche desciende. Normalmente la inapetencia, la pérdida de coordinación, la disnea con el ejercicio y el pulso rápido son evidentes en las etapas tardías. La orina puede ser marrón pero, en contraste con la babesiosis, no se produce hemoglobinuria. Una respuesta febril transitoria, con una temperatura corporal que raramente excede 41 °C ocurre aproximadamente a la vez que el pico de rickettsemia. Las membranas mucosas se muestran pálidas y después amarillas. Las vacas preñadas pueden abortar. El ganado que sobrevive convalece por espacio de varias semanas, durante las cuales los parámetros hematológicos vuelven gradualmente a la normalidad. Las razas de ganado vacuno *Bos indicus* parecen poseer una mayor resistencia que las razas a la infección por *A. marginale B taurus*, pero hay variación en la resistencia de los individuos de ambas especies. La diferente virulencia entre cepas de *Anaplasma* y el nivel y la duración de la rickettsemia también desempeña un papel en la gravedad de las manifestaciones clínicas.

Lesiones: Las lesiones son típicas de los animales con anemia debida a eritrofagocitosis. Los cadáveres del ganado muerto por anaplasmosis por lo general están marcadamente anémicos e ictéricos. La sangre es clara y acuosa. El bazo está característicamente agrandado y blando, con folículos prominentes. El hígado puede estar moteado y de color amarillo anaranjado. La vesícula biliar suele estar distendida y contiene bilis espesa marrón o gris. Los linfonodos hepáticos y mediastínicos están marrones. Hay derrame seroso acumulado en las cavidades corporales, edema pulmonar, hemorragias petequiales en el epicardio y el endocardio, y con frecuencia síntomas de estasis gastrointestinal grave. La fagocitosis extensa de eritrocitos es evidente en el examen microscópico de los órganos reticuloendoteliales. Se encuentra que una proporción significativa de eritrocitos están parasitados después de la muerte debida a la infección grave.

Diagnóstico: *A. marginale*, junto con los Hemoprotozoa *B. bovis* y *B. bigemina* son los agentes causales de fiebre debida a garrapatas en el ganado vacuno. Estas tres especies tienen distribuciones geográficas similares, excepto que la anaplasmosis se produce en ausencia de babesiosis en EE.UU. El examen microscópico con la tinción de Giemsa de las extensiones finas y gruesas de sangre es crítica para distinguir la anaplasmosis de la babesiosis (p. 20) y de otras enfermedades que causan anemia e ictericia, como la leptospirosis (p. 513) y la teileriasis (p. 29). También se debe obtener sangre en anticoagulante para pruebas hematológicas. En extensiones de sangre finas teñidas con Giemsa, *Anaplasma* spp aparecen como densas inclusiones azul púrpura teñidas homogéneamente de 0,3-1,0 μm de diámetro. *A. marginale* están normalmente localizadas hacia el margen del eritrocito infectado, mientras que los cuerpos de inclusión de *A. centrale* están localizados más centralmente. *A. caudatum* no se puede distinguir de *A. marginale* usando la tinción de Giemsa en las extensiones de sangre. Se usan técnicas de tinción especiales para identificar estas especies basándose en la observación de apéndices característicos relacionados con las bacterias. *A. caudatum* tan sólo se ha comunicado en América del Norte y posiblemente podría ser una presentación morfológica de *A. marginale* y no una especie distinta. Los cuerpos de inclusión contienen de uno a ocho cuerpos iniciales de 0,3-0,4 μm de diámetro, que son las rickettsias.

Los portadores infectados de forma crónica pueden ser identificados con cierto grado de precisión con pruebas serológicas usando pruebas de fijación o de aglutinación de complemento msp5 ELISA. Los métodos de detección a partir del ADN son los más útiles para las pruebas de diferenciación de especie y cepa.

En la necropsia, se deben preparar extensiones sanguíneas finas del hígado, riñón, bazo, pulmones y sangre periférica para el examen microscópico.

Tratamiento: Actualmente se usan los antibióticos de tetraciclina e imidocarbamol para el tratamiento. El ganado vacuno puede ser esterilizado con el tratamiento con estos fármacos y posteriormente se mantiene inmune a la anaplasmosis grave durante al menos 8 meses.

La administración inmediata de fármacos de tetraciclina (tetraciclina, clortetraciclina u oxitetraciclina, rolitetraciclina, doxiciclina, minociclina) en los estadios tempranos de la enfermedad grave (por ejemplo, hematócrito >15%) normalmente asegura la supervivencia. Un tratamiento usado habitualmente consiste en una sola inyección intramuscular (IM) de oxitetraciclina de acción prolongada en dosis de 20 mg/kg. La transfusión sanguínea para restablecer parcialmente el hematócrito mejora la tasa de supervivencia del ganado vacuno afectado de forma más grave. El estado de portador puede ser eliminado con la administración de una preparación de oxitetraciclina de acción prolongada (20 mg/kg, IM), al menos dos inyecciones con un intervalo de 1 sem. En la mayoría de los países se

aplican periodo de latencia para las tetraciclinas. Es preferible la inyección en la musculatura cervical que en el anca.

El imidocarbamol es también muy eficaz contra *A. marginale* en inyección única (como el dihidroclorato en dosis de 1,5 mg/kg, SC, o como el dipropionato de imidocarbamol en dosis de 3,0 mg/kg). La eliminación del estado de portador requiere el uso de dosis de imidocarbamol más altas repetidas (por ejemplo, 5 mg/kg, vía IM o SC, dos inyecciones de dihidroclorato separadas 2 sem). Se sospecha que el imidocarbamol es un carcinógeno con periodos de latencia largos y no está aprobado para su uso en algunos lugares, entre ellos EE.UU. y Europa.

Prevención: En Sudáfrica, Australia, Israel y Sudámerica, la infección con *A. centrale* vivo (procedente de Sudáfrica) se utiliza como vacuna para proporcionar al ganado vacuno una protección parcial frente a la enfermedad causada por *A. marginale*. *A. centrale* (dosis única) produce reacciones graves en una pequeña proporción del ganado vacuno. En EE.UU., donde no pueden utilizarse vacunas vivas, se han utilizado en el pasado vacunas muertas a base de *A. marginale* purificada de hematíes bovinos infectados y coadyuvante, pero puede que actualmente no estén disponibles. La inmunidad producida tras varias dosis de vacuna muerta protege al ganado vacuno de la enfermedad grave en caso de infección, pero el ganado vacuno todavía puede ser sensible a la agresión de cepas heterólogas de *A. marginale*. Han ocurrido episodios de isoeritrocitólisis en terneros lactantes debido a la vacunación previa de las madres con preparaciones que contenían material eritrocitario bovino. La inmunidad duradera contra *A. marginale* se confiere por preinmunización con *Rickettsia* vivo, combinada con el uso de quimioterapia para controlar las reacciones graves. Se ha descrito el uso de cepas atenuadas de *A. marginale* como vacuna viva, y también se han producido casos de reacciones graves. *A. marginale* obtenido en medios de cultivo celulares de garrapata se están investigando como una fuente alternativa de vacuna viva. También se está investigando acerca de vacunas de subunidades para controlar la anaplasmosis bovina. En algunas áreas, el control estricto sostenido o la eliminación de los artrópodos vectores puede ser una estrategia de control viable; no obstante, en otras áreas se recomienda la inmunización.

BABESIOSIS

La babesiosis está causada por protozoos parásitos intraeritrocitarios del género *Babesia*. La enfermedad, que se transmite por garrapatas afecta a una amplia gama de animales domésticos y salvajes y en ocasiones a los seres humanos. Aunque el principal impacto económico de la babesiosis se centra en las explotaciones del ganado vacuno, las infecciones en otros animales domésticos, como los caballos, las ovejas, las cabras, los cerdos y los perros, asumen grados variables de importancia en todo el mundo.

Dos especies importantes en el ganado vacuno —*B. bigemina* y *B. bovis*— están muy extendidas en las áreas tropicales y subtropicales y son el centro de esta argumentación. Sin embargo, debido a que hay muchas manifestaciones comunes de las enfermedades causadas por *Babesia*, diferentes, mucha de esta información puede ser aplicada, en un sentido amplio, a otras especies.

Transmisión y epidemiología: Los principales vectores de *Babesia bigemina* et *B. bovis* son garrapatas *Boophilus* spp de un solo huésped, en las cuales la transmisión es transovárica. Mientras que los parásitos pueden ser transmitidos fácilmente de manera experimental por inoculación de sangre, la transmisión mecánica por insectos o durante procedimientos quirúrgicos no tiene significación práctica. La infección intrauterina también se ha descrito, pero es rara.

En las garrapatas de las especies de *Boophilus* spp, las etapas sanguíneas del parásito son ingeridas durante la succión y experimentan ciclos vitales en la hembra repleta, los huevos y las etapas ulteriores del parásito. La transmisión al hospedador ocurre cuando las larvas (en el caso de *B. bovis*) o ninfas y adultos (en el caso de *B. bigemina*) se alimentan. El porcentaje de larvas infectadas puede variar de 0-50% o más, dependiendo principalmente del nivel de parasitemia del hospedador en el momento en que las garrapatas hembra chupan. En condiciones de campo, la tasa de transmisión por garrapata es generalmente más alta para *B. bigemina* que para *B. bovis*.

En las áreas endémicas, dos son las manifestaciones importantes para determinar el riesgo de enfermedad clínica: 1) los terneros tienen un grado de inmunidad (relacionada con los anticuerpos derivados del calostro y con la edad) que persiste durante ~6 m; y 2) los animales que se recuperan de las infecciones por *babesia* son generalmente inmunes de por vida. Por lo tanto, a niveles altos de transmisión por garrapatas, todos los terneros neonatos se infectarán con *Babesia* a los 6 m de edad; mostrarán, si acaso, pocos síntomas clínicos, y posteriormente serán inmunes. Esta situación de estabilidad endémica puede alterarse por una reducción tanto natural (por ejemplo, climática) como artificial (por ejemplo, tratamiento acaricida) en el número de garrapatas a niveles tales que la transmisión por garrapatas de *Babesia* a los terneros sea

insuficiente para asegurar que todos se infecten durante este periodo inicial crítico. Otras circunstancias que pueden conducir a brotes clínicos comprenden la introducción de ganado vacuno susceptible en áreas endémicas y la incursión de garrapatas infectadas por *Babesia* en áreas previamente libres de garrapatas. La variación en la inmunidad entre las cepas se ha demostrado, pero probablemente no sea significativa en el campo.

Hallazgos clínicos y patogenia: La enfermedad aguda generalmente sigue un curso de ~1 sem. El primer síntoma es la fiebre (frecuentemente 41 °C o más alta), que persiste a lo largo de la enfermedad, y se acompaña más tarde de inapetencia, aumento de la frecuencia respiratoria, temblores musculares, anemia, ictericia y pérdida de peso; la hemoglobinemia y la hemoglobinuria aparecen en las etapas finales. La afectación del sistema nervioso central (SNC) debida a la adhesión de eritrocitos parasitados en los capilares del cerebro puede ocurrir con la infección por *B. bovis*. Pueden estar presentes tanto estreñimiento como diarrea. Las vacas en estado de gestación avanzado pueden abortar, y los toros pueden sufrir infertilidad temporal debida a la fiebre transitoria.

Con las cepas virulentas de *B. bovis* se contribuye a la patogénesis si se dan un síndrome de shock por hipotensión, combinado con inflamación generalizada no específica, trastornos de la coagulación y estasis de los eritrocitos en los capilares. Con la mayoría de las cepas de *B. bigemina*, los efectos patogénicos se relacionan más directamente con la destrucción de eritrocitos.

Los animales que se recuperan de la infección grave se mantienen infectados durante varios años por *B. bovis*, y en el caso de *B. bigemina*, durante unos pocos meses. No aparece ningún síntoma clínico durante este estado de portador.

La susceptibilidad de las razas de ganado a las infecciones por *Babesia* varía; por ejemplo, el ganado *Bos indicus* tiende a ser más resistente a la infección por *B. bovis* y *B. bigemina* que las razas europeas.

Lesiones: Las lesiones comprenden un bazo dilatado y friable; el hígado está inflamado con una vesícula biliar dilatada que contiene bilis espesa y granular; los riñones se encuentran congestivos y oscuros; y se observan anemia generalizada e ictericia. La orina suele ser, pero no indefectiblemente, roja. Otros órganos, como el cerebro y el corazón, pueden mostrar congestión o petequias.

Diagnóstico: Clínicamente, la babesiosis puede confundirse con otras enfermedades que causan fiebre, anemia, hemólisis, ictericia u orina roja. Por lo tanto, es esencial la confirmación del diagnóstico por examen microscópico de sangre teñido con Giemsa o frotis de órganos. Se deben preparar extensiones sanguíneas finas y gruesas del animal vivo, preferiblemente de los capilares de la oreja o la punta del rabo.

En la necropsia se deberían obtener frotis de músculo cardíaco, riñón, hígado, pulmón, cerebro y de un vaso sanguíneo de una extremidad (por ejemplo, la parte inferior de la pata).

Al microscopio, las especies de *Babesia* implicadas pueden ser determinadas morfológicamente, pero es precisa cierta habilidad. *B. bovis* es pequeña, con los parásitos en pares formando un ángulo obtuso el uno con el otro y mide ~1-1,5 × 0,5-1,0 mm. *B. bigemina* es más grande (3-3,5 × 1-1,5 mm), con parásitos pareados en un ángulo agudo el uno con el otro.

Varias pruebas serológicas están disponibles para la detección de los animales portadores. Las más comúnmente usadas son la prueba de anticuerpos por fluorescencia indirecta y ELISA. Un procedimiento que puede estar justificado ocasionalmente para confirmar la infección en animales sospechosos de ser portadores es la inoculación de sangre (~500 mL) en un animal plenamente susceptible, preferiblemente un ternero esplenectomizado, y la ulterior monitorización del receptor para la infección. Se dispone de pruebas de PCR capaces de detectar parasitemias sumamente bajas, como ocurre en animales portadores, y de diferenciar aislados, pero no son de uso general.

Tratamiento y control: Tradicionalmente, se ha recurrido a diversos fármacos para tratar la babesiosis, pero sólo el aceturato de diminazeno y el dipropionato de imidocarbamol siguen siendo de uso generalizado. Estos fármacos no están disponibles en todos los países endémicos, o su uso puede estar restringido. El diminazeno se administra vía IM en dosis de 3-5 mg/kg. Para el tratamiento, el imidocarbamol se administra por vía SC en dosis de 1,2 mg/kg. A una dosis de 3,0 mg/kg, imidocarbamol proporciona protección contra la babesiosis durante ~4 sem y eliminará también *B. bovis* y *B. bigemina* de los animales portadores. Las tetraciclinas de acción prolongada (20 mg/kg) pueden reducir la intensidad de la babesiosis si el tratamiento se inicia antes, o precozmente después de la infección.

Es aconsejable efectuar un tratamiento de soporte, en particular en animales valiosos, que puede incluir el uso de fármacos antiinflamatorios, antioxidantes y corticosteroides. Las transfusiones sanguíneas pueden salvar la vida de los animales muy anémicos.

La vacunación usando cepas vivas atenuadas del parásito se ha usado con éxito en varios países, como Argentina, Australia, Brasil, Israel, Sudáfrica y Uruguay. La vacuna se suministra tanto refrigerada como en forma congelada. Una dosis de vacuna produce una inmunidad adecuada para toda la vida comercial del animal; no obstante, se han descrito casos de fallos vacunales. Se ha demostrado experimentalmente que varios antígenos recombinantes inducen inmunidad, pero ninguno está comercializado.

Mientras que el ciclo de transmisión puede romperse controlando la garrapata vectora, este abordaje (alcanzar la erradicación completa) raramente es factible a largo plazo y puede conducir a inestabilidad en las áreas endémicas.

Riesgos zoonósicos: Se ha descrito un pequeño número de casos de babesiosis humana, pero las especies implicadas en muchos casos no se han identificado con certeza. *B. divergens, B. canis, B. microti* y una especie sin nombre (WA-1) se han implicado. Los casos conocidos en individuos esplenectomizados o inmunocomprometidos de otra manera con frecuencia han sido mortales.

Se han descrito numerosos casos, que varían en intensidad, desde infecciones inaparentes hasta enfermedad grave, tanto en personas esplenectomizadas como no esplenectomizadas en zonas de América del Norte. Estas infecciones estaban causadas por el parásito de los roedores *B. microti* o por una especie sin nombre (WA-1) cuyo hospedador parece ser el borrego cimarrón. Las infecciones por *Babesia* en seres humanos se adquieren por la picadura de garrapatas infectadas, o bien a través de una transfusión sanguínea procedente de un donante infectado.

OTRAS ESPECIES IMPORTANTES DE *BABESIA* DE LOS ANIMALES DOMÉSTICOS

Ganado vacuno: *Babesia divergens* y *B. major* son dos especies de climas templados con manifestaciones comparables a las de *B. bovis* y *B. bigemina*, respectivamente. *B. divergens* es una *Babesia* patogénica pequeña de considerable importancia en las islas Británicas y el noroeste de Europa, mientras que *B. major* es una *Babesia* grande de menor patogenicidad. *B. divergens* es transmitida por *Ixodes ricinus* y *B. major* por *Haemaphysalis punctata*.

Caballos: La babesiosis equina está causada por *Theileria* (antiguamente *Babesia*) *equi* o *B. caballi*. *T. equi* es un parásito pequeño y es más patogénico que *B. caballi*. *T. equi* se reclasificó como *Theileria* (*véase* TEILERIASIS, p.29) en 1998. La babesiosis equina se da en África, Europa, Asia, América Central y del Sur y el sur de los EE.UU. Se transmite por garrapatas de los géneros *Rhipicephalus, Dermacentor* e *Hyalomma*. La infección intrauterina, en particular por *T. equi*, también es relativamente común.

Ovino y caprino: Las dos especies importantes de los pequeños rumiantes son *B. ovis* y *B. motasi*. La infección está extendida en el medio este y sur de Europa y en áreas tropicales y subtropicales. Las garrapatas de los géneros *Rhipicephalus, Haemaphysalis, Hyalomma, Dermacentor* e *Ixodes* se han incriminado como vectores.

Cerdos: Se ha registrado que la *B. trautmanni* causa enfermedad grave en los cerdos. Este parásito se ha descrito en Europa y África. Otra especie, *B. perroncitoi*, tiene una patogenicidad similar, pero aparentemente presenta una distribución limitada a las áreas mencionadas anteriormente. Los vectores de estas *Babesia* no se han aclarado, aunque se ha demostrado que *Rhipicephalus* spp transmiten *B. trautmanni*.

Perros y gatos: Se ha comunicado la existencia de *Babesia canis* en perros de la mayoría de las regiones y está constituida por las subespecies *B. canis canis, B. canis vogeli* y *B. canis rossi*. *B. canis canis, Dermacentor reticular* en Europa, *B. canis vogeli* por *Rhipicephalus sanguineus* en países tropicales y subtropicales y *B. canis rossi* por *Haemaphysalis leachi* en África del sur. Los síntomas clínicos de la infección por *B. canis* pueden variar desde una enfermedad leve transitoria hasta una enfermedad grave que produce la muerte rápidamente. Una vacuna basada en un exoantígeno de *B. canis canis* está disponible en Europa, pero no protege de otras subespecies. *B. gibsoni* es la otra *Babesia* importante en perros y se trata de un parásito mucho más pequeño. Tiene una distribución más limitada y, de manera característica, causa una enfermedad crónica con anemia progresiva grave como síntoma principal.

Se ha descrito una enfermedad de gravedad variable debida a *B. felis* en gatos domésticos en África e India. Una manifestación inusual es su falta de respuesta a los babesicidas normales. Sin embargo, se ha descrito que el fosfato de primaquina (0,5 mg/kg, IM, 2 v con un intervalo de 24 h) es efectivo.

CITOZOONOSIS

Cytauxzoonosis está causada por los parásitos de tipo *Theileria* del género *Cytauxzoon* de la familia Theileriidae. Actualmente, hay cierta discusión sobre su clasificación

taxonómica, pero su multiplicación por esquizogonia en los fagocitos mononucleares (macrófagos) más que en los linfocitos como *Theileria* spp es un argumento de peso para su clasificación en un género separado.

Etiología y transmisión: *Cytauxzoon* spp infecta a ungulados en África, mientras que *C. felis* es un parásito natural de los gatos salvajes (el lince [*Lynx rufus*] y la pantera de Florida [*Felis concolor coryi*]) de América del Norte. *C. felis* se transmite por la garrapata del género *Ixodes Dermacentor variabilis*; como parásito de gatos salvajes su patogenicidad se desconoce. La transmisión por garrapatas a los gatos domésticos produce una enfermedad grave y casi siempre mortal. La mayoría de los casos suceden en los estados del sur y del sudeste de EE.UU. y están habitualmente relacionados con el acceso a zonas forestales. Sin embargo, la transmisión por infección sanguínea parece que produce una enfermedad con patogenicidad variable y no suele ser mortal. Los estudios de *C. felis* en el noroeste de Arkansas y noreste de Oklahoma indican que en esas áreas pueden estar presentes cepas menos virulentas. Esto se desprende de los síntomas clínicos de leves a asintomáticos y de la recuperación sin tratamiento de los gatos infectados. *Se piensa que Cytauxzoon* spp en los ungulados africanos se transmite por *Rhipicephalus appendiculatus*. Se piensa que los animales jóvenes, estresados o inmunocomprometidos, son los que corren mayor riesgo.

Hallazgos clínicos y lesiones: La instauración de síntomas clínicos en gatos infectados por *C. felis* habitualmente sucede ~10 d después de la infección transmitida por garrapata. Los síntomas graves son evidentes por lo general 6 d después. Los gatos están febriles, anoréxicos, débiles, deprimidos, disneicos y deshidratados. Las temperaturas pueden alcanzar los 40,5 °C pero normalmente pasan a ser más bajas de lo normal *in extremis*. Las membranas mucosas suelen estar ictéricas.

En la necropsia normalmente se observa esplenomegalia, hepatomegalia, linfonodos agrandados y edema renal. Los pulmones muestran extenso edema y congestión, con hemorragia petequial en las superficies serosas y por todo el intersticio. Hay una distensión venosa progresiva, especialmente de las venas mesentéricas y renales y de la vena cava posterior. Con frecuencia se observa hidropericardio con hemorragias petequiales del epicardio.

Diagnóstico: La hematología muestra una anemia normocrómica normocítica con leucopenia en descenso y linfopenia pronunciadas. Ocasionalmente se observan fagocitos mononucleares con el citoplasma lleno de esquizontes en los frotis de sangre periférica. Las extensiones de sangre teñidas con Giemsa revelan parásitos protozoarios intraeritrocitarios pleomórficos que por lo general aparecen ~10 d después de la infección. Los parásitos pueden ser redondos, ovales, anaplasmoides, bipolares o con forma de bastón. Las formas redondas tienen 1,0-2,2 µm de diámetro, mientras que las ovales tienen 0,8-1,0 × 1,5-2,0 µm. Una vez que la parasitemia es >0,5%, se ven cruces de Malta y pares piriformes. La infección por *Cytauxzoon* spp debe diferenciarse de la de *Babesia* spp, que puede tener formas sanguíneas similares, pero no tiene un estado de esquizonte en el tejido, y de la de *Haemobartonella felis*, formadora de cadenas.

La etapa histológica de *C. felis* es como la de los esquizontes en el citoplasma de los fagocitos mononucleares que están adheridos al endotelio de los vasos. Estos fagocitos (15-250 µm de diámetro) pueden ser identificados en el intersticio del bazo, los nódulos linfáticos poplíteos, el hígado y la médula ósea.

Tratamiento y control: Los intentos para tratar este patógeno han tenido poco éxito. La parvacuona (20-30 mg/kg, IM, 1 v/d) y la buparvacuona (5-10 mg/kg, IM, 1 v/d) no resultaron eficaces una vez que los parásitos fueron detectados. El tratamiento con sulfadiacina y trimetoprim (60 mg, SC, 2 v/d) con terapia de apoyo no ha tenido éxito (en un gato), mientras que el tratamiento con tiacetarsemida sódica (0,1 mg/kg, vía IV) durante 2-3 d consiguió la supervivencia de uno de los dos gatos. Más recientemente, seis de siete gatos fueron tratados con éxito con aceturato de diminaceno (no aprobado en algunos lugares, entre ellos EE.UU.) o propionato de imidocarbamol (2 mg/kg, IM, dos inyecciones con un intervalo de 3-7 d). La exclusión de los gatos de las áreas probablemente infestadas por la garrapata vectora es el mejor método de control.

EPERITROZOONOSIS

Una enfermedad hemolítica, algunas veces febril, está causada por *Rickettsia* del género *Eperythrozoon* de la familia Rickettsiaceae. A partir de similitudes filogenéticas, varios miembros del género *Eperythrozoon* se han transferido recientemente al género *Mycoplasma*. Gatos (*Haemobartonella* [*Eperythrozoon*] *felis, véase* HEMOBARTONELOSIS, p. 24), los perros (*E. canis*), ganado vacuno (*E. wenyoni, E. tegnodes, E. tuomii*), ovino y caprino (*E. ovis*) y los cerdos (*E. suis*), pueden resultar infectados. Excepto en las ovejas y las cabras, cada *Eperythrozoon* sp es específico del hos-

pedador. Los miembros del género presentan una distribución mundial. La enfermedad suele ser subclínica con anemia leve, pero el estrés en los animales puede producir síntomas clínicos graves.

Etiología y transmisión: *Eperythrozoon* spp se transmiten mecánicamente por artrópodos. *H. felis* también se transmite intraútero. La transmisión puede producirse a partir de procedimientos quirúrgicos por la contaminación con sangre del instrumental (por ejemplo, operación de Mules en ovejas, contaminación de la aguja durante la vacunación). Los piojos son el principal método de transmisión en los cerdos, pero las pulgas y los mosquitos también pueden causar la transmisión en gatos, ovejas y cabras. Las garrapatas son vectores para los perros *(Rhipicephalus sanguineus)* y el ganado vacuno.

Hallazgos clínicos y lesiones: La eperitrozoonosis en el ganado vacuno, perros y cabras se considera una enfermedad inofensiva y habitualmente sólo provoca anemia leve. Los animales con enfermedad clínica presentan inapetencia, debilitamiento, anemia, malestar general y depresión. La temperatura corporal puede estar aumentada, pero suele ser normal. Los gatos con eperitrozoonosis (anemia infecciosa felina) muestran palidez en membranas mucosas y lengua.

El bazo puede estar agrandado y ser palpable a través de la pared abdominal. Los cerdos muestran fiebre, modorra o parálisis, palidez de las membranas mucosas, emaciación e ictericia. En los lechones, la insuficiencia reproductora, debilidad e impresión de enfermedad pueden ser indicativas de eperitrozoonosis.

La enfermedad en ovejas se pone de manifiesto como apariencia de enfermedad en corderos y lechones; los síntomas son similares a los de los cerdos.

La hematología muestra una anemia hemolítica macrocítica con anisocitosis, poiquilocitosis y una marcada desviación a la izquierda en la maduración de los eritrocitos. El recuento de leucocitos es normal o está levemente elevado.

Diagnóstico: *Eperythrozoon* spp son normalmente cocoides (0,5-1,0 µm de diámetro). En los frotis de sangre periférica teñidos con Giemsa aparecen adheridos a la superficie de los eritrocitos. En ocasiones pueden verse formas bacilares (1-3 µm de diámetro).

Es importante diferenciar entre la enfermedad grave, en la que el organismo se identifica fácilmente en el frotis de sangre periférica, y la enfermedad crónica, subclínica, en la que los animales presentan una infección secundaria y el organismo puede ser difícil de detectar en los frotis de sangre.

Tratamiento y control: En los animales gravemente afectados, sobre todo en los gatos, puede ser necesario realizar una transfusión antes de poder iniciar el tratamiento. Las tetraciclinas a las dosis recomendadas han probado ser efectivas. El uso de fármacos a partir dea partir de arsénico ya no se permite en muchos países.

En el manejo del rebaño, el tratamiento de las ovejas no se recomienda porque los animales infectados desarrollan inmunidad si se les apoya con una buena nutrición durante la crisis hemolítica, mientras que el tratamiento produce una pérdida de inmunidad y una enfermedad clínica en la reinfección. El uso de agujas desechables y la esterilización correcta del instrumental quirúrgico minimizará la transmisión accidental. Se recomienda el control de los artrópodos parásitos en los animales de compañía y los cerdos.

Riesgos zoonósicos: Informes recientes del interior de Mongolia y China sugieren que ese *Eperythrozoon* spp puede ser zoonósico, con evidencia de transmisión congénita. La prevalencia en los seres humanos pareció relacionarse con la profesión, pero también se encontró variabilidad estacional. Hasta el 35,3% de algunas poblaciones estaban infectadas. Las infecciones eran leves con excepción de las mujeres embarazadas y sus hijos. Se demostró que la totalidad de los niños de mujeres embarazadas tenían *Eperythrozoon* spp en sangre periférica y cordón umbilical.

HEMOBARTONELOSIS
(Anemia infecciosa felina)

La anemia infecciosa felina (AIF) es una enfermedad grave o crónica de los gatos domésticos, que se observa en muchas partes del mundo, causada por una rickettsia que se multiplica dentro del sistema vascular.

Etiología, transmisión y patogénesis: La AIF está causada por una rickettsia parásita epicelular de los eritrocitos, *Haemobartonella felis* (denominado *Eperythrozoon felis* en Europa y Australia). A partir de similitudes genéticas, se ha propuesto recientemente trasladar este microorganismo al género *Mycoplasma*. Es gram-negativa y no estable al ácido y se reproduce por fisión binaria. En los frotis de sangre, *H. felis* aparece típicamente como cocos con zonas gruesas de la extensión y como anillos o bastones en las zonas finas. Las dimensiones varían de 0,2-1 µm de diámetro para las formas cocoides hasta 3 µm de longitud para las formas alargadas.

Los microorganismos causales normalmente se encuentran en número variable en

la superficie del eritrocito, pero en ocasiones se pueden ver libres en el plasma. Aparecen como cuerpos oscuros violeta rojizo, en frotis finos de sangre teñidos con Wright-Giemsa, o como organismos de púrpura a azul adheridos al eritrocito cuando se usa el procedimiento de tinción de May-Grundwald-Giemsa; este procedimiento parece ser superior a otras técnicas de tinción Romanowsky. La tinción naranja de acridina y las técnicas de inmunofluorescencia directa también se han recomendado para el diagnóstico de *H. felis*; desafortunadamente, estas técnicas requieren un equipamiento y entrenamiento especiales y no están comercializadas.

El número de eritrocitos afectados varía de acuerdo con la intensidad de la infección y con la fase del ciclo vital del parásito. La extensiones de sangre deberían ser examinadas diariamente durante 5-10 d si se sospecha infección por *H. felis* porque los microorganismos se reconocen sólo en el 50% de los gatos en la fase aguda de la enfermedad. Durante la fase aguda, la cantidad de microorganismos *H. felis* se incrementa gradualmente, y entonces desaparecen rápidamente; la desaparición de los microorganismos puede suceder en 2 h. En los gatos infectados de forma crónica, los microorganismos aparecen sólo esporádicamente y en pequeño número.

La AIF se puede transmitir experimentalmente por transferencia parenteral u oral de pequeñas cantidades de sangre total infectada a gatos susceptibles. La transmisión intrauterina también puede ocurrir, y las infecciones pueden transmitirse yatrogénicamente a través de transfusiones de sangre. Sin embargo, se cree que la forma natural es vía de artrópodos chupadores de sangre (tales como las pulgas) y, posiblemente, a través de mordeduras.

En casos experimentales, el periodo de incubación es de 1-5 sem y la curación no induce inmunidad contra la reinfección. La incidencia de la enfermedad espontánea parece ser mayor entre los gatos de 1-3 años de edad, particularmente los machos. Una porción significativa de la población felina puede ser portadora de la infección en una forma latente, que se exacerba durante las enfermedades debilitantes o el estrés. En los gatos con hemobartonelosis se debe investigar siempre una infección (p. 620) subyacente por el virus de la leucemia felina o la inmunodeficiencia felina (p. 650).

Se piensa que *H. felis* puede no causar enfermedad en los gatos sanos, y sí producir una enfermedad grave sólo cuando un gato infectado es estresado por una enfermedad concurrente. De forma similar, se cree que los gatos portadores curados son propensos a recaer con el estrés.

Los mecanismos inmunes de lesión de los eritrocitos también son importantes en la patogénesis de la AIF. Los eritrocitos parasitados pueden ser dañados por interacciones anticuerpo-complemento contra los antígenos de *H. felis*. Además, la exposición de antígenos eritrocitarios alterados u ocultos inducida por el parásito puede conducir a la destrucción del eritrocito; la eritrofagocitosis por el sistema reticuloendotelial parece ser más importante que la hemólisis intravascular. En la infección experimental, la prueba de Coombs se vuelve positiva 7-14 d después de que el organismo aparezca en la sangre y permanece positiva durante toda la fase aguda; la prueba de Coombs se vuelve negativa durante la fase de portador de la enfermedad.

Hallazgos clínicos y lesiones: Se puede sospechar que cualquier gato anémico tenga AIF. En casos agudos, la fiebre generalmente alcanza 39-41 °C; la temperatura puede bajar a valores por debajo de los normales en los gatos moribundos. Experimentalmente, los gatos tienen ≥2 episodios de parasitemia antes de que la anemia resultante produzca síntomas clínicos. La intensidad de los síntomas clínicos se correlaciona con la rapidez de instauración de la anemia. La palidez o ictericia, anorexia, letargia, depresión, debilidad y esplenomegalia son comunes. En los casos crónicos o de desarrollo lento, puede haber una temperatura normal o por debajo de lo normal, debilidad, depresión y pérdida de peso o emaciación, pero es menos probable que haya ictericia y esplenomegalia. La disnea varía con el grado de anemia. Los hallazgos macroscópicos de la necropsia no son patognomónicos; la esplenomegalia es habitual y los ganglios mesentéricos pueden estar agrandados. La hiperplasia de la médula ósea puede detectarse en una exploración histopatológica.

Diagnóstico: La confirmación de laboratorio depende de la identificación del parásito en la sangre periférica o en la médula ósea. Se puede necesitar una serie de frotis teñidos con Wright-Giemsa, durante varios días, para el diagnóstico exacto, porque los cuerpos eritrocíticos sólo aparecen periódicamente. Ciertos artefactos, como los cuerpos de Howell-Jolly, pueden confundirse con los parásitos sanguíneos. Los porta deben estar limpios y las tinciones deben filtrarse inmediatamente antes de su uso, porque las partículas de suciedad y los precipitados de la tinción pueden asemejar la apariencia del microorganismo.

En el sudeste de EE.UU. (p. 22) se debe establecer el diagnóstico diferencial con la citozoonosis. *Cytauxzoon felis* aparece como un protozoo de forma anular, bacilar o

cocoide, de 0,5-2 µm de diámetro, dentro del eritrocito, mientras que *H. felis* tiende a formar cadenas en la superficie del eritrocito. También está disponible una prueba de PCR que detecta el organismo en la sangre; el resultado positivo confirma la infección activa.

Las anomalías de laboratorio esperables comprenden una anemia regenerativa; los cambios característicos son gránulos basófilos difusos en los eritrocitos más grandes, eritrocitos nucleados, policromatosis, anisocitosis, cuerpos de Howell-Jolly y un recuento de reticulocitos aumentado. Sin embargo, si la instauración de la anemia es rápida, ésta puede ser no regenerativa. El recuento de glóbulos rojos puede bajar hasta $1 \times 10^6/\mu L$, y se pueden ver valores de hemoglobina de ≤7 g/dL. El VCM puede estar aumentado. Puede haber moderada leucocitosis con monocitosis en las formas graves, recuentos normales en las formas crónicas y leucopenia en los casos moribundos. La eritrofagocitosis y la autoaglutinación pueden estar presentes en sangre periférica. Las alteraciones en la bioquímica sérica suelen incluir un aumento de la ALT, la AST, la bilirrubina y los valores de proteínas totales; los gatos moribundos pueden estar hipoglucémicos.

Tratamiento: El tratamiento incluye tanto terapias de apoyo como específicas. Sin tratamiento, un tercio de los gatos con enfermedad grave pueden morir. Los gatos con disnea grave pueden precisar oxígeno y pueden ser necesarias las transfusiones de sangre total o de hematíes concentrados en los gatos con un hematócrito de ≤15%, en particular si la anemia es grave. La decisión de transfundir debe estar basada en la situación clínica del gato más que en el hematócrito.

Se recomienda la administración de tetraciclina (20 mg/kg, V.O., 3 v/d durante 21 d) como agente específico contra las rickettsias. La doxiciclina (10 mg/kg, V.O., 1 v/d durante 21 d) también es eficaz. Desafortunadamente, *H. felis* no se elimina por completo con el tratamiento con tetraciclinas, lo cual produce animales portadores crónicamente infectados. La tiacetarsemida sódica (1 mg/kg, vía IV, cada 48 h durante dos ciclos) también se ha recomendado para el tratamiento de la hemobartonelosis; sin embargo, algunos estudios sugieren que este agente es menos eficaz de lo que se creía previamente. Aunque el cloranfenicol también ha demostrado eficacia contra *H. felis*, puede causar una hipoplasia eritroide significativa pero reversible que puede interferir con la respuesta regenerativa.

El uso de glucocorticoides se recomienda sobre la base de la evidencia de lesión inmunitaria de los eritrocitos. La prednisona o prednisolona (2-4 mg/kg, V.O., 1 v/d) debe usarse conjuntamente con la terapia antibiótica, y la dosis debe ser retirada de forma gradual a medida que aumenta el hematócrito.

HEPATOZOONOSIS Y HEPATOZOONOSIS CANINA AMERICANA

Etiología, epidemiología y transmisión: La hepatozoonosis es una enfermedad de los carnívoros salvajes y domésticos transmitida por garrapatas causada por el agente protozoario, *Hepatozoon canis*. No está claro si las infecciones en los félidos salvajes y domésticos están causadas por *H. canis* o por otra especie de *hepatozoon*. Este microorganismo se transmite mediante la garrapata *Rhipicephalus sanguineus*, pero su mecanismo de transmisión no es el típico, en el sentido clásico de una enfermedad producida por garrapatas; aunque la garrapata ingiere el microorganismo del hospedador mamífero mientras se alimenta de su sangre, y los ooquistes se desarrollan en la garrapata, el perro (o gato) en realidad adquiere la enfermedad de una garrapata infectada cuando la ingiere, y no a partir de la picadura. Las características únicas de la presentación clínica en los perros de América del Norte sugieren que una cepa o especie distinta de *hepatozoon* puede ser la responsable de la enfermedad en América del Norte comparada con otras partes del mundo; en 1997 se confirmó este dato. Ahora se sabe que la enfermedad en América del Norte está producida por el agente protozoario *H. americanum*, que es transmitida por la garrapata de la costa del Golfo, *Amblyomma maculatum*, en lugar de por la garrapata marrón del perro. La enfermedad en América del Norte se considera ahora una entidad propia, la hepatozoonosis canina americana.

En la mayor parte del mundo (India, África, Sudeste Asiático, Oriente Medio, sur de Europa y algunas islas de los océanos Pacífico e Índico), la mayoría de los perros con hepatozoonosis en general presentan infecciones subclínicas, o tan sólo síntomas leves, y la inmunodepresión por una enfermedad concomitante u otros factores parece desempeñar un papel importante en la manifestación de síntomas clínicos de importancia. En EE.UU., la inmunodepresión o una enfermedad concomitante no parecen necesarias para inducir los síntomas clínicos más graves que se observan habitualmente. La mayor parte de los casos en EE.UU. se han diagnosticado en Texas (principalmente a lo largo de la costa del Golfo), Oklahoma y Louisiana, pero también se han descrito casos tan al este como Tennessee, Alabama, Georgia y Florida. Se trata de una enfermedad

emergente que se ha extendido principalmente hacia el norte y este desde la costa del Golfo de Texas, donde fue detectada originariamente en 1978. La distribución de este parásito es paralela a la distribución de la garrapata de la costa del Golfo. *H. americanum* también puede encontrarse en América Central y América del Sur.

Experimentalmente, los perros que tienen una edad entre >4-6 m son resistentes a la infección con *H. canis*. No obstante, *H. americanum* provoca síntomas clínicos graves, incluso en el perro adulto. Dado que la enfermedad causada por *H. americanum* es mucho más significativa clínicamente que la causada por *H. canis*, las descripciones en el resto de este capítulo se refieren principalmente a la hepatozoonosis canina americana.

Hallazgos clínicos: En las fases tisulares del microorganismo causante de hepatozoonosis se produce una inflamación piogranulomatosa, lo cual influye en los síntomas clínicos. Estos síntomas, que puede ser intermitentes, incluyen fiebre, depresión, pérdida de peso, mal estado corporal, atrofia muscular y debilidad, secreción ocular mucopurulenta y diarrea sanguinolenta. Sorprendentemente, muchos perros mantienen el apetito normal. La hiperestesia grave o el dolor en la región paraespinal son hallazgos comunes en la exploración física; también se observa dolor cervical, articular o generalizado. La hiperestesia se manifiesta con un agarrotamiento muscular y la renuncia a moverse, y con rigidez cervical y/o anquilosamiento troncal. La fiebre, que puede fluctuar en las exacerbaciones y remisiones de los síntomas clínicos, puede oscilar desde 39,3-41,0 °C y no responde al tratamiento con antibióticos. Las secuelas a largo plazo incluyen la glomerulonefritis y la amiloidosis.

Diagnóstico: La anomalía en las pruebas de laboratorio compatible más clásica es la leucocitosis neutrofílica, con recuentos que se encuentran entre 20 000-200 000 células/μL. Esto es típicamente una neutrofilia madura, aunque puede estar presente desviación a la izquierda. La anemia de grado leve a moderado, normocítica y normocrómica, no regenerativa, es otro hallazgo frecuente. El recuento plaquetario suele ser de normal a elevado. Pueden observarse también hipoalbuminemia, fosfatasa alcalina levemente aumentada y un incremento de CK. Aunque se ha comunicado una marcada hipoglucemia, esto es probablemente una anomalía in vitro causada por el metabolismo aumentado de la glucosa debido al alto número de leucocitos. En las radiografías pueden verse reacciones periósticas que afectan a cualquier hueso (excepto el cráneo), en especial los huesos largos; estas reacciones periósticas están más probablemente relacionadas a una respuesta inflamatoria por las fases tisulares del microorganismo en el músculo adyacente.

El diagnóstico definitivo de hepatozoonosis se establece por el hallazgo de gamontes en neutrófilos o monocitos (empleando tinciones del tipo Romanowsky); la identificación de los quistes típicos, merontes o piogranulomas en las biopsias del músculo; o la detección de anticuerpos contra esporozoítos de *H. americanum*. En algunos perros pueden ser necesarias biopsias musculares múltiples o secuenciales para detectar el microorganismo. Un método de diagnóstico serológico relativamente nuevo (una prueba de ELISA que detecta anticuerpos contra esporozoítos de *H. americanum)* parece ser muy sensible y específico.

Tratamiento: La hepatozoonosis es una infección que persiste de por vida en los perros. Ningún régimen terapéutico conocido elimina completamente el microorganismo del cuerpo. En el pasado, el tratamiento ha sido frustrante dado que la mayoría de los perros tan sólo mostraban una mejoría temporal, con recidivas frecuentes dentro de los 3-6 m y muerte dentro de los 2 años siguientes al diagnóstico. La remisión de los signos clínicos normalmente puede conseguirse con el tratamiento combinado, conocido como TCP, que incluye tres fármacos: trimetoprim-sulfadiacina (15 mg/kg, V.O., 2 v/d), clindamicina (10 mg/kg, V.O., 3 v/d) y pirimetamina (0,25 mg/kg, V.O., 1 v/d); estos fármacos deben administrarse durante 14 d. Desafortunadamente, la remisión con este tratamiento suele ser de corta duración, y los perros con frecuencia presentan recaídas dentro de los 2-6 m siguientes. No obstante, se ha descrito un tratamiento relativamente nuevo de soporte a base de decoquinato (un fármaco anticoccidiósico para grandes animales); el decoquinato no resuelve la enfermedad clínica activa pero puede evitar que se produzcan recidivas clínicas. Se administra después de la resolución de los síntomas clínicos como coadyuvante a la terapia con TCP. La dosis recomendada de decoquinato es de 10 a 20 mg/kg, V.O., 2 v/d, continuada durante 2 años. La aparición de la terapia combinada TCP seguida del tratamiento diario con decoquinato ha dado lugar a una mejoría notable en el pronóstico de los perros con hepatozoonosis.

Otros tratamientos consisten en dipropionato de imidocarbamol (5 mg/kg, SC, una sola administración), una combinación de dipropionato de imidocarbamol (6 mg/kg, SC, cada 14 d) con tetraciclina (22 mg/kg, V.O., 3 v/d durante 14 d) o el coccidiostático toltrazuril (5-10 mg/kg, SC u oral, 1 v/d durante 3-5 d o

5 mg/kg, V.O., 2 v/d durante 4 d). El efecto del tratamiento con imidocarbamol ha sido inconstante y puede ser dependiente de la gravedad de los síntomasy de la localización geográfica. Igualmente, aunque se ha descrito una excelente respuesta clínica inicial al toltrazuril, han ocurrido recidivas, y no hubo ninguna evidencia de eliminación de las formas quísticas de los tejidos musculares.

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) pueden ser el mejor tratamiento para el control de la fiebre y el dolor, en particular durante los primeros días de tratamiento con TCP. Debe evitarse la administración de glucocorticoides, puesto que, aunque los esteroides pueden proporcionar un alivio temporal, el uso a largo plazo puede exacerbar la enfermedad.

Evitar el acceso a las garrapatas es la forma más eficaz de controlar la hepatozoonosis. No hay ningún riesgo conocido de zoonosis con esta enfermedad. No se conoce aún si la falta de informes en el hombre se debe al riesgo mínimo de ingestión de garrapatas infectadas o bien por la resistencia natural.

ESQUISTOSOMIASIS
(Bilharzia)

Etiología: Los esquistosomas son trematodos delgados, alargados, de hasta 30 mm de longitud, que viven en los vasos sanguíneos del hospedador final. La hembra se aloja en un surco longitudinal del macho. Varios caracoles acuáticos actúan como hospedadores intermedios. Los esquistosomas patógenos para los animales domésticos pertenecen a los géneros *Schistosoma* y *Orientobilharzia* y están ampliamente distribuidos por toda África, Oriente Medio, Asia y algunos países que bordean el Mediterráneo. En muchas áreas, un gran porcentaje de animales está infectado y, aunque la mayoría tienen cargas reducidas y están asintomáticos, en ocasiones se comunican brotes graves causados por una infección fuerte. La mayoría de las especies de esquistosomas patógenos se encuentran en el sistema porta hepático y los síntomas clínicos principales se asocian con el paso de los huevos espinosos a través de los tejidos hasta el interior del intestino. Una especie, *S. nasale*, se encuentra en la mucosa nasal de los rumiantes y caballos, donde puede causar coriza y disnea.

Los huevos eliminados en las heces tienen que ser depositados en el agua si van a incubar y liberar los miracidios, que invaden caracoles acuáticos adecuados y se desarrollan, pasando por esporocistos primarios y secundarios, para transformarse en cercarias. Cuando alcanzan la madurez, las cercarias abandonan el caracol y nadan libremente en el agua, donde permanecen viables durante varias horas. Las cercarias invaden al hospedador final a través de la piel y las membranas mucosas; durante la penetración, las cercarias se transforman en esquistosómulos, que son transportados por la linfa y la sangre a sus sitios predilectos. El periodo prepatente en ovejas es de ~6-9 sem.

En África meridional y central, *S. mattheei* es la especie predominante que infecta a los rumiantes; en las áreas septentrional y oriental, *S. bovis* es más común. Este último parásito también se encuentra en ciertas áreas de Europa meridional y en Oriente Medio. Otras especies africanas que infectan a los rumiantes son *S. curassoni*, *S margrebowiei* y *S. leiperi*. En Asia, *S. spindale*, *S. nasale*, *S. indicum*, *S. incognitum* y *S. japonicum* están muy difundidas en el ganado. Esta última especie es de particular importancia porque el ganado infectado forma un reservorio para la enfermedad en seres humanos. Cuatro especies del género *Orientobilharzia* también infectan al ganado en Asia: *O. turkestanicum*, *O. harinasutai*, *O. dattai*, y *O. bomfordi*.

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos principales relacionados con las formas intestinal y hepática de la esquistosomiasis en rumiantes son la enteritis hemorrágica, la anemia y la emaciación, que se desarrollan después de la instauración de la excreción de los huevos. Los animales gravemente afectados se deterioran rápidamente y, en general, mueren a los pocos meses de infectarse, mientras que los infectados menos intensamente desarrollan formas crónicas de la enfermedad con retraso del crecimiento. Muchas cabezas de ganado más viejo, en las áreas endémicas de África, tienen un nivel eficaz de inmunidad contra la reinfección. La esquistosomiasis nasal es una enfermedad crónica del ganado vacuno, los caballos y, ocasionalmente, los búfalos. En los casos graves, hay una descarga mucopurulenta copiosa, ronquidos y disnea; las infecciones más leves con frecuencia son asintomáticas.

Lesiones: En las formas intestinal y hepática, los trematodos adultos se encuentran en las venas portales, las mesentéricas, y las submucosas y subserosas intestinales. Los efectos patológicos principales, sin embargo, se asocian con los huevos. En la forma intestinal, el paso de los huevos a través de las paredes intestinales causa las lesiones, mientras que en el tipo hepático se forman granulomas alrededor de los huevos atrapados en los tejidos. Otros cambios hepáticos son hipertrofia medial e hiperplasia de las venas portales, desarrollo de folículos y nódulos linfoides en todo el órgano y fibrosis periportal en los casos más crónicos. También se produce formación extensa de granulomas en el intestino.

En los casos graves, se ven numerosas áreas de petequias y hemorragias difusas en la mucosa, y se pueden encontrar grandes cantidades de sangre descolorida en la luz intestinal. Frecuentemente, los vasos sanguíneos parasitados están dilatados y tortuosos. Las lesiones vasculares también pueden encontrarse en los pulmones, el páncreas y la vejiga de los animales con infección importante.

En la esquistosomiasis nasal, los trematodos adultos se encuentran en los vasos sanguíneos de la mucosa nasal, pero de nuevo los efectos patogénicos principales se asocian con los huevos, que causan abscesos en la mucosa. Los abscesos se rompen y liberan huevos y pus a la cavidad nasal, lo que finalmente da lugar a fibrosis extensa. Además, normalmente se forman grandes crecimientos granulomatosos en la mucosa nasal que obstruyen las fosas nasales y causan disnea.

Diagnóstico: La historia clínica y los síntomas son insuficientes; es necesario identificar los huevos espiculados característicos en las heces, en raspados rectales o en el moco nasal para su confirmación. Los huevos de *S. bovis* (202 × 58 μm) y *S. mattheei* (173 × ×53 μm) son fusiformes; los de *S. spindale* (382 × 70 μm) son más alargados y aplanados por un lado; y los de *S. nasale* (456 × 66 μm) tienen forma de boomerang. Los huevos ovalados de *S. japonicum* son relativamente pequeños (81 × 63 μm), con una columna rudimentaria. En los casos crónicos, puede no ser posible encontrar huevos en las heces o el moco nasal y el diagnóstico debe confirmarse en la necropsia al encontrar trematodos adultos en los vasos sanguíneos.

Tratamiento y control: El praziquantel (25 mg/kg) es muy eficaz, aunque se pueden necesitar dos tratamientos separados por 3-5 sem. Raramente se aplican medidas de control a gran escala para la esquistosomiasis, excepto en China, donde el ganado infectado constituye importantes reservorios de infección humana. La transmisión de la infección puede reducirse realizando campañas de quimioterapia a gran escala, controlando el caracol hospedador intermediario mediante agentes destructores del molusco (por ejemplo, la niclosamina) o modificaciones del hábitat; apartando los cuerpos contaminados de las zonas de agua, y proporcionando agua limpia para beber. Estas medidas no sólo ayudarán a reducir la transmisión de la esquistosomiasis, sino que también ayudan a controlar otros trematodos parásitos como *Fasciola gigantica* y *Paramphistomum* spp, que también tienen a los caracoles acuáticos como hospedadores intermediarios y que suelen manifestarse en las mismas localidades que los esquistosomas. Las vacunas antiesquistosoma están en desarrollo.

TEILERIASIS

Las teileriasis son un grupo de enfermedades transmitidas por garrapatas causadas por *Theileria* spp. Las especies más importantes son *T. parva* y *T. annulata*, que causan muchas muertes en el ganado vacuno en las áreas tropicales del Viejo Mundo.

Tanto *Theileria* como *Babesia* son miembros del suborden Piroplasmorina. Mientras que *Babesia* son principalmente parásitos de los eritrocitos, *Theileria* usan sucesivamente los leucocitos y los eritrocitos para completar su ciclo vital en los hospedadores mamíferos. La etapa infectiva de esporozoíto del parásito se transmite en la saliva de garrapatas infectadas a medida que se alimentan. Los esporozoítos invaden los linfocitos (y también los monocitos en el caso de *T. annulata*) y a los pocos días evolucionan a esquizontes. En las especies más patógenas de *Theileria*, el desarrollo de esquizontes hace que los glóbulos blancos del hospedador se dividan; y, en cada división celular, el parásito también se divide. Por consiguiente, la población de células parasitadas se expande y, por migración, se disemina por todo el sistema linfoide. Más tarde, en la infección, algunos de los esquizontes experimenta merogonia; los merozoítos resultantes infectan a los hematíes, formando piroplasmas. Los piroplasmas de *T. parva* se dividen de manera limitada en los glóbulos rojos, pero en otras especies, principalmente *T. annulata*, *T. mutans* y *T. orientalis*, esta división representa una segunda fase de multiplicación.

La captación de eritrocitos infectados con piroplasmas por parte de las garrapatas vectoras que se alimentan de los animales infectados, es el preludio de un ciclo de desarrollo que culmina en la transmisión de la infección por parte de las garrapatas cuando se alimentan en su estado larval siguiente (transmisión transestadio). No se produce transmisión transovárica como ocurre en *Babesia*. La distribución de la enfermedad queda limitada a la distribución geográfica de las garrapatas vectoras apropiadas. En algunas áreas endémicas, el ganado vacuno indígena tiene cierto grado de resistencia innata. La mortalidad en tal estirpe es relativamente baja, pero el ganado introducido es particularmente vulnerable.

Fiebre de la costa oriental

La fiebre de la costa oriental, una enfermedad grave del ganado vacuno, normalmente se caracteriza por fiebre alta, inflamación de los nódulos linfáticos, disnea y alta mortalidad. Causada por *Theileria parva*, es un problema grave en el este y el centro de África.

Etiología y transmisión: Los esporozoítos de *T. parva* son inoculados al ganado vacuno mediantes garrapatas vectoras infectadas, *Rhipicephalus appendiculatus,* durante su alimentación. A partir de parámetros clínicos y epidemiológicos, se han reconocido tres subtipos de *T. parva,* pero probablemente no son verdaderas subespecies. *T. parva parva,* transmitida principalmente entre el ganado vacuno, y *T. parva lawrencei,* transmitida principalmente del búfalo al ganado vacuno, son ambas muy patogénicas y pueden causar elevados niveles de mortalidad, aunque *T. parva bovis,* transmitida entre el ganado vacuno, es menos patogénica.

Patogénesis, hallazgos clínicos y diagnóstico: Una fase oculta, de 5-10 d de duración, ocurre antes de que los linfocitos infectados puedan ser detectados en los frotis teñidos con Giemsa de células aspiradas del drenaje local de los ganglios linfáticos. Subsecuentemente, el número de células parasitadas aumenta con rapidez en todo el sistema linfoide, y desde alrededor del día 14 en adelante, se observan células en merogonia. Esto se asocia con linfocitólisis difundida, notable depleción linfoide y leucopenia. Los piroplasmas de los eritrocitos infectados por los merozoítos resultantes asumen formas variadas, pero típicamente son pequeños y de forma bacilar u oval.

Los síntomas clínicos varían de acuerdo con el nivel del ataque y van desde inaparentes o leves a graves y mortales. Normalmente, la fiebre aparece 7-10 d después de la inoculación de parásitos por las garrapatas infectadas, continúa durante todo el curso de la infección, y puede llegar a ser de >42 °C. La tumefacción de los ganglios linfáticos se vuelve pronunciada y generalizada. Los linfoblastos de los frotis de biopsia de ganglios linfáticos, teñidos con Giemsa, contienen esquizontes multinucleados. Se desarrolla anorexia y el animal pierde rápidamente su buen estado; puede ocurrir lagrimeo y rinorrea. En situación terminal, la disnea es una situación común. Justo antes de la muerte, normalmente se registra un descenso brusco de la temperatura corporal y supura gran cantidad de exudado pulmonar por la nariz. La muerte sobreviene generalmente 18 o 24 d después de la infección. Las lesiones más llamativas en la necropsia son el agrandamiento de los ganglios linfáticos y el edema e hiperemia pulmonares masivos. Son también comunes las hemorragias en las superficies serosas y mucosas de muchos órganos, algunas veces relacionadas con áreas obvias de necrosis en los ganglios linfáticos y el timo. La anemia no es un síntoma diagnóstico principal (como lo es en la babesiosis) debido a que sólo hay una división mínima de los parásitos en los eritrocitos y, por lo tanto, no hay destrucción masiva de éstos.

Los animales que se curan son inmunitarias a ataques sucesivos con las mismas cepas, pero pueden ser susceptibles a algunas cepas heterólogas. La mayoría de los animales que se han curado o inmunizado mantienen un estado de portador de la infección.

Tratamiento y control: Las perspectivas de supervivencia de las vacas con fiebre de la Costa Oriental o infección por *T. annulata* fueron aumentadas por el desarrollo del compuesto teilericida parvacuona y, posteriormente, su derivado buparvacuona. El tratamiento con estos compuestos es muy eficaz cuando se aplica en las primeras etapas de la enfermedad clínica, pero es menos eficaz en los estadios avanzados, en los que hay una extensa destrucción de los tejidos linfoides y hematopoyéticos. La inmunización del ganado vacuno utilizando el procedimiento infección y tratamiento está cobrando aceptación en algunas regiones. Este procedimiento emplea un esporozoíto estabilizado crioconservado de la cepa o las cepas apropiadas de *Theileria,* derivado de garrapatas infectadas, y una sola dosis de oxitetraciclina de acción prolongada o de buparvacona, administradas de manera simultánea; aunque la oxitetraciclina tiene escaso efecto terapéutico cuando se administra después de la aparición de la enfermedad, inhibe el desarrollo del parásito cuando se administra al principio de la infección. También puede conseguirse la inmunización mediante la administración de parvacuona 7-9 d después de la infección, pero este procedimiento casi nunca se utiliza debido a la necesidad de manejar a los animales en dos ocasiones. El ganado debe ser inmunizado 3-4 sem antes de dejarlo en libertad en el campo de pastoreo infectado. La incidencia de fiebre de la Costa Oriental puede reducirse con el control rígido de las garrapatas, que supone un tratamiento acaricida bisemanal.

Otras teileriasis

Las especies de *Theileria* spp en grandes animales domésticos y salvajes en las áreas infestadas por garrapatas del Viejo Mundo son casi ubicuas, pero, además de las del ganado vacuno, su diferenciación en especies no está clara. Las especies siguientes son importantes.

En el ganado vacuno, *T. annulata* está ampliamente distribuida en el norte de África, las zonas costeras del Mediterráneo, Oriente Medio, India, la antigua Unión Soviética y Asia. Causa **teileriasis tropical o mediterránea** y se transmite por garrapatas del género *Hyalomma. T. annulata* puede causar hasta un 90% de mortalidad en ganado susceptible, pero la patogenicidad de las diferentes cepas varía. Los síntomas característicos compren-

den fiebre, inflamación de los ganglios linfáticos superficiales; el ganado pierde su buen estado rápidamente y puede producirse hemoglobinuria. Los esquizontes y los piroplasmas son morfológicamente similares a los de *T. parva*. Las células bovinas parasitadas que contienen el estadio esquizonte pueden ser cultivadas in vitro, y las cepas atenuadas producidas mediante pases seriados constituyen la base de vacunas utilizadas en varios países, incluyendo Israel, Irán, India y la antigua Unión Soviética.

T. orientalis se encuentra en Extremo Oriente y, en menor extensión, en Asia y el sur de la antigua URSS, donde puede causar un síndrome en asociación con *T. annulata*. La transmisión se produce por garrapatas del género *Haemaphysalis*. Existen cepas levemente patogénicas de un parásito estrechamente relacionado, *T. buffeli*, en Europa, Australasia y América del Norte donde se encuentran *Haemaphysalis* spp. Los piroplasmas son más grandes que los de *T. parva* y *T. annulata* y su método de multiplicación es la división intraeritrocitaria. La mortalidad es rara, especialmente en el ganado indígena, pero es común una anemia crónica progresiva.

T. mutans aparece en África, donde se transmite por las garrapatas del género *Amblyomma*. La multiplicación se produce principalmente por división intraeritrocitaria. Los piroplasmas son morfológicamente imposibles de distinguir de los de *T. orientalis* y *T. taurotragi* (un parásito africano del eland y del ganado vacuno), pero los parásitos pueden diferenciarse mediante pruebas serológicas como la de anticuerpos por fluorescencia indirecta. Algunas cepas de *T. mutans* también son patogénicas. Además, la infección concurrente puede añadirse a la patogenicidad de *T. parva*.

En las ovejas y cabras, se han distinguido dos especies de *Theileria*, basándose principalmente en sus patogenicidades relativas. La mortalidad puede aproximarse al 100% con *T. lestoquardi* (antiguamente *T. hirci*), que se encuentra en el sur de Europa, en África y en toda Asia. Se transmite por garrapatas *Hyalomma anatolicum* en Asia. Los esquizontes pueden encontrarse fácilmente en frotis de biopsias de ganglios linfáticos superficiales inflamados, teñidos con Giemsa. Las especies de *Theileria* spp no patógenas (por ejemplo, *T. ovis*) también están distribuidas ampliamente y se transmiten principalmente por las garrapatas *R. evertsi* en África, y *Haemaphysalis punctata* en Europa. Los piroplasmas de estas especies son polimorfos.

Babesia equi se reclasificó como *T. equi* en 1998, a partir de análisis de ADN y otros datos biológicos (*véase* BABESIOSIS, p. 20).

TRIPANOSOMIASIS

Tripanosomiasis transmitidas por la mosca tsetsé

Este grupo de enfermedades causadas por protozoos del género *Trypanosoma* afecta a todos los animales domésticos. Las especies principales son *T. congolense*, *T. vivax*, *T. brucei brucei* y *T. simiae*. *Véase* TABLA 4 sobre los principales animales afectados por estos tripanosomas transmitidos por la mosca tsetsé y las áreas geográficas donde se produce tripanosomiasis transmitida por tsetsé. Ganado vacuno, ovejas y cabras son infectadas, por orden de importancia, por *T. congolense*, *T. vivax* y *T. brucei brucei*. En cerdos, *T. simiae* es la más importante. En perros y gatos, *T. brucei* es probablemente la más importante. Es difícil asignar un orden de importancia para los caballos y camellos. *T. vivax* puede encontrarse fuera de áreas infestadas por la mosca tsetsé del África subsahariana.

Los tripanosomas que causan tripanosomiasis transmitida por la mosca tsetsé (enfermedad del sueño) en el ser humano, *T. brucei rhodesiense* y *T. brucei gambiense*, se asemejan mucho a los *T. brucei brucei* de los animales, por lo que deben tomarse las precauciones adecuadas al trabajar con estos cultivos. Los animales domésticos pueden actuar como reservorios de las infecciones humanas.

Transmisión y epidemiología: La mayor parte de la transmisión por la mosca tsetsé es cíclica y comienza cuando la sangre de un animal infectado por un tripanosoma es ingerida por la mosca.

El tripanosoma pierde su capa superficial, se multiplica en la mosca, vuelve a adquirir su capa superficial y se vuelve infeccioso. *T. brucei* spp migra del intestino al proventrículo, a la faringe y, finalmente, a las glándulas salivales; el ciclo para *T. congolense* se detiene en la hipofaringe, y las glándulas salivales no son invadidas; todo el ciclo del *T. vivax* ocurre en la probóscide. La forma infecciosa para el animal de la glándula salival de la mosca tsetsé se conoce como forma metacíclica. El ciclo vital en la tsetsé puede ser de sólo 1 sem para *T. vivax*, o extenderse a unas cuantas semanas, como para la especie *T. brucei* spp.

La mosca tsetsé (género *Glossina*) está restringida a África, desde aproximadamente 15° N a 29° S de latitud. Las tres especies principales habitan en entornos relativamente diferenciados: *G. morsitans* generalmente se encuentra en la sabana, *G. palpalis* prefiere las áreas alrededor de los ríos y lagos, y *G. fusca* vive en las áreas de bosque alto. Las tres especies transmiten los tripanosomas y todas se alimentan de varios mamíferos.

TABLA 4. Tripanosomas animales transmitidos por moscas tsetsé

Tripanosoma spp	Animales principalmente afectados	Principales distribuciones geográficas
T. congolense	Vacas, ovejas, cabras, perros, cerdos camellos, caballos, la mayoría de los animales salvajes	Región de las tsetsé en África
T. vivax	Ganado vacuno, ovejas, cabras, camellos, caballos, diversos animales salvajes	África, América Central y del Sur, Indias Occidentales[1]
T. brucei brucei	Todos los animales domésticos y varios salvajes; más grave en perros, caballos, gatos	Región de las tsetsé en África
T. simiae	Cerdos domésticos y salvajes, camellos	Región de las tsetsé en África

[1] En áreas libres de moscas tsetsé, la transmisión se produce por moscas picadoras.

Se puede producir transmisión mecánica a través de las moscas tsetsé u otras moscas picadoras. En el caso de *T. vivax*, *T. abanus* spp y otras moscas picadoras parecen ser los vectores mecánicos principales fuera de las áreas de la mosca tsetsé, como en América Central y del Sur. La transmisión mecánica solamente requiere que la sangre que contiene tripanosomas infecciosos sea transferida de un animal a otro.

Patogénesis: Las moscas tsetsé infectadas inoculan tripanosomas metacíclicos en la piel de los animales, donde los tripanosomas crecen durante unos días y causan tumefacciones localizadas (chancros). Entran en los ganglios linfáticos y después en la corriente sanguínea, donde se dividen rápidamente por fisión binaria. En la infección por *T. congolense*, los microorganismos se adhieren a las células endoteliales y se alojan en los capilares y vasos sanguíneos pequeños. *T. brucei* y *T. vivax* invaden los tejidos y causan lesiones histológicas en varios órganos.

La respuesta inmunitaria es elevada, y los complejos inmunes causan inflamación, que contribuye a los síntomas y lesiones de la enfermedad. Se forman anticuerpos contra las glucoproteínas de la capa superficial que destruyen los tripanosomas. Sin embargo, éstos tienen múltiples genes que codifican diferentes glucoproteínas superficiales que no son vulnerables a la respuesta inmunitaria; esta variación antigénica causa la persistencia del organismo. El número de tipos antigénicos de glucoproteína que pueden formarse es desconocido, pero sobrepasa varias centenas. La variación antigénica ha impedido el desarrollo de una vacuna y permite las reinfecciones cuando los animales son expuestos a un nuevo tipo antigénico.

Hallazgos clínicos y lesiones: La gravedad de la enfermedad varía de acuerdo con la especie y la edad del animal infectado y con la especie del tripanosoma implicado. El periodo de incubación normalmente es de 1-4 sem. Los síntomas clínicos principales son fiebre intermitente, anemia y pérdida de peso. El ganado normalmente presenta un curso crónico con mortalidad elevada, especialmente si hay una escasa nutrición u otros factores de estrés. Los rumiantes pueden recuperarse de manera gradual si el número de moscas tsetsé infectadas es bajo; sin embargo, el estrés causa recaídas.

Los hallazgos de la necropsia varían y no son específicos. En los casos graves mortales puede producirse la formación extensa de petequias en las membranas serosas, sobre todo en la cavidad peritoneal. Los ganglios linfáticos y el bazo también suelen estar inflamados. En los casos crónicos se observan nódulos linfáticos inflamados, atrofia serosa de la grasa y anemia.

Diagnóstico: El diagnóstico precoz se basa en encontrar un animal anémico, con mal estado general, en un área endémica. La confirmación depende de la demostración de tripanosomas en frotis sanguíneos teñidos o en preparaciones húmedas. El método más sensible es examinar una preparación húmeda del área de capa flogística de un tubo de hematócrito después del centrifugado. Se debe descartar la presencia de otras infecciones que causan anemia y pérdida de peso, como babesiosis, anaplasmosis y teileriasis, examinando un frotis sanguíneo teñido.

Para medir los anticuerpos frente a tripanosomas pueden utilizarse varias pruebas serológicas, pero resultan más adecuadas para

TABLA 5. Fármacos habituales para tratar la tripanosomiasis en animales domésticos

Fármaco	Animal	*Trypanosoma*	Acción principal
Diminazeno aceturato	Ganado vacuno	*Vivax, congolense Brucei*	Curativa
Homidium bromhidrato	Ganado vacuno	*Vivax, congolense Brucei*	Curativo, alguna actividad profiláctica
	Équidos	*Vivax*	
Homidium clorhidrato		Como para la sal de bromo	
Isometamidium clorhidrato	Ganado vacuno	*Vivax, congolense*	Curativa y profiláctica
Sulfato de quinapiramina	Caballos, camellos, cerdos, perros	*Vivax, congolense, brucei evansi, equiperdum, simiae*	Curativa
Dimetilsulfato de quinapiramina	Caballos, camellos, cerdos, perros	*Vivax, congolense, brucei evansi, equiperdum, simiae*	Profiláctica
Suramina	Caballos, camellos, perros	*Brucei, evansi*	Curativa, alguna actividad profiláctica
Diclorhidrato de melarsomina	Camellos	*Evansi*	Curativa

sanear el rebaño y el área que para realizar el diagnóstico individual. En la actualidad se encuentran disponibles pruebas de detección de antígenos circulantes específicos para la especie tripanosoma, tanto para el diagnóstico individual como del rebaño, si bien su eficacia aún no se ha comprobado.

Tratamiento y control: Se pueden usar varios fármacos en el tratamiento (*véase* TABLA 5). La mayoría tiene un índice terapéutico estrecho, que hace esencial la administración de la dosis correcta. Se produce resistencia al fármaco, lo cual debe considerarse en casos resistentes.

El control se puede ejercer a varios niveles, incluyendo la erradicación de la mosca tsetsé y la administración de fármacos profilácticos. La mosca tsetsé puede controlarse parcialmente rociando y sumergiendo con frecuencia a los animales en baños, rociando insecticidas en áreas de reproducción de moscas, usando mosquiteras impregnadas de insecticidas, talando los montes y por otros métodos. Se pueden administrar fármacos de manera profiláctica a los animales en áreas con gran población de moscas tsetsé infectadas por tripanosoma. La resistencia a los fármacos debe ser cuidadosamente monitorizado por medio de exámenes frecuentes de sangre, buscando tripanosomas en animales tratados.

En el oeste de África se han identificado varias razas de ganado que muestran resistencia innata a la tripanosomiasis y desempeñan un valioso papel en la reducción del impacto de la enfermedad en esta área. Sin embargo, la resistencia se puede perder debido a una pobre nutrición o un ataque importante de tsetsé.

Idealmente el control se alcanza combinando métodos para reducir el ataque de las moscas tsetsé y estimulando la resistencia del hospedador con fármacos profilácticos.

Infección por Surra
(*Trypanosoma evansi*)

La surra se separa de las enfermedades transmitidas por la mosca tsetsé porque generalmente es transmitida por otras moscas picadoras que habitan dentro y fuera de las áreas de la mosca tsetsé. Ocurre en el norte de África, Medio Oriente, Asia, Extremo Oriente y América Central y del Sur. La distribución del *T. evansi* en Africa se extiende hasta dentro de las áreas de la mosca tsetsé,

donde es difícil su diferenciación del *T. brucei*. Es esencialmente una enfermedad de camellos y caballos, pero todos los animales domésticos son susceptibles. La enfermedad puede ser mortal, en particular en camellos, caballos y perros. *T. evansi* en otros animales parece no ser patógeno y estos animales sirven como reservorios de infección.

La transmisión tiene lugar principalmente por moscas picadoras, probablemente como resultado de alimentaciones interrumpidas. Unos pocos animales salvajes son susceptibles a la infección y pueden servir como reservorios. La patogénesis, los hallazgos clínicos, las lesiones, el diagnóstico y el tratamiento son similares a los de los tripanosomas transmitidos por la mosca tsetsé (*véase* arriba).

Durina

La durina es una enfermedad de transmisión sexual de los caballos, con frecuencia crónica, que se transmite durante el coito y está causada por *T. equiperdum*. La enfermedad se reconoce en la costa mediterránea de África y en Medio Oriente, sur de África y América del Sur; la distribución probablemente es más amplia.

Los síntomas clásicos pueden desarrollarse durante un periodo de semanas o meses. Los primeros síntomas son secreción mucopurulenta por la uretra en los sementales y por la vagina en la yegua, que se sigue de edema evidente en los genitales. Más tarde, aparecen las placas características en la piel, de 2-10 cm de diámetro, y el caballo presenta emaciación progresiva. La mortalidad, en los casos no tratados, es del 50-70%.

La demostración de tripanosomas en las secreciones uretrales o vaginales, en las placas de la piel o en la sangre periférica es difícil, a menos que se centrifugue. Los caballos infectados pueden detectarse con la prueba de fijación del complemento, pero sólo en áreas donde *T. evansi* o *T. brucei* no se encuentran, ya que tienen antígenos comunes. Una prueba de ELISA podría estar disponible para el diagnóstico.

En las áreas endémicas, los caballos pueden ser tratados (TABLA 5). Cuando es necesaria la erradicación, el control estricto de los cruces y la eliminación de caballos errantes ha tenido éxito. Como alternativa, se pueden identificar los caballos infectados usando la prueba de fijación del complemento; la eutanasia es obligatoria.

Enfermedad de Chagas
(infección por *Trypanosoma cruzi*)

El ciclo común de transmisión de la enfermedad de Chagas ocurre entre zarigüeyas, armadillos, roedores y carnívoros salvajes, sirviendo como vectores las chinches de la familia Reduviidae. La distribución es en América Central y del Sur y áreas localizadas del sur de EE.UU. La enfermedad de Chagas es importante en América del Sur. Los animales domésticos pueden infectarse e introducir el tripanosoma en las viviendas humanas, donde están presentes las chinches; el hombre se infecta, luego, por contaminación de lesiones oculares o por ingestión de alimentos contaminados con excrementos de los insectos que contienen tripanosomas. El tripanosoma es patógeno para el hombre y en ocasiones para los perros y los gatos jóvenes; otros animales domésticos actúan como hospedadores reservorios. En áreas endémicas, *T. cruzi* debe sospecharse en aquellos perros que mueren de forma rápida o tienen miocarditis.

Tripanosomas no patógenos

Se han detectado *Trypanosoma theileri*, u otros tripanosomas muy similares, en cultivos de sangre periférica de ganado vacuno, en todos los continentes. La infección por tripanosomas similares también se ha detectado en búfalos domésticos y salvajes y en una variedad de otros ungulados salvajes. En las pocas áreas estudiadas, la transmisión se produce por contaminación después de un ciclo de desarrollo en especies de tábanos. Aunque la mayoría de las parasitemias son subclínicas, los tripanosomas pueden verse en un frotis de sangre que se examina para encontrar protozoos patógenos o en una cámara hemocitométrica. Su patogenicidad nunca se ha demostrado experimentalmente.

T. melophagium de las ovejas también tiene una distribución mundial y se transmite por la garrapata de las ovejas. *T. theodori*, que se ha descrito en cabras, puede ser un sinónimo del mismo tripanosoma.

LINFOMA CANINO MALIGNO

El linfoma maligno canino es una enfermedad progresiva, mortal, causada por la expansión clonal maligna de células linfoides. Aunque la transformación neoplásica de células linfoides no está limitada a compartimentos anatómicos específicos, el linfoma se origina en la mayor parte de los casos a partir de tejidos linfoides, como la médula ósea, el timo, los nódulos linfáticos y el bazo. Además de en estos órganos linfoides primarios y secundarios, exis-

ten linfomas extranodulares, frecuentes en la piel, los ojos, SNC, testículos y huesos. Se sabe que el linfoma es la neoplasia hematopoyética más común en perros, con una incidencia conocida de cerca del 0,1% en perros susceptibles viejos. Pese a la prevalencia del linfoma maligno, su etiología sigue estando mal definida. Existen etiologías hipotéticas como infecciones retrovirales, contaminación ambiental por herbicidas con ácido fenoxiacético, exposición a campos magnéticos, alteraciones cromosómicas y disfunción inmunitaria.

Hallazgos clínicos: El linfoma canino es un cáncer heterogéneo, con síntomas clínicos variables según la parte de la región anatómica implicada y de la extensión de la enfermedad. En los perros, se han descrito cuatro formas bien reconocidas de linfoma: multicéntrico, alimentario, mediastínico y extranodular (renal, SNC y cutáneo). El linfoma multicéntrico es, con mucha ventaja, la forma más común, representando ~80% de todos los casos que se diagnostican. Un síntoma clínico precoz de linfoma multicéntrico es el desarrollo rápido e indoloro de linfadenopatía generalizada. Además de una linfadenopatía periférica dramática, los linfocitos malignos pueden infiltrar órganos internos, incluyendo el bazo, el hígado, la médula ósea y otras localizaciones extranodulares. En un estado avanzado de enfermedad, cuando existe una carga tumoral significativa, los pacientes pueden mostrar síntomas importantes de enfermedad, como letargia, debilidad, fiebre, anorexia y depresión.

El linfoma alimentario representa <10% de todos los linfomas caninos. Los perros con lesiones intestinales focales pueden presentar síntomas clínicos compatibles con obstrucción luminal parcial o completa (por ejemplo, vómito o dolor abdominal). Con una afectación difusa del tracto intestinal, los perros con linfoma alimentario pueden mostrar síntomas gastrointestinales significativos, entre ellos anorexia, vómitos, diarrea y pérdida profunda de peso secundaria a la malabsorción grave y a la mala digestión.

El linfoma mediastínico, al igual que la forma alimentaria, comprende tan sólo una pequeña fracción de los casos diagnosticados. Se caracteriza típicamente por un agrandamiento de los ganglios mediastínicos craneales, del timo o de ambos. El linfoma mediastínico proveniente del timo está constituido predominantemente por linfocitos T malignos; en fases avanzadas de la enfermedad, los síntomas clínicos incluyen dificultad respiratoria relacionada a la acumulación de líquido pleural, compresión directa de los lóbulos pulmonares adyacentes o síndrome de vena cava. Además de síntomas respiratorios, algunos perros con linfoma mediastínico pueden presentar poliuria y polidipsia secundarias al desarrollo de hipercalcemia por malignidad, un síndrome paraneoplásico observado en el 10-40% de los perros con linfoma.

Los hallazgos clínicos relacionados con el linfoma extranodular (que puede afectar a la piel, los pulmones, los riñones, los ojos y el SNC) pueden ser bastante variables y están dictados por el órgano infiltrado. El linfoma cutáneo puede aparecer como nódulos solitarios, con relieve y ulcerosos o como lesiones generalizadas, difusas y escamosas. Los síntomas clínicos del linfoma de otras localizaciones extranodulares incluyen dificultad respiratoria (pulmones), insuficiencia renal (riñones), ceguera (ojos) y convulsiones (SNC).

Lesiones: Habitualmente, todos los ganglios linfáticos superficiales y varios de los internos aumentan hasta 3-10 veces su tamaño normal (forma multicéntrica). Los ganglios afectados pueden moverse libremente, son firmes y de color pardo-grisáceo; están sobreelevados y no presentan demarcación corticomedular. Con frecuencia se observa hepatoesplenomegalia con dilatación difusa o con múltiples nódulos pálidos de tamaño variable, diseminados en el parénquima. En la forma alimentaria, cualquier parte del tracto gastrointestinal o de los nódulos linfáticos mesentéricos puede estar afectada. Puede haber afectación de la médula ósea, el SNC, el riñón, el corazón, las amígdalas, el páncreas y los ojos, pero es menos habitual.

Diagnóstico: El diagnóstico definitivo de linfoma no suele ser complicado y puede realizarse mediante el estudio citológico o histopatológico del órgano del sistema afectado. En los perros con linfoma multicéntrico, la biopsia por aspiración con aguja fina (PAAF) de los linfonódulos aumentados de tamaño normalmente proporciona muestras de un contenido celular adecuado y detalles para establecer el diagnóstico definitivo. Citológicamente, los aspirados de nódulos linfáticos pueden identificar una población monomórfica de células linfoides, ya sea de tamaño grande (linfoblásticas), medio o pequeño. A pesar de la facilidad de diagnóstico, la citología es incapaz de diferenciar o categorizar el amplio espectro de linfomas con respecto al patrón morfológico (difuso frente a folicular) y al grado histológico (alto frente a bajo). Debido a estos problemas, la evaluación del tejido histopatológico sigue siendo el estándar preferido para el diagnóstico de linfoma, proporcionando, a su vez, la información morfológica necesaria para su clasificación definitiva.

En las situaciones extraordinarias en las que con citología o histología no se consiga confirmar el diagnóstico, las nuevas técnicas

moleculares pueden permitir su identificación. El uso de PCR permite amplificar las secuencias de ADN que confirman la presencia de linfocitos malignos. Aunque la PCR es un método de elevada sensibilidad, éste debería reservarse para los casos en los que las técnicas convencionales de diagnóstico citológico e histológico han fracasado.

Tratamiento: El tratamiento del linfoma canino multicéntrico de una forma agresiva y con múltiples agentes quimioterápicos suele ofrecer unos resultados satisfactorios, pues más del 90% del total de perros estudiados han mostrado alguna respuesta clínica. Los agentes quimioterápicos más comunes utilizados en protocolos de terapia combinada son: vincristina, adriamicina, ciclofosfamida, L-asparaginasa y prednisona. Los protocolos de tratamiento individual varían con respecto a la dosis, la frecuencia y la duración del tratamiento; las ventajas y desventajas de cada protocolo de tratamiento pueden encontrarse en libros de oncología médica. Con la quimioterapia combinada, la supervivencia prevista para los perros con linfoma de células B es de ~9-12 m. Para los perros con linfoma de células T, la supervivencia prevista es más corta (6 m). Los perros que no responden a la quimioterapia combinada tradicional, o que tengan una recaída, pueden entrar en remisión, aumentar su tiempo de supervivencia, o ambas posibilidades, con el uso de diversos protocolos de rescate (por ejemplo, lomustina o radioterapia de medio cuerpo). Aunque la quimioterapia sistémica sigue siendo la piedra angular para tratar el linfoma, la idea de que tanto la fase de inducción como la de mantenimiento de la quimioterapia son necesarias para lograr un tiempo de remisión durarero ha cambiado recientemente. Los protocolos quimoterápicos cortos pero intensos y en dosis elevadas (por ejemplo, el protocolo Madison Wisconsin), sin mantenimiento, proporcionan intervalos libres de enfermedad y tiempos de supervivencia similares a los protocolos que incluyen una terapia de mantenimiento crónica. Además, el uso de radioterapia de medio cuerpo en sustitución de la quimioterapia de mantenimiento ha demostrado eficacia clínica y proporciona otra posibilidad para mantener tiempos de remisión duraderos sin necesidad de quimioterapia crónica.

A pesar de los desenlaces favorables esperados en el tratamiento del linfoma multicéntrico, el tratamiento eficaz de otras formas anatómicas de linfoma suele sersuele más difícil y menos satisfactorio. El linfoma alimentario, si es focal, se puede tratar eficazmente con resección quirúrgica y combinación de quimioterapia. No obstante, si existe afectación difusa del tracto intestinal, un bajo nivel de reserva constitucional y una grave malabsorción de nutrientes y pérdida de proteínas, suele provocar una mala respuesta clínica y una corta supervivencia (es decir, <3 m). El uso de una combinación de quimioterapia con o sin radioterapia paliativa puede proporcionar a los perros con linfoma mediastínico una mejora considerable en el tiempo de supervivencia y en las puntuaciones de calidad de vida, pero la media de duración en la remisión prevista es de ~6 m para el linfoma de células TN. Los perros con una hipercalcemia por malignidad, suele asociarse con el linfoma mediastínico, también tienen menos probabilidades de tener una supervivencia prolongada, debido al daño multiorgánico relacionado a la elevación crónica de los niveles de calcio ionizado. El linfoma que comprende otras localizaciones extranodulares, como por ejemplo la piel, puede tratarse con terapias combinadas que incluyen cirugía, radiación y quimioterapia sistémica; no obstante, es frecuente la aparición de enfermedad resistente y progresiva.

TRASTORNOS HEMOSTÁTICOS

La hemostasia efectiva depende de un número adecuado de plaquetas funcionales, una concentración y actividad adecuadas de la coagulación plasmática y de las proteínas fibrinolíticas y unos vasos sanguíneos que respondan con normalidad. La hemostasia primaria se da por la interacción de las plaquetas con las superficies subendoteliales expuestas. Simultáneamente, las proteínas de la coagulación plasmática son activadas en una cascada secuencial que depende del fosfolípido que proporcionan las plaquetas activadas y los iones calcio del plasma para formar un coágulo estable. Las circunstancias que activan las plaquetas y las proteínas de la coagulación también activan las proteínas fibrinolíticas del plasma, que aseguran la localización del coágulo y su disolución con el tiempo.

Las diátesis hemorrágicas pueden estar causadas por defectos congénitos o adquiridos de las proteínas de coagulación, las plaquetas o los vasos. Las deficiencias congénitas o adquiridas de las proteínas de coagulación por lo general se manifiestan clínicamente por hemorragia diferida de los tejidos profundos y formación de hematomas, mientras que los defectos congénitos o adquiridos o las deficiencias de plaquetas normalmente se manifiestan como petequias superficiales y equi-

mosis (especialmente de las membranas mucosas), epistaxis, melenas o hemorragia prolongada en los lugares de inyección e incisión.

Pueden producirse trombosis patológicas debido a trastornos primarios o heredados de los factores de anticoagulación o debido a trastornos secundarios o adquiridos. A menudo, estas situaciones se llaman estados de hipercoagulabilidad. Las proteínas anticoagulantes identificadas en animales son la antitrombina III y la proteína C. Las enfermedades sistémicas que estimulan la respuesta de las plaquetas a los agonistas, alteran el equilibrio entre los factores anticoagulantes y procoagulantes o aumentan la reactividad del endotelio son más comunes en los animales que los trastornos hereditarios.

Las **pruebas de coagulación de cribado** pueden ayudar a identificar la proteína de coagulación defectiva o deficiente. Sin embargo, tienen una baja sensibilidad; normalmente, la actividad de una proteína de coagulación debe ser de <30% y algunas veces de <10% de lo normal antes de que se detecte una anomalía. El **tiempo de protrombina** (TP) evalúa las vías extrínseca y común; el **tiempo parcial de tromboplastina activada** (TPTA) y el **tiempo de coagulación activada** (TCA) valoran las vías intrínseca y común; y el **tiempo de trombina** (TT) evalúa la cantidad y calidad del fibrinógeno. Con frecuencia se deben cuantificar factores específicos para determinar qué proteína es deficiente. El TPTA difiere del TCA en que este último se apoya en los fosfolípidos plaquetarios para sostener la cascada de coagulación; por lo tanto, si la concentración de plaquetas es <10 000/μL, el TCA puede estar alargado. El tiempo de sangrado de las mucosas evalúa deficiencias generalmente debidas a un trastorno plaquetario (cuantitativo o cualitativo), pero también puede indicar un problema intrínseco de los vasos.

Las pruebas para riesgo aumentado o tendencia hacia la trombosis no están disponibles de forma habitual en los laboratorios comerciales, pero sí lo están a través de algunos laboratorios de investigación. La medida de la actividad de la antitrombina III requiere la menor cantidad de manipulaciones especiales de las muestras y de equipos de laboratorio sofisticados; esta prueba está siendo ofrecida por un número cada vez mayor de laboratorios. Las pruebas para medir las actividades de plasminógeno, proteína C, α_2-antiplasmina, activador tisular del plasminógeno (TPA) e inhibidor del activador del plasminógeno se han establecido en algunos animales domésticos. Las pruebas en bruto, como las pruebas de lisis del coágulo de fibrina, no suelen ser fiables y son difíciles de reproducir.

DIÁTESIS HEMORRÁGICAS

TRASTORNOS DE LAS PROTEÍNAS DE COAGULACIÓN

Trastornos congénitos de las proteínas de coagulación

En una deficiencia grave o defecto funcional de las proteínas de coagulación, los síntomas clínicos aparecen en una edad temprana. Las reducciones marcadas en la actividad de las proteínas de coagulación esenciales para la hemostasia son normalmente mortales. Los animales pueden ser mortinatos si hay <1% de actividad normal o morir poco después del nacimiento debido a una hemorragia masiva. La producción insuficiente de proteínas de coagulación o el acceso limitado a la vitamina K del hígado neonatal inmaduro puede exacerbar un defecto de la coagulación. Si la actividad de cualquier proteína de la coagulación en particular es del 5-10% de lo normal, el neonato puede sobrevivir, pero normalmente aparecen síntomas antes de los 6 m de edad. Es durante este tiempo cuando se efectúan normalmente numerosos procedimientos sistemáticos (por ejemplo, vacunar, cortar las uñas, cortar el rabo, retirar las zarpas, desorejar y castrar u ovariohisterectomizar), cuando la tendencia a la hemorragia puede hacerse evidente.

La mayoría de los trastornos congénitos de la coagulación comunicados en los animales domésticos son deficiencias o anomalías de un único factor. Los defectos de factores dobles o múltiples son raros.

La **afibrinogenemia congénita (deficiencia de factor I)** se ha descrito en una familia de cabras lecheras de raza Saanen, pero no en perros o gatos. La **hipofibrinogenemia**, acompañada de hemorragia intensa, se ha descrito en el San Bernardo y en el Vizsla; el TCA, el TPTA, el TP y el TT estaban aumentados. La **disfibrinogenemia** se ha descrito en una familia endogámica de Wolfhounds rusos (borzois). El TCA, el TPTA, el TP y el TT fueron prolongados, pero el fibrinógeno estaba presente por pruebas cuantitativas. Los perros afectados tienen episodios de sangrado leve con epistaxis y cojera, pero los traumatismos o la cirugía pueden producir una hemorragia que amenaza la vida. La administración IV de plasma refrigerado o refrigerado-congelado o crioprecipitados es el mejor tratamiento para frenar la hemorragia.

Los **trastornos del factor II (protrombina)** son raros. Se ha descrito que los perros bóxer tienen una protrombina funcionalmente anómala pero en concentraciones normales; el defecto se heredaba como rasgo autosómico recesivo. Se ha descrito un trastorno del factor II en cocker spaniel ingleses;

los síntomas clínicos en los cachorros afectados (epistaxis y sangrado gingival) disminuyen con la edad y en aquellos en los que se producen hematomas fácilmente o tienen dermatitis. En los cachorros afectados, el TT es normal, mientras que el TCA, el TPTA y el TP están prolongados. El tratamiento consiste en la transfusión de sangre fresca completa; sin embargo, es preferible el plasma fresco o plasma fresco congelado si no se necesitan hematíes.

La **deficiencia de factor VII** se ha descrito en los beagles, los bulldogs ingleses, los Alaskan Malamutes, los schnauzers enanos, los bóxer y los perros de mestizos. Se hereda con un patrón autosómico con dominancia incompleta. Normalmente no se asocia con hemorragia espontánea clínica, pero los perros afectados pueden tener hematomas o sangrado prolongado después de la cirugía. Se ha descrito la hemorragia puerperal prolongada. La deficiencia de factor VII se diagnostica la mayoría de las veces de forma accidental cuando se efectúan las pruebas de coagulación de cribado; el TP está prolongado y los resultados de las demás pruebas son normales.

La **deficiencia de factor VIII (hemofilia A)** es el más común de los trastornos hemorrágicos hereditarios en los perros y los gatos; también se ha descrito en diversas razas de caballos, como los árabes, los standardbreds, los quarter y los thoroughbreds. Hay un patrón de herencia ligado al cromosoma X, por lo que normalmente las hembras son portadoras asintomáticas y los machos están afectados. En casos excepcionales, en familias muy endogámicas, una hembra portadora que se aparee con un macho afectado puede parir una hembra afectada. En los cachorros afectados se observa una hemorragia prolongada de los vasos umbilicales tras el nacimiento, de las encías durante la erupción de los dientes y después de intervenciones quirúrgicas como el cortado del rabo, la retirada de zarpas o el corte de orejas. También son hallazgos clínicos comunes la hemartrosis acompañada de cojera intermitente, la formación de hematomas espontáneos y los derrames hemorrágicos en las cavidades del cuerpo en perros con <5% de actividad normal del factor VIII. Los animales con un 5-10% de actividad normal no suelen sangrar de manera espontánea, pero exhiben una hemorragia prolongada tras un traumatismo o una intervención quirúrgica. Los gatos afectados y algunas veces los perros pequeños pueden mostrar un sangrado prolongado después de la cirugía o un traumatismo, pero raramente sangran de forma espontánea, probablemente debido a su agilidad y bajo peso. Los animales afectados suelen presentar concentraciones muy bajas de factor VIII (<10%) y un TCA y un TPTA prolongados. Las concentraciones de factor de von Willebrand (antígeno relacionado con el factor VIII) son normales o mayores de lo normal. Los animales portadores tienen concentraciones intermedias de factor VIII (40-60%), y sus resultados de las pruebas de coagulación por lo general son normales. Se debe tener cuidado en el diagnóstico si los animales tienen <6 m de edad debido a la posibilidad de una producción escasa de factores de la coagulación por un hígado inmaduro. Normalmente, los resultados de las pruebas de coagulación de cribado son normales en los animales portadores. El tratamiento de las diátesis hemorrágicas requiere transfusiones repetidas de sangre total fresca, plasma fresco o concentrados de plasma fresco congelado (6-10 mL/kg), 2-3 v/d, hasta que el sangrado se haya controlado. Es preferible el plasma a la sangre total debido a la posible sensibilización del animal a los antígenos eritrocitarios.

La **deficiencia de factor IX (hemofilia B)** se ha diagnosticado conmenos frecuencia que la deficiencia de factor VIII. Se ha descrito en varias razas de perros de pura raza, un perro mestizo, gatos himalayos, una familia de gatos siameses cruzados y una familia de gatos shorthaired británicos. El defecto está ligado al cromosoma X con hembras portadoras y machos afectados, aunque pueden encontrarse hembras afectadas en las familias endogámicas. La presentación clínica es similar a la de los animales con deficiencia de factor VIII. Los animales con actividad del factor IX muy baja (<1%) suelen morir al nacimiento o poco después. Los animales con un 5-10% de actividad normal del factor IX pueden formar de manera espontánea hematomas, hemartros, derrames hemorrágicos en las cavidades del organismo o hemorragias en órganos. Puede darse sangrado gingival durante la erupción de los dientes o sangrado prolongado después de cortar el rabo o retirar las zarpas. Algunos animales se encuentran asintomáticos hasta que sufren un traumatismo o son sometidos a cirugía. El TCA y el TPTA están prolongados. Los animales portadores con un 40-60% de actividad normal del factor IX por lo general están asintomáticos, y los resultados de las pruebas de coagulación de cribado son normales. El tratamiento requiere transfusión de plasma fresco o plasma fresco congelado (6-10 mL/kg) cada 12 h hasta que la hemorragia se resuelve. Suele producirse una hemorragia interna en el abdomen, el tórax, el SNC o entre las fascias de los planos musculares y puede no detectarse hasta una crisis.

La **deficiencia de factor X** se ha descrito en una única familia de cocker spa-

niels americana y un perro mestizo. En la primera, el patrón de herencia era autosómico dominante con penetrancia variable. Los homocigotos normalmente mueren pronto o son mortinatos debido a una hemorragia interna masiva. Los heterocigotos tienen de leves a graves problemas de sangrado. El TCA, el TPTA y el TP suelen estar prolongados cuando los animales tienen <30% de actividad normal del factor X. Se requieren transfusiones de plasma fresco o plasma fresco congelado para controlar la hemorragia.

La **deficiencia de factor XI** se ha reconocido en Kerry Blue terriers, una hembra springer spaniel inglés, un perro de los Pirineos, weimaraners y en el ganado Holstein. Las deficiencias leves normalmente no se detectan. En deficiencias graves, con el factor XI en un 30-40% o una actividad menor de la normal, puede producirse sangrado leve prolongado tras un traumatismo o cirugía. La tendencia al sangrado por lo general no es inmediata sino diferida 3-4 d. El TCA y el TPTA están normalmente prolongados. La transfusión de plasma fresco o fresco-congelado (6-10 mL/kg) es suficiente para detener el sangrado hasta 3 d. Puede ser necesario repetir las transfusiones. La herencia es autosómica, pero no se ha determinado si el gen es dominante o recesivo. Un caso único que afectaba a un gato adulto con epistaxis y diagnosticado de lupus eritematoso sistémico se atribuyó a la presencia de un inhibidor circulante contra el factor XI.

La **deficiencia de factor XII** se ha descrito en un pointer shorthaired alemán, un standard poodle y una familia de poodles enanos. Los animales afectados no tienen problemas clínicos de sangrado. La deficiencia suele diagnosticarse de forma accidental cuando se efectúan las pruebas de coagulación de cribado. El TCA y el TPTA están prolongados. Las personas con deficiencia de factor XII no tienen problemas de sangrado pero están predispuestas a la trombosis o a las infecciones, lo que se atribuye a la función normal del factor XII en la fibrinólisis y a la activación del complemento. La tendencia a la trombosis o la infección no se ha descrito en animales. Se ha encontrado que la deficiencia de factor XII coexiste con la enfermedad de von Willebrand en un perro y con la deficiencia de factor IX en un gato, pero la tendencia a la hemorragia no estaba exacerbada. El factor XII no está presente en el plasma de las aves, los mamíferos marinos y reptiles sin efectos adversos.

La **deficiencia de prekalikreína** se ha descrito en un Poodle, una familia de caballos enanos y una familia de caballos belgas. Por lo general no aparecen problemas clínicos de sangrado. Un caballo sangró excesivamente después de la castración. El diagnóstico se establece normalmente de forma casual cuando se efectúan las pruebas de coagulación de cribado. El TCA y el TPTA suelen estar prolongados.

Trastornos adquiridos de las proteínas de coagulación

La mayoría de las proteínas de coagulación se producen principalmente en el hígado. Por lo tanto, las enfermedades hepáticas caracterizadas por necrosis, inflamación, neoplasia o cirrosis suelen asociarse con disminución de la producción de proteínas de la coagulación, en particular de factores VII, IX, X y XI. Debido a que las diversas proteínas de coagulación tienen una vida media relativamente corta (de 4 h a 2 d), las deficiencias de leves a mayores pueden causar hepatopatías secundarias graves. El TPTA o el TP (o ambos) están prolongados en el 50-66% de los perros con hepatopatía, lo que significa que la actividad del factor es <30% de la normal. Las pruebas de coagulación se efectúan a menudo antes que la biopsia hepática. Las enfermedades hepáticas graves también pueden conducir a una coagulación intravascular diseminada. El fibrinógeno, un reactante de fase aguda, y el factor de von Willebrand, que se produce fuera del hígado, pueden estar elevados en la enfermedad hepática.

La **ingestión de raticidas anticoagulantes** por los perros y los gatos causa coagulopatía debida a la falta de producción de factores funcionales dependientes de vitamina K (*véase* ENVENENAMIENTO CON RATICIDAS, p. 2473). Un precursor inactivo de los factores II, VII, IX y X todavía se produce en el hígado, pero la γ-carboxilación de los precursores inactivos no ocurre porque el raticida inhibe la enzima epóxido reductasa necesaria para reciclar la vitamina K activa. Hay dos clases de raticidas: los compuestos cumarínicos (warfarina, cumafuril, brodifacum y bromadiolona) y los compuestos de indanediona (difacinona, pindona, valona y clorofacinona). Sin embargo, la vida media de los cumarínicos (hasta 55 h) es mucho más corta que la de los compuestos de indanediona (15-20 d). En los animales afectados pueden formarse hematomas (sobre todo en los puntos de presión) y hematomas de los tejidos superficiales y profundos. A menudo, los animales no sangran en las primeras 24 h después de la ingestión de la toxina. El TPTA, el TP y el TCA están normalmente prolongados. El factor VII es la proteína de coagulación dependiente de vitamina K que tiene la vida media más corta; por lo tanto, el TP a menudo está alterado antes que las otras pruebas y se puede usar para monitorizar la respuesta al tratamiento. Se recomienda la vitamina K_1 a dosis de 0,25-2,5 mg/kg, V.O., durante 4-6 d,

para el tratamiento de la toxicidad por cumarínicos. Pueden ser necesarias dosis de vitamina K_1 de hasta 5 mg/kg, V.O., durante 3-6 sem, para el tratamiento de la toxicidad por indanediona; sin embargo, dichas dosis elevadas se deben administrar con precaución porque se ha descrito anemia de cuerpos de Heinz en perros a los que se les administran 4 mg/kg durante 5 d. La administración vía IV de vitamina K_1 no se recomienda porque se pueden producir reacciones anafilácticas. La administración de vitamina K_3 no es un tratamiento útil.

La **coagulación intravascular diseminada** (CID) es un síndrome caracterizado por la activación masiva y el consumo de proteínas de coagulación, proteínas fibrinolíticas y plaquetas. No es una enfermedad primaria, sino un trastorno secundario a numerosos episodios desencadenantes como enfermedades bacterianas, virales, por rickettsias, por protozoos o parasitarias; golpe de calor; quemaduras; neoplasia; o traumatismo grave. En la CID grave (CID fulminante) la presentación clínica es una hemorragia incontrolada e incapacidad de formar un coágulo normal. Clásicamente, todas las pruebas de coagulación de cribado (TCA, TPTA, TP, TT) están prolongadas, los productos de degradación de la fibrina (o fibrinógeno) están incrementados y las concentraciones de fibrinógeno y de plaquetas están disminuidas. La muerte se produce por microtrombosis extensa o insuficiencia circulatoria, que conduce a fallo uniorgánico o multiorgánico. Si el animal sobrevive a la CID grave, puede quedar una forma crónica. La producción compensatoria de proteínas de coagulación y plaquetas por el hígado y la médula ósea, respectivamente, puede alterar los resultados de las pruebas de coagulación de cribado, de tal modo que pueden estar dentro de los rangos de referencia o incluso acortados, y las concentraciones de plaquetas pueden ser normales. Sin embargo, la CID puede ser identificada normalmente por la presencia de al menos tres resultados anómalos en las pruebas de coagulación. Los caballos, incluso en la CID fulminante, en la mayoría de las ocasiones tienen hiperfibrinogenemia porque su hígado puede producir mucho fibrinógeno. El tratamiento debe dirigirse hacia la corrección del problema subyacente. Los cuidados de apoyo son esenciales. Es imperativa la administración de soluciones equilibradas de electrólitos para mantener un volumen circulante efectivo. La administración de heparina es controvertida y debe acompañarse de la administración de plasma para asegurar una actividad de antitrombina III adecuada.

TRASTORNOS DE LAS PLAQUETAS

Los trastornos de las plaquetas se pueden dividir en cuatro categorías: trombocitopenias congénitas y adquiridas y trastornos funcionales congénitos y adquiridos.

Trombocitopenia congénita

La **trombocitopenia fetal y neonatal aloinmunitaria** sucede cuando se producen anticuerpos maternos contra un antígeno paterno de las plaquetas fetales. Un grupo de corderos criados artificialmente y alimentados con calostro bovino presentaban un sangrado prolongado de las heridas de punción hechas para colocar el crotal en la oreja, hematomas subcutáneos, debilidad y palidez de las membranas mucosas. Todos los corderos afectados murieron en las 48 h siguientes al nacimiento. Se observó trombocitopenia en la sangre total, y las plaquetas estaban notablemente disminuidas en los frotis sanguíneos. Se sospechaba de la presencia de anticuerpos dirigidos contra las plaquetas porque las vacas de las que se obtuvo el calostro habían sido utilizadas en un experimento previo en el cual habían sido inmunizadas contra la sangre de oveja.

La **hematopoyesis cíclica en los perros collie grises** se caracteriza por ciclos de citopenia de 12 d. Todas las células madre de la médula ósea están afectadas, pero los neutrófilos son los más afectados debido a su corta vida media (normalmente <24 h). Se puede observar trombocitopenia de leve a grave, y la hemorragia excesiva es una complicación potencial. Este trastorno autosómico recesivo es fatal; los perros afectados suelen morir de infecciones fulminantes antes de los 6 m de edad. Incluso los perros que reciben terapia antibiótica intensa mueren hacia los 3 años de edad con amiloidosis (p. 466) secundaria a la estimulación antigénica crónica por las infecciones recurrentes. El tratamiento con factor estimulador de colonias de granulocitos recombinante resulta eficaz de manera temporal para aliviar los ciclos neutropénicos hasta que se producen anticuerpos contra las proteínas no caninas.

Trombocitopenia adquirida

Las trombocitopenias adquiridas se comunican con frecuencia en perros y gatos, menos a menudo en caballos, y raramente en otras especies. Se han identificado numerosas causas, la mayoría de las cuales tienen que ver con la destrucción inmunológica o directa de plaquetas.

Las **enfermedades por *Ehrlichia***, originadas por *Ehrlichia platys* y *E. canis*, causan trombocitopenia de leve a grave en perros. La infección por *Ehrlichia platys* (*véase* EHRLIQUIOSIS E INFECCIONES RELACIONADAS,

p. 628) normalmente se caracteriza por trombocitopenia leve, suele ser cíclica en las etapas gravesgrave de la enfermedad. Las enfermedades crónicas suelen cursar con trombocitopenia leve o moderada constante. Las mórulas (únicas o múltiples, inclusiones basófilas redondas u ovales) se pueden identificar algunas veces en las plaquetas de los perros infectados. La trombocitopenia rara vez es lo bastante intensa como para tender al sangrado clínico. Las garrapatas son los probables vectores. Las infecciones por *E. canis* (p. 628) se caracterizan por alteraciones variables en el recuento total de hematíes, el hematócrito y el recuento de plaquetas. En las infecciones gravegraves, por lo general hay trombocitopenia y posiblemente anemia o leucopenia. En las infecciones crónicas puede no haber trombocitopenia o anemia; sin embargo, a menudo hay leucocitosis y algunas veces hiperglobulinemia (monoclonal o policlonal). Los perros infectados pueden tener epistaxis, melenas, sangrado gingival, hemorragias retinianas, formación de hematomas y sangrado prolongado después de la venopunción o la cirugía.

Algunas neoplasias como el hemangiosarcoma pueden estar relacionadas con trombocitopenia por consumo de plaquetas. Ciertos mecanismos inmunológicos e inflamatorios causan incremento del consumo de plaquetas y disminución de la supervivencia de las plaquetas. Sin embargo, ocasionalmente existe tendencia al sangrado sin trombocitopenia. La función plaquetaria alterada por un defecto de membrana adquirido se ha relacionado con hiperglobulinemia. La vasculitis también puede contribuir al trastorno de la hemostasia. El virus de la diarrea viral bovina puede causar trombocitopenia en el ganado vacuno.

La **trombocitopenia inmunitaria primaria** (también llamada trombocitopenia idiopática o púrpura trombocitopénica idiopática) se caracteriza por la destrucción inmunitaria tanto de las plaquetas circulantes como, con menos frecuencia, de los megacariocitos medulares. Se ha observado en perros y caballos. Los síntomas clínicos incluyen petequias de las encías o la piel y equimosis, melenas o epistaxis. Las plaquetas son normalmente <100 000/μL. La baja concentración de plaquetas y el bajo volumen plaquetario medio se han detectado en las etapas iniciales, pero no en las tardías. La evaluación de los megacariocitos (por aspiración de la médula ósea) ayuda a determinar si las plaquetas circulantes o los megacariocitos de la médula son diana para los anticuerpos. Una prueba para el factor plaquetario 3 de las plaquetas lesionadas ha resultado poco fiable o no disponible comercialmente. Se ha realizado un ensayo de inmunofluorescencia para megacariocitos que detecta anticuerpos en los megacariocitos, pero debe obtenerse una muestra adecuada por aspiración de médula ósea. Se ha descrito que una prueba directa para la presencia de anticuerpos antiplaquetarios —una prueba de ELISA que detecta anticuerpos— unidos a las plaquetas tiene una buena sensibilidad (94%), pero no es muy específica para la trombocitopenia inmune primaria. Un resultado negativo de la prueba elimina prácticamente la trombocitopenia inmune primaria como causa de la trombocitopenia; sin embargo, un resultado positivo de la prueba podría indicar tanto una trombocitopenia inmunomediada primaria como una trombocitopenia inmunomediada secundaria (por ejemplo, la trombocitopenia relacionada con la anemia hemolítica autoinmune, trastornos linfoproliferativos, lupus eritematoso sistémico). Se recomienda la administración de corticosteroides, empezando por una dosis considerablemente alta y disminuyéndola de manera progresiva (como en el tratamiento de la ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE, p. 11). Otros tratamientos que se han comunicado son la administración de danazol y ascorbato. La esplenectomía se debe reservar como tratamiento para los animales que presentan episodios repetidos de trombocitopenia. La vincristina se ha usado para potenciar la liberación de plaquetas de los megacariocitos de la médula, pero su utilidad para disminuir la destrucción inmune de plaquetas es cuestionable.

La **trombocitopenia inducida por vacunación** se ha descrito en perros vacunados repetidamente con adenovirus vivos modificados y vacunas de paramixovirus. La trombocitopenia se manifiesta 3-10 d después de la vacunación repetida, suele ser transitoria y puede ser suficientemente leve como para que no sea evidente la tendencia al sangrado a menos que se superponga a otro trastorno de las plaquetas o de la coagulación. La trombocitopenia se puede desarrollar debido a la producción de anticuerpos contra agentes virales adheridos a la superficie de las plaquetas o a la unión no específica de complejos antígeno-anticuerpo a la superficie de las plaquetas.

La **trombocitopenia inducida por fármacos** se ha descrito en perros, gatos y caballos. Un mecanismo es la supresión medular, bien de los megacariocitos, bien generalizada de células madre (tras la administración de estrógenos, cloramfenicol, fenilbutazona, ndifenilhidantoína y sulfonamidas). Otro mecanismo es la destrucción y consumo aumentados de plaquetas (tras la administración de sulfisoxazol, aspirina, difenilhidantoína, acetaminofén, ristocetina, levamisol, meticilina y penicilina). Las reacciones a fármacos son idiosincrásicas y por

lo tanto impredecibles. Las plaquetas habitualmente vuelven a los valores normales poco después de haber suspendido el fármaco. La supresión de la médula ósea inducida por fármacos puede ser prolongada.

Trastornos congénitos de la función de las plaquetas

Los trastonos congénitos de la función de las plaquetas afectan a la adhesión, agregación o secreción plaquetarias. Éstos pueden ser tanto intrínsecos como extrínsecos a las plaquetas. La evaluación de la función intrínseca de las plaquetas requiere una cuidadosa recogida de muestras y un equipo especializado que no suele estar disponible en los laboratorios de diagnóstico; por lo tanto, la incidencia de los defectos funcionales intrínsecos en las plaquetas no se conoce con exactitud. Sin embargo, si existe un trastorno de sangrado (especialmente sangrado de mucosas o petequias superficiales) en un animal que no ha recibido ninguna medicación y que tiene unos resultados normales en las pruebas de coagulación de cribado, las concentraciones de plaquetas y de factor de von Willebrand, se debería sospechar un defecto plaquetario intrínseco.

Trastornos congénitos intrínsecos de la función plaquetaria: El **síndrome de Chédiak-Higashi** es un trastorno autosómico recesivo caracterizado por la formación anómala de gránulos en los leucocitos, melanocitos y plaquetas. El defecto parece hallarse en la formación de microtúbulos; por lo tanto, los gránulos, que son anormalmente grandes pero reducidos en número, son evidentes en numerosos tipos de células. El color apagado del pelaje es el resultado del defecto en los melanocitos. Los leucocitos pueden tener disminuida su capacidad funcional de fagocitar y destruir a los microorganismos (un hallazgo que no se ha probado de forma consistente en animales), y las plaquetas tienen una agregación y unas reacciones de liberación disminuidas. Las plaquetas están casi llenas de gránulos densos y tienen unas reservas de adenosindifosfato y serotonina notablemente descendidas. El sangrado prolongado en los gatos persas grisazulados se produce después de la venopunción o la cirugía. El síndrome se ha diagnosticado en el visón, el ganado vacuno y los ratones beige con similar tendencia al sangrado.

La **trombopatía canina** se ha descrito en los bassett hounds. Los perros afectados tienen epistaxis, petequias y sangrado gingival. Los resultados de los estudios sugieren que la herencia es autosómica con penetrancia variable. Las plaquetas tienen una exposición anómala del receptor de fibrinógeno y una liberación defectuosa de los gránulos densos. Se debe sospechar que tienen trombopatía los bassett hounds con sangrado de mucosas y petequias y concentraciones normales de plaquetas y de factor de von Willebrand. El diagnóstico específico de este trastorno requiere la evaluación especializada de la función de las plaquetas. Los resultados de la prueba de retracción del coágulo son habitualmente normales.

La **trombopatía bovina** es un defecto de la función de las plaquetas heredado con patrón autosómico que se ve en el ganado Simmental. El sangrado puede ser leve a severo en el ganado afecto y se exacerba con los traumatismos o la cirugía. Las plaquetas tienen respuestas de agregación defectuosas.

La **trombopatía trombasténica** se ha diagnosticado en los Otterhound. Se transmite con patrón autosómico. Los perros afectados tienen tiempos de hemorragia prolongados y forman hematomas en los lugares de venopunción o lesión. Se ven numerosas plaquetas gigantes (30-80% del total de plaquetas), extrañas, en las extensiones de sangre. Las glucoproteínas de membrana II y III están reducidas. La sangre de los perros afectados no tiene una retracción normal del coágulo, y las plaquetas no se agregan con normalidad tras la estimulación con ADP, colágeno o trombina.

No hay un tratamiento específico para ninguno de los trastornos intrínsecos de la función de las plaquetas. En situaciones de hemorragia grave, se puede administrar plasma fresco rico en plaquetas. Se puede administrar sangre total si el animal afectado es anémico.

Trastornos congénitos extrínsecos de la función plaquetaria: La **enfermedad de von Willebrand** está causada por un factor defectivo o deficiente de von Willebrand (también llamado antígeno relacionado con el Factor VIII). Es el más común de los trastornos de sangrado hereditarios en perros (comunicado en casi todas las razas y en cruces) y también ha sido comunicado en gatos, conejos y cerdos. El trastorno es relativamente frecuente (prevalencia del 10-70%) en varias razas de perros: doberman pinscher, pastor alemán, golden retrievers, schnauzers miniatura, pembroke welsh corgis, shetland sheepdogs, basset hounds, scottish terriers, standard poodles y standard manchester terriers. Se conocen dos patrones de herencia. En el patrón de herencia menos común autosómico recesivo, la homocigosis es normalmente mortal, y la heterocigosis produce portadores asintomáticos. En el patrón de herencia más común autosómico dominante con penetrancia incompleta, los homocigotos y los heterocigotos pueden te-

ner tendencia variable al sangrado. Los animales afectados pueden tener sangrado gingival, epistaxis y hematuria. Algunos cachorros pueden sangrar excesivamente sólo tras inyección, venopunción o cirugía, como al cortar el rabo, al desorejar y al extirpar las zarpas. El factor de von Willebrand circula como un complejo con el factor VIII de la coagulación (también llamado factor VIII anticoagulante) y media la adhesión plaquetaria a las superficies subendoteliales, el primer paso en la formación del coágulo. Un factor de von Willebrand defectivo o deficiente remeda los trastornos causados por la trombocitopenia o los defectos intrínsecos de las plaquetas.

Se debe sospechar la enfermedad de von Willebrand en animales con trastornos de sangrado que tienen resultados normales en las pruebas de coagulación de cribado y concentraciones adecuadas de plaquetas. Ocasionalmente, los animales afectados pueden tener disminuido el factor VIII coagulante y por lo tanto tener prolongados el TPTA y el TCA.

Las pruebas cuantitativas de factor de von Willebrand son diagnósticas. Los fármacos que se sabe que interfieren con la función plaquetaria normal se deben evitar en los animales en los que se sospecha enfermedad. La transfusión de sangre total fresca o plasma fresco (6-10 mL/kg) es eficaz para aliviar un episodio de sangrado.

Las anomalías de la hemostasia concomitantes pueden exacerbar la enfermedad de von Willebrand. Antes se pensaba que el hipotiroidismo (p. 449) estaba relacionado con la enfermedad de von Willebrand; ambas circunstancias son prevalentes en muchas de las mismas razas de perros, por ejemplo, los doberman pinschers y los golden retrievers. En un estudio, la administración de suplementos tiroideos a perros hipotiroideos sin deficiencia de factor de von Willebrand no aumentó la actividad del factor de von Willebrand; de hecho, en la mayoría de los perros analizados, la actividad disminuía. Por lo tanto, no puede recomendarse la administración de levotiroxina como tratamiento de la enfermedad de von Willebrand, pues puede incluso exacerbar la enfermedad.

Trastornos adquiridos de la función plaquetaria

Los perros con trombocitopenia inmune también pueden tener un defecto funcional adquirido de las plaquetas. Los perros pueden presentar una tendencia excesiva al sangrado sin concentraciones de plaquetas muy disminuidas. En perros con trombocitopenia inmune, la función plaquetaria anómala, además de una concentración disminuida de plaquetas, puede contribuir a su tendencia al sangrado.

Varias enfermedades se han relacionado con trastornos adquiridos de la función plaquetaria. La hiperglobulinemia relacionada con el mieloma múltiple induce un defecto en la membrana de la plaqueta que provoca una función hemostática alterada. En la uremia relacionada con cualquier forma de enfermedad renal, la adhesión y la agregación plaquetarias están disminuidas. Se han comunicado trastornos cuantitativos de las plaquetas en la enfermedad hepática con o sin deficiencias de las proteínas de coagulación. En dos estudios de gatos con trombocitopenia, el 29-50% tenían enfermedades infecciosas, incluyendo leucemia felina, peritonitis infecciosa felina, panleucopenia o toxoplasmosis.

El mecanismo de la trombocitopenia no se ha identificado en muchos casos. El virus de la leucemia felina se replica y acumula en los megacariocitos y plaquetas; la aplasia o hipoplasia de las células madre de la médula, la destrucción inmune de las plaquetas infectadas o el secuestro extravascular de plaquetas en los tejidos linfoides pueden contribuir a la trombocitopenia en esta enfermedad.

Numerosos fármacos pueden alterar la función plaquetaria. Aquellos que han demostrado que bloquean el receptor plaquetario o cambian el potencial de membrana o su permeabilidad son furosemida, penicilina, carbenicilina, lidocaína, fentolamina y clorpromacina. Los fármacos que inhiben la transducción de mensajes recibidos en la superficie de la plaqueta son cafeína, teofilina, dipiridamol y papaverina. Los fármacos que inhiben la ejecución de las respuestas plaquetarias (agregación, secreción o producción de tromboxano) son aspirina, indometacina, acetaminofén, fenilbutazona, ticlopidina, pentobarbital y sulfinpirazona. Los problemas clínicos de sangrado no pueden estar causados por la alteración de la función plaquetaria inducida por fármacos, a menos que esté también presente otro trastorno relacionado con un defecto de la hemostasia.

TRASTORNOS VASCULARES

Trastornos vasculares congénitos

La **astenia cutánea (síndrome de Ehlers-Danlos, enfermedad del perrito de goma)** está causada por un defecto en la maduración del colágeno tipo I. Causa un débil soporte estructural de los vasos sanguíneos y puede producir formación de hematomas y facilidad para las magulladuras. Este trastorno se ha descrito en perros, gatos, visón, caballos, ganado vacuno, ovejas y personas, pero es raro en animales domésticos. La

anomalía clínica más notable es la piel blanda, hiperextensible, que se lacera fácilmente. No existe tratamiento.

Trastornos vasculares adquiridos

Muchas enfermedades causan vasculitis grave, a menudo generalizada, y están caracterizadas por trastornos de sangrado.

La **fiebre maculosa de las Montañas Rocosas** (p. 630) está causada por *Rickettsia rickettsii*, que es transmitida por las garrapatas *Dermacentor variabilis* y *D. andersoni*. Las rickettsias invaden fácilmente las células endoteliales y causan la muerte celular con edema perivascular y hemorragia consiguientes. Pueden existir diversos grados variables de activación de la cascada de la coagulación a la vez que la trombocitopenia. Los perros infectados pueden tener epistaxis, hemorragias petequiales y equimóticas, hematuria, melenas o hemorragias retinianas. En los perros gravemente afectados, puede producirse CID.

El **herpesvirus canino** generalmente afecta a cachorros de 7-21 d de edad. La vasculitis necrosante generalizada se acompaña de hemorragia perivascular. La enfermedad suele ser rápidamente mortal y la mayoría de los cachorros mueren en las primeras 24 h después de la aparición de los síntomas.

TROMBOSIS PATOLÓGICA

Trastornos primarios o hereditarios de la coagulación

Los niños con deficiencias congénitas de las proteínas anticoagulantes suelen morir poco después de nacer o en la infancia debido a trombosis masiva. No se ha descrito la deficiencia congénita de ninguna proteína anticoagulante en animales domésticos. Si existiera una situación tal, probablemente sería incompatible con la vida.

Trastornos de la coagulación secundarios o adquiridos

Algunas enfermedades en animales se han relacionado a un riesgo aumentado de trombosis. En los gatos con miocardiopatía, más comúnmente la forma dilatada, pero también las formas restrictiva e hipertrófica, pueden formarse grandes trombos en la aorta o en la arteria braquial. Se ha observado trombosis en perros con nefropatías pierdeproteínas, hiperadrenocorticalismo, hipotiroidismo crónico acompañado de aterosclerosis y casos raros de anemia hemolítica autoinmune. Se han encontrado trombos y tromboémbolos en caballos con enfermedades inflamatorias sistémicas (como cólico, laminitis o colitis equina ehrliquial) y en casos de colocación prolongada de catéter en yugular e infusión de fármacos que irritan los vasos.

En las nefropatías pierdeproteínas (por ejemplo, glomerulopatías, síndrome nefrótico, amiloidosis renal) está bien documentada una deficiencia de antitrombina III. La antitrombina III tiene un peso molecular de 57 000 kilodaltons (kD), que es una medida similar a la de la albúmina (60 000 kD); por lo tanto, las lesiones glomerulares que bastan para ocasionar una pérdida de albúmina también producen pérdida de antitrombina III. Otras anomalías identificadas en la enfermedad renal son una respuesta aumentada de las plaquetas a los agonistas, aumento de las actividades procoagulantes y actividad de antiplasmina disminuida. En el momento actual, se piensa que la etiología de la trombosis es multifactorial.

La hipercolesterolemia se ha relacionado a un aumento del riesgo de tromboembolia. Se ha planteado la hipótesis de que las concentraciones de fosfolípidos de la membrana plaquetaria y del endotelio están alteradas, lo cual conduce a un daño vascular y a un aumento de la respuesta plaquetaria a los agonistas, respectivamente. Se ha observado un aumento de la producción de tromboxano en las plaquetas por la vía de la ciclooxigenasa. Las enfermedades caracterizadas por hipercolesterolemia son el hiperadrenocorticalismo, diabetes mellitus, síndrome nefrótico, hipotiroidismo y pancreatitis. Todas se han relacionado con un riesgo aumentado de formación de trombos, a menudo trombosis pulmonar.

Los gatos con miocardiopatía tienen un riesgo aumentado de tromboembolia. Se piensa que las lesiones endomiocárdicas y el flujo sanguíneo turbulento a través de las cámaras cardíacas y las válvulas, secundario a una función miocárdica alterada, inician la formación del trombo. No se han encontrado deficiencias específicas de proteínas anticoagulantes o fibrinolíticas. Es interesante que la antitrombina III esté notablemente incrementada, pero no aporta beneficios protectores. A los gatos con cardiopatía secundaria a hipertiroidismo suelen administrárseles fármacos que reducen los síntomas clínicos de disfunción cardíaca (por ejemplo, propranolol, atenolol o diltiacem). Parece que estos fármacos protegen contra el riesgo aumentado de trombosis alterando la capacidad de respuesta de las plaquetas a los agonistas.

Los caballos con cólico relacionado con endotoxemia tienen disminución de la actividad de plasminógeno y de la concentración de proteína C. Estos caballos presentan aumento de la mortalidad y del riesgo de formación de trombos. Se piensa que la laminitis es el resultado final de varios trastornos sistémicos distintos. Se han identificado microtrombos en la vasculatura de la lámina de la pezuña en las etapas iniciales de la laminitis.

Una teoría es que la endotoxina tiene efectos directos sobre los vasos y activa los factores de contacto en la cascada de la coagulación. La isquemia de la lámina secundaria al edema, la compresión vascular y el posible cortocircuito vascular en la corona también dañan el endotelio. Cuando la circulación se reestablece, aparece la lesión de reperfusión, y el colágeno subendotelial expuesto estimula la trombosis.

El tratamiento más apropiado para un animal con trombos o tromboembolias es el diagnóstico y manejo de la enfermedad subyacente, a la vez que un buen cuidado de soporte. El mantenimiento de una adecuada perfusión tisular es crítico. La disolución de coágulos y la prevención de su recurrencia mediante la administración de anticoagulantes (por ejemplo, heparina y cumarina) ha tenido un éxito mixto. La heparina facilita la acción de la antitrombina III, pero para que sea efectiva la antitrombina III debe ser la adecuada. En los perros con nefropatías pierdeproteínas o en caballos con endotoxemia puede ser necesaria la transfusión de plasma previa para que el tratamiento con heparina sea efectivo. La cumarina ha sido más útil para el control o la prevención que para el tratamiento. Se han administrado compuestos fibrinolíticos a los animales para favorecer la disolución de coágulos. El TPA tiene más especificidad por la fibrina que la estreptoquinasa o la uroquinasa y, por lo tanto, aporta efectos fibrinolíticos más localizados (aunque no totalmente). El mayor inconveniente para el uso del TPA es su elevado coste. La estreptoquinasa está más disponible y es menos cara, pero la dosis terapéutica es difícil de determinar. Muchos animales tienen anticuerpos presentes de forma natural contra la estreptoquinasa como resultado de infecciones estreptocócicas previas. La administración de estreptoquinasa como tratamiento debe ser suficiente para neutralizar todos los anticuerpos sin producir un estado de fibrinólisis sistémica con la diátesis hemorrágica consiguiente.

TRASTORNOS LEUCOCITARIOS

LEUCOCITOSIS Y LEUCOPENIA

Los leucocitos, o glóbulos blancos, en la sangre de mamíferos son los neutrófilos segmentados, cayados, linfocitos, monocitos, eosinófilos y basófilos. Estas células varían en cuanto al lugar de su producción, duración de su circulación y recirculación periférica, y en los estímulos que afectan su liberación al lecho vascular y la migración fuera de él. Los recuentos diferenciales también varían de una especie a otra.

La **leucocitosis** es un aumento del número total de leucocitos circulantes; la **leucopenia** es una reducción. Las variaciones en los recuentos de leucocitos y la apariencia morfológica de varios leucocitos se evalúan por comparación con los márgenes de referencia para cada especie. Los recuentos leucocitarios diferenciales pueden comunicarse como números totales de células (absolutos) por volumen de sangre (μL) o en porcentajes relativos del total. Se pueden hacer interpretaciones válidas solamente considerando los números absolutos. *Véase* TABLA 6, p. 2548 para los valores de referencia de los recuentos leucocitarios total y diferencial, en números absolutos y en porcentajes para especies domésticas comunes. El recuento leucocitario total en los neonatos es más variable y a menudo mayor que en los adultos. Deben usarse valores de referencia relacionados con la edad para evaluar los hemogramas en animales jóvenes, especialmente en las especies en que los linfocitos son más numerosos (y los neutrófilos menos) que en adultos. Esto puede interferir con la identificación de linfopenia. Por lo general, los patrones leucocitarios diferenciales en adultos se alcanzan aproximadamente a la edad de la madurez sexual.

Los recuentos leucocitarios diferenciales se efectúan identificando y clasificando los 100 o 200 primeros leucocitos intactos observados en la monocapa de un frotis de sangre. El número absoluto de cada tipo leucocitario se determina entonces multiplicando el porcentaje de un tipo particular de leucocitos en el recuento diferencial por el recuento leucocitario total.

Las extensiones de las preparaciones tampón algunas veces se usan para concentrar células para recuentos diferenciales en los casos de leucopenia marcada, para encontrar células neoplásicas circulantes, para identificar agentes infecciosos intracelulares o para efectuar pruebas de anticuerpos fluorescentes.

Los aumentos de cualquiera de los diversos tipos celulares se indican con el sufijo "filia" o "citosis" (por ejemplo, neutrofilia, linfocitosis, etc.); las reducciones se indican con el sufijo "penia" o "citopenia" (por ejemplo, neutropenia, linfopenia, etc.). El aumento de neutrófilos inmaduros no segmentados sobre los valores de referencia de la especie se denomina **desviación izquierda**, que puede ser regenerativa o degenerativa. Una desviación izquierda regenerativa aparece cuando la leucocitosis se debe a neutrofilia y el número absoluto de neutrófilos no segmentados no excede el número absoluto

de neutrófilos segmentados. Una desviación izquierda degenerativa aparece cuando el número de neutrófilos no segmentados excede al de segmentados. En ocasiones, la leucocitosis periférica marcada es difícil de diferenciar de la leucemia granulocítica debido tanto a la magnitud de la desviación izquierda como al incremento de leucocitos. Cuando el recuento total de leucocitos excede 30 000/μL en los caballos y las vacas, y 75 000/μL en los perros y los gatos, con una neutrofilia y una desviación izquierda debidas a inflamación, estas reacciones pueden denominarse como una **respuesta leucemoide.**

Aunque los hematíes nucleados (GRn) se cuentan como leucocitos según la mayoría de las técnicas de recuento, no deberían incluirse en el recuento leucocitario diferencial.

El recuento total de células nucleadas debe corregirse para proporcionar un recuento leucocitario exacto si se observan >5 hematíes nucleados por cada 100 leucocitos durante el recuento diferencial. El recuento leucocitario total debe corregirse para los hematíes nucleados según la fórmula que se presenta a continuación:

$$\frac{100}{(\text{GRn por } 100 \text{ leucocitos})} \times \text{total recuento leucocitario} = \text{recuento leucocitario corregido}$$

Dentro de los vasos sanguíneos, los leucocitos aparecen en dos subpoblaciones: la reserva central y la marginal. En la mayoría de las especies, la proporción entre los neutrófilos de la reserva central y los neutrófilos de la reserva marginal es de 1:1; no obstante, en los gatos es de 1:3. Los leucocitos de las muestras de venopunción representan la reserva central porque la venopunción no recoge los leucocitos de la reserva marginal a lo largo de las superficies endoteliales. Los leucocitos de la reserva circulante se pueden incrementar por los siguientes mecanismos: la adrenalina puede redistribuir los neutrófilos de la reserva marginal hacia la reserva circulante, y los corticosteroides pueden evitar que los neutrófilos se adhieran a la superficie endotelial.

Granulocitos

Los granulocitos se dividen en neutrófilos, eosinófilos y basófilos, que se producen en la médula ósea a partir de una célula progenitora común, el mieloblasto. La reserva de proliferación (mitótica) consta de mieloblastos, promielocitos y mielocitos, que son ~20% de las células mieloides. La reserva (de maduración), que comprende el 80% de las células mieloides, consta de metamielocitos, cayados y neutrófilos segmentados que son funcionalmente maduros. Durante la maduración, los promielocitos forman primero gránulos primarios (lisosomas) que más tarde dejan de ser evidentes. Durante la etapa de mielocitos, los granulocitos forman gránulos específicos que tienen afinidades de tinción específicas, por ejemplo, basofílica para los basófilos, eosinofílica para los eosinófilos, y neutra para los neutrófilos. Estos gránulos citoplasmáticos protegen al organismo contra las infecciones microbianas y parasitarias o, si no se modulan, pueden producir daño tisular.

Neutrófilos: Normalmente, la mayoría de los neutrófilos son maduros (segmentados). Los neutrófilos procedentes de la médula ósea entran en el torrente sanguíneo periférico, permanecen durante una vida media de ~6 h y se adhieren al endotelio; cuando es necesario, entran en los tejidos para participar principalmente en la fagocitosis y la destrucción enzimática de las bacterias. No vuelven al lecho vascular. El mantenimiento del número normal de neutrófilos en la sangre periférica depende de su adecuada reposición por la médula ósea. Normalmente pueden hallarse neutrófilos jóvenes (cayados) en número reducido en la sangre periférica de algunas especies, como los cerdos o perros (y son infrecuentes en los caballos o el ganado vacuno).

Los cambios morfológicos en el citoplasma del neutrófilo, incluyendo la granulación tóxica, la basofilia citoplasmática difusa, la vacuolización citoplasmática y los cuerpos de Döhle, pueden suceder durante las infecciones bacterianas sistémicas o la inflamación grave y se denominan cambios tóxicos. Aunque todos los leucocitos circulantes están expuestos a las mismas enfermedades sistémicas, sólo en los neutrófilos se evalúan los cambios tóxicos. El cambio tóxico se clasifica subjetivamente en leve, moderado o marcado, basándose en el número de neutrófilos afectados y en la gravedad del cambio tóxico. El significado clínico se refleja en el tipo de cambio tóxico y su gravedad. La granulación tóxica se identifica por la presencia de gránulos intracitoplasmáticos de rosa a púrpura en el interior de los neutrófilos; estos gránulos representan los gránulos principales del neutrófilo que han conservado su afinidad de tinción. La basofilia citoplasmática difusa y la vacuolización citoplásmatica con frecuencia ocurren a la vez. La primera se debe a los ribosomas persistentes, y la segunda posiblemente

a la autodigestión de la célula. Los cuerpos de Döhle se presentan como inclusiones intracitoplasmáticas de color azul pálido dentro del neutrófilo. Aun cuando están presentes en número elevado, los cuerpos de Döhle solos normalmente indican un cambio tóxico leve. También pueden aparecer en los gatos clínicamente sanos. Las toxinas bacterianas inducen los cambios tóxicos más graves. La presencia de granulación tóxica, basofilia citoplasmática difusa o vacuolización citoplasmática en un número moderado a alto de los neutrófilos de la sangre periférica indican un cambio tóxico grave. La presencia de numerosos neutrófilos gravemente tóxicos indica un pronóstico de reservado a grave. Una situación autosómica recesiva en gatos birmanos puede dar como resultado finos gránulos eosinofílicos intracitoplasmáticos dentro de los neutrófilos que pueden ser confundidos con la granulación tóxica; estos gatos tienen una función normal de los neutrófilos. Se pueden ver gránulos intracitoplasmáticos metacromáticos en los leucocitos en las enfermedades metabólicas de depósito.

La magnitud de la **neutrofilia** inducida por la inflamación está en función del tamaño de la reserva de granulocitos almacenada en la médula ósea, la hiperplasia de la médula y la tasa de migración de los leucocitos a los tejidos. La reserva almacenada es bastante grande en el perro y mucho menor en el ganado vacuno; los perros pueden tener un recuento leucocitario reactivo de $>100 \times 10^3/\mu L$, mientras que recuentos de $>30 \times 10^3/\mu L$ son infrecuentes en el ganado vacuno. La neutrofilia, a menudo la causa común de la leucocitosis, generalmente caracteriza las infecciones bacterianas y las situaciones relacionadas con necrosis tisular extensa, incluyendo quemaduras, traumatismos, cirugía extensa y neoplasias. La leucocitosis extrema (>100 000/μL) puede estar relacionada con neoplasias que producen factores estimuladores de colonias, infecciones por *Hepatozoon canis*, leucemias e infecciones de cavidades cerradas. En el piometrio y los abscesos, la pared de la cavidad inhibe la migración de neutrófilos al lugar de la infección, pero no altera la liberación de sustancias quimiotácticas leucocitarias. El efecto neto es un recuento elevado de neutrófilos periféricos, que suele incluir un número aumentado de cayados (desviación izquierda regenerativa).

La **neutropenia** puede aparecer debido a la marginación de los neutrófilos (pseudoneutropenia), la excesiva demanda tisular o la destrucción de neutrófilos, o la granulopoyesis reducida o ineficaz. La neutropenia puede aparecer con las infecciones bacterianas contundentes, especialmente la septicemia por gramnegativos o la endotoxemia, en todas las especies. La destrucción inmunomediada de los neutrófilos sucede en animales, y se han desarrollado ensayos de laboratorio para detectar anticuerpos antineutrófilos en los caballos. Las reacciones idiosincrásicas a fármacos pueden producir neutropenia o, algunas veces, pancitopenia, por ejemplo, las sufonamidas, las penicilinas, las cefalosporinas, la fenilbutazona en los perros y el cloramfenicol en los gatos. El virus de la leucemia felina también se ha relacionado con neutropenia.

Eosinófilos: Los eosinófilos contienen enzimas que modulan los productos de los mastocitos o basófilos liberados en respuesta a la estimulación de IgE. Por ejemplo, la histamina liberada por los basófilos o los mastocitos es modulada por la histaminasa de los eosinófilos. Los gránulos citoplasmáticos de los eosinófilos contienen proteínas que están implicadas en la eliminación de parásitos. La **eosinofilia** es inducida por sustancias que promueven las respuestas alérgicas y de hipersensibilidad (por ejemplo, la histamina y las sustancias afines) y por IgE. Los eosinófilos aumentan en respuesta a las infecciones parasitarias, sobre todo aquellas que incluyen migración a los tejidos, debido al contacto del parásito con los tejidos del hospedador. La eosinofilia ocurre en ~50% de los perros con dirofilariasis. La intensidad de la eosinofilia producida por pulgas depende de la sensibilidad del hospedador y de la intensidad de la infestación. La eosinofilia también puede aparecer con la inflamación de los tractos gastrointestinal, urogenital o respiratorio, o de la piel. El **síndrome hipereosinofílico** se ha descrito en los gatos; su diagnóstico requiere la presencia de >1 500 eosinófilos/μL durante 6 m, infiltración tisular y disfunción orgánica debida a los eosinófilos, y ausencia de una etiología reconocida. Menos comúnmente, la eosinofilia periférica puede estar relacionada a neoplasia. Las lesiones eosinofílicas tisulares localizadas no necesariamente producen eosinofilia periférica, por ejemplo, la dermopatía del granuloma eosinófilo y las lesiones orales de los gatos. Las técnicas habituales para efectuar recuentos diferenciales de leucocitos no son suficientemente sensibles como para detectar eosinopenia de forma fiable en un único recuento sanguíneo. La ausencia de eosinófilos en hemogramas repetidos indica **eosinopenia**, que se ha descrito con más frecuencia en leucogramas inducidos por corticosteroides (estrés).

Basófilos: Los basófilos son infrecuentes en todos los animales domésticos. Los gránulos basófilos contienen histamina, heparina y

mucopolisacáridos sulfatados. Aunque los basófilos y los mastocitos tienen funciones y contenido enzimático similares, los basófilos no se convierten en mastocitos y no hay pruebas de una célula precursora común. Entre las especies, el número de basófilos normal en la sangre periférica varía en proporción inversa al número de mastocitos tisulares. Por ejemplo, en los perros, los mastocitos son numerosos en los tejidos, y los basófilos son infrecuentes en la sangre. La basofilia periférica es rara; sin embargo, se produce en algunos animales con enfermedad del gusano cardíaco (y otras causas de antigenemia sistémica) o lipemias patológicas (por ejemplo, hepatopatía, síndrome nefrótico e hiperlipoproteinemias hereditarias). La basopenia es difícil de documentar y no tiene significación diagnóstica.

Linfocitos

Los linfocitos se originan de una célula madre medular y maduran en los nódulos linfáticos, el bazo y los tejidos linfoides periféricos relacionados. Los linfocitos maduros comprenden dos subpoblaciones, las células B y las T. Las **células B** (B por la médula ósea o equivalente de la *bursa* en inglés) son las precursoras de las células plasmáticas y producen anticuerpos para la inmunidad de tipo humoral. Las **células T** (por timo) participan en la inmunidad celular (por ejemplo, histocompatibilidad e hipersensibilidad de tipo retardado. Un linfocito presente en el tejido puede volver al lecho vascular y recircular. Algunos linfocitos tienen una vida prolongada comparados con otros leucocitos y pueden sobrevivir de semanas a años.

Una **linfocitosis** periférica tiene muchas posibles causas, incluyendo una linfocitosis fisiológica (adrenalina), la estimulación inmune y la leucemia linfocitaria. La estimulación inmune (antigénica) se asocia con la inflamación crónica y se caracteriza por la presencia de linfocitos reactivos (estimulados inmunológicamente). Estos linfocitos tienen un citoplasma más basófilo y levemente más abundante, debido a una síntesis proteica aumentada. Los linfocitos reactivos pueden aparecer en cualquier enfermedad que cause inmunoestimulación sistémica de moderada a considerable. Los recuentos de linfocitos de hasta 17 000/μL, con algunas células que contienen gránulos azurófilos intracitoplasmáticos, se han descrito en los perros infectados con *Ehrlichia canis*. La linfocitosis persistente en el ganado vacuno es una hiperplasia de las células B, con recuentos leucocitarios que van de 7 000 a 15 000/μL.

La **linfopenia** es una anomalía común del leucograma. Se asocia con mayor frecuencia con glucocorticoides endógenos (estrés) o corticosteroides exógenos y es el resultado de la redistribución o lisis de linfocitos. La linfopenia también se produce por otras causas, como la extravasación de linfa (por ejemplo, la linfangiectasia o los derrames quilosos), la linfopoyesis alterada, algunas infecciones virales e inmunodeficiencias hereditarias (como la inmunodeficiencia combinada de los potros árabes).

Monocitos

Los monocitos se forman en la médula ósea y maduran, a partir de los monoblastos, a promonocitos y monocitos. Los monocitos entran en la sangre periférica durante ~24-36 h y salen a los tejido convirtiéndose en macrófagos tisulares fijos (por ejemplo, células de Kupffer) o macrófagos migratorios en la inflamación. Los monocitos y **macrófagos** pueden efectuar pinocitosis y fagocitosis y formar células gigantes multinucleadas en el tejido, especialmente como respuesta a cuerpos extraños. Los monocitos y los macrófagos son una fuente principal de factores estimuladores de colonias y citoquinas que regulan las respuestas inflamatorias, y su función como células presentadoras de antígenos. La **monocitosis** puede estar relacionada con inflamación crónica (particularmente micótica y con otras infecciones granulomatosas), endocarditis, bacteriemia o con los corticosteroides o respuestas al estrés (sobre todo en perros). La **monocitopenia** se observa en ocasiones, pero por lo general no tiene significación diagnóstica.

LEUCOGRAMA

Leucocitosis fisiológica: La leucocitosis puede producirse como resultado del ejercicio o la excitación, y la respuesta está mediada por un incremento de adrenalina. La adrenalina centraliza la reserva marginal; por consiguiente, el efecto de la excitación puede doblar el recuento leucocitario total en cuestión de minutos. Además, la contracción esplénica libera leucocitos y hematíes a la circulación periférica. La leucocitosis normalmente se debe a neutrofilia madura sin desviación izquierda. También puede estar presente una linfocitosis, en particular en los caballos o gatos jóvenes.

Leucograma con corticosteroides o de estrés: El tratamiento con corticosteroides exógenos o su liberación endógena da lugar a un leucograma característico con linfopenia como manifestación consecuente y va acompañado invariablemente de neutrofilia. El efecto neto del recuento leucocitario total está en función de la especie y de su recuento leucocitario diferencial normal. En los perros, en los que los neutrófilos son los

leucocitos circulantes predominantes, los corticosteroides producen leucocitosis. En el ganado vacuno, en el que predominan los linfocitos, el recuento leucocitario es variable, según el grado de neutrofilia y linfopenia. Normalmente hay una inversión de la proporción de neutrófilos y linfocitos. Los leucogramas de estrés tienen un recuento leucocitario diferencial característico que consiste en una neutrofilia madura, linfopenia y eosinopenia. La neutrofilia se debe a una disminución de la adherencia al endotelio vascular, que prolonga el tiempo de circulación y desvía las células marginales a la reserva circulante, y a un incremento de la liberación de neutrófilos de la médula. La linfopenia se debe a la redistribución o lisis de los linfocitos. El número de monocitos es variable; sin embargo, suele encontrarse monocitosis en reacciones a esteroides o al estrés en los perros y los caballos.

Otras alteraciones del leucograma: Aunque las características específicas de la leucocitosis y la leucopenia varían según las especies, hay algunos puntos en común. La radiación y los fármacos radiomiméticos (como por ejemplo muchos fármacos antineoplásicos) causan leucopenia. Los linfocitos son muy sensibles a la radiación, pero los granulocitos maduros —a diferencia de sus precursores en la médula ósea— no son particularmente radiosensibles. Las pancitopenias, que incluyen las leucopenias, pueden ser el resultado de toxicidad por fármacos (por ejemplo, toxicidad por estrógenos en perros, toxicidad por helechos en el ganado vacuno), deficiencias nutricionales; alteraciones de las células madre (posiblemente inmunomediadas); y lesiones en el espacio medular (mieloptisis). Generalmente, las infecciones virales, en particular las graves no rela-cionadas con necrosis tisular extensa, producen leucopenia en forma de neutropenia y pueden tener linfocitosis o linfopenia leves. En las infecciones virales de mayor duración (2-3 sem) con complicaciones bacterianas secundarias, el recuento leucocitario total pue-de estar elevado o dentro de límites normales, debido a la neutrofilia y linfopenia concurrentes. La ehrliquiosis en los perros está relacionada a trombocitopenia, pero se puede ver leucopenia persistente, sobre todo en los casos crónicos.

Leucogramas específicos de especie: En los **perros**, la proporción normal de neutrófilos y linfocitos es de ~3,5:1. Una diversidad de enfermedades infecciosas y no infecciosas puede inducir cambios en el leucograma. La inflamación, las reacciones a corticosteroides (estrés) y la respuesta fisiológica (adrenalina) son causas frecuentes de leucocitosis. Durante el parto en la perra, está presente de forma habitual una leucocitosis. La hematopoyesis cíclica de los Collies grises (*véase* abajo) produce neutropenia periférica a intervalos de 11-14 d. La infección por parvovirus caracteriza con frecuencia a la panleucopenia grave con recuentos leucocitarios totales $<1 \times 10^3/\mu L$, mientras que en la infección por coronavirus y en la hepatitis infecciosa, la neutropenia puede ser más moderada. En las etapas tardías del moquillo canino con infección bacteriana secundaria, el recuento leucocitario total puede ser normal con neutrofilia, linfopenia y algunas veces con aumento de cayados y cambios tóxicos.

En los **gatos**, la respuesta neutrofílica puede ser fuerte, aunque en los perros es menos marcada. La peritonitis infecciosa felina por lo general no produce leucopenia, sino más habitualmente neutrofilia y linfopenia. El virus de la leucemia felina tiene un efecto variable sobre las células sanguíneas periféricas. En ausencia de leucemia o linfoma (*véase* abajo), puede producir una panleucopenia con marcada neutropenia, cambios tóxicos y linfopenia leve, en ocasiones con células atípicas, que puede parecerse al leucograma inducido por el virus de la panleucopenia felina.

En los **caballos**, la proporción normal de neutrófilos y linfocitos es de ~1,1:1. La magnitud de la respuesta neutrofílica es mucho menor que en los perros o los gatos. Los valores absolutos de linfocitos más elevados normalmente están presentes en primates. En los caballos, los glucocorticoides inducen neutrofilia, linfopenia, eosinopenia y, con frecuencia, monocitosis. En la arteritis viral equina, una leucopenia inicial durante un episodio febril es seguida de linfopenia y neutrofilia leves. La leucopenia aparece en la infección equina por herpesvirus, influenza y, en ocasiones, en la fase febril precoz de la anemia infecciosa equina. En la ehrliquiosis equina puede haber leucopenia, en ocasiones acompañada de trombocitopenia, anemia o ambas.

En el **ganado vacuno** y la mayoría de los rumiantes, la proporción normal de neutrófilos y linfocitos es de ~0,5:1 y la respuesta neutrofílica es más débil que en cualquier otra especie doméstica común. La leucopenia ocurre precozmente en infecciones bacterianas en los rumiantes y persiste durante más tiempo que en otras especies debido, por un lado, a su reserva reducida de neutrófilos de la médula ósea (depósito) y, por otro, a la linfopenia secundaria a la liberación endógena de corticosteroides. Con frecuencia se desarrolla una desviación izquierda degenerativa en aquellos rumiantes que padecen una enfermedad inflamatoria intensa; sin embargo, ésta no presenta el mismo grave pronóstico que en otras especies, a menos que el recuento leucocitario no consiga in-

crementarse en los dos o tres días siguientes. El ganado vacuno que se ha visto afectado por infecciones sépticas, como la mastitis séptica o la peritonitis, de forma característica presenta leucopenia, linfopenia y neutropenia durante los primeros días. Un retorno a la normalidad del número absoluto de linfocitos y de neutrófilos, o una neutrofilia, constituyen síntomas de un buen pronóstico. La leucopenia persistente o los cambios tóxicos en los neutrófilos indican un pronóstico desfavorable.

En los **cerdos**, la proporción normal de neutrófilos y linfocitos es de 0,7:1. Las respuestas neutrofílicas pueden ser marcadas, posiblemente más que en los perros. El estrés de la venopunción puede dar lugar a que los neutrófilos circulantes se dupliquen en 30 min, lo cual persiste durante ocho horas; este hecho puede alterar los estudios que requieren la toma frecuente seriada de muestras sanguíneas. Durante el parto, las cerdas manifiestan neutrofilia, linfopenia y eosinopenia. La leucopenia es muy notable ($<10 \times 10^3/\mu L$) en la fiebre porcina clásica y la fiebre porcina africana.

LEUCEMIA Y LINFOMA

La leucemia y el linfoma con una leucemia circulante deberían ser considerados en el diagnóstico diferencial de la leucocitosis. En algunos casos de linfoma sin leucemia, la necrosis dentro del tumor induce neutrofilia. En raras ocasiones, la infiltración difusa linfomatosa o leucémica de la médula ósea (mieloptisis) produce una leucopenia, por lo general en asociación con anemia y trombocitopenia. La leucemia se define como una enfermedad neoplásica maligna de los precursores de linfocitos o hematíes, con células neoplásicas en la sangre periférica y la médula ósea. La leucemia se reconoce por lo general identificando cantidades moderadas a elevadas de células blásticas en sangre periférica y/o médula ósea. La clasificación de las células blásticas (por ejemplo, linfoblastos, rubriblastos, mieloblastos) puede ser difícil cuando se usa la microscopia óptica de rutina y puede ser necesario recurrir a tinciones especiales para enzimas celulares (por ejemplo, peroxidasa) o anticuerpos monoclonales para antígenos específicos de linaje para identificar correctamente la línea celular implicada. La leucemia y la leucocitosis pueden asemejarse; en ocasiones su diferenciación es difícil. Una leucocitosis grave (respuesta leucemoide) puede confundirse con la leucemia, en particular con la leucemia mieloide crónica, en la que existe una leucocitosis potente persistente sin presencia de las células blásticas características de la mayoría de las leucemias.

TRASTORNOS HEREDITARIOS DE LOS LEUCOCITOS

Síndrome de Chédiak-Higashi: Este síndrome, que se hereda como autosómico recesivo, se caracteriza por la disfunción leucocitaria secundaria a lisosomas anómalos. Se ha descrito en el hombre, el visón, los zorros, los gatos persas, el ganado Hereford, los ratones y las orcas. Hay una susceptibilidad aumentada a las infecciones bacterianas por una función leucocitaria alterada, un incremento de la tendencia al sangrado debida a defectos en los gránulos de las plaquetas, y albinismo oculocutáneo parcial debido a una distribución anómala de la melanina. El ratón beige y el visón de las Aleutianas ejemplifican la dilución pigmentaria observada en el síndrome. Gránulos gigantes anómalos parecen desarrollarse después de la fusión de lisosomas en los neutrófilos, eosinófilos, células tubulares renales, células epiteliales y células de Kupffer' en el hombre, el visón, los gatos y el ganado vacuno. En los ratones, sólo el leucocito parece afectado. Las características de tinción rosa a magenta de los gránulos son similares en todas las especies. El diagnóstico se basa en la dilución del pigmento, la presencia de gránulos gigantes y un incremento de la sensibilidad a las infecciones.

Hematopoyesis cíclica en los perros collie grises: Este síndrome, también denominado síndrome del collie gris y neutropenia canina cíclica, es una inmunodeficiencia hereditaria, autosómica recesiva, caracterizada por una profunda neutropenia cíclica, infecciones bacterianas violentas recurrentes, hemorragia y dilución del color de la capa. Se cree que la base molecular es un defecto cíclico de maduración de la médula ósea en las células madre pluripotenciales hematopoyéticas. La interrupción de la maduración ocurre en ciclos regulares a intervalos de 11-14 d; la neutropenia periférica dura 3-4 d y va seguida de una neutrofilia. Todas las demás células hematopoyéticas, incluyendo los linfocitos, también son cíclicas con el mismo intervalo, pero aparecen en momentos diferentes en comparación con la fase neutropénica. Los factores de crecimiento hematopoyéticos (por ejemplo, la eritropoyetina) y otras hormonas (como el cortisol) también tienen un patrón cíclico.

Los cachorros afectados suelen morir al nacer o durante la primera semana y raras veces viven >1 año. Los perros que sobreviven pueden ser pequeños y débiles y desarrollan infecciones bacterianas graves y recurrentes durante los periodos de neutropenia, que están caracterizados por fiebre, septicemia, neumonía y gastroenteritis. También desarrollan amiloidosis (p. 466) en muchos

tejidos, como el riñón y el hígado, lo que da como resultado nefropatía y coagulopatías. Todos los perros afectados tienen un color diluido de la capa, conocido como efecto pleyotrópico, con pelos fenotípicamente negros, diluidos hasta un gris carbón, y pelos fenotípicamente pardos o gris oscuro, diluidos hasta un gris plateado. El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos y en los recuentos sanguíneos completos repetidos durante un periodo de 2 sem.

El trasplante de médula ósea a una edad temprana elimina la hematopoyesis cíclica y logra una curación clínica. En un estudio, la administración de factores estimuladores de colonias de granulocitos humanos recombinantes eliminaba temporalmente la hematopoyesis cíclica hasta que se asumía que el perro tratado había producido anticuerpos neutralizantes.

Anomalía de Pelger-Huët: Esta afección del hombre, los gatos, los conejos y los perros, caracterizada por un fracaso de los granulocitos para lobularse de cayados a segmentados, parece heredarse como un rasgo autosómico dominante. Las células, particularmente los neutrófilos, son hiposegmentadas y la cromatina está condensada; el recuento celular completo muestra una clara desviación izquierda con un recuento leucocitario normal. Esta anomalía es normalmente un hallazgo accidental de laboratorio; la función leucocitaria es normal, y los heterocigotos no muestran síntomas clínicos. El estado homocigoto, descrito en conejos y en un gatito, es letal y se asocia con deformidades esqueléticas y una susceptibilidad aumentada a la infección. La anomalía de pseudo-Pelger-Huët se refiere a una hiposegmentación adquirida de los granulocitos secundaria a infecciones crónicas, enfermedad viral, terapia farmacológica y neoplasias; se ha descrito en ratas, perros y ganado vacuno.

Deficiencia de adhesión leucocitaria bovina: En este trastorno autosómico recesivo letal visto en el ganado Holstein, los leucocitos carecen total o parcialmente de glucoproteínas (integrinas), que son esenciales para la adherencia y emigración normales de los leucocitos. En estos casos, son características las infecciones bacterianas recurrentes, la neutrofilia persistente (a menudo >100 000/μL), la linfocitosis y la muerte (normalmente entre las 2 sem y los 8 m de edad). Los terneros suelen estar mal desarrollados y tienen neumonías recurrentes, estomatitis ulcerativa, enteritis y periodontitis. En el examen de los tejidos hay pocos neutrófilos, excepto dentro de la luz de los vasos, porque permanecen en la circulación y son incapaces de alcanzar los tejidos. Hay pruebas disponibles para detectar a los portadores. También se ha descrito deficiencia en la molécula de adhesión de los leucocitos en setter irlandeses (p. 648).

LINFADENITIS Y LINFANGITIS

LINFADENITIS CASEOSA DE LAS OVEJAS Y LAS CABRAS

La formación de abscesos caseosos en los nódulos linfáticos y los órganos internos causada por *Corynebacterium pseudotuberculosis* ocurre en todo el mundo y tiene una amplia distribución en toda América del Norte. Es una importante infección endémica en regiones con grandes poblaciones de ovejas y cabras. Las pérdidas económicas son principalmente resultado de la destrucción y recorte de las canales infectadas y la depreciación de las pieles. La linfadenitis caseosa es también una causa de bajo rendimiento y muerte súbita en los animales con abscesos internos. No obstante, los productores suelen observar que el mayor impacto en todo el rebaño es un aspecto estético desagradable, que puede provocar pérdidas en las ventas de animales reproductores, y en la selección temprana. Aunque es principalmente una infección de las ovejas y las cabras, pero también afecta esporádicamente a los caballos, al ganado vacuno (*véase* más abajo), a los camélidos, al búfalo de agua, a los rumiantes salvajes, a los primates, a los cerdos y a las aves. Raras veces causa linfadenitis regional en el hombre.

Etiología y patogénesis: El pequeño bacilo gram-positivo es un parásito intracelular facultativo que se encuentra en fómites y en el suelo y el estiércol contaminados con exudados purulentos. Se han identificado dos biotipos basándose en la capacidad de la bacteria para reducir el nitrato: un grupo negativo al nitrato que infecta a las ovejas y a las cabras, y un grupo positivo al nitrato que infecta a los caballos. Los cultivos del ganado vacuno son un grupo heterogéneo. Todas las cepas producen una exotoxina antigénicamente similar con actividad enzimática (fosfolipasa D) que parece ser leucotóxica y que puede dañar a las células endoteliales y fomentar la difusión de la infección desde el lugar inicial a los ganglios linfáticos regionales y los órganos viscerales. La composición química de su pared celular (alto contenido lipídico) permite al microorganismo resistir la destrucción por parte de los fagocitos y man-

tener una infección crónica a pesar de la buena respuesta inmunitaria.

La infección sucede después de que *C. pseudotuberculosis* penetre a través de la piel intacta o escoriada o de membranas mucosas. La mayoría de infecciones ocurren a través de heridas contaminadas con exudados purulentos procedentes de la rotura de abscesos externos y pulmonares. Los tanques de inmersión contaminados, el equipo de esquilar, manejar y alimentar contaminados, son responsables de la difusión del microorganismo, junto con el confinamiento y el hacinamiento. El pus contiene gran número de bacterias que pueden sobrevivir durante meses en el heno, las virutas y el suelo. Lo más frecuente es que la enfermedad sea introducida en el rebaño por la entrada de un portador aparentemente sano proveniente de un rebaño infectado, o a través de fómites contaminados, como un equipo de esquilar.

Hallazgos clínicos: La linfadenitis caseosa es una enfermedad crónica, recurrente. Puede desarrollarse un absceso de crecimiento lento, localizado e indoloro, sea en el punto de entrada dentro de la piel, sea en el ganglio linfático regional (forma superficial o externa), a partir del cual se puede difundir a través del sistema vascular o linfático y formar abscesos en los ganglios linfáticos internos o en los órganos (forma visceral o interna). La infección inicial puede no causar síntomas clínicos o puede estar acompañada de fiebre alta, anorexia, anemia y celulitis en el lugar de la infección. Los abscesos superficiales se agrandan y se pueden romper drenando pus infeccioso. En las ovejas en pastoreo, la mayoría de los abscesos se desarrollan en la región preescapular y prefemoral, y la transmisión probablemente suceda cuando se reúne el rebaño para tratamientos de grupo, como el esquilado. En las cabras y ovejas estabuladas, los abscesos superficiales se desarrollan principalmente en la cabeza y la región del cuello, probablemente debido a la transmisión por alimentos contaminados, comederos y otros fómites. Los animales con abscesos superficiales no presentan manifestaciones obvias de enfermedad a menos que la localización del absceso interfiera con funciones como la deglución o la respiración. La formación de abscesos puede recurrir en el mismo sitio. Los abscesos internos deben considerarse un diagnóstico potencial del "síndrome de la oveja delgada", en el que un pequeño rumiante adulto pierde estado corporal con una nutrición adecuada. La forma visceral normalmente es más extensa en las ovejas que en las cabras, e implica principalmente abscesos del parénquima pulmonar y de los ganglios linfáticos mediastínicos. Otras manifestaciones menos frecuentes incluyen bronconeumonía caseosa, artritis, abortos, con frecuencia abscesos en el SNC en la hipófisis, la abscesificación de un cuerpo vertebral que causa paresia o parálisis, abscesos escrotales y, raramente, mastitis. Los abscesos escrotales (inguinales) pueden causar infertilidad temporal en el carnero. La incidencia de abscesos aumenta de forma paulatina con la edad; la enfermedad clínica es más prevalente en adultos, y hasta el 40% de los animales de un rebaño pueden tener abscesos superficiales.

Lesiones: La lesión típica evidente es un absceso discreto, distendido por presencia de un exudado purulento espeso y a menudo seco, amarillo-verdoso o blanco. En las ovejas, el absceso suele tener el aspecto laminado clásicamente descrito como "anillo de cebolla" en la sección transversal, con capas fibrosas concéntricas separadas por un exudado caseoso espeso. En las cabras, el exudado normalmente es blando y pastoso.

Diagnóstico: El diagnóstico normalmente se puede basar en los síntomas clínicos y la historia del rebaño. Para un diagnóstico definitivo, se debe someter el material aspirado de un absceso intacto a examen bacteriológico; *C. pseudotuberculosis* puede cultivarse fácilmente, aunque puede obtenerse en cultivo mixto con otros microorganismos piógenos. La linfadenitis supurativa y los abscesos también pueden estar causados por otros variados microorganismos piógenos, como *Arcanobacter (actinomyces) pyogenes, Staphylococcus aureus, Pasteurella multocida*, y en ocasiones anaerobios como *Fusobacterium necrophorum*. Los abscesos escrotales se pueden confundir con orquitis debida a *A. pyogenes* o con epididimitis debida a *Histophilus* sp, *Brucella ovis* u otros microorganismos piógenos. El diagnóstico diferencial de animales emaciados también debe incluir la neumonía progresiva ovina (maedi, visna), la artritis y la encefalitis caprina, la paratuberculosis (enfermedad de Johne), enfermedad dental y parasitismo.

La prueba serológica está disponible comercialmente. La mayoría de las pruebas detectan anticuerpos contra la exotoxina fosfolipasa D. Una prueba positiva debe ser interpretada como exposición a la exotoxina y puede indicar infección activa. Los animales afectados pueden tener un resultado falso negativo, lo cual es probable porque la infección esté bien encapsulada en los abscesos, o también porque el animal esté gravemente debilitado. Los títulos del calostro normalmente desaparecen a los 3-6 m de edad, por lo que las pruebas serológicas de los corderos o los cabritos de <6 m de edad se deben interpretar con precaución. Los animales vacunados serán positivos en la prueba y no deben ser incluidos en un programa serológico. Las cabras tienden a tener valores más altos que las ovejas.

Tratamiento y control: Aunque el microorganismo es sensible a la penicilina, el tratamiento con antibióticos no se suele intentar puesto que la formación de abscesos limita su penetración y eficacia. Por consiguiente, el tratamiento profiláctico y terapéutico no elimina a *C. pseudotuberculosis* de los rebaños o animales infectados. Los abscesos con frecuencia recurren después del drenaje o de los intentos de escisión quirúrgica. La práctica de inyectar los abscesos con formol se desaconseja porque es dolorosa para el animal y porque puede dejar residuos de un compuesto carcinógeno en un animal para el consumo humano.

La prevención se basa en reducir la transmisión del microorganismo desde los animales infectados a los susceptibles. Los animales emaciados y los que presentan abscesos recurrentes deben separarse del resto. Cuando los animales son demasiado valiosos para eliminarse, los que presentan abscesos en desarrollo deben aislarse, y los abscesos punzarse y lavarse con una solución de yodo. Cualquier punción de los abscesos debe hacerse de modo que el material purulento se pueda recoger y evitar así la contaminación ambiental. Los animales jóvenes deben criarse aislados de los animales más viejos infectados. Los animales más viejos y los que presentan abscesos deben esquilarse al final y el equipo desinfectarse cuandoquiera que se contamine con exudado drenante. Las lesiones cutáneas causadas al esquilar o luchar deben tratarse tópicamente con yodo y suturarse si fuera necesario.

Las vacunas comercializadas, cuyo uso actualmente sólo está permitido para las ovejas, reducen la incidencia y la prevalencia de linfadenitis caseosa en un rebaño, pero ni previenen todas las nuevas infecciones ni curan a los animales ya infectados. Actualmente, todas contienen toxoide fosfolipasa D, y algunas también contienen células completas bacterianas muertas. Normalmente, *Clostridium tetani* y *C perfringens* tipo D, junto con otros antígenos de clostridio, se incluyen en la vacuna. La vacunación debe comenzar en los jóvenes después de que la inmunidad del calostro haya disminuido (~3 m de edad). La inmunidad del calostro puede mejorarse administrando un refuerzo a ovejas y cabras gestantes un mes antes del parto. Es necesaria una primera serie (2 inyecciones, 4 sem intervalo) en los animales jóvenes o adultos sin vacunar previamente; repetir la vacunación por lo menos una vez al año ayudará a reducir la prevalencia de la enfermedad. La vacunación no curará las infecciones existentes, por lo que es importante asegurar que los animales estén bien vacunados antes de ser expuestos. Los datos sugieren que aumentar la frecuencia de la vacunación a periodos de 4-6 m puede ser beneficioso en rebaños en los que la exposición es elevada (por ejemplo, los que permanecen estabulados durante al menos una parte del año). Estas vacunas se deben emplear con precaución en cabras potencialmente infectadas, ya que algunas veces se han registrado reacciones adversas.

Un programa de control eficaz debe incluir la vacunación, el sacrificio y la reducción de la exposición a fómites presumiblemente contaminados, como hojas de esquilar, fluidos del baño, abrevaderos y alimento. La erradicación es difícil; requiere la aplicación de unos estrictos protocolos de bioseguridad y vacunación, y el sacrificio riguroso de todos los animales infectados. Una vez que la enfermedad tiene una prevalencia baja, la vacunación debe ser interrumpida, y todos los animales seropositivos no vacunados han de ser sacrificados. La prevención de la entrada de la enfermedad en un rebaño limpio se basa en el cribado serológico y el aislamiento de los animales que se incorporan. Los animales seropositivos no vacunados no deben ser aceptados en el rebaño.

Si el manejo lo permite, la retirada de los jóvenes al nacer para criarlos separados del rebaño infectado ha demostrado ser un medio eficaz para la erradicación. El rebaño infectado es entonces seleccionado tan rápido como permita la economía. La prevención de la linfadenitis caseosa en un rebaño no infectado implica esquilar con bioseguridad y la compra exclusivamente de animales de reposición no infectados. Los productores deben comprar sus propios equipos de esquilar y no compartirlos con otros rebaños. Los esquiladores deben llegar al rebaño con calzado y ropa limpia; las bolsas de lana, tableros de esquilar, mocasines, manos, ropa y todas las partes de las esquiladoras pueden ser una fuente de bacterias. Si hay una rotura en la bioseguridad, la enfermedad suele aparecer hasta 1-3 m después de la exposición, o más si los abscesos iniciales son internos o se pasan por alto.

CORYNEBACTERIUM PSEUDOTUBERCULOSIS. INFECCIÓN DE LOS CABALLOS Y EL GANADO

(pechuga de paloma, fiebre de paloma, falsa rinoadenitis, moquillo de las tierras secas)

En los caballos, *C. pseudotuberculosis* causa **linfangitis ulcerativa** (una infección de los miembros inferiores), abscesos crónicos en la región pectoral y acné contagioso. Es una de las enfermedades infecciosas más comunes y económicamente importantes de los caballos de California y está aumentando la prevalencia en otros estados secos del oeste de EE.UU. En el ganado vacuno, la bacteria causa linfadenitis ventral, abscesos y dermatitis ulcerativa. En el oeste de EE.UU. se han producido

brotes esporádicos en el ganado vacuno. En el 2-5% de las vacas pueden producirse lesiones cutáneas grandes y ulcerativas y linfangitis. La localización en el animal es variable. La cicatrización suele ocurrir sin tratamiento o con tratamiento tópico limitado. También pueden producirse aborto y mastitis. Infrecuentemente, se ha descrito un fallo visceral.

Patogénesis y hallazgos clínicos: El inicio de la linfangitis ulcerante en caballos es lento y normalmente se manifiesta como una inflamación dolorosa, nódulos y úlceras, sobre todo en la zona del menudillo; en ocasiones, la tumefacción edematosa puede extenderse a toda la pata. El exudado es inodoro, espeso, blanco-verdoso y teñido de sangre. Por lo general, sólo está afectada una pata. Las lesiones y la tumefacción progresan lentamente, y la afección puede tomar carácter crónico con recaídas.

En el oeste de EE.UU. la infección equina por *C. pseudotuberculosis* es estacional, con un pico de incidencia al final del verano y el otoño. La infección produce la abscesificación de la región pectoral inferior o la pared abdominal ventral con diseminación secundaria a los órganos internos. Los síntomas clínicos incluyen inflamaciones difusas o localizadas, edema ventral con fóvea, dermatitis ventral de la línea media, abscesos o tractos supurativos, fibre, pérdida de peso y depresión. Puede haber leucocitosis y neutrofilia. La fiebre alta o prolongada indica secuelas desfavorables (descarga crónica, abscesos múltiples o internos o infección sistémica relacionada a aborto). Los abscesos pueden ser extensos, de hasta 20 cm de diámetro antes de romperse, y tardan meses en resolverse. La pérdida de peso, el cólico o la ataxia pueden ser síntomas de abscesos internos. Las dermatitis son dolorosas y medianamente pruriginosas, con alopecia, exudación, formación de costras y ulceración.

Las bacterias probablemente entran a través de heridas cutáneas, incluidas las inyecciones intramusculares, por vectores artrópodos como larvas de *Habronema* spp y moscas de los establos, y por contacto de la piel con las fómites, como los arneses o el equipo de cuidado contaminado. Las condiciones antihigiénicas y la humedad predisponen al animal a la infección, particularmente de la parte inferior de las patas y de la región ventral. Sin embargo, la enfermedad también ocurre cuando las condiciones de manejo son excelentes.

Diagnóstico: Es necesario aislar a *C. pseudotuberculosis* de las lesiones para confirmar el diagnóstico. En todas las formas de linfangitis en los caballos, las muestras para cultivo incluyen aspiración de abscesos, hisopado del exudado purulento debajo de las costras relacionadas con foliculitis y biopsias con *punch*. El diagnóstico diferencial incluye pioderma, abscesos, linfangitis a partir de otras bacetrias (por ejemplo, *Staphylococcus aureus*, *Rhodococcus equi*, *Streptococcus* spp o *Dermatophilus* spp), dermatofitosis, esporotricosis, criptococosis equina, blastomicosis norteamericana y oncocerquiasis.

Tratamiento: La linfangitis y la tumefacción precoz de abscesos se tratan con compresas calientes, cataplasmas o hidroterapia. Los abscesos se punzan y se enjuagan con solución de yodo. Los abscesos extensos requieren cirugía. Las lesiones cutáneas y las extremidades muy contaminadas se raspan a diario con un champú yodóforo. Se han administrado penicilina o combinaciones de trimetoprim-sulfametoxazol; sin embargo, el tratamiento antimicrobiano puede prolongar la enfermedad al demorar la maduración del absceso. La fenilbutazona alivia el dolor y la tumefacción. Están indicados el tratamiento general de apoyo y cuidados de enfermería. Si el tratamiento tiene éxito, la tumefacción cede de manera gradual en varios días o semanas. Los casos graves o no tratados suelen volverse crónicos, y se produce fibrosis e induración de la pata. Un toxoide bacteriano experimental no fue eficaz en ensayos de campo.

LINFADENITIS ESTREPTOCÓCICA DE LOS CERDOS

(absceso de la quijada, absceso cervical)

La linfadenitis estreptocócica es una enfermedad contagiosa caracterizada por la abscesificación de los nódulos linfáticos cervicales, mandibulares y cefálicos. Los cerdos afectados generalmente asimilan bien los alimentos y crecen bien. La enfermedad puede conducir a la condena de las cabezas afectadas y a un aumento del tiempo de procesamiento para limpiar el matadero cuando se punza accidentalmente un absceso.

El hospedador del agente causal, *Streptococcus porcinus* (antiguamente *Streptococcus* grupo E), es el cerdo, aunque las infecciones piógenas creadas por este microorganismo también se han descrito en seres humanos. Estos informes incluyen infecciones genitourinarias en mujeres en edad reproductiva e infecciones secundarias por la contaminación de las heridas. Parecen existir dos serotipos —el tipo 1 suele observarse en lechones y el tipo 2 en los adultos. La bacteria también produce dos exotoxinas: EF y hemolisina.

El microorganismo ha sido hallado en varias áreas del mundo, pero la enfermedad solamente ha tenido repercusiones económicas importantes en EE.UU., donde la incidencia ha declinado de manera considerable desde mediados de la década de 1960.

Transmisión, epidemiología y patogénesis: La linfadenitis estreptocócica es endémica; una vez que aparece en una granja, los grupos sucesivos de cerdos desarrollan abscesos durante el periodo de crecimiento y engorde. Los cerdos pueden infectarse por ingestión de *S. porcinus* procedente de abscesos drenantes; sin embargo, los cerdos portadores curados son la fuente más común e importante de infección. Los cerdos curados almacenan *S. porcinus* en las amígdalas y transmiten fácilmente el microorganismo a los cerdos sensibles, por contacto hocico con hocico y por contaminación del agua y el forraje. Los cerdos son resistentes a la infección durante las 3-4 primeras semanas de vida.

Se desarrollan abscesos miliares dispersos en los ganglios linfáticos mandibulares, parótidos o retrofaríngeos dentro de los 7 d de haberse producido la infección. Alrededor del día 21, son comunes los abscesos de 5-8 cm de diámetro; éstos destruyen la estructura interna de los ganglios afectados y pueden afectar al tejido adyacente. La incidencia puede ser de > 50% en un lote determinado de cerdos para la venta y algunas veces se aproxima al 100%. Los abscesos en desarrollo pueden llegar a la piel, romperse y drenar en 7-10 sem. Las lesiones drenadas cicatrizan por granulación, dejando una línea subcutánea densa, fibrosa, que se resuelve al cabo de varias semanas. Los abscesos de localización profunda pueden no detectarse hasta el sacrificio; no tienden a drenar en la faringe.

Hallazgos clínicos, lesiones y diagnóstico: Generalmente, los abscesos son el único síntoma observado por el productor. Los abscesos ocurren más frecuentemente en los nódulos linfáticos mandibulares y retrofaríngeos y se encuentran en muy pocas ocasiones en otros nódulos. En algunos casos, esta enfermedad puede provocar meningitis, poliartritis o septicemia. Aunque los cerdos expuestos experimentalmente a *S. porcinus* presentan fiebre transitoria, leucocitosis, depresión y anorexia; estos síntomas se aprecian en raras ocasiones con la infección natural. El diagnóstico es por cultivo y aislamiento de *S. porcinus* del exudado del absceso. La infección también puede ser detectada serológicamente mediante pruebas de aglutinación.

Tratamiento y control: En las explotaciones afectadas, los lechones deberían ser destetados a los 21 d y resguardados en un ambiente libre de cerdos adultos. La administración oral de antibióticos de amplio espectro (tetraciclinas a 50 g/ton de pienso) es eficaz profilácticamente; la tetraciclina suministrada a 200-400 g/ton de pienso ha reducido el número de abscesos. Sin embargo, el tratamiento después de que la infección está establecida no es eficaz para eliminar las bacterias. Se ha utilizado con éxito una vacuna oral avirulenta y parece que proporciona una mucha mejor protección que una bacterina.

POLICITEMIA

La policitemina es un incremento relativo o absoluto en el número de glóbulos rojos circulantes que tiene como consecuencia un aumento de hematócrito, recuento eritrocitario y concentración de hemoglobina.

Policitemia relativa: Una pérdida de volumen plasmático dará lugar a un aumento evidente del número de glóbulos rojos. La policitemia relativa puede estar causada por cualquier mecanismo que dé como resultado la hemoconcentración, como la deshidratación por vómitos o diarrea, o un desplazamiento de líquido del espacio intravascular al espacio extravascular debido a un aumento de la permeabilidad vascular. La **policitemia transitoria** es una clase de policitemia relativa que se produce cuando la excitación o el miedo causan contracción esplénica, dando lugar a la liberación de un gran número de glóbulos rojos a la circulación. La policitemia transitoria se caracteriza por un hematócrito elevado con concentraciones normales de proteínas plasmáticas. En ambas policitemias, relativa y pasajera, el hematócrito está incrementado pero el total de masa eritrocitaria es normal. La policitemia relativa se diagnostica por el hallazgo de un hematócrito y una concentración de proteínas plasmáticas aumentados. Hay diferencias en los rangos de referencia normales de hematócrito según razas. Por ejemplo, los galgos tienen normalmente un hematócrito de ≥60%. El tratamiento consiste en rehidratar al animal y tratar la causa subyacente.

Policitemia absoluta: Un aumento real en el número de hematíes es el resultado de una producción incrementada. El diagnóstico definitivo requiere la determinación de la masa eritrocitaria, lo cual no suele ser clínicamente posible. El diagnóstico clínico se basa en un aumento persistente del hematócrito, sin una contracción esplácnica o deshidratación concurrentes (la última basada en una falta de respuesta a líquidos). Los síntomas clínicos incluyen enrojecimiento de las membranas mucosas, a menudo un estado normal de hidratación, tendencia al sangrado, poliuria y polidipsia, convulsiones o cambios comporta-

mentales, ataxia, debilidad, amaurosis, vasos retinianos tortuosos y hemorragias y desprendimientos de retina y ceguera.

La policitemia absoluta puede ser primaria o secundaria. La policitemia primaria, o **policitemia rubra vera**, es un trastorno mieloproliferativo de causa desconocida. Se ha descrito en perros, gatos y vacas. La producción de glóbulos rojos está llamativamente aumentada y los niveles de eritropoyetina sérica (EPO) son bajos o por debajo de lo normal. En la policitemia secundaria, la producción de glóbulos rojos aumenta en respuesta a unos niveles de eritropoyetina aumentados. Esto se puede ver en casos de hipoxia renal crónica por enfermedad pulmonar grave, en insuficiencia cardíaca congestiva o en flujo sanguíneo de derecha a izquierda (como en la tetralogía de Fallot, en transposición de grandes vasos y en conducto arterioso persistente invertido). El exceso de producción de eritropoyetina por el riñón se ha observado en el carcinoma renal, los quistes renales, la hidronefrosis y la pielonefritis. El hiperadrenalismo (p. 423) normalmente causa un incremento del hematócrito (raramente > 55-60%); el mecanismo exacto es desconocido.

Diagnóstico: Un recuento celular completo, un perfil bioquímico y un análisis de orina pueden ser útiles para diferenciar la policitemia relativa de la absoluta (un Htc elevado con aumento de los niveles de proteínas plasmáticas sugieren policitemia relativa). Un recuento de reticulocitos absoluto elevado (>49 000/μL) en un animal con un hematócrito alto indica la presencia de una mayor actividad eritropoyética y de una policitemia absoluta. La biopsia de médula ósea no es útil para distinguir la policitemia primaria de la secundaria.

Niveles elevados de EPO son indicativos de policitemia secundaria; No obstante, esta prueba carece de sensibilidad ya que la mitad de los animales con policitemia secundaria tienen los niveles de EPO dentro de los rangos normales de referencia. La evaluación de hipoxia sistémica es importante en la diferenciación de policitemia primaria frente a policitemia secundaria. Valores de <90 mmHg_2 de presión de oxígeno en sangre o una saturación de oxígeno <80% sugieren hipoxemia, lo que provoca una policitemia absoluta secundaria. Las radiografías son normales en la policitemia primaria, pero muestran cambios si está presente una enfermedad cardíaca o pulmonar. La ecocardiografía es necesaria para evaluar el corazón y la ultrasonografía abdominal se usa para evaluar los riñones y las glándulas adrenales. Se debe realizar un pielograma IV para una evaluación adicional de la arquitectura renal.

Tratamiento: El tratamiento inicial consiste en la reducción de la masa eritrocitaria y la concurrente hiperviscosidad empleando la flebotomía (5 mL/kg repetida diariamente hasta que el Htc se reduce al <55%) y restitución del volumen sanguíneo con fluidoterapia. en la policitemia secundaria, se debe dirigir al proceso patológico subyacente; La flebotomía puede estar contraindicada en animales con hipoxemia. En la policitemia primaria, pueden ser necesarias flebotomías periódicas, con o sin la administración de hidroxiurea (30 mg/kg, V.O., 1 v/d hasta que el Htc esté por debajo del 55% y luego cada 8 h) o clorambucilo (0,2 mg/kg, V.O., 1 v/d hasta que el Htc sea del <55% y después cada 8 h).

SISTEMA CARDIOVASCULAR. INTRODUCCIÓN

El sistema cardiovascular comprende el corazón, las venas, y las arterias. Las válvulas AV y semilunares mantienen el flujo de la sangre en una dirección a través del corazón, y las válvulas de las grandes venas también mantienen el flujo sanguíneo en una única dirección a través de ellas. La frecuencia y la fuerza de contracción del corazón y el grado de constricción o dilatación de los vasos sanguíneos están determinados por el sistema nervioso autónomo y las hormonas producidas tanto en el corazón como en los vasos sanguíneos (esto es, paracrinas o autocrinas) o a distancia del corazón y los vasos sanguíneos (esto es, endocrinas).

Escasamente >10% de todos los animales domésticos examinados por un veterinario tienen alguna forma de enfermedad cardiovascular. A diferencia de las enfermedades de muchos otros sistemas de órganos, las enfermedades cardiovasculares generalmente no se resuelven, sino que casi siempre se vuelven más limitantes y pueden conducir a la muerte.

Además, las enfermedades cardiovasculares pueden ser más difíciles de detectar y cuantificar por el hecho de que el corazón no se pueda ver y esté tan bien protegido por la caja torácica.

Por lo tanto, la evaluación del corazón depende de los tonos cardíacos y los soplos, la presión de los pulsos y el latido de la punta, el electrocardiograma (ECG) y la radiología y la ecocardiografía.

Frecuencia cardíaca y el electrocardiograma: El corazón late debido a una onda de despolarización que se origina en el nodo sinoauricular (SA) en la unión de la vena cava superior y la aurícula derecha. En reposo, el nodo SA descarga ~15 v/min en el caballo, >200 v/min en el gato y 60-160 v/min en el perro. En general, cuanto más grande es la especie, más lenta es la frecuencia de descarga del nodo SA y más lenta es la frecuencia cardíaca.

La frecuencia de descarga del nodo SA suele aumentar hasta cerca de 300 latidos/min, cuando la noradrenalina es liberada por los nervios simpáticos y se une a los β_1-adrenorreceptores del nodo SA. Esta aceleración cardíaca puede ser bloqueada por agentes bloqueantes β-adrenérgicos (por ejemplo, el propranolol, el atenolol, el metoprolol, el esmolol o el sotalol). La frecuencia de descarga del nodo SA desciende cuando la acetilcolina liberada por los nervios parasimpáticos (vago) se une a los receptores colinérgicos del nodo SA. Esta cardioaceleración mediada por el vago puede ser bloqueada por un compuesto parasimpaticolítico (vagolítico), por ejemplo, atropina o glucopirrolato. Cuando el nodo SA descarga y la onda de despolarización atraviesa la aurícula, se produce la onda P del ECG y las aurículas se contraen, impulsando un pequeño volumen de sangre hacia los respectivos ventrículos.

En los perros sanos en reposo, la frecuencia cardíaca suele ser irregular. Aumenta durante la inspiración y disminuye durante la espiración. Esto se denomina **arritmia sinusal respiratoria** (ASR) y es el resultado de un descenso de la actividad vagal durante la inspiración y un incremento de la actividad vagal durante la espiración. Por lo tanto, los compuestos vagolíticos, así como la excitación, el dolor o la fiebre, habitualmente suprimen o disminuyen la arritmia sinusal respiratoria. La variabilidad de la frecuencia cardíaca sincronizada con el ritmo respiratorio es un buen indicador de salud. Esta variabilidad disminuye cuando el animal está excitado o cuando sufre enfermedades cardíacas que pueden reducir la calidad y la duración de su vida. Es raro encontrar un animal con una enfermedad cardíaca con ASR que sea la causa de los síntomas que presenta (por ejemplo, incapacidad para el ejercicio, disnea).

La frecuencia respiratoria también está inversamente relacionada con la presión arterial. Cuando la presión sanguínea aumenta, la frecuencia cardíaca disminuye; cuando la presión sanguínea disminuye, la frecuencia cardíaca se incrementa. Esta relación se conoce como el **reflejo de Marey** y sucede por los siguientes mecanismos. Cuando los receptores arteriales de alta presión en la aorta y los senos carotídeos detectan una caída en la presión arterial, envían un incremento de impulsos aferentes a la médula, lo cual disminuye los impulsos vagales eferentes al nodo SA y produce un aumento de la frecuencia cardíaca. Cuando la presión sanguínea aumenta, la frecuencia cardíaca se hace más lenta debido a un aumento de los impulsos vagales eferentes hacia el nodo SA. En la insuficiencia cardíaca, los barorreceptores (cargados con Na^+/K^+-ATPasa) creen que la presión sanguínea es demasiado baja e inician mecanismos de compensación (por ejemplo, constricción arterial y arteriolar, constricción venosa y aumento de la frecuencia cardíaca) con el fin de incrementar la presión sanguínea. Desafortunadamente, estos mecanismos dañan el corazón.

Una vez que la onda de despolarización alcanza el nodo AV en la aurícula derecha, viaja lentamente a través del nodo AV, proporcionando a la aurícula tiempo de contraerse e impulsar el pequeño volumen de sangre hacia los ventrículos. La despolarización entonces viaja rápidamente hacia el subendocardio de los ventrículos y hacia el septo ventricular. Desde estos puntos, viaja lentamente a través del miocardio ventricular y produce el complejo QRS del ECG a la vez que los ventrículos se contraen. En situaciones infrecuentes, puede haber despolarización sin contracción; esto se denomina disociación electromecánica.

El intervalo en un ECG entre el inicio de la onda P y el inicio del complejo QRS se denomina intervalo PQ o PR. Es una medida del tiempo entre el momento en que la aurícula y los ventrículos fueron estimulados y se contrajeron y se denomina tiempo de conducción AV. Cualquier cosa que acelere o retrase la velocidad de descarga del nodo SA también acelera o retrasa la conducción a través del nodo AV. Por lo tanto, cuando la frecuencia cardíaca es rápida, el PR es corto; cuando la frecuencia cardíaca es lenta, el PR es largo.

La onda T del ECG representa la repolarización de los ventrículos. Se afecta por el desequilibrio electrolítico, el daño miocárdico o el crecimiento ventricular. La repolarización de las aurículas suele perderse en el complejo QRS o aparece como una depresión entre la onda P y el complejo QRS.

Fuerza de contracción ventricular: La fuerza con la que los ventrículos se contraen está determinada por tres factores: 1) el volumen diastólico final o precarga, que es el volumen de sangre que hay en el interior de los ventrículos justo antes de comenzar a contraerse; 2) la contractilidad miocárdica o estado inotrópico, que es la frecuencia de ciclos de las unidades microscópicas contráctiles del miocardio; y 3) la poscarga, que es la resistencia contra la eyección de sangre desde

el ventrículo hacia el árbol arterial y a través de él. La poscarga se mide como el pico de tensión que el miocardio debe generar para impulsar la sangre.

La precarga está determinada por la diferencia de presión telediastólica entre el ventrículo y el espacio pleural, dividida por la rigidez del miocardio ventricular. La presión telediastólica del ventrículo está determinada por la proporción entre el volumen sanguíneo y la capacidad de las venas sistémicas para almacenar la sangre. La capacidad venosa depende del grado de constricción o relajación del músculo liso vascular. Por lo general, el estado del músculo liso venoso está bajo el mismo control que el del músculo liso arterial. La precarga está regulada predominantemente por los receptores de volumen de baja presión en el corazón y las grandes venas. Cuando estos receptores son estimulados por un aumento de volumen sanguíneo o por la distensión de las estructuras que ocupan los receptores, el organismo responde produciendo más orina y dilatando las venas, en un intento de disminuir el volumen sanguíneo y bajar las presiones en las venas responsables de la distensión venosa. El estiramiento de los receptores de las aurículas y de los ventrículos provoca la liberación de proteínas atrionatriuréticas (PAN), PAN cerebrales provenientes de los ventrículos y PAN desde las aurículas. Estas proteínas, también denominadas atriopeptinas, son natriuréticos, relajan el músculo liso y, por lo general, se oponen a la vasopresina y a la angiotensina II.

La contractilidad miocárdica está determinada por la tasa de liberación de energía del ATP, que está determinada, en parte, por la cantidad de noradrenalina ligada a los receptores β_1-adrenérgicos del miocardio. Uno de los factores más importantes de la insuficiencia cardíaca es la regulación deficiente (disminución del número) de los receptores β_1.

La poscarga está determinada por la rigidez relativa de las arterias y por el grado de constricción o dilatación de las arteriolas, y ambas están determinadas por el grado de constricción o relajación del músculo liso vascular arterial y arteriolar. El tono del músculo liso vascular depende de muchos factores, algunos que contraen el músculo (por ejemplo, α_1, angiotensina II, vasopresina, endotelina) y otros que relajan el músculo (por ejemplo, β_2, atriopeptina, bradiquinina, adenosina, óxido nítrico). La poscarga y el pico de tensión también están determinados por la precarga y el grosor de la pared ventricular justo antes de la eyección. De hecho, el pico de tensión es igual a la precarga multiplicada por la presión arterial diastólica, todo ello dividido por el grosor telediastólico de la pared del ventrículo. La poscarga suele estar elevada en la insuficiencia cardíaca, y el tratamiento principal debe orientarse a disminuirla.

El oxígeno y el miocardio: El oxígeno es esencial para la producción de energía que permite todas las funciones del organismo (por ejemplo, la contracción y relajación muscular, la secreción glandular, la conducción nerviosa). La cantidad de oxígeno disponible para la producción de esta energía se denomina **contenido tisular de oxígeno**. El contenido miocárdico de oxígeno es un equilibrio entre el oxígeno transportado al corazón y el oxígeno consumido por éste.

La cantidad de oxígeno transportada al corazón depende de lo bien que funcionen los pulmones, cuánta Hgb esté presente para transportar el oxígeno y cuánta sangre fluya transportando la Hgb a través del músculo cardíaco por las arterias coronarias. Si el pulmón está funcionando bien y hay suficiente Hgb, el flujo sanguíneo coronario determinará cuánto oxígeno es transportado al miocardio. El flujo sanguíneo coronario está determinado por la diferencia de presión entre la aorta (normalmente 100 mmHg), desde la que se origina toda la sangre coronaria, y la aurícula derecha (normalmente 5 mmHg), a la que llega la mayoría de la sangre coronaria. Ya que la sangre coronaria fluye principalmente durante la diástole cuando el corazón está en reposo, y debido a que la duración de la diástole está inversamente relacionada con la frecuencia cardíaca, de esto se sigue que cuanto más baja sea la frecuencia cardíaca, más largo es el periodo de diástole y mayor el flujo sanguíneo coronario. La cantidad de oxígeno óptima es transportada al miocardio cuando los pulmones funcionan bien, hay una adecuada Hgb funcional, la presión arterial es alta y la presión en la aurícula derecha y la frecuencia cardíaca son bajas.

La cantidad de oxígeno consumida por el corazón se denomina **consumo miocárdico de oxígeno**. Está determinado, principalmente, por la frecuencia cardíaca, la contractilidad miocárdica y la poscarga. El consumo miocárdico de oxígeno es más alto cuando cada uno de los determinantes es más alto, y más bajo cuando cada uno de los determinantes es más bajo. Tanto la frecuencia cardíaca como la contractilidad miocárdica están incrementadas por la estimulación β_1-adrenérgica (o por la noradrenalina) y se encuentran disminuidas por un aumento de la estimulación parasimpática; por lo tanto, la actividad autonómica también influye en el consumo miocárdico de oxígeno. Debido a que la poscarga, o la tensión máxima, es igual a la precarga por la presión arterial diastólica, todo ello dividido por el grosor telediastólico de la pared del ventrículo, cualquier factor que aumente la pre-

carga y la presión arterial diastólica sistémica o que disminuya el grosor telediastólico de la pared del ventrículo izquierdo, aumentará el consumo miocárdico de oxígeno.

La importancia de la frecuencia cardíaca en el equilibrio de oxígeno no puede ser sobreestimada. Un aumento de la frecuencia cardíaca aumenta el consumo de oxígeno y disminuye la duración de la diástole ventricular cuando tiene lugar el flujo de sangre coronaria transportando oxígeno; por lo tanto, un aumento de la frecuencia cardíaca puede dar como resultado un débito de oxígeno y una función cardíaca defectuosa.

El oxígeno es el responsable de la producción de la gran mayoría de ATP y es la energía transformada del ATP la que alimenta tanto la contracción como la relajación del miocardio. El cese del ciclo y la relajación son permitidos por la energía del ATP que transporta iones calcio desde las unidades de contracción (troponina) microscópicas a los sáculos (retículo sarcoplásmico) desde las cuales el calcio no está disponible para mantener la contracción.

En la insuficiencia cardíaca, el manejo inadecuado del calcio puede ser el factor más importante que conduce tanto a la reducción de la fuerza de contracción como a la de la frecuencia de relajación (esto es, reducción de las funciones sistólica y diastólica).

La resistencia al flujo sanguíneo: La resistencia al flujo sanguíneo, denominada **gasto cardíaco**, es igual en ambos ventrículos. Fluye a través del árbol arterial sistémico o pulmonar y es crítica para una función satisfactoria del corazón y una consecuente perfusión de los órganos con adecuadas cantidades de sangre y del oxígeno que ésta contiene. La mayoría (>90%) de la interferencia al flujo sanguíneo procede del grado de constricción o dilatación de las arteriolas, denominado **resistencia vascular**; sin embargo, parte de la interferencia se produce por la rigidez de la porción de las grandes arterias más cercanas a los ventrículos, denominada **impedancia**. Los ventrículos impulsan un bolo de volumen a la porción proximal de las grandes arterias, que se expanden para adaptarse a la cantidad de volumen; cuando los ventrículos están relajados, las grandes arterias distendidas se contraen y mantienen la sangre en movimiento a través de las arteriolas hacia los capilares y las venas. Las válvulas semilunares se cierran previniendo el retorno de volumen sanguíneo desde el ventrículo.

Una de las manifestaciones más importantes de la insuficiencia cardíaca que provoca morbilidad es una resistencia aumentada del músculo liso arterial, arteriolar y venoso a causa de un aumento de la angiotensina II, la vasopresina y la endotelina. Estos incrementos están causados por la (incorrecta) retroalimentación compensatoria de los barorreceptores de alta presión a la médula, ya que indican erróneamente que la presión sanguínea es demasiado baja, incluso cuando es normal. Si el ventrículo izquierdo es incapaz de impulsar un volumen de eyección normal, o gasto cardíaco, es razonable que la función ventricular pueda ser mejorada disminuyendo tanto la resistencia vascular como la impedancia, lo cual es precisamente la razón por la que los fármacos que relajan el músculo liso vascular son útiles (por ejemplo, inhibidores de la ECA).

ANOMALÍAS DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

Los siguientes mecanismos pueden tener como resultado anomalías del sistema cardiovascular: 1) las válvulas cardíacas fallan en el cerrarse o abrirse adecuadamente (enfermedad valvular); 2) el músculo cardíaco bombea demasiado débilmente o se relaja de forma inadecuada (enfermedad miocárdica); 3) el corazón late demasiado lentamente, demasiado rápidamente, o demasiado irregularmente (arritmia); 4) los vasos sistémicos ofrecen una resistencia demasiado grande al flujo sanguíneo (enfermedad vascular); 5) puede haber orificios entre las cámaras del lado izquierdo y el lado derecho del corazón (cortocircuitos cardíacos); 6) hay exceso o escasez de sangre en comparación con la capacidad de los vasos sanguíneos para almacenar esa sangre; y 7) hay un parásito del sistema cardiovascular (por ejemplo, la infección por gusano cardíaco). Las enfermedades de mayor importancia, por su prevalencia, son la insuficiencia mitral en los perros, la cardiomiopatía hipertrófica en los gatos, la cardiomiopatía dilatada en perros, la cardiomiopatía arrítmica del bóxer y la dirofilariosis.

Enfermedad valvular: El cierre inadecuado de las válvulas produce regurgitación, que se observa con más frecuencia en forma de **insuficiencia mitral**, a menudo como insuficiencia mitral y **tricúspide** y con mucha menos frecuencia como **insuficiencia aórtica**. La regurgitación por insuficiencia de las válvulas mitral y/o tricúspide constituye > 75% de todas las enfermedades cardíacas de los perros. Cuando la sangre regurgita a través de ambos conjuntos de válvulas AV suele hacerlo a una velocidad lo bastante rápida como para producir turbulencia y se oye un soplo sistólico característico entre el primer y el segundo tonos cardíacos. Los orificios valvulares pueden visualizarse mediante una ecocardiografía Doppler con flujo de color; la sangre regurgitada produce una clara señal coloreada. Cuando la sangre regurgita a través de las válvulas mitral o válvulas tricúspides, se acumula un exceso de sangre en la cámara cardíaca y los vasos en los

cuales se produce la regurgitación. De este modo con la regurgitación mitral, es común ver una dilatación de la aurícula izquierda, las venas pulmonares y el ventrículo izquierdo. El grado de dilatación de la aurícula izquierda confirmado, ya sea por radiografía o por ecocardiografía, puede ser predictivo de la gravedad de la enfermedad. La regurgitación mitral o tricúspide es más frecuente en los perros de razas pequeñas y en los caballos ancianos que tienen las valvas valvulares rígidas y nudosas por infiltración de glucosaminoglicanos. La regurgitación mitral ocurre más frecuentemente en el cavalier king charles spaniel y a una edad más temprana que en cualquier otra raza.

La regurgitación aórtica sucede más frecuentemente en perros de razas grandes y en caballos más ancianos después del desarrollo de infecciones de las válvulas aórticas. El ventrículo izquierdo está, a menudo, muy dilatado debido a que la sangre entra en él, normalmente, a través de la aurícula izquierda y por regurgitación de la aorta. El soplo producido por la regurgitación de la sangre desde la aorta al ventrículo derecho es siempre un soplo diastólico, que se oye inmediatamente después del segundo tono cardíaco. En los caballos, el soplo de regurgitación aórtica es a menudo un soplo vibrante de alta intensidad. La regurgitación pulmonar es de significación clínica pequeña o ausente. El flujo regurgitado a través de las válvulas aórtica o pulmonar puede cuantificarse mediante la ecocardiografía Doppler con color.

La inadecuada apertura de las válvulas se denomina estenosis. La **estenosis pulmonar y la aórtica** son igualmente prevalentes; la **estenosis mitral** es infrecuente. No obstante, la **estenosis subvalvular aórtica,** producida por una banda de tejido fibroso justo por debajo de la válvula aórtica, es frecuente en ciertos razas (por ejemplo, golden retriever, bóxer, newfoundland y pastor alemán). Si una válvula se abre de forma inadecuada, o fluye menos sangre a través de la válvula, o se debe generar una mayor presión para mantener el volumen de flujo normal a través de ella. El ventrículo responsable de bombear la sangre a través de la válvula estenótica a menudo se dilata en proporción al grado de "estrechez" de la estenosis. El soplo sistólico producido por la estenosis pulmonar o aórtica es relativamente breve y áspero, y se oye entre el primer y el segundo tonos cardíacos; es mucho más corto en su duración que el soplo sistólico de regurgitación mitral y se transmite más craneal y dorsalmente en la pared torácica. La severidad de la estenosis se puede predecir por la intensidad del soplo. En general, cuanto más audible es el soplo, mayor es la estenosis. La estenosis pulmonar es más común en los perros de razas pequeñas; la estenosis aórtica se desarrolla más frecuentemente por una banda de tejido fibroso que constriñe parcialmente bajo la válvula aórtica en perros de razas grandes. La velocidad de la sangre que fluye a través de una estenosis se correlaciona con la gravedad de la estenosis y puede medirse con gran precisión con una ecocardiografía Doppler.

Enfermedad miocárdica: Una inadecuada fuerza de contracción se denomina **función diastólica reducida**, la cual ocurre más frecuentemente en la miocardiopatía dilatada (en los perros de razas grandes y en los gatos que reciben demasiada poca taurina) y en la insuficiencia mitral de larga evolución (más frecuentemente en los perros de razas pequeñas con endocardiosis. Cuando esto sucede, se dice que el músculo cardíaco se encuentra en un estado inotrópico negativo, o que tiene una contractilidad reducida. Esta se suele denominar la **cardiomiopatía dilatada idiopática,** ya que se desconoce su origen.

La relajación ventricular defectuosa se denomina **función diastólica reducida**, la cual sucede más frecuentemente cuando el músculo cardíaco sufre un débito de oxígeno y la consecuente falta de energía para alimentar la relajación. Los músculos ventriculares también se relajan mal en la miocardiopatía hipertrófica (esto es, cuando el músculo es demasiado grueso), o con la enfermedad pericárdica cuando tanto el pericardio engrosado como el líquido contenido en el interior del saco pericárdico interfieren con la relajación. La miocardiopatía hipertrófica es más común en los gatos. Probablemente >85% de los gatos con alguna enfermedad cardíaca tienen cardiomiopatía hipertrófica. Un menor número de gatos tienen la llamada cardiomiopatía restrictiva, en la que el corazón bombea pobremente dado que las paredes son más rígidas de lo normal. La enfermedad pericárdica es más común en los perros más mayores, de razas grandes con tumores que sangran al saco pericárdico.

Arritmias: Un latido cardíaco demasiado rápido, demasiado lento, o demasiado irregular para mantener un gasto cardíaco aceptable se denomina arritmia. Las arritmias más comunes son la fibrilación auricular (observada frecuentemente en los caballos y en los perros de razas grandes con dilatación de la aurícula izquierda), despolarizaciones ventriculares prematuras (observadas con mayor frecuencia en bóxer y doberman pinschers), síndrome del seno enfermo (observado principalmente en los Schnauzer enanos de edad) y el bloqueo AV de tercer grado. En la **fibrilación auricular**, la despolarización de las aurículas no está coordinada, la estimulación del nodo AV es frecuente pero aleatoria y la

frecuencia cardíaca es rápida e irregular. Las **despolarizaciones ventriculares prematuras** (también llamadas latidos o complejos ventriculares prematuros) surgen de regiones irritadas de los ventrículos. Tales irritaciones normalmente son el resultado de un estiramiento crónico de las fibras, un débito de oxígeno o el efecto de fármacos. Un latido prematuro aislado no constituye ningún problema, pero los latidos prematuros pueden evolucionar hacia rachas cortas o largas que conduzcan a un deterioro hemodinámico y al síncope, o incluso a un espasmo ventricular complicado (fibrilación ventricular) que lleven a la muerte súbita. Esto sucede frecuentemente en el bóxer que sufre una enfermedad denominado cardiomiopatía del Bóxer. Tanto en el **síndrome del seno enfermo** (es decir, parada transitoria de la descarga del NSA) como en el **bloqueo cardíaco completo** (en el que ninguna despolarización auricular entra en los ventrículos), la frecuencia cardíaca es excepcionalmente lenta y puede conducir a un deterioro hemodinámico y al síncope.

Enfermedad vascular: La resistencia al flujo sanguíneo a través de las arteriolas suele conduce a hipertensión, la cual es más común en los animales añosos con una función renal deteriorada. Se piensa que, sin embargo, los riñones producen excesiva renina en respuesta a un flujo sanguíneo inadecuado y que esta excesiva renina cataliza el sistema de la angiotensina, dando como resultado un exceso de angiotensina II– un potente activador vascular del músculo liso.

Cortocircuitos cardíacos: Las comunicaciones anómalas entre las cámaras del lado izquierdo y el derecho del corazón se denominan cortocircuitos intracardíacos. Éstos toman la forma de (en prevalencia decreciente) **conducto arterioso persistente** (entre la aorta y el tronco de la pulmonar), **defecto del septo ventricular** (entre el ventrículo izquierdo y el derecho), o **defecto del septo auricular** (entre las aurículas izquierda y derecha). Debido a que la sangre atraviesa estos defectos casi siempre desde las cámaras del lado izquierdo del corazón a las del lado derecho, estos defectos se denominan cortocircuitos de izquierda a derecha. Dan como resultado una sobrecirculación de los pulmones y una dilatación de las cámaras cardíacas que se requieren para bombear o transportar la sangre desviada. La dilatación crónica, en último término, conduce a la insuficiencia miocárdica.

La **tetralogía de Fallot** (p. 71) es una anomalía congénita compleja que consiste en la hipoplasia del tronco pulmonar, una aorta que elude el septo interventricular (surgiendo así de ambos ventrículos), hipertrofia del ventrículo derecho y un defecto del setpo ventricular. La sangre mal oxigenada entra en la circulación sistémica y produce un tinte azulado (cianosis) de las membranas mucosas y un aumento en el número de eritrocitos. La tetralogía de Fallot es la forma más común de cortocircuito de derecha a izquierda.

Enfermedad por gusano cardíaco: La enfermedad por gusano cardíaco (p. 98) es otra importante cardiopatía que se observa predominantemente en los perros, pero también en los gatos que viven en regiones con altas poblaciones de mosquitos. En la enfermedad por gusano cardíaco, los gusanos cardíacos adultos que se situan en los vasos pulmonares impiden el flujo a través de los pulmones y la sangre se almacena retrógradamente en el lado derecho del corazón y las venas sistémicas. La enfermedad progresa con una frecuencia variable en los perros y dura generalmente <2 años en los gatos. Ambas especies pueden morir por la hipertensión pulmonar producida por la obstrucción parcial al flujo sanguíneo en los vasos pulmonares enfermos.

Criterios generales de valoración de la enfermedad cardíaca

Los síntomas relacionados con cualquiera de las enfermedades señaladas más arriba se deben o a una inadecuada perfusión de los órganos (por ejemplo, intolerancia al ejercicio, debilidad, síncope), o a una acumulación retrógrada de sangre en órganos en los cuales el drenaje venoso es evacuado de forma inadecuada (por ejemplo, edema pulmonar, ascitis, edema con fóvea, derrames. Un animal que muestra síntomas debidos a una relativa insuficiencia del sistema cardiovascular para transportar suficiente sangre como para mantener una función normal se dice que se encuentra en insuficiencia cardíaca. Un animal que muestra síntomas causados por el almacenamiento de sangre en órganos mal drenados se dice que se encuentra en insuficiencia cardíaca congestiva (ICC). Cuando están presentes cantidades inadecuadas de oxígeno en sangre arterial y hay demasiada Hgb no oxigenada, las membranas mucosas aparecen cianóticas y suele haber un aumento en la concentración de eritrocitos.

Los animales con cardiopatía se pueden deteriorar de forma gradual, debido con mayor frecuencia a insuficiencia pulmonar, o pueden morir de repente, debido a una parada circulatoria casi instantánea. La insuficiencia pulmonar sucede porque los pulmones se vuelven demasiado rígidos para ventilar; la rigidez surge inicialmente de la conges-

tión de los vasos sanguíneos y después del edema pulmonar. La parada circulatoria súbita puede ser el resultado del cese de la descarga del nodo SA o de la fibrilación ventricular, en la cual la despolarización de los ventrículos no está coordinada y no se produce una contracción unificada.

Insuficiencia cardíaca, insuficiencia cardíaca congestiva y el corazón insuficiente

El corazón insuficiente se describe como aquél que presenta una contractilidad miocárdica reducida, que puede estar determinada por una fuerza de contracción reducida para cualquier precarga dada. Más objetivamente, un corazón insuficiente se puede describir como aquel con una tasa de liberación de energía reducida por el fracaso del ATP, o con una velocidad reducida de acortamiento de las fibras cuando el corazón se contrae durante la situación imaginaria de contraerse contra ninguna carga. Es difícil medir directamente la contractilidad miocárdica e identificar un corazón insuficiente. Casi cualquier animal con una enfermedad cardíaca que conduce a una dilatación del corazón o a una hipertrofia con aumento del espesor de la pared, tiene insuficiencia cardíaca, pero suele ser compensada y no manifiesta síntomas; por consiguiente, no se trata de insuficiencia cardíaca o IC. Esto sucede probablemente en el 95% del 11% de los perros y gatos con enfermedad cardíaca.

La insuficiencia cardíaca y la insuficiencia cardíaca congestiva (p. 81) son síndromes clínicos en los que un animal manifiesta síntomas que se pueden referir a una compleja interacción entre un corazón insuficiente y los vasos sanguíneos. En la insuficiencia cardíaca, el gasto cardíaco es insuficiente para perfundir los órganos con suficiente sangre oxigenada de modo que éstos lleven a cabo su función adecuadamente tanto en reposo (denominada insuficiencia cardíaca funcional de clase IV) como durante el ejercicio suave (clase III), moderado (clase II) o extremo (clase I). En la insuficiencia cardíaca congestiva, la sangre se almacena retrógradamente—habitualmente en los pulmones pero de forma ocasional en los órganos sistémicos—y produce que los órganos congestivos funcionen de forma anómala, se vuelvan edematosos, o ambas cosas. Esta clasificación funcional de la insuficiencia cardíaca se expresa cuando durante un ejercicio gradual el animal manifiesta síntomas (por ejemplo, disnea, tos, colapso) debidos a la cardiopatía.

DIAGNÓSTICO DE LA ENFERMEDAD CARDIOVASCULAR

Los siguientes procedimientos son importantes en el diagnóstico de la enfermedad cardiovascular: historia y datos identificativos, exploración física (por ejemplo, inspección, auscultación, palpación), radiografía, electrocardiografía y ecocardiografía. Se deben obtener imágenes claras por radiografía, electrocardiografía y ecocardiografía, o no será posible una interpretación válida y exacta. La mayoría de las enfermedades cardiovasculares (por ejemplo, la insuficiencia mitral, la miocardiopatía dilatada) pueden ser diagnosticadas por exploración física y radiografía. La electrocardiografía es específica para el diagnóstico de los trastornos del ritmo (por ejemplo, la fibrilación auricular, el síndrome del seno enfermo). La ecocardiografía es excelente para confirmar tentativas de diagnóstico de formas de cardiomiopatías en gatos, para la detección de tumores cardíacos, o para detectar enfermedades pericárdicas. La enfermedad por gusano cardíaco se diagnostica mejor detectando los antígenos o anticuerpos de las hembras maduras de gusano cardíaco que circulan en la sangre.

Muchas cardiopatías tienen prevalencias específicas de raza. Cualquier macho de edad de cocker spaniel con tos, trabajo respiratorio, e intolerancia al ejercicio, o cualquier cavalier king charles spaniel muy probablemente tiene insuficiencia mitral; sin embargo, la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) con fibrosis puede producir síntomas casi idénticos. Cualquier doberman pinscher de mediana edad, deprimido, con tos, con intolerancia al ejercicio y con una frecuencia cardíaca rápida e irregular probablemente tiene una miocardiopatía dilatada. Cualquier schanuzer enano de mediana o avanzada edad con síncopes probablemente tiene un síndrome del seno enfermo. Un bóxer que se desmaya intermitentemente es candidato a tener cardiomiopatía arrítmica. Un gato de mediana edad con trabajo respiratorio y rechazo al decúbito probablemente tiene miocardiopatía hipertrófica; sin embargo, el cáncer y la infección pueden producir síntomas casi idénticos. Un gato viejo es probable que tenga hipertiroidismo. Un Wirehaired Fox terrier joven con cianosis e intolerancia al ejercicio probablemente tiene una tetralogía de Fallot.

La enfermedad cardíaca se debería considerar si cualquiera de los casos siguientes se identifican en la exploración física: 1) La frecuencia cardíaca es rápida, lenta, o irregular (y no debido a una arritmia sinusal respiratoria; 2) La arritmia sinusal respiratoria está ausente incluso cuando el animal está en reposo (también aparece debida al dolor, la fiebre, o la excitación); 3) Se oyen más de dos tonos cardíacos (por ejemplo, produciendo un ritmo de "galope") en cualquier animal menos en el caballo (es más común en gatos con cardiomiopatía); 4) Se oye un soplo intenso, o se palpa un "thrill"—la manifestación

palpable de un soplo intenso—; 5) Los tonos cardíacos están amortiguados en ausencia de obesidad (puede indicar derrame pericárdico); 6) Las pulsaciones arteriales son rápidas, débiles, o irregulares con más latidos cardíacos que pulsaciones arteriales (un déficit de pulso); 7) El animal tiene síncopes o tolerancia reducida al ejercicio en ausencia de enfermedad muscular esquelética u obesidad; 8) las membranas mucosas están extremadamente cianóticas en ausencia de enfermedad pulmonar primaria (no obstante, la cianosis de larga evolución en los perros que no están enfermos de forma grave es más probable que sea debida a una enfermedad pulmonar primaria).

La ecocardiografía es más eficaz que la radiografía, la cual es más eficaz que la electrocardiografía, para detectar el crecimiento de las cámaras del corazón y los grandes vasos. En general, el grado de crecimiento de la cámara va paralelo a la gravedad de la cardiopatía. El grado de ingurgitación de las venas pulmonares que se detecta radiológicamente, o el grado de defecto de motilidad de la pared ventricular izquierda o de estrechamiento de la pared libre del ventrículo izquierdo puede predecir la severidad de la insuficiencia cardíaca. Desafortunadamente, las correlaciones entre las mediciones hemodinámicas o ecocardiográficas y los síntomas clínicos o la probabilidad de muerte no siempre son buenas. Parece existir una mejor correlación entre el aumento de las frecuencias cardíaca y respiratoria y la incapacidad de realizar ejercicio con la severidad de la cardiopatía.

La diagnosis de enfermedades cardiovasculares específicas es considerada en los capítulos respectivos.

PRINCIPIOS TERAPÉUTICOS

Véase también FARMACOTERAPIA SISTÉMICA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR, p. 1939.

Aunque el tratamiento es específico de cada enfermedad, a continuación se presentan algunos objetivos generales del tratamiento de la enfermedad cardíaca: 1) El estiramiento crónico de las fibras miocárdicas debería ser minimizado porque daña e irrita las fibras, les hace consumir cantidades excesivas de oxígeno y conduce a su muerte y reemplazamiento por tejido conectivo fibroso (remodelación. 2) El líquido de edema debe ser evacuado porque hace que los pulmones estén húmedos, pesados y rígidos y causa inadecuaciones de ventilación-perfusión y fatiga los músculos de la ventilación. 3) La circulación debería ser mejorada y la cantidad de regurgitación (con mayor frecuencia regurgitación mitral) disminuida. La mejora de la circulación facilita el flujo sanguíneo hacia los órganos importantes y la reducción de la regurgitación mitral disminuye el estiramiento de la aurícula izquierda y las venas pulmonares, la presión capilar pulmonar y la formación de edema. 4) La frecuencia cardíaca y el ritmo deberían ser regulados. Un corazón que late demasiado lento no consigue expulsar la sangre suficiente, mientras que un corazón que late demasiado rápidamente no tiene tiempo de llenarse de forma adecuada y consume demasiado oxígeno en un momento en el que hay un flujo sanguíneo coronario demasiado pequeño. Un corazón que late demasiado irregularmente puede deteriorarse hacia la fibrilación ventricular y la muerte súbita. 5) La oxigenación de la sangre se debe mejorar. La oxigenación inadecuada conduce a una inadecuada energía para alimentar tanto la contracción como la relajación del miocardio. La oxigenación inadecuada del miocardio también puede llevar a una arritmia. 6) Los receptores β_1-adrenérgicos deben ser regulados al alza; la regulación a la baja de los receptores β_1-adrenérgicos interfiere con la capacidad para atacar enfermedades de otros sistemas orgánicos. 7) La probabilidad de tromboembolia debería reducirse al máximo. Los gatos con miocardiopatía hipertrófica pueden enviar émbolos de la aurícula izquierda dilatada, que pueden bloquear ramas arteriales principales y producir isquemia y muerte. 8) Los gusanos cardíacos maduros y las microfilarias deberían ser eliminados. Los gusanos cardíacos maduros pueden iniciar cambios graves en las arterias pulmonares que en último término impidan el flujo sanguíneo a través del pulmón.

Los objetivos últimos de la terapia para la enfermedad cardiovascular se alcanzan cuando el animal puede ser clasificado como de clase funcional I, las frecuencias respiratoria y cardíaca no están aumentadas en reposo y hay una arritmia sinusal respiratoria.

Agentes terapéuticos habituales

La furosemida es un diurético de ansa que disminuye la resorción de orina provisional en el ansa de Henle. También es venodilatador cuando se usa por vía IV. Es el medio más importante y eficaz para eliminar el fluido edematoso de los animales con insuficiencia cardíaca, y a menudo la forma más rápida de salvar su vida. No obstante, no existen ensayos clínicos publicados que demuestren que la furosemida prolongue la vida; y en los seres humanos se ha demostrado que acorta la vida, probablemente por activación del eje renina-angiotensina-aldosterona, y por producir hipopotasemia. La diuresis con la furosemida puede ser aumentada empleando diuréticos derivados de las tiazidas (por ejemplo, hidroclorotiazida). Las tiazidas suprimen la reabsorción de los túbulos distales renales. Cuando usamos un diurético de ansa con un derivado de las tiazidas, la capacidad de los

riñones de retener agua se reduce drásticamente y puede producirse deshidratación. Que puede ser indicada por un empeoramiento de la azotemia.

La espironolactona es un diurético ahorrador de potasio que bloquea la aldosterona. Como las tiazidas, ejerce su efecto diurético principalmente en el túbulo contorneado distal. También reduce al máximo las modificaciones de ambos vasos sanguíneos y del corazón, y actúa como inhibidor de la ECA y como bloqueador-β se ha demostrado que reduce los síntomas y prolonga la vida de los seres humanos con insuficiencia cardíaca. La amilorida y el triamterino también son diuréticos que disminuyen la excreción de potasio.

Los glucósidos digitálicos ejercen sus efectos inhibiendo la Na^+/K^+-ATPasa de membrana. Se aumenta el sodio intracelular, el cual activa la bomba Na/Ca que incrementa el calcio intracelular. La digoxina aumenta la fuerza de contracción miocárdica, disminuye la frecuencia cardíaca y mejora la función de los barorreceptores. El funcionamiento anormal de los barorreceptores en la insuficiencia cardíaca deriva de la excesiva activación de la Na^+/K^+-ATPasa por parte de la aldosterona.

El enalapril (EE.UU., Europa, Canadá), el benazepril (Canadá y Europa) y el ramipril (Europa) son inhibidores de la ECA y su uso esta aprobado para la insuficiencia cardíaca en perros. Todos son igualmente eficaces en el bloqueo de la conversión de angiotensina I en angiotensina II. Reduce la poscarga, con lo que mejora el gasto cardíaco y disminuye la regurgitación mitral. Esto reduce al máximo las modificaciones compensatorias de ambos vasos sanguíneos y del miocardio, mejora la función de los barorreceptores y actúa como dilatador de las venas. Existe controversia sobre cuándo y en qué enfermedades deben utilizarse los inhibidores de la ECA. Algunos mantienen que sólo deben ser usados cuando hay insuficiencia cardíaca; otros creen que deben instaurarse tras los primeros síntomas de cardiomegalias.

La teofilina, una metilxantina inhibidora de la fosfodiesterasa, actúa como broncodilatadora y provoca la contracción de los músculos de la respiración. Esto mejora la ventilación, además también actúa como un diurético suave y como un inotrópico positivo. La amrinona y la milrinona, análogos de la teofilina que bloquean otras formas de fosfodiesterasa, por vía IV, aumentan potentemente la fuerza de contracción, ya que ambos son inotrópicos positivos y vasodilatadores. El piomendán, que incrementa el calcio intracelular, también es un potenciador de la contracción cardíaca cuyo uso en perros está pertmitido en Europa.

Tanto la procainamida como la quinidina, antiarrítmicos de clase I utilizados antiguamente para controlar arritmias ventriculares, han sido sucedidos por el bloqueador β sotalol y por el antiarrítmico de clase I mexiletina. Se usan con mayor frecuencia para las arritmias ventriculares que no amenazan la vida. La lidocaína, un antiarrítmico de la clase IB, se usa sólo por vía IV para tratar las arritmias ventriculares en urgencias. La metilexina es un compuesto oral similar a la lidocaína.

El atenolol, el propranolol y el metoprolol son bloqueantes β orales y el esmolol es un bloqueador β intravenoso, que disminuyen la frecuencia cardíaca, suprimen las arritmias y "regulan al alza" los receptores adrenérgicos. El carvedilol es un bloqueador adrenérgico β y α captador de radicales libres de oxígeno. Este compuesto, como los inhibidores de la ECA y la espironolactona, han demostrado prolongar la vida y disminuir los síntomas en los seres humanos con insuficiencia cardíaca.

El diltiazem es un bloqueador de los canales de calcio que es útil para disminuir la frecuencia ventricular en los animales con fibrilación auricular. También se usa para disminuir la rigidez miocárdica en los gatos con miocardiopatía hipertrófica. El verapamilo también es un bloqueador de los canales de calcio, pero reduce la contractilidad miocárdica más que el diltiazem. La amiodarona es un compuesto antiarrítmico útil para el tratamiento de todas las formas de arritmia, pero hay poca experiencia clínica con este fármaco. Contrariamente a lo experimentado en el ser humano, parece ser seguro y eficaz en animales.

La atropina y el glicopirrolato bloquean los efectos del nervio vago sobre el nodo SA. Debido a que el nervio vago disminuye la descarga del nodo SA y la frecuencia cardíaca, estos compuestos aceleran la frecuencia cardíaca y pueden ser útiles cuando el corazón late demasiado lentamente. La nitroglicerina es un venodilatador que por lo general se aplica en forma de pasta en la piel en el interior del lóbulo de la oreja o en el muslo. Cuando se dilatan las venas periféricas, la sangre se acumula en estas venas y la precarga del ventrículo izquierdo y el edema pulmonar disminuyen. El ácido acetilsalicílico y la cumarina son anticoagulantes que pueden prevenir la tromboembolia en los gatos con miocardiopatía. La taurina y la l-carnitina son aminoácidos útiles para prevenir la miocardiopatía dilatada en los gatos y en un número limitado de perros, respectivamente. La malarsomina se emplea para eliminar los gusanos cardíacos maduros; la ivermectina, la milbemicina y la selamectina se usan para eliminar las microfilarias.

Solamente los inhibidores de la ECA han demostrado ser seguros y eficaces para tratar adecuadamente perros con insuficiencia cardíaca o arritmias. La furosemida

y la digoxina están permitidos, pero sin datos probados de seguridad o eficacia. El uso de otros agentes frente a la insuficiencia cardíaca o a trastornos del ritmo está basado en anecdóticas evidencias o en inseguros partes médicos.

ANOMALÍAS CONGÉNITAS Y HEREDITARIAS DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

Las anomalías congénitas del sistema cardiovascular son defectos que están presentes en el nacimiento y que pueden ocurrir como resultado de factores genéticos, ambientales, infecciosos, toxicológicos, farmacéuticos, nutricionales u otros, o una combinación de varios factores. Se sospecha una base hereditaria para muchos defectos, a partir de las predilecciones de raza y los estudios de razas. Los defectos cardíacos congénitos son significativos no sólo por los efectos que producen, sino también por su potencial para ser transmitidos a la descendencia en la cría y así afectar al rebaño entero. Además de las cardiopatías congénitas, se ha demostrado o se sospecha que muchos otros trastornos cardiovasculares tienen una base genética. Enfermedades como la miocardiopatía hipertrófica, la miocardiopatía dilatada y la enfermedad valvular degenerativa de los perros de razas pequeñas pueden tener un componente hereditario significativo.

En un amplio estudio sobre defectos cardíacos congénitos en perros, se observó una prevalencia del 0,68%. Entre los defectos más frecuentes destacaba la persistencia del conducto arterioso (PCA, 28%), estenosis pulmonar (20%), estenosis subaórtica (14%), persistencia del arco aórtico derecho (8%) y defecto del septo ventricular (7%). Otros defectos cardíacos congénitos menos frecuentes (se produce en < 5% de casos) son la tetralogía de Fallot, los defectos del tabique auricular, vena cava craneal izquierda persistente, displasia de la válvula mitral, displasia de la válvula tricúspide, y el *cor triatriatum* derecho. Estudios más recientes han demostrado un incremento en la prevalencia de la estenosis subaórtica, sobrepasando así a la estenosis pulmonar como la segunda anomalía cardíaca congénita más frecuente en los perros. Sin embargo, las diferencias regionales tienen una repercusión notable, de modo que, por ejemplo, las anomalías cardíacas congénitas caninas más habituales en Gran Bretaña difieren de las descritas en EE.UU. y éstas probablemente difieren de las halladas en Europa y otras regiones.

En los gatos, la prevalencia de anomalías cardíacas congénitas se ha estimado en el 0,2-1% e incluyen los defectos del septo auriculoventricular (incluidos el defecto del septo ventricular o del septo auricular y defectos del canal auriculoventricular en las almohadillas endocárdicas), displasia de la válvula auriculoventricular, fibroelastosis endocárdica, PCA, estenosis aórtica y tetralogía de Fallot. Los defectos más frecuentes en otras especies son los siguientes: en el ganado vacuno, defecto del septo ventricular, corazón ectópico e hipoplasia ventricular; en las ovejas, defecto del septo ventricular; en los cerdos, displasia de la válvula tricúspide, defecto del tabique auricular y estenosis subaórtica; y en los caballos, defecto del septo ventricular, PCA, tetralogía de Fallot y atresia tricúspide. Los caballos de raza árabe tienen una incidencia de defectos congénitos relativamente más elevada que otras razas; se han descrito diversos defectos de esta raza.

Detección, diagnóstico y significación clínica: La detección precoz de una cardiopatía congénita es crítica por muchas razones. Algunos defectos pueden corregirse quirúrgicamente y el tratamiento se debe efectuar antes del establecimiento de una insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) o una lesión cardíaca irreversible; los animales recientemente adquiridos se pueden devolver para evitar pérdidas económicas. Las mascotas con cardiopatías congénitas es probable que mueran de forma prematura causando distrés emocional; y los animales adquiridos para el espectáculo tienen un potencial limitado y probablemente no tendrán buen rendimiento. La detección precoz también previene la incorporación de defectos genéticos en las líneas genealógicas.

La evaluación de la mayoría de los animales con una cardiopatía congénita suele consistir en una exploración física, electrocardiografía, radiografía y ecocardiografía. Esto permite establecer un diagnóstico definitivo y determinar la gravedad del defecto. El uso de la ecocardiografía Doppler ha sustituido al de los estudios invasivos de cateterización cardíaca en la valoración de la mayoría de los defectos cardíacos. Una vez que se ha establecido el diagnóstico y se ha determinado la gravedad, pueden desarrollarse las posibilidades de tratamiento y aventurar un pronóstico.

La significación clínica de las cardiopatías congénitas depende del defecto en particular y su gravedad. Los animales medianamente afectados pueden no manifestar efectos de la enfermedad y sobrevivir durante un tiempo normal. Los defectos que producen un deterioro circulatorio significativo con toda probabilidad causarán muerte neonatal. Estos defectos, muchos incompatibles con la vida,

también causan muerte fetal y reducción del meconio. El manejo médico o quirúrgico es probablemente más beneficioso en animales con cardiopatías congénitas de gravedad moderada. El PCA de cortocircuito de sangre de izquierda a derecha es una excepción importante; la corrección quirúrgica está indicada en los animales más afectados, siempre y cuando no se detecten enfermedades o alteraciones simultáneas que pudieran suponer un riesgo para la anestesia o la cirugía.

Fisiopatología: Las cardiopatías congénitas producen síntomas de insuficiencia cardíaca a través de una variedad de mecanismos fisiopatológicos. Defectos como la estenosis pulmonar y la estenosis subaórtica causan obstrucción del flujo de salida y pueden producir insuficiencia derecha e izquierda, respectivamente. El PCA y los defectos septales son ejemplos de comunicaciones anómalas entre los sistemas circulatorios sistémico y pulmonar y, en la mayoría de los casos, producen un cortocircuito de sangre de izquierda a derecha. La recirculación de sangre a través de la circulación pulmonar y hacia las cámaras izquierdas suele precipitar los síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva izquierda (por ejemplo, edema pulmonar, tos y fatiga). Los defectos de mayor entidad producen característicamente una sobrecarga de volumen en las cavidades del lado izquierdo. El PCA es una posible excepción, con defectos muy grandes que en ocasiones contribuyen a la hipertensión pulmonar y a formar un *shunt* o desviación de flujo de derecha a izquierda (*véase* abajo), también llamado PCA invertido. Los animales con defectos de cortocircuito de derecha a izquierda (tetralogía de Fallot, PCA invertido) pueden desarrollar insuficiencia cardíaca derecha, pero con más frecuencia presentan síntomas clínicos relacionados con policitemia (p. 55), con la subsecuente perfusión renal con sangre desoxigenada. Esto da lugar a un aumento en la producción de eritropoyetina por parte de los riñones y la consiguiente policitemia.

Soplos inocentes: Es imperativo apreciar que la presencia de un soplo cardíaco en un animal joven no es patognomónica de una cardiopatía congénita. Muchos animales jóvenes tienen un soplo sistólico suave, que es el resultado de una leve turbulencia y no está relacionado con un defecto cardíaco congénito. Estos soplos desaparecen normalmente sobre los 6 m de edad en perros y gatos.

Los soplos inocentes se oyen en ausencia de cualquier otra prueba demostrada de enfermedad cardiovascular. Los soplos sistólicos intensos (grados IV/VI o mayores) y los soplos diastólicos son indicativos de enfermedad cardíaca y deberían promover una investigación más detallada.

ANOMALÍAS DE LOS DERIVADOS DE LOS ARCOS AÓRTICOS

Los arcos aórticos embrionarios dan lugar a las arterias carótidas (tercer par de arcos), el cayado de la aorta (cuarto arco izquierdo) y las arterias pulmonares y el conducto arterioso (sexto par de arcos). Los otros arcos aórticos desaparecen, aunque los primeros también forman parte de las arterias maxilares. Los defectos congénitos pueden manifestarse si se interrumpe el desarrollo o la disolución de los arcos aórticos.

Conducto arterioso persistente

En la vida fetal, la sangre oxigenada dentro de la arteria pulmonar principal es desviada hacia la aorta descendente a través del conducto arterioso, eludiendo los pulmones no funcionales. En el momento del nacimiento, muchos factores median el cierre del conducto, lo cual efectúa la separación de los sistemas circulatorios sistémico y pulmonar. La insuflación de los pulmones permite a la circulación pulmonar funcionar como un sistema de baja presión y el cierre del conducto previene la desviación de sangre desde el sistema circulatorio sistémico, de alta presión, hasta la arteria pulmonar.

Fisiopatología: La persistencia o evidencia del conducto con unos sistemas circulatorios sistémico y pulmonar, por otro lado normales, origina un cortocircuito significativo de sangre de izquierda a derecha, esto es, de sistémico a pulmonar. Debido a que la resistencia vascular sistémica es siempre más alta que la de la circulación pulmonar, el cortocircuito es continuo. El resultado es una sobrecarga de volumen de las arterias pulmonares y las venas, la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo. La dilatación de la aurícula y el ventrículo izquierdos puede producir arritmias cardíacas. La sobrecarga crónica de volumen y una dilatación de las cámaras cardíacas izquierdas suele producir síntomas de ICC izquierda. Por lo tanto, la mayoría de los casos no tratados desarrollan ICC resistente. Los animales con un conducto pequeño pueden llegar a la edad adulta sin síntomas de insuficiencia cardíaca, pero tienen un riesgo aumentado de endocarditis infecciosa. En algunos animales con un PCA importante, el flujo sanguíneo pulmonar aumentado puede inducir una vasoconstricción pulmonar y el desarrollo de hipertensión pulmonar, lo cual presenta muchas implicaciones importantes: el cortocircuito a través del conducto disminuye y revierte, lo cual causa la desaparición del soplo y la aparición de cianosis caudal (cianosis diferencial); el ventrículo derecho

se dilata e hipertrofia como resultado de la hipertensión pulmonar; y la perfusión de los riñones con sangre desoxigenada causa una liberación excesiva de eritropoyetina y ulterior policitemia. Por lo tanto, si el conducto desvía de derecha a izquierda, predominarán los síntomas clínicos de policitemia.

Hallazgos clínicos y tratamiento: En los animales con un PCA que desvía de izquierda a derecha está presente un soplo prominente continuo en maquinaria. El soplo suele ser más intenso en el momento del segundo tono cardíaco, se oye mejor sobre el área de la válvula aórtica y suele estar relacionado con un frémito precordial. El componente diastólico es más suave y se oye mejor sobre el área de la válvula pulmonar, ocasionalmente mejor en el área axilar (en algunos casos, el conducto permanece abierto durante muchos días después del nacimiento; por lo tanto, se puede detectar un soplo continuo durante la exploración del neonato). En ocasiones el componente diastólico puede ser inaudible en el caso de diástole retardada. Los pulsos femorales son característicamente saltones. La mayoría de los animales jóvenes no muestran síntomas clínicos. Aquellos con un cortocircuito grande y los animales más mayores suelen tener síntomas de ICC izquierda. La electrocardiografía muestra con frecuencia ondas R elevadas en la derivación II, indicativa de una hipertrofia del ventrículo izquierdo. Se puede ver un espectro de arritmias cardíacas, con complejos prematuros tanto auriculares como ventriculares. Las anomalías radiológicas dependen del tamaño del conducto y, en los PCA con *shunt* de izquierda a derecha, pueden mostrar un agrandamiento de la silueta auricular y ventricular izquierdos, vasos pulmonares prominentes, dilatación aórtica y pulmonar en forma de aneurisma y grados variables de edema pulmonar. La ecocardiografía es útil para descartar la presencia de defectos cardíacos congénitos y para la documentación de la presencia del PCA. La presencia de turbulencias continuas en la arteria pulmonar principal es característica de la presencia de un PCA con *shunt* de izquierda a derecha. Habitualmente puede detectarse una dilatación del ventrículo y la aurícula izquierdos, y también puede presentarse una regurgitación moderada de la válvula mitral.

La ligadura quirúrgica del conducto de los pacientes con PCA que desvía de izquierda a derecha es habitualmente curativa y casi siempre está indicada. Si estuviera presente, la ICC debería ser tratada médicamente (con diuréticos, vasodilatadores, etc.) antes de anestesiar y practicar la cirugía. El cierre mediante cirugía endovascular intervencional es una alternativa a la ligadura quirúrgica convencional. Esto puede llevarse a cabo mediante cateterismo endovascular y la colocación de un dispositivo (por ejemplo, coils helicoidales, Gianturco coils, dispositivo de oclusión vascular Gianturco-Grifka) dentro del PCA que provoca la formación de un coágulo o la oclusión física del conducto.

En los animales con CAP que desvía de derecha a izquierda suele haber una historia de letargia, intolerancia al ejercicio y colapso. El examen cuidadoso puede revelar cianosis diferencial. El segundo tono cardíaco puede estar desdoblado y puede haber un soplo diastólico suave de insuficiencia pulmonar. No está presente un soplo continuo y los pulsos femorales no son saltones.

El hallazgo de policitemia en un animal joven con los síntomas clínicos anteriores debería llevar a una ulterior valoración diagnóstica del corazón. La electrocardiografía demuestra crecimiento importante del ventrículo derecho y arritmias ocasionales. En el caso de los PCA invertidos, puede apreciarse un aumento del ventrículo derecho y una dilatación aneurismática de la aorta descendente. La ecocardiografía está indicada en estos casos y demostrará dilatación e hipertrofia del ventrículo derecho. El tracto de salida del ventrículo derecho está agrandado. La ecocardiografía de contraste se puede usar para confirmar el diagnóstico. Tras la inyección de suero salino agitado en una vena periférica, se verán microburbujas en el interior de la aorta abdominal, pero no en el interior del corazón.

La ligadura del conducto está contraindicada porque esto da lugar a un aumento en la ya instaurada hipertensión pulmonar (causada por un aumento del flujo a través de la ya de por sí elevada resistencia vascular pulmonar), lo cual desencadena con frecuencia la muerte del animal. La terapia en estos casos incluye el control de la policitemia a través de flebotomías periódicas. El pronóstico a largo plazo es malo.

Arco aórtico derecho persistente

En esta anomalía vascular en anillo, el arco aórtico derecho persiste, lo cual produce obstrucción del esófago en la base del corazón. El esófago está circundado por el arco persistente a la derecha, por el ligamento arterioso a la izquierda y dorsal, y ventralmente por la base del corazón.

El arco aórtico derecho persistente (AADP) se ha descrito en el ganado vacuno, los caballos, los gatos y los perros (en especial, pastor alemán y setter irlandés).

Se han descrito otras anomalías vasculares en anillo con hallazgos similares a los del AADP. Estos defectos congénitos no causan

síntomas clínicos que se refieran al sistema cardiovascular; predominan los síntomas de regurgitación y neumonía aspirativa.

OBSTRUCCIÓN DEL TRACTO DE SALIDA VENTRICULAR

Este grupo de defectos cardíacos congénitos comprende la estenosis aórtica, la estenosis pulmonar y la coartación de la aorta. Todas ellas implican una obstrucción del flujo de salida ventricular, bien sea derecho o izquierdo.

Estenosis aórtica

El vaciamiento ventricular izquierdo puede estar obstruido en tres localizaciones: 1) subvalvular, también denominado subaórtico, que consiste en un anillo fibroso de tejido dentro del tracto de salida del ventrículo izquierdo; 2) valvular; y 3) supravalvular u obstrucción distal a la válvula aórtica. La forma más común en el perro es la estenosis subaórtica. Las preferencias de raza se han identificado para los bóxer, los golden retrievers, los rottweilers, los pastores alemanes y los Newfoundland.

Fisiopatología: La estenosis aórtica induce hipertrofia del ventrículo izquierdo, el grado de la cual depende de la gravedad de la estenosis. En los casos graves, el vaciamiento del ventrículo izquierdo puede estar disminuido, en particular durante el ejercicio. La principal consecuencia de la hipertrofia ventricular izquierda es la creación de áreas de miocardio con mala perfusión. La isquemia miocárdica es un factor principal en el desarrollo de arritmias ventriculares graves que amenazan la vida.

Hallazgos clínicos y tratamiento: Los síntomas clínicos no son paralelos a la gravedad de la estenosis. Puede haber historia de síncope e intolerancia al ejercicio. Los animales sin historia de enfermedad pueden morir de repente y el defecto ser detectado por primera vez en la necropsia. Está presente un soplo sistólico eyectivo que se oye mejor en el área de la válvula aórtica. La intensidad del soplo se correlaciona bastante bien con el grado de estenosis y puede aumentar a medida que los animales maduran, reflejando una estenosis progresiva. Los cachorros de perro sin soplos detectables no deberían ser considerados libres de enfermedad hasta que alcanzan los 6 m de edad, porque el soplo puede ser muy leve en los primeros meses de vida. En los casos moderados a graves, la fuerza del pulso femoral está disminuida. La electrocardiografía puede mostrar una hipertrofia del ventrículo izquierdo (ondas R elevadas en la derivación II) y la aparición de complejos ventriculares prematuros que pueden aumentar su frecuencia con el ejercicio. La monitorización con un sistema Holter está indicada en animales con riesgo de síncopes o en los pacientes con enfermedad grave para advertir y registrar la presencia de cualquier tipo de arritmia, evaluar la gravedad de ésta y ayudar a determinar el riesgo de muerte súbita. Una vez iniciada la terapia antiarrítmica, puede ser interesante continuar con una monitorización, con el sistema Holter, para poder comprobar la eficacia de la misma. Radiológicamente, hay crecimiento ventricular izquierdo variable y dilatación postestenótica de la aorta. La ecocardiografía Doppler está indicada para confirmar el diagnóstico y descartar otras anomalías cardíacas. El grado de hipertrofia ventricular izquierda y el pico sistólico de velocidad del flujo a través del defecto puede ayudar a determinar la gravedad de la estenosis.

Las posibilidades de tratamiento incluyen el tratamiento médico de las arritmias para reducir la incidencia de los síntomas clínicos de intolerancia al ejercicio o síncope, la valvuloplastia con balón (que muchas veces resulta poco eficaz) y la resección quirúrgica (la cual presenta una morbilidad y mortalidad elevadas, elevado coste y la ausencia de una reducción significativa del gradiente). Se recomienda el uso de β-bloqueantes como el atenolol para controlar las arritmias ventriculares en los pacientes con estenosis subaórtica y tratar de reducir la probabilidad de muerte súbita. Los animales con afectación leve no suelen requerir tratamiento y el pronóstico puede ir desde bueno hasta aceptable. Los animales afectados no deberían ser usados para la cría.

Estenosis pulmonar

La estenosis pulmonar es común en el perro e infrecuente en el gato. Produce una obstrucción al vaciado del ventrículo derecho debida, en la mayoría de los casos, a la displasia de las cúspides de la válvula pulmonar. La estenosis puede también producirse en el infundíbulo, en la región subvalvular o en el área supravalvular.

Fisiopatología: El ventrículo derecho debe generar una presión aumentada durante la sístole para vencer la estenosis, lo cual, en los casos de moderados a graves, puede producir una llamativa dilatación e hipertrofia ventricular derecha. A medida que el ventrículo derecho se hipertrofia, su distensibilidad disminuye, lo que lleva a un aumento de las presiones en la aurícula derecha y a una congestión venosa. El aumento de la velocidad del flujo deforma la pared de la arteria pulmonar principal y produce una dilatación postestenótica. En los casos graves, está presente una ICC derecha. La estenosis pulmonar supravalvular es poco frecuente y puede observarse más a

menudo en el schnauzer gigante. En ocasiones los animales con estenosis pulmonar pueden desarrollar, de manera simultánea, una displasia de la válvula tricúspide. Se ha descrito un desarrollo anómalo de la arteria coronaria en algunos animales afectados con estenosis pulmonar, como los bóxer y bulldogs ingleses. Normalmente, la arteria coronaria principal izquierda se origina a partir de una sola arteria coronaria derecha y rodea el tracto de salida del ventrículo derecho.

Hallazgos clínicos y tratamiento: Los animales afectados pueden tener una historia de retraso del crecimiento e intolerancia al ejercicio. La ICC derecha puede estar presente y se caracteriza por ascitis o edema periférico. Está presente un soplo sistólico eyectivo prominente y se oye mejor en el área de la válvula pulmonar. Normalmente está presente el "thrill" precordial correspondiente. La distensión y pulsaciones yugulares también pueden estar presentes. La electrocardiografía demuestra crecimiento del ventrículo derecho en muchos casos. Las anomalías radiográficas incluyen crecimiento del ventrículo derecho, dilatación aneurismática de la arteria pulmonar principal y perfusión pulmonar disminuida. La ecocardiografía está indicada en estos casos y puede demostrar dilatación e hipertrofia ventriculares derechas, aplanamiento del tabique interventricular y cúspides de la válvula pulmonar engrosadas y relativamente inmóviles. En algunos casos puede ponerse de manifiesto una estenosis supravalvular o, aunque menos evidente, subvalvular. En ocasiones, los perros con estenosis pulmonar pueden verse afectados por una insuficiencia pulmonar. La evaluación con Doppler es valiosa para determinar la gravedad de la estenosis. Basándose en la intensidad (descrita como el gradiente de presión a través de la válvula), puede establecerse la necesidad de una intervención. Los animales con estenosis pulmonar moderada o grave se pueden beneficiar de la valvuloplastia con balón o la intervención quirúrgica (valvulotomía, implantación de injerto, valvulectomía parcial o conductos). La elección del procedimiento quirúrgico depende parcialmente de la presencia y el grado de hipertrofia muscular subvalvular. Debería iniciarse el tratamiento paliativo con medicamentos orales como diuréticos y vasodilatadores si se da una ICC derecha. El pronóstico es malo si existe fibrilación auricular o ICC derecha. Cuando surge fibrilación auricular, puede ser recomendable el empleo de un glucósido digitálico.

Coartación de la aorta

Se trata de un proceso poco habitual en perros y gatos que implica un estrechamiento de la aorta distalmente a la arteria subclavia, típicamente en la zona del conducto arterioso. Otras anomalías congénitas de la aorta poco frecuentes incluyen la hipoplasia tubular de la aorta ascendente y la interrupción aórtica. Existen publicaciones de casos resueltos mediante cirugía.

DEFECTOS SEPTALES

Defectos septales auriculares

Una comunicación entre las aurículas puede ser el resultado de un foramen oval persistente o un defecto verdadero del tabique auricular. Durante la vida fetal, el foramen oval, una apertura en solapa oval del tabique interauricular, permite el paso de sangre desde la aurícula derecha a la aurícula izquierda, con el objeto de eludir los pulmones no funcionantes. Esta apertura oval batiente se desarrolla entre dos tabiques: el *septum primum* y el *septum secundum*, dos de los cuales conforman el septo interauricular. Al nacimiento, el descenso de la presión en la aurícula derecha produce el cierre del foramen oval y el cese de la comunicación. Una presión incrementada en la aurícula derecha puede reabrir el foramen oval en el que los septos no estén cerrados y permitir que el paso de sangre se restablezca. Esto no representa un verdadero defecto del tabique auricular, dado que los tabiques se han formado normalmente. Un defecto verdadero del tabique auricular es una apertura permanente del tabique interauricular, que permite a la sangre pasar desde la aurícula con mayor presión. Los defectos del tabique segundo se observan en la parte alta del tabique interauricular, cerca del foramen oval, y son el tipo más frecuente. Los defectos del tabique primero están localizados más abajo en el tabique interauricular, cerca de la unión AV.

Fisiopatología: En la mayoría de los casos, la sangre se dirige desde la aurícula izquierda a la aurícula derecha, y causa una sobrecarga de volumen de las cámaras derechas. La magnitud del cortocircuito depende del tamaño del defecto y del gradiente de presión a través del defecto. El flujo sanguíneo excesivo a través de las cámaras derechas produce su dilatación e hipertrofia. La vasoconstricción pulmonar puede suceder como consecuencia de un excesivo flujo sanguíneo pulmonar y puede precipitar la ICC derecha. En situaciones en las que aumenta la presión en la aurícula derecha (por ejemplo, estenosis pulmonar) puede producirse el cortocircuito de derecha a izquierda a través de un evidente foramen oval o de un defecto del tabique auricular, causar cianosis y, potencialmente, policitemia.

Hallazgos clínicos y tratamiento: Pueden estar presentes síntomas de insuficiencia cardíaca derecha (por ejemplo, ascitis, edema o cianosis). Un soplo sistólico eyectivo suele estar presente sobre el área de la válvula pulmonar, lo que refleja un aumento de flujo sanguíneo a través de ella. El flujo sanguíneo a través del defecto no produce un soplo en sí mismo. Un tiempo de eyección prolongado del ventrículo derecho puede producir un desdoblamiento del segundo tono cardíaco. La electrocardiografía puede revelar la presencia de un agrandamiento del ventrículo o atrio derecho (desviación del eje hacia la derecha, ondas S profundas, ondas p elevadas). También es posible observar un bloqueo de rama derecho y la presencia de arritmias. Radiológicamente, hay grados variables de crecimiento ventricular derecho y prominencia de los vasos pulmonares que indican sobrecirculación pulmonar. La ecocardiografía está indicada en estos animales y demuestra grados variables de dilatación del atrio y ventrículo derechos, y la identificación del defecto como una pérdida de ecogenicidad en el septo interauricular. La pérdida normal de ecogenicidad de la fosa oval debe ser interpretada como un defecto del tabique. La evaluación con Doppler confirma el cortocircuito a través del defecto y el incremento de las velocidades de eyección a través de la válvula pulmonar. Se puede intentar la corrección quirúrgica, pero se relaciona con un gran gasto y mortalidad. Los animales con defectos del *septum secundum* pueden tolerar bien esta situación, y muchos de estos defectos resultan ser un hallazgo incidental en animales mayores. Los defectos de mayor tamaño, como los del *septum primum* o de las almohadillas endocárdicas, son más dados a causar ICC derecha; también se puede producir hipertensión pulmonar como consecuencia de un exceso de circulación pulmonar. El pronóstico es de reservado a grave en estos casos.

Defectos del septo ventricular

Los defectos del septo ventricular están localizados, sobre todo, en la porción perimembranosa del tabique, en la parte superior del septo ventricular, inmediatamente por debajo de la cúspide de las valvas aórticas derecha y no coronaria en el lado izquierdo y justo por debajo de la comisura de la valva tricúspide craneoseptal en el lado derecho. Varían en tamaño y grado de afección hemodinámica. Los defectos del septo muscular también pueden suceder. Los defectos del septo ventricular pueden aparecer con otras anomalías congénitas cardíacas. Este defecto es hereditario en los cerdos enanos.

Fisiopatología: El cortocircuito de sangre desde el ventrículo izquierdo al ventrículo derecho y el tracto de salida del ventrículo derecho se produce en la mayoría de los animales debido a las presiones más elevadas del ventrículo izquierdo. La magnitud del cortocircuito depende del tamaño del defecto y del gradiente de presión entre los ventrículos. La sangre derivada al ventrículo derecho recircula a través de los vasos pulmonares y las cavidades cardíacas izquierdas, lo que produce la dilatación de estas estructuras. El ventrículo derecho también se puede dilatar, sobre todo en animales con grandes defectos del septo ventricular o defectos en la parte inferior del septo ventricular (muy poco frecuentes). Los pequeños defectos (defectos muy resistentes del septo ventricular) limitan el volumen de sangre derivada y reducen al máximo los efectos hemodinámicos, mientras que los defectos grandes normalmente dan como resultado trastornos circulatorios graves y síntomas clínicos. Un cortocircuito significativo a través de las arterias pulmonares puede inducir la vasoconstricción de estos vasos. A medida que la resistencia se eleva, el cortocircuito puede revertirse (es decir, la resistencia al flujo de salida del ventrículo derecho supera la resistencia al flujo de salida del ventrículo izquierdo, de lo cual resulta una desviación derecha-izquierda del flujo sanguíneo), que provoca cianosis y policitemia. El cortocircuito de sangre de derecha a izquierda a través del defecto septal como consecuencia de la hipertensión pulmonar se conoce como complejo de Eisenmenger.

Hallazgos clínicos y tratamiento: Los hallazgos clínicos dependen de la gravedad del defecto y la dirección del cortocircuito. Un defecto pequeño produce síntomas mínimos o ningún síntoma. Los defectos más grandes pueden producir una insuficiencia cardíaca izquierda grave. El ganado vacuno está predispuesto a desarrollar síntomas de insuficiencia cardíaca derecha. El desarrollo de complejo de Eisenmenger está indicado por la cianosis, la fatiga y la intolerancia al ejercicio. La mayoría de los animales afectados presentan un soplo sistólico intenso que se irradia ampliamente con un *thrill* izquierdo acompañante. Este soplo está ausente o desaparece cuando está presente un defecto muy grande o cuando el cortocircuito es de derecha a izquierda. En algunas ocasiones, la insuficiencia valvular aórtica se desarrolla secundariamente porque un defecto subaórtico puede distorsionar la aposición de las valvas. En estos casos, está presente un soplo diastólico concurrente y la combinación de soplo sistólico/diastólico puede confundirse con el del PCA. La turbulencia crónica en el área del defecto puede erosionar el endotelio y predisponer a los animales afectados a la endocarditis infecciosa. Las radio-

grafías torácicas demuestran cardiomegalia generalizada con sobrecarga de los vasos pulmonares. El defecto se puede visualizar normalmente por ecocardiografía, aunque los defectos pequeños se pueden pasar por alto. La ecocardiografia Doppler o los estudios de contraste confirmarán la presencia de un cortocircuito. La terapia depende del uso del animal, la gravedad de los síntomas clínicos y la dirección del cortocircuito. Los animales con defectos pequeños del tabique auricular no requieren tratamiento específico y el pronóstico es favorable. En el caso de animales con un defecto del tabique ventricular, de moderado a grave, el desarrollo de síntomas clínicos es más habitual y debe considerarse la indicación de un tratamiento. Obstrucción quirúrgica del defecto; Consiste en aplicar una banda de constricción alrededor de la arteria pulmonar para incrementar la resistencia del flujo de salida del ventrículo derecho y así disminuir el cortocircuito de izquierda a derecha; o el uso de fármacos para reducir la resistencia vascular sistémica (por ejemplo, un vasodilator como la hidralacina) se puede considerar en el tratamiento de los animales con un gran defecto septal ventricular y cortocircuito de izquierda a derecha. Con cortocircuito de derecha a izquierda, la obstrucción quirúrgica del defecto suele estar contraindicada. Se puede plantear la posibilidad de realizar una flebotomía para aliviar los efectos de la policitemia, o utilizar hidroxiurea para aliviar los síntomas clínicos; sin embargo, el pronóstico es malo o reservado. Los animales diagnosticados con un defecto del tabique ventricular deberían ser desechados como reproductores; se ha demostrado la heredabilidad de estos defectos al menos en una raza (los springer spaniel ingleses).

HERNIA DIAFRAGMÁTICA PERITONEOPERICÁRDICA

La hernia diafragmática peritoneopericárdica es la anomalía pericárdica congénita más común en perros y gatos. Se produce por el desarrollo anómalo de la zona dorsolateral del *septum transversum* o de un fallo en la unión de los pliegues pleuroperitoneales laterales con la parte ventromedial de la *pars sternalis*. El resultado es la hernia de las vísceras abdominales dentro del saco pericárdico. El hígado es el órgano que se hernia con más frecuencia, seguido del intestino delgado, el bazo y el estómago. Los síntomas clínicos son muy variables, con muchos pacientes que se mantienen asintomáticos; el defecto es, en muchas ocasiones, un hallazgo de necropsia. Las radiografías de tórax pueden demostrar la presencia de asas intestinales o del hígado cruzando la línea del diafragma y entrando en el saco pericárdico. El uso de contrastes radiográficos orales de bario puede contribuir a identificar la presencia de estas asas intestinales o del estómago en el saco pericárdico.

El diagnóstico se alcanza igualmente por la identificación de las vísceras abdominales en el saco pericárdico mediante la técnica de ecocardiografía. La resolución quirúrgica de la hernia está indicada en los pacientes con vómitos, síntomas de encefalopatía hepática u otras condiciones adversas como resultado de la hernia diafragmática peritoneopericárdica.

TETRALOGÍA DE FALLOT

La tetralogía de Fallot es el defecto más frecuente que produce cianosis. Es el resultado de la combinación de estenosis pulmonar, defecto ventricular septal típicamente alto, hipertrofia ventricular derecha y grados variables de dextrocardia de la aorta. Se cree que una sola malformación conotroncal (formación desplazada cranealmente de la porción apical del tabique interventricular) puede producir un estrechamiento del tracto de salida del ventrículo derecho (estenosis pulmonar), una preponderancia de la aorta y un defecto del septo ventricular. La hipertrofia ventricular derecha es simplemente una consecuencia de estas anomalías. La estenosis pulmonar puede ser valvular, infundibular o ambas. Las razas predispuestas a la tetralogía de Fallot son el keeshond, el bulldog inglés, el poodle enano, el schnauzer enano y el wirehaired fox terrier. El rasgo se hereda en keeshonds y presumiblemente en otras razas. Este defecto se ha reconocido en otras razas de perros y en gatos.

Fisiopatología: Las consecuencias hemodinámicas de la tetralogía de Fallot dependen principalmente de la gravedad de la estenosis pulmonar, del tamaño del defecto ventricular septal (que habitualmente es grande y poco resistente) y de la resistencia vascular sistémica. La dirección y la magnitud del cortocircuito a través del defecto septal depende, en gran parte, de las resistencias relativas al flujo entre la circulación pulmonar (obstruida por la estenosis pulmonar) y la circulación sistémica. Entre las consecuencias, cabe mencionar una reducción del flujo sanguíneo pulmonar (que causa fatiga y respiración agitada) y una cianosis generalizada (que da lugar a policitemia y debilidad) por la mezcla de sangre no oxigenada que llega desde el lado derecho, con la sangre oxigenada procedente del ventrículo izquierdo. Debido al cortocircuito de sangre venosa a la aorta y la consecuente hipoxia, los riñones liberan eritropoyetina, lo que produce policitemia (p. 55). El aumento de la viscosidad sanguínea relacionado con la policitemia puede tener efectos

hemodinámicos significativos, como sedimentación de sangre y escasa perfusión capilar. Los animales con policitemia grave suelen tener historia de convulsiones.

Hallazgos clínicos y tratamiento: Las manifestaciones típicas de la historia incluyen retraso del crecimiento, intolerancia al ejercicio, cianosis, colapso y convulsiones. Se puede palpar un *thrill* precordial en el área de la válvula pulmonar y en la mayoría de los casos está presente un soplo de estenosis pulmonar. La intensidad del soplo se atenúa cuando se da una policitemia intensa y algunos animales afectados pueden no presentar ningún soplo cardíaco. Electrocardiográficamente, suele verse una pauta de crecimiento del ventrículo derecho (ondas S profundas en el lado izquierdo, que desaparecen en el eje derecho) y las arritmias son poco frecuentes. Las radiografías muestran un agrandamiento variable del corazón derecho y una dilatación de los vasos pulmonares y, a menudo, incluso de la arteria pulmonar principal. La ecocardiografía confirma el diagnóstico. La preponderancia (desplazamiento hacia la derecha) de la raíz de la aorta, hipertrofia ventricular derecha y un defecto ventricular septal son evidentes. Las cámaras cardíacas del lado izquierdo pueden parecer pequeñas, como consecuencia de una disminución del retorno venoso pulmonar. La ecocardiografía de contraste de rutina demuestra un cortocircuito de derecha a izquierda en el defecto septal ventricular. El flujo a través del defecto también se puede detectar por ecocardiografía Doppler. El bloqueo β-adrenérgico se ha usado para reducir el componente dinámico de la obstrucción al flujo de salida del ventrículo derecho y para atenuar la disminución mediada por receptores β-adrenérgicos de la resistencia vascular sistémica. El aumento de la resistencia vascular sistémica disminuye la magnitud del cortocircuito. La policitemia se debe controlar con flebotomías periódicas cuando el hematócrito supere el 65%. El pronóstico es reservado, pero los animales con cortocircuito de leve a moderado pueden llegar a la edad adulta.

Las posibilidades terapéuticas incluyen el tratamiento médico y quirúrgico. Existen descripciones de cirugía correctiva en el perro, pero rara vez se lleva a cabo. La utilización de técnicas quirúrgicas paliativas para aliviar los síntomas clínicos relacionados con la tetralogía de Fallot está escasamente descrita, e incluye técnicas que logran la instauración de una anastomosis sistémico-pulmonar. Estos procedimientos pueden reducir los síntomas de hipoperfusión pulmonar e hipoxia sistémica. En algunos casos, la reducción de la estenosis pulmonar es paliativa. La valvuloplastia quirúrgica o la valvuloplastia con balón de la estenosis pulmonar también son opciones posibles.

DISPLASIA DE LA VÁLVULA MITRAL

La malformación congénita del complejo de la válvula mitral (displasia de la válvula mitral) es un defecto cardíaco congénito frecuente en el gato. Las razas caninas predispuestas son los bull terriers, pastores alemanes y el gran danés. La displasia de la válvula mitral produce insuficiencia mitral y regurgitación de sangre a la aurícula izquierda durante la sístole. Cualquier componente del complejo de la válvula mitral (las valvas de la válvula, las cuerdas tendinosas o los músculos papilares) puede estar malformado, y suele estarlo más de uno.

Fisiopatología: La malformación del complejo de la válvula mitral produce insuficiencia valvular significativa. La regurgitación mitral crónica conduce a una sobrecarga de volumen del corazón izquierdo, que causa la dilatación del ventrículo izquierdo y la aurícula. Cuando la insuficiencia mitral es grave, el gasto cardíaco disminuye, lo que produce síntomas de insuficiencia cardíaca. Una regurgitación mitral grave también puede conducir a una congestión venosa pulmonar y a una ICC izquierda. La dilatación de las cavidades izquierdas predispone a los animales afectados a las arritmias. En algunos casos, la malformación del complejo de la válvula mitral causa algún grado de estenosis valvular e insuficiencia (*véase* ESTENOSIS MITRAL, abajo).

Hallazgos clínicos y tratamiento: Los síntomas clínicos se correlacionan con la gravedad del defecto. Los animales afectados normalmente muestran síntomas de ICC izquierda. Un soplo holosistólico de regurgitación mitral es prominente en la punta del corazón izquierdo. Está presente un tono cardíaco diastólico (ritmo de galope) en algunos casos. Los animales afectados pueden tener un *thrill* sobre el vértice cardíaco izquierdo. La electrocardiografía puede mostrar la presencia de arritmias auriculares (complejos auriculares prematuros, fibrilación auricular), especialmente en aquellos animales que están gravemente afectados.

Puede haber también pruebas tanto de crecimiento auricular izquierdo (ondas P ensanchadas) como ventricular izquierdo. Las radiografías de tórax pueden revelar crecimiento auricular izquierdo grave. También pueden observarse hipertrofia ventricular izquierda y congestión venosa pulmonar. La ecocardiografía demuestra malformación del complejo de la válvula mitral (cuerdas tendinosas fusionadas y engrosadas, valvas valvulares inmóviles, aspecto anómalo de los mús-

culos papilares) y dilatación auricular y ventricular izquierda. La ecocardiografía Doppler demuestra regurgitación mitral grave. Si está presente, se puede identificar estenosis mitral (*véase* abajo).

El pronóstico para los animales con síntomas clínicos y enfermedad grave es malo. Los animales afectados de forma leve pueden permanecer libres de síntomas clínicos durante varios años. Para el tratamiento de la ICC izquierda progresiva, *véase* MANEJO DE INSUFICIENCIA CARDÍACA, p. 74.

ESTENOSIS MITRAL

La estenosis de la válvula mitral es un estrechamiento de la abertura de la válvula mitral como consecuencia de anomalías en la misma, que dan lugar a una obstrucción del flujo sanguíneo hacia el ventrículo. Esta anomalía congénita es rara en perros y gatos, y puede ocurrir junto con otros defectos congénitos como la estenosis subaórtica, la displasia de la válvula mitral y la estenosis pulmonar.

Fisiopatología: La enfermedad produce un incremento de la resistencia al flujo de salida auricular, creando un gradiente de presión entre el atrio y el ventrículo izquierdos. Esto lleva a un agrandamiento auricular izquierdo y un aumento de la presión venosa y de la presión capilar de Wedge. Como consecuencia, se puede desarrollar un edema pulmonar y, en algunos casos, se puede producir un síncope.

Hallazgos clínicos y tratamiento: La estenosis mitral puede ocasionar por sí misma un soplo cardíaco diastólico, típicamente de grado bajo (I-II/VI). Si está presente una displasia de la válvula mitral concurrente, se puede escuchar un soplo de máxima intensidad en la punta izquierda del corazón. Las radiografías demuestran grados variables de agrandamiento del atrio izquierdo y edema pulmonar en animales con ICC izquierda. La electrocardiografía puede mostrar ondas p ensanchadas (indicando dilatación auricular izquierda) y arritmias supraventriculares. La ecocardiografía proporciona un diagnóstico definitivo. Puede detectarse una protrusión o abombamiento de las valvas de la válvula mitral hacia el ventrículo izquierdo durante la diástole, dilatación auricular izquierda y engrosamiento de las valvas de la válvula mitral. La ecocardiografía Doppler demuestra un flujo turbulento a través de la válvula mitral durante la diástole, que comienza en la válvula mitral y se extiende dentro del ventrículo izquierdo. Se ha descrito un gradiente de presión entre el atrio izquierdo y el ventrículo izquierdo al principio de la diástole.

El tratamiento médico de los animales con estenosis de la válvula mitral implica el uso de diuréticos y la restricción del aporte de sodio en la dieta. Debe evitarse la instauración de una diéresis excesiva, ya que esto puede reducir gravemente el gasto cardíaco. Dentro del manejo quirúrgico o intervencional se pueden incluir procedimientos como las comisurotomías cerrada (derivación de la estenosis sin realización de *bypass*) o abierta, la sustitución de la válvula mitral o la realización de una valvuloplastia (comunicado en un animal con estenosis de la válvula tricúspide). Estos últimos procedimientos casi nunca son llevados a cabo en los perros y gatos e implican riesgos y costes considerables.

DISPLASIA TRICÚSPIDE

La malformación congénita del complejo de la válvula tricúspide se ve ocasionalmente en perros y gatos. Las razas predispuestas son los labrador retrievers y los pastores alemanes. La displasia tricúspide produce insuficiencia tricúspide y regurgitación sistólica de la sangre a la aurícula derecha. Casi nunca se aprecia la estenosis de la válvula tricúspide. Las cuerdas tendinosas están habitualmente acortadas o ausentes, y las valvas de la tricúspide pueden estar engrosadas o adheridas a la pared ventricular o intraventricular septal. También pueden presentarse de manera simultánea otras anomalías congénitas como displasia de la válvula mitral, defectos septales, estenosis subaórtica o estenosis pulmonar. En la anomalía de Ebstein, una variedad reconocida de displasia tricúspide, la válvula tricúspide está desplazada hacia el ápice.

Fisiopatología: La malformación de la válvula tricúspide produce insuficiencia valvular significativa. La regurgitación tricúspide crónica lleva a una sobrecarga de volumen del corazón derecho, que produce dilatación del ventrículo derecho y aurícula. El flujo sanguíneo pulmonar puede estar disminuido y producir fatiga y taquipnea. A medida que la presión en la aurícula derecha aumenta, el retorno venoso se altera, lo cual produce ascitis.

Hallazgos clínicos y tratamiento: Los síntomas clínicos se correlacionan con la gravedad del defecto. Los animales afectados normalmente muestran síntomas de ICC derecha. Un soplo holosistólico rudo de insuficiencia tricúspide es prominente en el ápice cardíaco derecho. Las arritmias auriculares, sobre todo la taquicardia auricular paroxística, son frecuentes y pueden causar la muerte. La electrocardiografía y la radiografía muestran característicamente agrandamiento auricular y ventricular derechos. La vena cava inferior puede estar dilatada de manera significativa. La ecocardiografía demuestra malformación de la

válvula tricúspide y habitualmente dilatación auricular y ventricular derecha graves. La ecocardiografía Doppler demuestra regurgitación tricúspide grave.

El pronóstico para los animales con síntomas clínicos es reservado. Pueden ser necesarias paracentesis periódicas para controlar los derrames peritoneales. También pueden estar indicados diuréticos, vasodilatadores y digoxina.

CORAZÓN ECTÓPICO

El corazón ectópico es una enfermedad en la que el corazón está localizado fuera de la cavidad torácica, normalmente en el área cervical ventral. Se presenta con más frecuencia en el ganado vacuno. El desplazamiento a través de un esternón defectuoso o a través de las costillas produce muerte neonatal, aunque la supervivencia a largo plazo es posible con otros tipos de desplazamiento.

DIVERSAS ANOMALÍAS CONGÉNITAS CARDÍACAS

La desembocadura venosa pulmonar anómala es una anomalía congénita poco frecuente, en la que un número variable de venas pulmonares (desde una sola hasta la totalidad) desembocan en el atrio derecho o en una vena sistémica. Entre los **defectos de los cojinetes o almohadillas endocárdicos** (defectos del canal AV, *ostium* AV persistente, defectos del septo AV) se incluyen las anomalías en el desarrollo de las almohadillas endocárdicas y pueden producir defectos en el *septum primum*, anomalías en la válvula AV y defectos del septo ventricular. El ***cor triatriatum* izquierdo y derecho** se produce por la existencia de una membrana fibrosa que divide el atrio izquierdo o derecho, respectivamente. El *cor triatriatum* izquierdo se ha comunicado en gatos y el derecho en perros. El atrio afectado está dividido en dos cámaras. Con frecuencia, hay una o más perforaciones en esta membrana que provoca la compartimentación, y permite la comunicación entre las dos porciones del atrio. Se han descrito intervenciones con éxito mediante la técnica de valvuloplastia con balón. La **dextrocardia** consiste en la localización del corazón en el hemitórax derecho, que puede ocurrir como un defecto cardíaco congénito, y resulta por sí mismo un proceso típicamente benigno. También puede aparecer en combinación con ***situs inversus*** (una orientación anómala de todos los órganos corporales en general). La combinación de estos defectos se aprecia de forma característica en animales con otro tipo de anomalías concurrentes, como sinusitis, bronquitis y bronquiectasia. Además de estos defectos, pueden existir otros muchos, entre los que se incluyen el ventrículo derecho con doble orificio de salida (la totalidad de una gran arteria y la mayor parte de otra gran arteria se originan ambas desde el mismo ventrículo derecho), la interrupción del arco aórtico, la persistencia de la vena cava craneal izquierda, la atresia pulmonar y la transposición de las grandes arterias.

ENFERMEDAD CARDÍACA E INSUFICIENCIA CARDÍACA

La enfermedad cardíaca se define como cualquier anomalía del corazón y engloba una amplia gama de trastornos que incluyen alteraciones congénitas (*véase* ANOMALÍAS CONGÉNITAS Y HEREDITARIAS, p. 65) y trastornos anatómicos y fisiológicos de etiología variada. Puede clasificarse por diversos métodos, incluso si la enfermedad estaba presente al nacimiento o no (anomalía congénita o adquirida), etiología (infecciosa o degenerativa), duración (crónica o aguda), estado clínico (insuficiencia cardíaca izquierda o derecha o insuficiencia biventricular) o por malformación anatómica (defecto del septo ventricular).

La insuficiencia cardíaca es cualquier anomalía cardíaca que origina una deficiencia del corazón para bombear sangre de acuerdo con las necesidades metabólicas de los tejidos. Es un síndrome clínico en el cual la congestión o el edema, la disminución de la perfusión periférica y/o la hipotensión sistémica aparecen como consecuencia final de una enfermedad cardíaca grave. La enfermedad cardíaca puede cursar sin dar lugar nunca a una insuficiencia cardíaca. La insuficiencia cardíaca, no obstante, sólo puede producirse si la enfermedad cardíaca está presente, ya que es una consecuencia de la misma.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la enfermedad cardíaca típicamente implica la evaluación de los datos identificativos, la historia clínica y los hallazgos en la exploración, y los resultados de pruebas diagnósticas como la radiografía, la electrocardiografía y la ecocardiografía. En ocasiones son necesarias pruebas más específicas como el cateterismo cardíaco o los estudios nucleares.

Historia y datos demográficos

En los pacientes en los que se sospecha una enfermedad cardíaca, los datos demográficos (edad, raza y sexo) ayudan a proporcionar una lista de diagnósticos diferenciales. Los datos demográficos influyen no sólo en la lista de enfermedades cardíacas, sino también en su importancia relativa (por ejemplo,

la endocarditis es rara en los gatos, pero es más frecuente en vacas, caballos y perros).

Los animales que presenten enfermedad cardíaca pueden tener una historia de intolerancia al ejercicio, debilidad, disnea, taquipnea, distensión abdominal (secundaria a ascitis), síncope (desmayo), cianosis o anorexia y pérdida de peso. Más raramente puede detectarse edema periférico o ventral, ictericia o hemoptisis. Hay también algunas variaciones entre especies en las dolencias que se presentan. Los gatos rara vez tienen tos con la enfermedad cardíaca y más frecuentemente se presentan con una historia de disnea (que puede ser sutil y pasar inadvertida por el dueño) y anorexia. En los perros con ICC, por el contrario, se observan con frecuencia molestias como tos y disnea.

Exploración física

Se debe realizar una exploración física completa a cualquier animal que esté siendo evaluado por una enfermedad cardíaca. Además de la auscultación del tórax, debe realizarse una palpación para valorar la presencia de temblores o sacudidas nerviosas (con la punta de los dedos se pueden palpar vibraciones de menor frecuencia) y alteraciones en la intensidad o localización del pulso cardíaco. También debe realizarse de forma simultánea la auscultación y la palpación del pulso. Se recomienda evaluar el color de las mucosas y el tiempo de llenado capilar, y valorar el pulso yugular y su posible distensión excesiva. Las extremidades deben ser examinadas para detectar la presencia de edema y debe evaluarse el abdomen para detectar la presencia de ascitis.

Tonos y soplos cardíacos: Los tonos cardíacos se generan por la aceleración y desaceleración rápidas de la sangre y por las vibraciones secundarias del sistema cardiohémico. Hay cuatro tonos cardíacos que pueden potencialmente auscultarse. El primer tono cardíaco (S_1) está relacionado con el cierre de las válvulas AVes (AV), y el segundo tono cardíaco (S_2) está relacionado con el cierre de las válvulas semilunares (aórticas y pulmonares). El tercer tono cardíaco (S_3) aparece precozmente en la diástole y es el resultado de un rápido llenado ventricular y el cuarto tono cardíaco (S_4) está relacionado con la sístole auricular. En los caballos se pueden oír los cuatro tonos. En el ganado vacuno normalmente sólo son audibles S_1 y S_2, si bien S_3 o S_4 pueden ser oídos en ocasiones. La administración IV de fluidos en bóvidos puede dar lugar a una acentuación del tercer y/o cuarto tonos cardíacos. En los perros, los gatos y los hurones, S_1 y S_2 son normalmente los únicos tonos cardíacos audibles. Se conoce menos sobre cabras, ovejas y cerdos; no obstante, se cree que en estas especies solamente se pueden oír el primero y el segundo tonos cardíacos.

Ritmos de galope: Un ritmo de galope consiste en la presencia del primero y segundo tonos cardíacos acompañados por un acentuado sonido, que es o bien un tercer o cuarto tono, o ambos. Éstos se clasifican como **galope protodiastólico** (S_3), **presistólico** (S_4) o **de suma** (la fusión de S_3 y S_4). El ritmo de galope detectado con más frecuencia en el perro es el resultado de un tercer tono cardíaco acentuado y por lo general se produce de forma secundaria a una enfermedad miocárdica como la miocardiopatía hipertrófica o la enfermedad degenerativa valvular. En los gatos con miocardiopatía se puede oír un ritmo de galope S_4 (presistólico). Dado que la frecuencia cardíaca supera normalmente los 160-180 l/min en los gatos, los ritmos de galope son por lo general la suma de los sonidos de galope cardíacos. Un **chasquido sistólico** es un sonido corto, agudo y a menudo transitorio que puede manifestarse durante la segunda mitad de la sístole. Estos chasquidos son infrecuentes en los perros y probablemente en otras especies domésticas y se detectan con más frecuencia en los perros con degeneración mixomatosa precoz de la válvula mitral. Suelen ser únicos, pero pueden ser múltiples o desaparecer por completo en algunos ciclos.

Desdoblamiento de S_1 o S_2: Esto puede producirse en ausencia de otras alteraciones cardíacas. El primer tono cardíaco se debe al cierre pasivo de las válvulas mitral y tricúspide. El S_1 puede estar marcadamente desdoblado cuando la contracción de los dos ventrículos es asincrónica, como en el bloqueo de rama y en ciertos latidos ventriculares ectópicos, con el resultado de un cierre diferencial de las válvulas AV. El desdoblamiento de S_1 puede también ocurrir en perros normales y sanos de razas grandes. El S_2 puede estar desdoblado durante la inspiración en los perros (sobre todo en razas grandes) y suele ser el resultado de un aumento de la presión negativa intratorácica durante la inspiración, aumento en el llenado ventricular derecho y el consiguiente retraso en el cierre de la válvula pulmonar en relación con la válvula aórtica. El desdoblamiento de S_2 es un hallazgo normal en los caballos durante la inspiración o la espiración. El segundo tono cardíaco se produce por el cierre pasivo de las válvulas aórtica y pulmonar. El desdoblamiento anómalo de S_2 está relacionado con la hipertensión pulmonar, como en el enfisema pulmonar de los caballos y la infestación por gusano cardíaco de los perros. Otras causas en los perros (y posiblemente en otras especies) son el defecto del tabique auricular, estenosis pulmonar, bloqueo de rama derecha o izquierda y ciertos latidos ectópicos ventricu-

lares. El retraso en el cierre de la válvula aórtica (por ejemplo, en la estenosis subaórtica, en el bloqueo de rama izquierda, en ciertos latidos ventriculares ectópicos o en la hipertensión sistémica) puede dar lugar a desdoblamientos paradójicos de S_2 (la válvula pulmonar se cierra con anterioridad a la válvula aórtica).

Aleteo diafragmático sincrónico: El diafragma puede contraerse sincrónicamente con el corazón produciendo sonidos fuertes de golpeteo a la auscultación y una contracción visible en el flanco. El síndrome es el resultado de la estimulación del nervio frénico por la despolarización auricular y se produce principalmente cuando hay un desequilibrio electrolítico o acidobásico marcado, en particular con la hipocalcemia. Es más común en los caballos y los perros y ocurre con frecuencia en la eclampsia. Aparece con mayor frecuencia en los perros en asociación con desequilibrios electrolíticos inducidos por enfermedad gastrointestinal.

Soplos: Los soplos cardíacos son vibraciones audibles causadas por el corazón o por los vasos principales y suelen ser el resultado de un flujo sanguíneo turbulento o de las vibraciones de las estructuras cardíacas como, por ejemplo, parte de una válvula o estructura cordal. Los soplos se clasifican según su cronología, intensidad y localización, pero también pueden estar caracterizados por su frecuencia (frecuencia fundamental o grado), calidad (por ejemplo, musical) y configuración (por ejemplo, creciente-decreciente). Un **soplo sistólico** se produce durante la sístole y suele ser o bien de eyección (crecientedecreciente) o regurgitante (holosistólico, meseta). Los soplos de eyección muestran su máxima intensidad durante la mitad de la sístole y tienen forma de diamante durante la fonocardiografía. Pueden estar producidos por lesiones estenóticas en las válvulas semilunares (por ejemplo, estenosis pulmonar o estenosis subaórtica). Los soplos sistólicos regurgitantes muestran una intensidad constante durante toda la sístole y pueden estar causadas por regurgitación de las válvulas mitral o tricúspide (por ejemplo, la degeneración mixomatosa de la válvula mitral). Los **soplos diastólicos** suelen ser decrecientes (disminuyendo de intensidad a lo largo de la diástole) y están causados por una insuficiencia aórtica o pulmonar (como la causada por la endocarditis infecciosa de la válvula aórtica). Los **soplos continuos** suelen estar causados por el CAP (un defecto congénito cardíaco) y se presentan tanto en la sístole como en la diástole. Los soplos continuos varían de intensidad a largo plazo y son más intensos al final de la eyección ventricular, disminuyendo la intensidad durante la diástole. Un **soplo sistodiastólico** se produce en pacientes que presentan a la vez soplo sistólico y diastólico y puede observarse en pacientes con un defecto ventricular septal e insuficiencia de la válvula aórtica, o en un paciente con estenosis subaórtica e insuficiencia aórtica.

En los caballos, con frecuencia se pueden oír soplos sistólicos precoces y diastólicos, en ausencia de cardiopatía o anemia. El punto de máxima intensidad suele localizarse sobre la base del corazón izquierdo. En ocasiones se puede observar en caballos jóvenes sanos un corto soplo diastólico estridente de grado alto. Los soplos sistólicos se detectan en algunos gatos de forma secundaria a un incremento de la velocidad del flujo en el ventrículo derecho medio, sin una enfermedad cardíaca estructural significativa. También se detectan soplos cardíacos inocentes en gatos y perros inmaduros (<6 m de edad) debido a un aumento del volumen de eyección.

Los soplos cardíacos se clasifican como sigue. Grado I: el soplo de más baja intensidad que es audible y normalmente sólo se detecta cuando la auscultación se realiza en una habitación tranquila; grado II: un soplo tenue, fácilmente audible y restringido a un área localizada; grado III: un soplo que se oye de inmediato cuando se inicia la auscultación; grado IV: un soplo que se oye inmediatamente al inicio de la auscultación, pero que no se acompaña de un *thrill*; grado V: un soplo muy fuerte con un *thrill* palpable, el soplo más intenso que deja de oírse cuando el fonendoscopio se retira de la pared torácica; o grado VI: se oye un soplo sumamente intenso cuando el fonendoscopio se retira de la pared torácica.

Arritmias: Las arritmias son anomalías de la frecuencia, la regularidad o del sitio de formación del impulso cardíaco y se detectan durante la auscultación. Otros términos como disritmia y ritmo ectópico también se utilizan para describir las arritmias. La presencia de una arritmia cardíaca no indica necesariamente la presencia de enfermedad cardíaca; muchas arritmias cardíacas son clínicamente insignificantes y no requieren terapia específica. No obstante, algunas arritmias pueden causar síntomas graves, como el síncope, o provocar la muerte súbita. Numerosos trastornos sistémicos pueden estar relacionados con ritmos cardíacos anómalos. (Para el estudio de arritmias específicas, *véase* p. 74.)

Pulsos: Un pulso es la expansión rítmica de una arteria que puede ser palpada digitalmente (o visualizada) durante la exploración física. Fisiológicamente, el pulso es la diferencia entre las presiones sistólica y diastólica. En perros y gatos, el pulso se palpa nor-

malmente en la arteria femoral. El pulso venoso yugular se puede observar en animales sanos. Estos pulsos no suelen extenderse más allá de un tercio de la distancia del cuello, en un animal en posición de pie. Los **déficit de pulso** son pulsos ausentes a pesar de la auscultación de un latido cardíaco, y de este modo se detectan durante la auscultación y la palpación simultánea del pulso. Estos se producen como resultado de contracciones ventriculares ectópicas (arritmias) que tienen lugar de forma tan prematura (rápidamente) que los ventrículos son incapaces de producir un llenado suficiente como para conseguir la eyección de sangre. Los **pulsos saltones** (un aumento en la presión del pulso) pueden observarse en pacientes con insuficiencia aórtica o con PCA. Los **pulsos débiles** (una reducción de la presión del pulso) se observan en pacientes con insuficiencia cardíaca o con estenosis subaórtica. Los perros con una estenosis subaórtica grave pueden presentar una presión del pulso que aumenta lentamente durante la sístole ventricular y alcanza un pico de presión al final de la sístole, que se conoce como ***pulsus parvus et tardus.*** **Pulso paradójico** es la disminución de la presión del pulso durante la inspiración y un aumento durante la espiración. Se trata de un fenómeno normal en animales, pero por lo general es demasiado sutil como para observarse durante la exploración física. Sin embargo, en los pacientes con derrame pleural y taponamiento cardíaco este hallazgo es muy marcado. Los **pulsos alternantes** son un pulso fuerte y uno débil que se alternan mientras el paciente presenta ritmo sinusal; puede ser observado (casi nunca por el veterinario) en pacientes con insuficiencia miocárdica o taquiarritmias. El **pulso bigémino** consta de un pulso fuerte y uno débil alternos, causados por una arritmia, por ejemplo la bigémina ventricular. El pulso débil (durante la contracción ventricular prematura) sigue característicamente un intervalo de tiempo más corto que el pulso fuerte.

Sonidos respiratorios: El edema pulmonar puede producirse como resultado de la ICC. En la exploración física, esto puede manifestarse con crepitaciones y silbidos respiratorios. En estos pacientes también se observan disnea o taquipnea. Una disminución del movimiento del aire suele estar presente durante la auscultación torácica de pacientes que han desarrollado derrame pleural por una cardiopatía. No obstante, las enfermedades respiratorias o el derrame pleural secundario a otros procesos subyacentes también pueden dar lugar a estos síntomas clínicos.

Ascitis: La hinchazón abdominal puede suceder por gas, tejido blando o acumulación de líquidos. Los pacientes con cardiopatías e insuficiencia cardíaca derecha (como la causada por dirofilariosis o por displasia de la válvula tricúspide) pueden desarrollar ascitis.

Radiografía

Las radiografías torácicas con frecuencia aportan información valiosa en la evaluación de pacientes en los que se sospecha enfermedad cardíaca. El hallazgo de cardiomegalia generalizada o agrandamiento de las cavidades cardíacas específicas hace más probable la presencia de enfermedad cardíaca y también puede proporcionar claves para identificar la enfermedad específica presente. El edema pulmonar es un hallazgo común en los pacientes con ICC; también puede encontrarse derrame pleural. La resolución de estas alteraciones en la repetición de las radiografías de tórax puede utilizarse como una indicación de la eficacia del tratamiento. Los animales con ICC también pueden presentar distensión de los vasos pulmonares. Aunque las radiografías torácicas son útiles en la valoración de los pacientes con enfermedad cardíaca, tienen ciertas limitaciones. La presencia de edema pulmonar no confirma de forma definitiva un origen cardiogénico, ni descarta otro origen como la enfermedad pulmonar, y la evaluación del tamaño global cardíaco y del agrandamiento de cavidades específicas suele ser mucho menos exacto si se compara con la ecocardiografía.

Electrocardiografía

La electrocardiografía es el registro de la actividad eléctrica cardíaca desde la superficie corporal. Puede ser utilizada no sólo para identificar arritmias cardíacas y trastornos de la conducción, sino también agrandamientos de las cámaras.

Anomalías de onda: Las anomalías en la onda pueden indicar agrandamientos de las cámaras. En Lead II en perros y gatos, **amplias ondas P** sugieren agrandamiento de la aurícula izquierda; **ondas P altas,** agrandamiento de la aurícula izquierda; **ondas R altas,** de una dilatación ventricular izquierda; y **ondas S profundas,** de aumento ventricular derecho. Los complejos QRS amplios pueden presentarse en pacientes con dilatación ventricular; no obstante, también pueden deberse a trastornos de conducción (*véase* abajo). Aunque el ECG puede sugerir la dilatación de una cámara, las radiografías torácicas y la ecocardiografía presentan mayor sensibilidad.

Ritmo sinusal: En un animal normal el nódulo sinusal inicia cada una de las contracciones cardíacas, establece la frecuencia y el ritmo normales, y se denomina el marcapasos

del corazón. El **ritmo sinusal normal** es un ritmo regular y está originado en el nódulo sinusal. La **bradicardia sinusal** es un ritmo sinusal regular que es más lento de lo esperado. Obviamente, la frecuencia cardíaca esperada varía según la especie o la situación (por ejemplo, ejercicio, anestesia o reposo). La bradicardia sinusal puede observarse en pacientes con sobredosis de anestesia o de agentes que causen tono vagal elevado o reducción del tono simpático (por ejemplo, xilacina, digoxina), en pacientes hipotérmicos, hipotiroideos, con enfermedad del nódulo sinusal, o en pacientes con tono vagal elevado por enfermedades sistémicas respiratorias, neurológicas, oculares, gastrointestinales o del tracto urinario. Normalmente la bradicardia sinusal no necesita tratamiento a menos que se observen síntomas clínicos relacionados, como debilidad o colapso. En perros y gatos, se puede considerar la atropina (0,04 mg/kg, IV, IM o SC) para el tratamiento de la bradicardia. La causa desencadenante también debe ser corregida.

La **taquicardia sinusal** consiste en la presencia de un ritmo sinusal regular de frecuencia excesiva. Las causas incluyen el estrés (que da lugar a un tono simpático elevado), el hipertiroidismo, la fiebre, la hipovolemia, el taponamiento cardíaco, la insuficiencia cardíaca o la administración de agentes que pueden aumentar la frecuencia de descarga del nódulo sinusal (por ejemplo, catecolaminas). El tratamiento implica resolver la causa subyacente. La **arritmia sinusal** aparece como resultado de la descarga irregular del nodo sinusal. El lugar de formación del impulso sigue siendo el nódulo sinusal; no obstante, la frecuencia de la descarga varía. La arritmia sinusal es un hallazgo habitual en perros y caballos; es anormal en gatos. La frecuencia cardíaca normalmente aumenta con la inspiración y disminuye con la espiración. El ritmo es irregular, con >10% de variación en el intervalo RR. Esta variación en el ritmo cardíaco está relacionada con una variación en la intensidad del tono vagal. La arritmia sinusal se suprime por la reducción del tono vagal o el aumento de la frecuencia cardíaca como resultado de la excitación, el ejercicio o la administración de atropina. Puede estar relacionada con un marcapasos migratorio (ondas P que varían en la forma) en el interior del nodo sinoauricular (SA) y un intervalo PR variable. El **bloqueo sinoauricular** ocurre cuando el impulso del nodo sinoauricular fracasa al ser transportado hacia el tejido que rodea a las aurículas y los ventrículos. Por eso, en el ECG no se observan ondas P ni complejos QRS. En el bloqueo SA de segundo grado (el más común), algunos de los impulsos SA no llegan a transmitirse, produciendo una pausa que es una integral múltiple exacta del intervalo PP normal.

La **parada sinusal** es el fracaso de descarga del nodo SA durante un corto periodo de tiempo, que da lugar en el ECG a una pausa entre complejos (normalmente se acepta como pausa el exceder dos veces el intervalo RR normal). La **parada auricular (ritmo sinoventricular)** se produce por la incapacidad de las aurículas para despolarizarse. El ECG no presenta ondas P, ni hay fibrilación auricular. En perros afectados por esta afección la frecuencia es normalmente de 40-60 l/min, según la etiología concreta. Las causas incluyen la hiperpotasemia (en la que el miocardio auricular está envenenado), miocarditis y formas particulares de miocardiopatía en las que el miocardio auricular es reemplazado por tejido fibroso. El tratamiento de la parada auricular inducida por hiperpotasemia requiere el tratamiento de la hiperpotasemia subyacente. La **enfermedad del nodo sinusal** afecta al nodo sinusal; no obstante, pueden verse afectadas otras zonas del tejido del miocardio especializado en la conducción, incluyendo el nodo AV. Esta enfermedad se observa frecuentemente en perros geriátricos como los schnauzers miniatura y puede desembocar en periodos de bradicardia como consecuencia de una parada sinusal o de un bloqueo SA, taquicardias o en trastornos de la conducción debido a un bloqueo AV de segundo grado (*véase* abajo). El tratamiento inicial suele incluir simpaticomiméticos para aumentar la frecuencia cardíaca (por ejemplo, teofilina de larga duración, 10 mg/kg, V.O., 2 v/d; o terbutalina, 0,14 mg/kg, V.O., de 2-3 v/d en perros). En los pacientes que no responden al tratamiento oral, puede estar indicada la implantación de un marcapasos.

Trastornos de la conducción: El **bloqueo AV** se refiere a una alteración de la conducción del impulso de las aurículas a los ventrículos. En el **bloqueo AV de primer grado** (conducción prolongada), el tiempo de conducción se incrementa y se reconoce en el ECG por un intervalo PR aumentado. En el **bloqueo AV de segundo grado** (conducción intermitente), los impulsos ocasionales no pueden ser conducidos a través del nódulo AV y la contracción auricular no va seguida de contracción ventricular. El bloqueo puede suceder a intervalos regulares o al azar. Durante el bloqueo, no hay S_1 ni S_2 y no hay pulso arterial. En los caballos, normalmente es audible el sonido relacionado con la contracción auricular (S_4) y la aparición de S_4 no seguida de otros sonidos cardíacos diagnostica bloqueo cardíaco de segundo o tercer grado. El S_4 también puede ser audible en los perros con bloqueo AV de segundo grado. En todas las especies puede observarse una onda yugular auricular durante el bloqueo. Cuando

los intervalos PR previos al latido de escape se alargan progresivamente, la afección se conoce como bloqueo AV de Wenckebach o tipo I de Mobitz de segundo grado. Si los intervalos PR no cambian, la afección se conoce como bloqueo AV de segundo grado tipo II de Mobitz.

En el **bloqueo cardíaco AV de tercer grado o completo**, ninguno de los impulsos son conducidos desde las aurículas a los ventrículos. El ritmo ventricular es establecido desde un marcapasos ectópico nodal o ventricular, que descarga a una frecuencia más lenta que la del nódulo SA y las aurículas y ventrículos laten de manera independiente uno de otro. La frecuencia cardíaca y del pulso son regulares, pero hay una bradicardia pronunciada que presenta una relativa falta de respuesta a los factores que normalmente aumentan la frecuencia cardíaca (por ejemplo, el ejercicio o la excitación). La diferencia en la cronología entre las contracciones auricular y ventricular produce variación en el llenado ventricular y la consiguiente variación en la intensidad de S_1 y en la presión del pulso arterial. Periódicamente, las aurículas se contraen cuando el ventrículo se encuentra en sístole, produciendo grandes pulsaciones yugulares (ondas A cañón). En algunos animales, se pueden descubrir contracciones auriculares más rápidas con el fonendoscopio.

El significado del bloqueo AV varía de una especie a otra. Tanto el bloqueo AV de primer como de segundo grado pueden estar presentes sin evidencia externa de cardiopatía. El bloqueo AV de primer grado puede ser el resultado de un tono vagal excesivo y, por lo general, no se considera significativo en los perros y los caballos, a menos que exista otra prueba de enfermedad cardíaca. En todas las especies, el bloqueo AV de segundo grado puede ser indicativo de cardiopatía. Sin embargo, en los caballos, aparece con más frecuencia como resultado de un tono vagal elevado. Se detecta a frecuencias cardíacas <40 l/min durante el reposo y, como el bloqueo SA, puede ser inducido o abolido por situaciones que reduzcan el tono vagal. El bloqueo AV completo está siempre alterado en los gatos y los perros.

El bloqueo AV puede estar causado por fibrosis, neoplasia, otras lesiones del nodo AV, hipoxia, agentes que aumenten el tono vagal o alteraciones electrolíticas. El tratamiento se dirige principalmente a corregir la causa subyacente. Con frecuencia está relacionado con síncope, sobre todo durante el ejercicio o la excitación. El tratamiento oral, como la teofilina de larga duración (10 mg/kg, V.O., 2 v/d) o la terbutalina (0,14 mg/kg, V.O., 2-3 v/d en perros), puede ser útil en animales con bloqueo AV de segundo grado sintomático (síncope, debilidad). El bloqueo cardíaco completo suele relacionarse con lesiones irreversibles. Los medicamentos suelen ser ineficaces en la resolución de las alteraciones de la conducción y está justificada la implantación de un marcapasos.

Arritmias: Las arritmias se pueden dividir en bradiarritmias, en las que la frecuencia cardíaca es demasiado lenta, y taquiarritmias, en las que la frecuencia cardíaca es demasiado rápida. Las primeras incluyen la bradicardia sinusal, la parada sinusal, el bloqueo SA, el bloqueo AV y la parada auricular (*véase* arriba). Las taquiarritmias pueden dividirse en supraventricular y ventricular según su lugar de origen. Las **despolarizaciones supraventriculares prematuras** son despolarizaciones prematuras que se originan desde un punto fuera del nodo sinusal y encima de los ventrículos. También se denominan complejos/despolarizaciones/latidos auriculares o nodulares prematuros. Los lugares posibles para las despolarizaciones ectópicas incluyen el miocardio auricular y su intersección (nodo AV proximal, nodo AV y haz de His). Desde el punto de vista electrocardiográfico, las despolarizaciones supraventriculares incluyen un complejo QRS que parece normal pero se produce prematuramente. Puede observarse una onda P de morfología variable precediendo a la despolarización supraventricular prematura o puede esconderse en el complejo sinusal precedente. Las despolarizaciones supraventriculares prematuras son casi siempre resultado de una regurgitación mitral crónica en los perros, pero puede estar causada por cualquier enfermedad cardíaca que pueda abocar en agrandamiento auricular, y otras causas subyacentes como miocarditis, enfermedad del nódulo sinusal, el estrés u otras causas de tono simpático aumentado. La **taquicardia supraventricular** consiste en una serie de despolarizaciones supraventriculares prematuras que suceden de forma consecutiva. Las **vías accesorias** son alteraciones congénitas que permiten una conexión eléctrica entre las aurículas y los ventrículos fuera de la conexión normal (nódulo AV/haz de His). Estas vías o tractos de derivación se han identificado en perros y gatos y pueden producir taquiarritmias supraventriculares. El tratamiento puede implicar la ablación del tracto de derivación mediante catéter de radiofrecuencia; también se han probado medicaciones orales como el diltiazem y la digoxina (no es el fármaco de elección).

El **flúter auricular** es una arritmia rara que, si está presente, suele preceder al desarrollo de fibrilación auricular. Se trata en esencia de una rápida taquicardia supraventricular en la que las ondas P con frecuencia se muestran como una línea en dientes de sie-

rra. La frecuencia auricular de la descarga es tan rápida (generalmente > 400 l/min) que sólo son transmitidos impulsos intermitentes debido a la refractancia intermitente del nódulo AV. La frecuencia ventricular puede ser regular y rápida o irregular y rápida.

La **fibrilación auricular** es un ritmo irregular que normalmente es rápido y está causado por la despolarización desorganizada de las aurículas. La estimulación del nodo AV suele producirse, pero de modo aleatorio, lo que causa un ritmo rápido e irregular. La irregularidad produce variaciones en el llenado diastólico en el periodo entre las contracciones y, en consecuencia, variación en la intensidad de los tonos cardíacos y en la amplitud de los pulsos arteriales. Con periodos diastólicos excepcionalmente cortos hay un llenado insuficiente de los ventrículos para producir un pulso arterial después de la contracción ventricular. A frecuencias cardíacas rápidas, esto produce una frecuencia del pulso considerablemente más baja que la frecuencia cardíaca (déficit de pulso). El ECG muestra ausencia de ondas P, presencia de ondas F rápidas y una irregularidad absoluta en los intervalos RR. En los perros y los gatos, la fibrilación auricular con frecuencias cardíacas altas suele indicar enfermedad cardiovascular grave. Las causas incluyen cualquier enfermedad cardíaca que dé lugar a una dilatación auricular (por ejemplo, miocardiopatía, enfermedad degenerativa valvular), miocarditis o enfermedad extracardíaca como una neoplasia o (menos frecuentemente) dilatación gástrica y vólvulos en perros. En los rumiantes, la fibrilación auricular es, en ocasiones, paroxística y está relacionada con trastornos del tracto gastrointestinal, pero también puede producirse como secuela de *cor pulmonale* o con cardiopatía. En los caballos, la fibrilación auricular puede manifestarse junto con otra enfermedad cardíaca, como la insuficiencia mitral. También puede manifestarse en ausencia evidente de cardiopatía subyacente grave y en los caballos con tono vagal elevado puede suceder con una bradicardia. Hay una irregularidad significativa del ritmo cardíaco y una variación en la intensidad del sonido cardíaco y en la amplitud del pulso, pero no hay déficit de pulso en estos pacientes. Cuando la frecuencia en reposo es de 26-48 l/min, pueden observarse algunos síntomas de incapacidad cardíaca, excepto durante el ejercicio intenso. La frecuencia cardíaca aumenta en respuesta al ejercicio moderado. A frecuencias muy lentas, pueden pasar varios segundos entre algunas contracciones, y puede haber síncope. La fibrilación auricular se produce más frecuentemente en los caballos de tiro y en otros caballos grandes. En los caballos de carreras se relacionacon mal rendimiento en la carrera y puede ser paroxística. La fibrilación auricular, con una frecuencia cardíaca baja en reposo, no es incompatible con una vida prolongada, pero los caballos afectados no deben usarse para montar. La conversión a un ritmo sinusal con quinidina en dosis de 22 mg/kg, V.O., cada 2 h en ocasiones se intenta en caballos y con frecuencia produce un retorno a los buenos resultados en animales de carreras. Las posibilidades de éxito son mayores cuando se intenta efectuar la cardioversión al poco tiempo de iniciarse el trastorno.

La **despolarización ventricular prematura** surge desde un punto dentro del miocardio ventricular. En el ECG, el complejo se ve ancho y estrambótico y es prematuro respecto al complejo sinusal precedente. No existe una onda P relacionada. Las causas pueden incluir enfermedad miocárdica primaria, desequilibrio electrolítico, toxicidades graves, enfermedad extracardíaca como neoplasia (por ejemplo, hemangiosarcoma esplénico en los perros), la distensión gástrica (como se observa en dilatación gástrica y síndrome de vólvulo en perros) o traumatismo. La **taquicardia ventricular** es la presencia de tres o más despolarizaciones ventriculares prematuras de forma consecutiva. La **fibrilación ventricular** es una consecuencia de los circuitos de microrreentrada dentro del miocardio ventricular, lo que provoca una ausencia de contracciones ventriculares efectivas y, por ello, un ritmo terminal. Un **ritmo idioventricular** es la presencia única de complejos ventriculares de escape en un ECG y también es un ritmo típicamente terminal. El **ritmo idioventricular acelerado** es una lenta forma de taquicardia ventricular donde la frecuencia de la taquicardia ventricular es menor de ~120 l/min en los perros. Esto se considera una arritmia benigna en la mayoría de los animales. Aunque la causa primaria debe buscarse y tratarse según sea necesario, la arritmia en sí misma no suele producir síntomas clínicos y no necesita tratamiento específico.

Ecocardiografía

La ecocardiografía es el uso de ultrasonidos para evaluar el corazón y los grandes vasos proximales. La ecocardiografía complementa los otros procedimientos de diagnóstico, cuantificando los acontecimientos dinámicos del ciclo cardíaco. Se pueden determinar las cavidades cardíacas y las dimensiones de la pared; se pueden visualizar los movimiento y la anatomía de las válvulas; y se pueden calcular los gradientes de presión, los volúmenes de flujo sanguíneo y otros índices de la función cardíaca. La ecocardiografía también puede identificar cambios en la textura del tejido miocárdico indicativos de isquemia y fibrosis y dibujar masas, vegetacio-

nes valvulares, derrame pericárdico y otras muchas manifestaciones que previamente sólo eran verificables en la necropsia. Existen tres tipos principales de ecocardiograma: bidimensional, en modo M y Doppler. La **ecocardiografía de dos dimensiones** proporciona una imagen bidimensional y en forma de cuña del corazón en movimiento en tiempo real. Se han desarrollado varias proyecciones estándar para los ejes largos y cortos a partir de imágenes estándar del tórax en perros, gatos, caballos y vacas. La **ecocardiografía en modo M** se produce por un haz de ultrasonidos unidimensional que penetra en el corazón, proporcionando una imagen a modo de punzón. El tejido que contacta es atravesado por el rayo y trazado en una pantalla. Esta modalidad de evaluación se utiliza clásicamente para medir las dimensiones de las cámaras, el grosor de la pared, los movimientos valvulares, y las dimensiones de los grandes vasos. La **ecocardiografía Doppler** se basa en el principio del cambio de frecuencia del haz ultrasónico después de contactar con eritrocitos en movimiento para medir así la velocidad del flujo e identificar posibles turbulencias o flujos de alta velocidad. Sirve para localizar soplos cardíacos.

Cateterismo cardíaco

La cateterización cardíaca implica la colocación de catéteres especiales en el corazón y en los grandes vasos. Está indicada para la evaluación diagnóstica, por ejemplo, cuando otras pruebas diagnósticas son insuficientes para identificar la anomalía cardíaca específica o son incapaces de identificar la gravedad de una lesión, para la valoración prequirúrgica, como intervención terapéutica y en la investigación clínica. El cateterismo cardíaco diagnóstico y prequirúrgico, no obstante, ha sido prácticamente reemplazado por la ecocardiografía.

INSUFICIENCIA CARDÍACA

La insuficiencia cardíaca no es una enfermedad o un diagnóstico, es un síndrome en el que una grave disfunción sistólica y/o diastólica da lugar a una descompensación del sistema cardiovascular. Existen mecanismos limitados y específicos por los que la enfermedad cardíaca puede dar lugar a una descompensación del sistema cardiovascular. Como consecuencia, pueden desarrollarse síntomas limitados y específicos por la insuficiencia cardíaca. La insuficiencia cardíaca puede dividirse en cuatro clasificaciones funcionales: el fallo sistólico miocárdico, la impedancia al llenado cardíaco, la sobrecarga de presión y la sobrecarga de volumen.

Fallo sistólico miocárdico: El fallo sistólico miocárdico es una reducción general en la habilidad del miocardio para contraerse. Puede identificarse por ecocardiografía como un aumento del diámetro final sistólico y el diámetro final diastólico, y una reducción en el porcentaje de cambio del volumen después de la contracción ventricular y un movimiento reducido de la pared durante la contracción ventricular. Si la reducción en la contractibilidad es significativa, el gasto cardíaco normal no puede mantenerse. El **fallo sistólico miocárdico primario** es una forma idiopática que da lugar a un fallo miocárdico y se denomina cardiomiopatía dilatada (p. 89). El **fallo miocárdico secundario** es un fallo miocárdico como consecuencia de algunos procesos como la neoplasia, el golpe de calor, el shock eléctrico, el traumatismo, la enfermedad infecciosa (bacteriana, viríca, fúngica, protozoaria), alguna deficiencia (por ejemplo, la deficiencia de taurina), fármacos (por ejemplo, la doxorrubicina) o tóxicos.

Impedancia al llenado cardíaco: La insuficiencia cardíaca por impedancia al llenado cardíaco puede producir una disminución del volumen ventricular y, en consecuencia, una disminución del gasto cardíaco. Se produce por una compresión externa sobre el corazón (por ejemplo, derrame pericárdico, pericarditis constrictiva), por disfunción diastólica que causa rigidez del ventrículo y reduce el llenado ventricular (por ejemplo, miocardiopatía hipertrófica, miocardiopatía restrictiva) o por alteraciones anatómicas que dan lugar a impedancia del llenado ventricular (por ejemplo, en tumores auriculares, estenosis mitral y tricúspide).

Sobrecarga de presión: La insuficiencia cardíaca por sobrecarga de presión se produce como resultado de un incremento de tensión crónico en la pared sistólica. Se produce como resultado de la impedancia a la salida cardíaca (por ejemplo, estenosis subaórtica o pulmonar) o por una mayor resistencia vascular (por ejemplo, hipertensión sistémica o pulmonar). La respuesta del miocardio a estas alteraciones es una **hipertrofia** concéntrica (es decir, un aumento del grosor de la pared de la cámara afectada). La sobrecarga de presión en el ventrículo derecho adulto produce bien dilatación de la cámara, bien aumento del grosor de la pared.

Sobrecarga de volumen: La insuficiencia cardíaca por sobrecarga de volumen es secundaria a muchas enfermedades que producen un incremento en el volumen ventricular. En general, la cámara ventricular aumenta de diámetro con un grosor de pared relativamente normal (**hipertrofia excéntrica**). Representa una hipertrofia ventricular por-

que la masa global del ventrículo está aumentada. Los sarcómeros, no obstante, aumentan en serie (final con final) en comparación con en paralelo (como en la hipertrofia concéntrica). Normalmente, el proceso comienza con una sobrecarga de volumen en el ventrículo (como la sobrecarga de volumen del ventrículo izquierdo causada por conducto arterioso persistente de izquierda a derecha), dando lugar a un incremento compensatorio excéntrico/hipertrofia del diámetro de la cámara ventricular izquierda. La contractibilidad miocárdica se mantiene normal generalmente, pero puede reducirse (como cuando se desarrolla un fallo miocárdico). El incremento del volumen ventricular supone que a un mismo grado de contracción ventricular se produce un mayor gasto cardíaco. Aunque esto puede temporalmente normalizar el gasto cardíaco, finalmente los mecanismos compensadores se desbordan y se desarrollan síntomas de ICC. Las enfermedades que producen sobrecarga miocárdica de volumen incluyen las insuficiencias valvulares (por ejemplo, enfermedades degenerativas de las válvulas AV), conducto persistente de izquierda a derecha (por ejemplo, persistencia del conducto arterioso, defecto del tabique ventricular) o estados de alto gasto (como los causados por hipertiroidismo o anemia).

Mecanismos compensadores

El sistema cardiovascular mantiene la presión sistémica arterial normal, el flujo sanguíneo que se metaboliza en los tejidos, y las presiones capilares (sistémica y pulmonar). En la enfermedad cardíaca, el cuerpo utiliza los mecanismos compensadores para intentar normalizar estas funciones. En un paciente con miocardiopatía dilatada, por ejemplo, el gasto cardíaco está afectado por la reducida capacidad de contracción cardíaca, lo cual reduce la presión sistémica arterial (por la disminución del volumen de eyección). El cuerpo con agudeza lo compensa aumentando el impulso simpático a las arterias periféricas, por lo que se produce vasoconstricción periférica. La elevación del dispositivo simpático también aumenta la capacidad de contracción miocárdica (por activación de los receptores β_1) y la frecuencia cardíaca.

Estas respuestas normalizan el gasto cardíaco y la presión arterial sistémica. Al final, no obstante, la elevación crónica del dispositivo simpático lesiona el miocardio (y otros órganos) y la regulación de los receptores β se viene abajo, con lo que la contractibilidad miocárdica vuelve a su estado reducido anterior.

El retorno a un gasto cardíaco reducido produce una disminución de la liberación de sodio desde el aparato yuxtaglomerular de los riñones, y ésta, junto con la elevación crónica del dispositivo simpático, produce una mayor liberación de renina, la activación del sistema renina-angiotensina aldosterona (SRAA) y la conversión de angiotensinógeno (producido en el hígado) en angiotensina I. La angiotensina I es convertida en angiotensina II por la ECA. La retención de sodio y agua aumenta por efecto directo sobre los túbulos renales y secundariamente por el aumento de secreción de aldosterona. Otros efectos de la angiotensina II incluyen la vasoconstricción, la hipertrofia miocárdica, el aumento de la sed, la liberación de noradrenalina, la constricción de las arteriolas eferentes renales, el aumento en la liberación de la hormona antidiurética, una mayor producción de radicales libres de oxígeno y una mayor liberación de endotelina. Y finalmente, la activación del SRAA produce un aumento del volumen sanguíneo y del gasto cardíaco y este es otro mecanismo mediante el cual el organismo intenta normalizar la función cardiovascular. Esto se produce a expensas de la presión diastólica, que está ahora elevada debido a un incremento del volumen diastólico final. El volumen sanguíneo aumenta hasta el 30% en los pacientes afectados de ICC grave. Al final, el fallo miocárdico progresivo y la activación crónica del SRAA causan un edema pulmonar. El sistema cardiovascular afecta a la presión capilar (el edema pulmonar es consecuencia de una elevación de la presión capilar pulmonar) mientras mantiene el flujo sanguíneo y la presión arterial. Con un fallo miocárdico continuado, estas funciones se ven más afectadas por síntomas progresivos de ICC (*veáse* debajo).

Síntomas clínicos

Los síntomas clínicos relacionados con la insuficiencia cardíaca son característicamente distintivos, según la etiología del fallo cardíaco y de la cámara afectada. También hay algunas variaciones según la especie.

Insuficiencia cardíaca izquierda: Con ICC de lado izquierdo, los síntomas clínicos se asocian con un aumento de la presión hidrostática venosa y capilar pulmonar (es decir, reforzando la presión en los vasos para garantizar la llegada de sangre al ventrículo izquierdo). Los síntomas más frecuentes son edema y congestión pulmonar (tos y disnea). Los gatos tienen tos con menos frecuencia, pero pueden presentar disnea, taquipnea, anorexia o intolerancia al ejercicio. En los gatos, como ocurre en los seres humanos, el aumento de la presión venosa puede producir un derrame pleural. Este fenómeno es menos frecuente en el perro. Muchos perros con ICC del lado izquierdo, especialmente secundaria a enfermedad degenerativa val-

vular, presentan síncopes como resultado de la activación de los mecanorreceptores ventriculares con el consiguiente incremento repentino del tono vagal y la retirada del tono simpático que dan lugar a bradicardia, hipotensión y colapso.

Insuficiencia cardíaca derecha: La ICC de lado derecho causa un aumento de presión en los vasos que llevan sangre al ventrículo derecho (las venas sistémicas y los capilares sistémicos), lo cual produce ascitis, derrame pleural y/o edema periférico.

Fallo biventricular: Tiene lugar cuando no son funcionales ambos ventrículos, derecho e izquierdo, como en los pacientes con fallo miocárdico resultante de una miocardiopatía dilatada o por exposición a una toxina. Pueden verse síntomas clínicos atribuibles a las dos formas de ICC, aunque con frecuencia predominarán los síntomas de una de ellas.

Manejo

El tratamiento de la insuficiencia cardíaca se dirige principalmente a reducir los síntomas congestivos (edema pulmonar, ascitis y derrame pleural). Los objetivos del manejo terapéutico consisten en mejorar el rendimiento miocárdico, controlar las arritmias, reducir los efectos nocivos de la angiotensina II (como la remodelación adversa miocárdica y el incremento de la resistencia vascular), mejorar el gasto cardíaco y reducir la precarga. Los agentes específicos utilizados para conseguir estos objetivos varían según la etiología y la gravedad de la insuficiencia cardíaca, la especie y otros factores. (*Véase también* FARMACOTERAPIA SISTÉMICA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR, p. 1939.)

Diuréticos: Los diuréticos son el pilar del tratamiento en el manejo de los animales con edema pulmonar, efusión pleural o ascitis. De los diversos tipos disponibles, los diuréticos de ansa (por ejemplo, furosemida, bumetanida) son los más usados. Los **diuréticos del ansa** inhiben los transportadores de $Na^+/K^+/2Cl^-$ en el ansa de Henle. Esto disminuye la reabsorción de estos iones (es decir, en un aumento de la excreción); el agua se excreta con ellos. La dosis y la frecuencia de administración de la furosemida depende de la gravedad de la congestión pulmonar o de la ascitis y del grado de dificultad respiratoria. En los casos graves que amenazan la vida, la furosemida se debe administrar vía IV en dosis relativamente altas, esto es, 4-8 mg/kg. Cuando se administra IV, la acción de la furosemida se inicia en 5 min, el efecto máximo se obtiene a los 30 min y su meseta a las 2 h. Una vez que los animales con ICC han sido inmovilizados, la furosemida se continúa V.O. en dosis de mantenimiento de 0,5-1,0 mg/kg, 1-2 v/d. En los casos crónicos, la furosemida se debe administrar en la dosis más baja que controle el edema pulmonar y los síntomas clínicos esperables, incluyendo la tos y la dificultad respiratoria. Los efectos secundarios de la furosemida pueden ser una depleción de volumen y azoemia prerrenal, hipopotasemia y alcalosis metabólica (pérdida de hidrogeniones por vía renal). Los gatos parecen ser más propensos a los efectos adversos del tratamiento con furosemida que los perros.

Los **diuréticos tiacidas** (por ejemplo, hidroclorotiacida y clorotiacida) en ocasiones se añaden a la pauta terapéutica de la ICC en los pacientes resistentes a la furosemida. El uso combinado de tiacidas y un diurético del ansa incrementa la probabilidad de efectos adversos como la azotemia y la hipopotasemia. Se ha comprobado en estudios recientes que los diuréticos reguladores de potasio (por ejemplo, espironolactona, triamtereno, amilorida), específicamente la espironolactona, mejoran el tiempo de supervivencia y reducen la morbilidad en los seres humanos con ICC previamente tratados con un tratamiento estándar. Inhiben las acciones de la aldosterona o bloquean la entrada de sodio dentro de los túbulos distales y los conductos colectores. Cuando se emplean en combinación con diuréticos del ansa, la pérdida de potasio suele reducirse.

La resistencia a los diuréticos se refiere al desarrollo de resistencia al tratamiento diurético (por lo general a la furosemida). Hay muchas causas, incluyendo la disminución de la entrada del fármaco en la nefrona, la activación del SRAA (lo cual neutraliza los efectos de la diuresis), y la hipertrofia de las células del túbulo contorneado distal con el consiguiente incremento en el transporte de iones en esta zona de la nefrona. El edema gastrointestinal secundario a la ICC de lado derecho disminuye la absorción de los diuréticos administrados V.O. y contribuye a la resistencia al diurético. Un estudio reciente, sin embargo, no encontró alteración en la farmacocinética de la furosemida en seres humanos con insuficiencia cardíaca grave. La adición de otro diurético, como la tiacida, al tratamiento con un diurético del ansa favorece la entrada del diurético del ansa dentro de la nefrona. Otra posibilidad es la administración de un diurético del ansa vía IV. Finalmente, la administración concurrente de un inhibidor de la ECA y de un inhibidor de la aldosterona inhibe el SRAA, con lo cual reduce los efectos neutralizantes de la aldosterona y la angiotensina II.

Inotropos positivos: Estos agentes aumentan la capacidad de contracción miocárdica y se emplean principalmente en pacientes

con cardiomiopatía dilatada o alteración valvular degenerativa avanzada con fallo miocárdico. Los **glucósidos digitálicos** (digoxina y digitoxina) son los inotropos positivos más utilizados y producen un incremento moderado de la capacidad de contracción cardíaca. También aumentan la actividad nerviosa parasimpática en el nodo sinusal, nodo AV y en la aurícula. Esto reduce la frecuencia cardíaca y es especialmente útil para afianzar una rápida respuesta ventricular cuando existe fibrilación auricular u otras arritmias supraventriculares en perros y gatos. Los glucósidos digitálicos también alteran la función de los barorreceptores, produciéndose una disminución de la concentración de catecolaminas plasmáticas, de la actividad nerviosa simpática y de la actividad de la renina. También se nota un ligero efecto diurético. La digoxina es el glucósido digitálico más usado. Cuando se administra a los perros V.O., se requieren 4-5 d de tratamiento para alcanzar concentraciones sanguíneas estables; por lo tanto, la digitalización oral es ineficaz en el fallo miocárdico agudo. La dosis de digoxina en los perros es de 0,005-0,010 mg/kg, V.O., 2 v/d. Para perros de razas grandes, se recomienda dosificar la digoxina a 0,22 mg/m^2 para reducir la frecuencia de efectos secundarios. (*Véase* TABLA 9, p. 2553, para la conversión de peso a superficie corporal [en m^2].) En caballos, la dosis de digoxina es de 11 μg/kg, V.O., 2 v/d y en el ganado vacuno la dosis es de 5,5 μg/kg, V.O., 2 v/d. La digitalización rápida suele producir toxicidad y no se recomienda. La digoxina debe usarse con cautela en animales con insuficiencia renal. En estos animales, la digitoxina es el glucósido digitálico que se prefiere debido a que las concentraciones en sangre no suelen verse afectadas por la azoemia (la digitoxina es excretada por el hígado). La digitoxina no se recomienda en gatos porque su vida media es excesivamente larga. Si se utiliza la digoxina en pacientes con insuficiencia renal, al comenzar la terapia la dosis es más baja para evitar síntomas de toxicidad. Al comenzar el tratamiento la dosis de digoxina también es más baja en pacientes con ascitis (una reducción de un 20% en la ascitis moderada y del 30% en la grave) o en pacientes obesos (ya que el fármaco es poco liposoluble y no se distribuye bien en el líquido ascítico). La dosis también puede requerir ajustes en pacientes a los que se administra simultáneamente fármacos que pueden afectar a las enzimas microsomales hepáticas como barbitúricos, tetraciclina y fenilbutazona.

Los efectos adversos de los glucósidos digitálicos son frecuentes e incluyen depresión, anorexia, vómito, diarrea, arritmias cardíacas y trantornos de la conducción. La toxicidad grave se puede evitar siguiendo estas instrucciones: 1) la función renal se debe determinar antes de empezar la terapia con digital; si está presente insuficiencia renal, la dosis se debe disminuir o usar digitoxina. 2) La dieta del animal no debe ser modificada en exceso al iniciar la administración digital; los cambios dietéticos pueden interferir con el apetito, el cual se debe vigilar como un indicador de toxicidad. 3) La comunicación con el cliente es esencial; se debe instruir a los propietarios para que llamen si se desarrolla cualquier síntoma de toxicidad. El fármaco se debe interrumpir de forma temporal (normalmente durante 1-2 d) o reducir la dosis cuando los efectos secundarios se observan por primera vez para prevenir la aparición de efectos secundarios más serios. Obtener un nivel sérico de digoxina o digitoxina después de 1-2 sem de tratamiento ayuda a asegurarse de que el fármaco se está dosificando de manera adecuada. Se debe obtener una muestra de suero 8 h después de haber administrado la última dosis. Para la mayoría de los laboratorios, el rango normal es 1,0-2,5 ng/mL. Las alteraciones electrolíticas, en particular la hipopotasemia, pueden aumentar el riesgo de toxicidad.

Otro clase de inótropos positivos son las **aminas simpaticomiméticas** (dobutamina, dopamina). Estos fármacos estimulan los receptores β_1-adrenérgicos, dando lugar a una mayor frecuencia cardíaca, velocidad de conducción y capacidad de contracción. La dobutamina se usa con más frecuencia. Sus efectos inotrópicos positivos sobre el miocardio normal son ~3 veces mayores que los de los glucósidos digitálicos. La dobutamina se debe administrar como infusión a velocidad constante, preferiblemente con una bomba de infusión. Debido a su inicio de acción rápida, es eficaz en el tratamiento agudo de pacientes con ICC secundaria a un fallo miocárdico (por ejemplo, en perros con miocardiopatía dilatada e ICC o con enfermedad valvular degenerativa y fallo miocárdico concurrente). La dobutamina se diluye con dextrosa al 5% y se administra a un ritmo de 5-15 μg/kg/min en perros. La monitorización electrocardiográfica durante su infusión es fundamental, ya que la dobutamina puede causar arritmias cardíacas. Si las arritmias empeoran durante la infusión, se debe disminuir la velocidad de administración o interrumpir la infusión. La dobutamina también aumenta la conducción del nodo AV; por lo tanto, si está presente una fibrilación auricular, la respuesta ventricular puede incrementarse de forma excesiva. Por este motivo, se recomienda que los perros con fibrilación auricular sean adecuadamente digitalizados antes de recibir una infusión de dobutamina. Aunque los valores plasmáticos de dobutamina disminuyen rápidamente 3 min después de la infusión, los efectos beneficiosos suelen persistir durante semanas.

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina: Los inhibidores de la ECA inhiben competitivamente la ECA, reducen la formación de angiotensina II y mitigan sus efectos adversos (vasoconstricción periférica, remodelación adversa e hipertrofia del miocardio, mayor concentración de aldosterona, etc.). Además, los inhibidores de la ECA son vasodilatadores. Se han convertido en una importante herramienta en el tratamiento de la ICC leve o grave en perros. La reducción de las resistencias vasculares sistémicas excesivas, los inhibidores de la ECA pueden mejorar el gasto cardíaco y reducen la fracción regurgitante cuando se da una insuficiencia mitral.

Los beneficios clínicos se consideran moderadamente favorables en perros con ICC tratados con inhibidores de la ECA. Algunos estudios controlados con placebo en perros con ICC han demostrado que la adición de enalapril a la terapia convencional dio como resultado una mejora en las escalas de insuficiencia cardíaca y una disminución de la frecuencia cardíaca, la frecuencia de tos y el grado de edema pulmonar. Sin embargo, los efectos beneficiosos varían entre pacientes, y muchos de ellos muestran sólo ligeras respuestas clínicas. No hay estudios de supervivencia en animales clínicamente enfermos que indiquen una prolongación de la vida. La mejoría clínica es con frecuencia más espectacular que la mejora hemodinámica o ecocardiográfica.

Los efectos secundarios son raros e incluyen anorexia, vómito y azotemia. La hipotensión es rara y se produce de forma habitual cuando se inicia una terapia agresiva en un animal deplecionado de volumen. La tos no es una reacción adversa frecuente. Clínicamente, la preocupación más significativa es el desarrollo de azoemia secundaria a una perfusión renal disminuida. Aunque el riesgo es bajo, se recomienda determinar la función renal antes de iniciar la terapia. También es aconsejable disminuir la dosis del diurético un ~25% y medir los niveles de BUN y creatinina 5-7 d después de iniciar la terapia con un inhibidor de la ECA. Si la azoemia se desarrolla o empeora, la dosis del diurético se debe disminuir. Si las azotemia persiste, el enalaprilo se debe suspender o reducir la dosis. Debe vigilarse la función renal periódicamente. En perros debe iniciarse con una dosis de enalaprilo de 0,5 mg/kg, V.O., 1 V/D. Si la respuesta al tratamiento es inadecuada, la dosis se puede incrementar a 0,5 mg/kg, V.O., 2 V/D. El enalapril está aprobado en EE.UU. para su uso en perros. Otros inhibidores de la ECA orales utilizados (pero no aprobados) incluyen el captopril (0,5-1,0 mg/kg, 3 V/D), el benazepril (0,25 mg/kg, 1 V/D) y el lisinopril (0,5 mg/kg, 1 V/D). A diferencia del enalapril y el captopril, el benazepril se excreta por el hígado y puede ser útil en animales con insuficiencia cardíaca y renal.

Vasodilatadores: Aunque el enalapril y el captopril son los más usados, hay otros vasodilatadores disponibles. La **hidralacina** es un potente vasodilatador arteriolar que dilata las arteriolas directamente, presumiblemente incrementando las prostaglandinas vasodilatadoras (PGI_2). La hidralacina disminuye la presión capilar pulmonar, reduce el flujo regurgitante, incrementa el flujo hacia la aorta y la presión venosa de oxígeno, y reduce la resistencia vascular sistémica en un 40% (el captopril reduce resistencia vascular sistémica en un 25%). La hipotensión y la taquicardia son efectos secundarios frecuentes y se recomienda que los animales sean hospitalizados y controlados cuidadosamente (por ejemplo, presión sanguínea, electrocardiografía) cuando se instaure la terapia. Debido al potencial para producir efectos secundarios graves de la hidralacina, y la seguridad y eficacia de los inhibidores de la ECA, la hidralacina se reserva para pacientes resistentes a los inhibidores de la ECA. La dosis inicial es de 0,5 mg/kg, V.O., 2 V/D en perros que reciben un inhibidor de la ECA (debe usarse con precaución en este contexto), o de 1 mg/kg en perros que no reciben un inhibidor de la ECA. La posología se ajusta lentamente hasta 3 mg/kg según la respuesta terapéutica. La dosis eficaz se administra entonces 2 V/D. Es muy importante la monitorización de la presión sanguínea durante el ajuste de la dosis. Si se produce hipotensión, la hidralacina se debe interrumpir durante 24 h y después reducir a la mitad de la dosis previa. La taquicardia persistente también debe indicar una reducción de la dosis; ocasionalmente, se necesitan digoxina o un bloqueador β-adrenérgico para controlar la frecuencia cardíaca. En una proporción significativa de los casos, el fármaco debe interrumpirse por sus efectos adversos como vómitos o diarreas.

La nitroglicerina es un venodilatador que en ocasiones se utiliza en pacientes con edema agudo de pulmón. Aumentando la capacitancia venosa, la precarga disminuye y el volumen sanguíneo se dirige esencialmente de los compartimentos vasculares centrales a los periféricos. Esto ocasiona la disminución de la presión ventricular al final de la diástole y la reducción del edema. La nitroglicerina se puede aplicar en la piel (se absorbe a través de ella), así que la administración no es estresante para el animal. La dosis de ungüento de nitroglicerina al 2% es de 0,3-0,6 cm/kg aplicado 2-3 v/d en perros, y de 0,3-0,6 cm/kg cada 4-6 h en gatos. Su eficacia, no obstante, no ha sido documentada en estas especies. La persona que aplica el ungüento debe usar

guantes y se debe tener cuidado para evitar el contacto con el ungüento una vez que éste se ha aplicado. La dosis anterior se debe retirar antes de aplicar dosis posteriores. Los efectos secundarios son infrecuentes, pero el uso excesivo puede producir hipotensión, letargia y vómitos. La tolerancia se ha descrito en el hombre y se puede producir en los animales con uso crónico. Por lo tanto, se deben programar periodos libres de nitroglicerina cada día o cada dos.

El nitroprusiato también se puede usar en la ICC grave porque causa una rápida vasodilatación. Se ha demostrado su eficacia combinándolo con la dobutamina en el tratamiento de perros con insuficiencia cardíaca grave secundaria a miocardiopatía dilatada. A diferencia de la nitroglicerina, el nitroprusiato es un vasodilatador equilibrado, que causa dilatación tanto de las arteriolas como de las venas. El resultado es una disminución de la resistencia vascular sistémica y de la precarga y un aumento del gasto cardíaco. Debido a que su vida media es muy corta, el nitroprusiato se debe administrar en infusión continua. Además, su potencial para causar hipotensión sistémica exige una monitorización cuidadosa de la presión sanguínea durante la infusión. Se produce un efecto rebote de vasoconstricción excesiva antes de iniciar la terapia. El nitroprusiato se administra normalmente a la vez en infusión con la dopamina, lo que aumenta más el gasto cardíaco y mitiga los efectos hipotensivos del nitroprusiato. La velocidad de infusión inicial del nitroprusiato debe ser de 1 μg/kg/min, aumentando con incrementos de 1 μg/kg/min cada 5 min hasta que la presión arterial media sea de ~70 mmHg. Es infrecuente superar los 5-7 μg/kg/min; las infusiones de >10 μg/kg/min no son necesarias, pues no proporcionan ningún beneficio añadido. Si se produce hipotensión sistémica, la infusión debe ser interrumpida inmediatamente. Debido a su vida media corta, la presión sanguínea aumentará una vez que se haya detenido la infusión y puede reiniciarse a una velocidad menor. La infusión no debe administrarse durante periodos de tiempo excesivos (>16 h), para evitar la toxicidad por cianuro.

Bloqueantes β-adrenérgicos: Muchos estudios han demostrado el aumento del gasto cardíaco y la mejora de la tolerancia al ejercicio y la disminución de la morbilidad en personas con ICC y miocardiopatía dilatada, y experimentalmente en perros con ICC administrando un β-bloqueante adrenérgico (por ejemplo, atenolol, propranolol o carvedilol). No se ha identificado por completo la causa de este beneficio; no obstante, se han postulado como posibles razones la regulación al alza de los receptores β, o la protección del miocardio frente a los excesivos niveles de catecolaminas. Los efectos adversos de los β-bloqueantes, cuando se emplean en pacientes con miocardiopatía dilatada o fallo miocárdico de otra etiología, son significativos y principalmente implican efectos inotrópicos negativos que puede abocar a un empeoramiento de la ICC. Cuando se usan β-bloqueantes como carvedilol en el tratamiento de la ICC, inicialmente se utilizan dosis muy bajas (1,5625 mg, V.O., 1-2 v/d en perros de razas grandes como los doberman pinschers con miocardiopatía dilatada) y muy lentamente se ajusta la dosis hasta una dosis de ~12,5-25 mg, 2 v/d. El carvedilol es un β-bloqueante no selectivo que también tiene otros beneficios como la captura de radicales libres de oxígeno y que parte de su capacidad bloqueante produce vasodilatación α.

Bloqueantes de los canales del calcio: Los bloqueantes de los canales del calcio como el diltiazem se utilizan en el tratamiento de la insuficiencia cardíaca secundaria a miocardiopatía hipertrófica. El diltiazem reduce la capacidad de contracción miocárdica (levemente) y la frecuencia cardíaca, y mejora la función diastólica en gatos con miocardiopatía hipertrófica. También se utiliza junto con la digoxina en perros con fibrilación auricular con muy elevada frecuencia de respuesta ventricular. La dosis en gatos es de 7,5 mg, V.O., 3 v/d y en perros de 1 mg/kg, V.O., 2-3 v/d. También hay disponibles formas de diltiazem de acción prolongada.

Suplementación: Se ha descrito una miocardiopatía que responde a la taurina en gatos y algunas razas de perros (los cocker spaniel, golden retrievers y otras razas). La deficiencia puede comprobarse mediante la obtención de las concentraciones de taurina en sangre entera o plasma. Los perros se tratan con taurina en dosis de 500-1 000 mg, V.O., 2 v/d. y la dosis en gatos es de 250 mg, V.O., 2 v/d. La L-carnitina desempeña un papel central en el metabolismo de los ácidos grasos y la producción de energía del miocardio. La deficiencia de L-carnitina se ha documentado en una familia de bóxer y en algunos doberman pinschers con miocardiopatía dilatada; su suplementación produjo una mejora en la capacidad de contracción cardíaca y un incremento significativo en el tiempo de supervivencia en comparación con los perros que no eran deficientes en carnitina. La incidencia de la deficiencia de L-carnitina en la población general de los perros con miocardiopatía dilatada no se ha determinado, pero es probable que sea baja. La dosis es de 110 mg/kg, V.O., 2 v/d. El coste de este compuesto, a la vez que el hecho de que se requiera una biopsia endomiocárdica para documentar su deficiencia, ha limi-

tado su uso. La suplementación con coenzima Q_{10} aumentó la capacidad de contracción cardiaca y el gasto cardíaco en humanos con miocardiopatía dilatada que recibieron un tratamiento convencional, aunque los estudios en su mayoría estaban mal controlados. La coenzima Q_{10} es esencial en la producción de energía miocárdica. La eficacia de la coenzima Q_{10} en perros no se ha demostrado claramente.

Dietas bajas en sodio: Junto con los diuréticos y los inhibidores de la ECA (que reducen el sodio corporal total y el volumen sanguíneo), se recomienda una dieta severa de restricción de sodio en pacientes con ICC grave resistente a la terapia convencional. En los pacientes con ICC de leve a moderada no es necesaria la restricción severa de sodio; no obstante, deben evitarse las dietas ricas en sodio. Existen dietas de prescripción diseñadas expresamente para estos diferentes niveles de restricción de sodio, y también hay recetas de dietas caseras. También es de ayuda para los propietarios una lista de tentempiés libres de sodio. En animales grandes, se debe evitar el acceso a los bloques de sal. No debe restringirse la sal en pacientes con enfermedad cardíaca que no demuestran ninguna evidencia de ICC, porque conduce a una activación del SRAA anticipada.

Oxígenoterapia: Los pacientes con ICC de lado izquierdo grave y edema pulmonar pueden estar hipóxicos, en parte como resultado de la mayor distancia de difusión del oxígeno alveolar para introducir la sangre en los capilares pulmonares. Administrando oxígeno a estos pacientes, se facilita la difusión en la sangre. El porcentaje de oxígeno inspirado está generalmente aumentado hasta el 40-50% (el del aire es de 21%). En pacientes con ICC grave puede necesitarse un 100% de oxígeno en el tratamiento de la fase aguda. El oxígeno puede administrarse mediante una jaula de oxigenación, una mascarilla o una sonda nasal. Debe controlarse el estrés durante la administración de oxígeno.

Toracocentesis: Los pacientes con ICC con derrame pleural significativo pueden mejorar con una toracocentesis. Además de la rápida respuesta clínica que se consigue, no presenta efectos adversos significativos como los que pueden observarse con la administración IV de diuréticos en pacientes con azotemia. La toracocentesis es necesaria como procedimiento de urgencia sin el beneficio de radiografías torácicas previas en pacientes gravemente afectados en los que se sospeche derrame pleural.

Abdominocentesis: En perros y gatos con ICC grave de lado derecho, la ascitis puede ser lo suficientemente grave para causar disnea y malestar importante. La abdominocentesis es un método seguro y eficaz de tratar esta acumulación de líquido y puede realizarse de forma regular (cada 2-4 sem si es necesario) durante el tiempo que el paciente coopere.

Tratamiento complementario: El **tratamiento con broncodilatadores** (por ejemplo, teofilina, aminofilina, etc.) se reserva para los pacientes con enfermedad respiratoria crónica. Aunque estos agentes también tienen ligero efecto diurético e inotrópico positivo, actúan principalmente como broncodilatadores y no suelen utilizarse para tratar la ICC, a excepción de perros que muestran síncope secundario a una arritmia cardíaca transitoria relacionada con la enfermedad cardíaca, como la enfermedad degenerativa valvular. El tratamiento con simpaticomiméticos como la teofilina (10 mg/kg, V.O., 2-3 V/D) reduce los episodios de síncope.

Los **supresores de la tos** están contraindicados en el tratamiento de la ICC, dado que al enmascarar el síntoma de la tos puede empeorar el edema pulmonar subyacente. Si, no obstante, un paciente diagnosticado de cardiopatía grave presenta tos, y en las radiografías torácicas se pone de manifiesto agrandamiento cardíaco sin edema pulmonar, los síntomas clínicos se deben a la compresión del bronquio principal por el agrandamiento de la aurícula izquierda. Los supresores de la tos pueden sevir de ayuda en este caso.

ENFERMEDADES ESPECÍFICAS

Enfermedad valvular degenerativa
(La endocardiosis, enfermedad valvular crónica, fibrosis valvular)

Esta enfermedad adquirida se caracteriza por engrosamiento nodular de las valvas de las válvulas cardíacas, sobre todo en sus bordes libres. Las válvulas afectadas con mayor frecuencia son las valvas de la válvula mitral o tricúspide. La etiología es desconocida; no obstante, en el los cavalier king charles spaniels (que son propensos a esta enfermedad) se cree que existe un rasgo hereditario posiblemente producido por una alteración del colágeno. La enfermedad degenerativa valvular es la enfermedad cardíaca más frecuente en perros y causa aproximadamente el 75% de las enfermedades cardiovasculares en esta especie. Alrededor del 60% de los perros afectados tienen degeneración mixomatosa en la válvula mitral, el 30% tienen lesiones tanto en la válvula tricúspide como en la mitral, y el 10% tienen sólo alteración en la válvula tricúspide. En perros, la enfermedad se relaciona con la edad y la raza, lo cual demuestra una mayor incidencia cuanto más

edad y en las razas pequeñas. Hay también una ligera predisposición en perros machos. Los grandes animales también se ven afectados por esta enfermedad (más frecuentemente afectando a las valvas de la válvula mitral); sin embargo, no es común en gatos. En los caballos, la enfermedad degenerativa valvular suele afectar a la válvula aórtica y consiste en nódulos valvulares o bandas fibrosas en los bordes libres de la válvula. Esta afección es más común en los caballos de edad media o superior. En muchos caballos, a diferencia de los perros, los síntomas clínicos son infrecuentes debido a que no se producen ni dilatación ni sobrecarga de volumen ventricular izquierdo.

La insuficiencia de la válvula AV da lugar a un flujo turbulento, sistólico (es decir, durante la contracción ventricular) en la válvula afectada. Esta regurgitación de sangre dentro de la aurícula da lugar a un aumento de presión dentro de la aurícula. Si la válvula mitral está afectada, la elevada presión auricular izquierda provoca una elevada presión capilar pulmonar, y finalmente, un edema pulmonar. Si la válvula tricúspide está afectada, se presenta una elevación de la presión venosa sistémica y se desarrolla ascitis. El chorro regurgitante constante a alta velocidad de sangre en la válvula mitral afectada lesiona físicamente el endocardio de la aurícula izquierda produciendo lesiones por chorro y, en los casos graves, puede producir la rotura de la aurícula izquierda. La disminución de la cantidad de sangre impulsada por el ventrículo izquierdo (gasto cardíaco) provoca la activación de mecanismos compensatorios, como el SRAA. El organismo responde a la disminución del gasto cardíaco incrementando el tono simpático y activando la ECA. Sobre una base crónica, estos mecanismos compensatorios se vuelven más deletéreos que beneficiosos. El tono simpático aumentado de forma crónica causa taquicardia sostenida, la cual incrementa la demanda de oxígeno del corazón y predispone a las arritmias. La activación de la ECA produce la formación de angiotensina II, que causa constricción arteriolar sostenida y aumento de la aldosterona. La vasoconstricción aumenta la poscarga cardíaca, dificultando la eyección ventricular de sangre. La liberación de aldosterona produce sodio y retención de agua, y predispone al edema pulmonar.

En los perros no hay síntomas clínicos en las primeras etapas de la enfermedad, aunque se puede oír un soplo sistólico de baja intensidad (grados I-II/VI) con máxima intensidad en el vértice izquierdo. A medida que la enfermedad progresa, aparecen la intolerancia al ejercicio, el aumento de la frecuencia respiratoria, la dificultad respiratoria y la tos. El síncope también puede ser secundario a cualquier causa que afecte al gasto cardíaco o, más probablemente, a una arritmia cardíaca transitoria. La muerte súbita es rara, pero puede ocurrir secundaria a la rotura de la aurícula izquierda provocada por una regurgitación mitral severa y crónica. Cuando la progresión continúa, el soplo generalmente incrementa la intensidad (hasta un grado de soplo sistólico VI/VI); no obstante, la intensidad no siempre coincide con la gravedad de la enfermedad. Los hallazgos de la exploración física en pacientes que desarrollan ICC de lado izquierdo incluyen crepitaciones y sibilancias respiratorias y disnea. Si la degeneración de la válvula tricúspide es significativa, son evidentes los síntomas de ICC de lado derecho (por ejemplo, ascitis, pulsos yugulares).

Un recuento celular completo, el perfil bioquímico sérico y el análisis de orina suelen encontrarse dentro de los límites normales. El crecimiento auricular izquierdo es el hallazgo característico en las radiografías torácicas de pacientes con degeneración valvular mixomatosa de la válvula mitral. Otros cambios incluyen crecimiento del ventrículo izquierdo y de las venas pulmonares. A medida que se desarrolla insuficiencia cardíaca, aumenta la densidad intersticial del parénquima pulmonar y, por último, se observan broncogramas aéreos (que son indicativos de un patrón alveolar y un edema pulmonar grave). La ecocardiografía muestra una valva valvular engrosada, agrandada e irregular, con ecogenicidad normal. Las cuerdas tendinosas se pueden romper y las valvas AV se pueden prolapsar a la aurícula durante la contracción ventricular. El crecimiento ventricular es frecuente. En la mayoría de los casos, la capacidad de contracción es normal en un primer momento, pero la fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo aumenta debido a carga de eyección del ventrículo izquierdo dentro de la aurícula izquierda con una resistencia más baja que la alta resistencia de la aorta. Una disminución de la contractilidad sugiere la presencia de fallo miocárdico. Electrocardiográficamente, los pacientes asintomáticos con enfermedad degenerativa valvular temprana tienen arritmia sinusal normal o ritmo sinusal. A medida que la enfermedad avanza, en especial cuando se desarrolla una ICC, el crecimiento auricular izquierdo promueve el desarrollo de arritmias auriculares como los complejos auriculares prematuros y la fibrilación auricular. La hipoxia cardíaca puede dar lugar a arritmias ventriculares. Puede haber pruebas de crecimiento de la aurícula izquierda (P mitral u ondas P ensanchadas) y crecimiento ventricular izquierdo (ondas R altas y ensanchadas) cuando la válvula mitral está implicada.

Recientemente, un amplio estudio en cavalier king charles spaniels asintomáticos con

enfermedad degenerativa valvular demostró que no se reducía el tiempo de inicio de la ICC con el uso de inhibidores de la ECA. Por eso, el tratamiento en perros de razas pequeñas debe reservarse para animales sintomáticos o aquellos en los que se demuestre edema pulmonar cardiogénico en las radiografías torácicas. El tratamiento en síntomas de ICC tempranos comprende los inhibidores de la ECA para reducir los efectos adversos neurohormonales producidos por la activación del SRAA, y reducir la regurgitación mitral y los síntomas de edema pulmonar. También puede controlarse el edema con el uso de diuréticos (la furosemida es el fármaco de elección). Las arritmias patológicas como la fibrilación auricular u otras arritmias supraventriculares graves, si están presentes, deben solucionarse o controlar la frecuencia con el uso glucósidos digitálicos y, si es necesario, bloqueantes de los canales del calcio o β-bloqueantes para mejorar el gasto cardíaco y reducir los síntomas de ICC. La presencia de fallo miocárdico es otra indicación para el uso de glucósidos digitálicos. La terapia ideal debe programarse para cada etapa de la enfermedad. En la ICC grave y grave debería asegurarse el aporte de oxígeno y pomada de nitroglicerina, junto con terapia parenteral agresiva con furosemida y la medicación anteriormente mencionada. Los perros afectados pueden vivir durante años con el tratamiento apropiado.

Quistes valvulares sanguíneos o hematomas

Estas lesiones valvulares benignas están presentes hasta en el 75% de los terneros menores de 3 sem de edad. Se localizan con mayor frecuencia en las válvulas AV.

Cardiomiopatías

La miocardiopatía se define como cualquier enfermedad que afecta principalmente y predominantemente al músculo cardíaco. Las cardiomiopatías en animales se consideran idiopáticas si no son consecuencia de ninguna enfermedad sistémica o cardíaca primaria. En animales (sobre todo perros y gatos) se han clasificado como miocardiopatía dilatada, miocardiopatía hipertrófica, y restrictiva o miocardiopatía sin clasificar. Si un proceso patológico se identifica como la causa de la disfunción miocárdica, es más correcto denominarla como enfermedad miocárdica secundaria o que un término descriptivo se una al término miocardiopatía (por ejemplo, miocardiopatía con respuesta a la taurina).

Miocardiopatía dilatada: Esta enfermedad adquirida se caracteriza por una pérdida progresiva de la contractilidad cardíaca de causa desconocida. Existen varias formas de cardiomiopatías dilatadas secundarias (por ejemplo, la deficiencia de taurina en gatos, la inducida por doxorubicina o parvovirus). La miocardiopatía dilatada en perros tiene una fase subclínica prolongada, los síntomas clínicos evidentes duran un periodo de tiempo relativamente corto. Durante la fase subclínica, los mecanismos compensadores mantienen la hemodinámica normal. A medida que la función contráctil cardíaca se pierde progresivamente, el gasto cardíaco disminuye. El volumen sanguíneo aumentado y la presión en el interior de las cavidades causan su dilatación, más evidente en la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo. La activación mayor del sistema nervioso simpático y del SRAA, después del beneficio inicial, causa efectos perjudiciales (*véase* p. 82). La estimulación excesiva del miocardio por el sistema nervioso simpático puede estimular las arritmias ventriculares y la muerte de miocitos, mientras que la activación excesiva del eje renina-angiotensina-aldosterona causa excesiva vasoconstricción y retención de sodio y agua. Los síntomas de ICC son entonces inevitables.

La miocardiopatía dilatada es una de las enfermedades adquiridas de corazón más prevalente en perros, solamente superada por la enfermedad degenerativa valvular y, en algunas partes del mundo, por la dirofilariosis, como la principal causa de morbilidad y mortalidad cardiovascular. Con mayor frecuencia afecta a perros de razas grandes y mucho menos frecuentemente a perros de razas pequeñas (con pocas excepciones como los cocker spaniel americanos, springer spaniels y cocker spaniel ingleses). El doberman pinscher, bóxer, gran danés, pastor alemán, wolfhound irlandés, scottish deerhounds, newfoundland retriever, san bernardo y labrador retriever, además de otras razas grandes de perros, están particularmente expuestos a riesgo. La enfermedad se ve de forma habitual en perros de mediana edad; los machos están afectados con mayor frecuencia que las hembras. La incidencia en gatos ha disminuido drásticamente desde el descubrimiento en 1985 de que la deficiencia de taurina era la responsable en la mayoría de los casos (cardiomiopatía que responde a la taurina). Desde entonces, las concentraciones de taurina se han incrementado hasta valores aceptables en todos los alimentos comercializados para gatos. Hoy, la mayoría de los casos no responden a la taurina y reflejan una enfermedad primaria (o idiopática).

Hay variaciones de raza en la historia y en los síntomas clínicos. Hasta el 35% de los bóxer muestran episodios de debilidad o colapso como síntomas clínicos y la mayoría no muestran fallo miocárdico en el momento de la presentación. El síncope normalmente es consecuencia de graves arritmias ventriculares. Aquellos bóxers que no sucumben a una

muerte súbita pueden desarrollar síntomas clínicos de ICC de lado izquido (por ejemplo, tos, disnea, etc.) como resultado del fallo miocárdico. Los doberman pinscher normalmente desarrollan una arritmia ventricular junto con la disfunción sistólica progresiva. Como en los bóxer, se produce colapso y muerte súbita (por encima de un 20% en los doberman pinscher), y finalmente pueden desarrollarse síntomas de ICC de lado izquierdo. La mayoría de los doberman pinscher muestran evidencia de un notable fallo miocárdico en el momento del episodio sincopal, en contraposición a los bóxer. En otras razas, como el gran danés y los newfoundlands, la muerte súbita y el colapso son mucho menos probables. Predominan los síntomas de ICC de lado derecho, que incluyen debilidad, intolerancia al ejercicio, derrame pleural y ascitis. En un estudio se halló ascitis en el 35% de newfoundlands con miocardiopatía dilatada. Los gatos con miocardiopatía dilatada presentan síntomas graves de efusión pleural y disnea, y los síntomas clínicos suelen progresar rápidamente y son resistentes al tratamiento.

Normalmente está presente un soplo sistólico suave, que se oye mejor en el vértice cardíaco izquierdo. Un tercer tono cardíaco o galope también está presente con frecuencia, en particular en los gatos. Los pulsos femorales pueden ser débiles, y se pone de manifiesto una arritmia relacionada con el déficit de pulso. La arritmia se produce con más frecuencia, como consecuencia de focos ventriculares ectópicos, pero también pueden observarse arritmias supraventriculares como la fibrilación auricular o los complejos auriculares prematuros, sobre todo en razas gigantes. Puede observarse ascitis, disnea o tos según el tipo de insuficiencia cardíaca desarrollada.

En sangre puede demostrarse elevación del BUN, la creatinina, la fosfatasa alcalina y una ligera reducción del sodio. Las radiografías de tórax suelen mostrar cardiomegalia generalizada entre moderada y notable. Si está presente una insuficiencia cardíaca, el edema pulmonar es visible y las venas pulmonares están dilatadas. La ecocardiografía es la prueba ideal para diagnosticar de forma definitiva la miocardiopatía dilatada. Hay una pérdida significativa de la contractilidad cardíaca (demostrada por una reducida fracción de acortamiento ventricular izquierdo) y un aumento en el diámetro final sistólico ventricular izquierdo. Las cavidades cardíacas, en particular la aurícula izquierda y el ventrículo izquierdo, están dilatadas. La insuficiencia mitral o tricúspide suele desarrollar una dilatación cardíaca progresiva que produce una separación de las valvas de las válvulas. Los hallazgos electrocardiográficos anómalos incluyen complejos ventriculares prematuros y taquicardia ventricular (sobre todo en doberman pinscher y bóxer), fibrilación auricular y complejos auriculares prematuros (especialmente en razas gigantes). Puede haber pruebas electrocardiográficas de crecimiento de la aurícula izquierda (P mitral u ondas P ensanchadas) y crecimiento ventricular izquierdo (ondas R altas y anchas). Las alteraciones de la conducción, como el bloqueo de rama izquierda, son infrecuentes, pero podrían indicar la presencia de una enfermedad grave. La aparición de contracciones ventriculares prematuras en un ECG rutinario en un bóxer o un doberman pinscher presumiblemente sano es muy indicativa de miocardiopatía.

Los objetivos del tratamiento son controlar el estado congestivo (por ejemplo, con diuréticos), mejorar la contractilidad (por ejemplo, con digoxina o dobutamina) y reducir los efectos adversos de la angiotensina II y otros cambios neurohormonales (por ejemplo, con inhibidores de la ECA). El fallo miocárdico con respuesta a la taurina se produce en algunas razas, en especial en cocker spaniel americanos, golden retrievers y dálmatas, y en algunos informes anecdóticos, en welsh corgis, terriers tibetanos y otras razas. En muchas de estas razas, la deficiencia en taurina puede diagnosticarse por sus bajos niveles en plasma o sangre completa. La respuesta a la suplementación con taurina (que puede durar 2-4 sem) puede ser espectacular, evitando muchas veces la necesidad de otros fármacos cardíacos. La cardiomiopatia con respuesta a la carnitina se ha descrito en bóxer y doberman pinscher. No obstante, los perros deficitarios en L-carnitina no pueden identificarse sin una biopsia endomiocárdica, y la suplementación con L-carnitina puede tener un coste prohibitivo. La taurina es menos cara. El suplemento de coenzima Q_{10} ha producido mejoras significativas en personas con miocardiopatía dilatada en algunos estudios pequeños. La dosis recomendada es de 30 mg, V.O., 3 V/D. La administración de aceite de pescado puede reducir la gravedad de la caquexia cardíaca en pacientes con miocardiopatía dilatada.

La ICC, que puede ser grave, debe tratarse como se describe en la INSUFICIENCIA CARDÍACA, p. 74. Cuando se resuelve el edema pulmonar, la furosemida puede administrarse oralmente, manteniendo el oxígeno y la nitroglicerina hasta que los síntomas clínicos estén controlados. Debe iniciarse con digoxina y un inhibidor de la ECA (por ejemplo, enalapril o benazepril). La terapia antiarrítmica está indicada frecuentemente, en especial para los doberman pinscher y los bóxer con arritmias ventriculares graves. La monitorización mediante un Holter es el método ideal para valorar tanto la gravedad de las arritmias como la

eficacia del tratamiento. En bóxer con graves arritmias ventriculares sin evidencia de disfunción sistólica, puede considerarse el uso de sotalol (2 mg/kg, V.O., 2 v/d). La mexiletina (4-8 mg/kg, V.O., 2-3 v/d), se puede añadir a el sotalol si no se controla la arritmia. La mexiletina es útil también en pacientes con arritmias ventriculares e insuficiencia cardíaca simultánea, su efecto inotropo negativo es menor que el de los β-bloqueantes. Los β-bloqueantes son muy eficaces en el control de las arritmias ventriculares; no obstante, deben utilizarse con gran precaución dado que los efectos inotrópicos negativos de la mayoría de los β-bloqueantes (por ejemplo, el atenolol) pueden predisponer a los pacientes con miocardiopatía dilatada a un empeoramiento de la ICC.

El pronóstico es grave en gatos con miocardiopatía dilatada (que no responden a la taurina), con una media de supervivencia de 2 sem. Los gatos con respuesta a la taurina también tienen un elevado riesgo de muerte. No obstante, los pacientes que se mantienen vivos el tiempo suficiente para que la taurina sea eficaz (2-3 sem) tienen un pronóstico excelente. Los perros con respuesta a la taurina o la carnitina también tienen un pronóstico de regular a bueno una vez que se han controlado los síntomas de ICC. El pronóstico es precario en la mayor parte de doberman pinscher; ~25% mueren dentro de las 2 sem después de la presentación del fallo cardíaco, y un 65% mueren dentro de las 8 sem. El pronóstico en otras razas es mejor pero sigue siendo reservado; el 75% muere a los 6 m del diagnóstico. Como cabe esperar, los perros que se presentan con insuficiencia cardíaca grave, en especial ICC de lado izquierdo, tienen un peor pronóstico que aquellos con síntomas más leves o síntomas de ICC de lado derecho.

Miocardiopatía hipertrófica: La miocardiopatía hipertrófica se caracteriza por la hipertrofia concéntrica primaria del ventrículo izquierdo debido a un trastorno inherente del miocardio en lugar de por la sobrecarga de presión (como la causada por la estenosis aórtica), estimulación hormonal (como en el hipertiroidismo o la acromegalia) u otras enfermedades no cardíacas. Cuando la enfermedad es grave, se desarrolla una significativa hipertrofia ventricular izquierda. Esto provoca la disminución del tamaño del ventrículo izquierdo, y por consiguiente, la del diámetro sistólico final del ventrículo izquierdo, en ocasiones hasta cero, y la del diámetro y el volumen diastólico final del ventrículo izquierdo, dando lugar a la reducción del volumen de eyección y la activación del SRAA. Aunque la contractilidad no está alterada significativamente, las paredes ventriculares hipertróficas pierden distensibilidad y se resisten al llenado durante la diástole. La elevación de la presión diastólica final del ventrículo izquierdo da lugar a un aumento de presión dentro de la aurícula izquierda, produciendo su dilatación; la presión es entonces transmitida a las venas pulmonares, causando edema pulmonar y, en ocasiones, efusión pleural. Puede desarrollarse un crecimiento auricular izquierdo grave, que produce la formación de trombos en la aurícula izquierda y la posibilidad de tromboembolia sistémica. La regurgitación mitral también conduce a la dilatación auricular. Se desarrolla secundariamente al desplazamiento de la valva anterior de la válvula mitral durante la sístole ventricular, un fenómeno denominado movimiento sistólico anterior de la válvula mitral. Las lesiones macroscópicas incluyen aumento del peso cardíaco, hipertrofia concéntrica ventricular izquierda, hipertrofia de los músculos papilares, crecimiento auricular izquierdo, hipertrofia septal asimétrica y reducción del volumen de la cámara ventricular izquierda.

La miocardiopatía hipertrófica es la cardiomiopatía primaria diagnosticada con más frecuencia en gatos, aunque es rara en perros. En ciertas razas de gatos es familiar como en los maine coon y shorthair americanos. La enfermedad afecta a gatos de 3 m a 17 años de edad, aunque la mayoría de los pacientes son de mediana edad; los gatos machos están predispuestos. Se cree que la etiología se debe a mutaciones genéticas que causan anomalías en las proteínas sarcoméricas. Aunque en gatos no se ha demostrado, se ha documentado en seres humanos con esta enfermedad.

Los pacientes afectados pueden ser asintomáticos o presentar síntomas de disnea grave, colapso o paresia/paralisis de miembros pélvicos. La tos es poco frecuente en gatos con insuficiencia cardíaca. La exploración física suele mostrar tonos cardíacos anómalos, incluyendo soplos sistólicos de suaves a prominentes y tonos de galope. El aumento de los sonidos respiratorios sugiere edema pulmonar, y la disminución de los sonidos respiratorios indica derrame pleural. Los pulsos pueden ser normales, débiles o estar ausentes si se ha desarrollado una tromboembolia aórtica. La embolización de la aorta distal normalmente lleva a la paresia o parálisis de la extremidad. Radiológicamente, puede haber un crecimiento pronunciado de la aurícula izquierda y un crecimiento ventricular izquierdo variable. La silueta cardíaca suele ser relativamente normal incluso con la presencia de una moderada hipertrofia ventricular. La ecocardiografía permite la confirmación del diagnóstico y evalúa la terapia adicional necesaria (por ejemplo, los anticoagulantes son más beneficiosos en gatos con crecimiento auricular izquierdo grave). Puede

ponerse de manifiesto el movimiento sistólico anterior de la válvula mitral, la hipertrofia concéntrica ventricular izquierda o la hipertrofia variable de otras zonas del ventrículo izquierdo como la hipertrofia de los músculos papilares o la hipertrofia septal asimétrica. Las anomalías electrocardiográficas son complejos auriculares prematuros, complejos ventriculares prematuros y taquicardia ventricular. Con un agrandamiento auricular grave, se puede desarrollar una fibrilación auricular. También pueden encontrarse trastornos de la conducción como el bloqueo fascicular anterior izquierdo.

El tratamiento está dirigido a controlar los síntomas de ICC, mejorar la función diastólica, y reducir la incidencia de tromboembolia sistémica. Se debe considerar la administración de furosemida, oxígeno y nitroglicerina en la ICC grave. El diltiazem (7,5 mg, V.O., 3 v/d), un bloqueante del canal de calcio, mejora la función diastólica y también reduce el grosor de la pared y la formación del edema. También se puede considerar el uso de β-bloqueantes como el atenolol (6,25-12,5 mg, V.O., 1-2 v/d) o el propranolol. Los seres humanos con miocardiopatía hipertrófica muestran mejoría de la angina, la disnea y la intolerancia al ejercicio cuando se les administran β-bloqueantes. Si los bloqueantes del canal de calcio son ineficaces, se considera el paso a β-bloqueantes. Los inhibidores de la ECA pueden considerarse en algunos gatos (el enalapril, 0,25-0,5 mg/kg, V.O., 1 v/d), especialmente cuando se desarrolla ICC y nos preocupa la activación del SRAA. Tanto la aspirina (80 mg, V.O., cada 3 d) como la warfarina (0,2-0,5 mg, V.O., 1 v/d) reducen la incidencia de formación de más trombos en gatos con tromboembolia o la predisposición a desarrollar trombos (cuando el examen ecocardiográfico muestra una aurícula grande). Sin embargo, no se ha documentado bien su eficacia. El pronóstico es sumamente variable, muchos pacientes moderadamente afectados tienen un buen pronóstico a largo plazo. Los pacientes con ICC tienen un pronóstico peor, la media de supervivencia es de 3 m. Sin embargo, hasta el 20% de los pacientes con ICC sobreviven durante periodos prolongados.

Miocardiopatía restrictiva sin clasificar: La **miocardiopatía restrictiva** se caracteriza por un llenado restrictivo y un volumen diástolico reducido de uno o de ambos ventrículos sin hipertrofia ventricular significativa o alteraciones de la función sistólica. La enfermedad se observa en gatos. La prueba definitiva suele exigir un cateterismo cardíaco o mostrar las anomalías específicas en los patrones de flujo de la válvula mitral mediante Doppler y no se perciben fácilmente en gatos. Aunque la ecocardiografia es variable, suele haber un crecimiento auricular izquierdo (generalmente grave) sin hipertrofia ventricular izquierda significativa. Los trombos en la aurícula izquierda pueden ser evidentes. La función sistólica está normalmente intacta, pero son notables las anomalías del aparato de la válvula mitral y los músculos papilares. La valoración por Doppler muestra la regurgitación mitral. El diagnóstico y el tratamiento son similares a los de la cardiomiopatía hipertrófica (*véase* arriba); no obstante, el pronóstico parece empeorar, en particular en pacientes con ICC. Las **miocardiopatías sin clasificar** incluyen a pacientes con evidentes alteraciones en el miocardio por ecocardiografía que no se ajustan claramente dentro de otras categorías. También es una enfermedad de gatos. Las causas de la miocardiopatía restrictiva y de la miocardipatía sin clasificar son desconocidas.

Miocarditis

La miocarditis es una inflamación focal o difusa del miocardio con degeneración o necrosis de los miocitos que causan un infiltrado inflamatorio adyacente. Existen numerosas causas, incluyendo varios virus y bacterias. El parvovirus canino (p. 312), el virus de la encefalomiocarditis (p. 562) y de la anemia infecciosa equina (p. 547) tienden a causar miocarditis. La degeneración miocárdica ocurre en corderos, terneros y potros con enfermedad del músculo liso y en cerdos con la enfermedad del corazón de mora o hepatopatía dietética. *Streptococcus* spp es la causa más común de miocarditis bacteriana en caballos. *Salmonella*, *Clostridium*, influenza equina, *Borrelia burgdorferi* y la estrongilosis son otras causas reconocidas. Las deficiencias de minerales (por ejemplo, hierro, selenio, cobre) también pueden producir degeneración miocárdica. Las deficiencias de vitamina E o selenio pueden causar necrosis miocárdica. Las toxinas cardíacas comprenden antibióticos ionóforos tales como la monesina y la salinomicina, la cantaridina (toxicosis del escarabajo productor de ampollas), *Cryptostegia grandiflora* (envenenamiento por resina de parra) y *Eupatorium rugosum* (envenenamiento por raiz de serpiente blanca). Estas enfermedades causan síntomas típicos de ICC. En los caballos, los síntomas de insuficiencia cardíaca derecha son frecuentes e incluyen ascitis, congestión venosa e ingurgitación yugular. Un soplo de insuficiencia mitral o tricúspide y un ritmo irregular son habitualmente audibles. La fibrilación auricular es frecuente y también pueden verse complejos ventricular o auriculares prematuros. La ecocardiografía revela dilatación de la cavidad y escasa contractilidad con válvulas esencialmente normales. Son frecuentes la leucocitosis neutrofílica y la hiperfibrinogenemia. Las isoenzimas cardíacas (creatinquinasa y

lactatodeshidrogenasa) están elevadas frecuentemente.

El tratamiento se debe dirigir a mejorar la contractilidad miocárdica, aliviar la congestión y reducir la vasoconstricción. La digoxina y la dobutamina se utilizan para mejorar la contractilidad. La furosemida está indicada para controlar los síntomas de edema pulmonar. Los corticosteroides suelen utilizarse cuando las isoenzimas cardíacas están elevadas y se juzga improbable una infección viral.

Miocarditis de Chagas: *Trypanosoma cruzi*, un protozoo, causa la enfermedad de Chagas (p. 34). En la fase aguda, en el ECG se observan alteraciones como bloqueos AV de primer, segundo y tercer grado, bloqueos de rama derecha, taquicardia sinusal y depresión en la amplitud de la R. No hay generalmente alteraciones ecocardiográficas durante la fase aguda; sin embargo, es preocupante la muerte súbita. Se desarrolla una fase latente asintomática durante 27-120 d en perros, seguida por un estadio crónico que muestra una disfunción sistólica indistinguible de una miocardiopatía dilatada. El tratamiento para la fase crónica es como el de miocardiopatía dilatada, pero es normalmente ineficaz para controlar los síntomas de fallo cardíaco progresivo.

Miocarditis de Lyme: La enfermedad de Lyme está causada por la espiroqueta *Borrelia burgdorferi;* la infección con este microorganismo casi nunca produce una enfermedad miocárdica. Los pacientes que desarrollan una enfermedad miocárdica secundaria a la enfermedad de Lyme tienen alteraciones en el ECG como arritmias ventriculares o trastornos de la conducción como bloqueos AV de primero, segundo o tercer grado transitorios. También se puede desarrollar un fallo cardíaco similar al de la cardiomiopatia dilatada. En los pacientes con bloqueo AV, es recomendable la implantación de un marcapasos.

Otras causas de fallo miocárdico

Además de las enfermedades listadas a continuación, la histofilosis en el ganado vacuno (p. 594) puede causar infartos y abscesos miocárdicos.

Parada auricular persistente: Es una forma de miocardiopatía que da lugar a la destrucción del miocardio auricular (y que en ocasiones afecta del miocardio ventricular) se ha comunicado en perros, sobre todo en el springer spaniel inglés. Otras razas afectadas incluyen el pastor inglés, pastor alemán, shitzus, pointer shorthaired alemán y perros mestizos. La enfermedad también se ha observado en algunos gatos con miocardiopatía dilatada simultánea. Inicialmente, se detecta una destrucción del miocardio auricular que provoca una parada sinoauricular y un ritmo de escape en el nodo AV. Al final, le sigue el fallo miocárdico. Los síntomas clínicos son similares a los de los pacientes con miocardiopatía dilatada, con fallo cardíaco derecho o izquierdo. El tratamiento suele ser insatisfactorio y es similar al de los pacientes con otros fallos miocárdicos. La implantación de un marcapasos aumenta la frecuencia y el gasto cardíaco.

Fallo miocárdico por doxorubicina: La doxorubicina es un agente quimioterápico común que causa una cardiotoxicidad bien conocida. La cardiotoxicidad tiende a ser dependiente de la dosis, pero algunos pacientes muestran toxicidad en dosis mucho más bajas que otros. Las alteraciones incluyen complejos ventriculares prematuros (que se desarrollan en el 80% de los perros a los que se administra 80 mg/m^2/d durante 2 d o 25 mg/m^2/sem durante 4-11 sem) y periodos de taquicardia ventricular. La insuficiencia miocárdica también puede desarrollarse y se ha descrito en el 100% de los perros a los que se administran experimentalmente 25 mg/m^2/sem durante 20 sem. Se observó muerte súbita y fallo cardíaco en el 65% de los perros después de la administración durante ~17 sem de tratamiento. Los efectos cardiotóxicos son irreversibles.

Fibroelastosis endocardial: Esta enfermedad de etiología desconocida se caracteriza por engrosamiento focal de la aurícula izquierda, ventrículo izquierdo y endocardio de la válvula mitral. Es una causa esporádica de insuficiencia miocárdica en perros y en gatos jóvenes. Los animales afectados tienen normalmente <6 m de edad y se presentan con síntomas clínicos de insuficiencia cardíaca de lado izquierdo. Se ha comunicado en las siguientes razas: labrador retriever, gran danés, bulldog inglés, springer spaniel, bóxer, pit bull, y en gatos siameses y burmeses (en los que se cree que la enfermedad es hereditaria). La ecocardiografía muestra la dilatación de las cámaras auricular y ventricular izquierda, la disminución de la fracción de acortamiento del ventrículo izquierdo y el aumento del diámetro ventricular izquierdo al final de la sístole y puede verse engrosamiento endocardial difuso. Los síntomas clínicos, tratamiento y pronóstico son similares a los de la miocardiopatía dilatada.

Miocardiopatía arritmogénica ventricular derecha: Es una causa rara de fallo miocárdico en perros y gatos que se limita principalmente al corazón derecho; sin embargo, puede ponerse de manifiesto alguna afectación ven-

tricular izquierda. Se caracteriza por un infiltrado fibrograso en el miocardio del ventrículo derecho que da lugar a un progresivo fallo miocárdico. En los gatos afectados se ha observado disnea, taquipnea y síntomas inespecíficos como anorexia y letargia. Pueden observarse síncopes secundarios a las arritmias. Las alteraciones del ECG incluyen taquicardias supraventriculares, arritmias ventriculares y trastornos de la conducción. La ecocardiografía revela hipertrofia ventricular derecha grave y dilatación auricular derecha. El tratamiento es similar al de la miocardiopatía dilatada.

Miocardiopatía de Duchenne: Es un trastorno neuromuscular hereditario ligado al X descrito en perros, particularmente en golden retrievers. Se ha descrito una enfermedad similar una distrofia muscular ligada al X en terriersirlandés, samoyedos y rottweilers. Estas enfermedades pueden producir tanto enfermedad miocárdica como neuromuscular. Las alteraciones en el ECG incluyen ondas Q profundas y estrechas, acortamiento del intervalo PR, parada sinusal y arritmias ventriculares. La ecocardiografia revela lesiones hiperecoicas que afectan principalmente al ventrículo izquierdo y a los músculos papilares miocárdicos. Suele desarrollarse a los 6-7 m de edad, con lesiones que van disminuyendo de tamaño durante los siguientes 2 años. Las lesiones son calcificación y fibrosis. En los pacientes que sobreviven, se desarrolla una insuficiencia miocárdica.

Endocarditis infecciosa

La infección del endocardio afecta de forma habitual a una de las válvulas cardíacas, aunque puede producirse una endocarditis mural. Se piensa que el daño endotelial debe estar presente para que se desarrolle una endocarditis infecciosa. Cuando el endotelio se erosiona parcialmente y el colágeno subyacente queda expuesto, las plaquetas se adhieren y producen un trombo. Las bacterias portadas por la sangre quedan atrapadas en este entramado trombótico, produciendo una infección localizada que causa una destrucción progresiva de la válvula y conduce a una insuficiencia valvular. En perros, caballos y gatos se afectan con más frecuencia las válvulas mitral y aórtica. La válvula tricúspide casi nunca está afectada, y es extremadamente rara la endocarditis infecciosa de la válvula pulmonar. En cambio, la válvula tricúspide es la que está afectada con mayor frecuencia en el ganado. La endocarditis infecciosa es rara en los gatos y no hay predilección de raza. Están predispuestos los perros, de mediana edad, y de raza grande; el 10% de los perros que se diagnostican de endocarditis pesan <15 kg. La mayoría de los perros afectados son de >4 años de edad, y afecta con mayor frecuencia a los machos que a las hembras.

Las bacterias liberadas desde la válvula aórtica o mitral infectada entran en la circulación y pueden colonizar otros órganos; por consiguiente, la endocarditis infecciosa produce un amplio espectro de síntomas clínicos, incluyendo efectos cardiovasculares primarios o síntomas relacionados con el sistema nervioso, tracto gastrointestinal, sistema urogenital o articulaciones. Normalmente está presente una fiebre crónica intermitente. Puede observarse cojera de pierna cambiante y pérdida de peso en casi todos los casos. Si una válvula del lado derecho está afectada (tricúspide, pulmonar, etc.), se pueden presentar ascitis y pulso yugular. En el ganado afectado se produce mastitis y disminución en la producción de leche. También puede observarse hematuria y piuria. En muchos casos se presenta un soplo cardíaco; el tipo exacto depende de la válvula afectada. Cuando se afecta la válvula aórtica, se presenta un soplo diastólico de bajo grado, con máxima intensidad sobre el ápice cardíaco izquierdo. También se evidencia un soplo sistólico causado por la mayor cantidad de volumen de eyección. En este caso, el pulso arterial va a saltos debido al escape rápido diastólico y a la mayor cantidad del volumen de eyección. La endocarditis de la válvula mitral produce un soplo similar al causado por la enfermedad valvular degenerativa; un soplo sistólico mayor o menor (la intensidad depende del grado de insuficiencia mitral) que se oye mejor sobre el ápice cardíaco izquierdo.

Las bacterias más frecuentemente aisladas en los animales pequeños afectados incluyen *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Klebsiella* spp y *Escherichia coli*. Pueden estar implicadas otras especies bacterianas y de hongos. En los seres humanos, el 60-80% de los pacientes con endocarditis infecciosa tenían una lesión cardíaca predisponente que facilitaba el ataque de las bacterias. En perros, no obstante, la infección parece desarrollarse con frecuencia en pacientes que sin evidencia de alteraciones valvulares. *Streptococcus* y *Actinobacillus* spp son los microorganismos aislados con más frecuencia en caballos, y el *Arcanobacterium (Actinomices) pyogenes* es el cultivado más frecuentemente en el ganado. Un recuento celular completo muestra una leucocitosis neutrofílica. La infección activa puede estar relacionada con la presencia de cayados y una infección crónica con una monocitosis (90% de los casos en una serie). Suele estar presente una anemia de trastornos crónicos. Las anomalías del análisis sérico reflejan la afectación de órganos secundaria a émbolos infecciosos y pueden incluir elevaciones de las enzimas hepáticas, el BUN y la creatinina. Los pacientes

desarrollan una glomerulonefritis por inmunocomplejos, con pérdida de proteína urinaria e hipoalbuminemia. Se deben obtener hemocultivos con antibiograma en los animales afectados. Es preferible extraer 2-3 muestras de sangre separadas 1-2 h en un periodo de 24 h. Se requiere una técnica estrictamente aséptica. La radiografía demuestra crecimiento de la cavidad cardíaca, según la localización y del grado de insuficiencia de la válvula afectada. Si las válvulas aórtica o mitral están afectadas, habrá dilatación auricular y ventricular izquierdas. La demostración de insuficiencia izquierda se puede ver como un incremento de la densidad intersticial o, en la ICC grave, como un patrón alveolar en el parénquima pulmonar. Si las válvulas tricúspide o pulmonar están afectadas, se espera un crecimiento de las cavidades derechas. La ecocardiografía es la prueba diagnóstica de elección, ya que los hemocultivos son positivos solamente en el 50-90% de los perros. La válvula afectada se detecta fácilmente: el área afectada es hiperecoica (brillante) y está engrosada. La ecocardiografía Doppler confirmará la insuficiencia de la válvula, y el agrandamiento de la cámara del lado de la válvula afectada si existe una insuficiencia significativa. La electrocardiografía muestra complejos prematuros auriculares y ventriculares. Raramente se encuentran otras arritmias como la fibrilación auricular o el trastornos de la conducción. La altura de las ondas R puede estar aumentada (indicativo de crecimiento del ventrículo izquierdo) y la anchura de la onda P aumentada (indicativo de crecimiento de la aurícula izquierda).

El tratamiento está dirigido a controlar los síntomas clínicos de ICC, resolver las arritmias significativas, esterilizar la lesión y eliminar la diseminación de la infección. La insuficiencia cardíaca puede ser extrema e intratable si la válvula aórtica está implicada de forma significativa; el pronóstico es grave en estos casos. El pronóstico es mucho más favorable cuando la infección es media y se limita a una de las válvulas AV. El control de la insuficiencia cardíaca exige el empleo de diuréticos como la furosemida, inhibidores de la ECA, y, si existe insuficiencia miocárdica o arritmias supraventriculares, digoxina. Inicialmente están indicados los antibióticos parenterales durante 1-2 sem (cuyo coste puede ser prohibitivo), seguidos de antibióticos orales durante 6-8 sem. Como terapia inicial se utilizan antibióticos bactericidas de amplio espectro (ampicilina y gentamicina o cefalotina y gentamicina) y se cambian, si es necesario, a partir de los estudios de sensibilidad. Debe vigilarse la función renal con el tratamiento con gentamicina. Las fluoroquinolonas como la enrofloxacina se consideran como alternativa a los aminoglucósidos si existe insuficiencia renal. El pronóstico es precario en la mayoría de perros. Los que responden al tratamiento probablemente requerirán medicación cardiológica a largo plazo (por ejemplo, diuréticos, vasodilatadores o digoxina) y evaluaciones frecuentes. En grandes animales, la rifampina (5 mg/kg, V.O., 2 v/d), juntamente con otro antibiótico de amplio espectro, ha demostrado mejorar el pronóstico a corto plazo. La aspirina (100 mg/kg, 1 v/d en rumiantes y 17 mg/kg en días alternos en caballos) o la heparina (30 U/kg, SC, 2 v/d en rumiantes y caballos) pueden evitar más trombos y el crecimiento vegetativo en grandes animales.

Considerando el mal curso clínico, la prevención es vital. Cuando los animales con predisposición a la enfermedad cardíaca (por ejemplo, en estenosis subaórtica, PCA, defecto del tabique ventricular, enfermedades cianóticas congénitas) son sometidos a procedimientos que son causa potencial de bacteremia (por ejemplo, sarro dental o extracciones de dientes), aunque es controvertido, se considera el uso profiláctico de un antibiótico de amplio espectro.

Enfermedad pericárdica

Cuando se acumula líquido en el saco pericárdico, la presión en el saco aumenta y comprime progresivamente las cámaras del corazón. Dado que la presión diastólica auricular y ventricular derechas son menores las de las cámaras izquierdas, el aumento de presión intrapericárdica primera se equilibra con la presión diastólica del lado derecho, una situación denominada **taponamiento cardíaco.** La compresión de las cavidades derechas tiene dos consecuencias principales: el retorno venoso está significativamente disminuido, causando distensión venosa yugular y ascitis, y el flujo de sangre a los pulmones está significativamente disminuido, causando hipoxia y taquipnea.

El derrame pericárdico es poco frecuente comparado con otras enfermedades cardiovasculares y se produce tanto en pequeños como en grandes animales. No hay predilecciones de raza en los gatos. El golden retriever, el gran danés y el perro de los Pirineos están entre las razas de perros más frecuentemente afectadas. En general, la mayoría de los casos afectan a perros de mediana edad, predominantemente machos, de razas grandes o gigantes. La **neoplasia cardíaca** es la causa principal de derrame pericárdico en perros; los tumores de la aurícula derecha son las neoplasias más frecuentes (por lo general hemangiosarcomas), seguidas de los tumores de la base cardíaca (más comúnmente quimiodectomas o carcinomas ectópicos de tiroides). En gatos, la neoplasia cardíaca más común es el linfoma. Causas menos frecuentes de derrame pericárdico en perros y gatos son infecciones (por ejemplo, peritonitis infecciosa felina),

traumatismos, rotura de cámaras, y secundariamente a ICC. El ganado vacuno desarrolla con más frecuencia derrame pericárdico secundario a **reticuloperitonitis traumática** (p. 183) o neoplasia cardíaca (linfoma). El linfoma en bovinos pueden también conducir a insuficiencias valvulares. En caballos, la **pericarditis séptica** y la pericarditis idiopática son los más frecuentemente descritos.

La intensidad de los síntomas clínicos depende de la velocidad de acumulación de líquido pericárdico. Los síntomas clínicos incluyen intolerancia al ejercicio, anorexia, apatía y distensión abdominal (causada por la ascitis). En los caballos, suele haber una historia de infección del tracto respiratorio, fiebre, anorexia y depresión. Los hallazgos de la exploración física incluyen letargia, ingurgitación venosa yugular, tonos cardíacos apagados y ocasionalmente roce pericárdico. La ascitis está constantemente presente en los perros afectados, en los que se desarrolla rápidamente la efusión pericárdica. Cuando el líquido pericárdico se desarrolla lentamente, el saco pericárdico es capaz de estirarse y no se desarrollan los síntomas clínicos de ICC de lado derecho hasta que no hay un derrame pericárdico grave.

Los resultados de un recuento celular completo, el perfil bioquímico en suero y el urianálisis son generalmente normales. En los caballos con pericarditis séptica y derrame pueden manifestarse anemia leve, leucocitosis neutrofílica, hiperfibrinogenemia e hiperproteinemia. En los caballos con sospecha de pericarditis séptica, se debe efectuar un cultivo y antibiograma del líquido. En la pericarditis séptica, habrá un gran número de neutrófilos, algunos degenerados. El contenido proteico del líquido será elevado y se pueden ver bacterias. Las características citológicas del derrame pericárdico en los caballos son variables, con neutrófilos, eosinófilos y macrófagos presentes en cantidad variable. La evaluación citológica del líquido pericárdico normalmente no es útil para determinar la causa definitiva del derrame pericárdico en perros.

Las radiografías muestran un aumento de tamaño de la silueta cardíaca, que adquiere un aspecto redondeado. Cuando la causa es un tumor, sobre todo un tumor de la base cardíaca, la silueta cardíaca puede aparecer agrandada excéntricamente. Si hay taponamiento cardíaco la vena cava caudal está dilatada. También puede existir derrame pleural si la causa del derrame pericárdico es una neoplasia. El ECG, en la mayoría de casos, muestra un ritmo sinusal normal a taquicardia sinusal. Pueden observarse complejos auriculares prematuros y complejos ventriculares ocasionales, en especial si la causa es una neoplasia. La altura de las ondas R suele estar disminuida (<1 mV en perros) y puede haber un patrón de alternancia de variación de la amplitud de la onda R, conocido como **electrical alternans**. Esto es el resultado del movimiento oscilante del corazón dentro del saco pericárdico lleno de líquido. La ecocardiografía es la prueba más sensible y específica para detectar un derrame pericárdico. Se puede visualizar un tumor en muchos casos de derrame neoplásico. Cuando está presente un taponamiento cardíaco, las paredes de la aurícula derecha y el ventrículo derecho parecen colapsarse y aletear. Las cavidades izquierdas suelen ser más pequeñas de tamaño secundariamente a la disminución del retorno venoso desde los pulmones.

Los animales con taponamiento cardíaco deben recibir tratamiento urgente. El tratamiento médico es normalmente inefectivo para reducir rápidamente el derrame pleural. Los diuréticos suelen estar contraindicados porque disminuyen el volumen sanguíneo y causan ulterior colapso de las cavidades cardíacas. Debe realizarse una pericardiocentesis bajo sedación ligera en perros. Se coloca un catéter a través de la pared torácica en el lado derecho, justo encima de la unión costocondral a la altura del cuarto o quinto espacio intercostal. La ecocardiografía puede guiar la colocación del catéter hacia el punto donde el saco pericárdico esté más cerca de la pared torácica y más lleno de líquido. Una jeringa o un juego de extensión con una llave de cierre y una jeringa (preferiblemente) se unen al catéter. El sistema debe estar cerrado al aire en todo momento una vez que se realiza la penetración de la pared torácica para evitar crear un neumotórax. El catéter se pasa directamente hacia el corazón mientras se aspira de forma intermitente. Cuando se entra en el saco pericárdico, el líquido (normalmente serosanguíneo) fluye libremente hacia la jeringa. El catéter debe ser cuidadosamente deslizado sobre la aguja dentro del saco pericárdico. Si se desarrollan arritmias, normalmente basta retirar la aguja un poco. La terapia antiarrítmica raramente es necesaria. Se debe extraer la mayor cantidad de líquido posible del saco y mandarse una muestra para su análisis. Cuando se realiza la pericardiocentesis en caballos, se hace por el quinto espacio intercostal izquierdo para evitar las aurículas, las arterias coronarias, y el ventrículo derecho. El lavado pericardíaco, con o sin antibióticos, suele efectuarse en los caballos después de la pericardiocentesis. La pericardiocentesis es relativamente fácil de hacer y son raras las complicaciones importantes. Sin embargo, es recomendable confirmar la presencia de derrame pericárdico ecocardiográficamente, antes de practicar la pericardiocentesis.

Se deben administrar antibióticos de amplio espectro y líquidos parenterales inmediatamente antes y después de la pericardiocentesis. No se ha demostrado que los corticosteroides desempeñen un papel beneficioso en el derrame pericárdico benigno en los perros, aunque se han usado con éxito en los caballos. La mayoría de los tumores que causan derrame neoplásico no responden a la quimioterapia.

Cuando se sospecha una pericarditis idiopática (esto es, no se visualiza ninguna masa ecocardiográficamente), el propietario debe ser instruido para observar al animal por si aparece cualquier síntoma de recurrencia. Si esto sucediera, está indicado repetir la periocardiocentesis, y se recomienda una pericardectomía subtotal. Los tumores de la base cardíaca son generalmente benignos en perros, y si se desarrolla un derrame pericárdico secundario a un tumor de la base cardíaca, debe realizarse una pericardectomía. Muchos perros sobreviven sin síntomas más de dos años después de una pericardectomía subtotal satisfactoria.

Hipertensión sistémica y pulmonar

La **hipertensión sistémica** es un incremento de la presión sistémica. Hay dos tipos principales de hipertensión sistémica. La hipertensión esencial, es una hipertensión idiopática (primaria), rara en perros y gatos, pero frecuente en los seres humanos. La hipertensión secundaria consecuencia de un enfermedad específica subyacente. En perros, la principal causa de hipertensión es la enfermedad renal; en gatos, la causas más frecuentes son la enfermedad renal y el hipertiroidismo. El hiperadrenocorticalismo, la diabetes mellitus y el feocromocitoma son otras causas de hipertensión en perros.

El diagnóstico de hipertensión sistémica se hace por la determinación de la presión arterial. El método de valoración más preciso es directamente a través de una punción en una vía arterial, lo que es impracticable en la mayoría de los casos. El segundo método más preciso es la determinación indirecta usando una sonda Doppler para valorar el flujo sanguíneo en una arteria distal (normalmente la arteria palmar superficial rama de la arteria radial) mediante la colocación de un manguito de presión (normalmente en el miembro torácico). El ancho del manguito debe ser el 30% de la circunferencia de la extremidad torácica en gatos, y el 40% de la circunferencia de la extremidad torácica en perros. El pelo justo proximal a la almohadilla metacarpiana palmar se afeita para aplicar la sonda Doppler y obtener resultados más precisos. Los miembros pélvicos también pueden utilizarse, en ese caso se calcula en la arteria plantar superficial rama de la arteria tibial caudal. La desventaja de medir la presión mediante un Doppler es que sólo es realmente fiable la presión sistólica. Aunque la medición de la presión indirecta es menos exacta que la valoración directa, puede detectar tendencias de la presión sanguínea. Los valores normales varían en pacientes estresados; se obtienen valores más altos de los esperados en pacientes sanos sometidos a estrés u hospitalización (síndrome de bata blanca). Con excepciones, las presiones sistólicas >180 mmHg se consideran realmente elevadas en un paciente que parece calmado, y valores superiores a 200 mmHg deben considerarse una clara muestra de hipertensión sistémica.

Los pacientes con hipertensión grave pueden no mostrar síntomas clínicos. En un estudio se encontraron lesiones retinales (por ejemplo, hemorragia retinal, desprendimiento de retina, tortuosidad arterial o edema de retina focal o difuso) en el 80% de los gatos hipertensos. La sangre puede mostrar alteraciones que causan hipertensión (por ejemplo, concentraciones elevadas de T_4 en gatos hipertiroideos, elevados niveles de BUN y creatinina en pacientes con insuficiencia renal). El tratamiento debe iniciarse en los pacientes con una grave hipertensión medida consistentemente, o en los pacientes con hipertensión determinada consistentemente y una causa subyacente demostrada como la insuficiencia renal. El tratamiento en gatos consiste en amlodipino (0,625-1,25 mg, V.O., 1 v/d), enalapril (0,5 mg/kg, V.O., 1-2 v/d), diltiazem (0,5-1,5 mg/kg, V.O., 3 v/d), β-bloqueantes como el atenolol (6,25-12,5 mg/V.O., 1-2 v/d) o diuréticos como la furosemida (0,5-1 mg/kg, V.O., 1-2 v/d). En perros, el tratamiento eficaz consiste en enalapril (0,5 mg/kg, V.O., 1-2 v/d), atenolol (0,2-1 mg/kg, V.O., 1-2 v/d), furosemida (2-4 mg/kg, V.O., 1-2 v/d), o amlodipino (0,05-0,2 mg/kg, V.O., 1 v/d).

La **hipertensión pulmonar** es la elevación de la presión arterial en la circulación pulmonar. Las etiologías posibles son la viscosidad sanguínea (por ejemplo, policitemia), el mayor flujo de sangre pulmonar (por ejemplo, defectos del tabique ventricular, persistencia del conducto arterioso, o defectos del tabique auricular), y la disminución global de la zona cross-transversal de la cama vascular pulmonar (como consecuencia de la hipertrofia de la pared arterial pulmonar por dirofilariosis, estenosis en ramas de la arteria pulmonar, tromboembolia pulmonar o vasoconstricción pulmonar). La hipertensión pulmonar primaria es rara en perros. En el ganado vacuno, la causa más común es la hipoxia inducida por vasoconstricción pulmonar al vivir en grandes altitutes (*véase* LA ENFERMEDAD DE LA ALTA MONTAÑA p. 105). La ingestión crónica de astrágalos (*Oxytropis* y *Astragalus* spp), o la enfermedad pulmonar crónica causada por

bronconeumonía o una infestación por gusanos pulmonares puede conducir a un *cor pulmonale* (enfermedad del pecho). En caballos, la hipertensión pulmonar puede ser secundaria a ICC de lado izquierdo. Los síntomas clínicos son característicos de ICC de lado derecho (ascitis, intolerancia al ejercicio, colapso); los hallazgos en la exploración física incluyen pruebas de ascitis y distensión y pulso de la yugular. En el ganado vacuno, es frecuente el edema subcutáneo en el pecho, ventral al tórax, y en la zona submandibular. El diagnóstico definitivo requiere la determinación directa de la presión arterial pulmonar (que casi nunca se lleva a cabo), o la estimación de la presión pulmonar por ecocardiografía Doppler. La ecocardiografía puede demostrar aplanamiento del tabique, dilatación ventricular derecha y/o hipertrofia concéntrica, y agrandamiento auricular derecho. El tratamiento no suele dar resultados y el pronóstico es desfavorable. Lo mejor para obtener un resultado con éxito es identificar la enfermedad subyacente y tratarla.

ENFERMEDAD POR GUSANO CARDÍACO

(Dirofilariasis)

La dirofilariosis es una infección causada por una filaria, *Dirofilaria immitis*. Al menos 70 especies de mosquitos pueden servir como hospedadores intermediarios; *Aedes, Anopheles* y *Culex* son los géneros que actúan con mayor frecuencia como vectores. La infección patente puede manifestarse en numerosas especies animales, tanto salvajes como de compañía. Los reservorios en fauna salvaje incluyen a lobos, coyotes, zorros, focas grises de California, leones de mar y mapaches. En los animales de compañía, la dirofilariosis se observa principalmente en perros y con menor frecuencia, en gatos y hurones. Se han registrado casos de dirofilariosis en la mayoría de los países con clima templado, semitropical o tropical incluidos en EE.UU., Canadá y el sur de Europa. En los animales de compañía, el riesgo de infección es más elevado en perros y gatos criados al aire libre. Aunque cualquier perro, casero o criado al aire libre, puede ser infectado, la mayoría de infecciones se diagnostican en perros de talla media a grande con una edad comprendida entre los 3-8 años.

Los mosquitos infectados son capaces de transmitir la dirofilariosis a los seres humanos, pero hasta la fecha no existen registros de que estas infecciones lleguen a ser patentes. La maduración de las larvas infectantes puede progresar hasta que llegan a los pulmones, se encapsulan y mueren. Las larvas muertas provocan reacciones granulomatosas denominadas "lesiones en moneda" que son clínicamente significativas dado que, radiológicamente, se asemejan a focos metastásicos de cáncer pulmonar.

Las tasas de dirofilariosis en otros animales de compañía como hurones y gatos, tienden a igualar a las de los de los perros de la misma región geográfica pero, normalmente, con una menor prevalencia. No se ha detectado una preferencia por determinadas edades en hurones o gatos, pero sí se ha descrito una mayor susceptibilidad de los gatos macho con respecto a las hembras. Pueden infectarse hurones y gatos, tanto domésticos como criados al aire libre. En los gatos, no son factores de predisposición otras infecciones, como la causada por el virus de la leucemia o de la inmunodeficiencia felina.

Ciclo biológico: Las especies vectoras de mosquitos adquieren las larvas en su primer estadio (microfilarias) cuando se alimentan en un hospedador infectado. El desarrollo de las microfilarias hasta el segundo (L_2) y tercer estadios larvarios (L_3) ocurre dentro del mosquito en ~1-4 sem, en función de la temperatura ambiental. Esta fase de desarrollo requiere un menor tiempo cuando la temperatura ambiental es >30 °C. Cuando maduran, las larvas infectantes migran hasta el *labium* del mosquito. Cuando el mosquito se alimenta, las larvas infectantes emergen a través de la punta del *labium* junto con una pequeña cantidad de hemolinfa y son depositadas sobre la piel del hospedador. Las larvas migran hacia el interior de la herida provocada por la picadura, comenzando así la parte mamífera de su ciclo biológico. Un típico mosquito *Aedes* sólo es capaz de soportar la fase de desarrollo de un número reducido de larvas de *Dirophilaria*, generalmente <10 larvas por mosquito.

En cánidos y otros hospedadores susceptibles, las larvas infectantes (L_3) mudan a cuarto estadio (L_4) en 2-3 d. Tras permanecer en el tejido subcutáneo durante cerca de 2 m, mudan a adultos jóvenes (L_5) que migran a través de los tejidos del hospedador, llegando a las arterias pulmonares ~50 d después. Los vermes adultos (los machos de ~15 cm de longitud, las hembras de ~25 cm) se desarrollan preferentemente en las arterias pulmonares de los lóbulos caudales del pulmón durante los siguientes 2-3 m. Residen principalmente en las arterias pero pueden desplazarse al interior del ventrículo derecho cuando la carga parasitaria es elevada. Las hembras gestantes generan microfilarias ~6-7 m tras la infección.

Las microfilarias se detectan normalmente en los cánidos infectados que no reciben profilaxis a base de macrólidos. No obstante, del 25% a >50% de los cánidos infectados pueden no tener microfilarias circulantes. Por lo tanto, el número de las microfilarias circulantes no se correlaciona necesariamente una manera importante con la carga de hembras adultas de *Dirophilaria*. Los adultos viven generalmente 3-5 años, mientras que las microfilarias pueden sobrevivir de 1-2 años esperando un mosquito hospedador intermediario.

La mayoría de los perros son muy susceptibles a la infección por *Dirophilaria* y la mayoría de las larvas infectantes (L_3) se transforman en adultos. Los hurones son hospedadores susceptibles y los gatos son algo resistentes. Un porcentaje inferior de los gatos expuestos desarrollan infeciones por adultos y la carga parasitaria suele ser de sólo 1-3 vermes. Otra prueba de la resistencia relativa de los gatos es el corto periodo de supervivencia de muchas larvas en las arterias pulmonares; los vermes adultos probablemente no sobreviven más allá de 2 años. En los gatos, se han descrito migraciones aberrantes a diferentes órganos incluido el SNC.

Patogénesis: La gravedad de la enfermedad cardiopulmonar en los perros está determinada por el número de vermes, la respuesta inmunitaria del hospedador, la duración de la infección y el nivel de actividad del huésped. Las dirofilarias adultas vivas producen irritación mecánica de la íntima y las paredes de las arteriales pulmonares, dando lugar a engrosamiento perivascular con células inflamatorias, incluyendo la infiltración de un alto número de eosinófilos. Los vermes vivos parecen tener un efecto inmunodepresor. Sin embargo, la presencia de vermes muertos conlleva reacciones inmunes y la subsiguiente enfermedad pulmonar en áreas del pulmón no relacionadas directamente con las dirofilarias muertas. Las infecciones a largo plazo dan lugar a lesiones crónicas y a la subsecuente cicatriz, debido a todos los factores mencionados (es decir, irritación directa, muerte del verme y respuesta inmunitaria). Los perros activos tienden a desarrollar una enfermedad más grave que los inactivos para una misma carga parasitaria. El esfuerzo frecuente incrementa la patología arterial pulmonar y puede precipitar la presencia de síntomas clínicos observables incluyendo la ICC. Las altas cargas parasitarias suelen ser consecuencia de infecciones adquiridas a partir de numerosas exposiciones a mosquitos.

Un elevado número de exposiciones en perros jóvenes, que no han sido tratados previamente, de climas templados, puede dar lugar a infecciones graves, que causan un síndrome de la vena cava al año siguiente de la exposición. Por lo general, debido al tamaño del verme y a las más pequeñas dimensiones de la vasculatura pulmonar, los perros pequeños no toleran las infecciones ni el tratamiento tan bien como los perros grandes.

Los mediadores de la inflamación relacionados con la *Dirophilaria* que inducen la respuesta inmune en pulmones y riñones (glomerulonefritis por inmunocomplejos) causan vasoconstricción y posiblemente, broncoconstricción. La salida de plasma y mediadores inflamatorios desde los pequeños vasos y capilares causa inflamación del parénquima pulmonar y edema. La vasoconstricción arterial pulmonar causa una mayor velocidad flujo sanguíneo, sobre todo en situaciones de esfuerzo y la fricción resultante daña aún más el endotelio. El proceso de daño endotelial, vasoconstricción, incremento de la velocidad de flujo sanguíneo e isquemia local constituye un círculo vicioso. La inflamación acompañada de isquemia puede dar lugar a una fibrosis intersticial irreversible.

La patología arterial pulmonar en gatos y hurones es similar a la de los perros, aunque las pequeñas arterias desarrollan una hipertrofia muscular más grave. La trombosis arterial está causada tanto por coágulos como por los vermes alojados dentro de la estrecha luz de las arteriolas. En los gatos, los cambios en el parénquima pulmonar relacionados con las dirofilarias muertas son diferentes a los observados en perros y hurones. Más que el edema celular y daño del tipo I encontrados en los perros, los gatos experimentan hiperplasia celular del tipo II, lo que causa una significativa barrera a la oxigenación. Lo que es más significativo, debido a la restringida capacidad de sus arterias pulmonares y a la enfermedad subsecuente, tanto hurones como gatos, tienen mayor probabilidad de morir por una infección de *Dirophilaria*.

Hallazgos clínicos: En los perros, la infección debe identificarse mediante serología, de manera previa a la aparición de los síntomas clínicos; no obstante, ha de tenerse en cuenta que la antigenemia y microfilaremia no se manifiestan en el caso de *Dirophilaria* hasta ~5-6,5 m después de producirse la infección, respectivamente. Cuando los perros no han recibido tratamiento preventivo y no se han controlado apropiadamente es probable que desarrollen síntomas clínicos como tos, intolerancia al ejercicio, pérdida de peso, disnea, cianosis, hemoptisis, síncope, epistaxis y ascitis (insuficiencia cardíaca derecha o ICC). La frecuencia y la gravedad de los síntomas clínicos se correlacionan con la enfermedad pulmonar y el nivel de actividad del paciente. En los perros sedentarios no suelen observarse síntomas incluso aunque la carga parasitaria sea relativa-

mente elevada. Los perros infectados que experimentan un aumento notable de actividad, como durante la temporada de caza, pueden en ese momento desarrollar síntomas clínicos observables. La dirofilariasis canina puede clasificarse por exploración física, radiografías torácicas, urinálisis y hematócrito. La clase I es de asintomática a leve, sin síntomas clínicos, ni síntomas radiológicos ni valores de laboratorio anómalos. Pueden observarse síntomas subjetivos como la pérdida de condición corporal, la disminución de la tolerancia al ejercicio o la tos ocasional. La clase II es la dirofilariasis moderada, que se caracteriza por una tos esporádica y una entre ligera y moderada intolerancia al ejercicio. Se presentan una leve pérdida de la condición corporal, mayor ruido pulmonar, y leves a moderados cambios radiográficos como el agrandamiento ventricular derecho. Los resultados de laboratorio pueden revelar anemia y proteinuria. La clase III es la forma grave de la enfermedad variablemente caracterizada clínicamente por anemia, pérdida de peso, intolerancia al ejercicio, taquipnea en reposo, tos intensa o persistente, disnea, hemoptisis, síncope y ascitis. Las radiografías gravemente anómalas pueden mostrar la hipertrofia ventricular derecha, agrandamiento de la arteria pulmonar principal y un aumento difuso de la densidad radiográfica pulmonar. Los resultados de laboratorio indican anemia marcada, trombocitopenia y proteinuria. Suele estar presente la evidencia electrocardiográfica de la hipertrofia ventricular derecha. La clase IV, también conocida como el síndrome de vena cava, se caracteriza por inicio súbito con colapso, hemoglobinuria y dificultad respiratoria. Si no se realiza cirugía de inmediato, este síndrome es normalmente mortal.

Los gatos infectados pueden ser asintomáticos o mostrar tos intermitente, disnea, vómitos, letargia, anorexia o pérdida de peso. Los síntomas suelen asemejarse a los del asma felina. Por lo general, los síntomas son más prevalentes durante los periodos en los que los vermes mueren, incluyendo aquellos en los que jóvenes gusanos adultos llegan a los pulmones. La prueba antigénica es negativo en gatos durante el precoz síndrome de neumonitis eosinofílica, aunque las pruebas para la detección de anticuerpos pueden resultar positivos. Posteriormente, los síntomas clínicos suelen remitir o pueden no reaparecer en meses. Los gatos que albergan vermes maduros pueden mostrar vómitos intermitentes, letargia, tos o disnea episódica. La muerte por dirofilariasis puede sobrevenir por acidosis respiratoria grave y shock, que puede ser mortal y parece ser la consecuencia de la trombosis pulmonar.

Diagnóstico: El test de detección del antígeno es la prueba diagnóstica preferida para perros asintomáticos o cuando se busca la verificación de una posible infección por dirofilarias. Este es el test diagnóstico más sensible a disposición de los profesionales de la veterinaria. Incluso en áreas donde la prevalencia de la infección por dirofilaria es elevada, ~20% de los perros infestados pueden no ser microfilarémicos. También la profilaxis mensual con macrólidos induce la latencia embrionaria en las hembras de dirofilaria.

Los tests disponibles para la detección del antígeno son muy sensibles y específicos. Para determinar cuando el test puede resultar útil, es recomendable añadir un periodo de predetección a la fecha aproximada en la que la infección pudo haber sido posible. Un intervalo razonable es 7 m. En general no hay necesidad de realizar la prueba para detección de antígeno o las microfilarias antes de ~7 m de edad. El nivel de antigenemia está directamente relacionado con el número de vermes maduros hembra presentes. Al menos el 90% de los perros que albergan ≥3 hembras adultas darán positivo a la prueba. Por lo general, las reacciones positivas rápidas y fuertes se correlacionan con cargas relativamente altas de gusanos. Para las sospechas de baja carga parasitaria, los tests de laboratorio comerciales en placa de microtitulación con pocillos son las pruebas más sensibles.

En los perros, la ecocardiografía es poco relevante como herramienta diagnóstica. La observación de vermes en el corazón derecho y la vena cava se relaciona con altas tasas de infección con o sin síndrome de la vena cava. La hipertensión pulmonar crónica grave causa hipertrofia ventricular derecha, aplanamiento del septo ventricular, disminución de la carga del corazón izquierdo y velocidad alta de regurgitación de las válvulas tricúspide y pulmonar. El ECG de los perros infestados suele ser normal. Los patrones de hipertrofia ventricular derecha se observan cuando hay hipertensión pulmonar crónica grave y están relacionados con una manifiesta o inminente insuficiencia cardíaca derecha ICC (ascitis). Las alteraciones del ritmo cardíaco están en general ausentes o son leves, pero la fibrilación auricular es una complicación esporádica en los perros con la enfermedad de clase III.

El diagnóstico de dirofilariasis en gatos está basado en la historia clínica y la exploración, grado de sospecha, radiografías torácicas, ecocardiografía y serología. Los gatos pueden desarrollar una respuesta positiva al test antigénico 8 m después de la inoculación de las larvas. No obstante, el test antigénico se considera demasidado incierto como prueba inicial en gatos ya que como las infecciones unisexuales son comunes en ellos, pueden darse infecciones ligeras con un número pequeño, insuficiente para ser detectable, de

hembras maduras, y algunos gatos pueden desarrollar la enfermedad antes de que exista una antigenemia detectable a los ~5,5-8 m después de la infección. Los anticuerpos frente a la *Dirophilaria*, producidos por el 90% de los gatos, pueden aparecer 2-3 m después de la infección de las larvas y están en general presentes durante 5 m. No obstante, los anticuerpos pueden persistir durante varios meses después de la muerte del gusano. También, los anticuerpos inducidos por las larvas pueden persistir después de que la profilaxis con macrólidos haya sido instaurada y los preadultos hayan sido eliminados. Por eso, una respuesta positiva al test de detección de anticuerpos es sólo una indicación de la exposición al parásito y no necesariamente de infección. En conjunción con otros hallazgos, la seropositividad a los anticuerpos puede ser útil para establecer el diagnóstico clínico de la dirofilariasis felina. No se ha observado la presencia de falsos positivos como resultado de reacciones cruzadas. Un resultado negativo al test de detección de anticuerpos indica, con ≥90% de probabilidad, la ausencia de infección. Las microfilarias no son detectadas casi nunca por el test de Knott o las pruebas de filtro (<10%).

En los gatos, los gusanos pueden verse habitualmente en la ecocardiografía. Pueden observarse líneas hiperecoicas paralelas, procedentes de la cutícula del gusano, en el corazón derecho y las arterias pulmonares. Las cargas parasitarias altas pueden asociarse con la presencia de gusanos en el corazón derecho. La ecocardiografía es más importante en gatos que en perros debido a la mayor dificultad del diagnóstico y a la gran sensibilidad de la prueba realizada por manos expertas.

Además de las pruebas diagnósticas específicas, tanto en gatos como en perros están indicados el recuento sanguíneo completo (CSC), un perfil bioquímico, el urinálisis y, especialmente, las radiografías torácicas. Los datos de laboratorio suelen ser normales. Son frecuentes la eosinofilia y la basofilia y juntamente sugieren una dirofilariasis oculta o una enfermedad alérgica pulmonar. La eosinofilia surge cuando las larvas L_5 llegan a las arterias pulmonares. Posteriormente, los recuentos de eosinófilos pueden variar pero son normalmente altos en los perros con infecciones ocultas inmunomediadas, sobre todo si se desarrolla neumonitis eosinofílica (<10% del total de las infecciones).

La hiperglobulinemia puede estar presente en perros y gatos debido a la estimulación antigénica. La hipoalbuminemia en perros está relacionada con una glomerulonefritis por inmunocomplejos grave o con la insuficiencia cardíaca derecha (ICC). Las concentraciones séricas de ALT y fosfatasa alcalina en ocasiones están incrementados, pero no se corresponden bien con una función hepática anormal, con la eficacia del tratamiento adulticida o con un riesgo de toxicidad del fármaco. El análisis de orina puede revelar la proteinuria que puede ser valorada semicuantitativamente por un aumento de la *ratio* proteínas:creatinina. En ocasiones, la glomerulonefritis grave o la amiloidosis pueden dar lugar a una hipoalbuminemia y a un síndrome nefrótico. Los perros con hipoalbuminemia secundaria a enfermedad glomerular pierden también antitrombina III y tienen riesgo de presentar enfermedad tromboembólica. La hemoglobinuria está relacionada con la enfermedad de clase III cuando los glóbulos rojos son lisados en la circulación pulmonar por el depósito de fibrina. Está indicado el tratamiento con heparina (75-100 U/kg, SC, 3 v/d). La hemoglobinuria es también un síntoma típico del síndrome de la vena cava.

En los perros, la radiografía torácica proporciona la mayoría de la información sobre la gravedad de la enfermedad y es una buena herramienta de valoración para los perros con síntomas clínicos compatible con dirofilariasis. Las infecciones de clase III se caracterizan por una arteria pulmonar principal grande y dilatada y arterias lobulares caudales tortuosas. Si el diámetro de estas últimas es ≥1,5 veces el diámetro de la novena costilla en su punto de superimposición, está presente la forma grave de la enfermedad. También puede observarse el crecimiento ventricular derecho. Con frecuencia, en caso de enfermedad avanzada, pueden observarse infiltrados de aspecto esponjoso, mal definidos y de extensión variable en el parénquima que rodea las arterias lobulares caudales. El infiltrado puede aumentar en jaula de confinamiento y con o sin dosis antiinflamatorias de un corticosteroide.

En los gatos, los cambios cardíacos son menos frecuentes. Las arterias lobulares caudales suelen ser relativamente grandes, pero son mayores en la infeción de dirofilarias. Los infiltrados irregulares en el parénquima pueden estar presentes también en los gatos con síntomas respiratorios. La arteria pulmonar principal habitualmente no es visible debido a su posición relativa en la línea media.

Tratamiento en perros: La extensión de la evaluación preadulticida variará dependiendo del estado clínico del paciente y de la probabilidad de coexistencia con enfermedades que puedan afectar al resultado del tratamiento. Los datos del laboratorio clínico deben recogerse selectivamente para complementar la información obtenida a través de la historia clínica, inspección clínica, prueba antigénica y habitualmente, radiografía torácica.

La variables más importantes que influyen en la probabilidad de complicaciones tromboembólicas postadulticidas y en el resultado de tratamiento son el grado de enfermedad vascular pulmonar y la gravedad de la infección. La evaluación del estado cardiopulmonar del paciente es indispensable para el pronóstico. Las complicaciones tromboembólicas postadulticidas son más probables en perros muy infectados que muestran ya síntomas clínicos y radiográficos de obstrucción vascular arterial pulmonar grave, especialmente si está presente una ICC.

El único tratamiento adulticida disponible para la dirofilariasis es el diclorhidrato de melasormina, eficaz contra vermes maduros (adultos) e inmaduros de ambos géneros. En los pacientes de clase I y II la melasormina se administra en dosis de 2,5 mg/kg, IM profunda, en la musculatura epaxial (lumbar) entre las vértebras lumbares L3-L5, utilizando una aguja de 22 g (2,5 cm de longitud en perros de hasta 10 kg o 3,75 cm de longitud en perros de más de 10 kg). Se aplica presión en la administración durante 1 min después de que la aguja ha sido extraída para prevenir la fuga de líquido al espacio subcutáneo. El procedimiento se repite en el lado opuesto 24 h más tarde. Aproximadamente un tercio de los perros mostrarán dolor local, tumefacción, dolor al movimiento o absceso estéril en el punto de inyección. La fibrosis local es poco frecuente.

Los perros con cargas parasitarias altas están en riesgo de presentar tromboembolia pulmonar grave, en el periodo que comprende de varios días a 6 sem después del tratamiento adulticida. Los perros con infección de clase III reciben el régimen en días alternos (dosis dividida) de una inyección, seguida un mes después por dos inyecciones con 24 h de intervalo. La administración de una sola dosis inicial causa una muerte gradual (~50%) del gusano y reduce las complicaciones pulmonares. Matando pocos gusanos inicialmente y completando al tratamiento en dos etapas, puede reducirse el efecto acumulativo de las embolias por gusanos en las gravemente dañadas arterias pulmonares y en los pulmones. El tratamiento en tres inyecciones está convirtiéndose en el de elección de muchos veterinarios, independientemente de la fase de la enfermedad, debido a su mayor seguridad y eficacia.

Otro protocolo de tratamiento recomienda la administración de dosis profilácticas de ivermectina 1-6 m antes de la administración de melarsomina, si la presentación clínica no necesita una intervención inmediata. La razón de este método es reducir mucho o eliminar incluso las microfilarias circulantes y las larvas migrantes de *D. immitis*, atrofiar las larvas inmaduras y reducir la masa de gusanos hembra destruyendo el sistema reproductivo. Esto provoca una reducción de la masa antigénica que a su vez reduce el riesgo de tromboembolia pulmonar.

Después de la inyección de melarsomina, el ejercicio deben estar estrictamente restringido durante 4-6 sem para reducir al máximo las complicaciones tromboembólicas en el pulmón. Debe mantenerse un bajo gasto cardíaco con el fin de disminuir la trombosis, el daño endotelial y facilitar la reparación del pulmón. Los efectos adversos de la melarsomina son, si no se limita a la inflamación local, breves episodios de fiebre baja y salivación. Rara vez se observa toxicidad hepática y renal.

Los pacientes de clase III deben ser estabilizados de manera previa a la administración de melarsomina. El tratamiento de estabilización incluye, con variables, jaula de confinamiento, oxígeno, corticoides y heparina (75-100 U/kg, SC, 3 v/d) durante la semana previa al tratamiento en días alternos con melasormina.

Los pacientes con insuficiencia cardíaca derecha (ICC) se deben tratar con la furosemida (1-2 mg/kg, 2 v/d), un inhibidor de la ECA en baja dosis como el enalaprilo (0,25 mg/kg, 2 v/d, posiblemente aumentada hasta 0,5 mg/kg, 2 v/d después de 1 sem, en espera de los resultados de las pruebas de función renal), y una dieta restringida en sodio. La digoxina, la digitoxina y los dilatadores arteriolares, como la hidralacina y la amlodipina, no deben administrarse. La digoxina no es eficaz para el *cor pulmonale*; los dilatadores arteriolares y en ocasiones incluso los inhibidores de la ECA puede causar hipotensión sistémica.

Las complicaciones tromboembólicas postadulticidas pueden ocurrir 2-30 d después del tratamiento, con síntomas más probables a los 14-21 d después el tratamiento. Los síntomas clínicos son la tos, hemoptisis, disnea, taquipnea, letargia, anorexia y fiebre. Los hallazgos de laboratorio pueden incluir un leucograma inflamatorio, trombocitopenia y un tiempo de coagulación o tiempo de protrombina prolongado. Puede detectarse un incremento postinyección de la creatinquinasa sérica. Puede producirse una coagulopatía intravascular local o diseminada cuando los recuentos plaquetarios son <100 000/μL. El tratamiento de una tromboembolia grave debería incluir oxígeno, jaula de contención, un corticosteroide a una dosis a (por ejemplo, la prednisona a 1,0 mg/kg, V.O., 1 v/d), y heparina a dosis baja (75-100 U/kg, SC, 3 v/d) entre varios días y una semana. La mayoría de los perros responderán en 24 h. La presencia de lesión pulmonar grave es probable si, después de 24 h de terapia con oxígeno, no se nota mejoría la presión parcial de oxígeno permanece en <70 mmHg.

Tanto el protocolo estándar con melarsomina como el tratamiento en días alternos

matan la mayoría o todos los vermes en aproximadamente el 75% de los perros. El test antigénico se realiza 6 m después de las primeras dos dosis del método estándar o 4-6 m después de la tercera dosis del protocolo en días alternos. Un resultado positivo a la prueba deben ser seguido por retratamiento (2 inyecciones, con 24 h de intervalo) si el resultado es claramente positivo, si el paciente es aún sintomático y si el paciente es un atleta o un perro de trabajo. La presencia de una infección leve, con un test antigénico débilmente positivo, ausencia de síntomas clínicos, edad avanzada y un perro sedentario son factores que pueden anular la necesidad de repetir el tratamiento con melarsomina. Mantener a perros durante los siguientes 20 m con un tratamiento de ivermectina/pirantel pamoato para matar lentamente vermes residuales es una alternativa en perros mascota con un test antigénico posmelarsomina débilmente positivo.

El tratamiento con ivermectina/pirantel pamoato administrado mensualmente durante ~2 años, comenzando a los 5-7 m postinoculación de las larvas L_3 erradica la mayoría de los gusanos adultos. Es más, durante este periodocardíac, algunos de los gusanos de mayor edad son también eliminados. No obstante, el uso de ivermectina/pirantel pamoato rara vez es un sustituto del tratamiento con melarsomina dado que la muerte lenta de los vermes puede permitir, en el transcurso, el progreso de la patología pulmonar.

En los casos de síndrome de la vena cava (clase IV), la extirpación quirúrgica de los gusanos de la aurícula derecha y del orificio de la válvula tricúspide es imprescindible para salvar la vida del perro. Esto puede conseguirse empleando anestesia local y o bien unas pinzas rígidas o flexibles, o bien un lazo intravascular, introducido preferentemente a través de la vena yugular externa derecha. Si fuera posible con guía fluoroscópica, el instrumento se debe continuar introduciendo hasta que ya no se recuperen más vermes. Inmediatamente después de una operación eficaz, las manifestaciones clínicas deben disminuir o desaparecer. La terapia de fluidos puede ser necesaria en perros en estado crítico, hipovolémicos para restaurar la función hemodinámica y renal. En unas pocas semanas tras la recuperación de la cirugía, se recomienda la quimioterapia adulticida para eliminar cualquier gusano restante, en particular si muchos son aún visibles ecocardiográficamente.

Tratamiento microfilaricida: A la dosis específica preventiva, los macrólidos son efectivos microfilaricidas, aunque no han sido aprobados por la Federal Drug Association (FDA) para este propósito. Pueden encontrarse reacciones adversas, según el tipo de macrólidos administrado, en los perros con recuento elevado de microfilarias (>40 000/μL). No obstante, el recuento en microfilarias es generalmente bajo, y las reacciones adversas de carácter leve se producen en sólo un ~10% de los perros. La mayoría de las reacciones adversas están limitadas a un breve episodio de salivación y defecación, que ocurre en unas horas y puede prolongarse hasta varias horas. Los perros, especialmente los perros pequeños (<10 kg), con elevado recuento en microfilarias (>40 000/μL) pueden desarrollar taquicardia, taquipnea, palidez de membranas mucosas, letargia, náuseas, diarrea e incluso shock. El tratamiento incluye la administración IV de una solución electrolítica equilibrada y un corticoide soluble. La recuperación es normalmente rápida cuando el tratamiento se administra rápidamente. Los recuentos en microfilarias no se realizan de manera sistemática y de ese modo, las reacciones graves rara vez se esperan. El tratamiento específicamente dirigido a las microfilarias circulantes puede iniciarse tan pronto como a las 3-4 sem después de la administración del adulticida. Más comúnmente, las microfilarias se eliminan con el tiempo, incluso en perros no tratados con el adulticida, tras varios meses de tratamiento con dosis profilácticas de lactonas macrocíclicas. No existe ningún fármaco aprobado actualmente como microfilaricida por la FDA. No obstante, los veterinarios autorizados tienen permitido el uso no previsto en las especificaciones de ciertos fármacos si existe una relación válida veterinario-cliente-paciente. El uso de mensual de quimiprofilácticos frente a *Dirophilaria* como microfilaricidas se ajusta a esta regulación. Las lactonas macrocíclicas son los fármacos microfilaricidas disponibles más seguros y eficaces. Las preparaciones de estos fármacos propias del ganado de granja no deben usarse para conseguir dosis mayores con el objetivo de obtener resultados más rápidos. El macrólidos de elección para matar microfilarias rápidamente es la milbemicina (0,5 mg/kg, V.O., una dosis). Se recomienda la realización de un test de microfilarias al mismo tiempo que se realiza el test antigénico (6 m después del tratamiento adulticida).

Larvas en desarrollo: La administración de ivermectina/pirantel pamoato, de manera mensual y durante un año a perros con larvas de un desarrollo no superior al de 4 m postinoculación L_3 previene el desarrollo de la infección. La administración mensual continua de dosis profilácticas de ivermectina, de forma aislada o bien en combinación con el pirantel pamoato, también es muy eficaz contra larvas pericárdicas grandes y contra jóvenes (<7 m postinfección), cuasi-adultas, dirofilarias. No se ha encontrado una capacidad comparable en otras lactonas macro-

cíclicas. Esta protección extendida en el tiempo es importante en los perros con historia médica desconocida que pueden haber adquirido la infección por *Dirophilaria* por la falta de tratamiento preventivo o su inadecuado cumplimiento.

Tratamiento en gatos: No se dispone de un tratamiento satisfactorio de la infección por dirofilaria en gatos. La infección suele ser letal y no se ha desarrollado todavía un protocolo seguro y eficaz del tratamiento con melarsomina. Por eso, todos los gatos en regiones con dirofilariasis canina endémica deben recibir profilaxis farmacológica. La esperanza de vida del gusano adulto en gatos es probablemente ≤2 años, por lo que la recuperación es posible. Los gatos pueden permanecer asintomáticos, experimentar vómitos y/o disnea episódicos (parecida al asma), pueden morir súbitamente por tromboembolia pulmonar, o casi nunca, desarrollar ICC. Con cada muerte de gusano se manifiestan complicaciones pulmonares. Parece no existir una asociación entre la presencia, ausencia o gravedad de los síntomas clínicos y la probabilidad de complicaciones graves.

Muchos gatos son tratados con con actividad restringida y terapia corticosteroide, como prednisolona (1,0-2,0 mg/kg, V.O., cada 24-48 h). Los esteroides pueden reducir la gravedad de los vómitos y síntomas respiratorios. La esperanza es que esos episodios de complicaciones pulmonares no resulten mortales cuando los gusanos mueren. A menos que se presente sobreinfección, el 25-50% de gatos puede sobrevivir con este enfoque. Para controlar el estado pueden usarse exámenes de anticuerpo seriados (en intervalos de 6 m).

La retirada quirúrgica vía venotomía yugular de los vermes de la aurícula y ventrículo derechos así como de los de la vena cava, puede intentarse en pacientes con cargas altas de gusanos que se detectan mediante ecocardiografía. Pueden introducirse y avanzarse o una cesta o un lazo endoscópicos a través de la vena yugular derecha bajo guía fluoroscópica.

Prevención: La dirofilariosis es una infección completamente evitable con la profilaxis de macrólidos. En perros, la terapia preventiva está recomendada comenzando a las 6-8 sem de edad. No es necesario realizar ninguna prueba a esta edad. Cuando se inicia con ~1 año de edad, se recomienda efectuar un test antigénico. Antes de empezar un régimen profiláctico, todos los perros adultos que puedan haber sido infectados >7 m antes deberían ser sometidos al test antigénico y, en los casos apropiados, a un análisis para detectar la presencia de microfilarias. La determinación de la dirofilariasis antes de instaurar la quimioprofilaxis evitará el retraso innecesario en la detección de infecciones subclínicas, y la potencial confusión con respecto a la eficacia del programa preventivo, si una infección preexistente se vuelve evidente después del comienzo de la quimioprofilaxis. Se recomienda la prevención a lo largo de todo el año, pero en climas septentrionales, la quimioprofilaxis suele iniciarse en la primavera y continúa hasta noviembre. La administración de macrólidos a lo largo de todo el año detendrá el desarrollo de fases larvales (L_3 y L_4) que pueden haberse desarrollado de manera previa al inicio del tratamiento preventivo o cuando se ha eliminado una de las dosis mensuales.

Los macrólidos preventivos ivermectina, milbemicina oxima, moxidectina y selamectina son seguros y eficaces cuando se prescriben en todas las razas. El combinado ivermectina/pirantel pamoato (anquilostomas y áscaris) y la milbemicina (anquilostomas, áscaris y tricocéfalos) también proporcionan el control de los nematodos intestinales. No obstante, la milbemicina, destruye las microfilarias (L_1) rápidamente y puede producirse un shock en el caso de elevadas concentraciones de microfilarias. Por eso, la milbemicina no se administra como preventivo en perros con microfilarias. La selamectina se administra tópicamente en una dosis mensual de ~6 mg/kg matando además a las pulgas adultas y previniendo la eclosión de los huevos de pulga durante un mes. También está indicada para el tratamiento y control de *Otodectes cynotis* en perros y gatos, sarna sarcóptica, y las infestaciones de *Dermacentor variabilis* en los perros, *Ancylostoma tubaeforme* y *Toxocara cati* en gatos.

Se recomienda la realización anual del test antigénico ya que el cumplimiento global de la profilaxis con macrólidos entre los dueños es sólo ~50%. La forma inyectable de moxidectina es efectiva durante al menos 6 m tras una inyección pero no se recomienda su uso en perros microfilarémicos. En el momento de la publicación de este libro, esta formulación no estaba disponible en EE.UU. dado que existían preocupaciones en relación con su toxicidad en perros. Con la administración de macrólidos durante 6 m o más, cesa la producción de microfilarias por parte de los gusanos hembra y es necesaria la prueba antigénica para detectar la infección.

La prevención frente a la dirofilariasis se recomienda para todos los gatos en zonas endémicas, al margen del tipo de alojamiento, debido a las graves consecuencias potenciales. La ivermectina es segura y eficaz para los gatos a dosis de 25 µg/kg, V.O., 1 v/m. Con esta dosis, la formulación también es eficaz contra *Ancylostoma tubaeforme* y *A. braziliense*. El tratamiento preventivo debe iniciarse en todo los gatos adultos y en los gatitos de 6 sem de edad, y

debe continuarse de por vida. Los test de detección de antígenos o de anticuerpos son pruebas de un valor limitado en los gatos que reciben profilaxis.

ENFERMEDAD DE LA ALTA MONTAÑA

(Enfermedad de Brisket, cardiopatía por hipertensión pulmonar)

La enfermedad de alta montaña o mal de altura es un fallo cardíaco congestivo no infeccioso (ICC) del ganado. Está principalmente causada por hipertensión pulmonar relacionada con grandes alturas. La enfermedad afecta al ganado en zonas montañosas del mundo y se observa más frecuentemente a altitudes de 2 000 m (~6 500 ft) en el oeste de Canadá, oeste de EE.UU. y Sudamérica. Raras veces se han descrito lesiones similares en ovejas y ciervos gravemente estresados y parasitados. Etiológicamente un fallo cardíaco relacionado con hipoxia también se ha descrito en la cordillera de los Andes en pollos y en humanos que viven en altitudes extremas. La incidencia en el ganado que pastorea en alta montaña promedia ~2% con variaciones de 0,5-5%. aunque estrechamente relacionada con la altura, otros factores genéticos, fisiológicos, ambientales y tóxicos desempeñan importantes funciones en el desarrollo y progreso de la enfermedad. El ganado introducido por primera vez tiende a ser más susceptible que el ganado nativo. Los síntomas clínicos y las lesiones generalmente tardan alrededor de 2 m en ponerse de manifiesto. En aquellas áreas de América del Norte donde el ganado vacuno pasa el verano y el otoño pastando a gran altitud y regresa a una menor altura más tarde en el otoño, la enfermedad se manifiesta habitualmente a finales del verano. En las áreas donde el ganado vive todo el año a grandes altitudes, la mayor incidencia de la enfermedad se da en invierno o en la primavera temprana. Esto puede ser debido al estrés del clima invernal y la preñez tardía. Afecta a todos los sexos, edades y razas, pero no necesariamente por igual. Es más común, por ejemplo, en bueyes de <1 año de edad.

Etiología: Aunque muchos factores pueden contribuir a la incidencia de la enfermedad de alta montaña, la patogénesis parece directamente relacionada con la hipoxia crónica, la hipocapnia y la alcalosis respiratoria de un entorno de gran altitud. Estos cambios en conjunto dan lugar a vasoconstricción pulmonar, hipertensión pulmonar y, finalmente, ICC. Hay notable variabilidad interindividual e interespecífica en el incremento de la resistencia vascular inducida por la hipoxia. Se observan fuertes respuestas en el ganado vacuno, caballos y cerdos, aunque los humanos, los perros, los cerdos de Guinea y las llamas responden débilmente. Estos hallazgos y la elevada incidencia de la enfermedad en el ganado indica que ellos son particularmente susceptibles.

El papel de la genética en la enfermedad de la alta montaña está apoyado por una elevada incidencia familiar con marcada variación en la susceptibilidad entre animales y entre especies. Aunque la causa o los genes implicados no se han identificado, puede estar relacionada a la actividad quimioreceptora alterada y el metabolismo del miocardio. El daño previo, tal como el causado por bronconeumonía, neumonía intersticial, enfisema, fibrosis pulmonar, anemia o rotura diafragmática, aumentan todas ellas la disnea, la resistencia vascular pulmonar y la hipertensión pulmonar.

Aunque muchos tipos plantas, conocidos y no conocidos, han sido relacionados con aumentos en la incidencia de la enfermedad de alta montaña, sólo la hierba loca ha demostrado experimentalmente inducir la enfermedad. Cuando la hierba loca es consumida por el ganado a gran altura (ciertos *Oxytropis* y *Astragalus* spp que contienen swainsonina), aumenta notablemente la prevalencia y gravedad de la ICC. La condición se desarrolla relativamente más rápido (por ejemplo, entre 1-2 sem) y la incidencia puede ser tan elevada como el 100%. La swainsonina, la toxina de la hierba loca, es excretada en la leche, y los terneros lechales pueden también desarrollar ICC. Las vacas envenenadas con hierba loca suelen abortar y muchas desarrollan una grave hidropesía amniótica. Los animales envenenados tienen síntomas tanto de la enfermedad de la alta montaña como de envenenamiento por astrágalo. El envenenamiento por hierba loca probablemente contribuye directamenta a incrementar la resistencia vascular periférica y la hipertensión. Los estudios de inmunohistoquímica y microscopia electrónica han mostrado que el envenenamiento causa tumefacción grave y vacuolización citoplasmática de los macrófagos pulmonares intravasculares y las células endoteliales. El miocardio también se ve afectado por el astrágalo, puesto que hay una vacuolización extensa de las células intersticiales miocárdicas. La toxina también inhibe enzimas que tienen una función clave en la síntesis, almacenamiento y excreción de glucoproteínas. Esto provoca una alteración de la glucosilación de las hormonas llave endocrinas y pa-

racrinas y de sus receptores. Todos estos cambios probablemente contribuyen a la inapropiada resistencia vascular pulmonar que parece ser el factor desencadenante en la patogenia de la enfermedad de la alta montaña.

Hallazgos clínicos: Los cambios en el curso clínico de la ICC de la enfermedad de la alta montaña se suelen desarrollar lentamente a lo largo de varias semanas. Los periodos de frío intenso u otro estrés ambiental parecen precipitar la instauración de los síntomas. Los animales afectados se encuentran inicialmente deprimidos y poco dispuestos a moverse. A medida que el síndrome progresa, se desarrolla edema subcutáneo en la región del pecho y se extiende cranealmente hacia el espacio intermandibular y caudalmente hacia la pared abdominal ventral. Suelen ser evidentes una notable distensión y el latido de la vena yugular, y se puede desarrollar profusa diarrea acuosa. La respiración es trabajosa y los animales pueden estar cianóticos. A medida que la enfermedad evoluciona, el ganado afectado se vuelve más reacio a moverse y puede permanecer acostado. Con el ejercicio forzado, los animales graves pueden colapsar y morir.

Lesiones: El edema generalizado es especialmente grave en el tejido subcutáneo ventral, la musculatura esquelética, los tejidos perirrenales, el mesenterio y la pared del tracto gastrointestinal. Son hallazgos sistemáticos la ascitis, el hidrotórax y el hidropericardio. Las lesiones hepáticas, debidas a la congestión pasiva crónica, varían desde una inicial apariencia de nuez moscada a una fibrosis lobular y vascular grave. Los pulmones pueden tener grados variables de atelectasia, enfisema, edema intersticial y neumonía. El corazón tiene notable hipertrofia ventricular derecha y dilatación; el apex cardíaco está desplazado hacia la izquierda, haciendo que el corazón agrandado parezca redondo. La trombosis de la arteria pulmonar es frecuente. Microscópicamente, hay hipertrofia de la media de las arterias de pequeño calibre y las arteriolas del pulmón. Esta enfermedad debe diferenciarse de otras que causan ICC en el ganado vacuno, por ejemplo, pericarditis traumática, neumonía crónica, anomalías congénitas y lesiones primarias del miocardio.

Tratamiento y control: Los animales afectados deberían ser desplazados con mínima restricción, estrés y excitación a altitudes menores. La terapia general de mantenimiento, incluyendo diuréticos, puede ser beneficiosa. A grandes alturas, se debe considerar el uso de oxígeno en los animales valiosos. Debido a que la enfermedad puede recurrir, los animales afectados no deben volver a grandes alturas y, debido a que es probable una susceptibilidad hereditaria, no se deberían guardar para reposición. Aunque se ha sugerido que la medición de la presión arterial pulmonar de nuevos padres puede permitir la selección de animales resistentes, esta afirmación no ha sido probada. Amplios estudios en humanos expuestos a grandes alturas han demostrado que los estudios doppler de la linea basal de la presión y circulación pulmonar tienen poco valor predictivo en la tolerancia a las alturas.

Debido a que el envenenamiento por astrágalo se ha ligado directamente al desarrollo de ICC en el ganado vacuno, se debe tener cuidado para reducir al máximo la exposición de los animales susceptibles, asegurándose de que los animales tienen una buena selección de forraje. Los animales intoxicados deben ser trasladados a pastos libres de astrágalo antes de que se produzcan lesiones severas e irreversibles.

TROMBOSIS, EMBOLIA Y ANEURISMA

Un **trombo** es una agregación de factores sanguíneos que se forma al dificultarse la circulación en arterias o venas. Suele causar obstrucción vascular en su lugar de origen. Los trombos se pueden clasificar basándose en su localización y en el síndrome que los produce (por ejemplo, trombosis venosa en grandes animales relacionada con cateterismo venoso prolongado, trombosis de la arteria pulmonar relacionada con filariosis en perros). Todo o parte de un trombo puede separarse y ser arrastrado por la corriente sanguínea como un **émbolo**, que se aloja distalmente en un punto de estrechamiento. La embolización también puede observarse cuando algún agente externo (por ejemplo, bacterias, aire, grasas, un fragmento de un catéter) es arrastrado dentro de la corriente sanguínea. Trombos y émbolos pueden ser sépticos o asépticos. Una inyección mal administrada o una mala técnica de cateterización y un catéter de mala calidad pueden dar lugar a una trombosis vascular. No obstante, la trombosis vascular con riesgo mortal se da más frecuentemente en pacientes con alguna enfermedad subyacente como inflamación sistémica, o endotoxemia, que desencadene coagulopatías. El mecanismo esencial compartido por todos los procesos patológicos que potencian la formación de trombos es la lesión de células endoteliales junto con la activación concomitante de plaquetas y

factores de coagulación. Si este estado de hipercoagulabilidad no se trata o controla, puede dar lugar a diátesis hemorrágica y/o CID, un trastorno grave de la hemostasia que provoca depósito de microtrombos y hemorragias simultáneas.

La formación de trombos puede darse tanto en grandes como en pequeñas arterias y venas. Los caballos y el ganado vacuno son más propensos a desarrollar trombos que afectan a la circulación poscapilar, mientras que en perros y gatos los trombos arteriales son más importantes clínicamente. La trombosis arterial no séptica y la embolización corriente abajo generalmente causan isquemia en los tejidos afectados. Además, la embolias sépticas pueden provocar diseminación bacteriana e infección localizada. En los animales, los casos de oclusión primaria arterial que afecten el corazón o al SNC son infrecuentes. La hipercoagulación sistémica con formación de trombos puede provocar oclusión primaria de las arterias coronarias o cerebrovasculares, o la presencia de émbolos en vasos del SNC o del miocardio. Los mecanismos fisiopatológicos de los fenómenos de oclusión arterial que afectan a estos sistemas orgánicos en los animales son diferentes en seres humanos, donde las lesiones ateroscleróticas son las que con más frecuencia provocan la formación de trombos y oclusión arterial. Lesiones ateroscleróticas como las observadas en humanos no están bien descritas en animales. En caballos adultos y potrillos se han descrito trombosis en arterias de las extremidades que causan cojera y gangrena. De forma similar a la patogenia de oclusión arterial en SNC y miocardio, la trombosis arterial en las extremidades se produce secundariamente a hipercoagulación e inflamación sistémica (por ejemplo, septicemia de los potros).

Un **aneurisma** es una dilatación vascular causada por el debilitamiento de la túnica media de los vasos. La debilidad puede ser primaria o causada por cambios degenerativos o inflamatorios debidos a una lesión en la capa íntima. Daños en las tres capas de la pared arterial causan falsos aneurismas que provocan una acumulación extravascular de sangre. La rotura del endotelio relacionada con un aneurisma puede provocar la formación de trombos con la consiguiente embolización; de esta manera, aneurismas, trombos y embolias pueden encontrarse simultáneamente.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: El desarrollo de disnea intensa suele relacionarse con trombosis pulmonar y en algunos pacientes puede manifestarse hemoptisis. Trombos sépticos en corazón se asocian con endocarditis; trombos asépticos en corazón están relacionados con enfermedad miocárdica. Puede haber infartos o émbolos en el sistema genitourinario cuando se desarrolla hematuria, dolor abdominal y rigidez. La embolización en vísceras puede tener síntomas similares, aunque los pequeños animales pueden tener vómitos o volverse incontinentes.

En el **ganado vacuno**, la existencia de abscesos hepáticos y su posterior evacuación en la circulación venosa está relacionada con trombos en la vena cava caudal. Una neumonía embólica con abscesos pulmonares secundarios, tromboembolia y aneurismas arteriales pulmonares son secuelas frecuentes. Los animales afectados pueden presentar tos, taquipnea, disnea y sonidos pulmonares anómalas. Los aneurismas localizados en arterias pulmonares, que contienen émbolos sépticos, se pueden romper y causar hemorragia intrapulmonar, o los abscesos pulmonares pueden erosionar los bronquios y dar lugar a hemorragias dentro de las vías respiratorias. Como consecuencia se pueden dar trastornos como epistaxis, hemoptisis y muerte. Los datos de patología clínica generalmente respaldan un diagnóstico de síndrome de vena cava, pero no son específicos. Analíticamente se puede apreciar el fibrinógeno elevado, anemia y en los casos con abscesos activos, las enzimas hepáticas elevadas. Mediante una ecográfica se puede confirmar la existencia de abscesos hepáticos. La tromboemboliaarterial pulmonar y la neumonía embólica son también complicaciones frecuentes de la endocarditis cardíaca derecha en el ganado vacuno, pero es infrecuente que se desarrollen aneurismas. Suele presentarse fiebre intermitente y anorexia debido a la bacteriemia cuando se desarrollan multitud de émbolos y el animal suele presentar una infección activa de tipo crónico (por ejemplo, un absceso podal, un absceso reticular). La mayoría de los casos de endocarditis cardíaca derecha en ganado vacuno son bacterianos y están comúnmente relacionados con soplos cardíacos, de mayor intensidad sobre la válvula tricúspide. La ecocardiografía y los hemocultivos son útiles en la identificación de lesiones vegetativas del corazón derecho y en el diagnóstico de diseminación de embolias bacterianas, respectivamente. La trombosis de la vena cava superior en el ganado produce ingurgitación yugular bilateral (normalmente sin pulso yugular). Es común el edema de la cabeza, del área submandibular y del pecho, con hiperemia pronunciada de la mucosa oral. Se puede desarrollar un edema significativo de la lengua, o la laringe, dando como resultado disfagia y disnea. El edema respiratorio superior puede llegar a amenazar la vida y requerir traqueostomía.

En los **caballos**, la trombosis de la vena cava superior puede ser el resultado de una

embolia de un trombo yugular o ser una extensión de una endocarditis auricular derecha. La trombosis yugular en caballos suele acompañarse de flebitis posterior a cateterización o inyección paravenosa y causa hinchazón, calor y dolor en la región afectada con un engrosamiento palpable de la vena yugular. La trombosis yugular bilateral puede causar edema y tumefacción de cabeza y cuello debido a congestión pasiva. La exploración ecográfica de la vena afectada puede determinar la extensión del trombo y el grado de oclusión. Se debe sospechar de un trombo séptico si están presentes lesiones cavitarias acompañadas de inflamación de tejido blando; un trombo aséptico es normalmente de ecogenicidad más homogénea. La ecografía con Doppler es un método más sofisticado para determinar el flujo sanguíneo y la demostración de los vasos. Si se sospecha de una tromboflebitis relacionada con la colocación de un catéter, el hemocultivo y el cultivo de la parte final del catéter están indicados. Los caballos con colitis y otros trastornos gastrointestinales tienen mayor riesgo de desarrollar una trombosis yugular. Los rumiantes son mucho menos propensos a padecer trombosis yugular que los caballos.

La migración de larvas de *Strongylus vulgaris* (p. 266) puede causar arteritis con desarrollo de trombos y aneurismas verminosos en la aorta, la arteria mesentérica craneal o la arteria ilíaca. En algunos caballos, los émbolos se desarrollan y ocluyen parcial o completamente las ramas terminales de las arterias mesentéricas. Los segmentos intestinales afectados muestran cambios que van desde congestión pasiva a infarto hemorrágico. Las manifestaciones clínicas son las de cólico, estreñimiento o diarrea. El cólico normalmente es recurrente y los ataques pueden ser graves y prolongados. La reciente introducción de nuevos antihelmínticos y la mejora terapéutica en cuanto a las pautas han hecho de la arteritis verminosa un trastorno raro.

La trombosis con o sin aneurisma de las arterias aorta terminal e ilíaca proximal, produce un síndrome característico en los caballos. Aunque se asocia con parasitismo, hay otras causas probables que todavía no se han sido dilucidado. Los caballos afectados parecen normales durante el descanso; sin embargo, el ejercicio gradual causa un incremento progresivo en la intensidad de la debilidad de las patas traseras, con cojera uni o bilateral, temblor muscular y sudoración. Los animales afectados gravemente pueden mostrar síntomas de intolerancia al ejercicio, debilidad y cojeras atípicas que se resuelven después de un corto reposo. Puede notarse una temperatura por debajo de la normal de los miembros afectados, a la vez que una disminución o ausencia de los pulsos arteriales y un llenado venoso retrasado y disminuido. La palpación rectal puede mostrar variaciones en la amplitud del pulso de las arterias ilíacas interna, externa (o ambas) y vasculatura asimétrica. En los casos graves, se desarrolla atrofia de los músculos de los cuartos traseros y la cojera puede hacerse evidente sólo con un leve ejercicio. La oclusión embólica o trombótica completa de la aorta distal puede producir parálisis bilateral grave de las patas traseras y posición yacente en caballos. Los animales afectados están ansiosos, parecen doloridos y rápidamente entran en shock. Las patas traseras están frías y la palpación rectal revela una ausencia de pulsación en ambas arterias ilíacas. La ecografía transrectal puede ser útil para determinar el flujo sanguíneo en la aorta y arterias ilíacas.

En los **perros** y, con menor frecuencia, en los **gatos**, la enfermedad del gusano cardíaco puede conducir a una trombosis arterial pulmonar; la embolia pulmonar es un efecto secundario importante. Los síntomas más comunes de la tromboembolia pulmonar son disnea y taquipnea, junto con sonidos pulmonares anómalos, que se encuentran en ocasiones en la auscultación torácica. Los animales afectados están aparentemente normales hasta el desarrollo súbito de dificultad respiratoria. La hipertensión pulmonar secundaria puede causar desdoblamiento del segundo tono cardíaco. Las radiografías de tórax pueden ser normales o mostrar cambios como dilatación de la arteria pulmonar principal y el corazón derecho, perfusión deficiente de la región afectada o hemorragia o infarto pulmonar. Las determinaciones de gases sanguíneos revelan más habitualmente una hipoxemia con presión parcial de CO_2 baja o normal. La visualización de las funciones de ventilación/perfusión por medio de la gammagrafía con radioisótopos marcados de albúmina y gases o mediante angiografía pulmonar pueden confirmar el diagnóstico. Las pruebas auxiliares son esenciales para el diagnóstico de las enfermedades subyacentes. Tanto en gatos como en perros, la endocarditis bacteriana puede provocar tromboembolisas pulmonares y neumonía embólica. En perros, hay otras enfermedades relacionadas con tromboembolia pulmonar que incluyen las que provocan trastornos sistémicos o metabólicos (por ejemplo, diabetes mellitus, glomerulonefropatía, hiperadrenocorticismo, anemia hemolítica autoinmune, neoplasias, amiloidosis renal).

En **gatos**, la tromboembolia aórtica es una complicación frecuente de cardiomiopatía (p. 89). La cardiomiopatía hipertrófica dilatada crea patrones circulatorios anómalos que predisponen a la formación de trombos intracavitarios. Los trombos pueden localizarse en la aurícula izquierda, el ventrículo o en ambos. Los trombos que se separan de los émbolos pueden obstruir las ramas aórticas, con mayor frecuencia en la triple bifurcación de la aorta.

Los coágulos obstruyen las arterias ilíacas interna y externa y la arteria sacra mediana. Los síntomas clínicos incluyen parálisis y dolor de las extremidades (ausencia de pulso femoral palpable, porción distal de extremidades frías) y síntomas relacionados con insuficiencia cardíaca congestiva. La oclusión incompleta de la bifurcación aórtica puede causar déficit neurológicos débiles en ambas extremidades posteriores o paresia unilateral. Los émbolos pueden también alojarse más proximalmente en la aorta o en otros lechos vasculares sistémicos. Experimentalmente, la ligadura de la aorta no reproduce los síntomas clínicos de tromboembolia aórtica, mientras que la producción artificial de un trombo sí lo hace, lo que sugiere que los factores liberados por los émbolos podrían inhibir la circulación colateral. Éstos pueden incluir la serotonina y el tromboxano A_2, ambos liberados por plaquetas activadas, originando vasoconstricción y agregación plaquetaria que probablemente contribuyen al desarrollo de síntomas clínicos por inhibición de la circulación colateral. También pueden desarrollarse inflamación y necrosis hepática y de músculo esquelético, que conduce a la elevación en el suero de la creatinquinasa, la AST y la ALT. La ecocardiografía es el método de diagnóstico por imagen de elección para evaluar la estructura y la función cardíacas. La angiocardiografía puede ser utilizada para evaluar la circulación colateral y confirmar el diagnóstico. Sin embargo, debido a la necesidad de anestesia general, suele ser peligroso en gatos con miocardiopatía.

Los aneurismas no causan síntomas clínicos a menos que ocurra una hemorragia o se desarrolle un trombo relacionado. Excepto por la rotura aórtica en los pavos (p. 2165) (con muerte súbita), la hemorragia relacionada con micosis de la bolsa gutural de los caballos (p. 1198) o el aneurisma arterial pulmonar en el ganado vacuno, la hemorragia espontánea en el aneurisma es rara y los síntomas clínicos generalmente se relacionan con trombosis. Los aneurismas de la aorta abdominal y sus ramas en animales grandes pueden palparse por vía rectal, apareciendo como tumefacciones firmes, fijas, de superficie irregular y áspera, que pulsan con el latido cardíaco. Puede haber frémito. En el caso de formación excesiva de trombos, el pulso puede estar demorado distalmente y tener una tasa lenta de elevación en presión o puede estar ausente. Otros métodos diagnósticos útiles son la ecografía y la angiografía.

Tratamiento: El tratamiento de la neumonía embólica por endocarditis incluye antibióticos a largo plazo (varias semanas) y en algunos casos la administración intermitente de antipiréticos y antiinflamatorios. El antibiótico de elección se basa en los resultados del cultivo y antibiograma obtenido de sangre, lavados traqueales o ambos. El pronóstico es reservado en el mejor de los casos y frecuentemente la recuperación de caballos y de ganado vacuno es baja.

El tratamiento de la trombosis venosa suele limitarse a los cuidados de soporte, incluyendo hidroterapia de las venas accesibles, agentes antiinflamatorios y antimicrobianos sistémicos para controlar la sepsis secundaria. La extirpación quirúrgica de las venas yugulares trombosadas se ha realizado con éxito en caballos, pero, a no ser que ambas venas estén gravemente afectadas, la inflamación se resuelve con tratamiento médico y la formación de ramas colaterales generalmente es suficiente para mantener una buena circulación venosa. La trombosis de la vena cava superior o la inferior no suele responder al tratamiento y el pronóstico es malo.

Las medidas para reducir al máximo los traumatismos de las venas y su contaminación por bacterias sigue siendo el mejor medio de prevenir la trombosis. Se debe tener extremo cuidado en la colocación de catéteres o administrando inyecciones intravenosas en pacientes en riesgo por padecer trastornos de hipercoagulación. La eficacia como antiagregante plaquetario de la aspirina (a 100 mg/kg, 1 v/d), el tratamiento anticoagulante con heparina no fraccionada (a 40-80 UI/kg SC, cada 8-12 h) y el uso de heparina de bajo peso molecular para facilitar la trombólisis son cuestionables, pero ayudan a prevenir la formación de coágulos adicionales.

En caballos, los aneurismas debidos a *Strongylus vulgaris* raramente se rompen; la principal preocupación es la tromboembolia de la vasculatura intestinal con el cólico subsiguiente. Por lo común, la pared arterial está lo suficientemente implicada como para hacer imposible la retirada del trombo, ya que probablemente se formaría otro en su lugar. El tratamiento antibacteriano y los antihelmínticos para destruir las larvas migratorias tienen un valor considerable. El enfoque más racional de la trombosis mesentérica superior y de la aortoilíaca en los caballos es la prevención y el control de la estrongilosis (p. 263).

En gatos, se puede intentar extirpar quirúrgicamente los émbolos aórticos; no obstante, es difícil y a menudo los resultados son poco satisfactorios. La mayoría de las autoridades recomiendan solamente tratamiento médico, que incluye analgésicos, anticoagulantes, la administración cautelosa de líquidos intravenosos (suficiente para mantener la hidratación y la presión sanguínea sin exacerbar la ICC), y terapia específica de la cardiopatía subyacente. La estreptoquinasa (a 90 000 UI/gato, IV en 20 min seguido por 45 000 UI en perfusión conti-

nua de 2-24 h) puede ser administrada para disolver los trombos, pero incrementa el riesgo de hemorragia. El tPA recombinante (R-TPA) promueve la fibrinólisis al unirse a la fibrina dentro de los trombos y convertir el plasminógeno retenido en plasmina. En un estudio de gatos afectados de tromboembolia espontánea, administrando TPA (a 0,25-1 mg/kg/h, IV, hasta una dosis total de 1-10 mg/kg), un 43% sobrevivió al tratamiento y ya caminaba a las 48 h de la administración. No obstante, el 50% de los gatos murieron por un síndrome de reperfusión, insuficiencia cardíaca o sin causa evidente, lo cual sugiere que este tratamiento debe reservarse para gatos en estado grave.

La acepromacina (a 0,2-0,4 mg/kg, SC, 3 v/d) y la hidralacina (a 0,5-0,8 mg/kg, V.O., 3 v/d) se utilizan para aumentar la vasodilatación y la circulación colateral, aunque los beneficios de su uso no están claros. También pueden causar efectos secundarios de hipotensión o dilatación arterial no uniforme. La heparina no fraccionada (a 220 UI/kg IV, seguidas de dosis de mantenimiento de 66 UI/kg, SC, 4 v/d) se utiliza tradicionalmente para prevenir la formación de coágulos adicionales. Su uso para esta indicación sigue siendo controvertido, ya que su eficacia no está demostrada. La heparina de bajo peso molecular puede ser potencialmente de mayor eficacia y seguridad, pero las dosis varían ampliamente y están siendo aún investigadas. La dosis de ambas heparinas, no fraccionada y de bajo peso molecular, debe ajustarse para prolongar el tiempo de la tromboplastina parcial activada a 1,5-2 v el valor previo al tratamiento. La primera complicación es la hemorragia. La warfarina (a 0,25-0,5 mg/gato, 1 v/d) se ha usado para prevenir la formación de coágulos adicionales tras la tromboembolia y como profilaxis en gatos con cardiomiopatías. La dosis inicial V.O. de warfarina se ajusta para prolongar el tiempo de protrombina hasta dos veces el rango normal de referencia. El tratamiento conjunto de warfarina y heparina debe ser considerado sólo para gatos que no salen a la calle, ya que pueden ser controlados frecuentemente, debido al riesgo de hemorragia grave; este tratamiento puede no tener efecto sobre trombos ya establecidos.

La aspirina (25 mg/kg, V.O., cada 48-72 h o $^1/_4$ de una tableta de 5 granos (300 mg aproximadamente) es la terapia más ampliamente usada para la prevención de la tromboembolia felina. Ésta preserva la circulación colateral al inhibir la formación de tromboxano A_2 e inhibe irreversiblemente la agregación plaquetaria. No obstante, las pruebas de que la aspirina evita tromboembolias de nueva formación o recurrentes es dudosa.

Muchos gatos con tromboembolia aórtica mueren a pesar del tratamiento o no recuperan la función de la pata trasera. Algunos gatos que sobreviven a la crisis cardiovascular inicial recobran la capacidad de caminar después de varias semanas, pero son frecuentes las secuelas, como contracturas musculares y neuropatía periférica. El pronóstico a largo plazo suele depender de la gravedad de la enfermedad cardíaca subyacente.

Las recomendaciones terapéuticas para la tromboembolia pulmonar en perros son las mismas que para tromboémbolos aórticos en los gatos.

■ ■ ■

SISTEMA DIGESTIVO

INTRODUCCIÓN **120**

Enfermedades infecciosas 124

Generalidades sobre el parasitismo gastrointestinal 125

Tratamiento de las enfermedades infecciosas 126

Control de las enfermedades infecciosas 127

Enfermedades no infecciosas 127

Principios terapéuticos 127

ANOMALÍAS CONGÉNITAS Y HEREDITARIAS DEL APARATO DIGESTIVO **128**

Boca 128

Dientes 130

Quistes y senos de la cabeza y el cuello 130

Esófago 131

Hernias 131

Estómago 132

Intestinos delgado y grueso 132

Hígado 134

DESARROLLO DENTAL **134**

ODONTOLOGÍA **137**

Grandes animales 137

Anomalías congénitas y del desarrollo 138

Erupción dental anómala 139

Irregularidades del desgaste 139

Enfermedad periodontal 139

Caries dental 139

Pequeños animales 140

Enfermedad periodontal 140

Enfermedad endodóntica 141

Fibroma gingival y Épulis 142

Lesiones odontoclásticas resortivas felinas 142
Síndrome de gingivitis/estomatitis felina..... 143
Anomalías del desarrollo 143
Hidroplasia e hipocalcificación del esmalte 144
Traumatismo maxilofacial 144
Caries dental 145

PARÁLISIS FARÍNGEA 145

ENFERMEDADES DEL RECTO Y EL ANO..... 146
Enfermedad del saco anal 146
Fístula perianal 146
Tumores perianales..... 147
Hernia perineal 147
Estenosis rectal y anorrectal 148
Neoplasias rectales 148
Pólipos rectales 148
Prolapso rectal..... 148
Laceraciones rectales 149

ENFERMEDADES BACTERIANAS

CAMPILOBACTERIOSIS..... 150

INFECCIONES INTESTINALES POR CLAMIDIAS..... 152

SALMONELOSIS..... 152

ENFERMEDAD DE TYZZER..... 157

ENFERMEDADES PROTOZOOICAS

AMEBIASIS 158

COCCIDIOSIS 159
La coccidiosis en ganado vacuno..... 161
Coccidiosis en ovejas..... 162
Coccidiosis en cabras 163
Coccidiosis en cerdos 164
Coccidiosis en gatos y perros 164
Criptosporidiosis..... 165

GIARDIASIS **167**

GRANDES ANIMALES

ENFERMEDADES DE LA BOCA **169**

ENFERMEDADES DEL ESÓFAGO **170**

Obstrucció esofágica (atragantamiento) 170

Complicaciones de la obstrucción esofágica 171

Obstrucción esofágica secundaria a enfermedad extraesofágica ... 171

Estenosis esofágicas 171

Neoplasias esofágias 171

ÚLCERAS GASTROINTESTINALES **171**

Úlceras gástricas en caballos 172

Úlceras gástricas en cerdos 173

ENFERMEDADES DE LOS PREESTÓMAGOS DE LOS RUMIANTES **173**

Indigestión simple 173

Sobrecarga de grano 174

Acidosis ruminal subaguda 177

Timpanismo 180

Reticuloperitonitis traumática 183

Indigestión vagal 185

Bebedores ruminales 188

Paraqueratosis ruminal 188

ENFERMEDADES DEL ABOMASO **189**

Desplazamiento del abomaso a la izquierda y torsión abomasal 189

Úlceras del abomaso 192

Impactación dietética del abomaso 194

OBSTRUCCIONES INTESTINALES AGUDAS **196**

CÓLICO EN CABALLOS **198**

Enfermedades que producen cólico según su localización anatómica ... 207

Estómago 207

Intestino delgado 207

Ciego e intestino grueso 211

ENFERMEDADES INTESTINALES EN RUMIANTES 215
Enfermedades intestinales en el ganado vacuno 215
Diarrea vírica bovina y complejo de enfermedad mucosal 215
Disentería invernal 218
Otras patologías entéricas del ganado 219
Enfermedades intestinales en ovejas y cabras 220
Enfermedad de la boca acuosa en corderos 221
Diarrea en rumiantes neonatos 223
ENFERMEDADES INTESTINALES EN CABALLOS Y POTRILLOS 228
Diarrea 228
Salmonelosis 228
Fiebre equina de Potomac 230
Enterocolitis asociada con algunas especies de clostridios 232
Colitis X 234
Parasitismo 234
Enterocolopatía por arena 234
Diarrea recidivante 235
Enfermedad colónica infiltrativa 235
Causas varias de diarrea 235
Enfermedad diarreica en potrillos 235
Pérdida de peso e hipoproteinemia 237
Neoplasia gastrointestinal 237
Enfermedad inflamatoria intestinal 238
Intoxicación por fármacos antiinflamatorios no esteroideos 238
Fibrosis del intestino delgado 238
ENFERMEDADES INTESTINALES EN CERDOS 238
Enfermedad por *Clostridium difficile* 239
Enteritis por *Clostridium perfringens* tipo C 240
Enfermedad de los edemas 240
Colibacilosis entérica 240
Síndrome hemorrágico intestinal 241
Salmonelosis intestinal 241
Espiroquetosis intestinales 242
Parasitismo 243
Diarrea epizoótica porcina 243
Enteritis proliferativa porcina 244

Estenosis rectales 245
Enteritis rotavírica 246
Enteritis por *Streptococcus dispar* 246
Disentería porcina 246
Gastroenteritis transmisible 247
Otros virus entéricos de los cerdos 248

PARÁSITOS GASTROINTESTINALES DE LOS RUMIANTES 248

Parásitos gastrointestinales del ganado vacuno 253
Haemonchus, Ostertagia y *Trichostrongylus* spp 253
Cooperia spp 254
Bunostomum sp 254
Strongyloides sp 255
Nematodirus spp 255
Toxocara sp 255
Oesophagostomum sp 256
Chabertia sp 256
Las infecciones por *Trichuris* spp 256
Tenias 256
Parásitos gastrointestinales de ovejas y cabras 256
Haemonchus, Ostertagia y *Trichostrongylus* spp 256
Tricostrongilosis intestinal 257
Bunostomum y *Gaigeria* spp 257
Nematodirus spp 257
Oesophagostomum sp 258
Chabertia sp 258
Strongyloides sp 258
Trichuris spp 258
Tenias 258

PARÁSITOS GASTROINTESTINALES DE LOS CABALLOS .. 259

Gasterophilus spp 259
Habronema spp 259
Oxyuris sp 260
Parascaris sp 260
Grandes estróngilos 260
Pequeños estróngilos 261
Strongyloides sp 263
Tenias 263

Trichostrongylus sp. 263

PARÁSITOS GASTROINTESTINALES DE LOS CERDOS 264

Ascaris sp. 264
Macracanthorhynchus sp. 265
Oesophagostomum spp 265
Vermes gástricos 265
Strongyloides sp. 266
Trichuris sp. 266

INFESTACIONES POR TREMATODOS EN RUMIANTES. . . . 267

Fasciola hepatica 267
Fasciola gigantica 268
Fascioloides magna 268
Dicrocoelium dendriticum 269
Eurytrema spp 269
Paranfistomas 270

ENFERMEDADES HEPÁTICAS 270

Hepatitis aguda 279
Enfermedad hepática aguda de origen idiopático 280
Necrosis hepática aguda en el ganado vacuno 281
Hepatitis infecciosa y abcesos hepáticos 281
Enfermedad de Tyzzer 281
Colangiohepatitis. 281
Rinoneumonitis equina 282
Hepatitis infecciosa necrótica 282
Hemoglobinuria bacilar 282
Abscesos hepáticos 282
Hepatotoxinas 283
Hepatopatía tóxica por causas químicas y relacionadas con los fármacos 283
Micotoxicosis 284
Intoxicación por algas verdeazuladas 284
Plantas hepatotóxicas 284
Colelitiasis, coledocolitiasis y hepatolitiasis. 285
Hepatitis crónica activa 286
Hiperlipemia y lipidosis hepática en los caballos, asnos y camélidos 287

Esteatosis y lipidosis hepática en el bovino y en los pequeños rumiantes ... 290
Neoplasias hepáticas ... 290
Otras enfermedades hepáticas ... 290
Insuficiencia hepática en potrillos ... 290
Atresia biliar ... 290
Hemocromatosis ... 291
Atrofia del lóbulo hepático derecho en caballos ... 291
Torsión lobular hepática ... 291
Amiloidosis hepática ... 291
Fibrosis hepática congénita ... 292
Síndromes de hiperamonemia e hiperbilirrubinemia con poca o ninguna muestra de enfermedad hepática ... 292
Hiperamonemia primaria en caballos adultos ... 292
Anastomosis portosistémica ... 292
Hiperamonemia en los potros destetados de la raza Morgan ... 292
Síndrome de hiperbilirrubinemia ... 293
Síndrome de Gilbert ... 293
Síndrome de Dubin-Johnson ... 293
Abscesos hepáticos en el ganado vacuno ... 293

SÍNDROME DE MALA ASIMILACIÓN ... 294

NECROSIS GRASA ABDOMINAL ... 300

PEQUEÑOS ANIMALES

ENFERMEDADES DE LA BOCA ... 301
Enfermedad oral inflamatoria y ulcerativa ... 301
Faucitis/estomatitis ulceroproliferativa ... 302
Estomatitis ulcerativa crónica ... 303
Dermatitis del pliegue labial y queilitis ... 303
Estomatitis micótica ... 304
Gingivitis ulcerativa necrótica aguda (GUNA) ... 304
Glositis ... 304
Traumatismos en tejidos blandos ... 305
Mordeduras en la mejilla ... 305
Quemaduras orales ... 305
Verrugas víricas y papilomas ... 305

Tumores orales 306
Épulis 306
Tumores orales malignos 306
Trastornos salivares 307
Ptialismo 307
Mucocele salival 307
Fístula salival 307
Tumores de las glándulas salivales 308
Sialoadenitis 308
Xerostomia 308

ENFERMEDADES DEL ESÓFAGO 309
Acalasia cricofaríngea 309
Dilatación esofágica 309
Estenosis esofágicas 309
Esofagitis 310
Cuerpos extraños esofágicos 310
Divertículos esofágicos 311
Fístula broncoesofágica 311

ENFERMEDADES DEL ESTÓMAGO E INTESTINO 312
Parvovirus canino 312
Colitis 313
Estreñimiento y obstipación 316
Coronavirus entérico felino 317
Dilatación gástrica-vólvulo 318
Gastritis 321
Neoplasias gastrointestinales 322
Obstrucción gastrointestinal 323
Úlceras gastrointestinales en pequeños animales 325
Infección por *Helicobacter* 328
Gastroenteritis hemorrágica 329
Enfermedad intestinal inflamatoria 329
Síndromes de malabsorción 332

PÁNCREAS EXOCRINO 339
Pancreatitis 339
Pancreatitis crónica leve 341
Insuficiencia pancreática exocrina 341
Neoplasias pancreáticas 343

Abscesos pancreáticos 344
Seudoquiste pancreático 344

PARÁSITOS INTESTINALES 344

Spirocerca lupi 344
Physaloptera spp 345
Ollulanus sp 345
Strongyloides sp 347
Vermes redondos 348
Anquilostomas 349
Tricocéfalos 355
Acantocéfalos 356
Oncicola sp 356
Macracanthorhynchus sp 356
Tenias 356
Trematodos 357
Trematodos intestinales 357
Trematodos hepáticos 359

ENFERMEDADES HEPÁTICAS 360

Anastomosis portosistémicas 365
Otras anomalías vasculares 368
Hepatotoxinas 368
Enfermedades infecciosas del hígado 369
Enfermedades virales 369
La leptospirosis 369
Enfermedad de Tyzzer 369
Infecciones bacterianas extrahepáticas 369
Infecciones micóticas 370
Toxoplasmosis 370
Lipidosis hepática idiopática felina 370
Colangitis y colangiohepatitis 371
Colangiohepatitis aguda 371
Colangiohepatitis crónica 372
Cirrosis biliar 372
Hepatitis portal linfocitaria 372
Colangiohepatitis canina 372
Hepatitis crónica canina 373
Hepatitis crónica del bedlington terrier 373

Hepatitis crónica del west highland white terrier 374
Hepatitis crónica idiopática 374
Hepatitis crónica del doberman pinscher 374
Hepatitis crónica del skye terrier y del cocker spaniel 375
Hepatitis lobular disecante 375
Enfermedades metabólicas que afectan al hígado 375
Enfermedades endocrinas 375
Síndrome hepatocutáneo 376
Quistes hepáticos e hiperplasia nodular 376
Neoplasias hepáticas 376
Otras enfermedades hepáticas 377
Enfermedad por depósito de glucógeno 377
Amiloidosis hepática 377
Fibrosis hepática idiopática 378
Enfermedades de la vesícula biliar y del sistema extrabiliar 378
Enfermedades obstructivas del sistema biliar extrahepático 378
Colecistitis 378
Colelitos 379
Infección y sepsis extrahepáticas 379
Infestación parasitaria 379
Rotura de la vesícula biliar 379

VÓMITOS 379

SISTEMA DIGESTIVO. INTRODUCCIÓN

El sistema o aparato digestivo comprende la cavidad oral y sus órganos anexos (labios, dientes, lengua y glándulas salivales), el esófago, los tres preestómagos (retículo, rumen y omaso) de los rumiantes y el verdadero estómago de todas las especies, el intestino delgado, el hígado, el páncreas exocrino, el intestino grueso, el recto y el ano. El tejido linfoide asociado al intestino (amígdalas, placas de Peyer, tejido linfoide difuso) se encuentra distribuido a lo largo del tracto gastrointestinal.

El peritoneo, que recubre las vísceras abdominales, está afectado en muchos procesos patológicos gastrointestinales. Los principales esfuerzos para tratar los trastornos gastrointestinales siempre deben ir dirigidos a localizar la enfermedad en un segmento en particular y determinar su causa. Una vez se ha conseguido este objetivo, se puede instaurar un plan terapéutico racional.

Función: Las funciones primarias del tracto gastrointestinal son: la prensión de alimentos y el agua; la masticación, la ensalivación y la deglución del alimento; la digestión del alimento y la absorción de nutrientes; el mantenimiento del equilibrio de líquidos y electrólitos y la evacuación de los productos de desecho. Existen 4 funciones primarias, digestión, absorción, motilidad y evacuación con sus correspondientes 4 formas primarias de disfunción.

La motilidad gastrointestinal normal comprende la peristalsis, que es la actividad muscular que desplaza la ingesta desde el esófago hasta el recto; los movimientos de segmentación, que revuelven y mezclan la ingesta; y la resistencia segmentaria y tono esfinteriano, que retardan la progresión distal del contenido intestinal. En los rumiantes, estos movimientos son de la mayor importancia para el funcionamiento normal de los estómagos anteriores.

Fisiopatología: Los trastornos de la función motora se presentan generalmente como una disminución de la motilidad. La resistencia segmentaria suele estar reducida, mientras que la velocidad de tránsito aumenta. La motilidad depende de la estimulación a través de los sistemas nerviosos simpático y parasimpático (y, en consecuencia, de la actividad de las partes central y periférica de estos sistemas), así como de la musculatura intestinal y de sus plexos nerviosos intrínsecos. La disminución de la motilidad, cuando viene acompañada de debilidad de la musculatura, peritonitis aguda e hipopotasemia, conduce a la atonía de la pared intestinal (íleo paralítico), con la consiguiente distensión del intestino por líquidos y gases y la reducción de la eliminación fecal. Además, la estasis crónica del intestino delgado puede predisponer a una proliferación anómala de la microflora. Este crecimiento bacteriano excesivo puede causar trastornos de la absorción al lesionar las células de la mucosa, competir por los nutrientes y producir desconjugación de las sales biliares e hidroxilación de los ácidos grasos.

El vómito (p. 379) es un acto nervioso reflejo que tiene como resultado la evacuación de los alimentos y líquidos del estómago a través de la cavidad oral. Siempre está precedido por fenómenos tales como premonición, náusea, salivación y temblor y contracciones repetidas de los músculos abdominales.

La regurgitación se caracteriza por el reflujo retrógrado, pasivo, de alimentos previamente deglutidos, desde el esófago, el estómago o el rumen. En las enfermedades del esófago, el material deglutido puede no llegar a alcanzar el estómago.

Una de las consecuencias más importantes de la disminución de la motilidad es la distensión producida por líquidos y gases. En gran parte, el líquido acumulado está constituido por saliva y jugos gástricos e intestinales, secretados durante el proceso normal de digestión. La distensión tiene como resultado dolor y espasmos reflejos en los segmentos intestinales adyacentes. La distensión también estimula una mayor secreción de líquidos hacia la luz intestinal, lo que agrava la situación. Cuando la distensión excede un nivel crítico, la capacidad de reacción de la musculatura parietal disminuye, el dolor inicial desaparece y se establece un estado de íleo paralítico en el cual el tono muscular gastrointestinal se pierde por completo.

La deshidratación, los desequilibrios acidobásico y electrolítico y la insuficiencia circulatoria son consecuencias importantes de la distensión gastrointestinal. La acumulación de líquidos en el intestino estimula la secreción adicional de más líquidos y electrólitos en sus segmentos anteriores, lo que puede empeorar los trastornos y conducir al shock.

El dolor abdominal asociado a las enfermedades gastrointestinales generalmente está causado por la distensión de las paredes del tracto gastrointestinal. La contracción del intestino es dolorosa porque ocasiona la distensión directa y refleja de los segmentos adyacentes. El espasmo, la contracción segmentaria exagerada de una sección de intestino, producirá la distensión del segmento intestinal inmediatamente proximal cuando llegue una onda peristáltica. También pueden ser causantes de dolor abdominal otros factores como el edema y la falta localizada de riego sanguíneo, como ocurre por ejemplo en la embolia local o cuando se produce una torsión en el mesenterio.

Las enfermedades específicas causan diarrea por mecanismos variados y característicos. El reconocimiento de estos es útil para entenderlas, diagnosticarlas y tratarlas. Los mecanismos principales que producen diarrea son el aumento de la permeabilidad, la hipersecreción y la ósmosis. Los trastornos de la motilidad son a menudo secundarios. En los animales sanos hay una transferencia continua de agua y electrólitos a través de la mucosa intestinal. Tanto los procesos de secreción (de la sangre al intestino), como de absorción (del intestino a la sangre), ocurren de forma simultánea. En un animal clínicamente normal, los procesos de absorción exceden a los de secreción, dando lugar a una absorción neta. La inflamación del intestino puede acompañarse de un aumento en el "tamaño de los poros" de la mucosa, permitiendo una intensificación del flujo a través de la membrana (un "escape") a favor del gradiente de presión desde la sangre a la luz intestinal. Si la cantidad exudada excede la capacidad de absorción del intestino, se produce la diarrea. El tamaño del material que escapa a través de la mucosa varía según la magnitud del aumento en el tamaño del poro. Aumentos grandes en el tamaño del poro permitirán la exudación de proteínas plasmáticas, ocasionando enteropatías con pérdida de proteínas (por ejemplo en la linfangiectasia en perros, la paratuberculosis en el ganado vacuno y las infestaciones por nematodos). Incrementos aún mayores en el calibre de los poros posibilitan la salida de eritrocitos, causando diarrea hemorrágica (como por ejemplo, en la gastroenteritis hemorrágica, la infección por parvovirus y la infestación masiva por anquilostomas).

La hipersecreción es una pérdida intestinal neta de líquidos y electrólitos que ocurre independientemente de los cambios en la permeabilidad, en la capacidad de absorción o en los gradientes osmóticos generados exógenamente. La colibacilosis enterotóxica es un ejemplo de enfermedad diarreica que resulta de la hipersecreción intestinal; la *Escherichia coli* enterotoxígena produce una ente-

rotoxina que estimula la secreción del epitelio folicular, de manera que ésta rebasa la capacidad de absorción del intestino. Las vellosidades permanecen intactas, lo mismo que su capacidad de digestión y de absorción. El líquido secretado es alcalino isotónico y no contiene exudados. El hecho de que las vellosidades estén intactas es beneficioso para el animal, porque permite la administración oral de una solución de glucosa, aminoácidos y sodio, y así se producirá su absorción incluso en presencia de una hipersecreción.

La diarrea osmótica se observa cuando una absorción inadecuada da lugar a una acumulación de solutos en la luz intestinal, lo que hace que el agua quede retenida por su actividad osmótica. Se observa en cualquier trastorno que dé lugar a absorción o digestión deficiente de nutrientes.

La malabsorción (*véase* p. 294 y p. 332) se produce cuando fracasan la digestión y la absorción debido a algún defecto en las células responsables de estas funciones, que son las células maduras que tapizan las vellosidades intestinales. Varios virus epiteliotrópicos infectan directamente y destruyen las células epiteliales absorbentes de las vellosidades o sus precursoras. Entre estos virus están, por ejemplo, los coronavirus, los virus de la gastroenteritis transmisible (GET) de los lechones y los rotavirus de los terneros. El virus de la panleucopenia felina y el parvovirus canino destruyen el epitelio folicular, impidiendo así la renovación de las células absorbentes de las vellosidades y produciendo el colapso de éstas. El proceso de regeneración es más prolongado después de la infección por parvovirus que después de infecciones virales del epitelio del ápice de las vellosidades (por ejemplo, por coronavirus o rotavirus). La malabsorción intestinal también puede estar causada por cualquier alteración que afecte a la capacidad de absorción, como en el caso de trastornos inflamatorios difusos (enteritis linfoplasmocitaria o bien enteritis eosinofílica) o neoplasias (por ejemplo, el linfosarcoma).

Otros ejemplos de malabsorción son los defectos de la secreción pancreática que ocasionan trastornos de la digestión. En raras ocasiones, debido a que no pueden digerir la lactosa (que en grandes cantidades tiene un efecto hiperosmótico), los animales neonatos de granja o los cachorros pueden presentar diarrea mientras se alimenten con leche. Una reducción en la secreción de enzimas digestivas a partir de las células del ápice de las vellosidades es característica de las infecciones virales epiteliotrópicas diagnosticadas en los animales de granja.

La capacidad del tracto gastrointestinal para digerir los alimentos depende de sus funciones motriz y secretora y, en los herbívoros, de la actividad de la microflora de los preestómagos de los rumiantes o del ciego y del colon en caballos y cerdos. La flora de los rumiantes puede digerir la celulosa, fermentar los carbohidratos para formar ácidos grasos volátiles y convertir las sustancias nitrogenadas en amoníaco, aminoácidos y proteínas. En ciertas circunstancias, la actividad de la flora puede estar suprimida hasta el punto de que la digestión se torna anómala o cesa. Una dieta incorrecta, el ayuno prolongado o la inapetencia, así como la hiperacidez que acompaña a la indigestión por grano, contribuyen a dificultar la digestión microbiana. Las bacterias, las levaduras y los protozoos también pueden verse adversamente afectados por la administración oral de fármacos con actividad antimicrobiana o que alteran drásticamente el pH del contenido ruminal.

Hallazgos clínicos de las enfermedades gastrointestinales: En estas enfermedades puede aparecer ptialismo, diarrea, estreñimiento o heces escasas, vómito, regurgitación, hemorragia gastrointestinal, dolor abdominal y distensión, tenesmo, shock, deshidratación y rendimiento subóptimo. La localización y naturaleza de las lesiones responsables del mal funcionamiento pueden ser determinadas con frecuencia mediante el reconocimiento y análisis de los hallazgos clínicos. Además, las alteraciones de la prensión, masticación y deglución generalmente están asociadas con enfermedades de la mucosa de la cavidad oral, los dientes, la mandíbula u otras estructuras óseas de la cabeza o del esófago. El vómito es más común en los animales de un solo estómago y generalmente se debe a gastroenteritis o a una enfermedad no alimentaria (por ejemplo uremia, piómetra o enfermedades endocrinas). La regurgitación puede ser síntoma de enfermedad orofaríngea o esofágica y no está precedida por los síntomas premonitorios que se observan en el vómito.

La diarrea líquida de gran volumen generalmente está asociada con hipersecreción (por ejemplo en la colibacilosis enterotoxígena en terneros neonatos) o con fenómenos de malabsorción (osmóticos). Los restos de sangre o fibrina en las heces indican la presencia de una enteritis hemorrágica fibrinonecrótica del intestino delgado o grueso, como ocurre por ejemplo en la diarrea viral, la coccidiosis o la salmonelosis bovinas o en la disentería porcina. Las heces negras, alquitranadas (melenas) indican la presencia de hemorragia en el estómago o parte proximal del intestino delgado. El tenesmo de origen gastrointestinal normalmente se asocia con una enfermedad inflamatoria de recto y ano.

Las heces blandas y en pequeña cantidad pueden indicar la presencia de una obstrucción parcial del intestino. La distensión abdo-

TABLA 1. Diferencia entre la diarrea de intestino delgado y la diarrea de intestino grueso

Síntoma clínico	Intestino delgado	Intestino grueso
Frecuencia de defecación	Normal o levemente elevada	Muy frecuente
Volumen fecal	Gran cantidad; voluminosas o acuosas	Pequeñas cantidades a menudo
Urgencia	Ausente	En general presente
Tenesmo	Ausente	En general presente
Moco en las heces	En general ausente	Frecuente
Sangre en las heces	Negro oscuro (melena)	Rojo (fresco)
Pérdida de peso	Puede estar presente	Raro

minal que puede producirse por la acumulación de gas, líquido o la ingesta, normalmente es debida a hipomotilidad (obstrucción funcional, íleo paralítico adinámico) o bien a obstrucción física (por ejemplo cuerpos extraños o intususcepción). La distensión puede, naturalmente, resultar de algo tan simple como el comer en exceso.

El sonido "ping" oído durante la auscultación y percusión del abdomen, delata la presencia de una víscera llena de gas. La aparición súbita de distensión abdominal grave en el rumiante adulto se debe generalmente a timpanismo del rumen. La sucusión puede revelar sonidos de chapoteo cuando el rumen o el intestino están llenos de líquido. En casos de pérdida de grandes cantidades de líquido intestinal (por ejemplo por diarrea o por secuestro en una obstrucción intestinal, o cuando se produce una torsión gástrica o del abomaso), se han observado grados variables de deshidratación y de desequilibrio acidobásico e hidroelectrolítico, lo que puede desembocar en un estado de shock.

El dolor abdominal se debe a distensión o inflamación de las superficies serosas de las vísceras abdominales o del peritoneo; puede ser agudo o subagudo y sus manifestaciones varían entre especies. En el caballo es frecuente el dolor abdominal agudo (*Véase* CÓLICO, p. 198).

El dolor subagudo es más común en el ganado vacuno y se caracteriza porque el animal es reacio a moverse y gruñe con cada respiración o palpación profunda del abdomen. El dolor abdominal en perros y gatos puede ser agudo o subagudo y se caracteriza por gemidos, maullidos y posturas anómalas (por ejemplo, miembros anteriores extendidos, esternón apoyado en el suelo y elevación del tren posterior).

Examen del tracto gastrointestinal: Una historia completa exacta y un examen clínico de rutina permitirán en muchas ocasiones establecer el diagnóstico. En los brotes de enfermedad del conducto gastrointestinal en animales de granja, la historia y los hallazgos epidemiológicos tienen gran importancia. Si la historia y los hallazgos epizootiológicos y clínicos corresponden a un diagnóstico de enfermedad gastrointestinal, a continuación se debe localizar la lesión dentro del sistema y determinar su naturaleza y su causa.

La anomalía puede localizarse en el intestino grueso o delgado mediante la historia, el examen físico y las características fecales (TABLA 1). La distinción es importante porque circunscribe los diagnósticos diferenciales y determina la dirección de las investigaciones ulteriores.

Los principales procedimientos clínicos y de laboratorio y sus aplicaciones son los siguientes: 1) inspección visual de la cavidad oral y del contorno del abdomen para descubrir la distensión o disminución de los mismos; 2) palpación a través de la pared abdominal o vía rectal para evaluar la forma, tamaño y posición de las vísceras abdominales; 3) percusión abdominal para descubrir el sonido "ping", que sugiera la presencia de vísceras llenas de gas; 4) auscultación para determinar la intensidad, frecuencia y duración de los movimientos gastrointestinales, así como para detectar los ruidos de chapoteo asociados con estómagos e intestinos llenos de líquido y los sonidos de líquido en movimiento, propios de la enfermedad diarreica; 5) maniobra de sucusión para revelar sonidos de movimiento de líquidos; 6) maniobra de "bamboleo" para evaluar la densidad y tamaño de los órganos abdominales de acuerdo con sus movimientos de vaivén contra la pared abdominal; y 7) examen macroscópico de las heces para evaluar su volumen, consistencia y color y para determinar la presencia de moco, sangre o restos de alimentos no digeridos.

TABLA 2. Patógenos comunes del tracto gastrointestinal

	Ovejas, vacas y cabras	Cerdos
Virus	Diarrea vírica bovina, rotavirus, coronavirus, peste bovina maligna, fiebre catarral, enfermedad de la lengua azul, fiebre aftosa	Gastroenteritis transmisible, rotavirus, coronavirus, fiebre aftosa, estomatitis vesicular, exantema vesicular
Rickettsias		
Bacterias	Enterotoxigénica *E. coli*, *Salmonella* spp, *Mycobacterium Paratuberculosis*, *Fusobacterium Necrophorum*, *Clostridium perfringens* (tipos B, C y D), *Actinobacillus lignieresii, Yersinia enterocolitica, Campylobacter jejuni*	Enterotoxigénica *E. coli*, *Salmonella* spp, *Serpulina hyodysenteriae, Clostridium perfringens* tipos B y C
Protozoos	*Eimeria* spp, *Cryptosporidium* spp	*Eimeria* spp, *Isospora suis*
Hongos	*Candida* spp (ganado)	*Candida* spp
Algas	*Prototheca* spp	*Prototheca* spp
Parásitos (helmintos)	*Véase* PARÁSITOS GASTROINTESTINALES DE LOS RUMIANTES, p. 248.	*Véase* PARÁSITOS GASTROINTESTINALES DE LOS CERDOS, p. 264.

Dentro de los estudios microscópicos se encuentra el parasitológico. La citología de un frotis de mucosa rectal o colónica, teñida con nuevo azul de metileno o con tinción de Wright' para leucocitos fecales, es útil para detectar una enfermedad intestinal inflamatoria. Los siguientes procedimientos pueden ser útiles (o necesarios): 1) cultivo bacteriano y aislamiento viral; 2) endoscopia para visualizar la superficie de las mucosas esofágica, gástrica, duodenal, colónica y rectal; 3) abdominocentesis para recoger líquido de las vísceras distendidas o de la cavidad peritoneal para su examen; 4) radiografía (con contraste) para diagnosticar enfermedad obstructiva; 5) ecografía abdominal para detectar masas abdominales, intususpecciones y infadenopatía mesentérica en pequeños animales, y para investigar trastornos abdominales en (caballos y vacas; 6) biopsia (endoscópica, laparoscópica, quirúrgica) para obtener muestras para examen microscópico (las muestras de intestino e hígado son útiles para diagnosticar la enteritis crónica y las hepatopatías); y 7) pruebas de digestión y absorción para estimar y diferenciar la malabsorción de la maldigestión. Las pruebas de absorción más comunes incluyen la medida de las concentraciones séricas de cobalamina (vitamina B_{12}) y ácido fólico. Además, en pequeños animales, una elevada concentración de ácido fólico sérico en combinación con una disminución de la cobalamina es compatible con un pequeño sobrecrecimiento bacteriano intestinal. La función pancreática puede evaluarse mediante la determinación de inmunoreactividad tipo tripsina sérica; la laparotomía y la biopsia pueden estar indicadas en los casos en que el diagnóstico no esté claro o que puedan requerir corrección quirúrgica.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

El tracto gastrointestinal es susceptible de infecciones causadas por muchos agentes patógenos y que son responsables de grandes pérdidas económicas ya que causan enfermedades, rendimiento subóptimo y muerte (*véase* TABLA 2). La propagación de estas infecciones se produce por contacto directo entre los animales o por la ruta fecal-oral. Mu-

TABLA 2. Patógenos comunes del tracto gastrointestinal (continuación)

Caballos	Perros y gatos
Rotavirus, estomatitis vesicular	Parvovirus canino, Coronavirus canino, Virus de la leucemia felina, Coronavirus entérico felino, Rotavirus canino y felino, Astrovirus canino y felino
Ehrlichia risticii (fiebre equina del Potomac [erlichiosis monocítica equina])	*Neorickettsia helminthoeca* (envenenamiento en perros por salmón)
Enterotoxigénica *E coli*, *Salmonella* spp, *Rhodococcus equi*, *Actinobacillus equuli*, *Clostridium perfringens* tipos B y C	*Salmonella* spp, *Yersinia enterocolitica*, *Campylobacter jejuni*, *Bacillus piliformis*, *Clostridium* spp, *Mycobacterium* spp, *Shigella* spp
Eimeria spp	*Isospora* spp, *Sarcocystis* spp, *Besnoitia* spp, *Hammondia* sp, *Toxoplasma* sp, *Giardia* sp, *Trichomonas* spp, *Entamoeba histolytica*, *Balantidium coli*, *Cryptosporidium* spp
Aspergillus fumigatus	*Histoplasma capsulatum*, *Aspergillus* spp, *Candida albicans*, phycomycetes
Prototheca spp	*Prototheca* spp
Vease PARÁSITOS GASTROINTESTINALES DE LOS CABALLOS, p. 259.	*Véase* PARÁSITOS GASTROINTESTINALES DE LOS PEQUEÑOS ANIMALES, p. 344.

chos de los agentes patógenos forman parte de la flora intestinal normal y la enfermedad se desarrolla solamente después de un acontecimiento estresante, como es, por ejemplo, el caso de la salmonelosis equina tras el transporte, la anestesia prolongada o la cirugía. La flora intestinal se establece a las pocas horas del nacimiento, lo que destaca la importancia de la ingestión precoz de calostro para proporcionar protección frente a la septicemia y la infección intestinal.

El diagnóstico etiológico definitivo de las enfermedades infecciosas del tracto gastrointestinal depende de la demostración del agente patógeno en dicho tracto o en las heces del animal afectado. Tanto en las epizootias en rebaños, como en los brotes de diarrea no diferenciada aguda en terneros o lechones neonatos, la mejor oportunidad para establecer un diagnóstico es en las primeras etapas de la enfermedad seleccionando a los animales no tratados y remitiéndolos para estudio necrópsico y examen microbiológico detallado de la flora intestinal. Cuando la necropsia selectiva no es posible, una serie diaria de muestras fecales cuidadosamente recogidas debe remitirse para diagnóstico de laboratorio, pidiendo que se empleen técnicas de cultivo especiales, según la enfermedad infecciosa que se sospeche. Las pruebas de ELISA se han desarrollado para demostrar la presencia de antígenos virales en las heces, lo cual puede proporcionar un diagnóstico definitivo (por ejemplo, el parvovirus canino).

Generalidades sobre el parasitismo gastrointestinal

En el aparato digestivo se pueden hospedar muchas especies de parásitos. Sus ciclos pueden ser directos, donde los huevos y las larvas son eliminados con las heces. Se produce el desarrollo a través de distintos estadios hasta llegar a la fase infecciosa, que es finalmente ingerida por el hospedador definitivo. Como alternativa, los estadios inmaduros pueden ser ingeridos por un hospedador intermediario, generalmente un invertebrado, en el que continuará el desarrollo, y la infección se adquiere cuando dicho huésped o una fase del parásito sea liberada por el hos-

pedador intermediario y sea ingerida por el hospedador definitivo. Algunas veces no hay desarrollo en el hospedador intermediario, en cuyo caso se conoce como hospedador de transporte o paraténico, según si la larva está encapsulada o en los tejidos. El parasitismo clínico depende del número y patogenicidad de los parásitos, lo que a su vez depende del potencial biótico de éstos o, en su caso, del hospedador intermediario, del clima y de las prácticas en la gestión de los animales. En el hospedador, la resistencia, la edad, la nutrición y la existencia de enfermedades concomitantes, también influyen sobre el curso de la infección parasitaria. La importancia económica del parasitismo subclínico en los animales de granja también viene determinada por los factores mencionados y es bien conocido que los animales ligeramente parasitados, que no muestran evidencia clínica de enfermedad, presentan un rendimiento inferior en cebaderos o explotaciones lecheras.

El parasitismo leve a moderado afecta adversamente al índice de conversión de los alimentos, debido principalmente a la reducción del apetito y al mal uso de las proteínas y la energía absorbidas. La calidad y tamaño de los canales también se reducen, resultando en pérdidas económicas adicionales. Los endoparásitos de los animales de compañía pueden causar enfermedad grave o mal aspecto, aparte de ser estéticamente inaceptables. Además, algunos de ellos también pueden parasitar al hombre.

Como el parasitismo se confunde fácilmente con otras afecciones debilitantes, el diagnóstico depende mucho del carácter estacional de la infección parasitaria, del historial previo de la explotación y del examen fecal para evidenciar ooquistes, huevos de gusanos o larvas. La elevación de la concentración de pepsinógeno sérico sustenta el diagnóstico de algunas infecciones del abomaso, como lo hace la elevación de las enzimas hepáticas en suero, en el caso de infestación causadas por trematodos hepáticos. Actualmente se emplean las técnicas ELISA, mientras otras técnicas serológicas (entre ellas la de anticuerpos monoclonales) están en proceso de desarrollo. Es probable que en el futuro se use más el serodiagnóstico, conforme mejore la especificidad de las pruebas. Éstas podrían ser especialmente útiles en animales de compañía que alberguen parásitos responsables de zoonosis.

Los adelantos en epizootiología (especialmente en lo concerniente a factores que afectan al desarrollo estacional de los estadios de vida libre y su supervivencia), juntamente con el descubrimiento de antihelmínticos de amplio espectro y gran eficacia, han hecho que sea posible obtener éxito en el tratamiento y lograr que el control de los parásitos gastrointestinales sea posible y práctico. La respuesta al tratamiento suele ser rápida, bastando por lo general un solo tratamiento, a menos que ocurra reinfestación o que las lesiones sean especialmente graves. El control preventivo en grandes animales se logra, en general, combinando la gestión de los pastos con el uso de agentes antihelmínticos. También han servido de ayuda los métodos mejorados de administración de antihelmínticos (por ejemplo, derramar la solución antiparasitaria sobre el cuerpo de los animales o los dispositivos de liberación constante o intermitente). Las estrategias para evitar el parasitismo y las consiguientes pérdidas en la producción forman parte de cualquier programa sanitario moderno de explotaciones ganaderas o yeguadas. Otros programas preventivos similares son igualmente importantes para controlar el parasitismo en los animales de compañía. El control por vacunación se limita a los parásitos pulmonares; existen vacunas para el ganado vacuno disponibles en varios países europeos y para el ovino en algunas partes de Europa oriental y en Oriente Medio.

Para el cálculo de la carga parasitaria, *Véase* p. 1307.

Tratamiento de las enfermedades infecciosas

Los agentes antimicrobianos se usan para el tratamiento de las enfermedades bacterianas y los antihelmínticos para el de las parasitarias. No existe una terapéutica específica para el tratamiento de las enfermedades virales. Los agentes antimicrobianos se administran comúnmente V.O., diariamente, durante varios días, hasta que la mejoría es visible, aunque hay poca evidencia objetiva acerca de su eficacia. Hay evidencias de que la sobredosificación o el tratamiento oral prolongado puede ser perjudicial (por ejemplo, puede ocasionar sobrecrecimiento bacteriano o atrofia de las vellosidades). La administración parenteral de antibióticos está indicada cuando hay evidencia o posibilidad de que se desarrolle una septicemia. La elección del agente antimicrobiano dependerá de la enfermedad que se sospeche, de los resultados obtenidos previamente y del coste. En las epizootias en rebaños, los agentes antimicrobianos pueden incorporarse al alimento o al agua de bebida, en concentraciones terapéuticas, durante varios días, continuando luego con concentraciones preventivas por períodos prolongados, según la presión infecciosa que sufra la población. El alimento y el agua de los animales en contacto también pueden ser tratados para intentar impedir que aparezcan nuevos casos. (*Véase también* FARMACOTERAPIA SISTÉMICA DEL SISTEMA TEGUMENTARIO, p. 1973.)

Control de las enfermedades infecciosas

El control eficaz de las enfermedades infecciosas comunes que afectan al tracto gastrointestinal depende de realizar prácticas sanitarias e higiénicas adecuadas, de desarrollar y mantener una resistencia inespecífica en el animal. También es cierto que, en algunos casos, la eficacia de este control depende de proporcionar una inmunidad específica por medio de la vacunación de las hembras preñadas o de los animales susceptibles de contraerlas.

Unas condiciones sanitarias e higiénicas óptimas se logran, principalmente, proporcionando espacio adecuado para los animales y mediante la limpieza regular de los alojamientos y la eliminación eficiente del estiércol del entorno inmediato. El desarrollo y mantenimiento de la resistencia inespecífica dependen de la selección genética de animales con un grado razonable de resistencia inherente y de la provisión de nutrición y albergue adecuados, lo que minimiza el estrés y permite que los animales crezcan y se comporten normalmente. El desarrollo de animales clínicamente normales, pero infectados, que pueden diseminar gérmenes patógenos durante semanas o meses, es un problema importante en el caso de algunas enfermedades infecciosas del tracto gastrointestinal, como por ejemplo la salmonelosis. Idealmente, estos animales portadores deberían ser identificados por métodos microbiológicos y separados del resto del rebaño hasta que se libren de la infección. En caso contrario, deberían ser sacrificados.

Ciertas enfermedades (por ejemplo la colibacilosis enterotoxigénica de los terneros y lechones), pueden controlarse vacunando a la hembra preñada varias semanas antes del parto. Este método depende de lograr una concentración protectora de anticuerpos en el calostro. Hay excepciones, pero en la mayoría de los casos, la inmunidad sistémica proporciona poca protección contra las enteritis infecciosas; la inmunidad eficaz contra la enfermedad gastrointestinal depende de estimular la inmunidad intestinal local después del período neonatal. Durante el período neonatal, la protección puede proporcionarse por medio de la acción local de anticuerpos maternos. Por ejemplo, la IgA secretoria aumenta progresivamente en la leche de la cerda desde el parto hasta el destete, lo que proporciona al lechón una protección diaria durante el período lactacional.

ENFERMEDADES NO INFECCIOSAS

Las principales causas de enfermedad gastrointestinal no infecciosa son la sobrecarga dietética o los alimentos indigeribles, los agentes químicos o físicos, la obstrucción del estómago e intestino, causada por ingestión de cuerpos extraños o por un desplazamiento físico o lesión del tracto GI que interfiera con el tránsito de los alimentos, los déficits enzimáticos, las alteraciones de la mucosa que interfieren con la función normal (por ejemplo las úlceras gástricas, la enfermedad intestinal inflamatoria, la atrofia de las vellosidades, las neoplasias) y los defectos congénitos. Manifestaciones GI como vómito y diarrea pueden ocurrir de forma secundaria a enfermedades sistémicas o metabólicas, como uremia, enfermedad hepática e hipoadrenocorticismo. Los cólicos equinos (p. 198) constituyen un caso especial debido a la prevalencia elevada de lesiones intestinales de origen parasitario, lo que predispone al animal a trastornos agudos y subagudos. No se conoce bien la causa de ciertas enfermedades, como es el caso de las úlceras del abomaso en el ganado vacuno, las úlceras gástricas en cerdos y potrillos, la torsión gástrica en perros y la obstrucción intestinal aguda y el desplazamiento del abomaso en el ganado vacuno. En las enfermedades no infecciosas del tracto gastrointestinal, sólo suele ser un animal el afectado cada vez; las excepciones son las enfermedades asociadas con la sobreingestión o las intoxicaciones, donde es frecuente que se produzcan brotes.

PRINCIPIOS TERAPÉUTICOS

Véase también FARMACOTERAPIA SISTÉMICA DEL APARATO DIGESTIVO DE MONOGÁSTRICOS Y RUMIANTES, p. 1952.

Aunque el principal objetivo es eliminar la causa de la enfermedad, la mayor parte de los tratamientos son de apoyo y sintomáticos, destinados a aliviar el dolor, corregir las alteraciones y permitir que ocurra la curación.

Para eliminar la causa primaria puede ser necesario el uso de agentes antimicrobianos, coccidiostáticos, antifúngicos, antihelmínticos, antídotos de venenos o la corrección quirúrgica de desplazamientos.

Corregir la motilidad excesiva o deprimida es, aparentemente, racional, pero a menudo no se sabe con certeza cuál es la naturaleza ni el grado de anomalía de la misma. Además, los fármacos disponibles puede que no aporten resultados consistentes. Hay escasa evidencia clínica para recomendar el uso rutinario de fármacos anticolinérgicos o de opiáceos para lograr un tránsito intestinal más lento. El enlentecimiento del tránsito intestinal puede ser contraproducente para el mecanismo defensivo que supone la diarrea, ya que es el vehículo de eliminación de microorganismos lesivos y de sus toxinas. Es probable que, en general, sólo esté justificado el uso de los fármacos anticolinérgicos para el alivio sintomático, a corto plazo, del dolor y tenesmo asociados con las enfermedades inflamatorias del colon y el recto. Los fármacos

procinéticos (por ejemplo, metoclopramida, eritromicina) pueden ser útiles para algunos trastornos de la motilidad gástrica o colónica.

En presencia de deshidratación y un desequilibrio acidobásico y electrolítico, es necesaria la **reposición de líquidos y electrólitos,** como ocurre en los casos de diarrea, vómito persistente, obstrucción intestinal o torsión gástrica, donde se produce el secuestro de grandes cantidades de líquidos y electrólitos.

Puede ser necesario **aliviar la distensión**, bien mediante sonda nasogástrica (como en el timpanismo en los rumiantes) o bien quirúrgicamente (como en la obstrucción intestinal aguda o en la torsión de abomaso en rumiantes o del estómago en animales monogástricos). El tracto gastrointestinal puede distenderse con gas, líquido o con la ingesta a cualquier nivel, debido a una obstrucción física o funcional.

Se debe proceder a **aliviar el dolor abdominal** mediante la administración de analgésicos cuando éste afecte de forma refleja a otros sistemas orgánicos (por ejemplo, causando colapso cardiovascular) o cuando hace que el animal se autolesione al revolcarse, patear o tirarse al suelo.

Los animales tratados con analgésicos deben ser vigilados regularmente para cerciorarse de que el alivio del dolor no proporciona un falso sentido de seguridad, ya que la lesión puede estar empeorando progresivamente mientras el paciente está bajo la influencia del analgésico.

La **reconstitución de la flora ruminal** se debe hacer en situaciones en que pueda estar seriamente reducida (como ocurre por ejemplo, en la anorexia prolongada o en la indigestión aguda). El trasplante de flora se lleva a cabo mediante la administración oral de líquido ruminal proveniente de un animal sano, que contiene bacterias y protozoos ruminales y ácidos grasos volátiles.

ANOMALÍAS CONGÉNITAS Y HEREDITARIAS DEL APARATO DIGESTIVO

BOCA

Complejo paladar hendido o labio hendido (labio leporino): Se debe a un trastorno en el proceso de formación de la quijada y la cara, durante el desarrollo embrionario. La fisura del labio inferior es rara y normalmente ocurre en la línea media. Las fisuras del labio superior, generalmente en la unión de premaxilar y maxilar, pueden ser uni o bilaterales, incompletas o completas y a menudo se asocian con fisuras del proceso alveolar y del paladar. El defecto también puede implicar sólo al paladar, afectando a los componentes duros o blandos, o ambos. En ~8% de los perros y gatos con paladar hendido o labio hendido pueden presentarse trastornos del desarrollo que afecten a otros sistemas orgánicos. De modo similar, en los animales grandes, el paladar hendido o labio hendido aparece frecuentemente junto a otros defectos, tales como la artrogriposis, que se hereda según un patrón de herencia monogénica autosómica recesiva en el ganado Charolais. En ovejas texel, un síndrome de hendidura bilateral del labio acompañado de defectos del maxilar se ha relacionado con un patrón hereditario recesivo autosómico. En pequeños animales, la incidencia es mayor en el beagle, cocker spaniel, dachshund, pastor alemán, labrador retriever, schnauzer, pastor de Shetland y en los gatos siameses. Las razas braquicéfalas pueden tener hasta un 30% de factor de riesgo. En grandes animales, el complejo paladar hendido/labio hendido se ha descrito en vacuno, ovino, caprino y equino. La etiología primaria es hereditaria, aunque también han sido implicados los déficits nutricionales maternos, los fármacos o la exposición química, la interferencia mecánica con el feto y algunas infecciones virales durante la gestación. La ingestión de agentes tóxicos también puede desempeñar un papel; por ejemplo, la ingestión de lupinina (*Lupinus sericeus* y *L. caudatus*) durante el segundo y tercer mes de gestación en vacuno puede potencialmente producir la "enfermedad del ternero malformado", de la que las anomalías de la hendidura pueden ser un componente.

Los síntomas iniciales reflejan el grado de malformación, pero pueden incluir la dificultad para mamar, disfagia y la evidencia de leche saliendo por los ollares cuando el neonato intenta mamar. La infección respiratoria debida a la aspiración de comida es una consecuencia grave y frecuente, con mal pronóstico. El examen de la cavidad oral por lo general revela rápidamente el defecto, excepto en potrillos que presentan sólo una hendidura del paladar blando que puede ser difícil de ver.

El tratamiento inicial requiere cuidados intensivos, incluida la alimentación a mano o por sonda para garantizar que los requerimientos nutricionales y calóricos se cubran, así como la necesidad ocasional de una terapia antimicrobiana apropiada para tratar las

infecciones secundarias del hocico o del tracto respiratorio inferior. La corrección quirúrgica sólo es efectiva si el defecto es pequeño y se efectúa normalmente a las ~6-8 sem de edad en pequeños animales antes de que su salud general esté afectada. Se utilizan diversas técnicas quirúrgicas, que van desde la sutura simple hasta los injertos deslizantes o los implantes protésicos, según la gravedad y la localización del defecto. Los animales más gravemente afectados pueden requerir múltiples intervenciones para una corrección adecuada. Históricamente, la corrección quirúrgica se ha asociado con una elevada tasa de fracaso; no obstante, nuevas técnicas, como la reparación mediante un colgajo formado por superposición de mucosa bilateral para defectos de paladar blando, están mejorando los índices de éxito en perros. La corrección quirúrgica se debe intentar únicamente después de que se hayan abordado las cuestiones éticas y el animal afectado haya sido esterilizado quirúrgicamente o eliminado del grupo de reproductores para evitar la transmisión de la anomalía a futuras generaciones.

Anomalías de la oclusión: Braquignatia (mandíbula corta o pico de loro en caballos) se manifiesta cuando la mandíbula es más corta que el maxilar. Se presenta con una gravedad e incidencia variables en todas las especies animales. En el ganado vacuno, se hereda como un factor poligenético y puede estar asociada con otras anomalías, como pueden ser los molares impactados y la osteopetrosis (p. 839) en los terneros Angus y en el ganado Simmental o con aberraciones cromosómicas tales como la trisomía, que es letal. En los animales pequeños, las formas leves pueden carecer de significación clínica; sin embargo, las formas más graves pueden causar lesión traumática del paladar duro o la restricción del crecimiento mandibular normal producidos tras la erupción de los dientes caninos mandibulares permanentes. El diagnóstico se establece mediante un examen oral detenido.

El tratamiento varía desde inexistente, hasta diversos procedimientos ortodónticos o endodónticos, según la gravedad. En los animales pequeños se extraen o acortan a menudo los caninos mandibulares, con una pulpotomía concurrente o una endodoncia del canal. Se han publicado una variedad de defectos de oclusión en las ovejas, desde braquignatia a aplasia mandibular y agnatia, que se heredarían como un carácter recesivo autosómico simple. La **displasia craneofacial** del ganado Limousin se caracteriza por el perfil convexo del hocico, mandíbula corta, osificación deficiente de las suturas frontales, exoftalmos y lengua grande; se piensa que es debido a homocigosis de un gen recesivo autosómico simple.

La **prognatia** (boca de mono o de cerda en los caballos) aparece cuando la mandíbula es más larga que el maxilar. Se identifica en el examen oral al encontrar los incisivos mandibulares en contacto o rostrales a los incisivos maxilares. En perros braquicéfalos y gatos persas, se considera una característica normal de la raza. A pesar de manifestarse en diversos grados, raramente requiere tratamiento específico alguno. Si un potrillo está afectado gravemente, le puede resultar imposible mamar y el tratamiento, si es factible, consiste en limar o cortar los picos y protuberancias lesivas. En rumiantes se observa a menudo en grados menores en el nacimiento y se corrige espontáneamente a medida que el animal crece. Unas anomalías más graves pueden anular la capacidad para pastar y masticar y, por tanto, tener repercusiones más graves.

En los terneros Angus, un defecto facial caracterizado por una cara ancha y corta se acompaña de enfermedad articular degenerativa y tiene una transmisión genética compleja.

Anomalías de la lengua: Anquiloglosia o **microglosia** hacen referencia al desarrollo incompleto o anómalo de la lengua. A menudo se le llama "**lengua de pájaro**" en perros y puede formar parte del "síndrome del cachorro que se apaga". Los cachorros afectados tienen dificultad para mamar y su desarrollo es deficiente. El examen de la cavidad oral revela la ausencia o subdesarrollo de las porciones laterales y rostrales de la lengua, que ocasionan alteraciones de la prensión y de su motilidad. Generalmente es letal. **Macroglosia** o lengua grande, se ve en el ganado franjeado Galloway, pero se corrige con la edad y raramente tiene significación clínica.

La **epiteliogénesis imperfecta** o "lengua lisa" es una patología que consiste en el desarrollo incompleto de las papilas filiformes linguales, que se transmite como un rasgo autosómico recesivo en las razas de vacuno Holstein, frisonas y Brown Swiss. Provoca sialorrea y disminución del rendimiento.

Síndrome del labio hermético de los shar-peis chinos: Algunos shar-peis tienen un vestíbulo anterior del labio inferior pequeño o ausente. El labio inferior cubre los dientes inferiores y se dobla sobre los incisivos hacia la lengua. El contacto entre la superficie palatina de los incisivos superiores y el labio inferior empeora la posición de éste y puede contribuir al desplazamiento lingual de los incisivos inferiores. La corrección quirúrgica exige la creación de un vestíbulo me-

diante una incisión horizontal, disección de la mucosa y sutura de un injerto de mucosa libre sobre el tejido conectivo expuesto para prevenir la cicatrización de los bordes de corte entre sí, lo que podría provocar una recaída.

DIENTES

Número anómalo: En la mayoría de las especies es raro encontrar una reducción en el número de dientes (denominada **anodoncia**), aunque en los perros, los molares y premolares pueden no brotar o desarrollarse. A veces se observan dientes supernumerarios en las regiones incisiva o molar de los caballos; en los perros, este fenómeno es normalmente unilateral y aparece sobre todo en el maxilar. En esta especie también, aunque raramente, la germinación inadecuada de la arcada dentaria permanente puede conducir a la división de la yema dental y formación de 2 dientes. El resultado puede ser la aglomeración y la subsecuente rotación de los dientes, haciéndose necesaria su extracción para prevenir o corregir anomalías de oclusión. En el caballo, los dientes supernumerarios se extraen o bien se liman periódicamente, sobre todo si interfieren con la masticación o se irritan con el bocado.

Irregularidades de la caída de los dientes: En los premolares de los rumiantes, la raíz del diente deciduo puede ser absorbida, pero la corona puede permanecer cubriendo el diente permanente en erupción. Estas coronas se extraen fácilmente con pinzas si no se han separado espontáneamente. La demora en la caída de los dientes deciduos caninos en los perros es un fenómeno común consecuencia del fracaso en la separación del ligamento periodontal del diente deciduo, con la erupción rostral del diente canino permanente. Esto puede causar un desplazamiento de los dientes permanentes, que puede ocurrir en 2-3 sem y producir maloclusión o impactación de comida y la ulterior enfermedad periodontal. Por ello, los dientes deciduos retenidos deben ser extraídos tan pronto como sea posible, teniendo cuidado de no dañar la yema del diente permanente.

Anomalías en la posición, la forma y la dirección: En caballos, puede ocurrir en los incisivos y causar la rotación de éstos sobre su eje longitudinal o la imbricación de dientes adyacentes. En perros braquicéfalos pueden rotar el tercer premolar superior y, ocasionalmente, otro premolar o molar. Normalmente, esto carece de significación clínica, pero puede requerir la extracción de algunos dientes implicados si se produce aglomeración o alteraciones en la oclusión. Anomalías en la forma, incluso dientes invaginados, están descritas en distintas especies y razas. La importancia clínica es variable y está basada en la gravedad, siendo la mayoría hallazgos accesorios.

Lesiones del esmalte: La hipoplasia o trastorno de la formación del esmalte puede presentarse en animales tanto grandes como pequeños. Las causas más comunes son la pirexia, los traumatismos, la malnutrición, las intoxicaciones (por ejemplo, la fluorosis en los vacunos) y las infecciones (por ejemplo, el virus del moquillo en perros). Las lesiones varían, según la intensidad y duración del daño, desde la picadura del esmalte hasta la ausencia de esmalte, con desarrollo dental incompleto. Los dientes afectados son proclives a la acumulación de placas y sarro, con la ulterior penetración bacteriana y formación de caries. En pequeños animales, la restauración con resina se ha empleado para cubrir defectos, aunque una diligente higiene dental y los cuidados en casa son críticos para reducir la incidencia de complicaciones. El esmalte también puede desarrollar cambios de la coloración. En animales pequeños, la administración de tetraciclinas a hembras preñadas o a cachorros de <6 meses de edad puede producir una coloración permanente pardoamarillenta de los dientes. En rumiantes, el esmalte de algunos dientes puede contener motas de color variable. Se cree que este rasgo tiene una etiología genética, aunque por lo general carece de significación clínica; sin embargo, algunos creen que los dientes afectados pueden tender a desgastarse más rápidamente.

QUISTES Y SENOS DE LA CABEZA Y EL CUELLO

Estos defectos del desarrollo fetal son importantes en cuanto a su diferenciación de infecciones tales como los abscesos. El **quiste del conducto glosotiroideo** es el resultado de la persistencia posnatal del conducto glosotiroideo embrionario. Este quiste infrecuente siempre es único y se encuentra en la línea media del cuello, generalmente a nivel del hueso hioides y la laringe. Es redondeado y liso, con un borde bien definido, anclado al hueso hioides y a los tejidos profundos. A menos que además exista infección, rara vez está adherido a la piel. No es doloroso al tacto y contiene líquido.

Un **quiste branquial (o cervical lateral)** se desarrolla a partir de la malformación del aparato branquial, generalmente del segundo surco branquial. Los quistes branquiales uni o bilaterales ocupan una posición lateral en la parte superior del cuello y generalmente son poco móviles. Su tamaño varía considerablemente y un quiste individual puede cambiar periódicamente de tamaño a

medida que pierde su contenido a través de pequeñas aberturas que comunican con la garganta o por fístulas cutáneas pequeñas (fístulas branquiales o cervicales laterales).

Los **quistes odontogénicos** son de origen epitelial y se deben a un desarrollo dental anómalo. A menudo contienen fragmentos de dientes y normalmente afectan en grado variable al maxilar y a la mandíbula. Estos quistes se pueden encontrar en caballos o en rumiantes jóvenes (<3 años de edad), principalmente ovejas. En los caballos jóvenes, pueden ser difíciles de diferenciar de los senos quísticos (ostitis fibrosa quística), que también producen típicamente una deformación facial o mandibular.

Se requiere la extirpación quirúrgica del quiste o quistes y el diagnóstico definitivo se basa en el correspondiente estudio histopatológico.

ESÓFAGO

Las alteraciones esofágicas clínicamente significativas se manifiestan, por lo general, como trastornos de la deglución y como regurgitación, especialmente evidentes con la introducción de alimentos sólidos. Estas enfermedades se presentan sobre todo en animales pequeños y se pueden clasificar en megaesófago congénito, anomalías por atrapamiento del anillo vascular y acalasia. El **megaesófago congénito** se cree que resulta de las alteraciones en el desarrollo de la inervación neuromuscular del esófago. La incidencia es elevada en las razas shar-pei chino, fox terrier, pastor alemán, gran danés, setter irlandés, labrador retriever, schnauzer miniatura, terranova y en los gatos siameses. En el fox terrier, es un carácter recesivo autosómico, mientras que en el schnauzer miniatura es dominante autosómico. El megaesófago puede ser también un componente de una neuropatía congénita más difusa. Una compleja parálisis-polineuropatía laríngea, que a menudo comprende al megaesófago, se ha descrito en dálmatas jóvenes. También, razas de perros con un definido factor de riesgo para el hipotiroidismo y el hipoadrenocorticismo pueden tener una polineuropatía concomitante, que puede manifestarse como un megaesófago. También puede ser identificado como un síndrome paraneoplásico en perros jóvenes con timoma. Las **anomalías por atrapamiento del anillo vascular** resultan frecuentemente de la persistencia del cuarto arco torácico derecho durante el desarrollo embrionario, que produce el atrapamiento del esófago, a la altura de la base del corazón, por el cuarto arco torácico derecho, la aurícula izquierda, la arteria pulmonar y el ligamento arterioso. Este atrapamiento obstruye el paso del alimento y tiene como resultado la retención de la comida y la consiguiente dilatación esofágica proximal a la anomalía. El boston terrier, el pastor alemán y el setter irlandés son las razas que presentan una mayor incidencia. La **acalasia cricofaríngea** es un fallo o asincronía del músculo cricofaríngeo para relajarse durante la deglución, impidiendo así el paso normal del bolo alimenticio desde la faringe caudal al esófago proximal. Se ha identificado principalmente en razas miniatura y rara vez en gatos. La **acalasia del esfínter esofágico inferior** se considera ahora que es parte de una alteración esofágica motora más generalizada (es decir, el megaesófago) y no una entidad independiente.

La identificación de un trastorno esofágico generalmente se basa en los síntomas clínicos característicos (por ejemplo, la regurgitación) y el contraste radiográfico o fluoroscópico del reflejo de deglución. El diagnóstico de la etiología específica puede requerir más pruebas, como la endoscopia, la prueba de función endocrina y descartar miastenia gravis. El tratamiento está dirigido a la etiología primaria. Algunos perros moderadamente afectados mejoran con el tiempo; los que no lo hacen tienen un mal pronóstico a largo plazo. La neumonía por aspiración es una complicación común y a menudo mortal. Pueden ser útiles las comidas en alto, frecuentes, con pequeñas cantidades de una dieta muy digestible y de consistencia pastosa. El compromiso del propietario es esencial para un tratamiento exitoso. La corrección quirúrgica de las anomalías del anillo vascular, generalmente mediante la transección del ligamento arterioso (ya sea durante la toracotomía o bien mediante una toracoscopia), es eficaz si se efectúa pronto; si no, el daño esofágico, posterior a la dilatación esofágica, provocada por la retención de alimento, produce una alteración permanente en la motilidad esofágica.

Los **divertículos esofágicos** pueden afectar al esófago cervical inmediatamente por delante de la entrada en el tórax o ser epifrénicos (justo por delante del diafragma). Los síntomas clínicos dependen de su gravedad y se observan sólo en el 10-15% de los casos, pero pueden ser impactación, esofagitis y rara vez rotura o fistulización traqueoesofágica. El tratamiento (si es necesario) consiste en la extirpación quirúrgica. Una periódica diverticulización esofágica tan solo craneal a la entrada torácica, puede ser una variación racial normal en bulldogs ingleses.

HERNIAS

Las hernias abdominales se producen cuando el contenido abdominal sale a través de una abertura natural o anómala en la pared abdominal. Pueden ser congénitas o adquiridas. En las hernias adquiridas, existe

normalmente un antecedente traumático. Las hernias congénitas pueden afectar al diafragma o a la pared abdominal. Las hernias que afectan al diafragma son de 3 tipos principales: **peritoneopericárdica**, donde el contenido abdominal invade el saco pericárdico; **pleuroperitoneal**, donde el contenido abdominal invade la cavidad pleural; y **de hiato**, donde el esófago abdominal, la unión gastroesofágica, y/o porciones del estómago atraviesan el hiato esofágico del diafragma entrando en la cavidad torácica. El cuadro clínico varía desde asintomático a grave, dependiendo de la cantidad de tejido herniado y del efecto sobre el órgano que desplace. Las hernias de hiato pueden ser "deslizantes" y producir entonces síntomas clínicos de esofagitis por reflujo (anorexia, salivación, y/o vómitos), que pueden ser intermitentes. El diagnóstico se realiza por radiología; a menudo se necesitan estudios con contraste para la confirmación. En el diagnóstico de las hernias de hiato deslizantes son útiles la fluoroscopia o la endoscopia. La mejor corrección de las hernias anteriormente mencionadas es la quirúrgica. En el caso de las hernias de hiato, el tratamiento médico, que comprende el uso de preparados antiácidos sistémicos y la modificación de la dieta, puede controlar los síntomas si éstos son leves.

Las hernias que afectan específicamente a la pared abdominal se consideran umbilicales, inguinales o escrotales. Las **hernias umbilicales** son secundarias debido a un defecto en el cierre normal del anillo umbilical y causan la protrusión de contenido abdominal en el tejido subcutáneo. El tamaño varía según las dimensiones del defecto umbilical y según la cantidad de contenido abdominal herniado que contenga. La etiología en animales tanto grandes como pequeños es probable que tenga un componente genético; sin embargo, otras causas posibles son la tracción excesiva de un feto demasiado grande o la sección del cordón umbilical demasiado cerca de la pared abdominal. El diagnóstico es normalmente directo, sobre todo si la hernia es reducible manualmente. Si es irreducible, se debe diferenciar la hernia de un absceso umbilical, que es común en animales grandes. Las hernias umbilicales y los abscesos umbilicales a menudo se presentan juntos, especialmente en vacas y cerdos. Para la confirmación puede ser necesaria la punción exploratoria mediante una biopsia con aguja fina más citopatología.

En este caso, la corrección es quirúrgica. En pequeños animales, si la hernia es pequeña, la corrección quirúrgica se hace a menudo a la vez que la esterilización. En los terneros se ha logrado un cierto éxito aplicando un vendaje adhesivo ancho a modo de faja (de 10 cm) que se retira a las 3-4 sem. El cliente debe ser informado del posible carácter hereditario de la debilidad.

Las **hernias inguinales** en cerdos macho son frecuentes en el verraco y normalmente el proceso se extiende al escroto. Se puede confirmar el diagnóstico si se suspende el lechón por las patas delanteras y se le sacude suavemente, lo cual generalmente hace que incluso una hernia pequeña haga protrusión y se haga visible. En la cerda, este defecto se acompaña indefectiblemente de interrupción del desarrollo genital; estos animales son estériles y la cirugía solamente está indicada cuando el tamaño de la lesión representa una amenaza para que animal alcance el peso de mercado. En el potrillo macho, las hernias inguinales con frecuencia se resuelven espontáneamente durante el primer año de vida. Por esta razón, la cirugía correctiva no está indicada, a menos que la hernia esté estrangulada o sea de magnitud tal que interfiera con la marcha del animal.

La hernia inguinal estrangulada es bastante común en caballos sementales y se caracteriza por síntomas de dolor abdominal constante e intenso. Se puede reconocer fácilmente por palpación rectal y se puede reducir, bajo anestesia general, mediante manipulación rectal. Si esto fracasa, es necesario operar inmediatamente. Las hernias inguinales son raras en vacunos, aunque algunas veces se ven en los machos. La corrección quirúrgica, para conservar el potencial reproductor del toro, no siempre tiene éxito.

ESTÓMAGO

Además de la hernia de hiato (*Véase* lo anterior), la alteración más común del estómago que se sospecha que tiene una etiología hereditaria es la **estenosis pilórica**. La estenosis o hipertrofia pilórica resulta del engrosamiento muscular del esfínter pilórico, lo cual obstruye el tránsito a este nivel. Entre las razas afectadas están las braquicéfalas y las razas pequeñas, especialmente los boxer y boston terrier, así como los gatos siameses. Los síntomas clínicos son reflejo del enlentecimiento en el vaciado gástrico y normalmente se manifiestan con vómito del alimento varias horas después de la comida. El tratamiento consiste en la modificación de la dieta y en modificadores de la motiliad, tales como metoclopramida o cisaprida. En los casos en que la afección es más grave, la piloromiotomía puede ser beneficiosa.

INTESTINOS DELGADO Y GRUESO

Las alteraciones por maldigestión o por malabsorción se manifiestan normalmente por síntomas gastrointestinales persistentes, crónicos, como vómitos, pérdida de peso, diarrea de intestino delgado y/o grueso o una

combinación de lo anterior. Existen muchas etiologías potenciales, tanto hereditarias como adquiridas, y la mayoría están asociados con la enfermedad inflamatoria del intestino (EII). Las afecciones congénitas pueden tener predilección de raza. Los soft-coated wheaten terriers tienen una alta incidencia de concurrentes **enteropatías con pérdida de proteína y nefropatía**. Tanto EII como alergias alimentarias son consideradas componentes de este síndrome. La demostración de concentraciones elevadas fecales α_1-de inhibidor de proteasa sérico pueden ayudar a confirmar pérdidas anómalas de proteína a través del tracto intestinal, aunque el diagnóstico final está basado en la histopatología intestinal y renal. Pese a los ensayos de dietas hipoalergénicas y terapia inmunosupresora dirigidos a EII y a la glomerulonefritis, el pronóstico es malo. En el setter irlandés se ha descrito una tendencia familiar a padecer **enteropatía sensible al gluten**, con síntomas clínicos que aparecen ya a los 6 meses de edad. La sensibilidad al trigo se confirma y trata mediante la administración de dietas carentes de gluten. Los basenji son proclives a padecer una **enteropatía inmunoproliferativa** de transmisión hereditaria desconocida; la enteritis linfoplasmocitaria grave es un componente y puede progresar a linfoma. El diagnóstico está basado en el estudio histopatológico de biopsias gastrointestinales, normalmente obtenidas mediante endoscopia. Los tratamientos con fármacos immunodepresores y dietas hipoalergénicas normalmente fracasan, a no ser que sean agresivos y se instauren en las fases iniciales de la enfermedad. La **linfangiectasia** es una malformación del sistema linfático intestinal que causa una enteropatía con pérdida de proteínas, que puede ser congénita o adquirida. La interrupción del drenaje linfático produce la dilatación de los vasos quilíferos y linfáticos de la pared intestinal. Se diagnostica mediante la exclusión de otras enfermedades que cursan con pérdida de proteínas y se confirma mediante histopatología de la pared del intestino delgado. La mayoría de los animales afectados responde a la combinación de la modificación de la dieta y dosis antiinflamatorias de glucocorticoides. La dieta debe contener un mínimo de grasa y una gran cantidad de proteínas de alta calidad y puede suplementarse con triglicéridos de media cadena. Terapias adicionales incluyen el rutin, un medicamento que es también eficaz para el quilotórax y el linfedema. Algunos animales no responden y sucumben a la malnutrición proteica y calórica. La **insuficiencia pancreática exocrina** (IPE) tiene una mayor incidencia en el pastor alemán y se debe a atrofia acinar pancreática; es una enfermedad adquirida (secundaria a pancreatitis) en gatos. La falta de enzimas pancreáticas causa una diarrea osmótica en la que la esteatorrea es un rasgo prominente. Los animales afectados no ganan peso o, si la IPE es adquirida más adelante a lo largo de la vida, sufren una espectacular pérdida de peso. El diagnóstico se establece midiendo la inmunorreactividad de tipo tripsina; las reducciones marcadas tras el ayuno son diagnósticas. Pruebas más recientes incluyen la inmunoreactividad de la lipasa pancreatica canina. El tratamiento consiste en la sustitución exógena de enzimas pancreáticas y la administración de dietas muy digestibles.

La **aganglliosis ileocolónica** ha sido descrita en potrillos blancos producto del apareamiento entre caballos de raza overa. Aunque el potrillo presenta aspecto normal al nacer, manifiesta muy pronto cólico y muere al segundo día. Los potrillos afectados son blancos y tienen el iris azul. El diagnóstico puede confirmarse por la falta de ganglios nerviosos en el colon. Los defectos congénitos del recto y el ano son generalmente el resultado de la interrupción del desarrollo embrionario.

Atresias hereditarias de tramos del intestino delgado y grueso son relativamente frecuentes en grandes animales. La **atresia coli** se ha descrito en los caballos percherones y afecta al colon ascendente en la flexura pélvica. En el ganado vacuno swedish highland, la **atresia ilei** ha sido descrita, y la atresia del intestino delgado se observa en corderos. Estas afecciones son invariablemente mortales. La **atresia anal** se ha descrito en ovejas, cerdos, y ganado vacuno; ocurre cuando la membrana dorsal que separa al recto del ano no se rompe. Los síntomas clínicos, manifestados desde el nacimiento, son tenesmo, dolor y distensión abdominales, retención de heces y ausencia de perforación anal. Está indicado proceder a la extirpación quirúrgica de la membrana.

La **aplasia segmentaria (agenesia rectal)** aparece cuando el recto termina en un saco ciego antes de alcanzar el ano. La corrección quirúrgica es difícil, porque la localización del saco ciego varía y se puede producir daño yatrogénico en la inervación de la zona. Las **duplicaciones** colónicas y rectales son raras, y los animales afectados generalmente muestran síntomas de enfermedad de intestino grueso. El diagnóstico es mediante contraste colonográfico. La corrección es vía extirpación quirúrgica de la duplicación, aunque algunos casos tienen de forma concurrente anomalías del desarrollo abdominales que impiden la corrección quirúrgica completa.

La **fístula rectouretral** se ha descrito en los bulldogs ingleses y es observada clínicamente como una micción simultánea tanto por

el orificio urogenital como por el anal junto con un historial de infecciones crónicas del tracto urinario. El diagnóstico es via uretrografía de vaciado de contraste o colonografía de contraste. La corrección quirúrgica no es recomendable. La **fistula rectovaginal** es un tracto fistuloso que conecta la vagina con el recto. Por lo común aparece conjuntamente con el ano imperforado. La salida de heces a través de la vulva o la aparición de síntomas de obstrucción colónica sugieren la anomalía. El diagnóstico puede confirmarse por la administración de un enema de bario, que evidencia la extensión del defecto dentro de la vagina. Son imperativos la identificación de la fistula, la corrección quirúrgica y el restablecimiento de las estructuras anatómicas normales. El pronóstico normalmente es reservado. A menudo ocurren complicaciones, como incontinencias fecal y urinaria. Estas incontinencias se ven a menudo en gatos manx como secuelas de la espina bífida hereditaria.

HÍGADO

La anomalía hepática congénita más frecuente es la **anastomosis portosistémica**. (*Véase* ANASTOMOSIS PORTOSISTÉMICAS, p. 365, para una discusión completa.) Las razas con una mayor incidencia descrita incluyen los yorkshire terriers, schnauzers miniatura, y gatos himalayos y persas. Los shunts portosistémicos congénitos (PSS) hacen que la sangre portal circunvale el hígado y tenga acceso directo a la circulación vascular sistémica. Las anastomosis pueden ser únicas e intrahepáticas (sobre todo secundarias a un conducto venoso fetal persistente), únicas y extrahepáticas (con varias posibles rutas vasculares entre la vena porta y la cava caudal o la vena ácigos) o múltiples y secundarias a fístulas arterioportales intrahepáticas. Los síntomas clínicos se manifiestan generalmente como trastornos neurológicos de tipo metabólico (encefalopatía hepática) y se observan normalmente en animales jóvenes después de una comida rica en proteínas. En las últimas fases, puede aparecer ascitis secundaria a hipertensión portal. Otros hallazgos clínicos concurrentes pueden incluir renomegalia y cálculos quísticos de uratos. El diagnóstico definitivo se establece mediante una portografía de contraste, que puede identificar a la vez la localización de la anastomosis y si ésta es única o múltiple. Esta técnica también permite evaluar si es posible la intervención quirúrgica. Las anastomosis múltiples tienen mal pronóstico porque son a menudo debidas a una enfermedad subyacente progresiva del parénquima hepático (por ejemplo, cirrosis).

La **displasia hepatoportal microvascular** es un trastorno circulatorio intrahepático que resulta en la desviación de sangre portal a la circulación sistémica. El síndrome está bien definido en los cairn terrier y los yorkshire terriers, aunque también ha sido descrita en malteses, dachshunds, caniches enanos y miniatura, bichon frise, pequineses, shih tzus, y lhasa apsos. Es generalmente asintomático. Su importancia clínica principal es el diagnóstico diferencial con la anastomosis vascular portosistémica, ya que la prueba de acidos biliares es anómala en ambos; esto puede hacerse sólo a través de la exclusión de la existencia de un vaso anastomósico macroscópicamente definido. Los perros que progresan a la enfermedad clínica son tratados médicamente como se describe para la anastomosis vascular portosistémica. Sin evidencia de vasos anastomósicos macroscópicos definidos, la cirugía no es una opción terapéutica.

La **hepatopatía asociada al cobre** es un trastorno metabólico del almacenamiento hepático del cobre que da lugar a una acumulación hepatocelular progresiva de cobre y el subsiguiente desarrollo de hepatitis crónica y cirrosis hepática. Este trastorno está bien definidos en perros bedlington terriers, en los que las 3 variaciones clínicas se han descrito: necrosis hepática aguda en perros jóvenes (<6 años de edad); insuficiencia hepática crónica progresiva en perros viejos; y perros asintomáticos pero afectados (portador). Niveles elevados de cobre también han sido identificados en la enfermedad familiar hepática de los west highland white terriers, skye terriers y doberman pinschers aunque una relación causal, como la demostrada en el bedlington, no ha sido bien definida. Hay variaciones geográficas y raciales aparentes, con niveles hepáticos más graves en la descendencia de los bedlington y los west highland white terriers de América del Norte . El tratamiento implica el uso de quelantes del cobre, dietas bajas en cobre, y otras medidas de soporte dirigidas a animales con enfermedad hepática clínica. Las anomalías adicionales del desarrollo hepático incluyen **quistes hepáticos**, que son generalmente asintomáticos y cuyo único significado clínico es el diagnóstico diferencial de abscesos hepáticos. El hallazgo de un quiste hepático insta además a la evaluación de la arquitectura renal (especialmente en gatos) ya que puede coexistir con la enfermedad poliquística renal.

DESARROLLO DENTAL

La morfología de los dientes de mamíferos se correlaciona estrechamente con el tipo de alimentación del animal. Esto explica la gran variedad de morfología dentaria entre las dife-

TABLA 3. Fórmulas dentarias

	Deciduos	Permanentes
Caballo	$2(Di\frac{3}{3}Dc\frac{0}{0}Dp\frac{3}{3}) = 24$	$2(I\frac{3}{3}C\frac{1}{1}P\frac{3}{3}M\frac{3}{3}) = 36(-44)^{1,2}$
Vaca[3] Oveja Cabra	$2(Di\frac{0}{3}Dc\frac{0}{1}Dp\frac{3}{3}) = 20$	$2(I\frac{0}{3}C\frac{0}{1}P\frac{3}{3}M\frac{3}{3}) = 32$
Cerdo	$2(Di\frac{3}{3}Dc\frac{1}{1}Dp\frac{3}{3}) = 28$	$2(I\frac{3}{3}C\frac{1}{1}P\frac{4}{4}M\frac{3}{3}) = 44$
Perro	$2(Di\frac{3}{3}Dc\frac{1}{1}Dp\frac{3}{3}) = 28$	$2(I\frac{3}{3}C\frac{1}{1}P\frac{4}{4}M\frac{2}{3}) = 42$
Gato	$2(Di\frac{3}{3}Dc\frac{1}{1}Dp\frac{3}{2}) = 26$	$2(I\frac{3}{3}C\frac{1}{1}P\frac{3}{2}M\frac{1}{1}) = 30$

[1] Los dientes caninos normalmente no existen en las yeguas.
[2] Pequeños premolares 1 (dientes de lobo) están a menudo presentes, especialmente en la mandíbula superior.
[3] Al canino de los rumiantes domésticos se le cuenta frecuentemente como un cuarto incisivo.

rentes especies de animales. No obstante, todos los animales domésticos, tienen una dentición difiodonta. Las fórmulas dentarias se relacionan en TABLA 3. En un sistema de identificación anatómica de dientes, los dientes permanentes se designan como incisivos (I), caninos (C), premolares (P) y molares (M); los dientes deciduos se designan como Di, Dc y Dp. Otro sistema que puede ser utilizado para la identificación dentaria es el sistema Triadan, que asigna un número de tres dígitos a cada diente específico. La cabeza del animal se divide en 4 cuadrantes, con la superior derecho identificado con el "1" y los restantes numerados siguiendo el sentido contrario al de las agujas del reloj. Los números 1-4 se utilizan para identificar el cuadrante en los dientes permanentes y los números 5-8 se emplean en la dentición temporal. El segundo y el tercer dígitos identifican un número específico de diente; por ejemplo, en los caballos, el segundo premolar del cuadrante inferior izquierdo es el diente "306" y el último molar de la mandíbula derecha es el "411."

En caballos, que tienen dentición hipsodonta, se puede estimar la edad por los tiempos de erupción y el aspecto de los dientes (incisivos inferiores). En otras especies con incisivos braquiodontos, como el vacuno y los perros, la determinación de la edad es menos exacta y se basa principalmente en los tiempos de erupción dentaria.

Caballos: Los dientes más apropiados para estimar la edad de los caballos son los incisivos (inferiores). Debe destacarse, no obstante, que la apariencia dental está sujeta a variaciones individuales y raciales, así como a diferencias en las condiciones ambientales. Los incisivos deciduos son más pequeños que los dientes permanentes y las superficies de sus coronas son más blancas, presentando varias crestas longitudinales y estrías. Los tiempos de serupción se listan en TABLA 4. Los incisivos permanentes son más grandes y más rectangulares. Las superficies de las coronas están cubiertas mayoritariamente con cemento y tienen un aspecto amarillento. Los incisivos de la parte superior tienen 2 estrías longitudinales en su superficie labial, mientras que los inferiores tienen solamente 1.

Los dientes incisivos de los équidos desarrollan ciertas características macroscópicas bien definidas que se utilizan tradicionalmente para calcular su edad. La estrella dental consiste en una dentina secundaria de color amarillento marrón que llena la cavidad pulpar y que aparece en la superficie oclusal a medida que el diente se desgasta. Su forma y posición, así como el aspecto de "mancha blanca" en su centro, se relaciona con la edad. La forma, el tamaño y el tiempo de desaparición de ambos infundíbulos o "criptas" (pliegues en forma de embudo de la superficie) y de las "marcas" (fondo de esmalte de los infundíbulos) son también indicadores de la edad aunque más variables. El desgaste dental progresivo produce una alteración de la forma del diente. Las superficies oclusales de los incisivos recién erupcionados son elípticas, pero con la edad se vuelven trapezoidales, redondas y después triangulares, con el apex hacia el lado lingual. Además, el arco formado por los incisivos de los maxilares opuestos sufre cambios a medida que los dientes avanzan desde su alvéolo y experimentan atrición. En los caballos jóvenes, los incisivos superiores e inferiores están colocados en línea recta. A mayor edad, el ángulo entre la parte superior y la inferior se vuelve más agudo. La curvatura del arco dentario formada por los incisivos inferiores también está relacionada con la edad. En los caballos jóvenes este arco es semicircular,

TABLA 4. Erupción de los dientes[1]

	Caballo	Vaca	Oveja y cabra	Cerdo	Perro	Gato
Di 1	0-1 sem	Antes del nacimiento	0-1 sem	3-4 sem	4-5 sem	2-3 sem
Di 2	4-6 sem	Antes del nacimiento	1-2 sem	3-3 meses	4-5 sem	3-4 sem
Di 3	6-9 meses	0-1 sem	2-3 sem	Antes del nacimiento	3-4 sem	3-4 sem
I 1	2 1/2 años	2 años	1-1 1/2 años	12-15 meses	4 meses	4-7 meses
I 2	3 1/2 años	2 1/2 años	1 1/2 -2 años	16-20 meses	4 1/2 meses	4-7 meses
I 3	4 1/2 años	3 1/2 años	2-2 1/2 años	8-10 meses	5 meses	4-7 meses
Dc	No erupciona	0-2 sem	3-4 sem	Antes del nacimiento	3-4 sem	3-4 sem
C	4-5 años	3 1/2 -4 años	3-4 años	6-10 meses	5-6 meses	4-7 meses
Dp 2	0-2 sem	0-3 sem	0-4 sem	4-6 sem	4-6 sem	5-6 sem (sólo en la superior)
Dp 3	0-2 sem	0-3 sem	0-4 sem	1 1/2 meses	4-6 sem	5-6 sem
Dp 4	0-2 sem	0-3 sem	0-4 sem	1-5 sem	4-6 sem	5-6 sem
P 1	5-6 meses (diente de lobo)	—	—	5 meses	4-5 meses	—
P 2	2 1/2 años	2-2 1/2 años	1 1/2 -2 años	12-15 meses	5-6 meses	4-7 meses (sólo en la superior)
P 3	3 años	2-2 1/2 años	1 1/2 -2 años	12-15 meses	5-6 meses	4-7 meses
P 4	4 años	2 1/2 -3 años	1 1/2 -2 años	12-15 meses	5-6 meses	4-7 meses
M 1	9-12 meses	5-6 meses	3-5 meses	4-6 meses	4-5 meses	4-7 meses
M 2	2 años	1-1 1/2 años	9-12 meses	8-12 meses	5-6 meses	—
M 3	4 años	2-2 1/2 años	1 1/2 -2 años	18-20 meses	6-7 meses	—

[1] Promedio de datos, sujeto a una variación considerable.

mientras que en individuos mayores forma una línea recta. El surco de Galvayne y el "gancho de los 7 años," que se emplean tradicionalmente como indicadores de la edad, son variables, inconsistentes y por eso de poco valor en la determinación de la edad en caballos. Los síntomas más útiles se mencionan por orden cronológico en la siguiente lista:

Del nacimiento a los 5 años: *Véase* TABLA 4.

5 años: El I 3 está erupcionando. Estrella dental en I 1.

6 años: Estrella dental en I 2. La copa ha desaparecido de I 1.

7 años: Estrella dental en I 3.

8 años: El I 1 es trapezoide, con una mancha blanca en la estrella dental.

9 años: El I 2 es trapezoide con una mancha blanca en la estrella dental.

10 años: La copa ha desaparecido de I 2. La marca del I 1 es oval-triangular.

11 años: Mancha blanca en la estrella dental del I 3. I 1 e I 2 tienen ápice lingual. El I 3 es triangular con ápex labial.

12 años: Las copas han desaparecido de todos los incisivos inferiores.

14 años: Las marcas en el I 1 e I 2 son pequeñas y redondas.

18 años: Las marcas desaparecen de I 1.

20 años: Las marcas han desaparecido del I 1 y el I 3.

Ganado vacuno: Los tiempos de erupción de los incisivos permanentes se usan principalmente para calcular la edad hasta los 5 años y aparecen en TABLA 4. Los síntomas de desgaste son mucho menos fiables que la erupción porque el desgaste está determinado en gran medida por la nutrición y las características dentales macroscópicas relacionadas con la edad son escasas (estrellas dentarias) o están ausentes (tazas y marcas).

Del nacimiento a los 5 años: *Véase* TABLA 4.

5 años: Desgaste en todos los incisivos. Comienza el enrasamiento de I 1 empezando a nivel.

6-7 años: Enrasamiento de I 1 y visualización del cuello.

8 años: Enrasamiento de I 2 y visualización del cuello.

9 años: Enrasamiento de I 3 y visualización del cuello. Los C pueden estar enrasados.

10 años: Enrasamiento de C y visualización del cuello.

A medida que el ganado envejece, los dientes se van acortando por el desgaste y se hace visible una mayor porción del cuello; se debilita su sujeción al alvéolo y finalmente se caen.

Perros: Los siguientos datos resultaron ser fiables en ~90% de las razas grandes. En los perros pequeños (especialmente las razas enanas) y los que presentan braquignatia o prognatia, los resultados son más variables. El mordisco regular e igualado suele producir un desgaste excesivo.

1½ años: Cúspides desgastadas en I 1 inferiores.

1½-2½ años: Cúspides desgastadas en I 2 inferiores.

3½ años: Cúspides desgastadas en I 1 superiores.

4½ años: Cúspides desgastadas en I 2 superiores.

5 años: Cúspides de I 3 inferiores levemente desgastadas. Superficie de oclusión de I 1 e I 2 inferiores rectangulares. Ligero desgaste de los caninos.

6 años: Cúspides desgastadas en I 3 inferiores. Caninos desgastados hasta volverse romos. Caninos inferiores muestran impresión de I 3 superiores.

7 años: La superficie de oclusión de I 1 inferiores es elíptica con el eje longitudinal sagital.

8 años: Superficies de oclusión de I 1 inferiores inclinadas hacia adelante.

10 años: I 2 inferiores e I 1 superiores presentan superficies de oclusión elípticas.

12 años: Los incisivos comienzan a desprenderse (a menos que se haya tenido cuidado en mantener sanos los tejidos gingivales y periodontales).

ODONTOLOGÍA

GRANDES ANIMALES

La mayor parte de los animales de gran tamaño son herbívoros, y una función dental eficiente es la clave para la ingestión de alimentos y para mantener una condición física normal. Los dientes de los herbívoros han evolucionado para adaptarse a las consecuencias del desgaste dental que se produce por estar pastando o rumiando casi continuamente.

Las fuerzas de desgaste dental han sido contrarrestadas gracias al desarrollo del diente hipsodonte (corona alta) que viene acompañado de la erupción continua de la corona de reserva. Las arcadas dentarias (6 muelas en los caballos) disponen de una sierra regular constituida por bordes afilados de esmalte que cortan y trituran el material celulósico. Al mismo tiempo, la naturaleza quebradiza del esmalte dental está protegida tanto por la dentina que lo rodea como por el cemento periférico.

Entre las grandes especies domésticas más comunes, el caballo es el que requiere una mayor atención dental. En la industria porcina, la extracción o amputación de los dientes caninos deciduos en lechones y la amputación de colmillos en los verracos, pueden formar parte del tratamiento rutinario. En los camélidos del Nuevo Mundo (llamas, etc.), se lleva a cabo el despuntado de los dientes que les sirven para pelear (es decir, el único incisivo y canino superiores y los caninos inferiores) para reducir el peligro y las consecuencias de las peleas (*Véase también* LLAMAS Y ALPACAS, p. 1493, Para el cuidado dental adicional). Las especies exóticas también pueden presentar diversas afecciones dentales, como por ejemplo los colmillos impactados en los elefantes jóvenes o la pe-

riostitis dental y la actinomicosis maxilar en walabis y canguros.

Síntomas de enfermedad dental: La enfermedad dental (por ejemplo, los dientes partidos y las arcadas dentales irregulares) es una causa común subyacente al bajo rendimiento, la pérdida de la condición física o a los trastornos de la reproducción o del acto de mamar. La dificultad o lentitud para comer y el que se muestren remisos a beber agua fría, son los síntomas clásicos de los problemas dentales en los caballos. Durante el proceso de masticación, el caballo puede detenerse por unos momentos y luego volver a comenzar. Algunas veces la cabeza se inclina hacia un lado como si el caballo tuviera dolor. Otras veces el caballo coge el alimento con la boca y forma un bolo con él, pero éste se le cae después de haber sido parcialmente masticado. Ocasionalmente, la comida semimasticada puede quedarse impactada entre los dientes y la carrillada. Para evitar masticar con un diente o una boca doloridos, el animal puede engullir el alimento rápidamente y a continuación sufrir indigestión o cólico. Se puede observar en las heces el grano entero, sin masticar. Otros síntomas de enfermedad dental en caballos son la sialorrea y la presencia de mucosidad sanguinolenta en la boca, junto con el aliento fétido propio de la caries dental. El caballo puede rehuir la ingestión de granos duros y haber pérdida de la condición física o pérdida de lustre en el pelaje. Las caries dentales extensas acompañadas de periostitis y formación de abscesos de la raíz pueden dar lugar a empiema de los senos paranasales y a secreción nasal unilateral intermitente. Tal vez haya tumefacción facial o mandibular y formación de fístulas mandibulares a partir de infecciones apicales de las muelas inferiores.

Los caballos pueden mostrarse remisos a aceptar el bocado, sacudir la cabeza cuando se les está montando o resistirse a las técnicas de entrenamiento, debido al desgaste irregular de las muelas y a los picos en los dientes maxilares y las laceraciones de la mucosa bucal que los acompañan. La presencia de dientes de "lobo" en caballos puede o no estar asociada con resistencia al bocado.

Examen dental: En la mayoría de casos, la historia, la edad y los síntomas clínicos están correlacionados. Siempre se debe hacer un examen clínico completo, seguido de una exploración dental exhaustiva y detallada. En la mayoría de los grandes animales, caballos incluidos, ésta se ve facilitada en gran medida por el uso de la sedación y el espéculo oral; en algunos casos puede ser necesaria la anestesia general. El examinador puede facilitar la exploración enjuagando la boca con agua templada y con una luz sujeta a su cabeza o con un ayudante que sostenga una linterna.

Profilaxis dental y extracciones rutinarias: La profilaxis dental rutinaria es parte importante en el cuidado de la salud del caballo. Los bordes del esmalte deben limarse dos veces al año hasta el establecimiento de la dentición permanente, y a partir de entonces, tan frecuentemente como sea necesario, según la gestión del caballo. En los caballos que pastan libremente puede ser necesaria una profilaxis dental anual; los caballos que están en estabulación permanente y a los que se alimenta básicamente con heno y grano requieren un mínimo de dos exámenes orales y dos profilaxis dentales al año.

El objetivo de la profilaxis dental es eliminar los picos de esmalte de los dientes y por tanto mantener la normal superficie de oclusión; de esta manera se evita el desarrollo de las irregularidades del desgaste de las arcadas dentaria. La profilaxis dental se puede llevar a cabo habitualmente con la simple sujeción, un acial o el empleo de tranquilizantes y analgésicos. Actualmente se usan más a menudo aparatos eléctricos para limar, nivelar y realinear la superficie masticatoria de los incisivos y molares; se deben utilizar con cuidado para evitar el traumatismo térmico y por presión sobre la dentina y la pulpa. Esto implica utilizar limas de baja velocidad con tiempos cortos de contacto y baja presión.

Los procedimientos dentales de mayor importancia (por ejemplo, las extracciones) suelen precisar anestesia general. En la mayoría de los casos se necesitan una evaluación radiográfica y la protección de las vías aéreas de la entrada de detritus. Algunos dientes afectados se pueden extraer desde la boca utilizando pinzas extractoras y cortadores para molares. Sin embargo, en muchos casos se prefiere el abordaje quirúrgico y la repulsión del diente. La conservación del diente mediante resección del ápice de la raíz y endodoncia ha demostrado que la extracción no es necesaria en todos los casos de caries dental en caballos.

Anomalías congénitas y del desarrollo

En los caballos, la deformación congénita oral más común es el pico de loro, donde el maxilar es relativamente más largo que la mandíbula. En équidos y vacas, muchas anomalías del desarrollo dental pueden ser el resultado de exposición a toxinas teratógenas; sin embargo, siempre deben considerarse los factores genéticos primarios.

Las irregularidades dentales acompañan a la fluorosis sistémica tanto en el ganado vacuno como en el ovino. En las formas más leves de fluorosis, puede que sólo esté afectada la dentición. En casos extremos de fluorosis

(por ejemplo, 40 ppm en la dieta durante varios años), se pueden observar también anomalías esqueléticas (fracturas falángicas). (*Véase también* ENVENENAMIENTO CON FLUORURO, p. 2328.)

A veces se observan dientes supernumerarios (poliodoncia) se ven a veces. Tanto en caballos como en vacas se pueden observar hileras dobles de incisivos o muelas adicionales. El tratamiento se elige según cada caso particular y puede requerir la extracción de los dientes supernumerarios.

Véase también ANOMALÍAS CONGÉNITAS Y HEREDITARIAS DEL APARATO DIGESTIVO, p. 128.

Erupción dental anómala

La erupción anómala de los dientes permanentes es, por lo general, una secuela de los traumatismos mandibulares o maxilares, como por ejemplo las fracturas sinfisarias en vacas y caballos, en las cuales la fractura y el proceso de reparación de la misma lesionan la yema en desarrollo del diente permanente. En los caballos, el retraso en la erupción o la impactación de las muelas es una causa frecuente de osteítis apical y de la subsiguiente caries dental. Esto afecta particularmente a la tercera muela (premolar 4 [108, 208, 308 y 408 en el sistema Triadan de numeración]) de ambas arcadas y es una secuela de una aglomeración dental leve. El desplazamiento medial de la tercera muela es otra forma de erupción anómala debida a aglomeración.

Irregularidades del desgaste

Excepto en los cerdos, la mayoría de los grandes animales presenta un espacio intermandibular más angosto que el espacio intermaxilar; es decir, son anisognatos. En los caballos, esto, junto con la limitación del movimiento normal de la mandíbula, tiene como resultado la formación de picos de esmalte en los bordes bucales de la arcada superior y en los bordes linguales de la inferior. En vacas y ovejas, debido a que la articulación temporomandibular permite un mayor movimiento lateral de la mandíbula, no desarrollan estas irregularidades con tanta frecuencia. Sin embargo, en todas las especies se observan formas extremas de esta enfermedad y pueden verse influenciadas por otras deformidades esqueléticas de la cara o infecciones concomitantes (por ejemplo, *Actinomyces* sp). Puede llegar a formarse una exagerada oblicuidad de las tablas dentarias molares. Puede aparecer en caballos viejos y el tratamiento normalmente es insatisfactorio. El cuidado dental debe ser complementado con dietas especiales.

Los picos de esmalte se tratan mejor con una profilaxis dental frecuente en caballos (es decir, flotantes). Esto debe hacerse dos veces al año mientras la dentición permanente se está desarrollando. Al mismo tiempo, las coronas retenidas deben extraerse si producen molestias o ulceración local.

Las **bocas en onda** o **en escalón** son irregularidades causadas por desgaste desigual de los dientes como resultado del dolor local. Con el tiempo se desarrolla una enfermedad secundaria de las encías y alvéolos, es decir, una periodontitis. La mejor forma de evitar estas afecciones es mediante la profilaxis dental regular y rutinaria. Una vez que las irregularidades dentarias se han hecho graves, el resultado final de los procedimientos odontológicos, aunque las superficies de oclusión se puedan realinear, es habitualmente incompleto y el cuidado dental debe ser complementado con regímenes dietéticos especiales.

Enfermedad periodontal

En todos los animales ocurre un cierto grado de inflamación durante la erupción de los dientes deciduos y permanentes. Sin embargo, si hay maloclusión, la enfermedad periodontal grave es inevitable. En los caballos, ésta es una secuela común del traumatismo oral, de las fracturas dentales, impactaciones y, más importante, del desgaste irregular.

En las ovejas, la enfermedad periodontal de los dientes rostrales mandibulares (incisivos) a menudo se conoce como boca quebrada. Algunas veces se afecta espectacularmente la viabilidad de la ovejas en pastoreo. La vida productiva de muchas ovejas en estabulación, alimentadas artificialmente, se prolonga a menudo 2 años en relación con las que están en pastoreo. Es poco lo que se puede hacer para alterar la progresión de esta enfermedad, aunque se recomienda la profilaxis dental y la restauración de la regularidad de las superficies de oclusión de los incisivos. Esto se puede conseguir usando un triturador dental o un rodillo dental de hoja fina.

Caries dental

La infección se puede introducir en la cavidad pulpar de los dientes por varias vías, por ejemplo, después de la amputación de un diente. En los caballos, la hipoplasia del esmalte de las muelas superiores puede predisponer a caries del cemento y a las subsiguientes pulpitis y osteítis apical. Según la localización del diente afectado, puede haber además síntomas de sinusitis maxilar, celulitis local, periostitis, periodontitis alveolar y fistulización. Los rasgos patológicos de la caries dental son inespecíficos. Por consiguiente, a veces no está clara la etiología de la infección apical en una fístula dental supurativa de la mandíbula en una llama o en un caballo. Muchos animales no son examinados hasta que la infección está avanzada y las fracturas den-

tales pueden muy bien ser secundarias más que primarias. Se ha sugerido que, en alguna especie (por ejemplo, el caballo), el factor desencadenante del establecimiento de la osteítis apical y la pulpitis es la erupción anómala e impactación dental. La etiología de la osteítis apical en los camélidos del Nuevo Mundo y el vacuno puede verse influenciada por los mismos factores.

Cuando la caries está avanzada se recomienda la extracción de la pieza afectada. En los caballos, esto se consigue normalmente mediante la exposición quirúrgica del diente cariado y su expulsión hacia el interior de la boca. La experiencia reciente ha demostrado que, con una cuidadosa técnica, sedación y el bloqueo nervioso, el uso de la anestesia general puede evitarse. El alvéolo debe limpiarse cuidadosamente para eliminar todos los fragmentos de diente y hueso enfermos. Se deben emplear acrílicos dentales, ceras dentales y el taponado de la herida para asegurar que el alvéolo puede curar adecuadamente protegiéndolo del alimento. Después de las extracciones dentales, los dientes adyacentes se desplazan gradualmente para cerrar el hueco creado en la arcada dentaria. Sin embargo, este proceso nunca es completo y la arcada que coapta formará una "rampa" o gancho a la altura del diente que falta (tanto rostral como aboralmente). En los caballos, estas irregularidades se pueden corregir mediante el limado y el realineamiento de las arcadas cada 6 meses.

Debido a estas complicaciones, se deben considerar las técnicas quirúrgicas que preservan los dientes, al menos en los caballos. La resección del ápice de la raíz después del abordaje quirúrgico manteniendo una meticulosa hemostasis se sigue de la ablación de la pulpa y la oclusión y esterilización de la cavidad pulpar. El sistema endodóntico se rellena entonces con gutapercha y eugenol y el final de la raíz se sella después de haberla rebajado. Los sellos de amalgama han de colocarse cuidadosamente para garantizar el cierre del final de la raíz. Se deben considerar la edad del animal y las características específicas de la enfermedad local antes de contemplar la resección del ápice de la raíz en caballos.

PEQUEÑOS ANIMALES

Enfermedad periodontal

La infección bacteriana del tejido que rodea los dientes causa inflamación de la encía, el ligamento periodontal, el cemento y el hueso alveolar. Una forma temprana de enfermedad periodontal, la gingivitis, progresa a periodontitis si no se trata. Finalmente, los dientes se caen debido a la pérdida de sus tejidos de soporte. Ésta es la razón más importante de pérdida de dientes en perros.

Etiología y patogénesis: La enfermedad periodontal está causada por la acumulación de muchas bacterias diferentes (placa bacteriana) en el borde gingival, debida, en parte, a la falta de una higiene oral apropiada. Durante un tiempo, la flora cambia desde bacterias no móviles, grampositivas, cocoides y aerobias, a bacterias más móviles, gramnegativas, de forma bacilar y anaerobias. La flora importante la constituyen *Porphyromonas gingivalis, Bacteroides asaccharolyticus, Fusobacterium nucleatum, Actinomyces viscosus* y *A odontolyticus*, entre otros muchos. Otros factores que contribuyen al desarrollo de la enfermedad pueden incluir la respuesta del hospedador, la especie y raza, la genética, la edad y la dieta.

A medida que aumenta el nivel de bacterias subgingivales hasta ser de 10-20 veces más numerosa de lo normal, va apareciendo la gingivitis. La acumulación de productos del metabolismo bacteriano aumenta la permeabilidad epitelial en los desmosomas epiteliales de las fisuras, permitiendo así que los antígenos entren en contacto con el tejido conjuntivo. Son productos del metabolismo bacteriano el sulfuro de hidrógeno, el amoníaco, las endotoxinas, la hialuronidasa, la sulfatasa condroitínica, los mucopéptidos, los ácidos lipoteicoicos, el acetato, el butirato, el isovalerato y el propionato. Estos productos bacterianos, junto con los mecanismos de defensa del hospedador, provocan la necrosis tisular. Los leucocitos polimorfonucleres (PMN) emigran a través del epitelio sulcular y forman una barrera entre las bacterias subgingivales y la encía. Frente a la masiva agresión bacteriana, los PMN mueren en número creciente liberando productos de degradación. El sistema inmune produce linfoquinas que participan en la destrucción tisular, la cual se extiende por la red vascular local. La destrucción tisular acelerada y las reparaciones inadecuadas causan pérdida de soporte periodontal. Se reconocen dos formas de la enfermedad: gingivitis y periodontitis.

En la **gingivitis**, la inflamación de los tejidos gingivales marginales está inducida por la placa bacteriana y no afecta al ligamento periodontal o al hueso alveolar. Hay un cambio de color, del rosa coral a rojo o púrpura, tumefacción del borde gingival y un exudado seroso o purulento en el surco. Las encías sangran fácilmente al ser tocadas. Es frecuente el aliento fétido. La gingivitis es reversible con una limpieza dental adecuada, pero si no se trata, puede culminar en periodontitis. Una variedad juvenil de gingivitis se observa en algunos gatos a los 6-8 meses de edad; estos gatos a menudo tienen hiperemia gingival y halitosis.

En la **periodontitis**, una placa bacteriana induce y dirige un proceso inflamatorio

destructivo del periodontio, que destruye la encía, el ligamento periodontal, el hueso alveolar y el cemento radicular. Normalmente aparece después de años de desarrollo de la placa, de cálculos y de gingivitis. Hay migración apical del anclaje epitelial y resorción del hueso alveolar de soporte. Es irreversible y conduce a la pérdida permanente del soporte del diente. Los dientes afectados pueden presentar un aumento de movilidad, gingivitis concomitante y cálculo subgingival.

La periodontitis se caracteriza por un incremento en la profundidad alveolar, pérdida de adherencia, regresión gingival, exposición por furcación y pérdida ósea del patrón horizontal frente al vertical. Perros de razas pequeñas suelen experimentar más problemas que perros de razas grandes. Los perros alimentados con una dieta más sólida presentan menos problemas debido al efecto mecánico de limpieza del diente al mascar el alimento. Los dientes aborales quedan afectados con más frecuencia que los rostrales. El maxilar se ve afectado más gravemente que la mandíbula y las superficies bucales más que las linguales. Frecuentemente, la gingivitis se hace visible a los ~2 años de edad, pero responde al tratamiento. La periodontitis normalmente comienza a los 4-6 años de vida y, si no se trata, progresa hasta la pérdida del diente.

Tratamiento: La **gingivitis** normalmente puede tratarse con una limpieza a fondo de los dientes, incluyendo la zona de debajo del borde gingival (sarro subgingival). Si la gingivitis no se resuelve, se debe efectuar un examen más detallado buscando la presencia de sarro subgingival y cálculos, que deben eliminarse en limpiezas subsiguientes. Al finalizar las limpiezas, una barrera sellante puede aplicarse para evitar la recolonización bacteriana y mejorar la curación. En los casos refractarios se debe evaluar la inmunocompetencia, los defectos celulares (por ejemplo, quimiotaxis neutrófila disminuida) o la posibilidad de enfermedad sistémica (como diabetes mellitus). La gingivitis se torna a establecer si los dientes no se mantienen limpios y libres de bacterias. Por lo tanto, debe fomentarse el empleo de métodos caseros de higiene oral (por ejemplo, cepillado, gel anticaries) y limpiezas regulares para evitar la gingivitis y su progresión a periodontitis.

La **periodontitis** necesita tratarse con limpieza a fondo por encima y debajo de la línea de la encía. En áreas de mayor profundidad subgingival (>6 mm), deben emplearse métodos quirúrgicos para poder acceder a la superficie radicular y proceder a su limpieza, preservando todas las encías sujetas. En general, los dientes pueden salvarse mientras no hayan perdido más de un 75% del soporte óseo de una o más raíces. Esto se puede evaluar mediante estudio radiográfico de las arcadas dentarias, que debe efectuarse cuando la enfermedad periodontal está avanzada. Los defectos infraóseos (defectos por debajo de la cresta del hueso alveolar) requieren cirugía de colgajo. Los defectos en la superficie palatina de los caninos superiores, que son de naturaleza infraósea e invaden o se aproximan a la cavidad nasal, deben tratarse con técnicas de injertos infraóseos antes de tomar la decisión de extraer el diente. La extracción inadecuada de estos dientes a menudo crea fístulas oronasales que deben corregirse quirúrgicamente; no obstante, el uso de una adecuada técnica de extracción ayuda a evitar esta complicación. Intervenciones quirúrgicas avanzadas incluyen la regeneración de tejido guiada empleando materiales osteoinductivos y osteoconductivos con o sin barrera epitelial.

El postoperatorio en los animales con periodontitis, ya en su domicilio, consiste en la higiene oral, el control mecánico (cepillado de dientes diario), cambios dietéticos (proporcionar dietas diseñadas para el control de la placa y el cálculo), gel para la prevención de la placa, y profilaxis química (como un aclarado con clorhexidina [10 mL de una solución al 0,2% 2 v/d]). Deben fomentarse las limpiezas profilácticas frecuentes (cada 3 meses a 1 año) para evitar la recidiva y mayores pérdidas de hueso. La doxiciclina es beneficiosa para los perros con estomatitis concurrente (2,5 mg/kg durante 30-60 días).

Prevención: La prevención o la reducción del depósito de placa puede lograrse con oclusores de barrera y geles de prevención de placa, que usan polímeros inertes oclusores para prevenir la formación de placa en los dientes de perros y gatos. El polímero forma un enlace físico (electrostático) con el esmalte superficial de los dientes, creando una barrera hidrofóbica. Esta barrera repele eficazmente la saliva y su carga bacteriana de la superficie del diente, evitando la colonización de las bacterias bucales y la formación de placa.

El control mecánico, mediante el cepillado de los dientes y dietas diseñadas para eliminar el sarro y el cálculo dental, puede ser utilizado de forma concomitante para prevenir la enfermedad periodontal. El uso constante de estos productos, junto con exploraciones dentales regulares, es necesario. El principio básico es que la enfermedad periodontal activa no se desarrolla nunca alrededor de un diente limpio.

Enfermedad endodóntica

Hiperemia de la pulpa: La pulpa dentaria puede inflamarse agudamente debido a

traumatismos o a la extensión de lesiones adyacentes (por ejemplo, caries y resorción). Debido a que la pulpa está totalmente confinada dentro de la dentina, la tumefacción inflamatoria puede causar una necrosis por presión si el daño es prolongado. La gravedad de la reacción parece ser directamente proporcional a la extensión de la lesión. Por lo tanto, las lesiones pequeñas, que causan una hiperemia transitoria de la pulpa, pueden resolverse y restablecerse así la salud de la pulpa.

Pulpitis: La inflamación de la pulpa asociada con necrosis por presión y formación de abscesos puede ser reversible o irreversible. En general, la cavidad del absceso es en principio estéril, a menos que el diente se haya abierto y expuesto al entorno oral debido a traumatismo, resorción o caries. Los dientes con pulpitis a menudo producen dolor agudo y el animal se resiente con la manipulación o la percusión del diente. A medida que la pulpa muere y la presión del gas aumenta en la cavidad pulpar, la sangre es impulsada dentro de los túbulos de la dentina y los dientes a menudo toman un color pardorrojizo o gris oscuro. El tratamiento consiste en la endodoncia y restauración de la estructura dental; como alternativa, los dientes que no son vitales para la oclusión o función dental, pueden ser extraídos.

Lesiones periapicales: Un absceso periapical es una lesión cavitaria al final de la raíz, causada por enfermedad de la pulpa. Estas lesiones generalmente pueden observarse en las radiografías en forma de áreas circulares radiolúcidas alrededor del ápice de la raíz. Esta respuesta inflamatoria comienza como un granuloma que pueden persistir desde durante muchos meses hasta años, pero la mayoría siempre evolucionan hacia un absceso agudo. Tales granulomas casi nunca se palpan sobre la prominencia ósea del ápice de la raíz. Cuando los granulomas se vuelven agudos pueden extenderse, por drenaje a presión, a huesos adyacentes y áreas de tejidos blandos y salir extraoralmente a los tejidos blandos del espacio intermandibular, de debajo del ojo o dentro del vestíbulo bucal formando fístulas. El tratamiento consiste en la endodoncia (tratamiento del canal radicular) del diente correspondiente, que hace que el absceso y su fístula asociada normalmente se resuelvan a las pocas semanas. Cuando no se puede recurrir al tratamiento endodóntico, el diente debe extraerse.

Fibroma gingival y Épulis

Para un estudio más detallado de los tumores orales, *véase* ENFERMEDADES DE LA BOCA EN PEQUEÑOS ANIMALES, p. 301.

Este crecimiento benigno de los tejidos epitelial y conjuntivo de las encías normalmente se origina cerca del borde gingival. El tejido es relativamente insensible y resistente y tiene la densidad del tejido conjuntivo fibroso. Estos crecimientos normalmente tienen una amplia base de anclaje, presentan el color de la encía normal o más pálido y pueden llegar a crecer lo suficiente como para cubrir completamente la superficie de varios dientes. Puede existir predisposición entre las razas braquicéfalas, en las cuales la afección se denomina **hipertrofia gingival familiar**.

El fibroma gingival es más común en perros viejos y en general es asintomático. Entre el tumor y los dientes se pueden acumular pelos, alimentos y desechos, causando irritación y halitosis.

El tratamiento más satisfactorio se considera que es la gingivectomía usando técnicas electro-quirúrgicas. El control del dolor se consigue por bloqueo del nervio maxilar y/o mandibular, butorfenol o inyecciones de morfina y/o parches transdérmicos de fentanilo. Después de la cirugía, la boca debe enjuagarse diariamente con una solución de cloruro de benzalconio al 1:1 000 o con clorhexidina al 0,2%, hasta la curación clínica (~2 sem).

Los épulis son tumores benignos de la encía que surgen del periodontio. Son los tumores orales benignos más comunes en el perro. Este tumor normalmente se localiza en un solo diente. La biopsia es esencial para garantizar un diagnóstico, tratamiento y pronóstico apropiados.

Lesiones odontoclásticas resortivas felinas

("Lesiones del cuello", erosiones de la línea cervical)

Las lesiones odontoclásticas resortivas felinas (LORF) son las lesiones dentarias más frecuentes en gatos domésticos. En la exploración, la pérdida de tejido dentario en la corona o en el cuello de los dientes es evidente, a menudo asociada con una inflamación de la encía rojo-brillante. La corona puede ser completamente reabsorbida, y la raíz retenida cubierta de encía. Los síntomas clínicos asociados con el LORF incluyen dolor por contacto, anorexia, babeo y malestar general.

La etiología y la patogénesis de la LORF todavía no han sido determinadas. Las lesiones no se piensa que sean infecciosas; no obstante, se pueden desarrollar abscesos de forma secundaria. Histológicamente, la lesión se caracteriza por una mayor actividad odontoclástica (resortiva). Las lesiones resortivas son clasificadas de acuerdo a su gravedad: Clase I, esmalte solamente; Clase II, esmalte y dentina; Clase III, pulpa exposición;

clase IV, extensa lesión estructural; y clase V, la corona es reabsorbida pero las raíces están retenidas. Una resorción de la raíz interna y externa, que puede ser documentada radiológicamente, acompaña frecuentemente a las lesiones.

La mayoría de los dientes afectados con LORF deben extraerse. Las técnicas de restauración (por ejemplo, empaste de cristal, cemento dental) producen, en el mejor de los casos, una tasa de éxito aceptable (0-30%), excepto en lesiones muy tempranas.

Sindrome de gingivitis/estomatitis felina

La cavidad oral del gato doméstico puede reaccionar intensamente a la enfermedad y desencadenar una inflamación dolorosa y grave de la cavidad oral. Los síntomas clínicos pueden incluir dolor bucal, babeo, halitosis y anorexia. En la exploración, se puede observar inflamación de la encía, mucosa oral, paladar, área caudal de la boca y faringe. Las biopsias de los tejidos blandos revelan una elevada infiltración de células plasmáticas y linfocitos. Histológicamente, la estomatitis linfoplasmocitaria indica que pueden estar presentes una o más enfermedades graves, que es preciso diagnosticar con exactitud para garantizar el éxito del tratamiento. Datos de laboratorio en casos graves revelan una gammapatía policlonal (hipergammaglobulinemia), que se corrige con tratamiento.

El tratamiento inicial consiste en el control o la eliminación de la causa y en la profilaxis dental agresiva con atención obligada en casa. Desafortunadamente, muchos gatos presentan la enfermedad en fase avanzada y tienen demasiado dolor como para poder ser atendidos en casa. El tratamiento médico se ha intentado con varios fármacos. La metilprednisolona acetato (20 mg/gato, cada 3-4 sem según sea necesario) ha tenido éxito según algunos informes pero se asocia con efectos adversos, incluso con desarrollo de diabetes. El tratamiento quirúrgico de elección consiste en la extracción de toda la boca (incluso de los fragmentos o extremos de la raíz), aunque, afortunadamente, en general los caninos pueden ser respetados. (*Véase también* ESTOMATITIS ULCEROPROLIFERATIVA, p. 302.)

Anomalías del desarrollo

Maloclusión: El adecuado crecimiento y desarrollo de la cavidad oral depende de una serie de hechos que deben sucederse correctamente o aparecerán complicaciones a largo plazo. Con una intervención precoz el animal es el primer beneficiado en la prevención de los principales problemas. Los defectos del desarrollo se pueden dividir en 3 estadio-periodos. Cada etapa tiene sus propios problemas, por eso requieren una estrecha inspección por parte del veterinario. La etapa 1 es de 0-16 sem de edad, la etapa 2 es de 16 sem hasta 7 meses de edad, y la etapa 3 es de 7 meses a 1 ½ año de edad. Muchas anomalías del desarrollo tienen un componente genético.

Etapa 1: Tanto los gatitos como los cachorros nacen con "maxilas superdesarrolladas" (braquignatismo), que permiten al neonato amamantar. A medida que el animal crece y se produce la transición de la leche maternal a alimento sólido, la mandíbula experimenta un sobrecrecimiento, casi alcanzando proporción de longitud mandibular a la del adulto. Si este estirón no ocurre y la dentadura decidua sale, los caninos mandibulares estarán seguramente distales por detrás de los caninos maxilares. Esto produce una maloclusión que puede evitar que la mandíbula se desarrolle hasta alcanzar una longitud adecuada. Si este patrón de oclusión es apreciado en un cachorro o gatito, el mejor tratamiento es extraer los dientes caninos mandibulares (con precaución para no dañar los dientes permanentes en erupción). Si los incisivos mandibulares tienen una longitud excesiva y ocluyen detrás de la papila dental, deben ser extraídos con el mismo cuidado. Como resultado, la mandíbula tiene la oportunidad de alcanzar su potencial genético, evitando así problemas con la dentición permanente. Si el animal está genéticamente predeterminado a tener una significativa tendencia a la supraoclusión, esta terapia no afecta al resultado.

Otro defecto que se observa en la etapa 1 es una "infraoclusión" (prognatismo), la cual se produce cuando la mandíbula crece más deprisa que lo habitual y resulta demasiado larga para la maxila. Esta afección se hace patente ya a las 8 sem de edad. Los incisivos maxilares ocluyen en la cara interna de los incisivos mandibulares, y los caninos mandibulares ocluyen por encima de los incisivos maxilares laterales o incluso mediales a éstos. El tratamiento a elegir es extraer cuidadosamente el maxilar central y los incisivos medios. Como regla general, los incisivos maxilares laterales se conservan intactos, especialmente si están actuando impidiendo el crecimiento de la mandíbula. El resultado más favorable se obtiene con una intervención precoz.

Otros problemas congénitos y del desarrollo que puedan requerir intervención incluyen polidontia (los dientes extra deben ser extraídos sólo si causan problemas) o un desplazamiento masivo de un diente deciduo (el diente debe extraerse si está causando interferencia mecánica). La asimetría del crecimiento maxilar o mandibular se trata extrayendo los dientes del lado subdesarrollado. A pesar de que el pronóstico para la corrección

es malo, la extracción permite al animal una oportunidad para "la autocorrección."

Etapa 2: El sello distintivo de problemas en esta etapa es la retención de dientes deciduos. El proceso normal de caída comienza alrededor de las 14 sem de edad con la pérdida de los incisivos maxilares centrales. Durante los 3 meses siguientes, los dientes deciduos son reemplazados por dientes permanentes, además de los dientes permanentes adicionales que completan la dentición del animal. Si los dientes deciduos no se pierden durante la erupción por los correspondientes dientes permanentes, pueden aparecer defectos de oclusión. El tratamiento de elección es extraer el diente deciduo tan pronto como la retención se hace evidente. Solamente en raras circunstancias eliminar un diente deciduo será un error.

Otros defectos del desarrollo en esta etapa incluyen desplazamiento lingual de los dientes caninos mandibulares, desplazamiento rostral de los maxilares caninos y braquignatismo. Cuando los dientes caninos terminan su erupción, existe una oportunidad para una simple corrección ortodóntica del desplazamiento lingual de los dientes caninos mandibulares con una placa de correccion maxilar. Debido a que el sistema esquelético de la boca se desarrolla a gran velocidad a los 6-7 meses de edad, los aparatos de ortodoncia solo pueden ser dejados en la boca del animal durante 2-3 sem. Por eso, ningún tratamiento debe ser realizado durante este breve período. El desplazamiento rostral de los caninos maxilares es característico de los perros pastores de Shetland, aunque se ha descrito también en muchas otras razas pequeñas así como en los gatos. Si se intenta la corrección mediante ortodoncia es mejor esperar el mayor tiempo posible hasta que el animal deje de crecer. La dentición distal no madura hasta por lo menos los 10 meses de edad, que es la edad mínima para comenzar un tratamiento ortodóntico. Si se intenta, los materiales preferidos son botones, brackets y bandas. Si es mínimo, el braquignatismo se puede tratar empleando una placa de correción maxilar temporal. Si el braquignatismo es grave (mandibular canino ocluyendo sobre el lado palatino del canino maxilar), otras opciones deben considerarse, como la reducción de la corona de los caninos mandibulares o la extracción de los maxilares caninos.

Etapa 3: La mordida cruzada anterior (incisivos en tijera invertida), la mordida cruzada posterior (molares carniceros en posición revertida), el hacinamiento, la rotación del diente, y el estado final de la prognatia y la braquignatia se vuelven evidentes durante esta etapa final del desarrollo de los defectos oclusales.

La mordida cruzada anterior puede tratarse si la dentición restante se encuentra dentro de los límites normales (la mayoría de las mordeduras cruzadas anteriores son consecuencia de un prognatismo), empleando férulas con tornillos de expansión maxilar u otros tratamientos ortodónticos aceptados. Las mordeduras cruzadas posteriores se manejan mejor extrayendo el cuarto premolar maxilar. Si se intenta un tratamiento, es preciso que el animal y el dueño sean cooperativos. El hacinamiento de dientes (dientes grandes, espacio reducido) se resuelve extrayendo el diente agresor. De la misma manera, dientes que están rotados >45° (a menudo se encuentran en razas braquicefálicas) son extirpados. Si existe cualquier duda sobre qué diente ha de ser extirpado, recuerde "establecer una anatomía normal" y se cometerán pocos errores.

Hipoplasia e hipocalcificación del esmalte: Durante la formación del esmalte (tanto en dientes deciduos como permanentes), la fiebre y la deposición de agentes químicos dentro del diente pueden causar una lesión permanente. El virus del moquillo canino es especialmente lesivo porque ataca a los ameloblastos (células productoras de esmalte) y a nivel sistémico tiene como resultado fiebre. Esto causa una pérdida del esmalte en todo su grosor o hipoplasia del esmalte. Otras enfermedades febriles pueden tener como resultado una generalizada malformación parcial de esmalte que no lo afecta en todo su grosor y se produce una hipocalcificación del esmalte. La malnutrición grave en animales jóvenes puede ocasionar defectos en el esmalte. Los defectos del esmalte en dientes aislados son sobre todo el resultado de traumatismos o infecciones localizadas. Con frecuencia, los abscesos apicales formados en los dientes deciduos fracturados afectan al esmalte de los dientes permanentes correspondientes. La hipoplasia del esmalte puede ser hereditaria, sobre todo en los huskies siberianos.

El tratamiento de la hipoplasia del esmalte consiste en la unión con composite (cementado), tratamiento con flúor tópico y en la profilaxis dental frecuente. El tratamiennto de la hipocalcificación del esmalte consiste en el pulido agresivo del esmalte restante y posiblemente la unión con composite.

Traumatismo maxilofacial

Los dientes fracturados deben examinarse para descubrir si se ha dañado la pulpa. Si las fracturas se extienden a la pulpa, se necesita tratamiento endodóntico o debe procederse a la extracción. Las técnicas de restauración (coronas, uniones y restauraciones con composite) pueden corregir defectos en la estruc-

tura de dientes tratados endodónticamente o en los que presentan defectos tratables limitados a la estructura dura. La salud periodontal de dientes afectados también debe determinarse y controlarse.

Cuando sea posible, se debe usar el cierre por primera intención para reparar el traumatismo de los tejidos blandos. Los resultados a menudo son buenos si los tejidos se reparan a las pocas horas de que se haya producido. El uso de un cierre sin tension reduce el riesgo de fracaso. El tejido engrosado que haya perdido su vascularización debido a traumatismo debe extirparse.

Las fracturas óseas requieren inmovilización. Se pueden utilizar férulas, barras en arco y cerclajes. Además, la unión cementada reforzada con materiales dentales o con agujas de retención de esmalte (o ambas) presenta la ventaja de respetar las raíces dentales. Mientras la oclusión se mantenga, la curación es rápida y casi todo el material puede ser retirado en 6-8 sem. La alimentación mediante sondas esofágicas puede ser útil si el animal tiene dificultades para comer durante el proceso de curación.

Caries dental

Las caries dentales son raras en perros, posiblemente debido a diferencias en la flora oral y a las dietas libres en gran medida de carbohidratos fácilmente fermentables y al pH ligeramente alcalino de la saliva canina. En los perros, las caries generalmente se observan como depresiones en las superficies oclusivas o en el cuello de los molares. Las caries dentales casi nunca se ven en los gatos.

PARÁLISIS FARÍNGEA

La parálisis faríngea puede ser el resultado de un trastorno nervioso central o periférico, o de una enfermedad local grave que puede provocar el colapso, la obstrucción o una disfunción de la faringe. De los trastornos del SNC, la rabia (p. 1047) es la más importante de las encefalomielitis virales, aunque a lo mejor no es la más frecuente. La intoxicación del SNC, el envenenamiento por plomo, el traumatismo craneal, el absceso intracraneal y la formación de un tumor pueden también en muchas especies afectar dramáticamente la función faríngea.

La parálisis faríngea de etiopatogénesis periférica puede ser el resultado de un traumatismo faríngeo, o de una disfunción o enfermedad de los anejos faríngeos, como el divertículo auditivo (bolsas guturales) en caballos. En muchos otros casos, el efecto en la función faríngea puede no ser una parálisis total. Las lesiones unilaterales (por ejemplo, la enfermedad de las bolsas guturales) pueden provocar una malfunción faríngea parcial y el caballo puede ser capaz de deglutir, aunque pueden aparecer las complicaciones subsiguientes.

Hallazgos clínicos y lesiones: En general, la parálisis faríngea provoca una disfagia profunda y un retorno de comida y saliva a la boca y a la nariz. El colapso faríngeo ocurre en la mayoría de especies. En caballos, puede provocar una obstrucción respiratoria. Los animales afectados tienen un riesgo elevado de neumonía por aspiración, deshidratación y colapso circulatorio y respiratorio. Los animales afectados tienen fiebre, tos, vómitos y se atragantan. La parálisis faríngea puede provocar la muerte.

En muchos casos, el tratamiento de emergencia para proporcionar una vía de aire (por ejemplo, traqueostomía) puede ser esencial antes de que pueda aplicarse cualquier técnica de diagnóstico clínico.

Diagnóstico: La historia y los síntomas clínicos suelen ser suficientes para indicar una malfunción faríngea y pueden sugerir una parálisis faríngea total. El uso de la patología clínica y de la hematología para evaluar la hemoconcentración, la disminución electrolítica, etc., puede complementarse con el control y los regímenes terapéuticos. La serología, radiología, ecografía, tomografía computerizada y RMN, así como el examen endoscópico, pueden constituir una ayuda valiosa para determinar si la etiología subyacente es central o periférica. En pequeños animales el uso de tecnologías avanzadas de imagen tiene un valor particular en la evaluación de las causas de parálisis faríngeas del SNC. Hay que tener presente la posibilidad de rabia, especialmente para cualquier procedimiento de necropsia.

Tratamiento: En general, el tratamiento es sintomático, es decir, medicación antiinflamatoria, antibióticos para controlar las complicaciones de la neumonía por aspiración, tratamiento local (incluyendo el drenaje de los abscesos faríngeos), y la provisión de rutas alternativas de nutrición. La intubación en pequeños animales y en grandes animales la rumenotomía y/o esofagotomía y la alimentación esofágica pueden ser esenciales. En muchos casos, el pronóstico es desfavorable y debe considerarse el bienestar del animal en el tratamiento de esta enfermedad.

ENFERMEDADES DEL RECTO Y EL ANO

ENFERMEDAD DEL SACO ANAL

La enfermedad del saco anal es la entidad patológica más común de la región anal canina. Los perros de razas pequeñas presentan predisposición al problema; las razas grandes o gigantes rara vez están afectadas. En los gatos, la impactación es la forma de enfermedad del saco anal más común.

Etiología y patogénesis: Los sacos anales pueden impactarse, infectarse, sufrir abscesos o desarrollar neoplasias. El hecho de que los sacos no sean exprimidos durante la defecación, la hipotonicidad muscular en los perros obesos y la seborrea generalizada (que causa hipersecreción glandular) producen una retención del contenido del saco. Esta retención puede predisponer a un sobrecrecimiento bacteriano, a infección e inflamación.

Hallazgos clínicos y lesiones: Los síntomas clínicos se relacionan con el dolor y el malestar al sentarse. También son frecuentes el arrastrarse, lamerse y morderse el área anal y la defecación dolorosa con tenesmo. Es común observar induración, abscesos y tractos fistulosos. En el caso de la impactación, la exploración revela masas duras palpables en el área de los sacos. Los sacos están rellenos de una secreción marrón, espesa y pastosa, que puede ser exprimida como una cinta delgada sólo si se ejerce una fuerte presión. Cuando los sacos están infectados o presentan abscesos, existe dolor intenso y a menudo un cambio de coloración en la zona. Los tractos fistulosos se originan en los sacos con abscesos y se abren en la piel; deben diferenciarse de las fístulas perianales. Las neoplasias de los sacos anales son normalmente indoloras y están asociadas con edema perineal, eritema, induración o fistulización. Los adenocarcinomas de las glándula apocrinas de los sacos anales se observan típicamente en las perras viejas. Estos perros son remitidos por manifestar síntomas secundarios a hipercalcemia, tales como poliuria y polidipsia o por presentar problemas relacionados con la masa perineal.

El diagnóstico de impactación, infección o formación de abscesos, se confirma por examen rectal digital, durante el cual se pueden exprimir los sacos. El examen microscópico del contenido de los sacos anales infectados revela la presencia de grandes números de leucocitos polimorfonucleares y bacterias. Se debe sospechar la presencia de un tumor (adenocarcinoma apocrino de los sacos anales) en los sacos anales que estén duros, agrandados y que no se puedan exprimir incluso utilizando irrigación. En estos casos, el diagnóstico se debe confirmar mediante biopsia. Se debe contemplar la posibilidad de la existencia de metástasis regionales y sistémicas y efectuar una determinación del calcio sérico.

Tratamiento: Los sacos anales impactados deben ser exprimidos manualmente con suavidad. Se puede inyectar un agente emoliente o ceruminolítico o salino en el saco si el contenido está demasiado seco como para permitir que sea exprimido eficazmente. Los sacos infectados deben limpiarse con antisépticos, seguidos de antibioterapia local y sistémica. Las compresas calientes, aplicadas cada 8-12 h durante 15-20 min, son beneficiosos para los abscesos. Puede ser necesario efectuar lavados repetidos semanalmente, combinados con la aplicación de una pomada esteroide y antibiótica. Añadiendo suplementos de fibra a la dieta se puede aumentar el volumen fecal, facilitando la compresión y el vaciado del saco anal. Si el tratamiento médico no da resultado o si existe una neoplasia, está indicada la extirpación quirúrgica del saco. Es preferible la técnica cerrada para la extirpación y tiene la menor tasa de complicaciones. Sin embargo, la incontinencia fecal, que es una complicación común de la cirugía del saco anal, puede ser el resultado de la lesión de la rama rectal caudal del nervio pudendo y puede ser completa si hay lesión bilateral. Se puede producir fistulización crónica cuando la extirpación del saco anal es incompleta o cuando el saco anal se rompe. Como consecuencia del traumatismo quirúrgico, puede que se formen cicatrices en el esfínter anal externo y que éstas ocasionen tenesmo. (*Véase también* TUMORES DE LAS GLÁNDULAS APOCRINAS ORIGINADAS EN EL SACO ANAL, p. 762.)

FÍSTULA PERIANAL

La fístula perianal se caracteriza por la presencia de tractos crónicos, purulentos, fétidos y ulcerantes, en los tejidos perianales. Es más común en pastores alemanes, pero también se observa en setters y retrievers. Los perros >7 años corren un mayor riesgo de padecer esta afección.

Etiología y patogénesis: La causa es desconocida, aunque se han propuesto muchas teorías. La contaminación de los folículos pilosos y glándulas anales por material fecal y las secreciones del saco anal, pueden producir necrosis, ulceración e inflamación crónica de la piel y los tejidos perianales. Los animales afectados pueden estar predispuestos

a padecer problemas cutáneos generalizados. El hipotiroidismo, un defecto inmunológico, o un componente inmunomediador, pueden contribuir a la susceptibilidad. La probabilidad de contaminación es mayor en perros con cola de base ancha. La presencia de pliegues anales profundos puede causar la retención de las heces dentro de las glándulas rectales y desempeñar así un papel importante en esta enfermedad. Las fístulas están tapizadas por un tejido inflamatorio crónico y frecuentemente se extienden hasta la luz del recto y el ano. Como la infección puede llegar a estructuras más profundas y afectar al esfínter anal externo, debe ser tratada sin demora.

Hallazgos clínicos: En el perro, los síntomas clínicos son los cambios en el comportamiento, tenesmo, disquecia, anorexia, letargo, diarrea e intentos de morderse y lamerse el área anal. Los síntomas en gatos son similares a los observados en perros, pero además pueden tener el pelo enmarañado y permanecer sentados en el cajón donde defecan.

Tratamiento: Hasta hace poco, el tratamiento de las fístulas perianales era frustrante tanto para los veterinarios como para los propietarios de animales de compañía. El tratamiento quirúrgico tradicionalmente comprendía la saculectomía anal, además de destruir los tejidos enfermos. Las técnicas quirúrgicas incluían la extirpación, el desbridamiento, la fulguración y la criocirugía. Se había recomendado la amputación de la cola por su base como tratamiento o como medida coadyuvante. Actualmente, la cirugía se recomienda únicamente para las fístulas resistentes al tratamiento médico. Las secuelas de la cirugía incluyen la incontinencia fecal, la estenosis rectal y la recidiva.

La ciclosporina ha demostrado ser un tratamiento eficaz; generalmente se administra durante 16 sem y adicionalmente 4 sem después de que la totalidad de las fístulas aparezcan curadas. La administración concurrente de ketoconazol permite que la posología y el coste de la ciclosporina se reduzca. El rápido tratamiento de la ciclosporina combinado con ketoconazol está recomendado en las primeras fases de la enfermedad para reducir la probabilidad de recurrencia. Otros aspectos del tratamiento médico incluyen el uso de agentes emolientes para reducir la disquesia. La limpieza perianal y los antibióticos pueden reducir la inflamación.

TUMORES PERIANALES

Véase TUMORES DE LAS GLÁNDULAS HEPATOIDES, p. 763 y TUMORES DE LAS GLÁNDULAS APOCRINAS ORIGINADAS EN EL SACO ANAL, p. 762.

HERNIA PERINEAL

La hernia perineal es la protrusión lateral de un saco herniario, tapizado por el peritoneo, entre el músculo elevador del ano por un lado y el esfínter anal externo o el músculo coccígeo por otro. La incidencia en perros machos de 6 a 8 años de edad que no han cubierto es desproporcionadamente elevada y las razas welsh corgi, boston terrier, boxer, collie, kelpie y cruces de kelpie, dachshund y cruces de dachshund, bobtail y pekinés presentan un riesgo mayor.

Etiología y patogénesis: Muchos factores están implicados, entre ellos, la predisposición de la raza, un desequilibrio hormonal, una enfermedad prostática, el estreñimiento crónico y la debilidad del diafragma pélvico debida al esfuerzo crónico para defecar. La incidencia mayor entre machos que no han cubierto es evidencia de que las hormonas probablemente sean un factor importante. Se ha implicado con fuerza el papel de la hipertrofia prostática, atribuida a un desequilibrio hormonal. También se han citado los estrógenos y los andrógenos como agentes causales.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: Son síntomas frecuentes el estreñimiento, la obstrucción, el tenesmo y la disquecia. La estranguria y la obstrucción urinaria pueden producirse secundariamente a la retroflexión de la vejiga y la próstata. Puede darse estrangulación visceral. Se hace evidente una tumoración perineal ventrolateral al ano. La hernia puede ser bilateral, pero dos tercios de los casos son unilaterales y >80% de éstos ocurren en el lado derecho.

La masa es blanda, fluctuante y puede reducirse digitalmente. Una tumefacción firme y dolorosa puede ser compatible con la retropulsión de la vejiga y la próstata. La determinación del contenido se efectúa a menudo por examen rectal y punción perineal (a determinar si hay orina presente). Más del 90% de las hernias perineales contienen una desviación rectal, que es una saculación del recto dentro del saco herniario, con las capas de la pared rectal intactas.

Tratamiento: La hernia perineal rara vez es una emergencia, excepto cuando ha ocurrido estrangulación de la vejiga urinaria y el paciente no puede orinar. Si no se puede cateterizar la vejiga, la orina debe evacuarse por cistocentesis y tratar entonces de reducir la hernia. Puede ser necesario mantener una sonda urinaria permanente para asegurar la permeabilidad uretral y evitar que se vuelva a producir la obstrucción.

Siempre está indicada la corrección quirúrgica. Se recomienda también efectuar a la vez la castración, para reducir el número de

recidivas. El pronóstico es reservado debido a la elevada incidencia de recidivas (10-46%) y a las complicaciones postoperatorias como infección, fístula rectocutánea, fístula del saco anal, atrapamiento de los nervios isquiático y pudendo y prolapso rectal.

ESTENOSIS RECTAL Y ANORRECTAL

Las estenosis son estrechamientos de la luz debidos a la presencia de tejido cicatrizal. La lesión puede haber sido producida por cuerpos extraños, traumatismos (por ejemplo mordeduras, accidentes) o como complicación de una enfermedad inflamatoria.

Pueden predisponer a la constricción extraluminal las neoplasias, el aumento del tamaño de la próstata y el tejido cicatrizal dejado por fístulas perianales o abscesos de los sacos anales. En los animales pequeños, la estenosis anorrectal es más común que la estenosis rectal, pero ninguna de ellas ocurre con frecuencia. Estos trastornos son más comunes en pastores alemanes, beagles y caniches.

La estenosis rectal en el ganado vacuno puede ser el resultado de traumatismos, neoplasias o necrosis grasa que comprima la luz desde fuera o desde dentro, así como de malformaciones asociadas a estenosis rectal y vaginal. Las estenosis rectales en el cerdo aparecen como resultado de enterocolitis, tras la corrección del prolapso rectal y como secuelas a la proctitis ulcerante causada por salmonelas. El tratamiento es quirúrgico.

NEOPLASIAS RECTALES

Las neoplasias rectales malignas normalmente son adenocarcinomas en los perros y linfosarcomas en los gatos. Los adenocarcinomas son de crecimiento lento e infiltrativo. Puede haber metástasis locales o sistémicas antes de observarse tenesmo, disquecia, hematoquecia o diarrea. El tratamiento elegido del adenocarcinoma es quirúrgico, pero puede no dar buenos resultados, porque normalmente ya existen metástasis antes de establecerse el diagnóstico. Los gatos con linfosarcoma rectal se tratan médicamente con fármacos antineoplásicos.

PÓLIPOS RECTALES

Los pólipos adenomatosos rectales son una enfermedad rara, normalmente benigna, principalmente de los animales pequeños. Cuanto más grande es el pólipo, tanto mayor es el potencial de malignidad. Los síntomas son tenesmo, hematoquecia y diarrea. El pólipo normalmente puede palparse a través del recto, sangrando fácilmente debido a la ulceración superficial presente. Periódicamente, el pólipo puede prolapsar a través del orificio anal. La extirpación quirúrgica normalmente se sigue de una recuperación clínica rápida y un tiempo de supervivencia prolongado. Pueden aparecer nuevos pólipos después de la cirugía. Siempre debe remitirse una biopsia para diagnóstico histopatológico.

PROLAPSO RECTAL

En el prolapso rectal, una o más capas del recto se exteriorizan a través del ano, debido al tenesmo persistente asociado con una enfermedad intestinal, anorrectal o urogenital. El prolapso puede clasificarse como incompleto, cuando solamente afecta a la mucosa rectal, o completo, cuando comprende todas las capas del recto.

Etiología: El prolapso rectal es común en los animales jóvenes, asociado con una diarrea intensa y tenesmo. Las causas son enteritis grave, endoparasitismo, trastornos del recto (por ejemplo, cuerpos extraños, laceraciones, divertículos o saculaciones), neoplasias de recto o colon distal, urolitiasis, obstrucción uretral, cistitis, distocia, colitis y enfermedades de la próstata. La hernia perineal u otras causas de interrupción de la inervación normal del esfínter anal externo, también pueden causar prolapso.

El prolapso puede ocurrir en animales de cualquier edad, raza o sexo. Probablemente sea el trastorno gastrointestinal más común en el cerdo, por diarrea o debilidad del tejido rectal de soporte de dentro de la pelvis. El prolapso en el ganado vacuno puede estar asociado con coccidiosis, rabia o un prolapso vaginal o uterino; a veces, las excesivas montas efectuadas por toros jóvenes y la lesión traumática asociada, pueden causar el prolapso. Es común en las ovejas cuyo muñón de la cola es muy corto y especialmente en corderos de cebadero, donde las raciones muy concentradas pueden ser un factor causante. El uso de estrogenos para acelerar el crecimiento o la exposición accidental a toxinas fúngicas estrogénicas, también pueden predisponer a los grandes animales al prolapso rectal.

Hallazgos clínicos, lesiones y diagnóstico: La presencia de una masa cilíndrica, alargada y que sobresale del orificio anal, normalmente es diagnóstica. Sin embargo, se debe diferenciar de la invaginación ileocólica prolapsada, mediante el paso de una sonda, un instrumento romo o un dedo, entre la masa prolapsada y la pared rectal interna. En el prolapso rectal no es posible la inserción del instrumento debido a la presencia de un fórnix.

Es común que haya ulceración, inflamación y congestión de la mucosa rectal. Inicialmente hay un segmento corto, inflamado y no ulcerado; más tarde, la superficie mucosa se oscurece y puede congestionarse y necrosarse.

Tratamiento: En todas las especies, la identificación y eliminación de la causa del prolapso es de la mayor importancia.

En **animales pequeños,** el tratamiento consiste en la pronta reposición del tejido prolapsado viable en su localización anatómica normal o su amputación, si el segmento está necrosado. La reducción manual de un prolapso rectal pequeño o incompleto puede lograrse, bajo anestesia, usando un dedo o una bujía. El lavado con suero salino y la lubricación con un gel soluble en agua debe aplicarse al tejido prolapsado previamente a su reducción. Como alternativa, la solución hipertónica de azúcares (50% dextrosa o 70% manitol) aplicada tópicamente puede ser utilizada para aliviar el edema de la mucosa. Está indicado efectuar una sutura en bolsa de tabaco alrededor del ano y mantenerla durante 5 a 7 d. Se puede evitar que el animal haga esfuerzos para defecar, aplicando un agente anestésico tópico (pomada de dibucaína al 1%) o mediante la inyección epidural de un narcótico, antes o después de la reducción o corrección. Después de la cirugía, se recomienda administrar comida mojada y un agente laxante (por ejemplo el sulfosuccinato de dioctil sódico). La diarrea posquirúrgica puede precisar tratamiento.

Cuando la dudosa viabilidad del tejido no permite la reducción manual, se debe proceder a efectuar una resección rectal y anastomosis. Cuando el tejido rectal es viable, pero no se presta a la reducción manual, la celiotomía está indicada, seguida de colopexia para evitar la recidiva. Como tratamiento médico de apoyo, la anestesia epidural se puede utilizar para reducir el esfuerzo para defecar.

En **animales grandes**, la anestesia epidural caudal se recomienda para reducir el esfuerzo para defecar, para facilitar la reposición del prolapso y para permitir la manipulación quirúrgica. Se recomienda la reducción y contención mediante sutura en bolsa de tabaco. La sutura debe estar lo suficientemente floja como para dejar una abertura de un dedo dentro del recto, en cerdos y ovejas y una levemente mayor, en vacas y caballos. Si el prolapso rectal no se trata en las yeguas, puede producirse también prolapso del colon menor. El aporte sanguíneo del colon menor se interrumpe fácilmente. La reducción de un prolapso de recto y colon menor, seguido de sutura en bolsa de tabaco del ano, tiene mal pronóstico. Un tratamiento más agresivo del prolapso viene dictado por la condición en que se halle el recto. En general, el prolapso puede resolverse por medidas conservadoras, a no ser que exista una necrosis profunda o un traumatismo obvio del tejido o el tejido evertido esté rígido, indurado y no se pueda reducir. En estas circunstancias, se debe considerar la efectuación de resección o amputación a nivel de la submucosa. La amputación del recto debe reservarse para los casos graves. La amputación total presenta una incidencia mayor de formación de estenosis rectal, sobre todo en cerdos. Pueden usarse un anillo para prolapsos, un estuche de jeringa o tubos de plástico, como alternativa a la amputación quirúrgica en cerdos y ovejas. Después de la cirugía, el animal debe recibir antibióticos. En los caballos, pueden utilizarse laxantes. En general no es económicamente viable reparar los prolapsos rectales en corderos ya listos para el mercado.

LACERACIONES RECTALES

Una separación, defecto o desgarro en la mucosa rectal o anal, se produce como resultado de una laceración intraluminal. Como agentes etiológicos se han implicado los cuerpos extraños (por ejemplo, huesos cortantes, agujas y otros materiales). Son tambien causas frecuentes las heridas por mordedura y, en los animales grandes, el traumatismo resultante de la palpación rectal. La laceración puede involucrar solamente las capas superficiales del recto (laceración parcial) o perforarlas todas (laceración completa).

Hallazgos clínicos y diagnóstico: El estreñimiento y la resistencia a defecar generalmente se atribuyen al dolor. El diagnóstico se basa en el tenesmo, las manchas de sangre del perineo y la inspección de recto y ano. La presencia de sangre fresca en el guante o en las heces después de un examen rectal, constituye una buena evidencia de laceración rectal. Puede haber edema cuando la lesión lleva cierto tiempo. La integridad del esfínter anal externo debe evaluarse cuidadosamente.

Tratamiento: En todas las especies, el tratamiento debe iniciarse inmediatamente. El área anorrectal debe limpiarse a fondo y administrarse antibióticos sistémicos de amplio espectro. Pueden administrarse sueros vía IV y flunixinmeglumina para prevenir o tratar el shock séptico y endotóxico. En animales pequeños, las laceraciones deben ser desbridadas y pueden suturarse, a través del orificio anal, mediante laparotomía o a través de ambos, según la localización y el grado de la laceración. Después de la operación se deben administrar antibióticos y laxantes.

En el ganado vacuno y en los caballos, la perforación accidental durante el examen rectal exige tratamiento inmediato para disminuir el riesgo de peritonitis y muerte. La exploración del abdomen debe ser lenta, pausada y suave. Debe evitarse la tentación de usar las yemas excesivamente o de presionar con el brazo en una región que ofrezca resistencia. Las laceraciones rectales en el caballo han sido clasificadas de acuerdo con la capas tisulares

penetradas. Las laceraciones de grado I afectan a la mucosa o submucosa; las de grado II implican desgarro de las capas musculares solamente; las de grado III involucran la mucosa, la submucosa y las capas musculares, incluyendo también las laceraciones que se extienden al mesorrecto; las de grado IV consisten en la perforación de todas las capas del recto, con extensión a la cavidad peritoneal.

Las laceraciones de grado I pueden tratarse conservadoramente con antibióticos de amplio espectro y fluidoterapia IV. Puede administrarse flunixinmeglumina para evitar o tratar el shock endotóxico. Se administra vaselina líquida por sonda nasogástrica para ablandar las heces y la dieta debe ser a base de hierba fresca o alfalfa. Las laceraciones de grado II y III requieren cirugía inmediata y más extensa. Las laceraciones de grado IV presentan un pronóstico grave; se deben corregir solamente si son pequeñas y si el tratamiento se instituye antes de que la cavidad peritoneal se haya contaminado excesivamente.

CAMPILOBACTERIOSIS

La campilobacteriosis gastrointestinal, debida a *Campylobacter jejuni* o *C. coli*, se asocia con diarrea en diversos hospedadores animales, como perros, gatos, terneros, ovejas, hurones, visones, varias especies de animales de laboratorio, animales de zoológico y en el hombre. En el hombre es una de las principales causas de diarrea. *C. jejuni* y *C. coli* también se aíslan a partir de las heces de portadores asintomáticos. (*Véase también* LA CAMPILOBACTERIOSIS GENITAL BOVINA, p. 1088). Diversos animales, entre ellos los perros y gatos (especialmente los que han sido adquiridos recientemente en perreras), así como los animales salvajes en cautividad, pueden ser fuente de infección para el ser humano. Los agentes también se aíslan con frecuencia a partir de las heces de pollos, pavos, cerdos y otras especies. El microorganismo contamina frecuentemente la carne de ave, la cual sirve como uno de los principales vehículos de difusión de *la Campilobacteriosis jejuni a* los seres humanos.

La enfermedad se observa en el mundo entero; su prevalencia parece estar creciendo, conforme se refinan y actualizan las técnicas de cultivo apropiadas para los agentes causantes, *C. jejuni* y *C. coli*. Las manifestaciones clínicas pueden ser más graves en los animales más jóvenes. En estudios con anticuerpos monoclonales y policlonales, se han asociado a *Campylobacter* spp (incluso *C. jejuni*) con la ileítis proliferativa en hámsters y con la colitis proliferativa en hurones. No obstante, no se ha demostrado experimentalmente una relación causa-efecto. Ahora se sabe que la enfermedad intestinal proliferativa en estos animales es causada por *Lawsonia intracellularis*.

Etiología: *Campylobacter* es una bacteria gramnegativa, microaerófila, delgada, curva, móvil, con un solo flagelo polar. *C. jejuni* se asocia habitualmente con enfermedad diarreica; sin embargo, *C. coli*, que se distingue de *C. jejuni* por la hidrólisis de hipurato, se aísla a veces de los animales diarreicos y se obtiene rutinariamente a partir de cerdos asintomáticos. Se han aislado de perros y gatos con diarrea, así como de perros y gatos asintomáticos, otros campilobacter intestinales negativos para la catalasa, *C. upsaliensis* y *C. helveticus*. *Campylobacter* fue asociada en el pasado con la disentería porcina (p. 246), pero actualmente se reconoce que esta afección es causada por *Treponema hyodysenteriae*. La mayoría cree que *Campylobacter* spp no produce enteritis proliferativa porcina (p. 244) aún cuando un nuevo organismo, *C. hyoilei*, aislado de cerdos en Australia, ha sido relacionado con esta enfermedad. No obstante, su papel en esta enfermedad no está claramente establecido. *C. mucosalis* y *C. hyointestinalis* han sido aislados también en cerdos, pero no se consideran patógenos entéricos.

Debido a las exigencias de crecimiento lento y condiciones microaeróbicas de *Campylobacter*, los métodos estándar de cultivo requieren medios selectivos que incorporan diversos antibióticos para suprimir la microflora fecal competidora. *C. jejuni* y *C. coli* crecen bien a 42 °C en una atmósfera con dióxido de carbono al 5-10% e igual concentración de oxígeno. Los cultivos se incuban durante 48 a 72 h; las colonias son redondas, elevadas, translúcidas, algunas veces mucoides. Este microorganismo puede identificarse por medio de una serie de pruebas bioquímicas disponibles rutinariamente en los laboratorios de diagnóstico. Recientemente se han utilizado análisis de PCR para identificar a *Campylobacter* spp. La identificación es importante para distinguir *Campylobacters* del número creciente de nuevos helicobacters enterohepáticos que están siendo aislados en una diversidad de animales.

Transmisión y epidemiología: Como sucede con la mayoría de los patógenos entéricos, la difusión fecal-oral y la transmisión a través de los alimentos o el agua de bebida, parecen ser las vías principales de infección. Una fuente de infección que se ha propuesto

para los animales domésticos, así como para los visones y hurones de explotaciones comerciales, es la ingestión de aves de corral parcialmente cocinadas y de otros productos a base de carne cruda. Los portadores asintomáticos pueden diseminar el organismo a partir de sus heces durante períodos prolongados y servir como fuente de infección al contaminar los alimentos, el agua, la leche y las carnes procesadas frescas (entre ellas, de porcino, bovino y de pollería). Este microorganismo puede sobrevivir in vitro a 5 °C durante 2 meses y puede sobrevivir en las heces, la leche, el agua y la orina.

Las aves salvajes también pueden ser una fuente importante de contaminación del agua. La leche no pasterizada se ha citado como la principal fuente de la infección en varios brotes humanos. La identificación de la cepa para el estudio de la epizootiología de *C. jejuni* y *C. coli*, se realiza, además de con el serotipado de Penner, utilizando técnicas moleculares como el polimorfismo en la longitud de los fragmentos de restricción y el ribotipado.

Hallazgos clínicos: La diarrea parece ser más grave en los animales jóvenes. Son síntomas clínicos típicos en perros la diarrea cargada de mucosidades, líquida y/o manchada de bilis (con o sin sangre) que dura de 3 a 7 d la disminución del apetito y, ocasionalmente, los vómitos. También puede haber fiebre y leucocitosis. En algunos casos puede persitir una diarrea intermitente durante >2 sem; en otros, puede durar varios meses. Los cachorros gnotobióticos inoculados con *C. jejunijejuni* presentan malestar, heces blandas y tenesmo en los 3 días siguientes a la inoculación.

En terneros, los síntomas varían de leves a moderados. La diarrea se caracteriza por heces voluminosas mucoides, ocasionalmente con manchas de sangre; la temperatura corporal puede ser normal. También se ha observado diarrea con moco y sangre en primates, hurones, visones y gatos. Se han observado microorganismos ultraestructuralmente similares a *Campylobacter* spp en la mucosa epitelial ileal hiperplásica de hámsters con ileítis proliferativa; y se ha aislado *C. jejuni* a partir de estas lesiones, pero el síndrome clínico no ha podido reproducirse. Se han asociado microorganismos morfológicamente similares a *Campylobacter* con la colitis proliferativa en hurones y con lesiones intestinales hiperplásicas en cobayas y ratas. También se han descrito microorganismos similares a *Campylobacter* en conejos jóvenes con tiflitis aguda. Ahora se sabe que estos microorganismos son *Lawsonia intracellularis*, un microorganismo estrechamente asociado a *Desulfovibrio* spp.

Lesiones: En pollos de 3 días infectados con *C. jejuni*, se descubrieron los microorganismos dentro de las células epiteliales y mononucleares de la lámina propia; los órganos más gravemente afectados eran el yeyuno y el íleon. En perros sacrificados 43 h después de la inoculación, se observó congestión y edema del colon; microscópicamente se apreciaba reducción en la altura del epitelio, el borde en cepillo y en el número de células caliciformes en colon y ciego. La mucosa estaba engrosada debido a la hiperplasia de las glándulas epiteliales. Los cambios histológicos en terneros se producen principalmente en el yeyuno, pero también pueden afectar a íleon y colon. Las lesiones varían desde cambios leves a enteritis hemorrágica grave. Los ganglios linfáticos mesentéricos están edematosos. Experimentalmente, algunas cepas de *C. jejuni* producen hepatitis en ratones, y el microorganismo se ha aislado de hígados inflamados en perros. Se ha identificado en *C. jejuni* una citotoxina, conocida como toxina citoletal distensiva; sin embargo, se desconoce qué papel desempeña en la producción de la enfermedad intestinal. In vitro, la citotoxina causa la distensión de las líneas celulares y el detenimiento del ciclo celular en la fase G_2M1.

Diagnóstico: El método estándar para el diagnóstico es el cultivo microaerófilo de las heces a 42 °C; para el cual se dispone comercialmente de un medio especial de cultivo. También es posible establecer el diagnóstico usando microscopia de campo oscuro o de contraste de fases, examinando muestras fecales frescas para descubrir la motilidad rápida característica de *C. jejuni*. Este método es especialmente útil durante la fase aguda de la diarrea, cuando es más probable que el número de microorganismos eliminados por las heces sea elevado. Se pueden usar diversas técnicas para detectar anticuerpos séricos frente a diferentes antígenos de *Campylobacter* spp. Para serotipificar diversas cepas se usan rutinariamente procedimientos que emplean antígenos termoestables o termolábiles. Para el diagnóstico son útiles las muestras séricas seriadas que demuestran un título creciente de anticuerpos. En los animales con diarrea asociada a *Campylobacter*, se deben descartarse como primarios o copatógenos los virus intestinales, así como otras bacterias patógenas entéricas.

Tratamiento y control: El aislamiento de *C. jejuni* o *C. coli* a partir de las heces diarreicas no es, por sí solo, una indicación para el tratamiento antibiótico. Dado que *C. jejuni* y *C. coli* no son citados normalmente como patógenos potenciales en animales (con excepción de la diarrea en gatos jóvenes y perros y en varias especies de primates), la efi-

cacia de la administración de antibióticos se ha comunicado raramente. En ciertos casos, en que los animales están gravemente afectados o existe el riesgo de zoonosis, puede estar indicado el tratamiento antibiótico. En general, *C. jejuni* y *C. coli* cultivados a partir de animales son similares a los que se han cultivado en humanos. En los animales también es eficaz la eritromicina, medicamento escogido para la diarrea por *Campylobacter* en el hombre, si bien se han obtenido cepas de *Campylobacter* spp resistentes a la eritromicina en cerdos. También pueden utilizarse la gentamicina, la furazolidona y la doxiciclina. La ampicilina es un antibiótico relativamente inactiva contra la mayoría de las cepas de *Campylobacter*, y la mayoría de las cepas también son resistentes a la penicilina. Se ha publicado que la resistencia a la tetraciclina y kanamicina en ciertas cepas de *C. jejuni*, está mediada por un plásmido y es transmisible a otros serotipos de *C. jejuni*. La eficacia de la sulfadimetoxina y las combinaciones de sulfas es variable. Antes de instituir el tratamiento, se deben tomar muestras y hacer pruebas de sensibilidad. Algunos animales continuarán excretando el organismo en las heces a pesar del tratamiento antibiótico. Los antibióticos quinolónicos pueden ser útiles para eliminar *C. jejuni* y *C. coli* en portadores asintomáticos, pero se pueden crear resistencias a estos antibióticos.

INFECCIONES INTESTINALES POR CLAMIDIAS

Se han aislado clamidias a partir de muestras fecales en bovinos, cabras, ovejas y cerdos clínicamente normales, en muchas partes del mundo. Los animales con infecciones intestinales clínicamente inaparentes pueden excretar clamidias en las heces durante meses y posiblemente años. De acuerdo con ello, el tracto gastrointestinal sirve como reservorio importante y fuente de transmisión de estos microorganismos. Pueden aislarse fácilmente clamidias, capaces de producir abortos (p. 1077) y neumonías (p. 1153), a partir de heces de ovejas y vacas normales. También se han aislado a partir de muestras intestinales de animales afectados con poliartritis (p. 654), encefalomielitis (p. 1053) y conjuntivitis (p. 395). La mayoría de los cultivos fecales obtenidos de rumiantes pertenecen a la especie *Chlamydia pecorum*, pero algunos pertenecen a *Chlamydophila (chlamydia) psittaci*. La infección intestinal desempeña un papel importante como acontecimiento inicial en la patogénesis de varias enfermedades inducidas por clamidias. La fase infecciosa intestinal también desempeña un papel importante en la clamidiosis aviar (p. 2184).

Aunque la mayoría de las infecciones intestinales por clamidias son clínicamente silentes, se ha observado una enteritis primaria inducida por éstas en condiciones de campo en terneros neonatos. Estas infecciones también pueden dar lugar a un cambio en el número de *Escherichia coli* del tracto gastrointestinal, con concentraciones anormalmente altas en el abomaso e intestino delgado proximal. Los síntomas son más graves en los terneros privados de calostro o en los que han recibido una transferencia solamente parcial de inmunidad del calostro. Los terneros neonatos afectados pueden presentar una diarrea transitoria de acuosa a mucoide, con fiebre ligera y secreción nasal. Muchos laboratorios de diagnóstico veterinario no verifican rutinariamente la presencia de clamidias en las heces diarreicas; por lo que tal examen debe solicitarse específicamente. El tratamiento elegido consiste en dosis elevadas de tetraciclinas administradas vía parenteral, oral o ambas.

SALMONELOSIS

La salmonelosis está causada por muchas especies de salmonela y se caracteriza clínicamente por uno o más de 3 síndromes principales: la septicemia, la enteritis aguda y la enteritis crónica. La enfermedad se observa mundialmente y en todos los animales. Su incidencia ha aumentado con la intensificación de la producción de animales de granja. Los terneros jóvenes, lechones, corderos y potrillos normalmente desarrollan la forma septicémica (*Véase* DIARREA EN RUMIANTES NEONATOS, p. 215 y PATOLOGÍAS DIARREICAS DE LOS POTRILLOS, p. 228). Los bovinos, ovinos y equinos adultos, normalmente desarrollan enteritis aguda, mientras que los cerdos en crecimiento y algunas veces el ganado vacuno pueden presentar enteritis crónica (*Véase también* los capítulos sobre patologías intestinales en cada una de las principales especies domésticas, p. 215 y siguientes). Las hembras preñadas pueden abortar. El animal portador clínicamente normal constituye un problema grave en todas las especies hospedadoras. La salmonelosis aparece infrecuentemente en perros y gatos y se caracteriza por diarrea aguda, con o sin septicemia. La incidencia de la sal-

monelosis humana ha aumentado en los últimos años, asignándose a los animales el papel de reservorio principal. La transmisión a humanos se produce a través del agua de bebida, la leche, la carne y los huevos contaminados y alimentos como mezclas para hornear que contienen ingredientes contaminados; las aves de corral y los huevos (p. 2230) son fuentes de infección especialmente importantes.

Etiología, epizootiología y patogénesis: Aunque muchas otras *Salmonella* spp pueden ser causa de enfermedad, las más comunes para cada especie son las siguientes: **ganado vacuno,** *Salmonella* serovar typhimurium, *Salmonella* serovar dublin, y *Salmonella* serovar newport; **ovejas y cabras**, *S. typhimurium, S. dublin, Salmonella* serovar anatum, y *Salmonella* serovar montevideo; **cerdos,** *S. typhimurium* y *Salmonella* serovar choleraesuis; **caballos,** *S. typhimurium, S. anatum, S. newport, Salmonella* serovar enteritidis y *Salmonella* serovar IIIa 18:z_4z_{23}. Aunque los patrones clínicos resultantes no son distintivos, las distintas especies de salmonela tienden a presentar una epidemiología diferente. El perfil de plásmidos y de resistencia a fármacos a veces son indicadores útiles para los estudios epidemiológicos. Las heces de animales infectados pueden contaminar el alimento y el agua, la leche, las carnes frescas y procesadas de los mataderos, los productos vegetales y animales usados como fertilizantes o alimentos, los corrales y prados y muchos materiales inertes. Los microorganismos pueden sobrevivir durante varios meses en áreas húmedas y cálidas, como en los cebaderos para cerdos o en estanques, pero sobreviven sólo <1 sem en las pilas de estiércol bovino. Los roedores y aves silvestres también son fuente de infección. La transformación del alimento en pellets reduce el nivel de contaminación por salmonelas. La prevalencia de la infección varía entre las especies y los países y es muy superior a la incidencia de la enfermedad clínica, que normalmente es precipitada por situaciones de estrés, como la privación súbita de alimentos, el transporte, la sequía, el hacinamiento, el parto y la administración de algunos medicamentos. La salmonelosis es común en los caballos hospitalizados que han sido sometidos a procedimientos quirúrgicos prolongados. La utilización de agentes antimicrobianos orales a veces constituye un factor de riesgo para contraer la enfermedad.

La infección se produce normalmente V.O. y posteriormente el microorganismo se multiplica en el intestino causando la enteritis. La mayor susceptibilidad de los jóvenes puede ser debida al elevado pH gástrico, a la ausencia de una flora intestinal estable y a una inmunidad limitada. La penetración de las bacterias en la lámina propia probablemente contribuya a la lesión intestinal y a la diarrea. Se produce una marcada reacción inflamatoria y las células fagocitarias capturan las salmonelas; sin embargo, las bacterias pueden sobrevivir y multiplicarse en estas células. A continuación se puede producir la septicemia, con la posterior localización en cerebro y meninges, útero grávido, porciones distales de las extremidades y punta de orejas y cola, lo que a su vez puede dar lugar a meningoencefalitis, abortos, osteítis y gangrena seca de patas, cola u orejas. El microorganismo frecuentemente se localiza en la vesícula biliar y ganglios linfáticos mesentéricos y los animales que sobreviven excretan el organismo intermitentemente en las heces.

Los terneros rara vez son portadores, pero virtualmente todos los adultos lo son durante períodos variables, de hasta 10 sem en ovejas y vacas y de hasta 14 meses en caballos. El ganado vacuno adulto infectado con *S. dublin* excreta el microorganismo durante años. La infección puede persistir en los ganglios linfáticos o las amígdalas, sin que aparezcan salmonelas en las heces. Los portadores latentes pueden, en situaciones de estrés, comenzar a excretar el organismo o incluso desarrollar la enfermedad clínica. Un portador pasivo adquiere la infección desde el medio ambiente, pero no es invadido, de modo que, si se separa del foco ambiental, deja de ser portador.

Ganado vacuno y ovino: En terneros y corderos, la enfermedad normalmente es enzoótica en explotaciones específicas, con brotes explosivos esporádicos. En el vacuno adulto, no es rara la infección subclínica con brotes esporádicos en el rebaño. Los factores estresantes que precipitan la enfermedad clínica son la privación de alimentos y agua, los niveles nutricionales mínimos, el transporte prolongado, los partos y la mezcla y hacinamiento de animales en los cebaderos.

Ganado porcino: Los brotes de salmonelosis septicémica en cerdos son raros y cuando ocurren, se puede seguir la pista de la infección hasta la compra de un cerdo infectado. La compra de cerdos de engorde procedentes de piaras libres de salmonela y el uso de una política de "todos dentro, todos fuera" en los centros de finalización, minimizan la exposición.

Caballos: Muchos caballos pueden ser portadores. En los adultos, la mayoría de los casos ocurre después del estrés de la cirugía o del transporte, especialmente cuando los caballos son llevados a ferias, donden no tienen acceso a alimentos ni agua y luego se les sobrealimenta al llegar a su destino. Las yeguas pueden ser portadoras inaparentes y, a pesar de varios cultivos negativos antes de parir, pueden eliminar la bacteria durante el parto e infectar al recién nacido. La salmonelosis en

caballos hospitalizados por otras causas es un problema importante en clínicas equinas y yeguadas. En estas circunstancias se reintroducen portadores constantemente, el medio ambiente está persistentemente contaminado y una gran población de caballos vulnerables corre el riesgo de contraer la infección. La salmonelosis septicémica también es común en los potrillos; puede ser endémica en ciertas explotaciones o presentarse en brotes. (*Veáse también* ENFERMEDADES INTESTINALES DE CABALLOS Y POTRILLOS, p. 228.)

Perros y gatos: Muchos perros y gatos son portadores asintomáticos de salmonelas. La enfermedad clínica es rara, pero, cuando se observa, se asocia a menudo a hospitalización, a otras infecciones o enfermedades debilitantes en adultos o a exposición a concentraciones elevadas de bacterias en cachorros y gatitos.

Hallazgos clínicos: La **septicemia** es el síndrome habitual en terneros, corderos, potrillos y lechones neonatos, pudiendo aparecer brotes en lechones de hasta 6 meses de vida. La enfermedad es aguda, hay depresión severa, suele haber fiebre (40,5-41,5 °C) y la muerte ocurre en 24-48 h. En los lechones es frecuente observar una coloración rojo oscura a púrpura de la piel, especialmente en las orejas y abdomen ventral. En terneros y lechones puede haber síntomas nerviosos; estos animales pueden también padecer neumonía. La tasa de mortalidad puede alcanzar el 100%.

La **enteritis aguda** es la forma común en adultos, así como en terneros que tienen normalmente ≥1 sem de vida. Inicialmente hay fiebre (40,5-41,5 °C), seguida de una diarrea acuosa grave, algunas veces disentería y a menudo tenesmo. En un brote en un rebaño, pueden pasar varias horas antes del comienzo de la diarrea, en cuyo momento la fiebre puede desaparecer. Las heces, cuyo aspecto varía considerablemente, pueden tener un olor pútrido y contener mucosidades, fibrina, trozos de mucosa y en algunos casos, grandes coágulos de sangre. La exploración rectal les molesta mucho y les causa tenesmo y, frecuentemente, disentería. En las vacas lecheras, la producción láctea a menudo desciende estrepitosamente. El dolor abdominal es frecuente e intenso en équidos. Los caballos afectados están muy deshidratados y pueden morir en las 24 h siguientes al inicio de la diarrea. La tasa de mortalidad puede alcanzar el 100%. En el caballo, la leucopenia y la neutropenia marcadas son características de la enfermedad aguda. En perros y gatos, la enfermedad clínica adquiere la forma de diarrea aguda con septicemia y ocurre ocasionalmente en cachorros y gatitos o en adultos estresados por una enfermedad concomitante. La neumonía puede ser evidente. Es probable que se produzcan abortos en perras o gatas preñadas. A veces se observa una conjuntivitis en gatos afectados.

En caballos y ovejas adultos en explotaciones donde la enfermedad es enzoótica puede desarrollarse una **enteritis subaguda**. Los síntomas clínicos son fiebre moderada (39-40 °C), heces blandas, inapetencia y cierto grado de deshidratación. Puede haber una incidencia elevada de abortos en vacas y ovejas, algunas muertes entre las ovejas después de abortar y una tasa elevada de mortalidad por enteritis en los corderos de menos de unas semanas de vida. En el ganado, los primeros síntomas pueden ser la fiebre y el aborto, seguidos varios días después por diarrea.

La **enteritis crónica** es una forma común en cerdos y vacuno adulto. Hay diarrea persistente, emaciación grave, fiebre intermitente y mala respuesta al tratamiento. Las heces son escasas y pueden ser normales o contener mucosidades, restos de epitelio intestinal o sangre. En los lechones en crecimiento, la estenosis rectal puede ser una secuela si se afecta la parte terminal del recto. Los cerdos afectados presentan anorexia y pérdida de peso y su abdomen está muy distendido. La estenosis se hace evidente a la palpación digital y durante la necropsia.

Varias *Salmonella* spp infectan al zorro, especialmente los cachorros, produciendo una enteritis hiperaguda. Se pueden ver afectados los animales productores de piel y carnívoros de los zoológicos. La fuente de infección es a menudo el alimento contaminado. Son susceptibles varias especies de roedores (por ejemplo cobayas, hámsters, ratas y ratones) y los conejos. Los roedores comúnmente actúan como fuente de infección en las explotaciones donde la enfermedad es enzoótica. Las tortugas utilizadas como mascotas eran una fuente común de infección para el hombre, pero ese riesgo ha sido virtualmente eliminado al reducirse el tráfico comercial de tortugas.

Diagnóstico: Depende de los síntomas clínicos y del examen de laboratorio de las heces, tejidos de los animales afectados, alimentos (incluidos todos los suplementos minerales utilizados), el agua de bebida y las heces de roedores y aves silvestres que puedan habitar en la explotación. Los síndromes clínicos normalmente son característicos, pero deben diferenciarse de varias enfermedades similares presentes en cada especie, como las siguientes: **ganado vacuno,** diarrea debido a la enterotoxigénica *Escherichia coli*, disentería debido a la verotoxigénica *E coli*, coccidiosis, criptosporidiosis, la forma de rinotraqueítis bovina infecciosa que afecta al tracto gastrointestinal, diarrea viral bovina, enteritis hemorrágica por

Clostridium perfringens tipos B y C, intoxicación por arsénico, déficit secundario de cobre (molibdenosis), disentería invernal, paratuberculosis, ostertagiosis y diarrea dietética; **ganado ovino,** colibacilosis entérica, septicemia por *Haemophilus* sp o Pasteurellae y coccidiosis; **ganado porcino,** colibacilosis entérica en lechones neonatos y destetados, disentería porcina, campilobacteriosis y las septicemias de los cerdos en crecimiento (entre las que se incluyen las erisipelas, la peste porcina clásica y la pasteurelosis); **caballos,** septicemia (debida a *E coli, Actinobacillus equuli* o Streptococcus) y colitis X.

Las lesiones son propias de una septicemia, una enteritis fibrinosa necrosante o ambas. Las lesiones son más graves en el íleon distal y el intestino grueso y varían desde acortamiento de las vellosidades con pérdida del epitelio hasta la pérdida completa de la arquitectura intestinal. Hay una reacción neutrofílica en la lámina propia y pueden apreciarse trombos en los vasos sanguíneos de esta región. Se suelen ver hemorragia y tiras de fibrina. Por lo general, se necesitan técnicas de cultivo que impidan el crecimiento de *E coli* fecal y pueden requerirse cultivos fecales diarios para aislar el microorganismo. Los hemocultivos en los animales septicémicos pueden ser fructíferos, pero son caros. Las pruebas serológicas son difíciles de interpretar.

Tratamiento: El tratamiento precoz es esencial en el caso de la salmonelosis septicémica, pero existe una considerable controversia en cuanto al uso de agentes antimicrobianos en la salmonelosis entérica. Los antibióticos administrados oralmente pueden tener efectos desastrosos sobre la microflora intestinal, interferir con el antagonismo competitivo y prolongar el período de excreción del organismo. También hay preocupación acerca de la selección de cepas de salmonela resistentes a los antibióticos producida por la administración oral de éstos y que posteriormente puedan infectar a seres humanos.

Para el tratamiento de la septicemia se usan antibióticos de amplio espectro vía parenteral. La terapia antimicrobiana inicial debe basarse en el conocimiento de los patrones de resistencia a los fármacos encontrados en la región. Las infecciones nosocomiales a menudo implican microorganismos muy resistentes a los fármacos. A menudo son eficaces las combinaciones de trimetoprim-sulfonamida. La ampicilina, las fluoroquinolonas o las cefalosporinas de tercera generación son posibles alternativas. El tratamiento debe continuarse diariamente durante 6 d. La medicación oral se debe administrar en el agua de bebida, ya que los animales afectados tienen sed por la deshidratación, mientras que su apetito generalmente es malo. Es necesario administrar líquidos para corregir el desequilibrio acidobásico y la deshidratación. Los terneros, el ganado vacuno adulto y los caballos necesitan grandes cantidades de líquidos. Los antibióticos como la ampicilina o las cefalosporinas conducen a la lisis de las bacterias, liberándose endotoxinas. Pueden utilizarse fármacos AINE para reducir los efectos de la endotoxemia. Los caballos que padecen salmonelosis intestinal aguda presentan acidosis e hiponatremia graves y pueden necesitar tratamiento inicial con bicarbonato de sodio al 5%, vía IV, a razón de 5-8 L/450 kg de peso. A continuación, se administra una solución equilibrada de electrólitos que contenga potasio para corregir la hipopotasemia que puede seguir a la corrección de la acidosis. En los caballos, se recomienda la flunixinmeglumina por sus propiedades antiendotóxicas. Los corticosteroides no se recomiendan debido a su efecto inmunodepresor y su potencial para exacerbar la laminitis. En los caballos puede ser beneficiosa la administración IV de plasma con un elevado título de anticuerpos contra el núcleo lipopolisacárido de *Salmonella*. Más beneficioso es el plasma con anticuerpos seroespecífico. La salmonelosis septicémica porcina en general responde favorablemente si se trata pronto. Sin embargo, la forma entérica es difícil de tratar eficazmente en todas las especies. Aunque puede lograrse la curación clínica, la curación bacteriológica es difícil, especialmente en los animales adultos, porque el microorganismo se establece en el sistema biliar y es excretado intermitentemente a la luz intestinal, lo que causa enteritis recidivante crónica y contaminación del medio ambiente.

Control y prevención: Estos son problemas importantes a causa de los animales portadores y los alimentos contaminados. Para monitorizar el estatus del rebaño con respecto a salmonela, se pueden cultivar hisopos impregnados en los desagües o los filtros de leche. Los principios del control consisten en la prevención de la introducción y limitación de la difusión dentro del rebaño.

Prevención de introducción: Se debe tratar por todos los medios de impedir la introducción de un portador; esto se puede lograr comprando animales sólo directamente de aquellas explotaciones que se sabe están libres de la enfermedad y teniéndolos en cuarentena durante ≥1 sem, mientras se evalúa su estado de salud. El asegurarse de que las partidas de alimento estén libres de salmonela, depende de la integridad de la fuente de origen de las mismas.

Limitación de la difusión dentro del rebaño: En un brote, se deben llevar a cabo los siguientes procedimientos: 1) Se deben indentificar los animales portadores y sacrificar o aislar y hacer un tratamiento agresivo de los

mismos. Los animales tratados deben ser examinados varias veces antes de poder tener la certeza de que no son portadores. 2) Se puede considerar el uso preventivo de antibióticos en el alimento o agua de bebida (aunque los riesgos ya han sido mencionados anteriormente). 3) Debe restringirse el movimiento de los animales dentro de la explotación para limitar la infección al grupo más pequeño posible. Se debe evitar la mezcla incontrolada de animales. 4) El alimento y el agua para beber deben estar protegidos de contaminación fecal. 5) Los edificios contaminados deben limpiarse y desinfectarse enérgicamente. 6) El material contaminado debe ser cuidadosamente eliminado. 7) Todo el personal debe estar en conocimiento del riesgo que supone trabajar con animales infectados y de la importancia que tiene la higiene personal. 8) Debería considerarse el uso de una vacuna, particularmente cuando en un brote que afecta a vacas preñadas se ha demostrado que una vacuna confiere protección a adultos y terneros. Se pueden utilizar bacterinas muertas comerciales o autógenas. Las vacunas vivas atenuadas son muy prometedoras, pero no están disponibles comercialmente. 9) Se debe minimizar el estrés. 10) Las membranas fetales de las yeguas se deben introducir en bolsas de plástico a medida que la yegua las expulsa, y el potrillo debe ser alimentado con calostro antes de entrar en contacto con la madre.

Vacunas de *salmonela*: Las salmonelas son parásitos intracelulares, por lo tanto se espera que sea necesaria una vacuna viva para asegurar una protección inmune óptima frente a la enfermedad. Varios estudios han demostrado la eficacia de las vacunas de salmonela *viva atenuada* en cerdos, ganado vacuno y pollos estimulando una fuerte respuesta inmune celular y protegiendo a los animales frente a la enfermedad. Una vacuna viva atenuada *S. de choleraesuis*, autorizada para su uso en porcino, parece ser eficaz al reducir la colonización de tejidos y proteger a los cerdos frente a la enfermedad, tras exponerlos a cepas virulentas del microorganismo. También se ha demostrado que esta vacuna reduce la prevalencia de infecciones por *Salmonella* en cerdos sometidos a condiciones de campo. Esta vacuna también protege, tras su administración vía intranasal o subcutanea, a terneros inoculados experimentalmente con *S. Dublin*. La administración de la vacuna de *S.* a vacas lecheras gestantes, reduce la frecuencia de eliminación del serotipo C1 durante el periodo peripartal. La vacuna viva de *S. enteriditis* ha sido efectiva en la reducción significativamente de la infección en gallinas ponedoras expuestas a *S. enteriditis*. Las vacunas comerciales disponibles para uso en bovino son bacterinas y parecen inducir un nivel modesto de protección. Cuando se administran a vacas preñadas, inducen anticuerpos en el calostro, lo que proporciona una importante medida de protección a los terneros, que son más susceptibles durante la primera semana de vida.

La salmonelosis en hospitales universitarios veterinarios: El riesgo de epidemias de salmonelosis equina es particularmente elevado en los hospitales universitarios veterinarios. Un elevado número de casos, la presencia de animales con enfermedades graves y el estrés por la transportación contribuyen a este riesgo. El serotipo más comúnmente implicado es *S. typhimurium* pero entre otros serotipos identificados se incluyen *Salmonella* serovar heidelberg, *Salmonella* serovar krefeld, *Salmonella* serovar infantis y *S. anatum*. A menudo son resistentes a múltiples fármacos. La contaminación del entorno hospitalario se inicia a menudo con la introducción de los microorganismos por un animal portador. Los animales en el hospital (que a menudo son muy sensibles) desarrollan diarrea fácilmente y contribuyen a una nueva contaminación del hospital. Se han descrito tasas de infección tan altas como del 18%. Las infecciones nosocomiales se pueden identificar a partir del desarrollo de la salmonelosis ≥ 3 días después de la hospitalización, y por el aislamiento de *Salmonella intrahospitalaria* procedente de otros casos. La identificación de *Salmonella hospital-asociada* implica la determinación del serotipo, del patrón de resistencia a medicamentos y, posiblemente, de otros marcadores de cepa, como patrones de electroforesis en gel de campo pulsado, ribotipo y perfiles plásmidos. Muchos hospitales han desarrollado protocolos diseñados para minimizar la aparición de estas epidemias, que incluyen el aislamiento de caballos con diarrea, el control de los patrones de movimiento de animales, la desinfección rutinaria del hospital con un agente de eficacia conocida, el control de roedores, el empleo de baños podales, la limitación del acceso a la zona hopitalaria, el chequeo regular de la presencia de *Salmonella* en drenajes y otras áreas del hospital, el chequeo rutinario y sistemático de los caballos ingresados en el hospital para determinar si son portadores de *Salmonella*, el uso de ropa protectora cuando se atiende a animales de alto riesgo, y la educación del personal. Puede ser necesaria la reforma del hospital para facilitar una limpieza profunda. A menudo es necesario el cierre del hospital durante un período para limpiar y desinfectar a fondo las instalaciones y romper el ciclo de transmisión. Se han descrito casos de transmisión de salmonelosis, entre perros, en hospitales universitarios veterinarios, pero estos casos no son comunes; el tratamiento antibacteriano es un factor predisponente.

ENFERMEDAD DE TYZZER

La enfermedad de Tyzzer es una infección bacteriana aguda que afecta a muchas especies de animales y se presenta en todo el mundo. Las infecciones mortales esporádicas son frecuentes en los potrillos y las epidemias mortales ocurren principalmente en animales de laboratorio. La enfermedad se presenta en muy pocas ocasiones en perros, gatos y terneros. Afecta principalmente a animales jóvenes sometidos a estrés; sin embargo, algunas especies parecen ser resistentes, a menos que estén sometidas a estrés o que el animal esté inmunodeprimido, mientras que otras son susceptibles sin que exista inmunodepresión alguna. Los fármacos inmunodepresores y algunos antibacterianos, especialmente las sulfonamidas, predisponen al animal a contraer la enfermedad.

Etiología y patogénesis: Causada por *Clostridium piliforme* (anteriormente *Bacillus piliformis*), bacteria intracelular obligada, móvil, filamentosa, gramnegativa, que forma esporas. No crece en medios libres de células, pero puede cultivarse en el saco vitelino de embriones de pollo o en células en cultivo. La fase vegetativa es muy lábil; las esporas pueden sobrevivir en camas sucias a temperatura ambiente durante un año y también a ~60 °C durante una hora.

La patogénesis es poco conocida. La infección probablemente sea el resultado de la exposición oral. Son posibles fuentes, las esporas infecciosas procedentes del medio ambiente, el contacto con animales portadores y, en potrillos, la ingestión de heces equinas. El sitio primario de la infección es el tracto intestinal distal, con diseminación posterior a través de la sangre o vasos linfáticos. Esta bacteria presenta afinidad por el intestino (células epiteliales y fibras musculares lisas) y por los hepatocitos y miocitos cardíacos. Parecen ser predisponentes las situaciones estresantes, como la captura, el hacinamiento o el transporte y las condiciones sanitarias deficientes. La administración de sulfonamidas predispone a los conejos a contraer la enfermedad. La mortalidad mayor se produce a la edad del destete, excepto en los potrillos, donde la enfermedad aparece entre las primeras 1-6 sem de vida, con la mayoría de los casos entre las semanas 1 y 2. En algunas especies, la enfermedad se ha identificado coincidiendo con otras enfermedades, como por ejemplo la peritonitis infecciosa felina, el moquillo y la neumonía micótica en perros y las enteritis por criptosporidios y coronavirus en terneros.

La enfermedad afecta más a menudo a animales bien nutridos durante períodos de estrés. En condiciones de laboratorio, el estrés es creado por los fármacos inmunodepresores u otros factores que pueden identificarse fácilmente. En muchos experimentos el estrés puede formar parte del protocolo y, cuando se desarrolla la enfermedad, sus resultados son devastadores.

Hallazgos clínicos: En la infección experimental en potrillos, el período de incubación es de 3-7 d; bajo condiciones naturales, se desconoce el período. La mayoría de los potrillos son encontrados ya en coma o muertos. Los síntomas clínicos, cuando se pueden observar, son de corta duración (desde unas pocas horas hasta 2 días). Los síntomas son variables, pero pueden incluir depresión, anorexia, pirexia, ictericia, diarrea y posición en decúbito. En la fase terminal hay convulsiones y coma. Los síntomas varían levemente de una especie a otra. Los animales de laboratorio pueden presentar depresión, el pelaje está erizado y hay grados variables de diarrea acuosa; al comienzo del brote a menudo se los encuentra muertos.

Las pruebas clinicopatológicas son de escaso valor en los animales de laboratorio, al producirse la muerte tan rápidamente. En los potrillos, están elevadas las enzimas séricas sorbitoldeshidrogenasa, AST, fosfatasa alcalina, lactatodeshidrogenasa y γ-glutamiltransferasa. También hay hiperbilirrubinemia, leucopenia, hemoconcentración y, terminalmente, una hipoglucemia profunda.

Lesiones: Se observan lesiones características en el hígado, miocardio y tracto intestinal. En el hígado, puede haber unos pocos focos de necrosis blancos, grises o amarillentos, de menos de 2 mm de diámetro, o pueden estar diseminados. La necrosis hepática es más marcada y diseminada en los potrillos, en los que los múltiples focos necróticos con centros hemorrágicos ligeramente deprimidos parecen infectar prácticamente todos los lóbulos hepáticos. Además, hay una marcada hepatomegalia y los ganglios linfáticos hepáticos están hiperplásicos. En el conejo se desarrollan lesiones graves en el intestino y el corazón. El íleon terminal, ciego y colon proximal se encuentran difusamente enrojecidos. Con frecuencia hay una hemorragia difusa ("a pinceladas") en la serosa del ciego. Hay placas de necrosis en la mucosa de ciego y colon, conjuntamente con un edema marcado de la pared del ciego. Los ganglios linfáticos mesentéricos pueden estar agrandados y edematosos. Pueden verse líneas blancas en el miocardio, especialmente cerca del ápex. Las lesiones intestinales y cardíacas generalmente son más leves o están ausentes en otros animales.

Microscópicamente, los focos hepáticos de necrosis, distribuidos al azar y coalescentes, se asocian con infiltrados escasos a moderados de neutrófilos y macrófagos. Las bacterias causantes se distribuyen según un patrón cruzado en hepatocitos viables en la periferia de los focos necróticos. En el ciego y el colon del conejo, las placas de necrosis se extienden en profundidad hasta alcanzar la capa muscular externa, con infiltrados neutrofílicos en la mucosa y submucosa. Se pueden encontrar microorganismos en el epitelio, la muscularis mucosae y la muscular externa del intestino afectado. Cuando hay lesiones cardíacas, éstas consisten en focos de fragmentación de fibras, vacuolización, pérdida de estriación e infiltración mínima de células inflamatorias.

Diagnóstico: El diagnóstico definitivo se basa en demostrar los microorganismos en preparaciones de tejido con tinciones especiales. Este microorganismo se colorea poco con las tinciones de H y E y de Gram. Con la tinción de Giemsa, el bacilo se colorea bien en el hígado y epitelio intestinal y en los frotis de órganos infectados, pero poco en las células del músculo liso y del músculo cardíaco. Se prefieren las tinciones con plata de Warthin-Starry o de Levaditi a otras tinciones, ya que el bacilo se tiñe bien en el citoplasma de todas las células infectadas.

Tratamiento y control: Es poco lo que se conoce acerca de la eficacia terapéutica de los antibióticos; de algunos de ellos se sabe que agravan la enfermedad. *C. piliforme* es sensible a la tetraciclina y parcialmente sensible a la estreptomicina, eritromicina, penicilina y clortetraciclina; es resistente a las sulfonamidas y al cloranfenicol. En los potrillos, la enfermedad parece ser mortal casi al 100%, aunque es probable que algunos potrillos sobrevivan. No es posible establecer un diagnóstico clínico debido a la falta de una prueba definitiva para tal diagnóstico. Una vez que la enfermedad se encuentra presente en una explotación, puede aparecer esporádicamente, año tras año. Los animales sospechosos de estar infectados deben tratarse inicialmente con dextrosa al 50% vía IV, seguida de dextrosa al 10% (lentamente), sueros de otro tipo y antibióticos. La mayoría de los potrillos responden de forma espectacular al tratamiento con dextrosa, pero recaen, entran en coma y mueren a las pocas horas. Rara vez, algún potrillo parece superar la enfermedad después de un tratamiento prolongado con dextrosa administrado lentamente vía IV junto con antibióticos.

Como la enfermedad es esporádica en los potrillos y no es muy contagiosa, normalmente las medidas preventivas específicas no están indicadas. La reducción de los factores causantes del estrés y de la inmunodepresión reduce la incidendia. Cuando aparece la enfermedad en una población, no se recomienda el tratamiento, ya que sólo la prolongaría y posiblemente daría lugar a animales portadores. Es mejor sacrificar todos los animales del grupo e intentar la repoblación con animales libres de la enfermedad.

AMEBIASIS (Amebiosis)

La amebiasis es una colitis aguda o crónica, caracterizada por una diarrea persistente o disentería, prevalente en áreas tropicales y subtropicales de todo el mundo. Su prevalencia ha disminuido en las últimas décadas en áreas como EE.UU., pero la enfermedad todavía es importante en muchas zonas tropicales, especialmente en épocas de desastres. Es común en el hombre y otros primates, algunas veces observada en perros y gatos y rara vez en otros mamíferos. En los mamíferos se encuentran varias especies de amebas, pero la única patógena conocida es *Entamoeba histolytica*. El hombre es el hospedador natural de esta especie y la fuente habitual de infección para los animales domésticos.

Los mamíferos se infectan al ingerir alimento o agua contaminada con heces que contienen los quistes infectivos. *E. dispar* es una ameba no invasiva, no patógena que es molecularmente distinta pero morfológicamente indistinguible de las especies patógenas *E. histolytica*. *E. invadens* de reptiles también es morfológicamente idéntica a *E. histolytica*, pero no se transmite a mamíferos.

Hallazgos clínicos: *E. histolytica* es un patógeno con virulencia variable. Reside en la luz del intestino grueso y el ciego, y puede no producir ningún síntoma clínico claro o invadir la mucosa intestinal, causando colitis hemorrágica ulcerativa de leve a grave. En la forma aguda de la enfermedad puede desarrollarse una disentería fulminante, que puede ser mortal, progresar hasta la cronicidad o resolverse espontáneamente. En los casos crónicos puede haber pérdida de peso, anorexia, tenesmo y diarrea crónica o disentería, que puede ser continua o intermitente. Además del colon y el ciego, las amebas pueden también invadir la piel perianal, los genitales, el hígado, el cerebro, los pulmones, los riñones y otros órganos. Los síntomas pueden asemejarse a los de otras enfermedades colónicas (por ejemplo tricuriasis, balantidiasis). La amebiasis invasiva se ve exacerbada por la inmunodepresión.

Diagnóstico: El diagnóstico definitivo depende de hallar trofozoitos o quistes de *E. histolytica* en las heces. Los trofozoitos se observan mucho mejor por examen directo de extensiones de soluciones salinas o en secciones teñidas de tejido colónico afectado. Estos parásitos son difíciles de detectar porque muchos animales con amebiasis extraintestinal no presentan infección intestinal concomitante. La colonoscopia con raspado o la biopsia de ulceraciones son más eficaces que el análisis coprológico para diagnosticar la colitis amebiana. En las infecciones intestinales, puede ser necesario efectuar exámenes repetidos porque los parásitos pueden ser eliminados periódicamente en las heces. El tamaño de los trofozoitos oscila entre 10-60 µ m pero normalmente tienen un diámetro de 220 µ mm, presentan un solo núcleo vesicular, (por lo general con un cariosoma central), son móviles, y pueden contener eritrocitos fagocitados. Las heces deben ser analizadas con prontitud porque los trofozoitos mueren rápidamente una vez fuera del organismo. Los leucocitos fecales pueden confundirse con amebas, por lo que pueden ser necesarias las extensiones fecales fijadas y teñidas (yodo, tricrómico, hierro, hematoxilina o reacción de ácido periódico-Schiff) para su identificación. Los quistes varían desde 10-20 µmm de diámetro; el tamaño habitual es 12-15 µm. Los quistes maduros tienen 4 núcleos, aunque los quistes inmaduros pueden tener 1 ó 2. En los primates, los quistes pueden ser recuperados e identificados mediante flotación con sulfato de zinc o en preparaciones fijadas y teñidas (yodo, tricrómico o hematoxilina-hierro); sin embargo, los perros y los gatos rara vez excretan quistes de *E. histolytica*. Un test de antígeno basado en ELISA, disponible para el diagnóstico en humanos, puede también ayudar al diagnóstico en otros mamíferos. La inmunotinción también puede ser útil.

Tratamiento: Se dispone de poca información sobre el tratamiento de la amebiasis en los animales. Metronidazol (10-25 mg/kg, V.O., 2 v/d durante 1 sem) o Furazolidona (2-4 mg/kg, V.O., 3 v/d durante 1 sem) se ha sugerido. Los perros pueden continuar excretando trofozoítos después del tratamiento.

COCCIDIOSIS

La coccidiosis es una invasión normalmente aguda, con destrucción de la mucosa intestinal, causada por protozoos de los géneros *Eimeria* o *Isospora*. La infección se caracteriza por diarrea, fiebre, inapetencia, pérdida de peso, emaciación y a veces la muerte. La coccidiosis es una enfermedad grave en vacas, ovejas, cabras, cerdos, aves de corral y también en conejos, donde se pueden afectar tanto el hígado como el intestino. Se diagnostica menos frecuentemente en perros, gatos y caballos, pero en ellos puede causar enfermedad clínica. Pueden estar implicados otros géneros, tanto de hospedadores como de protozoos. (*Véase* CRIPTOSPORIDIOSIS, p. 165, SARCOCISTOSIS, p. 956 y TOXOPLASMOSIS, p.535).

Etiología y epidemiología: *Eimeria* e *Isospora* típicamente necesitan sólo un hospedador para completar su ciclo biológico. Algunas especies de *Isospora* tienen hospedadores intermediarios facultativos (paraténicos o de transferencia). Se ha propuesto un nuevo nombre genérico, *Cystoisospora*, pero no ha tenido una amplia aceptación. Los coccidios son de hospedador específico y no existe inmunidad cruzada entre las especies de coccidios.

La coccidiosis se observa universalmente, más frecuentemente en animales alojados o confinados en pequeñas áreas contaminadas por ooquistes. Los coccidios son microorganismos oportunistas. Cuando actúan como patógenos, su virulencia puede estar influida por diversos factores estresantes. Por ello, la coccidiosis clínica ocurre más frecuentemente en condiciones de nutrición o salubridad deficientes o de hacinamiento o después del estrés del destete, del transporte, de cambios bruscos en la alimentación o en condiciones climáticas adversas.

Por lo general, para la mayoría de las especies de animales de granja, la tasa de infección es elevada y la tasa de enfermedad clínica baja (5-10%), aunque hasta el 80% de los animales de un grupo de alto riesgo pueden mostrar síntomas. La mayoría de los animales adquiere infestaciones por *Eimeria* o *Isospora*, en gravedad variable, cuando tienen entre 1 mes y 1 año de edad. Los animales de más edad normalmente son resistentes a la enfermedad clínica, pero pueden sufrir infestaciones esporádicas inaparentes. Estos animales maduros, clínicamente sanos, pueden ser fuente de infección para animales más jóvenes, susceptibles.

Patogénesis: La infección se produce mediante la ingestión de ooquistes infectantes. Los ooquistes se liberan al medio con las heces de un hospedador infectado, pero los ooquistes de *Eimeria* e *Isospora* no son infectantes porque no están esporulados. En con-

diciones favorables de oxígeno, humedad y temperatura, los ooquistes esporulan y se tornan infecciosos después de varios días. Durante la esporulación, el protoplasma amorfo se transforma en cuerpos pequeños (esporozoitos), dentro de quistes secundarios (esporoquistes), en el ooquiste. En *Eimeria* spp, el ooquiste esporulado tiene 4 esporoquistes, cada uno de los cuales contiene 2 esporozoitos; en *Isospora* spp, los ooquistes esporulados tienen 2 esporoquistes, cada uno de los cuales contiene 4 esporozoitos.

Cuando un animal susceptible ingiere el ooquiste esporulado, los esporozoitos escapan del ooquiste, invaden la mucosa intestinal o las células epiteliales en otras localizaciones y se desarrollan intracelularmente para formar esquizontes multinucleados (también llamados merontes). Cada núcleo se desarrolla para formar un cuerpo infeccioso llamado merozoito; los merozoitos entran en otras células y repiten el proceso. Después de un número variable de generaciones asexuales, los merozoitos pueden transformarse en macrogametocitos (hembras) o microgametocitos (machos). Éstos producen en la célula hospedadora un único macrogameto o varios microgametos. Después de ser fertilizado por un microgameto, el macrogameto se convertirá en ooquiste. Los ooquistes poseen paredes resistentes y son eliminados sin esporular en las heces. Los ooquistes no sobreviven bien a temperaturas inferiores a −30 °C o superiores a 40 °C; dentro de estos márgenes, pueden sobrevivir hasta 1 año o más.

Entre las numerosas especies de *Eimeria* o *Isospora* que pueden infectar a un hospedador en particular, no todas son patógenas. Las infecciones concomitantes de 2 o más especies, algunas de las cuales pueden no ser normalmente consideradas como patógenas, también influyen sobre la enfermedad clínica. Dentro de las especies patógenas, las cepas pueden variar en cuanto a su virulencia.

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos de la coccidiosis se deben a la destrucción del epitelio intestinal y, a menudo, del tejido conjuntivo subyacente de la mucosa. Esto puede acompañarse de hemorragia dentro de la luz intestinal, inflamación catarral y diarrea. Como síntomas, pueden aparecer expulsión de sangre o tejidos, tenesmo y deshidratación. Aunque las concentraciones séricas de proteínas y electrólitos pueden estar sensiblemente alteradas, los cambios en la hemoglobina o el hematocrito solamente se observan en animales gravemente afectados.

Diagnóstico: Los ooquistes pueden ser identificados en las heces mediante métodos de flotación salinos o de azúcar. El hallazgo de un número apreciable de ooquistes de especies patógenas en las heces del huésped es diagnóstico, pero, como la diarrea puede preceder a la producción elevada de ooquistes en 1-2 d y puede continuar después de que la eliminación de ooquistes haya vuelto a niveles reducidos, no siempre es posible encontrar ooquistes en una sola muestra fecal; por lo que puede ser necesario efectuar exámenes múltiples. El número de ooquistes presentes en las heces depende del potencial reproductor genéticamente determinado de la especie, del número de ooquistes infecciosos ingeridos, de la etapa de la infección, de la edad y del estado de inmunidad del animal, de los contactos previos, de la consistencia de la muestra fecal y del método de examen. Por lo tanto, los resultados de los exámenes fecales deben estar en consonancia con los síntomas clínicos y las lesiones intestinales (macro y microscópicas). Además, debe determinarse que la especie es patógena para ese hospedador. El hallazgo de numerosos ooquistes de una especie no patógena, concomitantemente con diarrea, no constituye un diagnóstico de coccidiosis clínica.

Tratamiento: Los ciclos biológicos de *Eimeria* e *Isospora* son autolimitantes y terminan espontáneamente en algunas semanas si no ocurre una reinfección. La administración precoz de medicamentos puede retardar o inhibir el desarrollo de las etapas resultantes de la reinfección y, por lo tanto, puede acortar el curso de la infección, reduciendo la eliminación de ooquistes, aliviando la hemorragia y la diarrea y reduciendo la posibilidad de que ocurran infecciones secundarias y muertes. Los animales enfermos deben aislarse y tratarse individualmente siempre que sea posible, para garantizar las concentraciones terapéuticas del fármaco y evitar la contaminación de otros animales. Se pueden utilizar sulfonamidas. La sulfaquinoxalina se ha descrito como responsable de resultados clínicos excelentes en terneros de carne o lecheros, en ovejas, perros y gatos. Como las sulfonamidas solubles pueden administrarse oral o parenteralmente, son más eficaces que las sulfonamidas entéricas. Se ha descrito también la eficacia del amprolio en brotes en terneros, ovejas y cabras. En brotes en cebaderos o en pastos muy ricos, se debe considerar el tratamiento preventivo de los animales sanos expuestos, como defensa frente a la morbilidad adicional.

Prevención: La prevención se basa en limitar la ingestión de ooquistes esporulados por parte de los animales jóvenes, de modo que las infestaciones sean inmunizantes sin causar síntomas clínicos. Las buenas prácticas de alimentación y el tratamiento adecuada, incluida la salubridad, pueden lograr este propósito. Los neonatos deben recibir

calostro. Los animales jóvenes susceptibles deben ser mantenidos en alojamientos limpios y secos. Los comederos y bebederos deben mantenerse limpios y protegidos de la contaminación fecal. El estrés (por ejemplo asociado con el destete, los cambios súbitos en la alimentación y con el transporte) debe reducirse a un mínimo.

Se recomienda la administración preventiva de agentes que controlan la coccidiosis cuando es de esperar que los animales, bajo diversos regímenes de tratamiento, desarrollen la enfermedad. Virtualmente en todos los casos, *Eimeria* spp está implicada. En el vacuno son eficaces el decoquinato, el amprolio y los antibióticos ionóforos. Se ha descrito el valor preventivo de la administración continuada de concentraciones reducidas de amprolio, decoquinato, lasalocid o monensina, durante el primer mes de confinamiento en cebadero. También se ha descrito la eficacia del amprolio y de los antibióticos ionóforos en los cabritos y de las sulfas y el amprolio en los cerdos.

La coccidiosis en ganado vacuno

E. zuernii, *E. bovis* y *E. auburnensis* son las especies más frecuentemente relacionadas con la enfermedad clínica en el ganado vacuno. Se ha demostrado experimentalmente que otras especies son leve o moderadamente patógenas. La coccidiosis es generalmente una enfermedad del ganado vacuno joven (1-2 meses a 1 año) y suele ser esporádica durante las épocas húmedas del año. La "coccidiosis estival" y la "coccidiosis invernal" observadas en el ganado en régimen de pastoreo, probablemente se deban al severo estrés impuesto por las condiciones climáticas y al hacinamiento creado en torno a los limitados recursos acuíferos, lo que concentra a hospedadores y parásitos en un área reducida. Aunque se han descrito epizootias especialmente graves en cebaderos durante temporadas de frío intenso, el ganado confinado en este tipo de explotaciones es susceptible a la coccidiosis durante todo el año. Los brotes generalmente ocurren en el primer mes de confinamiento. El período de incubación es de 17-21 d.

El síndrome más característico es el de enfermedad crónica o subclínica en grupos de animales en crecimiento. Los terneros parecen presentar bajo rendimiento y tienen manchas fecales en las áreas perineales. En las infecciones leves, el ganado está aparentemente sano y los ooquistes están presentes en heces bien formadas, pero el índice de conversión de alimentos puede estar reducido. El síntoma más característico de la coccidiosis clínica son las heces acuosas, con poca o ninguna sangre y que el animal muestre sólo una leve indisposición durante pocos días. Las infecciones graves son raras. Los bovinos gravemente afectados desarrollan una diarrea sanguinolenta muy líquida que puede durar >1 sem o bien heces acuosas que contienen manchas o coágulos de sangre, trozos de epitelio y moco. Pueden manifestar fiebre, anorexia, depresión, deshidratación y pérdida de peso. Es común observar tenesmo. Algunos animales mueren en la fase aguda debido a complicaciones secundarias (por ejemplo, neumonía). El ganado vacuno que sobrevive a la enfermedad grave puede perder mucho peso que tarda en recuperar o bien su crecimiento puede quedar permanentemente retrasado. Los terneros con infecciones concomitantes (por ejemplo, por coronavirus) pueden estar más gravemente afectados que los terneros exclusivamente infectados por coccidios. Además, los factores del tratamiento, como el clima, la estabulación, las técnicas de alimentación y cómo los animales se agrupen, son importantes para determinar la forma de manifestación de la coccidiosis clínica en el vacuno.

Los coccidios patógenos del ganado vacuno pueden causar lesiones en las mucosa del intestino delgado distal, el ciego y el colon. Los esquizontes de primera generación de *E. bovis* se presentan como cuerpos macroscópicos blancos en las vellosidades del intestino delgado.

En terneros con coccidiosis clínica aguda se observan síntomas nerviosos (por ejemplo, temblores musculares, hiperestesia, convulsiones tonico-clónicas con ventroflexión de la cabeza y del cuello, nistagmo) y una elevada tasa de mortalidad (80-90%). Los brotes de esta "forma nerviosa" se han producido en el 30-50% de todos los terneros susceptibles afectados. Se ha observado más frecuentemente durante o después de un tiempo extremadamente frío a mediados del invierno en Canadá y en el norte de EE.UU. Los terneros afectados pueden morir <24 h después del inicio de la disentería y de los síntomas nerviosos o pueden vivir durante varios días, generalmente recostados en posición lateral con un leve grado de opistótonos. A pesar del tratamiento intensivo de apoyo, la tasa de mortalidad es elevada. No se han descrito síntomas nerviosos en la coccidiosis clínica experimental en terneros, lo que sugiere que los síntomas nerviosos pueden no estar relacionados con la disentería o, de hecho, incluso con la coccidiosis.

El diagnóstico se establece mediante la detección de ooquistes por flotación fecal o extensiones directas o por la técnica de McMaster. Dentro del diagnóstico diferencial se encuentran la salmonelosis, la diarrea viral bovina, la malnutrición, las toxinas u otros parásitos intestinales.

La coccidiosis es una enfermedad autolimitante y la recuperación espontánea sin tra-

tamiento específico es frecuente cuando la fase de multiplicación del coccidio se ha superado. Es poco probable que los agentes quimioterápicos de uso común para la coccidiosis clínica tengan efecto alguno sobre los últimos estadios de los coccidios. La mayoría de los coccidiostáticos poseen un efecto depresor sobre la fase temprana de los esquizontes de primer estadio y se utilizan para el control.

Los fármacos que pueden utilizarse en la terapia de los animales clínicamente afectados son el amprolio (10 mg/kg/d durante 5 d) y la sulfaquinoxalina (15 mg/kg/d durante 3-5 d). La sulfaquinoxalina es particularmente útil en los animales de cebadero que desarrollan una diarrea sanguinolenta tras su llegada. Para la prevención se pueden utilizar el amprolio (5 mg/kg/d durante 21 d), el decoquinato (22,7 mg/45 kg/d durante 28 d) y el lasalocid (1 mg/kg/d hasta un máximo de 360 mg/cabeza/d) o la monensina (100-360 mg/cabeza/d). El mayor beneficio de los coccidiostáticos se produce a través de la mejora en el índice de conversión y en el ritmo de ganancia de peso.

En un brote, los animales afectados clínicamente deben ser aislados y recibir fluidoterapia de apoyo oral y parenteral según necesidad. La densidad de población de los corrales afectados debe reducirse. En un intento por evitar nuevos casos y minimizar los efectos de una epidemia, el tratamiento en masa a través del agua o del alimento puede estar indicado. El ganado con coccidiosis y síntomas nerviosos debe mantenerse en un lugar cerrado, mantenerse bien alojado y a una temperatura cálida y administrarle fluidoterapia oral y parenteral. No obstante, la tasa de mortalidad es elevada a pesar de la terapia de apoyo intensiva. El tratamiento con sulfonamida parenteral puede estar indicado para controlar el desarrollo de enteritis o neumonía bacterianas secundarias, las cuales se pueden desarrollar en terneros con coccidiosis en períodos de tiempo muy frío. Los corticosteroides están contraindicados.

La coccidiosis ha sido difícil de controlar de forma fiable. El hacinamiento de los animales debe evitarse mientras desarrollan inmunidad frente a las especies de coccidios en el entorno. El suelo de las parideras tiene que estar bien drenado y mantenerse tan seco como sea posible. Todas las medidas que minimizan la contaminación fecal del pelaje y del vellón deben ser puestas en práctica con regularidad. Los comederos y los bebederos deben estar a una altura suficiente respecto al suelo para evitar una alta contaminación fecal. El control de la coccidiosis en terneros de engorde introducidos en un cebadero repleto se basa en el control de la densidad de la población o en el uso de quimioterápicos, para controlar el número de ooquistes ingeridos por los animales mientras se desarrolla la inmunidad eficaz.

Los coccidiostáticos se utilizan para el control de la coccidiosis producida de forma natural. El coccidiostático ideal suprime el completo desarrollo del ciclo vital de los coccidios, permite que se desarrolle inmunidad y no interfiere con el rendimiento productivo. Las sulfonamidas en el alimento a 25-35 mg/kg durante ≥15 d son eficaces para el control de la coccidiosis en terneros. La monensina es un eficaz coccidiostático y promotor de crecimiento en terneros. La retirada de la monensina puede estar seguida del desarrollo de una coccidiosis mortal en algunos animales porque el fármaco suprimió el desarrollo de inmunidad. La coccidiosis posdestete en terneros se ha controlado empleando monensina administrada a través de dispositivos de liberación continua intraluminal. El lasalocid está relacionado con la monesina y es también un coccidiostático eficaz en rumiantes. Un método eficaz para controlar la coccidiosis es la mezcla de lasalocid en lactorremplazantes de terneros comenzando a los 2-4 d de vida. El lasalocid también es eficaz como coccidiostático cuando se suministra a libre disposición en las sales a una concentración del 0,75% del total de la mezcla. Un nivel de 1 mg/kg es lo más eficaz y rápido y se recomienda cuando los brotes de coccidiosis son inminentes. El decoquinato en el alimento a 0,5-1,0 mg/kg suprimió la producción de ooquistes en la coccidiosis de terneros inducida de forma experimental. Se trata del antibiótico más eficaz en la prevención de las infecciones por coccidios cuando se administra de forma continua en el alimento seco a 0,5 mg/kg. La monensina, el lasalocid y el decoquinato a los niveles recomendados por el fabricante son igualmente eficaces. El toltrazurilo administrado a 20 mg/kg en una dosis única 10 d después de que los animales son llevados a los pastos, previene casi por completo la coccidiosis.

El control de la infección debe incluir cambios en los factores de gestión que contribuyen al desarrollo de la enfermedad clínica. La estabulación y la ventilación inadecuadas deben ser corregidas, se deben adoptar técnicas de alimentación que eviten la contaminación fecal de la comida, agrupar los terneros por edades y adoptar el método "todos dentro, todos fuera" a la hora de cambiar los terneros de corral.

Coccidiosis en ovejas

La infección por *Eimeria* es una de las enfermedades ovinas más importantes económicamente. Históricamente se pensaba que algunas *Eimeria* spp eran infecciosas y podían transmitirse de ovejas a cabras, pero actualmente los parásitos se consideran especí-

ficas de cada hospedador. Los nombres de algunas especies de coccidios caprinos pueden todavía aplicarse erróneamente a especies de aspecto similar, encontradas en las ovejas. *E. ahsata* y *E. ovinoidalis (ninakohlyakimovae)* son patógenas para los corderos, normalmente entre 1 y 6 meses de edad; *E ovina* parece ser algo menos patógena. Las ovejas de más edad son la fuente de infección para los animales jóvenes. Todas las otras *Eimeria* en ovinos son esencialmente apatógenas, aun cuando haya números elevados de ooquistes en las heces.

Los síntomas son: diarrea (algunas veces con sangre o moco), deshidratación, fiebre, inapetencia, pérdida de peso, anemia, lana quebradiza y la muerte. El íleon, el ciego y el colon proximal generalmente son las áreas más afectadas y pueden estar engrosados, edematosos e inflamados; algunas veces existe hemorragia en la mucosa. En el intestino delgado, pueden aparecer placas gruesas, blancas y opacas, que contienen números elevados de ooquistes de *E. ovina*. Debido a que los ooquistes son prevalentes en las heces de ovejas de todas las edades, la coccidiosis no puede diagnosticarse basándose únicamente en la detección de ooquistes. Se han descrito recuentos máximos de ooquistes de >100 000/g de heces, en corderos de 8-12 sem de vida aparentemente sanos. Sin embargo, las heces diarreicas que contienen ≥20 000/g ooquistes de especies patógenas por gramo son características de la coccidiosis ovina. La glomerulonefritis por inmunocomplejos también se ha atribuido a la coccidiosis. La miasis cutánea y las infecciones entéricas bacterianas secundarias pueden acompañar a la coccidiosis.

Los corderos de 1-6 meses de edad, en las parideras, en las áreas de pastoreo intensivo y en los cebaderos, corren un mayor riesgo como resultado del transporte, de los cambios en la alimentación, del estrés del hacinamiento, de las condiciones climáticas adversas y de la contaminación del medio ambiente con ooquistes procedentes de las madres o de otros corderos. Debido a que la coccidiosis es tan frecuente en estas circunstancias, se debe recurrir a la administración profiláctica de agentes coccidiostáticos durante 28 d consecutivos, comenzando unos pocos días después de la incorporación de los corderos al nuevo entorno. Una ración concentrada que contenga monensina a 15 g/tonelada puede suministrarse a las ovejas desde las 4 sem antes del parto hasta el destete y a los corderos desde las 4 a las 20 sem de vida. El nivel tóxico de la monensina en los corderos es de 4 mg/kg. Puede ser eficaz el lasalocid (15-70 mg/cabeza/d, según el peso). Una combinación de monesina y lasalocid a 22 y 100 mg/kg de ración, respectivamente, es un profiláctico eficaz frente a la coccidiosis que se produce de forma natural en los corderos destetados precozmente en condiciones de cebadero. El tratamiento de las ovejas afectadas, una vez diagnosticada la coccidiosis, no es eficaz, pero el tratamiento precoz puede reducir la gravedad de la enfermedad. Un único tratamiento de toltrazurilo (20 mg/kg) puede reducir significativamente la producción de ooquistes en corderos infectados de forma natural durante ~3 sem después de su administración. La sulfaquinoxalina en el agua de bebida, a una concentración del 0,015% durante 3-5 d, puede emplearse en el tratamiento de los corderos afectados. En grupos de corderos en pastoreo, la rotación frecuente de pastos para el control parasitario también ayudará a controlar la infección por coccidios. No obstante, cuando los corderos son expuestos a la infección a una edad temprana como resultado de la infección de la oveja y la paridera, generalmente se desarrolla una inmunidad sólida y sólo cuando la densidad del rebaño es extremadamente elevada se desarrolla un problema.

Coccidiosis en cabras

Se han encontrado numerosas especies de *Eimeria* en cabras en América del Norte. *Eimeria* spp son específicas del hospedador y no se transmiten de ovejas a cabras.

E. arloingi, *E. christenseni*, y *E. ovinoidalis* son muy patógenas en cabritos. Los síntomas clínicos son la diarrea, con o sin moco o sangre, la deshidratación, emaciación, debilidad, anorexia y la muerte. Algunas cabras pueden, de hecho, estar estreñidas y morir a causa de la enfermedad aguda, sin diarrea. Por lo general, las fases y lesiones están confinadas al intestino delgado, que puede aparecer congestionado, hemorrágico o ulcerado y puede presentar placas microscópicas diseminadas por la mucosa, de color amarillo pálido a blanco. Histológicamente, el epitelio de las vellosidades puede estar desprendido y se observan células inflamatorias en lámina propia y submucosa. Además, se han descrito varios casos de coccidiosis hepatobiliar con insuficiencia hepática en cabras lecheras. El diagnóstico de coccidiosis intestinal se basa en la detección de ooquistes de las especies patógenas en las heces diarreicas, normalmente en concentraciones que varían desde decenas de miles, a millones por gramo de heces. No es insólito encontrar recuentos de ooquistes de hasta 70 000 en cabritos sin enfermedad evidente, aunque puede afectarse la ganacia de peso.

Las cabras Angora y lecheras, criadas por métodos distintos, pueden presentar patrones similares de exposición de los cabritos. Inmediatamente después del parto, las parideras y áreas circundantes pueden estar muy

contaminadas con ooquistes de las madres. Después del embarque, los cambios de alimentación, introducción de nuevos animales o la mezcla de animales jóvenes con animales más viejos, la resistencia a la infección disminuye. Pueden administrarse agentes controladores de la coccidiosis al rebaño inmediatamente después del diagnóstico o como medida preventiva, ante situaciones previsibles como las citadas anteriormente.

El diagnóstico y el tratamiento son similares a los del ganado vacuno y ovino. La sulfadimidina a 55 g/tm también es eficaz para el control de la coccidiosis en cabras. En cabras no lactantes, la adición de monensina a la comida, a razón de 18 g/tm, sirve como profilaxis.

Coccidiosis en cerdos

En EE.UU., por ejemplo, son ocho las especies de *Eimeria* y una de *Isospora* que parasitan al cerdo. Los lechones de 5-15 d de vida típicamente sólo se infectan con *I. suis*, que causa enteritis y diarrea. Estos agentes deben diferenciarse de los virus, bacterias y helmintos, que también causan diarrea en los lechones neonatos.

I. suis es prevalente en lechones neonatos. La infección se caracteriza por una diarrea acuosa o grasa, normalmente de amarillenta a blanca y de mal olor. Los lechones pueden aparecer debilitados, deshidratados y de tamaño menor de lo normal; la ganancia de peso está reducida y, a veces, los lechones mueren. Un factor que contribuye a la mortalidad es el hecho de que los lechones queden cubiertos de heces diarreicas y permanezcan mojados. Los ooquistes normalmente son excretados en las heces y pueden ser identificados por su tamaño, forma y características de esporulación; sin embargo, en las infecciones sobreagudas, el diagnóstico debe basarse en la detección de las fases parasitarias en improntas o secciones histológicas del intestino delgado, ya que los lechones pueden morir antes de que se formen los ooquistes. En los animales gravemente afectados, las lesiones histológicas confinadas a yeyuno e íleon se caracterizan por atrofia o acortamiento de las vellosidades, ulceración focal y enteritis fibrinonecrótica con fases parasitarias en las células epiteliales.

Se ha descrito el control profiláctico, mediante la administración de agentes anticoccidiales en la ración de las cerdas, desde 2 sem antes del parto hasta el final de la lactación o a los lechones desde el nacimiento hasta el destete; sin embargo, no se ha confirmado la eficacia de este último procedimiento. Aunque la cerda es, lógicamente, una fuente de infección para los lechones, este hecho no está bien documentado. La eliminación exhaustiva de las heces y la desinfección de las parideras entre partos, reducen mucho la infección. Los lechones que se recuperan de la infección son muy resistentes a la reinfección.

Aunque menos comúnmente asociadas con coccidiosis clínica, se han encontrado *E. debliecki*, *E. neodebliecki*, *E. scabra*, y *E. spinosa* en lechones de ~1 a 3 meses de vida con diarrea. La enfermedad puede durar de 7-10 d, pero los lechones ya no mejoran su bajo rendimiento.

El tratamiento puede incluir sulfametacina en el agua de bebida. El control de la coccidiosis en lechones recién nacidos infectados por *I. suis* no ha sido fiable. Se ha recomendado y utilizado en el campo, el uso de coccidiostáticos en el alimento de las cerdas durante varios días o algunas semanas previas y posteriores al parto, pero los resultados son variables. El amprolio y la monensina son ineficaces en la prevención de la coccidiosis experimental en lechones. Se ha recomendado un programa diseñado para disminuir el número de ooquistes que consiste en una limpieza adecuada, desinfección y limpieza al vapor de las parideras. Se ha recomendado el amprolio (25% grado alimenticio) a razón de 10 kg/tonelada de alimento de cerdas iniciado 1 sem antes del parto y mantenido hasta que los lechones tienen 3 sem de vida, pero los resultados son insatisfactorios. Una sola dosis de 1,0 mL de toltrazurilo administrado a lechones de 3-6 d de vida redujo la aparición de coccidiosis del 71% al 22% y el número de días que los ooquistes se excretaron en las heces se redujo de 4,9 a 2,5 d .

Coccidiosis en gatos y perros

Muchas especies de coccidios parasitan el tracto intestinal de perros y gatos. Todas las especies parecen tener especificidad de hospedador. Los gatos tienen especies de *Isospora*, *Besnoitia*, *Toxoplasma*, *Hammondia* y *Sarcocystis*. Los perros tienen especies de *Isospora*, *Hammondia* y *Sarcocystis*. Ni los perros ni los gatos tienen *Eimeria*.

Hammondia tiene un ciclo biológico obligado de 2 hospedadores, donde los gatos o los perros son los hospedadores definitivos y los roedores o rumiantes los intermediarios. Los ooquistes *Hammondia* no se pueden distinguir de los de *Toxoplasma* y *Besnoitia*, pero no son patógenos para ninguno de los 2 hospedadores. *Véase también* BESNOITIOSIS, p. 472, SARCOCISTOSIS, p. 956 y TOXOPLASMOSIS, p. 535.

Los coccidios más comunes de gatos y perros pertenecen al género *Isospora*. Algunas *Isospora* spp de perros y gatos pueden infestar facultativamente a otros mamíferos y producir en varios órganos una forma enquistada, que es infectante para el gato o el perro. Dos especies parasitan a los gatos: *I. felis* e *I. rivolta*; ambas especies pueden ser identificadas fácilmente por el tamaño y la forma de

los ooquistes. Prácticamente todos los gatos acaban siendo parasitados por *I. felis*. Cuatro especies parasitan a los perros: *I. canis*, *I. ohioensis*, *I. burrowsi*, y *I. neorivolta*. En perros, solamente *I. canis* puede ser identificado por la estructura del ooquiste; en las otras 3 *Isospora* las dimensiones de los ooquistes se solapan, pudiéndose diferenciar sólo por medio de sus características de desarrollo endógeno.

La coccidiosis clínica, aunque no es común, ha sido descrita en los cachorros de ambas especies. En los gatitos, se presenta principalmente durante el estrés del destete. Los síntomas clínicos más comunes en los casos graves son diarrea (algunas veces sanguinolenta), pérdida de peso y deshidratación. Normalmente la coccidiosis está asociada a otros agentes infecciosos, a inmunodepresión o a estrés.

El tratamiento terapéutico puede no ser necesario en gatos porque ellos normalmente eliminan la infestación de forma espontánea. En los gatos afectados clínicamente se puede utilizar trimethoprim-sulfa (30-60 mg/kg/d durante 6 d).

En el caso de las perreras, donde se puede predecir la necesidad de la profilaxis, se dice que el amprolio es eficaz, aunque no está autorizado su uso en perros. En los casos graves, además del tratamiento líquido de sostén, también se pueden utilizar sulfonamidas como la sulfadimetoxina (50 mg/kg el primer día y luego 25 mg/kg/d durante 2-3 sem). Son importantes las buenas condiciones sanitarias, especialmente en los criaderos de gatos y perros o dondequiera que se albergue un número elevado de animales. Las heces deben eliminarse con frecuencia. Debe evitarse la contaminación fecal de los alimentos y el agua. Los lugares de ejercicio, jaulas y utensilios, deben desinfectarse a diario. No se debe alimentar a los animales con carne cruda. Debe también establecerse el control de los insectos.

CRIPTOSPORIDIOSIS

La criptosporidiosis se reconoce en todo el mundo principalmente en terneros neonatos pero también en corderos, cabritos, potros y lechones. Se considera una causa de distintos grados de diarrea producida de forma natural en animales neonatos de granja. Los parásitos frecuentemente actúan de forma conjunta con otros enteropatógenos para producir lesión intestinal y diarrea.

Etiología y epidemiología: La infección por *Cryptosporidium parvum* es frecuente en rumiantes jóvenes y se encuentra en muchas especies de mamíferos, incluído el hombre. La infección es común en terneros. Se han dectectado criptosporidios en el 70% de los terneros de leche de 1-3 sem de edad. La infección puede detectarse tan pronto como a los 5 d de vida, con la mayor proporción de terneros excretando organismos entre los días 9 y 14. Muchos informes asocian la infección en terneros con la aparición de diarrea entre los 5-15 d de vida. *C. parvum* es también una infección entérica común en corderos y cabras jóvenes. La diarrea puede ser consecuencia de una monoinfección, pero más frecuentemente está asociada a infecciones mixtas. La infección puede estar asociada a brotes severos de diarrea, con una alta tasa de mortalidad en corderos de 4-10 d de vida y en cabritos de 5-21 d de vida. La infección por criptosporidios en los cerdos se observa sobre un rango de edad más amplio que en los rumiantes y se ha observado en cerdos desde 1 sem de vida hasta la edad de comercialización. La mayoría de las infecciones son asintomáticas y el microorganismo no parece ser un patógeno entérico importante en los cerdos, aunque puede contribuir a la diarrea malabsortiva posdestete. La infección por criptosporidios en los potros parece menos prevalente y se observa a una edad posterior que en los rumiantes, con índices de excreción que alcanzan su máximo a las 5-8 sem de vida. La infección no se detecta normalmente en primales ni adultos. La mayoría de estudios indican que la criptosporidiosis no es una enfermedad común en los potros; las infecciones en potros inmunocompetentes son normalmente subclínicas. Las infecciones clínicas persistentes se observan en potros de raza árabe con inmunodeficiencia combinada hereditaria. La criptosporidiosis también está descrita en ciervos jóvenes y puede ser una causa de diarrea en huérfanos criados artificialmente.

Transmisión: La fuente de infección son los ooquistes completamente esporulados e infectivos cuando se excretan en las heces. Un gran número se excreta durante el período de patencia, dando lugar a una elevada carga de contaminación ambiental. La transmisión puede producirse directamente de ternero a ternero, indirectamente vía fómite o transmisión humana, a partir de la contaminación en el entorno o por contaminación fecal del alimento o del suministro de agua. En ovejas puede producirse un incremento de la excreción de los ooquistes durante el periparto. *C. parvum* no es específico de hospedador y la infección a partir de otras especies (por ejemplo, roedores, gatos de granja) a través de la contaminación del alimento también es posible.

Los ooquistes son resistentes a la mayoría de los desinfectantes y pueden sobrevivir durante varios meses en condiciones de frío y humedad. La infectividad de los ooquistes puede ser destruída por amoníaco, formalina,

criodesecación y exposición a temperaturas <0°C o >65°C. El hidróxido de amonio, el peróxido de hidrógeno, el dióxido de cloro, el formol salino al 10% y el amoníaco al 5% son eficaces en la destrucción de la infectividad de los ooquistes. La infectividad en las heces del ternero se reduce después de 1-4 d de desecación.

Las infecciones concurrentes con otros patógenos entéricos, especialmente los rotavirus y coronavirus, son frecuentes y estudios epidemiológicos sugieren que la diarrea es más grave en las infecciones mixtas. Los animales de inmunidad afectada son más susceptibles a padecer la enfermedad clínica que los animales inmunocompetentes, pero la relación entre la enfermedad y el fallo de transferencia pasiva de inmunoglobulinas calostrales no está clara. La resistencia relacionada con la edad y no relacionada con la exposición previa, se observa en corderos pero no en terneros. La infección tiene como resultado la producción de anticuerpos específicos del parásito, pero tanto la inmunidad de base celular como los anticuerpos humorales son importantes en la protección, así como la presencia de anticuerpos locales en el intestino del neonato.

Las tasas de mortalidad en la criptosporidiosis son generalmente bajas salvo que se compliquen por otros factores (por ejemplo, infecciones concomitantes, deficiencias energéticas por una ingestión inadecuada de calostro y leche, enfriamiento como consecuencia de condiciones climatológicas adversas).

Patogénesis: El ciclo vital de *Cryptosporidium* consiste en 6 fases principales de desarrollo. Tras la ingesta del ooquiste se produce la exquistación (liberación de esporozoítos infectivos), la merogonia (multiplicación asexual), la gametogonia (formación de gametos), la fertilización, la formación de la pared del ooquiste y la esporogonia (formación del esporozoíto). Los ooquistes de *Cryptosporidium* spp pueden esporular dentro de las células del hospedador y son infectivos al eliminarse en las heces. La infección persiste hasta que la respuesta inmune del hospedador elimina al parásito. En casos producidos de forma natural y experimental en terneros, los criptosporidios son más numerosos en la parte inferior del intestino delgado y menos frecuentes en el ciego y el colon. Los periodos de prepatencia son de 2-7 d en los terneros y de 2-5 d en los corderos. Los ooquistes normalmente son evacuados a través de las heces de los terneros durante 3-12 d.

Hallazgos clínicos: Los terneros normalmente tienen una diarrea de leve a moderada que persiste durante varios días a pesar del tratamiento. La edad en el inicio es más tardía y la duración de la diarrea tiende a ser unos días más que lo observado en las diarreas por rotavirus, coronavirus o enterotoxigénica *Escherichia coli*. Las heces son amarillas o pálidas, acuosas y contienen mucosidad. La diarrea persistente puede dar lugar a una notable pérdida de peso y emaciación. En la mayoría de los casos, la diarrea es autolimitante después de varios días. También se observan grados variables de apatía, anorexia y deshidratación. A diferencia de otras causas de diarrea aguda neonatal en terneros, sólo rara vez se produce deshidratación grave, debilidad y colapso. Las tasas de mortalidad pueden ser elevadas en rebaños con criptosporidiosis cuando el alimentador del ternero retiene la leche y únicamente suministra soluciones electrolíticas durante el episodio de diarrea. La naturaleza persistente de la diarrea conlleva una notable deficiencia energética en estas circunstancias y los terneros mueren de inanición a las 3-4 sem de vida.

Lesiones: Los terneros con diarrea persistente tienen atrofia de las vellosidades en el intestino delgado. Histológicamente, un gran número de parásitos están anclados en las microvellosidades de los enterocitos absorbentes. En las infecciones leves, sólamente unos pocos parásitos están presentes, no existiendo cambios histológicos evidentes en el intestino. Las vellosidades son más cortas de lo normal, con hiperplasia de las criptas y un infiltrado celular inflamatorio mixto.

Diagnóstico: El diagnóstico se basa en la detección de ooquistes mediante el examen de frotis fecales teñidos con Ziehl-Neelson, por flotación fecal o por métodos inmunológicos. Se ha sugerido que si la diarrea está causada por criptosporidios, debe haber 10^5-10^7 ooquistes/mL de heces. Los ooquistes son pequeños (5-6 mm de diámetro) y relativamente no refractarios. Son difíciles de detectar por microscopía de luz normal, pero se detectan fácilmente por microscopía de contraste de fases.

Tratamiento: Actualmente no hay terapéuticos autorizados disponibles en EE.UU. frente a la infección por *C. parvum* en los animales de abasto. Algunos informes de éxito relativos al uso no previsto en la etiqueta de varios compuestos no se han replicado en pruebas controladas. Los tratamientos experimentales han sido en su mayoría tóxicos o ineficaces. Se ha descrito que la halofuginona reduce notablemente la producción de ooquistes en los corderos infectados de forma experimental y en los terneros infectados de forma natural y experimental; también se indicaba que la terapia prevenía la diarrea. El sulfato de paromomicina (100 mg/kg, PO, 1 v/d durante 11 d desde el segundo día de vida) demostró ser eficaz en evitar la enfermedad

natural en un ensayo clínico de campo controlado en cabritos.

Los terneros afectados deben mantenerse con fluidos y electrolitos, tanto orales como parenterales, según necesidad hasta que se produzca la recuperación. La leche entera de vaca debe administrarse en pequeñas cantidades varias v/d (hasta completar el nivel máximo necesario) para optimizar la digestión y minimizar la pérdida de peso. Pueden ser necesarios varios días de alimentación y cuidados intensivos antes de que la recuperación sea manifiesta. Puede considerarse la nutrición parenteral en terneros valiosos.

Control: La enfermedad es difícil de controlar. Reduciendo el número de ooquistes ingeridos puede reducirse la gravedad de la infección y permitir que se desarrolle la inmunidad. Los terneros deben nacer en un un entorno limpio y recibir las cantidades adecuadas de calostro a una edad temprana. Los terneros deben mantenerse separados sin contacto directo entre terneros durante al menos las 2 primeras semanas de vida, con una estricta higiene en la alimentación. Los terneros diarreicos deben aislarse de los terneros sanos durante el curso de la diarrea y durante varios días después de la recuperación. Se debe tener sumo cuidado para evitar la transmisión mecánica de la infección. Los criaderos de terneros deben desocuparse y limpiarse de forma regular; Debe emplearse un sistema de gestión "todo dentro/todo fuera", con una limpieza a fondo y varias semanas de secado entre los lotes de terneros. Ratas, ratones y moscas deben controlarse cuando sea posible y los roedores y los animales de compañía no deben tener acceso a las zonas de almacenamiento del grano y de la leche para terneros.

El calostro bovino hiperinmune puede reducir la gravedad de la diarrea y el período de excreción de los ooquistes en terneros infectados de forma experimental. La protección no está asociada a los niveles circulantes de anticuerpos específicos pero requiere un alto título de anticuerpos frente a *C. parvum* en la luz intestinal durante períodos prolongados. La vacunación con *C. parvum* liofilizado administrado por via oral poco después del nacimiento proporcionó una protección parcial en terneros expuestos experimentalmente con 1 sem de vida. Ésta no fue eficaz en la protección contra la exposición natural en un ensayo de campo, probablemente debido a que la infección natural sucedió demasiado pronto como para permitir el desarrollo de la inmunidad. En el mismo ensayo, probióticos productores de ácido láctico no tuvieron ningún efecto protector.

Riesgos zoonósicos: Las infecciones en los animales domésticos pueden constituir un reservorio para la infección de los seres humanos susceptibles. *Cryptosporidium* está considerado una de las causas relativamente frecuentes de diarrea no vírica autolimitante en personas inmunocompetentes, especialmente los niños. En personas con la inmunidad afectada, la enfermedad clínica puede ser grave.

La infección se transmite fundamentalmente de persona a persona, pero también puede ser importante la infección directa desde los animales y la infección transmitida a través del agua por la contaminación de las aguas superficiales y del agua de bebida por heces de animales domésticos o salvajes. Los cuidadores de los animales en una granja de terneros pueden tener un alto riesgo de diarrea debida a la criptosporidiosis trasnmitida a partir de terneros infectados. Las personas con inmunidad afectada no deberían tener acceso a los animales jóvenes y posiblemente tampoco a las granjas.

GIARDIASIS (Giardosis, Lambliasis, Lambliosis)

La giardiasis es una infección protozoaria intestinal, crónica, presente en todo el mundo en la mayoría de los mamíferos domésticos y salvajes, en muchas aves y en el hombre. La infección, común en perros y gatos, se observa ocasionalmente en rumiantes y es rara en caballos y cerdos. El número de especies distintas y el potencial zoonósico de *Giardia* spp son controvertidos. Existe evidencia circunstancial de que *Giardia* spp, que parasitan a los animales domésticos, pueden infectar al hombre. Parece que algunas especies de *Giardia* spp afectan a una diversidad de mamíferos, mientras que otras son más específicas. Los animales salvajes también pueden actuar como reservorios. Se ha descrito que *Giardia* spp puede encontrarse en 1-39% de las muestras fecales de animales de compañía y centros de acogida de perros y gatos, con una tasa de infección más elevada en animales jóvenes.

Etiología y transmisión: Los protozoos flagelados (trofozoitos) del género *Giardia* habitan en las superficies mucosas del intestino delgado, donde se ahieren al borde en cepillo, absorben nutrientes y se multiplican por división binaria. Los trofozoitos se enquistan en el intestino delgado y en el grueso, incorporándose a las heces. El quiste es el estadio infectante, y la transmisión se produce vía fecal-oral. La excreta del quiste puede ser

continua durante varios días y semanas, pero con frecuencia intermitente. Aunque a veces son evacuados en las heces, los trofozoitos no son infectantes. Los períodos de incubación y latencia duran generalmente 5-14 d. Los quistes pueden sobrevivir en el medio ambiente, pero los trofozoitos no. El hacinamiento y la humedad elevada favorecen la supervivencia de los quistes y su transmisión. Las clasificaciones anteriores asignaban diferentes nombres de especie a las *Giardia* de los distintos hospedadores, pero generalmente se está de acuerdo en que todas las especies que parasitan a los mamíferos (excepto algunos roedores) son morfológicamente similares.

Hallazgos clínicos y lesiones: Las infecciones por *Giardia* en perros y gatos pueden ser inaparentes o pueden producir pérdida de peso y diarrea o esteatorrea crónicas, que pueden ser continuas o intermitentes, especialmente en cachorros y gatitos. También se ha detectado enfermedad clínica en terneros. Las heces normalmente son blandas, mal formadas, pálidas, huelen mal, contienen moco y parecen grasas. La diarrea acuosa es poco habitual en los casos sin complicaciones y la sangre no se presenta en las heces; es más común la típica diarrea del intestino delgado. A veces vomitan. La giardiasis debe diferenciarse de otras causas de mala asimilación de nutrientes (por ejemplo, la insuficiencia pancreática exocrina, la malabsorción intestinal). Los resultados de laboratorio suelen ser normales. La patogénesis de las infecciones por *Giardia* spp es poco conocida. Rara vez se observan lesiones intestinales macroscópicas, aunque puede haber lesiones microscópicas en forma de atrofia de vellosidades y la presencia de enterocitos cuboides. Estudios de laboratorio han demostrado una malabsorción de nutrientes, disminución de la cantidad de disacáridos en el intestino, incremento del movimiento de los enterocitos, infiltración linfocitaria y atrofia de las vellosidades.

Diagnóstico: Los trofozoitos, móviles y piriformes (10-20 × 7-10 μm), se observan ocasionalmente en las extensiones de las soluciones salinas de heces sueltas o acuosas. No deben confundirse con Trichomonas, que tienen un solo núcleo en vez de dos, una membrana ondulante y una superficie ventral no cóncava. Los quistes ovales (9-15 × 7-10 μm) se descubren más fácilmente en las heces concentradas por la técnica de flotación de sulfato de zinc (densidad 1,18). Los medios de flotación de cloruro de sodio, sacarosa o nitrato de sodio son demasiado hipertónicos y causan una distorsión intensa de los quistes. La identificación es más fácil cuando se colorean los quistes con yodo. Como los quistes de *Giardia* son excretados intermitentemente, se deben efectuar varios análisis coprológicos si se sospecha una giardiasis; por ejemplo, 3 muestras recogidas y examinadas en 3-5 d. Alrededor del 70% de los perros infectados puede ser identificado con una sola prueba de flotación de sulfato de zinc; el 93% se pueden identificar con 2. En los perros, es útil hacer una aspiración duodenal para detectar los trofozoitos; sin embargo, en gatos, *Giardia* spp es más frecuente en el intestino delgado medio o distal. Se encuentra disponible un test ELISA que detecta antígenos de *Giardia* en las heces de perros y gatos, pero se carece de datos de campo en cuanto a su sensibilidad y especificidad.

Tratamiento: No se cuenta con medicamentos autorizados para el tratamiento de la giardiasis en animales. El fenbendazol (50 mg/kg/d) elimina de forma eficaz los quistes de Giardia de las heces caninas; no se han descrito efectos secundarios y su uso es seguro en las hembras preñadas y en los animales en lactación. Esta dosis está autorizada en perros para el control y la eliminación de *Toxocara canis*, *Trichuris vulpis* y *Ancylostoma caninum*. Recientemente, se ha demostrado que una combinación de praziquantel, pamoato de pirantel y febantel disminuye la excreción de quistes en perros infestados. El fenbendazol no está aprobado en los gatos, pero puede reducir los síntomas clínicos y la eliminación de quistes en cantidades de 50 mg/kg/d, V.O., durante 3-5 d. El albendazol es eficaz a 25 mg/kg, V.O., 2 v/d durante 2 d en perros y 5 en gatos, pero no debería utilizarse en estos animales porque ha causado trastornos en la médula ósea y no está autorizado su empleo en estas especies. Los terneros infectados por *Giardia* pueden tratarse con albendazol o fenbendazol. El fenbendazol oral puede ser otra opción en animales grandes y algunas aves. El metronidazol (25 mg/kg, V.O., 2 v/d durante 5-7 d) presenta una eficacia de ~65% en la eliminación de *Giardia* spp de perros infectados, pero puede estar asociado con la aparición aguda de anorexia y vómitos, que pueden ocasionalmente progresar a ataxia intensa generalizada y nistagmo posicional vertical. El metronidazol puede ser administrado a gatos a la dosis de 10-25 mg/kg, V.O., 2 v/d, durante 5 d. La furazolidona a la dosis de 4 mg/kg, V.O., 2 v/d durante 7 d, es también eficaz en gatos y perros pequeños, aunque puede producir diarrea y vómitos como efectos secundarios; también se sospecha que es teratógena. Se ha indicado que una vacuna muerta, disponible para perros y gatos, reduce los síntomas y el número y la duración de los quistes eliminados al medio ambiente.

Control: Los quistes de *Giardia* se convierten de inmediato en infectantes al eliminarse en las heces y sobreviven en el entorno. Los quistes constituyen una fuente de infección y reinfección para los animales, especialmente en condiciones de hacinamiento (por ejemplo, en perreras y criaderos de gatos). La pronta retirada de las heces de jaulas, zonas de ejercicio y patios limita la contaminación ambiental. Los quistes se inactivan con la mayoría de los compuestos de amonio cuaternario, la lejía doméstica (dilución 1:32 o 1:16), el vapor y el agua hirviendo.

Para aumentar la eficacia de los desinfectantes, deben dejarse actuar durante 5-20 min antes de aclararse las superficies. La desinfección de la hierba de patios y jardines es imposible. Estas áreas deben considerarse contaminadas durante al menos un mes después del último acceso de los perros infectados. También son susceptibles a la desecación, por lo que se debe permitir que las zonas antes mencionadas se sequen completamente después de su limpieza. Los quistes que contaminan el pelo de los perros y de los gatos pueden ser una fuente de reinfección. El jabonado y aclarado de los animales bien puede ayudar a eliminar los quistes del pelo. Las vacunas muertas que están disponibles para perros y gatos ayudan en la protección contra la enfermedad, mediante la disminución o la prevención de la eliminación de quistes.

ENFERMEDADES DE LA BOCA EN GRANDES ANIMALES

Laceraciones de los labios: Las heridas en los labios y carrillos son más frecuentes en caballos. Éstas pueden producirse por caídas, coces o el uso de bocados inadecuados o dispositivos de contención o, más comúnmente, al engancharse el caballo los labios o la mandíbula "jugando" en el box. Las laceraciones de los labios pueden acompañarse de fracturas del hueso mandibular o incisivo, fracturas dentales y, en algunos casos, arrancamientos (por ejemplo, si el caballo entra en pánico). Debido a la buena vascularización de la región, la curación normalmente es rápida. Sin embargo, una vez que la herida ha penetrado en la boca, se requiere un tratamiento adecuado para evitar la formación de fístulas. La primera etapa de la curación se consigue mejor mediante la creación de colgajos intraorales de mucosa para poder sellar la cavidad oral. Puede ser necesario practicar injertos de piel para corregir defectos extensos o fístulas.

Glosoplejía (parálisis de la lengua): Esto puede ocurrir en neonatos como consecuencia de la utilización de ganchos obstétricos. Estos neonatos deben ser tratados cuidadosamente para garantizar que puedan comer; la ingestión de calostro es particularmente importante. Son necesarios entonces la fluidoterapia (IV) y el tratamiento antiinflamatorio. Si la afección persiste >10 d después del nacimiento, es poco probable que se recupere la función normal.

Las enfermedades inflamatorias y los traumatismos también pueden producir glosoplejía transitoria. La glosoplejía de origen central puede acompañar o seguir a afecciones tales como las paperas, las infecciones del tracto respiratorio superior, la meningitis, el botulismo, la encefalomielitis, la leucoencefalomalacia o los abscesos cerebrales en caballos.

En los vacunos, la glosoplejía puede acompañar a la actinobacilosis grave (p. 464). Puede haber parálisis completa de la lengua junto con necrosis de la punta. Estas afecciones se observan ocasionalmente en forma de brotes en vacunos de cebadero y pueden seguir a una estomatitis viral.

Neoplasia: Las neoplasias de la boca y labios, aparte de los papilomas virales, son infrecuentes en los animales jóvenes. En los caballos tordos, pueden aparecer melanomas que infiltran las comisuras de la boca y forman placas tumorales duras y engrosadas, que pasan inadvertidas hasta que están muy avanzadas.

El tratamiento de los melanomas orales y labiales en el caballo no es satisfactorio, aunque el tratamiento prolongado con cimetidina puede ser paliativo. Tanto la forma verrugosa como fibrosa del sarcoide equino alrededor de la boca, deben tratarse tan pronto como sea posible para mantener la función labial. (*Véase también* TUMORES DE LA PIEL Y TEJIDOS BLANDOS, p. 754.)

Toxicosis por eslaframina: Está causada por la ingestión de forrajes, especialmente de trébol, infectados con el hongo *Rhizoctonia leguminicola*, que produce un alcaloide tóxico, la eslaframina. El único síntoma clínico con valor diagnóstico es la salivación profusa.

No se han descrito lesiones en la boca y la recuperación suele ser completa. El diagnóstico diferencial en los grandes animales, particularmente en los rumiantes, incluye la lengua azul, la estomatitis vesicular, el exantema vesicular y la fiebre aftosa. Si el forraje contaminado se retira, la recuperación es rápida.

Estomatitis: En los grandes animales, la inflamación de la boca es un síntoma clínico

de muchas enfermedades. Los traumatismos orales o el contacto con agentes químicos irritantes (por ejemplo, caballos que se lamen las patas después de habérseles aplicado un revulsivo) pueden producir una estomatitis transitoria. Las lesiones traumáticas producidas por la ingestión de espigas de cebada, cola de zorro, hierba puercoespín y hierba arpón, así como la ingestión de plantas infectadas por orugas peludas, también producen estomatitis grave en caballos y vacas.

La salivación espumosa y el mostrarse remisos a comer o resistirse a la exploración oral son los síntomas clínicos de la estomatitis activa aguda. El animal debe ser sedado para poder examinar su boca con un espéculo detenidamente. Cualquier úlcera presente debe ser legrada para exponer el material extraño embebido, por ejemplo, espigas, etc. Si la etiología es la ingestión de sustancias extrañas, un cambio en la calidad y la cantidad del heno puede solucionar el problema. Dentro del diagnóstico diferencial se deben considerar la actinobacilosis, la fiebre aftosa, la fiebre catarral maligna y la diarrea viral bovina. Las enfermedades epizoóticas como la lengua azul en los rumiantes, la enfermedad vesicular porcina y la estomatitis vesicular en los caballos, han de diferenciarse de otras formas de estomatitis no infecciosa o contagiosa agudas.

Estomatitis papilar: Los papilomas virales se encuentran alrededor de los labios y la boca de todos los animales jóvenes, especialmente en vacunos de 1 mes a 2 años de edad. A veces, el índice de presentación puede ser del 100%. Las lesiones son características y por lo común se resuelven espontáneamente. Sin embargo, en algunos casos, las lesiones pueden coalescer formando unos crecimientos alrededor del hocico, cosméticamente inaceptables en caballos, por lo que los propietarios pueden solicitar su tratamiento. La aplicación de criogenia (nitrógeno líquido), el empleo de vacunas autólogas o la combinación de las anteriores, puede ser eficaz.

ENFERMEDADES DEL ESÓFAGO EN GRANDES ANIMALES

OBSTRUCCIÓN ESOFÁGICA (ATRAGANTAMIENTO)

La obstrucción esofágica o atragantamiento, en la que el esófago se obstruye por trozos de alimento o cuerpos extraños, es, con mucho, la enfermedad esofágica más común en grandes animales. Los caballos se atragantan más a menudo con el grano seco o el heno que ingieren con glotonería. Las vacas se atragantan sobre todo con un objeto sólido, por ejemplo, una manzana, una remolacha, una patata, un nabo o un tallo o una mazorca de maíz.

Hallazgos clínicos: En los **caballos**, los hallazgos clínicos clásicos de la obstrucción esofágica son la salida de alimento desde el esófago y la regurgitación de éste por los ollares. La expulsión de saliva y alimento por la nariz, que normalmente también se introduce desde la faringe en la tráquea, tiene como resultado tos. El caballo presenta ansiedad y puede estirar y arquear el cuello, pero puede intentar todavía seguir comiendo o bebiendo.

En el **vacuno**, la obstrucción esofágica completa y aguda es una emergencia, porque impide la eructación de los gases ruminales, lo que produce el timpanismo de gas libre. Esto a su vez puede producir asfixia a medida que el rumen en expansión hace presión sobre el diafragma y reduce el retorno sanguíneo al corazón. La vaca puede estar timpanizada e intranquila o en decúbito o puede tener la lengua fuera, la cabeza extendida y rechinar los dientes con aumento de salivación.

Diagnóstico: Los síntomas clínicos son muy sugestivos. Los objetos alojados en el esófago cervical pueden ser localizados por palpación. El diagnóstico también se puede confirmar con el examen endoscópico, por la imposibilidad de introducir una sonda gástrica o nasogástrica en caballos y en vacunos. Cada caso debe ser evaluado cuidadosamente y de forma independiente porque, en muchos casos, las complicaciones de las enfermedades esofágicas (por ejemplo, neumonía por aspiración) pueden impedir o limitar la efectividad del tratamiento. En estos casos están indicados una radiografía de tórax y un análisis hematológico y bioquímico.

Tratamiento: En los **caballos**, muchos casos de obstrucción causados por comer grano o heno con glotonería se pueden resolver espontáneamente. Al caballo se le debe mantener a dieta de alimento y agua; pueden ser eficaces una sedación leve y los relajantes del músculo liso (compuestos como la acepromacina tienen algún efecto en estos casos, incluso a pesar de que el esófago tiene musculatura estriada, es decir, musculatura visceral especial). La oxitocina puede ser útil para facilitar la relajación y el movimiento esofágicos. Los caballos deben ser monitorizados, porque la resolución espontánea puede pro-

ducirse en pocas horas o tardar varios días. Sin embargo, cuanto más tiempo esté atragantado el caballo, mayor es el riesgo de necrosis por presión o esofagitis y de neumonía por aspiración. Si la obstrucción no se resuelve espontáneamente y el caballo se resiste a los intentos de sondaje nasogástrico y la subsiguiente irrigación, se recomienda la irrigación del esófago bajo anestesia general. El caballo debe estar sondado antes de inducir la anestesia general; se debe utilizar un tubo endotraqueal con manguito para proteger las vías aéreas. El bombeo repetido y el sifonamiento de agua templada va disolviendo el alimento impactado. La reintroducción de la alimentación oral debe ser gradual. El caballo debe recibir antibióticos y analgésicos parenterales y se debe examinar endoscópicamente el esófago para monitorizar la curación de las úlceras de la mucosa.

En **vacunos**, la obstrucción esofágica acompañada de timpanismo ruminal es una emergencia y, si los síntomas clínicos de distrés indican timpanismo (p. 180), se debe aliviar mediante trocarización a través de la fosa sublumbar izquierda. Una vez que se ha aliviado el timpanismo, los objetos sólidos (por ejemplo, patatas) pueden a menudo ser masajeados libremente o pueden desprenderse espontáneamente a medida que su superficie externa se ablanda por la saliva. Se debe tener precaución si se intenta impulsar el objeto atascado distalmente utilizando una sonda especialmente diseñada para esto; puede producirse rotura esofágica y mediastinitis séptica mortal.

Tanto en caballos como en vacunos, en algunos casos se puede utilizar la esofagotomía electiva para resolver la obstrucción esofágica cervical.

Complicaciones de la obstrucción esofágica

Tanto en caballos como en vacunos, la obstrucción esofágica se puede complicar con una neumonía por aspiración y la consiguiente neumonía pleural séptica fulminante. La obstrucción de larga duración puede estar asociada a necrosis por presión de la mucosa esofágica, debida al contacto prolongado con el cuerpo extraño. Un desprendimiento de mucosa de 360° puede tener como resultado la formación de una estenosis esofágica posterior a la obstrucción. Cuando los grandes animales engullen alimento y se atragantan, la etiología puede ser un espasmo esofágico; por tanto, si el sistema respiratorio del animal está sano, se debería aplicar un tratamiento conservador en la mayoría de los casos, antes de intentar irrigar, sifonar o usar una sonda para desatascarlo.

La rotura del esófago intratorácico es un episodio mortal. La rotura del esófago cervical se puede tratar en los caballos mediante drenaje local, higiene de la herida y alimentación nasogástrica. Si la curación secundaria no se produce, la reparación quirúrgica tardía puede ser eficaz.

Obstrucción esofágica secundaria a enfermedad extraesofágica

Los traumatismos cervicales y pretorácicos pueden dar lugar a la formación de cicatrices que produzcan la constricción del esófago. Estos casos pueden diagnosticarse a partir de un historial de atrangantamiento u obstrucción recidivante. Mediante radiografías y medios de contraste se puede delimitar el lugar de la obstrucción dentro del esófago. Si la lesión es extratorácica, puede ser explorada y resuelta quirúrgicamente.

ESTENOSIS ESOFÁGICAS

Las estenosis esofágicas idiopáticas aparecen en potrillos. El diagnóstico inicial, basado en los síntomas clínicos, puede ser difícil, ya que estos animales son remitidos porque se cree que presentan fisura del paladar o quistes faríngeos. El diagnóstico se confirma mediante evaluación endoscópica del esófago. El tratamiento se basa, bien en la dilatación con bujías o bien en la resolución quirúrgica de la lesión. Los casos críticos se deben remitir a centros quirúrgicos avanzados, donde se puede intentar una esofagomiotomía o una resección y anastomosis del esófago.

NEOPLASIAS ESOFÁGICAS

En los rumiantes, la papilomatosis viral bovina (es decir, las verrugas) a veces se produce en el esófago craneal y la faringe y, en presencia de otros agentes, puede conducir a la aparición de un carcinoma esofágico. En algunas regiones del mundo (por ejemplo, Escocia y América del Sur), esta enfermedad puede seguir a la ingestión de toxinas naturales presentes en los helechos. Hay también una relación causal entre estos helechos y el cancer de vejiga en el ganado vacuno. (*Véase también* ENVENENAMIENTO POR HELECHO COMÚN, p. 2317.)

ULCERAS GASTROINTESTINALES EN GRANDES ANIMALES

Las úlceras gástricas son dolencias importantes en los caballos adultos, los potrillos y los cerdos. Las úlceras (p. 171) abomasales en el ganado vacuno adulto y en los terneros parece que están aumentando en importancia.

ÚLCERAS GÁSTRICAS EN CABALLOS

Se observan úlceras gástricas leves en ~50% de los potros. En la mayoría de los casos, estas úlceras se curan sin tratamiento ni síntomas clínicos. La prevalencia de los síntomas clínicos de las úlceras en potrillos no se conoce. En caballos adultos, ~ un 30% tienen erosiones gástricas leves, y la prevalencia y gravedad de las úlceras se incrementa cuando se incrementa la intensidad del trabajo. El 90% de los caballos de carrera tienen lesiones gástricas, y en el 50% las lesiones son de moderadas a graves. La prevalencia también varía, según la localización de las úlceras dentro del estómago, y suele ser más elevada en la mucosa escamosa no glandular. Dentro de la mucosa glandular, la prevalencia difiere entre la mucosa del cuerpo (<10%), y la del antro y píloro (> 50%).

La ulceración duodenal de los potros se ha considerado una parte del síndrome ulceroso, y por tanto un trastorno péptico (inducido por ácido). La duodenitis parece ser, en vez de eso, un síndrome entérico. La ulceración duodenal, la perforación y la estenosis pueden aparecer, y no se sabe si estos problemas se desarrollan exclusivamente como resultado de una enteritis (duodenitis) o si los factores pépticos desempeñan algún papel.

Etiología: Las causas de las úlceras gástricas varían y pueden diferir para la mucosa escamosa no glandular y la mucosa glandular. El estómago de los caballos secreta continuamente ácido clorhídrico, y la acidez gástrica de un caballo o potrillo es muy elevada entre los períodos de alimentación o amamantamiento. Las úlceras en la mucosa escamosa son el resultado de una mayor exposición al ácido clorhídrico, que puede ser secundaria a períodos prolongados entre comidas o amamantamientos, ejercicio intenso, o retraso del vaciado gástrico. Los efectos de los distintos piensos en la acidez gástrica y ulcerogénesis no han sido estudiados profundamente, aunque un informe reveló que el heno de alfalfa fue asociado con la reducción de la gravedad de la úlcera en caballos de investigación. Las causas de la mayoría de las úlceras de la mucosa glandular del estómago no se conocen. Se conoce que las dosis excesivas de los AINE inducen ulceración, pero la mayoría de caballos con úlceras en esta parte del estómago no habían tenido exposición reciente a los AINE. Investigaciones recientes sugieren que los caballos pueden estar infectados con una especie de *Helicobacter*, pero no se ha demostrado el papel de este microorganismo en las úlceras gástricas de los equinos.

Hallazgos clínicos: La mayoría de los potros con úlceras gástricas no muestran síntomas clínicos. Los síntomas clínicos se hacen evidentes cuando la ulceración es muy extendida o grave. Los síntomas clínicos clásicos de úlceras gástricas en potros incluyen diarrea, bruxismo, amamantamiento deficiente, posición decúbito dorsal y ptialismo. Ninguno de estos síntomas es específico de úlceras gástricas. De hecho, el ptialismo es un síntoma de esofagitis, que en la mayoría de los potros es secundaria a la obstruccion del vaciado gástrico y reflujo gastroesofágico. Deben considerarse otras causas, incluso la obstrucción esofágica e infección por *Candida*. En gran medida, cuando un potro muestra síntomas clínicos, las úlceras son graves y deben ser diagnosticadas y tratadas de inmediato. La perforación gástrica repentina, sin síntomas previos, se produce esporádicamente en los potros. Los caballos adultos con úlceras, muestran síntomas comunes que pueden incluir molestias abdominales (cólico), falta de apetito, pérdida leve de peso, mal estado corporal y cambios de actitud.

Las complicaciones asociadas a las úlceras gástricas son más frecuentes y graves en los potros, e incluyen perforación, retraso del vaciado gástrico, reflujo gastroesofágico y esofagitis, y megaesófago secundario al reflujo gastroesofágico crónico. Las úlceras en el duodeno proximal o en el píloro pueden causar fibrosis y estenosis. La última complicación se observa en caballos, tanto en los potros como en los adultos. En casos raros, la ulceración gástrica grave causa fibrosis y contracción del estómago.

Diagnóstico: Ni los síntomas clínicos ni las pruebas de laboratorio son específicos para úlceras gástricas, y una anomalía en una prueba de laboratorio, no descarta la posibilidad de que pueda estar presente otro trastorno. Las úlceras gástricas pueden ser secundarias a problemas en muchos sistemas orgánicos. La endoscopia es el único medio de control digno de confianza.

Tratamiento: La supresión de la acidez gástrica es el tratamiento primario. Esto se puede conseguir con antiácidos de venta libre, con histamina tipo-2 receptor antagonista (cimetidina y ranitidina), y con el inhibidor de la bomba de protones, omeprazol. De éstos, el omeprazol es el más eficaz, y los antiácidos son los menos eficaces. La ranitidina (6,6 mg/kg, V.O.) es eficaz en la cicatrización y prevención de las úlceras gástricas, pero datos recientes sugieren que la cimetidina no es eficaz. El omeprazol es el único fármaco autorizado por la FDA para el tratamiento de las úlceras gástricas en caballos. Es eficaz para el tratamiento y prevención de las úlceras en caballos de carrera y otros tipos de caballos. El sucralfato se une a la mucosa

glandular gástrica y puede facilitar su curación, aunque no hay datos eficaces disponibles para apoyar su empleo en los caballos.

ÚLCERAS GÁSTRICAS EN CERDOS

Las úlceras afectan a la región proventricular del estómago en los cerdos y son responsables de casos esporádicos de hemorragia gástrica aguda que produce la muerte o un crecimiento lento por ulceración crónica.

Etiología: Las causas específicas son desconocidas. Las úlceras aparecen en cerdos de cualquier edad, pero son más comunes en los cerdos en crecimiento (45-90 kg), en producción intensiva y en los que se alimentan con raciones en pellets o finamente molidas, así como en cerdos alimentados con grandes cantidades de leche desnatada o suero de leche. Se cree que los promotores de hiperacidez pueden contribuir al desarrollo de las úlceras. La combinación de la cría en confinamiento, el estrés debido al transporte, la falta de alimentos, el hacinamiento y la convivencia con cerdos extraños, producen un aumento significativo en la incidencia de las úlceras gástricas en los cerdos en crecimiento rápido. La variabilidad en el consumo diario de comida como consecuencia de una enfermedad sistémica, en especial una neumonía, también puede producir un incremento en la incidencia de úlceras. Esta afección es particularmente significativa en los cerdos reunidos en mataderos, en especial los que son transportados a lo largo de grandes distancias.

Hallazgos clínicos: En la forma peraguda, el cerdo muere rápidamente; se encuentra muerto con palidez como único síntoma. En la forma aguda, la hemorragia causa anorexia, debilidad, anemia y heces negras, alquitranadas; la muerte puede producirse en horas o días. En la forma crónica, son característicos el bajo rendimiento, la anemia y las heces negras, alquitranadas; los cerdos pueden sobrevivir varias semanas. Los cerdos que padecen la forma subclínica pueden no alcanzar la madurez en la fecha esperada; en estos casos, la úlcera generalmente cura dejando una cicatriz. En algunas piaras, hasta el 90% de los animales puede estar afectado; en otras, la incidencia es esporádica. Según los hallazgos de matadero, la incidencia de las úlceras puede ser muy elevada en cerdos que crecieron normalmente, aunque la lesión se puede haber desarrollado durante el transporte. La enfermedad clínica aparentemente se desarrolla sólo después de que se produzca hemorragia en la úlcera.

Lesiones: La lesión terminal típica se encuentra en la mucosa gástrica, cerca de la desembocadura del esófago, en un área rectangular de epitelio escamoso aglandular, de color blanco y brillante. Es común encontrar un cráter de ≥2,5-5 cm de diámetro, que alcanza la entrada del esófago. El cráter tiene el aspecto de un área cortada con punzón, de color crema o gris, que puede contener coágulos o desechos sanguíneos. En la hemorragia aguda, el estómago y la porción proximal del intestino delgado contienen sangre oscura. Las lesiones iniciales se caracterizan por hiperqueratosis y paraqueratosis del epitelio escamoso, en el área de la desembocadura esofágica en el estómago. Más tarde, la lesión proliferante se erosiona para formar la úlcera. La úlcera curada aparece como una cicatriz estrellada.

Diagnóstico y tratamiento: El descubrimiento en un corral de 1 o 2 cerdos apáticos, anoréxicos, que presentan pérdida de peso, anemia, excretan heces oscuras y algunas veces están disneicos, o la muerte súbita de un cerdo aparentemente sano, sugieren ulceración gástrica. No existen actualmente tratamientos disponibles que sean económicamente viables. Pueden intentarse cuidados paliativos como eliminar del corral al cerdo afectado y suministrar una dieta gruesa y fibrosa. Debe considerarse la comercialización temprana de los cerdos afectados. Es importante controlar la enfermedad respiratoria. La administración de alimento molido en lugar de pellets, con un tamaño de partícula recomendado de ≥600-700 μm de diámetro, es útil, pero puede tener repercusiones negativas en los índices de conversión. Es útil el uso estratégico de tales dietas durante estadios de producción de mayor riesgo.

ENFERMEDADES DE LOS PREESTÓMAGOS DE LOS RUMIANTES

INDIGESTIÓN SIMPLE
(Indigestión dietética leve)

La indigestión simple es una alteración menor de la función gastrointestinal de los rumiantes que se observa en el ganado vacuno y, raramente, en el ovino. Normalmente está relacionada con un cambio en la calidad o la cantidad de la dieta.

Etiología: Casi cualquier factor dietético que pueda causar una alteración en el ambiente del rumen puede causar una indiges-

tión simple. La afección es común en vacuno lechero y de carne, alimentado manualmente, debido a las variaciones en la calidad y cantidad del alimento. El ganado lechero puede comer cantidades excesivas de alimento con buen sabor, como el maíz o el ensilado de hierba; el ganado de carne puede comer cantidades excesivas de forraje relativamente indigestible, de mala calidad, durante el invierno. Durante períodos de sequía, las vacas y ovejas pueden verse obligadas a comer grandes cantidades de paja de mala calidad, material de las camas o arbustos. La indigestión simple puede aparecer tras un cambio brusco en la alimentación, al usar alimentos en mal estado o congelados, al introducir urea en la ración, al soltar al ganado en pastos de cereales suculentos o al incorporar el vacuno de cebadero a raciones muy ricas en grano. También puede resultar de la ingestión de la placenta por parte de las vacas tras el parto.

La indigestión simple es principalmente una atonía ruminal y puede seguir a un cambio brusco en el pH del contenido ruminal, causado por fermentación excesiva o por putrefacción de los alimentos ingeridos. La simple acumulación de cantidades excesivas de alimento relativamente indigestible puede alterar físicamente la función del rumen durante 24-48 h.

Hallazgos clínicos: Los síntomas dependen del tipo de animal afectado y de la causa del trastorno. En el ganado lechero, el exceso de alimentación con ensilado causa anorexia y una reducción moderada de la producción. El rumen está normalmente lleno, duro y pastoso; desaparecen las contracciones primarias, pero las secundarias pueden estar presentes. La temperatura, el pulso y la respiración son normales. Las heces son de consistencia normal a firme, pero su cantidad es reducida. La recuperación generalmente es espontánea en el término de 24-48 h.

La indigestión simple debida a la alimentación excesiva con grano produce principalmente anorexia y estasis ruminal; el rumen no está necesariamente lleno y puede contener cantidades excesivas de líquido. Las heces normalmente son blandas y fétidas. El animal afectado está despierto y alerta y normalmente comienza a comer en las siguientes 24 horas. Un trastorno más grave debido a la misma causa se describe como sobrecarga de grano (*véase* p. 174).

Diagnóstico: Se basa sobre todo en la exclusión de otras posibilidades y en un antecedente de cambio en la naturaleza o volumen de la ración. No se observan la reacción sistémica ni las respuestas dolorosas a la palpación profunda del apéndice xifoide en la reticuloperitonitis traumática. La ausencia de cetonuria y los antecedentes ayudan a eliminar la cetosis de entre los trastornos considerados. El desplazamiento del abomaso normalmente puede descartarse fácilmente por auscultación.

La indigestión vagal y las torsiones del abomaso se pueden descubrir más fácilmente a medida que progresan, porque tienen un curso más prolongado, aunque la diferenciación inicial puede ser difícil. La sobrecarga de grano se puede distinguir por su mayor gravedad y el descenso pronunciado en el pH del contenido ruminal. Los fitobezoares causan anorexia parcial o total y emisión escasa de heces; durante el examen rectal se pueden palpar asas intestinales distendidas y las masas firmes de los fitobezoares.

Tratamiento: El tratamiento está dirigido a corregir los factores dietéticos sospechosos. Es habitual la recuperación espontánea. La administración de 20 a 40 L de agua o solución salina templadas, por sonda gástrica, seguida de masaje vigoroso del rumen, puede ayudar a restaurar la función ruminal. El hidróxido de magnesio, administrado V.O., parece ser útil cuando se han ingerido cantidades excesivas de alimentos muy energéticos. Si se ha ingerido cantidades importantes de urea o proteínas, se puede administrar ácido acético o vinagre V.O. Si la actividad de los microbios del rumen está reducida, la administración de 4 a 8 L de líquido ruminal, procedente de una vaca sana, será de utilidad. (*Véase* TRANSFERENCIA DE LÍQUIDO RUMINAL.)

SOBRECARGA DE GRANO

(Acidosis láctica, indigestión por carbohidratos, impactación del rumen)

La sobrecarga de grano es una enfermedad aguda de los rumiantes, caracterizada por indigestión, estasis ruminal, deshidratación, acidosis, toxemia, incoordinación, colapso y, a menudo, la muerte.

Etiología y patogénesis: La enfermedad es más común en el ganado que ha tenido acceso accidental a grandes cantidades de hidratos de carbono, especialmente grano. También es común en vacuno de cebadero, cuando se les incorpora demasiado rápido a dietas muy ricas en grano. El trigo, la cebada y el maíz son los más fácilmente digestibles y la avena, el menos. Son causas menos comunes la indigestión por manzanas, uvas, pan, pasta de hornear, remolachas azucarera y forrajera o por grano para fermentación húmedo y agrio que no ha fermentado completamente en la fábrica de cerveza. La cantidad de alimento necesaria para producir la enfermedad aguda depende del tipo de grano, la experiencia previa del animal con ese grano,

sus estados nutricional y físico y de la naturaleza de la microflora. El ganado vacuno acostumbrado a dietas con alto contenido en grano puede consumir de 15 a 20 kg de grano y padecer sólo enfermedad moderada, mientras que otros animales sufren enfermedad aguda y mueren después de comer 10 kg de grano.

La ingestión de cantidades tóxicas de carbohidratos muy fermentables es seguida, a las 2-6 h, de un cambio en la población microbiana del rumen. El número de bacterias grampositivas (*Streptococcus bovis*) aumenta notablemente, lo que tiene como resultado la producción de grandes cantidades de ácido láctico. El pH del rumen desciende a <5, lo que destruye los protozoos, microorganismos celulolíticos y microorganismos consumidores de lactato y perjudica la motilidad ruminal. El pH reducido permite que los lactobacilos utilicen los carbohidratos y produzcan cantidades excesivas de ácido láctico. La adición del ácido láctico y su sal, el lactato, a los solutos existentes en el líquido ruminal, origina una elevación sustancial en la presión osmótica, que tiene como resultado el desplazamiento de grandes cantidades de líquido al interior del rumen causando deshidratación.

El ácido láctico causa una rumenitis química y su absorción da lugar a acidosis láctica. Además de acidosis y deshidratación, las consecuencias fisiopatológicas son hemoconcentración, colapso cardiovascular, insuficiencia renal, debilidad muscular, shock y muerte. Los animales que sobreviven pueden sufrir rumenitis micótica días después o necrobacilosis hepática varias semanas o meses más tarde o laminitis crónica, así como puede que se observen cicatrices en el rumen, en el matadero.

Hallazgos clínicos: La indigestión por carbohidratos da lugar a afecciones que van desde una indigestión (p. 173) simple a una acidosis rápidamente mortal. El tiempo transcurrido entre la ingestión excesiva de alimentos y el comienzo de los síntomas, es más corto con el alimento molido que con el grano entero y la gravedad aumenta con el volumen ingerido. Unas pocas horas después de la ingestión, la única anomalía detectable puede ser un rumen agrandado y posiblemente algo de dolor abdominal (manifestado por coceo del abdomen). En la forma leve, los movimientos del rumen están disminuidos, pero no cesan completamente, el animal presenta anorexia, pero está despierto y alerta, y frecuentemente tiene diarrea. El animal comienza a comer de nuevo 3-4 d después, sin tratamiento específico alguno.

A las 24-48 h del comienzo de una sobrecarga grave, algunos animales están echados, otros se tambalean y otros están tranquilamente de pie; todos habrán dejado completamente de comer. Inmediatamente después de consumir grandes cantidades de grano seco, el ganado puede beber mucha agua, pero una vez que está enfermo, normalmente no bebe nada.

La temperatura corporal suele ser inferior a la normal, 36,5-38,5 °C; sin embargo, en los animales expuestos al sol en tiempo caluroso, puede estar aumentada hasta 41°C. La respiración tiende a ser superficial y rápida, con una frecuencia de hasta 60 a 90 respiraciones por min. La frecuencia cardíaca normalmente aumenta de acuerdo con la intensidad de la acidosis; el pronóstico para los animales con frecuencias de 120-140 latidos/min es malo. La diarrea aparece frecuentemente y suele ser profusa. Las heces son de blandas a líquidas, de color amarillo o marrón rojizo y con un manifiesto olor agridulce. Las heces frecuentemente contienen granos sin digerir del alimento responsable de la sobrecarga. En los casos leves, la deshidratación puede ser equivalente al 4-6% del peso vivo; en los casos graves puede llegar al 10-12%.

Cuando la sobrecarga es grave, las contracciones primarias del rumen están completamente ausentes aunque, normalmente, durante la auscultación se pueden oír sonidos de burbujeo producidos por el gas que se eleva a través de la gran cantidad de líquido. Puede que se oigan ruidos de chapoteo en el rumen a la sucusión y auscultación del flanco izquierdo. El contenido del rumen, según se palpa a través de la fosa paralumbar izquierda, puede parecer duro y pastoso en el ganado vacuno que haya estado previamente con una dieta rica en fibra y haya consumido una gran cantidad de grano. En el ganado que cae enfermo por haber consumido cantidades menores de grano, el rumen no se palpará necesariamente como si estuviera lleno, sino como un cuerpo elástico, debido al exceso de líquidos. Los animales gravemente afectados se tambalean y pueden chocar contra los objetos; el reflejo palpebral está enlentecido o ausente y el reflejo fotopupilar, aunque suele estar presente, es más lento de lo normal. Es común que el animal esté echado tranquilamente, a menudo con la cabeza vuelta hacia un flanco y su respuesta ante cualquier estímulo esté muy reducida, de modo que se asemeja a un caso de paresia del parto (p. 796).

Puede haber laminitis aguda, más frecuente en los animales que no están gravemente afectados; la laminitis crónica puede manifestarse semanas o meses más tarde. La anuria es un hallazgo común en los casos agudos. La diuresis después de la fluidoterapia, es síntoma de buen pronóstico.

La muerte puede ocurrir en 24-72 h y el desarrollo rápido de síntomas agudos, especialmente el decúbito, indica la necesidad de

tratamiento radical urgente. Una reducción en la frecuencia cardíaca, la elevación en la temperatura, la vuelta de los movimientos ruminatorios y la eliminación de grandes cantidades de heces blandas, son síntomas más favorables. Sin embargo, algunos animales parecen mejorar temporalmente para volver a caer gravemente enfermos 3-4 d después, probablemente debido a rumenitis fúngica grave; la muerte, por peritonitis difusa aguda, generalmente sobreviene en 2 o 3 d. Las vacas preñadas que sobreviven a la forma grave de la enfermedad, pueden abortar 10-14 d después.

Diagnóstico: El diagnóstico normalmente es obvio si se conoce la historia. Puede confirmarse con los hallazgos clínicos, un pH ruminal bajo (<5) y mediante el examen de la microflora del rumen para detectar la presencia de protozoos vivos. Cuando solamente está afectado un animal y no hay antecedentes de exceso de alimentación, el diagnóstico es menos obvio, pero los síntomas clínicos (un rumen quieto con sonidos de burbujeo, diarrea, ataxia y una temperatura normal) son característicos.

Aunque la paresia del parto (p. 796) puede asemejarse a la sobrecarga del rumen, la diarrea y la deshidratación no son típicas, la intensidad de los sonidos cardíacos está reducida y la respuesta a las inyecciones de calcio suele ser espectacular. La mastitis coliforme sobreaguda y la peritonitis difusa aguda también pueden ser similares a la sobrecarga, pero un examen cuidadoso normalmente revelará la causa de la toxemia.

Para evitar el aumento del pH por la exposición al aire, el líquido del rumen, obtenido por medio de sonda gástrica o por paracentesis, debe examinarse rápidamente. Por lo general, el pH en animales alimentados con forraje es 6-7; en los alimentados con una dieta de grano, 5,5-6. Valores inferiores a éstos sugieren fuertemente la sobrecarga y un pH de <5 indica acidosis intensa. El papel indicador de pH de amplio intervalo (2-11) es adecuado para su uso en el campo. El líquido ruminal puede examinarse al microscopio; a bajo aumento se ven normalmente 5-7 protozoos por campo. En presencia de acidosis, los protozoos están virtualmente ausentes. Una tinción de Gram del líquido hará evidente un cambio de bacterias predominantemente gramnegativas en el animal sano, a predominantemente grampositivas en animales con acidosis.

También se observa aumento del lactato sanguíneo y de las concentraciones de fosfato inorgánico, hipocalcemia leve y pH de la orina reducido, aunque rara vez es necesario comprobar estos valores para llegar a un diagnóstico fiable. El problema diagnóstico consiste en evaluar correctamente qué animales necesitan tratamiento vigoroso (o sacrificio), cuáles son los que necesitan tratamiento de apoyo, cuáles padecen solamente una indigestión leve que se corregirá por sí sola si se restringe la ingestión de agua y grano y se proporciona heno y ejercicio, y cuáles no necesitan nada más que el cuidado y alimentación rutinarios. En un brote de sobrecarga que afecta a varios animales, es necesario identificar aquellos que requieren el tratamiento más intensivo y aquellos que se recuperarán con una mínima terapia médica.

Si el ganado se examina mientras todavía está comiendo, es posible que algunos de los animales del grupo estén en cada una de estas categorías, por lo que es necesaria una vigilancia estrecha para reducir las pérdidas a un mínimo. El ganado que se examina cuando ya está comiendo en exceso o poco tiempo después, no debe recibir más concentrado ni agua, sino cantidades suficientes de heno de buena calidad durante un máximo de 24 h y se le debe obligar a hacer ejercicio periódicamente. Los que presentan aspecto normal al final del primer día, probablemente estén en buen estado de salud, aunque, incluso si sólo uno está enfermo, se deben vigilar todos estrechamente durante 48 h. La mayoría de los que han comido suficiente concentrado como para estar seriamente afectados, mostrarán síntomas a las 6 u 8 h.

Tratamiento: Para todos los animales que se sospecha que han comido grandes cantidades de concentrado, es importante restringir la ingestión de agua durante las primeras 18-24 h. Si la sobrecarga es seria, debe considerarse el sacrificio; en los animales de cebo próximos al final de su período de engorde, puede ser la solución más económica. La mortalidad es elevada en los animales afectados gravemente, a menos que se tomen inmediatamente medidas terapéuticas vigorosas. En estos animales es necesario extraer el contenido del rumen y reemplazarlo con la ingesta procedente de animales sanos. El lavado del rumen puede lograrse, en animales que todavía están de pie, usando una sonda gástrica grande, si se dispone de agua suficiente. Se debe usar una sonda de gran calibre (2,5 cm de diámetro interior y 3 metros de largo) y añadir suficiente agua para distender la fosa paralumbar izquierda; se deja entonces que salga por gravedad para evacuar lo que se pueda. La repetición del procedimiento unas 15-20 veces logrará los mismos resultados (y necesitará aproximadamente el mismo tiempo) que efectuar una rumenotomía para vaciar y lavar el rumen sifonando.

La evacuación del rumen debe seguirse de la inoculación de rumen y, si no se ha llevado a cabo antes de observarse síntomas eviden-

tes de intoxicación grave, de una fluidoterapia rigurosa para corregir la acidosis y deshidratación y restaurar la función renal. Inicialmente, durante un período de ~30 min, se debe administrar una solución de bicarbonato de sodio al 5% vía IV (5 L/450 kg). Durante las 6-12 h siguientes se puede administrar vía IV una solución electrolítica equilibrada o bicarbonato sódico al 1,3% en solución salina, hasta un volumen máximo de 60 L/450 kg de peso. Durante este período debe aparecer de nuevo la micción. Normalmente no es necesario, incluso está contraindicado, administrar antiácidos V.O. (o intrarruminalmente).

En casos menos graves no es necesario vaciar el rumen, pero se debe añadir hidróxido de magnesio (500 g/450 kg de peso) a agua templada, bombearla al rumen y mezclarla allí, masajeando el flanco. Esto puede ser todo lo que se necesite si el pH del rumen es >5 y el animal todavía está de pie y razonablemente alerta varias horas después de la sobreingestión. Una frecuencia cardíaca de 70 a 85 latidos por min, contracciones ruminales débiles y temperatura corporal normal y, especialmente, un buen apetito, son indicaciones adicionales de que este tratamiento será suficiente. Si queda cualquier duda, se deben administrar más líquidos. Durante el período de convalecencia, que puede durar de 2 a 4 d, se debe proporcionar heno de buena calidad y no se debe dar grano, el cual será reintroducido posteriormente de forma gradual. Si el buen apetito retorna en los 3 d siguientes, el pronóstico es bueno. Sin embargo, si el tratamiento no se ha iniciado lo suficientemente pronto como para impedir la acidificación del contenido del rumen y se produce la infección micótica de la pared del órgano, es probable que haya una recaída a los 3-5 d y entonces el pronóstico es grave.

Prevención: Se debe evitar el acceso a alimento concentrado, por el que el ganado siente un apetito especial, en cantidades a las cuales no estén acostumbrados. El vacuno de cebadero debe ser introducido gradualmente a raciones concentradas, durante un período de ~3 sem, comenzando con una mezcla al ≤50% de concentrado con alimento molido que contenga fibra.

ACIDOSIS RUMINAL SUBAGUDA

(Acidosis ruminal crónica, acidosis ruminal subclínica)

Los rumiantes están adaptados para digerir y metabolizar predominantemente dietas de forraje; no obstante, las tasas de crecimiento y la producción láctea se incrementan sustancialmente cuando consumen dietas con un alto contenido en grano. Una consecuencia de la alimentación con cantidades excesivas de carbohidratos muy fermentables en conjunción con una cantidad inadecuada de fibra es la acidosis ruminal subaguda, caracterizada por períodos de pH ruminal bajo, disminución de la ingesta de alimentos y los subsecuentes problemas de salud. La enfermedad crónica secundaria a una acidosis ruminal subaguda puede anular las mayores producciones que se consiguen con una alimentación rica en grano. El bovino lechero, el bovino de cebo y el ovino de cebo presentan un alto riesgo de desarrollar esta condición. Aunque el vacuno de leche se alimenta típicamente con dietas más ricas en forraje y fibra en comparación con los animales de cebadero, esta ventaja es contrarrestada por su mucha mayor ingesta de materia seca.

Las observaciones de campo sugieren que, en el periparto, las vacas están en riesgo de presentar acidosis ruminal subaguda debido al tiempo necesario para que la microflora del rumen y las papilas se adapten a una mayor ingesta de concentrados inmediatamente antes del parto y durante la lactancia temprana, cuando la ingesta de alimento crece rápidamente para cubrir las necesidades energéticas de las vacas lecheras de alta producción. La adaptación de la microflora ruminal y las papilas desde un sistema apropiado para forraje a un sistema capaz de utilizar las raciones muy energéticas de la lactación exige un cambio gradual en un período de 3-5 sem.

Etiología: Cuando los rumiantes consumen cantidades excesivas de carbohidratos muy fermentados, el pH ruminal cae por debajo de ~5,5 (el nadir fisiológico). Cualquier ingesta adicional pone al rumiante en riesgo de padecer acidosis ruminal subaguda dado que da lugar a la fermentación de los carbohidratos a ácidos grasos volátiles (AGV). El pH ruminal cae, de forma típica, entre 0,5-1,0 unidades de pH tras la principal comida del día.

La capacidad del rumen para absorber rápidamente los ácidos orgánicos contribuye mucho a la estabilidad del pH ruminal. Rara vez es difícil para los tejidos periféricos utilizar los AGV ya absorbidos por el rumen; no obstante, la absorción de estos AGV por el rumen puede suponer un importante cuello de botella.

Los AGV del rumen son absorbidos de manera pasiva a través de las paredes ruminales. Esta absorción pasiva se incrementa por las papilas digitifomes, que se proyectan desde la pared. Las papilas ruminales aumentan de longitud cuando el ganado vacuno es alimentado con dietas ricas en grano; esto aumenta presumiblemente la superficie ruminal y la capacidad absortiva, que protegen al animal de la acumulación de ácido en el rumen. Si la capacidad absortiva de estas célu-

las está afectada (por ejemplo, en la ruminitis crónica con fibrosis), se vuelve mucho más difícil para el animal mantener un pH ruminal estable tras una comida.

La disminución de la ingesta es el último resorte de los rumiantes para regular el pH ruminal. Resulta especialmente evidente la disminución del consumo de mateia seca cuando el pH ruminal cae a <~ 5,5. La disminución de la ingesta puede estar mediada por receptores de pH o receptores de osmolalidad presentes en el rumen. La inflamación del epitelio ruminal (ruminitis) puede causar dolor y contribuir a la disminución de la ingesta durante acidosis ruminal subaguda.

Desafortunadamente, la producción de lactato a pH ruminal bajo puede contrarrestar las ganancias procedentes de la absorción de AGV. Cuando el pH disminuye, las bacterias productoras de lactato como el *Streptococcus bovis* comienzan a fermentar la glucosa a lactato en vez de a AGV. Ésta es una situación peligrosa, ya que el lactato tiene un pK muy inferior que los AGV (3,9 vs 4,8) y se encuentra 5,2 veces menos disociado que los AGV a pH 5,0. Como resultado, el lactato permanece un mayor tiempo en el rumen y contribuye a la espiral de descenso del pH ruminal.

Si la producción de lactato comienza, aparecen respuestas adaptativas adicionales. Las bacterias consumidoras de lactato como *Megasphaera elsdenii* y *Selenomonas ruminantium*, comienzan a proliferar. Estas bacterias beneficiosas convierten el lactato en otros AGV, que luego son fácilmente ionizados y absorbidos. No obstante, el tiempo de renovación de las bacterias consumidoras de lactato es mucho más lento que el de las productoras. Por eso, puede que este mecanismo no sea invocado con la suficiente rapidez como para estabilizar totalmente el pH ruminal. Los períodos de pH ruminal muy elevado, como durante la privación de alimento, pueden inhibir las poblaciones de bacterias consumidoras de lactato (que son sensibles a pH ruminales mayores) y las hacen más susceptibles a la acidosis ruminal grave.

Además de alterar el equilibrio de la flora ruminal, la privación de alimento hace que el ganado vacuno coma en exceso cuando el alimento es reintroducido. Esto produce un doble efecto en el descenso del pH ruminal. Los ciclos de privación de alimento y realimentación son factores de riesgo críticos en la acidosis ruminal subaguda.

El pH ruminal bajo durante la acidosis ruminal subaguda también reduce el número de especies bacterianas en el rumen, aunque la actividad metabólica de las que permanecen es muy alta. Las poblaciones protozoarias son limitadas cuando el pH ruminal se acerca a 5,0. Cuantas menos especies de bacterias y protozoos están presentes, la microflora ruminal es menos estable y menos capaz de mantener un pH ruminal normal durante periodos de cambios repentinos en la dieta. Por eso, una acidosis ruminal subaguda preexistente incrementa el riesgo de acidosis ruminal aguda en el caso de ingestión accidental de cantidades excesivas de grano.

Patogénesis: Las células epiteliales ruminales no están protegidas por mucus, por lo que son vulnerables a la lesión química por ácidos. El pH ruminal bajo conduce a la ruminitis y a la erosión y ulceración del epitelio ruminal. Una vez que el epitelio ruminal está inflamado, las bacterias colonizan las papilas y se filtran a la circulación portal. Estas bacterias pueden causar abscesos hepáticos, que pueden a la larga conducir a una peritonitis alrededor del lugar del absceso. Si las bacterias ruminales alcanzan el hígado (o si las bacterias de una infección hepática son liberadas a la circulación), pueden colonizar pulmones, válvulas cardíacas, riñones o articulaciones. Como resultado de esto, la neumonía, endocarditis, pielonefritis y también la artritis son a menudo difíciles de diagnosticar ante mortem. La evaluación post mortem de estas afecciones en animales sacrificados, eutanasiados o que mueren en la granja puede ser muy beneficiosa.

En las vacas afectadas, el síndrome de la vena cava caudal puede causar hemoptisis y muerte hiperaguda debida a una hemorragia pulmonar masiva. En estos casos, émbolos sépticos procedentes de abscesos hepáticos pueden conducir a infecciones pulmonares, que finalmente invaden los vasos pulmonares y causan su rotura.

La acidosis ruminal subaguda también ha sido relacionada con la laminitis y el subsiguiente sobrecrecimiento del casco, los abscesos plantares y las úlceras plantares. La gravedad de la laminitis depende de la duración y la frecuencia del insulto metabólico. Éstos problemas de patas generalmente no se manifiestan hasta semanas o meses después del episodio causante. El mecanismo por el cual la acidosis ruminal subaguda incrementa el riesgo de laminitis todavía no ha sido completamente caracterizado.

Hallazgos clínicos: La principal manifestación clínica es una ingesta reducida o cíclica, o ambas. Otros síntomas asociados incluyen una eficiencia disminuida de la producción láctea, valores reducidos en la prueba de la grasa láctea, mal estado corporal pese a un adecuado consumo energético, diarrea inexplicable y los episodios de laminitis. Pueden observarse en el rebaño elevadas tasas de eliminación o muertes inexplicables. También pueden observarse, de manera es-

porádica; hemorragias nasales, debidas al síndrome de la vena cava. Los síntomas clínicos son tardíos e insidiosos. Los verdaderos episodios de pH ruminal bajo no son identificado; de hecho, para cuando se observa un animal que no come, su pH ruminal probablemente se ha recuperado hasta niveles normales. La diarrea puede seguir a los períodos de pH ruminal bajo; no obstante, este hallazgo es sutil y difícil de evaluar.

Diagnóstico: La acidosis ruminal subaguda se diagnostica en un grupo más que en un individuo. Para ayudar a establecer el diagnóstico de acidosis ruminal subaguda en los rebaños de vacuno de leche, se ha utilizado la determinación del pH del líquido ruminal en una porción representativa de un grupo de animales aparentemente sanos. Los animales seleccionados deben ser de grupos de alto riesgo, por ejemplo, animales en los primeros 60 d de lactación. El líquido ruminal se recoge por ruminocentesis o sonda gástrica y puede medirse en campo empleando un papel indicador de pH de amplio rango (2-12), aunque un peachimetro proporciona resultados más precisos. De manera típica, se evalúan 12 o más animales ~2-4 h después de la alimentación con grano (en rebaños alimentados por componentes) o 6-10 h después de la primera ración diaria mixta del día. Si >el 25% de estos animales evaluados presenta un pH ruminal de <5,5, el grupo se considera en alto riesgo de acidosis ruminal subaguda. Este tipo de herramienta diagnóstica debe usarse conjuntamente con otros factores tales como la evaluación de la ración y de las prácticas de gestión y la identificación de problemas de salud en el conjunto del rebaño.

En el vacuno de leche, la disminución del porcentaje de grasa en la leche es un indicador pobre y poco sensible de la acidosis ruminal subaguda. Vacas y rebaños con acidosis ruminal subaguda grave pueden presentar un test de la grasa láctea normal. Por eso, es de importancia vital no excluir el diagnóstico en un rebaño que presenta un test de la grasa láctea normal.

Tratamiento: Dado que la acidosis ruminal subaguda no se detecta en el momento en el que el pH ruminal está deprimido, no hay un tratamiento específico para ella. Los trastornos secundarios pueden tratarse cuando sea necesario.

Prevención: La clave para la prevención es la reducción de la cantidad de carbohidratos muy fermentables consumida en cada comida. Esto requiere tanto una buena formulación de la dieta (equilibrio apropiado de carbohidratos fibrosos y no fibrosos) y un excelente gestión de los alimentos en el comedero. Los animales que consumen dietas bien formuladas pueden permanecer en alto riesgo si tienden a comer grandes cantidades por una excesiva competición por el espacio en el comedero después de períodos de privación de alimentos.

Las recomendaciones de campo de administrar piensos compuestos concentrados al ganado lechero durante las 3 primeras semanas de lactación son normalmente excesivas. La administración de grandes cantidades de concentrado e insuficiente forraje causa una alimentación deficiente en fibra propensa a causar acidosis ruminal subaguda. La misma situación puede observarse durante los últimos días antes del parto si la ración es administrada por componentes separados; como la ingesta de materia seca cae antes del parto, las vacas secas consumen preferentemente concentrado antes que fibra y desarrollan la acidosis.

La acidosis ruminal subaguda también puede deberse a errores en la disposición de las raciones o por formulaciones de raciones que contienen cantidades excesivas de carbohidratos muy fermentables o una deficiencia de fibra. Las recomendaciones de contenido en fibra de las raciones en vacuno lechero están disponibles en el National Research Council Report (NCR), *Requerimientos Nutricionales del Ganado Lechero* (*Véase* NUTRICIÓN: BOVINO DE LECHE, p. 1800). Los errores en el contenido de materia seca de las raciones mixtas o mezcladas están comúnmente asociados a una falta de ajustes en función de los cambios de humedad de los forrajes.

La inclusión de partículas de fibra larga en la dieta reduce el riesgo de acidosis ruminal subaguda estimulando la producción de saliva durante la masticación y aumentando la rumia después de la ingesta. No obstante, estas partículas de fibra larga no deben ser fácilmente separables del resto de la dieta; esto podría retrasar su consumo durante el día o hacer que fuesen completamente rechazadas.

También, las dietas de los rumiantes deben estar formuladas para proporcionar un adecuado tamponamiento. Esto puede realizarse seleccionando los piensos o añadiendo tampones alimentarios como el bicarbonato de sodio o el carbonato de potasio. Para cuantificar la capacidad de tamponamiento de una dieta se suele utilizar la diferencia entre aniones y cationes en la misma.

La suplementación de la dieta con alimentación microbial directa que estimule a los organismos consumidores de lactato en el rumen puede reducir el riesgo de acidosis ruminal subaguda. Se han utilizado con este propósito levaduras, propionobacterias lactobacilos y enterococos. La suplementación con ionóforos (por ejemplo, la monensina de

sodio) puede reducir el riesgo inhibiendo selectivamente a los microorganismos productores de lactato; no obstante, el empleo de ionóforos no está aprobado actualmente para el vacuno de leche en América del Norte.

TIMPANISMO
(Timpanismo ruminal)

El timpanismo es una sobredistensión del rumen y el retículo con gases de fermentación, bien en forma de espuma persistente mezclada con el contenido del rumen (llamado timpanismo primario o espumoso, o bien en forma de gas libre separado de la ingesta) denominado secundario o de gas libre. El timpanismo ruminal es una afección predominantemente del ganado vacuno, pero también puede aparecer en el ovino. La susceptibilidad individual del ganado vacuno a padecer timpanismo varía y está determinada genéticamente.

Etiología y patogénesis: La causa del **timpanismo ruminal primario** o **timpanismo espumoso**, es la fijación de los gases normales de la fermentación en una espuma estable. La coalescencia de las burbujas pequeñas de gas está inhibida y la presión dentro del rumen aumenta porque el animal no puede eructar. Diversos factores del animal y de los vegetales influyen en la formación de una espuma estable. Las proteínas solubles de las hojas, saponinas y hemicelulosas se cree que son los agentes espumantes primarios y los que forman una capa monomolecular que rodea las burbujas de gas del rumen y que presenta una mayor estabilidad a un pH de alrededor de 6,0. La mucina salival es antiespumante, pero la producción de saliva se reduce con los forrajes jugosos. Los pastos productores de timpanismo se digieren más rápidamente y pueden liberar una mayor cantidad de partículas pequeñas de cloroplasto que atrapan las burbujas de gas e impiden su coalescencia. El efecto inmediato de la alimentación probablemente sea el de suministrar los nutrientes necesarios para que tenga lugar una explosión de fermentación microbiana. Sin embargo, el factor principal, que determina si ocurrirá o no el timpanismo, es la naturaleza del contenido ruminal. El contenido proteico y los ritmos de la digestión y del paso ruminal reflejan el potencial del forraje para causar timpanismo. Durante un período de 24 h, el forraje causante de timpanismo y otros factores animales desconocidos se combinan para mantener una concentración elevada de partículas pequeñas de alimento y aumentar la susceptibilidad. El timpanismo es más frecuente en animales que pacen en pastos de leguminosas o en pastos donde éstas dominan, especialmente la alfalfa y los tréboles ladino, rojo y blanco, pero también ocurre con plantas de cereales jóvenes y verdes, la colza, la col rizada, los nabos y los cultivos de leguminosas. Los forrajes leguminosos, como la alfalfa y el trébol, tienen un porcentaje mayor de proteínas y se digieren más rápidamente. Otras leguminosas, como el pipirigallo, la carolina, la arveja lechosa y los tréboles del género Ornithopus, tienen un contenido proteico elevado, pero no producen timpanismo, probablemente debido a que contienen taninos, que precipitan la proteína, y a que se digieren más lentamente que la alfalfa o el trébol común. El timpanismo por leguminosas ocurre con más frecuencia cuando el ganado vacuno se traslada a pastos muy ricos, sobre todo en los que dominan las plantas leguminosas de crecimiento rápido en los estadios vegetativos y al inicio de la floración, aunque también puede ocurrir con el heno de alta calidad.

El timpanismo espumoso también se observa en el vacuno de cebaderos y, menos frecuentemente, en vacas lecheras que consumen dietas ricas en grano. La causa de la producción de espuma en el timpanismo de los cebaderos es incierta, pero se cree que es la producción de una baba insoluble por parte de ciertas especies de bacterias ruminales en el vacuno alimentado con dietas ricas en carbohidratos, o bien el secuestro de los gases de fermentación producido por el pequeño tamaño de las partícula del alimento molido. Las materias molidas finamente, como el grano molido, pueden afectar notablemente a la estabilidad de la espuma. El timpanismo de los cebaderos es más frecuente en el ganado vacuno mantenido con una dieta de grano durante 1-2 meses. El que sea este periodo en concreto puede deberse al aumento que se produce en el nivel de alimentación de grano o al tiempo que se necesita para que las bacterias productoras de baba en el rumen proliferen hasta alcanzar un número suficientemente elevado.

En el **timpanismo ruminal secundario** o **timpanismo de gas libre**, la obstrucción física a la eructación está causada por la obstrucción del esófago por un cuerpo extraño (por ejemplo, patatas, manzanas, nabos, kiwis), por estenosis o por presión debida a procesos patológicos externos a este órgano (como en el caso de las linfadenopatías). La interferencia con la función del surco esofágico producida por la indigestión vagal y las hernias diafragmáticas, puede causar timpanismo ruminal crónico. Esto también ocurre en el tétanos. Los tumores y otras lesiones del surco esofágico o de la pared reticular, son causas menos frecuentes de timpanismo obstructivo. También puede haber interferencia con las vías nerviosas que intervienen en el reflejo de la eructación. Las lesiones de la pared del retículo (que contienen receptores de

tensión y receptores que distinguen entre el gas, la espuma y el líquido) pueden interrumpir el reflejo normal, que es esencial para que el gas escape del rumen.

El timpanismo ruminal también puede ser producido por una atonía ruminal de comienzo agudo en caso de anafilaxia o de sobrecarga de grano. Esto causa una reducción en el pH del rumen y, posiblemente, una esofagitis y rumenitis que pueden interferir con la eructación. El timpanismo ruminal también se produce por hipocalcemia. El timpanismo ruminal crónico ocurre con relativa frecuencia en terneros de hasta 6 meses de vida, sin causa visible; y, a menudo, se resuelve espontáneamente.

Las posturas inhabituales, especialmente al decúbito lateral, se asocian a menudo con timpanismo secundario. Los rumiantes pueden morir de timpanismo si se quedan atrapados accidentalmente en decúbito dorsal o se les mantiene en otras posturas restrictivas dentro de las instalaciones, hacinados en vehículos de transporte o en las acequias de riego.

Hallazgos clínicos: El timpanismo es una causa frecuente de muerte súbita. Al ganado que no está vigilado muy estrechamente, como ocurre con los animales de cebo que también salen a pastar y las vacas lecheras cuando están secas, se le encuentra a menudo muerto. En las vacas lecheras en producción, que son vigiladas regularmente, el timpanismo suele comenzar alrededor de 1 h después de haberlas soltado en un prado productor de timpanismo. El timpanismo puede desarrollarse en el primer día que salen al pasto, pero se produce con mayor frecuencia al segundo o tercer día.

En el timpanismo del pasto primario se produce súbitamente la distensión franca del rumen y el flanco izquierdo puede estar tan distendido, que el contorno de la fosa paralumbar sobresale por encima de la columna vertebral; todo el abdomen está aumentado de tamaño. A medida que el timpanismo progresa, la piel sobre el flanco izquierdo cada vez está más tensa y en los casos graves no puede ser "pellizcada." La disnea y los gruñidos son notables y se acompañan de respiración oral, protrusión de la lengua, extensión de la cabeza y orina frecuente. A veces vomitan. La motilidad ruminal no disminuye hasta que el timpanismo es grave. Si éste continúa empeorando, el animal sufrirá colapso y morirá. La muerte puede ocurrir en la primera hora de pastoreo, pero es más común ~3-4 h después del inicio de los síntomas clínicos. En un grupo de vacunos afectados hay a menudo varios animales con timpanismo clínico y algunos con distensión de leve a moderada del abdomen. En vacunos que pastan en prados tendentes a producir timpanismo se han publicado tasas de mortalidad de hasta el 20% y en las zonas de pastos, la tasa de mortalidad anual por timpanismo en vacas lecheras puede acercarse al 1%. También se producen pérdidas económicas por la reducción en la producción láctea en los casos que no son mortales y por el uso subóptimo de los pastos tendentes a producir timpanismo. El timpanismo puede ser una causa significativa de mortalidad en el vacuno de cebadero.

En el timpanismo secundario, el gas en exceso normalmente está libre por encima del contenido sólido y líquido del rumen, pero también puede observarse timpanismo espumoso en la indigestión vagal cuando hay mayor actividad ruminal. El timpanismo secundario se observa esporádicamente. Existe una resonancia timpánica sobre el aspecto dorsal del abdomen a la izquierda de la línea media. El gas libre produce un sonido timpánico de tono más elevado a la percusión que el del timpanismo espumoso. La distensión del rumen se puede detectar a la exploración rectal. En el timpanismo con gas libre, el sondaje del rumen o su trocarización hacen que se liberen grandes cantidades de gas, aliviándose la distensión.

Lesiones: Los hallazgos de la necropsia son característicos: hay congestión y hemorragia marcadas de los ganglios linfáticos de la cabeza y cuello, epicardio y vías respiratorias superiores. Los pulmones están comprimidos y puede haber hemorragia intrabronquial. El esófago cervical revela congestión y hemorragia, pero la porción torácica del esófago está pálida y blanquecina (demarcación conocida como "línea de timpanismo" del esófago). El rumen está distendido, pero el contenido normalmente es mucho menos espumoso que antes de la muerte. El hígado está pálido por la expulsión de sangre desde este órgano.

Diagnóstico: Normalmente, el diagnóstico clínico del timpanismo espumoso es obvio. Las causas del timpanismo secundario deben establecerse por medio del examen clínico destinado a determinar la causa que imposibilita la eructación.

Tratamiento: En casos potencialmente mortales puede ser necesario efectuar una rumenotomía de urgencia; la cual se acompaña de la liberación explosiva del contenido ruminal y por tanto de un gran alivio para el animal. La recuperación de éste normalmente ocurre sin problemas, salvo algunas veces en que aparecen complicaciones de poca importancia.

Puede usarse un trocar con cánula para la descompresión de urgencia, aunque el instrumento de tamaño estándar no es lo suficien-

temente grande para permitir que la espuma estable y viscosa de los casos sobreagudos escape con suficiente rapidez. Se necesita utilizar un instrumento de diámetro mayor (2,5 cm de diámetro), pero ello exige que se haga una incisión cutánea antes de poder insertar el instrumento a través de las capas musculares y la pared ruminal. Si la cánula no reduce el timpanismo y la vida del animal está afectada, se debe efectuar rumenotomía de urgencia. Si la cánula tiene éxito en proporcionar algún alivio, se puede administrar un agente antiespumante a través de ésta, que además se puede dejar colocada hasta que el animal haya vuelto a la normalidad, algunas horas después.

Cuando la vida del animal no se encuentra en peligro inmediato, se recomienda insertar una sonda gástrica del mayor diámetro posible. Se debe intentar desatascar la sonda soplando y moviéndola hacia un lado y otro, varias veces, para tratar de encontrar bolsas grandes de gas que puedan liberarse del rumen. En el timpanismo espumoso puede ser imposible reducir la presión con la sonda, por lo que debe administrarse un agente antiespumante a través de ella. Si el timpanismo no disminuye rápidamente por el agente antiespumante, se debe vigilar el animal estrechamente, durante la hora siguiente, para determinar si el tratamiento ha tenido éxito o si es necesario recurrir a otro alternativo.

Hay varios agentes antiespumantes eficaces, entre ellos los aceites vegetales (por ejemplo de cacahuete, maíz, soja) y los minerales (parafinas), a dosis de 250-500 mL. El sulfosuccinato de dioctil sódico (docusate), un agente tensioactivo, se suele añadir a uno de estos aceites; se venden entonces como productos patentados contra el timpanismo, los cuales son efectivos si se administran precozmente. El poloxaleno (25-50 g, V.O.) es eficaz para tratar el timpanismo por leguminosas pero no el timpanismo de cebadero. La colocación de una fístula ruminal proporciona un alivio a corto plazo para los casos de timpanismo de gas libre asociados con una obstrucción externa del esófago.

Control y prevención: La prevención del **timpanismo de los pastos** puede ser difícil. Las prácticas utilizadas para reducir el riesgo de timpanismo consisten en dar heno a los animales antes de soltarlos al prado, mantener las gramíneas como plantas dominantes del pasto o reducir las zonas de pasto para limitar la ingesta, con desplazamiento de los animales a una nueva zona de pasto al atardecer, no por la mañana temprano. Para que el heno sea eficaz, debe constituir por lo menos un tercio de la ración. La administración de heno o el pastoreo restringido pueden ser métodos fiables cuando el pasto es sólo moderadamente peligroso, pero no lo son tanto si el campo se encuentra en la etapa previa a la floración, que es cuando el potencial de producir timpanismo es más elevado. Los pastos maduros tienen menor probabilidad de causar timpanismo que los inmaduros o los de crecimiento rápido.

El único método satisfactorio disponible para evitar el timpanismo de los pastos es la administración continua de un agente antiespumante durante el periodo de riesgo. Esto se practica ampliamente en países típicamente de pastos, como Australia y Nueva Zelanda. El método más fiable es la administración oral forzada 2 v/d (por ejemplo, durante el ordeño), con un agente antiespumante. La aspersión del agente sobre los pastos propensos al timpanismo es igualmente eficaz, siempre que los animales tengan acceso únicamente a pastos tratados. Este método es ideal para el pastoreo restringido, pero no lo es cuando éste no se controla. Los agentes antiespumantes también pueden agregarse al forraje o al agua de bebida o incorporarse a los bloques de alimento, pero el éxito con este método depende de una ingestión individual adecuada. El agente puede ser "pintado" en los flancos de los animales, desde los cuales es lamido a lo largo del día, pero aquellos animales que no lo laman estarán desprotegidos.

Los agentes antiespumantes disponibles son aceites, grasas y tensioactivos no iónicos sintéticos. Los aceites y grasas se administran a razón de 60-120 mL/cabeza/d; durante los periodos más peligrosos están indicadas dosis de hasta 240 mL. El poloxaleno, un polímero sintético, es un tensioactivo no iónico de gran eficacia que puede administrarse a la dosis de 10-20 g/cabeza/d y de hasta 40 g/cabeza/d en situaciones de alto riesgo. Su utilización es segura y económica y se administra diariamente a lo largo del periodo susceptible en el agua de bebida, en las mezclas de grano de la ración o con la melaza. Los detergentes a base de etoxilato alcohólico son igualmente eficaces y de sabor más agradable que el poloxaleno. Los ionóforos son eficaces en la prevención del timpanismo y una cápsula de liberación sostenida que se introduce en el rumen y libera 300 mg de monensina al día por un periodo de 100 d, protege frente al timpanismo de los pastos y mejora la producción láctea en pastos tendentes a producir timpanismo.

El objetivo final del control es la creación de unos pastos que permitan la producción elevada y a la vez proporcionen una baja incidencia de timpanismo. El uso de pastos de trébol y gramíneas a partes iguales, es lo que más se acerca al logro de esta meta. El potencial de timpanismo varía entre los cultivos de alfalfa, y están disponibles comercialmente de bajo riesgo LIRD (low initial rate of diges-

tion). La adición a la mezcla de semillas del pasto de leguminosas con elevadas concentraciones de taninos (10% esparceta) puede reducir el riesgo de timpanismo donde hay pastoreo en franjas, de la misma manera que la alimentación con pellets de esparceta.

Para prevenir el **timpanismo de los cebaderos**, las raciones utilizadas en este tipo de explotación deben contener ≥10-15% de forraje, cortado o picado y mezclado con la ración completa. Preferiblemente, la fuente de fibra debe ser un cereal, paja de grano, heno de gramíneas o equivalente. Los granos deben ser aplastados o triturados, pero no molidos finamente. Deben evitarse las raciones en pellets hechas con grano finamente molido. La adición de sebo (3 a 5% de la ración total) puede algunas veces tener éxito, pero no ha sido eficaz en ensayos controlados. Los tensioactivos no iónicos, como el poloxaleno, no han sido eficaces en la prevención del timpanismo de los cebaderos, pero el ionóforo laasalocid sí que es efectivo.

RETICULOPERITONITIS TRAUMÁTICA

(Enfermedad de la ferretería, gastritis traumática)

La reticuloperitonitis traumática se produce como consecuencia de la perforación del retículo. Es importante en el diagnóstico diferencial de otras enfermedades caracterizadas por estasis del tracto gastrointestinal, ya que sus síntomas son similares. Más común en ganado lechero adulto, se observa ocasionalmente en ganado de carne y rara vez en otros rumiantes.

Las vacas normalmente ingieren cuerpos extraños porque no discriminan los objetos metálicos que pueda haber entre el alimento y no lo mastican completamente antes de tragarlo. La enfermedad es común cuando se prepara ensilado y heno procedente de campos que contienen cercas herrumbradas y alambre para fardos y cuando los pastos están en áreas donde se han construido, quemado o derruido edificios recientemente. La ración de grano también puede ser responsable debido a la incorporación accidental de metales.

Etiología: Los objetos metálicos ingeridos, como clavos o trozos de alambre, caen directamente en el retículo o entran al rumen y son posteriormente llevados, por encima del pliegue ruminorreticular, a la parte craneoventral del retículo, por las contracciones del rumen. El orificio retículo-omasal está por encima del nivel del suelo de la víscera, lo que favorece la retención de objetos pesados en el retículo y además, la mucosa reticular, en forma de panal de abeja, actúa como una trampa para los objetos punzantes. Las contracciones del retículo ayudan a que el cuerpo extraño perfore la pared. La compresión del ruminorretículo por parte del útero grávido al final de la gestación y el esfuerzo durante el parto o la monta durante el estro, aumentan la posibilidad de una penetración inicial del retículo o de que se rompan las adherencias causadas por una penetración anterior.

La perforación de la pared del retículo permite la salida de ingesta y bacterias, que contaminan la cavidad peritoneal. La peritonitis resultante generalmente es localizada y a menudo da lugar a adherencias. Con menor frecuencia se desarrolla una peritonitis más grave. La peritonitis difusa es rara. El objeto puede perforar el diafragma y entrar en la cavidad torácica (causando pleuritis y algunas veces neumonitis) y en el saco pericárdico (causando pericarditis, algunas veces seguida de miocarditis, endocarditis y septicemia). A veces otros órganos (hígado, bazo) pueden ser perforados e infectarse.

Hallazgos clínicos: El ataque inicial se caracteriza por un comienzo súbito de atonía ruminorreticular y una reducción brusca de la producción láctea. La excreción fecal disminuye. La temperatura rectal a menudo está ligeramente elevada. La frecuencia cardíaca es normal o está un poco elevada y la respiración generalmente es superficial y rápida. Inicialmente, el animal mantiene el lomo arqueado, muestra una expresión de ansiedad, rehúye moverse y camina con dificultad y mucha precaución. Los movimientos bruscos forzados y acciones como defecar, orinar, acostarse o levantarse y pasar por encima de obstáculos, pueden acompañarse de gruñidos. Se puede tener como resultado un gruñido aplicando presión sobre el cartílago xifoides o elevando firmemente esta zona y pellizcando a la vez la cruz, lo que causa la extensión del tórax y del abdomen inferior. El gruñido puede detectarse colocando un fonendoscopio sobre la tráquea y aplicando presión o pellizcando la cruz al final de una inspiración. A veces puede observarse un temblor del tríceps y la abducción del codo.

En los casos crónicos, la ingestión de alimentos y la excreción fecal están reducidas y la producción láctea permanece baja. Los síntomas de dolor abdominal craneal se hacen menos evidentes y la temperatura rectal habitualmente vuelve a la normalidad a medida que la inflamación aguda se abate y la contaminación peritoneal es encapsulada. Algunos animales padecen una indigestión vagal crónica, posiblemente debida a las adherencias que se forman después de la perforación por el cuerpo extraño, particularmente las localizadas en el retículo ventromedial.

Las vacas con pleuritis o pericarditis debidas a perforación por cuerpo extraño normalmente están deprimidas, taquicárdicas (>90

latidos/min) y piréxicas (40 °C). La pleuritis se manifiesta por una respiración superficial y rápida, ruidos pulmonares apagados y, posiblemente, roces pleurales. Se pueden obtener varios litros de líquido por toracocentesis. La pericarditis traumática se caracteriza por ruidos cardíacos apagados, posiblemente con roce pericárdico y, a veces, ruidos de gas y líquido en la auscultación. Esto se ha descrito como el murmullo de una lavadora. La distensión de la vena yugular, con pulso yugular pronunciado, aparece al principio del curso y la insuficiencia cardíaca congestiva, con edemas submandibular y esternal marcados, es una secuela frecuente. Con estas complicaciones, el pronóstico es grave. La penetración a través del miocardio normalmente causa una hemorragia extensa dentro del saco pericárdico y una muerte súbita.

Diagnóstico: Puede basarse en la historia (si se dispone de ella) y los hallazgos clínicos, si el animal se examina en las fases iniciales. Si no se cuenta con una historia exacta y si la afección ha estado presente durante varios días o más, el diagnóstico es más difícil. Otras causas de peritonitis, especialmente las úlceras perforadas del abomaso, pueden ser difíciles de distinguir de la reticuloperitonitis traumática. El diagnóstico diferencial debe considerar las afecciones que pueden causar síntomas gastrointestinales variables o inespecíficos, como por ejemplo la indigestión, el linfosarcoma o la obstrucción intestinal. El desplazamiento y el vólvulo del abomaso deben descartarse mediante auscultación y percusión simultáneas. La pleuritis o la pericarditis de origen no traumático causan síntomas similares a los asociados con la perforación por cuerpos extraños.

Aunque no siempre son necesarias, las pruebas de laboratorio pueden ser útiles. En muchos casos hay neutrofilia con desviación a la izquierda. La concentración de fibrinógeno y, en los casos crónicos, de las proteínas plasmáticas totales, puede estar elevada. El estado acidobásico y las concentraciones de electrólitos séricos son típicamente normales, porque la absorción en abomaso e intestino delgado puede continuar siendo normal. Sin embargo, puede producirse una alcalosis metabólica hipopotasémica e hipoclorémica marcada, presumiblemente debida a que el íleo paralítico producido por la peritonitis puede afectar a la motilidad gastrointestinal y del abomaso y a la resorción de las secreciones del abomaso. La alcalosis metabólica puede ser producida o exacerbada por el tratamiento con agentes alcalinizantes como el hidróxido de magnesio, que se usa como laxante. El análisis del líquido peritoneal puede ser útil para determinar si existe peritonitis. Sin embargo, el recuento de células nucleadas y la concentración proteica vuelven a los valores normales a medida que la contaminación es encapsulada.

Las radiografías pueden descubrir un cuerpo metálico en el retículo. Para determinar si el retículo ha sido perforado, el cuerpo extraño debe visualizarse más allá del borde de aquél o estar separado del suelo reticular. Una depresión en el lado craneoventral del retículo o la identificación de un absceso (por la acumulación de gas fuera de una víscera), masas en el tejido blando o una línea de líquido en el abdomen craneal, también son hallazgos radiográficos fiables. Los aparatos de "rayos X" portátiles no pueden penetrar el área reticular del ganado adulto de pie, por lo que es necesario transportar al animal a instalaciones con equipos suficientemente potentes. Puede hacerse una radiografía del área con un equipo portátil si la afección sistémica no impide colocar al animal en decúbito dorsal. Un cuerpo extraño perforante permanecerá en el lado ventral del retículo y estará rodeado de gas.

Los detectores electrónicos de metales pueden identificar el objeto en el retículo, pero no distinguen entre los cuerpos extraños perforantes y los que no lo son.

La ecografía del corazón y tórax es útil para diagnosticar la pleuritis y la pericarditis.

Tratamiento: El tratamiento de un caso característico, observado al principio del curso, puede ser quirúrgico o médico. Cualquiera de los dos enfoques mejora las posibilidades de recuperación, que aumentan de ~60% en los casos no tratados, al 80-90%. La cirugía consiste en efectuar una rumenotomía y extraer manualmente el objeto u objetos. Si un absceso se encuentra adherido al retículo, debe aspirarse una muestra de su contenido (para confirmar que es un absceso) y luego drenarlo hacia el retículo. Deben administrarse antibióticos perioperativamente. El tratamiento médico consiste en la administración de antibióticos, para controlar la peritonitis, y de un imán, para evitar la recidiva. Debido a la variada flora bacteriana entérica presente en la lesión, se deben usar antibióticos de amplio espectro, como oxitetraciclina (6,6-11 mg/kg). El uso de penicilina (22 000 UI/kg, IM, 2 v/d) está muy extendido y es eficaz en muchos casos a pesar de su espectro limitado. Las vacas afectadas deben estar encerradas durante 1-2 sem; y si se colocan en un suelo inclinado (parte delantera más elevada), puede que se evite que el cuerpo extraño siga penetrando. El tratamiento de apoyo, como puede ser la administración oral o a veces IV de sueros y de borogluconato cálcico SC, debe emplearse según sea necesario. En algunos casos de estasis ruminal prolongada y pérdida de la flora normal, es beneficiosa la inoculación de rumen.

Los casos más avanzados, los que presentan complicaciones secundarias obvias o los que no responden al tratamiento médico o quirúrgico inicial, deben ser evaluados desde el punto de vista económico; si la vaca tiene un valor limitado, se debe considerar la posibilidad del sacrificio, si es probable que la canal pase la inspección de matadero.

Prevención: Las medidas preventivas consisten en evitar el uso de alambre para empacar, pasar el alimento a través de imanes para retirar los objetos metálicos, mantener a los animales apartados de lugares donde se esté construyendo y eliminar completamente las instalaciones y cercas viejas. Como medida adicional, pueden administrarse imanes V.O., preferiblemente después de un período de ayuno de 18 a 24 h. Comúnmente, estos imanes permanecen en el retículo y retienen cualquier objeto ferromagnético en su superficie. Hay suficiente evidencia de que la administración de imanes a todas las novillas y toros de reemplazo, a ~1 año de edad, reduce a un mínimo la incidencia de reticuloperitonitis traumática.

INDIGESTIÓN VAGAL
(Indigestión crónica)

La indigestión vagal se caracteriza por la aparición gradual de distensión ruminorreticular y abdominal que se cree es producida por lesiones que afectan al nervio vago. Sin embargo, no existe afectación del nervio vago en todos los casos. La causa más común es la reticuloperitonitis traumática (*Véase* p. 183). La indigestion vagal se produce en el ganado vacuno y se ha descrito en ovejas.

Etiología y patogénesis: Varias enfermedades pueden causar indigestión vagal por lesión, inflamación o presión sobre el nervio vago. Sin embargo, las afecciones que producen la obstrucción mecánica del cardias o del orificio reticuloomasal (por ejemplo, por papilomas o por ingestión de una placenta) también se han incluido en este síndrome si existe distensión ruminorreticular y la afección es de subaguda a crónica.

Existen 4 tipos de indigestión vagal según la localización de la obstrucción funcional. El tipo I es el cese de la eructación o timpanismo de gas libre, el tipo II es la interrupción del transporte omasal, el tipo III es la impactación del abomaso y el tipo IV, la obstrucción parcial de los estómagos anteriores.

La **indigestión vagal de tipo I** o cese de la eructación produce timpanismo de gas libre. Sobre todo se debe a lesiones inflamatorias en la proximidad del nervio vago, como peritonitis localizada, adherencias (normalmente después de un episodio de reticuloperitonitis traumática) o neumonía crónica. Otras causas menos comunes son el traumatismo faríngeo, que afecta a la parte más proximal del nervio vago y la compresión esofágica por abscesos o neoplasias, como el linfosarcoma. El timpanismo de gas libre también puede producirse por obstrucción esofágica debida a la presencia de cuerpos extraños o masas dentro de la luz. Sin embargo, esto es típicamente una afección aguda, lo cual no se corresponde con la definición de indigestión vagal.

La **indigestión vagal de tipo II** o interrupción del transporte omasal es el resultado de cualquier afección que impida el paso de la ingesta, a través del canal omasal, hasta el abomaso. Las adherencias y los abscesos (abscesos reticulares o únicos del hígado) son las causas más comunes. Se encuentran normalmente en la pared derecha o medial del retículo, cerca de la trayectoria del nervio vago. Los abscesos y adherencias reticulares son casi invariablemente secuela de la reticuloperitonitis traumática. La obstrucción mecánica del canal omasal por sustancias ingeridas (por ejemplo, la placenta) o por masas (por ejemplo, un linfosarcoma, un carcinoma de células escamosas, granulomas o papilomas) también puede causar distensión ruminorreticular crónica debida a la interrupción del transporte omasal.

La **indigestión vagal de tipo III** es la impactación abomasal, que suele desarrollarse por la administración de forraje basto y seco, como paja, en forma picada o molida, en combinación con el acceso restringido al agua y por lo general en tiempo sumamente frío (*Véase* IMPACTACIÓN DIETÉTICA DEL ABOMASO, p. 194). Las impactaciones secundarias se observan después de un episodio de reticuloperitonitis traumática o como secuela de un desplazamiento de abomaso a la derecha o un vólvulo abomasal o, menos frecuentemente, una obstrucción del píloro (por ejemplo, por un trozo de placenta o tricobezoares). La indigestión vagal puede producirse en vacas después de una torsión de abomaso sin que haya impactación. Estos casos presumiblemente se deban clasificar dentro de la categoría denominada interrupción del transporte omasal (tipo II) y en ellos la lesión del nervio vago se produce en una porción más craneal de su trayectoria.

La **indigestión vagal de tipo IV** u obstrucción parcial de los estómagos anteriores, no está bien definida. Se produce típicamente en vacas en gestación. Puede estar relacionada con el desplazamiento craneal del abomaso producido por el aumento de tamaño del útero grávido, que inhibe la motilidad normal.

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos varían hasta cierto punto según la localiza-

ción de la obstrucción. En todos los casos, se va desarrollando gradualmente (a lo largo de días o semanas) la distensión ruminorreticular y abdominal. La distensión de los sacos dorsal y ventral del rumen hace que éste adopte forma de "L" a la exploración rectal. La distensión dorsal izquierda y ventral izquierda y derecha del abdomen, producen una forma intermedia entre pera y manzana.

Las vacas con indigestión vagal presentan una disminución del apetito, que típicamente mejora de forma transitoria si se alivia la distensión. La producción láctea disminuye gradualmente, la excreción fecal se reduce, a menudo contiene largas partículas de heno y el rumen adquiere una consistencia como la de una bolsa con líquido en movimiento. Las heces son, de forma característica, muy escasas y pegajosas. La fuerza de las contracciones del rumen está disminuida; sin embargo, la motilidad ruminal a menudo está elevada (3 o 4 contracciones por minuto). Es posible observar con frecuencia los movimientos de la pared izquierda abdominal que reflejan los del rumen hiperactivo. No obstante, los ruidos de las contracciones abdominales no son audibles dado que el contenido tiende a volverse espumoso debido a las prolongadas contracciones y al fallo en el vaciado del rumen.

La temperatura y la frecuencia respiratoria suelen ser normales; sin embargo, éstas pueden estar aumentadas según la causa. El 25-40% de los casos presentan bradicardia. Como la bradicardia no suele estar asociada con otras afecciones, la indigestión vagal debe ser considerada en el diagnóstico diferencial en cualquier caso donde la bradicardia esté presente. La taquicardia se desarrolla a medida que la enfermedad progresa. Con el tiempo, el animal presenta un pelaje áspero, pierde peso, se debilita (en algunos casos hasta el punto de permanecer en decúbito) y se deshidrata.

A la exploración rectal, el rumen está distendido con gas o espuma y ocupa toda la parte izquierda del abdomen, desplazando al riñón izquierdo a la derecha de la línea media. El saco ventral del rumen está agrandado y se palpa a la derecha de la línea media (el rumen característico en forma de L). La palpación de la mitad inferior del lado derecho del abdomen por debajo de la unión costocondral puede detectar un abomaso impactado, que se nota pastoso. Los hallazgos hematológicos son variables. El hematocrito puede estar elevado por la deshidratación o disminuido por la depresión de la médula ósea (anemia de enfermedad crónica). El número de glóbulos blancos puede ser normal, estar incrementado o reducido. Si existe una afección inflamatoria como la peritonitis, la proporción neutrófilos/linfocitos está típicamente invertida y puede haber neutrofilia. En los casos de indigestión vagal debida a linfosarcoma puede producirse linfocitosis. Puede existir leucopenia en caso de peritonitis difusa. Puede producirse un incremento de las globulinas séricas y las proteínas totales si hay abscesos.

El estado metabólico puede ser normal o existir alcalosis metabólica. El nivel de cloruro varía según la localización de la obstrucción. Los niveles bajos de cloruro indican la existencia de reflujo de cloruro desde el abomaso hacia el rumen y de obstrucción a nivel del abomaso. Los niveles de cloruro en el rumen pueden estar incrementados. La alcalosis metabólica está típicamente presente si el cloruro sérico está disminuido. El nivel de cloruro suele ser normal si la lesión es craneal al abomaso. El potasio suele estar bajo debido a la reducción de la ingestión del potasio de la ración. El calcio a menudo está moderadamente disminuido porque la producción láctea no ha cesado; sin embargo, puede ser lo suficientemente bajo como para producir el decúbito del animal. El BUN y la creatinina se elevan con la deshidratación debido a azoemia prerrenal.

Diagnóstico: El diagnóstico está basado en la presencia de distensión ruminorreticular y abdominal de subaguda a crónica. Como la indigestión vagal es por definición una enfermedad subaguda o crónica, este diagnóstico no se debe establecer en vacuno que no haya estado enfermo durante al menos varias semanas; lo que descarta los timpanismos ruminales agudos y el timpanismo espumoso agudo. Otras causas de distensión abdominal, como la ascitis y el aumento de tamaño del útero, se incluyen en el diagnóstico diferencial y se pueden descartar casi invariablemente por palpación rectal debido a la ausencia de distensión ruminorreticular. Casos ocasionales de obstrucción de larga duración del ciego o intestino delgado pueden producir distensión ruminorreticular y abdominal graves; sin embargo, la distensión palpable cecal o del intestino delgado también es palpable vía rectal. Además, en el caso del vólvulo cecal, el rumen está distendido, pero no tiene forma de "L" y presenta un sonido timpánico característico.

Diagnosticar la causa específica de indigestión vagal es más difícil, pero es importante por las diferencias que existen en el tratamiento y el pronóstico. La exploración clínica, el examen rectal, el recuento celular completo, la determinación del estado ácido-base en sangre y la bioquímica sérica son a menudo útiles. El análisis del líquido peritoneal puede sustentar el diagnóstico de peritonitis si las proteínas totales o las células nucleadas están elevadas. Se deben tomar radiografías del retículo para identificar un

cuerpo extraño lineal radiopaco (por ejemplo, un alambre) o un absceso reticular. Para el diagnóstico definitivo a menudo se requiere cirugía exploratoria (laparotomía por la fosa paralumbar izquierda y rumenotomía).

Tratamiento y pronóstico: Si el valor del animal justifica el tratamiento, la cirugía es casi siempre necesaria para identificar la causa subyacente. El tratamiento exclusivamente médico es ineficaz. Una laparotomía por la fosa paralumbar izquierda y posterior rumenotomía proporcionan la oportunidad para un tratamiento definitivo en algunos casos. El vaciado del rumen durante la cirugía puede ayudar a restablecer la motilidad normal de éste. La estimulación de receptores de tensión de bajo umbral se produce en circunstancias normales y causa contracciones reticulorruminales reflejas. Sin embargo, la distensión grave produce la estimulación de receptores de umbral elevado que tienen el efecto contrario e inhiben las contracciones.

Se debe proporcionar terapia de apoyo o sintomática en todos los casos y típicamente consiste en corregir la deshidratación así como los déficit de calcio y electrolíticos, normalmente con líquidos orales y electrólitos. Los animales gravemente deshidratados y aquellos que padecen enfermedad de curso prolongado, necesitan sueros intravenosos. Debe haber disponible agua limpia y alimento normal. La transferencia de flora durante la cirugía y/o por sonda gástrica puede ayudar a restablecer la flora ruminal normal en vacas con anorexia crónica. Se deben administrar antibióticos si la causa subyacente es infecciosa o si se ha creado una fístula ruminal. La elección de antibiótico debe estar basada en los resultados del cultivo, si fuera posible.

El tratamiento del tipo I de indigestión vagal (cese de la eructación) típicamente consiste en la creación de una fístula ruminal para que pueda salir el gas libre. Si la cirugía no es económicamente factible y la causa subyacente de indigestión vagal ha sido identificada y tratada, se puede colocar temporalmente un trocar de rumen. Estos trocares están disponibles comercialmente y deben ser seguros y de sujeción automática para evitar el escape potencialmente mortal de contenido ruminal a la cavidad peritoneal. El trocar no se debe retirar hasta pasadas por lo menos 2 sem, para permitir que se formen fuertes adherencias entre el rumen y la pared abdominal.

El pronóstico para los animales con indigestión vagal de tipo I suele ser favorable. Después de la creación de la fístula ruminal, los síntomas de indigestión vagal se resuelven en casi todos los casos. Sin embargo, puede ocurrir que los animales con enfermedad respiratoria crónica o traumatismo faríngeo no se recuperen de la afección subyacente. El escape de ingesta por las fístulas puede producir mal sabor en la leche. Puede producirse peritonitis por escapes alrededor de la fístula o como secuela de la rumenotomía; sin embargo, esto no debería ocurrir si la técnica quirúrgica es correcta.

La indigestión vagal de tipo II (interrupción del transporte omasal) rara vez responde a la terapia de apoyo o sintomática sin intervención quirúrgica. La laparatomía por fosa paralumbar izquierda y rumenotomía se pueden utilizar para identificar adherencias en la proximidad del retículo, abscesos reticulares o hepáticos u obstrucción del canal omasal. La extracción durante el acto quirúrgico de cuerpos extraños, alambres y de masas, tiene un pronóstico excelente. El diagnóstico de linfosarcoma durante la cirugía conlleva un pronóstico grave. Los abscesos reticulares identificados durante la cirugía se deben drenar cuidadosamente hacia el retículo y administrar antibióticos durante 10-14 d. Se dice que el 83% de las vacas con abscesos reticulares responden favorablemente al tratamiento. La identificación de adherencias en la proximidad del retículo conlleva un pronóstico de regular a bueno con cirugía, antibioterapia y un tratamiento de apoyo adecuado. Los abscesos hepáticos deben drenarse en un segundo acto quirúrgico. El pus se drenará con cánulas de calibre grande que atraviesen la pared abdominal, las adherencias y penetren en los abscesos. Sin embargo, las recidivas son un problema más frecuente con los abscesos hepáticos que con los reticulares.

Los animales con indigestión vagal de tipo III (impactación abomasal) diagnosticada sin intervención quirúrgica, no requieren tratamiento alguno debido a su mal pronóstico, especialmente si existen antecedentes de reticuloperitonitis traumática o torsión abomasal. Si el diagnóstico se establece durante la cirugía o si la impactación abomasal se piensa que es dietética, se puede verter sulfosuccinato de dioctil sódico o sulfato magnésico, directamente en el abomaso a través del orificio reticuloomasal, después de evacuado el rumen. Se puede introducir una sonda nasogástrica hasta el abomaso durante la cirugía y dejarla colocada para la administración continuada del tratamiento. Si fuera posible, el material impactado debe ser extraído manualmente a través del orificio reticuloomasal. Otras lesiones, como los abscesos, deben ser identificadas y drenadas. Se puede efectuar, como última opción, abomasotomía y evacuación del contenido abomasal mediante abordaje paracostal derecho con la vaca en decúbito lateral. Sin embargo, la recidiva de la impactación es frecuente. La obstrucción

pilórica en las vacas es rara y sobre todo se debe a cuerpos extraños que obstruyen la luz. La piloromiotomía casi nunca es efectiva para resolver las impactaciones abomasales.

La indigestión vagal de tipo III tiene un mal pronóstico, independientemente de la causa o del tratamiento. Sin embargo, algunas vacas con impactaciones abomasales primarias responden al tratamiento, aunque los animales gravemente afectados no lo hacen (*Véase* IMPACTACIÓN DIETÉTICA DEL ABOMASO, p. 194). Las vacas con impactaciones secundarias debidas a reticuloperitonitis traumática o que son secuela del desplazamiento de abomaso a la derecha o de una torsión abomasal, rara vez se recuperan. Los animales con cuerpos extraños (por ejemplo, tricobezoares) que obstruyen el píloro, tienen un buen pronóstico si se elimina la obstrucción.

Se ha recomendado el aborto terapéutico para el tratamiento del vacuno con indigestión vagal de tipo IV (obstrucción parcial de los estómagos anteriores) y algunas vacas han mejorado con este tratamiento. Sin embargo, como el tipo IV de indigestión vagal es una afección que no está bien definida, el pronóstico siempre es reservado. Un pronóstico más específico está basado en la respuesta al tratamiento y la identificación de la lesión específica durante la celiotomía exploratoria y la rumenotomía.

Prevención: La causa más común de indigestión vagal es la reticuloperitonitis traumática, que causa adherencias y abscesos que interfieren con la función del nervio vago. Por tanto, la prevención de la reticuloperitonitis traumática es importante. Las buenas prácticas de gestión previenen algunos casos de indigestión vagal producida por neumonías crónicas. El diagnóstico precoz de los desplazamientos a la derecha del abomaso y la torsión abomasal y su corrección quirúrgica el mismo día en que se establece el diagnóstico, pueden prevenir algunos casos. La pronta eliminación tras el parto de la placenta de la proximidad de la vaca evita que pueda obstruir el cardias, el orificio reticuloomasal o el píloro.

BEBEDORES RUMINALES

(Bebedores ruminales)

Los bebedores ruminales son terneros que sufren indigestión crónica porque cuando beben, la leche se deposita en el rumen como resultado del fallo del reflejo del surco reticular.

La enfermedad es más común en terneros alimentados con cubo, especialmente los usados en la producción de carne de ternera entre 2 y 8 sem de edad. Los terneros que engullen la leche, en lugar de sorberla, corren un mayor riesgo. La leche retenida en el rumen fermenta, produciendo ácido acético, ácido butírico y lactato; el pH del rumen desciende y se produce disqueratosis de la mucosa ruminal. Aparecen cambios secundarios como atrofia de las vellosidades del intestino delgado y reducción de la actividad de la disacaridasa en el borde en cepillo. Los terneros afectados presentan inapetencia, distensión abdominal ventral y bajo crecimiento. Excretan heces pegajosas y arcillosas que se pueden adherir a la cola, perineo y cuartos traseros. Los terneros afectados crónicamente son pequeños para su edad y presentan un mal pronóstico. Son diagnósticos los sonidos de chapoteo, audibles a la auscultación del flanco izquierdo mientras el ternero está bebiendo. Mediante sondaje del rumen, se puede obtener un material fermentado de olor rancio. Un pH ruminal de < 6 da lugar a un desequilibrio ácido-base sistémico.

El tratamiento consiste en la extracción del material fermentado y el lavado del rumen con solución salina. Cuando se alimenta al ternero, se intenta conseguir el cierre del surco reticular induciendo a aquél a succionar fuertemente metiéndole un dedo en la boca antes de administrar la leche. Los terneros que recaen deben ser alimentados con biberón o pasarlos a alimentación sólida. Una tetina de goma flotando en el cubo de la leche puede prevenir el síndrome. El fallo del reflejo del surco reticular y la rumenitis putrefacta también se producen en terneros de <2 sem de vida y puede ser una causa importante de casos esporádicos de diarrea a esta edad.

PARAQUERATOSIS RUMINAL

La paraqueratosis ruminal es una enfermedad que afecta a vacas y ovejas caracterizada por endurecimiento y agrandamiento de las papilas del rumen. Es más frecuente en animales que consumen raciones ricas en concentrado en el periodo de finalización. También se observa en ganado alimentado con raciones de alfalfa en pellets tratados con calor. No parece relacionarse con la administración de antibióticos o concentrados proteicos. La incidencia en un grupo dado puede alcanzar hasta el 40%. Se piensa que las lesiones son causadas por reducción del pH y aumento de la concentración de ácidos grasos volátiles (AGV), en el jugo ruminal (*Véase también* INDIGESTIÓN SIMPLE, p. 173). Las lesiones normalmente no se desarrollan en ganado vacuno alimentado con grano entero (con el cual los animales aumentan de peso igual de rápido), lo que puede estar relacionado con el pH más alto y la mayor concentración de ácido acético en comparación con los AGV de cadena más larga del jugo ruminal.

Muchas de las papilas están agrandadas y endurecidas y varias pueden adherirse entre sí para formar haces. Las papilas del saco ventral anterior están frecuentemente afectadas. En el ganado vacuno, el techo del saco dorsal puede

mostrar focos múltiples (cada uno de los cuales de 2-3 cm^2) de paraqueratosis. En las ovejas, las papilas anormales pueden ser visibles y palpables a través de la pared del rumen intacto. Las papilas afectadas contienen capas excesivas de células epiteliales queratinizadas, partículas de alimento y bacterias. Los rúmenes del ganado vacuno afectado son difíciles de limpiar en la preparación de tripas. El epitelio anómalo, al interferir con la absorción, puede reducir la eficiencia de utilización del alimento y el índice de conversión, aunque existe poca evidencia que respalde esta teoría.

La paraqueratosis ruminal puede evitarse terminando el engorde de los animales con raciones que contengan ingredientes no molidos, en proporción de 1 parte de fibra a 3 partes de concentrado. La necesidad y la repercusión económica de la prevención no están todavía bien definidas.

ENFERMEDADES DEL ABOMASO

Las enfermedades del abomaso son el desplazamiento del abomaso a la izquierda (DAI), el desplazamiento del abomaso a la derecha (DAD), la torsión del abomaso, las úlceras y la impactación. El desplazamiento o la torsión se observa más frecuentemente en las vacas lecheras, pero también puede aparecer en toros y terneros de aptitud lechera. Con excepción de la torsión abomasal, el desplazamiento de abomaso es raro en el vacuno de carne y esencialmente no diagnosticado en pequeños rumiantes. Las úlceras se observan en ganado lechero, de carne, en terneros y en corderos; rara vez se diagnostican en pequeños rumiantes. Las impactaciones pueden ser primarias, más frecuentes en ganado de carne, o secundarias, y se desarrollan entonces más a menudo en vacas lecheras, como una forma de indigestión vagal. Las impactaciones pueden ser de naturaleza hereditaria en algunas ovejas cara negra.

DESPLAZAMIENTO DEL ABOMASO A LA IZQUIERDA O A LA DERECHA Y TORSIÓN ABOMASAL

Como el abomaso está suspendido de forma laxa de los epiplones mayor y menor, puede moverse desde su posición normal en la parte ventral derecha del abdomen, hacia la izquierda o hacia la derecha (DAI, DAD), o puede girar sobre su eje mesentérico mientras se desplaza a la derecha (torsión abomasal). Puede cambiar su posición normal por la de desplazamiento izquierdo o derecho en un periodo relativamente corto. La torsión abomasal puede desarrollarse rápida o lentamente a partir de un DAD no corregido.

Etiología: Aunque el DAI, el DAD y la torsión abomasal (conocida antes como vólvulo abomasal) a menudo se consideran por separado, existe evidencia de una etiología subyacente común; y los tres trastornos pueden ser manifestaciones diferentes de un proceso igual o similar.

La etiología es multifactorial, aunque la hipomotilidad del abomaso y la producción de gas contribuyen al desplazamiento o a la torsión. Los factores contribuyentes son la hipomotilidad del abomaso asociada con hipocalcemia, las enfermedades intercurrentes (mastitis, metritis) asociadas con endotoxemia y disminución del llenado del rumen, los cambios de posición periparto de los órganos intraabdominales y con una predisposición genética, en especial en vacas de volumen profundo. La reducción de la motilidad también se relaciona con la ingestión de dietas ricas en concentrado y pobres en fibra, que reducen la motilidad abomasal a través de un mecanismo poco definido que puede implicar un aumento de las concentraciones de ácidos grasos volátiles. Además, las dietas ricas en concentrado causan un aumento lineal en la producción de gas (mayormente dióxido de carbono, metano y nitrógeno). Finalmente, las cetosis subclínicas y clínicas aumentan el riesgo de desplazamiento abomasal a través de un mecanismo desconocido que puede asociarse con la disminución del llenado ruminal.

Alrededor del 80% de los desplazamientos se producen en el último mes de gestación; sin embargo, pueden ocurrir en cualquier momento. El DAD es mucho más frecuente que el DAI (30:1); los casos de torsión son también más comunes que DAD (10 DAI frente a 1 de torsión). La torsión del abomaso viene precedida por un DAD.

Patogénesis: En el DAI, como resultado de la hipomotilidad abomasal y la producción de gas, el abomaso, parcialmente distendido con gas, se desplaza hacia arriba, a lo largo de la pared abdominal izquierda, lateralmente al rumen. El fondo y la curvatura mayor del abomaso son los que primero se desplazan, lo que a su vez va a causar el desplazamiento de píloro y duodeno. El omaso, el retículo y el hígado también giran en grado variable. La obstrucción del abomaso es parcial, por lo que, aunque éste contiene gas y líquido, una cierta cantidad todavía puede escapar, lo que hace que la distensión raras veces sea grave. Como no hay afectación del aporte sanguíneo, los efectos del desplazamiento se deben exclusivamente a una interferencia con la digestión y

con el paso de la ingesta, lo que da lugar a disminución del apetito y deshidratación. Es común observar una alcalosis metabólica leve con hipocloremia e hipopotasemia. La alcalosis metabólica hipoclorémica se debe a hipomotilidad del abomaso, secreción continua de ácido clorhídrico hacia su luz y obstrucción parcial del flujo de salida, con secuestro de cloruro en el abomaso y reflujo al rumen. La hipopotasemia se debe a una reducción en la ingestión de alimentos ricos en potasio, secuestro de potasio en el abomaso y deshidratación. La cetosis secundaria es común y puede complicarse con la aparición de la enfermedad del hígado graso (p. 814).

Como ocurre en el DAI, en el DAD también existe hipomotilidad, producción de gas y desplazamiento del abomaso parcialmente lleno de gas. También hay una alcalosis metabólica hipoclorémica e hipopotasemia leve. Después de esta fase de dilatación, la rotación del abomaso sobre su eje mesentérico provoca la torsión del abomaso e interrumpe la circulación local, produciéndose isquemia (obstrucción estrangulante hemorrágica). El vólvulo o torsión normalmente ocurre en dirección antihoraria según se mira desde atrás y del lado derecho del animal. El omaso está desplazado medialmente y puede estar implicado en el vólvulo, con oclusión de su aporte sanguíneo (denominado torsión del abomaso-omaso). El hígado y el retículo también suelen estar desplazados. En raros casos, el retículo puede estar implicado (se denomina torsión reticular-omasal-abomasal). En el abomaso se acumula una gran cantidad de líquido; y también hay secuestro de cloro. Se desarrolla una alcalosis metabólica hipopotasémica e hipoclorémica. Está afectado el aporte sanguíneo del abomaso y a menudo del omaso y del duodeno proximal, por lo que se produce finalmente necrosis isquémica del abomaso, deshidratación e insuficiencia circulatoria. A medida que esta situación progresa, la acidosis metabólica se superpone a la alcalosis metabólica.

Hallazgos clínicos: La historia típica del desplazamiento es la de anorexia (más comúnmente una falta de apetito por el grano junto con un apetito reducido o normal por el forraje) y reducción de la producción láctea (normalmente significativa, pero no tan espectacular como en el caso de la reticuloperitonitis traumática u otras causas de peritonitis). En la torsión de abomaso, la anorexia es completa, la reducción de la producción láctea es más marcada y progresiva y el deterioro clínico es rápido. En los desplazamientos de abomaso, la temperatura y las frecuencias cardíaca y respiratoria suelen ser normales. La parte caudal de la caja torácica, en el lado del desplazamiento, sobresale claramente. La hidratación parece subjetivamente normal en los desplazamientos, excepto en algunos casos crónicos. La motilidad del rumen puede ser normal, pero a menudo la frecuencia y potencia de las contracciones están reducidas. Por lo general, disminuye la cantidad de heces excretadas y éstas son más líquidas de lo normal.

El hallazgo clínico de mayor importancia para el diagnóstico es un sonido timpánico de tono elevado, apreciado a la auscultación y percusión simultáneas del abdomen, en un área delimitada por dos líneas, una que va desde la tuberosidad coxal a la punta del codo y otra desde el codo a la babilla. El sonido timpánico característico de un DAI se localiza con mayor frecuencia en el área situada entre las costillas 9 y 13, entre la mitad y el tercio superior del abdomen; sin embargo, dicho sonido puede ser más ventral, más caudal, o ambos. Los sonidos percibidos cuando se forma una bolsa de gas en el rumen suelen ser más dorsales, menos resonantes y se extienden más caudalmente por la fosa paralumbar. El examen rectal puede confirmar un rumen lleno de gas o un rumen sumamente vacío, en concordancia con el sonido de rumen característico auscultado en estos casos. Los sonidos característicos del neumoperitoneo son menos resonantes, se escuchan a ambos lados del abdomen y su localización varía al repetirse la exploración. Frecuentemente, se desarrolla cetosis secundaria y aparecen cuerpos cetónicos en la orina o la leche. La cetosis producida en los desplazamientos del abomaso responde sólo de modo transitorio al tratamiento y recidiva (en contraste con la cetosis primaria, que se desarrolla al principio de la lactación en vacas de alta producción y responde al tratamiento permanentemente si éste se instituye precozmente). *Véase también* CETOSIS, p. 820.

El sonido asociado con el DAD también se localiza con más frecuencia en el área entre las costillas 10 y 13. La diferenciación entre las diversas causas de un sonido timpánico detectado en el flanco derecho es difícil en algunos casos. Un sonido timpánico débil, debajo de las costillas 12 o 13 y que se extiende hacia adelante hasta la costilla 10, es común en vacas con íleo funcional debido a numerosas causas. Está relacionado más frecuentemente con gas en el colon ascendente y se resuelve al corregir la afección primaria. La dilatación y rotación cecales se caracterizan por un sonido timpánico apreciado en el flanco derecho. Este sonido se extiende por la fosa paralumbar dorsal en la dilatación cecal y por lo común se localiza más caudalmente (claramente dentro de la fosa paralumbar) en la rotación cecal, en comparación con el sonido del DAD. La palpación rectal es útil para diferenciar un DAD de la dilatación o rota-

ción cecales. Otros sonidos timpánicos detectados en el flanco derecho son los producidos por el neumoperitoneo o por la presencia de gas en el recto, en el colon descendente, en el duodeno o en el útero.

Los sonidos espontáneos de chapoteo o de tintineo gaseoso pueden oírse al auscultar el área de localización del sonido timpánico o al sacudir y auscultar simultáneamente el abdomen (sucusión). Los hallazgos característicos de la exploración rectal en el caso del DAI son un rumen y riñón izquierdo desplazados medialmente. El abomaso raras veces puede palparse en el DAI y sólo en algunas ocasiones en el DAD.

Los síntomas clínicos que aparecen en la torsión abomasal son más graves que en el caso del desplazamiento simple, debido a la afectación vascular. No obstante, una precoz torsión abomasal puede ser difícil de diferenciar de un DAD excepto por la presencia de un sonido timpánico en el flanco derecho craneal a la costilla 10 (indicando el desplazamiento medial del hígado por la torsión abomasal) y de la posición anatómica identificada en la cirugía. En comparación con los casos de desplazamiento, un animal con torsión de abomaso presenta una taquicardia proporcional a la gravedad de la afección. El área de auscultación del sonido timpánico normalmente es mayor (extendiéndose cranealmente hasta la costilla 8), y la cantidad de líquido detectable por sucusión, también. El animal está más afectado y aparecen síntomas de debilidad, toxemia y deshidratación a medida que la enfermedad progresa. El polo caudal del abomaso normalmente puede palparse a través del recto. Sin tratamiento, el animal a menudo adopta la posición de decúbito permanente, dentro de las 48-72 h siguientes a la torsión. La muerte sobreviene debido a shock y deshidratación y es súbita si el abomaso isquémico se rompe.

Diagnóstico: En los casos de desplazamiento o torsión, el diagnóstico se basa en la presencia de un sonido timpánico característico a la auscultación y percusión simultáneas, excluyendo otras causas de sonidos detectados en los flancos. El parto reciente, la anorexia parcial y la reducción de la producción láctea, sugieren un desplazamiento. Una cetosis que sólo responde temporalmente al tratamiento, se corresponde con un desplazamiento del abomaso, que puede ser intermitente. Los síntomas típicos durante la exploración clínica (además del sonido timpánico), el examen rectal y la patología clínica también sustentan el diagnóstico. La presencia de melenas o de síntomas de peritonitis (por ejemplo, fiebre, taquicardia, dolor abdominal localizado, neumoperitoneo) en presencia de un DAI, puede indicar la existencia de una úlcera hemorrágica o perforada del abomaso, respectivamente.

Tratamiento: Para corregir los desplazamientos se pueden usar técnicas abiertas (quirúrgicas) o cerradas (percutáneas). Se puede corregir la mayoría de los DAI, rotando al paciente un arco de 70° después de haberlo colocado en decúbito lateral derecho; sin embargo, las recidivas son muy probables. El DAI puede ser corregido quirúrgicamente empleando una omentopexia pilórica de flanco derecho, abomasopexia paramedial derecha, abomasopexia paralumbar izquierda o flanco izquierdo y laparoscopia paramedial derecha combinado. Las técnicas de sutura a ciegas (colocación de un clavo de fijación o el método de "aguja grande" [punto de sutura ciego]) efectuadas desde el área paramedial derecha, son métodos percutáneos para la corrección del DAI; sin embargo, la localización exacta de la sutura no se conoce. Pueden ocurrir complicaciones potencialmente fatales después de las técnicas de sutura a ciegas, aunque se ha descrito un éxito similar al de la corrección quirúrgica. Con el clavo de fijación, se puede medir el pH para confirmar que el clavo se encuentra en el abomaso, lo que reduce la posibilidad de fijar el rumen, el intestino delgado o el epiplón a la pared abdominal en lugar del abomaso. El DAD y la torsión abomasal son corregidos quirúrgicamente (usando omentopexia desde la fosa paralumbar derecha o abomasopexia paramedial derecha) cuando es económicamente factible. La abomasopexia paramedial derecha se debe utilizar solamente para corregir el DAD y la torsión abomasal en el ganado vacuno que es incapaz de permanecer de pie.

El tratamiento auxiliar de los animales con desplazamientos ha de abarcar cualquier enfermedad concomitante (por ejemplo metritis, mastitis, cetosis). La administración SC de borogluconato cálcico o V.O. de geles de calcio ayudan a restaurar la motilidad normal del abomaso en muchos casos. Cuando se trata de un desplazamiento simple, las alteraciones hidroelectrolíticas se corrigen espontáneamente permitiendo el acceso al agua y a un bloque de sal. En los casos de larga duración es útil la administración de una solución electrolítica (60 g de cloruro sódico y 30 g de cloruro potásico en 19 L de agua) por sondaje gástrico. Los animales con deshidratación significativa y trastornos metabólicos requieren terapia IV, la cual típicamente se administra como salino hipertónico (7,2% NaCl, 5 mL/kg, IV sobre 5 min). Ocasionalmente, los animales con desplazamientos o torsión del abomaso, presentan fibrilación auricular, que se cree que es de origen metabólico. La corrección del desplazamiento o de la torsión casi siempre hace desaparecer la fibrilación

auricular al cabo de 1 sem. Un tratamiento agresivo de la cetosis desempeña un papel importante en el tratamiento eficaz del desplazamiento abomasal, como la mayoría de las reses que mueren a consecuencia de la corrección quirúrgica del DAI y del DAD lo hacen por las consecuencias metabólicas de una anorexia prolongada.

El pronóstico después de la corrección de un DAI o un DAD simple es bueno, con tasas de supervivencia del 95%. La torsión del abomaso tiene un pronóstico variable y menos favorable (tasa media de supervivencia del 70%). Una elevada frecuencia cardíaca, deshidratación moderada a grave, un prolongado período de enfermedad, una gran cantidad de líquido en el abomaso y la presencia de torsión omasal-abomasal o retículo-omasal-abomasal se asocian con un mal pronóstico.

Prevención: La incidencia de los desplazamientos puede reducirse asegurando un rápido aumento de volumen del rumen después del parto, proporcionando una ración total mixta en vez de alimentar con grano 2 v/d ("slug feeding"), evitando cambios rápidos de dieta, manteniendo una suficiente concentración de fibra en la dieta, evitando la hipocalcemia postparto y reduciendo al mínimo y tratando sin demora las enfermedades intercurrentes y la cetosis.

ÚLCERAS DEL ABOMASO

Las úlceras del abomaso afectan al vacuno adulto y a los terneros y se manifiestan clínicamente de forma diversa.

Etiología y patogénesis: A excepción del linfosarcoma del abomaso y las erosiones de su mucosa, que se desarrollan en enfermedades virales, como la diarrea viral bovina, la peste bovina y la fiebre catarral maligna, las causas de la ulceración del abomaso no son bien conocidas. Se han sugerido muchas causas diferentes. Aunque las úlceras abomasales pueden aparecer en cualquier momento de la lactación, son comunes en vacas lecheras adultas de alta producción, en las primeras 6 sem después del parto. La causa más probable es una inapetencia prolongada, lo cual conduce a prolongados periodos de bajo pH abomasal.

Las úlceras del abomaso también pueden surgir en asociación con linfosarcoma, trastornos del abomaso (desplazamiento o torsión) o aumento de la presión intraluminal que causa isquemia de la mucosa del abomaso; también pueden presentarse sin relación con ninguna otra enfermedad.

Las úlceras del abomaso son muy comunes en los terneros alimentados con leche, después de que hayan consumido leche o sustitutivos lácteos durante 4-12 sem. La mayoría de estas úlceras son subclínicas y no hemorrágicas. A veces, los terneros de <2 sem de vida, alimentados con leche, se ven afectados por úlceras abomasales agudas, hemorrágicas y que pueden perforarse y causar la muerte rápidamente. Los terneros de carne lactantes, bien nutridos, de 2 a 4 meses de edad, pueden verse afectados por úlceras agudas del abomaso. Los tricobezoares abomasales son frecuentes en estos terneros, pero no parecen aumentar el riesgo de formación de úlcera.

Hallazgos clínicos: El síndrome varía según que la ulceración se complique con hemorragia o perforación y la gravedad que tenga la hemorragia o la peritonitis.

Existe un sistema de clasificación basado en la profundidad de la penetración o en el grado de hemorragia o peritonitis causado por la úlcera: el tipo I es una erosión o úlcera sin hemorragia, el tipo II es una úlcera hemorrágica, el tipo III es una úlcera perforada con peritonitis local aguda y el tipo IV es una úlcera perforada con peritonitis aguda difusa. Puede haber solamente una úlcera o muchas, agudas y crónicas.

El ganado vacuno con úlceras hemorrágicas del abomaso puede estar asintomático, excepto por la presencia intermitente de sangre oculta en las heces, pero también puede morir agudamente por una hemorragia masiva. Los síntomas clínicos habituales son el dolor abdominal leve, el bruxismo, la anorexia de aparición brusca, la taquicardia (90-100 latidos/min) y la sangre oculta en heces o las melenas, que pueden ser intermitentes. Los síntomas de pérdida de sangre se observan en casos de hemorragia importante y son taquicardia (100-140 latidos/min), palidez de mucosas, pulso débil, extremidades frías, respiración superficial, taquipnea y melenas. Son síntomas más graves la estasis ruminal aguda, el dolor abdominal generalizado, con el animal mostrándose reacio a moverse y emitiendo un gruñido o estertor audible con cada respiración, la debilidad y la deshidratación. La melena puede no estar presente en estos casos, dado que se necesitan al menos 8 h para que la sangre abomasal sea detectada en las heces. A medida que la afección progresa, la temperatura corporal desciende y el animal se acuesta y muere en 6-8 h.

En general, las úlceras hemorrágicas no se perforan y las úlceras perforantes no sangran dentro del tracto gastrointestinal lo suficiente como para producir melenas. sin embargo, a veces se puede observar hemorragia junto con perforación, normalmente en casos crónicos o asociados con desplazamientos del abomaso.

Los terneros con úlceras y tricobezoares pueden presentar un abomaso distendido con

gas y líquido, palpable detrás del arco costal derecho. La palpación profunda puede revelar dolor abdominal asociado con peritonitis local debida a una úlcera perforada. En los terneros, las úlceras perforantes son más comunes que las hemorrágicas.

Lesiones: La ulceración es más común en la región fúndica en vacunos adultos y en el antro pilórico de los terneros lactantes. Las úlceras, ya sean únicas o múltiples, miden desde unos pocos milímetros a 5 cm de diámetro. La arteria afectada normalmente es visible una vez que la ingesta y el tejido necrótico se han retirado del área ulcerada. En la mayoría de los casos de perforación, el epiplón recubre la úlcera, formando una cavidad de 12-15 cm de diámetro que contiene sangre degradada y desechos necróticos. El material de esta cavidad puede infiltrarse ampliamente a través de la grasa del epiplón. Pueden formarse adherencias entre la úlcera y los órganos circundantes o la pared abdominal.

Diagnóstico: En casos con sólo una ligera hemorragia y síntomas clínicos leves, el diagnóstico es difícil de establecer y puede ser necesario realizar análisis coprológicos repetidos para detectar la sangre oculta. Otras afecciones que puedan causar anorexia parcial y reducción de la producción láctea deben ser descartadas mediante exploración clínica y pruebas de laboratorio, incluyendo la abdominocentesis. En los casos con melenas, el diagnóstico puede basarse exclusivamente en el examen clínico. El hematocrito puede ayudar a determinar el grado de hemorragia. Una prueba de detección de sangre oculta en heces puede confirmar la presencia de melenas. Se deben descartar otras afecciones que produzcan la aparición de sangre en las heces. La sangre procedente del tracto gastrointestinal distal al abomaso también se detecta en las pruebas de sangre oculta en heces; normalmente es rojo brillante si procede del intestino grueso o de color frambuesa si lo hace del intestino delgado. Los animales con linfosarcoma del abomaso pueden presentar un síndrome hemorrágico similar al asociado con las úlceras del abomaso, pero no responden al tratamiento. Ocasionalmente, las lesiones orales, faríngeas y laríngeas sangran, el animal deglute la sangre y ésta aparece en las heces. De modo similar, los abscesos pulmonares que se forman como secuela de la rumenitis, por embolia pulmonar y hepática, pueden erosionar los vasos sanguíneos y causar hemoptisis; si se deglute la sangre, también pueden aparecer melenas. La sangre oculta en heces también puede ser debida a torsión abomasal o a vermes hematófagos.

El diagnóstico de las úlceras perforantes del abomaso está basado en la exploración clínica y en la exclusión de otras causas de peritonitis. La ulceración del abomaso con perforación y peritonitis local puede ser imposible de distinguir de la reticuloperitonitis traumática crónica. Un imán en el retículo (confirmado por el uso de una brújula) o el antecendente fiable de la administración de un imán a la vaca antes de iniciarse los síntomas, hace menos probable una reticuloperitonitis traumática. Las radiografías reticulares pueden confirmar o descartar la presencia de cuerpos extraños radiopacos en el retículo. En algunos casos hay neutrofilia, posiblemente con desviación a la izquierda. La evaluación del líquido peritoneal confirmará la peritonitis si las proteínas totales y el recuento de células nucleadas se hallan elevados. Rara vez se observan bacterias intracelulares o neutrófilos degradados porque, en la mayoría de los casos, la infección es rápidamente encapsulada. El diagnóstico de peritonitis difusa debida a perforación se basa en la exploración clínica y en descartar otras causas. La rotura de una víscera distendida, como puede suceder con la torsión de abomaso o cecal, produce síntomas similares. No importa cuál sea la causa de la peritonitis difusa, el pronóstico es grave debido a la infección masiva y al deterioro cardiovascular. Hay neutrofilia con una marcada desviación a la izquierda y hemoconcentración. El líquido abdominal que se suele obtener fácilmente en grandes cantidades, presenta una concentración proteica elevada; el recuento de células nucleadas puede ser elevado o puede ser normal por su dilución o utilización.

Tratamiento: La mayoría de las úlceras del abomaso no se diagnostican, por lo que no se tratan médicamente. A veces, se puede establecer un diagnóstico presuntivo e iniciar un tratamiento médico. El tratamiento más importante es conseguir que el animal coma, porque el alimento es un excelente tampón y el flujo continuo del contenido del preestómago (pH 6,0-7,0) en el abomaso ayuda en el incremento del pH abomasal. El tratamiento antibiótico de amplio espectro (administrado durante ≥5 d o hasta que la temperatura rectal se mantenga normal durante 48 h) está indicado en el caso de las úlceras perforantes. Los antiácidos son eficaces en el aumento del pH abomasal de los terneros lactantes cuando se administran a intervalos de 4 a 6 h de una manera que induce el cierre del surco esofágico; no obstante, su eficacia es extremadamente cuestionable en los rumiantes adultos debido a la dilución ruminal. Los receptores antagonistas H_2 son eficaces en el aumento del pH abomasal en terneros lactantes; sin embargo, la dosis oral necesaria para la cimetidina (100 mg/kg, 3 v/d) y la ranitidina (50 mg/kg, 3 v/d) son elevadas. Como los fármacos antiinflamatorios no esteroideos

pueden contribuir a la ulceración, su uso está contraindicado. El pronóstico para la peritonitis localizada asociada con úlceras perforantes del abomaso, es bueno con el tratamiento médico y la modificación de la dieta. La recuperación generalmente se lleva a cabo en 1-2 sem y los animales que se recuperan totalmente y se mantienen así durante 1-2 sem, generalmente no presentan recidivas. La cirugía para las úlceras perforantes del abomaso solamente está indicada cuando éste está desplazado; sin embargo, puede ocurrir contaminación abdominal significativa en el proceso de romper las adherencias y resecar o cubrir la úlcera. Los animales en los que se reseca o se cubre el área ulcerada normalmente se recuperan.

Los animales con peritonitis difusa después de la perforación de una úlcera del abomaso, rara vez responden al tratamiento, por lo que el pronóstico es grave. El tratamiento consiste en la administración rápida y continuada de sueros intravenosos (según el estado metabólico existente) y de antibióticos de amplio espectro, también vía IV. Los pocos animales que se recuperan de la peritonitis difusa normalmente presentan adherencias abdominales masivas.

En el caso de las úlceras hemorrágicas, pueden ser necesarias las transfusiones sanguíneas y la fluidoterapia, además de una dieta adecuada, el confinamiento en establos y la administración de antiácidos orales. Si la hemorragia es aguda, el hematocrito puede no reflejar su gravedad, debido a que se necesitan al menos 4 h para lograr un equilibrio entre el líquido intra y extravascular, después de la pérdida de sangre. En general, una transfusión es necesaria siempre que debilidad y letargo están presentes; tomar una decisión con respecto a realizar la transfusión debe basarse únicamente en los síntomas clínicos más que en el hematocrito. Normalmente no es necesario buscar compatibilidad entre los hemotipos; sólo es necesaria una transfusión de 4-6 L de sangre. Algunos animales necesitan más de una transfusión en el transcurso de varios días. Para la recuperación completa, generalmente se necesitan 1-2 sem. El pronóstico es bueno si la debilidad y el letargo no se han desarrollado antes del inicio del tratamiento.

Prevención: Los animales deben ser animados a mantener la alimentación para evitar periodos prolongados de inapetencia y un pH abomasal bajo.

IMPACTACIÓN DIETÉTICA DEL ABOMASO

La impactación del abomaso ocurre en vacas de carne preñadas durante los meses fríos de invierno, cuando el ganado vacuno bebe menos agua y recibe forraje de mala calidad. También se ha descrito en ganado de cebadero alimentado con unas raciones mixtas que contienen forraje troceado o molido (paja, heno) y granos de cereales, y en vacas lecheras al final de la gestación que reciben una alimentación similar.

Etiología: La causa es deconocida, pero se considera que es el consumo de cantidades excesivas de forraje con bajo contenido en energía y proteínas digestibles. La impactación con arena puede ocurrir en ganado que recibe heno o ensilado producido en suelos arenosos o tubérculos arenosos o sucios. Los brotes pueden afectar hasta un 15% de las vacas preñadas en explotaciones individuales, cuando la temperatura ambiente desciende hasta 26°C o incluso más, durante varios días.

Patogénesis: La patogénesis es desconocida pero está relacionada con la dieta. Una vez que se produce la impactación del abomaso, a continuación aparece la obstrucción subaguda del tracto gastrointestinal proximal. Los iones hidrógeno y cloruro son secretados continuamente en el abomaso a pesar de la impactación, causando atonía y alcalosis con hipocloremia. Se desarrollan grados variables de deshidratación porque los líquidos no pasan del abomaso al duodeno para ser absorbidos. Los iones potasio también son secuestrados en el abomaso, produciéndose hipopotasemia. Se produce deshidratación, alcalosis, desequilibrio electrolítico e inanición progresiva. La impactación del abomaso puede ser lo suficientemente grave como para causar la atonía irreversible de este órgano.

Hallazgos clínicos y lesiones: Los síntomas iniciales son la anorexia completa, heces escasas, distensión abdominal moderada, pérdida de peso y debilidad. La temperatura corporal generalmente es normal, pero puede ser subnormal durante el tiempo frío. Una secreción nasal mucoide tiende a acumularse en ollares y belfos; el hocico suele estar seco y agrietado debido a que el animal no se lame los ollares y a la deshidratación. La frecuencia cardíaca puede aumentar y es común que haya deshidratación leve.

La mayoría de las veces el rumen está inerte y distendido con contenido seco, o también puede contener líquido en exceso si el alimento suministrado a la vaca ha sido finamente molido. El pH del líquido ruminal normalmente se encuentra dentro de los límites normales (6,5-7). La actividad protozoaria en el rumen puede ser normal, pero también puede haber una marcada reducción del número y la actividad de los protozoos (según microscopía de bajos aumentos). El abomaso impactado normalmente está en el cuadrante

inferior derecho, sobre el suelo del abdomen. La palpación profunda y la percusión enérgica del flanco derecho pueden indicar la presencia de una masa grande y firme (abomaso impactado) y tener como resultado la emisión de un gruñido (como comúnmente ocurre en la reticuloperitonitis traumática aguda), probablemente debido a la distensión del abomaso y al estiramiento de su serosa.

El ganado gravemente afectado muere 3-6 d después de la aparición de los síntomas. En algunos casos el abomaso se rompe, produciéndose la muerte en pocas horas, debido a peritonitis difusa aguda y shock. En la impactación por arena, hay pérdida considerable de peso, diarrea crónica con arena en las heces, debilidad, decúbito y muerte a las pocas semanas.

Es común que se produzca alcalosis metabólica, hipocloremia, hipopotasemia y hemoconcentración, y los recuentos leucocitarios, total y diferencial, son normales. En la necropsia, normalmente se observa un abomaso agrandado (hasta 8 veces su tamaño normal) y está impactado con contenido seco similar al del rumen. El omaso puede estar agrandado de forma similar e impactado. El rumen está enormemente agrandado y lleno con contenido seco o líquido. El tracto digestivo, más allá del píloro, está característicamente vacío y tiene un aspecto seco. También se observan grados variables de deshidratación y emaciación. Si ha ocurrido la rotura del abomaso, se observan lesiones correspondientes a una peritonitis difusa aguda.

Diagnóstico: El diagnóstico clínico está basado en los antecedentes nutricionales, la evidencia clínica de la impactación y los resultados de laboratorio. La enfermedad debe diferenciarse de la impactación secundaria del abomaso como complicación de la indigestión vagal.

La impactación del abomaso como complicación de la reticuloperitonitis traumática normalmente ocurre al final de la gestación y en general afecta sólo a un animal. Puede o no haber una fiebre ligera y el animal puede emitir un gruñido tras la palpación profunda del cartílago xifoides. El rumen está agrandado y puede estar atónico (tarde) o con hipermotilidad (temprano). En muchos casos es imposible distinguir entre las 2 causas de impactación del abomaso y puede ser necesaria una laparotomía del flanco derecho para explorar el abdomen en busca de lesiones peritoneales.

Tratamiento: El reto está en reconocer los casos que responderán al tratamiento y los que no lo harán, es decir, determinar qué animales deben sacrificarse inmediatamente para poder ser aprovechados económicamente. Las vacas con un abomaso gravemente impactado, que están débiles y tienen una marcada taquicardia (100-120 latidos por min) son malos candidatos al tratamiento. En las vacas que reciben tratamiento, se deben corregir la alcalosis metabólica, la hipocloremia, la hipopotasemia y la deshidratación. Se pueden utilizar lubricantes y catárticos para intentar impulsar el material impactado o de lo contrario se debe vaciar el abomaso quirúrgicamente. Las soluciones electrolíticas equilibradas se administran vía IV de forma continuada durante un máximo de 72 h, a una dosis diaria de 80 a 120 mL/kg. Algunas vacas responden bien a este tratamiento y comienzan a rumiar y a defecar en un plazo de 48 h.

El aceite mineral puede administrarse en dosis de 4 L/d durante 3 d. El sulfosuccinato de dioctil sódico se puede administrar por sonda gástrica, de 120-180 mL de una solución al 25% para un animal de 450 kg, mezclado con ~20 L de agua caliente, repitiéndose diariamente la administración durante 3-5 d. Esta dosis matará los protozoos ruminales. La vaselina líquida y el SDS no deben administrarse simultáneamente, ya que este último puede potenciar la absorción del aceite mineral. No se puede esperar un efecto beneficioso en <24 h; normalmente se observa una respuesta (en aquellos animales que responden) al final del tercer día de tratamiento.

La cirugía puede considerarse, aunque los resultados a menudo no tienen éxito, probablemente debido a la atonía del abomaso, que parece empeorar después de la intervención. La rumenotomía puede ser una alternativa para vaciar el rumen y administrar aceite mineral directamente en el abomaso a través del orificio retículo-omasal, para tratar de ablandar y fomentar la evacuación del contenido del abomaso. Las vacas con impactaciones secundarias como secuela de una reticuloperitonitis traumática o de la torsión del abomaso, normalmente presentan síntomas de indigestión vagal, pudiéndose diagnosticar la impactación del abomaso durante la exploración quirúrgica.

La inducción del parto con dexametasona (20 mg vía IM), puede estar indicada en ganado afectado que se encuentra dentro de las últimas 2 sem de gestación y que, tras varios días de tratamiento, no ha respondido favorablemente. El parto puede ayudar a la recuperación debido a la subsiguiente reducción del volumen intraabdominal. En la impactación por arena, el ganado afectado debe ser trasladado desde el suelo arenoso y alimentado con heno de buena calidad y una mezcla de hierba que contenga melaza y minerales. El ganado afectado gravemente debe ser tratado con aceite mineral (4 L/d durante 3 d).

Prevención y control: La prevención es posible proporcionando los requerimientos nutritivos necesarios durante el invierno para el vacuno de carne preñado. Cuando se va a usar forraje de baja calidad, el pienso debe analizarse para evaluar el contenido de proteína cruda y energía digestible. En base a este análisis, normalmente se añade grano a la ración para satisfacer los requerimientos energéticos y proteicos. Los requerimientos nutricionales publicados para el ganado vacuno de carne (p. 1780) constituyen una guía de referencia en condiciones promedio; pueden ser necesarios niveles nutricionales mayores que los indicados, particularmente durante periodos de gran estrés por el frío. Hay que proporcionar suficiente agua de bebida fresca en todo momento; la práctica de forzar a las vacas durante el invierno a cubrir sus requerimientos de agua comiendo nieve mientras reciben forrajes de baja calidad, es peligrosa.

OBSTRUCCIONES INTESTINALES AGUDAS EN GRANDES ANIMALES

Las obstrucciones intestinales se producen en todas las especies de grandes animales, pero son más comunes en el caballo. El ganado vacuno es la especie rumiante afectada con mayor frecuencia; este diagnóstico es raro en ovejas y cabras. Al margen de las hernias inguinales, rara vez se diagnostican obstrucciones en cerdos. En general, las obstrucciones son mecánicas o funcionales y pueden producirse en cualquier parte del tracto intestinal. Pueden interrumpir el tránsito de la ingesta con o sin afectación vascular (estrangulación u obstrucción simple, respectivamente).

Etiología y patogénesis: La causa desencadenante de una obstrucción intestinal muchas veces puede quedar sin determinar. Las obstrucciones funcionales se asocian con una motilidad intestinal alterada, con frecuencia debida a factores dietéticos o de gestión, infección parasitaria, enteritis o peritonitis. Las obstrucciones mecánicas (bloqueo físico de la ingesta) ocurren debido a alteraciones en la luz, en la pared o fuera del tracto intestinal. Las obstrucciones congénitas (atresia en yeyuno, colon, recto, o ano en los terneros, atresia anal en corderos y cerdos) dan lugar a la falta de la excreción de heces desde el nacimiento.

En los caballos, las obstrucciones funcionales transitorias son comunes, lo mismo que las impactaciones alimentarias, que normalmente afectan a la flexura pélvica. La infección o migración parasitarias, las alteraciones dentales y factores dietéticos o de gestión, se encuentran frecuentemente implicados. Las impactaciones y otras obstrucciones de la luz pueden ser el resultado de la ingestión de alimentos bastos, de insuficiente cantidad de agua, de materiales extraños o de la presencia de enterolitos. Además de la flexura pélvica, el colon menor, el colon transverso, el colon dorsal derecho, el ciego y el íleon, también se pueden impactar. Otras causas de obstrucción intestinal en caballos son los vólvulos (rotación alrededor del eje mesentérico), la torsión (torsión a lo largo del eje longitudinal del intestino), el desplazamiento del colon ascendente (mayor) y el vólvulo de todo o parte del intestino delgado. Una alteración de la motilidad puede ser una causa desencadenante y, posiblemente también, el ejercicio intenso y los revolcones. Las yeguas de vientre pueden estar predispuestas al vólvulo, la torsión o el desplazamiento del colon ascendente, durante la gestación y poco después del parto. La obstrucción se produce como consecuencia de la incarceración que sufre el intestino (normalmente el delgado) al herniarse a través del canal inguinal, el diafragma, defectos mesentéricos, el orificio umbilical o el foramen epiploico; o debido a bandas fibrosas (adherencias, bandas mesodiverticulares o el pedúnculo de algunos lipomas). Los sementales y potrillos de la raza Standardbred presentan hernias inguinales y escrotales con mayor frecuencia que otras razas. Las hernias diafragmáticas y los defectos mesentéricos pueden ser congénitos o causados por traumatismos. Las adherencias en caballos son, sobre todo, secuelas de la migración parasitaria y de la cirugía abdominal; sin embargo, la mayoría de las adherencias son clínicamente silentes. Los lipomas pedunculados son frecuentes en caballos viejos. También se puede producir intususcepción ileocecal, cecocecal, cecocólica y del intestino delgado. El linfosarcoma y otras neoplasias abdominales y los abscesos abdominales también pueden producir obstrucción intestinal.

En el ganado vacuno, causas específicas producen intususcepción; vólvulo de la unión yeyuno-ileal del intestino delgado, vólvulo de la raíz del mesenterio, vólvulo cecocólico y atresia en colon, recto y ano. Se cree que las intususcepciones son el resultado de movimientos peristálticos irregulares relacionados con una enteritis, parasitismo intestinal, trastornos dietéticos o con masas murales. Una alteración de la motilidad intestinal también puede causar el vólvulo intestinal. Las

obstrucciones del intestino delgado pueden ser producidas por la presencia de diversas bandas fibrosas (por ejemplo, adherencias, bandas paraováricas, ligamento falciforme, retracción del cordón espermático al interior del abdomen después de castración quirúrgica), engrosamientos de la pared (por ejemplo, adenocarcinoma intestinal), masas extramurales (por ejemplo, linfosarcoma, necrosis grasa, abscesos abdominales), hernias (inguinal o umbilical) o yeyunitis hemorrágica (que deriva en coágulos de sangre luminales y obstrucción). Las adherencias y abscesos abdominales pueden formarse después de una peritonitis, de inyecciones intraperitoneales o de una cirugía abdominal. Como causa de vólvulo cecal en el ganado vacuno, se ha sugerido la reducción de la motilidad causada por la acumulación de ácidos grasos volátiles, posiblemente relacionada con raciones de alta concentración o con un aumento brusco en la proporción concentrado/forraje. Estos trastornos también se asocian con la gestación avanzada y con el íleo producido por una enfermedad concomitante. La atresia del colon se desarrolla con mayor frecuencia en los terneros Holstein, secundariamente a una isquemia en el útero durante el desarrollo de las flexuras cólicas.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: La obstrucción intestinal equina generalmente se manifiesta por dolor abdominal (*véase* CÓLICO, p. 198). Las vacas con dolor abdominal patean el suelo, se estiran, se cocean el abdomen y, con menor frecuencia, se revuelcan y mugen. Estos síntomas son generalmente más sutiles que en los caballos y normalmente se corresponden con distensión del intestino delgado, tensión en el mesenterio intestinal (por el peso del intestino distendido) o con una afectación vascular. Los síntomas de dolor aparecen siempre, pero con frecuencia son pasajeros en el caso de las intususcepciones y se observan en algunos casos de vólvulo cecal. El ganado con vólvulo de la raíz del mesenterio del intestino delgado está gravemente afectado.

Normalmente, el ganado con obstrucción intestinal presenta anorexia y defeca poco o nada y la producción de leche de las vacas en lactación baja bruscamente. Las heces evacuadas pueden estar cubiertas de moco o mezcladas o tapizadas con sangre. La sangre espesa, de color de frambuesa, mezclada con heces escasas, es característica de la hemorragia del intestino delgado, particularmente de la asociada con intususcepción. La sangre del colon o del recto generalmente es de un color rojo más brillante. Las melenas son típicas de la hemorragia del abomaso. Los terneros con atresia de colon son normales en el nacimiento pero sufrirán distensión abdominal progresiva y tendrán el apetito disminuido durante los primeros días de vida. (*Véase también* ANOMALÍAS CONGÉNITAS Y HEREDITARIAS DEL APARATO DIGESTIVO, p. 128.)

En el vólvulo cecal se produce distensión abdominal, generalmente acompañada de un sonido timpánico a la auscultación y percusión simultáneas, en el cuadrante abdominal caudal superior derecho. La dilatación cecal no causa distensión abdominal, pero generalmente hay un sonido timpánico en la fosa paralumbar dorsal caudal. En el vólvulo cecocólico, normalmente se presentan muy distendidas las asas del intestino grueso. Habitualmente existe motilidad ruminal y los trastornos metabólicos y cardiovasculares tienden a ser leves, excepto en los casos de cecocolic volvulus de larga duración.

En los casos de distensión del intestino delgado, a veces se observa distensión en el cuadrante abdominal inferior derecho. Las asas intestinales distendidas pueden palparse a la exploración rectal y puede oírse líquido en el peloteo y auscultación simultáneos del lado derecho del abdomen. Durante la auscultación y percusión simultáneas se pueden oír áreas pequeñas de resonancia timpánica. Las intususcepciones y las bandas fibrosas que causan obstrucción del intestino delgado pueden, en algunos casos, palparse vía rectal.

Los cambios profundos en los parámetros cardiovasculares, como taquicardia, color anómalo de las mucosas, prolongación del tiempo de relleno capilar y deshidratación, se asocian con mayor frecuencia con obstrucciones estrangulantes hemorrágicas, como los vólvulos del segmento yeyunoileal del intestino delgado. El vólvulo del segmento yeyunoileal y el de la raíz del mesenterio se caracterizan por su comienzo agudo y el deterioro cardiovascular rápido. Esto lo diferencia del vólvulo cecocólico o de la intususcepción, que pueden continuar durante varios días.

Los trastornos metabólicos producidos pueden ser desde alcalosis metabólica hipopotasémica e hipoclorémica en obstrucciones prolongadas del intestino delgado, duodeno inclusive, a acidosis metabólica grave en las obstrucciones estrangulantes hemorrágicas. Normalmente no hay trastornos metabólicos en las obstrucciones funcionales leves, ni al principio de las obstrucciones mecánicas (simples), particularmente si la parte del tracto intestinal afectada es relativamente distal. Se puede producir hipocalcemia, tal vez debido a reducción en la absorción de calcio a nivel del duodeno.

Los cambios en el líquido peritoneal reflejan el grado de peritonitis y pueden ayudar al diagnóstico, tanto en vacas como en caballos, aunque los resultados son más variables en las primeras. Las obstrucciones estrangulantes hemorrágicas se caracterizan por un au-

mento en el número de eritrocitos, con el subsiguiente incremento en las proteínas totales y el recuento de células nucleadas, debido a extravasación a través de la pared intestinal. Los neutrófilos comienzan a degenerar y se observan bacterias intracelulares grampositivas y gramnegativas a medida que se pierde la integridad de la pared intestinal. La presencia de material de origen vegetal en la cavidad peritoneal indica rotura intestinal o enterocentesis accidental. Las obstrucciones simples con dilatación intestinal grave pueden causar elevación de las proteínas totales y, con menor frecuencia, del recuento de células nucleadas. El análisis del líquido peritoneal es normal en la mayoría de las obstrucciones mecánicas y funcionales simples. En caso de neoplasia, a veces se pueden identificar células neoplásicas en el líquido peritoneal.

Tratamiento: Para el tratamiento de la obstrucción en caballos *véase* CÓLICO, p. 198. El tratamiento de las obstrucciones funcionales en el ganado vacuno generalmente es sintomático y de apoyo, después de identificar y eliminar la causa (por ejemplo, la ingestión excesiva de grano) y dar tiempo para que la motilidad intestinal vuelva a ser normal. Si existen, la deshidratación y los desequilibrios electrolíticos deben ser corregidos mediante la terapia apropiada (por V.O. o IV). Las vacas en lactación se benefician con frecuencia de geles de calcio administrados oralmente o de la administración SC de borogluconato cálcico, debiéndose tratar además la cetosis secundaria en caso de estar presente. Ocasionalmente, la descompresión quirúrgica es necesaria en casos de obstrucción funcional.

Las obstrucciones mecánicas casi siempre precisan cirugía. La antibioterapia debe iniciarse prequirúrgicamente; el tratamiento de apoyo, a base de sueros, electrólitos y calcio, debe administrarse cuando sea necesario. El pronóstico en el caso de la mayoría de las obstrucciones funcionales es bueno si se administra el tratamiento de apoyo apropiado, particularmente si la causa incitante se identifica y elimina.

Los caballos que requieren una celiotomía exploratoria para corregir una obstrucción intestinal, presentan un índice global de supervivencia a largo plazo del 50%. La tasa de supervivencia es menor para los caballos con obstrucciones estrangulantes hemorrágicas que en los casos de obstrucción simple, aunque la intervención quirúrgica rápida puede mejorar el pronóstico.

En el ganado vacuno, el 70-80% de los que sufren vólvulo cecocólico sobreviven, aunque el 10% de los casos recidivan. En las vacas con obstrucción de intestino delgado donde es factible efectuar resección y anastomosis, el 30-40% sobrevive y tiene una vida productiva. En vacas con vólvulos del segmento yeyunoileal del intestino delgado o de la raíz del mesenterio, el ~50% sobrevive si se lleva a cabo la corrección quirúrgica a las pocas horas del comienzo. Solamente el 30% de terneros con atresia de colon sobrevive hasta la edad adulta. La corrección quirúrgica no es recomendada en los terneros Holstein ya que la alteración es probablemente hereditaria en esta raza, aunque las lesiones vasculares secundarias a la palpación de la vesícula embrionaria en las primeras 6 sem del desarrollo embrionario también pueden dar lugar a isquemia y atresia intestinal en los terneros.

Prevención: La prevención no es posible en todos los casos de distensión intestinal, ni siquiera en la mayoría. Sin embargo, deben evitarse o corregirse los cambios bruscos en la alimentación y en la gestión, el consumo inadecuado de agua, las infecciones parasitarias, las alteraciones dentales y el acceso a alimentos de mala calidad y sustancias extrañas.

CÓLICO EN CABALLOS

En su más estricta definición, el término "cólico" significa dolor abdominal. Con el paso de los años, se ha convertido en un término amplio para denominar una variedad de afecciones que hacen que el caballo manifieste síntomas clínicos de dolor abdominal. En consecuencia, se usa para referirse a afecciones de etiología y gravedad muy variadas. Para comprender estas etiologías, establecer un diagnóstico e instaurar el tratamiento adecuado, el veterinario debe en primer lugar conocer los aspectos clínicamente relevantes de la anatomía gastrointestinal equina, los procesos fisiológicos involucrados en el tránsito de la ingesta y de los líquidos a lo largo del tracto gastrointestinal y la extrema sensibilidad del caballo a los efectos deletéreos de las endotoxinas bacterianas que están presentes normalmente en el lumen intestinal.

Anatomía gastrointestinal: El caballo es un animal monogástrico, con un estómago relativamente pequeño (capacidad 8-10 L), localizado en el lado izquierdo del abdomen, detrás de la caja torácica. La unión del esófago distal y el cardias es una válvula funcional unidireccional, que permite que el gas y los líquidos entren en el estómago, pero no salgan. En consecuencia, aquellas afecciones que impi-

dan el movimiento aboral normal del gas y el líquido a través del intestino delgado pueden tener como resultado una dilatación grave y rotura del estómago. Debido a su localización, el estómago es difícil de visualizar por radiografías o ultrasonidos en los caballos adultos grandes. El tamaño menor del potrillo, en cambio, permite monitorizar el vaciado gástrico mediante radiografía de contraste.

El intestino delgado comprende el duodeno, el yeyuno y el íleon; este último se une al ciego a través de la bien marcada unión ileocecal. El duodeno se encuentra principalmente en posición dorsal en el lado derecho del caballo, suspendido de la pared dorsal del cuerpo por un pequeño mesenterio de 3-5 cm. En consecuencia, el duodeno no está involucrado en los desplazamientos del intestino delgado que afectan al mesenterio (vólvulos). En la base del ciego, en la región de la fosa paralumbar derecha, el duodeno gira hacia la línea media. Es en esta localización donde el duodeno puede ser palpado en la exploración rectal, si se encuentra distendido con gas o líquido (por ejemplo, en caballos con enteritis proximal).

Cuando el intestino delgado llega a la línea media dorsal, se convierte en el yeyuno. El característico largo mesenterio permite a las asas del yeyuno descansar sobre los órganos de la porción ventral del abdomen. El yeyuno mide ~19,5 m de largo. Su longitud, junto con la de su mesenterio, lo hacen susceptible de padecer vólvulos e incarceraciones. Al final del yeyuno, la pared del intestino se hace más muscular, la luz se estrecha y un nuevo anclaje mesentérico se hace evidente. Los últimos 45 cm del intestino delgado, el íleon, se unen al ciego por su lado dorsomedial. Esta unión se identifica por la fijación del pliegue ileocecal desde el íleon a la tenia dorsal del ciego. Este pliegue ileocecal se usa como marca para localizar el íleo en cirugía.

Desde el íleo, la ingesta entra en el ciego, un gran saco ciego de fermentación que está situado principalmente en el costado derecho del caballo y se extiende desde la región de la fosa paralumbar al cartílago xifoide en la línea media ventral. El ciego mide 1,2-1,5 m de longitud y tiene una capacidad de 27-30 L de comida y líquido. Bajo la influencia de la musculatura cecal, la ingesta en el ciego es masajeada, mezclada con microorganismos capaces de digerir la celulosa y finalmente pasa a través de la abertura cecocólica al colon ventral derecho. El anclaje del ciego a la pared abdominal dorsal es amplio, minimizando de este modo la posibilidad de que el ciego pueda sufrir desplazamientos o gire sobre sí mismo.

El colon ventral derecho está dividido en saculaciones que ayudan a mezclar y retener las fibras vegetales hasta que son digeridas. Se localiza en la porción ventral del abdomen, desde la región del flanco hasta la caja torácica. El colon ventral gira entonces a la izquierda, formando primero la flexura esternal y luego el colon ventral izquierdo. Este último, que también es grande y está saculado, pasa caudalmente a la región del flanco izquierdo. Cerca de la región pélvica, el diámetro del colon disminuye marcadamente mientras éste se dobla sobre sí mismo. Esta región, que se llama flexura pélvica, es la porción inicial del colon dorsal izquierdo carente de saculaciones. Presumiblemente debido al brusco cambio de diámetro, la unión entre el colon ventral izquierdo y la flexura pélvica es donde más frecuentemente tienen lugar las impactaciones.

El diámetro del colon dorsal es máximo bien a nivel de la flexura diafragmática o bien a nivel del colon dorsal derecho. No hay saculaciones en ninguna de las porciones, derecha o izquierda, del colon dorsal. El colon dorsal derecho está íntimamente unido al colon ventral derecho por un corto pliegue cecocólico, y a la pared abdominal por un fuerte anclaje mesentérico que comparte con la base del ciego. Por el contrario, ni el colon ventral izquierdo ni el colon dorsal izquierdo se unen de forma directa a la pared abdominal, lo que permite que estas porciones del colon puedan sufrir desplazamientos o torsiones.

La ingesta pasa del colon dorsal mayor derecho al colon transverso menor, que tiene un diámetro de ~10 cm y está firmemente unido a la zona más dorsal de la cavidad abdominal por un fuerte, corto y fibroso mesentéreo. El colon transverso está situado por delante de la arteria mesentérica craneal. Finalmente, la ingesta entra en el saculado colon descendente, que tiene 3-3,6 m de largo.

Aporte sanguíneo del tracto gastrointestinal: Las arterias celíaca y mesentérica craneal (ramas de la aorta abdominal) irrigan el tracto gastrointestinal. La arteria celíaca lleva sangre arterial al estómago, páncreas, hígado, bazo y la primera porción del duodeno. La arteria mesentérica craneal lleva sangre arterial al resto del duodeno, a todo el yeyuno, íleon, ciego, colon mayor y colon transverso y a la primera porción del colon descendente. Como el colon mayor está fijado a la pared abdominal sólo en la región que rodea inmediatamente a la arteria mesentérica craneal, la sangre que nutre todas las partes del colon debe recorrer toda la longitud de éste. La flexura pélvica recibe su aporte sanguíneo de 2 ramas de la arteria mesentérica craneal; una rama irriga el colon dorsal derecho e izquierdo antes de alcanzar la flexura pélvica y la otra rama irriga el colon ventral derecho e izquierdo antes de alcanzar la flexura pélvica. Por ello, los vólvulos del colon mayor cerca de

la unión de colon y ciego pueden interrumpir el riego sanguíneo a todo el colon izquierdo.

Las ramas principales de la arteria mesentérica craneal pueden estar lesionadas por las formas migratorias de *Strongylus vulgaris* (*véase* p. 266).

Aberturas naturales del abdomen: Existen varias aberturas o espacios naturales dentro de la cavidad abdominal que pueden ser importantes en algunas afecciones que causan cólico. El canal inguinal proporciona una abertura a través de la cual el intestino puede pasar y quedar atrapado. Aunque las hernias inguinales son frecuentes en potrillos jóvenes, rara vez causan problemas clínicos; la situación es considerablemente diferente en los sementales. De forma similar, si la pared abdominal ventral no se forma debidamente alrededor del ombligo, queda una abertura que crea la posibilidad de que se produzcan problemas intestinales secundarios a una hernia umbilical. El foramen epiploico, abertura natural entre la vena porta, la vena cava caudal y el lóbulo caudal del hígado, puede ser lugar de incarceración intestinal. Finalmente, existe un espacio natural entre el aspecto dorsal del bazo y el riñón izquierdo. Este espacio está limitado por el ligamento renoesplénico, una banda fuerte de tejido que conecta el aspecto dorsomedial del bazo con la cápsula fibrosa del riñón izquierdo. Este ligamento proporciona una "repisa" por encima de la cual el colon mayor puede quedar desplazado.

Patrones de motilidad colónica: La peristalsis anterógrada del colon ventral izquierdo desplaza la ingesta hacia el colon dorsal izquierdo y entonces los músculos de la pared de este último se contraen para mover la ingesta hacia la flexura diafragmática. Hay evidencias, sin embargo, de que los músculos del colon ventral izquierdo se contraen de forma retrógrada, desde la región de la flexura pélvica hacia la flexura esternal. Además, estas contracciones se originan en una región marcapasos de la flexura pélvica. Se ha emitido la hipótesis de que este marcapasos capta el tamaño o bien la consistencia de las partículas de alimento de la ingesta y entonces inicia el patrón de motilidad apropiado. Si la ingesta ha sido digerida suficientemente, es desplazada en dirección anterógrada; si es necesaria digestión adicional, la ingesta es desplazada en dirección retrógrada y retenida en el colon ventral. Esta teoría ha sido propuesta para explicar la frecuente presentación clínica de obstrucciones en o cerca de la flexura pélvica.

Hallazgos clínicos: El cólico se asocia con numerosos síntomas clínicos. Los más comunes son escarbar repetidamente con una mano, mirarse a los flancos, fruncir el labio superior y arquear el cuello, levantar repetidamente un miembro posterior o cocearse el abdomen, tumbarse, revolcarse, sudar, estirarse como si fueran a orinar, hacer esfuerzos por defecar, distensión del abdomen, pérdida del apetito, depresión y disminución del número de movimientos intestinales. No es frecuente que un caballo con cólico manifieste todos estos síntomas. Aunque son indicadores fiables de dolor abdominal, ninguno de ellos en particular nos dice qué parte del tracto gastrointestinal está afectada o si será necesaria la cirugía.

Diagnóstico: Sólo se puede establecer un diagnóstico e instaurar el tratamiento apropiado después de haber examinado al animal exhaustivamente, teniendo en consideración los antecedentes de problemas o tratamientos anteriores, determinando qué parte del tracto intestinal está involucrada, e identificando la causa de este episodio de cólico en particular. La mayoría de las veces, un cólico se produce por una de estas 4 razones: 1) La pared del intestino está excesivamente distendida, ya sea por gas, líquido o ingesta. Esta distensión estimula las terminaciones nerviosas sensibles al estiramiento localizadas dentro de la pared intestinal, las cuales emiten impulsos dolorosos que se transmiten al cerebro. 2) El dolor aparece si existe excesiva tensión en el mesenterio. 3) Se produce isquemia, la mayoría de las veces como resultado de incarceraciones o torsión grave del intestino. 4) Se produce inflamación que puede afectar a toda la pared intestinal (enteritis) o bien a la capa que recubre el intestino (peritonitis). En estas circunstancias, los mediadores proinflamatorios presentes en la pared intestinal disminuyen el umbral de los estímulos dolorosos.

La lista de las posibles afecciones causantes de cólico es larga, por lo que es razonable primero determinar el tipo de enfermedad más probable y comenzar el tratamiento adecuado y luego establecer un diagnóstico más específico, si fuera posible. Los tipos generales de enfermedad que causan cólico son la presencia excesiva de gas en la luz intestinal (cólico flatulento), la obstrucción simple de la luz intestinal, la obstrucción tanto de la luz intestinal como del riego sanguíneo del intestino (obstrucción estrangulante), la interrupción sólo del riego sanguíneo intestinal (infartación no estrangulante), la inflamación del intestino (enteritis), la inflamación de la membrana que recubre la cavidad abdominal (peritonitis), la erosión de la capa que recubre el intestino (ulceración) y el "cólico inexplicado". En general, los caballos con obstrucciones estrangulantes y obstrucciones completas requieren cirugía abdominal de

urgencia, mientras que los caballos con otros tipos de enfermedad pueden ser tratados médicamente.

Debe averiguarse el historial del episodio de cólico actual y de otros anteriores, si los hubo, para determinar si el caballo ha sufrido problemas idénticos o similares o si este episodio es un hecho aislado. La duración del episodio, la velocidad de deterioro del estado cardiovascular, la intensidad del dolor, si el animal ha defecado y la respuesta al tratamiento, constituyen una información importante. También es crítico determinar el historial de desparasitaciones del caballo (programa, las fechas de los tratamientos, los fármacos utilizados), cuándo se limaron los dientes por última vez, si se han producido cambios en el suministro de alimento o agua o en su cantidad y si el caballo estaba descansando o haciendo ejercicio cuando el episodio de cólico comenzó.

La exploración clínica debe incluir la evaluación de los sistemas cardiopulmonar y gastrointestinal. Deben evaluarse el color, humedad y tiempo de relleno capilar de la mucosa oral. En caso de afectación cardiovascular aguda, las membranas mucosas pueden estar inicialmente cianóticas o pálidas y al final hiperémicas o terrosas, a medida que se va produciendo la vasodilatación periférica propia del shock. El tiempo de relleno capilar (normal ~1,5 s) puede estar acortado al principio, pero normalmente se va prolongando a medida que se produce la estasis vascular (encharcamiento venoso). Las membranas se van secando a medida que el caballo se va deshidratando. La frecuencia cardíaca aumenta por el dolor, la hemoconcentración y la hipotensión; por ello, las frecuencias cardíacas más elevadas se han relacionado con problemas intestinales más graves (obstrucción estrangulante). Sin embargo, no todas las afecciones que precisan cirugía se acompañan de una frecuencia cardíaca elevada.

Un aspecto importante de la exploración clínica es el sondaje nasogástrico. Como los caballos no pueden ni regurgitar ni vomitar, el íleo paralítico, las obstrucciones que afectan al intestino delgado o la distensión del estómago con gas o líquido pueden producir rotura gástrica. El sondaje del estómago puede, por tanto, salvar la vida del caballo y ayudar al diagnóstico de estas afecciones. Si se produce reflujo líquido, se deben observar el volumen y el color del líquido.

Se deben auscultar el abdomen y el tórax y se debe percutir el abdomen. Éste debe ser auscultado en diferentes zonas (el ciego en el lado derecho, el intestino delgado, arriba, en el izquierdo, y el colon, más abajo, en este mismo lado). Los ruidos intestinales asociados con episodios de dolor pueden indicar una obstrucción intraluminal (por ejemplo, una impactación o un enterolito). Los ruidos de gas pueden indicar un íleo o una víscera distendida. Los ruidos de líquido pueden indicar una diarrea incipiente asociada con colitis. Una ausencia completa de ruidos suele estar asociada a íleo paralítico o isquemia. La percusión ayuda a la identificación de un segmento intestinal manifiestamente distendido (ciego a la derecha, colon a la izquierda) que puede precisar trocarización. La frecuencia respiratoria puede estar elevada debido a la fiebre, el dolor, la acidosis o a algún problema respiratorio subyacente. Las hernias diafragmáticas también son una posible causa de cólico.

La parte más significativa del examen es la exploración rectal. El veterinario debe desarrollar un método sistemático para palpar los siguientes órganos: la aorta, la arteria mesentérica craneal, la base cecal y la banda ventral del ciego, el duodeno, la vejiga, la superficie peritoneal, los anillos inguinales en caballos enteros y castrados o los ovarios y el útero en las yeguas, la flexura pélvica, el bazo y el riñón izquierdo. El intestino debe palparse para comprobar su tamaño, consistencia del contenido (gas, líquido o ingesta impactada), la presencia de distensión, paredes edematosas y dolor a la palpación.

Una muestra de líquido peritoneal (obtenida vía paracentesis aséptica efectuada en la línea media) a menudo refleja el grado de daño intestinal. Se deben evaluar el color, los recuentos celular y diferencial y la concentración de proteínas totales. El líquido peritoneal normal es de color claro a amarillo, contiene <5 000 leucocitos/μL, la mayoría de los cuales son células mononucleares, y <2,5 g de proteínas/dL.

La edad del caballo es importante porque existe un cierto número de afecciones relacionadas con la edad que causan cólico. Las más comunes de éstas son las siguientes: en potrillos, la atresia del colon, la retención de meconio, el uroperitoneo y las úlceras gastroduodenales; en becerros, impactación por áscaris; en animales jóvenes, la intususcepción de intestino delgado, la infartación no estrangulante y la obstrucción por cuerpos extraños; en animales de mediana edad, la impactación cecal, los enterolitos y el vólvulo de colon mayor; y en animales viejos, el lipoma pedunculado y la rotura mesocólica.

La evaluación ecográfica del abdomen puede ayudar al clínico a diferenciar entre las enfermedades que pueden ser tratadas médicamente y las que requieran cirugía. La técnica también pueden aplicarse transrectalmente para confirmar los hallazgos detectados en la palpación rectal. En potros, los ecos del colon mayor y del intestino delgado se identifican frecuentemente desde la pared abdominal ventral, mientras que en caballos adultos sólo

se observan normalmente los ecos del colon mayor. El colon mayor puede identificarse por su aspecto sacciforme. El duodeno puede identificarse en el décimo espacio intercostal y localizarse alrededor de la zona caudal del riñón derecho. El yeyuno raras veces se identifica durante la exploración ecográfica transabdominal en los caballos adultos, mientras que las gruesas paredes del íleon pueden identificarse mediante la exploración transrectal.

Las alteraciones observadas con mayor frecuencia en la ecografía son: hernia inguinal, atrapamiento renoesplénico del colon mayor, cólico por impactación de arena, intususcepción, enterocolitis, colitis dorsal derecha y peritonitis. Los sementales con hernia inguinal tienen el intestino incarcerado del lado afectado; es posible identificar el intestino, y obtener información sobre el grosor de la pared y sobre la presencia o la ausencia de peristaltismo. El colon mayor en caballos con atrapamiento renoesplénico, de la cola del bazo o del riñón izquierdo puede no observarse, o estar presente lleno de gas, en la cara caudodorsal del abdomen en la región del espacio renoesplénico. Los caballos con cólico por arena tienen ecos hiperecogénicos granulares procedentes de la porción afectada del colon. El hallazgo característico en caballos con intususcepción es la apariencia de "ojo de toro" de la porción afectada del intestino delgado. Con frecuencia, el intestino proximal a la intususcepción está distendido y la porción extrangulada está engrosada. Los caballos con enterocolitis tienen con frecuencia síntomas de hiperperistalsis, áreas engrosadas de la pared intestinal y distensión del mismo por la presencia de líquido. Al contrario, los caballos con colitis dorsal derecha tienen con frecuencia un marcado engrosamiento de la pared del colon. En los caballos con peritonitis, el líquido peritoneal puede ser anecogénico o puede observarse material floculento y fibrina entre las superficies serosas de las vísceras.

Tratamiento: Los caballos que padecen un cólico pueden necesitar un tratamiento médico o quirúrgico. Casi todos ellos precisan alguna forma de tratamiento médico, pero sólo aquellos con ciertas obstrucciones mecánicas del intestino precisan cirugía. El tipo de tratamiento médico viene determinado por la la causa del cólico y la gravedad de la enfermedad. En algunos casos, el caballo puede ser primero tratado médicamente y evaluar luego la respuesta; esto está especialmente indicado si el caballo sufre un dolor moderado y el sistema cardiovascular está funcionando con normalidad. La ecografía puede emplearse para evaluar la eficacia del tratamiento no quirúrgico. Si fuera necesario, podría llevarse a cabo la cirugía con fines diagnósticos o terapéuticos.

Si se encuentra evidencia en la exploración rectal de obstrucción intestinal con ingesta seca, el objetivo principal del tratamiento es la hidratación y evacuación del contenido intestinal. Si el caballo sufre un dolor muy intenso y presenta síntomas clínicos que indican pérdida de líquidos desde el torrente circulatorio (frecuencia cardíaca elevada, prolongación del tiempo de relleno capilar y cambio de color de las membranas mucosas), el tratamiento ha de estar inicialmente dirigido a aliviar el dolor, restablecer la perfusión tisular y corregir las alteraciones en la composición de la sangre y de los líquidos orgánicos (*véase* TABLA 5). Si se sospecha daño en la pared intestinal (como resultado de una inflamación grave o un desplazamiento u obstrucción estrangulantes), se deben adoptar las medidas pertinentes para prevenir o contrarrestar los efectos nocivos de la endotoxina bacteriana que sale del intestino y pasa a la sangre. Finalmente, si existe evidencia de que el episodio de cólico está causado por parásitos, uno de los objetivos del tratamiento es eliminarlos.

Alivio del dolor: En la mayoría de los casos de cólico el dolor es leve y la analgesia es todo lo que se necesita. En estos casos, la causa del cólico se presume que es un espasmo de la musculatura intestinal o la presencia excesiva de gas en una porción del intestino. Si, en cambio, el dolor se debe a una torsión intestinal o a un desplazamiento, algunos de los analgésicos más potentes pueden enmascarar los síntomas clínicos que serían muy útiles para el diagnóstico. Por este motivo, debe llevarse a cabo una detallada exploración clínica antes de administrar medicación alguna. Sin embargo, como los caballos con cólico o dolor intenso pueden autolesionarse y resultar peligrosos para las personas que están cerca, a menudo se les debe administrar primero analgésicos. Además, muchos caballos con problemas menos graves pueden necesitar analgesia mientras los otros tratamientos surten efecto. Debe seleccionarse un analgésico que tenga los mínimos efectos secundarios y cause la menor alteración en la conducta del caballo.

Los fármacos empleados frecuentemente para disminuir el dolor abdominal son los AINE, que reducen la producción de prostaglandinas. Cuando estos fármacos se usan de acuedo con las recomendaciones, rara vez producen efectos tóxicos sobre los riñones y el tracto gastrointestinal. La experiencia clínica sugiere que el flunixín meglumina puede enmascarar los síntomas iniciales de afecciones que requieren cirugía y por ello se debe usar con precaución en caballos con cólico.

El sedante más comúnmente utilizado para el cólico es la xilacina, un α_2-agonista. A los pocos min de su administración, el caballo

TABLA 5. Conceptos generales sobre las necesidades de fluidos en caballos deshidratados [1]

Factor decisivo	Fórmula utilizada	Cantidad para un caballo de 500 kg
Déficit de fluidos	% de deshidratación × peso corporal (kg)	4-10% × 500 = 20-50 L
Mantenimiento	50 mL/kg/24 h	50 × 500 = 25 L/24 h
Pérdidas de fluidos	Estimar el volumen de reflujo o diarrea	
Velocidad de administración	50% en 1-2 h; 50% durante el resto del día	20-35 L en las primeras 1-2 h; lo que queda se distribuye durante las siguientes 23 h

[1] Adaptado, con autorización, del Zimmel D.N., Management of pain and dehydration in horses with colic. In *Current Therapy in Equine Medicine*, 5, 2003, Robinson N.E., (ed.), Elsevier.

permanece tranquilamente de pie y es menos sensible al dolor. Desafortunadamente, los efectos de la xilacina son breves y además inhibe la musculatura intestinal; también reduce el gasto cardíaco y por tanto la perfusión tisular. La detomidina, un α_2-agonista más potente y de acción mucho más prolongada, se usa con éxito en circunstancias similares.

Entre los analgésicos narcóticos, el más usado en caballos con cólico es el butorfanol. Tiene escasos efectos adversos sobre el tracto gastrointestinal y el corazón. Sin embargo, administrados a altas dosis, los narcóticos pueden causar excitación y los caballos pueden volverse inestables. El butorfanol se combina frecuentemente con un α_2-agonista para producir un periodo de analgesia más prolongado.

Aunque los analgésicos proporcionan alivio del dolor, existen otras importantes vías para reducir la intensidad del dolor. Por ejemplo, el sondaje nasogástrico (también parte importante en la elaboración del diagnóstico) puede servir para eliminar el líquido que se haya podido acumular en el estómago debido a una obstrucción del intestino delgado. La extracción de este líquido no sólo alivia el dolor producido por la distensión gástrica sino que además previene la rotura del estómago.

Fluidoterapia: Muchos caballos con cólico se benefician de la fluidoterapia para evitar la deshidratación y para mantener el aporte sanguíneo al riñón y otros órganos vitales. Los líquidos pueden ser administrados por sonda nasogástrica o vía IV, según cuál sea el problema intestinal concreto (*Véase* TABLA 5). Los caballos con obstrucción estrangulante o enteritis deben recibir sueros intravenosos, porque la absorción de líquidos en el intestino enfermo está reducida y puede estar teniendo lugar la secreción de líquidos a la luz intestinal. Este último mecanismo produce una acumulación de líquido en el intestino, el cual debe ser extraído del estómago mediante sondaje nasogástrico. Este movimiento de líquidos orgánicos hacia el intestino contribuye a la aparición del shock circulatorio, que a menudo es la causa última de la muerte.

La mayoría del líquido se reabsorbe a partir de la ingesta en el ciego y el colon. De hecho, ~95% del líquido que normalmente entra en la luz del intestino grueso vuelve al torrente circulatorio. Por ello, los caballos con obstrucciones intestinales cerca de la flexura pélvica normalmente requieren cantidades relativamente pequeñas de sueros intravenosos, mientras que los caballos con obstrucciones del intestino delgado requieren cantidades muy grandes.

El volumen y tipo de solución que hay que administrar vienen determinados por la gravedad y causa del problema. Las pruebas de laboratorio para determinar el grado de hemoconcentración y si las concentraciones de electrólitos son anómalas, tienen una importancia crítica para poder instaurar el tratamiento adecuado para un caballo con cólico grave. El equilibrio de los líquidos orgánicos se puede restablecer mediante la administración de sueros intravenosos formulados para reponer el electrólito deficitario. En la mayoría de los casos, sin embargo, la fluidoterapia se debe instaurar antes de que los resultados del laboratorio estén disponibles, especialmente cuando los caballos muestran síntomas clínicos de shock circulatorio.

Cuando se necesitan sueros intravenosos, pero los síntomas clínicos son de leves a moderados, al caballo se le suelen administrar 8-10 L de una solución estéril de reposición que contiene electrólitos a las concentraciones

que normalmente existen en la sangre. Este volumen se administra a lo largo de 1-2 h y el caballo se reevalúa para determinar si son necesarios más sueros. Los caballos con shock circulatorio requieren volúmenes mucho mayores de sueros intravenosos, administrados tan rápidamente como sea posible; hasta 20 L en 1 h pueden ser necesarios para restablecer la perfusión tisular. En los casos graves, se puede administrar suero hipertónico salino, (7% NaCl) para aumentar rápidamente el volumen plasmático. Según cuál sea la causa del cólico, los sueros intravenosos pueden ser necesarios durante varios días hasta que la función intestinal se restablezca, las concentraciones electrolíticas se hayan equilibrado y el caballo pueda cubrir sus requerimientos de líquido con la bebida. En estas circunstancias, los requerimientos de suero intravenoso diario pueden variar desde 30 a 100 L.

A veces se administran líquidos por sonda nasogástrica como parte del tratamiento de las impactaciones de colon. Muchos clínicos creen que se obtiene el mismo resultado administrando grandes volúmenes de líquidos IV. Si el caballo no bebe voluntariamente y no existe obstrucción del intestino delgado, la hidratación se puede mantener mediante la administración de líquidos por sonda. No se deben administrar líquidos o medicamentos por sonda nasogástrica si se está extrayendo líquido de reflujo del estómago, ya que esto indica que el estómago o el intestino delgado no se están vaciando adecuadamente.

Protección frente a las endotoxinas bacterianas: Las endotoxinas, una parte de la pared externa de las bacterias gramnegativas intestinales, son liberadas al morir éstas o cuando se multiplican rápidamente. Normalmente, las endotoxinas están confinadas en la luz intestinal, pero si la mucosa intestinal está dañada por la isquemia, las endotoxinas pasan a la cavidad peritoneal o al torrente circulatorio. Entonces interaccionan con fagocitos mononucleares y desencadenan una reacción inflamatoria que puede acarrear la aparición de fiebre, depresión, hipotensión, alteraciones en la coagulación y, finalmente, la muerte. Minimizar la respuesta inflamatoria a la endotoxemia es una parte vital en el tratamiento del cólico.

Las prostaglandinas son responsables de muchos de los efectos adversos iniciales originados por las endotoxinas. La flunixinmeglumina reduce la producción celular de prostaglandinas y puede ayudar a inhibir algunos de sus efectos. Como este fármaco puede ayudar a evitar algunos de los efectos precoces de la endotoxemia a dosis inferiores a las recomendadas (1,1 mg/kg), se pueden administrar dosis más pequeñas (0,25 mg/kg) sin enmascarar los síntomas clínicos asociados con las afecciones que requieren cirugía.

Existe una considerable controversia acerca de la eficacia del plasma o suero que contiene anticuerpos diseñados para neutralizar las endotoxinas. Estos anticuerpos están dirigidos contra los componentes de las endotoxinas que aparecen consistentemente entre las diferentes bacterias gramnegativas. Los resultados de los estudios clínicos que han usado estos anticuerpos son controvertidos, ya que se observa evidencia de protección en algunos de ellos y ningún efecto positivo en otros. Como las propias endotoxinas estimulan la generación de una gran variedad de sustancias inflamatorias que producen, en última instancia, los efectos fisiopatológicos, los anticuerpos neutralizantes se deberían usar tan pronto como sea posible en el curso de la enfermedad.

Desde un enfoque alternativo se ha utilizado la polimixina B para prevenir la interacción entre la endotoxina y las células inflamatorias del caballo. Los efectos nefrotóxicos de la polimixina B están bien documentados; no obstante, las concentraciones de la polimixina B necesarias para la unión con las endotoxinas son mucho menores que las que causan los efectos tóxicos. La polimixina B ha sido evaluada recientemente en varios estudios experimentales sobre endotoxemias, y en la actualidad se está empleando en casos clínicos a concentraciones de 1 000-5 000 U/kg, 2-3 v/d. Esta forma de tratamiento debe iniciarse tan pronto como sea posible en la fase clínica de la enfermedad. Además, se debe mantener la fluidoterapia en animales hipovolémicos y se debe monitorizar frecuentemente la creatinina sérica. Esto último es especialmente relevante en potros con azotemia neonatal, ya que parecen ser más susceptibles a los efectos nefrotóxicos de la polimixina B.

Lubricantes intestinales y laxantes: Una causa frecuente de cólico en los caballos es la obstrucción simple del intestino grueso por ingesta desecada, a veces mezclada con arena. Estas impactaciones del intestino grueso se desarrollan por lo general cerca de la flexura pélvica o en el colon dorsal derecho, pero pueden producirse en cualquier parte del colon mayor, colon descendente o ciego. En la mayoría de los casos, los lubricantes o emolientes fecales administrados por sonda nasogástrica ablandan la ingesta impactada, permitiendo así que sea eliminada. Esta forma de terapia puede complementarse con la administración simultánea de sueros intravenosos. Se recomienda mantener al caballo con un bozal para evitar que se añada más alimento a la impactación mientras la obstrucción se está ablandando.

La vaselina líquida es la medicación más comúnmente utilizada en el tratamiento de la impactación del colon mayor. Recubre la pared interna del intestino y ayuda al movi-

miento anterógrado de la ingesta a lo largo del tracto gastrointestinal. Se administra por sonda nasogástrica, hasta 4 L, 1-2 v/d, hasta que se resuelve la impactación. Aunque la vaselina líquida es segura, no es muy eficaz en el tratamiento de las impactaciones graves o en las impactaciones de arena, porque puede simplemente pasar alrededor de la obstrucción sin ablandarla.

El sulfosuccinato de dioctil sódico (SDS) es un compuesto parecido al jabón que actúa arrastrando agua hacia el interior de la ingesta seca. Es más efectivo que el aceite mineral en el reblandecimiento de las impactaciones; sin embargo, puede interferir con la función normal de absorción de líquidos del colon y puede ser tóxico. Por ello, el SDS sólo es seguro si se administra en pequeñas cantidades, 2 v en un intervalo de 48 h.

Un compuesto seguro y útil para el tratamiento de las impactaciones, especialmente las que contienen arena, es el mucílago hidrófilo de zaragatona. Al mezclarlo con agua, forma una masa gelatinosa que arrastra a la ingesta a lo largo del tracto gastrointestinal. Aunque normalmente se administra por sonda nasogástrica en caballos con impactaciones, la zaragatona también puede utilizarse como preventivo mezclando el polvo seco con el alimento. A los caballos que viven en lugares arenosos o que de forma persistente sufren impactaciones, se les puede administrar zaragatona en polvo, 400 g/500 kg, 1 v/d en la ración durante 7 d. Este tratamiento se repite 2-3 v/año para intentar prevenir la aparición de impactaciones por arena.

Los laxantes fuertes que estimulan las contracciones intestinales no se suelen utilizar para tratar las impactaciones y, de hecho, pueden agravar el problema. Ocasionalmente, los caballos con impactaciones muy duras se tratan con sulfato magnésico, el cual atrae los líquidos orgánicos hacia la luz del tracto gastrointestinal. Los efectos secundarios producidos son la deshidratación y un mayor riesgo de diarrea.

La fluidoterapia, ya sea mediante líquidos administrados por sonda nasogástrica o vía IV, es parte importante y eficaz en el tratamiento de los caballos con impactaciones colónicas o cecales. Si una impactación no comienza a resolverse en 3-5 d, puede necesitarse la cirugía para evacuar el intestino y ayudar a restablecer la motilidad.

Desparasitaciones larvicidas: En muchos casos de cólico, se han implicado las rutas migratorias normales de las larvas de estrongilos, especialmente *Strongylus vulgaris*. En respuesta a los procesos migratorios y de maduración de las larvas en la arteria mesentérica craneal, la pared arterial se engruesa y forma placas sueltas de tejido inflamatorio. Se ha sugerido que estas placas activan la coagulación, dando lugar a una tromboembolia. Puede reducirse el aporte sanguíneo al intestino, lo que produce una alteración de la motilidad intestinal, un cambio en la absorción de nutrientes desde el intestino o la necrosis del mismo. Por ello, debe pensarse en el tromboembolismo como causa de episodios recidivantes de cólico y pérdida de peso.

Los medicamentos modernos antiparasitarios, como la ivermectina y la moxidectina, tienen actividad contra las larvas migrans de *S. vulgaris*. El fenbendazol destruye a los estrongilos migratorios si se administra al doble de la dosis recomendada diariamente durante 5 d o a dosis de 10 veces las recomendadas, durante 3 d. Como resultado del uso frecuente de estos antihelmínticos, el cólico crónico intermitente parece estar causado por un tromboembolismo o por la migración de la larva del parásito (la migración larvaria se ha eliminado en su mayoría de la clínica equina).

Hay evidencias considerables de que las lesiones causadas por ciatostomos causan cólico, diarrea y pérdida de la condición corporal, especialmente en los caballos jóvenes. Estos síntomas son vistos en una base estacional y sincronizados con la emergencia de gran número de larvas enquistadas en la luz del colon mayor. En las áreas templadas del hemisferio norte, las larvas se enquistan durante el invierno y salen al final del invierno y en la primavera, y causan ulceración, edema e inflamación de la mucosa del colon mayor. Esto puede dar lugar a la diarrea, pérdida de proteínas, pérdida de peso y cólico moderado intermitente con fiebre. Los caballos con ciatostomiasis requieren tratamiento con antihelmínticos a dosis larvicidas de ivermectina, moxidectin y fenbendazol. Algunos caballos requieren analgésicos, tratamiento de soporte y un correcto aporte nutricional.

Véase también PARÁSITOS GASTROINTESTINALES DE LOS CABALLOS, p. 259, para un estudio detallado del tratamiento para grandes y pequeños estrongilos.

Cirugía: La cirugía suele ser necesaria si existe una obstrucción mecánica al tránsito normal de la ingesta que no puede corregirse médicamente o si la obstrucción también afecta al aporte sanguíneo del intestino. En este último caso se puede producir la muerte del caballo, a no ser que la cirugía se realice rápidamente. Ocasionalmente, está indicada la cirugía como procedimiento diagnóstico exploratorio en caballos con cólico crónico que no han respondido al tratamiento médico rutinario.

La mayoría de las veces, los caballos que manifiestan síntomas de dolor abdominal intenso y que no responden a la terapia analgésica precisan cirugía abdominal urgente. Por lo general, la luz del intestino está completamente obstruida, como ocurre en las obstruc-

ciones estrangulantes o en los desplazamientos graves. Análogamente, los caballos con un intestino anormalmente distendido en la exploración rectal y un líquido peritoneal con una concentración de proteínas totales y un número de eritrocitos elevados, probablemente tengan una lesión estrangulante que precisa corrección quirúrgica. Estos hallazgos clásicos que caracterizan los casos que requieren cirugía urgente a menudo son la excepción, más que la regla. Algunos caballos con dolor leve o moderado pueden también precisar intervención quirúrgica y la decisión debe basarse en una detallada exploración clínica y otros métodos de evaluación. Algunos de los indicadores de intervención quirúrgica más comúnmente utilizados en los caballos con cólico son dolor incontrolable; >4 L de reflujo gástrico; ausencia de borborigmos a la auscultación; líquido peritoneal con proteínas elevadas, eritrocitos y neutrófilos tóxicos; intestino distendido y tenso, colon desplazado o la identificación de un enterolito o cuerpo extraño en la exploración rectal.

Cuando está indicada, la realización precoz de la cirugía tiene una importancia crítica para el éxito y mejora del pronóstico de supervivencia. Por tanto, es más importante decidir si el caballo debe ser remitido a un hospital donde la cirugía se pueda efectuar si fuera necesario, que no tratar de determinar si la cirugía de urgencia es realmente necesaria. Suele ser prudente remitir los tipos de casos siguientes: 1) un caballo que responde inicialmente a un analgésico, pero que requiere una dosis adicional de analgésico unas pocas horas después; 2) un caballo que continúa manifestando síntomas de dolor a pesar de la administración de analgésicos; 3) un caballo que continúa con dolor, pero sin alteración en el líquido peritoneal; 4) un caballo con el intestino delgado distendido durante el examen rectal, pero con reflujo; o 5) un caballo con grandes cantidades de líquido extraído del estómago, pero sin distensión del intestino delgado palpable durante el examen rectal.

Cuando la cirugía es necesaria, en la mayoría de los casos el caballo es anestesiado y colocado en decúbito dorsal y la incisión quirúrgica se efectúa en la línea media ventral. Una vez que se entra en la cavidad peritoneal, se deben examinar las distintas partes del intestino para determinar la causa definitiva del cólico. La corrección puede consistir en la reposición de la porción de intestino desplazada, la eliminación de la obstrucción o la resección del intestino desvitalizado. Cuando hay que extirpar segmentos desvitalizados de intestino o se debe efectuar una enterotomía, el cuidado postoperatorio deberá incluir el uso de antibióticos, sueros intravenosos, polimixina B, anticuerpos dirigidos contra endotoxina y fármacos antiinflamatorios no esteroideos para combatir la endotoxemia. Cuando un segmento de intestino desplazado es simplemente recolocado en su posición normal, el postoperatorio es mucho menos intensivo. Cada caballo debe ser tratado individualmente; sus requerimientos terapéuticos se basan en la respuesta a la cirugía y en la eventual aparición de complicaciones.

Pronóstico: Un extenso estudio retrospectivo en EE.UU. documentó un índice de supervivencia del 60% para todos los caballos con cólico en general y un índice de supervivencia del 50% para aquellos caballos intervenidos quirúrgicamente, incluidos los sacrificados en la mesa de operaciones por presentar afecciones inoperables. El índice de supervivencia para los caballos con obstrucciones estrangulantes y enfermedades inflamatorias era de sólo el 24% y 42%, respectivamente. Por el contrario, los caballos con una causa indeterminada del episodio de cólico presentaban un índice de supervivencia del 94%. Cuando se consideraba el segmento de tracto gastrointestinal, el índice de supervivencia para las afecciones de intestino delgado y del estómago era peor que el de las afecciones del colon mayor. Además, en las patologías que afectaban a la vez al tránsito de la ingesta y al aporte sanguíneo del intestino, las posibilidades de supervivencia se reducían espectacularmente. Los resultados de los estudios más recientes son más prometedores, con índices de supervivencia frecuentes para caballos sometidos a cirugía abdominal de urgencia del > 80%. Además, hay trabajos que documentan tasas de supervivencia del 70% para los caballos que requieren la resección del intestino delgado extrangulado o la corrección del vólvulo del colon mayor. En estudios retrospectivos tempranos, estas afecciones fueron asociadas con tasas de supervivencia ≤ del 30%. Aunque los datos a largo plazo de supervivencia (es decir, cuántos caballos volvieron a su actividad habitual) son más difíciles de obtener, hallazgos recientes indican que la mayoría de los caballos que mueren o son eutanasiados debido a problemas serios, lo hacen dentro de los 3 meses después de una cirugía.

En los caballos con cólico, a menudo se combinan valores obtenidos a partir de diversas variables para predecir la supervivencia. La intensidad del dolor, la distensión intestinal, el color de las membranas mucosas y la función del sistema cardiovascular, son indicadores del pronóstico. El índice de supervivencia más elevado corresponde a los caballos con dolor abdominal leve y el más bajo al de los caballos con dolor intenso. Los caballos con distensión intestinal palpable tienen un índice de supervivencia inferior al de los caballos que no presentan evidencia de disten-

sión intestinal y el índice de supervivencia es incluso más bajo si no existen ruidos intestinales audibles a la auscultación del abdomen. Las membranas mucosas rojas están frecuentemente asociadas con endotoxemia bacteriana, lo que disminuye el índice de supervivencia. La función del sistema cardiovascular refleja el grado de shock y, por tanto, está relacionado con el pronóstico de supervivencia. Por ejemplo, caballos con tensión arterial sistólica baja o una elevada frecuencia cardíaca tienen menores posibilidades de sobrevivir.

De los análisis de laboratorio utilizados para predecir la supervivencia, la concentración de lactato en sangre y el intervalo aniónico (anion-gap) son los que se usan más a menudo. La medición del lactato sanguíneo se ha utilizado como índice de la perfusión tisular, ya que los incrementos de la concentración del ácido láctico se corresponden con una pobre perfusión tisular. Análogamente, el intervalo aniónico (la diferencia estimada entre los cationes y los aniones medidos) refleja la generación de aniones orgánicos, principalmente ácido láctico, debida a la reducción de la perfusión tisular. La concentración de proteínas en el líquido peritoneal también se ha utilizado para predecir la supervivencia, donde las concentraciones más altas se asocian a un pronóstico peor.

ENFERMEDADES QUE PRODUCEN CÓLICO SEGÚN SU LOCALIZACIÓN ANATÓMICA

Estómago

Dilatación gástrica y rotura gástrica: Las causas más comunes de dilatación gástrica en caballos son la presencia excesiva de gas y la obstrucción intestinal. La dilatación gástrica puede estar asociada con sobreingestión de alimentos fermentables tales como grano, hierba suculenta y pulpa de remolacha. Presumiblemente, el gran aumento en la producción de ácidos grasos volátiles inhibe el vaciado gástrico. Si no se trata, la dilatación gástrica asociada con la sobreingestión puede conducir rápidamente a la rotura del estómago. Si la obstrucción intestinal es la causa, ésta suele ser de intestino delgado. El líquido procedente del intestino delgado obstruido se acumula en la luz del estómago, causando su dilatación y la salida de reflujo por la sonda nasogástrica. La dilatación gástrica también puede producirse en algunos caballos con cierto tipo de desplazamientos colónicos, principalmente en el desplazamiento dorsal derecho del colon alrededor del ciego. Se presume que el colon desplazado obstruye el flujo de salida del duodeno. La dilatación gástrica con líquido también es una característica de la enteritis proximal-yeyunitis.

La rotura del estómago es una complicación mortal de la dilatación gástrica. El estómago en general se rasga en la curvatura mayor. Alrededor de los dos tercios de todas las roturas gástricas son secundarias a obstrucción mecánica, íleo y traumatismo; los casos restantes se deben a sobreingestión o a causas idiopáticas.

Los síntomas clínicos asociados con dilatación gástrica son: intenso dolor abdominal, taquicardia y náuseas. Las membranas mucosas pueden estar pálidas. Clásicamente, estos síntomas agudos son sustituidos por un alivio, afectación del estado general y toxemia después de que el estómago se rompa. El pronóstico de supervivencia puede ser excelente en la mayoría de los casos de dilatación gástrica, pero la rotura gástrica es mortal.

Impactación gástrica: La impactación del estómago es una causa infrecuente de cólico. Aunque puede estar asociada con la ingestión de ciertos alimentos (pulpa de remolacha, piensos en forma de pellets, semillas de Dyospiros, paja, cebada), también deben considerarse los factores (dientes enfermos, inadecuado consumo de agua e ingestión rápida de alimento. Como la incidencia de esta afección es baja, es difícil determinar qué factores pueden ser los más importantes. El síntoma clínico más llamativo asociado con la impactación gástrica es un intenso dolor abdominal. Debido a la falta de otros hallazgos característicos, el diagnóstico la mayoría de las veces se establece durante la cirugía y la decisión de intervenir quirúrgicamente se basa en la presencia de dolor continuado.

El tratamiento normalmente consiste en la administración intragástrica de una solución salina o de agua a través de una aguja clavada en la masa. Después de haber inyectado el líquido en la masa, el estómago es masajeado para así deshacer la obstrucción. Si hay una sonda nasogástrica colocada en el momento de la cirugía, se puede bombear agua al estómago y masajear la masa. El lavado a través de sonda se continúa después de la cirugía con la esperanza de eliminar algo del material impactado. El pronóstico es favorable si la decisión de efectuar la laparotomía exploratoria se toma precozmente y la impactación se puede romper manualmente durante la cirugía.

Intestino delgado

Los síntomas clínicos de cólico pueden ser debidos a una obstrucción simple, una inflamación o una obstrucción estrangulante del intestino delgado. El pronóstico de las patologías que afectan al intestino delgado es a menudo reservado. De aquí que un rápido diagnóstico y el tratamiento apropiado tengan una importancia crítica.

Impactación de íleon: La más común afección que produce obstrucción simple de la luz del intestino delgado es la impactación de íleon. Es especialmente frecuente en el sudeste de EE.UU., en Alemania y en Holanda. Aunque el contenido elevado en fibra de heno puede ser importante en la patogénesis, no se ha demostrado una relación causa y efecto. Los resultados de estudios clínicos recientes realizados en Gran Bretaña indican que la infección intestinal con el verme *Anoplocephala perfoliata* y la impactación ileal están fuertemente asociados. En un estudio similar realizado en EE.UU., se identificaron 2 factores de riesgo: la ausencia de administración de pamoato pirantel (un antihelmíntico con algo de eficacia frente a A. *A perfoliata)* durante 3 meses y la ingesta de heno. Además, se ha sugerido que la impactación es secundaria a contracciones espásticas de la musculatura del íleon contra la ingesta.

Los síntomas clínicos son la aparición de un dolor abdominal de leve a intenso, seguido de una reducción de los ruidos intestinales, reflujo gástrico y taquicardia. Aunque una exploración rectal precoz puede identificar la impactación en el íleon, abajo en el cuadrante caudal derecho, la posterior distensión del yeyuno puede hacer esta identificación difícil o imposible. El diagnóstico diferencial más común es la yeyunitis proximal, y distinguir las 2 patologías puede ser a menudo difícil. Como el estado del caballo inicialmente puede permanecer estable y el grado de dolor abdominal puede ser leve, muchos caballos con esta afección no son remitidos para cuidados intensivos o cirugía antes de 18 h. La concentración de proteínas del líquido peritoneal puede elevarse si la impactación ha durado todo este tiempo.

El tratamiento la mayoría de las veces es quirúrgico, aunque también se ha descrito que la afección responde positivamente a la administración de fluidoterapia y vaselina líquida, si se identifica temprano. Si está indicada la cirugía, se debe mezclar la masa impactada con solución salina o carboximetilcelulosa y masajearla hacia el ciego; se puede realizar una enterotomía en el yeyuno distal y retirar la ingesta a través de la incisión. Puede producirse un íleo después de la cirugía. Según el grado de daño sufrido por la superficie serosa del intestino delgado durante la cirugía, pueden desarrollarse complicaciones semanas después del acto quirúrgico, debido a las adherencias intraabdominales (*véase* abajo).

Adherencias: Las adherencias intraabdominales generalmente afectan al intestino delgado y suelen producir una obstrucción de la luz intestinal, aunque pueden producir también obstrucción estrangulante. Las adherencias se forman en respuesta a la lesión peritoneal y, sobre todo, son el resultado de una cirugía previa sobre el intestino delgado, de una distensión crónica de intestino delgado, de una peritonitis o de la migración de parásitos larvarios. La respuesta tisular a la isquemia, el tratamiento traumático de los tejidos, los materiales extraños, la hemorragia o la deshidratación, provocan la formación de adherencias fibrinosas (y posteriormente, fibrosas). Los síntomas clínicos aparecen si las adherencias producen angulación, compresión o estenosis del intestino.

Las adherencias deben considerarse si el caballo ha tenido una cirugía abdominal previa y antecedentes más recientes de dolor abdominal recidivante. Los síntomas clínicos asociados con las adherencias intraabdominales varían desde un cólico leve recidivante a un dolor intenso e incesante. Más comúnmente, las adherencias intraabdominales causan síntomas clínicos en los 90 d siguientes a la cirugía, si es que van a ser un problema importante para el caballo.

El tratamiento quirúrgico consiste en la transección de la adherencia, la ablación del intestino afectado y la anastomosis para permitir el tránsito normal de la ingesta. A continuación se utilizan los agentes terapéuticos que se supone reducen la subsiguiente formación de nuevas adherencias. Éstos son los antibióticos administrados sistémicamente, los AINE y la instilación de carboximetilcelulosa estéril dentro del abdomen en el momento de su cierre. El propietario debe estar informado de que las adherencias tienden a recidivar y de que el pronóstico a largo plazo de los caballos con muchas adherencias es malo.

Impactación por áscaris: Los caballos jóvenes, especialmente los de explotaciones con programas de control parasitario inadecuados, pueden padecer impactaciones de áscaris en el intestino delgado. Estas impactaciones se aprecian después de la administración de algún antihelmíntico muy eficaz frente a *Parascaris equorum*. Los antihelmínticos más comúnmente asociados con esta afección son la ivermectina, la piperacina y los organofosforados. Estos fármacos paralizan a los áscaris, lo que tiene como resultado la acumulación de masas de gusanos en la luz del intestino delgado. Se ha sugerido que la rotura de la superficie externa del áscari permite la liberación de líquidos antigénicos que inhiben la actividad muscular del intestino, incrementando así la probabilidad de producirse obstrucción intestinal.

Los síntomas clínicos pueden variar desde el dolor abdominal leve a intenso, evidencia de toxemia y reflujo gástrico, que puede contener áscaris. La impactación por áscaris se debe sospechar si el caballo afectado es un animal destetado o un caballo de un año, con mal aspecto físico y si existe el antecedente de

una desparasitación reciente. El tratamiento médico con sueros y lubricantes intestinales puede funcionar en algunos casos. Otros caballos pueden precisar una intervención quirúrgica y la eliminación de los áscaris a través de múltiples enterotomías. El pronóstico es reservado si se tiene que efectuar cirugía. Al propietario se le debe recomendar que se traten los otros caballos jóvenes de la explotación con antihelmínticos, que tienen una menor eficacia frente a áscaris, tales como el fenbendazol. Estos tratamientos iniciales pueden ser seguidos de compuestos más eficaces.

Enteritis proximal-yeyunitis: Esta mal conocida enfermedad afecta a la porción proximal del intestino delgado y tiene varios nombres, como enteritis proximal-yeyunitis, enteritis anterior y duodenitis-yeyunitis. Esta afección inicialmente fue reconocida en el sudeste de EE.UU., pero se ha descrito en el nordeste de EE.UU., Inglaterra y en el continente europeo. Se desconoce la causa. El intestino afectado presenta lesiones que varían desde la hiperemia a la necrosis y la infiltración de la submucosa con células inflamatorias. Con frecuencia, existe edema y hemorragia en todas las capas de la pared intestinal.

Varios grados de dolor abdominal, que van de leve a grave, son característicos. Cuando la prevalencia de la enfermedad sufrió un pico en la década de 1980, estaba caracterizada por la presencia de grandes volúmenes de reflujo gástrico, la progresión de dolor a depresión y por la distensión de moderada a severa en la exploración rectal. Además, el duodeno distendido se puede palpar en muchos casos a su paso alrededor de la base del ciego. El líquido peritoneal presentaba a menudo una elevada concentración de proteínas (>3 g/dL) con un número normal de leucocitos, aunque este hallazgo pudo no servir para diferenciar claramente esta afección de otras causas de enfermedad del intestino delgado. Basado en algunos informes, la incidencia y gravedad clínica ha disminuido en la última década, al menos en regiones del país donde la situación característica ha tenido un curso más grave y fue asociada a una elevada incidencia de la laminitis.

El tratamiento puede ser médico o bien quirúrgico. El tratamiento médico consiste en la continua descompresión gástrica hasta que el reflujo gástrico disminuya, y en la administración de los sueros intravenosos y los analgésicos necesarios. Muchos clínicos administran penicilina y bajas dosis de flunixinmeglumina; algunos también administran neostigmina, lidocaína o metoclopramida para estimular la motilidad del intestino delgado. Algunos cirujanos, especialmente en Reino Unido, creen que la exploración laparoscópica y la descompresión intestinal dan lugar a una recuperación más rápida. El índice de supervivencia descrito asociado con enteritis proximal-yeyunitis es del 44%.

Los cascos deben recibir una atención especial, porque se han descrito casos de laminitis aguda como complicación frecuente; la prevalencia descrita de laminitis aguda en caballos con enteritis proximal-yeyunitis es ~25%.

Intususcepción: La mayoría de las intususcepciones que se producen en caballos son yeyunoyeyunales, ileoileales o ileocecales. La longitud de intestino que se invagina (el intususceptum) dentro del segmento intestinal distal (el intususcipiens) puede variar desde unos pocos centímetros hasta un máximo de un metro. Aunque la causa exacta de la mayoría de las intususcepciones es especulativa, se han sugerido como tal las alteraciones de la peristalsis debidas a enteritis, el traumatismo quirúrgico, una lesión parasitaria, los antihelmínticos y la infestación por *Anaplocephala perfoliata*. Los caballos de <3 años de edad son los que se afectan más a menudo.

El dolor abdominal puede ser agudo, debido a una obstrucción completa de la luz intestinal, o bien crónico, por oclusión parcial de la luz. Si la oclusión de la luz intestinal es completa, el caballo presenta dolor agudo y reflujo gástrico y se palpan rectalmente las asas de intestino delgado distendidas. Puede que sea posible palpar la intususcepción turgente, especialmente si está involucrado el íleon. Como el intususceptum estrangulado está contenido dentro del intususcipiens, el recuento de leucocitos en el líquido peritoneal puede que no refleje el grado de daño intestinal.

El tratamiento es quirúrgico para reducir la intususcepción, si fuera posible, seguido de resección y anastomosis. Debido al edema y la hemorragia presentes en la pared del intestino afectado, puede ser difícil evaluar la viabilidad de éste. Además, el daño sufrido por el intususceptum puede dar lugar a la formación de adherencias. Si está afectado el yeyuno, se debe efectuar una anastomosis yeyunoyeyunal. Si la intususcepción afecta sólo al íleon, se debe resecar el intestino involucrado y efectuar una anastomosis yeyunocecal. Si el íleon se ha invaginado dentro del ciego, la porción terminal del primero se debe resecar cerca del ciego y efectuar una anastomosis yeyunocecal. El pronóstico de supervivencia es bueno si la cirugía se lleva a cabo antes de que la intususcepción se haga irreducible. El pronóstico es de favorable a malo en este último caso por la aparición de peritonitis, íleo, adherencias y la formación de abscesos.

Vólvulo: Se produce un vólvulo de intestino delgado cuando el intestino rota alrededor de su eje mesentérico >180°. A medida que el grado de rotación aumenta, el aporte sanguíneo del intestino se va perdiendo. Presumiblemente, debido a su unión con el ciego, la porción más distal del vólvulo la forma, en la mayoría de los casos, el íleon.

Los caballos con vólvulo del intestino delgado tienen dolor agudo, una frecuencia cardíaca elevada, un tiempo de relleno capilar prolongado y reflujo gástrico. Debido a la pérdida de líquido hacia la luz intestinal y el estómago, estos caballos están deshidratados y tienen un hematocrito y concentraciones de proteínas plasmáticas elevados. El estado del caballo se puede deteriorar rápidamente debido a hipovolemia y endotoxemia. La exploración rectal generalmente revela la presencia de asas distendidas turgentes de intestino delgado y el líquido peritoneal presenta un número elevado de leucocitos y proteínas.

El tratamiento consiste en la corrección quirúrgica del vólvulo a través de una celiotomía por la línea media ventral. Si el intestino no es viable, se debe resecar y efectuar una anastomosis. El pronóstico de supervivencia depende de la duración de la enfermedad y de la cantidad de intestino que debe ser resecado. El pronóstico es bueno si se detecta precozmente y se interviene quirúrgicamente. Los caballos con un período prequirúgico mayor de enfermedad, o con íleo postoperatorio y peritonitis, corren un mayor riesgo de formar adherencias. Se ha sugerido que está indicado el sacrificio si se tiene que extirpar >50% de la longitud del intestino delgado. Sin embargo, los resultados de un estudio experimental en ponies indicaban que la extirpación del 70% del intestino delgado no producía malabsorción, siempre que éstos recibieran varias (8) comidas pequeñas, en pellets, al día.

Lipomas pedunculados: Los cólicos debidos a lipomas pedunculados se producen en caballos de >10 años de edad. Los lipomas pedunculados están suspendidos del mesenterio por un cordón o pedículo, que se enrolla alrededor de un segmento de intestino, ocluyendo la luz de éste e interfiriendo con su riego sanguíneo. El lipoma con frecuencia forma un nudo con su pedículo.

Los síntomas clínicos van desde depresión a dolor abdominal intenso, reflujo gástrico y un rápido deterioro del estado metábolico. Las asas distendidas del intestino delgado son palpables a la exploración rectal; el lipoma puede también palparse rectalmente en algunos casos. El líquido peritoneal presenta un elevado número de leucocitos y eritrocitos y una elevada concentración proteica.

El tratamiento consiste en la transección del pedículo y, si fuera necesario, la resección del intestino desvitalizado. El pronóstico depende del tiempo transcurrido entre la aparición de los síntomas clínicos y la cirugía. Si la cirugía se efectúa temprano, el pronóstico es bueno; sin embargo, si la cirugía no se lleva a cabo hasta que los síntomas de deterioro cardiovascular estén presentes, el pronóstico de supervivencia es de regular a malo.

Incarceración interna: Los sitios de incarceración interna más comunes son los desgarros del mesenterio y el foramen epiploico. Los **desgarros mesentéricos** son defectos en el mesentéreo del intestino delgado. Los problemas surgen cuando un segmento de intestino delgado pasa a través del defecto mesentérico y el intestino queda incarcerado. Como el intestino se distiende con líquido y sangre, se produce con frecuencia un vólvulo del segmento afectado. Los desgarros mesentéricos ocurren en caballos de todas las edades.

El **foramen epiploico** es una abertura natural limitada por el lóbulo caudal del hígado, la vena porta y la vena cava caudal. El yeyuno y el íleon distales son la porción del intestino delgado que más frecuentemente se incarcera a través del foramen epiploico. Aunque generalmente el intestino pasa de derecha a izquierda para entrar en la bolsa omental, puede también pasar en la dirección opuesta impulsando al omento por delante de él. Aunque se ha descrito que los caballos >7 años de edad son los afectados con más frecuencia, los resultados de estudios recientes sugieren que la afección se suele desarrollar en caballos <7 años de edad.

Los síntomas clínicos pueden ser vagos y similares a los de los caballos con enteritis proximal o lipomas pedunculados. El diagnóstico puede tener que ser establecido durante la cirugía. Además, en algunos casos, debido a la posición del intestino afectado dentro de la bolsa omental, el líquido peritoneal obtenido para su análisis puede ser normal.

El tratamiento de los caballos tanto con desgarros mesentéricos como con atrapamiento en el foramen epiploico, es quirúrgico. El segmento intestinal afectado debe ser exteriorizado, su viabilidad evaluada y, si fuera necesario, efectuar su resección y anastomosis. El pronóstico de supervivencia depende del tiempo transcurrido entre el comienzo del cuadro y la cirugía. Si se practica la cirugía temprano en el curso de la enfermedad, el pronóstico es bueno. Sin embargo, como los síntomas clínicos pueden ser vagos, la decisión de efectuar la cirugía puede retrasarse, empeorando el pronóstico.

Hernia inguinal: Las hernias inguinales generalmente se producen en sementales, después de una monta, un traumatismo o

ejercicio intenso. Las hernias parecen ser más comunes en los caballos Tennessee de paseo, silla americano y en los standardbreds. La mayoría de las veces, la hernia produce un cólico agudo. El intestino desciende en la mayoría de los casos a través del anillo vaginal y se deposita junto al testículo y epidídimo. La exploración clínica revela un testículo inflamado que está duro y frío al tacto. Si la hernia se ha producido hace pocas horas, el intestino puede ser palpable en el canal inguinal. En este caso, se puede intentar reducir la hernia tirando hacia abajo del testículo para tensar los límites del canal inguinal y después impulsando el intestino hacia arriba, hacia el anillo vaginal. Una vez que el intestino incarcerado, que con frecuencia es el íleon, se ha edematizado, no es posible reducir la hernia manualmente. La exploración rectal revelará asas distendidas de intestino delgado, con una o más de éstas dirigiéndose hacia el anillo vaginal del lado afectado. Habrá reflujo gástrico y el estado del caballo se deteriorará rápidamente. El líquido peritoneal generalmente refleja el grado de isquemia.

La cirugía consiste en una celiotomía por línea media ventral y el abordaje inguinal para reducir la hernia. A menudo debe extirparse el testículo del lado afectado y resecarse el intestino afectado. El pronóstico de supervivencia parece depender de la raza del caballo; los standardbred tienen un buen pronóstico, los Tennessee de paseo, de regular a malo. Presumiblemente, esto refleja el hecho de que muchos sementales de la raza Tennessee de paseo con hernias inguinales manifiestan pocos síntomas de dolor.

Ciego e intestino grueso

Impactación: Los sitios más comunes de impactación son la región de la flexura pélvica del colon izquierdo, la unión del colon dorsal derecho con el colon transverso y la base y el cuerpo del ciego. La flexura pélvica y las regiones del colon transverso están anatómicamente predispuestas a la obstrucción debido a los cambios bruscos de tamaño. La causa subyacente a la impactación del ciego es desconocida, aunque se ha especulado que la actividad muscular del ciego es anómala en los caballos afectados. Otros factores predisponentes son el alimento demasiado grueso, los dientes enfermos o mal cuidados y el consumo insuficiente de agua. En un estudio clínico, en el que las razas morgan, árabe y apaloosa estaban sobrerepresentadas entre los caballos con impactación cecal, se propuso que la afección podía ser secundaria a la infección con *Anoplocephala perfoliata*. Las impactaciones también pueden desarrollarse secundariamente a otras enfermedades intestinales y pueden estar asociadas con una hospitalización prolongada. En consecuencia, la cantidad de heces eliminadas por los caballos tratados por otras afecciones debe monitorizarse rutinariamente. Esta medida es especialmente importante en caballos que reciben tratamiento diario con AINE.

Los caballos con impactación simple del ciego o colon mayor manifiestan síntomas intermitentes leves de cólico y existe una evidencia mínima de deterioro sistémico, a no ser que la impactación tenga un curso prolongado. Generalmente, la frecuencia cardíaca está elevada sólo ligeramente. Se suelen oír ruidos intestinales en la auscultación del abdomen y pueden estar asociados con la aparición de dolor a medida que la porción afectada del intestino se contrae en torno a la obstrucción. El diagnóstico se establece mediante exploración rectal. Aunque el sitio más común de obstrucción se considera que es la región de la flexura pélvica del colon mayor, la ingesta impactada de hecho llena gran parte o todo el colon ventral izquierdo. Se puede palpar la masa impactada extendiéndose hacia el aspecto craneal del abdomen e identificar el segmento intestinal afectado palpando las tenias de la superficie del colon ventral. La impactación del ciego es relativamente fácil de identificar porque la masa está situada en la región paralumbar derecha. El ciego se puede identificar definitivamente mediante la palpación de su tensa tenia ventral y de la grasa y vasos sanguíneos que cubren la tenia medial. El análisis del líquido peritoneal puede ser normal o bien la concentración de proteínas totales puede aumentar a medida que el curso se prolonga.

Las impactaciones cecales tienden a producirse como una causa primaria de cólico en caballos de >8 años de edad. Alternativamente, las impactaciones se pueden ver en caballos hospitalizados por otras razones y a menudo en estos casos están asociadas con la rotura brusca del ciego. En consecuencia, existe cierta controversia respecto al mejor método de tratamiento. Como el tratamiento médico en algunos estudios clínicos ha fracasado en el 50% de los casos, se ha recomendado la eliminación quirúrgica de la masa impactada, seguido de una ileocolostomía. Otros veterinaros informan de los buenos resultados obtenidos con un tratamiento médico agresivo, especialmente si el dolor abdominal asociado con la impactación cecal fue la razón primaria de que el caballo precisara atención veterinaria.

El tratamiento médico de los caballos con impactación del ciego o colon implica la administración de analgésicos, según sea necesario, de grandes volúmenes de sueros equilibrados intravenosos y de la administración intragástrica de cualquiera de los aceites minerales, o dioctil sodio sulfosuccinato y agua.

La alimentación debe quedar restringida hasta que la impactación se resuelva. Muchos veterinarios consideran la fluidoterapia agresiva como la parte fundamental del tratamiento. Las soluciones electrolíticas equilibradas se administran para inducir el desplazamiento de líquidos desde el plasma a la luz del intestino. Esta forma de tratamiento puede precisar la administración de >50 L de líquido/d a un caballo de 450 kg, hasta que la impactación se resuelva. Recientemente, ha aumentado el interés por el empleo de fluidoterapia enteral para el tratamiento de los caballos con impactación; en principio, porque la fluidoterapia entérica es significativamente menos costosa que la fluidoterapia IV. Los resultados clínicos de la aplicación de fluidoterapia enteral han sido provechosos y los resultados experimentales en caballos sanos han mostrando que la fluidoterapia enteral es más eficaz que la IV a la hora de promover la hidratación del contenido colónico.

Si la impactación del colon mayor no se resuelve médicamente, se puede efectuar cirugía. Por lo general, la impactación es abordada desde una celiotomía por línea media ventral; la porción afectada del colon se exterioriza con cuidado y se coloca sobre una bandeja de colotomía esterilizada. Se efectúa entonces una enterotomía en la flexura pélvica y se extrae el contenido del colon.

La cirugía para el tratamiento de la impactación cecal requiere anestesia general, una celiotomía por línea media ventral, el aislamiento del ciego del lugar de celiotomía y la extracción del contenido a través de una enterotomía. Dado que la impactación recurre después de la simple evacuación, el ciego es derivado con una ileocolostomía.

El pronóstico de las impactaciones de colon mayor es excelente, con un índice de supervivencia del >95%. En cambio, el índice de supervivencia asociado con las impactaciones cecales sigue siendo del 50-55%, lo cual puede que refleje el mal pronóstico asociado con las impactaciones cecales que se producen en caballos hospitalizados.

En algunas áreas geográficas, el material lesivo puede ser arena, sobre todo si no hay una suficiente cantidad de hierba en los pastos y a los caballos se les echa la comida en el suelo. La arena se acumula en el colon dorsal derecho y colon transverso. Pueden aparecer síntomas intermitentes de dolor abdominal debido al peso de la arena en el intestino. Los síntomas más intensos de dolor aparecen cuando la impactación ocluye la luz del colon transverso. En esta situación, el colon proximal a la obstrucción se distiende con gas y el caballo sufre un dolor muy intenso. Puede que no sea posible distinguir esta afección de un desplazamiento intestinal o un vólvulo. La arena también puede ser identificada en la heces mezclando el material fecal con agua en un guante de exploración rectal.

El tratamiento de la impactación de arena puede ser médico o quirúrgico. El tratamiento médico generalmente consiste en la administración intragástrica de zagaratona (400 g/500 kg peso vivo, diariamente durante 7 d) para purgar la arena de la luz. Los copos de zagaratona se añaden a 7,5 L de agua templada y se bombean rápidamente al estómago. Este tratamiento se acompaña de los analgésicos necesarios y de sueros intravenosos para fomentar la entrada de líquido a la luz intestinal.

Si la arena está obstruyendo completamente el colon transverso será necesaria la cirugía, a través de una celiotomía por línea media ventral. El colon izquierdo se exterioriza sobre una bandeja de colotomía y la arena se retira a través de una enterotomía. El pronóstico es normalmente bueno. A veces surgen problemas durante la cirugía si el colon se lesiona por el peso excesivo de la arena o mientras la arena está siendo retirada del intestino. *Véase también* p. 228.

Enterolitiasis: Los enterolitos son concreciones compuestas por cristales de fosfato amónico magnésico alrededor de un núcleo (por ejemplo, un alambre, una piedra, un clavo). Los enterolitos pueden aparecer individualmente o en grupos y se encuentran frecuentemente en caballos de ciertas partes de EE.UU. como California, Indiana y Florida. La enterolitiasis comúnmente afecta a caballos árabes, pero el hecho de que estos caballos sean sumamente abundantes en las zonas antes mencionadas hace que no esté tan clara esta predisposición racial. La mayoría de caballos con enterolitos son ~10 años de edad; la enterolitiasis rara vez ocurre en caballos <4 años de edad. Aunque no todos los factores que contribuyen a la formación de enterolitos han sido identificados, los resultados de los estudios clínicos recientes indican que el contenido del colon mayor de los caballos con enterolitos tiene concentraciones mayores de minerales (magnesio, calcio y fósforo) y un pH más elevado que el de los caballos con cólico no debido a enterolitos. Un factor común asociado a la enterolitiasis es el consumo de heno de alfalfa, que causa un mayor pH, y el aumento de las concentraciones de calcio, magnesio y azufre en el colon mayor.

Muchos caballos con enterolitiasis presentan un historial de cólicos recidivantes, lo que presumiblemente indica que el enterolito ha ocasionado una obstrucción parcial o temporal de la luz colónica. Si el enterolito se queda atascado al principio del colon transverso, el colon proximal a la obstrucción se distiende con gas y el dolor es intenso. La distensión del abdomen puede ser marcada. Las

frecuencias cardíaca y respiratoria están elevadas y las membranas mucosas pueden estar pálidas o rosadas. Generalmente, la distensión colónica y cecal son evidentes a la exploración rectal, aunque la masa rara vez es palpable porque el colon transverso es craneal a la arteria mesentérica craneal. El análisis del líquido peritoneal suele estar dentro de los límites normales, a no ser que se haya desarrollado isquemia de la pared colónica que rodea al enterolito. En áreas donde el problema es enzoótico, se pueden utilizar radiografías para identificar los enterolitos.

El tratamiento es quirúrgico, vía celiotomía por la línea media ventral, para descomprimir colon y ciego y luego extraer el enterolito. La porción izquierda del colon mayor se exterioriza y se coloca sobre una bandeja estéril de colotomía, se retira la ingesta a través de una enterotomía y se extrae el enterolito. Si el enterolito tiene una cara plana o una forma poliédrica, se debe explorar meticulosamente el resto del colon mayor y menor en busca de otros enterolitos. El pronóstico es excelente, con índices de supervivencia del 95% descritos en hospitales de zonas enzoóticas.

Desplazamiento dorsal izquierdo: El desplazamiento dorsal izquierdo del colon se produce cuando la flexura pélvica o la totalidad del colon izquierdo se desplaza por encima del ligamento renosplénico. Como el ligamento nefroesplénico no está fijado al aspecto más dorsal del bazo, queda una hendidura natural entre éste y el riñón izquierdo. Aunque afecta a los caballos de cualquier edad y de ambos sexos, los resultados de un estudio clínico revelan que este tipo de desplazamiento es frecuente en caballos jóvenes.

Como el desplazamiento dorsal izquierdo produce una obstrucción simple del colon en la zona por la que queda colgado del ligamento, esta afección por lo general está asociada con dolor abdominal moderado o con un curso prolongado de episodios intermitentes de dolor. Las membranas mucosas se mantienen normales y la frecuencia cardíaca está elevada sólo ligeramente. El diagnóstico normalmente se establece en la exploración rectal (palpando la flexura pélvica por encima del ligamento, palpando las tenias del colon ventral izquierdo en una trayectoria dorsocraneal hacia el riñón izquierdo y comprobando que el bazo está desplazado hacia el centro del abdomen). Esta afección también se puede identificar mediante ecografía. En la paracentesis podemos obtener sangre si el bazo está desplazado hacia la línea media.

Se han utilizado cuatro formas de tratamiento: 1) dieta para determinar si la evacuación del contenido intestinal permite que el colon vuelva a su posición normal, 2) voltear al caballo para desenganchar el colon del ligamento, 3) administrar fenilefrina y/o ejercitar al caballo para causar la contracción esplénica y la corrección del desplazamiento, o 4) intervenir quirúrgicamente para recolocar el colon en su posición normal. En el procedimiento de volteo se efectúa anestesia de corta duración (generalmente xilacina o detomidina y ketamina), se elevan los cuartos traseros del caballo y se voltea a éste 360°. La intervención quirúrgica se lleva a cabo mediante una celiotomía por línea media ventral. La ventaja del procedimiento quirúrgico es que se puede evaluar la viabilidad del colon. En general, el pronóstico es bueno, la mayoría de los estudios describen índices de supervivencia de >80%.

Desplazamiento dorsal derecho: El colon izquierdo se desplaza lateralmente alrededor de la base del ciego hasta quedar colocado entre éste y la pared abdominal derecha. En la forma más frecuente de este desplazamiento, la flexura pélvica termina colocada cerca del diafragma. Muchas veces, este desplazamiento se complica con la torsión del colon cerca de la base del ciego. Aunque puede haber interferencia con el drenaje venoso del colon afectado, normalmente el aporte arterial permanece intacto.

La mayoría de los caballos con desplazamiento dorsal derecho manifiestan un moderado grado de dolor y el deterioro sistémico que se produce progresa lentamente. En algunos casos, sin embargo, el dolor puede ser intenso. La exploración rectal puede revelar las tenias del colon en una trayectoria transversal cruzando la entrada de la pelvis. Puede que no sea posible palpar la tenia ventral del ciego en la exploración rectal. Algunos caballos en esta situación tienen reflujo gástrico, debido presumiblemente a la oclusión de la luz del duodeno.

Algunos caballos en esta situación parecen estar estables y pueden mostrar síntomas intermitentes de dolor abdominal moderado. El tratamiento puede ser conservador e incluir la atención de las necesidades de líquido y la administración de dosis moderadas de analgésicos. Sin embargo, para caballos que presenten dolor, la cirugía se debe llevar a cabo para localizar la flexura pélvica, para exteriorizar y descomprimir la porción izquierda del colon, si fuera posible, y finalmente, para volver a colocar el colon en su posición normal, rotándolo alrededor de la base del ciego. La torsión del colon debe identificarse y corregirse. El pronóstico de supervivencia es bueno, siempre que no se lesione la pared del colon durante la cirugía.

Colitis dorsal derecha: Se ha reconocido que el desplazamiento dorsal derecho del colon ha aumentando reguralrmente durante la

última década; especialmente, en aquellos animales que reciben cantidades excesivas de AINE, aunque no se limita a éstos. Dado que la situación se ha identificado en los caballos que reciben las dosis recomendadas de estos fármacos, parece que algunos de ellos son especialmente sensibles a sus efectos tóxicos. El fármaco más comúnmente asociado al desplazamiento dorsal derecho del ciego es la fenilbutazona, pero esto puede reflejar el uso crónico y frecuente de este fármaco. Las lesiones más frecuentes descritas en caballos con desplazamiento dorsal derecho del colon son la ulceración y el engrosamiento y/o fibrosis de la pared del colon.

Los caballos presentan a menudo dolor abdominal, anorexia y letargia. En muchos casos, los síntomas son compatibles con un dolor abdominal intenso, fiebre, endotoxemia y diarrea. Los caballos con la forma más crónica de la enfermedad presentan dolor abdominal intermitente, pérdida de peso, letargía y anorexia. En la mayoría de casos, la hipoproteinemia es un hallazgo común en la hematología y puede ser responsable de la presencia de edema ventral en algunos caballos con la forma crónica de la enfermedad. El diagnóstico se suele basar en la historia, los síntomas clínicos y los hallazgos hematológicos. En algunos casos, la evaluación ecográfica del colon entre los espacios intercostales 12-15 puede evidenciar un marcado engrosamiento de la pared colónica.

El tratamiento de los caballos afectados comprende la interrupción de los AINE, reposo y cambios en la dieta a sólo granulado con un contenido en fibra ≥30%. Algunos autores recomiendan la alimentación en varias raciones pequeñas diarias; muchos recomiendan la inclusión de psilio para favorecer la curación de la mucosa; y algunos administran sucralfato o metronidazol. Los caballos con dolor incontrolable pueden requerir cirugía para eliminar o derivar la porción afectada del colon dorsal derecho. El pronóstico de los caballos con desplazamiento dorsal es reservado.

Vólvulo del colon mayor: Aunque el término "torsión" se ha utilizado durante años para señalar que el colon se ha retorcido sobre sí mismo, la participación del mesenterio entre el colon ventral y dorsal indica que esta afección es un vólvulo. Visto desde su localización más habitual (la unión entre el colon ventral derecho y el ciego), el vólvulo se produce más frecuentemente en sentido horario; el ciego puede estar o no involucrado. Si el vólvulo es de <270°, puede producirse la obstrucción de la luz intestinal sin isquemia. Si el vólvulo es >360°, existe obstrucción estrangulante de todo el colon izquierdo.

El inicio del cólico es súbito y el grado de dolor puede ser de leve a moderado si el vólvulo únicamente produce obstrucción de la luz intestinal. Cuando la torsión es mayor, el dolor es intenso y el caballo puede no responder a los analgésicos. El colon está enormemente agrandado y el mesenterio entre el colon dorsal y ventral está edematoso en la exploración rectal. La frecuencia cardíaca es alta, el estado general del caballo se deteriora rápidamente y la perfusión periférica es deficiente. Suele producirse una marcada distensión abdominal. En general, los resultados del análisis del líquido peritoneal y el grado de afectación colónica guardan poca correlación.

Aunque la causa del vólvulo colónico sigue sin conocerse, se presume que está asociado con la presencia de una cantidad desproporcionada de gas en el colon. En las yeguadas, esta afección frecuentemente está asociada con un parto reciente (dentro de los 90 d siguientes) o inminente o con una dieta a base de hierba o alimento muy fermentable. La presencia de una rastra (antecedentes de parto reciente) es un factor de riesgo adicional.

El tratamiento del vólvulo colónico es quirúrgico, para corregir el vólvulo y extirpar el intestino afectado, si fuera necesario. Aunque la técnica para la extirpación del 90% del colon ha sido perfeccionada en caballos sanos, puede ser muy difícil si el colon está edematizado. Como el índice de recidivas se ha estimado que es hasta del 20% en algunos estudios clínicos, se han diseñado técnicas de colopexia para reducir las recidivas de esta afección en yeguas de vientre. Aunque los resultados de un estudio efectuado por varios hospitales universitarios hablan de un índice de supervivencia del 27%, índices de supervivencia de >85% son frecuentes en los hospitales próximos a yeguadas.

Impactación y obstrucción por cuerpos extraños del colon menor: Las afecciones del colon menor (descendente) son infrecuentes; en un estudio sólo fueron responsables del <5% de las afecciones caracterizadas por cólico. Las causas más comunes son la retención del meconio, la impactación y la obstrucción por cuerpos extraños. La retención de meconio se observa en potrillos machos en las primeras 24 h de vida. Los potrillos afectados mueven la cola de un lado a otro, hacen esfuerzos por defecar y se revuelcan. El diagnóstico se establece mediante una cuidadosa exploración digital. El tratamiento consiste en la administración delicada de un enema templado de agua jabonosa. El pronóstico es excelente.

La impactación del colon menor se da en ponies, caballos miniatura y caballos adultos que tienen un acceso limitado al agua de bebida o por otras causas de estasis intestinal. últimamente, esta afección ha sido relacio-

nada con la salmonelosis, aunque no se ha demostrado una relación causa-efecto. El dolor puede ser intenso si la obstrucción es completa. En estos casos, se produce secundariamente timpanismo del colon y aparece el íleo. En caballos adultos el diagnóstico se establece mediante exploración rectal, palpando la masa obstructora en la porción ventral del abdomen. La obstrucción por cuerpos extraños del colon menor debe considerarse si el caballo tiene <3 años de edad; el material responsable puede ser goma del vallado o fibras de nailon de las cabezadas o ramales, la red del heno o sacos de pienso. Los caballos con impactaciones pueden ser tratados médicamente con analgésicos, sueros intravenosos y enemas suaves. Muchas veces, sin embargo, es necesaria la cirugía para evacuar el colon, debido a la intensidad del dolor y a la distensión gaseosa. El pronóstico de la impactación del colon menor es favorable, a no ser que se complique con colitis grave después de que la obstrucción haya sido eliminada. El pronóstico es favorable.

ENFERMEDADES INTESTINALES EN RUMIANTES

ENFERMEDADES INTESTINALES EN EL GANADO VACUNO

En el ganado vacuno, la determinación de la causa de una enfermedad intestinal se hace en base a hallazgos clínicos, epidemiológicos y de laboratorio. El tratamiento inespecífico consiste en la reposición de líquidos y de electrólitos. Más adelante se describe una visión global; el tratamiento y la prevención específicos se detallan bajo el encabezamiento de cada afección en particular. Las enfermedades intestinales de los terneros neonatos se analizan por separado más adelante, aunque algunas de las causas también afectan a animales de más edad.

Diarrea vírica bovina y complejo de enfermedad mucosal

La diarrea vírica bovina (DVB) ocurre más a menudo en ganado vacuno joven (de 6 a 24 meses de edad) y generalmente se acompaña de lesiones típicas en la mucosa; debe distinguirse de otras enfermedades virales que causan diarrea y lesiones en la mucosa. Éstas son la fiebre catarral maligna (p. 597), que normalmente es una enfermedad esporádica en animales más maduros, y la peste bovina (p. 607), que puede observarse en forma de brote infeccioso, pero es exótica en la mayoría de los países.

El virus de la diarrea vírica bovina (bvdv), el agente causal de DVB y el complejo de la enfermedad de las mucosas, se clasifica en el género pestivirus de la familia Flaviviridae. Aunque el ganado vacuno es el hospedador principal del VDVB, varios informes sugieren que la mayoría de los ungulados de pezuña hendida también son susceptibles de ser hospedadores. Los aislamientos del VDVB se separan dentro de los biotipos citopático y acitopático según los efectos citopáticos observados en medios celulares infectados. Los VDVB biotipo acitopático son los agentes virales predominantes en la naturaleza. Los VDVB citopáticos son relativamente raros y aparecen en el ganado que está infectado persistentemente con VDVB acitopático. La conmutación en biotipos virales está desencadenada por las mutaciones que a menudo implican la recombinación del RNA acitopático viral entre si, con RNA viral heterólogo o con RNA de la célula hospedadora. A partir de la secuencia de RNA viral, existen al menos 2 genotipos virales de VDVB que pueden ser divididos más adelante en subgenotipos. Los genotipos virales son denominados VDVB tipo 1 y VDVB tipo 2, y ambos virus citopáticos y acitopáticos están representados en cada genotipo viral. Aunque los genotipos virales están antigénicamente relacionados, los ensayos serológicos pueden separar VDVB tipo 1 a partir del VDVB tipo 2.

Etiología y epidemiología: Los estudios serológicos indican que los VDVB presentan una distribución mundial. La prevalencia de los anticuerpos antivirales en el ganado vacuno varía entre países y puede variar entre regiones geográficas dentro de un mismo país. La prevalencia de los anticuerpos antivirales podría llegar a > 90% si la vacunación se practicase normalmente en la región. Aunque el ganado vacuno de cualquier edad es susceptible, la mayor parte de los procesos clínicos se observan en el ganado vacuno que se encuentra entre los 6 meses y los 2 años de edad.

El ganado vacuno que está persistentemente infectado con VDVB acitopático sirve como un reservorio natural para el virus. La infección persistente se desarrolla cuando el VDVB acitopático se transmite transplacentariamente durante los primeros 4 meses del desarrollo fetal. El ternero nace infectado con el virus, permanece infectado de por vida y normalmente es inmunotolerante al virus acitopático residente. La infección transplacentaria que ocurre en la gestación resulta en aborto, malformaciones congénitas o en el nacimiento de terneros normales que presentan anticuerpos contra el VDVB. La prevalencia de la infección permanente varía entre

países y entre regiones dentro de un mismo país. En algunas áreas, la prevalencia de la infección permanente en terneros podría ser tan elevada como 1-2% del ganado de <1 año de edad. En una granja dada, el ganado infectado permanentemente a menudo se encuentra en grupos de animales que son aproximadamente de la misma edad. El ganado permanentemente infectado puede excretar grandes cantidades del VDVB en sus secreciones y heces y transmitir fácilmente el virus a compañeros susceptibles. Se ha publicado a menudo la aparición de enfermedad clínica y trastornos de la reproducción en vacuno sano tras entrar en contacto con un animal permanentemente infectado. Los insectos picadores, fómites, semen, productos biológicos y posiblemente los rumiantes salvajes también pueden extender el VDVB.

Hallazgos clínicos y lesiones: La enfermedad causada por el VDVB varía en cuanto a su gravedad, duración y sistemas orgánicos afectados. La enfermedad aguda resulta de la infección por VDVB, bien acitopático o citopático, de vacas susceptibles. La DVB aguda, también denominada DVB transitoria, a menudo es una enfermedad de inaparente a leve con una morbilidad elevada y una mortalidad baja. La fiebre bifásica (~40 °C), depresión, disminución de la producción láctea, inapetencia transitoria, respiración rápida, secreción nasal excesiva y diarrea son los síntomas típicos de la DVB aguda. Los síntomas clínicos de la enfermedad generalmente son observados a los 6-12 d tras la infección y dura entre 1-3 d. La leucopenia transitoria puede observarse al comienzo de los síntomas de la enfermedad. La recuperación es rápida y coincide con la producción de anticuerpos neutralizantes del virus. En las formas leves de la enfermedad rara vez se observan lesiones macroscópicas. El tejido linfoide es el objetivo primario de la replicación del VDVB, así que puede llevar a una inmunodepresión y al aumento de la gravedad de las infecciones interrecurrentes.

Algunos VDVB causan enfermedad clínica grave con fiebre elevada (~41-42 °C), úlceras orales, lesiones eruptivas de la banda coronaria y del espacio interdigital, diarrea, deshidratación, leucopenia y trombocitopenia. En las vacas trombocitopénicas, a veces se pueden ver hemorragias petequiales en la conjuntiva, la esclera, la membrana nictitante de los ojos y en las superficies mucosas de la boca y de la vulva. También ocurre una hemorragia prolongada en los puntos de inyección. En las formas severas de la enfermedad aguda se observan ganglios linfáticos aumentados de tamaño, erosiones y ulceraciones del tracto gastrointestinal, hemorragias petequiales y equimóticas en las superficies serosas de las vísceras y depleción extensiva de linfocitos. La duración de la enfermedad manifiesta puede ser de 3 a 7 d. La alta morbilidad con moderada mortalidad es frecuente. La gravedad de la DVB aguda está relacionada con la virulencia de las cepas virales que infectan al animal y no depende ni del biotipo del genotipo viral.

En el ganado preñado, el VDVB puede atravesar la barrera placentaria e infectar al feto. Las consecuencias de la infección fetal normalmente son observadas desde varias semanas hasta varios meses después de la infección de la madre y dependen de la etapa de desarrollo fetal y de la cepa del VDVB. La infección de la madre próxima al tiempo de fertilización puede dar lugar a una reducción de las tasas de concepción. Esta infección, durante los primeros 4 meses de desarrollo fetal, puede producir resorción embrionaria, aborto, retraso del crecimiento intrauterino o infección permanente. Las malformaciones congénitas de los ojos y del SNC se producen en infecciones fetales que acontecen entre el cuarto y sexto mes de gestación. Después de la infección fetal también se produce momificación fetal, nacimientos prematuros, abortos y alumbramiento de terneros débiles.

La infección permanente es una importante secuela de la infección fetal con VDVB acitopático. Los terneros infectados permanentemente pueden parecer saludables y de tamaño normal, o bien pueden mostrar un retraso del crecimiento y ser propensos a procesos respiratorios o entéricos. Frecuentemente tienen un periodo de vida corto, y la muerte antes de 2 años de edad es frecuente. Las vacas infectadas permanentemente paren terneros infectados, pero la mayoría de los terneros concebidos por un toro infectado no serán infectados con el virus en el útero. Las lesiones atribuibles a VDVB a menudo no se observan en ganado infectado de forma persistente en la necropsia. Los anticuerpos contra DVB rara vez se detectan en el ganado vacuno permanentemente infectado en ausencia de vacunación o sobreinfección con un VDVB antigénicamente heterólogo. El ganado vacuno permanentemente infectado, expuesto a VDVB antigénicamente distinto a sus virus acitopáticos residentes, puede producir anticuerpos antivirales. Por consiguiente, la investigación de la infección persistente, utilizando la prueba de neutralización viral para identificar animales con falta de anticuerpos antivirales, puede no detectar algunos terneros infectados permanentemente.

La **enfermedad de las mucosas** es una forma muy mortal de la DVB que puede ser aguda o crónica y se observa en algunas ocasiones en el ganado infectado permanentemente. Estas enfermedades se producen cuando animales permanentemente infecta-

dos son superinfectados por VDVB citopáticos. El origen del VDVB citopático es normalmente interno y resulta de una mutación de VDVB acitopáticos permanentes resistentes. En estos casos, el virus citopático es antigénicamente similar al virus residente acitopático. Las fuentes externas del VDVB citopático son otros bovinos y las vacunas vivas modificadas. El ganado vacuno que desarrolla la enfermedad de las mucosas debido a la exposición al virus citopático de origen externo suele producir anticuerpos antivirales. La prevalencia de la infección persistente normalmente es baja, y muchos de los animales permanentemente infectados no desarrollan la enfermedad de las mucosas, al margen de una exposición. La enfermedad de las mucosas aguda se caracteriza por fiebre, leucopenia, diarrea disentérica, inapetencia, deshidratación, lesiones erosivas en ollares y boca y muerte a los pocos días del inicio. En la necropsia, se pueden encontrar erosiones y ulceraciones por todo el tracto gastrointestinal. La mucosa de las placas de Peyer puede estar hemorrágica y necrótica. En el examen microscópico se observa necrosis extensa de los tejidos linfoides, especialmente de los asociados con el intestino.

Los síntomas clínicos de la enfermedad de las mucosas crónica pueden durar desde varias semanas hasta meses y son menos graves que los de la forma aguda. Son frecuentes la diarrea intermitente y la consunción progresiva. La coronitis y las lesiones eruptivas de la piel del espacio interdigital causan cojera en algunos animales. Las lesiones observadas en la necropsia son menos pronunciadas, pero similares a las que aparecen en la enfermedad aguda de las mucosas. A menudo, las únicas lesiones macroscópicas observadas son ulceraciones focales en la mucosa del ciego, del colon proximal, o del recto, y la mucosa que recubre las placas de Peyer del intestino delgado puede aparecer deprimida.

Diagnóstico: La diarrea vírica bovina se diagnostica provisionalmente a partir de los antecedentes, los síntomas clínicos y las lesiones macroscópicas y microscópicas. El diagnóstico laboratorial es necesario cuando los síntomas clínicos y las lesiones macroscópicas son mínimas. El diagnóstico de laboratorio se requiere también en algunos brotes de enfermedad de las mucosas o de diarrea viral bovina aguda grave, que pueden parecer similares a la peste bovina (p. 607) y a la fiebre catarral maligna (p. 597).

Las pruebas de laboratorio para VDVB incluyen el aislamiento y ensayos para detectar anticuerpos en suero o RNA viral o antígenos virales en muestras clínicas y tejidos. Debido a la existencia de anticuerpos contra el VDVB en la mayoría de las poblaciones bovinas, una única prueba serológica rara vez es suficiente para el diagnóstico. Para comprobar una infección reciente, se necesita un aumento de >4 veces en el título de anticuerpos de muestras séricas pareadas obtenidas con 2 semanas de separación. El aislamiento del VDVB a partir de sangre, torunda nasal, muestras o tejidos confirma la infección activa. Para la identificación de la infección permanente es necesario detectar el virus en muestras clínicas obtenidas a intervalos de al menos 3 sem. En la necropsia, los tejidos a elegir para el aislamiento viral son el bazo, los ganglios linfáticos y los segmentos ulcerados del tracto gastrointestinal.

Las alternativas al aislamiento viral incluyen ELISA de captura antigénica a partir de sangre o suero, inmunohistoquímica para detectar proteínas virales en tejidos congelados o fijados, PCR para detectar RNA viral en muestras clínicas, y PCR o hibridación in situ para detectar RNA viral en tejidos frescos o fijados. La diferenciación de genotipos virales normalmente es realizada por PCR o PCR seguida de secuenciación del ácido nucleico. Los ensayos mediante anticuerpos monoclonales e hibridación de ácido nucleico también diferencian genotipos virales.

Tratamiento y control: El tratamiento de la DVB está limitado principalmente a terapia de mantenimiento. El control está basado en las buenas prácticas de tratamiento, que incluyen el uso de medidas de bioseguridad, la eliminación del ganado permanentemente infectado y la vacunación. El ganado de reposición debería ser analizado en busca de infección persistente antes de entrar en el rebaño. La cuarentena o separación física de la reposición del rebaño durante 2-4 sem debería considerarse, y la vacunación de la DVB de la reposición debería efectuarse antes de mezclarlos con el resto del rebaño. Las donantes de embriones así como las receptoras también deberían ser analizadas de infección permanente. Si la vacunación de las donantes de embriones o de las receptoras esta garantizada, debería pasar al menos un ciclo estral antes de la transferencia embrionaria. Dado que el VDVB es excretado en el semen, los sementales deberían ser analizados en busca de la infección antes de su uso. La inseminación artificial debería realizarse únicamente con semen obtenido de toros libres de infección.

La investigación de la infección permanente en rebaños de ganado vacuno se realiza por el aislamiento del virus a partir del suero o de la capa de células, ELISA de captura antigénica a partir del suero o de la capa celular, o la detección del antígeno en biopsias de piel. Varias estrategias, basadas en el tamaño del grupo, el tipo de rebaño que está siendo investigado, las limitaciones fianancieras del pro-

pietario y la capacidad de diagnóstico del laboratorio que utilizamos, están disponibles para investigar la infección permanente. Cuando está identificada una infección permanente, el ganado afectado debería ser vendido para su sacrificio lo antes posible.

Se dispone de vacunas tanto inactivadas como vivas modificadas. Contienen variedad de cepas VDVB representando ambos biotipos y genotipos virales 1 y 2. La diversidad antigénica entre el VDVB puede afectar la eficacia de la vacuna si la vacuna o los virus difieren significativamente del virus tratado. En la inmunización del ganado de forma adecuada y segura, ya sea con la vacuna inactivada o con la viva modificada, es importante que se sigan las instrucciones del fabricante. Dado que el VDVB es fetotrópico y puede tener efectos inmunosupresores, el uso de vacunas vivas modificadas no está recomendado en el ganado que esté preñado o que presente síntomas de enfermedad. Las vacunas inactivadas se pueden emplear en el ganado preñado. La protección conferida por vacunas inactivadas puede ser de corta duración, y la vacunación frecuente puede ser necesaria para prevenir la enfermedad o el fracaso reproductivo. Los anticuerpos del calostro confieren una protección de parcial a completa contra la enfermedad para la mayoría de los terneros durante 3-6 meses. La vacunación del ganado neonato que ha adquirido anticuerpos calostrales puede no estimular una respuesta inmune protectora, y la revacunación a los 5-9 meses de edad puede ser necesaria.

Disentería invernal

La disentería invernal es una afección gastrointestinal aguda y muy contagiosa que afecta al ganado vacuno adulto, lechero, estabulado, principalmente durante el invierno. Las características clínicas incluyen descarga diarreica (a veces acompañada de disentería), una caída intensa de la producción láctea, anorexia variable y abatimiento, y leves síntomas respiratorios como tos. La enfermedad tiene una elevada morbilidad pero una baja mortalidad, y es frecuente la recuperación espontánea en pocos días.

Etiología: La etiología exacta de la disentería invernal no está clara. En los últimos años, un coronavirus bovino (CVB), íntimamente relacionado con el virus que causa diarrea en terneros recién nacidos, ha sido implicado como el agente etiológico. Las evidencias que apuntan hacia el CVB como causante de la disentería invernal son las siguientes: 1) los síntomas clínicos y los hallazgos patológicos son compatibles con una enfermedad producida por CVB; 2) se ha demostrado la seroconversión frente a CVB en el ganado vacuno afectado; 3) el virus es aislado frecuentemente en las heces diarreicas de las vacas que muestran síntomas clínicos de disentería invernal; y 4) la enfermedad se ha reproducido por exposición breve de vacas lactantes CVB seronegativas, a un ternero experimentalmente infectado con las heces de vacas con disentería invernal. A pesar de estas evidencias, no ha sido posible reproducir esta enfermedad de manera consistente mediante la inoculación oral de ganado vacuno adulto con CVB. Pueden ser necesarios factores concurrentes de riesgo, como cambios en la dieta, bajas temperaturas y la presencia de otros microorganismos, antes de que el CVB cause enfermedad clínica en el ganado vacuno adulto. Los siguientes agentes fueron previamente sugeridos como causantes de la disentería invernal: *Campylobacter jejuni*, parvovirus bovino, los enterovirus, el virus de la rinotraqueítis infecciosa bovina y el virus de la diarrea vírica bovina.

Transmisión, epidemiología y patogénesis: CVB es transmitida vía fecal-oral a través de la ingestión de alimentos o de aguas contaminadas con heces de casos clínicos o animales portadores clínicamente normales. Las partículas virales presentes en las secreciones respiratorias de los animales afectados pueden aumentar la transmisión. La transmisión de la enfermedad es facilitada por el hacinamiento. La disentería invernal es muy contagiosa y fácilmente introducida en la cuadra por los visitantes, animales portadores, y fomites.

La disentería invernal es frecuente en los climas norteños donde los animales son albergados en interior durante largos periodos en los meses de invierno. Se observa frecuentemente en el norte de EE.UU., Canadá, R.U., Europa, Australia, Nueva Zelanda, Israel, y Japón. Los coronavirus sobreviven mejor a bajas temperaturas y a bajas intensidades de luz ultravioleta, lo que puede conducir a una acumulación del virus en el ambiente durante los meses más fríos. Las vacas adultas en lactación que han parido recientemente están afectadas más gravemente, pero la enfermedad puede afectar a animales jóvenes o viejos, y también a machos. Las tasas de mortalidad asociadas con la disentería invernal son generalmente reducidas (1-2%), pero la morbilidad en los rebaños afectados es elevada, con un 20-50% de los animales del rebaño que muestran síntomas clínicos a los pocos días y cerca del 100% de los animales del rebaño que manifiestan síntomas en una semana. Parece que se desarrolla un cierto grado de inmunidad a la disentería invernal, porque las recidivas, si se producen en el mismo rebaño, lo hacen a intervalos de 1-5 años.

Se cree que los mediadores inflamatorios que causan hipersecreción en el intestino del-

gado y colon pueden contribuir a la voluminosa diarrea que se observa en el ganado afectado con disentería invernal. Además, la destrucción de las células epiteliales de las criptas colónicas conduce a la trasudación de líquido extracelular y sangre, lo que explica la naturaleza hemorrágica de la diarrea en algunos casos.

Hallazgos clínicos: El síndrome clínico se caracteriza por una diarrea líquida de comienzo agudo y una profunda disminución de la producción láctea (pérdida en la producción del 25-95%). Las heces son líquidas y homogéneas con poco olor, verde oscuro o negras, y rara vez contienen sangre o moco. Se nota un desagradable olor dulzón, a humedad, en los establos con un elevado número de animales afectados. La secreción nasolacrimal o la tos pueden acompañar o preceder a la diarrea. Otros síntomas incluyen un leve cólico, deshidratación, depresión, un breve período de anorexia, y disminución leve de la condición corporal. A veces, los animales muestran síntomas más graves como la salida de heces con cantidades variables de sangre, deshidratación grave, y debilidad. La muerte se produce raramente. La diarrea en animales individuales tiene un curso corto y las heces retornan a la normalidad en 2-3 d en la mayoría de los animales. La enfermedad en el rebaño típicamente remite al cabo de 1-2 sem, pero la producción de leche puede requerir semanas o meses para volver a la normalidad.

Lesiones: El intestino delgado puede estar dilatado y fláccido. Las lesiones están principalmente en el intestino grueso y consisten en hiperemia de la mucosa cecal y colónica, estrías lineales o hemorragias puntiformes a lo largo de las crestas mucosas colónicas, y sangre en la luz del intestino grueso. Los hallazgos histológicos pueden incluir una degeneración muy extendida y necrosis del epitelio glandular colónico.

Diagnóstico: El diagnóstico puede confirmarse evidenciando partículas coronovirales en muestras fecales vía ELISA o por microscopía electrónica. La seroconversión a coronavirus en muestras de suero de casos agudos o convalecientes, tomados con 8 sem de intervalo, también ayuda a confirmar el diagnóstico de disentería invernal. Los diagnósticos diferenciales de la diarrea aguda en vacunos adultos incluye la diarrea vírica bovina (DVD), la coccidiosis y la salmonelosis entérica. Estas enfermedades pueden ser descartadas por la ausencia de lesiones en mucosas (DVB), cultivos fecales negativos (*Salmonella* spp), y flotación fecal negativa (coccidiosis), así como por la presentación clínica característica de la disentería invernal (la rápida aparición de la diarrea de corta duración en un rebaño con elevada morbilidad pero con una mortalidad baja).

Tratamiento y control: La mayoría del ganado vacuno afectado se recupera espontáneamente. El agua limpia, la comida agradable y la sal "ad libitum" deben estar disponibles en todo momento. El uso de astringentes, protectores y adsorbentes es controvertido. En ganado gravemente afectado pueden ser necesarias una fluidoterapia vía IV o unas transfusiones de sangre.

No existe vacuna para la disentería invernal. El aislamiento del ganado introducido recientemente durante 2 sem y el aislamiento de cualquier vaca adulta con diarrea es aconsejado para reducir la probabilidad de introducir enfermedades en un rebaño. Durante un brote, el acceso a las instalaciones debe estar restringido y todas las personas que entran en contacto con el ganado afectado deben asegurarse de que sus ropas y calzado estén limpios antes de abandonar la explotación.

Otras patologías entéricas del ganado

La infección por *Salmonella* spp (p. 152) puede causar diarrea en animales de todas las edades, especialmente los que se encuentran sometidos a estrés, hacinados o expuestos a alimentos o bebederos muy contaminados. La enfermedad se manifiesta, en animales más viejos, en forma de disentería y toxemia, y la mortalidad puede ser significativa.

Los rotavirus y coronavirus pueden, a veces, causar brotes de diarrea en terneros lactantes de 2-3 meses de vida. Las heces son voluminosas y pueden contener moco. La toxemia no es evidente y la mortalidad es insignificante, pero hay retraso del crecimiento. *v. t.* DIARREA EN RUMIANTES NEONATOS, p. 215.

En el ganado vacuno de carne, de 5-12 sem de edad, se produce una enteritis necrotizante de etiología desconocida, que afecta comúnmente a varios terneros dentro del rebaño. Se produce la aparición brusca de fiebre, depresión y diarrea profusa. Las heces son inicialmente de color verde oscuro, contienen sangre y frecuentemente manchan el perineo. Pueden aparecer erosiones circulares en la mucosa oral. Una parte de los terneros se recupera tras un curso clínico de 3-5 d. Éste se prolonga en los casos mortales; los animales excretan heces mucohemorrágicas escasas, que son expulsadas con tenesmo y padecen una grave leucopenia no regenerativa. Puede producirse una bronconeumonía fibrinosa secundaria. La mortalidad es elevada a pesar del tratamiento antibiótico intensivo. En la necropsia, se observa una necrosis ulcerativa del último tramo del intestino delgado y del intestino grueso.

La coccidiosis (p. 159) normalmente se observa en animales de <1 año, especialmente en situaciones de hacinamiento y de sobreuti-

lización de los pastos. Se caracteriza por disentería y tenesmo y, en algunos casos, se acompaña de síntomas nerviosos. La hemintiasis intestinal, especialmente la ostertagiasis (p. 253), se da en ganado del mismo grupo de edad. La ostertagiosis de tipo I se produce en ganado vacuno en pasto, pero la de tipo II puede ocurrir en animales estabulados.

Los brotes explosivos de diarrea en animales adultos se asocian más frecuentemente con disentería invernal (p. 218), pero también pueden estar asociados a salmonelosis cuando hay gran contaminación del alimento o el agua.

La diarrea crónica con bajo rendimiento y consunción, que se presenta como una enfermedad esporádica, se asocia con mayor frecuencia con paratuberculosis (p. 600), pero también puede ser causada por salmonelosis crónica e infecciones crónicas de DVB. La diarrea consuntiva también puede observarse en ciertos animales con insuficiencia cardíaca congestiva, uremia o peritonitis crónica. La diarrea persistente, con bajo rendimiento y ocasionalmente consunción, en ganado de un año y adulto, puede estar asociada con un déficit secundario de cobre, debido a un exceso de molibdeno en los pastos. La diarrea también puede acompañar al síndrome de bajo rendimiento sensible al selenio en ganado vacuno en crecimiento.

Los casos individuales o los brotes de diarrea pueden estar asociados con errores dietéticos. La diarrea puede ser secuela de indigestión simple y es común en la sobrecarga de grano (p. 174). También es consecuencia de la ingestión de cantidades tóxicas de agentes químicos (por ejemplo arsénico, cobre, zinc y molibdeno) o de ciertas plantas tóxicas y de micotoxicosis. Las intoxicaciones por dipiridilo y organofosforados también pueden producir diarrea.

El ganado vacuno también puede albergar microorganismos tales como *Escherichia coli* O157:H7, *Yersinia enterocolitica* y *Campylobacter jejuni* en el intestino. Aunque éstos raras veces están asociados con enfermedad clínica en las vacas, la contaminación fecal de la leche puede dar lugar a brotes de gastroenteritis en personas que consumen productos lácteos y queso no pasterizados. La carne para consumo también puede estar infectada si se ha producido contaminación fecal del canal en el matadero.

El adenocarcinoma intestinal, observado comúnmente en asociación con la hematuria enzoótica bovina, se cree que es el resultado de la interacción de un agente carcinógeno (ptaquilósido) presente en el helecho común (*Pteridium* spp, p. 2317) con el virus del papiloma.

El síndrome de la hemorragia yeyunal ha surgido como una enfermedad importante en el ganado vacuno en América del Norte en los últimos años y se cree que es causado por toxinas de *Clostridium perfringens* del tipo A. Se manifiesta por la aparición de dolor abdominal, shock, postración esternal, muerte rápida, y enteritis segmentaria hemorrágica en la porción proximal del intestino delgado.

Obstrucciones intestinales se observan esporádicamente (*v. t.* p. 215). La dilatación cecal y el vólvulo se producen predominantemente en el ganado vacuno adulto en el periodo de postparto. La intususcepción del yeyuno distal o del íleon proximal es la causa más común de obstrucción completa, tanto en el ganado vacuno adulto como en terneros. Las intususcepciones ileocecocólica, cecocólica y colónica se dan con menos frecuencia en terneros y no ocurren nunca en el ganado vacuno adulto, debido a la mayor resistencia del ligamento ileocecal y a la presencia de grasa mesentérica, que inmoviliza esta región intestinal del ganado vacuno de más edad. El vólvulo intestinal y el vólvulo alrededor de la raíz del mesenterio se producen esporádicamente a cualquier edad. Rara vez la obstrucción intestinal se produce por la incarceración y atrapamiento del intestino delgado debido a la persitencia del uraco o de restos del cordón umbilical, por la obstrucción del intestino delgado o del colon descendente por fitobezoares y enterolitos o por compresión debida a necrosis grasa o a un lipoma. La obstrucción intestinal también puede ser debida a una enfermedad congénita (p. 128), sobre todo por la atresia colónica (que se da tanto esporádicamente como en forma de brotes y que podría estar causada por la palpación rectal de la vesícula amniótica a los 35 y 41 d de gestación), pero también por la atresia anal (que puede ir acompañada de defectos urogenitales y de la cola).

ENFERMEDADES INTESTINALES EN OVEJAS Y CABRAS

Las causas y circunstancias de la diarrea neonatal en corderos y cabritos son similares a las observadas en terneros neonatos. La práctica de cría intensiva y concentración de los partos en una nave aumenta el potencial de enfermedad y la acumulación de agentes infecciosos y puede estar asociada con brotes graves de diarrea. Los mismos serotipos de *Escherichia coli* enteropatógena que causan diarrea secretora en terneros también lo hacen en corderos, y los enfoques diagnóstico, terapéutico y de control son similares. Análogamente, tambien los rotavirus, los coronavirus y los criptosporidios (p. 165) causan brotes de diarrea en corderos. *Véase también* DIARREA EN RUMIANTES NEONATOS, p.215. La disentería de los corderos causada por *Clostridium perfringens* tipo B (p. 475) es una enfermedad intestinal propia de los corderos

durante la primera semana de vida. Afecta principalmente a las razas de ovejas de las colinas en Gran Bretaña y se caracteriza por muerte súbita o diarrea, disentería y toxemia. En EE.UU., *C perfringens* tipo C tiene como resultado un síndrome similar. La boca acuosa o "tripas ruidosas" (*v.* abajo), una enfermedad de etiología desconocida asociada con concentraciones bajas de inmunoglobulinas circulantes, se observa predominantemente en R.U. También afecta a corderos jóvenes pero se manifiesta con éstasis GI. La coccidiosis (p. 159) y la helmintiasis gastrointestinal, a excepción de la hemoncosis, son causas importantes de diarrea en corderos lactantes mayores y destetados. La ileítis terminal y la atrofia de las vellosidades, ambas de etiología desconocida, se encuentran frecuentemente en el intestino de los corderos sacrificados por bajo crecimiento.

La helmintiasis gastrointestinal es la causa más común de diarrea en las ovejas en pastoreo. La coccidiosis se manifiesta especialmente donde existe una elevada densidad de población animal o donde las ovejas se estabulan en hacinamiento y con malas condiciones higiénicas. La salmonelosis (p. 152) puede causar diarrea a cualquier edad. Las circunstancias en los corderos jóvenes son similares a las de los terneros. La salmonelosis puede también causar brotes de diarrea al final de la gestación y produce a menudo el aborto. La salmonelosis es más común cuando las ovejas o cabras están hacinadas o estresadas, particularmente por el transporte. *Yersinia pseudotuberculosis* y *Y enterocolítica* se han asociado con enterocolitis y diarrea en ovejas jóvenes en pastoreo que están debilitadas por factores como inanición y el tiempo frío. La diarrea puede estar presente en la lengua azul en ovejas, en cuyo caso se acompaña de lesiones típicas en la mucosa. En las cabras, la diarrea suele ser importante en la enterotoxemia asociada con *C perfringens* tipo D (p. 482). Ésta no es una característica de la enfermedad clínica en las ovejas, aunque puede estar presente en otras ovejas del mismo rebaño. En las ovejas de cebadero, la diarrea está asociada más a menudo con sobrecarga de grano, salmonelosis o coccidiosis.

Otras enfermedades intestinales de las ovejas adultas pueden manifestarse con diarrea. La infección por *C perfringens* tipo C ("pasmo", p. 482) se manifiesta con dolor abdominal, tenesmo y muerte rápida. La obstrucción intestinal debida a accidentes intestinales ocurre esporádicamente y no se suele manifestar clínicamente. Las ovejas con paratuberculosis (p. 600) normalmente muestran emaciación progresiva sin diarrea. La emaciación progresiva también es el síntoma principal en las ovejas adultas con adenocarcinoma intestinal, que puede ser predominante en ciertas áreas geográficas en asociación con la ingestión del helecho común (*Véase* p. 2317).

ENFERMEDAD DE LA BOCA ACUOSA EN CORDEROS

(Boca babosa, babas, tripas ruidosas)

Por todo el Reino Unido, la enfermedad de la boca acuosa es responsable de ~25% de todas las muertes en corderos de sistemas de cría intensiva en estabulación. No ocurre en rebaños explotados en sistema extensivo. La enfermedad aparece rápidamente y afecta predominantemente a corderos de 12-72 h de vida cuyo acceso al calostro es inadecuado o se demora. La morbilidad en un rebaño puede alcanzar el 30% y, si no se trata, la mayoría de los corderos afectados muere. Un síndrome similar se ha descrito en corderos en España y en cabritos en Francia y Canadá.

Etiología y patogénesis: Los corderos recién nacidos privados del adecuado calostro por competencia con sus hermanos, debilidad, mala conducta maternal o por producción inadecuada por parte de la madre, corren un mayor riesgo. La enfermedad aparece tras la ingestión de bacterias gramnegativas, especialmente *Escherichia coli*, procedentes del vellón contaminado o de la cama. Las cepas de *E. coli* implicadas carecen del antígeno K99 y normalmente se las considera apatógenas y no enterotoxígenas.

La especial fisiología digestiva del cordero recién nacido y la ausencia de anticuerpos intestinales o sistémicos, permiten que sobrevivan las bacterias ingeridas y que se trasladen desde el intestino al torrente circulatorio. Al principio, la bacteriemia resultante es tolerada por el cordero; sin embargo, bacteriemias de $>10^4$ unidades formadoras de colonias por mililitro están asociadas con la liberación de endotoxinas, que causan la rápida aparición del shock endotóxico.

El cordero recién nacido es especialmente vulnerable a la enfermedad provocada por la ingestión de las bacterias del entorno por las siguientes razones. Primero, el cordero neonato está inmunodeprimido por la falta de anticuerpos circulantes. Segundo, las condiciones de pH neutro del abomaso pueden permitir a las bacterias viables pasar al intestino delgado. Tercero, la rápida multiplicación bacteriana dentro del intestino se potencia por la normal depresión de la motilidad intestinal que se produce durante las primeras 48 h de vida. Y cuarto, *E. coli* está capacitada para fijarse a receptores presentes en el epitelio intestinal y ser absorbida por la circulación sistémica. El sistema de cría intensivo en estabulación aumenta la contaminación bacteriana del entorno y, con ella, la incidencia de la enfermedad.

La enfermedad de la boca acuosa es más común en mellizos y trillizos que en corderos únicos, especialmente si nacen de ovejas con mal estado físico. Aunque los corderos machos se consideran más proclives a esta enfermedad que las hembras, experimentos controlados no han hallado una relación significativa entre el sexo y la susceptibilidad a la enfermedad. Sin embargo, el estrés causado por la castración precoz puede reducir el consumo de calostro por los machos en un momento crítico y conducir a una incidencia más elevada de la enfermedad.

Hallazgos clínicos: Los corderos afectados están deprimidos, dejan de mamar, típicamente presentan largas tiras de saliva colgando de la boca. En casos menos obvios el hocico puede estar mojado; en otros, puede no haber síntomas externos de sialorrea, pero la boca puede estar fría al tacto y contener saliva espumosa. También puede haber un lagrimeo excesivo (epífora). A medida que la enfermedad progresa, los corderos se tornan hipotérmicos, la motilidad intestinal se deprime o desaparece y el abomaso puede distenderse y dar la impresión engañosa de que se trata de un cordero bien alimentado.

Si a estos corderos se los levanta y agita suavemente, el líquido y el gas que llenan el estómago, producen unos ruidos que han dado lugar al nombre alternativo de "tripas ruidosas". Puede haber diarrea, pero no es un hallazgo común.

Lesiones: La necropsia puede revelar un tracto gastrointestinal inflamado y distendido con líquido y gas y retención de meconio. Los riñones y los músculos tienen un aspecto pálido, la canal está deshidratada y los ganglios linfáticos mesentéricos aumentados de tamaño y de aspecto reactivo.

Diagnóstico: Para el diagnóstico es necesario efectuar la exploración clínica al principio de la enfermedad, antes de que se solapen los efectos secundarios de la inanición, la toxemia y el timpanismo abdominal. Los cambios hematológicos y bioquímicos y los hallazgos de la necropsia en los corderos afectados son compatibles con endotoxemia y el diagnóstico clínico de shock endotóxico. En la fase terminal, los corderos presentan leucopenia, hipoglucemia grave, acidosis láctica y acidosis metabólica. En el diagnóstico diferencial se debe considerar la poliartritis u onfaloflebitis sépticas, la hipotermia, la inanición primaria y la enteritis infecciosa.

Tratamiento: No existe un tratamiento específico. Es posible salvar a los corderos afectados mediante antibioterapia parenteral diaria y un mínimo de 50 mL de una solución de electrólitos y glucosa al 10%, que contenga un preparado antibiótico oral hidrosoluble (neomicina y/o estreptomicina), administrada por sonda gástrica 3 v/d. Si el cordero no está mamando, el volumen de cada toma debe aumentarse hasta 100-200 mL. Los purgantes o enemas orales pueden ayudar a vencer la estasis intestinal y expulsar las bacterias patógenas. El tratamiento debe continuar hasta que todos los síntomas se hayan resuelto y el cordero vuelva a mamar. También puede ser necesario elevar la temperatura corporal por calentamiento externo. Sin embargo, este procedimiento lleva tiempo, es caro y no garantiza el éxito.

Prevención: La prevención es la mejor opción. Son importantes las buenas prácticas de gestión. Patios, corrales, ovejas y equipo deben mantenerse tan limpios como sea posible durante toda la temporada de partos, para controlar la acumulación de *E. coli* y mantener la incidencia de la enfermedad en un nivel bajo. Las ovejas deben estar bien nutridas para asegurar el abastecimiento abundante de calostro, del que los corderos deben ingerir un mínimo de 50 mL/kg en las 6 primeras h de vida. Puede ser necesario suplementar la ingestión de calostro de los corderos con calostro almacenado (de oveja, vaca o cabra) o un sustitutivo comercial. No se deben castrar los corderos con anillos de goma en las primeras 24 h, porque es causa de reducción de la ingestión de calostro. Los corderos que consumen calostro tarde o en pequeñas cantidades siguen corriendo riesgo.

En experimentos controlados, una sola dosis oral de antibiótico, administrada en las 2 primeras h de vida a corderos privados de calostro y que se hallan en estabulación en un entorno contaminado, fue tan eficaz como el calostro de oveja en prevenir la enfermedad neonatal y la muerte en todos los corderos de hasta 3 d de vida, a pesar de la ausencia de anticuerpos maternos. Por tanto, el tratamiento antibiótico puede proporcionar una sencilla protección rápida y barata frente a la enfermedad de la boca acuosa y es una atractiva opción para el ganadero ocupado. Sin embargo, es importante que este tratamiento esté dirigido a los corderos que pertenecen a las categorías de alto riesgo anteriormente especificadas, porque la dosificación indiscriminada puede fomentar la creación de resistencias a los antibióticos. Además, todos los corderos privados de calostro que nacen en estabulación sufren bacteriemia en las 4-8 primeras h de vida, lo que indica que el tratamiento antibiótico debe hacerse en el momento adecuado para evitar la posibilidad de lisar bacterias transportadas en la sangre y precipitar un schock endotóxico.

DIARREA EN RUMIANTES NEONATOS

(Diarrea del ganado)

La diarrea es común en los terneros, corderos y cabritos neonatos. La enfermedad aguda se caracteriza por deshidratación progresiva y muerte, algunas veces en tan sólo 12 h. En la forma subaguda, la diarrea puede persistir durante varios días y causar desnutrición y emaciación. Este apartado se ocupa principalmente de la enfermedad en terneros, pero los principios fisiopatológicos y terapéuticos son aplicables también a corderos y cabritos.

Etiología: Varios agentes enteropatógenos se asocian con la diarrea neonatal. Su prevalencia relativa varía geográficamente, pero las infecciones más frecuentes en la mayoría de las regiones son las producidas por *Escherichia coli*, rotavirus, coronavirus y *Cryptosporidium parvum*. Los casos de diarrea neonatal están comúnmente asociados con más de uno de estos agentes y la causa de la mayoría de los brotes es multifactorial. Puede ser importante determinar los agentes concretos asociados con un brote de diarrea, porque para algunos de ellos existe tratamiento específico. Además, algunos agentes presentan un riesgo zoonósico. La diarrea también aparece en la colibacilosis septicémica.

Bacterias: *E. coli* es la más importante causa bacteriana de diarrea en terneros. Se producen al menos 2 tipos distintos de enfermedad diarreica por diferentes cepas de este microorganismo. Un tipo está asociado con *E. coli* enterotoxígena, que presenta 2 factores de virulencia asociados con la producción de diarrea. Los antígenos fimbriales la capacitan para fijarse y colonizar las vellosidades del intestino delgado. Las cepas de los terneros más frecuentemente presentan el antígeno fimbrial K99 (F5), el F41 o ambos. Estos antígenos son el objetivo de la protección inmunológica. *E. coli* enterotoxígena también elabora una enterotoxina termoestable no antigénica (Sta) que afecta a la secreción intestinal de iones y líquidos, produciendo una diarrea secretora no inflamatoria. La diarrea en terneros y corderos también se ha asociado con *E. coli* enteropatógenas, que se adhieren al intestino y producen una lesión de fijación y borrado, con disolución del borde en cepillo y pérdida de la estructura microvellosa en el lugar de anclaje, una reducción en la actividad enzimática y cambios en el transporte de iones en el intestino. Estas bacterias enteropatógenas también se llaman *E. coli* "de fijación y borrado." Algunas producen verotoxina, la cual puede estar asociada con una diarrea hemorrágica más grave. La infección se produce sobre todo en el ciego y colon, aunque el intestino delgado distal también puede estar afectado. El daño en las infecciones graves puede producir edema, erosiones y ulceración de la mucosa, que conducen a hemorragia dentro de la luz intestinal.

Salmonella spp, sobre todo *S. typhimurium* y *S. Dublin*, pero ocasionalmente también otros servovares causan diarrea en terneros de 2-12 sem de edad. Las salmonelas producen enterotoxinas, pero también son invasivas y producen cambios inflamatorios en el intestino. En terneros, la infección suele progresar a bacteriemia. *v. t.* SALMONELOSIS, p. 152.

Los tipos A, B, C y E. de *Clostridium perfringens* producen una variedad de toxinas necrosantes y causan una enteritis hemorrágica rápidamente mortal en terneros. En éstos, la enfermedad es rara y normalmente esporádica. La infección por el tipo B o C es una causa frecuente de enteritis y disentería en corderos (*v. t.* p. 482). En las heces de los terneros y corderos con diarrea pueden encontrarse *Campylobacter jejuni* y *Yersinia enterocolítica*, pero también se pueden encontrar en las heces de animales sanos.

Virus: Rotavirus es la causa viral más frecuente de diarrea en terneros y corderos. Los grupos A y B de rotavirus están implicados, pero el grupo A es el más frecuente e importante clínicamente, y comprende varios serotipos de distinta virulencia. El rotavirus se replica en los enterocitos maduros productores de enzimas del epitelio de absorción en las vellosidades del intestino delgado, lo que conduce a su rotura y desprendimiento, con lo que los virus liberados pueden infectar las células adyacentes. El rotavirus no infecta a las células inmaduras de las criptas. Con las cepas virulentas de rotavirus, la destrucción de enterocitos rebasa la capacidad de las criptas intestinales para reemplazarlos; de ahí que la altura de las vellosidades se reduzca, con la consiguiente disminución de la superficie intestinal de absorción y de la actividad enzimática digestiva intestinal.

La infección por coronavirus también está frecuentemente asociada con diarrea en terneros. La replicación viral tiene lugar en el epitelio del tracto respiratorio proximal y en los enterocitos intestinales, donde produce lesiones similares a las ocasionadas por rotavirus; pero también infecta a las células epiteliales del intestino grueso, produciendo atrofia de los pliegues colónicos.

En las heces de teneros con diarrea se han encontrado otros virus, como el virus Breda, un virus en forma de cáliz, los astrovirus y los parvovirus, que pueden producir experimentalmente diarrea en terneros. Sin embargo, estos agentes también se encuentran en las heces de terneros sanos. Aún no se ha determinado la importancia de estos virus en el síndrome de la diarrea neonatal. Los virus de

la diarrea viral bovina y de la rinotraqueítis infecciosa bovina se han descrito como causantes de diarrea en terneros, pero ésta no es una manifestación común de estas infecciones.

Protozoos: *C parvum* (p. 165) es una causa frecuente de diarrea en terneros y corderos. Este parásito no invade, sino que se adhiere a la superficie apical de los enterocitos del intestino delgado distal y del colon. Esto produce la pérdida de microvellosidades, una disminución de la actividad enzimática de la mucosa, el acortamiento y fusión de las vellosidades (lo que conduce a una reducción de la superficie de absorción de las mismas) y cambios inflamatorios en la submucosa. Los criptosporidios de los mamíferos carecen de especificidad de hospedador. *Giardia duodenalis* produce una infección asintomática frecuente en el intestino de terneros y corderos jóvenes. Ésta se ha demostrado en las heces de terneros con bajo crecimiento que presentan una diarrea mucoide crónica, pero hay poca evidencia de que exista una relación causal entre este microorganismo y la diarrea en terneros o corderos.

Otras causas: Los terneros alimentados con leche en grandes cantidades o sustitutos lácteos formulados inadecuadamente, excretan un gran volumen de heces con un mayor contenido líquido, pero no presentan diarrea líquida con pérdida de peso. Análogamente, los terneros que maman de vacas de carne con alta producción láctea que pacen en pastos muy ricos, pueden excretar heces sueltas. Los sustitutos lácteos que contienen proteínas de baja calidad desnaturalizadas por el calor o con una cantidad excesiva de soja, proteínas de pescado o carbohidratos de origen no lácteo, tienen mayor riesgo de producir diarrea.

Hay cierta evidencia de que la administración oral de cloranfenicol, neomicina o tetraciclina a terneros jóvenes, durante 3-5 d, puede ocasionar cambios en las vellosidades que producen malabsorción y diarrea leve. En terneros, el tratamiento antibiótico prolongado a altas dosis puede conducir a diarrea asociada con superinfección bacteriana del intestino. Los animales que padecen septicemia colibacilar (p. 588) y los bebedores de rumen (p. 188) pueden también presentar diarrea.

Epidemiología y transmisión: En las heces de los terneros sanos se encuentran frecuentemente agentes enteropatógenos asociados con diarrea. Que la infección intestinal conduzca a diarrea depende de varios factores, como la distinta virulencia de las diferentes cepas de un agente patógeno y de la presencia de más de uno de éstos. La resistencia del ternero es de gran importancia y está en gran medida determinada por la transferencia pasiva de las inmunoglobulinas del calostro. Los terneros privados de calostro son muy susceptibles a la infección por agentes enteropatógenos y padecen una enfermedad grave y a menudo mortal. La progresión de la infección, la gravedad de las lesiones producidas y la gravedad de la diarrea pueden estar moduladas por las inmunoglobulinas recibidas con el calostro. Las inmunoglobulinas actúan directamente sobre los microorganismos de la luz intestinal durante el periodo de ingestión del calostro y también después, debido a la recirculación de cantidades significativas de inmunoglobulinas que son reexcretadas al intestino, especialmente cuando su concentración en sangre es elevada. La falta de anticuerpos específicos en madres que no se han expuesto a agentes patógenos específicos y el uso de vacunas específicas también modulan esta influencia. El estrés causado por un entorno adverso, una inadecuada protección frente a las inclemencias del tiempo o una dieta insuficiente o inadecuada, incrementa el riesgo de enfermedad. El ganado vacuno adulto sano puede ser portador de todos los enteropatógenos y excretar periódicamente los microorganismos en las heces. La excreción puede aumentar con el estrés del parto y ser más frecuente en las vacas primíparas. Esto puede conducir a la contaminación de las áreas de partos y a la infección de las ubres y del perineo de las madres. Otras fuentes de infección son las heces de los terneros sanos y las heces de los terneros diarreicos, que contienen gran número de microorganismos al principio de la infección. Unos pocos terneros diarreicos pueden producir una contaminación grave de la zona en que se alojan. La transmisión se produce por contacto fecal-oral, aerosoles fecales y, en el caso de coronavirus, también por aerosoles respiratorios.

Patogénesis: La diarrea en rumiantes neonatos normalmente se asocia con enfermedad del intestino delgado y puede ser causada por hipersecreción o por malabsorción. La diarrea hipersecretoria ocurre cuando una cantidad anómala de líquido es secretada dentro del intestino, rebasando la capacidad de resorción de la mucosa. En la diarrea por malabsorción, la capacidad de absorción de la mucosa de líquidos y nutrientes está afectada hasta el punto de verse rebasada por el flujo normal de líquidos ingeridos y secretados. Éste es normalmente el resultado de la atrofia de las vellosidades, donde la destrucción de los enterocitos del ápice de los villi produce la disminución de la longitud de éstos (con la consiguiente reducción de la superficie de absorción) y la pérdida de las enzimas digestivas del borde en cepillo. La extensión y la dis-

tribución de la atrofia de las vellosidades difiere según los diferentes microorganismos y puede explicar las variaciones en la gravedad de la enfermedad clínica. La diarrea por malabsorción puede verse agravada por la fermentación colónica de nutrientes que normalmente serían absorbidos en el intestino delgado. Los productos de fermentación, especialmente el ácido láctico, parecen atraer el agua dentro del colon por ósmosis, lo que contribuye a la gravedad de la diarrea. La inflamación contribuye a la fisiopatología de la diarrea en la mayoría de las infecciones intestinales y los mediadores de la inflamación pueden afectar al flujo iónico dentro del intestino. La inflamación también conduce a la lesión vascular y de los vasos linfáticos y al daño estructural de la unidad cripta-vellosidad. La mayoría de las formas infecciosas de diarrea tiene componentes hipersecretores, inflamatorios y de malabsorción, aunque normalmente predomina uno de ellos. Éstos conducen a una pérdida neta de agua, sodio, potasio y bicarbonato; si es grave, el ternero sufre hipovolemia, hiponatremia, acidosis y azoemia prerrenal.

E. coli enterotoxígena produce la enterotoxina Sta, que estimula una marcada hipersecreción al activar la guanilatociclasa e inducir una secreción neta de sodio y cloro. El sistema de cotransporte sodio-glucosa unido a la membrana conserva su función. Las salmonelas también elaboran enterotoxinas. La inflamación, que conduce a necrosis del enterocito, infiltración inflamatoria de la submucosa y a atrofia de las vellosidades, es un componente importante de la fisiopatología de la diarrea producida por salmonela, así como de la diarrea producida por *E. coli* enteropatógena y por *Clostridium perfringens* toxígeno. Las infecciones producidas por *E. coli* enteropatógena productora de verotoxina provocan la acumulación de líquido dentro del intestino grueso y la lesión extensa de su mucosa, con edema, hemorragia, erosión y ulceración de la mucosa, responsables de la aparición de sangre y moco en el lumen.

Los virus normalmente producen una diarrea por malabsorción al destruir las células absorbentes de la mucosa y acortar así las vellosidades intestinales. El mecanismo mediante el cual los criptosporidios causan diarrea no se conoce completamente, pero parece que comprende un componente tanto de malabsorción como inflamatorio.

Los sustitutos lácteos formulados inadecuadamente producen diarrea mediante 2 mecanismos, ambos asociados con malabsorciónmalabsorción. A menudo se usan productos vegetales (especialmente la soja) como fuentes de proteína en la manufactura de sustitutos lácteos. Según el grado de refinamiento, estos productos pueden contener carbohidratos que son indigeribles para los terneros jóvenes. Estos carbohidratos no se absorben en el intestino delgado y pueden contribuir a la diarrea a través de la fermentación colónica. Además, la mayoría de los terneros de <3 sem parecen presentar una reacción alérgica a las proteínas de la soja, lo que origina una atrofia de las vellosidades que causa diarrea probablemente por malabsorción.

Hallazgos clínicos: Los síntomas principales son: diarrea, deshidratación, debilidad profunda y la muerte en uno a varios días desde su comienzo.

La diarrea debida a *E. coli* enterotoxígena (portadora de K99) ocurre en terneros de <3-5 d de vida, rara vez más tarde. Sin embargo, la edad a la que los animales son susceptibles se puede prolongar en presencia de otros agentes patógenos. El comienzo es súbito, las heces son profusas y líquidas y los terneros rápidamente se deprimen y permanecen en decúbito. Los terneros pueden perder el 12% de su peso en líquido y se pueden producir el shock hipovolémico y la muerte en 12-24 h. La temperatura corporal puede estar aumentada, pero suele ser normal o subnormal. Si la terapia de líquidos y electrólitos se administra precozmente, la respuesta normalmente es buena. La enfermedad producida por *E. coli* "de fijación y borrado" se presenta sobre todo en terneros de 4 d a 2 meses de edad y puede manifestarse por diarrea o principalmente por disentería con sangre y moco en las heces. El curso clínico es corto. La diarrea debida a *Salmonella* spp normalmente no ocurre en terneros de <14 d. Se caracteriza por heces fétidas que contienen sangre, fibrina y cantidades copiosas de moco. La septicemia, con fiebre elevada y depresión que progresa a postración y coma, es la manifestación más sobresaliente de la salmonelosis en terneros, y aunque existe diarrea, generalmente la muerte se produce por shock septicémico más que hipovolémico. Los terneros con salmonelosis por lo general pierden peso rápidamente y a menudo mueren a pesar del tratamiento enérgico. La enterotoxemia hemorrágica debida a *C perfringens* tipos B o C se caracteriza por un inicio agudo con depresión, debilidad, diarrea sanguinolenta, dolor abdominal y muerte a las pocas horas. Normalmente afecta a terneros vigorosos de unos pocos días de vida, que presentan gran apetito y cuentan con una fuente de leche fácilmente accesible. Los terneros afectados por *C perfringens* normalmente mueren antes de poder instituirse el tratamiento.

La diarrea por rotavirus, coronavirus y otros virus generalmente se da en terneros de 5-15 d de vida, pero puede afectar a animales de varios meses de edad. Los terneros afecta-

dos presentan depresión moderada y frecuentemente siguen mamando o bebiendo leche. Las heces son voluminosas, de blandas a líquidas y muchas veces contienen grandes cantidades de moco. La diarrea normalmente persiste 3 o más días y algunos casos de diarrea coronavírica se llegan a hacer crónicos. Los casos de diarrea viral no complicados por otros agentes patógenos, normalmente responden, a los pocos días, a un tratamiento a base de líquidos, electrólitos y apoyo nutricional adecuado.

La criptosporidiosis (p. 165) se presenta en terneros de 5-35 d de edad, pero sobre todo en la segunda semana de vida. Se caracteriza por diarrea persistente que no responde al tratamiento. La diarrea causada exclusivamente por *Cryptosporidium* spp con frecuencia es leve y autolimitada, aunque la gravedad puede estar relacionada con la resistencia general del ternero y con la intensidad de la parasitosis a la que se enfrenta. La combinación de infecciones por criptosporidios, rotavirus y coronavirus es frecuente y produce una diarrea persistente a menudo caracterizada por la emaciación y la muerte. La muerte por hipoglucemia también ocurre como secuela de la criptosporidiosis, en terneros de 3-4 sem de edad que se han recuperado de la diarrea, pero todavía están emaciados. La muerte a menudo se produce durante una ola de tiempo frío y es más probable que ocurra en explotaciones donde existe una política de reducción de la cantidad de leche suministrada a los terneros cuando éstos presentan diarrea.

Las diarreas dietéticas ocurren en terneros de <3 sem y se caracterizan por heces voluminosas de consistencia pastosa a gelatinosa. Inicialmente, el animal está despierto y alerta y presenta buen apetito. Sin embargo, al final se debilita y presenta emaciación si la dieta no se corrige. Las formas infecciosas de diarrea con frecuencia se complican cuando se usan raciones de mala calidad o la ingestión de nutrientes es insuficiente.

Diagnóstico: Normalmente es difícil establecer un diagnóstico etiológico definitivo basado solamente en los hallazgos clínicos. Sin embargo, la historia, la edad del o de los animales afectados y los síntomas clínicos, pueden permitir establecer un diagnóstico presuntivo. Se pueden remitir muestras fecales para cultivo y caracterización de los enteropatógenos comunes. Las muestras se deben recoger de varios terneros que se encuentren en las primeras fases de la diarrea y no hayan sido tratados. Se necesitan técnicas especiales para demostrar la presencia de virus, criptosporidios y *E. coli* portadora de K99. La interpretación de la microbiología fecal puede ser difícil debido a la existencia de infecciones mixtas y a que los enteropatógenos se encuentran normalmente en las heces de terneros sanos. La mejor información diagnóstica normalmente se obtiene remitiendo animales agudamente afectados y no tratados, para estudio de necropsia. Esto permite el examen de la mucosa intestinal en busca de evidencia de lesiones diagnósticas y de la presencia física de enteropatógenos, como los crisptosporidios. Ésta puede ser la única manera de poder diagnosticar enfermedades como la asociada a cepas de *E. coli* de "fijación y borrado". El valor diagnóstico de la necropsia disminuye rápidamente con el tiempo transcurrido después de la muerte; las lesiones importantes pueden desaparecer a los pocos min debido a la autólisis. Un completo examen de laboratorio puede ser caro y también se ha alegado que es de poca utilidad gastar grandes sumas de dinero en el diagnóstico a no ser que existan unos procedimientos específicos de control mejorables en base a la información obtenida. En todos los casos, debe obtenerse información sobre el consumo total de leche o de sustitutivos lácteos. Cuando se suministra un sustitutivo lácteo, debe evaluarse la composición de la dieta. También debe evaluarse la inmunidad inespecífica mediante la determinación de las concentraciones de inmunoglobulinas y vitamina A en el suero.

Tratamiento: Muchos de los factores implicados en la resistencia a la enfermedad son inespecíficos; por consiguiente, se pueden tomar medidas preventivas importantes y se puede iniciar el tratamiento antes de haberse establecido el diagnóstico etiológico. El tratamiento consiste en la administración de líquidos y electrólitos, efectuar cambios en la dieta y en la utilización de agentes antimicrobianos, inmunoglobulinas, fármacos antidiarreicos y adsorbentes. El tratamiento con líquidos y electrólitos es de la mayor importancia y debe instituirse tan pronto como sea posible, independientemente de que exista evidencia de deshidratación (los síntomas clínicos de deshidratación no se manifiestan hasta que el ternero ha perdido al menos el 6% de su peso en líquido). Los terneros que todavía pueden mantenerse de pie y que quieren y pueden mamar, con frecuencia pueden tratarse solamente con electrólitos orales. Las soluciones para la rehidratación oral deben promover el cotransporte de sodio con glucosa y aminoácidos y deben contener sodio, glucosa, glicina o alanina, potasio y bicarbonato, citrato o acetato, como precursores de bicarbonato. Existen algunos preparados comerciales disponibles. Estos compuestos pueden administrarse mediante biberón o, si es necesario, por sonda gástrica. Las soluciones deben usarse en abundancia hasta que el animal se haya rehidratado.

Si se debe o no administrar leche durante el período de rehidratación es un tema controvertido. La administración de leche puede aumentar el volumen fecal, pero proporciona energía al ternero y puede fomentar la cicatrización intestinal. Los terneros necesitan grandes cantidades de energía y cuentan con pocas reservas. Las soluciones electrolíticas no satisfacen los requerimientos energéticos, por lo que no se debe retirar la leche durante >24-36 h.

Los terneros que están echados y débiles y que muestran evidencia de una deshidratación ≥8% de su peso corporal, necesitan tratamiento intravenoso con sueros y electrólitos. Estos terneros suelen presentar acidosis y los déficits en líquido y bases pueden corregirse inicialmente administrando una solución isotónica (13 g/L) de bicarbonato sódico, idealmente a la dosis de 100 mL/kg en 4-6 h. Como los terneros están frecuentemente hipoglucémicos, la adición de 25-50 g de dextrosa a la solución de bicarbonato es a menudo beneficiosa. La solución de bicarbonato debe seguirse de fluidoterapia IV continua con una solución electrolítica fisiológicamente equilibrada, administrada a la dosis de 5-8 mL/kg/h durante las 20 h siguientes; valores más altos pueden ser necesarios según la gravedad de la diarrea. Las soluciones orales de electrólitos probablemente deban usarse concomitantemente con el tratamiento intravenoso.

El uso de agentes antimicrobianos no está justificado según la mayoría de los ensayos clínicos y no está indicado en los casos de diarrea producida por virus o protozoos. Los antibióticos pueden ser útiles para tratar la diarrea asociada con *E. coli* enterotoxígena o "de fijación y borrado". La vía de administración debe ser oral y la elección de fármaco debe estar basada en el antibiograma. Cuando se sospecha de enfermedad septicémica como complicación, debido a una inadecuada transferencia de inmunoglobulinas calostrales, la administración de antibióticos parenterales también está indicada. La salmonelosis debe tratarse con agentes antimicrobianos parenterales. Diversos fármacos, como flunixinmeglumina, indometacina, loperamida, difenoxato y subsalicilato de bismuto, tienen actividad antisecretoria y antiinflamatoria y se utilizan en el tratamiento, pero no existen ensayos clínicos sobre su eficacia en terneros. Los geles y agentes adsorbentes intestinales, como el caolín y la pectina, son de uso generalizado, pero su único efecto demostrado es el de aumentar la consistencia de las heces; no reducen las pérdidas de agua ni de iones.

Prevención y control: Debido a la naturaleza compleja de la diarrea neonatal, no es realista esperar una prevención total, sinó que el objetivo principal ha de ser el control económico. La incidencia de la enfermedad clínica y la tasa de mortalidad dependen del equilibrio entre el grado de exposición a los agentes infecciosos y el nivel de resistencia del ternero. Las diferencias en el tamaño del rebaño; la disponibilidad de instalaciones, tierras y empleados; y los objetivos generales de gestión, hacen que sea imposible recomendar procedimientos específicos aplicables a todas las situaciones. Sin embargo, hay 3 principios básicos que deben aplicarse a todos los rebaños: 1) el grado de exposición de los animales neonatos debe reducirse aislando a los animales enfermos o trasladando las zonas de partos y de cría de terneros a un área aislada, además de practicar una buena higiene general; 2) la resistencia inespecífica debe maximizarse proporcionando una buena nutrición a la madre y al neonato y asegurando que los terneros neonatos consuman ≥5% de su peso corporal en forma de calostro de alta calidad, preferentemente dentro de las 2 h y, por supuesto, en las 6 primeras h de vida, seguido de una cantidad equivalente, a intervalos de 12 h, durante las siguientes 48 h; y 3) se debe aumentar la resistencia específica de los neonatos mediante su vacunación o la de la madre. Una proporción significativa de los terneros lecheros amamantados naturalmente y de los que reciben calostro artificialmente, no adquieren cantidades adecuadas de inmunoglobulinas debido a que lo consumen tardíamente o reciben una cantidad insuficiente o a que el calostro que ingieren tiene una menor concentración inmunoglobulínica. Cuando el tiempo limita las labores del parto y no es posible asegurar una toma de calostro mediante biberón, la administración de 3,8 L de calostro mediante alimentador esofágico en las primeras 2 h de vida puede representar la mejor política de alimentación calostral. (*v. t.* INTERACCIÓN TRATAMIENTO-ENFERMEDAD: GANADO, p. 1678 y TRATAMIENTO DE LA REPRODUCCIÓN: GANADO VACUNO, p, 1718.)

La inmunización frente a la colibacilosis de los terneros mediante la vacunación de la vaca gestante puede controlar la colibacilosis enterotoxígena. La vaca preñada se vacuna a las 6 y 2 sem antes del parto, para estimular la formación de anticuerpos frente a cepas de *E. coli* enterotoxígena; estos anticuerpos son entonces transferidos al neonato a través del calostro (siempre que el ternero lo ingiera). Una dosis vacunal de recuerdo se administra en años posteriores. En la actualidad, se dispone comercialmente de anticuerpo monoclonal de *E. coli* K99 para la administración oral a terneros inmediatamente después del nacimiento. Éste es un sustituto eficaz del anticuerpo específico para K99 del calostro de las hembras vacunadas, aunque los terneros que reciben este producto también deben consumir calostro para obtener protección inespecífica.

La vacunación de las vacas gestantes con vacunas frente a rotavirus y coronavirus incrementa la cantidad de anticuerpos específicos en el calostro y la leche, aunque la concentración de anticuerpos en esta última puede que no sea suficiente para proporcionar anticuerpos locales en la luz intestinal durante el periodo de máxima prevalencia de la infección que, en terneros, ocurre entre los 5-15 d de edad. En ensayos controlados con vacunas comerciales se han obtenido resultados variables. La adición de pequeñas cantidades de calostro inmune a la leche suministrada durante el periodo susceptible, puede proporcionar algo de protección frente a la enfermedad.

Riesgos zoonósicos: Varios de los agentes que producen diarrea en terneros también pueden causar enfermedad diarreica en las personas. *Cryptosporidium parvum* y *Salmonella* serovar *typhimurium* pueden producir enfermedad grave, especialmente en sujetos inmunodeprimidos. Estos microorganismos están a menudo presentes en el intestino de terneros y corderos en forma de infecciones subclínicas; las personas inmunodeprimidas deben evitar el contacto con rumiantes jóvenes y probablemente con cualquier animal doméstico.

El vacuno, incluidos los terneros, es uno de los reservorios del serotipo O157:H7 de *E. coli* verotóxica, que está asociado con colitis hemorrágica y síndrome urémico hemolítico en el hombre. La infección en éste normalmente se adquiere mediante el consumo de comida contaminada; además, la dosis infecciosa es pequeña y existe la posibilidad de infección por contacto directo. Otras *E. coli* verotóxicas asociadas con enfermedad en las personas también se pueden aislar a partir de las heces de ganado vacuno sano.

ENFERMEDADES INTESTINALES EN CABALLOS Y POTRILLOS

En los caballos, la enfermedad intestinal se caracteriza por diarrea, pérdida de peso, hipoproteinemia y dolor abdominal. (*v. t.* CÓLICO, p. 198.)

DIARREA

La etiología definitiva se puede determinar en <50% de los casos. No obstante, el tratamiento de la mayoría de los caballos y potrillos con diarrea es similar y por tanto es posible llevarlo a cabo a pesar de la falta de un diagnóstico definitivo.

La diarrea en el caballo adulto puede ser aguda o crónica. Entre los agentes infecciosos que se han citado como causantes potenciales de diarrea aguda en los caballos adultos se incluyen *Salmonella enteritica* de varios serovares, *Neorickettsia (Ehrlichia) risticii, Clostridium difficile, C perfringens, Aeromonas hydrophila* y la ciatastomiasis. Otros diagnósticos diferenciales de la diarrea aguda en los caballos incluyen la ingestión de un tóxico, la colitis inducida por antibióticos, la toxicidad debida a AINE y la enterocolopatía por arena. Una enfermedad diarreica aguda, mortal, de etiología desconocida, se clasifica como colitis-X. La diarrea que persiste >1 mes se considera crónica y a menudo es un problema de difícil diagnóstico. La diarrea crónica puede estar causada por procesos inflamatorios o neoplásicos que afectan al intestino o por la interrupción de los procesos fisiológicos normales que tienen lugar en éste. El diagnóstico diferencial debe incluir la enterocolopatía por arena y las lesiones infiltrativas, como las asociadas a la enfermedad inflamatoria intestinal. La respuesta del organismo a determinados componentes del alimento también puede desempeñar un papel en la diarrea crónica en caballos debido a la inflamación del intestino, pero no se ha señalado frecuentemente como etiología.

Las afecciones no inflamatorias del colon también pueden causar diarrea. Entre éstas se incluye la fermentación anómala en el colon mayor, que es potencialmente el resultado de la alteración de la flora o del medio intestinal posterior al tratamiento antimicrobiano, a cambios en la dieta o a etiologías desconocidas. La insuficiencia cardíaca congestiva y la hepatopatía crónica son causas no intestinales de diarrea crónica. En estos casos, el diagnóstico se ha de enfocar a diferenciar las enfermedades infiltrativas del intestino de las causas fisiológicas de diarrea.

Debido al elevado volumen del colon y el ciego de los caballos, se pueden producir pérdidas masivas de líquidos en periodos de tiempo muy cortos. Por eso, la diarrea en caballos adultos puede aparecer como un episodio explosivo con una morbilidad y una mortalidad que superan las asociadas a enfermedades diarreicas en otros animales y en los seres humanos.

SALMONELOSIS

La salmonelosis es una de las causas infecciosas de diarrea más frecuentemente diagnosticadas en caballos adultos. Las manifestaciones clínicas varían desde la ausencia de síntomas clínicos anómalos (portador subclínico), a una diarrea aguda grave e incluso la muerte. La enfermedad aparece sobre todo

esporádicamente, pero puede hacerse epizoótica, según la virulencia del microorganismo, el nivel de exposición y de factores que dependen del hospedador. La infección se puede producir a través de la contaminación del entorno, el alimento o el agua o por contacto con animales que están eliminando la bacteria activamente. El estrés parece desempeñar un papel importante en la patogénesis (antecedentes de cirugía, transporte, cambio en la alimentación); enfermedad concomitante, especialmente trastornos gastrointestinales (cólico) o; el tratamiento con fármacos antimicrobianos de amplio espectro, a menudo preceden a la diarrea.

Las salmonelas se subdividen en serogrupos y después, en tipos o serovares en función de las pruebas realizadas con antisueros específicos. Los serovares se denominan en función del estado clínico, el hospedador o la región geográfica a partir de los que el microorganismo fue identificado por primera vez. Por ejemplo, *Salmonella typhimurium* ahora es conocida como *Salmonella enterítica* serovar *typhimurium* o *S. typhimurium*. En EE.UU., los tipos de *Salmonella* aislados en muestras de équidos enfermos son comunicados una vez al año por el National Veterinary Services Laboratory en Ames, IA. Aunque la lista puede variar ligeramente de un año a otro, ciertos tipos están constantemente entre los diez primeros. Las *Salmonellas* del serogrupo B (que incluye *S. typhimurium* y *S. agona*) están siempre entre las diez más frecuentemente aisladas a partir de caballos con la enfermedad clínica. El serogrupo C, que posteriormente se divide en el serogrupo C_1 (que incluye a *S. infantis*, *S. braenderup*, *S. montevideo*, *S. thompson*, *S. ohio*, *S. oranienburg*) y el serogrupo C_2 (que incluye a *S. javiana*, *S. newport*, *S. hadar*, *S. muenchen*), parece estar aumentando como causa de la enfermedad en los caballos. El otro serogrupo identificado a menudo en la enfermedad clínica de los caballos es el serogrupo E (que incluye *S. krefeld*, *S. muenster*, *S. anatum*). El conocimiento del tipo de *Salmonella* puede ayudar a emitir un pronóstico. Algunos tipos (por ejemplo *S. typhimurium*) parecen ser más patógenos que otros. Conocer el serovar y el antibiograma puede ayudar en el seguimiento o la monitorización del tipo o serovar de salmonelas que afectan a un grupo o población determinada de caballos (por ejemplo, en el seguimiento de la difusión nosocomial dentro de un hospital veterinario).

Hallazgos clínicos: Se han reconocido tres formas en caballos adultos. Una es el estado portador, que puede estar excretando activamente el microorganismo o no, pero tiene la capacidad de transmitir la bacteria a los animales sensibles tanto por contacto directo como mediante la contaminación del entorno, el agua o las fuentes de alimento. Pueden ser necesarios varios cultivos fecales para identificar esta forma, debido a que el microorganismo es excretado intermitentemente y en número reducido. En situaciones de estrés, el portador también puede desarrollar la enfermedad clínica. Según un estudio de 1998, la prevalencia nacional de eliminación fecal de *Salmonella* spp por los caballos en EE.UU. se estima en un 0,8%, y ~1,8% de las operaciones de caballos tuvieron uno o más caballos eliminando *Salmonella* spp en sus heces. El porcentaje de los caballos que las eliminan crónicamente puede ser más alto. Los serovares identificados con más frecuencia dentro de la población general de caballos eran *S. muenchen* y *S. newport* (ambos del serogrupo C_2).

La segunda forma de esta enfermedad se caracteriza por un curso clínico leve, con síntomas de depresión, fiebre, anorexia y heces blandas, pero no acuosas. Los caballos afectados presentan neutropenia absoluta. La enfermedad clínica puede durar 4-5 d; normalmente es autolimitante y la *Salmonella* spp se puede aislar a partir de las heces. Los animales que se recuperan pueden continuar excretando el microorganismo en sus heces durante días o hasta meses, por lo que se recomienda el aislamiento del caballo afectado y la subsiguiente desinfección a fondo del área contaminada.

La tercera forma se caracteriza por un inicio agudo de depresión grave, anorexia, neutropenia profunda y, con frecuencia, dolor abdominal. La diarrea aparece en 6-24 h; las heces son líquidas y de olor fétido. Los caballos afectados se deshidratan rápidamente y se va produciendo acidosis metabólica y pérdidas electrolíticas a medida que se deterioran. La salmonelosis grave a menudo desemboca en una enterocolopatía con pérdida de proteínas. Las concentraciones de proteínas plasmáticas pueden llegar a valores peligrosamente bajos después de unos pocos días de diarrea. Ocasionalmente, estos animales sufren bacteriemias. Si no se trata, esta forma es a menudo mortal.

Diagnóstico: El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos, la neutropenia grave y en el aislamiento de salmonelas a partir de las heces, la sangre o los tejidos. El envío de 1-2 g de heces para su cultivo ha tenido más éxito en la identificación de salmonelas que los cultivos a partir de hisopos fecales. Es importante recoger y enviar las heces siguiendo las recomendaciones del laboratorio que va a realizar el cultivo. Es aconsejable trabajar con un laboratorio de diagnóstico que utilice técnicas de enriquecimiento junto a los ágares específicamente seleccionados para optimizar la re-

cuperación de la *Salmonella* spp. Debido a que las salmonelas no pueden cultivarse consistentemente a partir de las heces, es necesario recoger múltiples muestras (generalmente de 3 a 5) varios días seguidos de cada caballo. El cultivo de biopsias de la mucosa rectal aumenta la probabilidad de aislar el microorganismo; sin embargo, esta técnica no está exenta de riesgo para el caballo. Las muestras fecales que se han de mandar por correo deben introducirse en un medio de transporte adecuado para microorganismos entéricos en el momento de su recogida. Se dispone de una prueba de reacción en cadena de la polimerasa que, en función de las bases utilizadas, parece ser más sensible que el cultivo bacteriano rutinario para la detección de salmonelas. No obstante, el significado biológico de una prueba de PCR positiva todavía tiene que ser determinado.

Tratamiento: El tratamiento de la forma grave de la salmonelosis está basado en la administración de sueros intravenosos y electrólitos y en los esfuerzos por controlar las respuestas desencadenadas por la endotoxemia en el hospedador. Para la rehidratación, se utiliza una solución isotónica poliiónica con precursores de bicarbonato. Debido a la activa secreción de líquidos y electrólitos hacia la luz del intestino, pueden ser necesarios volúmenes de sueros intravenosos de 40-80 L/d. Los déficits electrolíticos y acidobásicos son frecuentes y se corrigen con la administración de sueros orales o intravenosos suplementados con los electrólitos. Es difícil predecir el estado electrolítico de los caballos afectados. Los déficits deben determinarse por análisis bioquímicos séricos; puede estar indicada la suplementación con cloruro sódico, cloruro potásico y, en ocasiones, con bicarbonato sódico.

El tratamiento antimicrobiano en caballos adultos con salmonelosis es controvertido y no parece que afecte al curso de la colitis o que reduzca la excreción de salmonelas; sin embargo, puede reducir la probabilidad de septicemia. La elección de un agente antimicrobiano no es fácil y debe basarse en el antibiograma del microorganismo aislado. Los patrones de resistencia varían entre los aislamientos de *Salmonela* y pueden cambiar durante el curso de un brote. Los antibióticos aminoglucósidos son potencialmente nefrotóxicos para los caballos deshidratados; por consiguiente, debe considerarse el estado de hidratación del caballo cuando se selecciona un antimicrobiano. El antibiótico ideal también debe ser liposoluble.

Puede ser beneficioso el uso de protectores gastrointestinales (por ejemplo, subsalicilato de bismuto, carbón activado). Estas sustancias se pueden unir a las toxinas bacterianas. Los fármacos AINE, como la flunixinmeglumina, ayudan a contrarrestar los efectos de las endotoxinas, a controlar el dolor y, posiblemente, a prevenir la laminitis. Las dosis de AINE usadas han sido muy variables. El tratamiento con AINE puede tener efectos secundarios importantes, como ulceración gástrica y colónica y nefrotoxicidad, por lo que debe utilizarse la dosis mínima efectiva. Se puede administrar plasma equino para corregir la hipoproteinemia y aportar factores de la coagulación y, según el origen del plasma, también se pueden administrar anticuerpos específicos frente a endotoxinas. Los sustitutivos coloidales del plasma como el hetastarch pueden ser necesarios para mantener la presión oncótica en los caballos con pérdidas sustanciales de proteínas hacia el tracto gastrointestinal. Éstos sustitutivos coloidales del plasma pueden ser menos costosos y mejor tolerados que el plasma equino en algunos caballos. A menudo, el plasma equino y los sustitutivos coloidales del plasma se utilizan conjuntamente en caballos con hipoproteinemia debida a colitis.

La polimixina B a bajas dosis (3 000 unidades/kg, 2 v/d) también ha sido recomendada para unirse a las endotoxinas circulantes. En pruebas controladas, la polimixina B mejoró algunos de los efectos conocidos de la endotoxemia en los caballos. Las dosis antimicrobianas de la polimixina B son bastante más altas que las dosis administradas para unirse a las endotoxinas y pueden llegar a ser nefrotóxicas. La nefrotoxicidad de la polimixina en caballos que están deshidratados o tienen una afectación renal previa se desconoce, pero debe ser considerada.

Prevención: La prevención de la salmonelosis en los animales es difícil porque el microorganismo está presente en el entorno así como en las heces de algunos animales sanos. Ciertamente, en el entorno de un hospital donde los caballos están estresados por el transporte, la privación de alimento y a menudo en tratamiento antimicrobiano, están indicados una identificación agresiva y el aislamiento estricto de los caballos infectados por salmonelas. Las prácticas de bioseguridad para minimizar la contaminación cruzada entre caballos hospitalizados también es aconsejable.

Los propietarios deben ser informados del riesgo zoonósico de la infección por *Salmonella* spp. El personal que trabaja con los animales infectados debe respetar una estricta higiene.

FIEBRE EQUINA DE POTOMAC

(Ehrlichiosis monocítica equina, fiebre del Ditch, enfermedad del Shasta River, colitis ehrlichial equina)

La fiebre equina de Potomac (PHF) es un sindrome agudo de enterocolitis que produce un leve cólico, fiebre y diarrea en animales de todas las edades, así como abortos en yeguas gestantes. El agente causal, conocido anteriormente como *Ehrlichia risticii*, ha sido recientemente cambiado de nombre *a Neorickettsia risticii* debido a su menor relación genética con otros grupos de *Ehrlichia*. La infección de los enterocitos del intestino delgado y grueso da lugar a una colitis aguda, que es uno de los síntomas clínicos principales de la PHF. La enfermedad se observa en primavera, verano y principios del otoño y está asociada a los pastos que bordean los riachuelos o los ríos. Recientemente, la epidemiología de la PHF ha demostrado que está implicado un vector trematodo. Se ha descrito la enfermedad en perros y gatos de forma esporádica por *N. risticii*; el ganado vacuno parece ser resistente a la infección. Se ha descrito la PHF en muchas áreas de EE.UU. y Canadá usando como evidencia de la exposición una prueba para la determinación de anticuerpos por fluorescencia indirecta. No obstante, estudios recientes indican la existencia de un alto porcentaje de títulos falsos positivos con esta prueba y los verdaderos límites geográficos de distribución son desconocidos. El aislamiento o la detección del agente causal a partir de los casos clínicos de PHF empleando cultivos celulares convencionales o la prueba por PCR solamente se ha descrito en California, Illinois, Indiana, Kentucky, Maryland, Michigan, Nueva York, Nueva Jersey, Ohio, Oregón, Pennsylvania, Texas y Virginia.

Etiología y patogénesis: *N. risticii* es una bacteria gramnegativa intracelular obligada con trofismo hacia los monocitos. Los estudios morfológicos iniciales de este microorganismo aislado a partir de un cultivo celular, así como las respuestas serológicas de *N. risticii*, provocaron que esta bacteria fuese asignada al Género *Ehrlichia*. Análisis recientes del ADN han revelado que *N. risticii* está más estrechamente relacionada con *N. helminthoeca*, el agente que provoca la enfermedad del envenenamiento por salmón en los perros, y con *Ehrlichia sennetsu*, que provoca una enfermedad de los seres humanos en Japón. El microorganismo no es visible en los monocitos de frotis sanguíneos procedentes de los casos clínicos en contraposición a *Ehrlichia* (Anaplasma) *equi*, que es fácilmente identificable en los granulocitos de los caballos infectados.

Recientemente *N. risticii* se ha identificado en caracoles de agua y se ha aislado de trematodos liberados por los caracoles. El ADN de *N. risticii* fue detectado en 13 especies de caddisflies (Trichoptera) inmaduros y adultos, mayflies (Ephemeroptera), damselflies (Odonata, zygoptera), libélulas (Odonata, anisoptera) y stoneflies (Plecoptera). Los estudios de transmisión empleando caddisflies *N. infectados por risticii* han conseguido reproducir la enfermedad clínica. Se cree que la ingestión accidental de insectos acuáticos que transportan *N. risticii* en el estadio metacercarial de un trematodo es una de las vías de exposición. El período de incubación es de ~10-18 d. El microorganismo causante está presente en las heces de caballos infectados experimentalmente, pero el significado biológico de este hallazgo es desconocido. Los caballos clínicamente enfermos no son contagiosos y pueden estar alojados con caballos sensibles. Son necesarios más estudios en el futuro para determinar el papel exacto del vector y del hospedador helminto en el complejo mantenimiento del ciclo de *N. risticii*.

Hallazgos clínicos y lesiones: Las características clínicas de la PHF se basan inicialmente en depresión leve y anorexia, seguidas de fiebre que varía entre 38,9-41,7 °C. En esta fase, pueden estar reducidos los ruidos intestinales. En 24-48 h, aparece en ~el 60% de los caballos afectados diarrea de moderada a grave, con heces que varían en su consistencia desde la típica de las vacas hasta acuosa. El inicio de la diarrea se acompaña a menudo de un ligero malestar abdominal. Algunos caballos desarrollan una grave toxemia y deshidratación.

La laminitis puede sobrevenir como una complicación grave de la PHF hasta en el 40% de los caballos afectados. Los hallazgos hematológicos pueden variar en la etapa inicial de la PHF apareciendo desde leucopenia (caracterizada por neutropenia y linfopenia) hasta hemogramas normales, pese a los síntomas evidentes de toxicidad sistémica. Un hallazgo común en los casos de PHF es una marcada leucocitosis, que es observada normalmente a los pocos días de la aparición. La PHF puede presentarse con la totalidad o cualquier combinación de estos síntomas clínicos.

Varios meses después de la enfermedad clínica en yeguas gestantes, pueden producirse abortos debidos a la infección fetal por *N. risticii*. Experimentalmente, las yeguas gestantes infectadas entre los días 100-160 de gestación abortan a los 190-250 d. El aborto se acompaña de placentitis y retención de placenta. Las lesiones fetales incluyen colitis, hepatitis periportal e hiperplasia linfoide de los ganglios linfáticos mesentéricos y el bazo. Los hallazgos de necropsia en caballos no gestantes con enterocolitis no son específicos y revelan una inflamación difusa, principalmente del intestino grueso.

Diagnóstico: Se puede establecer un diagnóstico provisional de PHF basándose en la presencia de síntomas clínicos típicos y de la presentación estacional y geográfica de la enfermedad. El diagnóstico definitivo de PHF debe basarse en el aislamiento o detección de *N. risticii* a partir de la sangre o las heces de los caballos infectados. Las pruebas serológicas tienen un valor limitado como herramientas diagnósticas, aunque muchos caballos infectados tienen niveles altos de anticuerpos en el momento de la infección. Debido a la alta prevalencia de niveles falsos positivos, la interpretación de la prueba de detección de anticuerpos por fluorescencia indirecta en caballos individuales es difícil. El aislamiento del agente en un cultivo celular, aunque es posible, lleva mucho tiempo y no está disponible de forma rutinaria en muchos laboratorios diagnósticos. Una prueba por PCR en tiempo real desarrollada recientemente permite la detección del ADN de *N. risticii* en menos de 2 h, haciendo esta prueba mucho más factible para su uso en exploraciones diagnósticas rutinarias. Para mejorar las posibilidades de detección de *N. risticii*, la prueba debe ser realizada en sangre y en muestras fecales, ya que la presencia de los microorganismos en la sangre y en las heces no tiene que coincidir necesariamente.

Tratamiento: La PHF se puede tratar con éxito con oxitetraciclina (6,6 mg/kg, IV, 2 v/d), si se administra al comienzo del desarrollo clínico de la enfermedad. La respuesta al tratamiento normalmente se observa a las 12 h. Esto se asocia con una disminución de la temperatura rectal, seguida de una mejoría del comportamiento, del apetito y de los borborigmos.

Si el tratamiento se inicia pronto, los síntomas clínicos se resuelven generalmente al tercer día de tratamiento. Generalmente, el tratamiento antimicrobiano no ha de durar más de 5 d. En animales que manifiestan síntomas de enterocolitis, deben administrarse fluidos y AINE. La laminitis, si aparece, suele ser grave y a menudo refractaria al tratamiento.

Prevención: Numerosas vacunas inactivadas obtenidas a partir de la misma cepa de *N. risticii* están disponibles comercialmente. Aunque se ha descrito que la vacunación protege al 78% de los ponies infectados experimentalmente, ha proporcionado una protección marginal en el campo. El fracaso de la vacuna se ha atribuido a la heterogenicidad antigénica y genómica de las >14 cepas distintas de *N. risticii* obtenidas de casos presentados de manera natural. Además, el fallo vacunal puede también ser debido a una falta de protección por anticuerpos en el lugar de exposición, dado que se ha determinado que la forma natural de transmisión es por la ingestión oral del agente. Se puede intentar reducir el número de caracoles en ríos y canales para disminuir las fuentes de infección. No se conoce ningún riesgo zoonótico.

ENTEROCOLITIS ASOCIADA CON ALGUNAS ESPECIES DE CLOSTRIDIOS

Clostridium spp han sido imputadas como causantes de enterocolitis en caballos y potrillos y parecen formar parte de un complejo proceso patológico. El papel de *Clostridium* spp en la enterocolitis equina ha sido motivo de debate. La presentación esporádica de la enfermedad, la variedad de las especies de clostridios involucrados y la dificultad para reproducir experimentalmente la enfermedad, sugieren que se trata de un síndrome multifactorial mal definido. (*v. t.* p. 481.)

Las especies de *Clostridium* spp asociadas con enterocolitis equina son *C. perfringens* (tipos A, B, C y D), *C. sordellii*, *C. difficile* y *C. cadaveris*. Parece que es necesario que se produzca la alteración del medio intestinal normal para que se desarrolle la enfermedad. El síndrome de enterocolitis clínica debido a infección clostridial ha sido mejor caracterizado en potrillos, pero parece ser que ocurre también en caballos adultos. Posiblemente, ciertos factores pueden predisponer al sobrecrecimiento de *C. perfringens* en los caballos, dando lugar a enfermedad.

Aproximadamente un tercio de las yeguas reproductoras y > 90% de los potros de la población general eliminan *C. perfringens* en sus heces. El tipo más frecuentemente identificado es el tipo A, mientras que el tipo C se identifica raramente en las heces o el entorno de hembras reproductoras normales y sus potros. Una toxina recientemente descubierta, que puede ser producida por cualquiera de los tipos de *C. perfringens*, se ha denominado toxina β2, debido a los síntomas clínicos que induce en modelos experimentales, es decir, la patología es similar a la inducida por la toxina β1. El papel que juega *C. perfringens* con el gen β2 en la enterocolitis de los caballos o potros todavía tiene que ser totalmente definido.

El uso de agentes antimicrobianos, la privación de alimentos y otros factores estresantes se han sugerido en los caballo como causas predisponentes del sobrecrecimiento de uno o de ambos *C. perfringens* y *C. difficile*, provocando la enfermedad gastrointestinal. En un informe, las yeguas cuyos potrillos estaban siendo tratados con eritromicina desarrollaron enterocolitis mortales asociadas con *C. difficile*.

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos son: muerte súbita, diarrea con o sin sangre, cólico, reducción de la ingesta de alimento y

letargo. Estos síntomas clínicos también son consecuencia de otras causas de enterocolitis. Los potrillos afectados a <3 d de vida por enterocolitis asociada a *C. perfringens* presentan con frecuencia diarrea sanguinolenta y cólico. La infección en potrillos neonatos por *C. perfringens* tipo C se ha relacionado sistemáticamente con una grave enfermedad gastrointestinal. Pueden estar afectados muchos potrillos de una explotación en particular, pero la enfermedad suele aparecer de forma esporádica. El papel de *C. perfringens* tipo A en la enterocolitis de potrillos neonatos es menos claro. Se ha descrito que > el 90% de los potros con 3 d de edad eliminan este microorganismo en sus heces y que *C. perfringens* tipo A es probablemente una de las primeras bacterias que colonizan el tracto intestinal de potros recién nacidos, independientemente de los protocolos de higiene utilizados. *C. difficile* se ha relacionado con enterocolitis en potrillos recién nacidos así como en caballos adultos. Se ha identificado como una infección nosocomial en los seres humanos, y esto también se puede observar en los caballos.

La tasa de mortalidad asociada con la enterocolitis por *C. perfringens*, especialmente tipo C, es elevada, incluso con tratamiento médico intensivo.

Diagnóstico: El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos, la identificación microbiológica de bacterias en las heces y los tejidos, si están disponibles, la necropsia macroscópica y la histopatología. El estudio microbiológico debe incluir el aislamiento del microorganismo e, idealmente, la identificación de las toxinas en los contenidos o tejidos fecales o intestinales. Se debe enviar materia fecal utilizando un método que mantenga la muestra en un ambiente anaerobio. El aislamiento de los clostridios requiere condiciones anaeróbicas y, según el microorganismo, medios especiales de crecimiento. La comunicación al laboratorio de que uno de los diagnósticos diferenciales es la enterocolitis por clostridios es crítica, ya que numerosos laboratorios veterinarios no cultivan en condiciones anaerobias de manera rutinaria las muestras fecales excepto si se requiere específicamente. *C. difficile* es particularmente difícil de cultivar si la muestra es transportada al laboratorio durante la noche en lugar de mandarla directamente al laboratorio para su cultivo. El diagnóstico de enterocolitis por clostridios se establece a menudo en la necropsia y está basado principalmente en la identificación de la necrosis intestinal asociada con la presencia de grandes bacilos grampositivos en extensiones intestinales. Los especímenes tisulares y fecales deben ser recogidos inmediatamente después de la muerte para evitar degradación de toxinas o un sobrecrecimiento de clostridios. Una prueba por PCR, disponible en laboratorios seleccionados, permite la diferenciación entre *C. perfringens* tipo A, B, C, D y E, así como la identificación del gen codificador para la toxina β2. El único kit disponible para la detección de las toxinas de *C. perfringens* detecta solamente la enterotoxina, no las toxinas α, β, ε o ι.

Tratamiento: El tratamiento es similar al usado para otras causas de enterocolitis equina, pero a menudo es insatisfactorio en potrillos neonatos infectados con *C. perfringens* de tipo C. Consiste en la administración de sueros intravenosos y fármacos AINE. En los potrillos recién nacidos, puede estar indicado el tratamiento preventivo de las úlceras gástricas. Los antibióticos sistémicos de amplio espectro están también indicados si se sospecha que el caballo está séptico o gravemente leucopénico. Se ha utilizado con cierto éxito el metronidazol oral para tratar potrillos que se sospecha presentan enterocolitis clostridiana; no obstante, en potrillos no han sido totalmente determinadas las dosis más apropiadas y los posibles efectos secundarios de este fármaco. Una forma inyectable de metronidazol se ha usado en algunos potros con cólico que no pueden ser tratados oralmente. La farmacocinética y la dosis apropiada de la forma inyectable en potrillos se desconocen. Tambien se han utilizado en potrillos las antitoxinas específicas de *C. perfringens* tipos C y D; sin embargo, no está aprobada para este empleo. El beneficio de la antitoxina tipo C y D en la enfermedad asociada a la toxina tipo A o β2 es desconocido, pero en base a los métodos de producción, es poco probable que las toxinas α y β2 estén presentes en grandes cantidades en este toxoide. Se ha recomendado un producto con *Saccharomyces boulardii* debido al potencial que puede tener para adherirse a las zonas de unión de la toxina en el intestino, pero su eficacia y seguridad en potrillos neonatales no han sido determinadas.

Los potros con cólico asociado a la ingestión de leche suelen requerir fluidos IV y apoyo nutricional parenteral. La infusión continua de fluidos es la mejor opción pero requiere un trabajo intenso y la separación del potro y la yegua. El tratamiento intensivo puede ser necesario durante varios días, es decir, hasta que la enterocolitis se resuelva.

Prevención: No se dispone de productos biológicos de eficacia probada para inmunizar caballos o potrillos frente a la enterocolitis clostridiana. Cuando la enfermedad provoca problemas en múltiples potrillos de una granja, se deben tomar medidas preventivas, pero la eficacia y la seguridad de estas inter-

venciones deben ser cuidadosamente evaluadas. Estas medidas incluyen la administración oral de probióticos a los potros al poco tiempo del nacimiento y la vacunación de yeguas gestantes 2 veces con un intervalo de 2-4 sem al menos un mes antes del parto con toxoide de *C. perfringens* de los tipos C y D (deben evitarse los productos con bacterinas y aquellos con adyuvantes oleosos), empleando antitoxina de *C. perfringens* de los tipos C y D de forma profiláctica, V.O., en potrillos recién nacidos, administrando antimicrobianos (por ejemplo, el metronidazol) de manera profiláctica a los potros durante los primeros 3-5 d de vida, minimizando la cantidad de leche de la yegua la primera semana después del parto mediante el tratamiento dietético y manteniendo la zona de partos y la yegua lo más limpios posible durante el período perinatal. El uso de toxoide y antitoxina de *C. perfringens* tipos C y D no está autorizado en caballos; sin embargo, algunos propietarios han utilizado a menudo estos productos debido a la elevada tasa de mortalidad en potrillos con enterocolitis clostridiana en las explotaciones problemáticas. Se han descrito reacciones adversas a los toxoides de *C. perfringens* de los tipos C y D en yeguas.

COLITIS X

Ésta es una enfermedad hiperaguda, mortal, de etiología desconocida, que se caracteriza por el inicio súbito de diarrea acuosa profusa y la instauración de shock hipovolémico. Muchos de los caballos afectados habían estado sometidos a estrés. La etiología de la colitis X se desconoce, aunque se han propuesto múltiples causas, como una salmonelosis sobreaguda, enterocolitis clostridiana y la endotoxemia.

Clínicamente puede haber un período febril de corta duración, pero la temperatura corporal pronto se hace normal o subnormal. Hay taquipnea, taquicardia y depresión marcada. Aparece una diarrea explosiva seguida de deshidratación extrema. El shock hipovolémico y endotóxico se manifiesta por prolongación del tiempo de relleno capilar, membranas mucosas violáceas y extremidades frías. La muerte puede ocurrir en las 3 h siguientes a la aparición de los síntomas clínicos. En casos menos agudos, la muerte se produce en 24-48 h. La tasa de mortalidad se acerca al 100%. En la necropsia, el edema y la hemorragia en la pared del colon mayor y el ciego son intensos, y el contenido intestinal es líquido y a menudo está teñido en sangre.

Típicamente, el hematocrito es de >65% incluso poco después de la aparición de los síntomas clínicos. El recuento leucocitario varía de normal a neutropénico, con una degenerativa desviación a la izquierda. También se produce acidosis metabólica y trastornos electrolíticos.

El inicio de la enfermedad a menudo está estrechamente relacionado con el estrés, como por ejemplo el producido por la cirugía o el transporte. Los síntomas son similares a los de otras enfermedades diarreicas, como la salmonelosis sobreaguda, la toxemia causada por especies de *Clostridium* spp, la fiebre equina de Potomac, el shock endotóxico experimental y la anafilaxia. Se puede observar una afección similar después de administrar tetraciclina o lincomicina a caballos. Colitis X es el término reservado para aquellos casos en los que no se puede establecer un diagnóstico definitivo y el caballo muere.

El tratamiento de la colitis X no suele ser efectivo, pero debería ser parecido al de la salmonelosis (*v.* p. 152). Para combatir la deshidratación grave se necesitan grandes volúmenes de sueros intravenosos y a menudo se tienen que administrar electrólitos. La flunixinmeglumina puede ayudar a bloquear los efectos de la toxemia.

PARASITISMO

Tanto a los grandes como a los pequeños estrongilos se les ha acusado de causar diarrea crónica en caballos y potrillos. El estado asociado con los estrongilos pequeños en los caballos se denomina ciatomostomiasis y se ha descrito que da lugar a cólico recidivante, diarrea y pérdida de peso. (*v.* PARÁSITOS GASTROINTESTINALES DE LOS CABALLOS, p. 259).

La Giardiasis (p. 167) se ha descrito como causa de diarrea intermitente en caballos en un número limitado de casos. También se ha identificado Cryptosporidia (p. 165) en heces de potrillos, tanto sanos como diarreicos. Existen evidencias de que *Cryptosporidium* spp puede causar diarrea e incluso la muerte en potrillos inmunodeficientes; han sido descritos como causa de brotes de diarrea en potros de algunas granjas.

ENTEROCOLOPATÍA POR ARENA

El consumo de grandes cantidades de arena, que luego se acumula en el intestino grueso, puede producir diarrea, pérdida de peso o cólico. La arena se ingiere cuando los caballos o potrillos se mantienen en prados arenosos o se les administra heno o grano en un área arenosa (corral, establo o prado). Algunos caballos o potrillos comen "basura" y arena por propia preferencia si se encuentra en su entorno. El diagnóstico se basa en el conocimiento de la existencia de un entorno arenoso, la presencia de arena en las heces, la detección de "sonidos de arena" en la auscultación del abdomen ventral y (si fuera posible) en radiografías abdominales, que revelan la presencia de arena en el colon mayor. El tratamiento consiste en la administración oral de un producto de hemicelulosa (cáscara de semilla de zaragatona), mediante sonda

nasogástrica o añadido al grano diariamente. La diarrea generalmente se resuelve a los 2-3 d de iniciado el tratamiento. Normalmente, se necesitan 3-4 sem de tratamiento para eliminar toda la arena y a veces puede que tenga que repetirse si el caballo o potrillo es alejado de la fuente. El tratamiento preventivo con zaragatona (diariamente, durante 1 sem al mes) se ha utilizado donde la enterocolitis por arena es común. Hay varios productos de zaragatona en el mercado; muchos caballos prefieren la forma granulada frente a la forma en polvo. (*v. t.* p. 228).

DIARREA RECIDIVANTE

Algunos caballos comienzan a excretar heces semiformadas al principio de incorporarse a pastos suculentos, heno de alfalfa o ante una situación transitoria estresante (por ejemplo, un viaje en camión, una carrera, un concurso, la visita a un hospital veterinario). Este cambio en la consistencia de las heces carece de significación médica, siempre que el caballo esté sano en todos los demás aspectos, aunque los propietarios puedan estar preocupados. Es importante que los caballos con diarrea sean sometidos a un examen físico y a las pruebas de laboratorio apropiadas para descartar causas infecciosas y determinar si es necesario el tratamiento. Normalmente, la consistencia fecal vuelve a ser normal cuando el caballo se adapta a su nueva dieta o la situación estresante desaparece.

ENFERMEDAD COLÓNICA INFILTRATIVA

Cualquier proceso que cause el engrosamiento de la pared del colon mayor puede interferir con la absorción de líquidos y producir diarrea crónica, pérdida de peso y algunas veces hipoproteinemia. Este engrosamiento puede ser debido a neoplasias, células inflamatorias (como linfocitos, células plasmáticas, macrófagos o eosinófilos) o a la formación de cicatrices debidas a una colitis aguda previa. La palpación rectal puede ayudar a detectar el engrosamiento intestinal y la linfadenopatía mesentérica. La citología del líquido peritoneal puede revelar células neoplásicas. La ecografía puede utilizarse para determinar el grado de engrosamiento de la pared intestinal (si la región afectada de intestino puede ser visualizada) y puede detectar masas en hígado o bazo o en las superficies peritoneales; entonces, una biopsia percutánea podría proporcionar un diagnóstico histopatológico de neoplasia o infiltrado celular inflamatorio. Una biopsia de la mucosa rectal puede ser útil en el diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal, pero no está exenta de riesgo para el caballo. Una biopsia colónica obtenida quirúrgicamente es más fiable para el diagnóstico de enfermedad inflamatoria intestinal (p. 238), pero es más cara e implica los riesgos que conlleva la anestesia general y la mala cicatrización postoperatoria.

El tratamiento de las neoplasias abdominales o de la enfermedad inflamatoria intestinal, es generalmente insatisfactorio y rara vez se lleva a cabo. No obstante, se ha descrito la mejoría de los síntomas clínicos y de los parámetros de laboratorio tratando con altas dosis de dexametasona (0,1 mg/kg, 1 v/d) en 3 caballos con síntomas clínicos de linfoma de células T del tracto alimentario. En 2 caballos, las altas dosis de dexametasona se continuaron con dosis menores (0,01-0,95 mg/kg, 1 v/d) una vez producida la mejoría clínica. Las respuestas favorables persistieron durante > 9 meses. El tercer caballo tuvo que mantenerse con dosis más elevadas de dexametasona durante todo el tratamiento, ya que los síntomas volvían a aparecer cada vez que se bajaba la dosis. Los síntomas clínicos volvieron a aparecer pese a las dosis elevadas de dexametasona y después de 2 meses de tratamiento el caballo fue eutanasiado. Se especula que el mecanismo de acción de los corticosteroides se basa en el control de la inflamación asociada a la patología, en contraposición a la apoptosis inducida por glucocorticoides.

CAUSAS VARIAS DE DIARREA

Otras causas de diarrea o heces entre semiformadas y acuosas en los caballos, son sobrecarga de grano, enfermedad tromboembólica del colon, peritonitis, tratamiento antibiótico, insuficiencia renal, numerosas intoxicaciones (por ejemplo, por escarabajos vesicarios [cantaridina], sal, eslaframina, amitraz, propilenglicol, fósforo, selenio, nicotina, reserpina, arsénico, mercurio, monensina, organofosforados, adelfa, tejo japonés, semilla de ricino, aguacate, estramonio, patatas, brezo, algas, bellotas o roble, *hipérico*, neguilla, micotoxicosis y cola de caballo [plantas del género Equisetum]), así como la hiperlipidosis y la resolución de una impactación de intestino grueso.

ENFERMEDAD DIARREICA EN POTRILLOS

Diarrea del celo del potro: Entre los 4-14 d después del parto, los potrillos a menudo presentan una diarrea leve autolimitante. Durante este tiempo, la madre normalmente está teniendo su primer ciclo estral postparto, de aquí el nombre de "diarrea del celo del potro." Aunque se desconoce la causa, puede estar relacionada con alteraciones en la flora microbiana del potrillo o con un cambio en la dieta (el potrillo está comenzando a comer pequeñas cantidades de heno y grano).

El potrillo se mantiene activo y alerta y su apetito no está afectado. Las constantes vita-

les permanecen dentro de la normalidad. Las heces son de semiformadas a acuosas y no huelen mal. La monitorización es importante para garantizar que el estado del animal no se deteriore. No es necesario instituir un tratamiento específico, pero la aplicación de un protector cutáneo alrededor del perineo ayuda a evitar la escaldadura de las nalgas.

Diarrea bacteriana en potrillos: La enterocolitis bacteriana en potrillos recién nacidos puede ser un componente de la septicemia neonatal. Los microorganismos que puede estar involucrados en casos de diarrea en potrillos recién nacidos son *Salmonella* spp, *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp y *Clostridium* spp. Es necesario un tratamiento antimicrobiano intensivo, la corrección de la pérdida de líquidos y los desequilibrios de electrólitos, y los cuidados individualizados. Los potrillos deben evaluarse para determinar si se ha producido una adecuada transferencia pasiva de anticuerpos del calostro; si no es así, está indicado efectuar una transfusión de plasma. (*v. t.* SEPTICEMIA DE LOS POTROS, p. 554.) Los potros muy hipoproteinémicos pueden beneficiarse de una transfusión de plasma y/o de la administración de un sustitutivo del plasma, como el hetastarch, para mejorar su presión oncótica. El tratamiento con fluidos IV sin la corrección de la hipoproteinemia severa puede inducir un edema pulmonar o periférico.

Se ha asociado un síndrome diarreico hemorrágico, agudo y fulminante, con una mortalidad elevada, en potrillos jóvenes, <3 d de vida, con la infección por *Clostridium perfringens* del tipo C (p. 232). La enterocolitis también ha sido relacionada con *C. perfringens* tipo A con o sin el gen de la toxina B2. El significado de esta asociación es menos claro que con el tipo C, ya que el tipo A se ha identificado en las heces de >90% de los potros neonatales sanos en un estudio realizado en granja. Es posible que el número de bacterias y la fase del crecimiento puedan predisponer a la enfermedad provocada por el tipo A. Las infecciones pueden ser esporádicas o en forma de brote, afectando a múltiples potrillos en una exlotación. La letargia profunda y el deterioro rápido del estado cardiovascular son seguidos, en la mayoría de casos, de muerte en 24-48 h. En la necropsia se observa hemorragia intraluminal y necrosis extensa de la mucosa del intestino delgado y, algunas veces, del colon.

Otras bacterias que se han asociado con diarrea en potrillos son *Bacteroides fragilis*, *Clostridium difficile*, *Aeromonas hydrophila* y *Rhodococcus (Corynebacterium) equi*. Las tres primeras se presentan en potrillos de <2 sem de edad y los potrillos infectados requieren cuidados intensivos. Aunque *R. equi* causa principalmente patología respiratoria (p. 1179), puede también producir enteritis aguda y crónica; puede causar diarrea en potrillos de 1-4 meses de edad. El diagnóstico es más sencillo si la diarrea coexiste con una neumonía. Cuando se aísla a partir del líquido de un lavado traqueal, *R. equi* es considerado patógeno; sin embargo, un cultivo fecal positivo no es muy útil porque *R. equi* se puede encontrar en las heces de potrillos sanos. La eritromicina, en combinación con rifampicina, es el tratamiento a elegir para la infección por *R. equi* en potrillos.

La infección entérica con *Lawsonia intracellularis* se ha asociado a brotes de diarrea, pérdida rápida de peso, cólico, edema subcutáneo y enteropatía con pérdida de proteínas en potros de granjas reproductoras en Canadá y EE.UU. durante el destete. Varios potros de las granjas afectadas murieron por la enfermedad antes de la identificación de la causa. En algunos potros aparece una marcada hipoproteinemia junto con una creatina quinasa aumentada, anemia, hiponatremia y leucocitosis. El diagnóstico fue realizado por necropsia cuando se observaron las bacterias intracelulares características en tejidos teñidos con colorantes argénticos. *L. intracellularis* puede confirmarse empleando análisis por PCR y técnicas de inmunohistoquímica sobre tejidos recogidos en la necropsia. La serología puede ser útil para detectar anticuerpos contra *L. intracellularis*, pero la diferenciación entre potros infectados y expuestos es dudosa. Por eso, la técnica por PCR y las tinciones especiales de los tejidos adquiridas en la necropsia siguen siendo los únicos métodos definitivos de diagnóstico. El tratamiento con oxitetraciclina (6,6 mg/kg, IV, 2 v/d durante 3-5 d), seguido de doxiciclina (10 mg/kg, 2 v/d durante 14 d) ha sido existoso. Ya que es difícil establecer un diagnóstico ante mortem, algunos clínicos inician el tratamiento frente a *L. intracellularis* en potrillos cuando se han descartado otras causas de diarrea y hay evidencias serológicas de la exposición a este agente. La respuesta al tratamiento es considerada la confirmación del diagnóstico.

Diarrea viral en potrillos: Los virus parecen causar diarrea en potrillos, pero no en los caballos adultos. Los rotavirus son la causa principal de diarrea viral en potrillos; sin embargo, también se han implicado otros virus (por ejemplo, los coronavirus). La diarrea producida por rotavirus se caracteriza por depresión, anorexia y heces profusas, acuosas y malolientes. Normalmente se observa en potrillos de <2 meses de edad; los más jóvenes, típicamente manifiestan síntomas clínicos más graves. La diarrea suele durar 4-7 d, aunque puede persistir durante semanas.

El rotavirus destruye los enterocitos que se encuentran en los ápices de las vellosidades en el intestino delgado, lo que causa malabsorción. La lactasa comienza a faltar, lo que permite el paso de lactosa al intestino grueso, causando una diarrea osmótica. El diagnóstico se establece mediante la identificación de virus en las heces. Existen disponibles varias pruebas diagnósticas. Solicitar al laboratorio que realice pruebas específicas para rotavirus, la recolección de heces al inicio de la enfermedad y el muestreo de varios potros aumenta las posibilidades de detección viral.

El tratamiento generalmente es de sostén. Ciertas prácticas de gestión y técnicas de desinfección en las explotaciones han limitado eficazmente la propagación del rotavirus durante los brotes. Los potrillos enfermos son muy contagiosos y deben aislarse en el establo, en la misma instalación donde se pusieron enfermos, o bien trasladarse a una instalación para el aislamiento. El personal debe usar guantes desechables y botas lavables, y debe lavarse las manos con jabón antes y después de trabajar con los potrillos diarreicos. También deben emplearse baños para los pies, que contengan desinfectantes fenólicos, a la salida del box del potrillo enfermo. Se debe separar un equipo específico de limpieza de los boxes y usarlo sólo para limpiar los boxes de los potrillos diarreicos. Una vez se ha vaciado definitivamente la cuadra, deben eliminarse todas las materias presentes, lavarlas con detergente y finalmente desinfectar con compuestos fenólicos acordes con los estándares de la Environmental Protection Agency (EPA), en EE.UU., o su equivalente en otros países. La lejía, la clorhexidina y los compuestos cuaternarios no parecen ser desinfectantes eficaces contra los rotavirus. El material fecal recogido de los boxes de los potrillos enfermos no se debe extender en pastos usados por caballos ni potrillos y se debe tener cuidado para evitar la contaminación de los lugares de paso. Todo el equipo de limpieza de establos debe ser desinfectado. Los establos con superficies sucias son difíciles de limpiar y desinfectar adecuadamente. Puede ser necesaria la extracción de las capas superficiales de suciedad.

Todos los caballos y potrillos que entren en la explotación, incluidos los que vuelven de hospitales veterinarios, deben aislarse durante ≥7 d antes de incorporarse a la población residente. Se dispone de una vacuna para yeguas preñadas para inducir los anticuerpos del calostro dirigidos a reducir el riesgo de infección por rotavirus de sus potrillos.

Causas varias de diarrea en potrillos:

La diarrea nutricional puede ser el resultado de una alimentación excesiva (por ejemplo, este tipo de diarrea ocurre cuando el potrillo se reúne con su madre tras un período de separación) o inadecuada (por ejemplo, potrillos huérfanos alimentados con sustitutivos lácteos para terneros o sacarosa). En los potrillos, la intolerancia a la lactosa es rara. Puede determinarse mediante pruebas de tolerancia. También se puede producir diarrea cuando los potrillos consumen sustancias indigestibles como fibra, arena, basura y piedras. La diarrea en potrillos se ha descrito asociada con infestación por *Strongyloides westeri*, *Parascaris equorum*, y *Cryptosporidium* spp. (*V.* PARÁSITOS GASTROINTESTINALES DE LOS CABALLOS, p. 259.)

PÉRDIDA DE PESO E HIPOPROTEINEMIA

Las causas de pérdida de peso en caballos son numerosas y pueden afectar a cualquier sistema orgánico. El presente apartado se limita a las enfermedades del tracto gastrointestinal. La pérdida de proteínas puede o no estar asociada con pérdida de peso. Los trastornos normalmente asociados con cualquiera de estos síntomas son neoplasias, enfermedad intestinal inflamatoria y toxicidad por tratamiento con fármacos AINE.

NEOPLASIA GASTROINTESTINAL

El carcinoma de células escamosas del estómago y la forma digestiva del linfosarcoma son las formas más comunes de neoplasia gastrointestinal en caballos.

La pérdida crónica de peso puede ser el principal síntoma clínico. Puede desarrollarse diarrea crónica e hipoalbuminemia con un linfosarcoma que se haya infiltrado en la pared del intestino.

Debido a que la incidencia de neoplasia gastrointestinal es baja, deben investigarse en primer lugar otras causas de pérdida de peso. El diagnóstico normalmente se establece por exclusión de otras causas de pérdida de peso y por examen histopatológico del tejido obtenido durante la cirugía exploratoria, o bien mediante necropsia. El carcinoma de células escamosas del estómago puede diagnosticarse por gastroscopia.

En caballos adultos, se necesita un endoscopio de 2-3 m de longitud para examinar la mucosa gástrica. En caballos con linfosarcoma, la exploración rectal o el examen ecográfico pueden permitir detectar los ganglios linfáticos mesentéricos agrandados o el engro-

samiento del intestino. Ocasionalmente, se identifican células neoplásicas mediante examen citológico del líquido peritoneal. La ecografía puede detectar masas en hígado o bazo y también falicilita la biopsia percutánea de éstas. Una laparotomía exploratoria con biopsia de masas intestinales o de otros órganos puede proporcionar un diagnóstico definitivo.

El tratamiento de las neoplasias gastrointestinales en los caballos generalmente no se lleva a cabo y el pronóstico es grave. Hay descritos algunos casos de extirpación quirúrgica del segmento intestinal afectado.

ENFERMEDAD INFLAMATORIA INTESTINAL

(Enteritis granulomatosa, Gastroenteritis eosinofílica crónica, Enteritis plasmocitaria-linfocitaria)

Esta enfermedad se caracteriza por la infiltración de los intestinos delgado y grueso y de los ganglios linfáticos regionales con células inflamatorias, como linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos, que causa malabsorción y una enterocolopatía con pérdida de proteínas. La lesión inflamatoria puede limitarse a un único segmento corto del intestino o ser más difusa. Tiene como resultado una malabsorción y la enterocolopatía con pérdida de proteínas. La diarrea puede o no ser una característica clínica. La enfermedad inflamatoria intestinal se debe considerar en el diagnóstico diferencial en caballos con pérdida de peso, cólico recurrente o hipoproteinemia, así como en algunos caballos con enfermedad cutánea generalizada.

El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos, la presencia de intestino engrosado o ganglios linfáticos mesentéricos agrandados a la palpación rectal, la baja concentración de proteínas séricas y la biopsia intestinal o rectal. La incapacidad para absorber la glucosa oral o la D-xilosa confirma la malabsorción del intestino delgado. Se desconoce la fisiopatología de esta afección. Se ha sugerido que se produce una respuesta inmune alterada frente a un factor intestinal común (por ejemplo, alimento, parásitos, bacterias).

Se han probado diversos tratamientos médicos con éxito limitado. Se han utilizado corticosteroides, cambios dietéticos, metronidazol y el antimetabolito azatioprina. El soporte nutricional debe consistir en la administración frecuente de raciones ricas en energía y de buena calidad. El pronóstico es grave. Si sólo una zona limitada y accesible del intestino está afectada, puede tener éxito la extirpación quirúrgica.

INTOXICACIÓN POR FÁRMACOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

La fenilbutazona, administrada a elevadas dosis o durante períodos prolongados, puede producir enterocolopatía con pérdida de proteínas en caballos. Los síntomas clínicos son: ulceración oral, anorexia, letargo, pérdida de peso, diarrea, cólico y edema ventral. La intoxicación se puede producir por la administración oral o parenteral de fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE).

La hipoproteinemia se observa debido a la pérdida de proteínas hacia la luz intestinal, que puede suceder sin ulceración visible. Las ulceraciones gástrica y colónica son una secuela potencial de la intoxicación por fenilbutazona. Otra secuela es la formación de cicatrices en el colon dorsal derecho, con los subsiguientes cólicos recidivantes e hipoproteinemia. Puede producirse necrosis papilar renal. La administración de flunixinmeglumina a altas dosis o durante períodos prolongados, puede causar una toxicidad similar.

Puede establecerse un diagnóstico provisional en base a los antecedentes de administración de AINE, los síntomas clínicos y la presencia de hipoproteinemia. La ulceración gástrica puede confirmarse por gastroscopia usando un endoscopio de 2-3 m de longitud. El tratamiento consiste en la interrupción de la administración de fenilbutazona o cualquier otro AINE. Puede ser beneficiosa la reducción de la producción de ácido gástrico con cimetidina, ranitidina u omeprazol; el sucralfato también puede estar indicado. La cirugía puede ser necesaria si las cicatrices intestinales producen obstrucción parcial del intestino.

FIBROSIS DEL INTESTINO DELGADO

La fibrosis extensa de la submucosa del intestino delgado se ha asociado con pérdida de peso y cólico recidivante en caballos adultos en pastos del norte de Colorado. Todos los caballos afectados murieron o fueron sacrificados debido al progresivo deterioro de su estado. Se desconoce la causa.

ENFERMEDADES INTESTINALES EN CERDOS

Los cerdos de cualquier edad son susceptibles a las enfermedades intestinales, y la diarrea es el síntoma en común de casi todas estas enfermedades. La transmisión de agentes infecciosos que pueden originar enteropatías se produce por la ruta fecal-oral. Por lo menos 12 agentes etiológicos diferentes, entre bacterias, virus y parásitos, pueden causar la enferme-

TABLA 6. **Distribución según la edad de las enfermedades diarreicas en cerdos**

	Grupo de edad		
	Lactancia	Destete	Crecimiento-finalización o reproducción
Enfermedades bacterianas			
Clostridium difficile	+ + +	+	+
Enteritis *C. perfringens* tipo C	+ +	-	-
Cocilobacilosis entérica	+ + +	+ + +	-
Espiroquetosis intestinales	-	+ +	+ + +
Eneritis proliferativa porcina	-	+ +	+ + +
Enteritis *Salmonella*	+	+ +	+ + +
Disentería porcina	+	+	+ + +
Parasitismo			
Cryptosporidium sp	+	+	-
Isospora suis	+ + +	+	-
Strongyloides ransomi	+	+	+
Trichuris suis	-	-	+ +
Enfermedades víricas			
Diarrea epizoótica porcina	+	+ +	+ + +
Enteritis rotavírica	+ + +	+ + +	+
Gastroenteritis transmisible	+ + +	+ + +	+ +

- Raro o no se produce
+ Raro
+ + Frecuente
+ + + Muy frecuente

dad entérica primaria. La diarrea en una piara puede deberse a un solo agente, pero las infecciones concomitantes son comunes. Dado que algunas enfermedades dependen de la edad, es mejor considerar el diagnóstico diferencial de acuerdo con ésta (TABLA 6).

ENFERMEDAD POR *CLOSTRIDIUM DIFFICILE*

C. difficile es un importante patógeno resurgente que causa diarrea principalmente en cerdos neonatos. El agente fue primero reconocido como causa de diarrea asociada a antibiótico en los seres humanos. Muy frecuentemente causa enfermedad en lechones de 1-7 d de edad y en otras aves domésticas y animales de laboratorio.

Etiología y patogénesis: *C. difficile* es un anaeróbico, gram-positivo, formador de esporas bastoniformes que son más oxigenosensitivo que *C. perfringens*. El microorganismo puede revelarse en el intestino por tinción de Gram directa de frotis. La supervivencia de *C. difficile* en el medio ambiente y la excreción de agentes infecciosos por parte de las cerdas del portador, se cree ser importante en la transmisión. *C. difficile* produce "grandes toxinas de clostridios" A y B, las cuales se cree están implicadas en la producción de lesiones. La toxina A es una enterotoxina que causa secreción de líquido en la luz intestinal, y la toxina B es una citotoxina.

Hallazgos clínicos: Los lechones afectados pueden tener disnea, distensión abdominal y edema escrotal. La diarrea puede no estar presente en todos los cerdos afectados.

Lesiones: Se han descrito ascitis, hidrotórax y edema del colon ascendente. Los uratos están a menudo presentes en los riñones. Se pueden observar contenidos colónicos de pastosos a acuosos. Microscópicamente, el colon está afectado de forma primaria con

exudación de moco multifocal y fibrina más edema en submucosa.

Diagnóstico: Las lesiones graves son no patognomónicas, y el diagnóstico debe confirmarse mediante el cultivo o la demostración de cualquiera de las toxinas A o B e histopatología. *C. difficile* puede cultivarse en medios selectivos que contengan cefoxitina, cicloserina, taurocholate y fructosa bajo condiciones anaeróbicas. Los genes de las toxinas A y B son identificados fácilmente por PCR. Las toxinas pueden detectarse directamente en suspensiones de contenido intestinal por la solución comercial disponible de inmunoensayos enzimáticos.

Tratamiento y control: A partir de determinaciones de concentraciones mínimas inhibitorias, se ha sugerido que la eritromicina, tetraciclina y tilosina puede ser útiles para el tratamiento de lechones lactantes y la tiamulina y virginiamicinas pueden ayudar reduciendo los niveles del microorganismo en el cerdo adulto. No hay constancia de estudios sobre el efecto de los antibióticos en la enfermedad clínica.

ENTERITIS POR *CLOSTRIDIUM PERFRINGENS* TIPO C

La infección del intestino delgado por cepas del tipo C de *C. perfringens* produce una enteritis necrohemorrágica muy letal. Afecta con mayor frecuencia a lechones de 1-5 d de vida, pero puede afectar también a lechones de hasta 3 sem (y a otras especies, *v. t.* p. 482).

Etiología y patogénesis: El microorganismo penetra entre las células absorbentes del yeyuno proximal y produce una B-toxina, que es una exotoxina sensible a la tripsina, termolábil y potente, que causa necrosis de todos los componentes estructurales de las vellosidades. La inflamación necrosante normalmente se extiende a las criptas de la mucosa. La infección puede propagarse distalmente y afectar al íleon y, rara vez, al colon. La necrosis de la mucosa se acompaña de salida de sangre a la pared y luz intestinales.

Hallazgos clínicos: Es característico el comienzo súbito de la diarrea hemorrágica, seguida de colapso y muerte, en lechones de 1-3 d de vida. En los casos menos agudos los animales comienzan a excretar heces líquidas parduscas a los 3-5 d. Rara vez, los lechones presentan una diarrea gris, pastosa y persistente, con emaciación progresiva. En los casos sobreagudos, la región perineal está manchada de sangre.

Lesiones: El intestino delgado tiene un aspecto rojo oscuro, hemorrágico y está lleno de líquido hemático. Los casos menos agudos pueden presentar, a los 3-5 d, burbujas de gas en la pared del yeyuno y necrosis de la mucosa de yeyuno e íleon. En los casos más crónicos, el intestino delgado está engrosado y tapizado por una membrana necrótica de color amarillo pálido o gris, firmemente adherida a la submucosa.

Diagnóstico: Los hallazgos de la necropsia normalmente son suficientes para establecer el diagnóstico en la forma hemorrágica hiperaguda y en la forma aguda con enfisema yeyunal. Se puede establecer un diagnóstico presuntivo rápido evidenciando la presencia de bacilos grandes en improntas de mucosa teñidas por el método de Gram. Para su confirmación es suficiente la demostración histológica de necrosis de las vellosidades con colonización de la mucosa por numerosos bacilos grampositivos grandes. Las formas subaguda y crónica de la enfermedad en lechones de 6-14 d de vida se confunden fácilmente en la necropsia con la enteritis producida por *Isospora suis*, pero el diagnóstico normalmente se puede establecer mediante el examen histológico de yeyuno e íleon o por la observación de clostridios en frotis de mucosa teñidos por Gram o Giemsa. Cultivos de *C. perfringens* pueden ser genotipados para detectar la presencia de genes que codifican para la toxina B.

Tratamiento y control: El tratamiento de los lechones con síntomas clínicos es de poca utilidad, porque cuando comienza la diarrea las lesiones ya son normalmente irreversibles. En un brote agudo, la administración profiláctica de antitoxina tipo C o antibióticos (o ambos) parenterales u orales, confiere protección si se efectúa en la 2 primeras horas de vida de los lechones.

La enfermedad tiende a recidivar en las explotaciones infectadas. La vacunación de las cerdas gestantes a las 6 y 3 sem antes del parto, con toxoide bacteriano tipo C, confiere una cierta inmunidad lactogénica pasiva a la futura camada, siempre que los lechones consuman el calostro poco después de nacer. Una vez inmunizadas con 2 dosis de toxoide bacteriano, las cerdas deben recibir una dosis ~3 sem antes de cada uno de los siguientes partos.

ENFERMEDAD DE LOS EDEMAS

(Enterotoxemia por *Escherichia coli*)

La enfermedad de los edemas es un trastorno neurológico agudo, de elevada mortalidad, que ocurre normalmente de 5 d a 2 sem después del destete y que puede acompañarse de diarrea. (p. 561.)

COLIBACILOSIS ENTÉRICA

La colibacilosis entérica es una enfermedad común de lechones lactantes y destetados

que está causada por la colonización del intestino delgado por cepas enterotoxígenas de *Escherichia coli*.

Etiología y patogénesis: Ciertas cepas de *E. coli* poseen fimbrias o pili que les permiten adherirse o colonizar las células epiteliales absorbentes de yeyuno e íleon. Los tipos antigénicos fimbriales comunes asociados con patogenicidad son K88, K99, 987P y F41. Las cepas patógenas producen enterotoxinas que causan la secreción de líquidos y electrólitos hacia la luz intestinal, lo que produce diarrea, deshidratación y acidosis. Las cepas K88 y 987P suelen producir la infección neonatal, mientras que la colibacilosis posdestete casi siempre se debe a la cepa K88.

Hallazgos clínicos: Es común que se produzca diarrea profusa líquida, con deshidratación rápida, acidosis y muerte. Rara vez, el lechón puede sufrir colapso y morir antes de que comience la diarrea.

Lesiones: La deshidratación y la distensión del intestino delgado con un líquido amarillento y ligeramente mucoide, son características. El colon contiene un líquido similar.

La porción fúndica de la mucosa gástrica frecuentemente está enrojecida. Los lechones que mueren súbitamente pueden presentar placas cutáneas eritematosas. Histológicamente, las microvellosidades son casi siempre de longitud normal y presentan muchos bacilos bacterianos pequeños adheridos a los enterocitos absorbentes.

Diagnóstico: La confirmación del diagnóstico se basa en la observación histológica de la colonización de las microvellosidades; la demostración, por inmunofluorescencia u otros procedimientos inmunológicos, de los antígenos fimbriales K88, K99, 987P o F41 en los raspados intestinales; y el aislamiento del microorganismo a partir del intestino delgado. Como *E. coli* es un agente secundario común, debe considerarse la posibilidad de que se encuentren implicados otros agentes, como virus o coccidios.

Tratamiento y control: El tratamiento consiste en la administración precoz de agentes antibacterianos, junto con la restauración del equilibrio de líquidos y electrólitos. Es útil hacer un antibiograma para identificar los medicamentos eficaces.

La prevención incluye reducir factores predisponentes, como la humedad y el frío; mejorar las condiciones sanitarias, como reemplazando el suelo de hormigón sólido o en slat por suelo de malla de alambre; y vacunar las cerdas gestantes con vacunas específicas de pili.

Los cerdos faltos de receptores para K88 se han mostrado resistentes a la enfermedad causada por enterotoxina-positiva K88-positiva *E. coli*.

SÍNDROME HEMORRÁGICO INTESTINAL

(Torsión mesentérica del intestino delgado)

El síndrome hemorrágico intestinal afecta a los cerdos de crecimiento rápido de 4-6 meses de edad. Los cerdos mueren súbitamente sin evidencia de diarrea, pero el intestino delgado tiene paredes finas en la necropsia y está lleno de sangre coagulada o sin coagular. El intestino grueso normalmente contiene material fecal alquitranado pero no lesiones sugestivas de disentería porcina, salmonelosis, enteritis proliferativa o espiroquetosis intestinal. La situación se puede prevenir mediante la administración de bacitracina o clortetraciclina en el alimento. Cuando se practique una necropsia, la raíz mesentérica debe palparse previamente a la apertura del abdomen. Con una forma hiperaguda de enteritis proliferativa puede tener una clínica y lesiones evidentes similares; no obstante, la histología y el cultivo del intestino discernirá la presencia o ausencia de la proliferación epitelial y *Lawsonia intracellularis*.

La causa, en la mayoría de casos, se cree que es un vólvulo intestinal. Pueden ser factores predisponentes el ejercicio vigoroso, la gestión de los animales, las peleas, el hacinamiento o la alimentación irregular. Los cerdos longilíneos pueden correr más riesgo de desarrollar torsión mesentérica que cerdos de lomo más corto. La rotación de todo el intestino (incluidas la porción distal del duodeno y la proximal del recto) alrededor de la raíz del mesenterio, obstruye el flujo venoso y produce un estancamiento de la sangre en el intestino, que pronto conduce al infarto. La rotación puede ser solamente parcial y difícil de demostrar en la necropsia, lo que dificulta el diagnóstico.

SALMONELOSIS INTESTINAL

Las salmonelas enteropatógenas causan inflamación y necrosis de los intestinos delgado y grueso, lo que produce una diarrea que puede acompañarse de sepsis generalizada. Todas las edades son susceptibles, pero la enfermedad es más común en los cerdos destetados y en fase de crecimiento-finalización.

Etiología y patogénesis: La especie que afecta más comúnmente a los cerdos es *Salmonella choleraesuis kuzendorf* (*S. choleraesuis*). A veces causa enterocolitis necrosante, pero mucho más común es una enfermedad septicémica caracterizada por hepatitis, neumonía y vasculitis cerebral. La infección del intestino por *S. typhisuis* produce una infla-

mación necrosante, no supurativa de mucosa y submucosa de íleon, ciego y colon; la mucosa está a menudo ulcerada. A menudo hay extensión a los ganglios linfáticos regionales y, a veces, se produce septicemia generalizada. Fuentes de infección para *S. choleraesuis* y *S. typhisuis* son principalmente los cerdos portadores asintomáticos pero también se pueden incluir a los roedores y los alimentos e instalaciones contaminados. (*v. t.* SALMONELOSIS, p. 152.)

Otros numerosos serotipos de salmonelas se ven en los cerdos, algunos de los cuales se han asociado con la enfermedad transmitida por alimentos en humanos. Frecuentes serotipos observados en cerdos son *S. typhimurium*, *S. Heidelberg*, *S. Worthington*, y *S. infantis*. Estos serotipos pueden causar una leve a moderada diarrea en el cerdo y pueden ser resistentes a múltiples fármacos.

Hallazgos clínicos: Los lechones lactantes pueden presentar algun tipo de diarrea, pero normalmente mueren debido a una septicemia generalizada. Los animales destetados o en fase de crecimiento-finalización presentan fiebre y heces líquidas que pueden ser de color amarillo y contener hilos de material necrótico.

Lesiones: Los lechones infectados por *S. choleraesuis* presentan inflamación y ligero engrosamiento de íleon y colon y generalmente aparecen restos necróticos en la superficie de la mucosa. Los ganglios linfáticos mesentéricos están agrandados, edematosos y algunas veces rojos. La ulceración de la mucosa puede ser o no evidente. En los casos agudos puede observarse un pequeño componente hemorrágico. A veces pueden producirse estenosis rectales (p. 148). Otras salmonelas enteropatógenas, excepto *S. typhisuis*, causan lesiones similares a las de *S. choleraesuis*, aunque de menor gravedad. Las lesiones de la enteritis causada por *S. typhisuis* son características y típicamente se trata de úlceras amarillas y redondas (en botón) en colon, ciego y, con menor frecuencia, íleon.

Diagnóstico: A veces el microorganismo se puede obtener mediante el cultivo de las heces o de la mucosa intestinal en un medio selectivo. Sin embargo, las salmonelas se aíslan con frecuencia (y con mayor fiabilidad) a partir de los ganglios linfáticos mesentéricos agrandados, por impronta directa sobre un medio selectivo, como el agar verde brillante o por inoculación en medios enriquecidos. El examen histológico del intestino e hígado afectados es un procedimiento adicional valioso para diferenciar la salmonelosis de la enteritis proliferante y de la disentería porcina.

Tratamiento y control: Las vacunas vivas avirulentas administradas tanto intranasalmente o a través del agua son muy eficaces para la prevención de la enfermedad causada por *S. choleraesuis*. Las vacunas avirulentas puede ser también efectivas para reducir los niveles de salmonelas en los tejidos de cerdos en matadero. La administración parenteral de fármacos antibacterianos a lechones agudamente enfermos y la medicación del grupo afectado a través del agua o los alimentos, puede disminuir la gravedad del brote infeccioso. La neomicina y la lincomicina-espectinomicina son los medicamentos más frecuentemente utilizados en el agua. El carbodox, en el alimento, se emplea a menudo como preventivo. Es útil efectuar antibiogramas del microorganismo cultivado para seleccionar el medicamento antibacteriano apropiado. La limpieza y desinfección a fondo de las instalaciones contaminadas y la eliminación de la fuente del microorganismo, reducen la probabilidad de que se repitan las epizootias.

ESPIROQUETOSIS INTESTINALES

Las espiroquetosis intestinales son una enfermedad del intestino grueso que se observa en ausencia de *Brachyspira hyodysenteriae*. (*v.* DISENTERÍA PORCINA, p. 246.) Este síndrome está siendo reconocido más frecuentemente en el mundo.

Etiología y patogénesis: La causa principal de las espiroquetosis intestinales no es *B. pilosicoli*. Ha habido informes de otras *brachyspiras* asociadas con la condición, pero recientes caracterizaciones moleculares indican que *B. innocens*, *B. murdochi* y *B. intermedia* son probablemente no patógenas. *B. pilosicoli* está emergiendo como un patógeno significativo de los seres humanos, especialmente en poblaciones indígenas, homosexuales y pacientes inmunodeprimidos. El microorganismo se transmite oralmente y sobrevive muy bien en el entorno. *B. pilosicoli* se ha aislado de una amplia variedad de animales, incluso pájaros acuáticos, roedores y perros. Se ha demostrado que causa la enfermedad diarreica en los cerdos, los pollos y los humanos por inoculación experimental y en ocurrencia natural. La patogénesis no está bien estudiada, pero aparentemente la adherencia final de la espiroqueta contra la superficie mucosa interfiere con la capacidad de absorción del colon, causando diarrea.

Hallazgos clínicos: Los cerdos inicialmente tienen heces pegajosas en el perineo. Las heces aparecen como cemento húmedo, y una leve diarrea puede ser el resultado. Los cerdos afectados pueden estar inapetentes y crecer lentamente.

Lesiones: Las lesiones en el intestino grueso son más leves que las causadas por *B. hyodysenteriae* en la disentería porcina. El volumen del intestino grueso puede estar aumentado y distendido con engrosamiento de la mucosa. En algunos cerdos, una colitis mucohemorrágica se desarrolla en asociación con ganglios linfáticos mesentéricos agrandados. Microscópicamente, las espiroquetas se pueden ver unidas contra la superficie mucosa simulando el aspecto de un falso borde de cepillo. La superficie mucosa tiene erosiones focales con leve exudado catarral. Las criptas colónicas se encuentran a menudo dilatadas, conteniendo numerosas espiroquetas.

Diagnóstico: Un importante diagnóstico diferencial debe incluir la salmonelosis, la enteritis proliferativa, la disentería porcinay la infección por tricocéfalos. *B. pilosicoli* puede cultivarse en agar selectivo que contenga la espectinomicina bajo condiciones anaeróbicas. Las pruebas bioquímicas y PCR, preferiblemente, deben ser realizadas con aislados de *Brachyspira* para confirmar la identificación de especies.

Tratamiento y control: El tratamiento y prevención de la espiroquetosis intestinal es similar a la de la disentería porcina. Los fármacos como la tiamulina, la lincomicina y el carbadox son efectivos. Se desconoce si el agente puede erradicarse sin la total despoblación, como ocurre en la disentería porcina, pero debido a los hospedadores reservorio y la supervivencia ambiental, es dudoso.

PARASITISMO

Véase también p. 243.

Ascaris suum es el nematodo intestinal más común de los cerdos. Las formas adultas en el intestino reducen la eficiencia de la alimentación y las infestaciones masivas provocan emaciación. La migración larvaria causa inflamación en el hígado y el pulmón.

Cryptosporidium sp es un coccidio que se fija al epitelio de la mucosa intestinal de los lechones ≥10 d de vida y causa atrofia de las vellosidades en el intestino delgado distal. Se puede producir malabsorción y diarrea.

Eimeria spp son comunes en los cerdos, pero rara vez se observa enfermedad evidente. Las infestaciones masivas pueden causar enterocolitis significativa en cerdos jóvenes en crecimiento.

Hyostrongylus rubidus es el verme gástrico común hallado en los cerdos criados en pastoreo. Normalmente causa poco daño.

Isospora suis es una causa común e importante de coccidiosis en lechones de 6 d a 3 sem de vida. La infección produce necrosis y atrofia de las vellosidades del íleon y el yeyuno. Es frecuente la infección bacteriana secundaria de la mucosa intestinal lesionada. La mortalidad a menudo alcanza el 20-25% y en muchos cerdos se detiene el crecimiento. El diagnóstico puede basarse en la identificación de las formas coccidiósicas inmaduras en la mucosa intestinal, mediante frotis directos de la mucosa teñidos con Giemsa o por examen histológico del intestino afectado. El éxito de la prevención depende, sobre todo, de la limpieza a fondo de las parideras para reducir al mínimo el número de ooquistes. Después de la limpieza, la desinfección a fondo con lejía al 50% ha demostrado ser útil. A veces se administran agentes coccidiostáticos a las cerdas 2 sem antes del parto o V.O. a los lechones, desde el nacimiento hasta las 3 sem de vida.

Los vermes nodulares adultos de *Oesophagostomum* spp que se encuentran en el intestino grueso causan poco daño, pero las infestaciones masivas por larvas enquistadas en la pared intestinal pueden causar emaciación.

Las larvas de *Strongyloides ransomi* (verme filiforme intestinal) se pueden transmitir por el calostro o a partir de la piel contaminada de la cerda. Los lechones masivamente infestados presentan diarrea grave a los 10-14 d de vida y mortalidad elevada. El diagnóstico se basa en la observación microscópica directa de raspados de mucosa.

Trichuris suis (verme tricocéfalo) penetra a través de la mucosa de ciego y colon, causando múltiples focos de inflamación. Las infestaciones masivas causan diarrea y emaciación. Las heces pueden ser hemorrágicas; por lo tanto, las infestaciones masivas por estos parásitos pueden confundirse clínicamente con la disentería porcina o la enteritis proliferativa. El diagnóstico se basa en la observación directa de los parásitos en el intestino grueso o por flotación de las heces.

DIARREA EPIZOÓTICA PORCINA

Esta diarrea coronavírica (no reconocida todavía en el hemisferio occidental) afecta a cerdos de todas las edades y se asemeja clínicamente, en varios aspectos, a la gastroenteritis transmisible (p. 247).

Etiología y epidemiología: El virus de la diarrea epizoótica porcina (DEP) no está relacionado con ningún otro miembro de los coronavirus. Los cerdos son los únicos hospedadores conocidos. No se han encontrado anticuerpos frente al virus en cerdos salvajes ni en ninguna otra especie animal. Se producen infecciones en la mayoría de los países de Europa y en China. En 1969 hubo grandes epizootias en Europa; no se han detectado anticuerpos en los sueros recogidos antes de 1969. Desde entonces, el virus se ha difundido ampliamente y es endémico en varios

países europeos, aunque los brotes agudos actualmente son infrecuentes. En las grandes explotaciones de cría, el virus persiste en camadas consecutivas de lechones después del destete y después de que los animales pierdan la inmunidad conferida por los anticuerpos de la leche. En estas explotaciones, el virus de la diarrea epizoo´otica porcina puede estar asociado con la diarrea del destete. En Bélgica, el virus se asocia más frecuentemente con diarrea en cerdos de engorde, que se desarrolla poco después de que se reúna a los animales procedentes de varias explotaciones de cría diferentes y se les agrupe en grandes unidades de engorde. El virus se identificó en las heces en el 80% de estos grupos. Los datos epidemiológicos de otros países son escasos. El virus se difunde principalmente de forma directa, a partir de cerdos infectados, e indirectamente, a partir de fomites contaminados por el virus y de los camiones de transporte.

Patogénesis: La patogénesis y los mecanismos de inmunidad son similares a los descritos para la GET. La infección oral conduce a la replicación viral en las células epiteliales de las vellosidades del intestino delgado. Las células de las vellosiadaes colónicas también se infectan. No se ha demostrado ningún otro tropismo tisular. El virus se excreta en las heces.

Hallazgos clínicos: La diarrea es el único síntoma clínico observado que es producido directamente por el virus. Un brote agudo en una explotación de cría susceptible se asemeja a uno de GET y se caracteriza por diarrea acuosa en cerdos de todas las edades. Sin embargo, comparado con el de la GET, el periodo de incubación de la diarrea epizoótica porcina es más prolongado (3-4 d), no todas las camadas de lechones lactantes necesariamente enferman y la mortalidad en los recién nacidos es menor (promedio, 50%). Además, la difusión de la enfermedad dentro de la explotación ocurre más lentamente. En todos los brotes, los síntomas se observan con mayor frecuencia en los animales de engorde, en finalización y adultos, que parecen ser más susceptibles, ya que los brotes con frecuencia se inician en grupos de animales de estas edades. Los cerdos de más edad están más letárgicos y deprimidos que los que padecen GET. Los animales enfermos parecen presentar cólico.

Los brotes agudos en cerdos en finalización susceptibles se caracterizan por diarrea acuosa, pero puede observarse un número sensiblemente mayor de muertes agudas, especialmente en los animales infectados al final del periodo de finalización y en las razas sensibles al estrés. La muerte puede ocurrir incluso en el periodo de incubación.

Lesiones: Las lesiones macroscópicas están restringidas al intestino delgado y su característica principal es el acortamiento de las vellosidades. Estas lesiones se asemejan mucho a las observadas en la GET. No se han descrito lesiones en el colon. Un hallazgo muy frecuente es la necrosis aguda de la musculatura del dorso.

Diagnóstico: Es difícil diferenciar clínicamente esta enfermedad de la GET. Esta última, en su forma epizoótica típica, causa una diarrea de difusión rápida en animales de todas las edades, con mortalidad elevada en recién nacidos. En el caso de la diarrea epizoótica porcina la diarrea se difunde más lentamente y aunque se observa en la mayoría de las camadas, algunas pueden no verse afectadas aún cuando carezcan de inmunidad. La morbilidad es del 100% en los animales de más edad, los cuales están gravemente enfermos. Las muertes agudas observadas en adultos y cerdos en finalización debidas a necrosis muscular y que ocurren durante un brote de diarrea, son típicas de la diarrea epizoótica porcina y no se observan con ninguna otra diarrea infecciosa.

El diagnóstico de laboratorio en los neonatos se hace mediante inmunofluorescencia directa sobre secciones por criostato de intestino delgado o colon. En los animales más viejos, la prueba ELISA es más útil para descubrir antígenos virales en las heces o en el contenido intestinal. Se pueden detectar los anticuerpos en muestras de suero pareadas mediante un test de bloqueo ELISA.

Control: No se dispone de un tratamiento específico. Las medidas adoptadas durante un brote son de índole general. Los cerdos con diarrea deben tener libre acceso al agua y los cerdos en finalización deben dejarse en ayunas durante 1-2 d.

Cuando se produce un brote en las explotaciones de cría, la difusión del virus a la nave de partos puede evitarse temporalmente con medidas sanitarias y, si se realizan junto con una infección deliberada de las cerdas preñadas, se pueden disminuir las pérdidas en neonatos. No está disponible ninguna vacuna.

ENTERITIS PROLIFERATIVA PORCINA

(Adenomatosis intestinal, Enteropatía hemorrágica proliferativa, Ileítis)

La enteritis proliferativa porcina es una enfermedad diarreica común de cerdos en crecimiento-finalización y cerdos jóvenes de cría, caracterizada por hiperplasia e inflamación de íleon y colon. A menudo es una enfermedad leve y autolimitada, pero a veces causa una diarrea persistente, enteritis necroti-

zante grave o enteritis hemorrágica con elevada mortalidad.

Etiología y patogénesis: El agente etiológico es una bacteria gram-negativa, intracelular pequeña con forma bastonada llamada *Lawsonia intracellularis*. El microorganismo sólo se ha aislado en los cultivos celulares y todos los intentos de propagación a medios libres de células han fracasado. Los postulados de Koch se han cumplido cuando se ha utilizado la inoculación de cultivos puros de *L. intracellularis* a cerdos explotados convencionalmente; las lesiones típicas de la enfermedad se reprodujeron y el *L. intracelularis* volvió a ser aislado a partir de estas bacterias. La inoculación de *Lawsonia intracellularis* en aquellos cerdos gnotobióticos no produce la enfermedad; por tanto, en los cerdos criados convencionalmente, puede ser que otros factores contribuyan a la aparición de las lesiones.

Hallazgos clínicos: La forma más común, no hemorrágica, de la enfermedad, frecuentemente afecta a cerdos de 18-36 kg y se caracteriza por una diarrea de comienzo súbito. Las heces son de líquidas a pastosas, de color pardusco o ligeramente teñidas de sangre. Después de ~2 d, algunos cerdos pueden excretar moldes fibrinonecróticos amarillos formados por vaciado en la pared del íleon. La mayoría de los animales afectados se recupera espontáneamente, pero un número significativo desarrolla enteritis necrótica crónica, con emaciación progresiva. La forma hemorrágica se caracteriza por palidez cutánea, debilidad y excreción de heces hemorrágicas o negras alquitranadas. Las cerdas preñadas nulíparas pueden abortar.

Lesiones: Las lesiones pueden observarse en cualquier parte de la mitad distal del intestino delgado, en ciego o colon, pero son más frecuentes y obvias en el íleon. La pared del intestino está engrosada y el mesenterio puede estar edematoso. Los ganglios linfáticos mesentéricos están agrandados. La mucosa intestinal aparece engrosada y rugosa, puede estar cubierta por una membrana fibrinonecrótica pardusca o amarilla y algunas veces presenta hemorragias petequiales. Se puede encontrar material necrótico amarillo formando moldes de la mucosa en el íleon o desplazándose a través del colon. La necrosis completa y difusa de la mucosa en los casos crónicos hace que el intestino esté rígido, como si fuera una manguera de jardín. Las lesiones proliferativas de la mucosa a menudo están presentes en el colon, pero se descubren solamente mediante inspección cuidadosa durante la necropsia. En la forma profusamente hemorrágica hay heces rojas o negras alquitranadas en el colon y sangre coagulada en el íleon.

Diagnóstico: La confirmación del diagnóstico se basa en la observación histológica de la proliferación e inflamación características de las criptas de la mucosa. *L. intracellularis* (en forma de coma, semejante a *Campylobacter*) normalmente puede evidenciarse con tinciones de plata. Se ha desarrollado una prueba PCR que es útil para confirmar la presencia de *L. intracellularis* en las lesiones. Son procedimientos adicionales esenciales el cultivo bacteriano a partir de intestino y ganglios linfáticos para descartar la infección por *Salmonella*, junto con el examen histológico y el cultivo a partir de ciego y colon para excluir la disentería porcina. El colon también debe examinarse en busca de Trichuris suis. *L. intracellularis* está presente en la mayoría de piaras porcinas, por lo que la identificación del microorganismo en heces mediante PCR o la presencia de anticuerpos en cerdos clínicamente normales es de poco valor diagnóstico.

Tratamiento y control: Varios fármacos antibacterianos, administrados parenteralmente a los animales agudamente afectados y en la ración o el agua de bebida al resto del grupo, ayudan a reducir la gravedad de la enteritis y a evitar la aparición de la enteritis necrotizante crónica irreversible. La enteritis proliferativa porcina es una de las primeras enfermedades que aparecen en las piaras creadas por derivación quirúrgica. La vacuna viva avirulenta administrada a través del agua es muy eficaz. Debe ser administrada a cerdas jóvenes y verracos durante la aclimatación previo a su introducción en un rebaño.

ESTENOSIS RECTALES

En los cerdos en crecimiento, las estenosis rectales son secuela de prolapsos rectales gravemente traumatizados (p. 148) o de infecciones que interfieren con el aporte sanguíneo del recto. Los primeros dan lugar a casos esporádicos; las segundas pueden ser epizoóticas. Una causa es la infección por *Salmonella typhimurium* (p. 238), que produce una proctitis ulcerativa cuya cicatrización tiene lugar de tal forma, que la función normal no se recupera. Se dice que la estenosis es el resultado de la fibrosis del tejido rectal producida por una isquemia persistente, que a su vez es causada por una infección en un área de irrigación sanguínea limitada.

Hallazgos clínicos: En un grupo de cerdos en crecimiento generalmente se observan varios animales muy hinchados con grados variables de emaciación. Otros síntomas clínicos, entre ellos brotes previos de diarrea debilitante grave, son comunes, pero no siempre se reconocen. Es raro que pueda introducirse el dedo índice en el recto sin encontrar una resistencia considerable.

Lesiones: En la necropsia, se puede observar un colon enormemente distendido y el intestino lleno de gas y heces verdes. La lesión predominante es una luz rectal estrechada debida a úlceras fibróticas anulares o a estenosis rectales localizadas a una distancia de 2 a 5 cm del ano.

Diagnóstico: Una epizootia de estenosis sin prolapsos rectales previos es indicativa de infección por *S. typhimurium*. Normalmente se aísla *S. typhimurium* en cultivos a partir de las heces y los ganglios linfáticos regionales. Sin embargo, no es posible determinar si fue la lesión o fue la infección lo que ocurrió en primer lugar.

Tratamiento y control: Para el control de la enfermedad es imperativo el diagnóstico y tratamiento precoces de la diarrea. Las buenas condiciones de alojamiento, gestión y sanidad, con el sistema de movimiento "todos dentro/todos fuera", constituyen el mejor método para evitar otros brotes. No se piensa que la cirugía pueda ser económicamente conveniente.

ENTERITIS ROTAVÍRICA

La enteritis rotavírica es una enfermedad común del intestino delgado de los cerdos. Todas las edades son susceptibles, pero la enfermedad diarreica significativa normalmente aparece en animales lactantes o destetados.

Etiología y patogénesis: El rotavirus causal infecta y destruye los enterocitos de las vellosidades de todo el intestino delgado, pero las lesiones son más graves en el tercio medio del intestino. La pérdida del epitelio de las vellosidades causa una atrofia parcial de éstas, malabsorción y diarrea osmótica. Múltiples tipos antigénicos de rotavirus afectan a los cerdos. El virus se transmite fácilmente por contacto directo. Las cerdas portadoras sanas pueden excretarlo en las heces durante el periodo que rodea al parto, exponiendo de esta manera a sus crías a la infección.

Hallazgos clínicos: Si los lechones neonatos no reciben niveles protectores de anticuerpos maternos, es probable que presenten una diarrea líquida profusa en 12-48 h. Más comúnmente, la infección es endémica en la piara y las cerdas tienen niveles variables de anticuerpos en el calostro y la leche, lo que proporciona grados variables de protección pasiva a los lechones lactantes. La diarrea frecuentemente comienza en los lechones de 5 d a 3 sem de vida o inmediatamente después del destete. Las heces de los lechones lactantes frecuentemente son de color amarillo o gris y pastosas en las primeras etapas, progresando a grises y pastosas después de ~2 d. La diarrea persiste durante 2-5 d. Los lechones con diarrea presentan aspecto demacrado y pelaje áspero, pero la mortalidad normalmente es reducida. Los lechones destetados excretan heces líquidas que contienen alimentos mal digeridos. Los lechones en destete están inapetentes y no compiten por la comida, lo que produce emaciación, detención del crecimiento y, probablemente, predisposición a padecer neumonía y otras enfermedades.

Lesiones: El intestino delgado tiene las paredes delgadas y el ciego y colon contienen heces líquidas.

Diagnóstico: Se necesitan procedimientos de laboratorio. La confirmación se basa en la demostración histológica de la atrofia de las vellosidades en el yeyuno, la visualización con microscopio electrónico de viriones en el contenido intestinal y en procedimientos inmunodiagnósticos para demostrar la presencia de antígeno viral en la mucosa intestinal o las heces. El diagnóstico diferencial incluye la gastroenteritis transmisible endémica, la enteritis por *Isospora suis* y la colibacilosis entérica.

Tratamiento y control: No existe un tratamiento específico. Minimizar las pérdidas por calor y proporcionar suficiente agua para mantener la hidratación, son medidas útiles, al igual que vacunar a las cerdas. Es común que concomitantemente se produzca infección por *Escherichia coli* enterotoxígena; por lo tanto, el tratamiento antibiótico puede reducir la mortalidad. Proporcionar un ambiente cálido, seco y protegido contra las corrientes de aire a los lechones diarreicos destetados y la administración frecuente, pero limitada, de alimentos, ayudan a impedir la inanición, las enfermedades secundarias y la detención permanente del crecimiento.

ENTERITIS POR *STREPTOCOCCUS DISPAR*

Enfermedad diarreica de los lechones lactantes, normalmente de 5-10 d de vida, que se ha asociado con colonización del intestino delgado por *S. dispar*. El diagnóstico puede facilitarse mediante la observación de cocos grampositivos adheridos a las células epiteliales de las vellosidades. Los medicamentos antibacterianos, como la penicilina, deberían ser útiles para el tratamiento.

DISENTERÍA PORCINA
(Diarrea hemorrágica)

La disentería porcina es una enfermedad diarreica mucohemorrágica común de los cerdos, que afecta al intestino grueso.

Etiología y patogénesis: El agente causal esencial es *Brachyspira (Serpulina) hyodysenteriae*, una espiroqueta anaerobia que produce una hemolisina, aunque otros microorganismos pueden contribuir a la gravedad de las lesiones. Prolifera en el intestino grueso, causando degeneración e inflamación de la parte superficial de la mucosa, hipersecreción de moco por parte del epitelio mucoso y hemorragias puntiformes multifocales en la superficie de la mucosa. El microorganismo no penetra más allá de la mucosa intestinal. La diarrea se produce por la disminución de la capacidad de la mucosa para reabsorber las secreciones endógenas del intestino delgado, no afectado.

Hallazgos clínicos: Los primeros síntomas son anorexia parcial, excreción de heces blandas y, posiblemente, fiebre. El curso es variable. Algunos cerdos mueren de forma sobreaguda. Con mayor frecuencia, aparece una diarrea mucoide con restos de sangre y moco que progresa a una diarrea mucohemorrágica acuosa. Al cabo de varios días, las heces son pardas y contienen trozos de fibrina y restos orgánicos. Los cerdos diarreicos están deshidratados, muy débiles, demacrados y emaciados.

Lesiones: Las lesiones difusas están restringidas a ciego, colon espiral y recto. Al principio, la mucosa afectada está cubierta con una capa de moco transparente o gris, frecuentemente con restos de sangre en suspensión. En casos más avanzados, hay una mezcla de sangre, fibrina y desechos necróticos; y al final del curso, restos necróticos amarillos.

Diagnóstico: Los síntomas clínicos y los hallazgos de necropsia normalmente proporcionan evidencia suficiente para un diagnóstico presuntivo. La confirmación se basa en la visualización de las lesiones histológicas típicas del intestino grueso y en el aislamiento de *B. hyodysenteriae* en cultivo anaerobio. *B. hyodysenteriae* debe diferenciarse en el cultivo de otras espiroquetas anaeróbicas. Las pruebas bioquímicas y preferiblemente la PCR deben ser utilizadas en aislados de *Brachyspira* para confirmar la identificación de especies. No es raro que haya otras enfermedades concomitantes. El diagnóstico diferencial incluye la espiroquetosis intestinal, la enteritis proliferativa, la salmonelosis y las infestaciones masivas por *Trichuris suis*.

Tratamiento y control: El uso terapéutico de fármacos antibacterianos es eficaz si el tratamiento se inicia precozmente. Al principio se prefiere administrar la medicación en el agua. Dado que son comunes las cepas resistentes a los antibióticos, es esencial escoger uno frente al cual el microorganismo sea sensible. Comúnmente se usan la bacitracina, el carbadox, la lincomicina, la tisolina, la tiamulina y la virginiamicina. La enfermedad puede erradicarse de las explotaciones infectadas sin despoblación total poniendo en práctica un programa persistente y cuidadosamente planeado que incluya el tratamiento de los cerdos portadores con fármacos bactericidas y la limpieza y desinfección a fondo de las instalaciones vacías. Los ratones no son un reservorio importante de infección para *B. hyodysenteriae* y cualquier intento de erradicación debe incluir eliminación/reducción de la población de ratones en la granja. Además, *B hyodysenteriae* sobrevive > 60 d en desechos del cerdo a temperaturas de refrigerador.

GASTROENTERITIS TRANSMISIBLE

La gastroenteritis transmisible (GET) es una enfermedad viral común del intestino delgado, que causa vómitos y diarrea profusa en cerdos de todas las edades.

Etiología y patogénesis: El coronavirus causal infecta y destruye las células epiteliales de las vellosidades de yeyuno e íleon, causando su atrofia grave, malabsorción, diarrea osmótica y deshidratación. El período de incubación es de ~18 h. La infección se propaga rápidamente en aerosoles o por contacto directo. Las epizootias graves ocurren con mayor frecuencia durante los meses de invierno debido a la supervivencia del virus a temperaturas más frías.

Hallazgos clínicos: En piaras no inmunes, los vómitos son a menudo el síntoma inicial, seguidos de diarrea acuosa profusa, deshidratación y sed excesiva. Las heces en los lechones lactantes frecuentemente contienen leche cuajada sin digerir. La mortalidad es casi del 100% en los lechones de <1 sem, mientras que los cerdos de >1 mes rara vez mueren. Las cerdas gestantes a veces abortan y las lactantes frecuentemente tienen vómitos, diarrea y agalactia. La diarrea en los animales lactantes que sobreviven continúa durante ~5 d, pero los cerdos mayores pueden presentar diarrea por periodos más cortos.

En grandes piaras donde la GET es endémica, los síntomas clínicos son variables, según el nivel de inmunidad y de la magnitud de la exposición. La inmunidad conferida por los anticuerpos del calostro materno suele ser suficiente para proteger a los lechones los primeros 4-5 d de vida. A medida que disminuyen las concentraciones de anticuerpos en la leche, la infección y la enfermedad pueden aparecer en forma leve. Según el nivel de inmunidad y de exposición, la diarrea puede ser leve en algunas camadas, pero grave en otras.

Si la inmunización pasiva es suficiente para proteger a los lechones durante todo el periodo de lactación, la diarrea frecuentemente aparece en los días siguientes al destete.

Lesiones: Los lechones que mueren de GET están gravemente deshidratados y su piel está manchada con heces líquidas. El estómago generalmente contiene leche cuajada, pero puede estar vacío. El intestino delgado tiene paredes finas y todo el intestino contiene un líquido acuoso, verdoso o amarillo, con cuajarones de leche sin digerir. Los cerdos mayores presentan pocas lesiones notables, excepto que el colon contiene líquido en lugar de heces formadas. La atrofia de las vellosidades puede observarse examinando la mucosa del intestino delgado con una lupa.

Diagnóstico: Los síntomas clínicos de la forma epizoótica de GET normalmente justifican un diagnóstico presuntivo. En la forma endémica leve se necesitan procedimientos de laboratorio. Los exámenes histológico e inmunofluorescente del intestino delgado, para detectar las lesiones típicas y la presencia de antígenos virales de la GET, proporcionan evidencia confirmatoria de la enfermedad. En algunos brotes, la encefalomielitis hemaglutinante (p. 565) puede causar síntomas similares.

Tratamiento y control: No existe un tratamiento específico. El aumento de la temperatura en las parideras para reducir a un mínimo la pérdida de calor corporal y proporcionar soluciones electrolíticas para combatir la deshidratación, son medidas útiles. La administración de inmunoglobulinas porcinas se han descrito como beneficiosas. Destetar a los lechones lactantes un poco más tarde, cuando ya consumen alguna cantidad de alimentos sólidos, puede reducir la mortalidad.

La inmunidad protectora depende de la presencia de anticuerpos en el intestino delgado. La protección pasiva de los lechones es proporcionada por el consumo continuado de leche de cerdas inmunes. La inmunidad protectora activa se desarrolla después de la infección de la mucosa intestinal por el virus de la GET virulenta. La infección activa del intestino con cepas virulentas del virus proporciona inmunidad protectora durante 6-18 meses gracias a una respuesta de IgA secretora. La vacunación de cerdas naturalmente inmunes refuerza la inmunidad hasta un grado suficiente para proteger a los neonatos y es particularmente útil en piaras infectadas endémicamente. La vacunación de cerdos en las piaras libres de GET puede no ser económicamente beneficiosa porque las vacunas no inducen la completa inmunidad.

La infección planificada de cerdas preñadas al menos 2-4 sem antes del parto en piaras infectadas con cepas virulentas del virus normalmente proporciona una inmunidad adecuada. Esto puede lograrse mezclando heces e intestinos molidos, que están infectados con el virus de la GET, con la ración de gestación. Dados los peligros obvios asociados con el procedimiento, éste debe llevarse a cabo solamente si se considera que la epizootia en la nave de partos es inevitable. El material infeccioso debe usarse solamente en la misma piara en la cual se ha recogido y los tejidos deben estar lo más libres posible de otros agentes patógenos porcinos. El virus de la GET se puede eliminar de las piaras sin una despoblación total maximizando la inmunidad mediante la infección planificada de las cerdas, mediante; la aplicación del sistema "todos dentro/todos fuera" a las naves de partos y de crecimiento, y proporcionando buenas condiciones sanitarias.

Dado que el virus de la GET es fácil de transmitir durante una epizootia por personas, animales y fomites contaminados, se debe tener un cuidado especial para evitar la difusión a grupos no expuestos de cerdos y a piaras vecinas.

OTROS VIRUS ENTÉRICOS DE LOS CERDOS

Otros virus han sido aislados de los intestinos de los cerdos pero parecen no estar asociados con enfermedades económicamente significativas. Estos incluyen adenovirus y enterovirus. Los circovirus porcinos pueden aislarse en el intestino y están asociados con el síndrome de adelgazamiento postdestete (p. 571).

PARÁSITOS GASTROINTESTINALES DE LOS RUMIANTES

Hallazgos clínicos y diagnóstico: Los síntomas clínicos asociados con el parasitismo gastrointestinal son compartidos por muchas enfermedades y afecciones; pero frecuentemente está justificado un diagnóstico de presunción basado en los síntomas, los antecedentes de pastoreo y la estación del año. La infestación normalmente puede confirmarse detectando huevos de nematodos o segmentos de tenia en los exámenes coprológicos. Sin embargo, en la evaluación clínica de los exámenes coprológicos, se deben recordar 2 puntos: que el número de huevos por gramo de heces no siempre es una indicación exacta del

número de vermes adultos presentes y que la identificación específica de los huevos no es posible salvo en laboratorios especializados. El recuento de huevos por gramo de heces puede ser negativo o engañosamente bajo en presencia de un gran número de vermes inmaduros. Aun cuando se encuentren presentes muchos parásitos adultos, el recuento puede ser reducido si se ha suprimido la producción de huevos por una reacción inmune o por tratamiento antihelmíntico previo. Las variaciones en la capacidad productora de huevos de los diferentes vermes (significativamente menor para *Trichostrongylus, Ostertagia* y *Nematodirus* que para *Haemonchus*) también pueden distorsionar la realidad. Los huevos de *Nematodirus, Bunostomum, Strongyloides* y *Trichuris* son característicos, pero es difícil hacer una diferenciación fiable de los huevos de las especies más comunes de nematodos que afectan a los rumiantes. Cuando sea importante hacer la diferenciación ante mortem, los cultivos fecales pueden proporcionar larvas de tercera fase distintivas.

La aparición de antihelmínticos de amplio espectro, seguros y eficaces, ha reducido mucho la necesidad de diferenciar los géneros y especies de estos parásitos. En áreas donde predomina *Ostertagia* spp, el análisis serológico para detectar elevaciones en las concentraciones plasmáticas de pepsinógeno es una útil ayuda diagnóstica. En general, las concentraciones de >3 UI de tirosina que reflejan actividad de los pepsinógenos se asocian con la presencia de síntomas clínicos. Pueden surgir problemas de interpretación en animales inmunes expuestos, en los cuales no hay síntomas clínicos, pero cuyas concentraciones de pepsinógeno pueden ser elevadas debido a una reacción de hipersensibilidad en la mucosa del abomaso. En los lugares donde predomina *Haemonchus* spp, la determinación del hematocrito proporciona una guía rápida del grado de anemia. En algunos países se emplea el diagnóstico serológico (ELISA) en bovinos para las infestaciones por especies importantes, como *Ostertagia* y *Cooperia*. Hasta el momento no existe suficiente información acerca de la relación entre los títulos serológicos y la carga parasitaria.

En muchas situaciones de gestión, se pueden esperar niveles elevados de infestación, especialmente después de condiciones favorables de temperatura y lluvias en ciertas épocas del año. El "diagnóstico húmedo" se recomienda cuando hay pocos o ningún huevo, y sin embargo la historia y los síntomas sugieren infección. Una respuesta clínica a un antihelmíntico de amplio espectro permite un diagnóstico retrospectivo, aunque los animales se deben trasladar de todas formas a pastos "limpios" después del tratamiento para evitar la reinfestación.

La necropsia es el método más directo para identificar y cuantificar el parasitismo gastrointestinal. Los exámenes post mortem sistemáticos pueden proporcionar datos parasitológicos valiosos acerca del estado del resto del rebaño.

En la necropsia pueden observarse fácilmente los adultos (o vermes inmaduros avanzados) de *Haemonchus, Bunostomum, Oesophagostomum, Trichuris* y *Chabertia*. *Ostertagia, Trichostrongylus, Cooperia* y *Nematodirus* son difíciles de ver excepto por su movimiento en la ingesta líquida, y las infecciones importantes clínicamente pasan desapercibidas con facilidad con estos géneros. Se deben combinar el contenido total y el líquido de todos los lavados hasta un volumen conocido y hacer un recuento de vermes para poder evaluar la gravedad de la infestación. Se deben examinar al microscopio a bajo aumento las muestras tomadas de contenido gastrointestinal y los raspados de mucosa. Los nematodos más pequeños pueden teñirse (5 min) con una solución concentrada de yodo. Después de decolorar la digesta y tejido de fondo con tiosulfato sódico al 5%, se pueden observar fácilmente los nematodos pequeños. El significado del número de vermes presentes varía de acuerdo con las especies de vermes y con las especies hospedadoras. Por ejemplo, para *Haemonchus*, tan sólo 100 parásitos tienen significación clínica en corderos, mientras que para *Ostertagia* probablemente sean necesarios 5 000-10 000 para ser significativos clínicamente. Si los animales han presentado diarrea durante unos pocos días, y los vermes pueden haber sido excretados, el tipo y la gravedad de las lesiones macroscópicas pueden también tener un valor diagnóstico considerable.

Debe considerarse la existencia de causas múltiples al evaluar los hallazgos clínicos, de laboratorio y de necropsia. Por regla general, las infestaciones parasitarias son mixtas.

El diagnóstico de ostertagiosis en el ganado durante el período de inhibición larvaria presenta problemas técnicos, particularmente para la industria de los cebaderos en EE.UU. Los recuentos de huevos fecales y el análisis de pepsinógeno plasmático no proporcionan una información útil. Los factores predisponentes de la inhibición de las larvas son el origen geográfico del ganado, la época del año o la estación en que llegó, los antecedentes de pastoreo y gestión, las condiciones climáticas durante el último periodo de pastos y la incidencia de *Ostertagia ostertagi* en la región de origen.

Normalmente no se dispone de este tipo de información para el ganado vacuno de cebadero. En lugares como EE.UU., si el ganado

ha llegado después del pastoreo de primavera en el sur o de otoño en el norte, puede presentar cargas masivas de larvas inhibidas. Los terneros más livianos procedentes de áreas de incidencia parasitaria elevada también pueden presentar este problema. El parasitismo y, posiblemente la ostertagiosis, se está aceptando cada vez más como una causa significativa de enfermedad clínica o de trastornos en los índices de conversión de alimentos en el ganado vacuno de cebadero. Cuando llega ganado procedente de un área sospechosa y en un periodo sospechoso del año, puede ser aconsejable tratar a los nuevos animales prontamente con un antihelmíntico eficaz contra larvas inhibidas.

Tratamiento: El control eficaz de los vermes no siempre puede lograrse únicamente con fármacos; sin embargo, los agentes antihelmínticos desempeñan un papel importante. (*v. t.* p. 2079.) Pueden ser utilizados para reducir contaminación de los pastos, particularmente a veces cuando sembrar el pasto con huevos de parásito es un requisito previo para el desarrollo de un ataque infeccioso necesario para causar parasitismo clínico. La coordinación con otros métodos de control, como el pastoreo alternado de diferentes especies de hospedadores, el pastoreo rotacional integrado de grupos de distintas edades dentro de la misma especie (que incluye acotar los pastos para que algunas partes sólo sean accesibles a los animales más jóvenes) y el alternar pastoreo y siega, son otras técnicas de gestión que pueden proporcionar pastos seguros y ventajas económicas cuando se combinan con el tratamiento antihelmíntico.

El "antihelmíntico ideal" debe ser un agente seguro y muy eficaz contra las etapas adultas e inmaduras (incluso las larvas hipobióticas) de los vermes importantes, estar disponible en presentaciones convenientes y ser económico y compatible con otros compuestos usados comúnmente. Varios fármacos cumplen con todas o la mayoría de estas exigencias. El tiabendazol fue el primero de los antihelmínticos modernos y constituyó un modelo a seguir en cuanto a eficacia y seguridad. A pesar de no ser efectivo contra las larvas hipobióticas de *Ostertagia* en el ganado vacuno, ni contra 1 o 2 especies más de vermes, todavía se usa ampliamente. Después del tiabendazol y del mebendazol, fueron desarrollados otros bencimidazoles (como fenbendazol, oxfendazol y el albendazol) y los probencimidazoles (tiofanato, febantel y netobimin); estos componentes han demostrado ser eficaces frente a la mayoría de los parásitos gastrointestinales más importantes de los rumiantes y presentan niveles variables de actividad contra las larvas hipobióticas. El levamisol, el morantel y el pirantel también son antihelmínticos de amplio espectro, muy eficaces y seguros, pero presentan poca actividad frente a las larvas hipobióticas en el ganado vacuno. Las avermectinas y las milbemicinas son muy eficaces contra las etapas adultas y larvarias, incluso contra las larvas hipobióticas de todos los nematodos gastrointestinales comunes de los rumiantes y contra algunos de los ectoparásitos importantes. Las avermectinas y milbemicinas pueden permanecer en algunas especies de rumiantes por algún tiempo después de su administración subcutánea o tópica y pueden proporcionar protección frente a la reinfestación durante este periodo. La moxidectina también es persistente después de la administración oral. Algunos antihelmínticos de limitado espectro, como las salicilanilidas, el closantel y la rafoxanida, presentan una actividad excelente frente a *Haemonchus contortus* en ovejas y también permanecen en el hospedador durante largo tiempo, lo que hace que presenten una considerable actividad profiláctica después de su administración.

Al margen de la administración oral forzada o la inyección, se emplean otras vías de administración (por ejemplo, adición a la ración, al agua de bebida y a bloques minerales o energéticos) para reducir los costes de mano de obra; por lo que pueden ser útiles en condiciones de estabulación a cubierto o cuando a los animales en pastoreo se les dan raciones suplementarias. Otra ventaja de estas vías "en el alimento" es que se puede conseguir la administración continua de concentraciones bajas de un fármaco y lograrse una reducción en la contaminación de los pastos durante los períodos óptimos para el desarrollo de la fase de vida libre del parásito. Las desventajas son el consumo errático del agente antihelmíntico, residuos en los tejidos (que requieren la observancia de los periodos de retirada recomendados) y la posibilidad de fomentar la creación de resistencias a los fármacos, debido a la exposición continuada. Otra ruta que ahorra mano de obra durante la administración, es el tratamiento tópico en forma de ducha o "pour-on", desarrollado para algunos de los organofosforados (por ejemplo, triclorfón), el levamisol y las avermectinas. Algunos preparados en forma de bolo (por ejemplo, el morantel, levamisol, ivermectina y los benzimidazoles) liberan el producto de forma sostenida o por pulsos, a intervalos aproximadamente iguales a los periodos prepatentes de los parásitos gastrointestinales más importantes. Los bolos que se usan en el ganado vacuno están diseñados para proporcionar el control durante toda la temporada de pastos en las regiones templadas, si se administran a los animales a su paso por una manga antes de soltarlos al prado. También se dispone de bolos que proporcio-

nan el tratamiento y la subsiguiente profilaxis en animales ya expuestos a pastos contaminados y que albergan parásitos. Se pueden utilizar bolos en ovejas para reducir la elevación periparto de la excreción fecal de huevos y de este modo, la contaminación de los pastos que será responsable de la enfermedad en las crías más adelante en la temporada de pastos.

La niclosamida, el morantel y el praziquantel y los nuevos bencimidazoles (albendazol, fenbendazol y oxfendazol) son eficaces contra las tenias (*Moniezia* spp) de vacas y ovejas. El tratamiento de *Thysanosoma actinioides* ha presentado problemas, pero se ha descrito la eficacia de la niclosamida a la dosis de 250 mg/kg; adicionalmente, se ha usado bitionol (200 mg/kg).

A la hora de tratar a los animales clínicamente afectados, se debe considerar: 1) proporcionar una nutrición adecuada; 2) tratar a todos los animales del grupo, como medida preventiva y para reducir una mayor contaminación de los pastos; y 3) trasladar al ganado a pastos "limpios" para minimizar la reinfección. La definición de pastos seguros varía según los diferentes climas y depende del conocimiento a nivel local de la mortalidad estacional de las larvas infestantes. Algunas autoridades han sugerido tratar sólo en los casos más gravemente afectados los animales de una manada o rebaño. Esto puede lograrse valorando la gravedad de la anemia por la observación del color de la esclera del ojo para la haemoncosis en la oveja, por la gravedad de la diarrea o por conteos de huevos fecales cuantitativos para la gastroenteritis parasitaria en la oveja o el ganado. La razón para esta estrategia se basa en el conocimiento que una alta proporción de salida del huevo del parásito (y así contaminación de pasto) se asocia con una proporción relativamente pequeña de la población animal hospedadora. El tratamiento sólo de estos animales reduce significativamente la contaminación de los pastos y reduce la presión de la selección global ejercida por el uso de un antihelmíntico. Las preocupaciones también existen con respecto al tratamiento y movimiento de la reserva para limpiar el pasto. Si algún parásito con genes de resistencia sobrevive al tratamiento, entonces "el pasto limpio" va a estar sembrado con un población totalmente resistente.

Por último, se ha demostrado el desarrollo de resistencias a los bencimidazoles, al levamisol y a las avermectinas/milbemicinas, en poblaciones de *Haemonchus contortus*, *Trichostrongylus* spp y *Ostertagia* spp, en ovejas y cabras. Aunque esta resistencia actualmente es un problema sólo en ciertas áreas, debe tenerse en cuenta cuando la respuesta al tratamiento es subóptima y pueden excluirse otros factores, como por ejemplo la dosificación inadecuada, la rápida reinfestación, la nutrición insuficiente o alguna enfermedad aparte del parasitismo. La resistencia de los parásitos en el ganado se ha demostrado; el abuso y el tratamiento indiscriminado debería ser evitado.

Medidas generales de control: "Control" generalmente implica la supresión de cargas parasitarias en el hospedador, por debajo del nivel al cual pueden empezar a producirse pérdidas económicas. Para hacer esto eficazmente, se necesita un conocimiento íntimo de los factores epizootiológicos y ecológicos que gobiernan las poblaciones larvarias de los pastos y del papel que desempeña la inmunidad del hospedador a la infestación.

Los objetivos del control son: 1) prevenir la exposición masiva de los hospedadores susceptibles (la recuperación tras una infestación masiva siempre es lenta); 2) reducir el nivel global de contaminación del pasto; 3) minimizar los efectos de cargas de parásito; y 4) fomentar el desarrollo de inmunidad en los animales (esto último es menos importante en animales de engorde que en aquellos que se han de mantener con fines de reproducción).

El uso estratégico de agentes antihelmínticos está destinado a reducir las cargas de vermes y, por lo tanto, la contaminación de los pastos. La época de administración se basa en el conocimiento de los cambios estacionales en la infestación y de la epizootiología regional de las diversas helmintosis. El reconocimiento rápido de las circunstancias que probablemente favorezcan la aparición de la enfermedad parasitaria, como por ejemplo el clima, el comportamiento del animal en el pastoreo y la pérdida de peso y de la condición física, es esencial.

Por ejemplo, en Gran Bretaña, donde el patrón de la enfermedad causada por la infestación por *Nematodirus battus* en ovejas está claramente definido, se recomiendan tratamientos estratégicos con 2 o 3 dosis de antihelmíntico, a intervalos de 2-3 sem, comenzando poco antes del tiempo en que característicamente aparece la enfermedad. De forma similar, en el norte de EE.UU., en Canadá o el oeste de Europa, las concentraciones de larvas de *Ostertagia* y otros parásitos en los pastos aumentan sustancialmente después de mediados de julio, es decir, el patrón general de la infestación es mínimo en la primavera, pero aumenta rápidamente hasta llegar a un máximo a finales del verano y principios del otoño. Las prácticas actuales en estas áreas indican la eficacia de 2 o más tratamientos antihelmínticos (normalmente a intervalos de 3-5 sem) administrados cuando el ganado vacuno se incorpora por primera vez a los pastos en primavera. También han sido eficaces la administración de un solo trata-

miento, con el subsiguiente traslado de los animales a pastos libres y el tratamiento asociado con la incorporación tardía del ganado a los pastos, en primavera.

En otros países de clima templado, frío o cálido, se pueden usar medidas de control similares si se conoce el patrón estacional de la enfermedad, pero en la mayoría de las regiones se aplica el uso táctico de antihelmínticos, como por ejemplo, en tiempo cálido y húmedo.

Ganado vacuno. Consideraciones especiales: Los problemas ocasionados por vermes se observan con mayor frecuencia en ganado joven de carne, desde el destete hasta varios meses después y en grupos separados de terneros lecheros, durante la primera temporada de pastos. La inmunidad a los nematodos gastrointestinales se adquiere lentamente; pueden ser necesarias 2 temporadas de pastos antes de que se consiga un nivel significativo. En áreas enzoóticas, las vacas pueden continuar albergando cargas reducidas, que son posibles causantes de producción subóptima. El control del parasitismo gastrointestinal en los animales jóvenes puede lograrse usando antihelmínticos de amplio espectro, junto con el tratamiento de los pastos para limitar la reinfestación; esto último incluye el traslado a campos "limpios" (por ejemplo áreas de conservación de pastos o destinadas a la producción de ensilado o de heno de segunda cosecha), el alternar el pasto con otras especies de hospedadores o el pastoreo rotacional integrado, donde los terneros susceptibles son seguidos por adultos inmunes en el uso de los pastos. Alternar el pastoreo con otras especies hospedadoras puede ser ineficaz en áreas donde la especie de parásito (por ejemplo, *nematodirus*) infecta ambos hospedadores. La rotación de pastos simple no es eficaz, porque la masa fecal bovina puede proteger a las larvas contra los factores adversos del medio ambiente durante varios meses, lo que probablemente causa reinfección en los terneros que rotan en fecha posterior.

En los rebaños de vacuno de carne, el tratamiento antihelmíntico durante el destete es útil, especialmente si los animales jóvenes se han de conservar, por ejemplo, para ser usados como novillas de reemplazo o como bueyes para engorde. El ganado que se finaliza con pastos debe recibir tratamiento al destete y a intervalos durante los siguientes 12 meses y, si es posible, debe trasladarse a pastos limpios.

Cuando el ganado vacuno no puede trasladarse fácilmente a otros pastos, se pueden administrar tratamientos estratégicos para limitar la contaminación de los campos y la reinfestación rápida. Como alternativa, se pueden emplear bolos ruminales, en los países donde esté autorizado su uso. En las regiones de clima templado cálido del mundo, como Australia, Nueva Zelanda, el sur de EE.UU. y las extensas regiones ganaderas del sur de Brasil, Uruguay y Argentina, el ganado joven puede recibir 2 o más tratamientos, desde finales del verano hasta el otoño, para la prevención de aumentos importantes en la contaminación de los pastos y de la infestación durante el invierno y la primavera. En estas regiones, dos o tres tratamientos estratégicos, administrados a intervalos cortos, desde el tiempo del destete, pueden ser tan eficaces como la administración durante la primavera en las regiones templadas frías. Sin embargo, en las regiones de clima templado cálido, la supervivencia de larvas infestantes en los pastos, desde el tiempo del destete otoñal, a menudo se mantiene y tal vez sería mejor utilizar intervalos mayores entre los tratamientos (por ejemplo, al destete durante el invierno y al final de la primavera). En muchas áreas, los antihelmínticos se administran simplemente a intervalos regulares después del destete. Los intervalos entre tratamientos necesariamente varían de acuerdo con la epizootiología local y la profilaxis conferida por la persistencia del antihelmíntico. En los lugares donde la ostertagiosis de tipo II es un problema, se recomienda el tratamiento con un agente antihelmíntico eficaz contra larvas hipobióticas, antes de que llegue la época en que se espera tenga lugar el brote.

Ovejas. Consideraciones especiales: En la mayoría de las regiones se necesita un tratamiento estratégico especial para contrarrestar la disminución post parto de la inmunidad (elevación periparto, etc.) que se observa en las ovejas. El momento preciso en que se debe administrar este tratamiento variará de una región a otra y según las diferentes especies de parásitos, pero, en general, parece acertada la decisión de tratar en el último mes de gestación y nuevamente en el primer mes después del parto y puede que tenga un efecto beneficioso en la producción. Desafortunadamente, la elevación periparto puede durar hasta 8 sem en algunos rebaños y 2 tratamientos con la mayor parte de antihelmínticos no son eficaces en reducir la contaminación de los pastos lo suficiente como para garantizar el pastoreo "seguro" de los corderos cuando esté más avanzada la temporada. En algunos países hay disponibles preparados en forma de bolos que contienen albendazol o ivermectina y son más eficaces para este fin. Además, moxidectin tiene la suficiente persistencia en las ovejas para conferir un beneficio epidemiológico para el tratamiento de las especies de parásitos más importantes. Un tratamiento 2 sem antes de la cubrición, como parte de un programa de "lavado", es otra aplicación estratégica de los antihelmínticos. La gestión de apoyo después del tratamiento consiste en el traslado de las ovejas desde los campos contaminados a pastos de ga-

nado vacuno, áreas de conservación de pastos, de cultivo de tubérculos o pastos no utilizados por ovejas durante varios meses. Este último periodo variará de acuerdo con la pauta estacional de la mortalidad larvaria en los diferentes países y puede llegar a ser de un año en algunos países templados.

Las ovejas son consistentemente más susceptibles a los efectos adversos de los vermes que cualquier otro tipo de ganado, por lo que es más frecuente la enfermedad clínica. La inmunidad a los parásitos se adquiere de forma lenta y generalmente es incompleta. Tratamientos frecuentes pueden ser necesarios, especialmente durante el primer año de vida.

PARÁSITOS GASTROINTESTINALES DEL GANADO VACUNO

Haemonchus, *Ostertagia* y *Trichostrongylus* spp

Los vermes más comunes del estómago de los bovinos son *Haemonchus placei* (barber S. gusano polo, verme gástrico grueso, gusano alambre), *Ostertagia ostertagi* (medio o gusano marrón del estómago), y *Trichostrongylus axei* (pequeño verme gástrico). En algunos países tropicales, *Mecistocirrus digitatus*, un verme grande de hasta 40 mm de longitud, está presente. Es principalmente un parásito en las regiones tropicales, mientras que *ostertagi* y, en menor grado, *axei* son propios de climas más templados. Los machos adultos de *Haemonchus* miden hasta 18 mm y las hembras hasta 30 mm. Los adultos de *Ostertagia* tienen 6 a 9 mm de longitud y los de *Trichostrongylus* ~5 mm.

Los ciclos biológicos preparasitarios de los 3 grupos son generalmente similares. Las larvas eclosionan poco después de que los huevos hayan sido excretados en las heces y alcanzan la fase infestante en ~2 sem a temperaturas óptimas (~24 °C). El desarrollo hasta la etapa infestante se retrasa durante el clima frío. En las áreas con pocas variaciones diurnas de temperatura, los meses con una temperatura media máxima de 18 °C y con precipitaciones de >5 cm, son favorables para el desarrollo de las etapas de vida libre de *H. placei*, pero allí donde hay fluctuaciones grandes en la temperatura, una temperatura mínima media de 10°C puede limitar este desarrollo eficazmente. Las formas preparasitarias de *O. ostertagi* y *T. axei* se desarrollan y sobreviven mejor en condiciones climáticas más frías y sus límites superiores de supervivencia son menores que los de *H. placei*. Si la temperatura es desfavorable o hay sequía, las larvas infestantes pueden permanecer latentes en las heces durante varias semanas, hasta que las condiciones se hagan nuevamente favorables, después de lo cual emergen grandes cantidades de larvas infestantes.

El periodo prepatente de *O. ostertagi* normalmente es de 18-25 d. Las larvas ingeridas penetran en la luz de las glándulas del abomaso y mudan al cuarto día. Permanecen allí durante el período prepatente, creciendo y efectuando una última muda antes de aparecer en la luz del abomaso como adultos jóvenes. La presencia de larvas en las glándulas gástricas causa hiperplasia y la formación de nódulos, que pueden ser discretos o confluyentes. Cuando emergen las larvas se puede producir una citólisis epitelial grave. En este momento, las células parietales son reemplazadas por células no diferenciadas que se dividen rápidamente. Como consecuencia, en las infestaciones masivas, el pH del abomaso se eleva de 2 a >6. Se produce una gastroenteropatía con pérdida de proteínas que, conjuntamente con la anorexia y el trastorno de la digestión proteica, causa hipoproteinemia y pérdida de peso. La diarrea es persistente. En la **ostertagiosis de tipo I**, causada por infestación reciente, la mayoría de los vermes presentes son adultos y la respuesta al tratamiento antihelmíntico es buena. La enfermedad de tipo I se observa principalmente en terneros de 7-15 meses de edad. En las regiones cálidas es más común en la época de destete y en los meses siguientes y en las regiones templadas más frías, en el ganado joven durante el verano y a principios de otoño.

En la **ostertagiosis de tipo II**, un número elevado de larvas, que estaban quiescentes o cuyo desarrollo se había inhibido al principio de la cuarta etapa larvaria, emergen de las glándulas. Esto ocurre principalmente en ganado de 12-20 meses de edad. En las regiones templadas cálidas, las larvas propensas a la inhibición son adquiridas en primavera y la enfermedad puede ocurrir cuando un gran número de larvas reanudan su desarrollo hasta fase adulta, a finales del verano o en el otoño. En las regiones templadas frías, las larvas propensas a la inhibición son adquiridas al final del otoño y maduran a finales del invierno o principios de la primavera.

La inhibición larvaria (hipobiosis) en *O. ostertagi* y otros nematodos se considera análoga a la diapausa en los insectos y se ha interpretado como un mecanismo de supervivencia empleado por las etapas preparasitarias en los pastos para soslayar las condiciones adversas del invierno, en las regiones frías y las condiciones calientes y secas (o calientes y alternativamente húmedas y secas) de muchas regiones cálidas. Los factores que causan la inhibición no se conocen completamente, pero el acondicionamiento experimental al frío de larvas infestantes demostró ser importante en una región templada fría. En las regiones cálidas de los hemisferios norte y sur, el acondicionamiento de las etapas preparasitarias a la inhibición se desarrolla principalmente du-

rante la primavera, antes de las condiciones calientes y secas del verano. Los factores implicados en la maduración todavía se conocen peor, pero éstos pueden estar relacionados con el parto, la nutrición, la infestación concomitante, la respuesta inmune del hospedador o simplemente, el transcurso de cierto tiempo.

H. placei también puede volverse inactivo durante el invierno y reanudar su desarrollo en la primavera e infestar los pastos con huevos en un momento adecuado para su desarrollo. Tanto la etapa larvaria como la adulta son patógenas debido a su capacidad de succionar sangre. *T. axei* produce una gastritis con erosión superficial de la mucosa, hiperemia y diarrea. La pérdida de proteínas desde la mucosa lesionada y la anorexia causan hipoproteinemia y pérdida de peso. La hipobiosis no ocurre en el mismo grado.

Hallazgos clínicos: Se afectan más frecuentemente los animales jóvenes, pero los adultos que no han sido expuestos previamente a la infestación a menudo presentan síntomas y sucumben. Las infestaciones por *Ostertagia* y *Trichostrongylus* se caracterizan por diarrea profusa acuosa que normalmente es persistente. En la hemoncosis y en la infestación por *Mecistocirrus* puede haber poca o ninguna diarrea, pero posiblemente haya periodos intermitentes de estreñimiento. La anemia de grado variable es un síntoma característico de estas dos infestaciones.

Concomitantemente con la diarrea causada por las infestaciones por *O. ostertagi* y *T. axei* y la anemia de la infestación masiva por *Haemonchus*, hay a menudo hipoproteinemia y edema (poco frecuente en infecciones por *O. ostertagi*), especialmente debajo de la mandíbula (**mandíbula en botella**) y algunas veces a lo largo del aspecto ventral del abdomen. Las infestaciones masivas pueden producir la muerte antes de que aparezcan los síntomas clínicos. Otros síntomas variables son: pérdida de peso progresiva, debilidad, pelo áspero y anorexia.

Lesiones: Los vermes pueden observarse fácilmente e identificarse en el abomaso y se pueden ver petequias pequeñas allí donde se han estado alimentando. Las lesiones más características de la infestación por *Ostertagia* son nódulos pequeños, umbilicados, de 1-2 mm de diámetro, distribuidos por todo el abomaso. Pueden ser discretos, pero en las infestaciones masivas tienden a coalescer dando un aspecto de "empedrado" o "cuero marroquinado". Los nódulos son más marcados en la región fúndica, pero pueden cubrir toda la mucosa del abomaso. El pH puede elevarse a 6-7. El pepsinógeno puede transformarse de forma incompleta a pepsina y escapar a través del epitelio lesionado; pueden encontrarse concentraciones elevadas del mismo en el plasma. También existe evidencia de que los adultos de *Ostertagia* pueden causar hipersecreción directa de pepsinógeno. Este incremento en el pH abomasal puede también estimular la producción de pepsina y, por tanto, la hipergastrinemia. A menudo hay un edema marcado y, en los casos graves, puede extenderse más allá del abomaso y afectar al intestino delgado y al epiplón.

En las infestaciones por *T. axei*, la mucosa del abomaso puede presentar congestión y erosiones superficiales, que a veces están cubiertas con un exudado fibrinonecrótico.

Diagnóstico, tratamiento, y control: *v.* p. 253 y siguientes.

Cooperia spp

En el intestino delgado del ganado vacuno se encuentran varias especies de *Cooperia*; *las más comunes son C. punctata*, *C. oncophora* y *C. pectinata*. Los adultos son de color rojo, están enroscados, miden de 5 a 8 mm de longitud y el macho presenta una bolsa grande. Los parásitos pueden ser difíciles de observar macroscópicamente. Su ciclo biológico es esencialmente el mismo que el de otros tricoestrongílidos. Estos vermes aparentemente no succionan sangre. La mayoría de ellos se aloja en los primeros 3-6 metros de intestino delgado; el periodo de incubación es de 12-15 d.

Los huevos normalmente pueden diferenciarse de los de nematodos gastrointestinales comunes porque presentan lados prácticamente paralelos, aunque es necesario efectuar un cultivo larvario de las heces para diagnosticar con certeza la infestación por *Cooperia* en el animal vivo. En las infestaciones masivas por *C. punctata* y *C. pectinata* se produce diarrea profusa, anorexia y emaciación, pero no existe anemia. La porción proximal del intestino delgado presenta una congestión marcada de la mucosa, con pequeñas hemorragias. La mucosa puede presentar una necrosis superficial fina, a modo de encaje. *C. oncophora* causa una enfermedad más leve, pero puede ser responsable de pérdida de peso y baja productividad. Normalmente es necesario hacer raspados de la mucosa para demostrar las *Cooperia* spp, que deben diferenciarse de *Trichostrongylus* spp, *Strongyloides papillosus* y *Nematodirus* spp inmaduro.

Para el diagnóstico, el tratamiento, y control, *v.* p. 254 y siguientes.

Bunostomum sp

El macho adulto de *Bunostomum phlebotomum* tiene ~15 mm de longitud y la hembra, ~25 mm. Estos vermes tienen cápsulas bucales bien desarrolladas dentro de las que

queda atrapada la mucosa; las placas cortantes del borde anterior de la cápsula bucal se usan para erosionar la mucosa cuando se alimentan. El periodo prepatente es de ~2 meses. La infestación se produce por ingestión o penetración a través de la piel; esta última es más común.

La penetración de las larvas en las extremidades inferiores puede hacer que los animales estén inquietos y pateen el suelo, especialmente en el ganado vacuno estabulado. Los vermes adultos causan anemia y pérdida rápida de peso. Pueden alternarse diarrea y estreñimiento. Puede producirse edema hipoproteinémico, pero rara vez se observa una "mandíbula en botella" tan marcada como la que aparece en la hemoncosis. Durante el periodo patente se puede establecer el diagnóstico demostrando los característicos huevos en las heces.

En la necropsia, la mucosa puede tener un aspecto congestivo y tumefacto, con numerosos puntos hemorrágicos pequeños, donde están adheridos los vermes. Éstos se pueden ver fácilmente en los primeros segmentos del intestino delgado, cuyo contenido está frecuentemente manchado de sangre. En los terneros, con tan sólo 2 000 parásitos se puede producir la muerte. En la piel de los terneros resistentes puede haber lesiones locales, edema y costras, consecuencia de la penetración de las larvas.

Para el diagnóstico, el tratamiento, y control, *v.* p. 254 y siguientes.

Strongyloides sp

El verme intestinal filiforme *Strongyloides papillosus* tiene un ciclo biológico inusual. Solamente las hembras pasan por la fase parasitaria del ciclo. Tienen 3,5-6 mm de longitud y se introducen en la mucosa del intestino delgado proximal. Los huevos, pequeños y embrionados, son excretados en las heces, eclosionan con rapidez y pueden convertirse directamente en larvas infestantes o en adultos de vida libre. Las crías de estos adultos de vida libre pueden dar lugar a una generación de larvas infestantes o a otra de adultos de vida libre. El hospedador se infecta por penetración cutánea o por ingestión. Al igual que en otras especies de este género, las larvas infestantes pueden transmitirse por el calostro. El periodo prepatente es ~10 d.

Las infestaciones son más comunes en terneros jóvenes, especialmente de rebaños lecheros. Aunque los síntomas son raros, pueden aparecer diarrea intermitente, pérdidas de apetito y peso y, algunas veces, sangre y moco en las heces. Un gran número de gusanos en el intestino causará enteritis catarral con petequias y equimosis, especialmente en el duodeno y yeyuno.

Para el diagnóstico, el tratamiento, y control, *v.* p. 255 y siguientes.

Nematodirus spp

Nematodirus helvetianus es reconocido generalmente como la especie más común en el vacuno, aunque también pueden infestarlo otras varias especies, por ejemplo, *N. spathiger* y *N. battus*. Los machos adultos de *N. helvetianus* miden ~12 mm de longitud y las hembras 18-25 mm. Los huevos se desarrollan lentamente; la tercera etapa infestante se forma dentro del huevo a las 2-4 sem y puede permanecer dentro de éste durante varios meses. Los huevos pueden acumularse en los pastos y eclosionar en gran número después de la lluvia, produciendo infestaciones masivas en un corto periodo de tiempo. Los huevos son muy resistentes y los que excretan los terneros en una temporada pueden permanecer viables e infestar a los terneros de la temporada siguiente. Después de la ingestión de las larvas infestantes, éstas alcanzan la etapa adulta en aproximadamente 3 sem. Los vermes son más numerosos a 3-6 metros de distancia del píloro.

Los síntomas, diarrea y anorexia, normalmente aparecen durante la tercera semana de infestación, antes de que los vermes alcancen la madurez sexual; las infestaciones clínicas pueden observarse en terneros de rebaños lecheros desde las 6 sem de vida en adelante. Es difícil establecer el diagnóstico durante el periodo prepatente, pero durante el periodo patente el diagnóstico puede establecerse fácilmente en base a los huevos característicos. Este parásito produce un número relativamente reducido de huevos. La inmunidad a la reinfestación se desarrolla rápidamente. La necropsia puede que muestre solamente una mucosa engrosada y edematosa.

Para el diagnóstico, el tratamiento y control, *v.* p. 255 y siguientes.

Toxocara sp

El ascarid *Toxocara vitulorum* es un verme grueso y blancuzco (machos de 20-25 cm, hembras de 25-30 cm) que se observa en el intestino delgado de terneros de <6 meses de edad; los terneros mayores son resistentes. Las larvas que emergen de los huevos ingeridos pasan a los tejidos y, en las vacas preñadas, se movilizan al final de la gestación y se transmiten a los terneros por la leche. Los huevos aparecen en las heces de los terneros desde que tienen 3 sem de edad y se reconocen fácilmente por la presencia de una pared gruesa y picada. En algunas partes del mundo, la infestación se considera grave, especialmente en las crías de búfalo.

Para el diagnóstico, el tratamiento y control, *v.* p. 255 y siguientes.

Oesophagostomum sp

Los adultos de *Oesophagostomum radiatum* (verme nodular) miden de 12-15 mm de longitud y su cabeza está doblada dorsalmente. Como los huevos son muy similares a los de *Haemonchus placei*, frecuentemente se agrupan juntos en los exámenes coprológicos rutinarios. El ciclo vital es directo. Las larvas penetran principalmente en la pared de los 3 a 6 metros más distales del intestino delgado, pero también en el ciego y el colon, donde permanecen durante 5-10 d, transcurridos los cuales vuelven a la luz como larvas de cuarta etapa. El periodo prepatente en los animales susceptibles es de ~6 sem, pero en infestaciones subsiguientes, las larvas son secuestradas durante algún tiempo y muchas nunca vuelven al lumen (enquistamiento en el hospedador).

Los animales jóvenes sufren los efectos de los vermes adultos, mientras que en los animales viejos, los efectos de los nódulos son más importantes. La infestación tiene como resultado anorexia; una diarrea fétida, persistente, oscura y constante; pérdida de peso; y muerte. En los animales viejos, que son resistentes, los nódulos que rodean a las larvas se tornan caseosos y se calcifican disminuyendo la motilidad del intestino. A veces ocurre estenosis o intususcepción. Los nódulos pueden palparse vía rectal, y tanto éstos como los vermes pueden observarse fácilmente en la necropsia.

Para el diagnóstico, el tratamiento y control, *v.* p. 256 y siguientes.

Chabertia sp

Los adultos del verme intestinal de boca grande *Chabertia ovina* tienen ~12 mm de longitud y se doblan ventralmente por su extremo anterior. Presentan un ciclo biológico directo característico: las larvas penetran en la mucosa del intestino delgado poco después de la ingesta, más tarde salen de la mucosa y se trasladan al colon. El periodo prepatente es de ~7 sem. Las larvas y los adultos pueden causar hemorragias pequeñas con edema en el colon y la excreción de heces cubiertas de moco. Rara vez o nunca se observa chabertiosis clínica en el ganado vacuno.

Para el diagnóstico, el tratamiento y control, *v.* p. 256 y siguientes.

Las infecciones por *Trichuris* spp

Trichuris spp son comunes en terneros jóvenes y novillos de un año, aunque el número de vermes rara vez es elevado. Los huevos son resistentes, por lo que las infestaciones pueden persistir en explotaciones problemáticas. Es poco probable que aparezcan síntomas clínicos, pero en las ocasionales infestaciones masivas se pueden observar heces oscuras, anemia y anorexia.

Para el diagnóstico, el tratamiento y control, *v.* p. 256 y siguientes.

Tenias

Las tenias anoplocéfalas *Moniezia expansa* y *M. benedeni* parasitan el ganado vacuno joven. Los vermes de este grupo se caracterizan por ausencia de rostelo y ganchos y por ser los segmentos normalmente más anchos que largos. Los huevos son triangulares o rectangulares y son ingeridos por ácaros oribátides de vida libre, que viven en el suelo y en la hierba. Después de un periodo de 6-16 sem, los ácaros presentan cisticercoides infestantes. La infestación se produce por la ingestión de los ácaros; el periodo prepatente es de ~5 sem. *Moniezia* normalmente se considera apatógena para los terneros, aunque se ha descrito la aparición de estasis intestinal.

Para el diagnóstico, el tratamiento y control, *v.* p. 256 y siguientes.

PARÁSITOS GASTROINTESTINALES DE OVEJAS Y CABRAS

Muchas especies de nematodos y cestodos producen gastritis y enteritis parasitarias en ovejas y cabras. Las más importantes son *Haemonchus contortus*, circumcincta, axei especies intestinales de Trichostrongylus, spp, *Bunostomum trigonocephalum* y *Oesophagostomum columbianum*. *Cooperia curticei*, *Strongyloides papillosus*, *Trichuris ovis* y *Chabertia ovina* también pueden ser patógenos para las ovejas; estas y otras especies relacionadas se discuten bajo el título "parásitos gastrointestinales del ganado vacuno" (p. 253).

Haemonchus, *Ostertagia*, y *Trichostrongylus* spp

Los principales vermes gástricos de ovejas y cabras son *Haemonchus contortus*, *Ostertagia circumcincta*, *O. trifurcata*, *Trichostrongylus axei* (p. 256), y, en algunas regiones tropicales, *Mecistocirrus digitatus*. Puede ocurrir la transmisión cruzada de *Haemonchus* entre ovejas y ganado vacuno, pero no tan fácilmente como la transmisión entre especies homólogas. Las ovejas son más susceptibles a las especies que afectan al ganado vacuno que viceversa. De las descripciones y ciclo biológico, *v.* PARÁSITOS GASTROINTESTINALES DEL GANADO VACUNO, p. 253.

Haemonchus es más común en las áreas tropicales o subtropicales o en aquellas con lluvias en verano; en cambio, *Ostertagia* y *T. axei* son más comunes en las áreas que reciben lluvias en invierno. Estas últimas predominan en zonas templadas.

La hemoncosis ovina puede clasificarse como sobreaguda, aguda o crónica. En la enfermedad sobreaguda, la muerte puede ocurrir a la semana de una infestación masiva, sin síntomas destacables. La enfermedad aguda se caracteriza por una anemia grave acompañada de edema generalizado. La ane-

mia también es característica de la infestación crónica, frecuentemente causada por un número reducido de parásitos y se acompaña de pérdida progresiva de peso. La diarrea no es un síntoma que aparezca en la hemoncosis; las lesiones son las asociadas con anemia. El abomaso está edematoso y, en la fase crónica, el pH se eleva, lo que causa trastornos gástricos. Las ovejas adultas pueden sufrir infestaciones masivas, incluso mortales, especialmente durante la lactación.

Las lesiones, patogénesis y síntomas de las infestaciones por *Ostertagia* y *T. axei* son similares a los de las infestaciones correspondientes del ganado vacuno. Incluso unos niveles subclínicos de infestación causan depresión del apetito, trastornos de la digestión gástrica y una reducción en la utilización de la energía metabolizable y de proteínas. *Ostertagia* es el principal género implicado en la elevación periparto del recuento fecal de huevos en ovejas y las infestaciones masivas pueden causar diarrea y disminución de la producción láctea. Esta excreción de huevos sirve como fuente principal de contaminación para los corderos. El mismo tipo de inhibición del desarrollo (hipobiosis) registrado en el ganado vacuno se ha observado con *Ostertagia* y *Haemonchus* en las ovejas.

Para diagnóstico, tratamiento y control, *v.* p. 256 y siguientes.

Tricostrongilosis intestinal

El ciclo biológico de *Trichostrongylus* (*T. colubriformis*, *T. vitrinus* y *T. rugatus*) es directo. Las larvas en desarrollo se entierran superficialmente en las criptas de la mucosa, donde alcanzan el estado de adulto productor de huevos en 18-21 d.

Los síntomas principales son: anorexia, diarrea persistente y pérdida de peso. Se produce una atrofia de las vellosidades, que causa trastornos en la digestión y malabsorción; hay pérdida de proteínas a través de la mucosa lesionada. No hay lesiones diagnósticas. Para evaluar la afección se debe hacer un recuento total de vermes.

Para el diagnóstico, el tratamiento y control, *v.* p. 257 y siguientes.

Bunostomum y *Gaigeria* spp

Los adultos de *Bunostomum trigonocephalum* (verme dentado) se encuentran en el yeyuno. El ciclo biológico y los hallazgos clínicos son esencialmente iguales a los observados en los bunostomas del ganado vacuno (p. 254). Tan sólo se necesitan 100 parásitos para producir síntomas clínicos. *Gaigeria pachyscelis* se encuentra en África y Asia y se asemeja a *Bunostomum* en el tamaño y la forma (2 a 3 cm). Las larvas de *G. pachyscelis* infestan al hospedador sólo por penetración cutánea. *G. pachyscelis* es un hematófago voraz y probablemente sea el verme dentado más patógeno.

Para el diagnóstico, el tratamiento y control, *v.* p. 257 y siguientes.

Nematodirus spp

Las especies de *Nematodirus* observadas en el intestino delgado de las ovejas son similares en cuanto a morfología y ciclo biológico a *N. helvetianus*. Las infestaciones clínicas son de importancia considerable en Gran Bretaña, Nueva Zelanda y Australia, donde se han descrito hasta un 20% de muertes en los rebaños de corderos afectados. Los parásitos son enzoóticos en algunas partes de los estados de las Montañas Rocosas en EE.UU., donde a veces pueden causar enfermedad clínica en corderos.

En las áreas donde son frecuentes las infestaciones clínicas, la enfermedad suele seguir una pauta estacional característica. Muchos de los huevos excretados por los corderos afectados permanecen latentes durante todo el resto de la temporada de pastos y en el invierno, apareciendo números elevados de larvas al principio de la temporada del siguiente año. Por lo tanto, los corderos de una temporada contaminan los pastos para los corderos de la siguiente; el ciclo biológico puede interrumpirse si se evita usar la misma zona para pastos cada año. La mayoría de las infestaciones clínicas ocurren en corderos de 6-12 sem de vida. *Nematodirus battus*.

N. battus está presente en Gran Bretaña y otras partes de Europa y se ha descrito también en América del Norte. Los huevos eclosionan después de un periodo frío seguido de un aumento en la temperatura ambiente hasta una media día/noche de 10 °C. Esto ocurre al final de la primavera en las regiones templadas. Los requisitos para la eclosión hacen que generalmente haya una generación anual de *N. battus*, aunque en el Reino Unido se han descrito brotes en otoño. La enfermedad puede estar asociada con el desarrollo de las fases larvarias de *N. battus* y puede aparecer a las 2 sem de la exposición. Otras *Nematodirus* spp se encuentran con frecuencia en regiones de pocas precipitaciones (por ejemplo, el Karroo en Sudáfrica y el interior de Australia), donde rara vez se observan otros parásitos.

La afección se caracteriza por su aparición brusca, "pérdida del aspecto saludable", bajo rendimiento, diarrea profusa y deshidratación marcada, y la muerte se produce a los 2-3 d de comenzado el brote. La nematodirosis normalmente está restringida a los corderos lactantes o destetados, pero en los países con pocas lluvias, donde los brotes son esporádicos, las ovejas adultas pueden presentar infestaciones masivas. Los síntomas normalmente son deshidratación y enteritis catarral

leve, pero puede producirse también inflamación aguda de todo el intestino delgado. Recuentos superiores o iguales a 10 000 vermes, conjuntamente con los síntomas y una historia característicos son indicativos de infestaciones clínicas. Los corderos afectados puede que excreten un gran número de huevos, que pueden identificarse fácilmente; sin embargo, como el comienzo de la enfermedad puede preceder a la maduración de los parásitos hembras, no es un hallazgo constante. Para diagnóstico, tratamiento y control, *v.* p. 257 y siguientes.

Oesophagostomum sp

El verme nodular de las ovejas, *Oesophagostomum columbianum*, tiene una morfología y un ciclo biológico similares a los de los vermes nodulares del ganado vacuno (p. 256).

La diarrea normalmente aparece durante la segunda semana después de haber ocurrido la infestación. Las heces pueden contener un exceso de moco, así como estrías de sangre. A medida que progresa la diarrea, los animales afectados se van emaciando y debilitando. Estos síntomas frecuentemente menguan hacia el final del periodo prepatente, pero la presencia continua de numerosos vermes adultos puede causar una infestación crónica, cuyos síntomas pueden no aparecer y no percibirse durante varios meses. En estos casos, las ovejas se debilitan, pierden peso a pesar de tener buen apetito y muestran periodos intermitentes de diarrea y estreñimiento.

A medida que se desarrolla la inmunidad en el animal afectado, se forman nódulos alrededor de las larvas, que pueden caseificarse y calcificarse. La formación de nódulos normalmente es más pronunciada en las ovejas que en el ganado vacuno. Las ovejas afectadas presentan una marcha rígida y a menudo tienen el lomo arqueado. En los casos graves pueden desarrollarse estenosis e intususcepción. El diagnóstico es difícil durante el periodo prepatente y se debe basar principalmente en los síntomas clínicos.

Para el diagnóstico, el tratamiento y control, *v.* p. 256 y siguientes.

Chabertia sp

Los parásitos adultos lesionan gravemente la mucosa del colon, causando congestión, ulceración y pequeñas hemorragias. Las ovejas infestadas presentan bajo rendimiento; las heces son blandas, contienen mucho moco y pueden estar manchadas de sangre. La inmunidad se desarrolla rápidamente y los brotes se observan solamente en condiciones de estrés intenso.

Para el diagnóstico, el tratamiento y control, *v.* p. 256 y siguientes.

Strongyloides sp

Las infestaciones masivas con vermes adultos causan una enfermedad similar a la tricostrongilosis. La infestación se produce generalmente por penetración cutánea, pero también puede transmitirse por la leche. La lesión cutánea en el espacio interdigital, causada por las larvas que penetran a través de la piel, es similar, en las primeras etapas, al pedero y puede ayudar a la penetración de los agentes causales de este último. La mayoría de las infestaciones son transitorias y carecen de consecuencias.

Para el diagnóstico, el tratamiento y control, *v.* p. 255 y siguientes.

Trichuris spp

Las infestaciones masivas por estos vermes no son comunes, pero pueden aparecer en corderos muy pequeños o en condiciones de sequía cuando las ovejas reciben grano en el suelo. Los huevos son muy resistentes. Se observan congestión y edema de la mucosa cecal, acompañados de diarrea y bajo rendimiento.

Para el diagnóstico, el tratamiento y control, *v.* p. 256 y siguientes.

Tenias

Durante mucho tiempo se ha debatido la patogenicidad de *Moniezia expansa* en las ovejas. Muchas observaciones previas, que asociaban esta infestación con diarrea, emaciación y pérdida de peso, no diferenciaban exactamente entre las infestaciones por tenias y las causadas por algunos nematodos pequeños (por ejemplo, *Trichostrongylus colubriformis*). Las tenias son relativamente apatógenas, aunque las infestaciones masivas pueden causar bajo rendimiento y trastornos gastrointestinales. El diagnóstico se puede establecer encontrando los proglótides campaniformes, de color amarillo a blanco perla, en las heces o sobresaliendo del ano o bien demostrando los huevos característicos en el análisis coprológico. El ciclo biológico implica un ácaro oribátide que vive en la hierba de los pastos. El período prepatente en ovejas es de 6-7 sem. Los corderos desarrollan resistencia rápidamente; las infestaciones son raras después de ~4-5 meses de edad.

Thysanosoma actinioides, la "tenia con flecos", habita en el intestino delgado y los conductos biliares y pancreáticos. Se encuentra con frecuencia en ovejas procedentes de las Montañas Rocosas en EE.UU. Aunque no se ha asociado con enfermedad clínica, tiene importancia económica por el decomiso de los hígados que presentan tenias en el conducto biliar.

Para el diagnóstico, el tratamiento y control, *v.* p. 256 y siguientes.

PARÁSITOS GASTROINTESTINALES DE LOS CABALLOS

GASTEROPHILUS SPP

Los reznos equinos, que parasitan el estómago del caballo, son larvas de moscas de *Gasterophilus* spp. Hay 3 especies principales con distribución mundial y varias especies menores que se hallan en regiones de Europa, África y Asia. Las moscas adultas no son parásitas y no pueden alimentarse; tienen el tiempo suficiente para aparearse y poner huevos, ya que mueren en cuanto los nutrientes que les quedaban de la etapa larvaria se agotan, lo cual ocurre en ~2 sem. Las 3 especies importantes pueden diferenciarse en cualquier etapa de su desarrollo. Los huevos de *G. intestinalis* (el gastrófilo común) se adhieren al pelo de casi cualquier parte del cuerpo, pero especialmente de las patas delanteras y de la espalda. Las larvas salen del huevo en ~1 sem cuando son estimuladas, lo que hacen normalmente los animales al lamerse. Los huevos de *G. haemorrhoidalis* (el gastrófilo de los ollares o belfos) están adheridos a los pelos de los belfos. Las larvas salen a los 2 o 3 d, sin necesidad de estímulo, y entran en la boca. *G. nasalis* (el gastrófilo de la garganta) deposita los huevos en los pelos de la región submaxilar. Éstos eclosionan en ~1 sem sin necesidad de estímulo.

Las larvas de las 3 especies parece que permanecen embebidas en la lengua o en la mucosa oral durante ~1 mes, después de lo cual pasan al estómago, donde se fijan a la pared de las regiones del píloro y, en el caso de *G. nasalis*, a la mucosa del primer tramo de intestino delgado. Después de un periodo de desarrollo de ~8-10 meses, son excretadas en las heces y pasan a la fase de pupa en el suelo, en un tiempo de 3-5 sem, después del cual emerge el estadio adulto. El efecto patógeno principal es producido por las larvas cuando se adhieren, por medio de sus ganchos orales, a la mucosa del estómago. Se producen erosiones y ulceraciones en el lugar de fijación y una reacción hiperplásica alrededor del mismo. Sin embargo, la fase oral puede producir la formación de tractos que drenan una secreción mucopurulenta, especialmente a lo largo del borde lingual de los molares superiores más posteriores.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: La infestación por reznos causa una gastritis leve, aunque puede haber un gran número de ellos en ausencia de síntomas clínicos. Los estadios larvarios que migran por la boca pueden causar estomatitis y dolor al comer. Las moscas adultas pueden ser una molestia para los caballos cuando están poniendo los huevos. El diagnóstico específico de infestación por *Gasterophilus* es difícil de establecer, aunque puede establecerse evidenciando las larvas cuando son excretadas en las heces. En algunos lugares, como ocurre en EE.UU., se da por sentada la presencia de infecciones gástricas durante los meses de invierno. Para el diagnóstico son útiles los antecedentes de cada caballo, el conocimiento del ciclo estacional de la mosca y la detección de los huevos, de color blanco crema (1-2 mm), en los pelos del animal.

Tratamiento: En las áreas templadas se da por sentado que la mayoría de los animales están infestados hacia el final del verano. La ivermectina es eficaz contra las etapas de desarrollo oral y gástrica de los reznos y, cuando se usa como parte de un programa rutinario de control parasitario, proporciona un control eficaz de los reznos durante toda la temporada. La moxidectina es eficaz durante las etapas gástricas. Para el control, actualmente se recomiendan como mínimo 2 tratamientos anuales, uno ~1 mes después de que el primer huevo de gastrófilo se haya visto en el pelo y el otro, al final de la temporada de gastrófilos. En áreas donde ésta es prolongada, pueden ser necesarios tratamientos adicionales. Aunque no existe un método satisfactorio para proteger a los animales expuestos contra el ataque de las moscas adultas, cuando el programa de control de reznos se aplica a todos los caballos de una región, se reduce notablemente el número de moscas y de infestaciones larvarias.

HABRONEMA SPP

Los vermes gástricos *Habronema muscae, H. microstoma* y *Draschia megastoma* están ampliamente distribuidos. Los adultos miden 6-25 mm. *Draschia* se encuentra en la pared gástrica, dentro de unas formaciones parecidas a tumores. Las otras especies se encuentran libres en la mucosa. Los huevos o larvas son ingeridos por larvas de la mosca doméstica o de la mosca de los establos, que sirven como hospedadores intermediarios. Los caballos se infestan al ingerir las moscas que contienen larvas infestantes o las larvas libres que salen de las moscas cuando éstas se alimentan alrededor de los belfos. (*v. t.* HABRONEMIASIS CUTÁNEA, p. 724.)

Las infestaciones graves por vermes adultos pueden producir gastritis catarral. *Draschia* produce las lesiones más graves, que son unas formaciones parecidas a tumores de hasta 10 cm de diámetro. Estas lesiones están llenas de material necrótico y gran número de gusanos y están cubiertas por un epitelio intacto, excepto por una abertura pequeña a

través de la cual pueden salir los huevos. Rara vez, estos nódulos se rompen causando una peritonitis mortal. Se han encontrado larvas de *Habronema* spp y *Draschia* en los pulmones de potrillos, en asociación con abscesos producidos por *Rhodococcus equi* (p. 1158). Normalmente no existen síntomas clínicos, excepto en el caso de que los granulomas producidos en la infestación por *Draschia* causen una obstrucción mecánica o se rompan.

El diagnóstico ante mortem es difícil, porque los huevos, que son de pared muy fina, o las larvas son fácilmente pasados por alto en los exámenes coprológicos. Los gusanos y los huevos pueden aparecer al hacer lavados gástricos. La mayoría de los agentes antihelmínticos no han sido probados contra *Habronema* spp o *Draschia* spp, aunque la ivermectina es eficaz contra las larvas cutáneas y las formas adultas de *H. muscae*. El tratamiento con moxidectina es eficaz contra las formas adultas de *H. muscae*.

OXYURIS SP

Los adultos de la lombriz intestinal, *Oxyuris equi*, son más frecuentes en caballos de <18 meses de edad y se encuentran principalmente en la porción más distal del intestino grueso. La hembra tiene una longitud de 7,5-15 cm; los machos son más pequeños y menos numerosos. Las hembras grávidas se dirigen al recto para poner huevos y adherirlos mediante una secreción gelatinosa al perineo, alrededor del ano. Los huevos y esta sustancia gelatinosa forman una masa costrosa, de blanca a amarillenta, alrededor del ano. Los huevos, que son aplanados por un lado, alcanzan la etapa embrionaria a las pocas horas y son infestantes en 4-5 d.

Las lombrices intestinales adultas tienen una escasa repercusión para el intestino, pero provocan una irritación perineal después de poner los huevos. Cuando hay frote de la cola y de la región anal se produce una rotura de los pelos con la consecuente formación de placas alopécicas alrededor de la cola y las nalgas, lo que es característico y sugiere la presencia de lombrices intestinales. El examen fecal puede revelar o no una infestación por lombrices intestinales. Las muestras recogidas alrededor de la región perineal pueden contener lombrices hembras secas o huevos. Mediante la aplicación de una cinta de celofán a la piel del perineo o el raspado de la zona con un depresor lingual, se pueden recoger huevos para el examen al microscopio, pero es probable que haya un gran número de falsos negativos.

La mayoría de los fármacos de amplio espectro recomendados para el tratamiento de los estrongilos (*v.* 263) es eficaz contra las lombrices intestinales.

PARASCARIS SP

Las formas adultas de *Parascaris equorum* son lombrices cortas y gruesas, de color blancuzco, de hasta 30 cm de longitud, con 3 labios prominentes. El ciclo biológico es similar al de *Ascaris suum* (el verme redondo porcino, p. 265) con un período prepatente de 10-12 sem. En el suelo contaminado pueden permanecer viables gran cantidad de huevos infestantes durante años. Los animales adultos normalmente albergan muy pocas lombrices. La fuente principal de infestación para los potrillos jóvenes son los pastos, corrales o establos contaminados con los huevos excretados por los potrillos del año anterior.

En las infestaciones graves las larvas migratorias pueden causar síntomas respiratorios ("resfriados de verano"). En las infestaciones intestinales masivas, los potrillos no crecen, muestran tener poca energía y, a veces, padecen cólico. Se han descrito la obstrucción y la perforación intestinales. Las fases intestinales compiten por la absorción de aminoácidos esenciales. El diagnóstico se basa en demostrar la presencia de huevos en las heces. Si se sospecha la infestación en su periodo prepatente, el diagnóstico puede confirmarse mediante la administración de un antihelmíntico, después de la cual pueden observarse números elevados de lombrices inmaduras en las heces.

En las yeguadas donde la infestación es común, la mayoría de los potrillos se infestan poco después del nacimiento. En consecuencia, la mayor parte de las lombrices están madurando cuando los potrillos tienen ~4-5 meses de edad. El tratamiento debe iniciarse cuando los potrillos tienen ~8 sem y repetirse a intervalos de 6 a 8 sem, hasta que tengan un año de edad. Todos los antihelmínticos equinos de amplio espectro son eficaces contra las formas adultas e inmaduras del intestino delgado, por lo tanto, los áscaris pueden controlarse fácilmente mediante la administración sistemática de un antihelmíntico. En los casos en que se haya producido neumonía verminosa debida a la migración de *Parascaris*, se puede conseguir beneficio terapéutico mediante el tratamiento con ivermectina o fenbendazol (este último a la dosis de 10 mg/kg/d durante 5 d consecutivos), junto con una antibioterapia adecuada. *La infestación por Parascaris* se puede prevenir eficazmente mediante la administración de tartrato de pirantel una vez que los potrillos consumen grano regularmente.

GRANDES ESTRÓNGILOS

Los grandes estrongilos de los caballos también se conocen como vermes de la sangre, vermes en empalizada, esclerostomas o vermes rojos. Las 3 especies principales y sus longitudes respectivas son *Strongylus vulga-*

ris (hasta 25 mm), *S. edentatus* (hasta 40 mm) y *S. equinus* (hasta 50 mm). (*v. t. Triodontophorus* spp.) En condiciones favorables, las larvas alcanzan la fase infestante 1-2 sem después de haberse excretado los huevos en las heces. La infestación se produce por ingestión de larvas infestantes, que mudan dentro del intestino y comienzan a migrar extensamente antes de alcanzar la madurez en el intestino grueso. El periodo prepatente es de 6-11 meses. Las larvas de *S. vulgaris* migran extensamente por la arteria mesentérica craneal y sus ramas, y pueden causar trombosis y arteritis parasitarias. Las larvas de las otras 2 especies pueden encontrarse en diversos órganos, como hígado, tejido perirrenal, tejidos retroperitoneales y páncreas. Estas especies no causan lesiones en las arterias mesentéricas. Lo que parece más normal es que se produzcan infestaciones mixtas de estrongilos grandes y pequeños.

Hallazgos clínicos: Los grandes estrongilos adultos tienen cápsulas bucales grandes y se alimentan activamente de sangre; ingieren trocitos de mucosa conforme se desplazan por el intestino. La pérdida consiguiente de sangre puede causar anemia. Normalmente también se observan debilidad, emaciación y diarrea. *S. vulgaris* es especialmente importante por el daño que causa en la arteria mesentérica craneal y sus ramas. Como resultado de la interferencia con el flujo de sangre al intestino y la tromboembolia, puede aparecer cualquiera de varios trastornos, como cólico, enteritis gangrenosa, estasis intestinal, torsiones o intususcepciones y, posiblemente, rotura intestinal. La nematodosis cefalorraquídea (p. 1015) puede causar una variedad de lesiones, según la parte del SNC afectado.

Diagnóstico y tratamiento: El diagnóstico de infestación mixta por estrongilos se basa en la demostración de los huevos en las heces. El diagnóstico específico puede hacerse identificando las larvas infestantes después del cultivo fecal. Cuando se sospecha cólico causado por arteritis verminosa, es posible que se pueda palpar un agrandamiento doloroso, en la base del mesenterio, en la exploración rectal. Se ha recomendado el diagnóstico serológico, basado en una elevación de las β-globulinas, pero esta prueba no es específica de *S. vulgaris*. Por medio de la arteriografía, se ha demostrado la existencia de lesiones arteriales parasitarias.

El cólico debido a lesiones arteriales se ha controlado con éxito usando tratamientos antihelmínticos. La ivermectina y la moxidectina a la dosis estándar son eficaces contra las fases larvarias (L_4 y L_5) de *S. vulgaris*. Fenbendazol y oxfendazol, a dosis mayores que las utilizadas contra los parásitos adultos, también son eficaces contra las infestaciones larvarias. La administración diaria de tartrato de pirantel es eficaz en la prevención del establecimiento de las fases arteriales de *S. vulgaris*. Numerosos agentes antihelmínticos, como los bencimidazoles, el pirantel y la ivermectina, presentan actividad contra los estrongilos adultos grandes.

Los programas de control de parásitos están diseñados para minimizar el nivel de contaminación de los prados y reducir así los riesgos asociados con la migración larvaria. Los tratamientos rutinarios con antihelmínticos realizan esto previniendo la excreción fecal de huevos de estrongilos (*v. t.* A CONTINUACIÓN LOS PEQUEÑOS ESTRÓNGILOS).

PEQUEÑOS ESTRÓNGILOS

Se han encontrado alrededor de 40 especies diferentes de estrongilos pequeños en el ciego y el colon de équidos domésticos, cada uno con su propio lugar de preferencia. Pertenecen a la subfamilia Cyathostominae de la familia Strongylidae y ~10 especies son particularmente prevalentes. La mayoría de ellas son apreciablemente más pequeñas que los "grandes estrongilos", pero *Triodontophorus* spp (a veces se clasifican como grandes estrongilos no migratorios) son casi tan grandes como *Strongylus vulgaris*.

A diferencia de los grandes estrongilos, los pequeños estrongilos no migran fuera del intestino, tan pronto como se desarrollan se confinan en la pared intestinal. El tercer estado larvario puede progresar al cuarto estado sin interrupción; o los pequeños estrongilos pueden sufrir hipobiosis y reanudar su desarrollo tras periodos prolongados de reposo. Cuando estos vermes salen de la pared intestinal, se alimentan superficialmente en la mucosa y pueden destruir capilares, pero son menos patógenos que los grandes estrongilos, por tener una cavidad bucal mucho más pequeña. Una excepción es *T. tenuicollis*, que puede producir úlceras bastante graves en la pared del colon. Sin embargo, normalmente, las erosiones producidas en la mucosa son pequeñas y difíciles de ver. En consecuencia, es frecuente recuperar miles de gusanos adultos de caballos aparentemente sanos que han recibido tratamientos antihelmínticos reducidos. Sin embargo, en infestaciones masivas, la destrucción puede ser lo suficientemente extensa como para alterar las funciones de digestión y de absorción y producir una pérdida de la condición física e incluso una enteritis catarral en el intestino grueso.

Ciatostomiasis larvaria: Puede aparecer un síndrome agudo consistente en una repentina pérdida de peso acompañada frecuentemente con una diarrea severa, en áreas templadas al final del invierno y en primavera,

sobre todo en caballos y ponis jóvenes (<5 años de edad). Esto está asociado a la masiva salida de las larvas que sufrieron hipobiosis previamente en la pared intestinal y, aunque su incidencia es relativamente baja, sin embargo es preocupante por ser muy variable la respuesta al tratamiento, y el pronóstico debe ser reservado incluso con un tratamiento intensivo. Se ha encontrado con más frecuencia en Europa que en EE.UU., donde se ha descrito en Nueva York y Tennessee.

Los caballos con ciatostomosis larvaria generalmente presentan neutrofilia e hipoalbuminemia. Un hallazgo menos frecuente es la hiperglobulinemia, especialmente de la fracción β-globulina, descrita como característica en algunas publicaciones. La eosinofilia no es un hallazgo constante. Frecuentemente, en el estudio coprológico no se ven huevos de estróngilos. Sin embargo, la observación macroscópica en las heces del cuarto o quinto estadios larvarios, que a menudo son de color rojo brillante, es útil para el diagnóstico. La biopsia de intestino grueso vía laparotomía también puede ayudar al diagnóstico; la biopsia rectal es menos fiable. Los hallazgos anatomopatológicos macroscópicos son tiflitis o colitis con hiperemia de la mucosa, hemorragia, congestión, ulceración o necrosis; en casos cronificados, puede que sólo exista un engrosamiento de la mucosa. En la autopsia, las larvas de ciatostomas se pueden ver como pequeños puntos grises (1-2 mm) en la mucosa, que dan la sensación de granos de arena a la palpación. La transiluminación de la mucosa desde la serosa puede ayudar a la visualización de las larvas.

Tratamiento: Los ciatostomos adultos se eliminan fácilmente del lumen intestinal utilizando una amplia variedad de antihelmínticos, siempre que la población de vermes sea susceptible al fármaco elegido. Es frecuente encontrar cepas de pequeños estróngilos resistentes al benzimidazol en algunas regiones, y también se han demostrado resistencias al pirantel en algunas zonas. La eficacia del producto y la presencia de resistencia antihelmíntica pueden determinarse comparando los recuentos de los huevos parasitarios en el momento del tratamiento y 10-14 d después. Un fármaco eficaz debería reducir el recuento de huevos a 0 o a un número muy bajo. Si se produce una resistencia, debe utilizarse una clase de antihelmínticos diferente, ya que la resistencia ocurre dentro de los grupos químicos.

Las larvas de los pequeños estróngilos de la mucosa intestinal son mucho más difíciles de eliminar de forma eficaz con los antihelmínticos. La ivermectina se ha utilizado con resultados variables; la falta de eficacia se ha descrito tanto a las dosis recomendadas como a dosis más altas. El tratamiento con una dosis elevada de fenbendazol (10 mg/kg por 5 d consecutivos) o con moxidectina se ha descrito como eficaz y puede utilizarse durante el invierno para reducir el riesgo de ciatostomiasis larvaria. Los caballos que ya sufren esta patología puede que no respondan al tratamiento si la inflamación de la submucosa es demasiado grave. Por tanto, el tratamiento debe complementarse con corticoides y otra terapia de mantenimiento apropiada.

Prevención: Los tratamientos de rutina o a intervalos son tradicionales y están destinados a minimizar el nivel de contaminación de los pastos, con lo que se reduce el riesgo asociado a la acumulación de larvas y de gusanos adultos en la mucosa. La infestación también se puede prevenir mediante la administración diaria de tartrato de pirantel. El intervalo transcurrido entre tratamientos depende del tiempo que un fármaco en particular mantiene las heces libres de huevos, generalmente 4-13 sem. También influyen en la frecuencia de los tratamientos el valor de los caballos y el nivel de riesgo percibido, que varía según sean el acceso a los pastos, la densidad de población y las prácticas de gestión. Deben elaborase medidas de control para minimizar el riesgo de resistencia desarrollado en la población de vermes. Menor número de tratamientos pueden ser eficaces si se administran estratégicamente según la epidemiología local y las condiciones climáticas. Retirar las heces de los establos y pastos ayuda al control y puede reducir el número de tratamientos antihelmínticos necesario.

Generalmente, en los programas de control parasitario deben tratarse todos los caballos de la explotación, y los que comparten el mismo prado o corral deben ser tratados al mismo tiempo. Los caballos que efectúan estancias temporales o los que vuelven a la explotación después de una temporada larga fuera de ella, deben ser mantenidos en cuarentena y desparasitados antes de reincorporarse al grupo. En la administración del antihelmíntico, todos los caballos deben recibir la dosis apropiada, determinada por una correcta estimación del peso corporal. El hecho de rotar diferentes tipos de antihelmínticos, ya sea siguiendo un programa de rotación rápida (por ejemplo, cada pocos meses) o lento (una vez al año) tiene una amplia difusión para evitar la aparición de cepas de parásitos resistentes, pero hay pocos indicios que apoyen la utilidad de este procedimiento. Cualquiera que sea el programa que se use, deben efectuarse análisis coprológicos periódicamente para monitorizar la eficacia del mismo. El tratamiento puede restringirse a aquellos caballos del grupo que han dado positivo a un recuento de huevos, siempre que esta información esté disponible.

STRONGYLOIDES SP

Strongyloides westeri se aloja en el intestino delgado de los potrillos. Los caballos adultos rara vez sufren infestaciones patentes, pero las yeguas a menudo presentan estados larvarios en sus tejidos que se activan durante el parto y migran al tejido mamario por lo que, subsiguientemente, se transmiten a los potrillos con la leche. Sin embargo, la relación de las infestaciones por *S. westeri* con la diarrea presente en potrillos a partir de los 10 d de vida, no se ha demostrado claramente. Se sabe que el ciclo biológico del parásito en el caballo no difiere significativamente del de *Strongyloides* observado en el cerdo. El diagnóstico se puede establecer en base a la observación de los huevos, algo más ovales y de aproximadamente un tercio de la longitud de los huevos de estróngilos que contienen larvas. La ivermectina y el oxibendazol son eficaces en la eliminación de *S. westeri*. La transmisión de las larvas al potrillo, a través de la leche materna, se puede prevenir mediante el tratamiento rutinario de las yeguas con ivermectina en las 24 h siguientes al parto.

TENIAS

Tres especies de tenias afectan a los caballos: *Anoplocephala magna*, *A. perfoliata*, y *Paranoplocephala mamillana*. Su longitud varía de 8 a 25 cm (la primera normalmente es la más larga y la última la más corta). *A. magna* y *P. mamillana* normalmente se alojan en el intestino delgado, pero también pueden encontrarse en el estómago; *A. perfoliata* se halla principalmente en el ciego, pero también puede encontrarse en el intestino delgado. El ciclo biológico es similar al de *Moniezia* spp en rumiantes (p. 248) y en él intervienen ácaros oribátidos de vida libre como hospedadores intermediarios. El diagnóstico se establece demostrando los huevos característicos en las heces, pero, dado que la evacuación de proglótides es esporádica, un solo examen fecal puede no ser diagnóstico. En las infestaciones leves no hay síntomas de la enfermedad; en las masivas, pueden producirse trastornos gastrointestinales. Se han descrito bajo rendimiento y anemia. La ulceración de la mucosa ocurre con bastante frecuencia en el área de fijación de *A. perfoliata* y se ha sugerido que ésta podría ser una causa de intususcepción. La perforación intestinal, la peritonitis y el cólico subsiguiente se han asociado con infestaciones por *Anoplocephala*. Los cólicos producidos por trastornos de la región ileocecal son más probables en caballos con infestaciones por tenias que en los no infestados. El cólico debido a infestaciones por tenias recidiva a menudo. El lugar de fijación de las tenias a menudo se infecta de manera secundaria o forma abscesos. *Anoplocephala* spp se trata eficazmente con sales de pirantel; las dosis normales (6,6 mg/kg) de pamoato de pirantel son eficaces en un 87%, mientras que el doble de la dosis normal es eficaz en >93%. La administración diaria de tartrato de pirantel (2,65 mg/kg) elimina *Anoplocephala* spp. El prazicuantel (0,75-1,0 mg/kg) tiene un 89-100% de eficacia en la eliminación de *A. perfoliata* y además (a la dosis de 1 mg/kg) parece ser eficaz en la eliminación de *P. mamillana*; las sales de pirantel no lo son.

En las explotaciones donde las tenias son prevalentes, los síntomas clínicos de las infestaciones por tenias se pueden prevenir con sales de pirantel, ya sea administradas rutinariamente a diario durante la temporada de pastos, o administradas a dosis estándar o del doble, en un intervalo del programa antiparasitario. Es probable que sea beneficioso el tratamiento de los caballos según el último programa con pamoato de pirantel, inmediatamente antes de soltarlos y al final de la temporada de pastos.

TRICHOSTRONGYLUS SP

El pequeño verme gástrico (verme capilar) de los caballos, *Trichostrongylus axei*, también se encuentra en los rumiantes (p. 253) y, en consecuencia, es generalmente un problema clínico sólo en caballos que se mezclan o que rotan los pastos con rumiantes. Los icostróngilos *T. axei* adultos son delgados y miden hasta 8 mm de longitud. Los detalles del ciclo biológico en Equidae no se han estudiado detalladamente, pero se sabe que las larvas penetran en la mucosa. Estos parásitos producen una gastritis catarral crónica que puede causar pérdida de peso. Las lesiones consisten en áreas nodulares de mucosa engrosada rodeadas por una zona de congestión y cubiertas por una cantidad variable de moco. Las lesiones pueden ser algo pequeñas y estar irregularmente circunscritas o pueden coalescer y afectar a la mayor parte o a toda la porción glandular del estómago, donde pueden verse erosiones y ulceraciones.

El diagnóstico definitivo, basado en el examen coprológico, es difícil porque los huevos son similares a los de estróngilos. Las heces pueden cultivarse y, en ~7 d, se pueden identificar las larvas infestantes. Algunos de los bencimidazoles y la ivermectina son eficaces contra *T. axei*.

PARÁSITOS GASTROINTESTINALES DE LOS CERDOS

V. t. COCCIDIOSIS EN CERDOS, p. 164.

En los cerdos, los helmintos gastrointestinales están siempre presentes; sus efectos principales son la pérdida de apetito, reducción del crecimiento diario, mala utilización del alimento y potenciación de otros microorganismos patógenos. Sólo rara vez causan la muerte. En la cerda se da una relajación periparturienta de la respuesta inmune desde 2 sem antes del parto hasta 6 sem después; si están infestadas con estróngilos, el recuento fecal de huevos puede aumentar marcadamente. Al destete, la excreción fecal de huevos puede disminuir bruscamente y muchos vermes son eliminados, particularmente *Oesophagostomum*. Este fenómeno es menos constante en cerdos que en ovejas, pero tiene una importancia epizootiológica considerable, ya que así se contamina el entorno del neonato.

Aparte de una buena higiene básica en las cochiqueras, en la que se debe hacer hincapié, el control de los helmintos gastrointestinales se basa en la administración de tratamientos antihelmínticos y en las medidas preventivas, como evitar que los cerdos entren en contacto con hospedadores intermediarios. Para reducir el riesgo de desarrollo de resistencias, el uso de antihelmínticos debe ser precedido por el examen de helmintos en un número representativo de animales, y debe iniciarse sólo ante la presencia de huevos de parásitos en las heces de los grupos de edad examinados. Los bencimidazoles, el levamisol y el diclorvos son productos que se añaden a la ración. Un programa antihelmíntico sencillo consiste en tratar a las cerdas maduras y nulíparas ~10 d antes del apareamiento y nuevamente antes del parto, a los recién destetados y cerdos en cebo antes de introducirlos en cochiqueras limpias y a los verracos a intervalos de 6 meses. Como alternativa, se puede administrar una inyección de ivermectina, que también es eficaz contra los piojos y los ácaros de la sarna, siguiendo un programa similar. Un enfoque diferente consiste en tratar todos los cerdos de la piara el mismo día y repetirlo cada 3-6 meses o menos; los recuentos fecales de huevos son los que determinan el intervalo definitivo. Sin embargo, un buen sistema de gestión incorpora prácticas dirigidas a prevenir infecciones y no al uso de tratamientos antihelmínticos como único método de controlar parásitos.

ASCARIS SP

Los adultos del gran verme redondo, *Ascaris suum*, se encuentran principalmente en el intestino delgado, pero pueden migrar al estómago o a los conductos biliares. Tienen ~30 cm de longitud, son blanquecinos y bastante gruesos. Se producen números elevados de huevos (hasta 250 000/d); los parásitos pueden alcanzar el estadio infeccioso (conteniendo la L_3 larva) en 2-3 sem en condiciones cálidas. Los huevos son resistentes a los agentes químicos, pero condiciones de baja humedad, calor o luz solar directa pueden reducir significativamente su supervivencia. Cuando se ingieren los huevos, las larvas eclosionan en el intestino, atraviesan la gran pared intestinal y entran en la circulación portal. Después de un periodo en el hígado, son llevadas por la circulación a los pulmones, donde pasan a través de los capilares a los espacios alveolares. Unos 9-10 d después de la ingestión, las larvas ascienden por el árbol bronquial para volver al tracto gastrointestinal. Al llegar al intestino delgado la mayoría de las larvas son expulsadas; las larvas restantes se transforman en gusanos adultos maduros. Los primeros huevos son excretados 1½-2½ meses después de la infestación.

Hallazgos clínicos: Los gusanos adultos pueden reducir significativamente la tasa de crecimiento de los cerdos jóvenes; si son suficientemente numerosos, pueden causar obstrucción mecánica del intestino o pueden migrar a los conductos biliares y obstruirlos, causando ictericia. La migración de larvas a través del hígado causa hemorragia y fibrosis, lo que se traduce en la aparición de "puntos blancos" debajo de la cápsula, y produce la muerte hepática de forma irremediable. En las infestaciones masivas, las larvas pueden causar edema y condensación pulmonares, así como exacerbar la gripe porcina y la neumonía enzoótica. Los animales afectados presentan una respiración abdominal que se asemeja al hipo. Además de los síntomas respiratorios, los animales presentan un rendimiento muy bajo y pérdida de peso. Puede producirse la detención permanente del crecimiento en cerdos de 4 o 5 meses de edad. La infección generalmente induce el desarrollo de resistencias a la reinfección.

Diagnóstico: Durante el periodo patente, el diagnóstico puede establecerse demostrando los huevos característicos (de color marrón dorado, pared exterior gruesa y picada, 50-70 × 40-60 μm) en las heces. Sin embargo, muchos lechones muestran síntomas (especialmente respiratorios) durante el periodo prepatente. En ese momento se puede establecer un diagnóstico presuntivo en base a la historia clínica y a los síntomas y puede confirmarse demostrando gusanos inmaduros en la necropsia. En los casos agudos, donde no se

pueden encontrar gusanos en el intestino, existe la posibilidad de recuperar larvas a partir del tejido pulmonar afectado.

Tratamiento: Puede ser necesario instituir una terapia de apoyo, que incluye tratar las infecciones bacterianas secundarias, durante la fase respiratoria de la infestación. Para eliminar los áscaris adultos se han utilizado muchos medicamentos. Los preparados de piperacina tienen toxicidad reducida y un precio moderado. Los bencimidazoles y probencimidazoles, el diclorvos, la ivermectina, el levamisol y el pirantel son eficaces y tienen espectros más amplios que la piperacina. La higromicina es activa contra los áscaris cuando se administra como aditivo en la ración, a concentraciones bajas. Hay menos información disponible respecto al control de los estadios migratorios; el pirantel y el fenbendazol son activos.

MACRACANTHORHYNCHUS SP

Los adultos *macracanthorhynchus hirudinaceus* (verme de cabeza espinosa) se encuentran generalmente en el intestino delgado. Tienen de 10 cm (machos) a ~35 cm de longitud (hembras), de 3 a 9 mm de ancho y son levemente rosados, con una cubierta exterior arrugada transversalmente. El extremo anterior presenta una probóscide o rostelo espinoso retráctil usado para fijarse firmemente a la pared intestinal. Los huevos (marrón oscuro, embrionados, con 3 capas embriónicas, 90-110 × 50-65 μm) son ingeridos por las larvas de varios escarabajos, que sirven como hospedadores intermediarios. Los cerdos se infectan por la ingestión del escarabajo en cualquier fase larvaria o en estado adulto. El periodo de prepatencia es de 2-3 meses y la hembra pone ~260 000 huevos/d durante varios meses.

Los síntomas son inespecíficos; el diagnóstico antes de la muerte es difícil, porque los huevos no flotan bien en las soluciones salinas por lo que es preciso buscarlos en el sedimento. El lugar de fijación puede tener un centro necrótico rodeado por una zona de inflamación. Estas lesiones normalmente pueden observarse a través de la serosa. El rostelo puede perforar la pared intestinal y causar peritonitis y la muerte.

El levamisol y la ivermectina son eficaces para el tratamiento. El control consiste en evitar el uso de los pastos por los cerdos contaminados y por la retirada regular de las heces cuando los cerdos son guardados en boxes o pequeñas cuadras.

OESOPHAGOSTOMUM SPP

Oesophagostomum spp son comunes en todo el mundo; *O. dentatum* es la más común de las especies, aunque *O. quadrispinulatum* suele ser más patogénico. Los adultos se encuentran en la luz del intestino grueso; tienen 8-12 mm de longitud, son delgados y de color blanco o gris. El ciclo vital es directo. La infestación se produce con la ingestión de las larvas, las cuales penetran en la mucosa del intestino grueso pocas horas después y vuelven al lumen a los 6-20 d; el periodo de incubación es de 17-35 d. Las cerdas pueden presentar una elevación periparto del número de huevos excretados en las heces, lo que constituye una fuente importante de infestación para los lechones. La mayoría de las infestaciones son asintomáticas, pero los animales masivamente infestados pueden presentar anorexia, emaciación y trastornos gastrointestinales. La capa serosa muestra nódulos pequeños cuyo tamaño refleja la especie y la exposición previa. En los casos graves, la pared intestinal puede estar engrosada y necrótica. La infección induce sólo una inmunidad moderada, por esta razón la prevalencia de nódulos de gusanos tiende a ser más alta en los grupos de mayor edad (cerdas, verracos). En las infestaciones patentes, se encuentran huevos típicos de estróngilo (66-80 × 38-47 μm) en las heces, con frecuencia en número elevado. Éstos pueden diferenciarse de los de *Hyostrongylus* mediante cultivo de las larvas (las larvas de *Oesophagostomum* son más cortas y gruesas, y se mueven más lentamente). En la necropsia se pueden observar fácilmente los vermes y las lesiones. Son eficaces los bencimidazoles, el levamisol, la piperacina, el diclorvos, el tartrato de pirantel y la ivermectina. Con una dieta compuesta de carbohidratos de alta degradación puede apoyarse el control de los gusanos creando condiciones desfavorables, que disminuyen su establecimiento y fecundidad.

VERMES GÁSTRICOS

En los cerdos hay tres tipos de gusanos gástricos: un gusano delgado, *Hyostrongylus rubidus,* un gusano fino, *Hyostrongylus rubidus* (el gusano gástrico rojo) y 2 gusanos gástricos gruesos, *Ascarops strongylina* y *Physocephalus sexalatus*. *H. rubidus* mide ~6 mm de largo, es delgado y tiene un ciclo biológico directo. Los gusanos gástricos gruesos tienen ~10-20 mm de longitud, son mucho más gruesos y usan a los escarabajos coprófagos como hospedadores intermediarios.

Hallazgos clínicos: Estos gusanos son más comunes en cerdos en pastoreo. Cuando se encuentran presentes en número elevado o cuando el estado del hospedador no es bueno debido a mala nutrición u otros factores, pueden causar apetito variable, anemia, diarrea y pérdida de peso. *Hyostrongylus* sp se encuentra característicamente bajo un abundante exudado catarral o mucoso y

puede producir lesiones en la mucosa similares a las producidas por *Ostertagia* spp en rumiantes, salvo por las hemorragias, que son más comunes. El desarrollo retardado de las fases larvarias en la mucosa es análogo al de *Ostertagia*. En las cerdas, las larvas inhibidas pueden reanudar su desarrollo cuando el parto está próximo y pueden causar gastritis grave y, además, contaminar el entorno de los lechones. La excreción de huevos por hembra de *hyostrongylus* es generalmente reducida en comparación con la de otros géneros de nematodos.

Diagnóstico: No hay síntomas clínicos obvios, aparte del bajo rendimiento. El análisis coprológico puede revelar la presencia de los caracterírticos huevos de *Physocephalus* y *Ascarops*, que son pequeños (35-40 × 17-20 mm), de pared gruesa y con una larva activa en su interior. Los huevos de *Hyostrongylus* son similares a los de otros estróngilos (*Oesophagostomum*, *Globocephalus*) y para el diagnóstico diferencial es necesario hacer cultivos fecales y obtener larvas infestantes.

Los gusanos adultos, especialmente *Physocephalus* y *Ascarops*, se pueden observar fácilmente en la necropsia. Los raspados de mucosa para examen microscópico son esenciales para descubrir *Hyostrongylus* inmaduros.

Tratamiento: Los nuevos bencimidazoles, probencimidazoles y la ivermectina, son muy eficaces contra las etapas adulta e inmadura (incluidas las larvas hipobióticas) de *Hyostrongylus*. La ivermectina presenta actividad contra los *Ascarops* adultos.

STRONGYLOIDES SP

El ciclo vital de *Strongyloides ransomi* (verme filiforme intestinal) es aparentemente similar al de *S. papillosus* en el ganado vacuno (p. 253). La transmisión de las larvas de *S. ransomi* por el calostro es la ruta más común de infestación en lechones recién nacidos, lo que explica la naturaleza grave de la misma. Los gusanos adultos (solamente las hembras pertenecen al ciclo parasitario) penetran en la pared del intestino delgado. El periodo prepatente dura 4-9 d, según el modo de infección. En las infestaciones leves y moderadas, los cerdos normalmente no presentan ningún síntoma. En las infestaciones masivas pueden producirse diarrea, anemia, emaciación e incluso la muerte. La infección induce una fuerte inmunidad, por lo cual los cerdos adultos generalmente no están clínicamente afectados.

Es diagnóstica la demostración de los huevos embrionados característicos, pequeños y de pared fina (20-35 × 40-55 µm) en las heces de los adultos en los raspados de la mucosa intestinal. Los huevos de *Strongyloides* deben diferenciarse de los huevos más grandes de *Metastrongylus* (verme pulmonar porcino) (33-42 × 51-63 µm), que también están embrionados en las heces frescas. Pueden recuperarse gusanos inmaduros a partir de tejidos picados obtenidos en la necropsia y colocados en un aparato de aislamiento de Baermann.

Los bencimidazoles y el levamisol son eficaces contra las infestaciones intestinales. Si se administran en la ración durante varios días, antes y después del parto, reducen las infestaciones en lechones lactantes. La ivermectina es muy eficaz contra los adultos y, si se administra a la cerda 1-2 sem antes del parto, impide la transmisión a los lechones. Es necesario un nivel elevado de higiene de la cabaña porcina para disminuir las larvas de vida libre y así disminuir el riesgo de infección.

TRICHURIS SP

Trichuris suis tiene entre 5-8 cm de longitud y forma de látigo; la fina porción anterior se fija en la pared del intestino grueso, especialmente en el ciego, con el tercio posterior engrosado acostado libremente en el lumen. La infestación se produce por la ingestión de huevos embrionados. Las infestaciones masivas pueden causar lesiones inflamatorias en el ciego e intestino grueso adyacente y acompañarse de diarrea (ensangrentada) y bajo rendimiento. La infección se observa con mayor frecuencia en los animales jóvenes; la resistencia es tanto adquirida como relativa a la edad. Los huevos amarillentos con 2 opérculos (50-68 × 21-31 µm) son diagnósticos, comenzando la excreción de los huevos ~ 6 sem después de la infección. No obstante, los trichúridos son eliminadores esporádicos de huevos, de ahí el poco significado que puede darse al número de huevos por gramo de heces. Diclorvos, levamisol, algunos bencimidazoles y la ivermectina son eficaces contra los gusanos adultos. Los huevos, que son comparables a los de *Ascaris*, son muy resistentes y pueden seguir siendo infecciosos incluso hasta los 11 años; por esta razón, el control se basa en la limpieza a fondo del área afectada retirando a los animales para limpiar las cuadras.

INFESTACIONES POR TREMATODOS EN RUMIANTES

Fasciola hepatica, el trematodo más importante de los rumiantes domésticos, es la causa más común de enfermedad hepática por trematodos en las áreas templadas del mundo. En EE.UU. es enzoótica a lo largo de la costa del Golfo de México, la costa occidental, la región de las Montañas Rocosas y otras áreas. Se encuentra presente en el este de Canadá, la Columbia Británica y América del Sur y tiene una importancia económica especial en las Islas Británicas, oeste y este de Europa, Australia y Nueva Zelanda. *F. gigantica* es económicamente importante en África y Asia y también se encuentra en Hawai. La presencia de *F. magna* se ha descrito en no menos de 21 estados de EE.UU. y en Europa. En América del Norte, *Dicrocoelium dendriticum* se encuentra principalmente en Nueva York, Nueva Jersey, Massachusetts y las provincias atlánticas de Canadá. También se tiene una amplia difusión en Europa y Asia. *Eurytrema* spp, los trematodos pancreáticos, son parásitos de ovejas, cerdos y vacas en Brasil y partes de Asia. Varias especies de paranfistomas o trematodos del rumen, se encuentran distribudos por gran parte del mundo.

FASCIOLA HEPATICA
(Trematodo común del hígado)

Etiología: *F. hepatica* (30 × 2-12 mm, en forma de hoja) tiene una distribución mundial y una gran variedad de hospedadores. Se producen infestaciones económicamente importantes en el ganado vacuno y ovino en 3 formas: crónica, rara vez mortal en bovinos, pero frecuentemente mortal en ovinos; subaguda o aguda, principalmente en ovejas y frecuentemente mortal; y la "enfermedad negra" (HEPATITIS INFECCIOSA NECRÓTICA, p. 282), que es más frecuente en ovejas y normalmente mortal.

Los huevos excretados en las heces se transforman en miracidios en ~2 a 4 sem, según la temperatura, y eclosionan en el agua. Los miracidios infestan a los caracoles limnaeidos, en los cuales se desarrollan y multiplican pasando por las etapas de esporoquiste, redia (algunas veces redia hija) y cercaria. Después de ~2 meses (o más si las temperaturas son bajas), las cercarias salen de los caracoles y se enquistan en la vegetación acuática. Los caracoles pueden prolongar este periodo al hibernar durante el invierno. Las cercarias enquistadas (metacercarias) pueden permanecer viables durante muchos meses, a menos que se desequen.

Después de la ingestión por el hospedador, normalmente con la hierba, los trematodos jóvenes se liberan en el duodeno, atraviesan la pared intestinal y entran en la cavidad peritoneal. Luego atraviesan la cápsula hepática y se desplazan por el parénquima durante varias semanas, creciendo y destruyendo tejidos. Habitualmente, entran en los conductos biliares de 6 a 8 sem después de la ingestión, maduran y comienzan a producir huevos. El periodo prepatente normalmente dura 2-3 meses, según la carga parasitaria. Los trematodos adultos pueden vivir en los conductos biliares de las ovejas durante años; la mayoría es eliminada por el ganado vacuno a los 5-6 meses. En esta misma especie, se han descrito infestaciones prenatales.

Hallazgos clínicos: La fasciolosis es variable en cuanto a su gravedad; produce desde enfermedad devastadora en las ovejas, a infestación asintomática en el ganado vacuno. El curso normalmente viene determinado por el número de metacercarias ingeridas en un corto periodo de tiempo. En las ovejas, la fasciolosis aguda es de presentación estacional y se manifiesta por un abdomen distendido y doloroso, anemia y muerte súbita. Las muertes pueden ocurrir dentro de las 6 sem siguientes a la infestación. El síndrome agudo debe diferenciarse de la "enfermedad negra." En la enfermedad subaguda, la supervivencia es más prolongada (7-10 sem), aun en los casos con daño hepático significativo, aunque se acaba produciendo la muerte a causa de las hemorragias y la anemia. Los casos de fasciolosis crónica aparecen en todas las estaciones; los síntomas que se pueden presentar son: anemia, bajo rendimiento, edema submandibular y reducción en la secreción láctea, aunque, incluso en el ganado muy parasitado, puede que no se manifieste ningún síntoma clínico. La infestación crónica masiva es mortal en las ovejas.

Las ovejas no parecen desarrollar resistencia a la infestación y el daño hepático crónico se va acumulando a lo largo de varios años. En el ganado vacuno hay evidencia de una disminución en la susceptibilidad después de producirse fibrosis en los tejidos hepáticos y calcificación de los conductos biliares.

Lesiones: Los trematodos inmaduros destruyen los tejidos hepáticos y causan hemorragia en sus migraciones. En la fasciolosis aguda el daño es muy extenso; el hígado está agrandado y friable y presenta depósitos fibrinosos en la cápsula. Se pueden ver tractos migratorios y la superficie tiene un aspecto irregular. En los casos crónicos se produce cirrosis. Los trematodos maduros dañan los conductos biliares, que se dilatan e incluso

forman quistes y tienen las paredes engrosadas y fibrosas. En el ganado vacuno las paredes de los conductos están muy engrosadas y, frecuentemente, calcificadas. Los trematodos pueden encontrarse en localizaciones aberrantes, por ejemplo, en los pulmones. En el ganado vacuno pueden producirse infestaciones mixtas con *Fasciola magna*.

La destrucción de los tejidos por los trematodos migratorios puede crear un microambiente favorable para la activación de las esporas de clostridios.

Diagnóstico: Los huevos son ovalados, operculados, de color marrón dorado, de 130-150 × 65-90 μm y deben distinguirse de los de paranfistoma (trematodos del rumen), que son más grandes y claros. Los huevos de *F. hepatica* no pueden encontrarse en las heces durante la fasciolosis aguda. En la enfermedad subaguda o crónica en el ganado vacuno, el número varía de un día a otro y puede ser necesario efectuar análisis coprológicos repetidos. El diagnóstico puede ser respaldado por un test de ELISA (comercialmente disponible en Europa) que permite diagnósticar ~ a las 2-3 sem de la infección y mucho antes en el periodo prepatente. Las concentraciones plasmáticas de γ-glutamiltransferasa, que estan aumentadas en lesiones del conducto biliar, también son útiles durante el periodo de maduración tardía cuando los trematodos están en los conductos biliares. En la necropsia, la naturaleza de la lesión hepática es diagnóstica. Los trematodos adultos se pueden observar fácilmente en los conductos biliares y las etapas inmaduras pueden exprimirse o sacarse de la superficie de corte.

Control: Las medidas de control de *F. hepatica* deben ir destinadas, idealmente, a eliminar los trematodos de los animales afectados, así como reducir la población de los caracoles que son hospedadores intermediarios, e impedir el acceso del ganado a los pastos infestados por estos caracoles. En la práctica, únicamente la primera de estas medidas es aplicada en la mayoría de los casos. Aunque se pueden usar molusquicidas para reducir las poblaciones de caracoles limnaeidos, todos los que están disponibles presentan inconvenientes que restringen su uso. El sulfato de cobre, si se utiliza antes de que la población de caracoles se multiplique cada año, es eficaz, pero tóxico para las ovejas, que deben mantenerse fuera de los pastos tratados durante las 6 sem siguientes a la aplicación. Prevenir el acceso del ganado a los pastos infestados por los caracoles no es una medida práctica, muchas veces por las dimensiones de las zonas afectadas y el consiguiente coste del vallado adecuado de las mismas.

Existen varios fármacos disponibles para tratar los rumiantes parasitados, como el triclabendazol, el clorsulón (sólo en vacas y ovejas), albendazol, netobimín, closantel, rafoxanida y oxiclozanida. No todos están autorizados en todos los países (por ejemplo, sólo el clorsulón y el albendazol están autorizados en EE.UU.) y la mayoría tienen largos períodos de retirada antes del sacrificio si se usan en animales productores de carne y antes de que la leche del ganado tratado pueda ser utilizada para el consumo humano. El momento del tratamiento también es importante para que la farmacocinética del producto utilizado produzca una óptima eliminación de los trematodos (cada trematocida presenta una eficacia variable contra las diferentes fases de desarrollo del trematodo). Tradicionalmente, algunos tratamientos están determinados por factores epizootiológicos locales y los tratamientos adicionales, por condiciones especialmente favorables para la multiplicación del parásito. Por ejemplo, en los estados de la Costa del Golfo de EE.UU., el ganado vacuno debe tratarse antes de la temporada otoñal de lluvias y de nuevo al final de la primavera. En el noroeste de EE.UU. y el norte de Europa, el ganado vacuno debe ser tratado al final de la temporada de pastos y, si no se estabula, de nuevo a finales de enero o febrero. En los países europeos con grandes poblaciones de ovejas susceptibles, se emplean sistemas de predicción por computadora para determinar la probable prevalencia de las infestaciones por *F. hepatica*. En áreas donde se esperan infestaciones masivas, el ovino puede necesitar un tratamiento en septiembre u octubre, en enero o febrero y de nuevo en abril o mayo, para reducir tanto la posibilidad de infestación aguda o crónica como la excreción de huevos de trematodo para la producción futura de la enfermedad.

FASCIOLA GIGANTICA

(Trematodo del hígado gigante)

Fasciola gigantica tiene una forma similar a la de *F. hepatica*, pero es más grande (75 mm) y con hombros menos claramente definidos. Se encuentra en climas más cálidos (Asia, África) en ganado vacuno y búfalos, en los cuales es responsable de la fasciolosis crónica, y en ovejas, donde la enfermedad a menudo es aguda y mortal. El ciclo biológico es similar al de *F. hepatica* excepto por la especie de caracol que actúa como hospedador intermediario. La patología de la infestación, los procedimientos de diagnóstico y las medidas de control son similares a las mencionadas para *F. hepatica* (*Véase* arriba).

FASCIOLOIDES MAGNA

(Duela mayor del hígado, fasciola gigantica)

Fascioloides magna llega a medir hasta 100 mm de longitud, es gruesa y de forma

ovalada; se distingue de *Fasciola* spp por la falta de una proyección cónica anterior. Parasita a rumiantes domésticos y salvajes; los hospedadores normales son los ciervos. El ciclo biológico se asemeja al de *Fasciola* spp.

El ciclo biológico no se completa en el ganado vacuno. En este hospedador, la patogenicidad es baja y las pérdidas se limitan principalmente al decomiso de los hígados. En ovejas y cabras, unos pocos parásitos pueden causar la muerte por migración intensa de los trematodos a través del parénquima hepático. En los ciervos hay poca reacción tisular y los parásitos están encerrados en quistes fibrosos finos que comunican con los conductos biliares. En el ganado vacuno, *Fascioloides magna* da lugar a la formación de encapsulamientos de paredes gruesas que no se comunican con los conductos biliares. En las ovejas, los parásitos no son encapsulados y migran a través del hígado y otros órganos, causando un daño enorme. Histológicamente, los hígados infestados de vacas, ovejas y ciervos presentan tractos tortuosos y negros, que representan los trayectos migratorios de los trematodos jóvenes.

Aunque los huevos de *Fascioloides magna* son semejantes a los de *Fasciola hepatica*, este hecho tiene una aplicación limitada, ya que los huevos generalmente no son excretados por ovejas ni vacas. Para establecer el diagnóstico definitivo es necesaria la recuperación de los parásitos en la necropsia y la diferenciación de *Fasciola hepatica* y *Fasciola gigantica*. Cuando los rumiantes domésticos y los ciervos comparten los mismos pastos, debe tenerse en cuenta la presencia de enfermedad debida a *Fascioloides magna*. En el ganado vacuno se producen infestaciones mixtas con *Fasciola hepatica*.

Se ha descrito la eficacia de la oxiclozanida contra *Fascioloides magna* en los ciervos de cola blanca y la rafoxanida se ha usado con éxito contra las infestaciones naturales en ganado vacuno. El albendazol (7,5 mg/kg), el clorsulón (15 mg/kg) y el closantel (15 mg/kg) han demostrado ser eficaces contra este trematodo en las ovejas. Actualmente, no existe ningún producto autorizado que se pueda usar contra este trematodo en EE.UU. Los ciervos son necesarios para completar el ciclo biológico; si se excluyen de las áreas de pastoreo de ovejas y vacas, puede lograrse controlar la afección. Puede lograrse el control del hospedador intermediario (los caracoles limnaeidos) una vez que ha sido identificado en una región y se ha examinado la naturaleza de su hábitat.

DICROCOELIUM DENDRITICUM

(Lancet fluke, duela menor del hígado)

Dicrocoelium dendriticum es delgado y de 6-10 mm de longitud. Tiene una distribución amplia en muchos países e infesta a una variada gama de hospedadores definitivos, rumiantes domésticos incluidos. Otra especie, *D hospes*, es común en África.

El primer hospedador intermediario es un caracol terrestre (*Cionella lubrica*, en EE.UU.), del cual salen cercarias que se amontonan en una masa de moco pegajoso (pelota de baba). Las cercarias son ingeridas por el segundo hospedador intermediario, que es una hormiga (*Formica fusca*, en EE.UU.) y se enquistan en la cavidad abdominal. Una o dos metacercarias en el ganglio subesofágico de las hormigas alteran su comportamiento, de forma que éstas se adhieren a la hierba, lo que aumenta la probabilidad de que sean ingeridas por el hospedador definitivo. Los trematodos jóvenes no emigran a través del tejido del hígado, sino que alcanzan el conducto biliar desde el intestino y comienzan a poner huevos ~10-12 sem después de la infestación.

Aparentemente no hay inmunidad; pueden acumularse infestaciones masivas (hasta 50 000 trematodos en una oveja adulta). Se produce cirrosis y los conductos biliares pueden estar engrosados y distendidos. Las pérdidas económicas se limitan principalmente al decomiso de los hígados. Los síntomas clínicos no son obvios, pero pueden observarse en las infestaciones masivas. Los huevos, que contienen los miracidios, son muy pequeños (40 × 25 μm), excéntricos y de color pardoamarillento.

El complejo ciclo biológico hace casi imposible el control de los hospedadores intermediarios, ya que el uso extensivo de agentes químicos tiene efectos ecológicos nocivos para otros organismos similares. Son tratamientos eficaces en el ganado vacuno el albendazol, 15 mg/kg en una sola dosis o 2 dosis de 7,5 mg/kg en días sucesivos, o el netobimín a la dosis de 20 mg/kg.

EURYTREMA SPP

(Trematodo pancreático)

Estos trematodos tienen un cuerpo grueso y miden 8-16 mm de largo y 6 mm de ancho. Son parásitos de los conductos pancreáticos y a veces de los biliares, de ovejas, cerdos y vacas, en Brasil y Asia. Se han reconocido 3 especies, *Eurytrema pancreaticum*, *E. coelomaticum* y *E. ovis*. Los primeros hospedadores intermediarios son caracoles terrestres (*Bradybaena* spp), y la cercaria se enquista en un saltamontes (*Conocephalus* spp), que es el segundo hospedador intermediario. Después de la ingestión del saltamontes, los trematodos inmaduros se liberan y emigran al conducto pancreático, donde maduran y producen huevos en ~11-14 sem.

No hay síntomas clínicos obvios. Los huevos, similares a los de *Dicrocoelium*, pueden

evidenciarse en las heces. Las infestaciones leves causan inflamación proliferativa del conducto pancreático, que puede agrandarse y obstruirse. En las infestaciones graves se producen lesiones fibróticas, necróticas y degenerativas. Las pérdidas que se describen son debidas al decomiso de los páncreas, pero la patogénesis sugiere que hay pérdidas adicionales en la producción.

Como en el caso de *Dicrocoelium*, el control de los hospedadores intermediarios puede no ser práctico. Se ha descrito la eficacia del tratamiento con praziquantel (20 mg/kg durante 2 d) o albendazol (7,5 mg/kg en ovejas, 10 mg/kg en vacas).

PARANFISTOMAS

(Anfistomas, trematodos del rumen, trematodos cónicos)

Existen numerosas especies de paranfistomas (*Paramphistomum*, *Calicophoron*, *Cotylophoron*) en los rumiantes de todo el mundo. Los parásitos adultos tienen forma de pera, son rosados o de color rojo, tienen hasta 15 mm de longitud y se adhieren a la mucosa del rumen. Las formas inmaduras se hallan en el duodeno y tienen 1-3 mm de longitud.

Los huevos son excretados en las heces y los miracidios eclosionan en el agua e infestan a los caracoles planórbidos o bulínidos. El desarrollo en el caracol es similar al que se produce en el ciclo vital de *Fasciola hepatica*, con la liberación final de las cercarias, que se enquistan en la hierba. En el hospedador rumiante, los trematodos jóvenes salen del quiste y se quedan en el intestino delgado durante 3-5 sem, antes de emigrar, atravesando el retículo, hasta el rumen. Los huevos se producen 7-14 sem después de la infestación.

Los trematodos adultos no causan una enfermedad evidente y pueden encontrarse en grandes cantidades. Los trematodos inmaduros se adhieren a la mucosa duodenal y a veces a la ileal, por medio de una ventosa posterior grande, causando enteritis grave, posiblemente necrosis y hemorragia. Los animales afectados muestran anorexia, polidipsia, bajo rendimiento y diarrea intensa. Puede haber una tasa elevada de mortalidad, especialmente en bovinos y ovinos jóvenes. Los animales más viejos pueden desarrollar resistencia a la reinfestación, pero continuar albergando numerosos trematodos adultos.

Los huevos, que son grandes, claros y operculados, se pueden reconocer fácilmente, pero en la paranfistomosis aguda pueden no estar presentes en las heces. Conociendo la prevalencia de la zona y examinando las heces líquidas, se pueden detectar trematodos inmaduros, muchos de los cuales son excretados en estos casos. El diagnóstico normalmente se establece durante la necropsia.

Las medidas de control para reducir la población del caracol huésped son como las de la fasciolosis (p. 267). Los tratamientos cuyo éxito se ha descrito (eficacia >90%) utilizan resorantel, oxiclozanida y la combinación de bithional y levamisol.

ENFERMEDADES HEPÁTICAS EN GRANDES ANIMALES

Las enfermedades hepáticas son frecuentes en los grandes animales, especialmente en caballos. La elevación de las enzimas hepáticas en el suero y de la concentración de ácidos biliares totales pueden ser indicativos de disfunción, lesión, enfermedad o insuficiencia hepáticas. Las enfermedades que a menudo producen una insuficiencia hepática en el caballo son la enfermedad de Theiler, la enfermedad de Tyzzer, la intoxicación por alcaloides pirrolicidínicos, la lipidosis hepática, la colangitis supurativa, la colelitiasis, la hepatitis activa crónica y la intoxicación por fumarato ferroso. Esporádicamente lo hacen la enfermedad obstructiva biliar asociada con desplazamientos intestinales, la aflatoxicosis, la leucoencefalomalacia, la enfermedad pancreática, la ulceración duodenal, la intoxicación por Panicum coloratum o trébol híbrido, las anastomosis portocava, los abscesos hepáticos, las neoplasias hepáticas y las infecciones perinatales por herpesvirus 1. Con menor frecuencia, la insuficiencia hepática está asociada a endotoxemia, administración de corticosteroides, anestesia por inhalación, enfermedad granulomatosa sistémica, amiloidosis inducida por fármacos o a una lesión parasitaria. En los rumiantes, la enfermedad hepatobiliar está asociada con lipidosis hepática, abscesos hepáticos, endotoxemia, alcaloides pirrolicidínicos y otras intoxicaciones vegetales, ciertas clostridiosis, trematodos hepáticos, micotoxicosis y a toxicidad por minerales (cobre, hierro, zinc) o a déficit de los mismos (cobalto). El déficit de vitamina E o selenio (hepatosis dietética), la aflatoxicosis, la migración de áscaris, la hepatitis bacteriana y la ingestión de sustancias tóxicas (por ejemplo, brea de alquitrán, cianamida, algas verdeazuladas, plantas, gosipol) están asociados con lesión hepática en cerdos. Aunque se desconoce la incidencia exacta de las patologías hepáticas en los camélidos (llamas y alpacas), parecen ser frecuentes en América del Norte. La lipidosis hepática (más la secundaria que la primaria) ha sido descrita como la causa más frecuente de enfermedad hepática en llamas y alpacas, aunque también se han

descrito otras como: infecciones bacterianas (*Salmonella* sp, *Escherichia coli*, *listeria* sp, *clostridium* sp), colangiohepatitis, o hepatitis víricas como las inducidas por los adenovirus, neumonía, hepatitis fúngicas (la coccidioidomicosis), intoxicación hepática (cobre), necrosis hepática inducida por halotano, neoplasia hepática (un linfosarcoma, un hemangiosarcoma o un adenoma), así como la infestación hepática por trematodos.

El hígado puede responder a la agresión sólo en un número limitado de formas. La presencia de gotas de grasa en el hígado puede ser un cambio temprano y a menudo reversible. La hiperplasia biliar también es reversible si el agente nocivo es eliminado pronto. La necrosis de los hepatocitos indica un daño más reciente. Las células muertas son eliminadas en un proceso inflamatorio y reemplazadas por nuevos hepatocitos o por fibrosis. A no ser que la disfunción sea aguda y la regeneración hepatocelular sea evidente, el pronóstico para los animales con insuficiencia hepática no suele ser favorable. La fibrosis hepática incipiente puede ser reversible si se reconoce pronto y se interviene. La enfermedad crónica con pérdida masiva de parénquima hepático y fibrosis conlleva un mal pronóstico.

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos de la enfermedad hepática pueden no hacerse evidentes hasta que >60-80% del parénquima hepático deja de funcionar o cuando la disfunción hepática es secundaria a una enfermedad de otro sistema orgánico. Los síntomas de encefalopatía e insuficiencia hepáticas comúnmente se presentan de forma aguda, ya sea el curso de la enfermedad hepática agudo o crónico. Los síntomas clínicos y la gravedad de la patología hepática reflejan el grado de afectación de una o más de las funciones vitales del hígado, como: la regulación de la glucosa sanguínea; el metabolismo de los lípidos; la producción de factores de la coagulación, albúmina, fibrinógeno, aminoácidos no esenciales y proteínas plasmáticas; la formación y excreción de bilis; el metabolismo de la bilirrubina y el colesterol; la conversión de amoníaco en urea; el metabolismo de los polipéptidos y las hormonas esteroideas; la síntesis de 25-hidroxicolecalciferol; y el metabolismo y/o detoxificación de muchos fármacos y toxinas.

Los caballos con hepatopatía e insuficiencia hepática suelen presentar ictericia, pérdida de peso o una alteración de la conducta. La manifestación más típica es la fotosensibilización y, con menor frecuencia, el estridor inspiratorio, la diarrea o el estreñimiento. El vacuno afectado suele presentar inapetencia, disminución de la producción láctea y pérdida de peso. El tenesmo y la ascitis son comunes en el vacuno, pero no en los caballos. La pérdida de peso es un síntoma clínico común en la enfermedad hepática crónica y puede ser el único asociado con la formación de abscesos hepáticos. La ictericia es común en la insuficiencia hepática aguda en caballos, pero se presenta de forma variable en la insuficiencia hepática crónica o en los rumiantes. La hiperbilirrubinemia producida por el ayuno es una causa más frecuente de ictericia en los caballos y no está asociada con enfermedad hepática. Ocasionalmente, se puede ver en caballos sanos una hiperbilirrubinemia persistente (principalmente bilirrubina indirecta o no conjugada) sin evidencia de hemólisis o de hepatopatía. En los rumiantes, la ictericia sobre todo se debe a la hemólisis y principalmente implica la elevación de la bilirrubina indirecta. La hiperbilirrubinemia causada por afecciones obstructivas biliares es rara en cabras.

La encefalopatía hepática está asociada con cambios en el comportamiento en caballos, rumiantes y cerdos. La gravedad de la encefalopatía hepática a menudo es reflejo del grado de insuficiencia hepática, pero no permite diferenciar entre insuficiencia hepática aguda o crónica. Los síntomas de la encefalopatía hepática pueden variar desde una depresión inespecífica y letargo hasta los movimientos anómalos de la cabeza, el caminar en círculos, la deambulación sin objeto, disfagia, ataxia, dismetría, bostezos continuados, aumento de la simpatía, agresividad, comportamiento fiero, estupor, ataques o coma. El colapso faríngeo o laríngeo con fuertes estertores inspiratorios y disnea ocurre en algunos casos de insuficiencia hepática, especialmente en ponies. La patogénesis de la encefalopatía hepática es desconocida, pero las teorías propuestas incluyen el amoníaco como neurotoxina, alteraciones en la neurotransmisión por monoaminas (serotonina, triptofano) o por neurotransmisores catecolamínicos, desequilibrio entre los aminoácidos aromáticos y los de cadena corta ramificada que resulta en un aumento de los neurotramisores inhibidores (γ- ácido g-aminobutírico, L-glutamato), neuroinhibición debida a niveles cerebrales aumentados de substancias similares a benzodiacepina, aumento de permeabilidad de la barrera sanguínea cerebral y deficiente metabolismo de energía del SNC. Aunque los síntomas pueden ser llamativos, la encefalopatía hepática es potencialmente reversible si se resuelve la enfermedad hepática subyacente.

La fotosensibilización, que se produce en la insuficiencia hepática aguda o crónica, ha de diferenciarse de la fotosensibilización primaria (p. 784). La fotosensibilización hepatógena aparece cuando la función hepática afectada posibilita que la filoeritrina, un

metabolito fotodinámico de la clorofila, penetre en la piel. Aquí reacciona con la luz ultravioleta y libera energía, que produce inflamación y lesión cutánea. Los síntomas de fotosensibilización son variados, pero los principales son intranquilidad, dolor, prurito, dermatitis de leve a grave con eritema, edema subcutáneo extenso, ulceración cutánea, desprendimiento de la piel y oftalmía con epífora, fotofobia y turbidez corneal. La dermatitis y el edema son particularmente evidentes en áreas del cuerpo sin pigmentar, de colores claros o desprovistas de pelo y en las expuestas al sol. Las uniones mucocutáneas y las cubiertas de pelo blanco son los lugares más comunes de fotosensibilización en las vacas. Ocasionalmente, la superficie inferior de la lengua puede resultar afectada. Entre algunas secuelas posibles se encuentran la ceguera, pioderma, pérdida de la condición física y, ocasionalmente, la muerte. El prurito puede ser consecuencia de la fotosensibilización o del depósito de sales biliares en la piel, secundario a alteraciones en la excreción hepática.

Los animales con enfermedad hepática pueden presentar diarrea o estreñimiento. La diarrea es más frecuente en vacas con una patología crónica a nivel hepático que en caballos. También se presenta en animales con una infestación por fasciola hepática o por una intoxicación por plantas. Los ponies y caballos con hiperlipemia e insuficiencia pueden padecer diarrea, laminitis y edema ventral. Algunos animales con enfermedad hepática alternan la diarrea con el estreñimiento. Los caballos con insuficiencia y encefalopatía hepáticas frecuentemente sufren impactación de colon debida a la reducción del consumo de agua. El estreñimiento es característico de la intoxicación por *Lantana* en cabras y otros rumiantes.

Los caballos con colelitos que obstruyen el conducto biliar común pueden presentar cólico recidivante, fiebre intermitente, ictericia, pérdida de peso y encefalopatía hepática. Las enfermedades hepáticas infecciosas o inflamatorias o el fracaso del hígado para prevenir el acceso de endotoxinas a la circulación sistémica pueden tener como resultado la aparición de fiebre intermitente y cólico. El dolor abdominal, debido a la presión de la inflamación del parénquima sobre la cápsula hepática, se observa con frecuencia en animales con hepatitis difusa aguda o con traumatismos de la propia cápsula. Los animales afectados pueden estar de pie con el dorso arqueado, rehúyen moverse o muestran síntomas de cólico. En los rumiantes, a veces se puede localizar el dolor en el hígado palpando la porción ventrolateral craneal del abdomen o las últimas costillas del lado derecho. En algunos rumiantes con enfermedad hepática se observa tenesmo seguido de prolapso rectal. Esto puede estar asociado a la diarrea, la encefalopatía hepática o al edema intestinal por la hipertensión portal.

En el caballo, la hipoalbuminemia no está tan frecuentemente asociada con las enfermedades hepáticas como antes se creía. Debido al largo periodo de excreción de la albúmina (19 d), así como al nivel de reserva que el hígado mantiene de la misma, la hipoalbuminemia es, normalmente, un hallazgo en las etapas finales del proceso. La concentración total de proteínas en el suero suele presentar parámetros normales o ligeramente aumentados en caballos con trastorno hepático, debido al incremento de las globulinas. La hipoalbuminemia y la hipoproteinemia suelen presentarse ligadas a procesos crónicos del hígado. En las llamas que cursan con algún tipo de trastorno hepático, en cambio, suelen ser simples hallazgos. Puede producirse una ascitis generalizada o un edema de las partes declives. La ascitis está relacionada con la hipertensión portal causada por el bloqueo venoso y el incremento de la presión hidrostática y con la salida de proteínas a la cavidad peritoneal. El líquido abdominal presente en la enfermedad hepática normalmente es un trasudado modificado. La hipoalbuminemia puede agravar la ascitis, pero si se presenta sola, es más probable que produzca edema intermandibular, esternal o ventral. La ascitis es difícil de apreciar en caballos y vacas adultos, salvo cuando es muy marcada. La ascitis es un hallazgo común en los terneros con cirrosis hepática.

La anemia se puede ver en animales con disfunción hepática debida a enfermedades parasitarias, intoxicación crónica por cobre, algunas intoxicaciones vegetales o enfermedad inflamatoria crónica. La anemia de la fascioliasis aguda es consecuencia de las intensas hemorragias que se producen dentro de la cavidad peritoneal cuando las larvas perforan la cápsula hepática. El traumatismo y la alimentación de los trematodos adultos dentro de los conductos biliares producen anemia e hipoproteinemia en animales con fasciolisis crónica. La enfermedad inflamatoria crónica (por ejemplo, por abscesos hepáticos, neoplasias) puede causar anemia que no se acompaña de hipoproteinemia.

Entre los síntomas clínicos de la insuficiencia hepática grave o terminal están los trastornos de la coagulación y las hemorragias, debidos a la disminución de la producción de factores de coagulación producidos en el hígado y posiblemente a un mayor uso de los mismos en los procesos sépticos o inflamatorios. Se suele observar primero un tiempo de protrombina prolongado, porque el factor VII es el de semivida más corta en plasma. Los caballos pueden sufrir una crisis

hemolítica terminal causada por un incremento en la fragilidad de los eritrocitos. Esto no se ha descrito en rumiantes.

El color de las heces rara vez cambia en los herbívoros con enfermedad hepática. En rumiantes jóvenes y animales monogástricos, la colestasis puede producir un aclaramiento en el color de las heces por la pérdida de estercobilina, un metabolito de la bilirrubina.

La enfermedad hepática debe considerarse siempre que existan síntomas clínicos inespecíficos, como depresión, pérdida de peso, fiebre intermitente y cólico recidivante, sin una causa visible. La diferenciación entre las formas aguda y crónica de la hepatitis y la insuficiencia hepática, si se basa en la duración de los síntomas clínicos antes de la presentación, puede desorientarnos porque el curso de la enfermedad a menudo está avanzado antes de que los síntomas clínicos sean evidentes. Los síntomas tempranos de depresión y disminución del apetito pueden pasar inadvertidos. Para instaurar un plan terapéutico y emitir un pronóstico exacto es necesaria la biopsia de hígado, para determinar el tipo de patología, el grado de fibrosis hepática presente y la capacidad regenerativa del parénquima hepático.

Análisis de laboratorio: A menudo, las pruebas de laboratorio detectan la enfermedad hepática antes de que se presente la insuficiencia hepática. Las pruebas bioquímicas rutinarias, como la concentración sérica de enzimas, son indicadores sensibles de enfermedad hepática, pero no evalúan la función hepática. Las pruebas bioquímicas dinámicas que evalúan el aclaramiento hepático proporcionan información cuantitativa acerca de la función hepática. Las pruebas de funcionalismo hepático son un instrumento útil para el diagnóstico y el pronóstico y proporcionan una guía para la modificación de los regímenes de dosificación de fármacos.

Concentraciones de enzimas séricas: Las concentraciones séricas de las enzimas hepatoespecíficas están generalmente más elevadas en la enfermedad hepática aguda que en la crónica. Estas enzimas pueden estar dentro de los límites normales en lás últimas fases de la enfermedad hepática subaguda o crónica. Es esencial una cuidadosa interpretación de los valores de laboratorio junto con los hallazgos clínicos.

Estudios secuenciales del suero glutamiltranspeptidasa o transferasa (GGT), el sorbitol deshidrogenasa (SDH; denominada también iditol-deshidrogenasa, IDH), el aspartato aminotransferasa (AST), la bilirrubina y ácidos biliares son frecuentemente usados para determinar la disfunción y la enfermedad hepáticas en animales grandes. La GGT sérica, la bilirrubina, las concentraciones totales de ácidos biliares y el aclaramiento de la bromsulftaleína (BSP®), no son indicadores sensibles de enfermedad hepática en terneros jóvenes. Aunque la GGT esta asociada, principalmente, con las membranas del epitelio biliar, también la podemos encontrar: en la superficie canalicular de los hepatocitos, en el páncreas, en los riñones y en la ubre. Debido a que la pancreatitis en los grandes animales no es muy común y a que, además, existe excrección lactógena y urinaria de GGT, el incremento en el suero de las concentraciones de GGT es indicativo bien de un trastorno en un conducto biliar, bien fruto de otro tipo de afección hepática. Algunos consideran que la determinación de la GGT es la prueba individual más precisa a la hora de diagnosticar trastornos hepáticos en grandes animales adultos. El incremento de la GGT es más pronunciado en la enfermedad biliar obstructiva. En las hepatopatías agudas en caballos, la GGT puede seguir elevándose durante 7-14 d a pesar de la mejoría clínica y la vuelta a la normalidad de otros valores de laboratorio. Se ha documentado que la concentración sérica de GGT puede verse incrementada en los primeros días en los que se produce la lesión hepática, así como mantenerse en niveles similares hasta las últimas etapas del proceso. La fibrosis hepática crónica es la única enfermedad hepática donde podría ser que no se produjera una elevación anómala de la GGT. Los potrillos recién nacidos y los caballos jóvenes, sobre todo los que están en entrenamiento, pueden presentar un incremento inspecífico en la GGT no asociado con enfermedad hepática, ni con otras elevaciones de las enzimas hepáticas o de la concentración sérica de ácidos biliares. La GGT tiene poca utilidad en el diagnóstico de hepatopatía en terneros o corderos recién nacidos, porque está presente en el calostro y en la leche. La actividad de la GGT puede también estar incrementada en los desplazamientos de colon o cuando se administran ciertos fármacos (por ejemplo, corticosteroides, rifampicina, bencimidazoles, antihelmínticos). También pueden estar elevadas algunas enzimas hepáticas en terneros (GGT, fosfatasa alcalina [FP], glutamato deshidrogenasa, lactato deshidrogenasa) y potrillos (FP, GGT, SDH, AST) porque están transitoriamente elevadas o porque proceden de otras fuentes distintas del hígado. Los valores séricos de las enzimas hepáticas también varían en cabras según la edad, raza y sexo. Los límites de referencia deben ser adecuados a la especie y a la edad de los animales evaluados.

También se usan para evaluar la disfunción y enfermedad hepáticas la SDH, la arginasa, la ornitina carbamiltransferasa (OCT), la AST, la isoenzima 5 de la lactato-deshidrogenasa (LDH-5), la glutamato-deshidroge-

nasa (GLDH) y la FA. La arginasa, SDH y OCT son enzimas hepatoespecíficas de los caballos, la mayoría de los rumiantes y los cerdos. La determinación de la SDH, en cambio, es una prueba con la que se pueden diagnosticar, de forma más precisa, las enfermedades que cursan a nivel hepático, donde, además, se evidencia un notable aumento de la actividad enzimática, la cual, a su vez, precede a los daños del propio parénquima hepático. También pueden producirse elevaciones moderadas de la SDH cuando existen lesiones gastrointestinales obstructivas, endotoxemia, anoxia debida a shock, anemia aguda, hipertermia y en la anestesia. Los estrechos márgenes de acción de la SDH y de la LDH-5 son de enorme utilidad a la hora de valorar con precisión la existencia de una enfermedad hepática en curso. Ambas enzimas suelen volver a sus valores cercanos a la normalidad a los 4 d de producido el daño hepático; ninguna suele estar aumentada en la hepatopatía crónica. La concentración de la arginasa y de la GLDH son específicas de los procesos hepáticos agudos, ya que ambas presentan elevadas concentraciones hepáticas y, en cambio, escaso margen de acción en la sangre. La AST es muy sensible para detectar enfermedad hepática, pero carece de especificidad porque las concentraciones elevadas proceden tanto del hígado como del músculo esquelético. Otras fuentes de AST son: el músculo cardíaco, las células intestinales, los eritrocitos y los riñones. Cuando la CK se mide simultáneamente para descartar enfermedad muscular y el suero no está hemolisado, los incrementos de la AST y LDH-5 están causados por enfermedad hepatocelular. La AST puede permanecer elevada 10-14 d o más después de producido el daño transitorio agudo al hígado. Los valores de AST en las patologías crónicas del hígado se presentan, a menudo, dentro de la normalidad. La SDH y la AST pueden estar marcadamente elevadas en casos de colestasis intrahepática y ligeramente elevados si la colestasis es extrahepática. Los incrementos de la FA y la GGT están asociados con irritación o destrucción del epitelio biliar y con obstrucción biliar. La FA procede de la placenta, hueso, macrófagos, epitelio intestinal e hígado. En terneros y potrillos muy jóvenes, la elevación de la FA probablemente tenga su origen en la placenta o el hueso. En terneros jóvenes, los niveles de FA de hasta 1 000 UI/L al nacimiento y 500 UI/L a las varias semanas de vida se consideran normales. Se han documentado concentraciones de FA de entre 152 y 2 835 UI/L en potros (<12 h de vida); su actividad puede mantenerse, en comparación con los animales adultos, en niveles elevados durante 1 o 2 meses. En los terneros (<6 sem de vida), las pruebas habituales para diagnósticar patologías hepáticas (bilirrubina, GGT, GLDG, AP, LDH, AST, o la de la alanina transaminasa), a través de las cuales se puede determinar bien el grado de lesión hepática bien el correcto funcionamiento de este órgano, no son útiles desde el punto de vista clínico si éstas se evaluan de forma aislada. La AST y la GLDH son las enzimas más sensibles que se usan para diagnqsticar lesión hepática, aunque la AST también aumenta con lesión muscular. En potros, las concentraciones de AST pueden presentar, durante varios meses, niveles elevados en comparación con las concentraciones que puede presentar cualquier caballo adulto. Este incremento esta probablemente asociado al desarrollo muscular. En potros de <2 años, se ha documentado una elevación transitoria y/o de grado medio en la actividad de la SDH.

Concentración sérica de ácidos biliares totales: La concentración sérica de ácidos biliares es específica de una disfunción hepática, aunque ésta no permite determinar de que tipo de trastorno, o de enfermedad, se trata. La concentración de ácidos biliares aumenta con: trastorno del parénquima hepático, colelitiasis o anastomosis desde el sistema portal a la vena cava. El incremento es mayor cuando se trata de una obstrucción biliar o una anastomosis portosistémica. En las enfermedades hepáticas, la concentración de ácidos biliares aumenta, a menudo, rapidamente y luego se mantiene en niveles altos hasta el final del proceso. Las concentraciones de ácidos biliares en suero de >20 µmol/L tienen una gran sensibilidad y valor predictivo positivo para la presencia de hepatopatía en **caballos**, pero no en rumiantes. La concentración sérica de ácidos biliares totales en la mayoría de caballos normales es <10 µmol/L. La concentración de ácidos biliares totales permanece elevada en caballos con hepatopatía crónica. En los caballos no existe una variación diurna, ni un incremento posprandial, ni una variación significactiva de hora en hora en las concentraciones de ácidos biliares. Un ayuno prolongado en caballos (<14 h), suele provocar un incremento en la concentración sérica de ácidos biliares. La interpretación de la concentración de ácidos biliares totales es difícil en potrillos de <1 sem de vida. Evaluar la concentración sérica de ácidos biliares en el **vacuno de leche**, para, con ello, poder determinar el engrasamiento hepático de un animal o diagnosticar una enfermedad o insuficiencia hepática, tiene escasa relevancia, ya que estas enzimas experimentan importantes variaciones en el suero de una hora a otra en el curso del mismo día. En vacas recién destetadas, la concentración total de ácidos biliares es significativamente más elevada que en vacas a la mitad de su periodo de lactación y que en terneras de 6 meses de edad. La concentración de ácidos biliares to-

tales puede ser la mejor prueba individual para diagnosticar enfermedad hepática en terneros jóvenes. En los terneros, las concentraciones >35 µmol/L pueden indicar enfermedad hepática, obstrucción biliar o una anastomosis portosistémica. Existen diferentes referencias en cuanto a los parámetros de concentración de los ácidos biliares; en las llamas de más de un año de edad: 1,1-22,9 mol/L, y en llamas menores de 1 año: >1,8-49,8µ mol/L. Si realizamos un muestreo en llamas a la hora en la que se administra la comida, descubriremos una variación en la concentración de ácidos biliares, aunque esa variación se mantendrá dentro de los valores de referencia.

Pigmentos biliares séricos: La evaluación de la concentración de bilirrubina sérica (directa e indirecta) es útil para determinar la disfunción hepática en caballos y rumiantes. Se producen elevaciones de la bilirrubina si hay hemólisis, enfermedad hepatocelular, o colestasis, o por causas fisiológicas. La anorexia en caballos cursa con un incremento fisiológico en la concentración sérica de bilirrubina, la cual, normalmente, es <6-8 mg/dL y rara vez alcanza los 10,5-12 mg/dL. La bilirrubina indirecta aumenta de 2 a 3 veces, mientras que la directa permanece dentro de los parámetros de referencia. En los potrillos, la bilirrubina indirecta y, en menor grado, directa puede estar elevada en casos de prematurez, isoeritrólisis neonatal, septicemia o anastomosis portocava. La enteritis, las infecciones umbilicales, la obstrucción intestinal y algunos fármacos (corticosteroides, heparina, halotano) también pueden producir hiperbilirrubinemia. La ictericia y la hiperbilirrubinemia en terneros y potrillos recién nacidos pueden ser consecuencia de un proceso fisiológico normal de destrucción de eritrocitos fetales o de trastornos en la excreción de bilirrubina. En terneros normales <72 h de vida, la concentración de bilirrubina total puede llegar a 1,5 mg/dL y hasta 0,8 mg/dL en los terneros de 1 sem de vida. La bilirrubina directa es normalmente <0,3 mg/dL en terneros jóvenes. En potros sanos (<2 d de edad), la bilirrubina total del plasma puede variar de 0,9 a 4,5 mg/dL, predominando la bilirrubina indirecta (0,8-3,8 mg/dL). La concentración de bilirrubina en un potro de 2 sem de edad debería mantenerse en los parámetros de referencia de cualquier caballo adulto. En cabras, los valores normales de bilirrubina total son de 0-0,1 mg/dL.

Los caballos con enfermedad e insuficiencia hepáticas muy a menudo presentan elevaciones significativas, tanto de la bilirrubina indirecta, como de la directa. En los caballos y rumiantes con hepatopatía, la mayoría de la bilirrubina retenida es indirecta (no conjugada) y la relación directa/total suele ser de <0,3. La elevación de la fracción indirecta de la bilirrubina en caballos, suele estar ligada a una enfermedad de curso agudo del parénquima hepático. No obstante, el incremento de la bilirrubina directa es un indicador más preciso a la hora de diagnosticar una patología hepatocelular. Se debe considerar que un individuo padece una patología hepática, cuando la fracción directa de bilirrubina alcanza el 25% del valor total de la misma. En la obstrucción biliar, las concentraciones de bilirrubina total están elevadas y el porcentaje de bilirrubina directa es a menudo >25-30%. Con la obstrucción biliar o colestasis intrahepática, la relación bilirrubina directa/total puede ser >0,3 en caballos o 0,5 en vacas. En patologías crónicas del hígado, la concentración de bilirrubina se encuentra, a menudo, dentro de los parámetros normales. Las vacas adultas y los terneros pueden padecer una enfermedad hepática grave sin que se produzca elevación alguna de la bilirrubina sérica. En vacas, cabras y ovejas, los niveles circulantes de bilirrubina se elevan sólo moderadamente en presencia de enfermedad hepática generalizada grave. Los incrementos más llamativos de la bilirrubina sérica o plasmática se deben más a crisis hemolítica que a disfunción hepática.

Urobilinógeno: En caballos normales, el urobilinógeno puede detectarse mediante tiras reactivas. Los niveles elevados de urobilinógeno en orina, en ausencia de hemólisis, son sugestivos de trastorno hepático, anastomosis portosistémica o aumento de producción por parte de las bacterias intestinales. La presencia de urobilinógeno en la orina muestra su presencia en el conducto biliar. La ausencia de urobilinógeno en lo orina puede indicar una completa obstrucción biliar, una enfermedad hepática o un fallo en la excreción de bilirrubina al intestino; esta última circunstancia puede deberse a su disminución por el efecto de las bacterias intestinales o por la absorción del mismo desde el íleon. La correlación, en los animales, entre el urobilinógeno y la enfermedad hepatocelular es pobre. El urobilinógeno es inestable en la orina; por ello, el análisis se debe realizar en 1-2 h o la cantidad presente habrá disminuido o será imposible de detectar.

Proteínas séricas y plasmáticas: La albúmina sérica y las concentraciones séricas de proteínas se presentan de forma variable en caballos y vacas con enfermedad hepática. La hipoproteinemia no es común en caballos con enfermedad aguda hepática. La albúmina sérica es muy posible que esté reducida en la enfermedad hepática crónica a causa de la disminución del parénquima hepático funcional. Un estudio sobre 84 caballos, reveló que el 13% eran hipoalbuminémicos. En el 18% de los caballos con patología hepática, la concentración de albúmina era inferior al parámetro de referencia, al igual que lo era en el 6% de los que

padecían una enfermedad hepática aguda. La concentración de globulina era elevada en el 64% de los caballos. La hiperproteinemia debida a hiperglobulinemia (gammopatía policlonal o aumento en β-globulinas) puede producirse en caballos con enfermedad hepática aguda o crónica grave. La concentración de proteínas totales plasmáticas es a menudo normal, pero la relación albúmina/globulina puede estar reducida.

La concentración de fibrinógeno plasmático puede no ser una prueba sensible en caballos con insuficiencia hepática. Una concentración baja de fibrinógeno puede ser consecuencia de insuficiencia parenquimatosa o de una coagulopatía intravascular diseminada. Una concentración elevada de fibrinógeno está asociada con un proceso inflamatorio en caballos con colangiohepatitis.

Tiempo de protrombina: Las anomalías entorno al tiempo de la protrombina en sangre (PT) son, a menudo, los primeros síntomas que se detectan, dado que el factor VII (factor dependiente de la liberación hepática de vitamina K) presenta el periodo de acción más breve. El tiempo de TP sérica se puede prolongar rápidamente en la insuficiencia hepática y es una de las primeras pruebas funcionales que vuelven a la normalidad cuando los animales se recuperan de la enfermedad hepática aguda. Sin embargo, la determinación de TP normal no descarta la posibilidad de una coagulopatía debida a un déficit de vitamina K. En animales con enfermedad hepática grave, se pueden observar varios indicadores que muestran la presencia de una posible coagulopatía, como la prolongación parcial del tiempo de activación de la tromboplastina. Como existen varios factores que pueden influir en la determinación de los valores de la protrombina o de la trompoplastina en caballos sospechosos de estar experimentando un proceso patológico a nivel hepático, para que la prueba se considere anómala el tiempo-respuesta en la coagulación del sospechoso debe ser >1,3 del valor de un individuo sano.

Urea, glucosa y amoníaco: La concentración sérica de urea puede estar disminuida tanto en la insuficiencia hepática aguda como en la crónica. La hipoglucemia no es muy frecuente ni en caballos adultos ni en rumiantes que cursen con una disfunción hepática, aunque su frecuencia aumenta cuando estas patologías se cronifican. Las concentraciones de triglicéridos plasmáticos están marcadamente altas en ponies, caballos miniatura, asnos y caballos adultos con lipidosis hepática. Los desequilibrios que presentan tanto los niveles de colesterol esterificado como los de los triglicéridos, con sus lipoproteinas de muy baja densidad, son más frecuentes en rumiantes con insuficiencia hepática que en caballos que cursen con el mismo trastorno. Los potros recién nacidos presentan mayor concentración de colesterol y de triglicéridos en sangre que los caballos adultos. Los niveles de amoníaco plasmático pueden estar incrementados en la insuficiencia hepática, pero no se corresponden bien con la gravedad de la encefalopatía hepática, salvo en las anastomosis portocava. En potrillos destetados de la raza Morgan con síndromes de hiperornitinemia, hiperamonemia y normocitrulinuria y en caballos adultos con hiperamonemia primaria o idiopática, se han descrito la presencia de niveles elevados de amoníaco en sangre y síntomas de encefalopatía hepática sin insuficiencia hepática. La ingestión de urea o sales amónicas puede producir incrementos en el amoníaco sanguíneo y encefalopatía en caballos y vacas.

La excreción de colorante y las pruebas de aclaramiento: Para evaluar la capcidad de trasporte hepatobiliar se pueden usar la bromosulftaleína (BSP®) o el colorante verde de indocianina. Cuando el hígado ha perdido >50% de sus funciones, el periodo de actividad de la BSP se dilata. Las medias de referencia en el aclaramiento de la bromosulftaleína BSP son: de <3,7 min en caballos, a 2,13± 0,19 min en cabras, y ≤ a 4,0 min en ovejas. El aclaramiento de la BSP es más largo en terneros (5-15 min) que en vacas adultas (≤5 min). Aunque los tiempos de excreción de colorantes están prolongados en la disfunción hepática, puede que se mantengan dentro del rango normal. La hiperbilirrubinemia, la disminución del flujo sanguíneo hepático y la colestasis pueden prolongar y la hipoalbuminemia puede acortar, ambos falsamente, el aclaramiento de la BSP. En cabras, el aclaramiento de la BSP se prolonga sobre todo en la lipidosis hepática generalizada secundaria a la toxemia de la gestación. La determinación del tiempo de aclaramiento de la BSP es más útil para el diagnóstico de enfermedades hepáticas que la determinación del promedio de su actividad. Las referencias que se manejan en el tiempo de aclaramiento de la BSP son de 10 mL/min/kg en caballos con plena salud y bien alimentados y de 6 mL/min/kg en caballos que han sufrido 3 días de ayuno. Estas pruebas, no obstante, presentan un uso limitado en la práctica clínica, debido a la escasa comercialización farmaceutica de este tipo de test. Los costes, las limitaciones de procedimiento y las necesidades de equipamiento para cuantificar el aclaramiento del colorante verde de la indocianina han limitado su uso como prueba diagnóstica.

Escintigrafía: La escintigrafía hepatobiliar permite evaluar la función y la estructura hepatocelular, así como mostrar el flujo saguíneo. Una escintigrafía del hígado o de la

vesícula biliar permite diagnosticar alteraciones en el flujo sanguíneo, en la estructura hepática así como obstrucciones biliares (atresia, colangitis, colelitiasis). La escintigrafía se ha usado en cerdos, potrillos y corderos para diferenciar la obstrucción biliar de otras causas de hiperbilirrubinemia.

Ecografía: En caballos y rumiantes, la ecografía se puede utilizar para evaluar el tamaño del hígado, su aspecto (forma, textura) y su ubicación, para el diagnóstico de hepatomegalia, hepatolitiasis, dilatación biliar, colelitiasis o lesiones focales. Se pueden observar tumores, quistes, abscesos y granulomas. Las enfermedades difusas son más difíciles de detectar que los procesos focales porque las primeras causan una menor distorsión de la arquitectura hepática normal. El diagnóstico de hepatopatía difusa se debe confirmar mediante biopsia e histopatología. Se puede utilizar la ecografía como guía para la toma de especímenes hepáticos de biopsia y para realizar colecistocentesis y aspirado de abscesos, masas o muestras de bilis (huevos de trematodos, ácidos biliares, cultivos). También constituyen un método exacto y no invasivo de monitorización de la progresión o la resolución de la enfermedad. En caballos, la evaluación ecográfica del hígado debe realizarse tanto por el flanco derecho como por el izquierdo.

Biopsia de hígado: La biopsia de hígado percutánea es el método definitivo para diagnosticar las enfermedades hepáticas. La evaluación histológica del hígado proporciona una información valiosa acerca de la etiología y gravedad del proceso patológico. La mayoría de las veces la enfermedad hepática es difusa, por lo que la muestra será representativa de la enfermedad. Las muestras pueden obtenerse por el método tradicional o, para disminuir los riesgos, orientarse con la ayuda de un ecógrafo; los principales riesgos son: una peritonitis provocada bien por una efusión biliar, bien por una laceración intestinal, bien por una hemorragia, o bien por un neumotórax. Las biopsias de hígado también se pueden obtener durante una laparoscopia, la cual ofrece la ventaja adicional de permitir la visualización de la superficie del hígado y otros órganos abdominales en busca de pruebas de la enfermedad.

Las muestras se deben sembrar en medios aptos para realizar cultivo bacteriano y antibiograma y sumergir en formalina para evaluación histológica. Como existe el riesgo de que una biopsia se complique con una hemorragia, se considera prudente evaluar los perfiles de coagulación previamente a dicha biopsia (tiempo de activación de: la protrombina, la tromboplastina o el fibrinógeno; recuento plaquetario; periodo de degradación de la fibrina). La biopsia hepática puede no ser recomendable en un animal con muestras clínicas o clinicopatológicas de un trastorno de la coagulación o un absceso hepático, por el riesgo que conlleva de contaminación de la cavidad peritoneal o hemorragia.

Radiografía: La radiografía de contraste abdominal en potrillos es útil para diagnosticar las obstrucciones gastroduodenales y la colangiohepatitis secundaria. En potrillos o terneros, las anastomosis portosistémicas se pueden identificar mediante portovenografía mesentérica, tras inyectar una solución de contraste radioopaco en la vena mesentérica yeyunal y monitorizar fluoroscópicamente o mediante radiografías secuenciales de inspección el flujo sanguíneo hepático.

Tratamiento y gestión: El tratamiento de los animales con síntomas de enfermedad o insuficiencia hepática a menudo es de apoyo y se comienza antes de que la causa subyacente y la extensión del daño hepático se conozcan. Los antecedentes, los síntomas clínicos y los datos del laboratorio pueden proporcionar una pista acerca de la naturaleza de la enfermedad hepática, pero para establecer un diagnóstico definitivo y determinar el grado de daño hepático suele ser necesario realizar una biopsia. Las terapias específicas de la enfermedad hepática dependen de la etiología, la presencia de insuficiencia hepática, la cronicidad, el grado de fibrosis hepática u obstrucción biliar y de la especie afectada. Cuando se producen elevaciones de las enzimas hepáticas en ausencia de hepatopatía, puede no ser necesaria una terapia específica para el hígado, sino más bien para la enfermedad primaria.

La terapia es más eficaz cuando se interviene pronto, la fibrosis hepática es mínima y existe prueba de regeneración hepática. La respuesta de caballos que padecen fibrosis grave es muy limitada; esta circunstancia viene provocada por el insuficiente potencial regenerador del hígado. Los objetivos del tratamiento de los grandes animales con enfermedad o insuficiencia hepática son controlar la encefalopatía hepática, tratar el proceso patológico subyacente, proporcionar una terapia de apoyo que permita la regeneración hepática y, lo más importante, evitar que se lesionen el animal y las personas que estén trabajando con éste. Los animales con encefalopatía hepática a menudo se muestran agresivos y su comportamiento es impredecible, pudiendo autolesionarse o lesionar a sus cuidadores.

Encefalopatía hepática: Los caballos con encefalopatía hepática pueden ser agresivos o realizar movimientos repetitivos que dificultan su sujeción. La sedación es necesaria para garantizar la seguridad del animal y de los cuidadores. Como la mayoría de los se-

dantes y tranquilizantes se metabolizan en el hígado, su semivida de eliminación se puede prolongar en animales con insuficiencia hepática; por tanto, las dosis deben ser mínimas. Inicialmente, se administra una dosis farmacológica reducida para evaluar su efecto. La xilacina o la detomidina, administradas en dosis pequeñas hasta producir el efecto deseado, se pueden utilizar para controlar caballos con un comportamiento anómalo. El diazepam se debe evitar en animales con encefalopatía hepática, porque puede potenciar el efecto del ácido γ-aminobutírico sobre las neuronas inhibitorias y empeorar los síntomas neurológicos. La acepromacina se debe evitar también, porque puede bajar el umbral para las convulsiones.

La deshidratación, los desequilibrios ácido-base y electrolítico y la hipoglucemia, deben corregirse con los sueros intravenosos adecuados. Inicialmente, se administra una solución poliiónica equilibrada (preferiblemente sin lactato) para la rehidratación. Se añaden suplementos de potasio (10-40 mEq/L, según la velocidad de infusión), si el animal está hipopotasémico o hipofágico. Si la administración IV no es posible en rumiantes, la rehidratación se puede intentar mediante la administración oral de líquidos, siempre que la motilidad ruminal sea normal. Algunos caballos con enfermedad hepática presentan policitemia, que dificulta la evaluación del estado de hidratación mediante el hematocrito. En estos casos, puede haber una acidosis grave. Como la corrección rápida de la acidosis puede exacerbar los síntomas neurológicos, ésta se debe corregir gradualmente mediante la administración IV de soluciones con una elevada concentración electrolítica. Si esto falla o si el pH sanguíneo es <7,1, se debe administrar bicarbonato (<14 mEq/L) con precaución. La suplementación con vitaminas es opcional. Debe haber disponible agua potable fresca si el animal puede deglutir con normalidad.

Los factores que puedan contribuir a la encefalopatía hepática deben eliminarse. Se debe administrar una solución de glucosa al 5-10% para corregir la hipoglucemia si estuviera presente. Debería realizarse la administración continuada de glucosa (5% a la dosis de 2 mL/kg/h o al 10% a la dosis 1 mL/kg/h) incluso en animales que no están hipoglucémicos. La velocidad se debe ajustar de modo que un animal adulto no reciba >50 g de glucosa (1 L al 5%) por h. Se deben evitar la inducción de una hiperglucemia moderada o grave, cambios rápidos en los niveles de glucosa y la glucosuria. Es mejor combinar la glucosa IV con una solución electrolítica equilibrada.

Las terapias dirigidas a disminuir la producción o bien la absorción de amoníaco en el intestino consisten en la administración de vaselina líquida, neomicina, lactulosa y metronidazol. La administración de vaselina líquida disminuye la absorción y facilita la eliminación del amoníaco. El sondaje nasogástrico de un animal con encefalopatía hepática debe realizarse con precaución, porque una hemorragia nasal puede resultar difícil de controlar por estar reducidos los factores de la coagulación. Además, la sangre deglutida puede exacerbar los síntomas neurológicos. La administración oral de neomicina (20-30 mg/kg, 4 v/d durante 1 día; 5,0 mg/kg, 3 v/d durante 2 d; o 10-100 mg/ kg, 4 v/d), esta indicada para disminuir la concentración intestinal de bacterias productoras de amonio. La lactulosa (0,2 mL/kg, 2 v/d; 0,3 mL/kg, V.O., 4 v/d ; o 90-120 mL/450 kg, 3 o 4 v/d), es metabolizada a ácidos orgánicos mediante las bacterias del íleon y del colon. Se ha documentado que una reducción del pH en el cólon induce: un incremento en la asimilación de amonio por las bacterias, una disminución de la producción del mismo, así como su neutralización intestinal; sin descontar ni los cambios en la microflora intestinal, ni los cambios osmóticos que provoca. El metronidazol (10-15 mg/kg, V.O., 3-4 v/d) reduce el número de microorganismos productores de amoníaco en caballos, pero no se debe usar en animales de abasto. Si el animal puede deglutir, se pueden mezclar fármacos orales con jarabe de Karo (*Pittosporum crassifolium*) o melaza y administrarlos con una jeringa directamente por la boca, para evitar traumatismos y el riesgo del sondaje nasogástrico. Tanto la neomicina y la lactulosa como el metronidazol pueden potencialmente inducir diarrea de leve a grave (salmonelosis) a causa del trastorno de la flora gastrointestinal. El empleo de estos fármacos de forma combinada es más probable que induzca la diarrea que cualquiera de ellos administrados individualmente.

Hasta que se determine la naturaleza de la enfermedad hepática subyacente, es imprescindible el tratamiento con agentes antimicrobianos de amplio espectro si se sospecha una hepatitis infecciosa. Una combinación trimetoprimsulfa es una buena elección empírica, por su actividad frente a bacterias gramnegativas y su elevada concentración en la bilis. La combinación de la penicilina con un aminoglucósido tiene un amplio espectro de acción y puede ser útil si se sospecha la presencia de un *estreptococo* sp, un microorganismo anaerobio o un coliforme gramnegativo. En potrillos y en otras especies se han utilizado cefalosporinas de primera y segunda generación. Cuando se sospeche infección anaeróbica en caballos se puede administrar metronidazol (15 mg/kg, V.O., 3-4 v/d). Lo ideal es aplicar una terapia antimicro-

biana basada en el cultivo y el estudio de sensibilidad de una biopsia de hígado.

El dolor se puede controlar con bajas dosis de fármacos AINE (por ejemplo, flunixin-meglumina, 0,5 mg/kg, vía IV o intramuscular, 2-3 v/d). En potrillos puede ser preferible utilizar butorfanol (0,07 mg/kg, vía IM). Cuando aparece una coagulopatía, se puede administrar vitamina K_1 (40-50 mg/450 kg, SC) y transfusiones de plasma (1-2 L/100 kg).

Tratamiento dietético: El tratamiento dietético es esencial en los animales con encefalopatía hepática o hepatopatía aguda o crónica. Los animales afectados deben ser alimentados con precaución, porque la disfagia puede ser un problema. La dieta debe administrarse con frecuencia y en cantidades relativamente pequeñas. Debe satisfacer los requerimientos energéticos con carbohidratos de rápida digestión, proporcionar adecuada, pero no excesiva, proteína; presentar una alta relación aminoácidos de cadena ramificada/aminoácidos aromáticos y ser rica en almidón para reducir la necesidad de síntesis hepática de glucosa. No se deben añadir a la dieta ni lípidos ni sales. Los alimentos usados satisfactoriamente en caballos son heno de hierba o avena, maíz y sorgo. Se pueden añadir pequeñas cantidades de melaza para hacer la dieta más agradable y aportar energía. La melaza en grandes cantidades puede empeorar el sabor de la ración y producir diarrea. Las harinas de linaza y de soja presentan una excelente relación aminoácidos de cadena ramificada/aminoácidos aromáticos y se pueden utilizar como suplemento proteico en pequeñas cantidades. La pulpa de remolacha se puede sustituir por avena o por heno de gramíneas. La pulpa de remolacha se debe remojar primero para permitir su total expansión antes de su administración. El atragantamiento puede ser un problema en algunos animales que comen pulpa de remolacha. Es controvertida la administración de heno de alfalfa, raciones que contengan alfalfa u otros henos de leguminosas, a caballos con enfermedad hepática. Aunque el heno de alfalfa presenta una mejor relación aminoácidos de cadena ramificada/aminoácidos aromáticos que el heno de gramíneas, su contenido proteico puede ser demasiado alto. La administración de heno de gramíneas es preferible en animales con hiperamonemia o con síntomas de encefalopatía hepática. A los caballos sin síntomas neurológicos centrales, se les puede administrar una mezcla de heno de gramíneas y de alfalfa, si la pérdida de peso es un problema y se tolera la proteína aportada. Se permite que los animales pasten en prados de gramíneas siempre que los síntomas de encefalopatía hepática estén bajo control y se evite la exposición solar. Otros alimentos ricos en aminoácidos incluyen el sorgo, el salvado o el milo. Un suplemento parenteral o enteral con aminoácidos de cadena ramificada ayuda a restablecer la proporción normal entre éstos y los aminoácidos aromáticos. Pueden estar indicados los suplementos de vitaminas A, D y B_1 y ácido fólico, posiblemente junto con vitaminas C y E. La vitamina K_1 puede estar indicada en animales con coagulopatía. No se debe abusar de alimentos grasos para alcanzar los requerimientos energéticos precisos; una dieta con exceso de grasa puede provocar el engrasamiento hepático.

La transferencia de flora (p. 1965) a partir de líquido ruminal procedente de una vaca sana puede ayudar a restablecer la flora ruminal normal y abrir el apetito de las vacas afectadas. Los animales que no coman voluntariamente deben ser forzados a ello. Se puede administrar un engrudo por sonda nasogástrica en caballos y cerdos o por sonda orogástrica o fístula ruminal en rumiantes. En éstos, se ha recomendado la alimentación forzada con harina de alfalfa (15% de proteína) y grano desecado procedente de fábricas de cerveza o pulpa de remolacha con cloruro potásico y líquido ruminal normal. El heno de alfalfa y las raciones que contienen alfalfa pueden tolerarse mejor por el ganado vacuno que por los caballos con hepatopatía. También pueden ser necesarios sueros intravenosos poliiónicos con 5% de dextrosa, cloruro potásico y complejo vitamínico B, en animales que no comen en cantidades adecuadas.

HEPATITIS AGUDA

Puede estar causada por procesos infecciosos, tóxicos u otros sin definir. Los síntomas clínicos pueden aparecer de repente; los caballos presentan letargia, anorexia e ictericia. También puede aparecer fotosensibilización, diarrea y alteraciones de la coagulación. Los síntomas neurológicos causados por la hipoglucemia y la encefalopatía hepática pueden ser más graves en animales con enfermedad hepática aguda fulminante. Pueden existir síntomas de endotoxemia, según la etiología subyacente y de la capacidad de las células de Kupffer para eliminar las endotoxinas de la circulación sistémica. Las elevaciones en las actividades séricas de SDH y AST indican lesión hepatocelular aguda. La GGT está alta si existe colestasis secundaria a la tumefacción de los hepatocitos. La colestasis produce hiperbilirrubinemia, donde la fracción directa (conjugada) varía entre el 15 y el 35% de la bilirrubina total en caballos. A medida que la función hepática progresivamente se deteriora se hacen evidentes la elevación de la concentración de ácidos biliares totales, la disminución de las concentraciones de glucosa y BUN y la prolongación del aclaramiento de la BSP® y de los tiempos de coagulación. La anorexia puede conducir a hipopotasemia. El

recuento celular en sangre es variable, ya que puede reflejar una respuesta inflamatoria con neutrofilia o una endotoxemia con neutropenia, incremento de los neutrófilos en cayado y cambios tóxicos.

Enfermedad hepática aguda de origen idiopático

(Enfermedad de Theiler, hepatitis sérica, hepatitis provocada por la administración de una vacuna, necrosis hepática aguda, atrofia hepática)

La enfermedad hepática aguda de origen idiopático (EHAI) es la causa más común de hepatitis aguda en caballos.

Etiología y epidemiología: Alrededor del 20% de los caballos con EHAI muestran síntomas clínicos de insuficiencia hepática 4-10 sem después de haber recibido un producto biológico de origen equino, como la antitoxina tetánica (ATT). En algunos casos, el caballo afectado puede no haber recibido ATT, pero puede haber estado en contacto con otro caballo que sí lo haya recibido. Otros individuos afectados no presentan antecedentes de exposición a este producto. Después de la administración de ATT también se puede desarrollar una EHAI subclínica. Lo más frecuente es que sólo un caballo en la explotación esté afectado, aunque pueden producirse brotes o bien otros caballos en la explotación pueden presentar muestras de hepatopatía (elevación de los niveles enzimáticos) sin síntomas clínicos. La presentación de la enfermedad en grupos de caballos adultos, al final del verano o principio del otoño (de agosto a noviembre) sugiere una etiología infecciosa (viral) o transmitida por vectores, aunque no se dispone de pruebas que lo demuestren. La presentación estacional puede reflejar el hecho de que muchas yeguas reciben ATT en la primavera de ese año junto con los potrillos recién nacidos. Las yeguas lactantes a las que se les administra toxina antitetánica tras el parto parecen ser más susceptibles. También se ha propuesto una reacción de hipersensibilidad tipo III (mediada por inmunocomplejos).

Hallazgos clínicos: El inicio de los síntomas clínicos es agudo. La mortalidad aguda puede alcanzar el 50-60% de los caballos afectados, con una mortalidad total de hasta el 88%. Los caballos con EHAI típicamente presentan anorexia, encefalopatía hepática e ictericia. Los síntomas del SNC son variables, van desde letargo a agresividad o conducta maníaca, ceguera central y ataxia. Puede observarse fotosensibilización y cambios en el color de la orina debido a las altas concentraciones de bilirrubina. La fiebre está presente en ~50% de los casos. En algunos caballos con EHAI, se ha observado pérdida de peso (anómala), edema ventral con pulso yugular e insuficiencia respiratoria aguda severa. Estos hallazgos sugieren que puede haber una fase subclínica antes de que se manifieste la insuficiencia hepática. La mayoría de los casos son esporádicos, aunque también se han descrito casos de carácter epidémico implicando a distintos caballos. El reconocimiento de la EHAI en un caballo advierte de la necesidad de vigilar cuidadosamente los demás caballos de la explotación en busca de síntomas clínicos o bioquímicos de enfermedad hepática.

Los niveles séricos de GGT, AST y SDH están altos. La GGT con frecuencia se eleva aún más durante los primeros días de la enfermedad, a pesar de la mejoría clínica y la recuperación final del caballo afectado. Los caballos con valores de AST >4 000 UI/L tienen mal pronóstico. La AST desciende en 3-5 d en los caballos que mejoran y la SDH lo hace incluso más rápidamente. La concentración sérica de bilirrubina total está generalmente más alta en caballos con EHAI que en caballos con anorexia. La hiperbilirrubinemia es común y en ésta la forma sin conjugar es >70% del total. También puede haber acidosis de moderada a grave, hipopotasemia, policitemia, incremento de los aminoácidos aromáticos en el plasma e hiperamonemia. También estará alta la concentración sérica de ácidos biliares totales.

Lesiones: En la necropsia se observa ictericia y grados variables de ascitis. El hígado suele tener un tamaño de reducido a normal, aunque a veces está agrandado (casos peragudos), con la superficie moteada y teñida de bilis. Histológicamente, hay una marcada necrosis hepatocelular de centrilobular a zona media, un infiltrado mononuclear de leve a moderado, unos pocos neutrófilos y una moderada proliferación de los conductos biliares.

Diagnóstico: Está basado en la historia clínica, en el inicio abrupto de los síntomas clínicos y en las alteraciones de laboratorio que sugieren insuficiencia hepática. En algunos casos, el hígado ha reducido su tamaño y su visualización es difícil en el examen ecográfico. El diagnóstico definitivo sólo se puede establecer mediante biopsia hepática. En el diagnóstico diferencial se incluye la intoxicación aguda por pirrolicidina, las hepatotoxinas, la hepatitis infecciosa aguda, las micotoxicosis agudas, las encefalopatías y la enfermedad hemolítica.

Tratamiento y pronóstico: A menudo resultan satisfactorios la terapia de apoyo y el tratamiento de la encefalopatía hepática. Las situaciones estresantes, como trasladar al animal o destetar al potrillo, pueden exacerbar los síntomas clínicos de encefalopatía hepática y se deben evitar. La sedación se debe utilizar

sólo para controlar un comportamiento que puede llevar a lesiones al animal y permitir los procedimientos terapéuticos.

La recuperación del animal afectado depende del grado de necrosis hepatocelular. Los caballos afectados que permanecen estables durante 3-5 d y que continúan comiendo a menudo se recuperan. Los descensos en la SDH y el tiempo de protrombina, junto con la mejoría del apetito, son los mejores indicadores positivos de recuperación. Los caballos con una progresión rápida de los síntomas clínicos y encefalopatía incontrolable tienen mal pronóstico. Para los caballos afectados que se recuperan, el pronóstico a largo plazo es excelente.

Prevención: El uso de la ATT no se encuentra carente de riesgo. La administración rutinaria de ATT a las yeguas parturientas se considera contraindicada. La utilización de la ATT debe restringirse a situaciones en que la profilaxis frente al tétanos es necesaria y además no existe un historial de inmunización activa con el toxoide tetánico o éste es desconocido.

Necrosis hepática aguda en el ganado vacuno

Epizootiología y patogénesis: Una hepatopatía aguda con insuficiencia hepática en el ganado vacuno suele ser la consecuencia de la presencia en agente tóxico. En las vacas, puede desarrollarse una necrosis hepatocelular con evidencias clínica y de laboratorio de insuficiencia hepática, después de una mastitis o una metritis con síntomas clínicos de endotoxemia. Las endotoxinas inducen la necrosis hepatocelular por efecto, tanto directo como indirecto, sobre el hígado. Las endotoxinas pueden hacer que las células de Kupffer liberen enzimas lisosomales, prostaglandinas y colagenasa que dañan los hepatocitos o pueden interaccionar directamente con éstos, causando daño lisosomal, disminución de la función mitocondrial y necrosis. La necrosis hepatocelular relacionada con las endotoxinas puede en parte deberse a una disminución del flujo sanguíneo hepático y a hipoxia hepática.

Hallazgos clínicos y lesiones: Los síntomas clínicos son pérdida de peso, anorexia y cese de la producción láctea. Pueden presentarse grados variables de fotosensibilización e ictericia. Las concentraciones séricas de SDH, GGT y AST están de leve a intensamente elevadas. El hígado graso o la cetosis no son característicos. El hígado puede tener un tamaño normal o estar ligeramente agrandado. Histológicamente, existe un cambio hidrópico marcado con grados variables de necrosis hepática.

Diagnóstico: El diagnóstico está basado en una historia cínica de aparición de síntomas relacionados con el hígado, simultáneamente o después de una enfermedad primaria con endotoxemia. Los incrementos de las enzimas hepáticas y biliares y la ausencia de cetosis confirman el diagnóstico. El diagnóstico definitivo se basa en la biopsia de hígado y en la eliminación de otras causas infecciosas, tóxicas o inflamatorias, de disfunción hepática. En el diagnóstico diferencial se incluyen otras causas de enfermedad hepática subaguda o crónica (por ejemplo, por hepatotoxinas, lipidosis hepática, fotosensibilización primaria) y afecciones que causan pérdida de peso e hipofagia.

Tratamiento: El soporte con nutrientes y líquidos suele ser satisfactorio en vacas afectadas con necrosis hepática aguda tras una agresión transitoria. Se recomienda la alimentación forzada con harina de alfalfa (15% proteína) y grano desecado procedente de fábricas de cerveza o con pulpa de remolacha con cloruro potásico y líquido ruminal normal. También pueden ser necesarias la soluciones intravenosas poliiónicas con dextrosa al 5%, cloruro potásico y complejo vitamínico B. Son esenciales el control de la endotoxemia y el tratamiento de la enfermedad primaria.

HEPATITIS INFECCIOSA Y ABSCESOS HEPÁTICOS

Enfermedad de Tyzzer

La enfermedad de Tyzzer, causada por *Clostridium piliforme*, produce una hepatitis necrosante aguda, miocarditis y colitis, en potrillos de 8-42 d de edad (*v.* p. 157 para síntomas clínicos, diagnóstico y tratamiento). Se ha descrito la enfermedad de Tyzzer en 2 terneros Jersey de 1 sem de vida, así como en un toro y en un ternero, los cuales presentaban enteritis y una hepatitis con múltipes focos necróticos; además, también, se descubrió un segundo ternero con criptosporidosis y enteritis provocada por coranovirus. En el último animal, fueron identificadas *formaciones piliformes* en los hepatocitos, así como en el epitelio y en las células musculares lisas del íleon y del ciego. Los síntomas clínicos eran: hipofagia, debilidad generalizada, apatía así como disminución del tránsito fecal.

Colangiohepatitis

La colangiohepatitis es una inflamación grave de los conductos biliares superiores, adyacentes al hígado, los cuales, esporádicamente, causan insuficiencia hepática en caba-

llos y rumiantes. Ocasionalmente se asocia a colelitiasis en los caballos.

Etiología: Se cree que la colangiohepatitis se relaciona con una bacteriemia producida por algún microorganismo, excretado en la bilis (por ejemplo, *Salmonella*), con una infección ascendente del tracto biliar tras un trastorno intestinal o un íleo. En potrillos, la ulceración duodenal y la duodenitis pueden producir estasis biliar, obstrucción del conducto hepático y colangiohepatitis. La migración parasitaria a través del hígado puede predisponer a colangiohepatitis en algunos animales. Se suelen aislar a partir del hígado microorganismos gramnegativos, como *Salmonella* sp, *Escherichia coli*, *Pseudomonas* sp y *Actinobacillus equuli*. Otros organismos encontrados menos frecuentemente son *Clostridium* sp, *Pasteurella* sp y *Streptococcus* sp.

Hallazgos clínicos: Según la gravedad de la infección y la virulencia del microorganismo, los síntomas clínicos pueden ser agudos si hay toxemia grave, subagudos o crónicos. Más típicamente, la colangiohepatitis es una enfermedad subaguda o de curso crónico donde los animales muestran síntomas de pérdida de peso, anorexia, fiebre intermitente o persistente y cólico. La ictericia, la fotosensibilización y los síntomas de encefalopatía hepática son variables. SDH, AST, GGT, bilirrubina y las concentraciones de ácidos biliares totales, suelen estar incrementadas. El recuento leucocitario periférico es variable, según el grado de inflamación y endotoxemia presente. La colangiohepatitis supurativa aguda puede ocasionalmente producir septicemia grave y muerte.

Lesiones: En los casos agudos, el hígado está hinchado, blando y pálido. Focos supurativos pueden ser visibles bajo la cápsula o al corte. Las lesiones en otros sistemas pueden ser reflejo de la septicemia y la ictericia. Microscópicamente, en los casos agudos, se observan neutrófilos en las tríadas portales y en el parénquima degenerado. Un exudado purulento es evidente en los conductos. En la colangiohepatitis subaguda o crónica, la inflamación es más proliferativa y la proliferación del conducto biliar es más pronunciada. Áreas de atrofia, hiperplasia regenerativa y fibrosis periportal pueden ser evidentes.

Diagnóstico: La biopsia de hígado se debe realizar para confirmar el diagnóstico y para obtener una muestra hepática para cultivos aeróbico y anaeróbico y antibiograma. En el diagnóstico diferencial se incluyen otras causas de enfermedad hepática de aguda a crónica, pérdida de peso, cólico y sepsis. Las enfermedades cerebrales se han de considerar si existen síntomas neurológicos. En caballos, como la colangiohepatitis está frecuentemente asociada con la colelitiasis, se debe descartar la presencia de uno o más cálculos.

Tratamiento: La terapia basada en los resultados de cultivo y antibiograma del tejido hepático a menudo proporciona resultados favorables. Ésta se debe continuar durante 4-6 sem o más. Los niveles de las enzimas hepáticas (GGT) y las biopsias se deben repetir para monitorizar la respuesta al tratamiento. Si no se aísla ningún microorganismo, se debe administrar antibioterapia de amplio espectro frente a gramnegativos, grampositivos y microorganismos anaerobios. Se puede utilizar una combinación de penicilina y bien sulfatrimetoprim o bien un aminoglucósido o enrofloxacina. En lugar de penicilina, también se puede usar ampicilina o una cefalosporina. El metronidazol se puede emplear en caballos para tratar las bacterias anaeróbicas. El pronóstico es bueno si la fibrosis no es grave.

Rinoneumonitis equina

La rinoneumonitis equina, producida por el herpesvirus equino 1, es una causa esporádica de neumonía intersticial, enfermedad hepática y a menudo muerte en potrillos recién nacidos. *v.* p. 1179 para síntomas clínicos, diagnóstico y tratamiento.

Hepatitis infecciosa necrótica
(Enfermedad negra)

La hepatitis necrótica infecciosa, causada por *Clostridium novyi* tipo B, afecta principalmente a las ovejas, pero también a vacas, caballos y cerdos. *v.* p. 475 para hallazgos clínicos, lesiones y control.

Hemoglobinuria bacilar

Clostridium haemolyticum es el microorganismo anaerobio que causa la hemoglobinuria bacilar en el ganado vacuno, otros rumiantes y rara vez en caballos. *v.* p. 475 para hallazgos clínicos, diagnóstico y control.

Abscesos hepáticos

El agente etiológico primario de los abscesos hepáticos en el ganado vacuno es *Fusobacterium necrophorum*. En las cabras, la mayoría de los abscesos se deben a *Corynebacterium pseudotuberculosis*. *Las arcanobacterias (Actinomyces) pyogenes* y *Escherichia coli* también son habituales. Dentro de los microorganismos aislados con menor frecuencia, se incluyen *Proteus spp* sp, *Mannheimia hemolítica (pasteurella)*, *Staphylococcus epidermicus, aureus, Rhodococcus equi, la Erysipelothrix rhusiopathiae*, y la levadura *Candida krusei*. En caballos, a menudo, los abscesos hepáticos contienen *Streptococcus* (*equi y equi zooepidemicus*), *pseudo-*

tuberculosis o enterobacterias procedentes de una colangiohepatitis ascendente o una enfermedad intestinal. En cerdos, los abscesos hepáticos se forman tras la migración de áscaris a través de los conductos biliares.

En el feto y el recién nacido, el hígado es especialmente susceptible a la presentación de abscesos, porque recibe sangre de la arteria hepática, el sistema portal y la vena umbilical. Los abscesos hepáticos son más frecuentes en rumiantes y raros en caballos. Están asociados con bacteriemia, trombosis séptica de la vena porta, migración parasitaria o con la extensión de una enfermedad intestinal. En neonatos y animales jóvenes, los abscesos pueden ser secundarios a migración de áscaris, septicemia bacteriana o infección ascendente de la vena umbilical. En caballos y vacas, los síntomas, que pueden ser similares a los que aparecen con otros abscesos abdominales, incluyen el cólico, la fiebre intermitente y la pérdida de peso. En los vacunos, los abscesos hepáticos son a menudo subclínicos.

HEPATOTOXINAS

Las hepatotoxinas manifiestan su toxicidad por uno o más agentes: necrosis periacinar (centrolobulillar), necrosis de la zona media, necrosis periportal, colestasis, hiperplasia biliar, degeneración grasa o hidrópica cerca de las zonas necróticas u oclusión venosa. Si la lesión inicial es aguda y grave, puede producirse una insuficiencia hepática mortal. Lo más frecuente es que los trastornos hepáticos causados por toxinas vengan decantados desde otros procesos de curso subagudo o crónico. En los procesos crónicos, el resultado a largo plazo puede ser la cirrosis. Muchas hepatotoxinas, especialmente las vegetales, tienen efectos tóxicos sobre múltiples órganos, particularmente riñones, pulmones y tracto gastrointestinal.

El diagnóstico definitivo puede ser difícil. Para determinar el agente nocivo pueden ser necesarias una historia clínica detallada, la inspección del entorno, los estudios de laboratorio, la biopsia hepática o la necropsia. En el caso de las intoxicaciones vegetales agudas, puede que se descubra prueba de plantas hepatotóxicas en el contenido gástrico o ruminal.

Los antídotos específicos de las hepatotoxinas son limitados. El alejamiento de los animales de la fuente es esencial para reducir la exposición adicional. La administración de laxantes (por ejemplo, vaselina líquida, sulfato magnésico) o adsorbentes (por ejemplo, carbón activado o vaselina líquida) o la ruminotomía, pueden disminuir la absorción del tóxico en las intoxicaciones agudas. Pero estas medidas pueden no ser útiles en las intoxicaciones crónicas (es decir, en la intoxicación por alcaloides pirrolicidínicos), donde el tóxico se ha estado ingiriendo durante semanas o meses antes de que los síntomas de intoxicación se hagan evidentes. La terapia de apoyo consiste en la corrección de los trastornos electrolítico, metabólico y glucémico, mediante fluidoterapia y la modificación de la dieta. Se debe controlar la encefalopatía hepática. Se debe evitar la luz solar si existe fotosensibilización. Puede considerarse el uso de antibióticos para prevenir el pioderma secundario. El pronóstico es reservado y depende de la hepatotoxina particular de que se trate.

Hepatopatía tóxica por causas químicas y relacionadas con los fármacos

Sobre ENVENENAMIENTO CON ALQUITRÁN DE HULLA, *v.* p. 2321.

Intoxicación por hierro: Los potrillos recién nacidos son excepcionalmente sensibles al hierro porque presentan niveles altos de este elemento en suero, una mayor capacidad para absorberlo y un estado de sobresaturación de la transferrina al nacer. En los caballos adultos, el hierro inyectable aumenta la concentración de hierro orgánico más eficazmente que la mayoría de los suplementos orales. La intoxicación por hierro se ha descrito en terneros y toros jóvenes inyectados con citrato amónico férrico, solo o en combinación con gluconato ferroso.

Los potrillos que reciben hierro al nacer, especialmente antes de mamar calostro, manifiestan síntomas clínicos de encefalopatía hepática en 2-5 d. Las concentraciones en sangre de bilirrubina (tanto conjugada como libre) y amoníaco están elevadas y el tiempo de protrombina está prolongado. Las alteraciones séricas de las enzimas hepáticas son más variables. En los potrillos, la intoxicación aguda por hierro es frecuentemente mortal; en los caballos adultos, aunque es un problema menos común, produce irritación entérica y colapso cardiovascular con muerte súbita. Con la administración oral repetida de hierro se pueden observar síntomas de una insuficiencia hepática más crónica, con pérdida de peso, ictericia y depresión. Son fuentes posibles de exceso de hierro la suplementación inapropiada, los forrajes ricos en hierro, el hierro inyectable y la filtración de éste al agua o al alimento. Los terneros con intoxicación por hierro tiemblan, profieren sonidos y presentan bruxismo, cólico y convulsiones.

Las lesiones hepáticas son variables. La mayoría de los hígados son friables y están hinchados o bien son pequeños y fibrosados. El hígado es de de color bronce pálido o bien tiene un moteado marrón rojizo. Puede haber hemorragias en el estómago, intestino y vejiga.

El diagnóstico se basa en los antecedentes de una suplementación de hierro, los síntomas clínicos y las lesiones halladas en la necropsia. Las concentraciones de hierro sérico y hepático pueden ser normales o estar altas.

En los caballos, las concentraciones normales de hierro en el suero y en tejido hepático son 66-204 µg/dL y 100-300 ppm, respectivamente. Como la concentración sérica de hierro presenta escasa correlación con los depósitos totales, es mejor usar los niveles de ferritina sérica para estimar el hierro total.

El tratamiento es generalmente de apoyo, con suplementación nutricional y de sueros. Es improbable que la terapia de quelación con deferoxamina sea satisfactoria, tanto en la intoxicación aguda por hierro como en la hemocromatosis crónica. Se han intentado las flebotomías repetidas como tratamiento de la hemocromatosis. El pronóstico es desfavorable.

Intoxicación por cobre: La intoxicación aguda por cobre con necrosis hepática grave y muerte se puede observar en bovinos 1-4 d después de la inyección de sales de cobre. La intoxicación por cobre se produce en ovejas y terneros jóvenes después de un consumo dietético excesivo y en cabritos jóvenes alimentados con sustitutivos lácteos que contienen cobre. Los principales trastornos asociados con la intoxicación por cobre son la anemia hemolítica y la lesión hepática. (*v. t.* p. 2322.)

Diversos productos químicos y fármacos asociados con hepatotoxicidad: La exposición a tetracloruro de carbono, hidrocarbonos clorinados, hexacloroetano, disulfuro de carbono, arsénico, monensin, pentaclorofenoles, fenol, paraquat, halotano (cabra, llama), isoflurano, fenobarbital, ácido tánico, edetato disódico de cobre y las dosis altas de ivermectina, producen necrosis centrolobular e insuficiencia hepática. El fósforo provoca cambios en el sistema periportal. En grandes animales, se puede desarrollar hepatitis aguda o cirrosis tras el empleo de isoniacida, nitrofurano, halotano, aspirina o dantrolene. Se ha descrito su asociación con colestasis e ictericia para la eritromicina, la rifampicina, los corticosteroides anabolizantes, los tranquilizantes fenotiacínicos, algunos diuréticos, el sulfato de quinidina y el diazepam.

Micotoxicosis

Las aflatoxinas y las fumonisinas pueden producir lesión e insuficiencia hepáticas en rumiantes, cerdos y caballos. La intoxicación por *Fusarium* es la más común de las micotoxicosis y causa insuficiencia hepática en caballos, mientras que las aflatoxinas sólo esporádicamente producen insuficiencia hepática en esta especie. (*V.* MICOTOXICOSIS, p.2377.)

Intoxicación por algas verdeazuladas

Tras la ingestión de cianobacterias hepatotóxicas puede producirse una intoxicación hepática aguda. (*V.* ENVENENAMIENTO POR ALGAS, p. 2312.)

Plantas hepatotóxicas

Intoxicación por alcaloides pirrolicidínicos: La intoxicación por alcaloides pirrolicidínicos es, sobre todo, una hepatopatía crónica progresiva, aunque puede producirse también intoxicación aguda. (*V.* ALCALOIDOSIS PIRROLICIDÍNICA, p. 2401.)

Intoxicación por panicum coloratum: El pasto colorado (*Panicum coloratum*) puede producir intoxicaciones en caballos y rumiantes. La intoxicación por *Panicum coloratum* es un problema en el sudoeste de EE.UU., desde finales de la primavera hasta principios de otoño. Las plantas jóvenes en crecimiento son las más peligrosas por su alto contenido en sapogenina, que se cree que es el principio tóxico. Un síndrome similar se ha observado en el este de EE.UU. en caballos que pastan en prados o son alimentados con heno que contiene altas concentraciones de *Panicum* de otoño.

Los síntomas clínicos incluyen ictericia, fotosensibilidad, cólico y fiebre intermitentes, pérdida de peso y encefalopatía hepática. La fotosensibilización puede producirse alrededor del borde coronario y causar cojera. Las lesiones son fibrosis hepática y portal e hiperplasia biliar. Los niveles de GGT, bilirrubina y amoníaco sanguíneo están elevados. Las ovejas con fotosensibilización causada por la ingestión de *Panicum coloratum* presentan a menudo un material cristalino en los conductos y canalículos biliares y en los macrófagos.

El diagnóstico presuntivo de hepatopatía inducida por plantas se basa en el antecedente de la exposición a éstas y en la existencia de múltiples animales afectados en una explotación o área. Los animales afectados deben alejarse de la fuente de *Panicum coloratum*, alimentarse con heno de buena calidad y protegerse de la luz solar. En casos graves puede ser necesario el tratamiento local de la fotodermatitis con cremas antimicrobianas o emolientes.

Intoxicación por trébol híbrido: El trébol híbrido (*Trifolium hybridum*) causa 2 síndromes en caballos de EE.UU. y Canadá: fotosensibilidad (trifobiasis) y envenenamiento por trébol ("una seria enfermedad hepática"). El trébol híbrido crece bien en suelos muy arcillosos y se ha descrito un aumento en la incidencia de la intoxicación en la temporada de lluvias. La enfermedad se observa sobre todo cuando se ingiere la flor de la planta y el forraje que se emplea predominantemente es el trébol híbrido. El principio tóxico es una fototoxina no identificada. Se ha descrito fotosensibilización en caballos, ovejas, vacas y cerdos.

La fotosensibilización producida por esta planta se conoce también como "intoxicación del rocío", porque se produce principalmente cuando los pastos del trébol están mojados y la piel del caballo está húmeda. Se caracteriza por enrojecimiento de la piel después de la exposición al sol, seguido de necrosis cutánea o edema y secreción serosa. Suelen afectarse el hocico, la lengua y la porción distal de las extremidades. Si la estomatitis es grave, aparecen anorexia y pérdida de peso.

La intoxicación por trébol híbrido puede ser mortal, con pérdida progresiva de la condición física, síntomas de insuficiencia hepática y trastornos neurológicos. Se han descrito cólico, diarrea y otros síntomas de afectación gastrointestinal. Los caballos afectados pueden estar marcadamente deprimidos o excitados. Se necesita una exposición prolongada antes de que los síntomas de insuficiencia hepática se hagan evidentes. Las alteraciones bioquímicas incluyen la elevación de las GGT y AST y una hiperbilirrubinemia, en la que frecuentemente la bilirrubina directa es ≥25% de la total.

El diagnóstico presuntivo de hepatopatía inducida por plantas se basa en el antecedente de la exposición a éstas y en la existencia de múltiples animales afectados en una explotación o área. Los caballos en los que la fotosensibilización es el hallazgo principal, puede que se recuperen tras haber sido trasladados a un pasto libre de trébol híbrido. Los que presentan estomatitis o dermatitis grave necesitan terapia de apoyo y tratamiento local de las estomatitis hasta su curación.

Lupinosis micotóxica: La lupinosis micótica es una enfermedad de distribución mundial que aparece en ovejas y vacas que consumen altramuces contaminados con micotoxinas hepáticas producidas por el hongo *Phomopsis leptostromiformis*. *v.* p. 2388 para hallazgos clínicos, diagnóstico y control.

Intoxicación por neguilla espinosa (Cocklebur): La neguilla espinosa, *Xanthium strumarium*, se puede encontrar por todo el mundo. La intoxicación se produce más frecuentemente tras la ingestión de la sabrosa planta joven de 2 hojas o de sus semillas molidas. Los erizos son muy tóxicos, pero rara vez son ingeridos. La planta madura es menos tóxica y no tiene un gusto agradable. El principio tóxico es el carboxiatractilósido, que afecta directamente al hígado.

Horas después de la ingestión de la toxina, los cerdos, vacas y caballos presentan síntomas de depresión, náuseas, debilidad, ataxia e hipotermia. Puede haber espasmos de los músculos cervicales, vómito, disnea y convulsiones. La muerte puede producirse en las horas siguientes al comienzo de los síntomas. Los animales que sobreviven a la intoxicación aguda inicial frecuentemente desarrollan una hepatopatía crónica.

Los animales afectados necesitan cuidados intensivos. Se puede administrar vaselina líquida o carbón activado V.O. para retardar la absorción del principio tóxico. También se ha recomendado el uso de fisostigmina (5-30 mg, vía IM).

Hepatotoxicosis vegetales miscelánea: Existen hepatotoxinas en numerosas plantas, como *Nolina texana*, *Agave lecheguilla*, *Phyllanthus abnormis* y *Lantana camara*. (*V.* PLANTAS DE LOS PASTIZALES DE LA AMÉRICA DEL NORTE TEMPLADA, p.2400.)

COLELITIASIS, COLEDOCOLITIASIS Y HEPATOLITIASIS

Etiología y epidemiología: En los caballos, la colelitiasis puede causar obstrucción biliar y enfermedad hepática simultánea o puede ser un hallazgo incidental en la necropsia. Con mayor frecuencia afecta a caballos de edad media (6-15 años de edad), sin predilección de sexo o raza. Puede haber uno solo o múltiples cálculos en el conducto biliar común (coledocolitiasis), los conductos biliares intrahepáticos (hepatolitiasis) o en el conducto biliar o la vesícula biliar en rumiantes (colelitiasis. La causa que tiene como resultado la formación del colelito en los caballos se desconoce. Se han propuesto como tales la infección ascendente del tracto biliar (colangiohepatitis), la infección bacteriana intestinal que produce estasis biliar y un cambio en la composición de la bilis o en la concentración de colesterol. Los colelitos también se pueden formar alrededor de un cuerpo extraño o de parásitos, pudiendo ocluir el conducto biliar común. La colelitiasis y la hepatolitiasis se supone que no son un problema clínico en ovejas ni cabras.

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos que se ven comúnmente en caballos con colelitos o colangiohepatitis son: pérdida de peso, dolor abdominal, ictericia, depresión y fiebre intermitente. Además de insuficienca hepática, y con menor frecuencia, se pueden presentar: encefalopatía, fotosensibilización y coagulopatía intravascular diseminada. Los síntomas clínicos, a menudo, se presentan de forma intermitente. Muchas veces, la obstrucción completa del conducto biliar común se acompaña de cólico persistente. Las alteraciones de laboratorio son: hiperbilirrubinemia con aumento de la bilirrubina directa (conjugada), incremento marcado de la actividad de la GGT sérica y elevación de la concentración de ácidos biliares totales. Las actividades de la SDH y de la AST están también

altas, pero en menor grado. Las concentraciones séricas de nitrógeno ureico, glucosa y potasio pueden estar bajas. Las pruebas metabólicas indican función hepática reducida. El tiempo de tromboplastina parcial activada y el tiempo de protrombina pueden estar prolongados. A menudo aparecen leucocitosis, anemia típica de enfermedad crónica, hiperproteinemia, hiperglobulinemia e hiperfibrinogenemia, debido a la inflamación. Las alteraciones histológicas incluyen fibrosis periportal e intralobulillar, dilatación y proliferación moderada de los conductos biliares y colestasis. El cultivo del hígado puede revelar la presencia de infección bacteriana.

Las lesiones: En la necropsia, el hígado puede estar agrandado o encogido; es de color marrón rojizo a marrón verdoso y está más duro de lo normal. Los conductos hepáticos y el conducto biliar común están dilatados y pueden contener uno o más cálculos.

Diagnóstico: En aquellos caballos cuya historia clínica revele: fiebre, icteria, cólico y síntomas de insuficiencia hepática, se debería contemplar la presencia de la colelitiasis. Un incremento significativo en el suero de GGT, unido a una hiperbilirrubinemia (bilirrubina directa >25%), puede considerarse que entra dentro de lo previsible. La ecografía puede revelar una hepatomegalia con un incremento de la ecogenicidad del hígado, conductos biliares engrosados y distendidos y regiones hiperecoicas que sugieren la presencia de colelitos. En los caballos, los colelitos se observan la mayoría de las veces en la porción craneoventral del lóbulo derecho del hígado, especialmente en los espacios intercostales del sexto al octavo. Los colelitos pueden ser hiperecoicos y producir una sombra acústica o ecolúcidos. A veces se pueden ver piedras formando cálculos discretos o formando depósitos de "lodo" dentro del tracto biliar. Fruto de la dilatación de los canales adyacentes de las venas del sistema portal, los conductos biliares pueden aparecer engrosados y distendidos. Debido al amplio campo pulmonar de los caballos, los colelitos pueden pasar inadvertidos en el estudio ecográfico.

Tratamiento: Aunque la obstrucción biliar en caballos es a menudo mortal, se han efectuado con éxito la coledocolitotripsia y coledocolitotomía. El pronóstico de los casos que requieren coledocolitotomía depende de la gravedad de la colangiohepatitis concomitante y del tamaño del caballo. Este procedimiento es difícil por lo limitado de la exposición y la pobre visibilidad del conducto hepático común. Las posibles complicaciones son contaminación biliar, peritonitis biliar, dehiscencia, estenosis del conducto biliar, reformación del colelito y enteritis (por ejemplo, inducida por estrés, salmonelosis). El pronóstico es mejor cuando la obstrucción se corrige mediante una coledoco-litotripsina. El tratamiento médico, tanto de un pequeño cálculo úrico como de un depósito más discreto, debe contemplar sueroterapia de arrastre, la cual, administrada IV, curse a través del conducto biliar garantizando un volumen abundante de suero poliiónico a través de él. Además, la disolución de cálculos de bilirrubina, los cuales se presentan con frecuencia en caballos, puede estar facilitada por la administración simultánea de dimetil sulfóxido IV (<20%, en disolución de entre 0,5-1,0 mg/kg). El dimetil sulfóxido deben usarse con mucha precaución, evitando que su administración se realice de forma brusca o acelerada, así como evitando su administración en caballos que presenten algún síntoma de coagulopatía o de hemolisis. Los antiinflamatorios se administran para reducir la inflamación así como para proporcionar analgesia. Como la colangitis puede presentarse con frecuencia, la terapia elegida debe ser aquella que incluya, durante un periodo largo, antibióticos de amplio espectro. El agente antimicrobiano escogido debe ser aquel que determine el cultivo así como el ulterior antibiograma; estos se realizarán a partir de una biopsia hepática, una aspiración del conducto biliar, o desde el propio colelito. Se pondrán en marcha medidas y/o tratamientos de apoyo para evitar que este proceso venga acompañado de una insuficiencia hepática.

HEPATITIS CRÓNICA ACTIVA

La hepatitis activa crónica comprende cualquier proceso inflamatorio progresivo que se produce en el hígado. Es un diagnóstico histopatológico donde existe evidencia de hepatopatía crónica sostenida y agresiva. El diagnóstico histológico es, a menudo, colangiohepatitis, dado que la respuesta inflamatoria se asienta fundamentalmente en zonas periportales.

Etiología: La etiología exacta de la hepatitis crónica activa se desconoce. Se cree que está implicado un proceso infeccioso, inmunológico o tóxico. La fase inicial está asociada con inflamación de los conductos biliares y espacios portales del hígado. La propagación de una infección bacteriana a través del conducto biliar o del drenaje venoso portal puede ser responsable de las lesiones en los animales con colangiohepatitis supurativa. Cuando en el infiltrado celular predominan los linfocitos y las células plasmáticas, es más probable que se trate de un proceso inmunológico. Muchas causas de insuficiencia hepática aguda pueden progresar a hepatitis activa crónica.

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos predominantes son pérdida de peso, anorexia, depresión y letargo. Es variable la presencia de ictericia, cambios en el comportamiento, diarrea, fotosensibilización y hemorragia. La fiebre puede ser permanente o intermitente, según el grado de colangiohepatitis y de fibrosis presente. Puede producirse dermatitis del borde coronario con desprendimiento local de la piel. A menudo se ha descrito la presencia de una enfermedad abdominal reciente o simultánea. La duración de los síntomas clínicos es variable, puede ser de días o meses. Incluso existiendo prueba histológica de enfermedad crónica, se pueden presentar, de forma brusca e inesperada, síntomas neurológicos. La GGT y la FA están moderadamente altas, como la SDH y la glutamatodeshidrogenasa, lo que indica que se está produciendo daño en los hepatocitos. En los casos con marcada fibrosis hepática, la actividad enzimática puede ser normal y las concentraciones de BUN y albúmina pueden estar bajas. Las proteínas totales séricas pueden estar altas o ser normales. Las globulinas están normalmente elevadas. La concentración sérica de ácidos biliares totales está incrementada y el aclaramiento de la BSP®, prolongado. La colestasis puede originar hiperbilirrubinemia y >25% de la bilirrubina total es directa. Al disminuir la función hepática, la glucosa sérica y los factores de la coagulación descienden; el tiempo de protrombina y el tiempo de tromboplastina parcial activada se prolongan. El amoníaco sérico pueden estar alto. Si existe endotoxemia, puede haber neutrofilia o neutropenia con desviación a la izquierda. La anorexia puede conducir a hipopotasemia. El estudio ecográfico generalmente revela un incremento de la ecogenicidad en el hígado, indicativo de fibrosis hepática. El hígado puede ser más pequeño de lo normal.

Lesiones: A nivel macroscópico, el hígado está duro, el color es de marrón pálido a verde y a menudo es pequeño. A veces, se ven marcas irregulares en la superficie de corte. Las lesiones histológicas se encuentran predominantemente en las zonas periportales. El infiltrado de células inflamatorias puede consistir primariamente en células mononucleares, neutrófilos con bacterias (a menudo coliformes) o linfocitos y células plasmáticas. El carácter del infiltrado puede indicar la naturaleza del proceso patológico primario. La hiperplasia biliar puede ser marcada si existe colangiohepatitis. Existen grados variables de necrosis y fibrosis.

Diagnóstico: Para el diagnóstico definitivo, es necesario efectuar el examen histológico de una biopsia de hígado. El tejido debe también cultivarse, aunque en la mayoría de los casos no se identifican aislamientos significativos.

Tratamiento: Se debe proporcionar tratamiento de apoyo, a base de fluidoterapia con cloruro potásico, glucosa y suplementación vitamínica; tratamiento dietético (dieta baja en proteínas y rica en aminoácidos de cadena ramificada y carbohidratos) y evitar la exposición al sol si existe fotodermatitis.

La corticoterapia se ha utilzado con éxito en caballos a los que, en una biopsia hepática, se les descubrió infiltración linfocitaria. Se han recomendado diferentes regímenes terapéuticos con prednisolona y dexametasona. El riesgo de producir laminitis o aborto con los corticosteroides en hembras gestantes ha de ser discutido con el propietario antes de comenzar el tratamiento. Alternativamente, se ha recomendado un agente antifibrótico, la colquicina (0,03 mg/kg/d, V.O.), aunque no se han demostrado su eficacia ni su seguridad en la insuficiencia hepática en hembras gestantes. La laminitis y la diarrea son las posibles reacciones adversas a la colquicina, en caballos. En el ser humano y en otras especies, se han descrito malestar, vómitos, diarrea, dolor abdominal, miopatía, alopecia y depresión de la médula ósea. En los casos complicados con colangiohepatitis séptica, están indicados los agentes antimicrobianos de amplio espectro. Idealmente, la antibioterapia debe basarse en el cultivo bacteriano y en el antibiograma del espécimen de biopsia.

Pronóstico: El pronóstico es generalmente de reservado a malo y se establece mejor con los datos de la biopsia hepática y la respuesta al tratamiento. El pronóstico es de favorable a bueno en animales con lesiones menos graves, especialmente los que presentan un infiltrado celular linfoplasmocitario que responde bien a la corticoterapia. El pronóstico es malo en caballos con insuficiencia hepática, fibrosis extensa y pérdida del parénquima hepático normal.

HIPERLIPEMIA Y LIPIDOSIS HEPÁTICA EN LOS CABALLOS, ASNOS Y CAMÉLIDOS

Epizootiología y patogénesis: El alimento de mala calidad o la disminución de su consumo, particularmente durante un periodo de elevados requerimientos energéticos (por ejemplo, gestación, enfermedad sistémica), pueden desencadenar el síndrome de hiperlipemia. Ésta se produce más comúnmente en ponies, caballos miniatura y asnos y, con menor frecuencia, en caballos adultos de tamaño estándar. La patogénesis de la hiperlipemia es compleja; es un balance energético negativo el que desencadena una movilización excesiva de ácidos grasos desde el tejido adi-

poso que conduce a un incremento en la síntesis hepática de triglicéridos y a la secreción de lipoproteínas de muy baja densidad, hipertrigliceridemia simultánea e infiltración grasa del hígado. La etiología bioquímica de la hiperlipemia es la superproduc-ción de triglicéridos, más que un trastorno de su catabolismo.

El comienzo de la enfermedad está asociado con estrés, reducción del consumo de alimentos, movilización de las grasas y su depósito en el hígado y con la superproducción de triglicéridos, la cual puede estar precipitada por un estado de resistencia a la insulina. En los ponies, la hiperlipemia suele ser un proceso patológico primario asociado con obesidad, gestación, lactación, estrés o el transporte. La hiperlipemia puede ser secundaria a cualquier enfermedad sistémica que produzca anorexia y un balance energético negativo.

La hiperlipemia secundaria es más frecuente que la primaria en razas miniatura. La hiperlipemia secundaria a enfermedad sistémica puede producirse en caballos de cualquier edad y en cualquier situación. Las hembras de asnos sometidas a estrés son las que tienen un mayor riesgo de padecer hiperlipemia, independientemente de si están preñadas o no. La hiperlipemia se ve más frecuentemente en invierno y en primavera.

Hallazgos clínicos: Los síntomas son inespecíficos, variables y no se deben a la pérdida de la función hepática; son letargo, debilidad, inapetencia, disminución del consumo de agua y diarrea. A menudo, existen antecedentes de anorexia prolongada, rápida pérdida de peso y obesidad previa. Pueden aparecer emaciación, edema ventral, cólico y temblores. Los valores bioquímicos séricos y las pruebas de coagulación en los caballos miniatura y ponies con hiperlipemia indican que se produce a menudo un deterioro de la función hepática. Los animales afectados presentan sangre opalescente y plasma lipémico. La concentración sanguínea de los lípidos totales aparece elevada, especialmente en lo que respecta a los triglicéridos, los acidos grasos no esterificados, y a las lipoproteinas de muy baja densidad. Los asnos presentan concentraciones plasmáticas de triglicéridos más altas que otros équidos. La hipoglucemia es un hallazgo común en ponies con hiperlipemia, pero no en los caballos miniatura. La concentración de ácidos biliares totales y el aclaramiento de la BSP® a menudo son normales, pero este último puede estar prolongado en algunos animales. El tiempo de tromboplastina parcial activada y el tiempo de protrombina pueden estar prolongados. La AST y la SDH pueden ser normales o estar altas. Secundariamente a la afectación renal, puede haber elevación de la creatinina, isostenuria y acidosis metabólica. Los niveles de BUN y creatinina son variables. La anorexia puede conducir a hipopotasemia. Los animales pueden presentar neutropenia con un incremento de los neutrófilos en cayado. Se ha descrito pancreatitis concurrente.

El incremento prolongado de las concentraciones séricas de triglicéridos está asociado con la acumulación de lípidos en hígado, riñones, miocardio y músculo esquelético, lo que interfiere con la función de estos órganos. El hígado y los riñones se tornan friables y se puede producir la muerte por rotura hepática aguda.

Las alpacas y las llamas pueden desarrollar hiperlipemia y cetonuria tanto en las fases avanzadas de la gestación como de forma secundaria a otros estados patológicos. Los síntomas clínicos, inespecíficos, son letargo, anorexia y decúbito. Puede aparecer hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, aumento de la actividad de la SDH, acidosis metabólica, azoemia y cetonuria. Puede producirse insuficiencia renal secundaria. Los camélidos parecen ser similares a caballos (hiperlipidemia) y ganado vacuno (cetosis) en cuanto a su respuesta al desequilibrio energético grave producido al final de la gestación. Lipidosis hepática es la causa más frecuente de enfermedad hepática en las llamas y las alpacas. Los camélidos son susceptibles, independiente de su edad y de sus necesidades energéticas; la patogénesis que presentan es de carácter multifactorial. Los síntomas clínicos más comunes incluyen: anorexia, pérdida de peso, concentración alta de ácidos biliares, elevada actividad de la GGT y de AST, e hipoproteinemia. Algunos animales tienen una concentración elevada de ácidos grasos no esterificados asi como concentración de hidroxibutirato.

Lesiones: El hígado y los riñones están a menudo pálidos, hinchados, friables y con una textura grasa. Microscópicamente, existen grados variables de deposición grasa en los hepatocitos y en el epitelio de los conductos biliares. Los sinusoides hepáticos pueden aparecer comprimidos y anémicos si la infiltración grasa es grave. En ponies y caballos pueden predominar las lesiones macroscópicas y microscópicas del proceso patológico primario.

Diagnóstico: El diagnóstico clínico se basa a menudo en los datos identificativos del paciente, la historia clínica, los síntomas clínicos y la observación a simple vista de una coloración blanca o amarilla en el plasma. Unos niveles plasmáticos o séricos de triglicéridos >500 mg/dL confirman el diagnóstico. El colesterol puede verse incrementado, delatando un aumento de las lipoproteínas. La

prueba de disfunción hepática determinada en el laboratorio lo confirma.

Tratamiento: La corrección de la enfermedad subyacente, los sueros intravenosos y el soporte nutricional son los factores más esenciales en el tratamiento de la hiperlipemia. El soporte nutricional revierte el balance energético negativo, eleva las concentraciones séricas de glucosa, potencia la liberación de insulina endógena e inhibe la movilización del tejido graso periférico. Se deben administrar vía IV soluciones electrolíticas poliiónicas que contengan dextrosa (50 g/h/450 kg) y potasio (20-40 mEq de cloruro potásico/L) como suplemento, a los animales hipoglucémicos e hipocaliémicos. La administración de glucosa puede causar una hiperglucemia refractaria en animales con resistencia a la insulina. Las concentraciones de glucosa, la función renal, la excreción de orina y las concentrationes séricas de electrólitos deben monitorizarse estrechamente. En camélidos con lipidosis hepática, la sueroterapia debe ser administrada de forma cuidadosa debido a que algunos de ellos suelen presentar hipoproteinemia. La administracción lenta e intermitente del suero IV, en lugar de una perfusión continua, suele ser más eficaz para mantener los parámetros de hidratación adecuados, además de contribuir a no exacerbar la hipoproteinemia.

La nutrición enteral voluntaria es preferible si el animal afectado consume cantidades adecuadas de alimentos de alto valor nutritivo; sin embargo, la mayoría no lo hace. Es prefible la administración frecuente de dietas ricas en carbohidratos y bajas en grasa. La alimentación suplementaria por sonda es necesaria en animales con una ingestión inadecuada. Los preparados enterales ricos en calorías disponibles comercialmente proporcionan un adecuado soporte nutricional a corto plazo. También se pueden utilizar recetas de preparados líquidos caseros para administrar a caballos por sonda. Se necesitan comidas pequeñas y frecuentes, para satisfacer los requerimientos calóricos sin sobrecargar el tracto gastrointestinal. Los animales deben mantenerse en observación después de cada comida, por si aparecieran síntomas de cólico. El peso, el consumo líquido total y la consistencia fecal deben monitorizarse a diario. En los animales que sobreviven, la hiperlipemia normalmente se resuelve en 5-10 d, aunque la alimentación enteral se debe continuar hasta que la ingestión de alimento voluntaria sea adecuada. La suplementación nutricional enteral y el tratamiento de la enfermedad primaria consiguen a menudo revertir con éxito la hiperlipemia en caballos miniatura y asnos, pero no en ponies.

En los caballos totalmente anoreicos, puede utilizarse la nutrición parenteral. En la solución, se omitirá la fracción lipídica. La concentración de glucosa en sangre debe monitorizarse 2 v/d para garantizar que la normoglucemia se mantiene en los límites correctos y evitar una hiperglucemia significativa (≥180 mg/dL).

En camélidos, para mantener un consumo de energía adecuado así como para minimizar una movilización posterior de grasa, se puede administrar una alimentación parenteral, complementada con un suplemento enteral. Dada la singularidad del metabolismo de los camélidos, la fórmula alimentaria que se emplee con ellos deberá contener mayor concentración de aminoácidos (especialmente aquellos que proporcionen calorías no proteicas) que las fórmulas empleadas tradicionalmente con otras especies. En animales que no asimilen facilmente la glucosa exógena, se deberá monitorizar cuidadosamente su concentración.

Se recomienda la administración de insulina exógena para el tratamiento de la hiperglucemia y la hiperlipemia yatrogénicas. La insulina reduce la movilización del tejido graso periférico al estimular la actividad de la lipoproteinlipasa e inhibir la actividad de la lipasa hormonosensible del adipocito. La dosis apropiada de insulina para caballos no está bien determinada. Cuando se utiliza insulina, la respuesta a la terapia ha de ser monitorizada estrechamente para ajustar la dosis consecuentemente. Ante un estado de resistencia a la insulina, su administración puede no conseguir hacer bajar los triglicéridos séricos o las concentraciones de glucosa en los animales hiperlipémicos. El tratamiento con insulina en camélidos no está bien documentado, aunque existen estudios que demuestran su utilidad en llamas con lipidosis hepática.

La heparina se usa en el tratamiento de la hiperlipemia porque potencia la utilización periférica de los triglicéridos y fomenta la lipogénesis mediante la estimulación de la actividad de la lipoproteinlipasa. La heparina debe administrarse vía IV o SC a la dosis recomendada de 40-100 UI/kg, 2 v/d. El uso de heparina es cuestionable en animales afectados por una producción hepática incrementada de triglicéridos y sin un trastorno de la eliminación de los mismos. La administración de heparina puede potenciar las complicaciones hemorrágicas y está contraindicada en animales con coagulopatías debidas a disfunción hepática.

La suplementación nutricional para prevenir la hiperlipemia está indicada en caballos miniatura, asnos, ponies y caballos con enfermedad sistémica asociada a hipofagia y con elevada demanda metabólica.

Pronóstico: En ponies con hiperlipemia, los parámetros bioquímicos clínicos no son indicadores útiles del pronóstico de supervivencia. La muerte por hiperlipemia es rara en las razas miniatura. La mayoría de las veces, la supervivencia depende de la capacidad para tratar con éxito la enfermedad primaria. El pronóstico es a menudo malo en ponies, caballos de tamaño estándar y camélidos.

ESTEATOSIS Y LIPIDOSIS HEPÁTICA EN EL BOVINO Y EN LOS PEQUEÑOS RUMIANTES

La esteatosis es una enfermedad metabólica que se presenta principalmente en ganado vacuno (p. 814). En las cabras, la lipidosis hepática ha sido asociada con el déficit de cobalto. Las lesiones histológicas son compatibles con las que caracterizan la enfermedad del hígado blanco (Dow Siekte) en ovejas.

NEOPLASIAS HEPÁTICAS

Los tumores hepáticos primarios son infrecuentes en caballos y rumiantes. Entre ellos se encuentran los carcinomas hepatocelulares, colangiocarcinomas y, rara vez, linfomas, hepatoblastomas y hamartoma combinado. El colangiocarcinoma es el más común y se encuentra principalmente en caballos de edad intermedia o ya más viejos. Los carcinomas hepáticos proceden de los hepatocitos, los conductos biliares o de metástasis. Los carcinomas hepatocelulares generalmente se encuentran en caballos de un año o caballos adultos jóvenes y también se han descrito en llamas y cabras. En ganado vacuno se han descrito adenomas y adenocarcinomas del hígado. En cabras se ha descrito el fibrosarcoma hepático y el carcinoma de conductos biliares con metastatización a pulmón. En caballos con hepatoblastoma, se han descrito eritrocitosis, amplias zonas de hematopoyesis extramedular, así como metástasis en la cavidad torácica.

El linfosarcoma es la neoplasia más común del sistema hematopoyético en caballos. Hasta un 37% de los caballos con linfosarcoma presenta afectación neoplásica del bazo y un 41%, del hígado. En ganado vacuno, llamas y cabras se ha descrito la presencia en el hígado de metástasis de linfosarcoma.

El letargo y la pérdida de peso son los hallazgos clínicos predominantes en el carcinoma hepático. También puede haber un abdomen en agrandamiento progresivo, eritrocitosis, hipoglucemia persistente, ictericia e insuficiencia hepática. El colangiocarcinoma produce una pronunciada pérdida de peso antes de que aparezca la insuficiencia hepática. Las enzimas hepatocelulares y biliares pueden estar altas en presencia de carcinoma hepático o colangiocarcinoma. En los caballos afectados, la actividad sérica de la GGT suele estar bastante alta. La imagen ecográfica de los carcinomas hepatocelulares es característicamente uniforme.

En caballos, las manifestaciones clínicas del linfosarcoma son variables. Al principio de la enfermedad se observan síntomas inespecíficos como pérdida de peso, anorexia y letargo. Ocasionalmente, el linfoma se puede infiltrar de manera difusa en el hígado y producir síntomas de insuficiencia hepática, ictericia y depresión intensa. Los hallazgos de laboratorio son hipoglucemia, incrementos de leves a moderados en las enzimas hepáticas, hiperbilirrubinemia y niveles de IgM anormalmente bajos. El examen ecográfico ayuda a detectar las neoplasias del bazo y del hígado. En rumiantes, a menudo, predominan los síntomas producidos por el crecimiento tumoral en otros órganos (ganglios linfáticos, abomaso, corazón, útero, médula espinal).

La presencia y carácter de la neoplasia hepática se pueden confirmar mediante biopsia hepática y examen microscópico del tejido. A veces pueden verse linfocitos anómalos o linfoblastos en el líquido peritoneal y en la sangre periférica de algunos animales afectados. En el hepatoblastoma, el incremento de la concentración sérica α de la fetoproteína puede contribuir al diagnóstico, aunque esto no sea un síntoma patognomónico; estos niveles de concentración sérica de fetoproteína también pueden presentarse a propósito del carcinoma hepatocelular.

OTRAS ENFERMEDADES HEPÁTICAS

Insuficiencia hepática en potrillos

La insuficiencia hepática en potrillos recién nacidos puede ser secuela de septicemia (especialmente por *Actinobacillus equuli*), endotoxemia, infección por *Leptospira pomona*, asfixia perinatal, atresia biliar, obstrucción del conducto hepático secundaria a obstrucción gastroduodenal y toxicidad por hierro. En potrillos, las úlceras gástricas y la duodenitis pueden producir estenosis del duodeno y la subsiguiente colangiohepatitis debida a estasis biliar. La isoeritrólisis y hemólisis neonatales pueden producir hepatopatía hipóxica y colestática. La administración de nutrición parenteral total puede causar colestasis y enfermedad hepática simultánea.

Atresia biliar

Se ha descrito la atresia biliar (extrahepática) en 2 potrillos y en una cordero recién nacido. Potros afectados han sido remitidos con: anorexia, depresión, letargia, bajo crecimiento, cólico, polidipsia, poliuria, pirexia, e ictericia con 1 mes de edad. Un aumento notable de la concentración sérica de GGT y de bilirrubina, así como un incremento mode-

rado de SDH conducen a sospechar una obstrucción biliar. El diagnóstico de atresia biliar fue confirmado en la necropsia.

Hemocromatosis

La hemocromatosis es una enfermedad del almacenamiento de hierro, donde la hemosiderina se deposita en las células parenquimatosas, produciendo daño y disfunción del hígado y otros tejidos. La enfermedad puede ser primaria (idiopática) o secundaria. Se ha descrito en seres humanos, aves estúrnidas, ganado vacuno "Salers" y en caballos.

Etiología: En el ganado vacuno "Salers", la afección parece ser de transmisión recesiva homocigótica y cursa con una inadecuada absorción intestinal de hierro, almacenamiento hepático excesivo y, finalmente, pérdida de la función hepática. En caballos, no hay evidencia de que exista una tendencia familiar o de que se consuma exceso de hierro en la dieta. Más bien induce a pensar en una cirrosis hepática asociada, secundariamente, con una intoxicación por hierro. Tanto en caballos como en vacas, el hierro en exceso se deposita en el hígado.

Hallazgos clínicos y lesiones: En caballos, los síntomas clínicos primarios son pérdida de peso, letargo y anorexia intermitente. En el ganado vacuno, los síntomas son reducción de la ganancia de peso, mal estado físico, pelo mate y diarrea. En ambas especies, las enzimas hepáticas, GGT, AP, AST y SDH, están altas. En caballos, las concentraciones séricas de ácidos biliares totales están incrementadas, mientras que el hierro sérico, la capacidad total de fijación de hierro (CTFH) y el porcentaje de dicha CTFH que se halla saturado, suelen ser normales. En algunos casos, la concentración sérica del hierro y de la ferritina pueden estar incrementadas, aunque la CTFH no este saturada. En el ganado vacuno, están altos el hierro sérico total, la CTFH y la saturación de la transferrina. El contenido en hierro del tejido hepático está muy aumentado tanto en caballos (normal 100-300 ppm), como en ganado vacuno (normal 84-100 ppm). Típicamente puede existir hepatomegalia y acumulación de hemosiderina en el hígado, ganglios linfáticos, páncreas, bazo, tiroides, riñón, cerebro y tejido glandular.

Diagnóstico: El diagnóstico se basa en la historia clínica, los síntomas clínicos y los hallazgos de laboratorio. La detección de abundante hemosiderina en los hepatocitos durante el estudio histopatológico de una biopsia de hígado confirma el diagnóstico. La existencia de niveles altos de hierro en el tejido hepático, en animales sin antecedentes de ingestión excesiva de este elemento, ayuda a confirmar el diagnóstico. En el diagnóstico diferencial se incluyen la intoxicación por hierro de origen exógeno y las enfermedades que causan pérdida crónica de peso y disfunción o enfermedad hepática.

Tratamiento: En el tratamiento de personas con hemocromatosis se han usado flebotomías para extraer sangre y reducir los depósitos de hierro. El tratamiento similar, en caballos y ganado vacuno, no ha tenido éxito. La deferoxamina también se utiliza en las personas para inducir un balance férrico negativo y reducir el ritmo de acumulación de hierro. En ganado vacuno y caballos no se ha evaluado su efecto.

Atrofia del lóbulo hepático derecho en caballos

El lóbulo derecho del hígado es el de mayor tamaño en los caballos jóvenes, pero en animales viejos, frecuentemente se atrofia y se vuelve fibroso. La atrofia hepática del lóbulo derecho antes era considerada como un hallazgo post mortem incidental, pero ahora algunos lo definen como un proceso patológico.

Se ha propuesto que esta atrofia resulta de la compresión crónica de esta porción del hígado por el colon dorsal derecho y la base del ciego. La utilización en caballos de dietas ricas en concentrado y pobres en fibra, puede contribuir a la atonía del colon dorsal derecho y su consiguiente distensión; la cual a su vez comprime el lóbulo hepático derecho contra la superficie visceral del diafragma. Aunque no hay prueba directa de que exista un trastorno circulatorio en el lóbulo hepático derecho, la afectación vascular puede ser secundaria a la compresión. Cuando el proceso se hace crónico, la circulación portal del lóbulo derecho se afecta y se produce anoxia hepática, privación de nutrientes y atrofia gradual de este lóbulo. No se ha observado muestra de enfermedad en el tracto biliar. Puede aparecer cólico. Algunos caballos pueden presentar síntomas no relacionados con el tracto gastrointestinal.

Torsión lobular hepática

La torsión lobular hepática puede producir cólico en los caballos. En los animales afectados, las enzimas hepáticas y el fibrinógeno están altos, pero el análisis del líquido peritoneal es variable. En la porción necrótica del hígado se pueden encontrar bacterias, como *Clostridium* sp. Para el diagnóstico, puede ser necesario efectuar una celiotomía exploratoria.

Amiloidosis hepática

La amiloidosis es una patología que se caracteriza por el depósito extracelular de amiloide, con una sustancia proteinácea y fibril, en el tejido. El depósito amiloide dentro de un órgano distorsiona la correcta estructura del tejido y posiblemente también sus funciones.

En caballos, el hígado y el bazo son los órganos más comúnmente afectados por amiloidosis sistémica. Una amiloidosis sistémica reactiva o secundaria, con deposición de fibras amiloides A (AA) en el hígado, ha sido relacionada con parasitismo grave e infección o inflamación crónicas en caballos.

Fibrosis hepática congénita

Un estudio retropectivo de los registros de la universidad de Berna, de su instituto de patología animal, identificó 30 potros suizos Freiberger con lesiones patológicas compatibles con fibrosis hepática congénita. Los potros afectados tenían entre 1-12 meses de edad (3,7 meses de promedio). La mayoría mostraba síntomas clínicos, así como presentaba cambios a nivel clínico y patológico que reflejaban una lesión hepática grave. Los análisis de pedigrí permitieron rastrear el origen de la patología hasta un semental concreto. Los resultados sugirieron que, en los caballos de la raza suiza Freiberger, la fibrosis hepática congénita se debe a una alteración genética de carácter hereditaria, autosómica y recesiva. Un trastorno similar se ha registrado en un ternero.

SÍNDROMES DE HIPERAMONEMIA E HIPERBILIRRUBINEMIA CON POCA O NINGUNA MUESTRA DE ENFERMEDAD HEPÁTICA

Hiperamonemia primaria en caballos adultos

En este síndrome, aparecen ceguera y síntomas neurológicos graves en los caballos adultos. La etiología se desconoce, pero se sospecha la existencia de un problema intestinal primario con crecimiento excesivo de bacterias productoras de ureasa dentro del intestino.

El síndrome de hiperamonemia primaria en caballos adultos casi siempre está asociado con una enfermedad entérica, diarrea o cólico. La diarrea y, en algunos casos, la enteropatía con pérdida de proteínas pueden persistir durante varios días. La mayoría de las veces, la diarrea o el cólico preceden a los síntomas neurológicos en 24-48 h. Las alteraciones registradas en el laboratorio son incremento de los niveles de amoníaco en sangre (200-400 μ/L), acidosis metabólica grave, baja concentración de bicarbonato en plasma (≤12 mEq/L) e hiperglucemia profunda (250-400 mg/dL). Las concentraciones séricas de las enzimas hepáticas, ácidos biliares totales y bilirrubina son normales.

En la mayoría de los caballos, los síntomas neurológicos se resuelven en 2-3 d con un tratamiento de sostén (sueros intravenosos, cloruro potásico, glucosa, bicarbonato sódico) y la administración de fármacos para reducir la absorción de amoníaco (lactulosa, neomicina).

Anastomosis portosistémica

Los potrillos y terneros presentan anastomosis portosistémica. A consecuencia de la disfunción hepática aparece hiperamonemia, con síntomas neurológicos, pero con escasos síntomas de hepatopatía en las pruebas de laboratorio o por histología.

Hallazgos clínicos y lesiones: Los síntomas clínicos se observan por primera vez cuando los potrillos afectados tienen ~2 meses de edad y comienzan a consumir grandes cantidades de grano y forraje. Los síntomas neurológicos que aparecen son: tambaleo, deambulación, ceguera, marcha en círculos y convulsiones. En terneros de 2-3 meses de edad, se han descrito retraso del crecimiento y síntomas neurológicos intermitentes (ataxia, debilidad, depresión, bruxismo, tenesmo). Los niveles séricos de las enzimas hepáticas son a menudo normales. El amoníaco sanguíneo y la concentración de ácidos biliares totales están altos y el aclaramiento de la BSP® está prolongado.

El hígado suele ser pequeño, con una superficie lisa, y de color y textura normales. Microscópicamente, los hepatocitos son pequeños. En las tríadas (espacios porta), las venas portales pueden ser pequeñas o estar ausentes. Las arterias hepáticas son a menudo prominentes y múltiples.

Diagnóstico: Se debe sospechar una anastomosis portosistémica en potrillos o terneros que manifiestan repetidos episodios de síntomas cerebrales sin una razón obvia. Los síntomas pueden producirse o ser más más marcados, en relación con la ingesta. La cateterización de la vena mesentérica, la realización de un portograma o la obtención e interpretación de una escintigrafía permiten confirmar y localizar una anastomosis. En algunos casos, la anastomosis puede observarse en el examen ecográfico del hígado.

Tratamiento: En animales en los que la localización de la anastomosis sea identificable, se puede intentar la resolución quirúrgica, pero el pronóstico es reservado. En algunos potrillos, los síntomas clínicos pueden controlarse restringiendo la ingestión proteica y con un tratamiento dietético adecuado. Para reducir la producción de amoníaco dentro del intestino se administra neomicina o lactulosa oralmente. El tratamiento de sostén con soluciones poliiónicas, potasio y dextrosa, puede ser necesario para ayudar a reducir los síntomas neurológicos.

Hiperamonemia en los potros destetados de la raza Morgan

Se trata de un síndrome que afecta a los potrillos Morgan, caracterizado por desme-

dro e hiperamonemia, con grados variables de afectación hepática. Los animales afectados están emparentados, pero la causa del síndrome no se ha determinado. Los síntomas clínicos se suelen ver por primera vez alrededor del tiempo de destete. Las enzimas hepáticas y los niveles de amoníaco en sangre están altos. El nivel de bilirrubina suele ser normal.

SÍNDROME DE HIPERBILIRRUBINEMIA

Síndrome de Gilbert

El síndrome de Gilbert es una hiperbilirrubinemia congénita que aparece en las personas, heredado como un rasgo autosómico dominante, y en las ovejas Southdown. Es una hiperbilirrubinemia no conjugada en presencia de una semivida eritrocitaria normal. Se sospecha que existe un defecto en las proteínas de transporte o en la enzima conjugante. Las ovejas Southdown afectadas presentan niveles plasmáticos elevados de ambas bilirrubinas, conjugada y no conjugada. El aclaramiento de la bilirrubina hepática es defectuoso y las ovejas afectadas no pueden excretar BSP® en la bilis. La ictericia es variable. No existen lesiones histopatológicas, excepto la presencia de pigmento en los hepatocitos.

Síndrome de Dubin-Johnson

El síndrome de Dubin-Johnson aparece esporádicamente en personas y ovejas Corriedale. Es el fracaso de la entrada de la bilirrubina conjugada en los canalículos biliares. Puede estar afectada la excreción de bilirrubina y de otros aniones orgánicos conjugados. Las ovejas que padecen este síndrome pueden estar ictéricas o presentar hiperbilirrubinemia. En dichas ovejas, las concentraciones séricas de bilirrubina conjugada y no conjugada están elevadas y el aclaramiento de la BSP® y la excreción de ácidos biliares pueden estar prolongados. Histológicamente, los hepatocitos contienen un pigmento negro análogo a la melanina.

ABSCESOS HEPÁTICOS EN EL GANADO VACUNO

Los abscesos hepáticos se producen a cualquier edad y en cualquier raza de ganado vacuno allá donde se críe. Son más comunes en el ganado vacuno de cebo y de leche alimentados con raciones que predisponen a la rumenitis. El ganado vacuno con abscesos hepáticos tiene una reducida eficiencia productiva. Los hígados afectados son decomisados en el matadero, y las adherencias de este órgano con otros adyacentes, como el diafragma y otros circundantes, seran separados de la canal mediante corte higiénico. Los abscesos hepáticos pueden también conducir a síndromes patológicos asociados con trombosis de la vena cava posterior.

Etiología y patogénesis: El principal agente etiológico es *Fusobacterium necrophorum*, una bacteria gramnegativa, anaeróbica obligada y componente normal de la microflora ruminal. La infección hepática normalmente se origina a partir de una rumenitis necrobacilar. Se han implicado dos biovariedades. La biovariedad A (*F. necrophorum necrophorum*), la más virulenta, es la biovariedad predominante en la microflora del rumen y se aísla, normalmente en cultivo puro, en la mayoría de los casos de abscesos hepáticos. La biovariedad B (*F. necrophorum funduliforme*) se aísla comúnmente de microabscesos en la pared ruminal y con menor frecuencia, de abscesos hepáticos, donde siempre se encuentra en cultivos mixtos con la biovariedad A u otras especies bacterianas. *Las arcanobacterias (Actinomyces) pyogenes*, Streptococcus, estafilococos y *Bacteroides* spp, se aíslan sobre todo en cultivos mixtos.

La rumenitis normalmente es el resultado de la fermentación rápida de los hidratos de carbono de la dieta dentro del rumen, con la subsiguiente producción de ácido láctico y acidificación del líquido ruminal. Las raciones con concentraciones elevadas de hidratos de carbono son la causa principal, en vacuno tanto de leche como de cebadero, pero la textura del alimento y el método de alimentación también pueden influir. La incidencia de rumenitis en el ganado vacuno de cebadero es significativamente mayor cuando se pasa directamente de una ración con alto contenido en fibra a una ración de finalización y cuando la gestión del comedero conlleva una alimentación insuficiente. *F. necrophorum*, solo o con otras bacterias, coloniza el área de necrosis superficial producida por el contenido ácido del rumen. Las leucotoxinas pueden potenciar la resistencia a la fagocitosis. Émbolos bacterianos procedentes de estas lesiones invaden el sistema venoso portal hepático y son transportados al hígado, donde pueden establecer focos infecciosos de necrobacilosis que finalmente progresan a abscesos.

Otras fuentes de infección, causantes de la formación de abscesos hepáticos, son la penetración por cuerpos extraños desde el retículo, la propagación directa de infección desde una onfaloflebitis en terneros recién nacidos y las enfermedades bacteriémicas.

Hallazgos clínicos, lesiones y diagnóstico: El ganado vacuno con abscesos hepáticos rara vez manifiesta síntomas clínicos. Una detallada exploración clínica puede detectar la presencia de fiebre periódica, inapetencia y evidencia de dolor cuando se aplica presión sobre el xifoesternón y la caja torácica

posterior del lado derecho. Pueden observarse gruñidos y otros síntomas de dolor con el movimiento o cuando el animal se tumba. Los síntomas clínicos de la onfaloflebitis siempre están presentes cuando existe formación de abscesos hepáticos resultante de la extensión de esta afección. Las proteínas de fase aguda se incrementan al principio del curso de la enfermedad. Las concentraciones séricas de ácido siálico se han utilizado para el diagnóstico ante mortem. Cuando existen varios abscesos o un absceso grande, se desarrolla leucocitosis con neutrofilia y niveles altos de fibrinógeno. La ecografía es de gran ayuda en el diagnóstico, aunque los abscesos en el lado izquierdo del hígado no pueden ser evidenciados con ella. El ganado vacuno de cebadero con abscesos hepáticos presenta baja eficiencia de la alimentación y el que está gravemente afectado aumenta un 5-15% menos de peso al día que el que está libre de abscesos. La mayoría de los abscesos hepáticos son lesiones ocultas que regresan hasta convertirse en una cicatriz estéril. Son secuelas adversas la peritonitis, cuando los abscesos se rompen y vierten su contenido a la cavidad peritoneal, y la muerte súbita, por una reacción anafiláctica o tóxica, cuando se produce la rotura de un absceso y éste vierte el pus al interior de vasos sanguíneos hepáticos. La rotura dentro de venas hepáticas también puede conducir a tromboflebitis de la vena cava posterior, con la aparición de enfermedad tromboembólica, endocarditis, tromboembolia pulmonar, abscesos pulmonares múltiples y neumonía supurativa crónica. Los aneurismas de la arteria pulmonar consecuencia de una tromboembolia pulmonar, se pueden romper dentro de las vías aéreas, produciendo hemoptisis, epistaxis y la muerte. La trombosis de la vena cava caudal también puede conducir a hipertensión portal, con el consiguiente síndrome de hepatomegalia, ascitis y diarrea.

Las lesiones del rumen se caracterizan por una marcada reacción inflamatoria y necrosis. A veces se encuentran abscesos en las capas más profundas de la pared del rumen. Las lesiones hepáticas de necrobacilosis, de <6 d de duración, son de color amarillo pálido y de forma esférica con bordes irregulares; se caracterizan por la presencia de una necrosis por coagulación de los hepatocitos rodeada por una zona de hiperemia intensa e inflamación. Los abscesos más viejos presentan un núcleo que es progresivamente encapsulado por tejido conjuntivo fibroso. Los abscesos normalmente miden de 4 a 6 cm de diámetro. Los hígados afectados generalmente presentan de 3 a 10 abscesos, pero pueden tener hasta 100.

La tasa de decomiso de hígados registrada por una macroencuesta, efectuada en EE.UU. sobre el ganado vacuno sacrificado en matadero, alcanzó el 40%. Rara vez se hacen cultivos para confirmar el diagnóstico. Ocasionalmente, los abscesos hepáticos debidos a *F. necrophorum* deben distinguirse de los causados por reticuloperitonitis traumática (p. 183).

Tratamiento y control: Antibióticos como el tilosín fosfato, a la dosis de 10 g/tonelada de alimento, reducen significativamente el número de abscesos hepáticos y elevan la eficiencia de la alimentación y la ganancia de peso, pero tienen poco o ningún efecto sobre la prevalencia de las lesiones del rumen. La virginiamicina, incorporada al alimento a razón de 16 g/tonelada o la clortetraciclina durante todo el periodo de finalización, de forma continua y a razón de 70 mg/animal/d tambien se utilizan. Las vacunas con leucotoxoide reducen la incidencia del absceso así como atemperan la gravedad de la enfermedad.

La principal medida de control es la regulación de la acidosis ruminal, que viene impuesta por el método de alimentación, la composición de la dieta, la gestión diligente del comedero y el uso de amortiguadores en la dieta. Cuando la proporción concentrado/fibra se reduce y cuando el periodo de transición entre las raciones ricas en fibra y las de finalización se prolonga, se producen menos lesiones en el rumen. El aumento de fibra en la ración y las múltiples comidas diarias aumentan el periodo de masticación y el flujo de saliva; lo que conlleva un incremento en la capacidad tampón del rumen y proporciona una fermentación continua y uniforme que rebaja la acidez intrarruminal, lo que a su vez reduce el número de lesiones del rumen e indirectamente el número de abscesos hepáticos.

SÍNDROME DE MALA ASIMILACIÓN EN GRANDES ANIMALES

La mala asimilación es un defecto en la capacidad del tracto gastrointestinal para incorporar nutrientes al organismo, debido a malabsorcióno a mala digestión. La malabsorción es el fracaso del paso de nutrientes desde la luz del intestino al torrente circulatorio, mientras que la mala digestión es el fracaso de la degradación intraluminal de los constituyentes de la dieta debido a un defecto en la función pancreática exocrina, en el contenido en ácidos biliares o en las enzimas del borde en cepillo. La mala digestión, por sí sola, es una causa infre-

cuente de mala asimilación en grandes animales. Los síndromes de mala digestión son raros en caballos en comparación con otras especies domésticas. Las enfermedades de malabsorción son mucho más frecuentes en caballos que las de mala digestión. El páncreas equino normalmente secreta sólo bajas concentraciones de enzimas digestivas y probablemente desempeña un papel pequeño en la digestión de los nutrientes. Algunos procesos patológicos producen tanto mala digestión como malabsorción, como es el caso en los animales jóvenes con déficit de lactasa.

Etiología y patogénesis: Muchas enfermedades, por el hecho de alterar los agentes absortivos normales del intestino delgado, inducen un síndrome de malabsorción. En los equinos, se incluyen las siguientes: 1) trastornos inflamatorios o infiltrativos como por ejemplo linfosarcoma difuso del intestino delgado (linfoma alimentario); enteritis debida a un infiltrado eosinofílico, linfoplasmocitario o monocítico; enteritis granulomatosa; isquemia y daño intestinal debidos a migración de larvas de *Strongylus vulgaris*, pequeños estrongilos o infestación por *Strongyloides westeri* (potrillos); criptosporidios; inflamación postinfarto; gastroenteropatía asociada al amiloide A; formación de abscesos intestinales múltiples; tuberculosis; histoplasmosis; infección intestinal por *Rhodococcus equi*; enterocolitis invasiva (*Salmonella* spp); 2) anomalías bioquímicas o genéticas como por ejemplo déficit congénito o adquirido de lactasa (intolerancia a la lactosa), enteropatía inducida por la dieta, déficit en el transporte de monosacáridos e insuficiencias exocrinas pancreáticas; 3) enfermedades que producen un área de absorción inadecuada o atrofia de las vellosidades debida a infección viral (rotavirus, coronavirus), criptosporidios, resección intestinal; 4) trastornos cardiovasculares (insuficiencia cardíaca congestiva, isquemia intestinal); 5) obstrucción linfática (linfosarcoma, linfadenopatía mesentérica, linfangiectasia intestinal, formación de abscesos, obstrucción del conducto torácico); y 6) varias inducidas por fármacos, intoxicación por metales pesados, déficit de zinc.

Los síndromes de malabsorción del ganado vacuno están escasamente descritos en la literatura, pero probablemente sean frecuentes entre los terneros con diarrea. Las enfermedades que causan síndromes de malabsorción en rumiantes y cerdos son: enfermedades virales (rotavirus, coronavirus), criptosporidiosis, isquemia local o generalizada, malnutrición proteica, resección del intestino delgado (síndrome del intestino corto), insuficiencia cardíaca congestiva, obstrucción linfática, parásitos (tricostrongilosis en ovejas y en vacunos), tuberculosis y enfermedad de Johne en rumiantes. Los antibióticos orales pueden alterar las células epiteliales y causar un desequilibrio en la flora del tracto gastrointestinal. El tratamiento con altas dosis de ampicilina, neomicina o tetraciclina reduce significativamente y demora la absorción de glucosa en las pruebas de tolerancia a la glucosa efectuadas en terneros.

Los síndromes de mala digestión son infrecuentes y poco conocidos en los grandes animales. Pueden producirse por alteraciones en la función gástrica o en la actividad de la microflora del rumen, por una proliferación bacteriana anómala en el intestino delgado o por un descenso o una falta de enzimas del borde en cepillo del intestino delgado (déficit de lactasa). Las causas menos frecuentes incluyen la alteración inducida por fármacos de la secreción o de la excreción de sales biliares (inducida por fármacos o por enfermedad hepática o intestinal) y el déficit o la inactivación de la lipasa pancreática. Los cambios en la concentración de las sales biliares pueden no afectar a la digestión de los herbívoros adultos, pero pueden agravar la enfermedad diarreica en los neonatos alimentados con leche. La resección o derivación quirúrgicas del intestino delgado distal pueden facilitar el sobrecrecimiento bacteriano y la aparición de alteraciones asociadas de las sales biliares.

La lactosa es un disacárido compuesto por glucosa y galactosa. Entre las enzimas del borde en cepillo del intestino delgado de potrillos y terneros, se encuentra la lactasa, que cataliza la degradación de la lactosa en sus dos monosacáridos, que son entonces absorbidos. El déficit primario de lactasa se hereda como un carácter recesivo autosómico en seres humanos, pero su presentación y el modo de transmisión hereditaria en grandes animales están poco estudiados. El déficit secundario o adquirido de lactasa es más frecuente. El déficit de lactasa ocurre sobre todo en potrillos y terneros como resultado de cambios en la mucosa intestinal inducidos por enteritis protozoaria y bacteriana. La escarificación de las células epiteliales del intestino delgado, la pérdida de las puntas de las vellosidades, y la pérdida de algunas o de la totalidad de las células de la cripta, son el origen de cierto grado de déficit de lactasa debido a la pérdida de células epiteliales secretoras de lactasa. Los cambios morfológicos que se pueden producir son: atrofia parcial de las vellosidades, hiperplasia de las criptas e infiltración de la lámina propia. La diarrea osmótica da lugar a potrillos y terneros con déficit en lactosa debido a la presencia de partículas osmóticamente activas (lactosa) y a la retención de agua y electrolitos en el intestino delgado.

La malabsorción se observa frecuentemente en animales con enfermedad gastrointestinal. Se puede originar a partir de trastor-

nos estructurales o funcionales del intestino delgado o ser multifactorial. A menudo, la malabsorción aparece simultáneamente con la pérdida entérica de proteínas. Ambas pueden causar pérdida de nutrientes en las heces y pérdida de peso. La malabsorción no es sinónimo de diarrea en ninguna especie, aunque puede ser una de sus características. La función del intestino grueso puede estar secundariamente alterada por los cambios producidos en el intestino delgado. Puede producirse una diarrea transitoria cuando los ácidos biliares, ácidos grasos y carbohidratos entran en el intestino grueso en cantidades anómalas, con el efluente ileal. Estas sustancias pueden directa o indirectamente incrementar el ritmo de secreción o reducir el de absorción.

La malabsorción de nutrientes puede ser el resultado de una superficie de absorción insuficiente, de un defecto intrínseco en la morfología de la mucosa o submucosa de la pared intestinal o de una obstrucción linfática. La infección por rotavirus en animales más jóvenes puede causar la destrucción de las células epiteliales de las vellosidades intestinales, lo que ocasiona mala digestión debida a una disminución en la actividad de las enzimas disacaridasas del borde en cepillo y malabsorción por la reducción de la superficie de absorción. Los coronavirus y los criptosporidios pueden producir efectos similares. La reducción de la superficie de absorción también puede ser consecuencia de resecciones de intestino delgado (síndrome del intestino corto) o de la atrofia de las vellosidades debida a enteritis granulomatosa. Pueden interferir con la capacidad de la pared intestinal para absorber nutrientes una enfermedad local infiltrante o inflamatoria, el edema o la obstrucción linfática (enteritis granulomatosa, linfosarcoma). El aumento en la permeabilidad de la mucosa secundario al daño celular también puede ocasionar un defecto en la absorción. Las anomalías metabólicas pueden alterar las células epiteliales y reducir la energía disponible para el transporte activo y el mantenimiento de las proteínas de transporte o de las enzimas del borde en cepillo. Los déficits enzimáticos congénitos que pueden presentarse normalmente en las microvellosidades no se conocen bien en los animales domésticos. Sin embargo, los neonatos y los rumiantes presentan niveles bajos de maltasa y estos últimos además carecen de sacarasa. En la mayoría de las especies, los niveles de lactasa disminuyen con la edad.

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos son variables, según el proceso patológico subyacente y la presencia o ausencia concurrente de enteropatía con pérdida de proteínas. Los síndromes de mala asimilación se caracterizan por un balance energético negativo, pérdida de peso y, a veces, disminución en las concentraciones séricas de proteínas. La pérdida crónica de peso o la reducción del índice de crecimiento es el síntoma clínico predominante. Frecuentemente, la pérdida entérica de proteínas puede coexistir con la malabsorción y resultar más debilitante que ella misma.

El apetito de los animales afectados puede estar aumentado, normal o disminuido. Puede existir polifagia por el fallo en la estimulación de los centros de la saciedad por parte de los nutrientes asimilados. Más frecuentemente, en los casos de malabsorción de intestino delgado, se produce hipofagia y anorexia, debido a que el proceso patológico primario causa pérdida del apetito. Las heces son frecuentemente normales en consistencia y en volumen. Puede haber diarrea, pero no es una constante. La enfermedad de intestino delgado puede estar muy extendida antes de que aparezca la diarrea, porque el colon puede compensar y absorber la carga incrementada de líquido. En los caballos y en rumiantes adultos, la diarrea es indicativa de enfermedad de intestino grueso.

Otros síntomas clínicos que pueden aparecer son: mal estado físico, disminución de la masa muscular, intolerancia al ejercicio; la actitud puede ser normal o letárgica y la sed es variable. Las constantes vitales suelen ser normales hasta bastante avanzada la enfermedad. En los casos de afecciones inflamatorias y neoplásicas, puede haber pirexia. Puede producirse dolor anómalo como resultado de la inflamación intestinal, de abscesos mesentéricos o de la pared, de adherencias o de obstrucción parcial. Más tarde, en el curso de la enfermedad, pueden aparecer ascitis, edema en partes declives y debilidad, especialmente si existe pérdida entérica de proteínas. Las lesiones cutáneas y oculares, las vasculitis, artritis, hepatitis y la enfermedad renal, pueden ser indicativas de reacción inmunológica, especialmente en el caso de la enfermedad intestinal inflamatoria. Las lesiones que se observan en la dermatosis asociada con malabsorción, son: pelaje poco espeso, alopecia en placas y áreas focales de descamación y costras que a menudo están simétricamente distribuidas.

Los potrillos y terneros con intolerancia a la lactosa comúnmente presentan diarrea, bajo índice de crecimiento y mal aspecto general. Algunos pueden sufrir flatulencia, ligeras molestias abdominales o timpanismo después de la ingestión de leche. En los animales jóvenes con déficit adquirido de lactasa, los síntomas clínicos (diarrea, deshidratación, pérdida de peso) y las alteraciones clinicopatológicas (acidosis, hipoglucemia, alteracio-

nes electrolíticas) pueden ser indistinguibles de los de la enteropatía primaria. La condición física del animal puede mejorar rápidamente y la diarrea puede desaparecer cuando la leche se retira o se sustituye por otra tratada enzimáticamente.

Las insuficiencias pancreáticas exocrinas son una causa infrecuente de mala digestión en los caballos. Se informó que ponis y caballos de tiro afectados tenían una pérdida de peso progresiva y un cólico intermitente. Los 2 ponies tenían evidencia clinicopatológica de diabetes mellitus.

Lesiones: La canal está adelgazada o emaciada, según la duración y gravedad de la mala asimilación. Las lesiones específicas dependen del proceso patológico primario subyacente. Los síntomas manifiestos de malabsorción no siempre se corresponden con los cambios macroscópicos e histopatológicos, lo que resalta la importancia de los trastornos funcionales.

Diagnóstico: La malabsorción de intestino delgado no puede determinarse mediante la exploración clínica o la obtención de datos rutinarios de laboratorio. Se deben excluir las causas más comunes de pérdida de peso antes de establecer el diagnóstico de síndrome de mala asimilación. También es necesario determinar el proceso patológico primario subyacente, para instaurar el régimen terapéutico adecuado y emitir un pronóstico.

La historia clínica, que ha de ser completa, se debe concentrar en la duración de la afección, factores precipitantes, antecedentes nutricionales, el programa de salud rutinario y de desparasitaciones, las enfermedades previas o simultáneas, así como en el número, edad y proximidad de otros animales afectados. Se ha de llevar a cabo una completa exploración clínica para relacionar los hallazgos físicos con los síntomas clínicos y con la historia clínica. Se ha de efectuar una exploración rectal para determinar la presencia de masas intraabdominales, linfonódulos agrandados, adherencias, ubicación anómala o engrosamiento de segmentos intestinales o alteraciones de la arteria mesentérica craneal. Se deben explorar los riñones, la vejiga y las estructuras relacionadas.

Un recuento celular completo, el fibrinógeno y el perfil bioquímico sérico ayudan a determinar: el estado de salud general del animal; la presencia de inflamación o de un proceso infeccioso; la afectación de otros sistemas del organismo; y los estados metabólico, electrolítico y de las proteínas séricas. Urianálisis; abdominocentesis; y un examen de las heces buscando huevos de parásitos, larvas y sangre oculta deben determinarse también. la electroforesis de proteínas plasmáticas; el pH, cultivo y recuento leucocitario fecales; y los estudios inmunológicos deben ser indicados. La fermentación intracolónica de carbohidratos mal absorbidos frecuentemente reduce el pH fecal en potrillos y terneros. La enteropatía con pérdida de proteínas se puede diagnosticar de forma presuntiva excluyendo otras causas de pérdida proteica, como una nefropatía o la pérdida a un tercer espacio (peritoneo, pleura) y excluyendo la posibilidad de una disminución en la producción de albúmina (por ejemplo, en las hepatopatías). En los potrillos y ponies pequeños puede ser factible una radiografía con contraste del intestino. La ecografía puede utilizarse para evaluar el grosor del intestino, la presencia de masas intraabdominales y las alteraciones vasculares de la arteria mesentérica craneal en los animales más grandes.

Cuando se sospecha que existe mala asimilación, se puede efectuar una prueba de absorción de carbohidratos para evaluar la función del intestino delgado. Para que las pruebas de absorción sean diagnósticas, el trastorno intestinal debe ser difuso o bien afectar a la distribución y el tránsito a través del intestino delgado. Una curva de absorción anómala o aplanada es sugestiva de disfunción de intestino delgado. Antes de llevar a cabo las pruebas de absorción, se debe efectuar una gastroscopia para descartar la presencia de lesiones en estómago (granulomas, tumores, úlceras) y duodeno o de retención de ingesta.

Aunque las pruebas de absorción pueden indicar la presencia de mala asimilación, para el diagnóstico etiológico se requiere una biopsia de la mucosa intestinal y posiblemente también de los ganglios linfáticos. Algunos casos se pueden diagnosticar mediante biopsia rectal, que puede revelar un infiltrado inflamatorio focal o difuso. El cultivo de la biopsia y el examen coprológico en busca de leucocitos y células epiteliales pueden confirmar la presencia de salmonelas u otros microorganismos invasivos. En muchos casos, se necesita efectuar una celiotomía exploratoria para obtener biopsias de intestino o de los ganglios linfáticos. La cirugía puede no estar indicada en un animal debilitado, porque la cicatrización de las heridas es defectuosa y su dehiscencia es un problema potencial. Si se lleva a cabo, se deben obtener biopsias intestinales y de ganglios linfáticos para efectuar cultivo, histopatología, así como estudios enzimáticos e inmunológicos. Debido al riesgo y al coste de obtener unas muestras tisulares adecuadas, el síndrome de mala asimilación a menudo se diagnostica de forma presuntiva, con la ayuda de pruebas de absorción.

Las pruebas de absorción que se pueden aplicar clínicamente son las pruebas de absorción de D-glucosa y de D-xilosa. Estas pruebas pueden ser útiles para evaluar la función del intestino delgado en terneros prerrumiantes,

potrillos y caballos. Los estudios de tolerancia oral a los carbohidratos no son válidos en rumiantes, porque el azúcar se degrada en el rumen. La prueba de absorción de la D-glucosa tiene las ventajas de ser fácil y barata y la mayoría de laboratorios clínicos disponen de métodos para determinar las concentraciones de glucosa en sangre. La principal desventaja consiste en que los resultados están influenciados por el consumo celular y el metabolismo de la glucosa, además de por la absorción intestinal. La prueba de absorción de la D-xilosa mide más directamente la capacidad de absorción intestinal y no está influenciada por factores endógenos ni por la actividad enzimática intestinal. Sin embargo, la D-xilosa es cara y la disponibilidad de xilosa y de laboratorios que puedan efectuar determinación de xilosa plasmática es limitada.

La glucosa o la galactosa pueden inhibir la absorción de D-xilosa; por ello, el ayuno es necesario antes de efectuar la prueba. Los protocolos de ambas pruebas exigen un ayuno prolongado, que puede ser deletéreo para los potrillos y terneros jóvenes enfermos. Los resultados de ambas pruebas también se ven afectados por la velocidad de evacuación gástrica, el tiempo de tránsito por el intestino delgado, la dieta del animal y la duración del ayuno previo a la prueba. La forma de la curva de absorción de la D-xilosa está influida por el aclaramiento renal, la hipoxia, la anemia, infecciones bacterianas sistémicas y las concentraciones de IgG en potrillos. La edad del animal evaluado también afecta a la absorción y a la digestión de glucosa, lactosa y xilosa. Por tanto, los animales controles deben diferenciarse sólo en unos pocos días de edad con respecto al animal afectado, si no se dispone de valores de referencia para su grupo de edad.

Un retraso en la aparición del máximo de la curva de absorción, tanto de la prueba de la D-glucosa como de la D-xilosa, puede ser el resultado de la demora en el vaciado gástrico causada por la hipertonicidad de la mezcla de glucosa o xilosa, la excitación, el dolor, la retención del contenido gástrico, los cambios en el tiempo de tránsito y en la motilidad gastrointestinales o por la presencia de obstrucción parcial. Una curva de absorción aplanada se puede observar en un caballo con capacidad de absorción normal debido a una reducción transitoria de la circulación sanguínea intestinal o a bacterias en la luz del intestino delgado que metabolizan el azúcar de la prueba. La xilosa se equilibra rápidamente con muchos líquidos orgánicos (en la ascitis), lo que reduce los niveles sanguíneos de xilosa y produce una curva aplanada. Las indicaciones para efectuar una prueba oral de absorción de D-xilosa en potrillos o en terneros, son presencia de diarrea persistente no atribuible a agentes infecciosos, bajo crecimiento a pesar de un consumo normal y otros síntomas de mala digestión (episodios repetidos de cólico flatulento, timpanismo, íleo).

Prueba de absorción de D-xilosa: Esta prueba mide la capacidad de absorción de la mucosa del intestino delgado, porque los enterocitos funcionales transportan xilosa activamente, a través de la mucosa, hacia el torrente circulatorio. Una absorción subnormal apoya el diagnóstico de malabsorción. La edad y la dieta también afectan a la absorción de xilosa en caballos normales. En potrillos de <3 meses el pico de concentración de la xilosa después de la administración es mas importante que en los adultos. Los caballos adultos mantenidos con mucho forraje y una dieta energética baja tienen un mayor pico de concentración de xilosa después de la administración, que los alimentados con una dieta energética alta. La privación de alimentos puede alterar la absorción de D-xilosa en los caballos sin enfermedad gastrointestinal manifiesta. Este efecto debe ser tenido en cuenta al interpretar los resultados en los caballos que están anoréxicos independientemente de la causa.

D-xilosa (0,5-1 g/kg en un 10% de solución) es administrada via sonda nasogástrica a un caballo que ha ayunado toda la noche (18-24 h). Las muestras de sangre venosa heparinizada son recogidas 30 min antes de la administración de xilosa y después a intervalos de 30 min hasta 2,5-4 h. Los valores de pico esperados (20-25 mg/dL) varían entre los informes y los laboratorios. La curva, no obstante, debe tener forma de campana con un pico definible en la concentración de xilosa en plasma 1-2 h después de la administración. Los valores máximos absolutos en plasma deben ser de al menos ≥15 mg/dL por encima de los de la línea base en caballos normales.

Prueba de absorción de D-Glucosa: Las curvas de absorción de la glucosa son más pronunciadas en caballos alimentados con pasto que en los que consumen una ración con más contenido energético. Se observan menores valores máximos en caballos que consumen raciones ricas en concentrado. La duración del ayuno previo a la prueba afecta a la curva de absorción. El ayuno prolongado puede retrasar o reducir el máximo de concentración de glucosa y producir así un falso positivo. En dos estudios, > del 90% de caballos adultos con evidencia de malabsorción total de glucosa tenían lesiones infiltrativas graves en el intestino delgado. La mayoría de los caballos (18/25) clasificados con malabsorción parcial de glucosa también tenían alteraciones patológicas obvias del intestino delgado.

El comportamiento de la prueba de absorción de D-glucosa es similar al de la D-xilosa excepto para las muestras que se recogen en tubos de fluoruro de sodio. Supuestamente,

en un caballo normal, se espera que las concentraciones sanguíneas de glucosa suban un 15-20% o doblen el valor de la línea de reposo basal 120 min después de la administración. Una de las principales desventajas para la prueba de absorción oral de glucosa es que utilizando el protocolo convencional, el muestreo dura un periodo de 6-h. Se ha informado que siguiendo un protocolo modificado sólo se requieren 2 muestras a los 0 y 120 min después de la administración. Esta modificación no afectó a la fiabilidad del resultado.

Prueba de tolerancia a la lactosa oral: El diagnóstico del déficit adquirido de lactasa es normalmente presuntivo, basado en la historia clínica, los síntomas clínicos y la confirmación de la presencia de agentes patógenos asociados. El diagnóstico definitivo se puede hacer con una prueba de tolerancia a la lactosa oral. En el borde en cepillo de los enterocitos del intestino delgado, la lactosa es hidrolizada por la lactasa a sus constituyentes D-glucosa y galactosa, antes de ser absorbida. La prueba de la tolerancia a la lactosa oral está dirigida específicamente a evaluar si existe o no actividad lactasa. Los caballos adultos (>3 años de edad) no toleran la lactosa y la prueba no es apta para rumiantes. La prueba de tolerancia a la lactosa oral es útil para evaluar a potrillos jóvenes y terneros prerrumiantes con diarrea o trastorno del crecimiento. La intolerancia a la lactosa se ha descrito en potrillos y terneros. La prueba de tolerancia a la lactosa oral no distingue entre mala digestión y malabsorción y requiere un ayuno de varias horas. Se puede intentar suministrar leche tratada enzimáticamente a animales sospechosos de no tolerar la lactosa antes de someter a éstos al ayuno prolongado (18 h) requerido, previo a la realización de esta prueba. Antes de realizar una prueba de intolerancia a la lactosa oral, tanto el grano como el heno deben ser retirados de la madre y del potro durante 18 h. El potrillo debe ser amordazado durante ≥4 h antes de administrarle una solución al 20% de lactosa (1 g/kg vía sonda nasogástrica); el bozal debe ser mantenido en el potro durante la duración de la prueba. Los niveles de glucosa en sangre son medidos antes de la administración y a los 30, 60 y 90 min (a los 120 min es opcional). El nivel de glucosa debe maximizarse dentro de los 60-90 min tras la administración de la lactosa y debe ser ≥ 35 mg/dL más alto que la línea base de potrillos sanos.

La inexistencia de una adecuada elevación de la glucosa sanguínea tras la administración de lactosa puede ser debida a mala digestión o a malabsorción. Por tanto, si la prueba de tolerancia a la lactosa resulta anómala, se debe efectuar a continuación una prueba de absorción de D-glucosa o D-xilosa para determinar si existe un problema de malabsorción o únicamente de mala digestión. La hipersensibilidad a la caseína se distingue de la intolerancia a la lactosa mediante la evaluación de la respuesta del animal a la leche tratada y no tratada enzimáticamente. La confirmación definitiva del déficit de lactasa se lleva a cabo midiendo directamente la actividad lactasa de la mucosa en el tejido intestinal. Sin embargo, esto rara vez se lleva a cabo en la clínica diaria, porque se precisa una biopsia quirúrgica de la mucosa.

Tratamiento: La etiología del proceso patológico primario subyacente debe determinarse antes de que pueda iniciarse una terapia específica. Ésta, para la mayoría de las causas de mala asimilación no existe, salvo para las lesiones debidas parásitos. Las desparasitaciones larváceas con ivermectina o las altas dosis de benzoimidazoles pueden ser correctivas. Los agentes antiinflamatorios (por ejemplo, los AINE, los corticoesteroides) también pueden ser beneficiosos en la disminución de la respuesta inflamatoria en el intestino afectado.

La malabsorción y la pérdida crónica de peso en caballos puede seguir con enteritis viral. La escarificación de las puntas de las vellosidades con pérdida de células epiteliales intestinales da lugar a una superficie intestinal absortiva insuficiente para la adecuada captación de nutrientes desde el intestino. El tratamiento de sostén y la facilitación de la absorción de nutrientes por el intestino posterior debe ser estimulado hasta que el epitelio intestinal se recupere y se produzcan nuevas vellosidades. La maduración y curación de las superficies intestinales absortivas puede tardar de semanas a meses en casos graves.

Los terneros y potrillos con déficit de lactasa adquirido después de padecer una enfermedad diarreica, con frecuencia responden bien al tratamiento de sostén (corrección de las anomalías en el balance ácido-base, electrolitos y glucosa) y a la administración de leche tratada enzimáticamente, hasta que la mucosa del intestino delgado se haya regenerado. Todos aquellos potrillos y terneros que puedan tolerarlo, deben recibir pequeñas cantidades de forraje de alta calidad o grano que les ayude a satisfacer sus requerimientos energéticos. Los potros jóvenes y los terneros pueden beneficiarse del reposo intestinal (retirada de leche de la alimentación) mientras la mucosa intestinal se cura. Éstos animales necesitan fuentes alternativas de energía y de nutrientes tales como una alimentación a corto plazo (≤24 h) con soluciones electrolíticas que contengan glucosa o, en los casos más graves, alimentación parenteral parcial o total. Un cambio dietético a base de soja, reemplazantes lácteos que no contengan lactosa y destete precoz son aconsejados para los animales con intolerancia a la lactosa que respondan mal.

Se ha intentado el tratamiento de la enteritis granulomatosa, pero a menudo sin éxito. Los agentes antiinflamatorios (por ejemplo, los corticosteroides) pueden ser útiles; la sulfasalacina y la isoniacida también se han recomendado. Se desconoce la utilidad del dimetil sulfóxido en el tratamiento de la amiloidosis intestinal. Los animales cuyo problema es el sobrecrecimiento de bacterias aerobias o anaerobias pueden responder a la administración de agentes antimicrobianos. Es dudoso que los agentes antimicrobianos puedan penetrar adecuadamente en las lesiones inflamatorias del intestino (*Rhodococcus equi* en potrillos y la enfermedad de Johne en rumiantes).

Los caballos con malabsorción debida a un proceso patológico o que aparece tras una resección de intestino delgado deben ser alimentados con una dieta que optimice la digestión del alimento en el intestino grueso. La ración debe proporcionar proteínas fácilmente absorbibles, carbohidratos, grasa y vitaminas hidrosolubles y mantener el equilibrio mineral. El incremento de la proporción concentrado/forraje reduce la digestión de alimento en el intestino grueso, por tanto debe evitarse. Los caballos se benefician de una dieta basada en la fibra. Para fomentar la digestión en el intestino grueso, deben suministrarse forrajes fácilmente fermentables (por ejemplo, alfalfa). La fibra de alta calidad, metabolizada en el ciego y colon a ácidos grasos volátiles, puede compensar parcialmente las pérdidas del intestino delgado. En los animales jóvenes, la dieta debe suplementarse con proteína láctea si no existe déficit de lactasa. Se puede añadir grasa a la dieta para potenciar el aporte calórico. Puede ser necesario suministrar calcio, magnesio, fosfato, zinc, cobre y hierro, porque en caballos, éstos sólo se absorben en el intestino delgado. Deben administrarse las vitaminas hidrosolubles (especialmente vitamina B_{12}) y liposolubles necesarias. Se debe evitar la suplementación excesiva, ya que podría conducir a intoxicación.

Puede ser necesario alimentar a la fuerza con engrudo administrado por sonda nasogástrica a todos aquellos caballos que no comen. El caballo debe recibir cantidades de alimento pequeñas y frecuentes para aprovechar la capacidad que haya quedado al intestino delgado, sin sobrecargarlo. Los terneros prerrumiantes alimentados repetidamente por sonda pueden sufrir acidosis ruminal por el depósito de alimento en el rumen en lugar del abomaso. Puede ser necesaria la alimentación IV, nutrición parenteral parcial o total, en los animales que no quieren comer o en los que no toleran la alimentación forzada. Sin embargo, es difícil poder continuar la nutrición parenteral a largo plazo.

Pronóstico: Es necesario esforzarse para poder establecer un diagnóstico etiológico una vez que la mala asimilación ha quedado confirmada, de modo que se pueda emitir con seguridad un pronóstico preciso y se pueda prescribir la terapia apropiada. La mayoría de las afecciones que causan una mala asimilación en grandes animales adultos conllevan un mal pronóstico y el tratamiento escogido no suele ser satisfactorio. Sin embargo, la infestación parasitaria del intestino o de su irrigación sanguínea, puede responder a la terapia antihelmíntica positivamente. Ocasionalmente, una infiltración no neoplásica del intestino puede responder a los corticosteroides, aunque esta respuesta puede ser transitoria en algunos casos. Todos aquellos terneros y potrillos con déficit de lactasa suelen responder bien al tratamiento de sostén y a la modificación dietética.

NECROSIS GRASA ABDOMINAL (Lipomatosis)

Las masas duras de grasa necrótica son relativamente frecuentes en la cavidad peritoneal del vacuno adulto, especialmente en las razas de las islas del canal de la Mancha. La enfermedad también ha sido observada en algunas especies de ciervos mantenidos en pastos compuestos principalmente de festuca alta. Estas masas se confunden frecuentemente con un feto en desarrollo porque en la exploración, la sensación es de estar palpando "corchos flotantes", como ocurre con los cotiledones. Las masas pueden causar episodios de obstrucción intestinal caracterizados por dolor abdominal moderado y la eliminación de pequeñas cantidades de heces. Estas masas lipomatosas se localizan en epiplón menor, epiplón mayor y mesenterio en los vacunos y de forma más difusa en ovejas y cabras. La composición de los depósitos grasos es idéntica a la de la grasa de las vacas normales y no hay nada que sugiera que la enfermedad es neoplásica.

La necrosis grasa también se puede presentar en vacas de ≥2 años de edad, después de un pastoreo prolongado en pastos de festuca alta infectados por *Acremonium coenophialum* (*v. t.* ENVENENAMIENTO POR PASTOS DE FESTUCA, p. 2377). Esta afección se observa en todo el territorio de EE.UU., donde se usa la festuca alta como planta principal de pastoreo. Más del 90% de estos pastos están infectados. Se forman masas duras de grasa necrótica en el epiplón, el mesenterio y en la grasa perirrenal y pueden causar la enfermedad cli-

nica cuando comprimen el intestino o los uréteres o cuando obstruyen el canal del parto. El examen rectal es útil para el diagnóstico y para determinar la incidencia en un rebaño. Impedir el acceso del ganado a los pastos infectados por endófitos o sustituir parte del consumo con leguminosas u otros pastos, fomenta una reducción lenta del tamaño de las masas. En las manadas de ciervos afectados, el 90% de las hembras pueden estar imnplicadas. Los síntomas clínicos comprenden anorexia, depresión y uremia asociada con grandes masas de tejido graso necrótico abdominal comprimiendo los uréteres, causando hidroureter e hidronefrosis.

Una segunda forma, no tan bien definida, parece estar relacionada con problemas pancreáticos. Aunque no producen un síndrome clínico, las lesiones (masas discretas o confluentes de tejido adiposo necrótico) pueden encontrarse por todo el abdomen y no son un hallazgo raro en las necropsias.

Una tercera forma, una necrosis focal de grasa abdominal y retroperitoneal, se observa con mayor frecuencia en ovejas, pero también en cerdos, caballos y otras especies.

ENFERMEDADES DE LA BOCA EN PEQUEÑOS ANIMALES

Para el estudio de las enfermedades del desarrollo de la boca, *v.* p. 128. Para GRANULOMA EOSINOFÍLICO COMPLEJO, *v.* p. 780.

La función primaria y más importante de la boca es obtener e introducir el alimento en el tracto digestivo. Algunas de sus funciones adicionales incluyen comunicación e interacción social, aseo, protección y regulación térmica (especialmente en los cánidos). La cavidad oral comparte muchas de las características de todo el tracto alimentario, incluyendo mantener, en estado de perfecta salud una abundante flora bacteriana que vive principalmente en biofilms. A diferencia de otras partes del cuerpo, la boca también contiene superficies no vitales (esmalte de los dientes) que no tienen defensas locales del sistema inmunitario ni la aptitud de regenerar sus superficies mediante células de muda. La encía y la mucosa tienen una excelente circulación vascular, y la encía fuertemente adherente protege el hueso subyacente de traumatismos, lesiones térmicas e invasión bacteriana.

La prensión del alimento requiere una interacción compleja entre los músculos de la masticación, los dientes, la lengua y los músculos faríngeos. Cuando cualquiera de estas funciones está afectada por una enfermedad o un traumatismo, puede resultar en desnutrición y deshidratación.

Un examen oral completo debería incluirse en los examenes clínicos porque las enfermedades orales son más eficazmente tratadas con un diagnóstico precoz. En el caso contrario, muchas permaneceran ocultas en la boca, progresando hacia una fase avanzada.

ENFERMEDAD ORAL INFLAMATORIA Y ULCERATIVA

La inflamación de los tejidos orales puede ser primaria o secundaria. La inflamación de la cavidad oral puede afectar a las encías (gingivitis), periodontio (periodontitis), mucosa oral (estomatitis), lengua (glositis), arcos glosopalatinos (faucitis), paladar (palatitis) o a la faringe (faringitis). La naturaleza y gravedad de la lesión varían mucho según la etiología y duración de la enfermedad.

La enfermedad periodontal, que incluye gingivitis y periodontitis, es el problema oral más común en los pequeños animales. La gingivitis es una respuesta inflamatoria gingival normal, a la presencia de la placa bacteriana en la superficie dental adyacente. La periodontitis (pérdida de sujeción por el ligamento periodontal) se desarrolla por una combinación entre los patógenos bacterianos periodontales y la respuesta inmune de individuos susceptibles, que juntos destruyen el hueso y los tejidos que sustentan el diente. (*V. también* ENFERMEDAD PERIODONTAL, p. 139.)

La infección periapical resultante de una enfermedad endodóntica y de abscesos periodontales puede en ambos casos causar un párulis, o flemón, que se manifiesta como una elevación circular en la encía de tejido de granulación inflamado, con una fístula de drenaje central. El tracto puede seguirse hasta la lesión primaria periodontal o periapical y determinarse la etiología (*v. también* ENFERMEDAD ENDODÓNTICA, p. 141).

Otras causas de enfermedades orales inflamatorias incluyen una immunopatología (por ejemplo, autoinmune, deficiencia inmune), agentes químicos, enfermedad infecciosa, traumatismo, enfermedad metabólica, anomalías del desarrollo o de la conformación anatómica que predispone a la irritación o inflamación, quemaduras, radioterapia o neoplasia. Los agentes infecciosos que se han relacionado con gingivitis, glositis, estomatitis, faucitis y ulceración oral son el herpesvirus felino, el calicivirus felino, el virus de la leucemia felina, el virus de la inmunodeficiencia felina, el virus del moquillo canino, *Leptospira canicola* y *L. icterohaemorrhagiae*. La estomatitis traumática puede presentarse después de la exposición oral a material de origen vegetal (espigas enredadas) o

a aislamiento de fibra de vidrio. *Dieffenbachia* spp pueden causar inflamación oral y úlceras si se mastican. El talio es el principal metal pesado responsable de lesiones orales, pero la incidencia de esta intoxicación es reducida. La uremia puede causar estomatitis y úlceras orales. La ulceración oral recidivante se produce en perros grises de raza collie con hematopoyesis cíclica.

Los síntomas pueden variar ampliamente de acuerdo con la causa y extensión de la inflamación. Puede haber anorexia, especialmente en gatos. La halitosis y la sialorrea son comunes en presencia de estomatitis, glositis y faucitis, y la saliva puede estar teñida en sangre. El animal puede tocarse el hocico con las patas y resentirse de cualquier intento de examen de la cavidad oral debido al dolor. Los ganglios linfáticos regionales pueden estar agrandados.

Faucitis/estomatitis ulceroproliferativa
(Estomatitis de células plasmáticas, Estomatitis linfoplasmocitaria)

Los gatos con faucitis/estomatitis ulceroproliferativa (FEUP) se presentan con gingivitis y estomatitis que empeoran progresivamente. Más significativamente, los arcos glosopalatinos (fauces) tienen lesiones fácilmente apreciables que están a menudo muy gravemente ulceradas e inflamadas y que son friables y proliferativas. Cuando una inflamación oral grave se extiende hasta involucrar este área caudal de la boca que conecta las regiones molares superiores e inferiores, se debe sospechar FEUP. La causa no se ha probado, pero se sospecha que resulta de una respuesta inflamatoria inapropiada en los individuos afectados a un antígeno no identificado de las superficies del diente, incluyendo las superficies de la raíz y del ligamento periodontal.

El síntoma más inmediato es un fuerte dolor al abrir la boca. Los gatos vocalizan y saltan cuando bostezan o abren la boca para prender alimento. Se puede presentar halitosis, ptialismo y disfagia. Los gatos a menudo muestran una conducta de "acercamiento-elusión" cuando se acercan hambrientos a su comida, y luego sisean y escapan corriendo por anticipación de la molestia. Si la afección es grave y de larga duración, puede haber pérdida evidente de peso. La enfermedad es lentamente progresiva y si el animal toma alimentos blandos y agradables, puede llegar a ser bastante grave antes de que se reconozcan los síntomas. A veces existe una linfadenopatía submandibular. Con frecuencia, debido al dolor, la cavidad oral no puede explorarse adecuadamente sin sedación o anestesia.

Diagnóstico: Una historia completa, la exploración oral y la evaluación en busca de enfermedades sistémicas (por ejemplo, insuficiencia renal), constituyen la base de datos mínima que se debería obtener. Para determinar un pronóstico, también puede que se necesite obtener una biopsia oral, para estudio histopatológico, efectuar pruebas inmunodiagnósticas, aislamiento de virus (por ejemplo, calicivirus) y pruebas de detección de retrovirus; los gatos afectados precisan generalmente cirugía. La evaluación histopatológica es necesaria para descartar neoplasias orales u otros trastornos orales específicos. La mayoría de las muestras de biopsia recogidas a partir de lesiones inflamatorias crónicas o ulceradas, revelan una predominancia de linfocitos y células plasmáticas, que indican la naturaleza inflamatoria crónica de la lesión sin elucidar la etiología primaria.

Tratamiento: La extracción de todas las premolares y molares y la retirada de los correspondientes ligamentos periodontales por curetaje alveolar es el único tratamiento que ha proporcianado alguna mejoría y que ha ayudado globalmente en el control a largo plazo. Si falta cualquiera de los dientes, son necesarias radiografías dentarias en búsqueda de raíces retenidas, que deben ser extraídas. Se deben administrar antibióticos de amplio espectro (por ejemplo, amoxicilina-clavulánico, clindamicina, metronidazol) si existen infecciones bacterianas primarias o secundarias. Rara vez está indicado efectuar un cultivo y antibiograma de las lesiones, incluso en infecciones crónicas o recidivantes. El tratamiento sintomático de la estomatitis consiste en cambiar la dieta y administrar antibióticos y antisépticos tópicos (por ejemplo, solución o gel de clorhexidina al 0,1%). Los animales que no pueden o no quieren comer ni beber, deben recibir sueros vía parenteral o subcutánea, para prevenir la deshidratación. La colocación de una sonda nasoesofágica, la faringostomía o la gastrostomía, debe considerarse en animales debilitados que no responden al tratamiento. La administración frecuente de alimentos agradables en forma líquida y, más tarde, en forma semisólida, estimula la ingesta.

Muchos otros tratamientos de FEUP han sido descritos, incluyendo mantener una buena higiene oral, tratar la enfermedad periodontal, profilaxis dental regular, sales de oro, azatioprina, dietas hipoalergénicas, láser de CO_2, crioterapia, fulguración eléctrica y radiocirugía. Ninguno de estos proporciona una larga resolución. La administración de glucocorticoides da lugar habitualmente a una mejoría clínica significativa e inmediata debido a la modulación de la respuesta inflamatoria excesiva, pero no se recomienda. Inyecciones repetidas (metilprednisolona) o terapeútica de mantenimiento V.O. (predni-

sona) son frecuentemente necesarias, al volverse el tratamiento cada vez menos efectivo y finalmente del todo inefectivo. Además, los animales tratados con glucocorticoides tienen peor pronóstico una vez los dientes son extraídos. La extracción de todos los premolares y molares o de todos los dientes resulta generalmente en una mejoría clínica significativa o la resolución completa de la inflamación si se realiza pronto en el curso de la enfermedad y antes de múltiples tratamientos con glucocorticoides. (*V. t.* ESTOMATITIS FELINA COMPLEJA, p. 143.)

Estomatitis ulcerativa crónica

Las características de la estomatitis ulcerativa crónica (también denominada síndrome paradental ulcerativo crónico o SPUC) incluyen una grave inflamación gingival, múltiples localizaciones de recesión gingival y dehiscencia, y amplias zonas ulceradas de la mucosa labial adyacente a las superficies de los grandes dientes. El problema comúnmente afecta a los greyhounds, pero también se ha visto en malteses, schnauzers miniaturas, labrador retrievers y otras razas. El hallazgo característico sse debe a la úlcera de contacto que se desarrolla en el lugar donde la mucosa labial contacta con la superficie dental, más comúnmente en la superficie interna del labio superior adyacente a la parte superior de los dientes caninos. Estas lesiones también han sido denominadas "úlceras del beso" debido a que se encuentran donde los labios "besan" los dientes. La patología subyacente es una inmunopatología que resulta en una respuesta inflamatoria local excesiva a los antígenos de la placa dental.

Un control estricto de la placa mediante una limpieza por un profesional y una excelente higiene bucal en casa pueden resolver el problema. Medidas antibacterianas suplementarias, por ejemplo, enjuagues o geles a base de clorhexidina tópica, también ayudan. En los casos graves, preparaciones tópicas antiinflamatorias para modular la respuesta inflamatoria pueden proporcionar bienestar. La incomodidad causada por las úlceras complica los esfuerzos para cepillar los dientes y administrar medicaciones orales. En los peores casos, en los que el malestar es grave y los propietarios son incapaces o reacios a cepillar los dientes, la extracción de los dientes adyacentes puede ser necesaria para eliminar las superficies de contacto en las que la placa se acumula. Aunque esto pueda ayudar a controlar las lesiones, no es curativo, ya que la placa crece en todas las superficies mucosas de la boca. En muchos casos con extracciones completas, los animales continúan desarrollando lesiones debidas a una respuesta hiperinmune a la placa.

Dermatitis del pliegue labial y queilitis

La dermatitis del pliegue labial es una dermatitis húmeda crónica, observada en razas cuyo labio superior es pendular y cuyo labio inferior tiene pliegues laterales donde se acumula saliva (por ejemplo los spaniel, el bulldog inglés y el san bernardo). Estas lesiones pueden ser exacerbadas cuando una higiene oral pobre da lugar a elevados recuentos bacterianos salivales. El pliegue del labio inferior puede volverse muy maloliente, inflamado, incómodo y tumefacto.

Las heridas labiales, resultantes de luchas o de morder objetos cortantes, son frecuentes y varían ampliamente en gravedad. Las espinas, las aristas plumosas de la hierba, cardas y anzuelos pueden clavarse en los labios y causar irritación intensa o heridas graves. Las sustancias irritantes, como los materiales de plástico o los vegetales, pueden producir inflamación de los labios. Las infecciones de los labios pueden aparecer en relación con heridas o cuerpos extraños o estar asociadas con inflamación de áreas adyacentes. La extensión directa de una enfermedad periodontal o estomatitis severas puede producir queilitis. Por el lamido de zonas de dermatitis bacteriana o de heridas infectadas se puede transmitir la infección a los labios y pliegues labiales. La inflamación de los labios también puede estar relacionada con infestaciones parasitarias, enfermedades cutáneas autoinmunes y neoplasias.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: La inflamación de los labios y sus pliegues puede ser aguda o crónica. Los animales con queilitis pueden golpearse, rascarse o frotarse la boca o los labios; su aliento es fétido y ocasionalmente presentan sialorrea o anorexia. Cuando existe infección crónica de los bordes o pliegues labiales, el pelo de estas áreas presenta una coloración distinta, está húmedo y pegado entre sí por un exudado fétido, espeso, amarillento o pardusco, que cubre una piel hiperémica y algunas veces ulcerada.

La queilitis causada por extensión de una infección desde la boca u otras zonas del cuerpo, por lo general se detecta fácilmente por la presencia de la lesión primaria.

Tratamiento: El tratamiento médico de la dermatitis del pliegue del labio consiste en rasurar el pelo, limpiar los pliegues 1-2 v/d con peróxido de benzoilo o un producto de limpieza cutánea suave y mantener la zona seca. Una crema tópica para el sarpullido asociado con el uso del pañal, aplicada diariamente, puede ser útil. La corrección quirúrgica de los pliegues labiales profundos es un remedio más duradero.

La queilitis que no está relacionada con los pliegues labiales normalmente desaparece

con un mínimo de limpieza, la administración de los antibióticos apropiados si hay infección bacteriana y el tratamiento específico de las etiologías primarias (por ejemplo, enfermedad cutánea autoinmune). Las heridas de los labios deben limpiarse y suturarse cuando sea necesario. Es necesario tratar la enfermedad periodontal o la estomatitis para evitar las recidivas.

La queilitis infecciosa que se ha originado a partir de una lesión en otro lugar del cuerpo, generalmente mejora con el tratamiento de la lesión primaria, aunque también es necesario el tratamiento local. En caso de infección grave, se debe afeitar completamente el pelo de la zona lesionada y después limpiarla y secarla suavemente. Los antibióticos están indicados si la infección es severa o de carácter sistémico.

Estomatitis micótica

La estomatitis micótica, causada por el sobrecrecimiento de *Candida albicans*, no es una causa común de estomatitis en perros y gatos. Se caracteriza por la aparición de placas de color blanco cremoso en la lengua o membranas mucosas. Normalmente se cree que está relacionada con otras enfermedades orales, con antibioterapia de larga duración o con la inmunosupresión. El tejido subyacente a menudo está enrojecido y ulcerado. Puede haber placas más pequeñas que rodean a una principal más grande. La periferia de las lesiones suele estar enrojecida. Éstas pueden coalescer a medida que la enfermedad progresa y pueden aparecer lesiones similares en la orofaringe y en otras uniones mucocutáneas. El diagnóstico puede confirmarse mediante el cultivo del microorganismo a partir de la lesión o por visualización histológica de la invasión tisular. El diagnóstico histológico puede ser confirmatorio en ausencia de un cultivo positivo.

Se debe tratar cualquier enfermedad primaria existente, local o sistémica, que afecte a la cavidad oral. Debe administrarse ketoconazol o un bencimidazol relacionado hasta que las lesiones se resuelvan, después de lo cual el tratamiento antibiótico ha de suspenderse. Debe mantenerse un nivel adecuado de nutrición. El pronóstico es reservado si las enfermedades predisponentes no pueden tratarse o controlarse de modo adecuado.

Gingivitis ulcerativa necrótica aguda (GUNA)

(gingivoestomatitis ulcerativa necrótica, estomatitis ulceromembranosa, estomatitis ulcerativa necrótica, estomatitis de Vincent, boca de trinchera)

Esta enfermedad de los perros relativamente rara se caracteriza por una grave gingivitis, la ulceración y la necrosis de la mucosa oral. *Fusobacterium* spp y espiroquetas (*Borrelia vincenti*), que son comensales de la boca, se han sugerido como los agentes causales de esta enfermedad, después de que algún factor predisponente aumente sus niveles o reduzca la resistencia local de la mucosa oral. El papel, si existe, que desempeñan estos microorganismos en la producción de la enfermedad, se desconoce. Más recientemente, se ha encontrado en el ser humano que *Bacteroides melanogenicus intermedius* puede desempeñar un papel más importante. Otros factores potenciales son el estrés, la administración excesiva de glucocorticoides en perros susceptibles y la desnutrición.

La enfermedad aparece inicialmente como un enrojecimiento y tumefacción de los márgenes gingivales y de las papilas interdentales, que son dolorosos, sangran fácilmente y pueden progresar a regresión gingival. La extensión a otras áreas de la mucosa oral es común y da lugar a membranas mucosas ulceradas y necróticas y a exposición del hueso en casos graves. La halitosis es marcada y el animal puede estar anoréxico debido al dolor. Puede haber ptialismo y la saliva estar teñida en sangre. En el diagnóstico diferencial se incluyen la enfermedad periodontal grave, la enfermedad cutánea autoinmune, la uremia, las neoplasias y otras enfermedades sistémicas asociadas con lesiones orales. El diagnóstico se establece por exclusión de otras etiologías.

El tratamiento de la enfermedad periodontal, el desbridamiento de las lesiones, la higiene bucal, los antibióticos (amoxicilina-clavulánico, ampicilina, clindamicina, metronidazol, tetraciclinas) y los antisépticos orales (solución o gel de clorhexidina al 0,1%), están indicados.

Glositis

La glositis, una inflamación aguda o crónica de la lengua, puede deberse a: agentes infecciosos (calicivirus, herpesvirus, virus de la rhinotraqueitis, leptospirosis), agentes físicos (irritación por exceso de sarro y enfermedad periodontal, cuerpos extraños que penetran o se alojan bajo la lengua, heridas traumáticas) o agentes químicos; una enfermedad metabólica (uremia, hipoparatiroidismo, hepatopatía con pérdida de proteínas); u otras causas como quemaduras eléctricas y picaduras de insectos. La glositis por cuerpos extraños es un problema especialmente en los perros de pelo largo que tratan de arrancar los erizos de las plantas que se les han enredado en el pelo.

Son síntomas frecuentes la salivación excesiva y el rehusar la comida, pero la causa puede pasar inadvertida a menos que la boca se examine atentamente. La periodontitis puede causar enrojecimiento, tumefacción y, ocasionalmente, ulceración del borde de la

lengua. Un hilo, cuerda u otro cuerpo extraño lineal, puede haber quedado atrapado bajo la lengua. Puede que no haya inflamación de la superficie dorsal de la lengua, pero la superficie ventral está dolorida, muestra irritación aguda o crónica y frecuentemente presenta laceraciones producidas por el cuerpo extraño. Las púas de puercoespín, partes de plantas y otros materiales extraños, pueden alojarse tan profundamente que no puedan palparse. Los aguijones de los insectos causan una tumefacción aguda de la lengua.

En los casos crónicos de glositis ulcerativa, puede haber una exudación espesa, marrón y fétida (a veces con hemorragia). Frecuentemente, el animal se resiste a dejarse explorar la cavidad oral.

La lengua fisurada o plegada (lingua dissecta) describe una variación de la textura del dorso de la lengua con un profundo surco central. La fisura ahonda con la edad y por consiguiente se piensa que es adquirida debido a algún factor extrínseco. No obstante también puede representar una anomalía del desarrollo. El surco a menudo se llena profundamente con pelos que actúan como un irritante local que causa inflamación y malestar.

Para cualquier glositis, los cuerpos extraños y los pelos deben ser extirpados, y proceder a la extirpación o el tratamiento de los dientes rotos o enfermos. La glositis infecciosa bacteriana se debe tratar con un antibiótico sistémico adecuado. El desbridamiento y los lavados bucales con clorhexidina al 0,12% son beneficiosos en algunos casos. Puede ser necesario efectuar un legrado lingual si hay cuerpos extraños impactados en la lengua. A veces puede ser necesaria una dieta blanda y sueros parenterales. Si el animal está debilitado y no puede comer bien durante un periodo prolongado, debe considerarse la posibilidad de colocar una sonda nasoesofágica, de faringostomía o de gastrostomía, para proporcionar soporte nutricional. La glositis aguda, causada por aguijones de insectos, puede necesitar tratamiento de urgencia.

Si la glositis es secundaria a otra afección, se debe tratar la enfermedad primaria. Los tejidos de la lengua cicatrizan rápidamente después de eliminar la irritación y la infección.

TRAUMATISMOS EN TEJIDOS BLANDOS

Mordeduras en la mejilla

Una lesión verrugosa proliferativa, a lo largo del plano de mordedura de la mejilla, puede resultar de un traumatismo autoinducido cuando los tejidos se quedan atrapados entre los dientes durante la masticación. Es similar al morsicato buccarum y morsicato labiorum en los seres humanos. Puede también afectar los tejidos sublinguales en perros y gatos, similar al morsicato linguarum. La extirpación quirúrgica del tejido en exceso previene traumatismos adicionales.

Quemaduras orales

No son raras las quemaduras térmicas, químicas o eléctricas que afectan a la boca. El animal debe ser evaluado y tratado de una posible afectación sistémica, la cual puede a veces poner en peligro su vida. La lengua, los labios, la mucosa oral y el paladar están frecuentemente afectados en los casos de quemaduras eléctricas. Las lesiones pueden ser leves y entonces causan solamente molestias temporales, o pueden ser muy destructivas, con pérdida de tejido, formación de cicatrices y subsiguientes deformaciones o déficits tisulares. Masticar un cable eléctrico es un problema más frecuente en cachorros. Estos animales a menudo tienen una cicatriz lineal a través del dorso de la lengua, que subraya la trayectoria del cable eléctrico. Una o ambas comisuras labiales pueden tener una cicatriz o una herida, y las muelas carniceras adyacentes pueden estar descoloridas y finalmente requerir tratamiento endodóntico.

El dueño puede haber observado el incidente y proporcionar los antecedentes. El animal duda para comer o beber, presenta sialorrea y se resiente cuando se le toca la boca o la cara. Si la destrucción de los tejidos es marcada, puede producirse una estomatitis ulcerativa o gangrenosa, con infección bacteriana secundaria. Si se ha observado el contacto con un agente químico corrosivo y éste es alcalino, la boca puede enjuagarse con soluciones débiles de vinagre o zumo de cítricos; si el agente químico es ácido, se puede usar una solución de bicarbonato de sodio. El enjuague copioso de la boca con agua puede ayudar a eliminar parte de la sustancia química. Más comúnmente, el animal se examina demasiado tiempo después de la exposición como para que la neutralización sea eficaz.

Los animales que presentan una mucosa oral enrojecida sin defectos tisulares, no necesitan otro tratamiento específico aparte de la administración de una dieta blanda o líquida hasta que se cure la lesión. Si el daño tisular es muy extenso, el tratamiento consiste en el lavado con una solución diluida de clorhexidina y un desbridamiento conservador del tejido. El riesgo de infección secundaria debe ser reducido a un mínimo con tratamiento antibiótico sistémico durante varios días.

VERRUGAS VIRALES Y PAPILOMAS

Las **verrugas virales** (*Verruca vulgaris*) son crecimientos benignos debidos a un virus (*v. t.* p. 754). La mucosa oral y las comisuras labiales son las estructuras más frecuentemente afectadas, pero las tumoraciones (individuales o, más a menudo, múltiples) pueden afectar al paladar y a la orofaringe. Las verrugas virales

son más comunes en los perros jóvenes y aparecen a menudo súbitamente, con un crecimiento y una difusión rápidos. Los síntomas aparecen cuando los crecimientos interfieren con la prensión, masticación o deglución. Ocasionalmente, si los crecimientos son numerosos, el perro puede morderlos al masticar, lo que hace que sangren y se infecten. Es posible que desaparezcan espontáneamente, a las pocas semanas, y generalmente no es necesario extirparlos. Si fuese necesario, la exéresis de la lesión exofítica se puede conseguir con electrocirugía o radiocirugía, o por resección cortante. La extirpación quirúrgica de una o más de las verrugas suele iniciar la regresión. El uso de vacunas comerciales o de vacunas autógenas obtenidas a partir de las verrugas, suele ser decepcionante. El carácter autolimitado de la enfermedad dificulta la evaluación de cualquier tratamiento.

Los **papilomas** (p. 755) son proliferaciones exofíticas benignas de epitelio escamoso. Son clínicamente indiferenciables de las verrugas inducidas por virus. A diferencia de las verrugas virales, los papilomas son generalmente solitarios y de crecimiento lento. Más comúnmente permanecen benignos, y la exéresis quirúrgica es curativa.

TUMORES ORALES

Épulis

Los épulis, que son masas duras que afectan al tejido gingival, son los tumores orales benignos más comunes en el perro (*v. t.* p. 142). Los gatos rara vez presentan tumores orales benignos. Estos tumores pueden observarse en perros de cualquier edad, pero generalmente aparecen en los >6 años. Los 3 tipos histológicos de épulis se clasificaban anteriormente como épulis fibromatoso, épulis osificante y épulis acantomatoso. Esta clasificación se hizo sobre la base de su aspecto clínico y comportamiento. Los épulis fibromatosos y osificantes ahora se consideran fibromas periféricos odontogénicos. La forma osificante es una masa fibromatosa que ha desarrollado centros de osificación. Son generalmente solitarios, aunque pueden presentarse lesiones múltiples. Los tumores son no invasivos, pero pueden volverse bastante extensos. Provienen del ligamento periodontal del diente subyacente, y la escisión quirúrgica completa debe incluir los tejidos hasta el nivel del ligamento periodontal incluyendo el mismo. Esto con frecuencia necesita la escisión en bloque del diente o los dientes afectados. La escisión completa es curativa.

El épulis acantomatoso se llama ahora ameloblastoma periférico canino o ameloblastoma canino acantomatoso. Éstos rutinariamente invaden de modo agresivo los tejidos locales incluido el hueso. Generalmente no metastatizan, pero debido a su naturaleza agresiva localmente, la extirpación quirúrgica debe incluir un margen de todo 1 cm de tejido clínicamente normal (de nuevo incluido el hueso) para prevenir la recidiva. La radioterapia puede minimizar la desfiguración si se tratan tumores extensos. La extirpación quirúrgica adecuada es curativa.

Debido al comportamiento variable de los bultos gingivales, deberían ser siempre biopsiados antes de la cirugía.

Tumores orales malignos

Los tumores de la boca y faringe son comunes y probablemente de naturaleza maligna. En los perros, los 3 más comunes son: el melanoma maligno, el carcinoma de células escamosas y el fibrosarcoma. Las encías están afectadas casi siempre. La incidencia de los tumores orales malignos es más alta en los perros > de 8 años.

Los carcinomas de células escamosas son las neoplasias orales malignas más comunes en gatos; normalmente afectan a las encías y la lengua y son muy invasivos localmente. Los fibrosarcomas son los siguientes más comunes; en los gatos son localmente invasivos y tienen un mal pronóstico.

Hallazgos clínicos: Los síntomas varían según la localización y extensión de la neoplasia. Son frecuentes la halitosis, el rechazo de la comida y la hipersalivación. Si está afectada la orofaringe, puede haber disfagia. Es frecuente que los tumores se ulceren y sangren. La cara puede hincharse a medida que el tumor crece e invade el tejido circundante. A menudo, los ganglios linfáticos regionales se inflaman antes de que se observen los tumores orales y faríngeos.

Diagnóstico: En algunos casos, es posible establecer un diagnóstico citológico a partir de improntas del aspirado obtenido con aguja fina. En general, se requiere una biopsia para el diagnóstico definitivo. Los melanomas malignos tienen aspecto variable, pigmentados o no, y deben considerarse en el diagnóstico de cualquier tumor oral. Los carcinomas de células escamosas normalmente afectan a encías o amígdalas. El linfosarcoma debe formar parte del diagnóstico diferencial de una amígdala agrandada. Deben examinarse los ganglios linfáticos regionales y los pulmones buscando metástasis.

Tratamiento: Los melanomas malignos son muy invasivos y metastatizan fácilmente; por lo cual el pronóstico es reservado o malo. La resección quirúrgica puede alargar la supervivencia y puede ser curativa, particularmente para las masas del área rostral de la boca. Sin embargo, son comunes las recidivas

locales. El carcinoma de células escamosas que no afecta a las amígdalas es localmente invasivo, con una baja tasa de metástasis, y el pronóstico es bueno cuando se efectúa una resección quirúrgica radical, una radioterapia agresiva o ambas. Los carcinomas de células escamosas que afectan a las amígdalas son agresivos y tienen mal pronóstico. Los fibrosarcomas tienen un pronóstico reservado debido a su naturaleza agresiva local. Es común que el crecimiento tumoral recidive después de su resección.

En el gato, el carcinoma de células escamosas tiene un mal pronóstico y sólo se observa supervivencia a largo plazo si se diagnostica y se trata precozmente. La escisión de un tumor local requiere habitualmente una mandibulectomía.

TRASTORNOS SALIVALES

Ptialismo

El ptialismo o sialosis, decribe una hipersecreción de saliva caracterizada clínicamente por babeo. El pseudoptialismo se observa cuando hay una cantidad normal de saliva, pero aumenta el babeo secundariamente a anomalías conformacionales o a trastornos de la deglución. Ambos se describen juntos como ptialismo.

El ptialismo puede ser el resultado de varios factores: 1) drogas, como por ejemplo organofosforados o tóxicos; 2) irritación o inflamación local asociada con estomatitis, glositis (especialmente en gatos), cuerpos extraños en la cavidad oral, neoplasias, lesiones u otros defectos de las mucosas; 3) enfermedades infecciosas (por ejemplo la rabia), la forma nerviosa del moquillo u otros trastornos convulsivos; 4) los vértigos, el miedo, el nerviosismo y los estados de excitación; 5) la resistencia a deglutir debida a irritación del esófago o a estimulación de los receptores gastrointestinales en casos de gastritis o enteritis; 6) las lesiones sublinguales (por ejemplo, cuerpos extraños lineales, tumores; 7) tonsilitis; 8) la administración de medicamentos (especialmente en gatos); 9) las malformaciones; 10) los trastornos metabólicos (por ejemplo, la encefalopatía hepática [especialmente en gatos]) o la uremia; y 11) los abscesos u otras formas de obstrucción inflamatoria o enfermedades de la glándulas salivales.

La posibilidad de que se trate de rabia debe descartarse antes de proceder al examen oral. La causa primaria, local o sistémica, debe determinarse y tratarse. Puede producirse una dermatitis húmeda aguda en labios y cara si la piel no se mantiene tan seca como sea posible. La limpieza, con una solución diluida de clorhexidina o peróxido de benzoilo, puede ser útil.

Mucocele salival

En un mucocele salival (o sialocele), se acumula saliva mucoide en el tejido subcutáneo después de haberse producido una lesión en el conducto o la glándula salival. Es el trastorno más común de las glándulas salivales en perros y gatos. Aunque cualquiera de las glándulas puede estar afectada, las glándulas sublingual y mandibular son las que lo hacen con mayor frecuencia. Normalmente la saliva se acumula en el área intermandibular o cervical craneal (mucocele cervical). También puede acumularse en los tejidos sublinguales, en el suelo de la boca (ránula). Un sitio menos común es la pared faríngea.

Puede ser debido a una obstrucción traumática o inflamatoria o a una rotura del conducto de la glándula salival sublingual, mandibular, parótida o cigomática. Normalmente la causa se desconoce, aunque se ha sugerido la existencia de una predisposición congénita en perros.

Los síntomas dependen del lugar de acumulación de la saliva. En la fase aguda de acumulación de saliva, la respuesta inflamatoria hace que la zona esté hinchada y dolorosa. A menudo el dueño no ha observado esta etapa y el primer síntoma que se observa puede ser una masa indolora y fluctuante de crecimiento lento, frecuentemente en la región cervical. Una ránula puede pasar desapercibida hasta que sufre un traumatismo y sangra. Un mucocele faríngeo puede obstruir las vías respiratorias y causar dificultad respiratoria de moderada a grave.

Un mucocele se presenta como una masa blanda, fluctuante e indolora que debe diferenciarse de abscesos, tumores y otros quistes de retención en el cuello. Si el mucocele se infecta puede haber dolor o fiebre. Generalmente, un mucocele salival puede diagnosticarse por palpación y aspiración de la característica saliva viscosa, de color dorado o teñida de sangre. Normalmente, mediante la palpación cuidadosa con el animal en decúbito dorsal se puede determinar el lado afectado; si no es así, puede ser de utilidad una sialografía.

Se recomienda la cirugía para extirpar la glándula y el conducto salival lesionados. Los mucoceles cervicales pueden tratarse con drenaje periódico si la cirugía no constituye una opción. Para el tratamiento de las ránulas se han recomendado el drenaje, la marsupialización o la extirpación de la glándula. Se recomienda la total ablación de la glándula y el conducto para los mucoceles faríngeos con objeto de evitar una futura obstrucción de las vías aéreas que amenace la vida del animal.

Fístula salival

Las fístulas salivales, que son raras, pueden aparecen como consecuencia de un trau-

matismo de las glándulas salivales mandibulares, cigomáticas o sublinguales. Las heridas en la glándula parótida es más probable que den lugar a la formación de una fístula. La lesión del conducto parotídeo puede ser el resultado de una herida traumática (por ejemplo, una mordedura), del drenaje de un absceso o de una cirugía previa en la zona con rotura yatrogénica. El flujo constante de saliva impide la cicatrización y origina la fístula.

Los antecedentes de lesión previa en el área de la glándula, la localización de la fístula y la naturaleza de la exudación, son características. Una fístula salival debe diferenciarse del drenaje de una cavidad (causada por un cuerpo extraño penetrante o una patología endodóntica de una pieza de la mandíbula) en la región del cuello o de los quistes derivados de defectos congénitos. La ligadura quirúrgica del conducto resulta habitualmente en la resolución, pero puede ser también necesaria la escisión de la glándula asociada.

Tumores de las glándulas salivales

Los tumores de las glándulas salivales son raros en perros y gatos, aunque estos últimos se ven afectados con el doble de frecuencia que los perros. La mayoría aparece en perros y gatos de >10 años de edad. No existe predilección de raza o sexo, aunque las razas caniche y spaniel pueden estar predispuestas. La mayoría de los tumores de las glándulas salivales son malignos; los carcinomas y adenocarcinomas son los más frecuentes. Son frecuentes la infiltración local y las metástasis en los ganglios linfáticos regionales y los pulmones, como lo es la recidiva local tras la escisión quirúrgica. El tratamiento que ofrece un mejor pronóstico es la la radioterapia.

Sialoadenitis

La sialoadenitis o inflamación de las glándulas salivales rara vez es un problema clínico en perros o gatos. Sin embargo, es frecuentemente un hallazgo incidental en el estudio histopatológico post mortem.

La causa puede ser un traumatismo, normalmente causado por heridas penetrantes, como las mordeduras o bien una infección sistémica que afecta a la glándula salival o al tejido circundante. La sialoadenitis se ha descrito como un componente de la enfermedad sistémica en casos de rabia, moquillo y de enfermedad por paramixovirus, causante de parotiditis en las personas.

Los síntomas son fiebre, depresión y glándulas salivales dolorosas e hinchadas. La rotura de una glándula que presenta absceso da lugar a que el pus drene al tejido circundante o a la boca. La rotura a través de la piel puede tener como resultado la formación de una fístula salival. La tumefacción de la glándula parótida es más prominente debajo de la oreja; la tumefacción de la glándula mandibular se observa en el ángulo de la quijada y la de la glándula cigomática, se sitúa inmediatamente caudal al ojo. La afección de la glándula cigomática puede causar tumefacción retrobulbar, estrabismo divergente del ojo afectado, exoftalmos, epífora y resistencia a abrir la boca o a comer. Los abscesos de las glándulas cigomática y parótida son agudamente dolorosos; el animal puede mantener la cabeza rígida y resentirse ante cualquier manipulación de la cabeza o el cuello.

Las radiografías y pruebas de laboratorio normalmente no son útiles, aunque la evaluación del líquido de un absceso puede conducir al diagnóstico. La histopatología del tejido de la glándula salival puede revelar cambios inflamatorios agudos o crónicos o necrosis.

La sialoadenitis leve no necesita tratamiento y la recuperación es normalmente rápida y completa. Un absceso maduro debe drenarse a través de la piel que lo cubre y, en el caso de la glándula cigomática, por detrás del último molar superior del lado afectado. Deben administrarse antibióticos sistémicos.

Ante la falta de resolución o la recidiva, es necesario efectuar citología del material aspirado, biopsia o la extirpación quirúrgica de la glándula afectada.

Xerostomía

La xerostomía o atialismo es una disminución de la secreción salival, caracterizada por sequedad de la boca. Puede causar una molestia significativa y dificultad para comer. Es infrecuente en perros y gatos, pero es muy frecuente en seres humanos que han sido sometidos a un tratamiento de tumores de la cabeza y el cuello por ortho-radiación y han tenido una lesión de radiación colateral de las glándulas salivales. Al ser usada la radioterapia con más frecuencia en la medicina veterinaria, este trastorno puede hacerse más frecuente en animales. La disminución de la secreción salival también puede ser el resultado del uso de ciertos fármacos (por ejemplo, atropina), de deshidratación extrema, pirexia o de anestesia. Se observa en algunos perros con queratoconjuntivitis seca y puede ser de origen inmunológico. Ocasionalmente, la secreción reducida de saliva se debe a enfermedad de la glándula salival. La determinación y tratamiento de la causa primaria es de la mayor importancia. Los lavados bucales fisiológicamente equilibrados alivian las molestias causadas por la xerostomía. Pueden administrarse sueros en el caso de que exista deshidratación. La terapia inmunodepresora está indicada si se sospecha que existe enfermedad inmunológica.

ENFERMEDADES DEL ESÓFAGO EN ANIMALES PEQUEÑOS

ACALASIA CRICOFARÍNGEA

La acalasia cricofaríngea se caracteriza por la relajación inadecuada del músculo cricofaríngeo, lo que causa una incapacidad relativa para deglutir alimentos o líquidos. Se observa principalmente como un defecto congénito, pero se ha hallado ocasionalmente en el perro adulto. Los repetidos intentos de tragar son seguidos de arcadas y regurgitación de alimentos. La neumonía por aspiración es una complicación común. La causa es generalmente desconocida, pero puede asociarse con trastornos neuromusculares adquiridos en animales adultos. El diagnóstico exacto requiere evaluación fluoroscópica de la deglución después de la administración oral de material de contraste solo y mezclado con alimentos. La función anómala (falta de relajación) del músculo cricofaríngeo causa retención del bario en la faringe posterior.

El tratamiento consiste en efectuar una miotomía cricofaríngea, mediante la cual la deglución normal se suele recuperar inmediatamente después de la cirugía. La tasa de éxito de la cirugía se acerca al 70%. Los perros con trastornos neuromusculares adquiridos es menos probable que respondan a la cirugía, pero pueden responder al tratamiento de la enfermedad subyacente. Si se presenta neumonía por aspiración, debería ser tratada agresivamente.

DILATACIÓN ESOFÁGICA

(Megaesófago)

El megaesófago puede ser debido a un defecto congénito o a un trastorno adquirido de aparición en la edad adulta. Los defectos congénitos que pueden dar lugar a un megaesófago incluyen anomalías del anillo vascular, divertículos esofágicos y una forma idiopática. (*V. t.* ANOMALÍAS CONGÉNITAS Y HEREDITARIAS p. 128.) El inicio de megaesófago en adultos puede ser primario (idiopático) o secundario a enfermedad sistémica. El megaesófago secundario puede ser debido a miastenia gravis, lupus eritematoso sistémico, polimiositis, hipoadrenocorticalismo, toxicidad por metales pesados (plomo), disautonomía, trastornos del SNC incluida neoplasia y posiblemente hipotiroidismo. La dilatación esofágica también puede desarrollarse craneal a una lesión esofágica, como estenosis esofágica, cuerpo extraño, neoplasia o compresión extraesofágica.

El síntoma cardinal es la regurgitación. Un cachorro con megaesófago congénito característicamente comienza a regurgitar al destete, cuando empieza a comer alimentos sólidos. Los cachorros afectados generalmente no crecen bien y son más pequeños que el resto de la camada. Aplicando presión al abdomen se puede tener como resultado que el esófago se hinche como un globo a la altura de la entrada torácica. La neumonía por aspiración es una complicación cuyos síntomas asociados son fiebre, tos y, en ocasiones, secreción nasal. Los animales adultos que desarrollan megaesófago también empiezan a regurgitar y finalmente pierden peso. Los síntomas respiratorios pueden predominar, con poca o ninguna regurgitación visible. Las radiografías torácicas revelan aire, líquido o alimento en un esófago dilatado. El esófago está a menudo dilatado uniformemente. Puede producirse una gran desviación ventral por delante del corazón. El megaesófago secundario a estenosis, cuerpo extraño, neoplasia o anomalía del anillo vascular aparece tan sólo como una dilatación del esófago craneal al defecto. Puede descartarse mediante un esofagograma o esofagoscopia la posibilidad de una estenosis, la presencia de cuerpos extraños o una anomalía del anillo vascular.

En perros adultos, deben descartarse las enfermedades asociadas (por ejemplo miastenia grave) o, si se encuentran, tratarse. La cirugía está indicada en caso de anomalías del anillo vascular. La cirugía puede no resolver satisfactoriamente los síntomas clínicos en los casos de larga duración con dilatación esofágica grave proximal a la anomalía. El tratamiento médico está indicado en el caso del megaesófago idiopático congénito o adquirido. El megaesófago congénito puede resolverse con la edad del animal, frecuentemente a los 6 meses de edad. La consistencia de la dieta que mejor previene la regurgitación varía de un perro a otro; un engrudo blando funciona bien en algunos casos, mientras que los alimentos secos funcionan en otros. Otra posibilidad es alimento enlatado en forma de albóndiga. Comidas frecuentes y en poca cantidad van mejor para la mayoría de los perros. Obligar al animal a comer de una posición elevada, para que así tenga las patas delanteras más elevadas que las traseras y mantener esta posición durante 10-15 min como mínimo después de comer, permiten que la gravedad favorezca el paso del alimento al estómago. Ni la cirugía ni los fármacos ayudan a la función esofágica. La mayoría de los animales sucumben a un episodio de neumonía por aspiración o, a la larga, a una fibrosis pulmonar secundaria a neumonía recurrente.

ESTENOSIS ESOFÁGICAS

La estenosis esofágica es un estrechamiento patológico de la luz que puede producirse después de un traumatismo (por ejemplo, por un cuerpo extraño, una sustancia cáustica, algunos fármacos como la doxiciclina), esofagitis, reflujo gastroesofágico o por invasión tumoral. La mayoría de las estenosis ocurren en la porción torácica del esófago. Los tumores esofágicos son raros, pero los sarcomas esofágicos pueden estar asociados con la infección por *Spirocerca lupi* (p. 344), que debe tenerse en consideración en áreas donde este parásito es prevalente.

Los síntomas clínicos son similares a los asociados con la presencia de cuerpos extraños e incluyen regurgitación, ptialismo, disfagia y dolor.

Un esofagograma bajo fluoroscopia es el instrumento de diagnóstico preferido, porque permite la visualización del número, la longitud, la localización y la gravedad de las estenosis. La esofagoscopia puede ser utilizada para el diagnóstico pero no permite la visualización más allá de la estenosis, a menos que se practique también una dilatación esofágica mediante balón.

El tratamiento que se ha realizado con más éxito consiste en dilatar la luz mediante un catéter con balón. El uso de bujías de dilatación es otra técnica, menos disponible, pero se cree que causa mayor daño al esófago. La resección quirúrgica de una estenosis simple es otra opción; no obstante, es también menos exitosa. Estos tratamientos es probable que produzcan cierto grado de esofagitis, que debe tratarse para reducir la posibilidad de que se vuelva a formar la estenosis. El uso de corticosteroides, ya sea sistémico o intralesional, para ayudar a prevenir la reaparición de la estenosis, está en discusión, y no existen datos que avalen el éxito de esta terapia coadyuvante para las estenosis esofágicas en perros y gatos.

ESOFAGITIS

La inflamación del esófago está generalmente causada por cuerpos extraños, reflujo gastroesofágico y a veces ciertos fármacos (por ejemplo, la doxiciclina). La esofagitis por reflujo gastroesofágico está frecuentemente asociada con la anestesia, fármacos que reducen el tono del esfínter esofágico distal (por ejemplo atropina, acepromacina) y vómitos agudos o crónicos. Otras causas de esofagitis incluyen la ingestión de una sustancia irritante o cáustica, neoplasia e infección por *Spirocerca lupi* (p. 344). La alimentación por tubos que atraviesan la unión gastroesofágica puede también derivar en reflujo gastroesofágico. El calicivirus también puede producir esofagitis en los gatos.

La regurgitación es el síntoma característico de esofagitis; otros incluyen ptialismo, intentos repetidos de deglución, dolor, depresión, anorexia, disfagia y extensión de cabeza y cuello. La esofagitis leve puede no estar asociada con síntomas clínicos.

La endoscopia es la herramienta diagnóstica de elección. Permite visualizar cualquier problema asociado (por ejemplo, cuerpos extraños), así como hacer una evaluación directa de la lesión del esófago. Las radiografías simples son de poca o ninguna utilidad para diagnosticar esofagitis. Un esofagograma bajo fluoroscopia muestra cualquier defecto asociado de motilidad esofágica secundario a la esofagitis y puede mostrar defectos en la pared esofágica si son graves.

La esofagitis leve puede no necesitar tratamiento. Si hay síntomas clínicos, debe iniciarse tratamiento médico. La esofagitis secundaria al reflujo gastroesofágico se trata mediante la reducción de la acidez gástrica, incrementando el tono del esfínter esofágico distal, incrementando la velocidad de vaciado gástrico y controlando el dolor. En la mayoría de casos, los receptores antagonistas de la H_2 (por ejemplo, la ranitidina, la famotidina) son suficientes para reducir la producción de ácido gástrico; no obstante, en los casos graves de esofagitis es preferible un inhibidor de la bomba de protones (por ejemplo, el omeprazol). La cisaprida y la metoclopramida incrementan el tono esofágico inferior y la velocidad de vaciado gástrico; el primero es más potente que el segundo.

También puede administrarse oralmente una suspensión de sucralfato para la citoprotección esofágica. Se deben suministrar alimentos blandos y pobres en grasas y fibra en comidas pequeñas y frecuentes. Se pueden utilizar analgésicos sistémicos para aliviar el dolor.

Si la esofagitis es grave, se puede usar una sonda de gastrostomía para dejar descansar por completo al esófago. La administración de corticosteroides para prevenir la formación de estenosis esofágica está en discusión, pero puede probarse durante 2-3 sem. Los antibióticos de amplio espectro son usados generalmente en esofagitis de moderadas a graves, en un intento de evitar la invasión bacteriana y la infección.

CUERPOS EXTRAÑOS ESOFÁGICOS

Los cuerpos extraños esofágicos son más comunes en perros que en gatos. Los huesos son los cuerpos extraños más frecuentes, pero también pueden instalarse en el esófago agujas, anzuelos, objetos de madera y cuero. Los objetos se alojan frecuentemente en las áreas del esófago de menor distensibilidad, por ejemplo, la entrada torácica, la base del corazón o el esófago caudal cranealmente al dia-

fragma. A veces, un objeto puede alojarse en otras localizaciones como el esfínter esofágico superior.

Ptialismo, ahogo, disfagia, regurgitación e intentos repetidos de tragar son síntomas de un cuerpo extraño esofágico. A menudo, el dueño puede ver al animal comerse el cuerpo extraño. Los síntomas dependen de la localización del cuerpo extraño y del grado y duración de la obstrucción. Una obstrucción parcial puede permitir que los líquidos pasen pero no así los alimentos. Con una obstrucción crónica, es frecuente la anorexia, la pérdida de peso y el letargo.

La perforación del esófago cervical puede producir un absceso local o un enfisema subcutáneo; la perforación del esófago torácico puede dar lugar a pleuritis, mediastinitis, piotórax, neumotórax o a la formación de una fístula broncoesofágica. La esofagitis, la laceración de la mucosa, la estenosis esofágica y la formación de divertículos esofágicos son complicaciones potenciales. La formación de estenosis esofágicas es la complicación más común asociada con los cuerpos extraños esofágicos. La neumonía por aspiración puede también observarse secundariamente a la regurgitación.

Muchos cuerpos extraños esofágicos son radioopacos y pueden apreciarse en radiografías simples. A menudo es necesario un esofagograma de contraste o una esofagoscopia para identificar cuerpos extraños radiolúcidos. Si se sospecha una perforación, debe usarse un medio de contraste yodado, en lugar de suspensiones de bario. La esofagoscopia permite evaluar tanto el cuerpo extraño como la pared del esófago, y a menudo permite la intervención terapéutica.

Una vez diagnosticados, los cuerpos esofágicos extraños deben ser extraídos inmediatamente. A menudo, un cuerpo extraño puede ser extraído V.O. con un endoscopio flexible y pinzas. Si no se dispone de un endoscopio flexible, puede usarse uno rígido, pero debe procederse con sumo cuidado durante la manipulación en el esófago para evitar heridas o perforaciones. Si el cuerpo extraño es liso, se puede insertar un catéter de Foley e inflarlo distalmente al cuerpo extraño y luego retiralo para poder arrastrarlo. Puede colocarse sobre el endoscopio un tubo endotraqueal grande para extraer cuerpos extraños punzantes tales como espinas de pescado, que pueden ser estirados al interior del tubo endotraqueal y extraídos sin dañar el esófago durante el trayecto. Si el cuerpo extraño no puede extraerse V.O., se puede impulsar hacia el estómago, donde puede ser digerido (por ejemplo, los huesos lisos), excretado con las heces o extraído mediante gastrostomía. La cirugía está indicada si se ha producido una perforación o el cuerpo extraño no puede ser extraído vía endoscópica. Si se requiere cirugía, el pronóstico es malo debido a una mala capacidad de cicatrización del esófago y a la posibilidad de formación de estenosis. La esofagitis, si está presente, debería ser tratada como anteriormente.

DIVERTÍCULOS ESOFÁGICOS

Los divertículos son dilataciones similares a bolsas de la pared esofágica y pueden ser congénitos o adquiridos. Son muy poco frecuentes en perros y gatos. Los divertículos adquiridos son de 2 tipos: pulsión o tracción. Los **divertículos por pulsión** son causados por el incremento de la presión intraluminal o por una inflamación esofágica profunda, que pueden conducir a la hernia de la mucosa. Las enfermedades predisponentes incluyen la esofagitis, la estenosis esofágica, los cuerpos extraños, anomalías del anillo vascular, megaesófago y hernia de hiato. Este tipo de divertículo consta de epitelio esofágico y tejido conectivo. Los **divertículos por tracción** son resultado de una inflamación en la cavidad torácica en la zona próxima al esófago. Se produce tejido fibroso, que a continuación se contrae y empuja la pared esofágica hacia afuera. Estos divertículos estan formados por las 4 capas del esófago.

Los divertículos pequeños pueden ser subclínicos. Los divertículos grandes permiten que los alimentos se queden atrapados en la bolsa provocando disnea postprandial, regurgitación y anorexia. Las exploraciones radiográficas pueden mostrar el divertículo si éste está lleno de ingesta o de aire, pero las radiografías de contraste son mejores para mostrar las bolsas. La endoscopia también permitirá la visualización y puede identificar la ulceración y la cicatrización.

Los divertículos pequeños pueden ser tratados con una dieta blanda y suave, administrada mientras el animal permanece en posición de pie. Los divertículos grandes requieren extirpación quirúrgica y reconstrucción de la pared esofágica. El pronóstico después de la cirugía es bastante bueno.

FÍSTULA BRONCOESOFÁGICA

Las fístulas broncoesofágicas son muy poco frecuentes en perros y gatos. Éstas en general se desarrollan secundariamente a la penetración de cuerpos extraños en el esófago. Las fístulas pueden desarrollarse entre el esófago y cualquier parte del árbol respiratorio. Se ha descrito una forma congénita, y los cairn terriers pueden estar predispuestos. El síntoma clínico más frecuente es la tos después de comer o beber. También puede observarse regurgitación, anorexia, fiebre y letargo que pueden estar relacionados con neumonía.

La exploración radiográfica puede revelar cuerpos extraños radioopacos y neumonía.

Los esofagogramas de contraste mostrarán la comunicación entre el esófago y las vías aéreas. Se recomienda el uso de pequeñas cantidades de bario los agentes de contraste son hiperosmolares y pueden causar edema pulmonar.

La corrección quirúrgica de las fístulas broncoesofágicasconsiste consiste en una lobotomía de pulmón y requiere la reparación del defecto en el esófago. En la mayoría de los casos el pronóstico después de la cirugía es bueno.

ENFERMEDADES DEL ESTÓMAGO E INTESTINO EN PEQUEÑOS ANIMALES

PARVOVIRUS CANINO

Etiología y patofisiología: El origen del parvovirus canino no se ha determinado. Este virus es muy estable en el medio ambiente; es capaz de resistir un amplio rango de pH y altas temperaturas. Es resistente a varios desinfectantes comunes y puede sobrevivir durante meses en áreas contaminadas. Rottweiler, pit bull terrier americano, doberman pinscher y pastor alemán corren un riesgo mayor de contraer la enfermedad. El caniche miniatura y el cocker spaniel parecen correr un menor riesgo de padecer la enfermedad entérica. La mortalidad descrita para la infección por parvovirus canino es variable, del 16-48%.

El virus se transmite por contacto directo con los perros infectados. La transmisión indirecta, por ejemplo, a partir de fomites contaminados por las heces, también constituye una importante fuente de infección. El virus es excretado en las heces de los perros infectados hasta 3 sem después de la infección. Los perros que se recuperan pueden actuar de portadores y eliminar el virus periódicamente.

Tras la ingestión, la replicación viral se produce en el tejido linfoide de la orofaringe; desde allí, el virus pasa al torrente sanguíneo. Ataca rápidamente a las células en división por todo el organismo, especialmente las de la médula ósea, el tejido linfopoyético y el epitelio de las criptas del yeyuno y del íleon. La infección linfática temprana se acompaña de linfopenia y precede a la infección intestinal y a los síntomas gastrointestinales. La replicación en la médula ósea y el tejido linfopoyético produce neutropenia y linfopenia, respectivamente. A los 3 días de la infección, las células de las criptas de rápida división son infectadas. La excreción viral en las heces comienza 3 o 4 días después de la infección y alcanza un pico cuando aparecen los síntomas clínicos. La excreción viral desciende rápidamente y puede dejar de ser detectada entre 10-14 d después de la infección inicial. La replicación viral en el epitelio de las criptas intestinales causa el colapso de las vellosidades, necrosis epitelial y diarrea hemorrágica. Bacterias entéricas normales, por ejemplo, *Clostridium perfringens* y *Escherichia coli*, invaden la mucosa denudada y pueden acceder al torrente circulatorio y producir bacteriemia.

Hallazgos clínicos: Los perros infectados a menudo están asintomáticos. La enfermedad clínica puede desencadenarse por estrés (por ejemplo, la incorporación a residencias caninas) y los síntomas clínicos pueden exacerbarse por infecciones producidas por microorganismos oportunistas entéricos (por ejemplo, *Salmonella*, *C. perfringens*, *E. coli*, *Campylobacter*, coronavirus y diversos parásitos). La dosis viral necesaria para producir enfermedad clínica también puede ser un factor. El contacto prolongado con un perro que está eliminando grandes cantidades del virus incrementa la probabilidad de enfermedad. El periodo de incubación es de 3 a 8 días. La eliminación del virus puede empezar al tercer día, antes del inicio de los síntomas clínicos.

Al principio, se reconocieron 2 formas clínicas típicas de enfermedad: miocarditis y gastroenteritis. La primera aparecía en cachorros jóvenes, especialmente al principio del periodo neonatal. La infección conducía a necrosis miocárdica con insuficiencia cardiopulmonar aguda (que produce edema pulmonar, cianosis y colapso) o bien formación de cicatrices en el miocardio e insuficiencia cardíaca progresiva. Sin embargo, la miocarditis ya no se observa debido a que la eficaz inmunización de las perras protege a los cachorros durante este primer periodo de su vida.

La gastroenteritis es más frecuente en cachorros de 6 a 20 sem de vida, es decir, el periodo en que la protección de los anticuerpos maternos declina y la vacunación no ha inmunizado todavía adecuadamente a los cachorros frente a la infección. La mayoría de los perros afectados (~85%) es <1 año de edad. En perros de >6 meses de edad, los machos vírgenes es más probable que desarrollen la enteritis que las hembras vírgenes, lo que refleja la tendencia de los perros machos a vagabundear. Los perros que presentan la forma entérica sufren un letargo de aparición aguda, anorexia, fiebre, vómitos y diarrea. Las heces son sueltas y pueden contener moco o sangre. La gravedad de los síntomas clínicos varía. La mayoría de los perros se re-

cupera a los pocos días con un tratamiento de sostén adecuado; otros pueden morir pocas horas después de la aparición de los síntomas clínicos. Una complicación común es el edema pulmonar o la alveolitis.

Defectos de nacimiento e infertilidad son otros problemas clínicos que se han asociado con el parvovirus canino; sin embargo, no existe evidencia que sustente esta afirmación.

Diagnóstico: El diagnóstico está basado en una historia clínica adecuada y en los síntomas clínicos y se confirma por prueba de ELISA fecal o prueba de hemaglutinación positivas. El ELISA puede ser positivo desde el primer día de aparición de los síntomas clínicos y durante 3 o 4 días más. El ELISA puede dar falsos negativos si se realiza en la fase temprana de la enfermedad; debe repetirse si la historia clínica y en los síntomas clínicos apoyan la probable presencia del virus. En la mayoría de los perros infectados se observa leucopenia o linfopenia durante el curso de la enfermedad. La neutropenia es orientativa de la enfermedad. Puede existir hipoalbuminemia, hiponatremia, hipopotasemia e hipocloremia. Los niveles séricos de ALT están altos en algunos perros. El diagnóstico también puede confirmarse si se detecta un aumento de 4 veces el título sérico de la IgG en un periodo de 7-14 d; mediante la detección en el suero de anticuerpos IgM frente al parvovirus en perros que no han sido vacunados en las últimas 3-4 sem; o mediante la detección de partículas parvovíricas en las heces mediante inmunofluorescencia, tinción con inmunoperoxidasa o microscopia electrónica.

Tratamiento: No existe una terapia específica que elimine el virus. La mayoría de los perros se recupera con el tratamiento de sostén adecuado, que está orientado a restaurar el equilibrio de líquidos. Las soluciones electrolíticas orales se pueden utilizar en perros ligeramente deshidratados sin antecedentes de vómitos. Los perros afectados más gravemente deben recibir fluidoterapia IV (lactato de Ringer y dextrosa al 5% con cloruro potásico adicional [10-20 mEq/L]) para combatir la deshidratación y mantener el equilibrio de líquidos. Se recomienda la monitorización de los cambios electrolíticos. La mayoría de los perros que sobreviven a los 2-3 primeros días de la enfermedad se recupera. Los vómitos persistentes pueden controlarse con metoclopramida (0,2-0,5 mg/kg, V.O. o SC, 4 v/d, o 1-2 mg/kg/d), vía IV lenta.

No se recomienda el uso rutinario de antibióticos. En casos más graves (por ejemplo, perros que sufren grave pérdida de sangre, fiebre o pérdida de la integridad intestinal) existe predisposición a padecer bacteriemia y septicemia. En estos casos, una combinación, bien de ampicilina o de una cefalosporina de primera o segunda generación, más un aminoglucósido o enrofloxacina, proporciona una cobertura de amplio espectro.

La comida y el agua se deben retirar hasta que los vómitos hayan remitido. Después de esto, pequeñas cantidades de una dieta blanda (por ejemplo, queso "cottage" y arroz o una dieta de prescripción disponible comercialmente) deben ofrecerse con frecuencia. Simultáneamente, debe administrarse un pequeño volumen de caldo de carne caliente y con sal. Se debe mantener al perro en ayunas durante otras 12-24 h, si los síntomas gastrointestinales recidivan después de dar de comer. Si la comida es tolerada, se continúa con la dieta blanda durante 7-14 d, después de los cuales se puede reintroducir gradualmente la dieta habitual del perro.

Prevención y control: Las zonas contaminadas deben limpiarse a fondo. La lejía doméstica (dilución 1:30) o los productos comerciales registrados para su uso contra parvovirus, son potentes inactivadores del virus. Las mismas soluciones se pueden utilizar en los baños de los pies para desinfectar el calzado. Se recomienda la desinfección de manos, ropa y los recipientes para la comida y el agua. Los cachorros deben estar aislados de los perros adultos que regresan de exposiciones o concursos.

La vacunación es de importancia crítica para el control de la enfermedad. Desde que la enfermedad fue reconocida por primera vez, han aparecido variantes del virus, pero las vacunas actuales protegen a los perros frente a todas las cepas virales. Las vacunas vivas atenuadas de parvovirus canino generalmente inducen una inmunidad más eficaz que las vacunas virales inactivadas. Las vacunas de alto título de parvovirus canino actualmente disponibles protegen de manera eficaz a los cachorros frente a la exposición viral, incluso durante el periodo en el que el título de anticuerpos maternos permanece lo suficientemente alto como para interferir con la inmunización activa, pero éste ha descendido lo suficiente como para predisponer a los cachorros a la infección. La vacunación de los cachorros debe comenzar entre las 5 y 8 sem de edad, preferiblemente con una vacuna de alta densidad antigénica. La última vacunación debe aplicarse entre las 16-20 sem de edad, y se recomienda la posterior revacunación anual.

COLITIS

El colon ayuda a mantener el equilibrio de líquidos y electrólitos y absorbe nutrientes; también almacena temporalmente las heces y proporciona un entorno óptimo para los microorganismos. La patología colónica afecta a

estas funciones, lo que produce diarrea. Se ha estimado que alrededor de un tercio de los perros con una historia de diarrea crónica tienen colitis. La edad media de los perros afectados de diarrea idiopática del intestino grueso es de 6 años. Ésta se ha clasificado en 4 tipos: eosinofílica, linfoplasmocitaria, histiocítica y granulomatosa. El síndrome hipereosinofílico es una variante de la enteritis eosinofílica con afectación eosinofílica, no sólo del intestino, sino también de hígado, bazo, ganglios linfáticos mesentéricos, riñones, glándulas suprarrenales y corazón.

Etiología y patofisiología: La inflamación del colon puede ser aguda o crónica. En la mayoría de los casos, se desconocen los factores inductores. Se han propuesto como causas, las siguientes bacterias (por ejemplo, *Salmonella* spp, *Clostridium* spp y *Campylobacter* spp), parásitos, hongos, traumatismos, uremia y alergia. La inflamación puede ser resultado de un defecto de la inmunorregulación de la mucosa. Tras la lesión inicial de la mucosa, los linfocitos de la submucosa y los macrófagos quedan expuestos a los antígenos del lumen y consecuentemente desencadenan un proceso inflamatorio. Una reacción exagerada a factores dietéticos o bacterianos en la luz del intestino, una predisposición genética, una patología psicológica que afecta al aporte neurológico o vascular del colon o secuelas de enfermedades infecciosas o parasitarias, son otros factores que también han sido implicados.

Las muestras de citología rectal son a menudo normales. En la colitis aguda, hay infiltración de la mucosa por neutrófilos y destrucción y ulceración del epitelio. La colitis crónica se caracteriza sobre todo por infiltración de la mucosa por células plasmáticas y linfocitos, fibrosis y a veces ulceración. Las células caliciformes se estimulan y segregan cantidades excesivas de moco. La absorción de agua y electrólitos es afectada y la motilidad se reduce. La inflamación destruye las estrechas uniones intercelulares y reduce el potencial eléctrico que atraviesa la mucosa, por lo que se interrumpe la capacidad del colon para absorber el sodio. Las citoquinas pueden estimular la secreción colónica. Las contracciones normales de segmentación se inhiben a la par que contracciones musculares migratorias gigantes avanzan a lo largo del colon y el contenido intestinal se expulsa rápidamente. El intestino inflamado es más sensible al estiramiento, por lo que el contenido que entra al colon estimula las contracciones musculares migratorias gigantes y tiene como resultado una necesidad urgente de defecar y molestias abdominales.

Los fructo-oligosacáridos (FOS) incrementan la microflora del colon y favorecen la prevención y el tratamiento de la enfermedad colónica. Estos carbohidratos complejos no son digeridos en el intestino delgado. Son fermentados por bacterias específicas del colon que los usan como fuente de energía. Los FOS promueven el crecimiento de las bacterias beneficiosas e inhiben el crecimiento de las bacterias potencialmente nocivas. Son los responsables de la producción de los ácidos grasos de cadena corta (SCFA).

Los SCFA (acetato, propionato, butirato) son una fuente importante de energía esencial para el mantenimiento de la integridad de la mucosa. También sirven como sustrato para la síntesis de los lípidos celulares y son los cationes primarios en la luz colónica, por su participación en el flujo de sodio y agua. El ambiente ácido que favorecen reduce la ionización de los ácidos grasos de cadena larga y de los ácidos biliares (ambos son irritantes para el colon), incrementa la concentración de iones amonio, que son incapaces de atravesar la membrana celular y son excretados en las heces, y reducen la esporulación y el crecimiento de bacterias patógenas. Los SCFA ayudan a mantener la motilidad intestinal y reducen la inflamación intestinal. La alteración de los ácidos grasos conduce a la atrofia y a la lesión de la mucosa.

Hallazgos clínicos: Los animales con inflamación del colon presentan una historia clínica de tenesmo y excreción frecuente de heces cargadas de moco, algunas veces con sangre intacta. A menudo, las heces son de pequeño volumen y consistencia más líquida. La pérdida de peso es rara y se producen vómitos en ~30% de los casos.

Diagnóstico: El enfoque inicial debe consistir en una historia clínica y una exploración clínica completas, que incluye la palpación rectal y la evaluación de las heces. En casos de colitis crónica, se sugiere efectuar extensiones fecales en busca de *Giardia* y elementos fúngicos, flotación fecal para la identificación de parásitos y cultivo bacteriano. La evaluación completa del colon comprende su examen endoscópico y el estudio de biopsia. Una biopsia normal de mucosa o una con evidencia de hiperplasia de la mucosa, junto con los síntomas clínicos característicos de diarrea de intestino grueso, es compatible con el síndrome de intestino irritable. Los gatos con síndrome hipereosinofílico presentan invariablemente una eosinofilia periférica.

Tratamiento y control: Si es posible, la causa desencadenante debe ser identificada y eliminada. En los casos de colitis aguda, el alimento debe ser retirado durante las primeras 24-48 h para intentar dejar "descansar" al intestino. En la mayoría de los perros con dia-

rrea crónica idiopática del intestino grueso, la adición de fibra soluble a la dieta comercial, muy digestible, da lugar a una respuesta clínica de muy buena a excelente; a largo plazo, puede reducirse la dosis de fibra o, incluso, llegar a eliminarla en algunos perros y volver a su dieta normal sin que recidive la diarrea. Cuando la alimentación se reintroduce, la fuente proteica utilizada debe ser una a la que el animal no haya sido expuesto previamente, esto es, una "proteína novel". En un estudio, los síntomas clínicos asociados con colitis linfoplasmocitaria se resolvieron en todos los perros en ~2 sem después de empezar a administrar una dieta hipoalergénica, digestible y baja en residuos (1 parte de queso "cottage" bajo en grasa y 2 partes de arroz blanco hervido). A partir de entonces, la mayoría de los perros se mantuvo sin recidiva de los síntomas clínicos con dietas de prescripción disponibles comercialmente, que no habían consumido previamente. Actualmente, existe un número de dietas disponibles comercialmente que contienen arroz con carne de oveja, cordero, venado o conejo. Si la alimentación con una dieta rica en fibra o con una fuente proteica diferente no da lugar a resultados beneficiosos, puede probarse con una dieta baja en residuos, especialmente una que sea baja en residuos que contengan FOS. Los gatos con colitis linfoplasmocitaria pueden responder al tratamiento dietético por sí solo (por ejemplo, cordero y arroz, carne de caballo o una dieta disponible comercialmente). En otro estudio, los gatos fueron inicialmente tratados con fibra dietética o fibra dietética y tratamiento farmacológico (prednisona, tilosina o sulfasalacina). La mayoría de los gatos se mantuvo con dietas ricas en fibra o con una dieta muy digestible.

La suplementación de la dieta con fibra (1-6 cucharadas de mucílago hidrofílico de zaragatona o 1-4 cucharadas de salvado de trigo basto por comida) mejora la diarrea en muchos animales. La fibra dietética reduce el agua fecal libre, prolonga el tiempo de tránsito por el lumen (aumentando la oportunidad para la absorción de agua), absorbe toxinas, incrementa el volumen fecal y distiende la musculatura lisa del colon y mejora la contractilidad. Sin embargo, con sólo la adición de fibra, rara vez se consigue una completa resolución de los síntomas clínicos de la diarrea del intestino grueso en perros y sus efectos beneficiosos pueden tardar hasta 6 sem en hacerse evidentes.

Los síntomas clínicos desaparecen más rápidamente si, simultáneamente con el cambio de la dieta, se administra una medicación antiinflamatoria. Los fármacos usados más frecuentemente en el tratamiento de la colitis son sulfasalacina, prednisona o prednisolona y azatioprina. La sulfasalacina en perros (12,5 mg/kg, 4 v/d durante 14 días, y luego 12,5 mg/kg, 2 v/d durante 28 d) y en gatos (10-20 mg/kg/d durante 14 d) es el fármaco usado más a menudo en el tratamiento de la colitis linfoplasmocitaria, la forma más común de la colitis idiopática. No se recomienda su utilización a largo plazo porque predispone a la queratoconjuntivitis seca. Se dice que la prednisona no es tan efectiva como la sulfasalacina en el tratamiento de la colitis linfoplasmocitaria, pero se puede considerar su uso. En algunos casos, la prednisona se usa junto con sulfasalacina, cuando no hay respuesta a una terapia más convencional. La azatioprina (1 mg/kg, 1 v/d durante 2 sem), sola o en combinación con prednisona, se ha utilizado para controlar los síntomas clínicos asociados con la colitis linfoplasmocitaria. La azatioprina se puede considerar en aquellos casos que responden poco a la prednisona o a la prednisona con sulfasalacina. La colitis eosinofílica generalmente responde a la prednisona (2-4 mg/kg/d durante 2 sem., luego se va reduciendo la dosis gradualmente a lo largo de 6-10 sem). La colitis histiocítica de la raza boxer se trata con una combinación de sulfasalacina, prednisona y control de la dieta.

Algunos animales requieren el uso adicional de modificadores de la motilidad hasta que la inflamación sea controlada. La loperamida (0,1-0,2 mg/kg, de 2 A 4 v/d) estimula la actividad segmentaria y retarda el tránsito del contenido fecal. También reduce la secreción colónica, potencia la absorción de sal y agua y eleva el tono del esfínter anal.

La mayoría de los casos de colitis idiopática linfoplasmocitaria responde a los cambios adecuados médicos y dietéticos. La formación de estenosis y de fibrosis extensa implica un mal pronóstico. En perros, la colitis eosinofílica responde favorablemente al control dietético y a la glucocorticoterapia. En los gatos, el pronóstico es más reservado y es necesario un tratamiento más agresivo con agentes inmunodepresores. El pronóstico para los gatos con síndrome hipereosinofílico es de reservado a malo; generalmente, las dosis de mantenimiento de prednisona han de ser elevadas (3 mg/kg, 2 v/d). La colitis histiocítica de la raza boxer tiene un pronóstico grave, a no ser que el tratamiento sea instaurado precozmente en el curso de la enfermedad. La enteropatía inmunoproliferativa de la raza basenji también tiene mal pronóstico; la mayoría de los perros muere en los 2 años siguientes al diagnóstico, aunque en algunos casos se ha descrito hasta 5 años de supervivencia. Análogamente, el pronóstico del síndrome diarreico descrito en la raza lundenhund también es malo.

ESTREÑIMIENTO Y OBSTIPACIÓN

El estreñimiento es un problema clínico común en pequeños animales. La mayoría de las veces, este problema se rectifica fácilmente; sin embargo, en animales más debilitados, los síntomas clínicos que lo acompañan pueden ser graves. Las heces permanecen en el colon más tiempo, se resecan, endurecen y son más difíciles de eliminar. La obstipación es el estreñimiento tenaz, cuando el animal no es capaz de defecar satisfactoriamente.

Etiología y patofisiología: El estreñimiento crónico puede ser debido a factores intraluminales, extraluminales o intrínsecos (es decir, neuromusculares). La obstrucción intraluminal es la más frecuente y se debe a la incapacidad para eliminar materiales poco digestibles, a menudo consistentes (por ejemplo, pelos, huesos, basura), mezclados con las heces. La falta de consumo de agua o la resistencia a defecar de forma regular debido a situaciones ambientales (estrés) o relacionadas con la conducta (cajón para defecar sucio) o a enfermedad anorrectal dolorosa, predisponen a la formación de heces duras y secas. Los tumores intraluminales también pueden afectar al tránsito de las heces. La obstrucción extraluminal puede ser causada por la compresión del colon o el recto por el estrechamiento de la entrada de la pelvis tras una curación inadecuada de una fractura pélvica, o por el agrandamiento de ganglios linfáticos sublumbares o de la próstata. La estenosis colónica debida a traumatismos o neoplasias también debe considerarse. Finalmente, algunos animales (normalmente los gatos) con estreñimiento u obstipación crónicos pueden presentar megacolon, probablemente causado por una lesión del lecho neuromuscular del colon. A menudo, la etiología del megacolon no se llega a diagnosticar. Otras enfermedades que afectan al control neuromuscular del colon y del recto son el hipotiroidismo, la disautonomía y las lesiones de la médula espinal o de los nervios pelvianos. La hipopotasemia y la hipercalcemia también afectan negativamente al control muscular. Algunos fármacos (por ejemplo, opiáceos, diuréticos, antihistamínicos, agentes anticolinérgicos, sucralfato, hidróxido de aluminio, bromuro de potasio, agentes bloqueantes de los canales de calcio) fomentan el estreñimiento por diversos agentes.

Las ondas peristálticas son responsables del movimiento aboral del material fecal dentro del colon. Las ondas migratorias gigantes que se producen intermitentemente a lo largo del día desplazan este material más lejos y más rápidamente. Estas ondas constituyen el "reflejo gastrocólico" y se producen frecuentemente tras la ingestión de una comida. Una reducción o la pérdida de esta actividad pueden contribuir al estreñimiento. Análogamente, un incremento en la actividad de las ondas segmentarias también puede predisponer al estreñimiento. Sin embargo, la dieta es el factor local más importante que afecta a la función colónica.

Hallazgos clínicos: El tenesmo y la excreción de heces secas y duras son los síntomas clínicos típicos. Si la eliminación de las heces está dificultada por una próstata o ganglios linfáticos sublumbares agrandados, éstas pueden hacerse finas o tomar forma de cinta. La palpación abdominal y la exploración rectal pueden confirmar la presencia de grandes volúmenes de material fecal retenido. Las heces excretadas son a menudo pútridas. Algunos animales están bastante enfermos y también presentan letargo, abatimiento, anorexia, vómitos y molestias abdominales.

Diagnóstico: Los antecedentes de malos hábitos alimentarios y la evidencia física de las heces retenidas, confirman el diagnóstico. Se debe llevar a cabo palpación abdominal y exploración rectal, incluyendo la evaluación de próstata y ganglios linfáticos sublumbares. Radiografías abdominales simples pueden ayudar a determinar el factor causante de la retención fecal y proporcionar alguna indicación acerca de lo que contienen las heces (por ejemplo, huesos). Un enema de bario o una colonoscopia pueden ayudar a evidenciar lesiones obstructivas o causas predisponentes del estreñimiento crónico.

En casos de estreñimiento crónico o recidivante, se debe efectuar recuento celular completo, perfil bioquímico, incluido el nivel sérico de T_4, análisis de orina y exploración neurológica detallada.

Tratamiento y control: Los animales afectados deben estar adecuadamente hidratados. El estreñimiento leve se puede tratar a menudo ajustando la dieta, es decir, evitando los malos hábitos alimentarios, proporcionando fácil acceso al agua, utilizando dietas ricas en fibra y administrando supositorios laxantes. No se debería recomendar el uso continuado o a largo plazo de laxantes, salvo que sea absolutamente necesario para impedir el estreñimiento.

En casos más graves, las heces retenidas deben evacuarse mediante enemas o extracción manual con anestesia general. Para la extracción de todas las heces, pueden ser necesarios 2 o 3 intentos en el mismo número de días. Las alteraciones de líquidos y electrólitos también deben ser corregidas.

Los laxantes se clasifican en: laxantes de volumen, lubricantes, emolientes, osmóticos y estimulantes. La mayoría actúa sobre los agentes de transporte de líquidos y la estimulación

motora colónica. Se deben evitar si existe deshidratación. Los laxantes de volumen, ricos en fibra, se incorporan a la dieta. Estos productos absorben agua, ablandan las heces, añaden volumen, distienden la musculatura lisa del colon y mejoran la contractilidad. La suplementación de la dieta con fibra (por ejemplo, 1-6 cucharadas de mucílago hidrofílico de zaragatona en cada comida, o 1-4 cucharadas de salvado de trigo grueso) está indicada. Para el control del estreñimiento a largo plazo, debe alimentarse al animal con dietas comerciales ricas en fibra. El aceite mineral (5-25 mL, por V.O., 2 v/d) y los productos de petrolato son lubricantes y se administran a los animales afectados entre las comidas. Se debe sazonar el aceite mineral para evitar su inhalación accidental, ya que es un producto insípido. El docusato sódico (en gatos: cápsula de 50 mg, 1 v/d y en perros: cápsula de 50 mg, 1-4/d) y el docusato cálcico (en gatos: cápsula de 50 mg, 1-2/d y en perros: cápsula de 50 mg, 2-3/d) son laxantes emolientes. Estos laxantes suaves actúan ablandando las heces al potenciar la absorción de agua. Los laxantes osmóticos (por ejemplo, lactulosa, 0,5 mL/kg, cada 8-12 h, V.O., 2-3 v/d) retienen agua osmóticamente en el intestino, ablandando así el material fecal. La lactulosa, un disacárido no absorbible, también es útil en el tratamiento de la encefalopatía hepática por el hecho de bajar el pH del lumen, reducir la producción bacteriana de amoníaco y favorecer la formación de iones amonio que no se absorben bien. Los compuestos laxantes estimulantes (por ejemplo, bisacodil [en gatos y perros pequeños: 5 mg; en perros de tamaño medio: 10 mg; en perros de gran tamaño: 15-20 mg]) aumentan la actividad propulsora del intestino. Están contraindicados si existe obstrucción intestinal.

Los enemas en solución se usan frecuentemente para humedecer y ablandar las heces, haciendo más fácil su eliminación. Una solución salina isotónica templada o el agua del grifo (5-10 mL/kg), con o sin un jabón suave (sin hexaclorofeno), que actúan como irritantes, son prácticas y eficaces. El docusato sódico (en gatos y perros pequeños: 5-10 mL; en perros de tamaño medio: 10-20 mL; en perros de gran tamaño: 20-30 mL) es otra opción. Algunas veces, se emplean enemas de fosfato sódico para aliviar el estreñimiento en perros, pero no se deberían utilizar si existe deshidratación, enfermedad cardíaca, náuseas o vómitos. También están contraindicados en perros y gatos pequeños y en animales con disfunción renal. Los síntomas clínicos de toxicidad se observan dentro de la primera hora después de su uso, y consisten en depresión, ataxia, tetania, convulsión, vómito, diarrea hemorrágica, taquicardia, palidez y estupor. Las alteraciones bioquímicas pueden incluir la hiperfosfatemia, la hipernatremia, la hipocalcemia, la hiperglucemia, la hiperosmolaridad y la acidosis metabólica con un incremento del anión gap (incremento del ácido láctico). En los gatos se han descrito muertes por el uso de estos agentes. El aceite mineral (5-20 mL) se puede instilar directamente en el recto para facilitar la expulsión de heces duras.

Para prevenir las recidivas, se fomenta que los animales coman dietas ricas en fibra; se debe mantener agua siempre a su disposición y permitir que defequen con frecuencia.

El estreñimiento crónico que no ha respondido al tratamiento médico puede hacerlo a la colectomía parcial o total. Los casos de obstrucción intestinal simple debidos a malos hábitos alimentarios responden bien a la evacuación del intestino y al hecho de impedir este hábito en el futuro. Los gatos con megacolon que no responden al tratamiento exclusivamente médico responden bien a la colectomía parcial.

CORONAVIRUS ENTÉRICO FELINO

El coronavirus entérico felino es un virus de una sola cadena de ARN envuelto, que es muy contagioso entre gatos que mantienen un contacto estrecho. Aunque el coronavirus entérico felino es antigénicamente similar al virus de la peritonitis infecciosa felina (PIF, p. 616), la patogénesis de estas dos enfermedades es diferente. La forma entérica de la infección está limitada al tracto gastrointestinal. Ésta rara vez produce la muerte.

Etiología y patofisiología: El virus se excreta en las heces de los gatos seropositivos. Se necesita un estrecho contacto entre los gatos para una transmisión eficaz, aunque la posibilidad de transmisión vía fomites también existe. La estrecha relación antigénica entre la forma entérica del virus y la causante de los síntomas clínicos de PIF ha llevado a especular sobre la posibilidad de que el virus de la PIF pueda ser una forma mutante del coronavirus entérico. Ninguno de estos virus confiere protección cruzada frente al otro y existen evidencias recientes que refutan la suposición de que la infección preexistente con la forma entérica acelera o potencia la gravedad de la enfermedad asociada con la PIF.

El coronavirus felino invade el epitelio columnar apical de las vellosidades intestinales de duodeno, yeyuno e íleon y causa el desprendimiento de los ápices de las vellosidades, la fusión de vellosidades adyacentes y su atrofia.

Hallazgos clínicos: En los criaderos de gatos, el virus pueder ser causa de una enteritis desde inaparente a ligeramente grave, en gatitos de 6-12 sem de vida. Los gatitos recién destetados pueden manifestar fiebre, vómitos

y una diarrea que puede durar de 2 a 5 d. Los gatitos más gravemente afectados también pueden estar anoréxicos durante 1-3 d. Los gatos adultos a menudo están infectados subclínicamente. En los gatitos más gravemente afectados, puede aparecer una neutropenia transitoria junto con el comienzo de la diarrea.

Diagnóstico: La mayoría de las infecciones de PIF produce seroconversión, sin progresar a la forma mortal de la enfermedad. En el ~10 a 40% de los gatos de la población general felina y en el 80-90% de los gatos de criaderos se detectan títulos positivos de anticuerpos frente a coronavirus, pero sólo el 8% desarrollan PIF. Las pruebas serológicas (ELISA sérica y anticuerpos inmunofluorescentes) no distinguen entre la forma entérica del virus y la forma causal de los síntomas clínicos asociados con la PIF. Además, estas pruebas no diferencian entre la exposición al virus en el pasado y el gato infectado activamente. Títulos >1:3 200 son sugestivos de PIF, en contraposición con la forma entérica de enfermedad. Títulos entre 1:100 y 1:3 200 se pueden encontrar en gatos con enfermedad exudativa o no exudativa y en los gatos con la forma entérica de enfermedad. Algunas vacunas comerciales que contienen componentes de suero bovino pueden inducir la producción de anticuerpos, que es posible que reaccionen con componentes séricos bovinos, antigénicamente similares, en cultivos celulares utilizados para propagar virus diana de la PIF para pruebas inmunoquímicas, produciendo así falsos positivos en gatos vacunados recientemente (<4 meses antes). Consecuentemente, las pruebas serológicas son sólo útiles como herramienta de sondeo para detectar la presencia o ausencia del virus en un domicilio, para detectar portadores potenciales o animales que están liberando el virus cuando se introducen nuevos gatos en una población carente de los anticuerpos específicos y como ayuda en el diagnóstico clínico de la PIF.

La evaluación citológica del exudado, en los gatos que presentan la forma exudativa de PIF, revela un alto contenido proteico y un recuento celular variable que consiste en neutrófilos, macrófagos y linfocitos. Los neutrófilos no están degenerados y no muestran síntomas de toxicidad y los linfocitos son morfológicamente normales.

Tratamiento y control: El virus es ubicuo en gatos y muchos gatos que se recuperan de la infección permanecen como portadores. La infección por coronavirus entérico se puede prevenir solamente minimizando la exposición a gatos infectados y a sus heces. En los gatos que padecen la enfermedad entérica, ésta no progresa hacia la aparición de los síntomas clínicos de la PIF. La mayoría de los gatos desarrolla una respuesta inmune eficaz tras sufrir la exposición y recuperarse de la infección. Sin embargo, una vez que los síntomas clínicos de la enfermedad aparecen en gatos con PIF, la enfermedad es invariablemente mortal. El tratamiento consiste sólo en la terapia de sostén, es decir, sueros cuando estén indicados. La inmunización con la vacuna intranasal termosensible para la PIF puede proteger frente a la exposición a un coronavirus entérico virulento.

DILATACIÓN GÁSTRICA-VÓLVULO (Timpanismo)

La dilatación gástrica-vólvulo (DGV) es una urgencia en la que peligra la vida del animal. El tratamiento satisfactorio depende de un diagnóstico precoz y de los tratamientos médico y quirúrgico apropiados.

Etiología y patofisiología: La DGV suele afectar principalmente a perros grandes, de tórax profundo. El estrés puede precipitar un episodio agudo de DGV. Aparentemente, no existe predisposición de sexo o edad, aunque la incidencia aumenta con la edad y es mayor en perros de 7-10 años. Se ha descrito una predisposición familiar, pero carece de base sólida. Las razas doberman pinscher, pastor alemán, caniche estándar, gran danés, san bernardo, setter irlandés y gordon setter son las más frecuentemente afectadas. Se ha sugerido que existe una asociación entre la DGV y la enfermedad inflamatoria intestinal, pero esta relación no está clara.

La dilatación probablemente preceda al vólvulo. La dilatación se produce secundariamente a la acumulación de gas o líquido (o ambos) dentro del estómago, cuyo flujo de salida está obstruido. La obstrucción puede estar causada por una neoplasia, estenosis pilórica, un cuerpo extraño o por la compresión del duodeno contra la pared abdominal, por el estómago en expansión. La prolongación del vaciado gástrico, la dilatación crónica secundaria a disfunción pilórica y la hipotonía de las musculaturas gástrica y pilórica asociada con la ingestión de comidas copiosas a intervalos prolongados, han sido implicadas en la patogénesis de la DGV. Sin embargo, no existe evidencia de trastornos del vaciado gástrico en perros que sufren DGV. La distensión del estómago con gas puede estar asociada con aerofagia, difusión desde el torrente sanguíneo, la liberación de dióxido de carbono tras la reacción del ácido clorhídrico y el bicarbonato o con fermentación bacteriana.

Visto desde una dirección de caudal a craneal, el estómago rota 90-360° en sentido horario, alrededor del esófago distal. El píloro se

desplaza a la izquierda de la línea media, el duodeno se queda atrapado entre el esófago distal y el estómago, y el bazo puede variar su posición desde caudodorsal izquierda a craneodorsal derecha (según la extensión del vólvulo). Si éste es >180°, el esófago distal se oblitera.

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos pueden ser: agitación de aparición aguda, malestar evidente, dolor abdominal, arcadas repetidas e improductivas, sialorrea y distensión abdominal. La progresión a vólvulo predispone al shock hipovolémico. Las anomalías observadas en la exploración clínica son: taquipnea o disnea, pulso arterial débil y rápido, membranas mucosas pálidas y prolongación del tiempo de relleno capilar (indicativo de shock hipovolémico). Un ritmo cardíaco irregular y la falta de pulso asociado indican la presencia de arritmias cardíacas. La disminución del retorno venoso, del gasto cardíaco y de la presión sanguínea arterial, así como el shock hipovolémico son causados por la compresión de la vena cava caudal; el secuestro de sangre en los lechos capilares dilatados, esplácnico, renal y muscular caudal; la salida de líquido hacia el estómago obstruido; y la ausencia de ingesta de agua. Endotoxemia, hipoxemia, acidosis metabólica e hipotensión, predisponen a la coagulación intravascular diseminada.

Diagnóstico: La historia clínica cuando se ingesta una comida abundante, seguida de ejercicio físico e intentos repetidos de vomitar es frecuente. Los perros que no se encuentran en un estado de shock pueden manifestar ansiedad. En la exploración clínica, se observa una hipersalivación y una distensión abdominal con gas.

Para el diagnóstico del vólvulo, se prefieren las radiografías abdominales tomadas con el animal en decúbito lateral derecho. El píloro, lleno de gas, se encuentra en posición dorsal y ligeramente craneal con respecto a la región fúndica, también llena de gas. Frecuentemente, se ve una línea de compartimentalización entre el píloro y el fundus, que representa el plegamiento de la pared del antro pilórico sobre la pared fúndica.

La hipotensión sistémica predispone a la azoemia prerrenal, con incrementos en las concentraciones séricas de urea y creatinina. El fósforo sérico se incrementa de forma muy parecida. Una vez realizada la descompresión y el lavado de la sangre secuestrada, los niveles séricos de ALT y AST se incrementan notablemente. Los niveles de CK también aumentan debido al daño producido en el músculo estriado y las concentraciones séricas de potasio aumentan por la lesión de las membranas celulares.

Tratamiento y control: Estabilizar al animal y descomprimir el estómago son los principales objetivos del tratamiento inicial.

El tratamiento inicial del shock comprende la administración de sueros intravenosos (por ejemplo, solución salina al 0,45% con dextrosa al 2,5% o soluciones electrolíticas equilibradas), a una dosis preliminar de 90 mL/kg durante la primera hora. La velocidad se ajusta a partir de ese momento, según la respuesta clínica y la necesidad de mantener una presión sanguínea y un gasto cardíaco adecuados. La velocidad de administración se puede reducir hasta un 40%, si se usa "pentastarch", "heptastarch" o dextrano 70 (20 mL/kg en 15-30 min). Los perros en shock profundo pueden beneficiarse de la administración de solución salina al 5% o hipertónica, al 7,5% (4 mL/kg en 5-10 min), seguida de sueros isotónicos como se indicaron anteriormente, hasta que los síntomas clínicos del shock se hayan disipado. Los glucocorticoides (succinato sódico de hidrocortisona, 10 mg/kg, en bolo intravenoso, seguido de dexametasona, 2-4 mg/kg, cada 6 h) pueden utilizarse como parte del régimen para combatir el shock, aunque su eficacia sigue siendo controvertida. Como la endotoxemia puede complicar el curso de la enfermedad, a menudo se administran antibióticos (por ejemplo, ampicilina a la dosis de 22 mg/kg, 4 v/d, hasta 2-3 d después de la cirugía).

La acidosis metabólica frecuentemente acompaña a la DGV. La fluidoterapia adecuada y la descompresión gástrica generalmente corrigen este problema. Si se producen anomalías electrolíticas deben atenderse.

La descompresión gástrica se debe llevar a cabo tan pronto como sea posible. Inicialmente, se debe intentar pasar una sonda orogástrica (gástrica) bien lubricada. Debe medirse la distancia desde los incisivos al cartílago xifoides o al arco costal y luego marcar esta distancia en la sonda con cinta adhesiva. Ésta indica la máxima longitud de sonda que puede ser introducida de forma segura; haciendo esta marca, se reduce la probabilidad de atravesar con la sonda la pared desvitalizada del estómago. El perro es colocado en decúbito esternal o lateral. Se introduce un rollo de cinta de 5 cm o un espéculo oral en la boca del perro y se cierra el hocico en torno a él sujetándolo con cinta adhesiva. La sonda se puede entonces pasar fácilmente por el centro del rollo de cinta o del espéculo. Suele notarse algo de resistencia al pasar la sonda a través de la unión gastroesofágica. Si esto ocurre, la sonda debe rotarse suavemente a la vez que se impulsa más adentro. El uso de una fuerza indebida puede lesionar el esófago. El haber podido pasar la sonda no descarta la posibilidad de que exista además un vólvulo. Una vez que la sonda ha entrado en el

estómago, el gas retenido escapa fácilmente. El exceso de líquido y de ingesta son retirados por gravedad y succión. Después de descomprimir el estómago se debe lavar con agua templada o solución salina para eliminar todos los restos.

Si la sonda no se puede introducir fácilmente en el estómago, se puede eliminar el gas en exceso insertando un catéter de gran calibre (16-18 gauge) en el estómago, percutáneamente. Debe afeitarse y prepararse asépticamente un área (10 cm × 10 cm) en la pared abdominal derecha, caudal a la última costilla y ventral a las apófisis vertebrales transversas. Antes de insertar la aguja, la zona debe percutirse para evitar la punción accidental del bazo, que puede estar cubriendo el estómago. La descompresión gástrica generalmente facilita la introducción de la sonda gástrica y el lavado del estómago.

Si la sedación es necesaria, puede utilizarse hidrocloruro de oximorfona (0,05-0,10 mg/kg, 3 mg máximo) o, alternativamente, butorfanol (0,2-0,4 mg/kg, IM o SC).

Puede ser útil practicar una gastrostomía temporal para descomprimir el estómago y evacuar su contenido, a la vez que se evita la necesidad de efectuar anestesia general. Este procedimiento es útil en perros cuyo estado es demasiado crítico para someterlos a una anestesia general inmediata y se puede utilizar para retrasar la laparotomía exploratoria hasta que el perro se haya inmovilizado. Se debe afeitar y preparar un área caudal al arco costal derecho, como se indicó anteriormente. La anestesia local se lleva a cabo mediante la inyección de hidrocloruro de lidocaína al 2%, siguiendo un patrón en "L" invertida. Se efectúa entonces una incisión cutánea de 5 cm~2 cm caudal y paralela al arco costal. Los músculos abdominales se separan para exponer el estómago. A continuación se aplica una sutura de contención para fijar el estómago a cada extremo de la incisión cutánea. La piel se sutura al estómago en un patrón continuo. El estómago así expuesto se puede descomprimir, evacuar su contenido y lavar sus paredes. Una potencial desventaja de este procedimiento es que la laparotomía exploratoria, incluyendo la inspección del estómago y la recolocación a su posición habitual, se demora. La inspección inmediata del estómago permite la evaluación del alcance de la lesión y conocer si existe necesidad de resección. La necrosis de la pared gástrica, su rotura, peritonitis y sepsis, son las causas más frecuentes de muerte en estos perros. El retraso en la laparotomía exploratoria también puede predisponer a arritmias cardíacas, que se producen en ~40-50% de los perros con DGV.

La evaluación de la integridad del estómago y del bazo, la reposición del estómago en su posición normal y su fijación a la pared abdominal para intentar reducir la probabilidad de recidiva del vólvulo, son los objetivos del tratamiento quirúrgico. Una celiotomía por línea media proporciona acceso al estómago y la visualización del bazo y estructuras abdominales adyacentes. Muy a menudo, el estómago y el píloro se desplazan hacia la izquierda (en sentido horario visto de caudal a craneal) y la región fúndica cambia de su posición normal en la parte dorsal izquierda del abdomen, a la porción ventral derecha de éste. La congestión esplénica por lo general se resuelve después de haber corregido el desplazamiento del estómago. La resección de la pared gástrica o la esplenectomía se reserva para aquellos casos en los que la viabilidad tisular está afectada.

Se han utilizado varias técnicas quirúrgicas para prevenir la recidiva del vólvulo y todas ellas tienen una tasa de recidiva similar (5-11%). Estas técnicas son gastropexia simple en la línea de incisión, gastrostomía con sonda y gastropexia circuncostal. Un reciente estudio prospectivo indicó que el tiempo medio de supervivencia para perros a los que se somete a gastropexia es de 547 d, mientras que en los no operados es de 188 d. La utilidad de la piloromiotomía y la pieloroplastia, con el objeto de fomentar el vaciado gástrico, carece de base sólida. El tratamiento exclusivamente médico proporciona una tasa de recidiva del 75% en un periodo de 12 meses.

La comida se debe retirar durante las primeras 24-48 h siguientes a la cirugía. Si los vómitos continúan, se puede administrar metoclopramida (0,2-0,5 mg/kg, SC, o 1-2 mg/kg/d, infusión IV constante).

De los perros que mueren de DGV, un 24% lo hace en los 7 d siguientes a la cirugía. Muchos perros desarrollan arritmias ventriculares, cuyas causas pueden ser: isquemia miocárdica, desequilibrio autónomo, desequilibrios ácido-base y electrolítico, liberación de catecolaminas y liberación de factor depresor miocárdico. Las arritmias que requieren tratamiento médico son las que significativamente afectan al gasto cardíaco, las contracciones ventriculares multifocales prematuras, la frecuencia ventricular persistentemente >140 latidos/min y el patrón onda R sobre la onda T (fenómeno que predispone a la fibrilación ventricular). Si los factores predisponentes han sido atendidos y las arritmias ventriculares persistentes precisan terapia, se administra hidrocloruro de lidocaína al 2%, sin adrenalina (2-4 mg/kg, vía IV lenta), hasta 2 veces en un periodo de 30 min, si fuera necesario. La infusión IV continua (30-80 μg/kg/min) puede estar indicada para controlar las arritmias. Las arritmias cardíacas asociadas con DGV son a menudo difíciles de controlar. Si la arritmia responde

poco a esta terapia, se debe administrar procainamida (6-10 mg/kg, vía IV, durante 15 min). Las arritmias que hacen peligrar la vida del animal pueden responder a sulfato magnésico al 20% (0,15-0,3 mEq/kg o 12,5-35 mg/kg, vía IV, a lo largo de 15-60 min).

Los perros con tendencia a sufrir dilatación y vólvulo deben recibir el alimento en cantidades más pequeñas y más frecuentemente a lo largo del día. El ejercicio excesivo debe evitarse para reducir la probabilidad del vólvulo, así como el consumo de grandes volúmenes de agua tras el ejercicio, para limitar la distensión gástrica.

GASTRITIS

La gastritis puede ser aguda o crónica. Se han identificado varias formas histológicamente diferentes de gastritis. La mayoría es probablemente secundaria a la ingestión de diversas sustancias que lesionan la mucosa gástrica. El daño continuado de la mucosa puede desencadenar una reacción inmunológica. Otros factores, como reacciones alérgicas, agentes inmunológicos y factores hormonales, pueden tener un papel en la etiología de la gastritis crónica.

La **gastritis** aguda suele estar causada por malos hábitos alimentarios que conducen a la lesión de la mucosa gástrica. La gastritis crónica está causada por varias enfermedades, como la gastritis superficial crónica, la gastritis atrófica crónica, la gastritis hipertrófica crónica y la gastritis eosinofílica. La **gastritis superficial** crónica se caracteriza histológicamente por la infiltración de la mucosa superficial y la lámina propia por linfocitos, células plasmáticas y fibrosis. Agentes cáusticos, como la aspirina, pueden causar estas lesiones. También pueden ser causadas por factores dietéticos. La **gastritis crónica atrófica** se caracteriza por una mucosa delgada, un infiltrado celular inflamatorio variable y una reducción en el tamaño y la profundidad de las glándulas gástricas. El número de células principales y parietales está bajo, mientras que el de las secretoras de moco está aumentado. La gastritis atrófica crónica puede ser secuela de la gastritis superficial crónica de larga duración o de una enfermedad inmunológica dirigida contra la mucosa gástrica y las células parietales. Se describe con más frecuencia en la raza lundehund noruega. La **gastritis hipertrófica** crónica se identifica por un engrosamiento difuso o focal de la mucosa gástrica y por la presencia de grandes pliegues resultado de la hipertrofia e hiperplasia de las glándulas de la mucosa. A continuación, puede producirse la obstrucción del flujo de salida gástrico (p. 323). Un infiltrado inflamatorio siempre acompaña a estos cambios y puede observarse ulceración como resultado de la inflamación crónica de la mucosa. Factores tróficos, como por ejemplo la histamina y la gastrina, también pueden dar comienzo a las anomalías. Por ejemplo, el incremento en la producción de histamina en perros con tumores mastocitarios y los niveles excesivos de gastrina en perros con disfunción renal, predisponen a la gastritis hipertrófica. La enfermedad es más común en los perros basenji, lhasa apso, shih tzu, maltés, caniche miniatura y otras razas pequeñas. Los machos están predispuestos y los perros viejos son los afectados más frecuentemente. La **gastritis eosinofílica** es rara. Se caracteriza por infiltración eosinofílica difusa y granulación de la pared gástrica. La presencia de eosinofilia en un animal con vómitos, es fuertemente sugestiva de gastritis o gastroenteritis eosinofílicas. La etiología de esta enfermedad se desconoce, pero se sospecha que es secundaria a la exposición a alergenos dietéticos o consecuencia de una respuesta inmune a otros antígenos, como por ejemplo a parásitos migratorios.

El vómito (p. 379) es el síntoma clínico característico de la gastritis. En los casos de gastritis aguda, éste puede contener evidencia de la sustancia que el animal ha ingerido (por ejemplo, hierba). También puede aparecer bilis, espuma, sangre fresca o sangre digerida, que tiene el aspecto de "posos de café". Ocasionalmente, el dolor abdominal se manifiesta por la posición de "rezar" que adopta el animal (cuartos traseros elevados y tórax y miembros anteriores pegados al suelo), posición que aparentemente les proporciona alguna sensación de alivio. En perros con gastritis aguda, la polidipsia es seguida a menudo de vómito inmediato. El vómito agudo o esporádico generalmente no está asociado con otras anomalías. A veces también puede observarse diarrea, debida al trastorno intestinal simultáneo.

El vómito crónico puede estar asociado con debilidad, letargo, pérdida de peso, deshidratación y desequilibrios electrolítico y acidobásico.

Para el diagnóstico, tratamiento y control, *v.* VÓMITO, p. 379. Además de los tratamientos descritos bajo el encabezamiento de "vómitos", otra terapia para la gastritis atrófica crónica consiste en la administración de corticosteroides, azatioprina y agentes bloqueantes H_2. Análogamente, los agentes bloqueantes H_2 están indicados en el tratamiento de la gastritis crónica hipertrófica. La enfermedad clínica asociada con hipertrofia focal o en áreas discoides responde bien a la resección quirúrgica simple. El tratamiento de la gastritis eosinofílica consiste en eliminar su causa, por ejemplo los parásitos o la hipersensibilidad dietética y en el uso de corticosteroides y dietas hipoalergénicas comerciales o caseras.

El pronóstico depende de la naturaleza de la enfermedad y de la capacidad para erradicarla o controlarla. La gastritis aguda responde bien al ayuno y a la eliminación de los malos hábitos alimentarios. El pronóstico de la gastritis crónica es variable, dependiendo en cierta medida de la cooperación continuada del propietario, de las pruebas dietéticas y de la administración continuada de agentes bloqueantes H_2. La respuesta al tratamiento es mejor y se observa más a menudo, en la gastritis superficial que en la gastritis atrófica crónica. Los perros con lesiones focales hipertróficas responden bien a la resección quirúrgica. La gastritis hipertrófica asociada con hipergastrinemia e hiperclorhidria tiene un pronóstico malo y suele precisar tratamiento médico continuado. Los perros con gastritis eosinofílica responden a las terapias dietética y con corticosteroides, pero a menudo requieren un tratamiento continuado de larga duración. La azatioprina se ha utilizado en los casos más refractarios.

NEOPLASIAS GASTROINTESTINALES

Las neoplasias del sistema gastrointestinal son poco frecuentes y representan <1% de todas las neoplasias de los animales pequeños. El cáncer gastrointestinal se produce más a menudo en el recto y colon de los perros y en el intestino delgado de los gatos. Los animales viejos están predispuestos y el adenocarcinoma y el linfosarcoma ocurren más frecuentemente en perros machos. Los tumores colorrectales son más frecuentes en las razas boxer, pastor alemán, caniche, gran danés y spaniel.

Etiología y patofisiología: No se han identificado causas específicas para la mayoría de los tumores gastrointestinales, aunque se cree que el linfoma alimentario en los gatos es debido al virus de la leucemia felina (VLF), incluso en gatos VLF-negativos. Se ha sugerido, que la forma grave de enfermedad inflamatoria intestinal en los gatos puede transformarse en linfosarcoma, aunque hasta la fecha no se dispone de pruebas concluyentes. En animales pequeños, las neoplasias intestinales suelen ser malignas (88% de los tumores no linfoides en perros y el 100% en gatos).

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos varían según la localización y extensión del tumor y de las consecuencias paraneoplásicas asociadas, como, por ejemplo, la hipercalcemia (p. 432). Se ha descrito la presencia de vómitos, algunas veces con sangre, diarrea también con sangre, pérdida de peso, estreñimiento, tenesmo, dolor abdominal, ascitis y peritonitis asociada con la rotura del intestino involucrado. Los animales afectados también pueden manifestar síntomas clínicos de anemia.

Los adenomas son muy poco frecuentes en perros y gatos. En perros, los adenomas afectan sobre todo al recto, pero también se han encontrado en estómago y colon. Estos tumores suelen formar pólipos cuyo tamaño varía entre 0,5 y 3 cm. En perros, los pólipos adenomatosos pueden progresar a carcinoma. Los perros afectados pueden presentar síntomas clínicos de obstrucción o hemorragia gastrointestinales.

El adenocarcinoma es el tumor gastrointestinal más común en perros, donde estómago, colon y recto son los más frecuentemente afectados. En gatos, el intestino delgado es el que se afecta más frecuentemente. Los adenocarcinomas gástricos suelen afectar al píloro y pueden ulcerarse o invadir la capa muscular, dando al estómago el aspecto de una "bota de vino". La metástasis a ganglios linfáticos mesentéricos es común y también se producen adherencias e implantación peritoneal.

Leiomiomas y leiomiosarcomas aparecen como masas blancas, lobuladas y duras, por todo el tracto gastrointestinal, más comúnmente en ciego y yeyuno. Los leiomiomas gástricos tienen el aspecto de masas redondeadas y lisas, recubiertas por mucosa, localizadas sobre todo en la curvatura menor, cerca del cardias. Pueden ulcerarse. Los leiomiosarcomas son localmente invasivos y de metastatización lenta. Los perros con leiomiosarcoma suelen ser viejos (~12 años). La biopsia es necesaria para diferenciar las formas benignas de la enfermedad de las malignas.

Los linfosarcomas pueden aparecer en cualquier localización a lo largo del tracto gastrointestinal, pero se observan sobre todo en el estómago de los perros y en el íleon de los gatos. El linfoma parece ser el tumor más frecuente que afecta al tracto gastrointestinal en los gatos, pero estudios más recientes indican al adenocarcinoma como la neoplasia maligna más frecuente del intestino grueso en los gatos. El linfoma suele afectar a gatos viejos, la mayoría de los cuales son VLF-negativos. Estos tumores suelen tener el aspecto de una masa grande, hinchada y elipsoidal que pueden invadir todas las capas del intestino. La ulceración y la metástasis a ganglios linfáticos mesentéricos locales son frecuentes.

Los tumores mastocitarios aparecen en los gatos y se localizan en la capa muscular del intestino delgado. También se han descrito en el intestino grueso de los gatos. Estos tumores son pálidos, duros y están difusamente hinchados. Un tumor mastocitario primario del área ileocecal se ha descrito en un perro.

Diagnóstico: El diagnóstico se basa en la recopilación de una historia cínica adecuada y la exploración clínica y se confirma mediante estudio histológico. A veces, se puede detectar una masa en la palpación del abdomen y confirmar su presencia mediante radiografías sencillas y de contraste o mediante ecografía abdominal. La exploración rectal puede revelar la presencia de una masa patológica palpable o de hemorragia. Las muestras de biopsia pueden tomarse durante la laparotomía o endoscópicamente. Si las muestras se recogen mediante endoscopia, es importante tomarlas de diferentes áreas y que las biopsias sean profundas en las zonas sospechosas, para intentar establecer el diagnóstico y determinar la extensión de la patología. Los tumores que se hallan en profundidad, como por ejemplo los leiomiomas y leiomiosarcomas, pueden no ser detectados mediante biopsia endoscópica, porque generalmente sólo se recogen en la muestra la mucosa y la submucosa superficial. En otro estudio, el 30% de las lesiones caninas rectales fueron incorrectamente diagnosticadas mediante biopsia endoscópica, porque las muestras eran insuficientes.

Se debe efectuar un recuento sanguíneo completo, perfil bioquímico y análisis de orina para determinar la magnitud de la enfermedad simultánea. Aparte de reflejar anemia o hipoproteinemia, estos análisis suelen ser normales. En radiografías torácicas rara vez se han descrito metástasis pulmonares.

Tratamiento: La resección quirúrgica es el tratamiento de elección. Un margen de 4-8 cm alrededor del tumor debe incluirse en la resección. Se deben efectuar biopsias de lesiones sospechosas en otras áreas para determinar el alcance de la enfermedad metastásica.

El pronóstico depende del tipo de tumor y de la capacidad para extirparlo completamente. En perros, el pronóstico de supervivencia a largo plazo es malo para el leiomiosarcoma, pero excelente para los leiomiomas. La recidiva tras la resección quirúrgica es poco frecuente. La metástasis se produce hasta en el 74% de los perros con adenocarcinoma gástrico. La eficacia de quimioterapia es desconocida y los síntomas clínicos recidivaron desde los 3 días a 10 meses después de la cirugía. El pronóstico a largo plazo es malo.

El linfoma local canino responde mejor a la quimioterapia que la forma difusa de la enfermedad. La resección local del linfosarcoma intestinal felino ha sido curativa algunas veces. Gatos con linfoma alimentario tratado con L-asparaginasa, vincristina, ciclofosfamida, metotrexato y prednisona, presentaron un tiempo medio de supervivencia de 25,3 sem. En este mismo estudio, los gatos que recibieron sólo prednisona presentaron un tiempo medio de supervivencia de 7,3 sem. Se ha descrito que los gatos con linfoma alimentario responden poco al tratamiento con vincristina, ciclofosfamida y prednisona (supervivencia media de 50 d), aunque algunos pueden sobrevivir un tiempo largo.

La radioterapia a altas dosis puede considerarse para casos seleccionados de adenocarcinoma rectal. La porción de recto afectado se prolapsa mediante suturas de contención, para a continuación aplicar dosis de radiación directamente sobre el tumor y el área inmediata. Los gatos con adenocarcinoma colónico deben someterse a colectomía parcial; la adición de doxorubicina puede prolongar el tiempo de supervivencia.

OBSTRUCCIÓN GASTROINTESTINAL

La **obstrucción del flujo** de salida del estómago puede estar causada por la presencia de neoplasias, cuerpos extraños, pólipos, úlceras e hipertrofia de la mucosa gástrica. La estenosis pilórica secundaria a gastropatía hipertrófica crónica es la causa más frecuente de obstrucción del flujo de salida gástrico. Como lesión congénita, se describe sobre todo en razas braquicéfalas; también se trata de una lesión adquirida en perros viejos. En perros, existen antecedentes de vómitos intermitentes crónicos y distensión gástrica. La etiología de la estenosis pilórica se desconoce, pero podría estar mediada hormonal (por ejemplo, por gastrina) o neurológicamente. Las radiografías abdominales de contraste positivo muestran el estómago obstruido. Las neoplasias gástricas primarias son poco frecuentes; suelen afectar a perros de edad media a avanzada. Pólipos y leiomiomas son los tumores benignos que aparecen. El adenocarcinoma es el tumor maligno más frecuente en perros; las metástasis son comunes y el pronóstico es malo. El tratamiento de la obstrucción del flujo de salida gástrico es, por lo general, quirúrgico. La respuesta de la gastropatía pilórica hipertrófica a la cirugía es de buena a excelente.

La **obstrucción intestinal** puede ser parcial o completa y puede estar causada por cuerpos extraños, intususcepción, dilatación gástrica-vólvulo, incarceración y neoplasia. Las obstrucciones estranguladas interrumpen el flujo sanguíneo del intestino afectado; en las obstrucciones simples esto no ocurre. Los cuerpos extraños lineales (por ejemplo, cuerdas, medias de mujer, materiales textiles o plásticos) pueden quedarse fijados (por ejemplo, en la base de la lengua o en el píloro) en cualquier tramo del tracto gastrointestinal. Si una cuerda se queda fijada y una porción lo suficientemente larga de ésta es arrastrada por el intestino, las contracciones intestinales normales causan un movimiento

de sierra o corte de la cuerda sobre el intestino, que predispone a perforación y a peritonitis. La obstrucción secundaria a infiltración neoplásica del intestino es poco frecuente.

Fisiopatología: La intususcepción suele producirse cuando un segmento de intestino tiene hipermotilidad. También se da en presencia de crecimientos patológicos (por ejemplo, tumores, granulomas o cicatrices) que se enganchan y tienden a ser impulsados a la luz del intestino adyacente. La zona más común para que esto ocurra es la unión ileocecocólica, donde el segmento menor del íleon se puede deslizar dentro de la mayor luz del colon.

Las intususcepciones gastroesofágicas (IGE) y pilorogástricas son más agudas y graves. El pronóstico de las IGE es malo; presenta tasas de mortaliad del 95%. Los síntomas clínicos más frecuentes son los vómitos y la regurgitación. En las intususcepciones intestinales los hallazgos clínicos más frecuentes son los vómitos, la diarrea, la melena, la anorexia y la pérdida de peso. Hay presente una masa palpable en el 50-70% de los casos; es palpable con más frecuencia en el abdomen craneal. Las radiografías de contraste o la ecografía abdominal son muy útiles a la hora de confirmar el diagnóstico. La tasa estimada de recidiva de la intususcepción está entre el 3-25% y normalmente se afecta un sitio distinto.

Proximalmente a la obstrucción se produce distensión con gas y líquido. El estrangulamiento o incarceración del intestino se produce al quedar atrapadas asas intestinales en hernias o en el mesenterio. El retorno venoso está afectado, mientras que el riego arterial permanece intacto, por lo que se produce congestión venosa, anoxia y necrosis. A continuación tiene lugar la salida de sangre a la luz intestinal y a la cavidad peritoneal y la subsecuente migración de bacterias y toxinas desde los tejidos desvitalizados. *Escherichia coli* y los clostridios son las bacterias toxígenas más comunes.

Macroscópicamente, a las 1-3 h se evidencian el edema de la pared y la hemorragia y el desprendimiento de la mucosa. Después de 4 h, el segmento de intestino afectado está turgente y la sangre se acumula en el lumen. A paritr de las ocho a doce horas, el intestino afectado se presenta de color negro, distendido y elongado. La necrosis macroscópica es visible a las 20 h.

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos de la obstrucción del intestino delgado pueden ser: letargo, anorexia, vómito, diarrea, dolor y distensión abdominales, fiebre o hipotermia, deshidratación y shock. La distensión intestinal gaseosa se produce en las primeras 12-35 h de la obstrucción y se sigue de la salida de líquido a la luz intestinal. Sin tratamiento, la muerte debida a hipovolemia ocurre en 3 a 4 d.

Las obstrucciones proximales o duodenales se suelen manifestar por vómitos frecuentes. Por regla general, cuanto más próxima esté la obstrucción al píloro, más intensos son los vómitos. La obstrucción del intestino delgado distal (por ejemplo, yeyuno distal e íleon) está infrecuentemente asociada con vómitos. En los perros no tratados, el letargo, la anorexia, la pérdida de peso y finalmente la inanición, provocan la muerte en 3 sem o más.

La intususcepción puede tener como resultado obstrucción del lumen y congestión o infartación de la mucosa, según su longitud y el tamaño de las asas intestinales afectadas. Los síntomas clínicos son variables; pueden aparecer vómitos, dolor abdominal y diarrea hemorrágica escasa. En casos más crónicos de intususcepción, se observa diarrea con o sin sangre. Las intususcepciones son más comunes en perros jóvenes (<6-8 meses de edad).

En los casos de incarceración intestinal, una historia clínica de dolor abdominal que progresa rápidamente a hipovolemia y shock es típica. La incarceración del intestino afectado conduce a la proliferación bacteriana en el asa intestinal afectada y a la desvitalización tisular, lo que predispone a hipovolemia y shock séptico. Es sobre todo secundaria a la formación de hernias asociada con traumatismos abdominales.

Diagnóstico: Es importante recabar una detallada historia clínica, que contenga información acerca de los hábitos alimentarios del animal. Muchos animales con antecedentes de malos hábitos alimentarios no los cambian, incluso después de haber experimentado molestias en el pasado. El acceso a cuerdas, agujas de coser u objetos perdidos (como, por ejemplo, juguetes) puede ser un factor importante para la historia clínica. La exploración de la cavidad oral y, en gatos, de la base de la lengua es vital. Más a menudo, los cuerpos extraños lineales se fijan a la base de la lengua en gatos y a nivel del píloro en perros. Una cuidadosa palpación abdominal en busca de dolor (rotura intestinal, peritonitis), organomegalia, asas intestinales engrosadas (intususcepción) y timpanismo (dilatación gástrica vólvulo) y una exploración rectal en busca de evidencia de malos hábitos alimentarios o de sangre (sugestiva de estrangulamiento), son componentes importantes de la exploración clínica. La intususcepción puede ser difícil de identificar en la palpación abdominal debido a que los segmentos de intestino afectado no siempre están turgentes. A menudo, las asas intestinales incarceradas están distendidas y doloridas.

Las radiografías abdominales simples pueden demostrar la presencia de cuerpos extra-

ños, masas de crecimiento, obstrución o líquido abdominal. La acumulación de líquido, gas o ingesta proximalmente a la obstrucción y la prolongación del tiempo de tránsito intestinal son los síntomas radiográficos de la obstrucción intestinal. Las radiografías abdominales son a menudo diagnósticas en los casos de dilatación gástrica-vólvulo (p. 318). La presencia de distensión gástrica con gas y de una "repisa" de tejido como elemento de compartimentalización, son diagnósticas para la dilatación gástrica-vólvulo. Los cuerpos extraños lineales producen un plisado o apelotonamiento de las asas intestinales afectadas. A menudo, el yeyuno queda amontonado en los tercios craneal y medio de la porción ventral del abdomen. La presencia de pequeñas burbujas de gas localizadas excéntricamente en la luz intestinal (3 o más), que se van adelgazando hacia uno o ambos extremos, guarda una buena correlación con la presencia de cuerpos extraños lineales en gatos. El apelotonamiento del intestino delgado en el lado derecho del abdomen, en proyección ventrodorsal, también es un indicativo radiográfico común de la existencia de cuerpos extraños lineales en gatos. La presencia de gas libre en el abdomen, en radiografías de inspección, está asociada con altas tasas de mortalidad. Las radiografías de contraste de bario son el mejor método para evidenciar la intususcepción ileocólica. Las radiografías simples son a menudo insatisfactorias. La incarceración del intestino causa dilatación de las asas afectadas, lo que puede apreciarse en radiografías simples. La ecografía abdominal es también útil para diagnosticar intususcepciones intestinales. Las imágenes transversales sonográficas de la intususcepción intestinal dan a menudo aspecto de diana.

Las esferas de polietileno impregnadas de bario son cápsulas que contienen esferas de plástico radiopaco. Se utilizan para el diagnóstico de obstrucción gastrointestinal y de trastornos de la motilidad en perros y gatos.

La exploración con un endoscopio flexible es útil para la identificación de cuerpos extraños, crecimientos patológicos y la intususcepción ileocólica.

En los animales con enfermedad sistémica, se debe efectuar un recuento celular completo, un perfil bioquímico en el que se incluyan electrólitos y un análisis de orina, antes de iniciar el tratamiento. El estrangulamiento del intestino causa leucocitosis con desviación a la izquierda al principio del curso de la enfermedad o leucopenia más adelante y un hematocrito bajo. Inicialmente, el líquido que sale a la luz intestinal es isotónico. Con el tiempo, aumenta la secreción de sodio, potasio y albúmina al intestino. La pérdida adicional de secreciones ricas en bicarbonato contribuye a la acidosis metabólica. La hipoproteinemia, con o sin anemia ferropénica debida a la pérdida gastrointestinal de sangre, es común en la intususcepción crónica.

Si se detecta líquido abdominal, en la exploración clínica, en radiografías o en ecografías del abdomen, se debe aspirar y caracterizar como transudado, exudado, quilo, sangre u orina. Puede observarse líquido peritoneal de rosa a rojo oscuro si existe estrangulamiento del intestino. La perforación intestinal o la peritonitis aumentan la probabilidad de muerte.

Si se diagnostica una lesión obstructiva y no se puede solucionar mediante endoscopia (por ejemplo, la extracción de un cuerpo extraño), se debe inmovilizar al paciente y efectuar una laparotomía exploratoria. Análogamente, los animales con síntomas abdominales agudos de etiología desconocida y los que continúan deteriorándose clínicamente, también deben someterse a laparotomía exploratoria.

Tratamiento: Los animales con enfermedad sistémica se benefician de la fluidoterapia IV (por ejemplo, lactato de Ringer o solución salina fisiológica). Es vital restablecer el volumen vascular para mejorar la perfusión tisular. No existe diferencia en cuanto a supervivencia entre los animales que se someten a cirugía de intestino delgado y los que lo hacen a cirugía de intestino grueso. La tasa global de mortalidad descrita para la cirugía intestinal es del 12%. La cirugía de intestino grueso suele estar asociada con un tiempo quirúrgico y una recuperación más prolongados. Los animales que precisan tanto resección y anastomosis como enterotomía, tienen menor probabilidad de sobrevivir. En los que presentan peritonitis simultánea se ha descrito una tasa de mortalidad de hasta el 31%. Los animales que requieren más de un procedimiento suelen presentar tasas de mortalidad más altas. La cirugía y múltiples enterotomías son necesarias en la mayoría de los gatos para la extracción de cuerpos extraños lineales, pero aun en este caso, muchos se recuperan bien. La peritonitis y la muerte asociadas con cuerpos extraños lineales son mucho más comunes en perros que en gatos.

ÚLCERAS GASTROINTESTINALES EN PEQUEÑOS ANIMALES

El reconocimiento de las úlceras gastrointestinales como causa de enfermedad ha aumentado notablemente con la llegada de la endoscopia en medicina veterinaria, pero su incidencia aún está por determinar.

Etiología y patofisiología: Las úlceras gastrointestinales se producen como resultado de la rotura de la barrera normal de la mucosa gástrica y se agravan por un incremento en la producción de ácido clorhídrico o pepsina. La

barrera de la mucosa gástrica consiste en una gruesa capa de moco y las células de la mucosa que forman la membrana epitelial. Este moco tiene sólo una débil capacidad neutralizante y de tampón. Las células epiteliales constituyen la barrera anatómica más importante frente al ácido. Para que la barrera de la mucosa gástrica esté sana, el flujo sanguíneo de la mucosa, la gruesa capa de moco, la secreción de bicarbonato, el recambio de células epiteliales y la diferencia de potencial eléctrico, han de ser los adecuados. Las prostaglandinas mantienen la integridad de la mucosa gástrica al inhibir la secreción de ácido gástrico, potenciar la producción de bicarbonato gástrico, preservar el riego sanguíneo de la mucosa, estimular el recambio de células epiteliales y fomentar la secreción de moco gástrico con un elevado contenido en proteínas. La lesión de esta barrera tiene como resultado la "difusión retrógrada" del ácido, de la luz a la mucosa, lo que desencadena una serie de fenómenos que acaban produciendo lesión celular. La pequeña cantidad de ácido que normalmente difunde hacia la mucosa se lava rápidamente con el flujo sanguíneo. La circulación sanguínea de la mucosa sirve también para aportar oxígeno y nutrientes al epitelio. La lesión de la barrera mucosa aumenta su permeabilidad y la cantidad de ácido que difunde de vuelta a la mucosa. Los mastocitos de la submucosa y la lámina propia sufren desgranulación en contacto con el ácido y liberan entonces histamina, que estimula la secreción de ácido clorhídrico por parte de las células parietales y potencia el daño celular. La difusión retrógrada de ácido clorhídrico es la causa principal de la erosión y de la ulceración de la mucosa. Los trastornos que predisponen a una mayor producción de ácido o al daño de la mucosa, facilitan la formación de úlceras. El ácido también lesiona los vasos sanguíneos y los nervios locales.

Las causas potenciales de ulceración gastrointestinal son las siguientes: 1) fármacos: los AINE (incluso la aspirina, la fenilbutazona, el ibuprofeno, la indometacina, el carprofeno, el flunixin meglumine, el naproxeno, y el piroxicam) y los corticoides; 2) neoplasia: linfosarcoma, el adenocarcinoma, gastrinoma (el síndrome de Zollinger-Ellison), y mastocitosis; 3) enfermedad sistémica: insuficiencia renal o hepática, shock hipovolémico, hipoadrenocorticalismo, sepsis, lesión espinal y pancreatitis; 4) otras causas —*Helicobacter* spp, obstrucción de la salida pilórica, enfermedad inflamatoria intestinal, gastritis crónica.

La aspirina, un AINE, daña directamente las células epiteliales gástricas e inhibe la producción de prostaglandina E. Las presentaciones estándar de la aspirina tamponada no proporcionan el tamponamiento suficiente para neutralizar al ácido gástrico o prevenir la lesión de la mucosa. En las personas, la aspirina recubierta entérica produce menos irritación gástrica, pero su absorción es menos consistente. Los corticosteroides potencian los efectos de la lesión de la mucosa al reducir el recambio celular y la producción de moco y al estimular la secreción de gastrina y, por tanto, la producción de ácido.

El gastrinoma y la mastocitosis causan la formación de úlceras al incrementar la producción de ácido.

La insuficiencia renal tiene como resultado la retención de toxinas urémicas y de gastrina, que lesionan la mucosa gástrica y los vasos sanguíneos de la pared del estómago y provocan un incremento en la producción de ácido.

El mecanismo exacto por el cual la insuficencia hepática favorece la producción de úlceras se desconoce, pero puede ser debido a la reducción del flujo sanguíneo de la mucosa, a un incremento de los niveles séricos de gastrina e histamina y a que participa en la pérdida de la barrera mucosa normal.

La hipotensión, el shock hipovolémico y la sepsis interrumpen la microcirculación gástrica normal, lo que conduce a isquemia y muerte celular. Las lesiones de la médula espinal pueden afectar al control nervioso autónomo de los vasos sanguíneos del intestino, causando vasodilatación, estasis vascular e isquemia. Los perros con lesión de la médula espinal que son intervenidos quirúrgicamente y reciben corticosteroides, están predispuestos a padecer gastroenteritis hemorrágica (p. 329) y úlceras gástricas perforantes. El estrés puede precipitar la vasoconstricción mediada por el sistema nervioso simpático y aumentar la producción de corticosteroides endógenos, catecolaminas vasoactivas y serotonina, que contribuyen a la lesión de la mucosa. El reflujo de ácidos biliares y enzimas pancreáticas lesiona las células de la mucosa al dañar directamente la barrera mucosa. El reflujo puede deberse a una serie de factores, como los trastornos de la función pilórica.

Hallazgos clínicos: Los animales con ulceración gástrica pueden estar asintomáticos o presentar antecedentes de vómitos, algunas veces con sangre digerida y molestias abdominales que pueden parecer menos intensas después de la comida. Pueden aparecer melena y palidez de las membranas mucosas propia de la anemia. Los síntomas clínicos pueden ser indicativos del factor causal de la úlcera, por ejemplo, los síntomas clínicos relacionados con la insuficiencia renal.

Diagnóstico: El estudio diagnóstico en animales con antecedentes de vómitos, molestias abdominales, anorexia o pérdida de peso de etiología desconocida, debe empezar por efectuar recuento celular completo, perfil bio-

químico, análisis de inmunorreactividad similar a la de la tripsina, análisis de orina y evaluación de parásitos en heces. Cuando esté indicado, se debe efectuar ecografía abdominal o radiografías. En los casos en los que la etiología sigue siendo oscura o en los que aparentemente presentan patología gastrointestinal, se deben completar gastroduodenoscopia y biopsia.

Tratamiento y control: El objetivo principal del tratamiento de las úlceras es determinar y eliminar o controlar la causa de la ulceración y proporcionar una terapia de sostén. El tratamiento dirigido a combatir la úlcera en sí reduce la acidez gástrica, previene una mayor destrucción de la mucosa gastrointestinal y fomenta la cicatrización de la úlcera. Por regla general, la terapia antiulcerosa debería mantenerse durante 6-8 sem.

La producción de ácido gástrico es estimulada por histamina (la más potente), gastrina y acetilcolina. Los agentes bloqueantes H_2 se unen reversiblemente a los receptores H_2, impidiendo así que se una la histamina endógena. Entre los agentes bloqueantes H_2 se incluyen la cimetidina, la ranitidina y la famotidina. La cimetidina (10 mg/kg, V.O., intramuscular o IV 3 v/d) inhibe la secreción de ácido gástrico durante 3 a 4 h, por lo que ha de ser administrada de 3-4 v/d. Aunque no existe un fármaco más eficaz que otro en fomentar la curación de las úlceras, la ranitidina (en perros: 2 mg/kg, V.O. o IV, 3 v/d y en gatos: 2,5 mg/kg, IV, 2 v/d, o 3,5 mg/kg, V.O., 2 v/d) es 4-10 veces más potente que la cimetidina, y la famotidina (0,5-1 mg/kg, V.O. o IV 1-2 v/d,) es entre 20-40 veces más potente. La nizatidina (perros y gatos: 2,5-5 mg/kg/d, V.O.) es un agente bloqueante de H_2 similar a la cimetidina, pero hasta 10 veces más potente. Es principalmente utilizado como un agente procinético.

El omeprazol (0,7 mg/kg, V.O., 1 v/d) inhibe la ATPasa hidrógeno-potasio, responsable de la producción de hidrogeniones en las células parietales. Es de 2-10 veces más potente que la cimetidina para disminuir la acidez intragástrica. En un estudio en perros, la administración 1 v/d de omeprazol fue tan eficaz en aliviar la gastritis inducida por aspirina como la cimetidina administrada 3 v/d.

Entre los agentes citoprotectores se incluyen los antiácidos y el sucralfato. Los antiácidos son tan eficaces como cualquier otro agente antiulceroso, pero requieren una dosificación más frecuente (por ejemplo, el hidróxido de aluminio, en perros, se administra a razón de ½-1 tableta, 4 v/d y, en gatos, a razón de ¼ tableta, 4 v/d). Una tableta de antiácido que contenga hidróxido de aluminio, administrada 4 v/d, es tan efectiva en fomentar la curación de las úlceras como lo son dosis más elevadas de antiácidos líquidos y la cimetidina. El sucralfato (en perros: 0,5-1 g, V.O., 2-3 v/d y en gatos: 0,25 g, V.O., 2-3 v/d) forma un complejo con los exudados proteináceos que se adhiere a la úlcera, proporcionando así una barrera protectora frente a la penetración del ácido. También estimula la producción de prostaglandinas, incrementa la secreción de moco y el recambio de la mucosa, inactiva la pepsina y absorbe los ácidos biliares. El sucralfato es tan eficaz como los antagonistas de los receptores H_2 en fomentar la curación de úlceras en personas.

El misoprostol (en perros: 2-5 µg/kg, V.O., 3 v/d) es un análogo sintético de la prostaglandina E_1. Disminuye la secreción de ácido gástrico; incrementa la secreción de bicarbonato y mucus, las células epiteliales y el flujo sanguíneo de las mucosas; y tiene un efecto citoprotector. Se considera eficaz en la prevención de la ulceración gastrointestinal inducida por AINE, mientras que la cimetidina y el sucralfato sólo tienen un efecto terapéutico si la administración de AINE se interrumpe. A pesar de su eficacia, no se ha descrito que el misoprostol reduzca la frecuencia del dolor gastrointestinal asociada con el uso de AINE. Es tan eficaz como cualquier otro fármaco antiulceroso en el tratamiento de las úlceras gastrointestinales en todos los casos, excepto los asociados con el uso de AINE, pero en estos últimos no ofrece una clara ventaja frente a los demás fármacos. El misoprostol mitiga la lesión gastroduodenal que inducen los AINES. Aunque proporciona una protección parcial, puede aun desarrollar gastritis y contribuir a los vómitos. El fármaco no previene la hemorragia gastrointestinal en los perros tratados con metilprednisolona, y no es eficaz en la cicatrización o la prevención de las lesiones de la mucosa gástrica en los que padecen una enfermedad degenerativa aguda del disco, tratada con corticosteroides. Lo mismo ocurre con el omeprazol, la cimetidina o el sucralfato. El tratamiento dietético debe consistir en la administración de dietas blandas (por ejemplo, queso "cottage" y arroz o pollo y arroz).

Idealmente, la curación de las úlceras se debería monitorizar mediante gastroduodenoscopia. Ante la falta de respuesta de las úlceras al tratamiento médico apropiado, es necesario efectuar biopsia del estómago y del intestino delgado. Se deben realizar varias biopsias, porque puede que no se encuentren lesiones evidentes o que éstas estén localizadas de forma muy dispersa por todo el intestino.

El pronóstico para los animales con úlceras pépticas y neoplasias gástricas benignas es bueno. El pronóstico es malo para los que presentan úlceras asociadas con insuficiencia

renal o hepática y para los animales con carcinoma gástrico y gastrinoma.

INFECCIÓN POR *HELICOBACTER*

Helicobacter pylori se ha asociado en personas con gastritis, úlcera péptica y adenocarcinoma gástrico. El modo de transmisión de la enfermedad no está claro y los hospedadores reservorios no se han identificado claramente. Aunque la prevalencia de *Helicobacter* spp en el estómago de los perros y gatos es elevada, *H. pylori* no se ha encontrado en perros y ha sido raramente identificado en gatos. El aislamiento de esta bacteria en gatos domésticos abre la posibilidad de que este microorganismo sea un agente patógeno zoonótico, si bien el riesgo es mínimo. Se ha sugerido la transmisión fecal-oral, pero los microorganismos *Helicobacter* gástricos no han sido aislados de las heces de perros ni de gatos.

Etiología y patofisiología: El microorganismo causante es una bacteria microaerófila espiraliforme gramnegativa. Se han aislado varias especies diferentes de *Helicobacter* del estómago de perros, gatos, hurones, guepardos y primates no humanos. Se han detectado bacterias espiraliformes sobre todo en la región fúndica del estómago, pero se pueden aislar a partir de cualquier otra parte de este órgano y en menor medida, de duodeno y tracto gastrointestinal distal. Este microorganismo vive en la luz de las glándulas, los canalículos intracelulares de las células parietales y en la mucosa del estómago, donde está protegido del entorno ácido.

En las personas, la gastritis causada por *H. pylori* se caracteriza por una inflamación que consiste en un infiltrado tanto polimorfonuclear como mononuclear. En perros y gatos, el significado clínico de este microorganismo no está claro. En la mayoría de los animales infectados, la presencia de estas bacterias se ha relacionado con cambios inflamatorios (incremento del número de neutrófilos intraepiteliales, linfocitos, edema de la mucosa e infiltración de la lámina propia con linfocitos, células plasmáticas y eosinófilos, así como ganglios linfáticos prominentes) que respaldan la existencia de una patología asociada.

Hallazgos clínicos: Se han reproducido los síntomas clínicos de la enfermedad mediante la inoculación experimental de microorganismos *Helicobacter* en perros libres de gérmenes y gatitos libres de patógenos. De forma natural, se sospecha de la transmisión fecal-oral u oral-oral. Microorganismos espirales se hallaron en gatos persas con síntomas clínicos de gastroenteritis crónica. Se ha asociado la presencia en perros de vómitos intermitentes, algunas veces con bilis, con este microorganismo. La mayoría de las pruebas sugieren que este microbio causa una gastritis subclínica leve. Si su presencia predispone al animal a padecer alergia alimentaria, enfermedad inflamatoria intestinal, ulceración o neoplasia, todavía está por ver.

Diagnóstico: La prueba rápida de ureasa, la citología e histopatología son pruebas invasivas muy precisas para los microorganismos similares al *Helicobacter* gástrico en perros y gatos. Una historia clínica de vómitos persistentes es motivo para efectuar gastroscopia y biopsia. Se puede establecer un diagnóstico presuntivo en base al hecho de que los microorganismos *Helicobacter* producen grandes cantidades de ureasa. Las muestras de biopsia se incuban en un caldo de urea. Un cambio en el color de éste, que indica un cambio en el pH asociado con la producción de amoníaco a partir de la urea, constituye un resultado positivo. Se pueden examinar raspados de mucosa gástrica por microscopia de campo oscuro, en busca de microorganismos helicoidales móviles. El estudio histológico puede revelar la presencia de microorganismos análogos al *Helicobacter* en la mucosa gástrica o en la capa de moco. Para identificar el microorganismo en el ámbito de especie, es necesario el cultivo y la PCR. Para un diagnóstico definitivo, es necesario el cultivo y aislamiento de especies determinadas de este microorganismo. *H. heilmannii*, el microorganismo espiral más común en perros y gatos, no se puede cultivar en medios artificiales; *H. felis* sí puede cultivarse, pero es difícil de aislar. Las pruebas de determinación de urea en sangre o respiración o la serología son técnicas complementarias no invasivas que pueden ser utilizadas para el diagnóstico del *Helicobacter* spp.

Tratamiento: Aunque no existen recomendaciones específicas para perros y gatos, *H. felis* se puede eliminar de forma transitoria con un tratamiento con bismuto de 4 sem de duración (17-20 mg/kg, V.O., 2 v/d) o uno de 10 d con metronidazol (perros: 15-20 mg/kg, V.O., 2 v/d y gatos: 12,5 mg/kg, V.O., 2 v/d). Un tratamiento de 10 d con amoxicilina (20 mg/kg, V.O., 2 v/d) reduce el número de bacterias. En un ensayo clínico no controlado en perros y gatos con gastritis e infección por *Helicobacter*, el tratamiento con metronidazol, amoxicilina y famotidina (0,5 mg/kg, V.O.), mostró una respuesta beneficiosa en el 90% de los pacientes (0,5 mg/kg V.O. 2-3 v/d). La mayoría de las estudios terapéuticos en perros y gatos no demuestran la erradicación del microorganismo a largo plazo; se desconoce si esto es debido a reinfección o a recrudescencia. Los pacientes que no responden a este régimen no son tratados con agentes in-

munosupresores (por ejemplo, la prednisona) de enfermedad inflamatoria intestinal.

GASTROENTERITIS HEMORRÁGICA

La gastroenteritis hemorrágica (GEH) se caracteriza por una diarrea hemorrágica de inicio agudo en perros previamente sanos. Perros jóvenes, de razas enanas y miniatura, parecen estar predispuestos. La mortalidad es elevada en perros no tratados.

Etiología y patofisiología: La etiología es desconocida. Puede estar implicada una respuesta anómala a bacterias, endotoxinas bacterianas o a la dieta, pero no existe prueba. El *clostridium perfringens* ha sido aislado en algunos perros con GEH, aunque se desconoce su trascendencia. *Escherichia coli* también se ha identificado en algunos perros con esta enfermedad, pero las cepas toxigénicas no han sido aisladas. No existe predilección de sexo y perros de cualquier edad pueden estar afectados. Las razas king charles spaniel, pastor shetland, pequinés, yorkshire terrier, caniche y schnauzer pueden estar más frecuentemente afectadas que otras razas. La hiperactividad y el estrés son posibles factores coadyuvantes.

Aunque no se ha encontrado una causa definitiva, es probable que exista un marcado aumento en la permeabilidad vascular y de la mucosa. Eritrocitos, plasma y líquido escapan hasta la luz intestinal. Rara vez se observa inflamación y necrosis. El incremento de la permeabilidad intestinal puede representar una reacción de hipersensibilidad de tipo I. Los factores desencadenantes pueden ser alergenos alimentarios, productos bacterianos o parásitos intestinales. La contracción esplénica y la salida de líquido hacia el intestino contribuyen al incremento del hematocrito y al mantenimiento de niveles bajos o normales de proteínas totales séricas.

Hallazgos clínicos: La enfermedad se observa frecuentemente en perros de 2-4 años de edad y se caracteriza por la aparición aguda de vómitos, diarrea hemorrágica, anorexia y depresión. Los perros no están clínicamente deshidratados, pero, a no ser que se instaure una fluidoterapia de sostén, puede producirse shock hipovolémico. Esta enfermedad no es contagiosa y puede aparecer sin que haya cambios en la dieta, el entorno o la rutina diaria; la historia clínica no aporta nada destacable.

Diagnóstico: El diagnóstico se basa en el síntoma clínico de diarrea hemorrágica aguda, acompañada de una elevación del hematocrito, que a menudo es >60%. Los hallazgos de la exploración clínica y el perfil bioquímico suelen ser normales. Otras causas de hemorragia gastrointestinal que se deben considerar, son parvovirus, coronavirus, *Campylobacter* spp, *Salmonella* spp, *Clostridium* spp, *Escherichia coli* y leptospirosis, así como tricocéfalos, bunostomas, coccidiosis y giardiasis. Coagulopatías (como la intoxicación por warfarina y la trombocitopenia), neoplasias gastrointestinales, ulceración, colitis e hipoadrenocorticalismo, son otras causas potenciales de hemorragia gastrointestinal.

Tratamiento: La mayoría de los perros responde al tratamiento de sostén, que consiste en fluidoterapia (por ejemplo, lactato de Ringer) y antibióticos (por ejemplo, ampicilina a la dosis de 20 mg/kg, vía IV, 3 v/d, y gentamicina, a la dosis de 2,2 mg/kg, SC, 3 v/d).

Se debe añadir cloruro potásico a los sueros intravenosos. Los perros afectados menos gravemente se pueden tratar con amoxicilina, trimetoprim-sulfa, fluoroquinolona o cefalosporinas. La comida y el agua se deben retirar durante 2-3 d. Cuando los vómitos hayan cesado, la comida se puede reintroducir de forma gradual. Debido a la posibilidad de que la sensibilidad al alimento pueda ser un factor desencadenante, la fuente de proteína elegida debe ser distinta a la administrada previamente al perro, por ejemplo, queso "cottage", cordero o tofu, mezclados con arroz. Esta dieta se administra durante 1-2 sem, transcurridas las cuales se puede reintroducir la dieta habitual del perro, de forma gradual.

Las complicaciones serias son raras, pero una de ellas puede ser la coagulación intravascular diseminada. La mayoría de los perros se recupera. Menos del 10% de los perros tratados mueren y el 10-15% tienen recidivas.

ENFERMEDAD INTESTINAL INFLAMATORIA

La enfermedad inflamatoria intestinal idiopática (EII) comprende un grupo de enfermedades gastrointestinales caracterizadas por síntomas clínicos persistentes y por la evidencia histológica de un infiltrado celular inflamatorio de etiología desconocida. Las distintas formas de la enfermedad inflamatoria intestinal se clasifican según su localización anatómica y el tipo celular predominante involucrado. Se incluyen en este grupo las enteritis linfoplasmocitarias de los gatos (forma más frecuente de EII en en los gatos), la colitis crónica linfoplasmocitaria de los perros, la gastroenteritis eosinofílica y la colitis, los granulomas, la colitis histiocítica, la enteritis granulomatosa (infrecuente) y la colitis, la enterocolitis transmural granulomatosa, la colitis supurativa y los síndromes diarreicos de las razas basenji y lundehund. La raza pastor alemán puede estar predispuesta a la enteritis linfoplasmocitaria.

Etiología y patofisiología: La etiología de la EII se desconoce. Se sospecha de factores como la inmunorregulación deficiente del tejido linfoide asociado al intestino (TLAI); defectos de permeabilidad; trastornos genéticos, isquémicos, bioquímicos y psicosomáticos; agentes infecciosos y parasitarios; alergenos dietéticos; y reacciones adversas a fármacos. La inmunorregulación deficiente del TLAI tiene como resultado la exposición y el desencadenamiento de reacciones adversas a antígenos que normalmente no originan esta respuesta. Aunque la alergia alimentaria es una causa improbable de EII (salvo en el caso de la gastroenteritis eosinofílica), puede contribuir a incrementar la permeabilidad de la mucosa y la sensibilidad al alimento.

A tenor de los datos que se conocen actualmente, es probable que estén implicadas reacciones de hipersensibilidad a antígenos (por ejemplo, a alimento, bacterias, moco, células epiteliales) presentes en la luz intestinal o en la mucosa. Más de un tipo de reacción de hipersensibilidad está implicado en la EII. Por ejemplo, la hipersensibilidad de tipo I está involucrada en la gastroenteritis eosinofílica, mientras que la hipersensibilidad de tipo IV probablemente está implicada en la enteritis granulomatosa. La reacción de hipersensibilidad tiene como resultado la participación de células inflamatorias, produciendo la inflamación de la mucosa. Esta inflamación daña la barrera mucosa, facilitando así un incremento de la permeabilidad intestinal a nuevos antígenos. La inflamación persistente acaba produciendo fibrosis.

Hallazgos clínicos: Aparentemente no existe predisposición de edad, sexo o raza asociada con la EII. Sin embargo, puede ser más común en las razas pastor alemán, yorkshire terrier y cocker spaniel y en los gatos de raza. El promedio de edad descrito para la aparición de enfermedad clínica es de 6,3 años en perros y 6,9 años en gatos, pero la EII se ha descrito en perros de <2 años de edad. Los síntomas clínicos son a menudo crónicos y algunas veces cíclicos o intermitentes. Pueden observarse vómitos, diarrea, alteración del apetito y pérdida de peso. En un estudio retrospectivo en gatos con enterocolitis linfoplasmocitaria, la pérdida de peso, vómitos intermitentes que aumentan en frecuencia día a día, diarrea y anorexia, fueron los síntomas más frecuentes. A menudo, se observan vómitos, melena y dolor abdominal craneal, en casos de ulceración y erosión gastroduodenales. Cuando se produce erosión o ulceración, éstas se localizan sobre todo en áreas no acidógenas (es decir, la región fúndica, el antro y el píloro). El duodeno también se ha visto frecuentemente afectado por este tipo de lesiones. Pueden aparecer los síntomas clínicos de la diarrea del intestino grueso, como anorexia y diarrea acuosa.

En perros, se ha propuesto la existencia de una relación entre la dilatación gástrica-vólvulo (p. 318) y la enfermedad intestinal inflamatoria. En este caso, la inflamación del intestino puede causar alteraciones en la motilidad y el vaciado gástricos y en el tiempo de tránsito gastrointestinal, lo que predispone, por tanto, a la dilatación-vólvulo.

Se ha descrito una relación entre la enfermedad hepática inflamatoria, la pancreatitis y la EII, en gatos, aunque no se ha determinado una etiología para esta tríada de enfermedades. Sin embargo, los gatos con colangiohepatitis también deben ser evaluados en busca de EII y pancreatitis. Aunque aún no se ha probado, se ha sugerido la posibilidad de que la EII grave progrese a linfosarcoma, en gatos.

Diagnóstico: Se pueden palpar asas intestinales engrosadas en >50% de los gatos con enterocolitis linfoplasmocitaria; el 50% de los gatos afectados están delgados o caquécticos. Para el diagnóstico, es necesario efectuar biopsia de la mucosa intestinal.

No existen anomalías que aparezcan de forma consistente en los valores hematológicos, bioquímicos o en las radiografías. Puede observarse eritrocitosis asociada con pérdida de líquidos, debida a los vómitos y a la diarrea y un leucograma de estrés. En los perros con EII se ha observado trombocitopenia. Puede resolverse con éxito en algunos perros con un correcto tratamiento de la enfermedad. El grado de la trombocitopenia no se correlaciona con la gravedad de las lesiones intestinales, ni conduce a la prueba clínica de la hemorragia. En algunos perros y gatos con eosinofilia absoluta, pueden verse infiltrados histológicos con eosinófilos. Si se presenta anemia refractaria, ésta refleja probablemente la anemia de la enfermedad crónica o inflamatoria.

En algunos animales puede observarse hiperproteinemia debida a la reducción de la ingestión de alimentos y a malabsorción o a un incremento de las pérdidas desde el tracto gastrointestinal. También se ha descrito una elevación de la amilasa sérica, como consecuencia de la inflamación del intestino. En otros casos, se ha informado de hipopotasemia secundaria a anorexia, a la pérdida de potasio debida a los vómitos y la diarrea, así como a bajos niveles séricos de folato y cobalamina. Además, se pueden esperar ligeros incrementos en los niveles séricos de las enzimas hepáticas. La hipocolesterolemia se ha descrito como la alteración bioquímica más frecuente en un estudio realizado en gatos con esta enfermedad y fue atribuida a la malabsorción.

Pueden aparecer cambios radiográficos como la distensión del estómago con gas o líquido y el aumento del diámetro total de las asas del intestino delgado. Las radiografías de contraste pueden mostrar irregularidades de la mucosa difusas o focales sugestivas de enfermedad infiltrativa. La ecografía abdominal puede revelar paredes intestinales engrosadas.

Las lesiones macróscopicas de la mucosa observadas endoscópicamente pueden ser evidentes en ~50% de los casos y éstas son eritema, friabilidad, incremento en la granulación, erosión y ulceración. En un informe, el 28% de los gatos presentaban muestras endoscópicas de enfermedad del estómago y el 50% del duodeno. En muchos casos, el aspecto endoscópico es normal. Aunque no haya alteraciones macroscópicas, siempre se deben tomar muestras de biopsia. Pequeñas poblaciones de linfocitos, células plasmáticas, macrófagos, eosinófilos y neutrófilos, son componentes normales de la mucosa intestinal. En la EII, se observa un incremento en el número de células plasmáticas, linfocitos, eosinófilos y neutrófilos presentes en la lámina propia. Sin embargo, estos cambios morfológicos también pueden aparecer por otras causas de enfermedad gastrointestinal (por ejemplo, *Giardia, Campylobacter, Salmoneila*, la linfangiectasia y el linfosarcoma). La interpretación histológica de las muestras de intestino de perros y gatos parece variar sustancialmente entre los patólogos. Un diagnóstico histológico de una enfermedad intestinal puede establecerse en un perro clínicamente normal, la presencia de una mucosa intestinal normal se puede evidenciar en perros que mueren de enfermedad intestinal, y se ha descrito la presencia de infiltrados neoplásicos en muestras tomadas de perros que parecen estar clínicamente sanos. Debe considerarse siempre la biopsia en relación a los signos clínicos, y el animal debe ser tratado acordemente.

Tratamiento y control: Reducir la diarrea, fomentar la ganancia de peso y aminorar la inflamación intestinal, son los objetivos de la terapia. Si se puede identificar una causa (por ejemplo, dietética, parasitaria, sobrecrecimiento bacteriano, reacción a fármacos, etc.), ésta debe ser eliminada. La modificación de la dieta puede ser eficaz por sí sola en algunos casos (como por ejemplo, en la colitis crónica); en otros casos, puede potenciar la eficacia del tratamiento médico simultáneo, lo que permite una reducción de las dosis de los fármacos o la interrupción de su administración una vez que los síntomas clínicos están remitiendo. Corticosteroides, azatioprina, sulfasalazina, tilosina y metronidazol, se encuentran entre los fármacos más usados en el tratamiento de la EII.

Por lo general, la modificación de la dieta consiste en la administración de una dieta hipoalergénica o de eliminación, es decir, se trata de administrar una fuente de proteína a la que el animal no haya sido expuesto previamente, como la presente en dietas caseras a base de cordero y arroz, venado y arroz o dietas comerciales. Esta dieta debe ser la única fuente de alimento durante un mínimo de 4-6 sem y no se debe dar al animal ningún otro tipo de alimento. La nueva proteína de la dieta es ineficaz a la hora de controlar los síntomas clínicos de los gatos con HII, pero no en los gatos con sensibilidad a los alimentos o alergia alimentaria. Los perros con diarrea de intestino grueso pueden beneficiarse de dietas ricas en fibra insoluble. En los casos que presentan una gran infiltración celular inflamatoria, la adición de fibra en la dieta, por sí sola, rara vez es eficaz.

Los corticosteroides pueden ser útiles para las enfermedades del intestino delgado y del intestino grueso. Se recomiendan dosis iniciales de 2,2 mg/kg/d de prednisona o prednisolona y 0,22 mg/kg/d de dexametasona. La budesonida (perros: 2 mg/perro/d, V.O. y gatos: 1 mg/gato/d de glucocorticoide, V.O.) tiene una actividad tópica elevada y es un primer paso de eliminación sustancial. El fármaco es rápidamente inactivado por el hígado, lo que ocasiona una biodisponibilidad menor, la reducción de los efectos sobre el eje hipotálamo-pituitario-adrenal, y hace al hiperadrenocorticismo yatrogénico menos frecuente. En los gatos con EII de leve a moderada o con recidiva de síntomas clínicos y en aquellos en que la administración del tratamiento oral es complicada, la metilprednisolona, a la dosis de 20 mg, SC o IM, cada 2 sem, hasta un total de 2 o 3 dosis y luego cada 2-4 sem, puede ser eficaz como único tratamiento o como complemento del tratamiento con prednisona y metronidazol. La dosis debe reducirse gradualmente cada 7-10 d, hasta llegar a la mínima dosis posible capaz de controlar los síntomas clínicos y, si fuera posible, a la interrupción total del tratamiento. Los animales en los que esto no es posible, deberían vigilarse continuamente por si aparecieran efectos adversos asociados con la administración de corticosteroides a largo plazo o a dosis elevadas. La prednisona, sola o en combinación con otro fármaco, es eficaz en el control de los síntomas clínicos en la mayoría de los gatos con enterocolitis linfoplasmocitaria. Cuando la terapia conjunta está indicada en gatos, la prednisona se combina a menudo con metronidazol.

La azatioprina se utiliza comúnmente en el tratamiento de la EII en perros y gatos. Sin embargo, debido a los efectos adversos potenciales (por ejemplo, hepatotoxicidad, mielosupresión, pancreatitis), se debe usar sólo

en los casos refractarios a la manipulación de la dieta y a la corticoterapia. La dosis recomendada de azatioprina, es 2,2 mg/kg, V.O., 1 v/d, en perros, y 0,3 mg/kg, en días alternos, V.O., en gatos. Los gatos están particularmente predispuestos a sufrir toxicidad de la médula ósea, por lo que la dosis es menor. Típicamente, los síntomas clínicos mejoran en 3-5 sem. Se debe efectuar un recuento celular completo, cada 2 sem, para vigilar la aparición de mielosupresión.

La sulfasalacina se usa en el tratamiento de la colitis en perros. En el colon, el fármaco se escinde y libera ácido 5-aminosalicílico, que desarrolla su actividad antiinflamatoria en la mucosa. Queratoconjuntivitis seca y vasculitis son los principales efectos adversos observados en los perros. En gatos, se recomienda una dosis de 3-4,5 mg/kg, 2-3 v/d, durante 7-10 d. Otros nuevos fármacos aminosalicílicos disponibles carecen de algunos de los efectos adversos de la sulfasalacina, por ejemplo, la olsalazina (10-20 mg/kg, V.O., 3 v/d en los perros) y la mesalamina (10 mg/kg, V.O., 3 v/d en los gatos).

El metronidazol (10-20 mg/kg, V.O., 2-3 v/d) también se usa frecuentemente para el tratamiento de la EII en perros y gatos. Para el tratamiento de la úlcera o erosiones gástricas, se puede usar misoprostol, omeprazol, cimetidina o ranitidina o sucralfato. En personas con EII refractaria grave se ha recomendado la ciclosporina.

El ácido ursodesoxicólico (10-15 mg/kg/d, V.O.), un agente usado para tratar la colestasia crónica inflamatoria hepática, la cirrosis biliar primaria, la hepatitis crónica persistente, la cirrosis y la atresia biliar, promueve el flujo biliar, tiene efecto antiinflamatorio y puede incluso llegar a reducir la inflamación asociada a la EII en los gatos.

El pronóstico para la EII felina es favorable para lograr una control adecuado, pero malo para lograr la curación. Ha sido descrito que un 79% de los gatos con EII tratados con una combinación de la dieta y prednisona tuvieron una respuesta clínica positiva al tratamiento. En casos de graves lesiones histológicas: fibrosis mucosa, enteritis eosinofílica o síndrome hipereosinófilo se describe un pronóstico reservado. Las recaídas son posibles y son más frecuentemente precipitadas por una dieta inoportuna.

SÍNDROMES DE MALABSORCIÓN

La malabsorción implica una absorción deficiente de los nutrientes de los alimentos y da lugar a interferencias en la digestión o en la absorción. La interferencia en la digestión de los alimentos en pequeños animales es, típicamente, debida a la insuficiencia pancreática exocrina (IPE); mientras que la mayor parte de los casos de fallo en la absorción son consecuencia de enfermedades del intestino delgado.

Las funciones principales del intestino delgado son mezcla y propulsión de la ingesta, absorción de agua y iones, digestión y absorción de nutrientes y secreción de hormonas. La digestión y absorción de nutrientes se produce en 3 fases sucesivas: digestión intraluminal, digestión y absorción en la mucosa y transferencia de los nutrientes a la circulación. Muchas enfermedades gastrointestinales causan malabsorción crónica al interferir con estos procesos. Los síndromes de malabsorción en el perro se han estudiado con mayor detalle; sin embargo, el diagnóstico básico y los principios terapéuticos también pueden aplicarse a otras especies.

Fisiología: Los procesos digestivos normales convierten los nutrientes de la dieta en moléculas que pueden cruzar el borde en cepillo de las células epiteliales absorbentes del intestino o enterocitos. La mayoría de enzimas digestivas son secretadas por el páncreas; la IPE es, por tanto, la principal causa de malabsorción. Las enzimas de los enterocitos del borde en cepillo pueden realizar la digestión final antes de la absorción.

Los principales hidratos de carbono de la dieta son almidón, glucógeno, sacarosa y lactosa. El almidón y el glucógeno se hidrolizan primero por acción de la amilasa pancreática, que los desdobla a los oligosacáridos maltosa, maltotriosa y dextrinas α-límites. Estos oligosacáridos y los disacáridos ingeridos (sucrosa, lactosa) son hidrolizados a monosacáridos por las enzimas presentes en el borde en cepillo de la célula epitelial intestinal. La lactasa de los enterocitos del borde en cepillo desciende después del destete, especialmente en gatos, y los animales pueden volverse intolerantes a la lactosa. Los productos finales de la hidrólisis que tiene lugar en la mucosa (glucosa, galactosa y fructosa) se transportan activamente al interior del enterocito mediante una proteína transportadora. Una vez en la célula, los monosacáridos difunden, siguiendo el gradiente de menor concentración, a través de la lámina propia, hasta la circulación venosa portal.

La digestión y absorción proteicas siguen un patrón similar. Las enzimas proteolíticas del estómago y el páncreas degradan las proteínas a una mezcla de oligopéptidos de cadena corta, dipéptidos y aminoácidos. Los oligopéptidos continúan siendo hidrolizados por las peptidasas del borde en cepillo a dipéptidos y aminoácidos, que cruzan la membrana de éste llevados por proteínas transportadoras específicas.

Las moléculas liposolubles no necesitan transportadores específicos para cruzar la

TABLA 7. Agentes de la malabsorción

Localización	Enfermedad	Mecanismo
Luminal	Insuficiencia pancreática exocrina	Falta de enzimas pancreáticas (mala digestión)
	Sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado	Deconjugación de las sales biliares, hidroxilación de ácidos grasos, competencia por la cobalamina y nutrientes
Mucosa	Enfermedad inflamatoria intestinal, enteropatías infecciosas, sensibilidades a la dieta, infiltración neoplásica, sobrecrecimiento bacteriano en el intestino delgado	Inflamación de la mucosa, defectos del borde en cepillo, función del enterocito alterada (reducción del área superficial)
	Atrofia vellosa	Reducción del área superficial
	Deficiencias de enzimas en el borde en cepillo	Deficiencia de lactasa, enfermedad difusa de intestino-delgado
Postmucosa	Linfangiectasia	Obstrucción linfática
	Vasculitis, hipertensión portal	Absorción alterada

barrera fosfolipídica del borde en cepillo. Sin embargo, la degradación intraluminal de los lípidos grandes es esencial. La presencia de grasa en el duodeno estimula la liberación de colecistocinina que, a su vez, estimula la secreción de la lipasa pancreática. Después de la solubilización de los triglicéridos por las sales biliares, éstos son digeridos por la lipasa pancreática a monoglicéridos y ácidos grasos. A nivel de la membrana celular, los monoglicéridos y los ácidos grasos libres se separan de la micela para ser absorbidos pasivamente al interior de la célula. Los ácidos biliares liberados permanecen en la luz intestinal hasta que se resorben por último en el íleon. Una vez dentro de la célula, los monoglicéridos y los ácidos grasos libres se reesterifican formando de nuevo triglicéridos y se incorporan a los quilomicrones que, seguidamente, entran en los vasos quilíferos centrales de las vellosidades y a través del conducto torácico alcanzan la circulación venosa. No obstante, los triglicéridos de cadena media pueden ser absorbidos directamente hacia la vena porta, proporcionando una ruta alternativa para la ingesta de grasas en caso de obstrucción linfática.

Etiología y patofisiología: La malabsorción es una consecuencia de la interferencia con los agentes responsables, bien de la degradación o bien de la absorción, de los elementos constituyentes de la dieta (TABLA 7).

Las enfermedades que afectan a la síntesis o secreción de las enzimas pancreáticas digestivas, causan una mala digestión con la malabsorción subsiguiente. Una causa importante es la insuficiencia pancreática exocrina (p. 341), que aparece cuando se produce una pérdida de ~85-90% de la masa pancreática exocrina. La IPE se caracteriza por mala digestión y malabsorción grave del almidón, las proteínas y, sobre todo, las grasas. En los perros, la IPE es más comúnmente debida a la atrofia de los acinos; la pancreatitis crónica es menos frecuente y la hipoplasia pancreática es una causa infrecuente. En perros, la IPE normalmente se complica por la sobreproliferación bacteriana en el intestino delgado (SBID), que altera aún más la digestión y la absorción de los nutrientes. La IPE es poco frecuente en gatos y se debe sobre todo a pancreatitis crónica.

Los efectos intraluminales de la SBID también pueden tener importantes consecuencias. La desconjugación bacteriana de las sales biliares interfiere con la formación de micelas, causando la malabsorción lipídica. Las sales biliares desconjugadas y los ácidos grasos hidroxilados exacerban la diarrea al estimular la secreción colónica. Las causas de la sobreproliferación bacteriana pueden ser: secreción defectuosa de ácido gástrico, interferencias con la motilidad normal u obstrucción mecánica del intestino, interferencia con la función de la válvula ileocecal e inmunodeficiencia local; a menudo, se desconoce la causa. La sobreproliferación bacteriana también puede ocurrir de forma secundaria a la enfermedad difusa del intestino delgado. No está claro si la sobreproliferación ocurre en otras especies domésticas aparte del perro. Nuevas pruebas sugieren que no es un problema clínico en gatos, que normalmente albergan cantidades relativamente elevadas de bacterias anaerobias en el intestino delgado.

La malabsorción lipídica también se puede observar si existe déficit de sales biliares intraluminales debido a enfermedad hepática colestática, obstrucción biliar o a enfermedad ileal que produzca una absorción incompleta de las sales biliares conjugadas.

La enfermedad del intestino delgado puede dar lugar a malabsorción al reducir el número o la función de enterocitos individuales. Las enfermedades difusas de la mucosa pueden llegar a reducir las actividades de las enzimas del borde en cepillo, disminuir la función de las proteínas transportadoras, reducir la superficie de absorción de la mucosa e interferir con el transporte final de los nutrientes a la circulación. Puede producirse pérdida de peso porque la asimilación de nutrientes está afectada. Además, los nutrientes mal absorbidos ejercen un potente efecto osmótico intraluminal que reduce la absorción intestinal y colónica de agua y electrólitos, causando diarrea. Este efecto se puede exacerbar si el daño de la mucosa se acompaña de inflamación intestinal, que puede ocasionar diarrea por permeabilidad y secretoria.

Las causas potenciales de lesión grave de la mucosa, incluyen la enfermedad inflamatoria intestinal, los agentes patógenos (por ejemplo, virus entéricos, bacterias patógenas, giardiasis, histoplasmosis), la sensibilidad alimentaria, la SBID y la neoplasia intestinal (linfosarcoma). Cambios histológicos, como la atrofia de las vellosidades y la infiltración con células inflamatorias, indican enfermedad intestinal, pero no identifican la causa subyacente. Por ejemplo, la enteritis linfoplasmocitaria puede ser una respuesta común de la mucosa intestinal a más de un agente causal, especialmente antígenos microbianos y alimentarios. En perros se ha demostrado una relación concluyente entre parásitos y bacterias patógenas, SBID y sensibilidad alimentaria, pero, a menudo, la causa subyacente no se puede identificar.

La lesión de la mucosa también puede ser observada sin cambios histológicos evidentes. Es característico de la infección por *Escherichia coli* enteropatógena (que causa específicamente daño ultraestructural de las microvellosidades mediante una lesión de fijación-borrado) y en ocasiones de la SBID proximal (que en perros puede causar lesiones bioquímicas en el borde intestinal en cepillo interfiriendo con la función del enterocito).

La principal deficiencia enzimática del borde en cepillo es la deficiencia relativa en lactasa, tanto en el perro adulto, como en los gatos. Defectos adquiridos del borde en cepillo también pueden observarse en el curso de la enfermedad intestinal generalizada.

La obstrucción postmucosa puede ser observada en la obstrucción linfática (especialmente la linfangiectasia) y la afectación vascular (hipertensión portal, vasculitis). La linfangiectasia intestinal produce una grave malabsorción de las grasas, así como pérdida de proteínas en el ámbito intestinal.

Normalmente existe malabsorción de un número de ingredientes con la consiguiente diarrea. La malabsorción de un solo ingrediente sin síntomas gastrointestinales es infrecuente (por ejemplo, la malabsorción selectiva a la cobalamina del schnauzer gigante). Además, la gran capacidad de absorción del colon puede impedir la diarrea, pese a la significativa malabsorción (con o sin pérdida de peso).

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos de malabsorción son principalmente el resultado de la falta de ingesta de nutrientes y la pérdida en las heces. La duración, gravedad y causa primaria determinan la intensidad de los síntomas que, típicamente, son diarrea crónica, pérdida y alteración del apetito (anorexia o polifagia). La ausencia de diarrea no descarta la posibilidad de enfermedad gastrointestinal grave. Puede haber una pérdida de peso notable, aunque el animal presente un apetito voraz, que a veces se caracteriza por coprofagia. Típicamente, los animales con malabsorción no están afectados sistémicamente, a no ser que exista inflamación o neoplasia graves. Los síntomas inespecíficos son: deshidratación, anemia y ascitis en casos de hipoproteinemia. A veces se pueden palpar asas intestinales engrosadas o ganglios linfáticos mesentéricos agrandados, especialmente en gatos.

Diagnóstico: La diarrea crónica y la pérdida de peso son síntomas inespecíficos comunes a una diversidad de enfermedades intestinales y sistémicas, así como la malabsorción. En perros y gatos con síntomas sugestivos de malabsorción, es necesario efectuar un estudio diagnóstico detallado para descartar la relación con una posible enfermedad sistémica o metabólica subyacente. Un diagnóstico preciso es también importante para determinar el tratamiento y el pronóstico.

La historia clínica es especialmente importante, porque puede sugerir específicamente una intolerancia, malos hábitos alimentários o sensibilidad alimentaria. La pérdida de peso puede ser indicativa de malabsorción o enteropatía con pérdida de proteínas, pero también puede ser debida a anorexia, vómitos o enfermedad extragastrointestinal. La diarrea del intestino delgado se distingue de la diarrea del intestino grueso por una serie de características (TABLA 1, p. 123). Esta diferenciación es más útil en perros que en gatos, que rara vez presentan exclusivamente enfermedad del intestino grueso. En perros, si se sospecha de enfermedad de in-

testino grueso, ésta se puede evaluar adicionalmente visualizando y tomando una biopsia de la mucosa mediante exploración endoscópica. Sin embargo, si los síntomas de enfermedad del intestino grueso se acompañan de pérdida de peso o de grandes volúmenes de heces, entonces el intestino delgado probablemente también esté afectado.

Debe hacerse una exploración física completa. La palpación abdominal es esencial para identificar las alteraciones, y el examen rectal es necesario, incluso, cuando no se sospecha de enfermedad intestinal para analizar y, posiblemente, revelar casos previos no registrados de melena. En los gatos, la tiroides debe palparse cuidadosamente y analizar la T_4 en suero, como síntomas de hipertiroidismo, dado que puede parecerse a los de la malabsorción.

La evaluación inicial debe incluir un recuento celular completo, perfil bioquímico, urinálisis, análisis fecal, ecografía abdominal, y la radiografía, cuando esté indicada. Los hallazgos hematológicos que se corresponden con enfermedad intestinal son anemia, debida a la pérdida crónica de sangre (microcítica e hipocrómica) o inflamación crónica (normocítica y normocrómica); neutrofilia y/o monocitosis se asocia con enfermedades inflamatorias del intestino, enteropatías infecciosas o neoplasia; eosinofilia, asociada con parasitismo, enteritis eosinofílica o hipoadrenocorticalismo; y linfopenia, que puede estar asociada a linfangiectasia intestinal en los perros.

Las pruebas bioquímicas y el análisis de orina ayudan a excluir las enfermedades sistémicas causantes de diarrea crónica, sobre todo el hipoadrenocorticalismo, la insuficiencia renal y la enfermedad hepática. La hipoproteinemia frecuentemente aparece de forma secundaria a una enteropatía con pérdida de proteínas. En la mayoría de los casos, la albúmina sérica y la globulina están bajas, pero un bajo nivel sólo de albúmina, no la descarta. La enfermedad inflamatoria intestinal y la neoplasia pueden estar asociadas tanto con la hiperglobulinemia, como con la hipoalbuminemia. Las enzimas hepáticas (ALT, AST) pueden elevarse como consecuencia del incremento de la absorción intestinal celular, permitiendo que más antígenos alcanzen el hígado; en tales casos, la prueba de estimulación de los ácidos biliares, así como la ecografía deben ser realizadas para descartar la enfermedad hepática primaria. La hipocolesterolemia puede desarrollarse por malabsorción de las grasas y es notable en la linfangiectasia. El urianálisis es importante para descartar las causas renales de hipoalbuminemia y/o enfermedad renal. No obstante, a veces ambos pueden ser observados juntos (por ejemplo, la pérdida proteica familiar por enteropatía y nefropatía del terrier de pelo corto). En los gatos, las pruebas serológicas para la leucemia felina y de inmunodeficiencia felina deben ser realizadas una vez al año, no sólo porque ambas pueden estar asociadas con diarrea crónica secundaria, también porque son importantes como factores pronósticos. La peritonitis infecciosa, la peritonitis y la toxoplasmosis también han sido descritas ocasionalmente como causa de diarrea crónica en los gatos. Si se sospecha de hipertiroidismo, éste se puede excluir midiendo los niveles séricos de T_4.

Las heces se deben examinar en busca de parásitos (especialmente *Giardia*) y bacterias potencialmente patógenas (como *Salmonella* y *Campylobacter*). Las cepas patógenas de *Escherichia coli* están empezando a ser un problema potencialmente importante en perros pequeños, pero para establecer el diagnóstico, se necesitan técnicas moleculares sofisticadas para identificar los genes que codifican los determinantes de la patogenicidad. La *Giardia* puede detectarse empleando análisis seriados de flotación en heces o ELISA; la última es más fácil de realizar pero menos fiable. La presencia de grasa, fibras musculares sin digerir o almidón, puede proporcionar una prueba indirecta de malabsorción, pero no es información de confianza. La detección de un número excesivo de leucocitos en la citología fecal puede indicar enfermedad inflamatoria intestinal crónica o la presencia de patógenos entéricos, como *Salmonella* o *Campylobacter*. La citología de raspados colónicos puede mostrar organismos de *Histoplasma*.

La radiografía de abdomen es más útil cuando el animal presenta vómitos o se palpan alteraciones. La ecografía es una parte importante de la investigación de la mayor parte de enfermedades que afectan al intestino delgado. Puede ser utilizada para medir el grosor de la pared intestinal y el diámetro luminal, y para detectar otras lesiones intestinales (masas, intususcepción), la linfadenopatía mesentérica (en neoplasias y enfermedad inflamatoria intestinal), y alteraciones en otros órganos.

Una vez que se han descartado las causas obvias dietéticas, sistémicas, parasitarias e infecciosas de diarrea crónica de intestino delgado, el siguiente paso es la diferenciación de la IPE de la malabsorción intestinal; el diagnóstico de la IPE es más sencillo, mientras que el de las enfermedades del intestino delgado es más complejo. Las numerosas pruebas de la insuficiencia pancreática exocrina han sido recomendadas para perros y gatos sospechosos de padecer IPE, pero a excepción de la actividad proteolítica fecal, éstas son demasiado inexactas o poco prácticas para ser recomendadas. En su lugar, se usa el

ensayo de inmunorreactividad de tipo tripsina (ITT) de suero, que es una prueba muy sensible y específica para el diagnóstico de la IPE en perros. Este ensayo mide el tripsinógeno que normalmente escapa del páncreas a la sangre, proporcionando así una evaluación indirecta del tejido pancreático funcional. En los perros con IPE, el tejido exocrino funcional está reducido gravemente y las concentraciones séricas de ITT son sumamente bajas, lo que distingue claramente a la IPE de otras causas de malabsorción. Esta prueba requiere una muestra de suero con el paciente en ayunas en perros, pero no en gatos. En los gatos, la determinación de la actividad proteolítica fecal fue durante años la técnica más fiable disponible para el diagnóstico de la IPE, pero en la especie felina la concentración sérica de ITT ha sido recientemente desarrollada y validada.

El diagnóstico de enfermedad del intestino delgado es difícil de establecer debido a las limitaciones de las pruebas rutinarias de detección, la necesidad de biopsias y, con frecuencia, la ausencia de cambios histológicos diagnósticos.

El análisis de la concentración del ácido fólico y la cobalamina (vitamina B_{12}) pueden ser útiles para una valoración inicial de enfermedad del intestino delgado. El folato es absorbido principalmente por el intestino delgado proximal (yeyuno), mientras que la cobalamina es absorbida por el intestino delgado distal (íleon). En consecuencia, las concentraciones séricas de folato pueden estar reducidas en enfermedades del intestino delgado proximal, las concentraciones séricas de cobalamina, en enfermedades distales, y ambas pueden estar reducidas en las enteropatías difusas graves. Además, puede sospecharse la presencia de sobreproliferación bacteriana del intestino delgado (también denominada diarrea de respuesta a los antibióticos) si se encuentra una elevación de la concentración sérica de folato o una disminución de la concentración sérica de cobalamina. Ésta refleja la capacidad de muchas bacterias entéricas para sintetizar folato (que es subsiguientemente absorbido en el intestino delgado proximal) y para fijar cobalamina (que entonces no puede ser absorbida por el íleon). Estas pruebas tienen una especificidad moderada para la detección de la proliferación bacteriana, pero baja sensibilidad, por lo que es importante tomar en cuenta que valores normales de ácido fólico y cobalamina, no excluyen la posibilidad de enfermedad del intestino delgado. Otros factores, como la gravedad, extensión y duración de la alteración de la mucosa; el tipo y número de microorganismos presentes en el SBID; la suplementación vitamínica; y el consumo alimentario, también influyen en estas concentraciones. Además, la IPE puede afectar a las concentraciones séricas de folato y cobalamina. La validez de los análisis de ácido fólico y cobalamina séricos en el diagnóstico de enfermedad intestinal en los gatos es menos clara, pero una baja concentración de cobalamina en plasma puede encontrarse tanto en la enfermedad del intestino delgado como en la IPE. La determinación de la concentración de ácido fólico en suero parece tener poca utilidad en los gatos, dado que la mayoría de los gatos, normalmente, tienen alta concentración de ácido fólico en suero.

Otro enfoque indirecto adicional para la detección de la enfermedad del intestino delgado, es la evaluación de la función y la permeabilidad intestinales, mediante la administración oral de sustancias de prueba que se miden subsiguientemente en muestras de sangre o de orina. La función intestinal se ha evaluado tradicionalmente mediante la prueba de absorción de la xilosa. Sin embargo, no es una prueba sensible; los resultados son frecuentemente normales en perros con la enfermedad del intestino delgado y la prueba no parece funcionar bien en gatos. Como enfoque alternativo en seres humanos, la D-xilosa se ha administrado junto con la 3-O-metil-D-glucosa, para disponer de una prueba de absorción diferencial que haga uso del efecto de contraste de la absorción intestinal alterada de estos dos marcadores. Se trata de un enfoque eficaz en perros, aunque los análisis de azúcares son técnicamente exigentes y probablemente sólo estén disponibles en laboratorios especializados.

La evaluación de la permeabilidad intestinal proporciona información acerca de la integridad física más que de la capacidad funcional de la mucosa. Este enfoque nuevo y sumamente sensible de la detección del daño del intestino delgado, implica la medición de concentraciones urinarias o sanguíneas de sondas administradas oralmente y que cruzan la mucosa intestinal mediante permeabilidad no mediada a través de 2 posibles vías. Una vía intercelular acuosa es representada por unos pocos "poros relativamente grandes." El daño de la mucosa puede abrir estas vías intercelulares y causar un aumento en la permeabilidad de sondas más grandes, como ^{51}Cr-EDTA, celobiosa y lactulosa. Una segunda vía, transcelular, se cree que consiste en un mayor número de pequeños "poros", que actúan como canales acuosos en los enterocitos. Estos poros son permeables a moléculas sonda más pequeñas, como el manitol y la ramnosa, y están reducidos en ciertas enfermedades que disminuyen la superficie intestinal. El cálculo de la proporción de excreción urinaria de una mezcla de 2 sondas de calibre diferente, como lactulosa y ramnosa, se ha utilizado satisfactoriamente, no sólo

para el diagnóstico de la enfermedad del intestino delgado en perros, sino también para monitorizar la respuesta al tratamiento (por ejemplo, para documentar la sensibilidad alimentaria o SBID). Desgraciadamente, este enfoque no parece ser útil en los felinos, por ser la permeabilidad intestinal tan alta en gatos normales.

La administración IV de albúmina marcada con ^{51}Cr o ^{51}Cr, se basa en un principio diferente y se ha utilizado satisfactoriamente para documentar enteropatías con pérdida de proteínas en perros. La medida de la excreción fecal de este marcador radiactivo, durante 3 días, proporciona una estimación de la albúmina y, por tanto, de la pérdida de proteínas hacia la luz intestinal. Esta prueba es preferible para el diagnóstico de pérdida de proteínas intestinal, pero su uso está limitado a las grandes instituciones, ya que emplea marcadores radiactivos. Una práctica alternativa es la medición del α inhibidor de la proteasa-1 en las heces. Esta proteína plasmática se pierde en el lumen intestinal conjuntamente con la albúmina; pero a diferencia, la albúmina se excreta en las heces esencialmente intacta. Una prueba específica canina ha sido desarrollada recientemente, pero se requieren nuevos estudios para evaluar su utilidad en el tratamiento de la enteropatía con pérdida de proteínas.

La prueba del hidrógeno espirado tras la administración oral de azúcares individuales, se ha utilizado mucho en seres humanos para evaluar la colonización bacteriana del intestino delgado y la malabsorción de carbohidratos. Esta prueba se basa en la fermentación de los carbohidratos por las bacterias presentes en la luz intestinal, lo que produce gas de hidrógeno, parte del cual se absorbe por la sangre y se elimina por los pulmones. Un aumento de las concentraciones de hidrógeno tras la administración oral de carbohidratos puede reflejar, por tanto, bien la colonización bacteriana del intestino delgado proximal, donde la concentración de carbohidratos es relativamente alta, o bien la malabsorción de carbohidratos, que entonces alcanzan la flora presente normalmente en el intestino delgado distal e intestino grueso. Éste es un procedimiento prometedor y simple para detectar SBID en perros y para evaluar el tiempo de tránsito en gatos, aunque es probable que sólo esté disponible en centros especializados.

Un método nuevo que se puede utilizar para el diagnóstico de SBID en el perro es la determinación de ácidos biliares sin conjugar con suero. Muchas de las especies bacterianas que sufren sobrecrecimiento, tienen la capacidad de desconjugar los ácidos biliares, que luego se difunden fácilmente a través de la mucosa y se pueden encontrar en la sangre. La prueba es técnicamente difícil, pero los estudios sugieren que puede ser de utilidad.

Para establecer el diagnóstico definitivo de la enfermedad del intestino delgado crónica, típicamente se debe efectuar estudio histológico de biopsias intestinales tomadas con un endoscopio o durante una laparotomía. La endoscopia es no invasiva y permite la visualización de la mucosa y la toma de biopsia guiada. No obstante, la biopsia de la mucosa no siempre es representativa de la enfermedad profunda y se limita a la parte del duodeno que puede ser visualizada. La cirugía es la opción preferida cuando hay afectación profunda y enfermedad extraintestinal o una lesión focal. Si se realiza una laparotomía, deben tomarse múltiples muestras finas y longitudinales de biopsia, al menos del duodeno, yeyuno e íleon; se debe proceder a biopsia de los ganglios linfáticos mesentéricos y el examen de otros órganos.

El examen histológico de la biopsia intestinal puede identificar los cambios morfológicos producidos en enfermedades inflamatorias intestinales, como las enteritis linfoplasmocitaria y eosinofílica, la linfangiectasia intestinal, la atrofia de las vellosidades y las neoplasias intestinales. La descripción de las alteraciones morfológicas puede proporcionar el patrón de referencia para evaluar la respuesta al tratamiento, aunque estimaciones indirectas, como la de la permeabilidad intestinal, son evidentemente más prácticas que las biopsias intestinales secuenciales. Las alteraciones morfológicas también proporcionan alguna indicación para el pronóstico, porque las enteropatías más graves suelen ser más difíciles de tratar. Sin embargo, puede haber alteraciones morfológicas mínimas o que no son obvias en ciertos trastornos, a pesar de la considerable interferencia con la función intestinal. Además, la descripción únicamente histológica proporciona poca información acerca de la posible etiología o de los agentes subyacentes al daño, lo cual claramente ayudaría a un tratamiento efectivo.

El cultivo bacteriológico del líquido duodenal, obtenido endoscópicamente o durante la laparotomía, es necesario para establecer un diagnóstico definitivo de SBID. El punto de corte exacto para determinar el número de bacterias del intestino delgado considerado excesivo es aún tema de controversia. En perros se ha establecido una asociación entre $>10^5$ total o $>10^4$ unidades formadoras de colonias de anaerobios obligados (UFC)/mL, la enfermedad clínica y el daño de la mucosa. Sin embargo, números altos pueden encontrarse en perros aparentemente sanos, según circunstancias como el entorno, la dieta, la ingestión de basura y la coprofagia. Los aislamientos más frecuentes suelen ser enterococos y *E. coli* en perros con sobrecrecimiento

aerobio, y *Clostridium* en perros con sobreproliferación anaerobia. Gran número de bacterias anaeróbias tienen más probabilidad de ser patógenas.

Tratamiento: El tratamiento de la malabsorción implica pautas de control de la dieta, el tratamiento de las complicaciones y el tratamiento de la causa primaria (si ésta es identificada). El tratamiento de la IPE en perros es relativamente directo. Debe incluir la administración de una dieta baja en fibra y que contenga niveles moderados de grasa o grasa muy digestible, carbohidratos muy digestibles y proteínas de alta calidad. El tratamiento específico implica la suplementación de cada comida con extracto pancreático. Los extractos en polvo (2 cucharaditas/20 kg peso corporal) son preferibles a pastillas, cápsulas y preparados entéricos recubiertos. Como alternativa, se puede utilizar páncreas fresco o congelado (100 g/comida para un pastor alemán adulto). Si la respuesta a la terapia de sustitución pancreática es pobre, se debe sospechar la presencia de SBID y administrar, por tanto, antibióticos orales durante ≥1 mes (*v.* más abajo). Los bloqueantes de los receptores H_2, como la cimetidina, a la dosis de 5-10 mg/kg, o la ranitidina, a la dosis de 2 mg/kg, se pueden administrar 20 min antes de la comida para inhibir la secreción ácida y minimizar la degradación de las enzimas del extracto pancreático, pero su eficacia es cuestionable. La suplementación oral multivitamínica se debe considerar en la terapia de sostén, pero la cobalamina (500 mg/mes) se debe administrar parenteralmente. Los requerimientos dietéticos de los gatos con IPE generalmente se pueden cubrir con las dietas comerciales convencionales, aunque la terapia de sustitución pancreática sigue siendo necesaria, así como la suplementación con cobalamina parenteral en gatos con concentraciones séricas de cobalamina bajas.

El tratamiento eficaz de la **enfermedad del intestino delgado** depende de la naturaleza del trastorno, aunque la terapia a veces debe ser empírica, cuando no se puede establecer un diagnóstico específico. En perros con SBID, una dieta baja en grasa puede ayudar a minimizar la diarrea secretoria debida al metabolismo bacteriano de ácidos grasos y sales biliares. El tratamiento antibiótico oral de amplio espectro con oxitetraciclina (10-20 mg/kg, 3 v/d, durante 28 d) ha sido satisfactorio. Metronidazol (10-20 mg/kg, 2 v/d) y tilosina (20 mg/kg, 3 v/d) son alternativas eficaces. Repetidamente, o a largo plazo, el tratamiento puede ser necesario en los perros con SBID idiopático. La suplementación vitamínica puede ser útil, en especial las inyecciones de cobalamina (por ejemplo, 500 mg/mes durante 6 meses) en perros con déficit de cobalamina. SBID secundario normalmente se soluciona con tratamiento apropiado para la enfermedad subyacente, pero el SBID idiopático puede ser difícil de controlar, especialmente en el pastor alemán, que está predispuesto a su desarrollo.

La modificación de la dieta constituye un aspecto importante del tratamiento de la enfermedad del intestino delgado en los perros y gatos. Las dietas generalmente contienen un número limitado de fuentes proteicas y carbohidratos muy digestibles (para reducir la antigenicidad proteica, reducir los efectos de la osmolaridad y mejorar la disponibilidad de nutrientes) y de bajo a moderado contenido en grasas (reducir la esteatorrea y descender el secretagogo). Además, están libres de lactosa y gluten, pueden estar restringidas en fibra y pueden contener más cantidad de antioxidantes, probioticos (fructo-oligosacaridos) o ácidos grasos omega-3; estos aditivos están pensados para modular la respuesta inflamatoria y aumentar la salud de la flora bacteriana intestinal. El tratamiento con una dieta de exclusión, consistente en una única fuente proteica nueva, se debe emplear como terapia de prueba cuando se sospeche sensibilidad alimentaria. Además, la inflamación intestinal es a veces una manifestación de sensibilidad alimentaria y una prueba de exclusión de alimentos, y está indicada en los casos moderados de enfermedad inflamatoria intestinal. Arroz blanco y patata hervidos constituyen una fuente de carbohidratos adecuada, mientras que el cordero o el pollo se utilizan a menudo como fuente de proteína, según la historia dietética. El queso "cottage", la carne de caballo, conejo o venado y el pescado, pueden ser alternativas aceptables. Las dietas comerciales de exclusión suelen ser, por lo general, menos adecuadas que las dietas caseras, para diagnosticar la hipersensibilidad alimentaria en perros, aunque no necesariamente ocurre lo mismo en gatos; no obstante, son las preferidas para el mantenimiento de la reducón del desequilibrio dietético. Las dietas con proteínas hidrolizadas pueden ser más eficaces para eliminar la sensibilidad alimentaria. Por lo general no es preciso administrar la dieta de exclusión durante >3 sem. La prednisolona oral (0,5 mg/kg, 2 v/d, durante 2-4 sem, seguida de una disminución de la dosis) puede ayudar a algunos animales con sensibilidad alimentaria, si la respuesta inicial a la dieta de exclusión es decepcionante.

En perros, el tratamiento de la **enfermedad intestinal idiopática** debe inicialmente intentar eliminar o controlar el estímulo antigénico subyacente que puede estar desempeñando un papel primario o secundario en la lesión. Esto es especialmente importante si existe muestra de inflamación intes-

tinal. Ante la sospecha de sensibilidad alimentaria como la descrita anteriormente, el tratamiento debe primero implicar la dieta de exclusión o el uso de proteínas hidrolizadas. La dieta debe incluir carbohidratos digestibles (preferiblemente arroz, que es más digestible) y proteínas de alta calidad. Restringir el contenido en grasa también puede ser útil y a la par minimizar la diarrea secretoria consecuencia del metabolismo bacteriano de ácidos grasos y sales biliares. La prednisolona oral (0,5 mg/kg, 2 v/d durante 1 mes, seguida de una reducción de la dosis) está indicada en los casos de enfermedad intestinal con un componente inflamatorio obvio, como ocurre en las enteritis linfoplasmocitaria y eosinofílica. Dosis más altas (1-2 mg/kg, 2 v/d) pueden estar indicadas en casos más graves. En casos graves raros, puede ser necesario usar azatioprina (2-2,5 mg/kg, 1 v/d).

Los gatos con **enfermedad inflamatoria intestinal** presentan mayor incidencia de sensibilidad alimentaria que los perros, lo que destaca la importancia de las pruebas de exclusión en la dieta. Si esto falla, puede ser necesario el tratamiento con prednisolona, a la dosis de 1-2 mg/kg, diariamente durante 2-4 sem, para a continuación reducir la dosis gradualmente, hasta que los síntomas clínicos desaparezcan. Los casos graves a menudo requieren dosis más altas y tratamiento durante un periodo prolongado. A los gatos que no responden se les puede administrar además metronidazol (10 mg/kg, 2 v/d). El efecto beneficioso del metronidazol puede deberse tanto a la inhibición de la respuesta inmune mediada por células, como a su actividad frente a bacterias anaerobias. Si la curación no se mantiene con esta combinación, se pueden utilizar otros fármacos inmunosupresores como el clorambucilo o la azatioprina, aunque este último tiene muchos efectos secundarios en los gatos.

Se puede considerar el uso de prednisolona, antibióticos y una dieta de exclusión, para el tratamiento de los casos de **atrofia idiopática de las vellosidades**. En caso de **linfangiectasia** es esencial una dieta muy restringida en grasas, densa en calorías y muy digestible. Es recomendable la suplementación con vitaminas liposolubles y una dosis de triglicéridos de cadena media, como fuente de grasas de fácil absorción, que atraviesa los linfáticos, aunque su eficacia ha sido recientemente cuestionada. La prednisona de sodio puede ser beneficiosa por su acción antiinflamatoria e inmunosupresora, especialmente si se asocia a linfangitis y lipogranulomas. La respuesta al tratamiento es variable. Los síntomas clínicos a veces pueden durar meses o años, pero a largo plazo el pronóstico es grave. La **giardiasis** puede tratarse con metronidazol o fenbendazol y la **histoplasmosis** con itraconazol (gatos) o ketoconazol (perros), con o sin anfotericina B. En los casos en que se presenta **linfosarcoma**, el tratamiento consiste principalmente en un régimen de quimioterapia apropiado.

PÁNCREAS EXOCRINO

El páncreas tiene dos funciones glandulares, la exocrina y la endocrina. El páncreas exocrino está formado por las células acinares pancreáticas y por un sistema de conductos que se abren al duodeno proximal. Las células acinares pancreáticas sintetizan y secretan enzimas digestivas, que son esenciales para la digestión de componentes dietéticos complejos como las proteínas, triglicéridos e hidratos de carbono complejos. El páncreas exocrino también secreta grandes cantidades de bicarbonato, que actúa tamponando el ácido gástrico.

PANCREATITIS

La pancreatitis es la causa más frecuente de enfermedad pancreática exocrina en los perros y gatos. Esta enfermedad puede ser aguda o crónica, en función de si la enfermedad ha dado lugar a cambios permanentes en el parénquima pancreático o no. Tanto la pancreatitis aguda como la crónica pueden ser graves y pueden asociarse a necrosis pancreática y complicaciones sistémicas. Por eso la distinción entre los dos tiene clínicamente poca relevancia.

Etiología y patogénesis: La mayoría de los casos de pancreatitis en perros y gatos son idiopáticos. No obstante, se cree que la falta de criterio dietético es el factor de riesgo mas común en perros. Un traumatismo severo o una cirugía también pueden dar lugar a pancreatitis. No obstante, la hipotensión inducida por la anestesia puede ser más importante en la inducción de pancreatitis que un traumatismo al manipular el páncreas. Se ha asociado a enfermedades infecciosas pero hay escasa evidencia de la relación causa efecto, con la excepción de *toxoplasma gondii* y *amphimerus pseudofelineus* en los gatos. Se han implicado muchos fármacos como causa de pancreatitis en seres humanos pero muy pocos se han confirmado en perros y gatos. Por lo general, la mayoría de los fármacos deben considerarse como causas potenciales de pancreatitis; anticolinesterasas, calcio, L-asparaginasa, estrógenos, salicilatos, azatio-

prina, tiacidas diuréticos, y los alcaloides de la vinca, son posiblemente los más probables. Los corticosteroides se consideraron durante tiempo un factor de riesgo de pancreatitis, pero recientemente han sido eliminados de la lista de fármacos que pueden inducir pancreatitis en seres humanos. Igualmente, no hay ninguna muestra de que los corticosteroides sean un factor de riesgo de pancreatitis en perros o gatos.

Muchas alteraciones diferentes pueden dar lugar a pancreatitis a través de un mecanismo común. La secreción de jugo pancreático disminuye durante los estadios iniciales de una pancreatitis. Esto va seguido de la localización de gránulos de zimogeno y lisosomas, que da lugar a la activación del tripsinógeno. El tripsinógeno sucesivamente activa más tripsinógeno y también otros zymogenos. Las enzimas digestivas activadas prematuramente dan lugar a una lesión local del páncreas exocrino, con edema pancreático, hemorragias, inflamación, necrosis, y necrosis de la grasa peripancreática. El proceso inflamatorio también conduce al reclutamiento de leucocitos y producción de citoquinas. Las enzimas activadas, y sobre todo, las citoquinas, circulan en el torrente circulatorio y pueden dar lugar a complicaciones a distancia como inflamación generalizada, coagulación intravascular diseminada, lipodistrofia diseminada, encefalopatía pancreática, hipotensión, insuficiencia renal, fallo pulmonar, o incluso fallo multiorgánico.

Hallazgos clínicos: La anorexia (91%), vómito (90%), debilidad (79%), dolor abdominal (58%), deshidratación (46%) y la diarrea (33%) son los síntomas clínicos más comunes comunicados en perros con pancreatitis grave. Los síntomas clínicos en los gatos con pancreatitis grave son aún menos específicos. Letargia (100%), anorexia (97%), deshidratación (92%), hipotermia (68%), vómitos (35%) y dolor abdominal (25%) son los que se observan mas comúnmente. La frecuencia baja de dolor abdominal observada es notable dado que >90% de pacientes humanos con pancreatitis se quejan de un intenso dolor abdominal.

Diagnóstico: Un historial de mal criterio dietético combinado con vómitos y dolor abdominal puede sugerir una pancreatitis en perros, pero la mayoría de los gatos presentan síntomas clínicos inespecíficos. Hallazgos en el recuento celular completo y en la bioquímica serológica pueden sugerir un proceso patológico inflamatorio, pero son inespecíficos. En perros, trombocitopenia y neutrofilia con desviación a la izquierda son frecuentes. La azotemia y el aumento de las enzimas hepáticas y bilirrubina son hallazgos inespecíficos frecuentes en los perros y gatos. Las radiografías abdominales pueden mostrar una disminución en la porción proximal de la cavidad abdominal y un desplazamiento de los órganos abdominales, pero estos hallazgos también son inespecíficos y un diagnóstico basado solamente en manifestaciones radiográficas no es fiable. La ecografía abdominal se aplica como criterio extricto, y es muy específica de pancreatitis, pero el aumento del tamaño del páncreas y la acumulación de fluidos alrededor del mismo por si solo no es suficiente para el diagnóstico. Una combinación de aumento de tamaño del páncreas, acúmulo de líquidos alrededor del mismo, cambios en ecogenicidad (una ecogenicidad disminuida en casos de necrosis pancreática, mayor ecogenicidad en casos de fibrosis), y/o un efecto de masa en el páncreas son muy específicos de pancreatitis. Desafortunadamente, la sensibilidad de la ecografía abdominal depende mucho del operario, con sensibilidades de hasta un 35% en gatos y un 65% en perros en las manos más expertas.

Se han evaluado varios marcadores de diagnóstico de pancreatitis en perros y gatos. La lipasa sérica y la actividad amilasa tienen una utilidad clínica limitada en perros y no tienen utilidad en los gatos. En los perros con sospecha de pancreatitis, los niveles séricos de amilasa y lipasa pueden usarse como un indicador diagnóstico hasta que una prueba diagnóstica más definitiva (por ejemplo, ecografia abdominal o inmunoreactividad de la lipasa pancreática en suero [concentración PLI]) pueda ser realizada. La inmunoreactividad de la tripsina en suero (ITT) también tiene una utilidad clínica limitada para el diagnóstico de la pancreatitis en perros. Aunque es altamente específica de la función pancreática exocrina, tiene una sensibilidad de solamente el 30-60%, según el estudio. Tanto en perros como en gatos, la concentración de PLI en suero es muy específica de insuficiencia pancreática exocrina y es también la prueba más sensible de diagnóstico de pancreatitis disponible (sensibilidad >80%). Los ensayos de PLI canina y el felina actualmente sólo se realizan en el laboratorio de la Universidad de Texas A&M.

La laparotomía abdominal exploratoria se puede usar para diagnosticar definitivamente la pancreatitis. No obstante, incluso si la presencia de pancreatitis parece obvia (por ejemplo, en un examen superficial la congestión del páncreas puede ser fácilmente diagnosticada de forma equivocada como pancreatitis), debe recogerse una muestra, ya que el diagnóstico definitivo de pancreatitis exige la identificación de un infiltrado inflamatorio. Es difícil excluir una pancreatitis durante una laparotomía abdominal exploratoria. En muchos casos, la pancreatitis se localizada en un

lóbulo del páncreas, y puede no diagnosticarse en caso de que se recoja una sola biopsia. También, los pacientes con una pancreatitis grave tienen a menudo riesgos en la anestesia, y una laparotomía exploratoria puede no estar justificada.

Tratamiento: La base principal del tratamiento consiste en vigilar la fluidoterapia, una exhaustiva monitorización y una intervención precoz para prevenir complicaciones sistémicas. En los pocos casos en los que se conoce la etiología, se puede iniciar una terapia específica frente a la causa que la produce. Los antibióticos tienen un valor cuestionable. En la mayoría de los casos se recomienda descansar el páncreas exocrino sin darle nada a ingerir por la boca al paciente durante 3-4 d, aunque la validez de este enfoque se ha cuestionado. Los pacientes que vomitan deben permanecer sin ingerir nada por la boca. No obstante, a estos pacientes que no ingieren por la boca se les debe administrar un apoyo nutricional alternativo. Esta medida es especialmente importante en gatos que tienen riesgo de lipidosis hepática secundaria. Se ha sugerido la nutrición parenteral y los tubos de yeyunostomia. No obstante, éstos a menudo no son factibles en la práctica. Las sondas nasogástrica y gástrica pueden ser alternativas válidas en los pacientes que no estén vomitando incesantemente. Se debe asumir y tratar la presencia de dolor abdominal hasta que haya muestra de lo contrario. Tradicionalmente, se ha usado la meperidina y el butorfanol, pero muchos opiáceos, como el fentanilo o la morfina son también útiles. También se ha usado la lidocaína intraabdominal. El plasma parece ser útil en los casos de pancreatitis canina. Debe darse diariamente hasta que la mejoría sea significativa o hasta que aparezcan efectos adversos. Se han investigado muchos otros tratamientos en perros, gatos, y en seres humanos, pero lamentablemente no se ha demostrado la utilidad de ninguno de ellos.

Pronóstico: El pronóstico en los casos leves es bueno, pero el pronóstico en los casos de pancreatitis severa es malo tanto en perros como en gatos. Alrededor del 50% de pacientes humanos con pancreatitis grave muere, y la tasa de mortalidad parece ser similar en perros y gatos. El desafío tanto en seres humanos como en veterinaria es la identificación precoz de los casos graves durante la enfermedad y la prevención de complicaciones.

Pancreatitis crónica leve

Muchos perros (y especialmente los gatos) padecen la forma leve de pancreatitis crónica. Una vez se ha diagnosticado la pancreatitis, los factores de riesgo de padecer pancreatitis pueden descartarse de la historia clínica. También, la patología clínica permite la exclusión de la hipercalcemia y la hipertrigliceridemia. Los gatos con pancreatitis crónica leve deben examinarse por si padecen una patología simultánea crónica del intestino delgado. Esto se puede detectar más fácilmente por la medición en suero de cobalamina y de la concentración de folato.

Los pacientes se deben pasar a una dieta baja en grasas y un tratamiento bajo en grasas. Se puede intentar el suplemento con enzima pancreática en los casos en que hay dolor abdominal o en los animales con falta constante de apetito, que puede ser el único indicador de que hay dolor abdominal. Finalmente, en pacientes con pancreatitis crónica leve se debe monitorizar la presencia de complicaciones potenciales, como la insuficiencia pancreática exocrina.

INSUFICIENCIA PANCREÁTICA EXOCRINA

La insuficiencia pancreática exocrina (IPE) es un síndrome causado por la insuficiente síntesis y secreción de enzimas digestivas por parte de la porción exocrina del páncreas. Es mucho más frecuente en perros que en gatos.

Etiología y patogénesis: La atrofia acinar pancreática es la causa principal de la IPE en perros, mientras que la pancreatitis crónica es la causa más común en los gatos. Causas menos frecuentes de la IPE en perros y gatos son las masas pancreáticas o extrapancreáticas que dan lugar a la obstrucción del conducto pancreático. El páncreas exocrino tiene una notable reserva funcional; se tiene que perder el 90% de la misma antes de que aparezcan síntomas clínicos de IPE. Las enzimas pancreáticas acinares desempeñan un papel fundamental en la asimilación de los componentes dietéticos principales, y una falta de enzimas pancreáticas digestivas da lugar a una mala digestión y malabsorción (*v. t.* SÍNDROMES DE MALABSORCIÓN, p. 332). Los nutrientes que quedan en el lumen del intestino dan lugar a incontinencia, heces voluminosas y esteatorrea. La falta de nutrientes también causa pérdida de peso y puede dar lugar a deficiencias vitamínicas. En animales con insuficiencia pancreática exocrina causada por una pancreatitis crónica, la destrucción de tejidos pancreáticos puede no estar limitada a las células acinares, y se puede desarrollar simultáneamente diabetes mellitus.

Hallazgos clínicos: La insuficiencia pancreática exocrina causada por una atrofia de los acinares pancreáticos es más frecuente en pastores alemanes jóvenes. Los perros y gatos

con IPE producida por otras causas son normalmente de mediana edad a viejos y pueden ser de cualquier raza. Los síntomas clínicos más frecuentes son la polifagia, la pérdida de peso y la diarrea. En algunos animales con IPE se observan vómitos y anorexia, lo cual puede ser un síntoma de patologías simultáneas. Las heces con más frecuencia son pálidas, incontinentes y voluminosas y pueden ser malolientes. En raros casos se puede ver diarrea acuosa. El alto contenido de grasa de las heces puede dar lugar a un aspecto grasiento de la capa de pelo, especialmente en la zona perianal y en la región de la cola en gatos.

Diagnóstico: La inmunoreactividad similar a la de la tripsina (ITT) de una concentración ≤2,5 μg/L (perros) o ≤ 8,0 μg/L (gatos) es una diagnóstico de IPE. Algunos pastores alemanes con IPE subclínica padecen una disminución severa de las concentraciones en suero de ITT, una falta de tejido pancreático exocrino en la exploración abdominal, pero no hay o tan sólo hay algunos síntomas clínicos intermitentes de insuficiencia pancreática exocrina. Recientemente, se ha desarrollado y validado un nuevo ensayo para la detección de la elastasa fecal en perros. Desafortunadamente, algunos perros sanos con patología crónica de intestino delgado pueden tener una disminución de la concentración de elastasa fecal, haciendo de ésta una prueba menos fiable que la de determinación de la concentración de ITT en suero.

Tratamiento: La mayoría de los perros y gatos con insuficiencia pancreática exocrina pueden tratarse con éxito mediante un suplemento dietético con enzimas pancreáticas. En polvo es más eficaz que en comprimidos, cápsulas, y son productos con un recubrimiento entérico especial. Inicialmente, debe administrase 2 cucharaditas/20 kg de peso vivo con cada comida para perros y 1 cucharadita/gato con cada comida para gatos. Se ha descrito hemorragia oral en 3 de 25 perros con IPE tratados con suplemento de enzima pancreática; la hemorragia se detiene en los 3 perros después de reducir la dosis. Humedecer la mezcla de comida y polvo pancreático puede disminuir la frecuencia de este efecto secundario. Cuando los síntomas clínicos desaparecen, la cantidad de enzimas pancreáticas puede disminuirse gradualmente a la dosis mínima eficaz, que puede variar de un animal a otro, y de un lote a otro de suplemento pancreático. El uso de páncreas fresco puede ser una alternativa viable al uso de polvo; 30-90 g de páncreas crudo cortado puede reemplazar a 1 cucharadita de extracto pancreático. Debido al riesgo leve de transmisión de enfermedad de Aujeszky proveniente del páncreas crudo de origen porcino, solamente se debe usar páncreas de origen bovino. El páncreas crudo se puede mantener congelado durante varios meses sin que ocurra ninguna pérdida de la actividad enzimática. La preincubación de los alimentos con enzimas pancreáticas o el suplemento con sales no es necesario. El tratamiento simultáneo con antiácidos tiene poco efecto sobre la actividad digestiva global y no es necesario en la mayoría de los pacientes con insuficiencia pancreática exocrina.

Aunque el suplemento con enzima pancreática bovina disminuye los síntomas clínicos en casi todos los animales, la absorción de nutrientes, especialmente de las grasas, no se normaliza. Se han sugerido dietas bajas en grasas para compensar la digestión alterada de grasas, pero esto puede disminuir aún mas la asimilación de grasas y dar lugar a deficiencias de vitaminas liposolubles y/o ácidos grasos esenciales. Algunos tipos de fibra dietética interfieren con la actividad enzimatica pancreática, y se debe administrar una dieta baja de fibras insolubles o no fermentables.

Solamente el suplemento enzimático puede no dar lugar a la completa resolución de los síntomas clínicos. La deficiencia en cobalamina se debe considerar como una posible causa. La absorción de cobalamina depende de la síntesis y secreción adecuada de factores intrínsecos. En los gatos, ~ el 99% de los factores intrínsecos los secreta el páncreas exocrino, y la mayoría de gatos con IPE son deficientes en cobalamina. Por el contrario, en perros, ~ el 90% de los factores intrínsecos se secretan en el páncreas exocrino, y la deficiencia en cobalamina se observa en un poco más del < 50% de los perros con insuficiencia pancreática exocrina. Por eso, las concentraciones de cobalamina y folato en suero deben evaluarse rutinariamente en pequeños animales con sospecha de insuficiencia pancreática exocrina. Los perros y gatos con deficiencia en cobalamina, determinada por un disminución severa de la concentración de cobalamina en suero, deben tratarse con cobalamina parenteral. Se han descrito otras hipovitaminosis. Por ejemplo, se ha descrito en algunos gatos con insuficiencia pancreática exocrina, una deficiencia de vitamina k dando lugar a una coagulopatía. Algunos animales pueden no responder al suplemento enzimático y a la terapia con cobalamina, y esos animales probablemente tienen patología de intestino delgado simultáneamente. Los perros con insuficiencia pancreática exocrina frecuentemente presentan simultáneamente un sobrecrecimiento bacteriano en intestino delgado, y pueden necesitar un tratamiento con antibióticos, mientras que los gatos con IPE a menudo tienen enfermedad de Bowel inflamatoria en intestino.

Pronóstico: La insuficiencia pancreática exocrina, en la mayoría de los casos, es el resultado de una pérdida irreversible de tejido acinar pancreático, y la recuperación es rara. No obstante, con el tratamiento y la monitorización adecuada, estos animales normalmente aumentan de peso rápidamente, tienen deposiciones normales, y pueden vivir una vida normal con una esperanza de vida normal.

NEOPLASIAS PANCREÁTICAS

Las neoplasias de páncreas exocrino pueden ser primarias o secundarias y se pueden clasificar como benignas o malignas. Los adenomas pancreáticos son tumores benignos; son generalmente extraños y puede diferenciarse de la hiperplasia nodular pancreática por la presencia de una cápsula. El adenocarcinoma pancreático es la neoplasia de páncreas exocrino más frecuente en perros y gatos. Los estudios epidemiológicos basados en hallazgos en necropsia indican que el adenocarcinoma pancreático es común en los perros y gatos. Sin embargo, el adenocarcinoma pancreático raramente se diagnostica clínicamente en ninguna de las dos especies. También se han descrito algunos casos de sarcomas pancreáticos, es decir sarcomas de células de huso y linfosarcomas.

Patogénesis: Las neoplasias benignas pueden dar lugar a la transposición de órganos de la cavidad abdominal craneal. No obstante, estos síntomas son subclínicos en la mayoría de los casos, y el diagnóstico a menudo se hace por un hallazgo accidental durante necropsia. En raros casos, el crecimiento neoplásico puede obstruir el conducto pancreático, causando atrofia secundaria del páncreas exocrino restante y dando lugar a insuficiencia pancreática exocrina. Los adenocarcinomas pueden dar lugar a necrosis tumoral, si el tumor aumenta su aporte sanguíneo. La necrosis tumoral causa una inflamación local, que puede dar lugar a síntomas clínicos de pancreatitis. Las neoplasias malignas se pueden extender a organos vecinos o lejanos.

Hallazgos clínicos: La presencia de neoplasia pancreática exocrina en perros y gatos es inespecífica, y muchos casos son subclínicos hasta que la enfermedad está bastante avanzada. Algunos animales muestran síntomas clínicos indicativos de pancreatitis. Se puede presentar ictericia obstructiva si se produce una obstrucción del conducto biliar. Síntomas clínicos relacionados con lesiones metastásicas se han descrito en algunos casos de adenocarcinoma pancreático y pueden manifestarse como cojera, dolor óseo o disnea. Recientemente, se ha descrito alopecia paraneoplásica en los gatos con adenocarcinoma pancreático.

Diagnóstico: En perros y gatos con adenocarcinoma pancreático se han descrito varios hallazgos inespecíficos, como neutrofilia, anemia, hipopotasemia, bilirrubinemia, azoemia, hiperglucemia y enzimas hepáticas elevadas. No obstante, los resultados de un análisis rutinario de sangre pueden no ser llamativos. Los niveles séricos altos de actividad lipasa y amilasa no se han descrito con frecuencia ni en perros ni en gatos con adenocarcinoma pancreático, pero algunos perros con adenocarcinoma pancreático tienen una actividad de lipasa sérica extremadamente alta, llegando hasta 25 veces el límite superior del rango de referencia.

Los hallazgos radiográficos son también inespecíficos en la mayoría de los casos. Hallazgos anómalos incluyen la disminución del contraste en el abdomen craneal que indica un derrame peritoneal, la transposición del bazo caudalmente y las sombras en la región pilórica. En algunos casos, las radiografías abdominales indican una masa abdominal craneal. La ecografía abdominal generalmente muestra una masa de tejido blando cerca del páncreas, pero en muchos si no en la mayoría de los casos, la continuación de la masa con el tejido pancreático no puede demostrarse de forma concluyente. Las lesiones neoplasicas de los órganos vecinos también pueden indicar de forma errónea lesiones pancreáticas. Finalmente, los animales con pancreatitis grave pueden mostrar una masa con efecto ultrasonográfico en la zona del páncreas que no debe confundirse con un adenocarcinoma pancreático. En caso de derrame peritoneal, debe aspirarse una muestra y analizarse citológicamente. No obstante, en la mayoría de los casos, las células neoplásicas no se exfolian fácilmente hacia el derrame peritoneal y no se identifican células neoplásicas en la citología. Cuando una masa sospechosa se identifica, se puede intentar una aspiración con una aguja fina o una biopsia transcutánea bajo guía ecográfica. Una biopsia ultrasonográfica guiada de la masa pancreática se ha descrito rara vez pero permitirá el diagnóstico definitivo de hasta el 50% de los casos. En muchos casos, el diagnóstico se hace mediante laparotomía exploratoria o necropsia.

Tratamiento y pronóstico: Los adenomas pancreáticos son benignos y teóricamente no requieren tratamiento a menos que causen síntomas clínicos. No obstante, dado que el diagnóstico final del adenocarcinoma pancreático a menudo se realiza mediante laparotomía exploratoria, una pancreactomía parcial debe realizarse incluso en los casos en los que se sospecha adenoma pancreático. El

pronóstico en estos casos es excelente. Los adenocarcinosmas pancreáticos a menudo se presentan en una fase avanzada de la enfermedad. La metástasis en el momento del diagnóstico es frecuente tanto en perros como en gatos. Los sitios más frecuentes de metástasis son el hígado, los ganglios linfáticos torácicos y abdominales, el mesenterio, los intestinos y los pulmones, pero también se han descrito otras localizaciones metastásicas. En aquellos casos escasos en que lesiones metastásicas importantes no se han identificado en el momento del diagnóstico, puede intentarse la resección quirúrgica del tumor, pero márgenes quirúrgicos limpios casi nunca se consiguen y los propietarios deben estar advertidos. Tanto la quimioterapia como la radioterapia han demostrado tener poco éxito en seres humanos o en veterinaria en pacientes con adenocarcinomas pancreáticos. Por tanto, el pronóstico para perros y gatos en casos de adenocarcinoma pancreático es grave.

ABSCESOS PANCREÁTICOS

Un absceso pancreático es una obtención de una muestra de pus, generalmente próxima al páncreas, que presenta poca o ninguna necrosis pancreática. Los abscesos pancreráticos se consideran una complicación de una pancreatitis. Puede o no presentarse una infección bacteriana, pero casi todos los casos descritos en pequeños animales han sido estériles. Los síntomas clínicos son inespecíficos y pueden incluir vómito, depresión, dolor abdominal, anorexia, fiebre, diarrea y deshidratación. En algunos animales, la palpación abdominal revela una masa en el abdomen craneal. Los síntomas clinicopatológicos más frecuentes son la neutrofilia con desviación a la izquierda, concentraciones séricas altas de actividad amilasa y lipasa, actividades altas de enzimas hepáticas e hiperbilirrubinemia. En seres humanos con abscesos pancreáticos, el drenaje quirúrgico y el tratamiento agresivo antimicrobiano son los tratamientos de elección. Los perros y gatos pueden también responder de forma favorable al drenaje quirúrgico. No obstante, en un informe se ha descrito que poco más del 50% de los animales sobrevivió el periodo postquirúrgico inmediato. Por eso, debido a los resultados variables y riesgos, dificultades y gastos asociados a la anestesia, la cirugía y al cuidado postoperatorio, la cirugía puede no ser recomendable excepto si hay claros síntomas de una masa extendida y/o sepsis en un animal tratado médicamente.

SEUDOQUISTE PANCREÁTICO

Un seudoquiste pancreático es una acumulación de fluido pancreático estéril rodeada de una pared de tejido fibroso o de granulación; estas estructuras se consideran también una complicación de pancreatitis. Recientemente, se han descrito varios casos de seudoquistes pancreáticos en perros y gatos. Los síntomas clínicos son normalmente inespecíficos y se parecen a los de pancreatitis. El vómito es el hallazgo clínico descrito más consistente en perros y gatos. En algunos casos, una masa se puede palpar en el abdomen craneal. En la ecografía abdominal, se puede identificar una estructura quística próxima al páncreas. La aspiración del seudoquiste es relativamente segura y debe intentarse con fines diagnósticos y terapéuticos. El líquido de un seudoquiste pancreático debe contener pocas células y no debe haber muestra de inflamación. Los seudoquistes pancreáticos pueden tratarse médica o quirúrgicamente. El tratamiento médico implica aspiración percutánea guiada por ultrasonografía y una estrecha monitorización del tamaño del seudoquiste. La cirugía puede estar indicada en animales con síntomas clínicos persistentes o cuando el seudoquiste no desaparece con el paso del tiempo.

PARÁSITOS INTESTINALES DE LOS PEQUEÑOS ANIMALES

SPIROCERCA LUPI

(Verme esofágico)

Las formas adultas de *Spirocerca lupi* son vermes de color rojo brillante, de 40 mm (machos) a 70 mm (hembras) de longitud, que generalmente se alojan dentro de nódulos en las paredes de esófago, estómago o aorta. Las infecciones se observan en áreas del sur de EE.UU., así como en la mayoría de las regiones tropicales del mundo. Los perros se infestan al ingerir un hospedador intermediario (generalmente el escarabajo del estiércol) o un huésped de transporte (como por ejemplo pollos, reptiles o roedores). Las larvas migran por la pared de la aorta torácica, donde generalmente permanecen ~3 meses. Los huevos son excretados en las heces ~5-6 meses después de la infestación.

Hallazgos clínicos: La mayoría de los perros infestados por *S. lupi* no presenta síntomas clínicos. Cuando la lesión esofágica es muy grande (normalmente cuando se ha hecho neoplásica), el perro presenta dificultad para deglutir y puede vomitar repetidamente después de intentar comer. Estos perros pre-

sentan sialorrea y en ocasiones están emaciados. Además, como característica de la miocardiopatía hipertrófica, los perros pueden desarrollar espondilitis o agrandamiento de las extremidades. Estos síntomas clínicos son sugestivos de espirocercosis con neoplasia asociada en las regiones donde el parásito es prevalente. A veces, un perro muere súbitamente como resultado de una hemorragia masiva intratorácica, después de la rotura de la aorta lesionada por los parásitos en desarrollo.

Lesiones: Las lesiones características son: aneurisma de la aorta torácica, granulomas reactivos de tamaño variable alrededor de los vermes en el esófago y espondilitis osificante deformante de las vértebras torácicas caudales. El sarcoma esofágico, frecuentemente con metástasis, se asocia a veces (aparentemente la relación es causal) con la infestación por *S. lupi*, especialmente en las razas de perros sabuesos. Los perros con sarcoma relacionado con *Spirocerca* a menudo desarrollan osteopatía pulmonar hipertrófica (p. 955).

Diagnóstico: El diagnóstico se puede establecer detectando los característicos huevos, pequeños (11-15 × 30-37 μm), alargados (mediante flotación de $NaNO_3$ [peso específico 1,36]) y que contienen larvas en las heces. Sin embargo, éstos son esporádicamente excretados en las heces, por lo que pueden ser difíciles de encontrar. El examen gastroscópico ocasionalmente revela un nódulo o un verme adulto. Se puede establecer un diagnóstico presuntivo por medio de exámenes radiográficos, cuando éstos revelan masas densas en el esófago; un estudio de contraste positivo con bario puede ayudar a definir la lesión.

La mayoría de las infestaciones no se diagnostica antes de la necropsia. Los granulomas varían mucho en cuanto a su tamaño y localización en el esófago, pero normalmente son tan característicos que pueden ser patognomónicos, aun cuando los parásitos ya no estén presentes. Puede haber vermes y granulomas en el pulmón, la tráquea, el mediastino, la pared del estómago u otras localizaciones anómalas. Los aneurismas aórticos curados persisten durante toda la vida del perro y son diagnósticos de infestación previa. Cuando ésta se asocia con sarcomas, la lesión esofágica normalmente es mayor y a menudo contiene cartílago o hueso. Con frecuencia hay metástasis de estas lesiones en pulmones, ganglios linfáticos, corazón, hígado o riñones.

Tratamiento y control: En las áreas enzoóticas se debe evitar que el perro coma escarabajos del estiércol, ranas, ratones, lagartos, etc., y no se le deben dar desperdicios crudos de pollo. El tratamiento, generalmente, no es práctico. No obstante, se ha demostrado eficaz el tratamiento con disofenol (10 mg/kg, SC, 2 dosis 1 sem intervalo) y doramectin (0,2 mg/kg, SC, 3 dosis en intervalos de 2 sem; 0,4 mg/kg, SC, 6 dosis en intervalos de 2-sem; 0,8 mg/kg, SC, 2 dosis con 1 sem de intervalo. Pueden ser necesarias dosis adicionales, a pesar de que estos tratamientos no estén aprobados. La extirpación quirúrgica normalmente no tiene éxito, debido a la extensión de las áreas del esófago afectadas.

PHYSALOPTERA SPP
(Verme gástrico)

Varias especies de estos nematodos gástricos de perros y gatos están presentes en todo el mundo. Por lo general se adhieren firmemente a la mucosa gástrica o duodenal. Los machos tienen ~30 mm de longitud y las hembras ~40. Los huevos son ovalados, de 32 × 55 μm, de pared gruesa y larvados.

Las larvas infestantes enquistadas de *Physaloptera* spp se han encontrado en varias especies de insectos, como escarabajos, cucarachas y grillos. Los ratones y ranas pueden ser hospedadores paraténicos. Después de que el perro o el gato ingiera al hospedador intermediario o paraténico, el desarrollo de larva a adulto es directo. Estos parásitos pueden causar gastritis o duodenitis y pueden producir vómitos, anorexia y la excreción de heces oscuras. Cuando los parásitos se desplazan a otras localizaciones, dejan áreas hemorrágicas y ulceradas en la mucosa gástrica. En las infestaciones masivas pueden producirse anemia y pérdida de peso. La gastroscopia es el método más eficaz de diagnóstico y a menudo se encuentran formas inmaduras en cachorros de perro o gatitos que vomitan. Los huevos son difíciles de detectar en las heces porque no flotan fácilmente. En los gatos, pamoato de pirantel (5 mg/kg, V.O., 2 dosis con un intervalo de 2-3 sem). Para las infecciones por *Physaloptera*, puede utilizarse 20 mg/ kg, V.O., una vez) e ivermectina (0,2 mg/kg, SC, una dosis). En los perros, fenbendazol (50 mg/kg, V.O., 1 v/d durante 3 días), pamoato de pirantel (5 mg/kg, V.O., una vez; 15 mg/kg, V.O., 2 dosis con 2-3 sem intervalo). Puede utilizarse 20 mg/kg, V.O., una dosis) e ivermectina (0,2 mg/kg, V.O., una dosis). Ninguno de estos medicamentos está aprobado para el tratamiento de *Physaloptera* ni en perros ni en gatos.

OLLULANUS SP

Ollulanus tricuspis es un verme pequeño, de ≤1 mm de longitud, que infesta a varias especies de animales y ocasionalmente tiene como resultado una gastritis erosiva o catarral leve en los gatos. El vómito, de minutos a unas pocas horas después de comer, es un síntoma frecuente. Las hembras son vivíparas, de modo que pueden gestarse infestaciones masivas endógenamente. La transmisión se produce via vómito. El diagnóstico se esta-

TABLA 8. Fármacos con actividad aprobada contra helmintos intestinales de perros y gatos[1]

Fármaco/combinación de fármacos	Perro	Gato
Diclorofeno	200 mg/kg, V.O. (UK) 220 mg/kg, V.O. (EE.UU.)	200 mg/kg, V.O. (UK)
Diclorvos	27-33 mg/kg, V.O. para adultos (uso no previsto en las especificaciones) 11 mg/kg, V.O. para todas las edades (EE.UU.)	11 mg/kg, V.O. (EE.UU.)
Dietilcarbamacina citrato	55-110 mg/kg, V.O.; repetir 10-20 d más tarde (EE.UU., CAN)	55-110 mg/kg, V.O.; repetir 10- 20 d más tarde (CAN)
Dietilcarbamacina citrato + oxibendazol (diariamente para prevención de filariosis)	6,6 mg/kg + 5 mg/kg, respectivamente, V.O. (EE.UU.)	
Epsiprantel	5,5 mg/kg, V.O. (EE.UU., CAN)	2,75 mg/kg, V.O. (EE.UU., CAN)
Fenbendazole	50 mg/kg, V.O., 1 v/d durante 3 días (EE.UU., CAN, R.U.) 100 mg/kg, V.O. para adultos (R.U.)	50 mg/kg, V.O., 1 v/d durante 3 d (R.U.) 100 mg/kg, V.O. para adultos (R.U.)
Flubendazole	22 mg/kg, PO, 1 v/d durante 2 días para los áscaris y anquilostomas; 1 v/d durante 3 d para *Trichuris vulpis* y *Taenia pisiformis* (UK)	22 mg/kg, PO, 1 v/d durante 2 d para áscaris y anquilostomas; 1 v/d durante 3 d para *Taenia taeniaeformis* (R.U.)
Vermectina (mensualmente para prevención de filariosis)		0,024 mg/kg (EE.UU., CAN)
Vermectina + pirantel (mensualmente para prevención de filariosis)	0,006 mg/kg + 5 mg/kg, respectivamente, V.O. (EE.UU., CAN)	
Mebendazol	50-200 mg en total, V.O., 2 v/d durante 2-5 d; depende de la edad y el peso (R.U.)	50-200 mg total, V.O., durante 2-5 d; depende de la edad y del peso (R.U.)
Milbemicina oxima (mensualmente para tratamiento de prevención de la filariosis)	0,5 mg/kg, V.O. (EE.UU., CAN, R.U.)	2,0 mg/kg, V.O. (EE.UU., CAN)
Milbemicina oxima + lufenuron (mensualmente para la prevención de filariosis)	0,5 mg/kg + 10 mg/kg, respectivamente, V.O. (EE.UU., CAN, R.U.)	
Moxidectina	0,17 mg/kg, SC; 6 meses para la prevención de filariosis inyectable (EE.UU., CAN)	
Nitroscanato	50 mg/kg, V.O. (CAN, R.U.)	

TABLA 8. (Continuación)

Fármaco/ Combinación	Perro	Gato
Piperacina	55-62 mg/kg, V.O. para los áscaris, volver a tratar 10 días después del primer tratamiento (EE.UU., CAN); 80-100 mg piperacina hidrato/kg, V.O. para los áscaris (R.U.); 120-240 mg piperacina hidrato/kg, V.O. para los anquilostomas (R.U.)	55-62 mg/kg, V.O. para los áscaris, retratar 10 d después del primer tratamiento (EE.UU., CAN); 80-100 mg de piperacina hidrato/kg, V.O. para los áscaris (R.U.); 120-240 mg de piperacina hidrato/kg, V.O. para anquilostomas (R.U.)
Praziquantel	Seguir la dosis de la etiqueta V.O., SC, IM (EE.UU., CAN) 5 mg/kg, V.O. (R.U.) 5,68 mg/kg, SC, IM (R.U.)	Seguir la dosis de la etiqueta V.O., SC, IM (EE.UU., CAN) 5 mg/kg, V.O. (R.U.) 5,68 mg/kg, SC, IM (R.U.) Seguir la dosis de la etiqueta para formulación tópica (R.U.)
Praziquantel + pirantel		Seguir la dosis de la etiqueta, V.O. (EE.UU., CAN, R.U.)
Praziquantel + pirantel + febantel	Seguir la dosis de la etiqueta, V.O. (EE.UU., CAN, R.U.)	
Pirantel	5 mg/kg, V.O. para perros >2,3 kg (USA) 10 mg/kg, V.O. para perros <2,3 kg (USA) 5 mg/kg, V.O. para todos los pesos (USA, CAN, UK)	20 mg/kg, V.O.; repetir 7-10 días más tarde (CAN) 5-10 mg/kg, V.O.; repetir 2 sem después (uso no previsto en las especificaciones)
Pirantel + febantel	14,4 mg/kg + 15 mg/kg, respectivamente, V.O. (R.U.)	
Pirantel + oxantel	5 mg/kg + 20 mg/kg, respectivamente, V.O. (CAN)	
Selamectina (mensualmente para tratamiento de prevención de la filariosis)	6 mg/kg, tópica (CAN, UK)	6 mg/kg, tópica (EE.UU., CAN, R.U.)

[1] En todos los casos en los que el ciclo biológico es conocido, los gatos y perros se infectan por comer animales (o partes) que contienen el metacestodo infectivo. Estos hospedadores intermediarios se infectan por la ingestión de huevos de tenia (excepto en *Mesocestoides* spp, *Spirometra* y *Diphyllobothrium* spp, los cuales tienen un estadio extra en el ciclo), los cuales son excretados en las heces del hospedador definitivo.

blece mediante la visualización microscópica del verme en dicho vómito. El empleo del aparato de Baermann permite separar los vermes de la ingesta, tras lo cual se observan más fácilmente. En gatos se ha demostrado la eficacia terapéutica de fenbendazol (20-50 mg/kg, V.O., 1 v/d durante 3 d) y levamisol (5 mg/kg, SC, una sola dosis), aunque estos tratamientos no están aprobados.

STRONGYLOIDES SP

Strongyloides stercoralis es un nematodo pequeño y fino, que cuando alcanza la madurez se localiza en la base de las vellosidades de la mitad proximal del intestino delgado de los perros y gatos. Los gusanos son casi transparentes y prácticamente imposibles de detectar a simple vista durante la necropsia. Normalmente, las infestaciones están asociadas con alojamientos cálidos, húmedos, abarrotados y con malas condiciones sanitarias. La especie hallada más a menudo en el perro es idéntica a la encontrada en el ser humano.

Las formas parásitas son siempre hembras. Los embriones se desarrollan rápidamente dentro de los huevos y la mayoría de las larvas eclosionan antes de ser excretadas en las heces. En condiciones apropiadas de

calor y humedad, el desarrollo extracorpóreo es rápido. La tercera fase larvaria puede alcanzarse en poco más de un día. Algunas de estas larvas se desarrollan para formar larvas filariformes infestantes; mientras que otras se transforman en gusanos de vida libre que se aparean y producen una progenie similar a las hembras parásitas. Las larvas filariformes perforan la piel, pero también pueden infestar al hospedador a través de la cavidad oral. Es posible la transmisión transmamaria. La progenie puede ser evacuada en las heces de 7-10 d después de la infestación. La autoinfestación, causada por larvas que se desarrollan hasta alcanzar el estadio infestante dentro del tracto gastrointestinal, puede conducir a infestaciones en las que los perros eliminan larvas durante periodos prolongados.

Hallazgos clínicos: La presencia de síntomas clínicos significa que una infestación masiva se ha ido gestando durante varias semanas. Es característica la diarrea mucoide manchada de sangre, que normalmente se observa en animales jóvenes durante tiempo caluroso y húmedo. La emaciación suele ser marcada y la reducción de la tasa de crecimiento puede ser uno de los primeros síntomas. El apetito generalmente es bueno y el animal presenta actividad normal durante las primeras etapas de la enfermedad. Cuando no existen infecciones secundarias simultáneos, hay poca o nada de fiebre. En las etapas avanzadas, generalmente la respiración es superficial y rápida, existe pirexia y el pronóstico es grave. La autoinfestación puede ser inducida por el uso de corticosteroides o por otros factores que afectan a la inmunocompetencia. Pueden haber larvas en los tejidos y estos perros lo más probable es que mueran. En la necropsia se puede observar muestra de neumonía verminosa, con grandes áreas de consolidación en los pulmones, así como enteritis marcada con hemorragia, exfoliación de la mucosa e hipersecreción de moco.

Diagnóstico: Las larvas son identificadas mediante evaluación microscópica directa de pequeñas cantidades de heces. Normalmente, se emplea la técnica de Baermann para separar las larvas del material fecal. Es importante utilizar material fecal fresco obtenido de los perros infestados, de modo que las larvas se puedan diferenciar fácilmente de las de los bunostomas o de nematodos de vida libre. Las hembras adultas se pueden identificar raspando la mucosa del intestino delgado. Sólo tienen ~2 mm de longitud, pero la presencia de huevos en el útero las diferencia fácilmente de las larvas de otros nematodos.

Tratamiento y control: La falta de higiene y la mezcla de perros susceptibles con los infestados, pueden causar un aumento rápido de la infestación en todos los animales de la perrera. Los animales con diarrea deben aislarse inmediatamente de los perros que parecen sanos. La luz directa del sol, las temperaturas elevadas del suelo y la desecación, son deletéreas para todas las fases larvarias de vida libre. El lavado a fondo de las superficies de madera e impermeables con vapor o soluciones concentradas de sal o cal, seguido de un aclarado con agua caliente, es eficaz para destruir al parásito. Como la enfermedad puede ser grave en el ser humano, se debe manejar a los perros infestados con precaución. La enfermedad en las personas (como en los perros) es mucho más probable que sea grave si la persona está inmunodeprimida.

Las infecciones en los perros pueden ser tratadas con una primera dosis de ivermectina (0,2 mg/kg, SC u oral, aunque algunos casos requieran una segunda dosis; 0,8 mg/kg, V.O.) o tiabendazol (100-150 mg/kg, V.O., 1 v/d durante 3 d, con repeticiones semanales hasta que no se detecten larvas en las heces todo y que puede observarse toxicidad con este régimen). En los gatos, puede utilizarse fenbendazol (50 mg/kg, V.O., 1 v/d durante 3 d). No está aprobada esta pauta ni en gatas ni en perras. En todos los animales, las heces se deben examinar con regularidad al menos 6 meses después se realizar el tratamiento para confirmar su eficacia.

VERMES REDONDOS
(Ascariosis)

Los gusanos redondos grandes (nematodos ascaridoides) de los perros y los gatos son frecuentes y especialmente en las crías. De las 3 especies, *Toxocara canis*, *Toxascaris leonina* y *Toxocara cati*, la más importante es *T. canis*, no sólo porque sus larvas pueden efectuar migraciones en el ser humano (como hacen las larvas de *T. cati*), sino porque en cachorros jóvenes pueden causar infestaciones mortales. *T. leonina* parasita a gatos y perros adultos. Estas especies también parasitan a carnívoros salvajes, especialmente los de los zoos y otras instalaciones de esta índole.

En cachorros, el modo usual de infestacion con *T. canis* es por transferencia transplacentaria. Si los cachorros de <3 meses ingieren huevos embrionados, las larvas eclosionan, penetran en la mucosa intestinal, alcanzan los pulmones a través del hígado y el flujo sanguíneo, son expectoradas y luego deglutidas y finalmente maduran a adultos productores de huevos en el intestino delgado. Sin embargo, cuando los huevos infestantes embrionados de *T. canis* son ingeridos por perros no tan jóvenes, las larvas eclosionan, atraviesan la mucosa intestinal y migran a hígado, pulmones, músculos, tejido conjuntivo, riñones y muchos otros tejidos, en los que se frena el desarrollo. En la

perra gestante, estas larvas quiescentes se movilizan y migran al feto en desarrollo; se pueden encontrar en el intestino del cachorro hasta 1 sem después de nacer. Algunas larvas migran a la glándula mamaria, de modo que los cachorros también pueden infestarse a través de la leche. Durante este periodo perinatal, la inmunidad de la perra frente a la infestación por áscaris está parcialmente suprimida, por lo que puede excretar cantidades importantes de huevos en las heces. En las perras, el desarrollo de estas infecciones parece estar asociado con la maduración de larvas enquistadas, que migran hacia el intestino vía pulmonar, y por medio de la ingestión y la maduración de las larvas que son excretadas en las heces de los cachorros.

Las larvas de los nematodos ascaridoides pueden migrar a los tejidos de muchos animales y proporcionar así una fuente de infestación alternativa, especialmente para los gatos y los carnívoros salvajes. Esta migración ocurre también si los huevos larvados son ingeridos por el ser humano. La mayoría de las infestaciones humanas son asintomáticas, pero puede haber fiebre, eosinofilia persistente y hepatomegalia (algunas veces con afectación pulmonar), produciendo una afección conocida como **larva migrans visceral**. Rara vez, una larva puede localizarse en la retina y afectar a la visión, causando una afección conocida como **larva migrans ocular**.

Los ciclos biológicos de *T. cati* y *T. leonina* son similares, excepto que en la primera no se observa infestación prenatal, mientras que en la segunda la migración se limita a la pared intestinal, de modo que no existe transmisión prenatal ni transmamaria.

Hallazgos clínicos y lesiones: La primera señal de infestación, en animales jóvenes, es la falta de crecimiento y el mal estado general. Los animales infestados presentan un pelaje mate y frecuentemente tienen el vientre hinchado. Los gusanos pueden ser vomitados y frecuentemente, también se excretan en las heces. En las primeras etapas, la migración larvaria puede causar una neumonía eosinófila, que puede estar asociada con la presentación de tos. Una diarrea con moco puede ser evidente.

En cachorros con infestaciones graves, es común que se produzca neumonía verminosa, ascitis, hígado graso y enteritis mucoide. En perros jóvenes, frecuentemente se observan granulomas que contienen larvas en la corteza renal.

Diagnóstico: En perros y gatos, las infestaciones graves se diagnostican mediante la detección de huevos en las heces. Es importante distinguir entre los huevos esféricos, con cáscara picada, de las *Toxocara* spp y los huevos ovalados, de cáscara lisa, de *Toxascaris leonina*, debido a la importancia de las primeras para la salud pública.

Tratamiento y control: En los perros, los compuestos autorizados para el tratamiento de infecciones por áscaris consisten en diclorvos, dietilcarbamacina, fenbendazol, flubendazol, mebendazol, milbemicina, nitroscanato, piperacina y el pirantel (TABLA 8). En Europa, está aprobado el uso de selamectina en perros para tratar las infecciones de *T. canis* con una única dosis, mientras que en Canadá el tratamiento aprobado requiere 2 dosis con un mes de intervalo. Pueden usarse las siguientes combinaciones de medicamentos: praziquantel/pirantel/febantel, pyrantel/febantel y pyrantel/oxantel. Los programas preventivos de la dirofilariosis, que utilizan oxima de milbemicina, milbemicina/lufenurón, pirantel/ivermectina, selamectina u oxibendazol/dietilcarbamacina, también controlan la infestación intestinal por áscaris. No obstante, el uso de selamectina para esta indicación sólo está aprobado en algunos países.

Los fármacos autorizados en gatos para el tratamiento de infecciones por ascáridos consisten en diclorvos, dietilcarbamacina, fenbendazol, flubendazol, mebendazol, piperacina, pirantel, selamectina, y la combinación de praziquantel y pirantel (TABLA 8). En los gatos, los programas de prevención contra el gusano del corazón (dirofilariosis), que utilizan milbemecina o selamectina, también controlan las infestaciones por ascáridos.

Los huevos larvados, resistentes al medio ambiente, en el suelo y las larvas somáticas en la perra son los principales reservorios de infestación. La transmisión perinatal de la infección se puede reducir en gran medida tratando a las madres: 1) dosis diarias de fenbendazol (50 mg/kg, V.O.) administradas desde el día 40 de gestación hata el día 14 postparto; 2) ivermectina (0,3 mg/kg, SC) el día 30 y 60 de gestación, y 10 d después del parto; 3) la ivermectina (0,5 mg/kg) los días 38, 41, 44 y 47 de gestación y 4) la ivermectina (1,0 mg/kg) los días 20 y 42 de gestación. Alternativamente, para reducir al mínimo la producción de huevos, los cachorros deben tratarse tan pronto como sea posible; idealmente a las 2 sem de vida y repetir a intervalos de 2-3 sem, hasta que alcancen los 3 meses de edad. Las perras que amamantan deben tratarse simultáneamente. Debido a que los huevos se adhieren a muchas superficies y se mezclan con el suelo y el polvo, todas las personas, especialmente los niños expuestos a animales o zonas potencialmente contaminadas, deben respetar una higiene estricta.

ANQUILOSTOMAS

Ancylostoma caninum es la causa principal de anquilostomosis canina en la mayoría de las áreas tropicales y subtropicales del mundo. *A.*

TABLA 9. Cestodos de perros y gatos en América del Norte

Cestodo	Hospedador definitivo	Hospedador intermediario y órganos invadidos[1]
Dipylidium caninum	Perro, gato, coyote, lobo, zorro, otros animales	Pulgas y más raramente piojos; libre en la cavidad corporal
Taenia taeniaeformis	Gato, perro, lince, lobo, otros animales	Diversas ratas, ratones, otros roedores; en grandes quistes en el hígado
Taenia pisiformis	Perro, gato, zorro, lobo, coyote, lince, otros animales	Los conejos y liebres, casi nunca las ardillas y otros roedores; en la cavidad pélvica o peritoneal unidas a las vísceras
Taenia hydatigena	Perro, lobo, coyote, lince, casi nunca gato	Los animales de pezuña hendida, domésticos y salvajes, casi nunca liebres y roedores; en el hígado y en la cavidad abdominal
Spirometra mansonoides	Gato, perro, mapache, bobcat	Copépodos, ranas, roedores, serpientes; tejido conjuntivo
Diphyllobothrium spp	Humanos, perro, gato, otros animales comedores de peces	Enquistados en varios órganos, o libres en la cavidad corporal de varios peces

tubaeforme, parásito de los gatos, tiene una distribución similar aunque más dispersa. *A. braziliense*, parásito de gatos y perros, presenta una distribución dispersa en EE.UU., desde Florida a Carolina del Norte. *Uncinaria stenocephala* es el principal anquilostoma canino en regiones más frías; es el anquilostoma canino de Canadá y el borde septentrional de EE.UU., donde es principalmente un parásito del zorro. *U. stenocephala* también se observa en gatos.

Los machos de *A. caninum* tienen ~12 mm de longitud, las hembras, 15 mm; las otras especies son algo más pequeñas. Las larvas infestantes de los anquilostomas caninos, particularmente las de *A. braziliense*, pueden penetrar y migrar bajo la piel del ser humano y causar, bien **larva migrans cutánea** o bien enteritis eosinofílica.

Los huevos de los anquilostomas son alargados (>65 μm) y de paredes finas y en las etapas iniciales de la división, las células (2 a

TABLA 9. (*continuación*)

Características diagnósticas del gusano adulto	Observaciones	Tratamiento aprobado[2]
Estrobila 15-70 cm de longitud y hasta 3 mm de máxima anchura, 30-150 ganchos en rostelo con forma de espina de rosa en 3 o 4 círculos; grandes ganchos de 12-15 µm, la más pequeña de 5-6 µm de longitud. Segmentos con forma de semillas de pepino con el poro cerca del centro de cada margen lateral.	Probablemente la tenia más común en los perros, menos común en gatos; cosmopolita. A veces infecta a humanos, especialmente a bebés.	Perros y gatos: diclorofeno, epsiprantel, praziquantel. Sólo en perros: nitroscanato, praziquantel / pirantel/ febantel. Sólo en gatos: praziquantel/ pirantel.
Estróbila 15-60 cm de largo, 5-6 mm de anchura máxima, 26-52 ganchos en rostelo en doble hilera; ganchos grandes 380-420 µm, ganchos pequeños 250-270 µm de largo. Sin cuello. ramas saculares laterales del útero difíciles de contar.	Cestodo común en los gatos, raro en los perros; cosmopolita	Gatos: epsiprantel, flubendazol, epraziquantel, praziquantel/ pirantel, diclorofeno, fenbendazol, mebendazol.
Estróbila de 60 cm a 2 m de largo, 5 mm de ancho máximo, ~34-48 ganchos en rostelo en hilera doble; ganchos grandes 225-290 µm, ganchos pequeño 132-177 µm de largo. Cada lado del útero grávido tiene 5-10 ramas laterales.	Especialmente frecuente en perros suburbanos, de granja, y de caza que comen conejos y sus vísceras.	Perros: epsiprantel, fenbendazol, flubendazol, praziquantel, praziquantel/pirantel/febantel, Nitroscanato, diclorofeno, fenbendazol, mebendazol.
Estróbila de hasta 5 m de longitud y 7 mm de anchura máxima; ~ 26-44 ganchos en rostelo en hilera doble; ganchos grandes 170-220 µm, ganchos pequeños 110-160 µm de largo. Cada lado del útero grávido 5-10 ramas laterales.	En perros de granja, más raramente en perros cazadores; cosmopolita.	Perros: praziquantel, nitroscanato, diclorofeno, fenbendazol, mebendazol.
Estróbila 0,5 m de largo, 8 mm de anchura máxima. Escolex con 2 botrios y sin ganchos. Poros genitales ventrales en la línea media del segmento.	El este y la costa del Golfo, América del Norte.	*V.* texto para tratamiento no previsto en las especificaciones
Estróbila de hasta 10 m de largo, 20 mm de anchura máxima pero normalmente más pequeña. Escolex con 2 estrías (botrios) y sin ganchos. Poros genitales ventrales en la línea media del segmento	Canadá, Alaska y varios otros estados de EE.UU., Siberia, y otras zonas.	*V.* texto para tratamiento no previsto en las especificaciones

(*continuación*)

8) son excretadas con las heces, por primera vez de 15 a 20 d después de la infestación; terminan entonces el periodo embrionario y las larvas eclosionan en 24 a 72 h, en el suelo cálido y húmedo. La transmisión normalmente se produce por la ingestión de larvas infestantes desde el medio ambiente o, en el caso de *A. caninum*, a través del calostro o la leche de perras infestadas. Las infestaciones intestinales por *A. caninum* o *A. braziliense* también pueden producirse por la invasión larvaria a través de la piel, pero esta ruta es de poca importancia en el caso de *U. stenocephala*. Tras la penetración cutánea en cachorros jóvenes, las larvas migran a través de la sangre hasta llegar a los pulmones, son entonces expectoradas y deglutidas y maduran finalmente en el intestino delgado. Sin embargo, en los ani-

TABLA 9. Cestodos de perros y gatos en América del Norte (*continuación*)

Cestodo	Hospedador definitivo	Hospedador intermediario y órganos invadidos[1]
Echinococcus granulosus	Perro, lobo, coyote, posiblemente zorro, y varios otros carnívoros salvajes	Ovejas, cabras, ganado vacuno y cerdos, caballos, ciervos, alces, algunos roedores, a veces humanos y otros animales; frecuentemente en el hígado y los pulmones, a veces en otros órganos y tejidos
Echinococcus multilocularis	Perro ártico, rojo, y gris zorros; coyote, gato	Topillos, a veces en humanos; en el hígado
Mesocestoides spp	Muchos cánidos salvajes, félidos, mustélidos; otros animales, incluyendo el perro y el gato	Ciclo biológico completo desconocido; se sospecha de hospedadores intermediarios artrópodos; el tetratiridio juvenil en la cavidad abdominal y en otras partes de varios mamíferos, aves, y reptiles; el tetratiridio puede entrar en el intestino desde la cavidad corporal de los perros a través de la pared intestinal.
Taenia multiceps	Perro, coyote, zorro, lobo	Ovejas, cabras y otros rumiantes domésticos o salvajes, casi nunca humanos; generalmente en cerebro y médula espinal
Taenia serialis	Perro, coyote, zorro, lobo	Conejo, liebre, ardilla, casi nunca humanos; en el tejido conectivo subcutáneo o retroperitonealmente

males de >3 meses, las larvas de *A. caninum*, tras migrar a través de los pulmones, quedan secuestradas en los tejidos somáticos. Puede aparecer detención del desarrollo de la mucosa del intestino delgado. Estas larvas son posteriormente activadas tras la eliminación de los vermes adultos del intestino o durante la gestación, cuando se acumulan en las glándulas mamarias.

Hallazgos clínicos: La manifestación clínica característica y frecuentemente mortal, de la infestación por *A. caninum* en cachorros jóvenes es una anemia normocrómica y normocítica aguda, seguida de otra hipocrómica y microcítica. Los cachorros que sobreviven desarrollan alguna inmunidad y muestran síntomas clínicos más leves. Sin embargo, los animales debilitados y desnutridos pueden seguir presentando un bajo rendimiento y sufrir anemia crónica. Los perros adultos y bien alimentados pueden albergar gusanos sin mostrar síntomas; tienen una importancia especial como fuente directa o indirecta de la infestación e

TABLA 9. (*continuación*)

Características diagnósticas del gusano adulto	Observaciones	Tratamiento aprobado[2]
Estróbila 2-6 mm de longitud con 3-5 segmentos; 28-50 (generalmente 30-36) ganchos en rostelo en hilera doble; ganchos grandes 27-40 µm, ganchos pequeños 21-25 µm.	Se conocen focos entre las ovejas en extensivo en América del Norte y perros relacionados con ellas; ciclo silvestre alce-lobo donde se encuentran estos animales; probablemente cosmopolitas	Perros: praziquantel, mebendazol, praziquantel/pirantel/febantel
Estróbila de 1,2-2,7 mm de largo con 2-4 segmentos; junto con las especies de encima tenia más pequeña en los perros; 26- 36 ganchos en rostelo en hilera doble; ganchos grandes 23-29 µm, ganchos pequeños 19-26 µm.	Europa oriental, antigua URSS, Alaska y el medio oeste de EE.UU., y Canadá; hasta ahora, ciclo importante en gatos y perros en América del Norte no reconocido	Perros: praziquantel, mebendazol, praziquantel/pirantel/febantel Gatos: praziquantel, mebendazol
Estróbila de 10 cm de longitud y 2-5 mm de ancho. Escólex con 4 ventosas pero sin rostelo o ganchos. Poro genital ventral en la línea media del gusano. Segmentos grávidos con órgano parauterino.	Descrita en perros y gatos en el medio oeste y oeste; en animales salvajes situados en EE.UU. y Canadá; probablemente cosmopolita	Perros: praziquantel
Estróbila de 40-100 cm de largo y hasta 5 mm de ancho. Escólex con 4 ventosas y 22-32 ganchos en doble hilera; ganchos grandes 150-170 µm, ganchos pequeños 90-130 µm. Vagina con curva flexionada cerca del conducto excretor lateral; 9-26 ramas laterales en los úteros grávidos.	Rara en carnívoros domésticos del oeste de América del Norte; más frecuente en animales salvajes; probablemente cosmopolita	Perros: diclorofeno, fenbendazol, mebendazol, nitroscanato
Estróbila de 20-72 cm de longitud y 3-5 mm de ancho; 26-32 ganchos en hilera doble; ganchos grandes 110-175 µm, ganchos pequeños de 68-120 µm. Vagina con curva flexionada cerca del conducto excretor lateral; 20-25 ramas laterales en el útero grávido.	Principalmente en cánidos salvajes; considerados por algunas autoridades como no distintas de la *T. multiceps*	Lo mismo que para *T. multiceps*

(*continuación*)

cachorros. Una diarrea de heces oscuras, alquitranadas, acompaña a las infestaciones graves. En la enfermedad crónica, se produce anemia, anorexia, emaciación y debilidad.

Lesiones: La anemia es el resultado directo de la ingestión de sangre por parte del parásito y las ulceraciones hemorrágicas son el resultado de que *A. caninum* cambie de lugar de alimentación. La cantidad de sangre que se pierde por acción de un solo gusano, en 24 h, se ha calculado que llega a ser de hasta 0,1 mL. En la anquilostomosis no complicada no hay interferencia con la eritropoyesis. El hígado y otros órganos pueden presentar aspecto isquémico, con algo de infiltración grasa en el primero. Ni *A. braziliense* ni *U. stenocephala* se alimentan ávidamente de sangre y raramente causan anemia. sin embargo, la hipoproteinemia es característica y la pérdida de suero alrededor del punto de fijación del gusano en el intestino puede redu-

TABLA 9. Cestodos de perros y gatos en América del Norte (*continuación*)

Cestodo	Hospedador Definitivo	Hospedador intermediario y órganos Invadidos[1]
Taenia crassiceps	Perro, coyote, zorro, lobo	Varios roedores, quizás otros animales, unos pocos registros en humanos; subcutáneo y en las cavidades corporales
Taenia krabbei	Perro, coyote, lobo, bobcat	Alce, ciervos, renos; en el músculo estriado
Taenia ovis	Perro, gato (casi nunca)	Oveja y cabra; en la musculatura, casi nunca en otro lugar

[1] En todos los casos en los que el ciclo biológico es conocido, los gatos y perros se infectan por comer animales (o partes) que contienen el metacestodo infectivo. Estos hospedadores intermediarios se infectan por la ingestión de huevos de tenia (excepto en *Mesocestoides* spp, *Spirometra*, y *Diphyllobothrium* spp, los cuales tienen un estadio extra en el ciclo), los cuales son excretados en las heces del hospedador definitivo.

cir las proteínas sanguíneas en >10%. En los casos mortales, agudos, normalmente se observa una enteritis hemorrágica donde la mucosa intestinal está tumefacta y muestra úlceras rojas pequeñas, así como la presencia de gusanos adheridos.

La dermatitis debida a la invasión larvaria puede aparecer con cualquiera de los anquilostomas, pero se ha observado más frecuentemente en los espacios interdigitales en los casos de infestación por *U. stenocephala*. En infestaciones masivas en cachorros puede producirse neumonía y consolidación pulmonar.

Diagnóstico: Los huevos son característicos, ovalados y de pared fina y se pueden ver fácilmente mediante flotación de heces frescas tomadas de perros infestados. La anemia aguda y la muerte debidas a infestaciones producidas a través de la leche, pueden suceder en cachorros pequeños antes de que los huevos sean excretados en las heces, esto es, a las 1-2 sem de edad.

Tratamiento y control: La perra debe estar libre de anquilostomas antes de la cópula y mantenerse fuera de las áreas contaminadas durante la gestación. Debe además parir y amamantar a sus cachorros en instalaciones higiénicas. Lo mejor es utilizar suelos de cemento para las zonas de ejercicio y poder lavarlos mínimo 2 v/sem durante el tiempo caluroso. Los suelos de arena o arcilla expuestos al sol pueden descontaminarse con borato sódico (1 kg/2 m^2).

En perros, están autorizados los siguientes fármacos y combinaciones de los mismos para el tratamiento de infecciones de *A. caninum* y *U. stenocephala*: diclorvos, fenbendazol, flubendazol, mebendazol, nitroscanato, piperacina, pirantel, pirantel/febantel, pirantel/oxantel, y praziquantel/pirantel/febantel. El milbemicín está también autorizado para el tratamiento de infecciones de *A. caninum* (TABLA 8). Cuando la anemia es grave, la quimioterapia a veces ha de ser complementada con transfusiones de sangre o suplementos de hierro y a continuación con la administración de una dieta rica en proteínas, hasta que la concentración de hemoglobina vuelva a ser normal. Los programas preventivos de dirofilariosis con milbemicina, milbemicina/lufenuron, y dietilcarbamacina/oxibendazol también controlan las variantes caninas *A.*

TABLA 9. *(continuación)*

Características diagnósticas del gusano adulto	Observaciones	Tratamiento aprobado[2]
Estróbila de 70 a 170 mm de longitud y 1-2 mm de ancho. Escolex con 30-36 ganchos en doble hilera; ganchos grandes 158-187 µm, ganchos pequeños 119-141 µm. El útero tiene 16-21 ramas laterales, a veces difusas.	Observada desde Canadá y norte de EE.UU., incluso Alaska	Lo mismo que para *T. multiceps*
Estróbila ~20 cm de longitud y hasta 9 mm de ancho. Escolex pequeño con 26-36 ganchos en doble hilera; ganchos grandes 146-195 µm, ganchos pequeños 85-141 µm. El útero grávido tiene 18-24 ramas laterales rectas y estrechas.	Observada desde Canadá y norte de EE.UU., incluso Alaska; considerados por algunos una subespecies de *T. ovis*	Lo mismo que para *T. multiceps*
Estróbila 45-110 cm de largo y hasta 4-8,5 mm de ancho. Escólex con 32-38 ganchos en doble hilera; ganchos grandes 160-202 µm. El útero grávido tiene 20-25 ramas laterales. La vagina atraviesa el ovario en el lado poral del segmento.	A veces desde perros de granja en el oeste de América del Norte; cosmopolita	Para perros: praziquantel (5 mg/kg, una vez V.O. o SC; uso no previsto en las especificaciones); si no, lo mismo que para *T. multiceps*

[2] *V.* TABLA 8 para dosis de fármacos.

mientras que los que utilizan pirantel/ivermectina controlan además las variantes *A, A. braziliense* y *U. stenocephala*. Finalmente, la presentación inyectable de moxidectina para la prevención de dirofilariosis en perros también ha demostrado una eficacia significativa contra la infección producida por las variantes *A. caninum* y *U. stenocephala* durante al menos 3 meses.

En los gatos, los fármacos aprobados para el tratamiento de *A. tubaeforme* incluyen diclorvos, flubendazol, mebendazol, milbemicina, piperacina, pirantel, pirantel/praziquantel, y selamectin (TABLA 8). Para las infecciones por stenocephala también están autorizados el diclorvos, flubendazol, el mebendazol, y lapiperacina.

Los programas de prevención de dirofilariosis con ivermectina, milbemicina y selamectin controlan *A. tubaeforme,* aunque la ivermectina también controla *A. braziliense.*

Cuando los cachorros recién nacidos mueren por anquilostomiasis, el resto de la camada procedente de la perra deberá tratarse semanalmente, comenzando a las 2 sem de edad hasta las 12 sem. Además, el fenbendazol (50 mg/kg, V.O.), administrado diariamente a perras preñadas desde el día 40 de gestación hasta el día 14 después del parto, reduce en gran medida la transmisión transmamaria a los cachorros. Igualmente el tratamiento de la perra con ivermectina (0,5 mg/kg) en 2 ocasiones (a los 4-9 d antes del parto y 10 d después del mismo) tiene el mismo efecto.

TRICOCÉFALOS (TRICURIOSIS)

Las formas adultas de *Trichuris vulpis* tienen 40 a 70 mm de longitud y constan de una porción anterior delgada y larga y una posterior gruesa. Comúnmente habitan en el ciego del perro, donde se adhieren firmemente a la pared, enterrando su extremo anterior en la mucosa. Los huevos, de pared gruesa y con tapones bipolares, se excretan en las heces y se hacen infestantes 2-4 se después, en un ambiente cálido y húmedo. Aunque los huevos pueden permanecer viables en un ambiente adecuado hasta 5 años, son susceptibles a la desecación. El ciclo vital es directo. Tras la ingestión de los huevos infestantes, las larvas se desarrollan en la pared yeyunal y los adultos maduran en el ciego, en ~11 sem. Aquí pueden permanecer hasta 16 meses.

En las infestaciones leves no se observan síntomas, pero cuando la carga parasitaria aumenta y la reacción inflamatoria (y ocasionalmente hemorrágica) en el ciego se hace más pronunciada, la pérdida de peso y la diarrea se hacen evidentes. En los perros masivamente infestados puede observarse sangre

fresca en las heces, que ocasionalmente va seguida de anemia.

Las infecciones causadas por *Trichuris* se observan en muy pocas ocasiones en gatos en América del Norte pero a veces se asocia con síntomas clínicos similares a los descritos para perros.

Tratamiento y control: Los huevos son susceptibles a la desecación; por tanto, mediante la limpieza y la eliminación de las zonas húmedas, se puede reducir considerablemente el riesgo de infestación en los perros, aunque la producida por *T. vulpis* puede ser difícil de controlar.

Para el tratamiento antihelmíntico en perros, están autorizados los compuestos que incluyan fenbendazol, flubendazol, mebendazol, milbe-micina, y sus combinaciones praziquantel/pirantel/febantel, pirantel/febantel, y pirantel/oxantel (TABLA 8).

El tratamiento se debe repetir 3 veces a intervalos mensuales debido al largo periodo de prevalencia.

Por último, también está autorizado el uso de milbemicín oxima, milbemicina/lufenuron, y dietilcarbamazina/oxibendazol, cuando se administran en la prevención de dirofilariosis para el control de todas las infecciones por *vulpis*.

Todavía no se ha descrito un tratamiento eficaz para las infestaciones por *trichuris* en gatos.

Si es necesario, debe instaurarse tratamiento con carácter experimental empleando un compuesto autorizado con actividad frente a *T. vulpis* .

ACANTOCÉFALOS (VERMES DE CABEZA ESPINOSA)

Oncicola sp

Oncicola canis se encuentra rara vez en el intestino delgado de perros y gatos, en el hemisferio occidental. Es de color blanco, de ~12 mm de longitud y su cabeza espinosa se entierra en la mucosa. Las hembras ponen unos huevos de color pardo, pared gruesa, anchos, ovalados y que están embrionados (45 × 65 μ m).

El ciclo biológico no se conoce completamente, pero se piensa que interviene un artrópodo como hospedador intermediario y hospedadores paraténicos, como pavos o armadillos. La mayoría de las infestaciones no causan síntomas clínicos.

Macracanthorhynchus sp

Macracanthorhynchus ingens, parásito natural de los mapaches, se encuentra de forma ocasional en perros. Generalmente se observa un verme arrugado, grande (8-12 cm) y de color blanco en las heces. Esta infección no lleva asociados síntomas clínicos específicos. Para que se complete el ciclo biológico es necesaria la intervención de un milípedo como hospedador intermediario, aunque otros animales pueden convertirse en hospedadores paraténicos. Los huevos son similares a los de *Oncicola canis*, pero más grandes (~50×100 μm). El diagnóstico de la infestación patente es improbable, porque infestaciones producidas experimentalmente desaparecieron tras 1-12 d de evidencia. El tratamiento no es necesario.

TENIAS
(Cestodos)

La mayoría de los gatos y perros urbanos come alimentos preparados y tiene acceso restringido a presas naturales. Estos animales pueden adquirir *Dipylidium caninum* (la tenia canina de doble poro) a través de picaduras de pulga. Los gatos con acceso a ratones y ratas domésticas (o de campo) infestadas, también pueden adquirir *Taenia taeniaeformis*. Los perros suburbanos, rurales y de caza tienen un mayor acceso a varios mamíferos pequeños, además de carne cruda y vísceras de ungulados domésticos y salvajes. En estos perros se puede esperar encontrar varios cestodos (*v.* TABLA 9). En las explotaciones de ovino en extensivo y dondequiera que haya ungulados y cánidos salvajes, los perros pueden adquirir *Echinococcus granulosus* (el quiste hidatídico). *Multilocularis selvático* (la tenia hidatídica alveolar), conocida anteriormente sólo en la zona ártica de América del Norte, se ha encontrado también en el medio oeste y el oeste de EE.UU. y en Canadá, pero hasta el momento, las infestaciones en gatos o perros son raras. *Spirometra mansonoides* es un parásito poco habitual (pero no raro) de los gatos y ocasionalmente de los perros, en las áreas oriental y de la Costa del Golfo de América del Norte.

El contacto con perros infestados puede tener como resultado la infestación del ser humano con metacestodos de *E. granulosus*, *E. multilocularis*, *Taenia multiceps*, *T. serialis* o *T. crassiceps* en varios tejidos (por ingestión de huevos eliminados en las heces caninas) o con *D. caninum* adulto en el intestino (por ingestión de pulgas infectadas). La presencia de metacestodos en el ganado puede causar la limitación del uso comercial de su canal o de las vísceras. Por lo tanto, los cestodos de perros y gatos pueden tener importancia económica y para la salud pública (*v.* TABLA 10).

Los cestodos adultos, presentes en el intestino de perros y gatos, rara vez causan enfermedad grave y los síntomas clínicos, si se manifiestan, pueden depender del grado de infestación, edad, condición física y raza del hospedador. Los síntomas clínicos pueden variar, desde bajo rendimiento, malestar,

TABLA 10. Cestodos de importancia en la salud pública[1]

Cestodo	Hospedador del gusano adulto	Nombre o metacestodo Intermediario
Taenia saginata	Sólo humanos	Cysticercus "cisticercosis bovina"
Taenia solium	Sólo humanos	Cysticercus "cisticercosis porcina"
Diphyllobothrium spp	Humanos, perros, gatos, y otros mamíferos comedores de peces y aves	Procercoides en copépodos, plerocercoides en peces
Echinococcus granulosus	Perros, lobos, zorros y varios otros carnívoros salvajes	Quiste hidatídico
Echinococcus multilocularis	Cánidos y gatos domésticos	Multilocular o alveolar "quiste" o hidatídico

[1] Infecciones humanas causadas por los metacestodos de *Taenia crassiceps, T. multiceps, T. serialis, Mesocestoides spp*, y otros cestodos no ocurren casi nunca. Los niños pueden infectarse con adultos de *Dipylidium caninum*, lo que parece no tener significación médica pero sí importantes aspectos estéticos.

irritabilidad, apetito caprichoso y pelo áspero, a cólico y diarrea leve; rara vez, se observa intususcepción intestinal, emaciación y ataques nerviosos.

El diagnóstico se basa en la detección de proglótidos o huevos en las heces. Los huevos de las *Taenia* spp y *Echinococcus* spp no pueden diferenciarse mediante examen microscópico. La observación microscópica directa de muestras fecales o la flotación fecal, pueden revelar la presencia de huevos de *Spirometra mansonoides*, que algunas veces se confunden con los huevos de trematodo, aunque son mayores y poseen un opérculo que a menudo es difícil de ver.

El tratamiento y la prevención son necesarios para el control de las tenias intestinales de perros y gatos. Los animales que deambulan en libertad, normalmente se tornan a infestar con la ingestión de metacestodos presentes n la carroña o en sus presas. El caso de *Dipylidium caninum* es diferente, porque puede desarrollar su ciclo a través de pulgas relacionadas con animales infestados, que viven en confinamiento. Es necesario establecer un diagnóstico exacto antes de aconsejar sobre cómo impedir eficazmente la reinfestación.

El tratamiento eficaz de los animales infestados debe eliminar los escólices adheridos al intestino delgado. (*V.* TABLA 9 tratamientos específicos autorizados.) En perros, diclorofeno, fenbendazol, mebendazol y nitroscanato estan autorizados para el tratamiento de la *Taenia* spp, y el uso de mebendazol para el tratamiento de *Echinococcus* spp. Del mismo modo, en gatos, diclorofeno y fenbendazol mebendazol están autorizados para el tratamiento de *Taenia* spp, y el mebendazol prazicuantel, para el tratamiento de *Echinococcus* spp.

En perros, el prazicuantel a 7,5 mg/kg, V.O., durante 2 d consecutivos es eficaz contra *Diphyllobothrium* sp. además, una dosis única de 35 mg/kg, V.O., elimina *D. latum* en gatos infectados.

Las infecciones causadas por *Mansonoides* en los perros pueden ser tratadas con el prazicuantel a 7,5 mg/kg, V.O., 2 d consecutivos. Las infecciones por *Spirometra* sp en los gatos pueden ser tratadas con una sola dosis de prazicuantel a 30 mg/kg, SC, IM, u oral.

TREMATODOS

Trematodos intestinales

Nanophyetus (Troglotrema) salmincola, el trematodo causante de la llamada "intoxicación por salmón", es un trematodo pequeño (0,5 × 0,3 mm) y ovalado, que se encuentra en el intestino delgado de perros, gatos y muchos carnívoros salvajes del noroeste de EE.UU., suroeste de Canadá y de Siberia.

TABLA 10. (*continuación*)

Las medidas del metacestodo	Hospedador intermediario hospedador	Lugar del metacestodo
9 × 5 mm	Ganado vacuno	Músculo esquelético y cardíaco
6-10 × 5-10 mm	Los cerdos, perros (los humanos pueden ser tanto hospedadores definitivos como intermedia-rioshospedadores)	Músculo esquelético y cardíaco, a veces el sistema nervioso
2-25 × 2,5 mm	Copépodos, luego peces	Tejidos mesentéricos, testículos, ovario, músculos
Diámetro 50-100 mm, a veces ≥150 mm	Ovejas, ganado vacuno, cerdos, caballos, alces, ciervos; casi nunca perros, gatos, humanos	Frecuentemente en hígado y pulmones, a veces en otros órganos y tejidos
Variable, penetra como tejido neoplásico	Ratones de campo, topillos, lemmings, a veces mamíferos domésticos y humanos	Varios órganos y tejidos

Los huevos, que son excretados en las heces por los hospedadores infestados, son de color pardo claro, de 55 × 45 µm, indistintamente operculados y con un nódulo pequeño en uno de los polos. El ciclo biológico consta de un largo periodo embrionario (3 meses). Los primeros hospedadores intermediarios son caracoles presentes en las regiones enzoóticas (por ejemplo *Oxytrema silicula*, en EE.UU.). Las cercarias procedentes de estos caracoles penetran a través de la piel de peces salmónidos jóvenes y se enquistan como metacercarias en la musculatura y otros órganos. Los perros y otros animales se infestan al comer pescado contaminado crudo o mal preparado.

Dado que los trematodos penetran profundamente entre las vellosidades del intestino, la infestación, en un número elevado, puede causar enteritis. La mayoría de las infestaciones, sin embargo, se complica por el desarrollo del complejo "intoxicación por salmón", causado por rickettsias, que transmite el trematodo (*v.* p. 631). El praziquantel (6,7-38,7 mg/kg, SC o IM, una dosis) y fenbendazol (50 mg/kg, V.O., 1 v/d durante 10-14 d) son tratamientos eficaces en perros.

Alaria alata, *A. canis* y otras *Alaria* spp, son trematodos pequeños (0,5-1,5 mm) que se encuentran habitualmente en el intestino delgado de perros, gatos, zorros y visones, en el hemisferio occidental, así como en Europa, Australia y Japón. La parte anterior del cuerpo de estos trematodos es plana y la posterior, cónica. Los huevos son ovalados, de color pardo claro y bastante grandes (120 × 65 µm). En el ciclo biológico intervienen caracoles de agua dulce (por ejemplo, *Helisoma* spp) como primer hospedador intermediario. Las cercarias salen de los caracoles, penetran en los renacuajos y se convierten en mesocercarias. Ranas, serpientes y ratones se infectan al ingerir renacuajos; las mesocercarias se transfieren a sus tejidos y permanecen allí durante esta etapa del ciclo. Los perros y otros hospedadores definitivos se infestan al comer estos animales. Los trematodos jóvenes migran a través de varios órganos del hospedador definitivo, incluso del diafragma y de los pulmones, antes de alcanzar el intestino delgado. Aunque generalmente no se consideran patógenos, números elevados de trematodos pueden causar hemorragias pulmonares debidas a las migraciones o enteritis por su maduración en el intestino delgado. Estos trematodos pueden infestar al ser humano. Las infecciones pueden ser tratadas con praziquantel utilizando la posología autorizada para cestodos (*v.* TABLA 9). Otras especies de trematodos, normalmente apatógenas, se han encontrado ocasionalmente en el intestino de perros, gatos y otros animales carnívoros; entre ellos tenemos a *Heterophyes heterophyes*, en algunos países del norte de África y de Asia; *Metagonimus yokogawai*, en Asia; *Cryptocotyle lingua*, en EE.UU., Canadá, Japón, Siberia y Europa; y *Apophallus donicum*, en América del Norte y el este de Europa. En sus ciclos biológicos intervienen caracoles, como primeros hospedadores intermediarios, y peces, como segundos hospedadores intermediarios, en los cuales se enquistan las metacercarias.

El parásito *Heterobilharzia americana* se ha encontrado principalmente en las venas mesentéricas de perros y animales salvajes, en el sureste de EE.UU. Los huevos atraviesan la pared intestinal, salen a la luz y son excretados con las heces. Desde el caracol, hospedador intermediario, las cercarias salen al agua y penetran a través de la piel de perros y otros hospedadores definitivos, migran al hígado, donde maduran y se desplazan a los vasos sanguíneos mesentéricos. Alrededor de los huevos se forman granulomas, en la pared del intestino, el hígado y otras partes del cuerpo. Las infestaciones masivas pueden tener como resultado enteritis y consunción. A veces se produce "dermatitis por agua" cuando las cercarias atraviesan la piel. Los huevos no flotan fácilmente y, si se depositan sobre el agua, eclosionan en min; por tanto, para separar los huevos de la ingesta es válida una técnica de sedimentación que utiliza solución salina al 0,85%. En perros infestados, los huevos son excretados intermitentemente, de modo que es posible que en un día concreto éstos no se encuentren en las heces. El fenbendazol, a la dosis de 40 mg/kg, V.O., 1 v/d durante 10 d, es un tratamiento eficaz. También es efectivo el prazicuantel a las dosis autorizadas.

Trematodos hepáticos

Los trematodos que se encuentran presentes en los conductos biliares y la vesícula biliar pueden provocar lesiones tipo fibrosis que oscilan de leve a grave. En la literatura científica, se ha descrito la presencia de muchas especies de distomas en el hígado de perros y gatos en la mayor parte del mundo. Las infestaciones consideradas leves pueden pasar desapercibidas; sin embargo, cuando la infestación es considerada grave, los perros pueden desarrollar una debilidad progresiva que puede culminar en agotamiento completo, coma y muerte. Algunos de los trematodos encontrados más frecuentemente son los siguientes.

Opisthorchis felineus (tenuicollis) es un parásito que se aloja en el conducto biliar, conducto pancreático e intestino delgado de perros y gatos, en Europa oriental y parte de Asia. *O. viverrini* se ha encontrado en perros y en gatos domésticos y salvajes, en el sureste de Asia. Son parásitos pequeños (9×2 mm) y alargados. En su ciclo biológico intervienen ciertos caracoles (*Bithynia* sp) y peces ciprínidos como hospedadores intermediarios. Una especie relacionada, *Clonorchis sinensis*, el trematodo hepático oriental del ser humano, también se ha encontrado en los conductos biliares y pancreáticos de perros, gatos y otros animales. Este parásito es más grande que las *Opisthorchis* spp. Los huevos operculados de estos parásitos pueden identificarse fácilmente en las heces de los animales infestados.

La presencia de estos trematodos en el conducto biliar durante periodos prolongados causa engrosamiento adenomatoso y fibrosis de su pared. En casos crónicos y graves, se han observado carcinomas en el hígado o el páncreas. En las infecciones por *Opisthorchis* spp en perros, puede utilizarse fenbendazol (200 mg/kg, V.O., 1 v/d durante 3 d) o praziquantel (100 mg/kg, V.O., una sola vez).

Platynosomum concinnum (fastosum) es un trematodo pequeño (6 × 2 mm) que se encuentra en los conductos biliares y pancreáticos de los miembros de la familia Felidae, en el sureste de EE.UU., Puerto Rico y otras islas del Caribe, América del Sur, algunas de las islas del Pacífico y parte de África. En su ciclo biológico interviene el caracol *Sublima octona* como hospedador intermediario y ciertos lagartos como hospedadores paraténicos. Los gatos adquieren el parásito al comer los lagartos infestados. En los casos leves pueden observarse síntomas vagos crónicos, de bajo rendimiento. Algunas infestaciones, sin embargo, pueden causar el síndrome de "intoxicación por lagartos", caracterizado por anorexia, vómito persistente, diarrea e ictericia y que conduce a la muerte. Aunque no está autorizado para este uso, el tratamiento con prazicuantel (20 mg/kg, una dosis) y nitroscanato (100 mg/kg, una dosis, V.O.) se ha demostrado efectivo.

Metorchis albidus y *M. conjunctus* son 2 trematodos minúsculos (5 × 1,5 mm) que se han encontrado en los conductos biliares y vesícula biliar de perros, gatos y otros carnívoros de América del Norte, Europa y la antigua URSS. En escasas ocasiones causan síntomas clínicos reconocibles. Los huevos son pequeños (27 × 15 µm) y en el ciclo biológico intervienen ciertos caracoles de agua dulce y peces ciprínidos como hospedadores intermediarios.

Eurytrema procyonis es un trematodo pequeño (2,1 × 1,0 mm) que se observa frecuentemente en el conducto pancreático de los mapaches en el Oeste de EE.UU. Además del conducto pancreático, en los gatos comunes, puede encontrarse extendido por el conducto biliar, y la vesícula. La infección puede estar asociada con pérdida de peso y vómitos intermitentes. Los huevos son de tamaño medio, (49 × 33 µm), y el ciclo vital incluye un caracol terrestre y un segundo hospedador intermediario que se cree pueda ser un artrópodo. El tratamiento puede realizarse con fenbendazol (30 mg/kg, V.O., 1 v/d en un período de 6 d), aunque no está aprobado para este uso.

ENFERMEDADES HEPÁTICAS EN PEQUEÑOS ANIMALES

El hígado efectúa numerosas funciones, entre las que se incluyen el metabolismo proteico, lipídico y de los carbohidratos; almacenamiento y metabolismo vitamínicos; almacenamiento de minerales, glucógeno y triglicéridos; hematopoyesis extramedular; y homeostasis de la coagulación. El hígado también presenta una actividad inmunológica, contribuye a la digestión mediante la producción de ácidos biliares y es esencial para la destoxificación de muchos compuestos endógenos y exógenos. El hígado tiene una gran capacidad de almacenamiento y de reserva funcional y también tiene capacidad de regeneración. Estas propiedades son de algún modo protectoras frente al daño permanente. Sin embargo, el hígado también está predispuesto a sufrir daño secundario debido a su capacidad para metabolizar, destoxicar y almacenar diversos compuestos.

Hallazgos clínicos y patofisiología: Los síntomas clínicos pueden variar, e incluyen anorexia, vómitos, ulceración gástrica, diarrea, encefalopatía hepática, fiebre, alteraciones de la coagulación, ictericia, ascitis, poliuria y polidipsia, hepatomegalia o microhepatía y pérdida de peso. Comprender la fisiopatologia de los síntomas clínicos específicos facilita un tratamiento adecuado.

La encefalopatía hepática se observa en cierto número de enfermedades hepáticas. Los síntomas clínicos sugestivos de encefalopatía hepática son caminar en círculos, presionar con la cabeza, deambular, debilidad, ataxia, ceguera, tialismo, agresividad, demencia, ataques nerviosos y coma. Aunque no se comprende completamente la fisiopatología, se considera que los factores principales que contribuyen con ésta son un efecto sinérgico entre el fracaso del hígado en eliminar varias neurotoxinas (amoníaco, mercaptanos y ácidos grasos de cadena corta) y un desequilibrio en los aminoácidos plasmáticos (ácido γ-aminobutírico [GABA], aminoácidos aromáticos), junto con un aumento de la sensibilidad cerebral ante estos cambios.

Actualmente se considera que el amoníaco es la principal neurotoxina que contribuye a los síntomas clínicos de la encefalopatía hepática. Las bacterias colónicas metabolizan proteínas y urea a **amoníaco** no iónico, que es absorbido fácilmente por la circulación portal. En animales con función hepática normal, la mayoría del amoníaco es retirado por los hepatocitos e incorporado a aminoácidos o urea. Sin embargo, cuando existe fallo hepático o en el caso de las anastomosis portosistémicas, donde la sangre portal circunvala el hígado, los niveles séricos de amoníaco permanecen altos a causa de una desintoxicación inadecuada. Los niveles séricos de amoníaco también pueden estar altos cuando hay hemorragia gastrointestinal, azotemia, alcalosis, hipopotasemia y anorexia. Las concentraciones elevadas de amoníaco tienen un efecto de inhibición sobre el SNC.

El **GABA** es un neuroinhibidor producido de manera endógena. En la enfermedad hepática, los niveles de GABA en el SNC se incrementan por 2 agentes. El amoníaco es un substrato del GABA; por tanto, niveles altos de amoníaco provocan un aumento en los niveles de GABA en el SNC. Además, los compuestos del tipo del GABA son producidos por bacterias intestinales, y como su aclaramiento está disminuido a causa de la disfunción hepática, se produce un aumento del GABA incorporado al SNC. Los receptores GABA están unidos a los de diazepam y los de barbitúricos. Un aumento en el número o en la afinidad de los receptores GABA podría explicar por qué la utilización de estos fármacos puede exacerbar los síntomas de encefalopatía hepática en los animales con disfunción hepática.

Los síntomas clínicos también se han atribuido a un desequilibrio en la proporción entre aminoácidos ramificados y aminoácidos aromáticos. En la disfunción hepática, la proporción entre aminoácidos aromáticos y ramificados es baja, debido a un mayor uso de los aminoácidos ramificados por los miocitos y a un descenso en el aclaramiento hepático de los aminoácidos aromáticos. Esta desproporción favorece un aumento en la incorporación de aminoácidos ramificados por el SNC.

Los **mercaptanos** son producidos por bacterias intestinales como resultado del metabolismo de aminoácidos que contienen azufre (metionina). Los niveles de mercaptanos aumentan con un aclaramiento hepático reducido. Los niveles altos de amoníaco y de ácidos grasos de cadena corta compiten con los mercaptanos por el metabolismo hepático. Se piensa que los efectos neurotóxicos de los mercaptanos en sinergia con aumentos en los niveles de amoníaco contribuyen a la encefalopatía hepática.

Los **ácidos grasos de cadena corta** tienen un efecto sobre el cerebro análogo al de los barbituratos. La reducción de su catabolismo hepático tiene como resultado un incremento en sus niveles sanguíneos, que tiene tanto un efecto directo sobre el SNC, como otro indirecto, al interferir con el metabolismo hepático de amoníaco y mercaptanos.

La ascitis en los pacientes con enfermedad hepática se debe a una combinación de hipertensión portal con un desequilibrio en la ho-

meostasis de sodio y agua. La hipertensión portal puede ser hepática, debido a una obstrucción intrahepática; posthepática, debido a una obstrucción de las venas portales o un aumento del volumen sanguíneo en la circulación portal; o prehepática, debido a una obstrucción o plegamiento de la vena cava caudal o como consecuencia de una insuficiencia cardíaca derecha. Las causas de hipertensión portal hepática incluyen inflamación, fibrosis, necrosis, nódulos regenerativos, fístulas arteriovenosas o masas neoplásicas. Un desequilibrio en la homeostasis del sodio y del agua puede preceder, o bien ser el resultado, de la hipertensión portal. La ascitis puede exacerbarse por la hipoalbuminemia. La evaluación citológica del líquido ascítico observada en el fallo hepático suele revelar la presencia de un trasudado modificado.

Puede observarse hemorragia gastrointestinal en animales con enfermedad hepática debida a ulceración o a alteraciones de la coagulación. La ulceración tiene un origen multifactorial. La hipoalbuminemia puede producir una disminución en la renovación de las células de la mucosa gástrica. La integridad de la capa mucosa gástrica puede verse afectada negativamente por la hipertensión portal y los niveles elevados de histamina, ambos factores pueden ser la causa de un edema de la mucosa. Un aumento de los ácidos biliares dentro del lumen intestinal produce un descenso de la eficacia de la barrera mucosa y un aumento en el PH luminal.

Análisis de laboratorio: En la enfermedad hepática se puede ver anemia tanto regenerativa como no regenerativa, según la causa subyacente. Recíprocamente, una anemia aguda o intensa puede inhibir la función hepática debido a la hipoxia. Puede haber leucocitosis, en enfermedades inflamatorias; o leucopenia, si existe sepsis. En general, los cambios en el recuento leucocitario son inespecíficos. El número de plaquetas y su función pueden estar reducidos y los tiempos de coagulación, prolongados. Se pueden observar anomalías en la coagulación debido a una reducción en la producción o en la activación de los factores de la coagulación que se producen en el hígado (los factores V, VII, IX, X, XI, VII, el fibrinógeno, la protrombina, la antitrombina III, el plasminógeno, la α_2-macroglobulina, y la α_1-antitripsina). Un descenso en la absorción gastrointestinal de vitamina K, a causa de una disminución en la producción de bilis, también puede conducir a la aparición de coagulopatías.

La actividad de las enzimas hepáticas es a menudo un indicador de disfunción hepática, aunque los niveles pueden ser normales en ciertas situaciones, por ejemplo, en la enfermedad hepática terminal. ALT y AST son enzimas citosólicas. Cambios en la permeabilidad celular, la degeneración o necrosis hepatocelular y la inflamación, pueden producir liberación de ALT y AST desde los hepatocitos, con el subsiguiente incremento en los valores séricos. La AST es un indicador menos fiable de la enfermedad hepática debido a que no es una enzima específica del hígado (la AST también está presente en el corazón, el músculo esquelético, el riñón y el cerebro); las concentraciones de AST en los hepatocitos son mucho menores que las de ALT, y pueden volver a la normalidad antes que las de ALT durante la resolución de la enfermedad. Sin embargo, en perros con metástasis hepáticas, el AST puede ser un indicador de enfermedad más sensible que el ALT o la fosfatasa alcalina (la PA). Los niveles de ALT se elevan rápidamente después de producirse necrosis o inflamación hepatobiliares. La obstrucción biliar extrahepática produce un aumento de ALT más gradual. Fármacos que inducen la producción de enzimas microsomales, como anticonvulsivantes y prednisona, pueden tener como resultado un aumento de la ALT en perros, aunque los niveles alcanzados generalmente son inferiores a los asociados con enfermedad. Un descenso en los niveles de ALT, en casos de enfermedad aguda, suele ser indicativo de buen pronóstico. Sin embargo, en la enfermedad crónica, un descenso en los niveles de ALT puede deberse tanto a la recuperación, como a una disminución grave en la población de hepatocitos, como se observa en la enfermedad terminal.

AP es una enzima unida a membrana que se encuentra en diferentes tejidos. En perros, aumentos significativos en la actividad de la AP pueden atribuirse a la isoenzima ósea (animales jóvenes, panosteítis, tumores óseos e hiperparatiroidismo renal secundario), a la isoenzima corticosteroide (exceso de corticosteroides, bien exógenos o endógenos) o a las isoenzimas hepáticas. En el caso de la necrosis hepatocelular, los valores de AP van por detrás del incremento en los valores de ALT; normalmente se elevan de forma leve a moderada y pueden volver a la normalidad en 2-3 sem. Los valores más altos se registran en los casos de enfermedad colestática, obstrucción extrahepática del conducto biliar, neoplasias hepáticas e inducción enzimática. Un incremento en los niveles de AP también puede ser debido a inflamación hepática e infección o inflamación sistémica y se ha descrito como un posible síndrome paraneoplásico observado en presencia de adenocarcinoma mamario. Pequeños incrementos en la actividad de la AP se pueden ver en muchas enfermedades, como hipotiroidismo, hipertiroidismo, diabetes mellitus, pancreatitis, anoxia, hipertermia, tromboembolismo, hipotensión, septicemia y endotoxemia. Anticonvulsivantes, glucocorticoides, tiacetar-

samidas y ketoconazol también pueden producir un aumento en los niveles de AP.

Los incrementos de AP en gatos, que son hepatoespecíficos, tienden a ser menos marcados que en perros. En los primeros, la AP procede principalmente del hígado y tiene una semivida significativamente más corta que en los perros y no existe la isoenzima corticosteroide. Por tanto, en gatos, ligeros incrementos de AP son indicadores significativos de enfermedad hepática (enzimas placentarias pueden causar leves aumentos en la gestación avanzada.) En los gatos, la AP rara vez es afectada por anticonvulsivantes o glucocorticoides, pero puede elevarse en la diabetes mellitus, el hipertiroidismo y la pancreatitis. Los niveles más elevados se detectan en la lipidosis hepática. Un incremento de la AP precede al aumento de la bilirrubina, tanto en perros como en gatos con colestasis.

La γ-glutamiltransferasa sérica (GGT), cuya fuente principal es el hígado, se eleva en presencia de colestasis intrahepática y extrahepática y de pancreatitis. Los riñones y el páncreas también tienen niveles elevados de GGT, pero éstos no contribuyen a los valores séricos. En perros, la actividad de la GGT puede ser estimulada por glucocorticoides y anticonvulsivantes. En los gatos, la GGT puede elevarse en mayor grado que la AP en la cirrosis, la obstrucción del conducto biliar y la colestasis intrahepática. En los casos de necrosis hepática aguda, se observa poco o ningún incremento en los niveles de GGT. En gatos con lipidosis hepática los niveles de GGT sérica son menores que los de PA.

Durante la enfermedad hepática, los niveles de albúmina pueden estar bajos debido a un descenso en su síntesis, o bien a un mayor volumen de distribución (ascitis). La disminución de los niveles de albúmina suele ser indicativa de enfermedad hepática grave o crónica. La enfermedad glomerular o la enteropatía con pérdida de proteínas, deben descartarse como causa de la hipoalbuminemia. Las globulinas séricas que se sintetizan en el hígado (α- y β-globulinas) pueden estar reducidas en la enfermedad hepática crónica. Sin embargo, los niveles de inmunoglobulinas (γ-globulina) están generalmente elevados en la enfermedad hepática debido a inflamación o inmunoestimulación.

Niveles de bilirrubina sérica >2,5-3,0 mg/dL producen ictericia clínica. La concentración de bilirrubina puede elevarse por causas prehepáticas (como hemólisis) o por colestasis intrahepática o extrahepática. Esta última normalmente produce niveles más altos de hiperbilirrubinemia que las causas intrahepáticas. Los valores de AP se elevan antes que los de bilirrubina sérica con la colestasis intrahepática. En perros, la bilirrubinuria se puede detectar antes que la bilirrubinemia, porque el umbral renal para la bilirrubina es muy bajo. Los gatos tienen un umbral renal mucho más alto, por lo que la bilirrubinemia se detecta antes que la bilirrubinuria. Son causas frecuentes dehiperbilirrubinemia en los gatos, la lipidosis hepática idiopática, la peritonitis infecciosa felina, la toxoplasmosis, la colangiohepatitis, la pancreatitis, el linfosarcoma y la enfermedad mieloproliferativa. En el caso de gatos ictéricos con anemia, siempre se deben efectuar pruebas de detección de hemobartonelosis.

La biliproteína, una forma de bilirrubina que está muy ligada a la albúmina no se excreta en la orina y permanece en la circulación durante un tiempo prolongado. Cuando está presente una cantidad significativa de biliproteína, los animales pueden estar ictéricos sin presentar bilirrubinuria y pueden permanecer así desde semanas a meses, hasta que la enfermedad colestática se resuelva.

En animales con enfermedad hepática, el BUN puede estar reducido debido a una disminución en la conversión del amoníaco a urea. La anorexia o una dieta pobre en proteínas, también pueden ser causa de valores de BUN bajos. Puede observarse un aumento del BUN en la enfermedad hepática, si el animal está deshidratado (azoemia prerrenal).

También puede haber hipoglucemia, porque el hígado es esencial para el metabolismo de la glucosa. La hipoglucemia también se describe en animales con anastomosis portosistémicas, como síndrome paraneoplásico en animales con neoplasias hepáticas y en animales con enfermedad hepática asociada a una septicemia.

Los valores de colesterol pueden ser normales; se elevan por disminución de su excreción y por un aumento de su producción, en la colestasis; o descienden por disminución de su síntesis, malabsorción o por un incremento de la síntesis de ácidos biliares. Hipercolesterolemia se observa en gatos con colestasis. También puede verse hipocolesterolemia en presencia de anastomosis portosistémicas o enfermedad hepática terminal.

Las concentraciones de ácidos biliares se usan para valorar la función hepática. La medición de los ácidos biliares séricos, tras el ayuno y posprandialmente, refleja el grado de absorción por parte del hepatocito, la secreción biliar y la circulación portal los 3 componentes de la ruta enterohepática. Niveles en ayunas >20 μmol/L en perros y >15 μmol/L en gatos y niveles posprandiales de >25 μmol/L en perros y >20 μmol/L en gatos, son indicativos de disfunción hepática. Los ácidos biliares posprandiales pueden ser más sensibles para determinar la existencia de disfunción hepática que las muestras en ayunas. Como la ictericia es un indicador de metabolismo biliar defectuoso, la medición de los

ácidos biliares séricos no es necesaria en los animales ictéricos. Cuando los valores de los ácidos biliares séricos están incrementados, se recomienda efectuar una biopsia de hígado para determinar la causa específica de la disfunción. Los ácidos biliares pueden estar altos en ciertas enfermedades no hepáticas, como la enfermedad inflamatoria intestinal, el hiperadrenocorticalismo y la pancreatitis.

Otros dos métodos para evaluar la función hepática son la medición de los niveles sanguíneos de amoníaco en ayunas y una prueba de tolerancia al amoníaco. Si los niveles de amoníaco en ayunas están dentro de los límites normales, pero se sospecha de una enfermedad hepática, se debe practicar una prueba de tolerancia al amoníaco. Para ello, se administra cloruro amónico V.O., a la dosis de 100 mg/kg, en una solución al 5%, o a la dosis de 2 mL/kg, en una solución al 5%, vía rectal (30 min después de aplicado un enema). Puede que sea preferible la administración rectal, porque la V.O. a menudo hace vomitar al animal. El amoníaco sanguíneo se mide 20 y 40 min después de la administración. La prueba de tolerancia al amoníaco se debe efectuar con precaución cuando se sospecha la presencia de encefalopatía hepática, porque puede exacerbar los síntomas clínicos en estos animales. Como el amoníaco no se ve afectado por la colestasis, puede ayudar a diferenciar entre la enfermedad biliar y la hepática. La dificultad que supone el tratamiento de las muestras limita el uso de esta prueba en la clínica privada.

La radiografía es útil para determinar el tamaño del hígado y detectar bordes hepáticos irregulares, colelitos y enfermedades de la vesícula biliar en las que están implicadas bacterias productoras de gas. La ecografía puede ayudar a detectar una obstrucción del conducto biliar común u otra enfermedad biliar, diferenciar entre lesiones difusas y focales, e identificar anastomosis portosistémicas. Los aspirados con aguja fina guiada por ecografía o la biopsia, son procedimientos relativamente no invasivos para obtener muestras hepáticas diagnósticas. En algunas situaciones, se puede preferir una biopsia en cuña para asegurar que la muestra proporcione un diagnóstico preciso. Se debe efectuar un perfil completo de la coagulación antes de intentar tomar muestra de biopsia alguna. Las muestras de biopsia deben ser remitidas para cultivo bacteriano, aerobio y anaerobio, citología e histopatología, y, cuando sea preciso, para análisis de cobre o toxicológicos. La escintigrafía nuclear es una herramienta útil para identificar las anastomosis portosistémicas y otras anomalías vasculares.

Tratamiento y gestión: Una terapia precoz y adecuada es de importancia crítica en los animales con insuficiencia hepática aguda y fulminante. Si se identifica una causa subyacente, se debe administrar el tratamiento específico. Las mejores condiciones para la regeneración las proporcionan una buena atención al equilibrio electrolítico y ácido-base, y una nutrición adecuada. En los casos de enfermedad hepática crónica o terminal, y en el caso de enfermedad hepática aguda en la que no se haya identificado una causa subyacente, se instaura un tratamiento de apoyo dirigido a frenar la progresión de la enfermedad y a minimizar las complicaciones.

Encefalopatía hepática: El tratamiento de la encefalopatía hepática aguda está dirigido a proporcionar una terapia de soporte y a reducir rápidamente la producción de neurotoxinas que está teniendo lugar en el colon. Los animales afectados suelen estar comatosos o semicomatosos. No se debe administrar benzodiacepinas ni otros sedantes. Se evitará administrar alimentos hasta que el estado neurológico de los animales mejore. Se deben administrar fluidos (2,5% de dextrosa y 0,45% solución salina con cloruro de potasio y complejo vitamínico B añadido) para corregir la deshidratación y los desequilibrios de electrolitos y ácido-base. Se debería evitar el uso de solución de lactato de Ringer. Deben administrarse enemas limpiadores de agua jabonosa templada, seguidos de enemas de retención de lactulosa (3 partes de lactulosa y 7 partes de agua, a la dosis de 20 mL/kg), solución de povidona yodada al 10% (20 mL/kg) o neomicina (22 mg/kg), cada 6 h, hasta que el animal se estabilice. Los enemas de retención se deben mantener durante 15-20 min; la retención se puede facilitar usando un catéter de Foley. La lactulosa es un disacárido no absorbible que interactúa con la flora bacteriana y reduce la producción de toxinas encefalopáticas. Los azúcares no se absorben, pero, al fermentar en el colon, forman ácidos orgánicos; esto reduce el pH colónico y retiene el amoníaco iónico, de modo que se previene su absorción. Los disacáridos también proporcionan un substrato alternativo para el metabolismo bacteriano y, por tanto, reducen la cantidad de amoníaco producido. Además, los disacáridos son catárticos osmóticos y reducen la cantidad de sustancias nocivas y el número de bacterias productoras de amoníaco, por su efecto purgante. La neomicina y la povidona yodada directamente alteran la población bacteriana del colon y reducen la población de bacterias productoras de amoníaco.

Una vez que el animal se ha inmovilizado, el tratamiento se dirige a prevenir la recidiva. Se deben administrar dietas con proteína restringida. Si fuera necesario, se recomienda administrar lactulosa oral (0,1-0,5 mL/kg, V.O., 2-3 v/d) junto con antibioterapia, bien neomicina (22 mg/kg, V.O., 2 v/d) o bien metronida-

zol (7,5 mg/kg, V.O., 2 v/d). La antibioterapia actúa sinérgicamente con la lactulosa.

Los síntomas clínicos se pueden exacerbar por diferentes causas: por la presencia de hemorragia gastrointestinal, infección, el uso de glucocorticoides (que produce un incremento en el catabolismo de las proteínas tisulares), neoplasias, fiebre, azoemia o deshidratación (debido a un aumento de la concentració de urea en sangre), estreñimiento (que tiene como resultado un incremento en la producción de neurotoxinas colónicas), alcalosis metabólica (que favorece tanto la producción de amoníaco en los riñones como la captación de urea por la barrera hematoencefálica) y el uso de diazepam y barbituratos (neuroinhibidores sinérgicos). El empleo de antagonistas de los receptores H_2 y sucralfato, el control de la fiebre y la infección, una hidratación adecuada y la medicación mínima (si acaso) para combatir los ataques nerviosos, pueden ayudar a aliviar estas complicaciones.

Ascitis: El primer paso para controlar la ascitis es la restricción del sodio dietético. Sin embargo, las dietas con sodio restringido, por sí solas, a menudo no son suficientes, por lo que se recomienda el uso de diuréticos. La terapia diurética debe estar dirigida a reducir la ascitis lentamente, sin causar deshidratación, alcalosis metabólica ni hipopotasemia. Inicialmente, se recomienda la administración de espironolactona (1-3 mg/kg, V.O., 2 v/d); si ésta no es efectiva, se puede añadir furosemida (1-2 mg/kg, V.O., 2 v/d). Si la ascitis está causando afectación respiratoria, entonces se recomienda efectuar una abdominocentesis para reducir la acumulación de líquido temporalmente. También se recomienda practicar abdominocentesis periódicas si la ascitis es refractaria al tratamiento. Hipotensión e hipoalbuminemia son posibles complicaciones de la eliminación de grandes volúmenes de líquido mediante abdominocentesis. Por tanto, se ha de extraer la menor cantidad de líquido posible para mantener al animal sin molestias.

Alteraciones de la coagulación: En los casos de insuficiencia hepática aguda, los trastornos hemorrágicos están generalmente asociados con coagulación intravascular diseminada (CID). Para el tratamiento de la CID acompañada de anemia, se requieren transfusiones de sangre fresca, que se prefieren a la transfusión de concentrados de hematíes, por la presencia de factores de la coagulación. (En animales con enfermedad hepatobiliar, la sangre fresca también se prefiere a la almacenada, porque el amoníaco tiende a acumularse durante el almacenamiento). Alternativamente, si no hay anemia, se puede efectuar una transfusión de plasma fresco congelado. Independientemente de que se use sangre fresca o plasma, la unidad debe ser incubada con heparina (100 U/kg) durante 30 min. Se recomienda una terapia adicional con heparina, a la dosis de 50 U/kg, SC, 3 v/d durante 24 h, a continuación, 25 U/kg, SC, 3 v/d durante 24 h y, finalmente, 10 U/kg, 3 v/d hasta que el perfil de coagulación se encuentre dentro de los límites normales.

En la enfermedad hepática crónica, las coagulopatías son generalmente debidas a una disminución en la producción y/o absorción de factores de la coagulación. El déficit de vitamina K se puede prevenir mediante la administración de vitamina K_1 a 0,5 mg/kg, SC o intramuscular, 2 v/d durante 3 d. En la colestasis o en la enfermedad hepática grave, está indicada la terapia crónica con vitamina K_1 parenteral (0,5 mg, cada 7-20 d, por SC o intramuscular).

Infecciones bacterianas y sepsis: Los animales con insuficiencia hepática aguda y enfermedad hepatobiliar crónica están predispuestos a sufrir infecciones bacterianas. En la insuficiencia hepática aguda la septicemia puede estar enmascarada como fiebre; la hipoglucemia y la leucocitosis pueden confundirse con manifestaciones de la enfermadad hepática y no relacionarse con la septicemia. Ampicilina y cefalosporinas tienen actividad frente a bacterias grampositivas y anaerobias, enrofloxacina y gentamicina, frente a bacterias gramnegativas. En la enfermedad crónica, la infección es más probable que sea intrahepática y se debe efectuar tanto cultivo aerobio como anaerobio. El uso empírico de antibióticos debe abarcar fármacos específicamente activos frente a la flora gastrointestinal y se deben evitar aquellos que son metabolizados en gran medida por el hígado. Ampicilina (22 mg/kg, V.O. o IV, 3-4 v/d), metronidazol (7,5 mg/kg, V.O., 2 v/d), cefalexina (22 mg/kg, V.O. o IV, 3 v/d), enrofloxacina (2,5-5 mg/kg, V.O., intramuscular o IV, 2 v/d) y amikacina (5 mg/kg, SC, intramuscular o IV, 2-3 v/d), constituyen una adecuada elección, en espera de los resultados del cultivo y antibiograma. Una combinación de antibióticos puede ser necesaria para cubrir adecuadamente el espectro de bacterias asociadas con la infección.

Nutrición: Para la mayoría de los animales con enfermedad hepática se recomienda un adecuado aporte calórico, donde la parte energética principal sea aportada por carbohidratos (20-40% de la dieta) en forma compleja, como los presentes en el arroz y la pasta. (Los gatos con lipidosis hepática y los animales con síndrome hepatocutáneo son excepciones). Una dieta más rica en fibra soluble puede ser beneficiosa, porque la fermentación de la fibra en el colon, a través de varios mecanismos, reduce la producción de amoníaco y su absorción y disminuye la incidencia de encefalopatía hepática. Como es di-

fícil cubrir los requerimientos calóricos adecuados con dietas ricas en fibra, éstas no deben utilizarse en animales debilitados.

La restricción de la grasa no es una consideración importante en animales con enfermedad hepatobiliar, a no ser que la reducción en la producción de ácidos biliares evite la absorción de grasas de la dieta y provoque esteatorrea. Si se presenta malabsorción de las grasas de la dieta, se pueden utilizar triglicéridos de cadena intermedia como fuente de grasas.

La restricción proteica sólo es recomendable en aquellos animales con patología hepática que corren el riesgo de sufrir síntomas de encefalopatía hepática. Los niveles de proteínas deben ser suficientes para prevenir el catabolismo tisular y mantener los niveles de albúmina, sin que den lugar a encefalopatía hepática por la producción de amoníaco. La cantidad de proteína puede no ser tan importante como el tipo de proteína. Las fuentes de proteínas vegetal y láctea, como la soja, los cacahuetes y el queso, son mejores fuentes que la proteína cárnica.

El zinc podría tener propiedades antifibróticas y hepatoprotectoras, ya que previene la absorción de cobre intestinal. La suplementación con zinc puede ser beneficiosa en perros, aunque algunos de éstos podrían no tolerarlo ya que es un irritante gástrico.

Hipopotasemia y niveles reducidos de vitamina B son complicaciones comunes con enfermedad hepática, por lo que se recomienda la suplementación. El déficit de vitamina C se ha descrito en perros con enfermedad hepatobiliar, por ello, su suplementación puede ser beneficiosa. En animales con tendencia a sufrir hemorragias, se recomienda la administración parenteral de vitamina K.

Si los animales están anoréxicos, se debe considerar el uso de una sonda de alimentación. Las sondas nasogástricas son de bajo coste, se colocan con facilidad y pueden proporcionar una solución a corto plazo para la alimentación de animales anoréxicos. Las sondas de esofagostomia son también de bajo coste, pero requieren más experiencia en su colocación y, a largo plazo, pueden desarrollarse problemas en los ámbitos esofágico y respiratorio. En animales que necesitan apoyo nutricional a largo plazo, se debería utilizar una sonda por gastrostomía percutánea, colocada con o sin la ayuda de un endoscopio. Las sondas por gastrostomía deberían dejarse en su lugar durante un mínimo de 7 días para evitar complicaciones en el lugar de la gastrostomía.

Agentes coleréticos: Los agentes coleréticos pueden ser útiles en los casos con prueba de colestasis intrahepática, pero no de obstrucción biliar. El ácido ursodeoxicólico (10-15 mg/kg, V.O., 1 v/d) estimula el flujo de bilis y también puede tener efectos hepatoprotector e inmunomodulador.

Fármacos antiinflamatorios: El uso de estas sustancias en el tratamiento de la enfermedad hepatobiliar crónica es controvertido. Sin embargo, los corticosteroides o la azatioprina pueden estar indicados cuando no hay pruebas de infección, si una patología mediada inmunológicamente se asocia con enfermedad hepatobiliar crónica o para reducir la inflamación, que puede contribuir a la necrosis en curso y a la fibrosis. La corticoterapia (por ejemplo, prednisona, 1-2 mg/kg, V.O., repartida en 2 v/d y luego bajando a 0,5 mg/kg, en días alternos) ha sido eficaz en la raza doberman pinscher con enfermedad hepatobiliar crónica y en gatos con colangiohepatitis crónica. Otros casos de enfermedad hepatobiliar crónica pueden beneficiarse de la terapia antiinflamatoria sólo si existe evidencia de una enfermedad inmunomediada subyacente o de una enfermedad inflamatoria activa sin evidencia de sepsis.

En la enfermedad hepatobiliar crónica, los efectos adversos de los glucocorticoides son retención de sodio y agua (que puede exacerbar o fomentar la formación de ascitis), efectos catabólicos (que pueden promover la encefalopatía hepática), ulceración gastrointestinal, pancreatitis, predisposición a infecciones secundarias, intolerancia a la glucosa e hiperadrenocorticalismo yatrogénico.

Para la enfermedad hepatobiliar crónica, se ha recomendado el uso de azatioprina (2 mg/kg, V.O., 1 v/d espaciando luego la dosis a una toma cada 48 h), con o sin glucocorticoides. Los efectos adversos de la azatioprina incluyen supresión de la médula ósea, pancreatitis y toxicidad gastrointestinal. En gatos, no se recomienda el uso de azatioprina.

Fibrosis limitante: La fibrosis hepática puede finalmente conducir a cirrosis. Sin embargo, la fibrosis es potencialmente reversible. La colquicina es a la vez antifibrótica y antiinflamatoria. La dosis es de 0,03 mg/kg, V.O., 1 v/d. Son efectos adversos de la colquicina, las náuseas, los vómitos y la diarrea hemorrágica. Está disponible en formulaciones con y sin probenecid. Se deben utilizar estas últimas, porque el probenecid puede causar náuseas y vómitos.

El zinc también puede ser útil para reducir la fibrosis. La dosis recomendada es de 1-2,2 mg/kg, V.O., 2 v/d, 1 h antes de cada comida. Los niveles de zinc se deben monitorizar cada 2 sem y los niveles plasmáticos deben mantenerse entre 200 y 300 μg/dL. La terapia de zinc se debe interrumpir si la concentración es >1 000 μg/dL, debido a su toxicidad potencial.

ANASTOMOSIS PORTOSISTÉMICAS

La anastomosis portosistémica (APS) es la anomalía circulatoria hepática más común,

tanto en perros como en gatos. Una APS es una conexión entre los vasos portales y la circulación sistémica, que desvía el flujo sanguíneo del hígado, en grado variable. La reducción del flujo sanguíneo tiene como resultado la atrofia del hígado y su subsiguiente disfunción, lo cual reduce el metabolismo hepático de las neurotoxinas. Se observan con frecuencia síntomas clínicos de encefalopatía hepática, que pueden ser más graves posprandialmente, especialmente tras una comida rica en proteínas.

Las APS congénitas se ven principalmente en perros de raza, como el schnauzer miniatura, yorkshire terrier, cairn terrier, maltés, scottish terrier, pug, irish wolfhound, golden retriever, labrador retriever, pastor alemán y caniche. En gatos, las APS congénitas se ven más frecuentemente en cruces, pero entre los gatos de raza, los himalayas y los persas se ven afectados con mayor frecuencia que el resto. Gatos y perros de razas pequeñas generalmente presentan anastomosis extrahepáticas, mientras que los perros de razas grandes tienen anastomosis intrahepáticas. Las anastomosis extrahepáticas se originan en la vena porta, la vena gástrica izquierda o la vena esplénica y conectan con la vena cava caudal (más frecuentemente), la vena ácigos u otros vasos sistémicos. Las anastomosis congénitas intrahepáticas generalmente son debidas al fallo del cierre del conducto venoso fetal que tiene lugar al nacer.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: Los animales afectados con APS congénitas son a menudo más pequeños que el resto de la camada, no se desarrollan apropiadamente y pueden presentar otras anomalías congénitas (por ejemplo, criptorquidia en perros y gatos, soplos cardíacos en gatos). Los gatos machos tienen una mayor tendencia a presentar anastomosis congénitas que las hembras. Los síntomas clínicos se suelen ver a partir de los 6 meses de edad en gatos y entre los 6 meses y 1 año de edad, en perros. Si los síntomas clínicos son leves, el diagnóstico puede no establecerse hasta que el animal tenga varios años de vida. La encefalopatía hepática es el síntoma clínico más común. Otros síntomas clínicos que aparecen son vómitos, diarrea, pica, náuseas y anorexia. La poliuria y la polidipsia son frecuentes en los perros, pero no en los gatos. También se ha descrito hematuria, polaquiuria, estranguria y obstrucción uretral debida a urolitiasis por biurato de amonio. La hipersalivación es un síntoma clínico común en gatos; asimismo se ha descrito ceguera y emisión exagerada de maullidos.

Las anomalías que aparecen en los datos de laboratorio son anemia microcítica no regenerativa, poiquilocitosis, células diana, hipoproteinemia, hipoalbuminemia, hipoglucemia (sobre todo en perros de razas miniatura), BUN bajo, hipocolesterolemia, concentraciones enzimáticas de normales a ligeramente incrementadas (ALT, AST y AP), bilirrubina normal, hipo o isostenuria y cristales de urato amónico en la orina. Los gatos pueden presentar microcitosis sin anemia, reducción de los niveles de creatinina y BUN y aumento de ALT y AP. Tras el ayuno prolongado, tanto los ácidos biliares en ayunas como los valores de amoníaco en reposo, pueden ser normales, pero los ácidos biliares posprandiales y la prueba de tolerancia al amoníaco, no lo son.

En radiografías abdominales, a menudo se detecta microhepatía y renomegalia. La ecografía es un procedimiento útil y no invasivo para identificar la anastomosis, determinar si ésta es intra o extrahepática, e identificar la presencia de urolitos radiolúcidos en los riñones o la vejiga. La portografía de contraste es un método más invasivo para identificar la anastomosis, pero también es el mejor modo de evaluar la anatomía de los vasos portales. La escintigrafía portal rectal no es invasiva, pero no está disponible de manera amplia y no puede diferenciar entre anastomosis intrahepáticas y extrahepáticas, ni determinar su localización. La biopsia de hígado está indicada para determinar la enfermedad primaria subyacente si se va a llevar a cabo la reparación de la anastomosis o si se observan múltiples anastomosis.

Tratamiento: La cirugía de atenuación o de ligadura es el tratamiento de elección para la APS congénita simple. Si ésta ha de ser total o parcial, depende de la presión portal (debería ser <20 cm H_2O). Si en una primera cirugía se puede efectuar sólo una ligadura parcial, puede estar indicada una intervención adicional si los síntomas clínicos no se resuelven. La complicación posquirúrgica más común es la hipertensión portal aguda, que se manifiesta por la acumulación de exudado abdominal, diarrea hemorrágica, dolor abdominal, íleo, shock endotóxico y colapso cardiovascular. En este caso, se hace necesario el tratamiento médico inmediato del shock y la retirada de la ligadura. Se han descrito ataques nerviosos posquirúrgicos. Anastomosis adquiridas pueden aparecer tras la cirugía, si la vena portal no es capaz de dilatarse y compensar el incremento en la hipertensión portal producido por la ligadura quirúrgica.

La hipertensión portal aguda puede prevenirse, si se utiliza una banda o anillo constrictor ameroide para atenuar una anastomosis extrahepática única. Esta banda está impregnada en celulosa, que absorbe el líquido abdominal; al tiempo que la celulosa se

hincha, la anastomosis se liga lentamente en un periodo de tiempo dilatado.

En los casos en que la cirugía no es posible o los síntomas clínicos son muy leves, se puede utilizar el tratamiento médico. Aunque inicialmente se pueden reducir los síntomas clínicos con tratamiento médico, éstos acaban empeorando, ya que la atrofia hepática es progresiva en la APS congénita.

En general, el pronóstico es bueno si se puede conseguir la corrección completa antes del año de edad, en perros con APS congénita extrahepática simple. El pronóstico no es tan favorable en los casos de corrección parcial, anastomosis múltiples y anastomosis intrahepáticas. El mal pronóstico después de los 2 años de edad se atribuye a la atrofia progresiva del hígado. El pronóstico postoperatorio global de las anastomosis congénitas no es tan favorable en los gatos como en los perros. Parece que los gatos desarrollan con mayor probabilidad múltipes anastomosis tras la ligadura. La diferencia podría explicarse parcialmente por un retraso en el diagnóstico y el tratamiento.

Las **APS adquiridas** son causadas por hipertensión portal. Se observan normalmente en animales viejos, más frecuentemente en perros que en gatos y suelen ser múltiples. Las anastomosis adquiridas se forman para evitar la hipertensión portal mortal, que se desarrolla como resultado de enfermedad intrahepática difusa, crónica y grave (por ejemplo, hepatitis crónica, cirrosis y fibrosis hepática). Los vasos involucrados son conexiones entre las venas esplénicas y mesentéricas, a traves de venas renales, gonadales o los senos venosos que van desde la médula espinal a la vena cava caudal. Estos vasos pertenecen a la vasculatura fetal y se abren como mecanismo compensador para desviar la sangre hacia la circulación sistémica, de menor presión, en respuesta a la hipertensión portal. En las APS adquiridas, estos vasos se tornan tortuosos. Entre las posibles causas de hipertensión portal en perros jóvenes, se incluyen las fístulas arteriovenosas hepáticas, la hipoplasia vascular hepatoportal, la enfermedad veno-oclusiva en el cocker spaniel y la atresia vascular portal.

Los síntomas clínicos incluyen polidipsia, vómitos y diarrea. La ascitis es un hallazgo común en las anastomosis portosistémicas adquiridas, pero rara vez observado en los congénitos, a no ser que la hipoalbuminemia sea marcada (<,15 g/dL). Se pueden ver anomalías de laboratorio que encajan con la enfermedad hepática primaria subyacente, como microcitosis, hiperbilirrubinemia, disminución del nitrógeno ureico sanguíneo y aumento de la AP y la ALT. La ligadura de múltiples APS está contraindicada porque, al tratarse de una respuesta compensadora, su corrección puede tener como resultado hipertensión portal aguda. Sin embargo, la ligadura parcial de la vena cava caudal puede aumentar la presión dentro de ésta, de modo que sea ligeramente superior a la presión portal y reducir así los síntomas de encefalopatía hepática. El tratamiento médico de la enfermedad subyacente, junto con la ligadura de la vena cava caudal, pueden tener un pronóstico favorable en algunos de los animales con APS adquiridas.

Otras anomalías vasculares

Las fístulas arteriovenosas hepáticas, la obstrucción del flujo venoso hepátoportal de salida y la displasia microvascular hepática, son otras anomalías vasculares. Una fístula arteriovenosa es una conexión entre la arteria hepática, de presión elevada y la vena porta, de baja presión. Causa un flujo retrógrado de sangre hacia los vasos portales, lo que produce hipertensión portal, ascitis y APS adquiridas. El lóbulo medio derecho es el que se suele afectar con mayor frecuencia. En perros y gatos, las fístulas arteriovenosas hepáticas congénitas son más comunes que las adquiridas, que son muy poco frecuentes. Los síntomas clínicos se ven en animales jóvenes, suelen aparecer de forma aguda y son compatibles con la hipertensión portal. A la auscultación abdominal, se puede oír un soplo sobre el lóbulo hepático afectado, que representa el flujo sanguíneo anómalo a través de la fístula. Las anomalías de laboratorio son similares a las que aparecen en los casos de APS. La presencia de ascitis es un síntoma diferenciador entre estas 2 enfermedades. La ecografía abdominal puede identificar la fístula y detectar las APS múltiples adquiridas; la angiografía portal y la escintigrafía también son herramientas diagnósticas. La fístula, que macroscópicamente aparece como unas distorsiones pulsátiles del lóbulo hepático, de paredes finas y tortuosas, se localiza mediante laparotomía exploratoria. Si hay un lóbulo afectado, se recomienda la lobectomía. Si se han formado SPS adquiridos, puede que la función hepática no vuelva a ser normal. La ligadura parcial de la vena cava caudal puede ser eficaz en controlar los síntomas clínicos, pero no en restablecer la función normal. El tratamiento médico a largo plazo normalmente es necesario para prevenir la encefalopatía hepática y otros síntomas clínicos. El pronóstico es reservado, aunque en algunos animales es bueno después de la cirugía.

La obstrucción del flujo venoso hepático de salida puede estar causada por una enfermedad cardíaca que produzca congestión pasiva de la vena cava caudal (por ejemplo, insuficiencia cardíaca derecha, enfermedad pericárdica, defectos congénitos y tumores cardíacos), por obstrucción de la vena cava caudal (por ejemplo, síndrome poscaval aso-

ciado con dirofilariosis, plegamiento de la vena cava caudal, trombosis o neoplasia de la vena cava caudal, hernia diafragmática que comprime la vena cava caudal) o por obstrucción del sistema venoso eferente hepático (por ejemplo, torsión de un lóbulo hepático, compresión de la masa hepática, obstrucción venosa postsinusoidal idiopática y enfermedad venooclusiva del cocker spaniel). Los síntomas clínicos son hepatomegalia, ascitis, APS múltiples adquiridas y síntomas sugestivos de la enfermedad subyacente. Las anomalías de laboratorio son líquido ascítico con características de trasudado modificado, ácidos biliares normales, hipoproteinemia, ligeros incrementos en las enzimas hepáticas, hipercolesterolemia, hiperglicemia y ligera hiperbilirrubinemia. Las radiografías torácicas y abdominales ayudan a definir la enfermedad cardíaca frente a otras patologías. La ecocardiografía puede diferenciar entre enfermedad pericárdica, tumores cardíacos, enfermedad congénita o masas intratorácicas que comprimen la vena cava caudal. Ecografía abdominal, cateterización cardíaca, angiografía, la medida de la presión venosa o la cirugía exploratoria, son otras técnicas diagnósticas utilizadas. El tratamiento y el pronóstico dependen de la enfermedad subyacente.

La displasia microvascular hepatoportal se observa a menudo en animales predispuestos a las APS congénitas, como son los cruces felinos y los perros de razas pequeñas (en especial yorkshire terriers y cairn terriers). Los animales afectados pueden ser asintomáticos o bien presentar síntomas clínicos, que incluyen anorexia, vómito, diarrea, encefalopatía hepática y disuria debida a los cristales de biurato amónico. Los animales asintomáticos no parece que estén afectados, salvo por la posibilidad de que presenten intolerancia a los fármacos que se metabolizan por el hígado. Los perros que manifiestan síntomas clínicos pueden sufrir la progresión de la enfermedad y desarrollar con el tiempo hipertensión portal y ascitis. Los datos de laboratorio suelen estar dentro de los límites normales, aunque los ácidos biliares en ayunas están, por lo general, ligeramente elevados y los ácidos biliares posprandiales pueden estar claramente altos. La masa hepática se ve normal en las radiografías. No se identifica ninguna anastomosis en la ecografía; sin embargo, se observa la circulación portal reducida. La escintigrafía portal rectal está dentro de los límites de la normalidad. No hay hallazgos de cortocircuito portal con portografías. Los cambios histopatológicos son similares a las que aparecen en los casos de APS.

Los perros asintomáticos no requieren medicación, salvo la consideración especial que se debe tener a la hora de prescribir fármacos por otras condiciones. El pronóstico en perros asintomáticos es excelente. El tratamiento de los perros sintomáticos incluye una dieta rica en carbohidratos con una fuente de proteínas no cárnica, y el uso de lactulosa y neomicina o metronidazol, según la necesidad requerida para el control de los síntomas clínicos de la encefalopatía hepática. Los perros sintomáticos que responden bien al tratamiento, tienen un buen pronóstico. Los perros con encefalopatía hepática de difícil control médico, tienen un pronóstico reservado.

HEPATOTOXINAS

Numerosos fármacos se han asociado con disfunción hepática. Entre éstos, se incluyen los siguientes: anticonvulsivantes (sobre todo primidona, fenitoína y fenobarbital), glucocorticoides, tiacetarsamida, mebendazol, oxibendazol-dietilcarbamacina, AINE, trimetoprim-sulfadiacina, tetraciclinas, griseofulvina, ketoconazol, itraconazol, halotano, metoxiflurano, acetaminofén, metimazol, glipicida y diazepam en gatos. En los gatos, la hiperbilirrubinemia y el incremento de la ALT asociados a la griseofulvina, se cree son idiosincrásicos y los síntomas clínicos suelen ser leves y reversibles. El mebendazol también se ha asociado con reacciones idiosincrásicas; sin embargo, la necrosis hepática aguda y la hepatitis producidas en la intoxicación, suelen ser mortales. Glipicida y tetraciclinas producen un aumento de la ALT y la AP, pero no suelen aparecer síntomas clínicos. En gatos, tiacetarsamida y acetaminofén tienen márgenes de seguridad relativamente estrechos.

Los efectos patógenos sobre el hígado varían con cada fármaco. En perros, incrementos en la AP y, en menor medida, en la ALT, se observan ya a los 2 días de la administración de glucocorticoides. En gatos, no se observa un incremento similar en las enzimas hepáticas, inducido por glucocorticoides. La hepatopatía vacuolar (hepatopatía esteroide) es un cambio benigno reversible que se observa tras la administración de glucocorticoides a dosis elevadas y a largo plazo. La tiacetarsamida normalmente causa un incremento en los valores de ALT, pero también puede producir ictericia, la cual indica que se debe suspender la terapia; los cambios son reversibles. El uso prolongado de oxibendazol-dietilcarbamacina puede conducir a un incremento de ALT y AP, a hiperbilirrubinemia y a las subsiguientes hepatitis periportal y fibrosis. Los síntomas clínicos desaparecen después de la interrupción. En perros, el acetaminofén a dosis superiores a las terapéuticas causa necrosis hepática (toxicidad aguda a dosis >100 mg/kg, en uso crónico a 42 mg/kg, 4 v/d durante 6 sem). También se observa metahemoglobinemia. En gatos, la toxicidad aguda se observa a una dosis mucho más baja (56 mg/kg). La metahemoglobinemia es el

principal efecto tóxico; la necrosis hepática no se ve con frecuencia. El uso de la combinación trimetoprim-sulfonamida puede causar hepatopatía colangiostática reversible o necrosis hepática masiva aguda y subaguda, a veces después de tan sólo unas pocas dosis. La necrosis hepática se produce como una reacción idiosincrásica que puede ser mortal en perros que reciben la dosis recomendada. Los AINE están asociados con una necrosis hepatocelular idiosincrática y aguda. El diazepam administrado V.O. en gatos, puede causar una necrosis hepática masiva, aguda e idiosincrática mortal, y fallo hepático. El metimazol puede causar degeneración hepatocelular y necrosis, que es reversible después de la interrupción del fármaco.

Existen sustancias químicas específicas, no usadas como fármacos, que son hepatotóxicas, como las aflatoxinas o las que se encuentran en la seta amanita y las algas verdeazuladas. Todas son raras, pero causan necrosis hepática aguda, que puede amenazar la vida del animal. Otras sustancias químicas descritas como hepatotóxicas son los metales pesados, ciertos herbicidas, fungicidas, insecticidas y rodenticidas.

Medidas importantes para reducir la absorción de toxinas ingeridas o de fármacos orales que se han sobredosificado son las encaminadas a inducir el vómito y a reducir la absorción. El vómito se puede inducir de 30 min a 2 h después de la ingestión, mediante la administración de peróxido de hidrógeno (5 mL, V.O., cada 15 min) o jarabe de ipecacuana (1-2 mL/kg. El carbón activado (2 g/kg, cada 6-8 h) se debe administrar para reducir la absorción sólo si el animal está consciente y no está vomitando. El lavado gástrico también es importante para prevenir la absorción en animales inconscientes. El tratamiento para la intoxicación por acetaminofeno consiste en la N-acetylcysteina (140 mg/kg, V.O. o IV, como dosis inicial, seguida por 70 mg/kg, V.O. o IV, 4 v/d cada 48 h), ácido ascórbico (30 mg/kg, V.O., 4 v/d durante 48 h), y cimetidina (5-10 mg/kg, V.O. o IV, 3 v/d durante 48 h). Si no hay un tratamiento específico para una hepatotoxina, se debe proporcionar un tratamiento coadyuvante adecuado.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL HÍGADO

Enfermedades virales

Entre las enfermedades virales asociadas con disfunción hepática, se incluyen las siguientes: hepatitis canina infecciosa, peritonitis felina infecciosa, hepatitis acidófila canina y el herpesvirus canino.

La **hepatitis infecciosa canina** está causada por el adenovirus canino 1 (CAV-1). Además de necrosis hepática aguda, también se puede observar hepatitis crónica y fibrosis hepática. *v.* p. 626 para hallazgos clínicos, diagnóstico, tratamiento y control.

El **virus de la peritonitis infecciosa felina** es un coronavirus que causa inflamación piogranulomatosa difusa y vasculitis. Ictericia, exudación abdominal, vómitos, diarrea y fiebre son síntomas clínicos comunes. *V.* p. 616 para hallazgos clínicos, diagnóstico, tratamiento y control.

La **hepatitis acidófila canina** y el **herpesvirus canino** son poco frecuentes. La primera está causada por un virus no identificado que, aparentemente, no está relacionado con el CAV-1. Se ha descrito en Gran Bretaña. La enfermedad clínica varía, puede ser desde una hepatitis aguda que es grave y mortal hasta una hepatitis crónica y finalmente cirrosis. En la enfermedad crónica se observan picos en los niveles de ALT y fiebre intermitente. El pronóstico es malo y el tratamiento consiste en cuidados de sostén. El herpesvirus canino afecta a los cachorros neonatos, a los que causa necrosis hepática así como otros cambios sistémicos y es mortal.

La leptospirosis

Leptospira interrogans, especialmente el serotipo *icterohemorrhagiae* y, en menor medida, las infecciones crónicas por *Grippotyphosa*, se asocian con enfermedad hepática. El diagnóstico depende del resultado positivo de las pruebas serológicas y de la identificación del microorganismo mediante el empleo de tinciones de Warthin-Starry en las muestras de biopsia. El tratamiento consiste en los cuidados de sostén y en una antibioterapia específica. Las penicilinas son fármacos de elección en la fase aguda, por ejemplo, la ampicilina (22 mg/kg, IV, 4 v/d) o la amoxicilina (22 mg/kg, V.O., 2 v/d). Los aminoglucósidos o la doxiciclina (5 mg/kg, V.O., 2 v/d durante 4 sem), se recomiendan para tratar la fase de portador. Se recomienda adoptar precauciones especiales cuando se trata animales sospechosos de tener leptospirosis (y sus muestras de orina), debido al potencial zoonósico (*v. también* p. 513.)

Enfermedad de Tyzzer

La enfermedad de Tyzzer (p. 157) es una patología rara, pero mortal, causada por *Bacillus piliformis*. Los síntomas clínicos aparecen de forma aguda y progresan rápidamente a la muerte, en 24-48 h. Se necesitan tinciones especiales para identificar el microorganismo, que no crece en los medios de cultivo convencionales. No hay un tratamiento eficaz.

Infecciones bacterianas extrahepáticas

La ictericia asociada con infecciones bacterianas masivas extrahepáticas se cree que es debida a cambios estructurales y funcionales inducidos en el hígado por endotoxinas.

Otros posibles mecanismos son la invasión bacteriana del hígado o el daño hepático causado por la fiebre, la hipoxia y la desnutrición. Bilirrubina, AP y ácidos biliares séricos están altos. La antibioterapia específica para controlar la infección bacteriana y el tratamiento de sostén normalmente proporcionan un pronóstico favorable.

Infecciones micóticas

Las infecciones micóticas más comunes asociadas con disfunción hepática son la coccidioidomicosis (p. 502) y la histoplasmosis (p. 505). Los síntomas clínicos son ascitis, ictericia y hepatomegalia, además de los síntomas asociados con otros sistemas afectados. Debido a que el hígado está implicado en la histoplasmosis en la forma diseminada de la enfermedad, se recomienda una quimioterapia agresiva (que consiste en una combinación de itraconazol o ketoconazol y amfotericina B). Según el grado de debilidad, el pronóstico es a menudo malo. La coccidioidomicosis se puede tratar con éxito mediante la administración prolongada (6-12 meses) de ketoconazol o itraconazol. Sin embargo, se han descrito recidivas.

Toxoplasmosis

La toxoplasmosis (p. 535) puede causar insuficiencia hepática aguda debida a necrosis hepática. *Toxoplasma gondii* se ve más frecuentemente en gatos que son positivos a las pruebas de detección del virus de la inmunodeficiencia felina. Se observa ictericia, exudación abdominal, fiebre, letargo, vómitos y diarrea, además de los síntomas clínicos compatibles con afectación ocular o del SNC. En perros, la enfermedad hepática asociada con toxoplasmosis se ve más a menudo en animales jóvenes; un alto porcentaje también está infectado con el virus del moquillo canino y la enfermedad comienza de forma aguda y es mortal rápidamente. El diagnóstico puede ser difícil, pero un título positivo de IgM es indicativo de enfermedad clínica. La clindamicina (12,5 mg/kg, V.O. o intramuscular, 2 v/d, durante 3 sem) es el fármaco a elegir. El pronóstico depende del grado de debilidad.

LIPIDOSIS HEPÁTICA IDIOPÁTICA FELINA

La lipidosis hepática idiopática felina es la causa más frecuente de hepatopatía felina. Su etiología es indeterminada, pero está asociada con un periodo de anorexia (desde pocos días a varias semanas), especialmente en gatos obesos. Un cambio en la dieta para iniciar la pérdida de peso del animal u otros acontecimientos estresantes (por ejemplo, mudanza, ingreso en una residencia, muerte de otras mascotas o propietarios), son factores que pueden desencadenar la anorexia. La lipidosis hepática secundaria está asociada con una enfermedad metabólica primaria (por ejemplo, diabetes mellitus) o con una enfermedad gastrointestinal (por ejemplo, enfermedad intestinal inflamatoria, cuerpos extraños en estómago, pancreatitis, colangiohepatitis), que pueden causar anorexia. Independientemente de la causa inductora, el resultado final es una excesiva acumulación de triglicéridos (grasa) dentro del hígado, que conduce a colestasis intrahepática e insuficiencia hepática graves.

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos son variables, pero puede aparecer una espectacular pérdida de peso (30-40% del peso corporal, experimentalmente) debida a anorexia, vómitos, letargo y diarrea. Los síntomas de encefalopatía hepática, como la tendencia a sufrir hemorragias, son poco frecuentes, pero se pueden observar en la enfermedad avanzada. Ictericia o membranas mucosas pálidas, tialismo, hepatomegalia y deterioro de la condición física con retención de la grasa abdominal, se observan frecuentemente. Las alteraciones en los análisis incluyen una anemia no regenerativa con poiquilocitosis, un leucograma de estrés, hiperbilirrubinemia y bilirrubinuria, incrementos desde leves a moderados en la AST y ALT y un incremento notable en la PA. Los valores de la GGT suelen ser normales o ligeramente altos. Se ha descrito hipoalbuminemia, prolongación del perfil de coagulación e hiperamonemia en la enfermedad avanzada. Si el gato no está ictérico, se pueden evaluar los ácidos biliares. Los valores posprandiales pueden ser difíciles de obtener si al gato no se le puede forzar a comer. Sin embargo, en la mayoría de los casos, los ácidos bilares en ayunas son anómalos, obviando la necesidad de tomar una muestra posprandial. A veces, puede verse el exudado peritoneal en las radiografías. En la exploración ecográfica, el hígado aparece a menudo difusamente hiperecoico en comparación con el ligamento falciforme. Si también existe pancreatitis, exudado abdominal y cambios pancreáticos se pueden identificar mediante ecografía. La histopatología o la citología revelan la presencia de hepatocitos vacuolizados y colestasis. Los lípidos se identifican en las vacuolas, empleando negro de Sudán o tinción de rojo aceite O.

Tratamiento: El tratamiento es principalmente de sostén, a no ser que se pueda determinar la causa subyacente. Para corregir la deshidratación, se recomienda la fluidoterapia, con una solución poliiónica isotónica suplementada con potasio y tiamina. Se debe añadir fosfato potásico si el gato tiene hipofosfatemia. La administración de sueros de dextrosa puede exacerbar los síntomas de lipidosis hepática al estimular la síntesis de

grasa hepática, por lo que se debe evitar, a no ser que el gato esté hipoglucémico. Es esencial alimentar al animal tan pronto como sea posible. Ocasionalmente, los estimulantes del apetito (por ejemplo, diazepam o ciproheptadina) pueden ser útiles. No obstante, el diazepam puede causar una necrosis hepática fulminante y se debe utilizar con cuidado. Normalmente, es necesario colocar una sonda nasoesofágica, de faringostomía, de esofagostomía o de gastrostomía. Una sonda nasoesofágica puede ser útil inicialmente hasta que el gato esté estable y sea capaz de soportar una anestesia para colocarle una sonda de alimentación a largo plazo. Se recomienda una dieta equilibrada, rica en proteínas y en calorías, a no ser que el gato muestre síntomas de encefalopatía hepática, en cuyo caso debe emplearse una dieta baja en proteínas. Se puede considerar la suplementación con taurina, carnitina y/o arginina (250 mg de cada uno 2 v/d). Inicialmente, las comidas han de ser pequeñas y administradas frecuentemente. El primer día se administra de un tercio a la mitad del consumo calórico ideal del gato; la cantidad suministrada se va incrementando gradualmente en los 3-4 d siguientes, hasta que los requerimientos calóricos totales ideales son aportados por 3-4 comidas. Los vómitos asociados con la alimentación por sonda se pueden controlar con metoclopramida. Otra complicación asociada con la alimentación por sonda es la hipofosfatemia, que puede conducir a la aparición de anemia hemolítica; por tanto, los niveles de fósforo se deben evaluar de forma rutinaria. La gastritis se puede controlar con bloqueantes H_2 (por ejemplo, famotidina o ranitidina) y carafato. Si existen síntomas clínicos de encefalopatía hepática, también se recomienda administrar lactulosa y metronidazol. En caso de pancreatitis simultánea, puede ser necesaria la nutrición parenteral total, para prevenir las secreciones pancreáticas.

El pronóstico es bueno si el diagnóstico se establece pronto, se instaura el tratamiento y si se puede tratar la enfermedad subyacente, en caso de que exista. La pancreatitis simultánea es indicativa de mal pronóstico. En gatos obesos que siguen una dieta de adelgazamiento, la monitorización de la AP puede ser eficaz en diagnosticar la lipidosis hepática preclínica y evitar que se manifiesten los síntomas clínicos. También se recomienda el soporte dietético precoz en los gatos obesos que se tornan anoréxicos a causa de una enfermedad subyacente para evitar la hepatopatía.

COLANGITIS Y COLANGIOHEPATITIS
(Enfermedad hepática inflamatoria)

La enfermedad hepática inflamatoria es la segunda hepatopatía más frecuente en gatos, pero es rara en perros. La clasificación de las hepatopatías inflamatorias en gatos incluye la colangiohepatitis (aguda y crónica) y la hepatitis portal linfocitaria.

La colangiohepatitis se define como la inflamación del tracto biliar que se extiende al parénquima hepático. La aparición conjunta de enfermedad inflamatoria del intestino y pancreatitis se ha descrito en gatos con colangiohepatitis.

Colangiohepatitis aguda

La colangiohepatitis aguda a menudo está asociada con infecciones bacterianas, fúngicas o protozoarias y menos frecuentemente, con infestaciones por trematodos hepáticos. Se sospecha que las bacterias proceden del intestino y ascienden vía conducto biliar debido a algún trastorno que lo predispone, como la presencia de estasis biliar, colelitos, pancreatitis crónica, enfermedad inflamatoria intestinal o anomalías anatómicas de la vesícula biliar. Los síntomas clínicos, que suelen ser de corta duración, son fiebre, hepatomegalia, dolor abdominal, ictericia, letargo, vómitos, anorexia y pérdida de peso. Las anomalías de laboratorio son neutrofllia con desviación a la izquierda; anemia no regenerativa; hiperbilirrubinemia; aumento de moderado a marcado de AST y GGT; y un ligero incremento en la AP. Los ácidos biliares séricos suelen estar elevados, especialmente los valores posprandiales. Los cambios histopatológicos incluyen infiltrados inflamatorios neutrofílicos en el parénquima hepático y los conductos biliares, necrosis periportal, hiperplasia de los conductos biliares y fibrosis. La colestasis y el espesamiento de la bilis pueden causar obstrucción biliar extrahepática y predisponer a la formación de colelitos. Se deben efectuar cultivos bacterianos aerobio y anaerobio a partir de las muestras recogidas en la biopsia. Las bacterias aisladas comúnmente son *Escherichia coli*, *Streptococcus*, *Clostridium*, *Bacteroides* y *Actinomyces*. Los cultivos pueden ser negativos debido a la administración previa de antibióticos o por fallo en el cultivo bacteriano anaerobio. El tratamiento consiste en la administración de fluidoterapia para corregir la deshidratación y el uso prolongado (3-6 meses) de los antibióticos determinados por el cultivo y antibiograma. La ampicilina (20-40 mg/kg, 3 v/d), el metronidazol (10-25 mg/kg, 1 v/d), y el cloranfenicol (50 mg/kg, 1 v/d) son los fármacos recomendados mientras se esperan los resultados de los cultivos, por el espectro de actividad que proporcionan y porque las formas activas de estos antibióticos se excretan en la bilis.

Una combinación terapéutica de antibióticos puede resultar más efectiva, especialmente, si hay múltiples especies de bacterias. Si no existe obstrucción biliar extrahepática,

se puede utilizar ácido ursodeoxicólico (10-15 mg/kg, 1 v/d) como colerético. Si hay obstrucción biliar, se debe efectuar una colecistoyeyunostomía.

Colangiohepatitis crónica

La colangiohepatitis crónica puede ser una forma crónica de la colangiohepatitis aguda; una enfermedad inmunomediada o secundaria en agentes infecciosos como peritonitis infecciosa felina, toxoplasmosis o infecciones hepáticas por trematodos. En gatos de raza persa, la incidencia puede ser más elevada. Ascitis e ictericia son los síntomas clínicos más frecuentes y también puede haber adenopatía linfática. Hay otros síntomas clínicos similares a los observados en la colangiohepatitis aguda, aunque la fiebre puede no ser tan frecuente. Si la enfermedad ha progresado a cirrosis, entonces también se pueden observar síntomas clínicos de encefalopatía hepática. Las anomalías de laboratorio son similares a las descritas en la colangiohepatitis aguda; sin embargo, en la enfermedad avanzada, se puede observar hipergammaglobulinemia, hipoalbuminemia, bajo BUN y coagulopatías debidas a déficit de vitamina K. Los cambios histopatológicos incluyen infiltración portal y biliar con linfocitos y neutrófilos; proliferación en los conductos biliares, degeneración y fibrosis; y necrosis y fibrosis periportal. Es posible una progresión hacia cirrosis o enfermedad hepática terminal.

Se pueden utilizar fluidoterapias de sostén, antibióticos y ácido ursodeoxicólico, siguiendo recomendaciones similares a las de la colangiohepatitis aguda (*v.* arriba). Además, se recomienda tratar con la dosis inicial de prednisona (2,2-6,6 mg/kg, V.O., 1 v/d y reducirla hasta 2-4 mg/kg cada 48 h) por la sospecha del componente inmunomediado. El pronóstico es variable. Algunos gatos responden bien a la terapia inicial, otros recaen de forma repetida y otros no responden y sucumben a la enfermedad.

Cirrosis biliar

La cirrosis biliar hace referencia a la fibrosis portal e hiperplasia biliar que se producen tras la inflamación de larga duración; se cree que es la secuela de la colangiohepatitis crónica. La cirrosis biliar es muy poco frecuente, posiblemente porque los animales mueren antes de desarrollar esta enfermedad. Los síntomas clínicos son ictericia, anorexia, hepatomegalia, caquexia y ascitis. Los niveles de enzimas hepáticas pueden ser normales. Hipoalbuminemia, hiperglobulinemia, hiperbilirrubinemia y las coagulopatías, son frecuentes anomalías de laboratorio. El hígado se ve grande en las radiografías y tiene un aspecto nodular a la exploración ecográfica. Las biopsias son necesarias para establecer un diagnóstico definitivo. A menudo, cuando existen defectos de coagulación, es necesario efectuar transfusiones de sangre antes de que se pueda tomar una biopsia. El tratamiento es sintomático. Se recomiendan las dietas ricas en proteínas para corregir la hipoalbuminemia, a no ser que exista encefalopatía hepática. Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (por ejemplo, enalapril) o diuréticos de asa (por ejemplo, furosemida) y dietas bajas en sal, están indicados para controlar la ascitis. No obstante, la eficacia del enalaprilo puede estar minimizada, ya que es el metabolismo hepático el que proporciona el metabolito activo. Los diuréticos de asa pueden causar anomalías en los electrolitos y llevar a la anorexia, por lo que los animales se deberían monitorizar de cerca. La espironolactona se puede utilizar junto con la furosemida para controlar la ascitis. Los corticosteroides están contraindicados. El ácido ursodeoxicólico puede retardar la progresión de la cirrosis. El pronóstico es reservado.

Hepatitis portal linfocitaria

La hepatitis portal linfocitaria es una enfermedad inflamatoria del hígado que no parece estar relacionada con la colangiohepatitis. Se ha sugerido una etiología mediada inmunológicamente, pero la causa definitiva se desconoce. La incidencia es mayor en gatos hipertiroideos, aunque no se ha probado una relación directa. Los síntomas clínicos son anorexia, pérdida de peso y, con menor frecuencia, vómitos, diarrea, letargo y fiebre. La hepatomegalia se describe en el ~ 50% de los gatos. El aumento de poiquilocitosis, AP y ALT y el ligero incremento o la normalidad de la bilirrubina son alteraciones de laboratorio frecuentes. Los niveles de ácidos biliares están elevados. Los cambios histopatológicos incluyen infiltración linfocitaria y plasmocitaria periportal, fibrosis portal y proliferación de los conductos biliares. Se ha intentado combinar las terapias antibiótica y corticosteroide inmunosupresora, con resultados variables. Los fármacos inmunosupresores no esteroideos pueden ser más eficaces.

COLANGIOHEPATITIS CANINA

La colangiohepatitis en el perro es rara y está asociada con infecciones ascendentes del tracto biliar (*Salmonella, Campylobacter jejuni*), colelitos, coccidiosis y cirugía del tracto biliar. Los síntomas clínicos incluyen anorexia, vómitos, diarrea, letargia, poliuria, polidipsia, fiebre y dolor abdominal. Las anomalías de laboratorio son típicas de la colestasis e incluyen hiperbilirrubinemia y aumentos en la PA y la GGT. Los cambios histopatológicos incluyen un infiltrado supurativo o mononuclear. Las muestras deben

ser remitidas para cultivo aerobio y anaerobio y para pruebas de sensibilidad. Se recomienda el uso de antibióticos para el tratamiento de las enfermedades subyacentes específicas.

HEPATITIS CRÓNICA CANINA

La hepatitis crónica es más común en perros que en gatos. Varias razas están predispuestas, como la bedlington terrier, cocker spaniel, doberman pinscher, skye terrier, caniche estándar y west highland white terrier. Aunque existe una etiología identificable para algunas categorías de hepatitis crónica, en la mayoría de casos la causa es desconocida. En algunos casos de hepatitis crónica se ha encontrado acumulación de cobre. Otras afecciones asociadas son la hepatitis canina infecciosa, la hepatitis acidófila, la leptospirosis e intoxicaciones por fármacos. La terminología que refleja la etiología o la predilección de razas específicas, como por ejemplo, hepatitis crónica inducida por fármacos, hepatitis crónica infecciosa, hepatitis crónica asociada al cobre del bedlington terrier, etc. El término hepatitis crónica idiopática se utiliza cuando no se puede determinar la etiología. Los cambios histopatológicos son similares en todos los casos de hepatitis crónica, independientemente de la causa subyacente, e incluyen una inflamación linfoplasmocitaria necrosis errática y, en casos graves, con la formación de áreas de unión entre zonas necrosadas.

Hepatitis crónica del bedlington terrier

La hepatitis crónica del bedlington terrier es el resultado de la acumulación crónica y progresiva de cobre en los hepatocitos, debida a una proteína de fijación anómala. El defecto en el metabolismo del cobre se atribuye a un carácter recesivo autosómico. El fracaso en la excreción de cobre a través del sistema biliar puede causar una lesión mínima al principio, pero ésta puede progresar a hepatitis crónica o cirrosis. El incremento en la acumulación de cobre se detecta primero en animales jóvenes, cuando tienen ~1 año de edad. Los niveles de cobre van aumentando progresivamente hasta ~6 años de edad y luego declinan. Los niveles normales de cobre hepático son <400 μg/g. Los perros afectados pueden presentar niveles de cobre hepático de hasta 12 000 μg/g, al año de edad. El daño hepático se suele observar cuando los niveles de cobre son >2 000 μg/g. Los niveles excesivos de cobre causan daños oxidativos a las mitocondrias del hepatocito.

Existen 3 presentaciones clínicas diferentes. La primera es una necrosis hepática y se observa en perros bedlington terrier de <6 años de edad. Los síntomas clínicos son hepatomegalia, vómitos, depresión, anorexia, ictericia, anemia hemolítica asociada al cobre y hemoglobinuria. Puede observarse anemia hemolítica asociada al cobre si se produce una liberación rápida de este elemento desde los hepatocitos necróticos. La muerte puede producirse en las 48-72 h siguientes al comienzo de los síntomas clínicos. Si el perro sobrevive, se pueden observar ataques recidivantes, que pueden estar inducidos por situaciones estresantes. La segunda presentación clínica es la hepatitis crónica. Los síntomas clínicos son pérdida crónica de peso, encefalopatía hepática, ascitis e ictericia. La tercera presentación aparece en perros jóvenes clínicamente normales que muestran un aumento de las enzimas hepáticas y de los niveles de cobre en la biopsia hepática. Esta afección puede progresar a una necrosis hepática aguda o a hepatitis crónica o el perro puede permanecer asintomático.

El análisis para detectar perros afectados se lleva a cabo mediante la monitorización de las enzimas hepáticas y de los ácidos biliares séricos y mediante la toma de biopsias de hígado, en perros de >1 año de edad, para efectuar un análisis cuantitativo de cobre. Los estudios con radioisótopos pueden identificar perros asintomáticos. Los niveles de cobre hepático se deben medir en los perros seleccionados como reproductores, a los 5-7 meses y de nuevo a los 14-15 meses. Los portadores recesivos pueden ser eliminados del grupo genético, ya que en éstos, los niveles de cobre a los 5-7 meses están elevados, pero a los 14-15 meses habrán disminuido. En los perros afectados, los niveles de cobre hepático están disminuidos, tanto a los 5-7 meses, como a los 14-15 meses.

El tratamiento para controlar o reducir los niveles de cobre hepático consiste en administrar quelantes cúpricos (bien D-penicilamina o bien hidrocloruro de trientina) y vitamina C para fomentar la excreción urinaria de cobre, acetato o sulfato de zinc para prevenir su absorción intestinal y administrar una dieta baja en cobre. Los efectos coleréticos del ácido ursodeoxicólico pueden ser también beneficiosos, y los efectos antioxidantes de la vitamina E (400-600 UI, 1 v/d) podrían disminuir el daño oxidativo en los hepatocitos. D -penicilamina (10-15 mg/kg, V.O., 2 v/d, 30 min antes de las comidas) disminuye lentamente los niveles de cobre en el hígado; una disminución significativa de los niveles de cobre puede tardar > un año en producirse. La trientina (10-15 mg/kg, V.O., 2 v/d) se utiliza si la D-penicilamina no se tolera. Es necesario administrar la terapia quelante con carácter vitalicio, porque los niveles de cobre descienden lentamente y éste se torna a acumular si la terapia se interrumpe. El acetato o el sulfato de zinc (100-200 mg, V.O., 2 v/d, 1 h antes de las comidas, durante 3-6 meses y luego 50 mg, V.O., 2 v/d) se pueden utilizar en combinación con los quelantes de cobre. El acetato de zinc, por sí solo,

puede reducir los niveles de cobre en perros jóvenes que son asintomáticos. Los alimentos ricos en cobre, como las carnes rojas, el hígado, el marisco y el pescado, deben evitarse. El pollo, los productos lácteos y el arroz tienen un contenido bajo en cobre. La terapia es vitalicia. El pronóstico es reservado si el perro muestra síntomas clínicos. Se recomienda el análisis y tratamiento tempranos.

Hepatitis crónica del west highland white terrier

El west highland white terrier también presenta una hepatitis crónica asociada al cobre. En el west highland white terrier, la enfermedad difiere de la que aparece en el bedlington terrier (p. 373) en los siguientes aspectos: 1) el modo de transmisión hereditaria no se ha determinado, 2) la máxima acumulación de cobre se observa a los 6 meses de edad y luego puede disminuir, 3) las concentraciones hepáticas globales son menores que en los bedlington terriers, y 4) no se ha observado anemia hemolítica.

Al principio de la enfermedad se observa hepatitis focal y los perros suelen estar asintomáticos. Se describen frecuentemente ictericia, ascitis, anorexia, diarrea y vómitos. En la enfermedad avanzada, se observan elevaciones de las enzimas hepáticas, de la bilirrubina y de los ácidos biliares séricos. Los cambios histopatológicos incluyen hepatitis multifocal, necrosis, y cirrosis. El tratamiento consiste en el empleo de quelantes del cobre y acetato de zinc como se describió anteriormente (p. 373). El tratamiento no está justificado en perros de >2 años de edad que presentan niveles de cobre hepático <2 000 μg/g.

Hepatitis crónica idiopática

La hepatitis crónica idiopática se define como una hepatitis periportal crónica sin causa identificable. La mayoría de los animales afectados tiene 5-6 años de edad. Cualquier raza puede verse implicada y afecta a machos y hembras por igual. Los síntomas clínicos son los típicos de la enfermedad hepática crónica: anorexia, vómitos, diarrea, pérdida de peso, ictericia, poliuria y polidipsia, ascitis, abatimiento y debilidad. Las alteraciones de laboratorio que aparecen comúnmente son marcado aumento de la ALT, incremento de moderado a marcado de la AP, bilirrubinuria e hiperbilirrubinemia, aumento de los ácidos biliares séricos y una prueba de tolerancia al amoníaco anómala. También se ha descrito hipoalbuminemia, hiperglobulinemia, anemia no regenerativa y alteración del perfil de la coagulación. Las radiografías pueden evidenciar un hígado pequeño y a veces pueden detectarse lesiones nodulares en la exploración ecográfica. El diagnóstico definitivo se establece mediante biopsia hepática. Los hallazgos histopatológicos incluyen inflamación linfoplasmocitaria, necrosis errática que evoluciona a áreas de unión entre zonas necrosadas y, en casos avanzados, cirrosis. Las muestras de biopsia deben remitirse tanto para cultivo aerobio como anaerobio.

El tratamiento de sostén y el uso de terapias específicas según proceda (por ejemplo, antibióticos si los cultivos bacterianos son positivos), junto con coleréticos, agentes antifibróticos y dietas bajas en proteínas, pueden ser eficaces. El ácido ursodeoxicólico se utiliza si se observa colestasis significativa sin que exista obstrucción biliar. El uso de la colquicina como agente antifibrótico puede verse limitado por efectos secundarios como náuseas, vómitos y diarrea hemorrágica. La utilización de fármacos inmunodepresores, aunque es controvertida, se recomienda si no existe evidencia de enfermedad infecciosa, si hay una fuerte evidencia de enfermedad mediada inmunológicamente o si la existencia de enfermedad activa se pone de manifiesto con la biopsia. Se puede administrar prednisolona a la dosis de 1-2 mg/kg, repartida en 2 v/d, hasta la remisión clínica, después de la cual, la dosis se va reduciendo lentamente. La remisión completa es difícil de evaluar clínicamente, por lo que puede ser necesario efectuar una biopsia de seguimiento. El pronóstico depende de la magnitud de la lesión producida en el hígado y del grado de fibrosis, pero puede ser favorable si dicha lesión es de leve a moderada y si la terapia inicial es eficaz.

Hepatitis crónica del doberman pinscher

La hepatitis crónica y la cirrosis del doberman pinscher es una enfermedad idiopática. Los niveles de cobre están elevados en los perros afectados, pero esto puede ser debido a un incremento en la retención como resultado de una reducción en la excreción biliar y no tratarse, por tanto, de un trastorno primario de eliminación de cobre. Sin embargo, la hepatitis y el aumento de los niveles de cobre hepático, sin que exista colestasis, se han descrito en algunos casos, lo que sugiere que la acumulación de cobre puede ser un factor inductor. Los niveles cúpricos elevados pueden representar una variación racial, porque perros doberman pinscher normales presentan niveles de cobre hepático excepcionalmente altos.

La enfermedad afecta principalmente a las hembras de mediana edad, aunque la edad puede variar. Los síntomas clínicos son anorexia, pérdida de peso, vómitos, diarrea, ascitis, ictericia, poliuria y polidipsia. Alte-

raciones en la coagulación y encefalopatía hepática son indicadores de enfermedad avanzada. Las anomalías de laboratorio encontradas son aumento de los niveles de enzimas hepáticas, de la bilirrubina, amoníaco sanguíneo y ácidos biliares séricos, así como hipoalbuminemia. Los trastornos de la coagulación pueden ser secundarios a la insuficiencia hepática o concurrir con la enfermedad de von Willebrand. Radiografías y ecografías muestran microhepatía, ascitis y esplenomegalia. A veces, la ecografía puede identificar lesiones nodulares en el hígado.

El tratamiento, además de sintomático y de sostén, comprende el uso de terapia inmunodepresora. Inicialmente se usa prednisona, en dosis de 1,1 mg/kg, V.O., 2 v/d; a ésta se puede añadir azatioprina, a dosis de 2,2 mg/kg, V.O.1 v/d. La utilización de ácido ursodeoxicólico puede ser beneficiosa. Los quelantes de cobre también pueden ser beneficiosos para reducir los niveles cúpricos, pero su uso es controvertido, porque el papel exacto que desempeña el cobre en esta enfermedad no se conoce bien. El pronóstico es por lo general malo, porque, a menudo, la enfermedad está ya avanzada antes de ser detectada.

Existe un estadio subclínico de la hepatitis de los doberman. Los perros afectados son clínicamente normales pero tienen valores altos de ALT y prueba de hepatitis en la biopsia hepática. Se cree que el tratamiento con dosis antiinflamatorias de prednisona resulta beneficioso.

Hepatitis crónica del skye terrier y del cocker spaniel

La hepatitis crónica del skye terrier y del cocker spaniel está asociada con concentraciones altas de cobre hepático. Sin embargo, estas concentraciones altas se atribuyen a colestasis y a una reducida excreción biliar de cobre y no a un trastorno primario de retención de este elemento. En la raza cocker spaniel (americano e inglés), los machos jóvenes parecen ser los más afectados. La ascitis es la alteración clínica más común; otros síntomas clínicos incluyen depresión, ictericia, deshidratación y melena. Las anomalías de laboratorio más frecuentes son anemia moderada; neutrofilia madura; BUN disminuido; hipoalbuminemia; bilirrubinuria; bilirrubinemia; y elevaciones en la PA, amoníaco sanguíneo y ácidos biliares séricos. El tratamiento es sintomático y de apoyo, incluye prednisona, D-penicilamina, ácido ursodesoxicólico y tratamiento dietético. El pronóstico es malo por la magnitud de la lesión hepática en el momento del diagnóstico.

La hepatitis puede afectar a los skye terriers de cualquier edad. Los perros pueden ser asintomáticos o estar en fallo hepático terminal. Se han descrito tres etapas diferenciadas de enfermedad hepática y varían desde una inflamación ligera sin evidencia de cirrosis ni acumulación de cobre, hasta una cirrosis macronodular avanzada, colestasis y acumulación avanzada de cobre.

Hepatitis lobular disecante

La hepatitis lobular disecante es una enfermedad idiopática descrita principalmente en perros de la raza caniche estándar, jóvenes o de edad media. La ascitis es el síntoma clínico más común. Las alteraciones de laboratorio incluyen hipoalbuminemia y ácidos biliares séricos aumentados; los valores pueden ser normales o estar ligeramente altos. Anastomosis portosistémicas múltiples pueden producirse secundariamente a la insuficiencia hepática avanzada y a la hipertensión portal. La enfermedad puede progresar a cirrosis. Los niveles de cobre no están altos de una manera consistente. Se recomienda instaurar tratamiento de apoyo.

ENFERMEDADES METABÓLICAS QUE AFECTAN AL HÍGADO

Enfermedades endocrinas

La diabetes mellitus, el hiperadrenocorticalismo y el hipertiroidismo pueden producir cambios en el hígado.

La lipidosis hepática se produce secundariamente a la diabetes mellitus debido al incremento del metabolismo y movilización de los lípidos. Se registra hepatomegalia y aumento de las enzimas hepáticas. Los perros con diabetes mellitus rara vez presentan disfunción hepática, aunque la AP y, en menor medida, la ALT pueden estar elevadas. Los gatos presentan aumento de la ALT, hiperbilirrubinemia y una AP normal o ligeramente incrementada. Las pruebas de funcionalidad hepática pueden dar resultados anormales. La lipidosis hepática puede o no resolverse con la administración de insulina. Los animales diabéticos pueden también correr un mayor riesgo de padecer pancreatitis, infecciones bacterianas extrahepáticas o síndrome hepatocutáneo.

En perros con hiperadrenocorticalismo, los cambios producidos en el hígado son similares a los observados en casos de intoxicación por glucocorticoides y se resuelven con el tratamiento apropiado del hiperadrenocorticalismo.

En gatos con hipertiroidismo, se observan incrementos de AP y ALT y posiblemente hiperbilirrubinemia. La función hepática suele ser normal. Las posibles causas de los cambios registrados en el hígado son efectos tóxicos debidos a un exceso de hormona tiroidea, desnutrición y si existe intoxicación tiroidea cardíaca, hipoxia debida a insuficiencia cardíaca congestiva. Los ni-

veles de las enzimas hepáticas vuelven a la normalidad con el tratamiento; sin embargo, el tratamiento con metimazol puede producir toxicidad hepática.

Síndrome hepatocutáneo

(Dermatitis necrolítica superficial, Necrosis epidérmica metabólica, Eritema necrolítico migratorio)

El síndrome hepatocutáneo es raro, crónico, progresivo y generalmente mortal. Aunque suele estar asociado con hepatopatía, este síndrome también puede observarse en animales con tumores pancreáticos o neuroendocrinos. La diabetes mellitus es una enfermedad concomitante común. Costras y lesiones ulcerativas simétricas bilateralmente en la almohadilla plantar, uniones mucocutáneas, orejas, región periorbital y puntos de presión, son cambios dermatológicos típicos. También se ha descrito anorexia, pérdida de peso y letargo. Se han descrito habitualmente aumento notable en la PA, aumento moderado de ALT y AST, hiperglicemia, disminución de los aminoácidos plasmáticos, hipoalbuminemia, aumento de los ácidos biliares y anemia normocítica y normocrómica. La hiperglucagonemia no es un hallazgo consistente, como ocurre en las personas que padecen una afección similar. El tamaño radiográfico del hígado es variable. En la ecografía se observan múltiples nódulos hipoecoicos, rodeados de líneas hiperecoicas, difusamente dispersos por el hígado; se cree que este patrón de "cielo estrellado" es patognomónico. Las posibles causas de las lesiones cutáneas asociadas con la enfermedad hepática incluyen la hipoaminoacidemia, que da lugar a una reducción en la renovación celular epidérmica o un metabolismo anómalo del zinc. Los cambios histopatológicos incluyen vacuolización de los hepatocitos, colapso del parénquima hepático y regeneración nodular. Los tratamientos que se recomiendan son terapias antifúngica y antibiótica adecuadas, tratamiento para las infecciones cutáneas, suplementación con zinc y vitaminas, dietas ricas en proteínas (por ejemplo, yema de huevo o suplementos de aminoácidos), control de la diabetes mellitus mediante insulinoterapia y limpieza tópica de las lesiones cutáneas. El tratamiento tiene escasa repercusión en el curso de la enfermedad. Los corticosteroides están contraindicados. El pronóstico es de reservado a malo.

QUISTES HEPÁTICOS E HIPERPLASIA NODULAR

Los **quistes hepáticos (citoadenomas)** pueden ser adquiridos (generalmente nódulos solitarios) o congénitos (habitualmente múltiples). Se encuentran tanto en perros, como en gatos. La enfermedad poliquística congénita del hígado se ha descrito en la raza cairn terrier, west highland white terrier y en los gatos persas, y aparece junto con los riñones poliquísticos. En los gatos, los quistes hepáticos suelen ser hallazgos incidentales en la necropsia. Ocasionalmente, los quistes pueden crecer bastante y causar distensión abdominal y otros síntomas clínicos como letargo, vómitos y polidipsia. Las masas que son palpables en la exploración clínica suelen ser indoloras. Puede haber ascitis y el líquido ascítico suele ser un trasudado modificado. Los datos de laboratorio suelen ser normales. Las lesiones se pueden identificar mediante radiografía o ecografía. El diagnóstico definitivo se establece mediante biopsia. La extirpación quirúrgica suele ser curativa.

La **hiperplasia nodular** en perros es un cambio benigno relacionado con la edad que no suele producir enfermedad clínica, pero que a menudo se acompaña de elevaciones de leves a moderadas, de la ALT y la AP; los ácidos biliares en suero son normales. En la ecografía, las lesiones varían en tamaño y aparecen como áreas hipoecoicas o hiperecoicas. Dado que los hallazgos ecográficos de la hiperplasia nodular no se pueden diferenciar de los de un carcinoma hepatocelular, puede ser necesaria una biopsia para diferenciarlos. Una biopsia en cuña es preferible a una biopsia por aguja. Los hepatocitos están agrandados (hiperplásicos) y contienen lípidos o glucógeno o sufren degeneración hidrópica; no se observa fibrosis. La concentración de hierro en los macrófagos hepáticos está incrementada. La hiperplasia nodular rara vez afecta a la función hepática.

NEOPLASIAS HEPÁTICAS

Las neoplasias primarias del hígado son menos frecuentes que las neoplasias por metástasis, y pueden ser carcinomas, sarcomas o bien neoplasis de origen hemolinfático. Las neoplasias metastásicas del hígado pueden originarse en varios órganos.

Los **tumores primarios** se observan en los animales viejos (>10 años) y pueden ser malignos o benignos. Incluyen adenomas y carcinomas hepatocelulares, adenomas y carcinomas biliares y hemangiosarcomas. Los leiomiosarcomas también se han descrito, aunque de manera infrecuente. Los adenomas del conducto biliar y los adenocarcinomas son las neoplasias intrahepáticas más frecuentes en los gatos. El carcinoma hepatocelular es el tumor hepático primario más común en perros machos; los carcinomas biliares se han descrito más frecuentemente en las perras. Los tumores malignos primarios pueden aparecer como una masa única en un lóbulo hepático, con o sin la presencia de masas más pequeñas en otros lóbulos (forma masiva), como nódulos discretos localizados en

múltiples lóbulos (forma nodular) o como una enfermedad infiltrativa por todo el hígado sin la presencia de nódulos discretos (forma difusa). En los perros lo más frecuante es una masa solitaria; los gatos tienden a presentar afectación lobular múltiple. Los carcinoides hepáticos son tumores raros que metastatizan fácilmente y que se denominan APUDomas (tumores de decarboxilasa y de captación de precursores de aminas). La enfermedad metastásica originada por tumores hepáticos primarios es común y puede afectar a linfonódulos, peritoneo y pulmones.

El **linfoma** es el tumor hemolinfático más común hallado en el hígado, tanto de perros como de gatos. El linfosarcoma hepático se ve a menudo en conjunción con el linfosarcoma intestinal y gástrico. Se han descrito otras enfermedades mieloproliferativas, como la leucemia, el mieloma múltiple y el tumor de células mastoides.

En perros, los **tumores metastásicos** más comunes son carcinoma pancreático, carcinoma mamario, feocromocitoma, carcinoma intestinal, carcinoma tiroideo, fibrosarcoma, osteosarcoma y carcinoma de células de transición. Los tumores metastásicos del hígado son menos comunes en los gatos, pero los más frecuentes son los carcinomas pancreático, intestinal y de células renales. Son generalmente multifocales.

Los síntomas clínicos, inespecíficos o específicos son: poliuria y polidipsia, vómitos, pérdida de peso, ictericia, discrasias hemorrágicas, encefalopatía hepática y ascitis. Pueden registrase ataques nerviosos debidos a encefalopatía hepática, a hipoglucemia causada por procesos paraneoplásicos o a lesiones metastásicas en el cerebro. Los gatos suelen estar anoréxicos y aletargados; rara vez se observa ascitis. En la palpación abdominal se puede encontrar hepatomegalia o una masa en el abdomen craneal. Los animales pueden estar pálidos (debido a hemorragias o anemia por enfermedad crónica) o ictéricos.

Los datos de laboratorio son similares a los hallados en otras enfermedades hepáticas. Los animales con linfoma o enfermedad mieloproliferativa pueden presentar células blásticas en la circulación. En presencia de tumores mastocitarios, se puede observar eosinofilia. Las enzimas hepáticas suelen estar altas con mayor frecuencia en los casos de tumores primarios que en los de enfermedad metastásica. AP y ALT están a menudo altas en los perros; ALT y AST están altas en los gatos. La hiperbilirrubinemia y el aumento de la AST se ven más frecuentemente en los casos de enfermedad metastásica canina que en los de tumores primarios. Los hallazgos radiográficos son variables. Los ecográficos pueden confirmar si sólo hay un lóbulo afectado, si existen cambios nodulares múltiples o si se trata de enfermedad difusa. La biopsia es necesaria para establecer un diagnóstico definitivo. Si sólo está afectado un lóbulo hepático, se recomienda la extirpación quirúrgica. Si se diagnostica hemangiosarcoma, linfoma o mastocitosis, la administración de una quimioterapia adecuada puede ser eficaz. El pronóstico, para los tumores hepáticos primarios que afectan a varios lóbulos, es malo, ya que no existe ningún tratamiento eficaz.

OTRAS ENFERMEDADES HEPÁTICAS

Enfermedad por depósito de glucógeno

De las 3 enfermedades del almacenamiento del glucógeno descritas en perros, los tipos I y III afectan directamente al hígado. En general, las enfermedades del almacenamiento del glucógeno están causadas por un déficit en ciertas enzimas que tiene como resultado el fracaso de la liberación del glucógeno desde las células. Por ello, el glucógeno se acumula en el hígado y otros órganos y no está disponible para convertirse en glucosa. La enfermedad de almacenamiento del glucógeno de tipo I está producida por un déficit de glucosa-6-fosfatasa y se ha descrito en perros de razas miniatura. El tipo III está causado por un déficit de amilo-1, 6-glucosidasa y se ha descrito en pastores alemanes. En ambos casos, los síntomas clínicos son hepatomegalia, retraso del crecimiento y debilidad y depresión debidas a la hipoglucemia. Los análisis enzimáticos de muestras congeladas recientes de hígado, músculo o piel, son necesarios para el diagnóstico. El tratamiento es sintomático y comprende la administración de comidas pequeñas y frecuentes, ricas en carbohidratos. El pronóstico es malo y la mayoría de los perros sucumbe a estas enfermedades en edad joven.

Amiloidosis hepática

La amiloidosis es una enfermedad de familia en los gatos abisinios, siameses y de origen oriental, y en los shar-peis chinos. Los shar-peis tienen más probabilidades de tener episodios de fiebre y los tarsos hinchados, con o sin fallo renal, pero el hígado también puede estar afectado en estos perros. Aunque los gatos abisinios afectados presentan normalmente síntomas clínicos de insuficiencia renal, a veces los síntomas clínicos pueden ser compatibles con enfermedad hepática. Los gatos orientales y siameses que presentan amiloidosis tienen generalmente enfermedad hepática. Otras afecciones asociadas con la amiloidosis hepática son la hipervitaminosis A (en gatos) y la coccidioidomicosis (en perros). Aunque algunos animales afectados pueden ser asintomáticos, los síntomas clínicos típicos incluyen anorexia, polidipsia y poliuria, vó-

mito, ictericia, y hepatomegalia. Los animales afectados se pueden presentar en un estado de colapso agudo con membranas mucosas pálidas, debido a la rotura del hígado y a la consiguiente hemorragia. El diagnóstico se establece mediante la identificación de depósitos de sustancia amiloide en muestras de biopsia hepática, con tinción rojo Congo; el amiloide tiene una apariencia verde manzana birefringente. La colquicina y el dimetil sulfóxido han sido usados para retardar la progresión de la enfermedad, con éxito limitado. La amiloidosis es progresiva y el pronóstico es desfavorable, especialmente si el diagnóstico se ha establecido en una fase tardía de la enfermedad. (*V. t.* AMILOIDOSIS, p. 466.)

Fibrosis hepática idiopática

La fibrosis hepática en los perros jóvenes que no se asocia con ninguna afección inflamatoria subyacente, es conocida como fibrosis hepática idiopática. Los perros afectados tienen normalmente <2 años, pero se ha diagnosticado a perros mayores con esta enfermedad. Se han descrito tres categorías diferentes basadas en la localización de la fibrosis. Una fibrosis excesiva alrededor de las venas centrilobulares se conoce como fibrosis perivenosa central, y parece que los pastores alemanes están predispuestos. Cuando la fibrosis es intralobular, y rodea los hepatocitos, la afección se denomina fibrosis pericelular difusa. De nuevo, los pastores alemanes están afectados con mayor frecuencia que otras razas. La fibrosis periportal se caracteriza como una fibrosis en el área portal. Parece que no hay ninguna predisposición racial a la fibrosis periportal.

Los síntomas clínicos son similares para las 3 formas, e incluyen ascitis y encefalopatía hepática debido a hipertensión portal y anastomosis portosistémicas. La ictericia es poco frecuente, aunque puede estar presente en perros con fibrosis pericelular difusa. Otros síntomas son: pérdida de peso, vómitos y diarrea. Anemia microcítica, PA y ALT altas, hipoalbuminemia, y un aumento notable de los ácidos biliares postprandiales son hallazgos frecuentes de laboratorio. La microhepatía se detecta en las radiografías, y las anastomosis portosistémicas pueden identificarse mediante ecografía. Se recomienda el tratamiento sintomático para el tratamiento de la encefalopatía hepática y la ascitis. El efecto de la terapia antifibrótica no se ha evaluado con profundidad. El pronóstico es reservado.

ENFERMEDADES DE LA VESÍCULA BILIAR Y DEL SISTEMA EXTRABILIAR

La ictericia es a menudo el síntoma que pone de manifiesto la existencia de enfermedad de la vesícula biliar y del sistema biliar extrahepático. Puede aparecer ascitis, si hay escape de bilis hacia el abdomen, lo que además ocasiona peritonitis biliar. Un nivel mayor de bilirrubina en el exudado abdominal que en el suero puede confirmar un escape de bilis al abdomen o la rotura del conducto biliar. La ictericia puede no manifestarse en casos de tumoración maligna de la vesícula biliar.

Enfermedades obstructivas del sistema biliar extrahepático

Las enfermedades obstructivas del sistema biliar extrahepático están sobre todo asociadas con enfermedad pancreática (*v.* p.339). La inflamación, la fibrosis o el edema pancreáticos debidos a pancreatitis pueden causar compresión del conducto biliar común. El diagnóstico se basa en los datos de laboratorio (aumento de AP, bilirrubinuria con o sin bilirrubinemia) y en las evidencias radiográficas y ecográficas de enfermedad pancreática. El tratamiento médico de la pancreatitis es a menudo el único necesario para solucionar la obstrucción biliar. Si éste no tiene éxito, entonces puede ser necesaria, bien la compresión temporal de la vesícula biliar con un catéter o bien una colecistoduodenostomía. Los colelitos rara vez causan obstrucción, pero cuando esto ocurre, se prefiere la colecistectomía a la coledocectomía (escisión de una parte del conducto colédoco, que puede llevar a estenosis postquirúrgica). Las neoplasias del páncreas, conductos biliares, hígado, intestino y linfonódulos, también pueden causar enfermedad obstructiva. La biopsia es necesaria para confirmar el diagnóstico. La colecistoyeyunostomía puede ser paliativa, pero la curación rara vez se alcanza. Salvo en el caso de los linfomas, la quimioterapia no es por lo general eficaz.

Colecistitis

La colecistitis está generalmente causada por infecciones bacterianas, bien de origen intestinal, en cuyo caso ascienden por el conducto biliar común, o bien hematógenas. La infección puede permanecer dentro de la vesícula biliar y causar una colecistitis necrosante o una colecistitis enfisematosa. En el primer caso, la pared de la vesícula biliar se lesiona y la bilis escapa hacia el abdomen, causando una peritonitis séptica grave, que puede ser mortal. Si la bilis que escapa, se espesa, entonces se produce una peritonitis local. Anorexia, dolor abdominal, ictericia, fiebre y vómitos son síntomas clínicos comunes. El animal puede hallarse en un estado de shock debido a la peritonitis biliar. La prueba radiográfica de gas en la zona de la vesícula biliar es consistente con una colecistitis enfisematosa. La ecografía puede ayudar a establecer el diagnóstico. El tratamiento consiste

en la inmovilización del animal, una colecistectomía, la antibioterapia adecuada y el tratamiento de la peritonitis (p. 525). El pronóstico es malo, a no ser que el diagnóstico y el tratamiento se establezcan al principio de la enfermedad.

La colecistitis también se puede extender a los conductos biliares de alrededor y al parénquima hepático, lo que ocasiona colangitis y colangiohepatitis bacterianas. *Escherichia coli* es la bacteria aislada más frecuentemente hallada. Ictericia, vómitos y anorexia son los síntomas clínicos más comunes. La bilirrubina y las enzimas hepáticas están frecuentemente altas. El diagnóstico se puede confirmar mediante cultivos aerobio y anaerobio e histopatología, efectuados a partir de la muestra de biopsia. El pronóstico es favorable si la antibioterapia apropiada se inicia precozmente.

Colelitos

Los colelitos rara vez causan enfermedad; cuando lo hacen, ésta se ve generalmente en perras viejas de razas pequeñas. En los gatos, los colelitos están generalmente asociados con colangitis y colangiohepatitis. Los síntomas clínicos son vómitos, ictericia, dolor abdominal y fiebre. Al contrario que los cálculos de la vesícula en las personas, que contienen principalmente colesterol, en perros y gatos, los colelitos contienen pigmentos de bilirrubina. El tratamiento consiste en la extracción de los cálculos mediante colecistotomía, colecistoduodenostomía o yeyunostomía y una antibioterapia apropiada.

Infección y sepsis extrahepáticas

La infección y la sepsis extrahepáticas pueden causar colestasis e hiperbilirrubinemia. El aumento de los niveles de bilirrubina sérica es, a menudo, de moderado a alto, mientras que el de los niveles de AP es sólo de leve a moderado. El tratamiento apropiado de la condición séptica subyacente vuelve el flujo de bilis a la normalidad.

Infestación parasitaria

El trematodo hepático *Platynosomum concinnum* es una causa infrecuente de enfermedad del tracto biliar en los gatos. Los gatos afectados se encuentran en Florida, el Caribe y Hawai. En el ciclo biológico del trematodo intervienen lagartos y sapos como hospedadores intermediarios, que son ingeridos por los gatos. Los trematodos pueden vivir en el sistema biliar sin causar síntomas o pueden producir obstrucción y disfunción hepática grave. Los síntomas clínicos dependen de la magnitud de la carga parasitaria. Vómitos, diarrea, ictericia y hepatomegalia son síntomas de obstrucción biliar. Los cambios en el sistema biliar van desde colecistitis, a colangiohepatitis y fibrosis en animales con infestaciones masivas crónicas. Los trematodos pueden migrar al páncreas y causar atrofia pancreática. Se observa eosinofilia y aumento de la ALT, AP y la bilirrubina. La detección de huevos en una muestra fecal es diagnóstica, aunque éstos no están presentes si el tracto biliar está completamente obstruido. El praziquantel (20 mg/kg, SC, 1 v/d durante 3 d, o 20 mg/kg, V.O., cada 12 sem) se recomienda como tratamiento. Los resultados son variables. El pronóstico es favorable para las formas leves de la enfermedad. Otros parásitos muy poco frecuentes del tracto biliar son *Amphimerus pseudofelineus*, *Metorchis conjunctus* y *Eurytrema procyonis*.

Rotura de la vesícula biliar

La rotura de la vesícula biliar se observa sobre todo en casos de colelitiasis, colecistitis necrosante o traumatismo romo. La rotura del sistema biliar extrahepático puede estar relacionada con un traumatismo romo, obstrucción por colelitos, neoplasia o parásitos. A causa de un traumatismo, se puede romper el conducto vesicular, los conductos hepáticos o, más habitualmente, el conducto biliar común. Independientemente de la causa, el resultado final es la peritonitis biliar. El lavado peritoneal diagnóstico puede ser útil para establecer un diagnóstico precoz. Si éste se demora, se puede producir necrosis, peritonitis bacteriana y adherencias, lo que aumenta la dificultad de reparación y el tratamiento y empeora el pronóstico. La intervención quirúrgica consiste en efectuar ligadura del conducto biliar, colecistectomía o colecistoyeyunostomía, según proceda.

VÓMITOS

El vómito es la expulsión vigorosa de las materias contenidas en el estómago y el intestino delgado proximal. Es un movimiento vigorosamente activo, indicado por hipersalivación, náuseas y fuertes contracciones de los músculos abdominales y el diafragma. El vómito se debe diferenciar de la regurgitación, que es un movimiento pasivo facilitado por la gravedad y por la postura corporal que adopta el animal. En la regurgitación, la comida y los líquidos expulsados suelen estar sin digerir, tienen un pH neutro según la composición de la dieta y pueden tener una forma cilíndrica, reflejo de la forma del esófago. La disnea o la tos se asocian más a menudo con la regurgitación,

que indica una lesión de la cavidad oral, la faringe o el esófago.

Etiología, patofisiología y hallazgos clínicos: El vómito representa un esfuerzo coordinado de los sistemas gastrointestinal, musculoesquelético y nervioso para expulsar el alimento sólido, líquidos o restos del tracto gastrointestinal. Se inicia por el estímulo directo del centro del vómito, en el tallo encefálico o, indirectamente, a través de la zona desencadenante quimiorreceptora (ZDQ) o de nervios aferentes abdominales. La estimulación de receptores en los canales semicirculares del sistema vestibular, la presencia de inflamación en el SNC y elevaciones de la presión intracraneal, pueden también tener como resultado el vómito. La ZDQ responde a sustancias en la sangre, por ejemplo, fármacos, cetonas o toxinas urémicas o bacterianas. La mayoría de los receptores involucrados en el reflejo del vómito se encuentran en vísceras abdominales, especialmente en el duodeno. La estimulación neuronal aferente abdominal se puede originar por: inflamación del tracto gastrointestinal; estiramiento o distensión intestinales; o irritación o inflamación de hígado, páncreas, riñones, bazo, tracto génitourinario o peritoneo. La inervación eferente motora del reflejo del vómito está mediada desde los nervios espinales y frénicos, que inervan los músculos de la pared abdominal y el diafragma.

El vómito puede deberse a enfermedad gastrointestinal primaria, insuficiencia renal o hepática, alteraciones electrolíticas (por ejemplo, hipoadrenocorticismo), pancreatitis, o trastornos del SNC (incluyendo la ingestión de toxinas).

Ansiedad, depresión, hipersalivación y degluciones repetidas acompañadas de relajación del esfínter gastroesofágico, van seguidas de náuseas. El intestino delgado proximal y el antro gástrico se contraen impulsando su contenido al cuerpo del estómago, donde el movimiento se inhibe. El esfínter gastroesofágico se desplaza a la cavidad torácica, lo que le hace incompetente y facilita el reflujo gastroesofágico. La motilidad esofágica y del esfínter faringoesofágico se reprime y la nasofaringe se cierra para prevenir la regurgitación nasal. Las contracciones vigorosas de los músculos abdominales y del diafragma contra una glotis cerrada y el aumento de la presión intraabdominal, fuerzan la expulsión de alimentos, líquidos y residuos.

Diagnóstico:

El enfoque diagnóstico del vómito varía, según que éste sea agudo o crónico. El vómito agudo o incluso esporádico generalmente no está asociado con otras alteraciones. El vómito crónico puede estar asociado con debilidad, letargo, pérdida de peso, deshidratación, desequilibrio electrolítico y trastornos del equilibrio ácido-base.

Cuando el vómito es de corta duración, es decir, <3-4 d y no está asociado con síntomas clínicos adversos, el enfoque diagnóstico puede limitarse a recabar una historia clínica detallada (incluyendo preguntas acerca de la posibilidad de ingestión de basura o toxinas), la exploración clínica (que incluye la palpación abdominal), el examen de la orofaringe y la exploración rectal (en busca de muestra de malos hábitos alimentarios). Si no se encuentra nada significativo, se puede administrar un tratamiento sintomático.

El vómito crónico, es decir, el que se produce con mayor frecuencia que 1-2 v/d y el vómito acompañado de hematemesis, dolor abdominal, depresión, deshidratación, debilidad, fiebre u otros síntomas clínicos adversos, debe ser enfocado de forma más enérgica. Además de una historia clínica detallada y la exploración clínica, la base de datos inicial debe constar de recuento celular completo, perfil bioquímico (electrólitos séricos incluidos), análisis de orina y radiografías abdominales (y ecografía abdominal si fuera posible). Una base de datos más prolija vendrá dictada por las alteraciones que se identifiquen. En muchos casos, la evaluación endoscópica y las biopsias de estómago e intestino delgado constituyen la única prueba que puede determinar la naturaleza de la enfermedad.

Tratamiento y control: El control del vómito debe ir dirigido a identificar la causa inductora y (si fuera posible) eliminarla y a controlar los cambios secundarios que la acompañan.

El tratamiento sintomático del vómito agudo consiste en el ayuno y en la retirada del agua de bebida durante 24 h, para dejar descansar el tracto gastrointestinal. (El agua se puede suministrar en forma de hielo.) Los animales predispuestos a sufrir hipovolemia, por ejemplo, aquellos con insuficiencia renal simultánea o enfermedad cardíaca, deben recibir sueroterapia parenteral. Si los vómitos desaparecen tras 24 h, al paciente se le puede empezar a ofrecer pequeñas cantidades de agua. Si no se producen más vómitos, se pueden administrar pequeñas cantidades de una dieta baja en grasa del mercado, en 4-6 ocasiones el primer día o siguientes, tras lo cual el animal puede recibir su dieta habitual.

El tratamiento del vómito crónico también está dirigido a eliminar la causa primaria y, además, a corregir la deshidratación, las alteraciones electrolíticas y los trastornos del equilibrio ácido-base. El reflejo del vómito debe ser suprimido. (Los regímenes específicos de tratamiento se describen bajo el encabezamiento de la enfermedad correspondiente.) Si no se trata, el vómito persistente puede acabar produciendo azoemia prerrenal. El vómito asociado con obstrucción gastrointes-

tinal (p. 323) frecuentemente produce hipopotasemia, hipocloremia, alcalosis metabólica y aciduria paradójica, debido a la pérdida de secreciones ricas en potasio, cloruro e hidrógeno. Sin embargo, los vómitos continuados, la falta de ingestión de agua y su pérdida insensible y el catabolismo de las reservas energéticas orgánicas, contribuyen a la deshidratación, mala perfusión tisular, hipoxia y acidosis láctica. En ausencia de obstrucción gástrica, la pérdida de bicarbonato a través de las secreciones duodenales puede predisponer a la acidosis metabólica. Por tanto, es difícil predecir con exactitud el estado ácido-base de un animal que sufre vómitos, especialmente cuando la causa o la duración de éstos se desconocen.

La terapia antiemética está indicada en animales con vómitos rebeldes, deshidratación y debilidad. (*V. t.* p. 1952.) Los antieméticos más usados son medicamentos antiespasmódicos, agentes que deprimen la ZDQ, fármacos supresores del centro emético, fármacos con actividad periférica y los nuevos antagonistas de la serotonina. Los fármacos que actúan directamente sobre el centro emético son muy eficaces, pero lo suelen ser menos en el control del vómito asociado con enfermedad gastrointestinal grave. Los fármacos que actúan sobre el centro emético y sobre la ZDQ son más eficaces.

Los agentes antiespasmódicos (por ejemplo, la escopolamina, 0,03 mg/kg, SC o intramuscular, 4 v/d) inhiben la actividad colinérgica procedente de los receptores viscerales. En consecuencia, pueden inhibir los vómitos asociados con la contracción excesiva de la musculatura lisa gastrointestinal. Estos fármacos rara vez son eficaces en animales pequeños.

Los fármacos que deprimen la ZDQ se usan principalmente para controlar los mareos de las personas al viajar y pueden ser útiles para prevenir las náuseas causadas por medicamentos. Éstos incluyen el dimenhidrinato (8 mg/kg, V.O., 3 v/d) y la trimetobenzamida (3 mg/kg, 2-3 v/d). La eficacia de esta última no es tan consistente como la de los agentes antieméticos fenotiacínicos.

La difenhidramina (2-4 mg/kg, por V.O., 3 v/d) es un antihistamínico que actúa bloqueando los receptores H_1 en el aparato vestibular y, en menor medida, en la ZDQ. Puede ser útil en el tratamiento de los mareos de los viajes.

Los fármacos que actúan directamente en el centro emético incluyen los tranquilizantes fenotiacínicos, como la proclorperacina (0,3 mg/kg, 3 v/d, V.O.; 0,1 mg/kg, IM, 4 v/d ; o 0,1-0,5 mg/kg, SC, 3 v/d) y la clorpromacina (0,5 mg/kg, V.O., 4 v/d; 0,5 mg/kg, IM, 3 v/d; o 1 mg/kg, vía rectal, 3 v/d). Los agentes fenotiacínicos también inhiben la actividad de la ZDQ y presentan efectos anticolinérgicos débiles. El efecto antiemético se produce a dosis inferiores a las requeridas para tranquilizar.

Antagonistas dopaminérgicos tales como la metoclopramida (0,2-0,5 mg/kg, V.O. o SC, 4 v/d, o 1-2 mg/kg/d, en infusión IV lenta o 1,3 μg/kg/min) y domperidona (0,05-0,1 mg/kg, V.O., 1-2 v/d) actúan a nivel de ZDQ y receptores periféricos y son útiles en el tratamiento de los vómitos asociados con la presencia de toxinas en la sangre. El ondansetrón (0,5-1 mg/kg, V.O., 1-2 v/d, o 30 min. antes de la quimioterapia, V.O.) es un potente agente antiemético.

Es un antagonista selectivo de los receptores serotonínicos, con actividad tanto central como periférica. Se debe considerar en aquellos casos que no responden a otros agentes antieméticos. Dolasetrón (0,6-1,0 mg/kg, IV, V.O.) es un antagonista de la serotonina tipo III usado para disminuir las náuseas y el vómito secundarios a la anestesia, la quimioterapia, enteritis, nefropatía y enfermedad hepática. Hasta la fecha no se han descrito efectos adversos en animales de compañía.

■ ■ ■

pagina en blanco →

OJOS Y OÍDOS

OFTALMOLOGÍA 384
Exploración física del ojo 384
Párpados 384
Anomalías de conformación 384
Inflamación 385
Aparatos nasolagrimal y lagrimal 385
Conjuntiva 386
Córnea 387
Úvea anterior 388
Glaucoma 389
Cristalino 390
Fondo ocular 392
Retinopatías hereditarias 392
Coriorretinitis 393
Desprendimientos de retina 393
Nervio óptico 394
Órbita 394
Exoftalmos 394
Manifestaciones oftálmicas de enfermedades sistémicas 394

CONJUNTIVITIS POR CLAMIDOBACTERIAS 395

UVEÍTIS EQUINA RECURRENTE 397

ENFERMEDAD OCULAR POR MICROFILARIAS 399
Microfilarias (gusanos del ojo) en grandes animales 399
Microfilarias (gusanos del ojo) en pequeños animales 401

QUERATOCONJUNTIVITIS INFECCIOSA 401

NEOPLASIA DEL OJO Y DE LAS ESTRUCTURAS ASOCIADAS 403
Ganado 403
Caballos 404
Perros 404

Gatos 405

OÍDOS

SORDERA 406

ENFERMEDADES DEL PABELLÓN AURICULAR 407

Síndrome necrótico del pabellón auricular en los cerdos 410

OTITIS EXTERNA 410

OTITIS MEDIA E INTERNA 414

TUMORES DEL CONDUCTO AUDITIVO 415

Tumores de las glándulas ceruminosas 416

Pólipos nasofaríngeos en felinos 416

OFTALMOLOGÍA

EXPLORACIÓN FÍSICA DEL OJO

El primer paso en el examen del ojo debe evaluar la simetría, la conformación y las lesiones macroscópicas. El ojo debe inspeccionarse desde una distancia de ≤1 m, con una buena iluminación y una mínima restricción de la cabeza. En un ambiente oscuro, bajo una luz focal y bajo aumento, debe procederse al examen detallado del segmento ocular anterior, de las pupilas y de su reacción a la luz. El test de base como la prueba de Schirmer, la tinción con fluoresceína y la tonometría (medición de la presión intraocular) pueden ser seguidos de pruebas complementarias como las citología y los cultivos corneales y conjuntivales, evirtiendo los párpados para examen y enjuagando el conducto nasolacrimal para evaluar las partes externas del ojo, incluyendo el segmento anterior. Las enfermedades del fondo del cuerpo vítreo y del fondo de ojo se valoran por medio de una oftalmoscopia directa e indirecta (suele realizarse después de inducir la midriasis) y por pruebas de visión (reflejo de amenaza, carrera de obstáculos, etc.).

La prueba de Schirmer de lágrimas y los cultivos deben realizarse antes de instilar el anestésico tópico. La tinción con fluoresceína y la eversión de los párpados no requieren anestesia tópica, en cambio ésta sí es necesaria para la tonometría, el examen de la superficie bulbar de la membrana nictitante, la citología conjuntival y corneal, la gonioscopia y el lavado del conducto lagrimal. Para evitar falsos positivos, se deben recoger las muestras para una citología corneal y conjuntival que se analizarán mediante procedimiento con anticuerpos fluorescentes antes de la tinción tópica con fluoresceína.

Los exámenes especiales como la biomicroscopia con la lámpara de hendidura, la ecografía, la angiografía con fluoresceína y la electrorretinografía, pueden necesitar sedación o anestesia local, regional o general.

PÁRPADOS

Anomalías de conformación

El **entropión** es una inversión total o parcial del borde del párpado que puede involucrar uno o ambos párpados y los cantos. En muchas razas caninas y ovinas suele estar asociado con defectos palpebrales hereditarios, y puede encontrarse tras la formación de cicatrices y el blefarospasmo grave debido al dolor ocular o periocular. La inversión ciliar (de las pestañas) o de los pelos faciales es causa de molestia adicional, de irritación conjuntival y corneal y, si es prolongada, de cicatrización, pigmentación y posiblemente de una ulceración de la córnea. El entropión espástico precoz puede ser reversible si se elimina la causa que lo provoca, o si se alivia el dolor con una eversión ciliar para retirar las pestañas del ojo mediante suturas de colchonero en el párpado, con inyecciones subcutáneas (por ejemplo, de penicilina procaína) en el párpado adyacente al entropión o por blo-

queo del nervio palpebral. Un entropión establecido puede requerir corrección quirúrgica.

El **ectropión** es la eversión de una parte del borde del párpado, por lo general con una amplia fisura palpebral. Se trata de una anomalía de conformación bilateral que es común en varias razas caninas, entre ellas bloodhound, bull mastiff, gran danés, terranova, san bernardo y algunas de spaniel. La retracción cicatrizal del párpado o la parálisis del nervio facial pueden producir un ectropión unilateral en cualquier especie. La exposición de la conjuntiva a los factores ambientales irritantes y a las infecciones bacterianas secundarias puede causar una conjuntivitis crónica o recurrente. La aplicación de agentes tópicos, combinando antibióticos y corticoides, suele controlar temporalmente las infecciones intermitentes pero, a menudo, están indicados los procedimientos quirúrgicos de acortamiento palpebral. Los casos leves se pueden controlar con lavados repetidos y periódicos, empleando soluciones descongestivas suaves.

La **lagoftalmía** es el estado en que los párpados no pueden cerrarse por completo para proteger la córnea del desecado y de los traumatismos. Puede ser el resultado de órbitas muy superficiales (en razas braquicéfalas), exoftalmía por lesión orbital que ocupa espacio, o parálisis del nervio facial. Los resultados usuales de la lagoftalmía son cicatrices, pigmentación y ulceración corneales. A menos que se corrija la causa, el tratamiento consiste en aplicar lubricantes tópicos con frecuencia y acortar o cerrar los cantos, permanente o temporalmente, por medio de la intervención quirúrgica. Los pliegues cutáneos nasales excesivos y el pelo facial pueden agravar la lesión causada por la lagoftalmía.

Las **anomalías de los cilios** pueden incluir extra (distriquiasis) o pestañas mal dirigidas en el borde del párpado. En algunos casos puede originar epífora, vascularización corneal y ulceración y cicatrices corneales. En muchos casos, las pestañas anómalas son muy finas pero sin consecuencia sintomatológica ni lesional. No obstante, las pestañas ectópicas, que penetran a través de la conjuntiva palpebral dorsal, pueden causar un dolor intenso. Si la lesión corneal o conjuntival está causada por la distriquiasis, está indicada la escisión o la crimoterapia de los folículos ciliares. Las anomalías de las pestañas son comunes en ciertas razas caninas, y probablemente hereditarias.

Inflamación

La **blefaritis** (inflamación de los párpados) puede producirse debido a la extensión de una dermatitis generalizada, por conjuntivitis o infecciones glandulares locales, o bien factores irritantes como los aceites vegetales o la exposición solar. Los párpados pueden ser el asiento original de involución para microorganismos, con evolución hacia una dermatitis generalizada. Con frecuencia están implicados los dermatófitos, *Demodex canis*, y bacterias como los estafilococos. La unión mucocutánea de la piel y la conjuntiva puede ser el asiento de lesiones de enfermedades inmunomediadas, como el pénfigo. Pueden ser necesarios los raspados, los cultivos y las biopsias cutáneos para establecer un diagnóstico correcto. Las infecciones glandulares localizadas pueden ser graves o crónicas (orzuelo y calacio).

En la blefaritis generalizada suele estar indicado el tratamiento sistémico, además del tópico. El tratamiento coadyuvante con compresas calientes y limpieza repetida está indicado en los casos agudos. Se pueden aplicar agentes no oftálmicos para tratar los párpados, pero su aplicación debe ser cuidadosa para evitar el contacto con la córnea y la conjuntiva y una posible irritación.

APARATOS NASOLAGRIMAL Y LAGRIMAL

La hipertrofia y prolapso de la glándula de la membrana nictitante (**ojo de cereza**) es común en los perros jóvenes y en algunas razas (por ejemplo, cocker spaniel americano y bulldog inglés). En el estado agudo, la masa glandular roja se hincha y protruye del margen principal de la membrana nictitante y, además, hay un exudado mucopurulento. Aunque la tumefacción puede resolverse durante períodos cortos, es posible que permanezca prolapsada con frecuencia. Dado que se trata de una glándula lagrimal mayor, debe conservarse en la medida de lo posible. La glándula se debe reponer y fijar con suturas al borde orbital o fascia periorbital, o cubrir con la mucosa adyacente (técnicas de solapa o bolsillo). Se debe evitar la escisión parcial. La escisión total puede predisponer a la queratoconjuntivitis seca (*véase* abajo) en el 30-40% de los perros, produciéndose ésta más adelante en la vida del animal. La resolución quirúrgica o médica del prolapso de la glándula del ojo aún predispone a ~20% de estos perros a la queratoconjuntivitis seca.

La **dacriocistitis** (inflamación del saco lagrimal) suele estar causada por la obstrucción del saco nasolagrimal y del conducto proximal nasolagrimal por desechos inflamatorios, cuerpos extraños o por masas que comprimen el conducto. Esto se traduce en una epífora, una conjuntivitis secundaria refractaria al tratamiento y, ocasionalmente, en una fístula que drena en el párpado inferior medial. La irrigación del canal nasolagrimal revela una obstrucción ductal, un reflujo de exudado mucopurulento a través del punto lagrimal, o ambos. Un estudio radiológico del

cráneo, tras inyectar material de contraste en el conducto (dacriocistorrinografía), puede ser necesario para establecer el asiento, la causa y el pronóstico de las obstrucciones crónicas. El tratamiento consiste en conservar la permeabilidad del conducto y en la instilación de soluciones antibióticas tópicas. Puede ser necesaria la intubación (de polietileno o silicona) o una sutura de monofilamento de nilón 2-0, temporalmente cateterizados en el conducto para mantener la permeabilidad. Cuando la lesión del aparato lagrimal ha sido irreversible, es posible construir quirúrgicamente una nueva vía de drenaje (conjuntivorrinostomía o conjuntivorralostomía) para vaciar las lágrimas en la cavidad nasal, el seno o la boca.

La **obstrucción de los puntos lagrimales** es una causa infrecuente de epífora en los perros jóvenes. En los potros, la atresia del extremo nasal (distal) del conducto nasolagrimal es una causa común de epífora y de conjuntivitis crónica. En las terneras, las aberturas múltiples del conducto nasolagrimal pueden verter lágrimas en el párpado inferior y el canto medial, y causar una dermatitis crónica. La terapia en perros y potros consiste en la apertura quirúrgica del orificio obstruido y en la conservación de la permeabilidad mediante cateterismo durante la cicatrización.

La **queratoconjuntivitis seca** se debe a una deficiencia en la producción de lágrimas y generalmente se produce una conjuntivitis mucopurulenta persistente y úlceras y cicatrices corneales. La queratoconjuntivitis se produce en perros, gatos y caballos. En los perros, se asocia frecuentemente a una dacrioadenitis autoinmune de ambas glándulas, lagrimal y nictitante. Las causas menos frecuentes de la queratoconjuntivitis seca en los perros son el moquillo, el sobretratamiento con sulfonamidas sistémicas, la herencia y los traumatismos. La queratoconjuntivitis seca no es frecuente en los gatos y se ha asociado con infecciones crónicas por herpesvirus-1 felino. En los caballos, la queratoconjuntivitis seca puede ser consecuencia de un traumatismo en la cabeza. El tratamiento tópico consiste en la administración de lágrimas artificiales y crema, y, en ausencia de ulceración corneal, una combinación de antibióticos y corticoides. Los lacrimogénicos como ciclosporina A (0,2-2%, 2 v/d) pueden aumentar producción de desgarro en ~80% de los perros con valores de 2 mm/min o mayores en el test de Schirmer. Para el tratamiento de la queratoconjuntivitis neurogénica puede ser muy útil la pilocarpina oftálmica mezclada en los alimentos (para un perro de 10-15 kg, se debe empezar con 2-4 gotas de pilocarpina al 2%, 2 v/d). Los agentes mucolíticos (por ejemplo, acetilcisteína al 10%) producen lisis del exceso de mucosidades y restauran la habilidad de difusión de otros agentes tópicos. En la queratoconjuntivitis seca crónica, refractaria al tratamiento médico, está indicado el trasplante del conducto de la parótida.

CONJUNTIVA

Las **hemorragias subconjuntivales** pueden ser consecuencia de traumatismos o de discrasias sanguíneas y de ciertas enfermedades infecciosas. No requieren tratamiento, pero son un síntoma que merece una exploración cuidadosa para determinar si han producido otras alteraciones intraoculares más importantes. Si no existe evidencia definitiva ni antecedentes de traumatismos, el examen sistémico está indicado para determinar la causa de la hemorragia espontánea.

La **quemosis,** o **edema conjuntival,** se produce hasta cierto grado en todos los casos de conjuntivitis, pero los ejemplos más llamativos se observan en los traumatismos, la hipoproteinemia, las reacciones alérgicas y las picaduras de insectos. Estas últimas se tratan con corticoides tópicos y suelen resolverse rápidamente. Está indicada la administración de un tratamiento específico para el agente etiológico.

La **conjuntivitis** es una enfermedad común en todas las especies domésticas. El agente o agentes etiológicos causantes van desde los infecciosos hasta los factores ambientales irritantes. Los síntomas de conjuntivitis son hiperemia, quemosis, exudación ocular, hiperplasia folicular y molestias oculares leves. El aspecto de la conjuntiva no suele presentar una diferenciación suficiente para sugerir el agente etiológico. De ahí que el diagnóstico específico dependa de la historia, de la exploración física, de raspados y cultivo conjuntivales, de la prueba de Schirmer de lágrimas y, ocasionalmente, de una biopsia. La conjuntivitis unilateral puede ser consecuencia de un cuerpo extraño, dacriocistitis o la queratoconjuntivitis seca (*véase* arriba). En el gato, el herpesvirus-1 (FHV-1), *Mycoplasma* o *Chlamydophila (Chlamydia) psittaci* pueden causar una conjuntivitis que se inicia en un ojo y al cabo de ~1 sem se vuelve bilateral. El diagnóstico específico se establece más rápidamente demostrando las inclusiones o el agente infeccioso en los raspados conjuntivales. La conjuntivitis bilateral es común en infecciones virales en todas las especies. El herpesvirus produce conjuntivitis en el gato, la vaca, el caballo y el cerdo. Un exudado purulento indica un componente bacteriano, pero éste puede ser oportunista debido al debilitamiento de la membrana mucosa. Los factores irritantes y alergenos del ambiente son causas comunes de conjuntivitis en todas las especies. En caso de un exudado mucopurulento, el tratamiento con antibióticos tópicos está indicado,

aunque éstos quizás no sean curativos, si están implicados otros factores predisponentes. Se deben extraer o corregir los factores mecánicos, como los cuerpos extraños, los irritantes ambientales, los parásitos y los defectos de la conformación del párpado. La tetraciclina tópica está indicada en el caso de infecciones por clamidobacteria y micoplasma. Las aplicaciones antivirales tópicas (por ejemplo, la idoxurridina al 1%, la adenina-arabinosida al 3% o la trifluorotimidina al 1%) están indicadas para las infecciones por herpesvirus cuando la córnea y la conjuntiva están afectadas. Un suplemento oral en los gatos con 250-500 mg/d L-lisina puede reducir la gravedad y la frecuencia de la recurrencia de FHV-1, conjuntivitis y queratitis.

CÓRNEA

La **queratitis superficial** es común en todas las especies, caracterizándose por una vascularización y una opacificación corneal, que puede ser consecuencia de edema, infiltrados celulares, pigmentación o fibroplasia. En caso de ulceración, el dolor es un síntoma destacado que se manifiesta en forma de epífora y blefarospasmo. La queratitis unilateral tiene frecuentemente un origen traumático. Siempre se deberían eliminar las posibles causas producidas por factores mecánicos, como defectos en la conformación del párpado y cuerpos extraños, porque no se podrá lograr una mejoría hasta que estos factores se hayan resuelto. La queratitis ulcerante puede complicarse por una invasión bacteriana secundaria y, en el caballo, por hongos saprofitos. La queratitis superficial bilateral puede estar inmunomediada o asociada con el ojo seco, defectos de la conformación del párpado o con agentes infecciosos.

El pannus, o enfermedad de Uberreiter, es una queratitis superficial crónica, bilateral, progresiva, proliferativa, que comienza lateralmente en el limbo y se extiende fortuitamente desde todos los cuadrantes hasta cubrir la córnea. Es común en las razas de pastor alemán, grifón belga, collie border, galgo, husky siberiano y pastor australiano. El tratamiento específico consiste en la administración de antibióticos tópicos, agentes antivirales o antimicóticos, cuando éstos son adecuados, en la eliminación de los factores irritantes mecánicos, lágrimas artificiales en caso de su deficiencia, y corticoides o ciclosporina A (o ambos a la vez) cuando se trata de un trastorno inmunomediado. Con respecto a este último, puede ser necesario continuar indefinidamente el tratamiento, variando su frecuencia en función de la respuesta obtenida.

La **queratitis intersticial** es una afección profunda de la estroma corneal que está presente en todos los casos de uveítis anterior crónica y en muchos casos de uveítis anterior grave. La vascularización corneal se difunde menos, es más fina y profunda que en la queratitis superficial. En caso de producirse una alteración en el endotelio, el edema corneal es frecuentemente notorio. Las enfermedades sistémicas, como la hepatitis canina infecciosa, la fiebre catarral maligna, las micosis sistémicas y las septicemias que se localizan en el ojo, pueden causar una queratitis intersticial bilateral o unilateral. El tratamiento se establece tanto para la uveítis anterior como para la infección sistémica, o para ambas. En los caballos se produce una queratitis de la estroma específica, no ulcerativa, periférica, y una uveítis anterior persistente (queratouveítis). El pronóstico y la respuesta al tratamiento son malos.

La **queratitis ulcerativa** puede ser superficial, profunda, profunda con descemetocele o perforante. Constituyen síntomas de ulceración el dolor, la irregularidad corneal, el edema y finalmente la vascularización. Un infiltrado blanco, denso, en el borde de la úlcera indica una intensa leucotaxis y una afección bacteriana. La fluoresceína tópica puede ser necesaria para la detección de úlceras pequeñas. La mayoría de las úlceras en el perro y el caballo son de origen mecánico; en vacas, ovejas, cabras y renos son importantes los agentes infecciosos y las causas mecánicas; en el gato y el caballo, la infección por herpesvirus es una causa frecuente. Todas las úlceras pueden contaminarse secundariamente con bacterias o provocar una "fundición" de proteinasa endógena de la estroma. El tratamiento para las úlceras superficiales suele ser médico y consiste en la aplicación de antibióticos tópicos de amplio espectro, corrección de factores mecánicos y atropina tópica para la iridociclopleglia y la reducción del dolor ocular. Deben considerarse los efectos adversos de atropinización para reducir desgarro en todas las especies y cólico en los caballos.

Los síndromes de úlceras superficiales y recurrentes de muy lenta cicatrización se observan en el perro, el gato y el caballo. En el perro pueden deberse a una enfermedad de la membrana basal que causa una adherencia deficiente del epitelio corneal, mientras que se debería sospechar de herpesvirus en el gato y el caballo. La terapia inicial es desbridamiento de la úlcera seguida de antibióticos tópicos y atropina. En casos resistentes en perros, las punciones múltiples o un entrelazado (queratotomías en rejilla y punteada) de las córneas afectadas con aguja de calibre 22 estimula la cicatrización de la mayoría de las úlceras indolentes en un período de 7-10 d. Los primeros informes sugieren que la queratotomía en los gatos puede predisponer a secuestro corneal, y debe ser utilizada con mucho cuidado. Los colgajos de membrana nictitante (o lentes de contacto blandas o pro-

tectoras de colágeno) actúan como un vendaje de presión y a menudo resulta terapéutico en el tratamiento de úlceras superficiales. En lo que se refiere a las úlceras profundas el tratamiento es similar al de las superficiales, pero muchas úlceras profundas también necesitan injertos de conjutiva para fortalecer la córnea.

La **queratitis y el desprendimiento corneal** parecen afectar tan sólo al gato. Se trata de una opacificación dolorosa de coloración marrón a negra, central a paracentral, compuesta de estroma necrótica, vascularización e inflamación circundante. El tratamiento consiste en una queratectomía superficial y, ante lesiones profundas, injertos conjuntivales.

Los **abscesos de la estroma corneal** en el caballo pueden ser defectos o secuelas de la cicatrización de úlceras corneales y de la retención de bacterias u organismos fúngicos (o ambos) dentro de la estroma después de la reepitelización. Un infiltrado estromal variable, de blanco a amarillo está rodeado de una intensa queratitis de la estroma y de vascularización, así como de una uveítis anterior en ocasiones intensa. El tratamiento consiste en la administración intensiva de antibióticos tópicos y ocasionalmente sistémicos (y, si está indicado, de antifúngicos), iridociclopléjicos, fármacos antiinflamatorios no esteroides, y de una eliminación quirúrgica del absceso con injerto córneo tectónico y conjuntival.

La **degeneración y distrofias corneales** se producen en el perro, el gato y el caballo. Las degeneraciones corneales son frecuentemente unilaterales y por lo general son secundarias a las enfermedadess oculares o sistémicas. Las distrofias corneales son bilaterales, parecen hereditarias o predispuestas según la raza en el perro y, frecuentemente, consisten en el depósito de triglicéridos, colesterol y calcio en la estroma corneal. En general, no requieren tratamiento.

ÚVEA ANTERIOR

Las **membranas pupilares persistentes** son vestigios de la red vascular prenatal normal que llena la región de la pupila. La persistencia de filamentos pigmentados que cruzan la pupila desde un área a otra del iris o desde el iris al cristalino o córnea, no es rara en el perro y se produce de vez en cuando en otras especies. En el perro basenji se trata de un trastorno hereditario.

La **atrofia del iris** es común en los perros viejos y puede afectar el borde de la pupila o la estroma. La atrofia del reborde de la pupila crea un borde ondulado y un debilitamiento del músculo esfinteriano, cuya manifestación son pupilas dilatadas o una reacción lenta de la pupila a la luz. La atrofia de la estroma causa grandes dianas en el iris y a menudo un desplazamiento de la pupila. Ninguna de las dos formas de atrofia parece afectar a la visión. Los animales que carecen de un esfínter funcional del iris pueden mostrar una sensibilidad aumentada a la luz brillante.

Los **quistes del iris** se producen en el perro, el gato y el caballo. En el perro suelen ser esferas pigmentadas que flotan libremente en el humor acuoso dentro de la pupila y en las cámaras anterior y posterior. Aunque inocuos en la mayoría de razas caninas, los quistes en la porción anterior de la úvea (iris y cuerpo ciliar) en los golden retrievers están asociados con uveítis crónica, glaucoma, y formación de cataratas. En el gato, los quistes a menudo están adheridos al borde de la pupila. En el caballo, se encuentran en la estroma del iris y con más frecuencia tienen que ver con iris azules. Rara vez se requiere un tratamiento, pero puede realizarse una aspiración o una deflación inducida con láser. La transiluminación demostrará generalmente su naturaleza quística y los diferenciará de las neoplasias. En el caballo, los cuerpos negros dorsales quísticos e intumescentes pueden alterar la visión y simular melanomas del iris. La escisión quirúrgica o la aspiración pueden estar indicadas.

La **uveítis anterior** o **iridociclitis**, si es grave, se manifiesta por miosis, aumento de proteínas y de células en el interior de la cámara, presión intraocular baja, hiperemia conjuntivobulbar, tumefacción iridal, fotofobia y blefarospasmo. El glaucoma secundario, las cataratas y la opacificación corneal pueden ser complicaciones. Se da con frecuencia la uveítis posterior simultánea o iridociclitis, cuandocoroiditis. Las causas de la uveítis anterior pueden dividirse en exógenas y endógenas. Las causas de la uveítis unilateral son el traumatismo perforante o no perforante y, rara vez, las neoplasias intraoculares o los helmintos intraoculares. Las causas comunes de la uveítis bilateral son los trastornos inmunomediados y las patologías infecciosas, como la hepatitis canina infecciosa, la peritonitis infecciosa felina, la leucemia felina, la inmunodeficiencia felina, la toxoplasmosis, las micosis sistémicas, la brucelosis canina, la leptospirosis, la fiebre catarral maligna, la rinotraqueítis bovina infecciosa, la arteritis viral equina, la fiebre porcina clásica, la ehrlichiosis canina y las infecciones bacterianas neonatales (articulaciones, ombligo e intestinos) de los terneros y potros. La uveítis recurrente, que al menos en parte es inmunomediada, afecta a los caballos (oftalmía periódica o ceguera lunar) y a los perros (panuveítis con despigmentación dérmica o síndrome uveodérmico. Para establecer el diagnóstico resultan útiles una historia clínica minuciosa, el examen de la córnea para descubrir lesiones, la exploración física, la serología

y la acuocentesis para cultivo, serología y citología.

El tratamiento no específico consiste en la administración de midriásicos tópicos para mantener la dilatación y el movimiento de la pupila, corticoides tópicos (si la causa no es bacteriana), el mantenimiento de un entorno oscuro y la administración de inhibidores de la prostaglandina (como aspirina, meglumina flunixínica o fenilbutazona. Si la afección es de origen bacteriano, están indicados los antibióticos tópicos, sistémicos y tal vez intraoculares. El tratamiento de los procesos inmunomediados puede requerir corticoides sistémicos o subconjuntivales, y también corticoides tópicos y azatioprina oral.

GLAUCOMA

Los glaucomas representan un grupo de enfermedades definidas por un aumento de la presión intraocular con la consecuente destrucción del disco óptico y de la retina. En los animales domésticos no ha sido documentado el glaucoma por disminución de la presión intraocular, que se caracteriza en el ser humano por valores normales de presión intraocular y lesión evolutiva del disco óptico. En el perro, los glaucomas se presentan en un ~1,7% de la población canina de América del Norte. En perros de pura raza, la frecuencia de los glaucomas bilaterales por predisposición racial es la más alta de cualquier especie animal, con la excepción del ser humano (0,9%). En el gato, los glaucomas son predominantemente secundarios a la uveítis anterior y a las neoplasias; sin embargo, se produce el glaucoma primario de ángulo abierto. En el caballo, el diagnóstico de los glaucomas parece inadvertido porque la tonometría de aplanación no se hace rutinariamente. Los glaucomas aparecen más frecuentemente en los animales viejos, la raza Appaloosa, acompañados de uveítis anterior concurrente. En el ganado vacuno, los glaucomas se han asociado a las anomalías iridocorneales congénitas y a la uveítis anterior.

Los principales procedimientos de diagnóstico para tratar los glaucomas incluyen la tonometría, la oftalmoscopia (directa e indirecta) y la gonioscopia (visualización del ángulo iridocorneal y fisura ciliar anterior). Las técnicas más recientes, como el patrón de electrorretinograma y el potencial evocado de visión, estiman la lesión de las células ganglionares de la retina y sus axones, y parecen ser indicadores sensibles de la destrucción de estas células relacionadas con el glaucoma. Para estimar la presión intraocular en los pequeños animales, se utilizan tanto los tonómetros de indentación de Schiotz como los de aplanación. En el caballo y el ganado vacuno, sólo se pueden utilizar los tonómetros de aplanación. La presión intraocular es razonablemente constante en la mayoría de especies (*véase* TABLA 1) y han sido documentadas variaciones durante el día en el perro, el gato y el conejo. La oftalmoscopia permite la detección de la lesión relacionada con la presión intraocular de la retina y del disco óptico. La gonioscopia es la base de la clasificación de todos los glaucomas; detecta los cambios de flujo del ángulo iridocorneal a medida que el glaucoma evoluciona y ayuda a determinar los tratamientos médicos y quirúrgicos más apropiados. La ecografía biomicroscópica permite un examen adicional del ángulo de la cámara anterior y de toda la fisura ciliar.

Los síntomas clínicos de los glaucomas se dividen tradicionalmente en agudos y crónicos. En realidad, la mayoría de los casos agudos de glaucoma están más bien superpuestos a un glaucoma crónico en vez de presentarse como acontecimientos individuales. La mayoría de los perros afectados por glaucoma de incipiente a moderado no son llevados al veterinario porque son muy sutiles los primeros síntomas clínicos: lenta o leve dilatación pupilar, congestión venosa moderada de la conjuntiva bulbar y un precoz aumento de tamaño del ojo (buftalmía o megaloglobo).

Como parte de la exploración física general, la tonometría se debe realizar rutinariamente para detectar un glaucoma incipiente en los perros de razas de alto riesgo. Los síntomas clínicos de valores de presión intraocular agudos y, a menudo, notablemente aumentados, son las pupilas dilatadas, fijas o de reacción lenta, la congestión venosa bulbar vestibular, el edema corneal y un globo ocular firme. Un aumento de la presión intraocular durante un tiempo prolongado causa un aumento secundario del tamaño del globo ocular, desplazamiento del cristalino y desgarros en la membrana de Descemet de la córnea. El dolor suele manifiestarse como un cambio en el comportamiento y, más bien, como un dolor periorbital ocasional en vez de un blefarospasmo.

La clasificación de los glaucomas contribuye a la planificación óptima para el tratamiento clínico y para la conservación de la visión. La elección del tratamiento médico o quirúrgico, o por lo general una combinación de ambos, está basada en el cierre progresivo del ángulo iridocorneal que se produce en la mayoría de los glaucomas caninos. En el perro, la gestión a corto y largo plazo para el glaucoma de ángulo abierto se realiza a partir de un tratamiento con mióticos, inhibidores de la anhidrasa carbónica tópicos y sistémicos, prostaglandinas, osmóticos y β-bloqueantes adrenérgicos. Estos mismos tratamientos se emplean para el control inicial del glaucoma de ángulo cerrado y estrecho, pero

TABLA 1. Presión intraocular (PIO) por tonometría de aplanación

Especies	Tonómetro	PIO (mmHg) Significa ± sd[1]
Perro	MacKay-Marg	15,7 ± 4,2
		18,8 ± 5,5
	Tono-Pen™	16,7 ± 4,0
		19,2 ± 5,9
Gato	Tono-Pen	19,7 ± 5,6
Conejo	Neumatonógrafo	19,5 ± 1,8
		17,9 ± 2,1
Caballo	Tono-Pen	29,6 ± 6,2
		23,3 ± 6,9
Vaca	Tono-Pen	26,9 ± 6,7
Llama/alpaca	Tono-Pen	16,6 ± 3,6
Mono (ketamina)	Tono-Pen	13,6 ± 3,7
Cocodrilo	Tono-Pen	23,7 ± 2,1
Hurón	Tono-Pen	22,8 ± 5,5
Rata	Tono-Pen	17,3 ± 5,3
Halcón	Tono-Pen	20,6 ± 3,4
Lechuza	Tono-Pen	10,8 ± 3,6

[1] Las cifras duplicadas representan distintos informes para estas especies.

el tratamiento a corto y largo plazo a menudo requiere intervención quirúrgica, por ejemplo, procedimientos de filtración, derivaciones de la cámara anterior, ciclocrioterapia o ciclofotocoagulación transesclerótica con láser. En el perro, el tratamiento a corto y largo plazo del glaucoma terminal con buftalmía y ceguera requiere intervención quirúrgica, por ejemplo, prótesis intraesclerótica, enucleación, ciclocriotermia, o un tratamiento con gentamicina intravitreal (10-25 mg), combinado con 1 mg de dexametasona. En el perro, la aplicación de los procedimientos quirúrgicos han proporcionado tradicionalmente sólo una resolución a corto plazo porque las fístulas filtrantes finalmente cicatrizan y fracasan.

Más recientemente, ofrecen resultados mejorados las derivaciones de la cámara anterior, con y sin válvulas. El tratamiento con medicamentos antifibróticos, tales como mitomicina C y 5-fluorouracilo, pueden conseguir retrasar o prevenir la cicatrización de los canales alternos de flujo del humor acuoso y prolongar su función.

CRISTALINO

Las **cataratas** son una opacidad del cristalino o de su cápsula y deben diferenciarse de imperfecciones menores del cristalino en perros jóvenes y del aumento normal en la densidad nuclear (esclerosis nuclear) que se produce en los animales viejos. Las cataratas se suelen clasificar según la edad en que aparecen (congénitas, juveniles, seniles), según su localización anatómica, causa, grado de opacificación (incipiente, inmadura, madura, hipermadura) y por su forma. La mayoría de las cataratas pueden descubrirse dilatando la pupila y examinando la región pupilar contra la retroiluminación del *tapetum fundus*. La biomacroscopia con la lámpara de hendidura permite un examen directo inmejorable del cristalino. Las cataratas (frecuentemente heredadas) se presentan más a menudo en perros que en otras especies (*véase* TABLA 2). Otros agentes etiológicos son: diabetes mellitus, desnutrición, radiación, inflamación y traumatismos. En el gato y el caballo, la mayoría de las cataratas son secundarias a una inflamación uveal anterior. La visión se puede recuperar en perros jóvenes, gatos y caballos cuando las cataratas experimentan una resorción espontánea suficiente. En los animales jóvenes, es posible que se reduzca el tamaño de las cataratas nucleares congénitas con el crecimiento del cristalino, lo cual permite la restauración de la visión cuando el animal madura. Los animales con catara-

TABLA 2. Cataratas hereditarias en animales domésticos

Raza	Edad de aparición	Localización inicial	Modo de la herencia
Perros			
Lebrel afgano	6-12 meses	Corteza ecuatorial/posterior	Autosómico recesivo
Cocker spaniel americano	≥6 meses	Corteza posterior/anterior	Autosómico recesivo poligenético
Bichon frisé	>2 años	Corteza posterior/anterior	Autosómico recesivo
Terrier bostoniano	Congénitas, aparición tardía	Suturas posteriores/ corteza	Autosómico recesivo
Chesapeake bay retriever	≥1 año	Nuclear/corteza	Dominante incompleto
Pastor alemán	≥8 sem	Suturas posteriores/ corteza	Dominante incompleto
Golden retriever	≥6 meses	Subcapsular posterior (triangular)	Dominante incompleto
Labrador retriever	≥6 meses	Subcapsular posterior (triangular)	Dominante incompleto
Schnauzer miniatura	Congénita	Nuclear/posterior corteza posterior	Autosómico recesivo
	≥6 meses		Autosómico recesivo
Buhund noruego	≥1 año	Nuclear/corteza	Trastorno autosómico dominante
Viejo pastor inglés ovejero	Congénitas	Nuclear/corteza	Autosómico recesivo
Rottweiler	≥10 meses	Posterior polar/completo/a	Desconocido
Husky siberiano	≥6 meses	Posterior subcapsulares/ Suturas posteriores	Autosómico recesivo
Staffordshire Bull terrier	≥6 meses	Susturas posteriores/ corteza	Autosómico recesivo
Caniche regular	≥1 año	Corteza ecuatorial	Autosómico recesivo
Springer spaniel galés	Congénitas	Nuclear/corteza posterior	Autosómico recesivo
West highland white terrier	Congénitas	Susturas posteriores	Autosómico recesivo
Caballos			
Belga	Congénitas	Nuclear/corteza	Trastorno autosómico dominante
Morgan	Congénitas	Nuclear	Autosómico dominante
Ganado vacuno			
Holstein-frisón	Congénitas	Nuclear/corteza	Autosómico recesivo
Jersey	Congénitas	Nuclear	Autosómico recesivo
Ovejas			
Nueva Zelanda Romney	Congénitas	Anterior/corteza posterior	Autosómico dominante

tas inmaduras e incompletas pueden beneficiarse con el uso de atropina oftálmica tópica 2-3 v/sem, lo que permite la visión alrededor de una catarata central. En general, el único tratamiento definitivo para las cataratas es la extracción quirúrgica del cristalino. La extracción de cataratas en el perro, frecuentemente a través de una facoemulsificación, proporciona los mejores resultados cuando se realiza antes de que se complete la maduración de la catarata y se establezca la uveítis inducida por el cristalino debida a la fuga de material del cristalino. Una uveítis inducida por el cristalino se intensifica debido a la operación de cataratas y contribuye sustancialmente a las complicaciones postoperatorias. En animales que no se les ha realizado la operación de cataratas es importante la monitorización clínica continua. La uveítis anterior secundaria del cristalino, habitualmente inducida, requiere tratamiento con corticosteroides a largo plazo y ocasionalmente midriáticos. Son posibles complicaciones el glaucoma secundario y la formación de phthisis bulbi.

El **desplazamiento del cristalino** (subluxación, luxación anterior o posterior) se presenta en todas las especies, pero es común, como defecto hereditario primario, en varias razas de perros terrier. El desplazamiento completo dentro de la cámara anterior produce síntomas agudos y a menudo se acompaña de glaucoma y de edema corneal. El tratamiento consiste en la extracción quirúrgica. El desplazamiento posterior dentro de la cavidad vítrea es asintomático o está asociado con inflamación ocular o glaucoma. Los cristalinos subluxados se reconocen por una media luna afáquica y temblor del iris (iridodonesis) y del cristalino (facodonesis). La decisión para la extracción del cristalino subluxado debe basarse en la gravedad de la enfermedad ocular que pueda atribuirse al desplazamiento del cristalino. El desplazamiento del cristalino también puede estar causado por traumatismos, aumento de tamaño del globo ocular con glaucoma y cambios zonulares degenerativos con cataratas hipermaduras. Los procedimientos para eliminar el cristalino por desplazamiento del mismo están asociados con mayores posibilidades de complicaciones postoperatorias de glaucoma y desprendimiento retiniano.

FONDO OCULAR

Las enfermedades del fondo ocular (retina, coroides, disco óptico) pueden ser primarias o pueden ser manifestaciones de enfermedades sistémicas. Las anomalías heredadas pueden ser congénitas o encontrarse más tarde y, en el perro y el gato, son importantes en la patogenia de las retinopatías. El traumatismo, los trastornos metabólicos, las infecciones sistémicas, las neoplasias, la discrasia sanguínea, la hipertensión y las deficiencias nutricionales pueden ser consideradas causas primarias de retinopatías en todas las especies.

Retinopatías hereditarias

La **anomalía ocular del perro pastor escocés** (collie) es un defecto ocular congénito, por transmisión recesiva hereditaria, con expresión variable en el collie de pelo duro y el de pelo liso. También se observa en el perro ovejero de Shetland, el collie border, el pastor australiano y en el lancashire heeler. La lesión básica es un área de hipoplasia coriorretinal o coroidal que aparece en la oftalmoscopia como una zona focal pálida de tamaño variable lateral al disco óptico. Los perros afectados más gravemente (10-20%) pueden tener lesiones colobomatosas adicionales de la papila óptica o de la región peripapilar y desprendimientos de retina ocasionales. Puede producirse una hemorragia intraocular. No se observa una afectación manifiesta de la visión a menos que exista un desprendimiento de la retina.

La **displasia retinal** es una anomalía en el desarrollo de la retina, focal, geográfica o generalizada, de carácter congénito, que puede deberse a traumatismos, defectos genéticos o lesión intrauterina como, por ejemplo, una infección viral. En el perro, la mayoría de las formas de displasia retinal son hereditarias. Las infecciones virales maternales, especialmente durante la fase inicial del desarrollo fetal, pueden originar anomalías oculares múltiples con displasia retinal en los gatitos (panleucopenia), corderos (enfermedad de la "lengua azul" o fiebre catarral), perritos (herpesvirus) y terneros (diarrea bovina viral). Las razas de perros con displasia retinal focal, geográfica y generalizada, que se cree hereditaria como un rasgo autosómico recesivo, son: cocker spaniel americano, beagle, labrador retriever, rottweiler y terrier de Yorkshire. Las áreas focales de error en el desarrollo retinal pueden ser asintomáticas o interferir con la visión central. La displasia retinal generalizada con desprendimiento de retina, alteración visual o ceguera, es hereditaria en el springer spaniel inglés, terrier de Bedlington, terrier de Sealyham, labrador retriever, doberman pinscher y pastor australiano. Otras anomalías oculares, incluyendo la microftalmía y las cataratas congénitas, se presentan frecuentemente con las formas generalizadas. En el labrador retriever y el samoyedo, la displasia retinal puede estar asociada con displasia esquelética (acortamiento) de las patas delanteras.

La **atrofia retinal progresiva** (ARP) es un grupo de retinopatías degenerativas que incluyen la displasia y las degeneraciones

fotorreceptoras heredadas, cuyo aspecto clínico es similar. Las displasias fotorreceptoras heredadas como rasgos autosómicos recesivos, cuyos síntomas clínicos se desarrollan en el primer año, se producen en el setter irlandés, collie, elkhound noruego, schnauzer miniatura y pastor belga. Las degeneraciones fotorreceptoras heredadas como rasgos autosómicos recesivos, cuyos síntomas clínicos se desarrollan de los 3 a los 5 años, se presentan en el caniche miniatura y caniche toy, cocker spaniel americano e inglés, labrador retriever, terrier. tibetano, dachshund miniatura de pelo largo, akita y samoyedo. En los huskies siberianos, la ARP se hereda como un rasgo ligado al cromosoma X, mientras que en bull mastiffs la ARP es de herencia autosómica dominante. También se sospecha la ARP hereditaria en muchas otras razas caninas. En el gato abisinio, la ARP se presenta como una displasia y degeneración fotorreceptora. Se observa una ceguera nocturna precoz que evoluciona hacia una ceguera total en el curso de unos meses o en varios años. Las lesiones oftalmoscópicas son un aumento simétrico bilateral en la reflexividad del *tapetum fundus*, pigmentación disminuida del fondo no tapetal, atenuación y disminución en el número de vasos sanguíneos retinianos y finalmente atrofia de las papilas ópticas. La electrorretinografía se utiliza frecuentemente para investigar y diagnosticar la afección. Las cataratas corticales son comunes tardíamente en el curso de la ARP en muchas razas y pueden ocultar la retinopatía primaria subyacente. No existe tratamiento eficaz. Se han desarrollado pruebas de ADN mediante tomas de muestras de sangre y mucosa bucal y pruebas genéticas específicas para detectar portadores y perros afectados antes de que aparezcan los síntomas clínicos.

La **distrofia del epitelio pigmentado de la retina (atrofia retiniana central progresiva)** se presenta en el labrador retriever, collies de pelo duro y liso, collie border, pastor de Shetland y briard. La afección es hereditaria en los labrador retrievers como un rasgo dominante con penetrancia variable. Los síntomas oftalmoscópicos precoces (a menudo antes de que los síntomas clínicos sean evidentes) son focos pequeños de pigmentación irregular en el *tapetum fundus*, que finalmente se unen y desaparecen a medida que la reflexividad del *tapetum fundus* aumenta. El fondo pigmentado no tapetal toma aspecto manchado, la vascularización de la retina desaparece gradualmente y el disco óptico se atrofia. La pérdida progresiva de la visión se produce gradualmente en el transcurso de varios años. La formación de la catarata se produce al final de la enfermedad. No existe ningún tratamiento. Estudios recientes sugieren que en la patogenia de esta enfermedad pueden ser importantes las alteraciones de la vitamina E.

Coriorretinitis

La coriorretinitis es frecuentemente una manifestación de enfermedad infecciosa sistémica; es importante como clave diagnóstica y como pronóstico de la función visual. A menos que las lesiones estén generalizadas o afecten el nervio óptico, son, con frecuencia, "silenciosas." Las cicatrices pueden diferenciarse de las lesiones activas por el enturbiamiento y por los bordes mal definidos de estas últimas. Los exámenes oftalmoscópicos rutinarios de todos los animales con enfermedades sistémicas a menudo permiten un diagnóstico rápido de muchas enfermedades específicas. La coriorretinitis puede cursar con moquillo canino, micosis sistémicas, prototecosis, toxoplasmosis, tuberculosis, septicemias bacterianas, peritonitis infecciosa felina, meningoencefalitis tromboembólica, fiebre catarral maligna, fiebre porcina clásica, leptospirosis equina y oncocerciasis. El tratamiento se dirige a la enfermedad sistémica.

Desprendimientos de retina

Los desprendimientos de retina se producen en muchas especies. En los perros, el desprendimiento o separación de la retina neurosensorial del epitelio retinario pigmentado se asocia con trastornos congénitos de la retina (displasia retiniana y anomalía del ojo del collie), coriorretinitis, trauma, cirugía intraocular y neoplasia del segmento posterior. En los gatos, el desprendimiento de la retina se produce con coriorretinitis asociada con peritonitis infecciosa felina, leucemia viral felina e hipertensión sistémica. En caballos, las causas más frecuentes son el traumatismo, la cirugía intraocular y la uveítis recurrente.

Los desprendimientos de retina están divididos clínicamente en no regmatógenos (seroso, exudativo, hemorrágico, secundario a sinéresis vítrea) y regmatógenos (con rupturas de la retina [perforación o desgarro]). Los síntomas clínicos incluyen midriasis, anisocoria, deterioro de la visión y hemorragia intraocular. El diagnóstico es por oftalmoscopía y, en ojos con una córnea o cristalinos opacos, mediante ecografía ocular.

Los desprendimientos de retina no regmatógenos suelen ser tratados médicamente con un tratamiento dirigido a la enfermedad primaria. La reinserción retiniana se produce cuando se reabsorben los exudados subretinianos y la hemorragia. Una degeneración retiniana variable puede seguir en las zonas desprendidas. Los desprendimientos regmatógenos de la retina con ruptura de la

misma generalmente requieren corrección quirúrgica.

NERVIO ÓPTICO

La **hipoplasia del nervio óptico** puede ser heredada en los caniches miniatura; en gatitos y terneros puede resultar, respectivamente, de las infecciones *in utero* con panleucopenia, y de la diarrea bovina viral. En terneros, la causa puede ser la avitaminosis A. La afección puede ser uni o bilateral y puede cursar con o sin otras anomalías oculares. La afección bilateral se manifiesta como ceguera en el neonato. La unilateral es frecuentemente un hallazgo incidental, más tarde en la vida del animal, o se manifiesta si el otro ojo adquiere una enfermedad que produzca la ceguera.

El **papiledema** es infrecuente en los animales y muchas veces está asociado con masas orbitarias. La hipertensión intracraneal no suele producir un papiledema en los animales, excepto en los terneros con avitaminosis A. El disco óptico aparece elevado sobre la superficie de la retina adyacente con presencia de una congestión venosa. La visión y las reacciones pupilares no suelen estar afectadas a menos que se desarrolle una atrofia del nervio óptico.

La **atrofia del nervio óptico** puede producirse después de glaucoma, traumatismos, degeneraciones retinianas avanzadas, hipotensión ocular prolongada o inflamación. El disco óptico aparece deprimido y menor de lo normal. A menudo está pigmentado, con una reducción intensa de la vasculatura retiniana y del nervio óptico. Tanto la reacción pupilar directa como la visión están ausentes. No hay tratamiento.

ÓRBITA

Los síntomas de **la celulitis orbital** son: dolor agudo al abrir la boca, tumefacción del párpado, prolapso unilateral de la membrana nictitante, desplazamiento hacia adelante del globo ocular y conjuntivitis. La queratitis puede desarrollarse a partir de un lagoftalmos. La afección se observa principalmente en las razas de perros grandes y cazadores, y es poco común en otras especies. Los cuerpos extraños (por ejemplo, aristas de pastos migratorios) y la sialadenitis cigomática son causas adicionales. La hemorragia y la neoplasia orbitarias pueden asemejarse a una inflamación, excepto que no suele haber dolor al abrir la boca. En los casos agudos, suelen ser curativos los antibióticos de amplio espectro sistémicos, pero el área se debe drenar si existe una tumefacción detrás del último molar. También están indicadas las compresas calientes y lubricantes tópicos para proteger la córnea. Se pueden producir recidivas y es recomendable que se realicen radiografías y ecografías de los dientes adyacentes, de los senos y de la cavidad nasal.

EXOFTALMOS

La protrusión grave (exoftalmos) o proptosis del ojo es la consecuencia de traumatismos. Es común en el perro e infrecuente en el gato. El pronóstico depende de la extensión del traumatismo, la raza del perro, profundidad de la órbita, duración de la proptosis, tamaño de la pupila en reposo, estado de la queratitis por exposición y otras lesiones perioculares. En el gato, la proptosis es producida por un traumatismo grave en la cabeza; es frecuente que otros huesos faciales estén fracturados. El globo ocular debe reponerse lo antes posible si el estado físico del animal permite la inducción de anestesia general. Habitualmente se practica una incisión en el canto lateral, con lo que aumenta la fisura palpebral, para permitir la reposición de los tejidos orbitarios tumefactos y del globo ocular. Se coaptan temporalmente los párpados superior e inferior con varias suturas de aposición de grosor parcial para proteger el ojo lesionado y prevenir la recurrencia. El tratamiento consiste en antibióticos sistémicos y en la administración eventual de corticoides, combinados con antibióticos tópicos y midriásicos. Aunque el pronóstico para conservar la visión es reservado, habitualmente se salva el globo ocular. La recuperación de la visión se produce en ~50% de perros y es infrecuente en los gatos.

MANIFESTACIONES OFTÁLMICAS DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS

Las manifestaciones oftálmicas de enfermedades sistémicas son frecuentes en desórdenes hereditarios, infecciosos, degenerativos y neoplásicos en los animales. En los perros, las enfermedades oculares, como displasia retinal, microftalmia y cataratas, están asociadas con enanismo, albinismo y merling. Las enfermedades infecciosas a menudo implican el tracto uveal y están presentes como iridociclitis, coroiditis, y panuveítis. Pueden ser causada por virus (moquillo, hepatitis infecciosa), por enfermedades rickettsiales (ehrlichiosis y fiebre maculosa), por bacterias (*Brucella canis* y *Borrelia burgdorferi*), por hongos (*Blastomyces*, *Coccidioides*, *Histoplasma*, *Cryptococcus* y *Aspergillus*), por protozoos (*Toxoplasma*, *Neospora*, *Leishmania* y *Hepatozoon*), por algas (*Prototheca*) o por parásitos (*Dirofilaria*, *Toxocara* y *Diptera* spp). Las enfermedades metabólicas asociadas con enfermedades en el ojo del perro incluyen la diabetes mellitus (formación de cataratas), la hipocalcemia (cataratas), el hiperadrenocorticismo (enfermedad corneal, cataratas y lipemia retinalis) y el hipotiroidismo (queratocon-

juntivitis seca, hemorragias intraoculares procedentes de presión sanguínea elevada y lipemia retinalis [la hiperlipemia]). También pueden presentarse trastornos sanguíneos y vasculares, como hemorragia intraocular, desprendimiento de retina, glaucoma secundario y papiledema. Las neoplasias metastásicas, como el linfosarcoma, muy a menudo afectan a la úvea, presentándose como uveítis persistente, masas abiertas intraoculares, hemorragia intraocular, glaucoma secundario, o bien causar desprendimiento de retina.

En los gatos, las enfermedades sistémicas afectan con frecuencia al sistema ocular. Las inflamaciones del párpado no son un hallazgo frecuente en enfermedades sistémicas como *Demodex*, *Notoedres cati* (sarna), la tiña y las enfermedades inmunodependientes de la piel. Los agentes patógenos que comúnmente causan enfermedades infecciosas en los gatos, es decir, el herpesvirus-1 felino, *Chlamydia* y *Mycoplasma*, presentan con frecuencia una conjuntivitis aguda y recurrente. El herpesvirus-1 felino está también asociado con la queratitis ulcerativa del estroma, la queratoconjuntivitis proliferante, el secuestro corneal, el simblefaron corneal y la queratoconjuntivitis seca. La peritonitis infecciosa felina, la toxoplasmosis, la inmunodeficiencia felina y la leucemia felina a menudo ocasionan uveítis anterior y posterior, uveítis crónica, desprendimiento retiniano y glaucoma secundario. La pérdida grave de visión con hemorragia intraocular y desprendimiento de retina en gatos adultos pueden ser secundarios a la hipertensión sistémica y suele asociarse con la insuficiencia renal crónica o el hipertiroidismo. La resolución de hemorragias intraoculares, la reparación del desprendimiento de córnea y la posible restauración de la visión dependen de la disminución eficaz de la presión arterial a valores normales, a menudo empleando V.O. el bloqueador de los canales de calcio amlodipine, 0,625 mg/d.

En los caballos, las enfermedades infecciosas, como el adenovirus en potros de la raza árabe immunodeficientes, la influenza equina, la rinoadenitis (*Streptococcus equi*, *Rhodococcus equi*, *Borrelia burgdorferi*) y la salmonelosis, pueden provocar conjuntivitis, uveítis anterior o uveítis posterior. La oncocercosis ocular puede ser notablemente reducida mediante la administración frecuente de ivermectina, pero pueden encontrarse uveítis de la parte anterior y posterior, coriorretinitis peripapilar queratitis, queratoconjuntivitis o vitíligo lateral conjuntival. La habronemosis se presenta con masas conjuntivales rojas en la zona periocular (especialmente el canto medial) asociada con la migración aberrante de larvas de *Habronema muscae*, *Habronema microstoma* y *Araschia megastoma*. El tratamiento suele ser ivermectina sistémica.

En el ganado vacuno, la microftalmia, las cataratas, la displasia retinal y el desprendimientos de retina están asociados con la hidrocefalia y con una infección *in utero* de los terneros con la diarrea viral bovina. Los mismos defectos oftálmicos tienen lugar en corderos afectados *in utero* con el virus de la lengua azul. La deficiencia de vitamina A en lechones causa microftalmia, y en los terneros, ceguera e hipoplasia del nervio óptico. La deficiencia de vitamina A en ganado vacuno adulto o en crecimiento tiene como consecuencia ceguera nocturna, midriasis y, finalmente, ceguera total. Las anomalías oftalmológicas incluyen papiledema, degeneración retiniana y atrofia del nervio óptico. Un suplemento de vitamina A puede restablecer la visión en animales que sólo sufran ceguera nocturna. En el ganado vacuno, el linfosarcoma puede manifestarse como exoftalmia bilateral progresiva. Muchas enfermedades infecciosas, como la rinotraqueitis, la fiebre catarral maligna, la meningoencefalitis tromboembólica y la septicemia neonatal, pueden presentarse con conjuntivitis o uveítis de la cara anterior o posterior. Las intoxicaciones, como envenenamiento por helecho macho (*Dryopteris filix*), envenenamiento por helecho común (*Pteridium aquilinum*) en ovejas, intoxicación por cumarina (envenenamiento por trébol dulce) y la intoxicación por fenotiacina en el ganado vacuno, se presentan con los síntomas clínicos de ceguera provocada por degeneración retiniana, hemorragia intraocular o edema corneal. (*Véase* también TOXICOLOGÍA, p. 2305.)

CONJUNTIVITIS POR CLAMIDOBACTERIAS

Etiología y epidemiología: Distintas cepas de *Chlamydophila* (*Chlamydia*) *psittaci* y *Chlamydia pecorum* ocasionan importantes infecciones oculares en gatos, corderos, cabras y cobayas. En ocasiones, estas infecciones se trasmiten al ser humano. (*Véase* también INFECCIONES INTESTINALES POR CLAMIDIAS, p. 152.) El tracoma y la conjuntivitis de inclusión en el ser humano son causados por *C. trachomatis*.

La enfermedad en los gatos también se conoce como neumonitis felina, que en gran parte se trata de un nombre equívoco porque las clamidobacterias rara vez causan neumo-

nía en los gatos. Por lo general la infección involucra el ojo y la mucosa de las vías respiratorias superiores (rinitis, sinusitis, faringitis). Los estudios serológicos indican que del 2-12% de los gatos, según su edad y lugar geográfico, tienen anticuerpos de clamidias fijadores de complementos.

La queratoconjuntivitis causada por clamidobacterias en los corderos y las cabras puede tener un impacto económico considerable, especialmente en los rebaños confinados, en los cuales hasta el 90% pueden resultar afectados. Al mismo tiempo, los corderos a menudo tienen poliartritis por clamidias (p. 854). También, se han observado abortos por clamidobacterias (p. 1083) en un rebaño de cabras afectado simultáneamente con queratoconjuntivitis clamidial. Se han comunicado casos de queratoconjuntivitis por clamidobacteria en el perro, el ganado vacuno, los caballos y los cerdos, y puede producirse experimentalmente en estas especies.

Las infecciones conjuntivales por clamidobacterias, en ocasiones asintomáticas, son comunes en rebaños de cobayas (*véase* p. 1600). Generalmente, se observa conjuntivitis en animales de 4-8 sem de edad. Las infecciones genitales ocasionan salpingitis y cistitis en las hembras y uretritis en los machos.

Hallazgos clínicos: Los síntomas en los gatos fluctúan entre una conjuntivitis serosa a mucopurulenta y una rinitis. Los primeros síntomas comprenden conjuntiva unilateralmente enrojecida y ligeramente hinchada. El período de incubación después de la exposición a un gato infectado es de 3-10 d. La conjuntivitis bilateral aparece después de unos pocos días y en los casos más graves la conjuntiva se vuelve hiperémica y quemótica, con folículos prominentes en el interior del tercer párpado. Los síntomas son más graves de 9-13 d después del inicio y luego remiten en un período de unas 2-3 sem. Algunos gatos desarrollan queratitis vascular, pannus y cicatrización de la córnea, con o sin infección secundaria por bacterias o micoplasma. En algunos gatos, los síntomas clínicos pueden durar semanas a pesar del tratamiento y la recurrencia es relativamente común.

En los corderos y las cabras se producen lesiones oculares similares. Son también comunes las infecciones secundarias en los corderos y cabras y, si se dejan sin tratamiento, pueden conducir a complicaciones graves.

Lesiones: Las reacciones inflamatorias de la conjuntiva son prominentes y varias células, tales como neutrófilos, linfocitos, células plasmáticas y macrófagos, se infiltran precozmente en la enfermedad. Estas células, junto con las células epiteliales conjuntivales que contienen inclusiones de clamidobacterias, se encuentran en el frotis obtenido de los raspados conjuntivales. Asimismo, una queratitis ulcerativa con penetración de la cámara anterior se puede encontrar en los gatos gravemente afectados o en aquellos con infecciones secundarias.

Diagnóstico: El diagnóstico se confirma mediante demostración de inclusiones por clamidobacterias en compuestos citológicos exfoliativos, o por cultivo del microorganismo. Los raspados se preparan mediante una operación de raer la conjuntiva, de forma ligera pero firme, con una espátula o una legra, frotando el material raspado en un portaobjetos de vidrio; la preparación se seca al aire y se tiñe. Los cuerpos elementales toman aspecto basófilo o de color malva si se tiñen con Giemsa, y de color rojizo al teñirse con Giménez. Asimismo, los raspados pueden someterse para cultivo de clamidia en embriones de pollo, para cultivos celulares o para pruebas PCR. Un diagnóstico serológico es difícil y exige muestras apareadas tomadas durante las fases grave y convaleciente de la enfermedad, para comparar valores de anticuerpos. En ocasiones producen resultados seronegativos falsos.

La conjuntivitis por clamidobacteria en los gatos debe diferenciarse de las infecciones de herpesvirus y calicivirus y, en los corderos y cabras, de las infecciones por micoplasma y otras infecciones bacterianas (por ejemplo, "ojo rosa").

Prevención y tratamiento: Existen vacunas contra la clamidiosis en los gatos, pero no para otras especies. La vacuna contra la clamidobacteria felina no protege completamente al gato, pero reduce considerablemente la gravedad y las tasas de infección.

Todos los cultivos de *C. psittaci* son sensibles a las tetraciclinas. En los gatos, es posible que los ungüentos oftálmicos que contienen tetraciclina sean el único tratamiento necesario. Sin embargo, en los casos graves o recurrentes, es aconsejable emplear un tratamiento oral o parenteral con tetraciclinas. Las gatas preñadas o los animales con una enfermedad renal se deben tratar con eritromicina.

En los corderos y cabras es aconsejable el tratamiento sistémico en vez del oftálmico con oxitetraciclina (20 mg/kg/d) o tilosina, empezando precozmente en el curso de la enfermedad. También se reduce la incidencia de conjuntivis y poliartritis mediante la inclusión diaria de 150-200 mg de clortetraciclina en los alimentos de los corderos afectados de los corrales de engorde.

Al objeto de reducir la recurrencia, se debe continuar con el tratamiento en los gatos, así como en los corderos y cabras, durante 7-10 días después de la desaparición de los síntomas clínicos.

UVEÍTIS EQUINA RECURRENTE

(Oftalmia periódica, ceguera lunar, uveítis equina)

La uveítis equina recurrente es una de las enfermedades oculares más frecuentes en los caballos, y se caracteriza por episodios de inflamación activa, seguidos por períodos variables de remision o quiescencia variable. Durante los llamados períodos quiescentes, continúa un grado bajo de inflamacion subclínica, sobre todo en algunos individuos. Al margen del curso específico, los procesos inflamatorios producen finalmente cambios secundarios. Estas complicaciones secundarias son las que convierten a este síndrome en la causa más frecuente de ceguera en los caballos en todo el mundo.

Etiología y patogenia: La uveítis recurrente equina es una enfermedad inmunomediada con muchas causas iniciales posibles. El denominador común es la lesión del tracto uveal, que puede ser desencadenada por un traumatismo (tanto penetrante como romo) o por una enfermedad sistémica. Las enfermedades específicas o los agentes implicados en la patogenia incluyen leptospirosis, brucelosis, rinoadenitis (infección por *Streptococcus equi*), oncocerciasis, influenza equina, abscesos en la raíz dentaria y abscesos en pezuñas. Los agentes que han sido investigados más ampliamente son *Leptospira* spp, en particular *L. interrogans* y serovar *pomona*, si bien están implicados otros serogrupos. La uveítis activa a menudo no se produce durante meses, o incluso años, después de la enfermedad sistémica. La relación exacta entre la leptospirosis y la uveítis recurrente equina no está del todo clara. Aunque la oncocerciasis es menos frecuente debido al uso rutinario de ivermectina, se cree que la uveítis recurrente equina puede estar estimulada por microfilarias muertas o moribundas que han migrado aberrantemente al ojo. Por tanto, pueden observarse episodios de uveítis activa después de una desparasitación rutinaria.

Aunque la naturaleza inmunológica de la uveítis recurrente ha sido estudiada extensamente, el conocimiento detallado de los factores implicados no se conoce en profundidad. El secuestro de microorganismos, antígenos o complejos antígeno-anticuerpo dentro de la úvea anterior explicaría la cronicidad de la inflamación ocular mucho tiempo después de que la causa desencadenante se haya resuelto. Adicionalmente, se han encontrado linfocitos T como el tipo de célula inflamatoria predominante en casos clínicos; su presencia sugiere una citoquinas-conductora, de la respuesta inflamatoria inmunomediada. Se desconoce el mecanismo por el que esta respuesta es activada (o desactivada).

Hallazgos clínicos y lesiones: Los síntomas clínicos asociados con la uveítis recurrente equina incluyen tanto síntomas agudos por la inflamación activa como crónicos por las consecuencias secundarias. La lesión del tracto uveal produce la liberación de mediadores inflamatorios como los leucotrienos, las prostaglandinas, e histaminas, que sucesivamente causan incremento en la permeabilidad de los vasos de la uvea anterior, degradación de la barrera sangre-humor acuoso, el espasmo del esfínter del iris, y el espasmo muscular del cuerpo ciliar. El compromiso de la barrera sangre-humor acuoso permite el escape de una proteína, la fibrina, y células dentro del humor acuoso. Estas respuestas son responsables de los síntomas clásicos de la uveítis aguda: blefarospasmo, epífora, inyección episcleral, edema corneal, destellos acuosos, coágulos de fibrina en la cámara anterior, y miosis. A menudo, los síntomas del segmento anterior restringen la visibilidad del segmento posterior. Si visualizáramos los síntomas del segmento posterior en un episodio agudo, incluiría un infiltrado de células inflamatorias envolviendo la retina y/o la coroides, separacion retinal focal o difusa, hemorragia retiniana, y un aspecto nebuloso del humor vítreo secundarios a la infiltración de células inflamatorias o glóbulos rojos. Uno o ambos ojos pueden resultar afectados. Cuando es bilateral, no es raro que un ojo esté más gravemente inflamado.

La cicatrización corneal, fibrosis iridal, desafilamiento del cuerpo nigra, sinequia posterior, glaucoma, cataratas y cúmulos de pigmento en el fondo notapetal (degeneración retiniana) son todos síntomas compatibles con la uveítis recurrente equina crónica. La importancia de una cuidadosa fondoscopia como parte de un sólido y profundo examen no puede considerarse exagerada. Los caballos con uveítis crónica pueden tener pocos síntomas en el segmento anterior o no tener ninguno, pero la uveítis recurrente puede manifestarse por la degeneración retiniana. Los caballos generalmente tienen respuestas pupilares normales o casi normales a la luz y pueden no mostrar síntomas evidentes de compromiso visual hasta bastante avanzado el curso de la enfermedad. No obstante, en cualquier caballo con degeneración retiniana significativa debe sospecharse una uveítis recurrente y, por consiguiente, también consi-

derarlo como un candidato posible para tener la visión afectada en el futuro.

Diagnóstico: Aunque el diagnóstico se basa en la presencia de los síntomas clínicos característicos, se debe intentar identificar la causa subyacente. Dado que un episodio agudo de uveítis puede ser el primer síntoma de enfermedad sistémica, además de una exploración física debe efectuarse siempre un examen oftalmologico. Con frecuencia, como parte de los datos mínimos se incluye un recuento sanguíneo completo y un panel bioquímico en suero. Las pruebas específicas pueden ayudar a encontrar la causa subyacente en un episodio de uveítis inicial. La prueba serológica para *Leptospira* spp es con frecuencia recomendable, aunque un estudio reciente no encontró una correlación entre la serología de *Leptospira* spp y anticuerpos de leptospira o microorganismos en el humor acuoso de caballos con uveítis recurrente equina. Puede hacerse la prueba serológica para *Brucella,* aunque la notable reducción de brucelosis en el ganado ha reducido probablemente su papel como posible agente causal. Deben realizarse biopsias del lateral de la conjuntiva bulbar para buscar *Onchocerca* microfilaria, aunque los resultados deben interpretarse con cautela, ya que los caballos sin uveítis recurrente equina pueden también exhibir estas microfilarias. La paracentesis de la cámara anterior o la cavidad vítrea ofrecen la posibilidad de identificación del agente causal; no obstante, el procedimiento puede causar una grave lesión intraocular, especialmente si se intenta en un paciente consciente.

Tratamiento, prevención y control: La terapia debe iniciarse tan pronto como sea posible tras el reconocimiento de los síntomas de la fase grave. Si puede identificarse la causa subyacente específica, debe abordarse como parte del protocolo inicial de tratamiento. Además de enfrentarse con el agente causal, o en casos en que no se encuentre el agente causal, se comenzará con una terapia agresiva con antiinflamatorios tópicos y sistémicos para minimizar el daño asociado con la inflamacion intraocular. Están indicados tanto los medicamentos esteroideos como no esteroideos tópicos. Se han utilizado con éxito el colirio de acetato de prednisolona (esteroide, solución al 1%), la dexametasona (esteroide, solución al 0,1% o ungüento), el flurbiprofeno (no esteroideos, solución al 0,03%) y el diclofenaco (no esteroideos, solución al 0,1%). Cuando se elige la aplicación tópica de un esteroide, es preferible utilizar prednisolona o dexametasona en lugar de hidrocortisona, la cual atraviesa la córnea y no es lo bastante potente para ser una medicación eficaz en la uítis anterior. La frecuencia de aplicación depende de la gravedad de la inflamación, aunque es común la administración 4-6 v/d. Cuando los síntomas desaparecen, la frecuencia puede reducirse lentamente. Es recomendable continuar el tratamiento hasta un mes después de que los síntomas de inflamación grave hayan desaparecido. La atropina tópica (solución al 1% o ungüento) beneficia a los pacientes con uveítis anterior al paralizar el esfínter del iris y la musculatura del cuerpo ciliar. Estos efectos reducen la probabilidad de formación de una sinequia posterior y disminuyen notablemente el dolor asociado al espasmo muscular del cuerpo ciliar. La atropina se aplica tópicamente 2-3 v/d hasta que la pupila esté muy dilatada. La frecuencia puede entonces reducirse hasta 1 v/d en días alternos según sea necesario para mantener la midriasis. Aunque como dosis esquemática es bien tolerada en la mayoría de los caballos, debe controlarse la motilidad intestinal, ya que la atropina tópica puede conducir a un íleo.

El flunixín meglumine administrado sistémicamente, y sobre todo vía IV, puede ser el tratamiento sencillo más eficaz de la uveítis anterior en los caballos. La dosis inicial habitual IV es 1,1 mg/kg, administrada en el momento del diagnóstico. Se continúa durante 5-7 d con una dosis de 0,25-1,1 mg/kg, 2 v/d, V.O. Debido a los posibles problemas gastrointestinales y renales por el uso a largo plazo del flunixín meglumine, se suele cambiar a fenilbutazona oral (2-4 mg/kg, 2-3 v/d) después del período de tratamiento inicial. Como alternativa, algunos caballos responden mejor a la aspirina (25 mg/kg, 2-3 v/d, V.O.) después del flunixín meglumine. Los esteroides sistémicos, especialmente la prednisolona (100-300 mg/d) y la dexametasona (5-10 mg/d), también han sido utilizados con éxito en el tratamiento de episodios agudos de uveítis, pero su uso a largo plazo se ha asociado con la laminitis. Cuando la gravedad de los síntomas clínicos disminuye, la posología y frecuencia de administración de antiinflamatorios orales puede reducirse hacia el segundo o tercer mes de tratamiento. Si los medicamentos tópicos frecuentes no son factibles, las inyecciones subconjuntivales de triamcinolona (10-40 mg), acetato de metilprednisolona (10-40 mg) o betametasona (5-15 mg) pueden suplir los valores antiinflamatorios intraoculares terapéuticos. No obstante, éstos se deben emplear con cautela, ya que no pueden ser fácilmente retirados una vez se inyectan y puede tener consecuencias devastadoras si se presenta un componente infeccioso o una úlcera corneal. Salvo si hay infección bacteriana, los antibióticos sistémicos no están indicados.

Históricamente, los caballos con recidivas frecuentes, o con uveítis crónicas de grado

bajo eran controlados médicamente con dosis orales diarias (o días alternos) de fenilbutazona o aspirina. Aunque la mayoría de los caballos toleran bien esta pauta, estos medicamentos pueden tener efectos secundarios gastrointestinales y hematológicos adversos y la necesidad de la administración diaria puede contribuir a que se junten estos problemas. Además, con frecuencia estas pautas no eliminan la recidiva. Recientemente, en un intento de no tratar el problema sólo médicamente, se han desarrollado dos procedimientos quirúrgicos.

La **vitrectomía nuclear** extrae teóricamente la totalidad del vítreo a través de una incisión de ~1 cm posterior a la zona dorsolateral del limbo. El humor vítreo luego se reemplaza con cualquier suero salino o solución salina equilibrada. Los beneficios teóricos de este procedimiento son que los linfocitos T y/o los microorganismos que están en el humor vítreo contribuyen significativamente a la inflamación crónica de la uveítis recurrente equina. Al eliminar estos elementos, la frecuencia y la gravedad de la inflamación pueden reducirse. Aunque el procedimiento de vitrectomía nuclear ha sido eficaz en alcanzar esta meta, la formación de cataratas postoperatorias compromete la visión significativamente en ~50% de los pacientes. Recientemente se ha introducido un procedimiento alternativo: el **implante supracoroidal de ciclosporina.** En este procedimiento, se implanta un disco de ciclosporina de ~5 mm de diámetro debajo de un colgajo escleral creado ~8 mm posterior a la zona dorsolateral del limbo. Aunque este procedimiento es aún considerado como experimental, los resultados parecen alentadores.

Las buenas prácticas agrícolas como el control eficaz de moscas, los cambios frecuentes de los lechos, una pauta rutinaria de desparasitaciones y vacunaciones, la reducción del contacto con el ganado o la fauna salvaje, el drenaje de charcas estancadas o la restrinccion del acceso a pastos pantanosos y la mejora al máximo de la nutrición han sido medios significativos para disminuir los efectos de la uveítis recurrente equina. Aunque estas medidas proporcionan beneficios en general en caballos tratados individualmente, el grado en que éstas afectan al curso clínico de la uveítis recurrente equina es discutible.

ENFERMEDAD OCULAR POR MICROFILARIAS

(Telaciasis)

MICROFILARIAS (GUSANOS DEL OJO) EN GRANDES ANIMALES

Etiología y epidemiología: Los gusanos del ojo (*Thelazia* spp) son parásitos comunes de los caballos y del ganado vacuno en muchos países, incluso varias áreas de América del Norte. Los caballos están infectados principalmente por *T. lacrymalis* y el ganado vacuno principalmente por *T. gulosa*, *T. skrjabini* y *T. rhodesii*. Esta última es la más común y dañina para el ganado vacuno en muchos países, pero ha estado notoriamente ausente en informes recientes sobre el ganado vacuno de América del Norte. *Thelazia* spp también están presentes en los cerdos, corderos, cabras, venados, búfalo de agua, dromedarios, liebres, perros, gatos, aves, y en el ser humano (*véase* abajo).

La mosca de la cara, *Musca autumnalis*, es el vector de *T. lacrymalis*, *T. gulosa*, y *T. skrjabini* en América del Norte. Los hábitos alimentarios de esta mosca incluyen una preferencia por las secreciones oculares, lo cual es ideal para la transmisión. El ciclo vital de *Thelazia* spp es el siguiente: los gusanos hembra son ovovivíparos y descargan larvas en las secreciones oculares; las larvas son ingeridas por la mosca y se tornan infecciosas en 2-4 sem. Las larvas infecciosas en fase terciaria emergen de los lóbulos de moscas infectadas que los depositan mecánicamente, durante su alimentación, en el ojo del hospedador. El desarrollo de gusanos sexualmente maduros tarda de 1-4 sem en el ganado vacuno, en función de la especie del gusano, y de 10-11 sem para *T. lacrymalis* en los caballos. Las infecciones se pueden producir durante todo el año, pero los brotes de enfermedad clínica, especialmente en el ganado vacuno, se suelen asociar con las actividades de las moscas durante la estación cálida. Las larvas de *Thelazia* spp pueden invernar en las moscas de la cara. Las tasas de infección generalmente tienden a aumentar con la edad del hospedador, aunque algunos estudios informan de valores máximos en hospedadores de 2-3 años de edad.

Patogenia: La glándula lagrimal y sus conductos son los sitios comunes para *Thelazia lacrymalis* y *T. gulosa*; las glándulas de la membrana nictitante y los conductos nasolagrimales son sitios menos comunes. *T. skrjabini* se suele encontrar dentro de los conductos lagrimales de la membrana nictitante. Las localizaciones superficiales en la córnea, en el saco conjuntival y debajo de los párpados y membrana nictitante son más típicas de *T. rhodesii*, pero *T. lacrymalis*, *T. skrjabini* y

T. gulosa también se encuentran frecuentemente en esos sitios. Los gusanos se pueden encontrar también en el pelo o piel periorbital durante la anestesia o después de la migración consiguiente tras la muerte del hospedador. La irritación localizada y la inflamación se deben a la cutícula aserrada de los gusanos, especialmente en *T. rhodesii*. La invasión de la glándula lagrimal y conductos excretores puede causar inflamación y exudaciones necróticas. También se ha informado sobre inflamación de conductos y saco lagrimales en el caballo. Es común que se produzca conjuntivitis y blefaritis de leves a graves. En los casos graves, especialmente en el caso de infecciones por *T. rhodesii* en el ganado vacuno, puede desarrollarse queratitis, con opacificación, ulceración, perforación y fibrosis permanente.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: Las infecciones asintomáticas, tanto en los equinos como en los bovinos, parecen ser típicas de la telaciasis en América del Norte. La infección puede descubrirse incidentalmente durante la intervención quirúrgica y se ha informado sobre una incidencia sorprendentemente elevada cuando se hace una búsqueda específica durante la necropsia. Sin embargo, las infecciones por *Thelazia* en el ganado vacuno en América del Norte no siempre suelen ser inocuas. Pueden producir conjuntivitis moderada, lagrimeo excesivo, edema localizado, nubosidad corneal y, ocasionalmente, quistes subconjuntivales. En Europa y Asia, la telaciasis se suele asociar con manifestaciones clínicas graves, incluso conjuntivitis, fotofobia y queratitis. De forma característica se produce una conjuntivitis crónica con hiperplasia linfoide y exudado seromucoide.

No existe una técnica clínicamente fiable y segura para descubrir las microfilarias del ojo. La inspección visual de los ojos puede revelar lal presencia de gusanos y generalmente es la modalidad recomendada para *T. rhodesii*, que suele encontrarse en el saco conjuntival. Sin embargo, *T. gulosa* y *T. skrjabini* en el ganado vacuno, y *T. lacrymalis* en los caballos, tienden a ser más invasores y es menos probable que sean vistos. Los anestésicos tópicos permiten la manipulación de los tejidos y son útiles para la detección y la recuperación de gusanos. Puede intentarse un examen microscópico del líquido lagrimal para buscar huevos embrionados o larvas.

Los síntomas clínicos pueden ser útiles para el diagnóstico diferencial. La telaciasis tiende a causar una conjuntivitis crónica. En el ganado vacuno, la queratoconjuntivitis infecciosa (p. 401) es una infección grave de la córnea, de difusión rápida. En los caballos, las larvas infecciosas de los gusanos gástricos *Draschia* y *Habronema* spp pueden también producir lesiones oftálmicas. Tienden a localizarse cerca del canto medial del párpado, siendo granulomas ulcerativos protuberantes, frecuentemente conteniendo los característicos "gránulos de azufre", amarillos, en forma de placa de 1-2 mm de diámetro. Asimismo, las microfilarias de la especie *Onchocerca* spp invaden el ojo y pueden causar manifestaciones oftálmicas. La presencia de nódulos pequeños (<1 mm), protuberantes, blancos, en la conjuntiva pigmentada adyacente al limbo temporal es patognomónica de una infección por *Onchocerca*. En esta área se observa también una despigmentación frecuente de la conjuntiva bulbar. Otras lesiones de la oncocerciasis afectan a la córnea e incluyen aparición de edema y opacificaciones de la estroma de tipo punteado o rayado, erosiones superficiales y una queratitis esclerosante en forma de cuña, que surge del limbo temporal. Las estructuras intraoculares también pueden estar afectadas por microfilarias de *Onchocerca* sp.

Tratamiento y control: En el caso de *Thelazia rhodesii* en el ganado vacuno, es útil recurrir a la extracción mecánica con fórceps después de instilar un anestésico local. Esto también puede ser posible en el caso de *T. gulosa* o *T. skrjabini* en el ganado vacuno o *T. lacrymalis* en los equinos, los cuales son más invasores. Se ha recomendado irrigar los ojos con 50-75 mL de solución acuosa yodada al 0,5% y yoduro de potasio al 0,75% para *T. gulosa* y *T. skrjabini*. Esto también puede ser eficaz para *T. lacrymalis* en el caballo. En los caballos, la aplicación tópica de yoduro de ecotiofato al 0,03%, o de isofluropato al 0,025%, ha tenido éxito para *T. lacrymalis*. Se ha recomendado el uso simultáneo de un ungüento antibiótico y esteroide para combatir la inflamación y los invasores secundarios. En el ganado vacuno, estos agentes tópicos podrían también ser útiles para *T. gulosa* y *T. skrjabini*. Ciertos antihelmínticos sistemáticos tienen actividad contra los gusanos del ojo. En el ganado vacuno, las posologías de levamisol a 5 mg/kg, SC y la ivermectina y doramectina, ambas a 0,2 mg/kg, SC o IM, han demostrado actividad contra las *Thelazia* spp que afectan al ganado. Llegan a ser también muy efectivas las formulaciones de ivermectina o doramectina, a dosis de 0,5 mg/kg. La doramectina ha sido aprobada en EE.UU. para el tratamiento de los gusanos del ojo adultos en el ganado vacuno. Para *T. lacrymalis* en caballos, la administración de una sola dosis de antihelmínticos, incluida la ivermectina, vía sonda gástrica a dosis de 0,2 mg/kg, tienen un efecto limitado, sobre los gusanos del ojo. Por el contrario, el uso de multidosis de fenbendazol (10 mg/kg, 1 v/d durante 5 d) es eficaz contra *T. lacrymalis*.

Las medidas de control de moscas, dirigidas especialmente contra la mosca de la cara, ayudarán a controlar la telaciasis tanto en equinos como en bovinos. En pastoreo abierto y seco, el ganado vacuno tiene menos moscas de la cara que aquél en pastos sombreados y con agua disponible.

MICROFILARIAS (GUSANOS DEL OJO) EN PEQUEÑOS ANIMALES

Thelazia californiensis y *T. callipaeda* se encuentran en perros, gatos y otros animales, incluso en el ser humano, respectivamente en el oeste de EE.UU. y en Asia. Son blanquecinas, con una longitud de 7-19 mm, y se desplazan con rápidos movimientos serpentinos a través del ojo. Pueden observarse hasta 100 microfilarias en el saco conjuntival y conductos lagrimales, y en la conjuntiva debajo de la membrana nictitante y de los párpados. Las moscas del estiércol (*Musca* spp, *Fannia* spp) evidentemente sirven de hospedadores intermediarios y depositan las larvas infecciosas en el ojo mientras se alimentan de las secreciones oculares.

Los síntomas clínicos incluyen lagrimeo excesivo, conjuntivitis, opacificación y ulceración corneales y, en raras ocasiones, ceguera. Después de la anestesia local es fácil establecer el diagnóstico y el tratamiento al observar y eliminar los parásitos con pinzas. Se ha informado de la eficacia de la inyección SC de ivermectina a la dosis de 0,2 mg/kg en perros, en la eliminación de las infecciones por las *Thelazia* spp. Pueden también resultar eficaces las soluciones oculares (levamisol al 2%) o ungüentos (levamisol al 1% o morantel al 4%).

QUERATOCONJUNTIVITIS INFECCIOSA

(Ojo rosa, oftalmia infecciosa)

La queratoconjuntivitis infecciosa del ganado vacuno, ovino y caprino se caracteriza por blefarospasmo, conjuntivitis, lagrimeo y grado variable de opacificación y ulceración corneales.

En el ganado vacuno, *Moraxella bovis* con diversos serovares es la principal causa de queratoconjuntivitis infecciosa que suele ser reconocida. La mayoría de las infecciones oculares en el ganado vacuno se caracterizan por conjuntivitis y por queratitis mínima o ausente. El diagnóstico diferencial primario es una rinotraqueítis bovina infecciosa (la RBI), causa de conjuntivitis y de edema graves de la córnea cerca de la unión corneoescleral, no siendo corriente la ulceración corneal. Otros organismos que pueden causar conjuntivitis del ganado vacuno, bien sea en solitario o conjuntamente con *M. bovis*, incluyen *Mycoplasma* spp y *Neisseria* spp. La infección por RBI u otros microorganismos puede aumentar la gravedad de la infección con *M. bovis*.

En las ovejas, la infección por *Chlamydophila* (*Chlamydia*) *pecorum* es la más común. Las infecciones que no son producidas por clamidobacterias pueden ser consecuencia de microorganismos parecidos a las Rickettsias (*Colesiota conjunctivae*), *Mycoplasma* spp, y bacterias aeróbicas, particularmente *Neisseria ovis*. En las cabras, las infecciones por micoplasmas son las más comunes, aunque se han aislado también bacterias aeróbicas. Aunque gran parte del síndrome en cabritos es causado por *Mycoplasma agalactiae* (*véase* AGALACTIA CONTAGIOSA, p. 1093), también puede estar provocado por otros micoplasmas, particularmente *M. conjunctivae*.

Hallazgos clínicos: La enfermedad suele ser grave y tiende a difundirse rápidamente. Uno o ambos ojos pueden resultar afectados. En el ganado vacuno, las condiciones ambientales secas, polvorientas, el estrés del transporte, la luz solar brillante y los agentes irritantes como polen, hierbas y moscas, tienden a predisponer al animal a contraer las enfermedades o a exacerbarlas. Las moscas sirven también como vectores. En todas las especies, los animales jóvenes son los afectados con más frecuencia, pero los animales de cualquier edad son propensos a ello. Los síntomas iniciales son fotofobia, blefarospasmo y epífora; más tarde la exudación ocular puede volverse mucopurulenta. Siempre está presente la conjuntivitis, con o sin un grado variable de queratitis. Puede manifestarse una poliartritis relacionada en las ovejas y las cabras. En las cabras se puede producir también una infección mamaria y uterina simultáneamente con la queratoconjuntivitis. El apetito puede estar deprimido debido a las molestias oculares, o bien a una alteración visual, cuyos resultados son una incapacidad para localizar la comida. El curso clínico varía de pocos días a varias semanas, a menos que se complique con otras enfermedades.

Lesiones: Las lesiones presentan una gravedad variable. En el ganado vacuno se producen una o más úlceras pequeñas cerca del centro de la córnea (aunque en ocasiones cerca del limbo), las cuales están precedidas por una opacificación del centro de la córnea. Inicialmente la córnea de alrededor de la lesión está clara, pero pocas horas después aparece un enturbiamiento leve que posteriormente se vuelve más denso. Se puede producir una re-

gresión de las lesiones durante las etapas iniciales de la enfermedad, o bien las lesiones pueden continuar evolucionando. Al cabo de 48-72 h, en los casos graves, toda la córnea puede estar opaca y el animal quedarse ciego de ese ojo. Los vasos sanguíneos pueden invadir la córnea desde el limbo y moverse hacia la úlcera a razón de ~1 mm/d. La opacidad corneal puede ser resultado del edema (córneas de color blanquecino a azul), lo cual forma parte del proceso inflamatorio, o infiltración de leucocitos (córneas de color blanco lechoso a amarillo), lo cual indica infección grave. La ulceración activa continua puede causar rotura corneal. En las ovejas y cabras no es frecuente que la enfermedad avance más allá de una opacificación corneal leve con la consiguiente úlcera y conjuntivitis. En cualquier etapa de la recuperación puede producirse una recidiva, pero las lesiones tardías no son tan graves como las iniciales.

Diagnóstico: En todas las especies, el diagnóstico precoz se basa en los síntomas oculares y en la enfermedad sistémica simultánea. Es importante diferenciar que las lesiones no sean consecuencia de cuerpos extraños o de parásitos (*véase* MICROFILARIAS EN GRANDES ANIMALES, p. 399). En la RBI predominan los síntomas de las vías respiratorias altas y de la conjuntivitis, siendo rara la queratitis acompañada de ulceración. En la fiebre catarral maligna del bovino, los síntomas respiratorios son importantes, junto con la uveítis primaria y la queratitis asociada. El cultivo microbiano puede ser beneficioso en la confirmación del microorganismo causante. *Chlamydophila* y *Mycoplasma* spp requieren medios especiales; el laboratorio de diagnóstico debería ser consultado con anterioridad a la recogida de muestras. La evaluación citológica de tinciones preparadas a partir de raspados conjuntivales de ovejas y de cabras puede revelar *Chlamydophila* o *Mycoplasma*. No obstante, los cuerpos de inclusión intracitoplásmicos pueden ser difíciles de reconocer. Los análisis de PCR pueden utilizarse para detectar *Chlamydophila* y *Mycoplasma* spp.

Prevención y tratamiento: El tratamiento adecuado es de suma importancia para reducir o prevenir la propagación de la infección en el ganado vacuno, ovino y caprino. Cuando es posible, resulta beneficiosa la separación de los animales afectados de los normales. Puede ser útil el aislamiento temporal y el tratamiento preventivo de los animales de reciente introducción en el rebaño, porque algunos de éstos pueden ser portadores asintomáticos. La radiación ultravioleta de la luz solar puede empeorar la enfermedad (particularmente en el ganado vacuno); por consiguiente, los animales afectados deben estar provistos de sombra. Se pueden utilizar bolsas de basura o etiquetas insecticidas para reducir el número de moscas de la cara (*Musca autumnalis*), un vector importante de *M. bovis*. Las bacterias de *M. bovis* están disponibles y se pueden administrar antes del inicio de la estación de las moscas. La eficacia de estas bacterinas es polémica. Aunque probablemente no evitan las infecciones por *M. bovis*, la vacunación puede reducir la gravedad y la duración de la infección en los animales afectados. La infección por la RBI puede predisponer al ganado vacuno a la infección por *M. bovis*. De esta manera, la vacunación de rebaños contra la RBI puede reducir los brotes de *M. bovis*. Sin embargo, el ganado no debe ser vacunado durante un brote con *M. bovis*.

M. bovis es sensible a varios de antibióticos. Puesto que la sensibilidad a los antibióticos puede variar según las diferentes localizaciones geográficas, se recomiendan los cultivos bacteriales y las pruebas de sensibilidad. Ampicilina, penicilina, gentamicina y kanamicina pueden administrarse mediante inyección subconjuntival; los mejores resultados se obtienen mediante la inyección dentro de la conjuntiva bulbar. La oxitetraciclina suele considerarse como el fármaco de elección para el tratamiento sistémico porque se concentra en el tejido corneal. No se puede, sin embargo, inyectar en la subconjuntiva porque producirá una necrosis conjuntival. El tratamiento de elección es de 2 inyecciones (20 mg/kg, vía IM) de una fórmula de oxitetraciclina de acción prolongada (200 mg/mL) a intervalos de 72 h. Las sulfonamidas (por ejemplo sulfadiacinas y sulfametacinas) pueden resultar también eficaces cuando se administran sistémicamente porque la mayoría de éstas pasan fácilmente en la capa del líquido lagrimal. El florfenicol (20 mg/kg, IM, 2 dosis o 40 mg/kg, SC, 1 dosis) y tilmicosina (10 mg/kg, IM, 1 dosis) pueden también utilizarse de modo sistémico. El tratamiento sistémico se puede incrementar con el uso tópico de antibióticos, con una inyección subconjuntival, o ambos. Las preparaciones oftálmicas de uso tópico deben aplicarse al menos 3 v/d para que sean eficaces y, por consiguiente a menudo no son ni económicas ni prácticas. Los antibióticos eficaces en el uso tópico incluyen el antibiótico triple, la gentamicina y una combinación de oxitetraciclina y polimixina B en forma de ungüento. En los animales gravemente afectados podría ayudar un tarso palpebral adicional, es decir, una tarsorrafia parcial, que protegerá la córnea de la luz solar, al tiempo que se administra una inyección subconjuntival. Un parche ocular pegado temporalmente al pelo que

rodea al ojo es un tratamiento sin coste económico fácil de aplicar. El parche ocular proporciona sombra y evita la exposición a moscas, disminuyendo la propagación del microorganismo.

En las ovejas y las cabras, cuya infección por clamidobacterias y micoplasmas sea más probable, el tratamiento de elección es, respectivamente, tetraciclina tópica, oxitetraciclina/polimixina B, o los ungüentos de eritromicina. Estas preparaciones son todas eficaces contra *Chlamydophila* o *Mycoplasma* y se deben aplicar de 3-4 v/d. Si la terapia tópica no es práctica, puede resultar beneficiosa una inyección de oxitetraciclina de acción prolongada (10-20 mg/kg, vía IM) o la adición de oxitetraciclina en el alimento (80 mg/animal/d).

Los animales con una uveítis importante, secundaria a una queratoconjuntivitis que es particularmente dolorosa, es posible que se beneficien de una aplicación oftálmica con ungüento de atropina al 1% de 1-3 v/d. Esto evitará espasmos dolorosos del cuerpo ciliar y reducirá la probabilidad de formación de una sinequia posterior que se manifiesta con miosis. Debido a la midriasis causada por la atropina, los animales tratados deben ser provistos de sombra. La administración sistémica de AINE puede utilizarse para proporcionar alivio en uveítis secundarias.

NEOPLASIA DEL OJO Y DE LAS ESTRUCTURAS ASOCIADAS

Los diferentes tejidos del ojo y estructuras asociadas pueden desarrollar neoplasmias primarias o pueden ser el asiento de neoplasias metastásicas. Las neoplasias oculares varían en frecuencia e importancia entre las distintas especies, existiendo un numeroso grupo de enfermedades en oftalmología veterinaria.

Ganado

Las neoplasias oftálmicas más frecuentes en el ganado vacuno son el complejo de carcinomas de células escamosas y la infiltración orbital asociada con el linfosarcoma. Este último, con extensa invasión de las estructuras orbitales, produce exoftalmía progresiva, reducida movilidad ocular, queratitis por exposición y ulceraciones corneales que suelen causar una perforación.

El carcinoma ocular de células escamosas (cáncer ocular) es la neoplasia más común de la vaca. Causa pérdidas económicas significativas debido a la condena en el matadero y dado el acortamiento de la vida productiva del animal. La frecuencia es mayor en las razas *Bos taurus* que en *Bos indicus*, y se observa más comúnmente en la raza Hereford, con menor frecuencia en las Simmentales y holstein-frisonas y rara vez en otras razas. La edad de mayor incidencia es la de los ocho años. La incidencia real en el rebaño varía entre 0,8% y 5,0%. La etiología comprende muchos factores, entre los cuales se cuentan la herencia, la luz solar, la nutrición, la pigmentación del párpado y tal vez participación viral. Las regiones límbicas lateromediales (unión corneoescleral) son las afectadas con mayor frecuencia, pero puede afectar tanto a los párpados y conjuntiva como a la membrana nictitante. La afección bilateral varía pero puede alcanzar el 35%. La pigmentación palpebral y conjuntival tiene un importante componente hereditario y puede reducir la incidencia del carcinoma palpebral de células escamosas. Sin embargo, tiene una menor actuación sobre el desarrollo de tumores de la conjuntiva y la membrana nictitante. Las lesiones cancerosas o precancerosas son bilaterales o múltiples en el mismo ojo en ~28% de los casos. La radiación ultravioleta y los planos elevados de nutrición son factores contribuyentes. Los virus de la rinotraqueítis bovina infecciosa y de papiloma han sido aislados de las neoplasias, pero su significado es desconocido.

Las lesiones generalmente comienzan como placas benignas, lisas, blancas, en las superficies conjuntivales; pueden progresar hasta formar un papiloma y luego un carcinoma de células escamosas o pasar directamente a la etapa maligna. Las lesiones de los párpados suelen comenzar como una lesión ulcerante o hiperqueratósica (cuerno cutáneo). Mientras se encuentran en esta etapa benigna, se calcula que hasta el ~30% de los casos puede presentar una regresión espontánea. El tumor puede agrandarse bastante, sin invadir el globo ocular, pero la invasión del ojo y de la órbita, y las metástasis en ganglios linfáticos parotídeos y submandibulares se producen en las etapas tardías de la enfermedad. El diagnóstico se basa usualmente en el aspecto clínico característico, pero se puede confirmar rápidamente por examen citológico de frotis de impresión. La invasión de tumor intraocular debe diferenciarse de los ojos gravemente desorganizados después de traumatismos o queratoconjuntivitis infecciosa (*véase* p. 401).

Los carcinomas de células escamosas pueden responder a la escisión, crioterapia, hipertermia, radioterapia e inmunoterapia, o bien a una combinación de dichas terapias. La escisión quirúrgica está indicada en lesiones menores o para el desbridamiento de lesiones mayores antes del uso de la crioterapia o de la hipertermia. La queratectomía super-

ficial puede ser utilizada para escindir las placas límbicas, papilomas y carcinomas de células escamosas. Tanto la crioterapia como la hipertermia han dado resultados excelentes a corto plazo, pero la recurrencia en el mismo, o en distinto sitio, es de ~25%.

Se recomienda la enucleación en las lesiones avanzadas, limitadas al globo. Si también están afectados los tejidos adyacentes, debe procederse a la exéresis del globo y del contenido total de la órbita (exenteración). La inmunoterapia sigue siendo experimental, y la regresión del tumor resultante puede ser temporal. La radioterapia no es práctica en el campo, pero puede ser una posibilidad en los animales valiosos.

Se debe advertir a los dueños de un rebaño problemático acerca del papel que desempeña la herencia, de ahí que se deban separar los animales afectados y sus crías para disminuir la incidencia de tumores.

Caballos

En el caballo, los tumores de la piel, el ojo y el sistema genital son los más frecuentes, siendo malignas el ~80% de las neoplasias oculares. Las neoplasias del párpado y la conjuntiva son los tumores oftálmicos más frecuentes en los caballos; la mayoría son carcinomas o sarcoides de células escamosas. Las neoplasias orbitales son raras y generalmente consisten en extensiones locales de tumores del párpado, la conjuntiva o el seno, o neoplasias sistémicas, incluyendo el linfosarcoma. Son raras las neoplasias intraoculares, por lo general melanomas malignos.

El carcinoma de células escamosas se produce más frecuentemente en los caballos de 8-10 años de edad y puede surgir más a menudo en aquellos con párpados levemente pigmentados o sin pigmentación. Las razas de tiro y la Appaloosa están afectadas con más frecuencia. La radiación ultravioleta puede ser importante porque la incidencia en América del Norte es mayor en áreas del sur y del oeste, y en áreas de altitud elevada o de radiación solar media. Los párpados, conjuntiva, membrana nictitante y regiones limbales pueden estar afectados con masas proliferativas o ulcerativas. Es infrecuente que se produzca la afección bilateral (~15%). El carcinoma de células escamosas de la membrana nictitante es más propenso que los de otros sitios a invadir la órbita. El tratamiento del carcinoma de células escamosas en los equinos es similar al del ganado vacuno, aunque por lo general es precoz la presentación para el tratamiento y se pone mayor énfasis en el aspecto cosmético tras la terapia. Parecen prometedoras las inyecciones intratumorales repetidas de cisplatina (dosis media 0,97 mg/cm^3 de tejido tumoral, a menudo induce una regresion del tumor).

El sarcoide equino generalmente afecta a los caballos más jóvenes (promedio de 3,8 años) y representa el ~40% de todas las neoplasias en los caballos. Dado que los sarcoides son localmente destructivos y tienen una elevada tasa de recurrencia tras la intervención quirúrgica, un tratamiento eficaz, al estar involucrados los tejidos perioculares, presenta problemas cosméticos y funcionales. Los sarcoides se clasifican en ocultos, verrugosos, nodulares, fibroblásticos, mixtos y malignos. Se presentan inicialmente en forma de masas subcutáneas en los párpados o en los cantos; suelen aumentar de tamaño rápidamente y pueden invadir la piel, tomando el aspecto de masas carnosas rojas. El tratamiento se realiza mediante intervención quirúrgica, hipertermia, crioterapia, quimioterapia o radioterapia, o mediante una combinación de estas terapias. Tras intentos de escisión quirúrgica del sarcoide, la recurrencia puede ser rápida y preceder a la cicatrización de la herida. La inmunoterapia mediante BCG (bacilo Calmette-Guérin) es a menudo muy eficaz como potenciador del sistema inmunocelular (~70%). Después de la exéresis de la masa de los sarcoides grandes, el compuesto BCG (7,5 mg de extracto purificado de la pared celular suspendidos en 10 mL de solución salina) se inyecta directamente en la masa restante (2 mL/sitio). Las inyecciones deben repetirse a intervalos de 2-4 sem, hasta que desaparezca la masa. La administración sistémica de corticoides y antiprostaglandinas antes y después del tratamiento puede disminuir la probabilidad de reacciones anafilácticas sistémicas. El tratamiento mediante radioterapia gamma empleando platino iridiado[192] es muy eficaz (~95%) pero menos beneficioso, y habitualmente requiere una dosis media de 7 000-9 000 rads.

Perros

Las neoplasias del párpado son el grupo de neoplasias oftálmicas más frecuentes en el perro. El adenoma y el adenocarcinoma de la glándula meibomiana son las neoplasias palpebrales más comunes (~60%). La deformación local y la irritación exigen la escisión local, que generalmente suele tener éxito. Los adenocarcinomas sebáceos son localmente invasivos e histológicamente malignos, pero no parecen producir metástasis. Los melamonas del párpado, que aparecen en forma de masas pigmentadas en difusión en el margen del párpado, deben escindirse ampliamente. Otras neoplasias de párpado frecuentes incluyen histiocitoma, mastocitoma y papiloma.

En el perro, las neoplasias orbitales producen exoftalmía, tumefacción conjuntival y palpebral, estrabismo y queratitis por exposición. El globo ocular no se puede retropulsar.

Habitualmente, no hay dolor. Dado que ~90% de las neoplasias son malignas y ~75% se originan dentro de la órbita, es a menudo reservado el pronóstico de supervivencia a largo plazo. Antes del tratamiento por exéresis o irradiación debe determinarse hitológicamente el tipo de neoplasia y la extensión de la masa, por medio de la exploración física, radiografías del cráneo (incluyendo procedimientos especiales de contraste, tomografía computerizada y RM) y ecografía. La exéresis de la masa orbital con el globo ocular y todos los tejidos orbitales (incluyendo el hueso adyacente) puede disminuir la posibilidad de recurrencia.

Las neoplasias corneales y limbales son poco comunes en perros y pueden confundirse con fascitis nodular y queratoconjuntivitis proliferante en el pastor escocés. Los melanomas limbales o epibulbares malignos son masas pigmentadas focales, generalmente superficiales, que se extienden hacia la córnea y caudalmente hacia el ecuador del globo. Después del examen intraocular minucioso, que incluye la gonioscopia y ecografía método B-scan, con frecuencia tiene éxito la fotocoagulación con láser o la escisión quirúrgica completa o parcial con injertos esclerótico para detectar una posible penetración de la esclerótica. En caso de extensión intraocular, se realiza la enucleación.

Los melanomas malignos son la neoplasia uveal más común, por lo general pigmentados y más frecuentemente implican el iris y el cuerpo ciliar. Los síntomas clínicos del melanoma uveal anterior pueden incluir una masa evidente, iridociclitis persistente, hipema, glaucoma y dolor. El adenoma y adenocarcinoma del cuerpo ciliar son las neoplasias epiteliales más frecuentes de la úvea anterior. Los síntomas pueden incluir hipema, glaucoma y por lo general una masa no pigmentada detrás del iris y la pupila. Son raras las neoplasias de origen neuroectodérmico. El tratamiento suele ser por enucleación. Recientes estudios sobre los melanomas iridales, especialmente en el labrador retriever, afirman que la fotocoagulación con láser diodo no invasivo puede ser eficaz y puede repetirse si es necesario. Los adenocarcinomas uveales secundarios son relativamente infrecuentes y se originan desde diversos sitios distantes. Otras neoplasias, tales como el tumor venéreo transmisible y el hemangiosarcoma, pueden metastatizar a la úvea anterior. El linfosarcoma a menudo afecta la úvea anterior y otras estructuras oculares, y puede manifestarse como patología bilateral. La terapia sistémica con un tratamiento antiinflamatorio tópico y/o sistémico para el linfoma intraocular puede intentarse empleando uno de los diversos protocolos disponibles para el linfoma (por ejemplo, Madison, WI o Animal Medical Center: combinación de ciclofosfamida, prednisolona, vincristina y/o doxorubicina), pero los perros con linfoma intraocular tienen una menor esperanza de vida.

Gatos

Las neoplasias oftálmicas son menos frecuentes en los gatos que en los perros. Alrededor del 2% de los pacientes felinos presentan neoplasias, y de éstos, el 2% cursan con tumores oculares. Los tumores del párpado y de la conjuntiva son las neoplasias oftálmicas primarias más frecuentes. Estas neoplasias son generalmente malignas y más difíciles de tratar en el gato que en el perro. Los carcinomas de células escamosas, que son más comunes en los gatos blancos con márgenes del párpado no pigmentados, pueden afectar los párpados, la conjuntiva y la membrana nictitante; consisten en masas irregulares rosas, ásperas, o en ulceraciones engrosadas. Otras neoplasias menos frecuentes incluyen adenocarcinomas, fibrosarcomas, neurofibrosarcomas y carcinomas de células basales. El tratamiento varía según el tipo de tumor, su emplazamiento y tamaño, e incluye la escisión quirúrgica, la radioterapia y la crioterapia.

La neoplasia intraocular primaria más común en los gatos es el melanoma iridal difuso, que presenta una hiperpigmentación progresiva del iris con una superficie irregular que se expande. Las anomalías pupilares, el glaucoma secundario debido a obstrucción del ángulo iridocorneal y buftalmía se producen tardíamente en el curso de la enfermedad. Se recomienda la enucleación porque porque el crecimiento es rapido y la metástasis es frecuente en los casos avanzados.

El sarcoma intraocular postraumático se produce en los gatos viejos con antecedentes de uveítis crónica y de lesión intraocular previa. Los síntomas clínicos son glaucoma, oftalmomalacia o uveítis crónica. La producción cartilaginosa y osteoide intraocular es común. Se recomienda la enucleación precoz.

El complejo linfosarcoma-leucemia felino (CLLFe) es la neoplasia ocular secundaria más común. Los gatos con CLLFe ocular presentan diversos síntomas clínicos, desde lesiones oculares aisladas, afectando a uno o ambos ojos, hasta una enfermedad sistémica grave. Las anomalías de la córnea pueden incluir queratitis, edema, neovascularización, infiltraciones de la córnea y hemorragias dentro de la estroma. Puede producirse queratitis ulcerativa. Las masas pueden surgir en la órbita, el globo, la conjuntiva y el párpado. Las anomalías pupilares incluyen midriasis, anisocoria, síndrome de la pupila espástica, irregularidades en la forma de la pupila y ausencia de reflejos pupilares en presencia de luz. La uveítis anterior es el síntoma clínico más común del CLLFe. Otros hallazgos inclu-

yen hipotensión ocular, cambios de pigmentación iridal, precipitados queráticos, hifema, sinequia anterior y posterior, miosis e irradiación acuosa. Los cambios del segmento posterior incluyen hemorragias retinianas, vasos dilatados tortuosos, corte perivascular y desprendimiento y degeneración de la retina. Existen escasos estudios sobre el tratamiento del linfoma ocular en los gatos, sin embargo los gatos que cursan con linfoma e infección del virus de la leucemia felina tienen, en general, una supervivencia inferior.

SORDERA

La sordera adquirida puede ser causada por la oclusión del conducto externo del oído, como es el caso de la otitis externa crónica, o puede ser secundaria a la destrucción del oído medio o interno. Otras causas incluyen un traumatismo del hueso temporal petroso, los ruidos fuertes (por ejemplo, disparos de armas de fuego), afecciones desmielinazantes, fármacos ototóxicos (como los antibióticos aminoglucósidos [gentamicina, canamicina, neomicina, estreptomicina] o salicilatos), neoplasias que afectan el oído o el tronco encefálico y degeneración de la cóclea en los perros viejos. En algunos de estos casos es posible la sordera unilateral o una pérdida parcial de audición, o ambas. La degeneración coclear en los perros viejos es la causa más común de sordera adquirida.

La sordera congénita puede ser hereditaria o bien consecuencia de lesiones (tóxicas o virales) en el feto en desarrollo. Un gen autosómico en los gatos es el causante de la capa blanca, ojos azules y sordera; es dominante con expresión completa para capa blanca y expresión incompleta para ojos azules y sordera. La sordera en este caso se debe a cambios degenerativos cocleosaculares que se manifiestan durante la primera semana de vida. Los colores de capa "merle" y blanco están asociados con sordera congénita en los perros y otros animales. Las razas de perro más afectadas incluyen el dálmata, heeler australiano, catahoula, setter inglés, pastor australiano, terrier bostoniano, pastor inglés, gran danés, west highland white terrier y bóxer. La lista de razas afectadas (>48) sigue creciendo y puede cambiar debido a la popularidad de las razas y dada la eliminación del defecto a través de una cría selectiva. Por ejemplo, los cocker spaniels eran conocidos por tener una sordera hereditaria, pero la tendencia ya no es común en la raza.

El diagnóstico precisa una cuidadosa observación de las respuestas del animal al ruido. Es útil considerar la descripción del dueño sobre el comportamiento y hacer preguntas apropiadas. La respuesta a los estímulos visuales, táctiles y olfatorios debe diferenciarse de la respuesta al sonido. La sordera puede ser de difícil detección en los animales jóvenes o en aquellos que se mantienen en grupo, porque el animal sospechoso seguirá la respuesta de otros integrantes del grupo. Si se observa al animal como entidad individual a una edad cuando las respuestas a los estímulos auditivos son previsibles (~3-4 sem para perros y gatos), entonces puede detectarse la sordera. El primer síntoma de sordera es que no se responda a estímulos auditivos, por ejemplo, que un perro o un gato dormido no se despierte o no esté alerta a la fuente del sonido. Otros síntomas incluyen un comportamiento insólito, por ejemplo, exceso de ladridos, voz extraña, hiperactividad, confusión al recibir órdenes verbales, y falta de reacción de alerta y movimientos de atención por parte del papellón auricular. Un animal que se ha vuelto gradualmente sordo, por ejemplo, debido a la vejez, puede no responder a su entorno y negarse a contestar a la llamada del dueño. Estos síntomas deben diferenciarse de la disfunción cognitiva (*véase también* OTROS PROBLEMAS DEL COMPORTAMIENTO CANINO, p. 1294). La sordera unilateral es difícil de detectar, excepto por medio de una observación astuta o por procedimientos electrodiagnósticos. La causa la puede revelar el examen otoscópico del oído externo, la radiografía de las ampollas timpánicas y el examen neurológico, particularmente en casos de sordera adquirida. En la sordera congénita, estos procedimientos generalmente revelan una estructura anatómica normal, pero el animal no muestra señales de audición, excepto en los casos de sordera unilateral. La respuesta auditiva evocada del tronco encefálico (RAETE, una prueba electrodiagnóstica) se usa para determinar la presencia y nivel de un defecto auditivo en uno o en ambos oídos. Esta prueba es útil para evaluar la audición en cachorros de razas propensos a la sordera congénita. La audiometría de impedancia puede evaluar la integridad del oído medio y del sistema de conducción.

La sordera por oclusión del conducto auditivo externo responde por lo general a un apropiado tratamiento quirúrgico o médico. Esta sordera es compatible con la sordera de conducción basado en el test de RAETE y generalmente no es una sordera completa. La sordera por infecciones bacterianas del oído medio e interno puede responder a un trata-

miento antibiótico apropiado, que debe basarse en los resultados del cultivo y de la prueba de sensibilidad. La recuperación de la sordera debida a ruido persistente e intenso, traumatismo o infecciones virales puede ser completa, parcial o nula. Es rara la recuperación de la sordera ocasionada por fármacos ototóxicos. La sordera hereditaria puede eliminarse de la raza, descartando del programa de cría a los portadores que se puedan identificar. El modo hereditario de la tendencia a la sordera puede determinarse mediante un estudio de castas o por medio de un apareado de prueba. Más recientemente, se ha utilizado la prueba de RAETE para identificar a los perros afectados unilateral y bilateralmente, los cuales se eliminan entonces del programa de cría.

ENFERMEDADES DEL PABELLÓN AURICULAR

Una variedad de enfermedades dermatológicas afectan al pabellón auricular. La mayoría de las enfermedades causan lesiones en otras partes. Raramente, una enfermedad afecta únicamente al pabellón, o el pabellón es el punto inicial afectado. Como en todas las enfermedades dermatologicas, el diagnóstico es mejor con los resultados de un historial exahustivo, una exploración física y dermatológica completa, y con una cuidadosa selección y evaluación de las pruebas diagnósticas.

Los insectos y parásitos a menudo causan **dermatitis auricular** causada directamente por la picadura del parásito o como resultado de hipersensibilidad. Las garrapatas pueden producir irritación en el lugar de fijación y se pueden encontrar en el pabellón o en el conducto auditivo. La garrapata espinosa auricular (*Otobius megnini*), encontrada en el suroeste de EE.UU., América Central y América del Sur, África meridional e India, es una garrapata blanda cuya fase de larva y ninfa parasita el canal auditivo externo de los caballos, ganado vacuno, ovejas, cabras, ciervos, conejos, gatos y perros. Los síntomas clínicos incluyen temblores y frotamiento de cabeza, así como orejas caídas. Tanto el animal como el entorno se deben tratar. Las piretrina/piretroides son productos eficaces.

El **ataque de la mosca** es un problema mundial causado por la mosca de los establos, *Stomoxys calcitrans*, y afecta típicamente a perros y caballos. La picadura de la mosca causa pequeñas pápulas y ronchas con costras centrales hemorrágicas que pican. Las lesiones se encuentran en las puntas o en las superficies plegadas de las orejas de los perros con orejas inclinadas. No obstante, en los caballos esta mosca puede causar una reacción de hipersensibilidad intensa o dermatitis aguda, que provocan lesiones dorsales y/o ventrales en el tronco y la cara además del pabellón auricular. El tratamiento incluye el uso de repelentes e insecticidas y el control de la población de moscas mediante limpieza del entorno (estiércol, etc.).

Las **placas aurales equinas** (acantoma papilar, papilomas de oído) son causados por un papilomavirus. Las moscas negras (*Simulium* spp) son probablemente el vector mecánico. Estas moscas están activas al amanecer y al anochecer, atacan la cabeza, las orejas y el abdomen ventral de los caballos. Clínicamente, las lesiones se caracterizan por despigmentación, hiperqueratósis, pápulas coalescentes y placas localizadas en las zonas cóncavas del pabellón. Frecuentemente ambos pabellones están afectados. Lesiones similares pueden presentarse alrededor del ano y en los genitales externos. Las lesiones suelen ser asintomáticas, pero en algunos casos el efecto directo de la picadura de la mosca causa la dermatitis y malestar. Histológicamente, las lesiones se caracterizan por una hiperplasia epidérmica papilada blanquecina y una marcada hiperqueratosis. Gránulos queratohialinos aumentados de tamaño, poiquilocitosis e hipomelanosis también pueden estar presentes en la epidermis. Se han observado partículas virales intranucleares en estudios con microscopio electrónico. El tratamiento incluye aplicaciones frecuentes de repelente de moscas y la estabulación del caballo durante los períodos de alimentación de la mosca. Las lesiones no suelen desaparecer.

Una reacción alérgica a las picaduras del mosquito pueden causar **dermatitis ulcerativa y costrosa** de las orejas, nariz, y raramente de las almohadillas y los párpados de los gatos. La lesión evoluciona desde pápulas a placas y a úlceras costrosas que confluyen afectando áreas extensas. El prurito es variable y pueden encontrarse adenopatías. Histológicamente, las lesiones se caracterizan por una grave dermatitis eosinofílica de perivascular a intersticial en superficie y en profundidad, frecuentemente asociada con foliculitis y furunculosis. El diagnóstico diferencial incluye el pénfigo foliáceo, otras causas de dermatitis eosinofílica (alergia alimentaria, atopia, idiopática), *Notoedres cati* y dermatofitosis. El tratamiento incluye mantener el animal en el interior y el uso de repelentes de piretrinas anticipandose a la exposición al mosquito. Los glucocorticoides sistémicos pueden ser necesarios en casos graves.

La **infestación por acaros sarcoptiformes** (*Sarcoptes scabiei, Notoedres cati*) es frecuente en los cerdos, perros y gatos de todo el mundo. En EE.UU., la sarna sarcóptica es rara en caballos, ganado vacuno, y ovino y se considera una enfermedad de declaración obligatoria. Las erupciones papulares progresan a descamación, costras, y excoriación de los márgenes del oído y otras partes del cuerpo. El prurito es intenso. La transmisión tiene efecto por contacto directo con los animales infectados. El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos, el historial de exposición y la detección de ácaros en múltiples raspados cutáneos. Los raspados negativos no excluyen el diagnóstico, ya que a menudo el ácaro es difícil de encontrar. Si el diagnóstico se sospecha, el tratamiento debe instaurarse. Las opciones al tratamiento incluyen inmersiones en sulfuro cálcico (seguro en todas las especies) cada 5 d y 3-5 tratamientos, inmersiones en insecticida como el amitraz (sólo en los perros), 2-3 tratamientos con intervalo de 2 sem, e ivermectina en dosis de 200-300 μg/kg, V.O. o SC, cada 1-2 sem para 2-4 tratamientos. La ivermectina se utiliza ampliamente para tratar la sarna sarcóptica en perros, y se ha empleado para tratar la sarna notoédrica en gatos, pero no está aprobada por la FDA para esta indicación. Por consiguiente, todas las precauciones deberían ser tenida en cuenta y los clientes específicamente informados de los riesgos inherentes al uso de este fármaco. No debe ser utilizado en collies, pastores shetland, pastor australiano, y pastor old english. La milbemicina oxima oral ha demostrado ser efectiva en el tratamiento de la sarna sarcóptica canina pero no está aprobado por la FDA para este propósito. El protocolo de tratamiento recomendado es 2 mg/kg una vez a la semana durante cuatro tratamientos. Dado que los ácaros pueden sobrevivir fuera del hospedador durante una cantidad de tiempo variable, las camas, cepillos, aperos y fómites también deberían ser tratados.

Los ácaros psoroptes no excavadores causan otitis externa pruriginosa en caballos. Los caballos pueden presentar temblores en la cabeza y las orejas caídas. El diagnóstico se confirma mediante el hallazgo de ácaros en los raspados de piel o en el exudado auricular, puede ser difícil encontrar ácaros en el conducto auditivo. La sarna psoróptica es una patología de declaración obligatoria en algunas regiones. La ivermectina a 200 μg/kg, V.O., cada 2 sem y 2 tratamientos ha demostrado ser eficaz.

Varias **dermatosis del margen del oído** definidas por alopecia han sido descritas en perros. La alopecia periódica auricular en poodles enanos se caracteriza por una alopecia bilateral progresiva de las superficies convexas de la oreja. La pérdida de pelo es grave al comienzo y progresa a lo largo de varios meses, pero el pelo puede crecer espontáneamente. No hay otros síntomas clínicos. El tratamiento es innecesario.

La **alopecia auricular** se ha descrito en dachshunds, chihuahuas, sabueso italiano y whippets y se cree que tiene una predisposición hereditaria. La edad de comienzo es a los ≤1 año de vida. Las lesiones comienzan con adelgazamiento de la capa de pelo, y una alopecia auricular completa puede producirse a los 8-9 años de edad. Otras zonas frecuentemente afectadas son la parte ventral del cuello y tórax, y la región caudomedial de los muslos. La pérdida de pelo es asintomática. Los diagnósticos diferenciales de esta afección son endocrinopatías (por ejemplo, el hipotiroidismo, el hiperadrenocorticalismo, el desequilibrio de hormonas sexuales). Histológicamente, la piel es normal y los folículos pilosos son más pequeños de tamaño, pero de aspecto normal. No existe ningún tratamiento efectivo, pero la pentoxifilina (10 mg/kg, 2-3 v/d), la melatonina (3 mg para razas pequeñas y 6 mg para razas grandes, 2-3 v/d) y el minoxidil tópico se han descrito como útiles en algunas ocasiones.

La **seborrea o la dermatosis en el borde del oído** es frecuente en dachshunds, si bien otras razas con pabellones auriculares pendulares pueden estar afectadas. Las lesiones suelen afectar al vértice de la oreja en ambos lados pero puede progresar y afectar a todo el margen del oído. se desconoce la causa. Las lesiones aparecen como escamas entre gris céreas y amarillas adheridas a la base del asta del pelo. Pueden desprenderse fácilmente mechones de pelo, dejando debajo una superficie brillante de piel. En los casos graves los bordes del oído están edematosos, y agrietados. Los hallazgos histológicos incluyen hiperqueratosis grave y queratosis folicular con folículos dilatados llenos de desechos de queratina. El diagnóstico diferencial debe incluir sarna sarcóptica, alopecia auricular, necrosis trombovascular proliferativa, dermatofitosis, y congelación. La dermatofitosis en particular puede causar una dermatitis descamativa auricular en perros, gatos, y caballos pero el margen del oído no suele estar implicado, mientras que otras partes del cuerpo si están afectadas. El tratamiento incluye champús antiseborreicos (por ejemplo, el azufre, ácido salicílico, benzoil peróxido), productos queratolíticos, dioctil de sodio sulfosucinato y medicaciones sistémicas que ayuden a normalizar el proceso de queratinizacion alterado (vitamina A y retinoides sintéticos, ácidos grasos esenciales). La pentofilina y los glucocorticoides tópicos y orales (10 mg/kg, 2-3 v/d) pueden ser útiles cuando

aparece inflamación grave y se desarrollan grietas.

Algunas enfermedades inmunomediadas, como el pénfigo foliáceo, el pénfigo eritematoso, la erupción por fármacos, la necrólisis epidérmica tóxica y la vasculitis inmunomediadas, pueden afectar al pabellón auricular y al conducto auditivo. (*Véase también* ENFERMEDADES CUTÁNEAS AUTOINMUNES) Otras zonas del cuerpo están típicamente afectadas y pueden incluir las almohadillas, las membranas mucosas, las uniones mucocutáneas, las uñas y el lecho de la uña, y la punta de la cola. Las enfermedades inmunomediadas se confirman con la biopsia de las lesiones primarias (pápulas, vesículas, pústulas, bordes eritematosos de las lesiones secundarias) mediante el estudio histológico de un dermatopatólogo.

Las **orejas con puntas dobladas** en gatos se asocian a menudo con tratamientos a largo plazo con glucocorticoides (por ejemplo, preparados oculares u óticos diarios). Puede estar causada también por radiación solar. El plegado de oído puede no ser reversible.

La **dermatitis solar felina** o dermatitis actínica se observa con más frecuencia en gatos blancos o en gatos con orejas blancas que han estado expuestos al sol de forma crónica. Las lesiones aparecen al principio como eritema y descamación en las puntas de las orejas con escaso pelo. Se desarrollan costras, exudación y ulceración a medida que la queratosis actínica se transforma en carcinoma de células escamosas. En las primeras etapas de la enfermedad, el tratamiento consiste en limitar la exposición a la luz ultravioleta, haciendo que el animal permanezca en el interior entre las 10 de la mañana y las 4 de la tarde y empleando protectores solares tópicos. Los carcinomas de células escamosas del pabellón auricular se tratan con la escisión quirúrgica seguida de radioterapia.

Los **hematomas auriculares** son tumefacciones pequeñas o grandes llenas de líquido que se desarrollan en la superficie cóncava del pabellón auricular en perros, gatos y cerdos. La patogenia para el desarrollo de las lesiones es desconocida, pero los temblores de cabeza o el rascado de oído debido al prurito están siempre presentes. En los perros, la afección se observa con atopia y alergia alimentaria en las cuales los canales auditivos son los lugares principales de inflamación alérgica y prurito. En los cerdos, la sarna sarcóptica, pediculosis y forraje en los oídos (debido a los depósitos elevados de forraje) se han entendido como causas de las sacudidas de cabeza que han conducido a los hematomas auriculares. También es posible que sea ocasionado por mordeduras de otros cerdos (*véase* SÍNDROME NECRÓTICO DEL PABELLÓN AURICULAR, abajo). El tratamiento es quirúrgico para permitir el drenaje. Tras el drenaje y limpieza, pueden colocarse varias suturas para eliminar la bolsa. La adición de un drenaje mediante un tubito, una porción de un catéter urinario blando o un catéter IV incrementa la tasa de éxito de la intervención quirúrgica. El drenaje y la instilación de glucocorticoides tienen un éxito completo en ~50% de los casos. La secreción se obtiene mejor con una palomilla o un catéter IV. Son instilados glucocorticoides para llenar la cavidad sin causar distensión de la piel. Frecuentemente se añade a este tratamiento una dosis antiinflamatoria baja de glucocorticoides orales de corta acción.

La **necrosis vascular proliferativa** de las orejas es rara en los perros. Aunque no se conoce predilección por raza, sexo o edad y la etiología también es desconocida. Las lesiones, que están formadas por piel escamosa, engrosada, e hiperpigmentada rodeando una úlcera necrótica, comienza en el vértice de la oreja y se extiende a lo largo de la superficie cóncava. AL final, la necrosis puede deformar el borde del pabellón.

La **condritis auricular** no es frecuente en gatos y perros. Los síntomas clínicos incluyen dolor, tumefacción, eritema, y deformación de las orejas. Ambos oídos están afectados de forma típica. Las lesiones consisten en infiltrados linfoplasmocitarios, basofilia, y necrosis de cartílago. El tratamiento puede no ser necesario si la afección es indolora. Los glucocorticoides sistémicos se han descrito como ineficaces, pero la dapsona (1 mg/kg, 1 v/d) ha inducido la remisión en algunos casos.

La **congelación** puede encontrarse en animales mal adaptados a los climas fríos y es más frecuente en condiciones húmedas o con viento. Afecta frecuentemente a las regiones del organismo que están peor aisladas, incluyendo la punta de las orejas. La piel puede estar pálida o eritematosa, edematosa y con dolor. En casos graves, puede ir seguido de necrosis y pérdida de las puntas. El tratamiento consiste en calentar suavemente y de forma rápida y proporcionar cuidados coadyuvantes. La amputación de las regiones afectadas puede ser necesario, pero debería retrasarse hasta determinar el grado de tejidos viables.

La **celulitis canina juvenil** es un trastorno poco común de los cachorros y se caracteriza por pústulas estériles, granulomatosas de la cara, orejas y ganglios submandibulares. Se produce en cachorros de 3 sem a 4 meses de edad y raramente en animales mayores. Golden retrievers, setters gordon y dachschunds parecen correr mayor riesgo que otras razas. Es frecuente una otitis pus-

tular externa, junto con un pabellón engrosado y edematoso. El diagnóstico puede confirmarse mediante biopsia, que muestra un infiltrado piogranulomatoso inflamatorio con ausencia de microorganismos, así como por cultivo bacteriológico negativo. El tratamiento precoz se recomienda para evitar la cicatrización. La prednisona o prednisolona (2 mg/kg, V.O., fraccionadas 2 v/d) deben reducirse lentamente un período de 4-6 sem o hasta que la enfermedad termina. Puede ser útil usar antibióticos en la infección bacteriana secundaria.

Síndrome necrótico del pabellón auricular en los cerdos

(Necrosis del oído, dermatitis auricular necrótica)

Los lechones con síndrome necrótico del pabellón auricular tienen necrosis unilateral o bilateral del pabellón auricular, no crecen bien, y es común que desarrollen artritis séptica o que se mueran debido a una septicemia bacteriana secundaria. La afección se produce esporádicamente en lechones destetados y en crecimiento, cualesquiera que sean los sistemas de tratamiento.

Etiología, transmisión y patogenia: Las causas no se han determinado de forma concluyente. La evidencia circunstancial sugiere que la enfermedad se debe a traumatismos (peleas) y a la subsiguiente invasión bacteriana de los tejidos lesionados. Otro factor potencial que puede contribuir al problema es una dieta con valores inadecuados de lisina en el alimento.

Los síntomas histológicos y de cultivos sugieren que la lesión erosiva agresiva se debe a una infección bacteriana secundaria. En las etapas iniciales de la enfermedad se encuentran números elevados de *Staphylococcus hyicus* y números reducidos a moderados de estreptococos β-hemolíticos en el exudado superficial. Más tarde, durante la etapa ulcerante y necrótica, gran número de estreptococos se encuentran presentes de manera profunda en la lesión. Se ha adelantado la hipótesis de que *S. hyicus* coloniza el tejido traumatizado y prepara el camino para los estreptococos muy invasores que inducen los cambios que se traducen en ulceración y necrosis. No han tenido éxito los esfuerzos por reproducir la enfermedad por inoculación experimental de los dos microorganismos.

Hallazgos clínicos, lesiones y diagnóstico: La naturaleza y extensión de los síntomas clínicos dependen de la gravedad de la lesión local y del desarrollo de una septicemia bacteriana secundaria. Por lo tanto, se puede observar un espectro de síntomas que incluye falta de crecimiento, inapetencia, fiebre, artritis séptica, colapso y muerte.

Las lesiones leves de este síndrome consisten en arañazos superficiales cubiertos con costras finas, secas, de color pardo. Puede haber edema y/o eritema leves cerca de los arañazos. En los casos más graves hay costras gruesas, de color pardo, húmedas, que cubren las úlceras profundas. También puede haber necrosis extensa. Las lesiones se desarrollan pasando de una leve dermatitis superficial a una inflamación profunda grave con exudación, ulceración, trombosis y necrosis. En casos menos graves, la resolución se produce sin pérdida de tejido de la oreja; en casos graves se pueden perder los bordes, las puntas o la oreja completa.

El diagnóstico se basa en el aspecto de las orejas afectadas.

Control: La tintura de yodo, aplicada tópicamente 2 v/d durante 1 sem, ha reducido la incidencia y gravedad de la afección. Los fármacos antibacterianos, administrados en los alimentos, son eficaces en algunos rebaños, pero no en otros. La falta de eficacia podría deberse a la resistencia al fármaco. En los casos en que los agentes antibacterianos resulten ineficaces, se deben tomar, de forma aséptica, muestras del aspecto profundo de las lesiones ulcerantes para cultivo y antibiograma. Los acontecimientos traumatizantes deben reducirse a un mínimo. Las prácticas de tratamiento (ventilación, localización y funcionamiento de bebederos, diseño del corral, tamaño del grupo, la mezcla) y los valores adecuados de lisina en la dieta deben ser comprobados y corregidos si se detectan deficiencias. (*Véase también* INTERACCIÓN TRATAMIENTO-ENFERMEDAD: CERDOS, p. 1711.)

OTITIS EXTERNA

La otitis externa es una inflamación grave o crónica del epitelio del canal auditivo externo. Puede desarrollarse en cualquier punto desde la membrana timpánica hasta el pabellón auricular. Se caracteriza de diversas maneras, con eritema, edema, incremento en la producción de sebo o exudado y descamación del epitelio. Puede haber dolor o prurito en el conducto auditivo según la causa o la duración de la afección. Es la enfermedad más frecuente del conducto auditivo en perros y gatos, se observa ocasionalmente en conejos (generalmente debido al ácaro *Psoroptes cuniculi*) y es rara en grandes animales. Los fac-

tores internos y externos pueden inducir directamente la inflamación y prurito del conducto auditivo. La clave para tener éxito en su tratamiento es identificar estos factores.

Etiología: Las causas de otitis externa han sido agrupadas en tres sectores. Los factores primarios son las enfermedades que causan directamente la otitis. Los factores predisponentes son aquellos que ponen en riesgo de desarrollar una otitis a un individuo. Los factores perpetuantes tienden a evitar la resolución de la otitis, una vez que ésta se ha desarrollado. A menudo los tres factores están implicados, pero se debe identificar y abordar cada categoría por separado. De este modo se puede proporcionar un pronóstico más preciso, se puede formular un plan terapéutico seguro y específico y se podrá asegurar el mejor resultado posible.

Los **factores primarios** incluyen parásitos (*Otodectes*, *Psoroptes*, *Sarcoptes*, *Demodex* spp), cuerpos extraños (espigas de hierba, cerumen impactado, fármacos), tumores (adenoma de las glándulas secretoras de cerumen, pólipos inflamatorios), hipersensibilidad (atopia, alergias alimentarias, dermatitis de contacto), trastornos de la queratinización, hipotiroidismo, enfermedades autoinmunes, celulitis juvenil e irritantes (limpiadores, arrancar el pelo, etc.).

Los **factores predisponentes** a menudo son congénitos o ambientales e incluyen la conformación (porte del pabellón auricular, canal auditivo estrecho, cantidad excesiva de pelos o glándulas ceruminosas), maceración del conducto auditivo producida por un tratamiento excesivo o un exceso de humedad en el oído y enfermedades sistémicas. Los cambios menores en el microclima ótico pueden alterar el equilibrio delicado de secreciones y microflora normales y producir infecciones oportunistas. Cualquier enfermedad que altere la respuesta normal a los patógenos puede predisponer al conducto auditivo a infecciones oportunistas.

Los **factores perpetuantes** incluyen bacterias, levaduras, otitis media y cambios patológicos progresivos. Una vez alterado el ambiente del conducto auditivo por una combinación de factores primarios y predisponentes, se producen infecciones oportunistas y cambios patológicos que impiden la resolución de la enfermedad. Los cambios patológicos crónicos de los oídos también pueden reflejar una enfermedad sistémica generalizada o una enfermedad de la piel. Si no se identifican y tratan todas las causas, se puede esperar una recurrencia de la enfermedad.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: Una descripción detallada y una historia dermatológica completa aportan información que puede indicar algunos problemas primarios (por ejemplo, trastornos genéticos, de hipersensibilidad o de queratinización). Una exploración física y dermatológica exhaustiva proporciona indicios diagnósticos relativos a trastornos hormonales, endocrinos e inmunes, que afectan también al oído. Se deben realizar raspados cutáneos, evaluación citológica del exudado, examen con lámpara de Wood y cultivos de dermatofitos en cada caso.

Deben examinarse las orejas y regiones periauriculares para detectar la presencia de autotraumatismo, eritema y lesiones dérmicas primarias y secundarias. Las deformidades del pabellon auricular, presencia de tejido hiperplásico en el canal auditivo, acompañadas de sacudidas de la cabeza nos pueden sugerir una patología crónica del oído.

En los animales con síntomas unilaterales, debe examinarse primero el oído no afectado para evitar la contaminación yatrogénica del oído no afectado por microorganismos (por ejemplo, *Pseudomonas aeruginosa* o *Proteus mirabilis*) que pueden estar presentes en el oído afectado. El oído no afectado puede, de hecho, estar enfermo, por lo que es necesario ajustar la lista de diagnósticos diferenciales, para incluir las causas de otitis bilateral.

La sedación o la anestesia pueden ser necesarias para realizar un examen otoscópico detallado. Sobre todo si hay dolor en el oído, si el canal está obstruido con exudado o tejido inflamatorio proliferativo o si el animal no colabora. Un examen otoscópico permitirá la identificación de cuerpos extraños profundos en el oído, restos de cerumen impactados, infecciones leves por *Otodectes cynotis* y membranas timpánicas rotas o anómalas.

Durante el examen otoscópico, el conducto auditivo debe examinarse para detectar cambios de diámetro, cambios patológicos de la piel, cantidad y tipo de exudado, parásitos, cuerpos extraños, neoplasias y cambios en la membrana timpánica. La membrana timpánica debe ser examinada para descubrir si hay enfermedad o ruptura. Sin embargo, en muchos casos de otitis externa, la membrana timpánica no puede ser observada hasta que todo el exudado es suavemente drenado del canal.

Una evaluación citológica del exudado o del cerumen tomado del canal auditivo puede proporcionar información diagnóstica inmediata. El exudado obtenido con un hisopo de algodón se puede aplicar sobre un portaobjetos, fijar por calor, teñir con una tinción rápida de tres pasos o con una tinción de Wright modificada y examinar al microscopio. El frotis debe ser primero examinado con una resolución baja y después con una de alta poten-

cia (preferiblemente mediante aceite de inmersión) para determinar el número y morfología de las bacterias, levaduras y leucocitos; evidencia de fagocitosis de microorganismos, hifas fúngicas y células acantolíticas o neoplásicas.

El conducto auditivo externo de la mayoría de los perros y gatos contiene un reducido número de cocos comensales grampositivos. Estos microorganismos pueden volverse patógenos, si el microambiente cambia y favorece su crecimiento excesivo. Mediante frotis teñidos se determina rápidamente si hay presencia de un sobrecrecimiento microbiano. Los microorganismos cóccicos suelen ser estafilococos y estreptococos. Los microorganismos con forma de bastones suelen ser *Pseudomonas aeruginosa* o *Proteus mirabilis*; su aparición en grandes cantidades indica que debe realizarse un cultivo bacteriano y antibiograma, dada su resistencia conocida a muchos agentes antimicrobianos. La presencia de muchos neutrófilos que fagocitan a las bacterias confirma la naturaleza patogénica de los organismos.

La levadura *Malassezia pachydermatis* se encuentra en número reducido en el conducto auditivo de muchos perros y gatos normales. Debido a que las levaduras colonizan la superficie del conducto auditivo, se encuentran más fácilmente adheridas a grupos de células epitelialies escamosas exfoliadas. Con un examen microscópico es fácil identificar a *M. pachydermatis* y evaluar el número de organismos presentes. No debe haber más de 2-3 microorganismos presentes por campo de alta potencia en cualquier grupo de células de un animal normal. Cuando en el frotis citológico se observan números significativos de levaduras no identificadas o de microorganismos provistos de hifas, la especie debe identificarse mediante cultivo. Son comunes las infecciones bacterianas simultáneas, especialmente con cocos grampositivos.

Un exudado oscuro en el conducto auditivo suele indicar la presencia de *Malassezia* spp o de un parásito, pero también puede observarse en infecciones bacterianas o mixtas. Además de las tinciones citológicas, el exudado deberá ser examinado para evaluar la presencia de huevos, larvas o parásitos adultos del ácaro del oído *Otodectes cynotis* en perros y gatos, y *Psoroptes cuniculi* en conejos y cabras. Los frotis se hacen combinando cerumen y exudación ótica con una pequeña cantidad de aceite mineral en un portaobjetos de vidrio. Se debe utilizar una tapa de portaobjetos y examinar el frotis bajo aumento de baja potencia. En raras ocasiones, la otitis externa ceruminosa refractaria puede estar asociada con una proliferación localizada de *Demodex* spp en el conducto auditivo externo de perros y gatos y puede ser la única zona del cuerpo afectada.

Los cultivos microbianos se toman antes del examen otoscópico y antes de realizar cualquier operación de limpieza. Las muestras para cultivo deben tomarse con un culturette estéril del conducto horizontal (la región donde se originan la mayoría de las infecciones) o del oído medio en los casos de rotura timpánica. Se deben realizar un cultivo bacteriano, un antibiograma y una concentración inhibitoria media (CIM).

A menudo son inespecíficos los cambios histopatológicos asociados con la otitis externa crónica. La evidencia histopatológica de una respuesta de hipersensibilidad puede respaldar una recomendación para realizar pruebas de alergia intradérmica o un ensayo de dieta hipoalergénica. Adicionalmente, las biopsias de animales afectados de otitis externa unilateral obstructiva crónica, pueden revelar la presencia o ausencia de cambios neoplásicos.

La radiografía de las ampollas óseas está indicada cuando los tejidos proliferantes impiden una visualización adecuada de la membrana timpánica, cuando se sospecha de otitis media como causa de una otitis externa bacteriana recidivante, y cuando la otitis externa está acompañada de síntomas neurológicos. Las densidades de los líquidos y los cambios óseos proliferantes o líticos proporcionan muestras evidentes de implicación del oído medio. Lamentablemente, las radiografías son normales en muchos casos de otitis media. En los casos de otitis crónica grave se debe realizar, si es posible, una tomografía axial computarizada o una resonancia magnética nuclear.

Tratamiento: Se deben identificar y corregir las causas primarias subyacentes, predisponentes y perpetuantes. Se debe recortar todo el pelo de la zona periauricular y eliminar el pelo del conducto auditivo para mejorar la ventilación, facilitar la limpieza y el secado del conducto y con el fin de mejorar el cumplimiento de las recomendaciones de tratamiento.

Los medicamentos tópicos se inactivan por los exudados y un cerumen excesivo puede evitar que los medicamentos alcancen el epitelio. Se deben limpiar y secar los oídos cuidadosamente antes de iniciar el tratamiento. En animales con dolor en el oído, la limpieza adecuada requiere anestesia general. Los oídos pueden enjuagarse con una solución limpiadora antibacteriana (clorhexidina o povidona yodada) o con una solución ceruminolítica, por ejemplo, peróxido de carbamida o sulfosuccinato de dioctil sodio (SDS). Hay muchos productos adecuados disponibles si la otitis se limita al canal audi-

tivo externo. Después de eliminar todos los restos, se debe enjuagar bien con una solución salina tibia para eliminar el agente limpiador. Si hay rotura de la membrana timpánica, están contraindicados los detergentes y SDS. Para lavar el oído deben utilizarse limpiadores más suaves (por ejemplo, solución salina, solución salina con povidona yodada, solución Tris EDTA).

La terapia médica debe ser específica y sencilla. Las causas contribuyentes se deben tratar específica y agresivamente. Para el tratamiento de la otitis externa bacteriana grave, pueden utilizarse agentes antibacterianos en combinación con corticoides para reducir la exudación, el dolor y la tumefacción, y disminuir las secreciones glandulares. Debe emplearse el corticoide menos potente capaz de reducir la inflamación. Los animales con otitis externa bacteriana recurrente y antecedentes de infección por *Otodectes cynotis* deben ser tratados con un producto tópico que contenga agentes antibacterianos y antiparasitarios para garantizar la eliminación de las infecciones parasitarias menores no detectadas. Los parásitos también pueden afectar a lugares extraauriculares. Un agente parasiticida tópico o sistémico puede ser más efectivo en casos sospechados o confirmados de recurrencia.

Sobre la base del carácter de la enfermedad se debe seleccionar una terapia tópica. Si se aplica de modo apropiado, el medicamento ideal reviste el epitelio del conducto auditivo externo con una película delgada. Deben utilizarse lociones o soluciones no oclusivas para los casos de otitis externa exudativa grave o crónica y afecciones proliferativas. Los ungüentos oclusivos basados en aceite deben reservarse para el tratamiento de las lesiones secas y escamosas dentro del conducto auditivo. Los cambios en la piel del conducto auditivo durante el tratamiento pueden indicar la necesidad de un vehículo o base distintos.

Se deben evitar los fármacos irritantes, ya que producen tumefacción del revestimiento del conducto auditivo y un aumento en las secreciones glandulares, que predisponen a las infecciones oportunistas. Las sustancias que no suelen ser irritantes en el conducto auditivo normal, pueden causar irritación en un oído que ya esté inflamado. Esto es particularmente cierto en el caso del propilenglicol. Los polvos, como los empleados después de arrancar el vello del conducto, pueden formar concreciones irritantes dentro del conducto auditivo y no deben utilizarse.

En la mayoría de casos de otitis crónica, y en cualquier caso en el que se sospeche de una otitis media, debe incorporarse a la pauta de tratamiento indicados la terapia sistémica. En los casos de atopia grave o de seborrea idiopática, los corticoides sistémicos pueden ser necesarios para controlar la inflamación. El hecho de no administrar un tratamiento antimicrobiano sistémico es una importante causa predisponente y perpetuante de la enfermedad crónica del oído en los perros. Los antibioticos sistémicos deben utilizarse cuando se encuentran neutrófilos o bacterias de tipo bacilar en el frotis, en los casos de fracaso terapeútico con agentes antimicrobianos tópicos, en infecciones crónicas o recurrentes del oído y en todos los casos de otitis media.

La duración del tratamiento varía según cada caso, pero debe continuar hasta que la infección se resuelva. En los animales con infecciones bacterianas y por levaduras se debe realizar una exploración física y valorar las citologías cada dos semanas hasta que no haya evidencia de la infección. En los casos más agudos, esto requiere de 2-4 sem. Los casos crónicos pueden requerir meses para resolverse y, en algunos casos, se debe continuar indefinidamente un régimen terapéutico. Los animales con *Octodectes cynotis* o *Psoroptes cuniculi deben* recibir tratamiento parasiticida apropiado en los oídos y en todo el cuerpo durante un período al menos de 2-4 sem. El mejor método para tratar las infecciones por *Otobius megnini* consiste en la eliminación manual de las garrapatas, seguida de una preparación ótica acaricida/corticoide.

La otitis por *Pseudomonas* (causada por *Pseudomonas aeruginosa*) ha surgido como una de las causas perpetuantes más frustrantes y difíciles, por el desarrollo de resistencias a la mayoría de antibióticos habituales. A menudo es de curso crónico (>2 meses) y se asocia a un exudado supurativo marcado, ulceración epitelial grave, dolor y edema del conducto auditivo. El tratamiento exitoso de las otitis crónicas por *Pseudomonas* es multifacético y debe incluir los siguientes pasos: 1) identificar la causa primaria de la otitis y tratarla; 2) retirar el exudado y secar el conducto auditivo; 3) identificar y tratar la otitis media simultánea; 4) seleccionar un antibiótico apropiado a partir de los resultados del cultivo y la concentración inhibitoria media sobre el microorganismo y utilizarlo en una dosis eficaz, durante un tiempo apropiado; y 5) tratar ambos tópica y sistémicamente hasta que la infección desaparezca (de semanas a meses).

El mejor tratamiento de la otitis crónica es la prevención. Además de identificar la causa de la otitis grave, deben elegirse medicamentos tópicos y/o sistémicos en base a las citologías o los cultivos realizados; deben tener un espectro de acción reducido y ser específicos para la afección en curso. Los aminoglucósidos y fluoroquinolonas no deben

utilizarse a menos que sean absolutamente necesarios para un tratamiento eficaz. La polimixina B y la fluoroquinolona han demostrado ser los más eficaces para controlar infecciones en aquellos casos en los que se ha identificado una resistencia por medio del cultivo. Sin embargo, se está desarrollando resistencia a las fluoroquinolonas.

Cuidados de mantenimiento: Se debe mostrar a los dueños la forma de limpiar correctamente los oídos. La frecuencia de lavado generalmente disminuye con el tiempo, de diaria a 1-2 v/sem, como un procedimiento de mantenimiento preventivo. El conducto auditivo debe mantenerse seco y bien ventilado. Utilizar sustancias tópicas astringentes en perros que nadan con frecuencia y evitar la entrada de agua en los conductos auditivos durante los baños, debería minimizar la maceración del conducto auditivo. La maceración crónica altera la función de la piel como barrera, lo que predispone a las infecciones oportunistas. Los astringentes óticos preventivos pueden disminuir la frecuencia de las infecciones bacterianas o micóticas en el canal auditivo húmedo. El cortar el pelo dentro del pabellón auricular y alrededor del conducto auditivo externo, y arrancarlo de los conductos auditivos hirsutos, mejora la ventilación y disminuye la humedad en los oídos. Sin embargo, no se debe eliminar el pelo del conducto auditivo de forma rutinaria, a menos que cause un problema, porque, haciéndolo así, se puede inducir una reacción inflamatoria grave.

OTITIS MEDIA E INTERNA

Por lo general, la otitis media, inflamación de las estructuras del oído medio, se debe habitualmente a la extensión de una infección del conducto auditivo externo o a un objeto extraño con penetración de la membrana timpánica. Se producen en todas las especies, pero es mucho más común en el perro, el gato y el conejo. La extensión de la infección a través del conducto auditivo se produce en perros, gatos y cerdos. La extensión hematógena de la infección hasta estas áreas es posible pero rara. La otitis media conduce a otitis interna e inflamación de las estructuras del oído interno. Esto puede a su vez producir pérdida de equilibrio y sordera.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: Los síntomas de otitis media y otitis externa (*v.* p. 410) pueden ser similares. Generalmente, se observan sacudidas de la cabeza, frotamiento del oído afectado contra el suelo y la rotación de la cabeza hacia el lado afectado. Suele haber dolor de oído, con exudación y cambios inflamatorios en el conducto auditivo. Dado que los nervios faciales y simpáticos atraviesan el oído medio, puede producirse una parálisis de un nervio facial o síndrome de Horner (miosis, ptosis, enoftalmos y protrusión de la membrana nictitante), o ambos, en el mismo lado de la otitis media. Si existe otitis interna relacionada, la inclinación de la cabeza hacia el lado afectado será más pronunciada. Además, un animal con otitis interna puede moverse en círculos y caer hacia el lado afectado y presentará una falta general de coordinación que puede ser lo suficientemente grave para que éste tenga dificultades al levantarse y al caminar. También puede observarse nistagmo en la otitis interna que se caracteriza como de tipo espontáneo horizontal a rotativo, con la fase rápida alejada del lado afectado e inclinación de la cabeza. En raras ocasiones, la infección alcanza los nervios vestibulococleares y faciales hasta el tronco encefálico, produciendo meningitis, absceso del tronco encefálico y muerte.

En caso de otitis purulenta externa grave, debería sospecharse de otitis media, otitis externa crónica y recurrente o, en el caso de que la membrana timpánica haya sido perforada por objetos extraños o sufrido una rotura secundaria, de una otitis crónica. El diagnóstico puede confirmarse por observación de abultamiento, decoloración o rotura de la membrana timpánica. La presencia de líquido en la cavidad timpánica o cambios escleróticos de la ampolla timpánica ósea pueden descubrirse por radiología, si bien la tomografía computerizada es la modalidad de diagnóstico por la imagen de elección para esta región. Pueden resultar útiles el examen citológico (tinción de Gram y tinción de Wright) y el cultivo del exudado, en combinación con antibiogramas o cualquier aislamiento microbiano.

Se debe sospechar una otitis interna si se encuentran presentes los síntomas vestibulares periféricos. El examen otoscópico y el radiológico de la ampolla timpánica pueden confirmar la presencia de una otitis media relacionada.

Tratamiento y pronóstico: Dada la posibilidad de pérdida de la audición y lesión en el aparato vestibular, debe instaurarse un tratamiento antibiótico sistémico a largo plazo (3-6 sem) tan pronto como se haya establecido el diagnóstico.

Hasta que se reciban los resultados del antibiograma, es necesario administrar cloranfenicol, cefalosporinas, combinaciones de sulfatrimetoprim o fluoroquinolonas. Si hay rotura del tímpano, la cavidad timpánica debe limpiarse cuidadosamente, visualizándola a través de un

otoscopio y utilizando pinzas aligátor alargadas, enjuagues con solución salina tibia, y vacío de baja succión. Las perforaciones pequeñas del tímpano cicatrizan generalmente en 2-3 sem. Cualquier otitis externa asociada debe tratarse de forma simultánea. Además, la dosis de glucocorticoides antiinflamatorios (0,5 mg/kg/d) administrada durante los primeros 5-7 d de tratamiento puede reducir los cambios inflamatorios en los nervios vestibulococleares, faciales o simpáticos.

En los animales con una otitis media e interna, cuyo oído externo está limpio y normal, con el tímpano abultado o descolorido, puede ser útil perforar el tímpano (realizar una miringotomía) para permitir el cultivo del líquido, aliviar la presión (y, por consiguiente, el dolor) en el oído medio y permitir la extracción del exudado inflamatorio. Sin embargo, la perforación del tímpano puede provocar una pérdida de audición permanente. En el caso de una otitis interna, el tratamiento sistémico con el antibiótico seleccionado en función del antibiograma, debe continuarse durante 3-4 sem y posiblemente hasta 6 sem. En la otitis media crónica, si los cambios radiográficos son consistentes con una osteomielitis o con líquido en la ampolla timpánica, suele ser necesaria una osteotomía de la ampolla para permitir el drenaje y una adecuada solución de la infección.

Una otitis media con el tímpano intacto suele responder bien a la antibioterapia sistémica. No obstante, las posibilidades de éxito terapéutico se reducen tanto frente a una otitis externa crónica como a un tímpano desgarrado. Si se desarrollan deficiencias de los nervios faciales y simpáticos, éstas pueden persistir incluso después de haberse eliminado la infección. Por lo general, la otitis interna responde bien a la terapia antibiótica a largo plazo, pero ciertas deficiencias neurológicas pueden durar toda la vida (por ejemplo, falta de coordinación, cabeza ladeada, sordera). A los animales que se recuperan de una otitis interna se les debe dar suficiente tiempo para adaptarse a las deficiencias neurológicas persistentes.

TUMORES DEL CONDUCTO AUDITIVO

Los tumores del canal auditivo pueden originarse desde cualquiera de las estructuras que revisten o apoyan el conducto auditivo, incluso el epitelio escamoso, las glándulas ceruminosas o sebáceas, o los tejidos mesenquimales. Los tumores del conducto auditivo externo y del pabellón son más frecuentes que los tumores originados en al oído medio o interno. Los tumores del conducto auditivo son más frecuentes en los gatos que en los perros. Estos tumores son relativamente poco frecuentes en comparación con los tumores cutáneos en otros lugares del cuerpo.

Aunque se desconoce la causa exacta de los tumores del conducto auditivo, se han considerado varia teorías. La inflamación crónica del conducto auditivo puede producir hiperplasia del tejido, seguida de displasia, y finalmente neoplasia. Las espesas secreciones apocrinas de las glándulas ceruminosas hiperplásicas durante los episodios de otitis externa pueden estimular la carcinogénesis del conducto auditivo. Los pólipos nasofaríngeos felinos pueden ser congénitos o por infecciones virales (calicivirus) o bacterianas respiratorias.

El cocker spaniel presenta una mayor incidencia de tumores benignos y malignos en el conducto auditivo en comparación con otras razas. Mientras que los perros y los gatos de mediana edad o mayores tienen predisposición a los tumores benignos o malignos en el conducto auditivo, los gatos jóvenes (de 3 m a 5 años) son más propensos a desarrollar pólipos nasofaríngeos. Los síntomas clínicos de los tumores del conducto auditivo incluyen generalmente una secrección ótica unilateral crónica (ceruminosa, purulenta, o hemorrágica) y un olor necrótico, sacudidas de cabeza y rascadas de oído, inflamación o absceso en la región parotídea debajo del oído afectado, sordera, y síntomas vestibulares si están afectados el oído medio o interno, incluyendo inclinación de la cabeza, ataxia, nistagmo, y síndrome de Horner. En todos los casos de otitis unilateral refractaria al tratamiento, debe sospecharse una neoplasia del canal auditivo.

Es mas probable que los tumores del canal auditivo sean malignos antes que benignos tanto en los perros como en los gatos, aunque los gatos tienen mayor incidencia de tumores malignos. En perros las neopalsias más frecuentes del pabellón auditivo son tumores de las glándulas sebáceas, histiocitomas y mastocitomas. En los gatos, las neoplasias del pabellón auditivo más frecuentes son los carcinomas de células escamosas, los tumores de células basales, los hemangiosarcomas y los tumores melanocíticos. Los tumores más frecuentes del conducto auditivo externo en los perros son los adenomas de glándulas ceruminosas y los adenocarcinomas de glándulas ceruminosas. Se han descrito otros tumores en el conducto auditivo externo en los perros como polipos inflamatorios, papilomas, adenomas de glándulas sebáceas, histiocitomas, plasmocitomas, melanomas, fibromas, carcinomas de células escamosas, y hemangiosarcomas. Las masas encontradas con más frecuencia en los gatos son los pólipos nasofaríngeos, los carcinomas de células

escamosas, y los adenocarcinomas de glándulas ceruminosas. Los linfomas, fibrosarcomas, y carcinomas de células escamosas casi nunca se observan en el oído medio o interno de los perros y los gatos. (*V.* t. TUMORES DE LA PIEL Y TEJIDOS BLANDOS, p. 754.)

Tumores de las glándulas ceruminosas

(Adenoma de las glándulas ceruminosas, adenocarcinoma)

Las neoplasias benignas o malignas que se desarrollan a partir de las glándulas apocrinas o de cerumen modificadas en el conducto auditivo externo son más comunes en los gatos, pero también se producen en los perros, frecuentemente en los de edad madura o viejos. Aunque inusuales, los adenocarcinomas de glándulas ceruminosas son más frecuentes que los adenomas tanto en los perros como en los gatos. Los gatos tienen mayor porcentaje de adenocarcinomas que los perros. Los animales con una historia de otitis crónica hiperplásica están predispuestos a desarrollar tumores de glándulas ceruminosas, y, los cocker spaniels son particularmente representativos. Estas neoplasias aparecen a menudo como nódulos pedunculados firmes, con forma de cúpula, blanco rosaceos, o como placas que pueden estar ulceradas. Debido a que muchos tumores obstruyen completamente el conducto auditivo, a menudo están asociados con la otitis externas o medias secundarias con un exudado desde purulento a hemorrágico. Pueden presentarse síntomas vestibulares si hay implicación del oído medio. Los adenocarcinomas de la glándula ceruminosa son localmente invasivos y pueden metastatizar a los ganglios linfáticos regionales y a la glándula salivar parótida. Las metástasis a distancia a los pulmones son poco comunes.

El diagnóstico de los tumores de glándulas ceruminosas se realiza mediante un examen otoscopico profundo bajo sedación o anestesia general, se necesita succionar y eliminar las secrecciones purulentas para visualizar los conductos vertical profundo y horizontal. El utilizar una videografia otoscopica facilita mucho este procedimiento. La tomografía axial computarizada o la RNM pueden ser muy útiles para valorar la ampolla timpánica en su totalidad y a la hora de determinar el grado de invasión tumoral, especialmente en los tumores malignos. El diagnóstico definitivo se establece mediante histopatología tras la extirpación quirúrgica de la masa.

La extirpación quirúrgica de los tumores benignos del conducto puede abordarse mediante la reseccion lateral del conducto auditivo en la mayoría de casos, excepto cuando hay afectación de la ampolla timpánica. También se ha utilizado la cirugía por laser. La ablación total del conducto auditivo con osteotomia de la bulla es la única intervención quirúrgica recomendada para eliminar los tumores malignos. La reseccion lateral del conducto auditivo se asocia con un 75% de recidivas. La media de supervivencia de los animales con tumores malignos del conducto auditivo es de >58 meses en los perros y >11,7 meses en los gatos. Los perros con tumores extendidos tienen un pronóstico menos favorable. Los gatos con tumores invasivos, carcinomas de células escamosas, o síntomas neurológicos en el momento del diagnóstico tienen un peor pronóstico. Puede utilizarse la radioterapia para la excisión incompleta de los adenocarcinomas de glándulas ceruminosas en los perros y en los gatos, con una supervivencia de un año en el 56%.

Pólipos nasofaríngeos en felinos

Los pólipos nasofaríngeos son excrecencias inflamatorias benignas, de color rosado o rojizo, carnosas, pedunculadas y lisas de tejido conectivo fibroso que rara vez se encuentran en los conductos auditivos externos de los gatos jóvenes. Pueden originarse desde la capa mucosa de la ampolla timpánica, la mucosa faríngea, o el tubo auditivo. Estos pólipos pueden ser congénitos o por infección vírica (calicivirus) o bacteriana. Debido a la obstrucción del conducto auditivo o la ampolla timpánica, puede desarrollarse una otitis bacteriana externa o media.

El diagnóstico requiere una sedación y un examen otoscópico profundo de los conductos auditivos vertical y horizontal. Las secrecciones purulentas del conducto auditivo deben succionarse delicadamente para visualizar los polipos. El uso de una videografia otoscópica aumenta considerablemente la capacidad de evaluar el conducto horizontal profundo en busca de los pólipos. Los pólipos originados en la trompa de eustaquio se observan mediante retracción rostral suave del paladar blando. La tomografía axial computarizada o la RNM pueden ser útiles cuando se sospecha una masa en la ampolla timpánica y no puede verse otoscópicamente. El diagnóstico definitivo se establece por histopatología.

La extirpación quirúrgica es curativa siempre y cuando se eliminen en su totalidad el pólipo y su base. Esto con frecuencia implica realizar una osteotomía de la bulla, ya que la base del pólipo está a menudo en la bulla timpánica. La extracción incompleta de la base del pólipo provoca una rápida recidiva y al regreso de los síntomas clínicos.

■ ■ ■

SISTEMA ENDOCRINO

SISTEMA ENDOCRINO. INTRODUCCIÓN 418
Estructura y función química general 418
Tamaño de las hormonas 420
Regulación del sistema endocrino 421
Patogenia de la enfermedad endocrina 421
Principios terapéuticos 422

GLÁNDULAS ADRENALES 423
Corteza adrenal 423
Hiperadrenocorticalismo 423
Hipoadrenocorticismo 424
Médula adrenal 425

PÁNCREAS 426
Diabetes mellitus 427
Tumores funcionales de las células de los islotes 429
Tumores de las células de los islotes secretores de gastrina 430

GLÁNDULAS PARATIROIDES Y ALTERACIONES EN EL METABOLISMO DEL CALCIO 430
Hormonas reguladoras del calcio 431
Hipercalcemia en perros y gatos 432
Hipercalcemia maligna 432
Hipercalcemia relacionada con hipoadrenocorticismo 434
Insuficiencia renal 434
Hiperparatiroidismo primario 434
Otras causas de hipercalcemia 435
Principios del tratamiento de la hipercalcemia 436
Hipocalcemia en perros y gatos 436
Hipoparatiroidismo 436
Otras causas de hipocalcemia 437
Principios del tratamiento para la hipocalcemia 438

HIPÓFISIS 438
Hiperadrenocorticalismo 440
Tumores pituitarios no funcionales 443
Hirsutismo asociado con los adenomas de la porción intermedia 443

Panhipopituitarismo de inicio en la edad adulta 444
Panhipopituitarismo de inicio en la edad juvenil 445
Diabetes insípida 446
Acromegalia felina 447
GLÁNDULA TIROIDES 448
Hipotiroidismo 449
Agrandamiento no neoplásico de la glándula tiroides 453
Hipertiroidismo 454
TUMORES DEL TEJIDO NEUROENDOCRINO 455
Médula adrenal 455
Tumores tiroideos de las células C 455
Órganos quimiorreceptores 456

SISTEMA ENDOCRINO. INTRODUCCIÓN

El sistema endocrino comprende un conjunto de tejidos que liberan hormonas dentro de la circulación para su traslado a órganos diana distantes. Un tejido endocrino es una glándula de secreción interna (por ejemplo, la pituitaria, la tiroides) que libera sus hormonas a los capilares impregnando el tejido. Estas glándulas están abundantemente abastecidas de sangre. No obstante, es cada vez más evidente que los tejidos no considerados típicamente endocrinos también contribuyen con un suministro de importantes hormonas a la circulación sanguínea, por ejemplo, la secreción del peptido natriuretico auricular del corazón, la eritropoyetina del riñón, el factor de crecimiento de tipo insulinico del hígado y la leptina de las grasas. Nuevas hormonas siguen siendo descubiertas. Algunas actuan sólo sobre un único tejido, mientras que otras producen efectos sobre prácticamente todas las células del cuerpo. Los efectos de las hormonas en los órganos diana son múltiples, desde el incremento del consumo de nutrientes hasta la alteración de la división y la diferenciación celular, entre muchos otros.

ESTRUCTURA Y FUNCIÓN QUÍMICA GENERAL

Existen tres categorías químicas principales de hormonas: la proteína/polipeptidos, los esteroides y aquellas derivadas de la modificación de los aminoácidos.

Hormonas proteína/polipéptido: Ejemplos de hormonas proteína/polipeptido incluyen la adrenocorticotropina (ACTH) procedente de la glándula pituitaria, la insulina del páncreas y la hormona paratiroidea (HPT). Estas hormonas poseen un grado de tamaño desde los tres aminoácidos (como la hormona que libera tirotropina) hasta las proteínas considerablemente más grandes con estructuras de subunidades (por ejemplo, la hormona luteinizante). Son producidas en sus tejidos endocrinos de origen por transcripción/traslación del gen codificador de la hormona y sintetizada inicialmente como productos de mayor tamaño (prepro- o preformas) que experimentan un proceso de autentificación de la hormona en el interior de la célula con anterioridad a su secreción. Incluido en el gen codificador de la estructura de la proteína se encuentran las secuencias de los aminoácidos (peptidos señales) que comunican a la célula cuántas de estas moléculas están destinadas para la ruta secretoria regulada. Otras modificaciones postraslacionales que pueden producirse durante el procesamiento son el plegado, la glicosilación, la formación de enlaces de disulfido y el ensamblaje de subunidades. La hormona plegada y procesada se almacena a partir de ese instante en gránulos secretores o en vesículas, como parte de la preparación para la liberación por el proceso exocytotico. La liberación de la hormona se desencadena por unas señales únicas; por ejemplo, la secreción de HPT es estimulada por un descenso en la concentración de calcio iónico o libre, presente en el líquido extracelular que irriga las principales células de la paratiroides. En la mayoría de los casos, las células que producen hormonas de proteína/polipéptido almacenan cantidades significativas de estas sustancias intracelularmente; por lo tanto, pueden responder rápidamente cuando se necesita incrementar su cuantía en la circulación.

En general, las hormonas de proteínas/polipeptidos poseen una semivida relativamente corta en sangre (minutos) y no se trasladan en proteínas portadoras ligadas a la sangre (existen algunas excepciones, por ejemplo, el factor 1 de crecimiento insulínico es una proteína muy ligada a la sangre).

Las hormonas de proteínas/polipeptidos actúan sobre sus células diana mediante la unión a los receptores localizados en la superficie celular. Estos receptores son proteínas y glucoproteínas empotrados en la membrana celular que atraviesan la membrana, al menos una vez, y permiten así que el receptor sea expuesto a ambos ambientes, tanto al extracelular como al intracelular. Hay varias clases o tipos de receptores de hormonas en la superficie celular que traducen el mensaje hormonal hacia el interior de la célula por distintos medios. Algunos son la proteína G (guanosina) del tipo acoplado, con siete dominios que atraviesan la transmembrana. Después de la vinculacion hormonal, estos receptores activan una proteína G que se localiza también en la membrana. Una o varias de las subunidades de la proteína G afectan a otras moléculas de baja secuencia (conocidas como efectoras), tales como las enzimas (por ejemplo, adenilatociclasa o fosfolipasa C) o los canales de iones. La activación puede causar la producción de un segundo mensajero, tal como el AMP cíclico, que luego puede unirse a la proteínakinasa A, lo que causa su activación y, posteriormente, la fosforilación de otras proteínas. Así pues, la transducción de la señal se produce en cascada y, a menudo, amplificando las series de acontecimientos desencadenados cuando una hormona se une a su receptor. Los efectos finales en las células diana son múltiples e incluyen eventos tales como el desencadenamiento de la secreción, el incremento de la absorción de una molécula o la activación de la mitosis.

Los receptores de la superficie celular son dinámicos; su número y/o su actividad cambia en condiciones fisiológicas. En algunos casos, tales como la exposición a cantidades excesivas de hormona, una regulación por descenso del receptor puede acaecer. La regulación por descenso y un descenso en la receptividad del tejido diana pueden deberse a la internalización de los receptores con posterioridad a la unión al ligando o a una desensibilización por la cual el receptor es químicamente modificado y se vuelve menos activo. En sentido contrario, una falta de exposición hormonal conduce a un aumento en el número de receptores sobre las células diana (regulación por incremento). Las enfermedades han sido vinculadas a mutaciones en los receptores hormonales, que pueden dar como resultado la inactivación o una activación constitutiva o no hormonal de la ruta. En algunos casos, la sustitución de un único aminoácido es la responsable.

Hormonas esteroideas: Las hormonas esteroideas son derivados del colesterol e incluyen productos de la corteza adrenal, de los ovarios y de los testículos, así como de la molécula relacionada, la vitamina D. A diferencia de las hormonas de proteínas/polipéptidos, las hormonas esteroideas no se almacenan en grandes cantidades. Cuando es necesario se sintetizan rápidamente a partir del colesterol mediante una serie de reacciones enzimáticas. La mayoría del colesterol necesario para una rápida síntesis de las hormonas esteroideas se almacena intracelularmente en el tejido de origen. Como respuesta a las señales adecuadas, el precursor es trasladado a las organelas (las mitocondrias y el retículo endoplásmatico liso), donde una serie de enzimas (por ejemplo, las isomerasas, las dehidrogenasas) rápidamente transforman la molécula a la hormona esteroide apropiada. La identificación del producto esteroide final es, de este modo, dictada por el conjunto de enzimas expresado en ese tejido.

Las hormonas esteroideas son hidrofóbicas y se introducen a través de las membranas celulares con facilidad. En la sangre, se unen en una gran proporción a proteínas portadoras. La albúmina se une a muchos esteroides muy débilmente; además, existen globulinas con uniones específicas para muchas hormonas esteroideas. La mayor parte de la hormonas esteroideas en circulación están unidas a proteínas portadoras y una pequeña fracción circula libremente o sin unión. Esta última fracción esta ideada para posibilitar la entrada de la célula diana, esto es, la porción biológicamente activa. Existe un rápido equilibrio entre la unión de la proteína y el esteroide libre en el líquido extracelular. Los posibles cometidos de la hormona esteroidea al unirse a las proteínas incluyen la ayuda en la entrega de esteroides al tejido proporcionando una distribución constante a todas las células dentro de un tejido diana, la amortiguación contra grandes fluctuaciones en la hormona libre, y la prolongación de la semivida de los esteroides en la sangre. En relación con las hormonas proteína/polypeptidos, los esteroides suelen tener una mayor semivida, a menudo en un grado de varios minutos a horas.

Las hormonas esteroideas actúan sobre las células diana a través de los receptores localizados en el interior de la célula. Estos receptores se encuentran generalmente en el núcleo, aunque algunos parecen residir, cuando están desocupados, en el citoplasma. Hay varias clases de receptores esteroideos: aquellos destinados a los glucocorticoides, a los mineralocorticoides, a las progestinas, etc. Los recep-

tores esteroides engloban una familia de proteínas relacionadas que también muestran semejanza con los receptores para las hormonas tiroideas y para la vitamina D. El receptor posee regiones o dominios que llevan a cabo ciertas tareas específicas: una para la identificación y unión del esteroide, otra para unirse a una región específica en el ADN cromosómico y una tercera que ayuda a regular el complejo transcripcional. Las hormonas esteroideas penetran en sus objetivos mediante su difusión a través de la membrana celular y posteriormente mediante su unión al receptor, lo que causa un cambio estructural en el nuevo complejo. Esto, en cambio, provoca la liberación de proteínas asociadas (por ejemplo, proteínas de golpe de calor) y al movimiento hacia el núcleo (si fuera necesario), seguidas por la unión del complejo a las regiones del ADN localizadas cerca de los genes regulados por esteroides específicos. El resultado es una alteración en la tasa de transcripción de los genes específicos, y, de esta manera, se incrementan o disminuyen su expresión. Así pues, las hormonas esteroideas funcionan, en primer lugar, afectando a las tasas de la producción del RNA mensajero específico y de las proteínas en sus dianas. La acción esteroidea es relativamente lenta al comienzo (horas) pero puede ser más prolongada debido a la duración de producción y a la semivida del ARN mensajero y de las proteínas inducidas en las células diana. Existe alguna evidencia que apoya la idea de acciones "no genómicas" de esteroides, con muchos de estos efectos que se producen rápidamente después de la exposición a la hormona esteroidea.

Los esteroides en la sangre se eliminan por el metabolismo en el hígado. Las formas reducidas se producen y seguidamente se conjugan con el ácido y el sulfato glucorónico. Estos metabolitos son libremente solubles en la sangre y se eliminan del organismo mediante la excreción renal y la eliminación a través del tracto gastrointestinal. Pequeñas cantidades de hormonas esteroideas libres también se excretan directamente a través los riñones.

Hormonas de aminoácidos modificados: Esta clase de hormonas se obtienen a partir de la modificación química de los aminoácidos, principalmente la tirosina. Se incluyen las hormonas tiroideas y las catecolaminas (la adrenalina y la noradrenalina). La tiroxina (T_4) y la triyodotironina (T_3) se almacenan en el tiroides como parte de la tiroglobulina. La secreción de estas hormonas afecta al consumo por la célula tiroidal y a la ruptura de esta gran molécula liberando T_4 y T_3. Las hormonas tiroideas actúan sobre sus dianas de forma muy parecida a los esteroides; son relativamente insolubles en agua, son transportadas por proteínas portadoras de la sangre y actúan sobre sus dianas vía receptores intracelulares. Las catecolaminas se fabrican por hidroxilación, por decarboxilacion y por metilación de la tirosina y son secretadas dentro de la sangre desde la médula adrenal. Poseen una muy corta semivida (<5 min), no se unen a proteínas y actúan sobre sus dianas vía receptores de superficie celular (α- y β-receptores adrenergicos).

TAMAÑO DE LAS HORMONAS

Dado que las hormonas circulan en pequeñas cantidades por la sangre, la medida exacta de estas sustancias requiere efectuar ensayos sensibles, por lo general en la forma de immunoensayos competitivos. El método original (aún ampliamente utilizado) es el radioinmunoensayo, que emplea un anticuerpo dirigido contra la hormona y una forma de radiomarcador de la hormona. La hormona marcada compite con la hormona sin marcar por los sitios de unión de los anticuerpos. Una curva estándar que contiene las cantidades conocidas de hormona se usa por comparación para calcular la concentración de la hormona en las muestras del paciente. El uso de marcadores radiactivos permite la detección de concentraciones bajas de hormona, que típicamente circulan en grados de pico- (10^{-12}) o nanomolar (10^{-9}). En los últimos años, los marcadores no radioactivos, "los ensayos tipo sandwich" y los métodos de ELISA han sido desarrollados para la medición hormonal.

La medición con la máxima precisión en las especies veterinarias presenta algunos desafíos, porque las concentraciones normales de una hormona específica pueden variar apreciablemente entre distintas especies. Por ejemplo, las concentraciones totales normales de T_4 en perros y gatos son aproximadamente 4 v inferiores a las de los seres humanos. Es importante señalar el interés sobre la reactividad cruzada. Las hormonas proteína/polipeptido varían en su composición de aminoácidos y en otras formas estructurales (por ejemplo, los patrones de glicosilación) a través de las distintas especies. Como consecuencia, los anticuerpos desarrollados contra una hormona en particular no pueden reconocer el material de otra especie. Finalmente, mientras las hormonas esteroides son estructuralmente idénticas a través de las distintas especies (el cortisol en un perro es idéntico al de la forma humana), las sustancias presentes en el suero de una especie dada pueden en ocasiones interferir en un ensayo, conduciendo a resultados inexactos. En general, es importante que un laboratorio que proporciona la medición de una hormona en parti-

cular en una especie demuestre que el ensayo es válido para esa especie y que el laboratorio ha establecido los grados normales.

REGULACIÓN DEL SISTEMA ENDOCRINO

La secreción de las hormonas se regula mediante un sistema de elementos muy sensibles que posee los medios para detectar la necesidad, al mismo tiempo, de aumentar o disminuir la secreción. La red de detección particular, los elementos de retroalimentación y la red de respuestas de control son únicas para cada hormona. Las rutas hormonales mantienen la homeostasis y los ajustes en la secreción generalmente conducen a cambios que ayudarán a mantener el statu quo. Además, la secreción y la actividad de una hormona específica puede ajustarse hacia arriba o hacia abajo en respuesta a desafíos tales como el estrés crónico, la enfermedad o la alteración en el estado nutricional. El concepto de retroalimentación negativa y su relación con el control de las rutas hormonales es importante para comprender la regulación de la ruta y la evaluación de las pruebas de la función endocrina. Por ejemplo, la insulina se libera en respuesta a un incremento de la concentración de glucosa que irriga las células β en los islotes de Langerhans del páncreas. Una de las acciones de la insulina es reducir las concentraciones de glucosa en el fluido extracelular para mejorar su consumo en los tejidos diana. Esta disminución de la glucosa provoca la reducción de la secreción de insulina. En los pacientes sospechosos de tener un tumor que secreta insulina, la detección de una baja concentración de glucosa en la sangre (hipoglucemia), junto con un elevada concentración de insulina, demuestra una inapropiada retroalimentación, característica de este tipo de tumor. En otro ejemplo, los pacientes que muestran unas elevadas concentraciones de calcio en la sangre deberían tener unos bajos valores de HPT en la circulación. La medición de valores elevados de HPT en tales pacientes indica un mal funcionamiento de las glándulas paratiroides, con mucha frecuencia relacionada con el adenoma de la paratiroides.

Las pautas que determinan la secreción de las hormonas varían enormemente. Por ejemplo, las hormonas tiroideas tienden a poseer menos variabilidad que las hormonas esteroideas y muestran sólo una moderada variación diaria o semanal. Por el contrario, los valores sanguíneos del cortisol esteroide adrenal muestran muchísima más fluctuación con la secreción de chorros ocasionales seguidos por períodos de baja actividad (valores bajos en sangre) que se producen a lo largo del día.

PATOGENIA DE LA ENFERMEDAD ENDOCRINA

Las enfermedades endocrinas pueden provenir de multiples causas posibles. La producción de hormonas puede ser superior o inferior a lo normal, los receptores pueden fallar y las vías normales para eliminar a la hormona pueden estar interrumpidas. Los síntomas clínicos compatibles con el mal funcionamiento de un tejido endocrino pueden desarrollarse debido a un problema que proviene de la fuente de la hormona en sí misma, o pueden deberse a la interrupción en otra ubicación que este afectando secundariamente a la secreción o a la acción hormonal.

En veterinaria, las clases más habituales de enfermedades endocrinas son la sobreproducción hormonal relacionada con un tumor, o bien con un tejido hiperplásico que fabrica unas cantidades excesivas de hormona, y la deficiencia hormonal debida a la destrucción de la fuente de tejido endocrino. Las enfermedades más comunes relacionadas con la sobreproducción hormonal son el hipertiroidismo en los gatos y el hiperadrenocorticalismo (enfermedad de Cushing) en los perros. A menudo el tejido endocrino anormal no sólo sobreproduce la hormona, sino que también falla al responder con normalidad a las señales de retroalimentación, contribuyendo a una liberación inapropiada de la hormona. La sobreproducción hormonal de un tejido endocrino puede ser también consecuencia de la estimulación a partir de una fuente secundaria; por ejemplo, la enfermedad renal puede terminar en la hiperplasia de la paratiroides y en la hipersecreción de HPT. La hiperfosfatemia se produce como consecuencia de algunos tipos de enfermedad renal. Este proceso provoca una disminución en la formación de la forma activa de la vitamina D, 125-dihidroxicholecalciferol (calcitriol). En su lugar, las bajas concentraciones de calcitriol contribuyen a disminuir los valores de calcio en el fluido extracelular, el cual actúa como un estímulo para la secreción de HPT. Los tejidos no endocrinos pueden producir y secretar hormonas en cantidades suficientes como para causar síntomas clínicos; por ejemplo, ciertos tumores (los tumores de la glándula apocrina del saco anal en los perros, el linfoma) pueden fabricar la proteína relacionada con la HPT, siendo capaces de simular la acción de la HPT, lo que origina la hipercalcemia.

Los síndromes asociados con una deficiencia o ausencia de la secreción hormonal poseen asimismo múltiples causas. Se suele asociar la destrucción del tejido endocrino secundario con un ataque autoinmune mediado celular. Los ejemplos más característicos de hipofunción endocrina resultantes

de la pérdida de tejido primario incluyen el hipotiroidismo canino, la diabetes mellitus tipo 1, el hipoparatiroidismo primario y el hipoadrenocorticalismo primario. En las fases iniciales de pérdida de tejido, los mecanismos de compensación que involucran a las rutas de retroalimentación estimulan la actividad (la hormona de producción) desde el resto del tejido. Por ejemplo, en el hipoadrenocorticalismo primario (enfermedad de Addison), la secreción de ACTH de la pituitaria se incrementa al mismo tiempo que desaparece la corteza adrenal. El apoyo trófico aumentado resulta de una activación completa del resto del tejido y suele proporcionar una suficiente secreción de la hormona como para retrasar los síntomas de la deficiencia hasta que la perdida de tejido simplemente elimine la fuente hormonal. Los trastornos que dan lugar a síntomas clínicos de hipoactividad endócrina también pueden producirse debido a la interrupción de los tejidos distantes de la fuente hormonal. El hipotiroidismo secundario es consecuencia de la insuficiencia de la hormona estimulante de la tiroides pituitaria que reduce el estímulo necesario en la tiroides para la producción y la secreción de la T_4 y de la T_3.

Los pacientes que reciben tratamiento a base de glucocorticoides pueden experimentar una atrofia de las zonas que producen cortisol en la corteza adrenal. Los esteroides exógenos inician una retroalimentación negativa sobre la glándula pituitaria, suprimiendo la secreción de ACTH y provocando una atrofia de la corteza adrenal. Otro causa potencial de hipofunción endocrina se relaciona con la perdida de tejido secundaria del crecimiento compresivo y/o destructivo de los tumores no funcionales.

La enfermedad endocrina y otras enfermedades relacionadas también son el resultado de las alteraciones en la sensibilidad del tejido a las hormonas. Un importante ejemplo es la diabetes mellitus del tipo 2 o no insulinodependiente, en la que se observa una insensibilidad relativa a la insulina, frecuentemente relacionada con la obesidad. La diabetes insípida nefrógenica se debe a la insensibilidad renal a las acciones de la vasopresina (la hormona antidiurética). La insensibilidad renal a la vasopresina en este síndrome puede relacionarse con las alteraciones congénitas en el receptor de la vasopresina, pero con frecuencia es secundaria a otras enfermedades (por ejemplo, la piómetra, el hiperadrenocorticalismo) o a las anomalías de las concentraciones del ion (por ejemplo, la hipocalemia, la hipercalcemia).

PRINCIPIOS TERAPÉUTICOS

Las enfermedades endocrinas que implican una hiperactividad pueden ser tratadas quirúrgicamente (la extirpación del tumor), mediante radioterapia (por ejemplo, ^{131}I para el hipertiroidismo) o farmacológicamente (por ejemplo, el metimazol como un fármaco antitiroideo). Los síndromes de deficiencia hormonal suelen ser tratados satisfactoriamente mediante la terapia de reemplazo de la/las hormonas ausentes, tales como el tratamiento con insulina en la diabetes mellitus o la terapia hormonal de reemplazo de la tiroides en el hipotiroidismo. La terapia de reemplazo por deficiencias relacionadas con las hormonas proteína/polipeptidos puede representar un desafío. A menudo la versión específica para cada especie de la hormona no está disponible, el fármaco puede necesitar ser inyectado varias veces al día y la posibilidad de formación de anticuerpos y de anafilaxia deben ser consideradas. Los esteroides y las hormonas tiroideas suelen administrarse V.O. Algunas hormonas proteína/polipéptidos o sus análogas son efectivas cuando se dan por otras vías distintas a la inyección (por ejemplo, la análoga a la hormona antidiurética, el acetato de desmopresina, es eficaz cuando se administra por múltiples vías).

La terapia de reemplazo hormonal debería ser controlada para la valoración de su respuesta clínica y para otras medidas convenientes tales como la monitorización terapéutica de la sangre (por ejemplo, la medición de las concentraciones de la T_4 tras la toma de la píldora y la medición del sodio y del potasio en el suero de los pacientes con hipoadrenocorticalismo primario). La terapia de reemplazo es requerida con frecuencia durante un cierto período después de la extirpación quirúrgica de un tumor endocrino. No obstante, el tejido normal restante que se atrofió como consecuencia de la enfermedad suele recuperar su actividad en un breve período de tiempo, obviándose la necesidad de una terapia de reemplazo para toda la vida. Los animales muestran una variación significativa de la biodisponibilidad del fármaco; por eso, a cada paciente se debería adecuar una pauta apropiada de dosificación.

Los glucocorticoides son comúnmente empleados como fármacos terapéuticos, en particular debido a su actividad antinflammatoria y antialergica. El uso apropiado requiere el conocimiento de los efectos secundarios, incluido la aparición potencial de síntomas de hiperadrenocorticalismo resultante de una terapia a largo plazo o del uso de potentes derivados. Tales efectos adversos pueden minimizarse mediante el uso de glucocorticoides administrados V.O. en días alternos.

GLÁNDULAS ADRENALES

Las glándulas adrenales de los mamíferos se localizan cerca del polo craneal de los riñones. Constan de dos partes distintas, la corteza externa y la médula interna, que difieren en morfología, función y origen.

CORTEZA ADRENAL

La corteza adrenal se subdivide en tres capas o zonas, aunque la demarcación entre zonas frecuentemente no está clara. La zona glomerulosa (multiforme), la más externa, es la responsable de la secreción de hormonas mineralocorticoides. La zona fasciculada, la zona intermedia, comprende ~70% de la corteza y se compone de células que contienen abundante lípido citoplasmático y las hormonas glucocorticoides. La zona reticular, la más interna, es la responsable de la secreción de esteroides sexuales.

Los mineralocorticoides, de los cuales el más potente producido naturalmente es la aldosterona, son esteroides adrenales que ejercen sus efectos principales sobre el transporte de iones por parte de las células epiteliales, produciendo la pérdida de potasio y la retención de sodio. Las glándulas sudoríparas y las "bombas" electrolíticas situadas en las células epiteliales de los túbulos renales responden de forma similar. En el túbulo contorneado distal de la nefrona de los mamíferos, existe un mecanismo de intercambio catiónico que reabsorbe el sodio desde el filtrado glomerular y secreta potasio al lumen. Estas reacciones se aceleran por los mineralocorticoides y proceden más lentamente en su ausencia. Una falta de secreción de mineralocorticoides (enfermedad de Addison) puede producir una retención letal de potasio y una pérdida de sodio.

Las hormonas glucocorticoides más importantes, secretadas por las glándulas adrenales de muchas especies de animales, son el cortisol y, en menor grado, la corticosterona. En general, las acciones de los glucocorticoides sobre el metabolismo de carbohidratos, proteínas y lípidos producen un ahorro de glucosa y una tendencia a la hiperglucemia y un incremento en la producción de glucosa. Además, disminuyen la lipogénesis e incrementan la lipólisis en el tejido adiposo, lo que produce la liberación de glicerol y ácidos grasos libres.

Los glucocorticoides también suprimen las respuestas inflamatoria e inmunitaria y, por lo tanto, atenúan la destrucción hística y la fibroplasia asociadas. Sin embargo, los valores elevados de glucocorticoides reducen la resistencia a las bacterias, los virus y los hongos, favoreciendo la difusión de las infecciones. Los glucocorticoides también pueden reducir la respuesta inmunológica en cualquier estadio, desde la interacción y procesamiento iniciales de antígenos por parte de las células del sistema reticuloendotelial, hasta la inducción y proliferación de linfocitos inmunocompetentes y la producción subsiguiente de anticuerpos. La inhibición de varias de las funciones de los linfocitos forma parte de la base de la inmunodepresión.

Los glucocorticoides pueden tener un efecto negativo profundo sobre la cicatrización de las heridas. Los elevados valores terapéuticos de corticosteroides adrenales o el síndrome del hiperadrenocortisolismo pueden ocasionar dehiscencia de la herida tras la intervención quirúrgica. La inhibición de la proliferación de fibroblastos y la síntesis de colágeno dan lugar a una reducción en la formación de tejido de cicatrización.

La progesterona, los estrógenos y los andrógenos son hormonas sexuales adrenales. Su secreción excesiva puede asociarse a una neoplasia de la zona reticular. La manifestación de virilismo, del desarrollo sexual precoz o de la feminización depende del esteroide excretado en exceso, del sexo del individuo y de la edad de comienzo.

HIPERADRENOCORTICALISMO

(Enfermedad de Cushing)

El hiperadrenocorticalismo puede ser la endocrinopatía más frecuente en perros entre la edad adulta y la vejez, pero es infrecuente en otros animales domésticos. Las lesiones y los síntomas clínicos provienen principalmente del exceso crónico de cortisol. El incremento en los valores de cortisol en los perros puede ser el resultado de uno de los diversos mecanismos. El más común es un adenoma o una hiperplasia de las células que contienen hormona adrenocorticotropa (ACTH) de la hipófisis (porción distal o porción intermedia), que produce hipertrofia e hiperplasia cortical adrenal bilateral. Esta forma de la enfermedad se refiere al hiperadrenocorticalismo dependiente de la hipófisis (enfermedad de Cushing) y se produce en el ~90% de los casos. Los tumores adrenales funcionales, una causa poco frecuente de hiperadrenocorticalismo en perros, pueden secretar cortisol o esteroides sexuales dando lugar a una variedad de síntomas clínicos. Muchos de los síntomas y lesiones de hiperadrenocorticalismo espontáneo pueden ser inducidos mediante la administración diaria a largo plazo de grandes dosis de corticosteroides. Los perros desarrollan un espectro de síntomas clínicos y anomalías de laboratorio como resultado de los efectos combinados gluconeogénicos, lipolíticos, catabólicos proteicos y anti-

inflamatorios de las hormonas glucocorticoides en muchos sistemas orgánicos. La enfermedad es insidiosa y evoluciona lentamente. (*Véase* LA HIPÓFISIS, p. 438, para el estudio de los síntomas clínicos, anomalías de laboratorio diagnóstico y tratamiento de hiperadrenocorticismo.)

HIPOADRENOCORTICISMO

(Enfermedad de Addison)

Se puede observar una deficiencia de hormonas corticoadrenales con más frecuencia en perros jóvenes o de mediana edad y ocasionalmente en caballos. La enfermedad puede ser familiar en los caniches, collies bearded y perros de agua portugueses. Suele desconocerse la causa de la insuficiencia adrenocortical primaria, aunque en la mayoría de los casos probablemente sea el resultado de un proceso autoinmune. Otras causas son la destrucción de la glándula adrenal por una enfermedad granulomatosa, un tumor metastásico, una hemorragia, un infarto o una sobredosis de mitotano (o, p'-DDD).

Hallazgos clínicos: Muchas de las alteraciones funcionales de la insuficiencia adrenal crónica no son muy específicas; consisten en episodios recurrentes de gastroenteritis, una pérdida lenta y progresiva del buen estado corporal y la falta de una respuesta apropiada al estrés. Aunque el hipoadrenocorticismo se produce en los perros de cualquier raza, sexo o edad, la insuficiencia corticoadrenal idiopática se produce con frecuencia en las hembras adultas jóvenes. Esto puede estar relacionado con la sospecha de que existe una patogenia inmunomediada.

La reducción en la secreción de aldosterona, el mineralocorticoide principal, produce alteraciones pronunciadas en los valores séricos de potasio, sodio y cloruro. El potasio excretado por los riñones se reduce y, por ello, se produce un aumento progresivo de los valores séricos de potasio. La hiponatremia y la hipocloremia son el resultado de la pérdida tubular renal. La hipercaliemia grave puede producir bradicardia y un ritmo cardíaco con alteraciones en el ECG. En algunos perros, se desarrolla una bradicardia pronunciada (ritmo cardíaco ≤50 latidos/minuto) que predispone a la debilidad o al colapso circulatorio después de un esfuerzo mínimo.

Aunque el desarrollo de los síntomas clínicos generalmente no se aprecia, conduce con frecuencia al colapso circulatorio agudo y a los síntomas de insuficiencia renal. Una disminución progresiva del volumen sanguíneo contribuye a la hipotensión, debilidad y a la microcardia. El incremento en la excreción de agua por los riñones, debido a la disminución en la reabsorción de sodio y cloruro, produce una deshidratación y una hemoconcentración progresivas. La emesis, la diarrea y la anorexia son frecuentes y contribuyen al deterioro del animal. La pérdida de peso con frecuencia es grave. En los gatos con hipoadrenocorticismo se observan síntomas clínicos similares.

Una producción reducida de glucocorticoides produce varios trastornos funcionales característicos. Una gluconeogénesis disminuida y una sensibilidad a la insulina incrementada contribuyen al desarrollo de una hipoglucemia moderada. En algunos perros, se produce una hiperpigmentación de la piel debida a la falta de retroalimentación negativa en la hipófisis y a un incremento de la liberación de ACTH. La enfermedad de Addison atípica ha sido descrita en perros y está relacionada con hipocortisolemia con electrólitos normales. Los síntomas clínicos son similares a los observados en los perros con insuficiencia glucocorticoide y mineralocorticoide.

Lesiones: La lesión más común que se observa en los perros es la atrofia adrenocortical idiopática bilateral, en la cual se reduce notablemente el espesor de todas las capas de la corteza. La corteza adrenal se reduce a un décimo o menos de su espesor normal y comprende principalmente la cápsula adrenal. La médula adrenal es relativamente más prominente y, con la cápsula, integra la mayor porción de las glándulas adrenales restantes.

Las tres zonas de la corteza adrenal están implicadas, comprendiendo la zona glomerulosa que no está bajo el control de la ACTH. Sin embargo, no se han observado lesiones de hipófisis obvias en perros con atrofia adrenocortical idiopática.

Una lesión de hipófisis destructiva que disminuya la secreción de ACTH se caracteriza por una atrofia grave de las dos zonas corticales interiores de la glándula adrenal; la zona glomerulosa permanece intacta.

Diagnóstico: El diagnóstico presuntivo se basa en la historia y en las anomalías de laboratorio (aunque no específicas), comprendiendo la hiponatremia, la hipercaliemia, una proporción entre el sodio y el potasio <25:1, azotemia, acidosis leve y anemia normocítica y normocrómica. También se ha descrito la pérdida importante de sangre en el tracto gastrointestinal. Ocasionalmente, se puede producir hipoglucemia. La hipercaliemia provoca cambios en el ECG: una elevación (pico) de la onda T, aplanamiento o ausencia de la onda P, prolongación del intervalo PR y ensanchamiento del complejo QRS. La fibrilación o la asístole ventricular pueden producirse con valores de potasio >11 mEq/L.

Los diagnósticos diferenciales comprenden principalmente la enfermedad gastrointestinal (especialmente la infección por ne-

matodos), la insuficiencia renal, la pancreatitis grave y la ingestión de toxinas. El diagnóstico definitivo exige la evaluación de la función adrenal. Después de obtener una muestra basal de sangre, se administra ACTH (gel o sintética) vía IM y se obtiene una segunda muestra de sangre 1-2 h después. Los perros afectados presentan unos valores basales de cortisol bajos y se produce una pequeña respuesta a la administración de ACTH en los casos característicos y anómalos. Es posible completar esta prueba en la mayoría de los animales antes de comenzar el tratamiento de sustitución hormonal.

Tratamiento: La crisis adrenal constituye una emergencia médica grave. Debe insertarse un catéter vía IV y comenzarse una infusión con solución salina al 0,9%. Si el perro está hipoglucémico, la solución salina puede incluir dextrosa al 5%. La hipovolemia se corrige rápidamente administrando solución salina al 0,9% (de 60-70 mL/kg durante las primeras 1-2 h). Debe evaluarse la producción de orina para determinar si el perro está anúrico. La administración de líquidos debe continuarse a un ritmo apropiado para compensar las pérdidas, hasta que se normalicen los síntomas clínicos y las anomalías de laboratorio.

Puede emplearse el succinato sódico de prednisolona (de 22-30 mg/kg) o el fosfato sódico de dexametasona (de 2,2-4,4 mg/kg) para la intervención médica inicial del shock. La dexametasona no interferirá en la determinación del cortisol durante la prueba de estimulación con ACTH. Debe administrarse una dosis de prednisolona o prednisona de 1 mg/kg, 2 v/d, durante los primeros días de tratamiento y después una dosis de 0,25 a 0,5 mg/kg/d. También se inicia un tratamiento de sustitución con mineralocorticoides (*véase* más abajo) para ayudar a corregir los desequilibrios electrolíticos y la hipovolemia. Deben controlarse regularmente los electrólitos, la función renal y la glucosa para valorar la respuesta al tratamiento.

En los casos de hipercaliemia grave que no responde al tratamiento, se puede administrar glucosa al 10% (de 4,4-11 mL/kg) en infusión salina al 0,9% de 30-60 min, para incrementar la entrada del potasio a las células. Se puede administrar insulina regular (de 0,28 a 1,1 U/kg) vía IM, para mejorar la captación de glucosa y potasio, pero se debe administrar el 10% de la glucosa vía IV (20 mL por unidad de insulina) para evitar la hipoglucemia.

Para el tratamiento de mantenimiento a largo plazo, se administra el mineralocorticoide acetato de fludrocortisona V.O. en una dosis de 10-30 μg/kg/d. Deben controlarse semanalmente los electrólitos séricos hasta determinar la dosis apropiada. Alternativamente, se puede administrar pivalato de desoxicorticosterona en una dosis de 2,2 mg/kg, IM o SC, cada 25-28 d. Debe realizarse la determinación de los electrólitos a las 3-4 sem después de las primeras inyecciones para determinar la duración de la acción. Puede añadirse sodio a la dieta (de 1-5 g/d) si persiste la hiponatremia a pesar de presentar una concentración sérica de potasio normal. Algunos perros también necesitarán un tratamiento diario con glucocorticoides orales para controlar los síntomas clínicos de forma adecuada. Es necesario administrar una dosis de sustitución de prednisolona (0,2-0,4 mg/kg/d) en ~50% de los perros. Puede ser necesario una suplementación adicional con glucocorticoides (de 2-10 v la dosis de mantenimiento) durante los períodos de enfermedad o estrés. Los perros con enfermedad de Addison atípica sólo requieren la administración de dosis de sustitución de prednisona, aunque es recomendable que se monitoricen los electrolitos cada tres meses durante el primer año después del diagnóstico. Los perros con hipoadrenocorticismo crónico deben volver a examinarse cada 3-6 meses.

El tratamiento en caballos con hipoadrenocorticismo es similar: la reposición agresiva de líquidos, esteroides y glucosa, si es necesario en la crisis adrenal. En los casos de enfermedad crónica de Addison, está indicado el tratamiento de mantenimiento y el descanso.

MÉDULA ADRENAL

Aunque la médula adrenal aparentemente no es esencial para la supervivencia, desempeña un papel importante en la respuesta al estrés o en la hipoglucemia. Ésta secreta adrenalina y noradrenalina, que incrementan la producción cardíaca, la presión sanguínea y la glucosa sanguínea y reducen la actividad gastrointestinal.

En los animales domésticos pueden desarrollarse feocromocitomas, con más frecuencia en el ganado vacuno y en los perros. Éstos secretan adrenalina, noradrenalina, o ambas. Generalmente habrá ausencia de síntomas clínicos y los tumores pueden ser hallazgos accidentales durante las pruebas diagnósticas para otras alteraciones o durante la necropsia. En algunos perros, los síntomas clínicos pueden incluir poliuria, polidipsia, taquicardia, inquietud, distensión abdominal y colapso. Debido a la falta de disponibilidad de análisis rutinarios válidos para la determinación de catecolaminas en perros y gatos, el diagnóstico se suele realizar basándose en los síntomas clínicos y ecografícos. El tratamiento implica intervención quirúrgica (si es posible) y manejo de la hipertensión. Otros

tumores adrenales, como los neuroblastomas y los ganglioneuromas, pueden originarse en las células cromófilas del sistema nervioso simpático.

PÁNCREAS

La función endocrina del páncreas se realiza por unos pequeños grupos de células, los islotes de Langerhans, que están totalmente rodeadas por células acinares (exocrinas) que producen enzimas digestivas. Las porciones endocrina y exocrina del páncreas están estrechamente relacionadas durante el desarrollo y los hallazgos sugieren que las células del islote, las acinares y las ductales se forman a partir de una célula precursora multipotencial.

Los islotes pancreáticos contienen células α, β y δ, cada una de las cuales sintetiza una única hormona polipeptídica. Las células β constituyen del 60-70% de la población de células de los islotes y secretan insulina, células α secretoras de glucagón y células δ secretoras de somatostatina.

Los islotes pancreáticos funcionan como discretos órganos microendocrinos. Estos islotes están distribuidos por todo el páncreas con un patrón característico de interrelaciones celulares para asegurar un equilibrio hormonal apropiado. Los vasos aferentes y los nervios entran en el islote en la región tricelular periférica. La estrecha relación anatómica de las células α, β y δ en esta región cortical heterogénea permite que funcione como un detector local de glucosa, permitiendo una producción coordinada de insulina y glucagón en respuesta a las fluctuaciones de la glucosa en sangre. Las estrechas uniones especializadas entre las membranas de las células endocrinas adyacentes tienden a separar el espacio intercelular y pueden permitir que la somatostatina produzca un efecto inhibidor local directo (paracrino) en la liberación del glucagón y la insulina.

Inicialmente, la insulina se forma como una única cadena polipeptídica de 81-86 residuos de aminoácido. Esta prohormona (proinsulina) contiene las cadenas A y B de la molécula de insulina, más un péptido conector. La proinsulina se convierte enzimáticamente en insulina antes de ser almacenada en los gránulos secretores limitados por una membrana.

El mayor estímulo fisiológico para la liberación de insulina de las células β es un incremento en la concentración de glucosa en el líquido extracelular. Los glucorreceptores que se unen a la glucosa se encuentran en la membrana plasmática de las células β. Para la secreción de insulina es necesario un nivel apropiado de calcio extracelular. En ciertos trastornos hipocalcémicos (por ejemplo, la hipocalcemia en las vacas parturientas), se puede inhibir la secreción de insulina debido a la baja concentración de calcio del líquido extracelular, lo que puede producir una hiperglucemia. Otros azúcares (fructosa, manosa, ribosa), aminoácidos (leucina, arginina), hormonas (glucagón, secretina), fármacos (sulfonilurea, teofilina), ácidos grasos de cadena corta y cuerpos cetónicos también pueden estimular la secreción de insulina bajo ciertas condiciones. Las células β pancreáticas pueden responder a un estímulo fisiológico específico con la liberación de la hormona almacenada de una forma paulatina, en vez de liberar toda la hormona almacenada de una sola vez.

La insulina afecta directa o indirectamente a la función de todos los órganos del cuerpo. Los tejidos especialmente sensibles a la insulina comprenden los músculos cardíaco y esquelético, el tejido adiposo, los fibroblastos, el hígado, los leucocitos, las glándulas mamarias, el cartílago, el hueso, la piel, la aorta, la hipófisis y los nervios periféricos. La función principal de la insulina es estimular las reacciones anabólicas que implican a los carbohidratos, grasas, proteínas y ácidos nucleicos. El hígado, las células adiposas y el músculo son los tres sitios diana principales de la insulina. La insulina cataliza la formación de macromoléculas empleadas en la estructura celular y en los almacenes de energía y regula muchas funciones celulares. En general, la insulina aumenta la transferencia de glucosa y otros monosacáridos, algunos aminoácidos y ácidos grasos y iones magnesio y potasio a través de la membrana plasmática de las células diana. La insulina también disminuye el ritmo de lipólisis, proteólisis, cetogénesis y gluconeogénesis.

El glucagón se secreta como respuesta a una reducción de la glucosa sanguínea. Éste fomenta la movilización de los almacenes de nutrientes productores de energía mediante el incremento de la glucogenólisis, gluconeogénesis y lipólisis. A concentraciones fisiológicas, el glucagón aumenta la glucogenólisis y la gluconeogénesis hepáticas, incrementando así la glucosa sanguínea.

La insulina y el glucagón actúan conjuntamente para mantener la concentración de glucosa en los líquidos extracelulares dentro de unos límites relativamente reducidos. Un detector de glucosa en los islotes pancreáticos controla las cantidades relativas de insulina y glucagón secretadas. El glucagón controla la liberación de glucosa del hígado hacia el espacio extracelular y la insulina controla

el transporte de glucosa desde el espacio extracelular hacia los tejidos sensibles a la insulina como la grasa, el músculo y el hígado.

DIABETES MELLITUS

La diabetes mellitus es un trastorno crónico del metabolismo de los carbohidratos debido a una deficiencia relativa o absoluta de insulina. La mayoría de los casos de diabetes espontánea se produce en perros y gatos de mediana edad. En perros, afecta el doble a las hembras que a los machos y la incidencia parece aumentar en ciertas razas pequeñas, como los caniches miniatura, teckels, schnauzers, cairn terriers y beagles, pero puede afectar a cualquier raza. Según un estudio, la diabetes afecta a los gatos con más frecuencia que a las gatas; en los gatos no se observa ninguna predilección por la raza.

Etiología y patogenia: Los agentes patógenos responsables de la disminución de producción y secreción de insulina son múltiples pero, por lo general, están relacionados con la destrucción de las células de los islotes secundariamente a una destrucción inmunitaria, una pancreatitis grave (perros) o a una amiloidosis (gatos). La pancreatitis crónica recidivante con una pérdida progresiva de células exocrinas y endocrinas y su sustitución por tejido conectivo fibroso produce la diabetes mellitus. El páncreas se vuelve firme y multinodular y, con frecuencia, presenta zonas difusas de hemorragia y necrosis. Posteriormente en el curso de la enfermedad, todo lo que queda del páncreas puede ser una banda de tejido delgada y fibrosa cerca del duodeno y del estómago. La infiltración selectiva de los islotes con amiloide, glucógeno y colágeno, con la destrucción de las células de los islotes, causan diabetes mellitus con menos frecuencia en los perros que en los gatos. En otros casos, se produce una disminución del número de células β y las células se vuelven vacuoladas; en los casos crónicos, los islotes son difíciles de encontrar. La resistencia a la insulina y la diabetes mellitus secundaria también se observan en perros con hiperadrenocorticalismo, y la administración crónica de glucocorticoides o progestinas puede predisponer a la diabetes mellitus. En perros, aunque no en gatos, la progesterona provoca la liberación de hormona del crecimiento, provocando hiperglucemia y resistencia a la insulina. Asimismo, la obesidad predispone a la resistencia a la insulina en el perro y el gato.

La expresión completa de los trastornos metabólicos complejos de la diabetes mellitus parece ser el resultado de una anormalidad bihormonal. Aunque se ha reconocido desde hace tiempo que una deficiencia relativa o absoluta de acción insulínica como respuesta a un aumento en la concentración de glucosa extracelular es la principal anormalidad hormonal, más recientemente se ha apreciado la importancia de un incremento absoluto o relativo en la secreción de glucagón. La hiperglucagonemia en la diabetes puede ser el resultado de un incremento en la secreción de glucagón pancreático, enteroglucagón, o ambos. El incremento del glucagón parece contribuir al desarrollo de la hiperglucemia grave, mediante la movilización de los almacenes hepáticos de glucosa, y al desarrollo de cetoacidosis mediante el aumento de la oxidación de los ácidos grasos en el hígado.

Por lo general, los gatos con diabetes mellitus presentan lesiones degenerativas específicas situadas selectivamente en los islotes de Langerhans, mientras que el resto del páncreas parece normal. La deposición selectiva de amiloide en los islotes, con cambios degenerativos en las células β, es la lesión pancreática más común en muchos gatos con diabetes. El amiloide parece provenir de los polipéptidos asociados a los islotes (PPAI), el cual se secreta conjuntamente con la insulina de las células β . Los gatos parecen ser incapaces de procesar los PPAI con normalidad, lo cual provoca su acumulación excesiva y a su conversión en amiloide. A medida que los gatos envejecen, un mayor porcentaje de sus islotes contienen amiloide. Los gatos con diabetes tienen un mayor porcentaje de sus islotes afectados con grandes cantidades de amiloide, en comparación con los gatos sin diabetes. El amiloide o los PPAI (o ambos) producen la rotura física de las células β y la resistencia a la insulina, provocando la diabetes.

La infección con ciertos virus en humanos puede ocasionar un daño selectivo de los islotes o pancreatitis y se ha sugerido que puede ser la responsable de ciertos casos de diabetes mellitus de rápido desarrollo. Esto todavía debe ser documentado en perros o gatos. La degeneración selectiva y la necrosis de las células β se acompañan de una infiltración de los islotes por linfocitos y macrófagos. El estrés, la obesidad y la administración de corticosteroides o progestágenos pueden incrementar la gravedad de los síntomas clínicos.

Hallazgos clínicos: El comienzo de la diabetes es con frecuencia insidioso y su curso clínico es crónico. Los síntomas frecuentes en el perro consisten en polidipsia, poliuria, polifagia con pérdida de peso, cataratas bilaterales y debilidad. Los trastornos en el metabolismo del agua se desarrollan principalmente debido a una diuresis osmótica. El umbral renal para la glucosa es ~180 mg/dL en perros y ~240 mg/dL en gatos.

Los animales diabéticos presentan una resistencia disminuida a las infecciones bacterianas o micóticas y con frecuencia desarrollan infecciones crónicas o recurrentes tales como cistitis, prostatitis, bronconeumonía y dermatitis. Este incremento de la susceptibilidad a las infecciones puede estar parcialmente relacionado con el deterioro de la actividad quimiotáctica, fagocítica y antimicrobiana rela cionad con la disminución de la función de los neutrófilos. Las pruebas radiográficas de cistitis enfisematosa (infrecuente) sugieren la diabetes mellitus, debido a las infecciones con microorganismos fermentadores de glucosa, tales como *Proteus* sp, *Aerobacter aerogenes* y *Escherichia coli*, que causan formación de gas en la pared y el lumen de la vejiga urinaria. El enfisema también puede desarrollarse en la pared de la vesícula biliar del perro diabético.

La hepatomegalia debida a la acumulación de lípidos es frecuente en perros y gatos diabéticos. El hígado graso es el resultado de un incremento en la movilización de grasa desde el tejido adiposo. La acumulación de múltiples gotas de lípido neutro produce un agrandamiento notable de las células hepáticas individuales. En gatos, la lipidosis hepática puede producirse conjuntamente con la diabetes mellitus.

Las cataratas se desarrollan frecuentemente en los perros (no en gatos) con una diabetes mellitus mal controlada. Las opacidades lenticulares se encuentran inicialmente a lo largo de las líneas de sutura de las fibras del cristalino y presentan una forma estrellada ("asteroide"). La formación de cataratas en los perros está relacionada con la vía única del sorbitol por la cual se metaboliza la glucosa en el cristalino, lo que provoca un edema del cristalino y a un trastorno de la transmisión normal de la luz. Otras lesiones extrapancreáticas relacionadas con la diabetes mellitus en humanos, tales como la nefropatía, la retinopatía y la angiopatía micro y macrovascular, son extrañas en los perros y los gatos.

Diagnóstico: El diagnóstico de la diabetes mellitus se basa en una hiperglucemia y una glucosuria persistentes en ayunas. El valor normal de la glucosa sanguínea de los perros y gatos en ayunas es de 75-120 mg/dL. En gatos, la hiperglucemia inducida por el estrés es un problema frecuente y se pueden necesitar varias muestras de orina y sangre para confirmar el diagnóstico. La determinación de la hemoglobina glucosilada o la fructosamina en el suero (o ambas) puede ayudar a la diferenciación entre la hiperglucemia inducida por el estrés y la diabetes mellitus. En todos los casos, debe realizarse una búsqueda de los fármacos o las enfermedades que predisponen a la diabetes.

Tratamiento: El éxito a largo plazo depende de la comprensión y la cooperación del propietario. El tratamiento comprende una combinación entre la reducción de peso, la dieta, la insulina y los hipoglucémicos orales. Las hembras intactas deben ser esterilizadas. En los gatos, observaciones recientes han apoyado el uso de dietas con un alto contenido en proteínas y bajas en carbohidratos (comida enlatada para gatos). En los perros, son preferibles las dietas ricas en fibra y carbohidratos complejos. La dieta y la reducción de peso por sí solos no controlan la enfermedad. El tratamiento inicial con insulina es necesario. La mayoría de perros y gatos requieren dos dosis de insulina diarias. Por lo general, nph o la insulina de acción lenta, es la de primera elección en una dosis de 0,5 U/kg 2 v/d. Si se administran dos inyecciones al día, es necesario dar dos comidas de igual contenido en calorías en el momento de la administración de la insulina. Debe evitarse una dieta alta en azúcares simples (comidas semihúmedas). Después de la estabilización inicial en casa durante 5-7 d, para controlar el tratamiento se utilizan los síntomas clínicos y las determinaciones seriadas de glucosa en sangre. En los gatos, se inician dietas ricas en proteína junto con el tratamiento con insulina o hipoglucemiantes orales y el animal es reevaluado a los 5-7 d. Nph, la insulina de acción lenta, o la insulina pzi son las preferidas para gatos. Las dosis iniciales varían de 1-3 U 2 v/d.

Se ha evaluado el empleo de agentes hipoglucémicos V.O. (glipizida) en los gatos diabéticos. La glipizida es una sulfonilurea que estimula la liberación de insulina desde las células β funcionales. La glipizida no se debe emplear en los gatos delgados o cetonúricos si existe la posibilidad de que presenten una deficiencia absoluta de insulina que requiera la administración de insulina exógena. La glipizida se administra en una dosis inicial de 2,5 mg, 2 v/d, V.O., conjuntamente con una dieta adecuada. La respuesta clínica se observa en 3-4 sem. En un 50 % de los gatos tratados se observan mejoras a corto plazo, con tasas de éxito a largo plazo (>1 año) del ~15%. Como alternativa, el glimepiride (otra sulfonilurea) puede ser administrado en gatos en dosis de 2 mg 1 v/d. La acarbosa, un inhibidor oral α de la glucosidasa, también ha sido utilizado en gatos en dosis de 12,5-25 mg, conjuntamente con la dieta y/o la insulina para controlar la hiperglucemia.

La cetoacidosis es una complicación grave de la diabetes mellitus y debe considerarse una urgencia médica. El tratamiento consiste en la corrección de la deshidratación mediante la fluidoterapia IV con NaCl al 0,9% o una solución de lactato de Ringer; la reducción de la hiperglucemia y la cetosis mediante la administración de insulina zinc cristali-

zada (regular); el mantenimiento de los valores séricos de electrólitos, especialmente el potasio, mediante la administración suplementaria de soluciones apropiadas de electrólitos y la identificación y tratamiento de las enfermedades primarias que puedan causar complicaciones, como la pancreatitis grave o las infecciones.

Se han empleado numerosos regímenes para tratar la diabetes mellitus cetoacidótica. En el régimen intermitente de insulina, se administra insulina regular en una dosis inicial de 0,2 U/kg vía IM, seguida de la administración cada hora de 0,1 U/kg. Una vez la glucosa sérica es <250 mg/dL, la insulina se administra SC en una dosis entre 0,25 y 0,5 U/kg, cada 4-6 h, controlando cuidadosamente la glucosa sérica a intervalos de 1-2 h. Durante el tratamiento agresivo con insulina, los valores sanguíneos de glucosa pueden disminuir rápidamente, por lo que puede requerirse la adición de dextrosa del 2,5 al 5% a la fluidoterapia IV.

Cuando se ha instaurado el tratamiento con insulina, se debe controlar frecuentemente la glucosa sanguínea hasta poder determinar una dosis de mantenimiento adecuada. Una vez se administra un tratamiento de mantenimiento al animal, y su estado es estable, debe evaluarse de nuevo cada 4,5-6 meses.

TUMORES FUNCIONALES DE LAS CÉLULAS DE LOS ISLOTES

El tumor más frecuente en los islotes pancreáticos es el carcinoma de las células de los islotes derivado de las células β secretoras de insulina. Estas neoplasias son con frecuencia hormonalmente activas y secretan cantidades excesivas de insulina que provocan una hipoglucemia. El tejido pancreático endocrino parece derivarse de las células epiteliales ductales multipotenciales que se diferencian en uno de los diversos tipos de células presentes en los islotes. En los tumores de las células de los islotes, también pueden producirse en exceso la gastrina, la somatostatina, los polipéptidos pancreáticos y los péptidos vasoactivos intestinales. las neoplasias de las células β de los islotes pancreáticos (insulinomas) se observan más frecuentemente en los perros de 5-12 años de edad. También ha sido descrito aunque con menos frecuencia en gatos y en ganado viejo.

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos observados en los insulinomas son el resultado de una secreción excesiva de insulina que provoca una tasa aumentada de transferencia de glucosa desde el líquido extracelular a los tejidos corporales y, de este modo, a hipoglucemia grave. Los síntomas clínicos son un reflejo de la hipoglucemia y no son específicos para el hiperinsulinismo asociado con las neoplasias de las células β. Los síntomas iniciales consisten en debilidad posterior, fatiga después del ejercicio, espasmos musculares generalizados y debilidad, ataxia, confusión mental y cambios de temperamento. Los perros se agitan fácilmente y pasan períodos intermitentes de excitabilidad e inquietud. Pueden producirse convulsiones periódicas y también se han descrito episodios de colapso parecidos a un síncope.

Los síntomas clínicos de los insulinomas se caracterizan por ser episódicos y se producen inicialmente a intervalos muy espaciados, pero se vuelven más frecuentes y prolongados a medida que progresa la enfermedad. Los ataques hipoglucémicos pueden ser precipitados por el ejercicio físico (incremento en la utilización de la glucosa) o por un ayuno (reducción de la disponibilidad de la glucosa), así como por la ingestión de alimentos (estimulación de la liberación de insulina. La administración de glucosa alivia los síntomas de forma rápida.

El predominio de los síntomas clínicos relacionados con el SNC demuestra la dependencia primaria del cerebro en el metabolismo de la glucosa para obtener energía. Cuando el cerebro no recibe glucosa, disminuye la oxidación cerebral y aparecen manifestaciones de anoxia. Dado que los síntomas clínicos son compatibles con una enfermedad primaria del SNC, los tumores funcionales de las células de los islotes pueden diagnosticarse de forma errónea como epilepsia idiopática, tumor cerebral u otra enfermedad neurológica orgánica. Los episodios repetidos de hipoglucemia prolongada y grave pueden conducir a una degeneración neuronal irreversible en todo el cerebro. La incapacidad neurológica permanente probablemente justifica el coma terminal, la falta de respuesta a la glucosa y, finalmente, la muerte de algunos perros.

Lesiones: Generalmente, los insulinomas se encuentran en forma de nódulos individuales pequeños (de 1-3 cm), esféricos, de amarillos a rojo oscuro y son visibles desde la superficie de la serosa. Se producen individual u ocasionalmente en forma de nódulos múltiples en el mismo o en diferentes lóbulos del páncreas. Tienen una consistencia similar o ligeramente más firme que el parénquima pancreático que lo rodea. Una capa delgada de tejido fibroso conectivo separa la neoplasia del parénquima adyacente. Los insulinomas frecuentemente provocan metástasis en los nódulos linfáticos regionales o en el hígado (o ambos) antes de ser diagnosticados. Los adenomas de las células de los islotes verdaderamente benignos son poco frecuentes.

Diagnóstico: En todos los perros viejos con una historia de debilidad, colapso o con-

vulsiones de forma periódica, debe realizarse una determinación de glucosa en sangre. La hipoglucemia en ayunas (≤60 mg/dL) en un perro de edad madura o viejo es muy indicativa de insulinoma. Las concentraciones séricas de insulina tomadas en el momento de la hipoglucemia son normales o están incrementadas en animales con insulinoma. Los diagnósticos diferenciales de la hipoglucemia consisten en hipoadrenocorticismo, insuficiencia hepática, neoplasias extrapancreáticas grandes, sepsis, policitemia, sobredosis de insulina y error de laboratorio.

Tratamiento: Aunque los insulinomas suelen presentarse de forma individual en los perros, debe examinarse cuidadosamente todo el páncreas para detectar tumores múltiples. La extirpación completa del tumor mejora la hipoglucemia y los síntomas neurológicos asociados, salvo que se hayan producido cambios irreversibles en el SNC. Si hay metástasis subclínicas, la hipoglucemia puede persistir después de la intervención quirúrgica. Aunque el potencial de malignidad de los insulinomas es alto, muchos perros viven >1 año con una calidad de vida aceptable si todos los tumores visibles se han extirpado en la intervención quirúrgica. Los perros con tumores inoperables pueden manejarse bastante bien repartiendo la comida en varias tomas diarias y administrando glucocorticoides (de 0,5 a 1 mg/kg/d). El diazóxido (de 20-80 mg/kg/d, 3 v/d) también puede aliviar los síntomas clínicos en algunos perros, aunque su uso se ha visto limitado por problemas de disponibilidad. El agente quimioterápico, estreptozotocina, ha sido recientemente investigado para el tratamiento de los tumores de las células de los islotes en perros y podría considerarse su uso posteriormente a la resección quirúrgica.

TUMORES DE LAS CÉLULAS DE LOS ISLOTES SECRETORES DE GASTRINA

Los gastrinomas del páncreas se han descrito en el ser humano, los perros y en un gato. La hipersecreción de gastrina en el ser humano produce el síndrome de Zollinger-Ellison, que consiste en la hipersecreción de ácido gástrico y en la ulceración péptica recurrente del tracto gastrointestinal. Los tumores derivados de las células ectópicas descarboxilasa de captación precursoras de amina (DCPA) en el páncreas, producen un exceso de la hormona gastrina, que suelen secretar las células de la mucosa antral y duodenal.

Hallazgos clínicos: Estos tumores son poco frecuentes; se producen con menos frecuencia que las neoplasias de las células β secretoras de insulina. Los pocos casos documentados han presentado anorexia, hematemesis, diarrea intermitente (generalmente con presencia de sangre oscura), pérdida de peso progresiva y deshidratación. Los trastornos funcionales prominentes parecen ser el resultado de múltiples ulceraciones de la mucosa gastrointestinal que se desarrollan por hipersecreción de gastrina.

Lesiones: Los animales estudiados con síndrome tipo Zollinger-Ellison han presentado tumores sencillos o múltiples del páncreas de diversos tamaños. Los tumores eran firmes a la palpación debido a un incremento del tejido conectivo fibroso en la estroma y todos mostraban síntomas de metástasis antes de ser diagnosticados.

Diagnóstico: Se han evaluado los valores de gastrina sérica en un número limitado de perros con gastrinomas. Los valores de gastrina en un perro con un síndrome tipo Zollinger-Ellison variaron de 155-2 780 PG/mL, mientras que la gastrina sérica media en los perros clínicamente normales (control) fue de 70,9 PG/mL. Las úlceras gástricas o duodenales recurrentes en perros sin ninguna causa identificada, justifican la intervención quirúrgica exploratoria y la inspección cuidadosa del páncreas.

Tratamiento: Se puede intentar extirpar la masa secretora de gastrina en el páncreas. Sin embargo, todos estos tumores que han sido estudiados en los perros han mostrado síntomas de invasión local en el parénquima adyacente y han provocado metástasis en los nódulos linfáticos regionales y en el hígado. Los perros tenían ulceraciones únicas o múltiples en la mucosa gástrica o duodenal, relacionadas con sangre libre en el lumen. La intervención médica con antagonistas de los receptores H_2 (famotidina o ranitidina) o con el inhibidor de la bomba de protones omeprazol pueden aliviar temporalmente los síntomas clínicos en los animales con la enfermedad inoperable.

GLÁNDULAS PARATIROIDES Y ALTERACIONES EN EL METABOLISMO DEL CALCIO

La fisiología y las alteraciones del metabolismo del calcio y el fósforo, de la función de la vitamina D (que actúa más como una hormona que como una vitamina) y de la formación de hueso están interrelacionadas en un sistema común junto con las otras dos hormonas reguladoras de la hormona paratiroidea (HPT) y la calcitonina. Por lo tanto, la

HPT, la calcitonina y la vitamina D se estudian en este capítulo conjuntamente con las alteraciones relacionadas con la homeostasis del calcio.

Dado que el metabolismo anormal del calcio y del fósforo se refleja en el sistema esquelético, en esta sección se presentan síndromes específicos. (*Véase también* DISTROFIAS RELACIONADAS CON CALCIO, FÓSFORO Y VITAMINA D, p. 842.)

HORMONAS REGULADORAS DEL CALCIO

La concentración de calcio en la sangre de los mamíferos es de ~10 mg/dL, con algunas variaciones según la especie (por ejemplo, en los caballos y conejos, es normal hasta 13 mg/dL en los caballos y conejos), la edad, la cantidad de calcio en la dieta y el método analítico. El calcio en la sangre está compuesto por fracciones conjugadas con proteínas y por fracciones difusibles. El calcio difusible consiste en calcio que forma complejos con los aniones, como el fosfato y el citrato, además de calcio libre (iónico) biológicamente activo.

El ion calcio es un componente estructural esencial del esqueleto y desempeña un papel clave en la contracción muscular, la coagulación de la sangre, la actividad enzimática, la excitabilidad neural, los mensajeros secundarios, la liberación de hormonas y la permeabilidad de las membranas. Por lo tanto, el control preciso del ion calcio en los líquidos extracelulares es vital para la salud. Tres hormonas principales (la HPT, la vitamina D y la calcitonina) interaccionan para mantener una concentración constante de calcio, a pesar de las variaciones en la ingestión y en la excreción. Otras hormonas, tales como los corticosteroides adrenales, los estrógenos, la tiroxina, la somatotropina y el glucagón también pueden contribuir al mantenimiento de la homeostasis del calcio.

Hormona paratiroidea: La HPT se sintetiza y almacena en las células principales de las glándulas paratiroides. La síntesis se regula mediante un mecanismo de retroalimentación que implica el nivel de calcio sanguíneo y, en menor grado, de magnesio. Además, las aminas biológicas, los péptidos, los esteroides y varias clases de fármacos pueden influir sobre la secreción de HPT.

La función principal de la HPT es controlar la concentración de calcio en el fluido extracelular, función que realiza afectando a la velocidad de transferencia del calcio dentro y fuera del hueso, la resorción en los riñones y la absorción desde el tracto gastrointestinal. El efecto más rápido se produce en los riñones y causa la reabsorción de calcio y la excreción de fósforo. El principal efecto inicial sobre el hueso es la movilización del calcio desde el hueso al líquido extracelular; más tarde, se intensifica la formación de hueso. La hormona paratiroidea (HPT) no afecta directamente la absorción intestinal del calcio. Su efecto es mediado indirectamente por la regulación de la síntesis de un metabolito activo de vitamina D.

Vitamina D: La segunda hormona importante, implicada en la regulación del metabolismo del calcio y la remodelación esquelética, es la vitamina D, que comprende el colecalciferol (vitamina D_3) de origen animal, así como el ergocalciferol (vitamina D_2) de origen vegetal. La vitamina D se ha considerado durante mucho tiempo como un ingrediente esencial en la dieta, pero en diversas especies, incluido la oveja, el ganado vacuno, los caballos, los cerdos y el ser humano, la vitamina D se puede formar en la piel a partir de un metabolito de colesterol (7-dehidrocolesterol) después de la exposición a la luz ultravioleta. Por el contrario, los perros y los gatos no son capaces de sintetizar vitamina D_3 adecuadamente en la piel y dependen principalmente de su ingestión en la dieta.

La vitamina D debe ser activada metabólicamente antes de que pueda funcionar fisiológicamente. Las acciones biológicas de la vitamina D dependen de la hidroxilación en el hígado y el riñón para formar la 125-dihidroxivitamina D biológicamente activa (calcitriol). Esta conversión en los riñones es el paso restrictivo de la tasa en el metabolismo de la vitamina D y es parcialmente responsable de la demora entre la administración de vitamina D y la expresión de sus efectos biológicos. La HPT y las condiciones que estimulan su secreción, así como la hipofosfatemia, incrementan la formación del metabolito activo de vitamina D. Una concentración sanguínea elevada de fósforo tiene el efecto opuesto. Bajo ciertas condiciones, la prolactina, el estradiol, el lactógeno placentario y, posiblemente, la somatotropina tienen un efecto intensificador similar. La secreción incrementada de estas hormonas, solas o en combinación, parece ser importante para la adaptación eficiente a los períodos de mayor demanda de calcio en la gestación, lactancia y crecimiento.

Calcitonina: La calcitonina es una hormona polipeptídica de 32 aminoácidos secretada por las células parafoliculares (células C) de la glándula tiroides en los mamíferos y por el tejido ultimobranquial en las aves y otras especies no mamíferas. La concentración del ion calcio en los líquidos extracelulares es el estímulo principal para la secreción de calcitonina por las células C. En la hipercalcemia, el ritmo de secreción de la calcitonina se incrementa enormemente debido a la rá-

pida descarga de hormona almacenada de las células C a los capilares interfoliculares. La hiperplasia de las células C se produce en respuesta a la hipercalcemia de larga duración. Al reducirse el calcio sanguíneo, disminuye el estímulo para la secreción de calcitonina. El almacenamiento de grandes cantidades de hormona preformada en las células C, así como la rápida liberación en respuesta a las elevaciones moderadas de calcio circulante, muy probablemente reflejan el papel fisiológico de la calcitonina como hormona de "urgencia" para evitar el desarrollo de la hipercalcemia.

La calcitonina ejerce sus efectos interactuando con las células diana, principalmente en el hueso y el riñón. Las acciones de la HPT y la calcitonina son antagonistas para la reabsorción de hueso pero sinérgicas para disminuir la reabsorción tubular renal de fósforo. Los efectos hipocalcémicos de la calcitonina se deben principalmente a la disminución en la entrada de calcio desde el esqueleto al plasma, producida por una inhibición temporal de reabsorción ósea estimulada por la HPT. La hipofosfatemia se desarrolla por acción directa de la calcitonina que incrementa la tasa de movimiento del fósforo fuera del plasma para entrar en los tejidos blandos y en los huesos, e inhibe la reabsorción ósea estimulada por la HPT y otros factores. Aunque muchos efectos han sido atribuidos a dosis farmacológicas de calcitonina, su relevancia fisiológica es dudosa. Fisiológicamente, la calcitonina tiene, en el mejor de los casos, un papel de menor importancia dentro de la regulación de la concentración de calcio en la sangre. Ni crónicamente altas (por ejemplo, como se produce en los animales con cáncer medular de tiroides) ni crónicamente bajas (por ejemplo, como se produce en animales tras la extirpación quirúrgica de la glándula tiroides), concentraciones de calcitonina circulante dan como resultado alguna alteración en la concentración de calcio sérico.

HIPERCALCEMIA EN PERROS Y GATOS

El desarrollo de los síntomas clínicos de la hipercalcemia depende de la magnitud del incremento del calcio y de la rapidez con que se desarrolla la hipercalcemia y su duración. Las concentraciones totales de calcio sérico ≤15 mg/dL pueden no estar relacionadas con los síntomas sistémicos, pero unas concentraciones séricas >18 mg/dL se asocian con frecuencia con unos síntomas graves que amenazan la vida del animal. La polidipsia y la poliuria son los síntomas más frecuentes de hipercalcemia y son el resultado de una menor capacidad para concentrar orina y de la estimulación del centro de la sed. También puede desarrollarse anorexia, vómitos y estreñimiento como resultado de una disminución de la excitabilidad de la musculatura lisa en el tracto gastrointestinal. Una excitabilidad neuromuscular disminuida puede provocar síntomas de debilidad generalizada, depresión, espasmos musculares y convulsiones.

En los perros, la hipercalcemia está con frecuencia relacionada con la malignidad, el hipoadrenocorticismo (enfermedad de Addison) y la enfermedad renal. Las causas menos comunes de hipercalcemia en los perros incluyen el hiperparatiroidismo primario, la vitamina D toxicosis, la enfermedad granulomatosa y variadas condiciones. En los gatos, la insuficiencia renal, la neoplasia y un recientemente reconocido síndrome de hipercalcemia idiopática son las causas más comunes de hipercalcemia.

Hipercalcemia maligna

La malignidad es la causa más frecuente de hipercalcemia persistente en perros, y es una causa común en gatos. En la hipercalcemia maligna, la hipercalcemia es principalmente el resultado de un incremento en la reabsorción osteoclástica del hueso, pero también pueden desempeñar un papel importante la reabsorción renal tubular y la absorción intestinal incrementadas. Los factores que pueden producir tumores y provocar una hipercalcemia humoral maligna comprenden la HPT, la proteína relacionada con la HPT, transformando el factor de crecimiento, la 125-dihidroxivitamina D, la prostaglandina E_2, el factor activador de los osteoclastos y otras citocinas (interleucina-1, interleucina-2 e interferón γ). Aunque en humanos muchos tumores están asociados con hipercalcemia, en los perros la hipercalcemia relacionada con la malignidad está vinculada con mayor frecuencia al linfoma, al adenocarcinoma de las glándulas apocrinas del saco anal y al mieloma múltiple.

Otros tumores (timoma, carcinoma espinocelular, carcinoma nasal, hemangiosarcoma y un indiferenciado adenocarcinoma) están también relacionados con la hipercalcemia en perros. La hipercalcemia humoral de malignidad se produce con menor frecuencia en los gatos que en los perros, pero se ha descrito en enfermedades como carcinoma espinocelular, mieloma múltiple y síndromes linfoproliferativos.

Linfoma (Linfosarcoma): El linfoma es el tumor más frecuente asociado con la hipercalcemia en perros y gatos. La patogenia de la hipercalcemia en el linfoma puede implicar dos mecanismos generales: uno es la elaboración local de un factor osteolítico que induce la reabsorción ósea y la movilización de calcio cuando las células tumorales se infiltran en la médula ósea; el otro, probable-

TABLA 1. Anomalías de laboratorio características de las causas comunes de la hipercalcemia

Diagnóstico	Calcio total	Calcio ionizado	La hormona paratiroidea intacta (HPT)	125-OH_2 Vitamina D	Fósforo	Proteínas relacionadas con la hormona paratiroidea
Hipertiroidismo primario	Alto	Alto	De normal a alto	Bajo a normal	Normal a bajo	Negativo
Hipercalcemia maligna	Alto	Alto	Bajo a bajo normal	Bajo a normal	Normal a bajo	Positivo (en ocasiones)
Hipoadenocorticismo (enfermedad de Addison)	Bajo, normal, o alto	Normal	Normal	Normal	Normal a elevado	Negativo
Insuficiencia renal crónica	Bajo, normal, o elevado	Normal a bajo	Normal a elevado	Bajo a normal	Elevado	Negativo
Hipervitaminosis D (calcitriol o calcitriol análogo)	Elevado	Elevado	Bajo a bajo normal	Bajo a normal	Normal a elevado	Negativo
Hipervitaminosis D (Toxicidad D_2 o D_3)	Elevado	Elevado	Bajo a bajo normal	Elevado	Normal a elevado	Negativo
Enfermedad granulomatosa	Elevado	Elevado	Bajo a bajo normal	Bajo a normal	Normal a elevado	Negativa
Hipercalcemia idiopática del gato	Elevado	Elevado	Normal	Normal	Normal	Negativo

mente más importante, es la hipercalcemia humoral, en la cual las células neoplásicas producen un factor humoral que actúa a distancia del tumor. Como prueba de la secreción de una sustancia humoral por parte de las células tumorales, se ha descrito en perros con linfoma una reabsorción ósea incrementada, fosfaturia y una excreción urinaria de monofosfato cíclico de adenosina (MFCA). Las concentraciones séricas de HPT y de 125-dihidroxivitamina D generalmente son bajas en estos perros, pero se ha detectado un péptido relacionado con la HPT en perros con linfoma (TABLA 1).

Se ha descrito que de 10-40% de los perros con linfoma presentan una hipercalcemia concurrente y un gran número de estos casos también presenta la forma mediastínica de linfoma. Aunque suele existir una linfadenopatía detectable, la hipercalcemia puede ser la primera anormalidad notable. Para el diagnóstico, puede ser necesario realizar una exploración física completa conjuntamente con radiografías abdominales y torácicas, una ecografía abdominal, aspirados múltiples o biopsias de los nodulos linfáticos y aspirados múltiples de la médula ósea. El tratamiento con glucocorticoides (por ejemplo, la prednisona) reducirá las concentraciones de calcio sérico. Sin embargo, los esteroides son linfolíticos y dificultarán la identificación del linfoma. Aunque las tasas de remisión en los perros con linfoma e hipercalcemia no difieren estadísticamente de aquellos que no presentan hipercalcemia, el tiempo de supervivencia es considerablemente menor, lo cual indica que los linfomas hipercalcémicos tienen un pronóstico más precario. (*Véase también* LINFOMA MALIGNO CANINO, p. 34 y VIRUS DE LA LEUCEMIA FELINA Y ENFERMEDADES RELACIONADAS, p. 620.)

Adenocarcinoma de las glándulas apocrinas de los sacos anales: Este tumor suele producirse en perras viejas, en las que se de-

sarrolla hipercalcemia en ~90% de los casos. Lo más probable es que los agentes humorales sean los responsables de la hipercalcemia, como una proteína similar a la HPT en el tejido tumoral. Este tumor suele ser maligno y en el momento del diagnóstico ha metastatizado en los ganglios linfáticos regionales. La resección quirúrgica se asocia con la reducción del calcio sérico. El fracaso en la extirpación de la totalidad del tumor o la recurrencia del tumor, generalmente provoca la recurrencia de la hipercalcemia. A pesar de la escisión quirúrgica, la radiación y varios protocolos de quimioterapia, el tumor generalmente recurre en unos pocos meses y el pronóstico es precario.

Mieloma múltiple: En perros y gatos, esta enfermedad está relacionada con la hipercalcemia entre el 10-15% de los casos. La patogenia de la hipercalcemia probablemente es multifactorial. Se conoce que las células del mieloma producen el factor activador de los osteoclastos en humanos, lo cual puede ser responsable de la hipercalcemia. La presencia de lisis ósea extensiva también contribuye al incremento del calcio sérico. Aunque suele producirse un incremento de la concentración de proteína sérica en el mieloma múltiple, el incremento de la unión de la proteína al calcio rara vez justifica la hipercalcemia. El tratamiento del mieloma múltiple con quimioterapia se ha relacionado con un período de supervivencia a largo plazo, pero la presencia de hipercalcemia asociada, proteinuria de cadena ligera y lesiones óseas extensas se relaciona con un menor período de supervivencia.

Hipercalcemia relacionada con hipoadrenocorticismo

La hipercalcemia leve (≤15 mg/dL) se ha descrito hasta en un 30% de los perros con hipoadrenocorticismo (enfermedad de Addison). Existen múltiples factores que pueden causar hipercalcemia, que consisten en el incremento del citrato cálcico (calcio complejo), la hemoconcentración (incremento relativo), el incremento de la reabsorción renal del calcio y el incremento de la afinidad de las proteínas séricas para el calcio. Aunque puede producirse un incremento de las concentraciones del calcio sérico, la fracción ionizada suele ser normal. La hipercalcemia se cura rápidamente con un tratamiento eficaz para el hipoadrenocorticismo.

Insuficiencia renal

En los gatos, la insuficiencia renal crónica (que habitualmente se asocia con nefritis intersticial crónica) parece ser la causa más frecuente de hipercalcemia. Se desconoce la patogenia de la hipercalcemia, pero el las concentraciones de calcio ionizado se mantienen en la normalidad. En los perros, la insuficiencia renal causada por una enfermedad renal familiar se asocia más frecuentemente a la hipercalcemia que otras formas de insuficiencia renal. También puede existir hipercalcemia durante la fase poliúrica de la insuficiencia renal grave, pero es poco frecuente.

Hiperparatiroidismo primario

El hiperparatiroidismo primario proviene de la secreción excesiva de HPT por parte de una o más glándulas paratiroideas anómalas (generalmente neoplásicas). Es relativamente infrecuente en perros y gatos. La hipercalcemia persistente es característica.

Etiología: El adenoma solitario de la glándula paratiroidea externa o interna es la causa más común de hiperparatiroidismo primario, mientras que el carcinoma paratiroideo se ha descrito con poca frecuencia. Aunque muy infrecuente, se ha descrito la hiperplasia de una o de las cuatro glándulas paratiroides.

Hallazgos clínicos: Los síntomas más comunes son la polidipsia, la poliuria, la anorexia, la letargia y la depresión, pero muchos animales con grados medios de hipercalcemia son asintomáticos. Se han descrito con menos frecuencia el estreñimiento, la debilidad, los temblores, los espasmos musculares, los vómitos, la marcha rígida y la hinchazón de la cara.

Diagnóstico: Los hallazgos más consistentes son la hipercalcemia, el fósforo normal o reducido y el bajo peso específico de la orina. Generalmente la azotemia se desarrolla como consecuencia de una hipercalcemia de moderada a grave. En los animales hipercalcémicos que todavía presentan una función renal normal (concentraciones normales de creatinina sérica y nitrógeno ureico), la determinación de la HPT sérica ayuda al diagnóstico. En los animales hipercalcémicos con una función renal normal, las concentraciones de HPT sérica entre normales o aumentadas son compatibles con el hiperparatiroidismo primario, mientras que las concentraciones de HPT reducidas son compatibles con la hipercalcemia maligna. La exploración quirúrgica de la región cervical es un diagnóstico alternativo si no se ha podido determinar ninguna otra causa de hipercalcemia.

Tratamiento: La mayoría de las veces, el tratamiento del hiperparatiroidismo primario es la ecisión quirúrgica del carcinoma o adenoma paratiroideo. Un tratamiento menos utilizado suele ser la inyección de etanol

en el tumor de la paratiroides, lo cual origina necrosis y destrucción del adenoma o carcinoma. El etanol debe ser inyectado cuidadosamente con el uso de guía por ultrasonido para evitar cualquier fuga de etanol o daño en los tejidos blandos adyacentes, de lo contrario puede provocar graves complicaciones (por ejemplo, parálisis de las cuerdas vocales). Antes de la intervención quirúrgica pueden resultar beneficiosos los intentos de reducir la concentración del calcio sérico con fluidoterapia IV (salina) y con furosemidas (*véase* PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO DE LA HIPERCALCEMIA, abajo).

Otras causas de hipercalcemia

Hipervitaminosis D: La toxicidad por vitamina D se produce por los efectos del excesivo consumo del metabolito bioactivo de la vitamina D. La toxicidad causada por ergocalciferol (vitamina D_2) o colecalciferol (vitamina D_3) puede producirse por la excesiva suplementación dietética (más común en perros jóvenes en crecimiento) para el tratamiento de hipoparatiroidismo primario. Ambas formas de vitamina D presentan una lenta aparición de su acción y una duración prolongada que dificultan una correcta dosificación. El tratamiento está dirigido a la interrupción de la suplementación o a la disminución de la dosis de vitamina D. La toxicidad causada por calcitriol (125-dihidroxi vitamina D), la forma más activa de vitamina D, se produce más frecuentemente después del tratamiento de hipoparatiroidismo primario. El calcitriol es también un principio activo de algunos rodenticidas, pero estos productos no están ampliamente disponibles en muchos lugares, como por ejemplo en EE.UU.

En los perros, una reciente causa de toxicidad por vitamina D es la ingestión de análogos del calcitriol, el calcipotrieno (también denominado tacalcitol), que es una preparación tópica usada para el tratamiento de la psoriasis en personas. La toxicidad por calcipotrieno puede causar en los perros una grave calcificación metastásica en el tracto gastrointestinal (GI), el riñón y otros tejidos; la condición es frecuentemente mortal.

Enfermedad granulomatosa: La hipercalcemia relacionada con la enfermedad granulomatosa se origina por una alteración del metabolismo de la vitamina D endógena. Los macrófagos activados en respuesta a una inflamación granulomatosa pueden desarrollar la capacidad de convertir precursores de vitamina D a la forma activa de la vitamina D (es decir, calcitriol) de una manera no regulada. Una alteración similar del metabolismo de la vitamina D en humanos puede explicar la hipercalcemia en el linfoma de no-Hodgkin, linfoma de Hodgkin y granulomatosis linfomatoide.

En animales de compañía, la hipercalcemia asociado a la enfermedad granulomatosa se ha descrito en la histoplasmosis diseminada, la blastomicosis, la coccidiomicosis, la tuberculosis y la esquistosomiasis. En animales con hipercalcemia relacionada con la enfermedad granulomatosa se esperaba encontrar altas concentraciones séricas de calcio ionizado y bajos valores de HPT. Las concentraciones séricas de calcio vuelven a su valor normal con el tratamiento (es decir, con fármacos antifúngicos y la extirpación quirúrgica).

Hipercalcemia idiopática de los gatos: En los últimos años ha surgido un síndrome hipercalcémico en los gatos, que afecta, sobre todo, a los gatos de 2-13 años, sin ninguna predilección de género. Los síntomas clínicos no son específicos y pueden incluir vómito, pérdida de peso, anorexia, letargia y prueba de enfermedad de la vía urinaria inferior. La cristaluria o urolitiasis de oxalato de calcio es a menudo una causa subyacente de los síntomas del tracto urinario. Muchos de los gatos afectados han recibido dietas acidificadoras de la orina.

La anormalidad de laboratorio más constante es la hipercalcemia (la alta concentración de calcio total e ionizado), por lo general acompañado de valores séricos de fósforo normal y función renal normal. En los gatos con hipercalcemia idiopática, la evaluación diagnóstica no identifica la malignidad, el hiperparatiroidismo primario o el exceso de vitamina D.

Las opciones de tratamiento incluyen la modificación de la dietética, glucocorticoides, o ambos. Una dieta alta en fibra se cree que será beneficiosa porque el contenido de fibra puede disminuir la disponibilidad del calcio dietético por absorción. Si la modificación dietética es infructuosa, algunos gatos responden al tratamiento con prednisona, administrada en una dosis inicial de 5 mg 2 v/d e incrementada a 10 mg 2 v/d, si es necesario. Si una respuesta se produce, la dosis de prednisona puede ser reducida a la dosis mínima diaria requerida para mantener la normocalcemia.

Plantas del hogar: Nos encontramos con que ciertas plantas del hogar (como por ejemplo, el *Cestrum diurnum* [los jazmines que florecen durante el día], el *Solanum malacoxilon* y el *Triestum flavescens*) que pueden contener una sustancia similar a la vitamina D que a su vez puede provocar hipercalcemia cuando es ingerida.

Lesiones osteolíticas: La hipercalcemia producida por la invasión o la metástasis de un tumor en el hueso se desarrolla con muy poca frecuencia en animales. Los tumores óseos primarios (por ejemplo, el osteosarcoma) y las células neoplásicas en la médula ósea (por ejemplo, el mieloma múltiple) pueden producir ocasionalmente hipercalcemia. Los mecanismos por los cuales la neoplasia ósea puede producir hipercalcemia consisten en la destrucción mecánica debida a la infiltración de células (como se produce en los tumores metastásicos y el osteosarcoma) y en la producción local de un factor activador de los osteoclastos (como se produce en el mieloma múltiple). La osteomielitis bacteriana y la micótica también pueden producir ocasionalmente hipercalcemia. La hipercalcemia puede ser el resultado de una lisis ósea directa o puede ser mediada por los factores de reabsorción ósea (por ejemplo, las prostaglandinas y los factores activadores de los osteoclastos).

Principios del tratamiento de la hipercalcemia

El tratamiento definitivo de la hipercalcemia consiste en el tratamiento o en la eliminación de la causa subyacente. Desafortunadamente, la etiología puede no ser evidente, por lo que se deben tomar medidas de apoyo para disminuir la concentración sérica de calcio.

Fluidoterapia: El volumen de expansión con solución salina al 0,9% ~100-125 mL/kg/d, vía IV, disminuye la hemoconcentración e incrementa la pérdida renal de calcio mediante la mejora de la tasa de filtración glomerular y la excreción del sodio, lo cual produce una menor reabsorción de calcio.

Diuréticos: Los diuréticos que actúan sobre el asa, como la furosemida (de 2-4 mg/kg, cada 8-12 h), incrementan la excreción renal de calcio; sin embargo, puede ser necesario administrar unas dosis más elevadas. Si existe deshidratación, en primer lugar debe instaurarse una fluidoterapia dado que la contracción de volumen y la hemoconcentración pueden empeorar la hipercalcemia. Los diuréticos tiacidas están contraindicados en la hipercalcemia, dado que disminuyen la excreción renal del calcio y empeoran la hipercalcemia.

Bicarbonato sódico: El bicarbonato sódico administrado como un bolo intravenoso (1 mEq/kg) por infusión continua ha mostrado una disminución de las concentraciones séricas de calcio. Aunque la magnitud de la reducción del calcio es moderada, la alcalosis también favorece la transformación del calcio ionizado en calcio conjugado con proteína. El tratamiento con bicarbonato sódico es más beneficioso cuando se combina con otros tratamientos.

Glucocorticoides: La administración de glucocorticoides (por ejemplo, la prednisona, 1-2 mg/kg, 2 v/d) disminuye la reabsorción ósea de calcio y la absorción intestinal de calcio e incrementa la excreción renal de calcio, que provoca una disminución sustancial de la concentración sérica de calcio en animales con hipercalcemia secundaria debida a linfoma, mieloma, hipervitaminosis D y hipoadrenocorticismo.

Agentes diversos: Se ha descrito la calcitonina como antídoto para la intoxicación por colecalciferol, pero la disminución del calcio sérico puede ser corto (horas), requiriendo múltiples tratamientos. Los difosfonados inhiben la reabsorción ósea osteoclástica, pero su empleo en medicina veterinaria ha sido limitado. La mitramicina es un potente inhibidor de la reabsorción ósea osteoclástica; sin embargo, este fármaco se ha asociado con muchos efectos adversos, como la trombocitopenia, la necrosis hepática, la necrosis renal y la hipocalcemia.

HIPOCALCEMIA EN PERROS Y GATOS

La hipocalcemia provoca las mayores manifestaciones clínicas de hipoparatiroidismo mediante el incremento de la excitabilidad de los sistemas nerviosos central y periférico. Los síntomas neuromusculares periféricos comprenden de forma clásica temblores y espasmos musculares y tetania. Las convulsiones generalizadas, parecidas a las de un trastorno convulsivo idiopático, son la manifestación predominante en el SNC del hipoparatiroidismo.

HIPOPARATIROIDISMO

El hipoparatiroidismo es una alteración metabólica que se caracteriza por la presencia de hipocalcemia e hiperfosfatemia. Se caracteriza también por la insuficiencia transitoria o permanente de HPT. El trastorno espontáneo es infrecuente en perros y casi nunca se ha descrito en gatos. Las lesiones iatrogénicas o la extracción de las glándulas paratiroideas durante la tiroidectomía para el tratamiento del hipertiroidismo es la causa más frecuente en gatos. Puede producirse un hipoparatiroidismo postoperatorio secundario a una paratiroidectomía en el caso de un tumor paratiroideo debido a la atrofia de las glándulas remanentes tanto en perros como en gatos.

Diagnóstico: El diagnóstico se basa en la historia, los síntomas clínicos, los hallazgos

en laboratorio de hipocalcemia e hiperfosfatemia y la exclusión de otras causas de hipocalcemia (por ejemplo, la hipoproteinemia, la malabsorción, la pancreatitis y la insuficiencia renal). Si se sospecha de hipoparatiroidismo idiopático, se debe confirmar mediante el análisis histológico de las glándulas paratiroideas y mediante documentación de la atrofia o la destrucción paratiroidea. Dado que las glándulas paratiroideas no son muy evidentes en los animales con hiperparatiroidismo, debe realizarse una tiroidectomía unilateral para asegurar la disponibilidad de un tejido paratiroide adecuado para el análisis. La determinación de las concentraciones séricas de HPT puede ayudar al diagnóstico del hipoparatiroidismo idiopático y de este modo eliminar la necesidad de la exploración cervical quirúrgica y la verificación histológica.

Tratamiento: El tratamiento está dirigido a la restauración de la concentración sérica de calcio en el mínimo del valor normal. Esto comprende el empleo de suplementos de calcio y vitamina D tanto para el hipoparatiroidismo iatrogénico como para el idiopático. Si existen tetania o convulsiones, debe administrarse inmediatamente calcio vía IV. Para el mantenimiento de una normocalcemia, debe administrarse calcio oral conjuntamente con una preparación de vitamina D.

La mayor complicación asociada con el tratamiento del hipoparatiroidismo es la hipercalcemia, que se desarrolla como consecuencia de un sobretratamiento con calcio y vitamina D. Si esto se produce, se debe interrumpir temporalmente el tratamiento con calcio y vitamina D; el suero fisiológico y la furosemida se debería administrar si la hipercalcemia es grave (*véase* PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO DE LA HIPERCALCEMIA, p. 436). En el hipoparatiroidismo idiopático, es necesario un tratamiento a largo plazo con vitamina D (con o sin suplementación de calcio). Por el contrario, en el hipoparatiroidismo iatrogénico, puede que todas las funciones paratiroideas se recuperen espontáneamente o que los agentes reguladores del calcio se adapten a la ausencia de HPT de semanas a meses después de la intervención quirúrgica.

Otras causas de hipocalcemia

Enfermedad renal: La insuficiencia renal crónica es probablemente la más frecuente causa encontrada de hipocalcemia. La azotemia y la hiperfosfatemia son el resultado de una disminución de los valores de filtración glomerular. Los mecanismos de la hipocalcemia consisten en una disminución en la reabsorción renal tubular del calcio, hiperfosfatemia, disminución en la formación de la 125 dihidroxivitamina D, hipoalbuminemia y la quelación del calcio con oxalato. Se produce una hiperplasia de las glándulas paratiroideas para mantener el calcio sérico dentro de unos valores normales. Las altas concentraciones de HPT producen un incremento en la reabsorción ósea. Sin embargo, la hipocalcemia relacionada con la insuficiencia renal tiene poca importancia desde un punto de vista clínico (es decir, no se desarrollan temblores y espasmos musculares, tetania ni convulsiones). Además, la mayoría de animales con insuficiencia renal crónica presentan concentraciones normales de calcio sérico. Debe dirigirse el tratamiento a conseguir la disminución de las concentraciones de fósforo mediante la administración de una dieta restringida en fósforo y quelantes intestinales de fósforo. (*Véase también* DISFUNCIÓN RENAL, p. 1242.)

Hipoproteinemia: Los animales con hipoalbuminemia pueden estar hipocalcémicos debido a la disminución de la fracción del calcio conjugado con las proteínas, aunque la fracción del calcio ionizado puede permanecer normal. Los síntomas clínicos de hipocalcemia no suelen desarrollarse. La magnitud de la hipocalcemia es generalmente leve.

Pancreatitis: La hipocalcemia, cuando se produce en animales con pancreatitis (p. 339), generalmente es leve y subclínica. Se desconoce el mecanismo exacto, pero una teoría comúnmente aceptada es que el calcio precipita en forma de jabones insolubles a través de la saponificación de los ácidos grasos peripancreáticos formados como consecuencia de la liberación de la enzima pancreática lipasa. Un estudio más reciente sugiere que la hipocalcemia puede ser el resultado del desplazamiento del calcio a los tejidos blandos, especialmente al músculo.

Tetania puerperal: La tetania puerperal (eclampsia, p. 795) es una enfermedad grave que puede amenazar la vida del animal causada por una caída extrema de las concentraciones de calcio circulante en la perra o en la gata lactante. La hipocalcemia grave asociada con eclampsia se desarrolla durante el período de lactancia (varios días o varias semanas después del parto). La patofisiología no se comprende muy bien, pero parece ser el resultado de un desequilibrio entre la tasa de aflujo (por ejemplo, la reabsorción ósea o la absorción gastrointestinal) y el eflujo (por ejemplo, las glándulas mamarias) de la reserva de cacio extracelular. El tratamiento consiste en la administración lenta de calcio vía IV (*véase* PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO DE LA HIPOCALCEMIA, p. 436) y, si es posible, el destete de la camada.

Toxicidad por enema de fosfato: Los enemas hipertónicos de fosfato sódico (por ejemplo, Fleet®) pueden producir anomalías bioquímicas graves, especialmente cuando se administran para rehidratar a los gatos con atonía colónica y dehiscencia mucosa. La absorción colónica del *sodio* y del fosfato de la solución del enema, así como la transferencia de agua intravascular al lumen colónico (debido al enema hipertónico), provocan hipernatremia e hiperfosfatemia. La hiperfosfatemia provoca la precipitación del calcio sérico provocando una hipocalcemia. Los síntomas clínicos de la intoxicación por enema de fosfato son el resultado de estas alteraciones en los electrólitos y en los líquidos y consisten en shock e irritabilidad neuromuscular. El tratamiento consiste en la expansión del volumen vía IV con una solución pobre en electrólitos (por ejemplo, agua con un 5% de dextrosa), así como un tratamiento para la hipocalcemia (*véase* abajo).

Agentes quelantes: EDTA (Acido Etileno Diamino Tetracético), sangre citratada y ácido oxalico (un metabolito del etilenglicol en anticongelante) y todo complejo de calcio puede causar la hipocalcemia. Los animales con intoxicación de etilenglicol (p. 2326) también demuestran una grave acidosis metabólica, azotemia, e hiperfosfatemia por insuficiencia renal oligúrica, que resulta de la precipitación de cristales de oxalato de calcio en los túbulos renales.

Principios del tratamiento para la hipocalcemia

El tratamiento definitivo para la hipocalcemia consiste en la eliminación de la causa subyacente. Se pueden administrar unas medidas de apoyo, incluido el seguimiento, para restaurar la normocalcemia hasta que se realice el diagnóstico.

Calcio parenteral: La tetania hipocalcémica o las convulsiones son indicativas de la necesidad inmediata de administrar vía IV gluconato cálcico (1,0-1,5 mL/kg), que debe infundirse lentamente durante un período de unos 10 min. Un control riguroso es esencial; si se produce bradicardia o una disminución del intervalo Q-T, se debe reducir la velocidad o interrumpir temporalmente la infusión IV.

Una vez controlados los síntomas de hipocalcemia que amenazaban la vida del animal, se debe añadir calcio a los fluidos intravenosos y deben administrarse en forma de infusión continua lenta (por ejemplo, el gluconato cálcico al 10%, 2,5 mL/kg cada 6-8 h). La proporción de administración del calcio debe ajustarse cuando sea necesario para mantener una concentración de calcio sérico normal, y la infusión debe continuarse tanto tiempo como sea necesario para prevenir la recurrencia de la hipocalcemia. Aunque esta infusión continua de calcio mantendrá la normocalcemia, sus efectos son de corta duración; la hipocalcemia recurrirá a las pocas horas de suspender la infusión a menos que se administre otro tratamiento.

Calcio oral: La suplementación con calcio oral puede ser beneficiosa en algunos casos (por ejemplo, para el hiperparatiroidismo o la tetania puerperal). Los requerimientos diarios son de 1-4 g de calcio para los perros y de 0,5-1 gramo para los gatos. La dosis diaria de calcio debe basarse en la cantidad de calcio elemental que contiene el producto, más que en el peso de la sal cálcica.

Vitamina D: En algunos casos, es necesaria la suplementación con vitamina D para incrementar la absorción intestinal del calcio. Existen disponibles tres preparaciones principales de vitamina D, incluso la vitamin D_2 (ergocalciferol), dihidrotaquisterol y 125-dihidroxi vitamina D (calcitriol). La dosis y la duración de la respuesta de estos tres fármacos dependen de la forma empleada. Para la vitamina D_2, las dosis iniciales necesarias son generalmente de 4 000 a 6 000 UI/kg/d, mientras que las dosis finales necesarias para mantenerse en el margen de normocalcemia son de 1 000 a 2 000 UI/kg, 1 v/d o 1 v/sem. Para el dihidrotacsterol, generalmente se administra una dosis inicial de 0,02 a 0,03 mg/kg/d y una dosis de mantenimiento de 0,01 a 0,02 mg/kg cada 24-48 h. Para la 125-dihidroxivitamina D, generalmente es necesaria una dosis diaria de 0,025 a 0,06 µg/kg (25-60 ng/kg/d). Debido a que la disponibilidad de los tamaños de cápsulas (250 y 500 ng) no están bien formuladas para el pequeño tamaño corporal de la mayoría de perros y gatos y estas cápsulas no pueden ser fácilmente fraccionadas, puede ser deseable contactar con un farmacéutico que pueda reformular estos productos a un tamaño que sea apropiado para el animal de compañía individual. Con todas las preparaciones de vitamina D y los regímenes de la dosificación, es frecuente el desarrollo de hipercalcemia iatrogénica como complicación del tratamiento.

HIPÓFISIS

La glándula pituitaria (denominada hipófisis) se compone de la adenohipófisis (en el lóbulo anterior) y la neurohipófisis (en el lóbulo posterior).

Adenohipófisis: La adenohipófisis, que rodea, en mayor o menor medida, la porción nerviosa del sistema neurohipofisario de diferentes especies, está formada por la porción

distal, la porción tuberal y la porción intermedia. La porción distal es la parte más grande de la adenohipófisis y contiene poblaciones múltiples de células endocrinas. La porción tuberal funciona principalmente como un andamio para la red capilar del sistema portal hipofisario. La porción intermedia forma la unión entre la porción distal y la porción nerviosa. En perros contiene dos poblaciones de células, una de las cuales sintetiza la hormona adenocorticotrópica (ACTH).

Una población específica de células endocrinas en la porción distal (y en la porción intermedia para la ACTH en los perros) sintetiza y secreta cada una de las hormonas tróficas pituitarias. Las células pituitarias tienen un ciclo secretorio y entran en una fase activa de sintetización en respuesta a un incremento en la demanda de una hormona específica. Las células secretoras de la adenohipófisis frecuentemente están subdivididas en cromófilos (acidófilos, basófilos) y cromófobos según la interacción de los gránulos secretores con unas tinciones histoquímicas dependientes del pH.

Los acidófilos se subdividen adicionalmente en somatotrofos, que secretan la hormona de crecimiento (HC, somatotropina) y lactotrofos, que secretan prolactina. Los basófilos comprenden gonadotrofos, que secretan la hormona luteinizante (HL) y la hormona estimulante folicular (HEF) y los tirotrofos, que secretan hormona tirotrópica (hormona estimulante de la tiroides [HET]). Las células cromófobas comprenden las células endocrinas implicadas en la síntesis de ACTH y la hormona estimulante de melanocitos (HEM), las células foliculares no secretoras y las células troncales indiferenciadas.

Las células endocrinas de la adenohipófisis están bajo el control de las hormonas liberadoras hipotalámicas correspondientes. Estas hormonas liberadoras son transportadas por el sistema portal hipofisario hasta células específicas de la adenohipófisis, donde estimulan la liberación rápida de hormonas tróficas preformadas.

Existen diferentes hormonas liberadoras hipotalámicas que regulan la tasa de secreción de cada hormona trópica por la adenohipófisis. Para la mayoría de las hormonas tróficas pituitarias, el control de la retroalimentación negativa se logra mediante un circuito de retroalimentación que implica la concentración sanguínea de la hormona producida por la glándula endocrina diana (por ejemplo, la glándula tiroides, la corteza adrenal, el ovario y los testículos). Algunas hormonas como la prolactina, la hormona del crecimiento y la HEM parecen tener mecanismos de retroalimentación más complejos. Por ejemplo, la prolactina afecta principalmente a la glándula mamaria y la hormona del crecimiento tiene su efecto principal en el hígado, que en ambos casos son tejidos no endocrinos. En estos casos, la retroalimentación negativa comprende los metabolitos y otros mensajeros (por ejemplo, el factor de crecimiento tipo 1, parecido a la insulina, producido por el hígado). En el caso de la hormona del crecimiento, existe un regulador hipotalámico inhibidor (somatostatina) y también estimulante (hormona liberadora de hormona del crecimiento.

Neurohipófisis: La neurohipófisis (porción nerviosa, lóbulo posterior) tiene 3 subdivisiones anatómicas. Los gránulos de secreción que contienen las hormonas neurohipofisarias, es decir, la hormona antidiurética (HAD, vasopresina) y la oxitocina, se sintetizan en el hipotálamo pero se liberan a la corriente sanguínea de la porción nerviosa. El tallo infundibular une la porción nerviosa con el hipotálamo superior.

La HAD, un octapéptido sintetizado en el hipotálamo, se empaqueta en forma de gránulos limitados por membranas con la correspondiente proteína conjugante (neurofisina) y se transporta a la porción nerviosa, donde se libera dentro de la circulación. La HAD se une a los receptores específicos en la porción distal de la nefrona y el conducto colector del riñón; también incrementa la reabsorción tubular renal del agua procedente del filtrado glomerular.

La producción de HAD está directamente relacionada con el grado de hidratación del cuerpo. La hidratación del cuerpo inhibe la liberación de HAD, mientras que la deshidratación o la inyección de soluciones de electrólitos hipertónicos fomenta la liberación de HAD, que a la vez ocasiona un aumento de la reabsorción del agua procedente del filtrado glomerular y, de este modo, se produce una dilución y disminución de la osmolaridad de los líquidos corporales. Los barbitúricos, el éter, el cloroformo, la morfina, la acetilcolina, la nicotina y el dolor, incrementan la liberación de HAD, lo que provoca una menor formación de orina. El etanol inhibe la liberación de la HAD, lo cual provoca la diuresis.

El efecto presor de la HAD es menos destacado que su efecto antidiurético. En una dosis varios cientos de veces mayor que la dosis antidiurética, la HAD tiene un pronunciado efecto presor, lo que también conduce a una constricción coronaria. Se produce una estimulación del mecanismo contráctil de los capilares, así como de la musculatura gastrointestinal y uterina, seguida de un incremento prolongado de la presión sanguínea.

La oxitocina tiene efectos específicos en la musculatura lisa del útero y en las células mioepiteliales de la glándula mamaria. No realiza ninguna función fisiológica determi-

nada en el macho, aunque se ha sugerido un efecto sobre el transporte de esperma.

HIPERADRENOCORTICALISMO
(Enfermedad de Cushing)

Los tumores funcionales de la hipófisis, derivados de las células corticotrópicas (secretoras de ACTH) tanto en la porción distal como en la porción intermedia, producen un síndrome clínico de exceso de cortisol. Esta enfermedad es frecuente en perros pero no en otras especies. Los caniches miniatura, dachshunds, boxers, boston terriers y los beagles son razas que corren un mayor riesgo de desarrollar la enfermrelacionada conedad. En ~85% de los perros afectados, el hiperadrenocorticalismo depende de la pituitaria (HDP), mientras que ~15% presentan tumores adrenales funcionales. Para poder administrar un tratamiento apropiado, es necesario diferenciar entre el HDP y los tumores adrenales.

Hallazgos clínicos: El hiperadrenocorticalismo es una enfermedad que afecta a perros de mediana edad o viejos (de 7-12 años). En perros, el hiperadrenocorticalismo secundario a tumores adrenales tiene una predilección sexual por las hembras. Los síntomas clínicos más frecuentes son la polidipsia (PD), la poliuria (PU), la polifagia, la intolerancia al calor, la letargia, la dilatación abdominal o barriga "hinchada", el jadeo, la obesidad, la debilidad muscular y las infecciones recurrentes de las vías urinarias. Las manifestaciones dermatológicas son numerosas y frecuentemente consisten en alopecia en el tronco, piel delgada, flebectasia, comedones, contusiones, hiperpigmentación cutánea, calcinosis cutánea, pioderma, atrofia dérmica, demodicosis secundaria y seborrea. La mineralización cutánea (calcinosis cutis) es una lesión característica, aunque infrecuente, en los perros. Si bien la deposición mineral puede producirse en cualquier lugar de la piel, la línea media dorsal, el abdomen ventral y la región inguinal son los lugares afectados más frecuentemente. Se depositan numerosos cristales minerales a lo largo de las fibras de colágeno y elastina en la dermis y el subcutis externo y pueden sobresalir de la epidermis atrofiada y delgada. En los casos menos graves, la epidermis sigue intacta y parece estar elevada de forma irregular por los depósitos de mineral firmes, opacos y blancos. Un borde estrecho de hiperemia e inflamación granulomatosa de cuerpos extraños frecuentemente rodea las zonas de mineralización. Los depósitos minerales se forman a pesar de que los valores de calcio y fósforo en sangre son normales, probablemente debido a las acciones gluconeogénica y catabólica proteica del cortisol. La mineralización también se produce en otros tejidos del cuerpo, especialmente en las vías respiratorias y en los vasos sanguíneos.

Otras manifestaciones clínicas poco frecuentes consisten en hipertensión, tromboembolia pulmonar, atrofia testicular, polineuropatía y miopatía, ICC, prostatomegalia en perros castrados, hipertrofia clitoral, calcificación bronquial, cambios en el comportamiento, ulceración corneal (que no mejora), ceguera, enfermedad neurálgica, pseudomiotonía, rotura del cruzado craneal (en perros pequeños) y adenoma perianal en perras o en perros castrados.

Los adenomas de la corteza adrenal se observan con más frecuencia en los perros viejos y esporádicamente en caballos, ganado vacuno y ovino. Generalmente son nódulos únicos bien demarcados en una glándula adrenal, pero también pueden ser bilaterales. Los adenomas corticales más grandes tienen un color entre amarillo y rojo, deforman el contorno externo de la glándula afectada y están parcial o totalmente encapsulados. El parénquima cortical adyacente queda comprimido y el tumor puede extenderse hasta la médula.

Los carcinomas de la corteza adrenal se producen con igual frecuencia que los adenomas y se han descrito más frecuentemente en el ganado vacuno y en perros adultos y viejos, sin predilección evidente de raza o sexo. Los carcinomas adrenales son más grandes que los adenomas y son más probablemente bilaterales. En los perros están compuestos de un tejido jaspeado, de amarillo a rojo, y friable, que incorpora la glándula adrenal afectada. Frecuentemente están fijos en su lugar debido a una extensa invasión de tejidos circundantes (la vena cava posterior, el riñón y la aorta) y pueden producir un gran trombo tumoral. En el ganado vacuno, los carcinomas pueden alcanzar un tamaño considerable (≥10 cm de diámetro), tener zonas múltiples de mineralización u osificación y, por lo general, pueden destruir totalmente la glándula adrenal afectada.

Ciertos carcinomas y adenomas de la corteza adrenal en los perros son funcionales y secretan un exceso de cortisol o de esteroides sexuales, o ambos. Pueden comprimir los órganos adyacentes, invadir la aorta o la vena cava posterior (lo cual produce una hemorragia intraabdominal) y metastatizar a sitios distantes (por ejemplo, el hígado, los riñones, los ganglios linfáticos mesentéricos y los pulmones. Los adenomas y los carcinomas corticales funcionales secretores de cortisol se asocian con una atrofia profunda de la corteza contralateral, debido a la inhibición de la secreción de la ACTH pituitaria ocasionada por unos valores de cortisol incrementados en la sangre. La médula adrenal se encuentra

dilatada y es más visible debido a la carencia de parénquima cortical.

Anomalías de laboratorio: En los perros, las anomalías bioquímicas séricas asociadas con la hipercortisolemia comprenden un incremento del fosfato alcalino sérico y de la ALT, hipercolesterolemia, hiperglucemia y disminución del NUS. El hemograma se caracteriza frecuentemente por los síntomas de regeneración (eritrocitosis, glóbulos rojos nucleados) y un clásico "leucograma de estrés" (neutrofilia madura, linfopenia y eosinopenia. Ocasionalmente se puede observar basofilia.

Muchos perros presentan síntomas de infección de las vías urinarias sin piuria (cultivo positivo), bacteriuria y proteinuria producida por una glomeruloesclerosis. Frecuentemente se afecta el estado tiroideo, lo cual se detecta por una disminución basal de la tiroxina (T_4) y triiodotironina (T_3), provocada por un síndrome de enfermedad eutiroide y por una respuesta atenuada en la estimulación de la HET debido al efecto del cortisol y a la superpoblación en los tirotrofos pituitarios. La diabetes mellitus evidente puede provenir del antagonismo de la insulina causado por la hipercortisolemia en el 10-25% de los perros con hiperadrenocorticalismo e incluso en un porcentaje más elevado en los gatos. Además, el hiperadrenocorticalismo puede ser una causa de resistencia a la insulina y de un control glucémico deficiente. La excreción de grandes cantidades de orina con un peso específico bajo (≤1,015) es un hallazgo consistente.

Diagnóstico: El diagnóstico puede ser un desafío; debe basarse en los síntomas clínicos y las anomalías de laboratorio y debe confirmarse mediante una prueba de exploración adecuada para el hiperadrenocorticalismo. Si los resultados de la prueba de exploración no son concluyentes o si se detectan anomalías de laboratorio asociadas al hiperadrenocorticalismo en un perro sin síntomas clínicos, debe reevaluarse al perro al cabo de 3-6 meses.

La prueba de supresión con dexametasona en dosis bajas (SDDB) es la prueba exploratoria de elección para el hiperadrenocorticalismo en perros. Esta prueba es sensible; sólo el 5% de los perros con hiperadrenocorticalismo muestran supresión de las concentraciones de cortisol a las 8 h. Además, el 30% de los perros con HDP muestran una supresión a las 3-4 h seguida por un "escape" de supresión a las 8 h: este patrón es diagnóstico de HDP. El mayor inconveniente de la prueba de SDDB es la falta de especificidad en perros con enfermedades no adrenales (diabetes mellitus, nefropatía crónica, hepatopatía); estos perros deben ser tratados de la enfermedad no adrenal y estabilizados antes de realizar la prueba de SDDB.

La prueba de estimulación con ACTH se utiliza para diagnosticar varios trastornos adrenopáticos, incluido el hiperadrenocorticalismo endógeno o iatrogénico y el hipoadrenocorticismo espontáneo. Como prueba de exploración para el diagnóstico del hiperadrenocorticalismo que se produce de forma natural, la prueba de estimulación con ACTH tiene una sensibilidad diagnóstica del ~85-90% y una especificidad más alta que la prueba de SDDB.

La medición de la ratio cortisol/creatinina en la orina es una prueba de exploración rápida y fácil; sin embargo, es muy sensible y se puede asociar a los resultados falsos positivos. Por lo tanto, únicamente una PCCO normal puede descartar de forma eficaz el diagnóstico de hiperadrenocorticalismo, mientras que una PCCO incrementada requiere la prueba de la SDDB o de estimulación de ACTH para confirmar el diagnóstico. La primera muestra de orina recogida por la mañana puede reflejar mejor la producción de cortisol que las muestras de orina aleatorias obtenidas durante todo el día cuando el tiempo transcurrido desde la última micción puede haber sido tan sólo de pocas horas.

La determinación de la ALPci como prueba de exploración parece carecer tanto de sensibilidad como de especificidad. Una ALPci incrementada es sugestiva, pero no diagnóstica.

La pituitaria frente a la enfermedad adenodependiente: Una vez que se haya confirmado el diagnóstico de hiperadrenocorticalismo, puede ser necesario diferenciar entre la enfermedad dependiente de la hipófisis y la dependiente de las glándulas adrenales. Aunque la mayoría de perros con hiperadrenocorticalismo presentan HDP, en los casos acaracterísticos (por ejemplo, un perro anoréxico con hiperadrenocorticalismo), es apropiado realizar una prueba de diferenciación. En particular, suele ser necesaria la diferenciación entre el HDP (frecuentemente macroadenomas) y los tumores adrenales en las razas grandes de perros.

La determinación de las concentraciones de ACTH en el plasma endógeno es el método más fiable para diferenciar entre el HDP y los tumores adrenales. Los perros con tumores adrenales presentan concentraciones de ACTH bajas o indetectables; por el contrario, los perros con HDP presentan concentraciones de ACTH normales o incrementadas. La prueba de la supresión con dexametasona en dosis altas (SDDA) se basa en el principio de que la secreción de ACTH ya se ha suprimido totalmente en los perros con tumores adrena-

les funcionales; por lo tanto, la administración de dexametasona, sin importar lo alta que sea la dosis, no suprimirá las concentraciones séricas de cortisol. Sin embargo, en los perros que presentan HDP, las dosis altas de dexametasona *son capaces* de suprimir la ACTH y, por lo tanto, también suprimirán la secreción de cortisol. Una advertencia es que en los perros con macroadenomas pituitarios (de 15-50% de los perros con HDP) no se produce la supresión de las concentraciones de cortisol con la prueba de SDDA.

El diagnóstico por imagen de las glándulas adrenales o de la hipófisis se puede acompañar por una radiografía abdominal, una ecografía, una tomografía computerizada (TC) o una RM. Deben realizarse radiografías abdominales en todos los perros que no responden a la supresión con la prueba de SDDA; en ~30-50% de los perros con tumores adrenales, se puede observar una masa mineralizada en la zona de las glándulas adrenales. La ecografía abdominal es un método más sensible de identificar los tumores adrenales. Además, en los perros con carcinomas adrenales se pueden demostrar la presencia de metástasis en el hígado o la invasión de la vena cava. El TC y/o la RM del abdomen o del encéfalo en perros que no responden a la supresión en la SDDA, pueden mostrar un agrandamiento adrenal unilateral, un macroadenoma pituitario o un microadenoma pituitario.

Tratamiento: Los perros con HDP se pueden tratar empleando el agente adrenolítico mitotano (o, p'-DDD), empezando con una dosis de inducción de 25-50 mg/kg/d durante 7-10 d. Se debe proceder a la vigilancia de los perros para detectar síntomas de hipoadrenocorticismo como anorexia, vómitos y diarrea; si se producen estos síntomas, debe interrumpirse el tratamiento con mitotano y deben administrarse glucocorticoides. El consumo de agua o el apetito pueden medirse para proporcionar un tratamiento común; el consumo de agua se debe disminuir hasta <60 mL/kg/d (perros). Al cabo de 7-10 d de tratamiento con mitotano o de la reducción del consumo de agua, debe realizarse una prueba de respuesta a la ACTH para determinar si la supresión de cortisol es la adecuada. Los cortisoles pre- y post-ACTH deben situarse dentro del límite del valor normal. Para mantener la supresión de la secreción de cortisol, se administra mitotano en una dosis de 50 mg/kg/sem. Se deben controlar los perros tratados a largo plazo con mitotano, realizando una exploración y la prueba de respuesta a la ACTH cada 3-4 meses. Es necesario el incremento gradual de las dosis de medicación para mantener una remisión clínica adecuada.

Los efectos secundarios del mitotano a las dosis recomendadas comprenden irritación gastrointestinal (vómitos y anorexia), alteraciones en el SNC (ataxia, debilidad y convulsiones), hipoglucemia leve y un incremento moderado de la fosfatasa alcalina sérica. Si se desarrollan síntomas como depresión o ataxia, pueden aliviarse mediante la división de la dosis diaria en dos partes iguales administradas a intervalos de 8-12 h. La persistencia de los síntomas del SNC después de la interrupción del mitotano sugiere un macroadenoma pituitario expansivo.

El quetoconazol, que afecta a la biosíntesis esteroidal, es un tratamiento alternativo para el hiperadrenocorticalismo en perros. Se administra en una dosis de 5 mg/kg, 2 v/d, V.O., durante un período inicial de 7 d. Si no se producen complicaciones (tales como la detección de anorexia o de ictericia) la dosis se incrementa hasta 10 mg/kg, 2 v/d. Después de 14 d de tratamiento, se realiza una prueba de respuesta a la ACTH. Si la secreción de cortisol no se suprime adecuadamente, se puede incrementar la dosis a 15 mg/kg, 2 v/d. Las desventajas del cetoconazol son su precio, su administración, 2 v/d de forma indefinida, y una tasa de fracaso del 20-25%.

El L-deprenil (selegilina clorhidrato) está aprobado por la FDA para el tratamiento de la PDH en perros. En estudios iniciales resultó eficaz en el 70-80% de los casos de PDH con síntomas clínicos de leve a moderados, aunque otros investigadores han detectado que su eficacia es menor. Su uso está relacionado con escasos efectos secundarios. Su mecanismo de acción es a través de la inhibición de la monoamino oxidasa, dando lugar a un aumento de las concentraciones de dopamina con la subsiguiente inhibición de la ACTH endógena. La dosis inicial es de 1 mg/kg, 1 v/d, y los perros se controlan en base a la respuesta clínica. Si no se observa respuesta después de 2 sem, puede aumentarse la dosis a 2 mg/kg, 1 v/d. Dado que el L-deprenil no causa hipoadrenocorticismo, no están justificadas las evaluaciones endocrinas rutinarias.

Informes recientes han demostrado la eficacia de la enzima adrenal inhibidora trilostano en el tratamiento del HDP en perros. Como ocurre con el quetoconazol, el trilostano es un medicamento que debe administrarse a diario y produce una insuficiencia de glucocorticoides sin efecto sobre las concentraciones de aldosterona.

En algunos casos puede estar indicada la extirpación quirúrgica de los adenomas adrenales unilaterales o de los adenocarcinomas; Sin embargo, pueden desarrollarse complicaciones quirúrgicas o anestésicas (por ejemplo, la hipotensión) secundariamente al hi-

poadrenocorticismo, que se producen inmediatamente después de la extirpación quirúrgica del tumor.

El tratamiento médico de los tumores adrenales es difícil, dado que tienden a ser resistentes a los efectos del mitotano. Finalmente, si el perro muestra síntomas neurológicos (por ejemplo, anorexia, estupor o convulsiones) y se detecta un gran tumor pituitario (macroadenoma), está indicada la radioterapia de la hipófisis. No obstante, la radiación como tratamiento es cara y larga (3 sem). Los resultados de la terapia radiactiva en perros muestran que éste es un método eficaz como tratamiento y menos mórbido; no obstante, pueden transcurrir varios meses hasta la remisión de los síntomas de HDP. Estos perros responden mejor a largo plazo, casi siempre, porque el proceso patológico primario es reconducido (tumor pituitario).

TUMORES PITUITARIOS NO FUNCIONALES

Estos tumores son infrecuentes en la mayoría de especies. Los adenomas cromófobos parecen ser endocrinológicamente inactivos, pero pueden ocasionar atrofia por compresión de las porciones adyacentes de la hipófisis y extenderse al encéfalo superior. Los trastornos clínicos se producen bien por una falta de secreción de hormonas tróficas pituitarias y una función disminuida del órgano diana (por ejemplo, la corteza adrenal) o bien por trastornos del SNC. Frecuentemente, los animales afectados están deprimidos, incoordinados y débiles y pueden sufrir un colapso con el ejercicio. (*Véase también* PANHIPOPITUITARISMO DE INICIO EN LA EDAD ADULTA, p. 444.)

Con frecuencia, los adenomas pituitarios endocrinológicamente inactivos llegan a tener un tamaño considerable antes de ocasionar síntomas obvios (o la muerte). Las células tumorales proliferativas incorporan las estructuras restantes de la adenohipófisis y del tallo infundibular. Es posible que el tumor comprima y reemplace totalmente al hipotálamo.

HIRSUTISMO ASOCIADO CON LOS ADENOMAS DE LA PORCIÓN INTERMEDIA

(Hipertricosis)

El hirsutismo es una afectación que se desarrolla principalmente en aquellos caballos viejos, afecta con mayor frecuencia a las hembras y suele relacionarse con un adenoma pituitario derivado de las células de la porción intermedia. Estos adenomas frecuentemente comprimen gravemente el hipotálamo superior. El hipotálamo es el principal centro de regulación homeostática de la temperatura corporal, del apetito y de la muda cíclica del pelo.

Hallazgos clínicos y lesiones: Los síntomas son poliuria, polidipsia, apetito voraz, debilidad, somnolencia, hiperpirexia intermitente e hiperhidrosis generalizada. El hirsutismo frecuentemente se vuelve evidente debido a la falta de muda del pelo que suele producirse de forma estacional y cíclica. El pelo en la mayor parte del tronco y las extremidades es largo (hasta 10-12 cm), anormalmente grueso, ondulado y, con frecuencia, enmarañado.

Los caballos con tumores más grandes pueden presentar hiperglucemia (resistente a la insulina) y glucosuria, probablemente como resultado de una regulación decreciente de los receptores de la insulina en las células diana inducida por la ingestión excesiva crónica de alimentos y por la hiperinsulinemia.

Éstos son los tumores pituitarios más comúnes en los caballos; son de color amarillo a blanco y multinodulares, e incorporan la porción nerviosa. Los valores de cortisol plasmático y de adrenocorticotropina inmunorreactiva están ligeramente incrementados; los valores de cortisol carecen del ritmo diurno normal y no responden a la supresión con dexametasona en dosis altas o bajas.

Diagnóstico: La hiperglucemia y cierta insensibilidad a la insulina son factores muy sugestivos de un adenoma pituitario en los caballos. Otros hallazgos no específicos comprenden una neutrofilia absoluta o relativa, eosinopenia y linfopenia, lipemia, hipercolesterolemia y anemia leve normocrómica y normocítica. Es posible que las enzimas hepáticas estén incrementadas. Por lo general, los electrólitos son normales. El análisis de orina es normal, excepto por la glucosuria ocasional y un peso específico entre bajo y normal.

El diagnóstico definitivo se basa en la respuesta a las pruebas que suprimen el eje pituitario-adrenal o la determinación de la ACTH endógena. El cortisol basal puede variar del límite normal-alto a un valor ligeramente incrementado. La dexametasona (40 μg/kg, vía IM) frecuentemente no suprimirá los valores de cortisol a por lo menos el 30% del valor basal o a <1 μg/dL, como se produce en los caballos normales al cabo de 6 h de la administración.

Los diagnósticos diferenciales comprenden síndromes que producen debilitamiento crónico, por ejemplo la atención y la nutrición precarias, el parasitismo y las enfermedades sistémicas crónicas. La poliuria y la polidipsia (PU/PD) deben diferenciarse de las ocasionadas por la enfermedad renal crónica

o por la diabetes insípida. La hiperglucemia, la glucosuria y la PU/PD deben diferenciarse de las causadas por la diabetes mellitus primaria. Los feocromocitomas (p. 455) pueden ocasionar hiperhidrosis, hiperglucemia y taquipnea, aunque por lo general no son funcionales y sólo se encuentran de manera incidental en la necropsia.

Tratamiento: Se han tratado pocos caballos con éxito, pero la administración diaria de ciproheptadina (de 0,13 a 0,26 mg/kg, por vía oral) puede ser beneficiosa. Si el tratamiento ha tenido éxito, debe observarse una disminución de la poliuria/polidipsia en 1-2 meses. Después de 3 meses, puede probarse esta terapia en días alternos. También se ha utilizado con éxito en unos pocos caballos el agonista dopaminérgico pergolida, con una dosis diaria de 4-11 µg/kg, por vía oral. La acción vasoconstrictora del fármaco podría causar potencialmente efectos secundarios, aunque éstos de momento no se han observado.

PANHIPOPITUITARISMO DE INICIO EN LA EDAD ADULTA

Endocrinológicamente inactivos, los tumores pituitarios no funcionales se desarrollan con mayor frecuencia en el animal adulto o viejo; no parece existir predisposición racial evidente. La causa más frecuente es un adenoma cromófobo que se origina en la porción distal.

Otras causas más infrecuentes comprenden destrucción inflamatoria extensa del tejido pituitario, necrosis isquémica de la hipófisis debida al infarto por la invasión de células tumorales, émbolos parasitarios o sépticos, necrosis difusa asociada con la toxemia, invasión por neoplasias de estructuras adyacentes (por ejemplo, las meninges, el hueso esfenoide, la fosa nasal, etc.), y hemorragia generalizada y la cicatrización posterior después de lesiones traumáticas. Los perros y los gatos con adenomas no funcionales desarrollan trastornos clínicos relacionados con una falta de secreción de hormonas tróficas pituitarias y una disminución de la función del órgano diana o con trastornos de la función del SNC.

Hallazgos clínicos: Los animales afectados frecuentemente están deprimidos, carecen de coordinación y sufren un colapso con el ejercicio. Ocasionalmente, muestran un cambio de actitud, pueden no responder a la gente y desarrollar una tendencia a esconderse a la menor provocación. En los casos crónicos, pueden existir síntomas de ceguera, con pupilas dilatadas y fijas, debido a la compresión y rotura de los nervios ópticos mediante la extensión dorsal del tumor pituitario. Los perros afectados muestran con frecuencia una pérdida progresiva de peso con atrofia muscular debida a la pérdida del efecto anabólico proteico de la hormona del crecimiento. La compresión de las células que secretan hormonas gonadotrópicas o la hormona liberadora correspondiente del hipotálamo produce atrofia de las gónadas. Los trastornos del equilibrio del agua son el resultado de una interferencia con la síntesis de hormona antidiurética o su liberación en los capilares de la porción nerviosa. El lóbulo posterior, el tallo infundibular y el hipotálamo están comprimidos o alterados por las células neoplásicas.

Los animales con panhipopituitarismo parecen deshidratados, a pesar del incremento en el consumo de agua. Los perros y los gatos con grandes tumores pituitarios no funcionales suelen excretar grandes cantidades de orina diluida, con un peso específico bajo (≤1,007) y pueden olvidar su adiestramiento y orinar fuera del lugar destinado para ello. Los síntomas clínicos no son muy específicos y podrían confundirse con otros trastornos del SNC (por ejemplo, los tumores cerebrales o la encefalitis) o con la enfermedad renal crónica.

El hipopituitarismo causado por los tumores pituitarios debe incluirse en el diagnóstico diferencial de las enfermedades definidas por la incoordinación, depresión, poliuria, ceguera y cambios súbitos del comportamiento en animales adultos o viejos. Dado que la ceguera es de origen central, la exploración oftalmoscópica generalmente no revela lesiones significativas. No existe ningún efecto sobre la estatura corporal asociado con la compresión de la porción distal y la probable interferencia de la secreción de hormona del crecimiento, debido a que estos tumores suelen encontrarse en perros que ya han completado su crecimiento. Los periquitos con adenomas cromófobos frecuentemente desarrollan exoftalmía debida a la extensión de las células neoplásicas a lo largo del nervio óptico.

Lesiones: Los adenomas pituitarios endocrinológicamente inactivos suelen alcanzar un tamaño considerable antes de causar síntomas obvios, o la muerte. Las células tumorales proliferativas incorporan las estructuras restantes de la adenohipófisis y del tallo infundibular. El hipotálamo puede estar totalmente comprimido y reemplazado por el tumor.

Las glándulas tiroideas en perros y gatos con adenomas pituitarios grandes frecuentemente son más pequeñas de lo normal, aunque en mucho menor grado que la corteza adrenal. Las glándulas adrenales son pequeñas y están formadas principalmente por tejido medular rodeado de una zona estrecha

de corteza. Los túbulos seminíferos son pequeños y muestran pocos síntomas de espermatogénesis activa.

La atrofia de la piel y la pérdida de masa muscular pueden estar relacionadas con una falta de efectos anabólicos proteicos de la hormona del crecimiento en un perro o gato adulto. La interferencia con la secreción de hormonas tróficas pituitarias frecuentemente causa atrofia gonadal, que produce una disminución de la libido o del estro.

PANHIPOPITUITARISMO DE INICIO EN LA EDAD JUVENIL

(Enanismo de origen pituitario)

El enanismo pituitario afecta mayoritariamente a los perros de raza pastor alemán, pero se ha descrito en otras razas, como los perros Spitz, pinscher miniatura y los perros Oso Carleian. Esta enfermedad se hereda como un carácter simple autosómico recesivo.

El enanismo pituitario suele estar relacionado con la incapacidad de la ectodermis orofaríngea del conducto craneofaríngeo (bolsa de Rathke) para diferenciarse y formar células secretoras de hormona trófica de la porción distal. Como consecuencia, la adenohipófisis no se desarrolla completamente. La segunda causa más frecuente de enanismo pituitario es un craneofaringioma, que es un tumor benigno derivado de la ectodermis orofaríngea de la bolsa de Rathke. Comparados con los demás tipos de neoplasias de hipófisis, estos tumores tienden a desarrollarse en los perros jóvenes. Los craneofaringiomas producen una secreción de hormona del crecimiento inferior a la normal, la cual provoca el enanismo.

Hallazgos clínicos: Los cachorros enanos no se pueden distinguir de los otros cachorros normales de la misma camada, hasta los dos meses de edad. Por consiguiente, el crecimiento más lento comparado con el de sus hermanos, la retención del pelo de cachorro y la falta de pelos primarios se vuelve evidente de forma gradual. Los perros de la raza pastor alemán con enanismo pituitario se asemejan a los coyotes o a los zorros debido a su pequeño tamaño y a su capa suave y lanosa. Se desarrolla de forma gradual una alopecia simétrica bilateral que frecuentemente se vuelve completa, excepto en la cabeza y en las patas, donde crecen mechones de pelo. La dentición permanente se retrasa o está completamente ausente. El cierre de las epífisis se puede retrasar hasta cuatro años, según la gravedad de la insuficiencia hormonal, y está causado por la deficiencia de la hormona estimulante del tiroides y de la hormona del crecimiento. Los testículos y el pene son pequeños, la calcificación del hueso peniano se retrasa o es incompleta y el prepucio está fláccido. La corteza ovárica está hipoplásica y el estro es irregular o está ausente. La duración de la vida es corta debido a una disfunción endocrina secundaria resultante, como el hipotiroidismo y el hipoadrenocorticismo. Los cachorros que padecen panhipopituitarismo frecuentemente presentan un ladrido estridente.

Lesiones: Los quistes de la hipófisis se llenan de moco y finalmente ocupan la totalidad de la zona pituitaria, lo que provoca una compresión grave de la porción nerviosa y del tallo infundibular. Los craneofaringiomas son zonas quísticas grandes y sólidas que se extienden hasta el hipotálamo superior. También pueden crecer a lo largo del tramo ventral del encéfalo, donde la incorporación de varios nervios craneales provoca un déficit específico en la función de los nervios.

Diagnóstico: Los valores de tiroxina, triiodotironina y cortisol están reducidos o tienen valores normales mínimos. En aquellos animales en que el cambio en el nivel basal de hormona es equívoco, las respuestas al desafío con tirotropina o adrenocorticotropina exógenas son inferiores a las normales debido a la hipoplasia o a la atrofia de la glándula tiroides y la corteza adrenal. Otras ayudas útiles para el diagnóstico consisten en la comparación de la estatura del cachorro con la de sus hermanos, los síntomas de retraso en el cierre de la epífisis o disgenesia en las radiografías del esqueleto y en la biopsia cutánea. Las lesiones cutáneas comprenden hiperqueratosis, queratosis folicular, hiperpigmentación, atrofia adnexal, pérdida de fibras de elastina y una red móvil de fibras de colágeno en la dermis. Los ejes pilosos están ausentes y los folículos pilosos se encuentran principalmente en el estadio telógeno del ciclo de crecimiento.

La actividad de la somatomedina C (factor de crecimiento parecido a la insulina 1) es baja en los perros enanos. La actividad de la somatomedina C intermedia está presente en los antepasados fenotípicamente normales de los que se sospecha que son portadores heterocigóticos. Los ensayos con somatomedina C proporcionan una medición indirecta de la actividad de la hormona del crecimiento circulante en perros con sospecha de padecer enanismo pituitario. Se ha descrito que los valores basales de la hormona del crecimiento canina circulante son detectables pero reducidos (los límites normales son 1,75 ± 0,17 mg/mL) en los enanos pituitarios y no responden con un incremento después de una prueba de provocación para la secreción vía inyección de clonidina (30 µg/kg, vía IV) como lo hacen los perros normales. Se ha demostrado la hipersensibilidad a la insulina en

los perros enanos pituitarios, probablemente debido a un cambio en el número de receptores de insulina o en su afinidad conjugante como respuesta a los valores reducidos de hormona del crecimiento.

DIABETES INSÍPIDA

La diabetes insípida central está causada por una reducción en la secreción de hormona antidiurética (HAD). La diabetes insípida nefrogénica se produce por lo general cuando las células diana del riñón carecen de la maquinaria bioquímica necesaria para responder a la secreción de concentraciones circulantes normales o incrementadas de HAD. Se produce en perros, gatos, ratas de laboratorio y, con poca frecuencia, en otros animales.

Etiología: La forma hipofisaria se desarrolla como resultado de la compresión y destrucción de la porción nerviosa, del tallo infundibular o del núcleo supraóptico en el hipotálamo. Las lesiones responsables de la alteración de la síntesis o la secreción de HAD en la diabetes insípida hipofisaria consisten en neoplasias grandes de la hipófisis (endocrinológicamente activas o inactivas), un quiste o granuloma inflamatorio de expansión dorsal y una lesión traumática en el cráneo con hemorragia y proliferación glial en el sistema neurohipofisario.

Hallazgos clínicos: Los animales afectados excretan grandes volúmenes de orina hipotónica y beben cantidades igualmente abundantes de agua. La osmolalidad de la orina disminuye a valores inferiores a la osmolalidad plasmática normal (~300 mOsm/kg) en las formas hipofisaria y nefrogénica, incluso si al animal se le impide beber. El incremento en la osmolalidad de la orina por encima de la del plasma, en respuesta a la HAD exógena en la forma hipofisaria, pero no en la nefrogénica, es útil para diferenciar clínicamente las dos formas de la enfermedad.

Lesiones: El lóbulo posterior, el tallo infundibular y el hipotálamo están comprimidos o alterados por las células neoplásicas. Esto interrumpe los axones no mielinizados que transportan la HAD de su lugar de producción (hipotálamo) hasta su lugar de liberación (porción nerviosa).

Diagnóstico: El diagnóstico se basa en la poliuria crónica, que no responde a la deshidratación y que no se debe a una enfermedad renal primaria. Para evaluar la capacidad del animal para concentrar orina, se debe realizar una prueba de privación de agua si el animal no está deshidratado y no presenta enfermedad renal. Se vacía la vejiga urinaria y no se administran agua ni alimentos (normalmente de 3-8 h) para proporcionar un estímulo máximo para la secreción de HAD. El animal debe vigilarse cuidadosamente para evitar una pérdida de >5% del peso corporal y una deshidratación grave. Se debe determinar la osmolalidad de la orina y del plasma; sin embargo, debido a que estas pruebas no están a disposición de la mayoría de los veterinarios, en su lugar se emplea el peso específico de la orina. Al final de la prueba, el peso específico de la orina es >1,025 en aquellos animales que presentan sólo una deficiencia parcial de HAD o un antagonismo a la acción de la HAD causado por el hipercortisolismo. Se produce escasa variación en el peso específico en aquellos animales que presentan una falta completa de la actividad de la HAD, debida a la pérdida primaria de HAD o a la falta de respuesta por parte de los riñones.

A continuación se debe realizar una prueba de respuesta a la HAD para diferenciar entre las afecciones que pueden dar lugar a grandes volúmenes de orina con un peso específico crónicamente bajo pero que por lo demás es normal. Éstas comprenden la diabetes insípida nefrogénica (una incapacidad del riñón para responder a la HAD), la diabetes insípida psicogénica (una polidipsia en respuesta a algunos trastornos psicológicos pero con una respuesta normal a la HAD) y el hipercortisolismo (que produce una deficiencia parcial de la acción de la HAD debida al efecto antagonista del cortisol sobre la actividad de la HAD en los riñones. Esta prueba también puede emplearse para evaluar animales en los cuales la prueba de privación de agua no puede realizarse. El peso específico de la orina se determina al comienzo de la prueba; se administra acetato de demopresina (de 2-4 gotas en el saco conjuntival); se vacía la vejiga urinaria a las 2 h y se mide el peso específico de la orina a las 4, 8, 12, 18 y 24 h después de la administración de la HAD. El peso específico alcanza un valor máximo de >1,026 en animales que presentan una deficiencia primaria de la HAD, está significativamente incrementado sobre el nivel inducido con la privación de agua en los que presentan una deficiencia parcial de la actividad de la HAD y mostrará poco cambio en los que sufren una diabetes insípida nefrogénica.

Si se mide la osmolalidad, la proporción entre la osmolalidad de la orina y la del plasma después de la privación de agua es >3 en los animales normales, de 1,8-3 en los que presentan una deficiencia moderada de la HAD y <1,8 en los que presentan una deficiencia grave. La proporción de la osmolalidad urinaria después de la administración de la HAD comparada con la de la privación de agua es >2 en animales con deficiencia primaria de la HAD, entre 1,1-2 en aquellos con

inhibidores de la acción de la HAD y <1,1 en los animales que no responden a la HAD.

Como alternativa a la prueba de privación de agua, o en los casos en que esta prueba falla para establecer un diagnóstico definitivo, puede emplearse un ensayo terapéutico con la desmopresina rigurosamente controlado (*véase* más abajo). De nuevo, deben descartarse inicialmente todas las demás causas de poliuria y polidipsia, limitando el diagnóstico diferencial a la diabetes insípida central, diabetes insípida nefrógena y la polidipsia psicógena. En los gatos, el propietario debe medir el consumo de agua del animal en 24 h, 2-3 d antes del ensayo terapéutico con la desmopresina, permitiendo la ingestión ad líbitum de agua. La preparación intranasal de la desmopresina es administrada en el saco conjuntival (de 1-4 gotas, 2 v/d) de 3-5 d. Una espectacular reducción de la ingestión de agua (>50%) durante el primer día de tratamiento sugiere firmemente un déficit de HAD y el diagnóstico de diabetes insípida central o diabetes insípida nefrogéna parcial.

La diabetes insípida también debe distinguirse de otras enfermedades con poliuria. Las más comúnes son la diabetes mellitus con glucosuria y un peso específico urinario elevado y la nefritis crónica con un peso específico urinario generalmente elevado y síntomas de insuficiencia renal (proteína, cilindros, etc.).

Tratamiento: La poliuria se puede controlar administrando acetato de desmopresina, un análogo sintético de la HAD. La dosis inicial es de dos gotas aplicadas en las membranas mucosas nasal o conjuntival; esta dosis se incrementa gradualmente hasta determinar la dosis eficaz mínima. El efecto máximo generalmente se producirá entre 2-6 h después de la administración y durará entre 10-12 h. No se debe restringir el consumo de agua. Es necesario continuar el tratamiento 1 v/d o 2 v/d durante el resto de la vida del animal.

ACROMEGALIA FELINA

La acromegalia o el hipersomatotropismo resulta de la secreción crónica excesiva de hormona del crecimiento en un animal adulto. La acromegalia en gatos está causada por un tumor secretor de hormona del crecimiento de la hipófisis anterior. En gatos, estos tumores crecen lentamente y pueden estar presentes durante mucho tiempo antes de que aparezcan los síntomas clínicos.

Hallazgos clínicos: La acromegalia felina se produce en los gatos viejos (de 8-14 años) y parece ser más común en las hembras. Los síntomas clínicos de una diabetes mellitus incontrolada son con frecuencia el primer síntoma de acromegalia en gatos; por lo tanto, la polidipsia, la poliuria y la polifagia son los síntomas más frecuentes que presentan los animales afectados. En los gatos que padecen una diabetes mellitus incontrolada, un aumento del peso neto de la masa corporal es el síntoma clave de acromegalia. También se puede observar organomegalia, que comprende renomegalia, hepatomegalia y agrandamiento de los órganos endocrinos. Algunos gatos muestran el clásico agrandamiento de las extremidades, del tamaño corporal, de la mandíbula, de la lengua y de la frente, lo cual es característico de la acromegalia en personas. Algunas de las manifestaciones más notables se producen en el sistema musculosquelético y comprenden un incremento de la masa muscular y un crecimiento de los segmentos acrales del cuerpo, incluyendo las patas, el mentón y el cráneo. En la fase final del curso de la enfermedad se desarrollan anomalías cardiovasculares tales como la cardiomegalia (radiográfica y ecocardiográficamente), murmullos sistólicos e ICC. También se desarrolla azotemia al final del curso de la enfermedad en ~50% de los gatos acromegálicos. Los síntomas neurológicos de acromegalia en seres humanos, tales como las neuropatías periféricas (parestesias, el síndrome del túnel carpiano, los defectos sensoriales y motores) y las manifestaciones paraselares (dolor de cabeza y defectos en el campo visual), generalmente no se detectan en la acromegalia en gatos.

En todos los gatos con acromegalia se observa una alteración en la tolerancia a la glucosa y en la resistencia a la insulina, que acaba provocando una diabetes mellitus. La determinación de la insulina endógena revela unas concentraciones de insulina sérica espectacularmente incrementadas. La cetosis es infrecuente a pesar de la grave resistencia a la insulina y la hiperglucemia. Debe sospecharse acromegalia felina en cualquier gato diabético que presente una resistencia grave a la insulina (un requerimiento de insulina >20 U/gato/d). La hipercolesterolemia y el leve incremento de las enzimas hepáticas se atribuyen al estado diabético. La hiperfosfatemia sin azoemia también es un hallazgo clinicopatológico frecuente. El análisis de sangre no es significativo excepto si existe una proteinuria persistente.

Lesiones: Los hallazgos importantes en la necropsia de los gatos acromegálicos pueden comprender una gran masa pituitaria expansiva, una cardiomiopatía hipertrófica con una marcada hipertrofia ventricular izquierda y septal (en una fase más temprana) o una cardiomiopatía dilatada (en una fase más avanzada), hepatomegalia, renomegalia, enfermedad articular degenerativa, espondilosis vertebral lumbar, agrandamiento moderado de las glándulas paratiroideas, hiperpla-

sia adrenocortical y agrandamiento difuso del páncreas con hiperplasia nodular multifocal. La exploración histopatológica de las glándulas endocrinas revela un adenoma acidófilo de la hipófisis, una hiperplasia adenomatosa de la glándula tiroides y una hiperplasia nodular de las cortezas adrenales, las glándulas paratiroides y el páncreas.

Diagnóstico: El diagnóstico definitivo dictaminado en los casos sospechosos requiere la determinación de las concentraciones incrementadas de hormona del crecimiento plasmática o del factor 1 de crecimiento parecido a la insulina (FCI-1). Desafortunadamente, los ensayos con la hormona del crecimiento felina ya no están disponibles. Las concentraciones de FCI-1 frecuentemente están incrementadas de forma espectacular en los gatos acromegálicos (como en las personas afectadas). Actualmente, la prueba diagnóstica más definitiva es la tomografía axial computerizada de la región pituitaria. Los resultados de la tomografía axial computerizada, añadidos a la exclusión de otros trastornos que provocan resistencia a la insulina (el hipertiroidismo o el hiperadrenocorticalismo) y los síntomas clínicos y las anomalías de laboratorio, apoyan un diagnóstico de acromegalia.

Tratamiento y pronóstico: El tratamiento médico en el ser humano comprende el empleo de agonistas de la dopamina, tales como la bromocriptina y los análogos de la somatostatina (octreotida). El tratamiento con octreotida ha tenido éxito en los gatos acromegálicos. La falta de eficacia de los análogos de la somatostatina de acción prolongada puede ser un resultado de la unión de tejido especie-específica. La radioterapia probablemente representa la mejor oportunidad de tener éxito en el tratamiento con aquellos índices bajos de morbilidad y mortalidad. Las desventajas principales del procedimiento son la lenta tasa de reducción del tumor (>3 años) y la aparición de hipopituitarismo, lesión del nervio óptico y del nervio craneal y lesión del hipotálamo, todo ello debido a la radiación.

El pronóstico a corto plazo consiste en controlar satisfactoriamente a aquellos gatos con acromegalia que no siguen un tratamiento. La resistencia a la insulina generalmente se controla de forma satisfactoria empleando grandes dosis de insulina divididas en varias dosis diarias. Mientras tanto, la enfermedad cardíaca leve puede tratarse con diuréticos y vasodilatadores. El pronóstico a largo plazo es relativamente precario, y la mayoría de gatos mueren de ICC, de insuficiencia renal crónica o de los síntomas causados por una masa pituitaria expansiva. El pronóstico a largo plazo puede mejorar con un diagnóstico y un tratamiento precoz.

GLÁNDULA TIROIDES

Todos los vertebrados tienen una glándula tiroides. En los mamíferos, el tiroides, por lo general, es bilobular y se localiza justo caudal a la laringe, adyacente a la superficie lateral de la tráquea. Los dos lóbulos pueden estar conectados por un istmo fibroso (por ejemplo, en los rumiantes y en los caballos) o este istmo conector puede ser indistinto (por ejemplo, en los perros y en los gatos). La glándula es extremadamente vascular. En las aves, se encuentra dentro de la cavidad torácica; ambos lóbulos se encuentran cerca del "siringo", adyacente a la arteria carótida próxima del punto de origen de la arteria vertebral.

El tejido tiroideo ectópico o accesorio es relativamente frecuente en la mayoría de las especies, especialmente en los perros y en los gatos. Puede estar localizado en cualquier punto desde la laringe al diafragma y puede ser responsable de mantener la función tiroidea normal después de la tiroidectomía. Además, el tejido tiroideo ectópico es ocasionalmente el lugar de hiperplasia o neoplasia.

Fisiología: Las hormonas tiroideas son los únicos compuestos orgánicos yodados del cuerpo. La tiroxina (T_4) es el principal producto secretado por la glándula tiroides normal. Sin embargo, la glándula también secreta 353'-triiodotironina (T_3), T_3 invertida y otros metabolitos desyodados. La T_3 es ~3-5 v más potente que la T_4, mientras que la T_3 invertida es tiromiméticamente inactiva.

Aunque toda la T_4 se secreta por el tiroides, una cantidad considerable de T_3 se deriva de la T_4; por lo tanto, la T_4 se ha denominado prohormona. Su activación a la T_3 más potente es un paso regulado individualmente por los tejidos periféricos.

La secreción de la hormona tiroidea se regula principalmente mediante retroalimentación negativa a través de la respuesta coordinada del eje hipotalámico-pituitario-tiroideo. La hormona liberadora de tirotropina (HLT) se une a la célula tirotrófica de la hipófisis y estimula la secreción de tirotropina (hormona estimulante del tiroides, HET) que se une a la membrana celular folicular y estimula la síntesis y secreción de la hormona tiroidea.

Las hormonas tiroideas son compuestos lipofílicos insolubles en agua que se conjugan con las proteínas plasmáticas (proteína con-

jugante de tiroxina, prealbúmina conjugante de tiroxina [transtiretina] y albúmina). La función principal de las proteínas conjugantes de la hormona tiroidea es probablemente proporcionar una reserva hormonal en el plasma y actuar de "regulador" en la distribución de hormonas a los tejidos. En el animal eutiroideo sano, el 0,1% de la T_4 sérica total está libre (no unida a las proteínas conjugantes de la hormona tiroidea), mientras que ~1% de la T_3 circulante está libre. Los datos actuales sugieren que las fracciones de la T_4 libre y la T_3 libre en la circulación determinan la cantidad de hormona disponible para su captación por los tejidos.

Acción de las hormonas tiroideas: Las hormonas tiroideas actúan en muchos procesos celulares diferentes; sin embargo, no puede compararse ninguna reacción única o evento metabólico con su acción. Aunque tanto la T_4 como T_3 tienen una actividad metabólica intrínseca, la T_3 es de 3-5 v más potente al unirse a los receptores nucleares, y también es más potente de forma similar en la estimulación del consumo de oxígeno.

Por lo general, los efectos de las hormonas tiroideas se dividen en dos categorías: los que se manifiestan en minutos u horas después de la unión a los receptores de hormonas y que no requieren la síntesis proteica y aquellos que se manifiestan más tarde (normalmente >6 h) y requieren la síntesis de nuevas proteínas. Aproximadamente la mitad del incremento del consumo de oxígeno producido por las hormonas tiroideas se relaciona con la activación de Na^+/K^+ATPasa conjugado con la membrana plasmática; las hormonas tiroideas también estimulan el consumo de oxígeno mitocondrial. Estos cambios están directamente relacionados con el efecto calorigénico de las hormonas tiroideas. Los efectos más crónicos están relacionados invariablemente con las acciones celulares que requieren la interacción con los receptores nucleares de T_3, seguida por un incremento en la síntesis proteica que es crucial para los procesos fisiológicos tales como el crecimiento, la diferenciación, la proliferación y la maduración.

En cantidades fisiológicas, las hormonas tiroideas son anabólicas. en conjunción con la hormona del crecimiento y la insulina, se estimula la síntesis proteica y se reduce la excreción de nitrógeno. No obstante, en exceso (hipertiroidismo), éstas pueden ser catabólicas, con un incremento en la gluconeogénesis, en la degradación de las proteínas y en la eliminación de nitrógeno.

HIPOTIROIDISMO

La disminución de la producción y secreción de hormonas tiroideas produce una reducción del ritmo metabólico llamado hipotiroidismo. Este trastorno es más frecuente en los perros, pero también se desarrolla, aunque con menos frecuencia, en otras especies, incluso en los gatos, los caballos y otros grandes animales domésticos.

Etiología: Aunque una alteración en cualquier parte del eje hipotalámico-pituitario-tiroideo puede producir una deficiencia de hormona tiroidea, >95% de los casos clínicos de hipotiroidismo en perros parecen ser el resultado de la destrucción de la propia glándula tiroides (hipotiroidismo primario). Las dos causas más frecuentes de hipotiroidismo primario que se inicia en los perros en edad adulta consisten en la tiroiditis linfocitaria y la atrofia idiopática de la glándula tiroides. La tiroiditis linfocitaria, probablemente inmunomediada, se caracteriza histológicamente por presentar una glándula con una infiltración difusa de linfocitos, células plasmáticas y macrófagos que provoca la destrucción progresiva de los folículos y una fibrosis secundaria. La atrofia idiopática de la glándula tiroides se caracteriza histológicamente por la pérdida del parénquima tiroideo y su sustitución por tejido adiposo. (*Véase también* TIROIDITIS AUTOINMUNE, p. 638.)

En los perros, la causa más frecuente de hipotiroidismo secundario se manifiesta en la destrucción de los tirotrofos pituitarios por un tumor expandible que ocupa un espacio. Debido a la naturaleza no selectiva de la atrofia compresiva resultante y a la sustitución del tejido pituitario por estos tumores grandes, por lo general también se producen deficiencias de otras hormonas pituitarias (una o más hormonas).

Otras formas poco frecuentes de hipotiroidismo canino consisten en la destrucción neoplásica del tejido tiroideo y el hipotiroidismo congénito (o de inicio en edad juvenil). El hipotiroidismo primario congénito puede ser el resultado de una de las diversas formas de disgénesis tiroidea (por ejemplo, la atireosis o la hipoplasia tiroidea) o de la dishormonogénesis (por lo general una incapacidad heredada de absorber orgánicamente el yodo. El hipotiroidismo congénito secundario (asociado con los síntomas clínicos de enanismo desproporcionado, letargia, anomalías en la marcha y estreñimiento) se ha descrito en una familia de schnauzer gigantes. El hipotiroidismo congénito secundario también se ha descrito en perros pastores alemanes con enanismo pituitario asociado con una bolsa de Rathke quística. Sin embargo, el grado de deficiencia de HET en estos perros es variable y los síntomas clínicos por lo general se deben principalmente a la deficiencia de la hormona del crecimiento (más que a la hormona tiroidea).

En gatos, el hipotiroidismo iatrogénico es la forma mas frecuente. El hipotiroidismo se desarrolla en estos gatos como resultado del tratamiento para el hipertiroidismo con radioyodo, la tiroidectomía quirúrgica o el empleo de un fármaco antitiroideo. Aunque el hipotiroidismo que se produce naturalmente es un trastorno sumamente raro en gatos adultos, también existe el hipotiroidismo congénito o el que se desarrolla en la juventud. Causas reconocidas de hipotiroidismo congénito en el gato incluyen defectos intratiroidales en la biosíntesis de la hormona tiroidea (dishormonogénesis), una incapacidad de de la tiroides en su respuesta a la HET y disgenesis tiroide. La totalidad de los casos detectados en gatos con hipotiroidismo han tenido un trastorno tiroidal primario. Secundario (hipófisis) o terciario (hipotálamo), el hipotiroidismo no ha sido descrito ni en gatos jóvenes ni en gatos adultos.

En potrillos, el hipotiroidismo congénito puede desarrollarse cuando las yeguas embarazadas comen plantas que contienen bociógenos, o son alimentadas con dietas deficientes o ricas en yodo. Más comúnmente, el hipotiroidismo congénito se desarrolla en asociación con un síndrome específico de potros neonatos que se caracteriza porla hiperplasia del tiroides, unida a múltiples anomalías congénitas músculoesqueléticas. Este síndrome, que se produce con mayor frecuencia en el oeste de Canadá, ha sido denominado como el síndrome de hiperplasia tiroidea y deformaciones musculoqueléticas, o hipotiroidismo congénito y síndrome de inmadurez, y puede estar relacionado con dietas con un elevado contenido en nitrógeno en yeguas preñadas (*véase* HIPOTIROIDISMO CONGÉNITO Y SÍNDROME DE INMADUREZ DE LOS POTROS, p. 453). En caballos adultos, el hipotiroidismo es poco frecuente, como ocurre en otras especies, y es comúnmente mal diagnosticado.

Hallazgos clínicos: Aunque el inicio es variable, el hipotiroidismo es más frecuente en los perros de 4-10 años de edad. Generalmente afecta a las razas de tamaño mediano o grande y es infrecuente en las razas pequeñas y miniatura. Se ha descrito que las razas predispuestas comprenden el golden retriever, el doberman pinscher, el setter irlandés, el schnauzer miniatura, el dachshund, el cocker spaniel y el airedale terrier. No parece haber una predisposición sexual, pero las hembras estériles parecen tener un mayor riesgo de desarrollar hipotiroidismo que las hembras enteras.

Una deficiencia de hormona tiroidea afecta a la función de todos los sistemas orgánicos; como resultado, los síntomas clínicos son difusos, variables, con frecuencia específicos y pocas veces patognomónicos. Aunque se debe desconfiar fuertemente de este trastorno, debe evitarse el sobrediagnóstico, dado que es fácil diagnosticar erróneamente muchas enfermedades, especialmente las de la piel, como hipotiroidismo.

Algunos de los síntomas clínicos asociados con el hipotiroidismo canino están directamente relacionados con un enlentecimiento del metabolismo celular, lo cual conlleva a la apatía mental, letargia, intolerancia al ejercicio y aumento de peso sin el correspondiente incremento del apetito. Algunos perros desarrollan una obesidad de leve a pronunciada. La dificultad para mantener la temperatura corporal conduce a una hipotermia evidente; el perro clásico con hipotiroidismo busca el calor. Las alteraciones de la piel y del pelo son frecuentes; la sequedad, la pérdida excesiva de pelo y el retraso en el crecimiento del pelo nuevo son generalmente los primeros cambios dermatológicos. El adelgazamiento no prurítico del pelo o la alopecia (que por lo general es bilateralmente simétrica), que puede afectar al tronco ventral y lateral, a las superficies caudales de los muslos, al dorso de la cola, al cuello ventral y al dorso de la nariz, se produce en aproximadamente $^{2}/_{3}$ de los perros con hipotiroidismo. En ocasiones esta alopecia está asociada con la hiperpigmentación, que suele empezar sobre los puntos de fricción. También se observa un pioderma secundario (que puede producir prurito).

En los casos moderados a graves, se produce un engrosamiento de la piel como resultado de la acumulación de glucosaminoglicanos (mayoritariamente ácido hialurónico) en la dermis. En estos casos, el mixedema es más frecuente en la frente y en la cara, provocando una inflamación con pliegues de piel engrosada sobre los ojos. Esta inflamación, junto con una leve caída de los párpados superiores, da a algunos perros una expresión facial "trágica". Estos cambios también se han descrito en el tracto gastrointestinal, en el corazón y en los músculos esqueléticos.

En los perros enteros, el hipotiroidismo puede producir diversos trastornos de la reproducción: en las hembras, falta de celo (anestro) o celos esporádicos, infertilidad, aborto o baja supervivencia de la camada; y en los machos, consisten en la falta de libido, la atrofia testicular, la hipospermia o la infertilidad.

El coma mixedémico, un síndrome poco frecuente, es la expresión extrema del hipotiroidismo grave. El curso puede desarrollarse rápidamente; la letargia progresa a estupor y luego a coma. Por norma general, se producen los síntomas característicos del hipotiroidismo (por ejemplo, la pérdida de pelo), pero

también se observan otros síntomas, como hipoventilación, hipotensión, bradicardia e hipotermia profunda.

Durante el período fetal y en los primeros meses de vida posnatal, las hormonas tiroideas son cruciales para el crecimiento y desarrollo del esqueleto y del SNC. Por lo tanto, además de los síntomas bien reconocidos del hipotiroidismo de inicio en edad adulta, un enanismo desproporcionado y un desarrollo mental reducido (cretinismo) son síntomas destacados del hipotiroidismo congénito que se inicia en la edad juvenil. En el hipotiroidismo congénito primario, también se puede detectar un agrandamiento de la glándula tiroides (bocio), según la causa del hipotiroidismo. Los síntomas radiográficos de disgénesis epifisaria (epífisis mal desarrollada en todos los huesos largos), los cuerpos vertebrales acortados y el retraso en el cierre epifisario son frecuentes.

En los perros con hipopituitarismo congénito (enanismo pituitario), pueden existir grados variables de deficiencia tiroidea, corticoadrenal y gonadal, pero los síntomas clínicos están relacionados principalmente con una deficiencia de la hormona del crecimiento. Los síntomas comprenden enanismo proporcionado (en vez de la forma de enanismo desproporcionado característica del hipotiroidismo congénito), pérdida del pelo primario de protección con retención del pelo de cachorro, hiperpigmentación de la piel y alopecia bilateral simétrica del tronco.

En los gatos adultos, los síntomas clínicos relacionados con el hipotiroidismo suelen incluir trastornos tales como letargia, apatía, seborrea no prurítica, hipotermia y, en ocasiones, bradicardia. La obesidad se puede desarrollar, especialmente en gatos con hipotiroidismo iatrogénico, pero esto no es un síntoma consistente. La alopecia bilateral simétrica, con excepción del pabellón auricular, no parece desarrollarse, pero áreas focales de alopecia por encima de los metacarpianos craneolaterales, el corvejón caudal y dorsal y lateral a la base de la cola se han observado ocasionalmente. En gatos jóvenes, o en edad juvenil, con hipotiroidismo congénito los síntomas clínicos incluyen enanismo desproporcionado, grave letargia, apatía mental, estreñimiento y bradicardia.

Diagnóstico: En perros, el hipotiroidismo es probablemente una de las enfermedades más sobrediagnosticadas. Muchas enfermedades y afecciones pueden parecerse al hipotiroidismo, y algunos de los síntomas clínicos, incluso en los perros con una función tiroidea normal, pueden mejorar después de la administración de hormona tiroidea exógena. Además, diversos factores no tiroideos (por ejemplo, la enfermedad no tiroidea y la previa administración de ciertos fármacos) pueden conducir a un descenso de los valores séricos de la hormona tiroidea en mediciones en perros eutiroideos, gatos y otras especies. El diagnóstico definitivo del hipotiroidismo canino requiere una atención cuidadosa de los síntomas clínicos, pruebas rutinarias de laboratorio y la demostración de unas concentraciones séricas bajas de hormonas tiroideas totales o libres que no responden a la administración de HET.

Existen anomalías clinicopatológicas bien reconocidas relacionadas con el hipotiroidismo, cuya gravedad generalmente se relaciona con la gravedad y cronicidad del estado hipotiroideo. Estas alteraciones son inespecíficas y se pueden asociar a muchas enfermedades de los perros. Sin embargo, su presencia añade una prueba que apoya el diagnóstico de hipotiroidismo en un perro con los síntomas clínicos apropiados. El hallazgo hematológico clásico asociado con el hipotiroidismo es una anemia no regenerativa normocítica y normocrómica. La anomalía bioquímica sérica clásica es la hipercolesterolemia, que se produce en ~80% de los perros con hipotiroidismo. La valoración del colesterol sérico como prueba de diagnóstico para el hipotiroidismo no puede ser sobreestimada, ya que las concentraciones de colesterol representan un marcador bioquímico de esta enfermedad en perros sensibles, pero es de bajo provecho. Otras anomalías clinicopatológicas pueden incluir concentraciones séricas elevadas de triglicéridos, fosfatasa alcalina y creatina cinasa.

Dado que la T_4 es la hormona tiroidea más potente a nivel celular, parecería lógico medir su concentración con fines diagnósticos. Sin embargo, las concentraciones séricas de T_3 pueden ser reducidas, normales u (ocasionalmente) elevadas en perros con un hipotiroidismo diagnosticado. El valor diagnóstico de una determinación de T_4 sérica es particularmente débil durante la fase inicial de la insuficiencia tiroidea dado que que el "tiroides insuficiente" tiende a aumentar la síntesis relativa y la secreción de T_3 frente a la de T_4. En el perro hipotiroideo que tiene valores elevados de T_3 sérica, debe sospecharse la presencia de anticuerpos anti-T_3 que producen resultados falsos en la mayoría de los radioinmunoensayos de T_3.

La determinación de la concentración sérica total basal de T_4 mediante técnicas de radioinmunoensayo puede ofrecer información importante para descartar el diagnóstico de hipotiroidismo. Debido a que la T_4 sólo la produce la glándula tiroides, en la mayoría de los casos, la distinción entre los animales hipotiroideos y los normales se basa en una

concentración sérica total de T_4 en reposo. No obstante, muchas enfermedades no tiroideas y la administración de diversos fármacos, incluido glucocorticoides, sulfamidas, anticonvulsivantes (por ejemplo, el fenobarbital), AINE y agentes de radiocontraste, pueden "falsamente" disminuir las concentraciones séricas de T_4 en perros. Incluso cuando la historia clínica y los hallazgos físicos no sugieren otros factores que disminuyen el suero T_4, el mejor diagnóstico del hipotiroidismo se confirma mediante la medición de la concentración de T_4 libre (mediante diálisis), la cual está afectada en menor grado por una enfermedad no tiroidea o tratamiento farmacológico que es la concentración total T_4.

La T_4 libre es la fracción de tiroxina circulante que no se ha conjugado con las proteínas plasmáticas (normalmente un 0,1% de la T_4 total). Dado que la concentración de la T_4 libre refleja la cantidad de hormona disponible para entrar en las células, las determinaciones de T_4 libre proporcionan una valoración más consistente del estado tiroideo en el tejido, más que la determinación de la T_4 total. Además, una enfermedad no tiroidea o el tratamiento con fármacos puede afectar menos a la T_4 libre que a la T_4 total. La determinación de la T_4 libre se realiza de forma más precisa mediante métodos que consisten en una fase de diálisis (por ejemplo, diálisis de equilibrio). La detección de una concentración de T_4 libre reducida es compatible con el diagnóstico de hipotiroidismo, dado que las concentraciones generalmente permanecen entre los valores de referencia en los animales con enfermedad no tiroidea.

La determinación de HET sérica circulante mediante el uso de una técnica válida con HET específica de la especie puede ser útil como prueba alternativa para el hipotiroidismo en perros y caballos. En animales con hipotiroidismo primario (indudablemente el tipo más frecuente) cabría esperar bajas concentraciones de valores T_4 séricos y/o concentraciones de T_4 libre con elevadas concentraciones endógenas de HET. Desafortunadamente, las concentraciones séricas de HET permanecen dentro de la categoría de referencia 20-40% en los perros con hipotiroidismo confirmado. Aunque algunos perros con concentraciones normales de HET sérico tienen hipotiroidismo secundario, la deficiencia hipofisaria de HET es sumamente infrecuente, y la mayoría de perros con concentraciones normales de HET (es decir, un resultado falso negativo) tienen hipotiroidismo primario. Por el contrario, las concentraciones falsas de HET séricas (es decir, resultado de falso positivo) se observan ocasionalmente en perros eutiroideos con enfermedad no tiroidea. Por eso, las determinaciones séricas de HET nunca deben evaluarse solas, sino siempre junto con el historial médico del perro, las anomalías rutinarias del laboratorio y las concentraciones de T_4 total o libre.

Los anticuerpos circulantes antitiroglobulina pueden ser detectados en mas de la mitad de los perros con hipotiroidismo y se cree que refleja un estado de tiroiditis autoinmune. La medida de estos anticuerpos en la cria de sementales y perras ha sido propuesta como método para identificar a los perros con las enfermedades tiroideas autoinmunes. La determinación del suero con autoanticuerpos frente a la tiroglobulina pueden ser una ayuda adjunta útil para el diagnóstico del hipotiroidismo pero no debe ser utilizada sola. La identificación de estos autoanticuerpos confirman el diagnóstico si el perro tiene síntomas clínicos y los datos de otros laboratorios están relacionados con el trastorno.

Aunque sea extremadamente raro en perros, los autoanticuerpos circulante de la hormona tiroidea (anti-T_3 o anti-T_4 anticuerpos) son ocasionalmente detectados y se cree que también reflejan un estado de tiroiditis autoinmune. Estos anticuerpos, los cuales se forman contra cualquier T_3 o T_4 (o ambos), produce un falso incremento evidente de T_3 o en las concentraciones T_4, dentro del grado hipertiroideo en la mayoría de los perros. De todas las hormonas tiroideas, soló la determinación de T_4 libre (mediante diálisis) no se ve afectado por los autoanticuerpos frente a T_4 o T_3 dado que los autoanticuerpos séricos son eliminados en la diálisis. Por consiguiente, si se sospecha de hipotiroidismo en un perro con autoanticuerpos circulantes frente a la hormona tiroidea, la T_4 sérica libre, debería determinarse para ayudar a la confirmación del diagnóstico.

Tratamiento: En los perros, la tiroxina (T_4) es el compuesto de elección para la sustitución de la hormona tiroidea. Con pocas excepciones, el tratamiento de sustitución es necesario durante el resto de la vida del perro; es esencial la realización de un diagnóstico inicial cuidadoso así como la adaptación del tratamiento. Las dosis de sustitución descritas para la T_4 en perros fluctúan entre una dosis total de 0,02 a 0,04 mg/kg/d, administrada una vez o dividida en 2 v/d.

El indicador más importante del éxito del tratamiento es la mejoría clínica. La mejoría en los cambios del pelo y el peso corporal sólo debe evaluarse después de 1-2 meses de tratamiento. Cuando se observa una mejoría clínica marginal o se ven síntomas de tirotoxicosis, las observaciones clínicas pueden estar respaldadas por una monitorización de las concentraciones séricas de hormonas tiroideas ("prueba pospíldora"). Con la adminis-

tración 1 v/d de T_4, las concentraciones séricas máximas de T_4 generalmente deben estar ligeramente elevadas o elevadas-normales al cabo de 4-8 h de la dosis, y normales-bajas a normales a las 24 h después de la dosis. Los animales a los que se les administra 2 v/d probablemente pueden someterse a un control médico en cualquier momento, pero pueden esperarse concentraciones máximas a la mitad del intervalo posológico (de 4-8 h) y las mínimas inmediatamente antes de la siguiente dosis. Una vez estabilizada la dosis, se recomiendan 1-2 comprobaciones anuales de las concentraciones séricas de T_4 al año (con o sin T_3).

Si los síntomas clínicos de hipotiroidismo persisten a pesar del empleo de dosis razonables de hormona tiroidea, debe considerarse lo siguiente: 1) la dosis o la frecuencia de administración es inapropiada; 2) el propietario no cumple con las instrucciones o no administra correctamente el producto; 3) el animal no absorbe correctamente el producto o lo metaboliza y/o excreta de forma rápida; 4) el producto está caducado, o 5) el diagnóstico es incorrecto.

AGRANDAMIENTO NO NEOPLÁSICO DE LA GLÁNDULA TIROIDES

(Bocio)

Los agrandamientos no neoplásicos y no inflamatorios de la glándula tiroides se desarrollan en todos los mamíferos domésticos así como en las aves. Las causas principales del bocio consisten en la deficiencia de yodo, las sustancias bociogénicas, el exceso dietético de yodo y los defectos enzimáticos heredados en la biosíntesis de las hormonas tiroideas. Muchos animales con bocio parecen permanecer eutiroideos, pero en algunos se pueden desarrollar síntomas clínicos de hipotiroidismo, especialmente en los recién nacidos.

Deficiencia de yodo: La hiperplasia tiroidea debida a la deficiencia de yodo fue frecuente en muchas zonas bociogénicas en todo el mundo antes de la difusión de la suplementación de sal yodada en las dietas de animales. Aunque los brotes de bocio yododeficiente son ahora esporádicas y son menos los animales afectados, la deficiencia de yodo es todavía la responsable en la mayoría de bocios en los grandes animales domésticos.

La insuficiencia de yodo reduce la capacidad del tiroides para producir hormona tiroidea. Con concentraciones menores de hormona tiroidea circulante, la hipófisis secreta más HET, que actúa como estímulo para la hiperplasia de la glándula tiroides y el bocio. La glándula hiperplásica puede compensar, y generalmente lo hace, la reducida disponibilidad de yodo; por lo tanto, el bocio no es de ninguna manera sinónimo de hipotiroidismo. Sin embargo, los animales nacidos de hembras que ingieren dietas deficientes en yodo son más propensos a desarrollar un agrandamiento tiroideo grave y a mostrar los síntomas clínicos del hipotiroidismo.

El bocio debido a una deficiencia de yodo se observa con más frecuencia en los lechones, los corderos, los terneros y los potrillos neonatos en zonas deficientes en yodo. Los lóbulos tiroideos del animal joven suelen presentar por lo menos el doble del tamaño normal, son blandos y de color rojo oscuro. En los casos graves se observa pérdida de pelo (especialmente en los lechones) o de lana (corderos). El cuello suele ser muy grande y la piel y otros tejidos pueden ser gruesos, flojos y edematosos. En los animales levemente afectados, el tratamiento con sal yodada (que contiene >0,007% de yodo) puede resolver el bocio y los síntomas clínicos asociados, pero muchos animales mueren antes o poco después de nacer. La profilaxis es más efectiva que el tratamiento. Se recomienda el empleo de sal yodada estabilizada en todas las zonas donde se conoce o se sospecha una deficiencia de yodo.

Toxicidad por yodo: Los potrillos de las yeguas alimentadas con un exceso de yodo pueden desarrollar un agrandamiento tiroideo extremo y pueden morir antes de nacer o poco después. Los síntomas clínicos comprenden debilidad generalizada, pelo largo y anomalías notables de las extremidades.

Sustancias bociogénicas: Existen ciertas plantas que pueden producir bocio cuando se ingieren en cantidades suficientes, especialmente en ausencia de una ingesta adecuada de yodo. Las más importantes son las habas de soja, pero la col, la colza, la col rizada y los nabos contienen sustancias bociogénicas menos potentes. El cocinar o calentar (y procesar de manera normal el forraje de habas de soja) destruye la sustancia bociogénica de estas plantas. Todas las sustancias bociogénicas actúan interfiriendo en la producción de hormona tiroidea. Como en la deficiencia de yodo, la hipófisis responde a los valores reducidos de hormona tiroidea circulante aumentando su secreción de HET, lo cual produce el agrandamiento de la glándula tiroides. La enfermedad no es importante en animales adultos, pero en los neonatos puede desarrollarse un agrandamiento grave del tiroides e hipotiroidismo.

Hipotiroidismo congénito y síndrome inmaduro de los potros: Este síndrome neonatal reconocido por primera vez a principios de 1980 se caracteriza por la hiperplasia de la

glándula tiroides y múltiples anomalías musculosqueléticas congénitas. Es más frecuente en el oeste de Canadá. Los potros con este síndrome nacen débiles o muertos con hiperplasia de la glándula tiroides, deformidades flexionales de la pata delantera, rotura de tendones de los músculos extensores digitales comunes, prognatismo mandibular y huesos carpianos y tarsianos inmaduros. La etiología subyacente es desconocida pero puede ser el resultado de dietas que contenga altos valores de nitrato (por ejemplo, alimento en granos).

Bocio dishormonogenético familiar: Esta enfermedad se ha descrito en el ganado ovino, el bovino, en las cabras y en los cerdos y parece heredarse como un rasgo autosómico recesivo. En esencia es un defecto enzimático genético en la biosíntesis de las hormonas tiroideas. Como en la deficiencia de yodo, la producción reducida de la hormona tiroidea provoca la secreción de valores incrementados de HET y, por consiguiente, el bocio. Los síntomas clínicos pueden comprender un ritmo de crecimiento por debajo del normal, ausencia del desarrollo normal de la lana o lana escasa, tumefacción mixedematosa de los tejidos subcutáneos y debilidad. Muchos animales afectados mueren poco después del nacimiento o son muy sensibles a las condiciones ambientales adversas.

HIPERTIROIDISMO

La secreción excesiva de las hormonas tiroideas (T_4 y T_3) produce síntomas que reflejan una tasa metabólica incrementada y provoca un hipertiroidismo clínico. Este trastorno es más común en el gato de edad madura o viejo, pero también se desarrolla, aunque con menor frecuencia, en el perro.

El adenoma tiroideo funcional (hiperplasia adenomatosa) es la causa más frecuente de hipertiroidismo felino; en ~70% de los casos, ambos lóbulos tiroideos están agrandados. El carcinoma tiroideo, causa primaria de hipertiroidismo en los perros, es poco frecuente en los gatos (de 1-2% de los casos de hipertiroidismo).

Hallazgos clínicos y diagnóstico: Los síntomas más comunes de hipertiroidismo consisten en pérdida de peso, aumento del apetito, hiperexcitabilidad, polidipsia, poliuria y agrandamiento palpable de la glándula tiroides. Los síntomas gastrointestinales también son frecuentes y pueden comprender vómitos, diarreas e incremento del volumen de las heces. Los síntomas cardiovasculares consisten en taquicardia, soplos sistólicos, disnea, cardiomegalia e ICC. Rara vez, los gatos con hipertiroidismo, muestran síntomas de apatía (por ejemplo, anorexia, letargia y depresión); la pérdida de peso es un síntoma frecuente en estos gatos.

La elevada concentración sérica basal de la hormona tiroidea total es el síntoma patognomónico de hipertiroidismo y confirma su diagnóstico. Aunque las concentraciones de suero total T_4 son elevadas en la mayoría de los gatos con hipertiroidismo, ~5-10% de los gatos tienen unos valores normales de T_4. La mayoría de los gatos con valores normales de T_4 sérica tienen hipotiroidismo leve o temprano con una simultánea enfermedad no tiroidea, la cual ha causado una supresión de la concentración elevada de T_4 dentro de los grados de referencia. En esos gatos, una elevada concentración de T_4 libre junto con la historia clínica y los hallazgos en la exploración constituyen el diagnóstico del hipertiroidismo.

Tratamiento: Los gatos con hipertiroidismo pueden tratarse mediante la realización de un tratamiento con yodo radiactivo, una tiroidectomía o la administración crónica de un fármaco antitiroideo. El yodo radioactivo proporciona un tratamiento simple, eficaz y seguro y es considerado el tratamiento de elección. El yodo radioactivo se concentra dentro del tumor tiroideo e irradia y allí destruye selectivamente el tejido tiroideo hiperfuncional.

La tiroidectomía quirúrgica también es un tratamiento eficaz para el hipertiroidismo en gatos. En el caso de los tumores tiroideos unilaterales, la hemitiroidectomía corrige el estado hipertiroideo y no suele ser necesario administrar suplementos de tiroxina. En el caso de los tumores tiroideos bilaterales, está indicado realizar una tiroidectomía completa, pero debe conservarse la función paratiroidea para evitar la hipocalcemia postoperatoria. Debe iniciarse una suplementación con tiroxina 1-2 d después de la tiroidectomía completa. Si se desarrolla un hipoparatiroidismo iatrogénico, también está indicado iniciar un tratamiento con vitamina D y calcio.

El tratamiento con metimazol, un fármaco antitiroideo, controla el hipertiroidismo mediante el bloqueo de la síntesis de la hormona tiroidea. En los gatos, no se recomienda el empleo de otro fármaco antitiroideo, el propiltiouracilo, debido a la elevada incidencia de efectos secundarios graves (especialmente anemia hemolítica y trombocitopenia). La dosis diaria inicial recomendada para el metimazol es de 10-15 mg, dividida en 2-3 dosis. La dosis se ajusta para mantener las concentraciones de hormona tiroidea circulante dentro de los límites normales y se administra a diario. Los efectos adversos, de los cuales los más serios son la agranulocitosis y la trombocitopenia,

se desarrollaron en <5% de los gatos tratados. Si esto ocurre, se debe suspender la administración de metimazol e instaurarse un tratamiento de apoyo; estas reacciones adversas deben resolverse en unas 2 sem. Para mantener los valores normales de hormona tiroidea y para controlar las reacciones adversas durante los primeros 3 m de tratamiento (cuando se desarrollan los efectos secundarios más graves asociados con el tratamiento con metimazol), se deben repetir los recuentos sanguíneos completos y las determinaciones de hormona tiroidea sérica a intervalos de 2-4 sem y ajustar la dosis del fármaco cuando sea necesario. Posteriormente, se deben realizar determinaciones de las concentraciones séricas de T_4 a intervalos de 3-6 meses para controlar los requerimientos posológicos y la respuesta al tratamiento.

TUMORES DEL TEJIDO NEUROENDOCRINO

Los tejidos neuroendocrinos derivados de la cresta neural embriónica están ampliamente distribuidos por todo el cuerpo. En los mamíferos, se encuentran en el centro de la glándula adrenal y están implicados en la síntesis y secreción de las hormonas catecolamínicas (adrenalina y noradrenalina). Las células C de la glándula tiroides de los mamíferos también se derivan de la cresta neural y, durante el desarrollo embriónico temprano, se incorporan en el último saco faríngeo (ultimobranquial), que posteriormente se fusiona con cada lóbulo tiroideo. Las células C están implicadas en la biosíntesis de la calcitonina, una hormona involucrada en la regulación de la homeostasis de calcio y la regeneración esquelética.

En ocasiones se desarrollan tumores de las células neuroendocrinas en la médula adrenal, el tiroides y en los cuerpos aórticos y carotídeos. Estos tumores tienen importancia clínica debido a la destrucción de los tejidos normales adyacentes, ocasionada por la masa en crecimiento y posiblemente a la secreción autónoma de un exceso de hormona.

MÉDULA ADRENAL

Hiperplasia medular adrenal: La hiperplasia medular adrenal difusa o nodular parece preceder al desarrollo del feocromocitoma en los toros con tumores de las células C de la glándula tiroides. Esta proliferación difusa de células cromófilas no está encapsulada pero comprime la corteza adrenal circundante. En los toros con hiperplasia medular difusa prominente, existen frecuentemente unos pocos focos pequeños de proliferación nodular intensa de células medulares.

Feocromocitomas: Estos tumores de las células cromófilas casi siempre están localizados en las glándulas adrenales. Son los tumores más frecuentes en la médula adrenal de los animales; Se desarrollan con más frecuencia en el ganado vacuno, en las ratas de laboratorio y en los perros, y son infrecuentes en otros animales domésticos. En los toros y en las ratas, los feocromocitomas desarrollan al mismo tiempo tumores de las células C de la glándula tiroides secretores de calcitonina, posiblemente como una transformación neoplásica de los múltiples tipos de células endocrinas de origen neuroectodérmico en el mismo individuo. El feocromocitoma maligno es un tumor medular que invade a través de la cápsula adrenal hacia las estructuras adyacentes (por ejemplo, la vena cava posterior) o metastatiza en sitios distantes (por ejemplo, el hígado, los ganglios linfáticos regionales o los pulmones) o ambos. Los feocromocitomas funcionales se han descrito con poca frecuencia en los animales; sin embargo, varios perros y caballos con feocromocitomas han presentado taquicardia, edema e hipertrofia cardíaca atribuidos a la secreción excesiva de catecolaminas. Parece que los caballos pueden tener un síndrome similar a la neoplasia endocrina múltiple descrita en humanos, acompañada de enfermedad adrenal y tiroidea.

Aunque el tamaño varía considerablemente, los feocromocitomas pueden ser grandes (≥10 cm de diámetro) e incorporan la mayor parte de la glándula adrenal afectada. Con frecuencia, se encuentra un resto pequeño de la glándula adrenal en un polo. Los tumores más pequeños están bien encapsulados por un borde delgado y comprimido de la corteza adrenal. Los feocromocitomas grandes son multilobulares y variados y pueden ejercer presión en los tejidos adyacentes e invadirlos, especialmente la vena cava y la aorta. En los perros, ~50% de los feocromocitomas producen metástasis en el hígado, los ganglios linfáticos regionales, el bazo y los pulmones.

TUMORES TIROIDEOS DE LAS CÉLULAS C

Los tumores derivados de las células C (células parafoliculares, ultimobranquiales) de la glándula tiroides son más frecuentes en los toros y caballos adultos y viejos y en ciertas cepas de ratas de laboratorio. Se ha des-

crito que un porcentaje elevado de toros viejos ha desarrollado tumores de las célula C (≥30%) o hiperplasia de las células C y derivados ultimobranquiales (≥15 a 20%. Esto no se ha observado en las vacas alimentadas con dietas similares. La incidencia en toros se incrementa con la edad y frecuentemente se asocia con el desarrollo de una densidad vertebral incrementada. Los tumores endocrinos múltiples, especialmente los feocromocitomas bilaterales y en ocasiones los adenomas pituitarios, se detectan coincidentemente en los toros con tumores de las células C. Se ha descrito una elevada frecuencia de tumores de las células C tiroideas y de los feocromocitomas en una familia de toros Guernsey, lo que sugiere un patrón hereditario autosómico dominante. Una hiperplasia difusa o nodular de las células secretoras en la médula adrenal precede con frecuencia al desarrollo de un feocromocitoma.

Adenomas: Los adenomas de las células C se encuentran en uno o ambos lóbulos tiroideos en forma de nódulos discretos, individuales o múltiples y de color gris a marrón. Los adenomas son más pequeños (~1-3 cm de diámetro) que los carcinomas y están separados del parénquima tiroideo por una delgada cápsula de tejido conectivo fibroso. El tiroides adyacente está comprimido pero no invadido por el tumor. En los caballos, los adenomas de las células C pueden producir un agrandamiento palpable en la región cervical anterior. Los adenomas más grandes de las células C incorporan la mayor parte del lóbulo tiroideo, pero con frecuencia existe un borde tiroideo de color marrón oscuro a rojo en un lado.

Carcinomas: Los carcinomas de las células C tiroideas ocasionan extensos agrandamientos multinodulares de uno o ambos lóbulos tiroideos y pueden incorporar la glándula tiroides completa. Las metástasis múltiples en los ganglios linfáticos cervicales anteriores por lo general son grandes y tienen zonas de necrosis y hemorragia. Las metástasis pulmonares son infrecuentes y se encuentran como nódulos discretos de color marrón en todos los lóbulos pulmonares.

La estimulación crónica de las células C, por la ingestión dietética a largo plazo de un exceso de calcio, puede estar relacionada con la elevada incidencia de estos tumores en los toros. Los toros adultos eran frecuentemente alimentados con dietas que contenían de 3,5-6 v la cantidad de calcio que suele ser recomendada para el mantenimiento y cuando se disminuyó la ingestión de calcio se redujo la incidencia de estos tumores.

Los síndromes asociados con las anomalías en la secreción de calcitonina se reconocen con mucha menos frecuencia que los trastornos que implican a la hormona paratiroidea (HPT). Se ha descrito una hipersecreción de calcitonina en el ser humano, en los toros y en las ratas de laboratorio con neoplasias tiroideas medulares (ultimobranquiales) derivadas de las células C. Se han especificado cambios osteoscleróticos en los toros con este síndrome, pero la relación entre la secreción excesiva de calcitonina a largo plazo y la patogenia de las lesiones esqueléticas y su incidencia en otras especies no está clara.

En los perros, la graduación histológica del carcinoma tiroideo ha sido importante para el pronóstico, aunque no lo ha sido el tipo histológico. El volumen del tumor y su relación con el potencial de metástasis es de mayor importancia; también, cuanto más profundamente fijado esté el tumor a las estructuras subyacentes, menos probable será conseguir una resección quirúrgica completa. La intervención quirúrgica es el principal tratamiento, pero algunas formas de tratamiento adyuvante son razonables debido al potencial de difusión metastásica y al tejido residual no resecable. Una combinación entre la radioterapia y la quimioterapia podría ser ideal en teoría, y existe un interés creciente en dicha terapia combinada. Para el carcinoma tiroideo funcional, que es bastante infrecuente en perros, un tratamiento con ^{131}I podría ser una elección razonable, pero existen pocas instituciones donde puede realizarse este tratamiento y existen enormes problemas técnicos (eliminación de toda la orina y las heces de acuerdo con las correspondientes directrices de seguridad en materia de radiación).

ÓRGANOS QUIMIORRECEPTORES

Los órganos quimiorreceptores son barómetros sensibles a los cambios en el contenido de dióxido carbónico y de oxígeno y al pH de la sangre y ayudan a regular la respiración y la circulación. Aunque el tejido quimiorreceptor parece estar ampliamente distribuido en todo el cuerpo, los tumores se desarrollan principalmente en los cuerpos aórticos (más frecuente en animales) y carotídeos (más frecuente en el ser humano). Estos tumores se producen principalmente en los perros y casi nunca en los gatos y el ganado vacuno.

Las razas braquicefálicas de perros, tales como el bóxer y el boston terrier, están predispuestos a los tumores de los cuerpos aórticos y carotídeos.

Los **tumores** del **cuerpo aórtico** se manifiestan con más frecuencia en forma de masas individuales o nódulos múltiples dentro del saco pericárdico cerca de la base del corazón. Varían considerablemente de ta-

maño (de 0,5-12,5 cm) y, en general, los carcinomas son mayores que los adenomas. Los adenomas pequeños y solitarios están adheridos a la adventicia de la arteria pulmonar y aorta ascendente o están empotrados en el tejido conectivo adiposo entre estos troncos vasculares principales. Los adenomas mayores pueden invadir las aurículas o desplazar la tráquea, son multilobulares y rodean parcialmente los troncos arteriales principales en la base del corazón.

En los perros, los tumores malignos del cuerpo aórtico se producen con menos frecuencia que los adenomas. Los carcinomas pueden infiltrar la pared de la arteria pulmonar para formar proyecciones papilares en el lumen o pueden invadir el lumen de la aurícula a través de la pared. Aunque las células tumorales invaden con frecuencia los vasos sanguíneos, las metástasis hacia los pulmones y el hígado son infrecuentes en los perros con carcinomas del cuerpo aórtico. Sin embargo, los efectos locales y fisiológicos son importantes, incluidos los de adenomas.

Los tumores de los cuerpos aórticos en los animales no son funcionales (es decir, no secretan exceso de hormonas en la circulación), pero como lesiones que ocupan un espacio, pueden producir diversas alteraciones funcionales. Éstas comprenden manifestaciones de descompensación cardíaca debidas a la presión en las aurículas o en la vena cava (o ambas) relacionada con los adenomas y los carcinomas grandes del cuerpo aórtico. Los tumores del cuerpo aórtico tienden a ser más benignos que los del cuerpo carotídeo. Éstos crecen lentamente por expansión y ejercen presión en la vena cava y las aurículas. Los carcinomas del cuerpo aórtico pueden invadir localmente las aurículas, el pericardio y los grandes vasos adyacentes de pareces finas.

Los **tumores** del **cuerpo carotídeo** se originan cerca de la bifurcación de la arteria carótida común y generalmente en forma de masa unilateral de crecimiento lento. Los adenomas miden generalmente de 1-4 cm de diámetro. La bifurcación de la arteria carótida está incorporada en la masa y las células tumorales se adhieren firmemente a la túnica adventicia. La extirpación total de las células tumorales o la biopsia con frecuencia es difícil debido al elevado grado de vascularidad y a su conexión con los troncos arteriales importantes del cuello.

Los tumores malignos del cuerpo carotídeo son más grandes y ampliamente más multinodulares que los adenomas. Aunque los carcinomas parecen estar encapsulados, las células tumorales invaden la cápsula y penetran en las paredes de los vasos sanguíneos y linfáticos adyacentes. La neoplasia también puede afectar a la vena yugular externa y a varios nervios craneales. Las metástasis del cuerpo carotídeo se produce en ~30% de los casos y se han encontrado en el pulmón, los ganglios linfáticos bronquiales y mediastínicos, el hígado, el páncreas y los riñones. La transformación neoplásica multicéntrica de tejido quimiorreceptor se produce con frecuencia en las razas braquicefálicas de perros.

Las características histológicas de los tumores quimiorreceptores ("quimiodectomas") son esencialmente similares tanto si se derivan del cuerpo carotídeo como si lo hacen del aórtico.

Aunque se desconoce la etiología de los tumores del cuerpo carotídeo y aórtico, se ha sugerido en numerosos estudios que una predisposición genética agravada por una hipoxia crónica puede explicar el riesgo más elevado en ciertas razas braquicefálicas. Los cuerpos carotídeos de diversas especies de mamíferos, incluidos los perros, han sufrido hiperplasia al ser sometidos a hipoxia crónica por vivir en un entorno de gran altitud.

■ ■ ■

pagina en blanco →

TRASTORNOS GENERALIZADOS

MÁS DE UNA ESPECIE

ACTINOBACILOSIS **464**

ACTINOMICOSIS **465**

AMILOIDOSIS **466**

CARBUNCO **467**

BESNOITIOSIS **472**

BORRELIOSIS **473**

INFECCIONES POR CLOSTRIDIOS **475**

Hemoglobinuria bacilar 475

Enfermedad de la cabeza gruesa 476

Gangrena enfisematosa 476

Hepatitis necrótica infecciosa 477

Edema maligno 478

Botulismo 478

Enterocolitis equina causada por clostridios 480

Clostridium difficile en cerdos 481

Enterotoxemias 481

Enterotoxemia causada por *Clostridium perfringens* tipo A 481

Enterotoxemia causada por *Clostridium perfringens* tipos B y C 482

Enterotoxemia de tipo D 482

Tétanos 484

Vacunas para tratar a clostridios 485

ANOMALÍAS CONGÉNITAS Y HEREDITARIAS **486**

Infección por el virus de Akabane 490

Enfermedad de la frontera 491

ERISIPELA **493**
Erisipela porcina 493
Poliartritis no supurativa de los corderos 495
Cojera en ovejas después de la inmersión 495

FIEBRE AFTOSA **496**

INFECCIONES MICÓTICAS **499**
Aspergilosis 499
Candidiasis 501
Coccidioidomicosis 502
Criptococosis 503
Linfangitis epizoótica 504
Geotricosis 504
Histoplasmosis 505
Hialohifomicosis 506
Micetomas 506
Blastomicosis de América del Norte 507
Oomicosis 508
Paecilomicosis 509
Peniciliosis 510
Feohifomicosis 510
Rinosporidiosis 511
Esporotricosis 511
Cigomicosis 512

LEPTOSPIROSIS **513**
Leptospirosis en terneros 514
Leptospirosis canina 516
Leptospirosis equina 517
Leptospirosis porcina 517
Leptospirosis ovina 517

FULGURACIONES Y ELECTROCUCIONES **518**

LISTERIOSIS **519**

MELIOIDOSIS **522**

NEOSPOROSIS **523**

NOCARDIOSIS **524**

PERITONITIS **525**

PESTE **531**

FIEBRE Q **533**

ENFERMEDAD DEL SUDOR **535**

TOXOPLASMOSIS **535**

TUBERCULOSIS Y OTRAS INFECCIONES POR MICOBACTERIAS **537**

Ganado vacuno 539
Ovino y caprino 539
Ciervos y alces 540
Caballos 540
Elefantes 540
Cerdos 540
Perros 540
Gatos 540
Primates no humanos 541
Animales exóticos ungulados criados en cautividad 541
Otras infecciones por microbacterias 541

TULAREMIA **541**

ESTOMATITIS VESICULAR **543**

CABALLOS

PESTE EQUINA AFRICANA **544**

EHRLICHIOSIS GRANULOMATOSA EQUINA **546**

ANEMIA INFECCIOSA EQUINA **547**

ARTERITIS VIRAL EQUINA **548**

MUERMO **551**

INFECCIÓN POR EL VIRUS HENDRA **552**

SEPTICEMIA DE LOS POTROS 554

CERDOS

PESTE PORCINA AFRICANA 556

PESTE PORCINA CLÁSICA 558

ENFERMEDAD DE LOS EDEMAS 561

ENCEFALOMIOCARDITIS VÍRICA 562

ENFERMEDAD DE GLASSER 564

ENCEFALOMIELITIS HEMAGLUTINANTE 565

INFECCIÓN POR EL VIRUS NIPAH 566

SÍNDROME DE DERMATITIS Y NEFROPATÍA PORCINA. 567

SÍNDROME REPRODUCTOR Y RESPIRATORIO PORCINO .. 569

SÍNDROME DE DESGASTE MULTISISTÉMICO POSDESTETE 571

INFECCIONES ESTREPTOCÓCICAS PORCINAS 573

Infección por *Streptococcus*..... 573

Infección por *Streptococcus disgalactiae* 575

Infección por *Streptococcus porcinus* 575

ENFERMEDAD VESICULAR PORCINA 576

TRIQUINOSIS 576

EXANTEMA VESICULAR PORCINO 578

RUMIANTES

ENFERMEDAD DE LA LENGUA AZUL 578

LEUCOSIS BOVINA 581

FIEBRE PETEQUIAL BOVINA..... 585

ARTRITIS Y ENCEFALITIS CAPRINA (AEC) 586

SEPTICEMIA COLIBACILAR..... 588

FIEBRE HEMORRÁGICA DEL CONGO-CRIMEA 590
FIEBRE EFÍMERA 590
HIDROPERICARDIO 592
HISTOFILOSIS 594
SEPTICEMIA HEMORRÁGICA 595
FIEBRE CATARRAL MALIGNA 597
ENFERMEDAD OVINA DE NAIROBI 599
PARATUBERCULOSIS 600
PASTEURELOSIS OVINA Y CAPRINA 603
Pasteurelosis sistémica 603
PESTE DE PEQUEÑOS RUMIANTES (PPR) 604
FIEBRE DEL VALLE DEL RIFT 605
PESTE BOVINA 607
FIEBRE DE LAS GARRAPATAS 609
PIEMIA DE LAS GARRAPATAS 611
ENFERMEDAD DE WESSELSBRON 612

ANIMALES PEQUEÑOS

MOQUILLO CANINO 613
INFECCIÓN POR HERPESVIRUS CANINO 615
PERITONITIS INFECCIOSA FELINA Y PLEURITIS 616
VIRUS DE LA LEUCEMIA FELINA
Y ENFERMEDADES RELACIONADAS 620
PANLEUCOPENIA FELINA 624
HEPATITIS INFECCIOSA CANINA 626
ENFERMEDADES RICKETTSIALES 628
Ehrlichiosis e infecciones relacionadas 628
Fiebre maculosa de las Montañas Rocosas 630

Enfermedad de "intoxicación por salmón" y fiebre del trematodo elokomin 631

LEISHMANIOSIS VISCERAL 632

ACTINOBACILOSIS

La actinobacilosis, causada por cocobacilos gramnegativos del género *Actinobacillus*, puede presentarse en varias formas diferentes, según el agente específico y el huesped. Las infecciones secundarias de los tejidos blandos son frecuentes y la afectación de los linfonódulos es a menudo un paso en la difusión sistémica; el tejido óseo adyacente también puede verse afectado.

A. Pleuroneumonía (*Haemophilus Pleuropneumoniae*, *H. parahaemolyticus*) ocasiona la pleuroneumonía contagiosa en los cerdos (p. 1203). La enfermedad oscila desde una pleuroneumonía aguda/grave hasta subaguda o crónica con pleuritis y abscesos pulmonares. Los complejos inmunitarios formados como respuesta al huésped pueden dañar las células endoteliales, dando como resultado vasculitis y trombosis con edema, necrosis, infarto y hemorragia. La infección se restringe normalmente a los cerdos <5 m de edad. *A. pleuropneumoniae* puede formar parte de la flora normal en la mucosa de los cerdos, vacas y ovejas. Existen vacunas disponibles y el tratamiento normalmente implica el uso de penicilinas, tetraciclina, eritromicina, espectinomicina o cefalosporinas.

El hospedador natural de *A. equuli* es el caballo; se observan infecciones tanto en los potros como en los adultos. Dos subespecies, *equuli* y *haemolyticus*, han sido descritas recientemente. En los potros, la enfermedad puede manifestarse con diarrea, seguida de meningitis, neumonía, nefritis purulenta o poliartritis séptica (enfermedad del sueño del potro o artropatía). La infección puede ser adquirida a través del cordón umbilical contaminado, o por inhalación o ingestión. La incidencia de la infección en los potros puede reducirse si se presta una mayor atención al estado sanitario del medio ambiente durante el parto y cuando los anticuerpos maternos del calostro tienen el efecto bacteriano deseado. Pueden producirse aborto, septicemia, nefritis y endocarditis por infección con *A. equuli* en caballos adultos. La infección puede tratarse con cloranfenicol, gentamicina, sulfonamidas, ampicilina o las cefalosporinas de tercera generación, según la naturaleza de la infección y la capacidad para alcanzar concentraciones terapéuticas en el lugar de la infección.

A. arthritidis es una especie descrita recientemente, que antes había sido clasificada como taxón Bisgaard 9, y fue aislada en caballos con artritis y septicemia.

A. lignieresii causa abscesos tumorales en la lengua, y es normalmente conocida como lengua de madera. Se ha observado principalmente en ganado vacuno, pero también en ovejas, caballos, cerdos y perros. Es una causa de enfermedad poco habitual en los pollos. El microorganismo puede causar asimismo lesiones piogranulomatosas en tejidos blandos de la cabeza, cuello, extremidades y, ocasionalmente, en los pulmones, pleura, ubres y tejido subcutáneo. El microorganismo pertenece a la flora habitual de la mucosa del tracto GI superior y provoca la enfermedad cuando logra acceder a los tejidos blandos adyacentes a través de heridas penetrantes. Causa infecciones localizadas y se puede propagar a otros tejidos a través de la vía linfática. El pus de los abscesos puede contener microcolonias rodeadas de espículas de fosfato cálcico, y tener la apariencia de gránulos de azufre de <1 mm diámetro. Esta forma de la actinobacilosis se encuentra en todo el mundo, pero es esporádica y, por tanto, difícil de prevenir. El desbridamiento quirúrgico puede ser útil como tratamiento. Se pueden administrar preparaciones de yoduro potásico V.O. (aunque no en animales de producción cárnica) y algunos agentes antibacterianos sistémicos, como la tetraciclina, eritromicina, o tilmicosin, que pueden ser eficaces.

A. suis forma parte de la flora habitual de la cavidad oral de los cerdos. Causa septicemia en cerdos jóvenes y artritis, neumonía y pericarditis en cerdos más viejos. También puede causar septicemia, artritis, neumonía y nefritis purulenta neonatal y posnatal en potros. La enfermedad se produce a partir de una pérdida de integridad de la mucosa oral o puede estar asociada con estados de inmunosupresión. El microorganismo es característicamente sensible a la tetraciclina, las sulfonamidas y las cefalosporinas.

A. actinomycetemcomitans es un agente común causante de enfermedad periodontal en humanos, y una causa poco frecuente de endocarditis en humanos y epidimitis en car-

neros. Se encuentran de manera natural en las membranas mucosas. *A. capsulatus* se ha relacionado en algunos casos con la artritis séptica de los conejos. "*A. seminis*" se ha relacionado con la epididimitis de los carneros y la poliartritis purulenta de los corderos.

Actinobacillus (Pasteurella) ureae causa infecciones en el tracto respiratorio superior del hombre y abortos en los cerdos.

A. actinoides se ha relacionado con la neumonía supurativa en los terneros y la vesiculitis seminal en los toros, pero no es una especie válida.

Tres nuevas especies de *Actinobacillus*, *A. minor*, *A. porcinus* y *A. indolicus* son miembros de la flora habitual del tracto respiratorio superior porcino. Su posible papel en la enfermedad sigue siendo incierto.

ACTINOMICOSIS

Actinomyces spp son parte de la flora normal de las membranas mucosas oral y nasofaríngea. Los miembros del género *Actinomyces* son bacilosgrampositivos acido-resistentes, muchos de los cuales son filamentosos o ramificados. Las ramificaciones tienen <1 μm de diámetro (en contraste con los filamentos, que miden >1 μm de diámetro). Varias especies están relacionadas con enfermedades en los animales.

A. bovis es el agente etiológico de la quijada aterronada del ganado vacuno. También se ha aislado en abscesos nodulares en los pulmones del ganado vacuno y en infecciones poco frecuentes en ovejas, cerdos, perros y otros mamíferos, incluyendo la atrofia crónica fistulosa y el desmochado maligno en caballos. La quijada aterronada es un absceso supurativo granulomatoso, indurado, progresivo y crónico, que muy frecuentemente afecta a la mandíbula, al maxilar superior o a otros tejidos óseos de la cabeza. La enfermedad se produce cuando *A. bovis* se introduce en el tejido blando subyacente, a través de heridas penetrantes de la mucosa oral producidas por alambres, heno grueso o palos. La afectación del hueso adyacente es causa frecuente de deformidad facial, pérdida de piezas dentarias (haciendo difícil la masticación) e inflamación del interior de la cavidad nasal, que a su vez produce disnea. El diagnóstico puede basarse únicamente en los síntomas clínicos, pero la confirmación del hallazgo de bastones grampositivos amarillentos, denominadas por su apariencia "gránulos de azufre", procedentes de material purulento aspirado, así como el cultivo bacteriológico e la histopatología, son confirmatorios. El microorganismo aparece en forma de filamentos largos, bastones, y cocos en el exudado procedente de las lesiones activas. El tratamiento es pocas veces satisfactorio en los casos crónicos en los que el hueso está muy afectado debido a la escasa penetración de los agentes antibacterianos en el lugar de la infección. En los casos menos avanzados, la penicilina puede ser eficaz. El tratamiento sistémico con yoduro potásico se ha utilizado con éxito en el pasado, pero ya no se recomienda debido a las normas de higiene alimentaria existentes.

A. hordeovulneris produce abscesos localizados e infecciones sistémicas, tales como pleuritis, peritonitis, abscesos viscerales y artritis séptica en perros. Un factor de predisposición común es la presencia en los tejidos de partículas de espiquillas migratorias de la planta (*Hordeum* spp). La historia y los síntomas clínicos pueden ayudar al diagnóstico, pero la demostración del agente etiológico mediante tinción de Gram o cultivo bacteriológico es necesaria para confirmar la etiología. El tratamiento consiste en el desbridamiento y drenaje quirúrgicos y en el tratamiento a largo plazo con penicilina o clindamicina.

A. israelii está relacionado principalmente con las infecciones granulomatosas crónicas en el ser humano, pero también se ha aislado en raras ocasiones en lesiones piogranulomatosas de los cerdos y del ganado vacuno. El tratamiento consiste en el desbridamiento quirúrgico y la administración de penicilina. La clindamicina es también eficaz en las infecciones del ganado porcino.

A. naeslundii se ha aislado en infecciones supurativas de varias especies animales, más frecuentemente en fetos porcinos abortados.

Actualmente, la bacteria *A. (Corynebacterium) pyogenes* ha sido reclasificada como *Arcanobacterium pyogenes*. Está asociada con infecciones de muchos sistemas orgánicos en varias especies de animales domésticos; es quizá más común en el ganado vacuno, pero puede encontrarse también en cabras, ovejas, cerdos, y otros. Incluyen mastitis supurativa aguda y crónica, neumonía supurativa (habitualmente como secuela de la enfermedad respiratoria bovina aguda causada por *Mannheimia haemolytica* o *Pasteurella multocida*), septicemia, endocarditis vegetante, endometritis, artritis séptica, infecciones de heridas como las del ombligo, vesiculitis seminal (toros y jabalíes) y mastitis de verano. A menudo, las bacterias piógenas provocan la aparición de abscesos hepáticos en el vacuno de cebadero *A. pyogenes*, de forma aislada o bien en combinación con *fuso-*

bacterium necrophorum. El diagnóstico se confirma fácilmente con el cultivo bacteriológico y la identificación del microorganismo. Para el tratamiento, pueden ser útiles el desbridamiento quirúrgico y el drenaje, así como la utilización de antimicrobianos como la penicilina. La tilosina es muy empleada como preventivo en las raciones de cebadero.

A. suis causa mastitis piogranulomatosa porcina, caracterizada por pequeños abscesos que contienen un pus amarillo adherente y viscoso, rodeado de una amplia zona de tejido conectivo denso. Pueden observarse "gránulos de azufre" amarillos dispersos en el pus, tal y como ocurre también con *A. bovis* en el ganado vacuno. Los abscesos crónicos localizados profundamente pueden llegar a fistulizar. En el ganado porcino, también se pueden desarrollar lesiones granulomatosas subcutáneas en regiones ventrales y, ocasionalmente, infecciones piogranulomatosas en los pulmones, el bazo, los riñones y otros órganos. El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos y en el aislamiento e identificación del agente etiológico. El tratamiento rara vez tiene éxito, principalmente por la incapacidad del agente antibacteriano para penetrar el tejido infectado. Habitualmente, se recurre a la refección quirúrgica del tejido infectado para evitar que las cerdas tengan que ser enviadas al matadero.

A. viscosus causa neumonía crónica, piotórax y abscesos subcutáneos localizados, en los perros. Las lesiones torácicas consisten en piogranulomas, mientras que las lesiones cutáneas son abscesos granulomatosos, a menudo con tractos fistulosos. Las lesiones generalmente se desarrollan tras una lesión traumática, como una herida por mordedura. El diagnóstico se puede basar en la historia y en los síntomas clínicos, incluyendo la presencia de gránulos blandos blancos grisáceos en el pus o en el exudado, y el aislamiento e identificación de *A. viscosus*. El tratamiento de un piotórax con penicilina o clindamicina puede ser satisfactorio, si se inicia pronto en el curso clínico. Un pronóstico favorable tiene mayor probabilidad en las infecciones cutáneas, que deben ser tratadas también con los mismos antimicrobianos.

AMILOIDOSIS

Las amiloidosis son enfermedades provocadas por una estructuración y plegamiento deficientes de las proteínas. Cuando se produce la fabricación de nuevas proteínas, éstas se pliegan normalmente de forma automática en su configuración correcta. Sin embargo, a veces, se producen errores que ocasionan un plegamiento incorrecto de manera que las proteínas se quedan depositadas en los tejidos. Este conjunto de capas muy estables de proteínas con estructura alterada se denomina amiloide. El amiloide puede depositarse de forma localizada o distribuirse ampliamente por el organismo. Esto causa lesiones por desplazamiento de las células normales. Si se afectan órganos vitales como los riñones, el hígado o el corazón, la enfermedad puede ser mortal. La amiloidosis puede afectar a todos los mamíferos domésticos y es frecuente encontrar un depósito amiloideo asintomático y de poca importancia en animales de avanzada edad.

Muchos tipos distintos de proteínas pueden desestructurarse, y así, la amiloidosis puede clasificarse según el tipo de proteínas fibrilares. La forma más común de amiloide es la generada por la desestructuración de la proteína de fase aguda, amiloide sérico A. Su producto de desecho, el amiloide AA, se desarrolla como secuela de enfermedades inflamatorias crónicas, infecciones bacterianas crónicas y tumores malignos. Es una causa habitual de muerte en los caballos inmunizados de forma agresiva para la producción de antisuero. La sustancia amiloidea AA se deposita frecuentemente en los órganos parenquimatosos y puede no causar síntomas clínicos. El bazo está frecuentemente afectado. Si los riñones están afectados, la presencia de amiloide en los glomérulos puede conducir a la aparición de proteinuria y producir en última instancia una insuficiencia renal.

Una segunda forma común de amiloide es el amiloide AL, generado por la desestructuración de inmunoglobulinas de cadena ligera. Su depósito se produce por la sobreproducción de cadenas ligeras monoclonales en animales con mieloma múltiple. Tiende a depositarse en tejidos mesenquimatosos, especialmente el tejido nervioso y las articulaciones.

Se ha demostrado que al menos otras 20 proteínas son susceptibles de ver alterado su plegamiento y estructura y, por lo tanto, depositarse en los tejidos en forma de amiloide. Así, hay muchas formas reconocidas de amiloidosis hereditaria, como las descritas en gatos abisinios y perros shar-pei. En todos los animales viejos se encuentran depósitos amiloideos (amiloidosis sistémica senil). Por ejemplo, en los perros viejos, el amiloide suele depositarse en la capa interna de las arterias meníngeas y corticales. Los depósitos amiloideos localizados no son infrecuentes y se cree que son el resultado de la producción local de precursores fibrilares. En los caballos se han descrito nódulos amiloideos de apariencia tumoral y depósitos amiloideos subcutáneos.

Algunas formas de amiloide son transmisibles. Las más importantes de éstas son las encefalopatías espongiformes transmisibles, como la encefalopatía espongiforme bovina (p. 973) y el scrapie. Éstas enfermedades son causadas por una alteración de proteínas priones. En efecto, existe la evidencia de que en algunos estudios el amiloide AA es en parte transmisible; la administración experimental de pequeñas cantidades de proteína amiloide a un animal ha demostrado que acelera su desarrollo.

Debido a su distribución difusa e instauración insidiosa, la amiloidosis es difícil de diagnosticar clínicamente. En cualquier caso, la amiloidosis se debe sospechar si se desarrolla insuficiencia renal o hepática en animales con infecciones o inflamación crónicas. No hay un tratamiento específico que pueda prevenir el desarrollo de la amiloidosis o favorecer la resorción de las fibrillas proteicas. Los animales que presentan abscesos crónicos o mieloma múltiple deben ser tratados para reducir la disponibilidad de proteína fibrilar precursora. La amiloidosis se reconoce fácilmente en la necropsia y los cortes histológicos por su afinidad por la tinción rojo Congo.

CARBUNCO

(Fiebre esplénica, úlcera siberiana, Milzbrand)

El carbunco es una enfermedad zoonótica causada por la bacteria formadora de esporas *bacillus anthracis*. El carbunco es más común en los herbívoros salvajes y domésticos (por ejemplo, el ganado vacuno, ovino, caprino, camellos, antílopes), pero también puede afectar a los seres humanos expuestos a los tejidos de animales infectados, a productos de origen animal o directamente a las esporas de *B. anthracis* bajo determinadas condiciones. Según cuál sea la vía de infección, los factores del huésped, y los factores específicos de la cepa, el carbunco puede tener varias presentaciones clínicas distintas. En herbívoros, el carbunco se presenta frecuentemente como una septicemia aguda con una tasa de mortalidad elevada, acompañada a menudo por linfoadenitis hemorrágica; en perros, seres humanos, caballos y cerdos, es generalmente menos aguda. Las esporas generadas por *B. anthracis* pueden seguir siendo infecciosas en el suelo durante muchos años. Durante este tiempo, representan una fuente potencial de infección para el ganado que se encuentra pastando en este terreno, pero generalmente no representa un riesgo directo de infección para los seres humanos. Los animales herbívoros pueden verse infectados cuando ingieren cantidades suficientes de estas esporas presentes en el suelo. Además de esta transmisión directa, las moscas picadoras pueden también llegar a transmitir mecánicamente las esporas de *B. anthracis* de un animal a otro. La importancia relativa de este modo de transmisión durante las epizootias o las epidemias no ha sido cuantificada del todo todavía, pero se sospecha que desempeña con frecuencia un papel importante. El alimento contaminado con material óseo o procedente de animales infectados puede servir como fuente de infección para el ganado, como en el caso del heno, que está altamente contaminado a partir del suelo infectado. La carne contaminada y cruda, o escasamente cocinada, es una fuente de infección para carnívoros y omnívoros. Existen reportes de casos de carbunco ocasionado a partir de carne contaminada en cerdos, perros, gatos, visones, carnívoros salvajes y seres humanos.

Epidemiología: El infradiagnóstico y la notificación escasamente fiable de los casos hace difícil la estimación de la verdadera incidencia del carbunco en el mundo. No obstante, el carbunco ha sido descrito en casi todos los continentes y es más frecuente en las regiones agrícolas con suelos calcáreos tanto neutros como alcalinos. En estas regiones, el carbunco emerge periódicamente en forma de epizootia entre los animales domésticos y salvajes susceptibles. Éstas epizootias están asociadas habitualmente con épocas de sequía, inundación o alteraciones y corrimientos del suelo, y pueden transcurrir varios años entre un brote y otro. Durante los períodos, interepidémicos, los casos esporádicos pueden contribuir a mantener la contaminación del suelo.

Los casos en humanos pueden sobrevenir tras el contacto con animales contaminados o con sus productos. En este escenario el riesgo de enfermedad en personas es comparativamente menor en los países desarrollados, en parte porque los seres humanos son una especie relativamente resistente a la infección y porque su exposición a esporas virulentas es menos probable. No obstante, en África, cada vaca afectada puede llegar a provocar hasta 10 casos humanos, debido a una variedad de motivos culturales, económicos y epidemiológicos. En los casos de transmisión natural, los seres humanos muestran sobre todo la forma cutánea de la enfermedad (> 95% de todos los casos). El carbunco GI (en el que se incluye el carbunco faríngeo) puede producirse dentro de poblaciones humanas tras el

consumo de carne contaminada cruda o poco cocinada. Bajo determinadas condiciones artificiales (por ejemplo, laboratorios, instalaciones en las que se procesa pelo animal, exposición a productos cargados con esporas), el hombre puede desarrollar una forma mortal de la enfermedad conocida como carbunco inhalatorio o enfermedad de los cardadores. El carbunco inhalatorio es un síndrome que cursa con linfadenitis hemorrágica de los ganglios mediastínicos, a menudo acompañado por derrame pleural hemorrágico, septicemia grave, meningitis y una elevada tasa de mortalidad. El carbunco inhalatorio en seres humanos no ha sido comunicado tras la exposición al suelo contaminado o a animales infectados.

En EE.UU., el carbunco ha afectado tanto a animales domésticos como silvestres, casi cada año desde que existen registros disponibles. La incidencia exacta de carbunco en animales en EE.UU. se desconoce. A lo largo de los últimos 100 años se han detectado brotes en animales en casi todos los estados, con una frecuencia más alta en el Medio Oeste y Oeste. Hoy en día, el carbunco es enzoótico en el Oeste de Texas y en el Noroeste de Minnesota; es esporádico en el Sur de Texas, en Nevada y en la parte oriental de Dakota del Norte y del Sur; y sólo se observa ocasionalmente en el resto de las regiones. La incidencia anual de carbunco en humanos en EE.UU. ha disminuido desde los ~130 casos anuales a principios de siglo pasado frente a un único caso en 2002.

Además de producir carbunco de manera natural, *B. anthracis* ha sido producido como un agente biológico para la guerra. *B. anthracis* fue utilizado con éxito como arma terrorista en 2001, cuando mató a cinco personas y causó la enfermedad a otras 22. Probablemente debido al sistema de distribución utilizado (por correo), ningún animal desarrolló la enfermedad a partir de este ataque, al menos no se tiene constancia de ello. *B. anthracis* fue seleccionado para su producción como arma biológica debido a la posibilidad de infección vía respiratoria, la elevada mortalidad del ántrax inhalatorio y la gran estabilidad de las esporas de *B. anthracis* en comparación con otros agentes biológicos potenciales para la guerra. Las esporas cargadas representan una amenaza tanto para los seres humanos como para las poblaciones animales. La Organización Mundial de la Salud ha estimado que 50 kg de *B. anthracis* liberados al aire libre en el centro de una población de 500 000 habitantes podría producir 95 000 muertes y 125 000 hospitalizaciones. El efecto en las poblaciones animales no ha sido estimado, pero como el ganado es más sensible a *B. anthracis* que los primates, el resultado de un ataque con esporas de *B. anthracis* contra el ganado produciría probablemente tasas de morbilidad y mortalidad mayores y más rápidas, que sobre una población humana. Por eso, el ganado podría servir como centinela o sensor en el caso de un ataque bioterrorista.

Patogénesis: Las esporas *de B. anthracis* tienen una alta afinidad por los macrófagos. Después de su inoculación en una herida, de su ingestión o de su inhalación, las esporas infectan los macrófagos, germinan y proliferan. En la infección cutánea y GI, puede ocurrir una proliferación en el mismo punto de infección y en los ganglios linfáticos regionales. Entonces *B. anthracis* comienza a producir una toxina letal y otra toxina de edema que causan necrosis local y edema extenso, respectivamente, lo que es una característica clásica de la enfermedad. A medida que la bacteria se multiplica en los linfonódulos, la toxemia progresa y puede sobrevenir la bacteriemia. Con el incremento de la producción de toxina, aumenta también la posibilidad de destrucción tisular diseminada y el fallo orgánico. Después de la liberación de las formas vegetativas de los bacilos de un animal tras su muerte (por la hinchazón del cadáver, carroñeros o examen post mortem), el contenido en oxígeno del aire induce la esporulación. Las esporas son relativamente resistentes a temperaturas extremas, a la desinfección química y a la desecación. Se desaconseja llevar a cabo la necropsia debido al riesgo potencial de que las formas vegetativas de la bacteria queden expuestas al aire y se origine un gran número de esporas. Debido al cambio rápido de pH que sigue a la muerte y a la descomposición, las formas vegetativas mantenidas en el interior del cadáver mueren rápidamente sin llegar a esporular.

Hallazgos clínicos: El período de incubación típico es de 3-7 d (límites de 1-14 d). La enfermedad puede presentar un curso clínico variable, desde hiperagudo a crónico. La forma hiperaguda (frecuente en el ganado vacuno y las ovejas) se caracteriza por un comienzo brusco y un curso rápido y mortal. En las vacas, ovejas y cabras pueden aparecer trastornos de la marcha, disnea, temblor, colapso y unos cuantos movimientos convulsivos seguidos de la muerte del animal, con sólo mínimos indicios de enfermedad.

En el carbunco agudo de la vaca y la oveja, primero se produce fiebre repentina y un período de excitación, seguido de depresión, estupor, disnea, sufrimiento cardíaco, dificultades de la marcha, convulsiones y muerte. A menudo, el curso de la enfermedad es tan rápido que no llega a constatarse ningún síntoma clínico antes de que los animales aparezcan muertos. La temperatura corporal puede

alcanzar 41,5 °C, la rumia cesa, la producción de leche se reduce significativamente y los animales gestantes pueden abortar. Pueden producirse hemorragias por los orificios corporales naturales. Algunas infecciones se caracterizan por tumefacción subcutánea edematosa localizada, que puede alcanzar una considerable extensión. Las áreas afectadas con mayor frecuencia son la parte ventral del cuello, el tórax y los hombros.

La enfermedad en los caballos puede ser aguda. Los síntomas pueden consistir en fiebre, escalofríos, cólico intenso, pérdida del apetito, depresión, debilidad muscular, diarrea sanguinolenta y tumefacción en el cuello, esternón, parte inferior del abdomen y genitales externos. La muerte sobreviene generalmente 2-3 d después de aparecer los síntomas.

Aunque los cerdos son relativamente resistentes, pueden desarrollar una septicemia aguda tras la ingesta de *B. anthracis,* caracterizada por muerte súbita, orofaringitis o, con más frecuencia, una forma crónica leve. El carbunco orofaríngeo se caracteriza por una tumefacción en la garganta que aumenta rápidamente y que en ciertos casos llega a tener como resultado la muerte por asfixia. En la forma crónica, los cerdos muestran síntomas sistémicos de enfermedad y se recuperan gradualmente con el tratamiento. Algunos presentan más tarde síntomas de infección por carbunco en los ganglios linfáticos cervicales y las amígdalas cuando son sacrificados (como los animales aparentemente sanos). Rara vez se reconoce la afectación intestinal, pues presenta características clínicas no específicas como anorexia, vómitos, diarrea (algunas veces sanguinolenta) o estreñimiento.

En perros, gatos y carnívoros salvajes, la enfermedad es similar a la observada en cerdos. En herbívoros salvajes, el curso esperado de la enfermedad y de las lesiones varía según las especies, pero es similar, en su mayoría, al carbunco del ganado vacuno.

Lesiones: El rigor mortis frecuentemente está ausente o es incompleto. Puede observarse sangre negruzca saliendo de la boca, los ollares y el ano, así como una marcada hinchazón y rápida descomposición del cuerpo. Si por descuido se abre el cuerpo de un animal muerto, enseguida se ven lesiones que indican septicemia. La sangre es oscura y viscosa y no se coagula fácilmente. Son frecuentes las zonas hemorrágicas de distintos tamaños en las superficies serosas del abdomen y tórax, así como en el epicardio y endocardio. Es común observar efusiones edematosas rojizas bajo la membrana serosa de distintos órganos, entre los grupos musculares esqueléticos y en el tejido subcutáneo. Frecuentemente se observan hemorragias a lo largo de la mucosa del tracto digestivo y puede haber úlceras, particularmente sobre las placas de Peyer. Habitualmente, el bazo tiene un gran tamaño, de color rojo oscuro o negro y de consistencia blanda semilíquida. El hígado, los riñones y los ganglios linfáticos normalmente están congestionados y agrandados. Si se abre el cráneo, es posible encontrar meningitis.

En el cerdo con carbunco crónico, las lesiones generalmente están circunscritas a las amígdalas, los ganglios linfáticos cervicales y los tejidos vecinos. Los tejidos linfáticos del área están agrandados y presentan al corte un color que varía de salmón moteado a rojo ladrillo oscuro. La superficie de las amígdalas puede presentar membranas o úlceras diftéricas. La zona vecina a los tejidos linfáticos afectados generalmente tiene aspecto gelatinoso y está edematosa. También se reconoce una forma intestinal crónica que afecta los nódulos linfáticos mesentéricos.

Diagnóstico: Es complicado llegar a un diagnóstico definitivo basándose únicamente en los síntomas clínicos. Si realmente se sospecha carbunco, se debería llevar a cabo un examen de laboratorio confirmatorio. Dado que las formas vegetativas de la bacteria no son resistentes y no sobreviven más de 3 d en el tránsito, la muestra óptima consiste en empapar un algodón en la sangre y dejar que se seque. Esto conduce a la esporulación y a la muerte de otras bacterias y contaminantes. Los cerdos que presentan una forma localizada de la enfermedad raramente tienen bacteriemia, por lo que en este caso debe recogerse como muestra una pequeña porción del tejido linfático afectado, también en condiciones asépticas. Antes de enviarla, debe contactarse con el laboratorio de referencia para informarnos sobre los procedimientos de etiquetado, empaquetado y transporte más apropiados.

Dentro de las pruebas diagnósticas específicas se incluyen el cultivo bacteriano, test de PCR y prueba de inmunofluorescencia para demostrar la presencia del agente en la sangre o en los tejidos. Las técnicas de Western blot y ELISA para la detección de anticuerpos están disponibles en algunos laboratorios de referencia. A falta de otras pruebas, se puede recurrir a la tinción de extensiones sanguíneas con las técnicas de Loeffler o Mac Fadean para poder visualizar la cápsula de las esporas; no obstante, hay que tener presente que estas últimas técnicas pueden conducir a algunos falsos positivos (hasta 20%).

En cuanto a expectativa de vida, el carbunco debe diferenciarse de otras afecciones que provocan muerte súbita. En el ganado vacuno y ovino, las infecciones por clostridios, la hinchazón abdominal y la fulguración pueden confundirse con el carbunco. En el gana-

do vacuno también debe considerarse la leptospirosis aguda, la hemoglobinuria bacilar, la anaplasmosis y los envenenamientos agudos por helecho, trébol dulce y plomo. En el caballo, pueden parecerse al carbunco la anemia infecciosa aguda, la púrpura, el cólico, el envenenamiento por plomo, la fulguración y la insolación. En el cerdo, deben tenerse en cuenta la peste porcina clásica, la fiebre porcina africana y el edema faríngeo maligno. En el perro, deben considerarse las infecciones agudas sistémicas y el edema faríngeo debido a otras causas.

Tratamiento, control y prevención: El carbunco puede ser controlado a través de programas de vacunación, la detección y notificación rápida de los brotes, la cuarentena, el tratamiento de animales asintomáticos (profilaxis postexposición) y la quema o enterramiento de los restos de animales sospechosos y confirmados. En cuanto a expectativa de vida, el carbunco del ganado puede controlarse, en gran medida, mediante la vacunación anual de todos los animales de pastoreo de la zona endémica y mediante la instauración de medidas de control durante los brotes. En la inmunización del ganado se utiliza casi universalmente la vacuna obtenida con la cepa Sterne no encapsulada. La vacunación debe realizarse con 2-4 sem de anticipación a la época en que se esperan los brotes. Debido a que se trata de una vacuna de microorganismos vivos, no se deben administrar antibióticos durante la semana siguiente a la vacunación. Antes de vacunar al ganado lechero durante un brote, deben consultarse todas las leyes locales y procedimientos requeridos para revisarlos y seguirlos. Las vacunas contra el carbunco actualmente autorizadas y utilizadas en EE.UU. y Europa para aplicar en seres humanos están basadas en filtrados de cepas de *B. anthracis* cultivadas artificialmente.

El tratamiento precoz y la instauración enérgica de un programa preventivo son esenciales para lograr reducir las pérdidas en el ganado. El ganado que ha estado expuesto al riesgo debe ser tratado inmediatamente con un antibiótico de amplio espectro para interrumpir todas las infecciones potenciales que se estuvieran incubando. Esto va seguido por una vacunación ~7-10 d después del tratamiento antibiótico. Cualquier animal que caiga enfermo después del tratamiento inicial y/o la vacunación debería ser tratado de nuevo inmediatamente y revacunado un mes después. El uso simultáneo de antibióticos y vacunas es inapropiado, ya que la vacuna Sterne es una vacuna viva. Los animales deben ser trasladados a otra zona de pasto lejos de donde han reposado los cuerpos y de cualquier suelo potencialmente contaminado. El alimento sospechoso de estar contaminado debe ser eliminado inmediatamente. En el ganado doméstico, la penicilina logra buenas respuestas si se administra en las fases iniciales de la enfermedad. La oxitetraciclina, administrada diariamente en dosis divididas, también es eficaz. También se pueden utilizar otros antibacterianos, como amoxicilina, cloranfenicol, ciprofloxacino, doxiciclina, eritromicina, gentamicina, estreptomicina y sulfonamidas, pero no se ha evaluado su eficacia en condiciones de campo, en comparación con la penicilina y las tetraciclinas.

Además del tratamiento y la inmunización, para contener la enfermedad e impedir su difusión, es necesario recurrir a medidas específicas de control. Entre ellas se incluyen las siguientes: 1) notificación a las autoridades sanitarias competentes; 2) observación estricta de la cuarentena (tras la vacunación, 2 sem antes del movimiento fuera de la granja, 6 sem si su destino es el matadero); 3) eliminación rápida por medio de la incineración (preferible) o del enterramiento profundo de los animales muertos, excrementos, cama de paja y otros materiales contaminados; 4) aislamiento de los animales enfermos y traslado de los animales sanos lejos de las zonas contaminadas; 5) limpieza y desinfección de los establos, corrales, salas de ordeño y equipo utilizado con el ganado; 6) utilización de repelentes de insectos; 7) control de los animales carroñeros que se alimentan de los animales que murieron por esta enfermedad; y 8) seguimiento de los procedimientos sanitarios generales por parte del personal que entra en contacto con animales enfermos, tanto para preservar su propia salud como para evitar la propagación de la enfermedad. Es muy difícil descontaminar completamente los suelos contaminados, pero el uso de formaldehído puede llegar a ser eficaz, si la carga no es excesiva. El proceso requiere generalmente remover y levantar la tierra.

La probabilidad de **infección humana** se controla mediante: la reducción de la infección del ganado, la supervisión veterinaria de la producción y del sacrificio de animales para disminuir el contacto humano con ganado o con productos de origen animal infectados potencialmente y, en algunas situaciones, con profilaxis, bien sea antes o después de la exposición. Las trabas comerciales para la piel y la lana procedentes de países reconocidos como zonas afectadas por carbunco, reducen el riesgo para el público. En países donde el carbunco es frecuente y la vacunación de cobertura del ganado es baja, las personas deberían evitar el contacto con el ganado y con los productos animales que no hubieran sido inspeccionados antes y después del sacrificio. Por lo general, se debe evitar el consumo de carne de animales que han sufrido una muerte súbita, la

carne obtenida mediante un sacrificio de urgencia y la carne de origen dudoso. La vacunación rutinaria contra el carbunco está indicada en las personas empleadas en trabajos que impliquen la exposición a grandes cantidades o concentraciones de *B. anthracis* y en actividades con un alto potencial de producción de aerosoles. El personal de laboratorio que emplea prácticas con estándar de bioseguridad de nivel 2 en el procesado rutinario de muestras clínicas no corre un riesgo incrementado de exposición a esporas de *B. anthracis*. El riesgo de los trabajadores que entran en contacto con piel, cuero, hueso, lana, pelo o cerdas de origen animal, se ha reducido gracias a las mejoras en los estándares de producción industrial y a las restricciones sobre la importación. La vacunación de rutina previa a la exposición está recomendada para las personas de este grupo sólo cuando estos estándares y las restricciones sean insuficientes para prevenir la exposición a esporas de carbunco. La vacunación rutinaria de veterinarios en EE.UU. no está recomendada debido a la baja incidencia de casos en animales. No obstante, la vacunación puede ser indicada en veterinarios y otras personas que deban manipular animales potencialmente infectados en las zonas donde se da una elevada incidencia de casos de carbunco.

En EE.UU. el US Centers for Disease Control and Prevention (CDC) ha recomendado la vacunación de las personas con riesgo de exposición repetida a esporas de *B. anthracis* como respuesta a ataques de bioterrorismo. Esos grupos incluyen algunos equipos primarios de emergencia, los equipos federales y el personal de laboratorio. Dado que las recomendaciones respecto a la vacunación previa a la exposición deben regirse por una valoración razonable del riesgo calculable, y dado que la población objetivo de un ataque terrorista con liberación de *B. anthracis*, y el riesgo de dicha exposición, no pueden ser correctamente determinadas hoy por hoy, la vacunación preventiva contra uno de estos ataques terroristas no ha sido recomendada para el resto de la población.

En los seres humanos, la profilaxis posterior a la exposición contra *B. anthracis* está recomendada tras la exposición a aerosoles de esporas de *B. anthracis*. Dicha exposición podría ocurrir tras un accidente de laboratorio o tras un incidente terrorista. La profilaxis puede consistir en un de tratamiento antibiótico solo o de la combinación de la terapia con antibióticos y la vacunación, si existen vacunas disponibles, ya que la mayoría de vacunas no son vivas. A pesar de que no existe ninguna pauta aprobada, el CDC ha sugerido que los antibióticos podrían interrumpirse después de la administración de 3 dosis de la vacuna, de acuerdo con el protocolo estándar (0, 2 y 4 sem). Debido a la disponibilidad y facilidad de dosificación, tanto la doxiciclina como la ciprofloxacina pueden ser elegidas inicialmente como antibióticos de quimioprofilaxis hasta que la susceptibilidad del microorganismo infectante pueda ser determinada. La penicilina y la doxiciclina están autorizadas por la Food and Drugs Administration (FDA) de EE. UU. para el tratamiento del carbunco humano y han sido tradicionalmente consideradas como los fármacos de elección. Tanto ciprofloxacina como ofloxacina han demostrado actividad in vitro contra *B. anthracis*. Aunque ocurre de forma natural, se ha descrito que la aparición de resistencias de *B. anthracis* a la penicilina no es frecuente; también se han comunicado resistencias a otros antibióticos. Los antibióticos son eficaces contra las formas germinadas de *B. anthracis*, pero no son eficaces en el estadio de espora del microorganismo. Las esporas pueden sobrevivir en los ganglios mediastínicos del pulmón durante meses y sin germinación en primates no humanos. No existen pautas de vacunación aprobadas para la profilaxis posterior a la exposición después de las exposiciones a *B. anthracis*. Aunque la quimioprofilaxis postexposición que emplea antibióticos solos ha demostrado ser eficaz en modelos animales, la duración definitiva del tratamiento sigue siendo incierta. La quimioprofilaxis antibiótica en niños y mujeres gestantes debe substituirse por la utilización de penicilina VK o amoxicilina, siempre que sea posible, una vez que se conoce la susceptibilidad del microorganismo y se encuentre que éste es sensible a la penicilina. La seguridad y eficacia de la vacuna del carbunco en niños o mujeres gestantes no ha sido evaluada; por consiguiente, no puede realizarse una recomendación para la vacunación en estos grupos de población. Aunque el acortamiento de la pauta de vacunación ha demostrado ser eficaz cuando se emplea en un protocolo de postexposición que incluye el uso de antibióticos, no se conoce la duración de la protección conferida por la vacunación. Los datos existentes sugieren que la protección vacunal es adecuada hasta 12 m. Si se produjeran exposiciones repetidas, pudiera ser necesario llevar a cabo revacunaciones adicionales.

Existen pocas publicaciones científicas que puedan guiar las recomendaciones de profilaxis postexposición subsiguientes a exposiciones cutáneas o GI de seres humanos a *B. anthracis*. No obstante, sobre la base de la progresión lenta de la enfermedad, la tasa baja de mortalidad y la facilidad del tratamiento antibiótico para la forma cutánea del carbunco, y teniendo en cuenta el bajo riesgo (en general) de contraer la enfermedad cutánea subsiguiente a una exposición natural, la profilaxis postexposición no se recomienda en los casos de exposición directa cutánea a animales o productos contaminados. No obstante, se re-

comienda el lavado inmediato del área de piel expuesta. Se debería advertir a las personas expuestas sobre los síntomas característicos del carbunco cutáneo (es decir, aparición de un área inflamada, pero no dolorosa, con o sin pequeñas vesículas circulares, aumento del tamaño de linfonodos regionales) y se les debería proveer de asistencia médica en el caso de que se desarrolle la enfermedad. Debido a la mortalidad elevada y la progresión rápida del carbunco GI, se debería considerar seriamente la posibilidad de instaurar un protocolo de profilaxis antibiótica postexposición para aquellas personas que consumen carne cruda o poco cocinada. No existe actualmente una indicación para la vacunación tras una exposición cutánea o por ingestión, porque no se tiene conocimiento sobre la supervivencia a largo plazo de las esporas de *B. anthracis* en estas formas de carbunco.

BESNOITIOSIS

La besnoitiosis es una enfermedad protozoaria que afecta la piel, el tejido subcutáneo, los vasos sanguíneos, las membranas mucosas y otros tejidos.

Etiología y transmisión: El agente etiológico de la enfermedad cutánea es *Besnoitia besnoiti* en ganado vacuno y *B. bennetti* en caballos y asnos. *B. jellisoni* y *B. wallacei* se han descrito a partir de roedores; *B. tarandi* a partir del reno o caribú; *B. darlingi,* a partir de lagartos, zarigüeyas y serpientes; y *B. sauriana,* a partir de lagartos. Se han aislado cepas viscerotrópicas de *B. besnoiti* en el antílope africano; una *Besnoitia* spno identificada en cabras de Irán, Nueva Zelanda y Kenia. La fauna de Australia y el impala y el ñu azul de África se han visto afectados. *B. besnoiti* ha sido identificada en el Sur de Europa, África, Asia y América del Sur, pero no en el ganado vacuno de América del Norte. *B. bennetti* se ha identificado en África, Sur de Francia, México y en dos asnos trasladados a EE.UU.

Estos microorganismos, similares a los de la toxoplasmosis, se multiplican en las células endoteliales, histiocíticas y otras células, y producen unos quistes característicos, grandes, de paredes gruesas y llenos de bradizoítos.

Experimentalmente se ha descrito una transmisión cíclica con etapas sexuales entéricas en un hospedador definitivo (el gato) en el caso de *B. besnoiti, B. wallacei* y *B. darlingi.* La transmisión de *B. besnoiti* del ganado vacuno al gato no ha podido ser demostrada en estudios posteriores. Las moscas picadoras (por ejemplo, tsetsé) o las garrapatas posiblemente trasmitan la *B. besnoiti* mecánicamente desde el ganado vacuno que presenta infección crónica; ciertas *Besnoitia* spp pueden ser transmitidas artificialmente a hospedadores receptivos por inoculación de tejidos que contienen quistes. La contaminación del agua o de la comida por heces de gato infectadas es otra posible vía de transmisión. Los organismos aislados parecen ser bastante específicos para sus hospedadores intermediarios.

Hallazgos clínicos: Frecuentemente, el ganado vacuno infectado no muestra más síntomas clínicos que unos pocos quistes en la conjuntiva de la esclerótica. La enfermedad comienza con fiebre, a la que sigue inflamación ventral dolorosa y caliente (anasarca). También se observa tumefacción de los ganglios linfáticos, diarrea, inapetencia, fotofobia, rinitis y orquitis. La anasarca da lugar a la esclerodermatitis. La piel se torna dura, gruesa y arrugada y desarrolla fisuras que permiten el desarrollo de infecciones secundarias y miasis; el movimiento resulta doloroso. Hay pérdida de pelo y de epidermis. Además de las lesiones cutáneas, puede haber miositis focal y diseminada, queratitis, periostitis, endostitis, linfadenitis, neumonía, periorquitis, orquitis, epididimitis, arteritis y perineuritis. Los animales profundamente afectados llegan a la emaciación.

Un hallazgo diagnóstico es la presentación de quistes en la conjuntiva de la esclerótica y de la mucosa nasal. El diagnóstico también se puede establecer al descubrir bradizoítos en forma de semiluna en las biopsias y los raspados de piel y conjuntiva.

Aunque la mortalidad es baja, la convalecencia es lenta en los casos graves. Los toros gravemente afectados pueden desarrollar una esterilidad permanente. Los animales infectados se convierten en portadores para el resto de sus vidas.

La enfermedad desarrollada en las cabras es similar a la descrita en el ganado vacuno. En los caballos, los síntomas clínicos son similares, pero tienden a ser menos graves o invasivos.

Prevención y tratamiento: Las infecciones por *B. besnoiti* tienen una importante repercusión económica para los propietarios de ganado vacuno en las áreas endémicas, debido a la mortalidad (aunque habitualmente es del <10%), a la esterilidad (que puede ser temporal o permanente), al empeoramiento del aspecto físico y, por lo tanto, a la devaluación en el mercado y al deterioro que muestra el cuero.

En algunos países se inmuniza al ganado vacuno con una vacuna viva atenuada en cultivos celulares. Los animales afectados deben ser aislados y tratados sintomáticamente. La disminución de la población de insectos picadores y garrapatas también puede reducir la transmisión. En ciertos estudios con *B. besnoiti* en el conejo, tanto el antimonio como el complejo de la sulfonilamida demostraron eficacia en la prevención del desarrollo de quistes. La oxitetraciclina también puede tener algún valor terapéutico, siempre que se administre precozmente en el curso de la enfermedad.

BORRELIOSIS

(Enfermedad de Lyme)

La borreliosis es una enfermedad bacteriana transmitida por las garrapatas, que afecta a los animales domésticos y al ser humano. Las áreas de mayor incidencia en EE.UU. incluyen la costa atlántica, el Medio Oeste superior y la costa del Pacífico. La borreliosis también se produce en Europa, Asia, Australia y prácticamente en todas partes. La importancia de la borreliosis como enfermedad zoonótica está aumentando; aunque la incidencia de la enfermedad en un área geográfica es similar en los animales y en el ser humano, los animales, especialmente los perros, presentan un riesgo significativamente más alto.

Etiología y transmisión: En EE.UU., las garrapatas que se comportan como vectores de *Borrelia burgdorferi*, el agente causal de la borreliosis, son *Ixodes pacificus*, en la costa Oeste, e *I. scapularis* en los demás lugares. Los vectores de la garrapata *Ixodes* son garrapatas de tres huéspedes y eclosionan de los huevos como larvas no infectadas. Tanto las larvas como las ninfas pueden adquirir infecciones alimentándose de hospedadores reservorio y, tras la muda, pueden transmitir la infección a su hospedador. Los mamíferos pequeños, especialmente los roedores, son los principales hospedadores reservorios, si bien los hallazgos experimentales han mostrado que los perros también pueden servir de reservorio. El riesgo de transmisión es máximo durante los períodos en que las ninfas (primavera) y los adultos (primavera y verano) están buscando hospedadores activamente.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: En los animales domésticos se manifiestan numerosos síndromes clínicos, desde enfermedades de las articulaciones y las extremidades, hasta anomalías neurológicas, cardíacas y renales. En los perros, el síndrome clínico más común se caracteriza por cojera, fiebre, anorexia, letargia, linfadenopatías con o sin inflamación y artralgias dolorosas. Las formas neurológica, renal y cardíaca de la enfermedad se caracterizan por la existencia de anomalías clínicas y de hallazgos de laboratorio patológicos en los sistemas afectados. La borreliosis renal es el segundo síndrome más más frecuente en los perros y es generalmente mortal. Se caracteriza por uremia, hiperfosfatemia y nefropatía grave, pérdida de proteínas severa, a menudo acompañada de edema periférico. Las anomalías de la conducción cardíaca con bradicardia son típicas de la, por otra parte infrecuente, forma cardíaca. En la forma neurológica se han descrito parálisis facial y crisis convulsivas.

El diagnóstico se basa en la historia, los síntomas clínicos, la exclusión de otros diagnósticos, los datos de laboratorio, las consideraciones epidemiológicas y la respuesta al tratamiento antibiótico. Los síntomas clínicos se corresponden con los órganos y sistemas afectados, mientras que las pruebas autoinmunitarias, el recuento sanguíneo completo, la bioquímica sérica, las radiografías y otros datos de laboratorio son generalmente normales, excepto los resultados que se refieren directamente al sistema afectado (por ejemplo, uremia en la enfermedad renal, bloqueo cardíaco en el ECG en la enfermedad cardíaca, e inflamación de tejidos blandos de las extremidades y artropatía).

La prueba serológica para detectar anticuerpos contra *B. burgdorferi* complementa el diagnóstico clínico. La detección de anticuerpos mediante las pruebas de ELISA, del anticuerpo fluorescente indirecto o de la inmunoelectrotransferencia de proteínas (Western blot) indica que ha habido exposición al microorganismo. Sin embargo, los largos períodos de incubación, la persistencia de los anticuerpos durante meses y hasta años y el hecho de que la respuesta de anticuerpos esté disociada del estadio clínico de la enfermedad, hacen imposible el diagnóstico basado sólo en el análisis de sangre. Estudios recientes de los datos obtenidos con la inmunoelectrotransferencia (Western blot) indican que la respuesta inmunitaria a las espiroquetas transmitidas por garrapatas es muy deficiente en cuanto a la producción de anticuerpos contra las proteínas de superficie A y B (Osp A y Osp B) de *B. burgdorferi*. Este hecho es significativo, pues los anticuerpos dirigidos contra estas proteínas, al igual que contra otras proteínas de *Borrelia*, proporcionan protección contra la infec-

ción y la enfermedad, en varios modelos animales. Cuando las pruebas de ELISA e IFA muestran títulos elevados en la borreliosis, se puede atribuir al secuestro rápido de espiroquetas en los fibroblastos y las células endoteliales, así como a la producción de antígenos por dichas espiroquetas. La persistencia de anticuerpos después del tratamiento y la similitud en los perfiles en la inmunoelectrotransferencia (Western blot) en todos los estadios de la enfermedad y convalecencia, demuestran aún más las limitaciones de la serología para establecer el diagnóstico. Recientemente, se ha introducido una prueba de cribado con ELISA de membrana. Mide los anticuerpos frente a la proteína C-6 de *B. burgdorferi*. La prueba es conveniente y elimina respuestas de anticuerpos a las vacunas para la enfermedad de Lyme. No obstante, recientemente se ha registrado un 10% de falsos positivos en las pruebas de campo.

El aislamiento o detección mediante PCR de *B. burgdorferi* en las articulaciones, tejido periarticular, sangre u otras fuentes, también puede ayudar en el diagnóstico. La interpretación de los resultados del cultivo debe incluir la consideración del período de incubación, la posibilidad de infección asintomática y la dificultad técnica para cultivar estos organismos.

Tratamiento y control: La antibioterapia está indicada en todos los casos. Resultan efectivos los antimicrobianos del grupo de las penicilinas y de las tetraciclinas, observándose en la mayoría de los casos una respuesta rápida en las extremidades y las articulaciones, aunque en un número significativo de animales afectados sólo se logra una resolución incompleta o transitoria de los síntomas. Los datos clínicos y experimentales indican que la infección, tanto en los animales como en los seres humanos, puede ser persistente a pesar de la instauración de un tratamiento antibiótico. En los perros se ha evaluado el efecto del tratamiento con dosis estándar de antibióticos y durante un período de 2 sem y se ha demostrado que resulta tan efectivo como el tratamiento con dosis más altas o durante períodos más prolongados. También es importante el tratamiento sintomático dirigido al órgano o sistema afectado y a las anomalías clinicopatológicas, especialmente en el caso de que exista afección renal, cardíaca y neurológica. En la enfermedad de las extremidades y de las articulaciones, el uso de AINE junto con la antibioterapia puede llevar a confusión sobre la causa de la mejoría clínica y dificultar el diagnóstico basado en la respuesta terapéutica. El tratamiento corticosteroide produce una recidiva clínica en perros persistentemente infectados.

La eliminación de las garrapatas es un factor importante en el control de la enfermedad. Aunque existen productos muy efectivos (aerosol de permetrina, collar de amitraz y loción de fipronilo) para su uso en perros, la falta de cumplimiento en su aplicación por parte del dueño es a menudo una barrera para conseguir una eliminación efectiva y duradera de las garrapatas. Además, los productos para el control de las garrapatas son valorados por la EPA de EE.UU. por su eficacia contra los vectores (las garrapatas), no por su capacidad para prevenir la transmisión de la enfermedad. Desde junio de 1990 se vienen utilizando vacunas con bacterias enteras muertas, para la prevención de la borreliosis en perros. Los perros inmunizados presentan títulos altos de anticuerpos contra Osp A y Osp B y producen anticuerpos que matan a *B. burgdorferi* in vitro. En un estudio de campo sobre su eficacia, los perros vacunados con la bacterina disponible comercialmente antes de exponerse a la picadura de las garrapatas, presentaban el mayor grado de protección contra la enfermedad. El análisis de las pruebas de inmunoelectrotransferencia (Western blot) realizadas tras la vacunación indicaban que estos perros carecían de la respuesta a los antígenos observada típicamente en las infecciones naturales. En 1996 se introdujo en EE.UU. una vacuna para perros que sólo contenía Osp A. Aunque al principio se creía que Osp A era la primera proteína de *B. burgdorferi* a la que se exponía el sistema inmunitario del perro infectado, se ha demostrado que cuando una garrapata se adhiere a un animal de sangre caliente, la *B. burgdorferi* contenida en esa garrapata cesa de producir Osp A y empieza a producir una nueva proteína, la Osp C. No obstante, los anticuerpos contra la Osp A bloquean la transmisión de *B. burgdorferi* desde el intestino medio de las garrapatas infectadas, cuando éstas se llenan de sangre y previenen así la infección. Actualmente, se está intentando el desarrollo de vacunas que contengan múltiples antígenos de *B. burgdorferi*.

Estratégicamente, en áreas endémicas, los perros jóvenes deberían ser vacunados antes de su exposición natural a las garrapatas, con el fin de conseguir el mayor porcentaje de protección. La infección prevacunal, la larga incubación y la persistencia de la infección después de la antibioterapia pueden conducir, más que al fracaso de la vacuna, al desarrollo de enfermedad en los perros inmunizados. En áreas donde la borreliosis canina es de aparición reciente, los programas de vacunación deberían empezar antes de que quedara expuesto un gran número de perros a las garrapatas infectadas. La vacunación se realiza en los perros a partir de ≥9 sem de vida, administrando SC dos dosis de cualquiera de los tipos de vacuna, con un intervalo de 3 sem entre cada dosis; se aconseja la revacunación anual.

INFECCIONES POR CLOSTRIDIOS

Los clostridios son unos microorganismos relativamente grandes, anaerobios, esporulados, con forma de bastón. Las esporas son ovales, a veces esféricas, de posición central, subterminal o terminal. Las formas vegetativas de los clostridios presentes en los líquidos tisulares de los animales aparecen solas, en parejas, o, con menor frecuencia, en cadenas. La diferenciación de las diversas especies patógenas o relacionadas con ellas, se basa en las características del cultivo, la forma y posición de las esporas, las reacciones bioquímicas y la especificidad antigénica de las toxinas o de los antígenos de superficie. Los hábitats naturales de estos microorganismos son el suelo y el tracto intestinal de los animales, incluyendo el ser humano. Los animales susceptibles pueden adquirir las cepas patógenas por contaminación de una herida o por ingestión. Las enfermedades así producidas son una constante amenaza para el éxito de la producción ganadera en muchas partes del mundo.

Las enfermedades producidas por clostridios pueden dividirse en dos categorías: 1) aquellas en las que los microorganismos invaden activamente los tejidos del hospedador y se reproducen en ellos, con producción de toxinas que facilitan la difusión de la infección y que son responsables de la muerte (categoría que a veces recibe el nombre de "grupo de la gangrena gaseosa"); y 2) las caracterizadas por la toxemia resultante de la absorción de toxinas producidas por microorganismos localizados dentro del aparato digestivo (enterotoxemias), en tejidos desvitalizados (tétanos) o en alimentos o carroña localizados fuera del organismo (botulismo). El tratamiento de las enfermedades de la primera categoría consiste en la administración de antibióticos a dosis elevadas, con el fin de establecer niveles eficaces en el centro de los tejidos necróticos, que es el lugar donde se encuentran los clostridios.

HEMOGLOBINURIA BACILAR

(Enfermedad de la orina roja)

La hemoglobinuria bacilar es una enfermedad infecciosa toxémica, aguda, causada por *Clostridium haemolyticum* (*C. novyi* tipo D). Afecta principalmente al ganado vacuno, pero también se ha observado en las ovejas y, ocasionalmente, en los perros. Se observa en el Oeste de EE.UU., a lo largo del Golfo de México, en Venezuela, Chile, Gran Bretaña, Oriente Medio y otras partes del mundo.

Etiología: *C. haemolyticum* es un microorganismo transmitido a través del polvo, cuyo hábitat natural es el tracto gastrointestinal del ganado vacuno. Es capaz de sobrevivir durante largos períodos en el suelo contaminado o en los huesos de cadáveres de animales infectados. Después de ser ingeridos, las esporas, en estado latente, acaban fijándose en el hígado. El período de incubación es muy variable y la presentación de la enfermedad depende de la presencia de un foco de anaerobiosis en el hígado. Dicho nido de germinación frecuentemente está causado por la infestación de gusanos trematodos, aunque en raras ocasiones se debe a una dieta rica en nitratos, una punción accidental del hígado, una biopsia hepática o cualquier otra causa de necrosis localizada. Cuando las condiciones de anaerobiosis son favorables, las esporas germinan y las células vegetativas resultantes se multiplican y producen una toxina β (fosfolipasa C) que tiene como resultado hemólisis intravascular y sus secuelas, entre las que se incluyen anemia hemolítica y hemoglobinuria.

Hallazgos clínicos: El ganado vacuno afectado puede aparecer muerto sin haber manifestado síntomas premonitorios. Generalmente, el comienzo es brusco y se caracteriza por depresión severa, fiebre, dolor abdominal, disnea, disentería y hemoglobinuria. La anemia y la ictericia están presentes en grados variables. Puede haber edema en el pecho. Las cifras de hemoglobina y del recuento de glóbulos rojos son bajas. La duración de los síntomas clínicos varía de ~12 h en las vacas preñadas a ~3-4 d en el resto del ganado. La mortalidad en los animales no tratados es de ~95%. Algunas vacas sufren ataques subclínicos de la enfermedad y después se comportan como portadores inmunes.

Lesiones: Existe deshidratación, anemia y, a veces, edema subcutáneo. En las cavidades abdominal y torácica hay líquido sanguinolento. Los pulmones no presentan lesiones macroscópicas, mientras que la tráquea contiene espuma sanguinolenta y existe hemorragia en las mucosas. El intestino delgado y, ocasionalmente, el intestino grueso aparecen hemorrágicos; su contenido a menudo tiene sangre libre o coagulada. Un infarto anémico en el hígado es virtualmente patognomónico; es un área ligeramente elevada, de color más claro que los tejidos vecinos y está limitada por una zona roja azulada de congestión. Los riñones son oscuros, friables y, habitualmente, están tachonados de petequias. La vejiga contiene orina de color rojo púrpura. Después de la muerte, el rigor mortis se establece más rápidamente de lo normal.

Diagnóstico: Normalmente, el cuadro clínico general permite el diagnóstico. El síntoma más llamativo es el típico color vino de Oporto de la orina, que hace espuma durante la micción o al ser agitada. La presencia del típico infarto hepático es suficiente para un diagnóstico diferencial. El tamaño y consistencia normales del bazo sirven para excluir el carbunco y la anaplasmosis. También debe considerarse el envenenamiento por helechos y la leptospirosis. El diagnóstico puede confirmarse aislando al *C. haemolyticum* en el infarto hepático, pero este microorganismo es difícil de cultivar. Se puede establecer un diagnóstico rápido y exacto demostrando la presencia del microorganismo en el tejido hepático mediante anticuerpos fluorescentes o una prueba inmunohistoquímica o hallando la toxina en el líquido de la cavidad peritoneal o en un extracto del infarto en solución salina.

Control: Es esencial el tratamiento precoz con penicilina o antibióticos de amplio espectro. La transfusión de sangre completa y la fluidoterapia también son útiles. La bacterina de *C. haemolyticum* preparada a partir de cultivos completos confiere inmunidad durante ~6 m. En zonas donde la enfermedad es estacional, una dosis antes de la estación suele ser suficiente; donde la enfermedad aparece durante todo el año, es necesaria la vacunación semestral. Debe vacunarse al ganado vacuno que vaya a entrar en contacto con animales procedentes de zonas donde esta enfermedad es endémica, pues éstos pueden ser portadores.

ENFERMEDAD DE LA CABEZA GRUESA

La enfermedad de la cabeza gruesa es una enfermedad infecciosa aguda causada por *Clostridium novyi, C. sordellii* o rara vez, *C. chauvoei* y se caracteriza por una tumefacción edematosa, no gaseosa ni hemorrágica, de la cabeza, cara y cuello de los carneros jóvenes. Los carneros jóvenes, al embestirse unos a otros continuamente, favorecen el inicio de la infección. Los tejidos subcutáneos magullados proporcionan las condiciones favorables para el desarrollo de clostridios patógenos y las soluciones de continuidad en la piel sirven de puerta de entrada. El tratamiento consiste en la administración de antibióticos de amplio espectro o penicilina.

GANGRENA ENFISEMATOSA

La gangrena enfisematosa es una enfermedad febril aguda del ganado vacuno y ovino, que viene causada por *Clostridium chauvoei (feseri)* que se caracteriza por una tumefacción enfisematosa, generalmente localizada en los músculos grandes. Presenta una distribución mundial.

Etiología: *C. chauvoei* se encuentra de forma natural en el tracto intestinal de los animales. Probablemente pueda permanecer viable en el suelo durante muchos años, si bien no crece activamente en él. Los pastos contaminados parecen ser una fuente de microorganismos. Se han observado brotes de gangrena enfisematosa en bovinos de granjas en las que se habían realizado excavaciones recientemente, lo que sugiere que la movilización del suelo puede activar esporas latentes. Los microorganismos probablemente se ingieren, pasan a través de la pared del tracto gastrointestinal y, después de alcanzar el torrente sanguíneo, se depositan en los músculos y otros tejidos.

En el ganado vacuno, la infección generalmente es endógena, en contraste con el edema maligno (p. 478). Las lesiones se desarrollan espontáneamente sin ningún antecedente de heridas, si bien las contusiones y el ejercicio excesivo pueden precipitarlas en algunos casos. Por lo general, los animales que contraen gangrena enfisematosa pertenecen a las razas de engorde, se encuentran en excelente estado de salud y ganando peso y normalmente son los mejores animales de su grupo. Durante los brotes se van descubriendo unos pocos casos nuevos cada día, durante varios días. La mayoría de los casos se ven en vacunos de 6-24 m de edad, pero pueden verse afectados tanto los terneros vigorosos de 6 sem de vida como las vacas de hasta 10-12 años. La enfermedad generalmente se observa en los meses de verano y otoño, raramente durante el invierno. En los ovinos, la enfermedad no se limita a los animales jóvenes y la mayoría de los casos se producen tras un traumatismo, ya sea por esquilado, descolado, descornado o castración. La forma endógena es muy poco frecuente en EE.UU.; es mucho más común en Nueva Zelanda, donde la gangrena enfisematosa se observa más frecuentemente en las ovejas que en el ganado vacuno.

Hallazgos clínicos y lesiones: Normalmente la afección comienza de forma súbita y se pueden encontrar algunos animales muertos sin haberse observado síntomas premonitorios. Son frecuentes la cojera aguda y la depresión marcada. Inicialmente hay fiebre, pero en cuanto los síntomas clínicos se hacen obvios, la temperatura corporal puede ser normal o por debajo de lo normal. Aparecen tumefacciones edematosas y crepitantes características en la cadera, el hombro, el pecho, el lomo, el cuello o en cualquier zona. Al principio, la tumefacción es pequeña, caliente y dolorosa. Al progresar rápidamente la enfermedad, la tumefacción crece, se percibe crepitación a la palpación y la piel se torna fría e insensible, a medida que dismi-

nuye el aporte sanguíneo local. Los síntomas generales incluyen postración y temblor. La muerte ocurre en 12-48 h. En algunos bovinos las lesiones ocurren solamente en el miocardio y el diafragma, sin que existan síntomas clínicos de la enfermedad antes de la muerte.

Diagnóstico: Una enfermedad febril, rápidamente mortal, en vacunos jóvenes bien alimentados, particularmente en las razas de engorde, acompañada de tumefacción crepitante en los grandes músculos, sugiere gangrena enfisematosa. El músculo afectado tiene color rojo oscuro o negro y aspecto seco y esponjoso; presenta un olor dulce y está infiltrado de pequeñas burbujas, pero con poco edema. Las lesiones pueden encontrarse en cualquier músculo, incluso en la lengua o el diafragma. En la oveja, las lesiones de la forma espontánea son a menudo pequeñas y profundas, por lo que pueden pasar desapercibidas. En ocasiones, los cambios tisulares causados por *C. septicum*, *C. novyi*, *C. sordellii* y *C. perfringens* pueden parecerse a los de la gangrena enfisematosa y, a veces, tanto *C. septicum* como *C. chauvoei* pueden aislarse de tales lesiones, particularmente cuando el cadáver se examina después de ≥24 h de haberse producido la muerte, lo que da tiempo a la invasión post mortem de los tejidos por *C. septicum*. La confirmación del diagnóstico de campo puede hacerse por demostración en el laboratorio de *C. chauvoei* en el músculo afectado. Las muestras de músculo deben extraerse tan pronto como sea posible después de la muerte del animal. La prueba de anticuerpos fluorescentes para el *C. chauvoei* es rápida y fiable.

Control: La bacterina que contiene *C. chauvoei* y *C. septicum* es segura y eficaz, tanto para el ganado vacuno como para el ovino. Los terneros deben ser vacunados dos veces, con un intervalo de 2 sem, a los 2-6 m de edad; en las zonas de alto riesgo, puede ser necesaria la revacunación al año siguiente, y, a partir de entonces, cada cinco años. Cuando aparecen brotes, todos los animales vacunos susceptibles deben ser vacunados y tratados profilácticamente con penicilina, con el fin de prevenir la aparición de casos nuevos durante los 10 d que tarda la bacterina en conferir protección. En algunas regiones se recomiendan las vacunas de clostridios polivalentes. Puede intentarse un tratamiento de los casos clínicos con inyecciones parenterales y múltiples inyecciones locales de penicilina, pero frecuentemente es infructuoso.

HEPATITIS NECRÓTICA INFECCIOSA

(Infección por *Clostridium novyi [oedematiens]*, mal negro)

La hepatitis infecciosa necrótica es una enfermedad infecciosa de curso agudo de las ovejas, que a veces se observa en el ganado vacuno, y que es rara en cerdos y caballos.

Etiología y patogénesis: El agente etiológico, *Clostridium novyi* tipo B, habita en el suelo y se encuentra con frecuencia en los intestinos de los hervíboros. Puede estar presente en la piel y ser causa potencial de infección de las heridas. La fuente de infección más importante es la contaminación fecal de los pastos por animales portadores. El microorganismo se multiplica en las áreas necróticas del hígado causadas por la migración de trematodos hepáticos y produce una potente toxina necrotizante. La enfermedad tiene distribución mundial, en cualquier lugar donde concurran el ganado ovino y los trematodos hepáticos.

Se ha sospechado, sin confirmación todavía, que el *C. novyi* es una causa de muerte súbita en el ganado vacuno y porcino alimentado con dietas de grano de alta calidad, en los que no se detectaron lesiones hepáticas previas. Las toxinas letales y necrotizantes (principalmente la α toxina) dañan el parénquima hepático, lo que permite que las bacterias se multipliquen y produzcan cantidades letales de toxina.

Hallazgos clínicos: Por lo general, la muerte se presenta de forma súbita, sin síntomas bien definidos. Los animales afectados tienden a rezagarse y a permanecer en posición de decúbito esternal y se mueren en pocas horas. La mayoría de los casos ocurren en el verano y comienzos del otoño, cuando la infección hepática por trematodos alcanza su pico. La enfermedad predomina en las ovejas de 1-4 años de edad y se limita a los animales infectados con trematodos hepáticos. El diagnóstico diferencial con la fascialiasis aguda puede ser difícil de establecer, pero la presencia de lesiones típicas en la necropsia de animales que han tenido una muerte hiperaguda debe hacer sospechar la hepatitis infecciosa necrótica.

Lesiones: Las lesiones más características son los focos necróticos amarillo grisáceos en el hígado, que frecuentemente siguen los trayectos migratorios de los trematodos jóvenes. Otros hallazgos frecuentes son un saco pericárdico de mayor tamaño por estar lleno de un líquido de color pajizo y el exceso de líquido en las cavidades peritoneal y torácica. Generalmente hay extensa rotura de los capilares del tejido subcutáneo, lo que hace que la piel adyacente se torne de color negro (de donde se deriva el nombre común, mal negro).

Control: La incidencia puede disminuirse reduciendo el número de caracoles, general-

mente *Lymnaea* spp, que actúan como hospedadores intermediarios de los trematodos hepáticos o reduciendo la infestación de trematodos en el ganado ovino. Sin embargo, estos procedimientos no son siempre prácticos y la vacunación activa con toxoide de *C. novyi* resulta más efectiva. Una sola vacunación confiere inmunidad prolongada. Después de vacunar al rebaño, sólo necesitan ser vacunados los animales de nueva incorporación (las ovejas y corderos traídos de otras partes). La mejor época para proceder a la vacunación es al final del verano.

EDEMA MALIGNO

El edema maligno es una toxemia aguda, generalmente mortal, del ganado vacuno, los caballos, las ovejas, las cabras y los cerdos, causada generalmente por *Clostridium septicum*, al que con frecuencia acompañan otras especies de clostridios. Otros clostridios implicados en la infección de heridas son *C. chauvoei*, *C. perfringens*, *C. novyi*, y *C. sordellii*. La enfermedad presenta distribución mundial. No es infrecuente encontrar una infección similar en el ser humano.

Etiología: *C. septicum* se encuentra en el suelo y en el contenido intestinal de los animales (incluso del ser humano), en todo el mundo. La infección generalmente ocurre a través de la contaminación de heridas que contienen tejido desvitalizado, tierra o algún otro debilitante tisular. Pueden infectarse las heridas causadas por accidentes, castración, descolado, vacunación insalubre y parto.

Hallazgos clínicos: Los síntomas generales, como anorexia, intoxicación y fiebre alta, así como las lesiones locales, se desarrollan en pocas horas o días después de producirse la herida predisponente. Las lesiones locales son inflamaciones blandas que dejan marca cuando se presionan y que se extienden rápidamente debido a la formación de una gran cantidad de exudado que infiltra el tejido conectivo subcutáneo e intramuscular de las áreas afectadas. El músculo en esas zonas es de color marrón oscuro o negro. Las acumulaciones de gas son infrecuentes. El edema intenso de la cabeza de los carneros se produce tras la infección de heridas causadas durante la lucha. El edema maligno asociado a las laceraciones de la vulva producidas durante el parto se caracteriza por un marcado edema de la vulva, toxemia grave y muerte en 24-48 h.

Diagnóstico: La similitud con la gangrena enfisematosa (p. 476) es notable y la necropsia no proporciona un diagnóstico diferencial fiable; el único procedimiento seguro es la confirmación en el laboratorio. El caballo y el cerdo son susceptibles al edema maligno, pero no a la gangrena enfisematosa. *C. septicum* también causa **carbunco** en las ovejas, una infección de alta mortalidad caracterizada por toxemia e inflamación de la pared del abomaso. Esta enfermedad parece limitarse principalmente al ganado ovino europeo alimentado con pastos "escarchados".

El diagnóstico puede confirmarse rápidamente mediante la tinción con anticuerpos fluorescentes de *C. septicum* en un frotis de tejido. Sin embargo, una vez muerto el animal, *C. septicum* invade los tejidos desde el intestino de forma sumamente activa y su presencia en especímenes tomados de un animal que lleva muerto ≥24 h carece de importancia.

Control: La inmunización se logra por medio de bacterinas (vacunas bacterianas). Generalmente el *C. septicum* se combina con *C. chauvoei* en una vacuna contra la gangrena enfisematosa y el edema maligno y está disponible en vacunas polivalentes. En las zonas endémicas, los animales deben ser vacunados antes de ser castrados, descornados o descolados. Los terneros deben recibir la vacuna a los ~2 m de edad. Dos dosis administradas con un intervalo de 2-3 sem generalmente confieren protección. En las zonas de alto riesgo está indicada la vacunación anual, así como la revacunación después de un traumatismo grave.

Al aparecer los primeros síntomas de la enfermedad está indicado administrar altas dosis de penicilina o de antibióticos de amplio espectro. Aunque la inyección de penicilina aplicada directamente en la periferia de la lesión puede reducir al mínimo la difusión de ésta, los tejidos afectados se desprenderán de modo irremediable.

BOTULISMO

(Lamziekte)

El botulismo es una parálisis motora, rápidamente mortal, causada por ingestión de la toxina del *Clostridium botulinum*. El microorganismo prolifera en tejidos animales en descomposición y, algunas veces, en materias vegetales.

Etiología: El botulismo es una intoxicación, no una infección, y resulta de la ingestión de la toxina botulínica presente en los alimentos. Hay siete tipos de *C. botulinum*, que se diferencian según la especificidad antigénica de sus toxinas: A, B, C_1, D, E, F y G. Los tipos A, B y E son los más importantes en el botulismo que afecta a los seres humanos; C_1 es el más frecuente en la mayoría de las especies animales, especialmente patos salvajes, faisanes, pollos, visones, ganado vacuno y caballos; y el tipo D afecta al ganado vacuno. Solamente se conoce la ocurrencia de dos brotes, ambos en

el ser humano, que hayan sido causados por el tipo F. El tipo G, que se ha aislado del suelo en Argentina, no ha estado implicado en ningún brote de botulismo conocido en el ser humano o los animales. La fuente usual de la toxina es la descomposición de los cadáveres o las materias vegetales en descomposición, como el pasto, heno o grano y el ensilaje podrido. Las toxinas de todos los tipos tienen la misma acción farmacológica. Al igual que la toxina del tétanos, la toxina botulínica es una metaloproteasa fijadora de zinc, que se adhiere a proteínas específicas en las vesículas sinápticas.

No se conoce con exactitud la incidencia de botulismo en los animales, pero es relativamente baja en el ganado vacuno y equino, probablemente más frecuente en pollos y alta en aves acuáticas salvajes. Probablemente 10 000-50 000 aves salvajes mueren casi todos los años, elevándose la cifra hasta un millón o más durante los grandes brotes observados en el Oeste de EE.UU. La mayoría de las aves afectadas son patos, aunque también son afectados los somormujos, mergánsares, gansos y gaviotas. (*V. t.* BOTULISMO EN AVES DE CORRAL, p. 2286.) Los perros, gatos y cerdos son relativamente resistentes a todos los tipos de toxina botulínica cuando ésta se administra V.O.

El mayor número de casos de botulismo en ganado vacuno se registra en Sudáfrica, donde la combinación de agricultura extensiva, deficiencia de fósforo en el suelo y la presencia de *C. botulinum* tipo D en los animales, crea condiciones ideales para el desarrollo del botulismo. El ganado vacuno con deficiencia de fósforo mastica cualquier hueso con carne aún adherida que encuentra en los campos; si el hueso perteneció a un animal que era portador de cepas tipo D de *C. botulinum*, es probable que se produzca la intoxicación. Aproximadamente un gramo de carne seca de estas reses muertas puede contener suficiente toxina para matar a una vaca adulta. Cualquier animal que coma estos materiales ingiere también esporas, que germinan en el intestino y, después de la muerte del hospedador, invaden la musculatura, la cual, a su vez, se torna tóxica para otros animales bovinos que la ingieran. Las cepas tipo C también causan botulismo en el ganado vacuno, de modo similar. Este tipo de botulismo del ganado vacuno es infrecuente en EE.UU., aunque se han descrito algunos casos en Texas, donde a la enfermedad se le ha dado el nombre de **enfermedad del lomo**, y también en Montana. El heno o el ensilaje contaminados con cadáveres de aves o de mamíferos o con excrementos de aves, que contengan toxinas, también son fuentes de toxinas de tipo C o D para el ganado vacuno que lo ingiere como forraje. El botulismo observado en ovejas de Australia no se presenta asociado a una deficiencia de fósforo, como en el caso del ganado vacuno, sino a una deficiencia de proteínas y carbohidratos, que da como resultado que las ovejas coman conejos y otros pequeños animales muertos que encuentran en los campos. El botulismo de los caballos frecuentemente se debe a la ingestión de forraje contaminado con toxinas de tipo C o D.

Botulismo toxicoinfeccioso es el nombre que se da a la enfermedad en la que el *C. botulinum* crece en los tejidos de un animal vivo y produce toxinas en este lugar. Las toxinas son liberadas desde las lesiones, causando el botulismo típico. Se ha sugerido que ésta es la manera en que se produce el llamado **"síndrome del potrillo temblón"**. Las úlceras gástricas, los focos de necrosis hepática, los abscesos en el ombligo y los pulmones, las heridas de la piel y músculo y las lesiones necróticas del tracto gastrointestinal, son lugares que predisponen al desarrollo de botulismo toxicoinfeccioso. Esta enfermedad de los potrillos y caballos adultos se parece al botulismo de las heridas, observado en el ser humano. La toxina tipo B está implicada con frecuencia en el botulismo de caballos y potros en el Este de EE.UU.

El botulismo del visón está causado generalmente por cepas de tipo C que han producido toxinas en carne o pescado crudos, picados. Las cepas de tipo A y E también están implicadas ocasionalmente. No se han comunicado casos de botulismo en gatos, pero sí en perros. La toxina tipo C es normalmente la responsable, pero algunos informes señalan al tipo D.

Hallazgos clínicos y lesiones: Los síntomas del botulismo corresponden a una parálisis muscular que consiste en parálisis motora progresiva, trastornos visuales, dificultad para masticar y tragar y debilidad general progresiva. La muerte se debe, en general, a parálisis respiratoria o cardíaca. La toxina impide la liberación de acetilcolina en las placas motoras. El paso de los impulsos a lo largo de los nervios motores y la contractibilidad de los músculos no están afectados; únicamente está dificultado el paso de los impulsos desde los nervios hasta las placas motoras. La enfermedad no induce el desarrollo de lesiones características: los cambios patológicos pueden atribuirse a la acción paralizante general de la toxina, especialmente en los músculos del sistema respiratorio y no al efecto específico de la toxina sobre un órgano en particular.

También se han producido epidemias en rebaños de vacas lecheras, en los que hasta el 65% de las vacas adultas desarrollaron botulismo clínico y murieron entre 6-72 h después de que el animal comenzara a adoptar la posición recumbente (reclinada). Los principales síntomas clínicos consisten en sialorrea, in-

capacidad para orinar, disfagia y posición de decúbito esternal que progresa a decúbito lateral poco antes de la muerte. La sensibilidad cutánea suele ser normal y el reflejo de retirada de las patas es débil. Inicialmente, los síntomas clínicos se asemejan a la fiebre de la leche en segunda etapa, pero las vacas no responden al tratamiento con calcio.

En el síndrome del potrillo temblón, los animales normalmente tienen <4 sem de edad. Se les puede encontrar muertos sin que se hubieran observado síntomas premonitorios; más a menudo, presentan síntomas de parálisis motora simétrica progresiva. Las características predominantes son la marcha envarada, temblores musculares e incapacidad para estar de pie durante >4-5 min. Otros síntomas clínicos incluyen disfagia, estreñimiento, midriasis y micción frecuente. A medida que la enfermedad progresa, se desarrolla disnea con prolongación de la cabeza y el cuello, taquicardia y parada respiratoria. La muerte ocurre más frecuentemente entre 24-72 h después de la instauración de los síntomas clínicos. Los hallazgos más constantes en la necropsia son el edema y congestión de pulmón, así como el exceso de líquido pericárdico, en el que flotan filamentos de fibrina.

Diagnóstico: Aunque los casos esporádicos de botulismo son rápidamente diagnosticados por la existencia de la parálisis motora característica, a veces es difícil establecer el diagnóstico mediante la demostración de la toxina en los tejidos o el suero del animal o en los alimentos sospechosos. El diagnóstico se establece generalmente, por eliminación de otras causas posibles de parálisis motora. Los filtrados del contenido estomacal e intestinal pueden probarse para comprobar la toxicidad en ratones, pero una respuesta negativa no es un resultado fiable. La principal prueba que confirma el diagnóstico se consigue alimentando a los animales susceptibles con el alimento sospechoso. En los casos hiperagudos, puede detectarse la toxina en la sangre de los ratones tras haber sido inoculados, pero habitualmente no es detectable en los casos normales de campo de los animales de granja. El uso de la técnica de ELISA para la detección de la toxina hace posible analizar gran número de muestras aumentando las posibilidades de confirmar el diagnóstico. En el caso del botulismo toxinfeccioso, el microorganismo puede cultivarse a partir de los tejidos de animales afectados.

Control: Se debe corregir cualquier deficiencia dietética y, si es posible, establecer un sistema para eliminar los cadáveres. También está indicado eliminar de la dieta de los animales las hierbas o ensilaje que se encuentren en descomposición. En Sudáfrica y Australia se ha tenido éxito inmunizando al ganado vacuno con toxoide de los tipos C y D. La inmunización con el toxoide también resulta eficaz en el visón y se ha utilizado en faisanes.

Asimismo, se ha tratado a los animales con antitoxina botulínica, obteniendo un éxito variable según el tipo de toxina implicada y de la especie del hospedador. El tratamiento de los patos y el visón con antitoxina de tipo C resulta eficaz con frecuencia; sin embargo, dicho tratamiento rara vez se utiliza en el ganado vacuno. Se ha descrito que el tratamiento con clorhidrato de guanidina, a dosis de 11 mg/kg de peso corporal, contrarresta en cierto grado la parálisis causada por la toxina; sin embargo, no se ha utilizado suficientemente como para determinar su valor.

ENTEROCOLITIS EQUINA CAUSADA POR CLOSTRIDIOS

Clostridium difficile y *C. perfringens* están implicados en esta enfermedad de curso agudo caracterizada por diarrea y cólico, que afecta esporádicamente a los caballos. Al existir dudas sobre la etiología, la situación también ha sido conocida como la colitis idiopática, pero no existe una buena evidencia de que estos microorganismos sean responsables de la enterocolitis en caballos. *V. t.* p. 232.

Etiología: *C. difficile* se aisla raramente y *C. perfringens* se encuentra en concentraciones bajas en las heces de caballos normales. Ambos microorganismos pueden estar presentes en el suelo o el entorno y ser ingeridos por los caballos. No se conocen bien los factores que desencadenan la enfermedad, pero se supone que alguna alteración de la flora normal permite una multiplicación excesiva de las bacterias, las cuales producen toxinas capaces de lesionar el intestino y de causar efectos sistémicos.

Entre los factores predisponentes sugeridos se incluyen los cambios en la dieta y la antibioterapia. Otros factores del hospedador que pueden determinar que la enfermedad se desarrolle o no, son la edad, la inmunidad y la presencia o ausencia de receptores intestinales para las toxinas del clostridio. *C. difficile* sólo produce proteína toxina A o B o ambas en el intestino. La toxina A es una enterotoxina que causa la hipersecreción de líquido a la luz intestinal y también causa lesión tisular. La toxina B es una potente citotoxina que induce inflamación y necrosis. La instauración de un tratamiento antibiótico reciente es un hallazgo frecuente de la historia clínica en caballos con diarrea inducida por *C. difficile*. Ciertos antibióticos, notablemente la eritromicina, β-lactámicos y trimetoprim/sulfonamida, se hallan con más probabilidad asociados a colitis producidas por *C. difficile*. Las yeguas con

potros que están siendo tratadas con eritromicina parecen estar en alto riesgo. La eliminación de la fibra de la dieta previamente a la cirugía también se ha comunicado como factor predisponente de la colitis por *C. difficile*.

Se cree que *el C. perfringens* del tipo A causa diarrea mediante la elaboración de una enterotoxina (CPE), que es liberada durante la esporulación y que estimula a las células epiteliales intestinales a secretar un exceso de líquido al lumen. Recientemente, una nueva toxina necrotizante, llamada β2, producida por algunas cepas de *C. perfringens*, ha sido fuertemente asociada con la colitis en los caballos.

Hallazgos clínicos: Pueden estar afectados los potrillos y caballos adultos. Típicamente, hay síntomas de dolor abdominal y diarrea con o sin sangre. Puede haber distensión abdominal, especialmente en los casos de diarrea inducida por *C. difficile*. Puede producirse deshidratación, toxemia y colapso vascular y la tasa de mortalidad es variable. En una granja se pueden ver afectados uno o varios animales.

Lesiones: La lesión característica es una enterocolitis necrotizante. Se produce una intensa pérdida de células epiteliales en la mucosa colónica y cecal, colitis y tiflitis hemorrágicas y trombosis capilar en toda la mucosa intestinal.

Diagnóstico: Las manifestaciones clínicas de la enfermedad son similares a las de la salmonelosis (p. 152) aguda, la fiebre equina de Potomac (p. 230) o la ehrlichiosis monocítica. La identificación de *C. perfringens* como causa de la diarrea en caballos se basa en la demostración de la presencia de enterotoxina o el gen de la CPE en las heces o líquido intestinal y en la ausencia de otros agentes etiológicos probables. La mayoría de los *C. perfringens* que se encuentran en el intestino de los caballos no presenta el gen de la CPE. La presencia de un gran número de esporas bacterianas o la alta concentración de *C. perfringens* en las heces son también de ayuda al diagnóstico. En el diagnóstico de *C. difficile* la diarrea es sugerida por una historia clínica reciente de tratamiento con antibióticos y se confirma mediante la demostración de la presencia de toxina A y/o B de *C. difficile* en una muestra fecal fresca o congelada remitida al laboratorio. En heces, la toxina puede ser rápidamente detectada por un enzimaimmunoensayo, o bien, el gen de la toxina puede identificarse por PCR.

Control: Deben tomarse algunas medidas para reducir la posibilidad de infecciones por *C. difficile* en caballos. El uso de antibióticos puede ser inevitable en los hospitales veterinarios, pero está recomendada la selección de antibióticos como el metronidazol y el cloranfenicol para la administración oral a caballos de alto riesgo. Las fuentes de esporas de *C. difficile* pueden ser atacados por una desinfección de superficies con un desinfectante esporicida, y la difusión puede reducirse con el lavado a mano y aislamiento de caballos infectados y potrillos. No existen medidas disponibles para la prevención de la diarrea inducida por *Clostridium perfringens*. Se recomienda el tratamiento con metronidazol oral para alguna de estas infecciones clostridiales.

CLOSTRIDIUM DIFFICILE EN CERDOS

Clostridium difficile ha surgido en los últimos años como una causa importante de la diarrea neonatal en cerdos. En algunos estudios, se ha identificado como la segunda causa más frecuente de diarrea en los lechones de 1-7 d de edad. *C. difficile* se ha comentado en relación con procesos patógenos en caballos (*v.* arriba), y se ha identificado un factor de virulencia crítico, las toxinas A y B. El edema del mesocolon es una característica típica de la enfermedad que aparece en casi todos los cerdos afectados, pero esta lesión no es patognomónica. El diagnóstico de la enfermedad depende de la detección de toxinas como las descritas en la enfermedad de los caballos.

ENTEROTOXEMIAS

(Infección por *Clostridium perfringens*)

Clostridium perfringens se encuentra ampliamente distribuido en el suelo y en el tracto gastrointestinal de los animales y se caracteriza por su capacidad para producir potentes exotoxinas, algunas de las cuales son responsables del desarrollo de enterotoxemias específicas. Se han identificado cinco tipos (A, B, C, D y E), aunque la importancia del tipo E en la enfermedad es cuestionable.

Enterotoxemia causada por *Clostridium perfringens* tipo A

Las cepas de tipo A del *C. perfringens* se encuentran habitualmente formando parte de la microflora normal de los animales y carecen de algunas de las potentes toxinas producidas por cepas de otros tipos. Sin embargo, producen una α toxina letal y necrosante y están implicadas en la producción de enteritis necrótica en aves de corral y en perros, de la colitis en caballos y de diarrea en cerdos. *C. perfringens* tipo A está claramente implicado en el desarrollo de una diarrea hemorrágica ocasional en los perros. La enfermedad se caracteriza por una enteritis necrótica en la que se produce destrucción masiva de las vellosidades y necrosis isquémica del intestino delgado. Estos microorganismos también

están relacionados con la diarrea crónica intermitente de los perros, pero no se ha confirmado que sean sus agentes causales. De forma típica, en los frotis fecales se observan numerosas hifas grampositivas de gran tamaño y se puede aislar un gran número de *C. perfringens* tipo A en el cultivo de heces en medio anaerobio. Generalmente están ausentes otros agentes patógenos entéricos conocidos. También se ha demostrado que en el intestino de perros con enteritis por parvovirus prolifera el *C. perfringens* no clasificado, aunque no ha podido confirmarse su relación causal. La producción de enterotoxina por las cepas tipo A de *C. perfringens* puede inducir diarrea en el ser humano, efecto que no ha podido ser demostrado en perros. Las cepas de tipo A obtenidas en cerdos con diarrea han producido enterotoxina in vitro y los anticuerpos antienterotoxina presentes en las cerdas indican que la enterotoxina se produce in vivo en estos animales. La enterotoxina también se ha identificado en las heces de cerdos con diarrea, pero no en las de cerdos sanos. No obstante, estudios recientes han demostrado que aunque los *Clostridium perfringens* aislados de los cerdos con diarrea son típicamente no enterotoxigénicos, producen la toxina β 2 citotóxica, que se ha sugerido desempeña un papel en la enfermedad. Se ha reproducido la enfermedad experimental en cerdos tratados oralmente con *Clostridium perfringens* del tipo A.

Enterotoxemia causada por *Clostridium perfringens* tipos B y C

La infección por *Clostridium perfringens* tipos B y C causa enteritis severa, disentería, toxemia y alta mortalidad en corderos, terneros, cerdos y potrillos. Los tipos B y C producen ambos una toxina β altamente necrotizante y letal, que es responsable de las graves lesiones intestinales. Esta toxina es sensible a la acción de las enzimas proteolíticas y la enfermedad se presenta cuando la proteólisis intestinal está inhibida. Se ha sugerido que el calostro de las cerdas, que contiene un inhibidor de la tripsina, supone un factor de susceptibilidad para los lechones. El tipo C también causa enterotoxemia en los individuos adultos del ganado vacuno, ovejas y cabras. A continuación, se listan las enfermedades, clasificadas por su causa y hospedador. *C. perfringens* también se ha asociado con la enteritis hemorrágica de los perros. (*V. t.* ENFERMEDADES INTESTINALES EN CABALLOS, p. 228.)

Disentería del cordero : tipo B en corderos de más de 3 sem de edad. **Enterotoxemia del ternero**: tipos B y C, en terneros bien alimentados de hasta un mes de vida. **Enterotoxemia del cerdo**: tipo C, en lechones, durante los primeros días de vida. **Enterotoxemia del potro**: tipo B, en potrillos, durante la primera semana de vida. **Pasmo**: tipo C, en ovejas adultas. **Enterotoxemia caprina**: tipo C, en cabras adultas.

Hallazgos clínicos: La disentería del cordero es una enfermedad aguda que afecta a los corderos de <3 sem de edad. Muchos individuos mueren antes de que se observen síntomas clínicos, pero algunos corderos neonatos dejan de mamar, se tornan apáticos y permanecen recostados. Es frecuente la existencia de una diarrea fétida y sanguinolenta y la muerte sobreviene generalmente en unos pocos días.

En los terneros se observa diarrea aguda, disentería, dolor abdominal, convulsiones y opistótonos. La muerte puede sobrevenir en pocas horas, pero los casos menos graves sobreviven durante unos pocos días y es posible la recuperación en un período de varios días. Los lechones enferman gravemente a los pocos días de nacer y presentan diarrea, disentería y enrojecimiento del ano; la mayoría de los lechones afectados mueren en menos de 12 h. En los potrillos se produce disentería aguda, toxemia y muerte rápida. El pasmo de la oveja adulta se caracteriza por la sobrevenida de la muerte sin síntomas premonitorios.

Lesiones: La lesión principal en todas las especies es la enteritis hemorrágica con ulceración de la mucosa. Macroscópicamente, la porción afectada del intestino presenta color azul púrpura intenso y parece a primera vista un infarto asociado a una torsión del mesenterio. En los frotis de contenido intestinal se puede encontrar un gran número de bacterias grampositivas con forma de bastón, mientras que en los filtrados se puede detectar la toxina, cuya posterior identificación se logra mediante neutralización con antisuero específico.

Control: Debido a la gravedad de la enfermedad, el tratamiento suele fracasar, pero está indicado utilizar suero hiperinmune, en el caso de que esté disponible, y administrar antibióticos vía otral. La mejor forma de controlar la enfermedad es mediante la vacunación de las madres durante el último tercio de la gestación: inicialmente, dos vacunaciones con un mes de intervalo, y luego con frecuencia anual. Cuando los brotes aparecen en neonatos de madres no vacunadas, debe administrarse antisuero inmediatamente después del parto.

Enterotoxemia de tipo D

(Enfermedad del riñón pulposo, enfermedad por sobrealimentación)

Esta enterotoxemia clásica de las ovejas se observa con menor frecuencia en las ca-

bras y raramente en el ganado vacuno. Está distribuida mundialmente y puede desarrollarse en animales de cualquier edad. Es más común en los animales jóvenes que o bien tienen <2 sem de edad o bien están criados en corrales de engorde con una dieta rica en hidratos de carbono o, menos frecuentemente, en pastos verdes exuberantes. Esta enfermedad se ha sospechado en terneros bien nutridos que maman de vacas muy productoras de leche que se alimentan en pastos exuberantes, así como en los casos de síndrome de muerte súbita en el ganado criado en corrales de engorde; sin embargo, se carece de pruebas de laboratorio que corroboren esta sospecha.

Etiología: El agente etiológico es *C. perfringens* tipo D. No obstante, es indispensable la existenca de factores predisponentes; el más común de éstos es la ingestión de cantidades excesivas de alimentos o de leche en el caso de los animales muy jóvenes, así como de grano en el de los corderos criados en corrales de engorde. En los corderos jóvenes, la enfermedad se limita a los corderos procedentes de gestaciones únicas ya que rara vez una madre con gemelos produce leche suficiente para permitir el desarrollo de la enterotoxemia. En los corrales de engorde, la enfermedad se observa generalmente en los corderos a los que se ha introducido demasiado pronto en la alimentación con dietas ricas en grano. A medida que aumenta la ingestión de almidón, éste provee un medio adecuado para el desarrollo de las bacterias causales, las cuales producen ε toxina. Un efecto importante de la toxina es la producción de lesión vascular, particularmente en los vasos capilares cerebrales. Muchas ovejas portan cepas de *C. perfringens* tipo D como parte de su microflora intestinal normal y actúan como fuente de microorganismos para la infección del neonato. La mayoría de estas ovejas portadoras presentan títulos de antitoxina de origen no vacunal.

Hallazgos clínicos: Generalmente, la sobrevenida de muerte súbita en los corderos que presentan mejor estado general es la primera indicación de enterotoxemia. En algunos casos, antes de la muerte se observa excitación, falta de coordinación y convulsiones. Los opistótonos, la marcha en círculos y el dar cabezazos contra objetos fijos, son manifestaciones frecuentes de la afectación del sistema nervioso central; frecuentemente se observan hiperglucemia o glucosuria. Puede o no haber diarrea. En ocasiones se ven afectadas las ovejas adultas, las cuales muestran debilidad, falta de coordinación y convulsiones y mueren en menos de 24 h. En las cabras, el curso de la enfermedad varía entre hiperagudo y crónico y los síntomas pueden consistir en una simple diarrea acuosa con o sin sangre o en la sobrevenida súbita de la muerte. Los terneros afectados de forma aguda que permanecen vivos, muestran manía, convulsiones, ceguera y muerte en pocas horas. Los terneros con formas subagudas muestran estupor durante varios días y pueden recuperarse. En las cabras se observan diarrea y síntomas nerviosos y la muerte puede producirse al cabo de varias semanas. La enterotoxina tipo D se halla ocasionalmente en caballos jóvenes sobrealimentados.

Lesiones: La necropsia puede revelar solamente algunas zonas hiperémicas en el intestino y un saco pericárdico lleno de líquido. Esto ocurre de forma particular en los corderos jóvenes. En los animales más viejos se pueden encontrar zonas hemorrágicas en el miocardio, así como petequias y equimosis en los músculos abdominales y en la serosa intestinal. Frecuentemente hay edema y congestión pulmonar bilateral, pero generalmente no en los corderos jóvenes. El rumen y el abomaso contienen abundante alimento y frecuentemente hay alimento sin digerir en el íleon. Microscópicamente se pueden detectar edema y malacia de los ganglios basales y cerebelo de los corderos. La rápida autólisis post mortem de los riñones ha dado lugar a que esta enfermedad infecciosa se conozca popularmente como enfermedad del riñón pulposo; sin embargo, los riñones pulposos no están siempre presentes en los corderos jóvenes afectados y apenas se encuentran en el ganado caprino o vacuno afectado. En las cabras puede observarse hemorragia o enterocolitis necrótica.

Diagnóstico: El diagnóstico diferencial de la enterotoxemia se basa en la muerte rápida y convulsiva que sobreviene en corderos alimentados con una dieta rica en hidratos de carbono. Los frotis del contenido intestinal revelan numerosas bacterias grampositivas, cortas y gruesas, en forma de bastón. Para confirmar la enfermedad debe demostrarse la existencia de toxina ε en el líquido del intestino delgado. Para ello, dentro de las primeras horas después de la muerte, se recoge el líquido, no la ingesta, en un vial estéril y se envía refrigerado al laboratorio para identificar la toxina. El cloroformo, agregado a razón de una gota por cada 10 mL de líquido intestinal, inmoviliza las toxinas presentes. Aunque se han desarrollado pruebas inmunológicas para reemplazar al tradicional ensayo de detección de la toxina en ratón, su sensibilidad es menor que la de éste. Con un protocolo de PCR para la detección de los genes que expresan las toxinas ε se puede identificar si los aislados son de tipo B o de tipo D.

Control: El método de control depende de la edad de los corderos, la frecuencia con la que la enfermedad aparece en un determinado criadero y la técnica ganadera. Si la enfermedad se observa con regularidad en los corderos jóvenes de una propiedad, la inmunización de las madres es probablemente el método más satisfactorio de control. Las ovejas deben recibir dos inyecciones de toxoide tipo D en su primer año y una inyección 4-6 sem antes del parto y en los años subsiguientes.

La enterotoxemia de los corderos criados en corrales de engorde puede controlarse reduciendo la cantidad de alimento concentrado en la dieta. Sin embargo, esta medida puede resultar poco económica, en cuyo caso la inmunización con toxoide de todos los corderos cuando entran por primera vez en los corrales probablemente reduzca las pérdidas hasta un nivel aceptable. Dos inyecciones separadas por un intervalo de 2 sem protegen a los corderos durante el período de engorde. Cuando se utilizan toxoides o bacterinas (vacunas bacterianas) precipitadas con aluminio, la inyección debe aplicarse en una zona en la que si se desarrolla un absceso frío, lo cual es frecuente en el sitio de la inoculación, pueda extraerse fácilmente en el matadero sin contaminar la canal.

TÉTANOS

La toxemia tetánica está causada por una neurotoxina específica producida por *Clostridium tetani* en los tejidos necróticos. Casi todos los mamíferos son sensibles a esta enfermedad, si bien los perros son relativamente resistentes y los gatos son mucho más resistentes que cualquier otro mamífero doméstico o de laboratorio. Las aves son muy resistentes; la dosis letal para las palomas y las gallinas es 10 000 a 300 000 v mayor que para los caballos (en relación al peso corporal). El caballo es la especie más sensible, con la posible excepción del ser humano. Si bien el tétanos tiene distribución mundial, hay zonas, como la parte norte de las Montañas Rocosas de EE.UU., donde el microorganismo rara vez se encuentra en el suelo y el tétanos es casi desconocido. En general, la distribución del *C. tetani* en el suelo y la incidencia de tétanos en el ser humano y el caballo son mayores en las regiones más calurosas de los distintos continentes.

Etiología y patogénesis: *C. tetani*, un anaerobio con esporas esféricas terminales, se encuentra en el suelo y en el tracto intestinal. En la mayoría de los casos se introduce en los tejidos a través de heridas, particularmente si éstas son punzantes y profundas, que proporcionan un ambiente anaerobio apropiado. Sin embargo, en los corderos y a veces en otras especies, el microorganismo afecta al animal tras su descolado o castración. A veces, no se puede encontrar la puerta de entrada, pues la herida puede ser pequeña o haberse cicatrizado.

Las esporas de *C. tetani* no son capaces de crecer en tejido normal ni siquiera en heridas cuyo tejido se mantiene al potencial de oxidación-reducción de la sangre circulante. Se producen condiciones favorables para la multiplicación cuando una pequeña cantidad de tierra o un objeto extraño tiene como resultado necrosis tisular. Las bacterias permanecen localizadas en el tejido necrótico del sitio en el que se inició la infección y ahí se multiplican. Cuando las células bacterianas sufren autólisis, liberan su potente neurotoxina. La neurotoxina es una proteasa fijadora de zinc que produce la escición de la sinaptobrevina, una proteína de membrana asociada a las vesículas. Generalmente, la toxina es absorbida por los nervios motores de la región y avanza a lo largo del tracto nervioso hasta la médula espinal, donde causa tétanos ascendente. La toxina tiene como resultado contracciones tónicas espasmódicas de los músculos voluntarios, interfiriendo con la liberación de neurotransmisores desde las terminaciones nerviosas presinápticas. Si la cantidad de toxina liberada en el foco de infección excede la capacidad de absorción de los nervios vecinos, el excedente de toxina es transportado por la linfa hacia el torrente sanguíneo y de aquí al sistema nervioso central, donde tiene como resultado tétanos descendente. Incluso el menor estímulo del animal afectado puede desencadenar los espasmos musculares característicos. Estos espasmos pueden ser lo suficientemente intensos como para causar fracturas óseas. Los espasmos que afectan a la laringe, el diafragma y los músculos intercostales acaban produciendo una insuficiencia respiratoria. La afectación del sistema nervioso autónomo da como resultado arritmias cardíacas, taquicardia e hipertensión.

Hallazgos clínicos: El período de incubación varía entre una y varias semanas, pero por lo general es de unos 10-14 d. Primero se observa rigidez localizada, que a menudo afecta a los músculos maseteros y a los músculos del cuello, de las extremidades posteriores y de la región de la herida infectada; la rigidez generalizada se acentúa ~1 d más tarde y se hacen evidentes los espasmos tónicos y la hiperestesia. Debido a su alta resistencia a la toxina tetánica, los perros y los gatos a menudo tienen un período de incubación largo y frecuentemente desarrollan tétanos localizado; no obstante, en estas especies también se producen casos de tétanos generalizado.

Los reflejos aumentan de intensidad y el animal es fácilmente excitado por los movimientos o ruidos súbitos, lo que tiene como

resultado espasmos más violentos y generalizados. Los espasmos de los músculos de la cabeza dificultan la prensión y masticación de los alimentos y de ahí el nombre común de **trismo**. En el caballo, las orejas están erectas, la cola rígida y extendida, los ollares dilatados y el tercer párpado prolapsado. Hay dificultad para andar, girar y retroceder. Los espasmos de los músculos del cuello y del lomo provocan extensión de la cabeza y cuello, mientras que la rigidez de los músculos de las patas hace que el animal adopte una actitud de "caballete de serrar". La sudoración es frecuente. Generalmente, los espasmos causan trastornos de la circulación y la respiración, lo que produce aumento de las frecuencias cardíaca y respiratoria y congestión de las membranas mucosas. Las ovejas, las cabras y los cerdos frecuentemente caen al suelo y manifiestan opistótonos cuando se sobresaltan. El estado de consciencia no está afectado. En los perros y gatos, el tétanos localizado suele manifestarse con tumefacción y rigidez de un miembro que presenta una herida. La rigidez aumenta hasta afectar al miembro opuesto y también puede progresar en dirección anterior. La apariencia en el tétanos generalizado es similar a la descrita en el caballo, excepto en que suele haber apertura parcial de la boca con los labios retraídos (como se ve en el ser humano).

En general, la temperatura permanece ligeramente elevada durante la enfermedad, pero puede subir hasta 42-43 °C hacia el final de un ataque mortal. En los ataques leves, el pulso y la temperatura permanecen casi normales. La mortalidad media es del ~80%. En los animales que se recuperan, hay un período de convalecencia de 2-6 sem; habitualmente no se desarrolla inmunidad protectora tras la convalecencia.

Diagnóstico: Los síntomas clínicos y la historia de un traumatismo reciente habitualmente bastan para diagnosticar el tétanos. Se puede confirmar el diagnóstico demostrando la presencia de toxina tetánica en el suero del animal afectado. En casos en los que la herida es patente, se puede intentar demostrar la presencia de las bacterias en frotis teñidos con Gram y en cultivos anaerobios.

Control: La inmunización activa puede realizarse con el toxoide tetánico. Si después de la inmunización se produce una herida peligrosa, debe administrarse otra inyección de toxoide para aumentar el número de anticuerpos circulantes. Si el animal no ha sido inmunizado previamente, debe ser tratado al menos con 1 500-3 000 UI de antitoxina tetánica, lo que generalmente confiere inmunidad pasiva por un período de hasta 2 sem. Simultáneamente con la antitoxina debe administrarse toxoide y de nuevo a los 30 d. Se recomienda utilizar vacunas de recuerdo con el toxoide anualmente. Las yeguas deben ser vacunadas durante las últimas 6 sem de gestación, mientras que los potrillos deben vacunarse a las 5-8 sem de edad. En las regiones de alto riesgo, puede administrarse antitoxina tetánica inmediatamente después del nacimiento y cada 2-3 sem hasta los 3 m de edad, momento en el cual se les puede administrar el toxoide. La decisión de vacunar a los corderos y terneros depende de la prevalencia de la enfermedad en la zona.

Todos los procedimientos quirúrgicos deben realizarse siguiendo las mejores técnicas posibles. Después de una intervención quirúrgica, los animales deben soltarse en terrenos limpios, preferiblemente en pastos de hierba. Solamente los desinfectantes oxidantes, como el yodo o el cloro, son fiables para matar las esporas.

La administración en las fases iniciales de la enfermedad, de agentes curarizantes, tranquilizantes o sedantes barbitúricos, junto con 300 000 UI de antitoxina tetánica 2 v/d, ha resultado eficaz en el tratamiento de los caballos. También se han obtenido buenos resultados en los caballos con la administración de 50 000 UI de antitoxina tétanica inyectada directamente en el espacio subaracnoideo a través de la cisterna magna. Este tratamiento debe complementarse con el drenaje y limpieza de las heridas y la administración de penicilina o antibióticos de amplio espectro. Para superar el período agudo de los espasmos son imprescindibles unos buenos cuidados generales. El caballo debe mantenerse en un establo oscurecido y tranquilo, en el que los comederos y bebederos estén situados a suficiente altura para permitir su utilización sin necesidad de bajar la cabeza. Los cabestrillos pueden ser útiles en los caballos que tengan dificultad para alzarse o permaner erguidos. En el tratamiento de los perros y los gatos se emplea el mismo abordaje que el descrito para los caballos, excepto que se debe tener precaución en la administración IV de antitoxina porque la antitoxina equina puede inducir anafilaxia. Para reducir las reacciones hiperestésicas y las convulsiones se puede utilizar una combinación de clorpromacina y fenobarbital.

VACUNAS PARA TRATAR A CLOSTRIDIOS

La vacunación se practica con frecuencia para la protección de los animales en contra enfermedades clostridales. Se encuentra disponible una amplia variedad de vacunas, solas o en combinaciones que consisten en bacterinas, toxoides, o mezclas de bacterinas y toxoides. El toxoide tetánico es empleado generalmente como una sola vacuna en los caballos pero a menudo se usan en combina-

ción en ovejas, cabras y ganado vacuno. En ovejas y cabras, una combinación común es la del toxoide tetánico junto con *Clostridium perfringens* de los tipos C y D. En el ganado vacuno, una combinación utilizada frecuentemente en cebaderos es un vacuna " tetravalente" que consta de cultivos muertos de *C. chauvoei, C. septicum, C. novyi* y *C. sordellii* para la protección contra el carbunco sintomático y el edema maligno. Puede usarse una vacuna clostridial más compleja que *Clostridium perfringens* de los tipos C y D además de los componentes de la vacuna tetravalente para proteger al ganado vacuno también contra las enterotoxemias. La adición de *C. haemolyticum* extiende la protección hasta incluir la hepatitis infecciosa necrótica.

Las vacunas clostridiales a menudo causan reacciones tisulares y por consiguiente, deben administrarse al ganado vacuno en el cuello y por la ruta SC en lugar de la intramuscular.

ANOMALÍAS CONGÉNITAS Y HEREDITARIAS

Se han descrito distintos defectos estructurales y funcionales en animales; estos defectos son clasificados generalmente según el sistema afectado de forma primaria. Los neonatos que presentan defectos son individuos adaptados que han sobrevivido a un acontecimiento perturbador producido durante su desarrollo embrionario o fetal. El desarrollo defectuoso puede ser expresado en forma de muerte embrionaria, muerte fetal, momificación, aborto, mortinato o neonato no viable. (*V. t.* discusiones sobre ANOMALÍAS CONGÉNITAS O HEREDADAS en los distintos sistemas del organismo, localizándolos mediante el índice.)

La sensibilidad a los agentes lesivos ambientales o genéticos depende de la etapa del desarrollo y de la especie y disminuye con la edad fetal. El cigoto es resistente a los agentes teratógenos, pero es sensible a las mutaciones genéticas y a las aberraciones cromosómicas. El embrión es muy sensible a los agentes teratógenos, pero la sensibilidad disminuye con la edad a medida que se superan los períodos críticos del desarrollo de los diversos órganos o sistemas orgánicos. El feto muestra resistencia creciente a los agentes teratógenos, excepto en lo concerniente a las estructuras de diferenciación tardía, como el cerebelo, el paladar y el sistema urogenital.

La frecuencia de los defectos individuales varía con las especies, la alimentación, la localización geográfica, la estación del año y otros factores ambientales. Se estima que la incidencia es de un 0,2-3,5% entre todos los nacimientos de terneros, corderos y potros. Los gatos tienen la incidencia más baja de defectos congénitos.

Entre los defectos congénitos y heredados, comunicados habitualmente en las distintas especies, se incluyen los siguientes: en el ganado vacuno: artrogriposis, paladar hendido, hidrocefalia interna, sindactilia, hernia umbilical, reflejo esquistosómico; en caballos: contracturas tendinosas, hidrocefalia, criptorquidia, luxación patelar, cataratas, persistencia del uraco; en ovejas: agnatia, braquignatia, entropión, paladar hendido, criptorquidia, atresia anal, hipospadias, defectos en los miembros; en el: ganado porcino atresia anal, artrogriposis, paladar hendido, criptorquidia, hidrocefalia, mioclonía congénita; en perros: defectos neurológicos, defectos oculares, defectos cardíacos, defectos musculoesqueléticos, criptorquidia, displasia de codo y cadera; y en gatos: hipoplasia cerebelosa, defectos del ojo y del párpado, defectos cardíacos, paladar hendido, criptorquidia, polidactilia, hernias diafragmáticas y umbilicales.

La mayoría de los defectos congénitos no tienen una causa claramente establecida; otros son causados por factores genéticos o ambientales o por interacción entre éstos (*v.* TABLA 1).

Factores genéticos

Los defectos hereditarios producidos por genes mutantes o anomalías cromosómicas se observan en familias que presentan patrones de herencia intergeneracionales e intrageneracionales típicos, como el frecuente y simple patrón autosómico recesivo (por ejemplo, la sindactilia en el ganado vacuno, la luxación patelar en los potros, la agnatia en las ovejas y la hernia diafragmática en los gatos). Otros patrones de herencia son dominantes (por ejemplo, la polidactilia en los potros y los gatos, riñones poliquísticos en gatos de Persia), superdominantes, dominantes incompletos, poligénicos (por ejemplo, la displasia de cadera en los perros y los quistes dermoides, la hernia umbilical y la polidactilia en el ganado vacuno), ligados al sexo.

Se observan, con frecuencia creciente, trastornos del almacenamiento lisosómico en los animales domésticos; la mayoría se heredan como rasgos autosómicos recesivos. La α-manosidosis del ganado vacuno de raza Angus (también descrita en las razas Galloway y Murray Grey) es el trastorno de almacenamiento lisosómico más ampliamente estudiado de los animales domésticos. La β-manosidosis está descrita en el ganado de Salers y en las cabras anglonubias.

La citrulinemia (deficiencia de argininosuccinatosintasa) se ha descrito en el ganado Holstein, los perros y el ser humano. En los terneros neonatos, la citrulinemia se caracteriza por la rápida afectación del SNC y sobrevenida de la muerte en los primeros 5 d siguientes al nacimiento. La enfermedad de la orina de jarabe de arce en las razas Hereford y Shorthorn acornes también se caracteriza por una rápida instauración del trastorno neurológico en los neonatos, en las primeras 24 h tras el nacimiento y la sobrevenida de la muerte en los primeros 5 d.

La deficiencia de uridinmonofosfato-sintetasa (DUMPS) en la raza Holstein se caracteriza por muerte fetal precoz, que se produce a los 30-60 d primeros de gestación. La protoporfiria (deficiencia de ferroquelatasa) del ganado Limousin es una forma extrema de fotosensibilización, que se manifiesta casi desde el nacimiento.

Las anomalías cromosómicas se dividen en dos categorías básicas, la numérica y la estructural. Algunas anomalías son autolimitantes y dan como resultado, por ejemplo, esterilidad, crecimiento anómalo, aumento de la mortalidad embrionaria o reducción del tamaño de las heces en los gatos manchados, poliploidía en los cachorros de perro, y aneuploidía en los perros schnauzer enanos, que da como resultado un pseudohermafroditismo masculino. Los virus, ciertos fármacos y la radiación son causas frecuentes del daño cromosómico.

Cada vez se va conociendo mejor la compleja interacción que existe entre los factores genéticos y ambientales en distintos trastornos, como por ejemplo en la paresia espástica y en la cifoescoliosis y tortícolis del ganado vacuno.

Factores ambientales

Entre los factores teratógenos se incluyen plantas tóxicas, virus, fármacos, oligoelementos, deficiencias nutricionales y agentes físicos como la radiación, la hipertermia, la posición uterina y la presión durante el examen rectal. Estos factores pueden ser difíciles de identificar, a menudo siguen patrones estacionales o se producen tras una situación de estrés y pueden estar ligados a una enfermedad materna. No siguen un patrón familiar como las causas genéticas.

Plantas tóxicas: *V. t.* VEGETALES VENENOSOS PARA LOS ANIMALES, p. 2400. La enfermedad del ternero encorvado, caracterizada por el desarrollo de contracturas articulares, tortícolis, escoliosis o cifosis, paladar hendido y combinaciones de estos defectos, se produce si las vacas han sido alimentadas con *Lupinus laxiflorus*, *L. caudatus*, *L. sericeus* o *L. nootkatensis* entre los días 40 y 70 de su gestación. El alcaloide quinolizidínico anagirina es el agente teratógeno. La ingestión de *L. formosus* causa defectos esqueléticos similares y paladar hendido en el ganado vacuno y caprino; el agente teratógeno es el alcaloide piperidina. El desarrollo fetal se encuentra en alto riesgo cuando las madres gestantes se alimentan de pasto que contiene altramuces inmaduros (durante el crecimiento de la planta o la formación de las semillas. *Conium maculatum* (veneno de la cicuta) causa defectos consistentes en contracturas y, ocasionalmente, paladar hendido en los terneros, cabras, ovejas y cerdos. Puede ser uno de los factores causales de las contracturas tendinosas de los potros. Tanto la planta como la semilla son tóxicas y teratógenas. Otras plantas de las que se sospecha que causan defectos similares en los terneros, son *Senecio*, *Cycadales*, *Blighia*, *Papaveraceae*, *Colchicum*, *Vinca* spp, y *Indigofera spicata* y las plantas relacionadas. La ingestión de *Nicotiana tabacum* produjo en los cerdos defectos esqueléticos similares a los inducidos en el ganado vacuno y los cerdos por *Lupinus* y *Conium*. *Nicotiana glauca* también produce contracturas y paladar hendido en el ganado vacuno, ovino y caprino. La hierba de Sudán (*Sorghum vulgare*) parece ser una causa de artrogriposis en los caballos, mientras que *S. sudanese* puede causar artrogriposis en los terneros.

En las zonas centro Sur y Sudoeste de Idaho se produjeron epidemias de gigantismo con defectos ciclopianos, en rebaños de ovejas que se alimentaron de ciertos pastos alpinos que contenían *Veratrum californicum* (berzas), durante las primeras etapas de la gestación.

El envenenamiento por malas hierbas de los géneros *Oxytropis* y *Astragalus* ha dado lugar en todo tipo de animales (con más frecuencia en el ganado bovino, ovino y equino) a distintos síntomas clínicos, como emaciación, deficiencia visual, síntomas neurológicos, habituación, aborto y defectos congénitos. El astrágalo ha causado defectos osteomusculares en terneros y corderos, e hipoplasia testicular e hiperplasia de las vesículas seminales en carneros. El envenenamiento por la swainsonia y el astrágalo del ganado vacuno que está en fase de desarrollo puede presentar similitudes con la manosidosis genética del ganado Angus, ya que el alcaloide indolizidina-1,2,8-triol es un inhibidor potente y específico de la enzima hidrolítica α-manosidasa.

Virus: Ciertas infecciones virales prenatales tienen efecto teratógeno sobre el ganado vacuno, las ovejas, las cabras, los cerdos, los perros y los gatos, pero no, aparentemente, sobre los caballos. El virus akabane (*v.* abajo) causa abortos y partos prematuros, así como artro-

TABLA 1. Trastornos congénitos con base molecular conocida

Especies	Trastorno
Gato	Gangliosidosis, GM_2 Hiperlipoproteinemia
	α-manosidosis
	Mucopolisacaridosis I, VI, VII
	Distrofia muscular, tipo Duchenne y Becker
Perro	Deficiencia de C3
	Dilución del color de la capa, extensión
	α-fucosidosis
	Enfermedad por depósito de glucógeno tipo I, VII
	Hemofilia B
	Enfermedad de Krabbe
	Deficiencia en la adhesión leucocitaria
	Mucopolisacaridosis I, VII
	Distrofia muscular, tipo Duchenne y Becker
	Miotonia
	Narcolepsia
	Nefritis, ligada al cromosoma X
	Deficiencia de piruvato quinasa en los glóbulos rojos
	Distrofia del pigmento epitelial retiniano
	Displasia de los conos y bastones tipo-1, -3
	Enfermedad por inmunodeficiencia combinada, ligada al cromosoma X
	Temblor, ligado al cromosoma X
	Enfermedad de Von Willebrand tipo III
Ganado vacuno	Síndrome de Chédiak-Higashi
	Salpingitis intersticial crónica con fibrosis zonal difusa
	Citrulinemia
	Dilución del color de la capa, extensión
	Dilución del color de la capa, ruano
	Deficiencia de uridina monofosfato sintetasa
	Síndrome de Ehlers-Danlos
	Enfermedad por depósito de glucógeno tipo II, V
	Bocio, familiar
	Deficiencia en la adhesión leucocitaria
	α-manosidosis
	β-manosidosis
	Enfermedad de la orina de jarabe de arce
	Hipertrofia muscular
	Protoporfiria
	Cambio de sexo: XY hembra
	Esferocitosis

griposis e hidranencefalia en el ganado vacuno, las ovejas y las cabras. El virus del valle Cache causa defectos similares en las ovejas.

El virus de la diarrea viral bovina puede causar displasia cerebelosa, braquignatia, alopecia, defectos oculares, hidrocefalia interna, desmielinización y alteración de la inmunocompetencia. La infección por el virus de la lengua azul fetal puede causar hidranencefalia, porencefalia y artrogriposis en las ovejas y aborto, mortinatos, artrogriposis, campilognatia, prognatia, hidranencefalia y síndrome del "ternero maniquí" en el ganado vacuno. Otros orbivirus, tales como el virus de la enfermedad hemorrágica epizoótica y el virus Chuzan, pueden causar aborto, defectos congénitos y muerte neonatal; efectos que recuerdan a los del virus de la lengua azul.

El virus de la enfermedad de Wesselsbron (p. 612), observada en Sudáfrica, causa principalmente defectos neurológicos como artrogriposis, hidranencefalia, porencefalia, e hipoplasia cerebelosa, en fetos de rumiantes.

La infección viral causada por el virus de la enfermedad de la frontera (enfermedad del "temblón peludo" o de los corderos "peludos" p. 491) se manifiesta por muerte embrionaria y fetal y diversos defectos congénitos que afectan a los sistemas nervioso, esquelético, tegumentario, endocrino e inmunitario. Los defectos incluyen artrogriposis, braquignatia, hipomielinización (particularmente de la médula espinal), depresión de la respuesta inmunitaria y nacimiento de corderos pequeños y débiles que crecen mal y son poco viables. La mielinogénesis defectuosa es parcialmente reversible si el cordero sobrevive.

El virus de la peste porcina clásica (p. 558), un togavirus, es teratógeno en los lechones y causa temblores congénitos, desmielinización, hidrocefalia interna, artrogriposis e hipoplasia cerebelosa. La infección

TABLA 1. *(continuación)*

Especies	Trastorno
Ave	Enanismo en pollo, ligado al sexo Color de las plumas, albinismo en pollo Emplumado en pollo, ligado al cromosoma Z Emplumado henny en el pollo Axonopatía hipotrófica en perdiz y codorniz Nanomelia en el pollo Resistencia al sarcoma aviar y virus de la leucosis, subgrupo b en el pollo Riboflavinuria en el pollo Deficiencia de ADN ribosomal en el pollo
Cabra	Bocio, familiar β-manosidosis Mucopolisacaridosis III Reducción de la concentración de caseína
Cerdo	Dilución del color de la capa, blanco dominante Hipercolesterolemia Hipertermia Maligna Calidad de la carne
Oveja	Lipofuscinosis ceroide Condrodisplasia Dilución del color de la capa, extensión Enfermedad por depósito de glucógeno tipo V
Caballo	Dilución del color de la capa, extensión Megacolon Parálisis periódica II Enfermedad por inmunodeficiencia combinada grave, autosómica Cambio de sexo: XY hembra
Conejo	Hiperplasia adrenal Deficiencia de C8 Temblor, ligado al X

por el virus de la encefalitis B japonesa puede dar como resultado hidrocefalia, hipoplasia cerebelosa e hipomielinogénesis espinal en los lechones.

Las infecciones natural y experimental de gatas preñadas con el virus de la panleucopenia felina (p. 624), causa hipoplasia cerebelosa en los gatos neonatos. La infección de huronas preñadas in utero con el virus de la panleucopenia felina también dió como resultado hipoplasia cerebelosa.

Factores nutricionales: La deficiencia de uno o más agentes nutritivos durante la gestación puede causar defectos congénitos en el neonato. Las deficiencias graves pueden interrumpir la gestación o dar como resultado crías débiles o no viables. La deficiencia de yodo es endémica en ciertas áreas y puede causar bocio o cretinismo en todas las especies. En potros con hipotiroidismo se han descrito anomalías congénitas musculoesqueléticas, tales como la contractura de las extremidades anteriores y la rotura del tendón del extensor común de los dedos. La deficiencia de cobre causa ataxia enzoótica en los corderos; la deficiencia de manganeso produce deformaciones de las extremidades en los terneros. La deficencia de vitamina D puede causar raquitismo neonatal, mientras que la deficiencia de vitamina A puede causar defectos oculares o labio leporino. Experimentalmente se han inducido efectos teratógenos por deficiencias de colina, riboflavina, ácido pantoténico, cobalamina y ácido fólico y por hipervitaminosis A.

Agentes físicos: La atrofia de intestino, en particular el colon, puede ser resultado de la presión externa ejercida sobre el saco amnió-

tico en una palpación rectal que se haya realizado entre los días 35-40 de la gestación. La existencia en los potros de tortícolis, escoliosis y, con frecuencia, uno o más miembros defectuosos, se ha relacionado con la posición que ocupa el feto en el interior del útero, especialmente con las presentaciones caudal y transversal. La persistencia del uraco en potros se asocia con estrangulamiento del cordón umbilical.

INFECCIÓN POR EL VIRUS DE AKABANE

El Akabane es un virus transmitido por insectos que produce anomalías congénitas del sistema nervioso central en los rumiantes. La enfermedad causada por el virus de Akabane se ha reconocido en Australia, Israel, Japón y Corea; los anticuerpos contra este virus se encuentran en varios países en el Sudeste de Asia, Oriente Medio y África. La enfermedad afecta a los fetos de la vaca, la oveja y la cabra. En zonas endémicas se ha demostrado serológicamente la existencia de infección asintomática en los caballos, búfalos, (pero no en el ser humano ni en el cerdo).

Etiología, epidemiología y transmisión: El agente etiológico, el virus Akabane, es un miembro del serogrupo Simbu de la familia Bunyaviridae. Se transmite por la picadura de mosquito (*Culicoides* spp) en Australia, Japón y Kenia.

El virus Akabane es común en muchas áreas tropicales y subtropicales, entre aproximadamente las latitudes ~35° N y ~35° S. En estas zonas endémicas, los herbívoros son picados por los vectores, se infectan a una edad temprana y cuando alcanzan la edad reproductora ya han desarrollado una inmunidad duradera; en consecuencia, rara vez se observan anomalías congénitas en estas zonas. Sin embargo, en condiciones ambientales favorables, como por ejemplo un verano prolongado y húmedo, el vector (y, por lo tanto el virus) puede extenderse fuera de sus límites habituales hacia nuevas zonas, y se pueden esperar brotes de infección congénita. Estos brotes normalmente ocurren en los límites Norte o Sur de la distribución del vector o en áreas de mayor altitud. De manera similar, las hembras rumiantes gestantes que son trasladadas desde zonas libres del virus y del vector a zonas infectadas por el virus, están en riesgo de contraer la enfermedad.

La incidencia de la enfermedad inducida por el virus de Akabane está influida por el momento de la gestación en el que ocurre la infección y también por la cepa de virus. Las infecciones en el último tercio de la gestación dan como resultado una incidencia relativamente baja de la enfermedad (el 5-10% de los terneros aparecen afectados). El pico de incidencia se observa trás la infección en el tercer y el cuarto mes, cuando más del 40% de los terneros pueden nacer con defectos. Algunas cepas del virus Akabane producen una incidencia muy baja de anomalías (<20%), incluso, en los estadios más propensos de la gestación; mientras que la más grave puede causar la enfermedad hasta en el 80% de los animales infectados.

En ovejas y cabras, la enfermedad se detecta pero la secuencia de manifestaciones de diferentes anomalías que se observa en el vacuno no se observa debido a su período de gestación más corto y a un menor período de susceptibilidad. La mayoría de las anomalías se desarrollan tras la infección entre los 28-56 d de gestación. Pocas o ninguna anomalía aparece cuando la infección se produce en otro momento. No obstante, no se sabe si aquellas infecciones que se dan muy pronto en gestación, tanto en grandes o pequeños rumiantes, tienen como resultado una infección letal con aborto del feto.

Hallazgos clínicos y lesiones: Las manifestaciones clínicas y patológicas dependen de la especie animal y del momento de presentación de la infección. En un rebaño de vacas con un período de partos extenso o a lo largo de todo el año, se puede observar toda la gama de las anomalías. Los defectos más graves se observan después de que vacas susceptibles se infecten entre ~80-150 d de la gestación; no obstante, los terneros pueden ser afectados por la enfermedad en su mayoría, tras los primeros 2 m de gestación. Los terneros infectados hacia el final de la gestación pueden nacer vivos, pero son incapaces de mantenerse en pie y pueden presentar parálisis flácida de extremidades o sufrir falta de coordinación; en la necropsia de estos animales se observa una encefalomielitis diseminada. Los infectados más tempranamente (a los 120-180 d de gestación) tienen fijación rígida de extremidades, generalmente en flexión (artrogriposis) y a veces tortícolis, cifosis y escoliosis, con atrofia muscular neurógena asociada, debida a pérdida de las neuronas motoras de la médula espinal. Estas alteraciones suelen causar habitualmente distocia y pueden asociarse a complicaciones obstétricas graves, provocando a veces, la infertilidad e incluso la muerte de las vacas. Los primeros terneros nacidos con artrogriposis están afectados de manera menos grave que los nacidos durante las siguientes 4-6 sem. Inicialmente, pueden estar afectadas sólo una o dos articulaciones en un sólo miembro pero, en casos más tardíos, puede haber fijación severa de múltiples articulaciones en varias o todas las extremidades. Los terneros infectados entre los 80-120 d de gestación, normalmente nacen vivos y si son capaces de mantenerse de pie, caminan mal y están depri-

midos y ciegos. En la necropsia se observa cavitación de los hemisferios cerebrales, en grado variable que oscila entre la porencefalia y la hidranencefalia grave. Esta última es frecuente, especialmente entre los infectados en las fases iniciales de gestación. Algunos terneros presentan simultáneamente artrogriposis e hidranencefalia.

Los terneros con una grave hidrocefalia pueden ser abortados a mitad de gestación. Un dato útil para el diagnóstico diferencial es la ausencia virtual de lesiones macroscópicas o histológicas en el cerebelo, distinguiendo el virus de Akabane de otros virus teratogénicos como el virus de la diarrea viral bovina (DVB).

En los pequeños rumiantes, las lesiones de artrogriposis e hidrocefalia se obervan a menudo simultáneamente y son frecuentes en un mismo animal. En corderos y cabritos, pueden aparecer otra serie de de defectos, incluyendo hipoplasia pulmonar e hipoplasia de la médula espinal. La mayoría de los corderos o cabritos infectados por el virus de Akabane nacen muertos o mueren pronto trás el nacimiento. También se observan abortos.

En los caballos, se han sospechado malformaciones congénitas inducidas por el virus de Akabane (especialmente artrogriposis e hidrocefalia), pero la confirmación necesaria ha dado resultados no concluyentes.

Diagnóstico: Puede establecerse un diagnóstico diferencial basándose en las lesiones macroscópicas del sistema nervioso central, pero hay que establecer un diagnóstico diferencial entre esta afección y otras enfermedades infecciosas y genéticas. La infección puede confirmarse recogiendo suero o líquidos corporales (por ejemplo, pericárdico o pleural) de los animales afectados que no han sido amamantados y de las madres para analizar la presencia de anticuerpos neutralizantes contra el virus Akabane. Aunque la detección de anticuerpos no confirma al virus de Akabane como agente etiológico, su ausencia es definitiva para su exclusión como tal.

Otros virus transmitidos por vectores (y también virus no transmitidos por vectores como el DVB) causan defectos congénitos idénticos a los del virus de Akabane. El virus Aino, un familiar del de Akabane, se ha detectado en Australia, Japón y otros países donde el virus Akabane se ha encontrado y ha sido una causa infrecuente de enfermedad en el ganado vacuno. En Japón, el virus Chuzan, un reovirus, es transmitido por *Culicoides oxystoma* y causa una infección congénita en terneros similar a la causada por el virus Akabane. En EE.UU., el virus del Valle de Cache, otro bunyavirus vehiculado por vectores no relacionado con el virus de Akabane, se ha asociado con defectos congénitos en ovejas y quizás el ganado vacuno, en algunos países.

Tratamiento y control: No hay un tratamiento específico para los animales afectados. Las medidas se deben dirigir a la prevención de la infección de los animales susceptibles con el virus de Akabane durante la gestación. La introducción en zonas endémicas de ganado vacuno procedente de zonas no endémicas debe hacerse con mucha antelación al primer apareamiento. Existen vacunas disponibles en Japón.

ENFERMEDAD DE LA FRONTERA

(Enfermedad del "temblón peludo")

La enfermedad de la frontera (Gran Bretaña) o enfermedad del "temblón peludo" (Australia y Nueva Zelanda) es un trastorno congénito de los corderos caracterizado por bajo peso al nacer y poca viabilidad, mala conformación, temblor y un pelaje excesivamente denso en razas de capa lisa en el momento de nacer. Los cabritos también pueden estar afectados y un trastorno similar se observa a veces en el ternero. La enfermedad se conoce en la mayoría de las zonas productoras de ovino del mundo, incluyendo el Oeste de EE.UU.

Etiología, patogénesis y epidemiología: La enfermedad de la frontera está causada por una infección del feto al principio de la gestación con un pestivirus (*Flaviviridae*), estrechamente relacionada con los virus de la peste porcina clásica (cólera porcina, p. 558) y enfermedad diarreica/mucosa viral bovina (p. 215). Los corderos que sobreviven presentan viremia persistente y el virus está presente en sus excreciones y secreciones, incluso en el semen. Los rumiantes y posiblemente también el cerdo, pueden infectarse fácilmente por contacto con estos excretores persistentes o con ovejas que padecen la forma aguda de la enfermedad. Las infecciones agudas en animales inmunocompetentes generalmente son pasajeras o subclínicas y provocan inmunidad frente a la agresión de cepas homólogas del virus, aunque no frente a las cepas heterólogas.

El virus adquirido al principio de la gestación por animales no expuestos anteriormente, atraviesa la placenta e invade el feto. Entre 10-30 d después de la infección se desarrolla placentitis, que tiene como resultado la muerte del feto e ir seguida de expulsión, resorción o momificación. El aborto puede ocurrir en cualquier momento de la gestación y pasar inadvertido, ya que hay poco malestar materno.

Si la gestación continúa, el virus se difunde ampliamente por los tejidos fetales, si bien los cambios patológicos son más evidentes en la piel, esqueleto y SNC. Los corderos afecta-

dos pueden nacer con 2-3 d de anticipación y morir al destete o antes. En los supervivientes, las manifestaciones clínicas mejoran gradualmente, pero los animales permanecen infectados y secretan virus durante el resto de sus vidas, lo que supone un riesgo para su progenie y demás miembros del rebaño. Estas ovejas aparentemente "recuperadas" pueden morir en cualquier momento a causa de un síndrome similar a la enfermedad de las mucosas bovina.

En el primer brote de una nueva infección, hasta el 50% o más de los corderos nacidos en el rebaño pueden estar afectados por la enfermedad de Border. A partir de entonces, la incidencia disminuye, aunque la enfermedad puede volverse endémica si los corderos "recuperados" se destinan a la reproducción. Generalmente, el virus es introducido en los rebaños sensibles al comprar e incorporar corderos infectados permanentemente. En cualquier caso, no es infrecuente que los corderos adquieran la infección a partir de terneros infectados permanentemente. A efectos prácticos, debemos suponer que los corderos y terneros son igual de susceptibles a todas las cepas del virus de la enfermedad de la frontera y del virus de la diarrea viral bovina, aunque al menos tres grupos antigénicos del pestivirus han sido identificados en rumiantes.

Hallazgos clínicos: Lo más probable es que se desconozca que los rebaños están afectados hasta que llega la época de los partos, pues entonces se observa un aumento de hembras estériles y el nacimiento de corderos de bajo peso, con vellón excesivamente denso y a veces excesivamente pigmentado. Algunos de estos animales presentan temblores musculares involuntarios, particularmente en el tronco y las patas traseras. Los temblores se reducen en momentos de descanso y se exacerban con los movimientos voluntarios. En otros animales predominan los defectos del esqueleto, como el descenso de las cuartillas y braquignacia. Los corderos afectados tienen una baja tasa de supervivencia. En los supervivientes, los síntomas nerviosos desaparecen gradualmente en 3-4 m. Aun en ausencia de los típicos corderos peludos y temblones, los brotes de baja fertilidad en las ovejas, así como la mala viabilidad y el crecimiento deficiente de los corderos, se están considerando relacionados con la infección por el virus de la enfermedad de la frontera.

Lesiones: En la necropsia de los casos graves se puede observar cavitación del cerebro. Aparte de esto, las lesiones características son microscópicas y afectan a la sustancia blanca del SNC. Se aprecia una deficiencia de mielina y un aumento de las células gliales interfasciculares, en las cuales puede haber acumulación de gotas lipídicas similares a la mielina. Estos cambios son más evidentes en el neonato y desaparecen gradualmente.

Diagnóstico: El cuadro clínico generalmente permite establecer el diagnóstico, aunque el exceso de pelo en el momento del nacimiento puede pasar desapercibido en las razas ovinas de vellón áspero. El diagnóstico puede confirmarse mediante la demostración histológica de las lesiones patognomónicas en el SNC con tinción inmunocitoquímica del virus. En los casos típicos de corderos "temblones y peludos", el virus puede identificarse fácilmente en muestras de sangre y de tejidos. Es mejor utilizar sangre precalostral, pues los anticuerpos del calostro pueden enmascarar el virus durante un período de hasta 2 m. El virus puede aislarse del suero o de la capa leucocitaria en cultivos celulares, pero también está disponible una técnica de ELISA para la detección de antígenos virales, utilizando sangre anticoagulada con heparina o con EDTA. La PCR de la transcriptasa inversa (RT-PCR) puede ser también útil para la detección del ARN viral en animales con síntomas clínicos y para tipificar a los pestivirus de rumiantes.

Debe establecerse el diagnóstico diferencial con otros microorganismos causantes de abortos en los ovinos (por ejemplo, *Chlamydia*, *Salmonella*, *Campylobacter*, *Rickettsia* spp y *Toxoplasma gondii*). En corderos recién nacidos es necesario diferenciar la enfermedad de la frontera de la ataxia enzoótica, la meningoencefalitis bacteriana, la encefalomalacia focal simétrica y el "mal del cordero bobo".

Control: No existe tratamiento efectivo. Se debe realizar un estudio serológico de las madres de los corderos afectados. La mayoría deben presentar títulos elevados de anticuerpos y ser inmunes a nuevas infecciones de la misma cepa de virus en gestaciones posteriores. Aquellas que no tienen títulos de anticuerpos deberían ser estudiadas para descubrir si portan el virus, con el fin de saber cuáles están infectadas permanentemente. Los corderos recuperados no deben destinarse a la cría, pero pueden mezclarse con el ganado de reemplazo con suficiente antelación a la época del apareamiento para que los últimos animales incorporados al rebaño se infecten y se hagan inmunes antes de los apareamientos posteriores. No existe vacuna efectiva. No es recomendable vacunar a los ovinos con la vacuna de la diarrea viral bovina utilizada en los terneros, ya que los virus de la enfermedad de la frontera aislados más frecuentemente en los ovinos son antigénicamente diferentes a los virus más comunes de la diarrea viral bovina en terneros.

ERISIPELA

Erysipelothrix rhusiopathiae (insidiosa) es una bacteria de distribución mundial, capaz de vivir en el agua, tierra, materias orgánicas en descomposición, babas de los cuerpos de los peces y en las canales, aun después de ser procesados. La bacteria sobrevive en la tierra durante un período variable, no superior, generalmente, a 35 d; sin embargo, los cerdos (u otros hospedadores) portadores, pueden causar la recontaminación. Esta bacteria produce la erisipela porcina en sus diversas formas, artritis no supurativa en corderos (y, con menor frecuencia, en terneros y cabritos), cojera en ovejas (después de la inmersión), artropatías poco frecuentes en cabras (p. 880); y septicemia aguda en pavos, patos y, a veces, gansos y otras aves (*véase* p. 2193). En el ser humano, la infección normalmente es localizada y se denomina erisipeloide. (No debe confundirse con la erisipela del hombre, una celulitis superficial, causada por estreptococos β-hemolíticos del grupo A.)

En la enfermedad aguda, *E. rhusiopathiae* generalmente se presenta como un fino bacilo, gram-positivo, de ~1-2 μm de longitud. En las lesiones crónicas y cultivos viejos, con frecuencia aparece una mezcla de bacilos y filamentos de hasta 20 μm de longitud. Es resistente a ciertos antisépticos de uso común, como el formaldehído, el fenol, el agua oxigenada y el alcohol, pero es destruido fácilmente por la sosa cáustica y los hipocloritos. Es muy sensible a las penicilinas y cefalosporinas y menos a las tetraciclinas. Las numerosas cepas varían considerablemente en cuanto a su patogenicidad.

ERISIPELA PORCINA

La erisipela es una enfermedad infecciosa causada por *Erysipelothrix rhusiopathiae* que se observa principalmente en los cerdos en crecimiento y se caracteriza clínicamente por muerte súbita, fiebre, artritis y lesiones en la piel. La enfermedad puede ser aguda, subaguda o crónica. Aunque la erisipela porcina septicémica aguda puede producir una elevada tasa de mortalidad, probablemente las mayores pérdidas económicas provengan de las formas crónicas, no mortales, de la enfermedad.

Etiología: *E. rhusiopathiae* es un bacilo gram-positivo. Sus colonias en medios con agar son grisáceas translúcidas y no hemolíticas, con morfología lisa o rugosa. Existen al menos 28 serovariedades. Las serovariedades 1 y 2 y las cepas que forman colonias de aspecto liso son las más comúnmente aisladas en cerdos con la forma septicémica de la enfermedad. *E. rhusiopathiae* puede sobrevivir durante varios meses en el tejido animal, por ejemplo, carne refrigerada o congelada, jamón curado o ahumado y sangre seca. Puede sobrevivir en las heces porcinas hasta 6 m a temperaturas por debajo de los 12 °C.

En las granjas donde el microorganismo es endémico, los cerdos se exponen de forma natural a *E. rhusiopathiae* cuando son jóvenes; los anticuerpos adquiridos de la madre les proporcionan cierto grado de inmunidad activa sin presentar una enfermedad visible. El microorganismo es excretado por los cerdos infectados en las heces o en las secreciones oronasales y sobrevive durante períodos cortos en la mayor parte de los terrenos. Los cerdos que se recuperan y los que presentan infección crónica pueden ser portadores del microorganismo, posiblemente durante toda su vida. La vía de entrada es por ingestión y a través de abrasiones de la piel. Tras la ingesta, el microorganismo penetra en el organismo, probablemente a través de las amígdalas o tejido linfoide del tracto gastrointestinal.

Hallazgos clínicos: Las formas aguda, subaguda y crónica de la erisipela porcina pueden presentarse de forma simultánea o por separado. Los cerdos con la forma aguda de septicemia pueden morir súbitamente sin haber manifestado la enfermedad previamente. Esto ocurre con mayor frecuencia en la fase final de los cerdos (cuando alcanzan un peso de 45-90 kg). Los cerdos afectados por la infección aguda presentan temperaturas altas (40-42 °C), caminan de manera envarada, apoyándose en la punta de las patas, se acuestan sobre el esternón y separados de los demás cerdos, en lugar de agruparse con ellos, y son reacios a moverse. Chillan dolorosamente cuando se les toca y descansan alternativamente sobre una pata y la otra cuando están de pie. Son comunes la anorexia y la sed. La piel presenta una coloración anómala que puede variar desde un eritema difuso y pigmentación purpúrea en las orejas, hocico y abdomen, a lesiones cutáneas romboideas casi en cualquier parte del cuerpo, especialmente en las áreas lateral y dorsal. Las lesiones pueden presentarse como áreas de tamaño variable, de color rosado o púrpura claro, que se elevan y hacen firmes al tacto a los 2-3 d de aparecer la enfermedad. Más tarde pueden desaparecer o progresar hasta un tipo más crónico de lesión, como la enfermedad cutánea romboidea. Sin tratamiento, puede aparecer necrosis y desprendimiento de la piel en áreas extensas, pero, con mayor frecuencia, en las puntas de las orejas y de la cola.

Los casos clínicos normalmente son esporádicos y afectan a animales individuales o a grupos reducidos, aunque algunas veces se producen brotes mayores. La mortalidad es del 0-100% y la muerte puede ocurrir hasta seis días después de aparecer los primeros síntomas de la enfermedad. Las cerdas gestantes con infección aguda pueden abortar, probablemente a causa de la fiebre y, si están lactando, pueden presentar agalactia. Los cerdos no tratados pueden desarrollar la forma crónica, habitualmente caracterizada por artritis crónica, endocarditis valvular vegetativa, o ambas; estas afecciones también pueden ocurrir en cerdos que no han mostrado síntomas previos de septicemia. La endocarditis valvular es más común en cerdos maduros o adultos jóvenes y se manifiesta con frecuencia en forma de muerte súbita, que generalmente está provocada por embolias o insuficiencia cardíaca. La artritis crónica, que es el resultado más común de la infección crónica, causa cojera de grado leve a grave; las articulaciones afectadas pueden ser difíciles de detectar, pero tienden a estar calientes y son dolorosas al tacto, y después aumentan visiblemente en tamaño y firmeza, provocando cojera. Pueden verse lesiones necróticas en la piel, de color púrpura oscuro, que se desprenden frecuentemente. La mortalidad en los casos crónicos es baja, pero el ritmo de crecimiento se enlentece.

Lesiones: En la infección aguda, en adición a las lesiones cutáneas, los ganglios linfáticos suelen estar aumentados de tamaño y congestivos, el bazo está inflamado y los pulmones presentan edema y congestión. Asimismo pueden observarse petequias en los riñones, el corazón y, ocasionalmente, en cualquier otro órgano.

En las erisipelas crónicas, la endocarditis valvular es de carácter proliferativo, pudiendo desarrollarse tumoraciones granulares en las válvulas cardíacas, embolismos e infartos. La artritis puede afectar a una o más patas o a las articulaciones intervertebrales; el aumento de tamaño de la articulación es de tipo proliferativo, pero no supurante y en el interior de la cavidad articular se forman colgajos de tejido de granulación. En los casos crónicos puede haber proliferación y erosión del cartílago articular; esto puede ser seguido de fibrosis y anquilosis de la articulación.

Diagnóstico: El diagnóstico de la erisipela aguda es difícil de establecer en los individuos cerdos que solamente presentan temperatura elevada, falta de apetito y apatía; no obstante, en brotes que afecten a varios animales, es probable que se observe, en por lo menos parte de los casos, la presencia de lesiones cutáneas y laminitis, hecho que puede apoyar un diagnóstico clínico. La erisipela responde muy bien a la penicilina; una mejoría notable dentro de las 24 h siguientes a su administración también apoya el diagnóstico. Las lesiones cutáneas romboidales típicas son patognomónicas. La artritis y endocarditis son difíciles de diagnosticar en los animales vivos ya que otros agentes pueden causar síndromes similares (*v.* COJERA EN CERDOS, p. 916). La serología puede resultar poco fiable, aunque la existencia de un título elevado en una prueba de aglutinación (con controles) es útil, como lo es también la prueba de fijación del complemento. Se ha desarrollado y se considera fiable un test de ELISA para las infecciones crónicas, que toma como base la explotación porcina.

En la necropsia, la identificación del microorganismo en frotis teñidos o en cultivos confirma el diagnóstico, aunque en la artritis crónica es posible que no se puedan cultivar los microorganismos. *E. rhusiopathiae* puede aislarse fácilmente en placas de agar sangre de muestras obtenidas del bazo, del riñón y de los huesos largos de cerdos afectados con la forma aguda de la enfermedad (y de las amígdalas y de otros ganglios linfáticos de muchos cerdos aparentemente sanos).

Tratamiento: La penicilina es el fármaco de elección para el tratamiento de los cerdos afectados con la forma aguda y puede utilizarse de forma simultánea con el antisuero. Debe administrarse penicilina diariamente durante 2-3 d; como alternativa, puede utilizarse una fórmula de larga acción. La mejoría suele aparecer en 24 h. El tratamiento de la infección crónica por lo general es ineficaz o no compensa el coste y estos cerdos deben ser separados del lote. Si aparecen súbitamente casos agudos de erisipela en una piara no vacunada, a los cerdos que estén en contacto se les puede administrar antisuero, si está disponible. Puede ser más rentable utilizar una penicilina de larga acción o las tetraciclinas, antes de instaurar un programa vacunal.

Prevención: La mejor prevención se consigue usando la vacunación con bacterinas muertas o, en algunos países, vacunas atenuadas preparadas mediante pases seriados o cepas de escasa virulencia de los cerdos. La bacterina inactivada con formalina, adsorbida en hidróxido de aluminio, confiere una inmunidad que, en la mayoría de los casos, protegerá a los cerdos que se encuentran en fase de crecimiento frente a las formas agudas de la enfermedad, hasta que alcancen la edad en que pueden comercializarse. También se usa una vacuna oral de poca virulencia. Los animales reproductores jóvenes, incluso los verracos, deben ser vacunados dos veces, a intervalos de 3,5 sem en selección o antes de in-

troducirlos en el rebaño, y revacunados posteriormente cada 6 m o después del nacimiento de cada camada. Los lechones que nacen de cerdas vacunadas estarán protegidos de 10 a 12 sem. Una protección posterior requerirá la vacunación a las 12 sem. Se recomienda una dosis de refuerzo, de 3-5 sem después. No se aconseja la vacunación de hembras en avanzado estado de gestación.

La vacunación aumenta el nivel de inmunidad, pero no proporciona una protección completa. Pueden aparecer casos agudos después de situaciones de estrés y tal vez no se proporcione protección contra las formas artríticas o cardíacas de la enfermedad. Entre las cepas bacterianas existen variaciones antigénicas, por lo que una vacuna puede no resultar igual de eficaz contra todas las cepas salvajes.

El mantenimiento de una buena sanidad, la eliminación eficaz de las heces y la desinfección regular de las pocilgas también son importantes en la prevención de la erisipela.

POLIARTRITIS NO SUPURATIVA DE LOS CORDEROS

Se trata de una artritis aguda o, con mayor frecuencia, crónica, que afecta a una o más articulaciones, generalmente de las extremidades, de los corderos. A veces también están afectados los terneros y los cabritos.

Etiología: El agente infeccioso, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, penetra en el cuerpo de los corderos jóvenes generalmente a través de heridas y a veces por el ombligo, pero, con mayor frecuencia, la infección se produce tras el descolado o la castración. Después de causar una septicemia pasajera, el microorganismo se localiza en las articulaciones, sin dejar rastros de infección en el sitio de entrada. El mal estado general de los corderos en el momento de la cirugía o unas posteriores condiciones climáticas adversas, parecen predisponer a una alta tasa de infección.

Hallazgos clínicos y lesiones: La lesión característica es una artritis aguda, no supurante, manifestada por calor, dolor y sólo leve tumefacción de los tejidos de la articulación. Las articulaciones afectadas con mayor frecuencia son el corvejón, la babilla, el codo y la rodilla. Los corderos afectados se muestran reacios a moverse y el crecimiento a menudo se reduce seriamente, pero la recuperación completa puede suceder en 2-3 sem. Sin embargo, en aproximadamente el 10-15% de los casos, la infección persiste y aparecen artritis crónica e hipertrofia permanente de la articulación. Habitualmente, la mortalidad es baja, pero algunos animales mueren como consecuencia de la septicemia aguda o por complicaciones que surgen tras decúbitos prolongados.

En los brotes que ocurren después del descolado y de la castración, el período de incubación es notablemente constante; los primeros casos aparecen entre 9-19 d después de la cirugía y prácticamente todos los casos posteriores se desarrollan en los 5 d siguientes. La incidencia puede alcanzar un 50%, pero en la mayoría de los brotes es menor del 10%.

En la forma crónica, normalmente no se observan síntomas hasta que los corderos tienen de 2-6 m de edad. Habitualmente están afectadas varias articulaciones, provocando que los corderos caminen de forma envarada.

Diagnóstico: En los brotes que ocurren tras el descolado y la castración, se puede establecer un diagnóstico presuntivo basándose en la historia y los síntomas clínicos. En los casos esporádicos se puede recurrir al aislamiento e identificación del microorganismo a partir de las articulaciones afectadas. La enfermedad debe distinguirse de la poliartritis causada por otras bacterias (por ejemplo la enfermedad articular estreptocócica), la enfermedad del músculo blanco y otras causas de cojera.

Prevención y tratamiento: Adoptar estrictas técnicas de asepsia y mantener condiciones higiénicas durante el descolado y la castración son medidas recomendadas, pero no son suficientes para prevenir la enfermedad por sí solas. Los métodos teóricamente "incruentos" de ambas técnicas quirúrgicas pueden reducir las posibilidades de contaminación de la herida, pero se sabe que algunos brotes surgen después de cualquiera de los métodos habituales. Debe considerarse la vacunación en los lugares donde la enfermedad es un problema recurrente. La penicilina, administrada lo más pronto posible durante el curso de la enfermedad aguda, es el mejor tratamiento, pero carece de valor en la forma crónica.

COJERA EN OVEJAS, DESPUÉS DE LA INMERSIÓN

La celulitis y la laminitis se producen por diseminación de una infección cutánea local, causada por la penetración de *Erysipelothrix rhusiopathiae* a través de pequeñas abrasiones cutáneas de la región de la pezuña. La laminitis postinmersión, que habitualmente sucede en forma de brotes, se ha descrito en la mayoría de los países productores de ganado ovino.

Etiología: Con el transcurso del tiempo y el uso repetido, las disoluciones o suspensiones de agentes insecticidas aplicadas mediante inmersión, cuya actividad bacteriostática es baja o nula, se contaminan con numerosas especies

bacterianas. *E. rhusiopathiae* es un contaminante común y su presencia en el tanque de inmersión, a veces en gran cantidad, tiene como resultado infección de las lesiones cutáneas durante la inmersión. Las abrasiones cutáneas pequeñas en la región de la pezuña y en la articulación del menudillo son una vía habitual de entrada. Las lesiones que se extienden desde estas heridas de las patas a las láminas de la pezuña causan la cojera aguda postinmersión. También pueden surgir brotes cuando las ovejas deben pasar por áreas fangosas muy contaminadas con este microorganismo.

Hallazgos clínicos: Entre 2-4 d después de la inmersión, un número variable de los animales del rebaño (hasta un 90%), presenta cojera en una o varias patas. La pata afectada tiene aspecto normal, a excepción de la pezuña y de la cuartilla, que están calientes y doloridas. Más tarde, se produce un grado variable de depilación, que algunas veces se extiende hasta el carpo o tarso. La mayoría de las ovejas se recuperan espontáneamente en 2-4 sem, sin secuelas más importantes que una leve pérdida de peso corporal. En algunos brotes, sin embargo, la mortalidad puede elevarse hasta el 5% y particularmente en ovejas jóvenes pueden presentar un gran deterioro de su estado general. La artritis aguda y crónica son secuelas poco frecuentes.

Prevención y tratamiento: La adición de sulfato de cobre al líquido de inmersión (al 0,04%) debe proporcionar un control eficaz, aunque es aconsejable deshacerse de los líquidos de inmersión muy contaminados con materias orgánicas. La penicilina es el antibiótico de elección y su administración precoz debe acelerar la recuperación.

FIEBRE AFTOSA

La enfermedad de la fiebre aftosa (FA) es una enfermedad viral de alto potencial infeccioso observada en los terneros, cerdos, ovejas, cabras, búfalos y en especies salvajes de artiodáctilos. Se caracteriza por fiebre y vesículas en la mucosa oral y en el hocico, mamas y pies. En una población susceptible, la morbilidad se acerca al 100%. La enfermedad raras veces es mortal excepto en los animales jóvenes. Todas las especies de ciervos y antílopes, el elefante y la jirafa son sensibles a la FA, pero los camellos del Viejo Mundo son resistentes a la infección natural. Los camélidos de América del Sur, como las alpacas y las llamas, aunque son susceptibles, no tienen probablemente significancia epidemiológica. Las ratas, los ratones y los cobayas pueden ser infectados experimentalmente.

La FA es endémica en Oriente Medio, Irán, los estados del Sur de la antigua Unión Soviética, India y el Sudeste de Asia. Se produjeron brotes esporádicos en Corea del Sur en el 2000 y 2002, en Japón en el 2000 y en la Malasia peninsular. La FA se limita a la isla de Luzon en las Islas Filipinas. Australasia e Indonesia son países libres de FA al igual que América Central y América del Norte. En América del Sur están libres Chile, el Sur de Argentina, Guyana, Surinam y la región de Colombia que limita con Panamá. Las grandes epidemias de FA en Uruguay y Argentina central que tuvieron lugar en el año 2001 fueron controladas y estas áreas, conjuntamente con Paraguay y gran partes de Brasil, son ahora consideradas zonas libres en las que la vacunación aún se utiliza. La mayoría del África subsahariana tiene FA endémica al igual que Egipto, Etiopía y Eritrea. La FA ha retornado a Zimbabwe asociada a cambios económicos y sociales y también se dan brotes esporádicos en zonas que antes fueron libres a la FA como Sudáfrica, Namibia y Botswana. En Europa, en el año 2000, un brote en Grecia, en su frontera con Turquía fue rápidamente eliminado, pero en el 2001, la FA fue introducida en el Reino Unido, desde donde se extendió a la República de Irlanda, Holanda y Francia. La cepa que provocó el brote es la misma que se encontró a lo largo de toda Asia y fue finalmente puesta bajo control en el Reino Unido tras el sacrificio de >4 millones de animales, sin el uso de la vacunación. Se utilizó la vacunación en Holanda, y todo animal vacunado era subsecuentemente sacrificado. Europa está actualmente libre de FA.

Etiología: La fiebre aftosa está causada por un aftovirus de la familia Picornaviridae. Existen siete serotipos inmunológicamente diferentes: A, O, C, Asia 1 y SAT (Territorios sudafricanos) 1, 2 y 3. Dentro de cada serotipo existe un gran número de cepas que exhiben un espectro de características antigénicas. Por lo tanto, si se pretende cubrir toda la diversidad antigénica, es necesario utilizar más de una cepa vacunal para cada serotipo, particularmente para el O y A. Las cepas se caracterizan por sus relaciones genómicas y sus semejanzas antigénicas con cepas vacunales estables. (La anterior clasificación, basada en los subtipos, se hizo insostenible debido al rápido incremento del número de subtipos diferentes.)

El virus se inactiva rápidamente a pH inferior o superior a 6,0-9,0 y mediante la desecación o la exposición a temperaturas >56 °C, aunque pueden quedar virus residuales que

sobrevivan durante un tiempo considerable si están asociados a proteínas animales (por ejemplo, una proporción de los virus de la fiebre aftosa que se encuentren en leche infectada sobrevivirá a la pasteurización a 72 °C durante 15 s). El virus de la fiebre aftosa es resistente a los disolventes orgánicos, como el éter y el cloroformo. Dada la sensibilidad del virus al pH ácido y alcalino (inversión), resultan eficaces como desinfectantes el hidróxido sódico, el carbonato sódico, el ácido cítrico o el ácido acético.

Transmisión, epidemiología y patogénesis: La transmisión de la fiebre aftosa se produce generalmente por contacto entre los animales susceptibles y los animales infectados. Los animales infectados poseen gran cantidad de virus aerosolizados en las secreciones del aire que exhalan, las cuales pueden infectar a otros animales vía respiratoria o V.O. Todas las excreciones y secreciones de los animales infectados contienen virus; asimismo, éstos pueden estar presentes en la leche y en el semen hasta un máximo de 4 d antes de que se manifiesten los síntomas clínicos. Los aerosoles del virus de la fiebre aftosa pueden diseminarse a distancias considerables, si condiciones meteorológicas son favorables, en particular cuando la humedad relativa del aire es >60% y cuando la orografía del terreno sobre la que se dispersa no produce turbulencias. La leche infectada puede transmitir la fiebre aftosa a los terneros y los tanques que la contienen pueden contribuir a la diseminación de la enfermedad entre distintas granjas. También el forraje puede contaminarse tras el contacto con animales infectados y se han descrito casos de diseminación yatrogénica. Aunque caballos, perros, y gatos no están afectados por la FA, pueden actuar como vectores mecánicos, al igual que los seres humanos. Tampoco las aves son sensibles a la infección, pero pueden transportar el virus en sus patas y plumas y excretar el virus después de ingerir material infectado. Por consiguiente, las aves pueden ser portadoras del virus, aunque su papel en la diseminación no está claro. Un escenario típico para la introducción de la FA dentro de un área previamente libre, es la alimentación de los cerdos con alimento importado derivado de un animal infectado (como carne, despojos, o leche). Después, el virus se extiende por aerosol de los cerdos infectados al ganado vacuno, que es la especie más susceptible a infectarse vía respiratoria debido a su gran volumen respiratorio. El virus de la fiebre aftosa puede permanecer viable en la materia fecal seca durante 14 d en verano, en fango hasta 6 m en invierno, en orines durante 39 d y en la tierra entre 3 (en verano) y 28 d (en invierno).

Los rumiantes que logran recuperarse de la infección, así como los rumiantes vacunados que han estado en contacto con cepas activas del virus de la fiebre aftosa, sirven como focos de infección y portar el virus en la región faríngea hasta 3,5 años en el caso de los terneros, 9 m en los bovinos y ≥5 años en el búfalo africano. No ha sido posible demostrar experimentalmente la transmisión desde un bovino portador a un animal susceptible sin contacto directo, pero existen pruebas de que en las condiciones de campo estos animales portadores son responsables del inicio de nuevos brotes de la enfermedad. El virus de la fiebre aftosa puede obtenerse de animales portadores cultivando muestras de moco de la faringe y de células faríngeas superficiales (recogidas mediante sonda esofágica) en cultivos de tejidos sensibles, como las células tiroideas primarias del ganado vacuno. Sin embargo, la técnica tan sólo es fiable en un 50% de los casos, en cuanto a la identificación de portadores utilizando una única muestra, ya que la cantidad de virus encontrados en la faringe varía en circunstancias diferentes.

El lugar inicial de infección y replicación es habitualmente la mucosa de la faringe, aunque el virus puede penetrar a través de lesiones cutáneas o a través del tracto digestivo. El virus se distribuye a través del sistema linfático hasta las zonas de replicación en la mucosa epitelial de la boca, cavidad nasal, pies y mamas, así como a zonas cutáneas erosionadas (por ejemplo, las rodillas y los corvejones de cerdos mantenidos sobre suelo de hormigón). En estas zonas se desarrollan vesículas que se rompen, aproximadamente, antes de las 48 h. La viremia persiste durante ~3 d.

Hallazgos clínicos: El período de incubación para la FA es de 2-14 d, según la dosis infectiva, de la sensibilidad del hospedador y de la cepa del virus (en cerdos puede ser incluso de sólo 18 h con algunas cepas de FA). Los síntomas clínicos son más graves en el ganado vacuno y en los cerdos de cría intensiva que en las ovejas y cabras, y, con frecuencia, la FA ha sido ignorada o diagnosticada erróneamente en los pequeños rumiantes. En el ganado vacuno y porcino, tras un período de incubación, pueden desarrollarse anorexia y fiebre de hasta 41 °C. El ganado vacuno presenta hipersalivación y los animales dan patadas en el suelo a medida que las vesículas se desarrollan en la lengua, arcada dentaria, encías, labios, así como en el rodete coronario y en las hendiduras interdigitales de los pies. Las vesículas también pueden aparecer en las mamas y las ubres, especialmente en las vacas y cerdas lactantes y en las áreas cutáneas sometidas a presiones y traumatismos, como las patas de los cerdos. Los terneros, corderos, cabritos y le-

chones pueden llegar a morir antes de que aparezcan las vesículas, debido al daño provocado por el virus a las células en desarrollo del miocardio. La producción de leche se reduce drásticamente y todos los animales muestran deterioro del estado general y disminución de la tasa de crecimiento, que pueden persistir tras el período de recuperación. Las ovejas y las cabras pueden presentar sólo unas cuantas vesículas en el rodete coronario y en la mucosa oral. Las vesículas de la mucosa oral, incluso cuando son profundas, suelen desaparecer en ~7 d, aunque la recuperación de las papilas linguales requiere un poco más de tiempo. Las lesiones de la glándula mamaria y de los pies frecuentemente desarrollan infecciones secundarias, que se traducen en mastitis, erosiones plantares y laminitis crónica. En los cerdos, puede desprenderse el estuche córneo de la pezuña, en su totalidad. De igual forma, los bóvidos y cérvidos pueden perder uno o ambos estuches córneos de las pezuñas y rasurarse los cuernos.

Diagnóstico: Los síntomas clínicos de la fiebre aftosa son indiferenciables de los de la estomatitis vesicular (p. 543), en los ganados vacuno y porcino y de los de la enfermedad vesicular (p. 576) y del exantema vesicular porcinos, en el caso de los cerdos (p. 578). Las muestras de epitelio vesicular o fluido vesicular deberán ser remitidas en una solución salina tamponada con fosfato (pH 7,4) al centro nacional responsable de establecer el diagnóstico de la fiebre aftosa o al Laboratorio de Referencia Mundial para la Fiebra Aftosa de la OIE/FAO, en Pirbright (Reino Unido), previo acuerdo. Las muestras deben almacenarse a un pH lo más cerca posible de 7,4 para prevenir la destrucción del virus de la FA y de su antígeno. Deben ser empaquetadas de manera segura, en contenedores de doble pared antifuga, que cumplan con la regulación nacional y, cuando sea apropiado, con la regulación internacional, sobre el envío de material patológico y peligroso. Las muestras se preparan en una suspensión al 10% y se inoculan en cultivos celulares sensibles, en los que se tipifican directamente mediante ELISA. El virus aislado de la fiebre aftosa se caracteriza mediante comparación antigénica con el virus de fiebre aftosa de cepas vacunales y la secuencia de nucleótidos de un fragmento del gen 1D se determina por comparación con otras cepas del mismo serotipo, con el fin de identificar el posible origen de un brote. Están disponibles test de ELISA para demostrar la prueba serológica de vacunación frente a la FA o bien infección: o bien el ELISA de bloqueo en fase líquida, o bien el recientemente introducido test ELISA, que es igualmente sensible pero más específico. Los test para detectar anticuerpos frente a las proteínas no estructurales (NSP) del virus de la FA, pueden utilizarse para distinguir un animal infectado de uno vacunado, ya que sólo los animales infectados tendrán virus de la FA vivos, que expresan la NSP como parte de su ciclo de replicación. En la vacuna, el virus de la FA está muerto, y consecuentemente, no existe expresión de las NSP; por consiguiente, en el hospedador no se sintetizan anticuerpos frente a estas proteínas. No obstante, en algunas vacunas, puede haber suficiente contaminación con NSP para causar una respuesta de anticuerpos, especialmente frente a la proteína 3D, en algunos animales que recibieron vacunaciones múltiples. Al contrario, animales vacunados que han estado en contacto con el virus vivo y se vuelven portadores del virus vivo de la FA pueden no llegar a producir anticuerpos frente a las NSP, ya que la inmunidad que provee la vacunación suprime la replicación viral. Están apareciendo kits de diagnóstico rápido para la determinación en granja pero estos tests deberán ser estrictamente evaluados. La PCR también está siendo cada vez más utilizada para el diagnóstico rápido; aunque difícil la completamente validada, será probablemente más utilizada en el futuro.

Tratamiento y control: La presencia de fiebre aftosa en países previamente libres de la enfermedad puede tener un importante efecto sobre los acuerdos comerciales locales e internacionales. Muchos países libres de fiebre aftosa siguen una política de sacrificio de todo animal afectado y de los animales susceptibles que estuvieran en contacto con éstos e imponen severas restricciones en el traslado de animales y vehículos alrededor de zonas infectadas. Tras el sacrificio, los cadáveres se incineran o entierran en las propias explotaciones o en sus proximidades, mientras que las instalaciones se lavan a fondo y se desinfectan mediante fumigación con ácidos o bases débiles. Asimismo se realiza un rastreo para identificar el origen del brote y las instalaciones a las que posiblemente ya se ha transmitido el virus de la fiebre aftosa, a través de animales o de productos de origen animal infectados, vehículos o personas contaminadas o aerosoles. En áreas o países libres de la fiebre aftosa en los que no es posible realizar este rastreo, el control se realiza mediante restricciones de los desplazamientos, cuarentena de las instalaciones afectadas y vacunación en las aréas circundantes a las instalaciones afectadas (y posiblemente en la propia instalación). Esto tiene como desventaja que, tras el brote, pueden permanecer muchos animales portadores y es posible que la cuarentena no sea lo bastante prolongada para impedir sus posteriores desplazamientos. En países donde la fiebre aftosa es endé-

mica, la protección, en especial de las vacas de alta producción lechera, se realiza mediante una combinación de vacunaciones, e impidiendo que el virus de la fiebre aftosa entre en las instalaciones lecheras. Esto puede resultar complejo si la prevalencia de la fiebre aftosa en la población no vacunada es alta y si las condiciones climáticas favorecen la transmisión vía aerosol. La vacuna de la fiebre aftosa está constituida por virus muertos y, como mucho, proporciona una buena protección durante 4-6 m. Sin embargo, la diversidad antigénica de las cepas del virus dentro de cada serotipo constituye una complicación adicional, por lo que es necesario cerciorarse de que las vacunas contienen cepas antigénicamente similares a las cepas potencialmente causantes del brote. De lo contrario, la duración de la inmunidad dispensada por las vacunas que contienen cepas distintas puede ser muy corta. Las vacunas contra la fiebre deben contener un adyuvante oleoso si se van a adnministrar en cerdos o un adyuvante oleoso o un adyuvante de hidróxido de aluminio/saponina si se van a administrar a rumiantes. Actualmente no existen alternativas recomendadas a los antígenos vacunales derivados de virus completos desarrollados en cultivos celulares y posteriormente inactivados químicamente.

INFECCIONES MICÓTICAS

(Micosis)

Las micosis sistémicas son infecciones con agentes fúngicos que existen en el medio ambiente y se diseminan en el hospedador a través de una sola puerta de entrada. El reservorio de la tierra es la fuente primaria de la mayoría de las infecciones, las cuales se pueden adquirir por inhalación, ingestión o introducción traumática de los elementos fungosos. (*V. t.* DERMATOFILOSIS, p. 679.)

Los hongos patógenos establecen la infección en hospedadores aparentemente normales y enfermedades como la histoplasmosis, coccidioidomicosis, blastomicosis y criptococosis se consideran las micosis sistémicas principales. Para establecer la infección, los hongos oportunistas generalmente necesitan un hospedador debilitado o inmunodeprimido (por ejemplo por motivos, como el cautiverio, la acidosis metabólica, la desnutrición, las infecciones virales o las neoplasias). La administración prolongada de compuestos antimicrobianos o de agentes inmunodepresores parece aumentar la probabilidad de infección por los hongos oportunistas que causan enfermedades como la aspergilosis y la candidiasis, que pueden ser locales o sistémicas.

Los síntomas clínicos y las lesiones macroscópicas no son definitivamente diagnósticas de las micosis sistémicas; es necesario recurrir a la identificación microscópica, al cultivo del microorganismo o PCR. La identificación del hongo y de la reacción tisular en el examen microscópico de los exudados y del material obtenido mediante biopsia, es adecuada para el diagnóstico de enfermedades como histoplasmosis, criptococosis, blastomicosis, coccidioidomicosis y rinosporidiosis. Otras enfermedades, como candidiasis, aspergilosis, zigomicosis, faeohifomicosis, hialohifomicosis y oomicosis (pitiosis y lagenidiosis) necesitan más que la evaluación microscópica para llegar a un diagnóstico definitivo. Algunos de estos hongos también son contaminantes comunes de cultivos; de este modo, debe demostrarse tanto la invasión como la reacción tisulares para que el aislamiento del microorganismo en los cultivos se considere significativo. Las pruebas serológicas pueden ser útiles para el diagnóstico (y pronóstico) de algunas enfermedades micóticas, como criptococosis, coccidioidomicosis, pitiosis y lagenidiosis. Para otros, como la histoplasmosis y la blastomicosis, su empleo es cuestionable.

En relación al tratamiento, *v.* discusiones sobre micosis sistémicas específicas (más abajo) y FARMACOTERAPIA SISTÉMICA DEL SISTEMA TEGUMENTARIO, p. 1973.

ASPERGILOSIS

La aspergilosis está causada por varios *Aspergillus* spp, especialmente *A. fumigatus* y *A. terreus*. Presenta distribución mundial y se ha encontrado en casi todos los animales y aves domésticos, así como en muchas especies salvajes. Se trata principalmente de una infección respiratoria que puede hacerse generalizada; sin embargo, la predilección por los tejidos varía entre las distintas especies. Las formas más comunes son las infecciones pulmonares en aves de corral y otras aves, el aborto micótico en el ganado vacuno, la micosis de la bolsa gutural en los equinos y las infecciones de los tejidos nasales y paranasales, zonas intervertebrales y riñones de los perros. En los gatos domésticos se han descrito formas pulmonares e intestinales.

Hallazgos clínicos y lesiones: En las **aves**, la aspergilosis (p. 2262) se localiza principalmente en la región broncopulmonar y se acompaña de disnea, jadeo y polipnea, conjuntamente con somnolencia, anorexia y ema-

ciación. También se han descrito casos de traqueítis micótica. La tortícolis y los trastornos del equilibrio se presentan cuando la infección invade el cerebro. En las vías respiratorias, los pulmones, los alvéolos o las membranas de las cavidades corporales se observan nódulos amarillos de tamaño y consistencia variables o lesiones en placas. En las paredes engrosadas de los alvéolos puede observarse proliferación micótica con aspecto piloso. Otras especies con aspergilosis broncopulmonar pueden presentar lesiones nodulares en los pulmones o neumonía aguda acompañada de colección líquida serosanguinolenta en la cavidad pleural y pleuritis fibrinosa.

En los **rumiantes**, la aspergilosis puede cursar de forma asintomática, presentar una forma broncopulmonar, causar mastitis y placentitis o tener como resultado abortos. La neumonía micótica puede ser rápidamente mortal. Entre los síntomas pueden presentarse pirexia, respiración rápida, superficial y estertórea, secreción nasal y tos húmeda. Los pulmones presentan un aspecto firme, pesado y moteado y no se colapsan. En la neumonía micótica subaguda o crónica, los pulmones contienen múltiples granulomas discretos y la enfermedad se asemeja macroscópicamente a la tuberculosis (p. 537).

En ausencia de neumonía, las vacas infectadas no suelen manifestar más síntomas clínicos que los abortos; generalmente, el aborto se produce a los 6-9 m de gestación y las membranas fetales quedan retenidas. Se observan lesiones en el útero, en las membranas fetales y, con frecuencia, en la piel del feto. En el útero, las áreas intercarunculares están muy engrosadas, tienen apariencia de cuero, de color rojo a tostado y contienen focos elevados o erosionados cubiertos de una pseudomembrana adherente de color gris amarillento. Las carúnculas maternas son de color rojo oscuro o pardo y los cotiledones fetales se encuentran muy engrosados. Las lesiones cutáneas observadas en los fetos abortados comprenden focos discretos, elevados, blandos, de color rojo a gris, que se asemejan a la culebrilla.

En los **caballos**, la epistaxis y la disfagia son complicaciones habituales de la micosis de la bolsa gutural (*v. t.* p. 1198). Las bolsas guturales infectadas se caracterizan por una inflamación necrotizante, están engrosadas, hemorrágicas y cubiertas por una pseudomembrana friable. También se ha descrito una rinitis micótica caracterizada por disnea y secreción nasal. La aspergilosis puede ser una enfermedad rápidamente mortal cuando se asocia a una invasión pulmonar. En estos casos, el factor predisponente es frecuentemente una enteritis aguda. La colitis surge como consecuencia de una neutropenia grave que disminuye la inmunocompetencia del hospedador, a la que sigue la invasión de *Aspergillus* a través de la mucosa intestinal dañada. Pueden desarrollarse trastornos locomotores y oftalmológicos, e incluso ceguera, si la infección micótica se extiende al cerebro y nervio óptico.

En los **perros**, la aspergilosis se localiza típicamente en la cavidad nasal o en los senos paranasales y habitualmente está causada por una infección con *A. fumigatus*. La aspergilosis nasal se desarrolla principalmente en los animales dolicocéfalos; comienza en la región posterior del cornete maxilar ventral con síntomas de letargo, dolor nasal, ulceración de las ventanas nasales, estornudos, secreción nasal sanguinopurulenta uni o bilateral, osteomielitis de los senos frontales y epistaxis. Las lesiones macroscópicas varían considerablemente según el lugar de la infección, pero la mucosa de los senos nasales y paranasales puede estar cubierta por una capa de material necrótico negro grisáceo y por proliferación micótica. La mucosa puede estar necrótica, así como el hueso subyacente, el cual muestra una pérdida de definición ósea en las radiografías.

En los perros, la enfermedad diseminada es más frecuente en el pastor alemán y habitualmente involucra a *A. terreus* y *A. deflectus*. Los síntomas clínicos de la aspergilosis diseminada pueden consistir en letargo, cojera, anorexia, pérdida de peso, fiebre, hematuria, incontinencia urinaria, linfadenopatia generalizada y déficits neurológicos. Las lesiones se encuentran frecuentemente en los riñones, bazo y vértebras. La discospondilitis es frecuente.

Diagnóstico: Las radiografías de los perros con aspergilosis nasal pueden mostrar una radiotransparencia generalizada de los senos nasales secundaria a un destrucción del tejido de los cornetes nasales. Hasta en un 80% de los perros puede observarse osteomielitis del seno frontal. La visualización de las placas micóticas mediante rinoscopia, junto con los resultados obtenidos en pruebas serológicas y micológicas o radiográficas, permite establecer un diagnóstico. Un diagnóstico basado exclusivamente en los resultados de los cultivos no es apropiado, ya que *Aspergillus* es un germen ubicuo y puede aislarse en las cavidades nasales de perros sanos. La positividad del cultivo debe estar respaldada por la observación de finas hifas hialinas, ramificadas y septadas, situadas dentro de las lesiones o mediante pruebas serológicas. La prueba de doble difusión en gelagar para anticuerpos séricos es una técnica diagnóstica fiable; puede ser posible mejorar la sensibilidad con técnicas como ELISA. La técnica de la inmunofluorescencia puede utilizarse para identificar hifas en cortes de tejidos.

Tratamiento: En los perros, se considera de elección el tratamiento tópico para la aspergilosis de los senos nasales y paranasales. En los perros se utilizan varias técnicas quirúrgicas y tratamientos farmacológicos, con resultados variables. El clotrimazol suele considerarse como el tratamiento de primera línea. Puede administrarse a través de tubos introductores trepanados dentro de los senos frontales o a través del hocico en una sola perfusión. Si la infusión se realiza a través del hocico, se utilizan catéteres de Foley para instilar 0,5 g en cada lado de la cavidad nasal. La solución infundida se deja en este lugar 1 h durante la cual el perro es cambiado de posición periódicamente para favorecer al máximo la penetración. Existe un porcentaje de éxito del ~80% empleando las infusiones locales de esta manera. También se han utilizado, con una tasa de éxito similar, las instilaciones de enilconazol, 10 mg/kg, 2 v/d durante 7-14 d, a través de tubos implantados quirúrgicamente en los senos frontales. Entre los fármacos administrados sistémicamente se encuentran ketoconazol, itraconazol y fluconazol. El ketoconazol (5-10 mg/kg, 2 v/d de 6-8 sem) no es tan sumamente eficaz como el fluconazol (2,5-10 mg/kg, fraccionados 2 v/d) y el itraconazol (5-10 mg/kg, 1 v/d).

En los caballos, las micosis guturales se tratan mediante la exposición y el raspado quirúrgicos. La natamicina tópica y el yoduro potásico administrado V.O. se han descrito como eficaces en casos de infección por *Aspergillus*. Recientemente se ha descrito la eficacia del itraconazol, 3 mg/kg 2 v/d, administrado durante 84-120 d, en casos de rinitis equina por *Aspergillus*.

La mastitis bovina se ha tratado eficazmente combinando inyecciones intraarteriales e intramamarias de miconazol.

CANDIDIASIS

La candidiasis es una enfermedad mucocutánea localizada, distribuida de forma mundial en gran variedad de animales, causada por especies del hongo levaduriforme *Candida*, más frecuentemente *albicans*. *C. albicans* es un habitante habitual de la nasofaringe, tracto gastrointestinal y genitales externos en gran variedad de especies animales y en determinadas circunstancias se comporta de manera oportunista, provocando enfermedad. Los factores asociados a la infección por *Candida* son la pérdida de integridad de la mucosa, los catéteres intravenosos o sondas urinarias permanentes, la administración de antibióticos, los fármacos inmunosupresores y la existencia de otras enfermedades. El microorganismo infecta con más frecuencia a las aves en las que afecta la mucosa oral, el esófago y el buche. En los cerdos y los potros se han descrito infecciones superficiales limitadas a las membranas mucosas del tracto digestivo. La candidiasis sistémica también se ha observado en bovinos, terneros, ovinos y potros, secundariamente a un tratamiento prolongado con antibióticos o corticoesteroides. En los gatos, la candidiasis es poco común, aunque ha sido asociada con afecciones orales, enfermedades de las vías respiratorias altas, piotórax, lesiones oculares, enfermedades digestivas y urocistitis. Las infecciones por *Candida* son raras en perros y caballos. No obstante, *Candida* spp se ha considerado el agente etiológico de la artritis equina y de mastitis y abortos en vacuno.

Hallazgos clínicos y lesiones: Los síntomas son variables y no específicos y pueden estar más relacionados con las afecciones primarias o predisponentes, que con la propia candidiasis. Los terneros con candidiasis del estómago anterior presentan diarrea acuosa, anorexia y deshidratación y sufren una evolución gradual a la postración y la muerte. Los pollos afectados con candidiasis se muestran apáticos, comen menos y su ritmo de crecimiento es menor. La candidiasis porcina afecta la mucosa oral, esofágica y gástrica, siendo sus síntomas más constantes la diarrea y la emaciación.

Las lesiones macroscópicas de la piel y las mucosas consisten generalmente en masas blancas simples o múltiples, elevadas, circulares, cubiertas de costras. El organismo puede penetrar el epitelio queratinizado y causar un notable engrosamiento queratinoso de las mucosas de la lengua, esófago y rumen. En las aves, las lesiones en el buche y el esófago son úlceras circulares blancas con costras superficiales elevadas que producen engrosamiento de la mucosa; es común la existencia de una pseudomembrana que se puede desprender fácilmente.

Diagnóstico: Los microorganismos fungosos son numerosos en el tejido epitelial proliferante y el diagnóstico puede hacerse examinando los raspados o muestras de biopsia tomados de las lesiones mucocutáneas. *C. albicans* es una levadura de forma oval (de 2-4 μm de diámetro) y paredes finas que se reproduce por yemas (también denominadas blastosporas); en ocasiones, después de la división por gemación, las levaduras y las blastosporas quedan adheridas, formando cadenas o pseudohifas. También pueden existir verdaderas hifas normales, de tipo filamentoso. Las células fungosas generalmente se limitan al tejido epitelial y rara vez se extienden más profundamente.

Tratamiento: El ungüento de nistatina o la aplicación tópica de anfotericina B o de solución de yodo al 1% pueden ser útiles en el tra-

tamiento de la candidiasis oral o cutánea. En un caso de artritis inducida por *C. fumata* en un caballo, se administró anfotericina B vía IV (500 g en 1 L de dextrosa al 5%), cada 48 h durante 24 d y posteriormente cada 72 h durante 15 d más, logrando una resolución satisfactoria de la enfermedad. El fluconazol se utilizó con resultados satisfactorios en el tratamiento de la candidiasis diseminada en potros, administrando V.O. una dosis de 5 mg/kg, 1 v/d durante 4-6 sem. El itraconazol y la anfotericina B en complejo lipídico se consideran el tratamiento de elección en los perros, aunque se han tratado pocos casos.

COCCIDIOIDOMICOSIS

La coccidiomicosis es una infección no contagiosa transmitida por el polvo, causada por el hongo dismórfico *Coccidioides immitis*. Las infecciones están circunscritas a las regiones áridas y semiáridas del Suroeste de EE.UU. y áreas similares de México, América Central y América del Sur. Aunque muchas especies de animales, incluso el ser humano, son sensibles, solamente el perro se ve afectado de modo significativo. En los caballos se han descrito casos de infección placentaria que han derivado en aborto y osteomielitis. Los rumiantes y cerdos pueden presentar infecciones subclínicas, con lesiones limitadas a los pulmones y los ganglios linfáticos del tórax. El único modo establecido de infección es mediante la inhalación de esporas micóticas, las cuales pueden ser transportadas por las partículas de polvo. Pueden producirse epidemias cuando los períodos lluviosos son seguidos de sequía, dando lugar a tormentas de polvo. La mayoría de las infecciones bovinas son contraídas en recintos polvorientos destinados al engorde.

Hallazgos clínicos y lesiones: La enfermedad varía desde una forma no manifiesta (ganado vacuno, ovino, porcino, perros, gatos), hasta una afección progresiva, diseminada y mortal (perros, primates, gatos y seres humanos). La coccidioidomicosis es principalmente una enfermedad respiratoria crónica, pero en los perros se disemina a muchos tejidos, sobre todo el ojo y el hueso. Los síntomas clínicos pueden variar mucho según el órgano afectado y la gravedad de la infección. Los perros con enfermedad diseminada pueden presentar tos crónica, anorexia, caquexia, cojera, hipertrofia articular, fiebre y diarrea intermitente. Puede haber diseminación a la piel con úlceras drenantes, pero la infección primaria cutánea es rara. Los gatos infectados con *C. immitis* en su mayoría presentan a menudo, junto con los problemas dermatológicos (lesiones cutáneas exudativas, granulomas subcutáneos, abscesos), fiebre, inapetencia y pérdida de peso. Los síntomas clínicos menos frecuentes en gatos incluyen síntomas respiratorios (disnea), musculoesqueléticos (cojeras), neurológicos y oftalmológicos.

Las lesiones macroscópicas pueden limitarse a los pulmones, mediastino y ganglios linfáticos del tórax o pueden estar diseminadas por varios órganos. Las lesiones consisten en nódulos discretos, de tamaño variable, que al corte presentan una superficie firme de color blanco grisáceo, que recuerdan a los de la tuberculosis (p. 537). Los nódulos son piogranulomas constituidos por células epitelioides y células gigantes, cuyo centro puede contener un exudado purulento y microorganismos micóticos. Algunas lesiones pueden tener focos mineralizados.

Diagnóstico: En áreas endémicas, la coccidioidomicosis debe sospecharse en perros que presentan una enfermedad broncopulmonar crónica y cuando se descubren nodulos pulmonares y ganglios linfáticos hipertrofiados en las radiografías de tórax. Las lesiones son piogranulomas que contienen *C. immitis* libre en el exudado y en células gigantes multinucleadas y epitelioides. Los microorganismos presentan un tamaño variable y aparecen como esférulas relativamente grandes (20-80 µm, hasta 200 µm) con una pared doble. Las esférulas maduras (esporangias) contienen endosporas (esporangiosporas) de 2-5 µm de diámetro. El diagnóstico se establece demostrando la presencia de las esférulas en los tejidos. El suero también puede examinarse mediante la prueba de inmunodifusión en agar gel para la detección de precipitinas y anticuerpos fijadores del complemento. Se puede hacer un diagnóstico presuntivo cuando la serología es positiva en un animal con síntomas clínicos consistentes. Los intentos de cultivo del hongo deben restringirse a los laboratorios que cuentan con el equipo necesario para manipular estos cultivos infecciosos tan peligrosos.

Tratamiento: La enfermedad es a menudo autolimitante, pero si existen síntomas respiratorios crónicos o enfremedad multisistémica, es necesario instaurar una terapia antifúngica a largo plazo; con infección diseminada, el tratamiento típico es de por lo menos 6-12 m. El ketoconazol (10-30 mg/kg/d) o el itroconazol (10 mg/kg/d) se utilizan actualmente en el tratamiento de la coccidioidomicosis en perros. La anfotericina B pueden estar indicada en animales que, o bien no mejoran, o bien son incapaces de tolerar los antifúngicos imidazólicos. El fluconazol también puede mostrarse efectivo. La utilización de fluconazol a largo plazo (2-3 mg/kg/d) resultó ser efectiva en un 55% de los monos con

coccidioidomicosis. La osteomielitis coccidioidomicótica equina se ha tratado con éxito con itraconazol, con una dosis de 2,6 mg/kg, 2 v/d, durante 6 m.

CRIPTOCOCOSIS

La criptococosis es una enfermedad micótica sistémica que puede afectar al tracto respiratorio (especialmente la cavidad nasal), SNC, ojos y piel (particularmente, la de la cara y cuello en los gatos). El agente etiológico, *Cryptococcus neoformans*, se encuentra en el medio ambiente y en los tejidos en forma de levadura. La infección se produce en todo el mundo. El hongo se encuentra en el suelo y en los excrementos de aves, especialmente los de palomas. La transmisión se realiza por inhalación de esporas o por contaminación de heridas. En los excrementos aviares puede presentarse en forma no encapsulada, de sólo 1 μm de tamaño, que puede inhalarse y llegar hasta los espacios más profundos de los pulmones. La criptococosis se observa con mayor frecuencia en perros y gatos, pero también ocurre en el ganado vacuno, caballos, ovejas, cabras, aves y animales salvajes. En el ser humano, muchos casos se asocian a un defecto de la respuesta inmunitaria de tipo celular.

Hallazgos clínicos y lesiones: La criptococosis bovina solamente se ha descrito en casos de mastitis, pudiendo afectar a muchas de las vacas de un rebaño. Las vacas afectadas presentan anorexia, disminución de la producción de leche, tumefacción y endurecimiento de los cuartos afectados e hipertrofia de los ganglios linfáticos supramamarios. La leche se torna viscosa, mucoide y de color blanco grisáceo o, por el contrario, puede ser un líquido acuoso con flóculos. En los caballos, la enfermedad afecta, casi invariablemente, al tracto respiratorio; los hongos proliferan en las cavidades nasales, provocando su obstrucción.

En los gatos, los síntomas de las vías respiratorias altas, secundarios a la infección de la cavidad nasal, son los más frecuentes y consisten en: estornudos, secreción nasal crónica unilateral o bilateral mucopurulenta, serosa o hemorrágica, presencia de pólipos en los ollares y/o una inflamación subcutánea de consistencia firme, localizada sobre el dorso de la nariz. Las lesiones cutáneas son igualmente comunes y se caracterizan por la presencia de pápulas y nódulos, cuya consistencia varía de fluctuante a firme. Las lesiones mayores tienden a ulcerarse, mostrando una superficie desnuda con un exudado seroso. Los síntomas neurológicos asociados a la criptococosis del sistema nervioso central pueden incluir depresión, cambios de comportamiento, agresividad, movimientos en círculo, paresia y ceguera. También pueden desarrollarse anomalías oculares, como pupilas dilatadas sin capacidad de respuesta y ceguera por desprendimiento de retina de tipo exudativo, coriorretinitis granulomatosa, panoftalmitis y neuritis óptica.

Al contrario que los gatos, los perros a menudo presentan enfermedad diseminada grave con sintomatología del SNC o afectación ocular. Los síntomas clínicos suelen corresponder a la meningoencefalitis, neuritis óptica y coriorretinitis granulomatosa. Se han descrito lesiones en la cavidad nasal de muchos perros, pero no es generalmente el hallazgo primario o la causa de consulta. Aproximadamente un 50% de los perros presentan lesiones en el tracto respiratorio, generalmente en los pulmones, y la mayoría presentan granulomas en todos los órganos. Los órganos involucrados más frecuentemente, en orden decreciente, son los riñones, ganglios linfáticos, bazo, hígado, tiroides, glándulas adrenales, páncreas, huesos, tracto disgestivo, músculos, miocardio, próstata, válvulas cardíacas y amígdalas.

Las lesiones asociadas a criptococosis varían desde una masa de consistencia gelatinosa, constituida por numerosos microorganismos, que apenas produce inflamación, hasta la formación de un granuloma. Generalmente, la lesión está constituida por agregados de microorganismos encapsulados dentro de un retículo de tejido conectivo. La respuesta de tipo celular consiste inicialmente en la presencia de macrófagos y células gigantes, acompañados por células plásmaticas y linfocitos en escasa proporción. La presencia de células gigantes epitelioides y de áreas de necrosis caseosa es menos frecuente que en el resto de las micosis sistémicas.

Diagnóstico: El método más rápido de diagnóstico consiste en la citología de los exudados cutáneos o de la cavidad nasal, del LCR o de muestras obtenidas mediante paracentesis de las cámaras acuosa o vítrea del ojo o mediante frotis de impronta de las masas nasales o cutáneas. La tinción de Gram es de gran utilidad; el microorganismo se tiñe de color violeta, mientras que la cápsula se tiñe de color rojo claro por la safranina. La tinta china también se utiliza para visualizar el microorganismo, que aparece sin teñir y muestra su silueta recortada contra el fondo negro. Este método no es tan definitivo como la tinción de Gram, a menos que puedan visualizarse yemas, pues los linfocitos, las gotas lipídicas y las partículas de tinta china agregadas pueden confundirse con el microorganismo. La tinción de Wright se ha utilizado más frecuentemente en el diagnóstico de los casos declarados en perros y gatos, pero este método de tinción puede hacer que el microorga-

nismo se encoja y que su cápsula se distorsione. Por esta razón, las nuevas tinciones con azul de metileno y ácido peryódico-Schiff (PAS) se consideran mejores que la tinción de Wright. Debido a la rapidez de las técnicas diagnósticas citológicas, siempre que se sospeche que las lesiones están producidas por criptococos deben realizarse frotis de impronta o preparaciones con hidróxido potásico. En el caso de no observarse ningún microorganismo, debe tomarse una biopsia de la lesión; parte de la muestra se utilizará para realizar cultivos y el resto se procesará para realizar un estudio histopatológico rutinario. El microorganismo puede teñirse con hematoxilina-eosina, pero la cápsula no. El microorganismo se visualiza más fácilmente con la tinción de PAS y la tinción de metenamina y plata de Gomori, aunque la cápsula tampoco se tiñe con ninguno de estos colorantes. El mejor método de tinción para el *Cryptococcus* es la tinción de Mayer con mucicarmina, dada su capacidad para teñir también la cápsula. También puede utilizarse la tinción de inmunofluorescencia. La cápsula de gran tamaño y la pared de reducido grosor del *Cryptococcus* lo diferencian del *Blastomyces*. *Cryptococcus*, por su gemación y carencia de endosporas, puede distinguirse de *Coccidioides immitis*.

La detección del antígeno capsular de *Cryptococcus* en suero, orina o líquido cefalorraquídeo es de gran utilidad y constituye un método rápido de diagnóstico en los casos sospechosos donde el microorganismo no se puede identificar. La prueba de aglutinación en látex está disponible como preparado comercial. El título de antígenos puede utilizarse también para determinar la respuesta al tratamiento.

El microorganismo puede cultivarse fácilmente a partir de exudados, líquido cefalorraquídeo, orina, líquido sinovial y muestras histológicas, siempre que se disponga de un volumen suficiente de muestra. Si existe la posibilidad de una contaminación bacteriana, se utiliza el agar de Sabouraud con antibióticos.

Tratamiento: El fluconazol (2-10 mg/kg/d) o el itraconazol (10 mg/kg/d) están considerados los tratamientos de elección. La anfotericina B puede ser administrada SC, (0,5-0,8 mg/kg diluidos en 0,45% salino que contenga 2,5% de dextrosa; 400 mL para gatos, 500 mL para perros de hasta 20 kg, 1 000 mL para perros de más de 20 kg) 2-3 v/sem. La anfotericina B complejo lipídico puede utizarse también (1-2 mg/kg en gatos o 2-3 mg/kg en perros) administrada 3 v/sem durante 12-15 tratamientos. La flucitosina puede utilizarse sola; no obstante, puede desarrollarse resistencia al fármaco, por lo que es recomendable la combinación con anfotericina.

LINFANGITIS EPIZOÓTICA

La linfangitis epizoótica es una enfermedad granulomatosa crónica de la piel, vasos y ganglios linfáticos de las extremidades y cuello de los équidos, causada por el hongo dimórfico *Histoplasma farciminosum*. La enfermedad se observa en Asia y las áreas mediterráneas, pero es desconocida en EE.UU. El hongo forma micelios en la naturaleza, levaduras en los tejidos y presenta una fase saprófita en el suelo. La infección probablemente se adquiere por contaminación de heridas o transmisión realizada por insectos hematófagos.

Hallazgos clínicos y lesiones: El curso clínico de la enfermedad se caracteriza por la presencia de nódulos cutáneos no adheridos a planos profundos, que tienen su origen en los vasos y nódulos linfáticos superficiales infectados y que tienden a ulcerarse y a liberar una secreción, alternando con períodos en que la lesión está cerrada. Los ganglios linfáticos afectados están hipertrofiados y endurecidos. La piel que cubre los nódulos se puede engrosar, endurecer y fusionar con el tejido subyacente. Las lesiones también pueden tener lugar en los pulmones, conjuntiva, córnea, mucosa nasal y otros órganos. Los nódulos son piogranulomas con una cápsula fibrosa gruesa y contienen un exudado espeso y cremoso y los microorganismos causantes.

Diagnóstico: La síntomas clínicos son altamente sugerentes. El diagnóstico puede confirmarse por examen microscópico de los exudados y muestras de la biopsia. Las formas de levaduras de los organismos distienden el citoplasma de los macrófagos y aparecen en las secciones teñidas con eosina-hematoxilina como cuerpos globosos u ovalados (3-4 µm) con un cuerpo basófilo central rodeado por una zona no teñida. El microorganismo es muy semejante a *H. capsulatum*.

Tratamiento: No se conoce ningún tratamiento que sea completamente satisfactorio. Puede recurrirse a extirpación quirúrgica de las lesiones, combinada con los fármacos antifúngicos (anfotericina B).

GEOTRICOSIS

La geotricosis es una micosis poco habitual, causada por la infección de *Geotrichum candidum*, un hongo saprófito ubicuo que se encuentra en el suelo y materias orgánicas en descomposición. *G. candidum* forma parte de la flora habitual de la boca y tracto digestivo del ser humano. El microorganismo ha causado enfermedad sistémica en los perros, abortos y mastitis en las vacas y nódulos caseosos en los ganglios linfáticos de los cerdos. Ha sido aislado a partir de las heces de

perro, ocelotes y primates con enteritis, de lesiones cutáneas en serpientes y flamingos y del sistema respiratorio de caballos, pingüinos, pollos y el ser humano.

Hallazgos clínicos y lesiones: Los síntomas clínicos varían de acuerdo con el órgano afectado, pudiendo no ser específicos. En perros con geotricosis generalizada, los síntomas clínicos pueden incluir tos provocada al ejercer presión digital sobre la tráquea, fiebre, anorexia, polidipsia, disnea progresiva, vómitos e ictericia. En la radiografías de tórax se observan densidades nodulares que confluyen en algunas regiones de los pulmones. La enfermedad diseminada progresa rápidamente. Las lesiones, localizadas en varios órganos, aparecen como nódulos múltiples, carnosos, firmes, de color gris amarillento, que en el examen microscópico son granulomas bien definidos.

Diagnóstico: El diagnóstico definitivo se basa en las características del cultivo y las observadas con el microscopio. Los elementos fúngicos pueden ser abundantes, ya se encuentren libres o en el interior de macrófagos y células gigantes multinucleadas, y pueden presentarse como células ovoides de tipo levadura (de 3-7 μm de diámetro) y como cadenas articuladas cortas de células redondas de levaduras formando pseudohifas. En los cortes histológicos de tejidos teñidos con hematoxilina-eosina (H & E) *G. candidum* recuerda a *Candida albicans* e *Histoplasma capsulatum*.

Tratamiento: La administración de nistatina en forma de suspensión oral resultó eficaz en el tratamiento de gorilas que presentaban diarrea líquida relacionada con el aislamiento de *G. candidum* a partir de preparaciones húmedas fecales. No se ha descrito la utilización de fármacos antifúngicos en el tratamiento de la geotricosis generalizada en animales.

HISTOPLASMOSIS

La histoplasmosis es una enfermedad granulomatosa crónica, no contagiosa, diseminada, que afecta al ser humano y a otros animales y que está causada por el hongo dimórfico *Histoplasma capsulatum*. El microorganismo normalmente se encuentra en los suelos que contienen excrementos de aves y murciélagos. Crece en forma de micelio en el suelo y en cultivos a temperatura ambiente, y crece en forma de levadura en tejidos y cultivos a 37 °C.

La histoplasmosis presenta una distribución mundial. Entre las áreas endémicas se encuentran los valles de los ríos Misisipí y Ohio, en EE.UU. La infección se ha observado en muchas especies animales, pero la enfermedad es rara o poco común en todos ellos, excepto en los perros y gatos. La infección suele producirse por contaminación por aerosol de las vías respiratorias, siendo los pulmones y los ganglios linfáticos torácicos, los sitios donde se produce la infección primaria. El tracto gastrointestinal también puede ser una zona de infección inicial, sobre todo en perros. Los microorganismos entran en el torrente sanguíneo a partir del foco primario e invaden todo el organismo; pueden localizarse en la médula ósea o los ojos donde producen coriorretinitis o endoftalmitis.

Hallazgos clínicos y lesiones: Los síntomas varían y no son específicos, reflejando los diversos órganos afectados. En muchos casos, los perros presentan un curso prolongado de pérdida de peso hasta la emaciación, tos crónica, diarrea persistente, fiebre, anemia, hepatomegalia, esplenomegalia, linfadenopatía y úlceras nasofaríngeas y gastrointestinales. En los perros también se ha observado dificultad respiratoria obstructiva causada por la linfadenopatía traqueobronquial. La diseminación puede afectar a la piel, donde se forman lesiones nodulares, ulceradas, supurantes. En la histoplasmosis generalizada del perro también se han descrito poliartropatía, coriorretinitis y desprendimiento de retina. La histoplasmosis aguda puede ser mortal después de un curso clínico de 2-5 sem de duración. En los gatos, la infección diseminada es frecuente. Los síntomas clínicos pueden no ser específicos, pero a menudo consisten en dificultad respiratoria, fiebre, depresión, anorexia y pérdida de peso. También pueden producirse linfadenopatías, hepatomegalia, trastornos oculares (conjuntivitis, coriorretinitis granulomatosa, desprendimiento de retina, neuritis óptica), cojera y nódulos o úlceras cutáneos.

Las lesiones macroscópicas pueden consistir en: hipertrofia del hígado, bazo y ganglios linfáticos mesentéricos, ascitis, nódulos blancoamarillentos de tamaño variable en los pulmones y agrandamiento de los ganglios linfáticos bronquiales. El hígado hipertrofiado puede presentar múltiples y dispersos focos de inflamación granulomatosa, de forma irregular y color amarillo pálido. Los focos pálidos pueden existir también en el miocardio, mientras que el intestino delgado puede presentar paredes gruesas de color gris y úlceras en la mucosa.

Diagnóstico: Debe sospecharse la existencia de histoplasmosis o de otras infecciones micóticas, cuando se observen síntomas clínicos de dificultad respiratoria, diarrea, hipertrofia de ganglios linfáticos bronquiales y nódulos pulmonares. Los *Histoplasmas* sue-

len ser numerosos en los tejidos afectados y con frecuencia puede alcanzarse un diagnóstico definitivo mediante aspiración con aguja fina y una citología exfoliativa. Si la citología no permite establecer el diagnóstico, es preciso realizar una biopsia tisular. *Histoplasma* es difícil de detectar mediante la tinción rutinaria con eosina-hematoxilina pero se tiñe bien con las tinciones para hongos del PAS, con metenamina y plata de Gomori y de Gridley. Las levaduras presentes en los macrófagos y células gigantes son estructuras redondas u ovaladas (de 1-4 μm) con una pared celular delgada y una zona fina, clara, entre la pared celular y el citoplasma celular. *H. capsulatum* también puede cultivarse a partir de muestras tisulares, aspirados con aguja fina y líquidos corporales.

Tratamiento: El itraconazol (10 mg/kg/d) es el fármaco de elección para el tratamiento de la histoplasmosis diseminada en perros y gatos.

Ketoconazol, 10-15 mg/kg, 2 v/d, durante 4-6 m, puede ser efectivo en la histoplasmosis canina, cuando la enfermedad se ha detectado precozmente o es de carácter moderado. Para los casos graves, se sugiere el tratamiento conjunto con anfotericina B o anfotericina B complejo lipídico.

HIALOHIFOMICOSIS

La hialohifomicosis es la infección por hongos nopigmentados (a excepción de los géneros *Aspergillus* o *Penicillium* o la clase Zygomycetes), que forman en el tejido hifas de paredes blancas o hialinas. Ejemplos de géneros que causan hialohifomicosis en los seres humanos y otros animales son *Acremonium, Fusarium, Geotrichum, Paecilomyces, Pseudallescheria y Scedosporium.* La hialohifomicosis ocurre con mucha menos frecuencia que la feohifomicosis.

Hallazgos clínicos: Las lesiones varían desde la enfermedad local cutánea, subcutánea, córneal o de la mucosa nasal, a la enfermedad diseminada que afecta a los pulmones y otros múltiples órganos.

Diagnóstico: Los diversos hongos causales no pueden ser identificados por sus características histológicas; son necesarios el aislamiento en cultivo y/o la PCR.

Tratamiento: La extirpación quirúrgica, con o sin tratamiento tópico antifúngico, es el tratamiento de elección de la enfermedad local. La enfermedad diseminada suele implicar un pronóstico grave. Puede intentarse el tratamiento con los nuevos antifúngicos imidazólicos y/o la anfotericina B complejo lipídico.

MICETOMAS

Los micetomas son nódulos granulomatosos del tejido subcutáneo que contienen granos o gránulos tisulares. En el interior de estos gránulos se encuentran densas colonias del microorganismo. Cuando estas lesiones están provocadas por hongos, se denominan micetomas eumicóticos. Entre los agentes etiolólgicos de los micetomas eumicóticos se encuentran una gran variedad de hongos saprófitos. Los micetomas eumicóticos causados por hongos pigmentados, como *Curvularia* spp y *Madurella* spp, se denominan micetomas granulares negros u oscuros. Los micetomas granulares blancos están causados por hongos como *Acremonium* spp y *Scedosporium apiospermum* (forma asexual de *Pseudallescheria boydii*).

Hallazgos clínicos y lesiones: La mayoría de los micetomas eumicóticos quedan confinados en el tejido subcutáneo, pero los micetomas granulares blancos pueden ser prolongaciones de la cavidad abdominal. Los micetomas granulares blancos se manifiestan típicamente como peritonitis o como masas abdominales. Los micetomas granulares negros se caracterizan por unos nódulos cutáneos relativamente mal delimitados, localizados en la cara o las extremidades. Estas lesiones pueden ulcerarse o formar fístulas. Cuando se ven afectados los pies o las extremidades, la infección puede extenderse al hueso subyacente.

Los micelios micóticos proliferan en las lesiones y se organizan en conglomerados conocidos como gránulos o granos. En estos gránulos, el micelio es compacto y frecuentemente de forma irregular y distorsionada. Las clamidosporas son frecuentes, especialmente en la periferia y el micelio puede o no estar enterrado en una sustancia amorfa similar al cemento. Histológicamente, los gránulos a menudo están rodeados de depósitos eosinófilos. Pueden variar en color y tamaño, según la especie de hongo de que se trata.

Diagnóstico: Se puede establecer un diagnóstico diferencial si se visualizan gránulos en el exudado de las lesiones supurativas. Mediante citología, los gránulos deben ser examinados para detectar la presencia de elementos fúngicos. Si no aparecen gránulos en los exudados, se deberá tomar una biopsia de la lesión para realizar un análisis histopatológico. También deben realizarse cultivos, con el fin de confirmar los hallazgos citológicos e identidicar al agente etiológico. Deberán cultivarse tanto los gránulos como las muestras obtenidas por biopsia.

Tratamiento: El pronóstico de los micetomas abdominales es reservado, ya que la

afectación de los tejidos es habitualmente muy extensa. Los micetomas cutáneos, aunque no ponen en peligro la vida del animal, son a menudo difíciles de erradicar. Una escisión quirúrgica radical, incluso con la amputación del miembro afectado, puede resultar efectiva en ciertos casos de micetomas cutáneos. La eficacia de la quimioterapia antifúngica se ha a descrito en sólo unos pocos casos. En un caso de maduromicosis intraabdominal canina, resultó efectivo el tratamiento con fluconazol, a la dosis de 50 mg/d durante 6 sem. En un caso de infección diseminada por *Acremonium* en un perro, el tratamiento a largo plazo con itraconazol, aplicando una dosis de 5-10 mg/kg/d, no resolvió el cuadro.

BLASTOMICOSIS DE AMÉRICA DEL NORTE

Esta enfermedad, causada por el hongo dismórfico *Blastomyces dermatitidis*, se caracteriza por la existencia de lesiones piogranulomatosas en varios tejidos. Es más común en el ser humano, los perros y gatos, pero también se ha descrito en especies tan diversas como los caballos, los hurones, los ciervos, los lobos, los leones africanos, los delfines ánfora y los leones marinos. Parece no afectar al ganado bovino, ovino ni porcino. La blastomicosis generalmente se limita a América del Norte y la mayoría de los casos han ocurrido en las cuencas de los ríos Misisipí, Missouri, Tennessee y Ohio y alrededor de los Grandes Lagos y St. Lawrence Seaway. Incluso en estas cuencas de ríos, el microorgansimo se encuentra en áreas geográficamente restringidas. Las presas de castores y otros hábitats donde el suelo es húmedo, ácido, y rico en vegetación, pueden servir como nicho ecológico para el microorganismo, pero a menudo es difícil encontrarlo en el medioambiente. El microorganismo se ha aislado también en heces de murciélago y de paloma. La lluvia, el rocío o la niebla desempeñan un importante papel en la liberación del conidio infectivo, que de esta forma se aerosoliza y es inhalado.

Cuando las defensas respiratorias están disminuidas o anuladas, se produce la diseminación de la enfermedad vía hematógena desde los pulmones. Las lesiones cutáneas pueden ser el resultado de una entrada primaria a través de la piel o, más comúnmente, de la diseminación desde un foco pulmonar. Las lesiones con agujas del personal veterinario con posterioridad a la aspiración de lesiones cutáneas a partir de animales infectados, da lugar a infección primaria cutánea. Las lesiones oculares tienden a desarrollarse primero en el segmento posterior, dando lugar a coriorretinitis granulomatosa y desprendimiento de retina. A menudo, le sigue la afección del segmento anterior, dando lugar a uveítis anterior y panoftalmitis.

Hallazgos clínicos y lesiones: Los síntomas varían de acuerdo con el órgano afectado y no son específicos. La pérdida de peso puede acompañarse de tos, anorexia, linfadenopatía, disnea, trastornos oculares, cojera, lesiones cutáneas y fiebre. En los perros que presentan blastomicosis son frecuentes los sonidos pulmonares secos y ásperos. Hasta en más del 85% de los perros afectados pueden observarse síntomas de afectación pulmonar. La afección grave de los pulmones da lugar a hipoxemia, lo que indica un mal pronóstico. La afección del ganglio linfático se observa en alrededor de la mitad de los perros afectados, que es aproximadamente la proporción de perros que presentan afectación cutánea. Las lesiones de la piel pueden consistir en granulomas proliferativos y abscesos subcutáneos que tienden a ulcerarse y a drenar una secreción serosanguinolenta. En los perros, las lesiones son a menudo muy pequeñas y multifocales, pero ocasionalmente se observan grandes abscesos, especialmente en gatos. A menudo se ven involucrados el plano nasal, la cara y el lecho ungueal; son las zonas afectadas más frecuentemente. Los síntomas clínicos de la blastomicosis ocular pueden observarse entre el 30-50% de los perros afectados y consisten en ceguera, uveítis, glaucoma y desprendimiento de retina. La cojera asociada a osteomelitis fúngica o paroniquia grave ocurre en aproximadamente un cuarto de los perros afectados. Los síntomas asociados al sistema nervioso central (CNS) son infrecuentes; se producen en <5% de los perros, pero pueden ser más frecuentes en gatos. El patrón de afección sistémica es similar en gatos, pero los gatos están afectados con mucha menor frecuencia que los perros.

En los casos de blastomicosis urogenital puede haber hematuria, nocturia y disuria con tenesmo. Las lesiones macroscópicas comprenden pocas o numerosas áreas de consolidación pulmonar, de tamaño variable y forma irregular, firmes al tacto y de color gris a amarillo y nódulos en pulmones y ganglios linfáticos torácicos. La diseminación puede dar lugar a lesiones nodulares en varios órganos, pero especialmente en la piel, ojos y huesos. Las lesiones cutáneas son pápulas únicas o múltiples o piogranulomas nodulares supurantes, crónicos.

Diagnóstico: En los perros se debe sospechar que se trata de una blastomicosis si se observan nódulos cutáneos supurantes y síntomas de enfermedad respiratoria. En los gatos, la afectación del tracto respiratorio es la más frecuente, seguida de la del SNC, los ganglios linfáticos regionales, la piel, los ojos y los tractos digestivo y urinario. Los hallazgos radiográficos en los pulmones consisten en nódulos no calcificados o consolidación pul-

monar, así como en agrandamiento de los ganglios linfáticos bronquiales y mediastínicos. El patrón predominante en las radiografías torácicas es el de zonas densas peribronquiales o nodulares intersticiales difusas. Es común que los ganglios linfáticos bronquiales estén muy agrandados y aparezcan como masas densas en las radiografías. El diagnóstico puede establecerse basándose en las muestras tisulares obtenidas por biopsia o aspiración en las lesiones cutáneas u otros órganos afectados por la presencia de la levadura de pared gruesa, que a menudo tiene gemación de células hermanas de base ancha. Estas blastosporas redondas u ovaladas, de color rosado pálido (eosina-hematoxilina), miden 8-25 μm y presentan una pared refractiva, de doble contorno. Pueden estar vacías o contener material nuclear basófilo y presentar yemas únicas de base ancha. Generalmente aparece una respuesta de anticuerpos, detectada mediante inmunodifusión en gel de agar, pero esta respuesta no es ni sensible ni específica cuando se intenta establecer un diagnóstico definitivo.

Tratamiento: El itraconazol (5 mg/kg/d) es el tratamiento de elección para los perros y gatos con blastomicosis. Es necesario un mínimo de 2 m de tratamiento y el fármaco se debe mantener hasta que la enfermedad activa no sea aparente. La curación clínica se puede esperar en el ~70% de los perros, con recidiva de meses hasta años después del tratamiento, en el ~20% de los perros tratados. La mayoría de los perros responderán de nuevo al retratamiento con itraconazol. En los casos fulminantes de blastomicosis, sobre todo en aquellos con evidencia de hipoxemia, se recomienda una terapia combinada con anfotericina B e itraconazol. Algunos recomiendan tandas cortas de dosis antiinflamatorias de glucocorticoides durante los primeros días de tratamiento, pero el uso de esteroides es controvertido y puede realmente empeorar el pronóstico. El pronóstico es más favorable cuando los perros no presentan afectación pulmonar o cuando sólo presentan afectación pulmonar leve; es reservado en el caso de los perros con enfermedad pulmonar moderada a grave, y el peor pronóstico corresponde a los casos en los que existe afectación del SNC.

OOMICOSIS

(Fitosis, Lagenidiosis)

La oomicosis está causada por hongos de la clase Oomicetos. Estos microorganismos no son hongos verdaderos pero son patógenos acuáticos en el reino Stramenopila. Están más estrechamente asociados a las algas que a los hongos pero causan una enfermedad que se asemeja mucho a la cigomicosis (p. 512). Los microorganismos de importancia en veterinaria incluyen varias especies de *Saprolegnia* y *Achyla* (por ejemplo, *S. diclina*), que son los agentes habituales de enfermedades cutáneas en peces, *Pythium insidiosum*, que es la causa de una micosis cutáneas y subcutánea de los caballos (bursatti, lamparón equino, cáncer de los pantanos, sanguijuelas), de una enfermedad cutánea, subcutánea y gastrointestinal en perros, y de una enfermedad cutánea y paranasal en gatos y por último *Lagenidium* spp, la causa de lesiones cutáneas y sistémicas y de grandes aneurismas en perros. La pitiosis es una afección común de los animales domésticos en algunas zonas tropicales y subtropicales. En los perros, la fitosis se da más a menudo en el Sudeste de Asia, la costa oriental de Australia, América del Sur y EE.UU., especialmente a lo largo de la costa del Golfo. En EE.UU., la enfermedad se observa más a menudo en los meses de otoño e invierno.

Hallazgos clínicos y lesiones: En el caballo, las lesiones consisten en grandes nódulos granulomatosos, ulcerados y fistulosos más o menos circulares o en tumefacciones subcutáneas con masas o centros necróticos de color gris amarillento. Las lesiones se encuentran con mayor frecuencia en las patas (especialmente en las posteriores), el abdomen, el pecho y los genitales. La distribución de las lesiones se atribuye a la naturaleza acuática del microorganismo. Las lesiones son granulomas pruríticos, que drenan un exudado mucosanguinolento y que frecuentemente aparecen autotraumatizados. Los granulomas contienen masas coraliformes amarillentas de tejido necrótico, conocidas como "kunkers", que pueden extirparse intactas. Los "kunkers" son focos de necrosis coagulativa de los vasos que han sido secuestrados del tejido circundante; contienen hifas aseptadas, ramificadas y anchas, de 1-10 μm de diámetro. La afectación ósea puede ser característica de la pitiosis crónica. La pitiosis entérica de los caballos se caracteriza por lesiones gastrointestinales fibrosantes y estenosantes que contienen focos de material caseoso e hifas fúngicas.

Las muestras extraídas durante la cirugía o la necropsia están constituidas por tejido fibroso con áreas focales de necrosis firmes, irregularmente espaciadas, de tamaño y color variables. Microscópicamente las alteraciones varían desde focos de inflamación aguda, exudativa, con numerosos eosinófilos, a una reacción granulomatosa con áreas secuestradas de necrosis y un armazón de hifas ramificadas, de paredes gruesas y anchura ligeramente irregular.

Se observan formas gastrointestinal y cutánea de fitosis y se caracterizan por una inflamación granulomatosa y eosinofílica gra-

ve. La infección por *P. insidiosum* se observa más frecuentemente en el tracto digestivo de perros adultos jóvenes, especialmente en los labrador retriever. El estómago, el intestino delgado proximal y la unión ileocólica se afectan con mayor frecuencia, pero cualquier parte del intestino, esófago y el colon puede enfermar. Los síntomas clínicos son vómitos, pérdida de peso y anorexia. La pérdida de peso puede ser grave, pero los perros afectados generalmente no aparecen enfermos sistémicamente hasta bien avanzada la enfermedad. Las lesiones se caracterizan típicamente por un grave engrosamiento de la pared gástrica o intestinal, con linfadenopatía mesentérica en la que los ganglios están incluidos en una gran masa firme, granulomatosa que envuelve al mesenterio. Puede desarrollarse isquemia intestinal, infarto o hemoabdomen agudo debido a la extensión de la enfermedad a vasos sanguíneos mesentéricos. Los poligranulomas entéricos normalmente consisten en focos necróticos infiltrados y rodeados de neutrófilos, eosinófilos, macrófagos epitelioides, células plasmáticas y células gigantes polinucleadas. Los agentes etiológicos pueden no ser identificables en muestras teñidas con eosina-hematoxilina (H & E). Los cortes teñidos con la coloración de metenamina y plata de Gomori muestran hifas ramificadas, a menudo aseptadas.

La fitosis cutánea está caracterizada por heridas que no cicatrizan, masas invasivas y nodulos ulcerados con tractos drenantes. Las extremidades, cola cabeza, parte ventral del cuello, o periné se afectan más frecuentemente. La fitosis es rara en los gatos y se caracteriza por lesiones o bien cutáneas o bien nasofaríngeas.

La lagenidiosis es una infección oomicótica descrita recientemente en perros y caracterizada por lesiones cutáneas multifocales y linfoadenopatía regional. En contraposición a la evolución clínica de la fitosis cutánea, los perros con lagenidiosis a menudo tienen afectación en sitios distantes. Es probable que se produzca la diseminación hematógena de la infección, ya que ésta causa vasculitis. Pueden estar afectados ganglios, pulmones y, especialmente, los grandes vasos. Los grandes aneurismas de los vasos sanguíneos pueden sufrir rotura aguda, dando lugar a muerte súbita del animal.

Diagnóstico: En los caballos, las lesiones de la pitiosis son similares a las de la gomicosis (p. 512) y pueden confundirse con la habronemiasis cutánea (p. 724), un exceso de tejido de granulación y ciertas neoplasias equinas. En la pitiosis, los centros necróticos se diferencian del tejido circundante y drenan gran cantidad de secreción seropurulenta en los tractos sinusales. Las lesiones contienen hifas ramificadas (en ángulo recto), raramente tabicadas, de 4-8 μm de diámetro.

En los perros, el diagnóstico puede establecerse por el aislamiento de *P. insidiosum* a partir de los tejidos infectados. Se han usado el aislamiento en cultivo y la PCR. Está disponible un test ELISA para la detección de anticuerpos anti- *P. insidiosum* y parece ser tanto sensible como específico. Los hallazgos histológicos de la lagenidiosis son similares a los de la fitosis y cigomicosis. No obstante, las hifas de *Lagenidium* son mucho más grandes y visibles en tejidos teñidos con eosina-hematoxilina. La serología puede utilizarse para el diagnóstico presuntivo, pero el diagnóstico definitivo de lagenidiosis se realiza mejor a partir de cultivo y PCR.

Tratamiento: En los perros con fitosis gastrointestinal, el pronóstico es desfavorable. La escisión quirúrgica completa es el tratamiento de elección, pero a menudo, la enfermedad está demasiado extendida en el momento del diagnóstico como para permitir una completa resección. El tratamiento médico para la fitosis debe incluir el itraconazol (10 mg/kg/d) y la terbinafina (5-10 mg/kg/d). También puede intentarse el tratamiento con anfotericina B complejo lipídico. Aproximadamente el 20% de los perros responderán a una terapia a largo plazo. No se ha descrito ningún tratamiento médico para la lagenidiosis. En los caballos, el pronóstico es reservado y la pronta detección e instauración del tratamiento es esencial para obtener un resultado satisfactorio. Entre los factores que influyen en el pronóstico se encuentran el tamaño y la localización de la lesión y la duración de la infección. Las lesiones de pequeño tamaño y corta duración, que aún no han invadido estructuras críticas, generalmente responden mejor al tratamiento. La escisión quirúrgica, la inmunoterapia o una combinación de ambas pueden ser muy efectivas. La inmunoterapia consiste en una serie de inyecciones intradérmicas o subcutáneas de antígenos de hifas enteras o muertas o de antígenos solubles obtenidos por precipitación del hongo causante de la infección. Esta inmunoterapia puede tener como complicación la aparición de abscesos subcutáneos en el punto de inoculación, osteítis o laminitis profunda. La extirpación quirúrgica junto con la administración local o sistémica de anfotericina B, puede ser un tratamiento satisfactorio cuando la enfermedad es localizada.

PAECILOMICOSIS

Las micosis sistémicas (principalmente pulmonares) causadas por especies de *Paecilomyces* spp se han descrito en el ser humano y en varias otras especies de animales, particularmente aquellos con temperatura corpo-

ral baja. Probablemente, estas infecciones son bastante frecuentes en los reptiles y anfibios en cautividad; otros hospedadores son los perros, caballos, gatos (granuloma nasal) y cabras (mastitis). Los hongos causales más importantes son *P. lilacinus* y *P. variotii*. Los hongos, que generalmente se consideran como no patógenos, se distribuyen ampliamente en el suelo y las materias orgánicas en descomposición. La infección suele ser secundaria a un estado de debilitamiento, inmunodepresión y/o alteración de la flora microbiana normal por la administración prolongada de antibióticos.

Hallazgos clínicos y lesiones: Los síntomas varían y son inespecíficos, pero pueden reflejar la afectación de tejidos u órganos. Los órganos afectados están hipertrofiados y contienen nódulos elevados de color blanco grisáceo. Las lesiones (focos pálidos múltiples) de naturaleza granulomatosa, contienen pseudohifas septadas (de 2-3 μm de diámetro), conidios ovalados y esporas esféricas u ovaladas de pared delgada (de 3-6 μm), se encuentran en muchos tejidos (por ejemplo, los pulmones) en casos diseminados y están estrechamente relacionadas con las arteriolas de tamaño pequeño y mediano.

Diagnóstico: Las lesiones macroscópicas pueden confundirse con las de otras micosis sistémicas. Sin embargo, las hifas septadas, los conidios y las esporas de este hongo se diferencian de las de hongos patógenos comunes, como las especies de *Aspergillus* spp y las de la mucormicosis. El diagnóstico puede establecerse mediante cultivo del hongo a partir de múltiples muestras de las lesiones. En la mayoría de las especies, el crecimiento puede estar impedido o restringido a 37 °C de temperatura, pero adquiere una buena velocidad a temperaturas de 5-30 °C.

Tratamiento: No se ha descrito ningún régimen terapéutico. *Paecilomyces* spp presenta una gran variabilidad en cuanto a su sensibilidad a los agentes antifúngicos; *P. lilacinus* parece ser muy resistente a la anfotericina B y a la flucitosina, pero sensible al ketoconazol, mientras que *P. variotii* es sensible a los dos primeros fármacos.

PENICILIOSIS

Las infecciones por *Penicillium* spp son poco frecuentes en los animales domésticos. Sin embargo, este hongo se ha aislado en un caso de dermatosis felina, en otro gato con celulitis orbital, sinusitis y neumonía, en perros con enfermedad destructiva invasiva de los tejidos nasales, en lesiones invasivas de los pulmones, sacos aéreos de aves, hígado y otros tejidos en tucanes en cautividad (*P. griseofulvum*) y en enfermedades sistémicas de las ratas del bambú (*P. marneffei*) en el Sudeste asiático. *Penicillium* spp está ampliamente distribuido en la naturaleza y se encuentra en los suelos, granos y distintos alimentos y forrajes.

Hallazgos clínicos y lesiones: Los perros con peniciliosis nasal presentan estornudos crónicos y secreción nasal aguda o crónica, que varía desde hemorrágica intermitente a mucosa o mucopurulenta intermitente o continua. En las radiografías se observan áreas de destrucción en los cornetes, con aumento de la radiotransparencia. Macroscópicamente, la mucosa nasal presenta focos de necrosis y ulceración; microscópicamente, las hifas fúngicas pueden formar un tejido grueso sobre una mucosa intacta adyacente a estos focos.

Diagnóstico: El diagnóstico se basa en el cultivo de los hongos, las características de las lesiones y la presencia de hifas fúngicas, así como en el resultado positivo en la prueba de difusión doble en agar gel. Para confirmar la presencia del hongo, el aislamiento y cultivo de *Penicillium* sp debe acompañarse de la demostración de que el hongo ha invadido el tejido. En los tejidos, *P. marneffei* se asemeja mucho a la fase de levadura del *Histoplasma capsulatum*.

Tratamiento: Se utiliza un tratamiento combinado consistente en turbinectomía y raspado quirúrgicos, lavado de la cavidad nasal con tintura de yodo al 1% o con povidona yodada (10:1) y tiabendazol oral. En algunos perros con peniciliosis nasal ha resultado efectivo el tratamiento con fluconazol, a la dosis de 2,5-5,0 mg/kg/d durante 2 m.

FEOHIFOMICOSIS

La faeohifomicosis es una amplia designación clinicopatológica para referirse a la infección crónica cutánea, subcutánea o mucosa causada por distintos géneros y especies de hongos pigmentados de la familia Dematiaceae. Se han descrito varios géneros fúngicos que pueden afectar a los seres humanos y otros animales incluyendo *Alternaria*, *Bipolaris*, *Cladophialophora (Xylohypha, Cladosporium)*, *Curvularia*, *Exophiala*, *Fonsecaea*, *Moniliella*, *Phialophora*, *Ramichloridium* y *Scolecobasidium*. Los hongos de esta categoría son microorganismos saprofitos, de amplia distribución, que se encuentran en la tierra, el agua y en materias vegetales en descomposición. La infección puede ser causada por implantación del hongo en el tejido, en el sitio de la lesión.

Hallazgos clínicos y lesiones: La feohifomicosis se ha descrito en vacas, gatos, caballos y perros. La presentación clínica más habitual incluye nódulos cutáneos ulcerados, síntomas respiratorios asociados al tracto respiratoio superior y la presencia de masas nasales/paranasales. Se observan masas subcutáneas o submucosas de crecimiento lento en la cabeza, mucosa nasal, extremidades y pecho. Los nódulos pueden ulcerarse y presentar tractos fistulosos supurantes. Estos piogranulomas contienen hifas septadas pigmentadas, con crecimientos irregulares, levaduras en gemación de paredes finas.

Diagnóstico: La aeohifomicosis se puede diagnosticar mediante el examen microscópico de exudados y de muestras obtenidas por biopsia, en el que aparecen hifas filamentosas pigmentadas o hialinas (de 2-6 µm de diámetro) con vesículas terminales e intercaladas (de 6-12 µm) y esporas. Los diversos hongos causales no pueden ser identificados por sus características histológicas; se requiere aislamiento en cultivo y/o PCR. El diagnóstico diferencial debe considerar las neoplasias, otros granulomas y quistes epidermoides.

Tratamiento: En la mayoría de los casos la infección está confinada a la piel y tejidos subcutáneos. En una localización favorable se puede lograr la curación por extirpación quirúrgica amplia de la lesión. La quimioterapia con anfotericina B o itraconazol se puede considerar en aquellos casos en los que la cirugía no es posible.

RINOSPORIDIOSIS

La rinosporidiosis es una infección piogranulomatosa crónica, no mortal, que afecta principalmente a la mucosa nasal y, a veces, la piel de los equinos, ganado vacuno, perros, gatos y aves acuáticas, causada por el hongo *Rhinosporidium seeberi*. Poco frecuente en América del Norte, se observa más a menudo en India, África y América del Sur. El microorganismo no ha sido cultivado y se desconoce su ambiente natural de crecimiento. La infección, que puede verse propiciada por los traumatismos, no se considera contagiosa.

Hallazgos clínicos y lesiones: La infección de la mucosa nasal se caracteriza por la proliferación de pólipos, que pueden ser blandos, rosados, friables, lobulados y con superficies ásperas y ser lo suficientemente grandes como para obstruir los conductos nasales. Las lesiones cutáneas pueden ser únicas o múltiples, sésiles o pedunculadas. Los pólipos nasales y las lesiones cutáneas tienen un componente inflamatorio fibromixoide granulomatoso y contienen al microorganismo micótico.

Diagnóstico: La rinosporidiosis puede confundirse con otras lesiones granulomatosas de la mucosa nasal y la piel, como la aspergilosis, entomoftoromicosis, "granuloma nasal" y criptococosis. La visualización microscópica de esférulas (esporangia) de *R. seeberi* en muestras obtenidas por biopsia confirmará el diagnóstico. Las esférulas pueden ser numerosas, de tamaño variable (de hasta 300 µm), con paredes gruesas que se tiñen positivamente con el ácido peryódico-Schiff y contienen endosporas de 4-19 µm de diámetro. Por toda la lesión pueden encontrarse esférulas en distintas etapas de desarrollo, de tamaño variable y sin esporas.

Tratamiento: El tratamiento estándar es la extirpación quirúrgica de las lesiones, pero la recurrencia es frecuente.

ESPOROTRICOSIS

La esporotricosis es una enfermedad granulomatosa crónica, esporádica del ser humano y varios animales domésticos y de laboratorio, causada por *Sporothrix schenckii*. El microorganismo es dimórfico y forma micelios en la vegetación y en el agar dextrosa de Sabouraud a 25-30 °C, pero aparece en forma de levadura en los tejidos y medios a 37 °C. Es ubicuo en el suelo, la vegetación y la madera; presenta una distribución mundial; y en EE.UU. se encuentra con mayor frecuencia en las regiones costeras y en los valles de los ríos. La infección suele resultar de la inoculación directa del microorganismo en lesiones de la piel, mediante el contacto con plantas o el suelo o por penetración de cuerpos extraños. La enfermedad diseminada provocada por la inhalación de esporas es poco común. La esporotricosis se ha descrito en perros, gatos, caballos, vacas, camellos, delfines, cabras, mulas, aves, cerdos, ratas, armadillos y seres humanos. Pueden producirse infecciones zoonóticas. El gato es, probablemente, la especie con mayor potencial zoonótico y se ha descrito la transmisión del gato a seres humanos sin evidencia de un traumatismo. Por el contrario, la transmisión a partir de otras especies infectadas parece necesitar la inoculación de piel previamente lesionada. Se cree que el gran número de microorganismos que se liberan de las lesiones y las heces de los gatos infectados puede ser el responsable del potencial zoonótico incrementado de la esporotricosis felina.

Hallazgos clínicos y lesiones: La esporotricosis puede clasificarse en tres formas: linfocutánea, cutánea y diseminada. La forma linfocutánea es la más frecuente. En ella se desarrollan pequeños nódulos dérmicos o subcutáneos de consistencia firme, de 1-3 cm de diámetro, en el punto de inoculación. A medida que la in-

fección asciende vía linfática, se propaga y se desarrollan nuevos nódulos. Las lesiones se ulceran y eliminan un exudado serohemorrágico. Aunque la enfermedad sistémica no se observa inicialmente, la forma crónica de la enfermedad puede originar fiebre, apatía y depresión. La forma cutánea persiste localizada en el punto de inoculación, aunque las lesiones pueden ser multicéntricas. La esporotricosis diseminada es poco frecuente, pero potencialmente mortal y puede desarrollarse por falta de atención de las formas cutánea y linfocutánea. La infección se propaga vía hematógena o por diseminación tisular desde el punto inicial de inoculación a los huesos, pulmones, hígado, bazo, testículos, tracto gastrointestinal o sistema nervioso central. En el ser humano, la incidencia de la esporotricosis sistémica parece ser consecuencia, en principio, de infecciones en personas inmunodeprimidas.

Diagnóstico: El diagnóstico puede establecerse por examen de cultivos (muestras obtenidas de lesiones que no han reventado) o examen microscópico de los exudados o de muestras de biopsia. En los tejidos y exudados, el microorganismo está presente en número de escaso a elevado, presentándose como células aisladas en forma de cigarro, dentro de los macrófagos. Las células fúngicas son pleomórficas y pequeñas (2-10 × 1-3 μm); puede haber papilas con aspecto de paleta de ping-pong. Se ha utilizado la técnica de inmunofluorescencia indirecta para detectar anticuerpos de las células levaduriformes en los tejidos. En especies distintas a los gatos, el *Sporothrix* se encuentra frecuentemente en escasa concentración en los exudados y tejidos infectados, de modo que para alcanzar un diagnóstico es preciso, generalmente, realizar un cultivo del microorganismo. En los cultivos se forma un micelio verdadero con hifas delgadas, ramificadas y septadas, que contienen delgados conidióforos con conidios en forma de pera.

Tratamiento: Se han evaluado pocos tratamientos de forma crítica, pero el itraconazol (10 mg/kg/d) se considera como el tratamiento de elección. El tratamiento se prolonga durante las 3-4 sem posteriores a la resolución de la síntomas clínicos. Alternativamente se ha utilizado con buenos resultados una solución saturada de yoduro potásico, V.O.; el tratamiento se prolonga durante 30 d más después de haber logrado una aparente cura clínica. Durante el tratamiento, el animal debe ser controlado para detectar posibles síntomas de intoxicación por yodo (anorexia, vómitos, depresión, sacudidas, hipotermia, cardiomiopatía, colapso cardiovascular y muerte). Los gatos son especialmente sensibles a los compuestos yodados y al desarrollo de yodismo.

Riesgos zoonósicos: La esporotricosis debería ser considerada una zoonosis debido a que los casos de transmisión de animales a seres humanos están perfectamente descritos. Debe observarse una higiene estricta al manipular animales sospechosos o diagnosticados de esporotricosis. Las personas que están en contacto con animales infectados deberán ser informadas de la posibilidad de contagio natural de la enfermedad cuando las opciones terapéuticas no estén determinadas con claridad.

CIGOMICOSIS

(Basidiobolomicosis, Conidiobolomicosis, Entomoftoromicosis

El término cigomicosis es usado para describir la infección con hongos de la clase Zygomycetes y dos géneros del orden Entomophthorales, *Basidiobolus* y *Conidiobolus*. La infección por la clase Zigomycetes propiamente dicha es rara, pero la conidiobolomicosis y la basidiobolomicosis son más frecuentes y causan lesiones poligranulomatosas histológicamente similares a las causadas por la fitosis y la lagenidiosis. Ésta es principalmente una infección de la mucosa nasal y del tejido subcutáneo de los caballos y, raras veces, de otros animales (llamas, ovinos) causada por *Conidiobolus coronatus*, *C. incongruus*, *C. lamprauges* o *B. ranarum*. Estos hongos ubicuos se encuentran en el suelo y en la vegetación en descomposición y, en el caso del *Basidiobolus*, en el tracto gastrointestinal de los anfibios, reptiles y macrópodos. *C. coronatus* afecta casi exclusivamente a las mucosas nasal y oral. *Basidiobolus* infecta las áreas laterales de la cabeza, cuello y cuerpo. *C. coronatus* también es un patógeno importante de los insectos.

Hallazgos clínicos y lesiones: Los piogranulomas ulcerativos de las membranas mucosas de las fosas nasales o la boca o las hipertrofias nodulares de la mucosa nasal y los labios, causados por *C. coronatus*, pueden dar lugar a una obstrucción mecánica, causando disnea y secreción nasal. Las lesiones causadas por *B. ranarum* consisten en nódulos grandes, generalmente únicos, circulares, ulcerosos y pruríticos, que afectan a la piel de la parte superior del cuerpo. Los tractos fistulosos secretan un líquido serosanguinolento procedente de las lesiones, que a menudo están traumatizadas. La invasión de los ganglios linfáticos regionales da lugar a tumefacción de los nódulos y desarrollo de focos necróticos amarillos. Las lesiones pueden contener un centro de tejido necrótico, de aspecto cremoso y color amarillo. La basidiobolomicosis diseminada es rara, pero se ha descrito en perros y en un mandril.

Los tejidos extirpados o las muestras tomadas durante la necropsia presentan una dermis fibrosa gruesa, con áreas dispersas de color rojo o blanco cremoso. Las lesiones, que contienen hifas, grandes infiltraciones de eosinófilos y áreas secuestradas de necrosis, presentan características histológicas de los granulomas infecciosos.

Diagnóstico: Clínicamente, la cigomicosis puede confundirse con la habronemiasis cutánea (p. 724) y la oomicosis (p. 508), pero puede diferenciarse por examen microscópico de los tejidos. En cortes histológicos teñidos con eosina-hematoxilina (H & E), el hongo muestra el aspecto de agujeros y canales alargados y muchas hifas presentan un manguito eosinofílico; en los cortes histológicos teñidos con coloraciones específicas para hongos, el microorganismo presenta hifas grandes de 4-20 μm, ramificadas y a veces tabicadas. Para identificar el hongo causal es preciso realizar cultivos.

Tratamiento: Se ha utilizado la escisión quirúrgica y/o la inmunoterapia, o ambas, con buenos resultados. La inmunoterapia consiste en la aplicación de inyecciones intradérmicas de 0,2-0,1 mL de material fúngico particulado. La enfermedad micótica localizada se ha tratado con anfotericina B, administrada vía sistémica o localmente o por ambas vías. Lo ideal sería un tratamiento que consistiera en la extirpación quirúrgica temprana de la lesión, seguida de la administración de anfotericina B.

LEPTOSPIROSIS

La leptospirosis es una enfermedad zoonótica extendida en todo el mundo que afecta a los animales domésticos y salvajes. Está causada por una bacteria espiroqueta clasificada dentro del género *Leptospira,* en el cual hay ~17 especies. La taxonomía del género está confusa, en varias especies, incluyendo *interrogans* (sensu stricto), *kirschneri* y *santarosai.* Las serovariedades, definidas por aglutinación absorción cruzada son la primera agrupación jerárquica por debajo de la designación de especie. Esto puede añadir aún mayor confusión, ya que algunas serovariedades se agrupan bajo más de una especie. El término *Leptospira interrogans* (sensu lato) es usado para describir el amplio grupo de leptospiras patógenas asociadas a hospedadores animales.

Se observa el mismo proceso patológico en todos los animales, aunque ciertas especies son más resistentes a la infección. Las infecciones pueden ser asintomáticas o presentar gran variedad de síntomas, como fiebre, ictericia, hemoglobinuria, insuficiencia renal, infertilidad, aborto y muerte. Tras la infección aguda, las leptospiras con frecuencia se localizan en los riñones u órganos reproductivos y son excretadas en la orina, algunas veces en número elevado, durante meses o años, especialmente con serovares adaptados al hospedador. Debido a que el microorganismo sobrevive en aguas superficiales, como pantanos, arroyos y ríos durante largos períodos de tiempo, la enfermedad es a menudo transmitida por el agua. El microorganismo sobrevive bien en el barro y la tierra alcalina húmeda, como las orillas de los ríos; las inundaciones dan lugar frecuentemente, a un aumento de los brotes de la enfermedad.

La infección normalmente es adquirida por contacto de la piel o de las membranas mucosas con orina infectada y, en menor grado, por ingestión de alimentos o agua contaminados por orina. La ingestión de animales infectados y la transmisión venérea pueden ser fuentes de infección. Las infecciones se establecen fácilmente por las rutas de la mucosa conjuntival o vaginal y a través de abrasiones cutáneas. El desarrollo de la enfermedad depende de múltiples factores, incluyendo el inóculo inicial. Las leptospiras diseminan rápidamente vía linfática hacia el torrente sanguíneo y de allí a todos los tejidos. En el animal inmunológicamente naive, la replicación inicial se produce en los pulmones, seguida por el hígado y el bazo, y después en múltiples órganos. Si el animal muestra una respuesta inmune y sobrevive, las leptospiras pueden ser eliminadas de la mayoría de órganos y de la corriente sanguínea. No obstante, la infección persiste en lugares ocultos al sistema inmune, como los túbulos renales proximales, el cerebro, la cámara anterior de los ojos y el tracto genital. La persistencia en los riñones da lugar a un estado portador; el animal puede excretar las leptospiras en la orina durante ≥1 año. Si los animales excretores se introducen en un rebaño previamente libre de la enfermedad, las leptospiras se diseminan rápidamente. Los síntomas clínicos pueden ser graves, leves o inaparentes. Se pueden producir abortos y partos prematuros, con mayor frecuencia durante la mitad o el último tercio de la gestación. Los abortos pueden ser seguidos de retención de las membranas fetales y consiguiente disminución de la fertilidad. Los brotes infecciosos son autolimitantes en rebaños pequeños. Sin embargo, el control de infecciones enzoóticas en rebaños grandes generalmente exige realizar inmunización o quimioterapia, mantener los animales cercados

para evitar que accedan a las aguas superficiales y limitar el contacto con los roedores u otros portadores salvajes.

De >200 serovariantes leptospirales patógenas antigénicamente distintas, sólo un pequeño número ha sido aislado en los animales domésticos en EE.UU., aunque otras han sido aisladas en los animales salvajes. La inmunidad cruzada entre serovariantes es mínima y se han descrito infecciones con 2-3 serovariedades. La prueba de microaglu-tinación (MAT) es la prueba serológica más frecuentemente utilizada en el diagnóstico. Esta prueba mide los anticuerpos IgM e IgG; los anticuerpos IgM normalmente aparecen entre 6-12 d después de la infección y las IgG tras 2-3 sem. Los títulos MAT se elevan rápidamente y luego, generalmente, disminuyen a lo largo de varios meses hasta niveles moderados, que pueden persistir durante semanas o años. Un solo ensayo serológico positivo tiene poco significado diagnóstico, ya que puede ser el resultado de una vacunación reciente, inmunidad pasiva en terneros o infección actual o pasada. El diagnóstico clínico puede confirmarse por una elevación en el título MAT en muestras séricas pareadas, la primera tomada durante la etapa aguda y la segunda después de 7-10 d o por un solo título elevado (>1:800) en un animal que presenta un cuadro clínico compatible con leptospirosis. Puede darse un aumento tardío de los títulos, según el inicio del tratamiento, pero los títulos deben ser máximos a las 4 sem en todos los casos. Algunos animales portadores o eliminadores que presentan infección localizada, no presentan títulos diagnósticos.

La vacunación con bacterinas puede producir un título bajo en la MAT, aunque tras la vacunación se han descrito títulos hasta de 1:3 200. Los títulos disminuyen en el término de varias semanas; sin embargo, la inmunidad protectora puede durar hasta 12 m, especialmente en el ganado vacuno. La prueba ELISA, empleada para medir las IgM y las IgG, es útil para distinguir entre los títulos correspondientes a la infección natural y los provocados por la vacunación. El ELISA IgM debe ser positivo antes de la MAT, lo cual puede ayudar a un diagnóstico precoz; sin embargo, el ELISA tiene una disponibilidad restringida.

La demostración de leptospiras en la orina o los tejidos contribuye al diagnóstico. Técnicas más antiguas, como el análisis microscópico de orina en campo oscuro y la técnica de tinción de tejidos con plata de Warthin-Starry, no son muy sensibles o específicos. Los nuevos test incluyen técnicas con anticuerpos fluorescentes y la PCR.

La confirmación definitiva de la leptospirosis se realizará aislando el microorganismo en la orina o los tejidos de animales infectados. Aun así, debido a que las leptospiras no son fácilmente cultivables, su aislamiento no se suele realizar en casos clínicos.

El ser humano es sensible a todas las serovariedades patógenas halladas en los animales domésticos y la transmisión a partir de animales salvajes generalmente ocurre después de entrar en contacto con tejidos de animales infectados o con aguas superficiales contaminadas por la orina de animales infectados. Debido a estos orígenes, la enfermedad producida en el ser humano tiene relación con su ocupación laboral o de ocio. Al igual que en otros animales, la enfermedad en el ser humano varía de subclínica a grave, e incluso puede llegar a ser mortal cuando se produce insuficiencia renal o hepática. Los síntomas más comunes son fiebre, cefaleas, erupción cutánea, dolor ocular, mialgia y malestar. Los síntomas similares a la gripe suelen tener una aparición súbita, distinguiendo a la leptospirosis de otras enfermedades con síntomas similares. Para alcanzar un diagnóstico definitivo es necesario utilizar técnicas de laboratorio. Los propietarios de animales deben ser informados sobre el riesgo zoonótico potencial de la leptospirosis.

LEPTOSPIROSIS EN TERNEROS

(Orina roja de los terneros)

En EE.UU., la enfermedad en el ganado vacuno está causada principalmente por *Leptospira* serovariedades *hardjo*, *pomona* y *grippotyphosa*. Sin embargo, también se han aislado serovariedades *canicola*, *bratislava*, *autumnalis* e *icterohaemorrhagiae*, entre otras. Los bovinos son el hospedador reservorio de la serovariedad *hardjo*, tipo *hardjobovis*.

Hallazgos clínicos: La leptospirosis aguda puede ser grave en terneros. La serovariedad *pomona* da lugar a la enfermedad más grave, aunque otras serovariedades causan una enfermedad similar. En los terneros, puede observarse fiebre, anorexia y disnea por congestión pulmonar, ictericia, hemoglobinuria y anemia hemolítica. La temperatura corporal puede elevarse súbitamente hasta 40,5-41 °C. La hemoglobinuria rara vez dura más de 48-72 h. Los eritrocitos comienzan a aumentar de número a los 4-5 d y vuelven a la normalidad entre 7-10 d después. La serovariedad *hardjo*, al ser una cepa adaptada al hospedador, no suele dar lugar al síndrome agudo. Las tasas de morbilidad y mortalidad son mayores en terneros que en vacunos adultos.

En el ganado más viejo, los síntomas varían mucho y el diagnóstico es más difícil de establecer. Las infecciones enzoóticas con la serovariedad *hardjo* en ganado vacuno que no ha sido tratado previamente, que a menudo provocan la aparición de una leche anómala, son más manifiestas en los rebaños le-

cheros que en los destinados al consumo. Los síntomas normalmente están limitados a un brusco descenso de producción de leche; no se suelen presentar crisis hemolíticas. La leche es espesa, amarilla y teñida de sangre, con coágulos espesos y un alto recuento de células somáticas; la producción de leche cae entre un 10-75%, según cuál sea la cepa infectante. La ubre está típicamente blanda y fláccida, lo cual es característico de la leptospirosis. La producción de leche puede volver a la normalidad en unos 10-14 d aun en ausencia de tratamiento; no obstante, las vacas con una fuerte caída de la producción, pueden no recuperarla plenamente durante ese ciclo de lactancia.

Las formas crónicas de leptospirosis se manifiestan con abortos y mortinatos, y aparecen en las infecciones de las serovariedades *pomona* y *hardjo*. El aborto en general se produce 6-12 sem después de la infección inicial y es más frecuente en el tercer trimestre de la gestación. También pueden aparecer mortinatos y el nacimiento de terneros infectados prematuros o débiles. Numerosos abortos en un rebaño reproductor constituyen, a menudo, la primera indicación de la infección por leptospirosis, ya que los síntomas iniciales leves frecuentemente pasan desapercibidos. En los rebaños con infección endémica, los abortos ocurren con mayor frecuencia en vacas jóvenes y son esporádicos. Los terneros criados por vacas infectadas previamente están protegidos por los anticuerpos del calostro hasta los 6 m de edad. Los terneros generalmente presentan un título de anticuerpos similar al de sus madres. La infertilidad puede ser también un problema en los rebaños infectados endémicamente, posiblemente como consecuencia de la localización de la infección en el útero y los oviductos.

Lesiones: En la forma aguda, destacan la anemia, ictericia, hemoglobinuria y hemorragias submucosas. Los riñones están inflamados y oscuros, con petequias multifocales y hemorragias equimóticas, y más tarde se desarrollan focos pálidos de infiltrados intersticiales. El hígado puede estar hinchado, pálido y friable con áreas mínimas de necrosis focal. Pueden observarse petequias en otros órganos, en los casos fulminantes; sin embargo, en las infecciones de mayor prevalencia provocadas por la serovar *hardjo*, las lesiones están limitadas principalmente a los riñones.

Diagnóstico: La serología con muestras pareadas, el cultivo directo en medios especiales o las técnicas de inmunofluorescencia en tejidos, se utilizan para confirmar los síntomas clínicos y post mortem. Cuando se evalúa un rebaño, se deben obtener sueros de varios grupos de animales de diferentes edades. El aislamiento del agente causal constituye el elemento diagnóstico más definitivo, pero no se realiza con demasiada frecuencia, ya que las leptospiras son difíciles de cultivar. Descartar la brucelosis, la campilobacteriosis y la tricomoniasis como causa de un brote de abortos debe hacer sospechar la existencia de leptospirosis. Los títulos de la prueba MAT pueden alcanzan sus valores máximos antes de que se produzca el aborto, ya que la infección aguda sucedió varias semanas antes. El aborto debido a la infección por la serovar *hardjo* puede producirse con títulos serológicos bajos o incluso negativos.

Tratamiento: La tetraciclina y la oxitetraciclina se han descrito como eficaces cuando se administran en las primeras fases de la enfermedad en los casos graves. La eritromicina, la enrofloxacina, la tiamulina y la tilosina también son eficaces en los casos agudos. La oxitetraciclina, la amoxicilina y la enrofloxacina pueden ser útiles para tratar las infecciones crónicas. La transfusión de sangre puede estar indicada cuando la anemia alcanza el nivel crítico. El tratamiento tiene un efecto limitado en el curso de la enfermedad, una vez que se ha desarrollado uremia.

El tratamiento de los rebaños infectados merece consideración especial. Cuando se diagnostica leptospirosis en vacas de carne preñadas, durante la fase inicial de la epizootia, se puede evitar que ocurran otros abortos vacunando rápidamente a todo el rebaño y tratando simultáneamente a todos los animales con los antibióticos apropiados. Los antibióticos reducen el número de leptospiras en los riñones y otros tejidos por lo menos durante el tratamiento y proporcionan una cierta protección hasta que se desarrolla la inmunidad inducida por la vacunación. En los rebaños lecheros, generalmente sólo los animales enfermos deben ser tratados con antibióticos, ya que se debe considerar la pérdida de leche para la venta después del tratamiento.

Prevención: Una pauta de vacunación anual, el confinamiento de los animales de cría y la quimioprofilaxis, son métodos utilizados para el control de la enfermedad. La vacunación anual debe usarse en rebaños cerrados, mientras que la profilaxis semianual debería ser valorada para vacas criadas en extensivo. Las bacterinas pueden conferir protección contra los abortos y la muerte y reducen las infecciones renales, aunque todavía pueden producirse algunos casos de infección. Los métodos de mantenimiento utilizados para reducir la transmisión de la leptospirosis incluyen el control de las ratas, el confinamiento del ganado en áreas cercadas para evitar su acceso a los arroyos o lagunas po-

tencialmente contaminadas, la separación del ganado vacuno del porcino y de los animales salvajes, la selección de animales de reemplazo en rebaños que son serológicamente negativos para la leptospirosis y la quimioprofilaxis y la vacunación de los animales de reemplazo. La serología puede no llegar a identificar a los animales portadores, aunque muchos tienen títulos <1:100.

LEPTOSPIROSIS CANINA

El perro está considerado el hospedador reservorio de la serovariedad *canicola*. A partir de estudios centrados en poblaciones urbanas de perros, las serovariedades *canicola* y *icterohemorrhagiae* se consideran las más prevalentes de las que infectan a los perros. Los estudios que incluyen poblaciones más rurales y suburbanas documentan el predominio de las serovariedades *grippotyphosa* y *pomona* como agentes causales de la leptospirosis canina. Otras serovariedades, en especial *bratislava*, también han sido implicadas. Una serie de factores, como el aumento de la exposición a los mapaches y las zarigüeyas en áreas rurales y suburbanas, comunidades que invaden hábitats de vida salvaje y las malas prácticas de cría pueden explicar el aumento de serovariedades que previamente presentaban una baja prevalencia. Los roedores continúan desempeñando un papel importante como reservorios en emplazamientos urbanos.

Hallazgos clínicos: No existe predilección por determinado sexo o edades, aunque el pastor alemán puede tener un mayor riesgo en comparación con otras razas. El período de incubación es de 4-12 d, pero puede darse en un período tan corto como 2 d. La insuficiencia renal aguda se produce en 80-90% de perros que desarrollan una enfermedad clínicamente significativa. Los primeros hallazgos clínicos son inespecíficos y consisten en fiebre, depresión, letargia, anorexia, artralgia o mialgia y secreción oculonasal. Éstos pueden progresar a los pocos días hacia una crisis urémica caracterizada por vómitos, deshidratación, dolor lumbar por renomegalia y nefritis, y ulceración y necrosis de la punta de la lengua. La itericia y la bilirrubinuria, que sugieren la colestasis y/o necrosis hepática, se desarrollan en un ~20% de estos casos y pueden estar presente sin insuficiencia renal. En perros que desarrollan las formas leves de insuficiencia renal, la poliuria y la polidipsia pueden ser el primer síntoma. Otros síndromes comunicados en perros incluyen intususcepción, hemorragia pulmonar, uveítis, neumonitis, hepatitis crónica y fracaso reproductivo.

La anomalía hematológica más frecuente es una leve a moderada leucocitosis neutrofílica sin desviación a la izquierda, aunque puede observarse un recuento normal de leucocitos. Una anemia leve se observa en el 25-35% de los casos, a menudo como resultado de una hemólisis subclínica. La trombocitopenia sucede sólo en el 10-20% de perros pero rara vez es suficientemente grave como para ser una fuente de hemorragia. La vasculitis es la causa típicamente asociada a la hemorragia en la leptospirosis. La azotemia es el hallazgo más frecuente en un perfil bioquímico del suero. Cuando los valores hepáticos son anómalos, las elevaciones de la fosfatasa alcalina sérica son típicamente más pronunciadas que las de la ALT y AST. La bilirrubina sérica está alta en ~20% de los casos. En el urianálisis, la isostenuria o hipostenuria están típicamente presentes y la hematuria, proteinuria y cilindros granulares en el ~30% de los casos. La piuria es menos frecuente y la glucosuria puede identificarse en ocasiones como resultado de la lesión de los túbulos renales.

Lesiones: Los hallazgos macroscópicos pueden incluir: hemorragias petequiales o equimóticas en cualquier órgano, en la superficie pleural, o en la superficie peritoneal, hepatomegalia y renomegalia. El hígado está a menudo friable con un acentuado patrón lobular y puede presentar una decoloración parda amarillenta. Los riñones pueden tener focos blancos en la superficie subcapsular. Los hallazgos microscópicos en el hígado pueden incluir necrosis hepatocítica, hepatitis no supurativa y estasis de los conductos biliares, mientras que en los riñones puede observarse hinchazón de las células epiteliales tubulares, necrosis tubular y respuesta inflamatoria mixta. La hepatitis crónica y la nefritis intersticial crónica se describen en los casos menos graves.

Diagnóstico: La serología es la prueba diagnóstica más útil y frecuentemente utilizada en perros. Para confirmar un diagnóstico, pueden ser necesarios los títulos de las fases aguda y convalesciente. Otras pruebas diagnósticas, como la microscopía en campo oscuro, los anticuerpos fluorescentes, la PCR, el cultivo y la histopatología se utilizan con menos frecuencia ante mortem. La observación de las leptospiras en tejidos con tinción de plata o con la prueba de los anticuerpos fluorescentes es una prueba preferible post mortem.

Tratamiento: La insuficiencia renal y la enfermedad hepática se tratan con fluidoterapia y otras medidas terapéuticas de apoyo para mantener los niveles normales de líquidos y electrólitos y un adecuado equilibrio ácido-básico. La antibioterapia consiste en penicilina G sódica, ampicilina o doxiciclina a fin de

eliminar la leptospiremia, seguido de doxiciclina para eliminar la fase de portador renal. Las fluoroquinolonas, como la enrofloxacina, de igual modo parecen ser eficaces contra las leptospiras. La doxiciclina es preferible a la tetraciclina, especialmente en pacientes azotémicos. Las cefalosporinas de primera generación no son eficaces en ningún estadio de la enfermedad. No deben usarse regímenes previamente descritos basados en la inyección intramuscular de penicilina G y dihidroestreptomicina.

Prevención: Las bacterinas comerciales para perros están disponibles para las serovariedades *canicola, icterohaemorrhagiae, grippotyphosa* y *pomona*. No parece que exista una adecuada inmunidad cruzada entre serovariedades y los perros vacunados pueden ser sensibles a infecciones por otras serovariedades. Se recomienda seguir una pauta de revacunación anual, pero podrá requerir de mayor frecuencia en áreas enzoóticas. Los perros que han sufrido una exposición reciente a la leptospirosis pueden ser tratados de forma profiláctica con amoxicilina V.O. o doxiciclina durante 7-10 d para prevenir la infección.

LEPTOSPIROSIS EQUINA

La leptospirosis en équidos se asocia frecuentemente a uveítis o abortos. La enfermedad se observa típicamente como una fiebre leve autolimitada con anorexia, aunque en formas graves la hemólisis y la vasculitis pueden dar lugar a hemorragias petequiales en las superficies mucosas, hemoglobinuria, anemia, ictericia, sufusión conjuntival, depresión y debilidad. La insuficiencia renal se ha descrito en potrillos. La uveítis recurrente (ceguera lunar) se desarrolla en cualquier momento entre los 2-8 m tras la infección inicial (p. 397). La leptospirosis parece ser una causa significativa de la uveítis recurrente en caballos, contándose hasta 67% de los casos. La serovariedad *pomona* y una variedad no identificada han sido aisladas del humor acuoso de los caballos con uveítis. No se sabe con certeza si la uveítis está causada por una infección intraocular o si se trata de una enfermedad mediada por el sistema inmnológico. La leptospirosis es la responsable del 3-4% de todo abortos equinos anualmente, aunque las inundaciones y otras catástrofes ambientales pueden dar lugar a brotes de abortos. En EE.UU., la serovariedad *pomona* tipo kennewicki parece ser la causa más significativa de aborto. Se desconoce la frecuencia de la leptospirosis en los caballos, pero la serología nos muestra una mayor incidencia de la que se aprecia clínicamente. En EE.UU., la seroconversión frente a la serovariedad *bratislava* se ha descrito, en estudios que abarcan grandes poblaciones, hasta en el 40% de los caballos; el caballo puede ser un hospedador reservorio de la serovariedad *bratislava*.

Las medidas para el control y tratamiento son similares a las usadas para el ganado vacuno y porcino, pero no se han desarrollado bacterinas específicas para los caballos. La uveítis se trata sintomáticamente para reducir la inflamación y prevenir las sinequias.

LEPTOSPIROSIS PORCINA

Aunque *pomona* era la serovar más frecuente en los cerdos, estudios serológicos recientes indican que *bratislava* es la más extendida. La infección ocurre por contacto con la orina de otros cerdos o animales salvajes. Otras serovares de *Leptospira* descritas en cerdos incluyen *pomona, grippotyphosa, tarassovi, muenchen* y *canicola*. Las serovariedades *bratislava, tarassovi* y *pomona* están adaptadas al cerdo como hospedador y pueden ser excretados por largos períodos de tiempo. Los roedores tienen un papel destacado en el mantenimiento de la enfermedad en las operaciones de aislamiento sanitario y en otras instalaciones porcinas.

Los abortos que suceden entre las 2-4 sem anteriores al término de la gestación son la manifestación más común de leptospirosis en cerdos. Los lechones a término pueden nacer muertos o ser débiles y pueden morir al poco tiempo de nacer. En el diagnóstico diferencial incluimos brucelosis, parvovirus y SMEDI (mortinatos, momificados, muerte embrionaria e infertilidad). La fertilidad subóptima puede ser de importancia en cerdas infectadas con la serovariedad *bratislava* en el momento de la reproducción o en la gestación temprana. La transmisión venérea a través de verracos portadores y cerdas puede desempeñar un papel en el mantenimiento de la enfermedad. La forma aguda de la leptospirosis, tal y como se describe en vacuno, también se ha descrito en lechones, pero es poco frecuente. El tratamiento y control son similares a los descritos para el vacuno.

LEPTOSPIROSIS OVINA

La prevalencia de la leptospirosis en ovejas es menor que en ganado vacuno, posiblemente debido a que los sistemas de explotación son menos intensivos y a la tendencia de las ovejas a evitar el contacto con las aguas superficiales. En EE.UU. *pomona, grippotyphosa, hardjo* y *bratislava* son las serovariedades de *Leptospira* más comúnmente aisladas en ovejas. Las características clínicas, el diagnóstico y el tratamiento de la enfermedad son esencialmente iguales a los que se describen (más arriba) para el ganado vacuno adulto y los terneros.

FULGURACIONES Y ELECTROCUCIONES

El daño o la muerte de un animal a causa de la exposición a un alto voltaje eléctrico, puede ser consecuencia de un rayo, caída de un cable eléctrico, circuitos eléctricos defectuosos o por morder un cable eléctrico. La fulguración por rayos ocurre sólo en determinadas estaciones del año y tiende a estar restringida geográficamente. La investigación de posibles electrocuciones siempre debe continuar con precaución dado que la electrificación resultante de cables de transmisión rotos, por ejemplo, aún puede estar presente. Una vez es evidente que el lugar es seguro, la investigación debe incluir la localización de los animales muertos, el examen de todos los animales afectados y la necropsia de los que murieron.

Algunas clases de árboles de gran porte, como los robles o los de altura elevada y amplia distribución de raíces por la superficie de la tierra, tienden a ser alcanzados por los rayos con mayor frecuencia que los demás. La electrocución de sus raíces carga una amplia superficie, en particular cuando el terreno está húmedo; el paso de las raíces cargadas por aguas poco profundas hace que éstas se electrifiquen. Un desagüe puede dispersar la carga eléctrica a lo largo de su curso. La caída o acombamiento de un cable de tendido eléctrico también puede electrocutar a los animales, ya sea por contacto directo o bien al electrificar una acumulación de agua, vallas o construcciones. Existen diferencias en cuanto a la conductividad de los suelos; barro, arena, arcilla, mármol y suelos calizos son buenos conductores (en orden decreciente), mientras que el suelo rocoso no lo es.

La electrocución accidental de animales de granja en establos o confinamientos próximos a menudo sucede por una deficiente instalación del sistema eléctrico. La electrificación del agua o de las instalaciones del conducto de la leche, un conducto metálico o un guía metálica pueden distribuir una corriente eléctrica por el establo (*v. t.* VOLTAJE DISPERSO EN EL ALOJAMIENTO DE LOS ANIMALES, p. 1669), que puede causar síntomas de deprivación de agua o rechazo del alimento.

La muerte por choque eléctrico suele suceder como consecuencia de una parada cardiorrespiratoria. El paso de la corriente a través del corazón generalmente produce fibrilación ventricular, mientras que la implicación del sistema nervioso central puede afectar al centro respiratorio o a otros centros vitales.

Hallazgos clínicos: Existen varios grados de choque eléctrico. En la mayoría de los casos de fulguración por rayo, la muerte es instantánea y el animal cae sin oponer resistencia alguna. Ocasionalmente, el animal queda inconsciente, pero puede recuperarse en cuestión de unos minutos o incluso de horas; los síntomas nerviosos residuales (por ejemplo, depresión, paraplejía, hiperestesia cutánea) pueden persistir durante días, semanas o permanentemente. En ~90% de los casos de fulguración por rayo, se observan quemaduras en el cadáver, daños en el entorno más próximo o ambos, pero son menos frecuentes si el animal se electrocutó por contacto con superficies electrificadas. Las quemaduras tienden a ser lineales y son más frecuentes en la cara interna de las extremidades, aunque en muy contadas ocasiones puede estar afectada gran parte de la superficie corporal. Bajo estas quemaduras, es común ver congestión capilar; el patrón arbóreo característico de la fulguración por rayos puede apreciarse mejor desde el lado dérmico de la piel, por la presencia de extravasaciones subcutáneas de sangre. En los animales que se recuperan es raro encontrar quemaduras. Animales de menor tamaño, como los cerdos, que entran en contacto con bebederos electrificados o tendidos eléctricos, pueden morir de forma instantánea o ser lanzados a cierta distancia por la fuerza de la descarga. Los cerdos electrocutados están a menudo recostados y tienen fracturas espinales continuas, pélvicas o de miembros, como consecuencia de graves contracciones musculares.

Diagnóstico: El diagnóstico casi siempre se hace en base a indicios vehementes, es decir, localización del cadáver y ausencia de cualquier proceso patológico cuando es examinado por necropsia. La presencia de animales muertos debajo de un árbol, colgando de un alambrado o próximos a él, o agrupados alrededor de un polo de luz es altamente sugestiva de la fulguración por rayos incluso en ausencia de pruebas físicas evidentes como la quema reciente de corteza de árbol o el rajado de palos o tablas en una cerca.

El rigor mortis se desarrolla y desaparece muy rápido. La dilatación post mortem del rumen sucede rápidamente y debe diferenciarse del timpanismo ruminal ante mortem (*v.* METEORIZACIÓN, p. 180); en ambos casos, la sangre tiende a coagular muy lentamente o no coagula en absoluto. La mucosa del tracto respiratorio superior, incluyendo senos nasales y cornetes, se encuentra congestiva y hemorrágica; es frecuente la presencia de hemorragias lineales en la tráquea, en donde ocasionalmente encontramos grandes coágulos de sangre, pero los pulmones no se encuentran comprimidos como en la

distensión del rumen. El resto de las vísceras están congestivas y podemos encontrar petequias y equimosis en muchos órganos. Debido a la distensión ruminal post mortem, la sangre, escasamente coagulada, se desplaza a las áreas declives del cadáver, originando una extravasación de sangre a los músculos y a los nódulos linfáticos superficiales de la cabeza, cuello y extremidades anteriores y en menor grado en los cuartos traseros. Probablemente el síntoma más preciso de una muerte instantánea es la presencia de heno u otro alimento en la boca del animal; otros datos que lo evidencian son la presencia de ingesta normal (en especial en el rumen), escasez de ingesta espumosa (timpanismo espumoso) y presencia de heces normales en el tracto digestivo posterior y ocasionalmente en el suelo detrás del animal. Pocos trastornos que afectan al ganado causarán una muerte peraguda con los animales agrupados en una pequeña área.

Los animales de granja con frecuencia están asegurados contra las fulguraciones por rayos, y el perito de la compañía aseguradora o el veterinario destinado a firmar el parte del seguro deberían observar detenidamente las circunstancias antes de iniciar la reclamación. El investigador debe averiguar que el animal realmente murió en la localización de alto riesgo en lugar de haber sido movido después del fallecimiento. Esto podría hacerse para sacar ganancias o para confundir deliberadamente la investigación. Una descripción bien documentada del lugar donde ha muerto el animal y los resultados de un examen necrótico son aceptables para apoyar una reclamación al seguro por fulguración por rayos.

Tratamiento: Aquellos animales que logran sobrevivir requerirán una terapia sintomática y de apoyo. La eutanasia está indicada para los animales recostados con fracturas o con graves lesiones musculares.

LISTERIOSIS

(Listerelosis, enfermedad de la marcha en círculos)

La listeriosis es una infección bacteriana esporádica que afecta a una amplia variedad de animales, entre los que se incluyen las aves y los seres humanos. Aunque presenta una distribución mundial, es más frecuente en climas fríos y templados. Existe un gran número de portadores intestinales. La forma descrita con mayor frecuencia es la encefalitis o meningoencefalitis de los rumiantes adultos.

Etiología y epidemiología: *Listeria monocytogenes* es un cocobacilo difteroide pequeño, móvil, gram-positivo, no esporulado, que es sumamente resistente y que crece a temperaturas muy diversas, entre 4-44 °C. Su capacidad para proliferar a 4°C es de gran ayuda para el diagnóstico (en el método de "enriquecimiento frío") por cultivo del microorganismo a partir de tejido cerebral pero no a partir de tejidos placentarios o fetales. El aislamiento primario se fomenta en condiciones de microaerofilia. Es un saprófito ubicuo, que vive en ambientes de tierra vegetal y que ha sido aislado en ~42 especies de animales domésticos y salvajes y en 22 especies de aves, así como en peces, crustáceos, insectos, aguas residuales y naturales, ensilaje y otros alimentos, leche, queso, meconio, heces y suelos.

Los reservorios naturales de *L. monocytogenes* parecen ser la tierra y el tracto gastrointestinal de mamíferos que, en ambos casos, contaminan la vegetación. Los animales que pastan ingieren el microorganismo y posteriormente vuelven a contaminar la vegetación y la tierra. La transmisión de un animal se realiza mediante la vía fecal-oral.

La listeriosis es principalmente una enfermedad de invierno y primavera que afecta al ganado mantenido en corrales o en galpones. El pH ligeramente ácido del ensilaje putrefacto fomenta la multiplicación de *L. monocytogenes*. Los brotes pueden aparecer en ≥10 d, después de que el ganado haya ingerido ensilaje de mala calidad. La retirada o cambio del ensilaje en la ración, con frecuencia detiene la difusión de la listeriosis; la administración del mismo ensilaje meses más tarde puede dar lugar a nuevos casos.

Patogénesis: Los microorganismos de *Listeria* ingeridos o inhalados tienden a causar septicemia, aborto e infección latente. Los microorganismos que logran penetrar en los tejidos muestran preferencia por localizarse en la pared intestinal, bulbo raquídeo y placenta o causan encefalitis a través de pequeñas lesiones en la mucosa oral.

Las diversas manifestaciones de infección ocurren en todas las especies sensibles y se asocian con síndromes clínicos característicos: aborto y muerte perinatal en todas las especies, encefalitis o meningoencefalitis en rumiantes adultos, aborto y mortalidad perinatal en todas las especies, septicemia en animales monogástricos y rumiantes neonatos y septicemia con necrosis miocárdica y/o hepática en aves de corral (*v.* p. 2208).

La encefalitis por listeriosis afecta a las ovejas, ganado vacuno, cabras y, a veces, cerdos.

Es esencialmente una infección localizada en el tronco cerebral, que ocurre cuando *L. monocytogenes* asciende por el nervio trigémino. Los síntomas clínicos varían según la función desempeñada por las neuronas dañadas, pero a menudo son unilaterales y consisten en depresión, parálisis del trigémino y facial y, con menos frecuencia, marcha en círculos.

La listeriosis septicémica o visceral es más común en animales monogástricos, entre ellos cerdos, perros, gatos, conejos domésticos y salvajes y muchos otros mamíferos pequeños. Estos animales tal vez desempeñen un papel en la transmisión de *L. monocytogenes*. Esta forma también se observa en rumiantes jóvenes, antes de que su rumen comience a ser funcional. Aunque raramente, se han descrito casos de septicemia en rumiantes domésticos y ciervos más viejos. La forma septicémica afecta a otros órganos además del cerebro, siendo la lesión principal la necrosis hepática focal.

El útero de todos los animales domésticos, especialmente de los rumiantes, es sensible a *L. monocytogenes* en todas las etapas de la preñez, lo que puede causar placentitis, metritis, infección y muerte fetal, aborto, mortinatos, muertes neonatales y, posiblemente, portadores viables. La metritis tiene poco o ningún efecto sobre la capacidad reproductora subsiguiente; sin embargo, las *listerias* pueden ser excretadas durante ≥1 mes a través de la vagina y de la leche.

Las infecciones adquiridas V.O. tienden a localizarse en la pared intestinal y tienen como resultado una infección inaparente y una excreción fecal prolongada del microorganismo. Se ha postulado que el ensilaje contaminado con listeria causa numerosas infecciones latentes, que con frecuencia afecta a casi el 100% del rebaño o grupo expuesto, pero que sólo se manifiesta clínicamente en unos pocos animales.

Hallazgos clínicos: La forma de listeriosis más fácilmente reconocida en rumiantes es la encefalitis. Puede afectar a animales de cualquier sexo y edad y presentarse como una epidemia en ganado vacuno u ovino mantenido en corrales de engorde. El curso de la enfermedad en ovejas y cabras es rápido y la muerte puede aparecer a las 24-48 h de la aparición de los síntomas; no obstante, la tasa de recuperación puede superar el 30% con un tratamiento rápido e intensivo. En el ganado vacuno, la enfermedad es menos aguda y la tasa de recuperación alcanza el 50%. Las lesiones se localizan en el tronco cerebral y los síntomas indican la existencia de alteraciones funcionales del tercer, cuarto, quinto, sexto y séptimo nervios craneales.

Inicialmente, los animales afectados presentan anorexia, depresión y desorientación. Pueden lanzarse ellos mismos contra las esquinas, apoyarse en objetos fijos o moverse en círculos girando en el sentido de la zona afectada. A menudo se desarrolla parálisis facial con orejas caídas, hocico desviado, labios fláccidos y párpados caídos en el lado afectado, junto con una disminución de la respuesta de amenaza y una salivación profusa y casi continua; el alimento a menudo aparece impactado en los carrillos debido a la parálisis de los músculos masticatorios. En la fase terminal, el animal afectado se cae, no puede levantarse y queda acostado de lado; son comunes los movimientos involuntarios de las patas, como si el animal fuese a correr.

La encefalitis por listeriosis puede reaparecer en las mismas instalaciones en años sucesivos. Habitualmente, el número de animales afectados clínicamente durante un brote es de <2%, pero en circunstancias excepcionales puede alcanzar el 10-30% en un rebaño de ovejas.

El aborto por listerias normalmente ocurre en el último trimestre de la gestación sin síntomas premonitorios. Los fetos suelen morir en el útero, pero también se observan mortinatos y muertes neonatales. La tasa de abortos varía y ha llegado hasta un 20% en rebaños de ovejas. La septicemia mortal de la madre, secundaria a metritis, es poco frecuente. Por lo general, la encefalitis y el aborto no ocurren simultáneamente en el mismo rebaño o grupo. Sin embargo, el patrón clínico de las ovejas ha comenzado a variar en el Reino Unido; hay una incidencia creciente de abortos, encefalitis y diarrea, y los brotes de abortos y encefalitis ocurren simultáneamente en el mismo rebaño.

La listeriosis es una enfermedad relativamente rara en los cerdos, que produce septicemia en los que tienen <1 mes de edad y encefalitis en los cerdos más viejos; el curso de la enfermedad es rápido, conduciendo a la muerte en 3-4 d.

Lesiones: En la encefalitis por listeria hay pocas lesiones visibles, excepto cierta congestión de las meninges. Las lesiones microscópicas están confinadas principalmente al puente de Varolio, bulbo raquídeo y médula espinal anterior.

En la forma septicémica se pueden observar focos pequeños de necrosis en cualquier órgano, particularmente el hígado. En los terneros que mueren a las <3 sem de vida, además de la necrosis hepática focal, con frecuencia se observan intensas gastroenteritis hemorrágicas.

En los fetos abortados encontramos síntomas de autólisis leve o intensa, acumulación de líquido sanguinolento en el interior de las cavidades serosas y abundantes y pequeños focos necróticos en el hígado, en especial en su porción derecha. Los focos necróticos pueden aparecer en otras vísceras, como los pul-

mones y el bazo. Podemos encontrar erosiones poco profundas de 1-3 mm en la mucosa abomasal. Los cambios autolíticos pueden enmascarar estas lesiones. Los frotis del contenido del abomaso, teñidos con la tinción de Gram, revelan numerosos cocobacilos pleomórficos grampositivos.

Diagnóstico: Pueden obtenerse muestras de líquido cefalorraquídeo en la región lumbosacra bajo anestesia local. En casos de listeriosis, el líquido cefalorraquídeo presenta un incremento de la concentración de proteínas (0,6-2,0 g/L [normal 0,3 g/L]) y una ligera pleocitosis constituida por grandes células mononucleares.

La listeriosis sólo se confirma aislando e identificando *L. monocytogenes*. Las muestras de elección son el cerebro de animales con afección del SNC y la placenta y el feto abortados. Si los primeros intentos de aislamiento no dan resultado, debe guardarse el tejido cerebral triturado a 4 °C durante varias semanas y repetirse el cultivo semanalmente. A veces se ha aislado *L. monocytogenes* en el líquido cefalorraquídeo, las secreciones nasales, la orina, las heces y la leche de rumiantes clínicamente enfermos. La serología no se utiliza rutinariamente para el diagnóstico, pues muchos animales sanos presentan títulos elevados para *Listeria*. La inmunofluorescencia es eficaz para identificar rápidamente a *L. monocytogenes* en frotis de animales muertos o abortados por listeriosis y a partir de la leche, la carne y otras fuentes.

La listeriosis puede diferenciarse de la toxemia de la gestación en ovejas (p. 818) o de la cetosis del vacuno (p. 820) mediante una exploración clínica minuciosa, por las alteraciones del líquido cefalorraquídeo y por las concentraciones del 3-hidroxi-butirato inferiores a 3,0 mmol/L. Además, la parálisis facial y auricular están ausentes tanto en la toxemia de la gestación como en la cetosis. En el ganado vacuno, los síntomas unilaterales de parálisis de los nervios trigémino y facial (cuando aparecen) ayudan a distinguir la listeriosis de la encefalopatía espongiforme bovina (p. 973), encefalitis tromboembólica, POLIOENCEFALOMALACIA (P. 1041), ENCEFALOMIELITIS ESPORÁDICA BOVINA (P. 1053), y ENVENENAMIENTO POR PLOMO (p. 2372). Siempre debe considerarse la rabia (p. 1047) en el diagnóstico diferencial de la listeriosis. Los animales con abscesos cerebrales y cenurosis presentan además de la marcha en círculos, ceguera contralateral y deficiencias propioceptivas, pero no muestran alteraciones de los nervios craneales.

Tratamiento y control: *L. monocytogenes* es sensible a la penicilina (es el fármaco de elección), ceftiofur, eritromicina y trimetroprim/sulfonamida. Precisamos dosis altas dada la dificultad de alcanzar las escasas concentraciones de bacterias en el cerebro. La recuperación depende de que se instaure cuanto antes un tratamiento antibiótico agresivo. Por lo general, si los síntomas de encefalitis son intensos, la muerte sobreviene a pesar del tratamiento.

Se debe administrar penicilina G a 44 000 U/kg de peso corporal, vía IM, diariamente durante 1-2 sem; la primera dosis IM debería acompañarse de la misma dosis administrada vía IV. El tratamiento de apoyo, con administración de líquidos y electrólitos, es necesario en el caso de animales que tienen dificultad para comer y beber.

Los resultados obtenidos con las vacunas han sido dudosos, pero la naturaleza esporádica de la enfermedad hace que se cuestione la relación coste-beneficio de la vacunación. Cuando aparece un brote, los animales afectados deben aislarse. Si se alimentan con ensilaje, se debe interrumpir este tipo de alimentación, a modo de prueba. El ensilaje putrefacto debe ser evitado. El maíz que se usa para ensilaje antes de que esté bien maduro o el ensilaje de hierba que contiene aditivos probablemente tienen un pH más ácido, que dificulta la multiplicación de *L. monocytogenes*.

Riesgos zoonósicos: Que los animales sirvan de reservorio de la infección para el ser humano puede ponerse en duda, ya que se ha aislado *Listeria* de las heces de un número significativo de personas y otros animales aparentemente sanos. Sin embargo, a pesar de ello y de la poca invasividad aparente de *L. monocytogenes*, todo material sospechoso debe manipularse con cautela. Los fetos abortados y la necropsia de los animales septicémicos presentan el mayor peligro. En los casos con encefalitis, *L. monocytogenes* suele estar confinado en el cerebro y presenta poco riesgo de transmisión, a menos que se extraiga el cerebro. Se han descrito casos de meningitis mortal, septicemia y exantema papular en los brazos de personas que habían manipulado material abortado. Las hembras preñadas (y las mujeres embarazadas) deben protegerse contra la infección, pues ésta supone un peligro para el feto, con posible aborto, feto muerto e infección de los neonatos. Aunque en seres humanos la listeriosis es rara (estimación máxima de 12 casos por millón de habitantes al año), la mortalidad puede alcanzar el 50%. La mayoría de los casos implican pacientes ancianos, mujeres embarazadas o personas inmunocomprometidas.

Se puede aislar *Listeria monocytogenes* a partir de la leche de vacas con mastitis, que abortan y que están aparentemente sanas. Generalmente, la excreción por la leche es

intermitente, pero puede persistir durante muchos meses. La leche infectada constituye un peligro, ya que el microorganismo puede sobrevivir a ciertas formas de pasteurización. También se ha aislado *Listeria* a partir de la leche de ovejas, cabras y mujeres.

MELIOIDOSIS

La melioidosis es una infección bacteriana de los seres humanos y animales. A menudo se asocia con lesiones supurativas o caseosas, comprendiendo una respuesta mixta purulenta y granulomatosa que puede ocupar algún órgano corporal.

Etiología y epidemiología: El agente etiológico es *Burkholderia pseudomallei* (*Bacillus pseudomallei, Bacterium whitmori, Pfeifferella pseudomallei, Malleomyces pseudomallei, Pseudomonas pseudomallei*), un bacilo gramnegativo, oval y móvil, anaeróbico, de tinción bipolar. El microorganismo es ubicuo a lo largo del Sudeste de Asia, el Norte de Australia, y el Pacífico Sur. Su distribución es predominantemente tropical y subtropical con "hiperendemias" en la parte más superior del Territorio Norte de Australia y Nordeste de Tailandia. Los verdaderos límites de su endemicidad son ambiguos debido al movimiento del microorganismo y a su capacidad para viajar y existir en regiones templadas (Sudoeste de Australia y Francia), donde puede causar enfermedad esporádica y brotes. *B. pseudomallei* se ha introducido en nuevos ambientes con la exportación de animales, y los envíos de suelo y agua contaminados podrían potencialmente producir los mismos resultados. También han venido informes de una posible melioidosis autóctona de la India, islas del Pacífico, América Central y del Sur, el Caribe, África y Oriente Medio.

B. pseudomallei es un saprófito muy difundido y ha sido aislado de diversos tipos de suelo y de aguas superficiales de profundidad variable. Los brotes de melioidosis han coincidido con fuertes precipitaciones e inundaciones asociadas con alta humedad o temperatura. Las grandes excavaciones y los trastornos en las tuberías que terminan en la contaminación del suministro de agua también han dado lugar a brotes.

La melioidosis ha sido diagnosticada en ovejas, cabras, cerdos, ganado vacuno, caballos, ciervos, camellos, una alpaca, perros, gatos, delfines, wallabys, un canguro arborícola, koalas, primates, aves, peces tropicales, reptiles y seres humanos. Los animales de laboratorio afectados por melioidosis incluyen los hámsteres, cobayas, conejos, ratones y ratas. La susceptibilidad del hospedador y las manifestaciones de la enfermedad varían entre especies. La introducción de ganado libre de la enfermedad en zonas endémicas puede predisponerles a la enfermedad, como se observa con ovejas, cabras, cerdos y camélidos. Otras especies (por ejemplo, perros y gatos) pueden sucumbir a la infección debido a estados inmunocomprometidos.

Transmisión: Se piensa que la infección es oportunista y principalmente es el resultado de la transmisión desde el medio ambiente más que desde un animal a otro. Las rutas más comunes de infección son por inoculación percutánea, contaminación de heridas, ingestión de tierra o cadáveres contaminados o inhalación. Se ha visto infección transplacentaria en cabras, que termina en aborto. La transmisión sexual y otros medios de transmisión de hospedador a hospedador son posibles pero no están documentados. Se han descrito la infección adquirida en el laboratorio y la infección iatrogénica por antisépticos contaminados, inyecciones u otro material quirúrgico o del hospital.

Patogénesis: La virulencia de *B. pseudomallei* parece variar entre cepas aisladas, pero estos factores virulentos no se conocen bien. Los brotes clonales de tipo molecular han producido una gama de distintas presentaciones clínicas, que indican que los factores del hospedador y la dosis infectante pueden ser sólo importantes en la determinación de la gravedad de la enfermedad. *B. pseudomallei* es un patógeno intracelular facultativo que puede permanecer latente durante muchos años antes de emerger como una infección activa.

Hallazgos clínicos y lesiones: Los síntomas pueden variar ampliamente dentro de una especie, según la localización de la infección, y varían de agudos a crónicos. La infección subclínica es frecuente. La infección puede estar asociada con nódulos/abscesos supurativos o caseosos simples o múltiples, que pueden estar localizados en el tejido de cualquier órgano con efectos variables. La enfermedad más probable debido a la inoculación percutánea a menudo se desarrolla en sitios distantes sin pruebas de infección activa en el sitio de inoculación. Los órganos afectados con mayor frecuencia incluyen a los pulmones, bazo, hígado y a los ganglios linfáticos asociados. Las cabras a menudo desarrollan mastitis, y los aneurismas aórticos son hallazgos comunes. El aparato respiratorio está im-

plicado preferentemente en ovejas. Se ha observado enfermedad del sistema nervioso central en ganado vacuno, caballos, ovejas y cabras. A menudo los cerdos tienen lesiones asintomáticas en el bazo que son hallazgos casuales en el sacrificio. Pueden aparecer la cojera debida a la artritis séptica y la osteomielitis. Con frecuencia las muertes ocurren conjuntamente con infecciones agudas fulminantes o cuando órganos vitales están afectados.

Diagnóstico: Los síntomas clínicos de la melioidosis no son diagnósticos debido a la naturaleza proteica de la enfermedad. Para un diagnóstico definitivo, son necesarios el aislamiento y la identificación del microorganismo. El microorganismo puede aislarse en las lesiones y secreciones. Es cultivado fácilmente en medios rutinarios de cultivo y tiene una característica forma colonial y olor (especialmente en el medio de Ashdown). Con las manchas de la tinción de Gram de exudado o pus a veces se pueden identificar bacilos gramnegativos con forma bipolar "imperdible". Las pruebas serológicas tales como la fijación del complemento y la hemoaglutinación indirecta son efectivas en rebaños como instrumentos de vigilancia. Más recientemente se han desarrollado sondas de ADN y pruebas PCR.

Tratamiento y prevención: El tratamiento puede ser caro, prolongado, y a menudo ineficaz, con el riesgo de recrudecerse una vez el tratamiento es interrumpido. La posibilidad de estar bajo condiciones de inmunosupresión debe ser investigada en las especies menos susceptibles. Los regímenes del tratamiento utilizando pautas para melioidosis humana incluyen tratamiento intensivo inicial empleando los nuevos β-lactámicos (ceftazidina y carbapenes), posiblemente en combinación con cotrimoxazol durante un período de hasta 2 m. Esto debe acompañarse de la posterior supresión del tratamiento durante un período mínimo de 3 m con altas dosis de cotrimoxazol o tratamiento combinado convencional empleando cloranfenicol, cotrimoxazol, y doxiciclina o amoxicilina/ácido clavulánico. Las medidas preventivas son más prácticas y económicas en ambientes de agricultura intensiva e implican un aumento de animales alejados de la tierra y proporcionar agua de bebida limpia por cloración y filtración. También es una medida de control importante el minimizar la contaminación ambiental procedente de animales enfermos. Aunque no hay una vacuna efectiva, actualmente están siendo investigadas y desarrolladas vacunas candidatas prometedoras.

Riesgos zoonósicos: La melioidosis tiene potencial zoonósico, aunque esto sigue sin verificarse. La mastitis en cabras es una manifestación común, y *B. pseudomallei* ha sido aislada de la leche, dando lugar a la necesidad de la pasteurización de la leche de cabra comercial en los trópicos. Las canales de los animales infectados son decomisadas en el matadero.

NEOSPOROSIS

La neosporosis se ha descrito en perros, terneros, ovejas, cabras, ciervos, caballos y de forma experimental en roedores, cerdos, monos y gatos. Es la mayor causa de aborto en vacas lecheras.

Etiología y transmisión: *Neospora caninum* es un protozoo parásito intracelular obligatorio que se ha confundido previamente con *Toxoplasma gondii*. El perro es el hospedador definitivo. La infección puede ser adquirida por la ingestión de alimentos y agua contaminados con ooquistes excretados en heces de perros, por la ingestión de tejidos infectados o transplacentariamente. La transmisión vertical es la principal vía de transmisión en el ganado vacuno y en perros. Los taquizoítos miden 5-7 × 1-5 μm, según la etapa de división. Se dividen por endodiogenia. Los taquizoítos se encuentran en miocitos, células nerviosas, células dérmicas, macrófagos y otras células. En las células nerviosas se observan quistes tisulares de más de 100 μm de diámetro; la pared del quiste es amorfa y mide hasta 4 μm de espesor. Los quistes no tienen tabiques y contienen bradizoítos delgados (7 × 1,5 μ m). Los ooquistes son ~10-12 μm de diámetro.

Hallazgos clínicos y lesiones: En los **perros**, pueden estar afectados tanto los cachorros como los individuos más viejos. No todos los animales de una misma camada están afectados. La mayoría de las infecciones graves ocurre en cachorros que, de forma característica, desarrollan una parálisis ascendente de las extremidades, particularmente de las traseras. La parálisis a menudo es progresiva y da lugar a una contracción rígida de los músculos de las extremidades afectadas. En algunos perros solamente se observan síntomas nerviosos. El síndrome de polirradiculoneuromiositis parece ser típico de la neosporosis. También podemos encontrar dermatitis ulcerativa, hepatitis, neumonía y encefalitis.

En las **vacas de producción láctea**, *N. caninum* es la principal causa de aborto en muchos países. Los terneros pueden ser abortados, nacidos muertos, nacidos con bajo peso, débiles, o paralizados, o bien pueden quedar paralizados dentro de las 4 sem tras el nacimiento.

La lesión principal en los tejidos fetales abortados es una encefalitis no supurativa. El aborto puede tener lugar en cualquier momento de toda la gestación y algunas vacas pueden abortar de nuevo.

Las madres de estos terneros son clínicamente normales.

Diagnóstico: Una prueba de la inmunoperoxidasa que utilice anticuerpos específicos puede identificar *N. caninum* en cortes tisulares o muestras de biopsia. La prueba de la inmunofluorescencia indirecta y varios ELISA pueden utilizarse para detectar anticuerpos.

Tratamiento y control: Los fármacos utilizados en el tratamiento de la toxoplasmosis (sulfadiazina, daraprim, clindamicina) dan cierto resultado en el tratamiento de la neosporosis. No se debe permitir a los perros defecar en la comida del ganado vacuno. No existe una vacuna probada.

NOCARDIOSIS

Los actinomicetos nocardiofóricos comprenden un grupo supragenérico de bacterias que causan una enfermedad crónica no contagiosa (la nocardiosis) en los seres humanos y animales domésticos. Las nocardias son grampositivas, aerobias estrictas, no móviles, pleomórficas, y no formadoras de esporas; los microorganismos de este género pueden adoptar la forma de bacilos, cocos, o difteroides, y a veces producen filamentos ramificados e hifas aéreas. La mayoría reducen el nitrato, producen catalasa y oxidan azúcares. Algunos son parcialmente acidorresistentes.

Epizootiología y patogénesis: Las nocardias se encuentran normalmente en la tierra, vegetación en descomposición, abono y otras fuentes ambientales. Entran en el organismo por contaminación de heridas o por inhalación. Especies dentro de este género incluyen *N. amarae*, *N. brevicatena*, *N. carnea*, *N. pinensis*, *N. seriolae*, *N. transvalensis*, *N. vaccini*, *N. brasiliensis* y *N. otitidis caviarum (N caviae)*; *N. asteroides*, la especie tipo, conjuntamente con *N. farcinica* y *N. nova*, constituyen el complejo *N. asteroides*. *N. asteroides* se encuentra frecuentemente en regiones templadas, mientras que *N. brasiliensis* se encuentra con más frecuencia en zonas tropicales y subtropicales.

Los ácidos micolíticos de la pared celular, incluyendo la trehalosa 66-dimicolato, contribuyen a la virulencia de las nocardias, tal vez mediante la inhibición de la fusión fagosoma-lisosoma; la catalasa unida a la membrana y la dismutasa superóxido probablemente median la resistencia a la destrucción por neutrófilos. Las formas filamentosas prominentes de la fase logarítmica son más virulentas que las formas globulares de la fase estacionaria. Un producto tóxico en ratones secretado por *N. otitidis caviarum* podría estar involucrado en la patogénesis. La resistencia a la nocardiosis probablemente está mediada en primer lugar por células.

Hallazgos clínicos: La anorexia, la fiebre, el letargo y la pérdida de peso son síntomas inespecíficos frecuentes asociados con todos los lugares de infección. El primer síntoma clínico de la infección por *N. asteroides* es la aparición de un nódulo endurecido o pústula, que se rompe y supura. Lesiones discontinuas pueden unirse mediante cavidades, con frecuente desarrollo de una enfermedad crónica, progresiva. La infección de la glándula mamaria bovina tiene como resultado que el tejido mamario sufre un alargamiento y endurecimiento, frecuentemente con tractos drenantes. La leche procedente de glándulas infectadas contiene un exudado viscoso con coágulos de sangre y microcolonias de *N. asteroides*. El microorganismo puede diseminarse desde la glándula mamaria hacia otros órganos, donde origina lesiones granulomatosas supurativas.

Las infecciones caninas y felinas son generalmente localizadas, con lesiones subcutáneas, micetomas y linfadenitis. La estomatitis nocardial se manifiesta con gingivitis y ulceración de la cavidad oral, con halitosis intensa. La nocardiosis torácica canina con frecuencia implica pleuritis supurativa o peritonitis. Es frecuente la formación de abscesos en el corazón, hígado, riñones y cerebro. A veces, los perros jóvenes experimentan una forma diseminada que comienza en las vías respiratorias profundas después de la inhalación del microorganismo. La infección de la piel y la formación de abscesos en los ganglios linfáticos son presentaciones comunes en caballos, con enfermedad respiratoria o diseminada en inmunodeprimidos. El aborto por nocardia puede ocurrir en caballos y cerdos, y la infección respiratoria de monos es frecuente en colonias de investigación.

En escasas ocasiones se ha logrado aislar *N. brasiliensis* en lesiones supurativas de varias especies de animales. *N. brasiliensis* es aislada de caballos con neumonía y pleuritis. *N. otitidis caviarum* fue denominada así por su presencia en infecciones de oído en cobayas, aunque es quizás más importante como causa de la mastitis bovina y de la neumonía e infecciones diseminadas en otros animales. *N. farcinica* se asocia con muermo bovino, y su importancia ha aumentado en los últimos años. *N. salmonicida* y *N. seriolae* causan lesiones granulomatosas en salmónidos y en peces de agua dulce y agua salada, respectivamente.

Los actinomicetos nocardiofóricos procedentes de la placentitis y abortos de caballos en algunas zonas de EE.UU. han sido situados en el género *Crossiella*, por ejemplo, *C. equi*.

Diagnóstico: Un diagnóstico presuntivo se puede basar en la patología y en la presencia de filamentos en rosario, ramificados, grampositivos, acidorresistentes, en frotis de tejidos afectados. Las muestras deberían ser colocadas en placas con agar sangre o agar de Sabouraud, siendo incubadas a 25 °C y a 37 °C durante 4-5 d. Los cultivos resultantes tienen olor a suciedad húmeda. La morfología microscópica se determina mejor mediante la observación de colonias inamovibles en portaobjetos cultivados en agar de agua corriente o en agar de harina de maíz sin dextrosa, incubados a 25 °C durante 2-3 sem. Las hifas filamentosas subyacentes se ramifican en dos en ángulo recto con precisión. La presencia de hifas aéreas diferencia a las nocardias de géneros relacionados. Las colonias se adhieren a la superficie del agar sangre o del agar chocolate, con el borde de la superficie delantera incrustado en el agar. Las nocardias pueden ser hemolíticas, pero *N. asteroides* normalmente es no hemolítico. Las hifas aéreas de *N. otitidis caviarum* son escasas y de color blanco crema; las colonias son normalmente de color marrón pálido, pero pueden variar desde color crema, a gris, melocotón, o violáceo. El micelio de substrato de *N. salmonicida* está extensamente ramificado y se fragmenta hacia el interior de elementos con forma de varilla hasta elementos globulares. La identificación de especies está basada en propiedades fenotípicas, incluyendo la descomposición de caseína, xantina, hypoxantina y tirosina.

Tratamiento: Los agentes antimicrobianos betalactámicos no son eficaces terapéuticamente para ninguna infección nocardial, debido a la resistencia antimicrobiana. Para el tratamiento de la mamitis nocardial bovina se han utilizado con éxito preparaciones para la ubre de novobiocina combinada con nitrofurazona durante 3-5 d. Las formas no mamíticas pueden tratarse con sulfametoxazol-trimetoprim, sulfonamidas, novobiocina, ampicilina o tetraciclinas. El tratamiento a menudo debe continuarse durante >3 m. El pronóstico es reservado, debido a la larga duración del tratamiento y a la probabilidad de recidivas.

PERITONITIS

La inflamación del peritoneo, que puede ser aguda o crónica, local o difusa, y, comúnmente, secundaria a contaminación de la cavidad peritoneal, a menudo va acompañada de dolor abdominal, fiebre, toxemia y producción reducida de heces.

Etiología: La peritonitis primaria es poco frecuente. Puede estar originada por agentes infecciosos, como el virus de la peritonitis felina (p. 616), *Nocardia* spp o *Mycobacterium* spp. El acceso a la cavidad peritoneal generalmente se realiza vía hematógena. El curso de la peritonitis primaria tiende a ser crónico (de días a semanas).

La peritonitis secundaria a menudo es aguda y da lugar a una enfermedad sistémica rápida y progresiva. Se asocia con mayor frecuencia a perforación gastrointestinal o a dehiscencia del cierre de heridas abdominales o con perforación de otra víscera infectada (por ejemplo, absceso prostático o hepático, piómetra). Las lesiones abdominales penetrantes pueden lacerar las vísceras o inocular la cavidad peritoneal con materiales extraños o microorganismos. La peritonitis también puede deberse a la acción de irritantes químicos (como la bilis y la orina) y a otros procesos patológicos que permiten la migración transmural de bacterias (como por ejemplo neoplasias, isquemia visceral). La peritonitis debida a irritación química o a la presencia de cuerpos extraños (por ejemplo, esponjas) puede ser séptica o aséptica. La peritonitis séptica puede permanecer localizada si el omento o mesenterio contiene el proceso séptico, lo que a veces da como resultado un absceso abdominal.

En grandes animales, la peritonitis es observada más frecuentemente en ganado vacuno, menos en caballos, y raramente en cerdos, ovejas y cabras. Igualmente, en pequeños animales es una enfermedad grave y a menudo mortal, con una mortalidad tan elevada como un 68%.

TABLA 2. Causas frecuentes de peritonitis en el ganado

Especies	Causa
Todas las especies	Perforación traumática de la pared abdominal, asepsia quirúrgica defectuosa, fuga desde la pared GI infartada; se extiende desde las zonas subperitoneales hacia el bazo, el hígado y los vasos umbilicales
Ganado vacuno	Reticuloperitonitis traumática; perforación de úlcera abomasal, torsión abomasal, rumenitis secundaria a indigestión con carbohidratos, cesárea, rotura intestinal, rectal, uterina, o vaginal, deposición de semen en la cavidad peritoneal, inyección de soluciones estériles hipertónicas o no estériles
Cabras	Serositis por *Micoplasma* spp
Caballos	Lesión infecciosa, química, o parasitaria; rotura cecal, cólica, gástrica o rectal
Cerdos	Secundariamente a enfermedad de Glasser; perforación ileal
Ovejas	*Esophagostonum* spp, rotura de absceso intestinal; serositis por *micoplasma* spp

En grandes animales, la peritonitis más común se produce por lesión de la superficie serosa del tracto gastrointestinal, que permite a los contenidos intestinales escapar hacia la cavidad peritoneal. Otras causas incluyen perforaciones traumáticas de la pared abdominal o del aparato reproductor e introducción de patógenos o irritantes mediante inyección o cirugía (TABLA 2).

Los microorganismos asociados con la peritonitis séptica reflejan el origen de la contaminación. En el caso de perforación gastrointestinal se observa una población bacteriana mixta (coliformes, anaerobios), mientras que la perforación de vísceras no gastrointestinales (por ejemplo la vesícula biliar, el útero o la próstata) puede estar asociada con microorganismos aerobios que incluyen *Escherichia coli*, *Staphylococcus*, *Proteus* spp, y con menos frecuencia, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Pseudomonas* y *Corynebacterium*. En los caballos, la peritonitis puede estar asociada con *Streptococcus equi* y *Rhodococcus equi*.

Patogénesis: Toxemia y septicemia, shock, hemorragia, dolor abdominal, íleo paralítico, acumulación de fluidos y adherencias, todo contribuye a los síntomas clínicos y a la progresión de la peritonitis. Las toxinas producidas por bacterias y tejido de degradación se absorben fácilmente a través del peritoneo. Los irritantes bacterianos o químicos incrementan la permeabilidad capilar de la serosa, dando lugar a un escape de proteínas plasmáticas, solutos y agua hacia la cavidad peritoneal. La exudación de líquido rico en proteínas puede tener como resultado hipoproteinemia y proliferación bacteriana. Las endotoxinas absorbidas de la cavidad peritoneal tienen efectos sistémicos que conducen a hipotensión, shock, síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y coagulación intravascular diseminada (CID). Las endotoxinas, el factor depresor miocárdico, el equilibrio ácido-base y los trastornos electrolíticos afectan directamente a la función cardíaca, conduciendo a un gasto cardíaco disminuido. El efecto combinado de las grandes pérdidas de líquido en la cavidad peritoneal y los efectos vasodiladores de las toxinas absorbidas pueden producir hipotensión profunda e hipovolemia.

La ruptura del tracto gastrointestinal, con derrame de grandes volúmenes de contenido intestinal, da lugar a peritonitis aguda. La muerte debida a shock endotóxico puede ocurrir súbitamente con limitados síntomas clínicos o lesiones. El shock y la hemorragia asociada con la rotura del intestino o del útero a menudo da origen a la muerte en animales con infección del tracto gastrointestinal o reproductor; no obstante, el shock y la hemorragia pueden ser leves después de la rotura uterina en vacas.

La peritonitis puede no evolucionar si los contenidos uterinos no están contaminados, pero puede seguir si el útero no es reparado o curado en unos pocos días. El íleo paralítico es un resultado frecuente de la peritonitis aguda y también puede seguir a una obstrucción intestinal o cirugía, conduciendo a obstrucción funcional e incremento de la tasa de mortalidad si persiste.

Pueden ser secretados grandes volúmenes de exudados inflamatorios hacia el interior de la cavidad peritoneal durante la peritonitis y esto puede llevar a una respiración debilitada al afectar al diafragma. Un traumatismo peritoneal conduce a la secreción de fibrinógeno y a la formación de adherencias fibrinosas. Las adherencias ayudan a localizar la inflamación pero pueden causar una obstrucción mecánica o funcional del tracto gastrointestinal.

Hallazgos clínicos: Los síntomas son inespecíficos y varían según el tipo de peritonitis (primaria o secundaria). El dolor abdominal puede ser generalizado e intenso, de modo que el animal protege su abdomen, camina con marcha envarada o se tumba. Los bovinos pueden tener la espalda arqueada y rígida, con un andar prudente y arrastrando las patas; es frecuente que gruñan cuando caminan o en el transcurso de la orina o las heces. La profunda y firme palpación de la pared abdominal da lugar a una respuesta de dolor fácilmente reconocible en bovino. Las respuestas de dolor en todas las especies son más evidentes en las etapas iniciales de la enfermedad. La fiebre es común, pero puede ser suprimida administrando inhibidores de las prostaglandinas. La fiebre (39,7-41,1°C) es un hallazgo clínico común en perros con peritonitis, mientras que los gatos pueden tener hipotermia y shock simultáneo. La distensión abdominal, que puede no ser evidente, usualmente se debe a acumulación de exudados peritoneales y puede acompañarse de hemorragia, septicemia, toxemia, íleo paralítico, choque y adherencias. La trasudación de líquidos secuestra electrólitos y proteínas en la cavidad abdominal y en el intestino atónico, mientras que la estasis venosa da lugar a hipotensión, trastornos del equilibrio ácido-básico y colapso circulatorio. La toxemia y bacteriemia contribuyen al estado de colapso vascular. En el caso de la peritonitis biliar generalizada puede haber ictericia. Los animales con peritonitis secundaria también pueden presentar síntomas de la enfermedad primaria.

En los animales pequeños, la anorexia y depresión a menudo se asocian con vómitos y, a veces, ausencia de defecación. La deshidratación, hipovolemia y sepsis pueden dar lugar a hipotermia y muerte por pérdida de volumen del líquido extravascular. En grandes animales, se puede ver anorexia completa en la peritonitis aguda, difusa, mientras que la disminución del apetito puede aparecer en casos menos graves y casos crónicos.

En los caballos, los síntomas clínicos incluyen cólico severo, íleo, intestino distendido durante el examen rectal, reflujo gástrico y, a veces, diarrea. El estasis intestinal conduce a sonidos peristálticos reducidos pero los sonidos de íleo paralítico pueden ser audibles y deberían diferenciarse de los sonidos normales del intestino. El caballo está inquieto y puede acostarse y rodar intermitentemente. Es común observar taquicardia, pulso débil, mala perfusión periférica y fiebre. La peritonitis séptica a menudo es mortal, a pesar de la instauración de un tratamiento intensivo.

En el ganado vacuno cesa la rumia y cae la producción láctea. En casos crónicos, las contracciones ruminales pueden estar presentes pero reducidas en intensidad. La percusión abdominal puede descubrir timpanismo ruminal. La fiebre (39,5 °C) es típica durante las primeras 24-36 h en bovinos con peritonitis aguda, local. La fiebre alta (hasta 41,5 °C) sugiere una peritonitis aguda, difusa.

La producción de heces en grandes animales se reduce, aunque puede haber una mayor frecuencia de defecación en las primeras etapas de la peritonitis, que da la impresión de una mayor producción. Las heces pueden estar completamente ausentes hasta 3 d, incluso en animales que se recuperan. La palpación rectal puede revelar una mucosa pegajosa, seca y adherencias fibrinosas entre asas intestinales.

La peritonitis periaguda, difusa, se asocia con extrema debilidad, depresión y fracaso circulatorio (taquicardia con un pulso débil). La temperatura corporal es a menudo anómala (37-37,5 °C). El dolor abdominal no es evidente. En los casos de ruptura cecal durante el parto, las yeguas de repente detienen el esfuerzo, y se progresa hacia la detención del alumbramiento. Se desarrolla un shock, seguido por la muerte en 4-5 h.

La peritonitis crónica está asociada con desarrollo de adherencias fibrosas. El ganado vacuno puede sufrir indigestión crónica y toxemia, con períodos de enfermedad aguda y grave causados por obstrucción parcial intestinal. Se pueden producir litros de líquido peritoneal turbio e infectado, que puede ser difícil de distinguir de los contenidos ruminales en el examen físico. La pérdida de peso, el dolor intermitente y los sonidos del intestino disminuidos pueden ser observados en caballos con peritonitis crónica.

Diagnóstico: El diagnóstico puede ser difícil porque los síntomas clínicos son inespecíficos. Los indicadores más fiables de peritonitis incluyen heces anómalas (en grandes animales, cantidad y composición), estasis intestinal, dolor abdominal (difuso o focal), adherencias abdominales fibrosas o fibrinosas, líquido peritoneal anómalo con un mayor recuento de células sanguíneas de la serie blanca y un recuento periférico de las mismas normal o bajo con una desviación degenerativa a la izquierda. La peritonitis es raramente diagnosticada ante mortem en cerdos, ovejas o cabras.

En los perros con efusión séptica, la concentración peritoneal de glucosa es a menudo menor que la concentración sanguínea de glucosa. Una diferencia de >20 mg/dL de glucosa entre sangre y fluido es un 100% sensible y específica para el diagnóstico de peritonitis séptica. Además, una diferencia de lactato entre sangre y fluido de <2,0 mmol/L es igualmente sensible y específica. En los gatos, la diferencia de glucosa entre sangre y fluido fue un 86% sensible y un 100% específica para peritonitis séptica.

TABLA 3. Características del líquido peritoneal en bovino y equino

Clasificación del líquido	Aspecto físico	Proteína total (g/dL)	Gravedad específica	Total glóbulos rojos ($\times 10^6/\mu L$)	Recuento total de leucocitos ($\times 10^6/\mu L$)
Ganado vacuno					
Normal	Ambarino, transparente; 1-5 mL por muestra	0,1-3,1; no coagula	1,005-1,015	Pocos a partir de la punción capilar durante la toma de la muestra	0,3-5,3
Inflamación moderada	Ambar a rosado, ligeramente turbio	2,8-7,3; puede coagular	1,016-1,025	0,1-0,2	2,7-40,7
Inflamación grave	Serosanguinolento, turbio, viscoso; 10-20 mL por muestra	3,1-5,8; a menudo coágulos	1,026-1,040	0,3-0,5	2,0-31,1
Caballos[1]					
Normal	Amarillo pálido, transparente	0,5-1,5; no coagula	1,000-1,015	Ninguno	0,5-5,0
Sospecha de inflamación	Ligeramente turbio, amarillo	1,6-2,5; generalmente no lo hacen coagular	1,016-1,020	0,05-0,1	5,0-15,0
Inflamación moderada	Rosa-amarillo turbio, viscoso	2,6-4,0; puede coagular	1,021-1,025	0,1-0,2	15,0-60,0
Inflamación grave	Rosa a serosanguinolento; turbio, espeso viscoso	4,1-7,0; frecuentemente coagulado	>1,025	0,3-0,6	>60,0

1 El líquido peritoneal normal en los potros a partir de los 13-14 d de edad tiene un recuento total de células 60-1 420 $\times 10^6/\mu L$ con escasos eosinófilos, poca citofagia y un porcentaje de neutrófilos y células mononucleadas variable. En potrillos, los recuentos celulares de líquido peritoneal >1 500 $\times 10^6/\mu L$ son considerados elevados.
Adaptado, con autorización, de Radostits OM et al, *Veterinary Medicine*, 9ª ed., Elsevier, 2000.

Las radiografías abdominales pueden confirmar la obstrucción gastrointestinal (dilatación intestinal, aire libre en el abdomen), ascitis y materiales extraños radiopacos. La pérdida de la nitidez de las serosas (que adquieren un aspecto de "vidrio esmerilado") indica la presencia de líquido abdominal. La ecografía es una prueba coadyuvante valiosa para evaluar el tamaño, la forma y el contenido de otras vísceras (por ejemplo, la vesícula biliar, la próstata) que se sospechan como origen de la peritonitis. La palpación rectal en grandes animales es una manera útil de evaluar los intestinos. La paracentesis abdominal debe practicarse en animales grandes y pequeños para obtener líquido para la citología y el cultivo (TABLA 3, TABLA 4). Cuando no se pueden obtener cantidades pequeñas de líquido mediante paracentesis, se utiliza el lavado peritoneal diagnóstico. El examen citológico del líquido abdominal puede revelar inflamación supurativa séptica o no séptica con una o más infecciones bacterianas. Los neutrófilos son degenerativos en presencia de sepsis.

La presencia de bacterias intra o extracelulares confirma la peritonitis séptica. Un cierto número de anomalías bioquímicas en el suero pueden acompañar a la peritonitis. La anemia está frecuentemente relacionada

TABLA 3. *(continuación)*

Recuento leucocitario diferencial	Bacterias	Material particular (fibra vegetal)	Interpretación
Ganado vacuno			
Polimorfonucleares y células mononucleadas, proporción 1:1	Ninguno	Ninguno	Mayores cantidades al final de la gestación y con insuficiencia cardiaca congestiva
Neutrófilos atóxicos, 50-90%; los macrófagos pueden predominar en peritonitis crónica	Ninguno	Ninguno	Estadios iniciales de estrangulación, destrucción de intestino; reticulo-peritonitis traumática; rotura de la vejiga; peritonitis crónica
Neutrófilos segmentados, 70-90%; presencia de (tóxicos) neutrófilos degenerados que contienen bacterias	Generalmente presentes	Pueden estar presentes	Estadios avanzados de obstrucción estrangulante; peritonitis difusa aguda; perforación de úlcera abomasal; rotura de útero, estómago o intestino
Caballos			
Polimorfonucleares y células mononucleadas, proporción 1:1	Ninguno	Ninguno	Mayor en la gestación avanzada y congestiva, insuficiencia cardíaca
Neutrófilos segmentados 50-60%; células mesoteliales	Ninguno	Ninguno	Trasudado modificado
Neutrófilos segmentados 70-80%; pocos neutrófilos tóxicos	Pueden estar presentes	Ninguno	Estadios iniciales de la estrangulación, obstrucción, torsión uterina, torsión cólica
Neutrófilos segmentados 70-90%; neutrófilos tóxicos o degenerados que contienen bacterias	Frecuentemente presentes	Pueden estar presentes	Infarto de intestino, perforación o rotura de víscera

con algún proceso patológico inflamatorio en perros y gatos. La hipoglucemia puede desarrollarse pero no está siempre presente. Los gatos de <6 m de edad son más propensos a presentar una baja concentración de glucosa en sangre (probablemente debido a la disminución de glucógeno y reservas grasas corporales).

La hipoalbuminemia e hiperbilirrubinemia están frecuentemente presentes en perros y gatos. Muchos perros sépticos muestran histopatológicamente colestasis, pero esto no ha sido detectado en gatos sépticos. En contraposición a hallazgos comunicados en otras especies, los gatos raramente tienen un aumento asociado en la fosfatasa alcalina sérica. Causas adicionales de ictericia en animales sépticos pueden incluir la hemólisis (inmunomediada, tóxica o secundaria a desarreglos electrolíticos), con o sin una reducción de la capacidad para el metabolismo hepático de la hemoglobina.

Los recuentos total y diferencial de las células sanguíneas de la serie blanca son útiles para establecer el diagnóstico y determinar la gravedad de la peritonitis. La peritonitis aguda difusa con toxemia normalmente se acompaña de leucopenia, neutropenia y de un notable aumento de los neutrófilos inmaduros (desviación degenerativa a la izquierda).

En peritonitis agudas menos graves, la leucocitosis puede suceder como resultado de la mayor producción de neutrófilos. La peritonitis aguda localizada puede revelar un recuento normal de células de la serie blanca con una desviación regenerativa a la izquierda. El recuento total de células de la serie blanca en la peritonitis crónica puede ser normal, con un incremento ocasional en los linfocitos y monocitos.

TABLA 4. Líquido peritoneal, características y clasificación en perros y gatos

Tipo de derrame	Color/ turbidez	Proteínas totales (g/dL)	Gravedad específica	WBC (#/μL)	Célula tipo predominante
Trasudado	Incoloro/ claro	<2,5	<1,017	<1 000	Mesotelio, fagocitos mononucleares
Trasudado modificado	Ligeramente amarillo a amarillo medio/claro	>2,5	1,017- 1,025	>1 000	Mononucleares
Exudado	Amarillo medio a tostado/opaco	>3,0	>1,025	>5 000	Neutrófilos (aséptico: no degenerado; séptico: degenerado)

Tratamiento: El tratamiento inicial debe estar dirigido hacia la estabilización de las consecuencias metabólicas de la peritonitis (anomalías en electrolitos, equilibrio ácido-base y coagulación) así como en la determinación del nido de inflamación/infección y su corrección o eliminación. Puede ser necesario administrar fluidoterapia, electrólitos, plasma o sangre entera para mantener el gasto cardíaco. El tratamiento antimicrobiano de amplio espectro debe iniciarse generalmente vía parenteral, una vez que las muestras apropiadas han sido recogidas para la evaluación citológica, cultivo y sensibilidad. Los aminoglucósidos o las quinolonas son eficaces contra microorganismos gramnegativos y las penicilinas o las cefalosporinas son eficaces contra los microorgansimos grampositivos. El tratamiento antimicrobiano de elección debe renovarse tras realizar un antibiograma. No hay publicados informes clínicos de la eficacia de los antimicrobianos para el tratamiento de peritonitis en bovinos y caballos. Los bovinos se tratan normalmente con antimicrobianos de amplio espectro; la elección específica depende de la facilidad de uso y del período de retirada del mismo. Los antimicrobianos utilizados en la peritonitis de los caballos incluyen la gentamicina (2,2-3,3 mg/kg, IV, 2-3 v/d), la penicilina (22 000 UI/kg, IV o IM, 2-4 v/d) y el metronidazol (15-25 mg/kg, V.O.).

En pequeños animales, el antimicrobiano de elección es a menudo inicialmente empírico. Son probables múltiples cepas, incluyendo microorganismos gramnegativos, grampositivos, aerobios y anaerobios. Para un tratamiento combinado, la enrofloxacina o los aminoglucósidos (para microorganismos gramnegativos) pueden ser combinados con penicilinas, cefalosporinas de primera generación o clindamicina (para microorganismos anaerobios grampositivos). Las cefalosporinas de segunda o tercera generación o el imipenem son buenos candidatos para un tratamiento simple. Se debe iniciar el tratamiento con antibióticos adecuados una vez que la peritonitis séptica es confirmada y las muestras de fluido son obtenidas para cultivo y sensibilidad.

Una vez que se ha logrado inmovilizar al animal, se procede a la cirugía para explorar el abdomen y corregir cualquier defecto (por ejemplo, una perforación visceral). Esto va seguido de un lavado peritoneal a fondo con una solución isotérmica, isotónica y equilibrada electrolíticamente. No hay ningún beneficio clínico probado tras la adición de un antimicrobiano a la solución de lavado. Las soluciones que contienen antisépticos (por ejemplo, povidona-yodada) pueden inducir peritonitis química e igualmente no tienen beneficio clínico probado. Para tratar la peritonitis grave, a veces se utilizan drenajes abdominales para permitir el lavado postoperatorio y un drenaje peritoneal abierto (en animales pequeños). La supervivencia en perros y gatos tratados con drenajes cerrados frente a abiertos es muy similar. La decisión de tratar a un animal pequeño con drenaje peritoneal abierto está basada frecuentemente en el nivel de experiencia y en la gravedad del caso. Mantener la patencia del drenaje puede ser difícil, especialmente en vacuno. En animales tratados mediante drenaje peritoneal abierto, deben medirse periódicamente las proteínas séricas y los niveles de electrólitos, ya que ambos se eliminan en gran parte por el drenaje quirúrgico. Los antimicrobianos parenterales se continúan después de la operación basándose o en la elección empírica o en el cultivo y en los datos de sensibilidad si es posible. El apoyo nutricional debe preverse, ya que tras la operación muchos animales no comerán. La nutrición enteral ayuda a mantener la salud de la mucosa intestinal; no obstante, el vómito o la anorexia pueden forzar a la consideración de otras alternativas. La colocación del tubo de alimentación en pequeños animales (esofagostomía, gastrostomía o yeyunostomía) en el momento del cierre quirúrgico se realiza fácilmen-

te. En ciertos pacientes, la nutrición parenteral (total o parcial) puede considerarse como una forma de proporcionar una porción de los requerimientos nutricionales mientras la nutrición enteral está siendo iniciada. En animales anoréxicos puede ser necesario recurrir a la hiperalimentación o a la alimentación por sonda, gastrostomía y yeyunostomía.

En animales con toxemia y shock, los líquidos intravasculares y los electrólitos son elementos cruciales del tratamiento, especialmente durante las primeras 24-72 h después del quirófano en caballos. Se recomienda flunixin meglumine (0,25-1,1 mg/kg, IV, 2-3 v/d) para el tratamiento del shock, aunque su eficacia es desconocida.

PESTE

La peste, causada por *Yersinia pestis*, es una zoonosis bacteriana aguda y a veces mortal que es transmitida principalmente por pulgas de ratas y otros roedores. Existen focos enzoóticos selváticos de peste en el Oeste de EE.UU. y en todo el mundo, incluido Eurasia, África y Norte y Sur América. Además de los roedores, otras especies de mamíferos que han sido infectadas naturalmente con *Y. pestis*, son los lagomorfos, félidos, cánidos, mustélidos y algunos ungulados. Los gatos y perros domésticos también han desarrollado la peste a partir de la exposición de la membrana de la mucosa oral a tejidos de roedores infectados, que es típico cuando se les permite vagar y cazar en zonas enzoóticas. Parece que las aves y otros vertebrados no mamíferos son resistentes a la peste. Como promedio, diez casos de peste humana son comunicados cada año en EE.UU.; la mayoría son de Nuevo México, California, Colorado y Arizona. La mayor parte de los casos humanos son causados por la picadura de una pulga infectada, aunque el contacto directo con conejos salvajes infectados, roedores, y ocasionalmente otros animales silvestres y la exposición a gatos domésticos infectados, son también factores de riesgo.

Etiología: *Y. pestis* es una bacteria gramnegativa, no móvil, cocobacilar perteneciente a la familia *Enterobacteriacae*. Ésta muestra una tinción bipolar, aspecto de "imperdible", cuando se tiñe con tinción de Wright, Giemsa o Wayson. *Y. pestis* crece lentamente incluso a temperaturas óptimas (28 °C) y puede requerir ≥48 h para producir colonias. Se pueden usar varios tipos de medios para cultivar *Y. pestis* incluyendo agar sangre, extracto de nutrientes y agar no enriquecido. Las colonias son pequeñas (1-2 mm), grises, no mucosas, y tienen una apariencia característica "cobre golpeado". El microorganismo expresa distintos factores de virulencia a distintas temperaturas y ambientes, permitiendo al microorganismo sobrevivir en pulgas y después ser transmitido a los hospedadores mamíferos y multiplicarse en ellos. El microorganismo no sobrevive durante mucho tiempo a altas temperaturas o en ambientes secos.

Epidemiología y transmisión: *Y. pestis* se mantiene en el ambiente en un ciclo natural entre las especies de roedores susceptibles y sus pulgas asociadas. Normalmente las especies de roedores afectadas incluyen ardillas terrestres (*Spermophilus* spp) y ratas madereras (*Neotoma* spp). A menudo los gatos y perros están expuestos a *Y. pestis* por contacto de la membrana mucosa con secreciones o tejidos de un roedor o conejo infectado o por la picadura de una pulga infectada. Normalmente los seres humanos están expuestos por picaduras de pulgas infectadas, pero a veces están expuestos debido al contacto con animales infectados o con gotitas de vías respiratorias que se transmiten de casos neumónicos. Los factores de riesgo para que los gatos adquieran la peste incluyen la caza y la alimentación con roedores y conejos, el visitar una zona enzoótica de peste, el hallazgo de roedores muertos alrededor de corrales o áreas que el animal frequenta y la exposición a pulgas infectadas. Las epizootias de peste causan casi el 100% de mortalidad en poblaciones afectadas de roedores y conejos salvajes. Una vez su hospedador ha muerto, las pulgas infectadas con *Y. pestis* de roedores y conejos buscarán otros hospedadores, incluyendo gatos y perros, por medio de los cuales podrá ser transportada al interior de las casas. Las pulgas de roedores y conejos son diferentes de las de perros y gatos (*Ctenocephalides* spp), aunque la mayoría de los veterinarios y propietarios de animales de compañía no serán capaces de distinguir visualmente especies de pulgas. Las pulgas de perros y gatos son raras en la mayoría de zonas con peste enzoótica del Oeste de EE.UU.; por lo tanto, las pulgas en animales de compañía en estas áreas es más probable que procedan de animales salvajes, incluyendo roedores o conejos.

Patogénesis: Las pulgas se infectan con *Y. pestis* cuando se alimentan de un mamífero bacteriémico. Las bacterias se multiplican y bloquean el tracto digestivo de la pulga, impidiendo la digestión de la sangre con que se ha alimentado. Las pulgas regurgitarán bacterias con peste, inoculándolas al hospedador

en el que están intentando alimentarse. En los hospedadores mamíferos, la peste se presenta clínicamente en una de las tres formas posibles: bubónica, septicémica o neumónica. Después de la inoculación dentro de la piel por un mordisco de pulga o en las membranas mucosas por contacto con secreciones o tejidos infecciosos, la bacteria viaja vía vasos linfáticos a los ganglios linfáticos regionales. Estos ganglios linfáticos infectados son llamados bubones, lesión típica de la peste bubónica.

Se puede desarrollar peste septicémica secundaria cuando el microorganismo se extiende desde los ganglios linfáticos afectados a través del flujo sanguíneo, pero también puede producirse sin previa linfoadenopatía (peste septicémica primaria), afectando a numerosos órganos, incluyendo bazo, hígado, corazón y pulmones. La peste neumónica se puede desarrollar a partir de una peste septicémica tratada inadecuadamente (peste neumónica secundaria) o desde gotitas respiratorias contagiosas (peste neumónica primaria), típico de un paciente con tos neumónica.

Hallazgos clínicos y lesiones: La presentación clínica más frecuente en gatos es la peste bubónica. El período de incubación oscila entre 1-4 d. Es común que los gatos con peste bubónica presenten fiebre, anorexia, letargia y un ganglio linfático agrandado que puede convertirse en absceso y ser drenado. También se han observado úlceras orales y linguales, abscesos cutáneos, descarga ocular, diarrea, vómitos y celulitis. Como los gatos normalmente desarrollan linfadenitis en un sólo ganglio linfático o en una sóla agrupación nodal, los ganglios linfáticos simétricamente afectados son muy infrecuentes. Los ganglios afectados muestran inflamación necrosupurativa, edema y hemorragias, y contienen numerosas bacterias *Y. pestis*. En gatos infectados experimentalmente, la fiebre fue de hasta 41 °C, con un pico a los ~3 d tras la exposición. La mortalidad puede alcanzar hasta el 60% en los gatos que no son tratados. Diez de 16 (62,5%) gatos expuestos oralmente desarrollaron ganglios linfáticos agrandados en las regiones retrofaringea media, submandibular, sublingual y tonsilar, palpables a los 4-6 d después de la exposición. *Y. pestis* fue aislada de las gargantas de 15 de esos gatos. En seis gatos expuestos subcutáneamente (imitando una mordedura de pulga), ninguno tuvo de manera palpable los ganglios linfáticos agrandados en la región de la cabeza o del cuello, pero cuatro tuvieron abscesos subcutáneos en el punto de inoculación. Un examen retrospectivo de 119 gatos infectados de manera natural descubrió que el 53% de los gatos tenían peste bubónica; de ellos, el 75% tenía linfoadenopatía submandibular.

Los gatos con peste septicémica primaria no tienen linfoadenopatía evidente pero presentan fiebre, letargia y anorexia. Los síntomas sépticos también pueden incluir diarrea, vómito, taquicardia, pulso débil, tiempo de relleno capilar prolongado, coagulopatía intravascular diseminada y sufrimiento respiratorio. No se ha visto peste neumónica primaria en gatos. Los gatos con peste neumónica secundaria pueden presentar todos los síntomas de peste septicémica junto con tos y otros sonidos pulmonares anómalos. Los hallazgos característicos de la necropsia pueden incluir hígados pálidos con nódulos necróticos coloreados ligeramente, bazos agrandados con nódulos necróticos, pulmones con neumonía intersticial difusa, hemorragias de congestión difusa y focos necróticos.

Los perros infectados con peste son menos propensos a desarrollar enfermedad clínica que los gatos. Se ha estudiado la infección sintomática por peste en tres perros infectados naturalmente; los síntomas clínicos incluyeron fiebre, letargia, linfoadenopatía submandibular, una lesión intermandibular purulenta, lesiones en la cavidad oral y tos.

En vacuno, caballos, ovejas y cerdos no se conoce el desarrollo de enfermedad sintomática causada por peste, aunque se han descrito afecciones clínicas en cabras, camellos, mula, ciervos, antílope berrendo, primates no humanos y una llama. Leones de las montañas y gatos monteses infectados han mostrado síntomas clínicos y mortalidad similar a la de los gatos domésticos.

Diagnóstico: La peste debe diferenciarse de otras infecciones bacterianas incluyendo la tularemia (p. 541), abscesos debidos a heridas (mordiscos por peleas de gatos) e infecciones estafilocócicas y estreptocócicas. Durante la enfermedad aguda, se prefieren muestras ante mortem para cultivo incluyendo la sangre entera, aspirados de ganglios linfáticos, hisopos de lesiones drenantes e hisopos orales/faríngeos de gatos con lesiones orales o neumonía. Se deben recoger muestras diagnósticas antes de administrar antibióticos. Los cultivos de *Y. pestis* pueden tardar 48 h en desarrollar un crecimiento visible. Un frotis en un portaobjetos de vidrio desecado de un aspirado de abscesos puede utilizarse para una prueba de fluorescencia de anticuerpos que detecte el antígeno F1 en las células de *Y. pestis*. Esta prueba se puede realizar en cuestión de horas en un laboratorio experimentado y es tanto un método sensible como específico.

Las muestras post mortem deberían incluir hígado, bazo, pulmón (para casos neumónicos) y ganglios linfáticos afectados. Las pruebas serológicas de anticuerpos pueden ser confirmativas pero se requieren mues-

tras agudas y convalecientes tomadas 2-3 sem aparte, demostrando un ascenso de cuatro veces en el título de anticuerpos. Los sueros simples agudos son a menudo negativos o pueden ser problemáticos en una zona enzoótica donde los animales pueden retener títulos de anticuerpos de exposiciones previas.

Tratamiento: Debido a la rápida progresión de esta enfermedad, el tratamiento de una supuesta peste (y prácticas de control de la infección) debería iniciarse antes de obtener un diagnóstico definitivo. Se considera la estreptomicina como el fármaco de elección en casos humanos pero es difícil de obtener y se utiliza pocas veces a día de hoy. Actualmente se utiliza la gentamicina en la mayoría de los casos de peste humana y debería ser el fármaco de elección en veterinaria para los pacientes gravemente enfermos. La doxiciclina es apropiada para el tratamiento de casos menos complicados. La tetraciclina y el cloranfenicol también son una alternativa. Las penicilinas no son eficaces para tratar la peste. En los estudios de tratamiento de ratones infectados experimentalmente, las fluoroquinolonas actúan tan bien como la estreptomicina. Sin embargo, no se ha realizado ningún ensayo clínico veterinario y se recomienda no utilizar las fluoroquinolonas para el tratamiento de la peste en este momento. La duración de infectividad en los gatos tratados no se conoce definitivamente, pero se piensa que no son infecciosos tras 72 h de tratamiento con el antibiótico adecuado con síntomas de mejoría clínica. Durante este período infeccioso, los gatos deben permanecer hospitalizados, especialmente si hay síntomas de neumonía. Han sucedido casos humanos en propietarios de gatos que tratan de dar medicamentos orales en casa, exponiéndose al contacto con la cavidad oral y a secreciones infecciosas asociadas.

Prevención y riesgos zoonóticos: Juntamente con el tratamiento y las consideraciones diagnósticas, la protección de las personas y de otros animales y la iniciación de intervenciones de salud pública son críticas cuando se sospecha que un animal tiene peste. Los animales con síntomas sugestivos de peste deben ser aislados, y las medidas de control de la infección deben ser realizadas para la protección del personal y otros pacientes animales sin esperar un diagnóstico definitivo. Es esencial el uso de guantes, mascarillas quirúrgicas, protección ocular (por si hay salpicaduras o sprays), aislamiento del paciente, e higiene y procedimientos de desinfección stándar para la protección a partir de gotitas respiratorias potencialmente contaminadas, fluidos corporales y secreciones del paciente. De los 23 pacientes que desarrollaron peste asociada a gatos en EE.UU. entre 1977 y 1998, seis eran personal veterinario; el resto eran propietarios de gatos o personas que manipulaban un gato enfermo. Cuando se ha controlado la neumonía o una vez que hay evidencia de mejoría clínica después de 72 h con el tratamiento apropiado, los procedimentos de aislamiento pueden relajarse, pero los procedimentos de desinfección e higiene estándar deben continuar.

Los funcionarios locales o estatales de salud pública deben ser rápidamente notificados cuando se sospecha de peste para ayudar en la conducción de unas pruebas diagnósticas adecuadas, iniciando una investigación ambiental, y evaluando la necesidad de vigilar la fiebre o utilizar antibióticos profilácticos en las personas potencialmente expuestas. Para disminuir el riesgo en animales de compañía y seres humanos expuestos a la peste, los propietarios de animales de compañía en zonas enzoóticas deben alejarlos del vagabundeo y de la caza, limitar su contacto con cadáveres de roedores o conejos y utilizar un control adecuado de las pulgas.

FIEBRE Q

La fiebre Q es una infección bacteriana zoonótica vinculada principalmente a rumiantes parturientos, aunque también se la ha relacionado con animales domésticos como en el caso del gato y con variedad de animales salvajes, incluso con infecciones humanas.

La fiebre Q tiene mayor incidencia en personas que trabajan en contacto con especies consideradas de alto riesgo. La fiebre Q tiene una presentación clínica muy variable en seres humanos, desde una presentación como una gripe autolimitante a una neumonía, hepatitis y endocarditis.

Es altamente infecciosa, y un sólo organismo vía aérea puede causar infección a personas. La fiebre Q es considerada un agente potencial de bioterrorismo debido a su alta tasa de infectividad, estabilidad en el entorno y potencial de dispersión por aerosol.

Etiología, epidemiología y transmisión: La fiebre Q es causada por un coccobacillus gramnegativo *Coxiella burnetii*. Aunque clásicamente era considerado un agente rickettsial, recientes análisis filogenéticos sugieren que *C. burnetii* está más estrechamente relacionado con *Legionella* y *Francisella* que con

el género *Rickettsia*. Vive y se reproduce en fagolisosomas de monocitos y macrófagos del hospedador. Existen dos formas: una variante celular grande (forma vegetativa que se encuentra en células infectadas) y una variante celular pequeña, extracelular infecciosa excretada en la leche, orina, y heces que se encuentra en alta concentración (10^9 ID_{50}/g) en tejido placentario y líquido amniótico. La variante celular pequeña es resistente al calor, el secado y muchos de los desinfectantes comunes y permanece viable en el entorno durante semanas o meses. Una vez infectado el rumiante doméstico, *C. burnetii* puede localizarse en las glándulas mamarias, los ganglios linfáticos supramamarios, la placenta y el útero, localizaciones desde donde puede ser excretado en partos y lactaciones posteriores.

La epidemiología de *C. burnetii es* compleja, pues existen dos patrones principales de transmisión: en uno, el organismo circula entre los animales salvajes y sus ectoparásitos, principalmente las garrapatas y en el otro, la transmisión tiene lugar entre los rumiantes domésticos, independientemente del ciclo en los animales salvajes. Las garrapatas ixodidas y argasidas pueden actuar como reservorios del agente.

La distribución es mundial (excepto en Nueva Zelanda) y el rango de hospedadores comprende varios mamíferos domésticos y salvajes, artrópodos y aves. La enfermedad es enzoótica en la mayoría de las zonas donde se guardan vacas, ovejas y cabras. En EE.UU., los estudios de seroprevalencia han demostrado la presencia de anticuerpos contra *C. burnetii* en el 41,6% de las ovejas, 16,5% de las cabras y 3,4% de las vacas.

El riesgo más alto de transmisión se produce durante el parto por la inhalación, la ingestión o el contacto directo con los líquidos del parto y la placenta. El microorganismo también es excretado en leche, orina y heces. La pasteurización a temperatura elevada destruye eficazmente el microorganismo. Las garrapatas pueden transmitir la enfermedad entre rumiantes domésticos, pero se cree que no desempeñan un papel epidemiológico importante en la transmisión de la enfermedad a los seres humanos.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: La infección en rumiantes es normalmente subclínica aunque puede causar anorexia y abortos tardíos. Algunas investigaciones han implicado a *C. burnetii* como causa de infertilidad y aborto esporádico con placentitas necrosante en rumiantes. La infección experimental en gatos cursa con fiebre pasajera, apatía y anorexia durante varios días.

En los rumiantes domésticos, las lesiones macroscópicas son inespecíficas y en el diagnóstico diferencial se deben tener en cuenta aquellos agentes infecciosos y no infecciosos que causan abortos. La realización de pruebas consecutivas de inmunofluorescencia en suero tomadas en un intervalo de 2 sem pueden ser útiles para detectar infecciones recientes; no obstante, puede aparecer eliminación de *C. burnetii* en ausencia de títulos medibles de anticuerpos séricos.

El cultivo immunohistoquímico y las pruebas de PCR pueden utilizarse para identificar el microorganismo en los tejidos.

Tratamiento y control: La fiebre Q en seres humanos es una enfermedad de declaración obligatoria en EE.UU., principalmente por su uso potencial como agente bioterrorista; la declaración no suele ser obligatoria en animales a menos que se asocie con infecciones humanas. Se han desarrollado vacunas para el ser humano y animales pero no están disponibles comercialmente en EE.UU. La vacunación ha prevenido la infección cuando se administró a vacas no infectadas, al tiempo que mejoró su tasa de fertilidad y redujo la eliminación de los agentes patógenos en animales previamente infectados.

Para el tratamiento de los rumiantes, se pueden usar dosis terapéuticas de tetraciclina oral durante 2-4 sem. En el ganado infectado detectado, el encerrar los animales preñados secretores, la incineración o enterramiento de productos reproductivos, o la administración de tetraciclina (8 mg/kg/d) profilácticamente en el agua suministrada antes del parto, puede disminuir la propagación del microorganismo.

Riesgos zoonósicos: La mayoría de los brotes en las personas se han relacionado con dispersiones aéreas de productos reproductivos desecados, contaminados con *C. burnetii*, desde lugares donde se guardan vacas, ovejas o cabras. Los granjeros y los veterinarios corren un alto riesgo al asistir partos. Los trabajadores de mataderos corren el riesgo al entrar en contacto con canales infectadas, pelo y lana. La transmisión también puede suceder por consumo de leche no pasteurizada. La manipulación del microorganismo significa un peligro para el personal del laboratorio. Se han registrado varios casos de fiebre Q entre el personal y pacientes de instituciones médicas donde se utilizaron ovejas con infección latente con fines experimentales. Las medidas médicas en investigación usando rumiantes preñados protegería a los animales con anticuerpos contra *C. burnetii* antes de su utilización. Además, los trabajadores deben usar equipos personales protectores adecuados para guardarse de pequeñas gotas y de la exposición por aerosol durante los procedimientos médicos de alto riesgo.

ENFERMEDAD DEL SUDOR

La enfermedad del sudor es una toxicosis febril, aguda, transmitida por garrapatas, caracterizada principalmente por eccema húmedo y profuso e hiperemia de la piel y membranas mucosas visibles. Esencialmente es una enfermedad de los terneros jóvenes, aunque los animales adultos también son susceptibles de padecerla. También se han infectado experimentalmente ovejas, cerdos, cabras y un perro. La enfermedad ocurre en el Este, centro y Sur de África y probablemente en Sri Lanka y el Sur de la India.

Etiología: El agente es una toxina epiteliotrópica producida por las hembras de ciertas cepas de *Hyalomma truncatum*. La toxina se desarrolla en las garrapatas, no en el hospedador vertebrado. Las garrapatas mantienen su potencial para producir la toxina durante 20 generaciones o posiblemente durante más tiempo. Los intentos de transmitir experimentalmente la enfermedad entre los animales afectados y los sanos, ya fuera por contacto o mediante inoculaciones de sangre, han resultado un fracaso.

La distinta duración de los períodos de infestación de un hospedador sensible por garrapatas "infectadas" produce efectos diferentes en el hospedador. Un período muy corto no tiene efecto; el animal continúa siendo susceptible. Un período lo suficientemente prolongado como para producir una reacción, puede conferir inmunidad, pero si la exposición se prolonga durante >5 d pueden aparecer síntomas clínicos graves y la muerte. La recuperación confiere una inmunidad duradera que puede mantenerse hasta ≥4 años. Se han descrito otras formas estrechamente relacionadas de toxicosis por *H. truncatum*.

Hallazgos clínicos: Después de un período de incubación de 4-11 d, los síntomas aparecen súbitamente e incluyen hipertermia, anorexia, apatía, ojos llorosos, moqueo nasal, hiperemia de las membranas mucosas visibles, salivación, necrosis de la mucosa oral e hiperestesia. Posteriormente, los párpados se pegan entre sí. La piel se nota caliente y muy pronto se desarrolla una dermatitis húmeda que, comenzando desde la base de las orejas, se extiende a las axilas, las ingles, el perineo y el resto del cuerpo. El pelo se torna apelmazado y se cubre de gotitas de sudor. La piel se torna muy sensible y despide un olor agrio.

Más tarde, el pelo y la epidermis pueden arrancarse con facilidad, dejando al descubierto heridas rojas, en carne viva. La punta de las orejas y la cola pueden desprenderse. Finalmente, la piel se torna dura y agrietada y con predisposición a padecer infecciones secundarias o miasis. Los animales afectados son muy sensibles a la manipulación, muestran dolor cuando se mueven y buscan la sombra.

Con frecuencia, el curso es rápido y la muerte puede sobrevenir a los pocos días. En los casos menos agudos el curso es más lento y puede haber recuperación. La mortalidad en los terneros afectados oscila entre el 30-70%, en condiciones normales. La morbilidad en áreas endémicas es del ~10%. La gravedad de la infección depende del número de garrapatas y de la duración de su estancia en el hospedador.

Lesiones: Además de las lesiones cutáneas descritas, se puede observar emaciación, deshidratación, estomatitis difteroide, faringitis, laringitis, esofagitis, vaginitis o postitis, edema e hiperemia de los pulmones, atrofia del bazo y congestión del hígado, riñones y meninges.

Diagnóstico: Para establecer el diagnóstico es esencial determinar la presencia del vector. Habitualmente hay hiperemia generalizada con descamación posterior de las capas superficiales de las membranas mucosas de las vías respiratorias y digestivas y de los genitales externos, así como profusa dermatitis húmeda seguida de descamación superficial de la piel.

Prevención y tratamiento: El control de la infestación por garrapatas es la única medida preventiva eficaz. Las medidas indicadas incluyen eliminar las garrapatas, instituir un tratamiento sintomático y proporcionar buenos cuidados. Los antibióticos y antiinflamatorios no nefrotóxicos son útiles para combatir las posibles infecciones secundarias. El suero hiperinmune puede utilizarse como tratamiento específico con buenos resultados.

TOXOPLASMOSIS

Toxoplasma gondii es un protozoo parásito que infecta a los seres humanos y otras especies de animales de sangre caliente, incluidas las aves. Este parásito tiene una distribución mundial, desde Alaska a Australia.

Etiología y patogénesis: Los félidos son los únicos hospedadores definitivos de *T. gondii*. Tanto los gatos salvajes como los domésticos son, por tanto, el principal reservorio de la infección. Hay tres estadios infecciosos de *T.gondii*: taquizoitos (la forma de multiplicación más rápida), bradizoitos (la forma tisular enquistada) y esporozoitos (en los oocistos).

T. gondii se transmite por el consumo de los oocistos infecciosos presentes en heces de gato, por el consumo de tejidos quísticos de carnes infectadas y por transmision placentaria de taquizoitos de la madre al feto. *T. gondii* inicia la replicación enteroepitelial en gatos tras la ingestión de carne sin cocinar que contenga quistes. Los bradizoitos son liberados de los quistes tisulares gracias a la digestión que tiene lugar en el estómago e intestino delgado, invaden el epitelio intestinal y experimentan una multiplicación sexual, que culmina con la liberación de los oocistos (de 10 μm de diámetro) en las heces. Los oocistos se aprecian en las heces a partir de los 3 d siguientes a la infección y pueden liberarse durante unos 20 d. Los oocistos esporulan (se convierten en infecciosos) fuera del gato en un intervalo de 1-5 d, según el aire y la temperatura, y permanecen viables en el ambiente durante varios meses. Los gatos generalmente desarrollan inmunidad a *T. gondii* tras la infección inicial, de modo que tan sólo eliminan oocistos una vez en su vida.

Tras la ingesta de carne sin cocinar que contenga quistes (carnívoros) o tras el consumo de alimentos contaminados con heces de gato que contengan oocistos (todos los animales de sangre caliente), *T. gondii* comienza la multiplicación extraintestinal. Los bradizoitos y esporozoitos, respectivamente, son liberados e infectan el epitelio intestinal. Tras varios ciclos de replicación en las células intestinales, los taquizoitos emergen y se diseminan por el torrente sanguíneo y linfático. Los taquizoitos infectan tejidos de todo el organismo y se replican en el interior de las células hasta producir lisis celular, provocando necrosis de los tejidos. Los taquizoitos miden de 4-6 × 2-4 μm de diámetro y se tiñen con Giemsa. Los animales jóvenes e inmunocomprometidos pueden sufrir una toxoplasmosis generalizada en esta fase. Los animales de más edad desarrollan una potente respuesta inmune de tipo celular a los taquizoitos (mediada por citocinas) y logran controlar la infección, conduciendo a los taquizoitos a formar quistes tisulares o a establecerse en el estadio de bradizoito. Los quistes tisulares suelen encontrarse en las neuronas pero pueden formarse en otros tejidos. Los quistes son microscópicos, de hasta 70 μm de diámetro, y pueden contener cientos de bradizoitos en su delgada y resistente pared. En los tejidos del hospedador los quistes permanecen viables durante muchos años, y posiblemente durante toda la vida del hospedador.

Hallazgos clínicos: El estadio de taquizoito es el responsable del daño tisular; por lo tanto, los síntomas clínicos dependerán del número de taquizoitos liberados, de la capacidad del sistema inmunitario del hospedador para limitar la diseminación de los taquizoitos y de los órganos dañados por los taquizoitos. Gracias a que los animales adultos inmunocompetentes pueden controlar la diseminación de los taquizoitos de forma eficiente, la toxoplasmosis suele comportarse como una enfermedad subclínica. No obstante, en los animales jóvenes, particularmente en los cachorros, gatitos y lechones, los taquizoitos se diseminan por todo el organismo y provocan neumonía intersticial, miocarditis, necrosis hepática, meningoencefalomielitis, coriorretinitis, linfadenopatía y miositis. Los síntomas clínicos correspondientes incluyen fiebre, diarrea, tos, disnea, ictericia, convulsiones y muerte. *Toxoplasma gondii* es también una importante causa de abortos y de partos prematuros en ovinos y cabras y, a veces, en cerdos. Tras la infección de la oveja gestante, los taquizoitos se diseminan por el torrente circulatorio hacia los cotiledones de la placenta, provocando su necrosis. Los taquizoitos pueden diseminarse de igual modo hacia el feto, provocando necrosis en diversos órganos. Por último, los animales adultos inmunocomprometidos (por ejemplo, gatos infectados con el virus de la inmunodeficiencia felina) son sumamente susceptibles a desarrollar una toxoplasmosis aguda generalizada.

Diagnóstico: El diagnóstico se establece por métodos biológicos, serológicos o histológicos, o por combinación de ellos. Los síntomas clínicos de la toxoplasmosis son inespecíficos y no son suficientemente característicos para un diagnóstico definitivo. El diagnóstico ante mortem puede conseguirse mediante hemaglutinación indirecta, inmunofluorescencia indirecta, aglutinación en látex o ELISA. Los anticuerpos IgM surgen poco después de la infección, pero generalmente no perduran más de 3 m tras la infección. Un incremento en los valores de IgM (>1:256) es compatible con una infección reciente. Por el contrario, las IgG aparecen hacia la cuarta semana tras la infección y pueden mantenerse elevadas durante años, mientras persiste la infección subclínica. Para resultar útiles, las concentraciones de IgG deben determinarse en dos muestras de suero obtenidas en las fases aguda y de convalecencia (con un intervalo de 3-4 sem) y deberán mostrar un aumento de cuatro veces. De modo adicional, el líquido cefalorraquídeo y el

humor acuoso pueden analizarse para detectar la presencia de taquizoitos o anticuerpos anti-*T. gondii*. Los taquizoitos post mortem pueden verse en frotis tisulares. Asimismo, el estudio microscópico de cortes de tejidos puede revelar la presencia de taquizoitos o bradizoitos. *T. gondii* es morfológicamente similar a otros protozoos parásitos y deberá distinguirse de *Sarcocystis* spp (en vacuno), *S. neurona* (en équidos) y de *Neospora caninum* (en perros).

Tratamiento: Salvo en el ser humano, el tratamiento rara vez está justificado. La sulfadiazina (15-25 mg/kg) y la pirimetamina (0,44 mg/kg) actúan de forma sinérgica y se emplean ampliamente en el tratamiento de la toxoplasmosis. Aunque estos fármacos son beneficiosos si de dan en la fase aguda de la enfermedad cuando hay multiplicación activa del parásito, generalmente no erradicarán la infección. Se cree que estos fármacos tienen un efecto mínimo sobre la fase de bradizoito. Otro grupo de fármacos, incluyendo diaminodifenilsulfona, atovacuona y la espiramicina, también se han utilizado para tratar la toxoplasmosis en casos difíciles. La clindamicina es el fármaco de elección para el tratamiento de infecciones por toxoplasma en perros y gatos en dosis de 10-40 mg/kg y 25-50 mg/kg, respectivamente, durante un intervalo de 14-21 d.

Prevención y riesgo de zoonosis: *T. gondii* es un importante agente zoonótico. En ciertas partes del mundo, hasta el 60% de la población humana presenta títulos de IgG en suero frente a *T. gondii* y son candidatos a permanecer infectados persistentemente. La toxoplasmosis supone un grave problema para las personas con un sistema inmune afectado (por ejemplo, las personas infectadas por el virus de la inmunodeficiencia humana). En estos individuos, la toxoplasmosis suele presentarse como una meningoencefalitis causada por la salida del *T. gondii* desde los quistes tisulares localizados en el cerebro cuando la inmunidad se debilita, en vez de deberse a una infección primaria por *T. gondii*. La toxoplasmosis es también un serio problema para las mujeres embarazadas, ya que los taquizoitos pueden migrar y atravesar la placenta y tiene como resultado alteraciones congénitas en los fetos humanos. La infección de mujeres con *T. gondii* puede ocurrir tras la ingesta de carnes poco cocinadas o por la ingestión accidental de oocistos de heces de gato. Para prevenir infecciones, las personas que manipulan carne se deberán lavarse las manos a fondo con agua y jabón después del contacto, así como todos los tableros de corte, superficies de fregaderos, cuchillos, y otros materiales. Los estadios en la carne de *T. gondii* son eliminados por contacto con el agua y jabón. Los microorganismos *T. gondii* en la carne pueden también eliminarse con la exposición al frío o al calor extremos. Los tejidos quísticos en la carne son eliminados al calentarla a 67 °C o por enfriamiento a -13 °C. Los quistes de *Toxoplasma* en tejidos son también eliminados por exposición a 0,5 kilorads de radiación gamma. La carne de cualquier animal debe cocinarse hasta 67 °C antes de su consumo, y evitar probarla mientras se cocina o condimenta. Las mujeres embarazadas deben evitar el contacto con la bandeja del gato, el suelo y la carne cruda. Debe alimentarse a los gatos domésticos solamente con alimentos secos, enlatados o cocinados. Debe realizarse el vacío diario de la bandeja del gato, preferiblemente no por una mujer embarazada. Deberían usarse guantes mientras se hacen trabajos de jardinería. Se deben lavar a fondo las verduras antes de comerlas porque pueden haber estado contaminadas con heces de gato.

Por el momento, no hay vacuna para prevenir la toxoplasmosis en seres humanos.

TUBERCULOSIS Y OTRAS INFECCIONES POR MICOBACTERIAS

La tuberculosis (TB) es una enfermedad infecciosa de carácter granulomatoso, causada por bacilos acidorresistentes patógenos, del género *Mycobacterium*. Aunque habitualmente se define como una enfermedad crónica y debilitante, la tuberculosis a veces puede adoptar un curso agudo, de progresión rápida. La enfermedad afecta prácticamente a todas las especies de vertebrados y, antes de que se adoptaran medidas de control, era una de las principales enfermedades del ser humano y de los animales domésticos. La tuberculosis bovina constituye aún hoy una importante zoonosis en numerosas partes del mundo. Los síntomas y las lesiones generalmente son similares en todas las especies.

Etiología: Se reconocen tres tipos principales de bacilos tuberculosos: humano, bovino y aviar, respectivamente, *M. tuberculosis*, *M. bovis* y *M. avium* complex (*M. avium-intracellulare-scrofulaceum*). Los tres tipos se diferencian en cuanto a sus características de cultivo y patogénesis. Los dos tipos mamíferos se relacionan más estrechamente entre sí que con el tipo aviar. Se reconocen más de 30 serovariedades del complejo *M. avium*; sin embargo, sólo las serovariedades 1, 2 y 3 re-

sultan patógenas para las aves. La micobacteria puede sobrevivir en los pastos durante 2 m.

Los tres tipos pueden producir infección en especies hospedadoras distintas de las propias. *M. tuberculosis* es más específico; rara vez causa enfermedad progresiva en animales distintos de los primates y, a veces, en los perros, cerdos y aves. *M. bovis* puede causar enfermedad progresiva en la mayoría de los vertebrados de sangre caliente, incluso en el ser humano. *M. avium avium* es la única especie con efecto en las aves, pero tiene una amplia variedad de hospedadores y también es patógeno para los cerdos, el ganado vacuno, ovejas, cérvidos, visón, perros, gatos y algunos animales de sangre fría. La micobacteria, como otros bacilos tuberculos (p. 537) se aísla con poca frecuencia en animales exóticos y domésticos.

Patogénesis: El contagio suele producirse por inhalación de gotitas infectadas procedentes de pulmones tuberculosos, aunque también puede producirse por ingestión, en particular de leche contaminada. Otros métodos de infección, como el intrauterino o el coital, tienen menor incidencia. Los bacilos inhalados son fagocitados por macrófagos alveolares que, bien pueden eliminar la infección o bien permitir la proliferación de la micobacteria. En última instancia, se puede formar un foco primario, provocado por la acción de las citocinas y una reacción de hipersensibilidad, constituido por macrófagos muertos y degenerados, rodeados por células epitelioides, granulocitos, linfocitos y posteriormente, células gigantes. El foco necrótico, caseoso o purulento, puede calcificarse y la lesión puede aparecer rodeada de tejido de granulación y por una cápsula fibrosa, formando el clásico granuloma "tuberculoso". El foco primario, junto con lesiones similares formadas en los nódulos linfáticos regionales, se conoce como "complejo primario". En las formas alimentarias de la enfermedad, el foco primario puede encontrarse en la faringe o en los nódulos linfáticos mesentéricos, o, con menor frecuencia, en las amígdalas o en el intestino. La composición celular de las lesiones y la presencia de bacilos acidorresistentes en las lesiones tuberculosas difieren entre las distintas especies hospedadoras.

El complejo primario rara vez se cura en los animales, sino que progresa lenta o rápidamente. La diseminación a través del torrente sanguíneo y de las vías linfáticas puede ser generalizada y causar rápidamente la muerte, como en la tuberculosis miliar aguda. Las lesiones nodulares pueder aparecer en muchos órganos, incluyendo la pleura, peritoneo, hígado, riñones, huesos, glándulas mamarias, aparato reproductor y sistema nervioso central. También puede presentar un curso prolongado y crónico, con lesiones cuyo patrón de distribución suele ser más localizado.

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos reflejan la extensión y localización de las lesiones, así como la toxemia subyacente. Los síntomas generales consisten en emaciación progresiva, letargia, debilidad, anorexia y febrícula fluctuante. La bronconeumonía de la forma respiratoria de la enfermedad tiene como resultado una tos crónica, intermitente y húmeda, con síntomas posteriores de disnea y taquipnea. Las lesiones degenerativas producidas por la bronconeumonía granulomatosa pueden ser detectadas mediante auscultación y percusión. Cuando exista, el aumento de tamaño de los ganglios linfáticos superficiales puede ser considerado como un síntoma diagnóstico de interés. Los ganglios linfáticos afectados más profundos no siempre pueden palparse; no obstante, pueden tener como resultado obstrucción por compresión de vías respiratorias, faringe e intestino, lo que tiene como resultado disnea y timpanismo ruminal.

En los cerdos, las lesiones provocadas por *M. avium avium* se aprecian a menudo en los ganglios linfáticos asociados al tracto digestivo, aunque en estos animales no se produce una enfermedad generalizada.

Diagnóstico: La prueba diagnóstica más importante para la TB es la prueba intradérmica de la tuberculina. El diagnóstico basado únicamente en los síntomas clínicos es muy difícil, incluso en casos avanzados. Las pruebas radiográficas son útiles en primates y en animales pequeños. En algunas ocasiones se utiliza el examen microscópico del esputo y otras secreciones. Los hallazgos de necropsia de los granulomas "tuberculosos" clásicos son a menudo muy indicativos de la enfermedad. La confirmación del diagnóstico requiere el aislamiento e identificación del microorganismo, mediante cultivo, que a menudo precisa de 4-8 sem, o por PCR, que sólo necesita algunos días.

La respuesta de hipersensibilidad de tipo retardado del hospedador es responsable, en gran medida, de la patología de la TB, siendo esencial en la prueba intradérmica de la tuberculina que se utiliza de forma generalizada para el diagnóstico de la enfermedad en animales grandes. La prueba intradérmica única (1 v/d) se basa en la inoculación de un antígeno de la micobacteria, preparado a partir de un filtrado de cultivos celulares tanto de *M. bovis* como de *M. tuberculosis*. Los extractos de proteína purificados (PPD) de la micobacteria mejoran la especificidad. En un animal con reacción, el antígeno estimula un

infiltrado local de células inflamatorias y tiene como resultado una tumefacción cutánea que se puede detectar mediante palpación y se puede medir gracias a un calibrador que permite determinar el diámetro. La reacción se lee entre las 48-72 h para visualizar la sensibilidad máxima y a las 96 h para la especificidad máxima. La zona de inoculación afecta a la sensibilidad y cambia según los diferentes países, incluyendo la región del cuello, el pliegue anal o caudal de la base de la cola y labios vulvares. Una desventaja de la prueba 1 v/d para *M. bovis* es su escasa especificidad, ya que produce reacciones cruzadas en animales infectados con *M. avium*, *M. tuberculosis*, *M. paratuberculosis*, e incluso *Nocardia* spp.

En zonas de incidencia elevada de TB aviar y otras micobacteriosis atípicas o paratuberculosis, pueden emplearse pruebas comparativas con *M. bovis* y *M. avium* inoculadas de forma simultánea con las tuberculinas PPD, pero en regiones separadas en el cuello. El agente que causa la sensibilización tiene como resultado la mayor reacción cutánea. Otras pruebas diagnósticas utilizadas para la tuberculosis son la prueba térmica, que es capaz de detectar picos de pirexia (>40 °C) tras 6-8 h de inoculación SC de la tuberculina. La prueba de Stormont utiliza una inoculación intradérmica de PPD seguida de una segunda inoculación en el mismo lugar 7 d después. La tumefacción ocasionada por la prueba se lee 24 h después.

Es posible observar falsos negativos en animales con un estado inmunológico malo, en los animales en un estadio temprano de infección, los estados anérgicos de la enfermedad avanzada o en los animales viejos. Las vacas con partos recientes pueden de igual forma presentar falsos negativos. Las investigaciones actuales se centran en la identificación de ciertos antígenos, como las proteínas de secreción de *M. bovis* para su uso en pruebas diagnósticas mejores. Las pruebas serológicas como ELISA parecen tener una utilidad diagnóstica limitada, coherente con una función menos relevante de los anticuerpos frente a la respuesta inmune celular en la tuberculosis. Se han desarrollado estudios celulares in vitro (es decir, prueba de interferón-γ) utilizando linfocitos sanguíneos estimulados con el antígeno de *M. bovis* y parecen ser una alternativa prometedora a la ampliamente extendida prueba intradérmica de la tuberculina; no obstante, no son de uso generalizado.

Control: Los reservorios principales de la infección son el ser humano y el ganado vacuno. No obstante, en algunos países se han encontrado otros animales reservorios, como tejones y ciervos rojos (Inglaterra, Irlanda), zarigüeyas y hurones (Nueva Zelanda), ciervos mula, ciervos de cola blanca, alces y bisones (América del Norte), búfalos (en Sudáfrica) y bufalos de agua (Australia) pero se ha demostrado que también están infectados por *M. bovis* los kudús, llamas y cerdos domésticos y salvajes. La incidencia de la enfermedad en tales reservorios determina la incidencia de la enfermedad en otras especies.

Los tres enfoques principales del control de la tuberculosis son a) prueba y sacrificio, b) prueba y aislamiento y c) quimioterapia. La política de prueba y sacrificio es la única que nos asegura la erradicación de la TB e implica el sacrificio de los animales positivos a la prueba de la tuberculina. En un rebaño afectado, se aconseja realizar la prueba cada 3 m para eliminar del rebaño los animales que puedan diseminar la infección. Ciertas medidas higiénicas rutinarias encaminadas a la limpieza y desinfección de comederos, bebederos, etc., son de igual forma muy útiles. El criterio de prueba y sacrificio se ha utilizado ampliamente en Gran Bretaña, EE.UU., Canadá, Nueva Zelanda y Australia. En la mayoría de los países europeos, donde el método de prueba y sacrificio habría sido poco práctico, se han utilizado distintas formas de prueba y separación, utilizándose la prueba y sacrificio solamente en las etapas finales de la erradicación.

El tratamiento de los casos de tuberculosis en elefantes y primates se ha llevado a cabo con fármacos que han tenido éxito en seres humanos, por ejemplo, isoniazida, etambutol y rifampina. La eficacia es limitada y existen argumentos contrarios a su uso que se fundamentan en la eliminación de los animales infectados, por riesgos zoonósicos y el peligro de potenciar una resistancia a estos fármacos. El tratamiento es ilegal en algunos países. La vacuna del BCG (bacilo de Calmette-Guérin), utilizada en algunas ocasiones para el control de la TB humana, ha demostrado proporcionar una pequeña protección en muchas especies animales, y su inoculación a menudo produce una reacción granulomatosa local grave.

Ganado vacuno

La mayoría de las consideraciones generales mencionadas hacen referencia a la tuberculosis bovina. La introducción de la pasteurización de la leche ha sido un paso importante en la lucha contra la tuberculosis humana y continúa siendo una medida significativa de control en muchos países.

Ovino y caprino

Las lesiones causadas por *M. bovis* en los pulmones y ganglios linfáticos en el ganado ovino y caprino son similares a las evidenciadas en el ganado vacuno, y el microorganis-

mo puede en ocasiones diseminarse a otros órganos. Las ovejas y las cabras son muy resistentes a la infección por *M. tuberculosis* y *M. avium*. La prueba intradérmica de la tuberculina se utiliza de forma rutinaria para el diagnóstico.

Ciervos y alces

La tuberculosis producida por *M. bovis* constituye un problema importante en la mayoría de especies de cérvidos, tanto domésticos como salvajes. Los ciervos parecen ser inusualmente sensibles a la infección por micobacterias y la infección por *M. avium* tiene como resultado lesiones similares. La infección por *Mycobacterium tuberculosis* parece ser poco frecuente. Las lesiones tuberculosas pueden quedar confinadas en algunos ganglios linfáticos aislados o distribuirse por distintos ganglios linfáticos y órganos tras una evolución rápida y fulminante de la enfermedad. La formación de abscesos en cérvidos deberá siempre alertar sobre la presencia de tuberculosis. El diagnóstico se debe basar en la prueba intradérmica de la tuberculina, la prueba de estimulación de linfocitos sanguíneos, serología o una combinación de los métodos mencionados. Debe confirmarse la infección por detección del microorganismo.

Caballos

Los caballos son relativamente resistentes a la tuberculosis provocada por las tres especies de bacilos. Cuando estos animales padecen una tuberculosis, a menudo se observan lesiones tuberculosas, no calcificadas, en el hígado, ganglios linfáticos mesentéricos, pulmones y otras localizaciones. Los resultados de la prueba de la tuberculina son con frecuencia variables.

Elefantes

Se han descrito casos de tuberculosis producida por *M. tuberculosis* en elefantes en cautividad. Las lesiones afectan principalmente el pulmón y los ganglios linfáticos asociados. En pruebas inmunológicas se observan respuestas inespecíficas; por tanto, debe establecerse el diagnóstico en pruebas basadas en detección del organismo en líneas lavadas. Se han establecido multitud de pautas terapéuticas para la eliminación del bacilo tuberculoso en las secreciones y disminución del desarrollo de cepas resistentes.

Cerdos

Los cerdos son susceptibles a los tres tipos principales de bacilos. *M. avium* es el aislado con mayor frecuencia; la identificación en cultivos serológicos es útil en investigaciones epidemiológicas. Las lesiones granulomatosas se encuentran con más frecuencia en los ganglios cervicales, submandibulares y ganglios linfáticos mesentéricos, pero pueden producirse lesiones en cualquier lugar. De forma habitual, los nódulos infartados contienen pequeños focos caseosos, blancos o amarillentos, que generalmente caracen de mineralización. Los cerdos con enfermedad ocasionada por *M. tuberculosis* pueden mostrar lesiones localizadas similares. Los cerdos son particularmente sensibles a *M. bovis*, que a menudo se adquiere al compartir el pasto o por el consumo cotidiano de alimentos. Esto puede tener como resultado una diseminación rápida y progresiva de la enfermedad, con caseificación y liquefacción de las lesiones. La prueba SID realizada en la superficie dorsal de la oreja es útil para el diagnóstico.

Perros

Los perros pueden verse afectados por *M. tuberculosis*, *M. bovis* y de forma ocasional por *M. avium* o *M. fortuitum*, que generalmente se contagian a través de seres humanos o ganado vacuno. Las lesiones tuberculosas se desarrollan a menudo en los pulmones, hígado, riñones, pleura y peritoneo; por lo general, tienen un aspecto grisáceo, con focos centrales necróticos y no calcificados. Las lesiones son habitualmente exudativas y tienen como resultado la aparición de gran cantidad de un líquido rosáceo en el tórax. En perros son frecuentes los resultados falsos negativos a la prueba de la tuberculina. Tienen gran utilidad diagnóstica las radiografías y la realización de una historia clínica minuciosa. Los perros afectados deberán ser eutanasiados por el gran riesgo que suponen de cara a la salud pública.

Gatos

Los gatos son resistentes a la infección por *M. tuberculosis*, pero son sensibles a *M. bovis* y a *M. avium* complex o *M. microti bacilli*. También se han aislado algunas formas bacilares no clasificadas. La leche contaminada tiene como resultado lesiones en el tracto digestivo, habitualmente en los ganglios linfáticos mesentéricos, e históricamente era responsable de un alto porcentaje de los casos de tuberculosis en gatos en Europa. Puede producirse una diseminación rápida vía hematógena a otros órganos, incluidos los pulmones y los ganglios linfáticos regionales. Las áreas cutáneas afectadas o las heridas más profundas ocasionan a veces senos tuberculosos. Las lesiones poseen una zona necrótica central, a menudo sin calcificar. La prueba cutánea de la tuberculina se considera inviable en los gatos. El diagnóstico deberá completarse mediante radiografías o cultivos del microorganismo. Los gatos afectados deberán ser eutanasiados como medida preventiva de salud pública.

Primates no humanos

En monos y simios grandes, *M. bovis*, *M. tuberculosis* y *M. avium* tienen como resultado una forma grave de la enfermedad en la que se afectan los pulmones y otros órganos. Las epidemias en colonias de primates pueden estar originadas por contacto con cuidadores infectados. La transmisión se produce frecuentemente por inhalación en casos de una infección respiratoria, pero también es posible una transmisión V.O. Los bacilos pueden diseminarse también a través de la orina. La prueba intradérmica de la tuberculina desarrollada para animales está mejor lograda que las preparaciones utilizadas para el diagnóstico en seres humanos.

Animales exóticos ungulados criados en cautividad

Un gran número de especies son sensibles a la infección por *M. bovis*. Las lesiones tuberculosas varían en consistencia desde purulentas a caseosas y a menudo afectan a pulmones y ganglios linfáticos regionales, junto al hígado, bazo y superficies serosas, como otras localizaciones potenciales. La prueba intradérmica de la tuberculina puede ser útil en el diagnóstico.

OTRAS INFECCIONES POR MICOBACTERIAS

En tejidos animales se han aislado micobacterias encontradas en los suelos y las aguas. El *Mycobacterium fortuitum*, un microorganismo de crecimiento rápido que es muy resistente a la penicilina G, estreptomicina, ampicilina, sulfametoxazol y cloranfenicol, se ha asociado con mastitis en las vacas, infecciones pulmonares en perros, lesiones en los ganglios linfáticos de cerdos y ciertos animales exóticos y lesiones cutáneas en gatos y perros. Las pruebas de sensibilidad a fármacos indican que este microorganismo es inhibido por capreomicina y etionamida. En heridas y abscesos contaminados se ha aislado *M. chelonei*, otra micobacteria de crecimiento rápido, similar a *M. fortuitum* en cuanto a las pruebas bioquímicas. Estos organismos deben distinguirse de *M. phlei*, *M. smegmatis* y *M. vaccae*, que raras veces o nunca son patógenos.

Los peces y otros animales de sangre fría pueden infectarse con *M. avium intracellulare* o con *M. marinum*, que se ha reconocido como un patógeno humano. Otro microorganismo fotocromogénico, *M. kansasii*, se ha aislado de los cerdos, ganado vacuno y primates. Estos microorganismos pueden diferenciarse por medio de pruebas bioquímicas y seroaglutinación.

Ha sido cultivado el *M. avium paratuberculosis*, causante de la enfermedad de Johne, a partir de rumiantes domésticos y salvajes (*v. t.* PARATUBERCULOSIS, p. 600). Es una enfermedad diarreica progresiva que da lugar a pérdida de peso y emaciación. Las lesiones se observan más a menudo en la válvula ileocecal y en los ganglios linfáticos asociados. El diagnóstico debe basarse en una prueba basada en el microorganismo. No existe tratamiento.

M. scrofulaceum es un escotocromógeno que se ha aislado de lesiones de los ganglios linfáticos de cerdos, ganado vacuno y ciertos primates. *M. xenopi*, un escotocromógeno de crecimiento lento, se ha aislado de cerdos, aves marinas y anfibios. Estos microorganismos deben diferenciarse de *M. gordonae* y *M. flavescens* y otras micobacterias escotocromógenas de crecimiento lento, que normalmente contaminan las aguas.

Se pueden aislar del agua y del suelo numerosas micobacterias no patógenas, no fotocromogénicas, muy parecidas a las potencialmente patógenas: *M. nonchromogenicum*, *M. gastri*, *M. triviale* y *M. terrae*, que se asemejan mucho a las cepas del complejo *M. avium*, pueden diferenciarse por exámenes de laboratorio in vitro.

Aunque las micobacterias oportunistas no causan habitualmente una enfermedad sistémica, pueden ser importantes para inducir sensibilidad cutánea pasajera a la tuberculina en los animales. La aplicación de pruebas cutáneas cervicales comparativas, con el uso de tuberculinas PPD biológicamente equilibradas y preparadas de filtrados de cultivos de *M. bovis* y *M. avium*, han proporcionado información útil sobre las posibles causas de sensibilidad cutánea a la tuberculina. Para llevar a cabo pruebas de hipersensibilidad cutánea en animales domésticos, salvajes y exóticos se deben emplear tuberculinas preparadas para uso veterinario, que contienen ~5 000 unidades de tuberculina por dosis de prueba.

M. lepraemurium, un bacilo no fotocromógeno, ácido-alcohol resistente y de crecimiento lento, causa una enfermedad en gatos y ratas y es similar en ciertos aspectos a la lepra humana. Este microorganismo puede cultivarse en medios que contienen citocromo C y α-cetoglutarato. Se ha descrito la presencia de *M. leprae*, microorganismo causante de la lepra humana, en casos de enfermedad espontánea en armadillos. Sin embargo, este microorganismo no ha crecido en medios artificiales de cultivo.

TULAREMIA

La turalemia es una septicemia bacteriana que afecta >250 especies de mamíferos salvajes y domésticos, aves, reptiles, peces y al ser humano.

Etiología: El microorganismo causante, *Francisella tularensis*, es un cocobacilo gramnegativo no esporulado, que está antigénicamente relacionado con *Brucella* spp. Es un parásito intracelular facultativo, que se inactiva rápidamente por el calor y una desinfección adecuada, pero sobrevive durante semanas o meses en un ambiente húmedo. Es un microorganismo de crecimiento exigente, pero puede ser cultivado con facilidad. Existen dos tipos de microorganismos con diferencias en sus características bioquímicas y virulencia. El tipo A se ha descrito solamente en América del Norte y es más virulento; en el ser humano, la tasa de mortalidad puede ser del 5-7% si no se trata. El tipo B es menos virulento y se aísla más comúnmente en animales acuáticos y en las infecciones asociadas con el agua en América del Norte, Europa y Asia. Ambos tipos han sido aislados a partir de vectores artrópodos.

Epidemiología y transmisión: En los animales domésticos, las ovejas son el hospedador primario, pero se han descrito infecciones clínicas en perros, gatos, cerdos y caballos. Los gatos tienen un riesgo mayor por su comportamiento depredador y parecen tener una mayor susceptibilidad, mientras el ganado vacuno parece ser resistente. Se conocen pocos datos sobre la incidencia y el espectro patológico en los animales domésticos. Los animales salvajes que son hospedadores importantes son los conejos de cola de algodón y las liebres, el castor, el ratón almizclero, los ratones de campo y las ovejas en América del Norte y otros roedores, ratones de campo y lemmings en Europa y Asia.

Existen focos infecciosos naturales en América del Norte, Europa y Asia, donde el microorganismo circula entre vectores artrópodos y diversos mamíferos, aves, reptiles y peces. Aunque se encuentra en todos los estados, excepto Hawai, la turalemia es más frecuente en la zona Sur-central y Oeste de EE.UU. (por ejemplo, Missouri, Oklahoma, Dakota del Sur y Montana).

La tularemia es una zoonosis clásica, capaz de transmitirse por aerosoles, contacto directo, ingestión o artrópodos. La inhalación de microorganismos a través de aerosoles (como en el laboratorio o como un agente aéreo en un acto de terrorismo biológico) puede causar una forma neumónica. El contacto directo con animales salvajes muertos infectados o su ingestión (por ejemplo conejos cola de algodón) puede dar lugar a la forma ulceroglandular, oculoglandular u orofaríngea (lesión local con linfadenitis regional) o una forma tifoidea. La inmersión en aguas contaminadas o su ingestión puede originar infección en los animales acuáticos. Las garrapatas pueden mantener la infección transestadial y transovarialmente, lo que hace que sean un reservorio eficiente además de un vector. En EE.UU. existen vectores como *Dermacentor andersoni* (garrapata de la madera), *Amblyomma americanum* (garrapata estrellada), *Dermacentor variabilis* (garrapata de los perros) y *Chrysops discalis* (mosca de los venados).

La fuente más común de infección en el ser humano y los herbívoros es la picadura de una garrapata infectada, pero también corren un riesgo elevado las personas que faenan, preparan o ingieren animales de caza cocinados de modo inapropiado. Los perros, gatos y otros carnívoros pueden adquirir la infección por ingestión de una canal infectada. Se han descrito un número pequeño de casos en los que se implica a los gatos como fuente de infección para los seres humanos.

Hallazgos clínicos: El período de incubación es de 1-10 d. En las ovejas y la mayoría de los mamíferos, la enfermedad se caracteriza por el desarrollo súbito de fiebre alta, letargo, anorexia, rigidez en la marcha, reducción de la movilidad y otros síntomas asociados con enfermedad septicémica. Tanto el pulso como la frecuencia respiratoria están aumentados; puede desarrollarse tos, diarrea y polaquiuria. A las pocas horas o días los animales pueden mostrar postración y muerte. La mejor forma de reconocer los casos esporádicos en cualquier especie es en función de síntomas de septicemia. Los brotes en corderos no tratados alcanzan por encima del 15% de mortalidad. Los casos subclínicos pueden ser comunes.

Lesiones: Las lesiones más constantes en animales son los focos de necrosis miliares y blanquecinos del hígado, que en algunas ocasiones se visualizan en el bazo y ganglios linfáticos. Es común observar hipertrofia del hígado, bazo y ganglios linfáticos. Los microorganismos pueden aislarse fácilmente a partir de materiales de la necropsia, usando medios de cultivo especiales. El riesgo de infección durante la necropsia o para el personal de laboratorio es significativo; es esencial seguir procedimientos especiales y contar con instalaciones especiales.

Diagnóstico: La tularemia debe diferenciarse de otras enfermedades septicémicas (especialmente la peste) o la neumonía aguda. Cuando un número elevado de ovejas muestra síntomas típicos durante períodos de gran infestación por garrapatas, se debe sospechar tularemia o parálisis por garrapatas (p. 1053). La tularemia debe tenerse en cuenta en gatos cuando éstos presenten una linfoadenopatía aguda, malestar, úlceras orales y en casos de antecedentes de ingestión de animales salvajes.

El diagnóstico de la infección aguda se confirma por cultivo e identificación de la bacteria, pruebas de inmunofluorescencia directa o indirecta o un aumento de cuatro veces del título de anticuerpos en las muestras séricas extraídas en la etapa aguda y convaleciente. Constituye un dato probable de infección previa un único título ≥1:80 obtenido mediante una prueba de aglutinación en tubo. Cuando existe sospecha de turalemia, debe alertarse al personal de laboratorio para reducir el riesgo de adquirir la infección.

Tratamiento y control: La estreptomicina, la gentamicina, el cloranfenicol y las tetraciclinas son fármacos eficaces a las dosis recomendadas; no obstante, tanto las tetraciclinas como el cloranfenicol se han asociado con recidivas en seres humanos. El tratamiento precoz debe impedir las pérdidas por muerte. El control es difícil y se limita a reducir la infestación de garrapatas y un diagnóstico y tratamiento rápidos. Puede ser necesario administrar tratamiento prolongado, ya que muchos microorganismos son intracelulares. El uso de una vacuna para el personal con alto riesgo de contraer la infección (por ejemplo, el personal de laboratorio) está en la actualidad en revisión. La recuperación confiere inmunidad duradera.

ESTOMATITIS VESICULAR

La estomatitis vesicular es una enfermedad viral causada por dos serotipos distintos de virus: el Nueva Jersey y el Indiana. En los casos clínicos se observan típicamente vesiculación, ulceración y erosión de la mucosa oral y nasal y de la superficie epitelial de la lengua, las bandas coronarias y las mamas, junto con lesiones costrosas en el hocico, en el abdomen ventral y en las pezuñas. La enfermedad clínica se ha observado en ganado vacuno, caballos y cerdos y muy raras veces en ovejas, cabras y llamas. Se han encontrado en muchas especies evidencias de exposición serológica como en cérvidos, primates no humanos, roedores, aves, perros, antílopes y murciélagos. La virosis es zoonótica y puede cursar como una gripe en personas que trabajan en estrecho contacto con el virus (por ejemplo, exposiciones en laboratorios por contacto directo con las lesiones de animales infectados).

Etiología: Los virus son miembros de la familia Rhabdoviridae y género Vesiculovirus. Los virus de la estomatitis vesicular son los prototipos del género Vesiculovirus. Tienen forma de bala y generalmente 180 nm de longitud y 75 nm de ancho. La estructura del genoma es una única cadena de ARN en sentido negativo compuesta por 5 genes (N, P, M, G y L, que simbolizan proteína de nucleocapsida, fosfoproteina, matriz proteica, glicoproteína y proteína larga, respectivamente). Aunque hay muchos integrantes del género Vesiculovirus, el serotipo Nueva Jersey y el Indiana son de particular interés en el hemisferio occidental. Estos dos virus son similares en tamaño y morfología pero generan distintos anticuerpos neutralizantes en animales infectados. Ambos han sido aislados en brotes recientes en EE.UU.

Epidemiología y transmisión: La estomatitis vesicular se observa esporádicamente en EE.UU. Históricamente se han presentado brotes en todas las regiones del país pero desde 1980 se han limitado a estados del Suroeste. La virosis de la estomatitis vesicular es endémica en América del Sur, América Central y en zonas de México, pero no se ha observado fuera el hemisferio occidental en condiciones naturales. El virus puede ser transmitido por contacto directo con animales que presentan enfermedad clínica (que presentan lesiones) o por insectos hematofágos. En el Suroeste de EE.UU., los insectos, vectores biológicos, más probables son las moscas negras (Simulidae). En áreas endémicas, las moscas de arena (*Lutzomyia)* son vectores biológicos comprobados. Otros insectos pueden actuar como vectores mecánicos. La prevalencia de casos clínicos en un rebaño es generalmente reducida (10-20%), aunque la seroprevalencia dentro de la manada puede aproximarse al 100%. No se han identificado reservorios o ampliado los hospedadores del virus de la estomatitis vesicular.

Hallazgos clínicos: El período de incubación es de 2-8 d y va seguido típicamente de fiebre. El ptialismo a menudo es el primer síntoma de la enfermedad. No se observan, en condiciones naturales, casi nunca las vesículas en la cavidad oral porque se rompen poco después de formarse; por tanto, las úlceras son las lesiones observadas con más frecuencia durante la primera exploración. Se observan comúnmente tanto en vacas como en caballos las úlceras y erosiones de la mucosa oral, el desprendimiento del epitelio de la lengua y lesiones en las uniones mucocutáneas de los labios. Las úlceras y erosiones en las mamas son frecuentes en el ganado vacuno y pueden dar lugar a casos de mastitis secundarias en vacas lecheras. La coronitis con erosiones en la banda coronaria se observa en el ganado, los caballos y los cerdos y como consecuencia el desarrollo de cojeras. Las lesiones costrosas en hocico, abdomen ventral, pezuñas y ubres de los caba-

llos son típicas durante los brotes del Suroeste de EE.UU. La pérdida de apetito debido a las lesiones orales y las cojeras debidas a las lesiones del pie son normalmente de corta duración y la enfermedad es generalmente autolimitante con completa resolución entre 10-14 d. Los anticuerpos neutralizantes de cualquiera de los serotipos persisten, potencialmente durante ≥5 años, pero pueden aparecer reinfecciones después de una segunda exposición.

Diagnóstico: En la mayoría de las zonas, incluyendo EE.UU., la estomatitis vesicular es una enfermedad de declaración obligatoria. Las muestras con fines diagnósticos generalmente se toman por veterinarios oficiales y son analizadas en laboratorios gubernamentales. El diagnóstico se basa en la presencia de síntomas clínicos y por cualquier prueba serológica de detección de anticuerpos aislamiento y/o detección de material genético viral por técnicas moleculares. Las muestras para aislamiento viral pueden incluir líquido vesicular, frotis epiteliales o hisopos de las lesiones. Los virus de la estomatitis vesicular se propagan fácilmente en cultivo celular. Las tres pruebas serológicas utilizadas comúnmente son el ELISA competitivo, la virus neutralización y la fijación de complemento. Puede utilizarse tambien la PCR para identificar el virus. Uno de los aspectos fundamentales en el diagnóstico es la diferenciación de la estomatitis vesicular, ya que es clínicamente indistinguible pero mucho más devastadora, de otras enfermedades virales como la fiebre aftosa, la enfermedad vesicular porcina y el exantema vesicular porcino. Los caballos no son sensibles a la fiebre aftosa.

Tratamiento, control y prevención: No se dispone de un tratamiento específico. La caquexia puede evitarse proporcionando alimentos blandos. La limpieza de las lesiones con antisépticos suaves puede evitar infecciones bacterianas secundarias. Se han sugerido algunos factores para reducir el riesgo de la exposición al virus, como limitar el tiempo de pastoreo de los animales, cobijarlos o meterlos en establos durante las horas de alimentación de los insectos y poner en práctica otros procedimientos para reducir el contacto de los animales con insectos incluyendo la aplicación de insecticidas. Cuando se identifican animales afectados, deben aislarse y evitar el movimiento de otros animales a la instalación afectada. La estomatitis vesicular es una enfermedad de declaración obligatoria en muchas zonas, incluyendo EE.UU., por tanto cuando hay una sospecha se debe notificar a los encargados de salud animal oficial. Comercialmente, no hay vacunas disponibles en EE.UU., pero existen vacunas en algunos países de Latinoamérica.

PESTE EQUINA AFRICANA

La peste equina africana (PEA) es un proceso vírico agudo o subagudo, transmitido por artrópodos, que afecta a los equinos y que es endémico en el continente africano. Se caracteriza por síntomas clínicos y lesiones asociadas con una alteración respiratoria y circulatoria.

Etiología y epidemiología: El agente etiológico es un orbivirus, de 55-70 nm de diámetro, que pertenece a la familia Reoviridae. Existen nueve tipos de virus inmunológicamente diferentes. Los extractos de cerebro de ratón infectado con el virus de la enfermedad equina africana hemaglutinan los eritrocitos equinos. El virus se inactiva a un pH de <6 o de ≥12 o mediante formalina, β-propiolactona y derivados de acetiletilenimina o radiaciones.

La aparición de la peste equina africana está precedida de estaciones de muchas lluvias que alternan condiciones climáticas cálidas y secas. Los brotes observados en África central y oriental se han extendido a Egipto, Oriente Medio y el Sureste de Arabia. En 1950-1960 la mayor epidemia se extendió desde la India hasta los países de Oriente Próximo; se calcula que se aplicó la eutanasia a 300 000 équidos. Una segunda epidemia se produjo en 1966 en el Noreste de África y el Sur de España. En 1987, la enfermedad entró en España a través de cebras importadas de Namibia. Estos dos brotes detectados en España fueron controlados, pero en el año 1988 surgió otro nuevo, produciéndose casos esporádicos hasta principios de 1989. Recientemente se han descrito brotes de PEA (durante el 2001) en Botswana y Namibia. En Botswana hubo menos casos en el 2000 que en 1999. La enfermedad fue comunicada en los caballos y asnos de las regiones del Oeste. En el 2001, fueron descritos 11 brotes en Botswana. En Namibia fueron descritos dos brotes en el 2000 y siete brotes en el 2001. Durante un sondeo en Egipto, se detectaron anticuerpos contra PEA en ovejas, cabras, camellos, búfalos y perros.

Transmisión: *Culicoides* spp es el principal vector de transmisión. PEA se observa durante las estaciones cálidas y lluviosas, que favorecen la propagación de los vectores y des-

aparece después de las heladas. Se ha aislado el virus en sangre de perros callejeros clínicamente sanos, en la garrapata canina *Rhipicephalus sanguineus sanguineus* y la garrapata del camello *Hyalomma dromedarii* durante el invierno en la región de Aswan, en el Sur de Egipto, lugar en el que esta enfermedad es endémica. Experimentalmente la PEA se transmite por mosquitos infectados. Los escasos estudios realizados en Egipto utilizando perros que se habían recuperado de la infección experimental revelaron que tres ataques diarios sucesivos por grupos de *Culex pipiens* activaban el virus latente de peste equina africana e iniciaban la viremia y la fiebre. Se ha sugerido que el virus puede invernar en los perros, originando una infección persistente. Sin embargo, no se conoce con exactitud la función de los artrópodos en la transmisión de la enfermedad.

Hallazgos clínicos y lesiones: La mortalidad depende de la virulencia del virus y la susceptibilidad del hospedador. En el caso de epidemias puede alcanzar el 90%. La forma respiratoria aguda se caracteriza por un período de incubación de 3-5 d, edema interlobular e hidropericardio; la muerte ocurre en ~1 sem. Tras una fiebre de 40-40,5 °C durante 1-2 d se produce disnea, tos espasmódica y dilatación de las cavidades nasales; el animal se mantiene erguido con las patas separadas y la cabeza extendida. La conjuntiva está congestionada y la fosa supraorbital puede estar tumefacta. La recuperación es rara y la muerte se produce por anoxia. Durante la necropsia se observa edema pulmonar, que es especialmente visible en los espacios intralobulares. Los pulmones están distendidos y pesados y puede hallarse líquido espumoso en la tráquea, bronquios y bronquiolos. Puede desarrollarse derrame pleural. Los ganglios linfáticos torácicos pueden estar edematosos y el fondo gástrico puede estar congestionado. A menudo no existen lesiones cardíacas, aunque se pueden observar petequias en el pericardio y un aumento del líquido pericárdico; no obstante, las lesiones cardíacas generalmente no son significativas. Las vísceras abdominales pueden aparecer congestionadas. Puede haber un exudado nasal espumoso. La forma pulmonar es la observada comúnmente en perros.

La forma cardíaca es subaguda con un período de incubación de 1-2 sem. La fiebre de <1 sem seguida de una tumefacción de la fosa supraorbital es síntoma que es patognomónico. La tumefacción se extiende habitualmente a los párpados, tejidos faciales, cuello, tórax, pecho y hombros. La muerte se produce a menudo en 1 sem y puede estar precedida de un cólico. La tasa de mortalidad es elevada, de ~50%. Las petequias y las equimosis del epicardio y endocardio son prominentes. Por lo general, los pulmones están fláccidos o levemente edematosos. Existen infiltraciones gelatinosas y amarillas de los tejidos subcutáneo y muscular, especialmente a lo largo de las venas yugulares y el ligamento de la nuca. Otras lesiones incluyen hidropericardio, miocarditis, gastritis hemorrágica y petequias en la superficie ventral de la lengua y el peritoneo. Durante los brotes se observa habitualmente una forma pulmonar y cardíaca mixta, predominando los síntomas y lesiones de uno de los tipos.

Diagnóstico: En las zonas endémicas, los síntomas clínicos y las lesiones pueden inducir un diagnóstico orientativo. Sin embargo, es esencial obtener su confirmación mediante pruebas de laboratorio para establecer el diagnóstico definitivo y determinar el serotipo; lo último es importante como medida de control. Se deben tomar muestras de sangre cuando la fiebre se encuentra en su pico máximo, conservarlas en solución OCG (glicerol al 50%, oxalato de potasio al 0,5%, fenol al 0,5%) y transportarlas al laboratorio a 4 °C. Las muestras de bazo recogidas de animales recién muertos deben conservarse en glicerina tamponada al 10%. Para el aislamiento del virus se usan ratones lactantes o cultivos celulares. Los ratones infectados pueden presentar síntomas nerviosos y paralíticos y deben ser observados durante 3 sem. Para lograr un título antigénico elevado de cerebro de ratón para la prueba de fijación del complemento, se necesitan 2-3 pases previos. Las muestras de cerebro de ratones sólo sirven para la preparación de antígeno. La prueba de fijación del complemento es útil para diagnosticar la enfermedad. Para la serotipificación se utilizan pruebas de neutralización del virus y/o pruebas de hemaglutinación-inhibición.

Prevención y control: Los équidos que sobreviven a la enfermedad desarrollan una inmunidad duradera frente al serotipo homólogo, pero seguirán siendo susceptibles a los serotipos. Existen vacunas para los nueve serotipos. Las vacunas proceden de cultivos celulares de cerebro de ratón en pases que atenúan su virulencia y proporcionan protección duradera. No se dispone de vacunas inactivadas; se requieren dos dosis para proporcionar una inmunidad adecuada. Estas vacunas inducen una reacción local en el punto de la inoculación y ofrecen un período corto de protección.

Cuando la enfermedad aparece por primera vez en un área, los équidos afectados deben eliminarse inmediatamente y los no infectados deben vacunarse con una vacuna polivalente y mantenerse en reposo durante

2 sem. Cuando se ha identificado el tipo del virus aislado, los animales que recibieron la vacuna polivalente deben ser vacunados de nuevo con la vacuna homóloga. También debe iniciarse el control de los vectores, usando insecticidas y repelentes. Los caballos vacunados deben alojarse en establos a prueba de insectos, ya que de lo contrario podría fracasar la vacuna. Los aviones que vuelan de áreas endémicas a países libres de la enfermedad deben fumigarse con insecticidas a su llegada. En EE.UU., los équidos provenientes de países africanos se mantienen en cuarentena durante 2 m y luego son analizados para aislar el virus. La presencia de anticuerpos no interfiere con la importación de équidos en países libres de la enfermedad.

EHRLICHIOSIS GRANULOMATOSA EQUINA

La ehrlichiosis granulomatosa equina es una infección no contagiosa y estacional que se observa principalmente en el Norte de California, pero que se ha identificado también en otros estados de EE.UU.; también afecta a Europa y América del Sur. (*V. t.* FIEBRE EQUINA DE POTOMAC, p. 230).

Etiología, epidemiología y transmisión: Inicialmente fue considerado como un posible agente riskettsial, *Ehrlichia equi,* pero basándose en relaciones secuenciales de ADN, ahora se le reconoce como *Anaplasma phagocytophila*. El microorganismo tiene una amplia gama de hospedadores. Se ha descrito una infección en los caballos, los asnos, los perros, las llamas y los roedores. Recientemente se han observado casos de enfermedad en seres humanos en el alto medio-Oeste y en los estados del Noreste de EE.UU., en los que se ha implicado a una rickettsia estrechamente relacionada con *A. phagocytophila*, el agente de la ehrlichiosis granulocítica humana (EGH).

A. phagocytophila infecta con frecuencia a los caballos de las colinas del Norte de California. Entre los estados en los que la infección clínica ha sido confirmada se encuentran Connecticut, Illinois, Arkansas, Washington, Pennsylvania, Colorado, Minnesota y Florida. También se ha confirmado su presencia en la Columbia Británica, Suecia, Gran Bretaña y América del Sur.

A. phagocytophila es semejante al agente etiológico de la fiebre transmitida por las garrapatas, la fiebre petequial bovina y el agente de la EGH en función de su morfología, tropismo celular y en la secuencia de pares de bases del gen del rRNA ribosomal 16S. Aparece en forma de vacuolas intracitoplasmáticas en los neutrófilos y ocasionalmente en los eosinófilos durante la fase aguda. Las extensiones de sangre teñidas mediante la técnica de Giemsa o Wright-Leishman muestran uno o más agregados sueltos (mórulas o cuerpos de inclusión,1,5-5 μm de diámetro), de color gris o gris azulado con forma de coco o cocobacilar o, incluso, formas pleomórficas en el interior del citoplasma de los neutrófilos.

La infección puede transmitirse experimentalmente a caballos sensibles mediante sangre completa procedente de caballos infectados o personas con EGH. El período de incubación es de 1-2 sem. *Ixodes pacificus* (la garrapata de patas negras del Oeste) puede ser transmisora de *A. phagocytophila* a los caballos.

El posible riesgo zoonósico es por ahora desconocido. Aunque los caballos y los seres humanos parecen poder ser infectados con cepas del mismo agente, se piensa que la infección de los seres humanos tiene lugar mediante picaduras de garrapatas y no por transmisión directa de los caballos.

Hallazgos clínicos: La gravedad de los síntomas varía según la edad del animal y la duración de la enfermedad. Los síntomas pueden ser leves. El potrillo de <1 año puede presentar solamente fiebre; los animales de 1-3 años presentan fiebre, depresión, un ligero edema de las extremidades y ataxia. Los animales adultos manifiestan los síntomas característicosde fiebre, anorexia parcial, depresión, edema de los miembros, petequias e ictericia. La fiebre alcanza su valor máximo durante los tres primeros días de la infección y fluctúa entre 39,5-40 °C, persistiendo entre 39-40 °C de 6-12 d. Los síntomas empeoran progresivamente durante varios días.

En raras ocasiones, la vasculitis miocárdica puede causar arritmias ventriculares pasajeras. Puede exacerbarse cualquier otra infección simultánea (por ejemplo, una herida en una pata o una infección respiratoria). El número de cuerpos de inclusión citoplasmáticos es pequeño durante las primeras 48 h y alcanza el 30-40% de los neutrófilos circulantes en los días tercero a quinto de la infección. En California, la enfermedad es estacional, observándose al final del otoño y en el invierno y la primavera.

Lesiones: El tejido subcutáneo y la fascia presentan petequias, equimosis y edemas evidentes. La vasculitis es regional, afectándose predominantemente el tejido subcutáneo y la fascia de las piernas afectadas.

Diagnóstico: Para su diagnóstico es necesario observar los cuerpos de inclusión citoplasmáticos característicos en los frotis de sangre tradicionales.

Puede detectarse la PCR *A. phagocytophila* de ADN en muestras de sangre no coagulada o en frotis de pelo. La detección de anticuerpos mediante inmunofluorescencia indirecta puede detectar niveles elevados de títulos de anticuerpos frente a *A. phagocytophila*.

El diagnóstico diferencial incluye la encefalitis viral, las enfermedades hepáticas primarias, la anemia equina infecciosa, la púrpura hemorrágica y la arteritis viral.

Tratamiento y control: La oxitetraciclina es muy eficaz contra *A. phagocytophila* y las tetraciclinas; a una dosis de 7 mg/kg vía IV 1 v/d durante 8 d, logran eliminar la infección. La penicilina, el cloranfenicol y la estreptomicina carecen de efecto inhibitorio. Los caballos con ataxia y edema graves pueden beneficiarse con un tratamiento a corto plazo con corticosteroides (20 mg de dexametasona 1 v/d durante 2-3 d). Los caballos que se recuperan adquieren una inmunidad importante durante ≥2 años y no son portadores. Las medidas de control de las garrapatas son esenciales para una profilaxis adecuada de la enfermedad. No existe una vacuna efectiva.

ANEMIA INFECCIOSA EQUINA

La anemia infecciosa equina (AIE) se produce por un lentivirus específico de équidos de la familia retrovirus, el virus de la anemia infecciosa equina (VAIE). Aunque la mayoría de infecciones persistentes presentan consecuencias clínicas mínimas, la AIE puede desarrollar una forma epizoótica con una alta morbilidad y mortalidad. La infección se diagnostica con precisión mediante pruebas laboratoriales. Como no hay vacunas eficaces y seguras, muchos países han establecido programas de control basados en pruebas serológicas.

Transmisión y patogénesis: La AIE es una infección de transmisión parenteral; el virus puede encontrarse libre en el plasma o unido a células. La infección con el VAIE parece persistir de por vida, en condiciones naturales; los insectos chupadores inician la mayoría de las infecciones al transferir mecánicamente sangre infectada entre caballos en estrecho contacto. Los tábanos, y los mosquitos de caballos y ciervos son los vectores más eficientes porque el dolor de sus picaduras inicia un comportamiento defensivo del hospedador que interrumpe su alimentación y provoca un comportamiento adicional de búsqueda de hospedador. No se ha demostrado que el VAIE se multiplique en los insectos, los équidos infectados son el único reservorio del virus. La transmisión yatrogénica tiene un alto potencial epizoótico que puede evitarse con precauciones estándar, por ejemplo, la eliminación o la descontaminación de agujas y equipamiento entre caballos.

Hallazgos clínicos: Los équidos expuestos sufren normalmente la replicación viral días a semanas antes de que se detecten anticuerpos contra el VAIE. El período de incubación oscila de 10 a ≥45 d, generalmente dura unos 21-42 d después la transmisión natural. El pico de viremia a menudo coincide con un episodio febril antes de que el caballo evidencie seroconversión. Estos síntomas agudos son, a menudo, inapreciables en los caballos de pastoreo, se manifiestan con una leve reducción en los recuentos plaquetarios y una inapetencia transitoria. A menudo, la infección se detecta solamente después de un test rutinario de AIE o cuando el caballo presenta episodios recurrentes de picos de fiebre acompañados de una notable reducción de plaquetas, hemorragias petequiales, anemia, depresión, pérdida de peso, caquexia y edema dependiente (distintivo de la forma crónica de AIE). El VAIE puede, por tanto, manifestarse como una infección inaparente o como enfermedad aguda o crónica. Las manifestaciones clínicas dependen por una parte de la cepa viral y la dosis, y por otra de la genética y estado inmunológico del équido. Por ejemplo, cepas del VAIE adaptadas por pases rápidos seriados en caballos pueden matar caballos durante 14 d de infección pero pueden no tener efectos clínicos en asnos. Asimismo, cepas que no producen o producen leves síntomas clínicos en adultos pueden matar fetos inmunológicamente inmaduros o potrillos inmunodeficientes. A menudo, el VAIE entra en un rebaño y se transmite silenciosamente hasta que se detecta la forma crónica. Durante ese tiempo, un porcentaje alto de la manada pueden estar infectados.

Lesiones: En los casos agudos, existe una hipertrofia del bazo y los ganglios linfáticos esplénicos. En los casos crónicos, la necropsia revela emaciación, membranas mucosas pálidas, edema subcutáneo, esplenomegalia y ganglios linfáticos abdominales agrandados.

Microscópicamente, se observa una proliferación de células reticuloendoteliales en muchos órganos y agregados periportales y perisinusoidales de células redondas en el hí-

gado, con depósitos de hemosiderina en las células de Kupffer. Pueden observarse también acumulaciones linfoides perivasculares en los otros órganos. En algunos caballos se observa una glomerulitis proliferativa y depósitos de inmunoglobulinas (IgG) y complemento (C3) en el glomérulo.

Diagnóstico: Debe confirmarse el diagnóstico clínico por serología. La prueba aceptada internacionalmente es la inmunodifusión en agar gel (IDAG, test de Coggins). Las fuentes de antígenos consisten en cultivos celulares donde se propaga el virus y proteínas recombinantes. En muchos países es aceptada la prueba de ELISA para la detección de anticuerpos contra antígenos del VAIE y sirve de ayuda al diagnóstico práctico de la infección. La prueba ELISA se realiza en minutos (comparada con los resultados de la IDAG que tardan 1-2 d) y se utiliza bajo condiciones de campo. En todos los casos, la prueba ELISA positiva debe confirmarse con la IDAG antes de tomar las medidas oficiales porque presenta una alta tasa de resultados falsos positivos. Cuando se combinan las pruebas ELISA y IDAG se consigue el nivel más alto de sensibilidad y especificidad.

Tratamiento y control: No se dispone de un tratamiento o una vacuna específicos. Cuando el VAIE es la única causa conocida de infección, los animales seropositivos deben mantenerse a una distancia segura (~200 m) de otros équidos. La única excepción reconocida a esta norma es la descendencia de las yeguas seropositivas, que pueden poseer anticuerpos maternales del VAIE. En la mayoría de los casos, los anticuerpos pasivos contra el VAIE pasan a negativos en el test de IDAG a los 6-8 m de edad.

El riesgo que implica mantener reproductores infectados con el VAIE varía. Estudios de campo han demostrado un éxito excelente en conseguir potros seronegativos a partir de portadores inaparentes del VAIE. Los riesgos de la infección en útero aumentan drásticamente si se observan síntomas clínicos de AIE en la yegua antes del parto. Desafortunadamente, no se puede determinar con exactitud el riesgo que plantea un équido infectado por el VAIE. Como el VAIE persiste en los équidos infectados de por vida, los organismos reguladores asumen que todos los équidos seropositivos poseen el mismo alto riesgo.

ARTERITIS VIRAL EQUINA

(Celulitis-conjuntivitis epizoótica, tifus equino, erisipela porcina)

La arteritis viral equina (AVE) es una enfermedad viral, aguda, contagiosa, propia de équidos causada por el virus de la arteritis equina. Se caracteriza por fiebre, depresión, edema dependiente (en especial en los miembros posteriores, escroto y en el prepucio del caballo), conjuntivitis, secreción nasal, aborto, y con poca frecuencia, se produce la muerte en potros jóvenes.

Etiología y patogénesis: El virus de la arteritis equina es un pequeño virus de envoltura ARN y prototipo del género Arterivirus, familia Arteriviridae, orden Nidovirales. Aunque sólo se ha identificado un serotipo del virus, la cepa prototipo Bucyrus, existen numerosos datos de variaciones genómicas y antigénicas, temporales y geográficas, en los distintos aislados. Además, las cepas del virus varían en su capacidad para producir la enfermedad, incluido el aborto, con algunas que sólo causan fiebre de ligera a moderada.

Tras una exposición a aerosoles, el virus se multiplica en los macrófagos bronquiales y alveolares y en el intervalo de 48 h tras la infección podemos encontrarlos en los ganglios linfáticos regionales. Esto va seguido de una viremia asociada a los leucocitos, durante la cual el virus se disemina ampliamente por diversos tejidos y líquidos del organismo. El virus se localiza en el endotelio vascular de los pequeños vasos sanguíneos, especialmente las arteriolas, y en el epitelio de determinados tejidos, en particular en el tejido de las glándulas adrenales, los tubos seminíferos, el tiroides y el hígado. Las lesiones vasculares características consisten en una tumefacción y degeneración endotelial, infiltración de neutrófilos y necrosis de la lámina media de los vasos afectados. Las lesiones vasculares ocasionan un riesgo de edema y hemorragia en muchos tejidos y órganos.

La patogénesis del aborto provocado por el virus de la arteritis equina todavía está en proceso de discusión. Puede causar miometritis en yeguas preñadas, provocando la alteración de la circulación placentaria y finalmente la muerte del feto.

Con excepción de ciertos sementales, el virus infectante no se puede detectar en la mayoría de los tejidos o líquidos corporales 28 d después de la infección. Un porcentaje de sementales variable permanece infectado durante largos períodos. El virus se localiza principalmente en ciertas glándulas sexuales accesorias (especialmente en la ampolla de los vasos deferentes) del semental portador.

Epidemiología y transmisión: El rango de hospedadores naturales y experimentales del

virus de la arteritis equina parece quedar restringido a los équidos. Basándonos en los hallazgos de los sondeos serológicos y los brotes comunicados de AVE, el virus se encuentra en caballos de muchos países en todo el mundo; Japón e Islandia son excepciones importantes. No obstante, los brotes de AVE son poco frecuentes y por lo general se asocian con movimientos de la población equina o la descarga de semen. Aunque el virus infecta a muchas razas de caballos, la prevalencia de infección varía considerablemente y es más elevada en trotones y purasangres. No existe mucha evidencia de infección en poblaciones de équidos salvajes.

La epidemiología del VAE depende de factores propios del hospedador y del ambiente, la variabilidad de la patogénesis en condiciones naturales depende de la cepa de virus, la vía de transmisión, la existencia de sementales portadores y de la inmunidad natural y adquirida a la infección. Los brotes de AVE están estrechamente ligados con los desplazamientos de animales o el transporte de semen. La transmisión puede generalizarse en hipódromos o en granjas reproductoras. Estos acontecimientos no siempre se asocian con la aparición de la enfermedad clínica característica de AVE. De hecho, la inmensa mayoría de los casos de infección natural con el virus son asintomáticos.

La transmisión de AVE puede producirse vía respiratoria, venérea, congénita o por medios indirectos. La transmisión por aerosol desde caballos infectados en fase aguda es la forma principal de diseminación. Es la principal responsable de la diseminación de la infección entre caballos en hipódromos, muestras, ventas, clínicas veterinarias y en granjas reproductoras. El virus también puede transmitirse vía venérea por yeguas infectadas en fase aguda y por sementales infectados en fase aguda o crónica (portadores). La yeguas se infectan vía venérea después de una monta natural o a través de inseminación artificial con semen infectado. El virus también se transmite indirectamente mediante materiales contaminados (por ejemplo, piquetes, contracciones, collares y equipos de reproducción) y en las manos o la ropa de los manipuladores.

A diferencia de las yeguas, los caballos castrados o los potros sexualmente inmaduros, los sementales portadores son reservorios virales y los principales responsables de la persistencia del virus en las diferentes poblaciones de caballos de todo el mundo. El virus se excreta constantemente en el semen. Estos animales transmiten la infección a >85% de las yeguas con las que se cruzan. Aunque la duración del estado de portador tiene una variación individual, el virus puede persistir en algunos sementales clínicamente sanos durante años. Estos sementales no sufren una disminución aparente en la fertilidad. Se han observado resoluciones espontáneas, en porcentajes variables, de sementales portadores infectados persistentemente.

Hallazgos clínicos: La exposición al virus de la arteritis equina produce una infección con síntomas clínicos o una infección inaparente, según la cepa viral implicada, la dosis viral, la edad y el estado físico del animal y varios factores ambientales. Los estudios han mostrado que la mayor parte de los casos de infección aguda son subclínicos. La aparición de los síntomas clínicos es precedida por un período de incubación que oscila entre 3-14 d, dependiendo sobre todo de la vía de exposición. Los síntomas varían ampliamente en escala y gravedad entre brotes de AVE y entre individuos afectados dentro de un mismo brote. De forma característica, pueden observarse cualquiera de las siguientes combinaciones: fiebre de 2-9 d de duración, leucopenia, depresión, anorexia, edema de extremidades (en especial en las extremidades posteriores) y edema de prepucio y de escroto. Síntomas de menor importancia son conjuntivitis, lagrimeo y fotofobia, edema periorbital o supraorbital, rinitis y secreción nasal, edema de la parte anterior del abdomen (incluidas las glándulas mamarias de las hembras), una reacción cutánea de tipo urticario que se localiza con frecuencia a ambos lados del cuello o la cabeza (aunque a veces puede ser generalizada), marcha envarada, disnea, diarrea, ictericia y ataxia.

Los abortos pueden presentarse de forma tardía en la fase aguda o de forma temprana en la fase de convalecencia de la enfermedad. También pueden sobrevenir en yeguas infectadas subclínicamente. Las yeguas pueden abortar en cualquier momento desde el tercer al décimo mes de gestación. En los brotes naturales, la tasa de abortos puede oscilar entre <10% y un 50%. El aborto no resulta de cruzar una yegua con un semental portador o por una inseminación con semen infectado. Las yeguas que abortan ya estaban preñadas en el momento de la exposición, que se produce principalmente vía respiratoria por contacto con animales infectados en fase aguda. Las yeguas infectadas al final del período de gestación pueden no abortar, pero parir potrillos con una infección congénita.

Los portadores afectados con AVE pueden sufrir un período de subfertilidad a corto plazo. Se cree que se produce por aumento de la temperatura intratesticular causado por la fiebre alta y el edema escrotal severo que padecen los sementales infectados en fase aguda.

Los síntomas clínicos alcanzan mayor gravedad en los caballos muy jóvenes o muy viejos y en los animales debilitados. La mortalidad es rara en los brotes naturales de la

infección; se ha descrito de forma infrecuente en potros jóvenes de unos días o meses de edad que se ven afectados por una neumonía fulminante o neumoenteritis.

Lesiones: las lesiones macroscópicas y microscópicas reflejan la extensión del considerable daño vascular originado por el virus. Entre los hallazgos macroscópicos más prominentes se encuentran edema, congestión y hemorragias, en especial en la cara interna de las extremidades y el abdomen, un exceso de líquido peritoneal, pleural y pericárdico y edema y hemorragias de los ganglios intraabdominales y los ganglios linfáticos torácicos y del intestino delgado e intestino grueso, en especial del ciego y el colon. En los casos mortales de la enfermedad en potros se ha descrito un edema de pulmón, enfisema y neumonía intersticial, enteritis e infarto esplénico.

Los fetos abortados están a menudo parcialmente autolisados y las lesiones macroscópicas, en caso de existir, pueden reducirse a un exceso de líquido acumulado en las cavidades corporales y un edema pulmonar interlobular variable. Las lesiones vasculares características y los cambios inmunomediados que aparecen en los animales ya maduros no son siempre un aspecto significativo en los fetos infectados por el virus.

La lesión microscópica característica es una vasculitis, que afecta principalmente a las pequeñas arterias pero también a las pequeñas venas. Histológicamente, los cambios oscilan desde un edema vascular y perivascular, con infiltración linfocitaria ocasional e hipertrofia celular endotelial en casos moderados, a una necrosis fibrinoide de la túnica media, extensa infiltración linfocitaria, necrosis y pérdida de endotelio, y formación de trombos en casos graves. Las lesiones microscópicas no son una característica constante en los abortos. Si existe vasculitis, se observa en la placenta, cerebro, hígado, bazo y en los pulmones del feto. Los casos mortales de infección en potros jóvenes se caracterizan por edema interlobular, congestión e infiltración de células mononucleares en los pulmones, una reducción linfoide y hemorragias en tejidos linforeticulares, y cuando existe una enteritis asociada, hemorragias focales y necrosis de la mucosa del intestino delgado.

Diagnóstico: Dada la similitud clínica entre la AVE y otras enfermedades respiratorias y no respiratorias de los caballos, el diagnóstico clínico no se puede establecer sin otros datos de confirmación virológicos, serológicos o histopatológicos. La gripe equina, la infección por herpesvirus equino 1 y 4, la rinitis viral equina A y B, o el adenovirus equino y las infecciones por estreptococos, con especial mención de la púrpura hemorrágica, están entre las enfermedades comunes que más se parecen clínicamente al AVE. Estas últimas deberán diferenciarse también de los casos esporádicos de anemia infecciosa equina y toxicosis producida por alhelicillo blanquecino (*Berteroa incana*). Entre las enfermedades exóticas de los équidos que se asemejan clínicamente a la AVE encontramos la infección por el virus de Getah y la peste equina africana (p. 544).

El aborto provocado por el virus de la arteritis equina puede diferenciarse del aborto causado por el herpesvirus equino tipo 1 (y con menor frecuencia 4) porque en la yegua rara vez se presenta algún síntoma premonitorio en el aborto herpesviral. Además, los fetos de abortos por una infección por herpesvirus están siempre frescos en el momento de ser expulsados y a menudo presentan lesiones macroscópicas y microscópicas características. Por el contrario, los fetos de los abortos por una infección del virus de la arteritis equina están con frecuencia parcialmente autolisados y a menudo carecen de cualquier lesión diagnóstica.

Las muestras adecuadas para la confirmación del diagnóstico incluyen la recogida de contenido nasofaríngeo y conjuntival con hisopos y muestras de sangre sin coagular (preferiblemente con citrato o muestras de EDTA) para el aislamiento del virus o su detección mediante PCR. Estas muestras deben obtenerse tan pronto como sea posible siguiendo el principio de los síntomas clínicos. Deben recogerse sueros de animales en fase aguda y convalecientes tomados en un intervalo de 3-4 sem para el examen serológico utilizando la microneutralización o la prueba de ELISA. En los casos de abortos por una infección por el virus de la arteritis equina pueden ser fuentes de producción del virus los líquidos placentario y fetal, junto con la placenta, los pulmones, el tejido linforreticular y otros tejidos fetales. El estado de portador puede confirmarse rápidamente en sementales seropositivos mediante la demostración del virus en semen que incluya la fracción rica en esperma del eyaculado o bien por el aislado del virus o PCR. Cuando se produce la muerte y se sospecha una infección con virus de la arteritis equina, deberán obtenerse para el aislamiento del virus o para su detección, mediante la técnica de PCR, muestras del líquido de las cavidades corporales, pulmones y tejidos del sistema reticuloendotelial, en especial los nódulos linfáticos asociados con los tractos gastrointestinal y respiratorio. Estos tejidos deberían de igual forma ser remitidos para su examen histopatológico e inmunohistoquímico para determinar las lesiones vasculares características. Antes de recoger las muestras para el estudio virológico o serológico, se recomienda consultar con un laboratorio cualificado.

Los hisopos para intentar el aislamiento del virus deben ser transferidos en medios de transporte idóneos y enviados (junto con cualquier líquido o tejido recogido para el aislamiento del virus o la prueba de PCR) refrigerados o congelados en un contenedor aislado por un servicio de reparto nocturno. Las muestras de sangre no coagulada deben transportarse refrigerados pero no congelados.

Tratamiento, prevención y control: No existe un tratamiento antivírico específico para EVA. Debido a que se recuperan por completo prácticamente todos los caballos que sufren la forma aguda de la infección, el tratamiento sintomático (por ejemplo, antipiréticos, antinflammatorios y diuréticos) está indicado tan sólo en los casos graves, en especial en los sementales en los que la fiebre prolongada y un edema escrotal intenso pueden originar una reducción de la fertilidad a corto plazo. Se recomiendan unas buenas pautas de mantenimiento, cuidados y descanso con una vuelta gradual a la actividad habitual. Hasta el momento, no hay pruebas terapéuticas significativas de eficacia para eliminar el estado de portador del semental.

La AVE es una enfermedad que puede prevenirse y controlarse mediante la puesta en práctica de buenas pautas de mantenimiento de los animales y un uso selectivo de una vacuna comercial de virus vivos modificados. Aunque la vacuna es segura e inmunogénica para los sementales y las yeguas vacías, no se recomienda su uso en yeguas gestantes, en especial en los dos últimos meses de gestación ni en potros de <6 sem de edad, a menos que exista un alto riesgo de exposición a la infección natural.

La mayoría de los programas de prevención y control se centran en prevenir o impedir la diseminación del virus de la arteritis equina en los grupos de reproductores, para minimizar el riesgo de abortos causados por el virus o la muerte de potrillos jóvenes y el establecimiento del estado de portador en los sementales. Estos programas se basan en una buena gestión de las prácticas reproductivas, la identificación de cualquier semental portador y la inmunización sementales no portadores. Los sementales portadores se deben mantener separados para evitar el riesgo de una diseminación viral inadvertida hacia caballos no infectados o sin vacunar de la explotación. Deben cruzarse sólo con yeguas seropositivas de manera natural o yeguas inmunizadas adecuadamente contra AVE. El reservorio natural del virus se puede reducir vacunando a todos los potros contra la enfermedad entre los 6-12 m de edad, cuando todavía están en la prepubertad y antes de que exista cualquier probabilidad significativa de exposición natural a la infección.

El semen refrigerado o congelado también constituye una importante fuente de infección. El semen utilizado para la inseminación artificial, especialmente si es importado, debe testarse para detectar el virus. Siempre que se toman precauciones equivalentes a las recomendadas cuando se cruza una yegua con un semental portador, el semen infectado se puede utilizar con un riesgo mínimo de difusión a otros caballos de la explotación.

MUERMO

(Equinia)

El muermo es una enfermedad contagiosa, aguda o crónica, generalmente mortal, de los equinos causada por *Burkholderia (Pseudomonas) mallei*, caracterizado por el desarrollo seriado de nódulos ulcerantes, que se localizan más frecuentemente en las vías respiratorias superiores, los pulmones y la piel. El ser humano, los animales de la familia Felidae y otras especies son sensibles y las infecciones son usualmente mortales. El muermo es una de las enfermedades conocidas desde la antigüedad y presenta una distribución mundial. En la actualidad ha sido erradicada o controlada en muchos países, incluido EE.UU. En los últimos años, se ha notificado su existencia en países como Iraq, Turquía, Pakistán, India, Mongolia, China, Brasil y Emiratos Árabes.

Etiología: *Burkholderia mallei* se encuentra presente en exudados nasales y úlceras de la piel de animales infectados y la enfermedad se contrae habitualmente mediante la ingesta de alimentos o agua contaminada por secreciones nasales de los animales portadores. El microorganismo es sensible al calor, la luz y a los desinfectantes; puede sobrevivir en un área contaminada durante >1 año. Favorecen la supervivencia de este microorganismo la humedad y los ambientes con un contenido elevado de agua. Una cápsula polisacárida es un importante factor de virulencia y mejora la supervivencia en el medio.

Hallazgos clínicos: Tras un período de incubación de ~2 sem, los animales infectados presentan septicemia y fiebre elevada (hasta 41 °C), seguida de una secreción nasal espesa y mucopurulenta y sintomatología respiratoria. La muerte sobreviene en pocos días. La forma crónica es común en el caballo y se ma-

nifiesta como un estado de debilitamiento con lesiones nodulares o ulcerativas en la piel y fosas nasales. Los animales afectados pueden vivir durante años mientras diseminan la enfermedad. El pronóstico es desfavorable. Los animales que se recuperan pueden no desarrollar inmunidad.

Si bien se reconocen las formas nasal, pulmonar y cutánea del muermo, la víctima puede estar afectada simultáneamente por más de una forma. En la **forma nasal**, se observan nódulos en la mucosa del tabique nasal y la porción inferior de los cornetes. Los nódulos evolucionan a úlceras profundas, de bordes elevados e irregulares, que dejan cicatrices estrelladas características tras la resolución de las úlceras. En las fases iniciales, los ganglios linfáticos submaxilares presentan un aumento de tamaño y edema y posteriormente se adhieren a la piel o a los tejidos profundos.

En la **forma pulmonar**, se observan nódulos pequeños, semejantes a tubérculos, con un núcleo caseoso o calcificado rodeado de una zona de inflamación. Si el proceso patológico es extenso, origina una consolidación del tejido pulmonar y puede dar lugar a neumonía. Los nódulos tienden a desintegrarse y descargar su contenido en los bronquiolos, con la consiguiente extensión de la infección a las vías respiratorias superiores.

En la **forma cutánea ("equinia")**, los nódulos se desarrollan a lo largo de los vasos linfáticos, particularmente en las extremidades. Estos nódulos degeneran y descargan un pus muy denso e infeccioso. El hígado y el bazo también pueden presentar lesiones nodulares típicas.

Diagnóstico: La presencia de los típicos nódulos, úlceras, cicatrices y el estado de debilitamiento puede ser suficiente para permitir un diagnóstico clínico. Sin embargo, como estos síntomas no se desarrollan generalmente hasta que la enfermedad está muy avanzada, debe recurrirse a pruebas diagnósticas específicas tan pronto como sea posible. La prueba de malleina es la técnica de elección. La fijación del complemento es también un técnica exacta, aunque en ocasiones produce resultados falsos positivos. La prueba de ELISA ha resultado ser más sensible que la prueba de fijación del complemento; no obstante, no se probado todavía de forma generalizada. El cultivo del exudado de las lesiones revela la presencia del microorganismo causal. Para la identificación específica puede usarse la PCR basada en las secuencias génicas del rRNA 16s y 23s.

Prevención y tratamiento: No existe una vacuna efectiva. La prevención y el control dependen de la identificación y la eliminación precoces de los animales afectados, así como de una cuarentena absoluta y una desinfección rigurosa del área afectada. El tratamiento se administra solamente en las regiones endémicas. Doxiciclina, ceftracidina, gentamicina, estreptomicina y ciertas combinaciones, como la sulfazina o sulfamonometexina con trimetropina, han mostrado ser eficaces en la prevención y el tratamiento del muermo experimental.

INFECCIÓN POR EL VIRUS HENDRA

(Neumonía equina morbilivírica, síndrome agudo respiratorio equino)

La neumonía equina morbilivírica es una infección viral respiratoria aguda de los caballos por el virus Hendra. Los síntomas clínicos incluyen fiebre, anorexia, depresión, elevadas frecuencias respiratoria y cardíaca, distrés respiratorio y muerte en un alto porcentaje de animales afectados. Edema facial, descarga nasal espumosa, mucosas cianóticas/ictéricas y leves síntomas neurológicos han sido menos frecuentemente observados en el campo y/o en casos experimentales de la enfermedad.

Etiología y patogénesis: El virus Hendra es un virus grande, ARN con envoltura pleomórfica y prototipo del virus del género *Henipavirus*. Aunque inicialmente fue considerado el más estrechamente relacionado con los miembros del género *Morbillivirus* en comparación con el otro género de la familia Paramyxoviridae, las investigaciones han demostrado solamente el bajo nivel de homología entre las secuencias de respirovirosis, morbilivirosis y rubulovirosis así como la insignificante reacción cruzada inmunológica con otras paramixovirosis, reaccionando muy débilmente en los análisis de inmunofluorescencia e immunoblot proteica con antisuero frente al virus Rinderpest. El virus Hendra está antigénicamente relacionado con el virus Nipah (p. 566), con el cual comparte ~90% de homología con el ácido amino. Ambos virus han sido clasificados en un nuevo género, *Henipavirus*, en la subfamilia Paramyxovirinae. Los virus Hendra y Nipah difieren en las especies que infectan y en el modo y la facilidad con la que pueden transmitirse.

La neumonía intersticial de variable gravedad es el principal hallazgo en los casos naturales o experimentales de la infección en los caballos expuestos a nivel de las vías respiratoria o parenteral. El virus Hendra, a di-

ferencia de las morbilivirosis como el sarampión y el moquillo, presenta un tropismo específico por los tejidos vasculares, al margen de la vía de desafío. Al comienzo de la infección, las lesiones vasculares pueden variar desde edema y hemorragia de paredes de los vasos sanguíneos, degeneración fibrinoide con núcleos picnóticos a nivel de las céluas endoteliales y de la túnica media, la presencia de numerosas células gigantes en el endotelio y a veces a nivel de la túnica media de los vasos afectados (ambos vénulas y arteriolas). A medida que la enfermedad progresa, existe una destrucción de las paredes alveolares, con aparición de macrófagos alveolares e intravasculares. Existe evidencia de que el virus pasa a distribuirse más ampliamente en varios tejidos por todo el organismo, presumiblemente como resultado del curso de una viremia de los leucocitos. El virus se ha detectado en el endotelio vascular de los vasos subaracnoideos y cerebrales y también afecta a la vasculatura del glomérulo renal y la pelvis, lámina propia del estómago, bazo, varios ganglios linfáticos y miocardio. Además de su tropismo vascular, el virus Hendra puede ser también neurotrópico y producir necrosis neuronal y gliosis focal.

Epidemiología y transmisión: La enfermedad híbrida causada por el virus Hendra ha sido detectada solamente en caballos y en seres humanos. Experimentalmente, la enfermedad ha sido reproducida en gatos y en cerdos de Guinea, pero no en ratones, ratas, conejos, pollos o perros. El curso clínico del paciente y los hallazgos patológicos en gatos son muy similares a los observados en caballos. Los estudios serológicos han revelado una alta prevalencia de anticuerpos neutralizantes frente al virus Hendra en zorros salvajes voladores o en murciélagos fructívoros (*Pteropus* spp) en Australia y a Papua Nueva Guinea. Los murciélagos fructívoros cursan una infección subclínica y se consideran el reservorio natural del virus. Brotes naturales de la enfermedad han sido infrecuentes y han sido detectados solamente en Australia. La distribución geográfica del virus parece limitarse a Australia y a Papua Nueva Guinea. El virus Hendra parece ser mínimamente contagioso. Bajo condiciones de campo, la transmisión entre caballos infectados y no infectados es infrecuente. Experimentalmente, el intento de transmisión por aerosol del virus procedente de caballos infectados a otros caballos y gatos en contacto resultó ineficaz. Sin embargo, la posible transmisión respiratoria no puede descartarse totalmente. La descarga nasal espumosa es frecuentemente observada en los caballos afectados de modo natural, lo que representa un exudado rico en virus procedente de los pulmones, pudiendo ser una potencial fuente de transmisión del virus por aerosol. A pesar de que está ausente en las cavidades nasales, tráquea, sacos conjuntivales, boca y heces, el virus Hendra se ha encontrado en la orina de caballos y gatos experimentalmente infectados. Esta ruta de infección puede haber sido responsable de la transmisión del virus desde los gatos a los caballos en un estudio experimental. En base a los datos disponibles de campo y laboratorio, la infección de los seres humanos o de los animales parece necesitar contacto directo con secreciones infectadas con el virus (exudados pulmonares), excreciones (orina) o tejidos.

Pruebas disponibles epidemiológicas, serológicas y virológicas implican a los murciélagos pterópidos como el reservorio natural del virus Hendra. Existe una mejora en la transmisión vertical experimental y a nivel del campo, con aislados recuperados de líquidos uterinos y tejidos fetales de un zorro volador de cabeza gris (*Pteropus poliocephalus)* y de un zorro volador negro (*P. alecto)*. La infrecuente ocurrencia y los esporádicos brotes naturales sugieren que la exposición de los caballos al virus Hendra es un suceso posible. Mientras que los caballos puedan haber estado infectados por el contacto con alimentos o agua contaminados con material infectado con murciélagos pterópidos (secreciones, excreciones, o tejidos procedentes de las madres o los fetos), el mecanismo de difusión sigue estando determinado.

Hallazgos clínicos: La exposición natural o experimental al virus Hendra produce una elevada tasa de infección clínica. El período de incubación de los casos de enfermedad en el campo es normalmente 8-14 d, pero varía entre 5-10 d en los caballos infectados experimentalmente. Los síntomas clínicos incluyen fiebre (hasta 41 °C), anorexia, letargía, elevadas frecuencias respiratoria y cardíaca, distrés respiratorio, neumonía y secreción nasal de levemente espumosa a sanguinolenta, la cual ha sido observada solamente en casos naturales de la enfermedad. Los síntomas clínicos adicionales observados en caballos afectados incluyen mucosas cianóticas o ictéricas, edema dependiente (espacio intermandibular, mejillas, fosas infraorbitarias, extremidades, prepucio) y síntomas neurológicos (ataxia, fasciculaciones musculares, presión cefálica). La resolución fatal puede suceder en >60-70% de los casos de infección adquirida de forma natural o experimental, con casos terminales con muerte en extremis. La evolución de la enfermedad es corta; la muerte puede producirse entre 1-3 d. La recuperación clínica se produce ocasionalmente.

Lesiones: Las principales lesiones son edema severo y congestión de los pulmones y marcada dilatación de ganglios linfáticos

subpleurales. Las vías aéreas están llenas de espuma espesa, la cual está a menudo teñida de sangre. Lesiones adicionales observadas en algunos caballos afectados incluyen un incremento de los líquidos pleural y pericárdico, inflamación de los ganglios linfáticos, hemorragias en diversos órganos y ligera ictericia.

Microscópicamente, las lesiones primarias son las de una neumonía intersticial aguda. El daño vascular grave, con edema serofibrinógeno alveolar, hemorragia, trombosis de los capilares, necrosis de las paredes alveolares y macrófagos alveolares son evidentes en los pulmones. La degeneración fibrinoide difusa de los vasos sanguíneos pequeños se observa en la mayoría de los órganos, incluyendo los pulmones, el corazón, los riñones, el bazo, los ganglios linfáticos, las meninges, el aparato digestivo, el músculo esquelético y la vejiga.

La presencia de células sincitiales grandes del endotelio es característica de la infección. Aunque de forma más evidente se observan en los capilares pulmonares y las arteriolas, estas células también se observan en otros órganos (ganglios linfáticos, bazo, corazón, estómago, riñones y cerebro). El antígeno específico del virus Hendra puede mostrarse en las lesiones vasculares y a lo largo de las paredes alveolares mediante tinción inmunohistoquímica. La inclusión de cuerpos intracitoplasmáticos virales puede observarse en las células endoteliales infectadas mediante electrones pero no mediante luz microscópica. Las lesiones de la meningitis no supurativa o de la meningoencefalitis, incluyen perivasculitis, degeneración neuronal y gliosis focal, siendo observadas en algunos caballos infectados.

Diagnóstico: La infección por el virus Hendra debería considerarse en los caballos que mueren después de un corto período febril con un destacado hallazgo en la necropsia de neumonía intersticial severa con una notable distensión de los ganglios linfáticos subpleurales. La confirmación del diagnóstico está basada en el examen laboratorial de las muestras adecuadas para la detección del virus Hendra, el antígeno viral, el ácido nucleico viral o anticuerpos específicos. Las muestras de pulmón, riñón, bazo, hígado, ganglios linfáticos y cerebro deben ser remitidas para proceder al aislamiento viral o la detección por PCR. El virus puede aislarse en un rango de líneas célulares; las células Vero son la línea celular de elección.

El efecto citopático viral, que se desarrolla después de ~3 d, se caracteriza por la formación de sincitios en las células infectadas. La confirmación serológica de la infección se basa en pruebas realizadas a partir de sueros agudos y convalecientes extraídos con 3-4 sem de intervalo, realizándose una neutralization o una validación ELISA. Una amplia variedad de tejidos deberían recogerse de casos mortales sospechosos de la enfermedad para realizar un estudio histopatológico. La presencia de lesiones vasculares características es muy sugestiva de la infección; la especificidad de las lesiones puede confirmarse mediante estudios inmunohistoquímicos empleando como referencia el antisuero del virus Hendra.

La enfermedad equina africana puede parecerse clínicamente a la infección por el virus Hendra y debería tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial. Otras causas de muerte súbita que deben ser consideradas incluyen el ántrax, el botulismo, determinadas infecciones bacterianas (por ejemplo, pasteurelosis, gripe equina, la infección por Herpesvirus 1 hiperaguda), e intoxicación química o por plantas.

Tratamiento, prevención y control: No existe un tratamiento antivírico específico ni vacunación frente a la enfermedad causada por el virus Hendra.

Al observar la limitada contagiosidad bajo condiciones de exposición natural al virus y la esporádica e infrecuente naturaleza de los brotes de enfermedad, son escasas las justificaciones para la instauración de un programa de control específico. Los escasos brotes que han sucedido en Australia han sido controlados mediante el sacrificio de todos los caballos infectados, así como restricciones en el transporte dentro de una zona definida alrededor de la propia instalación afectada. El contacto de los caballos con las excreciones urinarias o uterinas de los murciélagos debe evitarse en la medida de lo posible.

Riesgos zoonóticos: El virus Hendra se transmite a los seres humanos. La infección ha sido mortal en un alto porcentaje de los casos registrados hasta ahora, a raíz de una neumonía intersticial fulminante o de una encefalitis no supurativa. El contacto directo con las secreciones infecciosas respiratorias, las urinarias o tisulares parece ser necesario para la transmisión viral. Especiales precauciones deben tomarse cuando se realiza el examen clínico o la necropsia de un caballo sospechoso de padecer la enfermedad.

SEPTICEMIA DE LOS POTROS

La septicemia es una enfermedad de tipo sistémico que se caracteriza por la presencia y persistencia de la bacteria o sus toxinas en la sangre. La situación implica la difusión por

todo el cuerpo de la enfermedad a partir de una fuente de infección única o de múltiples.

Etiología y patogénesis: Las bacterias involucradas predominatemente en la sepsis neonatal del potro son los microorganismos gramnegativos *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp, *Enterobacter* spp, *Actinobacillus* spp y *Pseudomonas* spp. Alrededor del 50% de las infecciones también implican la presencia de bacterias grampositivas, siendo *Streptococcus* spp el más frecuentemente aislado. Los microorganismos anaerobios son responsables del 30% de los casos. Las vías de entrada para estos microorganismos son la placenta, el cordón umbilical, los pulmones y el tracto gastrointestinal.

Los síntomas clínicos de septicemia y shock séptico son mayoritariamente el resultado de la liberación de endotoxinas asociada a infecciones por grampositivas. Las endotoxinas estimulan la liberación de una serie de citoquinas por los macrófagos (por ejemplo, IL-6, IL-1, TNF-α) y la activación de enzimas proinflamatorias (por ejemplo, la fosfolipasa A_2). Juntos, estos factores conducen al desarrollo de síntomas de inflamación tales como fiebre, vasodilatación, hipoglucemia, depresión miocárdica, actividad procoagulante y, finalmente, coagulación intravascular diseminada (CID). Las infecciones bacterianas suponen cerca de la tercera parte del total de muertes de potros. La septicemia es el segundo problema más relevante de los potros neonatos, únicamente precedido de un fallo en la transferencia de inmunidad pasiva a través del calostro materno.

Existen ciertos factores inmunológicos y algunos factores del mantenimiento que predisponen a la septicemia. Aunque los potros pueden desarrollar una respuesta inmunológica en el útero a las infecciones bacterianas o virales, su capacidad para responder es menor que la de los adultos. El principal factor de riesgo de septicemia en los potros es un fallo al recibir los anticuerpos calostrales en buena calidad y cantidad. Otros factores que favorecen la incidencia de enfermedades son las condiciones ambientales poco higiénicas, la edad gestacional del potro (prematuridad), la salud general y estado de la yegua, la dificultad en el parto y la presencia en el ambiente de microorganismos nuevos contra los que la yegua no tiene anticuerpos.

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos dependen mayoritariamente del estadio de la enfermedad del animal así como de los sistemas primariamente implicados. Los órganos más frecuentemente afectados comprenden los remanentes umbilicales, el SNC, las vías respiratorias, los sistemas cardiovascular, musculosquelético, renal, oftalmológico y hepatobiliar y órganos GI. Los potros en estadio temprano de la sepsis padecen cierto grado de depresión y letargo y pueden permanecer tumbados más tiempo de lo normal. La ubre de la yegua a menudo está distendida por la presencia de leche, dato que nos indica que el potro no se amamanta con la frecuencia adecuada.

En los estadios avanzados de la enfermedad (shock séptico) los potros están gravemente deprimidos, postrados, deshidratados y muestran síntomas de taquicardia. Las membranas mucosas están enturbiadas y presentan hipotensión, que se manifiesta clínicamente por extremidades frías, pulso débil y un incremento del tiempo de llenado capilar. Los potros pueden mostrar hipertermia o hipotermia. En la sepsis, las bacterias se diseminan vía hematógena a diversos órganos, como los pulmones, intestino, SNC, huesos y articulaciones. El potro puede presentar evidencias de una disfunción orgánica única o múltiple. La sepsis puede manifestarse como distrés respiratorio, neumonía, diarrea, uveítis, meningitis, osteomielitis y artritis séptica.

Diagnóstico: Una buena anamnesis perinatal y un buen reconocimiento físico ofrecen las claves del diagnóstico. En función del sistema específico de órganos afectados, un estudio ecográfico umbilical, abdominal y sinovial, gasometría de la sangre arterial, artrocentesis, punción cefalorraquídea, y radiografías torácicas, abdominales y de las extremidades distales, pueden estar indicados. Las técnicas de diagnóstico por imagen (por ejemplo, la tomografía axial computerizada de las extremidades distales) pueden incluso emplearse como una ayuda en el pronóstico.

Los potros con septicemia presentan a menudo cierta neutropenia, con un alto índice de neutrófilos segmentados. Los neutrófilos pueden presentar alteraciones de origen tóxico como muestra indicativa de la presencia de sepsis. Los potros de <24 h de vida a menudo están hipoglucémicos. Unos niveles de fibrinógeno de >600 mg/dL en potros de <24 h de vida son indicativos de una infección uterina. Otras alteraciones bioquímicas son cierto grado de azoemia, debida a una inadecuada perfusión renal, e incremento de la bilirrubina, secundaria al daño provocado por las endotoxinas en el hígado. Puede evidenciarse un anión gap elevado (>20 mEq/L), hipoxemia y una mezcla de acidosis respiratoria y metabólica en un análisis de gases arterial.

Dado el alto grado de correlación existente entre el fallo de transferencia pasiva de anticuerpos y la septicemia, en todo proceso patológico que afecte a potros neonatos deberían determinarse los niveles séricos de IgG. Los niveles de IgG de <200 mg/dL indican un

fracaso completo de la transferencia pasiva de anticuerpos maternos al potro. Los niveles de IgG de >800 mg/dL son óptimos.

El diagnóstico definitivo de la sepsis neonatal se fundamenta en los síntomas clínicos, los datos de laboratorio y hallazgos de un fracaso en la transferencia pasiva de anticuerpos. Estos datos pueden combinarse para determinar el grado de sepsis del animal, lo que facilita la síntesis de los resultados laboratoriales en una conclusión coherente. Los hemocultivos positivos también se correlacionan con la sepsis, pero un resultado negativo no sirve para descartar la posibilidad de una infección. Los diagnósticos diferenciales incluyen encefalopatía hipóxica isquémica (p. 1019), hipoglucemia, hipotermia, isoeritrolisis neonatal, enfermedad del músculo blanco prematuridad, neumonía neonatal y uroperitoneo (p. 1238).

Tratamiento: Los potros sospechosos de presentar una septicemia deberán recibir antibióticos de amplio espectro activos frente a microorganismos grampositivos y gramnegativos. La penicilina (22 000 UI/kg, IV, 4 v/d) combinada, por ejemplo, con sulfato de amicacina (20-25 mg/kg, IV, 1 v/d) proporciona una adecuada cobertura hasta que los resultados están disponibles. El metronidazol (10-15 mg/kg, V.O. o IV, 3 v/d) puede ser necesario si se sospecha una infección anaerobia (por ejemplo, *Clostridium).* Una cefalosporina de tercera generación (por ejemplo, ceftiofur, 4,4-6 mg/kg, IV, 2-4 v/d) puede utilizarse como agente de amplio espectro en los pacientes con la función renal comprometida.

En todos los casos de sepsis neonatal, es importante administrar tratamiento de soporte inmunológico, en forma de transfusiones intravenosas de plasma (1-2 L), para elevar el contenido de IgG hasta >800 mg/dL. Para combatir el shock endotóxico es preciso instaurar una fluidoterapia IV eficaz. Los potros pueden requerir 100 mL/kg/d de tratamiento de mantenimiento empleando fluidos cristaloides poliiónicos isotónicos (por ejemplo, solución Ringer) una vez que los líquidos se han administrado para el shock. Debido a que muchos potros están hipoglucémicos, la dextrosa debe añadirse para conseguir una solución de dextrosa al 2,5-5%. La solución de bicarbonato isotónico puede ser administrada para ayudar a corregir la acidosis metabólica moderada o grave, pero puede empeorar la acidosis respiratoria. En estos casos, la ventilación mecánica sólo debe ser utilizada para disminuir $PaCO_2$ previamente a la administración de bicarbonato.

El tratamiento con suero hiperinmune antiendotóxico debe considerarse en los pacientes con endotoxemia. Los fármacos antiprostaglandínicos contrarrestan numerosos cambios clínicos y hemodinámicos asociados a la endotoxemia y al shock séptico. Bajas dosis de flunixín meglumine (0,25 mg/kg, IV, 3 v/d) pueden ayudar a reducir los síntomas de endotoxemia. Además, la administración a dosis bajas de la polimixina B (6 000 UI/kg, se diluyen en 300-500 mL de suero salino, infusión lenta IV) es un tratamiento en investigación empleado para neutralizar las endotoxinas sistémicas.

La septicemia origina un estado catabólico en el potro, por lo que es importante el soporte nutricional. Si el potro no mama, debe colocarse un tubo nasogástrico para alimentarlo con la leche materna o con leche sustitutiva con una cantidad entre el 15 y el 25% de su peso corporal, cada 24 h. Una sonda nasogástrica debe ser colocada en potros con un reflejo de succión disminuido. La alimetnación vía parenteral puede ser útil también para lograr un adecuado aporte de nutrientes. La administración de protectores gástricos (por ejemplo, ranitidina, cimetidina, omeprazol) ha sido propuesta como un tratamiento complementario en los neonatos enfermos.

El tratamiento de sistema específico comprende el lavado de las articulaciones sépticas con fluidos estériles y oxigenoterapia nasal (2-10 L/min) o ventilación en potros con neumonía séptica. La úlcera corneal puede tratarse con dosis bajas de atropina tópica (aunque puede causar íleo), AINEs y antibióticos de amplio espectro. El entropión generalmente requiere puntos de sutura colchoneros a nivel del párpado inferior. Puede estar indicada la resección quirúrgica de los restos del cordón umbilical infectado.

La recuperación de la septicemia neonatal depende de la gravedad y manifestación de la infección. Las tasas actuales de supervivencia son el 50-65% en los centros de referencia. Debe considerarse un mínimo de 1-4 sem de cuidados intensivos. El reconocimiento y el tratamiento intensivo precoces de la sepsis neonatal mejoran el resultado. Si el potro supera las dificultades iniciales, tiene posibilidades de convertirse en un animal adulto saludable y útil.

PESTE PORCINA AFRICANA

La peste porcina africana (PPA) es una enfermedad hemorrágica y altamente contagiosa que se da en los cerdos y que produce un gran abanico de síntomas clínicos y lesio-

nes que se parecen mucho a los de la peste porcina clásica (p. 558). Se trata de una enfermedad de gran trascendencia económica, que es enzoótica en muchos países de África y la isla mediterránea de Cerdeña.

Etiología y epidemiología: El virus de la PPA es un virus ADN con cubierta y gran tamaño que se replica en primer lugar en las células del sistema fagocítico mononuclear. Actualmente se clasifica como el único miembro de una familia denominada virus de las pestes porcinas africanas (Asfarviridae). El largo período de tiempo en el que la PPA ha sido una enfermedad enzoótica en África ha dado lugar a una selección de virus de variada virulencia. No existe una discriminación entre tipos antigénicos identificados; no obstante, se han diferenciado algunos genotipos gracias a análisis con enzimas de restricción de los genomas virales obtenidos de distintos puntos geográficos durante un largo período de tiempo. El virus es muy resistente a un amplio rango de pH y a ciclos de congelación/descongelación y puede mantener su poder infectivo durante varios meses a temperatura ambiente o cuando es almacenado a 4 °C. El virus de líquidos orgánicos y el suero queda inactivado cuando se trata durante 30 min a 60 °C; no obstante, el virus que se encuentra en carne de cerdo no tratada, en la que puede mantenerse viable durante varias semanas, puede inactivarse tan sólo mediante tratamiento térmico a 70 °C durante 30 min. Aunque el virus de la PPA puede adaptarse a crecer en células de diferentes especies, no puede sufrir replicación en células de otra especie que no sea la porcina.

La enfermedad se limita a todas las razas y variedades de cerdo doméstico y al jabalí europeo. Son susceptibles los cerdos de todas las edades. En África, el virus produce una infección inaparente en dos especies de cerdo salvaje: jabalí (*Phacochoerus aethiopicus*) y cerdo de los arbustos (*Potamochoerus porcus*), y en las garrapatas blandas (*Ornithodoros moubata*). Cuando la enfermedad es endémica en el Sur de España y Portugal, se infectan con el virus diferentes especies de garrapatas blandas, *Ornithodos erraticus*. Se han infectado de forma experimental otras *Ornithodoros* spp que habitualmente no se asocian con los cerdos domésticos o salvajes.

La PPA ha sido descrita en un gran número de países de África y el sur del Sáhara, tanto como una enfermedad enzóotica como una epidemia esporádica en los cerdos domésticos. El primer foco de diseminación de la enfermedad fuera de África tuvo lugar en Europa en el año 1957; éste se erradicó con éxito casi por completo. La segunda intromisión sucedió en el año 1960, dando lugar a una PPA de forma endémica en España y Portugal y posteriormente (1978), en Cerdeña. En la década de los años setenta se extendió al Caribe y América del Sur y se produjeron brotes graves, pero limitados, en regiones europeas de Bélgica (1985) y Holanda (1986). El establecimiento de controles rigurosos consiguió erradicar eficazmente la enfermedad tanto en Portugal (1993) como en España (1995).

Transmisión y patogénesis: El virus de la PPA mantiene su ciclo natural de transmisión en África entre los facóqueros y las garrapatas blandas que actúan como vectores de *O. moubata*, que habitan en las madrigueras de los jabalíes en las que es difícil proceder a su erradicación. La diseminación del virus desde los reservorios salvajes a los cerdos domésticos puede producirse tanto por la picadura de una garrapata blanda infectada como por la ingesta de tejidos de jabalí. Los virus de gran virulencia dan lugar a una enfermedad de curso agudo y todos los líquidos corporales y tejidos contienen gran cantidad de virus infectivos desde el comienzo de la fase clínica de la enfermedad hasta el momento de la muerte. Los cerdos infectados con las cepas menos virulentas pueden transmitir el virus a cerdos sensibles hasta un mes tras la infección; la sangre es infectiva hasta 6 sem y la transmisión puede tener lugar si la sangre se disemina. Los cerdos a menudo se infectan vía oronasal, mediante contacto directo con otros cerdos infectados o por la ingestión de restos de alimento que contengan carne de cerdo sin procesar o productos derivados del cerdo. La ruta primaria de infección son las vías respiratorias superiores y el virus se replica en las amígdalas y en los ganglios linfáticos de la cabeza y el cuello; la infección generalizada se produce rápidamente gracias a una diseminación hematógena. En todos los tejidos existen concentraciones elevadas del virus. Los factores que originan las lesiones hemorrágicas no están claramente definidos, pero las graves alteraciones del mecanismo de coagulación de la sangre pueden desempeñar una función fundamental. El virus se elimina principalmente desde el tracto respiratorio superior y se encuentra también presente en secreciones y excreciones que contienen sangre.

Los cerdos infectados con las cepas menos virulentas que sobreviven a la infección probablemente se mantendrán infectados de por vida y presentarán anticuerpos circulantes, aunque no eliminen el virus ni lo transmitan a su descendencia en el útero. Se desconoce su función en la epidemiología de la enfermedad, pero son resistentes a la enfermedad cuando se estimulan con virus genéticamente relacionados. Este virus agresor puede replicarse y transmitirse de forma directa e indirecta a otros cerdos.

El factor más relevante en la persistencia de la enfermedad en los cerdos domésticos de África es la presencia de un gran número de cerdos criados en libertad en zonas rurales y, en ciertas áreas, de las garrapatas blandas que actúan como vectores en grandes corrales.

Hallazgos clínicos y lesiones: Se producen formas hiperaguda, aguda, subaguda y crónica y las tasas de mortalidad oscilan entre 0-100%, según la virulencia del virus con el que se infectaron los cerdos. La enfermedad aguda se caracteriza por un breve período de incubación de 5-7 d, seguido de fiebre alta (de hasta 42 °C) y muerte del animal en 7-10 d. Los síntomas clínicos menos variables consisten en una pérdida del apetito, depresión y postración; otros síntomas incluyen hiperemia de la piel de las orejas, abdomen y extremidades, distrés respiratorio, vómitos, hemorragias nasales o del recto y en ocasiones diarrea. Los abortos son con frecuecia el primer síntoma obervado en un brote. La gravedad y la distribución de las lesiones varían según la virulencia del virus. Las hemorragias se producen fundamentalmente en los ganglios linfáticos, riñones (casi invariablemente como petequias) y el corazón; las hemorragias en otros órganos son variables en su incidencia y distribución. Algunas cepas originan un bazo aumentado de tamaño y friable, un líquido amarillento o sanguinolento en la cavidad pleural, el pericardio y la cavidad peritoneal, o edema y congestión de los pulmones. En Europa se han aislado algunos virus de baja virulencia que producen síntomas clínicos y lesiones inespecíficos. La forma crónica de la enfermedad se caracteriza por emaciación, inflamación de las articulaciones y dificultad respiratoria. Esta forma de la enfermedad es muy poco frecuente en los brotes.

Diagnóstico: La PPA no puede distinguirse de la peste porcina clásica (cólera porcino) por los síntomas clínicos ni por el análisis post mortem. Las muestras de sangre, suero, bazo, amígdalas y los nódulos gastrohepáticos de los casos sospechosos deben remitirse al laboratorio para confirmación. El virus puede aislarse mediante inoculación de cultivos primarios de monocitos de cerdo, donde produce una hemadsorción de los eritrocitos del cerdo en la superficie de las células infectadas. El virus de la peste porcina clásica no se replica en estas células. Existen aislados virales no hemadsorbentes, algunos de cuales producen la forma virulenta de la enfermedad. Estos aislados producen un efecto citopático solamente en los leucocitos de los cerdos. La confirmación de ASF en estos casos ha sido realizada tanto por PCR como por detección de antigeno mediante ELISA. Se pueden detectar antígenos virales en muestras de tejidos infectados o en cortes de tejidos, mediante tinción con anticuerpos marcados (se dispone de varias pruebas de marcado enzimático, como por ejemplo la inmunofluorescencia) y detección del ADN viral mediante la técnica de PCR o hibridación con sondas de ácidos nucleicos en cortes de tejidos. Las pruebas más adecuadas para la detección de anticuerpos en el suero o líquidos tisulares son el ELISA, la inmunofluorescencia indirecta y la immunoelectroforesis; existe un gran número de pruebas diagnósticas.

En el diagnóstico diferencial es preciso incluir las hemorragias por infecciones bacterianas y ciertos envenenamientos.

Control: No existe tratamiento y todos los intentos de desarrollar una vacuna han resultado infructuosos. Los cerdos que se recuperan de la infección con cepas de menor virulencia son resistentes al ataque por virus de genotipo distinto en ausencia de anticuerpos neutralizantes. Por tanto, la prevención depende de la garantía de que no se introduzcan en áreas libres de PPA cerdos vivos ni sus productos derivados. Todos los programas de erradicación satisfactorios han implicado un rápido diagnóstico, sacrificio y eliminación de todos los animales de los locales infectados. Además, se deben aplicar medidas sanitarias e incluir el control del destino y tratamiento de los residuos alimentarios. Posteriormente, se deberá realizar un estudio serológico de todas las explotaciones porcinas dentro de una zona específica de control para garantizar que se han identificado todos los cerdos infectados.

PESTE PORCINA CLÁSICA

(Cólera porcino, peste porcina)

La peste porcina es una enfermedad contagiosa y febril de los cerdos. Se describió por primera vez a comienzos del siglo XIX en EE.UU. Posteriormente, se constató que un proceso denominado fiebre porcina ocurrido en Europa se correspondía con el mismo proceso. Continúan utilizándose ambos términos, aunque en Europa se denomina actualmente peste porcina clásica para distinguirla de la peste porcina africana (p. 556), de la que es clínicamente indistinguible, a pesar de estar provocada por un virus completamente diferente.

La peste porcina posee la capacidad para originar epidemias devastadoras, en particular en los países que están libres de la enfermedad y no practican la vacunación, de modo que toda su población porcina es sensible. Por ejemplo, un brote en Holanda en 1997-98 afectó a 429 bovinos; >12 millones de cerdos fueron sacrificados para controlar la difusión de la enfermedad o de las condiciones predisponentes. Su conocimiento y vigilancia son esenciales para que los brotes se detecten de forma temprana y las medidas de control se instauren con rapidez y, de ese modo, evitar la diseminación de la enfermedad.

Etiología y epidemiología: La peste porcina está causada por un pequeño virus ARN con cubierta que pertenece al grupo de los pestivirus de la familia Flaviviridae. El virus de la peste porcina está relacionado con otros pestivirus, denominados virus de la diarrea viral bovina (DVB), virus que afecta al ganado vacuno y virus de la enfermedad límite de los ovinos. Los dos últimos se encuentran ampliamente distribuidos entre las poblaciones de rumiantes y pueden infectar a los cerdos de modo ocasional; por consiguiente, deben realizarse las pruebas laboratoriales empleando reactivos con anticuerpos o métodos de reconocimiento de la secuencia genética, para diferenciar la peste porcina africana de las pestivirosis en rumiantes.

El virus de la peste porcina infecta tan sólo a cerdos y al jabalí, aunque pueden inducirse infecciones experimentales en otras especies. Puede crecer en cultivos celulares porcinos, fundamentalmente en la línea celular PK15, pero generalmente no ejerce un efecto citopático aparente en el cultivo, de modo que las técnicas de inmunomarcaje son esenciales para detectar el crecimiento del virus. El virus tiene tan sólo un serotipo, aunque puede existir cierta variabilidad antigénica de escasa importancia entre las distintas cepas. La clasificación de las cepas con el fin de elaborar un mapa epidemiológico se puede realizar mediante la secuenciación genética del virus combinada con el análisis filogenético.

El virus es moderadamente frágil y no persiste en el medio ambiente o se dispersa a grandes distancias vía aerógena. Puede sobrevivir durante períodos de tiempo prolongados en ambientes húmedos, medios ricos en proteínas, como carnes y otros tejidos y en líquidos corporales, en particular si se mantienen en refrigeración o en congelación. Se ha descrito que el tiempo de supervivencia del virus en carne de cerdo congelada es de varios años y de meses en carnes refrigeradas o curadas.

La peste porcina africana se distribuye a nivel mundial. Es endémica en muchos países de Latinoamérica, algunas islas del Caribe y muchos países productores de cerdos de Asia. No ha sido descrita en la mayor parte de África. Australia, Nueva Zelanda, Canadá y EE.UU. están libres de la peste porcina africana, así como en la mayor parte de Europa del Oeste y central, aunque han existido brotes esporádicos en un determinado número de países europeos durante la última década.

La fuente de infección más importante es el cerdo, tanto los animales vivos como sus productos no tratados. En zonas endémicas, el mayor problema es la diseminación de la enfermedad debido al movimiento de cerdos infectados, lo cual puede ser la causa de brotes en áreas remotas donde los animales son transportados en grandes lotes para su procesamiento. En ciertos lugares de Europa, la población de jabalíes puede albergar el virus, aunque el papel del jabalí como reservorio del virus de los cerdos domésticos sigue siendo controvertido.

Otro riesgo importante es la introducción accidental del virus a través de carne de cerdo importada y productos cárnicos, de modo que el virus encuentre una vía de entrada en la cadena de producción porcina a través de la alimentación de los cerdos con desperdicios de los alimentos. El virus es realmente inactivado al cocinarlo, y esto subraya la importancia de regular el tratamiento al que deben someterse los desperdicios alimentarios. Muchos países han prohibido totalmente la alimentación para cerdos.

Son tambien vehículos de diseminación importantes en áreas no infectadas los vehículos mecánicos de transmisión y equipo, al igual que el personal (habitualmente veterinarios) y los desplazamientos entre distintas explotaciones.

Si las hembras se infectan durante la gestación con cepas del virus de virulencia baja o moderada y luego se recuperan, existe un alto riego de que su descendencia sea portadora. No todos los animales portadores mostrarán síntomas clínicos de la enfermedad. Además, es especialmente importante analizar las explotaciones que tienen índices elevados de fracasos reproductores injustificados, temblores congénitos u otras alteraciones congénitas.

Hallazgos clínicos y lesiones: La enfermedad tiene una forma aguda y otra crónica y su virulencia oscila desde grave, con una mortalidad elevada, a media o incluso subclínica. Las cepas de escasa virulencia suponen un problema diagnóstico especial; la única expresión puede ser una tasa reproductiva reducida y el nacimiento de lechones con defectos neurológicos (por ejemplo, temblor congénito, p. 977).

La forma aguda grave se caracteriza por fiebre, inapetencia y depresión. El período de incubación es habitualmente de 2-6 d, con muerte en unos 10-20 d tras la infección. La fiebre (>41°C) persiste hasta la fase terminal

de la enfermedad, momento en el que la temperatura corporal puede pasar a ser inferior a la normal. El estreñimiento es común y va seguido de diarrea. La lesión principal es una vasculitis generalizada, que en los cerdos se manifiesta como hemorragias y cianosis de la piel, muy aparente en las extremidades. Es posible observar un eritema generalizado. La vasculitis del sistema nervioso central puede producir incoordinación o incluso convulsiones. En la necropsia, los hallazgos principales consisten en petequias diseminadas y hemorragias equimóticas, en especial en los ganglios linfáticos, riñones, bazo, vejiga y laringe. Pueden producirse infartos, siendo más frecuentes en el bazo. La mayoría de los cerdos presentan una encefalitis no supurativa.

En los casos crónicos, los cerdos sobreviven a menudo >30 d. Tras una fase inicial febril aguda, los animales pueden mostrar una recuperación aparente, pero luego presentan una recaída, con anorexia, depresión, fiebre y una pérdida progresiva del estado general. Histológicamente se evidencia una atrofia del timo y una reducción linfoide. En el intestino pueden desarrollarse úlceras en botón, en particular cerca de la válvula ileocecal.

Diagnóstico: En el diagnóstico diferencial es preciso tener en cuenta otras enfermedades hemorrágicas de los cerdos, como la peste porcina africana, las septicemias bacterianas (por ejemplo, salmonelosis, erisipelas, etc.), el envenenamiento con anticoagulantes (derivados de las cumarinas) y la enfermedad hemolítica del neonato. Las lesiones hemorrágicas deben ser diferenciadas de las que se aprecian en la dermatitis porcina y en los síndromes nefróticos (p. 567) y de pérdidas multisistémicas postdestete, los cuales tienden a extenderse en muchos países de producción porcina. Con la cepas de baja virulencia de peste porcina, debe considerarse una variedad de otras causas de una tasa reproductiva escasa y temblores congénitos, incluida la pseudorrabia, parvovirus, la diarrea viral bovina y los virus de la enfermedad límite de los ovinos, circovirus porcino y causas no infecciosas.

Las pruebas virológicas son esenciales para confirmar el diagnóstico. Los laboratorios deberán realizar una serie de advertencias sobre el modo de remitir las muestras. Los tejidos más adecuados son las amígdalas, ganglios linfáticos maxilares o submandibulares, ganglios linfáticos mesentéricos, bazo, íleo y riñón. La sangre completa con EDTA como anticoagulante puede utilizarse para el aislamiento del virus en un caso agudo, o para la detección del antígeno o del ácido nucleico. Las muestras de sangre coagulada se toman cuando es preciso realizar pruebas serológicas para la determinación de anticuerpos. La serología es de escasa utilidad en los casos agudos de la enfermedad, pero puede ser el método de elección para analizar hembras que han parido camadas con afecciones congénitas.

Puede realizarse una detección antigénica utilizando la técnica de la inmunofluorescencia directa en cortes de tejidos congelados, en particular las amígdalas. La interpretación de los cortes requiere de un personal altamente cualificado y experimentado. Su principal ventaja es su resultado rápido. La detección de antígenos puede de igual forma realizarse mediante la técnica de ELISA, que puede ser muy útil para análisis a gran escala de cerdos con viremia en zonas infectadas, por ejemplo, como control previo al traslado de animales.

Para el aislamiento del virus, los cultivos celulares se inoculan en suspensiones de tejidos y se analizan diariamente mediante inmunofluorescencia para detectar la presencia del virus. Los resultados finales no suelen estar disponibles hasta los 4-7 d posteriores.

Para el diagnóstico diferencial de la diarrea viral bovina y la enfermedad límite se realiza la caracterización del virus utilizando anticuerpos monoclonales específicos. Los resultados positivos de la prueba de detección de antígenos o la prueba de aislamiento del virus no deberían confirmarse hasta que haya tenido lugar la caracterización del virus.

La detección de ácidos nucleicos se realiza mediante la técnica de la transcriptasa inversa y la PCR para detectar el virus de la peste porcina en muestras clínicas. Con el uso de imprimadores adecuados, se puede diferenciar el virus desde el DVB y el inicio de la enfermedad. Los métodos estandarizados que se han descrito permiten revisar a gran escala un gran número de muestras, proporcionando rápidos resultados mientras mantienen una alta sensibilidad. Esto resulta útil sobre todo para investigar la piara durante un brote.

Las pruebas serológicas más usadas son la neutralización del virus y el método ELISA. Debido a que el virus no es citopático en los cultivos, la prueba de neutralización requiere una etapa adicional de inmunomarcaje (utilizando inmunofluorescencia o marcadores enzimáticos). El método ELISA es más práctico para la realización de pruebas serológicas a gran escala, es decir, para fines de seroviglancia. La técnica de ELISA en placa puede distinguir los anticuerpos del cólera porcino de los de la DVB, mediante el empleo de anticuerpos monoclonales, aunque se recomienda realizar una prueba para confirmar el diagnóstico en caso de duda. Los métodos ELISA han sido desarrollados con el fin de detectar anticuerpos frente a una proteína viral específica que está ausente denominada "marcador de vacunas". Aunque sea poten-

cialmente útil para identificar a los cerdos infectados con el tipo de virus salvaje dentro de una población vacunada con la vacuna del gen eliminado, la técnica no ha tenido todavía buena aceptación para su uso en el campo y, además, el ELISA tiene una sensibilidad muy baja para eliminar la proteína.

Control: No debe instaurarse tratamiento. La peste porcina africana se sitúa en la lista A de la OIE. La notificación de la enfermedad a las autoridades es obligatoria en muchos países. Los casos confirmados y los animales en contacto con éstos deberán ser sacrificados y deberán adoptarse medidas para proteger al resto de cerdos. Esto puede incluir el sacrificio del rebaño junto con restricciones en los desplazamientos de los cerdos en determinadas áreas o vacunaciones, según las normativas locales de control de la enfermedad.

Las vacunas vivas atenuadas se utilizan mucho en las áreas infectadas endémicamente; éstas son derivados de la cepa "C" obtenida tras pases en conejo o cepas adaptadas tras pases en cultivos celulares.

Resultan efectivas en el control de la forma clínica de la enfermedad, pero permiten que el virus se mantenga circulante de forma subclínica; además, la vacunación resulta inadecuada en países o regiones que siguen criterios de erradicación de la enfermedad. Recientemente, la manipulación genética ha creado vacunas marcadores que no expresan una de las glucoproteínas virales. Dado que los cerdos infectados de forma natural desarrollan anticuerpos frente a esta proteína, la combinación de una vacuna marcador y las pruebas diagnósticas específicas (*v.* arriba) permite la diferenciación teórica de los cerdos vacunados de aquellos infectados. Aunque las vacunas han sido garantizadas mediante autorizaciones comerciales en Europa, su uso en el campo todavía no ha sido permitido por las autoridades que controlan la enfermedad. Como propuesta podría ser empleada ante un caso de brote importante.

ENFERMEDAD DE LOS EDEMAS

(*Escherichia coli* enterotoxemia)

La enfermedad de los edemas consiste en una toxemia de carácter hiperagudo causada por patotipos específicos de *Escherichia coli* que afectan en primer lugar a lechones sanos, en fase de lactancia con un desarrollo y crecimiento adecuados. Esta enfermedad recibe también los nombres de edema intestinal o edema de vientre debido al prominente edema de la submucosa del estómago y el mesocolon.

Etiología y patogénesis: La enfermedad de los edemas es causada por *E. coli* hemolítica mediante la síntesis de vellosidades F18 y toxinas Shiga 2e (también conocidas como verotoxinas 2e). Las vellosidades F18 tienen dos variantes antigénicas, F18ab y F18ac, siendo F18ab característica de la enfermedad de los edemas y F18ac está asociada principalmente a *E. coli* enterotoxígena. A la producción de toxinas Shiga por *E. coli* implicada en la enfermedad de los edemas pertenecen más frecuentemente cuatro serotipos específicos: O138:K81:NM, O139:K12:H1, O141:K85a, b:H4 y O141:K85ac:H4.

Los cerdos son infectados inicialmente por un ambiente contaminado o por la madre. La propagación de la infección entre las piaras es facilitada por la gran cantidad de E. *coli* patógenos que son eliminados por los cerdos colonizados. Algunas cepas de *E. coli* que provocan la enfermedad de los edemas también pueden transportar genes para enterotoxinas y pueden causar diarrea. La ingestión de las cepas de la enfermedad de los edemas de *E. coli* es seguida de la colonización del intestino de los cerdos en los cuales las células epiteliales intestinales presentan receptores para las vellosidades F18. La expresión de los receptores tiene una edad relativa, de modo que los cerdos más jóvenes tienen una menor susceptibilidad a la colonización que los cerdos adultos. Además, algunos cerdos presentan una mutación específica en un gen necesario para la expresión de los receptores y de ese modo son resistentes a la infección. La resistencia/susceptibilidad está determinada por un único locus con un alelo dominante y un alelo recesivo resistente; es posible seleccionar los cerdos resistentes, los cuales pueden ser identificados mediante una simple prueba PCR que identifica la presencia o ausencia de la mutación específica.

Las dietas muy proteicas han incrementado la susceptibilidad de cerdos a la enfermedad. Los factores asociados con el destete, incluso el estrés de la mezcla de los cerdos, los cambios en la dieta y la pérdida de los anticuerpos de la leche por el intestino, parecen ser elementos importantes en el aumento de la susceptibilidad de cerdos destetados a la enfermedad.

La toxina Shiga 2e producida en el intestino de los cerdos colonizados es la responsable de la mayor parte de los síntomas clínicos y de la patología que se observan. Esta citotoxina inhibe la síntesis proteica y conduce a la muerte celular. La toxina es absorbida del

intestino y liberada en unas áreas específicas de los endotelios vasculares que se cree tienen altas concentraciones de los receptores de la toxina globo-tetraosilceramida. Estos lugares comprenden la submucosa del estómago, el mesenterio del colon, el tejido subcutáneo de la frente y de los párpados, la laringe y el cerebro. La lesión del endotelio vascular provoca edema, hemorragia, coagulación intravascular y microtrombosis.

Hallazgos clínicos y lesiones: La sintomatología clínica oscila desde una muerte súbita sin síntomas de enfermedad hasta la afectación del sistema nervioso central con ataxia, parálisis y postración. La enfermedad de los edemas se produce generalmente 1-2 sem tras el destete y habitualmente afecta a los animales más sanos del lote. La enfermedad se observa a veces en los cerdos en crecimiento o en los adultos. La morbilidad media es del 30-40% y la mortalidad de los cerdos afectados es a menudo como máximo del 90%. Es frecuente observar edema periocular, tumefacción de las zonas frontal y submandibular, disnea y anorexia. La enfermedad de los edemas es fundamentalmente una enfermedad de la vasculatura y las lesiones macroscópicas consisten en edema subcutáneo y edema en la submucosa del estómago, en especial en la región glandular del cardias. El líquido del edema es a menudo de consistencia gelatinosa y puede extenderse hasta el mesocolon. El edema puede ir acompañado de hemorragia. En la cavidad peritoneal pueden existir hebras de fibrina y en la cavidad pleural y en la cavidad peritoneal puede evidenciarse un líquido seroso. En el microscopio se observan una angipatía degenerativa que afecta a las arterias y arteriolas y una necrosis de las células musculares lisas de la túnica media. Las lesiones de encefalomalacia focal en el tallo cerebral son características y pueden causar un daño vascular, que conduce a la formación de edema e isquemia.

Diagnóstico: Es de gran ayuda a la hora de emitir un diagnóstico la existencia de una historia clínica de muertes súbitas en lechones sanos, en buen estado general, recientemente destetados, además de una apreciación visual del edema periocular y un extenso edema de estómago y de mesocolon. Puede presentarse un chillido característico debido al edema laríngeo. La diarrea puede preceder a los síntomas de la enfermedad de los edemas si la *E. coli* responsable también presenta genes para enterotoxinas. Característicamente, el estómago está lleno de forraje seco. El diagnóstico se realiza fácilmente ante un brote en el cual se presenta toda la gama de síntomas clínicos y características patológicas con probabilidad de aparecer. Resulta más difícil cuando sólo unos pocos animales están afectados o cuando la enfermedad ocurre en un grupo de edad atípica. El aislamiento y la caracterización de *E. coli* son necesarios para conseguir un diagnóstico definitivo. El cultivo del intestino delgado y del colon suele producir un fuerte crecimiento de *E. coli* hemolítica, pero en algunos casos el microorganismo puede ya no estar presente en el intestino en el momento de la muerte. La demostración de que *E. coli* hemolítica aislada es una cepa de la enfermedad de los edemas debe realizarse mediante la amplificación por PCR de los genes para las vellosidades F18 y la toxina Shiga 2e. El serotipado del aislado es útil para realizar un seguimiento de la persistencia de un tipo particular del microorganismo en una granja. No obstante, las vellosidades F18 no se expresan fácilmente in vitro y puede ser que no se detecten en microorganismos que se cultivan de forma rutinaria.

Tratamiento y control: Debido a que el comienzo de la enfermedad es a menudo súbito y la evolución rápida, el tratamiento es frecuentemente ineficaz. La medicación V.O. mediante el agua de bebida puede ser empleada para proteger clínicamente a los cerdos no afectados en una piara en la cual se han detectado casos de enfermedad. La sensibilidad antibiótica debe determinarse mediante aislados de cerdos afectados; la medicación debe cambiarse si la elección inicial resulta ineficaz. El control es tambien difícil. Varios estudios experimentales han sido presentados como eficaces, pero ninguno resulta rentable hasta la fecha. Estos métodos incluyen la alimentación rica en fibra y baja en proteínas, la reducción de la cantidad de comida administrada a los cerdos destetados, la vacunación vía sistémica mediante el toxoide de la toxina Shiga 2e, la vacunación oral con una *E. coli* no toxigénica F18+, la inmunización sistémica pasiva con antitoxinas y la inmunización pasiva oral con anticuerpos anti-F18.

ENCEFALOMIOCARDITIS VÍRICA

La encefalomiocarditis (EMC) es una infección viral específica de los cerdos y de los mamíferos exóticos causada por miembros del género Cardiovirus de la familia Picornaviridae. Se ha reconocido en muchas partes del mundo y estudios moleculares han reve-

lado una homología genética de los aislados virales obtenidos de algunas áreas geográficas pero no en todas.

Los cerdos pueden morir de forma aguda a cualquier edad debido a una insuficiencia miocárdica o pueden verse afectados con abortos al término del período gestacional, momificaciones fetales y fracasos reproductivos aparentes. Una variedad de mamíferos exóticos ha estado mortalmente afectada con EMC en los parques zoológicos en EE.UU., Australia y otras partes del mundo y ha incluido a los elefantes africanos, rinocerontes, hipopótamos, perezosos, llamas, varias especies de antílopes y muchos tipos de primates no humanos (chimpancés, orangutanes, babuinos, monos cinomolgos, lemures, etc). Un episodio de muerte de leones en un zoológico en EE.UU. fue asociado a la alimentación con la carne de un elefante africano que había muerto de una EMC y un brote espontáneo de EMC mortal fue descrito en elefantes africanos en libertad en el Parque Nacional Kruger en Sudáfrica en 1995.

Los estudios serológicos han revelado que las infecciones subclínicas son frecuentes ante brotes de EMC. Los seres humanos parecen ser resistentes a infecciones mortales con virosis EMC; aunque los anticuerpos frente a EMC se detectan frecuentemente, no se ha confirmado ninguna muerte.

Epidemiología: Las cardiovirosis están producidas por virus pequeños, sin envoltura, que casi siempre se asocian con los roedores, y la enfermedad en otras especies de mamíferos ha sido a menudo atribuida a una superpoblación de ratones y ratas. Éstos, y presumiblemente otras especies de roedores, eliminan el virus mediante las heces y la orina, la cual puede contaminar los alimentos y el agua de los grandes mamíferos. La ingestión de roedores muertos o moribundos por la EMC puede ser otro medio de infección. Los cerdos eliminan el virus en las secreciones nasales y en las heces durante los primeros 3 d de la infección experimental. Durante este breve período, el virus puede transmitirse a otros cerdos por contacto. Las cardiovirosis son resistentes a condiciones ambientales adversas y pueden seguir siendo infecciosas durante semanas o meses bajo condiciones favorables.

Hallazgos clínicos y lesiones: La enfermedad se ha llamado de este modo por su predilección por el SNC y el sistema cardiovascular en ratones de laboratorio y se han definido cepas encefalotrópicas y cardiotrópicas. En el cerdo y las especies de zoológico, no obstante, las muertes aguda y subaguda son casi siempre atribuibles a los efectos destructivos del virus en el miocardio, con la resultante de insuficiencia cardíaca, edema pulmonar y trasudado espumoso en el tracto respiratorio. Los animales afectados a menudo parecen asfixiarse en sus propias secreciones respiratorias. Otros síntomas clínicos pueden incluir fiebre, anorexia, apatía, temblores, tambaleo, disnea y parálisis. La mortalidad próxima al 100% se ha descrito en los cerdos que maman pero se vuelve sucesivamente menor en los grupos de mayor edad. Las cepas de la virosis EMC que tienen como diana el páncreas y son diabetogénicas en los ratones de laboratorio han sido recuperadas, pero no ha sido establecido el significado de este hallazgo para otros mamíferos.

Se sabe que los virus EMC atraviesan la placenta en los cerdos y han sido recuperados en los embriones de casos de fracaso reproductivo debido a abortos al término de la gestación (107-111 d de gestación), mortinatos y momificaciones. Los problemas reproductivos suelen persistir en las piaras afectadas durante 2-3 m y pueden afectar a todos los partos de las cerdas.

Diagnóstico: Debido a que las lesiones del músculo cardíaco pálidas y necróticas observadas en infecciones mortales de EMC también se detectan ante un infarto séptico o déficit de vitamina E/selenio, el diagnóstico definitivo requiere la recuperación e identificación del virus. El tejido miocárdico y el bazo procedentes de animales muertos de forma aguda o de abortos son las muestras de elección para el aislamiento vírico. Dado que los virus EMC son muy estables, pueden protegerse de los tejidos congelados.

El diagnóstico serológico vía neutralización viral, inhibición de la hemoaglutinación o ELISA es posible si se recogen sueros de casos agudos y convalecientes, sin embargo la frecuencia de las infecciones EMC subclínicas originan determinaciones de suero únicas con escaso valor en los abortos de las cerdas. No obstante, la detección de anticuerpos frente a las virosis EMC en mortinatos o fetos muy momificados es relevante para la infección fetal, dado que las inmunoglobulinas maternas no se transfieren a través de la placenta de las cerdas.

Tratamiento y control: No existe un tratamiento específico para la EMC, pero la mortalidad puede minimizarse evitando el estrés o la excitación en los animales en riesgo. Las virosis EMC aparecen cíclicamente en los roedores y más probablemente afectan a los cerdos y a los animales de zoológico cuando estas poblaciones de roedores son elevadas. El control de los roedores es muy importante para minimizar la exposición de las especies susceptibles. También se recomienda la rápida y correcta eliminación de los anima-

les que han muerto debido a la enfermedad. Las virosis EMC son inactivadas por el uso prudente de muchos de los desinfectantes usados en el ganado.

Las vacunas inactivadas para la prevención de miocarditis en los cerdos destetados están disponibles. A los cerdos se les administra a nivel IM a las ≥4 sem de edad, se revacunan a las 2-3 sem posteriores y luego semianualmente. Estas vacunas se han etiquetado adicionalmente en especies animales exóticas susceptibles en los zoológicos y parques de ocio donde la EMC ha sido problemática.

ENFERMEDAD DE GLASSER

(Poliserositis porcina, poliartritis infecciosa)

Haemophilus parasuis es un microorganismo comensal del tracto respiratorio superior de los cerdos, que causa una enfermedad sistémica aguda caracterizada por poliserositis fibrinosa, artritis y meningitis. La enfermedad causada por *H. parasuis* tiene un desarrollo brusco, curso corto y morbilidad y mortalidad elevadas. Los animales jóvenes (6-8 sem) son los que principalmente son afectados, aunque la enfermedad esporádica puede observarse en los adultos (por ejemplo, en la introducción de un adulto naive en una piara normal). Los supervivientes pueden desarrollar una fibrosis severa en las cavidades abdominal y torácica, la cual puede conducir a una disminución en la tasa de crecimiento y al rechazo de la canal en el matadero. La enfermedad de Glasser se observa a nivel mundial y su incidencia parece haber aumentado desde que se introdujo el síndrome reproductivo y respiratorio porcino (p. 569).

Etiología: El agente causal, *H. parasuis*, es un cocobacilo gramnegativo que necesita suplementos de factor V (NAD) para su crecimiento. Se han descrito quince serovares de *H. parasuis*, pero un gran porcentaje de los aislados evaluados no son serotipables. Los factores implicados en la invasión sistémica por *H. parasuis* todavía se desconocen.

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos se observan principalmente en los cerdos de 6-8 sem de edad, aunque la edad de los animales afectados puede variar, dependiendo del nivel de inmunidad materna adquirida. La enfermedad aguda tiene un curso corto y puede dar lugar a la muerte súbita sin presencia de las lesiones características importantes. Los síntomas clínicos incluyen fiebre (41,5 °C), tos aguda, respiración abdominal, inflamación de las articulaciones y síntomas del SNC tales como decúbito lateral, movimientos de remo y temblores. Estos síntomas pueden observarse conjuntamente o independientemente. Los animales afectados crónicamente pueden padecer una reducción de la tasa de crecimiento como resultado de la fibrosis torácica y de la cavidad peritoneal.

Lesiones: La infección sistémica se caracteriza por el desarrollo de poliserositis fibrinosa, artritis y meningitis. El exudado fibrinoso puede observarse en la pleura, el pericardio, el peritoneo, el líquido sinovial y la meninges, y se suele acompañar de un incremento del líquido. La pleuritis fibrinosa se puede acompañar de una neumonía anteroventral, que se caracteriza por una consolidación del pulmón como resultado de una infiltración de células inflamatorias y una congestión importante. Los casos hiperagudos presentan un incremento de líquido en las cavidades torácica y abdominal, sin la presencia de fibrina. La ausencia de lesiones características importantes también es frecuente en los cerdos que presentan síntomas a nivel del SNC. Los animales con afectación crónica normalmente tienen una importante fibrosis a nivel del pericardio y la pleura, que puede o no extenderse dentro de la cavidad peritoneal.

Diagnóstico: El diagnóstico se basa en la observación de los síntomas clínicos y las lesiones característicos, relacionados con aislados de *H. parasuis* de cerdos afectados. Solamente las muestras procedentes de localizaciones sistémicas tales como pleura, pericardio, peritoneo, articulaciones y cerebro deberían ser remitidas para realizar el aislamiento bacteriano. El aislamiento de *H. parasuis* procedente del tracto respiratorio superior no tiene relevancia en el diagnóstico de infección sistémica. *H. parasuis* es un microrganismo complejo que puede desaparecer rápidamente tras la muerte de los animales afectados. Las muestras recogidas de animales afectados clínicamente que habían sido eutanasiados incrementaron las posibilidades de su aislamiento. *H. parasuis* se aisló inicialmente empleando un medio de agar sangre de oveja suplementado con factor V, el cual puede ser proporcionado por bandas de crecimiento de *Staphylococcus aureus*. El crecimiento se caracteriza por la presencia de pequeñas colonias translúcidas cerca de las rayas *Staphylococcus* (satelismo). Diagnósticos diferenciales incluyen *Actinobacillus pleuroneumonía* y deficiencia de vitamina E.

Tratamiento y control: *H. parasuis* es uno de los pocos microorganismos gramnegativos que pueden ser tratados con éxito mediante penicilinas sintéticas. Otros antibióticos que han sido empleados incluyen ceftiofur y sulfamidas. Los tratamientos individuales se administran parenteralmente. En los tratamientos preventivos puede administrarse la medicación con el agua de bebida o con comida. Cualquier vacuna comercial o autogénica puede usarse para controlar la infección por *H. parasuis*. La amplia variedad de serovares potencialmente patógenos ha alterado el desarrollo de una vacuna universal frente a *H. parasuis*. La protección homóloga entre aislados del mismo grupo de serovares es satisfactoria, aunque la protección heteróloga está restringida a unos pocos serovares.

ENCEFALOMIELITIS HEMAGLUTINANTE

(Enfermedad del vómito y emaciación, encefalomielitis coronaviral)

Esta enfermedad viral de los lechones, caracterizada por vómitos, estreñimiento y anorexia, causa una muerte rápida o emaciación crónica. En algunos brotes pueden observarse trastornos motores por una encefalomielitis aguda (encefalomielitis hemaglutinante).

Etiología, epizootiología y patogénesis: El coronavirus causante, el virus de la encefalomielitis hemaglutinante, pertenece a un único tipo antigénico y crece en distintos tipos de cultivos de células renales de cerdo, en los que causa sincitios. Aglutina los eritrocitos de varias especies de animales. Los cerdos son los únicos hospedadores naturales. El virus se difunde por aerosoles.

La infección parece estar difundida en América del Norte, Europa occidental y Australia. Sin embargo, normalmente es subclínica. El virus es endémico en la mayoría de las explotaciones de cría, existiendo inmunidad de la población. Las cerdas inmunes transfieren los anticuerpos maternos a sus crías, que quedan protegidas hasta desarrollar una resistencia por la edad; por consiguiente, los brotes clínicos son raros. Sin embargo, si el virus invade una piara sensible con lechones, la morbilidad y mortalidad pueden ser elevadas.

La replicación del virus tiene lugar inicialmente en la mucosa nasal, las amígdalas, los pulmones y, en forma muy limitada, en el intestino delgado. Desde estos sitios, el virus invade núcleos definidos del bulbo raquídeo a través del sistema nervioso periférico y posteriormente se disemina a todo el tallo cerebral y posiblemente al cerebro y al cerebelo. Se cree que los vómitos están causados por una replicación viral en el ganglio sensorial vagal. La inanición se debe a los vómitos y al vaciamiento tardío del estómago, que es el resultado de las lesiones inducidas por el virus en el plexo intramural. La infección de las neuronas cerebrales y cerebelares puede causar trastornos motores en raras ocasiones.

Hallazgos clínicos: Ambos síndromes clínicos, la enfermedad por vómito y emaciación (VWD) y la forma encefalítica, se limitan casi exclusivamente a lechones de <4 sem. La forma de vómitos tiene un período de incubación de 4-7 d. Se observan náuseas y vómitos múltiples. Los lechones comienzan a mamar, pero se detienen pronto, se retiran de la cerda y vomitan la leche que han ingerido. Sumergen el hocico en tazones de agua, pero beben poco, posiblemente debido a parálisis faríngea. El vómito persistente causa un deterioro rápido del estado general. Los lechones neonatos se deshidratan, presentan cianosis y coma, y mueren. Los lechones mayores continúan vomitando, aunque con menos frecuencia que en la etapa inicial de la enfermedad. Estos pierden apetito y presentan emaciación. Puede desarrollarse una distensión extensa del abdomen craneal. Este estado de "emaciación" puede persistir de 1-6 sem, hasta que los animales mueren de inanición. La mortalidad se acerca al 100% en la camada y el crecimiento de los supervivientes es afectado de forma permantente.

La forma encefalomielítica también comienza con vómitos, normalmente a los 4-7 d del nacimiento. Los vómitos son intermitentes durante 1-2 d, pero habitualmente no son graves y no causan deshidratación. Al cabo de 1-3 d, se observan temblores musculares generalizados e hiperestesia. Los lechones tienden a caminar hacia atrás, a menudo sentándose como los perros. Al poco tiempo se debilitan, no pueden incorporarse y mueven las extremidades a modo de pedaleo. También se observa ceguera, opistótonos y nistagmo. A los pocos días desarrollan disnea y coma, y mueren.

Desde el inicio hasta su desaparición, el brote dura de 2-3 sem en una granja. La desaparición de la enfermedad coincide con el desarrollo de inmunidad en cerdas en avanzada gestación, que posteriormente protegen a los lechones a través de los anticuerpos maternos.

Lesiones: En los cerdos afectados de forma grave se observa caquexia y distensión abdominal. El estómago está dilatado y lleno de gas. Microscópicamente se evidencian manguitos perivasculares, gliosis y degeneración neuronal en la médula en el 70-100% de los

animales con síntomas nerviosos y en el 20-60% de los cerdos con VWD. Por lo general, se evidencia neuritis de los ganglios sensoriales periféricos, particularmente los ganglios trigéminos. Entre el 15-85% de los animales con la enfermedad de vómitos e inanición presentan degeneración de los ganglios de la pared del estómago y manguitos perivasculares. Las lesiones son más pronunciadas en el área de la glándula pilórica.

Diagnóstico: Se puede establecer rutinariamente un diagnóstico de laboratorio aislando el virus en el tallo cerebral si los animales se sacrifican en el intervalo de 2 d tras la aparición de los síntomas clínicos. Es difícil aislar el virus en animales que han estado afectados durante >2 d.

Se puede demostrar una elevación significativa del título de anticuerpos en muestras pareadas de suero. La muestra sérica aguda debe recogerse inmediatamente después del inicio de la enfermedad, ya que los cerdos pueden haber producido ya un título bajo de anticuerpos cuando aparecen los primeros síntomas.

En el diagnóstico diferencial es preciso tener en cuenta la pseudorrabia (p. 1045) y la encefalitis enterovírica porcina (p. 1044). Los síntomas respiratorios en animales más viejos y los abortos en las cerdas forman parte de un brote de pseudorrabia. En la encefalitis enterovírica porcina se afectan cerdos de más edad.

Control: No existe ningún tratamiento. Tras los síntomas iniciales, la enfermedad sigue su curso hasta el final. La recuperación espontánea es rara. Es posible proteger a los lechones nacidos de cerdas sin inmunidad durante un brote mediante la inyección, al nacer, de suero hiperinmune o suero de cerdas seleccionadas al azar durante el sacrificio. Sin embargo, el intervalo transcurrido entre el diagnóstico y la desaparición de la enfermedad es normalmente demasiado breve para que este procedimiento sea eficaz. El mantenimiento del virus en la granja (y, por consiguiente, conteniendo una inmunidad naturalmente inducida en las cerdas) evita los brotes en los lechones.

INFECCIÓN POR EL VIRUS NIPAH

(Síndrome respiratorio y neurológico porcino, síndrome de los ladridos porcinos)

La enfermedad viral de Nipah fue descubierta en los cerdos y los seres humanos al ser asociada a la infección por un nuevo paramixovirus llamado virus Nipah. Esta enfermedad se originó en Malasia entre 1998 y 1999. Fue asociada a severas encefalitis padecidas en los seres humanos que trabajaban expuestos a cerdos infectados en Malasia y Singapore. La enfermedad fue erradicada del mercado nacional de población porcina mediante la toma de medidas de control. Los murciélagos fructívoros del género *Pteropus* se sospecha que son los reservorios del virus.

Etiología y epidemiología: El agente etiológico el virus Nipah (género Henipavirus, familia Paramyxoviridae) es un virus ARN monocatenario con cubierta. El virus está estrechamente relacionado con el virus Hendra (p. 552), el otro único integrante de este género. El brote humano en Malasia y Singapore fue debido al contacto con cerdos infectados y acabó con encefalitis y tiene una tasa de mortalidad de ~40%. Se sospecha que el virus se ha introducido en la población porcina a través de una de las dos especies de *Pteropus* donde se detectaron anticuerpos frente al virus Nipah durante la investigación de un brote. El área geográfica de distribución de *Pteropus* comprende todo el sureste y sur de Asia, habiéndose detectado anticuerpos en varias especies, por lo que el virus o los virus estrechamente relacionados pueden surgir en otras zonas con murciélagos de este género. En Malasia, los análisis genéticos virales de medios clínicos de origen humano y porcino han demostrado encarecidamente la introducción de un único virus con su posterior difusión en el mercado poblacional porcino. Se evidenció la infección entre diferentes especies de animales domésticos incluidos los perros, los gatos y los caballos.

Transmisión y patogénesis: La infección en los cerdos se sabe que es debida a su contagio de las especies de murciélagos reservorios. Una vez que el virus se introdujo en una explotación intensiva porcina, la infección de los animales fue rápida y las pruebas serológicas detectaron que prácticamente la totalidad de los cerdos estaban infectados. La transmisión entre explotaciones se creyó que era debida a unas insuficientes medidas de bioseguridad, así como por el transporte de animales infectados. La infección experimental de los cerdos con el virus Nipah en una instalación con altas medidas de bioseguridad en Geelong confirmó la fácil transmisión entre cerdos en estrecho contacto.

Hallazgos clínicos: Dado el peligro de contagio a los seres humanos y la alarma social, las observaciones clínicas no fueron descritas en el campo durante la epidemia. La mayoría

de los cerdos desarrollaron una enfermedad febril respiratoria con una severa tos que popularmente se nombró como, "síndrome de los ladridos porcinos" y "la tos de una milla". La encefalitis ha sido también descrita, especialmente en las cerdas y verracos alojados en instalaciones afectadas. La proporción de los animales con cada forma de enfermedad no es segura, aunque la forma respiratoria predominaba. La tasa de mortalidad en las instalaciones afectadas no estuvo bien documentada pero probablemente no llegó a >5% considerando todas las edades.

Diagnóstico: El diagnóstico laboratorial puede realizarse mediante el aislamiento del virus, la identificación del ARN por una PCR-transciptasa inversa, la detección de antígenos en los tejidos mediante una tinción inmunohistoquímica con anticuerpos específicos, o pruebas serológicas tales como ELISA indirecto y pruebas de neutralización del virus. El virus está considerado en el nivel 4 de bioseguridad en EE.UU. y Australia, y su estricto estudio laboratorial está limitado a determinados laboratorios.

Tratamiento: El tratamiento de los cerdos afectados no se administró durante la alarma malasiana. Las personas necesitaron cuidados intensivos con ventilación asistida para controlar la encefalitis. No se dispone de un tratamiento específico. La ribavirina fue administrada a varios pacientes y los resultados de un estudio realizado confirmaba que podía reducir la mortalidad, pero posteriores estudios en animales de laboratorio detectaron que resultaba ineficaz.

Control y prevención: El control de la epidemia/epizootia de Malasia dependió del establecimiento de una estricta cuarentena y del sacrificio de todos los cerdos de las instalaciones afectadas. La instauración de unas correctas medidas de bioseguridad y de cuarentena en las instalaciones, tal y como sucede en otras enfermedades contagiosas, es el pilar más importante para prevenir la propagación de la infección. Una programa de supervisión activa y a nivel de los mataderos eliminó con éxito el virus de la población porcina del mercado nacional y ésta ha permanecido libre de infección. La presencia del virus en las especies reservorio de murciélagos de una amplia zona geográfica destaca la importancia de una buena vigilancia de la enfermedad y unas buenas prácticas de bioseguridad para fomentar la rápida detección y confinar la enfermedad inicialmente en las instalaciones, ya que, si no, podría reintroducirse.

Riesgos zoonóticos: La transmisión del virus de los cerdos infectados a los seres humanos se dio mayoritariamente en el contexto laboral, de modo que un estudio sobre los factores de riesgo relacionados con las infecciones humanas confirmaron que el estrecho contacto con cerdos vivos infectados suponía el principal medio de transmisión de la infección de prácticamente la totalidad de las infecciones humanas con el virus de Nipah.

SÍNDROME DE DERMATITIS Y NEFROPATÍA PORCINA

El síndrome de dermatitis y nefropatía porcina (SDNP) fue descrito por primera vez en Chile en 1976 con el nombre glomerulonefritis proliferativa en cerdos jóvenes. Desde entonces la forma esporádica de esta enfermedad se ha comunicado ampliamente en todas las áreas de producción porcina del mundo. Se ha hecho prevalente desde la aparición del síndrome del desgaste multisistémico posdestete (SDMP, p. 571), aunque su relación con el circovirus porcino de tipo 2 (CVP2), considerado el agente etiológico de SDMP, no ha sido definitivamente demostrada. El SDNP se caracteriza por una vasculitis generalizada, especialmente en la piel y los riñones, originando síntomas clínicos. Los cambios patológicos del SDNP sugieren un trastorno del sistema inmune, con lesiones renales graves que pueden causar azotemia que da lugar a la muerte de los cerdos afectados, generalmente en las fases de crecimiento y de finalización. La incidencia de SDNP generalmente es reducida (<1%), pero durante el final de la década de los 90, una versión epizoótica del SDNP, que fue clínica y macroscópicamente muy similar a la peste porcina clásica (p. 558) o a la peste porcina africana (p. 556), fue descrita en el Reino Unido.

Epizootiología y patogénesis: El SDNP aparece en todos los tipos de sistemas de producción porcina con distintos status sanitarios y procedimientos de gestión. La presentación de la enfermedad tiende a ser esporádica con una incidencia de <1%; no obstante, se ha descrito una incidencia de hasta el 10-20% o incluso superior (presentación epizoótica). La mayoría de los informes sugieren que el SDNP aparece sin ningún cambio en el mantenimiento, la alimentación o las prácticas dietéticas. Muchas otras enfermedades, síntomas clínicos y lesiones macroscópicas

parecen estar en coincidencia con el transcurso de SDNP, incluyendo SDMP, síndrome respiratorio reproductivo porcino (SRRP), conjuntivitis, úlceras gástricas y variedad de infecciones bacterianas respiratorias, digestivas y sistémicas.

Las lesiones microscópicas características del SDNP sugieren profundamente una enfermedad del sistema inmunitario. Inmunorreactivos como IgM, IgA, y a veces IgG, y los factores del complemento C3 y C1q, se han detectado dentro de los glomérulos renales y las paredes vasculares afectadas. Sin embargo, el antígeno responsable implicado en el trastorno del sistema inmunomediado es actualmente desconocido y han sido postuladas diversas posibilidades etiológicas. CVP2, virus SRRP y *Pasteurella multocida* son los más estudiados, pero la función definitiva de cualquiera de estos antígenos en la patogénesis de la enfermedad no ha sido determinada. Más recientemente, CVP2 ha sido ligado indirectamente a SDNP dado que los cerdos afectados tienen concentraciones muy elevadas de anticuerpos de CVP2.

Hallazgos clínicos: La enfermedad generalmente tiene un inicio agudo en un solo cerdo o en grupo de cerdos. Múltiples o confluentes lesiones de piel aparecen en ~90% de los casos. Las manifestaciones cutáneas, no obstante, puede variar y se puede confundir con la peste porcina clásica y africana, mal rojo, salmonelosis septicémica, infección con *Actinobacillus suis*, síndrome de estrés porcino, eritema de tránsito (suelos húmedos por purines, quemaduras químicas, etc.) y otras septicemias bacterianas.

Los cerdos afectados suelen pesar 25-70 kg. La morbilidad es normalmente <1% pero puede ser 0,05-30%; la mortalidad de los casos es habitualmente del 80-90%. A menudo hay un corto período de enfermedad clínica (de unas pocas horas hasta 3 d), con algunas muertes súbitas. Los cerdos con afección cutánea en general mueren a pesar del tratamiento. La mayoría de los cerdos presentan fiebre (hasta 41,5 °C) con anorexia y letargia; algunos están deprimidos, postrados o reacios a moverse. Muchos cerdos presentan edema de la parte inferior de las extremidades y de la superficie ventral corporal. Algunos cerdos con lesiones cutáneas sobreviven, con la resolución de las lesiones (como cicatrices) alrededor de 2-3 sem. Algunos cerdos muestran efectos muy leves, lo cual puede variar desde un vago malestar a los más evidentes episodios de reducción de la alimentación y pérdida de peso; esos cerdos con los síntomas clínicos más leves normalmente no tienen, o sólo tienen, lesiones renales moderadas.

Lesiones: Las reacciones cutáneas son la característica más llamativa pero no siempre se hallan presentes. Pueden ser multifocales, planas, lesiones discretas (1 cm o menos) con un margen irregular, pero se suelen ver más comúnmente como lesiones más grandes, confluyendo lesiones en cualquier parte del cuerpo. Las lesiones suelen ser peores en las zonas pélvicas, el perineo, abdomen ventral y flancos. El eritema puede ser intenso, dando un aspecto de roseta en la inspección metódica. A veces las lesiones cambian a púrpura o negro, mostrando la aparición de necrosis dérmica. En algunos animales, la piel ennegrece alrededor de la cola y el perineo se desarrolla pudiendo incluso ulcerarse; estos cerdos siempre mueren.

Además de las lesiones cutáneas, los hallazgos de necropsia incluyen riñones agrandados con hemorragias petequiales en la corteza renal, ganglios agrandados y congestionados, exceso de líquido en las cavidades corporales, superficie serosa y hemorragias subcutáneas, y colección líquida serosanguinolenta en cavidades articulares. Otras lesiones, como neumonía del lóbulo craneal pulmonar, hiperqueratosis y ulceración del estómago, y pericarditis, se consideran características de las enfermedades simultáneas.

Los hallazgos histopatológicos son esencialmente los de vasculitis sistémica necrosante con hemorragia, edema y necrosis fibrinoide, que afecta arterias medianas y pequeñas de muchos tejidos (virtualmente la totalidad de tejidos vascularizados pueden estar afectados). Las lesiones renales varían desde una notable y aguda glomerulitis fibrinosa con cilindros hialinos en los túbulos y cierto grado de nefritis intersticial (los casos agudos) a esclerosis glomerular, inflamación intersticial no supurativa y fibrosis en los cerdos que sobreviven a la fase aguda y desarrollan lesiones crónicas.

Diagnóstico: El diagnóstico definitivo se basa en los hallazgos histopatológicos. Hay dos criterios principales para el diagnóstico: la presencia de lesiones compatibles importantes en la piel y el riñón y la presencia de vasculitis necrosante sistémica y glomerulitis fibrinosa. El análisis del suero sinovial puede ayudar a diferenciar SDNP de otras enfermedades como la peste porcina clásica y africana. En SDNP, la urea (normales 8,2-24,6 mg/dL) y la creatinina (normales 69,6-207,7 mmol/dL) están notablemente aumentadas. Las globulinas séricas (principalmente γ-globulinas) también aumentan y la proteinuria es pronunciada en todos los casos. No existen pruebas de diagnóstico etiológico laboratorial, porque el agente etiológico definitivo todavía no se ha determinado.

Tratamiento y prevención: Ningún tratamiento ha resultado eficaz. La rápida hospi-

talización y los cuidados intensivos permiten sobrevivir a algunos de los cerdos afectados. Sólo aquellos casos epizoóticos de SDNP con las tasas de morbilidad y de mortalidad de moderada a elevada pueden tener importancia en términos de pérdidas económicas. Se han utilizado tratamientos con una amplia gama de agentes antimicrobianos que han resultado insatisfactorios. Algunas pruebas de campo sugieren que el uso de antiinflamatorios y suplementos multivitamínicos para controlar SDNP y SDMP, junto con la minimización de los factores de estrés, puede ser beneficioso.

Dado que la patogénesis de SDNP no se conoce, no se han indicado recomendaciones preventivas que tengan valor alguno en el control.

SÍNDROME REPRODUCTOR Y RESPIRATORIO PORCINO

El síndrome porcino reproductor y respiratorio (SPRR) se describió por primera vez en EE.UU. en el año 1987. Desde entonces, los brotes de SRRP y el aislamiento satisfactorio del virus han confirmado esta patología en América del Norte y Europa.

Etiología y epidemiología: El agente etiológico es un virus que pertenece a la familia Arteriviridae. Se trata de un virus con cubierta y cuyo tamaño oscila entre 45-80 mm. La inactivación es posible tras un tratamiento con éter o cloroformo, aunque el virus es muy estable en condiciones de congelación, manteniendo su poder infectivo durante 4 m a -70 °C. A medida que la temperatura se eleva, el poder infectivo se reduce (15-20 min a 56 °C).

Tras la infección de una piara naive, la exposición de todos los miembros reproductivos es inconsistente, conduciendo al desarrollo de subpoblaciones de cerdas naive, expuestas y persistentemente infectadas. Esta situación es exacerbada a largo plazo a través de una inapropiada aclimatación de las cerdas jóvenes de recría y da lugar a la eliminación del virus de los animales portadores hasta aquellos que no han sido expuestos previamente.

El vector primario de transmisión del virus son los cerdos infectados. Experimentalmente se ha demostrado una transmisión por contacto y se ha descrito la diseminación del virus a partir de un único grupo. La introducción de material infectado puede llevar a la introducción y coexistencia de varias cepas del virus SRRP en la misma granja. Estudios controlados han indicado que los cerdos infectados pueden ser portadores a largo plazo, con adultos capaces de excretar virus SRRP hasta 86 d tras la infección, aunque los cerdos destetados pueden albergar el virus durante 157 d. Verracos infectados de forma experimenal pueden eliminar el virus por el semen hasta 93 d después de la infección.

Se ha considerado como una vía potencial de contagio la transmisión por aerosoles, en particular en condiciones de humedad elevada, temperaturas bajas y deficiencias en la ventilación; no obstante, esto ha sido difícil de reproducir de modo consistente en condiciones de campo controladas y en el laboratorio. El virus SRRP también puede ser transmitido por los fomites, como agujas contaminadas, las botas, monos de trabajo, vehículos y contenedores de transporte.

El personal de granja no es un riesgo, excepto si las manos son contaminadas con la sangre de los cerdos virémicos. Finalmente, la transmisión vía ciertas especies de insectos (mosquitos [*Aedes vexans*] y moscas domésticas [*Musca domestica*]) ha sido notificada. No se ha establecido el papel de las aves acuáticas migratorias. Aunque la transmisión biológica del virus SRRP se ha descrito en patos silvestres inmaduros, los resultados no han sido reproducibles experimentalmente empleando ánades adultos; ni los cerdos infectados han sido capaces de transmitir el virus a ánades adultos albergados bajo condiciones de campo.

Hallazgos clínicos: El SRRP parece tener dos fases clínicas diferenciadas: alteraciones en la reproducción y procesos respiratorios tras el destete. La fase reproductiva de la enfermedad incluye un aumento del número de animales nacidos muertos, presencia de fetos momificados, partos prematuros y debilidad de los lechones. La cifra de animales prematuros y momificados pueden ser de hasta el 25-35% y los abortos pueden superar el 10%. En las cerdas lactantes se observa anorexia y agalactia y se produce un aumento considerable (30-50%) de la mortalidad antes del destete. Los lechones en lactación desarrollan un patrón respiratorio característico y el examen histopatológico del tejido pulmonar revela una neumonía intersticial necrotizante y grave. El SRRP es capaz de atravesar la barrera placentaria en el tercer y posiblemente el segundo tercio de la gestación. Los lechones también pueden nacer virémicos y transmitir el virus durante 112 d postinfección. La etapa de desarrollo posterior al destete tambien se ve afectada. La infección con el virus del

SRRP origina la destrucción de los macrófagos alveolares maduros, fenómeno que ha planteado la hipótesis de que la infección provoque una depresión del sistema inmune; no obstante, algunos estudios controlados indican que el virus puede en realidad intensificar los parámetros específicos de la respuesta inmune.

Se ha descrito que la duración de los brotes de la forma reproductiva del SRRP es de entre 1-4 m, según el virus y el estado de salud general inicial de los cerdos. En contraste, la fase neumónica tras el destete puede llegar a cronificarse, reduciendo la ganacia media diaria de peso un 85% e incrementando la tasa de mortalidad un 10-25%. Además, en lotes de cerdos en fase de cebo o en fase de finalización es frecuente aislar un gran número de otros agentes patógenos además del virus del SRRP. Se han descrito otros microorganismos como *Streptococcus suis*, *Escherichia coli*, *Salmonella choleraesuis*, *Haemophilus parasuis* y *Mycoplasma hyopneumoniae*, al igual que ciertos virus como el coronavirus respiratorio porcino y el virus de la influenza porcina. Por último, ciertas diferencias de la respuesta clínica al virus del SRRP pueden estar ocasionadas por diferencias de cepa. Algunos estudios han demostrado la capacidad de distintas cepas, inoculadas vía intranasal, para inducir grados variables de neumonía intersticial en lechones nacidos mediante técnicas de cesárea y privados de la toma de calostro.

Diagnóstico: Las pruebas diagnósticas más utilizadas son las pruebas de ELISA o la prueba de detección de anticuerpos mediante inmunofluorescencia indirecta. Estas pruebas determinan el nivel de anticuerpos IgG frente al virus del SRRP. Estas pruebas no permiten determinar el grado de inmunidad del animal o predecir si el animal analizado es portador. Los títulos se detectan 7-10 d tras la infección y pueden persistir hasta 144 d. Los títulos más elevados pueden indicar una exposición reciente y la eliminación del virus puede tener lugar en la población estudiada. Las pruebas para el virus SRRP incluyen PCR, aislamiento viral e inmunohistoquímica. Recientemente la secuencia de ácido nucleico del marco de lectura abierto de la región 5 del virus ha sido comercializada y ha demostrado ser una herramienta excelente para la investigación epidemiológica de campo para confirmar la homología entre cultivos obtenidos en diferentes localizaciones.

Tratamiento y control: Actualmente no existen programas terapéuticos que se hayan mostrado eficaces para el SRRP. Los intentos de reducir la fiebre utilizando AINE (aspirina) o estimulantes del apetito (complejos de vitamina B) parecen tener poco efecto. Asimismo, se ha documentado la utilización de antibióticos o bacterinas autógenas con el fin de reducir los efectos de los microorganismos patógenos oportunistas; no obstante, los resultados obtenidos son variables.

La prevención de la infección parece ser la primera medida de control. El conocimiento de la situación de reposición de hembras y verracos, respecto al SRRP, al igual que un adecuado aislamiento y período de aclimatación del nuevo lote, son medidas preventivas básicas para impedir la entrada del virus en la explotación. Los cerdos deberían ser nuevamente analizados a su llegada a la instalación en la que deben permanecer aislados y posteriormente a los 45-60 d, antes de entrar a formar parte de la piara. Asimismo se ha descrito la eliminación de la infección mediante una producción en múltiples centros y un destete precoz aislado. Aunque estos métodos han tenido cierto éxito, el riesgo de reinfección a largo plazo continúa siendo alto. Se ha descrito una prevención de la diseminación viral mediante las eliminaciones de efectivo y reposición en salas de destete. Esto tiene cierto éxito cuando la transmisión del virus no tiene lugar en el lote de reproductoras (con frecuencia de 12-18 m tras el primer brote), pero las salas de destete y los lotes de fase de engorde y finalización del cebo continúan infectados. Todos los lechones en fase de cría son sacados de la explotación para realizar la fase de finalización en otra distinta. Las salas de destete se lavan y desinfectan de forma agresiva y se mantienen vacías 7-14 d, antes de ser utilizadas de nuevo con normalidad. Esta técnica ha eliminado satisfactoriamente el virus del SRRP de varios rebaños, en los que los cerdos habían permanecido como seronegativos (durante >1 año) hasta alcanzar la edad comercial, mejorando la producción en las naves de cría, tanto en la tasa de crecimiento como en lo relativo a la tasa de mortalidad.

Las vacunas comerciales, tanto las modificadas como las atenuadas, tienen autorización y han sido eficaces en el control de brotes y en la prevención de pérdidas económicas.

Recientemente, se ha demostrado que la erradicación de SRRP es posible de forma individual en una granja base. Métodos como el de despoblación y repoblación, el de prueba y eliminación y el cierre de la piara se han documentado como métodos eficaces de eliminación del virus SRRP de piaras infectadas endémicamente. Desafortunadamente, una parte de los esfuerzos realizados en la erradicación han fallado debido a la introducción de nuevos aislamientos por vías no identificables.

SÍNDROME DE DESGASTE MULTISISTÉMICO POSDESTETE

El síndrome de desgaste multisistémico posdestete (SDMP) porcino fue identificado en el Oeste de Canadá en 1991; no obstante, estudios retrospectivos de varios países indican que el SDMP estuvo presente en la década previa. El SDMP es una bacteria de distribución mundial y en la mayoría de países con producción porcina hay constancia de una prevalencia variable de la enfermedad. Las manifestaciones primarias son baja tasa de crecimiento, decaimiento y/o debilitamiento general. El SDMP a menudo aparece después del destete a las 4-14 sem de edad. La enfermedad también puede aparecer en cerdos más viejos, en especial cuando pesan 45-70 kg. La morbilidad es de 5-20% entre los recién nacidos y las etapas de acabado. La mortalidad en cerdos con síntomas de SDMP a menudo está alrededor del 50%. Además de las pérdidas por muertes, el SDMP puede evitar, o retrasar sustancialmente, que los cerdos afectados alcanen el peso de venta, lo que revierte en pérdidas económicas para el productor.

Etiología y patogénesis: El SDMP es una enfermedad multifactorial en la que el circovirus porcino tipo 2 (CVP2) es el agente infeccioso necesario. Los circovirus son pequeños (17-22 nm de diámetro). Son virus sin cápsula con una sola cadena de ADN circular. Hay dos genotipos de circovirus porcino; solamente el CVP2 se ha demostrado que produzca el SDMP. Se producen reacciones cruzadas entre CVP1 y CVP2, pero las diferencias antigénicas entre los dos genotipos permite la separación de ambos utilizando técnicas serológicas. La inspección serológica demuestra que el CVP2 está ampliamente extendido en los cerdos. Algunos informes sugieren que otros animales aparte de los cerdos pueden infectarse con CVP2. No obstante, los resultados de realizar estudios de anticuerpos contra CVP en ganado vacuno y otros animales de abasto han sido contradictorios y la inducción experimental de la enfermedad empleando CVP1 o CVP2 en especies de ganado diferentes del porcino no ha sido eficaz.

Inicialmente, SDMP fue identificado en piaras muy saludables que estaban libres de los agentes patógenos porcinos más frecuentes pero estaban infectados con CVP2. Los resultados de estudios serológicos retrospectivos indican que CVP2 infectaba cerdos décadas antes de que el SDMP fuera identificado. La comparación del ADN de numerosos aislamientos recientes ha demostrado la elevada semejanza existente entre la secuencia del acido nucleico y el CVP2 pero no ha revelado una genética determinante de virulencia. En condiciones de campo, los cerdos que muestran síntomas de SDMP normalmente están infectados con múltiples agentes, pero CVP2 está presente constantemente. El parvovirus porcino, el virus del síndrome reproductor y respiratorio porcino, *Actinobacillus, Pasteurella, Staphlylococcus* y *Streptococcus* son agentes patógenos a menudo aislados de cerdos que muestran síntomas de SDMP.

El hallazgo frecuente de infecciones mixtas en lechones neonatos con SDMP se puede atribuir a una protección deficiente de los anticuerpos calostrales, haciendo más susceptibles a los cerdos a ser infectados simultáneamente con CVP2 y otros muchos agentes patógenos. Los cerdos afectados son probablemente inmunodeprimidos. Los cerdos que muestran síntomas de SDMP tienen reducida la población de $CD8^+$ y linfocitos IgM^+ en circulación. Microscópicamente, los cerdos afectados muestran deplección generalizada de linfocitos en el tejido linfoide. Cantidades sustanciales de antígeno viral y del ADN se encuentran en el interior del citoplasma de los macrófagos, células dendríticas y otras células portadoras de antígeno.

La enfermedad grave se ha reproducido en cerdos coinfectados con CVP2 y otros virus o productos no infecciosos inmunoestimulantes; sin embargo, se desconoce la patogénesis de la hipercalcemia. Dado que la replicación del CVP2 depende de enzimas celulares expresadas durante la fase S del ciclo celular, se ha desarrollado una hipótesis según la cual previamente a la activación de estas células de apoyo a la replicación viral (aún no se conoce totalmente) se puede fomentar la replicación del CVP2. La intensificación de la replicación viral podría conducir a una gran pérdida de células linfoides y promover el inicio del SDMP. No obstante, bajo condiciones de campo, la estimulación del sistema inmunitario de los lechones con coadyuvantes o con las vacunas comerciales disponibles parece favorecer la inducción del SDMP tras la infección con CVP2.

Epidemiología y transmisión: La transmisión puede ser por contacto directo con cerdos infectados y aunque no está claramente demostrado, por el semen, a partir de fomites contaminados, la exposición a alimentos contaminados o productos biológicos, el uso múltiple de agujas hipodérmicas o mediante insectos picadores. El virus se encuentra en la sangre, la saliva, la orina, las heces y el semen de los cerdos infectados. Está demostrado que el CVP2 persiste en los cerdos por varios meses bajo condiciones tanto de campo como experimentales. Los cerdos convalecientes

pueden ser portadores durante largos períodos de tiempo y tienen una gran importancia en la transmisión de la enfermedad. El CVP2 es bastante resistente a los desinfectantes usados comúnmente así como a la irradiación, probablemente permitiéndole acumularse en el entorno y ser infeccioso para nuevos grupos de cerdos susceptibles si no se toman rigurosas medidas sanitarias.

Estudios serológicos longitudinales nos muestran que la reducción del título de anticuerpos calostrales está relacionada con el comienzo del SDMP en los lechones neonatos y en los cerdos de acabado. Se ha documentado la infección con CVP2 transplacentaria. Los grupos infectados transplacentariamente que entran en el criadero desde la zona de partos son una fuente potencial de virus para otros cerdos en el criadero. Igualmente, los cerdos convalecientes o aquellos infectados subclínicamente con CVP2 en el criadero pueden ser portadores del virus y servir como fuente de infección para grupos en la zona de acabado.

Hallazgos clínicos: El desgaste, el aspecto decaído y la disnea son los síntomas clínicos observados más frecuentemente en los brotes de SDMP. Palidez, anemia, ictericia, diarrea y una palpable linfadenopatía son también observadas en algunos de los cerdos afectados. Brotes febriles (40-41 °C) de varios días de duración son observados en los cerdos afectados. El hacinamiento, la mala calidad del aire, el insuficiente intercambio de aire y la mezcla de grupos de diferentes edades parecen exacerbar el SDMP. Generalmente, sólo un pequeño número de cerdos de un grupo muestran síntomas de SDMP. El inicio de la enfermedad suele ser agudo y conduce a algunos cerdos a la muerte en unos pocos días. Otros cerdos presentan una enfermedad más crónica y dificultad para aumentar de peso o crecer.

El aborto, los temblores congénitos de los lechones y la dermatitis porcina y el síndrome de nefropatía se han asociado con CVP2 y pueden ocurrir con independencia del SDMP (no obstante, el enlace entre CVP2 y algunas de estas afecciones sigue siendo controvertido).

Lesiones: Las lesiones macroscópicas y microscópicas de SDMP varían entre los cerdos afectados. Los ganglios pueden estar sustancialmente agrandados, pálidos al corte y mostrar deplección linfocitaria y/o inflamación granulomatosa en el examen microscópico. Los macrófagos epiteliales y las células gigantes multinucleadas son las principales células inflamatorias. Dimensión variable, basofilia, cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos se pueden encontrar en los histiocitos. Lesiones similares pueden aparecer en amígdalas, bazo, timo y placas de Peyer del intestino.

Las lesiones en el pulmón son frecuentes; su gravedad es influida por la duración de la enfermedad y la existencia de otras infecciones. Las lesiones pulmonares macroscópicas pueden incluir fallo hasta colapso, firmeza, edema pulmonar difuso, moteado y consolidación.

Las lesiones microscópicas varían de neumonía intersticial linfohistiocitaria multifocal leve a neumonía broncointersticial granulomatosa con bronquiolitis y fibrosis bronquiolar.

Macroscópicamente, el hígado puede aparecer ictérico y/o atrofiado en una pequeña proporción de los cerdos afectados con SDMP. El tejido conectivo interlobular puede ser prominente. Las características microscópicas pueden variar desde una única célula necrosada (apoptosis) con infiltración linfocitaria leve de vena porta, a una grave hepatitis linfohistiocitaria periportal con necrosis difusa de los hepatocitos. Los riñones pueden estar agrandados y mostrar de diseminados a difusos focos blancos en la superficie de la zona cortical. Las lesiones microscópicas incluyen infiltración linfohistiocitaria intersticial, vasculitis no supurativa, atrofia tubular y, en algunos casos extremos, necrosis tubular. Otras lesiones en los cerdos con SDMP incluyen ulceración gástrica y ocasionalmente miocarditis linfohistiocitaria multifocal. Las lesiones en los riñones y el corazón son más acusadas en cerdos afectados crónicamente con SDMP.

Diagnóstico: El diagnóstico del SDMP se basa en los síntomas clínicos de desgaste o bajo crecimiento, la presencia de las lesiones macroscópicas y microscópicas que son consecuentes con la enfermedad y la presencia del antígeno viral o del ADN en las lesiones microscópicas linfoides. En el diagnóstico diferencial es preciso incluir la salmonelosis, la enfermedad respiratoria crónica, el síndrome reproductor y respiratorio porcino, la disentería porcina y la enteritis proliferativa porcina. Dado que CVP2 es ubicuitario y puede infectar cerdos durante un largo período, el aislamiento del virus o la detección de anticuerpos antivíricos en el suero no es suficiente para establecer un diagnóstico de SDMP. Igualmente, la detección de ADN viral en los tejidos o las muestras clínicas mediante la técnica de PCR no establecen el diagnóstico.

Los anticuerpos contra el CVP2 se pueden detectar mediante ELISA, por anticuerpos de fluorescencia indirecta o pigmentación de inmunoperoxidasa de cultivos celulares infectados. Varias líneas de cultivo celular porcinas permiten la replicación del CVP2. El aislamiento viral se puede hacer usando suero, líquido de lavado bronquial o homogeneiza-

dos de tejido linfoide, riñón, hígado o pulmón. El ADN viral puede ser también detectado empleando PCR en la mayoría de los tejidos o en el suero de los cerdos afectados. La visualización del ADN viral o del antígeno en las lesiones normalmente es usando in situ hibridación o inmunohistoquímica respectivamente. Varias muestras de tejidos de múltiples cerdos pueden ser valiosas para la detección del virus en los casos de enfermedad crónica.

Tratamiento y control: No existe ningún tratamiento para SDMP. El tratamiento antibiótico para controlar otros agentes infecciosos no parece afectar el curso una vez que aparecen los síntomas clínicos. No obstante, el uso de antibióticos puede ayudar a evitar casos adicionales mediante el control de las infecciones oportunistas. El control del SDMP es posible mediante el uso de la bioseguridad y las medidas sanitarias tales como el aislamiento de los cerdos afectados y la desinfección de los corrales tras su uso. Disminuir los agentes estresantes (por ejemplo, elevada densidad media, inadecuada ventilación, control inadecuado de la temperatura) es importante. Otras medidas de prevención y control que se han usado en cerdos jóvenes antes de preverse el momento del inicio del SDMP incluyen la inyección de vitaminas, inyección IP de suero extraido de cerdos acabados y la vacunación contra agentes patógenos frecuentes.

INFECCIONES ESTREPTOCÓCICAS PORCINAS

Las bacterias estreptocócicas y enterocócicas se encuentran en las amígdalas, los intestinos o las heces de cerdos clínicamente sanos. *Streptococcus intestinalis, S. hyointestinalis, S. alactolyticus, S. bovis, Enterococcus faecalis, E. faecium, E. durans, E. hirae* y *E. cecorum* forman parte de la microflora intestinal. *S. suis, S. porcinus* y *S. dysgalactiae* son potencialmente patógenos.

INFECCIÓN POR *STREPTOCOCCUS*

S. suis es una bacteria de creciente importancia en la industria porcina. La mayoría de los serotipos se han encotrado en cerdos clínicamente sanos, pero un número limitado de serotipos están muchas más veces asociados con infecciones clínicas como la meningitis, la septicemia, la endocarditis, la artritis o la neumonía.

Etiología y patogénesis: *S. suis* es un α-estreptococo hemolítico perteneciente al grupo Lancefield D. Se han descrito un total de 35 serotipos, junto con los subtipos definidos como distintos genotipos dentro de estos serotipos. *S. suis* aislado de cerdos enfermos en general pertenece a los serotipos 1 y 8. Se observa una mayor prevalencia de los serotipos 9 y 34 en torundas nasales y vaginales que en muestras tomadas de cerdos enfermos. Incluso cuando la tasa del portador es próxima al 100%, la incidencia de la enfermedad varía y normalmente es <5%. Aunque la mayoría de los lechones destetados son portadores de cepas de *S. suis,* pocos portan cepas capaces de inducir la enfermedad después del destete.

S. suis se encuentra en las vías respiratorias superiores, en especial las amígdalas y cavidades nasales y los tractos genitales y alimentarios de los cerdos. Las infecciones clínicas se observan principalmente en lechones destetados o en cerdos en crecimiento, y con menor frecuencia en lechones lactantes. *S. suis* se ha aislado de una amplia gama de especies animales, por ejemplo, ganado vacuno, ovejas, cabras, caballos y aves, así como seres humanos. Su presencia en el ambiente es pasajera.

La mayoría de los estudios sobre los factores de virulencia se han hecho con cepas del serotipo 2. Existen cepas del serotipo 2 virulentas y avirulentas, pero la caracterización de los factores de virulencia es incompleta. Los polisacáridos capsulares son de lejos el único factor de virulencia probado. La virulencia relacionada con proteínas (MRP y EF), suilisina y adhesinas son factores potenciales de virulencia.

Epidemiología y transmisión: *S. suis* está presente en todo el mundo donde la industria porcina es importante. El serotipo 2 es el responsable de la mayor parte de las infecciones de cerdos enfermos en la mayoría de países. Los cultivos que pertenecen a serotipos distintos del 2 han sido asociados con una enfermedad grave y casos de bronconeumonía en Europa y América del Norte; el serotipo 3 fue asociado con neumonía grave en Argentina; el serotipo 9 fue implicado en casos de enfermedad sistémica en varios países; y el serotipo 14 se asocia con hallazgos clinicopatológicos similares a los asociados con el serotipo 2 en el Reino Unido.

La mayoría de los cerdos clínicamente sanos son portadores de múltiples serotipos de *S. suis.* Durante el parto los lechones son colonizados con *S. suis* procedentes de secreciones vaginales o mientras succionan. Los lechones colonizados llevan *S. suis* a la zona de neonatología. La transmisión entre piaras se produce en general por el movimiento de ani-

males sanos portadores. Su introducción en una piara no infectada generalmente da lugar al posterior inicio de la enfermedad en lechones y/o cerdos en crecimiento. No obstante, algunas piaras infectadas que no muestran enfermedad pueden desarrollar la enfermedad clínica en presencia de otros factores predisponentes, por ejemplo, el virus del síndrome reproductor y respiratorio porcino. *S. suis* también puede ser transmitida a través de fomites y de las moscas. La importancia de otras especies animales o aves como reservorios o vectores de la infección es desconocida.

Hallazgos clínicos: El primer síntoma es normalmente la fiebre, que puede ocurrir inicialmente sin otros síntomas claros. Es acompañada de una bacteriemia notable o septicemia pronunciada que puede persistir durante varios días si no es tratada. Durante este período, hay normalmente una fiebre fluctuante y existen grados variables de inapetencia, depresión y cojera cambiante. En los casos hiperagudos, los cerdos pueden encontrarse muertos sin haber manifestado síntomas premonitorios. La meningitis es la característica más llamativa y la única en la que se basa normalmente un diagnóstico presuntivo. Los síntomas nerviosos tempranos incluyen descoordinación, la adopción de posturas inusuales, que pronto evolucionan a incapacidad para permanecer de pie, movimiento de pedaleo, opistótonos, convulsiones y nistagmo. La endocarditis es también un hallazgo frecuente en los lechones de más edad; los cerdos afectados también pueden morir súbitamente o mostrar diferentes grados de disnea, cianosis y debilidad. La septicemia, artritis y la neumonía son síntomas menos frecuentes. También pueden aparecer rinitis, abortos y vaginitis.

Lesiones: Las lesiones aparecen mayormente en los lechones destetados y en crecimiento y se asocian con meningitis, artritis, serositis y endocarditis. Las lesiones pueden incluir exudados fibrinopurulentos en el cerebro, inflamación de las articulaciones, serositis fibrinosa y vegetaciones en las válvulas cardíacas. Menos frecuentemente, se observan lesiones de septicemia. *S. suis* también puede causar lesiones de neumonía, pero generalmente se considera secundaria a otras enfermedades. Las lesiones de la septicemia, meningitis o poliartritis se pueden observar en lechones lactantes.

Diagnóstico: El diagnóstico presuntivo se basa generalmente en los síntomas clínicos, en la edad de los animales y en las lesiones macroscópicas. El aislamiento y serotipado del agente infeccioso y la evaluación de las lesiones microscópicas en los tejidos afectados confirman el diagnóstico. La serología no está disponible rutinariamente. La caracterización genética es utilizada en algunos laboratorios y es particularmente útil para los estudios epidemiológicos.

El diagnóstico diferencial debe incluir la poliserositis causada por *Haemophilus parasuis* o *Mycoplasma hyorhinis*; la meningitis causada por *H. parasuis*; la endocarditis causada por *Erysipelothrix rhusiopathiae*; la septicemia provocada por *H. parasuis*, *Actinobacillus suis*, *Escherichia coli*, *E. rhusiopathiae* o *Salmonella choleraesuis*; y poliartritis causada por otros estreptococos, estafilococos, *E. coli* o *A. suis*.

Tratamiento, control y prevención: El rápido reconocimiento de los síntomas clínicos precoces de la meningitis estreptocócica, seguido del inmediato tratamiento parenteral de los cerdos afectados con un antibiótico apropiado, es normalmente el método más apropiado para maximizar la supervivencia de los cerdos. Los estadios iniciales de la meningitis pueden ser difíciles de detectar, por eso grupos de lechones deben ser chequeados 2-3 v/d. La tasa de sensibilidad a la amoxicilina y la ampicilina es de ~90%. Se ha comunicado un alto grado de resistencia de *S. suis* aislados a algunos agentes antibacterianos como la tetraciclina, la clindamicina, la eritromicina, la canamicina, la neomicina y la estreptomicina. La susceptibilidad a trimetropim-sulfametoxazol es variable. Se recomienda el tratamiento coadyuvado junto con un agente antiinflamatorio para el tratamiento de la meningitis producida por *S. suis* en los cerdos.

Además de las medidas sanitarias, se puede usar la medicación preventiva antimicrobiana. Las penicilinas deberían ser administradas V.O. en el agua de bebida para disminuir la interferencia en la absorción debida a alimentos. La amoxicilina tiene ventajas sobre las penicilinas naturales para las medicaciones en masa (la eliminación del fármaco es menor que con la penicilina V y se obtienen conentraciones séricas mayores).

La mayoría de las vacunas usadas para proteger contra las infecciones causadas por *S. suis* son comerciales o bacterinas autógenas y los resultados han sido inconsistentes. Por lo general, dado que *S. suis* es un colonizador muy rápido, no puede eliminarse mediante el destete precoz medicado.

Riesgos zoonósicos: Los casos humanos no son frecuentes pero son graves. Se han descrito unos 200 casos a nivel mundial. La meningitis es la forma más común de manifestarse, seguida de la septicemia y la endocarditis. Dado que los laboratorios de los hospitales no están familiarizados con *S. suis*, la enfermedad humana está posiblemente in-

fradiagnosticada. La mayoría de casos humanos han sido atribuidos a *S. suis* serotipo 2. En casi todos los casos documentados, los pacientes han estado en contacto cercano con cerdos, por ejemplo, eran granjeros, carniceros, trabajadores de mataderos, veterinarios o manipuladores de productos porcinos. La forma más frecuente de transmisión es a través de lesiones cutáneas o cortes.

INFECCIÓN POR *STREPTOCOCCUS DISGALACTIAE*

S. dysgalactiae dysgalactiae comprende *streptococcus* α–hemolíticos y no hemolíticos del grupo C Lancefield hallados en animales; los estreptococos β–hemolíticos que pertenecen a los grupos C, G o L se clasifican como *S. dysgalactiae equisimilis*. En porcinos, las serovariedades *S. dysgalactiae* del grupo C y L son β-hemolíticas. Las del grupo C se encuentran frecuentemente en las secreciones nasales y de garganta, las amígdalas y en secreciones vaginales y prepuciales. Son los estreptococos β-hemolíticos más importantes implicados en lesiones en los cerdos. Las secreciones vaginales y la leche de las cerdas postparto son las causas más frecuentes de infección en los lechones. Los estreptococos entran al torrente circulatorio vía heridas en la piel, el ombligo y las amígdalas. La bacteriemia o septicemia se produce y los microorganismos entonces se asientan en uno o más tejidos, dando lugar a artritis, endocarditis o meningitis. *S. dysgalactiae* no se reconoce como un agente patógeno zoonótico.

Hallazgos clínicos y lesiones: Por lo general, la infección se observa primero en cerdos de 1-3 sem de edad. Tumefacción articular y cojera son los más evidentes y persistentes síntomas clínicos. Elevación de temperatura, flojedad, pelaje o capa áspera e inapetencia también pueden observarse. Las primeras lesiones comprenden edema periarticular, hinchazón, membranas sinoviales hiperémicas y turbidez del líquido sinovial. La necrosis del cartílago articular puede aparecer 15-30 d después del inicio y puede volverse más grave. La fibrosis y múltiples abscesos focales de tejidos periarticulares y la hipertrofia de vellosidades sinoviales también se producen. La endocarditis se produce pero es difícil de diagnosticar ante mortem. Las lesiones consisten en unas vegetaciones de amarillo a blanco, de distintos tamaños, que a menudo cubren toda la superficie de la válvula afectada.

Diagnóstico: El diagnóstico de la septicemia estreptocócica, la artritis o la endocarditis se logra mejor mediante la necropsia y el examen bacteriológico de una representación de los cerdos afectados. Sólo un pequeño número de organismos o ninguno pueden aislarse de las articulaciones afectadas, especialmente cuando la inflamación está avanzada.

Tratamiento y prevención: Los estreptococos β-hemolíticos son sensibles a antibióticos β–lactámicos. Los agentes antibacterianos de larga duración pueden ser beneficiosos y el tratamiento se debe instaurar antes de que la inflamación esté muy avanzada. No existen informes recientes acerca de la vacunación contra estos estreptococos. Se han utilizado bacterinas autógenas y existen informes de una recucción en la incidencia de artritis cuando las cerdas fueron vacunadas antes del parto.

Se deben llevar a cabo eficaces medidas preventivas. La adecuada ingestión de calostro puede asegurar que los lechones reciben anticuerpos protectores. Las lesiones traumáticas en pezuñas y patas se deben minimizar reduciendo la superficie abrasiva en la zona de neonatología.

INFECCIÓN POR *STREPTOCOCCUS PORCINUS*

S. porcinus fue propuesto en 1984 como una especie que comprende los estreptococos de los grupos Lancefield E (antiguamente *S. infrequens)*, P, U y V. Esta bacteria puede ser aislada de las amígdalas, faringe y cavidades nasales de cerdos clínicamente sanos.

S. porcinus grupo E fue asociado, especialmente en EE.UU., con una entidad clínica contagiosa en los cerdos en crecimiento conocida como linfadenitis estreptocócica, abscesos de papada o abscesos cervicales. La importancia de esta enfermedad ha disminuido considerablemente y no se reconoce como una importante entidad económica en otros países donde la bacteria solamente representa un pequeño porcentaje de los microorganismos aislados de abscesos en porcino. La transmisión es posible por contacto o ingestión de alimentos o agua contaminados con secreciones de abscesos o heces infectadas. Los gérmenes penetran en el hospedador a través de la mucosa de la faringe o amígdalas y son transportados a los ganglios, principalmente de la cabeza y la región del cuello, donde se forman los abscesos. *S. porcinus* también se encuentra a veces en las mucosidades vaginales de las cerdas y el semen y el prepucio de los verracos. En general se considera un invasor secundario.

S. porcinus grupos P, U y V ha sido aislado de pulmones de cerdos, órganos genitales o cerebros. Miembros de grupos P y V fueron asociados con los abortos en las cerdas y el grupo P fue involucrados en un caso de traqueítis.

S. porcinus es sensible a las penicilinas. Sin embargo, el tratamiento antibiótico no es

generalmente eficaz para tratar los cerdos con abscesos o para eliminar a los portadores. La resistencia a la tetraciclina se ha comunicado. La vacunación es posible pero no ha sido muy usada, porque los abscesos cervicales no están muy extendidos.

No hay evidencia de que *S. porcinus* tenga potencial zoonótico.

ENFERMEDAD VESICULAR PORCINA

La enfermedad vesicular porcina es un proceso típicamente transitorio de los cerdos, en el que aparecen lesiones vesiculares en las patas, el hocico y la boca. Ésta no causa graves pérdidas en la producción; los brotes recientes de infección han sido mayoritariamente subclínicos. Sin embargo, la infección tiene gran importancia económica porque debe diferenciarse de la fiebre aftosa, la erradicación es cara y con frecuencia conlleva un embargo de la exportación de cerdos y productos derivados de carne porcina de los países que no están libres de FVP.

Aunque se han descrito infecciones en trabajadores de laboratorio y el virus puede estar presente en ovejas o ganado vacuno, el cerdo parece ser el único hospedador natural. La enfermedad se identificó inicialmente en Italia en el año 1966 y posteriormente en Hong Kong, Japón, Taiwan y 16 países europeos. Aunque el virus EVP fue erradicado de Japón en mitad de la década de 1970 y en la mayoría de los países europeos a mitad de la década de 1980, permanecieron de forma endémica en Italia y causaron brotes esporádicos de enfermedad en otros países europeos durante la década de 1990 y en Portugal en 2003 y 2004.

Etiología: El agente causal es un enterovirus de la familia Picornaviridae. Pertenece a la especie enterovirus humanos tipo B y se piensa que ha evolucionado del patógeno humano coxsackievirus B5, con el que comparte una estrecha relación antigénica y genética. Existe sólo un serotipo de virus EVP, aunque pueden diferenciarse aislados por la tipificación antigénica o genética y pueden diferir en la virulencia. El virus SVD se transmite por contacto directo o indirecto o por la alimentación con carne o productos de cerdo infectados. La infección puede causar viremia y vesículas generalizadas, que contienen gran número de virus.

Hallazgos clínicos y lesiones: Los síntomas primarios son, lesiones vesiculares de las pezuñas, recientes o cicatrizados, especialmente en el rodete coronario y en otras zonas como la boca, los labios o el hocico. Las lesiones pueden ser leves o inaparentes, especialmente cuando los cerdos se encuentran en camas blandas. Las lesiones son similares a las de la fiebre aftosa (p. 496), exantema vesicular porcino (p. 578) y estomatitis vesicular (p. 543); no obstante, los cerdos afectados no pierden la condición corporal y las lesiones se curan rápidamente. Se han descrito síntomas nerviosos, pero son raros en estudios de campo.

Diagnóstico: El diagnóstico se confirma por pruebas de laboratorio realizadas con muestras epiteliales, heces o suero. La detección del virus es por detección de antígeno ELISA, aislamiento viral, o transcriptasa inversa PCR. La serología es por detección de anticuerpo ELISA o prueba de neutralización vírica.

Control: Los países libres de la enfermedad pueden protegerse prohibiendo la importación de productos de cerdo o asegurándose de que se tratan los productos (por calor o con otros métodos) para destruir el virus. Los focos de enfermedad deben comunicarse a las autoridades competentes. Si la enfermedad aparece, las medidas de control incluyen el cocinado minucioso (de acuerdo con las reglamentaciones) de todos los despojos que se dan a los cerdos y el control del desplazamiento de los animales. Una intensa serovigilancia es necesaria para detectar piaras infectadas subclínicamente. El virus mantiene su poder infectivo durante períodos prolongados; por lo que se debe hacer una desinfección a fondo de las instalaciones, los camiones y el equipo. Los desinfectantes más eficaces son las sustancias alcalinas fuertes, aunque cuando no existen materiales orgánicos también pueden usarse hipocloritos o yodóforos que contengan ácido.

TRIQUINOSIS

(Triquinosis)

La triquinosis es una enfermedad parasitaria de gran importancia debido a que constituye un problema de salud pública, que está originada por el nematodo *Trichinella spiralis*. Las infecciones humanas se establecen a través del consumo de carne de cerdo u oso infectada e insuficientemente cocinada, aunque se ha implicado también a otras especies

Existen infecciones naturales en los animales carnívoros salvajes; la triquinosis también se ha descrito en caballos, ratas, el castor, la zarigüeya, la morsa, la ballena y aves de consumo de carne. La mayoría de los mamíferos son sensibles.

Etiología y epidemiología: Se considera que *Trichinella* spp es un complejo de cinco especies, con ocho genotipos (de T1 a T8) identificados mediante el análisis del ADN. Existen algunas diferencias morfológicas y la identificación de las especies se basa en algunas características como la forma de reproducción, la capacidad de ser infectados de algunos hospedadores y la resistencia a bajas temperaturas. *T. spiralis* (T1) es la más común de las especies que afectan al ser humano y los animales domésticos en la mayoría de regiones templadas; posee un gran poder infectivo para los cerdos y los roedores y una resistencia pequeña a temperaturas de congelación. En las otras especies podemos incluir: *T. nativa* (T2) que se encuentra en carnívoros del Ártico, con escaso poder infectivo para las ratas y los cerdos y alta resistencia a las temperaturas de congelación, *T. nelsoni* (T7), que se encuentra fundamentalmente en carnívoros salvajes del hemisferio Sur, incluyendo África, y tiene un poder infectivo pequeño para las ratas y los cerdos y una virulencia relativamente baja, *T. pseudospiralis* (T4), que carece de la fase de quiste en tejido muscular, es de pequeño tamaño y es principalmente un parásito de aves y *T. britovi* (T3), que se ha descrito recientemente en el sur de Europa y es similar a *T. nelsoni* en sus características biológicas.

La infección ocurre por ingesta de larvas enquistadas en los músculos. La pared del quiste es digerida en el estómago y las larvas liberadas penetran en la mucosa duodenal y yeyunal. En el intervalo de ~4 d, las larvas alcanzan la madurez sexual. Después de la cópula, las hembras (3-4 mm) penetran más profundamente en la mucosa y descargan larvas vivas (hasta 1 500) durante unas 4-16 sem. Después de la reproducción, los vermes adultos mueren y normalmente son digeridos. Las larvas jóvenes de 0,1 mm migran a través del sistema linfático y son transportadas por el sistema portal hacia la circulación periférica, alcanzando el músculo estriado donde penetran en células musculares individuales. Crecen rápidamente (hasta 1 mm) y comienzan a enroscarse dentro de la célula, usualmente una por célula. La formación de la cápsula comienza ~15 d después de la infección y se completa en la cuarta u octava semana, momento en el que las larvas son infectivas. La célula degenera de forma paralela al desarrollo de la larva y en este momento se produce una calcificación (de grado diferente en los diversos hospedadores). Las larvas permanecen viables en los quistes durante años y su desarrollo continuará tan sólo cuando son ingeridas por otro hospedador adecuado. Los músculos más afectados en los cerdos son el diafragmático, lingual, masetero e intercostales.

Si las larvas pasan a través del intestino y se eliminan por las heces antes de su maduración, se tornan infectivas para otros animales.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: La mayoría de las infecciones de los animales domésticos y salvajes no se diagnostican. En el ser humano, las infecciones importantes producen una enfermedad grave con tres fases clínicas (intestinal, invasión muscular, convalecencia) y a veces muerte.

Aunque el diagnóstico ante mortem es raro en los animales, salvo el ser humano, puede sospecharse la presencia de triquinosis si existe una historia clínica de consumo de roedores o carne cruda infectada. El examen microscópico de una muestra de biopsia muscular (habitualmente la lengua) puede confirmar, pero no descarta necesariamente, la presencia de triquinosis. Puede realizarse una prueba ELISA para detectar anticuerpos anti-*Trichinella*. Puede no producirse una seroconversión hasta semanas tras la infección, aunque es posible detectar una cantidad tan pequeña como 0,01 larvas por gramo de carne.

Control: El tratamiento generalmente es poco práctico en los animales. El objetivo es impedir la ingestión, por parte de cualquier animal, incluido el ser humano, de quistes viables de *Trichinella* en los músculos (triquina). En el caso de los cerdos, esto se puede lograr con un mantenimiento adecuado, que debe incluir el control de los roedores, cocinar los desperdicios con que se alimentan los cerdos (durante 30 min a 100 °C) y no permitir el canibalismo (es decir, morderse el rabo) y el acceso a los animales salvajes muertos.

La inspección de carnes buscando triquinas viables en el momento del sacrificio (mediante triquinoscopia o métodos de digestión) es eficaz para evitar la infección humana en muchos países. En América del Norte, se asume que la carne de cerdo puede estar infectada; por tanto, los productos de cerdo que se venden "listos para comer" deben haber sido procesados mediante un calentamiento, congelación o curación adecuados para destruir las triquinas antes de su comercialización. Es necesario cocinar los restantes productos del cerdo para asegurar que todo el tejido se calienta hasta una temperatura de 58 °C. La congelación de la carne de cerdo a una temperatura adecuada y en un tiempo igualmente adecuado también es considera-

da eficaz (-15 °C durante 20 d, -23 °C durante 10 d o -30 °C durante 6 d). La congelación no siempre destruye las triquinas en otras carnes que no sean de cerdo.

EXANTEMA VESICULAR PORCINO

(Enfermedad viral de los leones marinos de San Miguel)

El exantema vesicular porcino es una enfermedad viral aguda y altamente infecciosa, que se caracteriza por fiebre y la formación de ampollas en el hocico, las membranas mucosas de la boca, las plantas de los pies, el rodete coronario y la zona entre los dedos de los pies.

Desde 1972 se ha aislado un virus, designado como VSMLM, que no se puede distinguir del causante de EVP en material recogido con hisopos de algodón de la garganta y recto de cachorros de leones marinos de California prematuros y de 4 m de vida, cachorros de foca del Norte muertos y destetados y cachorros lactantes de elefantes marinos. De igual forma, se ha aislado de lesiones vesiculares de mamíferos marinos, carne de foca comercial producida en Alaska y peces tipo perca, obtenidos de lagunas formadas por las mareas en la costa del sur de California. Los virus de San Miguel aislados de peces y mamíferos marinos son capaces de producir un exantema vesicular en los cerdos. Además, los calicivirus aislados de la garganta y recto de terneros de granjas lecheras causan un exantema vesicular en los cerdos expuestos. Se ha aislado un serotipo de calicivirus, SMSV-5, en lesiones vesiculares de las palmas de las manos y plantas de los pies de un investigador que trabajaba con el virus.

VESV, SMSV y virus relacionados son miembros del género Vesivirus de la familia Caliciviridae. Muchos serotipos inmunológicamente diferentes han sido demostrados (13 tipos de VESV de cerdos y 16 tipos de SMSV desde fuentes marinas). Además, varios serotipos han sido nombrados a partir de las especies hospedadoras de las que fueron aislados: calicivirus bovino, de primate, cetáceos, morsas, mofetas, visones y de reptiles. En algunos casos, serotipos inicialmente aislados en animales terrestres (por ejemplo, calicivirus de reptil) han sido encontrados posteriormente en mamíferos marinos. Todos estos virus (con excepción de SMSV-8, SMSV-12 y el calicivirus del visón) forman una única especie de virus del exantema vesicular porcino.

En los cerdos, la enfermedad clínica no puede distinguirse de la fiebre aftosa, la estomatitis vesicular (p. 543) o la enfermedad vesicular porcina (p. 576). Originalmente confinada a California, la enfermedad se difundió en EE.UU. durante la década de 1950, pero una campaña vigorosa destinada a erradicarla tuvo éxito. En 1959, EE.UU. se declaró libre del exantema vesicular porcino y la afección se designó como enfermedad animal extranjera. No se ha documentado esta enfermedad como infección natural de los cerdos en ninguna otra parte del mundo.

El diagnóstico preliminar en los cerdos se basa en la presencia de fiebre y ampollas típicas, que se rompen en 24-48 h para dar lugar a erosiones. El diagnóstico puede confirmarse mediante pruebas de fijación del complemento, ELISA y microscopía electrónica de tejido epitelial o tras la realización de pases en cultivos de tejido de cerdo. También se usan pruebas de neutralización del suero y microscopía inmunoelectrónica. Varios PCR de la transcriptasa inversa han sido desarrollados para la identificación de vesivirus, pero ninguno ha sido evaluado para uso diagnóstico.

Los casos sospechosos de exantema vesicular deben comunicarse inmediatamente a las autoridades sanitarias competentes. Los desperdicios y pescados deben cocinarse antes de servir de alimento a los cerdos.

ENFERMEDAD DE LA LENGUA AZUL

La lengua azul es una enfermedad infecciosa, no contagiosa, cuyo agente infeccioso es un virus, el cual es transmitido por artrópodos que afectan, fundamentalmente, a los rumiantes domésticos y salvajes. La infección con el virus de la lengua azul presenta una distribución a nivel mundial; las manifestaciones y la gravedad que experimentan la mayoría de los rumiantes afectados, en cambio, no acostumbran a desmarcarse del intervalo que existe entre un cuadro subclínico y uno de gravedad media. La enfermedad de la lengua azul es casi exclusiva de ovejas, especialmente de razas entrefinas y de las de producción cárnica; sin embargo, en América del Norte, existen otras especies susceptibles de desarrollar trastornos clínicos graves, como: ciervo de la cola blanca (*Odocoileus virginianus*), el ciervo mula, el berrendo (*Antilocapra americana*) y las ovejas del bighorn (*Ovis canadensis*).

Etiología y transmisión: El virus de la enfermedad de la lengua azul es la especie tipo del virus del género Orbivirus, de la familia Reoviridae. Existen, a nivel mundial, 24 serotipos, aunque no todos los serotipos están distribuidos en una misma área geográfica; así, por ejemplo, solamente 5 serotipos (2, 10, 11, 13 y 17) han sido descritos en EE.UU. Su distribución, a nivel mundial, es paralela, en espacio y tiempo, tanto a la distribución de las especies susceptibles como al radio de acción de los vectores necesarios: *Culicoides* y otros mosquitos hematógenos. De las más de 1 400 especies de culicoides que existen a nivel mundial, menos de 20 son susceptibles de ejercer de vectores del virus de la lengua azul. La supervivencia del virus radica en el mantenimiento del cilo vector-hospedador: *Culicoides*, o mosquito hematófogo capaz de transmitir el virus, y rumiantes susceptibles. En EE.UU., el principal vector biológico es el *Variipennis sonorensis*, cuyos márgenes están establecidos entre las regiones del Oeste y del Suroeste. En Australia el principal vector es *Culicoides brevitarsis*, mientras que en Africa, Europa y Oriente Medio es *Culicoides imícola*. En cada región geográfica pueden existir otros vectores que, de forma secundaria y por la naturaleza del propio medio, pueden adquirir una relevancia especial. Los propios vectores se infectan cuando se alimentan con la sangre de un vertebrado que ha sido infectado con el virus de la lengua azul. No se ha descrito transmisión a los huevos. La gran afinidad del virus por las células sanguíneas, especialmente las que secuestran partículas víricas en las invaginaciones de las membranas de los globulos rojos, contribuye a que la viremia se prolongue, incluso en presencia de anticuerpos neutralizantes. El mecanismo que garantiza que el ciclo, en los rumiantes de producción, permanezca abierto a lo largo de todo el año, se asienta en varias razones: el prolongado tiempo de viremia, la permanecia del virus dentro de esta especie (hasta 9 sem), así como que para la mayoría de *Culicoides*, sea esta misma especie la que asuma el papel de huésped de preferencia. La transmisión mecánica por otros insectos hematófogos es de menor importancia. El virus de la lengua azul no es contagioso, y la concentración a nivel de las secreciones y excreciones es mínima, haciendo, por tanto, que la trasmisión oral o por aerosol sea poco probable. No obstante, el semen de toros virémicos puede servir como fuente de infección para las vacas, tanto en monta natural como en inseminación artificial. Se considera que la transferencia de embriones es segura, siempre que se recurra a donantes no virémicos y que se utilice un protocolo de higiene adecuado en la manipulación de los embriones. En EE.UU. se ha comunicado la infección accidental en perros que se infectaron con el virus tras la administración de la vacuna de virus atenuada. Se han obtenido datos serológicos de la presencia del virus de la enfermedad de la lengua azul en grandes carnívoros de África quizá como resultado de la ingestión de vísceras infectadas por el virus.

Hallazgos clínicos: El curso de la enfermedad en ovejas puede variar de agudo a crónico, con una mortalidad del 2-30%. Los casos sobreagudos suelen morir en un período de 7-9 d tras la infección, principalmente como resultado de un grave edema pulmonar que termina con una disnea, así como con la invasión de una espuma generada por la mezcla de los gases y los líquidos del arbol respiratorio, la cual, a su vez, termina provocando una muerte por asfixia. En ovejas, los casos crónicos pueden provocar la muerte en un período de 3-5 sem tras la infección; esto sucede, principalmente, como resultado de otras complicaciones, como pueden ser: infecciones bacterianas (fundamentalmente, pasteurelosis) y abatimiento. Los casos leves suelen recuperarse de manera rápida y completa. Las principales pérdidas productivas estan ligadas a: muertes, retraso en el crecimiento durante una prolongada convalescencia, rotura de la lana y posible perdida de su capacidad reproductiva. En ovejas, el virus de la lengua azul causa lesión del endotelio vascular, dando lugar a cambios en la permeabilidad capilar y a una posterior coagulación intravascular. Esto conduce a: edema, congestión, hemorragia, inflamación y necrosis. Los síntomas clínicos, en las ovejas, son típicos. Después de un período de 4-6 d, se produce fiebre, que suele oscilar entre los 40,6 y los 41,7 °C. Los animales se presentan apáticos así como reticentes al movimiento. En los corderos jóvenes, los síntomas clínicos son más aparentes y la tasa de mortalidad superior al 30%. Alrededor de 2 d después de la aparición de la fiebre, aparecen otros síntomas clínicos como el edema, el cuál, a su vez, puede localizarse en: labios, nariz, cara, área submandibular, párpados, y a veces también en orejas. También puede aparecer inflamación en el área bucal, la nariz, la cavidad nasal, la conjuntiva y en las bandas coronarias. Puede observarse cojera y depresión. Es común que haya descarga nasal. La inflamación en el área nasal, a nivel externo e interno, produce "erosiones del hocico"; este efecto es aprovechado en EE.UU. para definir esta enfermedad. Las ovejas afectadas disminuyen, debido a las lesiones presentes, su ingesta, además de mantener la comida sostenida en la boca durante cierto tiempo para lograr ablandarla antes de proceder a masticarla. Pueden mascar para producir una profusa espuma oral en la comisuras de los labios. Un examen atento, puede evidenciar pequeñas hemorrogias en las mu-

cosas bucal y nasal. Las úlceras se producen, fundamentalmente, en zonas de fricción: zona de contacto entre los dientes y los labios, así como en la lengua. Algunas ovejas afectadas pueden presentar: inflamción de la lengua, lengua cianótica ("lengua azul"), así como prolapso de la misma. Los animales afectados caminan con dificultad, fruto de las lesiones presentes en las bandas coronarias de las pezuñas. En la zona de intersección, entre la piel y la pezuña, se puede observar sin dificultad una banda de color rojo púrpura. Más tarde, en el curso de la propia enfermedad, pueden presentarse cojeras o tortícolis: ambas provocadas por lesiones musculoesqueléticas. En la mayoría de los afectados se puede observar como la lana presenta un crecimiento anómalo; esta situación viene dada por la dermatitis existente.

La patogénesis del virus de la lengua azul en el ganado vacuno parece diferir de la observada en las ovejas; esta afirmación se argumenta en base a reacciones de hipersensibilidad inmediata de IgE. Los síntomas clínicos en bovinos son raros pero pueden ser similares a los que se observan en los ovinos. Se limitan generalmente a: fiebre, incremento de la frecuencia respiratoria, lagrimeo, salivación, rigidez, vesículas y úlceras orales, hiperestesia, así como a una dermatitis vesicular y ulcerativa. Los bovinos sensibles y los ovinos infectados en gestación pueden abortar o parir terneros y corderos con malformaciones. Estas malformaciones incluyen hidrocefalia o microcefalia, que originan ataxia y ceguera congénita. Los ciervos de cola blanca y el antílope americano desarrollan una enfermedad hemorrágica grave que ocasiona una muerte súbita. Las perras gestantes abortan o paren cachorros prematuros y mueren entre los 3-7 d.

Diagnóstico y lesiones: Los síntomas clínicos típicos de la lengua azul permiten establecer un diagnóstico presuntivo, especialmente en zonas en las que esta patología es endémica. La sospecha se confirma con la presencia de petequias y equimosis, así como, en algunos casos, con la muestra de hemorragias en la base de la pared de la arteria pulmonar y necrosis focal del músculo papilar del ventrículo izquierdo. En los casos graves, la espeficidad de las lesiones permite un fácil diagnóstico; en los casos de animales convalescientes, en cambio, el diagnóstico puede no ser tan evidente. Estas lesiones son, a menudo, descritas como patognomónicas del virus de la lengua azul, aunque, eventualmente, también han sido observadas en otras patologías ovinas, como: hidropericardio, enfermedad del riñón pulposo y la fiebre del valle del Rift. A menudo, se observa necrosis y hemorragia en zonas donde, por efecto mecánico, se produce la abrasión de pequeños capilares; zonas como: la superficie de la boca, la mucosa que se sitúa en la zona interna de la mejilla (en el región que entra en contacto con las piezas dentarias), así como en los pliegues del músculo omaso. Otros hallazgos que se pueden presentar en la necropsia incluyen: edema en zonas subcutáneas e intermusculares, mionecrosis, hemorragias a nivel del intestino y el miocardio, hidrotórax, hidropericardio pericarditis, y neumonía. En muchas regiones del mundo la lengua azul en ovejas, y sobre todo en otros rumiantes, es subclínica y, por consiguiente, la confirmación se basa en pruebas de laboratorio como: el aislamiento viral en huevos embrionados de pollo, en ovejas susceptibles, en cultivos celulares, o, cuando sea preciso, mediante la identificación del ARN viral a través de la PCR. La identidad de las cepas se confirma mediante ELISA para captura de antígeno específico de grupo, inmunofluorescencia, inmunoperoxidasa, pruebas de neutralización viral o hibridación con secuencias génicas complementarias de genes específicos del grupo o del serotipo. Para el aislamiento del virus se extrae, en un bote con anticoagulante (heparina, citrato sódico o EDTA), y tan pronto como sea posible, entre 10-20 mL de sangre de animales febriles para, posteriormente, ser trasladado a 4 °C al laboratorio. Cuando se precise un almacenamiento prolongado y no se disponga de medios de refrigeración, la sangre será extraída directamente en botes con oxalato-fenol-glicerina (OPG). La sangre que va a ser congelada debe extraerse en medios C tampón peptona-lactosa, así como conservarse a una temperatura inferior o igual a -70 °C. La sangre extraída en las etapas posteriores a la viremia no debe ser congelada, ya que esto provocaría la lisis de los glóbulos rojos así como la liberción de células asociadas al virus; siendo éstas, entonces, neutralizadas por anticuerpos de la respuesta humoral. El virus no se mantiene estable mucho tiempo a -20 °C. En los casos en los que el animal muere, se tomaran muestras de bazo, ganglios linfáticos o médula ósea, para, tan pronto como sea posible, transportarse a 4 °C al laboratorio. En rumiantes, entre 7-14 tras la infección, se puede evidenciar respuesta serológica, la cual, normalmente, se mantiene de por vida. Las pruebas serológicas más comúnmente recomendadas para determinar la presencia del virus de la lengua azul son inmunodifusión en agar y ELISA competitiva. La última es la prueba de elección, y no determina las reacciones de cruzamiento entre los anticuerpos y otros orbivirus, especialmente los anticuerpos anti-EVH (la enfermedad viral hemorrágica). Para determinar tipos específicos de anticuerpos, se barajan distintas pruebas: neutralización viral, reducción de la placa, inhibición de la placa o neutralización de microtítulos.

Prevención y control: En zonas endémicas, la inmunización profiláctica en ovejas sigue siendo la medida más eficaz y práctica para el control de la lengua azul. Tanto en el suroeste de África como en otras zonas donde se presente esta epizootía, se utilizan comúnmente tres vacunas polivalentes, conteniendo cada una de ellas cinco serotipos diferentes del virus de la lengua azul. Los serotipos han sido atenuados mediante su paso por huevos embrionados de gallina, seguido de su crecimiento y, por último, de su selección en placas de cultivos celulares. Existe una vacuna con cepas del virus vivo atenuado en pases en cultivos celulares disponible para su utilización en el ganado ovino en EE.UU. Durante la estación natural de los *Culicoides*, no se deben utilizar vacunas vivas atenuadas, ya que el vector podría difundir el virus de la vacuna de animales vacunados a animales no vacunados; como, por ejemplo, a otras especies de rumiantes. Esto puede dar lugar a una recombinación del material genético y a ser con ello el origen de nuevas cepas virales. Cuando se vacunan ovejas o vacas con un virus vivo en la primera mitad de la gestación, pueden producirse abortos; cuando, en cambio, la misma vacunación se realiza durante el primer trimestre, el feto puede presentar malformaciones, en especial a nivel del SNC. La inmunidad pasiva de los corderos por lo general dura de 4-6 m. Las medidas de lucha y control que se ponen en marcha en zonas donde la lengua azul no es endémica son distintas de las que se articulan en zonas consideradas endémicas. Durante un brote en el que están implicados un serotipo o un conjunto limitado de ellos, la estrategia de vacunación depende del serotipo que esté causando la infección. La utilización de cepas vacunales diferentes a la que están originando la infección ocasiona una protección escasa o nula. También deben considerarse el estado del vector, el riesgo potencial que supone que el virus vacunal se combine con cepas virales naturales, la dispersión del virus a través de vectores a otras especies de rumiantes, así como la recuperación de la virulencia originaria por parte de cepas vacunales o, incluso, la producción por parte de éstas de nuevos serotipos. Aunque se están desarrollando vacunas no infectivas, todavía no están comercializadas. Las medidas antivectoriales como la aplicación de insecticidas así como evitar el contacto de los animales con estos vectores no sacándolos del establo en las primeras horas del día, disminuyen enormemente el número de mordeduras por *Cullicoides* y, por consiguiente, el riesgo de exposición al virus de la lengua azul.

LEUCOSIS BOVINA

(Linfosarcoma bovino, leucemia, linfoma maligno)

La leucosis enzoótica bovina es una enfermedad viral del ganado vacuno adulto caracterizada por neoplasia de linfocitos y nódulos linfáticos. La incidencia de la infección en un rebaño puede ser alta, pero sólo unos pocos animales desarrollan un linfosarcoma mortal. La infección se disemina por contacto con sangre contaminada procedente de un animal infectado. La leucosis bovina esporádica consiste en formas de linfosarcoma juvenil, tímico y cutáneo. Éstos pueden parecerse a la leucosis enzoótica bovina pero los animales afectados son seronegativos al virus de la leucosis enzoótica bovina (VLEB).

Se han observado los brotes de linfosarcoma en ovinos con hallazgos clínicos, epidemiológicos, hematológicos y de necropsia similares a los de la leucosis enzoótica bovina. La infección de otras especies con VLEB no ha sido demostrada. Se han observado episodios epidémicos de linfosarcoma en cerdos. Los casos en los caballos son esporádicos.

Etiología, transmisión y epidemiología: La leucosis enzoótica bovina es causada por el virus de la VLEB, un oncovirus exógeno de tipo C de la familia Retroviridae. La infección se produce mediante transferencia yatrogénica de linfocitos infectados y va seguida de una respuesta de anticuerpos permanente y, menos frecuentemente, desarrollo de linfocitosis persistente o linfo-sarcoma. Esta forma se observa rara vez en animales de <2 años de edad y es más frecuente en el grupo de edad de 4-8 años. La leucosis bovina esporádica se produce en tres formas: 1) juvenil en terneros de <6 m de edad, que se caracteriza por agrandamiento múltiple de los nódulos linfáticos, 2) tímica en el ganado vacuno de <2 años de edad, se caracteriza por una tumefacción del cuello que causa timpanismo y edema y 3) cutánea en el ganado vacuno de 1-3 años de edad, que se caracteriza por la aparición de nódulos y placas en la piel. No hay prueba de que estas formas esporádicas de leucosis bovina estén causadas por un agente infeccioso.

Las tasas de prevalencia en rebaños de vacuno en EE.UU. varían de 0-100%. La enfermedad no se disemina rápidamente, pero en rebaños infectados el número de animales seropositivos puede ser del 80%. El ganado lechero se ve afectado con más frecuencia que el ganado de carne y tiene una mayor inci-

dencia de linfosarcoma. En rebaños lecheros gravemente afectados, la tasa de mortalidad anual puede ser hasta del 5%. Todas las razas de ganado vacuno son sensibles a la infección por el VLEB. La infección aparece raramente en animales de <2 años de edad y aumenta su incidencia según aumenta la edad. El linfosarcoma es una de las tres causas principales de decomiso en matadero.

La transferencia horizontal es el método habitual de difusión. Se requiere contacto físico estrecho y el intercambio de materiales biológicos contaminados. El virus está presente sobre todo en linfocitos y se puede encontrar en la sangre, la leche y los tumores. El ganado sensible normalmente se infecta por exposición a linfocitos infectados. La transmisión natural se produce sobre todo en el ganado vacuno de >1-5 años de edad, en general durante los meses de verano, mediante contacto estrecho entre los animales y posiblemente por transmisión de linfocitos infectados en sangre por insectos o murciélagos. El riesgo aumentado de infección en el ganado lechero durante el período del periparto sugiere que las secreciones vaginales, exudados y placentas de las vacas, e instrumentos para partos contaminados pueden servir de fuente de células sanguíneas infectadas.

La transmisión puede ocurrir vía instrumentos quirúrgicos contaminados, por ejemplo, gubias de descornado, tatuadoras de oreja y agujas hipodérmicas. La transmisión también puede producirse durante transfusiones de sangre, tests de tuberculina y administración de vacunas que contengan sangre. La transmisión a través de sangre infectada es posible por el paso de linfocitos infectados a través del epitelio intestinal durante las primeras horas de vida. No obstante, la infección por esta vía es rara, posiblemente por la presencia de anticuerpos maternos en la leche. La infección congénita se observa en el 4-8% de los terneros nacidos de vacas positivas al VLEB, probablemente como resultado de exposición transplacentaria al virus durante la gestación.

La infección no es sinónimo de la enfermedad clínica. El linfosarcoma, la fase terminal de la infección por el VLEB incluyendo la transformación clónica de las células B infectadas, aparece en <5% del ganado infectado por el VLEB.

Los brotes de leucosis típicamente siguen a la introducción de animales infectados por el VLEB en granjas o áreas que previamente estaban libres del virus. El grado de mantenimiento de los terneros en los rebaños lecheros es también un factor de riesgo principal. Cualquier factor ambiental o práctica de gestión que permita que los terneros recién nacidos accedan a sangre infectada, como un contacto prolongado entre la vaca y el ternero inmediatamente después del parto, uso de calostro o leche de vacas seropositivas, uso de equipamiento o agujas contaminadas, y grandes poblaciones de moscas en los establos de los terneros, aumentarán las tasas de infección en los terneros.

Patogénesis: La exposición de las vacas al VLEB lleva a cuatro posibles desenlaces: 1) el fallo de infección en el animal, probablemente debido a resistencia genética, 2) el establecimiento de una infección permanente y el desarrollo de niveles detectables de anticuerpos (portadores latentes), 3) el establecimiento de una infección permanente y una linfocitosis benigna persistente, o 4) el desarrollo de linfosarcoma maligno, con o sin linfocitosis persistente. Tanto si el animal se infecta como si desarrolla cualquiera de las otras formas de la enfermedad, depende de su constitución genética y su estado inmunitario y de la dosis infectiva del virus.

Hallazgos clínicos: La leucosis enzootica bovina se caracteriza por múltiples casos de linfosarcoma multicéntrico en adultos en el rebaño, con tumores que se desarrollan rápidamente en varios lugares y por tanto con síntomas clínicos variables. El período habitual de incubación es de 4-5 d. La linfocitosis persistente sin síntomas clínicos aparece antes, pero raramente antes de los 2 años de edad. Muchas vacas permanecen en el estadio preclínico durante años, con frecuencia durante toda su vida productiva, sin ninguna reducción aparente en su rendimiento.

En el 5-10% de los casos clínicos el curso es hiperagudo; a menudo los animales afectados mueren súbitamente sin previa muestra de la enfermedad. La afectación de las glándulas adrenales, la rotura de una úlcera abomasal, o un bazo afectado seguido de una hemorragia interna aguda son causas conocidas. En la mayoría de los casos clínicos el curso es de subagudo (hasta 7 d) a crónico (varios meses), y se inicia con una pérdida inexplicable de condición corporal, anorexia, palidez y debilidad muscular. La producción puede caer drásticamente en vacas lecheras. La frecuencia cardíaca no se ve aumentada salvo que el miocardio esté afectado, y la temperatura es normal salvo que el crecimiento del tumor sea rápido y extenso, cuando aumenta a 39,5-40 °C. Una vez que los síntomas de enfermedad clínica y desarrollo del tumor son detectables, el curso de la enfermedad es rápido y la muerte se produce en 2-3 sem.

Los nódulos linfáticos superficiales aumentan de tamaño en el 75-90% de los casos, y esto es con frecuencia un hallazgo clínico precoz. Normalmente va acompañado por pequeñas lesiones subcutáneas (1 cm de diámetro), frecuentemente en los flancos y el pe-

riné. Sin embargo, las lesiones periféricas pueden estar completamente ausentes en muchos casos con afectación visceral avanzada. El aumento de los nódulos linfáticos viscerales es frecuente, pero esto es normalmente subclínico salvo que comprima otros órganos como el intestino o nervios. Pueden ser palpables en la exploración rectal, y hay que prestar especial atención a los nódulos inguinales profundos e ilíacos. En casos avanzados, se produce una diseminación extensa al peritoneo y vísceras pélvicas, y las masas tumorales se palpan fácilmente. El agrandamiento puede estar limitado a los nódulos pélvicos o a uno o más de los nódulos subcutáneos. Se observa a veces la afectación de los nodulos de la cabeza, frecuentemente con exoftalmos. Los nódulos afectados son lisos y duros; en las vacas lecheras, se observan con facilidad y pueden estar marcados por edema local. A veces, toda la superficie corporal está cubierta con masas subcutáneas de 5-11 cm de diámetro.

Junto con los ganglios linfáticos, los tejidos afectados con mayor frecuencia incluyen el abomaso, corazón, bazo, riñones, útero, meninges y tejido linfático retrobulbar. Los tonos cardíacos están frecuentemente apagados, y son obvias otras alteraciones cardíacas. La linfomatosis neural puede conducir al comienzo gradual de parálisis posterior durante varias semanas.

Las formas de los terneros, tímica y cutánea son denominadas leucosis bovina esporádica. Los síntomas clínicos del linfosarcoma del ternero incluyen pérdida gradual de peso, aumento generalizado y súbito del tamaño de los nódulos linfáticos, y debilidad. La fiebre, taquicardia y paresia posterior son síntomas menos frecuentes. La muerte se produce entre los 2-8 m. Los síntomas de la presión en órganos internos, incluyendo timpanismo e insuficiencia cardíaca congestiva, pueden aparecer.

Se han descrito necrosis de hueso y médula ósea, con debilidad e inactividad, ataxia posterior, aumento de nódulos linfáticos, cojeras y disnea asociados.

El linfosarcoma tímico es un hallazgo frecuente en animales de 1-2 años de edad y se caracteriza por aumento masivo del timo en el área de la papada y lesiones en la médula ósea y nódulos linfáticos. Son frecuentes la congestión de la vena yugular y el edema marcado de la papada y la región submandibular. Puede aparecer un timpanismo moderado a causa de la incapacidad para eructar debido a compresión esofágica. La masa tímica normalmente no es palpable. Esta forma es más común en ganado de carne que de leche. Se ha descrito un linfosarcoma atípico y similar a la forma tímica en una vaca adulta negativa al VLEB.

La forma cutánea es más común en el ganado vacuno de 1-3 años de edad. Es rara y se manifiesta por placas cutáneas (1-5 cm de diámetro) que aparecen en el cuello, parte posterior, el grupa y los muslos. Puede darse la regresión espontánea. Las recaídas se pueden producir en 1-2 años con reaparición de las lesiones cutáneas y afectación de órganos internos como en la forma enzoótica de la enfermedad.

Lesiones: Se pueden encontrar en cualquier órgano tumores firmes, blancos, aunque son aparentes dos patrones de distribución. En neonatos y los animales jóvenes, los sitios comunes son los riñones, timo, hígado, bazo y ganglios periféricos e internos. En los adultos, el corazón, abomaso y la médula espinal están a menudo afectados. En el corazón, las masas tumorales invaden particularmente el atrio derecho, aunque se pueden encontrar por todo el miocardio y se extienden al pericardio. La pared abomasal puede mostrar un engrosamiento irregular con material tumoral en la submucosa, particularmente en la región pilórica. Pueden aparecer lesiones similares en la pared intestinal. No son infrecuentes ulceraciones profundas en el área afectada. La afectación del sistema nervioso normalmente incluye engrosamiento de los nervios periféricos desde el último lumbar al primer segmento sacral, o más raramente, en un lugar craneal cervical. Esto puede asociarse con uno o más engrosamientos circunscritos en las meninges espinales. Los nódulos linfáticos afectados pueden estar agrandados y compuestos tanto de tejido normal como neoplásico.

El linfosarcoma puede aparecer como masas nodulares discretas o un tejido difuso infiltrado. El último patrón resulta en un órgano agrandado, pálido, y puede ser fácilmente confundido con un cambio degenerativo más que una neoplasia. Histológicamente, las masas tumorales están compuestas de linfocitos densamente agrupados, monomórficos.

Diagnóstico: Debido a la amplia gama de hallazgos clínicos, con frecuencia es difícil dar un diagnóstico definitivo. El aumento de los nódulos linfáticos periféricos sin fiebre o linfangitis es inusual en otras enfermedades, excepto en la tuberculosis, que se puede diferenciar por el test de la tuberculina. El diagnóstico de la enfermedad viral se hace mediante serología o virología, la linfocitosis persistente se identifica por hematología, y los tumores neoplásicos se identifican por examen histológico de biopsias.

La inmunodifusión en gel de agar (AGID) es una buena prueba de detección para la identificación de animales o rebaños infectados. Tiene una especificidad estimada del 99,8% y una sensibilidad del 98,5%. Esta

prueba es reconocida por la mayoría de los gobiernos como el estándar oficial para diagnosticar animales importados. El radioinmunoensayo es útil para la detección de anticuerpos anti VLEB en vacas expuestas ≤2 sem, en muestras de leche y en muestras de suero de vacas en periparto. El ELISA sérico es más sensible que otros tests serológicos y puede usarse también en leche. El ELISA se puede usar en muestras de suero en grupo y permite la detección de anticuerpos en rebaños con una prevalencia de <1%. El ELISA de leche de tanque es útil para la identificación de rebaños que son negativos a la infección por el VLEB. Los rebaños identificados como positivos por el ELISA requieren más diagnósticos al nivel individual o de rebaño para establecer el estatus definitivo de VLEB.

En un programa de control y erradicación, la detección precoz de terneros infectados es difícil debido a que los anticuerpos calostrales frente al VLEB no se pueden diferenciar de los anticuerpos que resultan de una infección natural. Los terneros que han ingerido calostro de vacas seropositivas normalmente tienen anticuerpos maternos. Es necesaria la PCR para distinguir los terneros infectados de los libres del virus.

La PCR es una prueba sensitiva y específica para el diagnóstico directo de la infección por el VLEB en linfocitos de sangre periférica. La prueba puede identificar ADN proviral del VLEB en los linfocitos de neonatos de vacas infectadas, diferenciar terneros neonatos no infectados con anticuerpos calostrales de terneros infectados por el VLEB y detectar la existencia del virus en presencia de anticuerpos.

La leucosis enzoótica bovina no puede ser diferenciada de la leucosis bovina esporádica en el examen histopatológico. El ELISA está recomendado para diferenciar entre la leucosis enzoótica y la esporádica ya que es rápido, fiable y sensible. En los casos en los que no se pueda obtener sangre u otros fluidos, la PCR es el método más útil para la detección directa del VLEB.

Tratamiento y control: No existe ningún tratamiento, pero la enfermedad puede erradicarse de un rebaño o país o controlarse a un nivel bajo. Con los programas de control y erradicación hay costes significativos asociados. Dinamarca estableció un programa nacional para el control de la enfermedad en 1959, Suecia introdujo un programa de control en 1990 con el propósito de completar la erradicación del VLEB de la población bovina sueca y Gran Bretaña introdujo el programa de diagnóstico nacional en 1992. Los programas voluntarios de erradicación usando el test AGID han sido efectivos en otros países miembros de la Comunidad Europea en los últimos 20 años para reducir la prevalencia de infección y enfermedad. Estos programas han tenido éxito en parte por la baja prevalencia de infección y debido a que las pérdidas económicas por eliminar vacas seropositivas no han sido elevadas.

En Canadá y EE.UU., es económicamente prohibitivo eliminar y sacrificar todo el ganado seropositivo debido a la alta prevalencia de infección. Por tanto, todos los programas de control y erradicación en estos países están basados en el rebaño y son estrictamente voluntarios. La eficacia de dichos programas depende de la exactitud de los test usados para identificar los animales infectados y la repetición de los tests en un intervalo apropiado. El procedimiento recomendado es: 1) identificar animales infectados utilizando la prueba AGID, 2) eliminar y sacrificar los animales seropositivos inmediatamente, 3) volver a diagnosticar el rebaño 30-60 d más tarde y 4) usar la prueba de la PCR para diagnosticar los terneros jóvenes y como un test complementario para clarificar resultados dudosos en rebaños con baja prevalencia de infección. La prueba se repite hasta que los tests en el rebaño sean negativos. La prueba se repite entonces cada 6 m y el rebaño se declara libre cuando no han habido reacciones positivas en 2 años. Las futuras introducciones de animales en el rebaño se manejan con mayor seguridad por inseminación artificial, transferencia de ovocitos fecundados, o importación de animales que han sido diagnosticados y son seronegativos a 2 tests hechos 30 y 60 d previos a su llegada.

En rebaños con alta prevalencia de infección, en los que el método del test y sacrificio no sea económicamente viable, se pueden usar varios métodos de diagnóstico y separación para controlar la infección. Las vacas seropositivas no pueden ser exportadas a muchos países.

Prevención: Se pueden usar varias técnicas de mantenimiento para prevenir la infección en terneros. Alimentar a los terneros con calostro y leche de vacas seronegativas se ha aceptado ampliamente como un método efectivo para prevenir la infección. El uso de calostro y leche de vacas seronegativas permite la detección precoz de terneros infectados. Sin embargo, alimentar con calostro de vacas seropositivas puede proporcionar protección importante frente a la infección durante los tres primeros meses de vida. La sustitución de la alimentación con leche entera por lactorremplazante de alta calidad también se puede considerar. La leche con sangre no debe darse a los terneros.

La transmisión a terneros neonatos también se puede reducir evitando la exposición a la sangre materna durante el parto, alojando a los terneros en casetas individuales con

comederos y bebederos individuales, e implantando técnicas de mantenimiento que eviten la transmisión yatrogénica. Cuando se trata un grupo de terneros, los más jóvenes se deberían tratar primero y los mayores y enfermos los últimos. El material que pueda actuar como fomites al tranferir sangre debería ser desinfectado con clorhexidina entre ternero y ternero.

Descornar los terneros con electrocauterización antes de los 2 m de edad puede reducir la prevalencia de infección comparado con descornado con gubias, que permite la transferencia de sangre infectada entre terneros. Las instalaciones de tratamiento que se contaminen con sangre deberían ser limpiadas entre ternero y ternero. Se deberían usar agujas individuales desechables para vacunaciones, tratamientos, y recogida de sangre. La transmisión puede reducirse mediante segregación de las vacas seropositivas y seronegativas. También se debería considerar el uso de guantes individuales para la exploración rectal.

La infección en un rebaño se puede prevenir asegurándose de que todos los animales introducidos en el rebaño han sido diagnosticados seronegativos al menos 30 d antes de su llegada. El control de las picaduras de los insectos vectores es conveniente. Las transfusiones de sangre y las vacunas que contienen sangre, como aquellas usadas para la babesiosis y la anaplasmosis, son particularmente potentes para diseminar la enfermedad, y los donantes deberían ser examinados cuidadosamente. La transferencia de embriones de vacas valiosas, con pedigrí seropositivas, puede ayudar a reducir la infección prenatal. La inseminación no es un método de transmisión.

FIEBRE PETEQUIAL BOVINA

(Enfermedad de Ondiri)

La fiebre petequial bovina es una rickettsiosis de los bovinos, caracterizada por la presencia de hemorragias y edema. Su existencia sólo se ha confirmado en las regiones montañosas de Kenia a altitudes >1 500 m, aunque también es posible que ocurra en países vecinos de topografía similar. La importancia de la fiebre petequial bovina radica en su amenaza contra el desarrollo de la industria láctea en las montañas de África oriental.

Etiología y epidemiología: La enfermedad se debe a *Ehrlichia ondiri*, una rickettsia intracelular que vive en vacuolas citoplasmáticas de leucocitos circulantes. El agente etiológico *Ehrlichia* (Cytoecetes) *ondiri* puede multiplicarse tras una infección experimental en el ganado vacuno, oveja, cabra, bushbuck (un antílope pequeño), impala, gacela de Thomson y ñu y, por consiguiente, probablemente en la mayoría de los rumiantes domésticos y salvajes. *E. ondiri* se cree endémica en rumiantes salvajes, en especial el bushbuck, y esporádicamente se extiende en el ganado vacuno que pasta en lindes de bosques o áreas de maleza.

La enfermedad está restringida al ganado en pastoreo en áreas de malezas o que bordean a bosques, con mucha sombra, con una capa gruesa de desechos y una humedad relativa alta. Ocurre esporádicamente durante todo el año en las razas importadas de ganado vacuno. No se conoce el modo en que se trasmite la enfermedad. Como en otras infecciones por Rickettsia se sospecha un vector artrópodo, pero los intentos de relacionar a garrapatas, insectos picadores y ácaros han fracasado. Los bushbuck (*Tragelaphus scriptus)* y otros rumiantes salvajes pueden servir como amplificadores y hospedadores reservorios.

Patogénesis: La vía de la infección se desconoce, pero *E. ondiri* puede observarse en los granulocitos (neutrófilos y eosinófilos) y monocitos circulantes durante el curso clínico de la enfermedad y en el bazo durante la necropsia. Estudios con microscopio electrónico han demostrado que *E. ondiri* también puede infectar células endoteliales y de Kupffer, y puede estar libre en lúmenes capilares en el corazón. Se piensa que *E. ondiri* inicialmente se multiplica en el bazo, con difusión posterior a otros órganos. El daño en el endotelio vascular explicaría las hemorragias y el edema, como en otras infecciones rickettsiales.

Hallazgos clínicos: La enfermedad se caracteriza por una elevada fiebre fluctuante, apatía, disminución de la producción de leche y petequias ampliamente extendidas en las membranas mucosas. Después de un período de incubación de 4-14 d, los animales presentan fiebre elevada. Unos 2-3 d después, la mayoría de los animales tienen aspecto aturdido y se pueden observar petequias en las membranas mucosas, especialmente en la superficie inferior de la lengua y la mucosa vaginal. Estas hemorragias aumentan durante varios días y luego se reducen cuando el animal empieza a recuperarse. En algunos casos graves se observa un edema conjuntival notable acompañado de hemorragia ("ojo de huevo escalfado"). Los sacos conjuntivales están tumefactos y evertidos al-

rededor de un tenso globo ocular que protruye y puede haber sangre en el humor acuoso. Las vacas preñadas pueden abortar, probablemente debido a la alta fiebre. Otros síntomas clínicos están ausentes. La tasa de mortalidad de los casos no tratados puede ser tan elevada como el 50% en animales importados o en animales nuevos introducidos en la zona. En algunos animales se desarrollan infecciones latentes después de la recuperación, especialmente en los indígenas. La inmunidad dura varios años.

Lesiones: Característicamente, la ausencia de eosinófilos y linfopenia son notables, y se sigue de neutropenia igualmente pronunciada. La anemia es una secuela característica, y pueden evidenciarse organismos en frotis de sangre o bazo teñidos con Giemsa. En la necropsia, la hemorragia difusa y el edema se acompañan de hiperplasia linfoide. El edema se caracteriza por líquido gelatinoso en el tejido conectivo intermuscular, ganglios linfáticos y abomaso. No se han descrito alteraciones histológicas características.

Diagnóstico: En áreas donde la enfermedad es endémica, una historia clínica de traslado a áreas forestales, asociada con síntomas clínicos y lesiones post mortem, permite establecer un diagnóstico de presunción. El diagnóstico definitivo requiere la muestra del microorganismo causal en frotis de sangre o de bazo teñidos con Giemsa o por microscopía electrónica. *E. ondiri* se tiñe de azul con Giemsa y puede observarse como cuerpos pequeños (0,4 μm), cuerpos más grandes (1-2 μm), grupos de cuerpos pequeños y grandes, y grupos o mórulas de cuerpos pequeños. Se evidencian en vacuolas citoplásmicas, fundamentalmente en los neutrófilos. Suspensiones tisulares (bazo) pueden ser inoculadas también en el ganado vacuno u ovino. Deben realizarse diariamente, durante 10 d, frotis sanguíneos de los animales receptores, momento en el que puede detectarse *E. ondiri* en los neutrófilos. La enfermedad es difícil de diferenciar de otras enfermedades hemorrágicas del ganado vacuno, como la fiebre del valle del Rift, tripanosomiasis aguda (*Trypanosoma vivax* hemorrágico), teileriasis aguda, hidropericardio, septicemia hemorrágica e intoxicación por helecho común.

Tratamiento y control: Como tratamiento de los casos experimentales se han utilizado satisfactoriamente ditiosemicarbazona y tetraciclinas. El anterior parece ser mas efectivo. En áreas endémicas, la enfermedad puede prevenirse evitando zonas asociadas con casos previos. Sin embargo, esto no siempre se cumple.

ARTRITIS Y ENCEFALITIS CAPRINA (AEC)

La infección por el virus de la artritis y la encefalitis caprina (AEC) se manifiesta clínicamente como una poliartritis en cabras adultas y de forma menos frecuente como una parálisis progresiva (leucoencefalomielitis) en cabritos. Las formas subclínica o clínica de la neumonía intestinal, mastitis indurativa ("ubre dura") y consunción crónica también han sido atribuidas a la infección por este virus. No obstante, la mayoría de las infecciones por el virus de la AEC son subclínicas. La infección por el virus de la AEC disminuye el período productivo de las cabras lecheras y supone un impedimento para la exportación de cabras de América del Norte.

La infección por el virus de la AEC está ampliamente distribuida entre las cabras de leche de la mayoría de los países industrializados, pero es poco habitual entre razas autóctonas de países subdesarrollados, a menos que entren en contacto con cabras importadas. En países como Canadá, Noruega, Suiza, Francia y EE.UU., la seroprevalencia del virus de la AEC es de >65%.

Etiología, epizootiología y patogénesis: El virus de la AEC es un lentivirus ARN monocatenario con cubierta de la familia Retroviridae. Hay varios aislados genéticamente distintos del virus, que difieren en cuanto a virulencia.

En condiciones naturales, el virus de la AEC se comporta como de hospedador específico, pero es posible inducir una infección experimental en ovejas. Por lo general, la convivencia prolongada de ovejas sanas con cabras infectadas no origina infección o seroconversión, pero si los corderos maman de cabras infectadas, mostrarán una seroconversión y desarrollarán una infección persistente por el virus de la AEC. La inoculación experimental del virus de la AEC en las articulaciones de los corderos produce artritis, seroconversión y reacción positiva al virus en las articulaciones.

La infección del virus de la AEC se disemina entre las razas caprinas lecheras, pero es poco frecuente en las razas cárnicas y las razas peleteras. Esto ha sido atribuido a la genética, a las prácticas de mantenimiento como la alimentación de numerosos cabritos con calostro y leche de una sola madre y a las prácticas agropecuarias industrializadas (por ejemplo, la introducción frecuente de animales nuevos en un rebaño). La prevalencia de la infección aumenta con la edad, pero no se

ve influenciada por el sexo. La mayoría de las cabras se infectan a edad temprana, quedan como seropositivas de por vida y desarrollan la enfermedad meses o años más tarde.

El principal medio de transmisión de la AEC es por ingestión de calostro contaminado por el virus o la leche consumida por los cabritos. La alimentación con calostro mezclado común de la explotación o leche de consumo para cabritos constituye una práctica de riesgo considerable, debido a que unas pocas hembras infectadas podrían diseminar el virus a gran número de cabritos. La vía de transmisión horizontal contribuye de igual forma a la diseminación de la enfermedad entre rebaños, pudiendo suceder por contacto directo, exposición a utensilios, comederos y bebederos, consumo de leche contaminada en salas de ordeño, la utilización de agujas no desechables o un material de trabajo contaminado con sangre. Las formas de transmisión poco probables, como indican estudios experimentales, incluyen la transmisión in utero al feto, infección del cabrito en el momento del parto o la infección a través de la alimentación o la transferencia de embriones.

No se conoce con exactitud la patogénesis de la AEC. Los macrófagos infectados con el virus en el calostro y la leche son absorbidos intactos a través de la mucosa digestiva. La infección se disemina posteriormente por todo el organismo gracias a las células mononucleares infectadas. La replicación periódica del virus y la maduración de los macrófagos conduce a las características lesiones linfoproliferativas en los órganos diana, como en los pulmones, líquido sinovial, plexo coroideo y ubre. La persistencia del virus de la AEC en el hospedador se ve facilitada por su capacidad de permanecer secuestrado como provirus en las células del hospedador. La infección induce una fuerte respuesta humoral y celular, aunque no confiere protección.

Hallazgos clínicos: La artritis es la enfermedad que muestran las cabras adultas infectadas por el virus de la AEC. Los síntomas clínicos incluyen distensión de la cápsula articular y distintos grados de cojera. A menudo existe una afectación de las articulaciones del carpo. La aparición de la artritis puede ser repentina o insidiosa, pero el curso clínico es siempre progresivo. Las cabras afectadas sufren un deterioro de su estado físico y a menudo presentan una capa de pelo escasa. La encefalomielitis se aprecia generalmente en cabritos de 2-4 m de edad, aunque se ha descrito en cabritos mayores y en cabras adultas. Los cabritos afectados muestran inicialmente cojera, ataxia y problemas para la colocación de las patas traseras. Son también frecuentes la hipertonía e hiperreflexia. Con el tiempo, estos síntomas progresan hasta una paraplejía o tetraplejía y parálisis. En cabras se ha descrito también el desarrollo de depresión, ladeo de la cabeza, movimiento en círculos, opistótonos, tortícolis y un andar vacilante. La forma neumónica intersticial, que también forma parte de la infección por el virus de la AEC, rara vez produce síntomas clínicos en cabritos. No obstante, en animales adultos con datos serológicos de la presencia del virus de la AEC, se han descrito casos de neumonía intersticial crónica que origina una disnea progresiva. El síndrome de la ubre dura atribuido a la infección por el virus de la AEC se caracteriza por una glándula mamaria dura y tumefacta y agalactia en el momento del parto. La calidad de la leche a menudo no queda afectada. Aunque la glándula mamaria pueda reblandecerse y producir una cantidad de leche próxima a la normalidad, la producción se ve disminuida en numerosos casos en las cabras que padecen una mastitis indurativa.

Lesiones: Las lesiones patológicas que origina la infección por el virus de la AEC se describen generalmente como linfoproliferativas con infiltración degenerativa de células mononucleares. Las lesiones de las articulaciones se caracterizan por un engrosamiento de la cápsula articular y una acusada proliferación de vellosidades sinoviales. En los casos crónicos, no es infrecuente que exista una calcificación de los tejidos blandos que afecta a las cápsulas articulares, las vainas tendinosas y las bolsas sinoviales. En los casos avanzados también se ha descrito una destrucción grave del cartílago, rotura de ligamentos y tendones y la formación de osteofitos periarticulares. Las características microscópicas de las lesiones articulares incluyen hiperplasia de células sinoviales, infiltración subsinovial de células mononucleares, hipertrofia de vellosidades sinoviales, edema sinovial y necrosis sinovial. Las lesiones macroscópicas asociadas a la forma neurológica de la AEC consiste en áreas tumefactas asimétricas, de color marrón-rosado, que afectan con mayor frecuencia a los segmentos cervical y lumbosacro de la médula espinal. Desde el punto de vista histopatológico, estas lesiones se caracterizan por infiltrados de células inflamatorias mononucleares multifocales y distintos grados de desmielinización. Durante el examen macroscópico, los pulmones de cabras afectadas presentan una consistencia firme y un color gris-rosado, con multitud de pequeños focos blanquecinos que no llegan a colapsarse. Los ganglios linfáticos bronquiales se encuentran invariablemente engrosados. Los hallazgos histológicos incluyen una neumonía intersticial crónica, con infiltración de células mononucleares en los septos alveolares y perivasculares y las regiones peribronquiales. En las hembras con endurecimiento de ubres, el infiltrado de células mo-

nonucleares en la estroma periductal oblitera el tejido mamario sano.

Diagnóstico: El diagnóstico preliminar puede basarse en los síntomas clínicos y en una buena anamnesis. La artritis traumática y la artritis infecciosa provocada por *Mycoplasma* spp constituyen el diagnóstico diferencial de la artritis producida por el virus de la AEC. En el diagnóstico diferencial para la paresia progresiva y la parálisis exhibida por los cabritos es preciso tener en cuenta enfermedades como la ataxia enzoótica, abscesos en la médula espinal, nematoidosis cefalorraquídea, traumatismos de la médula espinal y anomalías congénitas de la médula espinal y el raquis. Si en un examen neurológico se detecta afectación cerebral, dentro del diagnóstico diferencial habría que considerar a la polioencefalomalacia, la listeriosis y la rabia. La forma pulmonar de linfadenitis caseosa puede presentar una sintomatología clínica similar a la forma pulmonar de la AEC en cabras adultas.

Las pruebas serológicas para el diagnóstico consisten en una inmunodifusión en gel de agar (IDAG) y ELISA. De forma general, la prueba de ELISA es más sensible que la prueba IDAG, pero ésta última es más fácil de conseguir en América del Norte. Un resultado positivo en una prueba en caprinos adultos implica la presencia de infección, pero no confirma que los síntomas clínicos estén provocados por el virus de la AEC. Los cabritos infectados durante el nacimiento desarrollan una respuesta de anticuerpos detectable entre 4-10 sem después de la infección. No obstante, un resultado positivo en cabritos de <90 d de vida refleja habitualmente una transferencia de anticuerpos a través del calostro. Un resultado negativo no excluye la posibilidad de que exista una infección por el virus de la AEC, ya que el tiempo que tiene que transcurrir entre la infección y la seroconversión es variable y ciertas cabras producen un título muy bajo que puede no ser detectable. Los niveles bajos de anticuerpos son frecuentes en las últimas fases de la gestación. Debido a las limitaciones de las pruebas serológicas, el diagnóstico definitivo de la forma clínica de la AEC precisa la demostración de las lesiones características en muestras de biopsia o en la necropsia. Para un diagnóstico más fundamentado debería aislarse el virus.

Tratamiento y control: No existen tratamientos específicos para los síndromes clínicos asociados a la infección por el virus de la AEC. No obstante, el tratamiento de apoyo puede ser eficaz de forma individual. El estado de los animales con la forma artrítica de la AEC puede mejorar con un arreglo regular de las pezuñas, las mejoras de la cama y la administración de AINE, como fenilbutazona o aspirina. Las cabras con encefalomielitis pueden mantenerse durante semanas en buen estado si se suministra una asistencia y cuidados adecuados. La terapia antimicrobiana está indicada para tratar posibles infecciones bacterianas secundarias que pueden complicar la neumonía intersticial o la mastitis indurativa propias de la infección del virus de la AEC. La administración de alimentos de alta calidad y fácil digestibilidad a cabras positivas al virus de la AEC permite retrasar la aparición del síndrome de consunción. Para el control de la AEC en rebaños en producción, se han recomendado uno o más de los siguientes puntos: 1) aislamiento permanente de los cabritos desde el momento del nacimiento, 2) alimentación con calostro tratado térmicamente (56 °C durante 60 min) y leche pasteurizada, 3) realización de pruebas serológicas frecuentes en el rebaño (cada 6 m), con identificación y separación de los animales seronegativos de los seropositivos y 4) finalmente retirada de las cabras seropositivas. Si el programa de control incluye una discriminación entre los rebaños en grupos seropositivos y grupos seronegativos, los instrumentos de uso común deberán ser desinfectados con fenol o con compuestos de amonio cuaternario.

SEPTICEMIA COLIBACILAR

(Septicemia colibacilar, septicemia)

La septicemia provocada por *Escherichia coli* es una enfermedad frecuente del ganado vacuno y en menor grado del ganado ovino de <1 sem de edad. Puede manifestarse con síntomas de septicemia aguda o como un bacteriemia crónica localizada.

Etiología y epidemiología: La enfermedad está causada por serotipos específicos de *E. coli* con factores de virulencia que les permiten atravesar las superficies mucosas y originar bacteriemia y septicemia. No obstante, el factor determinante más importante de la enfermedad es un déficit de las inmunoglobulinas circulantes en sangre como resultado de un fracaso de la difusión pasiva de inmunoglobulinas del calostro. La septicemia ocasionada por una invasión por *E. coli* tiene lugar tan sólo en el caso de terneros con deficiencias de inmunoglobulinas.

La septicemia colibacilar se observa durante la primera semana de vida, más frecuentemente entre los 2-5 de edad. Puede producirse una enfermedad crónica localiza-

da hasta las 2 sem de edad. La enfermedad es a menudo esporádica y es más frecuente entre vacas lecheras que entre terneros de carne.

Transmisión y patogénesis: La invasión se produce inicialmente a través de las mucosas nasal y orofaríngea, pero también se puede efectuar a través del intestino o el cordón umbilical y venas umbilicales. Las cepas virulentas ocasionan un período de bacteriemia subclínica, seguido del desarrollo rápido de septicemia y muerte por un shock endotóxico. En las cepas menos virulentas se observa un curso más prolongado, con localización de la infección, poliartritis, meningitis y con menor frecuencia uveítis y nefritis. La enfermedad crónica se desarrolla de igual forma en terneros que han adquirido niveles marginales de inmunoglobulinas circulantes. El microorganismo se excreta por las secreciones nasales y orales, la orina y las heces; la excreción comienza durante la fase bacteriémica preclínica. La infección inicial puede adquirirse en un entorno contaminado. En grupos de terneros, la transmisión se produce por un contacto nasal directo (nariz con nariz), urinario y aerosoles respiratorios o como resultado del lamido del cordón umbilical o de un contacto oral-fecal.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: En la fase aguda de la enfermedad, la evolución clínica es breve (entre 3-8 h) y los síntomas están relacionados con el desarrollo del shock séptico. La pirexia no es excesiva y la temperatura rectal es inferior a la normal. Tras una apatía y una pérdida precoz de interés por mamar se produce una depresión, una mala respuesta a los estímulos externos, colapso, postración y coma. Se observa taquicardia, disminución de las pulsaciones y un incremento del tiempo de llenado capilar. Las heces son blandas y mucosas, aunque en los casos no complicados no se observa una diarrea grave. La tasa de mortalidad se aproxima al 100%. En los casos de curso clínico más prolongado, la infección puede llegar a localizarse. Son frecuentes la poliartritis y la meningitis; ocasionalmente existe temblor, hiperestesia, opistótonos y convulsiones, pero es más frecuente el estupor y el estado de coma.

Inicialmente se constata una leucocitosis moderada pero significativa, y neutrofilia, pero en la fase terminal la leucopenia es marcada. Existe un incremento de células inflamatorias y proteínas en el líquido sinovial y el liquido cefalorraquídeo muestra pleocitosis y un aumento de la concentración proteica; el examen microscópico puede mostrar la presencia de microorganismos. De forma menos frecuente, otros microorganismos, incluidos los de la familia Enterobacteriaceae, *Streptococcus* spp y *Pasteurella* spp, provocan septicemia en terneros jóvenes. Estos microorganismos son más comunes en casos esporádicos que en forma de brotes. Producen una sintomatología clínica similar, pero pueden diferenciarse mediante cultivos. Al igual que en el caso de la septicemia colibacilar, el factor determinante de estas infecciones es un fallo en la transferencia pasiva de inmunoglobulinas.

El diagnóstico se basa en la historia y hallazgos clínicos, la demostración de una deficiencia grave de IgG circulante y posteriormente el aislamiento del microorganismo en sangre o tejidos. Para la estimación rápida del nivel de IgG se puede emplear sulfato de zinc o las proteínas totales.

Tratamiento: El tratamiento requiere el uso agresivo de antibióticos. Dado que no existe suficiente tiempo para la realización del antibiograma, la primera opción deben ser los fármacos bactericidas debido a que tienen una gran eficacia frente a los microorganismos gramnegativos. El tratamiento antibiótico debe complementarse con fluidoretapia agresiva, farmacoterapia y otras formas de terapia contra el shock endotóxico. La tasa de mortalidad es alta a pesar del tratamiento agresivo.

Control y prevención: Los terneros que adquieren una concentración adecuada de inmunoglobulinas del calostro son resistentes a la septicemia colibacilar. No obstante, la prevención depende en primer lugar de unos métodos de gestión que aseguren una adecuada y temprana toma de calostro. Es necesario realizar un mantenimiento adecuado de la explotación en cuanto a la administración del calostro y se deben aplicar medidas correctivas en los casos necesarios. En rebaños de leche, el amamantamiento de forma natural no garantiza unas adecuadas concentraciones de inmunoglobulinas. Los terneros deben ser alimentados con 2-4 L del primer ordeño o calostro, mediante un biberón o sonda esofágica, dentro de las 2 h posteriores al nacimiento, seguida de una segunda toma a las 12 h. La concentración de inmunoglobulinas circulantes requerida para lograr una protección adecuada contra la septicemia colibacilar es baja. No obstante, es deseable que existan concentraciones elevadas de inmunoglobulinas circulantes ya que disminuyen la susceptibilidad a padecer otras infecciones neonatales.

Cuando los terneros neonatos no disponen de calostro natural pueden emplearse sustitutos comerciales que contienen 25 g de IgG, que aportarán una cantidad suficiente de inmunoglobulinas para proteger contra la septicemia colibacilar si se administra de forma precoz en el período de absorción. La administración parenteral de plasma que contenga como mínimo 4 g y preferentemente 8

g de IgG, proporcionará cierta protección en los terneros de más edad que no han recibido calostro y son incapaces de absorber inmunoglobulinas a través del intestino. La administración de pequeños volúmenes de suero hiperinmune da buenos resultados sólo cuando contiene anticuerpos específicos del serotipo asociado con el brote. El riesgo de contraer una infección en los primeros días deberá minimizarse con una buena higiene de las instalaciones de la explotación y la desinfección de la sala de partos. Para minimizar la transmisión, los terneros deberían mantenerse en el interior de la explotación en corrales separados (sin contacto) o en jaulas especiales para terneros.

FIEBRE HEMORRÁGICA DEL CONGO-CRIMEA

La fiebre hemorrágica del Congo-Crimea (FHCC) es una grave enfermedad hemorrágica de origen viral que afecta al ser humano y que se transmite a través de garrapatas infectadas, tejidos de animales salvajes o domésticos infectados y personas que padecen la enfermedad.

Etiología y epidemiología: El agente etiológico de la FHCC (género Nairovirus, familia Bunyaviridae) es un virus ARN monocatenario con cubierta. Se ha registrado la presencia de este virus en una amplia área que va desde Suráfrica hasta el Sur de Europa, Eurasia y ciertas zonas de China occidental. El virus se asocia principalmente con garrapatas del género *Hyalomma*, aunque también se ha aislado de otro género de oxidios. La distribución global del virus se aproxima a la de las garrapatas del género *Hyalomma* spp. Análisis recientes del genoma del virus indican que existe una considerable diversidad genética, que de algún modo se correlaciona con el origen geográfico del virus. No obstante, las variaciones de este patrón sugieren una dispersión de las garrapatas hospedadoras por animales salvajes migratorios como aves o el movimiento de ganado por parte del ser humano, que puede actuar perturbando la distribución geográfica "normal" de las subpoblaciones del virus de la FHCC.

Transmisión y patogénesis: El virus se replica en la garrapata hospedadora cuando pasa de larva a los estadios de adulto (transmisión transestádica) y puede tambien transmitirse de una generación a la siguiente (transmisión transovárica). De esta forma, la garrapata no se comporta únicamente como vector, sino que también puede actuar como reservorio del virus mediante una transmisión vertical. Se han relacionado como fuentes de la infección de los estadios inmaduros de la garrapata algunos vertebrados, como los pequeños roedores, lagomorfos y aves, ya que las garrapatas *Hyalomma* spp tienen gran número de hospedadores y utilizan vertebrados superiores como hospedadores de las fases adultas de su ciclo vital.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: En inoculaciones experimentales, las ovejas y terneros se infectan pero desarrollan tan sólo una forma transitoria y un leve incremento de la temperatura corporal, con escasos síntomas de enfermedad clínica. Los niveles de viremia y su duración son relativamente bajos y cortos y se detectan anticuerpos casi inmediatamente después del cese de la viremia. Algunas pruebas (fundamentalmente las pruebas de ELISA para IgG) pueden detectar anticuerpos durante el resto de la vida del animal mientras que otras pruebas, como la de fijación del complemento y detección de anticuerpos por inmunofluorescencia indirecta son capaces de detectar anticuerpos durante períodos de tiempo más cortos tras la infección. La prevalencia de anticuerpos en especies de grupos de animales adultos en regiones endémicas puede ser de >50%.

Tratamiento: Se ha utilizado un fármaco antiviral, la ribavirina, para el tratamiento de la enfermedad en seres humanos en Sudáfrica, aunque los ensayos con controles placebo todavía no han concluido. La ausencia de enfermedad clínica significativa en la ganadería no justifica las consideraciones terapéuticas.

Control y prevención: Las estrategias de control en seres humanos incluyen evitar las picaduras de garrapatas mediante la utilización de repelentes y una protección adecuada durante el sacrificio o la manipulación de los animales. El personal médico debería utilizar técnicas de gestión adecuadas y emplear todas las precauciones generales cuando traten pacientes sospechosos.

FIEBRE EFÍMERA

(Enfermedad de los tres días)

La fiebre efímera es una enfermedad viral no contagiosa, transmitida por insectos, que afecta al ganado vacuno y los búfalos de los pantanos, que se localiza en África, el Medio

Este, Australia (excluidas Papua Nueva Guinea y Nueva Zelanda) y Asia, con excepción de la antigua Unión Soviética. Pueden desarrollarse infecciones inaparentes en el búfalo de El Cabo, hartebeest (antílope sudafricano), waterbuck (antílope africano), ñu, ciervo y posiblemente en cabras.

Etiología y epidemiología: El virus de la fiebre efímera se clasifica como un Rabdovirus (ARN monocatenario). Su mejor forma de aislamiento en el ganado vacuno infectado por la inoculación del mosquito (*Aedes albopictus*) consiste en cultivos de sangre desfibrinada, seguido de transferencia a cultivos de células de riñón de hámster lactante (BHK 21) o de riñón de mono (Vero) a los 15 d. Los ratones lactantes también pueden usarse para el aislamiento primario por inoculación intracerebral. Las líneas celulares BHK 21 y Vero pueden usarse para cultivar el virus y realizar pruebas serológicas.

El virus puede transmitirse del ganado vacuno infectado al sensible mediante inoculación IV; con sólo 0,005 mL de sangre recogida durante la etapa febril. Aunque el virus se ha recuperado de varias especies de *Culicoides* y de los mosquitos Anofeles y Culicina tomadas del campo, no se ha descrito la identidad de la mayoría de los vectores. No existe transmisión por contacto o fomites y el virus no parece persistir en el ganado vacuno que se ha recuperado. La mayoría de los animales que se han recuperado presentan inmunidad durante el resto de sus vidas.

La incidencia, los límites geográficos y la gravedad de la enfermedad varían de un año para otro y las epidemias tienen lugar periódicamente. Durante las epidemias, el inicio de la enfermedad es rápido; muchos animales resultan afectados en un plazo de días o de 2-3 sem. La fiebre efímera presenta mayor prevalencia en la estación lluviosa en los trópicos y durante el verano o principios del otoño en los subtrópicos o regiones templadas (cuando las condiciones climáticas favorecen la multiplicación de los insectos picadores); desaparece súbitamente en el invierno. La tasa de morbilidad puede ser de hasta el 80%; en conjunto la mortalidad suele ser de 1-2%, aunque puede ser mayor en vacas lactantes, toros con un buen estado físico y novillos gordos (10-30%).

Hallazgos clínicos: Los síntomas, que ocurren súbitamente y son de gravedad variable, incluyen fiebre bifásica a polifásica, escalofríos, inapetencia, lagrimeo, secreción nasal serosa, babeo, disnea, atonía de los preestómagos, depresión, rigidez, cojera y disminución súbita en la producción de leche. El ganado afectado puede postrarse y quedar paralizado durante un período que dura desde las 8 h hasta >1 sem. Tras la recuperación, la producción de leche no vuelve habitualmente a los niveles normales hasta la lactancia siguiente. El aborto, con pérdida total de la lactación, tiene lugar en ~5% de vacas preñadas de entre 8-9 m. El virus no parece atravesar la barrera placentaria o afectar a la fertilidad de la vaca. Los toros, los animales cárnicos y las vacas lecheras de alta producción son los que se ven afectados más gravemente, pero, aun así, normalmente se recuperan espontáneamente a los pocos días. Las pérdidas más insidiosas se producen por una disminución de la masa muscular y un descenso en la tasa de fertilidad de los toros.

Lesiones: La fiebre efímera es una enfermedad inflamatoria. Las lesiones más frecuentes consisten en una poliserositis que afecta a las superficies articulares, tendinosas, pleurales y peritoneales, celulitis y necrosis focal de los músculos esqueléticos. El edema generalizado de nódulos linfáticos y pulmones y la atelectasia también pueden estar presentes.

Diagnóstico: El diagnóstico se basa casi exclusivamente en los síntomas clínicos durante una epidemia. Todos los casos clínicos presentan neutrofilia con algunas formas inmaduras, aunque no es patognomónico.

La confirmación de las pruebas de laboratorio se basa en la serología y, rara vez, en el aislamiento del virus. En animales enfermos y animales aparentemente sanos de rebaños afectados deberían extraerse muestras de sangre completa. Las muestras deben ser suficientes para poder realizar dos frotis sanguíneos secados al aire, 5 mL con anticoagulante (que no sea EDTA) y 20 mL para obtener el suero.

Los virus aislados se identifican mediante una prueba de neutralización con el empleo de anticuerpos específicos frente al virus de la fiebre efímera y la técnica de ELISA con anticuerpos monoclonales específicos. Se recomienda realizar una prueba de neutralización y la prueba de ELISA para detectar anticuerpos, y ambas ofrecen resultados similares. Un incremento de cuatro veces en el título de anticuerpos entre sueros pareados obtenidos con 2-3 sem de diferencia confirma la infección.

Tratamiento y control: El tratamiento más eficaz es el descanso total, y los animales que se recuperan no deben ser sometidos a estrés o trabajo, ya que las recidivas son muy frecuentes. La administración de fármacos antiinflamatorios al principio de la enfermedad, a dosis múltiples durante 2-3 d, parece ser eficaz. Se debe evitar la administración oral, a menos que el reflejo de la deglución funcione. Los síntomas de hipocalcemia se tratan de la misma manera que la fiebre de la leche. El tratamiento antibiótico para contro-

lar las infecciones secundarias y la rehidratación con líquidos isotónicos pueden estar justificados.

Las vacunas de virus vivos atenuados parecen ser eficaces, pero se deben usar solamente en áreas endémicas. Las vacunas de virus inactivados no han ofrecido una protección duradera contra la estimulación experimental de virus virulentos y no pueden garantizar inmunidad duradera, pero pueden aumentar la inmunidad por la vacuna de virus atenuados. La eficacia del control vectorial permanece incierta, ya que los vectores no han sido completamente identificados.

HIDROPERICARDIO

(Cowdriosis)

El hidropericardio es un enfermedad infecciosa, no contagiosa, producida por un rickettsia, que afecta a rumiantes que habitan zonas infestadas por garrapatas del género *Amblyomma*. Éstos incluyen regiones de África al sur del Sáhara y las islas Comores, Zanzíbar, Madagascar, Santo Tomé, Reunión y Mauricio. Tanto el hidropericardio como su vector también son endémicos en las islas de Guadalupe y Antigua. La posible difusión al continente americano amenaza a la industria del ganado de regiones desde el Norte de América del Sur hasta América Central y el Sur de EE.UU. Son sensibles muchos rumiantes, incluso algunas especies de antílopes. Algunos animales pueden desarrollar una infección subclínica y actúan a modo de reservorio. Las razas autóctonas de ganado (*Bos indicus*) parecen ser más resistentes que las cepas de *B. taurus*.

Etiología y transmisión: El microorganismo causal es un parásito intracelular obligado, que previamente se conocía como *Cowdria ruminantium*. La evidencia molecular ha llevado a la reclasificación de varios microorganismos en el orden Rickettsiales, y ahora se clasifica como *Ehrlichia ruminantium*. En condiciones naturales, *E. ruminantium* se transmite por las garrapatas del género *Amblyomma*. Estas garrapatas de tres huéspedes se infectan durante las fases de larva o de ninfa y transmiten la infección durante una de las etapas subsiguientes (transmisión transestádica). La progenie de la garrapata hembra infectada es con frecuencia no infectiva (es decir, no hay transmisión transovárica epidemiológicamente significativa). Por lo tanto, la tasa de infección en la población de garrapatas tiende a ser baja. Puede producirse una transmisión intraestádica por machos de garrapata, de igual forma que un cierto grado de transmisión vertical desde la vaca al ternero (por ejemplo, por medio del calostro) en zonas donde la enfermedad es endémica.

E. ruminantium puede propagarse de forma experimental mediante pases seriados, mediante inoculación de sangre infectiva o una infección por las fases de ninfa o adulto de un vector de garrapata en animales sensibles. El microorganismo también puede propagarse en medio de cultivo, más bien en células endoteliales, pero también en cultivos primarios de neutrófilos y en macrófagos. A temperatura ambiente, el material infectado pierde su poder infectivo a las pocas horas, pero los microorganismos, junto con los crioprotectores adecuados, pueden mantenerse viables en nitrógeno líquido durante años.

La inmunidad frente al hidropericardio parece estar mediada fundamental o exclusivamente por la inmunidad de tipo celular. No existe protección cruzada, o ésta es solamente parcial, entre las diversas cepas de *E. ruminantium*. La mayoría de estas cepas son infecciosas, pero no pueden ser transmitidas de forma seriada a los ratones; sin embargo, algunas son patógenas para los ratones infectados vía IV. Una de estas cepas, la Kümm, puede transmitirse vía intraperitoneal. Un análisis molecular más reciente estableció que la tradicional cepa Kümm en realidad fue formada por microorganismos de dos genotipos distintos.

Hallazgos clínicos, patogénesis y lesiones: Los síntomas son dramáticos en las formas hiperaguda y aguda. En los casos hiperagudos, los animales presentan fiebre, a la que rápidamente le siguen hiperestesia, lagrimeo y convulsiones. En la forma aguda, los animales presentan anorexia y síntomas nerviosos, como depresión, marcha forzada con hiperextensión de patas, parpadeo exagerado de los ojos y movimientos de masticación. Ambas formas terminan en postración y convulsiones. A veces se observa diarrea. En los casos subagudos, los síntomas son menos notables y no siempre existe afectación del SNC.

E. ruminantium parece reproducirse inicialmente en macrófagos y posteriormente invade y se multiplica en el endotelio vascular. Durante las etapas febriles y durante un breve período de tiempo posterior, la sangre es infectante para los animales sensibles subinoculados. El desarrollo de síntomas y lesiones clínicas se asocia con lesiones funcionales del endotelio vascular, que originan un aumento de la permeabilidad vascular. La

efusión simultánea de líquido en los tejidos y líquidos corporales precipita un disminución de la presión arterial y una insuficiencia circulatoria general. Las lesiones observadas en los casos hiperagudos y agudos comprenden hidrotórax, hidropericardio, edema y congestión de los pulmones y el cerebro, esplenomegalia, petequias y equimosis en las superficies mucosa y serosa y, a veces, hemorragia del aparato gastrointestinal, en particular en el abomaso.

Diagnóstico: Los casos clínicos deben ser diferenciados de una amplia gama de enfermedades infecciosas y no infecciosas, especialmente de intoxicaciones por plantas, que se manifestan con síntomas del SNC. En los casos clínicos graves en zonas endémicas, los síntomas clínicos solos pueden sugerir la etiología, pero para establecer el diagnóstico definitivo es necesaria la demostración de colonias del microorganismo en el citoplasma de las células endoteliales capilares. De forma tradicional esto se realiza con frotis "aplastados" de materia gris cerebral teñida mediante la tinción de Romanowsky, siendo la baja concentración con tinción de Giemsa la que proporciona la mejor diferenciación de color. Los microorganismos de muestras autolisadas pierden su capacidad de tinción, dificultando por tanto el diagnóstico. Para el *frotis brian squash*, una pieza de materia gris (~3 × 3 mm) es macerada entre dos placas de cristal; el material ablandado se difunde entonces como un frotis sanguíneo. Una ligera elevación del portaobjetos de alrededor de 5-10 mm crea varias crestas gruesas a través del mismo, desde las que los capilares se disponen rectos y paralelos a las secciones delgadas de la extensión para una exploración más fácil. Las células endoteliales de todos los capilares en un frotis debe ser cuidadosamente escrutadas para detectar la presencia de colonias ricketsiales púrpura oscuro de *E. ruminantium*. Utilizando el método de tinción de la inmunoperoxidasa, puede establecerse un diagnóstico definitivo en cualquier muestra de tejidos formalizados, incluso en el caso de cadáveres autolisados. El color de contraste hace que la búsqueda sea mucho más rápida, aunque la subestructura de las colonias de ricketsias debería ser identificada antes de que el diagnóstico se confirme. Debido a la naturaleza de la prueba, reacciones a falsos positivos pueden surgir con algunos organismos estrechamente relacionados. *Chlamydophila pecorum* en las preparaciones aplastadas de cerebro se puede confundir con *E. ruminantium*, pero la histopatología o la técnica de inmunoperoxidasa permiten la diferenciación. El serodiagnóstico de animales previamente expuestos a la enfermedad, es decir, recuperados de las formas subclínica o clínica de la infección, todavía es problemático. Actualmente se utilizan varias pruebas, incluidas algunas pruebas de detección de anticuerpos mediante técnicas de inmunofluorescencia indirecta y ELISA. Todas las pruebas serológicas, incluyendo ELISA, que utiliza antígenos recombinantes, presentan multitud de reacciones cruzadas entre el suero de animales infectados y una de las variedades de *Ehrlichia* o *Anaplasma* (falsos positivos) junto al hecho de que los terneros inmunes expuestos en repetidas ocasiones pueden seronegativizarse (falsos negativos). Se pueden utilizar varias sondas de ADN, disponible en instituciones investigadoras, junto a la tecnología con PCR. Se recurre sistemáticamente a una combinación de una sonda pCS20 y sondas de rARN 16S de varias almacenadas para examinar las muestras de los animales cuando se requieren permisos de importación dentro de las zonas no endémicas.

Tratamiento y control: Hasta ahora no existe una vacuna ampliamente efectiva y segura para inmunizar en contra *E. ruminantium*. El control de la infestación por garrapatas es una medida profiláctica útil en algunos casos, pero puede ser difícil y cara de realizar en otros. No obstante, una reducción excesiva en la población de garrapatas interfiere con el mantenimiento de una inmunidad adecuada mediante la regular confrontación de campo en áreas endémicas y puede ocasionar grandes pérdidas. Como método de inmunización, el "método de infección y tratamiento" todavía está en uso en ovejas con sangre infectada en el Sur de África, que contienen microorganismos completamente virulentos; se utiliza para la infección, seguido de la monitorización de de la temperatura rectal y tratamiento antibiótico después de que la fiebre se desarrolle. En determinadas condiciones, la infección controlada es seguida de un " tratamiento en bloque" preventivo sin registro de temperatura (el ganado el día 14 [las razas susceptibles de *Bos taurus*] o el día 16 [las razas resistentes de *B. indicus*], y el ganado pequeño el día 11). En Sudáfrica se dispone de un implante de doxiciclina para uso SC detrás de la oreja en el momento de la infección. Los terneros jóvenes (<6-8 sem de edad) y los corderos y cabritos (<1 sem de edad) son bastante resistentes y es posible que se recuperen espontáneamente de las infecciones naturales o inducidas. Si estan inmunizados a esa temprana edad, se evita el tratamiento en bloque. La oxitetraciclina, a dosis de 10 mg/kg o la doxiciclina, a dosis de 2 mg/kg, normalmente logran la curación si se administran de forma temprana en el curso de la enfermedad. En las ovejas, cabras y razas de ganado vacuno sensible, puede ser necesario administrar una dosis mayor (10 a 20 mg/kg) de

oxitetraciclina, especialmente si el tratamiento se instaura en una fase tardía, durante el transcurso de la reacción febril o después de que hayan aparecido otros síntomas clínicos. En esos casos, el primer tratamiento debe administrarse preferentemente vía IV. Un segundo y tercer tratamiento pueden ser necesarios antes de que la fiebre baje, o se puede administrar una segunda inyección IM con un preparado de tetraciclina de larga acción. En EE.UU. se deben observar los tiempos apropiados para la retirada de leche y carne después del tratamiento con la doxiciclina u oxitetraciclinas de corta o larga acción. Los corticosteroides se utilizan como terapia de apoyo (prednisolona, a dosis de 1 mg/kg) no obstante, se cuestiona su grado de eficacia y la conveniencia de su uso en una enfermedad infecciosa activa. Las vacunas inactivadas, atenuadas y recombinantes se están desarrollando actualmente pero aún están en una fase experimental.

HISTOFILOSIS

(Meningoencefalitis trombocítica)

La histophilosis es una enfermedad frecuente del ganado de cebo en América del Norte, principalmente de Canadá. También se observa en forma esporádica e individual en terneros y ganado lechero en todo el mundo. *Histophilus somni* (antes *Haemophilus somnus*) tiene como resultado una enfermedad septicémica aguda, a menudo mortal, que puede afectar a los sistemas respiratorio, cardiovascular, musculoesquelético o nervioso, tanto de forma individual como conjunta. Con frecuencia se afecta también el sistema reproductor, pero sin síntomas clínicos y sin afectación de otros sistemas.

Etiología y transmisión: *H. somnus* es un cocobacilo gramnegativo, inmóvil, no esporulado, no encapsulado y pleomórfico que precisa de un medio de enriquecimiento y una atmósfera microaerofílica para su cultivo. La hemólisis en agar sangre tiene lugar dentro de 48 h debido a una exotoxina producida por la mayoría de los aislados causantes de la enfermedad. Las cepas patógenas y no patógenas han sido diferenciadas. La virulencia del microorganismo puede variar según la región y el grupo de edad.

H. somni se considera un comensal de membranas mucosas en bovinos. Las cepas patogénicas y no patogénicas de *H. somnus* se encuentran en el glande y el prepucio de los machos, la vagina de las hembras y en la cavidad nasal de ambos sexos. Las secreciones nasales y urogenitales se cree que son fuentes del microorganismo. El microorganismo puede colonizar el tracto respiratorio, presumiblemente tras la inhalación, y llega al torrente sanguíneo por esta vía. La colonización del tracto reproductor masculino y femenino puede implicar la difusión venérea.

Epidemiología: Todo el ganado vacuno de cebadero está en situación de riesgo de histofilosis durante el período de engorde. No obstante, los terneros recién destetados tienen mayor riesgo de infección y muerte por histofilosis que los terneros de mayor edad previamente destetados, los de un año o los animales maduros. El riesgo de infección con *H. somni* es máximo en la fase inicial del período de alimentación de terneros de alto riesgo en el cebadero, estableciendo títulos pico para *H. somni* a los ~21-23 d de cebo. Aunque los terneros están generalmente expuestos a *H. somni* al inicio del período de engorde, el promedio de días de cebo en el momento de la muerte de terneros por histofilosis es de 30-60 d. La muerte súbita debida a septicemia hiperaguda, especialmente, puede presentarse durante todo el período de alimentación. Manifestaciones esporádicas de enfermedad reproductiva, incluyendo abortos esporádicos y mastitis, se han observado de modo individual en terneras y vacas lecheras.

Patogénesis: La septicemia aparece en la mayoría de las formas de histiofilosis. Cepas de *H. somni* que provocan procesos patológicos se adhieren al endotelio vascular, dando lugar a contracciones, exposición del colágeno, adhesión plaquetaria y formación de trombos. La lesión primaria implica probablemente un trombo, en lugar de una tromboembolia como se pensaba anteriormente. Las cepas pueden adherirse al endotelio vascular de los vasos de la pleura, miocardio, pericardio, membrana sinovial o una gran variedad de otros tejidos (por ejemplo, cerebral, laríngeo). La interrupción de la circulación sanguínea en aquellas áreas origina la destrucción de tejido y la aparición de síntomas clínicos asociados al sistema orgánico implicado. La susceptibilidad de los animales individuales y las variaciones en las preferencias de las cepas del microorganismo por los vasos de diferentes tejidos pueden ser factores importantes del desarrollo de diferentes formas de la enfermedad, pero no se conocen con exactitud los mecanismos implicados. Los problemas reproductivos no tienen necesariamente que estar precedidos de bacteriemia, pero no se ha definido adecuadamente la patogénesis en estas situaciones.

Hallazgos clínicos: La muerte súbita es a menudo el primer indicio de infección por *H. somni* en animales de cebo. Una depresión profunda es con frecuencia el síntoma clínico más notable de la histofilosis. La fiebre también es un hallazgo clinicopatológico frecuente; no obstante, los animales diagnosticados con fiebre indiferenciada pueden estar afectados por *Mannheimia* pneumonia, histofilosis, o ambos. Los restantes hallazgos dependen del sistema o sistemas implicados y pueden incluir taquipnea, rigidez, debilidad muscular, ataxia, parálisis y opistótonos. Específicamente, los animales afectados con la forma fibrinosa pleurítica de la enfermedad pueden mostrar disnea extrema; los animales con miocarditis pueden mostrar colapso súbito y muerte (por ejemplo, al ser movidos a través de una instalación de tratamiento); y los animales con la forma nerviosa están predominantemente deprimidos con síntomas ocasionales de hiperestesia (por ejemplo, convulsiones) previos a la muerte. Los animales encontrados muertos con infección sintomática de *H. somni* confirmada, a menudo tienen una historia clínica de tratamiento por fiebre indiferenciada o depresión en los 14 d previos.

Lesiones: El ganado vacuno que muere por enfermedad hiperaguda puede exhibir lesiones post mortem que incluyen pleuritis fibrinosa, infarto de miocardio o absceso en el músculo papilar del ventrículo izquierdo, pericarditis fibrinosa, bronconeumonía fibrinopurulenta, poliartritis y laringitis fibrinosa o por abscesos. Las lesiones post mortem menos frecuentes incluyen poliserositis, fibrina visible en el líquido de la articulación rotuliana y meningitis fibrinopurulenta con líquido cefalorraquídeo turbio. Las lesiones del conducto reproductor pueden incluir vaginitis supurativa, cervicitis y endometritis.

Diagnóstico: El diagnóstico definitivo está basado en el muestreo y el examen de los tejidos afectados recogidos durante la exploración clínica o post mortem. El aislamiento del microorganismo en el líquido cefalorraquídeo, cerebro, sangre, orina, líquido sinovial u otros órganos estériles internos o líquidos confirma el diagnóstico. Dado que *H. somni* es un comensal de las membranas mucosas de las vacas, la bacteria debería aislarse en un cultivo predominante o puro del tracto respiratorio o urogenital para ser considerada un agente etiológico significativo. Las lesiones histológicas características incluyen una vasculitis grave, trombosis vascular, infartos, necrosis y una infiltración importante de neutrófilos en todos los tejidos en que se localiza la bacteria. El tratamiento a menudo interfiere con el aislamiento del microorganismo; como resultado, el diagnóstico puede necesitar ser confirmado con técnicas de tinción inmunohistoquímicas.

Tratamiento y prevención: Una barrera importante para el éxito de la terapia antibiótica de casos individuales de histofilosis es la dificultad en la identificación de los animales afectados tempranamente en el curso de la enfermedad debido a que a menudo es de naturaleza rápidamente mortal. El tratamiento antimicrobiano es más eficaz en las fases iniciales de la enfermedad. La administración profiláctica de oxitetraciclina a la llegada a los cebaderos (o a los pocos días de la llegada) no ha afectado significativamente la mortalidad por histofilosis. No obstante, una formulación oral de clortetraciclina y sulfametazina, disponible comercialmente, administrada durante los primeros 56 d del período de alimentación ha reducido significativamente la mortalidad global debida a histofilosis. *H. somni* es sensible in vitro a una amplia gama de antimicrobianos entre los que se incluyen el florfenicol, la tilmicosina, tetraciclinas, trimethoprim-sulfadoxina, fluoroquinolonas y el ceftiofur. El florfenicol (20 mg/kg, IM, repetido a las 48 h, o 40 mg/kg, SC, una vez) puede ser el agente antimicrobiano de elección si *H. somni* es una causa mayor de mortalidad en cebaderos de terneros.

Se han empleado bacterinas que contienen diferentes cepas del microorganismo para inmunizar al ganado vacuno contra los efectos de *H. somni*. Se ha descrito respuesta humoral generada por distintas vacunas comerciales, pero la capacidad de las vacunas actuales para proteger al ganado de la morbilidad y mortalidad asociadas a *H. somni* no está completamente entendida.

SEPTICEMIA HEMORRÁGICA

La septicemia hemorrágica (SH) es una forma aguda de pasteurelosis, causada por determinados serotipos de *Pasteurella multocida*, que se manifiesta como una septicemia aguda y de pronóstico mortal, especialmente en vacunos y búfalos; se piensa que estos últimos son más sensibles. La SH tiene lugar de modo infrecuente en el ganado porcino y aún con menor frecuencia en el ganado ovino y caprino. Se ha descrito en el visón, camellos, elefantes, caballos y asnos, y existen datos sobre su presentación en el yak. Existe una forma de pasteurelosis aguda que no se distingue de la SH, que afecta de modo poco

frecuente al ciervo, alce y probablemente a otros rumiantes silvestres. Los conejos y ratones de laboratorio presentan gran sensibilidad a la infección experimental.

La septicemia hemorrágica es una enfermedad importante del ganado vacuno y búfalos en Asia, África y algunos países del Sur de Europa y Oriente Medio. Aunque puede ocurrir en cualquier momento del año, las epidemias más graves tienen lugar durante la estación de las lluvias. Es más común en los valles fluviales y los deltas del Sudeste de Asia, entre los búfalos empleados en el cultivo del arroz. Los únicos brotes verdaderos en América del Norte tuvieron lugar en bisontes en el Parque Nacional de Yellowstone. Su presencia en América Central y del Sur no ha sido confirmada.

No se han aislado los serotipos de SH de *P. multocida* en infecciones de seres humanos. No obstante, dado que muchos serotipos de *P. multocida* tienen el potencial de infectar al ser humano, deben ponerse en práctica medidas profilácticas adecuadas.

Etiología: La epidemia de la septicemia hemorrágica está provocada por uno de dos serotipos de *P. multocida*, como B:2 y E:2. El serotipo E:2 ha sido aislado únicamente en África; el B:2 tiene como resultado la enfermedad en otros lugares y también se ha aislado en casos ocurridos en Egipto y Sudán. Se piensa que los serotipos relacionados antigénicamente con el serotipo B:2 han estado implicados en brotes reducidos de una enfermedad indistinguible de la SH de ciervos y alces. *P. multocida* es un parásito extracelular y la inmunidad es principalmente de tipo humoral.

Transmisión, epidemiología y patogénesis: Los animales se infectan por contacto directo o indirecto. Se piensa que el origen de las bacterias infectivas es la nasofaringe del ganado vacuno o los búfalos portadores. Hasta un 5% del ganado vacuno y búfalos pueden ser portadores en zonas endémicas.

Se especula que los animales pasan a ser susceptibles como resultado de diferentes factores estresantes, por ejemplo, períodos de inanición observados en vacuno y búfalos al comienzo de la estación de lluvias. La infección natural tiene lugar por ingesta o inhalación. Se piensa que el lugar inicial de proliferación son las amígdalas. En animales sensibles, la septicemia se desarrolla rápidamente y la muerte por endotoxemia acontece en un intervalo de 8-24 h tras la aparición de los primeros síntomas. No se ha demostrado la presencia de exotoxinas.

La tasa de mortalidad es elevada cuando el agente se introduce en zonas vírgenes o áreas no endémicas. Las pérdidas varían ampliamente en las áreas endémicas. Las pérdidas mayores tienen lugar durante los monzones en el Sudeste de Asia y se piensa que los microorganismos, que pueden sobrevivir durante horas y probablemente días, en el suelo húmedo y el agua, se trasmiten ampliamente en esas épocas.

Hallazgos clínicos: La mayoría de los casos son agudos o hiperagudos, causando la muerte a las 8-24 h después del inicio del proceso. Debido a que el curso es tan corto, puede que no se observen síntomas clínicos. Los animales presentan primero aturdimiento, después están reacios a moverse, tienen fiebre, salivación y secreción nasal serosa. Con frecuencia se observan tumefacciones edematosas, que comienzan en la región de la garganta y se difunden a la región parotídea, cuello y pecho. Las membranas mucosas aparecen congestivas. Existe distrés respiratorio y usualmente el animal cae y muere a las pocas horas. El proceso se prolonga durante unos días sólo ocasionalmente. La recuperación es infrecuente. No parece haber una forma crónica.

Lesiones: Las cambios más obvios en los animales afectados son edema, hemorragias muy difundidas e hiperemia generalizada. En la mayoría de los casos aparece una tumefacción edematosa de la cabeza, cuello y región del pecho. La incisión de la zona tumefacta evidencia un líquido seroso de color amarillento claro. También se observa edema en la musculatura y son particularmente características las hemorragias petequiales subserosas, que se producen en todo el cuerpo del animal. A menudo se observa un líquido sanguinolento en el saco pericárdico y en las cavidades torácica y abdominal. Las hemorragias petequiales son especialmente frecuentes en los ganglios linfáticos retrofaríngeos y cervicales. Sólo ocasionalmente se advierte gastroenteritis y, al contrario que la pasteurelosis neomónica, la neumonía normalmente no es extensa.

Diagnóstico: Algunas características epidemiológicas y clínicas son de gran utilidad para el diagnóstico de la SH. Tiene un interés particular la existencia de antecedentes de brotes recientes y un fallo reciente de la vacunación. Los casos esporádicos son más difíciles de diagnosticar clínicamente. La estación del año, el curso rápido y la incidencia elevada en el rebaño, con fiebre y tumefacciones edematosas, indican una septicemia hemorrágica típica. Las lesiones características observadas durante la necropsia apoyan el diagnóstico clínico. Aunque los brotes típicos no son difíciles de reconocer clínicamente, sobre todo en regiones endémicas, en el diagnóstico diferencial es preciso considerar la salmonelosis aguda, el ántrax, la pasteurelosis neumónica (otros serotipos) y la peste bovina.

El diagnóstico preliminar se basa en el aislamiento de *P. multocida* en la sangre y órganos vitales de un animal con síntomas típicos. El diagnóstico definitivo se basa en la identificación del serotipo B:2 (o serotipos estrechamente relacionados).

Otros serotipos causan diferentes infecciones en el ganado vacuno y búfalos, pero no la septicemia hemorrágica típica. Para identificar a estos serotipos, en Asia y África se usa la prueba de inmunidad pasiva del ratón con el uso de suero de conejo inmune específico frente a B:2 y E:2.

Algunos laboratorios disponen de pruebas más exactas, como las pruebas de hemaglutinación indirecta, coaglutinación e inmunoelectroforesis contaria e inmunodifusión.

Si existe descomposición después de la muerte, el agente causal puede proliferar y estar enmascarado por el sobrecrecimiento de otras bacterias extrañas. En tales casos, la inoculación subcutánea en ratones o conejos de pequeñas cantidades de sangre y suspensiones tisulares facilita la recuperación de las pasteurelas en cultivo puro o casi puro.

Las pruebas serológicas no tienen valor diagnóstico. Sin embargo, el procedimiento de hemaglutinación indirecta y la prueba de protección pasiva del ratón son útiles para determinar el estado inmune de los animales.

Tratamiento y prevención: Diversas sulfonamidas, las tetraciclinas, la penicilina y el cloranfenicol (donde se permite su uso) son eficaces si se administran precozmente. Debido al curso rápido de la enfermedad y a la frecuente dificultad de acceso a los animales, el tratamiento antimicrobiano con frecuencia no es factible. Aunque se ha descrito la existencia de resistencia a múltiples antibióticos de algunas cepas de *P. multocida*, no se la ha descrito para los serotipos que ocasionan la septicemia hemorrágica. Los medios principales de control se basan en una correcta vacunación. Existen tres tipos de vacunas ampliamente difundidos: bacterina clásica, bacterina precipitada con compuestos de aluminio y bacterina con adyuvante oleoso. La bacterina más eficaz es la que cuenta con un adyuvante de tipo oleoso, ya que una dosis proporciona protección de 9-12 m; puede administrarse anualmente.

La bacterina precipitada en compuestos de aluminio se administra a intervalos de 6 m. Los anticuerpos maternos interfieren con la eficacia de la vacuna en terneros. La vacuna con adyuvante oleoso no ha tenido éxito, debido a la dificultad de administrarla con jeringas y la ocasional existencia de reacciones tisulares adversas. Se ha utilizado con éxito en el Sureste de Asia una vacuna de virus atenuada intranasal preparada con los serotipos B:34 de origen en los ciervos.

FIEBRE CATARRAL MALIGNA

(Fiebre catarral maligna, "snotsiekte", fiebre catarral, coriza gangrenosa)

La fiebre catarral maligna (MCF) es una enfermedad infecciosa sistémica que se presenta como un complejo variable de lesiones que afectan mayormente rumiantes y raramente porcinos. Es principalmente una enfermedad del ganado vacuno, búfalos de agua, ganado de Bali (banteng), bisonte americano y ciervos. Además de estos animales de granja, MCF se ha descrito en una variedad de rumiantes cautivos en colecciones zoológicas mixtas. En algunas especies, como bisonte y algunos ciervos, MCF es aguda y altamente letal, capaz de afectar un gran número de animales. Con ocasionales excepciones, la enfermedad en el ganado normalmente se observa esporádicamente y afecta animales individuales. MCF es típicamente mortal; no obstante, hay brotes en los cuales varios animales están afectados, con muestra de recuperación e infecciones leves o inaparentes en ciertos casos. También a veces se presenta como alopecia crónica y pérdida de peso. Su distribución es esencialmente mundial, replicando la de los principales portadores, ovejas domésticas y ñus. MCF ha sido durante tiempo un problema importante en las operaciones de ciervos en cautiverio, y en los últimos años ha surgido como una grave amenaza contra la industria comercial del bisonte.

Etiología: MCF resulta de la infección por uno de varios miembros de un grupo de gammaherpesviruses estrechamente relacionados del género Rhadinovirus. Mientras el grupo MCF de Rhadinoviruses actualmente comprende alrededor de diez miembros conocidos, sólo unos pocos son conocidos como patógenos en condiciones naturales. Los principales portadores y su virus son las ovejas (herpesvirus-2 ovino), ñus (alcelaphine herpesvirus-1), y cabras (caprine herpesvirus-2). Otro tipo de origen no identificado ha causado MCF del ciervo de cola blanca. Virtualmente la totalidad de los casos clínicos son causados por los virus de las ovejas o los ñus.

Los virus se mantienen en las poblaciones de ovejas y ñus en similares pero no idénticos patrones. Los corderos son infectados normalmente a los 1-2 m de edad vía aerosoles de otros individuos dentro del rebaño y empiezan a excretar el virus activamente a los ~6 m de edad. La presencia del virus desciende a

los ~10 m, con adultos haciéndolo a una velocidad mucho menor que los jovenes. Las crías de ñu, por el contrario, son infectadas en el período perinatal por transmisión horizontal y ocasionalmente intrauterina, y activamente no excretan el virus hasta los 3-4 m de edad. La transmisión se realiza por transferencia de secreciones nasales cargadas de virus por contacto directo o vías aerógenas poco definidas. En África, la MCF asociada a los ñus se observa alrededor del momento del parto; no obstante, la MCF asociada a las ovejas (SA-MCF) no sigue el mismo patrón. Las ovejas no excretan el virus en tejidos o secreciones placentarias y no experimentan episodios más frecuentes de presencia del virus alrededor del período de cría. Los únicos factores racionales y establecidos que contribuyen a la estacionalidad de SA-MCF son las influencias climáticas en la supervivencia del virus y los patrones de excreción relacionados con la edad en corderos. La epizootiología del virus de la MCF parece similar a la de las ovejas.

La gravedad de los brotes de SA-MCF depende de factores tales como el número total de individuos, densidad de población y las especies de hospedadores susceptibles implicadas, la cercanía de contacto y la cantidad de virus excretado disponible para la transmisión. Usualmente se observan casos esporádicos en razas europeas de vacas (*Bos taurus)*, ya que son especies relativamente resistentes. Por el contrario, ganado de Bali, bisonte y algunos cérvidos pero no en todos (por ejemplo, ciervos de cola blanca, ciervos del Pere David), son muy susceptibles. En la medida en que los sistemas agrícolas donde la producción de bisontes y ciervos se ha desarrollado, MCF se ha hecho más preocupante. Es la principal causa de pérdidas por enfermedad infecciosa en granjas de ciervos de Nueva Zelanda. En bisontes expuestos a un gran número de ovejas adolescentes, las pérdidas pueden ser devastadoras. Alrededor de 800 cabezas murieron en un brote en EE.UU. en 2003.

Entre los animales que sobreviven, la infección es vitalicia; en algunas especies susceptibles pueden existir infecciones latentes. La recrudescencia de las infecciones latentes es frecuente y deben ser valorados para casos en los cuales no se conoce historia clínica de contacto con los portadores.

MCF es transmitido solamente entre los portadores y animales clínicamenete susceptibles. Los animales afectados no transmiten MCF a sus cohortes.

Hallazgos clínicos: Casos de MCF aguda por herpesvirus-2 ovino y alcelaphine herpesvirus-1 son similares clínicamente y patológicamente. El curso de la enfermedad puede variar desde hiperagudo a crónico. Los casos en los ciervos son a menudo hiperagudos con muerte repentina. Los ciervos y bisontes que sobreviven durante algunos días suelen desarrollar diarrea hemorrágica, orina sanguinolenta y opacidad corneal antes de expirar. La fiebre alta (41-41,5 °C) y la depresión son frecuentes. Otros síntomas que pueden estar presentes incluyen la inflamación catarral, erosiones y exudados mucopurulentos que afectan las vías respiratorias altas y la mucosa oral y ocular, ganglios linfáticos inflamados, cojeras y síntomas del CNS (depresión, temblores, falta de reacciones, estupor, agresividad, convulsiones). Históricamente, MCF se ha descrito como poseedora de varias "formas": leve, hiperaguda, cabeza y ojo, intestinales, etc. Existe poca base para esta división y es de poca utilidad. Variaciones en los sistemas implicados en ocasiones pueden ser vistas en un mismo brote, y está por lo menos parcialmente asociado al tiempo de supervivencia después del inicio del brote. En promedio, el tiempo hasta la muerte en razas de ganado europeas es un tanto más largo que en el ciervo, bisonte, búfalo de agua y ganado de Bali. En el ganado vacuno, ganglios inflamados y lesiones oculares graves (panoftalmitis, hipopión, erosiones corneales) son más frecuentes, y la enteritis hemorrágica y cistitis menos frecuentes, que en los ciervos y bisontes. Lesiones cutáneas (eritema, exudados, agrietamiento, formación de costras) son frecuentes en aquellos animales que no sucumben rápidamente. Hasta el 25% de ganado vacuno experimenta la forma crónica de la enfermedad, y a veces la enfermedad aumenta y decrece. La mayoría de los individuos finalmente puede morir, pero el ~5% se recupera clínicamente. Los parámetros hemáticos no son satisfactorios.

En unos pocos brotes, el virus MCF caprino (caprine herpesvirus-2) indujo enfermedad en ciervos de cola blanca y Sika. Estos casos eran de subagudos a crónicos, con pérdida de peso, inflamación dérmica y alopecia como los síntomas primarios. Se desconoce si esta cepa de virus produce enfermedad en otras especies distinta de los ciervos.

Lesiones: La enfermedad es sistémica y las lesiones se pueden encontrar en cualquier órgano, aunque la gravedad y frecuencia varían enormemente. Las lesiones principales son la inflamación y necrosis del epitelio de la mucosa de las vías respiratorias, digestivas u urinarias, infiltración linfoide subepitelial, proliferación linfática generalizada y necrosis, y una vasculitis diseminada. Ulceraciones y hemorragias de las mucosas son frecuentes. Las hemorragias pueden estar presentes en muchos órganos parenquimatosos, en especial ganglios. Un lesión histológicamente clásica pero no patognomónica es la necrosis fibrinoide de las pequeñas arterias musculares pero

los vasos de todos los tipos pueden estar inflamados, incluyendo los cerebrales. Nódulos blancos y prominentes que representan proliferación intramural y perivascular pueden ser aparentes, en especial en el riñón.

Diagnóstico: El diagnóstico de fiebre catarral maligna se basa en los síntomas clínicos, las lesiones macroscópicas e histológicas y la confirmación mediante pruebas de laboratorio. El diagnóstico diferencial primario debe incluir la diarrea viral bovina/enfermedad mucosa, rinderpest (peste bovina), rinotraqueítis infecciosa bovina y fiebre de la costa oriental (teileriasis). Cuando la afección del SNC es prominente, MCF puede parecerse con la rabia y las encefalitis transportadas por garrapatas. Una historia clínica de contacto con una especie portadora (ovejas, cabras o ñus) puede ser útil, aunque casos recidivantes pueden ser vistos sin una historia cínica anterior. Están disponibles pruebas fiables y específicas para determinación de anticuerpos y de ADN vírico. La prueba de elección para el diagnóstico clínico es PCR para detectar ADN vírico. Los tejidos de elección para pruebas son sangre con anticoagulante, riñón, pared intestinal, ganglio linfático y cerebro.

La serología es usada para monitorear los animales normales y es indicativa sólo de infección latente; la infección entre animales sensibles puede convertir a la serología sola en prueba no concluyente de la enfermedad en desarrollo. Varias pruebas serológias son disponibles, incluyendo neutralización viral, inmunofluorescencia y ELISA. Los ensayos policlonales son dificultados por reactividad cruzada. El ELISA monoclonal competitivo es actualmente el examen más específico y detecta anticuerpos contra todos los virus conocidos del grupo MCF. Solamente PCR puede discriminar entre los distintos virus.

Tratamiento y control: El pronóstico es grave. Ningún tratamiento ha probado proporcionar algún beneficio consistente. La reducción del estrés en animales, subclínica o moderadamente afectados, está índicada. No está disponible ninguna vacuna. Los ovinos pueden ser producidos libres de virus por destete precoz y aislamiento. La otra única estrategia de control efectiva es la separación de los portadores de las especies susceptibles. Cuando un número elevado de animales altamente excretores del virus están presentes, como en los cebaderos de corderos, son necesarias distancias considerables para proteger especies muy suceptibles como el bisonte.

ENFERMEDAD OVINA DE NAIROBI

La enfermedad ovina de Nairobi afecta al ganado ovino y caprino y es transmitida por garrapatas. Se caracteriza por fiebre y gastroenteritis hemorrágica, aborto y elevada mortalidad. Se ha descrito en Kenia, Uganda, Tanzania, Somalia, Etiopía, Botswana, Mozambique y República del Congo. Aunque el ser humano puede contraerla, las infecciones humanas son raras. En EE.UU. es una enfermedad de declaración obligatoria incluída en la lista B de la OIE.

Etiología y transmisión: El nairovirus causal, de la familia Bunyaviridae, posiblemente sea el virus más patógeno para las ovejas y cabras que se conoce. Es idéntico o está estrechamente relacionado con el virus Ganjam, causante de una infección transmitida por garrapatas a ovejas, cabras y seres humanos en la India; y está serológicamente asociado con el virus Dugbe, infección del ganado transmitida por garrapatas y con el virus de la fiebre hemorrágica del Congo-Crimea (p. 590). La infección es transmitida transováricamente y transestapedialmente por la garrapata parda de la oreja, *Rhipicephalus appendiculatus*, donde puede sobrevivir hasta 800 d. Otras garrapatas de las especies de *Rhipicephalus* spp y *Amblyomma variegatum* también pueden transmitir la enfermedad. El virus se excreta por la orina y las heces, pero la enfermedad no se transmite por contacto.

Hallazgos clínicos: La fiebre prodrómica, de 1-3 d de duración, sigue al período de incubación de 4-15 d. Algunas veces la fiebre es difásica. La enfermedad se manifiesta por depresión, anorexia, secreción nasal mucopurulenta y sanguinolenta y disentería fétida, que causa tenesmo doloroso. Las hembras preñadas abortan con frecuencia. La muerte puede ocurrir en la fase virémica febril inicial o ~2 d después de la remisión de la fiebre. La infección experimental ha demostrado que son susceptibles tanto las razas autóctonas de Persia de cola grasa como las razas ovinas europeas; no obstante, la tasa de mortalidad en el campo asciende al 70-90% en razas ovinas autóctonas y a un 30% en razas extranjeras y sus cruces. En las cabras, la enfermedad es menos grave, aunque se ha comunicado una mortalidad del 80%.

Lesiones: Las lesiones principales son inflamación y edema de ganglios linfáticos y hemorragias gastrointestinales (en particular

en el abomaso), vías respiratorias y tracto genital, vesícula biliar, bazo y el corazón. A veces las únicas lesiones evidentes son equimosis y petequias en la mucosa del ciego y un aspecto estriado longitudinal en la mucosa del ciego. Aparecen hemorragias subserosas en ciego, colon, vesícula biliar y en riñón. Se observan con frecuencia conjuntivitis y costras secas en las fosas nasales. Las lesiones histopatológicas más frecuentes son la hiperplasia de tejidos linfoides, degeneración del miocardio, nefrosis y necrosis de la vesícula biliar.

Diagnóstico: La presencia de una enfermedad en ovejas o cabras, asociada con mortalidad elevada y acompañada de una infestación de garrapatas es indicativa, especialmente si ocurre después de desplazamientos del ganado a áreas endémicas o de cambios en las poblaciones de garrapatas, inducidos por lluvias abundantes y prolongadas. La confirmación de la enfermedad requiere la detección del virus o de sus antígenos. Los especímenes de elección son el plasma de animales febriles, los ganglios linfáticos mesentéricos, el bazo y el suero. Para el aislamiento primario del virus se pueden utilizar cultivos celulares e inoculación en ratones. Para la detección del antígeno en los tejidos se utilizan la inmunodifusión en gel de agar, la prueba de fijación del complemento y ELISA. En animales infectados o que han pasado la enfermedad, se pueden detectar anticuerpos por immunodifusión, prueba de fijación del complemento, pruebas de hemaglutinación por fluorescencia indirecta y ELISA.

Los diagnósticos diferenciales deben incluir la peste bovina, la peste de los pequeños rumiantes, la fiebre del valle del Rift, hidropericardio y salmonelosis.

Tratamiento y control: No existe ningún agente antivírico específico que pueda utilizarse en el tratamiento. Los animales no afectados dentro del rebaño pueden tratarse con acaricidas (por ejemplo, piretroides en suspensión lipídica, productos para aplicar en ducha que contienen cipermetina o distintas soluciones para baños de inmersión). En áreas endémicas no es económicamente viable el control a largo plazo de garrapatas.

En áreas endémicas no se observan síntomas clínicos, a menos que se introduzcan animales sensibles. Estos animales deben ser vacunados, lo mismo que los que quedan expuestos cuando aumenta el área infestada por la garrapata vector. Se han desarrollado dos tipos de vacunas experimentales: una vacuna viva atenuada y otra inactivada con adyuvante oleoso. Una sola dosis de vacuna viva produce inmunidad rápida; no obstante la revacunación es necesaria para mantener una protección completa. Para garantizar una buena inmunidad se requieren dos dosis vacunales. Ninguna de estas vacunas se comercializan.

PARATUBERCULOSIS

(Enfermedad de Johne)

La paratuberculosis es una enteritis granulomatosa contagiosa, crónica, que se caracteriza en el ganado vacuno por diarrea persistente y progresiva, pérdida de peso, debilitamiento y finalmente muerte. Está considerada una enfermedad de lista B por la OIE. El agente etiológico, *Mycobacterium paratuberculosis* es considerado capaz de infectar y causar enfermedad en todos los rumiantes (por ejemplo, las ovejas, las cabras, las llamas, los ciervos) y en la fauna salvaje, libre o cautiva. La infección también ha sido reconocida en omnívoros y carnívoros como los conejos salvajes, los zorros y las comadrejas, así como en primates no humanos. La distribución es mundial. Los programas nacionales de control incluyen los establecidos en Australia, Noruega, Islandia, Japón, Holanda y EE.UU. La más alta prevalencia publicada es en el ganado lechero con 20-50% de los rebaños infectados en muchos de los principales países productores de leche. Existe información limitada sobre la prevalencia en otras especies. La enfermedad es de importancia económica para la industria cabruna en España y la ovina en Australia.

Etiología y patogénesis: *M. paratuberculosis* es excretado en grandes cantidades en las heces de los animales infectados y en cantidades menores en sus calostros y su leche. Es resistente a factores ambientales y puede sobrevivir en los pastos durante >1 año; la supervivencia en el agua es más larga que en la tierra. Normalmente la infección es adquirida por ruta fecal-oral. Se desconoce la dosis necesaria para infectar a un animal. La introducción de la enfermedad en un rebaño no infectado se produce normalmente por la expansión del mismo o la compra de reposición; la infección es introducida por portadores infectados subclínicamente.

La infección es adquirida temprano en la vida a menudo al poco tiempo del nacimiento pero los síntomas clínicos raras veces aparecen en el vacuno de <2 años debido a que la progresión hacia la enfermedad clínica se produce lentamente. La resistencia a la infec-

ción aumenta con la edad y es improbable que el ganado expuesto en su edad adulta se infecten. La infección se adquiere por ingestión del microorganismo durante el amamantamiento de ubres contaminadas, el consumo de leche, alimentación sólida o agua contaminada por el microorganismo, o el lamido y aseo en un entorno contaminado. En este último caso, se pueden ver fases bacteriémicas de infección e infecciones intrauterinas. Después de la ingestión y captación en las placas de Peyer de la última porción del intestino delgado, este patógeno intracelular infecta los macrófagos en el tracto GI y en los ganglios linfáticos asociados. Es posible que algunos animales puedan eliminar la infección a través de una respuesta inmune mediada por células, que estimula la actividad microbicida en los macrófagos, pero se desconoce la frecuencia con que esto ocurre. En la mayoría de casos, el microorganismo se multiplica y finalmente provoca una enteritis granulomatosa crónica que interfiere con la captación de los nutrientes y su procesamiento, conduciendo a la caquexia típica de la infección avanzada. Ésta puede tardar meses o años en desarrollarse y habitualmente concurre con un debilitamiento de la inmunidad celular, un incremento de anticuerpos séricos y bacteriemia con diseminación de la infección más allá del tracto gastrointestinal. La excreción fecal comienza antes de que se manifiesten los síntomas clínicos, y los animales en esta fase "silenciosa" de la infección son importantes fuentes de transmisión.

Hallazgos clínicos: La enfermedad en el vacuno se caracteriza por una pérdida de peso y una diarrea en las últimas fases de la infección, pero los animales infectados pueden parecer sanos durante meses o años. En el vacuno, la diarrea puede ser constante o intermitente; en las ovejas, las cabras y otros rumiantes, puede no verse diarrea. Típicamente no contiene sangre, moco o residuos epiteliales y pasa sin tenesmo. La diarrea empeora con el transcurso de semanas o meses, se produce mayor pérdida de peso, el color del pelaje se hace más claro y puede desarrollarse edema ventral e intermandibular debido a la enteropatía perdedora de proteínas. Esto conduce a una disminución de la concentración global de proteínas y de albúmina en plasma, aunque los niveles de inmunoglobulinas son normales. En el ganado vacuno y cabras, la producción de leche puede bajar o no alcanzar los niveles esperados. Los animales están despiertos y atentos y su temperatura y apetito suelen ser normales, aunque pueden tener más sed. La enfermedad es progresiva y finalmente culmina en emaciación y muerte. En los grupos infectados, la tasa de mortalidad puede tan sólo ser baja por años, pero hasta un 50% de los animales pueden tener una infección subclínica asociada a una disminución de la producción. La enfermedad en ovejas y cabras es similar, pero la diarrea no es un hecho frecuente y en casos avanzados el vellón puede desprenderse fácilmente. En los cérvidos (ciervo y alce), el curso de la enfermedad puede ser más rápido.

Lesiones: Se pueden observar en los animales infectados diversas lesiones anatomopatológicas, que varían desde la ausencia completa de lesiones macroscópicas hasta un intestino engrosado y corrugado con los ganglios linfáticos vecinos agrandados y edematosos. A menudo no hay correlación entre los síntomas clínicos y la gravedad de las lesiones. Los cadáveres pueden estar emaciados con pérdida de la grasa pericárdica y perirrenal en los casos más avanzados de caquexia. Las lesiones intestinales pueden ser discretas, pero a menudo la pared de la porción distal del intestino delgado está engrosada de forma difusa, con una mucosa no ulcerada proyectada al interior de prominentes pliegues transversales. Las lesiones pueden extenderse de forma proximal y distal al yeyuno y colon. Generalmente se observa una linfangitis serosa y un aumento de tamaño de los ganglios mesentéricos y de otros ganglios linfáticos regionales. Desde el punto de vista histológico, se produce una enteritis granulomatosa difusa caracterizada por una progresiva acumulación de células epitelioides y macrófagos gigantes en la mucosa y submucosa del tracto intestinal. Se pueden observar en el interior de los macrófagos desde unos pocos hasta una miríada de microorganismos resistentes al ácido. A menudo no hay correlación entre los síntomas clínicos y la gravedad de las lesiones. Las ovejas, las cabras y en ocasiones los ciervos, pueden desarrollar focos de caseificación con calcificación en la pared intestinal y en los ganglios linfáticos.

Diagnóstico: Existen muchas pruebas para la paratuberculosis disponibles comercialmente, cada una con sus ventajas, desventajas y apropiada aplicación. Los análisis se centran en detectar el microorganismo en las heces o tejido (cultivo, PCR), en hallar evidencias de la respuesta inmune mediada por células a la infección (prueba cutánea, interferón gamma) o en la detección de anticuerpos contra antígenos de *M. paratuberculosis* (ELISA, inmunodifusión en agar gel). El uso de distintas pruebas en combinación puede aumentar la sensibilidad diagnóstica. Dada la biología de la infección y la necesidad de gestionarla en base al rebaño, la información diagnóstica debe obtenerse en un grupo de los animales más que en un caso individual. Un animal con síntomas clínicos de la enfermedad es más susceptible de proporcionar

prueba diagnóstica de la infección (excreción, producción de anticuerpos), que un animal en la fase preclínica de la infección. La necropsia con cultivo e histopatología de múltiples tejidos es el patrón oro para el diagnóstico definitivo. La tinción de Ziehl-Neelsen de muestras de tejido para bacterias ácido-alcohol resistentes generalmente revela abundancia de micobacterias en las lesiones; aunque, en algunos casos, un estudio cuidadoso todavía no puede revelar su presencia. La tinción para bacterias resistentes al ácido de un frotis por aposición del íleon de una vaca con lesiones anatomopatológicas típicas es un método rápido y poco costoso (aunque insensible) para llegar a un diagnóstico preliminar. La biopsia de espesor total, de secciones del íleon y de los ganglios linfáticos regionales, para su cultivo e histopatología, puede proporcionar un diagnóstico definitivo; no obstante, este enfoque suele restringirse a animales especialmente valiosos. *M. paratuberculosis* se ha aislado de una amplia variedad de tejidos, pero los ganglios mesentéricos e ileocecales, el íleon y el hígado se recomiendan más frecuentemente para el muestreo diagnóstico.

Las pruebas serológicas son métodos rápidos y baratos para la confirmación ante mortem de un diagnóstico clínico, la sensibilidad es del >85% en los animales afectados clínicamente. También son herramientas útiles para la detección de la infección en vacuno clínicamente normal en las fases tardías de la infección, que excretan un gran número de *M. paratuberculosis*; la sensibilidad es de ~45%. Entre la pruebas serológicas, las basadas en la tecnología ELISA ofrecen la mayor sensibilidad y especificidad y se usan mejor para determinar la prevalencia de la infección en un rebaño. El ELISA cuantitativo para identificar en los rebaños los animales que deben ser eliminados o aislados, puede ser una estrategia rentable para el control de la enfermedad; los valores de ELISA más altos están asociados con una mayor probabilidad de infección y mayores tasas de excreción fecal. El cultivo de heces es más sensible y más específico que la serología, pero el microorganismo crece muy lentamente (2-4 m) y la prueba es más costosa. La agrupación de muestras fecales (por ejemplo, cinco muestras por grupo) permite establecer el estatus infeccioso de un rebaño con un coste menor, pese a cierta reducción en la sensibilidad de la prueba. La competencia en aislar este patógeno varía significativamente entre laboratorios. Se recomienda usar un laboratorio que ha superado una prueba de competencia. La mayoría de las cepas que infectan a las ovejas no crecen en medios sólidos pero pueden aislarse empleando medios de cultivo líquidos. Pueden utilizarse junto con el cultivo o directamente en muestras fecales sondas genéticas para un elemento específico del ADN de *M. paratuberculosis*, como IS900. Algunos laboratorios reportan que la PCR puede ser casi tan sensible y específica como el cultivo fecal, y es mucho más rápida; a otros, en cambio, no les parece cierto. El coste es su primera desventaja. El rendimiento de la PCR, como sucede con otras pruebas validadas para su uso en el vacuno, puede ser diferente cuando se utiliza con muestras de otras especies.

Las pruebas de inmunidad celular, como el test intradérmico de Johnin, la prueba de transformación de los linfocitos y del interferón γ, son más utilizadas en investigación básica y pueden dar falsos negativos en casos clínicos avanzados. El genoma de *M. paratuberculosis* se ha descrito recientemente y puede proporcionar la base para nuevos enfoques diagnósticos.

Las pruebas que han caído en desgracia debido a informes de baja sensibilidad y/o especificidad, son el examen microscópico de muestras fecales teñidas con Ziehl-Neelsen y la prueba IV de Johnina. La prueba de fijación del complemento (FC) también es, según se informa, menos precisa que otras pruebas serológicas. La prueba de FC es aún requerida por muchos países para la importación de animales, aunque muchos de los reactivos utilizados en esta prueba estén elaborados en base a especificaciones distintas en los diferentes países, dando lugar a una falta de estandarización.

Control: No se conoce tratamiento satisfactorio alguno. El control requiere una buena sanidad y prácticas de mantenimiento dirigidas a limitar la exposición de los animales jóvenes al microorganismo. Los terneros, los cabritos o los corderos deben nacer en áreas desprovistas de estiércol; en el caso del vacuno lechero deben ser alejados de la madre inmediatamente después del nacimiento, alimentados con biberón de calostro pasteurizado o procedente de madres probadas como negativas, y después criados en régimen de segregación, tanto como sea posible, de los adultos y sus estiércoles hasta una edad >1 año. Se recomienda el uso de sustitutos lácteos en lugar de leche de deshecho excepto si ha sido pasteurizada. Un programa rutinario de pruebas para los adultos puede ayudar a enfocar los esfuerzos para controlar la enfermedad. Los rebaños con casos confirmados deben analizarse para determinar la prevalencia de la infección. Los animales con prueba positiva, particularmente los que son grandes excretores o que tienen resultados ELISA fuertemente positivos, deberían ser enviados al matadero tan pronto como sea económicamente factible. Se debe continuar analizando por lo menos anualmente hasta que las pruebas del rebaño indiquen una baja

prevalencia de la infección (<5%). Como puede haberse producido infección intrauterina, en los programas de control más agresivos, los terneros de madres que muestran o desarrollan síntomas de la enfermedad deben ser sacrificados. Los animales de reposición deben obtenerse de rebaños considerados libres de la enfermedad y deben ser sometidos a una prueba antes de su introducción en el nuevo rebaño. También puede resultar útil la puesta en práctica de procedimientos más generales para minimizar la contaminación fecal en la granja, por ejemplo, manteniendo los alimentos y los suministros de agua en zonas altas, administrando el agua en mamaderas en lugar de abrevaderos y eliminando con frecuencia las heces de los pastos, etc. Los dueños de los rebaños deben ser avisados de que el control de la paratuberculosis lleva al menos cinco años.

La formulación de vacunas contra *M. paratuberculosis* varía en su elaboración y en muchos países su uso está sujeto a la aprobación por agencias reguladoras y puede ser restringido a los rebaños fuertemente infectados. La vacunación de terneros de <1 mes de edad puede ser eficaz para reducir la incidencia de la enfermedad, pero no previene la estabulación o nuevos casos de infección en el rebaño. La vacunación no elimina por tanto la necesidad de unas buenas condiciones sanitarias y de una buena manipulación. En la industria cabruna en España, la vacunación ha incrementado la vida productiva de los rebaños y se estudia su uso en las ovejas en Australia. El ganado inoculado con vacuna de células enteras inactivadas, en aceite mineral, desarrolla granulomas de dos a varios centímetros de diámetro, en el sitio de la inoculación (el pecho) y puede haber reacciones positivas a las pruebas posteriores de tuberculina. La autoinoculación accidental puede causar reacciones agudas graves, con desprendimiento de la piel y sinovitis y tendinitis crónica.

Riesgos zoonósicos: Existen datos contradictorios acerca del agente causal de la enfermedad de Crohn, una enteritis crónica en el ser humano de etiología desconocida. No obstante, *M. paratuberculosis* tiene una gran variedad de hospedadores, incluso primates no humanos y, rara vez, seres humanos inmunodeprimidos. Los animales con paratuberculosis deben ser considerados de riesgo zoonótico hasta que la situación se resuelva.

PASTEURELOSIS OVINA Y CAPRINA

Los microorganismos *Pasteurella* y *Mannheimia* son cocobacilos gramnegativos inmóviles, no esporulados, aeróbicos y fermentativos. Se distribuyen por todo el mundo y las enfermedades que causan son frecuentes en ovejas y cabras de todas las edades. *Mannheimia (pasteurella) haemolytica* y *Pasteurella trehalosi* (antiguamente *P. haemolytica* biotipo t) son las especies más frecuentemente relacionadas con la enfermedad. Estos microorganismos son los principales agentes involucrados en las enfermedades respiratorias, septicemia, artritis, meningitis y mastitis, y pueden ser también un invasores secundarios relevantes en las enfermedades respiratorias de los rumiantes. Hay 12 serotipos de *M. haemolytica* y cuatro de *P. trehalosi* actualmente reconocidos basándose en los antígenos capsulares. *M. haemolytica* es el que se asocia con más frecuencia con la pasteurelosis neumónica (p. 1208), mientras que *P. trehalosi* tiene como resultado principalmente septicemia y pasteurelosis sistémica (*v.* abajo) en corderos jóvenes destetados. La virulencia de *M. haemolytica* y *P. trehalosi* se debe a la intervención de varios factores (incluyendo endotoxinas, leucotoxinas y polisacáridos capsulares) que proporcionan a la bacteria una serie de ventajas sobre la defensa inmunitaria del hospedador y que tienen gran importancia en la patogénesis de la enfermedad. La pasteurelosis neumónica puede también estar causada de forma primaria o secundaria por *P. multocida* en el ganado ovino y caprino y los brotes, presentes en todo el mundo, conducen a una alta mortalidad y a grandes pérdidas económicas. *M. haemolytica, P. trehalosi* y *P. multocida* son microorganismos comensales habituales de las amígdalas y la nasofaringe de ovejas y cabras sanas. La transición desde la infección a la enfermedad parece estar facilitada por varios factores estresantes, como la existencia de otras infecciones concurrentes, cambios climáticos, las condiciones del pasto, la alimentación y otros factores de mantenimiento.

PASTEURELOSIS SISTÉMICA

La forma sistémica de pasteurelosis está causada por *P. trehalosi* y se desarrolla cuando el microorganismo se desplaza desde las amígdalas hacia los pulmones e invade el torrente circulatorio. Esto da lugar a una septicemia o a una localización de la infección en uno o más tejidos, tales como las articulaciones, las ubres, las meninges o los pulmones. La pasteurelosis sistémica es más frecuente en ovejas que en cabras. Es más frecuente en corderos jóvenes destetados (~6 m de edad) a

finales de otoño e invierno, tras el transporte o tras un cambio brusco de alimentación, pero esto puede observarse en ovinos de cualquier edad a lo largo de todo el año. Los ovinos con septicemia suelen morir rápidamente sin presencia de síntomas previos. En algunos animales puede apreciarse antes de la muerte, fiebre, aturdimiento o coma, postración, disnea y secreción espumosa por la boca. Los ovinos o caprinos en los que la infección aparece localizada pueden sobrevivir lo bastante para exhibir síntomas específicos del órgano afectado, pero pocos se recuperan a pesar del tratamiento. El diagnóstico se basa a menudo en los síntomas clínicos de la muerte repentina, en el aislamiento de *P. trehalosi* en una gama de tejidos y en los hallazgos macroscópicos e histopatológicos. Las lesiones incluyen hemorragia subcutánea, necrosis del epitelio de la lengua, faringe, esófago u ocasionalmente del abomaso e intestino, agrandamiento de las amígdalas y de los ganglios linfáticos retrofaríngeos, y lesiones hiperagudas multifocales necrotizantes y embólicas, en los pulmones y el hígado, asociadas con bacterias de morfología constante. El tratamiento es a menudo poco prometedor, dado el grado de difusión de la infección o el daño producido en los órganos, y consiste en la reposición de fluidos y en la administración de antibióticos y antiinflamatorios. Cambiando gradualmente la alimentación y reduciendo al mínimo el transporte y otros factores de estrés, es posible reducir la incidencia. La vacunación preventiva puede resultar beneficiosa.

PESTE DE PEQUEÑOS RUMIANTES (PPR)

La peste de pequeños rumiantes es una enfermedad viral aguda o subaguda de las cabras y ovejas, caracterizada por fiebre, estomatitis necrótica, gastroenteritis y neumonía. También se conoce como pseudopeste bovina de pequeños rumiantes, peste de los pequeños rumiantes, peste ovina y caprina, Kata, síndrome de estomatitis-neumoenteritis, estomatitis pustulosa contagiosa y complejo neumoentérico. Se describió por primera vez en Costa de Marfil, en 1942, y posteriormente en Senegal, Ghana, Togo, Benin y Nigeria. Las ovejas son menos sensibles que las cabras; el ganado vacuno sólo se infecta de forma subclínica. El ser humano no tiene riesgo de infección.

Etiología y epidemiología: El virus causante, un morbillivirus de la familia Paramyxoviridae presenta una particular afinidad por los tejidos linfoides y el tejido epitelial del aparato gastrointestinal y del tracto respiratorio, donde causa lesiones características.

La PPR se observa en África occidental y central y en Oriente Medio. Generalmente, los brotes infecciosos que afectan solamente a unos pocos animales no suelen comunicarse. Las epidemias se desencadenan cuando aumenta la población de animales sensibles. Este tipo de epidemia puede acabar con las cabras u ovejas de una zona entera.

Gracias al fortalecimiento de la vigilancia y de la monitorización de las enfermedades, así como al establecimiento de una red de alerta sanitaria en África y Asia como parte de la estrategia global para la erradicación de la peste bovina, la prevalencia de la PPR ha sido mejor reconocida y se ha incrementado el número de casos notificados a la OIE.

Transmisión: La transmisión es por contacto directo, de modo que el confinamiento parece favorecer la aparición de brotes. Las secreciones y excreciones de los animales enfermos son las fuentes de infección. Al igual que en la peste bovina, en el PPR se acepta en general que no existe el estado de portador; sin embargo, los casos subclínicos de PPR pueden diseminar la infección durante la fase de incubación. Los ciervos de cola blanca han demostrado ser totalmente sensibles; éstos y otros rumiantes salvajes pueden desempeñar un papel en la epidemiología de la enfermedad. Los cerdos con infecciones subclínicas inducidas de forma experimental no transmiten la enfermedad a otros cerdos o cabras sensibles; por lo tanto, puede que los cerdos no desempeñen un papel en la epidemiología de la PPR. Aunque el ganado vacuno es sensible a la PPR, normalmente no muestra síntomas clínicos, ni transmite la enfermedad.

Hallazgos clínicos: La forma aguda de la PPR se acompaña de una elevación súbita de la temperatura corporal a 40-41,3 °C. Los animales afectados se muestran enfermos e inquietos y presentan pelaje opaco, hocico seco, membranas mucosas congestivas y poco apetito. Al principio del curso de la infección se observa una secreción nasal serosa; más tarde, ésta se torna mucopurulenta y confiere un olor pútrido al aliento. El período de incubación suele durar unos 4-5 d. Se pueden observar pequeñas áreas de necrosis en la membrana mucosa del suelo de la cavidad nasal. La conjuntiva frecuentemente aparece congestiva y el canto interno puede mostrar un pequeño grado de encostramiento. Algunos animales desarrollan una conjuntivitis catarral abundante, con afectación de los párpa-

dos. La estomatitis necrótica afecta a los labios y encías inferiores, así como al tejido que rodea las inserciones de los incisivos; en los casos más graves puede afectar a la almohadilla dental, al paladar, a los carrillos y sus papilas y a la lengua. Se desarrolla diarrea, que a menudo es profusa, se acompaña de deshidratación y emaciación y es seguida de hipotermia y muerte, generalmente después de 5-10 d. La bronconeumonía se caracteriza por la tos y puede aparecer en las etapas tardías de la enfermedad. Las hembras preñadas pueden abortar. Las tasas de morbilidad y mortalidad son más altas en los animales jóvenes que en los adultos. Cualquier infección latente puede activarse y complicar el cuadro clínico.

Lesiones: Se observa emaciación, conjuntivitis y estomatitis; se observan lesiones necróticas en el interior del labio inferior y en la encía adyacente, en los carrillos cerca de las comisuras y en la superficie ventral de la lengua. En los casos graves, las lesiones pueden extenderse al paladar y a la faringe. Las erosiones son poco profundas, con una base en carne viva de color rojo que más tarde se torna blanco rosado; estas lesiones están rodeadas de epitelio normal que forma márgenes bien demarcados. El rumen, retículo y omaso rara vez están afectados. El abomaso muestra erosiones que frecuentemente están bien delimitadas y que presentan unos fondos rojos en carne viva del que rezuma sangre.

Las lesiones graves son menos comunes en el intestino delgado que en la boca, abomaso o intestino grueso. En la primera porción del duodeno y en el íleon terminal puede haber líneas hemorrágicas y, con menor frecuencia, erosiones. Las placas de Peyer están gravemente afectadas; pueden desprenderse placas enteras de tejido linfoide. Habitualmente, las lesiones del intestino grueso son más graves y se presentan alrededor de la válvula ileocecal, en la unión cecocólica y en el recto. Este último muestra líneas congestivas a lo largo de los pliegues de la mucosa, que le confieren el característico aspecto de "rayas de cebra".

Pueden aparecer petequias en los cornetes nasales, laringe y tráquea. Pueden estar presentes manchas de bronconeumonía.

Diagnóstico: El diagnóstico de presunción está basado en los hallazgos clínicos, anatomopatológicos y epidemiológicos y debe confirmarse con el aislamiento e identificación del virus. Se necesitan muestras de sangre no coagulada, ganglios linfáticos, amígdalas, bazo y pulmones. El descubrimiento de antígenos virales mediante la prueba de fijación del complemento o la prueba de las precipitinas en agar gel no es suficiente para establecer el diagnóstico diferencial entre esta enfermedad y la peste bovina. En cambio, la detección de anticuerpos neutralizantes del virus con un título creciente en los animales supervivientes es determinante para establecer el diagnóstico. La PPR debe diferenciarse de otras infecciones gastrointestinales agudas (por ejemplo, peste bovina), infecciones respiratorias (como la pleuroneumonía contagiosa de las cabras) y de otras enfermedades como la ectima contagiosa, la enfermedad de la lengua azul, el hidropericardio, la coccidiosis y el envenenamiento por minerales.

Control: Las autoridades estatales y federales deben ser informadas cuando se sospeche de la presencia de PPR. Se recomienda la erradicación cuando la enfermedad aparece en países donde anteriormente no se habían registrado casos de PPR. Los métodos utilizados para erradicar la peste bovina resultan útiles. No existe un tratamiento específico; sin embargo, el tratamiento de las complicaciones bacterianas y parasitarias disminuye la mortalidad en los rebaños afectados. Se ha preparado una vacuna viral atenuada contra la PPR en cultivo de células renales embrionarias de cabra que proporciona protección contra la enfermedad natural durante aproximadamente ~1 año. La vacuna de cultivo de células de peste bovina también se ha utilizado con éxito para inmunizar contra PPR.

FIEBRE DEL VALLE DEL RIFT

La fiebre del Valle del Rift (FVR) es una enfermedad zoonótica de curso hiperagudo o agudo que afecta a los rumiantes domésticos de África y, recientemente, de la Península Arábiga. Los síntomas de la enfermedad tienden a ser inespecíficos, lo que dificulta el reconocimiento de los casos de forma individual. Durante la epidemia es característico el registro de gran número de abortos y muertes entre los animales más jóvenes, junto con un síndrome que recuerda la influenza humana.

Etiología y epidemiología: El virus de la FVR pertenece al género Phlebovirus, y es un típico Bunyavirus. Su genoma está constituido por una cadena única de ARN en sentido negativo, dividida en tres segmentos, con un peso molecular de 4-6 × 10^6 y en la que cada uno de los segmentos, L (grande), M (medio) y S (pequeño), está contenido en una nucleocápside separada dentro del virión. No se han descrito diferencias antigénicas significativas entre los aislados de virus de la FVR

procedentes de diferentes países, pero sí se han observado ciertas diferencias en cuanto a la patogénesis. La enfermedad es endémica en las regiones tropicales, sobre todo del Este y Sur de África, aunque se describió una epidemia el año 2000 en Arabia Saudita y Yemen. Se han producido epidemias cíclicas a intervalos de 5-20 años en regiones secas. Estos ciclos van normalmente asociados a períodos de lluvias anormalmente intensas. Se cree que en los períodos entre epidemias, el virus se mantiene latente en los huevos del mosquito *Aedes mcintoshi (lineatopennis)* en la tierra seca de las zonas declives de los pastizales (dambos). Aunque la transmisión transovárica se considere la más importante estrategia de supervivencia interepidémica del virus, pueden ocurrir ciclos inapreciables de la enfermedad en los hábitats de los bordes de los bosques. La FVR se puede extender por el vector de los mosquitos windborne o mediante la introducción de animales virémicos. Cuando llueve suficientemente, la infección en los mosquitos se desarrolla, y éstos infectan a los rumiantes, en los que el virus se multiplica. El virus se disemina epidemiológicamente a través de muchas especies de mosquitos o mecánicamente a través de otros insectos característicos de las diferentes regiones. La incidencia de la FVR tiene su pico máximo a finales del verano. Tras las primeras heladas, tanto la enfermedad como los vectores pueden desaparecer. En los climas templados, donde los insectos vectores están presentes continuamente, no suele observarse este carácter estacional.

El ser humano también se infecta fácilmente mediante los aerosoles de animales infectados cuando hay una gran humedad, o por la exposición a tejidos de animales infectados, los fetos abortados, picaduras de mosquito y procedimientos de laboratorio; y posee la capacidad de propagar la enfermedad a animales de áreas no infectadas, a través de los mosquitos.

Hallazgos clínicos: En el ganado ovino, el período de incubación es de 12-36 h. Se puede desarrollar una fiebre bifásica hasta los 41 °C. Los animales afectados se encuentran apáticos, se resisten a caminar o a comer y pueden mostrar síntomas de dolor abdominal. Habitualmente, los corderos mueren en 2 d. Los animales viejos pueden morir de forma repentina o desarrollar una infección inaparente. Los animales enfermos pueden regurgitar y desarrollar una diarrea maloliente, además de ictericia, que es muy habitual en el ganado vacuno. A veces, los abortos pueden ser los únicos síntomas de infección. En las ovejas gestantes, la tasa de mortalidad y la incidencia de los abortos varían entre el 5% y casi el 100%, según los distintos brotes y las diferentes explotaciones ganaderas. En el ganado vacuno, estas tasas son por lo general de <10%.

Lesiones: Las lesiones hepáticas son similares en todas las especies y varían principalmente con la edad del individuo infectado. En los fetos abortados de cordero y en los corderos neonatos, la lesión más grave se observa en el hígado, que aparece con un moderado o gran aumento de tamaño, consistencia suave y friable y con zonas congestivas irregulares. Invariablemente existen numerosos focos necróticos de color blanco grisáceo, aunque es posible que no se vean claramente. Frecuentemente se observan hemorragias y edema en la pared de la vesícula biliar y de la mucosa del abomaso. El contenido intestinal tiene un color marrón chocolate oscuro. En todos los animales, el bazo y los ganglios linfáticos periféricos se encuentran aumentados de tamaño y edematosos y pueden presentar petequias. En los seres humanos, la FVR es a menudo inaparente o se asocia a una enfermedad parecida a la influenza benigna (síndrome gripuso), de grado moderado o intenso. Una minoría puede desarrollar una forma grave de la enfermedad, con lesiones oculares, encefalitis y graves lesiones hepáticas con hemorragias.

Diagnóstico: Debe sospecharse una FVR cuando, tras la caída de lluvias anormalmente intensas, se registra de forma generalizada un alto número de abortos y una alta mortalidad entre animales neonatos que presentan característicamente una hepatitis necrótica, o cuando aparecen casos de hemorragias y de síndrome griposo en personas que trabajan con animales o con sus productos. Histopatológicamente, las lesiones hepáticas en los corderos son patognomónicas. El virus puede aislarse fácilmente en los tejidos de fetos abortados y en la sangre de animales infectados. Las concentraciones virales en estos tejidos son a menudo suficientemente elevadas para utilizar suspensiones de órganos como antígeno para poder establecer un diagnóstico rápido mediante las pruebas de neutralización, fijación del complemento, ELISA, difusión en agar gel y análisis citológico de las manchas de los órganos. Sin embargo, estas pruebas deberían complementarse con el aislamiento del virus en ratones o hámsters lactantes, tras inoculación intracerebral o en cultivos celulares como los de riñón de cría de hámster (BHK21), riñón de mono (líneas celulares Vero), CER y células de mosquito, o línea primaria de riñón y cultivos celulares de testículo de cordero. La detección de ácidos nucleicos virales por PCR es posible, y han sido descritos dos pruebas de PCR de transcriptasa inversa.

Todas las pruebas serológicas convencionales se pueden utilizar para detectar anticuerpos frente al virus de la FVR y resultan de gran utilidad en estudios epidemiológicos. En ciertas áreas, no obstante, los sondeos serológicos pueden resultar complejos debido a la existencia de reacciones cruzadas entre el virus de la FVR y otros flebovirus. Una ELISA con IgM puede demostrar una infección reciente mediante una simple muestra de suero.

Control y prevención: El control de los vectores, los desplazamientos del ingente número de animales a altitudes superiores y el confinamiento de los animales en establos protegidos contra los insectos, son por lo general medidas poco prácticas, que se instauran demasiado tarde y que demuestran escasa efectividad. Las técnicas de inmunización suponen la única forma efectiva de proteger al ganado. La cepa del virus de la FVR denominada Smithburn, adaptada a células nerviosas de ratón, puede producirse fácilmente en grandes cantidades, es muy ecónomica e induce una prolongada inmunidad a partir de los 6-7 d siguientes a la inoculación. De forma general, no debe utilizarse para proteger a las hembras gestantes, ya que tiene como resultado abortos, defectos congénitos e hidropesía amniótica de la oveja; sin embargo, puede contemplarse su utilización en ovejas gestantes durante un brote, si se considera que sus efectos adversos pueden ser superados por los peligros que supone la infección natural. Aunque no se ha demostrado, en teoría es posible que las cepas del virus atenuado vuelvan a poseer una virulencia completa. Se ha probado una variante de placa pequeña y una cepa inducida por un mutágeno como potenciales cepas vacunales, pero aún no se han aceptado como sustitutas de la cepa Smithburn. Los brotes de la FVR no pueden predecirse y generalmente su inicio es repentino. Por lo tanto, se recomienda la inmunización sistemática de los corderos a los 6 m de edad, lo que debe proporcionar una protección de por vida. Las crías de ovejas sensibles a la enfermedad pueden ser inmunizadas a cualquier edad. No es aconsejable usar vacunas vivas ni atenuadas en países no endémicos; están siendo desarrolladas subunidades de vacunas de ADN y ofrecerán una mejor alternativa.

Las ovejas gestantes y el ganado vacuno deberían ser inmunizados preferiblemente con una vacuna inactivada con formalina. Es aconsejable revacunar a los 3 m para inducir una inmunidad que se prolongará durante ~1 año y conferirá inmunidad pasiva a las crías a través del calostro.

Riesgos zoonósicos: Las personas relacionadas con las explotaciones ganaderas deben ser conscientes de los riesgos potenciales de la exposición a los animales infectados por el virus de la FVR y a sus tejidos.

PESTE BOVINA

(Enfermedad del ganado vacuno)

La peste bovina es una patología de los animales ungulados, caracterizada por fiebre, estomatitis necrótica, gastroenteritis, necrosis linfoide y alta mortalidad. En su forma epidémica, la peste bovina es la plaga más letal que se conoce en el ganado vacuno. Todas las especies del orden de los artiodáctilos son susceptibles a la peste bovina en grado variable. La sensibilidad es elevada en el búfalo africano, las jirafas, cerdos salvajes, tragelafos y razas de ganado como Ankole, Islas del Canal de la Mancha y japonesa negra, la sensibilidad es moderada en el ñu y los cebúes de África oriental y leve en las gacelas y pequeños rumiantes domésticos. La peste bovina es una enfermedad subclínica en cerdos europeos e hipopótamos. Es endémica en la India y África. Históricamente, el virus de la peste bovina se ha distribuido ampliamente por toda Europa y África, pero nunca se ha establecido en América del Norte, América Central, las islas del Caribe, América del Sur, Australia o Nueva Zelanda. La peste bovina está incluida en la lista A de OIE.

Etiología y patogénesis: El agente etiológico es un morbilivirus, estrechamente relacionado con los virus causantes de la peste de pequeños rumiantes (p. 604), moquillo canino (p. 613) y sarampión. Las cepas del virus de la peste bovina pueden variar notablemente en cuanto a diversidad de especies hospedadoras y a virulencia. El suero del ganado vacuno convaleciente o vacunado presenta reacción cruzada con todas las cepas de la enfermedad en las pruebas de neutralización, aunque se han encontrado diferencias antigénicas menores. El virus es frágil y se vuelve inactivo rápidamente mediante el calor y la luz, pero permanece viable durante períodos prolongados en tejidos refrigerados o congelados.

El virus de la peste bovina está presente en pequeña cantidad en las secreciones nasales de los animales enfermos, 1-2 d antes de que aparezca fiebre; durante la primera semana de la fase clínica de la enfermedad, la concentración del virus en las secreciones y excreciones es elevada, pero disminuye rápi-

damente conforme los animales desarrollan anticuerpos específicos y comienzan a recuperarse. La transmisión exige un contacto directo o indirecto estrecho; la infección se realiza a través de la nasofaringe. No existe el estado de portador; el virus se mantiene a sí mismo por transmisión continua entre animales sensibles. En las áreas endémicas, el ganado vacuno joven se infecta después de la desaparición de la inmunidad conferida por la madre y antes de adquirir la inmunidad de la vacuna, y es posible que en las ovejas, cabras y ungulados salvajes se produzcan ciclos auxiliares de infectación. En las áreas epidémicas, el virus infecta a la mayoría de los animales sensibles y tiende a autolimitarse, a menos que la población sea suficientemente grande como para poder mantener las condiciones endémicas.

Tras un crecimiento primario en los ganglios linfáticos asociados a la nasofaringe, el virus prolifera a través de los tejidos linfoides y se disemina, a través de la sangre, por las mucosas del aparato digestivo y del tracto respiratorio superior. La lesión histológica es causada por citopatología viral. Los antígenos virales inducen una potente respuesta inmunitaria que controla la infección y permite la recuperación si el daño tisular no es demasiado intenso.

Hallazgos clínicos: Tras un período de incubación de 3-15 d, se observa fiebre, anorexia y depresión; 1-2 d más tarde aparece una secreción oculonasal. En un período de unos 2-3 d se aprecian puntos necróticos, que se unen rápidamente formando placas caseosas en las encías, mucosa bucal y lengua. A menudo están afectados tanto el paladar blando como el duro. La secreción oculonasal se torna mucopurulenta y el hocico tiene una apariencia seca y agrietada. La diarrea, que es síntoma clínico final, puede ser acuosa y contener sangre, moco y membranas mucosas intestinales. Los animales muestran dolor abdominal intenso, sed y disnea y pueden morir por deshidratación. La convalecencia es prolongada y puede complicarse por infecciones intercurrentes resultantes de la inmunodepresión. En las zonas endémicas, la tasa de morbilidad es baja y los síntomas clínicos suelen ser leves; en las zonas epidémicas, la morbilidad es a menudo del 100% y la mortalidad alcanza el 90%.

Lesiones: Hay cambios patológicos macroscópicos en todo el tracto digestivo y las vías respiratorias superiores, sea en forma de áreas de necrosis y erosión o como congestión y hemorragia, causando esta última el característico "rayado de cebra" en el recto. Los ganglios linfáticos pueden estar hipertrofiados y edematosos, con focos necróticos blancos en las placas de Peyer. El examen histológico revela necrosis linfoide y epitelial con sincitios virales e inclusiones intracitoplásmaticas.

Diagnóstico: Los síntomas clínicos y los hallazgos anatomopatológicos pueden ser suficientes para establecer el diagnóstico en las áreas endémicas y después de la confirmación inicial, mediante pruebas de laboratorio, de la existencia de un brote. En áreas donde la peste bovina no es común o no existe, es necesario realizar pruebas de laboratorio para diferenciarla de la diarrea viral bovina en concreto, así como de la fiebre de la Costa Oriental, la fiebre aftosa, la rinotraqueítis bovina infecciosa y la fiebre catarral maligna. Como pruebas estándar se realizan el aislamiento del virus y la detección de antígenos virales específicos en los tejidos afectados y resulta útil la demostración de un valor creciente de los titulos de anticuerpos. Las pruebas simples y rápidas para detectar antígenos (inmunodifusión, inmunoelectroforesis y ELISA competitiva) son valiosas como pruebas de campo.

Se deben tomar muestras para el laboratorio procedentes de varios animales, durante las primeras etapas de la enfermedad clínica, preferiblemente antes del comienzo de la diarrea. Se deben recoger en condiciones de asepsia muestras de sangre entera sin coagular, tejido linfoide, bazo y lesiones intestinales y transportarlas a 4 °C o congeladas.

Control: Generalmente no se instaura ningún tratamiento, pero la aplicación de antibioterapia (en las infecciones bacterianas secundarias) y fluidoterapia puede ayudar a la recuperación de los animales valiosos. Por lo general, la inmunidad activa dura toda la vida; la inmunidad conferida por la madre dura de 6-11 m. En las áreas endémicas, el control de la enfermedad se logra inmunizando a todo el ganado y a los búfalos domésticos de >1 año de edad, con vacunas de virus atenuado en sucesivos pases por cultivos celulares. En estas áreas, los brotes se controlan por medio de cuarentenas y de la vacunación en todas las áreas circundantes a la zona afectada y, a veces, sacrificando a los animales afectados. En las áreas epidémicas, la enfermedad se elimina implantando la cuarentena y sacrificando a los animales afectados y expuestos. El control del desplazamiento de los animales tiene suma importancia, ya que la mayoría de los brotes infecciosos se deben a la introducción de ganado infectado. Los países libres de enfermedad, pero que lindan con áreas endémicas, deben ejercer extrema vigilancia o instaurar programas de vacunación como medida de precaución.

En los últimos 15 años, la prevalencia de la peste bovina ha ido declinando. La Organización de las Naciones Unidas para la Agri-

cultura y la Alimentación (FAO) ha desarrollado una estrategia mundial para la erradicación de la peste bovina, con la colaboración de los principales funcionarios veterinarios de los países afectados y de expertos internacionales en peste bovina. La Oficina Internacional de Epizootias ha promovido este objetivo animando a la declaración de la enfermedad, al intercambio de información y al desarrollo de medidas sanitarias veterinarias a nivel internacional. El artículo 2,1, 4,4 del Código Internacional de Salud Animal de la Comisión Internacional de Epizootias establece que para que un país se declare en una zona o en su totalidad libre de peste bovina debe cumplir ciertas condiciones, que incluyen la ausencia de la enfermedad durante al menos 2 años de vigilancia y monitoreo, un sistema de informes, un programa preventivo y el cese de la vacunación. Actualmente, muchos países han alcanzado este estatus; otros han hecho progresos en la erradicación de la peste bovina y han declarado zonas libres provisionales.

FIEBRE DE LAS GARRAPATAS

(Fiebre de los pastos)

La fiebre de las garrapatas (FG) es un proceso febril de los animales domésticos y de rumiantes criados en libertad en las zonas templadas de Europa. La fiebre de las garrapatas es un proceso prevalente en ovinos y vacuno en el Reino Unido, Irlanda, Noruega, Finlandia, Países Bajos, Austria y España. Se transmite a través de la garrapata dura *Ixodes ricinus*. En India y Sudáfrica se ha descrito una enfermedad similar, que es transmitida por otras garrapatas. Los hospedadores principales son los ovinos y vacunos, pero las cabras y ciervos son también sensibles.

Etiología: El agente causal se clasifica actualmente como un miembro del Orden Rickettsiales, Familia Anaplasmataceae, como *Anaplasma (Ehrlichia) phagocytophilum*, que incluye a las ehrlichias granulocíticas *A. phagocytophilum, Ehrlichia equi*, y el agente causante de la ehrlichiosis granulocítica en seres humanos.

El microorganismo infecta, en orden decreciente, a los eosinófilos, neutrófilos y monocitos. Las inclusiones citoplasmáticas pueden verse como cuerpos de color azul grisáceo en muestras de sangre teñidas con Giemsa y pueden contener una o más partículas de rickettsia de tamaño y forma variables. La variedad de tipos morfológicos encontrados en las inclusiones citoplasmáticas no representa distintos estadios de desarrollo, como en el caso de las clamidias, sino que más bien son colonias de rickettsias situadas en el interior de vacuolas citoplasmáticas.

La enfermedad se transmite mediante la garrapata *I. ricinus*. Las garrapatas adultas infectadas en la fase de larva o de ninfa pueden transmitir la enfermedad de igual modo que lo pueden hacer las ninfas infectadas en la fase de larva, pero la infección no parece transmitirse desde la hembra adulta a la fase de larva a través de los huevos. La rickettsia puede sobrevivir en las garrapatas infectadas durante largos períodos y, debido a que *I. ricinus* puede permanecer sin alimentarse durante >1 año, esperando a un nuevo hospedador, las garrapatas infectadas en su fase previa pueden seguir siéndolo después de largos períodos de hibernación. La rápida transmisión de la infección por la inyección de sangre infectada sugiere que el organismo podría ser transmitido de forma mecánica por insectos picadores. Además, si los microorganismos descritos como causantes de un proceso similar en los rumiantes de la India y Sudáfrica son en realidad *A. phagocytophilum*, es muy probable que estén involucradas además de *I. ricinus* otras garrapatas distintas.

Hallazgos clínicos: Una vez producida la infestación con garrapatas infectadas, el período de incubación puede ser de 5-14 d, pero tras la inyección de sangre infectada, el período de incubación es de 2-6 d. En los ovinos, el principal síntoma clínico es la aparición súbita de fiebre 40,5-42,0 °C, que dura unos 4-10 d. No existen otros síntomas destacables, salvo que, por lo general, los animales se muestran apáticos y pueden perder peso. Generalmente, las frecuencias respiratoria y cardíaca se encuentran aumentadas y a menudo aparece tos.

En muchos lugares de Europa, entre ellos Noruega, Austria, España y Suiza, la enfermedad desarrollada en el gando vacuno se conoce como fiebre de los pastos. La enfermedad se presenta anualmente como una epidemia leve, cuando las vacas lecheras, tanto novillas como adultas, son llevadas a los pastos en primavera y comienzos del verano. En cuestión de días, las vacas se encuentran apáticas y deprimidas, y muestran una notable pérdida de apetito y reducción en la producción de leche. Las vacas afectadas padecen normalmente distrés respiratorio y tos. Los síntomas clínicos son más obvios y más prolongados en los animales recién comprados que en los nacidos y criados en la granja. Con frecuencia, se busca el consejo del veterinario al observar una brusca caída en la producción de leche.

Los abortos, producidos entre 2-8 d después de la aparición de la fiebre, afectan a las ovejas y vacas sensibles que se encuentran en las últimas fases de la gestación y que han sido introducidas recientemente en los pastos infestados con garrapatas. Excepto en el caso de las ovejas que han abortado, es muy infrecuente que la fiebre de las garrapatas ocasione la muerte. La calidad del semen de los carneros y toros infectados puede emperorar notablemente. Las variaciones observadas en la intensidad de los efectos clínicos pueden deberse a las diferencias existentes entre las distintas cepas de *A. phagocytophilum* o en cuanto a la susceptibilidad del hospedador.

Quizá el efecto más importante de la fiebre de las garrapatas es el serio deterioro de los mecanismos de defensa humorales y celulares, que tiene como consecuencia una mayor susceptibilidad a padecer infecciones secundarias, como la piemia por garrapatas, la pasteurelosis neumónica, la *louping ill* y la listeriosis.

Lesiones: La fiebre de las garrapatas se caracteriza por unos cambios hematológicos transitorios, que son inconfundibles. Entre 2-4 d después de producirse la infección natural o experimental, se desarrolla una neutrofilia moderada, seguida de una intensa leucopenia caracterizada por linfocitopenia y neutropenia. La linfocitopenia dura entre 4-6 d, mientras que la neutropenia se desarrolla de manera más progresiva y se torna más intensa unos ~10 d después de producirse la infección. Los estudios con anticuerpos monoclonales que discriminan a los marcadores superficiales de ambos tipos de linfocitos, ponen de manifiesto que, tanto los linfocitos T, como los linfocitos B, se encuentran disminuidos. Asimismo, el número de eosinófilos circulantes se encuentra reducido por un período de hasta 2 sem. Una vez superada la fase febril, el número de monocitos puede aumentar. En el pico de la reacción, >90% de los neutrófilos circulantes y eosinófilos puede estar infectado. Los monocitos están infectados predominantemente durante los últimos días de la bacteriemia, mientras que los granulocitos suelen estar infectados durante todo el período bacteriémico. El número de trombocitos circulantes también se encuentra disminuido durante la fase febril y posiblemente ésta sea la causa de los síndromes hemorrágicos que ocasionalmente se asocian a la fiebre de las garrapatas.

Diagnóstico: Puede diagnosticarse la enfermedad si se presenta fiebre elevada durante la primavera y el verano en ovejas que habitan en zonas infestadas por garrapatas, junto con la aparición de cambios hematológicos y la presencia de inclusiones en el interior de los granulocitos. La enfermedad clínica habitualmente se observa sólo en corderos jóvenes nacidos en áreas infestadas por garrapatas o en animales más viejos recientemente introducidos en estas zonas. Los frotis de sangre deberían mostrar la asociación entre la TBF y los casos de piemias y abortos por garrapata, en particular cuando los abortos se producen después de trasladar a los animales gestantes desde una zona libre de garrapatas a pastos infestados. Se puede establecer retrospectivamente la relación causal entre los abortos y la fiebre de las garrapatas, si la inmunofluorescencia indirecta revela una elevación del título de anticuerpos.

En las vacas lecheras afectadas, los síntomas clínicos predominantes son los abortos y una repentina caída en la producción de leche. Otro síntoma clínico comúnmente asociado a la fiebre de las garrapatas del ganado vacuno es la aparición de una enfermedad respiratoria tras haber llevado a los animales por primera vez a un pasto infestado con garrapatas. Debe sospecharse también la fiebre de las garrapatas cuando se producen abortos y el nacimiento de crías muertas, en particular en las novillas, tras la introducción del ganado en pastos infestados con garrapatas. Por lo tanto, en zonas donde la fiebre de las garrapatas es endémica, deben examinarse frotis de sangre para detectar la presencia de microorganismos en todos los casos de abortos en ovejas y vacas, así como cuando se observe una reducción brusca de la producción de leche poco después de que los animales hayan regresado a los pastos.

Tratamiento y control: Se considera que las oxitetraciclinas de acción corta son los antibióticos más efectivos, ya que pueden prevenir las recaídas, al contrario que las penicilinas, la estreptomicina y la ampicilina. La sulfametazina también resulta útil. Si en los primeros días de infección se trata al ganado vacuno lechero con oxitetraciclinas, la fiebre se reduce rápidamente y la producción de leche se recupera.

Los aspectos importantes para el control de la enfermedad son 3: el control del vector, la quimioterapia y la inmunidad. Se puede lograr un control eficaz eliminando o reduciendo notablemente el contacto con la garrapata vector, bien manteniendo al ganado vacuno y ovino en pastos de las tierras bajas que estén libres de garrapatas, bien utilizando acaricidas. En las explotaciones de ganado ovino, habitualmente se mantiene a las ovejas y a los corderos en una pradera cercada, relativamente libre de garrapatas, hasta que los corderos alcanzan las ~6 sem de vida. El cordero también se beneficia al mejorar la nutrición de la madre. El método de sumergir a los corderos de 1-2 sem de vida en un baño acaricida no se practica habitualmente, debido a la dificultad de reunir a corderos que habitan en granjas distanciadas entre sí, al riesgo de que no sean aceptados por sus madres a su regreso y a la relativamente corta duración de la protección proporcionada por acaricidas, que se debe posiblemente a la escasa

densidad del vellón y a la rapidez con que crecen los corderos. No obstante, se han comunicado resultados positivos en el control de las garrapatas cuando se sumerge a los corderos en baños acaricidas en dos ocasiones, separadas por un intervalo de 2-3 sem o se les impregna con preparaciones acaricidas antes de trasladarlos desde los apriscos a las áreas de pastoreo. Debe evitarse el traslado de las hembras gestantes desde los pastos libres de garrapatas a los pastos infestados.

En las áreas endémicas, se puede instaurar un tratamiento con tetraciclinas de acción prolongada como medida profiláctica contra la fiebre de las garrapatas. Cuando los animales sensibles a la infección, en particular las ovejas y vacas gestantes y los corderos neonatos, van a ser trasladados desde zonas libres de garrapatas a zonas infestadas, es conveniente combinar los baños de inmersión con el empleo profiláctico de tetraciclinas de acción prolongada. La aplicación de estas medidas a los corderos de 2-3 sem de vida puede proporcionarles protección hasta un máximo de 3 sem, al tiempo que contribuye a reducir las infecciones secundarias, tales como la piemia por garrapatas, la pasteurelosis y la colibacilosis. Puede también mejorar la tasa de crecimiento.

Aunque sigue habiendo controversia con respecto a varios aspectos inmunitarios, en general se acepta que las ovejas y vacas que se han recuperado de uno o dos episodios de enfermedad clínica por fiebre transmitida por las garrapatas, se muestran inmunes frente a una nueva agresión. La inmunidad puede durar varios meses, pero se reduce rápidamente si se retira a los animales de los pastos infestados por garrapatas. Las infecciones secundarias suelen ser más leves mientras persiste la inmunidad residual. Existe un grado variable de inmunidad cruzada entre cepas de *A. phagocytophilum*. No se dispone de vacunas efectivas para proteger a los rumiantes frente a la forma clínica de la fiebre de las garrapatas. No obstante, si se va a llevar a los animales sensibles a pastos infestados por garrapatas, podría ser conveniente infectarlos deliberadamente antes del traslado y tratarlos con oxitetraciclinas con anterioridad o inmediatamente después de la aparición de la fiebre. Esto permitirá la multiplicación del microorganismo y, por lo tanto, la estimulación de las respuestas inmunitarias, sin que éstas hayan sido desencadenadas por la forma incontrolada de la enfermedad; para que se desarrolle una inmunidad protectora es necesario que la bacteriemia tenga una duración mínima. Debido a que no todas las cepas de *A. phagocytophilum* presentan protección cruzada, deben utilizarse las cepas específicas de cada zona.

PIEMIA DE LAS GARRAPATAS

La piemia de las garrapatas afecta a corderos de 2-12 sem de vida y se caracteriza por debilidad, cojera incapacitante y parálisis. Los abscesos de piemia son frecuentes en las articulaciones, pero también se pueden encontrar en cualquier órgano. La enfermedad origina serias pérdidas económicas por la depauperación y muerte de los corderos. La enfermedad es endémica en muchas regiones del Reino Unido e Irlanda, donde es habitual la garrapata *Ixodes ricinus*, y es probable que se presente en otras partes de Europa en las que habita la misma garrapata.

Etiología: Se considera que el *Staphylococcus aureus* es el máximo responsable de los abscesos piémicos, pues se ha aislado constantemente en las lesiones piémicas, tanto superficiales como profundas, donde raramente se ha encontrado otra clase de bacteria. Se cree que la bacteria alcanza el torrente circulatorio, bien por la inoculación directa de la garrapata mientras ésta se alimenta de la sangre, bien a partir de heridas locales superficiales o bien a través del cordón umbilical infectado. No obstante, existen pruebas clínicas y experimentales de que *I. ricinus* no actúa meramente como vector, inoculando directamente el *Staphylococcus* en el torrente circulatorio. El principal papel de *I. ricinus* es el de ser vector de la rickettsia *Anaplasma (Ehrlichia) phagocytophilum*, que tiene como resultado la fiebre transmitida por garrapatas (fiebre de las garrapatas, p. 609), la cual crea a su vez las condiciones favorables para el desarrollo de la piemia. Los corderos afectados por la fiebre de las garrapatas tienen una grave leucopenia y los neutrófilos localizados en sangre periférica están menos capacitados para fagocitar y destruir *S. aureus*. Estudios experimentales han puesto de manifiesto que los corderos con fiebre de las garrapatas eran más sensibles a padecer infecciones experimentales por *S. aureus* durante la fase de neutropenia y que hasta un 30% de los corderos con fiebre de las garrapatas podían desarrollar infecciones estafilocócicas.

La epidemiología de la enfermedad está estrechamente relacionada con el ciclo biológico de *I. ricinus*. La enfermedad está restringida a las zonas habitadas por *I. ricinus* y a las estaciones del año que favorecen climatológicamente la proliferación y actividad de las garrapatas.

Hallazgos clínicos: Los abscesos se desarrollan en diversas partes del cuerpo, principal-

mente en las articulaciones, vainas tendinosas y músculos, localizaciones que dan lugar a la cojera de los animales y a que éstos sean popularmente conocidos como "corderos cojos". En algunos brotes, puede resultar afectado >30% de los corderos; generalmente se muestran apáticos y cojos y a veces con deterioro del estado físico. Los abscesos internos que no afectan a las articulaciones pueden no mostrar más síntomas clínicos que el mal estado físico, pero si afectan al sistema nervioso central, pueden producir ataxia, paraplejía u otros síntomas nerviosos. La enfermedad incapacitante se prolonga durante días o semanas, pero la enfermedad puede presentarse también como una septicemia aguda. Ocasionalmente, pueden producirse muertes súbitas como resultado de la existencia de múltiples abscesos internos, sin que se hayan manifestado otros síntomas. Hasta un 50% de los corderos afectados puede morir y los que sobreviven se recuperan lentamente.

Lesiones: Aparte de las articulaciones y otras estructuras superficiales, el hígado, los pulmones y los riñones son localizaciones habituales de los abscesos. Éstos pueden aparecer además en las meninges de la médula espinal, en el pericardio y el miocardio. El diafragma, el timo y las cápsulas adrenales se ven afectados en menor medida. Frecuentemente, las garrapatas pueden encontrase adheridas a una zona inflamada.

Diagnóstico: La historia y los síntomas clínicos son indicadores valiosos. La restricción de la enfermedad a zonas infestadas por garrapatas, su presentación en las estaciones en que éstas son más activas y la demostración de la existencia de *A. phagocytophilum* en frotis de sangre de corderos afectados o de otros individuos del rebaño son características diagnósticas. El aislado de *S. aureus* en las lesiones y la ausencia de otras bacterias ayudarán a confirmar la piemia por garrapatas. El mal estado físico y la inespecificidad de la enfermedad sin cojera pueden ser difíciles de reconocer como síntomas de una piemia por garrapatas, y la forma aguda puede confundirse con otras enfermedades que cursen con septicemia. La piemia por garrapatas puede asemejarse a otras infecciones de carácter supurativo de los neonatos, incluyendo la enfermedad del ombligo y las enfermedades articulares debidas a infecciones causadas por otras bacterias, como los *Streptococcus Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes*.

Tratamiento y control: El tratamiento d los casos clínicos de piemia por garrapat con penicilina o tetraciclina puede resulta efectivo, siempre que las lesiones no est demasiado avanzadas.

El control de la infestación por garrapatas es la prevención más eficaz. Esto puede lograr se limitando el pastoreo de los corderos y l ovejas a los prados de las zonas bajas que est libres de garrapatas, durante las primeras s manas de vida o sumergiendo a las ovejas e baños acaricidas antes del parto y posterior mente proporcionando protección a los cord ros con baños o friegas de acaricidas. El con trol de las garrapatas en los corderos jóvenes se logra con preparaciones de cipermetrina, ya sea por fumigación o mediante friegas, ante de que los corderos sean transportados des los pastos de cría hacia los pastos libres.

La administración de oxitetraciclina d acción prolongada en el momento de mayo riesgo puede ayudar a prevenir tanto la fiebre de las garrapatas como la piemia por garrapatas durante las primeras semanas de vida. Una sola inyección con el doble de la dosis estándar, administrada a las 3 sem de vida, puede reducir significativamente la mortalidad y morbilidad en los corderos jóvenes que pastan en campos infestados por garrapatas y mejorar la ganancia de peso y el estado físico en los supervivientes. El tratamiento profiláctico con antibióticos de acción prolongada puede prevenir el desarrollo de la fiebre por garrapatas hasta 3 sem, sin que aparezca fiebre ni inmunodepresión, de modo que la incidencia de la piemia por garrapatas y de otras infecciones, como la pasteurelosis y la colibacilosis, se reduce.

Aunque el tratamiento con oxitetraciclina puede inhibir el desarrollo de inmunidad frente a la fiebre de las garrapatas, si los corderos finalmente desarrollan la fiebre de las garrapatas, ya tendrán varias semanas de edad y aparentemente serán menos sensibles a padecer la piemia por garrapatas. Exponiendo deliberadamente a los corderos a la fiebre de las garrapatas mediante inyección y tratándolos seguidamente con oxitetraciclina, se puede proporcionar cierta inmunidad frente a la fiebre por garrapatas antes de que sean introducidos en áreas infestadas por éstos. Sin embargo, deberán utilizarse cepas específicas de esa área, ya que ciertas cepas de *A. phagocytophilum* no presentan inmunidad cruzada.

ENFERMEDAD DE WESSELSBRON

La enfermedad de Wesselsbron es una infección aguda provocada por un flavovirus y transmitida por artrópodos, que afecta al ganado ovino, vacuno y caprino. La infección es frecuente pero la enfermedad clínica es infrecuente. La mortalidad puede llegar al 27%

los corderos y ser >18% en los cabritos. La infección en adultos suele ser subclínica, pero la enfermedad puede ser severa en presencia de patologías hepáticas preexistentes. Se producen abortos ocasionales en ovejas, además de malformaciones congénitas del sistema nervioso central, con artrogriposis de los fetos ovinos e hidropesía amniótica en ovejas. En el ser humano, causa una enfermedad similar a la influenza, de carácter benigno.

Etiología y epidemiología: El virus, que presenta las características hemaglutinantes propias de los flavovirus, no está aún bien caracterizado. Se ha aislado en vertebrados y artrópodos de varios países africanos y los estudios serológicos muestran pruebas de su presencia en otros países. Dada la distribución del mosquito aedine, asociado a la enfermedad de Wesselsbron, puede suponerse que su incidencia es mayor de lo que generalmente se sabe. La alta prevalencia de anticuerpos frente al virus en los herbívoros domésticos en áreas cálidas y húmedas sugiere que éstos deben desempeñar un importante papel en el mantenimiento del virus, y la actividad parece producirse todo el año. En zonas más secas, no obstante, los brotes de la enfermedad son irregulares y tienden a suceder conjuntamente con la fiebre del Valle del Rift (p. 605), cuando se producen lluvias anormalmente abundantes que favorecen el desarrollo de los mosquitos de los humedales.

Hallazgos clínicos: En los corderos neonatos, tras un período de incubación de 1-3 d, comienzan a manifestarse síntomas inespecíficos de enfermedad, como fiebre, anorexia, apatía, debilidad y aumento de la frecuencia respiratoria. La enfermedad de Wesselsbron y la fiebre del Valle del Rift comparten muchas características clínicas y patológicas. No obstante, la enfermedad de Wesselsbron es habitualmente leve, que causa una mayor mortalidad y abortos y menos lesiones hepáticas destructivas difusas. El virus parece ser más neurotrópico que el de la fiebre del Valle del Rift, ya que tras la infección experimental del virus se han observado graves daños fetales teratológicos en el sistema nervioso central.

Lesiones: En neonatos y animales jóvenes, aparece ictericia y hepatomegalia, de grado entre moderado y grave; el color del hígado varía del amarillo al marrón anaranjado. Las petequias y equimosis son frecuentes en la mucosa del abomaso, cuyo contenido presenta un color marrón chocolate. La histopatología revela una necrosis del parénquima, leve o intensa, y la presencia de hepatocitos necróticos, aislados o en pequeños grupos. Por lo general, las lesiones presentes en los animales adultos son mucho más leves.

Diagnóstico: En los corderos, los síntomas clínicos y la epidemiología, junto con una tasa relativamente elevada de mortalidad, son datos indicativos de la enfermedad. El virus puede aislarse en casi todos los órganos de los corderos que han muerto durante la fase clínica de la enfermedad. La inoculación intracerebral en ratones neonatos es la mejor forma de aislamiento. El virus de la fiebre de Wesselsbron puede distinguirse del de la fiebre del Valle del Rift mediante inoculación intraperitoneal en ratones destetados; el virus de la enfermedad de Wesselsbron no matará estos ratones mientras que el virus de la fiebre del Valle del Rift lo hará. La confirmación de la identidad del virus puede lograrse mediante la prueba de la neutralización del virus. El serodiagnóstico se basa de forma invariable en las pruebas de la inhibición-hemaglutinación, de la fijación del complemento y de la neutralización del virus. Se observa una marcada reactividad cruzada de flavivirus en las pruebas de inhibición-hemaglutinación. Sin embargo, los títulos de anticuerpos homólogos frente al virus de la enfermedad de Wesselsbron exceden en gran medida a los títulos de anticuerpos homólogos frente a los flavovirus.

Control: La producción de una vacuna atenuada fue interrumpida poco antes de 2000. La incidencia de la enfermedad es baja en ovejas, y la utilización imprudente de la vacuna en ovejas embarazadas ha dado lugar a graves pérdidas económicas en el pasado debidas a abortos y malformaciones fetales. Los intentos de controlar los mosquitos vectores son de poco valor como medida preventiva.

MOQUILLO CANINO

(Hiperqueratosis de las almohadillas plantares o "enfermedad del caminar rígido")

El moquillo canino es una enfermedad viral sistémica, altamente contagiosa, que afecta a los perros en todo el mundo. Clínicamente, se caracteriza por una elevación difásica de la temperatura, leucopenia, catarro gastrointestinal y respiratorio y, con frecuencia, complicaciones neumónicas y neurológicas. La enfermedad ocurre en los *Canidae* (perro, zorro, lobo), los *Mustelidae* (por ejemplo hurón, visón, mofeta), la mayoría de los *Procyanidae* (por ejemplo mapache, coatí mundi) y algunos *Viverridae* (civeta).

Etiología y patogénesis: El moquillo canino está causado por un paramixovirus estrechamente relacionado con los virus del sarampión y de la peste bovina. El virus está recubierto por una envoltura lipídica y es sensible a los disolventes lipofílicos y a la mayoría de los desinfectantes y relativamente inestable fuera del hospedador. La vía principal de infección son las gotitas de aerosol expelidas junto a las secreciones nasales de los animales infectados. Algunos perros infectados pueden expeler el virus durante varios meses.

La replicación del virus tiene lugar inicialmente en el tejido linfático del tracto respiratorio. Una viremia asociada a las células produce infección en todos los tejidos linfáticos y posteriormente en el epitelio respiratorio, gastrointestinal y urogenital, así como en el SNC y nervios ópticos. Tras la replicación del virus en estos tejidos, aparece la enfermedad. El grado de viremia y de diseminación del virus por los diversos tejidos es moderado, debido al nivel de inmunidad humoral específica que posee el hospedador durante el período de viremia.

Hallazgos clínicos: Generalmente aparece fiebre transitoria, entre 3-6 d después de la infección, momento en el que puede existir una leucopenia (especialmente linfopenia); estos síntomas pueden pasar inadvertidos o estar acompañados de anorexia. Posteriormente, la fiebre se reduce durante varios días hasta que se produce una segunda elevación, que dura <1 sem. En esta ocasión, la fiebre puede acompañarse de una secreción nasal serosa, una secreción ocular mucopurulenta y anorexia. A continuación pueden observarse síntomas gastrointestinales y respiratorios, que generalmente se complican con infecciones bacterianas secundarias. Asimismo, puede desarrollarse una encefalomielitis aguda en asociación con la enfermedad sistémica o siguiendo a ésta, o incluso en ausencia de manifestaciones sistémicas. Puede existir hiperqueratosis de las almohadillas plantares ("enfermedad del caminar rígido") y del epitelio del plano nasal. Con frecuencia, en los perros con hiperqueratosis se observan síntomas de afectación neurológica. La afectación del SNC se manifiesta por los siguientes síntomas: 1) contracciones involuntarias y localizadas (mioclonos, corea, espasmo flexor, hipercinesia) de un músculo o grupo de músculos, por ejemplo los músculos de las patas o de la cara, 2) paresia o parálisis, que a menudo es lo más destacable al igual que la ataxia, en los cuartos traseros, seguida de tetraparesia y tetraparálisis y 3) convulsiones caracterizadas por salivación y con frecuencia movimientos mandibulares de masticación (ataques de petit mal, ataques de masticación). Los ataques se hacen más frecuentes e intensos y el perro puede caer sobre un costado y mover las patas como si estuviera chapoteando; a menudo orina y defeca de forma involuntaria (ataques de grand mal, convulsión epileptiforme). Un perro puede presentar alguno o todos estos síntomas neurológicos durante el curso de la enfermedad. La infección puede ser leve e inaparente o desarrollar una enfermedad grave que se manifiesta por los síntomas mencionados anteriormente. El curso de la enfermedad sistémica puede durar tan sólo 10 d, pero la aparición de los síntomas neurológicos puede retrasarse durante varias semanas o meses.

En el perro adulto sin historia clínica previa de haber padecido moquillo canino sistémico, puede desarrollarse una encefalitis crónica (encefalitis crónica del moquillo o encefalitis del perro viejo), una afección cacterizada a veces por ataxia, movimientos compulsivos (como presionar la cabeza contra una superficie o caminar continuamente de un lado para otro) e hipermetría incoordinada. El desarrollo de síntomas neurológicos a menudo es progresivo. Aunque las técnicas de tinción con anticuerpos fluorescentes han detectado la presencia de antígenos del virus del moquillo en el cerebro de algunos perros afectados de encefalitis crónica, estos animales no son infecciosos y en ellos no se han aislado virus capaces de replicarse. Para documentar la infección pueden ser necesarios métodos genéticos. La enfermedad se debe a la reacción inflamatoria producida por la infección persistente del sistema nervioso central causada por el virus del moquillo canino.

Lesiones: Un hallazgo constante en la necropsia de cachorros de corta edad infectados es la atrofia del timo. Hiperqueratosis de la nariz y de las almohadillas plantares a menudo se encuentran en perros con manifestaciones neurológicas. Según el grado de infección bacteriana secundaria, también puede desarrollarse una bronconeumonía, una enteritis o pústulas cutáneas. Histológicamente, el virus del moquillo canino produce necrosis de los tejidos linfáticos, neumonía intersticial, cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos e intranucleares en el epitelio respiratorio, urinario y digestivo. Las lesiones halladas en el cerebro de perros con complicaciones neurológicas incluyen degeneración neuronal, gliosis, desmielinización, revestimientos perivasculares, leptomeningitis no supurativa y cuerpos de inclusión intranuclear, principalmente en el interior de las células gliales.

Diagnóstico: Debe sospecharse el moquillo siempre que un cachorro presente un estado febril con manifestaciones multisistémicas. Aunque el caso clínico típico no es difícil de diagnosticar, algunas veces los síntomas característicos no aparecen hasta una

etapa avanzada de la enfermedad. El cuadro clínico puede modificarse por la existencia de afecciones concurrentes, como toxoplasmosis, neosporosis, coccidiosis, parasitosis y numerosas infecciones virales y bacterianas. El moquillo se confunde a veces con otras infecciones sistémicas, como leptospirosis, hepatitis infecciosa canina o fiebre de las Montañas Rocosas. Tóxicos como el plomo o los productos organofosforados tienen como resultado simultáneamente secuelas grastrointestinales o neurológicas. Una enfermedad catarral febril, con secuelas neurológicas, es suficiente para llegar a diagnosticar clínicamente el moquillo. El diagnóstico se confirma generalmente por las lesiones histopatológicas halladas en la necropsia, mediante las pruebas de inmunofluorescecia para detectar antígenos virales en los tejidos, o mediante ambos métodos. En los perros con síntomas multisistémicos, pueden examinarse mediante pruebas de inmunofluorescencia los epitelios conjuntival, traqueal, vaginal o de otra localización, así como la capa leucocitaria de la sangre. Generalmente, estas muestras resultan negativas cuando el perro sólo muestra manifestaciones neurológicas o cuando pueden detectarse anticuerpos circulantes (o en ambos casos). El diagnóstico puede realizarse entonces mediante la demostración serológica de la presnecia de anticuerpos IgM específicos del virus o un incremento en el cociente entre los niveles de IgG específicos para el virus en el LCR y en el suero.

Tratamiento: El tratamiento está dirigido a limitar la invasión bacteriana secundaria, a mantener el equilibrio hidroelectrolítico y a controlar las manifestaciones nerviosas. Con este fin se utilizan antibióticos, soluciones equilibradas de electrólitos, nutrición parenteral, suplementos dietéticos, antipiréticos, preparaciones nasales, analgésicos y anticonvulsivos. Ningún tratamiento es específico ni eficaz en todos los casos. Los perros pueden recuperarse por completo de sus manifestaciones sistémicas, pero para ello es esencial prestarles unos buenos cuidados generales. En algunos casos, los animales no se recuperan satisfactoriamente, aun habiendo recibido cuidados intensivos. Lamentablemente, el tratamiento de las manifestaciones neurológicas graves del moquillo es infructuoso. Si los síntomas neurológicos que presenta el perro son progresivos o graves, se debe aconsejar adecuadamente a su propietario sobre la decisión a tomar al respecto. Los perros con algunas de las formas más progresivas, crónicas o inducidas por vacuna de la enfermedad neurológica, pueden responder a terapia inmunosupresiva con dosis antiinflamatorias o mayores de glucocorticoides.

Prevención: El éxito de la inmunización de cachorros con vacunas de virus vivos atenuados del moquillo canino (VVM) depende de que exista interferencia con los anticuerpos maternos. Para superar esta barrera, los cachorros reciben la vacuna VVM a las 6 sem de vida y a intervalos de 2-4 sem hasta las 16 sem de vida. El virus del sarampión induce inmunidad frente al virus del moquillo canino en presencia de niveles relativamente elevados de anticuerpos maternos contra el moquillo. En la actualidad se dispone de una vacuna de VVM del sarampión y de una combinación de ésta con la vacuna de VVM del moquillo canino. Las vacunas del sarampión deben administrarse vía IM. Los cachorros de 6-7 sem de vida deben recibir la vacuna del sarampión o la vacuna combinada y al menos dos dosis más de la vacuna del VVM del moquillo entre las 12-16 sem de vida. Muchas variedades de la vacuna atenuada para el moquillo se encuentran disponibles y deben utilizarse de acuerdo con las instrucciones del fabricante. Las vacunas VVM pueden producir enfermedad posvacunal en algunos perros inmunodeprimidos. Una vacuna recombinante con el vector del virus pustular del canario que expresa proteínas de virus del moquillo está disponible. Se ha recomendado realizar una revacunación anual, pues pueden producirse brotes de la forma neurológica del moquillo en perros estresados, enfermos o inmunodeprimidos. Intervalos de administración más amplios que anualmente se han sugerido con vacunas VVM; no obstante, esto se debe moderar con la incidencia de la enfermedad y otros factores potenciales de riesgo.

INFECCIÓN POR HERPESVIRUS CANINO

El herpesvirus canino es una grave infección viral, a menudo mortal, de distribución mundial, que afecta a los cachorros.

También puede estar relacionado con una infección de las vías respiratorias superiores, una vaginitis vesicular o una postitis, en el perro adulto.

Se sabe que sólo son sensibles los cánidos (perros, lobos, coyotes).

Etiología: La enfermedad está causada por un herpesvirus canino (HVC), un virus con ADN recubierto por una envoltura lipoidea, que es sensible a los disolventes lipofílicos y a

la mayoría de los desinfectantes. El HVC es relativamente inestable fuera del hospedador.

La transmisión habitualmente se produce por contacto entre los cachorros sensibles y las secreciones orales, nasales o vaginales infectadas de la madre, o con las secreciones orales y nasales de perros con los que entran en contacto durante sus tres primeras semanas de vida. La transmisión también puede producirse intrauterinamente.

La infección de los cachorros neonatos sensibles tiene como resultado la replicación del HVC en las células superficiales de la mucosa nasal, faringe y amígdalas. Si los cachorros presentan hipotermia, se produce viremia e invasión de las vísceras.

Hallazgos clínicos: Los casos de muerte debidos a la infección por HVC suelen registrarse entre los cachorros de 1-3 sem de edad, ocasionalmente en los de 1 m de vida y raramente en cachorros de hasta 6 m de vida. Habitualmente, el comienzo de la enfermedad es súbito y la muerte ocurre a ≤24 h de aparecer la enfermedad. Los perros mayores, expuestos o inoculados experimentalmente con herpesvirus canino, pueden desarrollar rinitis leve, vaginitis vesicular o una postitis. Las infecciones in utero pueden ir asociadas a abortos, partos prematuros e infertilidad.

Lesiones: Las lesiones macroscópicas características consisten en necrosis y hemorragias focales diseminadas. Las lesiones más pronunciadas ocurren en pulmones, porción cortical de riñones, glándulas suprarrenales, hígado y tracto gastrointestinal. Todos los ganglios linfáticos se encuentran agrandados e hiperémicos y el bazo está inflamado. También puede haber lesiones en el SNC. La lesión histológica básica consiste en una necrosis con hemorragia en el parénquima adyacente. Muy frecuentemente no se observa reacción inflamatoria. Los cuerpos de inclusión intranuclear basofílicos, pequeños y únicos, son más comunes en las áreas de necrosis del pulmón, hígado y riñones; a veces aparecen como cuerpos levemente acidófilos localizados dentro del espacio nuclear.

Diagnóstico: La infección por HVC puede confundirse con la hepatitis infecciosa canina (p. 626), pero no se acompaña de vesícula biliar edematosa y engrosada, que a menudo se asocia con esta última. Las áreas focales de necrosis y hemorragia, especialmente las que ocurren en riñones, la distinguen de la hepatitis y neosporosis. El herpesvirus canino causa enfermedad grave solamente en los cachorros muy jóvenes. La muerte rápida y lesiones características distinguen a esta infección del moquillo canino (p 613). El virus puede aislarse de tejidos frescos de pulmón, hígado, riñón y bazo por medio de técnicas de cultivos celulares. Los tejidos deben enviarse al laboratorio bajo refrigeración, pero no congelados.

Control: Ninguna vacuna está disponible. Las hembras infectadas desarrollan anticuerpos y las crías posteriores a la primera camada infectada reciben anticuerpos transmitidos por la madre en el calostro. Los cachorros que reciben anticuerpos maternos pueden infectarse con herpesvirus canino, pero no padecen la enfermedad.

El separar los cachorros de las hembras afectadas, extrayéndolos mediante cesárea y criándolos aislados, ha evitado las muertes en condiciones experimentales. Sin embargo, se han observado infecciones incluso en el caso de cachorros nacidos mediante cesárea. Las muertes pueden reducirse cuando los cachorros infectados se crían en incubadoras a temperaturas elevadas (35°C y 50% de humedad relativa) y se les proporciona una fluidoterapia adecuada y un tratamiento de mantenimiento. El pronóstico de los cachorros que sobreviven a las infecciones neonatales por HVC es reservado, ya que el daño ocasionado a los órganos linfoides, cerebro, riñones e hígado puede ser irreparable.

PERITONITIS INFECCIOSA FELINA Y PLEURITIS

(Vasculitis por coronavirus felino)

La peritonitis infecciosa felina (PIF), causada por el coronavirus felino, se observa en todo el mundo. Aunque un gran número de gatos puede estar infectado por el coronavirus felino, sólo algunos desarrollan PIF clínica. La enfermedad presenta un curso progresivo y puede manifestarse clínicamente como un paso entre una forma efusiva (serosa o húmeda) y otra no efusiva (granulomatosa o seca). También puede producirse una forma clínica no efusiva de PIF diferente, que sólo afecta a los ojos o al cerebro (o a ambos). La tasa de mortalidad, incluso con tratamiento, se aproxima al 100%. Aunque la enfermedad afecta fundamentalmente a los gatos domésticos, la PIF se ha descrito también en los exóticos *Felidae*, incluyendo a los grandes y pequeños felinos salvajes. Entre los grandes felinos, la PIF afecta a los leones, leopardos, jaguares, leones de montaña y especialmente a los guepardos. Entre los felinos más pequeños sensibles al virus de la PIF, se incluyen los gatos del desierto, linces, lince de Persia, caracal y el gato de pallas.

Etiología: Las cepas de campo del coronavirus felino varían en su capacidad de inducir PIF. Algunos aislados causan PIF (virus de la peritonitis infecciosa felina [vpif]); otros causan enfermedades gastrointestinales más localizadas (coronavirus entérico felino, p. 317). Aparecen mutaciones de coronavirus entérico felino a virus de PIF. Se desconoce la relación exacta entre las cepas de menor virulencia del virus de la PIF y el coronavirus entérico felino, que es relativamente no patogénico. PIF está antigénicamente emparentado y presenta reacciones serológicas cruzadas (mediante una prueba ELISA clásica y prueba de inmunofluorescencia para detectar anticuerpos) con un subgrupo de coronavirus de mamíferos, incluido el virus de la gastroenteritis transmisible de los cerdos, el coronavirus humano 229-E, el coronavirus canino y el coronavirus entérico felino. El virus de la PIF y el coronavirus canino están estrechamente relacionados antigénicamente y puede haber cruces entre hospedadores. Hay numerosas cepas del virus de la PIF que pueden diferir considerablemente en cuanto a su antigenicidad.

Los coronavirus felinos son bastante estables en el medio ambiente y, una vez secos, pueden sobrevivir durante 4-6 sem. Hay virus con cubierta, y se destruyen utilizando la mayoría de desinfectantes domésticos, en particular lejía doméstica a una dilución 1:32.

Transmisión, epidemiología y patogénesis: La mayoría de infecciones del virus de la PIF se produce por una ingestión del virus; sin embargo, es posible la transmisión mediante aerosoles. Para la transmisión del virus es imprescindible que exista un contacto estrecho con un gato infectado o con sus excreciones, en particular las heces y la saliva. Dado que los gatos excretan partículas virales con las heces, la exposición a la caja de arena y el acicalamiento mutuo son fuentes importantes de infección. Los gatos que viven en albergues múltiples son los que tienen mayor riesgo de contraer coronavirus felino y de desarrollar PIF porque comparten cepas múltiples del virus, y debido a la inmunodepresión asociada a estrés. Se ha evidenciado una transmisión transplacentaria en casos ocasionales de PIF que afecta a gatos neonatos. No obstante, se desconoce la frecuencia de aparición de la enfermedad en estos casos. En el pasado, hasta el 50% de los gatos con la PIF eran coinfectados con el virus de la leucemia felina (VLF); el virus de la leucemia felina suprime la respuesta inmunitaria de tipo celular, que es vital para la resistencia a la PIF. Actualmente, la tasa de coinfección es sólo del 5%, debido a las pruebas de virus de leucemia felina y a la vacunación.

Pueden desarrollar la enfermedad gatos de todas las edades y ambos sexos, pero la incidencia es mayor en gatos de entre 6-24 m de edad, decrece en gatos de 5-13 años de edad y aumenta de nuevo en gatos de 14-15 años de edad. Los gatitos criados en núcleos infectados pueden contraer el virus de sus madres o de portadores asintomáticos cuando disminuye la inmunidad maternal entre las 5-10 sem de edad. Estos gatitos generalmente pueden desarrollar la PIF en semanas o meses tras su alojamiento en nuevos hogares. La prevalencia de PIF clínica es <1% en los albergues de gatos, aun cuando 20-35% de ellos son infectados con coronavirus. Las pérdidas son a menudo esporádicas e impredecibles y la morbilidad y la mortalidad pueden aumentar, a veces incluso hasta el 35% o más, en algunos criaderos y albergues con gran número de animales. Generalmente, la tasa de morbilidad en criaderos es de ~10%. La prevalencia de la infección por el virus de la PIF en la población general de gatos es difícil de determinar, debido a que los últimas pruebas serológicas para detectar anticuerpos contra el virus de la PIF no pueden discriminar entre el virus de la PIF y otros coronavirus felinos que no provocan enfermedad y que pueden ser incluso más prevalentes.

Tras la ingestión del virus o la exposición a aerosoles, el virus de la PIF se replica inicialmente en las amígdalas o en el epitelio intestinal y posteriormente es transportado por los macrófagos y monocitos a los órganos diana primarios, como el hígado, bazo y ganglios linfáticos viscerales. El desarrollo de la PIF y en particular de la forma clínica de la enfermedad (es decir, con derrame o sin derrame) depende de la respuesta inmunológica intrínseca del gato. Los gatos con una inmunidad humoral enérgica y una respuesta inmune celular débil o nula frente al virus de la PIF desarrollan una viremia persistente y la forma con derrame de la PIF. La forma con derrame de la enfermedad resulta de la formación y depósito masivo de inmunocomplejos en los vasos sanguíneos y de la activación del complemento que conduce a una vasculitis, daño del endotelio vascular y extravasación del suero y proteínas en las cavidades corporales. Los gatos con una respuesta inmune celular parcial e inmunidad humoral desarrollan la forma crónica sin derrame de la PIF, que se caracteriza por unas lesiones de origen inmunológico (reacción de hipersensibilidad retardada), lesiones granulomatosas, a menudo perivasculares, en vísceras abdominales, pulmones, ojos y encéfalo. Los gatos con una respuesta inmune celular enérgica con o sin una respuesta inmune humoral pueden recuperarse por completo o convertirse persistentemente en portadores asintomáticos infectados. Estos últimos pueden infectar a otros gatos y además pueden desarrollar más tarde la PIF, con frecuencia tras períodos de estrés o

infecciones simultáneas con el virus de la leucemia felina. Algunos gatos portadores seropositivos asintomáticos, pueden pasar a ser seronegativos y dejar de eliminar el virus.

Hallazgos clínicos: La forma aguda o primoinfección es a menudo asintomática, pero en algunos casos, los animales pueden presentar fiebre de origen desconocido, conjuntivitis y otros síntomas de las vías respiratorias altas junto a diarrea. Esta fase puede prolongarse durante varios días, semanas o mucho tiempo antes de que se desarrollen los síntomas de la forma con derrame o sin derrame de la PIF. A menudo, los gatos con PIF efusivo se llevan a la consulta después de que el dueño percibe una progresiva distensión del abdomen producida por la ascitis. Aproximadamente un tercio de los gatos con la forma con derrame de la PIF desarrollan una afectación pleural y disnea, a menudo acompañadas de fiebre crónica fluctuante (39-41 °C que perdura 2-5 sem), anorexia, pérdida de peso y depresión.

Los gatos con la forma sin derrame de la PIF pueden presentar una historia clínica de estado general enfermizo, con fiebre crónica, malestar, pérdida de peso y, en ocasiones, insuficiencias orgánicas más graves (renales, hepáticas). Pueden producirse de forma simultánea o independiente síntomas oculares y del sistema nervioso central. Presentan síntomas relacionados con una afectación intraabdominal (riñones, hígado, bazo, páncreas, ganglios linfáticos) aproximadamente un 50% de todos los gatos con la forma sin derrame de PIF; ~60% de los casos desarrollan síntomas del sistema nervioso central, oculares o ambos; y ~15% muestra sólo sintomatología ocular. Desarrollan lesiones en la cavidad pleural únicamente un 10-15% de los casos sin derrame. Muchos gatos tienen elementos de ambas formas de la PIF, con derrame y sin derrame.

La enfermedad de tipo ocular puede manifestarse como una uveítis anterior con iriditis o iridociclitis, hifema, enrojecimiento del humor acuoso, hipopión o precipitados de queratina en la cámara anterior del ojo. La afectación de la cámara posterior del ojo puede incluir coriorretinitis con exudado de líquido subretinal o hemorragia o desprendimiento de retina lineal o ampollar secundario. Las lesiones del fondo de ojo pueden incluir anastomosis perivascular, engrosamiento de vasos de la retina y hemorragias de retina.

La afectación del sistema nervioso central en la forma sin derrame puede causar lesiones focales o difusas en el encéfalo o médula espinal; ~40% de estos casos muestran sintomatología del SNC, bien apareciendo aisladamente (25%) o en combinación con afectación de otros órganos. Los síntomas clínicos son variables y pueden reflejar una afectación medular, craneal o una lesión cerebelar. Los síntomas neurológicos más frecuentes, en orden decreciente de frecuencia, son incoordinación del tercio posterior y paresia que evoluciona hacia ataxia generalizada, hiperestesia dorsal, convulsiones, cambios del comportamiento e hiperestesia.

Lesiones: En la forma clásica de la PIF con derrame se produce una peritonitis difusa o pleuritis (o ambas) caracterizadas macroscópicamente por una acumulación variable de líquido abdominal viscoso o líquido torácico, deposición de un exudado gris blanquecino y placas necróticas diseminadas (0,5-3,0 mm) en el peritoneo visceral y parietal o la pleura. En casos avanzados pueden producirse adherencias fibrinosas, particularmente entre el hígado y el diafragma y entre las asas intestinales. Ocasionalmente, el omento puede comprimirse hacia la parte anterior del abdomen como una masa engrosada de adherencias de fibrina. Histológicamente, las lesiones se caracterizan por necrosis perivasculares y fibrinonecrotizantes o inflamación piogranulomatosa; en el interior de macrófagos de las lesiones periféricas se visualizan partículas del virus de la PIF.

Las lesiones macroscópicas de la PIF sin derrame consisten en nódulos múltiples, prominentes gris-blanquecinos (0,5-2 cm o más grandes) que se encuentran en los riñones, ganglios linfáticos viscerales, hígado, intestino, pulmones, ojos y encéfalo. En algunos casos, se observa una sola masa intestinal obstructiva y granulomatosa. Histológicamente, las lesiones consisten en granulomas perivasculares o en piogranulomas con vasculitis sistémica o trombovasculitis. Las lesiones oculares pueden afectar tanto a la cámara anterior como a la cámara posterior y originan una uveítis anterior e iridociclitis, coriorretinitis, retinitis, hemorragia retinal, desprendimiento y neuritis del nervio óptico. Las lesiones del sistema nervioso central y la médula espinal pueden ocasionar masas granulomatosas focales o fibrinonecróticas, más difusas o meningitis piogranulomatosa, ependimitis. A veces, el exudado inflamatorio obstruye el flujo de líquido cefalorraquídeo y se desarrolla hidrocefalia obstructiva.

Diagnóstico: El diagnóstico preliminar de la PIF se basa en la historia clínica, los síntomas clínicos y los resultados de las pruebas de laboratorio. El diagnóstico de la PIF con derrame se fundamenta en gran medida en el análisis del exudado característico. El líquido es normalmente estéril, viscoso o espeso y de color amarillento a canela; puede contener hebras de fibrina, su densidad es elevada (1,017-1,047), tiene un alto contenido de proteínas (5-12 g/dL) y está compuesto por una

cantidad variable de células inflamatorias mixtas (1 600-25 000/μL). La tinción de extensiones mediante el método de Wright permite observar mezclas de neutrófilos, linfocitos, macrófagos y un número menor de células mesoteliales en un fondo eosinofílico y proteico. La determinación de proteínas y la electroforesis del exudado pueden ser útiles en el diagnóstico. Los exudados con proteína total >3,5 g/dL (de la cual >50% es gamma de globulina) y una citología constante con la PIF tienen un valor predictivo positivo de >90%. Además, la proporción albúmina: globulina del derrame es normalmente <0,8; una proporción <0,45 es normalmente predictiva de PIF con derrame. La demostración de una infección por coronavirus, ya sea por título positivo para ARN de coronavirus o PCR de transcriptasa inversa, apoyan un diagnóstico de PIF con derrame.

Aproximadamente un 50% de gatos con la forma con derrame de la PIF (y hasta un 70% de gatos con la forma sin derrame de la PIF) presentan una elevación de las proteínas plasmáticas totales (>7,8 g/dL), a menudo junto a hiperglobulinemia (>4,6 g/dL) e hipergammaglobulinemia. La electroforesis de las proteínas séricas puede mostrar incrementos de α_2-globulinas e incrementos policlonales (ocasionalmente monoclonales) de las gammaglobulinas. Los cambios hematológicos de la forma con derrame y en la forma sin derrame de la PIF, aunque variables, muestran a menudo una leucocitosis neutrofílica (>19 000 céls./μL) y una linfopenia relativa (>1 500 céls./μL). Del 40 al 50% de los gatos desarrollan una anemia normocrómica progresiva, normocítica (PCV <24%) que puede llegar a ser grave y no regenerativa si la PIF se acompaña de la presencia del virus de la leucemia felina o existe una infección por *Haemobartonella felis felis*. Los test serológicos (ELISA, detección de anticuerpos por inmunofluorescencia), que detectan anticuerpos frente a las proteínas del coronavirus, no son específicos del virus de la PIF y detectan también anticuerpos frente a los cornavirus entéricos felinos. A menudo, el título de coronavirus en gatos con PIF aumenta (1:100 a 1:3 200); algunos gatos con PIF clínico tienen niveles negativos o muy bajos. La PCR no permite diferenciar entre los coronavirus felinos y puede interpretarse igualmente como una titulación positiva de anticuerpos.

Las formas sin derrame de la PIF suponen un gran reto diagnóstico. Las alteraciones en las proteínas séricas en gatos debilitados con fiebre persistente, pérdida de peso, sintomatología multisistémica (incluyendo sintomatología ocular y síntomas del sistema nervioso central) junto a incremento de los títulos de coronavirus indican la presencia de la forma sin derrame de la PIF. Los cambios sanguíneos en la forma sin derrame deben ser considerados colectivamente. Los gatos que presentan síntomas clínicos de PIF, de linfopenia y de hiperglobulinemia de >5,1 g/dL, tienen casi un 90% de probabilidad de tener PIF. En los gatos que no cumplen los tres criterios, hay un 99% de probabilidad de que el diagnóstico no sea la PIF. Está indicado realizar un estudio oftalmológico minucioso ya que aproximadamente un 40% de los casos de la forma sin derrame presentan lesiones oculares. Pueden ser de utilidad otras pruebas auxiliares de laboratorio; las pruebas bioquímicas pueden indicar una disfunción orgánica en el hígado, riñones o páncreas. En los casos de patología neurológica con afección meníngea difusa, el estudio del líquido cefalorraquídeo puede mostrar un incremento del contenido de proteínas (90-2 000 mg/dL) y un aumento del número de células (90-9 250 células/μL) predominantemente neutrófilos. La técnica diagnóstica ante mortem definitiva es la laparotomía y biopsia por punción de las lesiones, con demostración posterior de las alteraciones histopatológicas.

La PIF debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial de todo proceso que curse con una acumulación de líquido en el tórax o peritoneo y en todo proceso crónico degenerativo de los gatos. La forma con derrame de la PIF con afectación peritoneal deberá diferenciarse de la ascitis provocada por una insuficiencia cardíaca congestiva o una hipoproteinuria (patología renal y enfermedad hepática, glomerulonefritis, mala absorción, presencia de parásitos), neoplasia, peritonitis bacteriana, pancreatitis, toxoplasmosis, tuberculosis, gestación y traumatismos. El diagnóstico diferencial de la forma con derrame de la PIF con derrame pleural debe incluir la insuficiencia cardíaca, neoplasia (linfoma), piotórax, quilotórax, criptococosis, torsión de lóbulo pulmonar, hernia diafragmática y traumatismos (hemotórax). El diagnóstico diferencial de la forma sin derrame de la PIF incluye neoplasias y otras enfermedades infecciosas sistémicas, como la toxoplasmosis, nocardiosis, actinomicosis, tuberculosis y una patología micótica profunda (criptococosis, coccidioidomicosis, histoplasmosis, blastomicosis).

Tratamiento: No existe un tratamiento que pueda curar la PIF una vez que los síntomas clínicos hacen acto de presencia. Aunque se ha descrito una remisión espontánea en gatos tratados, es infrecuente. La tasa de mortalidad de PIF clínica es del 95%. Los gatos con la forma con derrame evolucionan de forma rápida, habitualmente dentro de los 2 m. La forma sin derrame se asocia normalmente con un curso clínico mas prolongado, con muchos gatos que viven entre varios meses y un año. El tratamiento con fármacos antiinflamato-

rios y fármacos inmunosupresores, junto con una terapia de apoyo, puede mejorar la calidad de vida del gato; en algunos gatos (probablemente ≤10%), el tratamiento puede incrementar el tiempo de supervivencia varios meses. El tratamiento ofrece mejores expectativas en gatos que se encuentran en buen estado físico, comiendo con normalidad, sin síntomas neurológicos y que no presentan de forma simultánea el virus de la leucemia felina, que induce malignidad al proceso o una supresión de la actividad de la médula ósea.

El tratamiento se dirige a controlar la vasculitis inmunomediada y a reducir la carga viral. Los tratamientos más eficaces consisten en combinaciones de prednisolona (4 mg/kg o 50-100 mg/m^2, V.O., 1 v/d) y ciclofosfamida (2-4 mg/kg, V.O., 1 v/d durante 4 d consecutivos cada semana). Como alternativa, la ciclofosfamida puede utilizarse en dosis de 50 mg/m^2, V.O., cada 48 h o 200-300 mg/m^2, cada 2-3 sem. La ciclofosfamida puede sustituir a otros agentes citotóxicos, como el clorambucilo en dosis de 10 mg/m^2, V.O., cada 2-3 sem. Dado que este tratamiento citotóxico puede suprimir las células de la médula ósea, debe monitorizarse semanalmente el hemograma y observarse minuciosamente la presencia de cualquier síntoma de sepsis en el gato. La terapia de apoyo en la PIF es muy importante e incluye la utilización de antibióticos de amplio espectro, alimentación adecuada, fluidoterapia y dosis elevadas de ácido ascórbico (125-250 mg, 2 v/d). La utilización de dosis bajas de aspirina (10 mg/kg cada 48-72 h) puede ser muy útil como antiinflamatorio y posiblemente como agente anticoagulante cuando se utiliza combinada con agentes esteroideos y fármacos citotóxicos. El tratamiento dirigido a controlar el virus comprende interferon-a sistémico (10 000 U/kg, SC, 1 v/d o 1,3 millones U/m^2, SC, 3 v/sem).

Prevención y control: Existe una vacuna viva atenuada de administración intranasal frente al virus de la PIF para prevenir la enfermedad. Esta vacuna protege a un 60-90% de los gatos hasta varias semanas después de la vacunación, según se determinó en estudios experimentales. La protección que proporciona la vacuna parece estar relacionada con la IgA secretora, que neutraliza el virus antes de su entrada.

La duración de la protección significativa se desconoce, pero se cree que es limitada. Su utilización no se ha asociado con el desarrollo de PIF o una aceleración del proceso en la población general de felinos o en criaderos con PIF endémico y ha mostrado ser eficaz en la prevención de pérdidas por la PIF en gatos de albergues en los que existe PIF endémico cuando se ha dado a gatos no infectados. Debido a que la PIF es una enfermedad relativamente infrecuente en la población general de gatos, la vacunación de mascotas que viven en su gran mayoría o en su totalidad en el interior del hogar todavía no ofrece garantías.

El control de la PIF endémica no puede recaer completamente en la vacunación. Otros medios para reducir la exposición incluyen eliminación frecuente de las heces (la primera fuente de coronavirus), un destete temprano, la separación de los gatos con resultados positivos en la prueba de anticuerpos de coronavirus, el aislamiento y la realización de pruebas en gatos después de su exposición, un adecuado saneamiento y limpieza utilizando desinfectantes viricidas e inmunización contra otros virus felinos. Esta debería combinarse con un programa preventivo adecuado de medidas sanitarias. Al aumentar el número de cajas de arena en al menos una caja por cada dos gatos y con la disminución del estrés por hacinamiento, se reducen las pérdidas por PIF.

No se justifica un programa de control basado en la presencia de anticuerpos séricos a coronavirus. No debería practicarse la eutanasia a ningún gato sano tomando como justificación la obtención de resultados positivos frente a anticuerpos de coronavirus. El riesgo de desarrollar PIF después de la infección por el virus de PIF ha demostrado tener una influencia genética fuerte. Por eso, los programas de prevencion en las gateras deben incluir un análisis de incidencia de la enfermedad en el pedigree para que únicamente sean utilizados los reproductores PIF resistentes.

VIRUS DE LA LEUCEMIA FELINA Y ENFERMEDADES RELACIONADAS

(Linfoma felino y leucemia, linfosarcoma)

A pesar de un uso extenso de vacunas, el virus de la leucemia felina (VLF) sigue siendo una de las causas más importantes de morbilidad y mortalidad en gatos. Provoca una gran variedad de procesos malignos, pero la infección persistente puede por sí sola causar una inmunodepresión y una anemia graves. El virus presenta una distribución mundial. En la naturaleza, el virus de la leucemia felina infecta a gatos domésticos y otros animales de la familia *Felidae*. En el laboratorio, células de un amplísimo rango de especies pueden infectarse por alguna cepa del virus.

Etiología y epidemiología: El virus de la leucemia felina es un retrovirus de la familia *Oncovirinae*. Existen otros oncovirus, como el virus del sarcoma felino, el virus de la leucemia del ratón y dos virus linfotróficos T de los seres humanos. Aunque la oncogénesis es uno de sus efectos más llamativos, los oncovirus provocan otras muchas enfermedades, incluyendo trastornos degenerativos, proliferativos e inmunológicos.

Existen tres subgrupos principales de virus de la leucemia felina con trascendencia clínica. Los virus del subgrupo A se encuentran en todos los gatos infectados de forma natural. El virus de la leucemia felina grupo A, el virus original, la forma arquetipo del virus, se transmite de forma eficiente entre los gatos. Los virus de la leucemia felina del grupo A tienden a ser menos patógenos que los virus de otros subgrupos, no obstante algunas cepas causan una inmunodepresión grave. Casi la totalidad de los gatos infectados de forma natural están infectados por el virus de la leucemia del grupo A. En algunas ocasiones, el virus de la leucemia del grupo A se modifica dentro del gato infectado y produce el virus de la leucemia felina del grupo B y también el virus del grupo C. El virus de la leucemia del grupo B se encuentra en el ~50% de los gatos infectados de forma natural, al igual que el virus de la leucemia del grupo A. El virus de la leucemia del grupo A junto con el del grupo B se asocian más frecuentemente con enfermedades neoplásicas que el virus del grupo A. Los virus de la leucemia del grupo C se han aislado tan sólo en un 1% de gatos infectados de forma natural, junto con el virus del grupo A y en ocasiones con el virus del grupo A y el virus del grupo B. La presencia del virus del grupo C en un gato infectado se asocia estrechamente con el desarrollo de una hipoplasia eritroide y una anemia grave resultante. Los virus de los tres subgrupos se pueden detectar (pero no podemos distinguirlos) mediante equipos diagnósticos de virus de la leucemia felina.

La incidencia de la infección por el virus de la leucemia felina se relaciona directamente con la densidad de la población de gatos. Las tasas de infección son superiores en criaderos y albergues para gatos, especialmente cuando los gatos pueden tener acceso al exterior. En EE.UU., presentan una viremia persistente 1-2% de los gatos callejeros sanos. De forma no sorprendente, se observan porcentajes de gatos enfermos "en riesgo" de estar infectados.

Los gatos persistentemente infectados, con buen estado de salud, son el mayor reservorio del virus de la leucemia felina. Los portadores eliminan gran cantidad de virus por la saliva. Cantidades menores del virus se excretan por las lágrimas, orina y heces. El contacto oronasal con saliva infectada o con orina es la forma más común de transmisión. Facilitan la transmisión un contacto nariz-nariz, los cuidados mutuos y compartir la bandeja de aseo y los recipientes de la comida. Las mordeduras de gatos infectados son una forma eficaz de transmisión, pero infrecuente, en gatos que viven en el interior de hogares un 100% de su tiempo. Las mordeduras pueden ser un modo de transmisión más importante en gatos que viven en el interior-exterior.

La edad supone una forma de resistencia muy significativa. Los cachorros son mucho más susceptibles que los adultos. El virus puede transmitirse de forma vertical (in utero o por la leche) u horizontalmente (mediante secreciones y excreciones). Debido a que el virus de la leucemia felina es un virus frágil que posee una cubierta y gracias a la resistencia que supone la edad, la transmisión horizontal entre adultos requiere habitualmente un contacto íntimo prolongado. Además, la dosis necesaria para la transmisión oronasal del virus es relativamente alta.

Patogénesis: Tras la inoculación oronasal, el virus se replica inicialmente en el tejido linfoide orofaríngeo. Desde allí, el virus es transportado por las células mononucleares sanguíneas al bazo, ganglios linfáticos, células epiteliales del intestino y vejiga, glándulas salivales y médula ósea. Posteriormente, el virus se encuentra en secreciones y excreciones de estos tejidos y en los leucocitos sanguíneos y las plaquetas. La viremia se hace evidente a las 2-4 sem tras la infección. La fase aguda de la infección por el virus de la leucemia felina (2-6 sem tras la infección) se detecta con poca frecuencia. Se caracteriza normalmente por fiebre leve, postración, linfadenopatía y citopenia sanguínea.

En el ~70% de los gatos adultos, la viremia y la eliminación de virus son fenómenos transitorios cuya duración es de tan sólo 1-16 sem. Algunos gatos continúan eliminando virus en las secreciones durante varias semanas e incluso meses tras el cese de la viremia. El virus puede acantonarse en la médula ósea durante un período de tiempo más prolongado, pero incluso esta infección latente o secuestrada, desaparece a menudo en unos 6 m. Algunos gatos expuestos al virus de la leucemia felina (~30%) no consiguen una respuesta inmunológica adecuada y pasan a ser persistentemente (es decir, permanentemente) virémicos. Los gatos persistentemente virémicos desarrollan enfermedades mortales tras un período de tiempo variable.

Alteraciones provocadas por el virus de la leucemia felina: Las alteraciones asociadas al virus de la leucemia felina son muy numerosas e incluyen inmunodepresión, neo-

plasias, anemia, enfermedades inmunomediadas, trastornos reproductores y enteritis.

La **inmunodepresión** provocada por el virus de la leucemia felina es similar a la causada por el virus de la inmunodeficiencia felina (p.651). Existe un incremento en la sensibilidad a las infecciones bacterianas, fúngicas, protozoarias y otras infecciones virales. Puede producirse una reducción del número de neutrófilos y linfocitos en sangre periférica y las células presentes pueden no ser funcionales. Numerosos gatos positivos frente al virus de la leucemia felina poseen concentraciones plasmáticas bajas del complemento; esto contribuye a la inmunodeficiencia que se asocia al virus de la leucemia felina y su oncogenicidad, ya que el complemento es esencial en ciertos tipos de lisis de células tumorales mediadas por anticuerpos. Se piensa que una gran parte de la inmunodeficiencia provocada por el virus de la leucemia felina se debe al elevado grado de antigenemia viral.

Un 30% de los gatos con una infección persistente por el virus de la leucemia felina desarrolla **tumores de tipo linfoide o mieloide**, como por ejemplo linfomas o la leucemia linfoide. Aunque sea VLF-negativo (es decir, no virémico), los gatos también pueden desarrollar estos tumores; estos pueden ser inducidos aún por el VLF, como muchos gatos negativos con linfoma que tienen secuencias virales que pueden detectarse mediante immunohistografía y PCR. A pesar del resultado negativo del test para el virus, los gatos pueden haber estado previamente infectados con VLF. La presencia transitoria de VLF puede haber desencadenado linfoma. No obstante, la persistencia de antígenos de VLF incrementa el riesgo de linfoma en una proporción como mucho 60 veces mayor en comparación con un gato VLF negativo. El linfoma es la neoplasia que se diagnostica con más frecuencia en los gatos. La mayoría de los gatos americanos con un linfoma mediastínico, multicéntrico, o formas medulares de linfomas, son positivos al virus de la leucemia felina. No obstante, en algunas partes del mundo, estas formas de linfoma son mucho menos frecuentes y el porcentaje está disminuyendo la proporción de gatos infectados. Esto se debe al eficaz control que se realiza sobre la leucemia felina. Las formas renal y gastrointestinal del linfoma se encuentran con mayor frecuencia en gatos negativos al virus de leucemia felina.

La leucemia es una proliferación neoplásica de células hematopoyéticas originadas en la médula ósea. Las líneas celulares que se vuelven neoplásicas son los neutrófilos, basófilos, eosinófilos, monocitos, linfocitos, megacariocitos y los eritrocitos. En los gatos las leucemias están fuertemente asociadas a una infección por VLF y algunas veces (aunque no siempre) asociadas a células neoplásicas circulando en sangre. Las leucemias linfoides todavía se dividen en agudas y crónicas. La leucemia linfocitaria aguda se caracteriza por la presencia de linfoblastos circulando en sangre. En la leucemia linfocitaria crónica hay una cantidad aumentada de linfocitos circulantes que tienen morfología normal.

La **anemia** provocada por el virus de la leucemia felina es con frecuencia de tipo no regenerativo y normocrómica. A menudo surge una macrocitosis idiosincrásica. Aproximadamente un 10% de las anemias asociadas a la leucemia felina son de tipo hemolítico regenerativo. Este tipo de anemias se puede asociar con hemobartonelosis o con una hemólisis inmune, o con ambas.

Los **inmunocomplejos** sintetizados en presencia de un exceso moderado de antígeno tienen como resultado una vasculitis sistémica, glomerulonefritis, poliartritis y diversos trastornos inmunitarios de otra índole. En gatos infectados por el virus de la leucemia felina, los inmunocomplejos se forman en condiciones de exceso de antígenos, ya que los antígenos virales de la leucemia felina son abundantes y los anticuerpos antivirus de la leucemia felina IgG son escasos. Estas condiciones son las ideales para el desarrollo de enfermedades inmunes.

Las **alteraciones reproductoras** son frecuentes. Se ha descrito que son positivas al virus de la leucemia felina un 68-73% de gatas estériles y un 60% de las gatas que abortan son también positivas frente al virus de la leucemia felina (aunque el aborto es una causa relativamente infrecuente de infertilidad en felinos). Durante el trimestre intermedio de la gestación puede producirse una muerte fetal, resorciones e involución placentaria, supuestamente como resultado de una infección in utero de los fetos producida por virus transportado a través de la placenta en los leucocitos maternos. Ocasionalmente, las gatas infectadas paren gatitos virémicos vivos. Las gatas con una infección latente (es decir, no virémicas) pueden transmitir el virus a sus gatitos a través de la leche.

La **enteritis**, a semejanza con la panleucopenia felina, necesita un estudio clínico y histopatológico. Los síntomas clínicos incluyen anorexia, depresión, vómitos y diarrea (que puede ser sanguinolenta). Debido a la inmunodepresión simultánea que se asocia a la infección del virus de la leucemia felina, puede producirse una septicemia. La evidencia indica que el virus de la leucemia felina y el virus de la panleucopenia felina pueden actuar sinérgicamente originando este síndrome.

Estos animales pueden desarrollar **otras alteraciones**. El virus de la leucemia felina origina de forma ocasional una neuropatía que produce anisocoria, incontinencia urina-

ria y una parálisis de la pata trasera. Ciertos linfomas inducidos por el virus de la leucemia felina pueden ocasionar síntomas idénticos. Si se programa un tratamiento antineoplásico, es importante diferenciar la neoplasia de la neuropatía. El virus de la leucemia felina puede además originar alteraciones de tipo neoplásico, como exostosis cartilaginosa múltiple (osteocondromatosis).

Diagnóstico: Dos tipos de pruebas están fácilmente disponibles para uso clínico. Las pruebas de inmunofluorescencia (IFI) se utilizan para detectar la presencia de antígenos estructurales del virus de la leucemia felina (por ejemplo, p27 u otros antígenos del núcleo) en el citoplasma de células supuestamente infectadas por el virus de la leucemia felina. En la práctica clínica, para la IFI se usan habitualmnte extensiones sanguíneas, pero también pueden emplearse preparaciones citológicas de médula ósea u otros tejidos. La IFI está considerada el método más fiable, pero requiere cierta dependencia con un laboratorio comercial, por lo cual pueden retrasarse los resultados. Los gatos IFI-positivos se consideran como virémicos persistentes y tienen un pobre pronóstico a largo plazo.

El método ELISA más conveniente puede ser realizado en la clínica veterinaria y detecta la presencia de VLF soluble p27. Antígenos de VLF pueden estar presentes en ausencia de partículas virales infecciosas intactas, ya que las células infectadas libres de partículas virales liberan el exceso de antígenos de VLF. La prueba de ELISA detecta antigenemia más que viremia. Están disponibles varios tipos diferentes de equipos de análisis; la mayoría presenta una especificidad y una sensibilidad del 98%. Se puede mejorar la precisión testando IFI y ELISA en el mismo gato.

El diagnóstico de la neoplasia inducida por el virus de la leucemia felina es similar al de otros tumores. El examen citológico de aspirados con aguja fina de masas, ganglios linfáticos, líquidos de cavidades corporales (por ejemplo, derrame pleural) y órganos afectados puede revelar la presencia de linfocitos malignos. El examen de la médula ósea puede revelar una afectación leucémica, incluso cuando la sangre periférica parece normal. Para confirmar el diagnóstico a menudo es necesario realizar una biopsia y un examen histopatológico de los tejidos anómalos.

Tratamiento: Lo ideal sería que la detección de un gato infectado con el virus de la leucemia felina se produjera lo antes posible para tratar de erradicar la infección retroviral antes de que tengan tiempo de desarrollarse las enfermedades asociadas al virus de la leucemia felina. Desafortunadamente, la erradicación de la infección retroviral en cualquier fase de la enfermedad es sumamente difícil. La mayoría de los gatos infectados tiene una viremia persistente cuando se diagnostica la infección.

Se han administrado muchos tratamientos en un intento de revertir la viremia o para disminuir los síntomas clínicos asociados a una infección por VLF. Son abundantes los informes anecdóticos de agentes antivirales e immunoterapéuticos que revierten la viremia, mejoran los síntomas clínicos y prolongan la supervivencia. Estudios controlados empleando gatos infectados naturalmente no han sido capaces de manifestar un beneficio con estas terapias.

Gatos VLF-positivos pueden vivir varios años sin mostrar enfermedades mayores. Debe evitarse el estrés y posibles infecciones secundarias. El gato deberá mantenerse en el interior del hogar el 100% del tiempo para reducir el riesgo de exposición a los agentes infecciosos y prevenir la transmisión del virus a otros gatos. Un cuidado profiláctico rutinario para los gatos infectados por VLF es más importante que para los gatos no infectados. La rutina de vacunación debe ser administrada según los riesgos para el gato, con las vacunas de la rabia puestas según ordenan las leyes locales. La vacuna de VLF no debe administrarse, si no hay una evidencia que sugiera un beneficio.

Un examen físico que se centre en la presencia de parásitos externos, infecciones en la piel, enfermedades dentales, tamaño de los ganglios linfáticos y peso corporal debe ser realizado cada 6 m. La administración de un antihelmíntico en estas visitas está recomendada. La totalidad de los gatos infectados deben ser esterilizados. Debe avisarse a los propietarios que deben prestar atención a los síntomas relacionados con la enfermedad, en especial las infecciones secundarias. El tratamiento de estas infecciones debe ser más agresivo y de mayor duración si el gato está demasiado afectado inmunitariamente como para luchar contra la enfermedad de forma natural.

Tratamiento del Linfoma: El linfoma felino se puede tratar con fármacos citotóxicos. Estos fármacos pueden causar toxicidades significativas si no se dosifican y administran correctamente. (*V. t.* FÁRMACOS ANTINEOPLÁSICOS, p. 2105.) La mayoría de los fármacos citotóxicos también son carcinógenos y deben manipularse correctamente. Antes de intentar el tratamiento con estos fármacos, los veterinarios deben familiarizarse con las dosis adecuadas y su correcta administración, con una apropiada monitorización del paciente, las toxicidades y las complicaciones posibles, y con una manipulación segura que evite la contaminación del personal de la clínica y de los propietarios con di-

chos agentes y sus metabolitos. Tratados adecuadamente, la mayor parte de los gatos no experimenta toxicidades significativas y disfrutan de una buena calidad de vida.

Alrededor del 50% de los gatos con linfoma que son tratados obtendrán una remisión completa (es decir, sin evidencia clínica de la enfermedad). Los gatos VLF-negativos que alcanzan una remisión completa viven un promedio de 9 m, y los gatos VLF-positivo tienen un baremo de supervivencia de alrededor de 6 m. Los gatos no tratados o aquellos que no han respondido al tratamiento sobreviven ~6 sem.

Hasta el día de hoy se han publicado muchos protocolos para el tratamiento del linfoma felino; la mayoría de ellos utiliza fármacos similares, diferenciándose en los protocolos de administración. Un método muy utilizado consiste en una fase de inducción muy intensa (vincristina 0,75 mg/m^2, IV, semanalmente durante 4 sem, ciclofosfamida 300 mg/m^2, V.O. cada 3 sem, el mismo día que la vincristina, y prednisona 10 mg/gato, V.O., 1 v/d durante todo el protocolo), seguida por una fase menos intensa de mantenimiento (vincristina y ciclofosfamida administrada cada 3 sem en el mismo día, manteniendo la prednisona diariamente). El tratamiento se continúa durante un año o hasta que se presente una recaída. Con este método el 79% de gatos alcanzó la remisión y el promedio de supervivencia fue de 150 d. Cambiar el protocolo de mantenimiento a doxorubicina 25 mg/m^2, IV, cada 3 sem, proporcionó un promedio de remisión de 281 d. Cuando aparece una recidiva, el fármaco estipulado puede ser variado para conseguir una segunda remisión; no obstante, la segunda remisión rara vez dura tanto como la primera.

La leucemia linfocitaria aguda se trata con el mismo método que el linfoma, pero tan sólo el ~25% de los gatos alcanza la remisión. Para aquellos que obtienen la remisión la media de vida será de 7 m. La leucemia linfocitaria crónica se trata mejor con el clorambucilo (2 mg/gato, V.O.) y prednisona (40 mg/m^2, V.O.), suministrados en días alternos. Otras leucemias distintas a la linfocitaria raramente son tratadas ya que los gatos están extremadamente enfermos y muy pocos responden al tratamiento.

Prevención y control: El estudio es obligatorio en las siguientes situaciones: 1) todos los gatitos en su primera visita veterinaria, de esta manera se puede aconsejar a los propietarios de un gato que ha dado positivo (como se hace rutinariamente con las anomalías congénitas), 2) todos los gatos antes de entrar en una casa donde hay gatos no infectados, 3) todos los gatos existentes en una casa antes de que ingrese un nuevo gato no infectado, y 4) todos los gatos antes de su primera vacunación de VLF.

El objetivo de las vacunas contra la leucemia felina es proteger a los gatos contra la infección por el virus de la leucemia felina o, como mínimo, para prevenir una viremia persistente. Los distintos tipos de vacunas incluyen el virus completo desactivado, subunidades del virus y vacunas realizadas mediante ingeniería genética. Las vacunas pueden variar respecto a su efecto protector y las pretensiones del fabricante, por lo que deberían realizarse estudios comparativos independientes. Las vacunas sólo están indicadas para gatos no infectados; no existe beneficio alguno al vacunar a un gato positivo de VLF. Los gatos de riesgo, expuestos a gatos VLF positivos deben ser evaluados, y las vacunas deben ser usadas sólo para aquellos gatos en riesgo. Aunque el riesgo de desarrollo de tumores es bajo, las vacunas de VLF han sido asociadas con el desarrollo de sarcomas en el lugar de vacunación. Los gatos no infectados en una casa con gatos infectados deben vacunarse; no obstante, otros métodos de protección de los gatos no infectados (por ejemplo, la separación física) también deben ser utilizados. La constante exposición a gatos infectados, inevitablemente, resulta en una trasmisión viral semejante a la que se consigue con una pauta de vacunación adecuada.

Riesgos zoonósicos: Algunas cepas de VLF pueden desarrollarse en cultivos tisulares humanos. Esto ha conducido a considerar una posible transmisión a los seres humanos. Varios estudios han tratado este tema; ninguno ha evidenciado que exista el riesgo de zoonosis.

PANLEUCOPENIA FELINA

(Enteritis infecciosa felina, moquillo felino)

La panleucopenia es una enfermedad viral de los gatos tremendamente infecciosa, a menudo mortal, que se observa en todo el mundo. Los gatitos están afectados más gravemente. El parvovirus causal es muy resistente; puede resistir durante meses en el entorno excepto con potentes desinfectantes que suelen inactivarlo. La panleucopenia es relativamente infrecuente para los veterinarios, presumiblemente como consecuencia de la pauta de vacunación. No obstante, las tasas de infección permanecen elevadas en pobla-

ciones de gatos sin vacunar y la enfermedad a veces se observa en gatitos de pedigree vacunados que han sido expuestos a una alta concentración de virus.

Etiología, transmisión y patogénesis: El virus de la panleucopenia felina (FPV) está estrechamente asociado al virus de la enteritis del mapache y al parvovirus canino de tipo 2 (CPV-2, CPV-2a, CPV-2b). La FPV puede causar enfermedad en todos los felinos y algunos miembros de familias relacionadas (por ejemplo, mapache, visones y coatimundi), pero no daña a los cánidos. En cambio, CPV-2a y CPV-2b han demostrado recientemente causar una enfermedad similar a la panleucopenia en los gatos domésticos y en grandes felinos. En un estudio de los gatos alemanes y americanos con diagnóstico clínico de panleucopenia, CPV-2a o CPV-2b, en vez de FPV, fueron aislados en el ~10% de los casos. En un estudio vietnamita, el 80% de parvovirus aislados de gatos sanos fueron cánidos en lugar de felinos.

Las partículas virales son abundantes en todas las secreciones y excreciones durante la fase aguda de la enfermedad y pueden eliminarse con las heces de los supervivientes hasta 6 sem después de la recuperación. El parvovirus es sumamente resistente a la inactivación; puede llegar a sobrevivir >1 año en un ambiente adecuado y puede ser transportado largas distancias a través de fomites (por ejemplo, zapatos, ropas). No obstante, los parvovirus son destruidos por la exposición a una solución de lejía de uso doméstico al 6% (soluciones de hipoclorito sódico) durante 10 min a temperatura ambiente. Los desinfectantes peróxidos son también altamente eficaces.

Los gatos se infectan vía oronasal debido a la exposición con animales infectados, sus secreciones o a través de fomites. La mayoría de los gatos vagabundos quedan expuestos al virus durante su primer año de vida. Esos gatos desarrollan una infección subclínica o sobreviven a la fase aguda de la enfermedad desarrollando una respuesta inmune enérgica, duradera y protectora.

El FPV infecta y destruye activamente las células que se encuentran en división activa de la médula ósea, tejidos linfoides, epitelio intestinal y, en animales muy jóvenes, el cerebelo y la retina. En gatas preñadas, el virus se puede diseminar de forma transplacentaria y origina la muerte embrionaria, momificación, abortos y partos prematuros. Alternativamente, la infección de cachorros en la época perinatal puede destruir el epitelio germinal del cerebelo, produciendo una hipoplasia cerebelar, incoordinación y temblores. El FPV que provoca ataxia cerebelar felina se ha convertido en un diagnóstico relativamente infrecuente, ya que muchas de las gatas transfieren de forma pasiva suficientes anticuerpos a sus cachorros para protegerlos durante el período de mayor sensibilidad.

Hallazgos clínicos: La mayoría de las infecciones son subclínicas, como demuestra la elevada seroprevalencia de anticuerpos frente a los virus de la panleucopenia felina entre los gatos sanos no vacunados. Los gatos que enferman suelen tener <1 año. En cuadros sobreagudos pueden morir repentinamente con pocos o ningún síntoma (gatitos lactantes). Los casos en fase aguda presentan fiebre (40-41,7 °C), depresión y anorexia después de un período de incubación de entre 2-7 d. Entre 1-2 d después de la aparición de la fiebre pueden existir vómitos; son generalmente biliosos y no están relacionados con la ingesta. La diarrea puede aparecer un poco más tarde, pero no siempre está presente. La deshidratación extrema se desarrolla rápidamente. Los gatos afectados se pueden quedar echados ante su bebedero durante horas, aunque pueden no beber mucho. Los casos terminales están hipotérmicos y pueden desarrollar un shock séptico y una coagulación intravascular diseminada.

El examen físico revela característicamente depresión grave, deshidratación y, en ocasiones, dolor abdominal. La palpación abdominal, la cual puede inducir el vómito, puede revelar asas intestinales engrosadas y ganglios linfáticos mesentéricos agrandados. En casos de hipoplasia cerebelosa se suele observar ataxia y temblores y un nivel normal de consciencia. Las lesiones de la retina, en caso de existir, se manifiestan como pequeños focos grises.

La duración de esta enfermedad incapacitante es de alrededor de 5-7 d. La mortalidad es más elevada en los gatitos de <5 m de edad.

Lesiones: Típicamente se observan lesiones macroscópicas, aunque la deshidratación está normalmente marcada. Las asas intestinales están frecuentemente dilatadas y pueden estar engrosadas, con paredes hiperémicas. Pueden aparecer petequias o equimosis en las superficies serosas. Los gatos infectados en el período prenatal pueden tener un cerebelo pequeño. Desde un punto de vista histológico, las criptas intestinales están dilatadas y contienen desechos, que están compuestos por células epiteliales necróticas desprendidas. Puede existir un acortamiento y fusión de las vellosidades intestinales. Cuerpos de inclusión intranucleares eosinofílicos son sólo observados esporádicamente en especimenes fijados con formol.

Diagnóstico: El diagnóstico de presunción suele basarse en los síntomas clínicos compatibles y la presencia de panleucopenia (nadir 50-3 000 células blancas en sangre/μL). La neutropenia es un hallazgo más defi-

nitivo que la linfopenia. Un recuento total de leucocitos <2 000 células/μL se asocia con un mal pronóstico de la enfermedad. En la fase de recuperación de la infección, habitualmente se produce un nuevo ascenso de la neutrofilia, con una desviación izquierda importante. El diagnóstico puede confirmarse mediante la presencia de antígenos del FPV en heces. Algunos equipos de la consulta para la prueba inmumocromatográfica para la detección de antígeno fecal CPV pueden también detectar el antígeno FPV durante la fase más aguda de la infección.

En el diagnóstico diferencial es preciso considerar otras causas de depresión profunda, leucopenia y síntomas gastrointestinales. Es necesario tener en cuenta la salmonelosis y las infecciones por el virus de la leucemia felina (VLF) y por el de la inmunodeficiencia felina. Es común la infección concurrente de VLF y FPV, que puede provocar un síndrome similar al de la panleucopenia en gatos adultos.

Tratamiento y prevención: El tratamiento eficaz de los casos agudos requiere fluidoterapia constante y terapia de apoyo en la unidad de aislamiento. En los gatos gravemente afectados a menudo se desarrollan trastornos electrolíticos (por ejemplo, hipopotasemia), hipoglucemia, hipoproteinemia, anemia e infecciones secundarias oportunistas graves. La anticipación a estas posibilidades, con estrecha monitorización y rápida intervención, mejorará probablemente los resultados. La hidratación IV y el mantenimiento con una solución isotónica cristaloide equilibrada (por ejemplo, solución de Ringer Lactato con un suplemento calculado de potasio) es el tratamiento fundamental. Si se sospecha o demuestra hipoglucemia, deben añadirse a la perfusión vitaminas B, junto con un suero glucosado al 5%. Además de la perfusión cristaloide, la transfusión de plasma fresco congelado ayuda a soportar la presión oncótica de la sangre y proporciona factores de coagulación a los gatitos gravemente enfermos e hipoproteinémicos. La sangre completa es preferible para pacientes gravemente anémicos. Está indicada una antibioterapia parenteral de amplio espectro; no obstante, fármacos nefrotóxicos (por ejemplo, gentamicina, amicacina) deben evitarse hasta que la deshidratación haya sido corregida. El tratamiento antiemético (por ejemplo, con metoclopramida) puede proporcionar cierto alivio y permitir una alimentación enteral más temprana o alimentos blandos que se digieran fácilmente. La nutrición parenteral está indicada para los casos muy graves.

Existen excelentes vacunas inactivadas y vivas atenuadas que proporcionan una larga y sólida inmunidad para la prevención de la infección por FPV. No se deberían administrar vacunas vivas a gatas en gestación, gatos inmunodeprimidos, gatos enfermos o gatitos de menos de <4 sem de edad. La mayoría de los fabricantes de vacunas recomiendan que los gatitos reciban de 2-3 dosis de vacuna viva modificada, con 3 sem de intervalo. Los primeros síntomas aparecen generalmente a las 6-9 sem de vida. La última dosis de la serie de vacunas iniciales no debe ser administrada antes de las 12-14 sem de edad del gatito, para asegurar que los anticuerpos maternales trasferidos no inactiven el virus vivo modificado. Debe evitarse la exposición al virus hasta 1 sem después de completar las tandas de vacunación. La mayoría de los fabricantes recomiendan refuerzos anuales mediante revacunación, aunque otros recomiendan revacunaciones cada tres años.

HEPATITIS INFECCIOSA CANINA

La hepatitis infecciosa canina es una enfermedad contagiosa que afecta a los perros y que presenta una distribución mundial; su sintomatología puede variar desde fiebre ligera a congestión de las membranas mucosas y depresión grave, leucopenia importante y prolongación del tiempo de coagulación. También se ha observado en los zorros, lobos, coyotes y osos. Pueden infectarse sin desarrollar la forma clínica de la enfermedad otros carnívoros. En los últimos años, la enfermedad aparece en muy escasas ocasiones en áreas donde se utiliza la inmunización rutinaria.

Etiología y patogénesis: La hepatitis infecciosa canina está causada por un virus ADN, un adenovirus canino 1 (AVC-1), que está antigénicamente relacionado sólo con AVC-2 (uno de los agentes etiológicos de la traqueobronquitis canina infecciosa, p. 1223). AVC-1 es resistente a disolventes lipídicos y sobrevive fuera del hospedador durante varias semanas o meses, pero una solución de hipoclorito sódico (lejía doméstica) de 1-3% es un desinfectante eficaz.

La principal vía de infección es la ingesta de orina, heces o saliva de perros infectados. Los perros que se recuperan excretan el virus por la orina durante ≥6 m. La infección inicial se produce en las criptas amigdalinas y las placas de Peyer, seguida de viremia con infección de las células endoteliales de muchos tejidos. Los órganos diana principales son el hígado,

riñón, bazo y pulmón. Las lesiones renales crónicas y el enturbiamento corneal ("ojo azul") son el resultado de la formación de inmunocomplejos después de la recuperación de la fase aguda o subclínica de la enfermedad.

Hallazgos clínicos: Los síntomas varían desde una fiebre ligera hasta incluso la muerte. La tasa de mortalidad es más elevada en los perros muy jóvenes. El período de incubación es de 4-12 d. El primer síntoma es una elevación de la temperatura hasta >40°C, que dura de 1-6 d y que normalmente es bifásica. Si la fiebre es de corta duración, la leucopenia puede ser el único síntoma, pero si la fiebre dura más de 1 d, se desarrolla la enfermedad aguda. Puede observarse taquicardia desproporcionada en relación con la fiebre. El día después del que se produce el aumento de la temperatura se desarrolla una leucopenia, que persiste durante todo el período febril. El grado de leucopenia es variable y parece relacionarse con la gravedad de la enfermedad.

Los síntomas comprenden apatía, anorexia, sed, conjuntivitis, secreción serosa en los ojos y nariz y, a veces, dolor abdominal y vómitos. En la mucosa oral puede observarse hiperemia intensiva o petequias y amígdalas aumentadas de tamaño. Puede producirse un edema subcutáneo de la cabeza, cuello y tronco.

El tiempo de coagulación se correlaciona directamente con la gravedad de la enfermedad. Puede ser difícil controlar la hemorragia, que puede manifestarse como una hemorragia alrededor de los dientes temporales y hematomas espontáneos debidos a una coagulación intravascular diseminada subyacente. Por lo general, en los perros con hepatitis canina infecciosa no se observan síntomas respiratorios; sin embargo, se ha aislado AVC-1 de perros con síntomas de traqueobronquitis infecciosa y perros con síntomas respiratorios inducidos por exposición a la cepa viral nebulizada. Aunque la afección del SNC es inusual, los perros gravemente infectados pueden tener convulsiones por lesión del prosencéfalo; son frecuentes las hemorragias en el tronco encefálico, que dan lugar a paresias. Los zorros presentan de forma más sistemática síntomas del SNC y convulsiones intermitentes durante el curso de la enfermedad, la parálisis puede afectar a una o más de las patas o a todo el cuerpo.

Una vez recuperados, los perros comen bien, pero aumentan lentamente de peso. Se desarrolla una opacidad corneal bilateral 7-10 d después de la desaparición de los síntomas agudos en ~25% de los perros recuperados, que, en general, desaparece espontáneamente. En los casos leves, el único síntoma de enfermedad puede ser opacidad corneal transitoria.

La hepatitis crónica puede desarrollarse en perros con niveles bajos de anticuerpos pasivos en el momento de la exposición. De vez en cuando se observa una infección simultánea por AVC-1 y el virus del moquillo.

Lesiones: El daño endotelial origina hemorragia en cepillo en la serosa gástrica, ganglios linfáticos, timo, páncreas y tejidos subcutáneos. La necrosis de células hepáticas produce cambios variables del color en el hígado, que puede ser de tamaño normal o estar tumefacto. La pared de la vesícula biliar puede estar edematosa y engrosada, y puede haber un edema del timo. En la corteza renal pueden observarse focos blancos grisáceos.

Diagnóstico: Normalmente, el comienzo brusco y las hemorragias sugieren hepatitis canina infecciosa. Los datos clínicos no siempre son suficientes para diferenciar una hepatitis infecciosa del moquillo (p. 613), aunque los cambios macroscópicos del hígado y la vesícula biliar son más indicativos. El diagnóstico se confirma mediante aislamiento del virus, por inmunofluorescencia o la visualización en el hígado de los cuerpos de inclusión intranucleares característicos.

Tratamiento: En los perros gravemente enfermos son útiles las transfusiones de sangre. Además, se debe administrar dextrosa al 5% en solución salina isotónica, preferiblemente vía IV. En los perros con un tiempo de coagulación prolongado, la administración SC de líquidos puede ser peligrosa. Debe administrarse un antibiótico de amplio espectro. Debido a que las tetraciclinas pueden originar una decoloración de los dientes en la fase de desarrollo de los mismos, no deben utilizarse estos antibióticos en los cachorros antes de la aparición de dientes definitivos. Aunque la opacidad corneal transitoria (que puede observarse en el curso de la hepatitis canina infecciosa o asociarse a las vacunas de AVC-1 atenuadas) generalmente no necesita tratamiento, puede usarse una pomada oftálmica que contenga atropina para aliviar el espasmo ciliar doloroso que a menudo acompaña a esta afección. Los perros con nubosidad corneal deben protegerse de la luz brillante. En general, se considera que los corticosteroides sistémicos están contraindicados para el tratamiento de la opacidad corneal asociada con una hepatitis canina infecciosa.

Prevención: Existen vacunas de virus vivos modificados que a menudo se combinan con otras vacunas. Se recomienda que la vacunación contra la hepatitis infecciosa canina se haga al mismo tiempo y con la misma pauta recomendada para la inmunización contra el moquillo canino. Se sabe que las vacunas de AVC-1 atenuado producen opacidades pasa-

jeras uni o bilaterales de la córnea y que el virus se excreta en la orina. De forma preferente se emplea la vacuna AVC-2 de virus vivos atenuados, que proporciona protección cruzada contra las cepas AVC-1, ya que tienen una tendencia pequeña a originar opacidad corneal o uveítis y el virus no se elimina en la orina. En numerosos casos se administra una nueva vacunación anual contra la hepatitis canina infecciosa. Los anticuerpos maternos de perras inmunes interfieren con la inmunización activa en los cachorros hasta que éstos tienen de nueve a doce semanas de vida.

ENFERMEDADES RICKETTSIALES

EHRLICHIOSIS E INFECCIONES RELACIONADAS

En el pasado, una serie de organismos intracelulares obligados que infectaban células eucariotas se clasificaban en el género *Ehrlichia* sobre la base de razones morfológicas y ecológicas, y se agrupaban de acuerdo con el tipo de célula donde habitan. Con los nuevos análisis genéticos, estos agentes se han reclasificado dentro del género *Ehrlichia, Anaplasma* y *Neorickettsia*. Aunque ya no es técnicamente correcto, el uso del término ehrlichiosis persiste para describir la infección causada por estos agentes.

Etiología: La ehrlichiosis monocítica clásica canina está causada por *Ehrlichia canis,* que infecta la células mononucleares de los perros. La ehrlichiosis monoctica canina también puede estar causada por *E. chaffeensis,* agente etiológico de la ehrlichiosis monocítica humana. Se ha identificado una ehrlichiosis monocítica en gatos en África, Francia y EE.UU.; no obstante, la especie exacta no ha sido determinada. *E. ewingi* es una especie granulocítica que se ha aislado en perros y seres humanos del Sur, Oeste y mediooeste de EE.UU. La ehrlichiosis granulocítica humana, causada por *Anaplasma phagocytophilum* se observa en la parte Norte del medio Oeste, Noreste, y costa Oeste de EE.UU. y en Europa y Asia. El conjunto de hospedadores de esta infeción y enfermedad causada por varias líneas de este genogrupo incluye también a caballos y rumiantes. Perros y gatos pueden verse infectados ocasionalmente. *Anaplasma (Ehrlichia) platys* es el agente etiológico de la trombocitopenia infecciosa cíclica de los perros. La siguiente discusión sobre la ehrlichiosis describe fundamentalmente la infección en perros causada por *E. canis.*

Epidemiología: *E. canis* y *A. platys* son enzoóticas en muchas partes de EE.UU. y del mundo. Estos agentes se transmiten mediante la garrapata marrón del perro, *Rhipicephalus sanguineus.* Las garrapatas *Rhipicephalus* se infectan con *E. canis* al alimentarse en perros infectados, y transmiten la infección a otros perros durante las tomas de sangre en las fases vitales sucesivas. También pueden transmitir el patógeno las transfusiones de sangre y otros medios por los que puedan transferirse leucocitos infectados. Otras especies de *Ehrlichia* y *Anaplasma* tienen ciclos silvestres en el medio ambiente, e implican a varias especies de garrapatas y a la fauna salvaje como hospedadores reservorio. En EE.UU., *E. chaffeensis* y *E. ewingii* son transmitidas por *Amblyomma americanum,* la garrapata más frecuente. *Anaplasma phagocytophilum* se transmite por las garrapatas de las especies de *Ixodes*; en el Noreste de EE.UU., la infección se transmite por *I. scapularis,* la garrapata de patas negras, mientras que, en los estados del Oeste, se asocia principalmente con *I. pacificus,* la garrapata de patas negras del Oeste. Las personas, los perros, los gatos y otros animales domésticos son hospedadores accidentales de estos patógenos.

Hallazgos clínicos: En las infecciones por *E. canis* los síntomas resultan de implicación de los sistemas hemático y linforreticular y normalmente progresan desde agudos a crónicos, según la cepa del microorganismo y del estado inmune del hospedador. En los casos agudos existe una hiperplasia reticuloendotelial, fiebre, linfadenopatía generalizada, esplenomegalia y trombocitopenia. Pueden existir síntomas variables de anorexia, depresión, pérdida de energía, marcha envarada y resistencia a andar, edema de las patas o el escroto y tos o disnea. La mayor parte de los casos agudos ocurren en los meses cálidos y de forma paralela al período de mayor actividad de la garrapata.

En las fases agudas de la infección por *E. canis* en los perros, el hemograma suele ser normal, pero puede mostrar una leve anemia normocítica y normocrómica, leucopenia o ligera leucocitosis. Es común encontrar trombocitopenia, pero es probable que no se observen petequias, y el descenso de plaquetas puede ser pequeño en algunos animales. La vasculitis y los mecanismos inmunológicos inducen una cierta trombocitopenia y tendencia a padecer hemorragias. El aspirado de los glanglios linfáticos muestra la presencia de hiperplasia. La muerte es rara durante

esta fase; puede ocurrir una recuperación espontánea. El animal puede permanecer asintomático o se puede observar una enfermedad crónica.

La ehrlichiosis crónica producida por *E. canis* se puede desarrollar en cualquier raza, pero ciertas razas, por ejemplo, el pastor alemán, pueden estar predispuestas. Estacionalmente, no hay un patrón específico para la infección crónica, ya que la aparición de síntomas crónicos se puede retrasar de forma variable tras la infección aguda. En los casos crónicos, la médula ósea se torna hipoplásica y los linfocitos y las células plasmáticas infiltran diversos órganos. Los síntomas clínicos varían según los órganos predominantemente afectados, y pueden incluir esplenomegalia acusada, glomerulonefritis, insuficiencia renal, neumonitis intersticial, uveítis anterior y meningitis con ataxia cerebelar asociada, depresión, paresia e hiperestesia. Un hallazgo importante es la pérdida grave de peso.

Por lo general, el hemograma es anómalo en los casos crónicos. A menudo, la trombocitopenia severa puede causar epistaxis, hematuria, melenas y petequias, y equimosis en la piel. Puede ocurrir una pancitopenia de gravedad variable (leucopenia, anemia no regenerativa, trombocitopenia o cualquier combinación entre ellas). La citología por aspiración revela la presencia de ganglios linfáticos reactivos y, usualmente, una plasmocitosis notable. Con frecuencia, existe una hipergammaglobulinemia policlonal o, a veces, monoclonal.

Por lo general, los perros infectados por *A. platys* no muestran síntomas de infección o éstos son mínimos, a pesar de la presencia del microorganismo en las plaquetas. El primer síntoma consiste en una trombocitopenia cíclica que recurre cada 10 d. Generalmente, la naturaleza cíclica disminuye y la trombocitopenia aquiere un carácter leve, resolviéndose lentamente. Otras infecciones ehrlichiales no causadas por *E. canis* parecen clínicamente similares a la infección aguda por *E. canis,* pero el curso clínico es normalmente más autolimitante. Pueden presentarse cojera con la pata oscilante y fiebre de origen desconocido. Durante el curso agudo de la infección, que es clínicamente más discreto, pueden aparecer trombocitopenia y leucopenia leve o leucocitosis. La enfermedad crónica, como se observa en la infección por *E. canis,* no se suele observar en otras infecciones ehrlichiales.

Lesiones: Durante la forma aguda o fase autolimitante de las infecciones por *E. canis,* las lesiones son generalmente inespecíficas, pero la esplenomegalia es habitual. Histológicamente se evidencia una hiperplasia linforreticular y manguitos perivasculares linfocitarios y plasmacíticos. En los casos crónicos, estas lesiones pueden ir acompañadas de hemorragias difusas y un aumento de la infiltración de células mononucleares en las regiones perivasculares de muchos órganos.

Diagnóstico: Como la trombocitopenia es un hallazgo relativamente constante de la infección por las especies *Ehrlichia* y *Anaplasma,* el recuento de plaquetas es un elemento importante de la valoración. El diagnóstico clínico se puede confirmar visualizando los microorganismos dentro de los glóbulos blancos, en los cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos, llamados mórulas. Este método de diagnóstico carece de sensibilidad, ya que un número bajo de organismos puede hacer difícil la visualización. Con más frecuencia, el diagnóstico se basa en una combinación de síntomas clínicos, detección de títulos de anticuerpos séricos por inmunofluorescencia indirecta y la respuesta al tratamiento. La respuesta de anticuerpos puede demorarse hasta 28 d; de modo que la serología puede no ser un elemento diagnóstico seguro en las primeras fases de la enfermedad y para confirmar la infección se recomienda la realización de pruebas séricas apareadas y la demostración de un aumento de los valores de anticuerpos. Las reacciones serológicas cruzadas son intensas entre *E. canis, E. chaffeensis* y *E. ewingi*; también se ha observado una reacción cruzada mínima a *Anaplasma phagocytophilum.* Estas reacciones deben ser tenidas en cuenta en ciertas áreas geográficas determinadas. En ciertas áreas, el ~50% de los perros infectados por *E. canis* tambien presentan anticuerpos frente a *A. platys,* que probablemente indica una coinfección por los dos microorganismos; no se observa reacción cruzada entre estos fármacos.

Se ha utilizado PCR para detectar e identificar especies específicas de *Ehrlichia* en personas y animales infectados. Las muestras apropiadas para la PCR incluyen sangre, aspirados de tejidos, o muestras de biopsia de órganos reticuloendoteliales, como ganglios, bazo, hígado o médula ósea. La PCR se puede también utilizar para detectar la eficacia del tratamiento en la supresión de la infección. La PCR no está disponible rutinariamente a través de los laboratorios comerciales, aunque algunas facultades de veterinaria e instituciones de investigación la pueden ofrecer.

Durante la fase aguda, el diagnóstico diferencial debe incluir otras causas de fiebre y linfadenomegalia (como fiebre de las Montañas Rocosas, brucelosis, blastomicosis, endocarditis), enfermedades inmunológicas (por ejemplo, lupus eritematoso sistémico y linfosarcoma). Durante la fase crónica de la infección por *E. canis,* el diagnóstico diferencial debe descartar una toxicidad por estrógenos, mieloptisis, pancitopenia inmunológica y

otras enfermedades multisistémicas asociadas con trastornos orgánicos específicos (por ejemplo glomerulonefritis).

Tratamiento: El fármaco de elección para todas las formas de infección causadas por estos microorganismos es la doxiciclina, debido a su penetración intracelular superior. La dosis recomendada es de 5-10 mg/kg, V.O. o IV, 1 v/d durante 10 a 21 d. La tetraciclina (22 mg/kg, V.O., 3 v/d) puede ser utilizada también durante ≥2 sem en los casos agudos y 1-2 m en los casos crónicos. La administración de dos dosis de dipropionato de imidocarb (5-7 mg/kg, IM), con un intervalo de 2 sem, origina una eficacia variable frente a la ehrlichiosis y algunas cepas de babesiosis. En los casos agudos que reciben el tratamiento antibiótico apropiado, se espera que la temperatura corporal vuelva a la normalidad en las 24-48 h siguientes al tratamiento. En los casos crónicos, las anomalías hemáticas pueden persistir de 3-6 m, aunque la respuesta clínica al tratamiento a menudo se produce mucho antes.

Puede ser necesario administrar un tratamiento de apoyo para combatir el debilitamiento y los trastornos orgánicos específicos. Si la hemorragia es extensa puede ser necesario llevar a cabo transfusiones de plaquetas o sangre completa. Se pueden necesitar combinaciones de antibióticos de amplio espectro, si el perro tiene una leucopenia severa. Para confirmar la baja o nula seronegatividad indicadora del éxito del tratamiento, debe realizarse una nueva determinación del título de anticuerpos frente a *E. canis* dentro de los 6 m de enfermedad. En los casos en los que persistan títulos séricos bajos, pero positivos, se debe realizar otra determinación en un período de otros 6 m para comprobar que no están aumentando.

Prevención: Un control de las garrapatas y el uso de donantes de sangre cribados seronegativos, valorados mediante la realización de AF indirecta. La administración profiláctica de tetraciclina a una dosis inferior (6,6 mg/kg, V.O., 1 v/d) es eficaz para prevenir la infección por *E. canis* en perreras donde la enfermedad es endémica. El tratamiento debe prolongarse durante muchos meses, incluyendo al menos una estación de las garrapatas si se quiere eliminar el ciclo endémico de manera definitiva.

FIEBRE MACULOSA DE LAS MONTAÑAS ROCOSAS

(*Rickettsia rickettsii*, fiebre por garrapatas)

Etiología: La fiebre de las Montañas Rocosas es una enfermedad de seres humanos y perros que está causada por *Rickettsia rickettsii*. *R. rickettsii* y miembros relacionados estrechamente del grupo de las rickettsias de la fiebre maculosa son considerados endémicos en la mayor parte de América del Norte, del Sur y Central. Estos patógenos se transmiten principalmente por las picaduras de garrapatas infectadas. Debido a su sensibilidad, los perros son excelentes centinelas de la infección por *R. rickettsii* en seres humanos. Frecuentemente, se declaran focos de la enfermedad en áreas geográficas definidas, y se pueden observar infecciones asociadas en el tiempo, tanto en los perros como en sus dueños.

Epidemiología: En EE.UU., *Dermacentor variabilis* (la garrapata americana del perro) y *D. andersoni* (la garrapata de los bosques de las Montañas Rocosas) se consideran los vectores primarios para *R. rickettsii*. Las garrapatas adquieren el patógeno en las fases de larva y ninfa al alimentarse de hospedadores infectados; también pasa de las garrapatas hembras a su progenie mediante transmisión transovárica. Se estima que 1-3% de las garrapatas *Dermacentor* spp transportan *R. rickettsii*, incluso en zonas consideradas altamente endémicas.

La seroprevalencia en perros de áreas endémicas ha oscilado entre el 4,3 y el 63,4%, pero estos valores no reflejan las tasas de infección exactas debido a la detección de anticuerpos de reacción cruzada con otras rickettsias del grupo de fiebres maculosas. Como durante las etapas agudas puede haber rickettsemia, se debe tener cuidado durante la manipulación de sangre y muestras de tejidos. La transmisión de la FMR mediante transfusión sanguínea se ha documentado en un solo caso humano y debe ser tenida en cuenta al seleccionar perros donantes de sangre. La transmisión directa de perros a seres humanos no ha sido comunicada, aunque puede aparecer infección humana tras el contacto de piel dañada o conjuntiva con hemolinfa o heces de la garrapata durante la eliminación de las garrapatas engordadas en animales de compañía.

Hallazgos clínicos: Los perros son muy susceptibles a la infección clínica con *R. rickettsii*; por el contrario, la FMR casi nunca se diagnostica en gatos. Los síntomas en perros incluyen fiebre (hasta 40,5 °C), anorexia, linfadenopatía, poliartritis, tos o disnea, dolor abdominal, vómitos, diarrea y edema de la cara o extremidades. En casos severos, se pueden encontrar hemorragias petequiales de la conjuntiva y mucosa oral. Puede observarse la hemorragia retinal focal durante el período inicial de la enfermedad. Pueden aparecer manifestaciones neurológicas como alteraciones mentales, trastornos vestibulares e hiperestesia paraespinal.

La trombocitopenia es común. La leucopenia se produce durante las etapas iniciales de la infección y, en los casos no tratados, se sigue de leucocitosis progresiva. Las alteraciones bioquímicas séricas pueden incluir hipoproteinemia, hipoalbuminemia, azoemia, hiponatremia, hipocalcemia y aumento de la actividad de enzimas hepáticas. Se esperan tasas de mortalidad del ~1-10%.

Lesiones: La lesión endotelial vascular se debe a los efectos citopáticos directos de las rickettsias. La gravedad de la vasculitis necrosante puede relacionarse directamente con la dosis infectiva. La lesión endotelial vascular y la trombocitopenia contribuyen al desarrollo de petequias y equimosis. En perros gravemente afectados puede producirse una necrosis de las extremidades (gangrena) o una coagulación intravascular diseminada.

Diagnóstico: El título de anticuerpos determinados mediante inmunofluorescencia indirecta se prefiere a las pruebas serológicas. Sin embargo, debido a la alta incidencia de anticuerpos de reacción cruzada para una variedad de rickettsias no patogénicas del grupo de la fiebre moteada, así como a la persistencia a largo plazo de anticuerpos derivados de una infección aguda por rickettsias de la fiebre manchada de las Montañas Rocosas (RMSF), debería documentarse la presencia de un título cuádruple en conjunción con un síndrome clínico compatible. El diagnóstico diferencial debe incluir otras causas de fiebre de origen desconocido. La respuesta terapéutica generalmente es drástica, como ocurre en otras enfermedades caninas causadas por rickettsias. Los animales con disfunción neurológica pueden tener déficit residual. La inmunidad es para toda la vida tras la infección natural; por consiguiente, los episodios recurrentes no deben atribuirse a FMR.

Tratamiento: El tratamiento antibiótico debe administrarse sobre la base de la sospecha clínica, sin esperar a los resultados de las pruebas serológicas, porque el retraso en la administración de antibióticos puede dar lugar a tasas más altas de desenlace grave o mortal. Se debe administrar doxiciclina a una dosis de 5-10 mg/kg durante 5 d, V.O. o IV, 1 v/d durante 10-21 d. También es eficaz administrar 22 mg/kg de tetraciclina V.O., 3 v/d durante 2 sem. Puede ser necesario instituir una terapia de apoyo para la deshidratación y la diátesis hemorrágica. Debido a las alteraciones en la integridad vascular, se aconseja que la velocidad de administración de líquidos sea conservadora. Deben instaurarse ciertas precauciones para la eliminación y el control seguros de las garrapatas.

LA "INTOXICACIÓN POR SALMÓN" Y FIEBRE DEL TREMATODO ELOKOMIN

(Infección por *Neorickettsia* spp)

La enfermedad por envenenamiento por salmón (EES) es una enfermedad infecciosa aguda de los cánidos en la que el agente infeccioso se transmite a través de las diversas etapas de un trematodo en un ciclo vital de caracol-pez y de pez-perro. El nombre de la enfermedad es engañoso, ya que no está implicada ninguna toxina. La fiebre del trematodo de Elokomin (FTE) es una enfermedad aguda infectocontagiosa de cánidos, hurones, osos y mapaches que se asemeja a la EES, pero tiene un número mayor de hospedadores.

Etiología: La enfermedad del envenenamiento por salmón está causada por el agente *Neorickettsia helminthoeca* y se complica, a veces, por un segundo agente, *N. elokominica*, como causa de fiebre del trematodo elokomin (FTE). El vector de ambos agentes es un trematodo pequeño, *Nanophyetus salmincola*. Los perros y otros animales se infectan al ingerir trucha, salmón o salamandras gigantes del Pacífico, que contienen metacercarias enquistadas del trematodo infectado con rickettsia. Las larvas de los trematodos salen de los quistes en el intestino del perro y se incrustan en la mucosa duodenal introduciendo la rickettsia. La infección por el trematodo causa por sí misma una enfermedad clínica leve o nula.

Epidemiología: El ciclo vital se mantiene por el paso de huevas de trematodos infectadas a las heces del hospedador. A partir de estos huevos se desarrollan los miracidios que infectan al caracol *Oxytrema plicifer* para formar redias. Las redias se desarrollan en cercarías que son liberadas por el caracol, penetran en el salmón o en la trucha y se transforman en metacercarias enquistadas infecciosas. El ciclo parasitario se completa cuando el perro ingiere carne del pez y se infecta con las rickettsias. La transmisión por contacto de una jaula a otra, por termómetros rectales o por aerosoles, es rara.

No existe una predilección por la edad, sexo o raza; no obstante, la prevalencia de la enfermedad es mayor a medida que aumenta la disponibilidad de peces. Existen peces infectados en el océano Pacífico, desde San Francisco hasta la costa de Alaska, pero la EES es más común desde el Norte de California hasta Puget Sound. También se encuentran en el interior en los cursos de los ríos con migración de peces. Aparentemente, el caracol es el factor geográfico limitante.

Hallazgos clínicos: En la EES, los síntomas aparecen de forma súbita, normalmente 5-7 d después de la ingestión del pez infectado, pero

pueden demorarse hasta 33 d y persisten generalmente durante 7-10 d antes de culminar en la muerte de hasta el 90% de los animales no tratados. Durante el primer o segundo día con sintomatología, la temperatura corporal llega a 40-42 °C y posteriormente baja durante 4-8 d hasta los valores normales. Con frecuencia los animales presentan hipotermia antes de la muerte. La fiebre se acompaña de depresión y anorexia completa en prácticamente todos los casos. Por lo general, al cuarto o quinto día existen vómitos persistentes. La diarrea se desarrolla hacia el día 5-7; a menudo contiene sangre y puede ser grave. Se produce deshidratación y una pérdida excesiva de peso. Cuando la enfermedad es grave, los síntomas gastrointestinales no pueden distinguirse de los de una infección por parvovirus canino. En ~60% de los casos se observa una linfadenopatía generalizada. Puede exitir un exudado nasal o conjuntival que se asemeja al moquillo. La neutrofilia es frecuente, pero también puede ocurrir una leucopenia absoluta importante con un desplazamiento a la izquierda degenerativo. Se ha documentado trombocitopenia en el 94% de los casos. Las valores bioquímicos son normales.

Clínicamente, la FTE es una infección más leve que EES. Los síntomas GI severos son menos frecuentes en infecciones por FTE, y las linfadenopatías pueden ser un hallazgo más pronunciado. La tasa de casos mortales con FTE son menores; ocurre en ~10% de los casos no tratados.

Lesiones: La infección parece afectar principalmente a los tejidos linfoides y el intestino. Se produce un incremento de tamaño de los folículos linfáticos GI, los ganglios linfáticos, las amígdalas, el timo y, hasta cierto punto, del bazo, con necrosis microscópica, hemorragia e hiperplasia. A lo largo del intestino se observa una enteritis hemorrágica variable con EES, pero frecuentemente grave, que parece resultar de los folículos linfáticos dañados, pero es más frecuente con FTE. También se pueden observar focos microscópicos de necrosis fuera de los folículos. Los trematodos incrustados en el duodeno causan poco daño tisular. En algunos perros se ha identificado una forma no supurante de meningitis o meningoencefalitis.

Diagnóstico: Los huevos de trematodos, que se encuentran durante el examen de materias fecales en el ~92% de los casos, apoyan el diagnóstico. Los huevos son ovalados, de color pardo amarillento, superficie áspera y de ~87-97 × 35-55 µm y poseen un opérculo difícil de distinguir y un punto pequeño romo en el extremo opuesto. Durante el primero o segundo día se excretan pocos huevos. Se ha observado la presencia de microrganismos intracelulares mediante aspiración de ganglios linfáticos en el ~70% de los casos. En el diagnóstico diferencial hay que considerar otras causas de fiebre de origen desconocido, linfadenopatía generalizada, vómitos y diarrea. Cuando existe diarrea y conjuntivitis exudativa se debe considerar el moquillo.

Prevención y tratamiento: Actualmente, el único tipo de prevención consiste en evitar la ingestión de salmón, trucha común, trucha arco iris y peces similares crudos. En los animales que se recuperan se produce una respuesta inmune de tipo humoral profunda y persistente, pero no existe resistencia cruzada entre *N. helminthocca* y *N. elokominica*. Existen varias sulfamidas eficaces V.O. o parenteral, al igual que clortetraciclina, oxitetraciclina y cloranfenicol. Los animales usualmente mueren por deshidratación, desequilibrio electrolítico, desequilibrio acidobásico y anemia. Por lo tanto, puede ser necesario, mientras se cumplen las necesidades nutritivas y se controla la diarrea, administrar un tratamiento de apoyo para mantener la hidratación y el equilibrio acidobásico. En algunos casos puede ser útil la administración cautelosa de transfusiones de sangre completa.

LEISHMANIOSIS VISCERAL

La leishmaniosis visceral es una enfermedad crónica y grave de origen protozoario que afecta al ser humano, el perro y algunos roedeores, que se caracteriza por lesiones cutáneas o mucocutáneas, linfadenopatía, pérdida de peso, anemia, cojera, insuficiencia renal y, en ocasiones, epistaxis o lesiones oculares.

La infección en perros es prevalente en América Central y América del Sur, Oriente Medio, Asia y en el área mediterránea. Se trata de una enfermedad endémica en Foxhounds en el Norte de América. Hasta la actualidad se han diagnosticado casos aislados en aquellos animales que habían visitado las áreas endémicas. Los gatos y otros animales domésticos se infectan con escasa frecuencia y a menudo tan sólo desarrollan úlceras cutáneas, sin síntomas de una enfermedad visceral.

La leishmaniosis canina es una zoonosis y los perros actúan como un reservorio del protozoo parásito para los seres humanos en el que es un competente vector.

Etiología, transmisión y patogénesis: *Leishmania infantum* y *L. donovani* son los agentes etiológicos en el área mediterranea y Oriente Medio, mientras que *L. chagasi, L. braziliensis* y *L. mexicana* son las especies más frecuentes en América Central y en América del Sur. El parásito se transmite en su forma flagelada (promastigote) por la picadura de diversas especies de mosquitos de la arena, llamados flebótomos, que se distribuyen por todo el mundo. Los mosquitos no pueden volar largas distancias y completan su ciclo vital en un área de <1 km de diámetro. Las hembras del mosquito toman sangre tan sólo de vertebrados y se desplazan al amanecer y al anochecer en busca de alimento. Una vez inoculados en la piel del mamífero hospedador, los promastigotes son engullidos por los macrófagos, en cuyo interior se transforman en amastigotes, la forma no flagelada. En el interior de los macrófagos, los mastigotes se dividen y diseminan a diferentes órganos, en especial a la médula ósea, ganglios linfáticos, piel, bazo, hígado y riñones. Existen, como mínimo, dos mecanismos diferentes de patogenicidad responsables de los síntomas y lesiones de la enfermedad: la producción de reacciones inflamatorias granulomatosas y la formación de inmunocomplejos circulantes, que se depositan en los glomérulos renales, vasos sanguíneos y articulaciones.

Hallazgos clínicos: El período de incubación es muy variable; y oscila entre 3 m y varios años. Las características clínicas son muy variables; la mayoría de las manifestaciones clínicas consisten en lesiones epiteliales, pérdida de peso o disminución del apetito, linfadenopatía local o generalizada, lesiones oculares, insuficiencia renal, epistaxis, cojera y anemia. En ciertas ocasiones, algunos perros presentan diarrea crónica o insuficiencia hepática. Las lesiones cutáneas más frecuentes son alopecia y descamación seca y grave, que a menudo tiene su origen en la cabeza, desde la que se extiende al resto del cuerpo. Otros animales desarrollan úlceras crónicas, localizadas sobre todo en la cabeza y las extremidades. Los síntomas muestran de forma invariable una evolución lenta y progresiva.

Los resultados de los análisis sanguíneos y de orina varían en gran medida. La mayoría de los animales presentan una hiperproteinemia policlonal. El 50% de los perros muestran una anemia no regenerativa. Algunos animales muestran leucopenia, mientras que otros presentan leucocitosis. En animales con una insuficiencia renal es frecuente encontrar un incremento de los niveles plasmáticos de la urea y la creatinina, proteinuria y hematuria.

Diagnóstico: El test disgnóstico más fiable para la leishmania canina es la observación directa del parásito en la médula ósea o en extensiones de un ganglio linfático. Los amastigotes se visualizan como cuerpos ovalados basófilos (4 μm) en el interior del citoplasma de los macrófagos. Sin embargo, a menudo es imposible detectar el parásito en animales infectados, especialmente en extensiones de ganglios linfáticos. Los métodos serológicos son muy útiles en el diagnóstico; la inmunofluorescencia indirecta y la técnica de ELISA son muy utilizadas. Los resultados de una prueba serológica siempre deben interpretarse de forma conjunta con el cuadro clínico. Aunque estas pruebas son bastante fiables, ciertos perros infectados siguen siendo seronegativos y también existen perros seropositivos que nunca desarrollan la enfermedad.

Tratamiento y control: Como tratamiento, los fármacos de elección son los derivados de amonio pentavalentes, en particular el antimoniato de N-metilglucamina (80-100 mg/kg/d, IM o SC [sustancia no permitida para su empleo en perros en EE.UU.]) y el estibogluconato sódico (75 mg/kg, SC, 2 v/d [disponible sólo en los CDC en EE.UU.]). Durante el primer mes el perro se trata con cualquier fármaco y alopurinol (20 mg/kg, V.O., 1 v/d); durante los 5 m siguientes, el perro sólo recibe alopurinol, que es más económico y menos tóxico. La anfotericina B IV (0,5-0,8 mg/kg, diluidos en 10-60 mL de dextrosa al 5% administrados en 45 segundos cada 48 h hasta alcanzar una dosis acumulativa total de 8-15 mg/kg) o SC 2-3 v/sem (0,5-0,8 mg/kg se añade a 500 mL de salino al 45% y dextrosa al 2,5% para una dosis acumulativa de 8-26 mg/kg) también han sido eficaces. Las recidivas tras el tratamiento son frecuentes con cualquier protocolo.

En zonas endémicas, los métodos de control recomendados consisten en un tratamiento rápido de los perros infectados, un control de los perros vagabundos abandonados y medidas de control frente a los insectos vectores. El tratamiento de los perros de áreas no endémicas es cuestionable y probablemente inadecuado si el vector competente está presente. Por el momento, no existe una vacuna eficaz contra la leishmaniosis canina.

■ ■ ■

pagina en blanco →

SISTEMA INMUNITARIO

MECANISMOS INMUNOPATOLÓGICOS 636
Reacciones de tipo I 636
Reacciones de tipo II 637
Reacciones de tipo III 637
Reacciones de tipo IV 638
ENFERMEDADES INMUNOPATOLÓGICAS 638
Enfermedades causadas por reacciones anafilácticas 638
Anafilaxis sistémica 638
Reacciones anafilácticas localizadas 639
Enfermedades con anticuerpos citotóxicos 641
Anemia hemolítica autoinmune y trombocitopenia 641
Enfermedades cutáneas autoinmunitarias 643
Miastenia grave 643
Enfermedades con participación de complejos inmunitarios 644
Enfermedades causadas por la inmunidad mediada por células 646
Enfermedades por deficiencia inmunitaria 647
Deficiencias en la fagocitosis 647
Adhesión leucocitaria deficiente 648
Deficiencias de inmunoglobulinas 648
Deficiencias en la inmunidad mediada por células 650
Enfermedad por inmunodeficiencia combinada 650
Deficiencias del complemento 650
Inmunodeficiencias selectivas 650
Inmunodeficiencias inducidas por virus 651
Tumores del sistema inmunitario 652
Gammapatías 653

MECANISMOS INMUNOPATOLÓGICOS

El principal papel del sistema inmunitario es discriminar entre lo propio y lo extraño. El propósito fundamental del reconocimiento de lo extraño es proteger contra los microorganismos invasores, los agentes químicos u otras sustancias extrañas. Para eliminar los agentes extraños, el sistema inmunitario ha desarrollado distintos mecanismos, como la inactivación de los agentes biológicos, la destrucción de las células extrañas, la aglutinación o precipitación de moléculas o células, o la fagocitación de los materiales extraños. Generar el tipo correcto de respuesta inmunitaria está bajo el control de las células dendríticas. Estas células pueden considerarse sensores inmunológicos: están diseminadas por todo el organismo, perciben los estímulos ambientales y transmiten esta información a los linfocitos naive para sintonizar la respuesta inmunitaria adecuada. Por ejemplo, en respuesta a microorganismos intracelulares, como virus o ciertas bacterias, las células dendríticas secretan interleucina-12 (IL_{12}) e inducen a la diferenciación de células T-colaboradoras (helper) (T_H) en células T_H1. Las células T_H1 promueven, a través de la inmunidad mediada por células, la producción de γ-interferón (IFNγ) e IL_2. Por el contrario, los patógenos extracelulares, tales como los helmintos, inducen a las células dendríditas a secretar IL_4 y desencadenan la diferenciación de las células T_H en T_H2. Las células T_H2 fomentan la producción de anticuerpos a través de la secreción de IL_4, IL_5, IL_{10} e IL_{13}, que incrementan la producción de IgE, eosinófilos y mastocitos. La respuesta inmunoprotectora frente a un agente inespecífico es un programa complejo, que incluye la naturaleza del estímulo, los subgrupos de células dendríticas, los subgrupos T_H y unos perfiles polarizados de citoquina.

Sin embargo, bajo determinadas circunstancias, estas respuestas suelen ser protectoras y pueden causar importantes daños histológicos. Estas reacciones inmunopatológicas son el origen de las enfermedades mediadas por el sistema inmunitario. Clásicamente, estas enfermedades se clasifican en cuatro grupos generales, según estén mediadas por anticuerpos (Tipo I, II y III) o por células (Tipo IV). Existen muchas teorías para explicar las enfermedades inmunomediadas, incluidos los factores medioambientales externos, la predisposición genética y las influencias hormonales. Recientemente las enfermedades inmunomediadas han sido clasificadas en luz de polarización T_H1 y T_H2. Las células T_H1 están asociadas con enfermedades autoinmunes (Tipo II) y las células T_H2 están relacionadas con procesos alérgicos, desórdenes del complejo inmunitario y reacciones de hipersensibilidad retardada (Tipos I, III y IV).

Los corticoides, con o sin otros fármacos inmunosupresores, son en la actualidad el punto clave en el tratamiento de las enfermedades inmunomediadas. El desafío principal en esta área es detectar los agentes específicos que corrijan con precisión las alteraciones en la regulación de la homeostasis entre T_H1/T_H2.

REACCIONES DE TIPO I
(Anafilaxis)

La anafilaxis es una manifestación general grave de la interacción de un antígeno (alergeno) con anticuerpos IgE ligados a los mastocitos (o células cebadas) y basófilos. Esta unión de los antígenos a células ligadas a anticuerpos IgE desencadena la liberación de sustancias químicas por los mastocitos y basófilos. Entre los principales mediadores biológicamente activos producidos por los mastocitos y basófilos se incluyen la histamina, los leucotrienos, el factor quimiotáctico eosinofílico, el factor de activación plaquetaria, las quininas, la serotonina y las enzimas proteolíticas. Estos productos químicos afectan directamente tanto al sistema circulatorio, lo que causa vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular, como a los músculos lisos, lo que provoca su contracción. Adicionalmente, provocan la migración de los eosinófilos al lugar donde se desencadenó la reacción anafiláctica. La gravedad de la reacción depende del tipo de antígeno, de la cantidad de anticuerpos IgE producida, y de la cantidad de antígeno y de la vía de exposición. Entre los numerosos agentes que pueden causar reacciones anafilácticas y alérgicas se incluyen el veneno de las picaduras y mordeduras de insectos, vacunas, fármacos de cualquier clase, alimentos y hemoderivados.

Los síntomas clínicos pueden ser locales o generales y consisten en agitación y excitación, prurito en la cabeza o en el lugar de exposición, edema facial, salivación, lagrimeo, vómitos, dolor abdominal, diarrea, disnea, cianosis, choque circulatorio, descoordinación, colapso, convulsiones y muerte. Los perros difieren del resto de los animales domésticos en que el principal órgano afectado por el shock anafiláctico es el hígado, en vez del pulmones. En los perros, los síntomas se relacionan con la constricción de las venas hepáticas, lo que da como resultado hipertensión y acumulación de sangre en las vísceras. Asimismo, en los perros son más frecuentes los síntomas gastrointestinales que los respiratorios. La terapia de apoyo, junto con el tratamiento de la disnea, consiste en la adminis-

tración de adrenalina (tanto local como sistémicamente, según se precise), líquidos intravenosos para el tratamiento del colapso circulatorio, antihistamínicos (por vía sistémica para los casos graves de anafilaxis grave, o V.O., como medio para controlar los síntomas crónicos de la alergia o los síntomas alérgicos más leves) y corticosteroides, si son necesarios.

REACCIONES DE TIPO II

(Reacciones citotóxicas mediadas por anticuerpos)

Las reacciones de Tipo II se producen cuando los anticuerpos se unen a antígenos presentes en la superficie de la célula. Este complejo antígeno-anticuerpo puede activar la vía del complemento, lo que provoca la destrucción celular o, mediante la unión de un fagocito a un receptor (unión mediada por un anticuerpo o un fragmento del complemento), una reacción citotóxica mediada por anticuerpos. No se conoce a ciencia cierta lo que desencadena esta citotoxicidad mediada por anticuerpos, pero, al igual que en todas las situaciones patológicas en las que interviene el sistema inmunitario, la combinación de factores externos y la existencia de un proceso infeccioso en un animal genéticamente predispuesto pueden llevar al desarrollo de enfermedades inmunopatológicas. Se ha sugerido que las infecciones virales graves pueden producir cambios en las vías que regulan la inmunidad, lo que provoca una hiperreacción del sistema inmunitario o conversión de la respuesta de protección inmunitaria a la infección en un proceso patológico. Asimismo, durante un proceso infeccioso se pueden desarrollar anticuerpos de reacciones cruzadas. Estos anticuerpos de reacciones cruzadas dirigidos contra un agente infeccioso, se unirán al tejido sano, dando como resultado una citotoxicidad mediada por anticuerpos. Por ejemplo, la infección por estreptococos en caballos, en la que existe la posibilidad de que se produzca una reacción cruzada entre los antígenos estreptocócicos y las membranas basales de los vasos sanguíneos, puede originar una enfermedad inmunopatológica. Finalmente, ciertos patógenos, como *Babesia* o *Haemobartonella*, pueden parasitar los tejidos y causar una respuesta inmunitaria que los destruye como parte del mecanismo de protección.

Los síntomas clínicos de la hipersensibilidad de Tipo II son variables y dependen del órgano en el que se produzca la reacción. Entre ellos se incluyen fiebre, síntomas cutáneos, poliartritis, dolor o tumefacción articular y síntomas neurológicos centrales. La nefritis glomerular se reconoce por proteinuria o insuficiencia renal grave. Pueden observarse anomalías hematológicas, como anemia hemolítica, trombocitopenia, neutropenia o linfopenia. Asimismo, pueden presentarse síntomas inespecíficos, como vómitos, diarrea o dolor abdominal. El diagnóstico se establece principalmente por eliminación de las causas más obvias de los síntomas anteriormente mencionados y mediante el estudio histopatológico e inmunohistopatológico de un análisis de las biopsias de órganos. El tratamiento de apoyo consiste en la eliminación de los agentes causales (si ha sido posible su identificación) y en la administración de fármacos antiinflamatorios o inmunosupresores.

REACCIONES DE TIPO III

(Enfermedad del complejo inmunitario)

Las reacciones de Tipo III se producen al depositarse los complejos antígeno-anticuerpo sobre el endotelio. Estos complejos estimulan, tanto de modo directo como por la vía del complemento, una respuesta inflamatoria neutrofílica, lo que provoca daños vasculares. Como resultado se produce una vasculitis multisistémica. Las zonas afectadas con mayor frecuencia son las articulaciones, la piel, los riñones, los pulmones y el cerebro.

El requisito para que se desarrolle esta enfermedad es que exista una continua presencia de antígenos solubles y una continua producción de anticuerpos. Cuando la concentración de antígenos es ligeramente superior a la de anticuerpos, los complejos solubles acaban depositándose sobre las células endoteliales. La razón de su deposición no está totalmente clara; no obstante, se cree que, mientras los complejos grandes se eliminan por fagocitosis, y los de tamaño muy pequeño logran atravesar fácilmente la membrana celular, los complejos de tamaño intermedio acaban siendo atrapados en la membrana basal de las células endoteliales. Una vez formados, estos depósitos de complejos inmunitarios activan la cascada del complemento. Fragmentos del complemento escindidos de las moléculas precursoras en esta cascada estimulan las células inflamatorias y a la vez tienen propiedades vasoactivas directas. El resultado final es una vasculitis. Numerosas razones justifican la presencia continua de antígenos, entre ellas las infecciones persistentes crónicas (causadas por virus, bacterias, hongos, protozoos o parásitos) y ciertos trastornos neoplásicos, particularmente las neoplasias linforreticulares. La administración de fármacos puede llevar a que en un animal aumente la respuesta de anticuerpos al fármaco administrado. Es posible la exposición crónica al antígeno mediante la reposición del fármaco o con la administración continua del mismo. Finalmente, algunos animales responden a sus propios antígenos, que representan una fuente crónica de

antígenos. En muchos casos, el origen del antígeno no puede determinarse y, por lo tanto, no se puede identificar la causa de la enfermedad.

Los síntomas clínicos son variables, pero entre ellos se incluyen fiebre, síntomas cutáneos (como el eritema multiforme) y poliartritis (demostrada por la presencia de cojera o hinchazón articular con dolor). Otros síntomas son ataxia, alteración del comportamiento, proteinuria, isostenuria, polidipsia, poliuria, o síntomas imprecisos como vómitos, diarrea o dolor abdominal. El diagnóstico se basa en la eliminación de las causas más comunes de los síntomas clínicos mencionados anteriormente. Para confirmar el diagnóstico se debe establecer una relación temporal con la utilización de un fármaco, si se sospecha que éste es la causa, identificar procesos infecciosos crónicos o enfermedades malignas, o efectuar varias pruebas de laboratorio (como la prueba de Coombs o una prueba de anticuerpos antinucleares), así como análisis histopatológicos e immunohistoquímicos para identificar vasculitis o nefritis causadas por una reacción inmunológica. El tratamiento incluye una terapia de apoyo en relación con el órgano afectado y la eliminación del agente causal o el tratamiento de la enfermedad subyacente (por ejemplo, administración de antibióticos adecuados para las infecciones bacterianas, drenaje quirúrgico de los abscesos o del tejido infectado, tratamiento farmacológico de la filariasis zoonótica, retirada de fármacos, etc.). Puede ser necesario establecer un tratamiento antiinflamatorio e inmunosupresor para detener la continua formación de complejos inmunitarios y reducir en parte la inflamación relacionada con el depósito de dichos complejos.

REACCIONES DE TIPO IV
(Reacciones inmunitarias mediadas por células)

Las reacciones inmunitarias mediadas por células se producen cuando T_H1 coadyuvantes responden a los antígenos extraños o cuando pequeñas moléculas se acoplan a las células hísticas para formar un antígeno completo. Los linfocitos T liberan varios tipos de citocinas. La liberación de IL_1 y de otras citocinas atrae a los fagocitos mononucleares al lugar donde están presentes los antígenos. La infiltración de células mononucleares y la liberación de una serie de sustancias por estas células son el origen de los procesos patológicos de las reacciones inmunitarias mediadas por células (inmunidad celular). Entre los antígenos responsables habitualmente del desarrollo de las reacciones de Tipo IV, se incluyen bacterias intercelulares o parásitos, algunos virus, productos químicos y, en ciertas situaciones, antígenos celulares. Este tipo de reacción puede producirse en cualquier órgano y, por lo tanto, los síntomas clínicos variarán. El diagnóstico se establece descartando otras causas que producen enfermedades específicas de los órganos y mediante la descripción histológica clásica de la reacción de hipersensibilidad retardada en el tejido. Los objetivos del tratamiento consisten en proporcionar una terapia de apoyo en función del curso de la enfermedad específica del órgano, identificar (si es posible) y eliminar la fuente del antígeno responsable de la reacción, y administrar antiinflamatorios o immunosupresores, si es necesario.

ENFERMEDADES INMUNOPATOLÓGICAS

Las entidades patológicas específicas de base inmunológica se han caracterizado mejor en especies de animales de compañía y de laboratorio. Generalmente, las manifestaciones clínicas y los tratamientos son similares entre especies, excepto en lo que se refiere a la frecuencia relativa de los distintos trastornos.

ENFERMEDADES CAUSADAS POR REACCIONES ANAFILÁCTICAS
(Reacciones de Tipo I, Enfermedad atópica)

Las reacciones de Tipo I pueden ser localizadas o sistémicas. Si el animal ha estado expuesto previamente a un alergeno (antígeno) y produce anticuerpos IgE, la inoculación de antígenos sensibilizantes directamente en el torrente sanguíneo puede dar lugar a un shock anafiláctico o a reacciones más localizadas (por ejemplo, urticaria, edema conjuntival y facial). Si el alergeno sensibilizante entra a través de las membranas mucosas o de la piel, suelen manifestarse reacciones más localizadas.

Anafilaxis sistémica
(Reacciones anafilácticas generalizadas)

El **shock anafiláctico** se produce en los animales sensibilizados, después de la inyección parenteral de vacunas o medicamentos, de la ingestión de alimentos o de la picadura de insectos. Los síntomas clínicos se manifiestan pocos segundos o minutos después de la exposición al alergeno. Este período de latencia es el tiempo que el alergeno necesita para combinarse con los mastocitos sensibilizados y para que los mediadores vasoactivos se liberen. En ser humano y en la mayoría de

los animales domésticos, los pulmones son el principal órgano diana, seguidos de los vasos portomesentéricos. En los perros sucede en el orden contrario. La desgranulación de los mastocitos en los vasos pulmonares causa la constricción de la luz bronquial o de las venas pulmonares, y el estancamiento de la sangre en el lecho vascular del pulmón, lo que provoca una grave dificultad respiratoria. Esta desgranulación de los mastocitos en los vasos portosistémicos causa una dilatación venosa y el estancamiento de la sangre en los intestinos y el hígado, lo que provoca colapso vascular, agitación, cólicos, náuseas, vómitos y diarrea, hipersalivación, disnea, cianosis y, en los casos graves, la muerte.

El choque anafiláctico se trata con una inyección IV de adrenalina, para contrarrestar la constricción bronquial y la vasodilatación portal mesentérica. Puede ser necesario aplicar un tratamiento auxiliar para mantener la presión arterial y la respiración. Debido a la súbita aparición de los síntomas, los agentes antihistamínicos proporcionan escaso beneficio terapéutico. Los antihistamínicos son más eficaces en el tratamiento de las reacciones urticantes y del edema conjuntivo-facial, pero, incluso en estos casos, son más útiles si se utilizan para evitar ataques en animales con una conocida predisposición alérgica.

Las **reacciones urticantes (eritemas o placas angioedematosas)** de la piel y tejidos subcutáneos y el edema agudo de labios, conjuntivas y piel de la cara (edema angioconjuntival facial) son manifestaciones menos graves de una reacción alérgica sistémica. Los eritemas son la reacción menos grave, y raras veces se asocian con otras anomalías clínicas. El edema facial y conjuntival es más grave y puede asociarse con anafilaxis sistémica, de carácter leve a moderadamente grave. Estas reacciones generalmente se producen después de la administración de vacunas o fármacos, la ingestión de ciertos alimentos o las picaduras de insectos. Las reacciones urticantes y el edema conjuntivofacial se presentan en la mayoría de las especies y, generalmente, se resuelven de manera espontánea en menos de 24 h. No todas las reacciones urticantes están mediadas por anticuerpos IgE. (*Véase también* URTICARIA, p. 678.)

La **alergia a la leche** se produce ocasionalmente en las vacas y, con menor frecuencia, en las yeguas. Esto puede producirse cuando la presión intramamaria aumenta hasta el punto de que algunos componentes de la leche, que suelen encontrarse sólo en ésta, en particular la caseína, logran acceder a la sangre; estas proteínas "extrañas" inducen a una hipersensibilidad de Tipo I. La reacción puede ser localizada o sistémica. Una vez vaciada la glándula mamaria, la recuperación es rápida.

Reacciones anafilácticas localizadas

La **rinitis alérgica** se manifiesta por secreción nasal serosa y estornudos. Es menos común en los animales que en el ser humano. Con frecuencia tiene carácter estacional, relacionándose con la exposición al polen. La rinitis no estacional puede asociarse con la exposición a alergenos omnipresentes, como mohos, caspa, lechos de paja y alimentos. La obstrucción repetida de las vías respiratorias en los caballos (p. 1190) puede ser una secuela de alergias respiratorias de baja intensidad. El resuello estival es una rinitis alérgica estacional, que se manifiesta generalmente en ganado Guernsey o Jersey, en campos con ciertos tipos de pastos que florecen a finales del verano y principios del otoño. La rinitis alérgica puede diagnosticarse provisionalmente por los siguientes hechos: 1) la identificación de eosinófilos en el exudado nasal; 2) la demostración de una respuesta favorable a los antihistamínicos; 3) la desaparición de los síntomas cuando se elimina el alergeno, y 4) en ocasiones, por su naturaleza estacional. A diferencia de lo que se produce en el ser humano, las pruebas cutáneas no constituyen un medio preciso para diagnosticar alergias nasales en animales.

La **bronquitis alérgica** crónica es más característica en el perro. Una tos seca, áspera, intermitente, que se provoca fácilmente con el esfuerzo o al ejercer presión en la tráquea, es un síntoma clínico característico. La enfermedad puede ser estacional o manifestarse todo el año. Con frecuencia, no se asocia con otros síntomas patológicos. El exudado bronquial es rico en eosinófilos y está libre de bacterias. Las radiografías torácicas son normales y puede existir o no una débil eosinofilia periférica. La afección se trata con broncodilatadores y expectorantes (aminofilina y yoduro potásico o guaifenesina), que contribuyen a eliminar el moco espeso y persistente. Los glucocorticoides alivian de manera espectacular los síntomas clínicos, especialmente cuando su uso puede limitarse a ciertas estaciones o a un tratamiento con dosis bajas, en días alternos. Con normalidad, no es posible evitar el alergeno agresor porque rara vez se le puede identificar.

La **bronquiolitis alérgica** es más normal en los gatos. Se manifiesta por una tos leve, jadeo, algo de disnea y aumento de la densidad peribronquiolar en las radiografías, y puede confundirse con otras afecciones (asma alérgica o filariasis pulmonar). Al principio del curso de la enfermedad, los síntomas clínicos pueden modificarse mediante el tratamiento con antihistamínicos, pero si la gravedad de la enfermedad au-

menta, pueden necesitarse dosis moderadas o altas de corticosteroides. Por lo general, no es posible identificar el alergeno responsable.

Los **infiltrados pulmonares con eosinofilia (síndrome IPE)** suelen producirse en el perro, pero se han observado en todas las especies. La enfermedad está relacionada con infiltrados inflamatorios difusos en los pulmones y una eosinofilia periférica pronunciada; con frecuencia, las globulinas séricas aumentan. A diferencia de lo que sucede en la bronquitis alérgica, los animales afectados con frecuencia presentan disnea o se cansan fácilmente con el ejercicio. El exudado bronquial difuso contiene numerosos eosinófilos. No se suele llegar a identificar el alergeno específico responsable. Los glucocorticoides constituyen el tratamiento de elección. Un síndrome de tipo IPE también se relaciona con las infecciones parasitarias residentes o migratorias observadas en los pulmones de los animales jóvenes.

El **asma alérgica** es menos común entre los animales que en el ser humano. Entre los animales, se observa con mayor frecuencia en los gatos, quienes presentan síntomas similares a los observados en el ser humano. Es más frecuente en verano y después de salir al aire libre; los ataques individuales pueden ser transitorios y leves, o prolongados y graves (estado asmático). Los ataques leves pueden manifestarse con jadeo y tos; en los ataques graves puede haber disnea espiratoria, hiperinsuflación pulmonar, aerofagia, cianosis y esfuerzos desesperados para conseguir aire.

Las **alergias intestinales (alergias alimentarias)** se observan principalmente en perros y gatos, en particular en los gatitos (*véase también* p. 677). La gastritis alérgica se manifiesta con vómitos, que se producen de 1 a >12 v/sem, 1-2 h después de comer. El vómito puede estar teñido con bilis. En los gatos, el vómito puede ser el único síntoma; los perros también pueden presentar heces blandas de forma intermitente. Los gatos y los perros con gastritis alérgica suelen tener una apariencia saludable, excepto por los vómitos, aunque puede haber pérdida de peso y del buen estado del pelo en los casos graves. La enteritis alérgica se acompaña de una inflamación leve del intestino delgado, pero de escasa o ninguna eosinofilia. Las heces generalmente son de volumen y frecuencia normales, pero la consistencia varía de blanda a acuosa. Pueden ser sumamente olorosas, especialmente en los gatos. Los animales afectados pueden estar excesivamente delgados, a pesar de presentar buen apetito. Las lesiones cutáneas y el mal estado del pelo se asocian con alergias alimentarias en el gato, y con menor frecuencia en el perro. Con frecuencia la alergia se presenta tras haber sufrido el animal una enteritis viral, bacteriana o por protozoos (un fenómeno conocido como penetración alérgica). La alergia alimentaria puede ser causa de diarrea en los lechones recién destetados, aunque no está del todo claro; la diarrea se suele tratar como una infección, más que como una alergia. La enteritis eosinofílica, la forma más grave de la enfermedad intestinal alérgica, se manifiesta por inflamación moderada o grave del intestino y por eosinofilia pronunciada. Se suele advertir diarrea, pérdida de peso y mal estado del pelo. La frecuencia de la colitis alérgica es mayor en gatos que en perros, aunque, en general, no es habitual. En los perros suele relacionarse con frecuentes defecaciones y heces blandas, llenas de moco y, a veces, sanguinolentas; en los gatos, se advierten heces más normales, recubiertas o manchadas de sangre fresca.

Los test de saliva y los valores de IgE alergeno específico no deben usarse como primera posibilidad en el diagnóstico de alergias alimentarias. Tanto el diagnóstico como el tratamiento de las alergias intestinales se efectúa mediante una dieta estrictamente controlada. Se debe dar a los perros alimentos con bajo contenido en proteínas, que contengan el menor número posible de ingredientes. Una buena dieta básica inicial se elabora con arroz, requesón (o tofu) y cordero, y un suplemento de vitaminas y minerales. Cuando los síntomas (con normalidad diarrea) han desaparecido, pueden irse introduciendo de uno en uno alimentos adicionales. También están disponibles dietas comerciales adecuadas. Los glucocorticoides, administrados diariamente o en días alternos en bajas dosis, también pueden proporcionar un gran alivio a los perros que no mejoran al cambiar la dieta. La enteritis alérgica de los gatos se trata alimentándolos únicamente con proteínas de carne. El pavo o cordero molido y cocido es un buen alimento hipoalergénico para los gatos. Si el animal no es también alérgico a estos alimentos, las heces, el peso, la calidad del pelo y las lesiones cutáneas mejoran drásticamente en 1-2 sem. Una vez que se produce una respuesta, se introducen nuevos alimentos, uno cada vez, con intervalos de ≥2 sem. Las alergias alimentarias suelen desaparecer durante el crecimiento, mientras que los animales más viejos pueden necesitar dietas hipoalergénicas durante toda su vida.

La **dermatitis atópica** es un trastorno cutáneo crónico, pruriginoso, que se produce en muchas especies, pero que se ha estudiado más extensamente en el perro. Los animales con dermatitis atópica muestran una predisposición genética que causa producción excesiva de anticuerpos reagínicos

(IgE). Se ha calculado que ~0% de los perros presentan atopia, existiendo predisposición de ciertas razas, como los terriers, los dálmatas y los retrievers. La dermatitis atópica de los perros suele deberse a alergenos inspirados, por ejemplo, ácaros del polvo doméstico, polen, mohos y caspa, pero la infiltración predominante de células T_{H2} en las lesiones cutáneas indica que puede haber una reacción de Tipo IV asociada con la progresión de la enfermedad. La piel es el principal tejido afectado en los perros. Los perros atópicos suelen morderse las patas y las axilas. La sudoración excesiva es especialmente notable en las áreas lampiñas. Las lesiones cutáneas se agravan por el lamido, el rascado, la infestación por pulgas y la infección bacteriana secundaria o por levaduras. Las lesiones cutáneas atópicas de los gatos pueden ser tanto miliares (costras pequeñas) y extendidas, como más grandes y más localizadas. Las lesiones localizadas suelen ser pruriginosas.

En los gatos, los alergenos alimentarios probablemente provocan más lesiones cutáneas que los alergenos inhalados. La picazón dulce (p. 694) es una dermatitis alérgica estacional de los caballos, asociada con picaduras de ciertos insectos, especialmente *Culicoides*, de alimentación nocturna. Se desarrollan lesiones intensamente pruriginosas a lo largo del lomo, desde las orejas hasta el inicio de la cola y el área perianal. Se pueden observar reacciones cutáneas alérgicas a las picaduras de insectos alrededor de las orejas y en la cara de gatos y perros.

El tratamiento consiste en identificar los alergenos responsables, por medio de pruebas cutáneas intradérmicas combinadas con análisis de IgE de antígenos específicos, y en su eliminación (o evitación) cuando sea posible. La reacción de "roncha y reacción eritematosa" observada cuando se inyecta el alergeno responsable en la dermis, es una manifestación focal del estado alérgico. La hiposensibilización es una técnica consistente en la aplicación de una serie prolongada de inyecciones del alergeno responsable hasta advertir mejoría; resulta efectiva en el ~60% de perros con dermatitis atópica. Si la hiposensibilización no da resultados, o no se utiliza, el tratamiento con glucocorticoides en días alternos es beneficioso. Los antihistamínicos son menos efectivos para detener las manifestaciones clínicas de la enfermedad. Sin embargo, muchos animales pueden mejorar significativamente con la administración de antihistamínicos y, por lo tanto, se deberían utilizar antes éstos, o asociarlos con el tratamiento con corticosteroides. Se puede usar ciclosporina A localmente en lugar de metilprednisolona en casos de enfermedad grave.

ENFERMEDADES CON ANTICUERPOS CITOTÓXICOS
(Reacciones de Tipo II)

Anemia hemolítica autoinmune y trombocitopenia

Éstas son las reacciones de Tipo II más habituales. Los anticuerpos y el complemento atacan a los glóbulos rojos ya sea directa o indirectamente vía la destrucción mediada por un antígeno absorbido, y resulta en anemia grave, potencialmente mortal. Se ha documentado trombocitopenia en el 60% de los casos. Las reacciones de tipo II pueden asociarse con lupus eritematoso sistémico (LES [más común en el perro]) o con enfermedades malignas linforreticulares (más comunes en el caballo y el gato). Los fármacos, vacunas o infecciones también pueden precipitar los ataques de anemia hemolítica o trombocitopenia en la mayoría de las especies. Con frecuencia se suele desconocer la causa desencadenante. Aunque existe mucha información disponible sobre las rickettsias, estos microorganismos intracelulares pueden ser responsables de muchas de las enfermedades idiopáticas mediadas por el sistema inmunitario.

En la anemia hemolítica autoinmune (AHAI) se presentan cuatro formas básicas: peraguda, aguda o subaguda, crónica y aplasia eritrocítica pura. La mayoría de las formas son tratables y no son frecuentes las recaídas. (*Véase también* p. 11.)

La **AHAI peraguda** se advierte principalmente en los perros adultos de las razas más grandes. Los animales afectados presentan una depresión eritrocítica extrema y, entre 24-48 h, se produce una reducción fulminante en el hematócrito, con bilirrubinemia e ictericia variable, y, a veces, hemoglobinuria. Inicialmente la anemia no responde bien, pero puede hacerlo antes de transcurridos 3-5 d. Otras características que pueden presentarse son trombocitopenia y fenómenos trombóticos. La prueba de Coombs suele ser negativa y puede o no haber esferocitos, pero se observa una intensa aglutinación de eritrocitos en los tubos o portaobjetos. La autoaglutinación no se dispersa mediante dilución salina, por lo que se denomina anemia hemolítica con aglutininas en solución salin. El suero suele contener autoanticuerpos que producen aglutinación de la mayoría de los eritrocitos del donante (incluso heteroespecies). El pronóstico de AHAI peraguda es reservado, aun con tratamiento rápido y enérgico. El tratamiento más eficaz es la inmediata utilización de altas dosis de glucocorticoides y ciclofosfamida. Se deben evitar, en lo posible, las transfusiones con sangre incompatible, porque proporcionarán más material extraño para provocar el fallo del sistema in-

munitario. Si se tiene que utilizar sangre incompatible, antes hay que heparinizar al animal y mantenerlo con heparina durante los primeros 10 d. Incluso sin transfusión, la heparinización puede ser beneficiosa durante las primeras 2 sem o más. Se puede utilizar inmunoglobulina humana y un sustituto sanguíneo de hemoglobina bovina para mantener al paciente hasta que el tratamiento inmunodepresor reduzca la destrucción de glóbulos rojos.

La **AHAI aguda** es la forma más común de la enfermedad, sobre todo en la raza canina cocker spaniel. Los síntomas iniciales son palidez y fatiga y, con menor frecuencia, ictericia. La hepatoesplenomegalia es un síntoma destacado. El recuento leucocitario se suele incrementar debido a hiperplasia de la médula ósea. La autoaglutinación de eritrocitos es poco habitual, y la prueba de Coombs generalmente resulta positiva. Estos animales suelen responder bien al tratamiento con glucocorticoides. Si no se advierte una respuesta favorable en 7-10 d, deben agregarse fármacos citotóxicos (ciclofosfamida o azatioprina) al régimen terapéutico.

La **AHAI crónica** difiere de la forma aguda en que el hematócrito desciende hasta un determinado nivel que permanece constante durante semanas o meses. La respuesta de la médula ósea es normal o excesiva, y la prueba de Coombs con frecuencia es negativa. La AHAI crónica es relativamente más común en los gatos que en los perros. En general, la anemia se manifiesta prematuramente en el curso de la enfermedad, pero en menor grado, o desaparece cuando la afección se torna grave. El tratamiento inicial es con glucocorticoides; si no se obtiene una respuesta en 2 sem, se agregan fármacos citotóxicos al régimen terapéutico.

La **aplasia eritrocítica pura** (p. 14) es una variante de los trastornos anteriores y es más común en los perros. Se manifiesta de dos formas, una en cachorros destetados hasta adolescentes y la otra en adultos. A diferencia de AHAI, la médula ósea muestra una depresión selectiva de elementos eritroides; los granulocitos y las plaquetas no están afectados. La anemia periférica, por lo tanto, no se manifiesta. El ataque inmunitario se dirige evidentemente contra los precursores de los eritrocitos y la prueba de Coombs suele ser negativa. Sin embargo, con frecuencia hay cierta dificultad en identificar donantes compatibles. El tratamiento suele ser igual al utilizado para la AHAI crónica.

La **trombocitopenia autoinmune** es frecuente en los perros. Se produce más con más frecuencia en las hembras que en los machos. El síntoma clínico más habitual es la hemorragia de la piel y de las membranas mucosas. Otros síntomas que también pueden observarse son melena, epistaxis y hematuria, y se puede producir una anemia intensa. La anemia hemolítica y la trombocitopenia a veces se manifiestan conjuntamente. La trombocitopenia autoinmune suele diagnosticarse a partir de los recuentos reducidos de plaquetas periféricas, a pesar de existir una megacariocitosis pronunciada en la médula. A veces, los megacariocitos pueden estar ausentes de manera selectiva de la médula. Esta enfermedad análoga a la aplasia eritrocítica pura. Las pruebas de anticuerpos antiplaquetarios son difíciles de efectuar y pueden ser positivas en el ≤70% de los casos. El diagnóstico suele estrablecerse por el aspecto clínico y la respuesta al tratamiento, más que por pruebas de anticuerpos antiplaquetarios. (*Véase también* p. 40.)

Los animales con trombocitopenia autoinmunitaria, que presentan solamente hemorragias petequiales y equimóticas, sin una pérdida significativa de sangre y megacariocitos en la médula, suelen tratarse inicialmente sólo con glucocorticoides. Después de 5-7 d de tratamiento, los síntomas clínicos deben desaparecer y comenzar a elevarse el recuento de plaquetas. Si el recuento de plaquetas no aumenta significativamente en 7-10 d, puede añadirse a los glucocorticoides ciclofosfamida, azatioprina o vincristina. En animales con megacariocitos en la médula y grave pérdida de sangre, es deseable obtener una respuesta más rápida al tratamiento. Estos animales deben tratarse con una sola inyección de vincristina combinada con glucocorticoides diarios, con la que suele obtenerse una respuesta favorable a los 3-5 d. Si la pérdida de sangre representa una amenaza para la vida, debe administrarse sangre entera rica en plaquetas. Si el recuento de plaquetas se ha elevado en el transcurso de los primeros 7 d, la remisión se mantiene empleando únicamente glucocorticoides. Si no hay respuesta después de 7 d, se administra una segunda dosis de vincristina. Si el recuento de plaquetas todavía es bajo después de 2 sem, la vincristina se suspende y se agrega ciclofosfamida o azatioprina. Los animales con trombocitopenia y sin megacariocitos responden mucho más lentamente a los glucocorticoides, o a los glucocorticoides y la vincristina. El tratamiento preferido para estos animales es mediante prednisolona y ciclofosfamida, y no se debe esperar una respuesta mucho antes de 1-2 sem después de comenzar el tratamiento. El tratamiento puede interrumpirse en la mayoría de los animales con trombocitopenia autoinmune 1-3 m después de que el recuento de plaquetas vuelva a la normalidad. Algunos animales presentan una trombocitopenia más o menos persistente, a pesar del tratamiento farmacológico, que puede remitirse únicamente con la administración crónica de dosis elevadas. Las alterna-

tivas son permitir que el animal viva con la trombocitopenia si los síntomas son escasos, o aplicar un tratamiento farmacológico combinado a largo plazo con glucocorticoides y vincristina, azatioprina o ciclofosfamida. La esplenectomía puede ser útil; raras veces es curativa por sí sola, pero puede permitir el uso de dosis menores y más seguras de fármacos inmunodepresores.

La **enfermedad aglutinínica (hemolítica) por el frío** es un tipo de AHAI que se ha reconocido con más frecuencia en el perro y el caballo. El trastorno con frecuencia es idiopático, pero puede ir acompañado de una infección crónica, otras enfermedades autoinmunitarias o de un proceso neoplásico. Los autoanticuerpos IgM pueden ser aglutinantes o no aglutinantes. No se observa aglutinación completa a la temperatura corporal, sino a temperaturas inferiores, por lo que es más frecuente en las estaciones y climas fríos. Los síntomas iniciales pueden ser los de una enfermedad hemolítica; en el tipo aglutinante, puede haber estasis microcapilar con la subsiguiente acrocianosis y necrosis de la nariz, las puntas de las orejas y la cola, los dedos, el escroto y el prepucio. El diagnóstico se basa en una autoaglutinación reversible que se produce solamente a temperaturas bajas. La reacción directa de Coombs suele ser negativa respecto a IgG, con frecuencia positiva para C3, y a menudo positiva con relación a IgM, si la reacción se lleva a cabo en frío. La mortalidad es alta. En ausencia de trastornos precipitantes, como por ejemplo infecciones y neoplasias, la enfermedad se controla mejor con dosis elevadas de glucocorticoides combinados con ciclofosfamida. El uso de ciclofosfamida se suspende cuando la anemia desaparece y no se observan más crioaglutininas.

Enfermedades cutáneas autoinmunitarias

En estos trastornos cutáneos inmunológicos, los anticuerpos se dirigen contra las sustancias de cementación intracelular de la capa celular basal, lo que produce una separación de las células epidérmicas (acantólisis).

El **pénfigo foliáceo** es más común en perros que en gatos y caballos, pero todavía es una enfermedad poco frecuente. Se caracteriza clínicamente por erosiones, úlceras e incrustaciones gruesas en la piel y uniones mucocutáneas. La ausencia de lesiones en la boca y la naturaleza costrosa, gruesa y difundida de las lesiones cutáneas diferencian a este trastorno del pénfigo vulgar. Hay autoanticuerpos en la piel que reaccionan con la sustancia de cementación intracelular. Estos autoanticuerpos causan la separación entre las capas celulares corneales y las células no córneas. En el tratamiento inicial suelen usarse dosis elevadas de glucocorticoides, pero una vez controlada la afección, se utilizan dosis bajas, administradas en días alternos. Los fármacos inmunodepresores más potentes, como la ciclofosfamida o la azatioprina, se emplean con los glucocorticoides en los casos que no reaccionan a éstos solos. Las sales de oro, conjuntamente con dosis reducidas de glucocorticoides, suelen ser útiles en el tratamiento de animales en que los esteroides solos no han dado resultados. Los animales que no responden bien al tratamiento inicial, o que necesitan dosis elevadas de fármacos para controlar las lesiones, presentan un mal pronóstico a largo plazo.

El **pénfigo vulgar** es más raro que el pénfigo foliáceo. Se caracteriza por la presencia de ampollas a lo largo de la unión mucocutánea de la boca, ano, prepucio y vulva, y en la cavidad oral. Otras áreas de la piel sólo están afectadas levemente. Debido a que la epidermis de los animales es relativamente delgada (en comparación con la piel humana), las ampollas revientan rápidamente y forman erosiones; por consiguiente, las características ampollas rara vez pueden observarse. Las ampollas se forman como resultado de acantólisis suprabasal. Las lesiones suelen complicarse con una infección bacteriana secundaria y, si no se tratan, la enfermedad puede ser mortal. El pénfigo vulgar se trata con dosis elevadas de glucocorticoides, solos o en combinación con otros fármacos, como ciclofosfamida, azatioprina o sales de oro. Es difícil prever la finalización de la enfermedad y el pronóstico a largo plazo varía entre moderado y malo.

El **pénfigo ampollar** se ha reconocido en perros, sobre todo en collies y doberman pinschers. Las lesiones con frecuencia están extendidas, pero tienden a concentrarse en la ingle. La piel afectada recuerda a una escaldadura. También se pueden observar ampollas; subepidérmicas que pueden estar llenas de eosinófilos. Los autoanticuerpos contra las proteínas de la lámina basal se observan en secciones inmunohistopatológicas. El tratamiento de elección es la combinación de prednisolona y azatioprina; la curación es frecuente con este tratamiento, pero puede ser necesario administrarlo continuamente a dosis elevadas para mantener la enfermedad bajo control. El pronóstico a largo plazo es malo.

Miastenia grave

La forma adquirida de miastenia grave se presenta en perros, y raramente en cabras y gatos. Los animales afectados producen autoanticuerpos contra los receptores acetilcolínicos, que se conjugan con el receptor y reducen la acetilcolina.

Las manifestaciones clínicas son similares a las producidas por el curare. Es normal una extrema debilidad muscular generalizada, acentuada por el ejercicio ligero. En los perros, el megaesófago es con frecuencia una dolencia principal o secundaria. En el ser humano la miastenia grave se asocia con timomas, hecho que no suele suceder en otros animales. La administración de una anticolinesterasa de acción corta (cloruro de edrofonio) da lugar a un aumento drástico en la fuerza muscular. El tratamiento se efectúa mediante una anticolinesterasa de acción prolongada. Sería lógico aplicar un tratamiento farmacológico inmunodepresor crónico para esta enfermedad, por lo que debe investigarse. Los autoanticuerpos contra los receptores acetilcolínicos pueden detectarse en el suero de los animales afectados mediante un análisis inmunohistopatológico, utilizando como sustrato un músculo normal.

ENFERMEDADES CON PARTICIPACIÓN DE COMPLEJOS INMUNITARIOS

(Reacciones de Tipo III)

Los trastornos producidos por el depósito de complejos inmunitarios están presentes entre las enfermedades inmunitarias más comunes. Pueden ser idiopáticos o secundarios. El lugar de depósito de los complejos inmunitarios determina la naturaleza de la enfermedad.

La **glomerulonefritis** (p. 1247) está originada por el depósito de complejos antígeno-anticuerpo en la superficie subendotelial o subepitelial de la membrana basal glomerular. La glomerulonefritis secundaria se produce como efecto secundario de los trastornos infecciosos crónicos, neoplásicos o inmunitarios. Los animales con glomerulonefritis idiopática (>50% de los casos) generalmente presentan síntomas de enfermedad renal, pero la glomerulonefritis secundaria es con frecuencia un componente relativamente poco importante de una enfermedad más grave.

La **neumonitis por hipersensibilidad** es una afección causada por el depósito de complejos inmunitarios en los alveolos; es más común en animales grandes expuestos a polvos antigénicos. Los antígenos más potentes de este tipo son los contenidos en las esporas de los actinomicetos termofílicos del heno mohoso. La inhalación de estas esporas provoca la enfermedad pulmonar del granjero en el ser humano, y una afección similar en el ganado (p. 1177). La neumonitis por hipersensibilidad se caracteriza por el desarrollo de problemas respiratorios 4-6 h después de la exposición al heno mohoso. El tratamiento más eficaz consiste en la eliminación de la fuente del antígeno; si no es posible, puede resultar útil el tratamiento con corticoesteroides.

El **lupus eritematoso sistémico** (LES) es común en perros, poco frecuente en gatos y se observa en animales grandes. Muestra dos características inmunológicas: enfermedad del complejo inmunitario y una mayor respuesta de anticuerpos con tendencia a producir autoanticuerpos. Por lo tanto, es una combinación de las enfermedades de tipo II y III. Los anticuerpos del ácido nucleico sirven de diagnóstico de contraste del LES, pero en algunos individuos también puede haber anticuerpos de eritrocitos, plaquetas, linfocitos, factores de coagulación, inmunoglobulina (factores reumatoides) y tiroglobulina. Estos autoanticuerpos, particularmente los anticuerpos de ácidos nucleicos, no siempre son patógenos por sí mismos. Más bien, deben considerarse como marcadores de la enfermedad. Aunque las combinaciones de autoanticuerpos y antígenos propios pueden contribuir a la cantidad global de complejos inmunitarios, no son la única fuente. Generalmente, o bien los complejos inmunitarios o bien la apariencia de los autoanticuerpos de la enfermedad, predominan en un animal determinado. El depósito del complejo inmunitario alrededor de los vasos sanguíneos pequeños causa sinovitis, reacciones dérmicas, erosiones y úlceras orales, miositis, neuritis, meningitis, arteritis, mielopatía, glomerulonefritis y pleuritis. La glomerulonefritis es una de las complicaciones principales potencialmente mortales del LES en los gatos, hecho que no ocurre en los perros. La psicosis, un síntoma importante del LES en el ser humano, se observa también en los animales. La anemia hemolítica autoinmunitaria o la trombocitopenia, o ambas, son las manifestaciones de autoanticuerpos más frecuentes en el LES animal.

El LES se caracteriza por la presencia de anticuerpos antinucleares (AAN), y las pruebas para identificar a éstos o a las células LE asociadas, pueden ser útiles para el diagnóstico. Sin embargo, algunos animales sanos pueden tener AAN, y no todos los animales con LES presentan AAN detectables en la sangre. El diagnóstico del LES debe basarse en el síndrome clínico completo y, no sólo, en la presencia o ausencia de AAN.

El LES suele poder tratarse con glucocorticoides. Inicialmente, se usan en dosis diarias elevadas y, cuando se produce la remisión, se administran dosis bajas en días alternos. El tratamiento farmacológico debe continuarse durante ≥2-3 m después de que los síntomas clínicos hayan desaparecido. La ciclofosfamida o la azatioprina, o ambas, se utilizan en combinación con los glucocorticoides en pacientes difíciles de controlar únicamente con estos fármacos.

La **vasculitis** mediada por complejos inmunitarios se observa en los animales, especialmente en perros y caballos. Las lesiones son más frecuentes en la dermis de las extremidades distales y en las membranas mucosas de la boca, especialmente del paladar y la lengua (perros) y labios (caballos). Son menos comunes en la nariz, orejas, párpados, córnea y ano. Las lesiones iniciales se presentan como áreas enrojecidas que rápidamente forman erosiones de poca profundidad. Muy pronto, sobre estas erosiones dérmicas se forma una costra. El edema de las extremidades es frecuente en los caballos, y un síntoma menos habitual, pero igualmente llamativo, en los perros. La vasculitis se observa como una característica del LES en algunos animales, pero lo más frecuente es que sea idiopática. La vasculitis inducida por fármacos ha sido bien indentificada en perros. La vasculitis se detecta durante el examen histopatológico e inmunohistopatotógico de biopsias superficiales y profundas, tomadas de los bordes de las lesiones.

La vasculitis se trata suprimiendo los fármacos ofensivos (si están implicados como causa), o administrando un tratamiento inmunodepresor. Los casos no inducidos por fármacos suelen tratarse con glucocorticoides solos o en combinación con otros agentes, como azatioprina o ciclofosfamida. (*Véase también* PERIARTERITIS NODOSA, debajo.)

La **púrpura hemorrágica** de los caballos es una forma de púrpura no trombocitopénica (p. 36) que suele ser secuela de una infección respiratoria previa por *Streptococcus equi*; se cree que está mediada por el depósito de complejos inmunitarios de anticuerpos y antígenos estreptocócicos en las membranas basales vasculares.

La **uveítis anterior** (p. 388) suele implicar reacciones mediadas por complejos inmunitarios; con frecuencia se desarrolla durante la fase de recuperación de la hepatitis infecciosa canina (p. 626), debido a la reacción de anticuerpos séricos con células endoteliales uveales, que contienen adenovirus canino 1. De modo similar, la uveítis equina recidivante (p. 397) o la uveítis anterior de los caballos puede asociarse con reacciones inmunitarias a *Leptospira* o a *Onchocerca* spp. La uveítis causada por *Toxoplasma*, o las infecciones por virus de la peritonitis infecciosa felina en los gatos, también tienen una base inmunológica.

La **artritis reumatoide canina** se manifiesta inicialmente con cojera y tumefacción de los tejidos blandos que rodean las articulaciones afectadas. Varias semanas o meses después, la enfermedad se localiza en articulaciones determinadas, apareciendo los cambios radiológicos característicos. Estos primeros cambios radiológicos consisten en la tumefacción de los tejidos blandos y pérdida de densidad ósea trabecular en el área de la articulación. Con frecuencia, se observan áreas translúcidas de tipo quístico en el hueso subcondral. La lesión más destacada es una erosión progresiva del cartílago y del hueso subcondral en el área de fijación de la cápsula sinovial, lo que origina pérdida del cartílago y colapso del espacio articular. Con frecuencia, se manifiestan deformaciones angulares, y una secuela común es la luxación de la articulación. Las deformaciones se manifiestan con más frecuencia en las articulaciones del carpo, del tarso y de las falanges, y menos habitualmente en el codo y la rótula. Los cambios en el líquido sinovial indican una sinovitis inflamatoria estéril, con un incremento del recuento celular total y una alta proporción de neutrófilos en la población celular del líquido sinovial. Se cree que esta afección se debe al depósito de complejos inmunitarios en el líquido sinovial.

En el gato se ha observado también la artritis reumatoide, que tiende a manifestarse en los machos viejos y suele asociarse con infecciones por virus de la leucemia felina. La enfermedad tiene un desarrollo mucho más insidioso en los gatos que en los perros.

La **sinovitis plasmacito-linfocitaria**, posiblemente una variante de la artritis reumatoide, se manifiesta en perros de razas de tamaño mediano y grande. Aunque con frecuencia están implicadas varias articulaciones, la enfermedad muestra predisposición por las rótulas. Los síntomas clínicos más comunes son la presentación de cojera en las patas traseras y el deslizamiento hacia delante de las rótulas. Los linfocitos y neutrófilos polimorfonucleares predominan en el líquido sinovial, aunque en algunos casos el líquido es básicamente normal. La inspección visual de la articulación muestra una proliferación amarillenta de la membrana sinovial y el estiramiento o rotura de los ligamentos cruzados.

La artritis reumatoide canina y la sinovitis plasmacito-linfocitaria no responden bien con la sola administración de glucocorticoides sistémicos. Con frecuencia, dicho tratamiento se complementa con ciclofosfamida y azatioprina; los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) (por ejemplo, aspirina, carprofeno, etodolac, meloxicam) pueden ayudar aliviar el trastorno.

La **poliartritis idiopática** es más común en los perros grandes, especialmente en pastores alemanes, doberman pinschers, retrievers, spaniels y pointers. En las razas pequeñas, es más frecuente en caniche enano, yorkshire terrier y chihuahua, o en cruces de estas razas. No hay evidencia de un proceso infeccioso crónico primario ni de lupus eritematoso generalizado; con frecuencia, la única

manifestación es la enfermedad articular. El diagnóstico se establece considerando la historia de fiebre cíclica insensible a los antibióticos, indisposición y anorexia, acompañados de rigidez o cojera. Las radiografías no muestran cambios óseos hasta que la enfermedad no está bien establecida. Aun entonces, los cambios radiológicos son leves y pueden imitar los de la enfermedad articular degenerativa. El líquido sinovial es de naturaleza inflamatoria, pero estéril. La enfermedad puede controlarse con la administración diaria de elevadas dosis de glucocorticoides, seguida de dosis bajas, en días alternos. El tratamiento generalmente puede suspenderse después de 3-5 m. Los perros que no responden bien a esta terapia (>50%), se tratan con fármacos inmunodepresores más potentes, como azatioprina o ciclofosfamida, además de los glucocorticoides. Las sales de oro pueden ser útiles en algunos animales para aumentar los efectos del tratamiento con glucocorticoides.

La **periarteritis nudosa (poliarteritis nudosa, poliarteritis necrosante)** es una enfermedad idiopática y poco frecuente en los animales domésticos, que suele manifestarse como una manifestación inmunológica secundaria causada por el depósito de complejos inmunitarios e inflamación de la pared de las arterias de tamaño pequeño y medio. Entre los animales de granja, es más habitual en los cerdos, generalmente relacionada con erisipela e infecciones estreptocócicas, atribuyéndose su origen a una reacción arterial hipertensiva ante esas bacterias o sus vacunas. Se ha descrito en gatos, aunque a menudo se ha confundido con la forma menos grave de la peritonitis infecciosa felina.

La **meningitis mediada por el sistema inmunológico** es frecuente en los perros. La afección también se ha denominado periarteritis nudosa, aunque su relación con el síndrome humano es dudosa. Se ha observado una meningitis sensible a los esteroides en perros adolescentes o adultos jóvenes de beagle, bóxer, pointer alemán de pelo corto y akita, pero es mucho más rara en otras razas puras y cruces. Los síntomas clínicos en beagle, bóxer y pointer alemán consisten en episodios cíclicos de fiebre, dolor intenso y rigidez en el cuello, resistencia al movimiento y depresión. Cada episodio dura 5-10 d, con intervalos de normalidad completa o parcial que duran ≥1 sem. Durante los ataques se incrementan los valores de proteínas y neutrófilos en el LCR. La lesión es una arteritis, principalmente de los vasos de la meninge, pero a veces también de otros órganos. Con frecuencia, esta enfermedad es autolimitante durante varios meses; con el tiempo, los ataques se hacen más leves y menos frecuentes. El tratamiento con glucocorticoides reduce la gravedad de los ataques. En algunos animales, la enfermedad llega a ser crónica y sólo responde parcialmente al tratamiento.

Una forma más grave de este tipo de meningitis se ha descrito en una camada de perros de montaña suizos jóvenes. En esta camada, la enfermedad fue un tanto cíclica, pero la desinflamación en los períodos transcurridos fue menor que en el trastorno de los beagles, pointers alemanes y boxers. Las anomalías del LCR fueron semejantes a las observadas en otras razas diagnosticadas de la misma enfermedad. La afección fue menos autolimitante y necesitó tratamiento con elevadas dosis de glucocorticoides a largo plazo, para mantener cómodos a los animales.

Un síndrome de meningitis, con frecuencia relacionado con poliartritis, se observa en akitas, ya a las 12 sem de vida. Los perros muestran intensos episodios (aunque en cierto modo cíclicos) de fiebre, depresión, dolor y rigidez cervical y rigidez generalizada. Los animales afectados crecen a un ritmo más lento y suelen tener un aspecto general poco saludable. La enfermedad no responde bien al tratamiento con glucocorticoides ni a la combinación con inmunodepresores, y la mayoría de los perros acaban siendo sacrificados cuando son adultos jóvenes. En los akitas más viejos se observa una forma más leve de la enfermedad que responde mejor al tratamiento, y puede asociarse con pénfigo foliáceo, uveítis y tiroiditis plasmacito-linfocitaria.

ENFERMEDADES CAUSADAS POR LA INMUNIDAD MEDIADA POR CÉLULAS
(Reacciones de Tipo IV)

Las **reacciones granulomatosas** a microorganismos, tales como micobacterias, *Coccidios, Blastomyces* e *Histoplasma* spp y, posiblemente, el virus de la peritonitis infecciosa felina, pueden deberse a reacciones inmunitarias crónicas mediadas por células. Aunque la inmunidad mediada por células es muy eficaz para controlar ciertas infecciones en la mayoría de los individuos, por razones que no son bien entendidas, estos mismos agentes sólo son parcialmente eficaces en otras infecciones. Se produce una reacción granulomatosa caracterizada por un estroma fibroso y una infiltración de macrófagos, células gigantes y linfocitos.

La **coriomeningitis linfocitaria** es una infección viral que se presenta en los ratones (p. 1615), en la que la lesión del SNC se desarrolla como resultado de la destrucción de las células infectadas por el virus, por parte de los linfocitos procedentes del timo. La **encefalitis del perro viejo** también (p. 513) puede ser el resultado de agentes inmu-

nitarios mediados por células contra células infectadas de forma persistente con virus del moquillo canino. La infección inicial por el virus de moquillo canino acostumbra a pasar desapercibida clínicamente y puede haberse producido varios años antes de la encefalitis.

La **hipersensibilidad por contacto** se produce por ciertos compuestos químicos que reaccionan con proteínas dérmicas, que resultan modificadas. Estas proteínas modificadas son antigénicas, y la respuesta inmunitaria mediada por células del huésped contra estas proteínas dérmicas químicamente alteradas, provoca lesiones cutáneas en el ser humano, como, por ejemplo, las reacciones al roble venenoso y a la hiedra venenosa. Esta reacción se ha descrito en perros y caballos y generalmente se manifiesta como resultado del contacto de los animales con agentes químicos sensibilizantes incorporados en platos de alimentación de material plástico, en collares de plástico y en preparados de administración tópica.

La **tiroiditis autoinmunitaria** se ha descrito en algunas ocasiones en el perro y se caracteriza por la destrucción de la glándula tiroides por un proceso de autoinmunidad con componentes humorales (Tipo II) y celulares (Tipo IV). La enfermedad es especialmente común en perros doberman pinscher, beagle, golden retriever y akita. El hipotiroidismo (p. 449) puede ser la única manifestación de la enfermedad o ser un componente clínico o subclínico de un trastorno autoinmunitario más generalizado, como el lupus eritematoso sistémico, la poliartritis idiopática, la meningitis inmunomediada (periarteritis nudosa), la panendocrinopatía y la artritis reumatoide.

La **adrenalitis autoinmunitaria** se ha descrito en perros. Las glándulas suprarrenales son destruidas lentamente por un infiltrado de células plasmáticas y linfocitos. Cuando se ha destruido suficiente tejido glandular, los animales desarrollan el síndrome de Addison (hipoadrenocorticismo, p. 424). La afección se asocia muchas veces con un ataque inmunitario similar contra otras glándulas endocrinas, particularmente el tiroides.

La queratitis seca se produce en perros con predisposición genética, como los cocker spaniel. Puede presentarse como enfermedad primaria o secundaria al uso crónico de sulfonamidas. Va relacionada con la destrucción de las glándulas lacrimales mediada por el sistema inmunitario y se parece al síndrome de Sjögren en los seres humanos, provocado por trastornos de las glándulas salivales y la falta de saliva. El ≥50% de los perros afectados responden favorablemente a las gotas oculares que contienen ciclosporina, que inhibe selectivamente los trastornos mediados por los linfocitos T.

ENFERMEDADES POR DEFICIENCIA INMUNITARIA

Las pruebas utilizadas para el diagnóstico de enfermedades por inmunodeficiencias se indican en LA TABLA 1, p. 648.

Deficiencias en la fagocitosis

La **fagocitosis** es una característica esencial del sistema inmunitario del huésped. Los fagocitos están presentes debajo de las membranas mucosas y de la piel, y en la corriente sanguínea, bazo, ganglios linfáticos, meninges, membranas sinoviales, médula ósea y alrededor de los vasos sanguíneos por todo el cuerpo. Los fagocitos están presentes en los tejidos (histiocitos, macrófagos sinoviales, células de Kupffer, etc.) o en la sangre (leucocitos polimoifonucleares, monocitos). Los fagocitos tienen inmunoglobulina y receptores complementarios en su superficie, que ayudan a rodear (opsonización) el material extraño cubierto de anticuerpos específicos (opsoninas) o complemento, o ambos. La fagocitosis implica la quimiotaxis de los fagocitos hacia materiales extraños, nocivos o dañados; la adherencia del material a la membrana plasmática de los fagocitos; la incorporación del material en una vesícula pinocítica; la formación de un fagosoma; y la activación del estallido respiratorio y de las enzimas lisosómicas en el fagosoma.

Las **deficiencias en la fagocitosis** pueden implicar defectos adquiridos o congénitos en cualquiera de estos pasos, o puede ser debido al número de fagocitos disponibles. Suelen manifestarse como un incremento de la susceptibilidad a las infecciones bacterianas de la piel, del aparato respiratorio y del tracto gastrointestinal. Estas infeccciones responden mal a los antibióticos. Las deficiencias adquiridas de los fagocitos incluyen trastornos causantes de depresiones leucocitarias profundas y crónicas. La infección por virus de la leucemia felina, panleucopenia e inmunodeficiencia felina, pancitopenia canina tropical, granulocitopenias idiopáticas, las granulocitopenias inducidas por medicamentos (fármacos contra el cáncer, estrógenos, agentes anticonvulsivantes, sulfonamidas, etc.) así como los trastornos mieloproliferantes, son algunas de las afecciones que pueden presentar infecciones secundarias como complicaciones de carácter potencialmente mortal.

En la sangre periférica del collie gris y de los cruces del collie se observa una disminución cíclica de todos los elementos celulares, principalmente de los neutrófilos, reduciendo la resistencia a la infección. (*Véase* HEMATOPOYESIS CÍCLICA EN LOS PERROS COLLIE GRISES, p. 45.)

TABLA 1. Procedimientos analíticos para las inmunodeficiencias en perros

Enfermedad	Recuento leucocitario (Contador hematológico)	Perfil globulina (Electroforesis)	Niveles de IgM, IgA, IgG (Inmunodifusión radial)
Deficiencia en la fagocitosis	Neutropenia		Déficit
Deficiencia en la adhesión leucocitaria	Leucocitosis		
Hipo-gamma-globulinemia		Posible gammapatía	Déficit
Hipo-gamma-globulinemia transitoria			Déficit
Deficiencia del complemento			
Aplasia tímica			
Inmunodeficiencia combinada	Linfopenia		Déficit
Inmunodeficiencia inducida por virus	Linfopenia, seguida de leucocitosis		Déficit

En el ser humano, se conocen bien las anomalías congénitas causantes de trastornos de la fagocitosis. Se han reconocido deficiencias de opsoninas, de factores del complemento, de la capacidad quimiotáctica, de la mieloperoxidasa y de la activación de enzimas lisosomales en el ser humano, pero no en otros animales. Se ha averiguado que la enfermedad granulomatosa crónica se debe a un defecto ligado al cromosoma X, en perros setter irlandés (síndrome de granulocitopatía canina). Algunas líneas de perros weimaraner desarrollan septicemias bacterianas cuando son cachorros (que suelen manifestarse por infecciones óseas y articulares). La causa fundamental de este fenómeno se desconoce; algunos de los animales afectados presentan valores de IgM e IgG más bajos de lo normal, y las investigaciones iniciales indican que los leucocitos tienen un defecto en su capacidad bactericida.

Adhesión leucocitaria deficiente

La adhesión leucocitaria deficiente (síndrome granulocitopático canino) es un trastorno de inmunodeficiencia primaria que se hereda como rasgo autosómico recesivo. Se ha descrito en el ser humano, el setter irlandés y las vacas holstein. Esta deficiencia es el resultado de una expresión deficiente de las glucoproteínas leucocitarias superficiales. Clínicamente, se caracteriza por infecciones bacterianas graves y recurrentes; alteración en la formación de pus; y retraso en la cicatrización de las heridas. Los animales infectados generalmente presentan pirexia grave, anorexia y pérdida de peso; la respuesta al tratamiento antibiótico suele ser escasa. Puede haber una leucocitosis persistente extrema (>100 000 leucocitos/μL), constituida predominantemente por neutrófilos maduros.

Deficiencias de inmunoglobulinas

Pueden ser adquiridas o congénitas. Las deficiencias adquiridas se manifiestan en neonatos que no reciben los suficientes anticuerpos maternos de sus madres (fallo en la transferencia pasiva), o en los animales más viejos, debido a las patologías que disminuyen la síntesis activa de inmunuglobulina. El fallo en la transferencia pasiva de las inmunoglobulinas se desarrolla a veces en todas las especies de animales que usan el calostro como fuente principal de anticuerpos maternos. Se suele asociar con problemas clínicos en los terneros, corderos y potros. El fallo en la transferencia pasiva puede producirse cuando el animal joven no se amamanta adecuadamente durante los primeros días de vida, o cuando el calostro de la madre contiene bajas concentraciones de anticuerpos específicos. Teóricamente, el problema también puede residir en la absorción intestinal de las inmunoglobulinas presentes en la leche. Las concentraciones de inmunoglob-

TABLA 1. (*continuación*)

Nivel del complemento (Prueba de Coombs, inmunodifusión radial)	Célula inmunofenotipo (Citometría de flujo)	Respuesta de anticuerpos a la vacunación (ELISA)
	Normal	Normal
Déficit		
	Bajo CD3, elevada proporción CD4/CD8	
	Bajo CD3 y CD79 a normal o proporción disminuida CD4/CD8	

lina <400 mg/dL en una muestra de suero después del amamantamiento indican un fallo en la transferencia pasiva. La separación de los terneros de sus madres demasiado pronto es un problema que se produce con frecuencia en el vacuno lechero. Los neonatos que no obtienen suficientes anticuerpos maternos, generalmente mueren por infecciones bacterianas o virales de los aparatos gastrointestinal y respiratorio.

La **hipogammaglobulinemia idiopática (esencial)** sólo se ha descrito en el ser humano, pero indudablemente también se presenta en los animales. Esta deficiencia se asocia con la excesiva actividad reguladora de las células, que deprime la síntesis de inmunoglobulina estimulada por los antígenos en los linfocitos B.

La **hipogammaglobulinemia** de importancia clínica puede asociarse con cualquier trastorno que interfiera con la síntesis de inmunoglobulina. Las tumores, como los mielomas de células plasmáticas o linfosarcomas, que a veces secretan grandes cantidades de anticuerpos monoclonales, pueden asociarse con deficiencias profundas de los anticuerpos beneficiosos normales. Pueden producirse porque los linfocitos tumorales compiten por las sustancias necesarias del sustrato con las células normales productoras de inmunoglobulina, o debido a la presencia en la sangre de linfocitos supresores derivados del timo, que tratan de inhibir de forma no selectiva la producción anómala de inmunoglobulinas. Los animales con tumores productores de anticuerpos monoclonales pueden presentar infecciones secundarias graves. Algunas infecciones virales, como por ejemplo las provocadas por el virus del moquillo y el parvovirus caninos, pueden lesionar el sistema linforreticular tan profundamente, que en la práctica se interrumpe la producción normal de anticuerpos.

La **hipogammaglobulinemia congénita** (inmunodeficiencia variable común) ha sido identificada, por sí sola o en combinación, con deficiencias en la inmunidad mediada por células (inmunodeficiencia combinada, *véase* más abajo). En algunas razas de ganado vacuno se han observado deficiencias en la síntesis de IgG; se han descrito deficiencias de IgM en caballos; y deficiencias de IgA en perros beagle, pastores alemanes y sharpei. El ganado vacuno que presenta deficiencias de IgG suele ser asintomático. Los potros de más edad con deficiencias de IgM desarrollan infecciones respiratorias. Los perros con deficiencia de IgA sufren principalmente, como se produce en el ser humano, infecciones crónicas cutáneas y respiratorias y, posiblemente, alergias. La deficiencia de IgA de los beagle parece que se debe a un defecto en la secreción de IgA, porque las células IgA-positivas están presentes en número normal. Algunos pastores alemanes parecen presentar concentraciones menores de IgA que

otras razas y una mayor incidencia de alergias gastrointestinales. La deficiencia de IgA en perros shar-pei es muy variable; algunos presentan concentraciones insignificantes en la sangre y bajos valores de secreción, mientras que otros presentan concentraciones séricas normales y valores secretorios bajos o insignificantes. Al igual que los pastores alemanes, los sharpeis afectados tienen más problemas con las alergias de lo que podía esperarse. Los pacientes con inmunodeficiencia variable común tienen una incidencia de trastornos autoinmunes y autoanticuerpos más alta de lo normal (por ejemplo, anemia hemolítica autoinmune, trombocitopenia, lupus eritematoso sistémico). Es necesario el tratamiento a largo plazo con antibióticos de amplio espectro y se necesita con frecuencia globulina γ humana vía IV.

La **hipogammaglobulinemia transitoria** es un trastorno que ha sido observado con mayor frecuencia en potros y cachorros. Es posible que sea más habitual en cachorros spitz que en otras razas. La afección es congénita y se manifiesta por un retraso en el desarrollo de la inmunidad activa asociada con un defecto de maduración de la función T_H y de la respuesta de las células B a antígenos extraños. Los cachorros con este trastorno desarrollan infecciones respiratorias recurrentes, a la edad de 1-6 m, pero se recuperan y son normales a los 8 m de edad. Los potros que la presentan con frecuencia desarrollan síntomas clínicos de hipogammaglobulinemia (con normalidad infecciones respiratorias) a los ~6 m de edad, cuando sus anticuerpos maternos aparecen a un nivel muy bajo. Después de otros 3-5 m, comienzan a producirse inmunoglobulinas. Un tratamiento antibiótico apropiado suele ser suficiente.

Deficiencias en la inmunidad mediada por células

Las deficiencias puras en la inmunidad mediada por células son relativamente raras en el ser humano y todavía no se han descrito en otros animales. En general, las deficiencias en las respuestas inmunitarias mediadas por células se asocian con **aplasia,** ausencia o pequeño tamaño del timo. Esto se observa en algunos linajes consanguíneos de perros y ganado vacuno; estos animales presentan una deficiencia en la función inmunitaria mediada por células, como la blastogénesis linfocitaria y disfunción de la pituitaria.

Enfermedad por inmunodeficiencia combinada

Se ha identificado un tipo autosómico recesivo de esta enfermedad en potros de raza árabe y sabuesos basset. También se han observado casos esporádicos de inmunodeficiencia combinada, probablemente hereditaria, en cachorros de caniche enano, rottweiler y cachorros de razas mixtas. Los perros afectados son con frecuencia asintomáticos durante los primeros meses de vida, pero a medida que los anticuerpos maternos van disminuyendo, se van haciendo más susceptibles a padecer infecciones microbianas. Por lo general, los cachorros con enfermedad de inmunodeficiencia combinada son normales hasta las 6-12 sem de vida. La causa más común de muerte debida a esta afección es el moquillo canino, causado por la inmunización rutinaria con virus vivo modificado de la vacuna. Los potros árabes que padecen este trastorno con frecuencia sucumben a los ~2 m de vida por neumonía causada por adenovirus u otras infecciones. Los potrillos presentan linfopenia persistente. No se detectan anticuerpos IgM en las muestras de suero precalostral. Las concentraciones de inmunoglobulina son normales después del amamantamiento, pero disminuyen progresivamente una vez transcurrido este período, en comparación con los valores en potros normales. En la necropsia, el timo es difícil de identificar y presenta consistencia anómala. Hay una marcada reducción de elementos linfoides en los ganglios linfáticos, las placas de Peyer y el bazo.

Deficiencias del complemento

Se ha descrito una deficiencia congénita de C3 en un linaje consanguíneo de perros brittany spaniels. Estos perros desarrollaban infecciones bacterianas repetidas, especialmente trastornos cutáneos y neumonías. Aunque el complemento es necesario para la opsonización y la quimiotaxis en neutrófilos, las infecciones bacterianas no siempre se desarrollan en personas o animales de laboratorio con estas deficiencias. Esto se debe principalmente a la existencia de dos vías de activación del sistema: cuando una de las vías está bloqueada, la otra sigue funcionando.

En el ser humano se ha identificado la deficiencia congénita del inhibidor C1, defecto que raramente se produce en perros. Los animales afectados presentan episodios recurrentes de edema facial. El diagnóstico se basa en un análisis de sangre con un nivel de C3 <30% del normal. No hay un tratamiento específico para las deficiencias de complemento. Se utilizan la vacunación y los antibióticos para evitar y tratar la infección.

Inmunodeficiencias selectivas

Los cachorros de rottweiler muestran predisposición a padecer infecciones por parvovirus canino graves y, con frecuencia, suelen ser mortales. Su resistencia a otras enfermedades es básicamente normal, aunque se desconoce la razón de esta inmunodeficiencia selectiva.

Los gatos persas presentan predisposición a padecer infecciones por dermatófitos graves y, a veces, prolongadas (p. 694). En algunos gatos persas, las infecciones fúngicas invaden la dermis y causan una enfermedad granulomatosa (micetomas).

El visón con la mutación aleutiana del color del pelaje es sensible a la infección crónica por parvovirus, y desarrolla un trastorno llamado enfermedad aleutiana (p. 1515). Otras variedades de visón son sensibles a la infección por este virus, pero no desarrollan clínicamente la enfermedad.

La aspergilosis (p. 2262) focal y sistémica, y las micosis debidas a hongos, afectan a ciertos tipos de perros. Las razas de hocico largo, particularmente los pastores alemanes y los cruces de pastores, son propensas a desarrollar aspergilosis focal en las vías nasales. La aspergilosis sistémica se observa, casi exclusivamente, en los pastores alemanes, siendo más habitual en el oeste de Australia. Se caracteriza por pielonefritis, osteomielitis y discospondilitis fúngica. El microorganismo puede aislarse fácilmente en la sangre y la orina.

Inmunodeficiencias inducidas por virus

Estos trastornos los producen numerosos agentes en los animales. El virus del moquillo canino provoca una profunda inmunodeficiencia combinada en los cachorros afectados. La infección se asocia con la disminución progresiva en las concentraciones de anticuerpos de globulina, y el aumento de la sensibilidad a agentes con frecuencia controlados por la inmunidad celular, como por ejemplo *Toxoplasma*, *Nocardia*.

La infección por parvovirus en perros y gatos provoca una depresión profunda y transitoria en el número de neutrófilos y en la respuesta linfocitaria. Esto da lugar a un aumento en la incidencia de las infecciones fúngicas (como la aspergilosis, mucormicosis, candidiasis) inmediatamente después de la recuperación. También se ha observado en los ratones un grave síndrome de inmunodeficiencia inducida por parvovirus.

La inmunodeficiencia causada por retrovirus ha despertado un creciente interés desde la aparición del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida) en el ser humano. La infección por el virus de la leucemia felina (VleF) se ha asociado con la inmunodeficiencia adquirida y con un aumento en la incidencia de las infecciones secundarias y oportunistas. La inmunodeficiencia adquirida en la infección por VleF presenta muchos factores y está muy extendida en la naturaleza. Los gatos infectados pueden presentar deficiencias de neutrófilos, una reducida formación de anticuerpos (especialmente frente a antígenos bacterianos), reducción de la inmunidad celular y concentraciones variables del complemento. Las respuestas inmunitarias a la infección por VleF también pueden inhibir la inmunidad específica del virus de la peritonitis infecciosa felina (PIF), lo que provoca la reactivación de la PIF latente.

La **infección por retrovirus tipo D de los macacos** (tipos 1-5 y virus Mason-Pfizer del mono) presenta una patogénesis similar a la infección por VleF en los gatos, pero puede provocar una inmunodeficiencia aún más grave. Cada serotipo tiende a detectarse en determinadas especies de macacos salvajes y dentro de áreas geográficas definidas. La infección por retrovirus tipo D de los macacos puede producir una enfermedad grave en los animales adolescentes de los zoológicos, y en los centros de primates con grandes grupos reproductores. Aunque la tasa de infección en la naturaleza puede ser alta, estos virus causan un síndrome menos grave en las poblaciones salvajes que en las cautivas. Los macacos afectados mueren a los pocos meses con fiebre, linfoadenopatía e infecciones oportunistas del SNC, tracto respiratorio e intestino; se convierten en portadores asintomáticos durante toda la vida, o se recuperan por completo. Una característica de algunos de los serotipos es la producción de fibrosis retroperitoneal progresiva. Los animales sanos pueden ser positivos en la determinación del anticuerpo y presentar el virus en su sangre y saliva (portadores asintomáticos), o pueden ser positivos al anticuerpo sin poderse aislar el virus (inmunitarios). Los animales con síntomas clínicos siempre presentan el virus, pero pueden tener o no anticuerpos séricos, según la gravedad de la enfermedad.

El **virus de la inmunodeficiencia del simio (VIS)** es un lentivirus genéticamente homólogo al virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Existen muchas cepas naturales del VIS. Los hospedadores habituales son primates africanos, como los monos verdes africanos, los mangabeys grises, los mandriles y los babuinos. La transmisión entre los monos infectados y los que no lo están, probablemente se produce por mordeduras o por exposición en el útero. El VIS no está presente en poblaciones de primates nativas de Asia. Raras veces causa enfermedad en las especies africanas de hospedadores. Si los animales infectados están sometidos a estrés pronunciado, como cuando están en cautividad, algunos pueden desarrollar una enfermedad similar al sida. El VIS, especialmente el originario de los mangabeys grises, provoca una grave enfermedad en los macacos (rhesus, sin cola, cola de cerdo, bonete, etc). La mayoría de los macacos afectados proceden de zoológicos y centros de primates donde se permite el contacto entre las especies africanas y asiáticas, y los tejidos y líqui-

dos corporales suelen intercambiarse entre los animales con fines experimentales. La inmunodepresión asociada con VIS puede durar semanas o años. En los macacos, la encefalitis, que suele ser asintomática excepto por el debilitamiento, y los linfomas son secuelas normales de la infección por VIS. Los animales infectados, tanto sanos como enfermos, son portadores de la infección durante toda la vida. Los monos infectados por el VIS suelen producir anticuerpos séricos que pueden detectarse mediante numerosos procedimientos. Como la infección dura toda la vida, la presencia de anticuerpos séricos de VIS indica la presencia de virus en el cuerpo.

El **virus de la inmunodeficiencia felina** (VIF, originalmente lentivirus linfotrópico-T felino) es un lentivirus relacionado que se ha identificado recientemente en gatos domésticos y leopardos. La infección es endémica en los gatos de todo el mundo. El virus se excreta principalmente por la saliva, y el principal modo de transmisión son las mordeduras. Los gatos vagabundos (tanto asilvestrados como domésticos) machos y viejos corren mayor riesgo de contraer la infección. La infección por VIF es poco común en los criaderos de gatos de raza. Después de la infección, hay un período transitorio de fiebre, linfoadenopatía y neutropenia. La mayoría de los gatos se recuperan en esta etapa y parecen normales durante meses o años antes de manifestarse la inmunodeficiencia. El porcentaje de gatos infectados que entran en la fase terminal de la enfermedad se desconoce. Los gatos con inmunodeficiencia adquirida provocada por el virus VIF desarrollan infecciones crónicas secundarias y oportunistas de las vías respiratorias, el aparato gastrointestinal (incluida la boca), el sistema urinario y también la piel. Los gatos infectados por VIF presentan una incidencia mayor que lo esperado de linfomas negativos para VleF, con frecuencia del tipo de células B, y de trastornos mieloproliferantes (neoplasias y displasias). El ~5% de los gatos afectados presentan síntomas neurológicos relacionados con la enfermedad de la corteza cerebral (anomalías del comportamiento, trastornos psicomotores, demencia y convulsiones). Los gatos siguen infectados durante el resto de su vida; la presencia de anticuerpos séricos está directamente relacionada con la capacidad de aislar el virus de las células sanguíneas y de la saliva.

El **virus de la inmunodeficiencia bovina** es un lentivirus que originalmente se aisló a partir de ganado negativo al virus de la leucemia bovina (VLB), que presentaba linfocitosis y hemolinfoadenopatía persistentes. También se ha aislado del ganado con linfosarcomas negativos a VLB. La incidencia global en el ganado parece ser del ~1%, aunque en algunos rebaños puede ser del ≥15%. Las primeras observaciones indican que el virus no es una causa de inmunodeficiencia en el ganado. Algunos animales infectados pueden diagnosticarse mediante pruebas serológicas para anticuerpos virales. El aislamiento del virus a partir de la sangre parece ser la manera más exacta de descubrir a los animales infectados.

TUMORES DEL SISTEMA INMUNITARIO

Los estudios de la respuesta inmunológica a los tumores realizados en los últimos 15 años han cambiado la definición de cáncer, que ahora es percibido como una enfermedad inmunitaria crónica. En respuesta al estrés genotóxico, los carcinógenos o los virus, las células diana promueven la expresión de proteínas de estrés y antígenos asociados al tumor. Éstos marcan las células anormales para el sistema inmunitario, que las elimina mediante citotoxicidad mediada por células. En pacientes de cáncer, las células tumorales escapan del ataque a causa de la inmunoparálisis y la modificación de las células tumorales. La prueba de que incluso tumores voluminosos e invasivos pueden remitir por completo bajo la estimulación apropiada (por ejemplo, IL, IL_2), ha demostrado que es verdaderamente posible tratar el cáncer con éxito mediante manipulación inmunitaria.

El cáncer es la primera causa de muerte en perros; el 45% de los perros ≥10 años de edad están afectados. El linfoma es uno de los tumores más habituales en perros y gatos. Los bóxers, los basset hounds y los rottweiler muestran predisposición a desarrollar linfomas. La respuesta inmunitaria normal requiere una proliferación rápida de los linfocitos. A veces, sin embargo, esta proliferación puede descontrolarse, lo que da como resultado neoplasias linfoides. El desarrollo de un tumor puede producirse en cualquier órgano porque los linfocitos están presentes en todos ellos. Los linfomas pueden ser multicéntricos, mediastínicos, gastrointestinales, renales, nerviosos o leucémicos. Se manifiestan con menos frecuencia en ojos, piel o nariz. Para determinar la etapa de la enfermedad son útiles el CSC, los perfiles químicos del suero, la ecografía abdominal, la radiografía abdominal, y el análisis de médula ósea. La tinción inmunofluorescente puede practicarse en perros y gatos para caracterizar linfomas. Pueden estar originados por linfocitos T o B.

La mayoría de los casos de linfosarcoma canino, enfermedad de Marek, leucosis de los terneros y leucemia felina, tienen su origen en linfocitos T, como también es el caso de los timomas. Estos tumores, que son relativamente raros en los animales domésticos, se

general causan un mal estado físico y disnea. Se suelen confirmar mediante la radiología. En el ser humano, los timomas pueden estar asociados con síntomas de miastenia grave. Aunque esta asociación también se ha observado en los perros, es poco frecuente. Muchos linfomas de linfocitos T están asociados con inmunodepresión simultánea, manifestándose por una predisposición a contraer infecciones recurrentes.

La leucosis adulta bovina y ovina, la leucemia felina alimentaria y la leucosis aviar suelen tener su origen en células B. Bajo ciertas circunstancias, las células B neoplásicas pueden desarrollarse en células plasmáticas. Los tumores de células plasmáticas se denominan mielomas. Las células plasmáticas neoplásicas provocan gammapatías, ya que pueden secretar inmunoglobulinas.

La combinación de quimioterapias (por ejemplo, vincristina, L-asparaginasa, ciclofosfamida. doxorubicina, prednisona) ha sido recomendada para el tratamiento del linfoma. Los efectos secundarios incluyen vómito, diarrea, falta de apetito y fiebre. La alopecia no se observa en perros y gatos. Los linfomas casi nunca se curan, pero la remisión de hasta un año es normal tras la combinación de quimioterapias.

GAMMAPATÍAS

Las gammapatías son afecciones en que las concentraciones séricas de inmunoglobulinas son muy superiores a las normales. Mediante técnicas electrofonéticas, pueden clasificarse en gammapatías policlonales (el aumento afecta a todas las clases principales de inmunoglobulina) o monoclonales (aumento homogéneo de una única inmunoglobulina).

Las **gammapatías policlonales** de los animales se observan en casos de piodermas crónicos; infecciones crónicas virales, bacterianas o fúngicas; enfermedades granulomatosas; abscesos; infecciones parasitarias crónicas; enfermedades rickettsiales crónicas, como la pancitopenia canina tropical; enfermedades inmunitarias crónicas, como el lupus eritematoso sistémico, la artritis reumatoide y la miositis; o con neoplasias. También pueden tener origen idiopático. En algunos animales, la gammapatía puede ser inicialmente monoclonal, debido al predominio de una clase de inmunoglobulina (con normalidad IgG). Ejemplos de este fenómeno se han observado en gatos con peritonitis infecciosa felina sin derrame y en perros con pancitopenia tropical canina crónica.

Las **gammapatías monoclonales** se caracterizan por la presencia de una proteína inmunoglobulínica homogénea en el suero. Los tipos de inmunoglobulinas no implicados suelen estar deprimidos. Las gammapatías monoclonales pueden ser benignas (es decir, no se relacionan con enfermedades subyacentes) o potencialmente asociadas con tumores que segregan inmunoglobulina. En el ser humano, las gammapatías benignas pueden volverse malignas posteriormente; en otros animales, son raras y no se asocian con tumores o enfermedades clínicas.

Los tumores que segregan anticuerpos monoclonales se originan a partir de células plasmáticas (mieloma) o de linfoblastos (linfosarcoma). Los mielomas de células plasmáticas pueden secretar proteínas intactas de cualquier clase de inmunoglobulina, o subunidades de inmunoglobulinas (cadenas ligeras o pesadas). En el perro, las proteínas del mieloma suelen ser de tipos IgG o IgA y, con menor frecuencia, IgM. Los mielomas del tipo IgA son particularmente comunes en perros doberman pinscher. Sin embargo las inmunoglobulinas monoclonales producidas por linfosarcomas suelen ser de clase IgM, independientemente de la especie. En el gato y el caballo, las proteínas del mieloma son habitualmente IgG y, raras veces, IgM, IgG (T) (caballos), o IgA.

Los síntomas clínicos dependen de la localización y gravedad de la neoplasia primaria, y de la cantidad y el tipo de inmunoglobulina secretada. Los mielomas de células plasmáticas suelen desarrollarse en las cavidades medulares de los huesos planos del cráneo, costillas, pelvis y en las vértebras. Las fracturas patológicas del hueso enfermo pueden causar trastornos del SNC o de la médula espinal, o dolor y cojera. Los linfosarcomas suelen implicar a órganos parenquimatosos, por lo que los síntomas clínicos son muy diversos.

La enfermedad clínicamente manifiesta puede ser el resultado de la presencia de la propia proteína monoclonal. La amiloidosis (p. 466) puede deberse a un incremento del catabolismo de las inmunoglobulinas. El síndrome de hiperviscosidad se observa en el 20% de los perros con gammapatía monoclonal, especialmente con proteínas monoclonales IgM o IgA, y puede manifestarse si las concentraciones proteicas en la sangre son altas. En este síndrome, la viscosidad del plasma puede ser muchas veces mayor que el valor normal, lo que provoca trastornos vasculares profundos, trombosis y diátesis hemorrágica. Como resultado de las hemorragias en el sistema nervioso y la retina pueden desarrollarse depresión, ceguera y manifestaciones neurológicas. Algunas proteínas monoclonales IgM actúan como crioglobulinas y se aglutinan *in vitro* e *in vivo* cuando se enfría el plasma. En los animales con crioglobulinemia suelen producirse desprendimientos gangrenosos de las puntas de las orejas, párpados, dedos y punta de la cola, especialmente durante las estaciones frías. (*Véase también* **enfermedad hemolítica**

por frío dentro de ANEMIA HEMOLÍTICA AUTOINMUNE Y TROMBOCITOPENIA, p. 641.) En el ser humano se han identificado mielomas que producen autoanticuerpos en varios tejidos, pero no en los animales. Finalmente, los animales con gammapatías monoclonales pueden presentar concentraciones muy bajas de inmunoglobulinas normales y, por lo tanto, pueden contraer graves infecciones secundarias.

Generalmente, los tumores que segregan inmunoglobulina se tratan con glucocorticoides y fármacos alquilantes. El pronóstico de la remisión de este tipo de tumores tras el tratamiento es mucho mejor en los perros que en los gatos. Sin embargo, el pronóstico a largo plazo es malo y las recaídas son comunes después de 6-12 m, incluso en los perros. En los animales con síntomas clínicos del síndrome de hiperviscosidad, puede ser necesario efectuar plasmaféresis para reducir la viscosidad del suero. Para evitar las infecciones secundarias, se puede administrar antibióticos e inyecciones de globulina.

■ ■ ■

SISTEMA TEGUMENTARIO

INTRODUCCIÓN **659**
Dermatitis 660
Problemas dermatológicos 661
Diagnóstico de las dermopatías 661
Historia 661
Exploración física 662
Procedimientos analíticos para las dermopatías 662
Problemas dermatológicos frecuentes 663
Alopecia 663
Prurito 665
Principios de la terapia tópica 667

ANOMALÍAS CONGÉNITAS Y HEREDITARIAS **668**
Anomalías congénitas de la piel 668
Alopecia hereditaria e hipotricosis 668
Síndromes hiperplásico y seborreico 669
Anomalías de la pigmentación 671
Defectos en la integridad estructural 671
Manifestaciones cutáneas de defectos multisistémicos y metabólicos . 673
Neoplasias congénitas y hereditarias y hamartomas múltiples 674

ENFERMEDADES ALÉRGICAS DE LA PIEL

DERMATITIS ALÉRGICA INHALATORIA **675**
Atopia canina 675
Atopia felina 677

ALERGIA ALIMENTARIA **677**

URTICARIA **678**

ENFERMEDADES BACTERIOLÓGICAS DE LA PIEL

DERMATOFILOSIS **679**

EPIDERMITIS EXUDATIVA **682**

FURUNCULOSIS INTERDIGITAL **683**

PIODERMA **684**

ENFERMEDADES VÍRICAS DE LA PIEL

ECTIMA CONTAGIOSA **686**

ENFERMEDADES VARIÓLICAS 687
Viruela bovina 688
Pseudoviruela bovina 688
Enfermedad cutánea nodosa 689
Viruelas ovina y caprina 689
Viruela porcina 690
Infección por viruela en gatos 690
DERMATOSIS ULCERATIVA DE LAS OVEJAS 692

ENFERMEDADES FÚNGICAS DE LA PIEL

DERMATOFITOSIS 693
Ganado vacuno 694
Perros y gatos 694
Caballos 695
Cerdos, ovejas y cabras 696

ENFERMEDADES PARASITARIAS DE LA PIEL

LARVAS DEL GANADO VACUNO 696
Hypoderma spp 696
Dermatobia Hominis 698
Lechiguana 698
LA INFESTACIÓN POR *CUTEREBRA* EN PEQUEÑOS ANIMALES 699
PULGAS Y DERMATITIS ALÉRGICA POR PULGA 700
MOSCAS 704
Dípteros con aparato bucal picador 705
Moscas negras 705
Moscas de la arena 706
Mosquitos chupadores 707
Mosquitos 708
Tábanos y moscas de los ciervos 709
Moscas de los establos 710
Moscas de los cuernos 710
Moscas del búfalo 712
Moscas tsetsé 712
Mosca o pupíparo del carnero 712
Hipobóscidos o moscas de los piojos 713
Dípteros con aparato bucal no picador 714
Moscas de la cara 714
Moscas de la cabeza 715
Moscas que se reproducen en la suciedad 715
Mosquitos de los ojos 716
Dípteros que producen miasis 717
Moscas que producen miasis facultativas 717
Moscas productoras de miasis obligatorias 719

Cochliomyia hominivorax 719
Chrysomyia bezziana 720
Lobeznos (barros) de los pequeños animales 722
Mosca gris de la carne 722
Mosca africana tumbu 723
Pseudomiasis 724
HELMINTOS DE LA PIEL 724
Habronemiasis cutánea 724
Infecciones por *Dracunculus* 725
Elaeforosis 725
Oncocerciasis 726
Infección por *Parafilaria* 727
Parafilaria bovicola 727
Parafilaria multipapillosa 728
Dermatitis pelodera 728
Estefanofilariasis 728
PIOJOS 729
SARNA 732
Sarna en el vacuno 732
Sarna de las ovejas y las cabras 733
Sarna de los caballos 734
Sarna de los cerdos 735
Sarna de los perros y gatos 735
GARRAPATAS 738
Garrapatas ixódidas importantes 741
Amblyoma spp. 741
Boophilus spp 743
Dermacentor spp y *Anocentor* spp 743
Haemaphysalis spp 744
Hyalomma spp 745
Ixodes spp. 747
Margaropus spp 748
Nosomma spp 748
Rhipicephalus spp 748
Garrapatas argásidas importantes 751
Argas spp 751
Ornithodoros spp 751
Otobius spp 752
Control de las garrapatas 752

ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS DE LA PIEL

TUMORES DE LA PIEL Y TEJIDOS BLANDOS 754
Folículos pilosos y epidérmicos 755
Lesiones papilomatosas benignas, no asociadas a virus 755
Tumores y carcinomas de células basales 756

Epiteliomas cornificantes intracutáneos 757
Carcinomas de células escamosas 757
Quistes cutáneos queratinizados 759
Tumores de los folículos pilosos 760
Tumores cutáneos de las glándulas apocrinas 761
Tumores de las glándulas apocrinas originados en el saco anal .. 762
Tumores de las glándulas ecrinas 762
Tumores de las glándulas sebáceas 762
Tumores de las glándulas hepatoides 763
Tumores neuroendocrinos cutáneos primarios 764
Papilomas 764
Tumores del tejido conectivo 766
Tumores fibroblásticos benignos 766
Sarcomas de los tejidos blandos 766
Tumores fribrohistiocíticos 769
Tumores de las vainas periféricas nerviosas 769
Tumores del tejido adiposo 770
Tumores vasculares 770
Tumores de los músculos lisos cutáneos 772
Sarcomas indiferenciados y anaplásicos 772
Tumores linfocitarios, histiocíticos y tumores cutáneos relacionados 772
Tumores linfoides de la piel 772
Tumores mastocíticos cutáneos 774
Tumores con diferenciación histiocítica 776
Tumores venéreos transmisibles 777
Tumores de origen melanocítico 777
Tumores metastásicos 779

OTRAS ENFERMEDADES DE LA PIEL

ACANTOSIS NIGRICANS 779
COMPLEJO GRANULOMA EOSINOFÍLICO 780
HIGROMA 782
DERMATOSIS SISTÉMICAS MISCELÁNEAS 782
DERMATOSIS NASALES DE LOS PERROS 783
PARAQUERATOSIS 784
FOTOSENSIBILIZACIÓN 784
Fotosensibilización congénita en las ovejas 786
PITIRIASIS RÓSEA EN CERDOS 786
LLAGAS DE LA MONTURA 787
SEBORREA 787

SISTEMA TEGUMENTARIO

La piel es el órgano más grande del organismo y, según la especie y la edad, puede representar el 12-24% del peso corporal de un animal. La piel tiene varias funciones, entre ellas actuar como barrera envolvente y proporcionar protección frente al medio ambiente, regular la temperatura, producir pigmentos y vitamina D, realizar la percepción sensorial, etc. Anatómicamente, la piel está constituida por las estructuras siguientes: epidermis, membrana basal, dermis, anejos cutáneos, músculos subcutáneos y grasa.

Epidermis: La epidermis se compone de múltiples capas celulares, formadas por queratinocitos, melanocitos, células de Langerhans y células de Merkel.

La función de los queratinocitos es proporcionar una barrera protectora. Se desarrollan a partir de células basales cilíndricas adheridas a una membrana basal. Las tasas de mitosis celular y posterior queratinización están controladas por una serie de factores, entre ellos, la nutrición, las hormonas, los factores tisulares, las células inmunitarias de la piel y la genética. Numerosas evidencias indican que la dermis también puede ejercer un importante control sobre el crecimiento de la epidermis. Se ha propuesto la hipótesis de que los ciclos fotoperiódico y reproductivo de los animales pueden tener efecto sobre la epidermis. Los glucocorticoides disminuyen la actividad mitótica; las enfermedades y la inflamación también alteran el crecimiento y la queratinización normales de la epidermis. Cuando los queratinocitos migran hacia la superficie cutánea, sufren un complejo proceso de muerte celular programada, conocido como queratinización.

El objetivo de este proceso es producir una capa compacta de células muertas, denominada estrato córneo o capa córnea, que funciona como una barrera impermeable a la pérdida de líquidos, electrólitos, minerales, sustancias nutritivas y agua, mientras evita la penetración de agentes infecciosos o nocivos en la piel. La disposición estructural de la queratina y de los lípidos de la piel es crucial para que ésta pueda desempeñar su función. El precursor de la vitamina D, el 7-dehidrocolesterol, se forma en la epidermis. La epidermis es más gruesa en los animales grandes. El estrato córneo está continuamente exfoliándose o descamándose.

Los melanocitos se localizan en la capa celular basal, en la vaina externa de las raíces capilares y en los conductos de las glándulas sebáceas y sudoríparas. Son responsables de la producción del pigmento de la piel y del pelo (melanina). La producción de pigmento está sometida a control hormonal y genético.

Las células de Langerhans son células mononucleares dendríticas que están íntimamente involucradas en la regulación del sistema inmunitario de la piel. Pueden dañarse tras una exposición excesiva a luz UV y a los glucocorticoides. Estas células procesan y transportan el material antigénico y alergénico hasta las células T locales y ganglionares para inducir reacciones de hipersensibilidad. Las proteínas de la epidermis también pueden conjugarse con haptenos exógenos, transformándolos en antigénicos.

Las células de Merkel son células sensoriales especializadas asociadas a órganos sensoriales de la piel, como por ejemplo las vibrisas y las almohadillas tilótricas.

Membrana basal: Esta área sirve como lugar de anclaje de las células epidérmicas basales y como barrera de protección entre la epidermis y la dermis. Una gran variedad de enfermedades cutáneas, incluidos varios procesos autoinmunitarios, puede lesionar esta zona. Las vesículas son un ejemplo de una zona de membrana basal dañada.

Dermis: La dermis es una estructura mesenquimal que sustenta, nutre y, en cierto grado, regula la epidermis y sus anejos. La dermis está constituida por sustancia fundamental, fibras colágenas dérmicas y células (fibroblastos, melanocitos, mastocitos y ocasionalmente eosinófilos, neutrófilos, linfocitos, histiocitos y células plasmáticas). En la dermis existen vasos sanguíneos responsables de la termorregulación, plexos nerviosos relacionados con la sensibilidad cutánea y nervios mielínicos y amielínicos. Los nervios motores son principalmente adrenérgicos, e inervan los vasos sanguíneos y los músculos erectores de los pelos. Excepto en el caso de los caballos, las glándulas apocrinas no parecen estar inervadas. Los nervios sensoriales se distribuyen por la dermis, los folículos pilosos y las estructuras táctiles especializadas. La piel responde a las sensaciones del tacto, dolor, picor, calor y frío.

Anejos cutáneos: Conjunto de estructuras originadas en la epidermis (y en la que permanecen), integrado por los folículos pilosos, las glándulas sebáceas y sudoríparas, y diversas estructuras especializadas (por ejemplo, uñas, cascos). Los folículos pilosos de los caballos y del vacuno son simples, es decir, los folículos sólo poseen un pelo, que emerge por su propio poro. Los folículos pilosos de los perros, gatos, ovejas y cabras son compuestos, es decir, los folículos poseen un pelo central rodeado por 3-15 pelos más pequeños, que salen al exterior

por el mismo poro. Los animales que presentan folículos pilosos compuestos nacen con folículos pilosos simples que evolucionan a folículos pilosos compuestos.

El crecimiento del pelo está controlado por varios factores, como la nutrición, las hormonas y el fotoperíodo. El período de crecimiento del pelo se denomina fase anágena, mientras que el período de descanso (pelo maduro) recibe el nombre de fase telógena. El período de transición entre ambas fases se denomina fase catágena. Normalmente los animales mudan su pelaje en respuesta a los cambios de temperatura y al fotoperíodo; la mayoría de los animales sufren una muda a principios de primavera y a principios de otoño. El tamaño, el estado y la longitud del pelo se controlan por factores genéticos, pero pueden ser influidos por enfermedades, fármacos exógenos, deficiencias nutricionales y el medio ambiente.

Las hormonas ejercen un efecto importante sobre el crecimiento del pelo. La tiroxina estimula el crecimiento del pelo y los glucocorticoides lo inhiben. Las funciones primordiales del pelaje o capa son proporcionar una barrera mecánica, proteger al hospedador de las lesiones actínicas y realizar la termorregulación. En la mayoría de las especies, al atrapar un espacio aéreo muerto entre los pelos secundarios, conserva el calor. Esto requiere que los pelos estén secos y sean impermeables; el pelaje de invierno de muchos animales es frecuentemente más larga y fina para facilitar la conservación del calor. El pelaje puede ayudar también a enfriar la piel. El pelaje de verano de los animales, en particular de los grandes animales, está constituida por pelos más cortos y gruesos y menos pelos secundarios. Este cambio anatómico permite al aire moverse con facilidad a través del pelaje, lo que facilita el enfriamiento. El pelaje también ayuda a ocultar o camuflar al animal.

Las glándulas sebáceas son glándulas holocrinas alveolares, simples o ramificadas, que secretan sebo dentro de los folículos pilosos y sobre la superficie epidérmica. Están presentes en gran número cerca de la unión mucocutánea, los espacios interdigitales, la zona dorsal del cuello, la rabadilla, la barbilla y el área de la cola; en algunas especies forman parte del sistema de marcación olorosa. Por ejemplo, en los gatos las glándulas sebáceas están presentes en alta concentración en cara, dorso y cola; los gatos marcan el territorio por el frotado de su cara en objetos, depositando una capa de sebo con feromonas faciales felinas. El sebo es un material lípidico complejo que contiene colesterol, ésteres de colesterol, triglicéridos, ceras diestéricas y ácidos grasos. El sebo es importante para mantener la piel suave, flexible y adecuadamente hidratada. El sebo proporciona el lustre al pelaje y tiene propiedades antimicrobianas.

Las glándulas sudoríparas (epitriquiales [antes apocrinas] y atriquiales [antes ecrinas]) forman parte del sistema de la termorregulación. La evaporación del sudor de la piel es el sistema primordial de enfriamiento del cuerpo para caballos y primates y, en un menor grado, para cerdos, ovejas y cabras. Existen algunos indicios clínicos que sugieren que en los perros y gatos se produce una sudoración limitada y que ésta puede desempeñar un papel menor en el enfriamiento del cuerpo. Los perros y los gatos se termorregulan principalmente jadeando, salivando y esparciendo saliva sobre su pelaje (gatos). No obstante, los gatos sudarán a través de sus garras especialmente cuando se excitan; esto se observa generalmente como huellas húmedas en superficies, por ejemplo, en la mesa de exploración.

Músculos subcutáneos y grasa: El "músculo sacudidor" (panículo carnoso) es el principal músculo subcutáneo. La grasa subcutánea (panículo adiposo) tiene muchas funciones, entre ellas la de aislar, actuar de reservorio de líquidos, electrólitos y energía; y amortiguar golpes.

DERMATITIS

La inflamación de la piel puede ser producida por numerosos agentes, entre los que se incluyen irritantes externos, quemaduras, alergenos, traumatismos e infecciones (bacterianas, víricas, parasitarias o fúngicas). Puede ir acompañando a una enfermedad interna o sistémica concomitante; también pueden estar relacionados factores hereditarios. Las alergias forman un grupo importante de factores etiológicos, especialmente en animales pequeños.

La respuesta de la piel al daño es genéricamente denominada dermatitis y se manifiesta como una combinación de prurito, descamación, eritema, engrosamiento o liquenificación de la piel, hiperpigmentación, seborrea grasienta, olor y alopecia. La progresión habitual de la enfermedad de la piel implica un desencadenante subyacente (síndrome de enfermedad) que causa lesiones primarias como pápulas, pústulas y vesículas. El prurito es un síntoma clínico común en muchas enfermedades y, en las que no son intrínsecamente pruríticas, está a menudo presente debido a infecciones secundarias o como resultado de la producción de mediadores inflamatorios. A medida que progresan los cambios inflamatorios, se desarrollan costras y descamación. Si el proceso afecta a la dermis profunda, puede aparecer exudación, dolor y pérdida de la piel. Las infecciones secundarias bacterianas y por levaduras suelen desarrollarse como resultado

de la inflamación de la piel. Cuando la dermatitis se hace crónica, los síntomas agudos de inflamación (por ejemplo, eritema) remiten y las lesiones primarias quedan enmascaradas por los síntomas de la inflamación crónica (engrosamiento de la piel, hiperpigmentación, descamación, seborrea). A menudo la piel se vuelve más seca; si el prurito no es un componente del desencadenante subyacente, con frecuencia se desarrollará en esta fase. La resolución de la dermatitis requiere la identificación de la causa subyacente y el tratamiento de infecciones secundarias u otras complicaciones.

PROBLEMAS DERMATOLÓGICOS

Dermatitis es un término inespecífico que suele usarse hasta que la historia dermatológica, los síntomas clínicos y la exploración física permiten definir el problema con mayor precisión. Los problemas dermatológicos describen una categoría mayor de hallazgos clínicos que pueden ser causados por distintas enfermedades de la piel; muchas enfermedades cutáneas parecen similares y son diferenciadas trabajando con tablas de diagnóstico y un proceso de eliminación. Los problemas dermatológicos más comunes incluyen el prurito, la alopecia, las costras y la descamación, la otitis, las heridas que no curan, los nódulos y tumores, y los trastornos ulcerosos. En algunas especies, por ejemplo los gatos, puede haber subcategorías bien reconocidas de problemas dermatológicos (por ejemplo, prurito en cabeza y cuello, alopecia simétrica, dermatitis exudativa eosinofílica, etc.). La identificación del problema dermatológico del paciente es la clave para establecer un diagnóstico. Se puede utilizar un gráfico de flujo como guía para el abordaje diagnóstico. Definir el principal problema dermatológico ayudará a crear una lista diagnóstica diferenciada específica del paciente y a la selección de pruebas diagnósticas apropiadas. Es importante recordar que el problema dermatológico del paciente puede ser o no ser la dolencia principal del cliente. Es importante ser sensible a la percepción del problema o la dolencia por los clientes, especialmente si están afectados el olor o la estética, y para tener la seguridad de abordarlos (por ejemplo, el baño minimiza el olor mientras la clave del problema está siendo evaluada).

DIAGNÓSTICO DE LAS DERMOPATÍAS

El diagnóstico definitivo de las causas de las diversas enfermedades cutáneas requiere una detallada anamnesis, una exploración física y la realización de pruebas diagnósticas adecuadas. Muchas enfermedades cutáneas parecen similares, de modo que el diagnóstico definitivo requiere tiempo, valorar o descartar posibles causas, evaluar las respuestas al tratamiento y/o seguir un proceso de eliminación.

Historia

Una historia dermatológica minuciosa es esencial para interpretar los hallazgos de la exploración física y para elegir las pruebas de diagnóstico adecuadas. Debe obtenerse una historia general completa, que incluya información sobre enfermedades previas, las vacunaciones, el hábitat (alojamiento, práctica alimentaria, etc.), cambios en la actitud y en el consumo de alimentos, prácticas de eliminación, exposición a otros animales y viajes dentro de los 6-12 meses anteriores. A continuación debe realizarse una historia dermatológica detallada. El uso de un formulario de anamnesis ya impreso puede ser muy útil para los casos crónicos o complicados. Es importante recoger una buena historia, ya que muchas enfermedades cutáneas de aspecto similar se diferencian basándose en la interpretación de los síntomas clínicos y de los patrones de las historias.

Debería obtenerse la siguiente información: 1) la queja principal; 2) la duración del problema; 3) la edad en que empezó la enfermedad cutánea (en muchas enfermedades se observa mayor incidencia a una cierta edad, por ejemplo, demodicosis y dermatofitosis en animales muy pequeños y síntomas de atopia en animales de 1-3 años); 4) la raza (algunas razas padecen con mayor frecuencia ciertas enfermedades, como el cocker spaniel, que presenta predisposición a padecer trastornos primarios de la queratinización, o los terriers, que tienden a sufrir atopia); 5) la presencia y la gravedad del prurito (a menudo los propietarios, incluso con comportamientos de lamido, frotado, rascado o mordisqueo, no se dan cuenta de que el lamido puede ser un síntoma de prurito); 6) modo de comienzo y progresión de la enfermedad (las enfermedades que se inician con prurito pueden hacer que el animal se produzca autolesiones y que posteriormente se desarrollen lesiones epiteliales secundarias [alopecia, seborrea] o infecciones [pioderma por levaduras o bacterias]); 7) el tipo de lesiones que el propietario ha visto desarrollarse; 8) síntomas de estacionalidad (que sugieren pulgas, enfermedades alérgicas de la piel o trastornos relacionados con el clima); 9) el área del cuerpo donde se notó por primera vez el problema (es decir, los patrones regionales definidos se ven en la atopia [típicamente en la cara y los pies], en la infección por cheyletus [principalmente en la zona dorsal], en la sarna [principalmente en la zona ventral] y en la pérdida del pelo por causas endocrinas [que por lo general afecta al tronco y respeta la cabeza y las patas]); 10) cualquier tratamiento previo y la

respuesta al mismo (es decir, las enfermedades cutáneas que responden a los antibióticos sugieren una etiología bacteriana; el prurito que responde a dosis bajas de glucocorticoides, antihistamínicos o ácidos grasos esenciales sugiere una dermatitis alérgica); 11) la frecuencia de los baños y cuándo se administró el último baño (un baño reciente puede enmascarar o cambiar lesiones clínicas importantes, un exceso de baño y de humedecimiento de la piel puede predisponer al desarrollo de enfermedades cutáneas); 12) la presencia de pulgas, garrapatas o ácaros; 13) el contacto con otros animales (es decir, síntomas de contagio, los cuales sugieren infección por pulgas, sarna, infección por cheyletus o dermatofitosis); y 14) el medio ambiente del animal (los cambios en el alojamiento pueden influir sobre el desarrollo de determinadas enfermedades epiteliales, por ejemplo, la dermatitis por contacto o las enfermedades contagiosas).

Exploración física

Se debe realizar siempre una exploración física completa. Muchas enfermedades epiteliales son manifestaciones de enfermedades sistémicas, por ejemplo, del hipotiroidismo o del lupus eritematoso sistémico. (*Véase también* DERMATOSIS SISTÉMICAS MISCELÁNEAS, p. 782.) Una buena exploración dermatológica requiere una minuciosa inspección, bajo una luz potente, de todo el pelaje y de la piel; para examinar la piel de los grandes animales puede ser necesario utilizar linternas. Es importante examinar la zona ventral del animal, donde se encuentran muchas lesiones primarias y parásitos cutáneos.

Las lesiones clínicas se describen de varias formas. Las lesiones macroscópicas se pueden describir, según su distribución, como focales, multifocales o difusas, indicando a continuación la región afectada (por ejemplo, mucocutánea, del tronco, etc.). En una inspección más rigurosa, las lesiones se pueden describir aún más, como primarias o secundarias. Las lesiones primarias incluyen máculas o heridas (áreas no elevadas de decoloración); pápulas o placas (lesiones elevadas, las últimas unidas); pústulas, vesículas o ampollas (lesiones llenas de fluidos); ronchas (planas, con paredes inclinadas, elevaciones sólidas de la piel provenientes de la liberación de histamina); o nódulos o tumores (elevaciones muy sólidas de la piel). Entre las lesiones secundarias se incluyen los collaretes epidérmicos (fase final de una pústula), escaras, escoriación (áreas de autotraumatismo), erosiones o úlceras (pérdida de la epidermis), fisuras, liquenificación (mayor engrosamiento e hiperpigmentación de la piel) y callosidades. Algunas lesiones pueden ser tanto primarias como secundarias, según la etiología de la enfermedad. Éstas comprenden alopecia, escamas, costras, moldes foliculares (taponamiento de los folículos pilosos con queratina visible), comedones (puntos negros) y cambios en la pigmentación.

Procedimientos analíticos para las dermopatías

Raspados cutáneos: Los raspados cutáneos forman parte de la base de datos básica para todas las enfermedades epiteliales. Existen dos tipos de raspados cutáneos, el superficial y el profundo. Los raspados superficiales no producen sangrado capilar y proporcionan información sobre la superficie de la epidermis. Los raspados cutáneos profundos recogen material del interior del folículo piloso; el sangrado capilar indica que la toma de muestras ha sido suficientemente profunda. Los raspados cutáneos se usan primordialmente para determinar la presencia o ausencia de ácaros. Los raspados cutáneos se realizan mejor mediante una espátula de raspado para piel, que es una fina espátula pesada de metal que se puede encontrar normalmente en catálogos de suministros farmacéuticos y químicos. Estas espátulas son reutilizables y no lesionan a los pacientes.

Cepillado del pelaje: Esta técnica, comúnmente llamada "peinado del pelo" es útil para recoger grandes cantidades de residuos celulares y para atrapar parásitos cutáneos. Los cepillados son especialmente útiles para encontrar pulgas, garrapatas, piojos y algunos ácaros. Puede usarse un cepillo limpio tupido o un peine de cepillado para recoger material en un recipiente plano (por ejemplo, placa) en grandes animales.

Examen de los pelos: El examen microscópico de los tallos de los pelos se realiza para buscar pruebas de autotraumatismo, infestaciones por dermatófitos (lo cual requiere agentes de limpieza y una tinción especial), pelos displásicos y a veces enfermedades genéticas del pelaje.

Citología: La citología cutánea y auricular ayuda a identificar enfermedades bacterianas, fúngicas y, posiblemente, neoplásicas, de la piel. Se deben hacer al menos 4-6 improntas; se deben guardar varios portas por si es necesario que sean examinados por un laboratorio de referencia. Cuando realizamos un frotis de impresión de la piel, el portaobjetos debe colocarse directamente sobre el lugar del que se va a tomar la muestra. El dedo índice o pulgar se debe colocar directamente sobre el portaobjetos y presionarlo firmemente. El muestreo adecuado producirá una "huella del pulgar" de la superficie. Al menos un portaobjetos debe ser calentado con una

cerilla o un encendedor antes de la tinción. En la mayoría de los casos, la tinción de Diff-quick es adecuada. En pacientes con prurito, la muestra se debe obtener por raspado de debajo de la raíz de la uña y se debe extender sobre el cristal para el calentamiento, la tinción y el examen citológico. Las muestras deben examinarse bajo 4×, 10× y objetivo con aceite de inmersión.

Cultivos fúngicos: Las infecciones por dermatófitos se identifican mejor en un cultivo, bien en un medio para dermatófitos o en un simple agar de Sabouraud. Son preferibles las placas que son fácilmente inoculadas; los botes de cristal con cierre enroscado presentan dificultades para inocular y obtener muestras, por lo que es mejor evitarlas. Los gatos se muestrean mejor empleando un cepillo de dientes nuevo, pasándolo con fuerza sobre las lesiones. Los perros pueden ser muestreados con el cepillo de dientes o con la técnica del pelo arrancado. En grandes animales los pelos deben ser frotados delicadamente con alcohol antes de recogerse la muestra para minimizar el crecimiento de contaminantes. Los organismos fúngicos intermedios y profundos es mejor cultivarlos en un laboratorio de referencia, utilizando una biopsia cutánea (6-8 mm).

Cultivos bacterianos: Las pústulas intactas se pueden cultivar rompiéndolas con una aguja estéril y frotando la lesión con un hisopo estéril. Las lesiones no deben ser lavadas antes de la toma de muestras. Los piodermas profundos se cultivan mejor cuando proceden de una biopsia cutánea (6-8 mm). El laboratorio de referencia debe ser informado tanto de los patógenos de los que se sospecha como del modo en que estos pueden afectar al exudado que se cultiva. Debe ser rechazados los agentes sistémicos y tópicos al menos durante 72 h con anterioridad al muestreo.

Biopsia: Las biopsias cutáneas están indicadas en cualquier caso que parezca grave, inusual o que no responda a una terapia "apropiada". Las lesiones no deben lavarse antes de la biopsia porque la anatomía patológica de superficie es importante en el diagnóstico de muchas enfermedades cutáneas. Se deben enviar varias muestras de diversas lesiones para su examen. Es importante intentar recoger lesiones primarias; de otro modo, el informe no ayuda mucho a establecer un diagnóstico o a acortar la lista de diagnósticos diferenciales. Las muestras de biopsias requieren un examen por un anatomopatólogo familiarizado con las enfermedades dermatológicas de los animales. La inmunofluorescencia directa no es necesaria para diagnosticar enfermedades autoinmunitarias de la piel; la histopatología sistemática es la prueba de elección.

Análisis sistemáticos de sangre y orina: En la mayoría de los casos dermatológicos, estas pruebas no ayudan a elaborar un diagnóstico definitivo. Si existen síntomas sistémicos de una enfermedad, entonces un CSC, una bioquímica sérica y un análisis de orina pueden ser útiles para identificar la etiología. En perros con infecciones recurrentes, estas pruebas pueden identificar una enfermedad subclínica subyacente.

Prueba cutánea intradérmica: Esta prueba no es imprescindible para el diagnóstico de una atopia. Una reacción positiva a la prueba intradérmica indica una exposición previa a un alergeno en particular. Las alergias inhalatorias se diagnostican mejor basándose en una historia compatible, en los hallazgos de la exploración física y en un uso juicioso de la prueba intradérmica o de las pruebas in vitro para alergias. Se recomienda realizar la prueba intradérmica en los animales en los que está indicada la inmunoterapia debido a la gravedad o a la duración de los síntomas alérgicos. Las interacciones medicamentosas potenciales que pueden interferir con las pruebas deben ser consideradas antes de realizar la prueba intradérmica.

Pruebas diagnósticas in vitro: Las pruebas de diagnóstico in vitro (ELISA o prueba RAST) son una alternativa a las pruebas intradérmicas. Aunque las pruebas in vitro se consideran menos fiables debido a la gran incidencia de falsos positivos, la mayor parte de las complicaciones en la interpretación son el resultado de una mala selección del paciente.

PROBLEMAS DERMATOLÓGICOS FRECUENTES

Los dos problemas dermatológicos más frecuentes son la alopecia y el prurito.

ALOPECIA

(Pérdida de pelo)

La alopecia es la ausencia parcial o completa de pelos en áreas donde están normalmente presentes. Si un paciente es remitido por un problema de pérdida de pelo y el animal tiene prurito, el problema de prurito debería investigarse en primer lugar (*véase* PRURITO, p. 665).

Etiología: Existen muchas causas de alopecia; cualquier enfermedad que afecte a los folículos pilosos puede causar pérdida de pelo. Existen dos categorías etiológicas generales de la alopecia: congénita o hereditaria y adquirida. La alopecia adquirida se divide en dos categorías: inflamatoria y no inflamatoria.

La alopecia congénita o de carácter hereditario (p. 668) ha sido descrita en vacas, caballos, perros, gatos y cerdos. Por interés personal y científico se han creado y desarrollado

razas de ratones, ratas, gatos y perros carentes de pelo. La alopecia congénita puede ser o no hereditaria; está producida por una falta de desarrollo de los folículos pilosos y se manifiesta en el nacimiento o poco tiempo después. Los animales con alopecias tardías nacen con pelajes normales y la pérdida focal o generalizada de pelo se produce cuando el animal muda su capa juvenil o cuando se convierte en un joven adulto. Los ejemplos comprenden el patrón de calvicie de los dachshund, la alopecia con pérdida de color (más comúnmente presente en los doberman pinschers) y determinados tipos de displasias foliculares.

La alopecia adquirida comprende todas las demás causas de pérdida de pelo. En este tipo de alopecia, el animal nace con un pelaje normal, tiene o tuvo folículos pilosos normales en un tiempo y es o era capaz de producir pelos estructuralmente normales. La alopecia adquirida puede ser no inflamatoria, como se observa en la alopecia endocrina o en algunos tipos de alopecia inmunomediada, o inflamatoria. La alopecia inflamatoria adquirida es la principal causa de alopecia. La alopecia adquirida se desarrolla porque la enfermedad destruye el folículo piloso o el tallo del pelo, interfiere en el crecimiento del pelo o la lana, o causa molestias al animal (por ejemplo, dolor, prurito) que conducen a la producción de autolesiones y a la pérdida de pelo.

Entre las enfermedades que pueden causar directamente la destrucción o lesión del tallo o del folículo del pelo, se encuentran las afecciones bacterianas cutáneas, dermatofitosis, demodicosis, enfermedades inflamatorias graves de la dermis (por ejemplo, celulitis juvenil, pioderma profundo), episodios traumáticos (por ejemplo, quemaduras, radiación) y, raramente, envenenamiento causado por mercurio, talio y yoduros. Estas enfermedades tienden a ser inflamatorias.

Entre las enfermedades que pueden inhibir o ralentizar directamente el crecimiento de los folículos pilosos se incluyen carencias nutricionales (particularmente carencias proteicas), hipotiroidismo, hiperadrenocorticalismo y una producción o administración excesiva de estrógenos (hiperestrogenismo, tumor de células de Sertoli, inyecciones de estrógenos como abortivo). La alopecia temporal puede ocurrir en caballos, ovejas y perros durante la preñez, la lactancia o varias semanas después de haber sufrido una enfermedad o fiebre graves. Las alopecias de estos tipos tienden a ser no inflamatorias excepto cuando se desarrolla una infección secundaria de la piel.

El prurito o el dolor es una causa común de alopecia inflamatoria adquirida en los animales. Entre las enfermedades que más comúnmente causan prurito o dolor se encuentran las enfermedades epiteliales infecciosas (por ejemplo, pioderma bacteriano y dermatofitosis), infecciones por ectoparásitos, enfermedades epiteliales alérgicas (por ejemplo, atopia, alergia alimentaria, alergia de contacto, hipersensibilidad a insectos) y, con menor frecuencia, neoplasias epiteliales. El roce puede causar una pérdida local del pelo, como por ejemplo en el caso de los ronzales o collares mal ajustados. En raras ocasiones, un exceso de acicalado puede ser la causa de la pérdida de pelo en algunos animales, especialmente los gatos.

La alopecia felina endocrina ya no se reconoce como un auténtico síndrome; el nuevo nombre es la alopecia simétrica adquirida del felino. Hasta la fecha no existen pruebas documentadas de una enfermedad endocrina en estos gatos y la alopecia simétrica observada es un síntoma clínico de una enfermedad subyacente, más comúnmente una enfermedad que cursa con prurito.

Hallazgos clínicos y lesiones: Los síntomas clínicos de la pérdida de pelo pueden ser obvios o sutiles, según la enfermedad. La pérdida de pelo congénita o hereditaria normalmente es simétrica y no se acompaña de muchos cambios inflamatorios; en algunos casos, las áreas de pérdida de pelo se localizan en una región (por ejemplo, los pabellones auriculares) o en áreas bien demarcadas.

Los síntomas clínicos de la pérdida de pelo adquirida son variados y con frecuencia están influidos por la causa subyacente; el patrón de la pérdida de pelo puede ser focal, multifocal, simétrico o generalizado. Las alteraciones inflamatorias como hiperpigmentación, liquenificación, eritema, escamación, muda excesiva y prurito son frecuentes. Algunas causas de alopecia adquirida pueden predisponer al animal a desarrollar enfermedades epiteliales secundarias, como un pioderma bacteriano o la seborrea. El prurito es variable, según la causa primaria. En las alopecias endocrinas, la pérdida de pelo suele desarrollarse siguiendo un patrón simétrico, que con frecuencia se inicia en áreas de desgaste; el prurito es poco frecuente, a menos que haya una infección secundaria. Al contrario de lo que se creía, la pérdida de pelo no es, por regla general, un síntoma clínico temprano de una alopecia endocrina.

Muchos dueños buscan la asistencia veterinaria por notar una muda excesiva. La muda puede ser anormal (excesiva) si tiene como resultado una pérdida obvia del pelaje y la aparición de áreas de alopecia. Una causa frecuente de muda anormal es el pioderma bacteriano. Sin embargo, si la muda no se acompaña de una pérdida de pelo en forma de parches o simétrica, es factible que se trate sólo de una fase de la reposición natural del pelaje. Los dueños no suelen darse cuenta de

que el desarrollo y crecimiento del pelo nuevo están acompañados de la expulsión o la muda del pelo viejo.

Diagnóstico: Un diagnóstico correcto de la causa de la alopecia requiere una anamnesis y una exploración física minuciosas. Los puntos clave de la anamnesis comprenden el reconocimiento de las predisposiciones raciales a las alopecias congénitas o hereditarias; la duración y la evolución de las lesiones; y la presencia o ausencia de prurito, síntomas de contagio o problemas no dermatológicos, por ejemplo poliuria y polidipsia. En la exploración física, se debe observar la distribución de las lesiones (focal, multifocal, simétrica, generalizada) y examinar los pelos para determinar si están siendo mudados del folículo piloso o están partidos —esto último sugiere prurito. Debe observarse también la existencia de síntomas de infecciones epiteliales secundarias o la presencia de ectoparásitos y debe realizarse un examen no dermatológico cuidadoso.

Las pruebas diagnósticas iniciales consisten en raspados de la piel para detectar la presencia de ectoparásitos (especialmente ácaros *Demodex*); cepillado del pelaje en busca de pulgas, ácaros y piojos; frotis de impresión de la piel, para encontrar pruebas de infecciones por bacterias o levaduras; cultivos fúngicos para identificación de dermatofitosis, y el examen de pelos arrancados, tanto del tallo como de las puntas, en busca de indicios de dermatofitosis o de que los pelos hayan sido arrancados a mordiscos. En algunos casos de pioderma bacteriano, el frotis de impresión de la piel no muestra neutrófilos ni cocos, sino más bien un gran número de queratinocitos exudativos. Neutrófilos y cocos están presentes si son muestreadas pústulas o pústulas rotas recientemente.

Si estas pruebas no identifican o sugieren una causa subyacente, puede estar indicado realizar una biopsia de piel para evaluar la estructura, el número de folículos pilosos y el cociente anágeno/telógeno, así como para buscar pruebas de infecciones epiteliales bacterianas, fúngicas o parasitarias. Además, las biopsias de piel son necesarias realizarlas frecuentemente para confirmar causas congénitas o tardías de la pérdida de pelo y para identificar causas inflamatorias o neoplásicas. Se deben enviar biopsias de piel de lugares normales y alterados para poder llegar a su evaluación. El conteo sanguíneo completo, la bioquímica sérica y el análisis de orina generalmente sólo ayudan cuando se sospecha la existencia de una endocrinopatía. Se pueden realizar pruebas funcionales endocrinas específicas si los hallazgos de las pruebas de laboratorio rutinarias o los síntomas clínicos así lo aconsejan.

Tratamiento: El éxito del tratamiento depende de la causa subyacente y del diagnóstico específico.

PRURITO
(Picor)

El prurito se define como una desagradable sensación en la piel que provoca el deseo del rascado.

Fisiopatología: El prurito puede estar bien o mal localizado. Puede manifestarse como una sensación de quemazón aguda o difusa. A pesar de que la piel está ricamente inervada, no hay conocimiento de receptores especializados en el prurito. La sensación de picazón es transmitida por grupos especializados de fibras aferentes. Las fibras mielinizadas, que conducen las sensaciones a 10-20 m/seg, transmiten la sensación punzante de picor bien localizada. Por el contrario, la sensación de punzada de quemazón es transmitida mediante fibras no mielinizadas que conducen las sensaciones a 2 m/seg. Ambas fibras entran en las raíces dorsales de la médula espinal, ascienden a través de la columna dorsal y atraviesan el tracto espinotalámico lateral. Desde allí van al tálamo y a la corteza sensorial.

Los mediadores del prurito son discutibles y pueden variar según la especie. Estos mediadores incluyen las histaminas (liberadas por los mastocitos desgranulados), las enzimas proteolíticas (proteasas) y los leucotrienos. Las proteasas son liberadas por hongos y bacterias, al desgranularse los mastocitos y durante las reacciones entre antígenos y anticuerpos.

Los leucotrienos, las prostaglandinas y el tromboxano A_2, que derivan del ácido araquidónico, son agentes proinflamatorios. Los ácidos grasos esenciales, especialmente el ácido γ-linolénico, se han usado para contrarrestar la inflamación mediada por los leucotrienos y el tromboxano A_2.

La sensación de prurito puede ser influida por una amplia variedad de factores incluido el aburrimiento, el conflicto de sensaciones y la ansiedad. El estrés puede potenciar el prurito a través de la liberación de péptidos opiáceos.

Etiología: El prurito es un síntoma clínico y no un diagnóstico o una enfermedad específica. Por lo general, las causas más comunes de prurito son los parásitos, las infecciones y las enfermedades alérgicas, entre otras causas (por ejemplo, la neoplasia cutánea). Muchas enfermedades que no son pruriginosas (por ejemplo, las endocrinopatías) pueden volverse pruríticas cuando el paciente desarrolla infecciones secundarias bacterianas o por levaduras.

Diagnóstico: Debe hacerse un historial dermatológico y una exploración física minuciosos. Las causas parasitarias frecuentes que provocan prurito, incluidos *Demodex*, pulgas y garrapatas, ácaros contagiosos y piojos, deben descartarse, ya que son comunes. Los raspados cutáneos pueden descartar o no varias infestaciones por ácaros, incluidos *Demodex*. No obstante, algunas infestaciones por ácaros (por ejemplo, *sarcoptes*, *cheyletiella*, *psoroptes*, *chorioptes*) pueden pasar inadvertidas en raspados cutáneos. Si se sospecha una infestación por ácaros, se debe asumir una respuesta a un tratamiento de ensayo. El fármaco más utilizado en estos casos es la ivermectina. Las pulgas pueden ser descartadas o no en base a un historial de control de pulgas, la respuesta a un control sobre las pulgas o el hallazgo de síntomas de infestación por pulga mediante el peinado de éstas. Las prácticas de control de pulgas también descartarán las infestaciones por piojos.

El siguiente grupo más importante de enfermedades pruríticas descartarán las causas infecciosas de enfermedad de la piel. Éstas incluyen infecciones bacterianas (infecciones estafilocócicas primarias, sobrecrecimiento de *malassezia* y dermatofitosis). Un cultivo de hongos debe ser realizado en cualquier gato que presente prurito. Es también muy recomendable en los perros comprados recientemente, cualquier animal con una posible historia de exposición o síntomas clínicos compatibles, o cuando hay un historial de humanos con enfermedad de la piel. Las infecciones concurrentes bacterianas y por levaduras son reconocidas cada vez más como causa frecuente de prurito en perros, gatos y grandes animales. Las causas infecciosas de prurito frecuentemente producen síntomas clínicos de alopecia, descamación, escamas con pelo enquistado, olor o seborrea grasienta. Un notable prurito de pedaleo y el frotado facial son frecuentes en animales con infecciones concomitantes por levaduras y bacterias. Antes de pensar en las alergias como causa de prurito o realizar una biopsia de piel u otras pruebas diagnósticas más caras o invasivas, se deben descartar las infecciones concurrentes bacterianas y por levaduras. Se prescribe un tratamiento concominante de 21-30 d de un antibiótico eficaz contra *Staphylococcus* spp (por ejemplo, cefalexina 30 mg/kg, V.O., 2 v/d) y un compuesto antimicótico (por ejemplo, de ketoconazol o itraconazol 5-10 mg/kg, V.O., 1 v/d). Si el prurito se resuelve, es que era debido a una infección microbiana. Es posible que el desencadenante inicial haya desaparecido o sea estacional. No obstante, si el prurito del animal no está cambiando o solamente está un tanto mejor, es más probable que la causa subyacente sea alergia (asumiendo que las causas parasitarias han sido descartadas). Las causas más comunes de prurito alérgico son mordedura de insectos por hipersensibilidad (por ejemplo, alergia a pulga, alergia a picadura de mosquito, picadura de mosca), alergia alimentaria y atopia. La dermatitis alérgica por pulgas y la hipersensibilidad a mordedura de insecto son descartadas basándose en la respuesta al control de insectos. Los animales que no tienen hipersensibilidad a picadura de insectos pero tienen prurito estacional es más probable que tengan una dermatitis atópica. Los animales con alergia prurítica durante un año sufren atopia o alergia alimentaria. La alergia alimentaria se descarta o no basándose en la respuesta a dieta experimental y estímulo provocativo. La atopia es un diagnóstico clínico. Pruebas de alergia in vitro y pruebas de piel intradérmicas demuestran sólo la exposición a patrones de antígenos. Estas pruebas se llevan a cabo para determinar el contenido de una vacuna antialérgica (inmunoterapia).

Tratamiento: El éxito del tratamiento depende de la identificación de la causa subyacente. Los pacientes con prurito idiopático o aquellos en los que el tratamiento de la enfermedad subyacente no elimina el prurito (por ejemplo, pacientes atópicos) requerirán el tratamiento médico del prurito.

Antihistamínicos: La eficacia de los antihistamínicos en el tratamiento del prurito es muy variable. Los antihistamínicos usados con mayor frecuencia incluyen la hidroxicina clorhidrato (2,2 mg/kg, V.O., 3 v/d), la difenhidramina (2,2 mg/kg, V.O., 2 v/d), la amitriptilina clorhidrato (2,2 mg, V.O., 2 v/d), la cetiricina (5 mg/gato o 5-10 mg/perro, 1-2 v/d) y fexofenadina (2-3 mg/kg, V.O., 1-2 v/d). Es necesario un ensayo terapéutico de 7-10 d de algún antihistamínico para observar el máximo beneficio.

Ácidos grasos esenciales: Los ácidos grasos esenciales (AGE) son rara vez eficaces como agentes antipruríticos; no obstante, a menudo actúan sinérgicamente con los antihistamínicos y/o glucocorticoides. Pueden aumentar la eficacia de los antihistamínicos o permitir utilizar una menor dosis de glucocorticoides. La dosis exacta de AGE es desconocida, pero se suele recomendar 180 mg de ácido eicosapentaenoico/5 kg, V.O., 1-2 v/d.

Glucocorticoides: Los glucocorticoides son el fármaco más eficaz en el tratamiento del prurito. No obstante, no pueden ser utilizados con seguridad a largo plazo debido a sus efectos adversos (por ejemplo, supresión de la función adrenal, riesgo de desarrollo de diabetes mellitus, riesgo de infecciones secundarias del tracto urinario). Además, los propietarios rara vez soportan los efectos secundarios frecuentes (polidipsia, poliuria, polifagia y jadeo) durante largos períodos de tiempo. La dosis de antiinflamatorios varía, 0,5-1,0 mg/kg, V.O., 1 v/d durante 5-10 d y después en días alternos.

Otros agentes sistémicos antipruríticos: Otros agentes eficaces incluyen la ciclosporina (5-10 mg/kg, V.O., 1 v/d), la pentoxifilina (10-25 mg/kg, V.O., 2-3 v/d) y el misoprostol (3-6 µg/kg, V.O., 3 v/d).

PRINCIPIOS DE LA TERAPIA TÓPICA

Véase también FARMACOTERAPIA SISTÉMICA DEL SISTEMA TEGUMENTARIO, p. 1973.

La terapia tópica es una parte importante de la dermatología veterinaria. Con frecuencia es beneficiosa para mejorar la apariencia estética o el olor del animal, mientras se espera el diagnóstico final. Puede ser beneficiosa como suplemento a la terapia sistémica. Finalmente, puede ser el método de elección para el tratamiento de algunas enfermedades, por ejemplo, las infestaciones por pulgas.

Las siguientes son unas directrices básicas que conviene tener en cuenta cuando se prescriba una terapia tópica: 1) Cuando se tratan enfermedades de la piel debe rasurarse tanta zona de pelo como sea posible. La práctica de un acicalado correcto puede ayudar a acortar el curso de la enfermedad de forma significativa. Además, un acicalado correcto facilita la terapia tópica. 2) Antes de prescribir cualquier terapia tópica, debe evaluarse la cooperación del propietario (y del animal). 3) Los animales tienden a lamerse los productos tópicos y pueden vomitar después de la ingestión. El riesgo de toxicidad es una constante preocupación de los clientes. Los ungüentos locales, geles y aerosoles deben ser usados con moderación, bajo oclusión y para enfermedades específicas. Este tipo de medicaciones con frecuencia pican cuando se aplican a la piel, especialmente muchas de las que se instilan dentro de los oídos.

Muchos agentes también pueden volver el pelo mate. 4) El agua tibia es la temperatura adecuada para bañar a un animal. 5) El viejo aforismo de "si está mojado, sécalo" y "si está seco, mójalo", encierra algo de verdad; sin embargo, este consejo no debe ser llevado a extremos. Las lesiones exudativas, por ejemplo las áreas de dermatitis piotraumática, se curan más rápidamente si se mantienen limpias y están cubiertas por un ungüento antibiótico o un gel; anteriores recomendaciones sugerían el uso de astringentes agresivos. La piel seca, liquenificada, con frecuencia es pruriginosa y el uso juicioso de emolientes puede ser beneficioso. 6) El animal debe ser mantenido bajo observación por la posibilidad de desarrollar una dermatitis irritante o dermatitis alérgica de contacto a los agentes tópicos. Muchos agentes tópicos tienen bases o ingredientes muy similares y el cambiar de uno a otro puede exacerbar el problema. 7) Los propietarios deben recibir instrucciones completas y minuciosas sobre cómo aplicar el tratamiento.

Tratamiento con champú: Los champús son los tratamientos tópicos usados con más frecuencia. Existen tres grandes clases de champú: de limpieza, antiparasitarios y medicados. Los **champús de limpieza** eliminan la suciedad y el exceso de aceites del pelaje. Entre estos productos se incluyen los champús para acicalado de perros adquiribles sin receta médica, champú para pulgas y muchos productos suaves para las personas. Estos productos producen mucha espuma y deben ser aclarados del pelaje. Los **champús antiparasitarios** son "champús para pulgas". En la mayoría de los casos, la cantidad de insecticida que hay en estos productos no es adecuada para lograr matar todas las pulgas en una infestación grave. Sin embargo, estos productos son excelentes para la limpieza rutinaria.

Los **champús medicados** comprenden productos antimicrobianos y antiseborreicos. Los champús antibacterianos más utilizados contienen clorhexidina o peróxido de benzoilo. Los champús con miconazol y ketoconazol suelen ser un tratamiento adyuvante en las infecciones de *malassezia*, pero no en la dermatofitosis. Existen pocos indicios de que el uso de estos productos acorte el curso de la infección. Los champús antiseborreicos contienen una combinación de brea, sulfuro e ingredientes del ácido salicílico que son queratoplásticos y queratolíticos. La brea se recomienda sólo para la seborrea grasa, mientras que el sulfuro y el ácido salicílico están indicados para la seborrea escamosa. La mayoría de los animales obtienen beneficio de los productos que contienen los tres agentes; sin embargo, los productos a base de brea están contraindicados en gatos.

Antes de aplicar un champú medicinal, debe bañarse al animal con un champú de limpieza y enjuagarlo bien. Los champús medicados a menudo no son unos buenos agentes limpiadores, no hacen buena espuma o no funcionan bien en presencia de residuos orgánicos. El champú medicado debe aplicarse equitativamente a contra pelo después de ser diluido con agua. La dilución del champú facilitará los aclarados del pelo y minimizará el potencial para irritar o producir una dermatitis alérgica por contacto. Según el champú, la concentración de agua variará entre 1:3 y 1:4.

Si es posible, el champú medicado debe permanecer durante 10 min en contacto con la piel y aclararse después a conciencia, para eliminarlo completamente del pelaje. Los residuos de champú son una causa común de reacciones irritantes. Finalmente, el champú medicado debe ser usado con frecuencia, por lo general 2-3 veces/sem durante las primeras fases del tratamiento.

ANOMALÍAS CONGÉNITAS Y HEREDITARIAS DEL SISTEMA TEGUMENTARIO

Las dermatosis congénitas de la piel pueden tener origen genético o emerger durante la embriogénesis debido a factores no genéticos. Las mutaciones genéticas que causan anomalías cutáneas pueden estar presentes en el momento del nacimiento o volverse visibles semanas o meses después. Estas manifestaciones que aparecen tarde se denominan defectos de desarrollo tardío. Las dermatosis congénitas y las de desarrollo tardío son bastante comunes en todas las especies de animales domésticos, aunque es en el ganado vacuno y en los perros donde se ha descrito el mayor número de defectos bien definidos.

ANOMALÍAS CONGÉNITAS DE LA PIEL

Epiteliogénesis imperfecta (aplasia del cutis) es una discontinuidad congénita del epitelio escamoso. Se da en el ganado vacuno (como un rasgo autosómico recesivo), en caballos, en cerdos, en ovejas, en gatos y en perros. En estas tres últimas especies es rara. En el ganado vacuno, las razas más afectadas son la holstein-frisona, hereford, ayrshire, jersey, shorthorn, angus, ruano blanco holandés, ruano rojo sueco y ruano amarillo alemán. Es común en los cerdos, en los que las lesiones son evidentes en el momento del nacimiento y se presentan como discontinuidades brillantes y rojas, bien demarcadas en la piel o en las membranas mucosas. La infección y la ulceración son una consecuencia temprana. Puede existir ausencia o deformación de una o más pezuñas o uñas; en algunos de los animales afectados existen otras anomalías congénitas asociadas. La afección es mortal cuando es extensa, pero los defectos pequeños pueden ser corregidos mediante cirugía. Una reciente evaluación ultraestructural de esta afección en potros de silla americanos ha demostrado una relación con la epidermiolosis bullosa (p. 682).

La **hipoplasia cutánea focal** y la **hipoplasia subcutánea** son defectos congénitos, hipoplásicos y circunscritos de múltiples capas o de las capas más profundas de la piel, observados en los cerdos. Las lesiones se manifiestan como depresiones de la piel, en las que todas las capas de ésta o de la grasa subcutánea muestran un desarrollo anómalo.

Un **nevo** es una malformación circunscrita de la piel, mientras que un **hamartoma** es una masa hiperplásica formada como resultado de una malformación en cualquier órgano. Ambos, los nevos y los hamartomas, han sido descritos como defectos congénitos de la piel, pero el problema puede no hacerse evidente hasta una edad más avanzada. En perros se conocen el nevo sebáceo, el nevo epidérmico pigmentado, el nevo inflamatorio lineal verrugoso epidérmico, el nevo comedonicus, el nevo organoide lineal y los hamartomas foliculares. En caballos están descritas la queratosis estándar y el nevo lineal epidérmico. Sin duda, en todas las especies se producen defectos similares. Los nevos mixtos u organoides consisten en una colección circunscrita de estructuras anexas apelotonadas (nevo pilosebáceo y nevo sudoríparo pilosebáceo). Los nevos colágenos son nódulos compuestos por una hiperplasia colágena focal que desplaza a las estructuras normales de la piel. La mayoría de las lesiones son alopécicas, con superficies pigmentadas y picadas. Cuando no son extensos, los nevos pueden ser extirpados; de otro modo, no hay un tratamiento efectivo conocido.

Los **sinus o quistes dermoides** se producen en caballos purasangre y en rhodesian ridgebacks (en los cuales son heredados) y ocasionalmente en otras razas de perros. Son estructuras quísticas recubiertas por piel en las que se acumula piel exfoliada, pelo y detritus. Se originan por un fallo en la separación completa entre el tubo neural y la epidermis durante la embriogénesis; aparecen en la línea media dorsal y raramente se asocian a deficiencias neurales de la espina dorsal. Se pueden eliminar por escisión quirúrgica.

Los **quistes foliculares** se desarrollan por una morfogénesis anormal de los folículos pilosos y por la retención de productos foliculares o glandulares. Pueden ser congénitos cuando se originan por la incapacidad del orificio folicular para desarrollarse normalmente. Los quistes congénitos se identifican con mayor frecuencia en las ovejas de raza merina y suffolk. Los quistes periauriculares (dentígeros) se producen en caballos y, aunque están presentes en el momento del nacimiento, pueden no reconocerse hasta la edad adulta. Los quistes de la barbilla aparecen en las cabras nubias; derivan de la hendidura bronquial. Los quistes porcinos de la barbilla se observan con bastante frecuencia en todas las razas de cerdos. Son crecimientos en forma de pezón, localizados en la mandíbula inferior.

ALOPECIA HEREDITARIA E HIPOTRICOSIS

La **alopecia** es la ausencia de pelo; la hipotricosis, que es mucho más frecuente, es la presencia de menor cantidad de pelo de lo que es habitual. Aunque estos defectos pueden ser generalizados, normalmente evolucionan en patrones que respetan las extre-

midades o que se correlacionan con el color del pelo. Estos defectos ectodérmicos pueden ser congénitos o tardíos y pueden asociarse con anejos anormales o ausentes, con defectos en otras estructuras ectodérmicas (como por ejemplo los dientes, las garras y los ojos) o con malformaciones esqueléticas o de otros sistemas. En los casos en los que se ha estudiado la incidencia familiar, se han observado distintas formas de herencia. La displasia ectodermal ligada al cromosoma X ha sido recientemente descrita en el pastor alemán. Las razas lampiñas de perros (por ejemplo, el perro pelón mexicano, el perro con cresta chino, el terrier pelado americano) y gatos (sphinx) han sido cruzadas en razón de estas deficiencias ectodérmicas. Se han descrito muchos casos esporádicos de deficiencias ectodérmicas en perros, con mayor frecuencia en los machos. Muchos perros afectados, entre los que se incluyen la mayoría de las razas sin pelo, tienen hipotricosis en forma de manchas o de patrón, así como anomalías dentales asociadas. Todos los animales con desarrollo folicular anormal son propensos a la formación de comedones, infecciones en el folículo piloso y granulomas foliáceos de cuerpo extraño.

Se han descrito al menos 13 tipos de **hipotricosis** en el ganado vacuno, que afectan a las razas angus, ayrshire, brangus, holstein-frisona, hereford, hereford mocha, guernsey, gelbvieh, jersey y normandía-maine, anjou-charolais y cruces de simmental. La mayoría presentan herencia autosómica recesiva o ligada al sexo. Entre los defectos asociados se incluyen el fallo en el desarrollo de los cuernos, la hipoplasia hipofisaria, la macroglosia, las anomalías dentales, la coloración anormal del pelaje y la muerte (hipotricosis letal). La hipotricosis viable, la hipotricosis con anodoncia, la semiausencia de pelo, la ausencia de pelo en mechas, la displasia de los folículos pilosos negros (holstein) y la hipotricosis de relación cruzada (cola de rata) son tipos específicos descritos en el ganado vacuno.

En el ganado ovino, la hipotricosis se describe en escasas ocasiones, siendo el síndrome más conocido el que afecta a la raza dorset mocha. Esta hipotricosis afecta principalmente al pelo de la cara, pero la lana es también de mala calidad. En las cabras, la hipotricosis está asociada al bocio congénito. En porcino se conocen dos formas de hipotricosis (cerdo lampiño mexicano y alemán), una de las cuales se asocia a bocio y muerte de los homocigotos.

En perros, existen múltiples displasias tardías **foliculares**, entre las que se incluye la alopecia con dilución del color. Ésta se presenta en algunos perros que portan el genotipo de color del pelaje, que transforma los genotipos negros en azules y los genotipos amarillos en beige. Este síndrome se conoce sobre todo en los doberman pinschers, pero se ve también con frecuencia en los dachshunds de color diluido, los galgos italianos, los galgos, los whippets, los yorkshire terriers y los perros tricolores, y ahora se ha descrito en los pastores alemanes. Los perros afectados nacen con un pelaje normal, pero antes de alcanzar el año de edad comienzan a desarrollar foliculitis e hipotricosis, que es progresiva y limitada a las áreas azules o beige. La displasia de los folículos pilosos negros, una hipotricosis similar, pero de evolución más temprana y más completa, se ve en perros pintos blanco y negro. La hipotricosis evoluciona poco después del nacimiento y afecta sólo a las áreas de color negro. Este síndrome se ve sobre todo en el papillon y el collie barbudo. Recientes análisis genéticos en grandes munsterlanders han indicado una herencia autosómica recesiva en esta raza. Una displasia folicular similar está descrita en razas no pintas. Otros tipos de displasias foliculares que aparentemente están influidos por factores endocrinos y dietéticos son la alopecia estacional de los flancos en los boxer y los airedale terriers, diferentes síndromes lanosos y la alopecia tras el corte de pelo en razas de tipo spitz. La hipotricosis familiar del spaniel irlandés ha demostrado estar influida por factores dietéticos y por hormonas sexuales. La situación conocida anteriormente como alopecia en respuesta a la hormona del crecimiento en el pomeranian y otras razas ahora es denominada alopecia X, un reflejo de la complejidad de los factores, hereditarios y de otros tipos, que influyen en estos síndromes.

En gatos, la displasia folicular se produce en el devon rex. En caballos, se han descrito de forma ocasional tanto la alopecia con dilución del color como las displasias de los folículos pilosos negros, especialmente en los appaloosa. La hipotricosis congénita progresiva se ha descrito en un percherón roano azul (blue roan). Las anomalías estructurales del tallo del pelo descritas en los perros y los gatos consisten en pili torti (gato americano wirehair), tricorrexis nodosa y espiculosis (kerry blue terrier).

SÍNDROMES HIPERPLÁSICO Y SEBORREICO

Muchas anomalías afectan a la queratinización; algunas están asociadas a la hipotricosis hereditaria (*véase* arriba), mientras que otras están asociadas a trastornos metabólicos sistémicos. Aquellas anomalías para las que todavía no se ha establecido ninguna de esas asociaciones constituyen un grupo variado de síndromes que pueden afectar a par-

tes localizadas del epitelio o ser generalizados. Dentro de los últimos se incluyen los mal caracterizados síndromes congénitos o familiares seborreicos, de los que el más conocido es la seborrea oleosa idiopática de los spaniels y de los gatos persas. La **paraqueratosis congénita folicular hereditaria** es un síndrome reconocido recientemente en la hembra rottweiler y los huskies siberianos. Es un defecto grave de la queratinización asociado a variadas anomalías no cutáneas.

Las **ictiosis cutáneas** se caracterizan por una proliferación epitelial anormal e hipertrófica, con acumulación de extensas escamas e hiperqueratosis en la superficie de la piel. Los casos se han descrito principalmente en el vacuno y en perros, pero también en gallinas y varios tipos de ratones, y se ha descrito un caso en una llama. En el vacuno, la gravedad varía; algunas formas son letales poco después del nacimiento. Entre las razas afectadas se incluyen la red poll, frisona, holstein, brown swiss, pinzgauer y chianina. Las dermatitis ictiosiformes caninas son también heterogéneas y aparecen de forma esporádica en determinadas razas, entre ellos los doberman pinscher, rottweilers, setter irlandeses, collies, english springer spaniels, cavalier king charles spaniels, golden retrievers, labrador retrievers y los terriers (incluido el jack russell terrier). Hay algunas evidencias de pautas de herencia familiar en el jack russell terrier y en el golden retriever. En los perros, el cuerpo se cubre de escamas largas y adherentes que pueden descamarse en grandes capas. El plano nasal y las almohadillas plantares pueden estar marcadamente engrosados en algunas formas; esto está normalmente asociado con un malestar visible. El tratamiento clínico es difícil, pero los síntomas se pueden mejorar con champús o soluciones queratolíticas (por ejemplo, disulfuros de selenio, ácido láctico, peróxidos de benzoilo) y con humectantes (por ejemplo, ácido láctico, urea, propilenglicol y preparados de ácidos grasos esenciales). El uso experimental de retinoides sintéticos ha resultado eficaz. Con frecuencia se requiere el control del pioderma secundario.

La **dermatosis liquenoide psoriasiforme** afecta a los springer spaniel ingleses jóvenes y se supone que es genética. Las lesiones simétricas y eritematosas, que están formadas por pápulas y placas localizadas en las orejas y en la región inguinal, están cubiertas por escamas y se hacen cada vez más hiperqueratósicas si se dejan sin tratar. En algunos perros afectados, las lesiones se pueden extender con el tiempo y asemejarse a una seborrea oleosa grave. Se han descrito remisiones espontáneas y un curso con recrudescencias y remisiones. Algunos perros responden al tratamiento antibiótico o a los retinoides sintéticos, pero la mayoría son resistentes a la terapia.

La **pitiriasis rosada** de los cerdos es una enfermedad familiar en la que se desconoce el tipo de herencia. (*Véase* p. 786 para síntomas clínicos, diagnóstico y tratamiento.) La **dermatosis vegetante** de los cerdos de raza landrace es un trastorno hereditario, posiblemente congénito, con un patrón autosómico recesivo de herencia. En los estadios tempranos debe establecerse el diagnóstico diferencial con la pitiriasis rosada. Ésta es una enfermedad más grave y afecta tanto a las pezuñas como a la piel. Las lesiones comienzan como máculas y pápulas y son escamosas como en la pitiriasis rosada. Posteriormente se cubren con unas costras de color marrón negruzco y se acompañan de coronitis y deformidad de las pezuñas. Los lechones no crecen y con el tiempo desarrollan neumonía; la enfermedad no es siempre mortal, pero los supervivientes afectados son raquíticos. No existe tratamiento efectivo.

La **hiperqueratosis familiar** de las almohadillas está descrita en los terrier irlandeses y los dogos de burdeos. La hiperqueratosis afecta a todas las almohadillas de las cuatro patas desde una edad temprana, aunque la enfermedad no es normalmente congénita. Cuando la hiperqueratosis es grave, las cornificaciones, fisuras e infección secundaria causan dolor y cojera. No hay presencia de otras lesiones cutáneas. El tratamiento es sintomático y consiste en la aplicación de agentes hidratantes, queratolíticos y emolientes, y debe simultanearse con el tratamiento del pioderma bacteriano. No se dispone de datos sobre el uso de retinoides sintéticos.

La **adenitis granulomatosa sebácea** es una enfermedad idiopática que destruye las glándulas sebáceas y, en algunas razas de perros, se asocia a una grave dermatosis seborreica y alopécica. Es hereditaria en el caniche estándar y se sospecha que es familiar en los akitas. Se manifiesta primero en los jóvenes adultos, pero se conocen casos de portadores asintomáticos en los caniches. Una marcada hiperqueratosis precede al desarrollo de las anomalías del pelaje, que comienzan con la pérdida del rizo normal del pelo y progresan hacia una alopecia en parches. Los akitas tienden a tener más seborrea oleosa y menos alopecia que los caniches. La respuesta al tratamiento es inconstante e incompleta. Los perros con una afección media se tratan con champús antiseborreicos y tratamiento del pioderma según sea necesario. Los perros con afección grave se han beneficiado del tratamiento con propilenglicol o con aceites calientes. Algunos perros responden a la administración oral de suplementos de ácidos grasos omega-3 y otros a los reti-

noides sintéticos. Se han descrito casos de remisión espontánea.

ANOMALÍAS DE LA PIGMENTACIÓN

En los animales domésticos se han descrito muchas asociaciones entre el color de la piel y del pelaje y ciertas anomalías del desarrollo. Algunas de las asociaciones con las hipotricosis se han tratado en la alopecia hereditaria (p. 668).

El **albinismo** parece ser raro en los animales domésticos. El albinismo verdadero se acompaña siempre de iris de color rosa o pálido, defectos visuales y aumento del riesgo de desarrollar neoplasias inducidas por la radiación solar en la piel. Se ha descrito en las ovejas islandesas, guernsey, murboden austríacas, shorthorn, suizas marrones y en el ganado charolais. El diagnóstico diferencial del albinismo debe establecerse con respecto a los animales pintos con exceso de manchas blancas o a los animales en los que domina el color blanco. Algunos animales con pelaje pinto extremo o con color blanco dominante presentan anomalías neurológicas, sordera o sufren la muerte intraútero. El síndrome letal del potro blanco resulta del cruce de dos capas overas. Tanto en perros como en gatos, el blanco dominante o la capa pinta extrema puede acompañarse de sordera unilateral o bilateral y a veces de iris azules o heterocrómicos. Los gatos blancos con ambos ojos azules tienen un 75% de posibilidades de tener sordera. En los perros, la sordera también puede estar asociada a los pelajes moteados y se encuentra en los dálmatas, terrieres sealyham, gran danés arlequín, collies y bull terriers blancos. En los collies grises o moteados pálidos se puede encontrar una neutropenia cíclica. En los ridgebacks de rodesia, el pelaje de color pálido se asocia a una degeneración cerebelar. En el síndrome de Chédiak-Higashi (p 51) de los gatos y el vacuno (herefords, japonés negro, brangus), la dilución del color del pelaje (azul humo en gatos) está asociada a anomalías de los neutrófilos y plaquetas y a un acortamiento de la duración de la vida. Este síndrome se hereda como un carácter autosómico recesivo. Los gatos machos tricolores (calicó y pelaje tortuga) son estériles porque el gen para el color naranja es recesivo y está ligado al cromosoma X y los machos presentan el genotipo anormal XXY.

Las anomalías pigmentarias pueden ser adquiridas y a su vez pueden ser hereditarias o familiares, como en el caso del **vitíligo**. Como enfermedad familiar, el vitíligo se conoce mejor en los caballos árabes (síndrome de despigmentación del caballo árabe, síndrome rosa); puede ser tambien familiar en el vacuno (holstein-frisona), en los gatos siameses y en algunas razas de perros (pastor belga tervuren, rottweiler). Los animales afectados desarrollan una forma más o menos simétrica de despigmentación macular de la piel que en ocasiones también afecta al pelaje y a las garras o pezuñas. Normalmente se manifiesta al inicio de la madurez. La mayoría de las lesiones se encuentran en la cara, especialmente en el hocico o la trufa o alrededor de los ojos. La despigmentación puede recrudecer o remitir. La remisión completa es posible, pero rara. El vitíligo no se acompaña de patología sistémica o cutánea. No existe tratamiento disponible; no es probable que los tratamientos utilizados en las personas con vitíligo proporcionen resultados cosméticos significativos en los animales.

El **lentigo** en gatos macho de color naranja o con máscara naranja está marcado por el desarrollo de máculas pigmentadas asintomáticas. Las lesiones se ven por primera vez en los labios y los párpados antes de un año de edad. Otros lugares afectados son la trufa y las encías. Las lesiones del lentigo (lentiginas) no son precancerígenas y no tienen ninguna consecuencia médica.

La **aurotriquia** adquirida del schnauzer miniatura es un síndrome familiar recientemente descrito en el que el pelo normalmente negro o gris de esta raza cambia a color dorado a lo largo de la línea dorsal media. Normalmente se manifiesta al inicio de la madurez. El cambio puede asociarse con un adelgazamiento capilar, pero no con otros síntomas cutáneos o sistémicos. En la mayoría de los perros, el color del pelaje vuelve a normalizarse en menos de 1-2 años.

DEFECTOS EN LA INTEGRIDAD ESTRUCTURAL

Esta categoría comprende los defectos genéticos en los elementos estructurales responsables de la integridad de la epidermis y de la unión dermoepidérmica, así como algunas anomalías estructurales dérmicas.

La **astenia cutánea** (dermatosparaxis, síndrome de Ehlers-Danlos) consiste en un grupo de síndromes caracterizados por defectos en la producción de colágeno. Este defecto tiene como resultado una variedad de sígnos clínicos, como la existencia de una piel laxa, hiperelástica y frágil laxitud articular, y otras disfunciones del tejido conectivo. Estos defectos de colágeno han sido descritos en el ganado vacuno (blanco y azul belga, charolais, hereford, holstein-frisona, simmental), en cabras, en ovejas (norwegian dala, border leicester-southdown, cruces merino-finés romney, white dorper), en cerdos (cruce large white-essex), en caballos (caballo quarter, cruces con árabe), en conejos (nueva zelanda blanco), en gatos (himalayo y shorthair doméstico), en visones y en perros (una camada de garafianos pastores,

esporádicamente en varias razas). La forma de herencia ha sido demostrada para gatos himalayos (recesiva) y gatos comunes de pelo corto (dominante). Las características clínicas comprenden piel fragil desde el momento del nacimiento, heridas que curan con cicatrices finas, retraso en la curación de las heridas, piel péndula y formación de hematomas e higromas. En los corderos, la rotura del tracto gastrointestinal y los aneurismas arteriales son característicos y la enfermedad es mortal en los corderos y los terneros. En los caballos, el defecto se manifiesta más tardíamente y las lesiones están bien circunscritas: consisten en una piel hiperextensible y en cierto modo frágil. En los perros y los gatos la enfermedad no es mortal y los animales más viejos desarrollan pliegues colgantes de piel y escarificación extensa; algunos tienen laxitud articular o anomalías oculares. El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos y los estudios histopatológicos de las estructuras colágenas, lo que requiere especímenes con control de edad y raza contrastada. Para el diagnóstico en gatos y perros se ha desarrollado un índice de elasticidad cutánea. Hay algunos informes anecdóticos sobre la mejoría de perros afectados con suplementación de vitamina C. En el caso de los gatos adultos, el principal diagnóstico diferencial debe establecerse con el hiperadrenocorticalismo felino con fragilidad epitelial adquirida.

Los **síndromes de epidermólisis ampollar** son un grupo de enfermedades congénitas y hereditarias que se desarrollan a partir de defectos en las estructuras de la unión dermoepidérmica. Se conocen como enfermedades mecanoampollares debido a que los pequeños traumas cutáneos tienen como resultado la separación dermoepidérmica, con formación de ampollas fláccidas, que se rompen fácilmente, dejando erosiones brillantes y planas. Los síndromes se clasifican según la localización ultraestructural de los defectos dérmico-epidérmicos: simple, en la capa de células basales epidérmicas; relacional, dentro de la membrana basal; y distrófico, en las fibrillas subepidermales de anclaje bajo la membrana basal. En grandes animales, las lesiones son más frecuentes en las encías, el paladar, los labios, la lengua y los pies. Algunas formas de la epidermólisis ampollar son escarificantes y la mayoría son mortales. En los grandes animales, los síndromes de epidermólisis ampollar se han descrito en terneros (simmental, brangus), en el búfalo doméstico, los corderos (suffolk, south dorset down, scottish blackface, weisses alpenschaf, welsh mountain) y los potros belgas. Las tres formas de epidermólisis ampollar se han descrito en perros y en gatos. La epidermólisis ampollar simple se ha descrito en collies y perros pastores de Shetland. La epidermólisis ampollar articular se ha descrito en un caniche, en el pointer alemán de pelo corto, en perros de razas cruzadas, en los gatos siameses y se ha identificado con cautela en los beaucerons. La epidermólisis bullosa se ha descrito en un gato de pelo corto doméstico y en un gato persa, así como en golden retrievers y akitas. Las lesiones pueden estar presentes en el momento del nacimiento o aparecer en las primeras semanas de vida. Las lesiones más graves se localizan en los pies, con escarificación de las pezuñas, garras o almohadillas, así como en la membrana mucosa oral y facial y la piel perigenital (erosiones). Excepto en el caso de la epidermólisis ampollar simple, estas enfermedades son mortales.

El **pénfigo familiar crónico canino benigno** es un trastorno mecanoampollar causado por un defecto en la adhesión intercelular de la epidermis. Este trastorno se ha descrito en una familia de setters ingleses. Se desarrolla en las primeras semanas tras el nacimiento y produce lesiones alopécicas con costra en los puntos de presión de la piel que aumentan rápidamente de tamaño según crecen los cachorros. La enfermedad es benigna y no se conoce ningún tratamiento. La **acantólisis familiar,** descrita en los terneros angus de Nueva Zelanda, es un síndrome similar. Este síndrome mortal tiene carácter autosómico recesivo. Los terneros afectados desarrollan erosiones, con collaretes y costras, en las áreas sometidas a traumatismo. Algunos muestran una separación parcial de las pezuñas. El diagnóstico, tanto en los cachorros como en los terneros, se establece mediante una biopsia cutánea de las lesiones recién formadas.

La **mucinosis cutánea** es un problema familiar en algunas líneas de shar-peis chinos. Los shar-peis normales tienen mayor cantidad de mucina cutánea que los demás perros, pero en algunos perros jóvenes la producción cutánea de mucina en la dermis es tan excesiva que la piel muestra un plegamiento pronunciado y una vesiculación mucinosa. El diagnóstico se establece pinchando las vesículas y observando los hilos de moco, que tienen el mismo aspecto que el líquido articular normal, o mediante biopsia cutánea. El síndrome tiene una respuesta parcial a los corticosteroides, pero este tratamiento está contraindicado debido a la corta edad de los perros afectados. Cuando estos perros alcanzan la edad adulta, la gravedad del síndrome puede disminuir, pero también puede ser exacerbada por el desarrollo de una enfermedad cutánea alérgica, que es frecuente en la raza. El diagnóstico diferencial debe establecerse principalmente con el hipotiroidismo.

MANIFESTACIONES CUTÁNEAS DE DEFECTOS MULTISISTÉMICOS Y METABÓLICOS

El **síndrome de la ternera calva** de las hembras de holsteins se asocia, como el nombre implica, a hipotricosis. Tiene carácter autosómico recesivo y es letal para los fetos machos. Las terneras tienen una apariencia normal en el momento del nacimiento, pero 1-2 meses después el estado de su pelo comienza a deteriorarse y a caerse en parches. La piel se torna entonces más gruesa y arrugada, y las puntas de las orejas pueden curvarse. Las terneras salivan profusamente y se tornan emaciadas, y acaban muriendo a la edad de 6-8 meses. Se desconoce el defecto metabólico subyacente. Un síndrome de apariencia similar, conocido como **anemia congénita, disqueratosis y anemia progresiva,** está descrito en terneros mochos hereford de ambos sexos. La anemia y el pequeño tamaño se advierten en el momento del nacimiento y se tornan progresivamente más graves. La alopecia, el pelo rizado de forma anormal y la hiperqueratosis comienzan alrededor del morro y de los márgenes de las orejas y se hacen más extensos a mayor edad del ternero. Después, la piel se arruga intensamente y se desarrollan anomalías neurológicas. Los terneros sufren diarrea y mueren antes de los 6 meses de edad.

La **vasculopatía familiar** se ha descrito en pastores alemanes y en terriers jack russell. En estos perros, las lesiones epiteliales se desarrollaron justo después de aplicar a los cachorros la primera tanda de vacunaciones y aparentemente se exacerbaron tras las siguientes vacunaciones. Los síntomas cutáneos principales son inflamación de las almohadillas y despigmentación, que puede progresar hacia ulceración; todas las almohadillas están afectadas de forma típica. La formación de costras y la ulceración de las orejas y de las puntas de los rabos, así como la despigmentación de la trufa, también son características. A medida que crece el perro, la enfermedad puede curarse, pero las lesiones en las almohadillas pueden ser tan graves que esté indicado sacrificar al animal. No hay ningún tratamiento conocido que sea igual de efectivo en todos los perros, aunque algunos animales parecen responder a dosis altas de corticosteroides. Una forma grave de **vasculitis neutrofílica** que se ha descrito recientemente en sharpeis jóvenes puede ser familiar.

La **dermatomiositis familiar** es una enfermedad idiopática inflamatoria de la piel y los músculos de los collies jóvenes y de los pastores de Shetland. La forma de herencia está descrita como autosómica dominante en los collies, pero existen indicios de la participación de un agente infeccioso no identificado en la patogénesis. En los estadios inflamatorios tempranos de la piel y los músculos, la enfermedad se acompaña de una vasculopatía; en ambos tejidos, la secuela final es la atrofia. El inicio se produce típicamente antes de los 6 meses de edad, aunque también se ha descrito el inicio de la enfermedad en la edad adulta. La progresión de las lesiones es variable y cachorros individuales dentro de una camada pueden estar afectados de forma media o grave. Las lesiones epiteliales aparecen en las áreas sometidas a frecuentes traumatismos, es decir, en la cara, las puntas de las orejas, la punta del rabo y las superficies laterales de las extremidades. Las lesiones epiteliales, que consisten en erosiones, formación de costras y alopecia, se exacerban por el calor y la exposición al sol. Los músculos que se afectan más gravemente son los de la cabeza y las extremidades. El diagnóstico se establece mediante la evaluación de los miembros de la camada y de la historia familiar, mediante biopsia cutánea, electromiografía y biopsia muscular, que debe ser realizada en los estadios tempranos de la enfermedad. Existen datos de una mejora de la enfermedad con dosis de corticosteroides, vitamina E y ácidos grasos omega-3, pero los perros con una afección grave raramente responden al tratamiento de forma satisfactoria.

La **dermatosis hereditaria lupoide** del pointer alemán de pelo corto se aprecia por primera vez cuando el perro tiene ~6 meses de edad. Comienza con la formación de escamas y de costras en la cabeza y el dorso y progresa rápidamente hacia una descamación generalizada con eritema. La dermatopatía parece ser dolorosa o pruriginosa. Los perros afectados sufren pirexia y desarrollan linfadenopatías. Algunos presentan una enteropatía mal caracterizada; la mayoría presentan deterioro del estado general. Como el nombre indica, la biopsia de la piel revela características de una dermatitis similar al lupus. La enfermedad es progresiva y en último caso mortal. No se ha descrito ningún tratamiento efectivo.

Los **síndromes hereditarios** por deficiencia de zinc son más frecuentes en el ganado vacuno y también se han descrito en perros. En el vacuno, estos síndromes comprenden la hiperqueratosis hereditaria, el rasgo letal A46, la enfermedad edematosa y la hipoplasia hereditaria del timo. Entre las razas afectadas se encuentran la frisona, shorthorn, angus y ruano negra. Todos estos síndromes se manifiestan en los primeros días o semanas tras el nacimiento y se caracterizan por una hiperqueratosis simétrica, localizada casi siempre en las partes acras; formación de costras y pérdida de rendimiento; susceptibilidad a infecciones, y muerte temprana. Los terneros afectados sufren conjuntivitis, ptialismo,

rinitis y diarrea, y con frecuencia sucumben a una neumonía. En la mayoría de las razas de vacuno, el rasgo parece ser autosómico recesivo y se asocia a una malabsorción intestinal del zinc de la dieta, que es más o menos sensible al aporte de suplementos de zinc en la dieta. En algunas razas, el defecto en la absorción es absoluto y es necesaria la administración parenteral de zinc para conseguir la remisión. Dado que este tipo de manipulaciones son raramente viables en los animales de abasto, éstos son rasgos letales. El diagnóstico se establece descartando una dermatofitosis (p. 693) y realizando una biopsia cutánea (casi siempre paraqueratosis), midiendo los niveles séricos de zinc y mediante los hallazgos de la necropsia, entre los que se observa una hipoplasia del timo y de los nódulos linfáticos.

En perros, hay dos síndromes familiares de deficiencia de zinc. En los bull terriers blancos, la **acrodermatitis letal** se caracteriza por un crecimiento retardado, dermatitis hiperqueratósica progresiva de las partes acras y dermatitis pustular alrededor de las uniones mucocutáneas. Estos síntomas se manifiestan a las 10 sem de edad y luego se acompañan de diarrea, neumonía y de la muerte antes de los dos años de edad. En perros más viejos, la hiperqueratosis de las almohadillas y la paroniquia contribuyen de forma significativa a la morbilidad. La gravedad de las enfermedades cutáneas se puede mejorar de alguna forma controlando las infecctiones bacterianas secundarias y las infecciones por *Malassezia* y, con tratamientos médicos agresivos, se puede prolongar la vida de los perros afectados. Estos perros no responden al tratamiento oral con zinc. En los alaskan malamutes, huskies y pointers alemanes de pelo corto se ha descrito una **dermatopatía familiar con respuesta al zinc** que se manifiesta sobre todo con lesiones cutáneas y que responde a la suplementación oral con zinc. Los síntomas se manifiestan durante el destete o más tarde y consisten en la formación de costras e hiperqueratosis en las extremidades y las uniones mucocutáneas. Con frecuencia, las perras desarrollarán los síntomas en asociación con el estro, la preñez y la lactación. Las infecciones secundarias por *Malassezia* son frecuentes. El diagnóstico se establece mediante biopsia cutánea y por la respuesta a la suplementación oral con zinc.

La **tirosinemia** se ha descrito en un cachorro de pastor alemán. Es comparable a un tipo de tirosinemia humana y, por lo que se piensa, es hereditaria. Las manifestaciones cutáneas consisten en erosiones y ulceraciones de las almohadillas y la nariz, lesiones ampollares y despigmentación de la piel, pérdida de las garras y lesiones en los ojos. Debe establecerse el diagnóstico diferencial con la vasculopatía familiar de los pastores alemanes descrita más arriba. En el cachorro, las concentraciones de tirosina son 20-30 veces superiores a los valores normales y las muestras de orina contienen concentraciones igual de altas.

La **porfiria** es un defecto hereditario del metabolismo de la hemoglobina y de sus subproductos. En el vacuno, la acumulación de porfirinas aberrantes en la piel aumenta la sensibilidad a la luz ultravioleta. (La porfiria se ha descrito en los gatos y en los cerdos, pero no produce fotosensibilidad.) En el vacuno se producen dos tipos de porfiria hereditarias. La protoporfiria bovina se ha descrito en las razas cruzadas con el ganado limousin y se hereda como un carácter autosómico recesivo. Entre los síntomas se incluyen fotodermatitis y fotofobia. Los terneros afectados pueden morir, pero los animales adultos pueden estar afectados en un menor grado. La porfiria eritropoyética bovina (p. 794) es más frecuente y más grave. Se ha descrito en varias razas (como la shorthorn, holstein-frisona y hereford) como un carácter autosómico recesivo. Además de una grave fotosensibilidad, los síntomas consisten en una decoloración marrón-rojiza de los dientes, los huesos y la orina; anemia regenerativa, y crecimiento atrofiado. Los dientes y la orina de los animales afectados muestran fluorescencia de color naranja bajo una lámpara de Wood. La biopsia cutánea también es útil para el diagnóstico.

La **deficiencia de la adhesión leucocitaria** (p. 45) en el ganado holstein es una enfermedad hereditaria (autosómica recesiva) con muchas manifestaciones. Es mortal antes de la edad adulta. Las lesiones epiteliales se ven con frecuencia en los terneros afectados y consisten en dermatitis y vasculitis. Esta enfermedad se puede diagnosticar utilizando métodos moleculares con análisis de la reacción en cadena de la polimerasa, en tejidos frescos o fijados, que identifican el ganado afectado, los portadores y el ganado normal.

NEOPLASIAS CONGÉNITAS Y HEREDITARIAS Y HAMARTOMAS MÚLTIPLES

Las neoplasias congénitas son frecuentes en grandes animales. **Mastocitosis, melanocitosis, linfosarcoma cutáneo** y **hamartomas vasculares** se han encontrado en terneros. Los melanocitomas también puede aparecer en terneros al poco de nacer y pueden ser hereditarios. Éstos son proclives a ser benignos.

Se han descrito melanomas en los cerdos miniatura sinclair y duroc-jersey como un carácter familiar. Pueden sufrir una remisión espontánea o comportarse como tumores malig-

nos. En los lechones también se han visto hamartomas vasculares y fibropapilomatosis congénita, probablemente infecciosa.

Los tumores congénitos del pulmón son raros en perros y gatos. Un perro con un nevus pigmentado congénito gigante desarrolla un melanoma maligno dentro de la lesión. En cuanto a gatos, se ha descrito mastocitosis benigna familiar en gatos siameses jóvenes.

En algunas familias de pastores alemanes se ha descrito un síndrome de nevos colágenos múltiples, denominado **dermatofibrosis nodular**. Los perros afectados son adultos. Pueden presentar docenas de estas lesiones epiteliales, de las cuales, las localizadas en los pies con frecuencia se ulceran o producen deformidades en el pie y cojera. Este síndrome es un marcador cutáneo para el cistadenocarcinoma renal y el leiomioma uterino. La **colagenólisis dérmica progresiva** es un síndrome similar observado en los cerdos miniatura macho en la edad pospuberal. Se cree que es hereditaria y se caracteriza por la presencia de placas simétricas y firmes en el tronco que están formadas por gruesos haces de colágeno que sustituyen a la dermis y panículo normales. No se ha descrito una relación con neoplasias internas.

DERMATITIS ALÉRGICA INHALATORIA

(Atopia)

La dermatitis alérgica inhalatoria es una forma común de alergia en perros y gatos. Generalmente se acepta como una hipersensibilidad de tipo I (IgE o IgG) y se cree que afecta a ~10% de la población canina. No se ha registrado su incidencia en gatos.

Etiología y patogénesis: Se cree que los animales con atopia están programados genéticamente para sensibilizarse ante los alergenos del ambiente. Los alergenos son proteínas que, al inhalarlas o absorberlas a través de la piel, vías respiratorias o tracto gastrointestinal, provocan la producción de IgE específicas del alergeno. Las moléculas IgE específicas del alergeno se encuentran adheridas a los mastocitos del tejido o a los basófilos. Cuando entran en contacto con el alergeno específico, se produce la desgranulación de los mastocitos, que da lugar a la liberación de enzimas proteolíticas, histamina, bradiquinina y otras aminas vasoactivas, que conducen a inflamación (eritema, edema y prurito). La piel es el principal órgano diana en los perros y gatos, aunque la rinitis y el asma también se producen en el ~15% de estos animales.

Atopia canina

Hallazgos clínicos: No existe predilección sexual. Entre las razas predispuestas a desarrollar atopia encontramos shar-peis, wire-haired fox terriers, golden retrievers, dálmatas, boxers, boston terriers, labrador retrievers, lhasa apsos, scottish terriers, shih tzus y west highland white terriers. La edad en que aparece suele ser entre los 6 meses y los 3 años. Los síntomas clínicos normalmente se observan en épocas estacionales, pero pueden aparecer a lo largo de todo el año. El prurito es el síntoma característico de la atopia y puede ser la única molestia. Los pies, la cara, las orejas, las superficies de flexión de extremidades pélvicas, las axilas y el abdomen son las zonas afectadas con mayor frecuencia. Las lesiones evolucionan secundariamente a autotraumatismos y consisten en alopecia, eritema, descamación, tinción por la salivación, costras hemorrágicas, escoriaciones, liquenificación e hiperpigmentación. Los piodermas superficiales estafilocócicos, la dermatitis por *Malassezia* y la otitis alérgica externa con infecciones secundarias son las complicaciones más frecuentes. La otitis crónica o recidivante es el único síntoma en un pequeño grupo de animales.

Diagnóstico: El diagnóstico de la atopia se basa en la sintomatología, una historia detallada, hallazgos adecuados durante el examen físico y descartando otras causas del prurito. El diagnóstico diferencial incluye la alergia alimentaria (no estacional), la alergia a las pulgas (estacional), la alergia de contacto y la sarna. El objetivo principal de las pruebas de alergia intradérmicas o serológicas es identificar los alergenos ofensores en un animal y formular una inmunoterapia específica. Las pruebas frente a la alergia (intradérmica o serológica) son una ayuda diagnóstica, ya que miden los niveles elevados de IgE en tejidos o circulantes; sin embargo, esto sólo no es suficiente para diagnosticar atopia. Los resultados de la prueba son significativos sólo si los alergenos identificados son compatibles con la historia o la estacionalidad del prurito.

Tratamiento y control: Existen tres opciones terapéuticas disponibles para el tratamiento de la atopia: evitar la exposición al alergeno, controlar el prurito con tratamiento sintomático e inmunoterapia (es decir, hiposensibilizacion, desensibilización y vacuna frente a la alergia). Un buen plan de manejo de la dermatitis atópica exige el empleo de

varios tratamientos, educar al cliente para asegurar que tiene unas expectativas razonables de respuesta y realizar controles periódicos para ajustar el plan si fuese necesario.

Inmunoterapia: La hiposensibilizacion o inmunoterapia intenta aumentar la tolerancia de un animal a alergenos ambientales (subjetivamente medido cuando un individuo está expuesto a un alergeno identificado sin desarrollar síntomas clínicos). Aunque el modo de acción no se comprende por completo, la teoría principal afirma que las IgG aumentan durante los primeros meses de hiposensibilización y que ejercen un efecto bloqueante sobre los alergenos circulantes al conjugarse con ellos y prevenir la desgranulación de los mastocitos. Sin embargo, tras una inyección, los niveles de IgE específicas de un alergeno también pueden aumentar cuando se inicia la inmunoterapia debido a la respuesta a la carga adicional de alergenos proporcionada por las inyecciones. Esto puede incrementar el prurito en algunos animales. La reducción de la cantidad de alergeno a menudo aliviará esta reacción y, con el tiempo, las IgE específicas de alergenos sanguíneos disminuirán. Los niveles de IgE específicas de alergeno disminuyen, aunque esto no siempre se correlaciona con una mejora clínica.

La inmunoterapia es la mejor opción para los animales con síntomas clínicos problemáticos durante varios meses al año. El animal debe ser también bastante cooperativo para recibir las inyecciones frente a la alergia. Los criterios para una hiposensibilización incluyen la adecuada interpretación de los resultados de las pruebas, la cuidadosa selección de los alergenos, el control adecuado de las infecciones secundarias, el control de otras alergias (alimentos o pulgas), la administración sistemática de las inyecciones de inmunoterapia y la comunicación periódica entre el propietario y el veterinario. El necesario compromiso a largo plazo, tanto por parte del propietario como del veterinario, para una buena inmunoterapia no puede ser sobreestimado. El propietario debe estar dispuesto a seguir las instrucciones correctamente, debe ser paciente y capaz de comunicarse de forma efectiva con el veterinario. El veterinario debe ser capaz de reconocer y tratar otras causas primarias o secundarias de prurito (por ejemplo, otitis, pioderma, dermatitis por *Malassezia*, hipersensibilidad a picadura de insectos) cuando se presenten. El tratamiento sintomático es necesario en casi todo el período de inducción y varias veces durante el año. La terapia sintomática consiste no sólo en fármacos antipruríticos (es decir, glucocorticoides, ácidos grasos esenciales, antihistamínicos, ciclosporina oral, champús y enjuagues tópicos) sino también en tratamientos antimicrobianos.

La preparación de las vacunas implica la selección de los alergenos para un determinado animal. La selección de los alergenos se determina relacionando los alergenos que dieron positivo en los resultados de la prueba con los alergenos más frecuentes durante el tiempo del año en que el animal es sintomático. Cuando la prueba muestra resultados positivos para el polen que no tienen importancia clínica (por ejemplo, un nivel elevado de polen durante un período en que el animal no tiene prurito, una reacción positiva a un alergeno que está fuera de su área geográfica), entonces la reacción alérgica es leve (subumbral) o es una falsa reacción positiva. De cualquier forma, el alergeno no debe ser incluido en las vacunas. La mayoría de las vacunas veterinarias son extractos acuosos. El desarrollo y fabricación de extractos de alergeno no han sido estandarizados; así, la especie de polen de un fabricante no es necesariamente equivalente a la de otro.

Las compañías que suministran los alergenos deben cultivar cada alergeno o vacuna para asegurar su esterilidad antes de enviarlos a un veterinario. Para mantener la esterilidad, las vacunas se conservan en fenol o glicerina y se refrigeran. Las vacunas conservadas en fenol pierden la potencia con mayor rapidez que las vacunas glicerinadas, pero las vacunas conservadas con glicerina pueden causar reacciones locales en los animales. La mayoría de las vacunas y antígenos están conservados en fenol. La concentración de las vacunas se mide en unidades de nitrógeno proteico (UNP) por mililitro o peso por volumen (p/v). Ninguno mide con exactitud la potencia biológica, pero generalmente se prefiere la medición de las UNP. Los extractos de alergeno se deben conservar en frío para aumentar su vida útil. Se debe preparar suficiente vacuna para que dure hasta 6 meses. La potencia de la mayoría de las vacunas se considera inadecuada después de un año.

Las variables más importantes relacionadas con la inmunoterapia de hiposensibilización, además de la selección de los alergenos, son la frecuencia de las inyecciones y la dosificación de los alergenos administrados. Los alergenos se administran por inyección SC. La tendencia actual es limitar el número de alergenos en la vacuna de alergia individual a 10-12, ya que muchos alergenos en una vacuna pueden también diluir la concentración de cada uno de ellos, y producir una respuesta inadecuada.

Los protocolos de vacunación varían, pero normalmente tienen períodos de inducción y de mantenimiento. Durante el período de inducción, la dosis de alergeno se va aumentando gradualmente hasta que se logra una dosis de mantenimiento arbitraria. Una vez

administrada la dosis máxima, se continúa con el nivel de mantenimiento. El intervalo entre dosis de mantenimiento puede variar de 3-4 d a 3 sem. Los ajustes en el intervalo se basan en la respuesta del animal. Se avisa a los propietarios de que no esperen una respuesta concreta antes de los 6 meses y se les pide un compromiso de al menos un año con el tratamiento antes de cuestionar la utilidad de la inmunoterapia. La mejor evaluación de la respuesta es comparar el grado de enfermedad o el malestar entre estaciones similares. La mayoría de los propietarios aprenden a administrar las inyecciones de la alergia muy bien, mientras que otros pueden necesitar la ayuda de un amigo capacitado o de un miembro del equipo veterinario.

Atopia felina

La atopia felina es similar a la atopia canina. La atopia felina es una enfermedad pruriginosa en la que los gatos afectados presentan una reacción de hipersensibilidad a alergenos ambientales inhalados o por contacto. La edad de comienzo es variable, pero normalmente es antes de los 5 años. Los síntomas pueden ser estacionales o no. Los gatos de pura raza pueden tener un mayor riesgo en comparación con los domésticos de pelo corto. Como en los perros, el prurito en los gatos puede tener varias presentaciones clínicas (por ejemplo, dermatitis miliar, alopecia simétrica, complejo granuloma eosinofílico, prurito en cabeza y cuello) que son consecuentes con un diagnóstico de una atopia pero que deben ser diferenciadas de otras enfermedades con síntomas clínicos similares. El diagnóstico diferencial debe incluir dermatofitosis, alergia a la picadura de la pulga, infestaciones por ácaros (por ejemplo, *Cheyletiella,* demodicosis, *Notoedres, Sarcoptes, Otodectes*), hipersensibilidad a la picadura de mosquito, alergia alimentaria, enfermedad autoinmunitaria (por ejemplo, pénfigo foliáceo) y neoplasia cutánea. Una revisión cuidadosa del historial clínico y dermatológico del animal y la exploración física, junto con la búsqueda de pulgas por peinado, raspados cutáneos y cultivos fúngicos, son los primeros pasos imprescindibles. El diagnóstico de una atopia se realiza cuando los diagnósticos diferenciales se eliminan. Al inicio del tratamiento con glucocorticoides la respuesta es excelente, pero disminuye según avanza el tiempo.

Las pruebas de alergia intradérmicas y los procedimientos de hiposensibilización son similares a los usados en los perros, pero los resultados de las pruebas intradérmicas son más difíciles de leer porque las reacciones son menos intensas y se desvanecen antes en los gatos. La respuesta a la terapia es similar a la de los perros; los propietarios son advertidos de que no abandonen el tratamiento hasta transcurrido un año del comienzo antes de decidir sobre su utilidad.

ALERGIA ALIMENTARIA

La alergia alimentaria tiene una frecuencia equivalente a ~10% de la frecuencia de la atopia en perros y es casi tan frecuente como la atopia en gatos. El animal presenta un prurito no estacional, cuya intensidad varía poco de una estación a otra en la mayor parte de los casos. La mayoría de los informes no sugiere una predilección racial; sin embargo, un informe indicaba un aumento del riesgo relativo en los labrador retrievers, los terriers west highland blancos y los cocker spaniels. En los wheaten terriers de pelo suave se han descrito hipersensibilidades alimentarias asociadas con la enteropatía por pérdida de proteína y la nefropatía. La alergia puede presentarse a cualquier edad, desde los 2 meses hasta los 14 años. Un informe indicaba que la mayoría de las alergias alimentarias comienzan a los <12 meses de edad.

La distribución del prurito y de las lesiones varía marcadamente entre los animales. La enfermedad del canal auricular, que se manifiesta con prurito e infección secundaria bacteriana (generalmente por *Staphylococcus intermedius, Pseudomonas* spp, *Proteus* spp o *Escherichia coli*) o levaduras (*Malassezia pachydermatis*) es habitual y puede ser la única manifestación presente. Otros patrones vistos consisten en blefaritis, prurito generalizado, seborrea generalizada, erupción papular o un patrón de distribución que puede asemejarse al de la atopia (pies, cara y vientre) o a la dermatitis por alergia a pulgas (zona dorsal lumbosacra y patas traseras). Las áreas más frecuentemente afectadas son las orejas, los pies, la región inguinal, la zona axilar, las patas delanteras proximales, la región periorbital y el morro. El grado del prurito varía generalmente de moderado a intenso. La respuesta a los corticosteroides varía de deficiente a excelente.

No existe otra prueba diagnóstica fiable más que una dieta estricta de eliminación de alimentos. Las pruebas serológicas y las pruebas intradérmicas para alergenos alimentarios han demostrado no ser fiables. La dieta ideal de eliminación de alimentos debe ser equilibrada y nutricionalmente completa, y no debe contener ningún ingrediente que haya sido administrado previamente al animal. Muchas dietas contienen nuevas fuentes de proteínas o

carbohidratos (por ejemplo, cordero y arroz). Sin embargo, a menudo no se comprende bien que la presencia en la dieta de eliminación de *algún alimento administrado* previamente, pueda hacer fracasar la prueba de alergia alimentaria, ya que existe la posibilidad de que el animal sea alérgico al nuevo ingrediente. El punto clave en cualquier ensayo de dieta de eliminación es que sólo pueden administrarse ingredientes alimentarios nuevos.

La dieta de ensayo debe administrarse durante un máximo de 3 meses. Si se produce una marcada o completa remisión del prurito y de los síntomas clínicos durante la prueba de la dieta de eliminación, se puede sospechar que su causa era una alergia alimentaria. Para confirmar que existe una alergia alimentaria y que la mejoría clínica no ha sido una mera coincidencia, se debe tener como resultado al animal con los alimentos eliminados de la dieta y observar si se produce una recaída de los síntomas clínicos. Aunque en algunos casos se produce antes de los 3 días, la reaparición de los síntomas clínicos después de la provocación suele producirse en un período de entre 1 h y 14 d. Una vez confirmada la alergia alimentaria, se debe reiniciar la dieta de eliminación hasta que desaparezcan los síntomas clínicos, lo que normalmente lleva <14 d. En este punto, deben añadirse a la dieta de eliminación cada uno de los ingredientes previamente administrados, uno a uno, durante un período de 14 d. Si el prurito vuelve a presentarse, el ingrediente individual se considera positivo en la producción de la alergia alimentaria. Si el prurito no vuelve a presentarse, el ingrediente individual no se considera importante en el origen de los síntomas clínicos.

El número de alergenos alimentarios ofensores varía de uno a cinco ingredientes. Los alergenos identificados con mayor frecuencia como causantes de la alergia alimentaria canina son la carne de vacuno, el pollo, los huevos, el maíz, el trigo, la soja y la leche. Una vez identificados los alergenos ofensores, el control de la alergia alimentaria se logra evitándolos estrictamente. Las enfermedades concomitantes (como, por ejemplo, la atopia o la alergia a pulgas) pueden complicar la identificación de una alergia alimentaria subyacente. Rara vez, el perro reaccionará a nuevos alergenos alimentarios a medida que envejece.

Las manifestaciones clínicas de la alergia alimentaria en gatos consisten en dermatitis miliar, alopecia simétrica felina, complejo de granuloma eosinofílico (primariamente la placa eosinofílica) y prurito intenso de la cabeza y del cuello. No se ha observado ninguna predilección por raza, sexo o edad. La edad de comienzo varía de los 3 meses a los 11 años. En el estudio, no obstante, el 46% de los gatos afectados se volvieron sintomáticos a los ≤2 años de edad y los gatos siameses representaban el 30% de los casos.

La respuesta a los esteroides es variable, pero alrededor de dos tercios de los gatos mostraron inicialmente una excelente respuesta. Muchos gatos desarrollan una escasa respuesta a los esteroides con tratamientos repetidos. Al igual que en la alergia alimentaria canina, debe administrarse una dieta de eliminación durante un máximo de 3 meses. La dieta de eliminación no debería contener ningún ingrediente previamente administrado. Las dietas de eliminación pueden ser difíciles de realizar en gatos porque muchos gatos son reticentes a cambiar de dieta. Los gatos no deben ser obligados a ayunar ni ser forzados a comer una nueva dieta de eliminación debido a la grave naturaleza de la lipidosis hepática, que puede ser inducida por una anorexia prolongada.

El tiempo de respuesta a las dietas de eliminación varía 1-9 sem. El tiempo hasta la recidiva del prurito después de la provocación con los alimentos ofensores varía de 15 min a 10 d. Los alergenos alimentarios identificados con mayor frecuencia en gatos comprenden el pescado, la carne de vacuno y el pollo. Evitando los alergenos ofensores se controlarán los síntomas clínicos asociados a la alergia alimentaria.

URTICARIA

(Urticaria, erupción urticante)

La urticaria se caracteriza por múltiples erupciones en forma de placas formadas por edema localizado en la dermis y que a menudo aparecen y desaparecen súbitamente. Se produce en todos los animales domésticos, pero es más común en los caballos (*véase también* PICAZÓN DE LOS CABALLOS, p. 695). La urticaria alérgica puede ser exógena o endógena. Las urticarias exógenas pueden ser producidas por productos tóxicos irritantes de las ortigas, por las picaduras o mordeduras de insectos, por medicamentos o sustancias químicas (por ejemplo, ácido carbónico, terpentina, disulfitos de carbono o petróleo). Los factores no inmunológicos, como la presión, la luz solar, el calor, el ejercicio, el estrés psicológico y las anomalías genéticas pueden precipitar o intensificar la urticaria. Puede no haber siempre prurito.

Los animales sensibles, particularmente los perros de pelo corto y los caballos de pura raza, también pueden presentar **dermogra-**

fismo, un fenómeno en el que el frotado o azotado causa lesiones cutáneas similares a la urticaria. Este trastorno no tiene significado clínico.

La urticaria endógena o "sintomática" puede desarrollarse después de la inhalación o absorción de alergenos ingeridos; se ha visto sobre todo en caballos y perros. En los caballos se ha notado durante el curso de afecciones gastrointestinales, especialmente estreñimiento o inflamación de la mucosa intestinal graves. Se ha descrito una forma singular de urticaria, principalmente en las razas de ganado vacuno de las islas del canal (Jersey, Guernsey), que se sensibilizan frente a la caseína de su propia leche (*véase también* p. 638); ocurre en casos de retención de leche o cuando la ubre se llena demasiado de leche. Se ha visto urticaria en las perras durante el estro. En los potros, cachorros y lechones, la urticaria se puede asociar a parásitos intestinales. El **edema angioneurótico** es una variante potencialmente mortal de la urticaria, en la que existe edema subcutáneo difuso a menudo localizado en la cabeza, extremidades o perineo. En caballos, la dermatofitosis (tiña) y el pénfigo foliáceo pueden presentarse como urticaria al comienzo de la enfermedad.

Hallazgos clínicos: Las ronchas o placas aparecen a los pocos minutos u horas de la exposición al agente causante. En los casos graves, las erupciones cutáneas van precedidas de fiebre, anorexia o apatía. Los caballos a menudo presentan excitación e inquietud. Las reacciones cutáneas son elevadas, redondeadas, planas, de 1-20 cm de diámetro y pueden estar levemente deprimidas en el centro. Pueden desarrollarse en cualquier parte del cuerpo, pero se producen principalmente en el lomo, flancos, cuello, párpados y extremidades. En los casos avanzados pueden encontrarse en las membranas mucosas de la boca, nariz, conjuntiva, recto y vagina. En general, las lesiones desaparecen tan rápidamente como han aparecido, normalmente a las pocas horas.

En las ovejas, las lesiones generalmente se ven tan sólo en la ubre y en las partes sin pelo del abdomen. En los cerdos las erupciones se han visto alrededor de los ojos, entre las patas traseras, en el hocico, el abdomen y el lomo.

En general el pronóstico es favorable. Es raro que ocurra un desenlace mortal, en cuyo caso probablemente se deba a anafilaxis o angioedema asociado, que afecta a las vías respiratorias.

La urticaria crónica es un reto diagnóstico. Deben considerarse todos los alergenos presentes en el medio ambiente como causas potenciales e instituirse la eliminación de la exposición, si es posible.

Tratamiento: La urticaria aguda generalmente desaparece de modo espontáneo. Se ha descrito que las formas de acción rápida de los adrenocorticoides, como por ejemplo el succinato sódico de hidrocortisona o el succinato o hemisuccinato sódico de prednisolona, son de utilidad. La dexametasona (a 0,1 mg/kg) ha resultado útil en los perros, gatos y caballos. Los antihistamínicos son de valor dudoso y pueden inducir urticaria si se administran por vía IV. En situaciones potencialmente mortales se puede administrar adrenalina. Las lesiones desaparecen rápidamente, pero también vuelven rápidamente si no se ha eliminado el alergeno. Normalmente no es necesario el tratamiento local de las lesiones. En la urticaria crónica, los antihistamínicos como la hidroxicina pueden ser útiles. En caballos, la dosis aproximada es de 2-4 mg/5 kg, 2 v/d.

DERMATOFILOSIS

(Infección por *Dermatophilus*, estreptotricosis cutánea, lana apelmazada, fresa gangrenosa podal)

Esta infección epidérmica, que tiene una distribución mundial pero es más prevalente en los trópicos, es llamada también, aunque erróneamente, dermatitis micótica. Las lesiones se caracterizan por dermatitis exudativa con formación de costras. *Dermatophilus congolensis* tiene una amplia gama de hospedadores. Entre los animales domésticos, los afectados con mayor frecuencia son el ganado vacuno, el ovino, las cabras y los caballos; y los cerdos, perros y gatos en raras ocasiones. La enfermedad normalmente se llama estreptotricosis cutánea en el ganado vacuno, las cabras y los caballos; en las ovejas se conoce como vellón apelmazado cuando están afectadas las áreas con lana del cuerpo. La infección en manadas de camellos se ha relacionado con la sequía y la pobreza. Los quelónidos recientemente aislados pueden representar una nueva especie de *Dermatophilus*. Los pocos casos humanos comunicados se han asociado normalmente con el manejo de animales enfermos.

Etiología, transmisión y epidemiología:

D. congolensis es un actinomiceto anaerobio facultativo, grampositivo, no resistente al ácido. Es la única especie del género, pero

pueden estar presentes varias cepas en un grupo de animales durante un brote. Tiene dos formas morfológicas características: hifas filamentosas y zoosporas móviles. Las hifas se caracterizan por filamentos ramificados (1-5 μm de diámetro) con terminaciones fragmentadas por tabicación transversal y longitudinal formando paquetes de células cocoides. Las células cocoides maduran a zoosporas flageladas ovoides (0,6-1 μm de diámetro).

El hábitat natural del *D. congolensis* es desconocido. Los intentos de aislarlo del suelo no han tenido éxito, aunque probablemente es un saprofito en el suelo. Se ha aislado solamente a partir del tegumento de diversas especies de animales y está limitado a las capas vivas de la epidermis. Se considera que los animales asintomáticos con infección crónica son el reservorio primario.

Factores tales como el humedecimiento prolongado causado por las lluvias, humedad elevada, temperatura elevada y varios ectoparásitos que reducen o traspasan las barreras naturales del tegumento, influyen sobre el desarrollo, prevalencia, incidencia estacional y transmisión de la dermatofilosis. El microorganismo puede existir en forma inactiva dentro de la epidermis hasta que la infección se exacerba a causa de las condiciones climáticas. Las epizootias generalmente se producen durante la estación de las lluvias. La humedad facilita la liberación de zoosporas de las lesiones preexistentes y su penetración subsiguiente de la epidermis y el establecimiento de nuevos focos de infección. La humedad elevada también contribuye indirectamente a la difusión de las lesiones, permitiendo el aumento en el número de insectos picadores, especialmente moscas y garrapatas, que actúan como vectores mecánicos. La difusión de la infección puede también seguir a la esquila, la inmersión o la introducción de un animal infectado en un rebaño.

La dermatofilosis es contagiosa solamente en el sentido de que cualquier reducción de la resistencia sistémica o cutánea local de un animal favorece el establecimiento de infección y la enfermedad subsiguiente.

Patogénesis: Para establecer la infección, las zoosporas infecciosas deben llegar a un lugar de la piel donde las barreras protectoras normales están reducidas o son deficientes. El eflujo respiratorio de concentraciones reducidas de dióxido de carbono desde la piel atrae a las zoosporas móviles a las áreas susceptibles en la superficie cutánea. Las zoosporas germinan produciendo hifas que penetran dentro de la epidermis viva y posteriormente se difunden en todas direcciones desde el foco inicial. La penetración de las hifas causa una reacción inflamatoria aguda. La resistencia natural a la infección aguda es el resultado de la fagocitosis de las zoosporas infecciosas, pero una vez que la infección se ha establecido hay poca o ninguna inmunidad. En la mayoría de las infecciones agudas, la invasión filamentosa de la epidermis cesa en 2-3 sem y las lesiones se curan espontáneamente. En las infecciones crónicas los folículos pilosos afectados y las costras son sitios de infección persistente desde los cuales se producen invasiones intermitentes de los folículos pilosos y de la epidermis no infestados. El epitelio invadido se cornifica y se separa formando una costra. En las costras húmedas la humedad aumenta la proliferación y liberación de zoosporas a partir de las hifas. Una concentración elevada de dióxido de carbono, causada por la población densa de zoosporas, acelera su escape a la superficie cutánea, completando el singular ciclo biológico.

Hallazgos clínicos: La dermatofilosis se da en todos los animales a todas las edades, pero es más prevalente en los animales jóvenes permanentemente expuestos a la humedad y en los hospedadores inmunodeprimidos. Las lesiones en el hospedador pueden variar de agudas a crónicas. La edad, el sexo y la raza no parecen afectar la susceptibilidad del hospedador. El prurito es variable. La mayoría de los animales afectados se recuperan espontáneamente en el plazo de 3 sem desde que comienza la infección (siempre y cuando no se produzca la maceración crónica de la piel). Por lo general, el clima seco acelera la curación. Las lesiones cutáneas no complicadas se curan sin formación de cicatrices. Estas infecciones normalmente tienen poco efecto sobre la salud general del animal. Los animales con infecciones generalizadas graves a menudo pierden el buen estado de salud y presentan dificultad en el movimiento y la prensión si están afectados gravemente las pezuñas, los labios y el hocico; estos animales a menudo se envían al matadero como incurables. A veces se producen muertes, especialmente en terneros y corderos, debido a la enfermedad generalizada con o sin infección bacteriana secundaria e infestación secundaria por moscas o gusanos barrenadores. Las consecuencias económicas primarias son cueros dañados en el ganado vacuno, pérdida de lana en las ovejas y cojeras y pérdida de rendimiento en caballos con afectación grave alrededor de la zona de las cuartillas.

Lesiones: La distribución de las lesiones visibles en el ganado vacuno, ovino y en los caballos generalmente se relaciona con los factores predisponentes que reducen o traspasan las barreras naturales del tegumento. En el ganado vacuno las lesiones pueden observarse en tres etapas: 1) pelos apelmazados en forma

de brocha de pintar, 2) formación de costras o escaras al unirse las lesiones iniciales y 3) acumulaciones de material queratinizado cutáneo formando lesiones a modo de excrecencias de 0,5-2 cm de diámetro. Las lesiones típicas consisten en penachos de pelo levantados y enmarañados. La mayoría de las lesiones asociadas con un mojado prolongado de la piel se distribuyen sobre la cabeza, superficies dorsales del cuello y cuerpo, y superficies laterales superiores del cuello y pecho. El ganado vacuno que permanece por períodos prolongados parado en aguas profundas y lodo desarrolla lesiones en áreas como los pliegues cutáneos de las superficies flexoras de las articulaciones. En las vacas lecheras se pueden presentar lesiones a modo de pápulas exudativas y costrosas en la ubre. Las lesiones iniciadas por las moscas picadoras (vectores mecánicos) se encuentran principalmente en el lomo, mientras que las lesiones inducidas por garrapatas están principalmente en la cabeza, orejas, axilas, ingle y escroto.

Las infecciones crónicas de la lana apelmazada se caracterizan por masas en forma de pirámides o material descamado mezclado con las fibras de lana. Las costras se localizan principalmente en las áreas dorsales del cuerpo e impiden el esquileo de las ovejas; las plantas espinosas frecuentemente predisponen a lesiones en los labios, extremidades y pezuñas. La fresa gangrenosa podal es una dermatitis proliferante que afecta a la piel de la corona al carpo o corvejón.

Las lesiones en caballos con el pelaje largo de invierno son similares a las del ganado vacuno; se desarrollan con pelo apelmazado y lesiones en pincelada que llevan a la formación de costras o de escaras con presencia de pus amarilloverdoso debajo de las costras más grandes. Con el pelo corto de verano, el apelmazamiento y la formación de escaras no es frecuente; la pérdida de pelo con un fino efecto "a pinceladas" puede ser extensa. El mojado persistente de las cuartillas en campos húmedos, establos o en los pastos lleva a infección de las partes bajas de las extremidades; las extremidades blancas y las áreas de piel blanca de los labios y la nariz se afectan más gravemente. La enfermedad generalizada también está asociada a un prolongado tiempo húmedo. Los brotes se producen en granjas con caballos previamente afectados.

El examen histopatológico revela las hifas ramificadas características, con tabicado multidimensional, células cocoides y zoosporas en la epidermis. Los microorganismos normalmente son abundantes en las lesiones activas, pero pueden ser escasos o estar ausentes en las lesiones crónicas.

Diagnóstico: El diagnóstico provisional depende principalmente de la aparición de lesiones en animales clínicamente enfermos y de la demostración de *D. congolensis* en frotis teñidos o secciones histológicas de las costras. El diagnóstico definitivo se establece por aislamiento en cultivo e identificación. Se ha desarrollado una técnica de inmunofluorescencia indirecta y una prueba de ELISA de dilución simple para amplios estudios serológicos y epidemiológicos. La prueba diagnóstica más práctica es el examen citológico en fresco de costras y/o muestras aplastadas de la superficie inferior de lesiones abiertas. Las costras frescas se desmenuzan con un bisturí estéril y se colocan sobre un portaobjetos con varias gotas de suero salino. El portaobjetos se seca al aire y se tiñen con una solución rápida de Giemsa o Diff-Quik®. Los microorganismos se observan bajo inmersión en aceite de inmersión en 2-6 hileras paralelas de cocos gram-positivos como si fuesen raíles de tren. Otras afecciones que deben considerarse durante el diagnóstico diferencial comprenden la dermatomicosis en la mayoría de las especies, las verrugas y la enfermedad cutánea nudosa en el ganado vacuno, ectima contagiosa y dermatosis ulcerativa en las ovejas y dermatofitosis y enfermedades descamativas inmunomediadas en los caballos (por ejemplo, pénfigo foliáceo).

Tratamiento y control: Como los animales con infección aguda generalmente presentan una curación rápida y espontánea, el tratamiento sólo está indicado por razones estéticas en los animales productores de alimentos. En caballos se recomienda el tratamiento porque estas lesiones pueden interferir con su uso diario y son dolorosas. Los organismos son susceptibles a un amplio rango de antimicrobianos (eritromicina, espiramicina, penicilina G, ampicilina, cloranfenicol, estreptomicina, amoxicilina, tetraciclinas y novobiocina).

Normalmente las infecciones crónicas pueden ser curadas rápida y eficazmente con una sola dosis intramuscular de penicilina procaína (22 000 UI/kg) y estreptomicina (22 mg/kg). Si este tratamiento fracasa puede administrarse la combinación de penicilina y estreptomicina durante 5 d o se puede sustituir por una sola inyección de oxitetraciclina de acción prolongada (20 mg/kg).

En caballos, las lesiones se deben empapar y quitar suavemente. La terapia con champú antibacteriano tópico es eficaz como tratamiento coadyuvante de la terapia. Se recomienda el uso de clorhexidina y peróxido de benzoilo. En animales de producción, el uso tópico de sulfuro de cal es un rentable coadyuvante del tratamiento antibacteriano. Los insecticidas aplicados externamente se usan a menudo para controlar a los insectos picadores.

El aislamiento de los animales clínicamente afectados, la destrucción de los animales enfermos y el control de los ectoparásitos son los métodos que se usan con mayor regularidad para interrumpir el ciclo infeccioso.

EPIDERMITIS EXUDATIVA

(Enfermedad grasa de los cerdos)

La epidermitis exudativa es una dermatitis generalizada, que se produce en los cerdos de 5-60 d de edad y se caracteriza por tener una aparición súbita con una morbilidad del 10-90% y una mortalidad del 5-90%. La forma aguda en general afecta a los lechones lactantes, mientras que la forma crónica es más frecuente en cerdos destetados. Se ha descrito en la mayoría de las áreas productoras de cerdos del mundo.

Las lesiones son causadas por *Staphylococcus hyicus (hyos)*, que puede producir una toxina exfoliativa, pero parece ser incapaz de penetrar en la piel intacta. Existen tanto cepas virulentas como no virulentas. Las abrasiones de las pezuñas y extremidades y laceraciones del cuerpo preceden a la infección. Estas lesiones normalmente están causadas por luchas o por superficies abrasivas como el asfalto nuevo. Otros factores predisponentes que pueden influir en la gravedad y la evolución de la enfermedad incluyen la inmunidad, la higiene, la nutrición y la presencia de sarna por ácaros o cualquier agente que lesione la piel. Las cerdas adultas que han adquirido un nivel elevado de inmunidad a partir de una exposición previa proporcionarán protección a los lechones mediante su calostro. La incidencia suele ser mayor en las camadas de cerdas primerizas y en las piaras de formación reciente libres de patógenos específicos en que en la mayoría de las criadoras son cerdas nulíparas.

Los cerdos desarrollan resistencia con la edad, pero *S. hyicus* puede recuperarse de la piel de cerdos viejos, de la vagina de las cerdas y del divertículo prepucial de los verracos. Estos portadores inaparentes sirven como fuente de contaminación para piaras nuevas. Los lechones lactantes se infectan normalmente de sus madres, en algunos casos durante el parto en cerdas con infecciones vaginales, o bien a partir de la contaminación del recinto de los partos. Los lechones lactantes son los más frecuentemente y gravemente afectados, pero la infección cruzada se produce tras su mezcla en el destete alcanzando una morbilidad hasta el 80%. No obstante, la mortalidad es normalmente baja en este grupo de edad. La incidencia parece incrementarse debido a la producción porcina en unidades densamente pobladas y posiblemente a un destete prematuro.

Hallazgos clínicos y lesiones: Los primeros síntomas son apatía y enrojecimiento de la piel en uno o más lechones de la piara. Los lechones afectados desarrollan rápidamente depresión y dejan de comer. La temperatura corporal puede aumentar al principio de la enfermedad, pero es casi normal posteriormente. La piel se engruesa y aparecen manchas rojas marronáceas (máculas) alrededor de los ojos, nariz, labios y orejas, en las cuales existe un exudado seroso y sebáceo. Las lesiones aumentan de tamaño y adquieren un aspecto vesicular o pustular.

El cuerpo se cubre rápidamente con un exudado húmedo y graso, constituido por sebo y suero, que se torna costroso. La acumulación de suciedad le da al área afectada un color negro. Las vesículas y úlceras también pueden evolucionar en el disco nasal y en la lengua. Las pezuñas casi siempre están afectadas, presentan erosión de las bandas coronarias y del talón; la uña puede desprenderse en casos raros. En la enfermedad aguda, la muerte se produce en 3-5 d. En los animales geriátricos, la forma crónica de la enfermedad cursa con lesiones espesas y costrosas por todo el cuerpo o como lesiones discretas circunscritas que no cicatrizan. La mortalidad es baja excepto en los lechones lactantes muy jóvenes. No obstante, la recuperación es lenta y el crecimiento está retardado y frecuentemente está asociada a diarrea, emanciación y deshidratación.

La necropsia de los cerdos intensamente afectados revela deshidratación notable, congestión pulmonar e inflamación de los ganglios linfáticos periféricos. La distensión de los riñones y uréteres con mucosidades, cilindros celulares y detritus es un hallazgo común en las formas peraguda y aguda de la enfermedad. El diagnóstico diferencial incluye sarna sarcóptica, deficiencias nutricionales que incluyen el zinc (paraqueratosis), tiña y pitiriasis rosada.

Tratamiento: El microorganismo causante es inhibido por muchos antibióticos, como la amoxicilina, ampicilina, eritromicina, lincomicina, penicilina, tilosina, trimetoprim-sulfonamida, aminoglucósidos y cefalosporinas. Un tratamiento con éxito requiere la administración del agente antimicrobiano a dosis elevadas y por un período de 7-10 d al inicio de la enfermedad. El éxito es mayor cuando la tera-

pia antimicrobiana se combina con aplicaciones diarias de antisépticos sobre la superficie entera del cuerpo. El tratamiento tiene menor éxito en cerdos muy jóvenes y no es efectivo en casos avanzados. En brotes graves, los cerdos que están en contacto con los infectados deben ser tratados también con antibióticos durante varios días. Las cerdas a punto de parir y su alojamiento deben ser desinfectados meticulosamente para prevenir brotes. La higiene del alojamiento para el destete, así como la administración de la medicación en el agua de bebida o en la comida durante 3-5 d ayudarán a controlar los brotes después del destete. Otros procedimientos que pueden disminuir la gravedad de un brote comprenden cortar los colmillos de los lechones recién nacidos, proporcionar una cama suave, segregar a los animales infectados y evitar mezclar animales para disminuir la posibilidad de lesiones en la piel debido a peleas. Las bacterinas autógenas se han utilizado con cierto éxito para reducir la incidencia de la enfermedad en piaras con infección crónica.

FURUNCULOSIS INTERDIGITAL

Los furúnculos interdigitales, también denominados con frecuencia de manera errónea quistes interdigitales, son lesiones nodulares dolorosas localizadas en los tejidos interdigitales de los perros. Histológicamente, estas lesiones representan áreas de inflamación nodular piogranulomatosa, y casi nunca son quísticas.

Etiología: La causa más frecuente es una infección bacteriana profunda. Muchas perros de raza (por ejemplo, el shar-pei, el labrador retriever, el bulldog inglés) tienen predisposición a sufrir furunculosis interdigital bacteriana debido a los pelos cortos y pinchudos localizados en el tejido existente entre los dedos, en un tejido interdigital prominente o en ambos. Los tallos cortos de los pelos se ven fácilmente forzados hacia dentro del folículo piloso durante la locomoción (implantación traumática). El pelo, es decir, la queratina, tiene gran efecto inflamatorio en la piel y las infecciones bacterianas secundarias son frecuentes. Con menor frecuencia se produce la inclusión de material extraño de forma traumática en la piel. La demodicosis (p. 724) puede ser una causa primaria de furunculosis interdigital. La atopia canina es también una causa frecuente de furunculosis interdigital recurrente.

Hallazgos clínicos y lesiones: Las lesiones primarias de la furunculosis interdigital pueden aparecer como áreas focales o generalizadas de eritema y pápulas en el tejido interdigital de los pies que, si se dejan sin tratar, evolucionan rápidamente a nódulos simples o múltiples. Los últimos normalmente son de 1-2 cm de diámetro, de color púrpura rojizo, brillantes y fluctuantes; se pueden romper al palparlos y exudan un material sanguinolento. Los furúnculos interdigitales son más frecuentes en la parte dorsal de la extremidad, pero también pueden encontrarse ventralmente. Los furúnculos normalmente son dolorosos y el perro puede cojear de forma obvia de la pata afectada (o patas) y lamerse y morderse las lesiones. Las lesiones causadas por un cuerpo extraño, por ejemplo una espiga, generalmente son solitarias y se producen a menudo en una pata delantera; la recurrencia, en estos casos, no es común. Si las bacterias causan la furunculosis interdigital, puede haber varios nódulos, y aparecen lesiones nuevas a medida que otras se resuelven. Una causa frecuente de recidivas es la reacción granulomatosa a la presencia de queratina libre en los tejidos.

Diagnóstico: Con frecuencia se basa sólo en los síntomas clínicos. El diagnóstico diferencial debe establecerse principalmente con las lesiones traumáticas y las neoplasias, aunque estas últimas son raras. Las pruebas de diagnóstico más útiles son los raspados cutáneos para buscar ácaros *Demodex*, frotis de impronta o aspirados con aguja fina para confirmar la presencia de un infiltrado inflamatorio. Las lesiones inusuales o recurrentes deben ser extirpadas para su examen histopatológico. Las lesiones aisladas pueden requerir una exploración quirúrgica para encontrar y extraer cuerpos extraños, tales como las espigas.

Tratamiento: Los furúnculos interdigitales responden mejor a la combinación de una terapia tópica y sistémica. Se recomienda utilizar cefalexina (20 mg/kg, V.O., 3 v/d o 30 mg/kg, V.O., 2 v/d) durante 4-6 sem de la terapia inicial. Sin embargo, dado que las lesiones son piogranulomatosas, puede resultar difícil la penetración de los antibióticos; por ello pueden ser necesarias >8 sem de terapia antibiótica sistémica para la completa resolución de las lesiones. Estas lesiones se complican a menudo por infecciones concurrentes de *Malassezia* spp. Puede estar indicada la administración oral de ketoconazol o itraconazol (5-10 mg/kg) durante 30 d. La presencia de *Malassezia* puede ser comprobada por el examen citológico de residuos de la uña en la cama y/o el frotis de impresión de la piel. Se recomiendan los baños tópicos de las patas

en agua caliente, con o sin una solución antibiótica (por ejemplo, clorhexidina) y la aplicación de un ungüento de mupiricina. Algunos perros se pueden beneficiar de la aplicación de gasas impregnadas en antibióticos y de la colocación de un vendaje. Los antihistamínicos administrados en las primeras semanas del tratamiento pueden aliviar parcialmente el prurito, si está presente. Los glucocorticoides están contraindicados.

La furunculosis crónica interdigital recurrente está causada con mayor frecuencia por una terapia antibiótica inadecuada (demasiado corta, dosis incorrecta, fármaco equivocado), la administración concurrente de corticoides, la presencia de una demodicosis, una predisposición anatómica o una reacción de cuerpo extraño a la queratina. Las lesiones que se producen a pesar de la terapia pueden ser también un síntoma de una enfermedad subyacente, por ejemplo, atopia, hipotiroidismo o infección concurrente por *Malassezia*. Las lesiones en los perros encerrados es posible que recurran mientras el perro no sea separado de la alambrada o de las superficies de asfalto.

En algunos casos crónicos puede ser necesaria la escisión o corrección quirúrgica del tejido por medio de una podoplastia de fusión. Como alternativa, el tratamiento pulsátil con antibióticos (terapia de dosis completa 2-3 v/sem) o la terapia crónica con dosis baja de antibiótico (por ejemplo, 500 mg/perro, V.O., 1 v/d) pueden ayudar a mantener la remisión clínica y proporcionan alivio al dolor en los perros con lesiones crónicas. Este tratamiento se recomienda solamente cuando la causa incitante no puede identificarse (por ejemplo, pioderma idiopática), tratada (por ejemplo, predisposición anatómica), o resuelta (por ejemplo, infección crónica causada por un cuerpo extraño o por la queratina).

PIODERMA

Pioderma significa literalmente "pus en la piel" y puede tener un origen infeccioso, inflamatorio y/o neoplásico; cualquier afección que dé lugar a la acumulación de un exudado neutrofílico puede ser denominada pioderma. De cualquier forma, comúnmente, pioderma hace referencia a las infecciones bacterianas de la piel. Los piodermas son comunes en los perros y menos comunes en los gatos.

Los piodermas bacterianos se clasifican por la profundidad de la infección, por su etiología y por si son primarios o secundarios. Los piodermas bacterianos que se limitan a la epidermis y los folículos pilosos se consideran superficiales, mientras que los que afectan a la dermis, la dermis profunda o causan forunculosis se consideran profundos. La clasificación etiológica hace referencia al microorganismo patógeno causante de la infección (por ejemplo, estafilococos, estreptococos, etc.). La mayoría de las infecciones cutáneas son superficiales y secundarias a una gran variedad de otras afecciones, sobre todo alergias (alergia a pulgas, atopia, alergia alimentaria), enfermedades internas (particularmente endocrinopatías, como por ejemplo hipotiroidismo o hiperadrenocorticalismo), alteraciones seborreicas (que comprenden la enfermedad folicular o de las glándulas sebáceas), enfermedades parasitarias (por ejemplo, *Demodex canis*) o predisposiciones anatómicas (por ejemplo, pliegues cutáneos). El pioderma primario se produce en animales que por lo demás están sanos, sin una causa predisponente identificable, y se cura completamente con los antibióticos adecuados. Normalmente está causado por *Staphylococcus intermedius* u otros organismos estafilocócicos.

Etiología: El pioderma bacteriano generalmente se origina por sobrecrecimiento/sobrecolonización de la flora residente normal o transitoria. *S. intermedius* es el agente etiológico más común aislado de las infecciones clínicas. Entre la flora residente normal de la piel de los cánidos también pueden encontrarse estafilococos coagulasanegativos, estreptococos, *Micrococcus* spp y *Acinetobacter* spp. Entre las bacterias pasajeras de la piel de los cánidos se incluyen *Bacillus* spp, *Corynebacterium* spp, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis* y *Pseudomonas* spp. Estos organismos pueden desempeñar un papel como agentes patógenos secundarios, pero frecuentemente es necesaria la presencia de *S. intermedius* para que se produzca un proceso patológico. Entre la flora residente normal de la piel de los félidos se encuentran *Acinetobacter* spp, *Micrococcus* spp, estafilococos coagulasanegativos y α-estreptococos hemolíticos. Las bacterias pasajeras de la piel de los félidos incluyen *Alcaligenes* spp, *Bacillus* spp, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Pseudomonas* spp, estafilococos coagulasapositivos y coagulasanegativos y α-estreptococos hemolíticos.

El factor más importante en los piodermas superficiales que permite a las bacterias colonizar la superficie de piel es la adherencia bacteriana o la "pegajosidad" a los queratinocitos. Las zonas calientes y húmedas de la piel, como por ejemplo pliegues labiales, faciales y del cuello, zonas axilares, zonas interdigitales o plantares, pliegues vulvares y pliegues del

rabo, con frecuencia tienen concentraciones bacterianas más elevadas que otras zonas de la piel y presentan un riesgo elevado de infección. Los puntos de presión, como por ejemplo los codos y los corvejones, están predispuestos a infecciones, posiblemente debido a la irritación y rotura folicular y debido a una presión crónica y repetida. Ninguna alteración de la piel que cambie el entorno normalmente seco a otro mas húmedo puede predisponer al hospedador a la sobrecolonización de la piel con bacterias residentes o transitorias.

Hallazgos clínicos y lesiones: El síntoma clínico más común de pioderma bacteriano en perros y gatos es una descamación excesiva. Las escamas a menudo están perforadas por pelos. El prurito es variable en perros y gatos. En los perros, el pioderma superficial aparece como áreas multifocales de alopecia, pápulas o pústulas foliculares, collaretes epidérmicos y costras serosas. El tronco, la cabeza y las extremidades anteriores son las que se afectan con mayor frecuencia. Las razas de pelo corto presentan a menudo múltiples pápulas superficiales que se asemejan a la urticaria porque la inflamación intra y perifolicular hace que los pelos estén más erectos. Estos pelos con frecuencia se depilan fácilmente, una característica importante que ayuda a distinguir el pioderma superficial de la verdadera urticaria, en la que los pelos no se depilan. En el pioderma bacteriano, los pelos afectados se caen progresivamente hasta formar áreas focales de alopecia de 0,5-2 cm de diámetro. En los márgenes del pelo perdido, puede haber formación de leves collaretes epidérmicos, pero las pústulas y el eritema foliculares con frecuencia están ausentes en las razas de pelo corto, lo que dificulta el diagnóstico. Los perros shetland y los collies a menudo presentan áreas difusas de alopecia extendida, con eritema leve y formación de collaretes epidérmicos en el extremo principal de la zona de expansión, que frecuentemente imita a una endocrinopatía. Las pústulas y las costras se encuentran rara vez.

Las características del pioderma profundo en perros son dolor, costras, olor y exudado de sangre y pus. También puede observarse eritema, tumefacción, ulceraciones, costras hemorrágicas y ampollas, pérdida de pelo y tractos drenantes con un exudado serohemorrágico o purulento. El puente del morro, la barbilla, los codos, los corvejones, las áreas interdigitales y las babillas son más propensos a infecciones profundas, pero cualquier zona puede estar implicada. El granuloma acral por lamido y las áreas de dermatitis piotraumática son también manifestaciones clínicas de pioderma profundo. La furunculosis interdigital es otra manifestación de pioderma profundo. Las espigas, la queratina de los tallos de los pelos o de los folículos pilosos rotos y otros cuerpos extraños desempeñan un papel importante en el proceso inflamatorio asociado a los piodermas profundos.

El pioderma superficial en gatos a menudo se pasa por alto y no se diagnostica lo suficiente. El síntoma clínico más común es la descamación, particularmente sobre la zona lumbosacra. Son un hallazgo común las escamas perforadas por los pelos. Casi nunca se encuentran las pústulas intactas. El pioderma superficial en gatos normalmente se debe a *Staphylococcus intermedius*. La dermatitis miliar puede ser una manifestación clínica de pioderma superficial. Los gatos con piodermas profundos a menudo presentan alopecia, ulceraciones, costras hemorrágicas y tractos de drenaje. Las placas eosinofílicas son una presentación clínica frecuente de pioderma profundo secundaria a un proceso alérgico. Los piodermas profundos recurrentes que no se curan en gatos se asocian a enfermedades sistémicas, como el virus de la inmunodeficiencia o leucemia felina, o a micobacterias atípicas.

Diagnóstico: El diagnóstico del pioderma superficial se suele basar en los síntomas clínicos: pérdida de pelo, descamación, eritema, pápulas, pústulas y collaretes epidérmicos. Al establecer el diagnóstico diferencial del pioderma superficial deben tenerse en cuenta la demodicosis, la dermatitis por *Malassezia*, la dermatofitosis y otras causas de foliculitis, así como enfermedades con formación anormal de costras, como por ejemplo el pénfigo foliáceo. El diagnóstico del pioderma también debe incluir los pasos para identificar cualquier causa predisponente.

La identificación de las lesiones dermatológicas descritas más arriba permite establecer un diagnóstico presuntivo del pioderma superficial. Los frotis de improntas directas de las pústulas intactas, de las áreas situadas bajo las costras, de los collaretes epidérmicos o de las zonas húmedas eritematosas, pueden revelar cocos, bastoncitos o infiltrados de células inflamatorias. Los frotis de impresión de zonas de pérdida de pelo y descamación pueden revelar sólo un gran número de queratinocitos exfoliativos. Una de las razones más importantes para hacer las impresiones es determinar si existe infección concurrente por *Malassezia* o sobrecolonización; hay una relación simbiótica entre *Staphylococcus* y *Malassezia*, y las dos se encuentran en ~50% de los casos. La infección no se resolverá sin el tratamiento sistémico antimicrobiano concurrente. Se necesitan múltiples raspados profundos de la piel para descartar infecciones parasitarias, en especial por *Demodex canis*. Es necesario realizar cultivos de dermatófi-

tos para descartar una dermatofitosis. Un cultivo bacteriano y una prueba de sensibilidad son imprescindibles en caso de pioderma profundo y de pioderma superficial recurrente. Es más probable obtener resultados exactos si las pruebas se realizan a partir de muestras tomadas de pústulas intactas o de la rotura provocada de lesiones profundas. Se debe ser prudente en la interpretación de los resultados de los cultivos de las muestras tomadas de las lesiones costrosas, de pápulas, collaretes epidérmicos y tractos fistulosos, pues existen mayores posibilidades de contaminación de las muestras que con muestras obtenidas de lesiones cerradas. La terapia antibiótica empírica es apropiada en piodermas leves y superficiales primarios sin factores que los compliquen.

Las causas subyacentes que desencadenan un pioderma superficial incluyen las pulgas, la dermatitis alérgica por pulgas, la atopia, la alergia alimentaria, el hipotiroidismo, el hiperadrenocorticismo y la falta de higiene. Son imprescindibles unas pruebas diagnósticas y un tratamiento adecuado de las causas subyacentes. Las causas más frecuentes de pioderma recurrente incluyen fallos en la identificación de las causas subyacentes, tratamiento insuficiente de antibióticos (dosis demasiado bajas o duración de tratamiento demasiado corta), uso concurrente de glucocorticoides, antibiótico equivocado o a dosis equivocada.

Tratamiento: El tratamiento primario del pioderma superficial consiste en la administración de antibióticos adecuados durante ≥21 d, preferiblemente 30 d. Todas las lesiones clínicas (excepto el completo crecimiento de pelo en las zonas alopécicas y la resolución de las zonas hiperpigmentadas) deben haberse resuelto al menos 7 d antes de suspender el tratamiento antibiótico. Los piodermas crónicos, recurrentes o profundos típicamente necesitan 8-12 sem o más para curarse completamente. Los piodermas bacterianos primarios pueden tratarse con tratamiento antibiótico empírico, como lincomicina, clindamicina, eritromicina, trimetoprim-sulfametoxazol, trimetoprim-sulfadiacina, cloranfenicol, cefalosporinas, amoxicilina con ácido trihidrato-clavulánico u ormetoprim-sulfadimetoxina.

La amoxicilina, la penicilina y las tetraciclinas son elecciones inapropiadas para tratar los piodermas superficiales o profundos porque no son efectivas en el 90% de estos casos. Las fluoroquinolonas no se deben utilizar como tratamiento empírico. Los piodermas profundos graves, los piodermas recurrentes o los piodermas bacterianos primarios que no responden al tratamiento se deben tratar basándose en un cultivo y una prueba de sensibilidad.

Los antibióticos tópicos pueden ser de ayuda en los piodermas superficiales focales. Un ungüento de mupiricina al 2% penetra muy bien en la piel y ayuda en el pioderma profundo, no tiene absorción sistémica, no produce sensibilización de contacto conocida y no se utiliza como antibiótico sistémico, por lo que no se producen resistencias cruzadas. Sin embargo, no es muy efectivo frente a bacterias gramnegativas. Este ungüento no debe utilizarse en gatos con diagnóstico o sospecha de enfermedad renal dado que la preparación contiene propilen glicol. La neomicina tiene más posibilidades de causar una alergia de contacto que otros productos tópicos y tiene una eficacia variable frente a bacterias gramnegativas. La bacitracina y la polimixina B son más efectivas frente a bacterias gramnegativas que otros antibióticos tópicos, pero se inactivan en exudados purulentos.

El cuidado de la higiene es a menudo pasado por alto en el tratamiento de los piodermas tanto superficiales como profundos. El pelo debe cortarse en pacientes con pioderma profundo y se recomienda un baño profesional en perros con el pelo medio o largo con pioderma superficial generalizado. Esto eliminará el exceso de pelo capaz de atrapar desechos y bacterias, y facilitará el baño. Los gatos de pelo largo normalmente obtienen un mayor beneficio al cortarles el pelo.

Los perros con pioderma superficial se deben bañar 2-3 v/sem durante las primeras 2 sem de tratamiento y después 1-2 veces hasta que la infección se resuelva. Los perros con pioderma profundo pueden requerir hidroterapia diaria. Los champús medicinales deben prediluirse de 1:2 a 1:4 antes de su aplicación para facilitar el enjabonado, la dispersión y el aclarado. Los champús antibacterianos apropiados son el peróxido de benzoilo, la clorhexidina, la clorhexidina-ketoconazol, el etil-lactato y el triclosán. Los lavados con champú eliminarán las bacterias, costras y escaras, y reducirán el prurito, el olor y el engrasamiento asociado al pioderma. La mejoría clínica en el pioderma superficial puede no ser evidente antes de por lo menos 14-21 d, y la recuperación puede no ser tan rápida como cabe esperar.

ECTIMA CONTAGIOSA

(Orf, dermatitis pustular contagiosa, boca dolorida)

La ectima contagiosa es una dermatitis infecciosa de las ovejas y cabras que afecta principalmente a los labios de animales jóvenes. La enfermedad es normalmente más

grave en las cabras que en las ovejas. El hombre se afecta ocasionalmente y se han descrito casos en perros que han consumido cadáveres infectados.

Etiología y epidemiología: El poxavirus causal (un parapoxavirus) está relacionado con el virus de la pseudoviruela y con el de la estomatitis papular bovina. La infestación se produce por contacto. El virus es muy resistente a la desecación, habiéndose recobrado de costras secas después de 12 años. También es resistente al glicerol y al éter.

La ectima contagiosa se produce en el mundo entero y afecta a los rebaños de pastoreo más comúnmente a finales de verano, en otoño y en invierno, y al ganado de producción intensiva en invierno. Puede ocurrir en corderos jóvenes a principios de la primavera y, a veces, en ovejas adultas que no han desarrollado inmunidad ante la exposición natural.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: La lesión primaria se desarrolla en la piel de los labios y se extiende con frecuencia a la mucosa oral. A veces las lesiones se localizan en las pezuñas, normalmente en la región interdigital y alrededor de la corona. Las ovejas que crían corderos infectados pueden desarrollar lesiones en la ubre. En los corderos jóvenes, la lesión inicial puede desarrollarse en las encías, debajo de los dientes incisivos. Las lesiones se desarrollan en forma de pápulas y evolucionan a vesículas y pústulas antes de encostrarse. La coalescencia de numerosas lesiones discretas frecuentemente lleva a la formación de costras grandes y la proliferación de tejido dérmico produce una masa verrucosa debajo de ellas. Cuando la lesión se extiende a la mucosa oral, a menudo se desarrolla necrobacilosis (p. 1164) secundaria.

Durante el transcurso de la enfermedad (de 1-4 sem) las costras se caen y los tejidos se curan sin dejar cicatrices. Durante las etapas activas de la infección, los corderos afectados más intensamente presentan alteraciones en la ingesta y deterioro del estado general. Las lesiones extensas en las pezuñas causan cojera. Las ovejas con lesiones en la ubre pueden desarrollar mastitis.

La lesión es característica. La enfermedad debe diferenciarse de la dermatosis ulcerativa (*v.* p. 692), que produce destrucción tisular y úlceras crateriformes. La ectima generalmente afecta a animales más jóvenes que la dermatosis ulcerativa, aunque este criterio solamente se puede usar de forma presuntiva. Se puede lograr una diferenciación positiva inoculando ovejas susceptibles y ovejas inmunizadas contra ectima.

Tratamiento y control: Los agentes antibacterianos pueden ayudar a combatir la infección secundaria. En las áreas endémicas deben aplicarse repelentes y larvicidas apropiados sobre las lesiones. El virus puede transmitirse al hombre, en quien las lesiones, generalmente limitadas a las manos y cara, son más proliferantes y a veces muy dolorosas. Los veterinarios y las personas que manejan las ovejas deben tomar las precauciones protectoras razonables. El diagnóstico en el hombre se establece transmitiendo el virus a las ovejas; puede ser útil hacer una prueba de fijación del complemento.

Las ovejas que se han recuperado de una infección natural son muy resistentes a la reinfección. A pesar de las numerosas cepas de virus inmunogénicos, las vacunas de una sola cepa usadas comercialmente hoy en día han producido una inmunidad bastante buena en todo el territorio de EE.UU. (con alguna excepción). Las infecciones que ocurren a pesar de la vacunación parecen deberse más a la virulencia de la cepa infectante que a diferencias en la antigenicidad de la vacuna. Las ovejas inmunizadas contra la ectima contagiosa siguen siendo sensibles a la dermatosis ulcerativa.

Las vacunas deben usarse con cautela para evitar contaminar las instalaciones no infectadas y los animales vacunados deben segregarse de rebaños no protegidos hasta que las costras se desprendan. La vacuna se administra aplicando una pequeña cantidad mediante una pincelada sobre ligeras escarificaciones realizadas en la piel, normalmente en el lado interno del muslo. Los corderos deben vacunarse cuando tienen ~1 mes de edad.

Para lograr los mejores resultados, se sugiere practicar una segunda vacunación ~2-3 meses más tarde. Los corderos no inmunizados deben vacunarse antes de entrar en los corrales de engorde infectados. El trabajo experimental sugiere que la administración parenteral de vacuna virulenta induce una inmunidad mejor que el procedimiento usado actualmente.

ENFERMEDADES VARIÓLICAS

Las enfermedades variólicas son enfermedades virales agudas que afectan a muchos animales, entre ellos los humanos y las aves, pero no a los perros. Típicamente, las lesiones de la piel y las mucosas están muy difundidas y evolucionan pasando por las sucesivas fases de mácula, pápula, vesícula y pústula, antes de formar costras y curarse. La mayoría de las lesiones contienen múltiples inclusiones intracitoplásmicas, que represen-

tan lugares de replicación viral en las células infectadas. En algunas infecciones por poxavirus, la observación macroscópica no delata la presencia de vesículas, pero durante el examen histológico se aprecian microvesículas y, en algunos casos, las lesiones proliferativas son características.

La infección se adquiere por inhalación o a través de la piel (por ejemplo, viruelas ovinas). En ciertos casos (por ejemplo, en la viruela aviar y porcina), el virus se transmite mecánicamente por la picadura de artrópodos. La infección puede ir seguida de lesiones generalizadas (como en la viruela ovina) o permanecer localizada (por ejemplo, en la pseudoviruela bovina). La inmunización contra algunas infecciones se practica usando cepas de virus de virulencia reducida, siendo el ejemplo clásico la erradicación mundial de la viruela obtenida en el hombre utilizando cepas vivas de virus vacunal.

Los poxavirus se pueden clasificar de acuerdo con sus propiedades fisicoquímicas y biológicas. Inmunológicamente, los virus de la viruela humana, bovina, de los monos, etc., están estrechamente relacionados con el virus vacunal. Los virus de viruela aviar, los virus de los mixomas y algunos otros virus de la viruela (por ejemplo, viruelas porcinas) son específicos de cada especie. Los virus de ectima contagiosa, pseudoviruela y estomatitis papular bovina son parapoxavirus.

En Europa se han descrito infecciones cutáneas localizadas y en algunos casos enfermedad generalizada mortal en los guepardos, leones y gatos domésticos infectados con el virus de la viruela bovina (*véase* abajo).

VIRUELA BOVINA

En esta enfermedad eruptiva leve de las vacas lecheras, las lesiones ocurren en la ubre y los pezones. Aunque en un tiempo fue común, la viruela bovina es ahora muy rara y sólo se han descrito algunos casos en Europa occidental (*véase también* INFECCIÓN POR VIRUS DE LA VIRUELA EN GATOS, P. 690).

El virus de la viruela bovina está estrechamente relacionado, antigénicamente, con los virus vacunal y de la viruela. En efecto, los dos primeros pueden diferenciarse solamente por medio de técnicas sofisticadas de laboratorio. Antes de suspenderse la vacunación contra la viruela, algunos brotes en vacas se debían a infección con el virus vacunal de personas recientemente vacunadas.

La enfermedad se contagia por contacto durante el ordeño. Después de un período de incubación de 3-7 d, durante los cuales las vacas pueden presentar una fiebre ligera, aparecen pápulas en los pezones y las ubres. Las vesículas pueden no ser evidentes o pueden romperse fácilmente, dejando áreas ulceradas en carne viva, que forman costras. Las lesiones se curan en un mes. La mayoría de las vacas de un rebaño lechero pueden estar afectadas. Los ordeñadores pueden desarrollar fiebre y presentar lesiones en las manos, brazos o cara.

La infección producida por la viruela o por un virus vacunal puede confundirse con la mamilitis herpéctica bovina; debido a la similitud en el aspecto superficial de las lesiones, se necesita confirmación de laboratorio. La pseudoviruela bovina es una enfermedad más leve.

Las medidas para impedir el contagio en un rebaño deben basarse en la separación de los animales y en la higiene.

PSEUDOVIRUELA BOVINA

(Nódulos del ordeñador, virus paravacunal)

Esta infección leve y común de la ubre y los pezones de las vacas está causada por un parapoxavirus y está muy difundida en todo el mundo. El virus de la pseudoviruela bovina está relacionado con el de la ectima contagiosa (p. 686) y el de la estomatitis papular bovina. Estos parapoxavirus son morfológicamente diferentes del virus vacunal y de otros virus de viruelas. Tienen un rango limitado de hospedadores y no pueden ser propagados en los huevos fértiles y crecerán en algunos cultivos celulares, aunque de forma relativamente pobre.

Las lesiones comienzan como pápulas rojas pequeñas en los pezones o la ubre. Éstas pueden ir seguidas rápidamente de formación de costras o pueden desarrollar pequeñas vesículas o pústulas antes de la formación de costras. Las costras pueden ser abundantes, pero se pueden quitar sin causar dolor. Debajo de las costras se observa granulación, lo que produce una lesión elevada que cura desde el centro dejando una característica herradura o anillo circular de pequeñas escaras. Esta etapa se alcanza en ~7-12 d. Algunas lesiones persisten durante varios meses, dando a los pezones afectados una textura y aspecto ásperos, y se pueden formar más costras. La infección se difunde lentamente en los rebaños de vacas lecheras y un porcentaje variable de vacas muestra lesiones en cualquier momento. El ganado puede reinfectarse en lactaciones subsiguientes.

Las lesiones con costras pueden confundirse con lesiones traumáticas leves de los pezones y ubres. Las costras examinadas con un microscopio electrónico a menudo muestran las partículas virales características.

El control de la infección dentro de un rebaño es difícil y depende esencialmente de las medidas higiénicas, como inmersión de los pezones, para destruir el virus e impedir la transmisión. Parece desarrollarse poca inmunidad.

El hombre puede infectarse y presentar nodulos de color rojo púrpura, indoloros, pero pruriginosos, que generalmente afectan a los dedos o las manos. Estas lesiones causan pocos trastornos y desaparecen al cabo de algunas semanas.

ENFERMEDAD CUTÁNEA NODOSA

La enfermedad cutánea nodosa es una enfermedad infecciosa eruptiva, a veces mortal, del ganado vacuno, caracterizada por la presencia de nódulos en la piel y otras partes del cuerpo. La infección secundaria a menudo complica la afección. Tradicionalmente ocurre en el sur y este de África, pero, en años recientes, se ha extendido hacia el noroeste a través del continente, hasta llegar al África subsahariana Occidental. También ha sido descrita en Israel.

Etiología y epidemiología: El virus causal está relacionado con el de las viruelas ovinas. La cepa prototipo se conoce como virus de la viruela Neethling. La enfermedad cutánea nodosa se presenta de forma epidémica o esporádica. A menudo aparecen nuevos focos de infección en áreas muy separadas del brote inicial. Su incidencia es mayor en la época húmeda del verano, pero puede también ocurrir en invierno. Es más prevalente a lo largo de los cursos de agua y en terrenos bajos. Como las restricciones en cuarentena destinadas a limitar la difusión de la infección han fracasado, se sospecha que los insectos picadores actúan como vectores; sin embargo, se han producido brotes en condiciones en las que los insectos prácticamente se podrían excluir. Debido a que la enfermedad puede transmitirse por saliva infectada, la infección por contacto debe aceptarse como un método de difusión. En Kenia se sospecha que el búfalo africano puede ser un portador.

La infección artificial puede producirse por inoculación de suspensiones de nódulos cutáneos o de sangre tomada durante las etapas febriles iniciales o por alimentos o aguas contaminados con la saliva de animales infectados.

Hallazgos clínicos: Una inyección SC de material infectado causa primeramente una tumefacción dolorosa y luego fiebre, lagrimeo, secreción nasal e hipersalivación, seguidos de erupciones características en la piel y otras partes del cuerpo en ~50% del ganado vacuno susceptible. El período de incubación es de 4-14 días.

Los nódulos están bien circunscritos, son redondos, levemente elevados, firmes y dolorosos, y afectan a todo el cutis y a la mucosa del tracto gastrointestinal, respiratorio y genital. Puede haber nódulos en el morro y en las membranas mucosas nasal y oral. Los nódulos cutáneos contienen una masa tisular firme, de color gris crema o amarillo. Las ganglios linfáticos regionales están hinchados y hay edema de la ubre, falda y patas. A veces hay infección secundaria, que causa supuración extensa y escarificación; como resultado, el animal puede estar sumamente emaciado y la eutanasia puede estar justificada. Los nódulos desaparecen con el tiempo o bien la necrosis de la piel causa áreas duras, elevadas ("enclavadas"), claramente separadas de la piel circundante. Estas zonas caen y dejan paso a úlceras, que curan y cicatrizan.

La morbilidad varía del 5-50%; la mortalidad normalmente es baja. La pérdida mayor se debe a la disminución de la producción láctea, al deterioro del estado general y al rechazo o disminución del valor del cuero de los animales.

Diagnóstico: La enfermedad puede confundirse con la **enfermedad cutánea pseudonodosa**, que está causada por un herpesvirus (herpesvirus bovino 2). Estas enfermedades pueden ser clínicamente similares, a pesar de que en algunas partes del mundo las lesiones por el herpesvirus parecen limitarse a los pezones y las ubres de las vacas y la enfermedad, en esos casos, se llama mamilitis herpéctica (p. 1123).

La enfermedad cutánea pseudonodosa es más leve que la nodosa verdadera, pero la diferenciación depende esencialmente del aislamiento e identificación del virus. Puede ser útil hacer un examen histológico y ultraestructural de los nódulos. En los nódulos se pueden observar cuerpos de inclusión intracitoplásmicos similares a los de la viruela o inclusiones de herpesvirus intranucleares eosinofílicos.

Dermatophilus congolensis también causa nódulos cutáneos en el ganado vacuno (*véase* DERMATOFILOSIS, p. 693).

Prevención y tratamiento: La cuarentena es de uso limitado. La vacunación con virus atenuados ofrece el método más prometedor de control. También se han utilizado virus de viruela caprina y ovina, pasados por cultivo tisular.

Se recomienda la administración de sulfonamidas para controlar la infección secundaria y proporcionar buenos cuidados generales.

VIRUELAS OVINA Y CAPRINA

Las viruelas ovina y caprina son enfermedades graves, a veces mortales, caracterizadas por una extensa erupción cutánea. Ambas enfermedades están confinadas a partes del sudeste de Europa, África y Asia. Los virus de las viruelas ovina y caprina (capripoxavirus) están estrechamente relacionados entre sí, tanto antigénicamente como

en cuanto a sus características fisicoquímicas. También están relacionados con el virus de la enfermedad cutánea nodosa (*véase* arriba). Los informes sobre la susceptibilidad natural de las ovejas al virus de la viruela caprina y de las cabras al virus de la viruela ovina son contradictorios; por lo menos algunas cepas parecen ser capaces de infectar a ambas especies.

El período de incubación de la viruela ovina es de 4-8 d y el de la caprina de 5-14 d. El cuadro clínico de ambas enfermedades es similar, pero el observado en las cabras es generalmente menos grave. Se desarrollan fiebre y trastornos sistémicos de intensidad variable. Los párpados aparecen tumefactos y las fosas nasales están cubiertas de secreción mucopurulenta encostrada. Aparecen lesiones cutáneas extensas que se observan más fácilmente en el hocico, las orejas y las áreas libres de vellón o de pelo largo. La palpación puede detectar lesiones difíciles de ver. Las lesiones comienzan como áreas eritematosas en la piel y progresan rápidamente hasta formar placas circulares elevadas, con bordes congestivos, causadas por inflamación local, edema e hiperplasia epitelial. Aunque histológicamente hay microvesículas, las vesículas y pústulas no son evidentes clínicamente. En esta fase, el virus abunda en las lesiones cutáneas. A medida que las lesiones comienzan a desaparecer, se produce necrosis de la dermis y se forman costras oscuras, duras, bien separadas de la piel circundante. La regeneración del epitelio debajo de las costras tarda varias semanas. Cuando se quitan las costras queda una marca en forma de estrella, sin pelo ni lana. En los casos graves pueden observarse lesiones en los pulmones. En algunas ovejas y en ciertas razas, la enfermedad puede ser leve o, incluso, inaparente.

Se ha sugerido que la transmisión puede realizarse a través del aire, por contacto directo con las lesiones o mecánicamente mediante insectos picadores.

En cualquiera de las dos especies, la enfermedad debe diferenciarse de la infección más leve, la ectima contagiosa (orf, p. 686), que causa principalmente lesiones proliferativas y costrosas alrededor de la boca.

La infección da como resultado una inmunidad sólida y duradera. Las vacunas de virus atenuados vivos confieren una inmunidad más prolongada que las de virus inactivados. El virus vivo atenuado de la enfermedad cutánea nodosa también puede usarse como vacuna contra las viruelas ovina y caprina.

VIRUELA PORCINA

La viruela porcina es una enfermedad infecciosa aguda, frecuentemente leve, caracterizada por erupciones cutáneas, que afecta solamente a los cerdos. La enfermedad está presente en EE.UU., especialmente en el medio oeste, y ha sido descrita en todos los continentes, aunque la incidencia generalmente es reducida.

Históricamente, el virus de la vacuna se vio implicado en algunos brotes; actualmente, el virus de la viruela porcina parece ser la única causa. La enfermedad que se describe aquí es la causada por este último. El virus de la viruela porcina es diferente de otros poxavirus y no protege contra la infección por virus vacunal. Crece en cultivos celulares porcinos, pero no en huevos embrionarios. Es relativamente termoestable y sobrevive durante ~10 d a 37 °C.

La enfermedad se observa más frecuentemente en lechones jóvenes, de 3-6 sem de vida, pero todas las edades pueden estar afectadas. Después de un período de incubación de ~1 sem, se pueden observar áreas rojas pequeñas a menudo en la cara, orejas, en la parte interna de las patas y en el abdomen. Éstas se desarrollan formando pápulas y, a los pocos días, pústulas o vesículas pequeñas. Los centros de las pústulas se secan y forman costras, están rodeados de una zona inflamada elevada, de modo que las lesiones toman un aspecto umbilicado. Más tarde se forman costras oscuras (de 1-2 cm de diámetro), lo que da a los lechones un aspecto moteado. Estas finalmente caen o se desprenden por frotación sin dejar marcas. Puede haber brotes sucesivos de lesiones, de modo que no todas estén en la misma etapa. La etapa precoz de la enfermedad puede acompañarse de fiebre leve, inapetencia y apatía. Pocos lechones mueren debido a la viruela porcina no complicada.

El virus abunda en las lesiones y puede ser transferido de un cerdo a otro por el piojo picador (*Haematopinus suis*). La enfermedad también puede transmitirse, posiblemente entre una granja y otra, por otros insectos que actúan como portadores mecánicos.

Los cerdos que se recuperan son inmunes. No existe un tratamiento específico. Es importante erradicar los piojos.

INFECCIÓN POR VIRUELA EN GATOS

La infección por viruela en los gatos domésticos se ha producido esporádicamente en Gran Bretaña y posiblemente en el oeste de Europa. Los gatos afectados normalmente presentan lesiones cutáneas múltiples, aunque pueden observarse síntomas respiratorios y de otros tipos.

Etiología y epidemiología: Hasta la fecha, todos los cultivos examinados, procedentes de gatos domésticos, no han podido distinguirse de los del virus de la viruela bovina (*véase* p. 688). La viruela bovina o la infección por

otros virus estrechamente relacionados con ésta se ha observado también en felinos cautivos y en otras especies (por ejemplo, elefantes, rinocerontes y osos hormigueros) en varios zoológicos europeos. Sin embargo, la relación entre algunos de estos virus con especies establecidas dentro del género no está clara. La viruela bovina aparentemente no existe en EE.UU., aunque se ha aislado otro ortopoxavirus en los mapaches. Es posible que este virus pueda también infectar a otros hospedadores. La viruela bovina también es infecciosa para el hombre y se ha registrado la transmisión del gato al ser humano. Por consiguiente, los dueños de estos animales deben ser advertidos de tal posibilidad.

Aunque la viruela bovina se describe tradicionalmente como enfermedad del ganado vacuno, el virus de la viruela bovina es, en realidad, raro y el punto de vista generalmente aceptado es que sus hospedadores reservorio son pequeños mamíferos salvajes. Se cree que los gatos, que actualmente son el hospedador reconocido con mayor frecuencia para el virus de la viruela bovina, se infectan cuando cazan. La mayoría de los gatos afectados provienen de zonas rurales y son utilizados en la caza de roedores; la lesión inicial generalmente se describe como si hubiera sido originada por una pequeña herida por mordedura. La infección en los gatos presenta una notable incidencia estacional; la mayoría de los casos ocurren entre septiembre y noviembre. También puede producirse la transmisión de un gato a otro, pero generalmente da lugar solamente a una infección subclínica. Los raros casos bovinos probablemente resulten del contacto directo o indirecto con el hospedador reservorio, como también ocurre con algunos casos humanos. Sin embargo, también son posibles las transmisiones del gato al hombre y de la vaca al hombre.

El significado de la enfermedad y su reconocimiento relativamente reciente en los gatos son un enigma. Puede haber estado siempre presente en la población felina sin haberse reconocido. Como alternativa, la enfermedad puede estar aumentando en importancia como resultado de un cambio, bien en la epizootiología de la enfermedad en el hospedador reservorio o (tal vez menos probable) en la naturaleza del biotipo dominante del propio virus.

Patogénesis: La ruta de entrada más común parece ser a través de la piel, pero también es posible que se produzca una infección oronasal. Después de la replicación local y del desarrollo de una lesión cutánea primaria, el virus se difunde a los ganglios linfáticos locales y se desarrolla una viremia asociada con leucocitos. La fase virémica puede asociarse con pirexia y depresión; durante este período es posible aislar el virus en diversos tejidos, como la piel, los órganos linfoides, los cornetes y algunas veces los pulmones. A los pocos días de iniciarse la viremia aparecen lesiones cutáneas secundarias muy difundidas y durante 2-3 d continúan apareciendo lesiones nuevas, después de lo cual la viremia se abate.

Hallazgos clínicos: En su mayoría, los gatos afectados presentan una historia de una lesión cutánea primaria individual, normalmente en la cabeza, el cuello o una pata delantera. La lesión primaria puede variar desde una herida pequeña, con costra, a un absceso grande. Unos 7-10 d después de aparecer la lesión primaria, comienzan a aparecer las lesiones secundarias difundidas. Durante 2-4 d, éstas se desarrollan formando pápulas discretas, circulares, ulceradas de ~0,5 a 1 cm de diámetro. Las úlceras se cubren muy pronto con costras y la curación normalmente se completa a las ~6 sem. Muchos gatos no muestran otros síntomas que las lesiones cutáneas, pero ~20% pueden desarrollar una coriza leve o conjuntivitis. Algunos gatos pueden también presentar pirexia, depresión y falta de apetito durante la fase virémica inmediatamente antes y durante el desarrollo inicial de las lesiones secundarias. La infección bacteriana concurrente, particularmente de las lesiones primarias, puede dar lugar a síntomas sistémicos. Sin embargo, la mayoría de los gatos domésticos se recobran sin problemas. Una enfermedad pulmonar más grave es rara en los gatos domésticos, pero se produce con frecuencia en los guepardos (chitas) y a menudo es mortal en ambas especies. La enfermedad más grave en el gato doméstico se asocia frecuentemente con inmunodepresión, ya sea después del tratamiento con corticosteroides o en asociación con infección por los virus de la leucemia felina o de la inmunodeficiencia felina.

Lesiones: Como la mayoría de los gatos sobrevive, el único material generalmente disponible para el examen histológico es el de las biopsias tomadas de las lesiones cutáneas. Las lesiones precoces comprenden áreas de hiperplasia e hipertrofia epidérmica con vesiculación de la capa de células espinosas. Muchas de las células epidérmicas que rodean a estas vesículas contienen inclusiones citoplásmicas eosinofílicas características. Más tarde hay ulceración y necrosis de la epidermis y reemplazo de las células necróticas y fibrina por un coágulo eosinofílico. En la dermis que rodea a la lesión hay un exudado celular inflamatorio mixto grueso. A medida que la lesión cura, la piel de debajo de las costras se cubre de una capa fina de epidermis, están presentes áreas de tejido cicatrizal nuevo y hay un infiltrado celular, principalmente mononuclear, moderado.

En casos más raros, en que la enfermedad se haya generalizado, también puede haber lesiones en el hígado, pulmones, tráquea, bronquios, mucosa oral e intestino delgado.

Diagnóstico: Si hay lesiones múltiples bien delimitadas y especialmente si hay una historia de caza o acceso a ambiente rural, se puede establecer un diagnóstico provisional a partir de los síntomas clínicos. También debe sospecharse la infección por virus de viruela bovina cuando las lesiones cutáneas no responden a los antibióticos. El diagnóstico diferencial debe establecerse con la dermatitis miliar, la infección por herpesvirus felino o calicivirus, el granuloma eosinofílico, mordeduras, tiña y otras afecciones crónicas bacterianas o fúngicas.

Se puede establecer un diagnóstico provisional rápido a partir de las costras no fijadas, los exudados o el material de biopsia, examinados mediante microscopia electrónica en busca de viriones característicos de ortovirus de viruela, en forma de ladrillos. Un método más exacto y sensible de diagnóstico consiste en el aislamiento del virus en cultivo celular o en la sustancia corioalantoidea de pollo. En caso de que no se aísle ningún virus, el material de biopsia fijado para examen histológico y el suero para determinación de anticuerpos también pueden enviarse al laboratorio.

Tratamiento y control: Tanto en los gatos domésticos como en los guepardos es importante diagnosticar rápidamente la viruela debido a que el tratamiento esteroide, que a menudo se usa para otras afecciones cutáneas, está contraindicado. Aunque la enfermedad es a menudo grave en el guepardo, en el gato doméstico el tratamiento de apoyo (antibióticos de amplio espectro, tratamiento con líquidos) generalmente tiene éxito y la mortalidad es baja.

Como parece que la infección en el gato doméstico suele ser esporádica y se adquiere por contactos ocasionales con un reservorio salvaje infectado, probablemente las medidas de control no están indicadas. En los parques de animales salvajes, en que los grandes felinos corren riesgo de entrar en contacto con pequeños roedores salvajes y especialmente donde la enfermedad ya se ha producido, la vacunación puede ser útil.

El virus vacunal parece tener baja patogenicidad en los gatos domésticos mientras que en los guepardos parecen ser refractarios; no se han hecho todavía estudios clínicos con otras vacunas de ortopoxavirus. Por lo tanto, actualmente el manejo de brotes entre los grandes gatos depende del diagnóstico rápido y de la separación de los animales afectados del resto para reducir la posibilidad de contagio de gato a gato. Las instalaciones deben desinfectarse usando un blanqueador o bien un detergente que contenga hipoclorito. A temperatura ambiente, los virus de viruela parecen ser relativamente resistentes y en las costras secas pueden permanecer infectivos durante varios meses.

DERMATOSIS ULCERATIVA DE LAS OVEJAS

(Ulceración de los labios y de las patas, balanopostitis y vulvitis venéreas)

La dermatosis ulcerativa es una enfermedad infecciosa de las ovejas causada por un virus similar al del ectima. Se manifiesta de dos formas bastante diferentes, una caracterizada por la formación de úlceras alrededor de la boca y nariz o en las patas (ulceración de labios y patas) y la otra como una ulceración de transmisión sexual del prepucio y pene o de la vulva.

Hallazgos clínicos: La lesión, independientemente de su localización anatómica, es una úlcera con un cráter en carne viva que sangra fácilmente, que contiene pus cremoso inodoro y que varía en cuanto a profundidad y extensión; está cubierta desde el principio por una costra.

Las lesiones en la cara se producen en el labio superior, entre el borde del labio y el orificio nasal, en la barbilla y en la nariz. En casos graves, las úlceras pueden perforar el labio. Las lesiones de las extremidades ocurren en cualquier lugar entre la corona y el carpo o tarso.

Las lesiones sexuales rodean parcial o completamente el orificio prepucial y pueden ser tan graves como para producir fimosis. En casos raros, la úlcera puede extenderse al glande peneal, de modo que el carnero no puede engendrar de forma natural. En las ovejas, el edema, la ulceración y la formación de costras en los labios de la vulva tienen consecuencias menos graves.

No se producen reacciones sistémicas tempranas apreciables. Son frecuentes tasas de morbosidad del 15-20%, aunque puede ser infectado hasta el 60% de un rebaño. A menudo la enfermedad no se reconoce hasta que las lesiones han llegado a una etapa tan avanzada que se desarrolla cojera o trastornos en la micción.

Diagnóstico: Depende totalmente del reconocimiento de la lesión ulcerativa característica. Es fundamental diferenciar entre esta lesión y la de la ectima (p. 686) contagiosa, que

es de carácter esencialmente proliferante. En la mayoría de los casos, al quitar las costras, las lesiones de la dermatosis ulcerativa son crateriformes o ulcerativas, mientras que las lesiones de la ectima contagiosa son proliferativas. La cuestión de la similaridad de los agentes de estas dos afecciones no está claramente definida, pero la inoculación de ovejas previamente inmunizadas contra ectima contagiosa ayuda a elaborar el diagnóstico. También es difícil, y en algunos casos imposible sin recurrir a inoculación de ovejas, diferenciar entre la postitis y la vulvitis ulcertativas (p. 1126) y la dermatosis ulcerativa.

Prevención y tratamiento: Los animales infectados deben separarse de los sanos, y los que presenten lesiones genitales no deben procrear. El tiempo necesario para recuperarse varía de 2-8 sem y no está muy influido por el tratamiento, que por lo tanto generalmente no se intenta, a menos que los animales deban copular pronto, que las lesiones en los labios interfieran con la alimentación, que las lesiones en las patas causen tanta cojera que el animal pierda carnes o que las infecciones bacterianas secundarias se vuelvan graves.

El tratamiento consiste en eliminar las costras y todo el tejido necrótico de las úlceras y aplicar cualquiera de las siguientes preparaciones: nitrato de plata (lápiz estíptico), tintura de yodo concentrada, solución de sulfato de cobre al 30%, solución de formaldehído al 4%, cresol al 5% (baño ovino) o polvo de sulfamidas y urea. Las lesiones en las pezuñas y parte inferior de las extremidades pueden tratarse con soluciones de sulfato de cobre o de formaldehído mediante baños podales en abrevaderos.

DERMATOFITOSIS

(Tiña)

La dermatofitosis es una infección de los tejidos queratinizados (piel, pelo y garras) por uno de los tres géneros de hongos llamados colectivamente dermatófitos: *Epidermophyton, Microsporum* y *Trichophyton*. (*Véase también* INFECCIONES MICÓTICAS, p. 499.) Estos hongos patógenos se encuentran distribuidos mundialmente y todos los animales domésticos son susceptibles. En los países desarrollados, las mayores consecuencias para la economía y la salud humana provienen de las dermatofitosis de los gatos domésticos y del ganado vacuno. Unas pocas especies de dermatófitos habitan en el suelo (geofílicas), por ejemplo, *M. gypseum* y *T. terrestre* y causan enfermedad a los animales que están expuestos mientras escarban la tierra o arrancan plantas de raíz. Otras especies tienen como hospedador específico el hombre (antropofílicas), por ejemplo, *M. audouinii* y *T. rubrum* y raramente infectan a otros animales. Los agentes patógenos animales más importantes en todo el mundo son *M. canis, M. gypseum, T. mentagrophytes, T. equinum, T. verrucosum* y *M. nanum*. Estas especies pueden propagarse a las personas, especialmente a partir de las infecciones de gatos domésticos por *M. canis* y de corderos por *T. verrucosum*. Las especies zoofílicas se transmiten principalmente por contacto con los individuos infectados y por fomites contaminados, como los muebles, utensilios para el aseo o los aperos. El contacto con un dermatófito no siempre causa infección. El establecimiento de la infección depende de la especie fúngica y de los factores del hospedador, entre los que se incluyen la edad, inmunocompetencia, estado de la superficie cutánea expuesta, comportamiento de acicalado del hospedador y estado nutricional. La infección tiene como resultado una inmunidad específica, tanto humoral como celular, que confiere una resistencia incompleta y de corta vida a la infección o enfermedad subsiguiente.

En la mayoría de los casos, los dermatófitos crecen solamente en tejido queratinizado y el avance de la infección se detiene al llegar a las células vivas o al tejido inflamado. La infección comienza en un pelo en crecimiento o en el estrato córneo, donde se desarrollan las hifas filamentosas a partir de las artrosporas infectantes de los elementos hifales fúngicos. Las hifas pueden penetrar en el tallo del pelo y debilitarlo, lo que, junto a la inflamación folicular, lleva a una pérdida de pelo en forma de parches. Según madura la infección, se desarrollan grupos de artrosporas en la superficie externa de los tallos de los pelos infectados. Los pelos rotos con esporas asociadas son una fuente importante de difusión de la enfermedad. A medida que se desarrollan la inflamación y la inmunidad del hospedador, se inhibe la posterior difusión de la infección, aunque este proceso puede necesitar varias semanas. Por eso, para la mayoría de los hospedadores adultos sanos, las infecciones por dermatófitos son autolimitantes. En animales jóvenes o debilitados y, hasta cierto punto, en razas de gatos domésticos de pelo largo, la infección puede ser persistente y estar muy difundida.

La dermatofitosis se diagnostica por cultivo fúngico, examen con lámpara de Wood o examen microscópico directo del pelo o de las

escaras de la piel. El cultivo fúngico es el medio más correcto de diagnóstico. Puede hacerse la prueba usando medio de cultivo para dermatófitos (DTM). Las lesiones seleccionadas deben tener el pelo cortado hasta una longitud de ~0,3 cm. El área debe frotarse suavemente con una esponja humedecida en alcohol y luego secarse para reducir la contaminación con hongos saprofitos. Los trozos de pelo y las escaras de piel se recogen para su colocación en el agar, que es cubierto luego ligeramente para prevenir que se seque. La incubación a temperatura ambiente es suficiente, excepto cuando se cultiva *T. verrucosum* a partir de la comida y de animales febriles, en cuyo caso es necesaria la incubación a 37 °C. El crecimiento dermatofítico es generalmente visible 3-7 d después, pero puede necesitar hasta 3 sem. Los dermatófitos que crecen en DTM producen un cambio de color en el medio, que se torna rojo en el momento en que se forma la primera colonia visible. Los hongos dermatófitos tienen micelios blancos o parduzcos, suaves o granulados. Las colonias contaminantes saprofíticas son blancas o pigmentadas y casi nunca producen un cambio inicial del color en DTM. El diagnóstico definitivo y la identificación de la especie exigen extraer las hifas y macroconidios de la superficie de la colonia usando una cinta de acetato y examinarlos al microscopio con tinción de azul de algodón con lactofenol.

La lámpara de Wood es útil para exploraciones de cribado en busca de infecciones por *M. canis* en gatos y perros. Los pelos infectados presentan una fluorescencia de color verde amarillo; sin embargo, sólo el 80% de las infecciones por *M. canis* dan fluorescencia y otras especies fúngicas en los animales no la dan. Por ello, los exámenes negativos a la lámpara de Wood no tienen significado. Los exámenes pueden dar como resultado falsos positivos, lo cual es especialmente posible en estados oleosos y seborreicos de la piel. Los pelos que dan fluorescencia deben ser cultivados siempre para confirmar el diagnóstico.

El examen microscópico directo de los pelos o de raspados cutáneos puede permitir establecer un diagnóstico precoz por demostración de las hifas o artrosporas características en el espécimen. La técnica es más útil en el diagnóstico de dermatofitosis en los grandes animales que en los pequeños animales. Los pelos (preferiblemente los blancos) y los raspados de la periferia de las lesiones se examinan en busca de elementos fúngicos en una preparación húmeda de hidróxido de potasio al 20% que se ha calentado suavemente o incubado en una cámara de humedad por la noche.

Ganado vacuno

Trichophyton verrucosum es la causa más frecuente de tiña en el vacuno, pero en algunos casos también se han aislado *T. mentagrophytes*, *T. equinum*, *Microsporum gypseum*, *M. nanum* y *M. canis*. La dermatofitosis está descrita sobre todo en los terneros, en los que las lesiones no pruriginosas perioculares son muy características, aunque se puede desarrollar una enfermedad epitelial generalizada. Las vacas y las novillas desarrollan lesiones en la cabeza y en las patas con mayor frecuencia y los toros, en la papada y en la piel intermaxilar. Las lesiones son característicamente zonas en forma de parches discretos y escarificantes de pérdida de pelo con formación de costras gris blanquecinas, aunque algunas se encostran muy intensamente y supuran. La tiña como problema de salud en la manada es más común en el invierno, en climas templados y en ganado de razas inglesas más que en razas zebú.

Muchos tratamientos tópicos han sido descritos como eficaces en el vacuno pero, dado que la curación espontánea es frecuente, es difícil saber hasta qué punto son realmente eficaces *per se*. Debe tratarse a los animales individuales de valor, con el fin de limitar la progresión de las lesiones existentes y la propagación a otros animales de la manada. Las costras gordas deben eliminarse suavemente con un cepillo y el material debe ser quemado o desinfectado con una solución que contenga hipoclorito. Las opciones del tratamiento dependen de las limitaciones del uso de algunos agentes en animales destinados al matadero. Entre los agentes que se consideran de utilidad están los lavados o rociados con sulfuro cálcico al 4%, hipoclorito sódico al 0,5% (lejía casera al 1:10), clorhexidina al 0,5%, povidona yodada al 1%, captano (1:300), natamicina y enilconazol. Las lesiones individuales pueden ser tratadas con lociones de miconazol o de clotrimazol. En algunos países europeos se utiliza una vacuna fúngica atenuada; previene el desarrollo de lesiones clínicas graves y también ha reducido en gran medida la incidencia de la enfermedad zoonótica en los trabajadores que cuidan animales. Lamentablemente, los animales vacunados siguen eliminando esporas durante un tiempo después de la vacunación. No hay ninguna vacuna viva disponible en América del Norte.

Perros y gatos

En los perros, ~70% de los casos de tiña son causados por *Microsporum canis*, el 20% por *M. gypseum* y el 10% por *Trichophyton mentagrophytes*; en los gatos, el 98% de los casos son causados por *M canis*. La lámpara de Wood es útil para establecer un diagnóstico presuntivo de dermatofitosis en perros y gatos, pero no se puede usar para descartar este tipo de infección. El diagnóstico definitivo se establece por cultivo en DTM (*véase* arriba). El descubrimiento de

infección en animales portadores asintomáticos se facilita cepillando el pelaje con un cepillo de dientes nuevo, e inoculando entonces una placa de cultivo haciendo presión con las cerdas del cepillo sobre la superficie del medio de cultivo.

El aspecto clínico de la tiña en gatos es muy variable. Los gatitos se afectan más a menudo. Las lesiones típicas consisten en alopecia focal, descamación y formación de costras; la mayoría se localizan alrededor de las orejas, en la cara o en las extremidades. Los gatos con una infección clínica inaparente aún pueden servir como fuente de infección para otros gatos o para el hombre. A veces, la dermatofitosis felina causa dermatitis miliar y es pruriginosa. Los gatos con dermatofitosis generalizada en ocasiones desarrollan nódulos cutáneos ulcerados, conocidos como granulomas o pseudomicetomas dermatofitos.

Las lesiones de los perros son clásicamente placas alopécicas escamosas, con pelos quebrados. Los perros también pueden desarrollar foliculitis regional o generalizada y furunculosis con pápulas y pústulas. Una forma de dermatofitosis nodular focal en perros es la reacción de querion. La tiña generalizada es poco frecuente en perros adultos y normalmente se acompaña de immunodeficiencia, especialmente hiperadrenocorticalismo endógeno o yatrogénico. El diagnóstico diferencial en perros para las lesiones clásicas de la tiña debe establecerse con respecto a la demodicosis, foliculitis bacteriana y dermatitis seborreica.

La dermatofitosis en perros y gatos de pelo corto normalmente es autolimitante, pero la curación se puede acelerar con el tratamiento. Otro objetivo primario de la terapia es prevenir la propagación de la infección a otros animales y a las personas. Sin embargo, realizar una terapia tópica en todo el cuerpo es controvertido y estudios recientes no han confirmado que ningún baño tópico o un champú disponible hoy en día sea realmente efectivo. El enilconazol, un baño que normalmente no está disponible en América del Norte, es el que más probabilidades tiene de ser efectivo.

Las lesiones locales pueden ser tratadas de forma efectiva con miconazol tópico o clotrimazol. Para casos crónicos o graves y para la tiña en gatos de razas de pelo largo está indicado el tratamiento sistémico. La griseofulvina micronizada se puede emplear en perros (25-100 mg/kg, 1 v/d o dosis fraccionadas) y en los gatos (25-50 mg/kg, diariamente en dosis fraccionadas). Estas dosis son más altas que las aprobadas por la FDA. Las formulaciones ultramicronizadas usadas en medicina humana pueden utilizarse a dosis inferiores (10-15 mg/kg). Los gatos pueden desarrollar supresión de la médula ósea, especialmente neutropenia, a dosis más altas o como reacciones idiosincrásicas. Tanto en perros como en gatos, la irritación del tracto gastrointestinal es una secuela muy común de la administración de griseofulvina. Los tratamientos alternativos efectivos consisten en la administración diaria de terbinafina (30 mg/kg) o itraconazol (5-10 mg/kg, 1 v/d), pero ninguno de estos fármacos está aprobado para su uso en animales domésticos. El tratamiento sistémico y tópico para la dermatofitosis debe continuarse durante 2-4 sem tras la curación clínica o hasta que se obtenga un cultivo negativo del cepillo.

Esto puede requerir un tratamiento de 1-3 meses con griseofulvina o de ≥1 mes con los antifúngicos amidazólicos. Se ha aprobado una vacuna preparada con las paredes celulares de células fúngicas muertas para el tratamiento y prevención de la tiña por *M. canis* en gatos. La vacuna acelera la resolución clínica, pero aparentemente no afecta al tiempo de la cura micológica. También reduce la gravedad de la infección, pero no su frecuencia, en gatitos que quedan expuestos posteriormente. El uso de la vacuna en el manejo de la dermatofitosis en gatitos o en colonias de gatos aún está por definir. Los recientes informes de la eficacia del lufenurón para tratar la tiña en perros y gatos no han sido confirmados en estudios controlados.

Caballos

Trichophyton equinum y *T. mentagrophytes* son los causantes primarios de la tiña en los caballos, aunque en algunos casos también se han aislado *Microsporum gypseum*, *M. canis* y *T. verrucosum*. Los síntomas clínicos consisten en la presencia de uno o más parches de alopecia y eritema, descamación y formación de costras en diferentes grados. Las primeras lesiones pueden ser semejantes a la urticaria papular, pero luego progresan con formación de costras y pérdida de pelo a los pocos días.

El diagnóstico se confirma por cultivo. El diagnóstico diferencial debe establecerse con dermatofilosis, pénfigo foliáceo y foliculitis bacteriana. La transmisión se produce por contacto directo o por los utensilios de aseo y aperos. La mayoría de las lesiones se aprecian en las áreas de la silla y de la zincha (picor de la zincha).

El tratamiento generalmente es tópico porque la terapia sistémica es cara y de eficacia no probada. Los baños de cuerpo entero, como los descritos más arriba para el vacuno, pueden ser recomendables y las lesiones individuales deben ser tratadas con preparaciones de clotrimazol o miconazol.

Los instrumentos de aseo y los aperos deben ser desinfectados y los caballos afectados, aislados.

Cerdos, ovejas y cabras

La dermatofitosis en los cerdos normalmente está causada por *Microsporum nanum*. Las lesiones son anillos de inflamación o de coloración anormal marrón que avanzan de forma centrífuga hasta alcanzar un diámetro de 6 cm. Las lesiones son bastante asintomáticas en los adultos y la tiña en el porcino generalmente tiene pocas consecuencias económicas. Las infecciones zoonóticas en los trabajadores de las granjas no son frecuentes. La tiña es un problema frecuente y preocupante en ovejas de exposición en concursos, pero es poco frecuente en rebaños de ovejas y cabras de producción. Las especies infectantes incluyen *M. canis*, *M. gypseum* y *Trichophyton verrucosum*. En los corderos, las lesiones se aprecian sobre todo en la cabeza, pero en los corderos esquilados para concurso se hacen evidentes las lesiones que se encuentran ampliamente difundidas bajo la lana. A los corderos afectados no se les debe extender el certificado para el transporte al lugar del concurso hasta que la infección esté curada. Dado que hay pocas evidencias de que los corderos con un rumen funcional absorban la griseofulvina a niveles eficaces, el tratamiento consigue mejor su objetivo con soluciones de hipoclorito de sodio o enilconazol de aplicación tópica (donde estén disponibles). En los corderos sanos, como en otras especies, estas infecciones son autolimitantes, pero la resolución puede no ser evidente a tiempo para poder utilizar al animal en el concurso.

LARVAS DEL GANADO VACUNO

La hipodermosis del ganado vacuno en el hemisferio norte está causada por las larvas (larvas del ganado o barros de buey) de moscas del género *Hypoderma* (orden Díptera, familia Oestridae). En las regiones árticas, *Hypoderma (Oedemagena) tarandi* parasita a los cérvidos nativos y a los renos. En América Central y del Sur, las larvas (barros tropicales) de *Dermatobia hominis* (orden Díptera, familia Cuterebridae) son plagas importantes del ganado vacuno.

HYPODERMA SPP

Dos especies de *Hypoderma*, *H. bovis* y *H. lineatum*, son plagas importantes del ganado vacuno. Se encuentran entre las latitudes 25° y 60° en el hemisferio Norte, en >50 países de América del Norte, Europa y Asia, así como en África. En América del Norte, *H. lineatum*, la larva común del ganado vacuno, puede encontrarse en Canadá, EE.UU. y el norte de México; *H. bovis*, la larva del ganado vacuno norteño, se encuentra generalmente al norte del paralelo 35. La aparición en el ganado vacuno y en el bisonte americano es común. Las larvas de *Hypoderma* spp también han sido descritas en caballos, ovejas, cabras y en el hombre. La prevalencia de ambas especies de *Hypoderma* ha disminuido notablemente en América del Norte.

Ciclo biológico: Los individuos adultos de *Hypoderma*, conocidos también como moscas de los talones, miden unos ~15 mm de longitud, son peludos y tienen aspecto de abeja. A finales de la primavera o principios del verano adhieren sus huevos a los pelos del ganado vacuno, especialmente en las patas y las partes inferiores. Entre 3-7 d después, los huevos eclosionan y se produce el primer estado larvario, que se desplaza a la base del tronco del pelo y penetra en la piel. Normalmente, el primer estado larvario migra a través de los planos de la fascia entre los músculos, a lo largo del tejido conectivo o a lo largo de los trayectos nerviosos. Las larvas secretan enzimas proteolíticas que facilitan sus movimientos. Durante el otoño e invierno, las larvas migran hacia dos regiones diferentes, según las especies. Las larvas de *H. lineatum* migran hacia la submucusa del tejido conectivo de la pared esofágica, donde se acumulan durante 2-4 meses. Las larvas de *H. bovis* migran a la región del canal espinal, donde se observan en la grasa epidural, entre la duramadre y el periostio, durante un período similar.

A principios del invierno, las larvas llegan al tejido subcutáneo del lomo del hospedador, donde forman agujeros respiratorios a través de la piel. Se forman quistes o barros alrededor de las larvas, que pasan por dos mudas (segunda y tercera etapas). La etapa de barros dura 4-8 sem. Finalmente aparecen las larvas de la tercera etapa a través de los agujeros de respiración, caen al suelo y se transforman en crisálidas. Las moscas salen de la crisálida en 1-3 meses, según las condiciones climáticas. Las moscas adultas, que no se alimentan, viven <1 sem. El ciclo biológico se completa en un año.

Los procesos estacionales son similares para las dos especies, excepto que los de *H. lineatum* se producen ~6-8 sem antes que los de *H. bovis*. Estos procesos varían de un año al siguiente, pero se relacionan con las condiciones climáticas locales y regionales. Las larvas normalmente aparecen por primera vez sobre el lomo del ganado vacuno a mediados de septiembre en el sur de EE.UU., mientras que no aparecen hasta finales de enero o más tarde en el norte de EE.UU. Las larvas salen del lomo durante la primera mitad de noviembre en Texas y durante la primera mitad de marzo en

Montana. Cuando están presentes, las larvas pueden observarse en el lomo durante ~5-6 meses; en los lugares donde sólo hay una especie, durante ~3-4 meses. La actividad ponedora de huevos (por la mosca hembra) se encuentra en su punto culminante desde enero hasta marzo en el sur de EE.UU. y desde mayo hasta julio en el norte de dicho país.

Hallazgos clínicos y patogénesis: Durante los períodos en los que los días son soleados y cálidos, el ganado puede correr con la cola elevada al ser perseguido por hembras de moscas de los talones, especialmente *H. bovis*. Sin embargo, no todas las estampidas o "huidas" de este tipo son el resultado de los ataques de las moscas del talón, puesto que esta actividad puede darse sin que haya moscas del talón.

En ganado por otro lado normal, la presencia de larvas de *H. bovis* y de sus secreciones en la grasa epidural del canal espinal se asocia con tejido conectivo disuelto, necrosis de la grasa e inflamación. Algunas veces la inflamación se extiende al periostio y al hueso causando un área localizada de periostitis y osteomielitis. A veces puede estar afectado el epineurio y el perineurio. En casos raros, pero graves, puede producirse parálisis u otros trastornos nerviosos. De modo similar, la presencia de *H. lineatum* en la submucosa del esófago puede causar inflamación y edema de los tejidos circundantes lo suficientemente graves como para impedir la deglución o eructación. Sin embargo, es raro observar síntomas clínicos de parasitismo durante la fase migratoria.

La penetración en la piel de las larvas recientemente eclosionadas puede producir una erupción hipodérmica, con mayor frecuencia en ganado viejo previamente infestado. Los puntos de penetración son dolorosos, están inflamados y normalmente exudan un suero amarillento. Los barros pueden observarse en el lomo, desde la cabeza de la cola hasta los hombros y desde la columna vertebral hacia los lados hasta un tercio de esa distancia. Normalmente los quistes son firmes y se elevan considerablemente sobre el contorno normal de la piel. En cada quiste hay un agujero de respiración que puede variar de tamaño, desde una ranura pequeña a un agujero redondo (de 3-4 mm de diámetro) para las larvas más maduras. Generalmente, la infección secundaria está deprimida; sin embargo, los quistes pueden evolucionar en ocasiones a grandes abscesos supurantes. La aparición de la larva, su expulsión forzada o su muerte dentro del quiste, generalmente tiene como resultado la curación de la lesión sin complicaciones. Las canales y los cueros del ganado vacuno infestado con larvas del ganado muestran marcados síntomas de la infestación y pierden valor.

Un animal infestado puede presentar de 1 a ≥300 barros, pero tiene generalmente <100; en los rebaños infestados con frecuencia hay animales sin larvas. Los animales más jóvenes presentan infestaciones mayores.

Si la *Hypoderma* migratoria muere en el tejido esofágico (*H. lineatum*) o cerca de la médula espinal (*H. bovis*), puede causar reacciones graves que a veces son mortales. Estas reacciones parecen relacionarse con el número de larvas, pero de todos modos son raras.

La muerte de las larvas de la primera etapa de *H. bovis* en el canal medular, después del tratamiento insecticida sistémico de los animales, produce rigidez, ataxia, debilidad muscular y parálisis de las patas traseras. La recuperación es normalmente rápida y completa, pero a veces puede quedar una parálisis permanente.

La muerte de las larvas de la primera etapa de *H. lineatum* en la submucosa del tejido conectivo del esófago causa inflamación de la pared del esófago, disfagia, babeo y distensión abdominal. También aquí la recuperación normalmente es rápida y completa (48-72 h después del tratamiento), pero, en los casos graves, la distensión del abdomen puede ser mortal. Existe la posibilidad de causar la rotura del esófago al tratar de introducir una sonda gástrica en los animales afectados.

Diagnóstico: Las larvas de la tercera etapa pueden diferenciarse fácilmente. *H. bovis* generalmente es más grande y no tiene espinas en el décimo segmento y la placa porosa es infundibuliforme, es decir, en forma de embudo; *H. lineatum* es más pequeña y presenta espinas en el décimo segmento y la placa porosa es generalmente plana. En casos de distensión abdominal o parálisis, la presencia de larvas en desintegración y la hemorragia y lesión tisular asociadas servirán para distinguir a los animales que están parasitados de los que no lo están.

Tratamiento y control: Están disponibles varias formulaciones de insecticidas sistémicos para el tratamiento. Los tratamientos en rociado con los organofosfatos famfur y fention o los lactones macrocíclicos doramectina, eprinomectina, ivermectina o moxidectina se aplican rociando uniformemente el lomo del animal a lo largo de la línea media.

El fention se aplica en una formulación al 20% sobre un área individual de la línea media del lomo. Algunos productos no deben aplicarse cuando la piel o la capa de pelo estén mojadas o cuando se espere que la lluvia moje al ganado en las siguientes 6 h. El lugar de aplicación debe estar libre de lesiones cutáneas, barro o estiércol.

La doramectina y la ivermectina son activas por vía sistémica contra las larvas del ganado cuando se administran en inyección SC. Famfur e ivermectina también están disponibles en pasta oral. Los tratamientos sistémicos inyectables y *pour on* (aplicación epicutánea o sobre el animal) están aprobados en muchos países para el control de la *Hypoderma* y otras moscas causantes de miasis. El cumafos puede aplicarse como un spray de cuerpo entero para el control de la *Hypoderma;* no obstante, en EE.UU. las prácticas de bañar o rociar al ganado vacuno para el control de las larvas han sido reemplazadas por los *pour on* y/o métodos de tratamiento inyectables.

No deben utilizarse al mismo tiempo dos agentes sistémicos organofosforados, ya que sus acciones pueden ser sinérgicas. No debe tratarse el ganado sometido a estrés por castración, exceso de calor, vacunación o traslado. El famfur no debe emplearse para tratar toros de Brahman.

La eprinomectina y la moxidectina epicutáneas *pour on* están autorizados para el tratamiento de vacuno tanto de carne como de leche. Por otra parte, está prohibido el uso de estos fármacos para el control de las larvas del ganado en los animales lecheros en época de cría. Debido a que después de suspendido el tratamiento, el ganado vacuno puede presentar residuos de los agentes insecticidas durante un tiempo variable, deben observarse estrictamente los períodos de supresión de dichos agentes en todos los tratamientos.

En áreas donde el número de larvas es elevado, el ganado vacuno, especialmente los terneros, debe tratarse tan pronto como sea posible después de concluir la estación de las moscas del talón. No se debe tardar más de 8-12 sem en tratar a los animales antes de la primera aparición prevista de las larvas en los lomos, porque si se destruyen las larvas migrantes se pueden dar reacciones adversas.

Donde no se puedan usar insecticidas sistémicos, las larvas del ganado pueden controlarse por aplicación de Stirofos en polvo a los barros en el lomo. Debe aplicarse el espolvoreado sobre el lomo del animal e introducirlo en los agujeros de respiración de las larvas. Si continúan apareciendo nuevas larvas en el lomo, es necesario repetir el tratamiento cada 30-45 d durante la estación de los barros.

En grupos pequeños de animales, es eficaz la extracción instrumental o manual (pellizcando la piel) de los barros. Rara vez, si este procedimiento no se hace con cuidado, la larva es aplastada en su quiste pudiendo causar una reacción anafiláctica.

DERMATOBIA HOMINIS

La mosca del barro tropical, o tórsalo, es uno de los parásitos más importantes del ganado vacuno en América Latina, se distribuye desde el sur de México hasta el norte de Argentina. En muchos hospedadores se encuentran estados larvarios, como en los ganados bovino, ovino, caprino y porcino, así como en búfalos, perros, gatos, conejos y el hombre. Las infecciones en ganado vacuno y en los perros son las más comunes. Se piensa que *D. hominis* inicia la lesión que deja paso a la lechiguana, una enfermedad recientemente caracterizada en ganado vacuno (*véase* abajo).

Ciclo biológico: La mosca adulta tiene 12-15 mm de largo y una duración de vida corta (1-9 d). La mosca adulta adhiere sus huevos en diferentes tipos de insectos (se han descrito 49, en su mayor parte mosquitos y moscas, descritos como vectores de *D. hominis* en América Latina) que los transmiten a los hospedadores de sangre caliente, donde incuban mientras los insectos se alimentan. Las larvas penetran la piel del animal a los pocos min de eclosionar y permanecen en el tejido subcutáneo durante 4-18 sem. Durante este período, las larvas crecen dentro de los barros con agujeros de respiración. Cuando las larvas maduran dejan el hospedador y caen al suelo, se entierran y se transforman en crisálidas. Tras el período de crisálida, que dura 4-11 sem, aparecen las moscas adultas. El ciclo biológico completo tiene una duración de 11-17 sem.

La penetración de las larvas en la piel del hospedador se acompaña de dolor e inflamación local y formación gradual de pus. Los cueros infestados son desechados durante el sacrificio, y la producción de leche y carne se reduce.

Tratamiento y control: Existen diferentes insecticidas de contacto y sistémicos en distintas formulaciones, disponibles para el tratamiento. En general, los tórsalos son sensibles a los organofosfatos sistémicos y a las lactonas macrocíclicas endectócidas, que pueden estar aprobados y disponibles localmente.

Lechiguana

La lechiguana es una enfermedad del ganado vacuno crónica, esporádica, recientemente descrita que, por ahora, se ha documentado solamente en el sur y sudeste de Brasil, en áreas donde es frecuente la infección por *D. hominis*. Se caracteriza por tumefacciones subcutáneas duras y gandes que se desarrollan rápidamente, sobre todo en la zona escapular y regiones adyacentes (tórax, cuello, hombros y costillas). La mayoría del ganado afectado sólo tiene una hinchazón, pero a veces se observan dos. Los ganglios linfáticos regionales están agrandados.

Una nueva especie bacteriana, *Mannheimia (Pasteurella) granulomatis*, ha sido ais-

lada de las lesiones y es considerada causal. La lesión que da origen a lechiguana es iniciada por las larvas de *D. hominis*. *M. granulomatis* es constantemente aislada de las lesiones de la forma clínica de la enfermedad, y se cree que es la principal responsable de los cambios tisulares característicos. El hábitat o fuente de *M. granulomatis* es desconocido.

Histológicamente, las lesiones consisten en una proliferación focal de tejido fibroso infiltrado por células plasmáticas, eosinófilos, linfocitos y, a veces, neutrófilos. La lesión primaria es una linfangitis eosinofílica, que resulta en abscesos eosinofílicos, que ocasionalmente forman rosetas que contienen bacterias en sus centros. La masa tumorosa subcutánea resultante puede alcanzar un tamaño de hasta 40 × 50 cm en 2 meses. Sin tratamiento, la muerte se produce tras 3-11 meses.

Cuando está bien establecida, la enfermedad es clínicamente evidente. El diagnóstico se confirma mediante el aislamiento de *M. granulomatis* y la observación de los característicos cambios histopatológicos en las lesiones.

El tratamiento con cloranfenicol (3 g, 1 v/d durante 5 d) o mesylato de danofloxacina (1,25 mg/kg, 1 v/d durante 3 d) tiene como resultado una rápida reducción de las tumefacciones, con una regresión casi completa en 30 d. Se recomiendan los tests de susceptibilidad si se usan otros antimicrobianos.

LA INFESTACIÓN POR *CUTEREBRA* EN PEQUEÑOS ANIMALES

Esta infestación parasitaria oportunista de perros, gatos y hurones está causada por el moscardón de los roedores o de los conejos, *Cuterebra* spp (orden Diptera, familia Cuterebridae). En lo que respecta a su ciclo biológico, las moscas suelen ser específicas de un hospedador y de un lugar. Sin embargo, la *Cuterebra* del conejo es menos específica de un hospedador y suele infestar a perros y gatos. En escasas ocasiones, los gatos y los perros pueden ser infestados por *Hypoderma* spp o *Dermatobia hominis*. Los hurones albergados en el exterior pueden ser infestados por *Hypoderma* o *Cuterebra* spp.

Etiología: Las moscas *Cuterebra* adultas son largas, tienen aspecto de abeja y no pican ni se alimentan del hospedador. Las hembras depositan huevos en torno a las aberturas de los nidos de animales, madrigueras y caminos de paso de los hospedadores habituales o en las piedras o la vegetación de estas áreas. Una mosca hembra puede depositar de 5-15 huevos por lugar y hasta >2 000 huevos en toda su vida. Los animales se infestan cuando pasan por áreas contaminadas; los huevos eclosionan respondiendo al calor de un hospedador cercano. En el hospedador diana, la larva penetra en el cuerpo por la boca o las narinas durante el acicalado o, con menor frecuencia, a través de heridas abiertas. Tras la penetración, la larva migra a diferentes localizaciones subcutáneas del cuerpo específicas de cada especie, donde se desarrollan y se comunican con el aire a través de un poro de respiración. Después de ~30 d, la larva sale de la piel, cae al suelo y forma una crisálida. La duración del período de crisálida varía según los factores ambientales y de la diapausa invernal.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: Las lesiones producidas por *Cuterebra* son más frecuentes en el verano y el otoño, cuando las larvas crecen y producen una inflamación fistulosa de ~1 cm de diámetro. Los perros, gatos y hurones son hospedadores raros para estos parásitos; las migraciones aberrantes pueden afectar a la cabeza, el cerebro, las vías nasales, la faringe y los párpados. En la piel, las lesiones típicas se ven alrededor de la cabeza, el cuello y el tronco. El pelo con frecuencia es mate y debajo de las lesiones existe una tumefacción subcutánea. Con frecuencia, los gatos acicalan la zona de forma agresiva. El dolor en el lugar es variable y normalmente está relacionado con la existencia de infecciones secundarias. De la lesión puede exudar material purulento; el diagnóstico diferencial debe establecerse con un absceso o un cuerpo extraño.

El diagnóstico definitivo se establece localizando e identificando la larva. Las larvas de segundo estadio miden 5-10 mm de longitud y son de un color entre gris y crema. Las larvas de tercer estadio son oscuras, gruesas, fuertemente espinadas, y es la etapa que más frecuentemente observan los veterinarios.

Tratamiento: Las lesiones sospechosas deben examinarse aumentando y explorando cuidadosamente el poro o la fístula de respiración con pinzas mosquito. La lesión no debe ser estrujada porque esto puede hacer que se rompa la larva y producir una reacción de cuerpo extraño crónica e infección secundaria. Ocasionalmente se han descrito roturas larvarias que han causado anafilaxia. Siempre que sea posible, la larva debe extraerse de una pieza; los abscesos recurrentes en zonas infestadas anteriormente por *Cuterebra* sugieren una infección residual o la existencia de trozos remanentes de larvas. La zona debe ser lavada a conciencia con suero salino estéril y desbridada (si es necesario) y dejada curar por granulación. La curación puede ser lenta.

PULGAS Y DERMATITIS ALÉRGICA POR PULGA

Existen >2 200 especies de pulgas reconocidas en todo el mundo. En América del Norte, sólo unas pocas especies infectan habitualmente a los perros y a los gatos: *Ctenocephalides felis* (la pulga del gato), *C. canis* (la pulga del perro), *Pulex simulans* (una pulga de los pequeños mamíferos) y *Echidnophaga gallinacea* (la pulga de avicultura). Sin embargo, con diferencia la pulga más prevalente en los perros y los gatos es *C. felis*. Las pulgas del gato causan una intensa irritación en los animales y los humanos y son responsables de la dermatitis alérgica por pulgas. También sirven como vector de una rickettsia parecida a la transmisora del tifus y de *Bartonella* spp, y son el hospedador intermediario para parásitos como las filarias y los cestodos. Se ha averiguado que las pulgas de los gatos infestan >50 tipos diferentes de hospedadores mamíferos y aves en todo el mundo. En América del Norte, los hospedadores infestados con mayor frecuencia son los cánidos domésticos y salvajes, los félidos domésticos y salvajes, los mapaches, las zarigüeyas, los hurones y los conejos domésticos.

Transmisión, epidemiología y patogénesis: Las pulgas de los gatos depositan sus huevos en el pelaje de sus hospedadores. Los huevos son ovalados con bordes redondeados, de color blanco perlado y de 0,5 mm de longitud. Se desprenden fácilmente del pelaje y caen sobre las camas, las alfombras o el suelo, donde se produce la eclosión en ~1-6 d. Las larvas de pulga recién eclosionadas tienen 1-5 mm de longitud, son delgadas, blancas, segmentadas y están escasamente cubiertas con pelos cortos. Las larvas viven libremente, se alimentan de detritus orgánicos encontrados en su medio ambiente y en las heces de las pulgas adultas, que son esenciales para un desarrollo con éxito. Las larvas de las pulgas evitan la luz directa y se mueven activamente hacia el fondo de las fibras de las alfombras o debajo de los detritus orgánicos (hierba, ramas, hojas o el suelo).

Las larvas son sensibles a la desecación, siendo letales las exposiciones a una humedad relativa de <50%. Las zonas dentro de un hogar con la humedad necesaria son limitadas y los lugares exteriores apropiados son aún más escasos. El desarrollo de las pulgas ocurre en el medio externo, sólo donde el suelo está en sombra y húmedo (humedad del suelo del 1-20%) y donde la mascota infestada por pulgas pase una significante cantidad de tiempo, de modo que las heces de las pulgas adultas se depositen en el medio ambiente de las larvas. En el medio ambiente interior, las larvas de pulga probablemente sólo sobreviven en el microclima protegido de las fibras de las alfombras, en rendijas entre las lamas del parquet en climas húmedos y en suelos de cemento de sótanos húmedos en obras. El estado larvario normalmente dura 5-11 d, pero se puede prolongar durante 2-3 sem, según la disponibilidad de comida y las condiciones climáticas.

Tras completar su desarrollo, la larva madura produce una crisálida similar a la de la seda, en la que se empupa. La crisálida es ovoide, de ~0,5 cm de longitud, blanquecina y está tejida de forma holgada. Las crisálidas de las pulgas se pueden encontrar en el suelo, en la vegetación, en las alfombras, debajo de los muebles y en las camas de los animales.

Una vez que la pupa se ha desarrollado completamente (1-2 sem), la pulga adulta emerge de la crisálida cuando se estimula adecuadamente mediante presión física, dióxido de carbono, movimiento del sustrato o el calor. El adulto preemergente (que es una pulga adulta plenamente formada) reside en la crisálida en un estado que puede prolongar la longevidad de la pulga. Si el adulto preemergente no recibe el estímulo apropiado para emerger, puede quedarse quiescente en la crisálida durante varias semanas hasta que llegue un hospedador apropiado. El surgimiento puede retrasarse hasta 350 d si las formas preadultas están protegidas de la desecación. Las pulgas recién salidas se desplazan a la superficie de los pelos de la alfombra o de la vegetación, donde es más probable que encuentren un hospedador de paso. Una pulga recién surgida puede sobrevivir 24-72 h antes de requerir una toma de sangre. Son las pulgas recién salidas sin alimentar las que infestan a las mascotas y pican a la gente. Las pulgas del gato que han encontrado un hospedador preferente (por ejemplo, el perro, el gato, la zarigüeya, etcétera) no suelen abandonar a su hospedador mientras no se vean forzadas por el acicalado o por el efecto de los insecticidas.

Según la temperatura y humedad, el ciclo biológico total de la pulga del gato se puede completar en el corto tiempo de 12-14 d o se puede prolongar hasta 350 d. Sin embargo, bajo las condiciones de la mayoría de los hogares, las pulgas del gato completan su ciclo biológico en 3-6 sem.

Las adultas empiezan a alimentarse inmediatamente después de encontrar un hospedador. Las hembras de la pulga del gato pueden consumir 13,6 µL de sangre diariamente. Tras un rápido tránsito a través de la pulga, la sangre excretada se seca en min como bolitas fecales de color rojizo o como rollos largos y tubulares ("heces de pulga").

Las pulgas maduran tras alimentarse y la producción de huevos empieza a las 24-48 h de la ingestión por las hembras de su primera toma de sangre. Las hembras de la pulga del gato pueden producir hasta 40-50 huevos/d durante el pico de producción de huevos, siendo la media de 27 huevos/d durante 50 d, y pueden continuar produciendo huevos durante >100 d.

Las pulgas del gato son susceptibles al frío. Ningún estado del ciclo biológico (huevo, larva, pupa o adulto) puede sobrevivir a la exposición a <3 °C durante varios días. Por lo tanto, las larvas del gato sobreviven a los inviernos, en zonas de climas templados del norte, en perros y gatos sin tratar y en pequeños mamíferos salvajes (por ejemplo, mapaches o zarigüeyas) en el medio ambiente urbano. Cuando estos animales pasan a través de los corrales en la primavera o colocan sus nidos a ras del suelo o en las alturas, los huevos puestos por las hembras de pulga supervivientes caen y posteriormente evolucionan a adultos. Las pulgas del gato también pueden sobrevivir al invierno como adultos preemergentes en microclimas protegidos del frío.

Las pulgas pueden causar una anemia por deficiencia en hierro en hospedadores muy infestados, especialmente en animales jóvenes. Se ha descrito que las pulgas del género *Ctenocephalides* producen anemia en aves de corral, perros, gatos, cabras, vacas y ovejas.

Las pulgas del gato también están implicadas en la transmisión de enfermedades. El tifus murino, causado por *Rickettsia typhi* y *R. felis*, es una enfermedad febril del hombre, leve o grave, caracterizada por dolores de cabeza, escalofríos y erupciones cutáneas, con rara afectación de los riñones y del sistema nervioso central. La enfermedad se produce en el hombre y en muchos pequeños mamíferos de EE.UU., a lo largo de las costas sudeste, sudoeste y del Golfo. En EE.UU., el ciclo principal de transmisión comprende a las zarigüeyas y a las pulgas del gato. Las pulgas del gato también sirven como hospedador intermediario del nematodo filarial subcutáneo no patógeno de los perros, *Dipetalonema reconditum*. *Dipylidium caninum*, el cestodo intestinal común de los perros y los gatos (y ocasionalmente los niños), evoluciona como un cisticercoide en *C. felis*, *C. canis* y *P. irritans*. La larva de la pulga ingiere los huevos de la tenia, que evoluciona a la forma cisticercoide en el cuerpo de la pulga. Cuando se acicalan, los perros y los gatos pueden ingerir pulgas infectadas, liberándose los cisticercoides.

La **dermatitis alérgica por pulgas (DAPP)** o la hipersensibilidad por picadura de pulga es la enfermedad dermatológica de mayor frecuencia en los perros domésticos en EE.UU. Los gatos también se afectan de DAPP, que es una de las mayores causas de dermatitis miliar felina. La DAPP tiene mayor prevalencia en verano, aunque en los climas cálidos las infestaciones por pulgas pueden persistir durante todo el año. En regiones del norte de climas templados, la estrecha asociación entre las mascotas y sus pulgas con las viviendas humanas crean las condiciones que permiten que el problema dure todo el año. Las temperaturas extremas y la humedad baja tienden a inhibir el desarrollo de las pulgas.

Cuando se alimentan, las pulgas inyectan saliva que contiene diversos compuestos histamínicos, enzimas, polipéptidos y aminoácidos que poseen una amplia gama de tamaños (40-60 kd) e inducen una hipersensibilidad basófila, de tipo I y tipo IV. Los perros libres de pulgas expuestos de forma intermintente a la picadura de las pulgas desarrollan bien reacciones inmediatas (15 min) o retardadas (24-48 h), o ambas, y también niveles detectables tanto de IgE circulante como de anticuerpos IgG antipulgas. Los perros expuestos continuamente a la picadura de las pulgas tienen niveles bajos de estos anticuerpos circulantes y o bien no desarrollan reacciones cutáneas o las desarrollan más tarde y en un grado considerablemente reducido. Esto podría indicar que en los perros expuestos continuamente a la picadura de pulgas se desarrolla de forma natural una tolerancia inmunológica. Aunque la patofisiología de la DAPP en los gatos se conoce poco, pueden existir mecanismos similares.

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos asociados a la DAPP son variables y dependen de la frecuencia de la exposición a las pulgas, la duración de la enfermedad, la presencia de enfermedades secundarias u otras enfermedades cutáneas concomintantes, el grado de hipersensibilidad y los efectos de tratamientos previos o en curso. Los animales no alérgicos pueden no presentar más síntomas clínicos que el rascado ocasional debido a la molestia de las picaduras de las pulgas. Aquellos que son alérgicos típicamente presentarán una dermatitis caracterizada por prurito.

En los perros, el prurito asociado a la DAPP puede ser intenso y puede manifestarse en todo el cuerpo. Los síntomas clínicos "clásicos" son lesiones papulocostrosas distribuidas por la parte baja del lomo, la base del rabo y la parte posterior e interna de los muslos. Los perros pueden ser especialmente sensibles en los flancos, la parte caudal y medial de los muslos, el abdomen ventral, la parte baja del lomo, el cuello y las orejas. Los perros afectados pueden mostrarse nerviosos e incómodos, pasan mucho tiempo rascándose, lamiéndose, frotándose, mordiéndose e

incluso chupándose la piel. El pelo puede estar teñido de marrón por el lamido y con frecuencia está roto. Entre las lesiones secundarias comunes se comprenden zonas de alopecia, eritema, hiperpigmentación de la piel, descamación, pápulas y pápulas rotas cubiertas por una costra marrón rojiza. El lomo y la zona de la base del rabo son típicamente las primeras zonas afectadas, donde se evidencian más las lesiones. Según progresa y se hace crónica, las áreas se vuelven alopécicas, liquenificadas e hiperpigmentadas, y el perro desarrolla infecciones secundarias por bacterias y levaduras.

En perros sumamente sensibles se hacen evidentes extensas zonas de alopecia, eritema y autotraumatismos. La dermatitis húmeda traumática ("hot spots") también se puede producir. A medida que la enfermedad se torna crónica, el perro puede desarrollar alopecia generalizada, seborrea grave, hiperqueratosis e hiperpigmentación.

En los gatos, los síntomas clínicos varían de mínimos a graves, según el grado de sensibilidad. La dermatitis primaria es una pápula, que con frecuencia se torna costrosa. Esta dermatitis "miliar" se encuentra típicamente en el lomo, el cuello y la cara. Las lesiones miliares no son picaduras de pulga recientes, sino una manifestación de una reacción alérgica sistémica que lleva a un prurito generalizado y a una erupción eccematosa. El prurito puede ser grave, lo que se manifiesta por un lamido repetido, rascado y mordido. Los gatos con DAPP pueden tener alopecia, dermatitis facial, dermatitis exfoliativa y "latigazos de carreras" o dermatitis dorsal.

Diagnóstico: Un gran número de factores deben ser considerados en el diagnóstico de la DAPP, incluida la historia, los síntomas clínicos, la presencia de pulgas o de excrementos de pulgas, los resultados de las pruebas intradérmicas y el descarte de otras causas de dermatopatía.

La mayoría de los casos suceden al final del verano, correspondiendo con el pico de población de pulgas. En estos casos, la historia puede ser altamente sugerente. La edad de comienzo también es importante, ya que la DAPP normalmente no sucede antes de un año de edad. Habitualmente, el diagnóstico se establece por observación visual de las pulgas en la mascota infestada. La demostración al propietario de la presencia de pulgas o de excrementos de pulgas es de ayuda. Apartando despacio el pelo en contra de su caída normal, con frecuencia se revela la presencia de excrementos de pulga o a las pulgas en rápido movimiento. El excremento de pulga tiene forma cilíndrica, de bola o de coma y presenta color negro rojizo. Si se coloca en agua o sobre una servilleta de papel húmeda y se estruja, el excremento se disuelve, produciendo un color marrón rojizo.

Los animales muy sensibles posiblemente estén por completo libres de pulgas debido a su excesivo acicalado. En estos casos, normalmente es difícil encontrar indicios de pulgas, lo que hace más difícil convencer a los dueños del problema. El uso de un peine antipulga de dientes finos (32 dientes/pulgada) facilita encontrar las pulgas y sus excrementos. El examen de las camas de las mascotas para encontrar huevos, larvas y excrementos también es útil.

Se pueden realizar pruebas intradérmicas cutáneas para apoyar un diagnóstico presuntivo de DAPP. Las reacciones positivas inmediatas se caracterizan por la presencia de un verdugón con un diámetro de 3-5 mm más grande que el control negativo. Como alternativa, una medición positiva de las pápulas puede definirse como una respuesta a medio camino entre el tamaño de una reacción control positiva y una negativa. Se recomienda observar si se produce una reacción inmediata (15-20 min) y, si es negativa, una reacción retardada a las 24 h. La reacción retardada puede no producirse como un verdugón discreto, sino más bien como una reacción eritematosa difusa. Una reacción positiva no es concluyente para indicar que la afección clínica es DAPP – sólo indica que el animal es alérgico al antígeno de pulga, bien por la exposición actual, bien por una exposición previa. La fiabilidad de las pruebas intradérmicas cutáneas para diagnosticar DAPP en gatos ha sido variable.

Las pruebas serológicas de la IgE dirigida contra antígenos salivares específicos de la pulga pueden ser utilizadas como ayuda para el diagnóstico de DAPP.

La DAPP debe diferenciarse de otras causas de enfermedades dermatológicas. La presencia de pulgas o una reacción positiva a una prueba intradérmica no excluye la presencia de otra dermatopatía responsable de los síntomas clínicos. En los perros, el diagnóstico diferencial debe realizarse con la dermatitis alérgica inhalatoria (atopia), la dermatitis por alergia alimentaria, la sarna sarcóptica o demodécica, otras ectoparasitosis y la foliculitis bacteriana. En los gatos, otras afecciones que pueden producir una dermatitis miliar son los parásitos externos (queiletiellosis, trombiculosis, sarna notoédrica y pediculosis), dermatofitosis, hipersensibilidad farmacológica, alergia alimentaria, atopia, foliculitis bacteriana y dermatitis miliar idiopática.

Tratamiento y control: *Véase también* ECTOPARASITICIDAS DE LOS PEQUEÑOS ANIMALES, p. 2125.

Las medidas de control contra la pulga han cambiado drásticamente en los últimos

años. Históricamente, el control sobre la pulga fue logrado mediante la aplicación de productos que se vierten sobre el animal y la aplicación de insecticidas y reguladores del crecimiento de insectos (RCI) sobre la explotación. La dificultad con este enfoque fue lograr consistencia en el cumplimiento de los protocolos de tratamiento. El reciente desarrollo de los insecticidas y los RCI con formulaciones de dosificación adecuadas y una prolongada actividad residual ha mejorado drásticamente el cumplimiento por parte del dueño y ha ayudado a eliminar infestaciones recurrentes. Los objetivos del control sobre la pulga son la eliminación de las pulgas en el animal de compañía, la eliminación de la infestación ambiental existente y la prevención de la reinfestación posterior. Aún así el primer paso es la eliminación de la infestación existente en el animal de compañía. La eliminación de las pulgas establecidas en el perro o el gato es necesaria para eliminar el malestar del animal de compañía. Un término frecuentemente utilizado cuando se habla de matar las pulgas en la mascota es la tasa o velocidad de eliminación de la pulga. No obstante, es importante diferenciar entre la velocidad de eliminación de infestaciones ya establecidas y la velocidad de eliminación de pulgas recién adquiridas después de que el producto ha sido aplicado. Cuando se trata a un perro o un gato con una formulación aplicada por vía tópica, podría llevar varias horas (12-36 hs) hasta que el compuesto se haya difundido lo suficiente o alcance una concentración sistémica adecuada para eliminar todas las pulgas existentes. Si es necesaria una mayor velocidad de eliminación, sería deseable contar con un aerosol antipulgas o nitenpiram.

Diversos insecticidas actualmente disponibles proporcionan una excelente eliminación de las infestaciones establecidas de pulgas tanto en perros como en gatos; tales como fipronil, imidacloprida, nitenpiram, selamectina y piretroides.

El nitenpiram administrado por V.O. eliminará las pulgas en 3-4 h, mientras que las formulaciones que contienen fipronil, imidacloprida o selamectina aplicadas por vía tópica sobre puntos cocretos, pueden tardar 12-42 h.

El segundo objetivo es eliminar la infestación existente en el medio ambiente de la mascota. Esto puede realizarse de varias maneras: 1) la aplicación tópica de insecticidas residuales que eliminan las pulgas recién adquiridas (en las últimas 24 h) antes de que inicien la reproducción, 2) la administración de RCI por vía tópica, inyectable u oral, para detener la reproducción de la pulga, 3) la aplicación repetida de insecticidas y/o RCI sobre la explotación, o 4) combinaciones de todos ellos.

La aplicación de insecticidas residuales por vía tópica y la administración de RCI por vía tópica, inyectable u oral, se han convertido en los tratamientos de elección para eliminar las infestaciones de pulgas. Varios de estos nuevos insecticidas y RCI han demostrado ser sumamente eficaces para el control de las pulgas en las mascotas que viven en lugares infestados. Estudios de campo han demostrado que el fipronil (con o sin la adición de metopreno), la imidacloprida, la lufenurona (con piretroides en aerosol o tabletas de nitenpyram) y la selamectina pueden ser eficaces en el control de las infestaciones de pulgas sin necesidad de un tratamiento sobre el hábitat. Las infestaciones por pulgas pueden eliminarse mediante un uso crónico de abordajes tópicos y sistémicos, porque la mayoría de las pulgas se eliminan antes y/o directamente se inhibe su reproducción.

Si los productos residuales contra la pulga se aplican en las dosis e intervalos apropiados, puede existir una adecuada actividad residual entre las aplicaciones para eliminar las pulgas de reciente adquisición antes de que se inicie la producción de huevos. No obstante, la supervivencia de la pulga y la reproducción puede producirse antes de la siguiente aplicación por diversas razones tales como: 1) una actividad residual <100% dentro del rango de tiempo del etiquetado, 2) la velocidad de eliminación disminuye durante la tercera o cuarta semana, 3) reaplicación del producto con retraso o infrecuente, 4) una simple subdosificación y 5) una eliminación mecánica de insecticidas hidrosolubles durante el baño o al nadar. Estos problemas pueden dar lugar a retrasos en el control o fracasos de un tratamiento correcto.

Ninguno de los productos disponibles actuales es 100% eficaz contra todas las cepas de pulgas del gato entre los períodos de reaplicación del etiquetado debido a la variabilidad genética de las distintas poblaciones de pulgas. Muchos de los factores que permiten a las infestaciones de pulgas persistir pueden posiblemente conducir a una selección genética de las poblaciones. Las pulgas que sobreviven pueden ser capaces de producir huevos viables. La reproducción continuada debe frenarse para prevenir infestaciones permanentes de pulgas y la selección de pulgas resistentes. La reproducción puede evitarse mediante la administración tópica o sistémica de RCI, que proporcionan una actividad ovicida residual, interrumpiendo el desarrollo de la futura pulga después incluso de que la actividad residual del insecticida se vea disminuida. La aplicación de methopreno o piriproxyfeno en la capa de pelo de perros y gatos rápidamente elimina los huevos de pulga en desarrollo además de la actividad residual ovicida. La combinación de fipronil/

methopreno u otros productos adulticidas/ovicidas ha demostrado tener actividad contra las pulgas adultas y proporciona una prolongada actividad ovicida residual, reduciendo así la posibilidad de una selección genética. El efecto ovicida ha sido mostrado no sólo por vía tópica, sino también administrado oralmente o con lufenuron inyectable (en gatos solamente). Aunque no es un RCI, la selamectina también muestra una actividad ovicida en gatos.

En los casos de infestaciones masivas o alergias graves en animales de compañía y humanos, puede ser necesario el tratamiento de las instalaciones con adulticidas y RCI. El control puede lograrse usando insecticidas con actividad residual (o aplicaciones repetidas de insecticidas de acción corta) en combinación con un RCI para prevenir el desarrollo de huevos y larvas de pulga. Metopreno y piriproxyfeno son los 2 RCI disponibles actualmente para la aplicación en instalaciones. Los insecticidas y RCI pueden aplicarse esparciendo el tratamiento (sprays de bomba manual o aerosoles presurizados) o con aerosoles de liberación total o "aspersores." Durante la aplicación, debe tratarse adecuadamente la superficie de todas las alfombrillas y alfombras. Los esfuerzos deben dirigirse a las zonas en que se concentran los huevos y las larvas de pulga, como por ejemplo alfombras, rendijas, grietas en los suelos de parquet, detrás de los zócalos, bajo los bordes de las alfombrillas, detrás de los muebles (camas, mesas y sofás) y dentro de los baños. En infestaciones intensas puede ser necesario un segundo tratamiento 7-10 d más tarde, debido al continuo emerger de las pulgas adultas de las crisálidas ocultas profundamente dentro de las alfombras.

La eliminación de las pulgas en los corrales puede ser un aspecto importante en el control de las pulgas. Los tratamientos exteriores (por ejemplo, ciflutrina, fenvalerato) deben concentrarse en las zonas primarias de desarrollo de pulgas, incluso los microhábitats protegidos, como por ejemplo las casetas de perros, dentro de los garajes, debajo de los porches y en zonas de descanso de los animales debajo de arbustos u otras zonas sombreadas. Los nematodos entomopatógenos que parasitan a las larvas de las pulgas y a las crisálidas también pueden ser utilizados en estas zonas para inhibir el aumento de la población de pulgas. El rociado de productos de control de pulgas sobre toda la extensión de un césped sin sombra generalmente no es beneficioso.

Los dueños de los animales de compañía deben también dirigir el control mecánico. Los procedimientos útiles incluyen mantas de lavado, alfombras y portadores de mascotas. Además, la zona donde la mascota duerme y descansa debe ser aspirada a fondo para ayudar a eliminar los huevos y larvas de pulga. Los cojines y almohadas de sofás y sillas deben retirarse y aspirarse, y se debe prestar una especial atención a las fisuras de sofás y sillas y a zonas por debajo de sofás o camas donde los huevos y las heces pueden caer de la mascota al suelo y acumularse.

A pesar de los esfuerzos de los propietarios de la mascota, la eliminación total de pulgas puede no ser factible en algunas situaciones o puede que no ocurra lo suficientemente deprisa como para controlar los síntomas clínicos del DAPP. Se debe instituir un tratamiento médico de apoyo para controlar el prurito y las enfermedades cutáneas secundarias que se presentan en los animales hipersensibles. Con frecuencia son necesarios los glucocorticoides sistémicos para controlar la inflamación y el prurito asociados. Se puede administrar prednisona de corta duración o prednisolona a una dosis inicial diaria de 0,5-1,0 mg/kg, 1 v/d, que luego se irá reduciendo y utilizando en días alternos hasta alcanzar la dosis más baja posible que controle el prurito. Tan pronto como se consiga el control de las pulgas, se puede interrumpir el uso de glucocorticoides. La terapia antiinflamatoria nunca debe utilizarse como un sustituto del control de las pulgas.

Puede producirse una infección cutánea bacteriana secundaria, asociada a la DAPP. Los antibióticos sistémicos se usan habitualmente para controlar el pioderma y reducir así la inflamación y el prurito asociados. La selección de un antibiótico adecuado debe basarse en los cultivos bacterianos y en los resultados de las pruebas de sensibilidad a los antibióticos.

El método de la hiposensibilización consiste en administrar alergenos a un animal hipersensible de forma regular, en un intento de obtener un estado de ausencia de reacción clínica a las picaduras de las pulgas. La efectividad de los extractos de pulga entera disponibles hoy en día es controvertida.

MOSCAS

Las moscas pertenecen a un orden grande y complejo de insectos, denominada Diptera. La mayoría de los miembros de este orden poseen dos alas (un par) cuando son adultos. Sin embargo, hay unos pocos dípteros sin alas (ápteros). Los dípteros varían mucho en cuanto al tamaño, a las preferencias por las fuentes de alimento y al estadio evolutivo que

parasita al animal o que produce patologías. Como adultos, los dípteros pueden alimentarse de forma intermitente de sangre de vertebrados o de saliva, lágrimas o mocos. Estos dípteros están descritos como parásitos periódicos y pueden servir como hospedadores intermediarios para parásitos helmínticos o para parásitos protozoarios. También pueden servir como vectores de bacterias, virus, espiroquetas, clamidias, etc. Como larvas, los dípteros pueden desarrollarse en los tejidos subcutáneos de la piel, los tractos respiratorios o el tracto gastrointestinal de los hospedadores vertebrados y producir un proceso conocido como miasis.

DÍPTEROS CON APARATO BUCAL PICADOR

Los dípteros que se alimentan de sangre de los vertebrados se pueden clasificar de varias formas, según el sexo que se alimenta de la sangre y las preferencias alimentarias. En determinadas especies de dípteros, sólo las hembras se alimentan de sangre de vertebrados, necesaria para la puesta de los huevos; entre estas especies se incluyen las moscas negras, las moscas de la arena, las moscas enanas picadoras, los mosquitos, los tábanos y las moscas de los ciervos. En otras especies de dípteros que se alimentan de sangre, tanto las moscas machos como las hembras se alimentan de sangre de vertebrados; estas especies comprenden las moscas de los establos, las moscas de los cuernos, las moscas de los búfalos, las moscas tsetsé, las moscas o pupíparos de las ovejas y los hipobóscidos o moscas de los piojos.

MOSCAS NEGRAS

Los miembros de la familia Simulidae se llaman comúnmente moscas negras (aunque su color puede variar de negro a gris, a amarillo, a verde oliva) o mosquitos búfalo (porque su tórax está encorvado sobre su cabeza, semejando la joroba de un búfalo). Las moscas negras son los dípteros más pequeños que se alimentan de sangre, siendo su longitud de 1-6 mm. Tienen amplias alas sin punteado, con venas prominentes a lo largo de los márgenes anteriores. Las moscas negras poseen ojos compuestos; los ojos de las hembras están claramente separados, mientras que los de los machos se encuentran uno junto al otro sobre las antenas. Los palpos tienen cinco segmentos. Las hembras de las moscas negras poseen un aparato bucal en forma de tijera con bordes serrados. Las moscas hembra requieren una toma de sangre para poder poner huevos. Los machos se alimentan del néctar de las flores.

Aunque hay >1 000 especies de moscas negras, solamente algunas se cosideran importantes como plagas. Las moscas negras se alimentan de toda clase de ganado, animales salvajes, pájaros y del hombre.

Las moscas negras se distribuyen por todo el mundo, en áreas en que las condiciones permiten el desarrollo de las formas inmaduras. Las larvas casi siempre se encuentran en corrientes rápidas de agua bien aireada; los torrentes montañosos de poca profundidad son los lugares favoritos de las moscas negras para reproducirse. Algunas especies se reproducen en ríos más grandes; otras viven en corrientes de agua temporales o semipermanentes. Las moscas negras son especialmente abundantes en las zonas norteñas templadas y subárticas, pero muchas especies se encuentran en los subtrópicos y trópicos, donde otros factores, además de las temperaturas estacionales, afectan a sus patrones de desarrollo y abundancia.

Las moscas negras larvarias son cilíndricas y se adhieren por medio de un gran chupón posterior. En la parte anterior presentan el aparato bucal y un par de órganos en forma de cepillo. Las larvas son carnívoras. Justo debajo del aparato bucal poseen un apéndice en forma de brazo llamado probóscide. Las larvas se adhieren a las rocas u otros objetos sólidos en las corrientes de agua y algunas veces a la vegetación acuática o semiacuática. La larva madura teje una crisálida triangular en el fondo de la corriente de agua. La pupa oblonga posee dos tubos respiratorios, uno dorsal y otro ventral, cuyas ramificaciones flotan fuera de la crisálida.

Las moscas negras producen 1-6 generaciones por año, según las especies y de las condiciones climáticas. La actividad alimentaria de la hembra adulta puede durar desde 2-3 sem a 3 meses. Las moscas negras adultas pueden volar hasta 12-18 km de distancia de las corrientes rápidas; se sabe que algunos enjambres migratorios han viajado mucho más lejos llevados por el viento. Con este sistema, *Simulium arcticum* puede viajar ≥150 km en el oeste de Canadá. Se ha descrito que otras especies han viajado ≥250 km.

Patología: Debido a su pequeño aparato bucal serrado, las hembras de la mosca negra producen picaduras dolorosas. Las orejas, el cuello, la cabeza y el abdomen del ganado vacuno son sus lugares favoritos para extraer sangre. Además de las reacciones locales en el lugar de la picadura (enrojecimiento, verdugones pruriginosos), pueden producirse trastornos generales que varían en intensidad según la sensibilidad del animal y el número de picaduras recibidas. Los ataques por gran número de moscas negras pueden producir daños graves y elevada mortalidad en el ganado. El hombre puede sufrir ataques similares.

La muerte producida por los ataques de las moscas negras está causada aparente-

mente por una toxina presente en su saliva que aumenta la permeabilidad de los vasos capilares y permite una extravasación del sistema circulatorio hacia las cavidades corporales y los espacios tisulares. El animal sucumbe rápidamente a un ataque en masa, pero puede recuperarse fácilmente si se le protege contra ataques posteriores. Los ataques de menor intensidad pueden causar una reducción en la producción de carne, leche y huevos. Ciertas especies de moscas negras causan a veces pérdidas en las aves de corral, ya sea por ataque directo o por transmisión de *Leukocytozoon* spp. En África, *S. damnosum* y *S. neavei* son vectores importantes de *Onchocerca* spp. *S. neavei* es un importante vector de *O. volvulus*. En América Central, *S. ochraceum*, *S. metallicum*, *S. callidum* y *S. exiguum* son vectores importantes de *Onchocerca* spp. *S. ochraceum* y *S. metallicum* son también mordedores feroces.

Diagnóstico: Las moscas negras se recogen con más frecuencia en los campos y no se encuentran sobre los animales. Las moscas adultas se pueden identificar por su pequeño tamaño, dorso encorvado, venas prominentes en la región anterior de las alas y apéndices bucales pequeños y serrados. La identificación del género y especie de las moscas negras debe realizarla preferentemente un entomólogo.

Tratamiento y control: Si se dispone de fondos públicos y de personal supervisor entrenado, es posible poner en práctica programas de control de las moscas negras a gran escala, tratando las corrientes de agua donde se crían con un larvicida aprobado. No obstante, el control de la mosca negra es difícil debido al gran número de lugares de reproducción con agua corriente. Los arroyos se pueden tratar empleando el producto natural, *Bacillus thuringiensis* var *israeliensis*, un producto no tóxico para los mamíferos.

El tratamiento de arroyos y ríos implica técnicas similares a las utilizadas en los programas de abatimiento del mosquito. Como norma general, los plaguicidas no deben ser utilizados debido a su potencial efecto negativo sobre el medio ambiente. Los tratamientos plaguicidas de grandes áreas cubiertas de agua o de terrenos extensos están sujetos a reglamentaciones gubernamentales y deben emprenderse teniendo en cuenta la posibilidad de que produzcan efectos nocivos sobre el medio ambiente y que dejen residuos en los productos alimenticios.

Las moscas negras adultas son lo suficientemente pequeñas para atravesar las redes metálicas, o pueden pasar al interior sobre o dentro del pelaje de la mascota. Con mayor frecuencia, la mosca adulta hembra prefiere alimentarse en el exterior y durante las horas de luz. En tanto en cuanto las moscas negras se alimentan sobre todo durante las horas de luz, es prudente limitar la exposición de animales de compañía a arroyos de aguas rápidas. Los propietarios del animal de compañía concienciados sobre las picaduras de mosca negra pueden usar repelentes de insectos en exceso. Un tratamiento de hierbas tiene geraniol como ingrediente activo.

Como resulta difícil y caro lograr el control de las moscas negras en toda el área, los ganaderos a menudo recurren al uso diario de repelentes para proteger a sus animales. Se debe contactar con el personal de los departamentos entomológicos oficiales para recibir las últimas recomendaciones aprobadas.

MOSCAS DE LA ARENA

La mosca de la arena flebotomina, *Phlebotomus* spp (mosca de la arena del Viejo Mundo) y *Lutzomyia* spp (moscas de la arena del Nuevo Mundo) son miembros de la familia Psychodidae. Estas moscas están confinadas principalmente a las regiones tropicales y subtropicales del mundo. Los miembros de este género son moscas pequeñas, parecidas a polillas, de ~1,5-4 mm de tamaño. Las patas son tan largas como las antenas, constituidas por 16 segmentos que con frecuencia tienen un aspecto perlado y peludo. Se conocen comúnmente como "moscas de la arena", "moscas polilla", "jejenes búho" o "moscas enanas búho". La característica morfológica fundamental usada para la identificación es que el cuerpo de la mosca de la arena está cubierto por pelos finos. Las hembras tienen aparatos bucales incisivos y se alimentan de sangre de una variedad de animales homeotermos, entre los que se incluye el hombre. Muchas especies se alimentan de los reptiles. Los machos de la mosca de la arena succionan humedad de cualquier fuente disponible, e incluso se ha dicho que succionan el sudor de las personas. Las moscas de la arena tienden a ser activas sólo por la noche y, en contraste con las moscas negras, son malas voladoras; sus vuelos son detenidos por las corrientes de aire, por muy suaves que sean. Durante el día, las moscas de la arena buscan protección en grietas y cuevas, en la vegetación y dentro de edificios oscuros. Con frecuencia se refugian dentro de las madrigueras de los roedores y de los armadillos; estos mamíferos pueden servir como hospedadores reservorio para *Leishmania* spp. Las moscas de la arena se reproducen en ambientes oscuros y húmedos que dispongan de un aporte de materia orgánica, la cual sirve como alimento a las larvas. No se reproducen en ambientes acuáticos.

Patología: Estas pequeñas moscas actúan de hospedador intermediario para *Leishmania* spp, un parásito protozoario que infecta las células reticuloendoteliales de los capilares, el bazo y otros órganos, pero que también pueden observarse en los monocitos, leucocitos polimorfonucleares y macrófagos del hombre, los perros, los gatos, los caballos y las ovejas (*véase también* p. 632).

Diagnóstico: Al igual que las moscas negras, las moscas de la arena se encuentran con mayor frecuencia en el campo y no se localizan sobre los animales. Pueden ser identificadas por su pequeño tamaño y por sus alas y cuerpos peludos. La identificación del género y la especie debe ser realizada preferentemente por un entomólogo.

Tratamiento y control: Rociar insecticida sobre el hábitat de la larva no es generalmente posible debido a la dificultad para acceder a los nichos de reproducción. La eliminación de la vegetación densa disminuye la reproducción. El principal modo de controlar a la mosca de la arena es mediante el rociado de insecticidas residuales en superficies del hogar; no obstante, esto es ineficaz para especies que pican fuera del hogar. En términos generales, las poblaciones de moscas de la arena se han reducido como resultado de los programas de control estricto de los mosquitos.

MOSQUITOS CHUPADORES

Las "moscas enanas picadoras", "moscas invisibles" o "moscas punkies" pertenecen a la familia Ceratopogondiae. Las moscas enanas picadoras más comunes son *Culicoides* spp. Viven en hábitats acuáticos o semiacuáticos, por ejemplo, en el barro o en suelo húmedo alrededor de corrientes fluviales, estanques y marismas. Las moscas enanas picadoras son insectos más pequeños que los mosquitos (1-3 mm de longitud) y, al igual que las moscas negras, producen picaduras dolorosas y succionan la sangre de sus hospedadores, tanto del hombre como del ganado.

Patología: Las moscas *Culicoides* spp son mordedores feroces y pueden causar irritación intensa y grandes molestias. En elevado número pueden causar nerviosismo en el ganado e interrumpir su patrón de alimentación. Estos mosquitos tienden a alimentarse en las zonas dorsales o ventrales del hospedador; las preferencias por los lugares de alimentación dependen de las especies de mosquitos picadores. Vuelan solamente en los meses más cálidos del año y presentan mayor actividad antes y durante la hora del ocaso. A menudo succionan sangre en las crines, la cola y el abdomen de los caballos. Éstos, frecuentemente se tornan alérgicos a las picaduras y se rascan y frotan estas zonas, lo que causa alopecia, escoriaciones y engrosamiento de la piel. Este trastorno recibe varios nombres, como hipersensibilidad a los culicoides en Canadá, picadura de Queensland en Australia, Kasen en Japón, picazón del sudor y picazón dulce de los caballos. Debido a que es más frecuente durante los meses más cálidos del año, se ha denominado también dermatitis del verano. Estas moscas también sirven como hospedador intermediario para *Onchocerca cervicalis*; las microfilarias de este nematodo se encuentran en la piel de los caballos. Oncocerciasis (p. 726) es una dermatosis no estacional similar a la picazón dulce de los caballos, pero normalmente menos prurítica y que afecta la cabeza, el cuello y el abdomen. Estas moscas también transmiten el virus de la lengua azul (p. 566) en el ovino y el vacuno.

Diagnóstico: Como las moscas negras y las moscas de la arena, las moscas enanas picadoras se encuentran con mayor frecuencia en el campo y no sobre los animales. En contraste con las alas claras y profusamente llenas de venas de las moscas negras, las alas de *Culicoides* spp son moteadas. La identificación debe realizarla preferentemente un entomólogo.

Tratamiento y control: Las larvas pueden ser atacadas en los lugares de reproducción. Se debe contactar con el personal de los departamentos entomológicos oficiales para recibir las últimas recomendaciones aprobadas.

El Bio Kill Stable Spray™, una permetrina modificada, está aprobado para el rociado de establos y remolques de caballos para ayudar al control de mosquitos chupadores. Debe usarse un spray pesticida de dispositivo tipo mochila o manual, de salida rápida o de aspersión. Una administración a modo de lluvia fina debe producirse bajo presión en la cantidad de 500-750 mL por establo (tamaño del establo, de 3 × 3,5 m a 4 × 4 m). Todas las superficies del establo deben ser rociadas. Es necesaria una reaplicación 7-10 d después. Posteriormente, una aplicación administrada cada 3-4 sem debe proporcionar una amplia acumulación del producto en las paredes.

Se puede usar un ventilador para mover el aire alrededor de los caballos en el establo, pues las moscas *Culicoides* spp no vuelan bien. El uso de aretes repelentes de moscas sujetados en las crines y cola del caballo (no aprobados en EE.UU.); la aplicación semanal de piretrina asociada a butóxido de piperonilo; la aplicación diaria de butoxipolipropilenglicol 800; la protección con mantas de establo; y la colocación de telas metálicas finas en las puertas y ventanas de los establos se han utilizado con resultados variados.

MOSQUITOS

Los mosquitos son miembros de la familia Culicidae. Entre los géneros importantes se comprenden *Aedes*, *Anopheles*, *Culex*, *Culiseta* y *Psorophora*. Aunque son dípteros pequeños y frágiles, los mosquitos son probablemente uno de los artrópodos hematófagos más voraces. Se han descrito alrededor de 300 especies en todo el mundo, de las cuales ~150 se localizan en las regiones templadas de América del Norte. Los mosquitos se encuentran en zonas tan diversas como las marismas saladas de las planicies de la costa, los neveros o pozos de nieve situados a una altura de 4 300 m o las minas de oro de la India a 1 100 m bajo el nivel del mar. El volumen de agua en el que los mosquitos se reproducirán variará entre el de un bidón o una oquedad de un árbol, hasta el de piscinas grandes y poco profundas con agua acumulada y estancada.

Los mosquitos ponen sus huevos bien en la superficie del agua estancada (por ejemplo, *Aedes* y *Psorophora* spp), bien en un sustrato (como, por ejemplo, el suelo húmedo), donde los huevos eclosionarán despúes de que se inunde por la lluvia, la irrigación, el deshielo, etc. Los mosquitos larvarios se conocen como serpenteantes, mientras que los mosquitos pupales se conocen como giratorios. Estos estadios son siempre acuáticos y se encuentran en una amplia variedad de hábitats. Se puede producir un gran número de mosquitos a partir de huevos puestos en una cantidad relativamente pequeña de agua. Algunas especies tienen varias generaciones por año. Los hábitos de vuelo de los mosquitos adultos varían con las especies; algunos *Aedes* spp migrarán a muchos kilómetros de su hábitat larvario acuático. Con vientos fuertes, los mosquitos pueden ser transportados a grandes distancias. Algunas especies pasan el invierno en el estadio de huevos, mientras que otras lo hacen como adultos.

Patología: Sólo las hembras de los mosquitos ingieren sangre de forma activa, ya que la necesitan para poner huevos. Los machos se alimentan de néctar, jugos de plantas y otros líquidos. Los mosquitos molestan al ganado, causan anemia por pérdida de sangre y transmiten enfermedades. Al mismo tiempo, las toxinas inyectadas durante la picadura pueden causar efectos sistémicos. Los mosquitos son conocidos por acosar tanto a los hombres como al ganado y, al igual que las moscas negras, cuando actúan en enjambres impiden que el ganado paste o son origen de estampidas. La alimentación de un gran número de enjambres de mosquitos puede causar una anemia significativa en los animales domésticos. Aunque se sabe que transmiten el paludismo, la fiebre amarilla, el dengue y la elefantiasis en el hombre, los mosquitos probablemente son más conocidos en medicina veterinaria como los hospedadores intermediarios del gusano del corazón canino, *Dirofilaria immitis*, y como el vector de las encefalitis virales equinas, incluido el virus del Nilo Occidental.

Anopheles quadrimaculatus es el hospedador intermediario del paludismo (*Plasmodium* spp) en el hombre y otros primates. *Aedes aegypti* es el mosquito de la fiebre amarilla, cuyo virus se transmite entre las personas. *Psorophora columbiae* es una grave plaga del ganado y el hombre en los arrozales de Louisiana y Arkansas. *Culex tarsalis* es un importante vector de la encefalitis equina occidental y se encuentra en el oeste, parte central y sur de EE.UU. *Aedes vexans* es una especie molesta importante encontrada en el medio oeste. *Aedes albopictus* es una especie asiática recientemente introducida en EE.UU., que también transmite la fiebre amarilla, el dengue y la encefalitis equina. Determinadas *Mansonia* spp son graves plagas para el ganado en Florida. En América Central y del Sur, la mosca tórsalo hembra adulta *Dermatobia hominis* fija sus huevos a especies del mosquito *Psorophora*, quien entonces los transmite al hospedador mamífero durante la alimentación.

Diagnóstico: Los mosquitos adultos se recogen con más frecuencia en los campos y no se encuentran sobre los animales. Los mosquitos adultos tienen 3-6 mm de longitud y son delgados, con cabezas pequeñas y esféricas y patas largas. Las venas de las alas, el cuerpo, la cabeza y las patas están cubiertas con pequeñas escamas en forma de hojas. Las largas antenas filamentosas tienen 14-15 segmentos y son plumosas en los machos de la mayoría de las especies. También tienen probóscides diseñadas para lacerar los pequeños vasos sanguíneos y chupar la sangre almacenada. La identificación de la plétora de especies de mosquitos (estadios adultos, larvarios y pupales) debe realizarla preferentemente un entomólogo.

Tratamiento y control: El control de los mosquitos en un área determinada implica la cooperación de muchos individuos y puede llevarse a cabo con éxito si se cuenta con personal experimentado y equipos apropiados. Deben eliminarse o reducirse las zonas que puedan servir como lugares de reproducción para las larvas de mosquito. Además, los programas de actuación en un área generalmente incluyen el uso extensivo de larvicidas; sin embargo, los larvicidas de mosquitos pueden alterar el equilibrio ecológico normal dentro de un ecosistema. Recientemente ha tenido éxito el uso de diversas especies de peces como controles ecológicos. En el caso de

una eclosión masiva de mosquitos adultos, especialmente cuando existe la posibilidad de que transmitan enfermedades, puede ser necesario aplicar un insecticida activo contra los insectos adultos.

Se aconseja proceder con cautela cuando se emprendan programas de tratamiento del área, porque otros muchos organismos (por ejemplo, peces, langostinos y abejas) pueden quedar expuestos a los efectos de los insecticidas. Debe consultarse a un entomólogo oficial local en cuanto a los materiales apropiados para usar en los animales o dentro de las instalaciones. Estos programas a gran escala generalmente son coordinados por agencias regionales para la lucha contra los mosquitos u otras agencias gubernamentales.

Es difícil para los productores individuales proteger a sus animales; los rociados con aerosoles residuales sobre los animales no impiden la adhesión y los repelentes actualmente disponibles no proporcionan suficiente protección durante las eclosiones masivas. La protección contra los mosquitos adultos puede lograrse aplicando un insecticida en forma superficial o aérea durante la época de eclosión máxima. Según las condiciones locales, esta protección puede durar muy poco. Los animales valiosos deben ser albergados en establos cerrados o locales protegidos con telas metálicas, cuyo interior haya sido fumigado con un insecticida aprobado para destruir los mosquitos existentes. Puede lograrse alivio temporal usando un rociado o "pincelado" de materiales disponibles comercialmente.

Se debe evitar pasear a las mascotas a primera hora de la mañana o a primera hora de la noche, momento de mayor abundancia de mosquitos adultos, con el fin de reducir la exposición a sus picaduras. La imidacloprida se ha utilizado para prevención tópica y para el tratamiento de garrapatas, pulgas y mosquitos en los perros y cachorros a partir de las 7 sem de edad, con >0,91 kg de peso. El compuesto ha mostrado repeler a mosquitos adultos hembra por un periodo de hasta 4 sem. Desafortunadamente, no puede emplearse en gatos. Los mosquitos no se sienten atraídos por la luz; por eso, los aparatos de electrocución no son efectivos en el control de los mosquitos, e incluso pueden ser perjudiciales, ya que pueden destruir insectos beneficiosos que se alimenten de mosquitos.

TÁBANOS Y MOSCAS DE LOS CIERVOS

Tabanus spp (moscas del caballo) y *Chrysops* spp (moscas de los ciervos) son dípteros grandes y robustos (de hasta 3,5 cm de tamaño), con cuerpo pesado, alas poderosas y ojos muy grandes. Son voladores veloces. Estas moscas son las más grandes dentro del grupo de los dípteros, en el que sólo las hembras se alimentan de sangre de vertebrados. Los tábanos son más grandes que las moscas de los ciervos; algunos tábanos presentan muchos colores. Las moscas de los ciervos son de tamaño medio; sus alas están recorridas por una banda oscura, desde el margen anterior al posterior y el abdomen es de color amarillo a marrón con manchas negras y bandas longitudinales.

Los tábanos y las moscas de los ciervos adultas ponen los huevos cerca de las aguas abiertas. Los estadios larvarios se encuentran en ambientes acuáticos o semiacuáticos, a menudo profundamente enterrados en el lodo del fondo de lagos y estanques. Los adultos se ven en el verano, especialmente a la luz del día.

Patología: Las hembras adultas de ambas especies se alimentan cerca de las aguas abiertas y poseen aparatos bucales en forma de tijera, que utilizan para lacerar tejidos y lamer la sangre exudante. Consumen 0,1-0,3 mL de sangre en una sola comida. Las picaduras son dolorosas e irritantes. Estas moscas se alimentan principalmente de animales grandes, como las vacas y los caballos, que se muestran inquietos en presencia de las moscas. Las preferencias de lugar comprenden la parte baja del abdomen alrededor del ombligo, las patas, el cuello y la cruz. Los tábanos y las moscas de los ciervos se alimentan varias veces en múltiples puntos del cuerpo del animal antes de quedarse satisfechos. Cuando se ven molestados por los golpes de la cola o por el reflejo del panículo carnoso del animal, las moscas abandonan al hospedador, aunque la sangre continúa exudando de la herida abierta. Estas moscas pueden actuar como transmisores mecánicos del ántrax, la anaplasmosis, la tularemia y el virus de la anemia infecciosa equina.

Diagnóstico: Los tábanos y las moscas de los ciervos pueden identificarse por su gran tamaño, sus alas poderosas, los ojos compuestos y el aparato bucal lacerante en forma de tijeras. Es preferible que la identificación de las especies de los insectos adultos intactos y de las larvas de los tábanos y de las moscas de los ciervos la realice un entomólogo.

Tratamiento y control: Los tábanos y las moscas de los ciervos son las moscas chupadoras de sangre más difíciles de controlar. Muchos de los compuestos adulticidas utilizados para controlar otras especies de moscas picadoras pueden destruir a los tábanos y las moscas de los ciervos. Sin embargo, dado que estas moscas son comensales intermitentes que se posan sobre el hospedador sólo por un corto período de tiempo, pueden no estar

suficientemente expuestas para resultar afectadas por el insecticida. Por eso puede ser necesario utilizar dosis más altas de los compuestos.

Las trampas para la mosca del caballo han sido efectivas cuando se han usado alrededor de ganado confinado en áreas manejables. Para el ganado, los piretroides de vertido funcionan como repelentes limitados. Las técnicas de autoaplicación no son efectivas por lo general contra las moscas del caballo y del ciervo.

La manipulación del hábitat acuático de estas moscas se ha intentado eliminando plantas leñosas innecesarias de áreas residenciales o drenando zonas húmedas. La aplicación de insecticidas en el agua puede tener efectos perjudiciales sobre el medio ambiente.

MOSCAS DE LOS ESTABLOS

La mosca de los establos, *Stomoxys calcitrans*, recibe con frecuencia el nombre de mosca picadora común. Tiene aproximadamente el mismo tamaño y aspecto general que *Musca domestica*, la mosca doméstica. Su color es gris pardusco, su tórax presenta cuatro rayas, la más exterior de las cuales está interrumpida, y el abdomen tiene aspecto cuadriculado. La mosca posee una probóscide en forma de bayoneta, afilada como una aguja, que durante el descanso protruye hacia delante desde la cabeza. Las alas, cuando están en descanso, tienen las puntas bien separadas. Estas moscas están distribuidas por todo el mundo. En EE.UU. se encuentran en los estados del medio oeste y del sudeste.

Las formas larvarias y de pupa se desarrollan en materias orgánicas en descomposición, incluso pasto cortado y plantas marinas a lo largo de las playas. En el medio oeste de EE.UU., las larvas se encuentran en las áreas mojadas situadas alrededor de los bordes de los pajares o de los pozos de ensilaje. En los lugares en que el ganado vacuno es alimentado con heno, la reproducción puede producirse en el borde de las áreas de alimentación, donde el heno se mezcla con orina y heces. El ciclo biológico en el campo puede completarse en 2-3 sem y los adultos pueden vivir ≥3-4 sem.

Patología: Los machos y las hembras de las moscas de los establos son ávidos hematófagos y se alimentan de cualquier animal de sangre caliente. Las moscas de los establos están sobre el hospedador cortos períodos de tiempo, durante los que obtienen sus tomas de sangre. Es una mosca de exterior; sin embargo, al final del otoño y durante el tiempo lluvioso puede entrar en los establos.

Los caballos son los hospedadores preferidos. La mosca normalmente se lanza sobre el hospedador con su cabeza hacia arriba e inflige picaduras dolorosas que puncionan la piel y sangran libremente. Es una mosca sedentaria, que no se mueve sobre el hospedador. Las moscas de los establos normalmente atacan a las patas y a la parte ventral del abdomen, aunque también pueden picar las orejas. Pueden suponer un problema en el ganado vacuno en cebo del medio oeste de EE.UU. Los daños infligidos al ganado vacuno son causados por la picadura dolorosa y por la pérdida de sangre, y la irritación produce una reducción del rendimiento de los animales para convertir forraje en carne o leche. En los animales de compañía, las moscas de los establos prefieren alimentarse en las puntas de las orejas de los perros con orejas erectas, especialmente los pastores alemanes.

Las moscas de los establos son vectores mecánicos del ántrax, la surra y la anemia infecciosa equina. Son hospedadores intermediarios de *Habronema muscae*, un nematodo encontrado en el estómago de los caballos.

Diagnóstico: Las moscas de los establos se identifican fácilmente por su tamaño (más o menos el mismo que el de la mosca común), su coloración y la probóscide en forma de bayoneta que protruye hacia delante desde la cabeza.

Tratamiento y control: Un factor que hay que tener muy en cuenta en el control de la mosca de los establos son las condiciones de salubridad, que pueden lograr hasta un 90% de control. Las áreas a lo largo de cercas, debajo de los comederos o donde se pueden acumular el estiércol y la paja o material en descomposición, deben mantenerse limpias porque estos sustatros proporcionan el medio para que se reproduzcan las moscas. Si se practican buenos métodos sanitarios es menos probable que se necesite el control químico. Se pueden rociar los lugares donde las moscas descansan en los establos o en las cercas utilizando insecticidas aprobados.

Las moscas de establo se alimentan en las áreas inferiores del ganado vacuno, alrededor de piernas y abdomen, incluso la ubre. Generalmente se alimentan tan sólo una o dos veces al día durante cortos períodos de tiempo, por lo que la exposición a los compuestos aplicados en estas áreas se minimiza. A menudo, los insecticidas aplicados en estas regiones del cuerpo se pierden por contacto con vegetación densa y barro o son lavados cuando se limpia el vacuno de leche antes del ordeño. En ganado de leche los piretroides de vertido no son efectivos contra las moscas de establo.

MOSCAS DE LOS CUERNOS

El nombre común de *Haematobia irritans* proviene del hecho de que estas moscas

suelen agruparse a cientos alrededor de la base de los cuernos del ganado vacuno. Esta importante plaga que ataca al ganado vacuno se encuentra en la mayoría de las regiones productoras de bovinos del mundo. Las poblaciones son comunes en Europa, norte de África, Asia Menor y las Américas. A lo largo de América del Norte, las moscas de los cuernos se encuentran casi exclusivamente en el ganado vacuno, pero también se alimentan de caballos, ovejas, cabras y animales salvajes. Las moscas de los cuernos se localizan en mayor número y durante períodos más prolongados de tiempo en el sur y sudoeste de EE.UU.

Las moscas adultas pasan toda su vida en el hospedador y las hembras sólo lo dejan para depositar los huevos en estiércol fresco de vacas, donde se produce el desarrollo de la larva y la pupa. En el sur de EE.UU., el ciclo biológico puede durar sólo 1 sem, pero en los climas más fríos y en primavera u otoño, el desarrollo puede necesitar 2-3 sem. En algunas áreas más cálidas (sur de Florida y la parte sur de Texas) las moscas de los cuernos se reproducen activamente durante todo el año.

Cuando la temperatura ambiente es <21 °C, las moscas de los cuernos se hacinan alrededor de la base de los cuernos del vacuno. En climas más cálidos, las moscas con frecuencia se agrupan en gran número en los hombros, lomos y flancos; en estas áreas se ven menos molestadas por los golpes de la cola. En días calurosos de verano, las moscas de los cuernos se acumulan en el abdomen ventral.

Las moscas recientemente eclosionadas pueden viajar 11-15 km en busca de un hospedador, pero generalmente lo encuentran a distancias mucho menores. La migración raras veces se produce sobre grandes distacias. En el sur de EE.UU., determinados animales, especialmente los toros que no reciben tratamiento químico, son molestados por poblaciones de moscas que pueden estar constituidas por miles de individuos; en el norte, las poblaciones de moscas no exceden de 100, aunque el daño que producen es similar.

Patología: Las moscas de los cuernos se alimentan con frecuencia (hasta 20 v/d), chupando sangre y otros líquidos corporales; las moscas hembra son más agresivas que los machos. Este ataque alimentario causa dolor, molestias y pérdida de sangre en el ganado vacuno. La irritación también produce que los animales pierdan peso debido a un uso menos eficiente del forraje.

Las infestaciones graves causan lesiones a lo largo de la línea media ventral del animal. Las moscas de los cuernos causan pérdidas económicas elevadas anualmente en EE.UU.; son comunes las reducciones del 14% en el aumento de peso en el ganado vacuno en campos de pastoreo y pérdidas de 5-6 kg por cabeza en los terneros destetados. En el ganado lechero, la producción de leche puede reducirse 10-20%. Estas moscas también sirven de hospedador intermediario para *Stephanofilaria stilesi*, un parásito filarial que produce lesiones en forma de placas en el abdomen ventral del vacuno.

Diagnóstico: La mosca de los cuernos se identifica fácilmente por su color oscuro, su tamaño (~3-6 mm de longitud, alrededor de la mitad del tamaño de una mosca de establo) y su probóscide en forma de bayoneta que protruye hacia adelante de la cabeza.

Tratamiento y control: Las moscas de los cuernos son relativamente fáciles de controlar rociando todo el animal con productos químicos y mediante aparatos de autotratamiento (por ejemplo, bolsas de espolvoreo o frotadores de lomo), situados de tal manera que el animal los use forzosamente. Las bolsas de espolvoreo son más efectivas cuando se hace pasar al ganado vacuno por debajo de ellas diariamente para alcanzar el agua o los suplementos minerales. Las bolsas de espolvoreo dejan un depósito de insecticidas en el dorso, el área donde las moscas de cuernos pasan la mayor parte del tiempo. Las frotaciones en la parte posterior permiten que el ganado se trate a sí mismo al tiempo que se rascan. El insecticida debe diluirse con un aceite mineral de buen grado de acuerdo con las instrucciones del etiquetado. Los aditivos del forraje ingeridos por el animal destruyen los estadios larvarios que se reproducen en el estiércol de las vacas. Todos los animales deben consumir regularmente una mínima dosis de un aditivo alimentario. Los reguladores de crecimiento de insectos también evitan el desarrollo de larvas en las heces de vaca. Cuando es usado de acuerdo con las instrucciones de la etiqueta, los crotales impregnados de insecticida (por ejemplo, piretroides) liberan pequeñas cantidades de insecticida que son distribuidos sobre el animal durante el acicalado o frotado. Los aretes deben colocarse de acuerdo con las instrucciones de la etiqueta, durante o cerca del comienzo de la estación de las moscas y retirarse al final o cerca del final de esta estación, alternando este método con insecticidas no piretroides hacia el final de la estación. Las formulaciones de insecticida de vertido son también efectivas contra las moscas de cuernos. Estos compuestos se aplican al ganado vacuno en dosis medidas de acuerdo con el peso corporal. La mayoría de estos insecticidas de vertido funcionan como insecticidas de contacto.

MOSCAS DEL BÚFALO

Las moscas del búfalo, *Haematobia irritansexigua*, son similares a la mosca de los cuernos, *H. irritans*, tanto en tamaño como en aspecto, así como en sus hábitos de alimentación y reproducción. La mosca del búfalo es un insecto importante del ganado vacuno y de los búfalos de agua o carabaos, pero ocasionalmente se alimenta de la sangre de caballos, ovejas o animales salvajes. Se distribuye en todo el norte de Australia y Nueva Guinea y se encuentra en partes del sur, sudeste y este de Asia, así como en Oceanía; no se encuentra en Nueva Zelanda. Su ciclo biológico es similar al de la mosca de los cuernos: el insecto adulto deja al hospedador el tiempo suficiente para depositar los huevos en estiércol fresco, donde se produce el desarrollo. El ciclo biológico puede necesitar sólo 7-10 d, según las condiciones climatológicas.

Patología: Las moscas del búfalo irritan y molestan a los animales, a quienes generalmente pican alrededor de los hombros y la cruz. Las heridas de las picaduras pueden proporcionar un lugar para la infestación por gusanos barrenadores (*Chrysomyia bezziana*). Durante el tiempo cálido, las moscas se desplazan a las partes sombreadas del cuerpo del animal. Los animales afectados sufren pérdida de sangre y son irritados por las moscas; la eficiencia de la alimentación y la producción pueden afectarse negativamente.

Diagnóstico: La mosca del búfalo es identificable por su color oscuro, su tamaño (alrededor de la mitad del de la mosca de establo) y su probóscide en forma de bayoneta que protruye hacia delante desde la cabeza.

Tratamiento y control: Los insecticidas se deben evitar en el tratamiento de poblaciones de mosca de los búfalos. Muchas de las sustancias químicas usadas para eliminar estas moscas dan lugar a residuos en la carne. Las moscas del búfalo han desarrollado resistencia a los piretroides sintéticos y a algunos organofosfatos. En Australia se han desarrolado trampas para la mosca del búfalo. La trampa consiste en una tienda de plástico transparente y redondeada a través de la cual el ganado puede caminar. Las moscas son barridas o cepilladas del ganado en el interior de la tienda, donde quedan atrapadas y mueren por desecación. Estas trampas eliminan el ~80% de las moscas del búfalo cada vez que el ganado pasa a través de ellas. Si el ganado atraviesa la trampa cada día o cada 2 d, suele ser suficiente para lograr el control de la mosca.

MOSCAS TSETSÉ

Las moscas tsetsé, *Glossina* spp, son importantes moscas hematófagas encontradas en África (latitud 5° N-20° S). Las moscas tsetsé disponen de un cuerpo estrecho, de color amarillo a marrón oscuro, y miden entre 6-13,5 mm de longitud. Cuando están en reposo, sus alas se mantienen sobre la espalda en una configuración parecida a unas tijeras. El tórax tiene un color gris verdoso con motas o rayas discretas. El abdomen es de color marrón claro u oscuro.

Ambos sexos son ávidos hematófagos. Una copulación convierte a la mosca hembra en fértil para toda su vida, durante la que puede producir hasta 12 larvas. La hembra produce una larva cada vez y la retiene en el útero; después de ~10 d, la larva es depositada en el suelo arenoso suelto, donde se entierra y comienza la etapa de crisálida al cabo de 60-90 min. El período de crisálida dura un promedio de ~35 d, tras lo cual emerge el adulto. Las moscas adultas se alimentan con avidez de la sangre de los vertebrados mas o menos cada 3 d.

Patología: Las moscas tsetsé sirven como hospedadores intermediarios para varias especies de tripanosomas que causan enfermedades mortales en los animales (nagana) y en el hombre (enfermedad africana del sueño). Los tripanosomas invaden la sangre, linfa, líquido cefalorraquídeo (LCR) y diversos órganos del cuerpo, como el hígado y el bazo. La nagana, un complejo relacionado con el ganado vacuno, causado por *Trypanosoma brucei*, afecta a áreas enormes de África, estimadas en una cuarta parte del continente africano. La enfermedad es mortal para caballos, mulas, camellos y perros. El vacuno, el ovino y las cabras generalmente sobreviven, excepto cuando son parasitadas por determinadas cepas. Muchos ungulados salvajes nativos de África no muestran ningún indicio de haber sido dañados. *Véase también* TRIPANOSOMIASIS, p. 31.

Diagnóstico: Las moscas tsetsé pueden identificarse por su aspecto de abejas de miel, la larga probóscide con un bulbo en forma de cebolla en su base y la original forma de las venas de las alas con su característica célula en forma de cuchilla o de hacha en el centro del ala.

Tratamiento y control: La mosca tsetsé puede ser controlada mediante captación y atrapamiento (trampas de tsetsé), aclaramiento de los arbustos, telas mosquiteras, repelentes, insecticidas y técnicas de liberación de machos estériles.

MOSCA O PUPÍPARO DEL CARNERO

La mosca o pupíparo del carnero, *Melophagus ovinus*, es uno de los parásitos externos de las ovejas más ampliamente distribui-

dos e importantes. También hay pupíparos que parasitan a los ciervos en América del Norte (*Lipoptena depressa* y *Neolipoptena ferrisi*).

Estas moscas son dípteros ápteros. El individuo adulto tiene ~7 mm de longitud, color marrón o rojizo, y está cubierto con cerdas cortas. La cabeza es corta y ancha, y las patas son fuertes y armadas con fuertes uñas.

La hembra produce una sola larva completamente desarrollada, que se cementa a la lana y se transforma en crisálida en 12 h. Al cabo de ~22 d aparece una mosca joven. Las hembras viven 100-120 d, tiempo en el que producen ~10 larvas; los machos viven ~80 d. Todo el ciclo biológico transcurre en el hospedador. Los pupíparos que se desprenden del hospedador generalmente sobreviven <1 sem y suponen poco peligro de infestación para un rebaño. El número de pupíparos aumenta durante el invierno y principios de la primavera, épocas en las que el insecto se difunde rápidamente por el rebaño, especialmente cuando las ovejas están reunidas en espacios pequeños con el fin de recibir alimentos o albergue.

Patología: Para alimentarse, los pupíparos del carnero perforan la piel con sus mandíbulas y chupan la sangre. Normalmente se alimentan en el cuello, pecho, hombros, flancos y cuartos traseros, pero no en el lomo, donde la lana presenta polvo y otros materiales de desecho. Las picaduras de los pupíparos causan prurito sobre gran parte del cuerpo del hospedador; las ovejas con frecuencia se muerden, rascan y frotan a sí mismas, dañando de esta manera la lana. El vellón se hace fino, desigual y sucio. El excremento de los pupíparos produce una pigmentación permanente de la lana, lo que probablemente reducirá su valor comercial. Los pupíparos también causan un defecto de la piel de la oveja, denominado berberecho, que afecta a su graduación y valor. Las ovejas infestadas, especialmente los corderos y las hembras preñadas, pueden perder la vitalidad y reducir su rendimiento. Las infestaciones numerosas pueden deteriorar de forma considerable el estado general del hospedador e incluso producir anemia. Los pupíparos también transmiten *Trypanosoma melophagium*, un parásito protozoario no pátogeno de las ovejas.

Diagnóstico: Una inspección a fondo de la piel dañada y sucia, así como de la piel subyacente, revela la existencia de una infestación por la presencia excepcional de estas moscas peludas sin alas.

Tratamiento y control: El esquileo elimina muchas crisálidas e individuos adultos. Por lo tanto, esquilando a las madres antes de la parición y tratándolas posteriormente con insecticida para controlar los pupíparos restantes, se puede reducir enormemente la posibilidad de que los corderos se infesten. Las ovejas normalmente son tratadas después del esquileo y los mejores resultados se obtienen si se usa un insecticida con actividad residual de ≥3-4 sem. Por este medio también pueden destruirse los pupíparos que salen de las crisálidas. Los tratamientos modernos utilizados para el control de los piojos también controlan los pupíparos.

La inmersión es igualmente un eficaz método de tratamiento. La inmersión completa de la oveja en tanques asegura la destrucción de todos los pupíparos presentes, pero, en la mayoría de los casos, no destruye las crisálidas; se necesita un insecticida de acción prolongada para destruir los pupíparos que salen de las crisálidas. Los grandes rebaños de ovejas de pastoreo deben tratarse en un tanque de inmersión de construcción permanente. Los rebaños más pequeños y los rebaños de granjas pueden tratarse con éxito en tanques de inmersión portátiles de hierro galvanizado o en tanques pequeños, tinas o bolsas de inmersión de lona.

El rociado puede ser tan eficaz como la inmersión y es más práctico en algunas áreas. Normalmente se utilizan presiones comprendidas entre 7-14 kg/cm^2 para la lana corta y de 21-28 kg/cm^2 para la lana larga.

Algunas veces se usa también la inmersión mediante ducha; las ovejas se introducen en un corral especial, donde reciben una ducha desde arriba y desde abajo hasta saturar el vellón. El líquido utilizado caído se devuelve a la circulación y la concentración de insecticida utilizada es la misma que para la inmersión. La concentración del insecticida puede reducirse rápidamente y hacerse ineficaz si no se siguen estrictamente las instrucciones para restaurarla.

El chorro implica la aplicación forzada del insecticida por medio de un peine manual de chorros múltiples, que se pasa a través del vellón corto. Aunque es un poco más lento y menos eficaz que las inmersiones o los rociados, puede tener ventajas en el caso de rebaños más pequeños, pues es económico y no necesita una instalación permanente.

Las fórmulas de los piretroides más recientes para aplicación local o por rociado son fáciles de aplicar y muy eficaces.

El espolvoreado a presión se adapta bien a las prácticas de manejo durante la época del esquileo. Es rápido y económico, y evita mojar a los animales. Hay varios tipos de equipo disponibles comercialmente para el espolvoreado.

HIPOBÓSCIDOS O MOSCAS DE LOS PIOJOS

Los hipobóscidos o moscas del piojo, *Pseudolynchia* y *Lynchia* spp, son versiones aladas de los pupíparos. Infestan muchas aves cano-

ras, rapaces y palomas. La mosca de las palomas, *P. canariensis*, es un importante parásito de las palomas en las regiones tropicales y subtropicales del mundo. Se encuetra en todo el sur de EE.UU. y a lo largo de la costa atlántica hasta Nueva Inglaterra. Estas moscas marrón oscuro tienen alas largas (6,5-7,5 mm) y son capaces de volar velozmente desde el hospedador.

Patología: Las moscas hipobóscidas se mueven rápidamente entre las plumas de los hospedadores aviares y pican y chupan sangre de partes que no están bien cubiertas por las plumas. Pueden servir como hospedadores intemediarios para muchos protozoos aviares sanguíneos del género *Haemoproteus*. Las moscas de las palomas atacan fácilmente a las personas que manejan aves adultas; según parece, la picadura es tan dolorosa como la de una abeja y sus efectos pueden persistir durante ≥5 d.

Diagnóstico: Una inspección a fondo de las plumas onduladas y de la piel subyacente revela una infestación por la presencia excepcional de estas moscas aladas de rápido vuelo.

Tratamiento y control: Ninguna mosca de las aves puede eliminarse. Para lograr el control de los dípteros, es esencial la limpieza total de la instalación y la destrucción de los detritus. La aspersión del local con permetrina, junto con la limpieza, alivia la infestación.

DÍPTEROS CON APARATO BUCAL NO PICADOR

MOSCAS DE LA CARA

Las moscas de la cara, *Musca autumnalis*, reciben este nombre por congregarse alrededor de los ojos y el morro del ganado, especialmente del vacuno. También pueden encontrarse en la cruz, el cuello, el pecho y los flancos. Sus aparatos bucales (labelas) están adaptados para chupar saliva, lágrimas y moco. Las moscas de la cara no se consideran propiamente hematófagas porque sus aparatos bucales no son penetrantes o en forma de bayoneta. Sin embargo, siguen a las moscas hematófagas, las molestan durante el proceso de alimentación y entonces lamen la sangre y los líquidos corporales que se acumulan en la piel del hospedador. Las moscas de la cara se encuentran en animales que están en el exterior y normalmente no acompañan a los animales a los establos.

Las moscas de la cara se encuentran en ganado de pastoreo en todo el sur de Canadá y la mayor parte de EE.UU. Los aparatos bucales de estos insectos consisten en labelas esponjosas y su abdomen presenta cuatro rayas longitudinales. Aunque tienen un aspecto similar a la mosca doméstica común, las moscas de la cara pueden diferenciarse por la proximidad y los ángulos de los márgenes interiores de los ojos y por la coloración distintiva de cara y abdomen. La determinación de la especie requiere la pericia de un entomólogo experto.

El ganado vacuno es el hospedador principal de la mosca de la cara en EE.UU., pero estas moscas se alimentan también de los caballos y probablemente de las ovejas y cabras. La mosca de la cara es una plaga del ganado de pastoreo; no se desarrolla en las condiciones de los corrales de engorde y por lo tanto no es un parásito del ganado vacuno confinado. Los huevos se depositan en las heces frescas del ganado de pastoreo y eclosionan en ~1 d.

Las larvas de color amarillento se desarrollan en unos 2-4 d y, cuando maduran, dejan el estiércol para transformarse en crisálidas en el suelo circundante. El ciclo biológico completo, desde el huevo hasta el adulto, necesita 12-20 d según las condiciones climatológicas. El adulto inverna dentro de edificios y otros lugares protegidos.

Patología: Las moscas de la cara molestan a los hospedadores y, en último caso, interfieren con la productividad del hospedador. Las hembras se alimentan de las secreciones faciales, como las lágrimas, las mucosidades nasales y la saliva, de donde obtienen proteínas para el desarrollo de los huevos. La irritación que provocan alrededor de los ojos del hospedador estimula el flujo lacrimal, lo que atrae aún a más moscas.

Las moscas de la cara también se alimentan de otros líquidos corporales, como la sangre de heridas y la leche de la cara de los terneros. Como las moscas de la cara tienen espinas pequeñas, ásperas (dientes preestomacales) en sus aparatos bucales esponjosos, solamente se necesitan unas pocas moscas para causar irritación y lesión mecánica del tejido ocular del hospedador.

La actividad alimentaria de las moscas de la cara fomenta la transmisión de *Moraxella bovis* (*véase* QUERATOCONJUNTIVITIS INFECCIOSA, p. 401). Las moscas de la cara también pueden servir como hospedadores intermediarios para *Thelazia* spp y *Parafilaria bovicola*.

Diagnóstico: Las moscas de la cara adultas son morfológicamente similares a las moscas domésticas. Estas dos especies se pueden distinguir sólo por pequeñas diferencias en la posición de los ojos y el color del abdomen. La determinación de la especie requiere la pericia de un entomólogo experto. En general, si se encuentra una mosca de tamaño mediano alimentándose alrededor de los ojos y nariz de una vaca o un caballo, es muy probable que se trate de una mosca de la cara.

Tratamiento y control: El control de la mosca de la cara es difícil. Se han hecho muchos intentos utilizando distintos insecticidas y técnicas de aplicación, como bolsas de espolvoreo, pulverizadores y formulaciones para pincelación. Además, se usan insecticidas y reguladores del crecimiento de los insectos en forma de aditivos en el forraje. Sin embargo, los resultados son habitualmente insatisfactorios. La introducción de aretes impregnados en insecticida ha proporcionado en cierto modo un mejor control, pero generalmente sólo se ha logrado un 70-80% de reducción estacional de las moscas de la cara, aun cuando se hubieran instalado dos aretes por animal (uno en cada oreja).

MOSCAS DE LA CABEZA

(Moscas de las plantaciones)

Las moscas de la cabeza o moscas de las plantaciones, *Hydrotaea irritans*, son moscas no picadoras que se encuentran en gran número en los países del norte de Europa, especialmente Dinamarca y Gran Bretaña, donde son plagas del vacuno, el ovino y otros ganados. Esta mosca recuerda a la mosca doméstica y tiene ~4-7 mm de longitud. El tórax es negro con manchas grises, el abdomen es verde oliva y las bases de las alas son naranja amarillentas.

Las moscas de la cabeza son molestas para los animales domésticos y el hombre porque se sienten atraídas hacia la boca, nariz, oídos, ojos y heridas para alimentarse de las secreciones. Al contrario de otras *Hydrotaea* spp, *H. irritans* produce una generación por año, con tres etapas larvales de muda. De los huevos depositados a finales del verano salen larvas a los pocos días. Este estadio saprófago es breve, antes de llegar a la etapa en que se alimenta de otras larvas de insectos. La hibernación transcurre cuando se encuentran en la última etapa del estado larvario. Las moscas adultas son más activas desde principios de junio hasta finales de septiembre y son comunes cerca de los matorrales o bosques, donde se refugian entre períodos de alimentación.

Patología: En Gran Bretaña la especie principalmente afectada es la ovina. Los movimientos de los animales atraen grandes nubes de moscas, que se congregan para alimentarse de secreciones de los ojos y nariz y de los desechos celulares presentes en la base del cuerno. Para aliviar la irritación persistente, las ovejas se rascan y frotan la cabeza, lo que causa heridas en carne viva o "cabezas abiertas", especialmente en los mochos. Las moscas, atraídas por la sangre, se posan sobre estas lesiones y amplían sus márgenes al alimentarse de ellas. Las moscas atacan ovejas de cualquier edad, pero las razas con cuernos y sin lana en la cabeza son las afectadas con mayor gravedad.

Las moscas de la cabeza también atacan al hombre, ciervos, caballos, vacuno y conejos. En el ganado vacuno no se desarrollan las lesiones de "cabeza abierta", pero parece que existe una estrecha relación entre la incidencia de mastitis estival (causada por *Corynebacterium pyogenes*) y la actividad estacional de las moscas de la cabeza, especialmente en Dinamarca. La mosca de la cabeza también puede estar implicada en la difusión de mixomatosis en los conejos.

Tratamiento y control: El desarrollo, eclosión y congregación de las moscas de la cabeza, que se produce en lugares alejados de las granjas, impide el uso de los métodos tradicionales de rociado de insecticidas en los criaderos generales y en los lugares de descanso de los insectos. El control en el punto de contacto entre los insectos adultos y los hospedadores mamíferos también es de valor limitado. En el caso de las ovejas, los compuestos organofosforados o derivados de piretrina aplicados en las áreas sensibles de la cabeza se retienen durante poco tiempo, por lo que es necesario volverlos a aplicar, lo cual no es practicable en los animales que pastorean libremente. El uso de aretes impregnados con insecticida en el ganado vacuno disminuye la incidencia de la mastitis estival, probablemente al reducir la transmisión por la mosca de la cabeza.

La única manera completamente eficaz de evitar los daños es retirando el ganado de los lugares infestados durante la época de las moscas. Una vez que se ha producido la "cabeza abierta", el único método que ha tenido éxito para evitar que las moscas produzcan mayores daños es el encierro del ganado en los establos.

MOSCAS QUE SE REPRODUCEN EN LA SUCIEDAD

Los siguientes dípteros adultos se conocen frecuentemente como moscas que se reproducen en la suciedad: *Musca domestica* (la mosca doméstica); *Calliphora*, *Phaenicia*, *Lucilia* y *Phormia* spp (moscardas o moscas de la botella); *Sarcophaga* spp (las moscas de la carne); *Fannia* spp (la mosca enana de la casa); *Muscina* spp (falsa mosca de los establos) y *Hermetia illucens* (mosca soldado negra). Grandes poblaciones de estas moscas adultas se encuentran con frecuencia alrededor de las instalaciones relacionadas con las heces de los animales. Los estadios larvarios pueden estar implicados en la formación de heridas cutáneas contaminadas con bacterias o con la capa de pelo apelmazada contaminada con heces (*véase* MIASIS FACULTATIVA, más abajo, p. 717). El ciclo biológico de la

Musca domestica será utilizado como ejemplo representativo de los de las moscas que se reproducen en la suciedad.

La mosca doméstica se encuentra comúnmente alrededor del ganado y de las aves de corral, donde se reproduce fácilmente en las acumulaciones de estiércol. Es de tamaño medio (hasta 9 mm), de color grisáceo con cuatro rayas oscuras en el tórax y está equipada con un aparato bucal esponjoso no picador diseñado para chupar comida semilíquida (no hay mandíbulas ni maxilas). El lábium se expande en dos labelas que pueden hacer pasar alimentos líquidos y semilíquidos.

Tras la oviposición, el huevo, de color blanco cremoso y con forma de plátano (de ~1 mm de longitud), eclosiona en 6-12 h en condiciones óptimas. Los huevos no resisten la desecación y pocos parecen sobrevivir a temperaturas >40 °C o <15 °C. Las larvas pueden tardar en desarrollarse unos pocos días o hasta 3 sem, según la temperatura y la disponibilidad de comida. Cuando la temperatura para el desarrollo larvario es óptima (~36 °C), las larvas se convierten en crisálidas en ~6 h. Las crisálidas duran 4-5 d en tiempo cálido. Después de que emergen los adultos, las moscas buscan comida y copulan tras unos cuantos días. El ciclo biológico se completa normalmente en ~3 sem, aunque en condiciones favorables se puede completar en tan sólo 10-14 d. En climas templados, se piensa que las moscas domésticas hibernan como crisálidas.

Patología: Aun cuando estas moscas no se alimentan de sangre, la molestia causada por su movimiento en torno a los animales puede producir una reducción del rendimiento de éstos. Además, han estado implicadas en la transmisión de numerosos patógenos (helmintos, protozoos, bacterias y virus) del hombre y de los animales. Con frecuencia se ven grandes poblaciones de moscas adultas alrededor del ganado o de las instalaciones de aves de corral mal atendidas, que acaban convirtiéndose en una molestia pública. Son moscas sinantrópicas, es decir, que frecuentemente están relacionadas con las viviendas humanas. Estas moscas regurgitan el alimento ingerido y vuelan desde las heces hasta la comida, diseminando las bacterias con sus patas, así como con el contenido gástrico regurgitado.

Diagnóstico: Todas las moscas adultas que se reproducen en suciedad tienen similares aparatos bucales no picadores esponjosos, diseñados para chupar comida semilíquida. Posiblemente es mejor que la identificación de las moscas adultas la realice un especialista. Las moscas domésticas son de tamaño medio, de color grisáceo con cuatro bandas torácicas oscuras. Puede hacerse una identificación preliminar de moscardas o moscas de la botella basándose en el color metálico de los adultos. Las moscas de la carne son moscas de tamaño medio, grisáceas, con un patrón abdominal cuadriculado.

Tratamiento y control: Es necesario establecer un programa de salubridad minucioso para controlar las poblaciones de moscas en las instalaciones ganaderas y los criaderos de aves de corral así como alrededor de ellos. Todas las acumulaciones de estiércol deben ser eliminadas por lo menos dos veces a la semana o manejadas apropiadamente si se almacenan en las instalaciones, para reducir al mínimo la reproducción de las moscas. Si se acostumbra a manejar el estiércol sólido, se debe tratar de reducir su humedad. Si se usan depósitos de estiércol líquido no debe permitirse que se acumule más arriba de la línea de agua, sea flotando o saliendo de los costados, porque éste es un sitio ideal para la reproducción de las moscas. Deben considerarse los insecticidas como medidas suplementarias de sanidad y manejo, destinadas a impedir la reproducción de las moscas. Los rociados con efectos residuales, que proporcionan 2-4 sem de control con un solo tratamiento, deben aplicarse a las superficies donde descansan las moscas. Los rociados, nebulizaciones o vaporizaciones espaciales, con potencial destructivo rápido pero sin acción residual, pueden usarse para reducir inmediatamente las poblaciones abundantes de moscas adultas. Otras medidas de control de moscas adultas comprenden el uso de tiras de resina insecticida o de diversas trampas para moscas. Estas medidas también pueden aplicarse directamente a las fuentes de reproducción de las moscas; sin embargo, esto debe considerarse solamente para los lugares de reproducción de moscas que no se pueden eliminar con las prácticas sanitarias normales.

MOSQUITOS DE LOS OJOS

Los mosquitos de los ojos o moscas de los ojos (*Hippelates* spp) son moscas muy pequeñas (1,5-2,5 mm de longitud) que con frecuencia se congregan alrededor de los ojos, así como en mucosas y secreciones sebáceas, pus y sangre.

En las regiones desérticas y las estribaciones del sur de California, las moscas adultas *Hippelates* están presentes a lo largo de todo el año; son molestas de abril a noviembre. Durante los meses más intensos, se hacen notar al comienzo de la mañana y al final de la tarde. Disfrutan de las sombras intensas, como en las plantaciones densas de arbustos o en la sombra de las residencias. Los huevos tienen ~0,5 mm de longitud, forma de flauta y

una curvatura distintiva. Se depositan en la superficie del suelo o bajo la misma. Las larvas salen del huevo y se alimentan de la materia orgánica en descomposición, incluso excrementos. El estadio larvario dura 7-11 d. Durante los meses de invierno, el estadio larvario y de crisálida puede persisitir durante muchas semanas. La formación de la crisálida tiene lugar cerca de la superficie del suelo y dura ~6 d. El ciclo biológico entero necesita ~21 d. Los adultos generalmente son fuertes voladores, que pueden volar tanto a favor como en contra del viento.

Patología: Algunas especies se sienten atraídas por los órganos genitales de los mamíferos; por ejemplo, *H. pallipes* se pega alrededor del pene de los perros. Estos mosquitos se acercan tranquilamente a sus hospedadores mamíferos. Normalmente se posan a alguna distancia de sus lugares de alimentación y luego se arrastran sobre la piel o vuelan de forma intermitente y se posan, evitando de esta forma molestar al hospedador. Son persistentes y, si son sacudidos, retornan rápidamente para continuar ingurgitando. Son moscas no picadoras; sin embargo, las labelas tienen espinas que escarifican los tejidos del hospedador y permiten la entrada de organismos patógenos. Las moscas *Hippelates* con frecuencia planean alrededor de los orificios corporales de los terneros, añojos, criadoras preñadas y vacas en lactación. Se alimentan de fluidos lacrimales, secreciones de los cuerpos grasos, gotas de leche y de las secreciones de las puntas de las ubres de los animales. Las moscas *Hippelates* también sirven como vectores para *Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes* (mastitis estival) y para *Moraxella bovis* (ojo rosa).

Diagnóstico: Estas pequeñas moscas tienen el aparato bucal esponjoso. Recuerdan a las moscas domésticas en su forma y estructura, y tienen antenas cortas con aristas.

Tratamiento y control: Repelentes tales como los recomendados para mosquitos, proporcionan un alivio temporal de las picaduras en los ojos. Las aplicaciones de los insecticidas a nivel de la comunidad de insectos (como se haría para el abatimiento del mosquito) pueden proporcionar un control temporal de los adultos, pero más adultos invaden el área tratada después de que el insecticida se ha disipado.

DÍPTEROS QUE PRODUCEN MIASIS

Las larvas de los dípteros pueden desarrollarse en los tejidos subcutáneos de la piel o en los órganos de muchos animales domésticos, produciendo una afección conocida como **miasis**. Existen dos tipos de miasis según el grado de dependencia del hospedador. En las **miasis facultativas,** las larvas de mosca normalmente son de vida libre; sin embargo, bajo determinadas circunstancias, estas larvas pueden adaptarse a depender parasitariamente de un hospedador. En las **miasis obligatorias,** las larvas de mosca son completamente parasitarias, es decir, dependen del hospedador para completar el ciclo biológico. Sin el hospedador, necesariamente los parásitos morirán.

MOSCAS QUE PRODUCEN MIASIS FACULTATIVAS

Las siguientes larvas de dípteros se consideran frecuentemente como moscas que producen miasis facultativas: *Musca domestica* (la mosca doméstica); *Calliphora*, *Phaenicia*, *Lucilia* y *Phormia* spp (moscardas o moscas de la botella); y *Sarcophaga* spp (las moscas de la carne). En los estadios adultos son moscas sinantrópicas, es decir, a menudo están relacionadas con las viviendas humanas y vuelan con facilidad de las heces a la comida. Los estadios larvarios suelen asociarse a heridas de la piel de cualquier animal doméstico que se haya contaminado con bacterias o a un pelaje apelmazado contaminado con heces. En los estadios larvarios, las características de las placas espiraculares posteriores distintivas y del esqueleto cefalofaríngeo son típicas de cada especie y se usan para su identificación.

El ciclo biológico de la *Musca domestica* es un ejemplo representativo de las moscas que se reproducen en la suciedad (*véase* p. 715). Varias especies de moscardas causan miasis en ovejas. Las moscas primarias de EE.UU. y Canadá son *Phormia regina* y *Protophormia terraenovae* (moscardas negras) y *Lucilia sericata* (la mosca verde de las botellas). *L. illustris*, *Cochliomyia (Callitroga) macellaria* (gusano barrenador secundario) y algunas otras, normalmente, son invasores secundarios. *L. cuprina* es la mosca primaria más importante en Australia y Sudáfrica; *L. sericata* en Gran Bretaña; y *L. cuprina*, *L. sericata* y *Calliphora stygia* en Nueva Zelanda.

Los huevos, que generalmente se depositan debajo de la punta del vellón, eclosionan en 24 h en condiciones de humedad. La humedad y los nutrientes provenientes del suero, las heces, etc., son necesarios para la supervivencia de las larvas de primera etapa. Las larvas de segunda etapa pueden causar abrasiones en la piel con sus ganchos bucales para obtener alimentos. Una vez establecidos, los insectos pueden difundirse rápidamente y atraer más moscardas, tanto secundarias como primarias. Los ataques suaves pueden producir un rápido deterioro del estado general y los ataques fuertes pueden resultar mortales. Los ataques de las

moscardas deben diagnosticarse precozmente; el comportamiento de las ovejas es un buen indicador de la existencia de miasis. Los animales afectados se tornan deprimidos, se mantienen con las cabezas agachadas, no se alimentan e intentan morderse las zonas infestadas. Puede sospecharse de la existencia de gusano barrenador si las larvas se asocian con heridas.

Patología: Bajo condiciones normales, las moscas adultas de este género ponen sus huevos en las heces o en cadáveres en descomposición. En las miasis facultativas, las moscas adultas son atraídas a las heridas húmedas, a las lesiones de la piel o a las capas de pelo sucias. Una localización común son las ancas, donde los insectos pueden ser atraídos por la lana impregnada con orina o heces. Cuando las moscas hembra adultas se alimentan en estos lugares, ponen huevos. Los huevos eclosionan y producen larvas (gusanos) que se mueven independientemente sobre la superficie de la herida, ingiriendo células muertas, exudados, secreciones y detritus, pero no tejido vivo. Esta afección se conoce como ataque de las moscas o ataque. Estas larvas irritan, dañan y destruyen sucesivas capas de piel y producen exudados. Los gusanos pueden hacer túneles a través de la adelgazada epidermis hacia el subcutis. Este proceso produce cavidades tisulares en la piel, que pueden tener hasta varios centímetros de diámetro. Hasta que el proceso sea controlado por una terapia apropiada, el animal infestado puede morir por choque cardiovascular, intoxicación, histólisis o infección. Un peculiar, distintivo, olor punzante impregna los tejidos infestados y a los animales afectados. Las lesiones avanzadas pueden contener miles de gusanos.

El cuerpo de la oveja también puede ser atacado. Esto suele ocurrir cuando la oveja se empapa con la lluvia, lo que causa la putrefacción del vellón, a menudo caracterizada por pigmentación debida a *Pseudomonas* spp o a dermatofilosis. Otros sitios son los cuernos de los carneros, la lana alrededor del prepucio, las zonas de los costados en que las pezuñas con panadizo entran en contacto con el vellón, y las heridas.

Como adultos, estas moscas pueden ser una plaga en las clínicas veterinarias, granjas o criaderos de aves de corral. Las moscas se alimentan regurgitando el alimento y vuelan de las heces a la comida, esparciendo bacterias en sus patas y sus contenidos gástricos vomitados.

Estas larvas de mosca han sido relacionadas además con efectos tóxicos en gallinas. El botulismo (p. 2252), también conocido como "cuello blando" en gallinas, ha sido asociado con la ingestión de un gran número de larvas de *Lucilia caesar*, *Phaenicia sericata* y otras especies de moscas. *Clostridium botulinum* se multiplica en la carroña, de donde puede ser adquirido por las larvas que se crían en ese medio y ser pasado entonces a las gallinas que comen estos gusanos. Los animales muertos deben ser eliminados rápidamente y de forma segura, preferiblemente por incineración.

Diagnóstico: Las especies de moscas que producen miasis pueden identificarse de forma defitiniva examinando a fondo las larvas. Utilizando una cuchilla o bisturí, deben abrirse los extremos caudales de muchas larvas de tercera etapa que infestan la herida. Cuando estos extremos caudales abiertos se colocan con la superficie cortada hacia un portaobjetos de cristal, se cubren y se examinan bajo un microscopio compuesto, se puede utilizar una llave dicotómica para identificar el género o los géneros de las moscas en la herida. Las placas espiraculares únicas son distintivas de un género particular. Se deben examinar varios especímenes, porque puede estar presente más de un género dentro de la lesión. Las primeras larvas que eclosionan en la lesión con frecuecia crean un medio atractivo para moscas de otro género. También debe considerarse la posibilidad de miasis obligatoria causada por *Cochliomyia hominivorax* (*véase* p. 719) o *Chrysomyia bezziana* (*véase* p. 720).

Tratamiento y control: La infestación de las ancas por moscardas puede controlarse eficazmente durante ~6-8 sem mediante el esquileo local "por partes" (es decir, se corta la lana entre las patas y alrededor de la cola). El esquileo completo controla los brotes que afectan a otras partes del cuerpo. La retirada de la lana de alrededor de la cabeza y el prepucio puede evitar la infestación en estas áreas. Las manchas de orina del área genital de las ovejas merinas pueden eliminarse virtualmente quitando las arrugas de las ancas (operación Mules) y la contaminación fecal puede reducirse mucho cortando las colas a la altura de la tercera articulación. La diarrea debe controlarse. Los olores y la humedad asociada atraen a las moscas y estimulan la oviposición, en especial durante el tiempo caliente y húmedo.

La quimioprofilaxis consiste en mojar hasta la saturación completa las áreas sensibles, usando preparaciones adecuadas de insecticidas y larvicidas, como los insecticidas organofosforados o la criomacina, un larvicida específico, en los baños y los rociados. La aplicación con un chorro a alta presión es el procedimiento más eficiente, pues el insecticida es forzado a penetrar localmente a alta presión dentro del vellón de las ancas, del

lomo y de la cabeza. La protección puede durar 6-8 sem, pero en los sitios en que la mosca primaria es resistente (por ejemplo, *L. cuprina* en Australia), puede durar solamente 2-3 sem. La aplicación semanal de agentes como ronnel (al 2,5%) a presión, sobre las heridas hasta que éstas se curen, puede ser altamente beneficiosa, particularmente en el caso de infestaciones del gusano barrenador. Antes de aplicar los agentes adecuados, debe retirarse toda la lana del área afectada y de la circundante.

La incineración o enterramiento profundo de la res puede ser una medida higiénica general valiosa, pero puede tener poco efecto sobre las miasis primarias. La fuente principal de moscas primarias es la oveja infestada. En Australia se ha utilizado la manipulación genética para controlar una cepa de moscardas; las moscas macho son parcialmente estériles, pero transmiten un gen que causa ceguera en las hembras descendientes.

El tratamiento y las medidas de control para miasis en perros y gatos son limitados. Es necesario aplicar un tratamiento inmediato si estas larvas se detectan en pequeños animales. Debe cortarse la capa de pelo para determinar la extensión de la lesión y eliminar al mismo tiempo muchas de las larvas presentes en el pelo. La eliminación de los gusanos existentes en partes profundas de los tejidos puede resultar difícil y hacer precisa la sedación o incluso la anestesia del animal. La lesión debe ser examinada en días sucesivos; las moscas adultas ponen huevos en la herida a diferentes tiempos y la eclosión de las larvas puede no estar sincronizada.

Los animales deprimidos, febriles y postrados deben ser tratados en relación con sus síntomas clínicos. En el caso ideal se debe realizar un cultivo y estudios de sensibilidad de muestras o raspados de las heridas. Si existe una infección bacteriana o fúngica secundaria, se recomienda la administración de antibióticos de amplio espectro.

Con respecto a la prevención, los dueños deben ser educados sobre la efectividad de tratar todas las heridas de la piel. Los animales con heridas en la piel deben ser confinados a lugares libres de moscas. El pelo debe mantenerse limpio de orina o heces para evitar que se apelmace.

Las heridas contaminadas y las capas de pelo apelmazadas mojadas de orina o heces rápidamente atraen a las moscas adultas productoras de miasis. El control de las moscas adultas en los campos y la destrucción de sus lugares de reproducción son excelentes medidas de prevención. Todas las zonas deben estar libres de cubos de basura abiertos y cadáveres en descomposición o carroña.

MOSCAS PRODUCTORAS DE MIASIS OBLIGATORIAS

Muchas moscas dípteras producen larvas que llevan una existencia parasitaria y que producen una miasis obligatoria. Sólo una mosca en América del Norte, *Cochliomyia hominivorax*, es una invasora primaria de las heridas frescas, no contaminadas, de la piel de los animales domésticos. Otra especie de gusano barrenador, *Chrysomyia bezziana*, se encuentra en África y el sur de Asia, incluso en Papua Nueva Guinea.

Cochliomyia hominivorax

(Gusano barrenador primario, gusano barrenador del Nuevo Mundo)

Cochliomyia hominivorax se distribuye a través de todas las regiones neoárticas y neotropicales del hemisferio occidental. Como resultado de programas de erradicación estatales, federales e internacionales masivos ya no se encuentran poblaciones de *C. hominivorax* en EE.UU. ni en México; con frecuencia se producen informes aislados de importación de animales infestados de otros lugares donde el gusano barrenador todavía es abundante. Hay poblaciones extensas de moscardas en América Central y del Sur y en ciertas islas del Caribe.

Las moscas adultas hembras depositan grupos de 200-400 huevos en filas que se superponen como tejas en una masa al borde de una herida reciente. Al cabo de 12-21 h las larvas eclosionan, entran en la herida y se introducen en la carne. Las larvas se alimentan de los líquidos de la herida y del tejido vivo. Tras 5-7 d, las larvas crecidas salen entonces de la herida, caen al suelo y se entierran para transformarse en crisálidas. El período de crisálida varía de 7 d a 2 meses, según la temperatura. Las temperaturas de congelación o constantemente frías de los suelos (8 °C) matan la crisálida. Los adultos crían sólo una vez durante su vida, un hecho que se utiliza en el control biológico. Normalmente copulan a la edad de 3-4 d y las hembras grávidas están listas para depositar huevos a los ~6 d de edad. En el tiempo cálido, el ciclo biológico puede completarse en 21 d. Solamente la moscarda hembra se alimenta y pone huevos en las heridas; los machos y las hembras vírgenes más jóvenes se reúnen para copular en la vegetación, especialmente sobre las plantas que florecen.

Patología: Las heridas recientemente infestadas contienen larvas de gusanos de una sola edad; las heridas más grandes y viejas pueden contener larvas de varias edades y de especies diferentes de moscas. El líquido pardorrojizo, maloliente, producido en la herida, generalmente drena y puede manchar el pelo o la lana de alrededor o de debajo de la he-

rida. Conforme aumenta la incomodidad, el animal infestado busca protección en los lugares donde puede encontrar la sombra más densa. Aun una herida pequeña y relativamente inadvertida, infestada con larvas, atrae no sólo a más moscardas, sino también a las moscas productoras de miasis facultativas (*véase más arriba*). El tejido necrótico atrae aún a más moscas. Las heridas pueden extenderse enormemente debido a la infestación múltiple y, a menos que se traten, generalmente causan la muerte del animal.

Diagnóstico: Las larvas parasitarias son afiladas y tienen tenazas bucales en el extremo fino y espiráculas de respiración en el extremo ancho. Los segmentos corporales están rodeados de espinas. Las larvas plenamente desarrolladas pueden tener hasta 1,5 cm de longitud. Las larvas se identifican con frecuencia por su forma y apariencia de "destornillador" y se pueden distinguir de las larvas de las moscas productoras de miasis facultativas por los tubos traqueales pigmentados de oscuro situados en la parte dorsal del extremo posterior de las larvas de tercera etapa. Estos tubos se pueden ver fácilmente a través de la cutícula larvaria.

Las moscas adultas del gusano barrenador son de apariencia similar a las moscardas. Son de azuladas a verde azuladas, tienen la cabeza y los ojos de color rojo anaranjado y son ligeramente más grandes que la mosca doméstica. Son difíciles de distinguir de otras moscardas o moscas de la botella. La identificación de los gusanos barrenadores debe ser realizada preferiblemente por un entomólogo.

Tratamiento y control: En EE.UU. la infestación por el gusano barrenador debe ser comunicada a las autoridades federales y estatales. *C. hominivorax* ha sido erradicada de EE.UU., pero ocasionalmente entra en el país subrepticiamente en animales importados; si se sospecha que una herida está infestada con larvas del gusano barrenador, se deben tomar las muestras apropiadas y notificarse a los funcionarios de erradicación.

Los gusanos presentes en las heridas pueden destruirse por aplicación directa de un apósito, llamado frotis. Estos frotis, que contienen lindano o ronnel, pueden ser difíciles de encontrar en EE.UU. debido al programa de erradicación. Los frotis se aplican mejor con una brocha de pintura de 2,5 cm y deben llegar a todas las numerosas bolsas formadas por las larvas que se entierran en las heridas profundas. También debe aplicarse una capa fina sobre la piel que rodea a la herida para protegerla de la reinfestación. Las heridas también pueden tratarse con aerosol, espolvoreados o formulaciones en espuma de cumafós, lindano o ronnel. Para proteger a los animales contra la infestación y para destruir las larvas en las heridas pequeñas que son difíciles de descubrir, los animales pueden rociarse a fondo con ronnel o rociarse o sumergirse en cumafós.

Programa de erradicación con liberación de machos estériles: En 1958, el Departamento de Agricultura de EE.UU. inició un programa en los estados del sudeste para eliminar los gusanos barrenadores que se basó en la técnica de liberación de machos estériles. Los machos de moscas, criados artificialmente y expuestos a irradiación poco antes de surgir de las crisálidas, son estériles, pero capaces de copular. La hembra copula solamente una vez y cuando lo hace con un macho estéril pone huevos que no eclosionan. Por ello, la liberación de un número suficiente de machos estériles en un área, durante un cierto período, causa su erradicación. En 1959, el gusano barrenador había sido eliminado de Florida. El programa había costado ~11 millones de dólares, mientras que las pérdidas ocasionadas por las moscardas y su tratamiento costaban una cantidad estimada de 200 millones de dólares anuales.

Este programa se extendió para cubrir el resto del área expuesta en EE.UU. y después, por medio de un acuerdo entre México y EE.UU., para incluir a la mayor parte de México. Esto, además del uso de agentes que atraen a las larvas y un sistema insecticida, que atrae y destruye a los adultos, causó la erradicación de los gusanos barrenadores en México. Hay interés en extender esta área a toda América Central y el Caribe. Sin embargo, hasta que eso se logre, es necesaria una vigilancia constante por parte de todos los que crían animales en el sur de EE.UU. y en México, con el fin de descubrir rápidamente una infestación y erradicarla antes de que las moscardas se reproduzcan y difundan.

Chrysomyia bezziana

(Gusano barrenador del Viejo Mundo, mosca oriental, gusano barrenador)

Chrysomyia bezziana se encuentra en África, el subcontinente indio y el sudeste asiático, desde Taiwan en el norte hasta Papua Nueva Guinea en el sur. Esta mosca no es indígena de Australia. Debido a su geografía, es más probable que el puerto de entrada de *C. bezziana* a EE.UU. sea Hawai.

Los gusanos barrenadores adultos normalmente no se ven en los campos. La mosca adulta tiene un cuerpo de color verde metálico oscuro y segmentos abdominales con estrechas bandas a lo largo de los márgenes posteriores. Las patas son negras o parcialmente marrones. La cara es naranja amarillenta. El primer estadio larvario probable-

mente pasa inadvertido debido a su pequeño tamaño, que como máximo alcanza los 3 mm en el momento de su transformación al segundo estadio. La segunda etapa es muy similar a la tercera, pero tiene 4-9 mm de longitud. La larva de tercera etapa es grande, de hasta 18 mm de longitud. El cuerpo está compuesto por 12 segmentos rodeados por amplias bandas de espínulas. Las tres etapas son parecidas a gusanos en su apariencia y presentan espiráculas posteriores que son únicas para cada especie. La parte posterior de la larva tiene la placa espiracular localizada en una grieta profunda al final del octavo segmento abdominal. Las placas espiraculares son grandes y están bien separadas. El peritremo y las tres hendiduras de respiración son anchas.

C. bezziana produce una miasis especialmente agresiva. Las hembras se ven atraídas por las heridas abiertas de los humanos y de los animales domésticos y salvajes, y ponen sus huevos en masas de 150-500 en el borde de las heridas o cerca de los orificios corporales. Las larvas evolucionan hasta el tercer estadio ~2 d después de eclosionar. Se entierran profundamente en la herida, de forma que sólo sus partes posteriores son visibles. El estado larvario entero dura 5-6 d. El estado de crisálida dura 7-9 d en condiciones tropicales y es más largo en ambientes más fríos.

La mosca adulta emerge más tarde para copular, localizar a un nuevo hospedador y continuar el ciclo. Las moscas hembras copulan sólo una vez en su vida, un hecho fundamental en la prevención y el control. Bajo condiciones favorables, puede haber ≥8 generaciones por año.

Patología: Las larvas de *C. bezziana* son parásitos obligados de las heridas, que nunca se desarrollan en cadáveres o material orgánico en descomposición. Aunque las moscas hembras se sienten atraídas hacia las heridas abiertas, en ocasiones los huevos son depositados en las partes suaves e intactas de la piel de distintas partes del cuerpo, especialmente si están contaminadas por secreciones sanguíneas o mucosas.

Cuando la larva eclosiona, se entierra en la carne del hospedador, usando sus aparatos bucales en forma de gancho para arañar en los tejidos y lacerar los finos capilares sanguíneos. Las larvas son hematófagas voraces. Durante la fase de ingestión de sangre, sólo los extremos caudales de los gusanos con sus peritremos negruzcos permanecen visibles en la superficie de la lesión, permitiendo la respiración a la larva.

Hasta 300 gusanos han sido vistos en algunas heridas. En heridas no tratadas, la actividad destructiva de las larvas puede llevar a la muerte del animal en un tiempo muy corto. Una infestación secundaria con las moscas productoras de miasis facultativas (*véase* p. 717) puede complicar el tratamiento y el control.

Diagnóstico: La identificación de las moscas adultas observadas en escasas ocasiones y de sus estadios larvarios debe ser realizada preferiblemente por un entomólogo. El diagnóstico definitivo sólo puede alcanzarse tras la observación, extracción e identificación de las larvas típicas. El diagnóstico puede sospecharse si el animal o persona afectada reside o ha viajado a una zona endémica para *C. bezziana*. Si se piensa que una herida está infestada por larvas de *C. bezziana* se deben tomar muestras y enviarlas a las entidades de erradicación apropiadas.

Tratamiento y control: El tratamiento de la infestación por gusanos barrenadores consiste en eliminar las larvas en las lesiones, promover la curación y prevenir las reinfestaciones secundarias con las larvas de las moscas productoras de miasis facultativas. La extensión de las lesiones se determina cortando la capa de pelo y eliminando tantas larvas como sea posible. Las larvas que se quitan deben ser matadas para prevenir que formen una crisálida y se conviertan en moscas adultas. Las larvas localizadas profundamente dentro de los tejidos deben ser extraídas.

La ivermectina, suministrada a dosis de 50, 100 y 300 µg/kg, administrada al ganado vacuno infestado, produce un 100% de mortalidad larvaria durante al menos 6, 12 y 14 d, respectivamente. Según su edad, las larvas sobreviven en los ataques establecidos tras un tratamiento con 200 µg/kg. Se alcanzó una mortalidad del 100% en larvas de hasta 2 d de edad, pero la mortalidad es menor en las larvas mayores.

Sin embargo, muchas de las larvas que sobrevivieron a la ivermectina no pudieron desarrollarse al estadio adulto. Tras un tratamiento con 200 µg/kg, la protección residual duró 16-20 d, 2-3 veces más que con la mayoría de los frotis de insecticida.

Todas las heridas apreciadas en los animales domésticos deben ser atendidas adecuadamente, y durante la época de las moscas deben evitarse todos los procedimientos quirúrgicos no necesarios.

El hecho de que las moscas hembras copulen sólo una vez durante su vida es un hecho importante que se debe considerar en el control de *C. bezziana*. Las crisálidas expuestas a irradiación acaban en adultos estériles, que pueden ser liberados para que copulen con moscas machos y hembras silvestres. Como resultado, se producen descendientes no viables en la naturaleza.

Lobeznos (barros) de los pequeños animales

Las larvas del género *Cuterebra* son denominadas con frecuencia lobeznos, barros, gusanos de los conejos o gusanos de los roedores. Estas larvas de mosca infestan la piel de los conejos, ardillas, ratones, ratas, ardillas listadas y ocasionalmente de los perros y gatos. *Véase* INFESTACIÓN DE CUTEREBRA EN PEQUEÑOS ANIMALES, p. 699 para información sobre síntomas clínicos, diagnóstico y tratamiento.

Mosca gris de la carne

La mosca gris de la carne, *Wohlfahrtia vigil*, es responsable de las miasis cutáneas en América del Norte, especialmente en el sur de Canadá y la parte norte de EE.UU. Las moscas adultas se han observado desde los estados de Nueva Inglaterra hasta Alaska, pero la mayoría de los informes provienen del este de Canadá y de las partes vecinas del noreste de EE.UU. Todas las infestaciones se producen en la piel de animales sanos, especialmente en la piel intacta de los jóvenes.

Los tres estadios larvarios tienen aspecto de gusano y poseen espiráculos posteriores que son específicos de cada especie. El primer estadio larvario mide 1,5 mm al eclosionar y alcanza los 3,5 mm en el momento de su transformación al segundo estadio. El tercer estadio mide 7,0-18,5 mm de longitud. Su extremo posterior es estrecho y está cubierto por muchas hileras irregulares de pequeñas espinas que tienen puntos negros y están dirigidas hacia la parte posterior. Esta larva está mejor adaptada para mantener una sujección a los tejidos vivos. Los ganchos orales están fuertemente desarrollados. El extremo posterior de la larva presenta su placa espiracular localizada en un foso profundo constituido por los márgenes del segmento. Las espiráculas posteriores tienen hendiduras amplias y un fuerte peritremo.

La mosca gris de la carne es larvípara, esto es, deposita larvas en lugar de huevos en los tejidos sanos, no dañados, de los hospedadores adecuados, especialmente animales jóvenes. Las larvas penetran en la piel intacta y forman una inflamación con aspecto de burbuja (furuncular). El desarrollo al tercer estadio larvario infestante normalmente se completa en 9-14 d. Los parásitos se dejan caer al suelo y se convierten en crisálida, ~11-18 d, según la estación del año y la temperatura. Cuando se acerca el tiempo frío, el período de crisálida se prolonga mucho. En condiciones experimentales se ha observado que dura hasta 7 meses. Los parásitos sobreviven al invierno en forma de crisálida. Los adultos emergen y copulan después de ~3-4 d. Las hembras de mosca comienzan la larviposición ~1 sem después, y depositan 6-16 larvas al mismo tiempo. Las hembras viven 35-40 d; los machos raramente sobreviven >3 sem.

Patología: Las hembras de *W. vigil* depositan larvas activas cerca del hospedador o directamente sobre él. Aunque las larvas normalmente penetran la piel intacta, en los pequeños animales la penetración puede ser más profunda que el tejido dérmico, llegando incluso a la cavidad celómica.

La primera indicación de que un animal está infestado es la exudación de suero y el apelmazamiento de la capa de pelo sobre el lugar de la penetración. En animales de piel delgada se aprecia una zona de inflamación, en cuyo centro o lateral se observa un pequeño agujero. Estas lesiones se pueden palpar a medida que se desarrollan. En el tercero o cuarto día, las larvas tienen 1,5-2 cm de longitud y producen lesiones abscesiformes que se asemejan a las de *Hypoderma* spp del vacuno. Estas lesiones varían en tamaño, aspecto, posición y en el número de larvas que pueden contener. El pelo con frecuencia se rompe sobre la cumbre de las lesiones y revela una abertura de 2-3 mm de diámetro. El extremo posterior de la larva es visible a través de estas aberturas, por las que respira. Estas aberturas generalmente son circulares y bien definidas; sin embargo, si hay muchas larvas presentes en una sola lesión, el aspecto de la abertura es bastante variable. Los pequeños animales infestados por ≥5 o más larvas durante varios días se emancian y su piel se torna seca y deslustrada.

La penetración de las larvas a través de la piel, su desarrollo en los tejidos subcutáneos y la infección bacteriana secundaria producen una intensa irritación e inflamación. Los intentos del animal de eliminar las larvas o aliviar la irritación tienden a agravar la situación. Los animales jóvenes pueden morir de cansancio. Se ha sugerido también que las larvas puedan producir secreciones tóxicas. *W. vigil* ha sido aislada de la piel de niños pequeños, especialmente bebés.

Diagnóstico: Las moscas grises adultas de la carne no son parásitas, por lo que probablemente no sean vistas por los dueños o los veterinarios. Son moscas grandes grisáceas (de ~13 mm de longitud, más o menos el doble del tamaño de la mosca doméstica). La superficie dorsal del tórax está marcada con tres bandas longitudinales, mientras que la superficie dorsal del abdomen tiene tres hileras bien definidas de manchas ovales negras que confluyen una en la otra.

La identificación de las moscas adultas y sus estadios larvarios asociados debe ser realizada preferiblemente por un entomólogo. La presencia de una inflamación dérmica con una abertura central permite establecer un

diagnóstico presuntivo de miasis por *W. vigil*. El diagnóstico definitivo sólo puede alcanzarse tras la extracción e identificación de la larva típica. Existen descripciones extensas y claves dicotómicas para los tres estadios larvarios. Con frecuencia se puede establecer un diagnóstico presuntivo por una historia de residencia o de viaje a zonas geográficas endémicas de *W. vigil*.

Tratamiento y control: Las larvas deben extraerse de la piel. La aplicación de sebo, parafina líquida, grasa de cerdo o gelatina de petróleo en las aberturas de las lesiones ocluirá las entradas de aire de las larvas. La aplicación de una pequeña cantidad de cloroformo o éter en las aberturas puede ser de ayuda antes de extraer las larvas con unas pinzas. El hidroclorato de lidocaína también se puede inyectar dentro de la lesión furuncular para facilitar la extracción. Se debe tener mucho cuidado durante el proceso de extracción para evitar la rotura de la larva *in situ*, aunque no se han descrito casos de anafilaxia. Se deben prescribir antibióticos.

Este parásito con frecuencia infesta a los jóvenes visones. Se puede aplicar ronnel (una cucharadita de té) sobre las camas de las jaulas de cría, como medida de control; sin embargo, el ronnel no debe utilizarse en las camas de los cachorros de <3 d de edad. La protección se puede realizar cubriendo las jaulas con tela metálica, con el fin de mantener fuera de éstas a las moscas.

Mosca africana tumbu

(Mosca del mango, mosca gusano de la piel, Ver du Cayor o gusanos de Cayor)

La mosca africana tumbu, *Cordylobia anthropophaga*, es responsable de otra miasis con aspecto de burbuja (furuncular) en humanos y en animales en África, especialmente en las regiones subsaharianas.

Las moscas adultas no son parásitas y por ello no son vistas por el dueño o el veterinario. Son moscas robustas, compactas, de 6-12 mm de longitud. Son ligeramente marrones, con parches azul grisáceo difusos en el tórax y gris oscuro en la parte posterior del abdomen. La cara y las patas son amarillas. El segundo y el tercer estadios larvarios son los estadios que se ven normalmente en la piel de los animales.

Las larvas de segunda etapa presentan una ligera forma de maza y tienen largas espinas cuticulares negras dirigidas hacia la parte posterior y distribuidas irregularmente sobre los segmentos 3-8. Los segmentos 9-11 están casi desnudos, en comparación con los segmentos precedentes. Los segmentos tienen unas pocas hileras de pequeñas espinas pálidas en la parte posterior. El segmento 12 está densamente cubierto con estas espinas. El segmento 13 está vagamente delimitado, carece de espinas, pero presenta dos pares de procesos cortos. Cada tubo traqueal se abre a través de dos hendiduras ligeramente dobladas. Las larvas de segundo estadio miden 2,5-4,0 mm. El tamaño de las larvas de segundo estadio avanzado varía mucho, como varía el tamaño de las larvas de tercer estadio. Las larvas totalmente maduras miden 1,3-1,5 cm. El cuerpo es cilíndrico con 12 segmentos identificables. Posee espinas curvadas dirigidas hacia la parte posterior, dispuestas de forma densa hasta al menos el segmento 7; los últimos 5 segmentos pueden estar parcial o densamente cubiertos por espinas.

Tras la fertilización, la mosca hembra produce 100-500 huevos en forma de plátano y normalmente los deposita en suelo arenoso seco y sombreado que ha sido contaminado frecuentemente con orina o heces. Los huevos nunca se depositan sobre la piel del hospedador. Los huevos eclosionan tras 1-3 d y las larvas miden inicialmente 0,5-1,0 mm de longitud. Las larvas pueden sobrevivir hasta 15 d mientras esperan un hospedador y pueden penetrar en éste en tan sólo 25 s. Tras la penetración, la larva reside en una cavidad en la dermis e hipodermis. Esta cavidad comunica con el exterior por medio de un poro de respiración central, que se corresponde con el extremo caudal de la larva y sus espiráculas. En cada cavidad se encuentra una sola larva, en cuyo interior evoluciona a larva de segundo y tercer estadio. Las larvas requieren 7-15 d para madurar y entonces emergen a través del poro de respiración y caen al suelo, donde forman la crisálida. Las moscas adultas emergen 10-20 d más tarde, y el ciclo comienza de nuevo.

Las ratas y los perros suelen ser los hospedadores definitivos; sin embargo, también pueden ser infestados el hombre, los ratones, los monos, las mangostas, las ardillas, los leopardos, los jabalíes, los antílopes, los gatos, las cabras, los cerdos, los conejos, los cobayas y las gallinas.

Patología: Clínicamente, la infestación se caracteriza por una pequeña pápula eritematosa que aparece 2-3 d tras la penetración de la larva. En algunos días, la pápula aumenta de tamaño hasta convertirse en un nódulo que parece una burbuja (furúnculo); por este motivo, la enfermedad recibe el nombre de miasis furunculoide. En el centro del nódulo hay un poro a través del que exuda líquido seroso. Este líquido puede ser hemorrágico o purulento y contiene heces de las larvas.

Los perros con una piel fina y suave parecen ser hospedadores más apropiados para el desarrollo larvario que los perros con piel gruesa. Los lugares preferidos de infestación son los pies, los genitales, la cola y las axilas.

En áreas endémicas, las infestaciones ligeras en perros no producen ninguna alteración clínica. La infestación masiva puede inducir una marcada inflamación y edema, especialmente si las larvas están muy próximas unas a otras. Las larvas pueden penetrar profundamente en los tejidos y causar daños considerables e incluso la muerte.

Diagnóstico: La presencia en la piel de una tumefacción con una abertura central puede orientar el diagnóstico hacia una miasis por *C. anthropophaga*. El diagnóstico definitivo sólo puede alcanzarse tras la observación, extracción e identificación de las larvas típicas. La identificación de las moscas adultas y sus estadios larvarios asociados debe ser realizada preferiblemente por un entomólogo.

Se puede sospechar el diagnóstico si el animal afectado reside o ha viajado a una zona geográfica endémica de *C. anthropophaga*. Sin embargo, el parásito también ha sido diagnosticado en viajeros y en las mascotas que los acompañan, en áreas geográficas donde no existe el parásito.

Tratamiento y control: Las larvas se pueden eliminar ocluyendo el poro de respiración con un grueso compuesto viscoso, como por ejemplo sebo, parafina líquida, esparadrapo, grasa de cerdo o gelatina de petróleo (vaselina). El taponamiento del poro hace que la larva se vuelva hipóxica y abandone la cavidad en busca de oxígeno. Una ligera presión en el borde de la lesión también ayuda a la eliminación de la larva.

Se puede inyectar hidroclorato de lidocaína dentro de la lesión furuncular para facilitar la extracción de la larva con pinzas romas. La escisión quirúrgica no suele ser necesaria y no tiene garantías mientras las larvas estén vivas, pero se practica para extraer las larvas muertas o en descomposición. Se debe tener mucho cuidado durante el proceso de extracción para evitar la rotura de la larva *in situ*, aunque no se han descrito casos de anafilaxia. Se deben prescribir antibióticos.

Las moscas adultas deben matarse si se las ve en el interior de la vivienda. Las larvas deben ser extraídas de los animales que entran en la casa y destruidas. Todas las ratas deben matarse y quemarse. La ropa no se debe dejar tirada fuera; debe ser planchada y guardada. La prevención de una infestación depende de la limpieza y desinfección regular de los lugares donde duermen los animales. En el caso de animales de valor (por ejemplo, conejos de Angora), se puede mantener a las moscas fuera de los rediles mediante tela metálica.

Dado que la mosca hembra adulta pone sus huevos en suelo arenoso contaminado con heces u orina, el parásito puede ser controlado en el entorno de la mascota eliminando inmediatamente sus heces y cubriendo los lugares de micción con una capa de ceniza.

PSEUDOMIASIS

En la pseudomiasis, las larvas de los dípteros han sido ingeridas accidentalmente por un animal y se encuentran dentro de su tracto gastrointestinal, donde no son capaces de continuar su desarrollo. Los perros o gatos infestados con larvas de moscas productoras de miasis facultativas en las heridas o en el pelo ingieren con frecuencia las larvas al lamerse o limpiarse. Estas larvas pasan a través del tracto gastrointestinal y aparecen sin digerir en las heces. El paso de las larvas de dípteros a las heces también puede ocurrir cuando un perro vagabundo o un gato ingieren carroña que contiene gusanos; estos gusanos pasan al ambiente externo sin digerir.

La pseudomiasis también puede ocurrir si las heces enviadas para un examen parasitológico no son frescas. Las moscas de miasis facultativas adultas pueden haber puesto sus huevos en estas heces y haber comenzado el desarrollo larvario.

Eristalis tenax, el gusano de cola de ratón, puede observarse en la cloaca que se encuentra detrás de los establos de las vacas lecheras. Estos gusanos aparecen en las heces líquidas y en la mayoría de heces que no han sido eliminadas del medio ambiente. Las larvas son conocidas como los gusanos de cola de rata dado que sus poros de respiración se encuentran en la cima de un largo tubo de respiración, que tiene forma de sifón en su extremo posterior. Muchos granjeros suponen de forma equivocada que las vacas han defecado esos gusanos. Los individuos adultos son moscas no parasitarias de vida libre.

HELMINTOS DE LA PIEL

HABRONEMIASIS CUTÁNEA

(Llagas o úlceras estivales, úlceras de Jack, Bursatti)

La habronemiasis cutánea es una enfermedad cutánea de los équidos causada en parte por las larvas de gusanos estomacales espirales (p. 259). Las larvas procedentes de las moscas que se alimentan en heridas preexistentes o en la humedad presente alrededor de los genitales y los ojos, emigran a los tejidos y los irritan, lo cual causa una reacción granuloma-

tosa. La lesión se cronifica y la curación se retrasa. El diagnóstico se basa en la localización de granulomas cutáneos grasos de color pardo rojizo, que contienen material calcificado amarillo del tamaño de granos de arroz y que no se curan. Las larvas, reconocidas por la presencia de nudos espinosos en la cola, pueden visualizarse a veces en los raspados de las lesiones. Se han usado muchos tratamientos diferentes, y se han obtenido malos resultados con la mayoría de ellos. El tratamiento sintomático, en el que se incluye el uso de repelentes de insectos, puede ser beneficioso y la aplicación tópica de agentes organofosforados sobre la superficie con abrasiones puede matar las larvas. Puede ser necesario extirpar o cauterizar quirúrgicamente el tejido de granulación excesivo.

El tratamiento con ivermectina (200 μg/kg) se ha mostrado eficaz y aunque puede haber exacerbación temporal de las lesiones (probablemente como reacción a las larvas que se están destruyendo), puede esperarse la curación espontánea. Moxidectina a 400 μg/kg parece también ser activo contra *Habronema* spp en el estómago. El control de los hospedadores de las moscas y la recolección regular y disposición del estiércol, junto con una terapia antihelmíntica, pueden reducir la incidencia de la afección.

INFECCIONES POR *DRACUNCULUS*

Dracunculus insignis se encuentra principalmente en los tejidos conectivos subcutáneos de las extremidades de mapaches, visones y otros animales, incluso los perros, en América del Norte y posiblemente en otras partes del mundo. Las hembras (≥300 cm de longitud) son mucho más largas que los machos (~20 mm). Causan úlceras en la piel del hospedador a través de las cuales protruye su extremo anterior al contacto con el agua. Ponen larvas características, largas, de cola delgada. Las pulgas de agua (*Cyclops* spp) son los hospedadores intermediarios en los que se desarrollan las larvas infecciosas. Los perros se infestan por ingestión de agua contaminada o de un hospedador paraténico (ranas).

Se observan tractos inflamatorios subcutáneos serpenteantes y úlceras cutáneas edematosas, en forma de cráteres, que no curan. Las infecciones son raras, pero ocasionalmente se observan en animales que han estado alrededor de lagos pequeños y en zonas de aguas estancadas de poca profundidad. El tratamientuo consiste en la extracción lenta y cuidadosa del parásito. La administración de compuestos que contengan miridazol o bencimidazol puede ser de utilidad.

D. medinensis, o "gusano de Guinea", se encuentra en zonas de África, Asia y Oriente Medio, aunque es un parásito del hombre, también se observa en perros y otros animales.

ELAEFOROSIS

(Dermatosis por filarias, "ceguera de ojos claros", llagas en la cabeza)

Elaeophora schneideri es un parásito del ciervo mula y del ciervo de cola negra, que habita en las montañas del oeste y sudoeste de EE.UU.; también se ha encontrado en venados de cola blanca en las regiones del sur y sudeste. Los parásitos adultos tienen de 60-120 mm de longitud y normalmente se encuentran en las arterias carótidas comunes o maxilares internas. Las microfilarias, de ~275 μm de longitud y 15-17 μm de ancho, normalmente se encuentran en los capilares de la piel de la frente y la cara. El desarrollo en los hospedadores intermediarios, los tábanos de los géneros *Tabanus* y *Hybomitra*, requiere ~2 sem. Las larvas infecciosas invaden el hospedador mientras el tábano se alimenta, entran en las arterias leptomeníngeas y evolucionan a adultos inmaduros en ~3 sem. Estos adultos jóvenes emigran en contra de la corriente sanguínea y se establecen en las arterias carótidas comunes, donde continúan creciendo. Los parásitos alcanzan la madurez sexual ~6 meses más tarde y comienzan a producir microfilarias. Los adultos tienen una vida de 3-4 años.

Hallazgos clínicos: No se han comunicado casos de enfermedad clínica en los ciervos mula y de cola negra; por lo tanto, se consideran como hospedadores definitivos normales. Cuando los tábanos transmiten las larvas infecciosas a los alces, ovejas y cabras domésticas, venados comunes y posiblemente venados de cola blanca, las larvas se desarrollan en las arterias leptomeníngeas y causan necrosis isquémica del tejido cerebral, lo cual produce ceguera, lesiones cerebrales y muerte súbita. La ceguera que presentan estos animales se caracteriza por ausencia de opacidades en los medios refractivos del ojo ("ceguera de ojos claros").

Las ovejas y cabras domésticas, especialmente los corderos, cabritos y animales que tienen un año de edad, pueden morir súbitamente 3-5 sem después de contraer la infección. La muerte suele ir precedida de incoordinación motora y marcha en círculos y, a menudo, de convulsiones y opistótonos. En las arterias cerebrales y leptomeníngeas se observan numerosos trombos. Uno o más adultos jóvenes de *E. schneideri* acompañan a cada trombo. Si la oveja o cabra sobrevive a la infección temprana, 6-10 meses más tarde desarrolla una dermatitis en carne viva, sanguinolenta, en la corona, frente o cara ("llagas en la cabeza"). Ocasionalmente se desarrollan lesiones en las extremidades, abdomen y pezuñas. Estas lesiones corresponden a una dermatitis alérgica producida como respuesta a las microfilarias asentadas en los vasos capilares. Las lesiones persisten, con períodos de curación intermitente e incom-

pleta, durante ~3 años, tras los cuales se recuperan espontáneamente. En la epidermis del área parasitada se desarrolla hiperplasia e hiperqueratosis.

Diagnóstico: El diagnóstico diferencial debe realizarse con la cenurosis (*Taenia*), la necrosis cerebrocortical y la enterotoxemia (p.481). No debe pensarse en la elaeoforosis a menos que se sepa que las ovejas han estado en áreas endémicas durante los meses de verano. El diagnóstico, tanto en los corderos como en los cabritos o los alces de un año, generalmente se alcanza en la necropsia; en el examen post mortem se encuentran numerosos trombos y parásitos en las arterias carótida común, maxilar interna, cerebral y leptomeníngeas. El diagnóstico presuntivo en las ovejas maduras se basa en la historia, localización y tipo de lesión. La lesión cutánea debe diferenciarse de la producida por la dermatosis ulcerativa (p. 692). La confirmación se logra con la extracción de microfilarias en las lesiones o con la recuperación post mortem de parásitos adultos. Una biopsia cutánea de la lesión se macera en solución salina isotónica y se deja reposar durante ≥6 h a temperatura ambiente. La piel se separa por filtrado y el líquido se examina para buscar las microfilarias típicas.

Tratamiento: El tratamiento con sales de piperacina (220 mg/kg, V.O.) resultan efectivas. La recuperación completa se lleva a cabo en 18-20 d. No se dispone de tratamiento para la forma cerebral de la enfermedad.

ONCOCERCIASIS

En la actualidad se está debatiendo el estatus taxonómico correspondiente a las tres especies de *Onchocerca* reconocidas actualmente en EE.UU. y de otras especies reconocidas anteriormente. *O. cervicalis* se localiza en el ligamento de la nuca y posiblemente en otros sitios en los équidos. En el ganado vacuno, *O. gutturosa* se localiza en el ligamento de la nuca y *O. lienalis* en el ligamento gastroesplénico. Los adultos se alojan en los tejidos conectivos y son muy delgados y tienen una longitud de 3-60 cm. Las microfilarias se encuentran en la dermis y en raras ocasiones circulan en la sangre periférica. Las microfilarias carecen de vaina y tienen 200-250 µm de longitud, con una cola corta de punta afilada. *Culicoides* spp son hospedadores intermediarios de *O. cervicalis*, mientras que *Simulium* spp lo es de *O. gutturosa* y *O. lienalis*.

Hallazgos clínicos: *O. cervicalis* ha sido relacionada con fístulas de la cruz, úlceras de la corona, dermatitis y uveítis en caballos. Sin embargo, debido a la presencia habitual de grandes cantidades de estos parásitos en los caballos sin que se produzcan síntomas clínicos, se discute el papel que desempeñan en la patogénesis de estas afecciones.

Los adultos presentes en el ligamento de la nuca inducen reacciones inflamatorias que van desde necrosis edematosa aguda hasta cambios granulomatosos crónicos, cuyo resultado es una notable fibrosis y mineralización. Los nódulos mineralizados son más habituales en los caballos viejos. Aunque las lesiones se producen en estas áreas probablemente por la presencia de parásitos muertos, se acepta en general que las fístulas de la cruz y las úlceras de la corona no están producidas por la infeccion de *O cervicalis*.

Las microfilarias se concentran en la piel de la línea media ventral. Se pueden encontrar en gran cantidad en caballos que no presentan dermatitis, así como en caballos con dermatitis de la cara, cuello, pecho, cruz, extremidades delanteras y abdomen. Estas lesiones a menudo están constituidas por áreas de escamas, costras, ulceración, alopecia y despigmentación; pueden ser pruríticas. La dermatitis puede asociarse con una reacción inmunológica contra las microfilarias muertas o moribundas. Aunque no se conoce bien la patogénesis de estas lesiones, el tratamiento con fármacos microfilaricidas puede mejorar notablemente estas afecciones. Las reacciones alérgicas a las picaduras de moscas pequeñas pueden producir lesiones similares o exacerbar la dermatitis por microfilarias. Por lo tanto, el diagnóstico de dermatitis producida por *Onchocerca* puede basarse en la respuesta al tratamiento microfilaricida.

Las microfilarias también se acumulan en los ojos de los caballos, pero no todos los investigadores están de acuerdo en que se haya demostrado una asociación clara entre las microfilarias y la uveítis equina (p. 397) u otras lesiones oculares de los caballos.

Diagnóstico: El método más eficaz de diagnóstico es la biopsia cutánea, preferentemente una biopsia que abarque todas las capas de la piel ≥6 mm. El tejido se tritura y macera en solución salina isotónica durante varias horas. Las microfilarias se concentran y tiñen con azul de metileno nuevo después de extraer los trozos de piel. Las microfilarias pueden diferenciarse microscópicamente de *Setaria* spp, que se encuentra en la sangre de los ganados bovino y equino, porque *Setaria* spp presenta una vaina a su alrededor. (*Vease también* PICADURA DULCE EN CABALLOS, p. 710)

Tratamiento: No existe tratamiento eficaz contra los parásitos adultos. Ivermectina (200 µg/kg) y moxidectina (400 µg/kg) son eficaces (>99%) contra las microfilarias y

causan mejoría clínica notable en los caballos con dermatitis oncocercal. Una pequeña porción de los caballos infectados con *O. cervicalis* reacciona al tratamiento presentando una tumefacción edematosa notable en la línea media ventral 1-3 d después de la administración del tratamiento. También se han descrito lesiones oculares. Estas reacciones se resuelven espontáneamente, pero puede ser necesario administrar un tratamiento sintomático.

INFECCIÓN POR *PARAFILARIA*

Parafilaria bovicola

Este parásito filarial del ganado vacuno produce lesiones subcutáneas que asemejan contusiones. También se han observado casos en el búfalo de agua (*Bubalus bubalis*). El gusano es de color blanquecino; las hembras adultas miden 50-65 mm de longitud; y los machos, 30-35 mm. Se encuentran en Asia (Filipinas, Japón, Rusia, Pakistán, India), Europa (Bulgaria, Rumania, Francia, Suecia) y África (Marruecos, Túnez, Ruanda, Burundi, Sudáfrica, Namibia, Botswana, Zimbabwe). En Canadá se obtuvo un espécimen en un toro importado de Francia, pero no parece que *P. bovicola* se haya establecido en el continente americano. Tampoco se han descrito casos en Australia.

La infección por *Parafilaria* ha sido reconocida como fuente de considerables pérdidas económicas para las industrias cárnicas tanto de Sudáfrica como de Suecia, a pesar de sus diferencias climáticas. La enfermedad se produce principalmente en el ganado de pastoreo que se alimenta en las sabanas del sur de África, mientras que en Suecia el problema aparece en la primavera, cuando se saca al ganado a los pastos después de haber estado confinado en los establos durante el invierno.

Los únicos síntomas externos de infección en el ganado vacuno son hemorragias cutáneas focales ("puntos sangrantes") que pueden rezumar durante varias horas antes de coagularse y secarse en el pelo apelmazado de la capa. Los puntos sangrantes son producidos por el gusano hembra, que causa la formación de un nódulo pequeño, perfora la piel y deposita los huevos en la sangre que gotea de la herida central. Los pequeños huevos contienen la primera etapa larval (microfilarias) del parásito. Tanto en el hemisferio norte como en el sur, los puntos sangrantes son marcadamente estacionales, y son más comunes en la primavera y a principios del verano. La mayor parte de los puntos sangrantes se presenta a lo largo del lomo del animal, particularmente en los cuartos delanteros.

Los hospedadores invertebrados son moscas de la cara del género *Musca* (subgénero *Eumusca*), que ingieren los huevos cuando se alimentan en los lugares de sangrado. Se ha identificado a *M. autumnalis* como hospedador en Suecia, a *M. lusoria* y a *M. xanthomelas* en Sudáfrica y a *M. vitripennis* en Asia. El desarrollo a la tercera etapa larvaria infecciosa se produce dentro de la mosca, en 10-12 d. La transmisión al ganado vacuno probablemente ocurre cuando las moscas se alimentan en las heridas, en los puntos hemorrágicos producidos por *Parafilaria* o en las secreciones oculares.

Se ha descrito que, debido a la hemorragia estacional y a la presencia de los nódulos cutáneos, las infecciones graves de *P. bovicola* afectan a la productividad de los bueyes de tiro de la India; sin embargo, la importancia principal de la *Parafilaria* en los países productores de carnes es el daño a los tejidos subcutáneos. Los cadáveres de animales infectados presentan lesiones irregulares y edematosas, de color amarillo verdoso, que se asemejan a contusiones. Generalmente son superficiales, pero a veces los músculos subyacentes están afectados extensamente. Las lesiones son más graves durante los meses de primavera y verano.

Las reses tratadas de esta manera a menudo quedan seriamente desfiguradas y por lo tanto son clasificadas como de más baja calidad. En los casos graves, las canales pueden ser rechazadas. Las lesiones son más frecuentes y graves en los toros que en los bueyes, los cuales a su vez están menos afectados que las vacas.

Los puntos hemorrágicos estacionales se confunden algunas veces con las lesiones producidas por espinos, alambres, garrapatas o insectos picadores. Para diferenciarlos, la sangre fresca o seca debe mezclarse con agua en un tubo de ensayo y centrifugarse. En el examen microscópico del sedimento se encuentran los huevos característicos.

Las lesiones de la carcasa pueden diferenciarse de las contusiones por la presencia de numerosos eosinófilos cuando se tiñen los frotis de impresión de las lesiones con un Giemsa. Además, el tejido afectado presenta un olor metálico característico, desagradable.

Usualmente, sólo está presente un número limitado de gusanos en las canales afectadas y, debido a su color y a la reacción inflamatoria que los acompaña, son difíciles de encontrar. Los tejidos afectados pueden incubarse en solución salina caliente para facilitar la recuperación de los parásitos. Se ha desarrollado un ELISA para descubrir anticuerpos contra *P. bovicola*.

La ivermectina (200 μg/kg) o la nitroxinila (20 mg/kg), administradas por inyección SC, reducen la incidencia y el área superficial de las lesiones por *Parafilaria*. Los animales deben tratarse por lo menos 70-90 días antes del sacrificio para dar tiempo suficiente para que las lesiones se resuelvan. El

intervalo entre el tratamiento y el sacrificio no debe ser >120 d, pues las formas larvarias no afectadas del parásito pueden inducir nuevas lesiones a medida que maduran.

Los ensayos realizados en Suecia demostraron que el uso de aretes impregnados con piretroides lograba controlar bien las moscas y reducía las lesiones parafilariales durante el sacrificio en un 75%. La aplicación de aretes a todo el ganado de un área controló totalmente el parásito. El uso de baños de piretrinas sintéticas con actividad residual también reduce la transmisión.

Es posible seleccionar los animales importados mediante la técnica de ELISA para impedir la difusión de la enfermedad en los países actualmente no afectados o, conjuntamente con insecticidas residuales y antihelmínticos eficaces, para erradicar nuevos focos de infección.

Parafilaria multipapillosa

P. multipapillosa puede encontrarse en el tejido subcutáneo de los caballos en varias partes del mundo; es particularmente común en las estepas rusas y en el este de Europa. Es similar, en cuanto al tamaño, aspecto, ciclo biológico y desarrollo, a *P. bovicola*. Se cree que las especies hematófagas de *Haematobia* spp son los hospedadores invertebrados.

En los meses de primavera y verano, los parásitos forman nódulos cutáneos principalmente en la cabeza y parte superior de las extremidades delanteras. Éstos sangran por un tiempo corto, pero a menudo profusamente ("hemorragia estival") y luego se curan; otros nódulos hemorrágicos se desarrollan conforme el parásito se desplaza a un sitio diferente. A veces, los nódulos supuran. Los nódulos y la hemorragia son desagradables a la vista e interfieren con los arreos de los caballos de tiro, pero generalmente tienen pocas consecuencias. Los síntomas clínicos son patognomónicos.

No se dispone de tratamiento satisfactorio, pero el control de las moscas puede ayudar a reducir la incidencia.

DERMATITIS PELODERA

(Dermatitis rabdasoidea)

Esta dermatosis aguda, rara, no estacional, está causada por la invasión cutánea de larvas del nematodo saprofito de vida libre *Pelodera (Rhabditis) strongyloides*. Las larvas se encuentran en todas partes en materias orgánicas en descomposición o cerca de la superficie de suelos húmedos, pero son parasitarias sólo en ocasiones. La exposición a las larvas se produce por contacto directo con el material infestado, por ejemplo, en los lechos húmedos y sucios. Las larvas pueden ser incapaces de invadir la piel intacta; las dermatosis preexistentes o las condiciones ambientales que fomentan la maceración de la piel, como por ejemplo, la exposición constante al lodo o a lechos húmedos, pueden facilitar la invasión. La dermatitis por *Pelodera* ha sido descrita en perros, vacas, caballos, ovejas, cobayas y el ser humano.

Las lesiones están limitadas típicamente a áreas corporales que entran en contacto con el material infestado, como las extremidades, zonas ventrales del abdomen y el tórax, y el perineo. La piel afectada está eritematosa y parcial o completamente alopécica y presenta pápulas, pústulas, costras, erosiones o ulceraciones. El prurito suele ser intenso, pero puede ser moderado o no existir. El diagnóstico diferencial debe realizarse con la demodicosis, sarna canina, dermatofitosis, pioderma y otras infestaciones larvales cutáneas raras, como dermatitis anquilostomiásica, dirofilariasis, dipetalonemiasis y estrongiloidiasis.

El diagnóstico se confirma fácilmente mediante la demostración de larvas vivas y móviles de *P. strongyloides* en los raspados de piel de las áreas afectadas. Las larvas son cilíndricas y miden ~600 × 38 µm. El examen histológico de las biopsias cutáneas revela larvas en los folículos pilosos y la dermis superficial y generalmente un infiltrado dérmico inflamatorio. Las larvas se cultivan fácilmente en placas de agar sangre a 25 °C.

El tratamiento eficaz consiste principalmente en eliminar y destruir el material infestado y húmedo de los lechos y trasladar al animal a un ambiente limpio y seco. Habitualmente se produce una recuperación espontánea. Puede ser deseable sumergir o rociar a los animales afectados con una preparación de insecticida por lo menos 2 v a intervalos semanales. Si el prurito es intenso, puede estar indicado el uso a corto plazo de corticosteroides.

ESTEFANOFILARIASIS

(Dermatitis por filarias en el ganado)

Stephanofilaria stilesi es un parásito filarial pequeño, que causa una dermatitis circunscrita a lo largo de la línea media ventral del ganado vacuno. El parásito ha sido observado en todo EE.UU., pero es más común en las regiones oeste y sudoeste. Los gusanos adultos miden 3-6 mm de longitud y generalmente se encuentran en la dermis, inmediatamente debajo de la capa epidérmica. Las microfilarias tienen 50 µm de longitud y están contenidas en una membrana vitelina esférica y semirrígida.

El hospedador intermediario para *S. stilesi* es la hembra de la mosca de los cuernos, *Haematobia irritans*. Las moscas de los cuernos que se alimentan en la lesión ingieren microfilarias que se desarrollan hasta la tercera etapa larval infecciosa en 2-3 sem. Las larvas infecciosas se introducen en la piel durante la alimentación de las moscas de los cuernos.

La dermatitis se desarrolla a lo largo de la línea media ventral, generalmente entre el esternón y el ombligo. Con la exposición repetida, la lesión se agranda y a menudo afecta a la piel situada caudalmente al ombligo. Las lesiones activas están cubiertas de sangre o exudados serosos, mientras que las lesiones crónicas son lisas, secas y carecen de pelo. En la epidermis del área parasitada se observa hiperqueratosis y paraqueratosis.

Los raspados cutáneos profundos se maceran en solución salina isotónica y se examinan microscópicamente buscando individuos adultos o microfilarias. Las microfilarias deben diferenciarse de las microfiliarias de *Onchocerca lienalis, O. gutturosa* y *Setaria* spp, que son mucho más grandes (200-250 µm), y *Pelodera strongyloides* (*véase* arriba), un pequeño nematodo de vida libre que es a veces responsable de una dermatitis superficial húmeda. El esófago rabditiforme de *P. strongyloides* no se observa en los nematodos filariales.

En la actualidad, no se dispone de un tratamiento apropiado para *Stephanofilaria stilesi*, pero la aplicación tópica de organofosforados (triclorfón al 6-10%, 1 v/d o en días alternos durante 7 d) ha demostrado que tiene eficacia contra otras especies de *Stephanofilaria*.

PIOJOS

(Pediculosis)

Los animales domésticos son infestados por numerosas especies de piojos picadores o mordedores (orden Mallophaga) y de piojos chupadores (orden Anoplura). Son ectoparásitos obligados de los animales domésticos. Viven en el microambiente suministrado por la piel y sus pelos o plumas y se transmiten principalmente por contacto entre hospedadores. En regiones templadas, los piojos son más abundantes durante los meses más fríos y a menudo son muy difíciles de encontrar en verano. Los piojos son mayormente específicos de hospedador, viven en una especie o varias estrechamente relacionadas. Los Anoplura son parásitos exclusivos de los mamíferos. No obstante, los Mallophaga infestan tanto a mamíferos como a aves. (*Véase también* ECTOPARÁSITOS DE LAS AVES, p. 2240.)

Etiología: Los piojos son insectos sin alas, aplanados, normalmente de 2-4 mm de largo. Las uñas de las patas están adaptadas para agarrarse a los pelos y las plumas. Los Mallophaga tienen mandíbulas masticadoras ventrales y se alimentan de los productos epidérmicos, principalmente escamas cutáneas y caspa. La cabeza de los Mallophaga es más ancha que su protórax. Los Anoplura son hematófagos. Cuando no usan sus aparatos bucales los mantienen retraídos dentro de la cabeza.

Los huevos de piojos o liendres se adhieren al pelo de los mamíferos hospedadores y son pálidos, transparentes y subovales. Las tres etapas de ninfas, de creciente tamaño, son más pequeñas que los adultos, pero, fuera de ello, son similares en hábitos y aspecto. Se necesitan alrededor de 3-4 sem para completar una generación, pero este período varía con las especies.

En climas templados, el bovino puede ser infestado con una especie de Mallophaga, el piojo mordedor del vacuno, *Damalinia (Bovicola) bovis* y tres especies de Anoplura: el piojo del ganado de nariz larga, *Linognathus vituli*; el piojo azul del ganado vacuno, *Solenopotes capillatus*; y el piojo del ganado vacuno de nariz corta, *Haematopinus eurysternus*. No es raro que el ganado vacuno, especialmente en los animales jóvenes, esté infestado con dos, tres o las cuatro especies. Estos piojos se pueden encontrar en la cabeza (incluidas las orejas), cuello, dorso y pecho. En las grandes infestaciones, pueden encontrarse en casi todo el cuerpo.

Haematopinus quadripertusus, el piojo de la cola del ganado vacuno, es un piojo chupador con una distribución extensa en áreas subtropicales (California, Florida y la costa estadounidense del golfo de México). Los adultos y huevos se localizan en la base de la cola; las ninfas se pueden encontrar en otras partes del cuerpo, incluido el perineo y la vulva. El piojo de la cola del ganado vacuno parasita tanto a razas europeas como al Zebú y sus cruces.

Haematopinus tuberculatus, el piojo del búfalo de agua asiático, parece haberse transferido al ganado vacuno en diversas partes del mundo y es capaz de mantenerse en el ganado vacuno de climas tropicales. Estos piojos se encuentran normalmente en el lomo y las patas posteriores, aunque los huevos se depositan normalmente sobre el cuello, los hombros y las extremidades torácicas del hospedador.

Caballos y asnos pueden estar infestadas por dos especies de piojos, *Haematopinus asini,* el piojo chupador del caballo, y *Damalinia equi,* el piojo mordedor del caballo. Ambas especies son de distribución mundial. Normalmente, *H. asini* está presente en la base de la frente y la crin, alrededor de la base de la cola y en los pelos justo por encima del casco. *D. equi* prefiere poner sus huevos en los pelos

más finos del cuerpo y se encuentra a los lados del cuello, los flancos y la base de la cola.

Los cerdos domésticos son infestados por una especie de piojo, *Haematopinus suis*, el piojo porcino. Este piojo chupador muy grande (5-6 mm) se encuentra en los cerdos domésticos a escala mundial. Las ninfas de estos piojos se encuentran normalmente en el interior de las orejas, a menudo en profundidad; sobre la piel detrás de las orejas; en los pliegues del cuello; en la parte interna de las patas, cerca del cuerpo; y en la parte interna de los flancos. Todos los estadios pueden encontrarse bajo las costras de la piel en cualquier parte del cuerpo.

Las ovejas pueden infestarse con el piojo picador de las ovejas, *Damalinia ovis*, y con tres especies chupadoras: el piojo de la pezuña de las ovejas, *Linognathus pedalis*; el piojo corporal y de la cara, *L. ovillus*; y el piojo azul africano, *L. africanus*. Fuera de EE.UU., *D. ovis* es conocido como el piojo corporal de la oveja. El piojo de la pata de oveja se llama así porque, salvo en infestaciones grandes, su localización se limita a las partes con pelo de las patas. El piojo de la cara se encuentra normalmente en las partes con pelo de la piel de la oveja; cuando su población se incrementa, se extienden a otras partes del cuerpo. *L. africanus* forma grupos, a menudo en los flancos de las ovejas de lana basta. Es frecuente el desprendimiento de la lana. *L. africanus* ha sido comunicado también en un rango variado de hospedadores incluidas las cabras y varias especies de ciervos.

Linognathus stenopsis, el piojo chupador de la cabra, se encuentra tanto en las razas de pelo corto como en la raza angora. Se ha descrito en las ovejas de varias partes del mundo. *Damalinia caprae*, el piojo morderor de la cabra, se encuentra más frecuentemente en las cabras de pelo corto, mientras que, en las cabras angora el piojo masticador tiende a ser *D. limbatus* (el piojo mordedor de la cabra angora) o *D. crassipes*.

Los perros se infestan ocasionalmente a causa de *Linognathus setosus* (el piojo chupador del perro) y el piojo mordedor, *Heterodoxus spiniger*. Los animales con mal estado de salud pueden llegar a estar fuertemente infestados. *H. spiniger*, que puede ser bastante raro en América del Norte, sirve como hospedador intermediario del céstodo *Dipylidium caninum* y de la filaria *Dipetalonema reconditum*. *Felicola subrostrata*, el piojo del gato, es un piojo picador que ocasionalmente parasita a los gatos. El piojo puede ser visto más frecuentemente en los gatos de pelo largo más viejos, que son incapaces de limpiarse a sí mismos.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: La pediculosis se manifiesta por prurito e irritación dérmica que induce al animal al rascado, frotado y mordedura de las áreas infestadas. Los síntomas comunes comprenden un aspecto de mala salud general, capa de pelo áspero y reducción de la producción en los animales de granja. En las infestaciones graves puede haber pérdida de pelo y escarificación local. La infestación extrema con piojos chupadores puede causar anemia. En las ovejas y cabras, el frotado y rascado a menudo producen que las fibras se quiebren, lo que confiere al vellón el aspecto de haber sido arrancado. En los perros, el pelaje se torna áspero y seco y, si los piojos son numerosos, el pelo puede estar apelmazado. Los piojos chupadores causan heridas pequeñas que pueden infectarse. El desplazamiento constante de los parásitos por la piel, así como sus picaduras y perforaciones, causan nerviosismo a los hospedadores.

El diagnóstico se basa en la presencia de piojos. Hay que separar el pelo y examinar la piel y la porción proximal de la capa, con la ayuda de un foco de luz si se hace en el interior de un local. El pelo de los animales grandes debe separarse en la cara, cuello, orejas, lomo, papada, escudo y base y cepillo de la cola. No hay que olvidar examinar la cabeza, patas, pezuñas y escroto. En los animales pequeños se pueden observar fácilmente los huevos. A veces, cuando la capa está apelmazada, los piojos pueden observarse cuando la masa de pelo se separa. Los piojos picadores son activos y pueden observarse moviéndose entre los pelos. Los piojos chupadores suelen moverse más lentamente y a menudo se encuentran con el aparato bucal incrustado en la piel.

La pediculosis del ganado tiene mayor prevalencia durante el invierno; la gravedad se reduce mucho al acercarse el verano. Las infestaciones, especialmente las de las diversas especies de piojos chupadores, pueden llegar a ser graves. En los rebaños lecheros los animales jóvenes, las vacas secas y los toros pueden escapar al diagnóstico precoz y sufrir más intensamente. Los terneros jóvenes pueden morir y las vacas preñadas, abortar. El tratamiento eficaz causa una mejoría rápida.

La transmisión suele ocurrir por contacto con el hospedador. Los piojos que caen o que son separados del hospedador mueren en unos pocos días, pero los huevos desprendidos pueden continuar incubando durante 2-3 sem en la estación cálida. Por lo tanto, las instalaciones recientemente evacuadas por animales infestados deben desinfectarse antes de que las ocupen animales no infestados.

Tratamiento: El control de los piojos exige tratamiento con insecticidas eficaces o medicamentos (*véase* ECTOPARASITICIDAS, p.

2125 y ANTIHELMÍNTICOS). Los productos que pueden utilizarse están determinados por las regulaciones gubernamentales y se urge a los usuarios a leer y seguir las instrucciones de los prospectos. Las formulaciones clasificadas como de uso restringido sólo pueden ser adquiridas y utilizadas por usuarios certificados o por personas bajo su directa supervisión. Algunos productos marcan directamente un retratamiento a las 2 sem para controlar infestaciones particularmente refractarias.

Pocos compuestos pueden aplicarse en forma de aerosol corporal para el control de los piojos. Con algunas formulaciones puede ser eficaz una ligera aplicación en forma de niebla, pero en otras se requiere empapar el pelo hasta la piel.

Las tolerancias cero o muy bajas para los residuos de los plaguicidas contenidos en la leche limitan los insecticidas que se pueden aplicar a los ganados vacuno y caprino lecheros. A estos animales se les puede aplicar permetrina en aerosol para controlar los piojos. Además, el vacuno lechero puede ser rociado con permetrina sinergizada con butóxido de piperonilo, cumafós, tetraclorvinfos más diclorvos y amitraz. Las cabras lecheras no lactantes pueden ser rociadas con muchos compuestos, entre ellos el cumafós, fenvaleratos, malatión o metoxicloro. El vacuno de carne, el ovino y el porcino pueden ser rociados con cumafós, malatión, metoxicloro o permetrinas. Los aerosoles de tetraclorvinfos, lindano, fosmet y amitraz pueden utilizarse en los ganados vacuno de carne y porcino. Tanto el porcino como el ovino pueden ser rociados con fenvaleratos. Un aerosol de bajo volumen de fenvalerato está aprobado para el ovino y las cabras lecheras no lactantes. La permetrina sinérgica con butóxidos, tetraclorvinfos y tetraclorvinfos más diclorvos puede aplicarse tanto al bovino de leche como al bovino de carne. El aerosol de diazinón está aprobado para el control de los piojos en las ovejas. Los caballos pueden ser tratados con un spray de permetrina y los caballos no destinados al matadero pueden ser rociados con cumafós o con malatión.

Muchos de los compuestos aprobados para el vacuno de carne están aprobados para el vacuno lechero no lactante, pero no todos. En el vacuno de leche lactante se debe observar un tiempo de espera apropiado para el consumo de la leche.

Debido a la sencillez de aplicación y al reducido estrés para el animal tratado, el método en rociado se ha convertido en una forma popular de aplicación de gran variedad de insecticidas, tanto sistémicos como no sistémicos, para controlar los piojos. El vacuno de carne, el vacuno de leche lactante y no lactante, el ovino y el caprino no lactante deben ser tratados con formulaciones de permetrinas en rociado para controlar los piojos. En los caballos, está disponible una formulación *wipe-on* o de fregado de permetrina para el control de los piojos. Debido a que el porcentaje de los ingredientes activos de los rociados comerciales varía del 1 al 10%, es importante que la formulación esté aprobada para el animal que se va a tratar. También existen aerosoles de permetrina combinada con butóxido de piperonilo, disponibles para el control de los piojos en el vacuno de carne, el vacuno de leche lactante y no lactante y el ovino. El aerosol de fenvalerato está aprobado para el control de los piojos en el porcino, ovino y caprino no lactante. El rociado de ciflutrina está aprobado para el vacuno de carne y el vacuno lechero lactante y el no lactante, pero la 1-cihalotrina está aprobada sólo para el vacuno de carne. El fentión está aprobado en rociado para vacuno de carne y vacuno de leche no lactante y el rociado de amitraz está aprobado para el porcino.

En el vacuno, están disponibles varios insecticidas sistémicos en preparaciones por rociado para el control de los piojos de sangre y otros parásitos. Ya que estos productos también controlan las poblaciones de larvas, deben tomarse precauciones para evitar reacciones parásito-hospedador (*véase* LARVAS EN EL GANADO VACUNO, p. 696). Las formulaciones para rociado de doramectina, eprinomectina, famfur, fentión, ivermectina y moxidectina son eficaces tanto contra piojos mordedores como chupadores del ganado vacuno de carne. El ganado vacuno lechero puede tratarse con eprinomectina, fentión y moxidectina en preparaciones para rociado. La doramectina y la ivermectina también están formuladas como inyectables y la ivermectina está disponible también en forma de pasta oral; no obstante, éstas son menos eficaces contra los piojos masticadores que las típicas preparaciones para rociado. Una formulación en pasta de famfur está aprobada para el control tanto de los piojos masticadores como de los chupadores del ganado. La ivermectina, inyectable y en premezcla, es efectiva contra los piojos chupadores del porcino.

Los piojos del vacuno de carne se pueden controlar o suprimir con el uso invernal de mecanismos de autotratamiento, por ejemplo, rascadores de espalda, bolsas de polvos y aretes de insecticida, que son usados para el control de las moscas en el verano. Los aretes de insecticida que contienen una variedad de ingredientes (por ejemplo, insecticidas organofosforados, insecticidas piretroides, butóxidos de piperonilo) controlan o ayudan a controlar a los piojos picadores y chupadores del vacuno. Algunos aretes contienen un solo ingrediente activo, mientras otros contienen una mezcla. Todos los aretes están aprobados

para su uso en el vacuno de carne; sin embargo, no todos están aprobados para el vacuno de leche lactante. Las poblaciones de piojos pueden reducirse por espolvoreado manual con cumafós, metoxicloro, tetraclorvinfós o permetrina en el vacuno de carne o de leche; el malatión o fosmet, en el vacuno de carne y porcino; la permetrina en el porcino; y el malatión en el ovino y caprino. Para las infestiones graves, pueden usarse las fórmulas en polvo de tetraclorvinfós y cumafós para tratar los lechos de los porcinos.

Los perros pueden tratarse por inmersión, lavado, rociado o espolvoreado. Entre los compuestos efectivos se incluyen la permetrina, piretrinas, rotenona, metoxicloro, lindano, diazinón, malatión o cumafós. Las dosis de ivermectina suficientemente elevadas como para ser eficaces para los piojos no se recomiendan en los perros. En los gatos solamente se debe usar carbaril, rotenona o piretrinas.

En la mayoría de los países, las autoridades sanitarias y agencias reglamentarias especifican límites de residuos insecticidas tisulares y reglamentan cuidadosamente el uso de insecticidas en el ganado. Todas estas reglamentaciones están sujetas a cambios; deben determinarse las leyes y requisitos locales vigentes. En los ganados de carne y lecheros, los agentes químicos deben utilizarse exclusivamente como especifiquen los prospectos, observando cuidadosamente todas las precauciones indicadas.

SARNA

(Acariasis cutánea, infestación por ácaros)

SARNA EN EL VACUNO

Sarna sarcóptica (sarna): Esta enfermedad, que es muy contagiosa, se transmite por contacto directo o indirecto mediante fomites. El ácaro causante, *Sarcoptes scabiei* var *bovis*, puede transmitirse al hombre, en quien produce una enfermedad de declaración obligatoria. Las lesiones comienzan en la cabeza, el cuello y los hombros y pueden extenderse a otras partes del cuerpo; el prurito es intenso. Las pápulas evolucionan a costras y la piel se engruesa y forma grandes pliegues. El cuerpo entero puede afectarse en 6 sem. El diagnóstico se establece mediante raspados profundos de la piel, biopsias cutáneas o por la respuesta al tratamiento aplicado. El tratamiento es el mismo que se utiliza en la sarna psoróptica (*véase* más abajo).

Sarna psoróptica: Esta enfermedad, de declaración obligatoria, causada por *Psoroptes ovis*, no se transmite al hombre. Se observa en ganado vacuno mantenido en campos de pastoreo y corrales de engorde, en los estados centrales y del oeste de EE.UU. Los brotes son más frecuentes en Texas, Nuevo México, Oklahoma, Kansas, Colorado y Nebraska. El intenso prurito suele comenzar en los hombros y el tórax; se observan pápulas, costras, escoriaciones y liquenificación. Las lesiones pueden cubrir casi todo el cuerpo; las infecciones bacterianas secundarias son frecuentes en los casos graves. Se puede producir la muerte en los terneros no tratados, pérdida de peso, disminución de la producción de leche y mayor susceptibilidad a padecer otras enfermedades. El tratamiento se puede administrar por medio de baño de inmersión o aspersión; la aplicación tópica de acaricidas no sistémicos; y presentaciones orales, tópicas o inyectables de fármacos sistémicos. El baño por aspersión toma mucho tiempo, pero es útil en los rebaños pequeños, mientras que el baño por inmersión es eficiente, pero bastante costoso y difícil de manejar (uso de grandes volúmenes de agua, eliminación de solución de lavado). En EE.UU., aerosoles con toxafeno al 0,5-0,6% (28 d de período de retirada); cumafós al 0,3%, 2 baños (no se necesita período de espera); fosmet al 0,2-0,25%, 2 baños (con un período de espera de 21 d); o baños en cal y azufre caliente al 2%, 3 baños (no se necesita tiempo de espera). Existen otros tratamientos disponibles fuera de EE.UU., por ejemplo, foxim al 0,1%, diazinona al 0,075% y amitraz al 0,025-0,050%. Los baños deben repetirse a intervalos de 10-14 d. Solamente la mezcla caliente de cal y azufre está registrada para uso en vacas lecheras lactantes. La aplicación tópica de flumetrina (2 mg/kg, 2 aplicaciones separadas por un un intervalo de 10 d) se encuentra disponible también en muchos países fuera de EE.UU.

Se han aprobado presentaciones inyectables de avermectinas (ivermectina y doramectina) y milbemicinas (moxidectina) a dosis de 200 mg/kg para el control de las sarnas psoróptica y sarcóptica (no se permite su uso en vacas lactantes). Aunque un solo tratamiento es eficaz, el ganado vacuno debe ser aislado durante 2 sem después del tratamiento. La eprinomectina está disponible como en una presentación tópica *pour on* de 500 mg/kg. Ha sido aprobado su uso para el control de sarna sarcóptica (no se necesita período de retirada).

Sarna corióptica (sarna de las patas): Esta enfermedad, de declaración obligatoria, causada por *Chorioptes ovis*, no afecta a los humanos. Es el tipo más común de sarna en el ganado vacuno de EE.UU.; tiene mayor prevalencia durante el invierno y con frecuencia se cura espontáneamente en verano. El área de las cuartillas de las patas es el sitio predilecto para los ácaros. Una gran proporción del ganado puede estar infestado sin mostrar síntomas clínicos. Las lesiones comienzan como pápulas, costras y ulceraciones en las patas y pueden extenderse a la ubre, el escroto, la cola y el área perineal. El ganado vacuno puede tratarse con crotoxifos al 0,25%, aplicado en rociado a presión elevada para mojar completamente al animal. Los otros tratamientos en baño utilizados en la sarna psoróptica bovina son también efectivos contra *Chorioptes*. Deben aplicarse dos veces, con un intervalo de 10-14 d.

Los baños de cal y azufre semanales son efectivos si se realizan durante 4-6 sem. La ivermectina, la doramectina, la eprinomectina y la moxidectina son eficaces contra la sarna corióptica, en presentación tópica *pour on* a dosis de 500 µg/kg. Con excepción de la eprinomectina, estos fármacos no están aprobados para su uso en vacas lactantes.

Sarna demodécica: *Demodex bovis* se transmite de la vaca al ternero durante la lactancia y puede causar daño considerable a los cueros. El prurito está ausente. Las lesiones consisten en pápulas y nódulos foliculares, especialmente sobre la cruz, el cuello, el lomo y los flancos. Se pueden desarrollar ulceraciones, abscesos y fístulas, debido a rotura folicular o a infección secundaria. El diagnóstico se establece mediante raspados cutáneos profundos. La demodicosis bovina normalmente es benigna, aunque el curso se puede prolongar durante muchos meses. La recuperación suele ser espontánea; por consiguiente, el tratamiento se administra en raras ocasiones. Los baños con triclorfón (al 2%) en días alternos, aplicados en tres tratamientos, se han descrito como curativos.

Sarna psorergática (ácaro del picor): *Psorergates bos* se ha descrito en el ganado vacuno en EE.UU., Canadá y Sudáfrica. Los animales afectados muestran una alopecia leve en forma de parches y prurito. La enfermedad no produce pérdidas económicas importantes; por ello, los animales normalmente no son tratados. El tratamiento con ivermectina y milbecinas inyectables o aplicadas en varios baños resulta efectivo en el control de la infestación.

SARNA DE LAS OVEJAS Y LAS CABRAS

Sarna sarcóptica: *Sarcoptes scabiei* var *ovis* es poco frecuente en el ovino y es de declaración obligatoria en EE.UU. Afecta a la piel sin lana, comenzando normalmente en la cabeza y la cara. En cabras, *S. scabiei* var *caprae* es la responsable de una afección generalizada de la piel que se caracteriza por una marcada hiperqueratosis. Las lesiones comienzan normalmente en la cabeza y el cuello. En ambas especies, las presentaciones inyectables de ivermectina, doramectina o moxidectina a 200 µg/kg son tratamientos eficientes.

Sarna corióptica: *Chorioptes bovis* es común en Europa, Nueva Zelanda y Australia durante el invierno. En EE.UU. se ha erradicado en las ovejas y es una enfermedad de declaración obligatoria. La distribución de las lesiones es la misma que en el ganado vacuno. *C. caprae* es muy común en las cabras. Se caracteriza por la aparición de pápulas y costras en los pies y las patas. Si fuese necesario, los animales puede ser tratados con nebulizadores o baños que contengan organofosforados (diazinón, metrifonato, propetamfos) o los piretroides permitidos (deltametrina, flumetrina).

Infestación con sarna psoróptica (escabiosis de las ovejas): *Psoroptes ovis* es una enfermedad de declaración obligatoria. No se han descrito casos en EE.UU. desde 1970, pero la escabiosis de las ovejas todavía está presente en muchos países, incluidos algunos de Europa occidental. Se desarrollan grandes lesiones descamadas y costrosas, casi exclusivamente en las partes del cuerpo que poseen lana. El intenso prurito se pone de manifiesto por el mordisqueo y rascado de los animales. Si se dejan sin tratar, las ovejas adelgazan y se vuelven anémicas. Los ácaros se encuentran a veces en las orejas. Son efectivas la ivermectina y la moxidectina (200 mg/kg) administradas en dos aplicaciones con un intervalo de 7 o 10 d, respectivamente. También es efectiva la doramectina (300 mg/kg) administrada en una única aplicación. Los baños son más efectivos si se realizan en las 2 sem siguientes al esquileo y se deben repetir tras 14 d. Los tratamientos aprobados para la sarna en las ovejas son cumafós al 0,3%, fosmet al 0,15-0,25%, diazinón al 0,03-0,1% y cal y azufre calientes al 2%. Fuera de EE.UU. están disponibles otros productos como el propetamfos, el phoxim, el amitraz o la flumetrina, presentados en forma de nebulizadores o baños.

La sarna psoróptica (sarna de las orejas) de las cabras, causada por *Psoroptes cuniculi*, normalmente afecta a las orejas, pero puede propagarse a la cabeza, cuello y cuerpo, y cau-

sar una intensa irritación. Ocurre especialmente en las cabras de angora, cuya lana se daña considerablemente. La enfermedad es de declaración obligatoria en Texas. Aunque el curso es crónico, el pronóstico es bueno. Cualquiera de los acaricidas aprobados para utilizar en las ovejas elimina a *P. cuniculi* en las cabras. Las cabras lecheras lactantes deben tratarse solamente con la solución de cal y azufre.

Sarna demodécica: Se ha descrito en ovejas (*Demodex ovis*) y cabras (*D. caprae*), en las que causa lesiones similares a las del vacuno. En cabras se desarrollan pápulas y nódulos no pruríticos, especialmente sobre la cara, nuca, hombros y flancos. Los nódulos contienen un material grisáceo, espeso, de consistencia cerúlea, que puede ser extraído fácilmente por compresión; en este exudado es posible encontrar ácaros. Esta enfermedad se puede cronificar. En las cabras, las lesiones localizadas pueden ser incididas, exprimidas o infundidas con yodo de Lugol o rotenona en alcohol (1:3). Las lesiones generalizadas pueden tratarse con ronnel en propilenglicol (180 mL de ronnel al 33% en 1 L de propilenglicol) aplicado a un tercio del cuerpo diariamente hasta su curación, y con rotenona en alcohol (1:3) aplicado a un cuarto del cuerpo diariamente. El triclorfón (al 2%) resulta efectivo en la demodicosis de las ovejas.

Sarna psorergática (sarna del picor, picor australiano): *Psorergates ovis* es un ácaro habitual de la piel de las ovejas en muchas partes del mundo. Se ha erradicado en EE.UU. y es una enfermedad de declaración obligatoria. Se caracteriza por prurito y descamación intensos y generalizados, con apelmazamiento y pérdida de la lana. Dado el pequeño tamaño de los ácaros, son difíciles de encontrar en los raspados cutáneos. Esta enfermedad puede producir pérdidas económicas significativas, debido al adelgazamiento de los animales y a los daños sufridos por su lana. Los baños o los rociados con cal y azufre al 2-3%, malatión al 0,2% o cumafós al 0,3% son efectivos en el control de la enfermedad; se necesitan dos tratamientos con 14 d de intervalo. La ivermectina y otras avermectinas/milbecinas administradas por vía SC también se han descrito como eficaces.

SARNA DE LOS CABALLOS

Sarna sarcóptica: *Sarcoptes scabiei* var *equi* es raro en EE.UU., pero es causante del tipo más grave de sarna en los caballos. El primer síntoma es un prurito intenso debido a la hipersensibilidad a los productos derivados de los ácaros. Las primeras lesiones aparecen en la cabeza, cuello y hombros. Las regiones protegidas por pelo largo y las partes inferiores de las extremidades generalmente no están afectadas. Las lesiones comienzan como pequeñas pápulas y vesículas, que luego se convierten en costras. La alopecia y las costras se extienden y la piel se liquenifica formando pliegues. Si se dejan sin tratar, las lesiones pueden extenderse a todo el cuerpo y causar pérdida de peso, debilidad general y anorexia. Los raspados de piel negativos no excluyen la enfermedad; la biopsia puede establecer el diagnóstico. Si se sospecha que se trata de sarna sarcóptica debe instaurarse un tratamiento. Pueden utilizarse soluciones de insecticidas organofosforados o de cal y azufre en rociado, frotado o inmersión. El tratamiento se debe repetir con 12-14 d de intervalo, al menos 3-4 veces. Como alternativa, se puede intentar la administración oral de ivermectina o moxidectina a dosis de 200 μg/kg. Son necesarios varios tratamientos separados entre sí 2-3 sem. Es importante tratar a todos los animales que hayan estado en contacto.

Sarna psoróptica: *Psorotes equi* es raro en los caballos; produce lesiones en regiones del cuerpo que poseen mucho pelo, por ejemplo, debajo del flequillo de la frente y de las crines, en la base de la cola, bajo la barbilla, entre las patas traseras y en las axilas. A veces *P. cunicui* puede producir otitis externa en los caballos y que sacudan la cabeza. El prurito es característico. Las lesiones comienzan como pápulas y alopecia y luego se convierten en gruesas costras hemorrágicas. Los ácaros se recogen con más facilidad de los raspados cutáneos que en la sarna sarcóptica. El tratamiento es similar al de la sarna sarcóptica.

Sarna corióptica (sarna de las patas): La sarna corióptica es frecuente en razas pesadas de caballos. Las lesiones causadas por *Choriptes equi* comienzan como una dermatitis prurítica que afecta a las extremidades posteriores, en torno al pie y al menudillo. Primero se observan las pápulas, seguidas de alopecia, costras y engrosamiento de la piel. En los casos crónicos se desarrolla una dermatitis húmeda de la cerneja. El diagnóstico diferencial debe realizarse con el "talón graso" de los caballos de tiro. Los síntomas se reducen en verano, pero recurren cuando vuelve el tiempo frío. El curso de la enfermedad no tratada es generalmente crónico, pero el pronóstico es favorable si se trata. Resultan eficaces los tratamientos tópicos recomendados para otros tipos de sarna.

Sarna demodécica: *Demodex equi* es raro en los caballos. Los ácaros viven en el folículo piloso y en las glándulas sebáceas; *D. equi* vive

en el cuerpo, mientras que *D caballi* lo hace en los párpados y el morro. La demodicosis de los caballos se puede manifestar como parches de alopecia y descamación o como nódulos. Las lesiones aparecen en la cara, el cuello, los hombros y las extremidades delanteras. El prurito está ausente. Esta enfermedad se ha descrito en asociación con tratamientos crónicos con corticosteroides. No se ha desarrollado ninguna pauta eficaz de tratamiento. El amitraz, utilizado en otras especies, está contraindicado en los caballos porque puede causar cólicos graves y la muerte.

Trombiculidiasis (sarna de Chigger, sarna de la cosecha): Los ácaros trombiculoides pueden parasitar la piel de los caballos, especialmente durante el final del verano y el otoño. Los ácaros adultos viven en invertebrados y plantas; las larvas normalmente se alimentan de pequeños roedores, pero pueden alimentarse de los humanos y de los aniamles domésticos, incluidos los caballos, de forma oportunista. Las lesiones consisten en pápulas y habones intensamente pruríticos. No se requiere un tratamiento específico; el prurito se puede controlar con glucocorticoides. Los repelentes pueden ayudar a prevenir la infestación.

Ácaro picador de la paja (ácaro del forraje): Estos ácaros normalmente se alimentan del material orgánico de la paja y del grano y pueden infestar de forma oportunista la piel de los caballos. Aparecen pápulas y habones en la cara y el cuello si los caballos se alimentan de un comedero de heno, y en el morro y en las patas si se alimentan del suelo. El prurito es variable y puede ser controlado con glucocorticoides.

SARNA DE LOS CERDOS

Sarna sarcóptica (*Sarcoptes scabiei* var *suis*) es la única forma que tiene alguna importancia en los cerdos. Los ácaros de la sarna se introducen típicamente en una piara tras la adquisición de animales de cría infestados y la transmisión tras el contacto directo con los demás animales tiene lugar rápidamente. La supervivencia de los huevos de los ácaros lejos del hospedador es limitada; sin embargo, la exposición de tan sólo 24 h a corrales que han sido inmediatamente vaciados de cerdos previamente infestados ha tenido como resultado la infestación. Los experimentos de laboratorio indican que los ácaros no sobrevivieron >96 h a temperaturas de menos de 25 °C o menos de 24 h a 20-30 °C. A temperaturas superiores a los 30 °C, la supervivencia fue inferior a una hora.

Las infestaciones con *S. scabiei suis* en cerdos se correlacionan de manera negativa con la ganancia media diaria en peso corporal y el índice de conversión de los alimentos. Las lesiones generalmente comienzan en la cabeza, especialmente en las orejas, y se extienden posteriormente al cuerpo, la cola y las patas. El prurito suele ser intenso y se asocia con el desarrollo de una reacción de hipersensibilidad a los ácaros. A medida que la hipersensibilidad disminuye, generalmente al cabo de varios meses, la piel gruesa, áspera y seca se cubre con costras grisáceas y forma pliegues grandes. Deben examinarse raspados de piel para diferenciar la sarna de otras enfermedades de la piel, pues los cerdos sufren también otros tipos de enfermedades cutáneas, entre ellas la tiña. El prurito es frecuentemente un mejor indicador de infestación que la recuperación aparente, especialmente en las cerdas y los lechones lactantes. El rociado con lindano (0,05-0,1%) o con malatión (0,05%) resulta eficaz; también se ha utilizado una solución de clordano (0,25%). (El uso de algunas o de todas estas soluciones en los animales productores de alimentos está prohibido en algunos países.) La ivermectina (300 µg/kg de peso corporal, SC) también es eficaz, y se han desarrollado programas para la eliminación de la sarna en granjas comerciales. Hay preparados inyectables (300 µg/kg) y productos grado alimentario (100 µg/kg) disponibles en el mercado.

La sarna demodécica también se ha descrito en cerdos, en los que causa lesiones cutáneas similares a las observadas en otros grandes animales. No existe un tratamiento infalible.

SARNA DE LOS PERROS Y GATOS

Sarna sarcóptica (sarna canina): La infestación por *Sarcoptes scabiei* var *canis* es una enfermedad altamente contagiosa observada en perros de todo el mundo. Los ácaros son muy específicos del hospedador, pero los animales (incluso el hombre) que entran en contacto con los perros infestados también pueden resultar afectados. Los ácaros adultos miden 0,3-0,5 mm, presentan una forma aproximadamente circular, en la que no se distingue la cabeza, pero sí cuatro pares de patas cortas. Las hembras son casi el doble de grandes que los machos. Todo el ciclo de vida del ácaro (17-21 d) transcurre sobre el perro. Las hembras perforan túneles en el estrato córneo para poner huevos. La sarna sarcóptica puede transmitirse fácilmente entre los perros por contacto directo. La infestación por contacto indirecto es menos frecuente, pero puede ocurrir. El período de incubación es variable (de 10 d a 8 sem) y depende del nivel de exposición, del lugar del cuerpo, del número de ácaros transmitidos y de cada animal. Puede haber portadores asintomáticos. El prurito intenso es característico y proba-

blemente está producido por hipersensibilidad a los productos de los ácaros. Las lesiones primarias consisten en una erupción papular que, debido al autotraumatismo, desarrolla gruesas costras. Pueden aparecer infecciones secundarias de bacterias y levaduras. Típicamente, las lesiones comienzan en la parte ventral del abdomen, la cabeza, las orejas, los codos y las patas y, si no se tratan, se hacen generalizadas. Los perros con enfermedad crónica generalizada desarrollan seborrea, un fuerte engrosamiento de la piel con formación de pliegues y crecimiento de costras, linfadenopatía periférica y emaciación. Los perros afectados en ese grado pueden incluso morir. En los perros bien acicalados se ha descrito la "sarna incógnita"; estos perros, infestados con los ácaros sarcópticos, presentan prurito, pero es difícil demostrar la existencia de ácaros en los raspados cutáneos porque las costras y las escamas han sido eliminadas por los baños regulares. Se pueden observar formas clínicamente atípicas, probablemente vinculadas al uso extensivo de insecticidas o acaricidas.

El diagnóstico se basa en la historia de un prurito grave de aparición brusca, la posible exposición y la afectación de otros animales, incluido el hombre. Es difícil establecer un diagnóstico definitivo al obtener raspados cutáneos negativos. La concentración y flotación de varios raspados puede aumentar las probabilidades de encontrar ácaros. Se deben realizar varios raspados superficiales extensos en las orejas, los codos y los corvejones; deben elegirse áreas no escoriadas. La flotación de heces puede mostrar ácaros o huevos. Recientemente, comenzó a estar disponible a nivel comercial una prueba de ELISA específica y sensible para la detección de anticuerpos específicos. Si no se encuentren ácaros, si la historia y la presentación clínica son altamente sugerentes de sarna sarcóptica, se aconseja instaurar un tratamiento de prueba. El tratamiento puede ser tanto tópico como sistémico y debería incluir a todos los perros que se encuentren en contacto. Para el tratamiento tópico, se puede cortar el pelo, eliminar las costras y la suciedad con un buen champú antiseborreico y aplicar un baño acaricida. La cal y azufre es una combinación altamente efectiva y segura para su uso en animales jóvenes; se recomienda aplicar varios baños a intervalos de 5 d. El fosmet se ha utilizado con éxito siguiendo las instrucciones del prospecto. El amitraz es un acaricida efectivo, aunque no está aprobado para este uso y ha habido varios informes de falta de eficacia. Se ha indicado que el tratamiento con nebulizaciones de fipronilo resulta efectivo, pero debe considerarse como una ayuda en los programas de control más que una terapia primaria. Los tratamientos sistémicos de la escabiosis se basan en la administración de lactonas macrocíclicas. Entre ellas, sólo la selamectina ha sido aprobada para este uso; esta es administrada en presentaciones *spot-on*, a dosis de 6 mg/kg, en dos ocasiones separadas por un intervalo de un mes. Este fármaco parece ser seguro, incluso en los collies sensibles a las ivermectinas, y es el tratamiento sistémico de elección. Otros endoectocidas, como la moxidectina y la ivermectina, que no están registrados para el tratamiento de la sarna sarcóptica de los perros, han sido descritos como bastante efectivos en función de la dosis y de la vía de administración. La ivermectina (200 mg/kg, V.O. o SC, 2 v con un intervalo de 2 sem) resulta muy efectiva y habitualmente curativa. A esta dosis, la ivermectina está contraindicada en los collies y cruces de collies. También pueden aparecer reacciones idiosincrásicas en otras razas. Además, antes del tratamiento debe evaluarse en el perro la presencia de dirofilariosis.

Sarna notoédrica (sarna felina): Esta rara enfermedad, altamente contagiosa, de los gatos y gatitos está causada por *Notoedres cati*, que puede infestar de forma oportunista a otros animales, incluso a humanos. El ácaro y su ciclo de vida son similares al ácaro sarcóptico. El prurito es intenso. Las costras y la alopecia aparecen primordialmente en las orejas, la cabeza y el cuello, y pueden hacerse generalizadas. Los ácaros se pueden encontrar en los raspados cutáneos. El tratamiento consiste en la aplicación de baños de cal y azufre a intervalos de 10 d. Entre los tratamientos no aprobados se incluyen el amitraz, a la mitad de la concentración usada en los perros, la selamectina (4 mg/kg, en presentación *spot-on*) y la ivermectina (200 μg/kg, SC). Se han registrado casos de muerte súbita en gatitos como consecuencia del uso de ivermectinas.

Sarna otodéctica: El ácaro *Otodectes cynotis* es una causa frecuente de otitis externa (p. 410); especialmente en gatos, pero también en perros. Los ácaros se encuentran normalmente en la profundidad del conducto auditivo externo, pero, en ocasiones, se ven sobre el cuerpo. Los síntomas clínicos incluyen movimientos de sacudida de la cabeza, rascado continuo de las orejas y posición caída de las mismas. El prurito es variable. En los casos graves, se pueden observar inflamaciones purulentas del oído externo con presencia de descargas y la posible perforación de la membrana timpánica. Los animales afectados deben recibir tratamiento parasiticida apropiado en los oídos y en todo el cuerpo durante un período de 2-4 sem.

Cheyletiellosis (caspa andante): *Cheyletiella blakei* infesta a los gatos; *C. yasguri*, a los perros y *C. parasitovorax* infesta a los conejos, aunque son frecuentes las infestaciones cruzadas. Esta enfermedad es muy contagiosa, en especial en comunidades de animales. La infestación de humanos es frecuente. Las infestaciones por ácaros son raras en las zonas endémicas de pulgas, probablemente debido al uso regular de insecticidas. Estos ácaros tienen cuatro pares de patas y un aparato bucal prominente en forma de gancho. Viven en la superficie de la epidermis y todo su ciclo vital (3 sem) transcurre en el hospedador. La enfermedad clínica se caracteriza por descamación, una distribución dorsal y prurito, que a veces es inapreciable y otras veces es muy intenso. Los gatos pueden desarrollar costras en la zona dorsal o dermatitis miliar generalizada. Puede haber portadores asintomáticos. A veces, los ácaros son difíciles de encontrar, especialmente en animales que son bañados con frecuencia. Para establecer el diagnóstico se pueden tomar muestras mediante cinta adhesiva, raspados superficiales cutáneos y peinado del pelo (pulgas). Para erradicar los ácaros es necesario realizar baños semanales con piretrinas o cal y azufre durante 6-8 sem. El fipronil y la ivermectina son efectivos, pero no son tratamientos aprobados. El ambiente también debe ser tratado con un buen acaricida; especialmente en comunidades (por ejemplo, colonias de cría, perreras), dado que los adultos pueden sobrevivir fuera del hospedador durante algunos días o incluso semanas.

Demodicosis canina: Esta enfermedad cutánea de los perros se produce cuando un gran número de ácaros *Demodex canis* invade los folículos pilosos y las glándulas sebáceas. En pequeño número, estos ácaros son parte de la flora normal de la piel de los perros y no producen ninguna enfermedad clínica. Los ácaros se transmiten de las madres a los cachorros durante la lactancia en las primeras 72 h siguientes al nacimiento. Los ácaros pasan todo su ciclo vital en el hospedador y la enfermedad no se considera contagiosa. La patogénesis de la demodicosis es compleja y no se conoce completamente; existen fuertes indicios de la existencia de una predisposición hereditaria para la enfermedad generalizada. La inmunodepresión, natural o yatrogénica, puede precipitar la enfermedad en algunos casos. De manera secundaria, pueden aparecer forunculosis bacteriana o celulitis, que dan lugar a un pronóstico reservado.

Existen dos formas clínicas (localizada y generalizada) de la enfermedad. La demodicosis localizada se produce en los perros de <2 años de edad, y se cree que la mayoría de estos casos, en especial las formas numulares, se resuelven espontáneamente. Las lesiones consisten en áreas de alopecia, eritema e hiperpigmentación focales, y comedones. El prurito está generalmente ausente o o es débil. Un porcentaje de estos casos, en especial las formas difusamente localizadas, evoluciona a la forma generalizada. La demodicosis generalizada es una enfermedad grave con lesiones generalizadas que normalmente se agravan por infecciones bacterianas secundarias (piodemodicosis). Es frecuente que vaya acompañada de pododermatitis. Los perros pueden tener una enfermedad sistémica con linfadenopatías generalizadas, letargia y fiebre cuando se observa un pioderma profundo, furunculosis o celulitis. Los raspados cutáneos profundos revelan un elevado número de ácaros, huevos y formas larvarias. Siempre que se diagnostique una demodicosis generalizada en un perro adulto se debe realizar una evaluación médica para identificar la enfermedad sistémica subyacente.

La demodicosis nummular generalizada puede ser dejada sin tratamiento. El pronóstico para esta forma suele ser bueno, y es frecuente la recuperación espontánea. Por el contrario, en los casos de demodicosis de localización difusa (que puede generalizarse), de demodicosis generalizada, de piodemodicosis y de pododemodicosis, son necesarios tratamientos cuyo pronóstico es siempre reservado. Puede ser necesario realizar un corte del pelo y una limpieza del cuerpo, utilizando sobre todo un champú de peróxido de benzoilo que se emplea para esta actividad de lavado folicular. Los baños de amitraz (al 0,025%), aplicados por todo el cuerpo cada 2 sem, son un tratamiento aprobado para las demodicosis generalizada en EE.UU. Concentraciones superiores (0,1%) e intervalos de tratamiento más cortos (1 sem) pueden ser más eficientes. Han sido propuestos otros protocolos experimentales para la demodicosis generalizada refractaria que utilizan baños diarios de la mitad del cuerpo. De entre las lactonas macrocíclicas, sólo la milbemicina oxima (0,5-1 mg/kg, V.O., 1 v/d) ha sido aprobada en algunos países para la demodicosis generalizada. Otros tratamientos sistémicos no autorizados calificados como eficaces incluyen la moxidectina (400 mg/kg, V.O., 1 v/d) y la ivermectina (300-600 μg/kg, V.O., 1 v/d). Para estas últimas, se han propuesto diferentes protocolos terapeúticos con un incremento gradual de la dosis y con monitorización de los pacientes para detectar cualquier efecto potencialmente tóxico. La ivermectina está contraindicada en los collies y los cruces de collie. Los corticosteroides locales y sistémicos están contraindicados en cualquier animal diagnosticado de demodicosis. Las infecciones bacterianas de tipo secundario deben tratarse con el antibiótico apropiado. La terapia antiparasitaria se debe-

rá continuar no sólo hasta que disminuyan los síntomas clínicos, sino hasta que se hayan obtenido al menos dos raspados de piel negativos consecutivos con intervalo de 1 mes entre ambos. Por profilaxis, no deben usarse perros demodécticos para reproducción.

Demodicosis felina: Dos especies de ácaros producen esta enfermedad en los gatos. Una de ellas, *Demodex cati*, se cree que es un habitante normal de la piel felina. Es un ácaro folicular, similar al ácaro canino, pero más estrecho. La otra especies de *Demodex* (generalmente llamada *D. gatoi*) es más corta, con un abdomen ancho y se encuentra sólo en el estrato córneo. La demodicosis felina es poco frecuente. En la demodicosis localizada hay una o varias zonas de alopecia focal en la cabeza y el cuello. En la enfermedad generalizada se observa alopecia, formación de costras y pioderma secundario en todo el cuerpo. La forma generalizada también ha sido relacionada con otras enfermedades sistémicas, especialmente la diabetes mellitus. En algunos casos, el único síntoma clínico es la otitis externa ceruminosa. El prurito es variable; ambas especies pueden causar enfermedades similares, pero los gatos infestados por *D. cati* sufren prurito con frecuencia. El diagnóstico se establece mediante raspados cutáneos, aunque el número de ácaros encontrados suele ser pequeño. La evaluación médica está indicada en gatos con enfermedad generalizada. Los cultivos de dermatofitos son esenciales, pues la demodicosis puede presentarse simultáneamente con una dermatofitosis. El pronóstico de la demodicosis generalizada es impredecible debido a su potencial relación con una enfermedad sistémica. Algunos casos se resuelven de forma espontánea. Los baños semanales con cal y azufre (al 2%) son seguros y normalmente efectivos; se ha utilizado también el amitraz (al 0,025-0,05%), pero no está aprobado su uso en gatos y puede producir anorexia, depresión y diarrea. Se ha indicado la utilización antiparasitaria de lactonas macrocíclicas, pero su eficiencia no está clara.

Trombiculosis: Esta acariosis estacional común no contagiosa es causada por el estado larvario de un ácaro de vida libre de la familia de los Trombiculidae. Puede afectar a los carnívoros domésticos, a otros mamíferos domésticos y salvajes, a aves, reptiles y humanos. *Notrombicula (trombicula) autumnalis* y *Eutrombicula alfreddugesi*, dos especies encontradas por lo común en gatos y perros, han sido registradas en Europa y América, respectivamente. Los adultos (ácaros criados) y las ninfas parecen arañas pequeñas y viven sobre el detritus descompuesto. En las regiones templadas y desde el verano hasta el otoño, perros y gatos pueden adquirir la larva del parásito cuando se tumban sobre la hierba o cuando caminan sobre el hábitat adecuado.

En las regiones más cálidas, las infestaciones ocurren a lo largo de todo el año. Las larvas (0,25 mm de largo) se adhieren al hospedador, se alimentan durante unos pocos días y lo abandonan cuando se hinchan. Durante este periodo, se identifican fácilmente como puntos inmóviles, ovoides, de 0,7 mm de largo y de color naranja a rojo, que se encuentran normalmente agrupados en la cabeza, orejas, patas o vientre. La patogénesis consiste en actividades traumáticas y actividades proteolíticas. Se sospechan reacciones de hipersensibilidad en algunos animales, ya que el prurito puede ser de inexistente a grave. Las lesiones incluyen eritema, pápulas, escoriaciones, alopecia y costras. Cuando está presente, el prurito intenso puede persistir incluso después que las larvas hayan abandonado el animal.

El diagnóstico se basa en la historia y en los síntomas clínicos. La infestación es una amenaza estacional para los perros y gatos criados al aire libre. El diagnóstico diferencial debe incluir otras dermatosis pruríticas, fundamentalmente, la atopia. El diagnóstico se confirma mediante la cuidadosa exploración física de las áreas afectadas. El examen microscópico de las muestras obtenidas de los raspados cutáneos puede ayudar a identificar las larvas, que tienen un cuerpo oval cubierto densamente por pelillos (setae), siete largas patas y pedipalpos curvos que terminan en ganchos.

El manejo es difícil. El más util de los enfoques, si es posible, consiste en mantener a la mascota alejada de las áreas que se sabe que albergan gran número de ácaros, para poder prevenir reinfestaciones durante períodos de riesgo. La aplicación de repelentes para prevenir las infestaciones ha producido resultados variables. No obstante, se pueden usar el lindano, el amitraz, el fipronilo y los piretroides, tanto para prevenir como para tratar a los animales infestados. En casos de prurito grave, puede ser necesario el tratamiento sintomático.

GARRAPATAS

Las garrapatas son ectoparásitos obligados de la mayoría de los vertebrados terrestres, prácticamente en todos los lugares donde existan estos animales. Las garrapatas son ácaros grandes y por ello son arácnidos, miembros de la subclase *Acari*. Están más estrechamente relacionadas con las arañas que con los insectos. Las ~850 especies descritas

son exclusivamente hematófagas en todas las etapas de alimentación. Las garrapatas transmiten una gran variedad de agentes infecciosos. Algunos de estos agentes tienen poca patogenicidad para el ganado, pero pueden causar enfermedad en el hombre; otros causan enfermedades en el ganado que tienen gran repercusión económica. Además, las garrapatas pueden dañar a sus hospedadores directamente al provocar toxicosis (por ejemplo, enfermedad de la sudoración [p. 535], parálisis por garrapatas [p. 1053] causada por los líquidos salivares que contienen toxinas), heridas cutáneas susceptibles a infecciones bacterianas e infestaciones por gusano barrenador y anemia y muerte. Los movimientos internacionales de animales infectados con los parásitos sanguíneos *Theileria*, *Babesia*, *Anaplasma* y *Cowdria* spp, transmitidos por garrapatas, están ampliamente restringidos.

Los principales factores en la distribución extensa y la prevalencia de muchas especies de garrapatas y enfermedades transmitidas por garrapatas son el movimiento del ganado infestado a distancias grandes y la presentación del ganado a especies de garrapatas y agentes transmitidos por garrapatas a los cuales no ha estado expuesto previamente y contra los cuales carece de inmunidad o de resistencia innata. Numerosas especies de garrapatas introducidas de esta manera crecen fácilmente en los vastos ambientes de pastoreo establecidos durante los últimos siglos por las explosiones de población humana y ganadera.

Dos de las tres familias de garrapatas son parásitos del ganado: la familia Argasidae (argásidos o "garrapatas de cuero" o "garrapatas blandas") y la familia Ixodidae (ixódidos, "garrapatas duras"). Aunque comparten ciertas propiedades básicas, los argásidos y los ixódidos difieren en muchas de sus pautas estructurales, conductuales, fisiológicas, ecológicas, alimentarias y reproductoras. Las especies tropicales y subtropicales pueden pasar por uno, dos o, rara vez, tres ciclos vitales completos anualmente. En las zonas templadas a menudo hay un ciclo anual; en las regiones del norte y en las zonas más elevadas de las regiones templadas, la mayoría de las especies necesita 2-4 años para completar su ciclo vital. Hay cuatro etapas de desarrollo: huevo, larva, ninfa y adulto. Todas las larvas presentan tres pares de patas; todas las ninfas y adultos, cuatro. Los adultos presentan un área genital y anal distintiva en la superficie corporal ventral. Los tarsos de las patas delanteras de todas las garrapatas poseen un aparato sensorial singular (el órgano de Haller), que percibe el dióxido de carbono, estímulos químicos (olor), temperatura, humedad, etc. Las feromonas fomentan la reunión de grupos, el reconocimiento de especies, la cópula y la selección de hospedador.

Ciertas especies de garrapatas que son parásitas del ganado pueden sobrevivir varios meses y a veces unos cuantos años, sin alimentarse, si las condiciones ambientales lo permiten. Las preferencias de las garrapatas por los hospedadores generalmente están limitadas a un cierto género, familia u orden de vertebrado; sin embargo, ciertas garrapatas son excepcionalmente adaptables a una variedad de hospedadores, por lo que cada especie debe evaluarse por separado. Las larvas y ninfas de la mayoría de los ixódidos que son parásitos del ganado se alimentan en los animales salvajes pequeños, como aves, roedores, carnívoros pequeños o hasta lagartos.

En los argásidos, la áspera superficie dorsal carece de una placa dura (escudo). Los argásidos machos y hembras son muy parecidos, excepto por el mayor tamaño de la hembra y por las diferencias en los genitales externos. El capítulo (aparato bucal) argásido sale de la parte anterior del cuerpo en las larvas, pero de la parte ventral del cuerpo en las ninfas y adultos.

En los ixódidos, la superficie dorsal del macho está cubierta por un escudo. El escudo de la hembra, ninfa y larva ixódidas cubre solamente la mitad anterior de la superficie dorsal. El capítulo ixódido sale del extremo anterior del cuerpo en todas las etapas del desarrollo.

Parasitismo argásido: Los argásidos están muy especializados para refugiarse en nichos o grietas protegidas en las maderas o rocas o en nidos, perchas, cuevas y madrigueras de hospedadores. Se sabe que algunas especies argásidas han sobrevidido sin alimentarse durante varios años. La mayoría de estos parásitos coriáceos habitan en ambientes tropicales o templados cálidos con estaciones secas prolongadas. Los hospedadores son los que descansan en gran número cerca del microhábitat del argásido o vuelven de vez en cuando allí a descansar o a reproducirse.

La mayoría de las ~55 *Argas* spp son parásitos de las aves que se reproducen en colonias en árboles o en las cornisas de las rocas, otros son parásitos de los murciélagos que viven en cuevas. Unos pocos se alimentan de reptiles o mamíferos salvajes, pero ninguno del ganado. Varias especies se han hecho parásitos importantes de las aves de corral y de las palomas; entre ellas están los vectores de *Borrelia anserina* (espiroquetosis aviar) y la rickettsia *Aegyptianella pullorum* (egiptianelosis). *Argas* spp también causa parálisis por garrapatas y muchas son vectores de varios arbovirus, algunos de los cuales infectan también al hombre.

Las casi cien especies de *Ornithodoros* se refugian en cuevas, madrigueras o nidos; a la sombra de los árboles; en el substrato o debajo de las piedras o materiales de desecho de las colonias de aves que se reproducen en tierra; en los nidos de pájaros en huecos de árboles; o bajo piedras grandes junto con lagartijas o mamíferos insectívoros, como los tenrecs. Grupos diferentes de las especies son parásitos de reptiles, aves o mamíferos. Algunas especies se han adaptado a diferentes ambientes donde se confina al ganado y también son parásitos del hombre. Ciertas especies son vectores de espiroquetas febriles recurrentes (*Borrelia* spp) y del virus causante de la fiebre porcina africana; algunas especies también pueden causar toxicosis y una especie transmite una espiroqueta que causa abortos epidémicos en el bovino del oeste de EE.UU. Numerosas toxinas salivales o arbovirus transmitidos por *Ornithodoros* causan irritación o enfermedad febril en el hombre.

Una población de argásidos normalmente parasita a un sólo tipo de vertebrados y habita en su área de cobijo. Los argásidos usan múltiples hospedadores, es decir, las larvas se alimentan en un hospedador y caen al substrato para la muda; las diversas etapas de ninfas se alimentan por separado, caen y mudan; los adultos se alimentan varias veces (pero no mudan). Las ninfas y los adultos de los argásidos se alimentan rápidamente (generalmente en 30-60 min). Las larvas de algunos argásidos también se alimentan rápidamente; otras necesitan varios días para llenarse completamente. Las argásidos adultos copulan varias veces fuera del hospedador; posteriormente las hembras depositan algunos cientos de huevos en varias tandas y se alimentan entre una deposición de huevos y la siguiente.

El único género de argásido, *Otobius*, se describe en p. 752.

Parasitismo ixódido: Los ixódidos comprenden más de 650 especies, ocupan muchos más hábitats y nichos que los argásidos, y son parásitos de un número mayor de vertebrados en una variedad más amplia de ambientes. Más de 600 especies de ixódidos tienen un ciclo vital de tres hospedadores; otras tienen un ciclo de dos hospedadores; y algunas, un ciclo de uno. Cada etapa de desarrollo postembriónico ixódido (larva, ninfa, adulto) se alimenta solamente una vez, pero durante un período de varios días. Los machos y hembras de la mayoría de las especies parásitas del ganado copulan en el hospedador, aunque algunas copulan fuera, en el suelo o en madrigueras. Los machos se alimentan menos que las hembras, pero permanecen en el hospedador durante un tiempo más prolongado, y pueden copular con varias hembras. Durante las estaciones inactivas pocas o ninguna hembra se encuentran alimentándose, aunque los machos todavía estén adheridos a los hospedadores. Estos machos pueden continuar transmitiendo agentes patógenos a nuevos animales sensibles por transferencia seriada entre hospedadores. La actividad de la población de larvas y ninfas generalmente llega a un máximo durante las estaciones "sin adultos", aunque en algunas especies se superponen en la dinámica estacional de parásitos inmaduros y adultos.

Los machos ixódidos, excepto en el género *Ixodes*, maduran sexualmente sólo después de comenzar a alimentarse, después de lo cual copulan con una hembra que se esté alimentando. Solamente tras la cópula la hembra se llena de sangre y procede a poner huevos. En ese momento se desprende, cae y en un período de unos pocos días deposita una sola tanda de huevos en el suelo o cerca de él, generalmente en grietas o bajo las piedras o materias de desecho. Según la especie y la cantidad de nutrición de la hembra, la tanda generalmente comprende de 1 000 a 4 000 huevos, pero puede ser de >12 000. La hembra muere después de depositar los huevos. Hay que señalar que los ixódidos (excepto las especies de uno o dos hospedadores, que usan hospedadores vertebrados como hábitat para gran parte de su ciclo de vida) pasan ≥90% de sus vidas fuera del hospedador, un hecho de gran importancia en la planificación de las medidas de control. El proceso de alimentación, que es de varios días, progresa lentamente; la forma en globo, característica de larvas, ninfas y hembras repletas, ocurre sólo durante la mitad final del día de alimentación y es seguida de desprendimiento. El tiempo de desprendimiento a ciertas horas del día o de la noche es gobernado por un ritmo circadiano estrechamente relacionado con el ciclo de actividad del hospedador principal.

También es importante, en especial para entender la epidemiología de los patógenos de la garrapata, saber si las especies inmaduras de un ixódido se alimentan en la misma especie de hospedadores de la que son parásitos los adultos o en vertebrados más pequeños. En los casos en que los hospedadores aceptables, de menor tamaño, son escasos, las fases inmaduras de algunas especies de ixódidos pueden alimentarse en los mismos hospedadores de ganado que los adultos; las etapas inmaduras de otras especies rara vez o nunca, lo hacen.

Entre los numerosos factores que regulan el desarrollo de cada etapa y, en el caso de las hembras, la oviposición, se incluyen la proximidad de hospedadores aceptables, los gradientes de temperatura del aire y la humedad atmosférica durante los períodos de descanso y de búsqueda.

Ixódidos de tres hospedadores: La gran mayoría de los ixódidos presenta un ciclo de tres hospedadores. Las larvas recientemente eclosionadas buscan un hospedador adecuado, generalmente desde la vegetación, se alimentan durante varios días, caen y pasan por una muda transformándose en ninfa, que repite estas actividades y luego muda para llegar a la fase de adulto. Algunas de las especies de tres hospedadores que son parásitas del ganado presentan etapas inmaduras y adultas que son parásitas del mismo tipo de hospedador; éstas a menudo desarrollan densidades enormes de población. El éxito de la especie de ixódido que necesita hospedadores de menor tamaño para las etapas inmaduras depende de la disponibilidad de estos hospedadores en los terrenos de pastoreo del ganado. Los peligros naturales inherentes al ciclo de tres hospedadores han sido compensados por prácticas ganaderas que favorecen de muchas maneras a las especies de garrapatas adaptables. Solamente ciertos ixódidos específicos para los herbívoros se han adaptado a la coexistencia con el ganado y allí reside la respuesta a los numerosos problemas de garrapatas del ganado en África, donde abundan los hospedadores para los adultos y las etapas inmaduras.

Ixódidos de dos hospedadores: Algunos ixódidos, especialmente los que son parásitos de los mamíferos migratorios (y en ciertos casos también de las aves), en ambientes inclementes del Viejo Mundo, han desarrollado un ciclo de dos hospedadores en que las larvas y ninfas se alimentan en un hospedador y los adultos en otro. Como en el caso de las especies de tres hospedadores, ambos hospedadores pueden ser diferentes o de la misma especie. Los parásitos de dos hospedadores del ganado prosperan en ambientes inclementes y clementes, y son difíciles de controlar. Esto se aplica especialmente a las especies de dos hospedadores que se alimentan en las orejas y áreas anales del ganado.

Ixódidos de un hospedador: Entre las garrapatas económicamente más importantes se encuentran varias especies de un solo hospedador. Estos parásitos se desarrollaron junto a los herbívoros que se desplazaban por los campos de pastoreo extensos en los trópicos (*Boophilus* spp, *Anocentor nitens*, etc.) o en las zonas templadas (*Dermacentor albipictus*, *Hyalomma scupense*). Las larvas, ninfas y adultos se alimentan de un solo animal hasta que la hembra copulada y repleta cae al suelo para depositar los huevos.

Lugares de alimentación: Cada especie tiene uno o más sitios favoritos de alimentación en el hospedador, aunque en las infestaciones densas se pueden usar otras áreas del cuerpo del hospedador. Algunas se alimentan principalmente en la cabeza, cuello, hombros y escudo; otras en las orejas; otras alrededor del ano y debajo de la cola; y algunas en las vías nasales. Otros sitios de alimentación comunes son las axilas, ubres, genitales del macho y cepillo de la cola. Los parásitos inmaduros y adultos a menudo presentan diferentes sitios preferidos de alimentación. La adherencia de *Mblyomma* spp grande e irritante es regulada por una feromona de congregación y adherencia producida por el macho, que asegura que las garrapatas se adhieran a los sitios menos vulnerables al aseo.

GARRAPATAS IXÓDIDAS IMPORTANTES

AMBLYOMA SPP

Las garrapatas *Amblyomma* son parásitos grandes, de tres hospedadores. Tienen ojos y aparatos bucales largos y fuertes. Están ornamentadas más o menos brillantemente y en general están confinadas a los trópicos y subtrópicos. Los adultos y etapas inmaduras de 37 de las 102 especies conocidas de este género son parásitos de los reptiles que, conjuntamente con las aves que se alimentan en los suelos, son a menudo hospedadores de las garrapatas *Amblyomma* inmaduras que se han adaptado, en la etapa adulta, a ser parásitos de los mamíferos. Sus largos aparatos bucales hacen que las garrapatas *Amblyomma* sean especialmente difíciles de extraer manualmente y que a menudo causen heridas graves, que pueden infectarse secundariamente con bacterias o gusanos barrenadores.

Varias especies africanas de *Amblyomma* spp que infestan al ganado son vectores de *Cowdria ruminantium*, el agente rickettsial que produce derrame pericárdico.

Amblyomma americanum, la garrapata de la estrella solitaria, es abundante en el sur de EE.UU. desde Texas y Missouri hasta la costa atlántica, y llega al norte, hasta Nueva Jersey. También es una plaga notoria en México, América Central y América del Sur.

El escudo es distintivo debido a la ornamentación pálida en los machos y a una mancha plateada conspicua ("estrella") cerca del margen posterior en las hembras. Las larvas, las ninfas y los adultos no discriminan en cuanto a su elección de hospedador y son parásitos de distintos animales salvajes, domésticos y de corral, así como del hombre. La actividad en EE.UU. se prolonga desde principios de la primavera hasta finales del otoño. Los sitios de alimentación en los mamíferos domésticos y salvajes son generalmente las áreas de piel con poco pelo. Las heridas en estos lugares predisponen al ganado a sufrir *Cochliomyia hominivorax*. La garrapata de la

estrella solitaria transmite los agentes que causan tularemia, fiebre exantemática de las Montañas Rocosas, fiebre Q y enfermedad de Lyme, y puede causar parálisis por garrapatas en el hombre y los perros. Esta garrapata también transmite *Ehrlichia chaffeensis*, que causa la ehrlichiosis no granulocítica en el hombre, y *E. ewingii*, que causa la ehrlichiosis granulocítica en los perros. El virus de la garrapata de la estrella solitaria (Bunyaviridae) ha sido aislado a partir de *A. americanum* en Kentucky.

Amblyomma cajennense, la garrapata de la cayena, se distribuye desde América del Sur hasta el sur de Texas. Como en el caso de *A. americanum*, las etapas activas no discriminan en cuanto a su selección de hospedador: el ganado y una gran variedad de aves y mamíferos salvajes sirven de hospedadores. El ser humano sufre gran irritación por las colonias de larvas de *A. cajennense* ("semillas de garrapatas") en las áreas boscosas y de pastos altos. La mayoría de los adultos se adhieren a la superficie corporal inferior, especialmente entre las extremidades; algunas se alimentan en otras partes del cuerpo. La actividad continúa durante todo el año. *A. cajennense* aparentemente es el vector de la rickettsia de la fiebre exantemática de las Montañas Rocosas y ha sido experimentalmente considerado como un vector de *Cowdria ruminantium*. El virus del Wad Medani (un orbivirus, Reoviridae), un virus africano transportado a las islas del Caribe por ganado vacuno de Senegal infestado por *A. variegatum*, ha sido aislado a partir de *A. cajennense* en Jamaica.

A. maculatum, la garrapata de la costa del Golfo de México, es un parásito importante del ganado, especialmente del bovino, desde América del Sur hasta el sur de EE.UU. Los hábitats óptimos son las áreas cálidas, con índice pluvial elevado, cerca de las costas marinas. Las garrapatas inmaduras normalmente son parásitos de las aves y los mamíferos pequeños; los adultos son parásitos de los ciervos, ganado vacuno, equino, ovino, porcino y de los perros. La actividad alimentaria de los adultos se produce principalmente a finales del verano y principios del otoño, pero puede comenzar más tarde después de un verano seco. La mayoría de los adultos infestan las orejas, donde las heridas sirven de sitios iniciales de infestaciones por gusanos barrenadores. Los adultos agrupados en colonias también causan mucha irritación en las partes superiores del cuello del ganado vacuno y en las jorobas del ganado brahman.

A. imitator es un parásito del ganado desde América Central hasta el sur de Texas. Plagas ocasionales del ganado en las áreas tropicales americanas son *A. neumanni* (Argentina), *A. ovale* y *A. parvum* (de Argentina a México), *A. tigrinum* (la mayor parte de América del Sur) y *A. tapirellum* (de Colombia a México).

A. testudinarium habita los ambientes boscosos tropicales de Asia, desde Sri Lanka e India hasta Malasia y Vietnam, Indonesia, Borneo, Filipinas, Taiwan y el sur del Japón. Los adultos son especialmente abundantes en los cerdos salvajes y domésticos, pero también infestan a los ciervos, ganado vacuno y otros animales de corral, así como al hombre. Los parásitos inmaduros atacan a las aves y mamíferos pequeños, así como al hombre. En India y Sri Lanka, los adultos de *A. integrum* y *A. mudlairi* también son parásitos del ganado, los animales ungulados salvajes y el hombre.

A. hebraeum, la garrapata del sur de África, habita en las sabanas cálidas y moderadamente húmedas de Sudáfrica, Namibia, Botswana, Zimbabwe, Malawi, Mozambique y Angola. Los parásitos inmaduros se alimentan en diversos mamíferos pequeños, en aves que se alimentan de la tierra y en reptiles. Los adultos infestan al ganado, a los antílopes y a otros animales salvajes. Los adultos se adhieren principalmente a las áreas corporales relativamente lampiñas, y causan heridas serias que son infestadas secundariamente por bacterias y por el gusano barrenador *Chrysomyia bezziana*. Como otras garrapatas africanas *Amblyomma*, parásitas del ganado africano, *A. hebraeum* es un vector importante de *Cowdria ruminantium* y las larvas transmiten la *Rickettsia conorii* (garrapata del tifus) al hombre.

A. variegatum, la garrapata africana tropical, es un parásito de colores brillantes, fácilmente visible, que habita en las sabanas subsaharianas, y se extiende hacia el sur hasta el área infestada por *A. hebraeum* y también al sur de Arabia y varias islas de los océanos Índico y Atlántico y del Caribe. Las preferencias de hospedador son similares a las de *A. hebraeum*, pero también incluyen a los camellos. Los adultos se alimentan principalmente durante las estaciones lluviosas, mientras que los parásitos inmaduros lo hacen durante las estaciones secas. La mayoría de los adultos se adhieren a la parte inferior del cuerpo del hospedador, en los genitales y debajo de la cola. Las lesiones causadas por *A. variegatum* en los hospedadores y su transmisión de *C. ruminantium* son similares a las causadas por *A. hebraeum*, aunque también incluyen la propagación de la dermatofilosis bovina aguda (p. 679). Esta garrapata no se considera un vector eficaz del virus de la enfermedad ovina de Nairobi, pero es un vector secundario de la fiebre hemorrágica de Crimea-Congo. En *A. variegatum* se ha aislado el virus Dugbe en seis países al

norte del ecuador; los virus Thogoto y Bhanja también están asociados con esta garrapata en varias áreas al norte del ecuador. En particular, se ha aislado el virus de la fiebre amarilla de *A. variegatum* que infestaba al ganado vacuno en la República de África Central y se ha demostrado que es transmitido transováricamente a la progenie de las hembras infectadas. El virus Jos infecta a *A. variegatum* desde Etiopía hasta Senegal y ha sido transportado en esta garrapata a Jamaica.

A. lepidum, la garrapata del este de África, habita los ambientes áridos de la sabana, desde el norte de Tanzania hasta el centro de Sudán. *A. gemma*, la garrapata con aspecto de joya, ocurre en ambientes similares de Tanzania, Somalia, Kenia y Etiopía. Una variedad pequeña de la garrapata del búfalo, *A. cohaerens*, es abundante en el ganado en las montañas de Etiopía, pero, desde Zaire hasta Tanzania, la variedad más grande de *A. cohaerens* es principalmente un parásito del búfalo del Cabo. Otros parásitos *Amblyomma* africanos del búfalo del Cabo y de diversos grandes mamíferos, como el ganado, son *A. pomposum* de los bosques húmedos en las montañas de Angola, Zaire, Uganda, sur del Sudán, Kenia y Zimbabwe, y *A. astrion* en el oeste de África y Zaire.

BOOPHILUS SPP

Cada una de las cinco *Boophilus* spp presenta un ciclo vital de un hospedador que puede completarse en 3-4 sem y que causa una gran infestación de garrapatas. Bajo estas condiciones, la resistencia a los acaricidas es un problema importante en los intentos de control. El ganado cebú, que ha servido durante siglos como hospedador de *B. microplus* en la región de la India, ha desarrollado resistencia a la alimentación por números elevados de *Boophilus* y se usan (en raza pura o en cruces) en los programas de control integrados. *B. microplus*, considerada como la garrapata parásita más importante del mundo para el ganado, ha sido introducida desde los bosques habitados por bóvidos y cérvidos de la región de la India a muchas áreas de Asia tropical y subtropical, noreste de Australia, Madagascar, planicies costeras bajas del sudeste de África hasta el ecuador y en la mayor parte de América Central y del Sur, México y el Caribe. *B. microplus* y *B. annulatus* se erradicaron de EE.UU. tras la puesta en práctica de un programa de control costoso y largo.

Se mantiene vigilancia constante para evitar su reintroducción. *B. annulatus* del sur de la antigua Unión Soviética, el Oriente Próximo y Medio y del área del Mediterráneo, se introdujo con el ganado de los primeros colonizadores españoles al noreste de México, pero no se ha extendido a América Central. En África, al sur del Sáhara y al norte del ecuador, el desplazamiento del ganado probablemente es la causa de las numerosas poblaciones de *B. annulatus*.

B. decoloratus, que se extiende desde el sur de África hasta el Sáhara, está siendo reemplazado en la parte sudeste de esta área por *B. microplus*. En las zonas más húmedas del oeste de África, *B. annulatus* se mezcla con *B. geigyi* o ha sido totalmente reemplazado por éste. Hay poblaciones dispersas de *B. geigyi*, que se extienden por el este hasta el sur y centro de Sudán. En Sri Lanka, una especie sin nombre infesta al ganado vacuno doméstico y a los búfalos y ciervos salvajes. El único boofílido que se limita a ovejas y cabras (y ocasionalmente a los caballos) es *B. kohlsi* de Siria, Iraq, Israel, Jordania, el oeste de Arabia Saudí y el Yemen. *B. microplus* es un vector experimental de *Babesia equi* y ha sido recogido de los conductos nasales de équidos de Panamá. Esta garrapata y *B. annulatus* son importantes vectores de *Babesia bigemina*, *Babesia bovis* y *Anaplasma marginale*. *B. decoloratus* es un vector eficaz de *B. bigemina* y *A. marginale*, pero no transmite *B. bovis*. Esta garrapata aparentemente no transmite *B. equi*, pero es un vector experimental de *A. marginale* para el ganado.

DERMACENTOR SPP Y ANOCENTOR SPP

De las 29 *Dermacentor* spp, 19 habitan en las zonas templadas. De las otras 10 especies tropicales, ninguna tiene importancia veterinaria, aunque pueden transmitir infecciones zoonóticas y los adultos pueden ser habituales en los animales salvajes como jabalíes, ciervos y antílopes. Los parásitos inmaduros infestan principalmente a los roedores y a los lagomorfos. Las especies de *Dermacentor* spp en las áreas frías (y *Anocentor nitens* en América tropical) tienen ciclos vitales especializados y dinámica de actividad estacional, cada uno de los cuales debe considerarse por separado. Por otra parte, el ciclo vital de *Dermacentor* sigue la pauta típica de tres hospedadores.

A. nitens, la garrapata equina tropical de un solo hospedador previamente asignada al género *Dermacentor*, tiene una importancia veterinaria considerable. Originalmente era un parásito de los ciervos (*Mazama*) en los bosques del norte de América del Sur. Con la introducción de los équidos y otros animales domésticos en su hábitat se adaptó a estos animales. Este parásito, que pasa todo su ciclo vital parasitario dentro de las orejas del hospedador, fue propagado fácilmente por las actividades humanas a otras áreas de América, incluidas Florida y Texas. Además de las cavidades auditivas, cada etapa activa puede infestar los pasajes nasales y las crines, el abdomen ventral y el área perianal. *A. ni-*

tens transmite *Babesia caballi* transováricamente a generaciones sucesivas y es importante para la industria de los caballos de carreras. También es un vector experimental de *A. marginale* para el ganado vacuno.

Otra especie americana de un solo hospedador, *D. albipictus*, la garrapata invernal o del alce, se distribuye desde Canadá y el norte de EE.UU. hasta el oeste de EE.UU. y México. Una forma pardusca, algunas veces llamada *D. nigrolineatus*, se distribuye desde Nuevo México hasta el sur y el este de EE.UU., y puede merecer ser clasificada como una subespecie, si no como especie completa. El período de alimentación de la larva, ninfa y adulto, en un solo hospedador (alce, ciervo, wapiti o el ganado vacuno o equino doméstico) se prolonga desde el otoño hasta la primavera. Los hospedadores densamente infestados pueden morir. *D. albipictus* causa la "enfermedad del alce fantasma", a menudo mortal, de Canadá; es un vector secundario del virus de la fiebre de las garrapatas de Colorado y un vector experimental de *B. caballi*; es un vector natural de *A. marginale* en Oklahoma.

Las otras seis especies americanas de *Dermacentor* spp tienen ciclos vitales de tres hospedadores. La garrapata de los bosques de las Montañas Rocosas, *D. andersoni*, se distribuye desde Nebraska hasta las montañas del oeste (cadena de las Cascadas y Sierra Nevada), en el norte de Nuevo México y Arizona y en el oeste de Canadá. La garrapata canina americana, *D. variabilis*, se encuentra al oeste de las cadenas de las Cascadas y Sierra Nevada, en México, desde Nebraska hasta Texas y este del Atlántico y al este de Canadá. Ambas especies producen parálisis por garrapatas en el ganado, los animales salvajes y el hombre. Son los vectores principales de *Rickettsia rickettsii*, el agente de la fiebre maculosa de las Montañas Rocosas (p. 630). *D. andersoni* también es el vector principal del virus de la fiebre de las garrapatas de Colorado y transmite el virus Powassan *A. marginale*, *A. ovis* y los agentes causantes de tularemia y fiebre Q. *D. variabilis* trasmite el virus de Sawgrass, *A. marginale* y ehrlichiosis agranulocítica a los perros y es un vector experimental de *B. caballi* y de *B. equi*. Los adultos de ambas especies son parásitos del ganado y de los animales salvajes, como los ciervos, el bisonte y el wapiti, pero los de *D. variabilis* prefieren mofetas, mapaches, pumas, etc., y los perros domésticos. Los parásitos inmaduros ecuentram su alimento en roedores y otros mamíferos salvajes pequeños. Una especie relacionada, biológicamente similar, *D. occidentalis*, se halla limitada a las planicies bajas del Pacífico, desde Oregón hasta Baja California, y es un vector natural de *A. marginale*.

En el oeste de EE.UU. y México, *D. parumapterus*, *B. hunteri* y *D. halli* son parásitos de varias liebres y conejos, cabras montesas y pecaríes, respectivamente. Estas garrapatas rara vez entran en contacto con el ganado. *D. hunteri* es un vector experimental de *A. marginale* y *A. ovis*. En México y Guatemala, *D. dissimilis* parasita a varios hospedadores y puede ser una garrapata de un sólo hospedador en los caballos. En Costa Rica y Panamá, *D. latus* infesta los tapires.

En las estepas, bosques y montañas de Eurasia, *D. marginatus*, *D. reticulatus* y *D. silvarum* son colectivamente vectores de numerosos virus y de *Babesia bovis*, *B. caballi*, *B. equi*, *B. canis*, *Theileria ovis*, *A. ovis* y de los agentes causantes de tularemia y fiebre Q. *D. marginatus* se encuentra en los bosques, pantanos, semidesiertos y zonas alpinas desde Francia hasta el sudoeste de Siberia, la República de Kazajistán, la Región Autónoma Xinjiang Uygur de China, Irán y el norte de Afganistán. *D. reticulatus* se extiende desde Irlanda y Gran Bretaña hasta el noroeste de Siberia y Xinjiang, China, en los prados, las llanuras anegables y los bosques de coníferas y de árboles de hojas caducas. *D. silvarum* se distribuye desde la Siberia central y el noreste de China hasta Japón, en pantanos, prados, bosques secundarios y de arbustos y granjas en áreas boscosas de la taiga. Algunos machos de las poblaciones de cada una de estas tres especies permanecen adheridos al hospedador durante el invierno. Los adultos y parásitos inmaduros pueden hibernar en el suelo. La mayor actividad adulta ocurre de principios de primavera a verano, con otro período menor de actividad en el otoño. Las larvas y ninfas son activas desde la primavera hasta finales de otoño. El ciclo vital puede completarse en un año o extenderse durante una o más diapausas de verano o invierno hasta 2-4 años.

Alrededor de unas 12 especies más de *Dermacentor* spp habitan ciertos terrenos bajos, estepas montañosas y áreas semidesérticas del Asia templada. Sus adultos son obtenidos comúnmente de los camellos, ganado vacuno, caballos, ovejas y cabras. Las diversas especies de *Dermacentor* del subgénero *Indocentor*, en Asia tropical, son parásitos de los jabalíes; también infestan a animales salvajes más grandes, pero rara vez, o nunca, se alimentan en el ganado.

HAEMAPHYSALIS SPP

Pocas de las 155 especies de *Haemaphysalis* son parásitos del ganado, pero las que lo son tienen repercusiones económicas importantes en Eurasia, África, Australia y Nueva Zelanda. Algunos parásitos hemafisalinos de los ciervos y antílopes salvajes y de los bovinos silvestres se han adaptado al ga-

nado vacuno doméstico y, en menor grado, a las ovejas y cabras. Otros, originalmente específicos para varias ovejas y cabras salvajes, se han adaptado principalmente a las razas domésticas de estos animales. Algunas especies africanas que han evolucionado junto con los carnívoros son parásitos ahora de los perros domésticos. Los parásitos inmaduros de las especies que parasitan al ganado generalmente se alimentan de los vertebrados más pequeños, pero hay algunas excepciones notables. Todas las *Haemaphysalis* spp tienen un ciclo de vida de tres hospedadores. Son pequeñas (los adultos no alimentados tienen <4,5 mm de longitud), parduscas o rojizas y sin ojos. La mayoría presenta aparatos bucales muy cortos. Las diversas especies causan parálisis por garrapatas y son vectores de los agentes causantes de fiebre Q, tularemia, brucelosis y de *Theileria orientalis*, *T. ovis*, *Babesia major*, *B. motasi*, *B. canis*, *Anaplasma mesaeterum*, etc.

H. punctata está ampliamente distribuida donde se alimentan las ovejas, cabras y ganado vacuno, en ciertos bosques abiertos y campos de pastoreo de matorrales desde el sudoeste de Asia (Irán y antigua URSS) hasta la mayor parte de Europa, incluso el sur de los países escandinavos y Gran Bretaña. Los parásitos inmaduros infestan a las aves, erizos, roedores y reptiles. Además de transmitir *Anaplasma* y *Babesia* spp, las diversas poblaciones de *H. punctata* están infestadas por el virus de encefalitis transmitido por garrapata, el virus de Tribec, el de Bhanja y el de la fiebre hemorrágica de Crimea-Congo.

Los adultos de *H. sulcata* son parásitos del ganado (principalmente ovino y caprino) desde el noroeste de India y sur de la antigua Unión Soviética hasta Arabia, Sinaí y el sur de Europa. Los adultos de *H. parva (otophila)* son parásitos de estos hospedadores desde el sudoeste de la antigua Unión Soviética y Oriente Próximo hasta el área del Mediterráneo (pero no Egipto). *H. sulcata* inmadura es especialmente común en las lagartijas, pero la variedad de hospedadores de larvas y ninfas de ambas especies es similar a la de *H. punctata*.

H. longicornis es un parásito de los ciervos y del ganado en el Japón y noreste de Asia; hay una forma (raza) bisexual en las áreas del sur y una raza partenogénica en las áreas del norte. Esta última ha sido introducida en Australia, Nueva Zelanda y las islas del Pacífico, donde conserva su insólita habilidad reproductora. Los parásitos inmaduros generalmente infestan a mamíferos pequeños y aves, pero pueden también alimentarse en el ganado; las grandes densidades de población pueden ser graves plagas en los venados y el ganado. Esta garrapata es el vector principal de *Theileria orientalis* y transmite también *Babesia ovata*, *B. gibsoni* y los agentes de la fiebre Q, encefalitis de Powassan y encefalitis rusa de primavera-verano. La alimentación de las larvas causa una dermatitis aguda en el hombre.

Otras hemafisalinas del ganado eurasiático son *H. inermi* (terrenos bajos desde el norte de Irán y sudoeste de la antigua Unión Soviética hasta Europa central y sudoriental hasta Italia), *H. pospelovashtromae* (montañas del sur de la antigua Unión Soviética y Mongolia), *H. kopetdaghicus* (área del mar Caspio, montañas de la antigua Unión Soviética e Irán) y *H. tibetensis*, *H. xinjiangensis* y *H. moschisuga* (China).

De las diversas especies de hemafisalinas parásitos del ganado que se encuentran principalmente en la India, tres son muy notables: *H. bispinosa* se extiende a Pakistán, Bangladesh, Nepal, Bhutan, Sri Lanka y Malasia, y transmite *Babesia* spp al ganado vacuno, ovino y a los perros; *H. spingera* es el vector principal del virus de la enfermedad del bosque de Kyasanur del hombre en el estado de Karnataka, India; y *H. anomala* se extiende desde las tierras bajas de Nepal hasta Sri Lanka y las montañas del noroeste de Tailandia.

En Asia templada, otras 18 hemafisalinas son parásitos del ganado: nueve de ellas en sitios elevados de los Himalayas y las estribaciones montañosas y nueve en el noreste de la antigua Unión Soviética, Corea y Japón. El yak y los híbridos de yak y ganado vacuno se encuentran entre los hospedadores de las hemafisalinas himalayas. Varias especies himalayas parecen preferir a las ovejas y cabras.

En el África subsahariana, cuatro hemafisalinas infestan al ganado en los bosques montañosos o en las planicies bajas y húmedas secundarias o bosques riparios. Estas son *H. parmata* (Etiopía y Kenia, África Central y Occidental hasta Angola), *H. aciculifer* (Etiopía hasta Camerún y Zimbabe, introducido en Sudáfrica), *H. rugosa* (sur del Sudán y Uganda hasta Ghana y Senegal) y *H. silacea* (país Zulú y este de Sudáfrica).

HYALOMMA SPP

Hyalomma a menudo son las garrapatas parásitas más abundantes del ganado, incluso en los camellos, en los terrenos bajos, cálidos, áridos y semiáridos, generalmente inhóspitos, y en los biotopos de alturas medianas y los que presentan estaciones secas prolongadas, desde el Asia central y sudoccidental al sur de Europa y el sur de África. De las 30 *Hyalomma* spp conocidas, ≥15 son vectores importantes de agentes infecciosos del ganado y del hombre. El ciclo de vida de tres hospedadores predomina en este género, pero algunas especies presentan ciclos de uno o dos hospedadores. Algunas especies de tres

hospedadores pueden desarrollarse en ciclos vitales de uno o dos hospedadores, una posible habilidad que se aplica solamente a este género de ixódidas. Las hialominas son principalmente garrapatas de tamaño moderadamente grande o grande, con aparatos bucales largos.

En el subgénero *Hyalommasta*, los parásitos inmaduros de la única especie, *H. aegyptium*, son parásitos de las tortugas, de animales salvajes pequeños y del ganado desde Pakistán hasta ambos lados de la cuenca del Mediterráneo. Los adultos son específicos para las tortugas.

El subgénero *Hyalommina* reside en el subcontinente indio y Somalia. Cada una de las seis especies presenta un ciclo de tres hospedadores. Los parásitos inmaduros parasitan mamíferos pequeños, especialmente roedores. La preferencia de hospedadores por parte del adulto, entre el ganado, refleja la gacela salvaje y el grupo de ganado vacuno, caprino u ovino, con el cual evolucionó cada especie. Dos especies infestan ahora principalmente al ganado vacuno y al búfalo doméstico: *H. brevipunctata* (India y Pakistán) y *H. kumari* (India, Pakistán, Afganistán, noroeste de Irán y la República de Tadjikistán). Los tres normalmente parasitan al ganado ovino y las cabras: *H. hussaini* (India, Pakistán, Birmania), *H. rhipicephaloides* (Mar Muerto y áreas del Mar Rojo) y *H. arabica* (Yemen y Arabia Saudita). *H. punt* (Somalia y Etiopía) se alimenta de los antílopes, camellos, ganado vacuno, ovino y caprino.

El subgénero *Hyalomma* contiene 15 especies de importancia para la veterinaria y la salud pública. Tres de las 15 especies tienen 2, 3 y 4 subespecies, respectivamente. La principal de estas es *H. anatolicum anatolicum*, de dos hospedadores, que se encuentra entre las garrapatas más dañinas del mundo y que ha sido distribuida ampliamente por camellos, ganado vacuno y caballos en las estepas y en las áreas semidesérticas del Asia central hasta Bangladesh, Oriente Medio y Próximo Oriente, Arabia, sudeste de Europa y África al norte del ecuador. Los parásitos inmaduros y los adultos generalmente infestan a los mismos tipos de hospedadores. Las ninfas y los adultos no alimentados pasan la estación seca y de invierno en grietas en las paredes de piedra, en establos y en los campos con malas hierbas o en barbecho. Cuando los parásitos inmaduros infestan a los mamíferos pequeños, aves o reptiles, el ciclo vital es de tres hospedadores. *H. anatolicum anatolicum* transmite *Theileria annulata*, *Babesia equi*, *B. caballi*, *Anaplasma marginale*, *Trypanosoma theileri* y, por lo menos, cinco arbovirus; es un vector significativo del virus de la fiebre hemorrágica de Crimea-Congo en el hombre.

Los numerosos parásitos inmaduros y adultos *H. anatolicum anatolicum* que frecuentemente infestan al ganado causan una gran reducción de su productividad. Los parásitos inmaduros de la subespecie *H. anatolicum excavatum* (un parásito de tres hospedadores) infestan principalmente a los roedores que habitan biotopos algo diferentes dentro del mismo medio ambiente que *H. anatolicum anatolicum*. Los adultos de ambas subespecies pueden infestar al mismo animal. La distribución de *H. anatolicum excavatum* es algo más limitada que la de *H. anatolicum anatolicum*, pero sus densidades de población durante la estación de invierno a menudo son mayores. Una especie estrechamente relacionada, *H. lusitanicum*, reemplaza a *H. anatolicum anatolicum* desde el centro de Italia hasta Portugal, Marruecos y las islas Canarias; está asociado con la babesiosis equina y bovina. Además del ganado, también sirven como hospedadores los ciervos y conejos.

El complejo de *H. marginatum* comprende cuatro subespecies y cada una parece ser invariablemente de dos hospedadores. Los adultos son parásitos del ganado y de los herbívoros salvajes. Las etapas inmaduras parasitan principalmente a las aves. Los roedores rara vez, o nunca, son infestados. Las liebres y erizos son hospedadores secundarios. Las subespecies son *H. marginatum marginatum* (zona del Mar Caspio desde Irán y antigua URSS hasta Portugal y noroeste de África), *H. marginatum rufipes* (sur del Sáhara a Sudáfrica, también valle del Nilo y sur de Arabia), *H. marginatum turanicum* (Pakistán, Irán, sur de la antigua URSS, Arabia, partes del noreste de África, introducido con las ovejas desde Irán hasta Karoo), y *H. marginatum isaaci* (desde Sri Lanka hasta el sur del Nepal, Pakistán, el norte de Afganistán). Las subespecies de *H. marginatum* son vectores importantes del virus de la fiebre hemorrágica de Crimea-Congo y también transmiten agentes de enfermedades del ganado y de otros virus que afectan a los animales salvajes, al ganado y al hombre.

El complejo de *H. asiaticum* comprende tres subespecies con ciclos vitales de tres hospedadores, que habitan las áreas desérticas, semidesérticas y las estepas desde el sudoeste de China, Mongolia y el sur de la antigua Unión Soviética hasta Iraq en Oriente Medio. Los roedores son los hospedadores principales de las etapas inmaduras; las liebres también pueden estar infestadas. Los adultos son parásitos del ganado, especialmente los camellos. Las subespecies provenientes de este a oeste, *H. asiaticum kozlovi*, *H. asiaticum asiaticum* y *H. asiaticum caucasicum*, tienen gran importancia veterinaria y médica.

Tres especies adicionales de tres hospedadores de *Hyalomma* spp que parasita came-

llos y otro ganado es *H. dromedarii* (de la India a la zona de África y al norte del ecuador), *H. schulzei* (desde el este de Irán hasta Arabia y el norte de Egipto) y *H. franchinii* (de Siria a Túnez). Las etapas inmaduras son parásitos de los roedores y de otros mamíferos pequeños, aves y reptiles; las de *H. dromedarii* también infestan al ganado. *H. dromedarii* tiene gran importancia veterinaria y médica; las otras dos especies han sido poco investigadas.

H. detritum, un vector importante de *Theileria annulata*, es una especie de tres hospedadores; tanto los adultos como las etapas inmaduras son parásitos del ganado. Sus biotopos son áreas húmedas en las estepas, desiertos y semidesiertos desde el sur de China, Mongolia y las planicies bajas de Nepal hasta el sur de Europa y el norte de África. *H. impeltatum* se extiende desde Irán y Arabia hasta el norte de Tanzania y Chad. Los adultos son parásitos del ganado; las etapas inmaduras se alimentan de los roedores y otros mamíferos pequeños, aves y reptiles.

H. scupense, un parásito de un hospedador del ganado vacuno y de los caballos en el sudoeste de la antigua Unión Soviética y sudeste de Europa, es, como las cepas de Canadá de *Dermacentor albipictus*, insólito, ya que hiberna en el hospedador, quien a menudo sufre mucho por el período prolongado de alimentación de numerosas larvas (fines de otoño), ninfas (invierno) y adultos (primavera). *H. scupense* es un vector de *Theileria annulata* y *Babesia equi*.

Además de las diversas especies ya mencionadas, las sabanas africanas albergan otras cinco *Hyalomma* spp que son parásitos del ganado y de los animales salvajes: *H. truncatum* (sudeste de Egipto hasta el sur de África), *H. albiparmatum* (sur Kenia, norte de Tanzania), *H. erythraeum* (este de Somalia y Etiopía y Yemen), *H. impressum* (oeste de Sudán y África occidental) y *H. nitidum* (República Centroafricana y África occidental). Las etapas inmaduras de estas especies de tres hospedadores generalmente infestan a los mamíferos pequeños y con menor frecuencia a las aves y los reptiles. *H. truncatum*, que causa enfermedad de la sudoración, cojera bovina y también parálisis ovina y humana por garrapatas, es un vector del virus de la fiebre hemorrágica de Crimea-Congo, *Coxiella burnetii* (fiebre Q) y *Rickettsia conorii* (tifus por garrapatas).

IXODES SPP

El género Ixodes, que es el más extenso de la familia Ixodidae, contiene ~220 especies y es muy especializado, tanto estructural como biológicamente. De acuerdo con lo que se conoce, todas las *Ixodes* spp presentan un ciclo vital de tres hospedadores. Casi todas las especies habitan las zonas forestales templadas o tropicales o las planicies boscosas o de arbustos; un número menor está adaptado a las áreas húmedas en los semidesiertos o a las colonias árticas o subantárticas de anidación de las aves marinas. Los hospedadores son una gran variedad de aves y mamíferos y algunos reptiles. La mayoría de las especies son parásitos de hospedadores que construyen madrigueras o de los que vuelven regularmente a cuevas, guaridas o colonias de anidación terrestre o arbórea. Las pocas *Ixodes* spp parásitos de los artiodáctilos o perisodáctilos ambulantes son excepcionalmente adaptables; también son parásitos del ganado y son importantes plagas o vectores de agentes que infectan al ganado o al hombre.

El grupo *I. ricinus* de Eurasia, noroeste de África y Norte y Sur de América es especialmente importante. *I. ricinus*, la denominada garrapata ovina y prototipo de este grupo, habita en campos relativamente húmedos y frescos de arbustos y árboles, jardines, guardavientos, llanuras anegables y bosques en la mayor parte de Europa hasta el mar Caspio y el norte de Irán, así como en el noroeste de África. Su ciclo vital dura 2-4 años, según la temperatura ambiental. (En los biotopos más secos y cálidos del este del Mediterráneo, *I. ricinus* es reemplazado por *I. gibbosus*, que completa su ciclo vital en un año.) Las larvas de *I. ricinus* se alimentan en reptiles pequeños, aves y mamíferos. Las ninfas se alimentan en los vertebrados de tamaño pequeño y mediano, y los adultos se alimentan principalmente en los herbívoros y el ganado. Todas las etapas, especialmente las ninfas y adultos, son parásitos del hombre. Los machos de *I. ricinus* toman poco o ningún alimento, pero copulan en el hospedador mientras la hembra se alimenta. Si *I. ricinus* es como otras especies campestres del género, los adultos sin alimentar a menudo copulan en la vegetación. Los adultos presentan su actividad mayor en primavera; en algunas poblaciones hay otro período menor de actividad adulta en el otoño. Entre las numerosas enfermedades arbovirales principales transmitidas por *I. ricinus*, están el mal de brinco, la encefalitis por garrapatas y la fiebre hemorrágica de Crimea-Congo. Otros agentes transmitidos al ganado son *Coxiella burnetii*, *Anaplasma marginale*, *Babesia divergens* y *Anaplasma phagocytophilum*.

I. persulcatus, la garrapata de la taiga, está estrechamente relacionada con *I. ricinus* y presenta preferencias de hospedador similares. Se extiende desde las montañas centrales y orientales de Europa, a través de los bosques de las planicies del mar Báltico y Karelia, hacia el este a través de la taiga siberiana hasta el Mar del Japón y el de Okhotsk y las islas del norte del Japón. El ciclo vital se completa en 2-

4 años. Es el vector principal del virus de la encefalitis rusa de primavera y verano, y transmite *Babesia* spp y los agentes de la anaplasmosis ovina y la turalemia.

Otros representantes asiáticos del grupo *I. ricinus* son *I. sinensis* en China; *I. kashmiricus* del norte montañoso de India, Pakistán y la República de Kirguisistán; *I. pavlovskyi* del sur de las montañas siberianas de Rusia; e *I. kazakstani* de las taigas montañosas y bosques de hoja caduca de las Repúblicas de Kazajistán, de Kirguisistán y de Turkmenistán.

I. scapularis (también miembro del *I. ricinus*) es el vector de *Borrelia burgdorferi*, el agente de la enfermedad de Lyme en el noreste y centro norte de EE.UU. y en el sur de Canadá; también es un vector de *Babesia microti*, el agente de la babesiosis humana, en las áreas costeras desde Nueva York hasta Massachusetts. Esta garrapata también es un vector de la ehrlichiosis granulocítica humana. El hospedador principal de *I. scapularis* adulto son los ciervos; el ganado rara vez pastorea en las zonas boscosas habitadas por esta garrapata. Los adultos de *I pacificus* parasitan al ganado desde Baja California hasta la Columbia Británica y en ciertos lugares tierra adentro de Idaho, Nevada y Oregón. *I. pacificus* e *I. neotomae* transmiten los agentes de la enfermedad de Lyme, tularemia y una rickettsia del grupo de la fiebre maculosa de las Montañas Rocosas; *I. pacificus* transmite también *Ehrlichia equi*, que causa la ehrlichiosis granulocítica en los caballos. La picadura de la garrapata causa úlceras que cicatrizan lentamente. Una especie relacionada, *I. affinis* se extiende desde Carolina del Sur y Florida hasta Argentina. Se ha registrado principalmente en animales salvajes y no se ha demostrado su capacidad como vector.

En África, solamente cuatro *Ixodes* spp se han adaptado al ganado. La principal de ellas es la garrapata de la parálisis de Sudáfrica, *I. rubicundus*, de la vegetación karoo de colinas húmedas y montañas, en Sudáfrica. Sus toxinas salivales causan una tetraplejía fláccida en el ganado, hombre, perros y chacales. Las etapas inmaduras son parásitos de la liebre de las rocas, de otras liebres y de las musarañas elefantes. Otros parásitos del ganado en las planicies elevadas de África son *I. drakenbergensis* (Natal), *I. lewisi* (Kenia) e *I. cavipalpus* (sur de Sudán a Zimbabwe y Angola).

MARGAROPUS SPP

Estrechamente relacionadas con *Boophilus*, las tres especies de *Margaropus* spp, muy especializadas, con patas en forma de collar de cuentas, de un solo hospedador, están restringidas a áreas limitadas de África. *M. reidi* y *M. wileyi* se han obtenido de la jirafa en Sudán y en Kenia y Tanzania, respectivamente. También se sabe que *M. wileyi* es un parásito de la cebra y del ñu. *M. winthemi*, un parásito que se alimenta durante el invierno en la cebra, caballo y, con menor frecuencia, de otros ganados y antílopes, está confinado a las montañas de Sudáfrica y puede contribuir al deterioro del estado general del animal durante el invierno.

NOSOMMA SP

Los adultos de la única especie de este género, *N. monstrosum*, son parásitos especialmente del búfalo salvaje y doméstico, y también del hombre, el ganado y los animales salvajes en la mayor parte de India, las tierras bajas de Nepal, Bangladesh, Tailandia y Laos. Las etapas inmaduras son principalmente parásitos de los roedores múridos.

RHIPICEPHALUS SPP

Las especies de ripicefálidas se encuentran en Eurasia y el norte de África (15 especies) y en África al sur del Sáhara (~55 species). Los adultos de la mayoría de las especies son parásitos de los artiodáctilos salvajes y domésticos, los perisodáctilos o los carnívoros. Las etapas inmaduras se alimentan principalmente de los mamíferos más pequeños; sin embargo, algunas de las especies parásitas de roedores o musarañas africanas y de las especies parásitas de los artiodáctilos, se alimentan en el mismo hospedador que la etapa adulta. El ciclo vital ripicefálido típicamente es de tres hospedadores, pero en la zona climática mediterránea (veranos largos, cálidos, con poca precipitación), *R. bursa* presenta un ciclo de dos hospedadores. En África, al sur del Sáhara, con estaciones secas prolongadas, *R. evertsi* y *R. glabroscutatum* también tienen ciclos de dos hospedadores.

Muchas especies de *Rhipicephalus* spp han sido especialmente difíciles de identificar o se han identificado incorrectamente. Los actuales conceptos en el campo de la filogenia, taxonomía y nomenclatura de las garrapatas están siendo revisados y expandidos a partir de los análisis moleculares. Este trabajo en curso es probable que se expanda y altere la comprensión actual de la filogenia y evolución de la subfamilia Rhipicephalinae (ya que se demuestra bajo el actual punto de vista que el género *Rhipicephalus* es probablemente parafilético con respecto al género *Boophilus*). Las "áreas problemáticas" se indican más adelante. El Asia tropical es el hábitat de cinco *Rhipicephalus* spp; los adultos de dos de las especies son parásitos de los animales domésticos. *R. haemaphysaloides* infesta a todo tipo de ganado y a los antílopes, ciervos, carnívoros y liebres salvajes en Asia sudoriental continental (y en Taiwan y Filipinas), al oeste hasta la India, Sri Lanka, Nepal, Pakistán y el oeste de Afganistán. *R. pilans* infesta al ganado y a los

animales salvajes en Indonesia y Borneo. Las etapas inmaduras de ambas especies se alimentan principalmente en roedores, musarañas, liebres y carnívoros más pequeños.

Desde el centro de Europa hasta la República de Kazajistán, *R. rossicus*, *R. schulzei* y *R. pumilio* tienen importancia médica y veterinaria. En el sudoeste de Europa, *R. pusillus* infesta al perro, así como a los conejos, zorros y jabalíes europeos. *R. turanicus*, según se reconoce actualmente, se extiende desde China, sur de la antigua Unión Soviética e India, hasta el sur de Europa y por África hasta Sudáfrica. Un miembro del grupo taxonómicamente difícil *R. sanguineus*, *R. turanicus* y sus diversas poblaciones, que pueden representar especies distintas, necesita estudiarse más a fondo acerca de sus habilidades como vector.

Una especie fácilmente reconocida, de dos hospedadores, *R. bursa*, se extiende desde el área mediterránea occidental de Europa hasta Irán y la República de Kazajistán. Las etapas adultas e inmaduras son parásitos del ganado, liebres, ciervos, ovinos y cabras salvajes, y del hombre. Esta especie causa parálisis ovina y transmite el virus de la fiebre hemorrágica de Crimea-Congo y otros virus al hombre, así como *Babesia*, *Theileria* y *Anaplasma* spp al ganado.

El ripicefálido africano más conocido, *R. sanguineus*, la garrapata de las perreras o garrapata canina parda, ha viajado por todo el mundo con los perros domésticos. Actualmente está establecida en edificios de países situados tan al norte como Canadá y los países escandinavos, y tan al sur como Australia. En África, el Oriente Próximo y partes del sur de Europa, las adultos son parásitos de los carnívoros salvajes y domésticos, de las ovejas, cabras, camellos, otros ganados y varios mamíferos salvajes, especialmente las liebres y los erizos. Las etapas inmaduras en la naturaleza en esta área se alimentan de los mamíferos pequeños. Sin embargo, en los entornos urbanos de todo el mundo, los perros son virtualmente los únicos hospedadores de las etapas inmaduras y adultas. Los humanos no son atacados casi nunca. Se han observado cepas de *R. sanguineus* adultos que se alimentan en el ganado en partes de México y en Tahití. Esta garrapata es activa durante todo el año en los trópicos y subtrópicos, pero solamente desde la primavera al otoño en las zonas templadas. Frecuentemente puede verse a los adultos de actividad reciente y a las ninfas trepando las paredes desde grietas situadas a nivel del piso. *R. sanguineus* es un vector de *Babesia canis*, *Ehrlichia canis*, *Rickettsia rhipicephali*, *Rickettsia conorii*, el virus de la fiebre hemorrágica de Crimea-Congo y el virus Thogoto. En el sur central de EE.UU., *R. sanguineus* se asocia con focos dispersos de *Leishmania mexicana*. Las implicaciones de esta garrapata como vector de otros agentes infecciosos necesitan confirmarse. Ciertas poblaciones americanas se han vuelto resistentes a los insecticidas. El parásito himenóptero (chalácido) de las garrapatas, *Hunterellus hookeri*, a menudo infesta a las ninfas de *R. sanguineus* en África oriental.

R. appendiculatus, la garrapata parda de la oreja, es una plaga importante en las sabanas frescas, sombreadas, boscosas y de arbustos, desde el sur de Sudán y el este de Zaire, hasta Kenia y Sudáfrica. Los adultos y etapas inmaduras se alimentan en las orejas de ganado vacuno, otros ganados y antílopes, pero también en otras áreas del cuerpo cuando la infestación es masiva. Las etapas inmaduras pueden infestar al antílope y carnívoros pequeños y, a veces, a roedores. La actividad estacional está estrechamente relacionada con la temperatura y con los períodos de lluvias. *R. appendiculatus* es el vector principal del grupo de enfermedades causadas por *Theileria parva* (fiebre de la Costa Oriental, fiebre de Corredor, teileriosis maligna de Zimbabwe) y del virus de la enfermedad ovina de Nairobi, siendo también un vector de *Theileria taurotragi*, *Ehrlichia bovis*, *Rickettsia conorii* y virus de Thogoto. Las infestaciones densas en ganado *Bos taurus* sensible causan una toxemia a veces mortal y pérdida de resistencia a diversas infecciones, así como daño grave en las orejas de los hospedadores.

R. zambeziensis está estrechamente relacionado y presenta preferencias similares por los hospedadores, se encuentra en las sabanas bajas y más secas de Tanzania, Zimbabwe, Zambia, Botswana y Transvaal; también es un vector de la fiebre de la Costa Oriental. Otras especies estrechamente relacionadas con *R. appendiculatus* son l*R. nitens* en la provincia del Cabo de Sudáfrica y *R. duttoni* en Angola y Zaire.

R. pulchellus, un parásito de la cebra con ornamentos color marfil, también infesta al ganado doméstico y a los animales de caza de la sabana al este del Valle del Rift, desde el sur de Etiopía hasta Somalia y noreste de Tanzania. Los adultos y las etapas inmaduras generalmente infestan al mismo hospedador; sin embargo, las etapas inmaduras también se alimentan en liebres y las larvas ("semillas de garrapatas") son plagas notoriamente molestas para el hombre. *R. pulchellus* se alimenta en las orejas y parte inferior del abdomen, principalmente durante las estaciones de lluvias. Esta garrapata es un vector de *Babesia equi* (entre las cebras), *Theileria* spp, *Trypanosoma theileri*, *Rickettsia conorii*, varios Bunyaviridae (virus de la fiebre hemorrágica de Crimea-Congo, enfermedad ovina de Nairobi, y los virus Kajiado, Kismayo y Dugbe) y el virus Barur.

Los ripicefálidos africanos de dos hospedadores son la subespecie *R. evertsi* y *R. glabroscutatum*. *R. evertsi evertsi*, una garrapata grande con ojos en forma de cuentas y de patas

rojas, un parásito de la cebra de África oriental, también es un parásito de todo tipo de animales salvajes herbívoros y del ganado (pero rara vez de los cerdos). Las etapas inmaduras y adultas infestan los mismos hospedadores; las etapas inmaduras también se han observado en las liebres. Habita desde Sudáfrica a través del África oriental al este del Nilo, hasta el sur de Sudán y está establecido en las montañas de Yemen. Al oeste del Nilo hay focos dispersos, introducidos por los animales domésticos. Las etapas inmaduras se alimentan en el canal auricular; los adultos se alimentan principalmente alrededor del ano y debajo de la cola, así como en las axilas y en la ingle, y sobre el esternón. Es común observar gran número de parásitos de un solo hospedador en los équidos, que son difíciles de controlar debido a que se concentran en sitios de alimentación difíciles de alcanzar. El ciclo vital continúa durante todo el año, pero se reduce algo en las estaciones más frescas. *R. evertsi evertsi* transmite *Babesia equi*, *Theileria parva* (vector secundario), *Borrelia theileri*, *Rickettsia conorii* y virus de Kerai, Wad Medani y Thogoto. La subespecie occidental, con patas marcadas por bandas (similar a *Hyalomma*), *R. evertsi mimeticus*, que se encuentra desde el oeste de Botswana hasta Namibia, Angola y Zaire, es similar a las subespecies mencionadas en cuanto a sus preferencias de hospedador, sitios de alimentación y ciclo vital.

La diminuta *R. glabroscutatum* se ha convertido recientemente en un parásito común de ovejas, cabras y otros animales de corral en la sabana árida de pastos bajos del sudeste de la provincia del Cabo en Sudáfrica. Los antílopes pequeños y kudús también están infestados. Las pocas comunicaciones acerca de las etapas inmaduras se han hecho en los roedores.

El grupo *R. pravus*, actualmente bajo estudio taxonómico, comprende por lo menos cuatro o más especies cuyos adultos se alimentan en los animales de corral y los herbívoros salvajes (incluidas las liebres); las etapas inmaduras se alimentan en musarañas elefantes (insectívoras), liebres y otros mamíferos pequeños. *R. pravus*, una garrapata parda de ojos convexos, ocurre en sabanas con arbustos y árboles en el África oriental. Es infectada por el virus de Kadam. *R. occulatus*, estrechamente relacionada, un parásito de las liebres y otro parásito del ganado relacionado, todavía sin nombre, se encuentran en el sur de África.

R. punctatus, grupo difícil de clasificar de parásitos del ganado y de artiodáctilos salvajes, está constituido por *R. punctatus* (Angola, Mozambique, Tanzania) y *R. kochi (neavi)* (de Botswana a Kenia y Zaire) y una especie todavía sin nombre proveniente de Zimbabwe y Sudáfrica.

El grupo *R. capensis* también se encuentra bajo estudio. Originalmente eran parásitos del búfalo del Cabo, estas especies actualmente son parásitos del ganado y de los animales salvajes en Namibia y Sudáfrica (*R. capensis*, incluso el *R. gertrudae*, posiblemente sinónimo), en África oriental (*R. compositus* y *R. longus*) y en África occidental hasta el sudoeste de Sudán (*R. cliffordi*).

A alturas mayores de 1 800 m en las zonas boscosas y de arbustos del este de África, *R. hurti* y *R. jeanelli* infestan al ganado y a los búfalos del Cabo, así como a otros animales de caza mayor. *R. hurti* también habita las montañas de Zaire. Ambas especies se alimentan principalmente en las orejas de los hospedadores; *R. jeanelli* también se alimenta en el cepillo de la cola.

R. simus, el prototipo del grupo *R. simus* y que se consideró por mucho tiempo como una especie bien establecida, se divide ahora en varias especies. En la nueva clasificación, *R. simus* en sentido estricto se encuentra en toda África central y del sur, aproximadamente al sur de la latitud 8° S, donde es un vector experimental competente de *Anaplasma marginale* y *A. centrale*. En el este y norte de África, *R. simus* es reemplazado por una especie menos punteada, *R. praetextatus*, que se encuentra de Tanzania central a Egipto. Los adultos de ambas especies son parásitos del ganado, perros, carnívoros salvajes, animales de caza grandes y medianos, y del hombre. La ocurrencia y densidades en el ganado son inexplicablemente erráticas. Las etapas inmaduras se alimentan de los roedores comunes que habitan en madrigueras en los suelos de la sabana. Ambas especies causan parálisis por garrapatas en el hombre y transmiten *Rickettsia conorii* y *Coxiella burnetii*. En Kenia, *R. praetextatus* es un vector del virus de Thogoto y puede ser un vector secundario del virus de la enfermedad ovina de Nairobi. Al oeste del Nilo estas especies son reemplazadas por *R. senegalensis* y *R. muhsamae*.

Muchas publicaciones con respecto a *R. tricuspis* (de Tanzania a Sudáfrica) y *R. lunulatus* (de África occidental a Etiopía y Tanzania) han sido incorrectas. El sitio principal de alimentación de ambos en el ganado y los animales salvajes es el cepillo de la cola, pero otras partes del hospedador también son sitios de alimentación.

R. sanguineus y *R. turanicus*, del grupo de *R. sanguineus*, se mencionaron antes. Especies relacionadas son *R. camicasi* y *R. bergeoni* del noreste de África, *R. guilhoniR. moucheti* de África occidental y dos "formas" ampliamente distribuidas de *R. sulcatus*, que se encuentran bajo estudio.

Dos especies bastante características, que a menudo se confunden con *R. appendiculatus*, son *R. supertritus* (de Natal al sur de Sudán) y *R. muhlensi* (desde Kenia y sur de Sudán hasta África central). Los adultos de ambas especies

son parásitos del ganado vacuno, del búfalo del Cabo, de los antílopes y de los animales de caza mayor; *R. supertritus* también se encuentra en los carnívoros.

GARRAPATAS ARGÁSIDAS IMPORTANTES

ARGAS SPP

La mayoría de las 56 *Argas* spp conocidas son específicas para las aves o los murciélagos; algunas son parásitos de los mamíferos terrestres salvajes o de las tortugas gigantes de las Galápagos. Las especies de importancia en la transmisión de *Aegyptianella pullorum* y *Borrelia anserina* a las aves de corral son *A. persicus* (muchas áreas tropicales y subtropicales del mundo), *A. arboreus* (gran parte de África, incluso Egipto), *A. africolumbae* (África tropical), *A walkerae* (sur de África) y *A. miniatus* (América del Sur y Central). Otras especies que infestan a las aves de corral parecen transmitir tanto *A. pullorum* como *B. anserina*. (*Véase también* GARRAPATA AVIAR, p. 2240.) La parálisis por garrapatas es causada cuando el animal sirve de fuente de alimentación a *A. persicus, A. arboreus, A. walkerae, A. miniatus, A. radiatus* y *A. sanchezi* (EE.UU.). Estas y otras *Argas* spp pueden causar gran irritación cuando se alimentan en el hombre.

ORNITHODOROS SPP

La mayoría de los ~100 *Ornithodoros* spp habitan en nichos protegidos en madrigueras, cuevas, guaridas, en las colinas y en las colonias de aves. Entre las pocas que son parásitos del ganado, *O. savignyi* y *O. coriaceus* son excepcionales porque tienen ojos y porque descansan inmediatamente debajo o encima del nivel del suelo, bajo la sombra de los árboles y las rocas, donde el ganado y los animales de caza descansan y duermen. *O. savignyi*, el tampán de arena, vive en áreas semiáridas de Namibia a la India y Sri Lanka, y a menudo se presenta en concentraciones muy densas. El hombre y el ganado estabulado sufren una grave irritación y toxicosis por las picaduras del tampán de arena, y se han registrado parálisis y muertes en los animales. *O. coriaceus*, el "pajaroello" de las zonas de roble enano de las colinas, habita desde el norte de California y Nevada hasta Chiapas, en México, ocupa los lechos de los ciervos debajo de los árboles y próximos a grandes rocas. Es bien conocida por irritar a ciervos y bovinos; en los seres humanos su picadura produce una grave reacción en la piel. El aborto bovino epizoótico, causado por *Borrelia crocidurae*, parece ser transmitido solamente por *O. coriaceus*. *O. guerneyi* reside en suelos sombreados en las zonas áridas de Australia, donde descansan los canguros y el hombre; el ganado es raro o ausente en estas zonas.

Entre los numerosos *Ornithodoros* spp que habitan en madrigueras, varias especies están infectadas de forma natural con virus de fiebre porcina africana (FPA) en África o tienen la capacidad, confirmada en el laboratorio, de albergar y transmitir el agente en Europa y el continente americano. El reservorio natural y vector del virus de la FPA es *O. porcinus porcinus* (*O. moubata porcinus*), que abunda en las madrigueras de los cerdos de África tropical y también de los osos hormigueros y puercoespines. Las poblaciones de cerdos que se encuentran cerca de jabalíes infectados pueden ser diezmadas por la FPA. Los jabalíes y los cerdos domésticos no están implicados en la epidemiología de *Borrelia duttoni*, el agente de la fiebre recurrente africana humana, que es transmitida por *O. moubata*. El virus de FPA ha sido transportado en carnes infectadas a España, donde *O. marocanus (erraticus)*, un habitante de las madrigueras de roedores y de los corrales de cerdos, es un vector eficiente. *O. marocanus* también es reservorio y vector de *Borrelia hispanica*, el agente de la fiebre recurrente humana africana en el noroeste de España. La FPA también ha sido introducida en Brasil, Haití, la República Dominicana y Cuba. *O. puertoricensis, O. turicata, O. talaje, O. dugesi* y *O. coriaceus* americanos son vectores potenciales del virus de FPA.

O. tholozani (*O. papillipes* y también *O. crossi*) infesta las madrigueras, cuevas, establos, cercas de piedra y de arcilla, y las moradas de los humanos en las zonas semidesérticas, de estepas y de estación seca prolongada desde China, sur de la antigua Unión Soviética, noroeste de India y Afganistán hasta Grecia, noreste de Libia y las islas del Mediterráneo oriental. Numerosos roedores, erizos, puercoespines y animales domésticos soportan las poblaciones de *O. tholozani*. El hombre sufre de fiebre recurrente persa grave, algunas veces mortal, cuando es picado por *O. tholozani* infectado con *Borrelia persicus*.

O. lahorensis, originalmente un parásito de los ovinos salvajes que descansan en los lados protegidos de las laderas de montañas, es una plaga importante del ganado mantenido en establos en las tierras bajas y en las montañas del Tíbet, Cachemira y el sur de la antigua Unión Soviética hasta Arabia Saudí y Turquía, Grecia, Bulgaria y la antigua Yugoslavia. El ciclo vital de dos hospedadores y la prolongada unión invernal de *O. lahorensis* son dos características biológicamente notables. Es nocivo para el ganado que se mantiene durante gran parte del invierno en establos muy infestados; puede causar parálisis, anemia y toxicosis y transmite los agentes de piroplasmosis, brucelosis, fiebre Q y tularemia. En Irán y la República de Turk-

menistán, *O. canestrini*, organismo apenas estudiado, también es un parásito del ganado en las cuevas y los establos.

O. turicata parasita a los roedores que viven en madrigueras, grietas o cavernas, a los búhos, a las serpientes, a las tortugas terrestres y a los los cerdos y otros animales domésticos, en el sur de EE.UU. y México. A diferencia de las pautas de alimentación de la mayoría de los *Ornithodoros*, *O. turicata* inmaduro se alimenta en ≤30 min, aunque los adultos pueden adherirse hasta durante 2 d. *O. turicata* se ha relacionado con enfermedades porcinas, y puede provocar reacciones tóxicas graves e infecciones secundarias cuando pica al hombre.

O. furucosus es un parásito del hombre y del ganado en casas y establos del noroeste de América del Sur. Otros parásitos sudamericanos del ganado y el hombre, quizás originalmente parásitos del pecarí, son *O. braziliensis* y *O. rostratus*.

OTOBIUS SPP

Otobius megnini, que está excepcionalmente especializado biológica y estructuralmente, infesta los canales auditivos del antílope de cuernos curvados, del musmón de las Montañas Rocosas, de los venados de Virginia y del ciervo mulo en los biotopos de poca precipitación pluvial anual en el oeste de EE.UU. y en México y oeste de Canadá. El ganado vacuno, caballos, cabras, ovejas, perros y el hombre están infestados de forma similar. Este parásito bien escondido ha sido transportado con el ganado al oeste de América del Sur, las Galápagos, Cuba, Hawai, India, Madagascar y sudeste de África. Notablemente, los adultos poseen aparatos bucales no funcionales y permanecen en el suelo sin alimentarse, pero pueden sobrevivir hasta casi 2 años. Las hembras pueden depositar hasta 1 500 huevos en un período de 2 sem. Las larvas y dos etapas de ninfas se alimentan durante 2-4 meses, principalmente en el invierno y la primavera. Puede haber dos o más generaciones por año. El hombre y otros animales pueden presentar irritación grave por las infestaciones del canal auditivo y el ganado muy infestado sufre deterioro de su estado general durante el invierno. Se han descrito parálisis de los hospedadores por garrapatas e infecciones secundarias por gusanos barrenadores. *O. megnini* es infectado por los agentes de la fiebre Q, tularemia, fiebre de garrapatas de Colorado y fiebre maculosa de las Montañas Rocosas. La segunda *Otobius* spp, *O. lagophilus*, se alimenta en las cabezas de liebres y conejos en el oeste de EE.UU.

CONTROL DE LAS GARRAPATAS

Las razones principales para controlar las garrapatas son proteger a los hospedadores contra la irritación y las pérdidas de la producción y evitar la formación de lesiones que pueden infestarse secundariamente, el daño de los cueros y de las ubres, la toxicosis, la parálisis y, lo que es más importante, la infección con una gran variedad de agentes patológicos. El control también evita que se difunda la especie de garrapatas y las enfermedades que transmiten, a áreas, regiones o continentes no afectados.

Control de cultivo y biológico: Estas medidas pueden dirigirse contra las etapas de vida libre y parásitas de las garrapatas. Las etapas de vida libre de la mayoría de las especies de garrapatas, tanto ixódidas como argásidas, presentan necesidades específicas en cuanto al microclima y están restringidas a microhábitats particulares dentro de los sistemas ecológicos habitados por sus hospedadores. La destrucción de estos microhábitats reduce la abundancia de las garrapatas. La alteración del medio ambiente mediante la retirada de ciertos tipos de vegetación ha sido usada para controlar *Amblyomma americanum* en las áreas de recreo en el sureste de EE.UU. y para controlar *Ixodes rubicundus* en Sudáfrica. El control de las garrapatas argásidas, como *Argas persicus* y *A. walkerae* en las aves de corral, puede lograrse eliminando las grietas en las paredes y perchas del gallinero, que ofrecen albergue a las etapas de vida libre.

La abundancia de especies de garrapatas también puede reducirse retirando los hospedadores alternos o los hospedadores de una etapa específica del ciclo vital. Este enfoque se ha defendido a veces para controlar las garrapatas ixódidas de tres hospedadores, como *Rhipicephalus appendiculatus*, *Amblyomma hebraeum* e *Ixodes rubicundus* en África y de *Hyalomma* spp en el sureste de Europa y Asia.

Se ha practicado la rotación de los pastos o el barbecho de los campos de pastoreo para controlar la garrapata ixódida de un hospedador, *Boophilus microplus*, en Australia. El método podría también aplicarse a otras garrapatas de un solo hospedador, en que la duración del período de barbecho de los pastos es determinada por la vida relativamente corta de las larvas de vida libre. Sin embargo, tiene mínima aplicación para las garrapatas ixódidas o argásidas de múltiples hospedadores o debido a los prolongados períodos de supervivencia de las ninfas y adultos que no se alimentan.

Los depredadores, incluidas aves, roedores, musarañas, hormigas y arañas, desempeñan un papel en algunas áreas en la reducción del número de garrapatas de vida libre. En el Nuevo Mundo, las hormigas rojas (*Pheidole megacephala*) son depredadores notables de las garrapatas. Las garrapatas engordadas también pueden ser

parasitadas por las larvas de algunas avispas (Hymenoptera), pero estas no han reducido significativamente las poblaciones de garrapatas.

Entre los ganados de raza cebú (*Bos indicus*) y sanga (un cruce de *B. taurus* y *B. indicus*), las razas indígenas de Asia y Africa, normalmente desarrollan gran resistencia a las garrapatas ixódidas después de la exposición inicial. En cambio, las razas europeas (*B. taurus*) normalmente siguen siendo bastante sensibles. La resistencia de las razas cebú y de sus cruces frente a las garrapatas se está explotando de modo creciente como medio para controlar las etapas parásitas. La introducción de ganado cebú en Australia ha revolucianado el control de *B. microplus* en ese continente. El uso de ganado resistente como medio para controlar las garrapatas también está cobrando importancia en África y América. En África, las infestaciones de garrapatas ixódidas en el ganado doméstico y los ungulados salvajes también pueden ser reducidas por las aves picadoras de cueros (*Buphagus* spp) que se alimentan de las garrapatas adheridas.

Control químico: *Véase también* ECTOPARASITICIDAS, p. 2125. El control de las garrapatas usando acaricidas puede dirigirse contra las etapas de vida libre en el medio ambiente o contra las etapas parásitas en los hospedadores. El control de las garrapatas ixódidas mediante tratamiento acaricida de la vegetación ha sido utilizado en sitios específicos (por ejemplo, a lo largo de senderos) en las áreas de recreo de EE.UU. y otros países, para reducir el riesgo de adherencia de la garrapata a las personas. Este método no se recomienda para un uso más amplio, debido a la contaminación del medio ambiente y al coste del tratamiento de áreas extensas. Las perreras, los establos y las estancias de los humanos también pueden necesitar tratamiento periódico con acaricidas para controlar las etapas de vida libre de las garrapatas ixódidas, como la garrapata de las perreras, *Rhipicephalus sanguineus*.

Las etapas de vida libre de las garrapatas argásidas, que infestan focos específicos como los corredores para aves de corral, las repisas de palomas, las pocilgas y las estancias del hombre, se tratan con mayor frecuencia y eficacia mediante acaricidas.

El tratamiento de los hospedadores con acaricidas para destruir las larvas, ninfas y adultos de garrapatas ixódidas y larvas de argásidas adheridas ha sido el método de control usado más ampliamente. En la primera mitad del siglo pasado, el acaricida principal era el trióxido de arsénico. Posteriormente, los organoclorados, organofosforados, los carbamatos, las amidinas, las piretrinas y las evermectinas, se usaron en diferentes partes del mundo. Fue necesario introducir nuevos compuestos, como los fenilpirazoles, debido al desarrollo de resistencias en las poblaciones de garrapatas.

Los acaricidas se aplican más comúnmente al ganado mediante baños de inmersión o rociado; se considera que los baños son los más eficaces. En años recientes se han desarrollado otros métodos de aplicación de acaricidas, como la liberación lenta de agentes sistémicos a partir de implantaciones y bolos, la liberación lenta de acaricidas convencionales a partir de aretes impregnados, los rociados "en regadera" (que se aplican sobre el lomo y se esparcen rápidamente sobre toda la superficie corporal) y los rociados "de zona" (que son similares, pero con menor capacidad para difundir). En las aves de corral, los acaricidas normalmente se aplican en polvos; en los gatos, como polvos o lavados; y en los perros como polvos.

Durante muchos años, los piretroides y los organofosforados formulados en polvo, baños o collares se usaban en perros y gatos para controlar las garrapatas. Con el advenimiento de los fenilpirazoles, se han introducido los sprays de larga acción y las formulaciones con pipeta. Recientemente, los piretroides se han introducido en una formulación en mancha altamente concentrada, que está permitida sólo en perros debido a su toxicidad en gatos. La utilización de estos piretroides concentrados no se aconseja en perros si un gato se encuentra en el mismo alojamiento.

Vacunas: Un adelanto reciente de gran importancia potencial ha sido la producción, usando biotecnología, de una prometedora vacuna contra *B. microplus*. El agente inmunizante es un antígeno de garrapata "escondido" que normalmente no se encuentra en el hospedador. El mecanismo inmunológico que este antígeno estimula es distinto del estimulado por exposición a las garrapatas (es decir, por la alimentación de la garrapata). El antígeno se deriva de un extracto crudo de garrapatas hembras adultas parcialmente engordadas. Estimula la producción de un anticuerpo que daña las células intestinales de la garrapata, a las que destruye o reduce drásticamente su potencial reproductor. Los proyectos para desarrollar vacunas similares contra otros vectores ixódidos de enfermedades del ganado de mayor importancia veterinaria no están claros. Las garrapatas *Boophilus* son buenas candidatas para esa vacuna porque son garrapatas de

un solo hospedador y muestran una marcada preferencia por los hospedadores bovinos, que actúan como el reservorio principal del grupo quizá más importante de agentes patológicos (*Babesia* spp) transmitidos por las garrapatas *Boophilus*.

Por el contrario, la mayoría de las otras especies de garrapatas vectores de agentes que causan importantes enfermedades en el ganado (como, anaplasmosis, derrame pericárdico, teileriosis) son garrapatas de tres hospedadores, que infestan no sólo al vacuno sino también a especies salvajes de ungulados, en los que la vacunación no es factible. Además, muchos de los ungulados salvajes hospedadores de las garrapatas vectores son reservorios de estos agentes de enfermedad. Por estas razones, las vacunas contra garrapatas vectores distintas de la especie *Boophilus* pueden no ser capaces de erradicar las garrapatas o de eliminar importantes fuentes de los agentes de las enfermedades que transmiten.

Estrategias de control: Inicialmente, los principales usos de los acaricidas eran para erradicar las garrapatas, prevenir su difusión y las enfermedades que transmiten (cuarentena) y erradicarlas y controlarlas. Los programas de erradicación tuvieron éxito en algunas áreas subtropicales ecológicamente marginales, como el sur de EE.UU. y el centro de Argentina, donde se erradicaron *Boophilus* spp y la babesiosis, y en el sur de África, donde se erradicó la fiebre de la Costa Oriental (causada por *Theileria parva parva*). Los programas tuvieron menos éxito en las áreas tropicales ecológicamente más favorables del noreste de Australia, América Central, las islas del Caribe y África oriental.

En las áreas donde no se logró la erradicación, los costes de mantenimiento de los programas intensivos de control de garrapatas a menudo se han vuelto prohibitivos. Por tal razón, se están adoptando estrategias integradas de control biológico y químico. La efectividad de estas estrategias de coste contenido requiere un mejor conocimiento de las asociaciones dinámicas entre los agentes de las enfermedades, sus hospedadores vertebrados, los vectores de las garrapatas y el medio ambiente. En los países de los cuales se han erradicado las garrapatas y las enfermedades que transmiten, se aplican medidas estrictas de cuarentena para evitar su reintroducción. Se están usando modelos para simular el clima, sistemas de información geográfica y sistemas expertos (modelos basados en el conocimiento experto y en la inteligencia artificial) para identificar áreas no afectadas en las cuales podrían establecerse las plagas de garrapatas si se volvieran a introducir.

El control de estas enfermedades requerirá el uso de los principios de la estabilidad endémica y el desarrollo de vacunas recombinantes mejoradas. La estrategia actual que resulta más prometedora es la identificación de receptores en el intestino de las garrapatas vectoras y el desarrollo de anticuerpos que se unen a ellos, bloqueando así la unión de los patógenos ingeridos. El ganado inyectado con los antígenos procedentes de estos receptores puede producir anticuerpos que las garrapatas ingieren mediante la alimentación.

TUMORES DE LA PIEL Y TEJIDOS BLANDOS

Los tumores cutáneos son las enfermedades neoplásicas diagnosticadas con mayor frecuencia en los animales domésticos, en parte debido a que pueden identificarse fácilmente y en parte porque la exposición constante de la piel al medio ambiente externo predispone a este órgano a una transformación neoplásica. Se ha reconocido a los carcinógenos químicos, la radiación ionizante y los virus como agentes causales, pero los factores hormonales y genéticos también desempeñan un papel en el desarrollo de las neoplasias cutáneas.

La piel es una estructura compleja, compuesta de varios tejidos epiteliales (epidermis, anejos), mesenquimatosos (tejidos conectivos fibrosos, vasos sanguíneos, tejido adiposo) y tejidos neurales y neuroectodérmicos (nervios periféricos, células de Merkel, melanocitos). Todos ellos tienen el potencial de desarrollar tumores particulares. Dado que los tumores cutáneos son tan diversos, su clasificación es difícil y con frecuencia controvertida. También existe desacuerdo en relación con los criterios utilizados para definir si una lesión que emerge de la piel o de los tejidos blandos es una neoplasia y, en el caso de que lo sea, si es benigna o maligna. Para evitar confusiones, en el presente análisis se usan los términos que se detallan a continuación. Un **hamartoma (nevo)** es un defecto embriológico localizado, asociado a la hipertrofia de uno o más elementos de la piel. Un hamartoma sebáceo, por ejemplo, se refiere a una región localizada de la piel donde las glándulas sebáceas son sumamente prominentes y algunas veces malformadas. Aunque por definición estricta los hamartomas están presentes en el nacimiento, en ocasiones pueden necesitar mucho tiempo para alcanzar un tamaño en que se hagan clínicamente visibles, por lo que es posible que no se diagnostiquen hasta que el animal alcanza la edad adulta. Para confundir aún más las cosas, en

animales adultos se pueden desarrollar algunas lesiones con características clínicas e histológicas similares a los hamartomas congénitos. Estos hamartomas "adquiridos" son difíciles de diferenciar de las neoplasias epiteliales y mesenquimatosas benignas. En la literatura médica humana y en algunos textos veterinarios, el término "nevo" se utiliza como sinónimo de hamartoma. Una **neoplasia benigna** es localizada, no infiltrante y, debido a que está rodeada por una cápsula, fácilmente extirpable. Una **neoplasia de malignidad intermedia** es localmente infiltrativa y a menudo difícil de extirpar, pero no metastatiza. Una **neoplasia maligna** es infiltrante y posee potencial metastásico.

Aunque las neoplasias cutáneas son característicamente nodulares o papulares, también pueden producirse como placas alopécicas localizadas o generalizadas, placas y manchas eritematosas y pigmentadas, ronchas o úlceras que no cicatrizan. La variabilidad en la presentación clínica puede dificultar la distinción entre una neoplasia y una enfermedad inflamatoria; además, la diferenciación entre un tumor benigno y uno maligno es todavía más subjetiva, ya que los sarcomas y los carcinomas al principio de su desarrollo pueden palparse como masas discretas, encapsuladas. Para establecer un diagnóstico definitivo generalmente es necesario recurrir a la histopatología. También puede ser útil realizar una evaluación citológica y, para algunas neoplasias (por ejemplo, los tumores globocelulares), puede tener un valor igual o superior al del examen histológico.

El tratamiento depende sobre todo del tipo de tumor, de su localización y tamaño, y de los síntomas observados en el animal. Para las neoplasias benignas que no se asocian con ulceración ni con trastornos clínicos, la opción más prudente puede ser no instaurar ningún tratamiento, especialmente en los perros viejos. En el caso de enfermedades neoplásicas más agresivas o de tumores benignos que inhiben la función normal o son estéticamente desagradables, hay varias opciones terapéuticas. En la mayoría de los casos, la intervención quirúrgica con extirpación completa ofrece la mejor posibilidad de cura al menor costo y a menudo con el menor número de efectos secundarios. La lumpectomía es adecuada en el caso de lesiones benignas, pero si se sospecha una enfermedad maligna, la lesión debe extirparse conjuntamente con unos márgenes quirúrgicos amplios (3 cm). Para tumores que no pueden extirparse completamente, la eliminación parcial o la reducción del bulto puede prolongar la vida del animal y aumentar la eficacia de la radioterapia o la quimioterapia. La criocirugía también es una opción, aunque es más efectiva para lesiones superficiales benignas que para neoplasias cutáneas malignas. La radioterapia tiene mayor valor en el caso de neoplasias infiltrantes que no pueden resecarse quirúrgicamente o cuando la intervención quirúrgica causaría un menoscabo físico inaceptable. La quimioterapia se puede usar bien como método primario para el tratamiento de neoplasias malignas, bien como coadyuvante de la cirugía o radioterapia. En la piel, se usa más habitualmente para tratar tumores globocelulares (por ejemplo, linfosarcomas, tumores de mastocitos, tumores venéreos transmisibles, etc.) o tumores sólidos que no pueden extirparse completamente. Aunque generalmente es paliativa, algunas veces se han obtenido remisiones prolongadas. Otras formas de tratamiento consisten en hipertermia, laserterapia, terapia fotodinámica, terapia antiangiogénica, terapia genética e inmunoterapia.

FOLÍCULOS PILOSOS Y EPIDÉRMICOS

Los tumores de las glándulas ceruminosas se tratan en TUMORES DEL CONDUCTO AUDITIVO (p. 415).

Lesiones papilomatosas benignas, no asociadas a virus

Para la descripción de los papilomas (verrugas virales), las más frecuentes de las neoplasias cutáneas inducidas por virus, *véase* p. 764. Lesiones benignas, proliferativas, que no se asocian con infección por papilomavirus, pueden mostrar una morfología macroscópica similar a la de los papilomas.

Los **hamartomas epidérmicos (nevos)** son proliferaciones raras identificadas solamente en perros, en su mayoría jóvenes. La enfermedad puede ser hereditaria en el cocker spaniel. Macroscópicamente, los nevos epidérmicos aparecen como pápulas y placas pigmentadas, hiperqueratósicas y ligeramente papiladas, que ocasionalmente están dispuestas siguiendo un patrón lineal. Algunas fomas se asocian con pústulas y células acantolíticas. Son benignos, pero su aspecto es desagradable y la hiperqueratosis extensa es propensa a sufrir infección bacteriana secundaria. Las lesiones localizadas pueden extirparse; los perros con lesiones múltiples o lesiones demasiado grandes para ser eliminadas quirúrgicamente pueden responder a la isotretinoína o al etretinato. La hiperqueratosis puede controlarse temporalmente usando champús queratolíticos tópicos y emolientes.

Los **papilomas congénitos de los potrillos** son defectos raros y probablemente congénitos, y no el resultado de una infección por papilomavirus. Se encuentran en cualquier parte del cuerpo, pero más frecuentemente en la cabeza. Los caballos de pura raza pueden tener mayor predisposición. Las lesiones, que están presentes en el momento del nacimiento,

tienen a menudo varios centímetros de diámetro, son lampiñas, pedunculadas y exofíticas, con una superficie papilada similar a una coliflor. Son benignas y su escisión es curativa.

Los **disqueratomas verrugosos caninos** son neoplasias benignas raras, de procedencia poco clara, pero que presentan caracterísitcas histológicas de neoplasias foliculares o apocrinos (o de ambos). Macroscópicamente tienen el aspecto de pápulas o nódulos verrugosos con un centro umbilicado queratósico. La extirpación es curativa.

Tumores y carcinomas de células basales

(Epiteliomas de células basales, basaliomas, tricoblastomas, carcinomas de células escamosas)

Los **tumores de células basales** representan un grupo heterogéneo de neoplasias cutáneas epiteliales reconocidas con frecuencia en perros y gatos, ocasionalmente en caballos, y raras veces en otros animales domésticos. Estas neoplasias están compuestas por una proliferación de pequeñas células basófilas que muestran una morfología reminiscente de las células progenitoras de la epidermis y los anejos. Cuando estos tumores se han examinado más profundamente, se han descubierto síntomas de diferenciación (foliculares, sebáceos, etc.), lo cual ha proporcionado una justificación para hacer una reclasificación. Por ejemplo, en los perros, lo que en el pasado se llamaba tumor de células basales ahora se describe mejor como **tricoblastoma**, un tumor con origen en el bulbo piloso (el lugar del folículo que produce el tallo del pelo). Algunos esquemas de reclasificación han sugerido que se restrinja el uso del término tumor de células basales a una neoplasia benigna de los gatos (cuya procedencia aún tiene que definirse). Debido a que esta terminología revisada está siendo adoptada por los patólogos y los clínicos lentamente, en esta sección se utilizará la terminología tradicional. Es decir, una proliferación benigna de células basales será llamada tumor de células basales; una proliferación maligna se llamará carcinoma de células basales. En los animales domésticos, la mayoría de los tumores de células basales son benignos y se originan en la mitad profunda de la dermis, lo que indica un probable origen anejo. Estas características distinguen a los tumores de células basales de los animales domésticos de los del hombre; los del último son localmente invasivos (es decir, son verdaderos carcinomas) y con origen en la epidermis. Además, el daño solar es una causa común de neoplasias derivadas de las células basales en el hombre, pero su papel en la inducción de tumores de células basales en otros animales está por definir.

Los tumores de células basales caninos normalmente se desarrollan en perros de edad media o avanzada. Muchas razas están predispuestas, especialmente los grifones de pelo duro, el kerry blue y los wheaten terriers. Estos tumores se encuentran con más frecuencia en la cabeza (especialmente en las orejas), la nuca y las extremidades delanteras. En los gatos, los tumores de células basales también se desarrollan en animales de mayor edad. El gato común de pelo largo, los himalayos y los persas son las razas de mayor riesgo, y los tumores pueden desarrollarse prácticamente en cualquier parte del cuerpo. Tanto en perros como en gatos, estos tumores generalmente aparecen como nódulos firmes, solitarios, encapsulados y con frecuencia lampiños o ulcerados, que pueden ser pedunculados; varían en tamaño de <1 cm a >10 cm de diámetro. Con mayor frecuencia en gatos que en perros, estos tumores a menudo se presentan densamente pigmentados y a la sección pueden ser difíciles de distinguir de melanocitomas dérmicos. Las variantes quísticas también son más frecuentes en los gatos. Aunque los tumores de células basales son benignos, son neoplasias expansivas y pueden estar asociadas a una extensa ulceración e inflamación secundaria. La escisión completa es curativa.

Los **carcinomas de células basales** se reconocen con más frecuencia en gatos que en perros. En los gatos, se desarrollan con mayor frecuencia en animales mayores. Los persas tienen predisposición. Con frecuencia aparecen como placas ulceradas en la cabeza, las extremidades o la nuca. Al contrario que los tumores benignos de células basales, estos carcinomas generalmente tienen una continuidad con la epidermis, son localmente invasivos y pueden ser multicéntricos. Aunque en las secciones histológicas pueden indentificarse indicios de invasión vascular, rara vez se producen metástasis locales o sistémicas. Por consiguiente, la escisión quirúrgica es el tratamiento de elección.

En los perros, la mayoría de los carcinomas de células basales tienen síntomas histológicos de cornificación, una característica que comparten con los carcinomas de células escamosas. Por ello, generalmente se les llama **carcinomas de células basoescamosas**. Estos tumores suelen reconocerse en perros mayores. Los san bernardos, los scottish terriers y los elkhounds noruegos son las razas con mayor riesgo. Al contrario que los tumores de células basales caninos, los carcinomas de células basoescamosas no tienen tendencia a desarrollarse en la cabeza y se pueden encontrar en casi cualquier parte del cuerpo, donde tienen una continuidad con la epidermis y aparecen como nódulos o placas

exo y endofíticos. Estos tumores son localmente invasivos, pero raramente metastatizan. La extirpación quirúrgica es el tratamiento de elección.

Epiteliomas cornificantes intracutáneos
(Queratoacantoma, acantoma infundibular queratinizante)

Los epiteliomas intracutáneos cornificantes son neoplasias benignas de los perros y posiblemente de los gatos. Al igual que en los queratoacantomas humanos, estas lesiones probablemente surgen del folículo piloso y no de la epidermis interfolicular. Pueden desarrollarse en cualquier lugar del cuerpo; los sitios más comunes son el lomo, la cola y las extremidades. Los epiteliomas cornificantes intraepiteliales aparecen más frecuentemente en los perros de mediana edad. Los elkhounds noruegos, pastores belgas, lhasa apsos y collies barbudos tienen más posibilidades de desarrollar estos tumores; y los elkhounds noruegos y los lhasa apsos, riesgo de desarrollar lesiones generalizadas. La presentación más característica es una pápula o nodulo con un poro central cornificado que puede sobresalir sobre la superficie epidérmica, dando la apariencia de un cuerno; sin embargo, muchos de estos tumores nunca tienen continuidad con la epidermis y pueden aparecer simplemente como quistes cornificados. Estos tumores son benignos y el tratamiento es opcional, siempre que se haya establecido un diagnóstico definitivo y que no haya autotraumatismo, ulceración o infección secundaria. La extirpación es curativa; sin embargo, los perros son más propensos a desarrollar más con el tiempo. Para los animales con la forma generalizada de la enfermedad, los retinoides orales (por ejemplo, isotretinoína o etretinato) pueden proporcionar un beneficio terapéutico.

Carcinomas de células escamosas
(Carcinomas epidermoides, carcinomas de células espinosas)

Los carcinomas de células escamosas, que se cree que surgen de la epidermis o del epitelio de las regiones superficiales (infundibulares) de la vaina exterior de la raíz del folículo piloso, se han reconocido en todos los animales domésticos. Aunque la mayoría surgen sin una causa precedente, en muchas especies, especialmente en los gatos blancos, una exposición prolongada a la luz solar es un importante factor predisponente. Los hábitos de aseo personal de los gatos los exponen a los efectos carcinógenicos particulares del humo del tabaco y los collares antiparasitarios. Además se ha descrito una forma única de carcinoma de células escamosas felino asociado con la infección por papilomavirus (*véase* abajo).

En los perros, estos son los carcinomas derivados de la piel diagnosticados con mayor frecuencia. Se reconocen dos formas: la cutánea y la subungular. Los **carcinomas de células escamosas** son tumores de los perros de mayor edad, y son los bloodhounds, basset hounds y los caniches estándar los que tienen mayor riesgo. Las lesiones normalmente aparecen en la cabeza, las extremidades posteriores, la parte ventral del abdomen y el perineo. La mayoría de los carcinomas cutáneos de células escamosas se presentan como placas y nódulos firmes, elevados, frecuentemente ulcerados; a veces pueden ser sumamente exofíticos y presentar una superficie que recuerda a una verruga. La etiología de la mayoría de estos tumores no está definida; sin embargo, algunos están inducidos por una lesión solar prolongada. Estos normalmente se desarrollan en la piel del abdomen ventral, prepucial, escrotal e inguinal en razas de perros de piel blanca y pelo corto, como los dálmatas, bull terriers y beagles. Se desarrollan en una localización ventral porque la piel con poco pelo ofrece una protección mínima contra la radiación ultravioleta, muchos animales toman el sol yaciendo sobre sus espaldas y quizá porque la radiación solar se reflejar desde el suelo. Antes de que se desarrolle un carcinoma, los animales presentan zonas focales de liquenificación, hiperqueratosis y eritema conocidos como **queratosis solar** (dermatosis solar, queratosis actínica, queratosis senil).

Los **carcinomas de células escamosas subungulares** se encuentran con mayor frecuencia en los schnauzers estándar, gordon setters, briardos, kerry blue terriers y caniches estándar. Generalmente, todas son razas con capas oscuras y se ha asociado el color oscuro de capa con el desarrollo de carcinomas de células escamosas subungulares que emergen de múltiples falanges, con frecuencia en extremidades diferentes. Las hembras presentan una incidencia ligeramente mayor y tanto las extremidades delanteras como las posteriores están igualmente predispuestas a desarrollar tumores.

En los gatos, los carcinomas cutáneos de células escamosas se desarrollan con mayor frecuencia en asociación con lesión solar crónica. Por consiguiente, suelen desarrollarse en las orejas, las protuberancias frontales, los párpados, el hocico y los labios de los gatos que tienen la piel blanca en esas regiones. No extiste predilección de raza ni de sexo. Como en los perros, la queratosis solar o el carcinoma *in situ* (primer estadio superficial), a menudo precede al desarrollo de un tumor maligno. Recientemente, se han identificado como factores de riesgo en gatos con carcinoma oral de células escamosas ciertos carcinógenos asociados al pelaje, como la exposi-

ción al humo del tabaco y a los collares antiparasitarios. Las lesiones que no son causadas por la exposición solar se desarrollan con mayor frecuencia en los dedos, pero las formas subungulares no son frecuentes.

Los carcinomas cutáneos de células escamosas son las neoplasias malignas más comunes de los caballos. Normalmente se desarrollan en caballos adultos o viejos con capas blancas o parcialmente blancas; las razas de riesgo comprenden el apaloosa, pintado belga, pintado americano y pinto. Aunque pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo, estos tumores crecen con más frecuencia en las zonas no pigmentadas con poco pelo cercanas a las membranas mucosas. Así, las regiones periorbitales, los labios, la nariz, el ano y los genitales externos (especialmente la vaina peneana) son las zonas con más probabilidades de infectarse.

En el ganado vacuno estos tumores son más comunes en razas con capa blanca y piel poco pigmentada (especialmente las vacas holstein y ayrshire) y, al igual que en los caballos, se desarrollan alrededor de las membranas mucosas, normalmente en las zonas de unión mucocutánea, particularmente en las regiones periocular y vulvar. En la India son frecuentes los carcinomas de células escamosas del centro del cuerno en los bueyes viejos. La causa más común es la lesión actínica. Es común que el desarrollo del tumor invasivo vaya precedido de una queratosis solar; los factores genéticos y los virus también pueden desempeñar un papel.

En las ovejas, los carcinomas de células escamosas tienen importancia económica en algunas partes del mundo. En un estudio realizado en Australia, los carcinomas de células escamosas fueron los responsables de más de un tercio de las condenas de los animales antes del sacrificio. La raza merina es la que presenta mayor riesgo, y las hembras más que los machos. Los sitios más comunes son la piel con poco pelo de las orejas, labios, morro, así como los labios vulvares después de haber sido externalizados mediante la operación de Mule para evitar la miasis por moscardas. Los tumores de estos sitios se desarrollan en conjunción con la lesión solar, que es mayor cuando los animales ingieren plantas fotosensibilizantes. Los tumores de las orejas ocurren también con mayor frecuencia después de algún procedimiento, como la colocación de aretes. Los carcinomas de células escamosas pueden desarrollarse a partir de quistes foliculares en sitios normalmente no expuestos a la luz solar.

En las cabras, los tumores de células escamosas se desarrollan con mayor frecuencia en las hembras, en las que aparecen en las regiones perineal y vulvar y en la piel de las tetillas y ubres. Tanto los machos como las hembras pueden desarrollar tumores inducidos por el sol en las orejas. Aunque la raza de mayor riesgo es la angora, las cabras de raza saanan desarrollan a veces carcinomas de células escamosas en la ubre, en asociación con papilomas. El papel desempeñado por los papilomavirus en la progresión del tumor no se ha definido.

Los carcinomas de células escamosas son sumamente raros en los cerdos.

La mayoría de los carcinomas de células escamosas son lesiones solitarias; sin embargo, se pueden desarrollar múltiples tumores conjuntamente con la lesión solar. Aparecen como lesiones endofíticas o exoendofíticas, las primeras como masas dérmicas elevadas e irregulares con una superficie ulcerada y las últimas como masas dérmicas irregulares elevadas cubiertas por una epidermis papilada. Los gatos exhiben inicialmente una pequeña costra facial que no cicatriza. Las lesiones a menudo persisten durante meses antes de que aparezca un defecto sobre las puntas de las orejas, hocico y párpados. Los carcinomas de células escamosas subungulares de los perros se identifican en principio por cojera o malformación, una infección que parece osteomielitis crónica, o pérdida de la uña del dedo afectado. En el ganado con afección de los cuernos, el primer síntoma es un crecimiento distorsionado.

Los carcinomas escamosos son típicamente invasivos en los tejidos blandos y óseos adyacentes. Con poca frecuencia remiten espontáneamente en los bóvidos. En los pequeños animales, la supervivencia a largo plazo y la posibilidad de metástasis están correlacionadas con la diferenciación histológica. Los tumores bien diferenciados son de crecimiento lento o permanecen localizados; los tumores indiferenciados tienen más posibilidades de metastatizar o de recurrir en las 20 sem siguientes a la escisión. En general, el fallo en el tratamiento es debido al diagnóstico tardío o a una falta de control de la enfermedad local más que a la presencia de metástasis.

En el caso de los perros y gatos, la escisión quirúrgica, como la amputación del dedo afectado o del pabellón auricular o rinotomía, es el tratamiento de elección y se recomienda dejar unos márgenes de al menos 2 cm. Un estudio de 117 masas digitarias en perros detectó que el 25% de las lesiones eran carcinomas de células escamosas y un 66% eran lesiones subungueales. Se logró una tasa de supervivencia al año de la amputación de un 95%. Sin embargo, si las lesiones se originaban en otras partes del dedo, el porcentaje de supervivencia al año se reducía al 60%. La escisión puede combinarse con radiación o quimioterapia. Los carcinomas de células escamosas felinos son más radiosensibles que los caninos. Sin embargo, la tasa de supervivien-

cia al cabo de 1 año es <10% para neoplasias invasivas. La criocirugía y la hipotermia pueden ser de ayuda para la terapia local, en especial en las primeras lesiones (carcinoma *in situ*), pero no se han realizado estudios controlados para determinar su efectividad. Se ha utilizado la quimioterapia con implantes intralesionales de 5-fluorouracilo, cisplatino o carboplatino junto con retinoides y terapia fotodinámica con éxito variable. En gatos, la inyección intratumoral en un carcinoma de células escamosas nasales, mediante el uso de carboplatina en una emulsión con aceite de semilla de sésamo, tuvo una respuesta general en al menos el 70% de los casos, con una progresión de un año y con una tasa de supervivencia de al menos un ~50%. En perros con queratosis ventrales actínicas múltiples, la administración tópica de dinitroclorbencenos o 5-fluorouracilo (al 5%) puede ser beneficiosa. Limitar la exposición a la radiación ultravioleta puede ayudar a prevenir los carcinomas de células escamosas inducidos por luz solar en perros y gatos. Esto se puede conseguir usando filtros UV en las ventanas, colocando pantallas solares y manteniendo a los animales en el interior de la casa durante las horas de mayor luz solar. Los tatuajes, los marcadores mágicos y los filtros solares se usan con éxito variable. En los caballos, el tratamiento de elección de los carcinomas escamosos es la radioterapia mediante la braquiterapia de superficie o intersticial. Otras opciones consisten en implantes de ^{90}Sr o ^{192}Ir, escisiones quirúrgicas amplias (especialmente para neoplasias del tercer párpado, el pene y el prepucio) y criocirugía. La inmunoterapia, bien con una vacuna autógena hecha a partir de tejido tumoral suspendido en el adyuvante de Freund, bien con inmunomodulación no específica utilizando *Corynebacterium parvum*, ha tenido algún éxito en el tratamiento de los carcinomas de células escamosas oculares o del centro del cuerno en el ganado vacuno.

El **carcinoma felino multicéntrico localizado de células escamosas** (enfermedad de Bowen) es una enfermedad de gatos de edad avanzada (>10 años de edad) que puede estar asociada con inmunosupresión. No hay ninguna predilección definida por raza o sexo. Clínicamente, las lesiones aparecen como múltiples placas y pápulas discretas, eritematosas e hiperqueratósicas, de color negro o marrón. Las lesiones no son pruríticas y la ulceración no es frecuente. Su desarrollo está asociado a la presencia de un papilomavirus. El término *in situ* se refiere a la proliferación maligna de células epidérmicas y foliculares de la capa externa, que no invaden la dermis subyacente. Lamentablemente, las lesiones pueden evolucionar con el tiempo a carcinomas invasivos. La metástasis es sumamente infrecuente. Estas lesiones normalmente se desarrollan en gatos sistémicamente enfermos o inmunodeprimidos y se cree que están inducidas por virus; no son subsidiarias de tratamiento.

Quistes cutáneos queratinizados

La mayoría de éstos son malformaciones del folículo piloso. Son comunes en perros; se han identificado a veces en los gatos, caballos, cabras y ovejas; y son raros en el ganado vacuno y porcino. El tratamiento de elección es la extirpación. Está contraindicado exprimir vigorosamente estas lesiones, porque eso a menudo tiene como resultado una respuesta inflamatoria grave de cuerpo extraño.

Los **quistes foliculares del infundíbulo** (quistes epidermoides, quistes de inclusión epidermal, mal llamados quistes sebáceos) son los más comunes. Son dilataciones quísticas de la porción apical de la capa externa del folículo piloso (el infundíbulo) alineadas por una capa de células epiteliales cornificadas estratificadas que no se pueden distinguir de la epidermis. Estos quistes varían en tamaño de 2 mm a >5 cm (las lesiones de <5 mm de diámetro con frecuencia se denominan milias). El único animal doméstico identificado como de riesgo es la oveja de raza merina, en que estos quistes a menudo son múltiples y pueden progresar a carcinomas de células escamosas. Como en todos los quistes foliculares, normalmente son lesiones solitarias, de papulares a nodulares que se mueven libremente. En general son parcialmente compresibles a la palpación y a veces presentan una abertura pequeña a través de la epidermis, de la cual se puede extraer el contenido quístico. Al corte muestran un contenido de material gris, pardo o amarillento, granular, similar al queso, que es queratina luminal.

Los **quistes de istmo carcinógeno** (quistes tricolemmales, quistes de pilar, epitelioma quístico intracutáneo cornificado) son quistes foliculares que presentan el patrón de queratinización de las porciones más bajas de la vaina radicular externa. Se han identificado definitivamente sólo en perros y en raras ocasiones en gatos.

Los **quistes de la matriz** son quistes foliculares en los que la pared se asemeja al epitelio del bulbo piloso (la porción matriz del folículo piloso) y a la vaina radicular interna. Se encuentran predominantemente en perros y gatos. Muchos evolucionan a pilomatricomas (*véase* abajo).

Los **quistes híbridos (quistes panfoliculares)** son quistes foliculares que presentan una combinación de las características de quistes de inclusión epidérmica tricolemmales y de quistes de matriz, y que se encuentran principalmente en perros y gatos.

Muchos progresan a tricoepiteliomas (*véase* abajo).

Los **quistes dermoides** son malfomaciones congénitas encontradas con más frecuencia en la línea media dorsal de la cabeza o a lo largo de la columna vertebral. Se identifican más comúnmente en perros boxers, kerry blue terriers, ridgeback de Rodesia; caballos purasangre; y posiblemente en ovejas suffolk. Típicamente son múltiples y difieren de otros quistes foliculares en que al corte presentan tallos pilosos completamente formados. Son probablemente los únicos quistes de inclusión epidérmica verdaderos, porque son los que mejor representan una invaginación embrional de la epidermis con anejos asociados. Estos anejos son responsables de los tallos de los pelos existentes dentro de la luz de los quistes.

Los **queratomas** son lesiones quísticas de la pared de la pezuña o, con menor frecuencia, de la cuartilla o talón, en los animales de pezuñas simples o hendidas. Con frecuencia se producen de forma secundaria a una lesión traumática. Aunque muchas veces son asintomáticos, muchas veces inducen cojera y defomación de la pared de la pezuña o la suela y pueden estar asociados con lisis distal de las falanges. Los queratomas tienen rara vez >5 cm de diámetro y contienen una queratina laminada de color blanco pardusco, que frecuentemente presenta un centro necrótico asociado a una inflamación secundaria. Cuando la cojera está presente, la extirpación quirúrgica y el raspado del hueso subyacente, si está afectado, es el tratamiento de elección.

Los **poros de Winer dilatados** son neoplasias raras del folículo piloso vistas sólo en gatos viejos. Los machos pueden tener mayor predisposición. Estas lesiones se desarrollan con mayor frecuencia en la cabeza. Clínicamente, aparecen como lesiones solitarias en forma de cúpula con la apariencia de un comedón gigante. La queratina compacta puede sobresalir a través de la superficie (por encima de ella), dándoles la apariencia de un cuerno cutáneo. Estas lesiones son benignas y la extirpación completa es curativa.

Tumores de los folículos pilosos

El folículo piloso es una estructura compleja, compuesta de ocho capas epiteliales diferentes. Los tumores de los folículos pilosos presentan una complejidad similar y es necesario seguir estudiándolos para caracterizarlos más a fondo. Son más comunes en los perros, menos frecuentes en los gatos y raros en otros animales domésticos.

Los **tricolemmomas** son neoplasias raras y benignas de los folículos pilosos de los perros, que se encuentran con mayor frecuencia en la cabeza. Los caniches pueden tener mayor predisposición. Estos tumores derivan de la porción más baja de la vaina radicular externa y con frecuencia presentan áreas de transición a tumores de células basales. Tienen poco en común con el tumor del mismo nombre que se da en los humanos y que representa a una verruga vieja. Aparecen como masas firmes, ovoides, de 1-7 cm de diámetro, que están encapsuladas, pero se expanden con el tiempo. La extirpación es curativa.

Los **tricofoliculomas** son tumores foliculares de los perros, sumamente raros, que están compuestos por la parte inferior y las regiones istmícas de múltiples folículos abortivos que extruyen su contenido luminal al infundíbulo del quiste anormalmente dilatado. Son demasiado pocos los que han sido reconocidos para poder determinar predilección en razón de edad, raza o sexo. Algunos autores consideran que son más hamartomas que verdaderas neoplasias. Estos tumores son benignos y la escisión quirúrgica completa es curativa.

Los **tricoepiteliomas** son neoplasias quísticas de los folículos pilosos de los perros y, con menor frecuencia, de los gatos, en los que están representados todos los elementos del folículo piloso (infundíbulo, istmo y las porciones inferiores) y los patrones de cornificación que producen. Predominan el epitelio y la cornificación de las porciones infundibulares e ístmicas. Se reconocen formas benignas y malignas. En los perros, estas lesiones pueden suceder a cualquier edad, pero se encuentran con mayor frecuencia al final de la mediana edad. Muchas razas presentan mayor predisposición, como los basset hound, bull mastiff, setter irlandés, caniche mediano, springer spaniel inglés y golden retriever. No hay ninguna predilección definida por un sexo en concreto. Los tumores pueden desarrollarse en cualquier parte del cuerpo, pero en los perros son más frecuentes en el tronco y en la cabeza, y en los gatos, en la cola y las extremidades.

Las formas benignas aparecen a la palpación como nódulos quísticos encapsulados (de 1-5 cm de diámetro) en la dermis y grasa subcutánea. La expansión de los quistes o el autotraumatismo pueden inducir una ulceración asociada con la extrusión de la queratina luminal, que aparece como un material condensado, amarillo, granular, de aspecto de queso. La extirpación es curativa; sin embargo, los animales que desarrollan uno de estos tumores están predispuestos a desarrollar más lesiones en otros lugares. Esto es especialmente cierto para los basset hounds y los springer spaniel ingleses. Los **tricoepiteliomas malignos** son mucho menos comunes que los tricoepiteliomas benignos y se diferencian por su capacidad invasiva local, su continuidad con la epidermis

y su asociación con inflamación extensa, necrosis y fibrosis. La metástasis es poco común. Una amplia extirpación quirúrgica es el tratamiento de elección y con frecuencia es curativa en aquellos tumores que son invasivos, pero que tienen un potencial metastásico mínimo.

Los **pilomatricomas** (tumor de la raíz del pelo, epitelioma calcificado [de Malherbe]) son neoplasias quísticas del folículo piloso que se ven casi exclusivamente en perros. A diferencia de los tricoepiteliomas, en los que están representados todos los elementos del folículo, en los pilomatricomas sólo están presentes las células de la región matricial de la parte inferior del folículo piloso y los patrones de cornificación que producen (el tallo del pelo y la vaina radicular interna). Se reconocen formas benignas y malignas. Los tumores benignos son más comunes en el tronco de los perros de mediana edad. Los kerry blue, wheaten terriers, bouviers de Flandes, bichons frise y caniches estándar se encuentran entre las razas de mayor riesgo. A simple vista estos tumores no pueden distinguirse de los tricoepiteliomas, pero sus contenidos quísticos con frecuencia son arenosos debido a la mineralización. El tratamiento de elección es la extirpación. Como ocurre en los tricoepiteliomas, cuando se desarrolla una lesión de este tipo, aparecen con frecuencia otras adicionales. Los **pilomatricomas malignos** (tumores malignos de la matriz del pelo, carcinoma matricial) son raros y se han identificado con mayor frecuencia en los perros. Son tumores de perros de mayor edad y macroscópicamente se caracterizan como tumores variables quísticos, solitarios o multinodulares, que con frecuencia están firmemente adheridos a los tejidos blandos subyacentes. Debido a que son invasivos, son difíciles de extirpar y la recurrencia es frecuente después de intentar su escisión quirúrgica. Presentan a menudo metástasis en los ganglios linfáticos drenantes y en los órganos internos, especialmente los pulmones. Se recomienda la cirugía agresiva. No se sabe si responden a la radioterapia o a la quimioterapia.

Tumores cutáneos de las glándulas apocrinas

Las glándulas sudoríparas son de dos tipos: apocrinas y ecrinas. Las apocrinas son glándulas tubulares con una porción secretora en espiral y un conducto recto largo que drena en el infundíbulo folicular. En los animales domésticos, todos los folículos pilosos presentan glándulas apocrinas. Las glándulas apocrinas de los perros y gatos también están presentes en asociación con el saco anal y las glándulas apocrinas modificadas, conocidas como glándulas ceruminosas, están presentes en el meato auditivo externo. En la mayoría de los mamíferos, las glándulas apocrinas producen un compuesto oleoso, odorífero, que causa atracción sexual, define los territorios y es una señal de advertencia. En los caballos y el ganado vacuno, estas glándulas desempeñan un papel termorregulador, ya que producen sudor.

Los tumores y las malformaciones de las glándulas apocrinas son más comunes en los perros y los gatos. Se han caracterizado tres enfermedades de las glándulas apocrinas de la piel con pelo.

La **hiperplasia quística de la glándula apocrina** (quiste de la glándula apocrina, hiperplasia quística de las glándulas apocrinas, quistomatosis apocrina) se describe mejor como hamartoma. Existen dos formas: una forma quística en la que se desarrollan uno o más quistes en la mitad superior de la dermis, con una escasa asociación con los folículos pilosos; y una forma más difusa, caracterizada por glándulas apocrinas dilatadas en forma de quistes, asociadas con múltiples folículos pilosos en la piel no alterada. Ambas se encuentran en los perros de edad mediana o superior y, con menor frecuencia, en los gatos. La cabeza y la nuca son los sitios más comunes en los que se desarrollan estas lesiones. En ambas especies, las lesiones aparecen como quistes dermoides fluctuantes o como ampollas translúcidas. La escisión completa es curativa; sin embargo, esto puede ser difícil de conseguir en la forma más difusa.

Los **adenomas de las glándulas apocrinas** se diagnostican casi exclusivamente en perros y gatos y raramente en caballos. Se reconocen dos tipos según si su apariencia histológica recuerda principalmente a la porción secretora o a la porción ductal de la glándula apocrina. Los **adenomas apocrinos** recuerdan a la región secretora de las glándulas apocrinas. Se producen en perros y gatos viejos. Los perros mastines del Pirineo, los chow chows y los alaskan malamutes son las razas afectadas con mayor frecuencia. La cabeza, el cuello y las extremidades son los lugares en los que suelen desarrollarse. En los gatos, los adenomas apocrinos se producen más frecuentemente en los machos, pero ninguna raza parece tener mayor riesgo que otra. La gran mayoría se forma en la cabeza, especialmente en las orejas. En los caballos no se conoce ninguna relación con la edad, sexo o raza. Las orejas y la vulva son las regiones con mayor probabilidad para desarrollar estos tumores. En todas las especies, estos tumores aparecen como quistes firmes y fluctuantes, de apenas >4 cm de diámetro. Contienen cantidades variables de un líquido de color claro o pardusco. En los gatos, el líquido luminal puede presentar una pigmentación os-

cura y los quistes apocrinos se pueden confundir clínicamente con melanocitomas, especialmente cuando aparecen en la cara interna de las orejas. Los **adenomas apocrinos del conducto** son menos frecuentes. Se encuentran en perros y gatos de mayor edad y parece que derivan o que muestran una diferenciación hacia los conductos apocrinos. En los perros, estos tumores se reconocen sobre todo en los peekapoos, antiguo pastor inglés y springer spaniel inglés. Con frecuencia son más pequeños, más firmes y menos quísticos que los adenomas apocrinos. Debido a que con frecuencia están formados por una gran población de células basales y a que los indicios de una diferenciación ductular pueden ser sumamente sutiles, con frecuencia estos tumores se diagnostican histológicamente como tumores de células basales (*véase* p. 756). Los adenomas apocrinos y los adenomas apocrinos del conducto son benignos y la escisión quirúrgica completa es curativa.

Los adenocarcinomas de las glándulas apocrinas de la piel con pelo son raros en todos los animales domésticos, pero se identifican con mayor frecuencia en perros y gatos mayores. Entre los perros, los treeing walker coonhounds, los elkhounds noruegos, los pastores alemanes y los perros de razas cruzadas tienen mayor riesgo; entre los gatos, los siameses pueden presentar mayor predisposición. En ambas especies, este tumor generalmente emerge en las regiones axilares e inguinales, lugares que permiten confundirlos fácilmente, tanto clínica como histológicamente, con adenocarcinomas del conducto de las glándulas mamarias. Los adenocarcinomas de glándulas apocrinas generalmente son más grandes que los adenomas y tienen una apariencia clínica que varía de nódulos dérmicos fibróticos a placas ulceradas. Son localmente invasivos y metastatizan con frecuencia a los ganglios linfáticos de drenaje. Con menor frecuencia se puede producir metástasis a la piel y a los pulmones. El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica completa. Poco se sabe sobre la respuesta a la quimioterapia adyuvante.

Tumores de las glándulas apocrinas originados en el saco anal

Se han identificado definitivamente sólo en los perros, aunque algunos informes aislados sugieren que pueden ocurrir también en gatos. El cocker inglés antiguo, los springer spaniels, dachshunds, alaskan malamutes, pastores alemanes y los perros de razas mixtas, presentan mayor riesgo. A diferencia de los tumores de las glándulas hepatoides (*véase* p. 763), no hay predilección por un sexo determinado. Aparecen con mayor frecuencia como masas nodulares profundas, firmes, cercanas al saco anal. Cuando estas lesiones crecen, pueden comprimir el recto e inducir estreñimiento. Algunos de estos tumores se asocian con un síndrome paraneoplásico caracterizado por hipercalcemia que causa anorexia, pérdida de peso, poliuria y polidipsia. Con frecuencia son altamente infiltrativos en el canal pélvico y frecuentemente (90%) metastatizan a los ganglios linfáticos sublumbares o a órganos internos distantes (40%). La extirpación quirúrgica amplia, incluyendo los ganglios linfáticos afectados, es el tratamiento de elección. Aun si el tumor no puede resecarse totalmente, la disminución del tamaño del bulto puede tener valor en los perros con pseudohiperparatiroidismo, porque la hipercalcemia está relacionada con la masa tumoral total. La quimioterapia adyuvante y la radioterapia también pueden ser beneficiosas, pero son pocos los perros que viven >1 año después de haberse reconocido el tumor.

Tumores de las glándulas ecrinas

Las glándulas ecrinas son las glándulas sudoríparas en espiral, de forma tubular, presentes en las almohadillas podales de los carnívoros, la ranilla de los ungulados, el carpo de los cerdos y la región nasolabial de los rumiantes. Los tumores derivados de estas glándulas son sumamente raros y se han identificado sólo en las almohadillas de perros y gatos. La mayoría son malignos e invasivos. Estos tumores se han descrito como portadores de un alto potencial para metastatizar a los ganglios linfáticos de drenaje.

Tumores de las glándulas sebáceas

Los tumores y las afecciones de tipo tumoral de las glándulas sebáceas son comunes en los perros, poco frecuentes en los gatos y raros en otros animales domésticos. A partir de la morfología más que las características de comportamiento, se han descrito cuatro categorías de proliferaciones benignas de las glándulas sebáceas. En el hombre, en el que se usa tradicionalmente un esquema de clasificación aproximadamente similar, se ha propuesto que todos los tumores benignos de las glándulas sebáceas sean llamados sebaceomas.

Los **hamartomas de glándulas sebáceas** son lesiones solitarias descritas solamente en perros. Estas lesiones se distinguen de las hiperplasias de las glándulas sebáceas y de los adenomas por ser lineales o circunscritas, de varios centímentros de longitud o diámetro y de presentación cercana al nacimiento.

Las **hiperplasias de las glándulas sebáceas (hiperplasias sebáceas seniles)** representan un cambio senil en los perros y los gatos. En perros, los manchester, wheaten y welsh terriers son de gran riesgo. En los ga-

tos no hay predilección por una raza, pero las hembras desarrollan estas lesiones con mayor frecuencia que los machos. En ambas especies, la cabeza y el abdomen se afectan más frecuentemente. Las hiperplasias sebáceas normalmente aparecen como masas papiladas de apenas >1 cm de diámetro, a menudo con una superficie queratósica y brillante.

Los **adenomas de las glándulas sebáceas** se ven en todos los animales domésticos, pero son tan comunes en los perros y gatos viejos que pueden ser considerados principalmente como una neoplasia de los animales pequeños. Los coonhounds, cocker spaniel ingleses, cocker spaniels, huskies, samoyedos y alaskan malamutes son las razas caninas con mayor probabilidad de desarrollar estos tumores; los gatos persas son la raza felina que presenta mayor predisposición. En los perros, estos tumores con frecuencia no son clínicamente distinguibles de las hiperplasias sebáceas, pero tienden a ser más grandes (típicamente >1 cm). A menudo son varios y pueden darse en cualquier parte del cuerpo, pero son más frecuentes en la cabeza. Los adenomas de las glándulas sebáceas pueden estar cubiertos por costras de células serosas y muestran una inflamación pleocelular con pioderma superficial. Los **epiteliomas de las glándulas sebáceas** son una variante de los adenomas sebáceos que se distinguen por la presencia de lóbulos compuestos principalmente por células basales progenitoras, en lugar de sebocitos maduros. Debido a que con frecuencia presentan lóbulos irregulares que se extienden en la dermis profunda, ocasionalmente pueden ser confundidos con carcinomas sebáceos. Estos tumores aparecen en perros de mayor edad y raramente en gatos. Se presentan como nódulos ulcerados que pueden tener varios centímetros de diámetro. A veces muestran una superficie epidérmica papilada y pigmentación.

Los **adenocarcinomas de glándulas sebáceas** son raros en los animales domésticos. Se reconocen casi exclusivamente en los perros y gatos, generalmente en animales de edad madura o viejos. Los cavalier king charles spaniels, los cocker spaniels y los scottish, cairn y west highland white terriers son los de mayor riesgo. Los perros machos y las gatas pueden presentar mayor predisposición. Estas lesiones se ulceran con frecuencia y pueden ser imposibles de distinguir de los epiteliomas sebáceos u otros carcinomas cutáneos. Son localmente infiltrantes y pueden metastatizar a los ganglios linfáticos regionales en las etapas tardías de la enfermedad.

Una vez establecido el diagnóstico, el tratamiento para los tumores benignos de glándulas sebáceas es opcional, a menos que estén secundariamente inflamados e infectados. Para los adenocarcinomas malignos, la extirpación es el tratamiento de elección, pero la eliminación completa puede ser difícil debido a la naturaleza infiltrante de este tumor; puede ser necesaria radioterapia adyuvante. Incluso los crecimientos benignos de las glándulas sebáceas recurren si se dejan restos en el campo quirúrgico. Además, los animales que desarrollan una hiperplasia de las glándulas sebáceas o adenoma con frecuencia desarrollan nuevas lesiones en otros lugares con el transcurso del tiempo. No se ha establecido ningún protocolo quimioterapéutico para estas lesiones. Los retinoides orales pueden prevenir la recurrencia de la hiperplasia sebácea, pero su uso permanece poco definido y se recomienda encarecidamente la consulta con oncólogos o dermatólogos veterinarios.

Tumores de las glándulas hepatoides
(Tumores de las glándulas perianales, tumores de las glándulas circumanales)

Estas neoplasias comunes surgen de las glándulas sebáceas modificadas, que son más abundantes en los tejidos cutáneos que rodean al ano, pero también pueden estar presentes a lo largo de la línea medial ventral entre el perineo y la base del cráneo, la zona dorsal y ventral de la cola y en la piel de las regiones lumbar y sacra. Debido a que los andrógenos estimulan el desarrollo de glándulas hepatoides, la incidencia de las lesiones proliferativas de glándulas hepatoides en perros machos intactos es tres veces mayor que en las hembras.

Los tumores benignos de las glándulas hepatoides se dividen en hiperplasias de glándulas hepatoides y adenomas; sin embargo, al igual que en los tumores benignos de las glándulas sebáceas, existe un proceso continuo desde la hiperplasia hasta el adenoma. Aquí se considerarán como una sola entidad. Los adenomas de las glándulas hepatoides son más comunes en los perros viejos. Los huskies siberianos, samoyedos, pequineses y cocker spaniels son las razas afectadas con mayor frecuencia. Los tumores pueden aparecer en cualquier sitio donde estén presentes las glándulas hepatoides, pero el 90% se produce en la región perianal. Macroscópicamente aparecen como uno o (más comúnmente) múltiples nódulos intradérmicos de 0,5-10 cm de diámetro. Las lesiones más grandes normalmente se ulceran y con frecuencia se puede extruir material hemorrágico, queratináceo, mediante presión local. Los tumores grandes pueden comprimir el canal anal y dificultar la defecación. Hasta el 95% de los perros machos responde completamente a la castración; en los que no lo hacen, debe evaluarse el eje hipofisario-suprarrenal y, si no se observa anomalía alguna, debe volver a evaluarse al perro por la

posible presencia de un adenocarcinoma de glándula hepatoide de grado bajo. La extirpación puede usarse concomitantemente para retirar tumores muy grandes o ulcerados que estén secundariamente infectados. La cirugía es el tratamiento de elección para las hembras con adenomas de glándulas hepatoides, pero puede ser necesario repetirla debido a que la recurrencia es común. La radioterapia también es una opción y ha logrado una tasa de curación en 2 años del 69% en el caso de los tumores benignos. La criocirugía es otra alternativa terapéutica, pero debido a la posible complicación de la incontinencia fecal, debe ser utilizada sólo cuando los tumores no son susceptibles de una intervención quirúrgica. El dietilestilbestrol ha sido utilizado en el pasado como una alternativa a la castración, pero, por causa de los graves efectos secundarios, que incluyen anemia aplásica e hiperplasia prostática quística, debe ser usado con extrema precaución, si es que se utiliza.

Los **adenocarcinomas de las glándulas hepatoides** son neoplasias caninas poco frecuentes, que generalmente aparecen como lesiones nodulares que afectan a la región perianal. Estos tumores se encuentran con una frecuencia diez veces superior en machos que en hembras. Los huskies siberianos, alaskan malamutes y bulldogs son las razas con mayor probabilidad de desarrollar este tumor. La evaluación histológica es la mejor forma de diagnóstico; sin embargo, existe un debate sobre cómo distinguir los tumores malignos de bajo grado de los adenomas hepatoides, porque las formas bien diferenciadas pueden ser confundidas con adenomas y las formas anaplásicas pueden ser confundidas con adenocarcinomas de glándulas apocrinas derivados del saco anal. Estos tumores tienen potencial metastásico y con frecuencia se extienden a los ganglios linfáticos regionales. El tratamiento comprende la extirpación quirúrgica amplia, incluso de los ganglios linfáticos afectados y, posiblemente, radioterapia posterior. Estos tumores generalmente no responden a la castración o al tratamiento con estrógenos y se desconoce si la quimioterapia es realmente beneficiosa para la enfermedad metastásica. El pronóstico es, en estos casos, reservado.

Tumores neuroendocrinos cutáneos primarios

(Tumores de células de Merkel, histiocitomas atípicos, carcinomas trabeculares, plasmacitomas extramedulares)

En medicina veterinaria, el diagnóstico de los tumores derivados de las células de Merkel (células táctiles, neurosecretoras de derivación epitelial presentes en la capa de células basales de la epidermis) ha caído en desgracia, y la mayoría de los patólogos considera este tumor como un plasmacitoma extramedular. Los tumores de las células de Merkel muy probablemente se desarrollan en los animales, pero no se reconocen como tales.

Papilomas

(Verrugas)

Los papilomavirus son virus pequeños, formados por una cadena doble de ADN, que pertenecen a la familia Papovaviridae. Algunos mamíferos presentan varios tipos de distintos papilomavirus: el hombre tiene >20; el ganado, 6; los perros, 3; y los conejos, 2. Los diferentes papilomavirus con frecuencia tienen una considerable especificidad de especie, de lugar y de tejido. El virus se transmite por contacto directo, mediante los fomites y posiblemente por insectos. Los papilomas han sido descritos en todos los animales domésticos, aves y peces. Los papilomas múltiples (papilomatosis) de la piel o de las superficies mucosas generalmente se observan en animales jóvenes y normalmente son causados por virus. La papilomatosis es más común en el vacuno, los caballos y los perros. Los papilomas simples son más frecuentes en los animales más viejos, pero pueden no estar siempre causados por una infección viral.

Cuando las lesiones son múltiples, pueden ser suficientemente características para confirmar el diagnóstico; sin embargo, hay muchos simuladores de verrugas y un diagnóstico definitivo requiere la identificación del virus o de sus efectos citopáticos en las células individuales —un cambio conocido como atipia coiloquística o coiloquistosis.

En el ganado vacuno, las verrugas se encuentran normalmente en la cabeza, cuello y hombros y, a veces, en el lomo y abdomen. La extensión y duración de las lesiones dependen del tipo de virus, del área afectada y del grado de susceptibilidad del hospedador. Las verrugas aparecen ~2 meses después de la exposición y pueden durar ≥1 año. La papilomatosis es un problema del rebaño cuando se infecta un grupo grande de animales jóvenes susceptibles. La inmunidad generalmente se desarrolla 3-4 sem después de la infección inicial, pero la papilomatosis a veces recurre, probablemente debido a una pérdida de la inmunidad.

Aunque la mayoría de las verrugas aparecen como proliferaciones epidérmicas que tienen una superficie queratolítica que asemeja una coliflor (*Verruca vulgaris*), algunos papilomavirus bovinos (papiloma bovino de tipo 1 y 2) involucran a los fibroblastos dérmicos y a los queratinocitos, y aparecen como un nódulo papilomatoso con una superficie verrugosa. Estos fibropapilomas pueden afectar a las regiones venéreas, donde pueden producir dolor, desfiguración, infección del pene

de toros jóvenes y distocia cuando afectan a la mucosa vaginal de las vaquillas.

Una forma de papilomatosis cutánea persistente con menor número de papilomas puede producirse en rebaños de ganado viejo. Se ha demostrado un papilomavirus bovino en tumores de la vejiga asociados con la ingestión de helecho arborescente (p. 2317) y en papilomas del tracto gastrointestinal superior del ganado vacuno en Escocia. Se cree que el papilomavirus actúa como un cocarcinógeno. Cuando el papilomavirus bovino de tipo 1 o 2 se inyecta en la piel del caballo, se desarrolla un tumor dérmico similar a un sarcoide equino.

En caballos se desarrollan pequeños papilomas dispersos en la nariz, labios, párpados, extremidades posteriores, pene, vulva, glándulas mamarias y en la superficie interna de las orejas, con frecuencia secundarios a abrasiones leves. Pueden ser un problema en el rebaño, especialmente cuando los potros se mantienen juntos, pero desaparece en pocos meses cuando el sistema inmunitario del potro madura. Cuando se desarrollan en caballos viejos, con frecuencia persisten durante >1 año. También se piensa que las denominadas placas aurales sean una forma plana de papiloma (verruga plana). Los papilomas equinos son desfigurantes, pero benignos. Deben ser distinguidos del sarcoide verrugoso equino.

En perros, se han descrito tres presentaciones clínicas de la infección por papilomavirus. La primera es la **papilomatosis canina de las membranas mucosas**, que afecta principalmente a los perros jóvenes. Se caracteriza por la presencia de múltiples verrugas en las membranas mucosas orales de los labios hasta (ocasionalmente) el esófago y en las membranas mucosas conjuntivales y la piel pilosa adyacente. Cuando la cavidad oral está gravemente afectada, hay interferencia con la masticación y la deglución. Se ha establecido claramente una etiología viral para estas lesiones. La segunda presentación son los **papilomas cutáneos**, que no son distinguibles de las verrugas que se desarrollan en las membranas mucosas o alrededor de ellas. Sin embargo, son con mayor frecuencia solitarios y se desarrollan en perros mayores. Los cocker spaniels y kerry blue terriers pueden estar predispuestos. No se ha establecido una etiología viral definitiva y las lesiones pueden ser confundidas con colgajos cutáneos. Recientemente se ha descrito un síndrome caracterizado por papilomatosis de una o más almohadillas plantares. Clínicamente, las lesiones aparecen como múltiples cuernos de queratina elevados. Se ha sugerido una etiología viral, pero no ha sido probada. La tercera presentación son los **papilomas cutáneos invertidos**, que tienen clínicamente más en común con los epiteliomas intracutáneos cornificantes. En esta enfermedad de los perros jóvenes y adultos, las lesiones se desarrollan con más frecuencia en el abdomen ventral, donde aparecen como papulonódulos elevados con un centro queratósico. Con poca frecuencia, los papilomas virales en perros pueden progresar a carcinomas invasivos de células escamosas.

En gatos, la infección por papilomavirus aparece con más frecuencia como un carcinoma multicéntrico de células escamosas (p. 757). Las típicas lesiones verrugosas asociadas con la infección por papilomavirus en la mayoría de las especies no están presentes. Los papilomas pueden afectar a la piel de las cabras y la infección en los pezones ha sido descrita como inductora de transformación maligna. En las ovejas, los papilomas son raros y aparecen con mayor frecuencia como fibropapilomas. En cerdos son muy raros y cuando están presentes se identifican como lesiones solitarias o múltiples en la cara o los genitales. Para el estudio de papilomatosis en los conejos, *véase* p. 1543.

En el venado de cola blanca, el de cola negra, el ciervo mulo y los antílopes, el alce y el caribú, se produce un fibroma cutáneo. Está causado por un papilomavirus que se asemeja al papilomavirus bovino y se ha encontrado solamente en el epitelio que cubre los tumores.

La papilomatosis infecciosa es una enfermedad autolimitante, aunque la duración de las verrugas varía considerablemente. Se ha propuesto el uso de distintos tratamientos sin que se haya llegado a un acuerdo sobre su eficacia. Se recomienda la extirpación quirúrgica si las verrugas son suficientemente desagradables. Sin embargo, como la intervención quirúrgica en la etapa inicial de crecimiento de una verruga puede causar recurrencia y estimular el crecimiento, las verrugas deben extirparse cuando llegan casi a su tamaño máximo o cuando se encuentran en regresión. Los animales afectados pueden separarse de los susceptibles aunque, debido al período prolongado de incubación, muchos ya podrán haber sido expuestos a la infección antes de haberse reconocido el problema.

Las vacunas tienen algún valor como preventivo, pero tienen poco valor en el tratamiento del ganado que ya tiene lesiones. Dado que los virus de las verrugas son generalmente específicos de cada especie, no merece la pena usar una vacuna derivada de una especie en otra.

Cuando la enfermedad se convierte en un problema de rebaño, puede controlarse con la vacunación profiláctica usando una suspensión de tejido de verruga molido, en que los virus se han destruido con formalina. Las vacu-

nas autógenas parecen ser más eficaces que las disponibles comercialmente. Puede ser necesario comenzar la vacunación en los terneros ya a las 4-6 sem de vida, administrando ~0,4 mL de vacuna por vía intradérmica en dos sitios. La vacunación se repite 4-6 sem después y cuando el animal cumple un año de edad. La inmunidad se desarrolla a las pocas semanas, pero no se relaciona con el mecanismo que está implicado en la regresión espontánea. Si el animal ha estado expuesto al virus antes de la vacunación, la inmunidad puede desarrollarse demasiado tarde para evitar las verrugas. Un programa de vacunación debe mantenerse vigente durante ~3-6 meses antes de que su valor preventivo se haga patente. La vacunación debe continuarse durante ≥1 año después de haber desaparecido la última verruga porque las instalaciones todavía pueden estar contaminadas. Los pesebres, yugos y otros materiales inertes pueden desinfectarse fumigando con formaldehído.

TUMORES DEL TEJIDO CONECTIVO

Tumores fibroblásticos benignos

Los **nevos colagenosos** son defectos del desarrollo benignos, focales, asociados con un aumento del depósito de colágeno dérmico. Son comunes en los perros, poco comunes en los gatos y raros en los grandes animales. Generalmente se encuentran en animales de edad mediana o viejos, con mayor frecuencia en las extremidades proximales y distales, en la cabeza, el cuello y las zonas predispuestas a traumatismos. Son nódulos dérmicos de sésiles a elevados, frecuentemente con una superficie papilada. Se conocen dos formas: una se desarrolla en la dermis interfolicular o en la grasa subcutánea que no se acompaña de implicación de los anejos y otra incorpora los anejos e induce folículos, glándulas sebáceas y glándulas apocrinas aumentadas y con frecuencia malformadas. Esta última forma ha sido llamada **displasia focal de los anejos**. La extirpación de ambas formas generalmente es curativa, aunque, con poca frecuencia, se han identificado formas expansivas que pueden crecer demasiado para ser extirpadas quirúrgicamente.

La **dermatofibrosis nodular generalizada (dermatofibroma)**, reconocida en raras ocasiones en los pastores alemanes (se cree que es un rasgo hereditario autosómico dominante) y aún más raramente en otras razas caninas, es un síndrome en el cual múltiples nevos colagenosos se asocian con cistadenocarcinomas renales y, en las hembras, con múltiples leiomiomas uterinos. Las lesiones cutáneas, que se reconocen por primera vez cuando los animales tienen 3-5 años de edad, se caracterizan por el desarrollo de nevos colagenosos múltiples, que varían desde levemente palpables hasta grandes y nodulares, generalmente en las extremidades, patas, cabeza y tronco. Pueden estar distribuidos de forma simétrica. La enfermedad renal se desarrolla ~3-5 años después de reconocerse las lesiones cutáneas. No se conoce un tratamiento que pueda evitar el desarrollo de las neoplasias renales y uterinas.

Los **acrocordones** (colgajos cutáneos, fibromas blandos, papilomas fibrovasculares) son lesiones cutáneas benignas, distintivas, de los perros viejos. Estas lesiones son comunes, pueden ser simples o múltiples y pueden darse en cualquier raza, aunque las razas de perros grandes pueden presentar un riesgo mayor. Aparecen con mayor frecuencia como crecimientos exofíticos pedunculados, a menudo cubiertos por una superficie epidérmica verrugosa. El tratamiento es opcional, pero se recomienda una biopsia para confirmar el diagnóstico. Los acrocordones pueden someterse a extirpación, electrocirugía y criocirugía, pero los perros que desarrollan uno de estos tumores están predispuestos a desarrollar más con el transcurso del tiempo.

Los **fibromas** son proliferaciones discretas, generalmente celulares, de fibloblastos dérmicos. Histológicamente, se asemejan a los nevos colagenosos o a los colgajos cutáneos. Los fibromas se dan en todas las especies domésticas, pero son principalmente tumores de perros viejos. Los doberman pinschers, los boxers (que tienen mayor predisposición a desarrollar múltiples tumores) y los golden retrievers son las razas de mayor riesgo. La cabeza y las extremidades son las localizaciones más probables. Clínicamente, las lesiones aparecen como nódulos discretos, generalmente elevados, con frecuencia lampiños, que se originan en la dermis o en el tejido adiposo subcutáneo. Se palpan bien como masas firmes y rugosas (***fibroma durum***), bien como masas blandas y fluctuantes (***fibroma molle***). Estas lesiones son benignas y el tratamiento es opcional; sin embargo, se recomienda la extirpación completa porque se pueden hacer muy grandes.

Sarcomas de los tejidos blandos

En este grupo de enfermedades malignas se incluye el sarcoma equino, fibromatosis, fibrosarcomas, histiocitomas fibrosos malignos, neurofibrosarcomas, leiomiosarcomas, rabdomiosarcomas y variantes de liposarcomas, angiosarcomas, sarcomas de células sinoviales, mesoteliomas y meningiomas. Como grupo, los sarcomas son neoplasias ampliamente reconocidas, pero poco definidas. La confusión surge, en parte, del hecho de que todos los sarcomas de células fusiformes demuestran mucha más heterogeneidad que los carcinomas.

Con frecuencia, las características de un sarcoma están entremezcladas con las características de otro. En consecuencia, está ampliamente aceptado que la célula de origen de todos los sarcomas de los tejidos blandos es una célula mesenquimatosa primitiva que puede diferenciarse en muchas direcciones diferentes. Esto dificulta la definición de los criterios histopatológicos necesarios para llegar a un diagnóstico inequívoco de sarcomas específicos de células fusiformes. Además, la comparación de las células mesenquimatosas neoplásicas con las células normales a las que más se asemejan no implica un origen a partir de estas células. Una segunda causa de confusión surge de la dificultad para determinar si son benignos o malignos o si su comportamiento biológico se dará en determinadas localizaciones o razas. La mayoría de los sarcomas de células fusiformes de los animales domésticos son localmente infiltrantes, difíciles de extirpar, pero raras veces metastatizan. Dado que, por definición, sólo los tumores malignos tienen un potencial metastásico, estos tumores deberían ser considereados benignos; sin embargo, otra vez por definición, las neoplasias benignas no son infiltrativas y esos tumores deberían ser considerados malignos y tratados de forma agresiva desde el principio. En la patología humana, los tumores mesenquimatosos infiltrantes, pero no metastatizantes, de células fusiformes se han definido como "sarcomas de malignidad intermedia", un concepto que se utiliza a continuación.

Clínicamente, se relacionan cuatro principios generales con los sarcomas de células fusiformes y los de tejidos blandos. Cuanto más superficial sea la localización, tanto más probable es que el tumor sea benigno (los tumores profundos tienden a ser malignos). Cuanto más extenso sea el tumor, tanto más probable es que sea maligno. Un tumor de crecimiento rápido tiene mayor probabilidad de ser maligno que uno de desarrollo lento. Los tumores benignos son relativamente avasculares, mientras que la mayoría de los malignos son hipervasculares.

El tratamiento de elección es la extirpación; la extirpación amplia o amputación debe realizarse cuando sea anatómicamente posible, debido a que los sarcomas de células fusiformes con frecuencia infiltran a lo largo de los planos de las fascias, dificultando la determinación macroscópica de los márgenes periféricos del tumor. La mejor oportunidad, si no la única, de extirpar completamente un sarcoma de células fusiformes es durante el primer intento quirúrgico. Con una biopsia prequirúrgica se puede desarrollar un plan quirúrgico claro que incluya la intención de realizar una resección completa, con muestras de biopsias para determinar los márgenes. Los tumores que recurren tienen un potencial mayor de metastatizar y el intervalo entre las recurrencias con frecuencia se acorta con cada intento subsiguiente de extirpación. Además, muchos tumores de tejidos blandos presentan una "pseudocápsula" que macroscópicamente da la impresión de una encapsulación completa; estos tumores no deben "desencapsularse" porque normalmente hay células neoplásicas presentes en los tejidos conectivos pericapsulares. Muchos de los sarcomas tienen forma pulposa, con unos tentáculos que pueden extenderse profundamente en la trama del tumor. Excepto para los sarcoides equinos, la criocirugía normalmente no se usa para estos tumores ya que algunos tipos, sobre todo los fibrosarcomas, son resistentes a la congelación. Los sarcomas de células fusiformes generalmente no responden bien a las dosis convencionales de radiación; sin embargo, se han descrito casos en los que, utilizando dosis mayores, se logró controlar el ~50% de ellos durante 1 año. La reducción quirúrgica del bulto seguida de radiación también constituye una opción para el control local. Los protocolos quimioterapéuticos para los sarcomas se están aceptando más como medios de tratamiento. La mayoría implica el uso de adriamicina con frecuencia en combinación con otros agentes, como ciclofosfamida, vincristina, dacarbacina y el metotrexato. Algunos clínicos usan el carboplatino y lo intercalan a menudo con la adriamicina. Aunque la quimioterapia puede mejorar la calidad de vida y prolongar la vida de un animal afectado, en escasas ocasiones es curativa.

Los **sarcoides equinos** son las neoplasias observadas con mayor frecuencia en los caballos. Se sospecha una etiología viral, y tanto los papilomavirus como las partículas retrovíricas han sido identificados en el examen ultraestructural de los sarcoides. Además, los extractos libres de células de papilomavirus bovino pueden inducir una forma de transición del sarcoide equino cuando se inyectan a los caballos. Las pruebas también sugieren que los sarcoides son transmisibles por contacto directo o mediante vectores artrópodos o fomites, como por ejemplo, los cepillos y agujas contaminados. Los sarcoides se producen en caballos, asnos o mulas, con mayor frecuencia en los de <4 años de edad. Aunque los sarcoides tienen tendencia a desarrollarse en familias, no se ha definido ninguna predisposición por raza, sexo o color de capa. Los sarcoides pueden encontrarse en cualquier parte del cuerpo y hasta el 84% de los caballos afectados presenta lesiones múltiples. El lugar más común varía de acuerdo con el área geográfica; en el Reino Unido, el pene es el lugar más frecuentemente descrito, mientras que en el noroeste de EE.UU. están afectadas con mayor frecuencia las extremi-

dades. Los sarcoides varían mucho de aspecto; se reconocen cuatro presentaciones: 1) verrugosos, que pueden confundirse con los papilomas escamosos o los carcinomas de células escamosas; 2) fibroblásticos, que pueden confundirse con tejido de granulación o con fibromas; 3) sésiles o planos, que pueden confundirse con verrugas planas (*verruca plana*); y 4) mixtos verrugosos y fibroblásticos, que pueden confundirse con fibropapilomas. Deben considerarse como sarcomas de malignidad media —no metastatizan, pero son localmente invasivos. Las formas fibroblásticas y las sésiles generalmente son las más agresivas.

La criocirugía, una vez reducido quirúrgicamente el tamaño de las lesiones más grandes, es el tratamiento de elección. Generalmente se usan dos ciclos de congelación-descongelación. Se ha descrito una tasa de remisión de ~90% al cabo de 1 año. Además, las lesiones no tratadas pueden sufrir una regresión espontánea, aunque ≥50% o más de los sarcoides equinos recurren después de la cirugía. La radioterapia con iridio puede controlar hasta el 85% de los sarcoides equinos. Este tratamiento se usa normalmente cuando los sarcoides se desarrollan en lugares que no pueden tratarse mediante criocirugía o extirpación. La inmunoterapia con inoculaciones del bacilo Calmette-Guérin (BCG) o con extractos de la pared celular de *Mycobacterium bovis* sigue siendo controvertida; algunos informes indican que el ~50% de los tumores puede controlarse con estas terapias inmunomoduladoras. Los tumores tratados de este modo pueden necesitar varios meses para lograr desaparecer. Se recomienda la administración de flunixinmeglumina y prednisolona 30 min antes de la inoculación con BCG. Finalmente, el tratamiento con BCG no debe utilizarse si los caballos tratados van a estar en contacto con ganado vacuno, ya que el BCG puede inducir una reacción positiva a la tuberculina en éste.

La **fibromatosis** (fibromatosis agresiva, desmoides extraabdominales, tumores desmoides, fibrosarcomas de grado bajo, fascitis nodular) es una proliferación esclerosante e infiltrante de fibroblastos bien diferenciados, derivados de aponeurosis y de vainas tendinosas. Generalmente se observan en las cabezas de los perros, en especial los golden retrievers y los doberman pinschers, donde habitualmente se diagnostica como fascitis nodular. En la medicina veterinaria, el término fascitis nodular se aplica a dos enfermedades diferentes: una que se comporta como una fibromatosis y otra que afecta comúnmente a los tejidos perioculares (conocida como histiocitoma fibroso canino [*véase* p. 769]). Las fibromatosis se diagnostican con poca frecuencia en los gatos y caballos. Estas lesiones generalmente no pueden distinguirse a simple vista de los fibrosarcomas infiltrantes; sin embargo, pueden diferenciarse mediante el examen histológico. Los nódulos linfoides focales se encuentran distribuidos en todos los tejidos. Las fibromatosis son localmente infiltrativas sin potencial metastásico. Si es posible, la extirpación es el tratamiento de elección. La recurrencia es común y la radioterapia puede ser útil para el control local.

Los **fibrosarcomas** son tumores mesenquimatosos agresivos en los que los fibroblastos son el tipo celular predominante. Son los tumores de tejidos blandos más comunes en los gatos y también en los perros, pero son raros en otros animales domésticos. En los perros, estos tumores son más habituales en el tronco y las extremidades. Los gordon setters, irish wolfhounds, brittany spaniels, golden retrievers y doberman pinschers pueden presentar mayor predisposición. Los fibrosarcomas varían notablemente en su apariencia y tamaño. Las neoplasias que surgen de la dermis pueden tener aspecto nodular. Las que surgen del tejido adiposo subcutáneo o de los tejidos blandos subyacentes pueden requerir ser palpadas para lograr su identificación. Se presentan como lesiones carnosas, firmes, que afectan a la dermis y al tejido adiposo subcutáneo y que con frecuencia invaden la musculatura a lo largo de los planos de las fascias. Cuando los tumores son múltiples, suelen encontrarse dentro de la misma región anatómica. Los fibrosarcomas que poseen proteoglicanos intersticiales abundantes (mucinas del tejido conectivo) se denominan **mixosarcomas** o **mixofibrosarcomas**. Los mixosarcomas siguen estando mal definidos en la medicina veterinaria y muchos de ellos podrían ser caracterizados mejor como variantes de liposarcomas o histiocitomas fibrosos malignos. En los perros, los fibrosarcomas son tumores invasivos; el ~10% metastatiza. Entre los factores que contribuyen a que un fibrosarcoma pueda ser extirpado completamente se incluyen la habilidad del cirujano, el propósito del plan quirúrgico, la tasa de crecimiento celular (definida por el índice mitótico y la cantidad de necrosis), el grado de atipia celular y la naturaleza infiltrativa del tumor, así como su tamaño y localización anatómica (que puede requerir tomografía para establecerla correctamente).

En los gatos se reconocen tres formas de fibrosarcoma: una forma multicéntrica en los jóvenes (generalmente <4 años de edad) producida por el virus del sarcoma felino (VSF); una forma solitaria en los jóvenes o viejos, en la que el VSF no ha sido implicado; y un fibrosarcoma que se desarrolla en los tejidos blandos donde los gatos son vacunados normalmente. Esta última neopla-

sia está siendo reconocida con una frecuencia cada vez mayor en EE.UU. Se ha encontrado una mayor relación entre la vacuna contra la rabia y la vacuna contra el virus de la leucemia felina, que entre otras vacunaciones para otras enfermedades virales o bacterianas. El aluminio (usado normalmente en los adyuvantes) se ha identificado en los fibrosarcomas inducidos por vacunas y una prolongada proliferación de los fibroblastos en respuesta al adyuvante puede predisponerles a sufrir una transformación neoplásica. Estos tumores aparecen como nodulos o placas entre las escápulas, en los tejidos blandos de las partes proximales de las patas traseras o, con menor frecuencia, sobre las regiones lumbares. Aunque normalmente se clasifican como "fibrosarcomas", los sarcomas del lugar de vacunación son sumamente heterogéneos y pueden ser llamados de forma apropiada histiocitomas fibrosos malignos (tumores de células gigantes), liposarcomas, osteosarcomas o condrosarcomas.

La extirpación quirúrgica amplia y profunda es el tratamiento de elección para los fibrosarcomas, pero dado que la mayoría de los veterinarios subestima el margen de extensión necesario, la recurrencia es habitual (>70% al cabo de 1 año de la cirugía inicial). La tasa de recurrencia es mayor del 90% para los sarcomas asociados con las vacunaciones. Incluso cuando la extirpación quirúrgica es clínica e histológicamente completa, la recurrencia sigue siendo la norma. La quimioterapia con carboplatino, doxorrubicina y ciclofosfamida o dacarbacina ha sido recomendada para tumores no resecables. Los resultados iniciales usando un modificador de la respuesta biológica (aplicado intratumoralmente antes de la escisión y seguido de terapia radiactiva) parece prometedor. Un nuevo trabajo sugiere que su eficacia como coadyuvante de la cirugía y la radiación puede aumentar los intervalos libres de tumor hasta el 20% en relación con los controles históricos.

Tumores fibrohistiocíticos

Estos tumores pleomórficos, mesenquimatosos, compuestos de fibroblastos y células histiocíticas (a menudo presentes como células gigantes multinucleadas), siguen estando mal definidos en la medicina veterinaria. Una lesión llamada **histiocitoma fibroso canino** (episcleroqueratitis nodular granulomatosa, fascitis nodular, queratoconjuntivitis proliferativa, granuloma conjuntival, granuloma collie) se reconoce en la unión episclerótica y corneal principalmente en collies jóvenes o maduros (2-4 años de edad), pero las características histológicas son más sugerentes de una respuesta inflamatoria granulomatosa que de una neoplasia. Como podría esperarse de un proceso inflamatorio no infeccioso, estas lesiones generalmente responden a las inyecciones sublesionales de 10-40 mg de metilprednisolona.

Los **histiocitomas fibrosos malignos** (células tumorales extraesqueléticas gigantes, tumores de células gigantes de los tejidos blandos, dermatofibrosarcomas) se encuentran con mayor frecuencia en la piel y los tejidos blandos de los gatos, ocasionalmente en caballos y mulas, y son raros en la piel de otras especies domésticas, incluidos los perros. En los gatos, los histiocitomas fibrosos malignos son más comunes en las extremidades distales o en la región cervical ventral de los animales viejos, pero también se pueden diagnosticar en los sitios de vacunación. En los caballos y mulas se han descrito como tumores de células gigantes de tejidos blandos. Son tumefacciones firmes, nodulares o difusas, de color blanco al corte, con hemorragia variable, que se producen en los équidos jóvenes adultos y en los de mediana edad. Los histiocitomas fibrosos malignos son sarcomas de malignidad intermedia. Son localmente invasivos y tienden a recurrir después de intentos de extirpación completa, pero raras veces producen metástasis. Se recomienda la extirpación radical.

Tumores de las vainas periféricas nerviosas

Los **neuromas postamputación** (neuroma postraumático) son proliferaciones desorganizadas, no neoplásicas, del parénquima y estroma de los nervios periféricos que se forman como respuesta a la amputación o lesión traumática. Se identifican con mayor frecuencia tras el corte de la cola en los perros o tras una neurectomía en las extremidades posteriores de los caballos. La presentación clínica más frecuente es un perro joven que se traumatiza continuamente el rabo amputado. En los caballos, estas lesiones aparecen como una tumefacción firme, a menudo dolorosa, en el lugar de la neurectomía quirúrgica. La extirpación es curativa.

Los **neurofibromas** y **neurofibrosarcomas** (perineuromas, neurilemmomas, tumores de las vainas periféricas nerviosas, hemangiopericitomas, neurotecomas, tumores de células de Schwann) son tumores de las células fusiformes que se elevan desde los componentes del tejido conectivo de los nervios periféricos. Se cree que surgen de las células de Schwann, pero también podrían originarse en las células mesenquimales que producen los tejidos conectivos no mielinizados que rodean a la fibra nerviosa mielínica. En los perros, las formas de este tumor pueden ser virtualmente imposibles de distinguir de los hemangiopericitomas y tal vez sean el mismo tumor.

En perros y gatos, los tumores de las vainas nerviosas periféricas de la piel se producen en animales viejos. En el ganado vacuno se sospecha que tienen una base genética, pueden ser múltiples y producirse tanto en el animal joven como el viejo y son generalmente un hallazgo accidental en el momento del sacrificio; se desarrollan a partir de los nervios profundos de la pared torácica y de las vísceras, y la afectación cutánea es rara. Sin tener en cuenta las especies, estos tumores aparecen como nódulos blancos, firmes. Su adhesión a un nervio periférico se puede apreciar ocasionalmente. Se han reconocido tanto variantes benignas como malignas de grado intermedio. Los tumores benignos son más comunes en el ganado vacuno, en el que, debido a su naturaleza indolente, el tratamiento es opcional; además, con frecuencia se desarrollan espontáneamente tumores adicionales en otros sitios con el transcurso del tiempo. En los perros, gatos y caballos, la mayoría son localmente infiltrantes, pero no metastatizan. El tratamiento de elección es la extirpación completa. Donde los márgenes son estrechos o insuficientes, la terapia de radiación complementaria puede incrementar el tiempo de recesión de los tumores.

Tumores del tejido adiposo

Los **lipomas** son tumores benignos del tejido adiposo, tal vez caracterizados con mayor exactitud como hamartomas. Son comunes en los perros, se identifican a veces en los gatos y caballos, y son raros en otras especies domésticas. En los perros generalmente se producen en las hembras viejas, obesas, con mayor frecuencia en el tronco y las extremidades proximales. Las razas de mayor riesgo son el doberman pinscher, el labrador retriever, los schnauzer miniatura y los perros de razas cruzadas. Los gatos siameses machos asexuados y viejos tienen mayor predisposición y los tumores se encuentran más frecuentemente en el abdomen ventral. La obesidad no parece ser un factor en el desarrollo de lipomas en los gatos. Los caballos afectados generalmente tienen <2 años de edad. Los lipomas aparecen típicamente como masas nodulares discretas, blandas, a veces pedunculadas y la mayoría se mueven libremente. En los perros y gatos, >5% son múltiples. En general, estos tumores flotan cuando se colocan en formalina. Una variante rara de este tumor, la **lipomatosis difusa**, se ha identificado en los teckel, en los que prácticamente toda la piel está afectada, con formación de pliegues cutáneos prominentes en el cuello y tronco. Muchos lipomas coalescen imperceptiblemente con el tejido adiposo no neoplásico adyacente, haciendo difícil determinar cuándo se ha extirpado toda la lesión. Los lipomas con un estroma de tejido conectivo abundante (fibrolipomas), estroma cartilaginoso (condrolipomas) o con un componente vascular importante (angiolipomas) también son reconocidos. A pesar de su naturaleza benigna, los lipomas no deben pasarse por alto, porque tienden a crecer con el transcurso del tiempo y su presentación macroscópica normalmente no puede distinguirse de los lipomas infiltrativos o de los liposarcomas (*véase* más abajo). La extirpación es curativa. En los perros, la restricción dietética varias semanas antes de la cirugía puede permitir una mejor definición de los bordes quirúrgicos del tumor.

Los **lipomas infiltrativos** (lipomas intra e intermusculares) son raros en los perros y aún menos comunes en gatos y caballos. En los perros, son más frecuentes en las hembras de edad madura, normalmente en el tórax y las extremidades. Presentan mayor predisposición las razas de perros que tienen mayor riesgo de desarrollar lipomas. Estos tumores son tumefacciones nodulares o difusas, mal delimitadas, blandas, que afectan típicamente a la grasa subcutánea, los músculos subyacentes y la estroma del tejido conectivo. Los lipomas infiltrativos, que se disecan a lo largo de los planos de las fascias y entre los haces de músculo esquelético, se consideran sarcomas de malignidad intermedia. En raras ocasiones metastatizan. Se recomienda la extirpación agresiva y puede ser necesario recurrir a la amputación.

Los **liposarcomas** son neoplasias raras en todos los animales domésticos. La mayoría se reconocen en perros machos viejos, en los que normalmente se desarrollan en el tronco y las extremidades. Los perros pastores shetland y los beagles pueden presentar mayor predisposición. En los gatos, la infección por virus de leucemia felina rara vez se ha asociado con su desarrollo; todavía no se ha definido si esto es una coincidencia o si tales infecciones desempeñan un papel causante. Los liposarcomas son nodulares y de consistencia variable de blanda a firme. Pueden exudar un líquido mucinoso cuando se seccionan. Muchos presentan áreas parcialmente encapsuladas palpables, pero tales zonas no deben considerarse como síntoma de un tumor benigno. Los liposarcomas son neoplasias malignas que presentan un potencial metastásico bajo, pero están frecuentemente pseudoencapsuladas. Se recomienda la extirpación quirúrgica amplia. La recurrencia es frecuente; por lo tanto, la terapia de radiación complementaria se indica en casos con márgenes insuficientes.

Tumores vasculares

Los **hemangiomas** de la piel y tejidos blandos son proliferaciones benignas que se asemejan estrechamente a los vasos sanguíneos. El que sean neoplasias, hamartomas o

malformaciones vasculares sigue sin definirse y no existen criterios claros que permitan su separación. Se identifican con mayor frecuencia en perros, a veces en gatos y caballos, y raras veces en el ganado vacuno y porcino; son hallazgos excepcionales en otros animles domésticos. En los perros, estos tumores aparecen en los individuos adultos y se desarrollan más frecuentemente en el tronco y las extremidades. Muchas razas caninas (incluidos los gordon setters, boxers, y los airedales, scottish y keery blue terriers) deben considerarse de riesgo. Los gatos desarrollan hemangiomas con mayor frecuencia cuando son adultos. Las lesiones son más comunes en la cabeza, las extremidades y el abdomen. En los caballos son más habituales en las extremidades posteriores de los animales jóvenes (<1 año). En el ganado vacuno se presentan como lesiones congénitas o en animales mayores. El ganado lechero presenta predisposición a desarrollar hemangiomas diseminados (angiomatosis) en la piel y en los órganos internos. En los cerdos, estas lesiones generalmente se desarrollan en la piel escrotal o perineal de los verracos yorkshire, berkshire y, con menor frecuencia, los chester white. En las dos primeras razas, se cree que la enfermedad se transmite genéticamente. Los hemangiomas son nódulos de color de rojo a negro, solitarios o múltiples, circunscritos, que frecuentemente son compresibles. El revestimiento epidérmico puede no estar afectado o puede estar ulcerado o papilado. Los hemangiomas superficiales pequeños, que frecuentemente tienen aspecto de "ampolla de sangre", se conocen como angioqueratomas. Cuando los eritrocitos son escasos o están ausentes dentro de la luz vascular, se aplica el término linfangioma. Los hemangiomas son benignos, pero su tendencia a ulcerarse y a crecer mucho, junto a la importancia de confirmar el diagnóstico a fin de establecer un pronóstico, indican su extirpación. El tratamiento de elección es la extirpación; sin embargo, en los grandes animales, en los cuales las lesiones pueden ser extensas y afectar a las extremidades posteriores, tal maniobra puede ser difícil. En estos casos puede ser necesario recurrir a la criocirugía o radioterapia. Excepto en el ganado lechero con angiomatosis, el desarrollo de tumores adicionales en nuevos sitios después de la extirpación completa es raro.

Los **hemangiopericitomas** (sarcoma de células fusiformes, histiocitoma fibroso maligno canino, neurofibrosarcoma canino, perineuroma canino) son comunes en los perros y raros en los gatos (si es que se producen). Estos tumores recibieron inicialmente este nombre porque se pensaba que derivaban de las células fibroblásticas que rodean a los pequeños vasos; sin embargo, la adecuación del término sigue siendo un tema de debate. Estos tumores se desarrollan con más frecuencia en las extremidades posteriores y el tórax de los perros viejos. Las hembras parecen presentar mayor predisposición y las razas que corren más riesgo son los huskies siberianos, los perros de razas cruzadas, los setter irlandeses y los pastores alemanes. Los hemangiopericitomas se presentan típicamente como lesiones firmes, multilobuladas, solitarias, con bordes irregulares, con mayor frecuencia en el tejido adiposo subcutáneo, pero a veces en la dermis. Son de malignidad intermedia y presentan un potencial metastásico limitado. La extirpación completa es el tratamiento de elección, pero, debido a su naturaleza infiltrante, el ~30% recurre. Si la primera extirpación de un sarcoma no es adecuada, está indicada la cirugía complementaria para completar la eliminación del tumor madre. En la cirugía, la quimioterapia intralesional con carboplatino y la terapia de radiación intraoperatoria puede mejorar el tiempo de reproducción del tumor. La terapia de radiación de haz de luz externa puede ser considerada también como una opción de control local de las posteriores recurrencias tras extirpaciones incompletas o márgenes estrechos.

Los **angiosarcomas**, posiblemente los tumores más agresivos de todos los de los tejidos blandos, están constituidos por células que poseen muchas de las características funcionales y morfológicas del endotelio normal. Aunque estos tumores con frecuencia se dividen en hemangiosarcomas (se originan supuestamente en los vasos sanguíneos) y linfangiosarcomas (origen en los vasos linfáticos), tal distinción es arbitraria. También se usa el término **angioendotelioma**. Estos tumores generalmente surgen de manera espontánea, pero en perros de capa de pelo corto, con frecuencia blanco, la lesión solar crónica ha inducido un cambio en el plexo vascular superficial que inicialmente aparece como un hemangioma y luego evoluciona a tumor vascular maligno. Las razas propensas a desarrollar angiosarcomas inducidos actínicamente son los whippets, galgos italianos, boxers blancos y pit bulls. Los patólogos diagnostican con frecuencia estas lesiones como hemangiosarcomas cutáneos.

Los angiosarcomas de la piel y tejidos blandos se ven en todos los animales domésticos, pero son más comunes en los perros, generalmente en los adultos o viejos. En los perros, se desarrollan con mayor frecuencia en el tronco, caderas, muslos y extremidades posteriores. Además de las razas predispuestas a desarrollar angiosarcomas inducidos actínicamente, los irish wolfhounds, vizslas, golden retrievers y pastores alemanes también se encuentran en alto riesgo. En los gatos, este tumor se ve con más frecuencia en los machos viejos castrados, en las extremi-

dades y en el tronco. Los gatos con afectación de la piel, subcutánea o de tejido visceral desarrollan metástasis distantes. Los angiosarcomas pueden presentar aspectos marcadamente diferentes. Normalmente aparecen como uno o más nódulos eritematosos, que están presentes en cualquier parte de la piel o tejidos blandos subyacentes. Con menor frecuencia, aparecen como un moratón mal definido. Todos crecen rápidamente, con frecuencia están asociados con grandes zonas de necrosis y trombosis, y típicamente son de color rojo a negro al corte. Los tumores que con frecuencia se diagnostican como linfangiosarcomas pueden tener mucha menos sangre luminal y los espacios vasculares aparecen típicamente llenos de suero. Característicamente, los angiosarcomas crean su propio espacio vascular disecando a través de los tejidos blandos. Son comunes las metástasis a distancia, especialmente en pulmones e hígado. En otros animales domésticos, estos tumores no parecen comportarse tan agresivamente y es más común la recurrencia después de la extirpación que la metástasis. El tratamiento de elección para todas las especies es la extirpación amplia. Los hemangiosarcomas cutáneos solares no suelen tener un comportamiento biológico agresivo, aunque pueden aparecer continuamente numerosas lesiones en varios años. Las lesiones superficiales se controlan fácilmente con tanta crioterapia tópica como sea necesaria. Evitando la exposición solar se puede reducir el desarrollo de nuevas lesiones. Recientemente se ha descrito que la quimioterapia adyuvante, consistente en la administración de vincristina, doxorrubicina y ciclofosfamida, reduce el tamaño de los angiosarcomas. Sin embargo, los efectos de la quimioterapia para el control sistémico o de la radioterapia para el control local y la supervivencia a largo plazo están todavía por definir. El papel de los AINE, como la talidomida y el piroxicam, no está perfectamente estudiado y puede variar de un fármaco a otro. Los investigadores son optimistas respecto al uso de compuestos antiangiogénicos o angiostáticos como la canstatina canina, que limita el aporte sanguíneo de los tumores para controlar y prevenir las metástasis. No obstante, los resultados de los ensayos clínicos están pendientes.

Tumores de los músculos lisos cutáneos

Debido a que no se reconocen o bien no aparecen con regularidad en los animales domésticos, los tumores de los músculos lisos cutáneos (leiomiomas o leiomiosarcomas) se diagnostican raramente. Los que se han comunicado generalmente han sido malignos y se han encontrado en perros y gatos. Normalmente son masas cutáneas firmes. Los leiomiomas son pequeños y tienden a limitarse a la dermis, mientras que los leiomiosarcomas son más grandes y la mayoría surge del tejido adiposo subcutáneo (o se prolonga dentro de él). El comportamiento de los tumores malignos de los músculos lisos sigue estando mal definido. La extirpación completa es el tratamiento de elección, tanto para los leiomiomas como para los leiomiosarcomas.

SARCOMAS INDIFERENCIADOS Y ANAPLÁSICOS

Estos tumores mesenquimatosos malignos son difíciles de caracterizar microscópicamente. Los sarcomas no diferenciados carecen de características distintivas (por ejemplo, patrones arquitectónicos, características citoplásmicas y nucleares, productos celulares). Los sarcomas anaplásicos presentan casi todas las características siguientes: variaciones en tamaño y forma de los núcleos, hipercromasia nuclear, irregularidad notable del patrón cromatínico, figuras mitóticas anormales y gran número de figuras mitóticas. Como tales, los sarcomas anaplásicos generalmente son indiferenciados, pero los sarcomas no diferenciados no son, necesariamente, anaplásicos. En ambos casos está indicada la extirpación amplia; sin embargo, el pronóstico para los sarcomas anaplásicos es generalmente peor que para los sarcomas no diferenciados.

TUMORES LINFOCITARIOS, HISTIOCÍTICOS Y TUMORES CUTÁNEOS RELACIONADOS

Tumores linfoides de la piel

Los **plasmacitomas extramedulares caninos** (histiocitomas atípicos, tumores neuroendocrinos cutáneos [p. 764], sarcomas de células del retículo, amiloidosis nodular cutánea) son tumores cutáneos relativamente comunes. Aunque su procedencia ha sido largamente debatida, las células neoplásicas expresan de forma característica la inmunoglobulina citoplásmica y pueden producir amiloide primario, dejando pocas dudas sobre su origen linfoplasmático. Estos tumores observados en perros y, raramente, en gatos se identifican con mayor frecuencia en la cabeza (orejas, labios y cavidad oral) y en las extremidades de los animales adultos o viejos. Los cocker spaniels, airedales, scottish terriers y caniches estándar son las razas de mayor riesgo. Los tumores son generalmente pequeños (<5 cm) y a veces pedunculados. La mayoría de estos tumores están limitados localmente y la extirpación quirúrgica completa, pero conservadora, es el tratamiento de elección. Con poca frencuencia, los plasmacitomas extracutáneos pueden ser localmente invasivos o múltiples (o ambos),

especialmente cuando se producen en la cavidad oral. La recurrencia también se ha relacionado con la presencia de amiloide (p. 466). El tratamiento para estos tumores sigue estando mal definido. En el caso de tumores recurrentes e invasivos, se puede realizar una extirpación más agresiva. Cuando los tumores son múltiples o la extirpación quirúrgica no es factible, la radioterapia parece ser el segundo mejor tratamiento. En el caso de los tumores resistentes a la radiación, se ha recomendado la administración de agentes quimioterápicos, como el melfalán y la ciclofosfamida y de glucocorticoides.

El **linfosarcoma cutáneo** puede ocurrir como una enfermedad en que la piel es el sitio inicial y primario de afección o bien puede ser secundario a la enfermedad sistémica interna. (*Véase también* LINFOMA MALIGNO CANINO, p. 34, LEUCOSIS BOVINA, p. 581, y VIRUS DE LA LEUCEMIA FELINA Y ENFERMEDADES RELACIONADAS, p. 620.) El linfosarcoma cutáneo es raro, pero se ha identificado en todas las especies domésticas. Por lo general, se reconocen dos formas distintas: una epiteliotropa en que hay infiltración de linfocitos malignos dentro de la epidermis y de los anejos, y otra nodular, no epiteliotropa. Ambas suelen expresar antígenos de superficie y citoplásmicos característicos de las células T; esto, junto con la frecuente identificación de al menos pequeños focos de epiteliotropismo en muchos casos de formas "no epiteliotropas" en perros y gatos, sugiere que puedan ser diferentes variantes del mismo tumor.

El **linfosarcoma cutáneo epiteliotropo** (LCE, micosis fungoide) es la forma de linfosarcoma cutáneo reconocida con mayor frecuencia en perros y, posiblemente, en gatos. Ésta es una enfermedad de perros adultos y viejos, y los caniches y los cocker spaniels pueden presentar mayor predisposición. Clásicamente, la lesión evoluciona de una mancha a una placa y a un tumor; sin embargo, puede estar presente una de estas tres lesiones primarias o cualquier combinación de ellas. Por ejemplo, una forma de linfosarcoma cutáneo epiteliotropo conocida como reticulosis pagetoide tiene una mínima o ninguna afección dérmica, y las lesiones cutáneas siempre aparecen como placas eritematosas. Otra característica común de la enfermedad en los perros es la presencia de zonas de alopecia debidas a la atrofia folicular causada por la infiltración de células neoplásicas en la vaina externa y en el lumen de los folículos pilosos. Aunque la mayoría de los casos se asocian a una afectación cutánea difusa, se han identificado formas limitadas en principio a las membranas cutáneas o a las almohadillas plantares. Debido al variable aspecto clínico de este tumor, el diagnóstico basado en las características clínicas puede ser muy difícil y los estadios iniciales pueden ser confundidos con enfermedades alérgicas, autoimunitarias, endocrinas, infecciosas o seborreicas. La mayoría de los casos están limitados al cutis hasta muy avanzado el curso de la enfermedad. El linfosarcoma cutáneo epiteliotropo con leucemia concomitante se conoce como síndrome de Sezary.

En los perros, el linfosarcoma cutáneo epiteliotropo es una enfermedad de progresión lenta o moderada, en la que se ha probado un amplio número de tratamientos. Hasta la fecha, todos parecen tener más éxito en mejorar las características clínicas de la enfermedad que en prolongar la vida del perro afectado. La metocloretamina (mostaza nitrogenada) ha sido utilizada en el pasado como tratamiento tópico, pero teniendo en cuenta que pueden estar afectadas grandes áreas del cuerpo (incluidas las membranas mucosas) y que este fármaco tiene potencial sensibilizante en humanos, se usa con poca frecuencia. La enfermedad suele responder pasajeramente a los esteroides. Los agentes quimioterápicos, como las combinaciones de adriamicina, clorambucilo, ciclofosfamida, doxorrubicina y vincristina, tienen una eficacia variable. Los retinoides con y sin glucocorticoides también pueden conseguir una remisión parcial o completa.

En los gatos, el linfosarcoma cutáneo epiteliotropo tiende a desarrollarse en animales de más edad. Las lesiones con frecuencia siguen una progresión definida, y aparecen inicialmente como una placa costrosa que es variablemente prurítica. Las biopsias de las lesiones iniciales a menudo se diagnostican como foliculitis mural linfocitaria. En muchos casos en los que se aplica este diagnóstico, la lesión evoluciona a un inequívoco linfosarcoma cutáneo. En contraste con el linfosarcoma cutáneo epiteliotropo de los perros, el epiteliotropismo es a veces sumamente sutil en los gatos. Poco se conoce sobre el tratamiento o sobre la eficacia que el tratamiento utilizado en los perros puede lograr en los gatos.

El **linfosarcoma cutáneo no epiteliotropo** (LCNE) es la forma más reconocida de linfosarcoma cutáneo en todos los animales domésticos, excepto en los perros y los gatos. En los perros, el linfosarcoma cutáneo no epiteliotropo es más común en los animales de edad media o superior. Las lesiones consisten en nódulos o placas que se desarrollan con mayor frecuencia en el tronco. Generalmente son múltiples, aunque se pueden ver lesiones solitarias, especialmente en los gatos. En muchos casos, el linfosarcoma cutáneo no epiteliotropo no puede distinguirse a simple vista de la etapa de tumor del linfosarcoma cutáneo epiteliotropo. Es importante alcanzar un diagnós-

tico definitivo, porque el linfosarcoma no epiteliotropo generalmente es más agresivo que el epiteliotropo y suele producirse afectación sistémica al principio del curso de la enfermedad. Se han usado diversas modalidades terapéuticas, entre ellas la extirpación quirúrgica, la quimioterapia y, con menor frecuencia, la radioterapia, tanto individualmente como en combinación. La extirpación es la forma de elección cuando la enfermedad se limita a un solo tumor y con ella a veces se han obtenido curaciones completas. En las formas más difusas, la extirpación o la criocirugía logran con poca frecuencia remisiones a largo plazo. La quimioterapia o los protocolos inmunoquímicos usados para otras formas de linfosarcoma canino deben considerarse como paliativos. El tiempo medio de remisión es de ~8 meses.

En los gatos, el linfosarcoma cutáneo no epiteliotropo es una enfermedad de los animales de edad madura o más viejos. El papel que desempeña el virus de la leucemia felina sigue sin definirse. Las lesiones son placas o nódulos que pueden ser solitarios o múltiples, alopécicos o con pelo, y ulcerados o cubiertos de una epidermis intacta. El linfosarcoma cutáneo no epiteliotropo felino es agresivo; aun cuando se intente la extirpación completa de un nódulo solitario, es habitual que se produzcan recurrencias. Hasta la fecha no se conoce ningún tratamiento eficaz. No se sabe si los protocolos quimioterápicos usados en el tratamiento de otras formas de linfosarcoma felino son de valor en los linfosarcomas cutáneos no epiteliotropos.

En caballos, los linfosarcomas cutáneos no epiteliotropos (linfosarcoma nodular, linfosarcoma subcutáneo, linfosarcoma linfohistiocítico) puede presentarse a cualquier edad, pero es más común en los animales jóvenes y de edad media. Los nódulos firmes, no ulcerados, son más comunes en la grasa subcutánea de la superficie corporal ventral. Microscópicamente se reconocen dos tipos de linfosarcoma nodular en los caballos. El más común consiste en una mezcla de histiocitos y linfocitos pequeños, bien diferenciados, a veces con características plasmacitoides; el segundo consiste en una población monomórfica de linfocitos atípicos grandes, sólo ocasionalmente acompañados de células histiocíticas. La diferenciación entre estas dos formas es importante, ya que la mayoría de los casos de linfosarcoma cutáneo equino con un patrón celular monomórfico presenta afectación de los órganos internos y la enfermedad progresa con rapidez. Por el contrario, la forma linfohistiocítica raras veces se asocia con implicación de los órganos internos y los caballos afectados pueden vivir durante años. A medida que la forma linfohistiocítica progresa, los nódulos tienden a hacerse más frecuentes en las regiones cervicales ventrales. En muchos casos, cuando la afección faríngea induce disnea, puede estar indicada la eutanasia. Debido al elevado precio de los fármacos citotóxicos, el tratamiento generalmente se limita a la administración oral o intralesional de glucocorticoides; la remisión, si se consigue, normalmente es a corto plazo.

En el ganado vacuno, el linfosarcoma cutáneo es una enfermedad de los animales jóvenes (generalmente de <4 años de edad). Rara vez se asocia con infección por el virus de la leucemia bovina (p. 620). Las lesiones son típicamente nodulares, afectan a la dermis o a la grasa subcutánea y con frecuencia están ulceradas. No se conoce tratamiento alguno.

Tumores mastocíticos cutáneos
(Mastocitomas, sarcomas mastocíticos)

Estos tumores son las neoplasias malignas o potencialmente malignas más frecuentemente reconocidas en los perros. Además, pueden producirse formas leucémicas y viscerales. Se ha especulado una etiología viral, pero es algo que sigue debatiéndose. Los tumores se pueden ver en perros de cualquier edad (promedio de 8-10 años). Pueden desarrollarse en cualquier parte de la superficie corporal, así como en los órganos internos, pero los sitios más comunes son las patas (especialmente las partes superiores de los muslos), el abdomen ventral y el tórax; el ~10% es multicéntrico. Se localizan en la unión mucocutánea o en la superficie ventral del cuerpo y están asociados con una forma más agresiva de comportamiento biológico. Muchas razas parecen estar predispuestas, especialmente los boxers y los pugs (en los que los tumores con frecuencia son múltiples), los rhodesian ridgebacks y los boston terriers. Los tumores varían notablemente en tamaño y el diagnóstico no puede establecerse sólo basándose en el aspecto clínico. Con mayor frecuencia aparecen como masas elevadas y nodulares, que a la palpación pueden ser blandas o sólidas. Aunque a menudo parecen estar encapsulados, los tumores mastocíticos en perros rara vez son discretos. Más bien consisten en un centro altamente celular rodeado periféricamente de un "halo" de pequeñas cantidades de mastocitos que, al palparse, se asemejan a la piel normal. La liberación de productos vasoactivos desde los mastocitos malignos puede producir síntomas clínicos en los perros. Lo más común es el desarrollo de una ulceración gastroduodenal, que puede estar presente hasta en un 25% de los casos. El estudio citológico de los aspirados obtenidos con aguja fina o de los frotis por impresión, en ambos casos teñidos al Wright, puede usarse para establecer el diagnóstico de tumores mastocíticos en perros. Todos los tumores de piel deben ser

examinados por una citología de aspirado con aguja fina como norma general antes de la extirpación del cáncer de células mastocíticas. Si el cirujano conoce la naturaleza mastocítica del tumor, un plan quirúrgico con una extirpación amplia y profunda producirá mejores resultados. Todos los tumores de células mastocíticas necesitan ser remitidos para realizarles una biopsia y determinar los márgenes y la clase, ya que la citología no es un método sustitutivo de la biopsia histopatológica —sólo este último ha sido correlacionado con el pronóstico. Se han definido dos sistemas de clasificación histopatológica y, para evitar confusiones, es esencial conocer cuál se está utilizando.

Aunque se cree que existe una variante benigna del tumor mastocítico canino, no hay medio clínico ni microscópico de identificarla. Además, los tumores mastocíticos pequeños pueden permanecer inactivos durante períodos prolongados antes de volverse agresivos. Por consiguiente, todos deben tratarse al menos como enfermedades potencialmente malignas.

El tratamiento depende del estadio clínico de la enfermedad y del comportamiento biológico agresivo pronosticado. Para tumores de estadio I (un tumor solitario confinado a la dermis, sin afectación ganglionar), el tratamiento preferido es la extirpación completa con un amplio margen; se deben retirar al menos 3 cm de tejido sano circundante a todos los bordes palpables, en un intento de eliminar tanto el nódulo como su "halo" de células neoplásicas. La citología intraoperativa (frotis de los tejidos extirpados) puede guiar al cirujano, quien debe continuar extirpando tejidos hasta que los bordes estén libres de células mastocitarias. Si la evaluación histológica sugiere que el tumor se extiende más allá de los márgenes quirúrgicos, debe intentarse una nueva escisión. Alternativamente, dado que los mastocitos son sensibles a la radiación, la radioterapia intraoperativa o la siguiente radioterapia de haz externo puede ser curativa si el tumor remanente es pequeño o si sólo se puede ver microscópicamente. La radiación combinada con la hipertermia puede ser más efectiva que la radiación por sí sola.

Actualmente, no hay acuerdo sobre la modalidad terapéutica que se debe seguir en los tumores mastocíticos de los estadios de II a IV. Para los tumores de estadio II (un tumor solitario con afectación de los ganglios linfáticos regionales), las opciones comprenden la extirpación de la masa y del nódulo afectado (si es posible), la administración de prednisolona y radioterapia, usadas solas o combinadas. Las inyecciones intracavitarias de triamcinolona o de acetato de medroxiprogesterona en aceite de sésamo, o una emulsión de aceite de tartamo administrados equitativamente en el lecho del tumor al realizar la cirugía también pueden ayudar; en especial, cuando se combinan con una radioterapia intraoperatoria y externa. El tratamiento de los tumores del estadio III (múltiples tumores dérmicos con o sin afectación de los ganglios linfáticos) o de estadio IV (cualquier tumor con metástasis distal o recurrente con metástasis) generalmente es paliativo. Un tratamiento recomendado es la administración de prednisolona (2 mg/kg, V.O., durante 5 días, seguidos de una dosis de mantenimiento de 0,5 mg/kg, 1 v/d) o bien las inyecciones intralesionales de triamcinolona (1 mg/cm de diámetro del tumor, cada 2 sem). El tratamiento con antagonistas de receptores histaminérgicos H_1 y H_2 para tratar los efectos periféricos y gástricos de la histamina, respectivamente, puede estar indicado en los animales con enfermedad sistémica o con síntomas clínicos imputables a la liberación de histamina. La quimioterapia con alcaloides de la vinca (vincristina, vinblastina), L-asparaginasa y ciclofosfamida se ha usado también con algún resultado efectivo. La prednisona y la vinblastina usados como quimioterapia complementaria de las extirpaciones quirúrgicas incompletas confieren un mejoría visible en los datos de supervivencia histórica respecto a la cirugía solamente, con unos resultados de un 57% con 1 año y 2 años de estados libres de la enfermedad, y un 45% de supervivencia al año y los 2 años para perros con tumores grado III. En 19 perros con una sobredosis de lomustina administrada cada 21 d, el 42% de los tumores de células mastocíticas demostraron respuestas medibles, que fueron de estables a parciales, con una respuesta completa. La neutropenia aparece 7 d después del tratamiento con un contaje de neutrófilos de 1 500 células/μL.

En los gatos, son comunes los tumores mastocíticos cutáneos. Además de los tumores cutáneos se han reconocido formas sistémicas, leucémicas y gastrointestinales. Se dan dos variantes distintas de la forma: un tipo mastocítico análogo, pero no idéntico, a los tumores mastocíticos cutáneos de los perros y un tipo histiocítico exclusivo de los gatos.

El tipo mastocítico es más común. Se produce principalmente en gatos de >4 años de edad y puede desarrollarse en cualquier parte del cuerpo, pero más comúnmente en la cabeza y en el cuello. Los tumores son nódulos solitarios, alopécicos, generalmente con un tamaño de 2-3 cm de diámetro, que ocasionalmente se extienden al tejido adiposo subcutáneo. Los nódulos linfoides son comunes; los eosinofílicos son raros. A diferencia de los tumores mastocíticos de los perros, los de los gatos son benignos

y generalmente la atipia y el comportamiento clínico están poco relacionados. La extirpación quirúrgica es el tratamiento de elección; <20% de las lesiones recidivan después de la cirugía y un número considerablemente menor produce metástasis. La crioterapia puede ser una buena opción para tratar lesiones pequeñas múltiples recurrentes, a la vez que se evita la anestesia.

El tipo histiocítico del tumor mastocítico cutáneo en gatos se reconoce principalmente en los gatos siameses de <4 años de edad. Las lesiones pueden desarrollarse en cualquier parte del cuerpo y aparecen como papulonódulos subcutáneos múltiples, pequeños (generalmente de 0,5-1 cm de diámetro) y firmes. Normalmente, cuanto mayor es el gato, más escasas son las lesiones. Esta variante puede ser difícil de distinguir morfológicamente de una respuesta inflamatoria granulomatosa. Según se ha publicado, estos tumores se resuelven espontáneamente, por lo que no se necesita instaurar un tratamiento.

En los caballos, los tumores mastocíticos son benignos y poco comunes. Se debate sobre si realmente son un proceso neoplásico o una respuesta inflamatoria poco usual. Las lesiones pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo, pero son más comunes en la cabeza y las patas. Típicamente hay una sola masa solitaria en la dermis o en la grasa subcutánea, que puede extenderse y afectar a la musculatura subyacente. El tumor comienza como un nódulo constituido por una proliferación de mastocitos generalmente monomórfica. Según avanza la lesión, los mastocitos forman agregados en una estroma fibrosa que rodea a grandes focos de necrosis licuefaciente que contienen numerosos eosinófilos. En las etapas avanzadas, los focos necróticos sufren una mineralización distrófica y los mastocitos pueden ser muy difíciles de identificar. Una vez se ha producido la mineralización, la lesión se muestra arenosa al corte. La alopecia y la ulceración son características variables. El tratamiento de elección es la extirpación. Estas lesiones no metastatizan. Una variante de los tumores mastocíticos cutáneos ocurre en los potrillos neonatos, en los que las lesiones pueden generalizarse, aunque con el tiempo sufren una regresión, lo que sugiere un equivalente equino a la urticaria pigmentosa en el hombre.

En cerdos y ganado vacuno los tumores mastocíticos son raros. En los cerdos pueden aparecer como nódulos cutáneos discretos, solitarios. La mayoría son benignos, pero se producen variantes diseminadas y leucémicas. En el ganado vacuno, la mayoría son malignos y se caracterizan por nódulos cutáneos múltiples, a menudo asociados con afección sistémica; en algunas ocasiones se han reconocido formas puramente cutáneas.

Tumores con diferenciación histiocítica

Estos tumores comprenden un grupo de enfermedades cutáneas mal definidas, todas ellas caracterizadas por proliferación de los histiocitos (macrófagos tisulares) en ausencia de cualquier estímulo conocido.

Los **histiocitomas cutáneos** son comunes en los perros y raros en las cabras y ganado vacuno; es discutible si se producen en gatos. La clara evidencia inmunohistoquímica sugiere que los histiocitomas de los perros derivan de las células de Langerhans (procesamiento antigénico intradérmico). Estos tumores se observan típicamente en perros de <3,5 años, pero pueden ocurrir a cualquier edad. Las razas de bulldog inglés, scottish terrier, greyhound, boxer y boston terrier se encuentran entre las de mayor riesgo. La cabeza (incluidas las orejas) y las extremidades son los lugares de afectación más comunes, donde los tumores aparecen como nódulos generalmente ulcerados, solitarios y elevados, que se mueven libremente. Aunque son neoplasias comunes, los histiocitomas no siempre son fáciles de diagnosticar histológicamente y pueden confundirse con inflamación granulomatosa, tumores mastocíticos, plasmacitomas y linfosarcomas cutáneos. Los histiocitomas caninos deben considerarse benignos y la mayoría se resuelve espontáneamente en 2-3 meses, sin tratamiento. La extirpación quirúrgica es opcional una vez establecido el diagnóstico (que con frecuencia se puede establecer con una citología).

En los ganados caprino y bovino, los histiocitomas son sumamente raros y se comportan del mismo modo que los de los perros. Los histiocitomas también se han descrito en los gatos jóvenes; sin embargo, probablemente representan la forma histiocítica de los tumores mastocíticos en gatos.

La **histiocitosis cutánea** está asociada con el desarrollo de numerosas placas y nódulos que afectan a la dermis o al tejido adiposo subcutáneo. Es rara en perros y puede desarrollarse a cualquier edad, aunque es más común en los jóvenes adultos. Los sharpeis y los pastores alemanes pueden estar predispuestos. Los nódulos y placas tienden a aparecer y desaparecer, y las extremidades y el tronco son las áreas afectadas más habitualmente. Las lesiones no son pruríticas. Las más grandes pueden ulcerarse. La histiocitosis cutánea raramente afecta a los órganos internos, pero su naturaleza difusa y su aspecto desagradable con frecuencia obligan al dueño a considerar la eutanasia. Se han probado varias formas de tratamiento, entre ellas la administración de glucocorticoides sistémicos y una combinación de glucocorticoides y quimioterapia. La respuesta es variable; en algunos perros las lesiones responden rápida-

mente y de forma definitiva, mientras que en otros, las lesiones mejoran de forma pasajera o no varían.

Las **histiocitosis de los perros de montaña berneses** son trastornos familiares sistémicos, de etiología desconocida, con dos manifestaciones distintas: una forma más indolente y generalmente cutánea, conocida como histiocitosis sistémica, y otra forma más agresiva, en la que las lesiones cutáneas son raras, conocida como histiocitosis maligna. La histiocitosis maligna se ha identificado en raras ocasiones en otras razas caninas. En la histiocitosis sistémica, los machos (edad media al inicio, 4 años) se afectan con mayor frecuencia que las hembras. Hay múltiples nódulos cutáneos, pápulas y placas que afectan a la piel (especialmente la del escroto), mucosa nasal y párpados. Las lesiones están mal circunscritas, presentan alopecia variable y pueden estar ulceradas; se desarrollan en oleadas y remiten lentamente, tan sólo para recidivar algunos meses más tarde. La enfermedad clínica tiende a presentar una gravedad creciente con cada nueva oleada de erupciones. Aunque la piel es el principal órgano afectado, también se pueden desarrollar lesiones en otros órganos, incluso en los ganglios linfáticos, el bazo y la médula ósea. La enfermedad puede ser episódica en su presentación clínica, pero es progresiva y finalmente mortal.

La histiocitosis maligna ocurre en perros de montaña berneses (edad media al inicio, 7 años) y, con menor frecuencia, en otras razas caninas. Los pulmones, ganglios linfáticos y el hígado son los órganos afectados más a menudo y la enfermedad tiende a no afectar a la piel. Macroscópicamente las lesiones aparecen como masas firmes, grandes, solitarias, que pueden afectar a grandes porciones de los órganos internos afectados. Es rápidamente progresiva y no aparece y desaparece, como ocurre con la histiocitosis sistémica. Pocos son los perros que sobreviven >6 meses.

Se han usado varios regímenes quimioterápicos para tratar ambas formas. La timosina fracción V bovina puede ser útil para inducir remisiones, especialmente en la forma sistémica. Sin embargo, ambas formas de la enfermedad son mortales en última instancia.

Tumores venéreos transmisibles

Véase TUMOR VENÉREO CANINO TRANSMISIBLE, p. 1143. Estos tumores también pueden desarrollarse inicialmente en zonas de la piel cubiertas de pelo por inoculación a través de lesiones cutáneas.

TUMORES DE ORIGEN MELANOCÍTICO

Estos tumores son más comunes en perros, caballos grises y cerdos miniatura; son poco comunes en las cabras y el vacuno; y son raros en gatos y ovejas. La terminología usada para describir las lesiones melanocíticas en la medicina veterinaria es diferente de la usada en dermatología humana. En los animales, los términos melanocitoma y melanoma maligno se usan para describir proliferaciones melanocíticas benignas y malignas, respectivamente. En el hombre, una proliferación melanocítica benigna (ya sea congénita o adquirida) se llama nevo, y el término melanoma, por definición, se refiere a una enfermedad maligna (es decir, en las personas, no hay melanomas benignos). Además, aunque la lesión solar es una causa común de tumores melanocíticos en el hombre, el daño actínico raramente se asocia con el desarrollo de tumores análogos en los animales domésticos.

Perros: Los melanocitomas de la piel se diagnostican con mucha más frecuencia que los melanomas malignos. Se desarrollan con mayor frecuencia en la cabeza y las extremidades delanteras en los perros mayores o viejos. Puede haber una predilección por los machos. Las razas en que se reconocen estos tumores con mayor frecuencia son los schnauzer miniatura y mediano, los doberman pinscher, los golden retriever, setter irlandés y los vizslas. Pueden aparecer como máculas o parches; como pápulas o placas; o como masas elevadas, ocasionalmente pedunculadas. La mayoría presenta una superficie pigmentada. Aunque generalmente son solitarios, las lesiones pueden ser múltiples, especialmente en las razas de riesgo. Estas lesiones son benignas y la extirpación completa es curativa.

Los melanomas malignos normalmente se desarrollan en perros algo más viejos que aquellos que desarrollan melanocitomas. Los schnauzers miniatura y mediano y los scottish terrier son las razas de mayor riesgo. La uniones mucocutáneas de los labios, la cavidad oral (p. 301) y el lecho de las uñas son los lugares donde se desarrollan con mayor frecuencia. Los melanomas malignos de la piel con pelo son raros y la mayoría surgen en el abdomen ventral y el escroto. Los machos están afectados con mayor frecuencia que las hembras. La mayoría de los melanomas malignos aparecen como nódulos elevados, generalmente ulcerados, con pigmentación variable. Cuando están presentes en las regiones mucocutáneas del labio, los tumores pueden ser pedunculados, con una superficie papilada; cuando están presentes en el lecho de la uña aparecen como tumefacciones del dedo, con frecuencia con pérdida de la uña y destrucción del hueso subyacente, y adquirieren la apariencia de una osteomilietis. Cuando un dedo del pie supura en un perro adulto, están indicadas las radiografías y la biopsia de punción profunda para su diagnóstico. Los melanomas malignos caninos son agresivos y presentan un considerable poten-

cial de metástasis. El tratamiento generalmente consiste en la extirpación completa; sin embargo, la naturaleza infiltrante del tumor puede dificultar esta maniobra. Cuando se presenta en los dedos, la amputación es el tratamiento de elección; cuando están presentes en la mandíbula, una hemimandibulectomía puede permitir una extirpación completa, un aspecto posquirúrgico estéticamente aceptable y la supervivencia. Las lesiones con localizaciones rostrales en el maxilar o en la mandíbula muestran los mejores tiempos de supervivencia de 10,9 meses. Los melanomas generalmente se consideran insensibles a la radioterapia y no existe un protocolo quimioterapéutico establecido para su tratamiento que haya mostrado una alta efectividad. Los tiempos de supervivencia son de 1-36 meses, lo que indica que las variaciones individuales en los mecanismos de defensa del hospedador y la agresividad del tumor pueden tener un papel en el establecimiento de un pronóstico. En un estudio de 117 perros con masas digitales, 24 presentaron melanomas y un tiempo medio de supervivencia de 12 meses; el 42% sobrevivieron 1 año, y el 13% de los casos 2 años. La terapia de vacunación genética con un ADN plásmido codificado para la tirosinasa humana puede producir anticuerpos y respuestas de las células T citotóxicas, y ha demostrado en ensayos preclínicos un valor potencial terapéutico en perros con melanomas avanzados.

Gatos: Las neoplasias melanocíticas cutáneas son poco corrientes y se identifican con mayor frecuencia en la cabeza (especialmente las orejas), el cuello y las extremidades posteriores, en gatos de edad madura o más viejos. Está menos definida la asociación con la cavidad oral y con las regiones subungueales que en perros, y un porcentaje más elevado son malignos. El tratamiento de elección es la extirpación.

Caballos: La mayoría de las neoplasias ocurren en los caballos grises, en que la capa se torna gris (o blanca) con la edad. Son especialmente comunes en los lippizanos, los árabes y los percherones, y el 80% de los caballos grises o blancos de estas razas pueden estar afectados. Generalmente se reconocen en los caballos más viejos, pero normalmente comienzan a desarrollarse cuando los animales tienen 3-4 años. El perineo y la base de la cola son los lugares más comunes donde se desarrollan, pero estos tumores pueden desarrollarse en cualquier lugar, incluso en el área de la parótida. Los tumores a menudo son múltiples y pueden aparecer como nódulos coalescentes, a menudo pedunculados, que a menudo se extienden en forma lineal hasta la base de la cola. Aumentan de tamaño y número con el transcurso del tiempo. Aunque la mayoría son benignos, se pueden desarrollar variantes invasivas, algunas con potencial metastásico. La mayoría son negros a la sección. Muchos caballos grises presentan síntomas de afección de los ganglios linfáticos; sin embargo, se debate si esto representa metástasis o si los melanocitos y melanófagos intranodales representan un estímulo de los melanocitos extracutáneos que están presentes normalmente en el ganglio linfático. El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica o crioquirúrgica; sin embargo, los animales afectados tienen predisposición a desarrollar más tumores a lo largo del tiempo. Se conoce poco sobre el uso de radiación o quimioterapia para el tratamiento del melanocitoma equino o del melanoma maligno. Las noticias previas que sugerían que la cimetidina puede tener valor en el control de la recurrencia no se han ratificado con estudios de seguimiento. La quimioterapia intralesional con cisplatino o carboplatino tras la disminución quirúrgica del tamaño del bulto puede ser beneficiosa en el tratamiento de masas grandes o inoperables. Los tumores recurrentes no desarrollan resistencia al cisplatino y pueden ser tratados una segunda vez, a veces con buenos resultados.

Las neoplasias melanocíticas de los caballos no grises son tumores raros que se encuentran normalmente en el tronco y las extremidades de los caballos jóvenes (con frecuencia <2 años de edad). Pueden representar la expansión de una lesión congénita. Las masas aparecen de forma característica como nódulos solitarios. La mayoría son benignos; sin embargo, con poca frecuencia se pueden desarrollar melanomas malignos congénitos. Este tipo de tumores son invasivos, con bajo potencial metastásico. La extirpación quirúrgica o la criocirugía es el tratamiento de elección. Si los tumores son benignos y extirpables quirúrgicamente, el pronóstico es excelente. En el caso de tumores invasivos, el pronóstico es reservado.

Cerdos: Las neoplasias melanocíticas de los cerdos se producen como lesiones congénitas y esporádicamente en los adultos de los cerdos miniatura sinclair (hormel) y en los duroc y cruces de duroc. La reproducción selectiva en estas cepas ha aumentado la prevalencia de los tumores. Estos tumores se desarrollan tanto antes como después del nacimiento, en cualquier parte del cuerpo. Son generalmente múltiples, y pueden aparecer como máculas o parches pigmentados con bordes lisos; como lesiones pigmentadas elevadas, frecuentemente ulceradas; o como masas azules más profundas, ligeramente elevadas. Los melanomas profundamente invasivos se asocian con frecuencia con metástasis. Los ganglios linfáticos y los pulmones son los sitios más comunes de metástasis. No todos estos tumores se tornan invasivos y muchos sufren una regresión es-

pontánea asociada a un infiltrado linfocitario intenso. Las lesiones melanocíticas en los cerdos no se tratan. Debido a la naturaleza hereditaria de la enfermedad, se recomienda la prevención mediante reproducción selectiva si las lesiones se reconocen con frecuencia en una piara.

Ganado vacuno: Las neoplasias melanocíticas son poco frecuentes en el ganado vacuno, en el que se desarrollan en cualquier parte del cuerpo. Pueden ocurrir a cualquier edad, pero se observan más a menudo en los animales jóvenes; se han reconocido formas congénitas. El ganado angus parece tener mayor predisposición. Habitualmente, los tumores son masas nodulares extensas y benignas, que aparecen densamente pigmentadas al corte. La extirpación es curativa para la mayoría de los casos; sin embargo, se han reconocido raras variantes malignas con metástasis a distancia.

Ovejas: Las neoplasias melanocíticas en ovejas son más frecuentes en animales de mediana edad o mayores, pero también se han identificado en neonatos. Son más comunes en los animales de raza suffolk y angora, en los que aparecen como masas subcutáneas o dérmicas múltiples, intensamente pigmentadas. Deben considerarse malignos; la metástasis es habitual.

Cabras: Los tumores melanocíticos son raros en las cabras. Son más comunes en animales de edad madura o viejos y posiblemente en los de raza angora. Puede haber una predilección por la banda coronaria y la ubre. Al corte, las lesiones aparecen como masas solitarias o múltiples con pigmentación variable. La mayoría tiende a crecer rápidamente y la metástasis es común.

TUMORES METASTÁSICOS

La diseminación de una neoplasia primaria a la piel es insólita en los animales domésticos. Se identifica ocasionalmente en los perros; con menor frecuencia en gatos; y raras veces en caballos, vacas, ovejas, cabras y cerdos. Aunque todas las neoplasias malignas son capaces de causar afección cutánea secundaria, la posibilidad de metástasis es mayor en los adenocarcinomas de la glándula mamaria, los carcinomas de células escamosas, los carcinomas de células en transición, los tumores venéreos transmisibles, los adenocarcinomas pulmonares y los angiosarcomas. Aunque el aspecto es variable, las lesiones normalmente son papulonódulos múltiples, ulcerados.

La metástasis cutánea precoz se caracteriza por la presencia de agregados de células neoplásicas dentro de los vasos sanguíneos dérmicos superficiales y profundos. A medida que estas lesiones progresan, se extienden dentro de la dermis y se asocian con la borradura de los anejos. Generalmente es difícil distinguir la neoplasia primaria a partir de las características morfológicas de un sitio metastásico. Esto se debe a que solamente una población limitada de células del tumor primario tiene el potencial de producir metástasis, y estas células pueden tener características microscópicas diferentes. En los gatos, los adenocarcinomas pulmonares parecen metastatizar preferentemente a las extremidades posteriores, y cuando los carcinomas se diagnostican en varias patas, se debe realizar un examen en busca de un tumor pulmonar. La metástasis cutánea es normalmente una característica de los tumores agresivos y se asocia con un pronóstico malo.

ACANTOSIS NIGRICANS

La acantosis nigricans describe un patrón de reacción clínica en los perros caracterizado por hiperpigmentación axilar e inguinal, liquenificación y alopecia.

Etiología y hallazgos clínicos: La acantosis nigricans es un síntoma clínico, no un diagnóstico. La patogénesis es poco conocida, pero los síntomas clínicos son invariablemente el resultado de la inflamación debida a una fricción constante y a la dermatitis resultante. Puede ser primaria (idiopática) o secundaria. La acantosis nigricans primaria es rara, ocurre casi exclusivamente en los teckels y no tiene predilección por ningún sexo; se considera una genodermatosis. Los síntomas clínicos se hacen evidentes normalmente con un año de edad. La acantosis nigricans secundaria es relativamente frecuente y puede ocurrir en cualquier raza de perro, más frecuentemente aquellas razas predispuestas a las siguientes causas comunes subyacentes: anomalías conformacionales, obesidad, endocrinopatías (por ejemplo, hipotiroidismo, hiperadrenocorticalismo, anomalías en las hormonas sexuales), prurito axilar e inguinal asociado con atopia, alergia alimentaria, dermatitis de contacto e infecciones cutáneas (por ejemplo, pioderma estafilocócico, dermatitis por *Malassezia*.

Los síntomas clínicos típicos consisten en hiperpigmentación y liquenificación bilateral simétrica, axilar o inguinal. Los bordes de estas lesiones están a menudo eritematosas; esto es un síntoma de pioderma secundaria bacteriana o por levaduras. Con el tiempo, las lesiones pueden extenderse a la parte ventral del cuello, la ingle, el abdomen, el perineo, los corvejones, el área periocular y las orejas. El prurito es variable y

puede estar producido por la enfermedad subyacente o por una infección secundaria. Según progresan las lesiones, se desarrollan una alopecia secundaria, dermatitis seborreica e infecciones (estafilocócicas o dermatitis por *Malassezia*).

Diagnóstico: Los hallazgos físicos compatibles con un diagnóstico clínico de acantosis nigricans no son difíciles de reconocer. La acantosis nigricans primaria es un diagnóstico de exclusión; la acantosis nigricans en un teckel joven no siempre está causada por una genodermatosis. Se deben realizar un cuidadoso historial y una exploración física para identificar una causa subyacente. Se deben realizar raspados cutáneos para descartar una demodicosis, especialmente en perros jóvenes. Los frotis de impresión son útiles para identificar infecciones bacterianas y por *Malassezia*. En función de los síntomas no dermatológicos, pueden ser útiles las pruebas funcionales endocrinas para descartar una enfermedad del tiroides o de las glándulas suprarrenales; las enfermedades cutáneas endocrinas no son pruríticas a no ser que estén acompañadas de infecciones cutáneas secundarias. Puede ser necesario realizar pruebas cutáneas intradérmicas o pruebas de alergia alimentaria, o ambas. Las biopsias cutáneas normalmente no son diagnósticas, pero pueden ayudar a veces a identificar infecciones bacterianas secundarias no reconocidas previamente. La presencia de tales infecciones es frecuente, pero a menudo pasan inadvertidas. En la mayoría de los casos, es útil tratar las infecciones secundarias bacterianas o por *Malassezia* antes de proceder con otras pruebas diagnósticas.

Tratamiento: La acantosis nigricans primaria en los teckels no es curable. Los casos tempranos pueden responder al tratamiento con champú y a los glucocorticoides locales tópicos, como, por ejemplo, el ungüento de valerato de betametasona. Según progresan las lesiones puede ser útil un tratamiento sistémico más agresivo. Los siguientes tratamientos sistémicos han sido utilizados, solos o en combinación, con diversos grados de éxito: vitamina E, 200 UI, V.O., 2 v/d durante 2-3 meses; glucocorticoides sistémicos, 1 mg/kg, V.O., 1 v/d durante 7-10 d, luego en días alternos; melatonina, 2 mg/perro, SC, 1 v/d durante 3-5 d, luego semanal o mensualmente, según sea necesario. El tratamiento simultáneo de las infecciones secundarias bacterianas o por *Malassezia* es útil y necesario antes de administrar los glucocorticoides sistémicos; la terapia antimicrobiana es compatible con los demás tratamientos. Los champús antiseborreicos con frecuencia son beneficiosos para eliminar el exceso de grasa y el olor.

En la acantosis nigricans secundaria, las lesiones se curarán espontáneamente tras la identificación y corrección de la causa subyacente. No obstante, esto no se produce si los piodermas secundarios bacterianos y por levaduras no se tratan adecuadamente. La cefalexina (30 mg/kg, V.O., 2 v/d) y simultáneamente el itraconazol o bien el ketoconazol (5-10 mg/kg, V.O., 1 v/d) conforman una pauta eficaz de tratamiento. Los perros afectados se benefician mucho de una terapia antimicrobiana apropiada y de los champús antiseborreicos (2-3 veces/sem).

Los síntomas clínicos se curan lentamente, a lo largo de meses.

COMPLEJO GRANULOMA EOSINOFÍLICO

La etiología de este grupo de enfermedades que afectan a los gatos, a los perros y a los caballos está centrada en un reacción de hipersensibilidad subyacente. Esto es especialmente cierto en los gatos y los caballos. La hipersensibilidad a los insectos, al ambiente y a los alimentos ha sido documentada en gatos, mientras que la hipersensibilidad a los insectos se ha visto en algunos casos de équidos y en un menor número de casos de perros. La predisposición genética y las infecciones bacterianas también se han visto en gatos. En todas las especies existen casos idiopáticos.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: En **gatos** se han agrupado tres entidades patológicas dentro del complejo.

Úlcera eosinofílica: Esta lesión ulcerativa, eritematosa, bien delimitada, que generalmente no es dolorosa ni prurítica, se observa a menudo en el labio superior. Aunque se ha descrito algún caso, la progresión a un carcinoma de células escamosas es sumamente rara. La histología muestra una dermatitis ulcerativa, en la que predomina un infiltrado celular de neutrófilos, células plasmáticas y células mononucleares. Es habitual la existencia de fibroplasia leve o moderada. La eosinofilia tisular o periférica es rara.

Placa eosinofílica: Esta lesión elevada, eritematosa, bien delimitada, se encuentra con mayor frecuencia en la región medial del muslo y en las regiones abdominales; es sumamente prurítica. Puede producirse una linfadenopatía regional. La histología muestra una dermatitis eosinofílica difusa, con notable edema inter e intracelular y vesículas que contienen eosinófilos en la epidermis y la dermis. También puede haber mastocitos. Una eosinofilia periférica es frecuente.

Granuloma eosinofílico: Estas lesiones típicamente elevadas, bien delimitadas, de color amarillento-rosado, se pueden encontrar en cualquier parte del cuerpo, pero son más comunes en cabeza, cara, puente de la nariz, orejas, almohadillas de las patas, región perineal, labios, barbilla, cavidad oral y parte caudal de los muslos. La disposición en la parte caudal de los muslos normalmente es lineal. Las lesiones lineales se han visto en otras partes del cuerpo, pero las más comunes son papulares, nodulares o difusamente inflamadas y firmes. Histológicamente se trata de una respuesta inflamatoria granulomatosa que rodea al colágeno degenerativo. Hay una notable eosinofilia tisular y periférica cuando las lesiones se localizan en la boca, pero varía cuando las lesiones están en la piel.

En **perros**, las lesiones descritas como granulomas eosinofílicos se asemejan histológicamente al granuloma eosinofílico de los gatos, con degeneración notable del colágeno rodeada de una infiltración granulomatosa y eosinofílica. Estas lesiones se pueden producir en forma de masas ulceradas o vegetativas en la cavidad oral o, con menor frecuencia, como placas, nódulos o pápulas en los labios y otras áreas del cuerpo. Cualquier raza puede estar afectada, pero los huskies siberianos pueden ser los de mayor riesgo.

En **caballos**, la enfermedad se ha denominado granuloma eosinofílico equino con degeneración del colágeno, necrobiosis nodular del colágeno y granuloma colagenolítico. Las lesiones son nodulares, no ulcerativas y no causan prurito. Con frecuencia se encuentran en la zona de la montura, zona central del tronco y las zonas cervicales laterales, y pueden tener un corazón central de color blanco grisáceo. Las lesiones más viejas pueden mineralizarse. Como etiologías, se han sugerido las picaduras de insectos y los traumatismos, aunque el inicio ocasional durante el invierno en los climas fríos y en áreas que no entran en contacto con la montura o las riendas sugieren causas multifactoriales. La histología revela áreas multifocales de degeneración de colágeno rodeadas de inflamación granulomatosa que contiene eosinófilos. Por consiguiente, histológicamente esta lesión es similar al granuloma eosinofílico de los gatos y los perros.

Tratamiento: En **gatos**, se deben investigar los trastornos de hipersensibilidad (alergia a las pulgas, a los alimentos o a los inhalantes) mediante pruebas de alergia (intradérmicas o in vitro) y ensayos de eliminación alimentarios. Cuando se considere apropiado se debe instituir la hiposensibilización, el control de los insectos y el manejo dietético. La antibioterapia (amoxicilina-clavulánico, cefadroxilo o fluoroquinolonas) debe utilizarse siempre empíricamente, especialmente en casos refractarios. Si no se puede determinar ninguna causa subyacente y la condición es refractaria, se pueden probar los corticosteroides, como el acetato de metilprednisolona (4 mg/kg, intramuscular, una vez cada 2 sem, 2-3 inyecciones), la prednisolona oral (2-4 mg/kg/d) o la triamcinolona oral (0,8 mg/kg/d). Los corticosteroides orales deben disminuirse en días alternos (o cada tercer día en el caso de la triamcinolona) y las dosis deben ser reducidas cuando se utilizan para un tratamiento a largo plazo. El acetato de metilprednisolona inyectable de larga duración no se debe usar con una frecuencia superior a cada 6-12 sem debido a su potencial para producir hiperadrenocorticalismo. La aurotioglucosa (sales de oro) a 1 mg/kg, intramuscular, semanalmente durante 6-14 sem, también puede ser efectiva. Si se observa una respuesta, se puede reducir la dosis o la frecuencia de administración o interrumpir el tratamiento. El clorambucilo, a la dosis de 0,2 mg/kg, 3 v a la semana, se ha utilizado también en casos refractarios y requiere una monitorización sanguínea más intensa debido a su efecto depresor sobre la médula ósea; puede ser necesario que transcurran unas 6-12 sem antes de que se observe una respuesta y, al igual que con las sales de oro, se deben reducir la posología y la frecuencia si se observa una respuesta. Recientemente, se ha usado ciclosporina (5 mg/kg/d) en casos refractarios. Esto requiere un control mensual en el laboratorio de los cambios metabólicos (por ejemplo, renal). Entre otros métodos de tratamiento se incluyen la radioterapia, la criocirugía, la laserterapia, la extirpación quirúrgica, el interferón y el levamisol. Los fármacos progestágenos, como el acetato de megestrol o el acetato de medroxiprogesterona, también han sido efectivos; sin embargo, no están recomendados debido a sus potenciales efectos secundarios.

En **perros,** los antibióticos también deben utilizarse inicialmente. Muchas lesiones parecen responder mucho mejor a los corticosteroides. El tratamiento consiste normalmente en la administración oral de prednisona o prednisolona (0,5-2 mg/kg/d inicialmente, reduciendo la posología a lo largo de 20-30 d). Las lesiones recurren en algunos perros, en cuyo caso está indicada la corticoterapia a dosis bajas en días alternos.

En **caballos**, las lesiones aisladas pueden tratarse mediante antibióticos sistémicos, extirpación quirúrgica o inyecciones de corticosteroides sublesionales. Las lesiones mineralizadas requieren la extirpación. El acetónido de triamcinolona (3-5 mg/lesión) o el acetato de metilprednisolona (5-10 mg/lesión)

son eficaces. No se deben administrar más de 20 mg de acetónido de triamcinolona sublesionalmente debido a su potencial para inducir laminitis. Los caballos con múltiples lesiones pueden tratarse con prednisona o prednisolona oral, a la dosis de 1,1 mg/kg, 1 v/d, durante 2-3 sem. En caballos con lesiones recurrentes se recomienda realizar pruebas de alergia intradérmicas, especialmente con antígenos de insectos. La hiposensibilización y el control de los insectos pueden ser paliativos en algunos casos.

HIGROMA

Un higroma es una bolsa falsa que se produce sobre las prominencias óseas y sobre los puntos de presión, especialmente en los perros de raza grande. El traumatismo repetido producido al acostarse sobre superficies duras produce una respuesta inflamatoria, que da como resultado una cavidad de paredes densas, llena de líquido. Se desarrolla una tumefacción indolora, blanda y fluctuante sobre los puntos de presión, especialmente el olécranon. Si son de larga duración, se puede desarrollar una inflamación grave y puede haber ulceración, infección, abscesos, granulomas y fístulas. La bolsa contiene un líquido transparente, de color de amarillo a rojo.

Si se diagnostican de manera precoz y siguen siendo pequeños, los higromas pueden tratarse médicamente mediante una aspiración aséptica y mediante la colocación de una protección correctora. Es imperativo proporcionar lechos blandos o un acolchado sobre los puntos de presión para evitar posteriores traumatismos.

En el higroma crónico están indicados el drenaje quirúrgico, el lavado y la colocación de drenajes "Penrose". Las áreas con una ulceración intensa pueden hacer necesario un drenaje extenso, extirpación o procedimientos de reconstrucción de la piel. El uso de corticosteroides intrahigromales no es recomendable.

DERMATOSIS SISTÉMICAS MISCELÁNEAS

Numerosas enfermedades sistémicas causan diferentes lesiones en la piel. Normalmente las lesiones no son inflamatorias y la alopecia es un síntoma común. En algunos casos los cambios cutáneos son característicos de la enfermedad específica. Sin embargo, a menudo la dermatosis no está asociada manifiestamente con la afección subyacente y se debe hacer una diferenciación cuidadosa de los trastornos cutáneos primarios. Algunas de estas dermatosis secundarias se mencionarán brevemente más adelante y se describirán también en los capítulos en que se tratan los respectivos trastornos específicos.

Las dermatosis pueden asociarse con deficiencias nutritivas, especialmente de proteínas, grasas, minerales, ciertas vitaminas y oligoelementos. Sin embargo, es raro observar dermatosis en perros y gatos que reciben las equilibradas dietas modernas. Los huskies siberianos y, a veces, otras razas pueden desarrollar una enfermedad similar a la paraqueratosis porcina y necesitar cantidades adicionales de zinc en la dieta (2-3 mg/kg de zinc elemental al día). También se han descrito dermatosis que responden al zinc en el ganado vacuno, ovejas, cabras y llamas, relacionadas con exigencias individuales mayores, no con una deficiencia dietética.

La dermatitis se ve a veces asociada a trastornos de los órganos internos, como el hígado, los riñones o el páncreas. La disfunción del parénquima hepático se ha asociado con dermatitis necróticas superficiales (síndrome hepatocutáneo, dermatosis diabética) en perros viejos y raras veces en gatos. Esto se ha asociado con déficit de aminoácidos. Entre las lesiones cutáneas se incluyen el eritema, la formación de costras, la exudación y alopecia de cara, genitales y extremidades posteriores, así como la hiperqueratosis y ulceración de las almohadillas plantares. La enfermedad cutánea puede preceder a los síntomas de la enfermedad interna. Los hallazgos histopatológicos son diagnósticos y consisten en dermatitis superficial perivascular o liquenoide, con marcada hiperqueratosis paraqueratótica difusa y un llamativo edema inter e intracelular limitado a la mitad superior de la epidermis. La hiperglucagonemia también ha sido descrita en perros con este síndrome; sin embargo, los perros tienden a tener disfunción hepática o parenquimatosa con mayor frecuencia que glucagonomas. En los perros, el tratamiento se basa en la aplicación IV de aminoácidos o la extirpación quirúrgica del glucagonoma.

El síndrome de la fragilidad cutánea (excesiva friabilidad cutánea) en gatos se ha visto asociado a neoplasia pancreática, lipidosis hepática o disfunción adrenal. La neoplasia pancreática también se ha asociado con la formación de costras de la almohadillas plantares y alopecia en los gatos. Se ha descrito también un síndrome de dermatofi-

brosis nodular generalizada en los pastores alemanes y ocasionalmente en otras razas, asociado con cistadenomas, cistadenocarcinomas o quistes epiteliales renales. El examen histopatológico de los nódulos de la piel revela una densa fibrosis colágena.

También pueden desarrollarse una serie de cambios cutáneos durante el curso del envenenamiento con sulfato de talio (p. 2477) (veneno destinado para ratas), cornezuelo, mercurio (p. 2374) y yoduros. La hiperqueratosis en el ganado vacuno puede estar causada por reacción al naftaleno clorado.

En los perros, las dermatosis pueden desarrollarse como resultado de trastornos endocrinos (*véase también* SISTEMA ENDOCRINO, p. 417 y siguientes). En los machos con tumores de células de Sertoli se puede observar una alopecia bilateral y prurito ocasional con erupción papular. Las perras intactas con desequilibrios hormonales normalmente presentan prurito y erupción papular, hipertrofia del tejido mamario y frecuentes ciclos de estro.

Las lesiones cutáneas de ambos trastornos pueden comenzar en la región inguinal o del flanco y progresar cranealmente. La dermatosis debida a la castración no es común en perros y gatos; cuando se produce, no suele ser prurítica y se acompaña de alopecia leve en las áreas perineal o inguinal.

También se han observado dermatosis en casos de hipotiroidismo (p. 454). Las lesiones cutáneas se caracterizan por disminución del crecimiento del pelo y alopecia bilateral simétrica. La piel del animal está seca, escamosa, engrosada y llena de pliegues. También se pueden producir acantosis y seborrea. Los márgenes del extremo de la oreja pueden desarrollar un exceso de escamas. En casos raros se desarrolla mixedema cutáneo.

La producción errónea de hormonas hipofisarias puede causar dermatosis en raras ocasiones. El hipopituitarismo se caracteriza por alopecia, especialmente en la región de las axilas y en los costados del tórax y abdomen.

El hiperadrenocorticalismo también se manifiesta por cambios cutáneos, tales como hiperpigmentación, alopecia, seborrea, calcinosis cutánea y pioderma secundario. En los gatos, la piel se torna sumamente friable. En la diabetes mellitus, el prurito y la infección secundaria se producen en raras ocasiones.

El tratamiento de todas estas afecciones depende del diagnóstico etiológico específico. Una vez que éste se establece y se trata la causa, las lesiones cutáneas sólo necesitan cuidado sintomático (por ejemplo, control del rascado) hasta que se curen con la resolución de la enfermedad primaria.

DERMATOSIS NASALES DE LOS PERROS

(Nariz de collie, dermatitis solar nasal)

Las dermatosis nasales caninas pueden estar causadas por muchas enfermedades. Las lesiones pueden afectar al dorso de la nariz, al plano nasal o a ambos. En caso de pioderma, dermatofitosis y demodicosis, están afectadas las porciones peludas del hocico. En el lupus eritematoso sistémico o pénfigo, todo el hocico está generalmente cubierto de costras (con exudación ocasional de suero) o ulcerado. En el lupus sistémico y discoide, y a veces en el pénfigo y el linfoma cutáneo, el plano nasal está despigmentado y eritematoso y puede llegar a ulcerarse.

La dermatosis nasal debida a radiación solar probablemente sea una enfermedad rara, y con frecuencia puede ser diagnosticada erróneamente como una variante del lupus. En los perros con verdadera dermatitis solar nasal, se afectan en primer lugar las áreas no pigmentadas del plano nasal y en ocasiones el dorso de la nariz se inflama y algunas veces se ulcera. Las lesiones empeoran en verano, aunque el lupus y el pénfigo también pueden mostrar esta variación estacional. Cualquiera de las enfermedades mencionadas anteriormente puede afectar las áreas perioculares. (*Véase también* LUPUS ERITEMATOSO SISTÉMICO, p. 635 y PÉNFIGO, p. 643.) Cuando se produce la aparición brusca de inflamación nasal, eritema y exudación, con frecuencia se trata de una furunculosis eosinofílica; se cree que está causada por una picadura de artrópodo. La leishmaniasis es una enfermedad protozoaria que puede producir despigmentación del plano nasal.

El tratamiento depende de la etiología. Los tests de diagnóstico deben incluir raspados de piel, cultivos bacterianos y fúngicos, y biopsias para histopatología y pruebas de inmunidad. Si se establece un diagnóstico de dermatitis solar nasal, una loción corticosteroide tópica (valerato de betametasona al 0,1%) puede ser útil para aliviar la inflamación.

Debe evitarse de forma estricta la exposición del perro a la luz solar. Los preparados tópicos protectores contra el sol pueden ser eficaces, pero deben aplicarse por lo menos 2 v/d. El tratamiento para la furunculosis

eosinofílica consiste en la administración de corticosteroides sistémicos, prednisona o prednisolona, a la dosis de 1 mg/kg, 2 v/d, durante una semana, a partir de ese momento debe reducirse de manera gradual la posología.

PARAQUERATOSIS

La paraqueratosis es una enfermedad deficitaria nutricional de los lechones de 6-16 sem de vida, caracterizada por lesiones de las capas superficiales de la epidermis. Es un trastorno metabólico que resulta de la deficiencia de zinc (*véase también* p. 1859) o de inadecuada absorción de zinc debida a un exceso de calcio, fitatos u otros agentes quelantes en la dieta. Los factores de predisposición incluyen crecimiento rápido, deficiencia de ácidos grasos volátiles o malabsorción debido a enfermedades GI.

Los síntomas se limitan a la piel, aunque en los casos graves se puede observar un leve letargo, anorexia y depresión en la tasa de crecimiento; no existe prurito o es mínimo. Las lesiones más notables son áreas de queratinización excesiva y anormal de la epidermis distribuidas simétricamente, con formación de escamas córneas y fisuras. Inicialmente se observan manchas pardas o pápulas en las áreas ventrolaterales del abdomen, cara interna de los muslos, cuartilla, cerneja, corvejón y cola. Estas lesiones coalescen hasta envolver áreas más grandes, de modo que el cuerpo entero puede estar cubierto. La escama es córnea, seca y generalmente fácil de quitar. A veces la infección secundaria de las grietas y fisuras hace que se llenen con un exudado oscuro, pegajoso y con detritus que pueden ser similares a los de la epidermitis exudativa (p. 682); sin embargo, esto generalmente ocurre en los lechones más jóvenes.

La sarna sarcóptica crónica y deficiencias de vitaminas B o yodo también deben tenerse en cuenta en un diagnóstico diferencial. Los síntomas clínicos, la biopsia cutánea y los niveles séricos bajos de zinc y fosfatasa alcalina ayudarán a confirmar el diagnóstico.

Se pueden obtener resultados muy satisfactorios ajustando la ingestión de calcio o zinc, o de ambos. Las dietas de iniciación de cerdos deben contener un 0,9% de calcio y 125 ppm de zinc. Las dietas de crecimiento deben contener 0,60-0,65% de calcio y, además, 75 ppm de zinc, mientras que las dietas de finalización deben contener 0,45-0,50% de calcio y 50 ppm de zinc. Las dietas de las hembras de cría y las de los verracos deben contener un 0,9% de calcio y 150 ppm de zinc. La corrección de la deficiencia da lugar a una recuperación rápida.

FOTOSENSIBILIZACIÓN

La fotosensibilización es un trastorno clínico en el que la piel (las superficies expuestas a la luz y desprovistas de forma significativa de la protección del pelo, lana o pigmentación) es hiperreactiva a la luz solar por la presencia de agentes fotodinámicos. La luz aumenta la energía de las moléculas de agentes fotosensibilizantes presentes en la piel. Cuando las moléculas vuelven al estado de menor energía, la energía liberada se transfiere a las moléculas receptoras, que inician rápidamente reacciones químicas en distintos componentes de la piel. Se cree que la lesión tisular es el resultado de la producción de agentes intermediarios reactivos del oxígeno o de las alteraciones en la permeabilidad de la membrana celular. La fotosensibilización puede ser difícil de diferenciar clínicamente de quemaduras solares verdaderas.

La fotosensibilización se clasifica a menudo en función de la fuente de pigmento fotodinámico. Estas categorías son primaria o fotosensibilidad de tipo I, por síntesis endógena del pigmento aberrante o fotosensibilidad de tipo II, y fotosensibilidad de tipo III o secundaria (hepatógena). A veces se ha identificado una cuarta categoría, denominada fotosensibilidad idiopática de tipo IV. (*Véase también* PORFIRIA ERITROPOYÉTICA CONGÉNITA, p. 794, y PROTOPORFIRIA)

Una amplia variedad de agentes químicos, incluidos algunos de origen fúngico y bacteriano, pueden actuar como agentes fotosensibilizantes. No obstante, la mayoría de los compuestos que son causa importante de fotosensibilidad en medicina veterinaria son derivados de plantas. La fotosensibilización se produce en todo el mundo y puede afectar a cualquier especie, pero probablemente es más común en el ganado vacuno, ovino y caprino y en los caballos.

Fotosensibilización primaria: La fotosensibilización primaria se produce cuando el agente fotodinámico se absorbe, bien a través de la piel o del aparato gastrointestinal sin alteraciones, y alcanza la piel en su forma "natural". Ejemplos de fotosensibilizadores primarios son la hipericina (de *Hypericum*

perforatum [hierba corazoncillo]) y la fagopirina (de *Fagopyrum esculentum* [trigo sarraceno]). Las plantas de las familias Umbelliferae y Rutaceae contienen furocumarinas (psoralenos) fotoactivas, que causan fotosensibilización en el ganado y las aves de corral. *Ammi majus* (biznaga) y *Cymopterus watsonii* (perejil de primavera) han causado fotosensibilización en el ganado vacuno y las ovejas, respectivamente. La ingestión de semillas de *A. majus* y *A. visnaga* ha causado una fotosensibilización grave en las aves de corral. Algunas especies de *Trifolium*, *Medicago* (trébol y alfalfa), *Erodium*, *Polygonum* y *Brassica* han sido incriminadas como fotosensibilizadores primarios. Se ha sospechado de otras muchas plantas, pero no se han identificado las toxinas responsables (por ejemplo, *Cynodon dactylon* [grama bermuda o "bermudagrass"]). Además, algunos derivados de la brea de hulla, fenotiacina, sulfonamidas y tetraciclinas han inducido una fotosensibilidad primaria.

Metabolismo pigmentario aberrante: La fotosensibilidad de tipo II debida a un metabolismo pigmentario aberrante es conocida tanto en vacuno como en gatos. En este síndrome los agentes porfirínicos fotosensibilizantes son pigmentos endógenos que emergen de las funciones defectuosas, heredadas o adquiridas, de las enzimas relacionadas con la síntesis del grupo hemo. La porfiria eritropoyética congénita bovina (p. 794) y la porfiria eritropoyética protoporfiria son las enfermedades más frecuentemente descritas en este grupo.

Fotosensibilización secundaria (hepatógena): La fotosensibilización secundaria o de tipo II es, con diferencia, el tipo de fotosensibilidad más observado en el ganado. El agente fotosensibilizante, la filoeritrina (una porfirina), se acumula en el plasma debido a una alteración en la excreción hepatobiliar. La filoeritrina deriva de la digestión de la clorofila por acción de los microorganismos presentes en el aparato digestivo. La filoeritrina, pero no la clorofila, normalmente se absorbe en la circulación y es excretada eficazmente por el hígado a la bilis.

Cuando la filoeritrina no se excreta debido a trastornos hepáticos o a lesiones del conducto biliar, aumenta su concentración en la circulación. De esta forma, cuando alcanza la piel, puede absorber y liberar la energía lumínica, iniciando una reacción fototóxica.

La filoeritrina ha sido considerada como agente fototóxico en las afecciones siguientes: oclusión del conducto biliar común; eccema facial (p. 2385); lupinosis (p. 2388); fotosensibilidad congénita de las ovejas southdown y corriedale (p. 786); y envenenamiento por numerosas plantas, como *Tribulis terrestris* (abrojo), *Lippia rehmanni*, *Lantana camara*, varias *Panicum* spp (pasto klein, paja de mijo, pasto de brujas), *Cynodon dactylon*, *Myoporum laetum* (ngaio) y *Narthecium ossifragum* (asfódelo de los pantanos).

También se ha descrito una fotosensibilización en aquellos animales con trastornos hepáticos asociados a diversos envenenamientos: alcaloide pirrolicidínico (por ejemplo, *Senecio* spp, *Cynoglossum* spp, *Heliotropium* spp, *Echium* spp); cianobacterias (*Microcystis* spp, *Oscillatoria* spp), *Nolina* spp (manojo de pastos), *Agave lechuguilla* (lechuguilla), *Holocalyx glaziovii*, *Kochia scoparia*, *Tetradymia* spp (espartillo o pasto de conejos), *Brachiaria brizantha*, *Brassica napus*, *Trifolium pratense* y *T. hybridum* (trébol híbrido y rojo), *Medicago sativa*, *Ranunculus* spp, fósforo y tetracloruro de carbono. Piloeritrina es probablemente el agente fototóxico en muchos de estos envenenamientos.

Fotosensibilidad de tipo IV: La fotosensibilidad cuya patogénesis es desconocida se clasifica como de tipo IV. Los ejemplos incluyen el trigo de invierno (ganado), *Medicago* spp (alfalfa), *Brassica* spp (mostaza) y *Kochia scoparia* (senecio del Canadá). Muchas plantas que se incluyen en esta categoría pueden ser quizá fotosensibilizadores de tipo I.

Hallazgos clínicos y lesiones: Los síntomas clínicos relacionados con la fotosensibilidad son similares, sin importar su causa. Los animales fotosensibles son inmediatamente fotofóbicos cuando se exponen a la luz solar, y se retuercen con manifiesto malestar. Se rascan o frotan las áreas de la piel expuestas levemente pigmentadas (por ejemplo, los ojos, los párpados y el morro). La filoeritrinemia grave y la luz solar brillante pueden inducir lesiones cutáneas típicas incluso en los animales de pelaje negro. Rápidamente se desarrolla eritema, que muy pronto es seguido de edema. Si la exposición a la luz cesa en ese momento, las lesiones se resuelven al poco tiempo. Cuando la exposición se prolonga, se produce una marcada exudación sérica, formación de costras y necrosis cutánea. En el ganado, y especialmente en el venado, la exposición de la lengua al sol al lamer puede causar una glositis, caracterizada por ulceración y necrosis profunda.

En función de la causa inicial de la acumulación del agente fotosensibilizante, se pueden observar otros síntomas clínicos. Por ejemplo, si la fotosensibilidad es hepatógena, puede haber ictericia. En la porfiria eritropoyética congénita bovina, la decoloración de dentina,

hueso (y otros tejidos) y orina a menudo se acompaña de lesiones de la piel. La fotodermatitis es la única manifestación que se observa en la porfiria eritropoyética bovina.

Diagnóstico: Los síntomas clínicos se reconocen fácilmente en los casos de fotosensibilidad notable, pero son similares a los efectos actínicos primarios de la quemadura de sol en los casos tempranos o leves. La referencia a las enfermedades específicas en que la fotosensibilización es un síntoma objetivo, puede ayudar en el diagnóstico de la enfermedad primaria. La evaluación de las enzimas hepáticas séricas y las biopsias del hígado pueden ser necesarias para confirmar la presencia de enfermedad hepática. También puede realizarse un examen de sangre, heces y orina para detectar porfirinas.

Tratamiento: El tratamiento se basa principalmente en medidas paliativas. Mientras continúe la fotosensibilidad, los animales deben protegerse completamente a la sombra o, preferiblemente, estar albergados y dejar que pastoreen sólo en la oscuridad. El grave estrés de la fotosensibilización y la necrosis cutánea extensa puede ser altamente debilitante y aumentar la mortalidad. Los corticosteroides, administrados por vía parenteral en las primeras etapas, pueden ser útiles. Deben tratarse las infecciones cutáneas secundarias y las supuraciones con técnicas básicas de curación de heridas, y evitarse la miasis por moscardas. Las lesiones cutáneas cicatrizan notablemente bien, aun después de una necrosis extensa.

El pronóstico y la productividad final de un animal se relacionan con el sitio y la gravedad de la lesión primaria y la afección hepática, así como con el grado de resolución.

Fotosensibilización congénita en las ovejas

Las ovejas southdown y corriedale pueden heredar una incompetencia de tipo hepatobiliar que tiene como resultado una fotosensibilización.

En las ovejas southdown mutantes, el defecto heredado está en la captación hepática de bilirrubina no conjugada y de aniones orgánicos. La concentración plasmática de bilirrubina no conjugada está constantemente aumentada, pero, como la bilirrubina se excreta parcialmente, la ictericia no constituye una característica clínica. La filoeritrina es excretada con menor eficacia y los corderos que quedan afectados se fotosensibilizan cuando empiezan a pastar por primera vez material vegetal verde. A menos que se excluya la clorofila de la dieta o que se evite la exposición a la luz solar, las lesiones y el estrés de la fotosensibilización causan la muerte a las pocas semanas. Las ovejas mutantes protegidas de esta manera desarrollan lesiones renales progresivas, caracterizadas por la formación de bandas fibrosas radiales en la médula, conjuntamente con un número creciente de túbulos quísticos. Los cambios producidos finalmente causan insuficiencia renal y muerte. El hígado es pequeño y presenta depósitos pericanaliculares de lipofucsina. Esta característica semiletal parece heredarse como gen recesivo simple. La eliminación de los portadores es la única medida de control posible.

En las ovejas corriedale mutantes, la incompetencia hepatocelular reside en la excreción de bilirrubina conjugada y de otros metabolitos conjugados. No hay ictericia manifiesta, pero la excreción de filoeritrina está suficientemente afectada como para producir fotosensibilización. La pigmentación hepática es una característica macroscópica evidente. El pigmento negro pardusco, de tipo melanínico, está confinado en las células parenquimatosas centrilobulares. Este síndrome se transmite como un carácter autosómico recesivo. El control se realiza por detección y eliminación de los portadores.

PITIRIASIS RÓSEA EN CERDOS

(Dermatitis porcina juvenil pustular psoriasiforme)

La pitiriasis rósea es una enfermedad esporádica, de etiología desconocida, que aparece habitualmente en los cerdos de 8-12 sem de vida y a veces en lechones lactantes de 2 sem de vida y muy raramente en cerdos de hasta 10 meses. Pueden estar afectados uno o más animales de una lechada. La enfermedad es leve, pero se han descrito anorexia pasajera y diarrea. Las primeras lesiones cutáneas se caracterizan por pequeñas pápulas eritematosas que rápidamente se expanden hasta formar un anillo con bordes distintivos elevados y enrojecidos. Las lesiones se agrandan en la periferia y pueden unirse con otras lesiones adyacentes. El centro de la lesión es plano y está cubierto con escamas similares a las del salvado, que cubren a la piel normal. Las lesiones se producen predominantemente en el abdomen ventral y las partes internas del muslo, pero a veces pueden aparecer en el lomo, el cuello y las patas. La ausencia de prurito es característica y la recuperación se produce de forma espontánea en 6-8 sem.

El tratamiento generalmente se considera innecesario. El diagnóstico normalmente puede hacerse a partir de las lesiones características, pero las pruebas de laboratorio, el cultivo y la biopsia pueden ser utilizados para diferenciarlo de dermatomicosis, epidermitis exudativa, dermatosis vegetante y poxvirus porcinos.

La enfermedad se considera parcialmente hereditaria, aunque se desconoce el modo en que se hereda; se afectan más comúnmente los cerdos de raza landrace. La enfermedad no se parece clínica o patológicamente a la pitiriasis rosada de los humanos.

Las lesiones parecen ser más extensas en los cerdos criados en elevadas densidades animales con alta temperatura y humedad ambiental. En estas condiciones, es frecuente la infección bacteriana secundaria (por ejemplo, por *Staphylococcus hyicus*). El tratamiento es de escaso valor y no afecta al curso de la enfermedad; no obstante, puede ser recomendable el tratamiento dirigido a controlar las infecciones secundarias.

LLAGAS DE LA MONTURA

(Mataduras del collar)

En los caballos de montar, el área que se encuentra debajo de la montura o los hombros en los caballos de tiro, suele afectarse frecuentemente con lesiones cutáneas y de los tejidos blandos y óseos más profundos. Los síntomas clínicos varían de acuerdo con la profundidad de la lesión y con las complicaciones causadas por infecciones secundarias. Las llagas que afectan solamente la piel se caracterizan por cambios inflamatorios que pueden incluir lesiones eritematosas, papulares, vesiculares, pustulares y finalmente necróticas. A menudo la afección comienza como una inflamación aguda de los folículos pilosos y progresa hasta una foliculitis purulenta. Las áreas afectadas muestran pérdida de pelo y están hinchadas, tibias y dolorosas. El exudado seroso o purulento se seca formando costras. Las lesiones avanzadas se denominan "mataduras". Cuando la piel y los tejidos subyacentes están más seriamente dañados, se pueden desarrollar abscesos. Se caracterizan por tumefacciones tibias, fluctuantes, dolorosas, de las que se puede aspirar un líquido purulento y serosanguinolento. La lesión grave de la piel y del subcutis o de los tejidos más profundos causa necrosis seca o húmeda. Las llagas crónicas de la montura se caracterizan por una foliculitis o furunculosis (furúnculos) con fibrosis o una dermatitis indurada y proliferativa localizada. Las lesiones normalmente son causadas por arreos que no ajustan bien.

La identificación y eliminación de la porción lesiva de los arreos es más importante que cualquier otro tratamiento. Las excoriaciones e inflamaciones de la piel de las regiones de la montura y de los arreos se tratan como cualquier otra dermatosis. Es necesario el descanso absoluto de las partes afectadas. Durante las primeras etapas o agudas está indicada la aplicación de apósitos astringentes (solución de Burow). Las lesiones crónicas y las superficialmente infectadas pueden tratarse con la aplicación de apósitos calientes y la administración de antibióticos tópicos o sistémicos. Los hematomas deben aspirarse o perforarse. El tejido necrótico debe extirparse quirúrgicamente. En casos de foliculitis y furunculosis intensa, los antibióticos están indicados siempre.

SEBORREA

La seborrea es una enfermedad de los perros que se caracteriza por un defecto en la queratinización o cornificación. Clínicamente se traduce en un aumento de la producción de escamas, en un ocasional engrasamiento excesivo de la piel y del pelo, y a menudo en inflamación e infección secundarias.

Etiología, hallazgos clínicos y diagnóstico: La seborrea primaria es una alteración cutánea hereditaria caracterizada por una queratinización o cornificación errónea de la epidermis, del epitelio de los folículos pilosos o de las uñas. Se ve con mayor frecuencia en los cocker spaniels americanos, springer spaniels ingleses, basset hounds, west highland white terriers, teckels, labradores, golden retrievers y pastores alemanes. Normalmente hay una historia familiar de seborrea, que sugiere la implicación de factores genéticos. La enfermedad comienza a temprana edad (normalmente <18-24 meses) y progresa a lo largo de la vida del perro. El diagnóstico de seborrea primaria idiopática generalizada debe ser reservado para perros en los que todas las posibles causas subyacentes de seborrea hayan sido descartadas.

La mayoría de los perros seborreicos tiene seborrea secundaria, causada por una enfermedad primaria subyacente que predispone a una excesiva descamación, formación de costras o engrasamiento, y que con frecuencia se acompaña de pioderma superficial, infección por *Malassezia* y alopecia.

Las causas subyacentes más comunes son las endocrinopatías y las alergias. La meta es identificar y tratar cualquier causa subyacente de seborrea. Las terapias paliativas que no comprometan la valoración diagnóstica deben instaurarse simultáneamente para proporcionar al perro el mayor alivio posible de inmediato.

Otras enfermedades subyacentes pueden presentarse con la seborrea como el problema clínico primario. Los datos particulares (edad, raza, sexo) y la historia pueden proporcionar pistas en el diagnóstico de la causa subyacente. Es más posible que las alergias sean la causa subyacente si la edad de comienzo es de <5 años, mientras que son más factibles una endocrinopatía o una neoplasia si la seborrea comienza en perros de mediana edad o más viejos.

También se debe notar el grado de prurito. Si el prurito es mínimo se deben excluir las endocrinopatías, otras enfermedades internas, las neoplasias o determinadas enfermedades limitadas a la piel (por ejemplo, demodicosis o adenitis sebácea). Si el prurito es importante, se deben considerar las alergias y las enfermedades ectoparasitarias pruríticas (por ejemplo, sarna, pulgas). La presencia de prurito no excluye las enfermedades no pruríticas como causa subyacente, pues la presencia de un pioderma o la inflamación por el exceso de escamas pueden causar un prurito significativo. Sin embargo, una ausencia de prurito ayuda a excluir las alergias, la sarna y otras enfermedades pruríticas como causa subyacente.

Otras consideraciones importantes comprenden la presencia de poliuria, polidipsia o polifagia; el comportamiento de búsqueda de calor, los ciclos de estro anormales, la existencia de pioderma, la influencia de la estacionalidad, la dieta, la respuesta a medicaciones previas (entre ellas los corticosteroides, antibióticos, antihistamínicos o tratamientos tópicos); las zoonosis o enfermedades contagiosas, y el medio ambiente. La duración y gravedad de la enfermedad, así como el nivel de frustración del propietario, son factores importantes a la hora de determinar la agresividad del plan diagnóstico.

Una exploración física minuciosa, en la que se incluyan los sistemas orgánicos internos y un examen dermatológico exhaustivo, es el primer paso en la identificación de la causa subyacente. El examen dermatológico debe documentar el tipo y la distribución de las lesiones, la presencia de alopecia; y el grado de olor, escamas, engrasamiento y textura de la piel y de la capa de pelo. La presencia de pápulas foliculares, pústulas, costras y collaretes epidérmicos normalmente indica la existencia de un pioderma superficial. La hiperpigmentación indica una irritación crónica de la piel (como prurito, infección o inflamación) y la liquenificación indica un prurito crónico. Al evaluar a un perro con seborrea, la infección por la levadura (*Malassezia* spp) debe ser siempre considerada.

La infección secundaria desempeña un papel importante en la mayoría de los perros seborreicos. El sebo y las anomalías en la queratinización que son comunes en los perros seborreicos frecuentemente proporcionan las condiciones ideales para la infección bacteriana y por levaduras. El autotraumatismo que se produce en animales pruríticos aumenta la posibilidad de una infección secundaria. Con frecuencia están presentes los *Staphylococcus* spp o *Malassezia* spp coagulasapositivos. Las infecciones se suman al prurito y normalmente son responsables de un porcentaje significativo de las inflamaciones, pápulas, costras, alopecias y escamas.

Uno de los primeros pasos en el diagnóstico es obtener una citología superficial de las áreas afectadas para identificar la cantidad y el tipo de bacterias o levaduras presentes. Si existe la presencia de numerosos cocos y neutrófilos, es muy posible que se trate de un pioderma. Además de la terapia sistémica, los champús tópicos pueden ayudar en el tratamiento de infecciones secundarias. En un perro seborreico con prurito, la infección puede causar total o parcialmente el prurito. En vez de considerar las alergias como la enfermedad subyacente en estos perros, se pueden descubrir enfermedades no pruríticas (por ejemplo, endocrinopatías) buscando las infecciones.

Tras haber identificado las infecciones, entre las otras pruebas diagnósticas que deben ser consideradas se incluyen múltiples raspados cutáneos, cultivos de dermatófitos, frotis de impresión, tricogramas y peinado de pulgas. Si éstos son negativos o normales, un conteo sanguíneo completo, un perfil bioquímico sérico y un urianálisis completo completarán la base de datos mínima. Entre los ejemplos de pistas diagnósticas se incluyen una elevación de la fosfatasa alcalina sérica (que puede sugerir un hiperadrenocorticalismo o un tratamiento previo con esteroides), colesterol (que puede sugerir hipotiroidismo), de la glucosa sanguínea (que sugiere diabetes mellitus) y del nitrógeno ureico o la creatinina (que pueden sugerir enfermedad renal).

Tratamiento: Es necesaria una terapia paliativa para mantener al perro confortable mientras se identifica la causa subyacente y se corrigen las enfermedades cutáneas secundarias. Para el tratamiento de pioderma, puede estar indicado un antibiótico con sensibilidad conocida contra *Staphylococcus intermedius*. *Malassezia* puede tratarse sistémicamente con ketoconazol. Además de determinar cual-

quier infección secundaria, la terapia antipruritica y la terapia con champú son habitualmente necesarias para ayudar a controlar la seborrea y acelerar el retorno de la piel a su estado normal. La terapia con champús puede disminuir el número de bacterias y levaduras de la superficie de la piel, la cantidad de escamas y de sebo presentes, así como el nivel de prurito; también ayuda a normalizar la tasa de intercambio de la epidermis.

En el pasado, la seborrea había sido clasificada como *seborrhea sicca* (seborrea seca), *seborrhea oleosa* (seborrea oleosa) o *dermatitis seborreica* (seborrea inflamatoria). Este esquema se puede seguir utilizando para determinar el tipo de champú que se necesita; sin embargo, la mayoría de los animales seborreicos presenta grados diferentes dentro de cada uno de los tres tipos de la clasificación de la seborrea.

La mayoría de los productos contenidos en los champús se pueden clasificar según sus acción como queratolíticos, queratoplásticos, emolientes, antipruríticos o antimicrobianos. Entre los **productos queratolíticos** se incluyen el azufre, el ácido salicílico, la brea, el sulfuro de selenio, el propilenglicol, los ácidos grasos y el peróxido de benzoilo. Eliminan células del estrato córneo produciendo un daño celular que tiene como resultado el hinchamiento y la escarificación de los queratinocitos de superficie. Esto reduce las escamas y hace que la piel se sienta más suave. Los champús que contienen productos queratolíticos con frecuencia exacerban la descamación durante los primeros 14 d de tratamiento, debido a las escamas escarificadas que quedan atrapadas en la capa de pelo. Las escamas se eliminarán con baños continuados, pero los propietarios deben ser prevenidos de que la descamación suele empeorar al principio. Los **productos queratoplásticos** ayudan a normalizar la queratinización y reducen la formación de escamas, disminuyendo las mitosis de las células basales de la epidermis. La brea, el azufre, el ácido salicílico y el sulfuro de selenio son ejemplos de agentes queratoplásticos. Los **emolientes** (por ejemplo, el ácido láctico, el lactato de sodio, la lanolina y numerosos aceites, como el de maíz, coco, cacahuetes y seda de algodón) están indicados para la dermatitis escamosa puesto que reducen la pérdida de agua transepidérmica. Trabajan mejor después de que la piel ha sido rehidratada y son excelentes productos adicionales tras el uso de los champús. Los **agentes antibacterianos** comprenden el peróxido de benzoilo, la clorhexidina, la yodina, el etil-lactato y el triclosán. Entre los **componentes antifúngicos** se incluyen la clorhexidina, el azufre, la yodina, el ketoconazol y el miconazol. Los ácidos bórico y acético pueden también usarse como antimicrobianos tópicos.

Es importante saber cómo actúan los ingredientes individuales de los champús, así como cualquier efecto aditivo o sinérgico que tengan, porque la mayoría de los champús son una combinación de productos. La selección de una terapia de champú antiseborreico correcta se basa en la capa de pelo y en la descamación y el engrasamiento de la piel. Hay cuatro presentaciones generales: 1) descamación leve sin engrasamiento, 2) descamación de moderada a marcada y leve engrasamiento (la forma más común), 3) descamación de moderada a marcada y engrasamiento moderado, 4) descamación leve y marcado engrasamiento. Estas categorías están pensadas para guiar el tipo de terapia de champú necesaria; sin embargo, se deben considerar todos los factores para cada perro.

Los perros con descamación leve y sin engrasamiento necesitan champús suaves que sean delicados, de limpieza, hipoalergénicos o humectantes. Estos champús están indicados para perros que tengan leves cambios seborreicos o que estén irritados por champús medicados o para dueños que tienden a bañar demasiado a menudo a sus perros. Estos productos con frecuencia contienen aceites emolientes, lanolina, ácido láctico, urea, glicerina o ácidos grasos. Los aerosoles o pulverizadores emolientes se usan con frecuencia junto con estos champús.

Los perros con descamación de moderada a marcada y con leve engrasamiento deben ser bañados con champús que contengan azufre y ácido salicílico. Ambos agentes son queratolíticos, queratoplásticos, antibacterianos y antipruríticos. Además, el azufre es antiparasitario y antifúngico. Algunos de estos champús también contienen ingredientes que son antibacterianos, antifúngicos y humectantes, lo cual puede ayudar también a controlar un pioderma secundario, una infección por *Malassezia* spp y una descamación excesiva. Los champús que contienen etil-lactato disminuyen el pH cutáneo (lo cual ejerce una acción bacteriostática o bactericida al inhibir las lipasas bacterianas), normalizan la queratinización, solubilizan las grasas y disminuyen la secreción sebácea. Estas acciones también tienen como resultado una potente actividad antibacteriana.

Los perros con descamación de moderada a grave y con un engrasamiento moderado se benefician más de los champús que contienen brea. La brea ejerce un potente efecto queratoplástico disminuyendo la síntesis de ADN en las células basales de la epidermis. Con frecuencia se combina con el azufre y el ácido salicílico. La madera y la hulla se destilan para producir una gran variedad de productos denominados breas de hulla refinadas. Debido a la variación de los agentes y de las técnicas utilizadas, es difícil realizar una comparación exacta de los cham-

pús. Las breas más refinadas normalmente son menos irritantes y más estables, pero son más caras de producir. Un mayor contenido en brea no es necesariamente mejor. Sólo se deben utilizar los productos de brea de marcas reconocidas. Los champús a la brea normalmente tienen un olor distintivo y desagradable que desaparece cuando se seca el pelo. El cumplimiento del tratamiento por parte del propietario suele reducirse si los productos tienen un olor prominente.

En perros con un engrasamiento intenso y una descamación mínima, con frecuencia se presenta un profundo olor, eritema, inflamación y un pioderma secundario generalizado o dermatitis por *Malassezia*. Este grupo requiere la terapia tópica más agresiva. Los champús que contienen peróxido de benzoilo proporcionan una acción fuertemente desengrasante junto con una potente actividad antibacteriana y de lavado folicular. Debido a que los champús de peróxido de benzoilo son agentes tan fuertemente desengrasantes, pueden ser irritantes y desecantes. En perros que tienen un pioderma superficial sin un engrasamiento significativo están más indicados otros champús antibacterianos. Al igual que la brea, el peróxido de benzoilo tiene unos requerimientos de producción críticos y sólo se deben utilizar productos refinados de marcas reconocidas. La mayoría de los productos usados en el hombre contienen peróxido de benzoilo al 5-10% y no deben utilizarse en los perros porque les resultarían irritantes. La acción de lavado de los folículos que ejerce el peróxido de benzoilo lo convierte en el producto ideal para perros con numerosos comedones o con demodicosis. Los geles de peróxido de benzoilo (al 5%) son una buena elección cuando se desean acciones antibacterianas, desengrasantes o de lavado de los folículos para áreas focales, como en la demodicosis localizada, el acné canino o el síndrome de los comedones del schnauzer. No obstante, estos geles pueden ser irritantes.

■ ■ ■

TRASTORNOS METABÓLICOS

INTRODUCCIÓN **792**

Trastornos del almacenamiento metabólico y defectos congénitos del metabolismo 792

Trastornos metabólicos relacionados con la producción 793

PORFIRIA ERITROPOYÉTICA CONGÉNITA **794**

TRASTORNOS DEL METABOLISMO DEL CALCIO **795**

Hipocalcemia tetania en los caballos 795

Paresis puerperal en vacas 796

Paresis puerperal en ovejas y cabras 798

Hipocalcemia puerperal en pequeños animales 799

TRASTORNOS DEL METABOLISMO DEL MAGNESIO **801**

Hipermagnesemia 802

Tetania hipomagnesémica en vacunos adultos y ovejas 802

Tetania hipomagnesémica en terneros 803

TRASTORNOS DEL METABOLISMO DEL FÓSFORO **804**

Deficiencia crónica de fósforo/hipofosfatemia 804

Hemoglobinuria pospuerperal 805

FATIGA Y EJERCICIO **806**

Fatiga durante el ejercicio de alta intensidad 807

Fatiga durante el ejercicio prolongado 808

Prevención de la fatiga 809

Recuperación 811

FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO 811

LIPIDOSIS HEPÁTICA 814

Enfermedad de hígado graso en el ganado vacuno 814

Toxemia de la preñez en vacas 817

Toxemia de la preñez en ovejas 818

CETOSIS EN GANADO VACUNO 820

HIPERTERMIA MALIGNA 823

TRANSPORTE. TETANIA EN RUMIANTES 825

TRASTORNOS METABÓLICOS. INTRODUCCIÓN

Los trastornos metabólicos pueden ser hereditarios o adquiridos, siendo estos últimos los más comunes y significativos. Las enfermedades metabólicas son importantes clínicamente porque afectan la regulación de la producción energética, o bien porque lesionan los tejidos esenciales para la supervivencia.

Trastornos del almacenamiento metabólico y defectos congénitos del metabolismo

Las enfermedades del almacenamiento y los errores congénitos del metabolismo se clasifican en genéticos o adquiridos. Estas enfermedades se caracterizan por la acumulación o almacenamiento de substratos específicos de enzimas lisosomiales o subproductos dentro de las células debido a una deficiencia parcial o total de dichas enzimas. Aunque las enfermedades del almacenamiento lisosomal suelen estar muy extendidas por todo el organismo, la mayoría de los síntomas clínicos se deben a sus efectos sobre el SNC.

Las enfermedades de almacenamiento de origen genético se denominan de acuerdo con el subproducto metabólico específico que se acumula en los lisosomas. Los animales son normales al nacer y manifiestan síntomas clínicos en las primeras semanas o meses de vida. Estas enfermedades son progresivas y suelen ser mortales porque no existe tratamiento específico. En los pequeños animales, las gangliosidosis (GM_1 y GM_2) se producen en los gatos siameses, korat y domésticos, y en los cruces de beagles, pointers alemanes de pelo corto y spaniels japoneses. La esfingomielinosis se observa en perros pastor alemán y caniches, y gatos siameses y domésticos de pelo corto. La glucocerebrosidosis se observa en perros australian silky terriers y dálmatas. La lipofuscinosis ceroide se observa en perros setter ingleses, cocker spaniels, dachshunds, chihuahuas, salukis y border collies, y en gatos domésticos. La manosidosis se advierte en gatos persas y domésticos. La glucogenosis se produce en silky terriers, y en gatos domésticos de pelo corto y gatos de los bosques de Noruega. La enfermedad leucodistrófica celular globoide (de Krabbe) se observa en terriers cairn, terriers blancos de las montañas occidentales, beagles, sabuesos azules y caniches, y en gatos domésticos de pelo corto. La mucopolisacaridosis tipo I se observa en gatos siameses, korat y domesticos de pelo corto; el tipo IV se produce en gatos siameses. En los perros, la mucopolisacaridosis se produce en perros pinschers miniatura, plott hounds y perros mestizos, y está relacionada con la cojera. Las enfermedades relacionadas con una reducida supervivencia de eritrocitos y anemia incluyen una deficincia de piruvatocinasa en los perros basenjis, beagles, west higland white y cairn terriers; deficiencia de fosfofructoquinasa en los springer spaniels ingleses y los cocker spaniel americanos; y porfiria en los gatos siameses y en los domésticos de pelo corto.

En grandes animales, la α–manosidosis se produce en el ganado angus, Murray Grey, Simmental, Galloway y Holstein. Los β-manosidos se observan en el vacuno Saler y en cabras nubias y sus cruces. La glucogenosis generalizada (GM_1) se observa en en el ganado Holstein y ovejas Suffolk. La glucogenosis generalizada (GM_2) se observa el ganado Shorthorn y Brahman y en cerdos. La leucodistrofia de las células globosas se da en las ovejas Dorset. Otras enfermedades identificadas que se manifiestan por síntomas neurológicos y parecen ser hereditarias incluyen la lipodistrofia neuronal del ganado vacuno angus y beefmaster, el síndrome del ternero tembloroso de los Hereford con cuernos, la enfermedad urinaria del jarabe de arce de los Hereford y Shorthorn acornes y el edema neuraxial hereditario de Hereford y cruces Hereford-frisón. No se han descritos enfermedades por acumulación lisisómica en los caballos; no obstante, en las enfermedades hereditarias que se manifiestan por síntomas neurológicos se incluyen mioclonías en potros peruvian paso y encefalomielopatía en caballos de la raza quarter horse.

Otras enfermedades heredadas que ocasionan errores básicos del metabolismo en varios tejidos son el bocio de ovejas y cabras, la paraqueratosis hereditaria (enfermedad edematosa) del ganado vacuno, osteogénesis imperfecta de ovejas y ganado vacuno, y, posiblemente, la cardiomiopatía del ganado vacuno, las hipotricosis, los terneros lampiños, la fotosensibilización en ovejas (p. 786), dermatosis vegetante y síndrome de estrés porcino, dermatosparaxis y síndrome de Ehlers-Danlos del ganado vacuno, hemocromatosis del ganado vacuno (p. 291) y síndrome de Marfan en bovinos. Muchos otros defectos heredados, especialmente los basados en el crecimiento anormal del colágeno, cartílagos y huesos, probablemente se deban también a errores básicos del metabolismo de los tejidos estructurales. Muchos trastornos del metabolismo se han relacionado con disfunciones del sistema inmunitario.

Las enfermedades del almacenamiento adquiridas están causadas por la ingestión de plantas que contienen inhibidores específicos de enzimas catabólicas lisosomales. La ingestión crónica de astrágalo (*Astragalus* u *Oxytropis* spp) da lugar a una enfermedad del almacenamiento adquirida neurológica. Varios componentes tóxicos como locoina, swainsonina y alcaloides indolicidínicos interfieren en la actividad de la α–manosidasa. Los caballos son más susceptibles a la intoxicación; no obstante, el ganado vacuno, ovino y caprino también puede verse afectado. (*Véase también* VEGETALES VENENOSOS PARA LOS ANIMALES, p. 2400.)

Trastornos metabólicos relacionados con la producción

Aunque la aparición de las siguientes enfermedades está asociada con factores de producción o tratamiento, la patogenia de cada enfermedad se relaciona principalmente con alteraciones en el metabolismo. En la mayoría de los casos, la base de la enfermedad no es un error en el metabolismo congénito o hereditario, sino un aumento en la demanda de un nutriente específico que se vuelve deficiente bajo ciertas condiciones. Enfermedades como la hipocalcemia, la hipomagnesemia y la hipoglucemia están fomentadas por prácticas de tratamiento destinadas a obtener una mayor y mejor producción. Son, por consiguiente, correctamente consideradas como enfermedades de la producción. Sin embargo, son también enfermedades metabólicas porque el tratamiento se orienta a la producción, que en su punto máximo es mayor que la capacidad de las reservas metabólicas del animal para mantener el agente nutritivo específico en concentraciones fisiológicas. Por ejemplo, la paresis puerperal de las vacas (p. 796) se produce cuando la masa de calcio de la secreción mamaria es mayor que la que puede proporcionar la dieta o la procedente de las reservas óseas de la vaca. Se dan situaciones comparables con el metabolismo de la glucosa y del magnesio, y con el fósforo en relación con la hemoglobinuria posparto (p. 805).

La mayoría de las enfermedades metabólicas inducidas por la producción son consecuencia del equilibrio negativo de un agente nutritivo específico. En algunos casos, los nutrientes ingeridos con la dieta se reducen rápidamente debido a las continuas y elevadas necesidades metabólicas para dichos nutrientes. Los ejemplos incluyen la toxemia de gestación de las ovejas (p. 818), la malnutrición proteico-energética en los bovinos de carne (p. 1780), el síndrome de la vaca gorda en el vacuno lechero (p. 814) y la hiperlipemia en los ponis (p. 287). Además, algunas enfermedades pueden desencadenarse cuando los productores, principalmente por motivos económicos, se ven obligados a no suplementar a los animales que ya de por sí están en un plano nutricional deficiente.

La rabdomiólisis de esfuerzo de los caballos es otra enfermedad metabólica inducida por la producción. En este caso, la actividad productiva (de tiro o de carreras) se mantiene y corresponde a un nivel de ingesta calórica. Las decisiones de los encargados de evitar que esos caballos trabajen o corran, sin que exista una reducción concordante con la ingesta calórica, pueden dar lugar a una acumulación de glucógeno muscular hasta valores peligrosos. La enfermedad se produce cuando el animal vuelve a trabajar y

cuando la producción de lactato excede su metabolismo.

A menudo, la diferencia es sutil entre la enfermedad metabólica relacionada con la producción y las deficiencias nutricional. En general, las deficiencias nutricionales se dan a largo plazo, en unas condiciones estables que pueden corregirse mediante suplementación dietética. Las enfermedades metabólicas son generalmente estados graves, que responden de modo llamativo a la administración sistémica del metabolito o nutriente deficitario, aunque los animales afectados puedan necesitar suplementos dietéticos posteriores para evitar la recurrencia. Cuando se trata de las enfermedades metabólicas inducidas por la producción, un aspecto importante a tener en cuenta es el diagnóstico exacto y rápido. Si es posible, pueden utilizarse las pruebas de diagnóstico para pronosticar la manifestación de la enfermedad antes de su inicio clínico.

PORFIRIA ERITROPOYÉTICA CONGÉNITA

(Porfirinuria, diente rosado, osteohemocromatosis)

La porfiria eritropoyética congénita es una enfermedad hereditaria rara del ganado vacuno y porcino, de los gatos y del ser humano, en la cual la formación defectuosa de la hemoglobina tiene como resultado la producción de un exceso de porfirinas tipo I en los núcleos de los normoblastos en desarrollo. El ganado vacuno hereda el defecto como un factor autosómico recesivo simple y está generalmente limitado a los rebaños en que se practica la consanguinidad o el cruce de linajes relacionados. Se ha reconocido en EE.UU., Canadá, Dinamarca, Jamaica, Inglaterra, Sudáfrica, Australia y Argentina. Esta amplia distribución geográfica indica que la enfermedad se produce en todo el mundo y que, probablemente, afecta a todos los animales de producción cárnica, especialmente el ganado vacuno, cerdos y ovejas.

Los animales heterocigotos tienen un aspecto normal, pero los animales recesivos homocigotos están afectados al nacer y presentan una decoloración pardo rojiza de los dientes, huesos y orina que se mantiene durante la vida del animal. El defecto enzimático heredado causa una actividad deficiente de la uroporfirinógeno III sintetasa: una parte esencial en la biosíntesis del hemo de la porfirina. La uroporfirinógeno-cosintetasa es la enzima que presenta deficiencia. La orina contiene cantidades excesivas de coproporfirina I y uroporfirina I; en los animales afectados, el color es ámbar o marrón. Los huesos, orina y dientes (especialmente para la dentición decidua) presentan una fluorescencia rosada cuando se irradian con luz casi ultravioleta. La exposición prolongada a la luz solar causa lesiones características de fotosensibilización con hiperemia, formación de vesículas y necrosis superficial de las porciones no pigmentadas de la piel. La gravedad de las lesiones cutáneas se basa en la intensidad de la radiación solar y la amplitud de pigmentación cutánea se produce en familias específicas de animales. Se desarrolla una anemia hemolítica que se caracteriza por normocromía con macrocitos y microcitos y punteado basófilo notable. Finalmente se produce la esplenomegalia. La textura de los huesos no se altera, excepto en los casos en que los huesos muestran mayor fragilidad a causa de una disminución de la corteza. Los animales afectados gozan generalmente de una condición de regular a buena, a menos que la lesión solar se haya producido ya. Algunos animales se vuelven progresivamente antirrentables a menos que se los proteja de la luz solar. Una enfermedad similar, protoporfiria bovina causa fotosensibilidad que solamente afecta al ganado vacuno de raza Limousin y al ser humano.

En el ser humano se han descrito una serie de porfirias causadas por la función defectuosa de las enzimas en la biosíntesis del hemo de porfirina, las cuales se han agrupado según los síntomas clínicos que éstos presentan. Éstos varían ampliamente y pueden incluir lesiones cutáneas graves en las áreas expuestas del cuerpo, reacciones graves de fotosensibilidad, daño hepático grave y ataques graves de disfunción neurológica. En los animales, las enfermedades reconocidas están generalmente clasificadas como porfiria eritropoyética congénita, protoporfiria eritropoyética congénita, o como porfiria. Es probable que todos los síndromes descritos en el ser humano se produzcan también en los animales y que pueda utilizarse una clasificación más amplia.

El defecto en cerdos y gatos es poco frecuente y se diferencia del observado en el ganado vacuno por el hecho de que la fotosensibilización no es una característica. En cerdos y gatos, la enfermedad se transmite de forma autosómica dominante. En los cerdos, incluso con altos valores de porfirinas en sangre, la dermatitis fotodinámica no se produce. La enfermedad se ha documentado solamente en Dinamarca y en Nueva Zelanda; en los gatos se ha reconocido solamente en los EE.UU.

El diagnóstico debe basarse en la excreción de uroporfirinas anómalos, la decolora-

ción parda de los dientes (que muestran fluorescencia cuando se irradian con luz casi ultravioleta), la aparición de orina decolorada y la anemia hemolítica.

El carácter genético recesivo está distribuido ampliamente en el ganado vacuno, pero comparativamente la afección clínica es rara. Los heterocigotos clínicamente normales tienen valores más bajos de uroporfirinógeno III sintetasa que los animales normales, sin embargo la identificación en el laboratorio del estado de portador no es práctica debido a la relativamente baja incidencia de la enfermedad y no está muy extendida. La morbilidad se puede controlar manteniendo a los animales recogidos y alejados de la luz solar directa.

TRASTORNOS DEL METABOLISMO DEL CALCIO

HIPOCALCÉMICA TETANIA EN LOS CABALLOS
(Tetania del transporte, tetania de la lactación, eclampsia)

La tetania hipocalcémica en los caballos es una afección poco corriente, relacionada con la disminución grave de calcio ionizado en el suero y, en ocasiones, con alteraciones en las concentraciones séricas de magnesio y fosfato. Se produce tras el esfuerzo físico prolongado o el transporte (tetania del transporte) y en yeguas lactantes (tetania de la lactación). Los síntomas son variables y se relacionan con una hiperirritabilidad neuromuscular.

Etiología: Entre los mecanismos que provocan hipocalcemia se incluye una disminución de la absorción de calcio a nivel intestinal; pérdida incrementada de calcio a nivel renal o a través del sudor o la leche; o inhibición de la osteólisis debida a trastornos de la hormona paratiroidea, la calcitonina o la vitamina D. En las yeguas lactantes, la producción elevada de leche y el pastoreo en pastos verdes parecen ser los factores que predisponen la aparición de la hipocalcemia. La hipocalcemia tras una actividad física prolongada (por ejemplo, competiciones de resistencia) se debe a la pérdida de calcio a través del sudor, al aumento de la fijación de calcio durante la alcalosis hipoclorémica y a los valores altos de corticoides inducidos por el estrés. Los corticoides inhiben la actividad de la vitamina D, lo cual provoca una disminución en la absorción intestinal y a una movilización esquelética de calcio. El estrés y la falta de consumo de calcio se han asociado con la tetania del transporte. Ocasionalmente, la tetania hipocalcémica puede ser precipitada por la hipocalcemia tras la ingestión de cantáridas (*véase* ENVENENAMIENTO POR CANTARIDINA, p. 2319).

Hallazgos clínicos: La gravedad de los síntomas clínicos se corresponde con la concentración sérica de calcio ionizado. La excitabilidad aumentada puede ser el único síntoma en los casos moderados. Los caballos gravemente afectados pueden mostrar vibración diafragmática sincrónica, apariencia nerviosa y síntomas de tetania, como tono muscular aumentado, rigidez en la marcha, temblores musculares, prolapso del tercer párpado, incapacidad de masticar, trismo, salivación excesiva, postración, convulsiones y arritmias cardíacas. Si no se instaura un tratamiento en las yeguas lactantes, la enfermedad puede tomar un curso evolutivo y en ocasiones mortal en un plazo de 24-48 h.

Los diagnósticos diferenciales incluyen tétanos, endotoxemia, cólico, rabdomiólisis por esfuerzo u otro trastorno muscular, trastorno convulsivo, laminitis y botulismo.

Diagnóstico: Un diagnóstico precoz se basa en los síntomas clínicos, la historia y la respuesta al tratamiento. El diagnóstico definitivo requiere la demostración de valores bajos de calcio ionizado en el suero. La mayoría de los laboratorios miden solamente el calcio sérico total (libre y fijado a proteínas), lo que representa una prueba de diagnóstico aceptable en la mayoría de los casos. No obstante, pueden surgir discrepancias en caballos hipoalbuminémicos y alcalóticos. La alcalosis incrementa la fijación de albúmina al calcio, lo cual origina una concentración disminuida de calcio ionizado. De esta manera, los caballos alcalóticos pueden tener un nivel total de calcio sérico normal, en tanto que manifiestan síntomas de hipocalcemia. Del mismo modo, los caballos acidóticos o hipoalbuminémicos pueden tener un nivel total de calcio sérico disminuido sin que desarrollen síntomas de hipocalcemia. La relación entre el calcio sérico total y la concentración de albúmina puede ajustarse mediante la siguiente fórmula:

$$Ca^{2+}\text{ ajustado} = Ca^{2+}\text{ medido}^{+} - \\ - \text{concentración de albúmina sérica} + 3{,}5$$

Tratamiento: La administración endovenosa de soluciones de calcio, como borogluconato de calcio al 20%, o las disponibles para el tratamiento de la paresis peripuerperal en el ganado vacuno, tienen como resultado, por lo general, una recuperación completa. Estas soluciones deben administrarse lentamente (durante 20 min), de 250-500 mL/500 kg, dilui-

das al menos en una proporción de 1:4 en solución salina o dextrosa, y se debe realizar una monitorización cuidadosa de la respuesta cardiovascular. Es de esperar una intensidad aumentada de los sonidos cardíacos. Si se desarrollan arritmias y bradicardias, se debe interrumpir inmediatamente el tratamiento endovenoso. Una vez que la frecuencia cardíaca se ha normalizado, la infusión se puede reanudar con un flujo más lento. Si el caballo no mejora en 1-2 h después de la infusión inicial, se puede administrar una segunda dosis, aunque está indicada la verificación de hipocalcemia mediante pruebas de laboratorio. Algunos caballos requieren tratamientos repetidos durante varios días para recuperarse de la tetania hipocalcémica. Los caballos con una afección moderada se pueden recuperar sin tratamiento específico. Si la tetania está relacionada con el esfuerzo físico, puede ser aconsejable incorporar magnesio a la solución.

Prevención: Una alimentación equilibrada debe suplir las cantidades y la relación calcio-fósforo adecuadas durante toda la gestación. En períodos de mayor demanda de calcio, como es la lactación, el ayuno debe evitarse y se deben administrar forrajes de alta calidad, como la alfalfa, o mezclas minerales que contengan calcio. Durante el transporte, el estrés y el ayuno deben ser mínimos. En caballos de resistencia, los déficit de electrólitos y agua, asociados con el ejercicio prolongado y la sudoración, se pueden evitar con el suministro suficiente de agua y con una suplementación electrolítica.

PARESIS PUERPERAL EN VACAS

(Fiebre de la leche, hipocalcemia)

La paresis puerperal es una forma aguda o hiperaguda y apirética de parálisis fláccida que se produce en vacas lecheras maduras, con más frecuencia durante el parto o poco después de éste. Se manifiesta por cambios en la actividad cerebral, paresia generalizada y colapso circulatorio.

Etiología: En el momento del parto o poco antes de éste, el inicio de la lactación tiene como resultado una pérdida repentina de calcio a través de la leche. Los valores de calcio sérico disminuyen de una tasa normal de 10-12 mg/dL a 2-7 mg/dL. Habitualmente, se incrementa el magnesio sérico, disminuye el fósforo sérico y las vacas presentan hiperglucemia. La enfermedad puede producirse en vacas de cualquier edad, pero es más común en las lecheras de producción elevada de más de 5 años de edad. La incidencia es mayor en la raza Jersey.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: La paresis puerperal suele presentarse dentro de las 72 h postparto. La enfermedad puede contribuir a que se produzca distocia, prolapso uterino, retención de membranas fetales, metritis, desplazamiento del abomaso y mastitis.

Hay tres estadios discernibles en la paresis puerperal. Durante el primer estadio, los animales son capaces de mantenerse en pie, pero muestran síntomas de hipersensibilidad y excitabilidad. Las vacas pueden estar ligeramente atáxicas, tener temblores leves a lo largo de los flancos y lomos y exhibir crispación de orejas y meneos de la cabeza. Las vacas pueden parecer inquietas, arrastrar sus patas traseras y mugir. En caso de que no se instaure la terapia con calcio, las vacas probablemente evolucionarán al segundo estadio, más grave.

En el segundo estadio, las vacas son incapaces de mantenerse de pie, pero pueden mantener la posición de decúbito esternal. Las vacas están aturdidas, anoréxicas y tienen el morro seco, temperatura corporal por debajo de lo normal y extremidades frías. La auscultación revela taquicardia e intensidad disminuida de los sonidos cardíacos. El pulso periférico es débil. La parálisis del músculo liso provoca estasis gastrointestinal, que puede manifestarse como hinchazón, falta de defecación y pérdida de tono del esfínter anal. La incapacidad de orinar puede manifestarse como una vejiga distendida en el examen rectal. Las vacas meten a menudo sus cabezas en sus flancos o bien, si la cabeza está extendida, se puede notar una curva en forma de S en el cuello.

En el tercer estadio, las vacas pierden el conocimiento progresivamente hasta el extremo de entrar en coma. Son incapaces de mantener el decúbito esternal, tienen flaccidez muscular completa, no responden a los estímulos y pueden sufrir una hinchazón grave. A medida que el rendimiento cardíaco empeora, la frecuencia cardíaca puede alcanzar los 120 L/min y el pulso puede ser indetectable. Si no reciben tratamiento, las vacas en el estadio 3 suelen sobrevivir sólo unas horas.

Los diagnósticos diferenciales incluyen mastitis tóxica, metritis tóxica, otros estados tóxicos sistémicos, lesión traumática (por ejemplo, lesión de la babilla, luxación coxofemoral, pelvis fracturada, compresión espinal), síndrome de parálisis postparto (lesión en la raíces lumbares L6 de los nervios ciático y obturador) o síndrome del aplastamiento compartimental. Algunas de estas enfermedades y, además, la neumonía por aspiración, pueden también producirse de forma simultánea con la paresis puerperal, o como consecuencia de complicaciones de ésta. (*Véase también* DECÚBITO ESTERNAL BOVINO NO PROBLEMÁTICO, p. 940.)

Tratamiento: El tratamiento está dirigido al restablecimiento del nivel normal de calcio sérico, tan pronto como sea posible, para evi-

tar lesión muscular y nerviosa, y decúbito. El tratamiento recomendado es inyección endovenosa de sal de gluconato de calcio, aunque se emplean también las vías SC e intraperitoneal. Una regla general para la dosificación es 1 g de calcio por cada 45 kg de peso corporal. La mayoría de soluciones están disponibles en dosis únicas, botellas de 500 mL que contienen 8-11 g de calcio. En vacas grandes, con una lactación intensa, puede ser útil una segunda botella administrada SC, porque se cree que proporciona una liberación prolongada del calcio en la circulación. El tratamiento con calcio administrado SC puede no ser absorbido adecuadamente debido a una mala perfusión periférica no debe ser el único abordaje terapéutico. Cualquiera que sea el abordaje utilizado, debe practicarse una asepsia estricta para reducir el riesgo de infección en el lugar de la inyección. Las soluciones que contengan formaldehído o >25 g de dextrosa/500 mL son irritantes si se administran SC. Muchas soluciones contienen fósforo y magnesio, además de calcio. Aunque la administración de fósforo y magnesio no suele ser necesaria en la paresis puerperal no complicada, no se han documentado efectos no deseados debido a su empleo. El magnesio puede proteger contra la irritación miocardíaca causada por la administración de calcio. La mayoría de productos disponibles para los veterinarios contienen sales de fosfito como fuente de fósforo. No obstante, el fósforo se encuentra en la sangre y tejidos del ganado vacuno principalmente como anión fosfato. Ya que no hay una ruta específica para la conversión de fosfito en la forma utilizable de fosfato, es poco probable que estas soluciones tengan éxito en la hipofosfatemia.

El calcio es cardiotóxico, por lo tanto, las soluciones que lo contengan se deben administrar lentamente (10-20 min) al tiempo que se realiza una auscultación cardíaca. Si se desarrollan disritmias o bradicardia graves, se debe suspender la administración hasta que el ritmo del corazón vuelva a la normalidad. Los animales endotóxicos son especialemente propensos a las disritmias causadas por la terapia de calcio endovenoso.

La administración de calcio oral evita los riesgos de efectos secundarios cardiotóxicos y puede ser útil en casos leves de paresis puerperal. El propionato de calcio en gel de propilenglicol o el propionato de calcio en polvo (0,5 kg disueltos en 8-16 L de agua administrado V.O. forzada) es eficaz y evita la posibilidad de una acidosis metabólica causada por el cloruro de calcio. La administración oral de 50 g de calcio soluble tiene como resultado la absorción de ~4 g de calcio en la circulación.

Es común que las vacas hipocalcémicas respondan inmediatamente a la terapia. Se observan temblores al restablecerse la función neuromuscular. El rendimiento cardíaco mejorado se manifiesta en sonidos cardíacos más fuertes y en una frecuencia cardíaca disminuida. El restablecimiento de la función del músculo liso se manifiesta en eructos, defecación y micción una vez que la vaca se levante. Aproximadamente el 75% de las vacas se incorporan al cabo de 2 h de tratamiento. Se debe realizar una nueva evaluación de los animales que no responden en 4-8 h, y repetir el tratamiento si fuese necesario. Entre las vacas que responden inicialmente, el 25-30% tienen recidivas en el curso de 24-48 h y requieren una terapia adicional. Se ha recomendado el ordeño incompleto para reducir la incidencia de recidivas. Históricamente se ha practicado el inflamiento de la ubre para reducir la secreción de leche y la pérdida de calcio; no obstante, el riesgo de introducir bacterias en la glándula mamaria es alto.

Prevención: Antiguamente, la prevención de la paresis puerperal se trataba mediante dietas bajas en calcio durante el período seco para estimular la absorción intestinal y reforzar la reabsorción ósea antes de que apareciera una demanda repentina de calcio al comienzo del período de la lactación. Aunque la movilización de calcio mejora, ahora se sabe que este tipo de dietas bajas en calcio no son tan eficaces como inicialmente se creía. Además, es difícil formular dietas con una proporción de calcio lo suficientemente baja. Otros métodos para prevenir la hipocalcemia incluyen el ordeño retrasado o incompleto postparto, lo que mantiene la presión dentro de la ubre y disminuye la producción láctea. Esta práctica puede agravar infecciones mamarias latentes e incrementar de esta forma la incidencia de mastitis. El tratamiento profiláctico administrado a las vacas propensas en el momento del parto puede ser útil para reducir la paresis puerperal. A las vacas se les administra ya sea calcio SC el día del parto, o bien calcio en forma de gel V.O. al parir, y a las 12 h siguientes.

Recientemente, se ha revolucionado la prevención de la paresis puerperal mediante el empleo del balance catión-anión en la dieta (BCAD), que disminuye el pH de la sangre de las vacas durante el período final del preparto e inicial del postparto. Este método es mucho más eficaz y más práctico que la disminución del calcio preparto de la dieta. El método del BCAD proporciona un exceso de aniones frente a cationes en la dieta ajustando sus componentes, mediante la adición de sales aniónicas o ambos. Se cree que la adicción de un exceso de aniones a la dieta mejora la reabsorción de calcio del hueso y la absorción desde el tracto gastrointestinal.

Una buena estrategia para disminuir el pH de la sangre en el ganado vacuno es reducir el

contenido de potasio en la dieta. Es esencial incluir ensilado de maíz como parte principal de las dietas secas porque tiende a ser el de menor contenido de potasio de entre los forrajes disponibles. La alfalfa es otro forraje fuente que puede ser beneficioso para mantener el pH correcto de la sangre. En el pasado, incluir la alfalfa en una dieta seca no se consideraba ideal debido a su elevado contenido en calcio. No obstante, desde hace poco se sabe que el calcio tiene escaso efecto sobre la alcalinidad de la sangre de la vaca. No utilizar fertilizantes de potasio en campos destinados a obtener forraje para vacas secas es otro medio para disminuir los valores de potasio en el heno. Como alternativa, se pueden añadir sales aniónicas para contrarrestar los efectos de valores elevados de cationes (potasio y sodio) en la dieta. Las sales aniónicas a considerar incluyen el cloruro cálcico, el cloruro de magnesio, el sulfato magnésico, el sulfato cálcico, el sulfato amónico y el cloruro amónico. Gracias a investigaciones recientes que evaluan el efecto acidificante de distintas sales aniónicas, se ha obtenido la siguiente ecuación sobre el equilibrio iónico en las raciones:

$$\text{Equilibrio iónico (mEq/g)} = (0{,}15\ Ca^{2+} + 0{,}15\ Mg^{2+} + Na^{+} + K^{+}) - (Cl^{-} + 0{,}25\ S^{-} + 0{,}5\ P^{-})$$

Esta ecuación sugiere que los principales iones determinantes del pH de la sangre son el sodio, el potasio y el cloruro. El valor diana para cerrar las raciones secas para vacas es +200 a +300 mEq/kg. Un gran inconveniente de incluir en la dieta sales aniónicas es la mala palatabilidad de éstas, que puede ser neutralizada empleando una combinación de sales aniónicas en raciones húmedas y palatables como el ensilado de maíz, grano de cerveza, grano de destilería o melazas. Aunque las sales de sulfato son más palatables que las de cloruro, son menos efectivas en la acidificación de la sangre.

La administración de vitamina D_3 y sus metabolitos es eficaz para prevenir la paresis puerperal. Las dosis altas de vitamina D (20-30 millones de unidades 1 v/d), administradas en los alimentos durante 5-7 d antes del parto, reducen la incidencia. Sin embargo, si la administración se suspende por más de 4 d antes del parto, la vaca es más propensa a la paresis puerperal. Debe evitarse la administración durante períodos más prolongados de los recomendados, debido al peligro de toxicidad. Una sola inyección (IV o SC) de 10 millones de UI de vitamina D cristalina, administrada 8 d antes del parto, constituye una medida preventiva eficaz. Cuando el parto no se produce en la fecha esperada, se repite la dosis. En lugar de la vitamina D, los compuestos más recientes que se emplean (donde estén disponibles y aprobados), cuya probabilidad de causar hipervitaminosis D es menor, incluyen 25-hidroxicolecalciferol, 1,2-dihidroxicolecalciferol, y 1α-hidroxicolecalciferol. Después del puerperio se necesita una dieta rica en calcio. Es práctica común administrar dosis altas de calcio en forma de gel (por V.O. se administran dosis de 150 g de gel de calcio un día antes, el día del parto y un día después).

El uso de la hormona paratiroidea bovina sintética (HPB) puede resultar superior a la administración de los metabolitos de vitamina D. Los metabolitos de vitamina D mejoran la absorción gastrointestinal de calcio, mientras que la HPB aumenta la absorción de calcio gastrointestinal y estimula la resorción ósea. La HPB se administra vía endovenosa 60 h antes del parto, o bien vía IM 6 d antes de éste. Las desventajas del uso de la HPB incluyen una administración más dificultosa, así como la disponibilidad de este compuesto.

PARESIS PUERPERAL EN OVEJAS Y CABRAS

(Fiebre de la leche, hipocalcemia)

La paresis puerperal en ovejas preñadas y lactantes y en las hembras es un trastorno del metabolismo caracterizado por hipocalcemia grave y desarrollo rápido de hiperexcitación, ataxia, paresis, coma y muerte.

Etiología: La causa exacta es desconocida, pero se han definido con bastante exactitud las condiciones en las que surgen brotes en el campo. Se encuentran concentraciones bajas de calcio sérico en animales de lactaciones abundantes o los que tienen múltiples fetos. Algunos casos se complican además con hipofosfatemia e hiper o hipomagnesemia. La enfermedad se produce en cualquier momento a partir de las 6 sem antes del parto hasta 10 sem después. Debido a la calcificación ósea de los fetos, la mayor demanda de calcio de animales no lecheros se produce 3-4 sem preparto, particularmente si ya hay más de un feto presente en el útero. Cuando hay una brusca demanda de calcio, el organismo requiere entre 24-72 h para activar las vías metabólicas necesarias para movilizar el calcio almacenado. Una alta ingestión de calcio, fósforo o algún catión (potasio, sodio) puede disminuir la producción de la hormona paratiroidea. Cuando la función paratiroidea está disminuida, se produce menos 125-dihidroxicolecalciferol, lo que provoca una menor absorción y movilización de calcio en intestino y huesos, respectivamente.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: Frecuentemente la enfermedad se suele dar en brotes con más casos en gestación avanzada. La incidencia suele ser de <5%, pero en los brotes graves el 30%

del rebaño puede estar afectado al mismo tiempo. El inicio es repentino y sigue, casi invariablemente, dentro de las 24 h, a un cambio brusco de la alimentación, a un cambio súbito en las condiciones climáticas, o a los períodos cortos de ayuno (impuestos por las circunstancias), como el esquilo, el corte de la lana en la región perineal o el transporte (*véase también* TETANIA DEL TRANSPORTE EN RUMIANTES, p. 825). En la hipocalcemia temprana se observan marcha rígida o ataxia, temblores, tetania, estreñimiento y/o motilidad del rumen reducida. A medida que la enfermedad evoluciona, los síntomas incluyen aumento del ritmo respiratorio y cardíaco, regurgitación de los contenidos ruminales, hinchazón, depresión y finalmente, si no recibe ningún tratamiento, opistótonos y/o muerte.

El diagnóstico se basa en la historia y en los síntomas clínicos. En los brotes prepuerperales, la toxemia de la preñez (p. 818) es el principal diagnóstico diferencial. Estas enfermedades pueden producirse también de forma simultánea. Un diagnóstico precoz de hipocalcemia grave puede confirmarse fácilmente por la respuesta drástica y, con normalidad duradera, al tratamiento con calcio.

Tratamiento y prevención: El tratamiento debe iniciarse inmediatamente, por lo general como borogluconato de calcio IV (50-150 mL de solución al 23%). La administración oral de gel de calcio o SC de soluciones de calcio ayuda a evitar recaídas. Durante el tratamiento, la actividad cardíaca debe monitorizarse y ralentizar o parar el tratamiento si aparecen arritmias. Un tratamiento alternativo sería añadir entre 50-150 mL de solución de borogluconato de calcio al 23% o de gluconato a 1 L de solución dextrosa al 5%. Cuanto más hipocalcémico esté el animal (es decir, con los síntomas clínicos más graves), más cardiotóxica resulta la administración IV de calcio. Las modificaciones nutricionales útiles en la prevención de la fiebre de la leche en el ganado lechero pueden ser de valor en ovejas y cabras de producción lechera. Por consiguiente, reducir o eliminar dietas ricas en cationes (alfalfa), tréboles o suplementos de calcio y fósforo al final del período seco puede ayudar en la prevención. Justo después del parto el nivel de calcio en la dieta debe aumentarse. En las ovejas, el movimiento, los períodos de ingesta inadecuada, las cargas parasitarias altas u otras formas de estrés deben reducirse durante las ocho últimas semanas de gestación.

HIPOCALCEMIA PUERPERAL EN PEQUEÑOS ANIMALES

(Hipocalcemia postparto, Hipocalcemia próxima al parto, Tetania puerperal, Eclampsia)

La hipocalcemia puerperal es un estado grave que pone la vida en peligro y que suele producirse en el punto máximo de la lactación, a las 2-3 sem después del parto. Las perras de raza pequeña con camadas grandes son las que se afectan con más frecuencia. La hipocalcemia puede manifestarse también durante el parto y provocar distocias.

Etiología y patogenia: Es muy probable que la hipocalcemia sea consecuencia de la pérdida de calcio en la leche y del consumo inadecuado de calcio dietético. Este desequilibrio en el metabolismo del calcio se produce porque la movilización de calcio del hueso en el depósito sérico es insuficiente para mantener el eflujo de calcio que sale a través de las glándulas mamarias. Suele observarse una demanda considerable de lactaciones por parte de los neonatos grandes o de una camada numerosa. La incidencia está incrementada en razas pequeñas de perro, aunque la hipocalcemia puerperal puede presentarse en cualquier raza canina, con camadas de cualquier tamaño, y en cualquier momento durante la lactación. Es poco frecuente que se produzca durante el final de la gestación en las perras. Aunque no es común en las perras primíparas, puede producirse durante el principio de la lactación.

La producción inadecuada de hormona paratiroidea (HPT) durante la crisis hipocalcémica no es responsable de la eclampsia. En las vacas lecheras con una afección similar (*véase* PARESIS PUERPERAL EN VACAS, p. 796), la producción de la HPT es suficiente, pero no lo es el depósito de osteoclastos que la HPT estimula. El pequeño depósito de osteoclastos se deriva de una alimentación que contenga un alto nivel de calcio dietético durante el período no lactante, lo cual suprime la secreción de la glándula paratiroidea de HPT y estimula la secreción de las células C de calcitonina. En las perras, la suplementación de calcio V.O. durante la gestación puede predisponer a eclampsia durante la lactación, dado que un excesivo consumo de calcio durante la gestación disminuye el sistema de regulación del calcio lo que causa la posterior hipocalcemia clínica cuando la demanda de calcio es elevada.

La paresia observada en el ganado vacuno, más que la tetania observada en el perro, es probablemente el resultado de una combinación de factores. Las vacas suelen cursar con una ligera hipermagnesemia concurrente y no liberan acetilcolina en las uniones neuromusculares, tienen un nivel incrementado de ácidos grasos volátiles (los cuales son inhibitorios en las sinapsis neuromusculares) y tienen un umbral más alto que el perro para activar las uniones neuromusculares. En el perro, la hipocalcemia tiene un efecto excitante en las neuronas y células musculares. El acoplamiento entre excitación y secreción

se mantiene en la unión neuromuscular de perros con hipocalcemia. La tetania se produce como resultado de descargas repetitivas espontáneas de las fibras nerviosas motrices. Como resultado de la pérdida de calcio estabilizado fijado en las membranas, las membranas nerviosas se vuelven más permeables a los iones y requieren un estímulo de menor magnitud para despolarizarse. La hipoglucemia puede producirse de forma simultánea.

Hallazgos clínicos: El jadeo y la agitación son síntomas clínicos precoces. Temblores ligeros, crispación, espasmos musculares y cambios en la marcha (rigidez y ataxia) son consecuencia de una excitabilidad neuromuscular incrementada. Son frecuentes los cambios de comportamiento, como agresión, gemidos, salivación, andar de un lado a otro, hipersensibilidad a estímulos y desorientación. Se pueden observar temblores graves, tetania, convulsiones y finalmente el coma y la muerte. Puede presentarse hipertermia en los casos graves. La actividad convulsiva prolongada puede causar un edema cerebral. En ocasiones se observa taquicardia, hipertermia, poliuria, polidipsia y vómitos. La perra, por lo demás, está saludable, y los neonatos, vigorosos.

Aunque la hipocalcemia suele aparecer postparto, los síntomas clínicos pueden aparecer antes o durante el mismo. La hipocalcemia, a concentraciones séricas de calcio >7 mg/dL por debajo del nivel inferior normal, pueden contribuir a que haya contracciones ineficaces del miometrio y a ralentizar la progresión del parto sin que aparezcan otros síntomas clínicos. El jadeo excesivo puede producir alcalosis respiratoria. La concentración de calcio ionizado está afectada por la concentración de proteína, del estado acidobásico (la alcalosis favorece la unión de calcio sérico a proteínas y exacerba la hipocalcemia) y otros desequilibrios electrolíticos. De esta manera, la gravedad de los síntomas clínicos puede no estar en correlación con la concentración total de calcio.

Diagnóstico: El diagnóstico de la hipocalcemia puerperal se establece a menudo a partir de la descripción, la historia, los síntomas clínicos y la respuesta al tratamiento. La prescripción de un tratamiento previo con una concentración de calcio sérico de <7 mg/dL (<6 mg/dL en el gato) suele confirmar el diagnóstico. (La terapia endovenosa con calcio se instaura a menudo, pero antes de que se determine la concentración de calcio sérico.) Un perfil de la química del suero es útil para descartar una hipoglucemia concurrente y otros desequilibrios electrolíticos. En el ECG se puede observar la prolongación del intervalo QT y las contracciones prematuras ventriculares.

Los diagnósticos diferenciales incluyen otras causas de convulsiones, como hipoglucemia, toxicosis y trastornos neurológicos primarios, como epilepsia idiopática o meningoencefalitis. También deberían descartarse otras causas de irritabilidad e hipertermia, como metritis y mastitis.

Tratamiento y prevención: Se instaura la administración endovenosa lenta de gluconato de calcio al 10% (0,5-1,5 m/kg durante 10-30 min; 5-20 mL es la dosis usual). Esto suele presentar como resultado una mejora clínica rápida en 15 min. La relajación muscular debe ser inmediata.

Durante la administración de calcio, la frecuencia cardíaca se debe monitorizar cuidadosamente para detectar bradicardia o arritmia por auscultación o mediante ECG. Los síntomas de toxicidad por una administración de calcio demasiado rápida incluyen bradicardia, acortamiento del intervalo QT y complejos ventriculares prematuros. Si se presenta arritmia, la administración de calcio se debe suspender hasta que la frecuencia y ritmos cardíacos sean normales; la administración se prosigue entonces a la mitad de la frecuencia de la infusión original.

Es importante calcular la dosificación de calcio basándose en el calcio elemental (disponible), porque los diferentes productos varían en la cantidad de calcio disponible. La dosificación de calcio elemental para la hipocalcemia es de 5-15 mg/kg/h. El gluconato de calcio, al 10%, contiene 9,3 mg de calcio elemental/mL. El cloruro de calcio, al 27%, contiene 27,2 mg de calcio elemental/mL. De esta manera, la dosificación para el gluconato de calcio al 10% es de 0,5-1,5 mL/kg/h, vía endovenosa, y para el cloruro de calcio al 27% la dosificación es de 0,22-0,66 mL/kg/h, vía endovenosa. El gluconato de calcio al 10% es el más recomendado porque, a diferencia del cloruro de calcio, su extravasación no provoca necrosis.

Una vez que el animal se ha estabilizado, la dosis de gluconato de calcio necesaria para el control inicial de la tetania puede diluirse en un volumen igual de solución salina normal (0,9%) y administrarse SC, 3 v/d, para controlar los síntomas clínicos. (El cloruro de calcio no puede administrarse subcutáneamente.) Alternativamente, se puede continuar con la administración endovenosa de 5-15 mg de calcio elemental/kg/h. Este protocolo mantiene buenas concentraciones de calcio sérico mientras esperamos que la administración V.O. de vitamina D y calcio sea efectiva. Lo ideal es que la concentración de calcio en la sangre se mantenga en >8 mg/dL. Concentraciones de <8 mg/dL indican la necesidad de incrementar la dosis de calcio parenteral, mientras que concentraciones de >9

mg/dL de disminuirla. El objetivo del tratamiento a largo plazo es mantener la concentración sérica de calcio ligeramente inferior al valor mínimo normal (8-9,5 mg/dL).

La perra puede permanecer sin respuesta al tratamiento tras la corrección de la hipocalcemia, en el caso de que se haya desarrollado un edema cerebral. Si se presentasen, se deberían tratar el edema cerebral, la hipertermia y la hipoglucemia. La fiebre generalmente se resuelve rápidamente tras el control de la tetania, ya que un tratamiento antipirético específico puede dar lugar a hipotermia.

Es mejor no permitir que los perritos o gatitos mamen durante 12-24 h. Durante este período los cachorros deben ser alimentados con sucedáneos de leche u otra dieta apropiada; si ya son suficientemente maduros, es aconsejable que se les destete. Si la tetania vuelve a aparecer en la misma lactación, la camada debe ser retirada de la madre y criada a mano (<4 sem de edad) o destetada (>4 sem).

Después de la crisis grave, se administra 25-50 mg de calcio elemental/kg/d V.O. durante el resto de la lactación en 3-4 dosis. De nuevo, la dosis de calcio está basada en la cantidad de calcio elemental en el producto (es decir, las tabletas de carbonato de calcio contienen de 295 mg de calcio elemental por unidad de 1 g). En perros, la posología suele ser de 1-4 g/d, en dosis fraccionadas. En gatos, la dosis de calcio es de aproximadamente 0,5-1 g/d, en dosis fraccionadas. El tratamiento a largo plazo con vitamina D y calcio V.O. suele requerir un mínimo de 24-96 h para ser efectivo. Los animales hipocalcémicos deben, por tanto, recibir calcio parenteral durante el período inicial posterior a la tetania. El carbonato cálcico es una buena elección por su elevado porcentaje de calcio elemental, su fácil disponibilidad comercial en forma de antiácidos, el bajo coste y el hecho de que no provoca irritación gástrica. La dosis de calcio puede ser reducida gradualmente cuando el tratamiento ya no sea necesario. El calcio que contienen los piensos comerciales suele ser suficiente para cubrir las necesidades de perros y gatos. No obstante, para evitar la aparición grave de tetania hipocalcémica, la administración de calcio V.O. debe continuar durante toda la lactación.

La suplementación con vitamina D se usa para aumentar la absorción intestinal del calcio. La concentración de calcio sérico debe monitorizarse semanalmente. La dosis de 125-dihidroxivitamina D_3 (calcitriol) es de 0,03 a 0,06 µg/kg/d. El calcitriol tiene un inicio de acción rápido (1-4 d) y una semivida corta (<1 d). La hipercalcemia yatrogénica es una complicación frecuente de esta terapia. Si la hipercalcemia es consecuencia de una sobredosis, puede ser rápidamente corregida interrumpiendo la administración de calcitriol. Los efectos tóxicos se resuelven en 1-14 d. Este período es mucho más breve que el observado con el dihidrotaquisterol (1-3 sem) o el ergocalciferol (vitamina D_2, 1-18 sem).

Los corticoides reducen el calcio sérico y, por lo tanto, están contraindicados. Pueden interferir con el transporte de calcio intestinal y aumentar la pérdida urinaria de calcio.

Se debe advertir a los dueños que esta afección se reproducirá probablemente en gestaciones futuras. Los pasos que se han de considerar para prevenir la hipocalcemia puerperal en la perra incluyen la alimentación con una dieta adecuada de alta calidad, equilibrada nutricionalmente, durante la preñez y la lactación, proveyendo alimentos y agua a voluntad durante la lactación, y una alimentación suplementaria de los cachorros con sucedáneos de leche al principio de la lactación y luego con alimentos sólidos después de 3-4 sem de edad. La suplementación con calcio oral durante la gestación no está indicada y puede incluso causar hipocalcemia postparto. La administración de calcio durante el máximo de producción de leche puede resultar útil en las perras con un historial de hipocalcemia puerperal.

TRASTORNOS DEL METABOLISMO DEL MAGNESIO

La homeostasia del magnesio (Mg) no está bajo control hormonal directo, pero está determinada mayormente por la absorción desde el tracto GI, la excreción por los riñones y las necesidades variables del organismo en el embarazo, la lactación y el crecimiento. El magnesio del líquido extracelular representa ~1% del Mg corporal total, el hueso contiene 50-70%, y el resto se encuentra en los compartimientos intracelulares. Por consiguiente, el Mg plasmático no proporciona una indicación de almacenamiento de magnesio intracelular u óseo. El Mg intracelular es necesario para la activación de las enzimas en las que intervienen compuestos fosfatados como las ATPasas, las quinasas y las fosfatasas; la síntesis de ARN, ADN o proteínas, y la estabilización de membranas. El Mg extracelular está implicado en la regulación de los canales de la membrana, así como en el acoplamiento de la excitación-contracción del músculo esquelético. Las bajas concentraciones del ión Mg aceleran la transmisión de los impulsos nerviosos.

Los rumiantes son más propensos a la hipomagnesemia que los animales no rumian-

tes y monogástricos. La variación en el metabolismo del Mg entre especies se debe sobre todo a las diferencias anatómicas y fisiológicas del tracto digestivo. Los rumiantes absorben el Mg con menos eficacia que los no rumiantes (35% frente a 70% de la ingestión). El rumen es el lugar principal de absorción, y existen mecanismos de transporte activo. La absorción desde el intestino grueso se produce con la ingestión elevada de Mg. En los no rumiantes, el intestino delgado es el lugar principal de absorción. Las diferencias en el metabolismo de Mg dentro de algunas especies son atribuibles a la variación en la eficiencia de la absorción de Mg desde el intestino y, en otros casos, a la variación en la reabsorción de Mg por los túbulos renales.

HIPERMAGNESEMIA

La hipermagnesemia (concentración plasmática de Mg de >2 mg/dL [1,1 mmol/L]) es una situación poco frecuente que se ha detectado solamente en los animales monogástricos. Los caballos muestran síntomas de sudoración y debilidad muscular dentro de las 4 h de haber recibido una dosis oral excesiva de sulfato de magnesio para el estreñimiento. Esto va seguido de decúbito, taquicardia (120 pm) y taquipnea (60 resp/min). Los síntomas remiten después de un tratamiento con infusión IV lenta de gluconato de calcio (solución al 23%). La hipermagnesemia se ha detectado en los gatos con insuficiencia renal que recibían fluidoterapia IV. Cuando las concentraciones plasmáticas superan 2,5 mmol/L, puede haber alteraciones en el ECG con prolongación del intervalo PR; a 5 mmol/L los reflejos tendinosos profundos desaparecen, seguidos de hipotensión y depresión respiratoria. Puede encontrarse paro cardíaco con valores de Mg sanguíneos >6,0-7,5 mmol/L.

TETANIA HIPOMAGNESÉMICA EN VACUNOS ADULTOS Y OVEJAS

(Tetania de los pastos, modorra de los pastos)

La tetania hipomagnesémica es un trastorno metabólico complejo caracterizado por hipomagnesemia (Mg en plasma <1,5 mg/dL [<0,65 mmol/L]) y por una reducción en la concentración de Mg en el LCR (<1,0 mg/dL [0,5 mmol/L]), que provocan hiperexcitabilidad, espasmos musculares, convulsiones, trastornos respiratorios, colapso y muerte. Los animales lactantes adultos son más propensos debido a la pérdida de magnesio en la leche. La tetania hipomagnesémica se produce principalmente cuando los animales pastan en pastos de hierba fresca o cultivos de cereales verdes, pero puede producirse en vacas de carne lactantes, alimentadas con ensilaje en establo. Es poco frecuente en el ganado vacuno no lactante, pero se ha producido cuando las reses malnutridas fueron alimentadas con cultivos de cereales verdes.

Etiología: El trastorno se produce después de una disminución en la concentración de mg en plasma, cuando la absorción de mg de la dieta es incapaz de satisfacer los requerimientos de mantenimiento (3 mg/kg peso corporal) y la lactación (120 mg/kg leche. Esto puede surgir después de una reducción en la ingesta de alimento o durante tiempo inclemente, transporte, o cuando las vacas pastan en pastos en los que predomina la hierba corta que contiene <0,2% de magnesio sobre la base de materia seca. La escasa disponibilidad de pastos (<1000 kg de materia seca por hectárea) tiene como resultado pérdidas de peso vivo durante la lactación y disminuye el magnesio en plasma porque el magnesio insuficiente se obtiene de los tejidos corporales movilizados durante la pérdida de peso vivo para mantener la lactación.

La absorción de magnesio del rumen puede estar reducida al estar altos los consumos de nitrógeno y potasio, y bajos los consumos de fósforo y sodio. Los suelos por naturaleza ricos en potasio y los fertilizados con potasa y nitrógeno son áreas de alto riesgo para la tetania de los pastos. Resulta probable que las interacciones de minerales más complejas se den en los rebaños en que se produce la tetania hipomagnesémica, tanto en las vacas de primer y segundo parto como en las vacas más viejas.

Las vacas no suelen presentar síntomas de tetania hipomagnesémica hasta que las concentraciones de calcio son <8 mg/dL (2,00 mmol/L), lo cual suele producirse en el ganado que pasta en cultivos de cereales verdes. La hipocalcemia se origina por una reducción en la ingesta o absorción de calcio, o por ambas. Los pastos verdes y los cultivos de cereales verdes pueden predisponer al ganado vacuno a sufrir una alcalosis metabólica (pH de la orina >8,5) con una reserva de calcio disponible reducida, por lo que se incrementa el riesgo de hipocalcemia. Las concentraciones de magnesio en orina constituyen una guía útil sobre el estado del magnesio y no son detectables en las vacas con hipomagnesemia.

Hallazgos clínicos: En la forma más grave de la enfermedad, las vacas afectadas, al parecer pastando con normalidad, de repente levantan la cabeza, mugen, galopan a ciegas frenéticamente, caen y muestran convulsiones graves de las patas delanteras. Estos episodios convulsivos pueden repetirse a intervalos cortos y la muerte suele producirse a las pocas horas. En muchos casos, los animales en pastoreo aparecen muertos sin enfermedad evidente, pero puede observarse en las marcas del suelo una indicación de que el animal ha tenido convulsiones antes de morir. En los casos menos graves, la vaca se muestra

obviamente intranquila, camina con rigidez, es hipersensible al toque y al ruido, orina frecuentemente y puede evolucionar hacia una etapa convulsiva grave al cabo de 2-3 d. Este período puede acortarse si la vaca es trasladada a un pasto fresco. Cuando los animales padecen hipocalcemia e hipomagnesemia, los síntomas que manifiestan dependen de cuál de éstas predomina. Con hipomagnesemia, los síntomas característicos son taquicardia y sonidos cardíacos fuertes.

Los síntomas clínicos de la tetania hipomagnesémica en las ovejas se producen cuando la hipomagnesemia (Mg en plasma <0,5 mg/dL [0,2 mmol/L]) se produce conjuntamente con hipocalcemia (Ca en plasma <8 mg/dL [2,0 mmol/L]). La enfermedad en las ovejas lactantes se produce esencialmente en las mismas condiciones y tiene los mismos síntomas clínicos que en el ganado vacuno.

Diagnóstico: El diagnóstico suele confirmarse mediante la respuesta al tratamiento, seguida de la confirmación de la hipomagnesemia en las muestras tomadas antes del tratamiento. La tetania se suele producir cuando la concentración plasmática del Mg es <1,2 mg/dL (0,5 mmol/L) en el ganado vacuno, y <0,5 mg/dL (0,2 mmol/L) en las ovejas. El Mg en la orina es generalmente indetectable en las vacas con tetania hipomagnesémica. Las concentraciones de Mg <1,8 mg/dL (0,75 mmol/L) en el humor vítreo de animales, cuyo ojo ha sido extirpado dentro de las 24 h posteriores a la muerte, son indicativas de tetania hipomagnesémica.

Tratamiento: Los animales que manifiestan síntomas clínicos requieren tratamiento inmediato con soluciones combinadas de calcio y magnesio, administradas preferentemente de forma lenta vía endovenosa, mientras se monitoriza el corazón (*véase* PARESIS PUERPERAL EN VACAS, p. 796). La respuesta al tratamiento es más lenta en animales con tetania hipomagnesémica que en animales con tan sólo hipocalcemia, debido al tiempo requerido para restaurar el Mg en el LCR. No se debe estimular al animal durante el tratamiento, porque esto podría provocar convulsiones mortales. Se puede administrar SC el sulfato de magnesio adicional (200 mL de solución al 50% por vaca). Después del tratamiento, se debe dejar que las vacas respondan sin estímulo y, si es posible, alejarlas a continuación del pasto que predisponga a la tetania. Los animales deben ser provistos de heno tratado con 60 g diarios de óxido de magnesio; si esto no se lleva a cabo, la afección puede recurrir en el plazo de 36 h después del tratamiento.

Prevención: Se debe administrar magnesio a diario a los animales con riesgo, porque no hay una reserva fácilmente disponible. Durante el período de riesgo se deben administrar a diario, V.O., suplementos de óxido de magnesio (60 g para el ganado vacuno, 10 g para el ovino). La mayoría de los sales de magnesio desagradables al gusto pueden combinarse con otros ingredientes apetitosos, como la melaza, los concentrados o el heno. Una alimentación tan sólo a base de heno puede ser suficiente para prevenir la tetania hipomagnesémica en aquellos rebaños en los que solamente están afectadas las vacas viejas (>6 años). Si se administran suplementos de mg intrarruminales, de liberación lenta, se recomienda que los animales sean también provistos con heno. Los fertilizantes que contengan magnesio son eficaces para aumentar el contenido de magnesio de los pastos solo en ciertos tipos de suelos. Los campos pueden ser espolvoreados con óxido de magnesio en polvo (500 g por vaca) o rociados con una solución de sulfato de magnesio al 2% a intervalos de 1-2 sem. Si la lluvia excede de 40-50 mm al cabo de 2-3 d de haber espolvoreado, los pastos requerirán un nuevo espolvoreado.

El ganado que se mantenga a la intemperie durante el invierno debe protegerse contra el viento y el frío y recibir suplementos alimentarios. Tanto el ganado ovino como el vacuno deben tener acceso al heno, particularmente cuando pastan en cultivos de cereales verdes o pastos fertilizados con potasio, nitrógeno (o ambos).

TETANIA HIPOMAGNESÉMICA EN TERNEROS

Etiología y patogenia: La eficiencia en la absorción de magnesio de los terneros alimentados con leche cae desde 87% a las 2-3 sem a 32% a las 7-8 sem de edad. La tetania hipomagnesémica se produce en los terneros de 2-4 m de edad alimentados sólo con leche, o en los terneros más jóvenes que presentan una diarrea crónica al estar alimentados con sustitutos de la leche.

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos hallados en los terneros son similares a los de la tetania hipomagnesémica en vacunos adultos (*véase* arriba) e incluyen hiperexcitabilidad, espasmos musculares, convulsiones y muerte.

Diagnóstico: La tetania hipomagnesémica en los terneros se debe diferenciar del envenenamiento grave por plomo (p. 2373), tétanos (p. 484), envenenamiento con estricnina (p. 2487), polioencefalomalacia (p. 1041) y enterotoxemia causada por la toxina de *Clostridium perfringens* (p. 481). El análisis óseo resulta útil a la hora de determinar el diagnóstico: el hueso normal tiene una relación calcio-mag-

nesio de 70:1; en los terneros con hipomagnesemia la proporción puede ser de ≥90:1.

Tratamiento, prevención y control: Los terneros afectados necesitan un tratamiento rápido con una solución al 10% de sulfato de magnesio (100 mL, SC) seguido de la administración oral 1 v/d de 10 g de óxido de magnesio. El trastorno se previene mediante el suministro de heno de leguminosas de buena calidad, y de una ración de inicio a partir de la segunda semana de edad.

TRASTORNOS DEL METABOLISMO DEL FÓSFORO

Deficiencia crónica de fósforo/ hipofosfatemia

El fósforo es esencial para muchos procesos intracelulares, particularmente la glicólisis, el mantenimiento de membrana, el transporte de oxígeno, la contracción muscular y la protección frente al daño oxidativo. También es un componente importante de los huesos, los dientes, la leche y la saliva de los rumiantes. La deficiencia suele ser primaria y provoca una disfunción multiorgánica de los sistemas y, finalmente, a la desmineralización progresiva del hueso.

Etiología: El fósforo se obtiene a partir de la dieta. En muchas partes del mundo, la tierra y las plantas de los pastos son deficitarias de manera natural. La fertilización se utiliza para incrementar el contenido de fósforo de las plantas, pero la aplicación de un fertilizante inadecuado o de baja calidad, la interferencia por parte de otros minerales en su absorción, la retención en el suelo, la lixiviación causada por la lluvia, la depleción de la tierra por la repetición de cultivos o cosechas de hierba, y el escaso crecimiento de los cultivos en períodos de sequía pueden seguir produciendo un forraje deficiente en fósforo.

La vitamina D promueve la absorción intestinal de fósforo, pero la deficiencia secundaria que se relaciona con la hipovitaminosis D es poco frecuente en herbívoros si no existen, al menos, otras deficiencias dietéticas marginales concurrentes. La deficiencia secundaria parece ser más común en zonas con luz solar limitada durante los períodos críticos de crecimiento óseo, y se observa con mayor frecuencia en animales jóvenes, en crecimiento.

Los rumiantes segregan gran cantidad de fósforo por la saliva. En períodos de escasez, se recicla a través del intestino; en períodos de abundancia, la principal vía de excreción es la pérdida por heces.

Hallazgos clínicos: La mayoría de las manifestaciones clínicas de la deficiencia de fósforo aparecen únicamente tras varios meses de consumo insuficiente. Entre los síntomas iniciales aparecen un menor crecimiento, un pelaje de mala calidad, una producción de leche inferior a la normal y un menor rendimiento reproductivo. La mayoría de los animales del rebaño están afectados en alguna medida. Le sigue la pica, incluida la osteofagia, con posibles complicaciones por botulismo o reticulitis traumática. Tras períodos más largos de deficiencia, aparecen cojeras atípicas intermitentes de las extremidades, articulaciones inflamadas y fracturas espontáneas. Las fracturas se producen con mayor frecuencia en las costillas, la pelvis o los cuerpos vertebrales. Cuando la deficiencia de fósforo es secundaria, se observan con anterioridad durante el desarrollo de la enfermedad síntomas de osteodistrofia, entre los que se incluyen cojeras rígidas de las extremidades, postura encorvada, crecimiento ensanchado y doloroso de las líneas de crecimiento y las uniones costocondrales, huesos largos acortados y deformaciones angulares de las extremidades.

Cuando la deficiencia afecta a varias generaciones, el ganado desarrolla un aspecto característico, que incluye un pelaje áspero, un diámetro estrecho con una pelvis pequeña y las costillas estrechas y quebradizas. La estrechez del tronco proporciona a la vaca un aspecto de "patilarga".

Los síntomas graves de la deficiencia de fósforo son poco frecuentes. Ocasionalmente, se observa postración en el ganado lechero al final de la gestación o al inicio de la lactación, debido a debilidad muscular evidente sin hemólisis ni torpeza mental. Durante el postparto del ganado lechero también puede aparecer hemólisis intravascular con hemoglobinuria (*véase* abajo). Estos síndromes graves se observan exclusivamente en el ganado lechero. Está descrito que el aumento brusco de la demanda de fósforo para el hueso fetal y el calostro materno y la producción de leche pueden provocar una rápida depleción de los valores circulantes. El elevado nivel oxidativo y la ausencia de suficientes compuestos antioxidantes son también síntomas que pueden contribuir al desarrollo de la enfermedad clínica.

Lesiones: En general, los hallazgos de la necropsia no son relevantes a no ser que exista un grado significativo de osteomalacia o la presencia de fracturas o hemólisis. Las líneas de crecimiento pueden presentarse anchas e irregulares, con falta de mineralización en los animales más jóvenes.

Diagnóstico: El diagnóstico de la deficiencia de fósforo puede resultar difícil y suele requerir la exclusión de otras causas de menor incremento de peso y de menor rendimiento reproductivo, entre las que se incluyen la deficiencia de selenio, la malnutrición proteicacalórica y las parasitosis. La manera más directa de diagnosticar una deficiencia es mediante el análisis del alimento prestando una atención especial a la forma y el contenido de fósforo. En los síndromes de deficiencia crónica, la concentraciones séricas de fósforo pueden estar disminuidas, pero habitualmente se mantienen dentro del valor de referencia debido a la liberación del mineral del hueso. Debido a la variación diurna, es necesario realizar muestreos sistemáticos. La resorción ósea se puede estimar mediante la medición de la hidroxiprolina sérica, un aminoácido liberado del colágeno, o midiendo la proporción de cenizas óseas frente a la matriz orgánica en una biopsia core o con aguja trucut. El fósforo fecal constituye una medida indirecta de la abundancia dietética.

En síndromes graves, las concentraciones séricas de fósforo están a menudo disminuidas en el ganado afectado, pero se encuentran dentro del valor de referencia en los individuos del rebaño no afectados, incluso en aquellos que posteriormente manifiestan síntomas clínicos; el consumo de fósforo es habitualmente bajo.

Tratamiento: A menudo, los síndromes crónicos pueden ser revertidos cuando se administra una dieta adecuada al animal. Los resultados reproductivos pueden mejorar en tan poco tiempo como un mes. La remodelación del hueso tarda más tiempo y, en casos graves, puede no corregirse completamente. Los suplementos orales suelen encontrarse en presentaciones de fosfato dicálcico, bloques de fosfato o hueso en polvo. Puede utilizarse fosfato monosódico, disódico o trisódico, fosfato amónico, ácido fosfórico y superfosfato, pero deben ser tratados con cautela para evitar las toxicosis por fósforo.

Los síndromes graves necesitan una corrección más inmediata. No existen compuestos únicamente de fósforo etiquetados por la FDA para uso parenteral en el ganado vacuno, y las preparaciones de múltiples minerales (en su mayoría calcio) contienen una preparación de fósforo con baja biodisponibilidad. Por lo tanto, toda la suplementación parenteral se realiza con productos no aprobados para este uso. Se han utilizado vía IV fosfato monosódico, fosfato ácido sódico y diluciones de enemas de fosfato para corregir la hipofosfatemia con rápidez. Las preparaciones autorizadas de gel oral proporcionan grandes dosis durante períodos más largos de tiempo, y son útiles en los casos menos graves y para mantener las concentraciones sanguíneas tras la corrección IV.

Prevención: El mejor modo de prevenir la deficiencia de fósforo es asegurando una adecuada ingestión con la dieta. Las recomendaciones varían en función de la región, la edad y el uso de la vaca. El mantenimiento de al menos un 0,042% de fósforo en la dieta del ganado lechero parece ser la forma más adecuada de prevenir la enfermedad grave en la mayoría de los rebaños. Han sido utilizados con éxito los piensos compuestos mezclados, los suplementos minerales, los correctores y el agua de bebida suplementada. La proporción calcio-fósforo de la dieta no debe ser <2:1.

Hemoglobinuria pospuerperal

Las vacas afectadas por esta enfermedad de hemólisis intravascular rápida desarrollan anemia grave y debilidad, y la producción de leche desciende de forma significativa. La enfermedad se observa en el mundo entero. La causa exacta se desconoce, pero, probablemente, los factores que predisponen son la deficiencia de fósforo (*véase* arriba), la cual incrementa la fragilidad osmótica de los eritrocitos y la deficiencia de cobre (en Nueva Zelanda), la cual incrementa la propensión de los eritrocitos a la lesión oxidativa. Contribuyen probablemente las toxinas de plantas hemolíticas u oxidativas (a menudo de *Brassica* spp, remolachas azucareras o forraje verde), la deficiencia de selenio y la cetoacidosis. En América del Norte, esta enfermedad es esporádica y común en las vacas más viejas y de producción lechera elevada, mientras que en Nueva Zelanda, los brotes en el rebaño se producen en vacas de cualquier edad. La mayor parte del ganado afectado se encuentra entre la 2ª y la 5ª semana de lactación. El ganado vacuno y los terneros no lactantes rara vez se ven afectados.

La enfermedad clínica es poco frecuente, pero cuando se produce, el índice de mortalidad es alto (10-30%). La incidencia de la enfermedad subclínica es desconocida; muchas vacas lecheras pospuerperales tienen sangre o hemoglobina en su orina y es poco frecuente que se establezca el origen. En la enfermedad clínica, la hemólisis intravascular rápida provoca una anemia grave, taquicardia, debilidad, hemoglobinuria con orina roja o marrón oscuro y palidez durante varios días. La producción de leche desciende rápidamente en el curso de los ordeños consecutivos. Las vacas afectadas también pueden sufrir fiebre, diarrea y taquipnea. Las vacas que sobreviven a la crisis hemolítica pueden tardar varios meses en recuperarse completamente. Las vacas convalecientes o las vacas que presentan en-

fermedad subclínica desarrollan ictericia y muestra de eritrogénesis incrementada.

El diagnóstico suele establecerse por el reconocimiento de los síntomas clínicos, en especial la anemia y la orina oscura. La mejor manera en que puede diagnosticarse la hemoglobinuria es por el fallo de la orina al clarificarse con la centrifugación (descartando la hematuria) y por la presencia de anemia grave simultánea (lo que hace que sea más probable la hemoglobinuria que la mioglobinuria [*véase* TABLA 1]). La hemólisis intravascular causada por *Babesia* (p. 20) o *Theileria* (p. 29) puede ser descartada por el análisis de una película de sangre, pudiéndose utilizar métodos estándar de laboratorio que permitan descartar una leptospirosis o una hemoglobinuria bacilar (p. 475). Pueden realizarse pruebas diagnósticas y análisis de los alimentos o del pasto con la finalidad identificar plantas tóxicas y una deficiencia de fósforo, cobre y otros antioxidantes.

La transfusión de grandes cantidades de sangre completa es el mejor tratamiento para las vacas que se hallen afectadas gravemente por esta enfermedad de hemólisis intravascular. Los fluidos cristaloides pueden ser beneficiosos si no hay sangre disponible y pueden proteger a los riñones frente a lesiones tóxicas y anóxicas. El tratamiento con fosfato ácido de sodio (60 g en 300 mL de agua estéril, vía endovenosa seguido SC, cada 12 h) o glicinato de cobre (120 mg de cobre disponible) puede detener la hemólisis. El uso de estos productos no está aprobado en el caso de vacas lactantes. La corrección de las deficiencias minerales y la eliminación de toxinas de plantas de la dieta son medidas que pueden ayudar a prevenir la recurrencia.

FATIGA Y EJERCICIO

La fatiga muscular durante el ejercicio se traduce en una disminución de la capacidad del músculo para producir fuerza. La fatiga puede aparecer durante la realización de un ejercicio realizado con intensidad submáxima o máxima. Los mecanismos de fatiga en eventos de diferente intensidad y duración han estado sujetos a una gran investigación, pero no ha sido posible identificar una causa única de fatiga; la fatiga, pues, suele considerarse como multifactorial. La fatiga durante el ejercicio es una molestia de presentación frecuente en la clínica veterinaria. Puede estar causada por muchas enfermedades y por la disfunción de numerosos sistemas, y estos trastornos se consideran en otros capítulos. Este capítulo se centra en la fatiga durante el ejercicio en animales sanos.

La fatiga es una consecuencia normal del ejercicio que se lleva a cabo con un grado elevado de intensidad o durante períodos prolongados. La disminución de la producción de fuerza puede ser considerada como un mecanismo de seguridad. Si la fatiga no apareciera, o apareciera con mucho retraso, podrían producirse lesiones estructurales de las células musculares y de los tejidos de soporte durante el ejercicio intenso. La mayor parte del conocimiento concerniente a la fatiga en animales ha sido descrita en caballos, debido a la facilidad de llevar a cabo estudios de laboratorio con tapices rodantes de alta velocidad que permiten la investigación de las respuestas respiratoria, cardiovascular y metabólica durante el ejercicio, y la recogida de biopsias musculares antes y después del ejercicio. La fatiga en estos estudios suele definirse como la incapacidad o reticencia del caballo para mantener el mismo ritmo de velocidad a medida que se incrementa la velocidad del tapiz rodante cada 1-2 min. La fatiga durante la realización de un ejercicio intenso en el rodillo giratorio está relacionada con los cambios en la marcha, incluido un incremento de la longitud del paso y un descenso de la frecuencia de los pasos. Los cambios más llamativos durante la fatiga se observan en el movimiento de la articulación del menudillo. Estos cambios biomecánicos y en la marcha pueden tener una influencia importante en ciertos tipos de lesiones del sistema locomotor que acontecen en los caballos de carrera. Los resultados sugieren que se debería evitar la realización de ejercicios con intensidad y duración excesiva en el entrenamiento de los caballos de carrera, que podrían provocar cambios locomotores debidos a la fatiga.

La fatiga se ha clasificado en dos tipos: periférica y central. La fatiga periférica se define como la fatiga debida a una alteración de la función del músculo. La realización de estudios sobre el metabolismo muscular tras el ejercicio se ha basado principalmente en la toma de biopsias musculares y en la medición de las concentraciones de glicógeno y creatina fosfato muscular, ATP, ADP, inosina monofosfato (imp), fosfato inorgánico, productos intermedios de la glicolisis, protones y otros metabolitos. La causa fundamental que produce la fatiga muscular es un fallo en la resíntesis de ATP y una acumulación de ADP y de iones de fosfato inorgánico. La fatiga central se atribuye a unos síntomas que surgen del sistema nervioso central y conlleva una disminución del rendimiento debido a un cambio en la frecuencia de los potenciales

TABLA 1. Causas frecuentes de orina roja en el ganado vacuno

Hematuria[1]	Hemoglobinuria[2]
Infecciones clostridiales	Hemoglobinuria pospuerperal
Fiebre catarral maligna	Leptospirosis
Envenenamiento por anticoagulante	Envenenamiento por agua o sal
Urolitiasis	*Brassica* o intoxicación por cebolla
Cistitis	Intoxicación crónica por cobre
Hematuria enzoótica (envenenamiento por helecho común)	
Eccema facial (envenenamiento por esporidesminas)	
Envenenamiento por oxalato (etilen-glicol)	
Babesiosis	

[1] Se aclara mediante centrifugación.
[2] No se aclara mediante centrifugación rutinaria.

de acción en las neuronas motoras. Se puede producir de forma secundaria al dolor, disnea, percepciones de esfuerzo, hipoglucemia, hipertermia, acumulación de amoníaco y a una alteración del metabolismo de aminoácidos. Sin embargo, la fatiga central en respuesta a estos estímulos es probablemente muy variable. Por ejemplo, algunos caballos pueden continuar un ejercicio de resistencia pese a una hipertermia grave, deshidratación y un trastorno de los electrólitos plasmáticos.

Fatiga durante el ejercicio de alta intensidad

En general, la causa de la fatiga durante el ejercicio depende mucho de la duración y de la energía que el evento requiere. Algunos acontecimientos duran ~20 s (por ejemplo, carreras de caballos de distancia corta o carreras de galgos), y las demandas de energía pueden ser >90% anaeróbicas. Otros eventos duran muchas horas (por ejemplo, las carreras de resistencia de caballos, camellos y perros), y las demandas de energía son >90% aeróbicas. Durante el ejercicio intenso a velocidad máxima con una duración de 20 s a 3 min, como ocurre en las carreras de caballos de cuarto de milla, trotones y pura sangre, el suministro de energía es tanto anaeróbico como aeróbico. Se estima que dicha energía aportada, corresponde probablemente > a un 50% de origen aerobio en las competiciones de caballos que duran >1 min. Los depósitos intramusculares de ATP disminuyen al 50% en los caballos de carreras después de un ejercicio de estas características. En los caballos thoroughbreds y standardbreds se ha establecido una correlación entre los estados de forma superiores con la tenencia de tasas elevadas de transporte de oxígeno y tasas bajas de acumulación de lactato en la sangre durante los test con ejercicio submáximo.

El catabolismo de ATP, fosfocreatina y glucógeno es la fuente anaeróbica de energía durante el ejercicio de alta intensidad. Tal ejercicio a la velocidad máxima alcanzable por un animal individual no puede ser mantenido durante ~30-40 s. A raíz de ello se produce la fatiga y el animal aminora la velocidad. Se considera que la pérdida media de ATP en caballos pura sangre sometidos a galopes rápidos repetidos es del 32%, pero el contenido de ATP en determinadas células musculares individuales puede llegar a ser insignificante tras un ejercicio similar en caballos. La fatiga durante el ejercicio intenso también se suele atribuir a la disminución de las reservas de fosfocreatina y a la acumulación de fosfato ADP e inorgánico, y a la acumulación de aniones y proteones de lactato en las células del músculo activo. La acidosis intracelular tiene un efecto de retroalimentación negativo en las enzimas glucolíticas, como la fosfofructocinasa, y reduce la eficiencia de la contracción muscular al interferir en la unión de calcio con troponina C, un paso vital en el acoplamiento de contracción-excitación. Investigaciones recientes sugieren que, en tales condiciones, el calcio se acumula en el sarcoplasma, en vez de ser reciclado a través del retículo sarcoplásmico (un proceso que requiere ATP). Se puede producir una acumulación de iones de potasio en el líquido extracelular tras el ejercicio intenso, probablemente como resultado de la disminución del ATP intracelular. Los cambios en la proporción del potasio intracelular frente al extracelular alteran el potencial de membrana

en reposo y el potencial de acción de las células musculares.

La disminución de ATP intramuscular se correlaciona con la acumulación de lactato y con la aparición de amoníaco en el músculo. Se ha postulado que la acumulación de amoníaco en plasma también puede contribuir a la fatiga. El aumento de la concentración de ADP da lugar también a una acumulación de AMP, IMP, alantoína, amoníaco y ácido úrico en los caballos. En los estudios con tapiz rodante, se ha establecido una correlación entre la disminución del ATP muscular durante el ejercicio intenso y el incremento de la concentración de ácido úrico plasmático 30 min después del ejercicio. Existe una correlación entre la duración del ejercicio llevado a cabo en el tapiz rodante y las concentraciones de ácido úrico tras el ejercicio. También se ha observado una correlación significativa, aunque baja, entre el rendimiento en carrera de los trotones y las concentraciones de ácido úrico después de la carrera. La infusión de acetato de amonio durante un ejercicio en el rodillo no afecta significativamente el tiempo en el que se alcanza la fatiga en los caballos, lo que sugiere que los valores de amoníaco en plasma no desempeñan un papel importante en el desarrollo de la fatiga durante el ejercicio intenso.

Los trastornos de electrólitos en el músculo pueden también desempeñar un papel en la fatiga tras el ejercicio intenso. Durante el ejercicio intenso el agua se mueve hacia las células musculares, y disminuyen las concentraciones intracelulares de potasio. Esta disminución, junto con el incremento de potasio en el líquido extracelular y la acumulación de sodio en el sarcoplasma, tienden a despolarizar el sarcolema y las membranas de los túbulos T, y disminuye la fuerza de las contracciones musculares. Se ha sugerido que la acumulación de calcio y la disminución de ATP en las células musculares durante el ejercicio inducen a un eflujo más rápido de potasio a partir de las células musculares. Esto puede inactivar el sarcolema y las membranas de los túbulos T y evitar el desarrollo de tensión.

En ocasiones se observa el flúter diafragmático sincrónico (FDS, p. 74) después de carreras, en los purasangre de carreras y en los trotones, aunque suele estar más asociado con la fatiga durante el ejercicio prolongado en los caballos. Su presencia en los caballos después de una carrera de 2-3 min de duración sugiere que puede estar relacionado con trastornos electrolíticos. El FDS puede producirse en los caballos trotones después de una carrera particularmente ardua y suele resolverse sin tratamiento al cabo de 30-60 min.

La realización de un entrenamiento con un ejercicio muy intenso durante varias semanas puede provocar una forma de fatiga crónica, conocida como sobreentrenamiento. Este proceso causa una disminución del rendimiento durante el ejercicio intenso, que no se corrige hasta después de 1-2 sem de descanso. El síndrome se ha asociado con una disminución del cortisol plasmático en respuesta al ejercicio intenso, lo que sugiere que ese sobreentrenamiento está asociado con una disfunción del eje hipotalámico-pituitario-adrenal. El sobreentrenamiento con escaso rendimiento en las carreras se ha asociado con un síndrome de hipervolemia de células rojas en los trotones suecos. No obstante, la reversión de la hipervolemia de hematíes no se traduce en un aumento del rendimiento. Al contrario, la eliminación de 36 mL/kg de peso corporal de sangre provoca una disminución del transporte y de la captación de oxígeno durante el ejercicio intenso, y el tiempo necesario para alcanzar la fatiga resulta más breve después del sangrado, lo que sugiere que la hipervolemia de células rojas no es el mecanismo que provoca la escasa condición y rendimiento en los caballos sobreentrenados. En un estudio de sobreentrenamiento sobre cinta rodante longitudinal, tampoco se encontraron muestras de hipervolemia de las células rojas en los caballos trotones. Además, no pudo relacionarse el entrenamiento prolongado y el comienzo del síndrome de sobreentrenamiento con ningún cambio significativo de los restantes valores hematológicos o bioquímicos. El uso de estos métodos para controlar el estado físico o "el estrés" de entrenamiento no tiene base científica.

La fatiga durante el ejercicio intenso está influenciada por las condiciones ambientales. El ejercicio intenso con temperaturas ambientales altas está asociado con un comienzo más precoz de la fatiga. En estas condiciones, disminuye el flujo sanguíneo hacia la piel y los músculos de trabajo en los caballos. Se podría considerar que el inicio más precoz de la fatiga bajo condiciones de calor podría ser una respuesta protectora para evitar un golpe de calor; la fatiga podría deberse a una disminución del flujo sanguíneo y del aporte de oxígeno a los músculos, y a una elevación de la temperatura del cerebro.

Fatiga durante el ejercicio prolongado

Durante un ejercicio prolongado, que dure muchas horas, el calor generado en el curso de la resíntesis de ATP principalmente aeróbica impone al animal una demanda termorreguladora. Las respuestas incluyen sudoración y/o jadeo para eliminar el calor del organismo. El resultado es una deshidratación y un trastorno ácido-básico y electrolítico. Estos factores se encuentran implicados por lo general en la fatiga, en el agotamiento e incluso puede producirse la muerte después

de tal ejercicio en los caballos. También se ha asociado la fatiga durante el ejercicio prolongado con la reducción de las reservas de glucógeno en los músculos y el hígado, y con la hipoglucemia. Los estudios de fatiga durante el ejercicio prolongado son difíciles de llevar a cabo en los caballos, porque éstos son capaces de continuar realizando el ejercicio sobre el tapiz, incluso ante una situación de deshidratación e hipertermia graves, que pueden ser potencialmente mortales.

Ocasionalmente, se produce la muerte de algunos caballos durante las pruebas de resistencia, a pesar de las prácticas actuales de evaluación de la recuperación durante las paradas de descanso. Los caballos que han competido en eventos de 3 d o en competiciones de resistencia pueden presentar una afección con riesgo de muerte. Los caballos pueden perder de 10-15 L/h de líquido al sudar durante el ejercicio prolongado, y puede ser necesario un tratamiento urgente de los déficit de electrólitos y líquidos, y de la hipertermia (temperaturas rectales >40,5°C). Los caballos afectados pueden perder ≥10-20 L de agua corporal; muchos tienen déficit de 40 L de fluido corporal. Las deficiencias de sodio y potasio pueden ser, respectivamente, de 4 000 y 1 600 mmol. Los caballos afectados muestran síntomas de depresión, fatiga, deshidratación, un aumento de los ritmos respiratorio y cardíaco, e hipertermia. Los caballos hipertérmicos se deben rociar continuamente con una manguera de agua fría, mantenerlos a la sombra y, si es posible, situarlos en un área con una brisa refrescante. Una forma más agresiva y más efectiva de enfriar un caballo hipertérmico es lavar al caballo con agua sumamente fría ("ducha helada"). Para la deshidratación se pueden administrar soluciones isotónicas equilibradas de electrólitos V.O. y endovenosa. A los caballos se les pueden administrar inicialmente 8 L V.O., seguidos por la administración consecutiva de 4-8 L cada 1-2 h si es necesario. Numerosas mezclas comerciales de electrólitos se encuentran disponibles para la administración oral. No se deben utilizar las soluciones hipertónicas, hipotónicas y alcalinas. En los casos graves, se prefiere el tratamiento IV. Pueden ser necesarios hasta 50 L, que suelen administrarse de 5-10 L por hora. Se requieren alrededor de 30 L de solución Ringer para reponer un déficit de sodio de 4 000 mmol.

Durante el ejercicio prolongado, tanto la temperatura ambiental como la humedad tienen un impacto mayor en el grado de alteración de los líquidos corporales. Es particularmente importante asegurar una hidratación adecuada en los caballos, antes de la prueba, y prever el acceso a líquidos durante y después del evento para reducir la posibilidad de agotamiento. La administración a los caballos de agua suplementaria, electrólitos y glucosa, antes y durante la competición, puede reducir la incidencia del síndrome del caballo agotado.

Prevención de la fatiga

El entrenamiento físico es la vía más eficaz para reducir la fatiga e incrementar la capacidad para ejercitarse. Muchas respuestas fisiológicas al entrenamiento contribuyen a conferir una mayor capacidad para el ejercicio. La tasa máxima de transporte de oxígeno se incrementa. Hay incrementos en el gasto cardíaco, densidad capilar en el músculo, volumen sanguíneo y contenido total de hemoglobina en sangre. La hipertrofia de las células musculares se produce junto con incrementos en las concentraciones de mitocondrias, glucógeno y enzimas implicadas en la producción de energía. El entrenamiento de carrera en distancias cortas puede tener como resultado proporciones disminuidas de fibras de contracción lenta, y el entrenamiento de resistencia puede conllevar una capacidad oxidativa aumentada de las fibras de contracción rápida. El entrenamiento en sprint afecta también a la captación del calcio por el retículo sarcoplasmático de las células del músculo esquelético. El ejercicio produce una disminución de la captación de calcio y de la actividad de la Ca^{2+}-ATPasa, pero estos descensos son moderados por el entrenamiento.

En función de la intensidad del entrenamiento, se producen una serie adaptaciones del músculo esquelético. Los caballos que fueron entrenados con intensidades del >80% de captación máxima de oxígeno (VO_2máx) tuvieron un incremento del porcentaje de fibras de contracción rápida muy oxidativas y un 8% de incremento de la capacidad de tamponamiento del músculo ejercitado, pero estas respuestas no aparecieron en caballos entrenados a un 40% de la VO_2máx. Se pueden utilizar medidores de la frecuencia cardíaca para guiar la intensidad del entrenamiento. Las frecuencias cardíacas resultantes con un 80% VO_2máx representan ~90% de la frecuencia cardíaca máxima. La frecuencia cardíaca puede variar entre ~210-240 l/min en los caballos. Para promover una adaptación mayor del músculo al entrenamiento, el uso de medidores de la frecuencia cardíaca resulta apropiado para medir el ritmo cardíaco del caballo durante el ejercicio lento y rápido, y para calcular la velocidad del ejercicio que producen ritmos cardíacos del 90% de la frecuencia máxima. El lactato sanguíneo después del ejercicio puede ser empleado también para medir la intensidad apropiada del entrenamiento. A una intensidad de ejercicio del 80% de la VO_2máx, las concentraciones de lactato plasmático durante el ejercicio en tapiz rodante se sitúan en un valor de 4-10 mmol/L. El calentamiento

antes del ejercicio aumenta significativamente el tiempo hasta alcanzar la fatiga durante el ejercicio intenso. El calentamiento incrementa la temperatura muscular antes del ejercicio y el pico de captación de oxígeno durante el ejercicio. El déficit de oxígeno al comienzo del ejercicio intenso y la tasa de metabolismo del glucógeno durante el ejercicio son también más bajos antes del calentamiento. En un estudio, los efectos de un calentamiento a baja intensidad (10 min al 50% de VO_2máx), un calentamiento a alta intensidad (7 min al 50% VO_2máx) y un ejercicio breve a intensidades elevadas (incluso de 45 sec al 100% de la VO_2máx) no mostraron diferencias. La importancia práctica de este hallazgo es que un calentamiento de 10 min antes de la competición, que incluya un ejercicio intenso, tiende a disminuir la fatiga en las carreras de caballos cuarto de milla, pura sangre y trotón.

Se ha sugerido que la fatiga durante el ejercicio intenso puede retrasarse mediante a la manipulación de estado ácido-básico antes del ejercicio. Aunque algunos entrenadores han suministrado bicarbonato sódico antes de las competiciones, esta práctica está ahora prohibida por muchos comités de carrera. El tratamiento altera el pH sanguíneo y las concentraciones de lactato durante el ejercicio. Sin embargo, el efecto de las soluciones alcalinizantes sobre el rendimiento equino es equívoco; así, estudios recientes llevados a cabo en tapiz rodante con el empleo de bicarbonato sódico en dosis de 0,6 g/kg no mostraron ningún efecto sobre el momento en el que se produce la fatiga. Además, la administración de bicarbonato sódico antes de un ejercicio intenso en la cinta no causa ningún efecto significativo sobre la respuesta metabólica del músculo al ejercicio. En galgos, una dosis de bicarbonato sódico de 0,4 g/kg no produjo ningún efecto significativo en los tiempos de carrera en competiciones >400 m de longitud. No obstante, puede haber un efecto ergogénico cuando se utiliza el bicarbonato sódico en dosis más elevadas. El bicarbonato sódico en dosis de 1 g/kg (por sonda nasogástrica) aumentó el tiempo hasta la fatiga en caballos, y se concluyó que el tratamiento afectaba al rendimiento.

Con frecuencia se manipula el suministro de energía e hidratación en los atletas para limitar la fatiga durante el ejercicio de resistencia. En los caballos, la deshidratación antes del ejercicio provoca temperaturas internas más altas durante el ejercicio. Sería inapropiado para un animal empezar el ejercicio de resistencia con una hidratación o concentraciones de glucógeno subóptimos en hígado y músculos. Los caballos son más propensos a la hipertermia durante el ejercicio prolongado debido a su alta proporción de masa corporal comparada con su área superficial. La termorregulación equina tiene como resultado perturbaciones extremas del estado de los líquidos corporales, y existe un interés creciente en la forma de limitar estas respuestas al ejercicio por medio de la administración de líquidos antes del ejercicio. Una hiperhidratación mediante la administración de soluciones salinas antes de un ejercicio da lugar a la expansión del volumen sanguíneo durante el ejercicio. Estudios recientes sugieren que la hiperhidratación antes de un ejercicio prolongado ayuda a conservar el volumen plasmático durante el ejercicio, pero no implica temperaturas corporales más bajas. Los caballos deberían aclimatarse a los ambientes calientes antes de la competición. En los caballos a los que no se les permite una aclimatación previa, se puede esperar que lleguen a alcanzar temperaturas corporales más elevadas durante el ejercicio y una aparición de la fatiga más temprana.

Los caballos no deben recibir una comida abundante en el transcurso de 1-2 h antes de una competición, porque se produce una disminución del volumen de plasma, que dura al menos 1 h después de una comida abundante. El suministro de porciones reducidas de alimento cada 4 h no producirá cambios en el volumen de plasma. La reducción del volumen de agua en el tracto gastrointestinales podría disminuir la fatiga durante el ejercicio intenso, porque podría reducir las necesidades de oxígeno para la locomoción. La reducción del consumo de fibra antes de la carrera es una estrategia para reducir el volumen de agua en el intestino grueso. Es probable que la acumulación de grasa excesiva cause también una fatiga más temprana porque podría contribuir a temperaturas corporales más elevadas durante el ejercicio.

En los caballos, la suplementación con glucosa puede ser importante para limitar la fatiga en el ejercicio de resistencia. El tiempo de resistencia durante la carrera en el tapiz rodante fue prolongado mediante la infusión IV de una solución de glucosa durante el ejercicio. La glucosa plasmática resultó ser más alta durante el ejercicio en los caballos que recibieron glucosa, y el lactato plasmático y la temperatura corporal fueron inferiores en la fatiga. El volumen plasmático disminuyó más despacio en el caso de los caballos tratados. Estos resultados sugieren que los suplementos con glucosa durante el ejercicio prolongan el tiempo de rendimiento en los caballos. Este incremento puede ser debido a la disponibilidad incrementada de glucosa, a la dependencia reducida en la producción anaeróbica de energía, a una temperatura interna menor y a un mejor mantenimiento del volumen de plasma.

La concentración de glucógeno en el músculo esquelético antes del rendimiento es relevante en la fatiga durante los ejercicios intensos, tanto de duración corta como prolongada. La depleción de reservas de glucógeno produce una disminución de la generación anaeróbica de fuerza y de la capacidad para realizar ejercicios de alta intensidad. No se debe disminuir el glucógeno en los caballos antes de un plazo breve o de las pruebas de resistencia. El ejercicio prolongado o intenso agota las reservas de glucógeno del músculo, y es sensato dejar transcurrir por lo menos 48 h para una adecuada resíntesis de glucógeno tras el ejercicio. En los caballos no se ha descrito ningún método de carga de glucógeno a través de ajustes en la alimentación normal. La utilización de soluciones de glucosa u otros carbohidratos antes de la carrera para promover el rendimiento en las carreras de pura sangre y trotones no tiene ninguna base científica.

La alimentación con grasas puede aumentar el rendimiento durante el ejercicio prolongado. La elevación de las concentraciones de ácidos grasos libres en la sangre antes del ejercicio de resistencia resultaron en un aumento del uso de las grasas como fuente de energía durante el ejercicio de baja intensidad y en mayores concentraciones de glucosa en sangre durante el ejercicio. La potenciación del uso de grasas como combustible tiene como resultado una demanda respiratoria menor para el ejercicio, porque se debe espirar menos dióxido de carbono cuanta más grasa se utiliza a modo de energía. La adaptación a la grasa parece facilitar la regulación metabólica de la glicolisis, ahorra glucosa y glucógeno a bajas intensidades de trabajo y promueve la glicolisis cuando se necesita energía para un ejercicio de alta intensidad.

La adición de grasas a la dieta afecta a las respuestas metabólicas y termorreguladoras al ejercicio. La práctica de alimentación a base de aceites vegetales en cantidades de 100-120 g/kg está muy extendida.

Se ha empleado la creatina en caballos como de complemento ergogénico, pero no hay muestra de su eficacia. Los caballos que recibieron 25 g de creatina monohidrato 2 v/d durante 6,5 d no mostraron diferencias significativas en los tiempos hasta la fatiga en comparación con los controles. La suplementación tampoco tuvo ningún efecto significativo sobre la concentración muscular o sanguínea de creatina en reposo o tras el ejercicio.

En perros de trineo, se ha descrito la existencia de una relación entre la concentración de vitamina E y el rendimiento. Los perros con unas concentraciones más elevadas de vitamina E antes de la carrera, tenían más probabilidades de terminar y menos probabilidad de ser retirados por causas de mala salud, fatiga, u otras razones. Estos resultados requieren la continuación con otros estudios que investiguen si la reducción de la fatiga está causada realmente por estos valores más altos de vitamina E en sangre.

El rendimiento de los caballos en una carrera de resistencia de 160 km ha sido relacionado con la dieta y las estrategias de entrenamiento, en una revisión de 52 propietarios de 54 caballos. Los caballos que fueron eliminados de la carrera por razones metabólicas habían sido entrenados generalmente de manera intensiva y sin un incremento simultáneo del consumo energético en la dieta, en comparación con los caballos que sí habían terminado la carrera. Con una alimentación más rica en forraje se consigue un consumo energético subóptimo durante el entrenamiento. El hecho de administrar una cantidad mayor de proteína y vitaminas no confiere ninguna ventaja.

Recuperación

La recuperación de los caballos tras las carreras de resistencia está influida por la estrategia de rehidratación utilizada. Tras un ejercicio prolongado en el tapiz rodante y una deshidratación inducida con furosemida, los caballos a los que se les suministró una solución salina (NaCl, 0,9%) como fluido de elección para la rehidratación inicial mantuvieron una concentración de sodio plasmático elevada y la recuperación del peso corporal fue más rápida que en el caso de los caballos a los que simplemente se les ofreció agua. En ocasiones, puede ser necesario realizar un entrenamiento de los caballos para que acepten la ingesta de estas soluciones salinas. El uso de soluciones salinas es muy recomendable; especialmente, para caballos que deben participar en competiciones durante varios días consecutivos, como las de resistencia y los eventos de 3 d.

FIEBRE DE ORIGEN DESCONOCIDO

Tanto en medicina veterinaria como humana, la fiebre puede indicar enfermedades infecciosas, inflamatorias, inmunomediadas o neoplásicas. En la mayoría de los casos, la historia y la exploración física revelan la causa de la fiebre, o la fiebre se resuelve espontáneamente o en respuesta al tratamiento antibiótico. No obstante, en un reducido porcentaje de los pacientes, la causa de la fiebre no es fácilmente evidente, y el problema se hace

persistente o recurrente. Se dice que estos pacientes tienen fiebre de origen desconocido (FOD).

En medicina humana, la FOD se define como la fiebre >38,3 °C que tiene lugar en varias ocasiones durante un período >2-3 sem sin un diagnóstico preciso después de tres visitas o tres días de hospitalización. No existe una definición para este síndrome en la práctica veterinaria, haciendo difícil determinar su verdadera prevalencia. FOD es probablemente menos prevalente ahora que hace 20 años debido a las mejoras en las pruebas diagnósticas (por ejemplo, diagnóstico por imagen, pruebas de laboratorio).

Regulación de la temperatura corporal: La temperatura está regulada por el hipotálamo. Esta zona del cerebro actúa como un termostato para mantener la temperatura lo más cerca de un valor normal. El hipotálamo recibe los impulsos de los termorreceptores internos y externos, y activa las funciones fisiológicas y de conducta que determinan la producción y la pérdida de calor.

Hipertermia se refiere a cualquier aumento de la temperatura corporal por encima del valor normal. La fiebre es una forma particular de hipertermia en la que los mecanismos de pérdida y aumento de calor están ajustados para mantener la temperatura corporal a un nivel hipotalámico más alto; por eso, la fiebre es en esencia una hipertermia regulada. En los casos afebriles de hipertermia (por ejemplo, golpe de calor, hipertermia inducida por el ejercicio, hipertermia maligna, convulsión), la temperatura es más alta por una pérdida de calor anormal y no regulada, aumento de calor o producción de calor, y el centro hipotalámico no se encuentra alterado. Según sea su gravedad, estas afecciones pueden potencialmente resultar en una temperatura corporal ≥41,1 °C. En comparación, la mayoría de los enfermos con fiebre verdadera tienen una temperatura corporal entre 39,5-41,1 °C).

La elevación del centro regulador del hipotálamo puede ser desencadenada por pirógenos exógenos, que incluyen medicamentos, toxinas y agentes virales o bacterianos (por ejemplo, las endotoxinas); estos estímulos pirógenos provocan la liberación de citocinas, denominados pirógenos endógenos, procedentes de células inflamatorias. Finalmente, la prostaglandina E_2 sintetizada localmente en el hipotálamo es responsable de la elevación del punto térmico regulador, que da lugar a la fiebre.

Etiología y patogenia: La FOD puede definirse como fiebre que no se resuelve espontáneamente en el período esperado al no ser una infección autolimitante y cuya causa no puede ser determinada pese a los esfuerzos diagnósticos. Esto excluye los pacientes que responden a la antibioterapia (sin recaídas) y en los pacientes en los que la causa de la fiebre está determinada a partir de la anamnesis inicial, exploración física, pruebas de laboratorios, o en los que la fiebre se resuelve de manera espontánea.

Las enfermedades infecciosas, inmunomediadas y neoplásicas son las causas más frecuentes de FOD en los perros. En un estudio de 101 perros con fiebre, 22% presentaron procesos inmunomediados, 22% trastornos primarios de la médula ósea, 16% enfermedades infecciosas, 9,5% presentaron neoplasias, 11,5% fueron procesos misceláneos y 19% presentaron una auténtica FOD. En los gatos, la causa es más habitual es infecciosa, pero hay unos pocos datos publicados que comparan casos en gatos y perros. Ante una serie de casos en caballos con FOD, 43% padecieron enfermedad infecciosa, 22% sufrieron neoplasia, 6,5% padecieron procesos immunomediados, 19% tuvieron otras causas y en 9,5% se desconoce la causa. En los animales de granja, las causas más probables de FOD son infecciosas o enfermedades inflamatorias como neumonía, peritonitis, abscesos, endocarditis, metritis, mastitis, poliartritis y pielonefritis.

Diagnóstico: La clave para el diagnóstico de FOD es desarrollar y seguir con un plan sistemático que permita la detección de las causas más y menos frecuentes de la fiebre. Los clientes deben estar informados de que el diagnóstico de FOD puede requerir un tiempo considerable y paciencia y puede requerir métodos diagnósticos más avanzados y caros. Sin embargo, otros métodos sencillos y económicos también pueden revelar claves diagnósticas que finalmente determinen la causa de la fiebre.

Establecer una correcta aproximación al diagnóstico puede ayudar a elegir qué pruebas realizar. En la primera etapa se debe incluir la historia clínica, exploración física, oftálmica y neurológica, recuento sanguíneo completo, fibrinógeno, bioquímica sérica, análisis de orina y el cultivo de orina, test de VLF y VIF (en los gatos), y con normalidad radiografías torácicas y abdominales en pequeños animales. En la segunda etapa, se pueden repetir algunas pruebas realizadas en la primera (en especial la exploración física) y pueden realizarse pruebas adicionales. Éstas pueden obedecer a hallazgos anómalos observados en la primera fase de pruebas o pueden determinarse en función de las causas conocidas más frecuentes de FOD. Las pruebas que forman parte de este estadio incluyen cultivos de sangre, artrocentesis, ecografía abdominal, aspiración con aguja fina de los linfonódulos, aspiración de otros órganos o masas, análisis de líquidos

(por ejemplo, líquido de cavidades, leche, secreciones del aparato reproductor), cultivo fecal, ecocardiografía (en presencia de un soplo), radiografías de los huesos largos y articulaciones, radiografías de contraste y serología. En el tercer estadio se pueden repetir de nuevo las pruebas anteriores, así como procedimientos adicionales especializados. Estos procedimientos son elegidos a partir de los hallazgos anteriores, pero también pueden hacerse cuando las pruebas previas han sido infructuosas. Los ejemplos incluyen ecocardiografía (en ausencia de un soplo), radiografías dentarias, aspiración de médula ósea, broncoscopia y lavado bronquioalveolar, análisis de LCR, tomografía computadorizada, RMN, laparoscopia, toracoscopia, biopsias, exploración quirúrgica o tratamiento sintomático.

Historia clínica y exploración: Algunas características epidemiológicas como la vacunación, el control parasitario o la historia de viajes recientes deben ser siempre revisadas. Debe determinarse la respuesta a medicaciones previas, así como también ante la presencia de enfermedad en otros animales o en seres humanos. Se debe interrogar al cliente cuidadosamente sobre síntomas clínicos específicos, ya que pueden ayudar a determinar la fuente de la fiebre. La exploración clínica debe ser detallada y repetirse a menudo.

Recuento celular completo y bioquímica sérica: Los cambios en el recuento celular completo y en la bioquímica sérica en pacientes con FOD con frecuencia son inespecíficos, pero pueden sugerir otras pruebas diagnósticas. El recuento celular completo debe acompañarse de frotis sanguíneo para la detección de parásitos o cambios morfológicos.

Cultivo urinario: Esta prueba está siempre indicada para evaluar la FOD en pequeños animales, al margen de la apariencia del sedimento urinario.

Radiografía y otros diagnósticos por imagen: Las radiografías torácicas y abdominales son útiles herramientas para la detección precoz de la localización de fiebre; las radiografías normales y de contraste pueden considerarse posteriormente, según los hallazgos iniciales. Por ejemplo, la mielografía puede utilizarse para investigar el dolor. El uso de avanzadas técnicas como el TAC y la RMN depende de los resultados de las pruebas diagnósticas anteriores o por su necesidad, por ejemplo, la RMN es particularmente útil para evaluar el SNC.

Ecografía y ecocardiografía: La ecografía abdominal puede revelar una fuente de fiebre en el abdomen, como neoplasia, peritonitis, pancreatitis o abscesos. También pueden examinarse con una ecografía la cavidad torácica, las extremidades y las áreas retrobulbares. La ecocardiografía está indicada en los estadios iniciales de la evaluación de la FOD en pacientes con un soplo. Esto puede ayudar a la detección de endocarditis, aunque este diagnóstico también debe basarse en la reseña, el inicio del soplo cardíaco y los resultados del cultivo.

Biopsia de médula ósea: La citología de la médula ósea y la histología debe evaluarse en todo paciente con anomalías inexplicables del recuento celular completo. La enfermedad de médula ósea es una causa frecuente de FOD en pequeños animales; por consiguiente, la aspiración de la médula ósea deben ser incluida en la segunda etapa de pruebas diagnósticas en estos pacientes.

Artrocentesis: Dado que la poliartritis inmunomediada es una causa frecuente de FOD en perros, la artrocentesis se incluye en la segunda etapa de pruebas diagnósticas en estas especies, aunque las articulaciones sean normales en la palpación. Algunos perros con meningitis-arteritis que responden a esteroides presentan simultáneamente una poliartritis inmunomediada; por consiguiente, la artrocentesis se debe realizar en los perros con dolor medular. La poliartritis infecciosa es más frecuente en grande animales, en los que la artrocentesis es una importante prueba diagnóstica.

Cultivo de sangre: Los hemocultivos sólo son los recomendados en los pacientes con fiebre inexplicable. Las técnicas utilizadas deben permitir la colección de grandes volúmenes de sangre bajo condiciones asépticas. Si el tamaño del paciente permite la recolección de más de una muestra de sangre para cultivo, empleando medios aerobios y anaeróbios se incrementan la sensibilidad y la especificidad de la prueba.

Serología: Las pruebas serológicas están recomendadas para el diagnóstico de muchas enfermedades infecciosas y algunos trastornos inmunomediados. La elección de estos fármacos debería basarse en la reseña del paciente, los síntomas clínicos y las características epidemiológicas del paciente. La interpretación de los resultados requiere el conocimiento de la enfermedad, su prevalencia, el historial de las vacunaciones, la sensibilidad y la especificidad de la prueba. El uso de paneles inmunológicos o la selección de autoanticuerpos en pequeños animales con FOD no está indicado. Ni las pruebas de anticuerpos antinucleares o los títulos de factor reumatoide solos son lo suficientemente sensibles o específicos para diagnosticar lupus eritematoso sistémico o la artritis reumatoide, respectivamente.

Microbiología, citología e histología: Los aspirados con aguja fina son seguros y simples de obtener de los derrames, masas, nódulos, órganos, tejidos y líquidos corporales. Los líquidos deben examinarse citológicamente y además remitirse para pruebas microbiologi-

cas. Las biopsias hísticas se suelen obtener en la segunda o tercera etapas de pruebas diagnósticas, después de que, a partir de las manifestaciones clínicas o las pruebas diagnósticas, se localice el origen de la fiebre. Se deben tomar suficientes muestras para histopatología, para cultivo (aeróbico y anaeróbico, fúngico, micoplasma, micobacterias, etc) y tinciones especiales. Si se realiza cirugía exploratoria, las biopsias deben obtenerse de varias localizaciones.

Tratamiento: En ciertos casos de FOD no se llega a un diagnóstico específico o se interrumpen las pruebas diagnósticas, considerándose la elección de un tratamiento en ausencia de un diagnóstico la decisión más adecuada. Las opciones consisten en antibióticos, antifúngicos y antiinflamatorios o inmunodepresores (generalmente corticoides). Un tratamiento de soporte puede solucinar los síntomas clínicos o puede confirmar un diagnóstico presuntivo, pero también se asocia con riesgo significativo. Antes de establecer un tratamiento de ensayo, el cliente deben estar informado de los riesgos potenciales y debe ser enseñado a monitorizar con cuidado al paciente durante un período de tiempo adecuado. El ensayo terapéutico debe basarse en un diagnóstico provisional y se deben establecer los parámetros a seguir y los criterios utilizados para determinar el éxito o fallo del tratamiento.

En la fiebre verdadera, la elevación en la temperatura está regulada; por consiguiente, los métodos de refrigeración como los baños de agua actúan en contra de los propios mecanismos corporales de termorregulación. Es también probable que la fiebre en sí tenga ciertos efectos beneficiosos, especialmente en enfermedades infecciosas. No obstante, la fiebre puede provocar anorexia, letargia y deshidratación. Por eso, los pacientes con FOD pueden beneficiarse de fluidoterapia IV o el uso de antipiréticos. Los ejemplos incluyen los AINE como la aspirina, el carprofeno, el ketoprofeno y el meloxicam (pequeños animales) y la flunixina meglumine o la fenilbutazona (grandes animales).

LIPIDOSIS HEPÁTICA

ENFERMEDAD DE HÍGADO GRASO EN EL GANADO VACUNO

El hígado graso es más común en el ganado vacuno peripuerperal. Aunque considerado frecuentemente como un trastorno de postparto, por lo general se desarrolla antes y durante el parto. Los cambios endocrinos asociados con el parto y la lactogénesis contribuyen al desarrollo del hígado graso; sin embargo, la inapetencia acompaña casi siempre a los casos graves. Las vacas excesivamente obesas en el momento del parto son más propensas a desarrollar lipidosis hepática. Se puede producir la enfermedad cuando hay una disminución en la ingesta de alimentos y puede ser secundario al inicio de otro trastorno. Las vacas que desarrollan lipidosis hepática en el momento del parto son más susceptibles a padecer una cetosis.

Etiología: El hígado graso se produce durante períodos en que están incrementadas las concentraciones de ácidos grasos no esterificados (AGNE). El ascenso más espectacular se produce en el parto, cuando las concentraciones de plasma suelen ser de >1 000 μEq/L. Las concentraciones pueden alcanzar ese nivel si el animal deja de alimentarse. La absorción de AGNE por parte del hígado es proporcional a las concentraciones de AGNE en la sangre. Los AGNE absorbidos por el hígado pueden estar oxidados o esterificados. El producto primario de esterificación son los triglicéridos, que pueden ser exportados como parte de una lipoproteína de muy baja densidad, o bien ser almacenados. En los rumiantes, la exportación se produce a un ritmo muy lento en relación con muchas otras especies. Por lo tanto, la acumulación de triglicéridos se produce bajo condiciones de absorción y esterificación hepática incrementada de AGNE. La oxidación de AGNE lleva a la formación de CO_2 y cetonas, principalmente acetoacetato y β-hidroxibutirato. La formación de acetona está favorecida cuando son bajas las concentraciones de glucosa en sangre. Los estados que provocan un bajo nivel de glucosa e insulina en sangre contribuyen también al hígado graso, porque la insulina suprime la movilización de grasa del tejido adiposo.

El mayor incremento de triglicéridos en el hígado se produce en el parto. El grado de disminución de la ingestión de alimento antes y después del parto, o durante la enfermedad, regula el grado de infiltración de triglicéridos. El hígado graso puede desarrollarse en el transcurso de las 24 h cuando el animal deja de comer. Debido al ritmo lento de exportación de triglicéridos como lipoproteínas, una vez que se ha desarollado el hígado graso, éste persistirá durante un período prolongado de tiempo. La disminución suele empezar cuando la vaca alcanza un balance de energía positivo y puede tardar varias semanas en disminuir del todo.

El hígado graso es la consecuencia de un balance de energía negativo, no de un balance

de energía positivo. El consumo de energía por encima de los requisitos para usos de mantenimiento y finalidades productivas no resultaría directamente en la deposición de triglicéridos en el tejido hepático. La deposición de triglicéridos se producirá solamente si el animal es sobreacondicionado y, consecuentemente, reduce su ingesta de alimento.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: No existen síntomas clínicos conocidos que sean específicos de las vacas con hígado graso. El hígado graso ha sido asociado con una escasa producción de leche, mastitis clínicas aumentadas y un bajo rendimiento reproductivo. No obstante, la causa y los efectos no han sido demostrados. Las consecuencias metabólicas de la acumulación de triglicéridos en el hígado incluyen la gluconeogénesis reducida, la ureagénesis, el aclaramiento hormonal, y la respuesta hormonal. Consecuentemente, hipoglucemia, hiperamonemia y perfiles endocrinos alterados pueden acompañar a la lipidosis hepática.

El hígado graso es probable que se desarrolle coincidiendo con otras enfermedades, trastornos característicos que se observan durante, o poco después del parto. Éstos incluyen metritis, mastitis, desplazamiento de abomaso, acidosis, e hipocalcemia. Las observaciones en campo sugieren que la respuesta al tratamiento de los trastornos simultáneos es mala si las vacas tienen una extensa infiltración de triglicéridos del hígado. Las vacas que se retrasan en aumentar la producción de leche y la ingesta de alimento tras el parto están predispuestas al hígado graso. No obstante, la lipidosis hepática es con probabilidad el resultado, desconociéndose la causa de la mala ingesta de alimentos. Las vacas con lipidosis hepática son más propensas a desarrollar cetosis. El hígado graso está con frecuencia relacionado con vacas obesas y vacas con decúbito esternal (p. 940) (vacas acostadas). Las vacas excesivamente obesas presentan una mala ingesta de alimentos previa y posterior al parto y, por consiguiente, son sensibles a padecer lipidosis hepática. Aunque las vacas excesivamente obesas son probablemente candidatas a desarrollar lipidosis hepática, ésta no está restringida sólo a las vacas obesas. Igualmente, las vacas obesas no indican necesariamente lipidosis hepática. Es improbable que la acumulación de triglicéridos en el hígado sea una causa directa del síndrome de la vaca acostada.

Diagnóstico: Los medios para el diagnóstico de hígado graso tienen un valor limitado. Por lo general, el hígado graso se diagnostica después de que el animal haya dejado de comer, o haya muerto debido a otra complicación. Un diagnóstico positivo no significa que los síntomas clínicos de la enfermedad son el resultado de la lipidosis hepática, y es frecuente una mala interpretación de un diagnóstico positivo.

La biopsia de hígado es el único método fiable para determinar la gravedad de hígado graso en el ganado lechero. Para la valoración cuantitativa, se requiere una medición del contenido total de triglicéridos o lípidos con un método gravimétrico o químico, tras una extracción del tejido con solventes orgánicos. Sin embargo, estos ensayos no se practican de forma rutinaria en los laboratorios comerciales. La estimación del contenido de triglicéridos a través de las características de flotación del tejido en soluciones de sulfato de cobre de densidad específica variable es rápida, fácil y está disponible para su uso en el medio natural.

Se han propuesto, como elementos de diagnóstico, los metabolitos en orina y sangre o la actividad enzimática en sangre. La concentración de glucosa en la sangre es baja y el AGNE en sangre y las concentraciones de β-hidroxibutirato son altos, cuando las condiciones son propicias para el desarrollo de hígado graso. La concentración de colesterol en sangre suele ser baja cuando se produce el hígado graso, lo que puede reflejar un deterioro en la capacidad del hígado para secretar lipoproteínas. El aspartato transaminasa, la ornitina decarboxilasa y el sorbitol deshidrogenasa son enzimas hepáticas que se pueden asociar positivamente con los triglicéridos en el hígado y con las lesiones hepáticas. Los metabolitos o enzimas sanguíneos suelen ser indicadores poco fiables de hígado graso porque las concentraciones basales (normales) varían enormemente entre animales. El mismo problema existe cuando se intenta determinar la función del hígado al medir la depuración sanguínea de sulfobromoftaleína.

La determinación de ácidos grasos no esterificados en el plasma es una herramienta de diagnóstico frecuente para identificar a las piaras que pueden correr riesgo de padecer lipidosis hepática. Además de las extremas variaciones de las concentraciones plasmáticas de ácidos grasos no esterificados (AGNE) entre los animales, existe una variación individual importante, debido a que las concentraciones se incrementan drásticamente de inmediato antes y después del parto. Por consiguiente, un elevado número de animales deben ser analizados en un período de tiempo consecuente al parto. Se debe tener cuidado de no estresar a los animales antes de la extracción de una muestra de sangre, ya que los AGNE aumentan rápidamente en respuesta al estrés. Las concentraciones de AGNE plasmáticas en las que los triglicéridos se acumulan en el hígado no ha sido establecidos, pero probablemente son ~600 μEq/L y superiores. Es-

tas concentraciones son frecuentes a las 24-48 h postparto. No obstante, la exposición prolongada del hígado a concentraciones de >600 μEq/L provocarán probablemente una lipidosis hepática. Las vacas primíparas son menos susceptibles a padecer lipidosis hepática durante los períodos de concentración plasmática elevada de AGNE. Por consiguiente, los animales mayores deben ser analizados cuando los AGNE plasmáticos son un factor predictivo de lipidosis hepática.

La evaluación microscópica puede utilizarse para estimar el volumen del tejido ocupado por grasa. Las estimaciones obtenidas con este método son bastante acordes con la determinación química de los triglicéridos, cuando se expresan como un porcentaje de peso seco de tejido. La lipidosis hepática leve, moderada, y grave son frecuentemente definidas como <20%, 20-40%, y >40% de grasas (porcentaje de volumen celular) respectivamente, pero estos valores tienen muy poco significado en relación con el impacto sobre la función fisiológica o síntomas clínicos del animal. La ecografía es un procedimiento alternativo no invasivo que se está empleando con el fin de determinar la gravedad de la lipidosis hepática.

Prevención y tratamiento: Reducir la gravedad y duración del balance de energía negativo es un aspecto crucial en la prevención de hígado graso. Esto se puede lograr evitando un acondicionamiento excesivo de las vacas, cambios rápidos de dieta, alimentos no apetitosos, enfermedades peripuerperales y estrés ambiental. Las vacas dentro de un rebaño deben entrar en el período seco con un estado corporal cuyo índice medio es de 3-3,5 (escala 1 = delgadez, 5 = obesidad). Las vacas delgadas (índice de estado corporal ≤2,5) pueden ser alimentadas con energía adicional durante el período seco para recuperar el estado, sin temor a causar hígado graso. Al ganado sobreacondicionado (índice de estado corporal de ≥4,0) no se le debe restringir el alimento, porque esto promovería la movilización de grasa del tejido adiposo y el aumento de AGNE en sangre y de triglicéridos en el hígado.

El período crítico para prevenir la lipidosis hepática comprende desde ~1 sem previa al parto hasta 1 sem postparto. Esto ocurre cuando las vacas son más susceptible a desarrollar una lipidosis hepática. Las vacas que son candidatas a las medidas preventivas son aquellas cuyo acondicionamiento es excesivo o aquellas que empiezan a dejar de comer. La glucosa o los compuestos que el hígado puede convertir en glucosa se pueden administrar vía endovenosa. El propilenglicol, 280-850 g, administrado V.O. forzada 1 v/d durante la última semana preparto, se ha mostrado eficaz en la reducción de los AGNE en plasma y de la gravedad de hígado graso al parir. El propilenglicol se puede administrar con el alimento, pero puede no ser tan eficaz en la comida, si la dosis completa no se consume en un período breve de tiempo. La glicerina puede ser una alternativa menos cara que el propileno de glicol. El propionato de sodio es también un precursor de la glucosa, pero, al ingerirlo, puede causar una disminución en la ingesta de alimentos y reducir la eficacia.

La glucosa o sus precursores son eficaces porque pueden causar una secreción de insulina. La insulina es antilipolítica, es decir, disminuye la movilización de lípidos del tejido adiposo. Los componentes de la insulina de acción lenta se encuentran disponibles. Una sola dosis de 100 UI vía IM cada 24 h de insulina de acción lenta inmediatamente después del parto puede resultar profiláctica. Una dosis más alta pueden causar una hipoglucemia grave y no debe emplearse sin una administración simultánea de glucosa. El glucagón estimula la glucogenólisis, la gluconeogénesis y la producción de insulina. A diferencia de los no rumiantes, existe un efecto lipolítico insignificante del glucagón en los rumiantes. El glucagón (10 mg/d, IV, durante 14 d) es efectiva para reducir los triglicéridos a nivel hepático. Un protocolo más útil para usar el glucagón con el fin de prevenir la lipidosis hepática no ha sido demostrado. La niacina es un agente antilipolítico que puede tener un potencial para la prevención de hígado graso. Sin embargo, al principio del preparto no resultó eficaz la administración de 12 g/d. Pueden ser necesarias dosis altas; no obstante, la ingestión de alimento puede estar afectada cuando la dieta es la vía de suministro.

Es importante minimizar el estrés para la prevención del hígado graso. Se deben evitar los cambios repentinos en el entorno. Por ejemplo, los cambios en la ración, la estabulación, la temperatura, los compañeros de rebaño, etc., pueden causar una reducción en la ingesta de alimento y desencadenar incrementos mediados por catecolaminas en la movilización de grasa.

Fuera de la infusión de glucagón IV en un período largo, no existe un tratamiento de eficacia probada para el hígado graso. En teoría, los tratamientos eficaces serían aquellos que aumentan la exportación, por parte del hígado, de triglicéridos lipoproteínicos. Sin embargo, los compuestos que están reconocidos como agentes lipotrópicos en los no rumiantes no han probado su eficacia en los rumiantes. Con frecuencia se sugiere como tratamiento la administración IV de colina, inositol, metionina y vitamina B_{12}, pero no hay suficientes datos científicos que apoyen su empleo. La administración V.O. de estos compuestos no es eficaz porque se degradan

en el rumen. Esencialmente, el tratamiento es igual que la prevención; se debe tratar de evitar un balance de energía negativo y minimizar la movilización de ácidos grasos del tejido adiposo. Una vez que se alcanza un balance de energía positivo, los triglicéridos hepáticos pueden reducirse significativamente a los 7-10 d.

TOXEMIA DE LA PREÑEZ EN VACAS

La toxemia de la preñez en las vacas es similar a la afección en los pequeños rumiantes y es el resultado de la demanda fetal de carbohidratos o de energía que excede al suministro materno durante el último trimestre de la preñez. Se produce en aquellos casos de fetos grandes o múltiples, en los alimentos bajos en energía o proteína, y en los estados de salud que incrementan la demanda de energía o disminuyen la capacidad de ingerir el alimento (por ejemplo, en la cojera y en las enfermedades orales). La unidad fetoplacentaria usa carbohidratos para la obtención de energía y retira estos compuestos de la sangre de un modo independiente de la insulina. Cuando esta demanda excede el suministro materno, el tejido adiposo se moviliza para suministrar energía en forma de acetato o cuerpos cetónicos, reservando el consumo de carbohidratos para otros tejidos maternos. No obstante, sólo una pequeña cantidad de nuevos carbohidratos es generada a partir del metabolismo de grasas (procedentes del glicerol). Esta afección es más grave que la cetosis (p. 820) porque la demanda fetal se incrementa durante la preñez, mientras que la demanda de leche puede descender en respuesta a un balance de energía negativo.

Aunque el mecanismo se desconoce, la enfermedad clínica se desarrolla en algunas vacas con un balance negativo de energía o de carbohidratos. Los mediadores propuestos de la enfermedad clínica incluyen una deficiencia de glucosa con una hipoglucemia intermitente, la acumulación de cuerpos cetónicos con acidosis metabólica o supresión del apetito, y la muerte del feto con infección secundaria y toxemia. Pueden resultar afectadas vacas individuales de cualquier raza, pero los problemas de rebaño son más comunes en el ganado vacuno de carne, que frecuentemente se gestiona de manera que el final de la preñez coincida con la menor disponibilidad de alimento. Tanto las vacas delgadas como las gordas pueden estar afectadas, pero es frecuente que la primera anomalía que se advierta sea la pérdida de peso en el curso de 1-2 sem. Son síntomas generales de la enfermedad una pérdida de apetito, rumia, produción fecal y lamido de la nariz. Con el tiempo, las vacas afectadas se vuelven marcadamente deprimidas, débiles, atáxicas y adoptan posturas en decúbito. Se pueden observar opistótonos, convulsiones o coma. La acetonuria está presente desde los estadios tempranos de la enfermedad y es el hallazgo más específico; incluso la acetonuria leve podría no ser detectada en las vacas preñadas normales hasta pocos días antes del parto. La hipoglucemia también es común, pero las vacas excitadas o con convulsiones pueden padecer hiperglucemia. En la enfermedad más avanzada, puede haber incrementos variables en las actividades séricas del músculo o de las enzimas hepáticas, al igual que muestra clinicopatológica de la infección, acidosis metabólica, disfunción o fallo de órganos internos y colapso circulatorio. Un hallazgo común en la necropsia es la lipidosis hepática en conjunción con fetos grandes o múltiples; también se puede encontrar muestra de necrosis muscular por presión y toxemia.

Para un tratamiento acertado se requiere la identificación precoz de la enfermedad. Hay pocos diagnósticos diferenciales, y la toxemia de la preñez debe considerarse como un factor en cualquier enfermedad que afecte a las reses hacia el final de la gestación. El ganado que denote pérdida de peso, pero que aún coma puede ser tratado mediante una alimentación con concentrado o propilenglicol (0,5-1 g/kg/d). El tratamiento de las reses anoréxicas debe ser agresivo, porque la disminución en la ingesta de energía provoca una rápida evolución de la enfermedad. Se puede forzar la ingesta de propilenglicol o administrar dextrosa vía endovenosa (0,5 g/kg). Las reses con deshidratación, disfunción de órganos o acidosis metabólica se deben tratar con grandes volúmenes de líquidos de electrólitos (de 20-60 L/d, V.O. o endovenosa). En el caso de que resulte práctica la administración endovenosa de líquidos, se recomienda la infusión continua de dextrosa (5%). Para suprimir la cetogénesis, se puede administrar insulina-protaminazinc (200 U, SC, cada 48 h) después de la administración de dextrosa. Sin embargo, no se ha aprobado el uso de insulina en el ganado vacuno. Las reses que permanecen en decúbito deben atenderse con cuidado (*véase* PROBLEMAS DERIVADOS DE LA POSTRACIÓN EN DECÚBITO ESTERNAL BOVINA, p. 940) pero raramente responden al tratamiento. Para reducir la pérdida de energía de cualquier vaca con toxemia de la preñez, se debe considerar la inducción del parto o la extracción del feto mediante una operación cesárea.

En el rebaño, la enfermedad se puede prevenir con una adecuada atención a la nutrición y al cuidado de la salud de las vacas al final de la gestación. En la vaca individual, el reconocimiento del estado precario del balance de energía y carbohidratos durante el final de la gestación impone un control atento de la ingesta de energía, de la actitud y de la movili-

zación de grasa, especialmente durante los períodos de enfermedad o en períodos con otro tipo de estrés.

TOXEMIA DE LA PREÑEZ EN OVEJAS

(Enfermedad de los corderos gemelos, cetosis gestacional, enfermedad de la oveja dormida)

En las ovejas, la toxemia es una enfermedad que las afecta al final de la gestación y se caracteriza por el rechazo del alimento y la disfunción neurológica, que evoluciona hacia el decúbito y la muerte. Se observa con más frecuencia en las ovejas mayores y en aquellas que llevan múltiples fetos. La toxemia de gestación casi nunca se observa en los corderos y ovejas de reposición o en los corderos jóvenes durante el primer período de tiempo.

Epizootiología y patogenia: La principal causa que predispone la toxemia de la preñez es una nutrición inadecuada durante el final de la gestación, que suele ser debida a una insuficiente densidad energética en la ración y a una menor capacidad del rumen como resultado del crecimiento fetal. En las últimas 4 sem de gestación, las necesidades de energía metabolizable aumentan drásticamente. Por ejemplo, las ovejas embarazadas de corderos gemelares necesitan ~1,8-1,9 veces más energía y proteína en comparación con las necesidades de mantenimiento.

Al final de la gestación el hígado incrementa la gluconeogénesis con el fin de facilitar la disponibilidad de glucosa a los fetos. Cada feto necesita 30-40 g de glucosa/d durante la gestación avanzada, lo que representa un porcentaje significativo de la producción de glucosa por la madre y que preferentemente se emplea para el mantenimiento de los fetos en lugar de la madre. La movilización de las reservas de grasa se incrementa al final de la gestación para asegurar una cantidad adecuada de energía en el comienzo del desarrollo fetal que requiere una mayor demanda, así como en la inminente lactación. No obstante, ante un balance de energía negativo, esta mayor movilización puede superar la capacidad hepática y provocar una lipidosis hepática con el posterior deterioro de sus funciones.

Las ovejas con una mala puntuación en la condición corporal (PCC ≤2,0) o que están obesas (PCC ≥4,0) y gestan más de un feto tienen un mayor riesgo a desarrollar una toxemia gestacional, a pesar de que puede producirse incluso en ovejas bajo condiciones ideales con una ración adecuada. La susceptibilidad de las ovejas delgadas de desarrollar una cetosis se debe la administración de una ración inadecuada crónicamente y, un aporte energético insuficiente al comienzo de la demandas progresivamoente mayores fetales, la madre moviliza una mayor cantidad de grasa corporal con la correspondiente síntesis de cuerpos cetónicos y lipidosis hepática. Las ovejas obesas suelen presentar inapetencia y una rápida movilización del tejido adiposo que supera rápidamente la capacidad hepática y origina de nuevo una lipidosis hepática. Además, puede existir una población de ovejas que sea menos sensibles a la síntesis de insulina en el inicio de una nutrición inadecuada. Las ovejas que se ajustan a estos criterios pueden pasar de la quetosis subclínica a la toxemia clínica de la preñez si la ingestión de alimentos se reduce por circunstancias tales como unas condiciones climáticas adversas, el transporte, la manipulación para el esquileo o la administración de otra medicación preventiva, u otra enfermedad simultánea (pedero, neumonía, etc). Estos tipos de toxemias de gestación se llaman toxemias de gestación primarias (en ovejas delgadas con una nutrición inadecuada), cetosis (en ovejas gruesas) y toxemias de gestación secundarias (en ovejas que la padecen a raíz de otras patologías).

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos precoces los puede detectar un pastor observador. La mayoría de los casos se desarrollan entre la primera y tercera semana de edad de los corderos. El desarrollo previo al día 140 de gestación se asocia con una enfermedad más grave y un mayor riesgo de mortalidad. Una menor voracidad a la hora de alimentarlos, en particular con granulado, indica que existe un problema. Las ovejas pueden mostrar también síntomas de apatía, deambulación, espasmos o leves temblores musculares, opistótonos, rechinar de los dientes y, a medida que la enfermedad progresa (en general a los 2-4 d), ceguera, ataxia y, finalmente, permanecen acostadas, en coma, y mueren. La hipoglucemia cerebral relacionada con la cetosis, la cetoacidosis y las funciones hepática y renal disminuidas causan los síntomas clínicos y la muerte fetal. Los valores de glucosa pueden volver a ser ser normales o incluso a aumentar al final, lo que puede indicar la muerte de los fetos. La septicemia se desarrolla en la madre tras la muerte fetal.

Lesiones: Los cambios post mortem muestran diversos grados de lipidosis hepática, hipertrofia de las glándulas suprarrenales, y a menudo incluyen a menudo múltiples fetos en estado de descomposición que indican una muerte ante mortem. Las ovejas muy delgadas suelen morirse de hambre (por ejemplo, como consecuencia de una atrofia serosa renal y lipidosis cardíaca). No obstante, estos síntomas únicamente no son patognomónicos de una muerte debida a toxemia de gestación. Las muestras post mortem de humor acuoso o líquido cefalorraquídeo puede ser analizado para detectar β-hidroxibutirato. Los valores >2,5-0,5 mmol/L, respectiva-

mente, son indicativos de un diagnóstico de toxemia de gestación.

Diagnóstico: Los resultados de laboratorio de las ovejas pueden incluir hipoglucemia (a menudo <2 mmol/L), valores altos de cuerpos cetónicos en la orina (determinados mediante pruebas comerciales cualitativas), elevadas concentraciones de β-hidroxibutirato (normal <0,8 mmol/L, cetosis subclínica >0,8 mmol/L y la enfermedad clínica a los >3,0 mmol/L) y, a menudo, hipocalcemia e hiperpotasemia debidas a una grave cetoacidosis. La hipoglucemia no es un hallazgo constante, hasta en un 40% de los casos presentan una glucemia normal y hasta un 20% presentan hiperglucemia. Si el diagnóstico necesita confirmarse, el nivel de glucosa en el líquido cefalorraquídeo puede resultar más preciso que en la sangre; permanece bajo incluso cuando la glucosa sérica presenta un efecto rebote en casos avanzados tras la muerte fetal. El β-hidroxibutirato es un indicador más fiable de la gravedad de la enfermedad en comparación con la glucemia. Los ácidos grasos no esterificados también pueden estar por encima de 0,4 mmol/L, indicando una posible lipidosis hepática que origina una función hepática alterada.

Aunque la hipocalcemia es frecuente en los casos de toxemia de gestación, también debe considerarse cuando se presentan tumbadas las ovejas que cursan con una gestación avanzada. Esto es igualmente válido con la hipomagnesemia, la cual es un hallazgo frecuente en casos de toxemia de gestación pero también debe considerarse como uno de los diagnósticos diferenciales la enfermedad del SNC antenatales. Otras enfermedades del SNC que deben ser consideradas incluyen polioencefalomalacia, enfermedad del riñón pulposo, rabia, envenenamiento por plomo, toxicidad por cobre crónica y listeriosis. Estas enfermedades se pueden diferenciar basándose en los hallazgos clínicos y los de laboratorio.

Tratamiento: El tratamiento de los casos avanzados de toxemia de gestación es frecuentemente infructuoso. Si una oveja está en estado de coma, el tratamiento debe extenderse al resto del rebaño. No obstante, si la oveja o los corderos son valiosos, el tratamiento intensivo debe dirigirse contra la cetoacidosis y la hipoglucemia. Antes de empezar esta terapia, debe determinarse si los fetos están vivos (por ejemplo, mediante una ecografía en tiempo real o Doppler). Si los fetos están vivos y a menos de 3 d de la fecha calculada del parto (duración de gestación de 147 d), puede considerarse una operación de cesárea de emergencia, pero no suele ser factible económicamente. Si los fetos están muertos o son demasiado prematuros para sobrevivir a una cesárea, es menos estresante para la oveja la inducción del parto con dexametasona (15-20 mg, vía endovenosa o IM). Resultan apropiados los antibióticos profilácticos (normalmente penicilina G procaína a 20 000 U.I./kg, 1 v/d) si se cree que los fetos están muertos.

La cetoacidosis puede corregirse mediante la administración de una solución de bicarbonato sódico vía IV, seguida por una fluidoterapia de electrolitos balanceados. La hipoglucemia puede tratarse mediante una única inyección de 60-100 mL de dextrosa al 50% IV, continuada por una solución electrolítica balanceada con dextrosa al 5%. La administración vía IV y soluciones con baja concentración de dextrosa puede provocar un menor efecto diurético; no obstante, a menudo es impracticable bajo condiciones de campo. Deben evitarse bolos repetidos intravenosos de glucosa ya que pueden producir una respuesta insulínica refractaria. Puede administrarse insulina (20-40 UI de insulina protamina zinc, vía IM, casi todos los días). La administración de calcio (50-100 mL de una solución comercial de gluconato o borogluconato cálcico, SC) puede proporcionar una mayor estabilidad ante la ausencia de una analítica bioquímica sanguínea. Si la bioquímica sanguínea demuestra una hipocalcemia, puede administrarse vía IV ~50 mL de una solución comercial de calcio lentamente mientras se monitoriza el corazón. También puede administrarse cloruro potásico (ClK) V.O. en casos de cetoacidosis graves. En determinados ensayos clínicos donde se empleó somatotropina recombinante bovina, las ovejas tratadas se recuperaron clínicamente en menos días que las ovejas no tratadas (6,5 frente a 7,8 d). A pesar de un tratamiento y unos cuidados intensivos satisfactorios, no es infrecuente observar una tasa de mortalidad >40%. Considerando el coste que supone, es interesante considerar el pronóstico de la enfermedad con los propietarios previamente al inicio del tratamiento.

Las ovejas en los estadios tempranos con frecuencia pueden ser tratadas con éxito administrando propilenglicol (60 mL, 2 v/d, durante 3 d). La suplementación oral con calcio (12,5 g de lactato cálcico), potasio oral (7,5 g ClK) e insulina (0,4 UI/kg, SC, 1 v/d) ha incrementado la tasa de supervivencia. Las soluciones electrolíticas comerciales para los terneros que contienen glucosa puede también admnistrarse mediante un sondaje gástrico a razón de 3-4 L, 4 v/d, o como una ingesta forzada de una solución concentrada. Los factores contribuyentes (como, la nutrición, el alojamiento y otros que puedan resultan estresantes) se deben corregir para el grupo y evaluar el tratamiento de la alimentación (por ejemplo, espa-

cio adecuado de comedero, frecuencia de la alimentación, protección contra las condiciones climáticas adversas).

Una muestra de las ovejas al final al final de la gestaciόm puede analizarse para determinar los valoresvalores de β-hidroxibutirato con el fin de valorar el riesgo a padecerla por el resto del rebaño. En general 10-20 ovejas deberían analizarse (3-20% del rebaño gestante). El riesgo del rebaño puede determinarse en función de estos resultados: normal (riesgo bajo) 0-0,7; tasa de ingesta disminuida moderada (riesgo moderado) 0,8-1,6, y tasa de ingesta gravemente disminuida (riesgo elevado) 1,7-3,0 mmol/L. Otras enfermedades deben ser también tratadas (por ejemplo, pedero contagioso). Las ovejas que dejan de comer deben ser separadas del grupo y alimentadas a mano, teniendo en cuenta que las ovejas deben poder ver el resto del grupo para sentirse cómodas.

Prevención: Las ovejas no deben entrar en las últimas 6 sem de gestación con un índice de estado corporal de <2,5. Esto puede prevenirse con un tratamiento alimentario y una formulación de la ración adecuados. Durante las seis últimas semanas de gestación, el grano es necesario en la ración como fuente de hidratos de carbono para mantener la salud de las ovejas portadoras de más de un feto. La cantidad varía en función de la calidad del forraje, del peso adulto y la puntuación de la condición corporal, así como del número de fetos, sin embargo el contenido proteico también debe dosificarse en función de los microorganismos del rumen para administar una ratio óptima de carbohidratos disponible.

Los productores deben evaluar el índice de estado corporal de las ovejas en la época de reproducción y en la mitad de la gestación para que las ovejas delgadas puedan ser alimentadas como un grupo separado. Si el modo B de ecografía permite determinar el número de fetos, luego las ovejas deben cuidarse según éste. Los ganaderos pueden considerar adecuado alimentar a los corderos de las ovejas gestantes con las ovejas que llevan gemelos y con aquellas delgadas que llevan un solo feto (ya que los corderos de las ovejas necesitan más energía para crecer). En las razas prolíficas, se debe alimentar conjuntamente a las ovejas que llevan trillizos y a las ovejas delgadas que llevan gemelos. Las ovejas con sobrepeso no son tan comunes, pero pueden darse en los pequeños rebaños de recreo. Las ovejas grasas son mucho menos sensibles a la terapia, y se debe aconsejar a los dueños sobre el modo de evitar el problema a través de un tratamiento alimentario correcto. No obstante, al final de la gestación no es adecuado reducir la puntuación de la condición corporal en las ovejas obesas. Se pueden utilizar los valores séricos de β-hidroxibutirato como una prueba selectiva en el rebaño para detectar los rebaños con riesgo de padecer toxemia de la preñez. En los rebaños con valores que varían desde >0,80 mmol/L a 3,0 mmol/L, se debe corregir rápidamente el programa nutricional para evitar la enfermedad clínica.

Recientemente, una interesante investigación ha apoyado el uso de ionóforos, en especial de la monensina, en las vacas lecheras que se encuentran en una etapa de transición con el fin de prevenir la cetosis subclínica y otras enfermedades previas al postparto. Los ionóforos mejoran significativamente la digestibilidad alimentaria modificando la microflora ruminal, lo que origina una mayor digestibilidad y una producción de ácido propiónico, así como una mejor gluconeogénesis.

Existen casos en los que la monensina puede ser beneficiosa al final de la gestación de las ovejas. Ésta mejora la digestibilidad alimentaria con una menor ingesta de alimentos. Las ovejas tratadas también presentan valores séricos de β-hidroxibutirato bajos al final de la gestación, sin efectos adversos sobre el peso de los corderos al nacer. El lasalocid ha resultado muy similar. De nuevo, la ingesta de los alimentos fue suprimida, pero la supervivencia de los corderos fue mejor en el tratamiento de grupo. La combinación de ambos fármacos puede utilizarse con el fin prevenir la toxemia de gestación en las ovejas profílicas.

CETOSIS EN GANADO VACUNO

(Acetonemia, cetonemia)

La cetosis es una enfermedad frecuente en el ganado adulto. Se produce particularmente en las vacas lecheras al principio del período de lactación y se caracteriza fundamentalmente por una anorexia parcial y depresión. En el ganado, prácticamente nunca ocurre al final de la gestación, momento en el que asemeja a una toxemia de gestación de las ovejas. Además de inapetencia, presentan síntomas de trastorno neurológico, además de pica, lamido anormal, incoordinación y marcha anormal; también se suelen observar de vez en cuando frecuentes mugidos y agresividad. Se distribuye por todo el mundo, pero es más frecuente donde las vacas lecheras son de raza y se reproducen a gran escala.

Etiología y patogenia: La patogenia de la cetosis bovina se conoce de forma incompleta, pero requiere la combinación de una intensa movilización de tejido adiposo y una elevada demanda de glucosa. Ambas situaciones se presentan al principio de la lactación, momento en el que el balance de energía negativo conlleva a la movilización de tejido adiposo y la síntesis de leche origina una elevada demanda de glucosa. La movilización del tejido adiposo se acompaña de elevadas concentraciones sanguíneas de ácidos grasos no esterificados (AGNE). Durante los períodos de intensa gluconeogénesis, gran parte de los AGNE se emplean en la síntesis de cuerpos cetónicos por el hígado. Por ello, la caracterización clinicopatológica de la cetosis comprende elevadas concentraciones sanguíneas de AGNE y cuerpos cetónicos, así como bajas concentraciones de glucosa. En contraposición a muchas otras especies, el ganado ovino con hipercetonemia no tiene acidosis simultánea. Los cuerpos cetónicos sanguíneos son la acetona, acetoacetato y β-hidroxibutirato.

Se especula que la patogenia de los casos de cetosis que ocurren inmediatamente después del parto son ligeramente distintos a los casos que se producen próximos al pico de producción láctea. Los casos de cetosis al principio de la lactación se suelen relacionar con la lipidosis hepática. La lipidosis hepática y la cetosis son probablemente una parte de todo un abanico de procesos asociados con una intensa movilización de las grasas en el ganado. Las cetosis ocurren próximas al pico de producción láctea, la cual generalmente se produce a las 4-6 sem postparto, pudiendo estar más estrechamente relacionadas con el ganado que está menos alimentado y experimenta una disminución de los precursores gluconeogénicos en comparación con la excesiva movilización de grasas.

Se desconoce la patogenia de los síntomas clínicos. No parecen estar directamente asociados con las concentraciones sanguíneas de glucosa o cuerpos cetónicos. Se especula que están relacionados con los metabolitos de los cuerpos cetónicos.

Epidemiología: Todas las vacas lecheras al principio de la lactación (en las seis primeras semanas) tienen riesgo de padecer una cetosis. La incidencia en la lactación se estima en un 5-16%, pero la incidencia individual de los rebaños varía sustancialmente. La cetosis se produce en todos los partos (aunque parece ser menos frecuente en las hembras primíparas) y no suele tener una predisposición genética, a pesar de que se ha asociado a las razas lecheras. Las vacas con unos excesivos depósitos adiposos (las puntuaciones de condición corporal de ≥3,75-5,0) al parir son más propensas a padecer cetosis, en comparación con aquellos con una menor puntuación de condición corporal. Las vacas lactantes con hipercetonemia (cetosis subclínicas, con concentraciones sanguíneas de β-hidroxibutirato de >12 mg/dL) tienen un mayor riesgo de desarrollar una cetosis clínica, en comparación con las vacas con bajo valores de β-hidroxibutirato sanguíneos.

Hallazgos clínicos: En las vacas mantenidas bajo condiciones de confinamiento, la ingesta reducida de alimentos es generalmente el primer síntoma de cetosis. Si las raciones se ofrecen por componentes, las vacas con cetosis suelen rechazar el granudo antes que el forraje. En un ganado bien alimentado, la detección de una menor producción láctea, letargia, y presencia de un abdomen "vacío" suelen ser los primeros síntomas de cetosis. En la exploración física, las vacas se presentan afebriles y pueden estar ligeramente deshidratadas. La motilidad ruminal es variable, en algunos casos existe hiperactividad y en otros predomina la hipoactividad ruminal. En numerosos casos no se detectan otros trastornos. Los trastornos del SNC se detectan en una minoría de casos. Éstos incluyen comportamientos anómalos de lamido y mordedura, e incluso en ocasiones las vacas mastican constantemente las tuberías y otros objetos que encuentran a su alrededor. Ocasionalmente se puede observar incoordinación y alteraciones en el paso, además de agresividad y mugidos. Estos síntomas se presentan en una minoría de casos, pero como la enfermedad es tan frecuente, no es raro encontrar animales con estos síntomas.

Diagnóstico: El diagnóstico clínico de la cetosis está basado en la presencia de factores de riesgo (al principio de la lactación), síntomas clínicos y cuerpos cetónicos en la orina o en la leche. Cuando se ha diagnosticado una cetosis, debe realizarse una exploración física porque la cetosis suele coincidir con otras enfermedades del periparto. Las enfermedades más frecuentes con las que suele coincidir incluyen desplazamiento de abomaso, retención de placenta o membranas fetales y metritis. La rabia y otras enfermedades del SNC son importantes diagnósticos diferenciales a tener en cuenta.

Las pruebas realizadas a las vacas para detectar la presencia de cuerpos cetónicos en la orina o en la leche son críticas a la hora del diagnóstico. Se debe tener cuidado con el uso de estas pruebas dentro de las 48 h posteriores al parto. Debido al gran incremento de los AGNE plasmáticos en el momento del parto, una prueba positiva de cetonas es muy normal durante este período. La mayoría de la pruebas comerciales disponibles se basan en la detección de acetoacetato o acetona en

la leche o la orina. Existen tiras reactivas disponibles, pero éstas están diseñadas para detectar acetoacetato o acetona en la orina, pero no en la leche. Todos estos análisis se interpretan mediante la detección de un cambio colorímetro característico. En un animal determinado, los valores de cuerpos cetónicos en la orina siempre son mayores que en la leche. La presencia de trazas levemente positivas que indican cuerpos cetónicos en la orina no son significativas de una cetosis clínica. Sin la presencia de síntomas clínicos, tales como una anorexia parcial, estos resultados indican cetosis subclínica. La pruebas para detectar acetona y acetoacetato en la leche son más específicas que en la orina. Las pruebas positivas para detectar acetoacetato y/o acetona en la leche habitualmente indican una cetosis clínica. Las tiras reactivas están diseñadas para detectar β-hidroxibutirato en la leche; se encuentran disponibles en Japón y Europa; son más sensibles que las pruebas de la leche para detectar acetona y acetoacetato y pueden ser útiles para la monitorización de la incidencia subclínica de la cetosis.

Tratamiento: El tratamiento se dirige a restablecer la normoglucemia y reducir las concentraciones de cuerpos cetónicos sanguíneos. La administración IV lenta de 500 mL de una solución de dextrosa al 50% es un tratamiento frecuente. Esta solución es muy hiperosmótica y, si se administra perivascularmente, puede originar una reacción hística inflamatoria importante e irritación, por ello se debe tener cuidado para asegurar su administración vía IV. La administración de bolos de glucosa generalmente da lugar a una recuperación rápida, sobre todo en los casos próximos al pico de la lactación. No obstante, el efecto es con frecuencia transitorio y las recidivas son frecuentes. La administración de glucocorticoides, incluida la dexametasona o el acetato de isofluprednisona al 5-20 mg/dosis, vía IM, generalmente produce una respuesta más sostenida. El tratamiento con glucosa y glucocorticoides puede repetirse a diario según sea necesario. El glicol de propileno (250-400 g/dosis, V.O.) actúa como un precursor de la glucosa y puede ser útil en el tratamiento de la cetosis, especialmente en casos moderados o combinado con otras terapias. Esta dosis puede administrarse 2 v/d. La sobredosis de glicol de propileno provoca una depresión del SNC.

Los casos de cetosis que ocurren en la primera o segunda semana posterior al parto son frecuentemente más refractarios al tratamiento que aquellos que se producen próximos al pico de lactación. En estos casos, la administración de una insulina de acción prolongada administrada vía IM a razón de 150-200 UI/d puede ser resultar beneficiosa. La insulina inhibe la inmovilización grasa así como la cetogénesis, pero debe administrarse combinada con glucosa o con un glucocorticoide para prevenir la hipoglucemia. El uso de la insulina de esta forma no se encuentra dentro de sus propias indicaciones, es un uso desaprobado. Otros tratamientos que pueden emplearse ante casos de cetosis refractarios son la perfusión continua IV de glucosa y el sondaje oral. (*Véase también* ENFERMEDAD DE HÍGADO GRASO EN EL GANADO VACUNO, p. 814.)

Prevención y control: La prevención de la cetosis consiste en un buen tratamiento nutricional. La condición corporal debe controlarse al final de la lactación, cuando con frecuencia las vacas engordan demasiado. El período seco generalmente es demasiado tarde para disminuir la puntuación de la condición corporal. Reducir la condición corporal en el período seco puede ser incluso contraproducente, y puede dar lugar a una excesiva movilización grasa preparto. Un punto crítico de la prevención de la cetosis es el mantenimiento de la ingesta de alimentos y su proporción. Las vacas tienden a reducir la ingesta de alimentos en las tres últimas semanas de gestación. El tratamiento nutricional debe enfocarse con el fin de minimizar esta reducción. Existe controversia en las óptimas características dietéticas durante este período. Es probable que la energía óptima y las concentraciones de fibra en las raciones para las vacas en las últimas tres semanas de gestación varíen de una granja a otra. La ingestión de alimentos debe monitorizarse y las raciones deben ajustarse con el fin de maximizar la materia seca y el consumo de energía al final de la gestación. Después del parto, las dietas deben fomentar un rápido y sostenido incremento de la ingesta de alimentos y del consumo de energía. Las raciones totales deben ser relativamente elevadas en concentraciones de carbohidratos no fibrosos, pero deben contener suficiente cantidad de fibra para mantener la actividad ruminal y la ingesta de alimentos. Las concentraciones de fibra detergente neutral deben ser generalmente un 28-30% combinadas con concentraciones de carbohidratos en un 38-41%. El tamaño de las partículas dietéticas influirá en las óptimas proporciones de las fracciones de carbohidratos. Algunos aditivos alimentarios, incluidos la niacina, el propionato cálcico, el propionato sódico, el glicol de propileno y la colina protectora del rumen pueden ser beneficiosos para el control y la prevención de una cetosis. Para que sean eficaces, estos suplementos debe administrarse en las últimas 2-3 sem de gestación, así como durante el período de mayor susceptibilidad a padecer una cetosis.

HIPERTERMIA MALIGNA

(Síndrome de estrés porcino)

La hipertermia maligna (HM) es un síndrome hipermetabólico caracterizado por una hipertermia del músculo esquelético, taquicardia, taquipnea, un mayor consumo de oxígeno, cianosis, arritmias cardíacas, acidosis metabólica, acidosis respiratoria, rigidez muscular, inestabilidad en la presión sanguínea arterial y muerte. También puede existir trastornos electrolíticos, mioglobinuria, elevadas concentraciones de creatín quinasa, trastornos en la coagulación sanguínea, insuficiencia renal y edema pulmonar. Aunque la hipertermia maligna fue inicialmente descrita como un síndrome mortal en las personas, el término que describe su incidencia en los cerdos es el **síndrome del estrés porcino**. La HM es más prevalente en los cerdos, pero este síndrome también se ha descrito en los perros (sobre todo en los galgos), en los gatos, y en los caballos.

La HM es una enfermedad hereditaria en las personas y puede presentarse como muertes anestésicas idiopáticas. Las preguntas relacionadas con las muertes anestésicas idiopáticas son parte del cuestionario sobre la historia familiar rellenada previamente por los pacientes humanos y éstas deben también incluirse en los modelos de las historias clínicas de los pacientes veterinarios. Además, siempre que se sospeche que se está produciendo un caso de HM, es interesante que los veterinarios avisen si es posible a los dueños de los hermanos y a los criadores. No obstante, la HM puede producirse esporádicamente sin historial de pedigrí. Muchas veces, la HM se produce a continuación del procemiento anestésico previo, pero debido a que los síntomas clínicos son sutiles pudiendo pasar desapercibidos, el síndrome no ha sido sospechado ni diagnosticado.

El síndrome del estrés porcino se ha descrito en la mayoría parte de las razas porcinas. La prevalencia varía, con una incidencia >90% en algunas cepas. La incidencia es más elevada en razas magras, muy musculadas, por ejemplo, Pietrain, Poland China, Landrace, Duroc y Large White. La mortalidad en los cerdos de acabado fue detectada en un 3,2% pero podría ser considerablemente mayor en los ganados susceptibles.

Etiología: Un gen autosómico recesivo que tiene una penetrancia variable determina la susceptibilidad para padecer la HM. La mutación causante se ha localizado en una transición C a T que controla el canal de salida del Ca^{2+} (receptor de rianodina) del retículo sarcoplasmático en el músculo esquelético. La pérdida del control del Ca^{2+} en las células musculares se cree que es el factor etiológico primario que induce la HM. En los animales susceptibles genéticamente se desencadena constantemente por la excitación, la aprensión, el ejercicio o estrés ambiental. Esto ocurre especialmente en los cerdos, pero la HM inducida por el ejercicio también ha sido descrita en los perros, sugiriendo la existencia del síndrome del estrés canino. La exposición a agentes anestésicos volátiles o a bloqueantes neuromusculares despolarizantes desencadenará probablemente la HM en los animales susceptibles. De hecho, la prueba con halotano pueden utilizarse como un método de cribado.

Consecutivo al estímulo o al estrés inicial, el receptor de rianodina hipersensible inunda el mioplasma del músculo esquelético con Ca^{2+}. Se produce rápidamente una contractura muscular e hipermetabolismo como resultado directo de este aumento incontrolado y sostenido de Ca^{2+} mioplásmico. El ATP en el músculo esquelético se reduce a medida que los requerimientos de energía para la contracción excedan al suministro. El metabolismo aeróbico y anaeróbico tiene como resultado un exceso de producción de CO_2 y de ácido láctico, mientras que la termogénesis y la vasoconstricción periférica aumentan la temperatura corporal interna. A medida que evoluciona el episodio de HM, la combinación de temperatura aumentada, acidosis y disminución de ATP provoca una rabdomiólisis. Las enzimas y los electrólitos mioplásmicos son liberados de la célula, y en el mioplasma entra Ca^{2+} adicional. La contracción y sus requerimientos consecutivos de energía se acrecentan más, y finalmente, debido a los cambios de temperatura y pH, la contractura continúa independientemente de los valores de Ca^{2+} mioplásmicos. La muerte se produce por un incremento de K^+ sérico, lo que causa disritmia y paro cardíaco.

Hallazgos clínicos: Es variable la rapidez con que se desarrollan los síntomas clínicos. Los síntomas incluyen rigidez muscular o fasciculaciones, que evolucionan hacia el rigor muscular. La taquicardia ventricular se desarrolla precozmente y continúa hasta que el K^+ sérico alcance valores cardiotóxicos. En los animales no anestesiados, la respiración con la boca abierta, taquipnea, y con hiperventilación puede evolucionar a padecer apnea. En los animales de coloración ligera se observa palidez y eritema seguidos de cianosis reticular. La temperatura corporal interna aumen-

ta rápidamente y ante mortem puede alcanzar hasta los 45 °C. En los animales anestesiados, el absorbente de CO_2 rápidamente se agota, y el canister del circuito respiratorio se calienta. Dado que la hipotermia es una consecuencia esperada durante la anestesia general, la detección de hipertermia es un síntoma clave, junto a la presencia de taquicardia y taquipnea. La enfermedad suele ser mortal. El *rigor mortis* se desarrolla en pocos minutos y la temperatura muscular está significativamente aumentada. Los músculos afectados de un animal que muere por enfermedad grave son pálidos y blandos, y aparecen sudorientos o húmedos. El síndrome porcino de los exudados pálidos y líquidos está frecuentemente ligado a la HM.

Diagnóstico: El diagnóstico clínico se basa en el desarrollo de los síntomas clínicos en un animal expuesto a un anestésico volátil o a algún acontecimiento estresante. La naturaleza grave de la enfermedad y su relación con un factor estresante permiten diferenciar la HM de otros trastornos mortales. Son numerosas las pruebas de laboratorio que se han desarrollado para ayudar a la identificación de los animales susceptibles de padecer HM, pero ninguna permite un diagnóstico rápido de HM en una situación grave. La mayoría de pruebas de imagen carecen de sensibilidad y especificidad para identificar a los animales o a los portadores susceptibles de padecer HM. La prueba de la contractura con cafeína implica la exposición *in vitro* de un extracto de tejido muscular a cafeína y halotano. El músculo de los individuos susceptibles de padecer la HM se contraerá cuando se exponga a menores concentraciones de cafeína y halotano, que en el músculo normal. Esta prueba se aplica en los animales porque se necesitan unas condiciones especiales de laboratorio y la prueba debe desarrollarse unos minutos después de obtener la muestra. Una prueba genética molecular es específica del gen de la HM. Este ensayo basado en el ADN se realiza sobre una pequeña muestra de sangre anticoagulada para detectar la mutación en el gen del receptor de rianodina, y puede identificar tanto a los animales homocigotos resistentes a la HM y susceptibles a ésta, como a los portadores heterocigotos. Ha sido descrita con el fin de predecir con una mayor exactitud ambas formas homocigota y heterocigota del gen de la HM en comparación con la prueba del halotano.

Tratamiento: Es frecuente que no se traten en el campo los episodios de HM. Durante la anestesia, la detección precoz es esencial para obtener un resultado exitoso. Entonces la exposición del animal a la anestesia volátil deben interrumpirse. Los tubos traqueales y los canisters de CO_2 deben cambiarse, y se debe administrar 4-5 mg/kg de dantroleno de sodio, vía IV. Es esencial que el dantrolene se administre precozmente en el curso de la enfermedad, porque el flujo sanguíneo en el músculo se observa significativamente reducido a medida que la enfermedad evoluciona. En caso de necesidad, se pueden administrar dosis adicionales de dantrolene. El tratamiento de apoyo incluye terapia con líquidos y el control de la acidosis a través de ventilación asistida y administración de bicarbonato de sodio. Se puede controlar el aumento de la temperatura corporal interna, enfriando la superficie o mediante lavados con una solución salina refrigerada. Si se detecta un efecto anestésico de HM en los climas fríos, el traslado de un animal al exterior y a un cúmulo de nieve puede salvar su vida. Otras medidas de apoyo incluyen el enriquecimiento con oxígeno de los gases inspirados y el tratamiento de la disritmia cardíaca.

Control: La reducción de la prevalencia de la HM dentro de la población porcina requiere una selección genética consecuente con el rasgo. Desde la introducción de ensayos basados en el ADN, es posible seleccionar a los animales susceptibles de padecer HM y a los portadores. Sin embargo, la industria y los productores individuales deben decidir si el beneficio económico que conlleva eliminar la HM de la población porcina pesa más que los costes que estén asociados con unas características de rendimiento reducidas. Existe la preocupación de que algunas razas podrían no ser sostenibles si hubiese un programa de selección activo para eliminar la HM de la población. En estos momentos, la prevención de los episodios de HM en animales individuales requiere prácticas de tratamiento para minimizar el estrés.

Si un paciente con HM o un animal sospechoso de ser susceptible necesita ser anestesiado y ser intervenido quirúrgicamente, puede administrarse dantroleno a razón de 3-5 mg/kg, V.O., 1-2 d antes de la anestesia. Una combinación de tranquilizantes opioides puede administrarse como medicación preanestésica seguida del propofol para inducir la anestesia. La acepromacina y el droperidol inhiben el desarrollo de la HM, y el propofol no ha sido descrito como desencadenante de la HM. Los agentes anestésicos volátiles deben evitarse. El absorbente de CO_2 debe limpiarse, así como el nuevo absorbente empleado en un circuito respiratorio nuevo y el tubo endotraqueal. Los anestésicos locales amídicos son seguros para emplearlos en los animales susceptibles a padecer la HM. Finalmente, la intervención debe realizarse lo más rápido posible porque la HM suele

ocurrir con la anestesia se prolonga durante >1 h. Todas estas técnicas pueden reducir la probabilidad de que ocurra pero puede que no prevengan una crisis de HM.

TRANSPORTE. TETANIA EN RUMIANTES

(Enfermedad del ferrocarril, mareo del ferrocarril, tambaleo)

La tetania de transporte afecta después del estrés provocado por el traslado prolongado característico de vacas y ovejas preñadas en fases avanzadas, aunque también se observa en corderos llevados al cebadero y en el ganado vacuno y ovino transportado al matadero. Los vehículos de transporte (vagones de ferrocarril o camiones), en los que se producen situaciones de hacinamiento, calor, mala ventilación, con escaso o nulo acceso a la comida y al agua, predisponen al animal a sufrir esta afección; no obstante, los viajes largos con los animales de pie también es un factor de riesgo. La enfermedad se caracteriza por decúbito, éxtasis gastrointestinales y coma, y puede ser mortal.

Aunque las vacas en fases de gestación avanzada son las afectadas con mayo frecuencia, la enfermedad también se observa en vacas que acaban de parir, así como en los toros, en los bueyes y en las vacas secas. Los factores de riesgo incluyen alimentación pesada previa al transporte, la privación de alimentos y de agua de >24 h durante el traslado, y el acceso libre al agua y al ejercicio inmediatamente después de la llegada. La exposición a condiciones ambientales cálidas está también relacionada con una mayor incidencia. Mientras se desconoce la causa específica de la tetania, la afección puede ser una forma de hipocalcemia grave precipitada por el final de la preñez y el principio de la lactación, o por el ayuno antes o durante el transporte. El estrés físico está indudablemente relacionado. La hipomagnesemia puede ser un factor precipitante en el ganado vacuno y un factor contribuyente en las ovejas.

Los síntomas clínicos en el ganado pueden aparecer durante el transporte o hasta 48 h después de su llegada. Síntomas clínicos precoces son agitación, excitación, trismo y rechinar de dientes. Se observa marcha tambaleante y más tarde el ganado suele presentar parálisis parcial en las extremidades posteriores. Se observa motilidad ruminal y éxtasis gastrointestinales y los animales se vuelven completamente anoréxicos. Se observan taquicardia y respiración rápida y dificultosa. El aborto puede ser una complicación. El ganado que no se trata de modo adecuado pierde gradualmente el sentido hasta entrar en coma y morir en 3-4 d. Se puede observar hipocalcemia e hipofosfatemia moderadas en el ganado. Algunos ovinos pueden presentar concentraciones disminuidas de calcio y magnesio o hipoglucemia; no obstante, algunos no muestran anomalías bioquímicas representativas. No se observan, sin embargo, lesiones específicas en la necropsia además de las lesiones asociadas a períodos prolongados en decúbito, como la necrosis muscular por isquemia. En corderos, los síntomas precoces incluyen inquietud, tambaleo y parálisis pélvica parcial seguida por decúbito lateral. La muerte puede producirse rápidamente o después de 2-3 d de decúbito. En corderos puede notificarse hipocalcemia leve. Las tasas de recuperación son bajas incluso con el tratamiento. El diagnóstico se basa en la relación de los síntomas clínicos con el transporte o con el ejercicio forzado y prolongado.

Algunos animales responden al tratamiento con modificaciones del calcio, del magnesio y de la glucosa a nivel parenteral. Pueden administrarse, lentamente, inyecciones endovenosas de borogluconato de calcio (solución al 25%, de 400 a 800 mL por vaca, o 100 mL por oveja), o de borogluconato de calcio con sulfato de magnesio (solución al 5%, volúmenes iguales). Una dosis de 50 mL puede ser administrada SC, 1 v/d, a los corderos afectados en corrales de engorde. La administración de inyecciones repetidas pueden ser recomendables, pero el fallo en la respuesta al tratamiento es frecuente (50%) probablemente debido a necrosis muscular simultánea. Se pueden considerar tratamientos adicionales que incluyen la administración IV de fluidoterapia por cristaloides como la solución Ringer-lactato. Se debe ofrecer a los animales alimentos de buena calidad (por ejemplo heno de alfalfa), agua fresca y lechos blandos con un buen suelo por debajo. La sedación puede ser necesaria si los animales están hiperexcitables o si tienen convulsiones.

Si el transporte prolongado es de vacas u ovejas en gestación es necesaria una dieta restrictiva varios días antes del traslado, y se debe procurar una alimentación adecuada, agua y períodos de descanso durante el transporte. Después de llegar a su destino, se debe permitir a los animales un acceso limitado al agua durante las primeras 24 h y un ejercicio mínimo durante 2-3 d.

■ ■ ■

pagina en blanco →

SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO

SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO. INTRODUCCIÓN ... 835

ANOMALÍAS CONGÉNITAS Y HEREDITARIAS 837

Múltiples especies 837
Contractura de los tendones flexores 837
Discondroplasia 837
Miopatía similar a la distrofia 837
Enfermedad por depósito de glucógeno 838
Esteatosis muscular 838
Miopatía relacionada con rigidez articular congénita 838
Osteocondrosis 839
Osteogénesis imperfecta 839
Osteopetrosis 839
Sindalictia y polidactilia 839
Ganado vacuno 839
Artrogriposis 839
Atrofía pigmentaria 839
Musculatura doble 840
Pata flexible 840
Caballos 840
Deformidad angular de los remos 840
Defectos de la columna vertebral 841
Parálisis periódica hipercaliémica 841
Miopatía relacionada con el almacenamiento de polisacáridos ... 841
Deficiencia de la enzima ramificadora del glucógeno 841
Ovejas 841
Síndrome del cordero araña 841
Cerdos 842
Hipoplasia miofibrilar (*splayleg*) 842

DISTROFIAS ASOCIADAS CON CALCIO, FÓSFORO Y VITAMINA D 842

Osteodistrofia nutricional 843

Raquitismo 843
Osteomalacia 843
Calcinosis enzoótica 844
Osteodistrogia metabólica 845
Osteodistrofia fibrosa 845
Hiperparatiroidismo primario 845
Hiperparatiroidismo renal secundario 847
Hipoparatiroidismo 848

GRANDES ANIMALES

ARTROPATÍAS EN GRANDES ANIMALES 850
Artritis 850
Artritis traumática 850
Osteocondritis disecante 851
Lesiones quísticas subcondrales 851
Artritis séptica 852
Osteoartritis 852
Bursitis 853
Higroma del codo y del corvejón 853
Cruz fistulosa y úlcera de la nuca 853
Poliartritis-serositis por clamidias 854
Tendinitis 855
Tenosinovitis 856

COJERA DEL GANADO VACUNO 856
Procedimientos diagnósticos 856
Exploración física 856
Radiografía 857
Analgesia regional 859
Artroscopia y artrocentesis 860
Procedimientos preventivos 860
Tratamiento del dolor 860
Recorte funcional de las pezuñas 860
Baño podal 861
Laminitis 862
Laminitis grave o subaguda 862
Laminitis crónica 862
Laminitis subclínica 862
Trastornos del estuche córneo 864
Ulceración plantar 864

Enfermedad de la línea alba 865
Ulceración de la pezuña 866
Absceso de la pezuña 867
Planta doble 867
Cuerpos extraños en la planta 867
Fisuras de casco 868
Fisuras horizontales 868
Pezuña en tirabuzón 869
Pie en zapatilla 869
Erosión del talón 869
Afecciones del espacio interdigital 870
Necrosis dérmica interdigital 870
Dermatitis interdigital 871
Dermatitis digital 872
Hiperplasia interdigital 873
Afecciones óseas y articulares 874
Espondilosis anquilosante 874
Artropatía degenerativa 874
Dislocaciones 875
Fracturas 875
Artritis séptica de la articulación interfalángica distal 875
Tarsitis serosa 876
Trastornos neurológicos causantes de cojera 876
Parálisis suprascapular 876
Parálisis radial 876
Parálisis isquiática 877
Parálisis del obturador 877
Parálisis femoral 877
Parálisis del peroneo 877
Parálisis tibial 878
Síndrome espástico 878
Paresis espástica 878
Trastornos del tejido blando causantes de cojera 879
Higroma carpiano 879
Congelación 879
Hematoma 879
Rotura del músculo o tendón gastrocnemio 879
Rotura del músculo peroneo anterior 880
Celulitis tarsal 880

COJERA EN CABRAS 880

Pata corva 881
Artritis y encefalitis caprina (AEC) 881
Contractura tendinosa en cabritos 882
Déficit de cobre 882
Necrosis del casco y dermatitis interdigital 882
Enfermedad articular 882
Laminitis 883
Micoplasmosis 883
Traumatismo 883
Enfermedad del músculo blanco 884

COJERA EN CABALLOS 884
Examen de la cojera 885
Técnicas nucleares 887
Técnicas nucleares anatómicas 887
Técnicas nucleares fisiológicas 887
Artroscopia 888
Analgesia regional 888
Trastornos del pie 890
Quiste óseo en el hueso pedal 890
Planta contusa y callos 890
Ulceración dolorosa 891
Contractura del talón 891
Fractura del hueso navicular 891
Fractura del hueso pedal 891
Queratoma 892
Laminitis 892
Enfermedad navicular 895
Osteítis pedal 895
Heridas punzantes del casco 896
Enfermedad piramidal 896
Gabarro 896
Fisuras del casco 897
Pododermatitis 897
El hormiguillo 897
Asimetría del talón 898
Osificación de los cartílagos alares 898
Degeneración de la ranilla del casco 898
Trastornos del menudillo y la cuartilla 898
Fractura de falanges y sesamoideos proximales 898

Osículos 899
Periostitis o artritis falángica 899
Sesamoiditis 900
Sinovitis villonodular 900
Distensiones sinoviales del menudillo 900
Trastornos del carpo y del metacarpo 900
Periostitis carpiana 901
Lesiones subcondrales degenerativas de los huesos carpianos 901
Desmitis o esguince del ligamento accesorio del flexor digital profundo 901
Fractura de los huesos carpianos 901
Fractura osteocondral intraarticular en viruta del carpo 901
Fracturas carpianas en placa 902
Fracturas del hueso carpiano accesorio 902
Fractura de los huesos pequeños metacarpiano y metatarsiano (sobrehuesos) 902
Fractura del tercer hueso metacarpiano 902
Higroma 903
Artrosis (enfermedad articular degenerativa) 903
Osteocondrosis 903
Osteocondroma del radio distal (exostosis supracarpal) 903
Rotura del tendón extensor digital común 903
Desmitis 903
Quistes subcondrales y artritis séptica 904
Desmitis suspensoria 904
Hernia sinovial y fístulas ganglionares y sinoviales 905
Lagrimeo del ligamento intercarpiano medial palmar 905
Tenosinovitis de las vainas tendinosas relacionadas con el carpo 905
Sinovitis y capsulitis traumática 905
Trastornos del hombro y del codo 905
Artritis de la articulación escapulohumeral 905
Bursitis bicipital 906
Fracturas anconales 906
Fracturas del hombro 906
Atrofia muscular dorsal 906
Trastornos del tarso 907
Esparaván falso 907
Esparaván óseo 907
Corvaza 908

Desplazamiento del tendón flexor superficial desde la punta

del corvejón 908
Fractura del tarso 908
Rotura del tendón de la extremidad pélvica 908
Rotura del músculo peroneo anterior 909
Esparaván de garbanzuelo 909
Tendosinovitis del corvejón 910
Trastornos de la rodilla 910
Fracturas de la rodilla 910
Gonitis 910
Luxación patelar 910
Quiste óseo subcondral 911
Trastornos de la cadera 911
Coxitis 911
Dislocación de la cadera 911
Fractura pélvica 911
Bursitis trocantérica 912
Trastornos del lomo 912
Fracturas 912
Distención de músculos y ligamentos 912
Espondilosis osificante 913
Superposición de las apófisis dorsoespinales 913
Lesión sacroilíaca 913
Enfermedad ortopédica del desarrollo 913
Osteocondrosis 913
Fisitis 915
Deformidades flexoras 915

COJERA EN CERDOS 916
Cerdos en la cochiquera 918
Cerdos en criadero 920
Cerdos en zonas de crecimiento-finalización 921
Cerdas jóvenes, adultas y verracos 923

COJERA EN OVEJAS 926
Absceso podal 927
Dermatitis interdigital ovina 927
Necrosis de la pezuña 928
Necrosis benigna de la pezuña 928
Necrosis virulenta de la pezuña 928
Glándulas sebáceas impactadas o infectadas 931
Fibroma interdigital 931

Laminitis séptica 931

MIOPATÍAS Y MIOSITIS 931
Miopatías nutricionales 931
Miopatía nutricional de los terneros y corderos 932
Miopatía nutricional de los cerdos 934
Miopatía nutricional de los équidos 935
Miopatías por esfuerzo 935
Miopatías de esfuerzo en caballos 935
Rabdomiólisis de esfuerzo esporádica 935
Rabdomiólisis de esfuerzo crónica 936
Parálisis periódica hipercaliémica 938
Miopatía por captura en animales salvajes 939
Miopatías tóxicas 939
Intoxicación por ionóforos 939
Intoxicación por plantas 939
Trastornos circulatorios 939
Miopatía isquémica 939
Miopatía postanestésica (mioneuropatía) en caballos 939
Miopatías diversas y miositis 940
Miositis eosinófila en ganado vacuno y ovino 940
Otras enfermedades generalizadas con miositis 940
Miopatía fibrótica y osificante en caballos Quarter 940
Miositis immunomediada 940
Miotonía en cabras 940
Miositis osificante 940

DECÚBITO BOVINO PROBLEMÁTICO 940

PEQUEÑOS ANIMALES

COJERA EN PEQUEÑOS ANIMALES 944
Examen de la cojera 944
Tratamiento del dolor 945

ARTROPATÍAS Y TRASTORNOS RELACIONADOS 945
Necrosis aséptica de la cabeza femoral 946
Luxación patelar 946
Osteocondrosis 946
Displasia del codo 947
Displasia de cadera 948
Artritis degenerativa 948

Artritis séptica 949
Artritis inmunomediada 949
Artritis neoplásica 949
Traumatismo articular 949
Rotura del ligamento cruzado craneal 949
Fracturas articulares 950
Fallo carpopalmar 950
Luxación de cadera 950

MIOPATÍAS EN PEQUEÑOS ANIMALES 951
Enfermedad por depósito de grasa amarilla 951
Deficiencia de fibra muscular tipo II 951
Miopatía fibrótica 951
Miositis osificante 951
Polimiositis 952
Miositis masticatoria 952
Polimiopatía hipocaliémica felina 952
Hipertermia maligna 952
Miopatía de esfuerzo 952
Traumatismo muscular 953
Tumores musculares 954

OSTEOPATÍAS EN PEQUEÑOS ANIMALES 954
Osteopatías del desarrollo 954
Deformidad angular del miembro torácico 954
Osteopatía craneomandibular 954
Osteodistrofia hipertrófica 954
Exostosis cartilaginosa múltiple 954
Panosteítis 955
Osificación endocondral del cúbito 955
Osteodistrofia del gato scottish fold 955
Osteomielitis 955
Osteopatía hipertrófica 955
Osteopatías nutricionales 956
Tumores óseos 956
Trauma óseo 956

OTROS

SARCOCISTOSIS (SARCOSPORIDIOSIS) 956

SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO. INTRODUCCIÓN

El sistema musculoesquelético consta de los huesos, cartílago, músculos, ligamentos y tendones. Las funciones principales del sistema musculoesquelético son el soporte del cuerpo, el aporte de movimiento y la protección de los órganos vitales. El sistema esquelético actúa como el principal almacén para el calcio y el fósforo, y contiene importantes componentes del sistema hematopoyético. Dada la interrelación de muchos otros sistemas orgánicos (incluidos el nervioso, vascular y sistemas integumentarios), la alteración de uno de ellos puede afectar también al sistema musculoesquelético y complicar el diagnóstico.

Las enfermedades del sistema musculoesquelético se presentan, con mucha frecuencia, acompañadas por déficit de la motricidad o trastornos funcionales. El grado del deterioro depende del problema específico y de su gravedad. Las afecciones más comunes son las esqueléticas y articulares; sin embargo, también se diagnostican enfermedades musculares primarias, déficit neurológicos, toxinas, disfunciones endocrinas, trastornos metabólicos, enfermedades infecciosas, alteraciones sanguíneas y vasculares, desequilibrio o déficit nutricional y, en ocasiones, defectos congénitos.

Los trastornos de los músculos que forman parte de otro sistema orgánico pueden inducir a trastornos específicos, tales como deterioro del movimiento y control ocular, disfunción respiratoria, disfunción de la vejiga urinaria, falta de retracción peneal, y deterioro de la masticación y deglución. La parálisis completa, paresis, o ataxia, pueden estar causadas por disfunciones musculares primarias de origen infeccioso, tóxico o congénito. Sin embargo, en muchos casos el trastorno primario se puede atribuir al sistema nervioso (por ejemplo, tétanos, rinoneumonitis, moquillo canino, mielitis protozoaria), en tanto que el sistema muscular representa simplemente al órgano efector.

La unidad estructural y funcional del músculo esquelético es la unidad matriz. Consta de una neurona motora ventral, con su cuerpo celular en el cuerno central de la médula espinal y su axón periférico, la unión neuromuscular y las fibras musculares inervadas por la neurona. Cada uno de estos componentes debe estar funcionalmente intacto para que el músculo se contraiga correctamente. La neurona motora ventral es la vía común final que transmite los impulsos neurales desde el SNC al músculo.

La transmisión de un impulso nervioso en la unión neuromuscular implica una liberación masiva de acetilcolina desde los pequeños vasos sinápticos, en donde es almacenada. La acetilcolina abunda en la hendidura sináptica entre la terminación nerviosa y la membrana de la fibra muscular, en donde la colinesterasa la destruye casi toda en una fracción de segundo. Este breve período de actividad es suficiente para excitar la fibra muscular, lo que resulta en un incremento significativo en la permeabilidad de la membrana a los iones sodio, y permite un rápido influjo de sodio en la fibra muscular. El ion sodio incrementa el potencial de final de placa, el cual promueve las corrientes eléctricas que se extiendan hacia el interior de las fibras, en donde causan una liberación de iones calcio desde el retículo sarcoplasmático. Los iones calcio inician, a su vez, las manifestaciones químicas del proceso contráctil. Cuando esto sucede, se produce una contracción muscular en todas las fibras musculares inervadas por cada neurona motora (posiblemente miles).

El músculo normal, que contiene muchas unidades motoras, es dinámico, y su función y estructura pueden resultar influidas por muchas enfermedades. Los trastornos que afectan a la unión neuromuscular (por ejemplo, miastenia grave, hipocalcemia, hipermagnesemia) pueden derivar en fatiga muscular, debilidad y parálisis. La unión neuromuscular también puede resultar afectada por fármacos relajantes musculares (por ejemplo, curare, succinilcolina, M99), ciertos antibióticos y toxinas (por ejemplo, botulismo, tétanos, venenos).

Se denomina miopatías a las afecciones relacionadas principalmente con la membrana muscular y, en cierto grado, a las de las propias fibras musculares. Las afecciones de la membrana muscular pueden ser hereditarias (por ejemplo, la miotonía congénita en cabras), o adquirida (por ejemplo, deficiencia de vitamina E y selenio, hipotiroidismo e hiperpotasemia). Las miopatías que afectan a los componentes de la fibra muscular real, consisten en distrofia muscular, polimiositis, miositis eosinófila, enfermedad del músculo blanco y rabdomiólisis por esfuerzo. Varias pruebas de laboratorio son muy útiles para la confirmación de diagnósticos específicos, por ejemplo, examen histopatológico, determinación de los valores séricos de enzima, estudios electromiográficos, termografía y determinaciones de la velocidad de conducción.

Los tendones actúan como estructuras de enlace y de inserción para los músculo. Algunos sirven de puente para acortar una gran separación entre los vientres musculares y el hueso diana y, por tanto, son propensos a autolesionarse, especialmente porque suelen

estar asentados en el extremo y son solo mínimamente capaces de realizar una elongación elástica. Un ejemplo importante es el tendón flexor superficial de los caballos, que con frecuencia resulta lesionado por un desgarro parcial que provoca una tendinitis. Otras lesiones adquiridas de los tendones implican roturas traumáticas. Debido al mal aporte sanguíneo relativo, tanto a los tendones como a los ligamentos, la curación se retrasa y suele ser desfavorable. El tratamiento de las lesiones de ligamentos y tendones requiere paciencia y una prudente rehabilitación a largo plazo.

Las enfermedades óseas son generalmente congénitas o hereditarias, nutricionales o traumáticas. Los trastornos congénitos incluyen malformaciones intrauterinas y atavismos, tales como polidactilia o cúbito o peroné persistente en potros; ejemplos de defectos genéticos son las malformaciones atlantooccipitales o ciertos casos de ataxia espinal (*véase* SÍNDROME DE INESTABILIDAD, P. 981), displasia de cadera canina y formación ósea anormal como la causada por una hipoplasia paratiroidea.

Los defectos óseos debidos a la nutrición son principalmente consecuencia del desequilibrio o deficiencia de minerales, particularmente los minerales traza como cobre, zinc y magnesio. También deben estar presentes, en una relación correcta, tanto el calcio como las concentraciones de fósforo. La osteomalacia representa el clásico ejemplo de desequilibrio o deficiencia en la ingesta de calcio y fósforo.

Otros trastornos nutricionales de los animales en crecimiento se deben a una excesiva ingestión de proteína. Tanto la deficiencia como la ingesta excesiva de ciertas vitaminas, particularmente las vitaminas A y D, pueden influir en el crecimiento y el desarrollo del hueso. La fisitis aséptica o los estados osteocondróticos especiales de las fisis pueden ser consecuencia de una intoxicación por zinc o un déficit de cobre.

Las causas traumáticas de los trastornos óseos constituyen la gran mayoría de los casos y consisten en fracturas, fisuras, reacciones del periostio como resultado de un traumatismo, formación de secuestros y, respectivamente, desmopatías de inserción o tendinopatías. La incapacidad para soportar el peso, disminución del movimiento, inestabilidad, dolor, calor o hinchazón suelen acompañar a estos trastornos. Los procedimientos diagnósticos consisten en la inspección, palpación manual, diagnóstico por imagen (como radiografías, ecografía o termografía y, cada vez, gammagrafía, tomografía computerizada o RMN) y anestesia diagnóstica para determinar la estructura anatómica específica relacionada con el problema.

Las articulaciones se dividen en sinartrosis, en las cuales los componentes óseos aparecen unidos por tejido fibroso o cartílago, y diartrosis, en las cuales las terminaciones óseas opuestas aparecen cubiertas por cartílago hialino y están separadas por una cavidad articular llena de líquido sinovial. Las sinartrosis son prácticamente inmóviles y rara vez están relacionadas con enfermedades articulares que no sean fracturas. En muchos casos, las diartrosis son articulaciones móviles, con un radio variable de movimiento, según la localización anatómica de la articulación. Las diartrosis están con frecuencia implicadas en cambios patológicos, implicando cualquiera de sus estructuras anatómicas: la cápsula fibrosa articular, la membrana sinovial, el cartílago hialino articular, el hueso subcondral, los ligamentos intraarticulares (y también los meniscos en la articulación patelar). Los trastornos articulares pueden estar causados por traumatismo (grave, cortante o romo), inflamación crónica, factores de desarrollo o infecciones. El traumatismo grave con frecuencia causa una luxación, subluxación, fractura o distorsión de la articulación. El traumatismo articular directo puede también llevar a una artritis séptica, o a una rotura de un ligamento colateral o de la cápsula articular.

Los defectos en el desarrollo comprenden la osteocondritis disecante, la ataxia equina y, en ciertas razas de perros, el síndrome del disco lumbar. Otras causas responsables de la enfermedad articular son la extensión de fisitis a la articulación adyacente, y lesión debida al soporte anormal continuo de peso en animales con deformidades angulares de las extremidades. Las infecciones bacterianas y fúngicas que afectan las articulaciones y otras estructuras sinoviales, tales como las vainas de los tendones, se suelen reconocer de forma clara y requieren un tratamiento inmediato y agresivo.

La inflamación crónica de las articulaciones y de las estructuras circundantes es más común en las articulaciones relacionadas con la locomoción, aunque otras articulaciones, como la temporomandibular, en ocasiones pueden resultar afectadas. El líquido sinovial normal lubrica los tejidos sinoviales en una articulación a través de una lubricación limitada, como a través de una glucoproteína extraída desde el cartílago durante el soporte del peso. El líquido sinovial también nutre al cartílago articular. Cualquier lesión de la articulación altera el volumen y la composición del líquido sinovial (como resultado de un incremento en la permeabilidad de la membrana sinovial inflamada, relacionada con los componentes sanguíneos) y aumenta la presión intraósea en los huesos afectados. El recuento leucocitario incrementado lleva a un

aumento en la concentración de enzimas proteolíticas en el líquido sinovial, lo cual provoca la eliminación de proteoglucano y, finalmente, la destrucción del cartílago.

Los procedimientos diagnósticos para determinar la naturaleza, extensión y localización exacta del trastorno articular comprenden la inspección, palpación manual y manipulación, técnicas diagnósticas por imagen, anestesia local o intraarticular, artroscopia diagnóstica y examen de laboratorio del líquido sinovial, o biopsia de la membrana sinovial.

Las opciones diagnósticas y terapéuticas para el tratamiento de trastornos musculoesqueléticos se han desarrollado mucho durante los últimos años y permiten un retorno a una vida útil para la mayoría de los animales si se termina pronto con el proceso patológico.

ANOMALÍAS CONGÉNITAS Y HEREDITARIAS

Las anomalías congénitas y hereditarias pueden manifestarse en el nacimiento de neonatos enfermos o deformes. Los trastornos congénitos se pueden deber a infecciones virales del feto, o a la ingestión de plantas tóxicas por parte de la madre en ciertos estadios de la gestación. El sistema musculoesquelético también se puede afectar por ciertos trastornos neurológicos congénitos.

MÚLTIPLES ESPECIES

Contractura de los tendones flexores

La contractura de los tendones flexores es probablemente la anomalía más prevalente del sistema musculoesquelético de los potrillos recién nacidos y de los terneros. Un gen autosómico recesivo provoca esta situación. La posición en el útero puede también afectar al grado de incapacitación.

Al nacer, las articulaciones de la cuartilla anterior, el menudillo y algunas veces la carpal, aparecen flexionadas en grado variable, a causa del acortamiento de los músculos flexores digitales profundos y superficiales y de sus músculos asociados. Esta afección puede estar acompañada de fisura palatina en algunas razas. Los animales levemente afectados cargan el peso en la planta del pie y caminan sobre sus dedos. Los animales más gravemente afectados caminan sobre la superficie dorsal de la articulación de la cuartilla y el menudillo. Si no se tratan, las superficies dorsales de estas articulaciones se lesionan y se desarrolla una artritis supurante. La rotura del extensor digital común puede producirse como secuela. Esta enfermedad debería ser diferenciada de la artrogriposis.

Los animales afectados levemente se recuperarán sin necesidad de tratamiento. En casos moderados, se puede aplicar una férula, a fin de forzar al animal para que se apoye sobre la parte anterior del casco o pezuña. La presión de la férula no debe afectar a la circulación, o el pie puede sufrir necrosis isquémica. La extensión manual frecuente de las articulaciones, tratando de estirar los ligamentos, tendones y músculos, es una ayuda en el tratamiento de estos casos intermedios. Los casos graves exigen tenotomía de uno o ambos tendones flexores. En algunos casos, también puede estar indicada la colocasión de una escayola. Los casos extremos pueden no responder a tratamiento alguno. (*Véase también* DEFORMIDAD DE LA FLEXIÓN, p. 915.)

Discondroplasia

En la mayoría de las razas de ganado vacuno se produce discondroplasia de origen genético. Las formas varían desde la llamada Dexter "bulldog" letal, en la cual el ternero nace invariablemente muerto, hasta aquellos que están afectados moderadamente.

Los **enanos braquicéfalos** que fueron comunes en el bovino hereford en la década de 1950, han sido ampliamente eliminados a través de una selección genética. Son características las caras cortas, frentes sobresalientes, prognatismo, abdómenes grandes y patas cortas. Los animales tienen aproximadamente la mitad del tamaño normal. El **enano dolicocéfalo**, que se produce con mayor frecuencia en el ganado Angus, es de la misma conformación corporal general que el enano braquicéfalo, excepto que tiene una cabeza larga y no tiene una frente sobresaliente ni prognatismo. Los terneros de cara corta con frecuencia se identifican como enanos "que braman" debido a su respiración audible y laboriosa. Ambos tipos presentan poca viabilidad y corren riesgo de timpanismo. Sus canales son indeseables y rara vez se guardan, excepto para fines experimentales.

La discondroplasia del esqueleto apendicular y axial también se da en perros. La primera se ha descrito en el caniche y terrier escocés, la última en malamut de Alaska, sabueso basset, dachshund, caniche y terrier escocés. En algunas razas (basset, dachshund, pequinés) los caracteres discondroplásicos apendiculares son características importantes del tipo de raza. En los malamut la afección se acompaña de anemia.

Miopatía similar a la distrofia

En animales se han descrito numerosos ejemplos de miopatías progresivas. Muchas son de carácter hereditario y otras

muchas se asemejan a diversos tipos de distrofia muscular en el hombre. Los músculos afectados muestran diversas modificaciones degenerativas y atróficas. En los bovinos de raza meuse-rhine-yssel de Holanda se ha descrito una miopatía progresiva mortal del diafragma y de los músculos intercostales. Otra distrofia del ganado es el síndrome de zigzagueo en animales de raza pardo suiza. La hiperplasia, habitualmente denominada "musculatura doble" (p. 840), es una miopatía congénita producida en algunas razas de ganado vacuno europeo. Se ha descrito una miopatía progresiva hereditaria en la oveja merina en Australia (con carácter autosómico recesivo), en los cerdos de raza Pietrain (el síndrome de miopatía lenta de Pietrain) y en perros, gatos, pollos, pavos y visones. Se han llevado a cabo estudios extensos sobre la distrofia muscular hereditaria del ratón y el hámster; el hámster desarrolla lesiones miocárdicas graves y sirve de modelo para estudiar la cardiomiopatía.

En los perros se producen diversos tipos de distrofia muscular. Se ha descrito una distrofia muscular ligada a X semejante a la forma de duchenne en el golden retriever de EE.UU. y, en Europa, en los terrier irlandeses. Los perros afectados, generalmente los machos, desarrollan una debilidad muscular progresiva, disfagia, rigidez en la marcha y atrofia muscular. Al microscopio, la alteración distintiva es déficit de distrofina, una proteína concentrada en el sarcolema y esencial para la función normal de la membrana. Algunos perros mueren con una cardiomiopatía que acompaña al trastorno. Se ha descrito en gatos una distrofia similar ligada a X con un déficit de distrofina. Un segundo tipo de distrofia implica al labrador retriever en América del Norte, Europa y Australia. A los 6 m de edad se desarrollan síntomas clínicos que pueden incluir rigidez, intolerancia al ejercicio y atrofia muscular. Está implicada la herencia autosómica recesiva. Una distrofia adicional se describió en Europa en los bouvier con disfagia.

Enfermedad por depósito de glucógeno
(Glucogenosis)

Una debilidad muscular e incapacidad para incorporarse adecuadamente se puede producir en los animales con enfermedad por depósito de glucógeno. Hasta la fecha, cinco de los ocho tipos de enfermedad por depósito de glucógeno, característicos del hombre, se han identificado en animales (tipos I, II, III, VII y VIII). Las especies que resultan afectadas son el ganado vacuno, ovino, perros, gatos, caballos, codorniz japonesa, ratones y ratas. La glucogenosis tipo II en los bovinos shorthorn y brahmanes está bien documentada y se hereda como una afección autosómica recesiva. El ganado vacuno afectado desarrolla debilidad muscular y muere a los 9-16 m, a menudo acompañado de cardiomegalia e ICC. El estudio morfológico y la bioquímica revelan extensos depósitos de glucógeno intralisosomal y citoplasmático. Las ovejas corriedale y los perros lapland también desarrollan glucogenosis tipo II.

La deficiencia de miofosforilasa (tipo V glucogenesis) es un trastorno autosómico recesivo en el ganado charolés. El ganado afectado muestra intolerancia al ejercicio y puede aumentar la actividad sérica de enzimas músculoesqueléticas.

Esteatosis muscular

En la esteatosis muscular, producida en ocasiones en ganado vacuno, ovino y porcino durante el sacrificio, la grasa sustituye a las fibras musculares. No se produce enfermedad clínica y se desconoce la causa. Las lesiones visibles son áreas pálidas, simétricas en los músculos afectados, especialmente en el lomo, cuello y parte superior de las extremidades. Al microscopio, muchas fibras musculares están sustituidas por células lipídicas.

Miopatía relacionada con rigidez articular congénita
(Artrogriposis)

Este síndrome es uno de los defectos congénitos más comunes de los terneros. Se caracteriza por fijación rígida de las extremidades en posturas anómalas y a menudo causa distocia. Los animales afectados pueden presentar otras anomalías, incluso hidrocéfalo, palatosquisis y disrafia espinal. La enfermedad puede ser letal, pero algunos animales afectados levemente se recuperan del todo. Las lesiones musculares pueden ser primarias en algunos tipos de la enfermedad, pero las lesiones neurales suelen ser primarias y los trastornos musculares representan atrofia denervante. La rigidez articular congénita se produce en ganado vacuno, ovino, equino y porcino. Se han reconocido numerosos factores etiológicos. En el ganado vacuno, éstos comprenden teratógenos virales (virus Akabane [p. 490]), virus de lengua azul [p. 578] y vegetales (*Lupinus* spp [p. 2388]), y una característica hereditaria recesiva en charolés (*véase* ARTROGRIPOSIS p. 839). En las ovejas, pueden causar una rigidez articular congénita las plantas (del género Astrágalo) y los virus (Akabane, Wesselsbron [p. 612], teratógenos y fiebre del valle del Rift [p. 605]), la exposición al parbendazol y las miopatías primarias hereditarias autosómicas recesivas de corderos de ovejas merinas y de ovejas montañesas de Gales. En los cerdos, la enfermedad puede ser heredada como característica autosómica recesiva, o ser consecuencia de

déficit de vitamina A, de manganeso, o debido a exposición por parte de cerdas preñadas a toxinas vegetales (por ejemplo, tabaco, manzana espinosa, cicuta y cereza negra).

Osteocondrosis

La osteocondrosis es un trastorno de la osificación endocondral, algunas veces clasificado como discondrodisplasia. El cartílago articular inmaduro puede separarse del hueso epifisario subyacente, que en ocasiones se diseca por completo y flota libremente en la cavidad sinovial, lo que provoca una sinovitis acompañante o la retención endopiramidal de los cartílagos fisarios que se proyectan en la metáfisis. A menudo estas dos lesiones se producen simultáneamente en el mismo hueso. La enfermedad se produce durante el período de máximo crecimiento, cuando el estrés biomecánico es mayor en el esqueleto inmaduro (4-8 m en los perros, 36-54 kg en cerdas). Es más común en las razas grandes y gigantes de perros y en cerdos y caballos de rápido crecimiento (p. 946) y en pavos y pollos.

Osteogénesis imperfecta

La osteogénesis imperfecta es un defecto generalizado, hereditario, de los huesos del ganado vacuno, perros y gatos, que se caracteriza por una extrema fragilidad de los huesos y por laxitud articular. Los huesos largos son delgados y tienen cortezas finas. Puede haber callos y fracturas recientes. La esclerótica ocular puede ser de tinte azulado. La herencia es con probabilidad poligénica.

Osteopetrosis

La osteopetrosis es una enfermedad rara que parece heredarse como una característica autosómica recesiva simple en el ganado Angus, simmental y hereford. También se produce en perros y potrillos. Se caracteriza por un nacimiento prematuro, de 10 d a 1 m antes de término, braquignacia inferior, molar impactado, y huesos largos fracturados fácilmente. Las cavidades de la médula ósea desaparecen y se sustituyen por esponjosa primaria. El hueso intramedular anormal tipo fetal consiste en tejido condroóseo. Las foraminas del cráneo y de los huesos largos son hipoplásicas o aplásicas. El cráneo está engrosado y comprime el cerebro. Una extensa mineralización está presente en las paredes de los vasos y neuronas del cerebro. El diagnóstico se confirma con una bisección longitudinal de los huesos largos, revelando las diáfisis llenas con un tapón de hueso en vez de médula ósea.

Sindalictia y polidactilia

La sindactilia o pie de mula es la adherencia parcial o completa de los dígitos de uno o más pies. Producido en numerosas razas de ganado vacuno, es más común en el holstein y se hereda como una enfermedad autosómica recesiva simple. Con mayor frecuencia resultan afectados los pies delanteros, pero pueden estarlo uno o los cuatro. Los animales afectados de sindactilia caminan lentamente, suelen tener una marcha como si subieran escaleras, y pueden ser más propensos a una hipertermia.

La polidactilia es un defecto genético del ganado vacuno, ovino, porcino y en ocasiones equino. En su forma más frecuente, el segundo dígito está desarrollado, pero el espolón medial ha desaparecido. Los dígitos pueden estar fusionados para formar polisindactilia. Raramente una o todas las cuatro extremidades sufren esta alteración. La polidactilia en el ganado vacuno parece ser poligénica, con un gen dominante en un sitio y uno homocigoto recesivo en otro.

GANADO VACUNO

Artrogriposis

La artrogriposis es una anquilosis de las extremidades, generalmente combinada con una fisura palatina y otras deformidades del crecimiento. Se produce en todas las razas bovinas, particularmente la charolés. En el nacimiento, los terneros afectados muestran articulaciones fijadas en posiciones anómalas y con frecuencia tienen escoliosis y cifosis. Generalmente, no pueden permanecer de pie ni mamar. También se han producido cambios musculares, particularmente atrofia. En la médula espinal puede darse necrosis de neuronas y lesiones de la materia blanca. La artrogriposis tiene más de una etiología y entidad patológica. La artrogriposis en los charolés-charolés está causada por un gen autosómico recesivo con una penetrancia completa en el estado homocigoto. Los teratógenos identificados como causantes de la artrogriposis incluyen plantas tales como el altramuces (anagrina como agente tóxico) que son ingeridas por las vacas gestantes entre el día 40 y el 70 de la gestación. También pueden causar artrogriposis las infecciones virales prenatales con Akabane (p. 490) el virus de la lengua azul (p. 578).

Atrofia pigmentaria

(Xantosis, lipofuscinosis)

En el vacuno lechero con atrofia pigmentaria, los músculos esqueléticos y el miocardio son de color pardoamarillento a bronce. Los músculos maseteros y el diafragma son los afectados con mayor frecuencia. No origina ninguna enfermedad clínica. Al microscopio, se observan gránulos de pigmento pardo acumulados bajo el sarcolema o centrados en las fibras musculares. Se presume que existe una causa genética, ya que ciertas razas (por ejem-

plo, ayrshire) están más predispuestas que otras a presentar esta afección.

Musculatura doble

La doble musculación es un sobredesarrollo de la musculatura en el neonato. La afección se produce en varias razas de vacuno incluidas la charolés, Santa Gertrudis, South Devon, Angus, azul belga, blanca belga y piamontesa. Los músculos del hombro, dorso, grupa y cuartos traseros están separados por pliegues profundos, particularmente entre el semitendinoso y bíceps femoral, y entre los músculos largos dorsales de cada lado.

Los cuellos del ganado vacuno con musculatura doble son más cortos y más gruesos, y sus cabezas son más pequeñas. Los trastornos relacionados comprenden aparatos reproductores hipoplásicos, edad de la madurez reproductiva retardada y gestación prolongada, y un aumento de los pesos al nacimiento combinado con distocia. La musculatura doble está causada por un par de genes no recesivos por completo que producen varios grados de enfermedad. La actividad de la dehidrogenasa succínica está significativamente reducida en los terneros afectados.

Pata flexible

La pata flexible es una enfermedad hereditaria de la raza bovina Jersey, aparentemente controlada por un solo gen recesivo. Algunos terneros afectados han nacido muertos. Los terneros vivos tienen aspecto normal al nacimiento pero no pueden ponerse de pie puesto que sus músculos, ligamentos, tendones y articulaciones no están por completo formados. Las articulaciones del hombro y la cadera se pueden rotar en cualquier dirección sin causar incomodidad evidente. El diagnóstico se suele establecer basándose en síntomas, hallazgos de la necropsia e identificación de los animales portadores.

CABALLOS

Deformidad angular de los remos

En estos defectos esqueléticos congénitos o adquiridos, la porción distal de la articulación se desvía lateral o medialmente en la edad temprana del neonato. Una mala posición en el útero, hipotiroidismo, traumatismos, mala conformación, laxitud articular excesiva y osificación endocondral defectuosa de los huesos carpal o tarsal y largos, han sido implicados en este defecto. Una de las cuatro articulaciones puede estar afectada, según la gravedad del trastorno.

El carpo es el hueso afectado con mayor frecuencia, pero el tarso y el menudillo aparecen afectados algunas veces. La desviación es obvia, pero varía en su gravedad. Se puede considerar normal una desviación (valgo) de hasta 6° de la porción distal de la articulación. La mayoría de los potrillos no presentan síntomas, pero las desviaciones graves pueden estar acompañadas de cojera y tumefacción de los tejidos blandos. La rotación externa de los menudillos acompaña invariablemente al carpo valgo. Los potrillos con osificación defectuosa de los huesos cuboides carpales, o con exceso de laxitud articular, quedan con frecuencia cojos cuando los remos presentan desviación que progresa con el transcurso del tiempo. Los remos afectados deben palparse cuidadosamente para descubrir una laxitud de los ligamentos y regiones específicas que pueden ser dolorosas.

El diagnóstico debería incluir una determinación precisa del lugar y la causa de la desviación. El lugar de la desviación puede ser la metáfisis, apófisis, epífisis radial distal, o los huesos cuboides. La radiografía es útil para detectar el ensanchamiento de la fisis, acuñamiento de la epífisis, y la deformación de los huesos carpales. Los potrillos ligeramente afectados mejoran, a menudo, espontáneamente sin tratamiento.

El tratamiento depende de la gravedad de la afección y de los tejidos afectados. La laxitud articular excesiva, con o sin implicación del hueso carpal cuboide, exige yeso o férulas. El menudillo y la región falángica no deberían incluirse en el yeso, que debería proteger la articulación débil de traumatismos, pero permitiendo un ejercicio restringido para mantener el tono del tendón y del ligamento. Este tipo de soporte del remo puede ser necesario con una duración hasta de 6 sem.

Los trastornos de crecimiento de la fisis y epífisis son también tratables con corrección quirúrgica, mediante una transección hemicircunferencial y una elevación del periostio del radio distal en la zona cóncava del defecto, o a través de un enlace transfisario de la fisis en la zona convexa. Estas intervenciones quirúrgicas se deben hacer antes del cierre de las placas de crecimiento de las fisis (empezando a los 2-4 m de edad), y el éxito depende del crecimiento continuado y del desarrollo de los huesos. Los exámenes y radiografías consecutivos son necesarios para vigilar la mejoría espontánea o establecer la necesidad de la intervención quirúrgica.

Si no se instaura un tratamiento, el pronóstico para el carpo valgo grave es reservado. La anomalía de la conformación causará muy pronto una enfermedad articular degenerativa. Del mismo modo, la deformidad de los huesos carpales cuboides contribuye a un pronóstico desfavorable. Por otra parte, muchos potrillos responderán favorablemente, siempre que se descubra pronto, que se haga una valoración cuidadosa y que

se instaure un tratamiento quirúrgico apropiado.

Defectos de la columna vertebral

Los defectos de la columna vertebral incluyen escoliosis, sinostosis y lordosis. A pesar de que todas estas alteraciones son poco comunes en potrillos, la escoliosis congénita se produce con mayor frecuencia. A menudo, durante el examen clínico es difícil valorar la gravedad. Una apreciación mejor de la afección se puede obtener con un estudio radiográfico. En los casos moderados, la mejoría es espontánea y puede ser completa. Incluso en los casos más graves, raramente se da una alteración obvia en la marcha o en la capacidad de maniobra. Sin embargo, estos potrillos con frecuencia no se crían, ya que parece improbable que puedan soportar el peso de los jinetes o que puedan trabajar.

Otra deformidad congénita ocasional es la de la sinostosis (fusión de vértebras), la cual puede estar relacionada con una escoliosis secundaria. Se necesitan radiografías para confirmar la enfermedad.

La lordosis congénita (lomo hundido) está relacionada con la hipoplasia de las apófisis articulares intervertebrales. En los caballos adultos, en ocasiones se advierten grados de lordosis y cifosis adquiridos (lomo elevado), los cuales contribuyen a la debilidad dorsal. El diagnóstico se basa en el aspecto clínico y puede confirmarse mediante radiografía, que revela una curvatura indebida del raquis, por lo general en la región craneal torácica (T5-10) en la lordosis, y en la región lumbar craneal (L1-3) en la cifosis.

Parálisis periódica hipercaliémica

La parálisis periódica hipercaliémica es una afección de los caballos quarter (caballos de carrera en distancia de cuarto de milla), que es el resultado de una mutación genética en el gen del canal de sodio del músculo esquelético. Es hereditario con un rasgo autosómico dominante. La mayoría de los caballos son heterocigotos. (*Véase* PARÁLISIS PERIÓDICA HIPERCALIÉMICA, p. 938.)

Miopatía relacionada con el almacenamiento de polisacáridos

Véase RABDOMIÓLISIS CRÓNICA POR ESFUERZO, p. 936.

Deficiencia de la enzima ramificadora del glucógeno

La deficiencia de la enzima ramificadora del glucógeno puede ser una causa frecuente de mortalidad neonatal en caballos cuarto de milla, en los que no se detecta por la variedad de síntomas clínicos que se asemejan a otros procesos neonatales equinos. Los síntomas clínicos de la deficiencia de GBE pueden incluir deformidades flexurales transitorias de los miembros, mortinatos, convulsiones, insuficiencia respiratoria o cardíaca y postración persistente. Leucopenia, altas CK, AST, y γ-glutamil transferasa séricas están presentes en los potros más afectados. Las lesiones macroscópicas post mortem no son concluyentes. Las muestras de músculo, corazón o hígado contienen inclusiones intracelulares anómalas PAS positivas globulares o cristalinas en cantidades proporcionales a la edad del potro a la muerte. Una acumulación de polisacáridos no ramificados en los tejidos hace pensar en un cambio en el espectro de absorción del yodo de polisacáridos aislados del hígado y músculos de los potrillos afectados. Las concentraciones totales de polisacárido en el músculo esquelético aparecen reducidas, pero las concentraciones de glucógeno en hígado y músculo cardíaco son normales. Diversas actividades de enzimas glucolíticas son normales, mientras la actividad de la GBE se halla prácticamente ausente en el músculo cardíaco y esquelético, y en el hígado y en las células sanguíneas periféricas. Las actividades de la GBE en las células sanguíneas periféricas de las madres de los potrillos afectados y varios de sus hermanos o todos sus hermanos son ~50% de los controles. Las proteínas GBE en el hígado son muy escasas o nulas en los potrillos afectados. Los análisis de pedigrí prueban un patrón autosómico recesivo de herencia.

OVEJAS

Síndrome del cordero araña

La condrodisplasia, o síndrome del cordero araña, es una enfermedad musculoesquéletica hereditaria, semiletal, que afecta a los corderos, principalmente las razas suffolk o hampshire. Los corderos tienen una desviación medial pronunciada del carpo y del corvejón y no pueden mantenerse en pie sin apuros. Los cambios patológicos en el cráneo revelan una curvatura de la silueta dorsal, produciendo un aspecto de "nariz romana" y una elongación estrechada de los cóndilos occipitales. Las vértebras torácicas y lumbares son moderadamente cifóticas, lo cual causa una curvatura de la línea dorsal. Las esternebras están desviadas dorsalmente, lo que provoca un aplanamiento del esternón. Las extremidades torácicas tienen una desviación medial de las articulaciones carpales, con un arqueo del radio y del cúbito, y un engrosamiento del cartílago de la placa de crecimiento. Las extremidades pélvicas tienen los corvejones desviados medialmente y las tibias arqueadas, las cuales también tienen placas de crecimiento engrosadas, irregulares. La atrofia muscular también predomina. La regulación del factor hepático de crecimiento similar a la insulina (FCI) y las proteínas captadoras de

FCI pueden estar implicadas en las manifestaciones físicas de este trastorno. Se sugiere que este trastorno es heredado en un patrón recesivo autosómico simple.

CERDOS

Hipoplasia miofibrilar (*splayleg*)

(Patas separadas, hipoplasia miofibrilar)

En esta enfermedad de los lechones neonatos, las extremidades pélvicas están separadas o se extienden hacia delante debido a la debilidad de los músculos aductores con relación a los abductores. Los lechones afectados corren el riesgo de ser aplastados, sufrir inanición y enfriamientos a causa de una escasa movilidad. La tasa de mortalidad puede alcanzar el 50%. Se ha demostrado una influencia genética. Hay diferencias significativas en la incidencia entre camadas de diferentes sementales y razas. Se produce con mayor frecuencia en machos que en hembras y en los lechones con menor peso al nacer. El síndrome puede también producirse si se administran glucocorticoides durante la gestación y parece posible que la sensibilidad al estrés por parte de padres muy musculosos sea un factor contribuyente. Sin embargo, cualquier causa que estire los músculos aductores aumenta la incidencia. El estiramiento puede ser el resultado de superficies resbaladizas o inclinadas, el esfuerzo por liberar las extremidades que se han introducido en ranuras en el suelo o como resultado de lesiones en los pasajes nerviosos debidas a infecciones virales intrauterinas. Se ha sugerido que el envenenamiento por micotoxina desempeña un papel en algunos casos. La nutrición general de la hembra (concentraciones de colina, metionina y vitamina E) puede influir sobre la incidencia, pero hay dudas sobre los beneficios de administrar suplementos alimentarios a las cerdas.

Los síntomas clínicos son distintivos. Deben considerarse las infecciones en el útero por virus de encefalitis hemaglutinante, enterovirus y otros virus, y la infección meníngea bacteriana pospuerperal, además de los traumatismos. Los músculos afectados generalmente están hipoplásicos y las fibras musculares pequeñas contienen pocas miofibrillas, como se produciría en músculos de fetos normales cerca del parto. Con frecuencia, los músculos afectados comprenden los semitendinosos, dorsal largo y tríceps.

Deben proporcionarse suelos secos, no resbaladizos, sin fisuras para que las patas no puedan quedar atrapadas, especialmente durante los primeros dos días. Los lechones deben ser protegidos contra lesiones causadas por la madre y debe asegurarse un amamantamiento adecuado. En los lechones afectados, las extremidades pélvicas deben amarrarse, por encima de los jarretes, con cinta adhesiva floja en forma de "8", durante 2-4 d. Los cerdos que reciben tratamiento adecuado suelen recuperarse al cabo de una semana, aunque son pocos los que se recuperan si además tienen lesionadas las extremidades pélvicas. Los glucocorticoides no deben administrarse al final de la gestación. Las líneas sanguíneas más predispuestas deberían ser eliminadas.

DISTROFIAS ASOCIADAS CON CALCIO, FÓSFORO Y VITAMINA D

Las causas principales de osteodistrofias son déficit o desequilibrios en la dieta de calcio, fósforo y vitamina D. Las relaciones entre estos elementos no se pueden definir fácilmente, y sus relaciones con la glándula paratiroides se deben considerar. Las deficiencias de cualesquiera de los tres pueden ser relativas o absolutas y deben valorarse en relación con la disponibilidad y la tasa de crecimiento.

La principal fuente de calcio y fósforo es la dieta. Estos elementos se absorben en cantidades que dependen de la fuente de los minerales, pH intestinal y valores en la dieta de vitamina D, calcio, fósforo, hierro y grasa. Si hay una disminución de vitamina D o su actividad, estará reducida la absorción de calcio y fósforo. La vitamina D se obtiene tanto a través de la dieta como por su producción cuando la piel se expone a la luz solar (radiación ultravioleta). Antes de que pueda utilizarse la vitamina D, debe procesarse en su forma metabólicamente activa por el hígado y el riñón. La vitamina D_3 (colecalciferol) actúa principalmente en el tracto gastrointestinal para incrementar la absorción, pero también afecta al hueso, incrementando con ello el aprovechamiento del calcio elemental.

La hormona paratiroides (HPT) se secreta en respuesta a una baja concentración del ion calcio circulante. En general, esta hormona desempeña un papel en el incremento del calcio aprovechable. Los tres órganos diana de la HPT son los riñones, los huesos y los intestinos. En el riñón, la HPT promueve la absorción tubular renal de calcio mientras que estimula la excreción renal de fósforo, manteniendo de esta manera una relación adecuada entre calcio y fósforo. En el intestino, la hormona paratiroides promueve la absorción de calcio. A su vez, la HPT también facilita la movilización de calcio del hueso para permitir la utilización de calcio desde la matriz osteoide.

Las lesiones óseas específicas están relacionadas con anomalías en la cantidad relativa o absoluta de vitamina D, calcio, fósforo y HPT. Con frecuencia, además de la deficiencia o exceso de un elemento, esto también causa una patología secundaria debido a agentes de retroalimentación, tasas alteradas, o deficiencias metabólicas simultáneas. Los síndromes de enfermedad específicos se pueden clasificar como nutricional o de naturaleza metabólica.

Valores anómalos de calcio y fósforo pueden también causar enfermedad secundaria. Por lo general, enfermedades a las que los perros están genéticamente predispuestos pueden ver aumentada su incidencia por exceso de suplementación con calcio y fósforo. Específicamente, la osteocondritis disecante y la osteodistrofia hipertrófica son más frecuentes en perros de razas gigantes alimentados con un exceso de calcio.

OSTEODISTROFIA NUTRICIONAL

RAQUITISMO

El raquitismo es una enfermedad de animales jóvenes, en crecimiento. Las causas más comunes son la insuficiencia dietética de fósforo o vitamina D. El déficit de calcio también puede causar raquitismo, y mientras esto raramente se produce de forma natural, las dietas pobremente equilibradas con déficit de calcio se han mencionado como causantes de la enfermedad. Como en la mayoría de las dietas que causan osteodistrofias, la causa más probable es la tasa anormal de calcio y fósforo.

Hallazgos clínicos y lesiones: Las lesiones características del raquitismo son la insuficiencia en la invasión vascular y la mineralización en la región provisional de calcificación de la fisis. Esta patología es más marcada en las metáfisis de los huesos largos. Puede haber una amplia variedad de síntomas clínicos, incluidos dolor óseo, marcha rígida, hinchazón en el área de las metáfisis, dificultad para levantarse, extremidades arqueadas y fracturas patológicas. En el examen radiográfico, está incrementada la anchura de las fisis, y deformada el área de la fisis no mineralizada. En casos avanzados, una deformidad angular de la extremidad se puede apreciar debido a un crecimiento asincrónico del hueso.

Suele afectar a los animales alimentados con dietas exclusivamente de carne. Los gatitos alimentados únicamente con corazón de buey desarrollan trastornos locomotores a las 4 sem, a pesar de que el contenido alto de proteína digerible (>50% sobre la base del peso), al igual que la grasa, fomenta el crecimiento rápido. Los animales parecen estar bien nutridos y su capa mantiene un buen lustre. Los síntomas clínicos predominantes son resistencia a moverse, cojera pélvica y ataxia. Los gatitos con frecuencia se ponen de pie con una desviación característica de las patas. La enfermedad esquelética se agrava progresivamente al cabo de 5-14 sem. Los gatitos se vuelven apáticos y reticentes al juego; asumen una posición sentada o en decúbito esternal, con las extremidades pélvicas abducidas. Las actividades normales pueden causar un inicio súbito de cojera grave debida a fracturas incompletas o replegantes de uno o más huesos. La cojera es el trastorno funcional inicial de los perros en crecimiento y puede variar desde una cojera leve a una incapacitante. Los huesos duelen a la palpación y no son raras las fracturas replegantes de los huesos largos y de las vértebras.

El raquitismo y otras patologías óseas se han descrito en cerdos jóvenes criados en cochiqueras cerradas y alimentados con pienso. El procesamiento del alimento elimina la vitamina D natural y otras vitaminas liposolubles. Sin un suplemento de vitamina, puede desarrollarse la osteodistrofia.

Las dietas con una excesiva cantidad de calcio (3 v las concentraciones normales) han causado síntomas parecidos al raquitismo en los gran daneses en crecimiento. Otras muchas patologías óseas también fueron descritas en estos perros, tales como retención del centro cartilaginoso, osteocondrosis y crecimiento truncado.

Tratamiento: La corrección de la dieta es el tratamiento primario. El pronóstico es favorable en ausencia de fracturas patológicas o lesión irreversible de las fisis. Si los animales están estabulados, la exposición a la luz solar (radiación ultravioleta) también incrementará la producción de precursores de vitamina D_3.

Estudios recientes demuestran que muchas dietas caseras para perros son deficientes en minerales y tienen alteradas las proporciones calcio:fósforo. Por consiguiente, se recomienda un alimento comercial de alta calidad o uno diseñado por un experto veterinario nutricionista.

OSTEOMALACIA

(Raquitismo adulto)

La osteomalacia tiene una patogenia similar a la del raquitismo, pero se desarrolla en huesos maduros. Dado que los huesos maduran en diferentes grados, el raquitismo y la osteomalacia pueden detectarse en el mismo animal. La osteomalacia se caracteriza por la acumulación de un exceso de osteoide no mineralizado en las superficies trabeculares.

Hallazgos clínicos: Los animales afectados no son aprovechables, pueden padecer estros anómalos y pueden mostrar pica. Es habitual la cojera inespecífica por alternancia de movimientos. Pueden manifestarse fracturas, especialmente en las costillas, pelvis y huesos largos, y una deformación del raquis, como la lordosis o cifosis.

En caballos, la osteodistrofia es conocida como **enfermedad del salvado**, **enfermedad del molinero**, y "**cabeza grande**". La dieta de caballos "mimados" es, con frecuencia, muy rica en granos y pobre en forraje. Esta dieta es alta en fósforo y baja en calcio. Muchas de las cojeras oscuras de los caballos se han atribuido a la osteodistrofia nutricional. Los cambios patológicos son similares a los observados en otras especies, con la condición de que los huesos de la cabeza resultan afectados, especialmente en los casos graves, y que las fracturas visibles o microscópicas del hueso subcondral (con degeneración consiguiente del cartílago articular y rotura de los ligamentos desde sus inserciones periósticas) son síntomas clínicos dominantes. La deformidad facial unilateral debida a hipoparatiroidismo secundario (nutricional) fue recientemente descrita en una potranca de un año de edad.

La osteodistrofia nutricional es rara en el ganado vacuno y ovino, pero se puede producir en ocasiones en los lotes de engorde. La fibroplasia de la médula ósea no es una característica de la enfermedad en estas especies. La lesión dominante es la osteoporosis, pero la "cabeza grande" puede producirse también en las cabras. Las deformaciones óseas en los animales curados pueden causar obstrucción intestinal o distocia.

Diagnóstico: Para establecer el diagnóstico definitivo, la dieta debería ser valorada en el contenido de calcio, fósforo, y vitamina D. Hay prueba radiográfica de desmineralización esquelética generalizada, pérdida de la lámina dental dura, resorción ósea cortical subperióstica, deformidades por arqueo y fracturas replegantes múltiples de los huesos largos debido a intensa proliferación osteoclástica localizada. En animales con osteodistrofia nutricional, los parámetros de laboratorio empleados para valorar la función renal deben estar dentro de los límites normales.

Tratamiento: Los animales afectados deben mantenerse confinados durante varias semanas después de iniciarse la dieta supletoria. La respuesta a la terapia es rápida; en 1 sem los animales estarán más activos y su actitud mejorará. Debe evitarse que el animal salte o trepe, porque el esqueleto todavía corre peligro de fracturarse. Las restricciones deben ser menos rígidas después de 3 sem, pero se debe mantener el confinamiento con movimiento limitado hasta que el esqueleto vuelva a la normalidad (la respuesta al tratamiento debe vigilarse radiológicamente).

CALCINOSIS ENZOÓTICA

(Enteque seco, enteque osificante, bichoquera)

La calcinosis enzoótica es un complejo patológico de los rumiantes y caballos, causado por envenenamiento por plantas o desequilibrios minerales y se caracteriza por una extensa calcificación de los tejidos blandos. La prevalencia de la enfermedad en el ganado vacuno varía ampliamente (10-50%) en áreas de Argentina, Brasil, Papua Nueva Guinea, Jamaica, Hawai y Baviera. Se dice que causa hasta un 60% de mortalidad y afecta al 17% de las ovejas en el sur de Brasil y en Mattewara (India), respectivamente. La incidencia en otros lugares (Australia, Israel, Sudáfrica y sur de EE.UU.) está menos documentada y en muchas áreas la enfermedad es rara o inexistente.

Etiología y patogenia: Las causas conocidas entran dentro de dos categorías: envenenamiento por plantas y desequilibrios de minerales en la tierra, siendo el primero probablemente el más importante. El *Cestrum diurnum* (jazmín salvaje, jazmín diurno, rey por un día), *Trisetum flavescens* (avena dorada o avena silvestre dorada), *Nierembergia veitehii*, *Solanum esuriale*, *S. torvum*, y *S. Malacoxylon (glaucophyllum)* contienen glucósido de 1,25-dihidroxicolecalciferol (calcitriol), o una sustancia que imita su acción calcinogénica. Los estudios indican que *S. Malacoxylon* cuenta con los sistemas enzimáticos necesarios para la síntesis de calcitriol a partir de la vitamina D_3. No se dispone de otra prueba concreta que implique otras plantas.

Se ha pensado que el desequilibrio de minerales en ciertos suelos de Hawai, India, Austria y posiblemente otros países, podría ser el factor etiológico principal; el desequilibrio mineral dietético puede contribuir a la calcificación relacionada principalmente con envenenamiento por plantas. También se ha implicado o sospechado del exceso de fosfato o calcio, la deficiencia absoluta o condicionada de magnesio y la deficiencia de potasio y nitrógeno.

La osteodistrofia de los toros, después de la ingestión excesiva y prolongada de calcio, es una afección similar; la calcificación del sistema cardiovascular, relacionada con la edad y con caquexia como la tuberculosis, no es idéntica. El exceso de vitamina D_3 y la ingestión normal o excesiva de calcio inducen a una calcificación aórtica y aterosclerosis en los rumiantes.

Normalmente, la conversión de 25-hidroxicolecalciferol (calcifediol) a calcitriol en

el riñón es controlada por un mecanismo que reacciona con las concentraciones existentes. El factor similar a calcitriol en las hojas de plantas soslaya este mecanismo, absorbiéndose más calcio del que puede utilizarse fisiológicamente. La hipercalcemia promueve la producción de calcitonina, calcinosis y osteoporosis.

Los cambios en el calcio, fósforo y magnesio plasmáticos son diferentes en distintas especies. Los caballos desarrollan hiperfosfatemia; el calcio plasmático sigue normal pero se eleva con las dosis excesivas de calcitriol. Con frecuencia, tanto el calcio sérico como el fósforo inorgánico se incrementan en el ganado vacuno. También puede haber hipomagnesemia.

Hallazgos clínicos: La enfermedad es progresiva y crónica, extendiéndose durante semanas a meses. Los primeros síntomas son rigidez y marcha dolorosa, más pronunciada cuando el animal se levanta después de un descanso prolongado. Las extremidades torácicas están especialmente afectadas y algunos animales incluso caminan o pastan de rodillas. Cuando están de pie, las extremidades torácicas se doblan hacia adelante ya que las articulaciones no pueden extenderse por completo. El animal descansa sobre la parte anterior de las pezuñas o alternando las extremidades torácicas, con lo cual logra aliviar el estrés en el carpo, que está hinchado y dolorido. Las articulaciones distales se manifiestan con menor frecuencia rectas. Cuando se fuerza al animal afectado a caminar, su marcha es dificultosa, rígida y lenta, y sus pasos son cortos. Después de caminar sólo distancias cortas, la respiración se hace superficial y diafragmática, las fosas nasales se distienden y el animal extiende la cabeza y cuello. Se pueden oír grados variables de soplo cardíaco, generalmente como un segundo sonido doble o confuso; estos síntomas se exageran después del ejercicio. La frecuencia del pulso aumenta después del ejercicio leve. El pulso yugular es prominente en algunos casos.

A medida que la enfermedad progresa, el animal pierde peso, se debilita y se vuelve apático. La capa se vuelve enmarañada, opaca y descolorida, especialmente en el ganado vacuno. Hay reducción de la masa muscular, esqueleto prominente, abdomen hundido, cifosis y tronco de la cola elevado. La función ovárica está alterada. No suele afectarse el apetito, pero algunas veces se pervierte. La calcificación de los vasos sanguíneos puede palparse durante el examen rectal.

La osteodistrofia se produce en la calcinosis debido a toxicidades en bovinos bávaros y caballos florida, respectivamente, por *T. Flavescens* y *C. Diurnum*. Los caballos afectados gravemente se mantienen de pie con cierta abducción de las extremidades torácicas y luxación caudal en la articulación del hombro. Los tendones flexores, especialmente los ligamentos suspensorios, están doloridos. Los menudillos presentan sobreextensión de grado variable.

Lesiones: Hay degeneración y calcificación de los tejidos blandos, con emaciación y cantidades variables de líquido en exceso en las cavidades torácica y abdominal y el saco pericárdico. El sistema cardiovascular es el primero en afectarse, seguido de los pulmones, riñones y tendones. El corazón y la aorta muestran los efectos más notables. El lado izquierdo del corazón está más afectado que el derecho. En los casos extremos se producen focos calcificados en las válvulas y en las cuerdas tendinosas. Se advierten en la superficie luminal placas blancas, elevadas de tamaño y forma irregulares; en los casos avanzados, esto se produce a lo largo de toda la aorta y sus ramas principales. Hay depósitos minerales en la pleura, la superficie y bordes de las lóbulos diafragmático y apical de los pulmones, en la arteria renal y pelvis de los riñones, y en los ligamentos y tendones (especialmente de las extremidades torácicas). Se produce engrosamiento capsular y erosiones irregulares de la superficie articular de cartílagos y articulaciones, especialmente en el carpo y el corvejón.

La prueba histológica básica es de necrosis y calcificación del tejido conectivo, seguidas de proliferación celular en la región afectada.

Diagnóstico: La enfermedad se suele diagnosticar basándose en la historia clínica, los síntomas y las lesiones, pero el diagnóstico puede ser difícil en los primeros estadios. El estudio radiográfico y la electrocardiografía pueden ser útiles.

Control: Es esencial eliminar los factores causales, pero ello puede resultar difícil cuando la enfermedad se asocia con el contenido mineral de la tierra. El cambio de campos de pastura, forraje y medio ambiente puede lograr una mejoría clínica y hasta reducir los depósitos de tejido mineral blando. Experimentalmente, la administración diaria de 15 g de hidróxido de aluminio V.O. impidió el desarrollo de calcinosis en ovejas alimentadas con *T. Flavescens*.

OSTEODISTROFIA METABÓLICA

OSTEODISTROFIA FIBROSA
(Síndrome de la mandíbula de goma)

Hiperparatiroidismo primario

En los casos de hiperparatiroidismo primario (p. 434) hay un exceso de producción de hormona paratiroidea (HPT) debido a una lesión funcional en la glándula paratiroides.

Se han perdido los agentes normales de control para la secreción de HPT a través de la concentración sanguínea de calcio, y la paratiroides produce un exceso de HPT a pesar de los valores incrementados de calcio sanguíneo. Esta enfermedad se produce con poca frecuencia en los perros viejos, y no parece ser una secuela del hiperparatiroidismo renal secundario (*véase* p. 847).

La hormona paratiroidea actúa sobre las células de los túbulos renales inicialmente, para fomentar la excreción de fósforo y retención de calcio. Una mayor secreción de HPT durante un tiempo prolongado causa una resorción osteocítica y osteoclástica acelerada. Los minerales se extraen del esqueleto y se sustituyen por tejido conectivo fibroso inmaduro. La osteodistrofia fibrosa se generaliza a través del esqueleto, pero se acentúa en las áreas locales, como el hueso canceloso del cráneo. Las concentraciones de HPT incrementadas también inhiben la resorción de fósforo en los túbulos renales.

Generalmente, la lesión en la glándula paratiroides de los perros es un adenoma, en ocasiones un carcinoma, compuesto de células cardinales activas. En general, los adenomas son simples, de color rojo pardusco claro, localizados en la región cervical cerca de la glándula tiroides.

Hallazgos clínicos: La resorción osteoclástica grave es seguida de cojera, y se producen fracturas de los huesos largos después de traumatismos físicos de poca importancia. Las fracturas por compresión de los cuerpos vertebrales debilitados pueden ejercer presión sobre la médula espinal y los nervios, lo que causa trastornos motores y sensoriales.

En los perros se ha producido hiperostosis facial, con obliteración parcial de la fosa nasal (por tejido óseo avitelado mal mineralizado y tejido conectivo fibroso muy vascularizado) y por desprendimiento o aflojamiento de los dientes. Esto puede dar lugar a que el animal no pueda cerrar la boca del modo correcto y a la aparición úlceras gingivales. El maxilar y ramas de las mandíbulas suelen estar engrosados y ásperos debido al exceso de tejido óseo avitelado. Los huesos del cráneo son muy delgados por la resorción mayor y presentan en las radiografías un aspecto característico como "comido de polillas". En casos avanzados, la mandíbula puede girar suavemente debido a la pérdida de osteoide y a la osteodistrofia fibrosa grave se le denomina síndrome de la "mandíbula de goma".

Lesiones: La demostración histológica de un borde de tejido normal y una cápsula fibrosa, de parcial a completa, en una paratiroides engrosada, sugiere un diagnóstico de adenoma en vez de hiperplasia local. Los carcinomas de células cardinales tienden a ser mayores que los adenomas y están fijos a tejidos subyacentes, debido a la infiltración local de células neoplásicas.

Diagnóstico: Aunque otros hallazgos de laboratorio pueden ser variables, la hipercalcemia es constante y es causada por la liberación acelerada de calcio desde el hueso. El calcio sanguíneo en los perros normales es ~10 ± 1 mg/dL, según la edad y la dieta (y método de ensayo). Los valores constantes de calcio sérico >12 mg/dL indican hipercalcemia. Los perros con hiperparatiroidismo primario suelen tener un valor de calcio sérico de ≥12-20 mg/dL. El fósforo sanguíneo es reducido o está entre los límites normales bajos (≤4 mg/dL). La excreción urinaria de fósforo y, a menudo, de calcio aumenta y puede causar nefrocalcinosis y urolitiasis. El metabolismo acelerado de la matriz ósea se refleja en aumento de la excreción urinaria de hidroxiprolina. La actividad de fosfatasa alcalina sérica puede estar incrementada en animales con enfermedad ósea evidente. La demostración de concentraciones incrementadas de HPT por medio de ensayo específico para la especie, en un perro de adulto a viejo con hipercalcemia, hipofosfatemia y prueba de enfermedad ósea generalizada, proporciona una prueba concluyente para el diagnóstico de hiperparatiroidismo primario. La HPT puede medirse mediante radioinmunoensayos sensibles o ensayos inmunorradiométricos.

El ensayo de HPT intacto o ensayos de doble localización, pueden hacerse empleando tanto suero (método preferido) como plasma que ha sido separado y congelado (-70 °C en tubos de vidrio o de material plástico) tan pronto como sea posible después de la recogida. Empleando este método, las concentraciones circulantes de HPT en la mayoría de los animales se acercan a los 20 PG/mL (perros, 20 ± 5 PG/mL; gatos, 17 ± 2 PG/mL), siendo las concentraciones en los primates algo inferiores (los valores normales también varían entre laboratorios). Los ensayos de HPT que usan anticuerpos generados contra el extremo terminal de carboxilo de la molécula humana suelen dar resultados menos consistentes en los animales, excepto en los seres humanos.

El diagnóstico diferencial incluye otras causas de hipercalcemia como la intoxicación por vitamina D (sobredosis), calcinosis enzoótica (*véase* arriba), las neoplasias malignas con metástasis óseas y la hipercalcemia humoral de enfermedad maligna (*véase también* p. 432). La hipercalcemia de la hipervitaminosis D puede ser tan alta como la del hiperparatiroidismo primario, pero se acompaña de grados variables de hiperfosfatemia y actividad normal de fosfatasa alcalina sérica.

La enfermedad esquelética suele estar ausente, ya que las concentraciones incrementadas de calcio y fósforo sanguíneos se derivan principalmente de la mayor absorción intestinal, más que de la resorción ósea.

Las neoplasias malignas con metástasis óseas pueden causar hipercalcemia e hipercalciuria moderadas, pero la actividad de la fosfatasa alcalina y la concentración sanguínea de fósforo usualmente son normales o están levemente incrementadas. Se cree que estos cambios se deben a la liberación de calcio y fósforo en la sangre desde áreas de destrucción ósea en cantidades mayores de las que pueden ser depuradas por el riñón y el intestino. La enfermedad ósea está mejor demarcada y localizada en el área de metástasis. La osteólisis relacionada con metástasis tumorales resulta no sólo de la disrupción física del hueso por células neoplásicas proliferantes, sino también de la producción local de sustancias humorales que estimulan la resorción ósea, como prostaglandinas e interleucina-1.

La hiperplasia hiperparatiroidea primaria ha sido descrita en cachorros de pastor alemán. El trastorno se asoció con hipercalcemia, hipofosfatemia, aumento de HPT inmunorreactiva y mayor depuración fraccional de fósforo inorgánico en la orina. Los síntomas clínicos incluyen escaso crecimiento, debilidad, poliuria, polidipsia y una reducción difusa en la densidad del hueso. La infusión IV de calcio no puede suprimir la secreción autónoma de HPT por la hiperplasia difusa de células cardinales en las paratiroides. Las lesiones incluyen hiperplasia nodular de las células C tiroideas y mineralización difundida de los pulmones, riñones y mucosa gástrica. La enfermedad se hereda como una característica autosómica recesiva.

La hipercalcemia también puede ser consecuencia de lesiones osteolíticas multifocales, relacionadas con émbolos sépticos, inmovilización completa, osteosarcoma, hipoadrenocorticalismo (enfermedad similar a la de Addison), hipocalcitonismo debido a una lesión destructiva de la tiroides, enfermedad renal crónica, hemoconcentración o hiperproteinemia. La hipercalcemia se detecta en ocasiones en animales deshidratados, pero en general es leve. Se atribuye a contracción del volumen de líquidos, que causa hiperproteinemia y aumento de las concentraciones de calcio ionizado y no ionizado. La hipercalcemia se resuelve rápidamente después de la fluidoterapia.

Tratamiento: El objetivo del tratamiento consiste en eliminar la fuente de producción excesiva de HPT. Se debe tratar de identificar las cuatro glándulas paratiroideas antes de la exéresis de cualquier tejido. Los adenomas sencillos o múltiples deben ser extirpados *in toto*. Si todas las paratiroides identificables en la región cervical parecen ser de tamaño normal o más pequeñas, y el diagnóstico se ha establecido con certeza razonable, la exploración quirúrgica del tórax cerca de la base del corazón puede ser necesaria para localizar la neoplasia paratiroidea.

La exéresis de la lesión paratiroidea funcional causa una disminución rápida en las concentraciones circulantes de HPT debido a que la vida media de la HPT en plasma es inferior a 15 min. Como las concentraciones plasmáticas de calcio en animales con enfermedad ósea evidente pueden reducir rápidamente y ser subnormales a las 12-24 h después de la intervención quirúrgica se deben controlar con frecuencia. La hipocalcemia postoperatoria (≤6 mg/dL) puede ser el resultado de: 1) una depresión de la actividad secretora de las células cardinales, debida a supresión por la hipercalcemia crónica o lesión del tejido paratiroideo restante durante la intervención quirúrgica; 2) una disminución brusca de la resorción ósea debida a valores más reducidos de HPT, o 3) una mineralización acelerada de la matriz osteoide formada por los osteoblastos hiperplásicos que no habían podido mineralizarse previamente, debido a los valores incrementados de HPT (conocido como "síndrome del hueso hambriento"). Las infusiones de gluconato de calcio para mantener el calcio sérico entre 7,5-9 mg/dL, además de administrar dietas ricas en calcio y tratamiento con suplementos de vitamina D, corrigen esta complicación postoperatoria grave. Si la hipercalcemia persiste durante ≥1 sem después de la intervención quirúrgica, o recurre después de la mejoría inicial, se debe sospechar de la presencia de un segundo adenoma o metástasis de un carcinoma.

Hiperparatiroidismo renal secundario

El hiperparatiroidismo renal secundario es una complicación de la insuficiencia renal crónica, valores incrementados de hormona paratiroidea endógena (HPT). Es más común que el hiperparatiroidismo primario. En contraste con el hiperparatiroidismo primario, el hiperparatiroidismo renal secundario tiende a no ser autónomo. Se desarrolla con frecuencia en perros, en ocasiones en gatos y rara vez en otras especies.

Con la enfermedad renal progresiva se desarrollase desarrolla hiperfosfatemia sérica porque decrece el grado de filtración renal. La hiperfosfatemia lleva a menores concentraciones séricas de calcio ionizado. La síntesis renal de calcitriol también está reducida. El calcitriol suele actuar en intestino y riñones para mantener los valores de calcio normales. Las concentraciones reducidas de calcio ionizado y de calcitriol causan

un incremento en suero de las concentraciones de HPT. Cuando la tasa de filtración decrece con una enfermedad renal que avanza, las concentraciones de HPT se incrementan progresivamente, llevando a las manifestaciones del hiperparatiroidismo renal secundario.

Hallazgos clínicos: Suelen estar presentes los síntomas predominantes de la insuficiencia renal (por ejemplo, vómito, deshidratación, polidipsia, poliuria y depresión). Las lesiones esqueléticas van desde cambios de poca importancia, con la enfermedad renal precoz (o leve), hasta osteodistrofia fibrosa grave por insuficiencia renal avanzada. El volumen de hueso afectado generalmente es normal (isostótico), especialmente en los perros viejos, debido al inicio lento de la insuficiencia renal y una menor actividad metabólica de los huesos. Las lesiones óseas hiperostóticas, como tumefacción facial, pueden producirse en los perros más jóvenes, cuya deposición de osteoide no mineralizado por parte de los osteoblastos hiperplásicos, y la producción de tejido conectivo fibroso, sobrepasa la tasa de resorción del hueso.

La enfermedad esquelética es generalizada, pero no uniforme. Las lesiones se desarrollan más pronto y avanzan más en ciertas regiones como, por ejemplo, en los huesos cancelosos del cráneo. La resorción de hueso alveolar se produce al principio y causa dientes flojos que pueden desprenderse fácilmente e interferir en la masticación. Como resultado de la resorción acelerada de hueso canceloso de la maxila y mandíbula, los huesos se ablandan y pueden doblarse ("síndrome de la mandíbula de goma"), y las mandíbulas no pueden cerrarse correctamente. Esto a menudo causa babeo y protrusión de la lengua. Las mandíbulas gravemente desmineralizadas están predispuestas a fracturarse y a desplazar los dientes desde los alvéolos. Los huesos largos están afectados de modo menos llamativo. La cojera, rigidez en la marcha y fracturas después de traumatismos de escasa importancia pueden ser el resultado de una mayor resorción ósea.

Lesiones: Todas las glándulas paratiroides aparecen engrosadas inicialmente por hipertrofia de las células cardinales y posteriormente por hiperplasia compensatoria. Aunque las paratiroides no son autónomas, la concentración de HPT en la sangre periférica excede con frecuencia la del hiperparatiroidismo primario. Los cambios como la osteoclastosis, fibrosis medular y una concentración más alta de osteoide avitelado, pueden observarse histológicamente. Pueden causar osteosclerosis la hipercalcemia grave, hiperfostatemia y altas concentraciones de HPT presentes en la enfermedad avanzada.

Diagnóstico: El hiperparatiroidismo renal secundario se diagnostica a partir de anomalías de laboratorio compatibles con insuficiencia renal, acompañado de un incremento de la HPT sérica. El radioinmunoensayo de la HPT se puede realizar en diferentes laboratorios de diagnóstico. Los ensayos que cuantifican fragmentos de la molécula de HPT no se deberían utilizar, ya que la concentración de metabolitos biológicamente inactivos de HPT aumenta con la insuficiencia renal.

Tratamiento: Las alternativas de tratamiento consisten en modificación de la dieta, suplementación de calcitriol y captadores de fosfato, y un seguimiento de la enfermedad renal simultánea. Están recomendadas las dietas de prescripción con fósforo restringido. El calcitriol oral (1,5-3,5 ng/kg/d) ha revertido el hiperparatiroidismo de la insuficiencia renal crónica, pero la terapia con calcitriol está contraindicada con hiperfosfatemia o hipercalcemia. (Se necesita una especial composición del calcitriol, porque las dosis comerciales recomendadas actualmente son mucho mayores que las que se requieren clínicamente.) Los captadores de fósforo de la dieta se usan para reducir la cantidad de fósforo absorbido en los intestinos, y deberían ser administrados con las comidas. Esta terapia es especialmente importante durante la suplementación de calcitriol porque el calcitriol incrementa la absorción del fósforo y del calcio.

HIPOPARATIROIDISMO

En el hipoparatiroidismo (p. 436), bien se secretan cantidades inferiores a lo normal de hormona paratiroidea (HPT), o bien la hormona secretada es incapaz de interactuar con normalidad con las células diana. Se ha reconocido principalmente en perros, especialmente en las razas más pequeñas, como el schnauzer miniatura, pero otras razas pueden también resultar afectadas.

Varios agentes patogénos pueden causar una secreción inadecuada de HPT. Las glándulas paratiroides pueden estar dañadas o haberse extirpado inadvertidamente durante el curso de intervención quirúrgica de tiroides. Después de lesión en las glándulas o en su aporte vascular, a menudo se regenera el parénquima funcional adecuado con desaparición posterior de los síntomas clínicos.

El **hipoparatiroidismo** idiopático de los perros adultos suele ser el resultado de paratiroiditis linfocitaria difusa, que causa una degeneración extensa de las células car-

dinales y su sustitución con tejido conectivo fibroso. Otras causas posibles de hipoparatiroidismo incluyen destrucción de la paratiroides por neoplasias primarias o metastásicas en el área cervical anterior, y atrofia de las paratiroides relacionada con hipercalcemia crónica. La presencia de numerosas partículas de virus de moquillo en las células cardinales de la glándula paratiroides, puede contribuir a concentraciones sanguíneas reducidas de calcio en ciertos perros con esa enfermedad. La agénesis de las paratiroides es una causa rara de hipoparatiroidismo congénito en los cachorros. Ciertos casos de hipoparatiroidismo idiopático en animales (incluido el ser humano) con paratiroides histológicamente normales, pueden deberse a una falta de la enzima específica de las células cardinales que convierte la molécula pro-HPT en la HPT biológicamente activa secretada por la glándula. En otros casos, puede estar implicado un mecanismo inmunomediado, ya que una destrucción similar de parénquima secretorio e infiltración linfocitaria ha sido producida experimentalmente en los perros, por medio de inyecciones repetidas de emulsiones hísticas paratiroideas.

El **pseudohipoparatiroidismo** es una variante que se produce en los seres humanos, pero no se sabe con certeza si se desarrolla en otros animales. Las células diana renales y óseas son incapaces de responder a cantidades normales o incrementadas de HPT, desarrollándose hipocalcemia grave incluso aunque las glándulas paratiroides estén hiperplásicas.

Hallazgos clínicos y lesiones: Los trastornos funcionales y manifestaciones clínicas del hipoparatiroidismo son principalmente el resultado de excitabilidad y tetania neuromuscular, mayores de lo normal. La resorción ósea está reducida debido a una carencia de HPT y las concentraciones sanguíneas de calcio disminuyen progresivamente (4-6 mg/dL). Los perros afectados presentan inquietud, nerviosismo y ataxia, con debilidad y temblores intermitentes de ciertos grupos de músculos que progresan a tetania generalizada y ataques convulsivos. Los valores sanguíneos de fósforo están incrementados sustancialmente, a causa de la mayor resorción tubular renal. Se han relacionado con hipoparatiroidismo crónico la calcificación de la microvasculatura, calcificación intracerebral, función mental reducida, cataratas, osteopenia, como osificación de los ligamentos.

En los primeros estadios de la paratiroiditis linfocitaria canina inmunomediada hay infiltración de la glándula con linfocitos y células plasmáticas, y se produce hiperplasia regenerativa nodular de las células cardinales restantes. Más tarde, la glándula paratiroides es sustituida por linfocitos, fibroblastos y vasos capilares, observándose sólo algunas células cardinales viables.

Diagnóstico: Se basa en los síntomas clínicos de aumento de la excitabilidad neuromuscular, hipocalcemia grave e hiperfosfatemia, con frecuencia moderada, en un animal no puerperal, y en la respuesta al tratamiento. Algunos de los síntomas (por ejemplo, la tetania) y datos de laboratorio (por ejemplo, la hipocalcemia) son similares a los de la hipocalcemia puerperal (p. 799). Sin embargo, la hipocalcemia puerperal suele acompañarse de hipofosfatemia y una concentración de glucosa sanguínea normal-baja o inferior a lo normal, a causa de la intensa actividad muscular asociada.

Tratamiento: La tetania neuromuscular se debe tratar inicialmente reponiendo los valores de calcio sanguíneos a una situación casi normal, mediante administración de gluconato cálcico vía IV. Un régimen terapéutico recomendado es 10 mL de 10% gluconato cálcico en 250 mL de 0,9% salino administrado a 2,5 mL/kg/h durante 8-12 h. Se debe procurar que el calcio no se administre de forma rápida, debido a sus propiedades cardiotóxicas. El mantenimiento a largo plazo de las concentraciones sanguíneas de calcio, cuando no existe secreción normal de HPT, debe intentarse ofreciendo dietas ricas en calcio y pobres en fósforo, suplementadas con calcio (en forma de gluconato o lactato) y vitamina D_3.

Es posible que al principio se necesiten dosis altas de vitamina D_3 (superior o igual a 25 000-50 000 U/d, según el peso del perro) para incrementar la concentración sanguínea de calcio en el hipoparatiroidismo de animales, dado que la falta de HPT disminuye la tasa de formación del metabolito biológicamente activo de vitamina D en el riñón. Para evitar el desarrollo de hipercalcemia y la extensa mineralización de los tejidos blandos, la posología de vitamina D debe ajustarse cuidadosamente, después de una determinación frecuente de los valores séricos de calcio. Una vez ajustada la dosis de vitamina D, un intervalo de 4-5 d debe preceder a la siguiente determinación de calcio sanguíneo.

Una vez haya vuelto el calcio sanguíneo a sus concentraciones normales, se indica la administración de dosis sustancialmente menores de vitamina D para su mantenimiento a largo plazo.

En algunos perros solamente es necesario administrar suplementos de calcio dietético para lograr una estabilización a largo plazo.

ARTROPATÍAS EN GRANDES ANIMALES

Véase también COJERA DEL GANADO VACUNO, p. 856; CABALLOS, p. 884; OVEJAS, p. 926; CABRAS, p. 880; y CERDOS, p. 916.

ARTRITIS

La artritis es un término inespecífico que significa inflamación de una articulación. Todas las enfermedades articulares de los grandes animales muestran un componente inflamatorio en mayor o menor grado. Las entidades artríticas importantes comprenden artritis traumática, osteocondritis disecante, lesiones subcondrales quísticas, artritis séptica (o infecciosa) y artrosis (también llamada enfermedad articular degenerativa).

Artritis traumática

La artritis traumática incluye sinovitis y capsulitis traumática, fracturas con astilla intraarticular, desgarros ligamentosos (esguinces) afectando a ligamentos periarticulares e intraarticulares, desgarros del menisco, y osteoartritis. La artritis traumática está presente en todas las razas de caballos del mundo.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: La sinovitis y capsulitis traumática es una inflamación de la membrana sinovial y de la cápsula fibrosa articular relacionada con un traumatismo. Característicamente, el caballo es un atleta y presenta un derrame sinovial en la fase grave, junto con engrosamiento general y fibrosis en el estadio más crónico. La cojera varia desde un ligero cambio en la marcha hasta una cojera grave. La sinovitis traumática y la capsulitis se distinguen de otras entidades traumáticas mediante radiografías, con el objeto de descartar fracturas osteocondrales o enfermedad. La rotura de los ligamentos o de los meniscos (en las articulaciones femorotibiales) puede, a menudo, descartarse tan sólo por artroscopia diagnóstica. Las fracturas osteocondrales se diagnostican con radiografías. La artrosis se diagnostica con radiografías cuando los cambios son lo suficientemente graves para mostrar una pérdida del espacio articular (relacionado con una pérdida de cartílago articular), esclerosis subcondral y formación de osteofitos o endostosis. Los grados menores de artrosis se pueden determinar solamente con artroscopia diagnóstica. Los síntomas clínicos de las fracturas osteocondrales son similares a los de las sinovitis y capsulitis, y a los de la artrosis. El diagnóstico diferencial de estas entidades se basa en radiografías y, en algunos casos, en la artoscopia.

Generalmente, la artritis causa dolor y alteración de la función articular. Si el proceso es activo, o grave, acostumbra a haber un derrame sinovial y los tejidos circundantes están hinchados y calientes. En casos más graves, la manipulación de la articulación causa dolor. En los casos menos evidentes, es necesario realizar pruebas de flexión para provocar la cojera. Cuando el proceso de la enfermedad se convierte en crónico, el radio de movimiento se reduce con un engrosamiento fibroso de la cápsula articular. Es necesario hacer una valoración radiográfica para confirmar positivamente varias de las entidades patológicas. La artroscopia se usa para determinar con exactitud la cantidad de daño del cartílago articular y para establecer el pronóstico.

Tratamiento: El tratamiento de la sinovitis y capsulitis traumáticas graves consiste en descanso y regímenes de fisioterapia, y la aplicación de agua fría y hielo, flexión pasiva y natación. Los antiinflamatorios no esteroideos (con normalidad la fenilbutazona) son los que se emplean de forma rutinaria. En casos más graves, se lava la articulación para eliminar los productos producidos por la membrana sinovial y los detritus del cartílago articular que empeoran la sinovitis. El drenaje de la articulación solo, sin lavado ni inyección de fármacos, provoca solamente un alivio a corto plazo. Se han usado varios medicamentos intraarticulares. Los corticosteroides son los agentes antiinflamatorios más potentes y son eficaces en la artritis traumática grave. Sin embargo, hay diferencias en cuanto a los efectos secundarios entre diversos corticosteroides y distintas dosis. Los derivados de la betametasona y de la acetonida de triamcinolona son eficaces sin efectos secundarios indeseables. El acetato de metilprednisolona es más potente y de acción más prolongada que los otros dos fármacos, pero un uso excesivo puede llevar a un cambio degenerativo en el cartílago articular. El hialuronato de sodio intraarticular se ha usado de forma eficaz para sinovitis de leves a moderadas, pero su efecto es mínimo cuando existe lesión del cartílago articular o fracturas intraarticulares. El uso de ácido hialurónico IV (dosis sistémica de 40 mg) parece eficaz en los casos clínicos, y esto está avalado por los datos de una investigación en un modelo controlado de artritis en caballos. Los glucosaminoglucanos polisulfatados (GAGPS) también se usan con frecuencia para artritis traumáticas. Los GAGPS presentan propiedades condroprotectoras y están indicados para evitar la degeneración progresiva del cartílago articular. A pesar de que la eficacia de los GAGPS empleados de forma intrarticular (250 mg) goza de mucho apoyo científico, la eficacia es menos certera cuando se usa IM (500 mg).

Los caballos con una fragmentación osteocondral astillada (se produce más comúnmente en el carpo y las articulaciones del menudillo) se tratan con intervención quirúrgica artroscópica para reducir al máximo el desarrollo progresivo de la artrosis. Se eliminan los fragmentos y se desbrida el hueso defectuoso y el cartílago. Siguen períodos de reposo de 2-6 m, y se llevan a cabo regímenes de fisisoterapia en el período de convalecencia. Es alto el índice de éxito en caballos que vuelven al nivel de funcionalidad previo, cuando los cambios osteoartríticos secundarios son mínimos en el momento de la intervención quirúrgica. Las astillas osteocondrales permiten la realización de la intervención quirúrgica artroscópica y esta tiene resultados muy satisfactorios incluidos los relacionados con el radio distal o los huesos carpales; primera falange dorsoproximal; primera falange proximal palmar/plantar; fragmentos apical, abaxial, y basilar de los huesos sesamoideos proximales; fragmentación de la rótula distal y de la articulación femororrotuliana; fragmentos de la articulación tibiotarsal, y fragmentos de la apófisis extensora de la falange distal (articulación de la caja).

Osteocondritis disecante

Para un estudio completo de la osteocondrosis equina, *véase* p. 913.

En la osteocondritis disecante (OCD) hay retenida una región focal de cartílago articular inmaduro y la matriz en el área basal de esta región se vuelve condromalácica y acelular. El cartílago articular inmaduro se separa del hueso trabecular subyacente. La fractura condral se extiende horizontal y verticalmente hasta formar un colgajo. El líquido sinovial logra entrar en el espacio medular subyacente y se puede formar un quiste subcondral (en general, solamente en los animales más grandes). El colgajo de cartílago articular inmaduro puede romperse y separarse por completo (ratones articulares) o volverse a unir por osificación endocondral al hueso subyacente, especialmente en las cerdas, y provocar una superficie articular arrugada. Esto último se produce solamente si la articulación está descansada o protegida, lo que permite restablecer la circulación necesaria para que se produzca la osificación endocondral. Si el colgajo se desprende por el movimiento articular, puede ser triturado en trozos pequeños durante la marcha y desaparecer, mientras las placas más grandes se pueden unir a la membrana sinovial, vascularizarse y osificarse. El defecto articular resultante se llena de fibrocartílago con el tiempo.

Etiología: Se desconoce la causa exacta, pero se asume que es de orden multifactorial. Estos factores incluyen la predisposición genética, el rápido crecimiento, una alta ingesta calórica, valores escasos de cobre y altos de zinc, y factores endocrinos.

Hallazgos clínicos: Las regiones más comunes de osteocondritis disecante (OCD), que por lo general se da en animales jóvenes, son la articulación femororrotuliana, articulación tibiotarsal (tarsocrural) y articulaciones del menudillo (metacarpofalángica y metatarsofalángica), y escapulohumoral (del hombro).

Los animales con OCD del hombro suelen presentarla cuando tienen <1 año de edad, con una grave cojera de la extremidad torácica y posiblemente algo de atrofia muscular. Los animales con osteocondrosis en las otras articulaciones suelen presentar derrame sinovial y diversos grados de cojera. El diagnóstico se confirma mediante radiografías.

Diagnóstico: La historia clínica, la edad, la raza, el sexo y los síntomas clínicos ofrecen información útil. Para confirmar el diagnóstico, sin embargo, es necesario recurrir al examen radiográfico.

Tratamiento: El tratamiento de la OCD depende de la localización y del grado de afectación. Las lesiones de la articulación femororrotuliana se asocian con el margen laterotroclear del fémur, el borde troclear medial del fémur, o la rótula distal. Son tratables con intervención quirúrgica artroscópica, la cual se recomienda en todos los casos excepto en lesiones tempranas que se caracterizan por aplanamiento (sin fragmentación) <2 cm de largo en el margen laterotroclear. En la articulación tarsocrural, las lesiones de la OCD se dan con menor frecuencia en el margen intermedio (sagital) de la tibia, borde laterotroclear del talón, maléolo medial de la tibia y borde troclear medial del talón. Todas las lesiones son tratables con intervención quirúrgica artroscópica, y el pronóstico suele ser favorable. La intervención quirúrgica se recomienda cuando el derrame sinovial está presente. Las lesiones sin fragmentación en las articulaciones metacarpofalángica o metatarsofalángica se pueden tratar de modo conservador, y la mayoría de los animales afectados se recuperan bien. Si un fragmento está presente, se recomienda la intervención quirúrgica artroscópica. En el hombro, la intervención quirúrgica siempre se recomienda, pero el pronóstico es menos favorable que en las otras articulaciones.

Lesiones quísticas subcondrales

Las lesiones quísticas subcondrales se desarrollan en la articulación femorotibial y en el menudillo, la cuartilla, el codo, el hombro y la falange distal. El diagnóstico se suele estable-

cer a partir de la localización de la cojera, con analgesia intraarticular (el derrame sinovial es variable) y se confirma con radiografías.

Las lesiones quísticas subcondrales son más frecuentes en la articulación femorotibial. La intervención quirúrgica (artroscópica) suele recomendarse en la articulación femorotibial, siempre que una lesión quística esté presente. Las lesiones más pequeñas, en forma de cúpula o aplanadas, se tratan de modo conservador durante el período inicial. Una validez atlética se consigue en un 65-70% de los caballos. Recientemente, algunos caballos han sido tratados con inyección intralesional de corticosteroides mediante visualización artroscópica. La intervención quirúrgica se acostumbra a recomendar para las lesiones quísticas subcondrales del metacarpo distal en el menudillo. Las lesiones simples relacionadas con la cuartilla y la articulación anconal se tratan de modo conservador y muestran un pronóstico desfavorable. Si es posible, la intervención quirúrgica se recomienda para lesiones quísticas de la falange distal (los resultados con un tratamiento conservador son muy desfavorables).

Artritis séptica
(Artritis infecciosa)

Etiología y epidemiología: La artritis séptica o infecciosa resulta del secuestro de una infección bacteriana en una articulación. Una articulación infectada se desarrolla en tres vías principales: 1) infección hematógena, la cual es común en potrillos y corderos (suele ser citada como enfermedad del ombligo); 2) lesión traumática con introducción local de la infección, 3) infección iatrogénica relacionada con la articulación, inyección o intervención quirúrgica (generalmente en caballos). La enfermedad del ombligo es sólo un ejemplo de una vía de infección hematógena, la cual puede también proceder de fuentes gastrointestinales o pulmonares.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: La artritis séptica suele caracterizarse por una cojera grave y una distensión de la articulación con líquido sinovial turbio que contiene >30 000 leucocitos/mm^3 y un nivel total de proteínas >4 g/dL. En potrillos, una osteomielitis hematógena se acompaña con frecuencia de artritis séptica. La artritis séptica en potrillos ha sido clasificada en tipo S (sólo la articulación séptica), tipo P (incluida también la osteomielitis de la placa de crecimiento adyacente), o tipo E (incluida la osteomielitis del hueso epífisis y subcondral). Pueden estar implicados varios organismos. En corderos jóvenes el *Actinobacillus seminis* causa poliartritis y la *Chlamydophila (Chlamydia) psittaci* y la *Erysipelothrix insidiosa*. En este último caso puede seguir al corte de la cola, castración o infección del ombligo. En los animales de carne, los virus y micoplasmas también pueden ser agentes etiológicos. En las cabras maduras, el virus de la encefalitis y artritis caprina (p. 586) es una causa importante de artritis infectiva. En los cabritos, son causas frecuentes *C. psittaci* y *Mycoplasma mycoides*. Artrítides bacterianas (incluido *Mycoplasma*) se desarrollan en cerdos jóvenes. En lechones, la artritis suele deberse a una infección intrauterina o umbilical con *Escherichia coli*, *Corynebacterium*, *Streptococcus*, o *Staphylococcus* spp. El control está mejor dirigido a tratar de reducir la posibilidad de infección a causa del entorno. Los cerdos más viejos en ocasiones desarrollan artritis como secuela de una infección con *Haemophilus*, *Erysipelothrix* o *Mycoplasma* spp. Aunque no es difícil el diagnóstico en los primeros estadios de la enfermedad, los estadios más crónicos pueden confundirse con lesiones articulares causadas por hipervitaminosis A dietética.

Tratamiento: La artritis séptica requiere tratamiento rápido para evitar que se produzca un daño irreparable. Está indicado el tratamiento sistémico con antibióticos de amplio espectro. La selección inicial se hace a partir del agente patógeno más probable, pero está sujeta a cambios con base en cultivos y antibiograma. El tratamiento antibiótico sistémico se suele combinar con antibióticos intraarticulares (para conseguir una esterilización más eficaz de la articulación) y otra terapia local, incluidos un lavado articular (inicialmente) y desbridamiento artroscópico y un drenaje. También se ha hecho un tratamiento coadyuvante con antiinflamatorios no esteroideos (por ejemplo, fenilbutazona). La eficacia del tratamiento se controla cuidadosamente con los síntomas clínicos y se repiten los análisis del líquido sinovial.

Osteoartritis
(Enfermedad articular degenerativa)

Etiología y epidemiología: La artrosis es una degradación progresiva del cartílago articular y representa el estadio final de muchas de las otras enfermedades discutidas anteriormente si el tratamiento es ineficaz o el problema inicial es demasiado grave. Por esta razón, resultan cruciales un diagnóstico rápido y un correcto tratamiento de la sinovitis traumática y capsulitis, fracturas intraarticulares o daño traumático del cartílago, osteocondritis disecante, lesiones quísticas subcondrales y artritis séptica.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: La cojera se produce y puede ser localizada con analgesia en

la articulación afectada. Hay varios grados de derrame sinovial, fibrosis de la cápsula articular y movilidad restringida (flexión reducida). Los síntomas radiográficos de la artrosis comprenden la disminución del espacio articular, osteofitosis, endosteítis y esclerosis subcondral. En casos menos graves, la degradación articular requiere precisión con artroscopia.

Tratamiento: El tratamiento de la artrosis mayoritariamente es paliativo e incluye el uso de antiinflamatorios no esteroideos, glucosaminoglucanos polisulfatados, corticosteroides intraarticulares y ácido hialurónico IV. Pueden ser útiles pautas de terapia física. En casos avanzados, la fusión quirúrgica (artrodesis) se puede realizar en articulaciones seleccionadas. La validez atlética puede afectar tanto a la fusión quirúrgica de la articulación interfalángica proximal (cuartilla) como a la articulación tarsal distal. La artrodesis del menudillo también se realiza en animales de valor y permite que se sientan muy cómodos y capaces de criar. El tratamiento en toros y vacas suele ser insatisfactorio en los casos crónicos, pero el ejercicio restringido y la dieta adecuada, además del cuidado clínico, prolongan la vida y pueden ser útil para la monta para animales de cría valiosos.

BURSITIS

La bursitis es una reacción inflamatoria dentro de una bolsa que puede variar desde una inflamación ligera a una sepsis. Es más común e importante en los caballos. Puede clasificarse como verdadera o adquirida. La bursitis verdadera es una inflamación en una bolsa congénita o natural (a mayor profundidad que las fascias profundas), por ejemplo, la bursitis trocantérica y la supraspinosa (cruces fistulosos, *véase* abajo). La bursitis adquirida es el desarrollo de una bolsa subcutánea en un lugar previamente libre, o la inflamación de tal bolsa, por ejemplo, el higroma anconal sobre el olécranon, el higroma anconal en la punta del codo y el higroma del corvejón sobre el tubérculo calcáneo.

La bursitis puede manifestarse como una inflamación grave a crónica. Ejemplos de bursitis grave incluyen la bursitis bicipital y la trocantérica en sus estadios iniciales. Generalmente, se caracteriza por tumefacción, calor local y dolor. La bursitis crónica suele desarrollarse en asociación con traumatismos repetidos, la fibrosis y otros cambios crónicos (por ejemplo, el higroma del esparaván del codo, del corvejón y del carpo). Se acumula un exceso de líquido bursal y la pared de la bolsa se engruesa debido a tejido fibroso. Pueden formarse bandas fibrosas o un tabique dentro de la cavidad bursal, y por lo general se produce un engrosamiento subcutáneo generalizado. Estas ampliaciones bursales se desarrollan como tumefacciones frías, indoloras y, a menos que estén muy grandes, no interfieren mucho con la función. La bursitis séptica es más grave y se asocia con dolor y cojera. La infección de una bolsa puede ser hematógena o resultar por penetración directa.

El dolor de la bursitis grave puede aliviarse mediante aplicación de compresas frías, aspiración del contenido y medicamentos intrabursales. Las inyecciones repetidas pueden causar una infección. El tratamiento de la bursitis crónica es quirúrgico. En bursitis infectadas, hacen falta antibióticos sistémicos al igual que un drenaje local.

Higroma del codo y del corvejón

El higroma del codo y del corvejón de los caballos es una hinchazón inflamatoria de la bolsa subcutánea (bursitis adquirida) localizada respectivamente en la apófisis del olécranon y tuberosidad calcánea. Con frecuencia, las causas son traumatismos causados por acostarse en superficies duras con poca protección, o por coces, caídas, transporte en la parte posterior de los camiones, herraduras de hierro que se proyectan más allá del talón del casco, y períodos prolongados en que el animal permanece acostado.

La tumefacción edematosa circunscrita se desarrolla encima y alrededor de la bolsa afectada. La cojera es rara en ambos casos. La bolsa afectada puede ser inicialmente fluctuante y blanda, pero en un plazo corto se forma una cápsula fibrosa, firme, especialmente si hay recurrencia de una lesión más vieja. Las tumefacciones bursales iniciales varían de tamaño desde prominencias indetectables a las considerables. Los casos crónicos pueden evolucionar en abscesos.

Los casos graves iniciales pueden responder bien a las aplicaciones de agua fría, seguidas a los pocos días de aspiración aséptica e inyección de un corticosteroide. La bolsa también puede reducirse de tamaño mediante aplicación de una tintura antiirritante, tratamiento ultrasónico o radioterapia. Las bolsas encapsuladas más viejas son más refractarias al tratamiento. Se recomienda la disección quirúrgica (generalmente raspado y drenaje) en casos avanzados crónicos o para los que se han infectado. Se debe utilizar un rodillo especial para evitar la recurrencia del higroma anconal en los animales cuya enfermedad ha sido causada por el talón del casco o por la herradura. Con el higroma del corvejón, la modificación del comportamiento del caballo, para que éste no dé coces en la cuadra, ofrece la única esperanza de resolver permanentemente el problema.

Cruz fistulosa y úlcera de la nuca

Las cruces fistulosas y la úlcera de la nuca son raras; las afecciones inflamatorias

de los caballos se diferencian esencialmente por su localización en las bolsas supraspinosa o supraatlantal, respectivamente. El texto siguiente se ocupa de las cruces fistulosas pero, excepto por los detalles anatómicos, también es aplicable a la úlcera de la nuca. No existe fístula en los primeros estadios de la enfermedad. Cuando el saco bursal se rompe, o cuando se abre para proporcionar drenaje quirúrgico y se produce una infección secundaria con bacterias piógenas, generalmente toma un carácter verdaderamente fistuloso.

Etiología: La enfermedad puede ser traumática o infecciosa en origen. Los títulos de aglutinación apoyan una etiología infecciosa. La *Brucella abortus* y, en ocasiones, *B. Suis* se pueden aislar del líquido aspirado de la bolsa no abierta, y se han dado brotes de brucelosis en ganado vacuno (p. 1089) después del contacto con caballos afectados de bursitis abierta. En estos casos, un título de *Brucella* debería siempre valorarse. Si es significativo, se debe informar a los propietarios acerca del significado para la salud pública.

Hallazgos clínicos: La inflamación causa engrosamiento considerable de la pared de la bolsa. Los sacos bursales aumentan de tamaño por distensión. Puede producirse rotura cuando el saco tiene escaso soporte de cobertura. En los casos más crónicos y avanzados, están afectados el ligamento y las espinas vertebrales dorsales, y en ocasiones se produce necrosis en esas estructuras.

En sus primeros estadios, la bolsa supraspinosa se distiende con un exudado transparente, color paja y viscoso. La tumefacción puede ser dorsal, unilateral o bilateral, según la posición de los sacos bursales entre las capas de tejido. Se trata de un proceso exudativo desde el inicio, pero no se produce supuración verdadera o infección secundaria hasta que la bolsa se rompa o se abra.

Tratamiento y prevención: Cuanto más rápidamente se establezca el tratamiento, mejor será el pronostico. El tratamiento que tiene más éxito es la disección completa y extirpación de la bolsa infectada. El gasto del tratamiento prolongado, que es necesario en los casos crónicos, con frecuencia es superior al valor del animal, y se debería considerar atentamente el aspecto de la salud pública (en casos en los cuales están implicadas *Brucella* spp). Las vacunas *Brucella* no han probado su utilidad. El tratamiento con yoduro de sodio es de valor muy limitado. Es razonable mantener a los caballos separados del ganado vacuno infectado por *Brucella*, y al ganado separado de los caballos con cruces fistulosas con descarga.

POLIARTRITIS-SEROSITIS POR CLAMIDIAS

(Serositis transmisible)

Esta enfermedad infecciosa afecta ovejas, terneros, cabras y cerdos. La poliartritis clamidial de las ovejas fue descrita por primera vez en Wisconsin, y desde entonces se ha reconocido en el oeste de EE.UU., Australia y Nueva Zelanda. La enfermedad se identificó en terneras de EE.UU., Australia y Austria, y en cerdos de Austria, Bulgaria y EE.UU.

Etiología y epidemiología: Son idénticas las cepas del agente causal, *Chlamydophila (Chlamydia) psittaci*, aisladas de las articulaciones de ovejas y terneros, pero los antígenos específicos de las cepas en sus paredes celulares se diferencian de las que causan abortos en vacas y ovejas (p. 1078 y p. 1081).

El tracto gastrointestinal es de la mayor importancia en la patogenia de la poliartritis por clamidia (*véase* INFECCIONES INTESTINALES POR CLAMIDIAS, p. 152). La enfermedad se ha reproducido experimentalmente mediante inoculación oral. Ya que se pueden recobrar clamidias de las heces de terneros y corderos clínicamente normales, es muy probable que sea en el tracto gastrointestinal donde el hospedador y el parásito se mantengan en equilibrio. Si hay un desplazamiento a favor de las clamidias, se produce una infección sistémica y clamidemia; el asiento final de replicación es la membrana sinovial. El tracto gastrointestinal también ha sido infectado después de inoculaciones intraarticulares experimentales. Las clamidias se excretan en las heces y la orina, y se trasmiten por ingestión o, en algunos casos, por inhalación.

Hallazgos clínicos: La poliartritis por clamidia se produce en corderos en campos de pastura, en granjas y en corrales de engorde. La morbilidad puede variar del 5-75%. Las temperaturas rectales son 39-41,5 °C. Pueden producirse grados variables de rigidez, cojera, anorexia y conjuntivitis (p. 395) concurrente. Las ovejas afectadas están deprimidas, reacias a moverse y suelen dudar en pararse y descansar sobre una o más extremidades, pero pueden "calentarse" tras un ejercicio forzado y perder algo de la rigidez y cojera. La mayor incidencia de la enfermedad en los campos de pastura se produce entre los meses finales del verano hasta principios del invierno.

La enfermedad afecta al ganado vacuno de todas las edades, pero los terneros de 4-30 d de edad son los afectados más gravemente. Los terneros pueden tener fiebre, estar moderadamente alertas, y suelen mamar si son acercados a la madre y se los sostiene mientras lo hacen. Invariablemente presentan diarrea, que puede ser grave. Los terneros afec-

tados adoptan una posición encorvada mientras permanecen de pie. Las articulaciones de las extremidades suelen estar hinchadas, y la palpación causa dolor. No se advierte afección del ombligo ni síntomas nerviosos.

La poliartritis por clamidia ha sido reconocida en los cerdos de mayor edad y en los lechones pequeños. Los lechones afectados desarrollan fiebre y anorexia y pueden presentar catarro nasal, dificultad respiratoria y conjuntivitis. Esta enfermedad no se ha diferenciado claramente de otras infecciones causantes de poliserositis y artritis en los cerdos.

Lesiones: Los cambios hísticos más notables se producen en las articulaciones. No es frecuente advertir el engrosamiento de las articulaciones en los corderos, pero en los casos avanzados, crónicos, puede verse engrosamiento leve de la rótula, el corvejón y el codo. En los terneros afectados, contribuyen a agrandar las articulaciones el edema periarticular subcutáneo a lo largo de las vainas de los tendones, y los sacos sinoviales fluctuantes, llenos de líquido. La mayoría de las articulaciones afectadas en los corderos o terneros contienen excesivo líquido sinovial turbio, amarillogrisáceo. Las escamas y placas de fibrina en los recesos articulares afectados pueden adherirse firmemente a las membranas sinoviales. Las cápsulas de las articulaciones están engrosadas. El cartílago articular está liso y no hay erosiones o prueba de cambios compensatorios marginales. Las vainas de los tendones de los corderos y terneros gravemente afectados pueden estar distendidas y contener exudado amarillogrisáceo cremoso. Los músculos circundantes están hiperémicos y edematosos, presentando petequias en los planos faciales relacionados.

Diagnóstico: Pueden tener valor diagnóstico la historia clínica de la enfermedad y el examen cuidadoso de los cambios patológicos en las articulaciones y otros órganos. El examen citológico de los líquidos o tejidos sinoviales puede revelar cuerpos elementales de clamidias o inclusiones citoplásmicas en las células. El aislamiento e identificación del agente causante a partir de las articulaciones afectadas confirman el diagnóstico. Los cultivos bacteriológicos de las articulaciones afectadas suelen ser negativos, pero en ocasiones pueden aislarse *Escherichia coli* o *Streptococcus*. Si las articulaciones de terneros jóvenes presentan artritis y no existen lesiones en el ombligo, debe considerarse la poliartritis por clamidia.

Las caracteristicas clínicas y patológicas distinguen a la poliartritis por clamidia de la mayoría de las otras afecciones que causan rigidez y cojera en los corderos. Los corderos con deficiencia mineral u osteomalacia no suelen presentar fiebre. Son virtualmente patognomónicas la osteogénesis anormal en estas dos afecciones y las lesiones musculares distintivas de la enfermedad del músculo blanco. En artritis causadas por *Erysipelothrix rhusiopathiae*, hay depósitos y picado de las superficies articulares, fibrosis periarticular y formación de osteofitos. La laminitis causada por el virus de la lengua azul puede diferenciarse clínica y etiológicamente. Es necesario realizar investigaciones microbiológicas detalladas para diferenciar la artritis por clamidia de la artritis micoplásmica.

Tratamiento y prevención: Si se inicia precozmente, parece ser útil el tratamiento con penicilina de acción prolongada, tetraciclinas o tilosina. Las lesiones más avanzadas no responden satisfactoriamente. La administración diaria de 150-200 mg/d de clortetraciclina a los corderos afectados, reduce la incidencia de poliartritis por clamidia en los corrales de engorde. No se dispone de vacunas aprobadas.

TENDINITIS

(Tendón arqueado)

La inflamación de un tendón puede ser grave o crónica, con grado variable de rotura parcial de las fibras tendinosas. La tendinitis se produce más a menudo en caballos utilizados en trabajo rápido, especialmente los de carrera. El problema se produce en los tendones flexores y es más común en las extremidades torácicas que en las pélvicas. De ellos, el flexor superficial está implicado más a menudo en los caballos de carrera. La lesión primaria es una rotura de las fibras tendinosas relacionada con hemorragia y edema.

Etiología: La tendinitis suele desarrollarse después de un ejercicio rápido y se relaciona con extensión excesiva sin adiestramiento adecuado, fatiga, malas condiciones del hipódromo y entrenamiento persistente cuando ya existen problemas inflamatorios en el tendón. Las herraduras inadecuadas también pueden predisponer a la tendinitis. La mala conformación y el entrenamiento inadecuado también han sido incluidos.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: Durante el estadio grave, el caballo presenta cojera grave y las estructuras afectadas están calientes, dolorosas e hinchadas. En los casos crónicos hay fibrosis con engrosamiento y adherencias en el área peritendinosa. El caballo con tendinitis crucial puede estar bien mientras camina o trota, pero puede recurrir la cojera bajo condiciones de trabajo duro. La ecografía identifica muchos defectos y lesiones que no son determinantes de enfermedad, o que son indetectables con la palpación.

Tratamiento: La tendinitis se trata mejor durante el estadio grave inicial. El caballo debe someterse a descanso en el establo, y la tume-

facción e inflamación deben tratarse agresivamente, aplicando compresas frías y administrando antiinflamatorios sistémicos. Se debe utilizar un cierto grado de apoyo o inmovilización, según el grado de lesión tendinosa. Las inyecciones intratendinosas de corticosteroides están contraindicadas. Cuando se presenta una lesión focal hipoecogénica o anecogénica diferenciada en el examen ecográfico, se recomienda abrir el tendón (lo adecuado es reducir la presión intratendinosa debida a suero o hemorragia). Recientemente, se ha llevado a cabo la inyección de médula ósea en el núcleo de la lesión (para introducir células madre y factores de crecimiento) con alentadores resultados. El caballo debe ser rehabilitado empleando una pauta de ejercicio creciente. Se ha usado la desmotomía superior de ligamentos suspensorios como tratamiento coadyuvante para reducir al mínimo la recurrencia del problema cuando el caballo vuelve al adiestramiento. Otros tratamientos de la tendinitis crónica incluyen cauterización superficial en puntos (cuyos beneficios son controvertidos), división percutánea del tendón e implantación de fibra de carbono. La desmotomía ligamentaria anular también se usa cuando la tendinitis afecta el área de la vaina del tendón digital. El pronóstico para que un caballo de carreras pueda volver a competir, después de sufrir un tendón arqueado, es reservado, cualquiera que sea el tratamiento.

TENOSINOVITIS

La tenosinovitis, una inflamación de la membrana sinovial y generalmente de la capa fibrosa de la vaina del tendón, se caracteriza por la distensión de la vaina del tendón debido a la efusión sinovial. Tiene numerosas causas posibles y manifestaciones clínicas. Los diversos tipos de tenosinovitis comprenden las formas idiopática, grave, crónica y séptica (infecciosa). La sinovitis idiopática se refiere a distensión sinovial de las vainas tendinosas en animales jóvenes, cuya causa es incierta. Las tenosinovitis grave y crónica se deben a traumatismos. La tenosinovitis séptica puede asociarse con heridas penetrantes, extensión local de la infección o una infección hematógena.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: Según la gravedad, existen grados variables de distensión sinovial de la vaina del tendón y de cojera. Los caballos se presentan notablemente cojos en la tenosinovitis séptica. En caballos, la tenosinovitis crónica es común en la vaina tarsal del corvejón (dilatación sinovial) y en la vaina digital (protuberancia tendinosa). Estas dos entidades deben diferenciarse del esparaván falso y del derrame sinovial del menudillo.

Tratamiento: En casos idiopáticos, ningún tratamiento se recomienda inicialmente. Los casos graves con síntomas clínicos pueden tratarse sintomáticamente con compresas frías, antiinflamatorios no esteroideos y descanso. La aplicación de contrairritantes y vendajes ha sido usada en los casos más crónicos. La radioterapia es de gran utilidad. La tenosinovitis séptica requiere antibióticos sistémicos y drenaje. Si se desarrollan adherencias entre la vaina tendinosa y el tendón, la regla general es un derrame y cojera persistentes.

COJERA DEL GANADO VACUNO

La cojera es el tercer problema más importante en muchas granjas lecheras modernas después de la mastitis y el fallo reproductivo. Las considerables pérdidas económicas son atribuibles al costo del tratamiento, la disminución de la producción láctea, la disminución del rendimiento reproductivo y una mayor eliminación de animales. La incidencia de la cojera ha aumentado considerablemente en los últimos 20 años, y en ciertas granjas alrededor de la mitad de los animales presentan cojera al menos 1 v/año. Las dos causas de cojera más problemáticas son enfermedades relacionadas con laminitis subclínica y dermatitis digital.

PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS

Exploración física

Aspecto visual del animal de pie: El primer paso del examen de la cojera es la valoración del animal para cualquier síntoma obvio de enfermedad. Algunos síntomas, como un cambio en el manto que puede indicar déficit de zinc o cobre, estarían presente en muchos animales de una manada. Las abrasiones o hinchazones sugieren un traumatismo previo. Las lesiones de decúbito pueden indicar períodos prolongados en decúbito esternal, o una dificultad para levantarse e indica la necesidad de inspeccionar el diseño y el tratamiento de los cubículos individuales. La atrofia muscular, particularmente notable en la región glútea, se puede asociar con un trastorno doloroso de cierta duración. Sin embargo, los animales que experimentan un dolor extremo pueden perder el estado corporal con rapidez.

En la posición normal, la punta del corvejón reposa directamente inferior a la cuartilla cuando se mira de lado o desde atrás. Aproximadamente el 60% del peso corporal es soportado por los miembros to-

rácicos en comparación con los pélvicos. El peso se distribuye equitativamente entre las dos pezuñas en cada pie. Un animal cojo adopta una marcha o postura diferente debido a alguna influencia anormal, o para aliviar el dolor. Un absceso doloroso en una uña lateral de la extremidad pélvica provoca la abducción de la extremidad por parte del animal. Si el cuerno plantar debajo del talón de una uña lateral incrementa en grosor (sobrecargado), el animal adopta una postura "desjarretada". Algunas posturas anómalas se pueden confundir con una conformación anormal. Se dice que un animal está "echado hacia delante" cuando la extremidad está extendida hacia delante más de lo normal. Esta postura está relacionada con dolor en el ápice de la pezuña. En la extremidad pélvica, esto puede confundirse con un "corvejón en hoz", una conformación en la cual el ángulo del corvejón es <160°. En contraste, cuando hay dolor en la región del talón, la extremidad se retrae o se mantiene mucho más atrás de lo normal, y se dice que el animal está "echado hacia atrás". Esta postura se puede confundir con "pata de poste", una conformación en la cual el ángulo del corvejón es >180°. Cuando las pezuñas traseras se mantienen más juntas de lo normal (aducidas), indica dolor en la pezuña medial. Se dice que el animal tiene una "postura estrecha". Esta postura se confunde con frecuencia con la conformación llamada "pata arqueada".

Valoración de la marcha: Las características de la marcha anormal son comparables a las de la postura anormal. Por ejemplo, si hay dolor en la pezuña, la fase de retracción del paso (cuando el pie pasa detrás de la fase de soporte vertical del peso) se reduce considerablemente. En contraste, si hay dolor en el talón, se reduce la fase de extensión del paso, o el pie no avanza tanto como es normal. Habitualmente, el paso de una extremidad se puede comparar con el de la extremidad contralateral cuando se observa desde un lado. Sin embargo, la cojera presente simultáneamente en las extremidades contralaterales, tiende a manifestarse menos grave de lo que es realmente. No es inusual que en casos de laminitis subaguda estén afectadas todas las extremidades, más o menos por igual. En estos casos, no se aprecia un cambio específico en la marcha, pero los animales tienden a dar cada paso con cuidado; se dice que tienen una marcha tiesa o "laboriosa".

Examen de la pezuña: Las superficies axiales de las pezuñas deben ser igualmente cóncavas. Si no lo son en los animales jóvenes (2 años de edad), esto podría indicar una predisposición a anomalías en períodos posteriores, en especial en los toros. Si el animal ha sido expuesto a superficies de hormigón, la cara inferior del pie estará probablemente gastada y lisa. Para facilitar la exploración, la superficie de la planta debe ser lavada y examinada cuidadosamente en busca de marcas negras, que deben ser exploradas con un cuchillo para pezuñas. En vacas que permanecen sobre hormigón, la pezuña trasera lateral generalmente se vuelve más ancha que la medial. Si la planta está muy empastada con barro y estiércol (por ejemplo, animales en pastura o confinados en corrales, o cuadras con paja), es más fácil y rápido cortar una capa superficial de cuerno junto con el material empastado para exponer el cuerno fresco de debajo. Se debe prestar una atención particular al área de la línea alba abaxial. La eliminación de grandes cantidades de cuerno plantar está contraindicada en la fase de diagnóstico de un examen. El espacio interdigital se debe valorar separando la pezuña y examinando cuidadosamente para detectar un cuerpo extraño, fibroma, necrosis de la pezuña, dermatitis interdigital o dermatitis digital.

El diagnóstico diferencial puede ser respaldado por la anestesia selectiva de los nervios digitales.

Radiografía

Radiografía de la región digital: La causa del >90% de las cojeras se localiza en la región digital. La radiografía también puede ayudar a identificar el punto de la cojera y proporcionar información sobre el estado del desarrollo de la patología, para ayudar a determinar el tratamiento más ventajoso. Cuando los cambios patológicos se desarrollan en la región de la articulación interfalángica distal, el daño hístico suele ser rápido y grave.

Antes de hacer una radiografía, se debe limpiar a fondo el espacio interdigital y ambas uñas deben recortarse ligeramente. Si esto no se hace, las imágenes falsas o sombras pueden ocultar anomalías ungulares. Los dedos se pueden ver radiológicamente, empleando cuatro ángulos o proyecciones.

En la proyección **dorsopalmar/plantar**, la imagen producida muestra todos los principales huesos y articulaciones sin superposición. Esta vista permite el diagnóstico de muchas enfermedades del pie bovino.

En la **proyección oblicua**, la placa se coloca debajo de la pezuña, y la cabeza de la máquina se sitúa dorsalmente hacia los dedos y girada hacia atrás en un ángulo de 45°. Ya que el ganado vacuno tiene dos dedos que se superponen uno sobre el otro cuando se observa radiológicamente de lado, la anomalía puede no detectarse con claridad. La visión oblicua permite que el dedo sea visto desde

un ángulo tal que una uña parece estar detrás de la otra, lo cual proporciona una imagen más nítida de la que se obtiene cuando los dedos están superpuestos. Ya que cada dedo está proyectado de forma diferente en una vista oblicua, es mejor comparar dos radiografías con vistas oblicuas tomadas en ángulos opuestos pero comparables.

La proyección **lateromedial o mediolateral** es generalmente de mucho menos valor que la visión oblicua. Sin embargo, ya que el posicionamiento es relativamente fácil, esta visión es útil para valorar fracturas, restauración de fracturas y luxaciones.

En la **proyección axial**, una vista lateromedial o mediolateral de una sola uña se consigue poniendo entre los dedos una película sin marco (por ejemplo, una casete de papel). Esta vista produce una buena imagen de la falange distal afectada y, si no es demasiada la hinchazón del tejido blando interdigital, de la articulación interfalángica distal.

Análisis radiográfico e interpretación: Un número de factores se debe considerar en el análisis radiográfico y en su interpretación. Las diferencias de edad pueden ser vistas radiológicamente como diferencias en el desarrollo esquelético. En terneros, la fisis estará presente en el metacarpo distal y metatarso, y en los extremos proximales de las falanges proximal y medial. En un ternero muy joven, las falanges distales pueden estar osificadas no por completo, de tal forma que los huesos se presentan pequeños y sus extremos distales están redondeados e indiferenciados. El hueso subcondral puede manifistarse indiferenciado y sutilmente irregular; esto no debe confundirse con la lisis ósea subcondral que se desarrolla en la artropatía séptica.

En bovinos, las enfermedades que estimulan la formación de nuevo hueso periostal (como la pezuña en tirabuzón y la artritis séptica posrecuperación) pueden causar cambios marcados en el contorno del hueso y opacidad ósea incrementada.

Con frecuencia se observan cambios ligeros en los márgenes articulares y uniones musculotendinosas en las radiografías de bovinos más viejos. Que la superficie distal del dedo se torne áspera es un síntoma normal de envejecimiento. Los cambios que se producen durante el proceso normal de envejecimiento no se deben confundir con los cambios óseos activos.

El hueso nuevo reactivo (osteofito, entesiofito, o exostosis) que ha estado presente durante algún tiempo tiene un borde distinto y un contorno rugoso, y la opacidad suele ser uniforme. El hueso nuevo activo tiene un borde indiferenciado y un contorno rugoso, y la opacidad es irregular.

Una falta difusa en la opacidad del hueso se da en la laminitis subaguda, la enfermedad ósea nutricional, y después de inmovilización de la extremidad. Una falta de opacidad ósea focal o localizada se encuentra en infecciones óseas (osteomielitis) o inflamación (osteítis), curación temprana de una fractura, y con defectos en la osificación endocondral (osteocondrosis).

El incremento en la anchura de la articulación es debido a la presencia de un incremento de líquido en la articulación. Sin embargo, esto es menos evidente si el animal está soportando el peso en el momento en que se toma la radiografía. Para confirmar que la articulación es, en efecto, más ancha de lo normal, se puede comparar con la articulación contralateral.

La falta de claridad y la falta de opacidad del hueso subcondral se asocian con frecuencia con infecciones articulares. La falta de opacidad suele ser irregular. Por esta razón, una radiografía simple no es adecuada para detectar esta patología; por tanto, se suelen aconsejar muchas radiografías tomadas desde diferentes ángulos. Se recomienda la comparación entre articulaciones sospechosas y normales. El hueso subcondral puede estar indiferenciado en los animales jóvenes.

La radiografía es importante para valorar el progreso de la reparación de una fractura. Una radiografía tomada inmediatamente después de que una fractura haya sido realineada, constituye la base para futuras determinaciones, y es esencial realizar radiografías subsiguientes si se sospecha de desunión o infección ósea.

La falta de opacidad ósea es difícil de reconocer con certeza en enfermedades metabólicas y nutricionales. Ya que todos los huesos del cuerpo pueden estar igualmente afectados, no resulta útil la comparación de un hueso con otro. En un animal adulto, las regiones cancelosas en los extremos del hueso pueden volverse más rugosas o "granulosas" en apariencia, a medida que se resorben trabéculas óseas más pequeñas. En la diáfisis de un hueso normal en animales inmaduros y adultos, el córtex es más grueso hacia el centro y se afina hacia los extremos. Si el córtex a media caña se aproxima a la finura de las diáfisis proximal y distales, se debe sospechar de osteopenia generalizada.

Se puede demostrar radiológicamente la hinchazón del tejido blando, sólo en las fases tempranas de la enfermedad séptica. Las características de hinchazón del tejido blando pueden indicar la localización de la lesión y los tejidos implicados, enfermedad del músculo o tendón, celulitis o edema, o sombras gaseosas oscuras (por ejemplo, seno o cápsula de un absceso).

Ecografía: La ecografía no ha sido una aplicación práctica importante para el diag-

nóstico de cojera bovina. Sin embargo, la ecografía se puede utilizar para valorar lesiones en los tendones y ligamentos, y puede resultar de valor para identificar cuerpos extraños radiolúcidos y para detectar tractos de senos y abscesos profundos, particularmene en masas musculares grandes.

Electromiografía: La electromiografía (EMG) se puede utilizar para detectar un defecto en el aporte nervioso a los músculos. Un equipo portátil es válido para utilizar en granjas, pero los estudios detallados se realizan mejor en una instalación especializada. El examen por EMG puede detectar el grado de enfermedad de la neurona motora inferior antes de que aparezcan los síntomas. La miositis activa da una respuesta de EMG positiva. Los trastornos degenerativos del músculo (por ejemplo, enfermedad del músculo blanco) suelen ser negativos en un examen por EMG. Las estimaciones del grado de recuperación se pueden hacer antes de que haya cualquier prueba clínica de la misma.

Analgesia regional

El uso selectivo de la **analgesia espinal** puede estar indicado bajo condiciones de campo extremas, por ejemplo, fractura de una extremidad antes del transporte. La analgesia espinal se puede utilizar para facilitar la recolocación de una cadera dislocada. Sin embargo, la analgesia regional es necesaria para procedimientos quirúrgicos como la amputación de un dedo. La analgesia espinal es más aplicable para su uso en ganado de carne en pastura, que para ganado de leche en instalaciones de hormigón.

La dosis de lidocaína al 2% requiere una completa inmovilización de las extremidades pélvicas de una vaca de 450 kg, y dicha dosis es ~60 mL inyectados en el espacio epidural. Dosis más bajas pueden producir ataxia, lo cual puede ser contraproducente. La xilacina es un potente sedante y analgésico y un anestésico local; por lo tanto, puede inyectarse en el espacio epidural solo o combinado con lidocaína. Diez mililitros de lidocaína al 2% combinada con xilacina a 0,07 mg/kg causan una ligera sedación y una analgesia satisfactoria.

Un **bloqueo alto del nervio de una extremidad pélvica** es adecuado para tratar lesiones proximales a los dedos. Sólo dos nervios (el peroneo y el tibial) tienen que ser perfundidos. El nervio peroneo se puede palpar en animales de piel fina, en el borde posterior del cóndilo lateral del fémur. En vacas maduras, se debe administrar ~20 mL de lidocaína al 2%. El nervio tibial se puede palpar justo en la parte inferior del flexor profundo y tendones gastrocnémicos. Éste se debe infiltrar con 15-29 mL de lidocaína al 2% en cada lado (medial y lateral).

Para la **analgesia digital distal** (usada en procedimientos diagnósticos y quirúrgicos), el sitio dorsal está localizado en el eje dorsoproximal al espacio interdigital, cerca de la articulación falángica metacarpiana o metatarsiana. La aguja debe clavarse con cuidado (porque la arteria digital propia se puede encontrar en el sitio dorsal), e inyectar 10 mL de lidocaína al 2%. Si la aguja se inserta profundamente en el espacio interdigital, se pueden alcanzar los nervios de la superficie flexora. Esto elude la necesidad de bloquear el sitio flexor para procedimientos simples.

La distribución del aporte nervioso a la cara axial de los dedos de la extremidad torácica no es constante, lo cual hace que esta técnica no sea fiable para la analgesia digital de la extremidad torácica.

El sitio flexor preferido es un poco más abajo del sitio dorsal, ya que es difícil pasar una aguja a través del ligamento palmar/plantar, parcialmente cartilaginoso. Los sitios medial y lateral se localizan en los espolones y la aguja se inserta dorsalmente (horizontal en un animal de pie) desde un punto 2,5 cm ligeramente proximal a los espolones. Para el sitio flexor y los sitios medial y lateral, se inyecta ~5-8 mL de lidocaína al 2%. Para la intervención quirúrgica digital (por ejemplo, amputación), se usan los emplazamientos dorsal, palmar/plantar y medial o laterales, según la pezuña. Para la intervención quirúrgica interdigital (por ejemplo, eliminación de callos), se usan ambos sitios, el dorsal y palmar/plantar.

La **analgesia regional IV** es el método de elección anéstesico para la mayoría de los procedimientos quirúrgicos digitales. El animal se debe sedar y, si es posible, colocar en decúbito lateral. La extremidad se debe restringir.

Un torniquete se aplica distal al tarso o al carpo según la distancia de trabajo del espacio quirúrgico. Las venas engrosadas se pueden palpar distales al torniquete, y la zona se debe preparar para una intervención quirúrgica estéril. Uno o más rollos de gasas (según la zona y número de venas) colocados debajo del torniquete y directamente sobre la vena que se está inyectando, mejora la hemostasia y promoverá un movimiento retrógrado de la lidocaína y el contacto con las terminaciones nerviosas. En el bovino adulto, se debe utilizar una aguja de calibre 20 a 22. Los trocares mariposa se pueden utilizar para procedimientos prolongados o infusiones antibióticas. La cantidad de lidocaína (2%) sin adrenalina, necesaria para producir analgesia (que se desarrolla en ~10 min), varía desde 10-30 mL (la dosis total no debe exceder nunca 9 mg/kg). Una vez concluida la intervención quirúrgica, el torniquete se suelta lentamente y luego se vuelve a apretar. Si se administran antibióticos, se deben instaurar

en este momento, y se soltará el torniquete unos minutos más tarde. No es aconsejable mantener un torniquete durante >1 h.

Artroscopia y artrocentesis

La artroscopia permite visualizar las superficies interiores de la articulación para fines quirúrgicos. La artrocentesis es un procedimiento por el cual el líquido sinovial se puede extraer de la articulación para su examen. La anestesia local se puede introducir para cerciorarse si existen lesiones dolorosas en la articulación. La terapia intraarticular permite que la medicación se deposite en la articulación.

Accesos a la articulación: Para la articulación interfalángica distal, se introduce la aguja lateralmente al tendón común o extensor largo, el cual se inserta en la apófisis extensora de la falange distal. El punto de entrada está justo proximal a la banda coronaria. Para la articulación de la cuartilla (la articulación interfalángica proximal), la aguja se inserta lateralmente al tendón extensor. Para la articulación del menudillo (articulación metacarpofalángica o metatarsofalángica), la aguja se dirige hacia abajo cerca del hueso y entre éste y el ligamento interóseo (suspensorio). Ya que este procedimiento puede producir dolor, se recomienda un bloqueo nervioso a un nivel más alto. Se puede acceder a la articulación desde la superficie dorsal, de una manera similar a la de las articulaciones distales. Sin embargo, la bolsa del flexor tiene más capacidad que la dorsal. Para la vaina sinovial digital (vaina del tendón flexor profundo), la aguja se dirige hacia abajo detrás del ligamento interóseo.

Para la articulación de la rodilla, se recomienda utilizar dos sitios, ya que el compartimento femorotibial lateral en algunos animales puede que no se comunique con el resto de la articulación. El primer sitio está casi detrás del ligamento lateropatelar (compartimento femorotibial lateral), y la aguja debe dirigirse caudalmente. La aguja se inserta en el segundo sitio entre los ligamentos medial y medial rotuliano y se dirige ligeramente hacia abajo y hacia el labio medial mayor de la tróclea (compartimentos femororrotuliano y femorotibial medial).

Para la articulación de la cadera, la aguja debe dirigirse caudal y medialmente delante del trocánter mayor y justo enfrente de la inserción del glúteo medio.

PROCEDIMIENTOS PREVENTIVOS

Tratamiento del dolor

Provocan dolor la intervención quirúrgica, la lesión de los tejidos y las hinchazones causadas por infección. La respuesta al dolor por estrés incrementa el requerimiento nutricional del animal (particularmente de zinc) y, si se prolonga, puede causar debilidad. El estrés relacionado con el dolor puede incrementar la susceptibilidad a la enfermedad. Las medidas para controlar el dolor (por ejemplo, el uso de analgésicos) promueven la curación y la recuperación. Los analgésicos se deben administrar para obtener una respuesta, pero las dosis siguientes se pueden utilizar como pauta: morfina, 0,2-0,4 mg/kg, IM; meperidina, 1-2 mg/kg, IM; oximorfona, 0,05-0,1 mg/kg, IM; pentazocina, 1-2 mg/kg, IM; butorfanol, 0,1-0,2 mg /kg, IM o IV; y buprenorfina, 0,005-0,008 mg/kg, IM o IV.

El uso de corticosteroides y antiinflamtorios no esteroideos (AINE) es controvertido, pero los últimos son útiles para contrarrestar sustancias como las prostaglandinas en los tejidos lesionados e inflamados. Los AINE son útiles para tratar el dolor debido a reacciones inflamatorias o enfermedades articulares, pero se debe evitar su uso durante períodos prolongados, debido a los efectos secundarios adversos. Por ejemplo, la fenilbutazona no se debe administrar más que 1 v cada 36-48 h y no repetirla >2-3 v. Los siguientes AINE se usan habitualmente: aspirina, 100 mg/ kg, oral, 2 v/d; flunixinmeglumina, 1,1-2,2 mg/kg, IV o IM; fenilbutazona, 10 mg/kg, IV o V.O., cada 48 h,; y dipirona, 20 mg/kg, IV, IM, o SC, 2-3 v/d. El dimetilsulfóxido es un aniinflamatorio tópico que se puede aplicar sobre el área afectada.

Recorte funcional de las pezuñas

En circunstancias normales, el crecimiento del cuerno guarda relación con el desgaste, y la proporción crecimiento-desgaste en el talón es mayor que en la pezuña. El cuerno que está seco tiende a ser extremadamente resistente al desgaste y puede crecer en longitud más de lo normal. Las pezuñas de ganado mantenido en cuadras de paja tienden a un sobrecrecimiento. A la inversa, las pezuñas de ganado mantenido en condiciones extremadamente húmedas son más blandas de lo normal y más propensas al desgaste. Si los animales permanecen estabulados en superficies duras las pezuñas laterales tienden a desgastarse menos que las mediales.

Se ha descrito que si se recortan correctamente las pezuñas al menos 1 v/año, la longevidad de la manada se puede prolongar un año. Sin embargo, el recorte ungular poco diestro tiene un efecto negativo en la salud de la pezuña de un rebaño. En muchos países, el recorte de la pezuña es practicado por un profesional dedicado a ello en vez de por un veterinario. En estos casos, se recomienda una colaboración en la que el papel de cada uno está claramente definido, por ejemplo, el re-

cortador de la pezuña puede guardar extensos registros para investigaciones epidemiológicas por el veterinario.

El recorte funcional de la pezuña (el método "holandés") pretende restablecer el pie a su función normal. Se basa en el concepto de que un recorte correcto restablecerá la estabilidad de las pezuñas desequilibradas. Con normalidad, ambas pezuñas deben aguantar el peso de igual forma, pero cuando las vacas andan sobre superficies de hormigón, la uña lateral tiende a resbalar y crece más rápido de lo que se desgasta. Así, cuando está de pie, la uña lateral soporta mucho más peso que la uña medial.

Todas la pezuñas se deben valorar antes de recortarlas. En promedio, la pared frontal (curva dorsal) de una pezuña tiene una longitud de ~7,5 cm desde el ápice hasta la línea de pelo. Cuando la superficie dorsal se incrementa en longitud, la pezuña se curva como el empeine del calzado humano, lo que provoca que haya que ejercer más presión en la región del talón. Esto incrementa la presión en la apófisis flexora de la falange distal, que es el punto inferior al que se desarrollan las úlceras plantares. Además, cuanto más larga sea la pezuña, mayor será el estrés en el sistema flexor. En todos los casos, el ángulo entre la pared y la superficie plantar debe ser >45° en la pezuña. Cuando las pezuñas son cortas y la pared dorsal mide <7,5 cm, existe un riesgo considerable de que el grosor de la planta en el ápice sea menor de los deseables 7 mm. Se debe evitar una disminución de grosor del ápice plantar de animales con pezuñas cortas.

El método holandés del recorte de la pezuña consiste en cinco pasos. En cada caso de cojera, en la cual hay una lesión plantar, los tres primeros pasos se tienen que realizar antes de que se preste atención a la lesión en sí.

En el paso 1, la longitud de la pared dorsal de la pezuña medial se debe cortar a 7,5 cm. El grosor plantar en el ápice debe ser ~5-7 mm. El cuerno de la parte inferior a los bulbos no se debe recortar en esta fase.

En el paso 2, tanto la planta como el talón de la pezuña lateral se deben acortar para equipararse con la uña medial. Esto puede que no sea posible si la uña medial ya mide <7,5 cm largo. Cuando el talón de la uña lateral es significativamente más grueso que el de la uña medial, el recorte debe continuar. El grosor plantar en el ápice debe ser 15 mm. Si se detecta una ligera elasticidad al apretar con el pulgar, no debe ser extirpado más cuerno. La uña se debe dejar plana desde el ápice hasta el bulbo con una ligera inclinación desde el borde abaxial al axial. La falta de atención a estos principios puede dejar un exceso en la planta en el centro de la región prebulbar, en cuyo caso se pueden desarrollar úlceras plantares. Un error habitual es reducir la superficie de apoyo de la pared en el surco axial, un procedimiento que puede trasladar peso hacia el centro de la planta.

En el paso 3, el cuadrante central del borde axial de la planta se conforma con una suave inclinación cóncava.

En el paso 4, dado que >90% de las lesiones que causan cojera están presentes en la planta de la uña lateral posterior, la estrategia es transferir el peso a la uña medial dejándola sin tocar, mientras se reduce el grosor de la planta de la uña lateral, tanto como sea razonable en las regiones prebulbar y bulbar.

En el paso 5, los fragmentos rugosos del cuerno plantar se deben eliminar. Si las vacas con problemas en las pezuñas están presentes durante el arreglo anual de uñas de la explotación, las pezuñas deberían ser recortadas 2 v al año posteriormente. Es preferible que se haga el arreglo de la uña cuando las vacas no presenten un estado de gestación avanzado ni durante el pico de lactación.

Baño podal

El baño podal no es sustitutivo ni de una buena higiene ni de un recorte ungular. Los baños podales permanentes de hormigón deben medir 3 m de largo y ser de al menos 0,9 m de anchura. Los lados del baño deben estar inclinados hacia dentro con una profundidad máxima de 1,8 m. Lo ideal es que se construyan dos baños consecutivos. El primer baño puede contener una solución limpiadora podal, y el segundo puede contener el tratamiento. Ambos deben tener tuberías de desagüe. Existen baños portátiles construidos de fibra de vidrio. También está disponible una esterilla para las pezuñas, a base de una hoja de espuma introducida en una cubierta de plástico perforada. La espuma es empapada de la medicación que sale en chorro hacia arriba entre las pezuñas cuando la vaca camina por la esterilla.

La formalina (3-5%) es la solución menos cara para los baños podales. Controla la dermatitis interdigital y es de valor en la prevención del pedero. La formalina debe utilizarse alternada con antibióticos en el control de la dermatitis digital. La solución debe cambiarse después del paso de 500-600 vacas, más a menudo si el baño está fuertemente contaminado con estiércol. La formalina también tiene una buena actividad bacteriostática y algún efecto para el endurecimiento de la epidermis. Sin embargo, los vapores irritan los pulmones de las lecheras y, en algunas condiciones, puede mancharse la leche. En muchas áreas, las leyes locales prohíben el uso de la formalina. La formalina también es ineficaz a temperaturas <13 °C.

Cuanto más fuerte sea la solución de formalina usada, más eficaz será, pero también será mayor el peligro de quemadura química

en la piel de la vaca. Por lo tanto, el estado del pelo alrededor de la uña debe controlarse cuidadosamente. Si el pelo parece estar recto en el extremo o si la piel es rosa, se debe suspender el tratamiento. Con normalidad, las vacas pueden tolerar dos baños diarios durante 3 d, empleando una solución al 3%. El tratamiento se debe repetir cada 3 sem. Concentraciones más altas se deben utilizar para las afecciones más resistentes.

El baño podal con una solución de cobre y sulfato de zinc al 5% controla la dermatitis interdigital y es de valor en el control del pedero (flemón interdigital). Los sulfatos son desactivados rápidamente al combinarse con las proteínas del estiércol. El prelavado de las pezuñas de las vacas está aconsejado, la solución debe cambiarse después del paso de 200 vacas.

El uso de antibióticos en los baños podales es una estrategia popular para el tratamiento, el control y la prevención de la dermatitis digital. El coste se puede reducir al utilizar un "baño podal con el mínimo de líquido". El tipo de antibióticos empleados en los baños podales no deben cambiarse a intervalos de <6 m para evitar el desarrollo de cepas resistentes de microorganismos causales. Sin embargo, el tratamiento se puede dar durante 2-3 d y repetirse 1 v al cabo de 7 d. Los baños podales con formalina se pueden aplicar adicionalmente, si se requiere un tratamiento más agresivo. Los antibióticos utilizados en el baño podal no dan lugar a concentraciones detectables en el flujo sanguíneo.

Una nueva generación de agentes químicos se ha desarrollado para su uso en baños podales, pero los efectos de estos productos todavía no han sido adecuadamente demostrados en ensayos controlados.

LAMINITIS

La laminitis es un trastorno patofisilógico de la microvascularización del corion, que compromete la función de los tejidos, particularmente los de las células productoras de cuerno. La laminitis puede ser subclínica, grave o crónica, en función de la gravedad de las diversas variables causales.

Laminitis grave o subaguda

La laminitis grave no es común en el ganado vacuno y suele desarrollarse en un solo animal o en un grupo que haya ingerido accidentalmente grandes cantidades de grano. Es probable que la incidencia de la laminitis grave en el ganado lechero varíe de 0,6-1,2%. La laminitis leve puede manifestarse en toros jóvenes de carne sometidos a pruebas de alimentación, y en terneros de engorde que han sido alimentados con raciones ricas en carbohidratos.

Hallazgos clínicos: Las laminitis grave y leve muestran una rápida aparición. En la mayoría de los casos graves, puede haber fiebre y una frecuencia respiratoria incrementada. En los estadios iniciales, las pezuñas pueden estar calientes a la palpación, y se percibirá un pulso digital pronunciado. Se puede detectar dolor ungular, empleando probadores de casco.

Tratamiento: Si la causa es evidente, como una sobrecarga de grano, tal situación se debe corregir. Resulta útil mantener al animal en movimiento y evitar que se calienten las pezuñas. Pueden ser útiles los antihistamínicos si se administran dentro de las primeras 48 h después de un ataque conocido. Los antiinflamatorios se pueden utilizar si se administran antes de la aparición de síntomas graves. Sin embargo, se debe tener precaución al administrar corticosteroides más tarde de las 24 h tras la aparición de los síntomas.

Control: Dado que la laminitis grave suele desarrollarse como resultado de un accidente, poco se puede hacer para evitar la enfermedad.

Laminitis crónica

Véase PIE EN ZAPATILLA, p. 869.

La laminitis crónica se reconoce por la uña inclinada, lisa, cuadrada, y el aspecto considerablemente encrestado de la pezuña (pie en zapatilla). Es el resultado de un proceso prolongado, y se supone que está causada por una serie de ataques laminíticos. Es muy frequente en ganado vacuno de leche >5 años de edad.

Laminitis subclínica

Esta forma de laminitis es de una importancia económica considerable para la industria lechera puesto que predispone a las vacas maduras a úlceras de pezuña y suela, enfermedad de la línea alba y planta doble. Se ha producido en vacas lecheras en la mayoría de los países desarrollados, y es de gran preocupación en los rebaños cuyo tratamiento es intensivo.

Etiología: La hipótesis clásica para la etiología de la laminitis en bovinos es comparable a la de la laminitis en caballos (p. 892). Altos valores de carbohidratos en el rumen provocan un incremento de *Streptococcus bovis* y *Lactobacillus* spp, los cuales a su vez llevan a un estado de acidosis en el rumen. Además, existe la hipótesis de que el ambiente es desfavorable para los microorganismos gramnegativos y, a medida que mueren, se liberan endotoxinas vasoactivas. La ruminitis está con frecuencia relacionada con la acidosis ruminal y a una alta incidencia de

abscesos hepáticos. Se han encontrado altos valores de histamina en la sangre en los estadios iniciales de la enfermedad. La fibra y la frecuencia en la alimentación son factores extremadamente importantes.

Una segunda hipótesis implica a los receptores para el factor de crecimiento epidérmico (FCE) que están presentes en el corion de la pezuña. Dado que el FCE se libera en grandes cantidades desde el tracto gastrointestinal que ha sido dañado, éste podría estar implicado en la patogenia de la laminitis. Además de su efecto mitogénico, el FCE puede inhibir la diferenciación de los queratinocitos *in vitro*. La inhibición de la diferenciación de los queratinocitos de la matriz del casco es una característica morfológica dominante en los estadios iniciales de la laminitis. Esta hipótesis puede explicar las irregularidades en la producción de cuerno que se han observado en algunos casos de laminitis.

Investigaciones recientes han estudiado la importancia de la acción de la metaloproteínasa de matriz en la patofisiología de la laminitis. Los resultados confirman la hipótesis de que la histopatología de la laminitis es consecuencia de una inadecuada regulación de la actividad de la gelatinasa, lo que da lugar a la degradación selectiva de componentes de la membrana basal, que provoca un fallo de adherencia de la membrana basal a la epidermis.

En el ganado vacuno, una mala administración de nutrientes que provoca una acidosis grave está aún considerada la causa primaria de la situación. No obstante, el estrés procedente de los efectos de otros factores de riesgo causa variaciones en los síntomas de la enfermedad y debe considerarse cuando se idean protocolos de control.

Patogenia: El proceso patofisilógico que causa la laminitis se puede resumir como una influencia tóxica en las paredes capilares, que resulta en un aporte nutricional insuficiente a las células productoras de queratina, y una síntesis de queratina estructuralmente incompetente. Se cree que las derivaciones arteriovenosas se paralizan cuando las toxinas vasoactivas alcanzan el corion. La presión en el interior de la pezuña se eleva, y los vasos se lesionan, lo cual permite que la sangre o los líquiuidos sanguíneos escapen y penetren en el cuerno de la pezuña, tiñéndola de rosa o de amarillo. La tinción hemorrágica de los túbulos del cuerno de la planta dan un aspecto de "marca de cepillo". La presión sanguínea incrementada dentro de la pezuña (presión intraungular) y el reducido flujo sanguíneo relacionado suelen estar seguidos de la formación de trombos. Ésta es una característica de la laminitis. Los trombos se alinean como unas finas capas dentro de las paredes (trombos murales) de los vasos. Debido al flujo sanguíneo reducido, escasos nutrientes llegan a los tejidos productores de cuerno, y la calidad de éste se deteriora. Los vasos sanguíneos pueden acabar, finalmente, por completo bloqueados, lo que causa cambios isquémicos seguidos por la formación de tejido de cicatrización.

Con frecuencia, los animales jóvenes parece que se recuperen de la laminitis. Esto puede ser consecuencia del desarrollo de nuevos vasos sanguíneos para formar una circulación colateral y suplantar la función de los que han sido lesionados. Sin embargo, cada vez que un animal tiene un ataque de laminitis, se forma más tejido de cicatrización y el animal tiene menor capacidad para recuperarse del próximo episodio.

Hallazgos clínicos: Algunos animales parecen andar de una manera pausada y cuidadosa. Las hemorragias en la planta y/o línea alba son hallazgos sólidos pero no están presentes hasta varias semanas después del inicio del fallo nutricional. A largo plazo, la aparición de úlceras en la suela y la pezuña, la enfermedad de la línea alba y la planta doble confirman la sospecha de que la laminitis subclínica está presente. Si la incidencia anual de estas dos enfermedades colectivamente excede el 10% en un rebaño de vacas multíparas, puede suponerse que existe laminitis subclínica.

El eritema y el edema (talón hinchado) de la piel de encima de la banda coronaria y alrededor de los espolones, en vacas que han parido recientemente, pueden ser un síntoma de que existe un episodio parecido a la laminitis. Una incidencia del 10% en el rebaño es probablemente un síntoma de que las vacas están ingiriendo concentrados con demasiada rapidez.

Tratamiento y control: No es practicable el tratamiento de la laminitis subclínica, ya que el diagnóstico en un animal individual no es posible en el momento del ataque o ataques causales. El control depende del estudio epidemiológico (para determinar la edad de los animales más gravemente afectados y el momento en que se producen los principales ataques) y de reducir al máximo los factores de riesgo ambiental que exacerban la enfermedad. Los factores de riesgo más importantes son: 1) la cantidad y digestibilidad de los carbohidratos: por ejemplo, la cebada y el trigo son más digestibles que otros (por ejemplo, el maíz). También los granos de la tierra o húmedos son más digestibles que los secos y crujientes. 2) Cambios en la dieta (la alimentación sin masticar 1 v/d está contraindicada y los concentrados suelen ser los mejores alimentos). Los cambios repentinos en la

dieta o en la formulación de la dieta son extremadamente peligrosos. Las vacas alimentadas con piensos compuestos deberían ingerir en concentrados un ≤7,5% de su peso corporal en las proximidades del parto. Después del parto, es más seguro si las raciones no se incrementan en >0,25 kg/d para vacas multíparas y en 0,20 kg/d para vacas primíparas con un máximo de 14-16 kg. 3) La calidad y cantidad de la alimentación con fibra (ésta es probablemente más importante que el contenido de carbohidratos de la dieta). Si la relación carbohidratos:fibra es del >50%, el animal está aumentando el riesgo de sufrir una acidosis ruminal. Si el porcentaje de fibra detergente ácida de la ración completa es del <20%, el riesgo de acidosis ruminal también se incrementa. Si la longitud de la partícula del ensilado es muy corta (un 25% de <5 cm de largo), se reduce la contribución a la eficacia de la fibra. Si se alimenta con ensilado de maíz, hay que tener un considerable cuidado para asegurarse de que no se subestiman los valores de energía derivados de éste. El nivel de energía varía en relación con la etapa de crecimiento en la que el maíz fue cosechado y con el mecanismo de conservación. El estiércol no debe contener partículas de fibra de >1 cm o grano no digerido. Las heces no deben contener desechos de mucina/fibrina, estar espumosas o contener burbujas de gas. Las heces del mismo grupo de alimentación no deben variar de firmes a diarrea. 4) El índice de confort de la vaca se mide una hora antes del ordeño por la proporción de los animales de pie. Si es del >20%, deben revisarse los factores de riesgo que afecten al confort de la vaca. Éstos incluyen el tamaño del puesto, la idoneidad del espacio de la cama, la colocación de las fuentes de agua y que la anchura de los callejones sea suficiente para evitar congestión o formación de colas. El tiempo empleado en la rumia debe ser normal. La estasis ruminal y la hipermotilidad no deben ser detectables. 5) Los productores con falta de conocimientos e inexpertos son 2,5 v más propensos a subestimar la incidencia de cojeras en un rebaño que un observador experto. Es importante que los productores aprendan a reconocer la mayoría de las lesiones y las características de las enfermedades que causan cojera y que conserven informes exactos de la incidencia y causas de éstas. 6) La disponibilidad de micronutrientes procedentes de forraje o pastos (esto debe valorarse en rebaños con problemas de cojera). Algunos minerales se recomiendan sólo en valores marginales. La presencia de altos valores de sulfatos o hierro en el agua de bebida antagoniza la absorción de algunos micronutrientes. 7) El nivel de proteínas, fibra y contenido energético de pastos verdes varía considerablemente según la especie de hierba, su etapa de madurez, la temperatura ambiente y la lluvia. Cambios repentinos en el consumo de nutrientes se producen cuando los bovinos son introducidos en pastos frescos, sobre todo cuando se realiza el pastoreo rotacional. Estos cambios pueden derivar en laminitis. Se debe prestar una atención particular cuando se cambian los animales de un sistema de alojamiento a un sistema de pastoreo y viceversa.

TRASTORNOS DEL ESTUCHE CÓRNEO

Ulceración plantar
(Pododermatitis circunscrita)

La ulceración plantar es una lesión localizada en la región de la unión planta-bulbo, normalmente más cerca del margen axial que del abaxial. El daño a la dermis está relacionado con una zona circunscrita de hemorragia localizada y necrosis. Las úlceras plantares suelen afectar a una o ambas pezuñas laterales pélvicas, predominantemente en el ganado vacuno pesado, de alta producción lechera, mantenido en condiciones de confinamento. Las úlceras plantares son comunes en rebaños de leche, cuyos animales se mantienen en sistemas de alojamiento libre, particularmente si las condiciones son insalubres, como suele suceder durante los meses de invierno. La incidencia es variable, pero, en algunos rebaños, >50% de las vacas maduras pueden resultar afectadas.

Etiología y patogenia: Actualmente se cree que la laminitis subclínica es un gran factor que predispone. La laminitis daña los tejidos productores de cuerno, conduciendo a una planta córnea más blanda de lo normal. El cuerno se reblandece más si se expone a la humedad, creyéndose que los agentes químicos en la corrosión deterioran la integridad del cuerno. Un excesivo desgaste del cuerno plantar reblandecido aplana y adelgaza la planta. El soporte del peso debajo de la apófisis flexora de la falange distal provoca que la planta comprima el corion en la zona y lleve a una necrosis isquémica sobre un área reducida. La producción de cuerno cesa en esta área específica, y mientras el cuerno que la rodea continúa creciendo, el área lesionada persiste como una perforación. Cuando el corion dañado sufre una reparación, un bulto rojo de los tejidos de granulación crece a través de la planta.

Una mala técnica de corte de la pezuña puede causar también una transferencia de presión a la región de la planta inferior a la apófisis flexora. Esto es particularmente probable si se elimina demasiado del borde de soporte de la pared abaxial. En ocasiones, las almohadillas de cuerno se desplazan sobre el área vulnerable, lo que causa una presión anormal en la apófisis flexora de la falange

distal. La erosión grave del talón es otra causa potencial de la úlcera de la planta del pie. Con normalidad, el peso lo soporta el bulbo del talón, pero si se desarrolla una erosión en el talón, la función de soporte del peso se transfiere hacia la región inferior a la apófisis flexora.

Hallazgos clínicos: La progresión y gravedad de la cojera son variables y con frecuencia enmascaradas en los casos bilaterales, según el tamaño de la lesión y extensión de la infección secundaria. Dado que el dedo lateral no suele estar afectado, la extremidad suele mantenerse ligeramente abducida con el soporte del peso en el dedo medial no afectado. En establos, las pezuñas pélvicas pueden descansar en el borde de una brida en un intento de liberar presión en la unión planta-talón. En superficies planas, un animal afectado permanece con las extremidades pélvicas extendidas hacia atrás. Algunas vacas pueden sacudir el pie afectado frecuentemente y aquellas con lesiones bilaterales pueden cambiar el peso continuamente de extremidad a extremidad, y se acuestan con frecuencia.

Desde una visión general, la lesión varía a partir de una región blanda, ligeramente descolorida, que puede ser dolorosa bajo presión, hasta una clara perforación curcunscrita. Éste es con frecuencia el estadio en el cual la cojera se vuelve suficientemente grave para ser apreciada. En fases más tardías, se produce tejido de granulación a través del defecto de la planta. La infección del corion expuesto puede causar varios grados de separación de la planta. Una vez expuesto el corion, la infección puede invadir las estructuras más profundas de la pezuña y extenderse proximalmente para afectar a la bolsa navicular, produciendo necrosis del tendón y ligamentos flexores del hueso navicular. Se puede desarrollar un absceso retroarticular, lo cual puede complicarse aún más por la infección de la articulación interfalángica distal. La rotura del tendón flexor lleva a una rotación dorsal (hacia arriba) de la uña ("dedo en gatillo"). En casos complicados, la infección puede progresar hacia la vaina del tendón flexor profundo.

Tratamiento: El tratamiento se dirigirse a eliminar la presión del área afectada. El recorte terapéutico de la pezuña resulta muy eficaz. Este procedimiento disminuye la superficie entera de soporte de la uña lateral, la cual transfiere el soporte del peso a la uña medial sana. La aplicación de un "altor " se ha convertido en el tratamiento aceptado para esta situación. La forma más sencilla de levantar es un bloque de madera o goma pegado o clavado contra la pezuña medial no afectada, así se elimina todo el peso de la región ulcerada. Recientemente se han desarrollado varios modelos de zapatillas de plástico fácilmente aplicable. Hay que tener cuidado al aplicar los bloques o zapatillas para evitar que el borde reverso duro del dispositivo cause la presión bajo la planta. Los bloques deben eliminarse después de ~1 m para no lesionar a la planta.

El tejido de granulación que sobresale no se debe eliminar ni tratar con cualquier agente cáustico, porque éste puede retardar la curación. Los vendajes no se deben aplicar porque ello provoca un soporte del peso continuado sobre el lugar de la úlcera. Además, al cubrir la lesión causa que ésta quede húmeda y provoque maceración e infección bacteriana.

Muchas úlceras nunca se resuelven por completo; y las vacas afectadas pueden padecer cojera crónica de grado leve y necesitan un recorte correctivo de las pezuñas 2-4 v al año durante su vida productiva.

Prevención y control: Dado que la aparición de úlceras plantares está íntimamente relacionada con la laminitis subclínica, esta última se debe investigar e instaurar medidas apropiadas de control.

Enfermedad de la línea alba

La enfermedad de la línea alba se caracteriza por la separación (avulsión) de la unión fibrosa entre la planta y la pared del borde abaxial de la planta en la unión planta-talón. El corion se infecta a través de esta abertura, y los trayectos de la infección pueden localizarse como un absceso, o pueden penetrar más profundamente para formar un absceso retroarticular. La enfermedad de la línea alba es una causa principal de cojera, particularmente cuando el ganado vacuno está estabulado y se alimenta con concentrados. La incidencia en vacas multíparas puede alcanzar el 35%.

Etiología y patogenia: La línea alba es tan profunda como la planta contigua y es la parte más blanda de la cápsula del cuerno. Está compuesta por extensiones de lamelas alrededor de las cuales se forma una matriz queratínica. La exposición a humedades ablanda, todavía más, la zona. La rotura de la línea alba es exacerbada por el impacto de la locomoción, particularmente entre los animales estabulados sobre hormigón. La región abaxial de la pared de la extremidad pélvica es el área de la pezuña que absorbe primero el impacto, y cuyo crecimiento de cuerno y desgaste es máximo.

Se pueden alojar cuerpos extraños sólidos en la zona reblandecida, zona ensanchada. Éstos pueden presionar hasta la parte infe-

rior al corion e introducir la infección. Sin embargo, la presencia del cuerpo extraño no es esencial para que la lesión se desarrolle. Hay tres posibles secuelas de la infección localizada: 1) un absceso localizado se puede desarrollar; 2) la infección puede ser forzada proximalmente hacia los espacios entre las lamelas para formar un trayecto que puede descargar en la banda coronaria, 3) el trayecto infectado puede, cuando fuerza su camino proximalmente, infectar otras estructuras, según el sitio de la infección inicial. Los trayectos más anteriores pueden infectar directamente la articulación interfalángica distal. Los trayectos que se forman más cerca del talón es probable que causen infección de la bolsa del tendón flexor profundo. Invariablemente, la bolsa se romperá en el espacio retroarticular y se desarrollará un absceso en esta localización. Puede seguir una infección de la articulación interfalángica distal y de la vaina del tendón flexor profundo. Una complicación frecuente es la necrosis y avulsión de la inserción del tendón flexor profundo en la falange distal.

Cuando esta enfermedad está relacionada con laminitis subclínica, la primera indicación puede ser hemorragia en la línea alba, que puede empezar a verse ~10 sem después del parto.

Hallazgos clínicos: Suele estar afectada una uña lateral del pie pélvico (con frecuencia, de ambos pies). Si es bilateral, la enfermedad puede permanecer indetectable hasta que la cojera sea más pronunciada en una extremidad que en la otra. Dado que la uña posteroexterior está afectada, con cada paso la extremidad se balancea hacia fuera del cuerpo. El animal puede permanecer con el soporte del peso en la uña medial. La separación de la línea alba sin complicaciones se produce con frecuencia en el recorte de la pezuña. El grado de dolor y cojera depende del grado de desarrollo y de la extensión de los abscesos subplantares. El examen rutinario de la planta debe incluir la exploración completa de la región de la línea alba abaxial. Se deben explorar las manchas negras con la punta de un cuchillo de cascos, como sitios potenciales para la formación de trayectos. La descarga del pus, desde la unión piel-cuerno encima de la pared abaxial, es siempre una razón para sospechar de una lesión de la línea alba. En estos casos, siempre se debe examinar cuidadosamente la línea alba.

La hinchazón del bulbo del talón representa la forma más avanzada de esta enfermedad. Con frecuencia se diagnostica erróneamente como necrosis interdigital (suele presentarse como un caso de necrosis que es resistente al tratamiento). La necrosis interdigital hace que el pie se hinche a la par del menudillo; en contraste, un absceso retroarticular lleva al engrosamiento de sólo un bulbo del talón.

Cuando el tendón flexor profundo está infectado (y se convierte en necrótico), la inserción del tendón en la falange distal suele sufrir una avulsión, y la uña del dedo afectado se hiperextenderá con cada paso y, al final, se anquilosará en una posición de "gatillo".

Tratamiento: En caso de absceso local, la eliminación de un segmento elíptico de la pared adyacente a la lesión ayuda a un drenaje libre, proporcionando una abertura abaxial para su autolimpieza.

La obtención de pus con la formación de un seno en la banda coronaria requiere la extirpación de un segmento de la pared abaxial (~0,75 cm de ancho) desde la línea alba hasta la banda coronaria. Este procedimiento se realiza mejor con el disco cortante de una herramienta de pulidoy bajo anestesia local. Con frecuencia, un tapón de detritus necrótico se encuentra en el trayecto.

Los abscesos retroarticulares suelen ser bastante grandes y suelen estar rodeados por una masa de tejido fibroelástico que inhibe el drenaje. El drenaje se consigue pasando una sonda a través del absceso desde la pared abaxial de la lesión hasta que pueda palparse debajo de la piel en la superficie axial del bulbo. Se realiza una incisión sobre la sonda y se inserta el tubo de drenaje en el absceso. Está indicada la irrigación continua de la lesión, con suero salino, durante varios días. La aplicación de un taco ortopédico en la pezuña sana resulta útil, al igual que una completa inmovilización del dedo. La inmovilización de la articulación reduce el riesgo de desarrollo de una deformidad permanente debido a la avulsión del tendón flexor profundo.

Ulceración de la pezuña

Una ulceración de la pezuña es una hemorragia o separación de la línea alba en la región de la pezuña. Esta lesión se está produciendo con mayor frecuencia en la actualidad, desde hace muy pocos años. Se cree que está relacionada con la laminitis subclínica.

Etiología y patogenia: Es probable que este fenómeno sea consecuencia de la congestión de la arteria circunferencial en la pezuña, tras la introducción repentina de alimentación muy energética. La presión intraungular aumentada se cree que produce depresión de la falange distal y rotura de la línea alba en la región de la pezuña. Muchos animales con dedos rotados también tienen una cresta (cresta de reacción) que recorre la pared. La cresta es similar en su localización y está desplazada distalmente de manera similar. La osteomielitis de la falange distal puede desarrollarse en casos complicados.

Hallazgos clínicos: En muchos casos, la línea alba en la región de la pezuña se puede teñir con suero o sangre. En casos más avanzados, puede producirse un prolapso de la planta con infección relacionada.

Tratamiento y control: Si se ha producido una perforación en la pezuña, el pronóstico a largo plazo es desfavorable. Sin embargo, si se intenta un tratamiento, se debe instaurar inmediatamente una terapia agresiva con antibiótico sistémico. La lesión se debe envolver con una mezcla higroscópica (50% sulfato magnésico y 50% glicerina) y dejarla vendada durante un máximo de 24 h. La lesión se debe secar y limpiar a fondo con polvo antibiótico, y cerrar con metacrilato de metilo. Se debe aplicar un bloque en la pezuña no afectada para aliviar la influencia indebida del flexor en la falange rotada. Si se detecta desprendimiento de tejido necrótico, el ápice de la pezuña puede ser amputado para extirpar tejido muerto y hueso. Pocos días después del tratamiento antibiótico tópico y sistémico, se puede cerrar la herida con metacrilato de metilo.

Es probable que el control de la laminitis subclínica disminuya la indicencia de la ulceración de la pezuña.

Absceso de la pezuña

El absceso de la pezuña es clínicamente similar a la úlcera de la pezuña pero se produce en terneros de un año poco después de que entran en los cebaderos. Se desconoce la causa, pero puede estar relacionada con la manipulación agresiva de animales nerviosos, lo cual provoca que desgasten las puntas de sus pezuñas durante procesos como la carga en vagones. Aunque hallazgos recientes sugieren que esta lesión tiene una etiología similar a la laminitis. Por esta razón, sería necesario explorar las causas nutricionales.

El tratamiento hasta ahora se ha presentado como infructuoso. Muchos de los animales permanecen acostados y sucumben a afecciones como la neumonía. Las medidas de control deben concentrarse en reducir el estrés durante el transporte y proporcionar medidas graves para acostumbrar a los animales a cambios nutricionales.

Planta doble

En una planta doble, una planta superficial está separada por un espacio desde una segunda planta que está unida directamente a la dermis.

Etiología y patogenia: Una planta doble puede ser consecuencia de un trastorno nutricional de corta duración. Es probable que una alteración repentina en la microcirculación de la dermis conduzca a un derrame de suero que separa la dermis de la epidermis. La planta doble se ha descrito en animales cuya dieta ha cambiado bruscamente (de una dieta principalmente basada en forraje a otra rica en concentrados), y también en ganado de carne que se suelta en primavera en pastos suculentos tras un invierno con forraje. La etiología es similar a la responsable de la ulceración de la pezuña o rotación digital, pero no está claro por qué una manifestación sucede en un grupo de animales y otra diferente en otro grupo. La planta doble puede confundirse con la erosión del talón, que tiene una etiología traumática (*véase* CUERPOS EXTRAÑOS EN LA PLANTA, abajo).

Tratamiento y control: El tratamiento es simple, a menos que se realice de forma errónea. La pared abaxial debe permanecer por completo intacta y sólo se recortará una porción (≤30%) de la planta que cubre el bulbo. Por debajo, la superficie plantar es extremadamente blanda y vulnerable a las lesiones. Por lo tanto, el animal debe ser confinado en un establo bien preparado con paja hasta que el nuevo cuerno se haya endurecido, tras lo cual se puede eliminar más superficie plantar.

Se deben evitar los cambios repentinos en el forraje. La planta doble se ha producido después de la alimentación con heno mohoso.

Cuerpos extraños en la planta

En ocasiones, un cuerpo extraño, como una piedra, un trozo de cristal o un clavo, se queda encastrado en la planta. Incluso si el material no penetra en el corion, la presión localizada causa dolor y cojera. La eliminación del cuerpo extraño suele curar la cojera sin incidencia.

Si el cuerpo extraño penetra a través del corion, la infección es introducida a nivel dérmico y se desarrolla un absceso. La rapidez del inicio y la gravedad de la cojera depende, hasta cierto punto, de dónde se produce la penetración plantar.

En la región apical y subapical, el absceso se localiza entre la falange distal y la planta no elástica. Cuando se desarrolla el absceso, se incrementa rápidamente la presión interungular. Así, el inicio de la cojera es rápido y el grado de dolor es muy grave. La cojera grave puede hacer que el animal se quede con el pie levantado del suelo o tocándolo ligeramente con la pezuña. Un diagnóstico diferencial es la fractura de la falange distal.

El tratamiento consiste en la eliminación del cuerpo extraño y vaciado del tracto hacia el corion con un cuchillo de cascos de punta fina. Es inadecuado crear un agujero grande. El pus suele eliminarse con una presión considerable. El antibiótico deberá ser presionado hacia la cavidad, la cual cerrará rápidamente. La abertura no deberá taponarse,

pero sí cubrirse con material elástico resistente al agua para evitar el taponamiento con lodo o estiércol. En la región infrabulbar, el corion se localiza entre la almohadilla digital (una estructura flexible) y el cuerno elástico blando del bulbo.

La aparición de la cojera es relativamente lenta y el dolor generado es significativo, pero no grave. El pus en un absceso tiende a extenderse sobre una amplia zona a través del plano fascial y a causar una separación de la unión piel-cuerno en el talón. Una descarga húmeda en esta zona puede ser la primera indicación de la lesión. Esto se conoce como **erosión del talón,** una situación que puede confundirse con la planta doble.

El tratamiento consiste en la eliminación del cuerpo extraño si todavía está presente. El cuerno separado no debe extraerse del todo. Parte del cuerno separado puede eliminarse, pero la pared abaxial se debe dejar intacta para resistir el peso y salvar la planta de nueva formación expuesta. El vendaje puede no ser necesario, pero el animal deben ser albergado en una buena cama por unos días.

Fisuras de casco
(Fisuras verticales)

Sandcracks son fisuras verticales o fisuras en la pared de la pezuña. Las fisuras verticales se contabilizan como el ~0,2% de las lesiones ungulares de las vacas lecheras. En el oeste de Canadá, el promedio de incidencia en vacas de carne maduras es del ~20%. En rebaños individuales, la incidencia puede alcanzar el 60%. No se han documentado diferencias raciales.

Etiología: La etiología sigue siendo incierta. La mayoría de las fisuras se desarrollan en la pezuña externopélvica. La incidencia es más alta en vacas adultas y pesadas.

Las fisuras verticales pueden clasificarse en cinco tipos. Las fisuras de tipo I están limitadas a la banda coronaria y están causadas principalmente por lesiones traumáticas. Las fisuras tipo II van desde la banda coronaria hasta el centro de la pared dorsal, y las fisuras tipo III afectan a toda la pared. Con frecuencia, las fisuras verticales de tipo II y III están relacionadas con fisuras horizontales (*véase* arriba). Una fisura horizontal se convierte en un punto de debilidad estructural alrededor del cual se curvará la pezuña una vez haya crecido hasta un punto a medio camino entre la banda coronaria y el ápice del dedo. La estabilidad de la pared está afectada y las fisuras verticales se deben aparentemente a un estrés mecánico. Las fisuras de tipo IV son bastante raras. Van desde el centro de la pared a la superficie de apoyo y probablemente representan la fase de resolución de las fisuras tipo II y III. Las fisuras tipo V afectan sólo a la parte central de la pezuña.

Tratamiento: La mayoría de las fisuras de pezuña no son dolorosas ni requieren tratamiento. Sin embargo, si puede deducirse el origen de la cojera por una fisura ungular en la pezuña, será adecuado el tratamiento de rutina de la fisura.

Las fisuras tipo I son peligrosas sólo si se localizan en la banda coronaria abaxial a la apófisis extensora de la falange distal. En esta localización, la bolsa dorsal de la articulación interfalángica distal queda inmediatamente por debajo. Si tal fisura está infectada, el riesgo de una articulación séptica es considerable. En estos casos, un pequeño segmento de cuerno se debe disecar de cada lado de la fisura, y desinfectarse la cavidad con polvos antibióticos. Se debe aplicar a la herida un vendaje de gasa apretado, y mantenerlo en su sitio con 2,5 cm de vendaje adhesivo aplicado alrededor de la banda coronaria.

Los tipos de fisuras II y III suelen tener los bordes deteriorados, pudiendo estar torcidos y quebrantados. El tratamiento estético puede ser requerido en el caso de animales de exposición. La pared axial en la punta de la pezuña se debe cortar para que el peso quede soportado solamente por la porción abaxial de la pared. Los márgenes deteriorados de la fisura se deben recortar, siendo lo ideal hacerlo con el disco cortante de una herramienta de pulir. En determinados casos, una fisura se puede inmovilizar con la aplicación de metacrilato de metilo después de que los dos bordes de la fisura hayan sido grapados juntos.

Fisuras horizontales

Las fisuras horizontales se deben a una interrupción de la producción del cuerno en la dermis inferior a la banda coronaria, lo cual provoca un defecto en la integridad de la pared. Estas fisuras corren paralelas a la banda coronaria. El defecto varía en gravedad desde una estría superficial (fisura por trabajo) a una fractura completa (fisura de la pared). Una anomalía comparable es una banda córnea con un aspecto diferente al resto de la pezuña. Una forma de esta banda se puede producir en animales estresados después del destete (surco del destete) o durante un período de privación nutricional. La fisura se mueve distalmente mientras crece la uña, y la porción distal se vuelve progresivamente más móvil (manguito) hasta que se fractura, dejando una "pezuña rota." Una serie de fisuras puede desestabilizar la dureza vertical de la pared dorsal, lo que causa una curvatura (pezuña retorcida).

Etiología: Se cree que las fisuras pueden ser consecuencia de una amplia variedad de estímulos, incluidos una enfermedad febril grave o un cambio repentino en la nutrición,

relativamente a corto plazo pero significativo (*véase también* LAMINITIS, p. 892).

Hallazgos clínicos: La fisura horizontal es un importante indicador de un trastorno metabólico. La fecha en la cual se desarrolla el ataque causal se puede calcular midiendo la distancia desde la línea del pelo hasta la fisura, y dividiendo el número por la tasa de crecimiento de la pezuña. En vacas lecheras maduras, la tasa de crecimiento de la pared medida a lo largo de la flexura dorsal de la pezuña es de ~0,5 cm/m. La tasa de crecimiento es más rápida en los animales jóvenes, en los animales de cría intensiva, y durante los meses de verano.

Tratamiento: La mayoría de los casos no requieren tratamiento. Las fisuras muy profundas pueden conducir finalmente a la formación de un manguito, el cual es extremadamente doloroso. En estos casos, el cuerno suelto se debe eliminar con tenazas; puede ser necesaria la anestesia de la zona.

Pezuña en tirabuzón

La pezuña en tirabuzón presenta un enroscamiento a lo largo de su longitud, adquiriendouna configuración que desplaza la pared abaxial 360°. Una o ambas pezuñas posteriores laterales pueden estar afectadas en las vacas de >4 años de edad. Aunque las pezuñas en tirabuzón raramente se producen en los toros, muchos creen que existe un componente hereditario.

El moldeo del hueso se manifiesta en las falanges distales e intermedias, pero no se sabe si se trata de un asunto de causa o efecto. Se desarrollan exostosis periarticulares alrededor de la articulación interfalángica distal. Una presión de la exostosis en la dermis de la pared puede justificar el excesivo crecimiento de la pared.

Un correcto recorte de la pezuña en tirabuzón requiere mucha habilidad. El cuerno formado es extremadamente duro y difícil de cortar. La forma anormalmente estrecha de la falange distal hace que sea difícil el corte de la uña sin causar sangrado en la pezuña. La estrategia es acortar la pezuña al máximo posible sin causar hemorragia. A continuación, se corta la pared del cuerno que se ha desplazado por la parte inferior de la pezuña. Entonces, tan lejos como sea posible, se le da al cuerno una forma aproximadamente normal. El recorte ayuda al animal a "arreglárselas" durante un tiempo, pero no se "cura" la enfermedad, y los animales afectados deberán finalmente ser sacrificados.

Pie en zapatilla

Se denomina pie en zapatilla por reconocerse su similitud con una zapatilla persa. La pezuña está aplanada y girada hacia arriba formando una punta recta. El cuerno está considerablemene encrestado y ha perdido su brillo, y la banda coronaria está más áspera y oscura de lo normal. Aunque no hay una prueba objetiva que apoye la teoría, el pie en zapatilla probablemente es un sinónimo de laminitis crónica y puede ser una secuela de una laminitis grave o subclínica. El tratamiento siempre es decepcionante. Se le puede dar una forma casi normal a la uña, pero ésta se colapsa de modo invariable con serias secuelas subsiguientes. Los animales con pie en zapatilla deben ser sacrificados tan pronto como sea económicamente oportuno.

Erosión del talón

La erosión del talón es una alteración en el aspecto de la superficie del bulbo del talón. La prevalencia de la erosión córnea de la parte posteroinferior del pie ("talón erosionado") es mayor durante el invierno, particularmente cuando las pezuñas aparecen expuestas a un ambiente insalubre y húmedo (como el que existe en unidades intensivas de producción lechera).

Dado que la erosión del talón no causa cojera *per se*, se desconoce la verdadera incidencia. Sin embargo, observaciones subjetivas sugieren que una vez expuestas las pezuñas a copiosas materias corrosivas, la incidencia de la erosión del talón se aproxima rápidamente al 100%. En algunos animales, la enfermedad avanza hasta el punto en que se presentan complicaciones y la cojera puede ser manifiesta.

Etiología y patogenia: La erosión del talón se puede manifestar de diferentes formas, según el significado relativo de varios factores. Por tanto, la etiología es compleja, y su mejor consideración es que se produce por estadios, pudiéndose activar procesos independientes dentro de cada estadio o estadios.

En los rebaños tratados intensivamente, en los cuales la laminitis subclínica suele estar presente, el cuerno blando que cubre el bulbo se vuelve vulnerable al ataque bacteriano directo. Esto se puede justificar por la apariencia hendida de algunas uñas. Las capas hemorrágicas en la planta terminan en fisuras concéntricas que se forman alrededor de los bulbos, y una invasión bacteriana en estas fisuras provoca una destrucción masiva del cuerno del talón. En algunos casos, en los talones se producen crestas, capas y fisuras profundas.

Las pezuñas expuestas a materias corrosivas parecen tener una mayor incidencia de erosiones que las que se mantienen limpias y secas. Indudablemente, la humedad re-

blandece los cuernos, y las materias corrosivas contienen una enorme carga bacteriana y un número indeterminado de irritantes.

En la fase secundaria, se piensa que la distribución del soporte del peso cambia como resultado de la pérdida de cuerno del talón. Esto, a su vez, causa un incremento en la tasa de cuerno producido en la parte inferior del talón. El crecimiento excesivo de cuerno suele ser más pronunciado en la uña lateral y hace que el corvejón gire hacia dentro (postura desjarretada). Esta posición se resuelve después de un correcto recorte terapéutico de la pezuña. Generalmente, esta enfermedad es progresiva, a menos que se corrija. El trastorno interfiere con la absorción de choque, y el animal proyecta más y más peso hacia delante. Una lesión concurrente común es una úlcera plantar.

Hallazgos clínicos: La cojera no es obvia hasta que esté avanzado el estadio destructivo. Las lesiones más características son la "V" profunda, negra y las fisuras concéntricas. En la fase secundaria, el aspecto del talón puede ser bastante variable. La pérdida de cuerno tiende a ser mayor en la parte axial de los bulbos, los cuales pueden encontrarse por completo despojados de cuerno.

Tratamiento y control: Ambos talones se deben reducir a la misma altura, recortando el exceso de cuerno. Se debe prestar mucha atención para mantener la función de soporte de la pared abaxial e inclinar la planta hacia el borde axial.

Resultan esenciales el cuidado de la higiene y la reducción de materias corrosivas. Las pezuñas de las vacas lecheras se deben recortar regularmente, y realizar un baño semanal de pies (cuando sea posible, 3-5% formalina), empezando, a más tardar, en octubre en el hemisferio norte.

AFECCIONES DEL ESPACIO INTERDIGITAL

las lesiones digitales de la fiebre aftosa pueden, en algunas ocasiones, confundirse con otras enfermedades causantes de lesiones del espacio interdigital (*véase* FIEBRE AFTOSA, p. 496; ESTOMATITIS VESICULAR, p. 543).

Necrosis dérmica interdigital

(Flemón interdigital, putrefacción de las pezuñas)

La necrosis dérmica interdigital es una infección necrótica subaguda o grave originada a partir de una lesión en la piel interdigital que provoca una celulitis en la región digital. Los principales síntomas de la enfermedad son dolor, cojera grave, fiebre, anorexia, flojedad, y producción reducida de leche. La necrosis interdigital tiene distribución mundial y suele ser esporádica, pero puede ser endémica en unidades de producción intensiva de ganado vacuno de carne o leche. La incidencia varía de acuerdo con el clima, estación del año, períodos de pastura y sistema de estabulación. En promedio, la necrosis dérmica interdigital justifica ~15% de las enfermedades de la pezuña.

Etiología y patogenia: La herida de la piel interdigital proporciona una puerta de entrada a la infección. La maceración de la piel por el agua, heces y orina puede predisponer a lesiones. *Fusobacterium necrophorum* se considera la principal causa de pedero. Se puede aislar de las heces, lo cual puede explicar por qué es difícil su control. Pueden estar implicados otros microorganismos, como *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes* y, posiblemente, *Bacteroides melaninogenicus*.

Hallazgos clínicos: Los dedos anteriores o, más comúnmente, las extremidades pélvicas pueden estar afectados, pero en las vacas adultas es raro que se afecte más de un pie al mismo tiempo. Sin embargo, la enfermedad puede manifestarse en ocasiones en muchos pies de terneros. El primer síntoma es la hinchazón y eritema de los tejidos blandos del espacio interdigital y la banda coronaria adyacente. La inflamación se puede extender a la cuartilla y al menudillo. De forma característica, las uñas están marcadamente separadas, y el edema inflamatorio está distribuido uniformemente entre los dos dedos. El inicio de la enfermedad es rápido y el dolor extremo lleva a incrementar la cojera. En los casos graves, el animal es reacio a soportar el peso en el pie afectado. Se produce fiebre y anorexia. La piel del primer espacio interdigital está descolorida; más tarde, se observa fragmentación con producción de exudado. Cuando la necrosis de la piel progresa, es probable que siga el desprendimiento de ésta. Se produce un olor fétido característico.

Si la enfermedad prosigue incontroladamente, la pérdida de peso es grave y la producción de leche se reduce significativamente. Puede que no se recupere la producción de leche durante la actual lactación. Las lesiones abiertas se pueden infectar con invasores secundarios. Si la lesión necrótica se localiza en la región anterior del espacio interdigital, la articulación interfalángica distal puede acabar infectada debido a su proximidad.

La infección hematógena de los tejidos del espacio interdigital puede justificar los casos más graves de necrosis del casco o de la pezuña, los cuales se designan como "ciego" o como "superfétido". Esta forma de necrosis del casco o de la pezuña se caracteriza por la ausencia inicial de una lesión en la piel, dolor extremo y la tendencia a progresar a pesar de la terapia agresiva.

Diagnóstico: Con frecuencia se supone que toda vaca con un pie hinchado padece pedero. Sin embargo, muchas otras afecciones, tales como las fisuras infectadas de la pezuña, la enfermedad de la línea blanca, los abscesos retroarticulares, cuerpos extraños en el espacio interdigital e infección de la articulación interfalángica distal, pueden tener un aspecto similar a la necrosis interdigital, vistas desde lejos. A pesar de las dificultades que tienen para levantar una extremidad pélvica, un examen detallado se debe realizar en cada caso. Un diagnóstico incorrecto puede tener resultados desastrosos.

Tratamiento: La mayoría de los animales tratados se recuperan en pocos días. Se han obtenido resultados favorables con penicilina G, IM, durante 3 d. El tratamiento se debe administrar tan pronto como se observen los síntomas. Sin embargo, la dosis descrita puede ser inadecuada para producir una rápida curación, y se pueden necesitar dosis más altas, lo que requiere unos tiempos de supresión incrementados. El tratamiento de "superfétido" debe ser particularmente agresivo. Los casos iniciales responden bien a dosis únicas de oxitetraciclina de acción prolongada.

También se puede utilizar la solución de sulfadimidina sódica IV o trimetoprim-sulfadoxina IV o IM, 2 v/d durante 3 d. Para tratar el ganado de carne puede ser adecuada la administración oral única de un bolo de acción prolongada de baquiloprim-sulfadimidina.

Una alta concentración de un agente en los tejidos diana se puede lograr con una inyección regional IV. Se han obtenido resultados positivos con penicilina u oxitetraciclina.

El tratamiento local es esencial para algunos casos de larga duración y en todos los casos en que haya sido afectada la región anterior del espacio interdigital. El animal debe estar adecuadamente restringido y se debe limpiar la lesión. Es desaconsejable el curetaje o la extracción del tejido necrótico quirúrgicamente. La bolsa dorsal de la articulación interfalángica distal es muy superficial en este punto. Un agente bacteriostático no irritante (como la nitrofurazona o una preparación de sulfa) se debe aplicar como desinfección tópica. Está contraindicado aplicar gasas, algodón o vendajes. Sin embargo, la lesión se puede proteger e inmovilizar, atando los dedos con un vendaje. La región digital entera se puede proteger de la contaminación, si se envuelve en una bolsa de plástico, que se fija con un vendaje adhesivo.

Sin embargo, una protección prolongada no se aconseja porque la lesión encerrada tiende a macerarse más. Los vendajes, si se usan, se deben cambiar a diario.

Prevención y control: Se debe aislar a los animales que están esparciendo activamente organismos infecciosos, hasta que los síntomas de la cojera hayan desaparecido. Si esto no es posible, se debe aplicar una tela impermeable o bota protectora. Sin embargo, los animales que llevan botas protectoras se deben controlar cuidadosamente para evitar una lesión adicional. Las botas se deben desinfectar entre usos.

Dado que las áreas con tráfico denso están siempre muy contaminadas, se deben tomar medidas para asegurar que estén adecuadamente drenadas las zonas alrededor de los abrevaderos, caminos y pistas. Los animales en pastura se deben desplazar a una zona limpia y seca, y, si es posible, estabularlos durante los períodos muy lluviosos. El hormigón contaminado se debe limpiar con frecuencia y eliminar el estiércol.

El uso preventivo de baños podales con un antiséptico y solución astringente (por ejemplo, cobre o sulfato de zinc [7-10% en agua]) ha dado resultados beneficiosos. Una solución de formaldehído (3-5% en agua) también se puede utilizar, pero en algunas zonas está considerado como un peligro ambiental, si se descarga en vías de agua naturales.

La etilenediamina dihidroyodada se ha usado como suplemento alimentario para la prevención, pero los resultados son extremadamente inciertos. Las vacunas contra *F. Necrophorum* han fallado debido a la débil respuesta inmunitaria contra la bacteria. La ingesta de altos valores de zinc, como suplemento tiene un efecto beneficioso para mejorar la resistencia epidérmica a los invasores bacterianos.

Dermatitis interdigital

La dermatitis interdigital (necrosis dérmica de la pezuña, talón erosionado) es una infección de grado menor de la epidermis interdigital, que causa una erosión lenta de la piel con malestar pero sin cojera, a menos que la lesión se complique. Se ha producido en todo el mundo, pero tiene más prevalencia en las unidades de producción lechera intensiva con deficientes condiciones higiénicas. La morbilidad suele ser alta en animales estabulados, particularmente hacia el final del invierno. Cuando se examinan los animales en tales rebaños, no es inusual que el 100% tenga lesiones de diferente grado de gravedad. La prevalencia de la erosión córnea del talón puede incrementar en los rebaños con una alta prevalencia de dermatitis interdigital, lo cual sugiere una estrecha relación entre las dos enfermedades.

En los sistemas donde los animales están atados, las extremidades pélvicas suelen lesionarse más que las torácicas. En los sistemas de estabulación libre, la distribución es

más o menos igual entre las extremidades torácicas y pélvicas. Los animales que hallan sobre suelos blandos se lesionan con menor frecuencia que los que están sobre superficies duras.

Etiología y patogenia: La dermatitis interdigital está causada por una infección bacteriana mixta, pero *Dichelobacter nodosus* se considera como el componente más activo. La enfermedad es más común cuando la humedad es alta, en climas templados y en malas condiciones higiénicas, especialmente en el ganado lechero estabulado. La fuente de la infección es la propia vaca, y la infección se extiende, a través del ambiente, desde los animales infectados a los no infectados. *El D. nodosus* no puede sobrevivir >4 d en el suelo, pero persiste en la suciedad que está apelmazada en las pezuñas. La bacteria invade la epidermis, pero los microorganismos no penetran en las capas dérmicas. Cuando la enfermedad evoluciona, se desintegra el borde entre la piel y el cuerno blando del talón, produciendo lesiones similares a las úlceras o erosiones. En esta fase, las lesiones causan malestar.

Hallazgos clínicos: El primer estadio de la enfermedad se parece a una dermatitis exudativa. El exudado fluye hacia las comisuras del espacio interdigital y forma una corteza o costra, que se puede observar en ocasiones en la superficie dorsal de los dedos. Cuando la enfermedad evoluciona, el animal manifiesta malestar "remando", es decir, realizando un movimiento constante de un pie hacia el otro. Si los talones de los pies traseros están especialmente doloridos, las extremidades se mantienen más hacia atrás de lo normal. La cojera verdadera manifiesta cuando hay una lesión complicada. Después de un largo período, durante el cual el animal ha evitado soportar el peso sobre el talón, el cuerno inferior al talón aumenta en grosor y se encontrarán algunas alteraciones de la marcha. La hiperplasia interdigital (callos, fibroma) puede producirse en las vacas lecheras por la irritación crónica del espacio interdigital. Muchas veces, el fibroma se desarrolla en un lado del espacio interdigital.

El principal diagnóstico diferencial es la dermatitis digital (*véase* abajo). Las diferencias más obvias entre las dos enfermedades son los síntomas clínicos y la naturaleza muy contagiosa de la dermatitis digital. Algunas infecciones virales sistémicas (fiebre aftosa, enfermedad de la mucosa y fiebre catarral maligna) también ocasionan lesiones locales parecidas a las de la dermatitis interdigital.

Tratamiento: Resulta ineficaz la terapia sistémica, incluidos los antibióticos. En los casos graves, las lesiones se deben lavar y secar, tras lo cual se aplica un agente bacteriostático tópico, por ejemplo, un polvo con una mezcla al 50% de sulfametacina y sulfato de cobre anhidro. Alternativamente, un animal se puede introducir en un baño podal durante una hora, 2 v/d durante 3 d.

Control: Son muy importantes un buen tratamiento y unos sistemas de estabulación adecuados para mantener las pezuñas secas y limpias. El recorte regular del pie ayudará a evitar las complicaciones. Para los rebaños que se sabe resultarán infectados, es esencial el baño podal, empezando a finales de otoño y antes de que los casos clínicos se puedan identificar durante los períodos de alto riesgo. Los baños podales semanales pueden ser suficientes a finales de otoño, pero es posible que la frecuencia se deba incrementar a finales de invierno.

Dermatitis digital
(Verrugas pilosas, dermatitis digital papilomatosa)

La dermatitis digital es una infección muy contagiosa, erosiva y proliferativa de la epidermis proximal a la unión piel-cuerno en la región flexora del espacio interdigital. La morbilidad dentro de un rebaño puede ser >90%. Puede afectar a cualquier raza o grupo de edad, aunque los animales jóvenes con una respuesta inmunitaria deficiente están más predispuestos. Se extiende con rapidez a los animales adquiridos recientemente, o se puede introducir a través de cualquier vector mecánico, por ejemplo, botas o instrumentos para recortar los cascos.

La enfermedad se observó primero en los países europeos pero, en la última década, se ha extendido a través de las áreas de producción lechera de los EE.UU. La incidencia en el ganado de carne parece ser mínima. La incidencia es mayor en rebaños en corrales que no se mantienen limpios. La prevalencia es más alta en otoño e invierno y es menor si los animales pastan.

Etiología y patogenia: Se desarrollan dos principales tipos de lesiones: una es erosivo-reactiva y la otra es proliferativa o parecida a las verrugas. Ambas formas causan diferentes grados de malestar y pueden ocasionar cojeras graves. En ocasiones, una forma particular predominará en un área, pero ambas formas pueden detectarse en el mismo animal. Las dos formas probablemente representen diferentes estadios del proceso de la enfermedad. Parte de la variación se puede deber a una dermatitis interdigital simultánea (*véase* arriba).

De las lesiones erosivo-reactivas, profundas en la epidermis, se pueden mostrar dos tipos de espiroquetas empleando una tinción de

Warthin-Starry. Uno de estos tipos es un organismo largo en espiral, filamentoso de 12 × ×0,3 μm, y el otro es un tipo más corto, una espiroqueta más gruesa 5-6 × 0,1 μm. Sin embargo, se piensa que hay una etiología multifactorial con múltiples microorganismos implicados. Probablemente esté implicado el *Dichelobacter nodosus*. Una prueba circunstancial importante sugiere que un virus desempeña un papel en la patogenia de la enfermedad, pero, hasta el momento, no se ha aislado ninguno.

Hallazgos clínicos: Las lesiones son más comunes en la región de la comisura flexora del espacio interdigital. De manera menos característica, se han observado lesiones en la superficie dorsal del pie y alrededor de los espolones. Uno o ambos pies traseros están afectados con mayor frecuencia, aunque ambos pies, posteriores y anteriores, pueden estar dañados.

Las primeras, pequeñas lesiones están claramente separadas de la piel intacta de alrededor y son muy similares en aspecto a las primeras lesiones de la dermatitis digital. Se desarrollan dentro de una lesión redonda u oval de ~0,5-2,0 cm de diámetro. La superficie de la lesión puede ser plana o cóncava, en carne viva, húmeda, y roja, amarilla o gris, con una ligera superficie en ramillete o granular. A medida que se desarrolla, a la lesión suele atribuirse "forma de fresa" y puede estar rodeada de un "halo" de tejido blanco. Las lesiones maduras suelen estar altas hasta 2-4 cm, con la superficie cubierta por crecimientos papilares, gris, marrón o negro, parecidos al pelo. Habitualmente, la palpación de las lesiones produce un gran dolor. Un animal afectado puede mantener su pie levantado del suelo o andar sobre las puntas.

La dermatitis digital es claramente diferente en apariencia de la necrosis dérmica interdigital, dado que no suele presentar hinchazón y fiebre.

Tratamiento: Los brotes en los rebaños se tratan mejor con un baño podal con oxitetraciclina o lincomicina-espectinomicina. Para un efecto óptimo, los talones de las vacas se deberán lavar a fondo antes de introducirlos en el baño podal. Puede ser necesario repetir los tratamientos después de 4-6 sem, según el alcance del desafío que presente el entorno. Han sido desfavorables, o no concluyentes, los resultados de los baños podales que contengan sulfato de cobre, sulfato de zinc o formalina. Sin embargo, estos baños podales pueden tener un efecto beneficioso para reducir la prevalencia de la dermatitis interdigital y, así, reducir la susceptibilidad a la dermatitis digital.

En casos avanzados, un tratamiento individual es necesario. El pie, especialmente el área interdigital, debe limpiarse a fondo para eliminar la población prolífica de espiroquetas. Se puede aplicar cuidadosamente un único apósito de ácido muriático al 36% sobre el tejido infectado y protegerse con un vendaje impermeable. No es aconsejable repetir la cura con el preparado cáustico.

Los mejores resultados se obtienen con la aplicación de apósitos con oxitetraciclina soluble o lincomicina-espectinomicina (66 g y 132 g/L de agua, respectivamente) sobre la lesión y superficies contiguas. Es posible que sea necesario más de un tratamiento. Los apósitos tópicos se deben proteger con vendajes impermeables o con un dispositivo de nailon reforzado que pueda ser fijado con cierres de velcro®. El tratamiento con oxitetraciclina no ha provocado valores residuales detectables de antibiótico en sangre o en la leche. Se ha señalado que dosis extremadamente altas de antibióticos vía parenteral son beneficiosas para las lesiones muy graves.

Pueden aplicarse aerosoles tópicos cuando las vacas están acostadas. La lanza de la manguera de una unidad portátil puede aplicarse directamente a la lesión. Esta es una técnica útil de seguimiento del baño podal y de la aplicación directa de la medicación. La formalina puede ser también utilizada, con mucho cuidado, para reforzar el tratamiento antibiótico.

Control: La dermatitis digital se exacerba por condiciones sucias, húmedas. Resultan esenciales para el control la eliminación de materias corrosivas y los estándares de higiene mejorados. En los rebaños en que esta enfermedad no constituye un problema, antes de que se añadan nuevos animales en un rebaño se deben aislar durante un mes. No se dispone de vacunas efectivas.

Hiperplasia interdigital
(Callos)

La hiperplasia interdigital es una masa firme, parecida a un tumor, localizada en el espacio interdigital. No es común, excepto en ciertas razas (por ejemplo, hereford, en la que se considera heredable).

Etiología y patogenia: En las razas de carne pesadas, se piensa que la enfermedad deriva de la extensión de las inserciones del ligamento interfalángico distal. Las pezuñas se ensanchan y se estira la piel interdigital. Cuando no está implicada en el soporte del peso, la piel se pliega hacia fuera y se desarrolla el tejido cicatricial subcutáneo. En estos casos, la masa tiende a desarrollarse en el eje del espacio interdigital. La masa puede aumentar tanto que toca el suelo y puede volverse necrótica. En las vacas lecheras, cuyas pezuñas están continua-

mente expuestas a estiércol líquido, se produce una irritación crónica o una dermatitis en la región interdigital, que justifica el desarrollo de masas próximas a la línea de la piel en la comisura dorsal del espacio.

Hallazgos clínicos: La hiperplasia interdigital se puede detectar en una o más extremidades, aunque las pélvicas tienden a resultar afectadas con mayor frecuencia que las torácicas. Son más los casos de recuperación de la cojera que lo contrario. Cuando la lesión se vuelve más grande, su superficie puede volverse excoriada, inflamada e infectada.

Tratamiento: En los casos simples, el tratamiento puede ser innecesario. Para la exéresis quirúrgica, el animal se debe sedar y realizar un bloqueo regional del nervio flexor y dorsal. La intervención quirúrgica se puede realizar con el animal de pie o en decúbito lateral. Después de la preparación del campo quirúrgico, se aplica un torniquete y las pezuñas se separan de forma manual con retractores. La masa se extirpa, dejando el máximo de piel interdigital posible. Si hay grasa que protruye cuando las uñas se presionan a la vez, ésta se debe eliminar. Se debe prestar atención para evitar el corte de estructuras profundas como el ligamento interfalángico distal. Después de la intervención quirúrgica, la herida se debe desinfectar con un polvo antibiótico, vendando los dedos muy juntos. Algunos informes de campo sugieren un éxito considerable alambrando las pezuñas juntas. El movimiento de la herida o la separación de las pezuñas se debe evitar hasta ~10 d después de la intervención quirúrgica. La criocirugía también es una posibilidad.

AFECCIONES ÓSEAS Y ARTICULARES

Espondilosis anquilosante

En la espondilosis anquilosante, se desarrolla una exostosis en el ligamento del aspecto ventral de las vértebras lumbares, principalmente en los toros viejos. La fractura de la proliferación ósea y las vértebras asociadas causan presión en la médula espinal, cuya consecuencia es una grave ataxia o parálisis. No existe ningún tratamiento.

Artropatía degenerativa

Este trastorno no específico, que afecta principalmente las articulaciones de la cadera y la rodilla, se caracteriza por una degeneración del cartílago articular y eburnación del hueso subcondral, efusión articular, fibrosis con calcificación de la cápsula articular y osteofitos.

Etiología: Probablemente muchas causas y factores predisponentes influyan sobre el desarrollo, edad de aparición y gravedad de la afección. La predisposición hereditaria para la artropatía degenerativa es un factor. Se ha culpado a ciertas conformaciones, como por ejemplo los tarsos rectos en los toros de carne. Una causa común es la inestabilidad articular después de traumatismos. Los factores nutritivos implicados en algunos casos son las raciones altas en fósforo y bajas en calcio, que probablemente influyen sobre la resistencia del hueso subcondral. La deficiencia de cobre o el envenenamiento con flúor también pueden actuar de modo similar. La tracción forzada de una ternera, con presentación de nalgas, puede afectar el aporte sanguíneo a la articulación de la cadera y causar artritis. No está claro el papel que desempeña la infección. La artritis infecciosa de los terneros generalmente causa cambios graves en el tarso, pero la artropatía degenerativa rara vez afecta esta articulación.

Los toros para exhibición alimentados con dietas ricas en grano pueden desarrollar una cojera, ya a los 6-12 m de edad, pero la mayoría de los casos se producen por primera vez a la edad de 1-2 años.

Hallazgos clínicos: Su inicio es gradual y suele afectar a ambas articulaciones de la cadera. La afección de la rótula es rara. Los síntomas progresan juntamente con la degeneración del cartílago y el desarrollo de osteofitos. Puede desarrollarse a los pocos meses una cojera hasta el punto de incapacitación, con crepitación de las articulaciones degeneradas. Sin embargo, hay poca conexión entre los cambios patológicos y los síntomas clínicos. Los primeros cambios se producen en el acetábulo y en la superficie dorsal media de la cabeza del fémur.

En las vacas, la articulación afectada con mayor frecuencia es la de la rodilla y los primeros cambios se desarrollan en el cóndilo medial del fémur. La aparición de los síntomas en las vacas se produce más tarde que en los toros, generalmente cuando la vaca ya es adulta. Dado que la artropatía degenerativa puede ser causada por cualquiera de entre varios factores iniciales, puede ser difícil establecer un diagnóstico específico. Resultan útiles para el diagnóstico la radiografía y la determinación citológica y microbiológica del líquido sinovial. La determinación artroscópica de superficies y ligamentos articulares puede ser útil para establecer un diagnóstico y pronóstico definitivos.

Tratamiento: Los cambios en las articulaciones suelen ser irreversibles cuando se establece el diagnóstico. El tratamiento paliativo en animales reproductores valiosos debe iniciarse, entendiendo que pueden ser hereditarios la afección o los factores predisponentes.

La dieta debe analizarse cuidadosamente y, si es necesario, corregirse. Esto reviste importancia especial en los animales de crecimiento rápido, para los que está indicado el ejercicio adecuado, debiéndose evitar el engorde excesivo.

Dislocaciones

Luxación coxofemoral: La luxación de la articulación coxofemoral suele producirse hacia la parte de arriba. Se produce en los toros que montan vacas confinadas en una superficie resbaladiza, y en vacas que se montan unas a otras. La extremidad afectada será más corta que la extremidad contralateral. El corvejón gira hacia el interior y, cuando el animal intenta andar, parece estar arrastrando un pie detrás del otro.

La corrección es posible, siempre que la cabeza del fémur o el borde del acetábulo no se hayan fracturado. El animal se debe sedar de forma suficientemente profunda para poderlo acostar. Se debe colocar una cincha alrededor de la ingle de la extremidad afectada, la cual tiene que estar más alto. Los cabos libres de la cincha se deben atar alrededor de un árbol o algún otro objeto fijo, y se debe aplicar tracción para forzar la extensión de la extremidad. Se debe aplicar al corvejón una presión descendente, y éste se debe rotar fuertemente hacia fuera (hacia arriba) hasta que la cabeza del fémur encaje nuevamente en el acetábulo. La tracción se debe aplicar en diferentes ángulos hasta que la cabeza del fémur se vuelva a encajar en el acetábulo. Si se fractura la cabeza del fémur o el borde del acetábulo, habrá una considerable crepitación y la extremidad se desplazará en cuanto se haya detenido la tracción.

Luxación patelar: La fijación intermitente de la rótula en la parte superior de la tróclea femoral provoca una acción característica de dar sacudidas con una o ambas extremidades posteriores. La extremidad permanece en extensión caudal durante un período más largo de lo normal e incluso puede ser arrastrada durante unos pocos pasos antes de encajarse hacia delante en una posición normal. En animales jóvenes, el trastorno puede resolverse espontáneamente. Para las luxaciones que no se resuelven, es necesario practicar una desmotomía patelar medial.

Dislocación del menudillo: Esto se produce con frecuencia en ganado vacuno joven que cruza cercados (reja colocada sobre una zanja, como sustituto de una verja). El uso de tranquilizantes o anestesia ligera facilita la reposición de las estructuras dislocadas. Una escayola ligera, acolchada, de fibra de vidrio, colocada en el lugar de la lesión durante 3 sem, favorece una recuperación satisfactoria.

Displasia de cadera: Esta malformación bilateral de la articulación de la cadera suele estar relacionada con una artrosis secundaria. Puede estar presente al nacimiento. Sin embargo, una marcha anormal puede desarrollarse en animales de crecimiento rápido. Habitualmente, es posible balancear el cuarto posterior para producir un "clic" cuando la cabeza del fémur se sale o vuelve a entrar. La radiografía puede confirmar el diagnóstico en animales jóvenes. No existe ningún tratamiento.

FRACTURAS

Las fracturas óseas se producen en el ganado vacuno de todas las edades, pero son más comunes en animales de <1 año de edad. Los procedimientos correctivos pueden estar económicamente justificados en este grupo de edad, siempre que no estén afectadas las articulaciones. Se han usado con éxito las técnicas de fijación externa o las férulas de Thomas. En ciertos casos, puede intentarse una transfijación percutánea o fijación interna.

Con normalidad, no se tratan las fracturas de los principales huesos largos en el ganado vacuno adulto. Pueden producirse fracturas de las tuberosidades coxales cuando se empuja al ganado a través de portales angostos. En tales casos, las espículas óseas pueden penetrar en la piel, o bien producirse distorsiones de mal aspecto en el flanco. Se puede considerar el tratamiento de las fracturas de las falanges proximal e intermedia en el ganado adulto joven, apto para tratamiento.

La fractura de la falange distal es relativamente común en el ganado vacuno adulto. El inicio de la cojera es rápido y el dolor suele ser grave. Si el dedo medial está afectado, el animal puede buscar alivio al dolor cruzando las patas. La recuperación natural es prolongada y, dado que la mayoría de estas fracturas se extienden en la articulación interfalángica distal, se puede desarrollar una artritis debilitante en el sitio de la fractura. Si el tratamiento no se lleva a cabo, el dedo sano debe elevarse sobre un bloque de madera e inmovilizarse el afectado en posición de flexión sobre el bloque, empleando material adhesivo de metacrilato metílico.

El riesgo de fracturas se reduce al mínimo si se evitan las causas más comunes. Las superficies resbaladizas son peligrosas, particularmente para animales en estro. Se deben ampliar los portales estrechos para que puedan pasar varios animales al mismo tiempo.

Artritis séptica de la articulación interfalángica distal

Etiología: La infección entra en la articulación interfalángica distal a través de tres posibles sitios principales: 1) la comisura dorsal del espacio interdigital, vía penetración

traumática o flemón interdigital complicado (necrosis de la pezuña); 2) fisuras verticales o 3) enfermedad de la línea alba o absceso retrobulbar.

Hallazgos clínicos: Con mayor frecuencia, una de las lesiones causales está presente, y es muy evidente la transición desde la lesión inicial hasta la infección de la articulación. Sin embargo, cuando un pie hinchado se trata antes de que se establezca la causa, es posible que la infección articular se haya iniciado hace semanas, antes de que se diagnostique la verdadera naturaleza del trastorno. Si, el tratamiento agresivo de una necrosis de la pezuña no lleva a la resolución en 3 d, se debe sospechar de la existencia de una artritis séptica. El aumento de dolor, junto con hinchazón de la región anterior de la banda coronaria, en casos de fisura de pezuña y enfermedad de la línea alba, sugiere una infección articular. Empleando una analgesia regional y una técnica estrictamente aséptica, se puede obtener y examinar un aspirado de la articulación para buscar la infección. Una radiografía puede indicar una separación anormal de las superficies articulares.

Tratamiento: La amputación digital se recomienda en animales que tienen una expectativa de vida limitada, por ejemplo, animales viejos o de baja producción. El procedimiento es simple, rápido, se puede realizar con los animales en pedestación bajo analgesia regional y, en la mayoría de los casos, produce un rápido alivio. La amputación se realiza a través de la piel con un cable de embriotomía, colocado lo más cerca posible de la unión piel-cuerno. La hemorragia se detiene con un vendaje apretado.

La artrodesis fusiona las falanges distal y medial y se utiliza para alargar la vida funcional de los animales valiosos. Se recomienda anestesia general. Un canal de 1 cm se taladra a través de la pared abaxial en la articulación, y un segundo canal se taladra desde la lesión causal hacia el interior de la articulación. La cavidad de la articulación se agranda mediante raspado, y se debe insertar un tubo de drenaje. Una irrigación continua con suero salino debe ser realizada durante 2-3 d. A continuación, se aplica un bloque de madera en la pezuña sana, y se inmoviliza el dedo afectado, fijándolo al bloque con metacrilato de metilo. La inmovilización es más fácil, cubriendo la región digital con escayola. El yeso se retira al cabo de 4 sem.

Tarsitis serosa

(Esparaván falso, corvejón hinchado)

La tarsitis serosa se caracteriza por tres hinchazones blandas, fluctuantes, entre los ligamentos de la articulación femorotarsal y, a menudo, se produce en animales relacionados. No causa dolor ni cojera. Más adelante en la vida, puede haber una predisposición a la artritis. Este trastorno se diagnostica deprimiendo la inflamación de la cápsula articular en una localización, y palpando la fluctuación que se desarrolla en otra. No existe un tratamiento satisfactorio.

TRASTORNOS NEUROLÓGICOS CAUSANTES DE COJERA

Véase también DECÚBITO ESTERNAL BOVINO PROBLEMÁTICO (VACA ACOSTADA), p. 940, y PARÁLISIS DE LAS EXTREMIDADES, p. 1020.

PARÁLISIS SUPRASCAPULAR

Esta rara situación es consecuencia de la parálisis de los músculos supraespinoso e infraespinoso causada por la lesión del sexto y séptimo nervios craneales. El traumatismo grave del área preescapular (por ejemplo, debido al esfuerzo por liberarse de una valla que sujeta la cabeza) produce una ataxia no específica inmediatamente después de la lesión. Varios días después de la lesión, los músculos pueden mostrar síntomas de agotamiento, lo cual indica la posibilidad de un daño permanente.

Una lesión crónica en los nervios causa un marcado agotamiento de los músculos al cabo de unas semanas. Se desarrolla una alteración específica de la marcha. El paso es más corto de lo normal; cuando el peso recae en la extremidad, ésta tiende a girar sobre su eje. En algunos casos, la causa puede ser la compresión del nervio en o alrededor de las vértebras (por ejemplo, un absceso o una fractura), que puede identificarse por medio de radiografías.

Si el traumatismo es complicado, el tratamiento principal debe abordar la resolución del problema inmediato. Sin embargo, si la presentación clínica sugiere que la lesión está localizada en el nervio, un tratamiento inmediato con corticoesteroides u otros agentes antiinflamatorios es adecuado.

Parálisis radial

La parálisis radial distal provoca una incapacidad para extender el carpo y el dedo. La parálisis radial proximal impide que el animal extienda el codo, el carpo y el menudillo para soportar el peso.

Etiología: El nervio radial proximal se puede lesionar al estirar cerca del plexo braquial, y en tal caso pueden estar afectados el músculo tríceps y los extensores del carpo y los dedos. La lesión está con frecuencia relacionada con la sujeción de un animal, con cuerdas o con cualquier situación en que la extremidad torácica resulte accidentalmente aprisionada, y el animal se debata violentamente para liberarse. Tanto la parálisis dis-

tal como la radial proximal pueden conducir a un decúbito prolongado en animales muy pesados.

El nervio radial distal es vulnerable a las lesiones en el surco musculospiral del húmero, ya sea por fracturas o por traumatismos del tejido blando profundo. Una lesión del nervio, proximal al surco para el músculo braquial, causa una parálisis radial proximal.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: En las parálisis radiales proximales, el codo baja, el carpo y el menudillo están en flexión parcial y la extremidad se suele arrastrar. En la parálisis radial distal, dado que los músculos tríceps permanecen funcionales, la caída anconal es mínima. Sin embargo, está presente una paresis que afecta la posición del carpo y del menudillo.

Tratamiento: Una rápida mejoría se puede esperar en la mayoría de los casos. Los animales se deben confinar en una cuadra con un lecho generoso. Los antiinflamatorios pueden ser útiles, particularmente en las primeras horas después del traumatismo inicial. Si se ha perdido por completo la sensación de la piel en la extremidad torácica, el pronóstico es reservado. Cuando la afección persiste durante ≥2 sem, probablemente se ha producido un daño permanente y el pronóstico es grave.

Parálisis isquiática
(Parálisis ciática)

El daño en los nervios ciático y obturador, después de un traumatismo intrapélvico durante el parto, puede causar decúbito después del parto. Puede ser un componente del síndrome de la vaca acostada (p. 940). Los nervios tibial y peroneo son ramas del nervio ciático que se pueden lesionar en sitios extrapélvicos.

Parálisis del obturador

El paso del ternero a través de la pelvis ejerce presión sobre el nervio obturador. La estrecha asociación del nervio obturador con el origen del nervio ciático puede complicar la interpretación de los síntomas clínicos.

Hallazgos clínicos: Dado que los aductores están inervados por el nervio obturador, el animal adopta una postura ancha de base o, en decúbito, una posición sentada con ambas extremidades pélvicas extendidas hacia delante. Existe un considerable riesgo de que los músculos aductores se lesionen y que se produzca un decúbito permanente. Además de la postura ancha de base, puede sobresalir el nudillo del menudillo. Esto indica una lesión del nervio ciático. Ambas afecciones pueden contribuir al síndrome de la vaca acostada (p. 940).

Tratamiento: Si la parálisis del obturador se detecta con suficiente antelación, se deben adoptar medidas vigorosas para evitar complicaciones que impliquen a los músculos aductores. El animal se debe trasladar inmediatamente a un lugar donde haya un buen suelo (por ejemplo, una base de estiércol firme sobre la cual se ha esparcido paja limpia) para impedir que resbale cuando intente levantarse. Se pueden atar ambas extremidades pélvicas con una correa de nailon fijada debajo de los corvejones. Las extremidades se restringen para que no se "separen" >1 m.

Parálisis femoral

En la parálisis femoral, se produce la parálisis de los músculos cuádriceps, que extienden la rodilla para soportar el peso, y la parálisis parcial del músculo psoas mayor produce flexión de la cadera.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: La parálisis del nervio femoral se advierte en grandes terneros recién nacidos (por ejemplo, charolés, simmental) después de utilizar una fuerza mecánica durante un parto asistido. La tonicidad reducida del cuádriceps reduce la tensión en la rótula, resultando en la posibilidad de una luxación patelar lateral. La atrofia del cuádriceps pronto se hace evidente y, a pesar de que la rótula se pueda recolocar fácilmente, el animal experimenta una gran dificultad para andar. La afección puede afectar a una o ambas extremidades. El pronóstico depende de la gravedad de los síntomas clínicos.

Tratamiento: A pesar de un pronóstico favorable o desfavorable, el animal puede ser incapaz de mamar sin ayuda. El animal se debe mantener en una zona que disponga de un buen lecho y, después del nacimiento, se le debe dar calostro tan pronto como sea posible. Un estudio radiográfico se debe realizar para descartar fracturas. La administración de antiinflamatorios puede ser útil.

Parálisis del peroneo

La parálisis de peroneo resulta en una parálisis de los músculos que flexionan el corvejón y extienden los dedos.

Hallazgos clínicos: El nervio peroneo es la división craneal del nervio ciático. Pasa superficialmente sobre el cóndilo femoral lateral y la cabeza de la tibia, lo cual lo hace vulnerable a traumatismos externos, o a la presión del decúbito. Un animal afectado permanece con el dedo cedido hacia la superficie dorsal de la cuartilla y el menudillo. El corvejón puede desarrollarse sobreextendido. En casos leves, el menudillo tiende a doblarse intermitentemente durante la deambulación. Sin embargo, esto también puede suceder si

el animal está experimentando dolor en los talones.

En casos graves, la superficie dorsal del casco puede ser arrastrada por el suelo, y la sensibilidad en el dorso del menudillo suele reducir. Probar los reflejos puede demostrar que la flexión del corvejón está ausente, pero son normales la flexión de la rodilla y cadera. Éste no sería el caso si el nervio ciático estuviera implicado.

Tratamiento: La mayoría de casos se resuelven de forma natural. Sin embargo, si la afección está relacionada con largos períodos de decúbito, se debe tener cuidado para evitar la exacerbación de la lesión inicial.

Parálisis tibial

En la parálisis tibial, hay parálisis de los extensores del corvejón y flexores de los dedos.

Etiología: El nervio tibial es la rama caudal del nervio ciático que, en su curso proximal, está bien protegido por los músculos glúteos. Distalmente, discurre por la parte inferior del tendón del músculo gastrocnemio y se puede lesionar cuando el tendón sufre un traumatismo.

Hallazgos clínicos: La articulación del corvejón está sobreflexionada (síndrome del corvejón caído) y el menudillo está parcialmente flexionado. El gastrocnemio se desarrolla más largo de lo normal y da la impresión de que él o su tendón se pudieran romper. El menudillo tiende a estar retorcido, pero el animal puede andar y soportar el peso, a pesar de que sean torpes sus intentos de hacerlo. Comparada con la lesión del nervio peroneo, la anomalía de la marcha es ligera, pero la de la postura puede ser permanente.

Tratamiento: El uso de antiinflamatorios puede ser valioso en los estadios iniciales. Sin embargo, los principales esfuerzos se centrarán en asegurar que el animal no sufra más autolesiones, manteniéndolo en superficies con buena base.

Síndrome espástico

(Parálisis progresiva de las extremidades pélvicas)

Las contracciones musculares episódicas, involuntarias, o los espasmos que afectan a las extremidades pélvicas, se asocian con alteraciones de la postura y locomoción, y con espasmos. La afección puede evolucionar a paresis posterior o parálisis de la extremidad pélvica. Sucede con mayor frecuencia en ganado holstein y guernsey de 3-7 años de edad. El síndrome espástico se considera una enfermedad genética, posiblemente debido a un gen autosómico dominante con penetrancia incompleta. La patología y patofisiología siguen siendo desconocidas.

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos pueden variar en gravedad, duración, y frecuencia. Con normalidad, algunos estímulos inducen el inicio de los síntomas clínicos, como el esfuerzo relacionado con la incorporación, o cualquier factor que induzca una reacción emocional significativa. El dolor, sobre todo en los pies o articulaciones, puede precipitar un ataque. Durante un ataque, es posible que el animal sea incapaz de avanzar, manifieste temblor y extienda de forma característica sus extremidades pélvicas. Entre episodios, el animal puede deambular con normalidad.

Tratamiento: El síndrome espástico es progresivo y, debido a la posibilidad de una transmisión genética, es mejor que los animales (especialmente los toros utilizados para inseminación artificial) sean sacrificados en cuanto se establezca un diagnóstico positivo. Puede ser útil un tratamiento paliativo para animales en el pico de producción. El mefenesín (30-40 mg/kg, V.O., durante 2-3 d) se puede administrar durante un episodio. La fenilbutazona también puede tener efectos beneficiosos.

Paresis espástica

La paresis espástica es una hiperextensión progresiva de la extremidad o extremidades pélvicas, unilateral o bilateral. Se manifiesta esporádicamente en la mayoría de las razas bovinas. Los bovinos con "pata de palo" resultan con mayor frecuencia afectados. Se cree que los intentos que realizan para moverse provocan simultáneamente contracciones en ambos extensores y flexores de la extremidad. La paresis espástica actualmente se considera como hereditaria a partir de un gen o genes recesivos con una penetrancia incompleta.

Hallazgos clínicos: La enfermedad se puede producir en los primeros 6 m de vida. Cuando el animal se hace mayor, los músculos gastrocnemios se contraen gradualmente. El corvejón y la rodilla quedan extendidos de forma muy incrementada. Durante un período de meses, las extremidades pélvicas se vuelven tan rígidas que el animal anda con pasos cortos parecidos a un péndulo. Si sólo está afectada una extremidad, el animal permanece con la extremidad afectada echada hacia atrás, y la extremidad sana se mantiene hacia la línea media para sostener el equilibrio. Si ambas extremidades pélvicas están afectadas, el animal puede intentar soportar más peso en las torácicas, manteniéndolas hacia atrás y arqueando simultáneamente el lomo.

Tratamiento: No existe un tratamiento médico que tenga éxito. Dado que la paresis espástica es hereditaria, se deben eliminar los animales afectados de los hatos (especialmente los toros reproductores). Un tratamiento quirúrgico paliativo se puede intentar, a pesar de que se deben considerar cuestiones éticas cuando la estirpe reproductora está afectada. Los procedimientos, realizados generalmente en terneros, incluyen una tenotomía completa del tendón gastrocnemio, lo cual provoca un corvejón caído; la neurectomía tibial completa, que proporciona suficiente alivio para permitir que el novillo esté listo para el sacrificio, y una tenectomía parcial de las dos inserciones del músculo gastrocnemio y la vaina del tendón calcáneo, la cual resuelve el problema del corvejón caído.

TRASTORNOS DEL TEJIDO BLANDO CAUSANTES DE COJERA

Higroma carpiano

El higroma carpiano es una inflamación localizada de tejidos, que incluye la bolsa precarpal, dorsal a la articulación carpal. Es el resultado de un ligero traumatismo intermitente en el área precarpal, consecuencia de la ausencia de lecho o de un pesebre mal diseñado. La *Brucella abortus* se puede aislar de la falsa bolsa, en algunos casos, en países donde no se controla este microorganismo. La lesión es una inflamación firme, que puede fluctuar hasta varios centímetros de diámetro, localizada sobre la cara dorsal del carpo. El higroma es una lesión muy difícil de resolver. El primer paso es comprobar radiológicamente si hay más de una cavidad. Cada cavidad se debe drenar e infiltrar con una preparación de corticosteroides de acción prolongada. La exéresis quirúrgica es sucia, con poca garantía de obtener un resultado exitoso. La introducción de materiales en la cavidad ha tenido resultados inciertos. Si el animal está lactando y comiendo bien, los higromas se deben dejar sin tratamiento.

Congelación

Un ternero nacido en un ambiente de <-18 °C con un alto factor de congelación del aire corre riesgo de padecer hipotermia. Un ternero débil, nacido de una vaca exhausta tras un parto prolongado en un ambiente frío y ventoso (por ejemplo, una temperatura de -7 °C y un viento de 50 km/h) puede sufrir una congelación de los pies y otras extremidades. Al cabo de varios días, el ternero será reacio a seguir a su madre o a estar de pie, pero tendrá un apetito normal. Un ternero gravemente afectado tiene el morro encostrado, las puntas de las orejas y de la cola desvitalizadas y los pies traseros fríos. (Las pezuñas delanteras se suelen situar debajo del cuerpo, cuando el ternero se acuesta, por tanto, están protegidas del frío por el calor corporal.) Varios días o semanas más tarde, el tejido desvitalizado (incluso las pezuñas) comenzará a desprenderse y el ternero no querrá levantarse.

El principal problema diagnóstico consiste en diferenciarlo de la toxicidad por pastos de cañuela o cornezuelo. La edad del animal, y la temperatura y el factor de congelación del viento en el día del nacimiento favorecen la confirmación del diagnóstico. El tratamiento médico fracasa a menudo.

Hematoma

Un hematoma es un tumor por acumulación de sangre, con frecuencia coagulada, debajo de la piel, o en una masa muscular profunda (con mayor frecuencia del muslo). Los hematomas están causados por un traumatismo, mayormente porque un animal golpea a otro al estar confinados, o porque se golpean dos animales que intentan pasar a la vez, y deprisa, a través de un portal estrecho.

En algunas localizaciones, se puede confundir un hematoma con una hernia abdominal o con un gran absceso. La aspiración del líquido empleando una técnica estrictamente aséptica debe preceder a cualquier intento de abrir una tumefacción. Los hematomas no se deben abrir dado que el vaso hemorrágico es casi imposible de localizar, y continuará sangrando hasta que la presión en el hematoma se iguale con la del vaso. Es raro que el sangrado situado bajo el coágulo se detenga espontáneamente, hasta que se reduzca la presión sanguínea, o que el coágulo empiece a organizarse. Finalmente, se produce este proceso, y la mayor parte del coágulo se resorbe. Sin embargo, es bastante corriente que permanezca un bulto ligeramente irregular.

Rotura del músculo o tendón gastrocnemio

La rotura del músculo gastrocnemioes relativamente rara. Es probable que se asocie con un déficit de calcio, fósforo y vitamina D. Un período prolongado de decúbito esternal, que provoca miositis, seguido de intentos de incorporarse, produce en ocasiones la rotura de uno o ambos de estos músculos. Algunas veces la afección se ha relacionado con pielonefritis que, presuntamente, ha causado una miositis, debilitando al músculo lo suficiente para permitir la rotura. Las inyecciones de medicamentos irritantes en el músculo gastrocnemio pueden causar necrosis y rotura.

El corvejón se mantiene flexionado. Cuando el músculo está completamente roto, el animal, que está de pie, descansa el corvejón y la porción distal de la extremidad en el suelo o sobre la superficie de andar, lo cual es diagnóstico, aunque la rotura del tendón de Aquiles puede dar lugar a una marcha idéntica.

El éxito es muy improbable en los animales adultos pesados. Pueden tener éxito el uso de un yeso o férulas que permita mantener el corvejón en extensión, el suministro adecuado de vitaminas y minerales, y el cuidado general adecuado, pero se necesita un período prolongado de recuperación.

La rotura del tendón de Aquiles suele ser traumática. Los síntomas clínicos son similares a los de la rutura del músculo.

Rotura del músculo peroneo anterior

El músculo peroneo anterior se puede avulsionar enérgicamente de su inserción por accidentes relacionados con la monta o, con mayor frecuencia, por el uso inexperimentado de cuerdas para sujetar una extremidad pélvica.

El corvejón no suele estar extendido, mientras la rodilla permanece flexionada. La extremidad no puede avanzar con normalidad, el tendón calcáneo está fláccido y es posible que las pezuñas se arrastren. El lugar de la avulsión puede doler al tacto. Una característica diagnóstica específica es que la extremidad se puede tirar hacia atrás sin ninguna resistencia por parte del animal.

La afección puede mejorar lentamente si el animal se confina en un establo (suelto) durante varios meses.

Celulitis tarsal

La celulitis tarsal es una falsa bolsa que se caracteriza por una firme tumefacción subcutánea en la cara lateral del corvejón, que tiene escaso efecto sobre el movimiento articular. Está causada por una grave abrasión de la piel y de los tejidos que revisten las prominencias óseas. La piel se puede excoriar cuando contacta con un pavimento duro y sobre todo con curvas pronunciadas. Se debe proceder con extrema cautela al drenar los abscesos superficiales, ya que existe un considerable peligro de entrar en la articulación. Siempre se deben aplicar almohadillas y vendajes. Los cataplasmas reducen rápidamente la tumefacción grave.

COJERA EN CABRAS

La anomalía de la marcha es un síntoma común de muchas enfermedades y trastornos. Para el diagnóstico, es importante contar con una historia clínica completa, que debe incluir la incidencia y duración en el rebaño, la nutrición, los cambios alimentarios, el método de cría y las introducciones recientes en el rebaño. (*Véase también* INTERACCIÓN SALUD-TRATAMIENTO: CABRAS, p. 1702.)

Algunas causas de cojera se pueden asociar con una enfermedad sistémica. Por tanto, una exploración a fondo, seguida por una valoración específica de la marcha y de la movilidad, como intento de localizar problemas locomotores y para una exploración detallada de las extremidades. En las cabras, al igual que en otras especies, las dificultades locomotoras suelen implicar directamente al sistema musculoesquelético, pero las afecciones del sistema nervioso pueden mimetizar una enfermedad musculoesquelética, y ello se debe considerar durante la exploración clínica.

Se debe examinar la pezuña de la extremidad o extremidades afectadas, y retirarse cualquier exceso de material córneo para dejar una superficie uniforme de apoyo. Si hace tiempo que no se han recortado las pezuñas, o si las cabras se han mantenido sobre superficies o lechos blandos, es habitual que haya un exceso de material córneo que se desborda de las paredes, dedos y talones, y se dobla sobre la planta. Con el descuido grave, se forman pezuñas de tipo "patines de trineo" o "babucha turca" (dedos alargados), que pueden provocar que la cabra camine sobre los talones. Los siguientes consejos se deben tener en cuenta durante el arreglo de las pezuñas: cualquier porción de cuerno que esté anormalmente engrosado y que recubra el talón o la planta, cualquier desgaste anormal de una pezuña o cualquier olor anormal o necrótico.

Después del recorte, los pies deben lavarse bien y examinar si hay heridas punzantes, cuerpos extraños (por ejemplo, piedras o espinas atrapadas en el área interdigital), o pus que exuda de un absceso, especialmente alrededor de la corona.

El resto de la extremidad debe palparse cuidadosamente, con inclusión de huesos, tendones y músculos. Cualquier atrofia muscular o restricción de movimiento debe apuntarse. Las articulaciones también deben examinarse para descubrir calor, tumefacción o dolor. Las estructuras de la extremidad contralateral se deben comparar para detectar síntomas de asimetría.

Si la exploración clínica sugiere la implicación de una articulación, puede ser necesario aspirar asépticamente un poco de líquido articular de una articulación afectada (generalmente la carpiana) para una exploración visual, citología, tinción de Gram, cultivo y antibiogramas. El líquido de la articulación que contiene solo pus o bacterias grampositivas, indica enfermedad articular; la fibrina y pus combinados sugieren *Mycoplasma* spp; el líquido articular transparente o turbio, con muchas células mononucleadas, sugiere el virus de la artritis y encefalitis caprina (AEC, *véase* abajo).

También puede ser útil una muestra de sangre o suero para establecer la causa subya-

cente de la cojera. En la enfermedad articular, el recuento leucocitario está alto, con neutrofilia. Las concentraciones sanguíneas de calcio, fósforo y vitamina D pueden ayudar a diagnosticar la pata corva o el raquitismo, aunque los valores sanguíneos a menudo vuelven a la normalidad antes de que se examine la cabra afectada. Si se sospecha de AEC, se puede controlar la presencia de anticuerpos. Sin embargo, pueden obtenerse falsos negativos durante un estrés importante, y las pruebas positivas pueden deberse a coincidencias de otra causa de cojera, si la prevalencia serológica es alta en el rebaño de origen.

La radiografía puede ser útil. En la "pata corva" deben examinarse las placas de crecimiento; también existe desviación lateral de los radios y, en ocasiones, adelgazamiento del hueso. En la infección por virus de AEC, la tumefacción inicial del tejido blando, circundante a la articulación afectada, es seguida de depósitos de calcio en el tejido periarticular tumefacto, la cápsula articular, los ligamentos, los tendones, las vainas tendinosas y, finalmente, el vientre del músculo. Los cambios posteriores comprenden producción osteofita periarticular leve, "fragmentos de cartílagos" o huesos libres en la articulación, y extensiones ásperas del hueso periarticular proximal y distalmente.

Más adelante se abordan algunas de las afecciones más importantes que causan cojera en cabras. El diagnóstico diferencial en cualquier caso de cojera está influido por la localización geográfica, la historia clínica del rebaño, las prácticas de tratamiento y otros factores relevantes.

PATA CORVA
(Epifisitis)

La pata corva es el resultado de un desequilibrio entre el calcio y el fósforo. Se encuentra en cabritos jóvenes de crecimiento rápido (más frecuente en machos que en hembras) y en las hembras jóvenes durante las últimas etapas de su primera preñez o las primeras de su primera lactación. Estas hembras son jóvenes (por ejemplo, 12 m), dan mucha leche, o paren mellizos o trillizos. La pata corva en ocasiones se complica por raquitismo (p. 843).

Hallazgos clínicos y diagnóstico: La pata corva comienza con arqueo lateral o medial de uno o ambos radios. Los cambios posteriores pueden comprender una desviación lateral de los dedos de las extremidades torácicas o pélvicas; cojera y resistencia al caminar; espalda arqueada, y tumefacción blanda y dolor en las articulaciones carpiana, metacarpofalángica, tarsiana y metatarsofalángica. El diagnóstico puede confirmarse radiológicamente.

Las condiciones que se han relacionado con la causa incluyen un exceso de calcio dietético con una proporción de calcio: fósforo de >1,4:1 (generalmente >1,8:1), exceso de ingestión de proteínas (que ha causado epifisitis en otras especies), exceso de hierro dietético (que ha reducido las concentraciones de fósforo en corderos al reducir la formación del metabolito de la vitamina D), y estabulación de los cabritos o falta de vitamina D causada por un prolongado clima nuboso y concentraciones bajas de vitamina D en los alimentos. El caroteno tiene un efecto contra la vitamina D. La vitamina D tiene poca estabilidad en los alimentos preparados, especialmente cuando se mezclan con minerales. La alfalfa es rica en calcio (1,4% de calcio a 0,2% de fósforo) y proteína. Los propietarios con frecuencia crían a los cabritos con leche fresca durante períodos prolongados, ya que a menudo no cuentan con una salida comercial para la leche.

Tratamiento y control: Una vez identificada la causa o causas probables, se debe corregir la dieta y administrar un suplemento apropiado, generalmente vitamina D y fósforo, o suplementos orales equilibrados de calcio y fósforo (o ambos).

También deben corregirse los factores predisponentes. La dieta para los cabritos en crecimiento debe modificarse para reducir sus tasas de crecimiento. Se debe desaconsejar el apareamiento de cabras hembras muy jóvenes. Los cabritos machos deben separarse de las hembras cuando tienen 3-4 m de edad. Las hembras jóvenes lactantes, con deformaciones de las extremidades, deben manejarse de modo que se desanime la lactancia completa, por ejemplo, al no ordeñarlas por completo y secándolas tan pronto como sea posible.

El tratamiento detiene el empeoramiento de las deformaciones de extremidades y debe mejorarlas en alto grado. Sin embargo, es raro que las extremidades vuelvan por completo a la normalidad.

ARTRITIS Y ENCEFALITIS CAPRINA (AEC)

La infección viral de artritis y encefalitis caprina (p 598) ha sobresalido en los últimos 20 años como la principal causa de enfermedad, principalmente en las razas europeas de cabras lecheras de todo el mundo, y, sobre todo, en condiciones de tratamiento intensivo en Europa y América del Norte. Se aprecian dos formas distintas de problemas locomotores. Una forma neurológica de la enfermedad se desarrolla en cabras jóvenes, generalmente a los 2-4 m de edad, pero hasta un año de edad. Produce una paresis progresiva con incoordinación que provoca una parálisis, afectando habitualmente las extremida-

des pélvicas, pero en ocasiones también las torácicas. En cabras adultas más viejas, la infección viral se manifiesta como artritis progresiva crónica, que afecta una o más articulaciones y suele implicar las articulaciones carpales. Con normalidad, el síntoma inicial es la tumefacción de la articulación o articulaciones afectadas, seguido de una degeneración progresiva del tejido articular y periarticular con calcificación, conduciendo a una disminución en el radio de movimiento, anquilosis y evidente pérdida de movilidad.

CONTRACTURA TENDINOSA EN CABRITOS

La contractura tendinosa en los cabritos recién nacidos se manifiesta esporádicamente en cabras de todas las razas en todo el mundo, habitualmente sin una explicación causal. Sin embargo, hay dos afecciones, hereditarias y específicas, de las cabras, que resultan en contracturas tendinosas en recién nacidos, las cuales se tratan a continuación.

Una afección generalmente bilateral, congénita, que es un defecto genético que se desarrolla en las cabras angora de Australasia. Se debe a un alelo autosómico recesivo que debe alcanzar un cierto nivel antes de que aparezcan animales afectados. El tiempo transcurrido entre la compra de un macho cabrío portador, y la aparición de cabritos afectados, puede ser de 5-6 generaciones. Resultan afectadas las extremidades torácicas o pélvicas. En casos raros, solamente un miembro torácico está torcido. En casos graves, el cabrito no puede mantenerse de pie, o camina sobre los menudillos. En los casos menos graves, puede moverse con relativa facilidad con los menudillos permanente y parcialmente flexionados. En los casos leves, las extremidades pueden entablillarse, gradualmente enderezándose, hasta que el cabrito pueda mantenerse sobre sus pies.

Los animales de raza anglonubia en EE.UU., Canadá, Australia y Nueva Zelanda pueden sufrir una afección genética denominada β-manosidosis. Al nacer, estos cabritos presentan grados variables de flexión fija de las extremidades torácicas y extensión fija de las pélvicas. Pueden ver, balar y succionan bien si se los sostiene en la tetilla. Sus reflejos de retirada son normales o están deprimidos, y hay temblor intencional, especialmente de la cabeza. Puede haber nistagmo, sordera y anomalías faciales. En la necropsia, se cortan los tendones para permitir el movimiento libre de las extremidades. El examen microscópico revela lesiones características de enfermedad lisosomial de almacenamiento definida por una vacuolizacion celular. Los cabritos afectados no tienen los valores plasmáticos de β-manosidosis, y los padres tienen los valores a la mitad del grado normal.

DÉFICIT DE COBRE

El déficit de cobre puede causar dificultades locomotoras en las cabras de dos maneras diferentes. El crecimiento anormal de hueso con una fragilidad ósea incrementada puede predisponer a fracturas de los huesos largos. Independientemente, se desarrolla una afección neurológica, conocida como ataxia enzoótica o lordosis (lomo hundido), en la cual el déficit de cobre en los cabritos, intrauterino o posnacimiento, provoca una desmielinización inadecuada de la médula espinal, llevando a una incoordinación progresiva y parálisis con pérdida de movilidad. Clínicamente, esto se asemeja a la forma neurológica de la infección viral de la artritis y encefalitis caprina (*véase* arriba) en cabritos jóvenes. Se debe valorar el nivel de cobre en la ración del rebaño, y aportar un suplemento de cobre si es necesario.

NECROSIS DEL CASCO Y DERMATITIS INTERDIGITAL

La necrosis del casco o de la pezuña (flemón interdigital) y la dermatitis interdigital son problemas serios en las cabras y otras especies (*véase* p. 927).

ENFERMEDAD ARTICULAR

Varias articulaciones de los cabritos pueden estar afectadas en esta infección bacteriana inespecífica. Las bacterias implicadas son principalmente grampositivas e incluyen estafilococos, *Streptococcus*, *Corynebacterium* spp, *Actinomyces* spp y coliformes. La *Erysipelothrix rhusiopathiae* es una causa poco común de enfermedad articular en cabras, en relación con ovejas y, cuando se produce, se observa en los cabritos de 3-4 m de edad.

Las bacterias del medio ambiente entran en la circulación neonatal, generalmente a través del cordón umbilical. Otros métodos de entrada incluyen la contaminación de soluciones de continuidad en la piel, o a través del aparato gastrointestinal o de las vías respiratorias. Los factores predisponentes comprenden falta de baños rutinarios del cordón umbilica, escasa higiene de los corrales de los cabritos, o las cabras pariendo bajo condiciones de hacinamiento y suciedad. Las *Erysipelothrix rhusiopathiae* son bacterias que viven en la tierra, que pueden persistir en granjas o en corrales empleados por ovejas o cerdos. La infección por micoplasma también constituye un diagnóstico diferencial (*véase* abajo).

Hallazgos clínicos: Más de una articulación está caliente, hinchada y dolorosa. Con frecuencia la extremidad afectada no puede soportar el peso. Los cabritos con más de una extremidad afectada pueden ser incapaces de mantenerse en pie. Las articulaciones afecta-

das más comúnmente son el carpo, el hombro, el corvejón y la rótula. Generalmente, hay fiebre, pero el apetito no se reduce. Algunas veces el área umbilical está inflamada, pero a menudo no hay una alteración visible. Puede formarse un absceso en el ombligo mucho después de la recuperación del cabrito. El recuento leucocitario puede incrementarse con un desplazamiento a la izquierda.

Si la afección se torna crónica, las extremidades están rígidas, algunas articulaciones pueden estar anquilosadas y el crecimiento global es insatisfactorio. En esta etapa, la temperatura es normal.

Tratamiento: Para tener éxito, el tratamiento debe instaurarse pronto y, cuando sea posible, se debe seleccionar un antibiótico a partir de un cultivo y de un antibiograma. Las inyecciones frecuentes de antibióticos parenterales en dosis altas, administradas durante ~1 sem, a menudo logran la curación si se combinan con un buen cuidado. El lavado articular con soluciones salinas y antibióticas puede mejorar la respuesta terapéutica en casos determinados. Las complicaciones deben evitarse, proporcionando lechos blandos, volteando con frecuencia a cualquier cabrito que no pueda incorporarse, y tratando las articulaciones afectadas. Si comienza a desarrollarse una anquilosis, se debe soportar al cabrito en un cabestrillo durante cortos períodos y con la mayor frecuencia posible.

En los grandes rebaños comerciales, el tratamiento de los cabritos gravemente afectados puede no justificarse económicamente; muchos de los cabritos que se recuperan siguen sin ser rentables durante el resto de su vida.

Control: Es esencial la higiene durante la parición. Se debe proporcionar un lecho grueso de aserrín limpio, virutas de madera o paja; suele ser mejor permitir a la madre parir en los pastos nuevos, si el clima es cálido.

Los cordones umbilicales de los cabritos neonatos deben sumergirse varias veces en un antiséptico potente, como por ejemplo tintura de yodo al 7% o baño de tetillas de yodoformo. Los cordones deben sumergirse cada vez que se toque al cabrito, durante las primeras 24-48 h. Los propietarios deben limpiarse el calzado antes de entrar en los corrales de parición.

LAMINITIS

(Infosura)

La laminitis en cabras se produce en todo el mundo, pero la incidencia es menor que en el ganado vacuno lechero y en el equino. Las causas predisponentes incluyen exceso de alimentación o acceso súbito a concentrados, dietas ricas en grano y pobres en fibra, o dietas ricas en proteínas. La laminitis puede producirse también como una complicación de infecciones graves, como mastitis, metritis o neumonía, especialmente después de la parición.

Cuando la laminitis es grave, la cabra afectada está coja y reticente al movimiento; hay fiebre, y los cuatro pies están calientes al tacto. La palpación de las coronas produce una reacción grave de dolor. En casos menos graves, solamente están afectados los pies delanteros. La laminitis puede volverse crónica si el estadio inicial no se diagnostica ni se trata con éxito. El inicio es insidioso, pero finalmente se observa que la cabra camina sobre las rodillas, con deformaciones en forma de "trineo" en sus pezuñas.

En la laminitis grave, la afección predisponente, si es identificable, se debe corregir inmediatamente. La laminitis se trata con analgésicos (por ejemplo, la fenilbutazona a dosis de 2-4 mg/kg, meglumina flunixínica a 1,1 mg/kg o aspirina a dosis de 30-100 mg/kg) diariamente; también es útil el chorro con manguera o el remojo de los pies afectados. A pesar de que los antihistamínicos se usan con frecuencia, sigue sin probarse su eficacia en el tratamiento de la laminitis en cabras. De forma similar, el uso de corticosteroides es controvertido, dado que pueden contribuir a la laminitis en los caballos. Indiferentemente, no se deben utilizar en cabras preñadas debido al riesgo de aborto. La laminitis crónica con pezuñas deformadas se trata mediante el recorte vigoroso y rutinario de las uñas.

MICOPLASMOSIS

Véase también p. 1093 y p. 1206. Los cabritos infectados con *Mycoplasma mycoides mycoides* (variante de gran colonia) u otros *Mycoplasma* spp pueden mostrar una cojera grave con múltiples articulaciones hinchadas, pérdida de peso, pirexia y manto en malas condiciones. Algunos tienen diarrea y otros presentan un incremento de los sonidos pulmonares y frecuencias respiratorias. Los cabritos afectados generalmente tienen de 2-4 sem de edad. Se han descrito tasas de morbilidad y mortalidad del 90% y 30%, respectivamente. Los adultos con infección por *micoplasma* pueden padecer mastitis y poliartritis. El tratamiento es con tetraciclina, tilosina, tiamulina, pero el pronóstico es reservado para una completa recuperación.

TRAUMATISMO

Las cabras son, en general, ágiles pero si se las asusta pueden intentar saltos imposibles y sufrir fracturas u otras lesiones. Los corrales para cabras que se manejan con poca frecuencia deben tener una barrera visual y física. Las cadenas que unen los cercados suelen estar re-

lacionadas con las fracturas de las extremidades cuando se usan en los vallados para cabras. Afortunadamente, la mayoría de las fracturas de la parte inferior de las extremidades cicatrizan rápidamente con escayolas normales. La esquila de las angoras es una fuente potencial de problemas como, por ejemplo, cuando la herramienta del esquilador corta el tendón de Aquiles. Se pueden utilizar los procedimientos ortopédicos adecuados para perros grandes.

Algunas inyecciones IM pueden causar problemas. Por ejemplo, las vacunas mixtas de clostridios pueden causar tumefacción grave de los tejidos blandos y cojera durante ≥48 h. Los fármacos irritantes pueden lesionar los nervios cercanos y causar cojera, especialmente las cabras delgadas o jóvenes, cuando se las inyecta en los músculos del muslo y se afecta el nervio ciático. En algunos casos de mastitis grave, en particular la gangrenosa, hay una cojera de la extremidad pélvica en el lado afectado, mientras la madre cambia de paso debido a la hinchazón y dolor en la ubre.

ENFERMEDAD DEL MÚSCULO BLANCO

Véase también p. 932. La mayoría de los cabritos afectados han tenido un buen estado y tienen de 2 3 m de edad (límites de 1 sem a 4 m). Habitualmente, la muerte súbita se asocia con lesión del músculo cardíaco. Otros cabritos están deprimidos, reacios a moverse y se muestran rígidos, con una postura de "caballete". Los músculos, especialmente los de las extremidades pélvicas, están firmes y dolorosos al tacto. En los casos graves, el tratamiento es con selenio e inyección de vitamina E.

COJERA EN CABALLOS

La cojera es el resultado de un cambio en la posición y marcha normales, causada por un trastorno estructural o funcional de una o más de las extremidades, el cuello o el tronco. No es una enfermedad, sino una manifestación de cualquier dolor causado por un impedimento en el sistema musculoesquelético, o si el dolor no está implicado, de una cojera mecánica, aunque con frecuencia se da una combinación de ambas. La cojera mecánica está mejor tipificada por una miopatía fibrótica con su soplo anormal característico, pero también puede ser el resultado de una restricción (por ejemplo, restricción del tendón digital en el síndrome del ligamento anular). Es importante distinguir correctamente el tipo de cojera mecánica, por ejemplo, una miopatía fibrótica de una cojera. En la miopatía fibrótica, la extremidad afectada es traccionada hacia atrás y hacia abajo antes del final de la fase de protracción, dando lugar a una fase de apoyo más prolongada y una fase craneal más corta. Los síntomas son más evidentes al caminar. En la cojera, la extremidad afectada es hiperflexionada durante la fase craneal o de balanceo, mientras que el movimiento espasmódico de la fase caudal antes de que el pie tome contacto no se produce.

Las cojeras relacionadas con el dolor pueden clasificarse en cojeras de apoyo (pata de soporte) o de no apoyo (pata pendulante), aunque la cojera está con frecuencia compuesta de ambos tipos. Una cojera de apoyo se produce cuando el caballo intenta reducir el tiempo que una extremidad soporta el peso. En una cojera de la extremidad anterior, el caballo eleva su cabeza y deriva su peso durante el apoyo desde una determinada extremidad, mientras que lo contrario se produce en una cojera de la extremidad posterior. Las cojeras posteriores deben valorarse desde un lado y desde detrás, ya que esto permite valorar el arco de vuelo, la duración de las fases de protracción y retracción y la duración de la fase de apoyo. En casos más leves, el caballo puede no llegar a hacer un círculo al embestir porque está intentando redistribuir su peso para descargar la pata coja, que se produce con frecuencia cuando la extremidad coja es la que se encuentra fuera en un círculo. Una cojera de apoyo puede originarse a partir de cualquier área de la extremidad (proximal o distal), mientras que una cojera de elevación, aunque se cree con frecuencia que representa un problema proximal, puede originarse tanto proximal como distalmente.

Los factores que predisponen a la cojera incluyen la inmadurez física (por ejemplo, huesos anatómicamente normales pero biomecánicamente débiles debido a la edad del caballo, el inicio del entrenamiento o téjido oseo que no suele ser débil debido a una enfermedad del desarrollo ortopédico) y la tensión monótona repetitiva sobre los huesos (por ejemplo, fracturas de tensión en caballos de carreras que entrenan continuamente en curvas hacia la izquierda, o un desequilibrio crónico de los pies que provoca una carga de peso anormal sobre una determinada extremidad). Los factores que inciden en la cojera son, entre otros, traumatismo directo o indirecto, incoordinación de la acción muscular después de la fatiga en caballos de carreras que corren largas distacias, o inflamación, con frecuencia seguida de infección, de articulaciones, tendones, y, en particular, ligamentos.

La cojera en una parte de la extremidad suele dar lugar al menos a un dolor secundario en otra área de la misma extremidad y a

un leve grado de cojera en la extremidad anterior o posterior contralateral. Lo primero se demuestra de forma regular por la complejidad en la eliminación paso-a-paso de la cojera en la extremidad distal en particular, y lo segundo por el cambio casi constante de la cojera a la extremidad contralateral, a menudo de un grado mucho menor. Un ejemplo llamativo de esto es el desarrollo de una inflamación traumática de la falange distal en la extremidad contralateral o, en ocasiones, rotación o hundimiento de la misma, hacia una cojera de elevación grave (por ejemplo, en una fractura).

EXAMEN DE LA COJERA

Una investigación sistemática de un caballo con cojera requiere tiempo. Un correcto examen se beneficia con unas instalaciones estandarizadas tales como una pista de galope rápida plana y firme, una superficie idealmente firme y no resbaladiza, y un área más suave para el galope o la monta del caballo cojo.

El examen empieza con una historia clínica completa; el tipo, edad, y régimen de entrenamiento pueden ser indicios importantes para detectar la cojera y el tiempo transcurrido desde su aparición y el tratamiento interno. Debe anotarse el tiempo transcurrido desde el último herraje y cualquier sugerencia de que la cojera puede mejorar con reposo o ejercicio. La respuesta a los antiinflamatorios o las medicaciones analgésicas puede proporcionar una información útil. Los resultados de análisis hematológicos y bioquímicos puede proporcionar indicios de otros problemas que afectan al rendimiento global. La anemia puede asociarse a la fatiga muscular, mientras que enzimas como la AST y la CK en combinación son prácticamente específicas del tejido muscular. Aumentan como consecuencia de una lesión grave en las células musculares y pueden no aumentar en casos de lesión moderada de un sólo músculo, sobre todo si la patología afecta a los tejidos conectivos de la unión músculo-tendinosa más que a la fibra muscular en sí.

Si las enzimas relacionadas con el tejido muscular están altas de forma crónica, lo que sugiere una rabdomiolisis equina, puede ser útil una biopsia muscular para comprobar subgrupos, tales como miopatías con almacenamiento de polisacaridos (p. 935).

Aunque valiosas, las técnicas modernas de diagnóstico por la imagen no sustituyen una inspección visual detallada y una palpación manual de las extremidades en posición de apoyo y en posición pendular. Debe recordarse el alto grado de variación que hay entre caballos, y siempre comparar con la extremidad contralateral, aunque este último control no siempre es necesariamente útil. Debe anotarse cualquier calentamiento, distensión de la articulación o tensión anormal del tejido y la reacción del caballo y grado de flexión y extensión de todas las articulaciones. Las zonas específicas de desgaste muscular también pueden proporcionar información útil. Los pies se deben examinar a fondo mediante la compresión de las paredes y la suela con un examinador de cascos. Debe anotarse el patrón de la herradura y de los pies. Ciertas anomalías, como la rotura del eje dactilar/cuartilla, ángulos de los cascos no emparejados, talones contraídos y cortados, y un tamaño desproporcionado de los cascos, se producen con mayor frecuencia en los caballos cojos que en los sanos. Las herraduras deben mantenerse, ya que retirarlas llegado este punto podría provocar que el caballo se dañara el pie intentando evitar la exploración. No obstante, en ocasiones puede resultar útil eliminar la parte frontal de las herraduras para demostrar que el herraje era la causa de la cojera.

La espalda y cuello se deben examinar a fondo con el caballo inmovilizado y permaneciendo en ángulo recto sobre una superficie plana. En el cuello deben valorarse el grado de movimiento en todos los planos y las pruebas de asimetría muscular y dolor. La línea media dorsal del lomo debe estar recta, y la musculatura paravertebral a ambos lados de la línea media debe presentar el mismo tono muscular. Esto se aplica también a la musculatura glutea y los poplíteos. El diagnóstico definitivo de un músculo sometido a esfuerzo o desgarrado puede ser extremadamente difícil, especialmente en los casos más crónicos. Debe observarse también la alineación espacial de la tuberosidad coxigea y sacra. La flexibilidad y extensibilidad de la espalda puede comprobarse pellizcando la línea media en las áreas torácica media y sacrocoxígea, mientras que la flexión lateral puede comprobarse haciendo girar al caballo sobre su propio eje.

El examen durante el ejercicio es una posibilidad sólo si la cojera es leve y crónica. Si la cojera es intensa y grave (por ejemplo, si hay sospecha de fractura), el ejercicio adicional puede derribar al caballo con consecuencias catastróficas. Es importante comprobar si al caballo se le ha administrado medicación analgésica antes de examinar la cojera.

Una superficie firme y no resbaladiza (por ejemplo, gravilla fina y dura) es ideal para el trote en línea recta y para galopar sobre una superficie firme. También proporciona una oportunidad para escuchar las pisadas y considerar esta información junto con la valoración visual. No obstante, pies de distintas formas provocan sonidos ligeramente diferentes en el impacto, lo que puede dar lugar a confusión.

Aunque un caballo puede ser regular en su marcha, es posible que tenga una extremidad ligeramente más débil, especialmente si se está recuperando de una lesión previa. El galope sobre tarmac (asfalto) u hormigón incrementa el riesgo de que el caballo resbale. En general, también altera la marcha, tanto que tiene escaso valor para la exploración de la cojera. Llevar al caballo al trote en círculos también tiende a alterar la marcha; el caballo no puede mover su cuello, por lo que "dirige" su cabeza hacia la mano del que lo está sujetando. La valoración del caballo a medio galope, lo que requiere una superficie más suave, es siempre importante. Muchos de caballos con dolor en la zona baja de la espalda pueden parecer normales al trote, pero son incapaces de mantener un ritmo de galope normal a tres tiempos o pueden galopar de forma desunida.

Las pruebas de flexión son herramientas diagnósticas útiles. Debe observarse la amplitud de movimiento y la respuesta a una flexión pasiva, junto a cualquier indicio que sugiera un aumento cojera o aparición de cojera después de la flexión. Las falanges distales, tanto de las extremidades posteriores como anteriores, deben flexionarse independientemente del carpo y el corvejón para obtener la máxima información. Sin embargo, resultados de estudios recientes sugieren que pueden observarse "falsos positivos" si se ejerce demasiada fuerza. Debe recurrirse a la coherencia de los datos y utilizar la experiencia individual. Una simple prueba de flexión positiva sin cojera relacionada puede no ser relevante, y en algunos caballos se ha demostrado que requieren observación a lo largo de su vida.

Para establecer consistencia, toda la exploración debe ser realiza por la misma persona, el mismo arnés y la misma superficie bajo las extremidades. El caballo debe controlarse para que trote con paso repetido y eficaz para valorar la cojera (por ejemplo, trote en línea recta con respecto al cuello y tronco del caballo). Este paso "correcto" varía entre caballos. Un arnes apropiado, por ejemplo tipo Chifney, es importante, pero puede dar lugar a confusión ya que altera la postura al galopar y debe evitarse en la medida de lo posible. Una sedación muy ligera (por ejemplo 0,3 mL romifidina [10 mg/kg]) también puede dar lugar a que el caballo se relaje, permitiendo una mejor valoración sin afectar aparentemente al grado de cojera. A menudo, la lentitud del trote muestra mejor una cojera sutil, ya que el caballo pierde su momento y se fuerza la suspensión de la extremidad afectada.

Una valoración del caballo de monta es a menudo necesaria, particularmente si tiene una cojera leve o es un caballo que se niega a realizar ciertos movimientos (por ejemplo, un caballo de adiestramiento). Puede haber también una cojera de varias extremidades cuando no se prueba cojera de una sola extremidad. Los síntomas clínicos pueden ser leves (por ejemplo, síntomas de aversión en contraposición a la cojera). Entre los síntomas sutiles están: negarse a tomar contacto fuerte con la mano del jinete, una ligera tendencia al calor y agitación de la cola. Observar al caballo y al jinete en el ejercicio es necesario en la busqueda de cojeras leves. No obstante, un buen jinete, a menudo involuntariamente, oculta el problema por su inherente habilidad para "corregir" dificultades. Igualmente, un mal jinete puede hacer que un caballo normal parezca cojo (cojera de "camino de herradura"). Montar de forma deliberada sobre la diagonal equivocada ayuda con frecuencia a mostrar el problema, especialmente los de espalda. Un cambio de jinete puede ser necesario para resaltar un problema determinado. En ocasiones un caballo parece estar normal al cabalgar y al ser montado, pero el jinete siente que su rendimiento está alterado. En tales casos puede ser válido hacer trabajar al caballo bajo analgésicos o antiinflamatorios a valores terapeúticos durante un período razonable de tiempo (por ejemplo, fenilbutazona 2-3 g/d, V.O. durante 7-14 d) para valorar si se produce una mejora. Si es así, la medicación debe retirarse y utilizarse anestesia diagnóstica comenzando por una extremidad al azar, con mayor frecuencia una extremidad posterior. De esta manera, las cojeras que afectan a múltiples extremidades (tantas como 4), a menudo imitando el cuadro clínico relacionado con el dolor de espalda, puede valorarse y tratarse. Algunos veterinarios escogen montar el caballo como parte de la exploración de la cojera; sin embargo, en la mayoría de los casos es más útil pasar el tiempo en tierra firme observando al caballo sobre diferentes superficies y en diferentes situaciones de entrenamiento.

Dado que la cojera puede indicar una disfunción de un nervio perférico, una exploración neurológica debe ser parte siempre de la exploración de la cojera y puede incluir la observación de como el caballo ejecuta movimientos "complejos", tales como girar en corto, retroceder, " brincar" sobre una extremidad trasera (sosteniendo el otro miembro trasero en el aire) y hacerle frenar repentinamente. Estas pruebas ayudan a determinar si presenta una propiocepción reducida, debilidad o espasticidad, o sugiere anomalías en la función motora de los principales grupos musculares que flexionan y extienden las extremidades. En las lesiones traumáticas graves de los nervios de las extremidades, la presencia de estos déficit en la marcha con relación a los principales grupos musculares proporcionan la clave para la diagnosis. Las neuropatías pe-

riféricas antiguas también pueden dar lugar a una atrofia por denervación de los músculos inervados tal como se produce en el traumatismo del nervio supraescapular ("sweeney"), en el que se produce una atrofia de los músculos infraespinoso y supraespinoso.

TÉCNICAS NUCLEARES

Las técnicas nucleares proporcionan una importante información patológica y fisiológica necesaria para tratar condiciones específicas. Las técnicas nucleares de imagen pueden dividirse en métodos anatómicos y fisiológicos. Los métodos nucleares anatómicos incluyen la radiología, ecografía, tomografía computerizada, y RMN. Los métodos nucleares fisiológicos incluyen escintigrafía y termografía. Cuando la analgesia diagnóstica ha fracasado en la eliminación de la cojera, la cojera es muy sutil para ser localizada mediante analgesia diagnóstica, o bien el caballo no se deja manejar o inyectar, las técnicas nucleares fisiológicas pueden ayudar a estrechar el problema a una región específica. Los métodos nucleares anatómicos pueden utilizarse entonces para valorar esas regiones. Las técnicas nucleares pueden también ayudar a evitar lesiones. Ésto requiere una detección precoz de los cambios fisiológicos relacionados con la lesión. Aunque el uso frecuente de un método nuclear anatómico puede detectar cambios en una región, las técnicas nucleares fisiológicas permiten la valoración de todo el caballo de una forma rutinaria.

Técnicas nucleares anatómicas

Las técnicas radiológicas son los métodos mas comúnmente empleados para valorar la cojera en caballos. Un simple radiografía exige múltiples proyecciones para valorar cualquier área. Permite la determinación de los tejidos oseos y refleja los cambios crónicos. En ocasiones son necesarias técnicas radiográficas que proporcionen una mayor información. La radiografía de contraste proporciona información sobre el cartílago articular y las superficies, y es de particular utilidad para determinar si los quistes subcondrales comunican con la articulación y para delinear tractos subcutáneos. Los diagnósticos patológicos se suelen realizan a partir de la radiografía junto al examen clínico. El futuro de la radiografía radica en las técnicas digitales tales como la radiografía computerizada (RC) y la radiografía digital (RD). La RC utiliza una placa especial que es leída por la computadora. Las ventajas de la RC son, entre otras, un menor número de repeticiones de las pruebas, requiere una radiación menor, y las técnicas de posprocesamiento que eliminan los problemas de contraste. La RD también utiliza una placa especial, pero la computadora lee la radiación directamente desde el casete para producir la imagen. Tiene las mismas ventajas que la RC, pero es más rápida.

La exploración ecográfica puede utilizarse para valorar cualquier tejido blando. Cuanto más profundo es el tejido que requiere ser valorado, menor es la longitud de onda de la sonda utilizada. La ecografía es de mayor utilidad en la determinación de tendones y ligamentos pero también puede utilizarse para valorar cartílago y músculo. También puede ayudar a determinar si una lesión es activa o crónica.

La valoración de los cambios anatómicos sirve como base para el diagnóstico patológico, y también es importante para determinar el pronóstico; la radiografía y la ecografía son complementarias para estos fines. La radiografía proporciona información sobre los tejidos óseos, mientras que la ecografía proporciona información sobre los tejidos blandos que conectan con los huesos o dan soporte.

La RNM y la tomografía computerizada son herramientas de imagen anatómica de alta precisión. No se utilizan actualmente en la práctica clínica pero pueden ser útiles en investigación.

Técnicas nucleares fisiológicas

Estas técnicas proporcionan imágenes que reflejan procesos fisiológicos. A diferencia de las nucleares anatómicas, que reflejan estructura, las técnicas fisiológicas nucleares valoran el metabolismo o la circulación. La termografía y escintigrafía permiten el examen de todo el caballo. Combinada con una exploración clínica a fondo, estos métodos son útiles para identificar lesiones que de otra manera pasarían desapercibidas.

La termografía es la representación visual de la temperatura superficial de un objeto. Es una técnica no invasiva que mide el calor emitido y es útil para detectar cambios inflamatorios que pueden contribuir a la cojera. El flujo relativo de sangre determina el patrón termal. Los patrones termales normales pueden predecirse basándose en la vascularidad y la superficie delimitada por el contorno. La piel suprayacente al músculo también está sujeta a un incremento de tempertura durante la actividad muscular. La circulación se altera invariablemente en los tejidos dañados o enfermos. Termográficamente, el "punto caliente" relacionado con la inflamación localizada se observa, por lo general, de forma directa sobre la piel que cubre a la lesión. No obstante, los tejidos enfermos pueden sufrir una reducción en el riego sanguíneo debido a la hinchazón, trombosis vascular o infarto hístico. Con tales lesiones, la zona de la disminución el calor suele estar rodeada por emisiones térmicas incrementadas, debidas probablemente al desvío de la sangre.

Durante la escintigrafía, se administran IV radiofármacos de polifosfonato. Su distribución se mide entonces mediante una cámara gamma. Los polifosfonatos se unen rápidamente a los cristales expuestos de hidroxiapatita, generalmente en áreas donde el hueso se está remodelando activamente. Dado que la inflamación provoca un incremento en el flujo sanguíneo, la permeabilidad capilar y el volumen de líquido extracelular, los tejidos inflamados acumulan valores altos de radiofármacos durante la fase de tejidos blandos de la escintigrafía, lo que permite valorar las lesiones en los tejidos blandos. Durante la fase ósea, el radiofármaco se acumula en las áreas de mayor remodelado o vascularización. Dado que el hueso lesionado se remodela más rápidamente, la escintigrafía es eficaz para detectar lesiones en huesos y ligamentos, particularmente para identificar entesopatías (lesiones en las inserciones óseas de tendones y ligamentos).

ARTROSCOPIA

(Tenoscopia, bursoscopia)

La artroscopia es el último modo de valorar los tejidos blandos de una articulación. A menudo se combina diagnóstico con tratamiento (intervención quirúrgica), siguiendo un proceso al otro durante el mismo procedimiento anestésico. La artroscopia proporciona la única posibilidad para examinar todos los tejidos blandos del interior de la articulación y permite técnicas quirúrgicas mínimamente invasivas, asegurándose una curación rápida de los tejidos blandos, ya que la incisión que se precisa es pequeña. Permite el acceso a partes de la articulación no accesibles durante una artrotomía y permite que las imágenes magnificadas y detalladas sean almacenadas y reproducidas. La artroscopia también proporciona mayores ventajas cosméticas y funcionales, una menor mortalidad posquirúrgica, y el período de convalecencia es más corto, lo que asegura una vuelta al trabajo más temprana. Permite que el lavado de articulaciones se mejore mucho (por ejemplo, uso de 10-20 L de suero salino a presión de hasta 300 mmHg).

La mayoría de las articulaciones equinas del esqueleto apendicular son lo suficientemente grandes para permitir una artroscopia empleando un endoscopio rígido de 2,5-5 mm de diámetro, insertado a través de una manga rígida. Al insertar una cámara las imágenes se transmiten a un monitor donde se obtienen imágenes fijas o secuencias de vídeo.

Aunque se ha descrito recientemente una técnica para la retirada mediante artroscopia de fragmentos proximales P_1 en caballos de pie, la mayoría de los diagnósticos y artroscopias quirúrgicas tienen lugar con el caballo bajo anestesia general. La mayoría de procedimientos se realizan con el caballo en decúbito dorsal para asegurar que las técnicas de triangulación puedan realizarse. El decúbito dorsal también permite una buena hemostasia y realizar intervenciones quirúrgicas de múltiples articulaciones o extremidades.

La artroscopia diagnóstica y quirúrgica requiere de un buen conocimiento de la anatomía articular, una buena coordinación mano-ojo y conocimiento espacial. La artroscopia diagnóstica proporciona una oportunidad única para valorar la membrana sinovial, los cartílagos articulares, y estructuras intraarticulares tales como meniscos, plicas y vellosidades. Se ha establecido una clasificación de los cambios en tejidos blandos como referencia. La artroscopia también permite biopsias intraarticulares.

También se utilizan la tenoscopia y bursoscopia diagnóstica y quirúrgica, a menudo para casos de sepsis de las estructuras sinoviales. La bursoscopia de la bursa navicular casi ha eliminado el procedimiento utilizado para el tratamiento quirúrgico de la sepsis de cuerpos extraños clavados, a medida que lo ha hecho la tenoscopia calcánea para infecciones que a menudo acompañan a los golpes en el tarso. El trauma mínimo de tejidos blandos descrito al realizar una tenoscopia es inapreciable en la restauración de las condiciones normales intrasinoviales y ha revolucionado la tasa de recuperación de la tenosinovitis séptica.

La artroscopia quirúrgica suele implicar la extracción de los fragmentos osteocondrales; el desbridamiento de las superficies articulares dañadas, meniscos y ligamentos intraarticuares (por ejemplo, los ligamentos intercarpales palmares), sinovectomía, y la reparación de las fracturas intraarticulares.

ANALGESIA REGIONAL

La analgesia local diagnóstica es un componente importante del examen de la cojera equina si la localización del dolor es incierta después de una exploración clínica a fondo. El sistema nervioso apendicular es bastante consistente, y hay pocas indicaciones para los bloqueos en anillo. Debe ser usado con cuidado en caballos con una cojera grave ya que, por ejemplo, una fractura simple podría volverse conminuta si se pierde el efecto protector del dolor. Las condiciones frecuentes en las que la analgesia regional es importante para determinar un diagnóstico preciso son, entre otras, dolor superficial de pie, enfermedad navicular, enfermedad traumática de la articulación y desmitis supensoria proximal.

La analgesia perineural debe comenzar distalmente y progresar en dirección proximal. La analgesia intrasinovial puede comenzar proximalmente si así lo indican los hallazgos clínicos, ya que no impide la posterior

analgesia intrasinovial distal. La analgesia intrasinovial es más específica y localizada que la analgesia perineural y puede realizarse una vez el bloqueo nervioso ha pasado (dejar al menos 2 h y preferiblemente más) para dar una localización más adecuada del lugar donde está el dolor.

Técnica: El caballo debe presentar una cojera constante: el caballo debe sufrir una cojera de una consistencia tal que no se pueda detectar ninguna mejora. Una cojera sutil puede exacerbarse con el trote o en la monta. Una buena sujeción del caballo es necesaria y se recomienda el uso de un arnés y un acial. Los bloqueos de la extremidad distal son con frecuencia más seguros si se realizan con la pata sujeta en suspensión. Para la extremidad proximal, o para algunos bloqueos intrasinoviales distales, la extremidad debe estar soportando peso. Puede ser de ayuda sostener la pata opuesta en suspensión. Una técnica buena, rápida y precisa, basada en un conocimiento a fondo de la anatomía y los distintos abordajes, es esencial en animales irritables. En ocasiones pueden necesitarse sedantes de acción corta, por ejemplo, xilacina. Para bloqueos más proximales, donde se utilizan agujas más largas, puede ser necesario la desensibilización de la piel con 1-2 mL de anestésico local colocado con una aguja fina. La mepivicaína es el anestésico local de elección debido a la baja reactividad hística, pero la lignocaína y la prilocaína son más baratos.

Para la anestesia perineural, el punto debe estar limpio. Frotar con alcohol suele ser suficiente en caballos de pelo fino. Se recomienda una estricta asepsia para la analgesia intrasinovial. La zona debe ser esquilada, restregada quirúrgicamente y deben utilizarse guantes estériles para preparar el anestésico y realizar la inyección. Con anestesia intrasinovial, la restauración de fluido sinovial y la inyección libre de anestésico local confirman el lugar dentro de la cavidad sinovial.

La eficacia de un bloqueo nervioso se valora comprobando la pérdida de sensibilidad de la piel en el área correspondiente con un objeto romo como un bolígrafo. La analgesia puede comenzar en 5-10 min para un bloqueo perineural pero puede llevar hasta 30-40 min hasta que es por completo efectiva. La eficacia de la analgesia intrasinovial solo puede valorarse mediante una respuesta positiva. Inicialmente, se dejan 5 min; la respuesta se valora más profundamente a los 15-30 min.

Analgesia perineural: Los bloqueos distales se realizan con mayor frecuencia porque la mayoría de las cojeras se originan en la extremidad distal. Los bloqueos secuenciales se inician distalmente. Los bloqueos de 4-6 puntos de arriba a abajo son fáciles de realizar, pero los bloqueos más proximales requieren de una mayor precisión técnica y se realizan con menor frecuencia en la práctica general. Los bloqueos realizados con frecuencia en la extremidad anterior son: 1) bloqueo del nervio digital palmar (desensibiliza el tercio palmar del pie); 2) bloqueo del nervio sesamoideo abaxial (bloquea los nervios palmares en el menudillo y desensibiliza todo el pie y la mayor parte de la cuartilla); 3) bloqueo nervioso bajo de cuatro puntos (bloquea los nervios palmar y palmar metacarpal en la región metacarpal distal, desensibilizando el menudillo); 4) bloqueo del nervio subcarpal (desensibiliza el origen del ligamento suspensor) y 5) bloqueo del nervio mediano y ulnar (desensibiliza el carpo). Los bloqueos realizados con frecuencia en la extremidad posterior son: 1) bloqueo del nervio sesamoideo abaxial (de la misma forma que en la extremidad anterior); 2) bloqueo bajo de seis puntos (como el de la extremidad anterior pero también bloquea los nervios dorsales metatarsales); 3) bloqueo del nervio subtarsal (de la misma manera que para la extremidad anterior) y 4) bloqueo de los nervios tibial y peroneal (desensibiliza el tarso).

Analgesia intrasinovial: Todas las estructuras sinoviales pueden bloquearse con un conocimiento adecuado de los diferentes abordajes, pero una guía radiográfica se usa con frecuencia para la inyección en la bursa navicular. Las articulaciones que puede ser consideradas como espacios simples desde el punto de vista de la analgesia diagnóstica incluyen la falange terminal, la cuartilla, el menudillo, el radiocarpiano, el codo, el hombro y la cadera. Las articulaciones carpometacarpal e intercarpal y las articulaciones tibiotarsal e intertarsal proximal se comunican en todos los caballos y por ello no necesitan ser bloqueadas por separado. Las articulaciones tarsometatarsales e intertarsales distales pueden comunicarse en algunos casos, pero no de forma consistente y ambas articulaciones deben bloquearse por separado. Hay una comunicación variable entre las articulaciones femoropatelar y femorotibial medial y lateral. Por eso, los bloqueos individuales pueden no ser específicos y la interpretación puede ser más sencilla si los tres compartimentos de la rodilla se bloquean a la vez. Las articulaciones que se bloquean con mayor frecuencia incluyen las articulaciones de la primera falange, el menudillo, la carpiana, la tarsal y la rotuliana.

Interpretación: El grado debe valorarse después de cada bloqueo. En muchos casos, la cojera mejora significativamente, más que eliminarse. Se considera una respuesta positiva una mejoría del ≥75% con un bloqueo pe-

rineural, y del ≥50% para un bloqueo intrasinovial. Un caballo puede parecer haber mejorado mientras calienta, dando la falsa impresión de una respuesta positiva. La cojera de la extremidad contralateral puede volverse visible después de un bloqueo eficaz de una extremidad, o puede haber más de un problema en la misma extremidad.

En la mayoría de los casos, la interpretación de los resultados es bastante clara. Hay, no obstante, muchos motivos para una respuesta inesperada de la analgesia local. Un fuerte dolor, por ejemplo, el de un absceso subplantar, no siempre se bloquea bien. Solamente la cojera causada por el dolor se mejora, mientras que las cojeras mecánicas y nerológicas por lo general no responden. Puede haber una variación del curso preciso de los nervios entre caballos. El dolor profundo articular con el caballo sentado puede no responder a la analgesia intraarticular. Puede haber difusión de anestésico local sobre un área relativamente amplia, de manera que estructuras más proximas sean bloqueadas (por ejemplo, el bloqueo del nervio sesamoideo abaxial puede desensibilizar la articulación del menudillo).

Tal como se dijo anteriormente, deben considerarse las comunicaciones entre articulaciones individuales. Puede haber también difusión entre estructuras sinoviales adyacentes (por ejemplo, articulación interfalángica distal hacia la bursa navicular, entre las aticulaciones tarsianas, entre compartimentos separados de la rodilla). Puede haber también falsos positivos procedentes de nervios supradyacentes o adyacentes a las cavidades sinoviales. Por eso, un bloqueo subcarpal puede desensibilizar inadvertidamente la articulación intercarpal, y, al contrario, un bloqueo de esa articulación puede desensibilizar el origen del ligamento suspensor. El anestésico local inyectado en la articulación interfalángica distal puede bloquear el dolor palmar. En general, la analgesia regional permanece como una herramienta imprecisa en ortopedia equina, pero la precisión en el diagnóstico se mejora mediante una buena técnica y un conocimiento a fondo de los distintos grados de interpretación.

TRASTORNOS DEL PIE

QUISTE ÓSEO EN EL HUESO PEDAL

La presencia de un quiste óseo grande en el hueso pedal produce cojera crónica que puede ser grave, y que no responde a los fármacos antiinflamatorios. Esta afección rara puede producirse en cualquier pie, pero se produce más en uno trasero. No existe predisposición evidente por edad, raza o sexo. Se presume que es de origen traumático y no parte del síndrome osteocondrótico (p. 913). La desmineralización quística puede acompañar abscesos subplantares prolongados. El quiste puede comunicarse con la articulación interfalángica distal. En ocasiones están presentes varios quistes; que pueden aumentar de tamaño y llegar a afectar una gran parte del hueso pedal. El diagnóstico se confirma por bloqueo del nervio volar y radiografía. El diagnóstico diferencial incluye queratoma, enfermedad navicular, osteítis pedal y absceso de hueso pedal. El tratamiento quirúrgico no siempre tiene éxito debido a la localización y tamaño de la lesión. Puede producirse fractura secundaria del hueso pedal debido a su debilitamiento progresivo. Algunos caballos vuelven a un estado normal de rendimiento mientras que otros se conservan para otros usos, como puede ser la reproducción.

PLANTA CONTUSA Y CALLOS

Las contusiones de la superficie volar del casco suelen ser consecuencia de lesión directa por piedras, terreno irregular y otros traumatismos. Los herrajes defectuosos, especialmente en los caballos con pie plano o plantas caídas, predisponen a las contusiones, generalmente alrededor de la periferia de la planta. Las contusiones pueden o no estar relacionadas con cojera, pero si se vuelven crónicas el área afectada puede infectarse. Una planta contusa persistente, que no responde a tratamiento, sugiere una osteítis pedal.

Un "callo" es un tipo específico de contusión que se produce en la planta sobre el apoyo (es decir, el ángulo entre la pared y la barra). Es más común en los cascos delanteros y en el apoyo interior y suele asociarse con el talón de una herradura colocada de modo inadecuado, o que permaneció demasiado tiempo y causó presión en la planta. También pueden causar callos las herraduras que están muy cerca de los cuartos. La predisposición para los callos puede resultar de la conformación defectuosa del pie, como paredes rectas que tienden a doblarse hacia dentro en los cuartos, o de los pies contraídos. Otras causas incluyen un excesivo recorte plantar (exponiendo el tejido sensible a la contusión), o bien el descuido de los cascos hasta el punto de que se vuelvan largos e irregulares.

Los callos pueden describirse como "secos" cuando existen solamente cambios inflamatorios leves; "húmedos" cuando hay exceso de exudado inflamatorio, y "supurantes" una vez que se infecten secundariamente. Cuando el casco se eleva y la superficie plantar se limpia de tierra y tejido córneo flojo, se produce una decoloración roja o amarillorrojiza. Un síntoma precoz es la cojera de la extremidad de apoyo, pero ésta no siempre se

produce. Si se golpea el área con un martillo liviano, o se hace presión con un probador de casco, suele producirse cierta incomodidad. Si existe infección, el dolor es pronunciado al presionar con un probador de casco. Si la infección no se trata rápidamente, puede extenderse como perforación purulenta a través de la corona para producir un seno supurante.

El pronóstico es favorable. En los callos secos sin complicaciones, lo principal es aliviar la presión sobre el área afectada. Esto puede lograrse acortando la parte anterior del casco si es demasiado largo, y aplicando una herradura de barra para fomentar la presión sobre la ranilla. Una herradura de barra de tres cuartos puede ser útil para aliviar la presión.

Si el callo está supurando, debe drenarse inmediatamente con una abertura quirúrgica directamente a través de la planta. Después de esta operación, el pie debe prepararse para permitir el drenaje. Los baños calientes y los cataplasmas son útiles. El caballo debe mantenerse en una caballeriza seca y limpia. Después de controlar la infección, la cavidad puede llenarse con gasa estéril y aplicar un ungüento antibiótico tópico, y colocar una suela de metal, goma o cuero entre la herradura y el casco. El tratamiento antibacteriano parenteral es de valor dudoso, a menos que haya enfermedad sistémica.

ULCERACIÓN DOLOROSA

La ulceración dolorosa es una hipertrofia y supuración crónica evidente de los tejidos productores de material córneo del pie, que afectan la ranilla y la planta. Se desconoce la causa. La ulceración dolorosa se produce rara vez en la actualidad; es principalmente una enfermedad de caballos pesados, aunque se ha producido con frecuencia en ciertos establos de caballos ligeros en el sur de EE.UU. La enfermedad se produce con mayor frecuencia en las extremidades pélvicas, y a menudo se descubre en estado avanzado. La ranilla puede estar aparentemente intacta, pero tiene un aspecto descuidado, oleoso. El tejido córneo de la ranilla se desprende fácilmente, revelando un corio hinchado, de olor fétido, cubierto con un exudado caseoso. La superficie del corio es irregular, con un crecimiento vegetativo característico. El proceso de la enfermedad puede extenderse a la planta, e incluso a la pared, sin mostrar tendencia a cicatrizar.

El pronóstico es reservado. El tratamiento debe ser radical e intensivo. Debe extirparse todo el tejido córneo desprendido y el afectado, y aplicar diariamente un antiséptico o antibiótico. Debe mantenerse un ambiente limpio y seco alrededor de la lesión para permitir la cicatrización, que puede requerir semanas o meses. Para tal fin se utilizan materiales impermeables y botas de plástico. Si el caballo no está cojo, puede ponerse a trabajar durante el período de cicatrización, empleando una herradura especial con una placa de suela desmontable para mantener el apósito en posición.

CONTRACTURA DEL TALÓN

Los talones contraídos se desarrollan principalmente en los pies delanteros de caballos ligeros. Puede ser causada por herrajes inadecuados que juntan los cuartos, impidiendo la expansión del casco y la presión adecuada de la ranilla. Los factores predisponentes son los cascos secos, excesivo raspado de la pared y recorte de las barras. La afección puede seguir al uso de una herradura inmovilizante del casco, como las usadas para fracturas de la falange III.

La ranilla es angosta y está encogida, las barras pueden estar curvadas o casi paralelas entre sí, y los cuartos y talones están muy contraídos y llevados hacia dentro. El material córneo del casco está seco y duro. La cojera es evidente cuando el caballo trabaja a máxima velocidad, la longitud del paso es más corta y puede notarse calor alrededor de los talones y cuartos.

El pronóstico es reservado; en los casos avanzados la recuperación requiere 6-12 m. El factor más importante del tratamiento consiste en humedecer los cascos y en fomentar su expansión. Esto puede lograrse sumergiendo los cascos diariamente en agua, durante 10-14 d, después de lo cual se deben aplicar herraduras correctivas. Los productos humidificantes del casco, que contienen aceites o sustancias cerosas, deben utilizarse con cautela dado que pueden evitar que el agua entre en el casco. Los herrajes de recubrimiento, con un máximo de tres clavos en cada rama, promueven la expansión del casco. Deben evitarse los recortes de los cuartos al igual que un cuarto clavo.

El adelgazamiento, con una raspa, de la pared de los cuartos, justamente debajo de la banda coronaria, el estriado de las paredes paralelas a la corona, 2 cm debajo de la línea del pelo, a medio camino entre el talón y la uña, ayudarán a expandir los talones. El espacio entre el segundo y tercer surco debe ser 1,2 cm y paralelo a la primera. A medida que los cuartos crecen, puede ser necesario repetir el procedimiento hasta que los talones y cuartos se hayan extendido con normalidad.

FRACTURA DEL HUESO NAVICULAR

Esto puede producirse como resultado de un traumatismo o concusión en el pie, o como una secuela de la enfermedad navicular (p. 895). Es mucho menos común que la fractura del hueso pedal, pero puede producirse en los pies delanteros o traseros. El dolor es variable, aunque los probadores de

casco suelen indicar el lugar general del dolor. La cojera es persistente y puede eliminarse por bloqueo del nervio digital palmar. La radiografía confirma el diagnóstico. Sin embargo, se debe tener cuidado durante la interpretación, ya que los huesos navicularesbipartitos congénitos pueden confundirse con las fracturas.

El tratamiento consiste en descanso prolongado y recorte correctivo para aliviar las adherencias de los tendones, pero rara vez se produce una unión ósea satisfactoria en el sitio de la fractura. Se ha descrito una reparación quirúrgica empleando un tirafondo. El pronóstico es de reservado a malo. Aunque éste es el tipo de fractura de unión defectuosa que podría responder a tratamiento con campos magnéticos de baja intensidad, no existen datos en apoyo de este procedimiento.

FRACTURA DEL HUESO PEDAL

(Fractura de tercera falange, hueso pedal o falange distal)

La fractura del hueso pedal es una lesión poco común. Se produce como efecto de la concusión y produce un inicio súbito de cojera durante el ejercicio o la carrera. La mayoría de las fracturas se producen a través del ala lateral del hueso pedal y, con frecuencia, se extienden a la articulación falángica distal.

Hay cojera grave al apoyar el peso y suele producirse dolor por la compresión del casco con los probadores de casco. El golpeteo ligero del casco con un martillo también puede producir dolor. La cojera se exacerba al hacer que el caballo dé vueltas o gire sobre la extremidad afectada. Si la fractura no se extiende a la articulación, la cojera puede mejorar considerablemente después de 48 h de descanso en la caballeriza.

Los síntomas clínicos pueden sugerir la afección, pero el diagnóstico se confirma por bloqueo del nervio palmar distal y radiografía. A menudo, se necesitan más de dos placas antes de observar la línea de la fractura. La confirmación radiográfica puede ser difícil inmediatamente después de producirse la lesión, porque, en ese momento, la fractura solamente es una línea muy delgada. Puede ser necesario repetir la radiografía 48-72 h más tarde, y utilizar proyecciones oblicuas para confirmar la presencia y localización exacta de la fractura. Para determinar si la fractura se extiende a la articulación falángica distal es importante.

El tratamiento conservador de 6-9 m de descanso es, generalmente, todo lo que se necesita para fracturas que no afectan la articulación. Las fracturas a menudo cicatrizan con una unión fibrosa de modo que, aunque el caballo vuelva a la normalidad, queda prueba radiográfica de la fractura. Es normal colocar una herradura simple de barra con un broche bien detrás de cada cuarto para limitar la expansión y contracción de los talones. En los caballos jóvenes (<3 años de edad), las fracturas en la articulación por lo general sueldan satisfactoriamente, siempre que se proporcione un período de descanso de 12 m. Los caballos mayores (>3 años de edad) muestran un pronóstico mucho menos favorable, por lo que está indicada la inserción de un clavo óseo cortical a través de la fractura, empleando la técnica de compresión interfragmentaria. Sin embargo, la infección es una complicación frecuente de la intervención quirúrgica. Muchas fracturas cicatrizan en presencia de infección, pero el clavo debe ser extraído durante un segundo procedimiento quirúrgico para restaurar por completo el estado de trabajo adecuado del caballo. La neurectomía digital palmar de los caballos de carreras con estas fracturas se ha usado para permitir que vuelvan a competir, sin el retraso necesario para una cicatrización completa.

QUERATOMA

(Querafilocele)

Un queratoma es una hipertrofia del cuerno en el aspecto interior de la pared, generalmente en el dedo. Se cree que es subsiguiente a un proceso inflamatorio crónico de la matriz laminar, causado por una "adhesión por clavo", lesión mecánica de la pared o la corona, o fisuras del casco. La enfermedad puede ser difícil de detectar hasta que la exostosis está bien avanzada. El examen de la superficie palmar muestra que la exostosis, normalmente de forma cilíndrica, ha empujado la línea alba hacia el centro de la planta. Es habitual que prosiga a los casos graves una atrofia del hueso pedal por presión. Se recomienda la extirpación quirúrgica de la masa. En los casos leves, las herraduras correctivas pueden ofrecer alivio temporal. El pronóstico es reservado.

LAMINITIS

(Infosura, fiebre en los cascos)

Tradicionalmente definida como inflamación o edema de las láminas sensibles del casco, la laminitis se considera ahora como una isquemia transitoria relacionada con coagulopatía, que causa la descomposición y degeneración de la unión entre las láminas córnea y sensible. En los casos refractarios, la rotación del hueso pedal es una secuela común que puede progresar a perforación de la planta. La enfermedad es una manifestación local de un trastorno metabólico más generalizado, y los problemas del casco pueden clasificarse, a grandes rasgos, como graves, subagudos o crónicos. Puede desarrollarse en los pies delanteros, las cuatro extremidades o, en ocasiones, sólo en las pélvicas. La lami-

nitis biomecánica puede producirse en una sola extremidad, generalmente como complicación de una cojera grave o enfermedad ortopédica en la opuesta.

Etiología: Las causas más comunes de laminitis son ingestión de cantidades excesivas de carbohidratos (sobrecarga de grano), pastoreo en pastos abundantes (especialmente en ponis) y ejercicio excesivo y concusión en caballos en mal estado físico. También puede desarrollarse como afección secundaria de la metritis pospuerperal, endotoxemia, cólico y enteritis, o la administración excesiva de corticosteroides u otro medicamento. El riesgo es mayor en los ponis y en caballos con exceso de peso y en mal estado. La incidencia de las formas grave y subaguda es mayor siempre que brotan los pastos nuevos.

El cambio inicial en la laminitis grave es isquemia de las arteriolas y vénulas laminares. La sangre arterial se "deriva" entonces a la circulación venosa de retorno, a través de los numerosos vasos sanguíneos anastomóticos del pie (especialmente en la banda coronaria), y se desvía al corion. El resultado es el estancamiento de sangre y congestión funcional, y tromboembolia de los lechos capilares. La necrosis laminar contribuye a la rotación.

Estos trastornos de la circulación del pie, que inicialmente son reversibles, probablemente causen el dolor demostrado. Sin embargo, si la afección se prolonga y hay hipoxia crónica y falta de los aminoácidos esenciales con contenido de azufre para el corion, entonces la queratinización entre el estrato germinativo y la zona queratógena es más lenta o se detiene. El resultado final es la producción de "anillos laminíticos" en los casos leves. En casos graves, se desarrolla rotación pedal o separación completa del casco de los tejidos subyacentes. La separación de la capa córnea y de las láminas sensibles se debe a isquemia, queratinización defectuosa y el constante tirar del tendón flexor profundo en el hueso pedal, junto con el empuje hacia arriba de la parte anterior del casco cuando el caballo está de pie. Hay algo de soporte en la parte posterior del hueso pedal, desde el tendón flexor digital profundo y la almohadilla digital.Sin embargo, estas estructuras de soporte pueden servir como punto de apoyo, resultando en rotación del hueso pedal. Si la rotación se produce rápidamente, el hueso pedal se puede "hundir" dentro del casco. En los casos crónicos, la corona del hueso pedal puede penetrar en la planta, justo delante de la ranilla. El pronóstico es desfavorable en los casos graves porque los cambios se hacen irreversibles, y la infección secundaria es común. En los casos menos graves y crónicos, la rotación del hueso pedal se produce de forma relativamente lenta. La planta tiende a volverse convexa y a engrosar, y el casco cambia de forma para amoldarse a la nueva posición.

Hallazgos clínicos: En la laminitis grave, el caballo está deprimido, anoréxico y reacio a estar en pedestación. Siempre hay resistencia notable a cualquier forma de ejercicio y la postura normal se observa alterada por el intento de reducir el peso soportado por la extremidad afectada. Si se le obliga a caminar, el caballo muestra una marcha lenta, encorvada y de pasos cortos. Cada pie, una vez levantado, se baja tan rápido como sea posible.

Generalmente, el calor es evidente en todo el casco, especialmente cerca de la banda coronaria. Se puede palpar un pulso exagerado y martillante que puede ser visible en las arterias digitales. El dolor puede causar temblores musculares en el animal, y se puede descubrir una sensibilidad al tacto bastante uniforme cuando se aplica presión a los pies. La rotación del hueso pedal puede producirse durante o después del estadio grave, si no se instaura inmediatamente un tratamiento eficaz. La prueba radiográfica de rotación puede obtenerse a partir del quinto día. Las mucosas visibles están a menudo inyectadas, con la temperatura corporal alta, 40-41 °C, y aumento de las frecuencias pulsátil (80-120 latidos/min) y respiratoria (80-100/min). En casos excepcionalmente graves, que conllevan pronóstico desfavorable, un exudado manchado de sangre puede salir de las bandas coronarias.

Los casos menos graves pueden mostrar cualquiera o todos los síntomas clínicos mencionados, pero en menor grado. Con frecuencia habrá solamente un cambio leve en la postura del animal, que estará reacio a caminar y presentará algún aumento de la sensibilidad a la conmoción en las plantas de las extremidades afectadas. Puede no haber calor demostrable en la banda coronaria ni aumento en el pulso digital. Las formas grave y subaguda de laminitis tienden a recurrir a intervalos variables, y pueden convertirse en la forma crónica.

La laminitis crónica se caracteriza por cambios en la forma del casco y, generalmente, sigue a uno o más ataques de la forma grave. Se pueden observar bandas de crecimiento córneo irregular (anillos laminíticos) en el casco, cerca de la parte anterior, las cuales divergen en el talón. El casco en sí se adelgaza y alarga, con la pared casi vertical en el talón y horizontal en la parte anterior.

A medida que la afección progresa, la planta se engrosa y se aplana, o bien se hace algo convexa. La marcha es similar a la ya descrita y, cuando el animal está de pie, el peso corporal se alterna continuamente de una extremidad a otra. El examen radiográfico revela rotación y algo de osteoporosis del

hueso pedal. La corona del hueso es forzada hacia abajo y comprime la planta córnea. En los casos graves puede penetrar la planta justamente delante de la punta de la ranilla.

Diagnóstico: El diagnóstico de la laminitis aguda y grave se suele establecer basándose en la historia clínica (por ejemplo, sobrecarga de grano) y la postura del caballo, el aumento de la temperatura de los cascos, pulso potente de las arterias digitales y resistencia del animal a moverse. Los casos leves, sin deformidad visible del casco, pueden descubrirse mediante radiografías de los pies afectados, que muestran falta de paralelismo de la proyección lateral entre la pared del casco y la faz craneal de la falange III. Una divergencia de ≥11° indica un pronóstico de reservado a desfavorable para recuperar el rendimiento normal.

Tratamiento: La laminitis aguda es una enfermedad de urgencia médica debido a la rapidez con que puede producirse la rotación del pie. A pesar del tratamiento rápido, el pronóstico es reservado hasta que la recuperación sea completa y no esté alterada la arquitectura del casco. En la laminitis aguda, especialmente en los casos de sobrecarga de grano, está indicado el aceite mineral; 3,8 L, V.O. actuará como laxante y evitará la absorción de material tóxico por el tracto gastrointestinal. No se purgan los caballos durante la fase aguda, porque la mayoría tienden a presentar deshidratación.

Tradicionalmente, las compresas de agua fría o bolsas de hielo, aplicadas sobre los vasos afectados, han sido defendidas por algunos veterinarios, pero la prueba reciente sugiere que podrían ser más beneficiosas las compresas calientes, usadas al principio de la enfermedad. Los antihistamínicos tienen valor dudoso durante la cojera grave, pero puede ser útil el empleo de pasta de clorhidrato de isoxsuprina, un agente vasodilatador periférico. La heparina (40 U/kg, 3 v/d durante 3 d) se ha administrado debido a la sospecha de una coagulopatía y tromboembolia relacionadas. Sin embargo, el tratamiento heparínico en el caballo se ha relacionado con agrupamiento de eritrocitos, lo que en un animal deshidratado podría empeorar la dinámica del aporte sanguíneo local en los pies.

Los agentes antiinflamatorios preferidos son la flunixin meglumina y la fenilbutazona, y también ha demostrado ser eficaz el ácido meclofenámico; no obstante, los tres agentes pueden ser tóxicos. Estos AINE deben utilizarse de acuerdo con las instrucciones del fabricante, y si se usan en combinación la posología de cada uno debe ajustarse proporcionalmente.

En casos de laminitis grave y aguda se ha usado clorhidrato de fenoxibenzamina (0,66 mg/kg, por IV en 500 mL de solución salina), que es un α-bloqueador adrenérgico que provoca vasodilatación con acción hasta 24 h. Sin embargo, puede causar depresión y debe evitarse en animales en estado de choque.

Los herrajes en barra de corazón se han usado en casos graves para tratar de difundir la presión en la planta y evitar la rotación pedal. Dado que una herradura de este tipo mal ajustada aumenta el dolor, es esencial un ajuste correcto.

La administración de corticosteroides a caballos laminíticos está contraindicada debido al serio catabolismo celular, y la inhibición de las respuestas inmunitarias que con frecuencia dan lugar a debilidad muscular y progreso de la laminitis. Dado que se han implicado en la laminitis las endotoxinas gramnegativas causadas por sobrealimentación con carbohidratos, es especialmente importante conservar las respuestas inmunitarias normales durante el tratamiento.

Experimentalmente, una vacuna combinada, que consta de una bacterina mutante de *Salmonella* muerta, un endotoxoide y un coadyuvante de hidróxido de aluminio, ha sido eficaz para reducir las complicaciones de laminitis relacionadas con la endotoxina.

El bloqueo de los nervios digitales, durante los primeros estadios de la enfermedad, permitirá que el caballo camine. Este procedimiento ha demostrado aumentar el aporte sanguíneo arterial a través del arco terminal. El bloqueo nervioso y el caminar, sin embargo, están contraindicados una vez iniciada la rotación pedal. Debido a su valor en la queratinización del casco, la metionina se ha administrado a dosis diarias de 22 mg/kg durante la primera semana, de 11 mg/kg durante la segunda semana y 5,5 mg/kg durante la tercera.

El tratamiento de la laminitis crónica ha consistido en el intento de restaurar la alineación normal de la falange terminal que ha rotado, y fomentar la presión de la ranilla al reducir los talones, recortar el exceso de uña y proteger la planta caída. Esto requiere un recorte correctivo de los cascos y el uso de almohadillas completas de cuero, o de una herradura en barra de corazón. Los compuestos de acrílico son útiles, junto con el recorte apropiado, para levantar la parte anterior del casco y proteger la planta. Se debe recortar el casco y volver a colocar la herradura, a intervalos de 4-6 sem. Este abordaje puede tener éxito en ciertos casos, pero es costoso, requiere mucho trabajo y es prolongado.

También puede estar indicada la resección de la pared separada del casco, un método utilizado en los casos graves y crónicos, especialmente los relacionados con desgaste de casco o infección. Este procedimiento quirúrgico tiene riesgo y debe emprenderse sólo

después de consultas entre el veterinario y el herrador.

ENFERMEDAD NAVICULAR

(Podotrocleosis, podotrocleítis)

La enfermedad navicular es esencialmente una afección degenerativa crónica de la bolsa navicular y del hueso navicular, que puede implicar una lesión de la superficie flexora del hueso y el tendón flexor digital profundo sobre éste, y formación de osteofitos en los bordes lateral y proximal del hueso. Por lo tanto, es un síndrome con una patogenia compleja, más que una entidad patológica específica. Es una de las causas más comunes de cojera crónica de la extremidad torácica en caballos, siendo prácticamente desconocida en ponis y asnos.

Etiología: La causa exacta se desconoce, pero probablemente sea multifactorial con implicación del hueso navicular y su aporte sanguíneo, del ligamento suspensorio, de la articulación falángica distal, de la bolsa navicular y del tendón flexor digital profundo. Se considera como una enfermedad del caballo maduro de silla, pero los síntomas radiográficos se han producido en caballos de tres años de edad. Puede ser parcialmente hereditaria. Está relacionada, por cierto, con la conformación vertical de la extremidad torácica. En los casos crónicos la conformación del pie se vuelve anormal. Es erguido y estrecho y tiene una pequeña ranilla. Los herrajes defectuosos, que inhiben la acción de la ranilla y los cuartos, pueden contribuir a su desarrollo. La conmoción entre el tendón flexor y el hueso navicular puede causar una bursitis local que provoca una hiperemia y enrarecimiento del hueso, con la consiguiente alteración de la superficie flexora del hueso.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: Generalmente, la enfermedad tiene un inicio engañoso. El pie o pies afectados del animal llaman la atención, por primera vez, debido a la actitud del caballo durante el reposo. El caballo alivia la presión del tendón flexor digital profundo sobre el área dolorosa, apuntando o avanzando el pie afectado con el talón levantado. Si ambas extremidades torácicas están afectadas, las avanza alternativamente. Al principio del curso de la enfermedad hay cojera intermitente. El paso se acorta, y el caballo tiende a trastabillar. Una prueba de flexión que implique la extremidad torácica distal suele producir una exacerbación transitoria de la cojera. Puede haber dolor en los músculos braquiocefálicos, secundario a los cambios en la postura y marcha, de ahí la queja frecuente de"cojera del encuentro".

El diagnóstico clínico es relativamente simple y se basa en una historia clínica completa y en la práctica de una exploración física cuidadosa. La cojera puede eliminarse por bloqueo del nervio digital palmar. Los cambios radiográficos incluyen una serie de cambios degenerativos que afectan al hueso navicular. Éstos incluyen osteofitos marginales, moldeo del hueso, fosas sinoviales engrosadas (también llamados canales vasculares) y cambios en el córtex flexor. Estas lesiones pueden resultar de enfermedad navicular o envejecimiento natural y deben interpretarse a la luz de la historia y los hallazgos clínicos.

Tratamiento: Como la afección es crónica y degenerativa, se puede controlar en algunos caballos, pero no puede curarse. En casos de cojera grave está indicado el descanso. El cuidado del casco comprende recorte y herrajes que restauren el alineamiento normal de la falange y el equilibrio. El hecho de adelgazar los cuartos con una raspa y la humidificación adecuada del casco pueden aliviar la contracción del mismo. La herradura en zapatilla con ramas y una cuña ayudan a la expansión del casco, pero debe mantenerse el ángulo normal, empleando tan sólo tres clavos en cada rama; un cuarto clavo en el talón anulará el efecto zapatilla. Las uñas deben redondearse para facilitar la "transición". Los AINE, como la fenilbutazona, junto con el cuidado adecuado del casco, alargarán la vida útil en algunos caballos. La inyección intrabursal de corticosteroides también es más paliativa que curativa. Otro tratamiento es la administración de clorhidrato de isoxsuprina (0,6 mg/kg, V.O., 2 v/d durante 6-14 sem) en forma de pasta, que actúa como vasodilatador periférico, pero se muestran recidivas al suspender el tratamiento.

La neurectomía digital palmar puede ofrecer alivio del dolor y prolongar la utilidad del caballo, pero no se debe considerar como una curación. La neurectomía digital puede acompañarse de complicaciones graves como, por ejemplo, la formación de neuromas dolorosos. Nunca debe realizarse la neurectomía volar ni la más alta.

También se ha descrito una técnica de desmotomía del ligamento sesamoides colateral. Al cortar este ligamento, se cree en la reducción de las fuerzas de conmoción entre el hueso navicular y el tendón flexor digital profundo. Los resultados son preliminares y no han sido substanciados.

Aunque el pronóstico es de reservado a desfavorable, un régimen terapéutico cuidadosamente diseñado puede prolongar la utilidad en la mayoría de los caballos, y el estado de competición de muchos. Con el transcurso de meses o años, todos los caballos afectados llegan a un punto en que no responden al tratamiento.

OSTEÍTIS PEDAL

La osteítis pedal es una inflamación relacionada con las estructuras sensibles del as-

pecto volar de las extremidades torácicas, relacionado con osteítis y desmineralización de la falange terminal. Han sido implicados como causas la conmoción repetida, laminitis, callos persistentes y contusión crónica de la planta. La osteítis pedal es común en los caballos de exhibición y generalmente se asocia con trabajo en pistas duras. La cojera puede no ser manifiesta, porque suelen estar afectadas ambas extremidades torácicas. Puede haber una acción rígida o de arrastre por delante, con síntomas de incomodidad en la región del casco. La percusión y presión de los probadores de casco generalmente revelarán sensibilidad en toda la planta. La radiografía es útil para el diagnóstico y para diferenciarla de la enfermedad navicular.

El tratamiento incluye descanso prolongado, medicamentos antiinflamatorios y herrajes cuidadosamente aplicados para aliviar la presión en la planta. El pronóstico es reservado pero, con el cuidado idóneo, se puede extender la vida útil de muchos caballos.

HERIDAS PUNZANTES DEL CASCO

(Perforación del casco, adhesión por clavo, perforación por clavo, absceso subplantar)

Las heridas punzantes se producen como resultado de malas técnicas de herraje, pero también pueden producirse cuando el caballo pisa un cuerpo extraño penetrante. La "adhesión por clavo" implica que se ha introducido un clavo en las estructuras sensitivas del pie, lo que causa dolor grave. La "perforación por clavo" quiere decir que se ha penetrado el corion.

Una punción plantar por un cuerpo extraño se asocia con la introducción de microorganismos patógenos. La cojera suele ser grave, sobre todo cuando soporta peso; el grado de cojera puede ser similar al de una fractura. El caballo puede estar en pedestación adelantando el pie afectado. Hay aumento del calor y dolor en el pie, que progresa a la banda coronaria, a medida que se forma un absceso. Posteriormente, hay tumefacción edematosa de las áreas de la cuartilla y el menudillo. En casos de negligencia, hay un drenaje en la banda coronaria al cabo de 2-3 sem. El diagnóstico se hace confirmando el sitio del dolor mediante extracción de la herradura, uso de probadores de casco y recortando el área sospechosa de la planta para localizar el cuerpo extraño o sus huellas.

En el caso de la adhesión y perforación por clavos, es importante el tratamiento sin retraso con desinfectantes y cataplasmas. El suministro de un drenaje adecuado desde el sitio implicado ayuda a evitar la formación de un absceso. En los caballos con perforación del pie, el pronóstico es favorable, siempre que se establezca un diagnóstico rápido y se instaure pronto un tratamiento. Si ha transcurrido suficiente tiempo para que se desarrolle un absceso subplantar crónico, el tratamiento puede ser prolongado y el pronóstico reservado. Si la infección se extiende a la articulación interfalángica distal, el pronóstico es desfavorable.

Si hay un cuerpo extraño, éste se debe localizar y extraer, y el área afectada debe recortarse con un cuchillo para cascos, para establecer un drenaje adecuado. El casco debe mantenerse en una bota de goma o plástico durante 3-5 d, con una almohadilla de algodón mojada en solución de sulfato de magnesio saturado, u otra cataplasma adecuada. Todos los caballos con heridas punzantes del casco deben inmunizarse contra tétanos. Cuando el dolor es grave, el bloqueo del nervio palmar proporciona alivio temporal. No es necesario administrar antibióticos locales y sistémicos, siempre que la infección esté localizada y se haya logrado un buen drenaje. Las punciones profundas del pie, que afectan el tendón flexor digital profundo, bursa navicular, hueso navicular o falange III, son problemas de urgencia quirúrgica.

ENFERMEDAD PIRAMIDAL

(Enfermedad del proceso extensor)

Anteriormente clasificada como un tipo de sobrehueso bajo, la enfermedad piramidal se produce por una periostitis inducida traumáticamente, o por una fractura por avulsión de la apófisis del proceso extensor de la falange III, causada por una excesiva tensión en la inserción del tendón. La asociación estrecha de la apófisis del extensor con la articulación falángica distal significa que la artritis secundaria es una complicación posible. En los casos tempranos, pueden ser manifiestos el calor y el dolor a la presión. Generalmente, hay engrosamiento de la región anterior del casco, justamente encima de la corona, cuya consecuencia es la aparición del "pie de apoyo". Los medicamentos antiinflamatorios sistémicos pueden ser útiles para el tratamiento. La intervención quirúrgica se ha empleado con éxito en las fracturas por avulsión.

GABARRO

(Seno coronario)

El gabarro es una inflamación crónica y purulenta del cartílago de la falange III, que se caracteriza por la necrosis del cartílago y uno o más tractos sinusales, extendiéndose desde el cartílago enfermo a través de la piel de la región coronaria. Hoy en día es poco habitual, pero era bastante común en los caballos de tiro. El gabarro es consecuencia de una lesión de la corona o cuartilla por encima de la región del cartílago, a través de la cual se introduce una infección en los tejidos profundos para formar un absceso subcoronario. También puede seguir a una herida punzante

a través de la planta. El primer síntoma es una tumefacción inflamatoria sobre la región del cartílago alar, que es seguida por formación de abscesos y de senos. Durante el estadio grave hay cojera.

La intervención quirúrgica para extirpar el tejido y cartílago enfermos suele tener éxito. El tratamiento local o parenteral (o ambos) es probable que fracase sin la intervención quirúrgica. Si no se instaura un tratamiento, tanto el drenaje inadecuado como la necrosis del cartílago y la formación recurrente de abscesos dan lugar a cojera crónica y extensión hacia las estructuras profundas. Si el daño es extenso y ha habido invasión de la articulación interfalángica distal, el pronóstico es desfavorable.

FISURAS DEL CASCO

(Fisura de la punta, fisura vertical)

Las fisuras en la pared del casco empiezan en la corona y van paralelas a los túbulos córneos. Son más comunes en los caballos de carreras. La desecación excesiva del casco predispone a la afección, pero los traumatismos o factores de conformación se citan como las causas más probables. La lesión extensa de la corona puede dar lugar a una fisura en el casco, que se caracteriza por el crecimiento y superposición de la pared del casco en el sitio de la lesión. Esta última afección se denomina "falso casco".

El síntoma más obvio es una fisura en el cuerno que se origina desde la corona. No suele producirse cojera. Si la infección está establecida, puede producirse una descarga de pus o sangre y acompañarse de síntomas de inflamación y cojera. El tratamiento implica intervención quirúrgica y herraje correctivo para cambiar la distribución del peso sobre el casco. El crecimiento de nuevo cuerno puede promoverse aplicando a la corona, sobre la fisura, un contrairritante (por ejemplo tintura de yodo). El yodo debe emplearse con cautela en la piel de color claro o blanco. Si la fisura se ha infectado, está indicado llenarla con antiséptico. Resultan útiles las técnicas de poner parches empleando acrílicos o fibra de vidrio, si se aplican con buen criterio. Con frecuencia, el tratamiento de elección en una fisura reciente y grave del casco, o cuando se ha formado un espolón en el casco, es el denudado completo del casco caudal a la fisura, teniendo cuidado de no lesionar la corona. Entonces, se venda el casco hasta que exista una prueba de formación de hueso nuevo. El caballo se hierra con una herradura de tres cuartos o barra de tres cuartos para aliviar cualquier presión sobre la porción denudada del casco.

PODODERMATITIS

(Dermatitis interdigital, dermatitis verrucosa)

La pododermatitis es una dermatitis seborreica crónica que se caracteriza por hipertrofia y exudación en la superficie caudal de la cuartilla y el menudillo. A menudo se asocia con caballerizas poco higiénicas, pero no se conoce una causa específica. Los caballos pesados corren riesgo especial de contraerla, y las extremidades pélvicas se afectan con mayor frecuencia. Las razas de trote resultan afectadas con frecuencia en la primavera cuando la pista está húmeda. El uso generalizado de cal en los hipódromos se ha relacionado con la dermatitis seborreica.

Esta dermatitis puede pasar desapercibida si es ocultada por la "barbilla" de la parte posterior de la cuartilla. La piel pica, está sensible y tumefacta durante los estadios graves; más tarde se engruesa y humedece, y pierde la mayoría del pelo. Solamente quedan los pelos más cortos, que están erizados. La superficie de la piel es suave y el exudado grisáceo presenta un olor fétido. La afección tiende a la cronicidad y se desarrollan granulomas vegetativos. Puede o no haber cojera, que puede ser grave y asociarse con celulitis generalizada de la extremidad. A medida que la afección progresa, hay engrosamiento y endurecimiento de la piel en las regiones afectadas, con hipertrofia rápida del tejido fibroso subcutáneo.

El tratamiento persistente y agresivo suele tener éxito. Éste consiste en extraer el pelo, lavar y limpiar con regularidad la zona con agua caliente y jabón para quitar todo el exudado blando, secar y aplicar una resina astringente. Si se manifiestan granulomas, éstos se deben cauterizar. La celulitis necesita tratamiento antibiótico sistémico y profilaxis contra el tétanos.

EL HORMIGUILLO

(Pared hueca, distrofia ungular)

El hormiguillo es una afección de la pared del casco en la región ungular que se caracteriza por la pérdida de sustancia y cambio en la naturaleza de la sustancia córnea. Es, con mayor frecuencia, una secuela de la laminitis crónica leve. La superficie exterior de la pared del casco se muestra en buen estado, pero al recortar la superficie palmar del casco, la superficie interna es harinosa y puede haber una cavidad debido a la pérdida de sustancia córnea. El golpeteo en el exterior de la uña produce un sonido hueco sobre la porción afectada. La enfermedad puede producirse en un área pequeña o en casi todo el ancho de la pared a la altura de la uña. La cojera es rara, pero acompaña a la infección y la formación de abscesos, que en ocasiones se producen.

El pronóstico suele ser bueno. La porción enferma se debe limpiar y llenar con brea de enebro y estopa. Si no hay cojera, el herraje y el trabajo pueden continuar. Si la afección es extensa puede ser necesario extraer parte de la pared exterior del casco sobre el área afectada.

ASIMETRÍA DEL TALÓN

En los talones asimétricos hay un grave desequilibrio adquirido del pie, con una asimetría de los talones. El desequilibrio hace que un lado del talón entre en contacto con el suelo antes que el otro, lo que crea una fuerza cortante en los bulbos del talón, crecimiento asimétrico de la uña y contracción grave, dominante de los talones. Hay dolor crónico del talón que no puede distinguirse del producido por la enfermedad navicular. El pie asimétrico se debe observar cuidadosamente desde todos los ángulos, y examinar la marcha durante el paso lento para descubrir el apoyo anormal y el estrés cortante en la región del surco central. Con frecuencia, el problema puede acompañarse de fisuras del casco, fisuras profundas entre los bulbos del talón e higo. La enfermedad navicular puede ser concurrente.

Es necesario proceder al recorte y herraje correctivos, para restaurar el alineamiento apropiado del talón y el equilibrio del pie. Se usa una herradura de barra completa con una barra diagonal de refuerzo para soportar el cuarto y talón afectados. Es necesario repetir el herraje varias veces hasta lograr una mejoría evidente. El pronóstico es favorable en los casos no complicados, si las medidas correctivas se aplican constantemente hasta que se produzca el nuevo crecimiento del casco.

OSIFICACIÓN DE LOS CARTÍLAGOS ALARES

El endurecimiento de los cartílagos de la parte lateral de las extremidades es una osificación de los cartílagos alares de la falange III. Es más común en los pies delanteros de caballos pesados que trabajan en superficies duras. También es frecuente en caballos que se emplean para la caza y el salto de vallas, pero es rara en los caballos purasangres de carreras. El traumatismo repetido de los cuartos de los pies probablemente es la causa esencial. La predisposición puede ser hereditaria, pero ésto no se ha confirmado. También son predisponentes los herrajes defectuosos que inhiben el movimiento fisiológico normal de los cuartos. Algunos casos surgen por traumatismo directo.

La falta de flexibilidad a la palpación digital de uno o ambos cartílagos indica el trastorno. Dado que la rigidez de los cartílagos se acompaña de osificación, éstos pueden, en algunos casos, sobresalir prominentemente por encima de la corona. La cojera puede ser un síntoma, según el estadio de osificación, la cantidad de conmoción sostenida por los pies y el carácter del terreno. La cojera es más probable cuando el endurecimiento del cartílago se asocia con un pie angosto o contraído, o con una afección simultánea como la enfermedad navicular. La marcha puede ser de pasos más cortos y, cuando el caballo camina por una cuesta, el dolor puede agudizarse. Las mulas a menudo muestran osificaciones prominentes, pero rara vez muestran cojera.

La osificación puede sospecharse después de la palpación u observación, pero es esencial hacer un examen radiográfico para su confirmación. Se debe recordar que la osificación de los cartílagos suele desarrollarse sin síntomas de cojera. Cuando la cojera está presente, con frecuencia resultan útiles las herraduras correctivas para promover la expansión de los cuartos y proteger el pie contra la conmoción. El rayado de los cascos, junto con la aplicación de un antiirritante (por ejemplo, tintura de yodo) en la región coronaria para promover el crecimiento del casco, puede también fomentar su expansión.

DEGENERACIÓN DE LA RANILLA DEL CASCO

En esta enfermedad del casco del caballo hay una degeneración de la ranilla con infección bacteriana secundaria que comienza en los surcos central y colateral. La enfermedad es el resultado del mal cuidado e higiene, que permite que los caballos estén parados en lugares mojados durante períodos prolongados, y debido a la falta de limpieza regular de los cascos. Es más común en los pies traseros. El surco afectado está húmedo y contiene una descarga negra, espesa, con un olor fétido característico. Estos síntomas son suficientes, de por sí, para establecer el diagnóstico.

El tratamiento debe comenzar proporcionando un lugar seco y limpio, y limpiando el casco, extrayendo todo el material córneo macerado. Una loción astringente usada con la limpieza diaria del casco ayuda a la recuperación, después de eliminar el tejido enfermo. El uso de un herraje con barra, después que se haya detenido el proceso de la enfermedad, puede favorecer la regeneración de la ranilla. El pronóstico suele ser favorable, pero si la matriz de ranilla del casco se ha lesionado, debe procederse a una intervención quirúrgica radical para quitar todo el tejido enfermo de la ranilla.

TRASTORNOS DEL MENUDILLO Y LA CUARTILLA

FRACTURA DE FALANGES Y SESAMOIDEOS PROXIMALES

Las **fracturas de la falange I** no son raras en los caballos de carrera. Pueden ser fracturas pequeñas de "astillado" a lo largo del margen dorsal de la superficie articular proximal, fracturas longitudinales (cuartilla partida) o conminutas. Otra categoría, observada exclusivamente en los trotones, implica fracturas en astillas o tipo avulsión del aspecto palmar o plantar proximal de la falange I (también llamadas fracturas de Birkeland).

Los síntomas de fracturas longitudinales implican cojera grave al apoyar el peso, después del trabajo o de una carrera. Inicialmente, puede haber poca o ninguna tumefacción, pero hay dolor intenso a la palpación o flexión del menudillo. La cojera puede ser menos pronunciada con las fracturas de astillado o avulsión, pero la flexión de la articulación exacerbará el problema.

El diagnóstico se confirma por radiografía, aunque puede ser necesario tomar varias placas oblicuas para asegurar la visibilidad de la línea de fractura, que puede producirse inicialmente como una fisura delgada que se extiende desde la articulación del menudillo hasta la corteza distal.

Las fracturas de astillado y avulsión pueden corregirse quitando las astillas mediante intervención quirúrgica artroscópica. Las fracturas longitudinales se pueden reparar por fijación interna, empleando dos o más clavos óseos corticales, por medio de la técnica de compresión interfragmentaria. El tratamiento conservador de fracturas conminutas graves implica inmovilización con yeso o fibra de vidrio, hasta un período de 12 sem. Los problemas que pueden surgir, sin embargo, comprenden mal alineamiento en el sitio de la fractura y artritis secundaria.

Las **fracturas de la falange II** son similares a las de la falange I, pero menos comunes. El tratamiento y pronóstico son similares.

Las **fracturas de los huesos sesamoides proximales** son relativamente comunes. Son consecuencia de hiperextensión y con frecuencia se asocian con lesión del ligamento suspensorio, como en las extremidades torácicas de los purasangres. El sesamoides proximal lateral en la extremidad pélvica de los trotones puede estar fracturado, como resultado de fuerzas de torsión inducidas por las herraduras de tipo acoplado. Las fracturas pueden ser apicales, mediales, basales o múltiples; pueden afectar a uno o ambos sesamoides. Los síntomas clínicos incluyen calor, dolor y cojera grave que se exacerba al flexionarse el menudillo. Hay hemartrosis y efusión sinovial en la articulación del menudillo. El diagnóstico se confirma radiológicamente. El pronóstico es bastante favorable si se eliminan pronto los fragmentos pequeños mediante intervención quirúrgica. Los caballos trotones responden mejor que los purasangres, dada su marcha simétrica a ritmo de dos pasos. El pronóstico es desfavorable en las fracturas basilares grandes, sin importar el abordaje quirúrgico. La disrupción completa del aparato suspensorio, incluso fracturas de ambos huesos sesamoides, constituyen una lesión catastrófica acompañada de afectación vascular del pie. Sin embargo, algunos de estos caballos pueden conservarse para reproducción, por medio de artrodesis quirúrgica de la articulación del menudillo.

OSÍCULOS

(Osteítis, periostitis y atritis serosa)

La osteítis hace referencia a una inflamación, generalmente bilateral, del periostio en la superficie dorsal de la epífisis distal del tercer metacarpiano y la cápsula relacionada de la articulación del menudillo. El extremo proximal de la falange I también puede estar afectado. Por lo tanto, la osteítis constituye una forma de periostitis y artritis serosa que puede progresar a enfermedad articular degenerativa. La causa primaria es la tensión y traumatismo repetido del entrenamiento forzado en caballos jóvenes, y se considera como un riesgo en el trabajo de los purasangres jóvenes.

El caballo afectado se mueve con marcha corta, brusca. La palpación y flexión de la articulación del menudillo producen dolor y el examen revela una tumefacción blanda, caliente y sensible al tacto sobre la parte delantera y en ocasiones lateral de la articulación. La radiografía en los estadios iniciales puede no mostrar prueba de formación de hueso nuevo, en cuyo caso el trastorno se denomina "osteítis verde". Más tarde, puede producirse entesopatía en el área de la inserción de la cápsula de la articulación del menudillo al hueso metacarpiano grande y falange I. El hueso nuevo o la formación de los espolones pueden desprenderse y encontrarse como "ratones de la articulación".

El descanso es muy importante y puede ser curativo en los casos iniciales. La inflamación puede aliviarse aplicando compresas frías durante varios días. También pueden emplearse antiinflamatorios sistémicos como la fenilbutazona. Igualmente, se pueden inyectar corticosteroides intraarticularmente. No obstante, si se usan ésta y otras formas de medicación antiinflamatoria mientras se mantiene el entrenamiento o las carreras, inevitablemente causarán la destrucción de las superficies articulares. El hialuronato de sodio intraarticular es útil para restablecer la viscosidad sinovial normal.

PERIOSTITIS O ARTRITIS FALÁNGICA

La acrementación ósea (exostosis) de las falanges es una periostitis o artrosis de las falanges. La afección puede ser el resultado de conformación defectuosa, herrajes inadecuados y conmoción repetida por trabajar sobre terrenos duros. Puede ser consecuencia de traumatismo e infección, especialmente en las heridas por alambres cortantes. En los caballos livianos, la tensión de los ligamentos y las inserciones tendinosas de los músculos en la región de la cuartilla son factores causales frecuentes. Puede formar parte del síndrome osteocondrótico (p. 903) en caballos jóvenes de desarrollo rápido.

Hay una apariencia característica, en forma de campana, en la región de la cuartilla. La cojera por periostitis se produce inicialmente. Una vez establecida la exostosis, puede no haber cojera, especialmente si no hay afección de las superficies articulares. Sin embargo, la cojera suele persistir si las superficies articulares están afectadas, por lo que puede evolucionar hacia la anquilosis.

El diagnóstico clínico se basa en visualización y palpación de engrosamiento de tejidos blandos y proliferación de hueso nuevo en la región de la cuartilla.Generalmente, el movimiento de la articulación estará restringido y hay dolor cuando se fuerza la flexión de las superficies articulares implicadas. Los bloqueos nerviosos regionales identifican la región de la cuartilla como asiento del dolor. La radiografía confirma el diagnóstico.

El descanso completo es la exigencia más importante para el tratamiento. El tratamiento con aplicaciones frías y astringentes y la radioterapia pueden ser útiles en los primeros estadios. La medicación antiinflamatoria puede aliviar los síntomas de cojera. La artrodesis quirúrgica de la articulación de la cuartilla es curativa y se usa con éxito para asegurar las posibilidades de trabajo futuro en los caballos jóvenes con osteocondrosis.

SESAMOIDITIS

Los huesos sesamoides se mantienen en posición por los ligamentos suspensorios proximalmente y por varios ligamentos sesamoides distalmente. Debido al gran estrés sobre el menudillo durante el ejercicio rápido, puede producirse desgarro de la inserción de algunos de estos ligamentos, resultando en sesamoiditis.

Los síntomas clínicos son similares pero menos graves que los resultantes de una fractura de sesamoides. Según la extensión de la lesión, habrá grados variables de cojera y tumefacción. La reducción de la velocidad puede ser la única manifestación de la cojera. El dolor y calor serán evidentes a la palpación, y al flexionar la articulación del menudillo. Las características radiográficas de la sesamoiditis incluyen proliferación perióstica de hueso nuevo o lesiones osteolíticas (o ambas), especialmente en la superficie abaxial del sesamoides afectado, y líneas radiolúcidas (las cuales parecen líneas de fractura sin distracción fragmentaria) que se producen oblicuamente a través del hueso. Estas líneas son canales vasculares prominentes. Las proyecciones radiográficas oblicuas son esenciales para establecer un diagnóstico y determinación exactos.

A pesar de diversos regímenes terapéuticos, el pronóstico es reservado o desfavorable. Incluso después de 9-12 m de descanso, muchos caballos desarrollan cojera a las 6-8 sem después de reanudar el entrenamiento. El tratamiento recomendado es la administración de fenilbutazona durante 2-3 sem. Para una sesamoiditis leve, se necesitan ≥6 m de reposo; para los casos graves, 9-12 m.

SINOVITIS VILLONODULAR

Se desconoce la causa de esta inflamación de la membrana sinovial de la cara dorsoproximal de las articulaciones del menudillo de las extremidades torácicas. La edad de los animales afectados es de 2-18 años, con una incidencia levemente mayor en los machos. Se ha descrito afección bilateral. Los nódulos intraarticulares generalmente se unen por un tallo ancho a la porción dorsal de la bolsa proximal dorsal de la articulación del menudillo. Los nódulos son firmes y blanco grisáceos y pueden estar circunscritos o lobulados. Las lesiones óseas erosivas se suelen asociar con la masa y, en algunos casos, pueden extender la erosión a la superficie articular. Microscópicamente, las lesiones muestran una estroma densa, bien colagenizada, recubierta de células sinoviales. La vascularización es prominente y, en ocasiones, se producen cambios hialinos en la estroma y metaplasia ósea.

El diagnóstico se puede sospechar mediante palpación y confirmarse radiológicamente. El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica de la lesión. Las masas más pequeñas responden a la intervención quirúrgica artroscópica. La radioterapia parece ser útil para evitar recurrencias después de la extirpación quirúrgica.

DISTENSIONES SINOVIALES DEL MENUDILLO
(Windpuffs)

Estas tumefacciones hinchadas, llenas de líquido alrededor de las articulaciones del menudillo (de una o ambas extremidades torácicas o pélvicas), generalmente no se acompañan de calor, dolor ni cojera. Se dice que están relacionadas con traumatismos y ejercicio duro, pero la patogenia exacta es incierta. Aunque suelen ser benignas, se debe sospechar de las distensiones sinoviales de la cerneja cuando hay cojera. Algunos caballos, especialmente los pesados, parecen tener tendencia a desarrollarlas. El tratamiento es problemático; si no hay cojera, está injustificado. Pueden desaparecer espontáneamente o responder a períodos de descanso, vendaje y ejercicio. La recurrencia es común.

TRASTORNOS DEL CARPO Y DEL METACARPO

El carpo consta de tres articulaciones: la radiocarpal (antebraquial carpal), intercarpal

(mediocarpal) y la carpometacarpal. Los problemas se localizan en el área carpal según la exploración de la cojera (incluida la marcha característica): tumefacción, derrame sinovial, dolor a la palpación, y respuestas a la flexión y analgesia diagnóstica. La única prueba clínica de problemas carpianos puede ser un derrame sinovial y déficit menores en la marcha. La visualización y la palpación son importantes para determinar el origen de la tumefacción en el carpo (por ejemplo, líquido sinovial en la articulación o vaina tendinosa, o tumefacción en el espacio subcutaneo). Una palpación ligera empleando los dedos con el caballo de pie es útil inicialmente. Las acumulaciones de líquido sinovial tienden a ser más difíciles de descubrir cuando se toma la pata. El conocimiento de las estructuras anatómicas en su estado normal es importante. Los huesos carpales pueden valorarse individualmente con el carpo flexionado; a menudo la palpación directa de lesiones provoca dolor y puede apreciarse el grado de capacidad de flexión carpal.

La analgesia diagnóstica de las articulaciones carpales se suele hacer de forma intraarticular. Las articulaciones radiocarpal e intercarpal pueden inyectarse fácilmente. La articulación carpometacarpal comunica con la articulación intercarpal. Por lo tanto, la analgesia local en la articulación intercarpal proporciona analgesia para la articulación carpometacarpal. Hay una bolsa distal considerable en la articulación carpometacarpal, y con el tiempo, la analgesia se difundirá al área del ligamento suspensor proximal.

La radiografía del carpo es crucial para el diagnóstico específico de fracturas intraarticulares, osteocondrosis, lesiones quísticas subcondrales, osteoartritis, artritis séptica y osteocondroma del radio distal.

PERIOSTITIS CARPIANA

(Sobrecañas)

La periostitis carpiana es una enfermedad grave, dolorosa, de la superficie craneal del hueso grande metacarpiano o metatarsiano. Se desarrolla con mayor frecuencia en las extremidades torácicas de los purasangres jóvenes (de 2-3 años de edad) en entrenamientos y carreras, y es menos común en trotones y caballos de cuarto de milla. Generalmente, la afección se produce por las tensiones que soporta la cortical dorsal durante el ejercicio a alta velocidad en caballos jóvenes en los que los huesos no están por completo acondicionados. Se cree que estarían implicadas microfracturas (es decir, fracturas por estrés). Puede progresar a una fractura cortical en forma de platillo, o incluso fracturas longitudinales completas. En los casos leves, solamente puede haber formación de hematoma subperióstico y engrosamiento de la cara superficial de la corteza. Hay una tumefacción caliente y dolorosa en la superficie craneal del hueso afectado. El caballo suele presentar cojera inicial, el paso es corto y la gravedad de la cojera aumenta con el ejercicio.

Es importante el descanso en cuanto al entrenamiento hasta que se resuelvan el dolor y la inflamación. La inflamación grave puede aliviarse mediante la administración de analgésicos antiinflamatorios y la aplicación de compresas frías. La fijación con tornillos de las fracturas con fisura pueden estar indicadas en caballos viejos con fracturas dorsales corticales que fracasan ante un tratamiento conservador.

LESIONES SUBCONDRALES DEGENERATIVAS DE LOS HUESOS CARPIANOS

Se considera que la degeneración y necrosis de la superficie proximal del tercer hueso carpiano es consecuencia de un trauma cíclico y probablemente precede a la mayoría de las fracturas intraarticulares. Recientemente, se ha reconocido la presencia de fracturas en otras localizaciones en el carpo. Pueden diagnosticarse casos radiológicamente en el tercer hueso carpiano con una toma panorámica. A menudo no se observan otras localizaciones hasta que se hace un examen mediante artroscopia. El tratamiento es la desbridación quirúrgica y el pronóstico es relativamente bueno.

DESMITIS O ESGUINCE DEL LIGAMENTO ACCESORIO DEL FLEXOR DIGITAL PROFUNDO

La desmitis del ligamento accesorio del flexor digital profundo es un diagnóstico frecuente y, a menudo, se confunde con la desmitis del ligamento suspensor proximal. Antes de la utilización de la ecografía diagnóstica, la diferenciación era difícil. El síntoma clínico principal es una cojera que se alivia con infiltración anestésica detrás de la cara proximal del metacarpo. El anestésico inyectado en esta área, sin embargo, puede infiltrarse en las bolsas de la articulación carpometacarpal en el >30% de los caballos, llevando a la analgesia tanto a la articulación carpometacarpal como a la intercarpal. Por consiguiente, es preferible un bloqueo local de la cara proximal de los nervios metacarpianos palmares. Esta condición ha sido tratada de forma conservadora en el pasado, pero recientemente se ha realizado la sección del ligamento con buenos resultados.

FRACTURA DE LOS HUESOS CARPIANOS

Fractura osteocondral intraarticular en viruta del carpo

Éstas fracturas son las más comunes en las articulaciones carpales de caballos de ca-

rreras. Suelen detectarse con menor frecuencia en caballos de tiro y deportivos. El factor etiológico primario es un traumatismo, generalmente relacionado con un ejercicio rápido. Las virutas pueden desarrollarse en la cara dorsal de todos los huesos carpales. En la articulación intercarpal, el lugar más frecuente es el hueso carpal radial proximal, seguido del carpo intermedio distal y el tercer carpiano proximal. En la articulación radio-carpial, el lugar más común es el hueso carpiano intermedio proximal, seguido del hueso carpal radial proximal, radio medial distal y radio lateral distal. El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos de las sinovitis y capsulitis y la demostración radiográfica de lo fragmentos en viruta. La intervención quirúrgica artroscópica es el tratamiento de elección. El pronóstico global es excelente, pero la probabilidad de que el caballo vuelva a rendir al nivel que lo hacia antes disminuye con la cronicidad y consecuente pérdida excesiva de cartílago articular y tejido oseo subcondral.

Fracturas carpianas en placa

Las fracturas en placa se extienden de una superficie articular a otra. En el carpo, las fracturas en placa se producen tanto en el plano horizontal como sagital. La fractura más frecuente es un fragmento frontal de la cara radial del tercer hueso carpiano, seguida de fracturas de la cara intermedia y ambas caras de este hueso. Cuando una fractura frontal en placa del tercer hueso carpal tiene lugar sin colapso de la articulación, se considera "rutinaria". El tratamiento se realiza mediante fijación con tornillos (hecho mediante artroscopia), y muchos de estos caballos vuelven a una actividad atlética completa.

Las fracturas de placa con colapso también se producen en los huesos carpianos. La fractura suele afectar al tercer hueso carpiano, pero hay desplazamiento y conminución hasta tal punto de que una fila de huesos carpianos tiende a colapsarse. Sin tratamiento, la pierna evoluciona a una conformación de carpo varo y se desarrolla una laminitis en la extremidad anterior opuesta. Las fracturas en placa requieren fijación interna, aumentada mediante fijación con férula durante hasta 6 sem., para reducir al máximo un posterior colapso de la articulación.

Fracturas del hueso carpiano accesorio

Estas fracturas son menos frecuentes que otras en el carpo. Generalmente se produce cojera, y puede haber derrame sinovial en el canal carpiano. Las radiografías confirman el diagnóstico. Estas fracturas se han tratado de forma conservadora. La unión se producirá en algunos casos. La unión fibrosa puede permitir a un caballo volver a la actividad atlética.

FRACTURA DE LOS HUESOS PEQUEÑOS METACARPIANO Y METATARSIANO (SOBREHUESOS)

No son raras las fracturas de los huesos segundo y cuarto metacarpianos y metatarsianos (sobrehuesos). La causa puede ser un traumatismo directo, como interferencia de la extremidad contralateral, pero las fracturas de sobrehuesos son la consecuencia, a menudo, de una desmitis suspensoria (*véase* p. 903) y la resultante proliferación de tejido fibroso, al igual que la encapsulación del extremo distal libre del hueso. El sitio usual de estas fracturas se produce en el extremo distal, a ~5 cm de la punta. Inmediatamente tras la fractura, se producen síntomas de inflamación grave que suelen afectar al ligamento suspensorio. Se produce cojera de apoyo, que puede mejorar después de varios días de descanso y que recurre solamente tras el trabajo.

Las fracturas crónicas, antiguas, causan una cojera de apoyo durante el paso rápido. Se produce engrosamiento del ligamento suspensorio en el lugar y por encima de la fractura. Generalmente, hay formación considerable de callo en el sitio de la fractura, pero poca tendencia a cicatrizar.

El diagnóstico se confirma por medio de una radiografía oblicua. El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica de la punta fracturada y del callo. El pronóstico se basa en la gravedad de la desmitis suspensoria relacionada, que tiene más importancia para el desempeño futuro que la fractura del sobrehueso en sí.

FRACTURA DEL TERCER HUESO METACARPIANO

La fractura transversal en la región medial del metacarpo puede producirse debido a traumatismo directo, generalmente por una coz. El estrés de la carrera en superficies duras puede causar fracturas longitudinales oblicuas (es decir, condilares) que progresan hacia arriba a lo largo del eje del metacarpo desde el menudillo y, algunas veces, afectan al sesamoides proximal. Pueden producirse fracturas incompletas de la corteza dorsal de la región media del metacarpo como fracturas por estrés. El diagnóstico se confirma radiológicamente; las fracturas de fisura pueden ser difíciles de demostrar, necesitando varias placas radiográficas tomadas oblicuamente.

Las fracturas de la zona media del metacarpo pueden cicatrizar simplemente con una escayola, aunque puede necesitarse inmovilización prolongada debido a que la unión con frecuencia se retrasa. Pueden causar más problemas las uniones defectuosas y la formación de callos en los tendones y ligamentos vecinos. El tratamiento de elección es la fijación interna con placas dinámicas de compresión y clavos.

Es posible tratar las fracturas condilares de modo conservador con escayolas, pero estas lesiones articulares se tratan mejor fijándolas con clavos, empleando compresión interfragmentaria, si se ha de reducir a un mínimo o evitar la artrosis. Las fracturas por fisura también pueden mostrar retraso en la unión, a menos que se aplique un clavo óseo cortical a través del asiento de fractura. (*Véase también* PERIOSTITIS CARPIANA, p. 901.)

HIGROMA

Un higroma es la inflamación de una bolsa adquirida (aquella que se desarrolla como resultado de un traumatismo donde no suele haber bolsa) por encima de la cara dorsal del carpo. Hay una excesiva acumulación de líquido en la bolsa y engrosamiento de la pared de la bolsa con tejido fibroso. No suele haber cojera. El diagnóstico se establece mediante palpación y visualización. Los higromas pueden tratarse en la etapa temprana mediante drenaje, inyecciones de corticoesteroides y vendaje. Después, se precisa de la implantación de drenajes.

ARTROSIS (ENFERMEDAD ARTICULAR DEGENERATIVA)

En el carpo, la artrosis suele desarrollarse con el engrosamiento crónico de las articulaciones, relacionada habitualmente con la fribrosis capsular. Hay un una disminución en el radio de movimiento y en ocasiones una historia de tratamiento de un problema grave. Los cambios radiográficos evolucionan lentamente, y el grado de afectación del cartílago articular suele ser grave. Los casos que pueden conducir a una artrosis deben tratarse de forma agresiva y correcta. El tratamiento de una artrosis grave es fundamentalmente paliativo, pero pueden ser de ayuda el desbridamiento y lavado, seguido de una terapia intraarticular y sistémica. (*Véase también* ARTROSIS, p. 850.)

OSTEOCONDROSIS

La osteocondrosis de las articulaciones carpianas es poco frecuente. La presentación característica es un caballo de un año con derrame sinovial. En general, la cojera está presente y puede exacerbarse por la flexión carpal. Las radiografías muestran la presencia de zonas radiolúcidas subcondrales características de la osteocondrosis, con frecuencia en el radio distal. El tratamiento se realiza mediante intervención quirúrgica artroscópica, pero se ha producido refragmentación y el desarrollo de artrosis. El pronóstico es reservado. (*Véase también* OSTEOCONDROSIS, p. 851)

OSTEOCONDROMA DEL RADIO DISTAL (EXOSTOSIS SUPRACARPAL)

La formación de un osteocondroma en el extremo distal de la diáfisis y metáfisis del radio se suele producir animales jóvenes. La historia clínica característica es la tumefacción del canal carpiano digital craneal a la ulna lateral después del ejercicio (a menudo se resuelve en pocas horas). Durante el ejercicio, estos caballos muestran una cojera moderada. La palpación profunda puede probar la sensibilidad y la ausencia de respuesta. El dolor se muestra generalmente con una flexión rápida. El diagnóstico se suele realizar mediante radiografía, pero el examen ecográfico puede ser necesario para definir la presencia del osteocondroma. La afección puede tratarse con éxito mediante intervención quirúrgica artroscópica. El osteocondroma que protuye es eliminado y se desbrida cualquier lesión simultánea al tendón flexor profundo.

ROTURA DEL TENDÓN EXTENSOR DIGITAL COMÚN

Este problema del desarrollo se advierte durante el nacimiento o un poco más tarde. Los potros suelen mostrar una deformidad en la flexión carpiana o una deformidad en la flexión del menudillo. Si la anomalía no se aprecia inmediatamente, se desarrolla una contractura secundaria de la unión músculo tendinosa flexora. La situación se confirma palpando la tumefacción de los extremos del tendón extensor dentro del tendón digital sobre el carpo. El tratamiento implica la prevención de una contractura tendinosa secundaria mediante el uso de férulas de PVC si fuera necesario para evitar que se golpee los nudillos. La curación se producirá.

DESMITIS

(Exostosis metacarpiana)

Las desmitis afectan principalmente al ligamento interóseo entre los huesos metacarpianos grande (tercero) y pequeño (segundo), y con menor frecuencia los metatarsianos. Esta reacción es una periostitis con producción de hueso nuevo (exostosis) a lo largo de la cuartilla afectada. Pueden contribuir factores como los traumatismos por concusión o lesión, el esfuerzo exagerado por exceso de entrenamiento (especialmente en el caballo inmaduro), la conformación defectuosa, una alimentación desequilibrada o excesiva o los herrajes inadecuados.

Las desmitis son más frecuentes en los huesos metacarpianos mediales rudimentarios. La cojera se advierte solamente cuando se está formando una exostosis y es más común en los caballos jóvenes. La cojera es más pronunciada después de haber sometido al caballo a trabajo. Durante los primeros estadios no hay engrosamiento visible, pero la palpación profunda puede revelar tumefacción subperióstica local dolorosa. En los últimos estadios se desarrolla un crecimiento calcificado. La cojera desaparece después de la osificación

excepto en casos aislados, en que el crecimiento desplaza a un ligamento suspensorio o articulación carpometacarpiana. Es necesario hacer radiografías para diferenciar una desmitis de una fractura de la cuartilla.

Están indicados el descanso absoluto y la terapia antiinflamatoria. Los corticosteroides intralesionales pueden reducir la inflamación y evitar un excesivo crecimiento oseo. Su uso debe ser acompañado de un vendaje compresivo. En el tratamiento de caballos purasangres ha sido tradicional cauterizar el sobrehueso con fuego, tratando de acelerar la osificación del ligamento interóseo. Sin embargo, en la mayoría de los casos el tratamiento irritante está contraindicado. Si la exostosis desplaza el ligamento suspensorio es en ocasiones necesario recurrir a la extirpación quirúrgica.

QUISTES SUBCONDRALES Y ARTRITIS SÉPTICA

Los quistes subcondrales (p. 851) pueden encontrarse tanto en la parte distal del radio como en el carpo. Muchos son normales, en particular cuando son bilaterales y están en el hueso carpiano cubital. No obstante, son con frecuencia sintomáticos en el radio distal. Se diagnostican por radiografía, y si el tratamiento conservador no soluciona el problema, se realiza un desbridamiento mediante artroscopia.

La artritis infecciosa (séptica) de las articulaciones carpianas es poco frecuente. La causa más común es iatrogénica, relacionada con inyecciones intraarticulares. Los caballos muestran una cojera grave y un derrame sinovial marcado, y una tumefacción periférica de la articulación. El calor, el dolor y los cambios en el líquido sinovial son evidentes. Los hallazgos frecuentes son un recuento de células blancas en el líquido sinovial de >30 000 y por lo general 100 000 células/mm^3, valores de proteínas de 4-6 g/dL, en presencia de baja viscosidad, y un aspecto de suero sanguíneo. Para el tratamiento, *véase* ARTRITIS SÉPTICA, p. 949.

DESMITIS SUSPENSORIA

Las lesiones del ligamento suspensorio (ligamento sesamoides superior o músculo interóseo) son lesiones comunes en ambas extremidades torácicas y pélvicas de los caballos. Las lesiones están con frecuencia restringidas al tercio proximal del ligamento, al cuerpo o al tercio medio, o bien a una o ambas ramas.

Desmitis suspensoria proximal: El término desmitis suspensoria proximal se limita a las lesiones confinadas al tercio proximal del metacarpo (o metatarso). Es relativamente común y afecta ambas extremidades torácicas y pélvicas de los caballos de todas las edades. Comparado con las lesiones que afectan al cuerpo o ramas (o ambos) del ligamento suspensorio, es habitual que estén relacionadas la cojera, una función deficiente o una escasa acción. El trastorno puede ser unilateral o, con menor frecuencia, bilateral. En ocasiones se produce en asociación con dolor más distal de la extremidad (por ejemplo, enfermedad navicular) y se advierte con frecuencia en caballos con mal equilibrio del pie, mediolateral o dorsopalmar. La conformación recta del corvejón o hiperextensión de las articulaciones metatarsofalángicas puede predisponer a este tipo de lesión.

La cojera puede variar en grado desde leve a grave y, en los casos iniciales, se exacerba generalmente con el trabajo y mejora con el reposo. La cojera de la extremidad torácica se puede acentuar por la flexión del menudillo y articulaciones interfalángicas, pero habitualmente no está afectada por la flexión carpal, mientras que la cojera de la extremidad pélvica se puede incrementar por la flexión de la cerneja y articulaciones interfalángicas, o por la flexión del corvejón y articulación de la rodilla.

En casos graves, puede haber calor localizado en la región metacarpiana proximal (o metatarsiana) con o sin tumefacción del tejido blando periligamentoso. En casos más crónicos, una anomalía no palpable se suele detectar.

El diagnóstico se establece con anestesia local y exploración ecográfica, la cual suele demostrar un área difusa o central hipoecogénica con focos hiperecogénicos en los casos crónicos. El tratamiento lo constituye el reposo en la caballeriza, seguido por un programa gradual de ejercicio combinado con una corrección del desequilibrio del pie.

Desmitis del cuerpo del ligamento suspensorio: Ésta es una lesión principalmente de los caballos de carreras. Las lesiones suelen afectar a la extremidad torácica en los purasangres, y tanto a las extremidades torácicas como pélvicas en los trotones. El dolor a la palpación del ligamento suspensorio de la extremidad torácica es bastante común en caballos con cojera relacionada con un problema más distal en la extremidad. Sin embargo, rara vez se puede identificar por ecografía cualquier alteración estructural de los ligamentos. Los síntomas clínicos varían e implican engrosamiento del ligamento, calor local, tumefacción y dolor. El diagnóstico suele basarse en los síntomas clínicos y se puede confirmar con ecografía. El tratamiento tiene como finalidad reducir la inflamación mediante AINE sistémicos, hidroterapia y ejercicio controlado.

Desmitis de la rama medial o lateral del ligamento suspensorio: Esta lesión relativamente común se advierte en todos los tipos de caballos, tanto en las extremidades torácicas como en las pélvicas. Habitualmente, sólo una única rama en un solo miembro se afecta,

a pesar de que ambas ramas se pueden afectar, especialmente en las extremidades pélvicas. El desequilibrio del pie se reconoce a menudo en los caballos afectados, y esto puede ser un factor predisponente.

Los síntomas clínicos dependen del grado del daño y de la cronicidad de la lesión o lesiones, e incluye calor localizado y tumefacción. A menudo, la inflamación se debe a un edema local de la rama afectada. El dolor se suele percibir tanto al aplicar una presión directa en la rama lesionada como con una flexión pasiva del menudillo. La cojera es variable y puede estar ausente.

El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos y la exploración ecográfica. Sólo alguna vez se requieren técnicas de anestesia local. La ecografía puede detectar una serie de anomalías, que incluyen agrandamiento, alteración de la forma, y alteraciones de la ecodensidad.

El tratamiento depende de la gravedad de los síntomasy de la raza, y de la utilización del caballo. El pronóstico es reservado. Con frecuencia, las lesiones se resuelven lentamente y los síntomas clínicos pueden tardar muchos meses (≥6) en mejorar. La alteración puede recurrir.

HERNIA SINOVIAL Y FÍSTULAS GANGLIONARES Y SINOVIALES

Estos trastornos son relativamente raros, pero son importantes en el diagnóstico diferencial de tumefacciones con líquido sobre la cara dorsal del carpo. Una hernia sinovial es un quiste que proviene de la herniación de la membrana sinovial a traves de un defecto en la cápsula articular o en la vaina fibrosa de un tendón. El diagnóstico de estas afecciones se confirma mediante radiografía de contraste; si es accesible, la hernia o fístula se repara quirúrgicamente.

LAGRIMEO DEL LIGAMENTO INTERCARPIANO MEDIAL PALMAR

Esta lesión, descrita por primera vez en 1990, suele implicar el ligamento intercarpiano medial palmar pero puede involucrar también al ligamento intercarpiano lateral palmar. Una presentación característica es sinovitis y capsulitis que no responden al tratamiento o la presencia de fragmentos astillados carpianos con un grado de cojera adverso. El diagnóstico se realiza por artroscopia y el tratamiento se basa en el desbridamiento artroscópico de las fibras desgarradas. El pronóstico es excelente en caballos con <50% de desgarro.

TENOSINOVITIS DE LAS VAINAS TENDINOSAS RELACIONADAS CON EL CARPO

Hay varias formas de tenosinovitis, como la idiopática, la traumática grave, la traumática crónica y la séptica. En la forma idiopática no hay cojera y el derrame sinovial localizado en la vaina del tendón es la única manifestación. Puede desarrollarse en la vaina del tendón extensor digital común o en la vaina del extensor carpo-radial. Éstos pueden diferenciarse mediante el conocimiento de anatomía. Las formas traumáticas de la tenosinovitis se manifiestan en animales más viejos. En la fase grave, hay distensión del líquido; en el estado crónico, también puede haber fibrosis. El tratamiento consiste en una terapia antiinflamatoria sistémica y local (por ejemplo, tratamiento con fenilbutazona durante 5-7 d). Puede aplicarse dimetilsulfóxido de forma tópica en el área lesionada durante 7-10 d. En los casos crónicos de caballos de salto, el desbridamiento quirúrgico puede ser útil. La tenosinovitis séptica del carpo es rara. Cuando se detecta, hay síntomas graves de cojera, calor, e hinchazón como se advierte en la artritis séptica.

SINOVITIS Y CAPSULITIS TRAUMÁTICA

La sinovitis y capsulitis traumática es una inflamación de la membrana sinovial y de la cápsula fibrosa sin prueba radiográfica de la implicación del hueso u otras estructuras. Los tejidos blandos implicados pueden incluir membrana sinovial, la cápsula articular fibrosa, y los ligamentos intraarticulares. La sinovitis y capsulitis del carpo es una enfermedad clínica primaria frecuente pero también puede acompañarse de lesión osteocondral no visible radiológicamente. La causa se considera que suele deberse a traumatismos cíclicos.

Los síntomas clínicos incluyen diversos grados de cojera con calor y tumefacción locales. En la sinovitis crónica y la capsulitis, las radiografías pueden mostrar entesofitos o osteofitos, pero en muchas ocasiones no hay cambios radiográficos significativos. El tratamiento es como el descrito para la artrosis. Los tratamientos más frecuentes son corticosteroides articulares, solos o en combinación con ácido hialurónico, y los AINE sistémicos. Si la sinovitis y capsulitis carpiana no responde a la terapia intraarticular, está indicada la artroscopia diagnóstica para eliminar el desgarro de ligamento intercarpal palmar medial, la fragmentación osteocondral no visible en radiografías o la enfermedad degenerativa osteocondral.

TRASTORNOS DEL HOMBRO Y DEL CODO

ARTRITIS DE LA ARTICULACIÓN ESCAPULOHUMERAL

Es rara la inflamación de las estructuras de la articulación escapulohumeral (hombro). La afección es secundaria a cambios en

la cápsula articular o, con mayor frecuencia, a cambios óseos de las superficies articulares del húmero o la escápula (como la que podría ser causada por la osteocondritis). En ocasiones hay fracturas que afectan las superficies articulares. El traumatismo en el vértice del hombro también puede ser una causa frecuente. La infección bacteriana de la articulación, causada por heridas punzantes o de origen hematógeno (piosepticemia) causa, en los potrillos, una artritis purulenta.

En los casos graves hay cojera de elevación y de apoyo. En los casos más leves solamente se puede producir la cojera de elevación. El desplazamiento delantero de la extremidad se acorta, la parte anterior del casco puede estar desgastada y la extremidad con frecuencia presenta circunducción para evitar la flexión de la articulación. La extensión forzada de la extremidad, tirando el hombro hacia delante, a menudo causa dolor. Las radiografías de la articulación del hombro, tomadas preferiblemente con el caballo en decúbito lateral, pueden demostrar los cambios artríticos.

Con frecuencia, el tratamiento es ineficaz a causa de los cambios artríticos graves. Las inyecciones intraarticulares de un corticoesteroide pueden ser beneficiosas. Los corticoesteroides sistémicos o la fenilbutazona pueden aliviar los síntomas de dolor. Puede considerarse el ácido hialurónico, debido a su beneficio evidente en casos de enfermedad degenerativa en otras articulaciones.

BURSITIS BICIPITAL

La bursitis bicipital es una inflamación de la bolsa entre el tendón del bíceps y el surco bicipital del húmero. La causa usual es un traumatismo directo en el vértice del hombro.

Esencialmente, la bursitis bicipital causa una cojera de elevación, con acortamiento de la fase anterior del paso. El caballo puede trastabillar porque la parte anterior del casco no se levanta lo suficiente para no tocar el suelo. Los casos graves se pueden acompañar de cojera de apoyo; el caballo descansa la extremidad en una posición semiflexionada característica. La extensión forzada de la pata generalmente causa una reacción dolorosa, lo que también puede producirse al ejercer presión digital profunda sobre la bolsa y el tendón del bíceps. La ecografía puede demostrar presencia de líquido en exceso y lesiones relacionadas del tendón del bíceps. En los casos crónicos, las radiografías pueden mostrar calcificación de la bolsa, que es una secuela frecuente.

En estos casos, está indicado el descanso prolongado (>6 m), especialmente en los casos graves. La inyección intrabursal de ácido hialurónico o corticoesteroides puede tener éxito. También puede ser útil administrar fenilbutazona y corticosteroides orales. El pronóstico es reservado.

FRACTURAS ANCONALES

Las fracturas anconales (del codo) no son lesiones ortopédicas raras en los caballos, siendo la más frecuente la fractura del cúbito. Se producen a cualquier edad como resultado de coces o caídas. En los potrillos (<12 m) afectan a la placa de la fisis del olécranon. La aparición de la cojera es súbita, y hay dolor y tumefacción del codo. La fractura suele ser transversal, extendiéndose a través de la hendidura semilunar, y suele ser articular. El olécranon es desplazado por el tirón del tendón de inserción del tríceps; el codo está caído y no puede extenderse, por lo que produce síntomas similares a los de la parálisis del nervio radial. El carpo y el menudillo están flexionados y la parte anterior del casco descansa en el suelo. El diagnóstico debe confirmarse radiológicamente.

El tratamiento puede ser conservador o quirúrgico. En las fracturas no articulares y no desplazadas, se logran buenos resultados con entablillado de toda la pata y descanso en la caballeriza. Además de ello, el método de elección es la reducción abierta y fijación interna empleando una banda de tensión. El pronóstico es favorable cuando se instaura el tratamiento adecuado.

FRACTURAS DEL HOMBRO

Las fracturas de la escápula distal (tuberosidad escapular) y el húmero proximal (tuberosidad lateral) son las más comunes en el hombro. Generalmente, son el resultado de caídas o coces. La cojera es grave y de inicio súbito. Con frecuencia, hay gran tumefacción del tejido blando local y formación de hematoma. El diagnóstico se confirma radiológicamente. Es causa frecuente de mejoría el tratamiento conservador, con descanso prolongado en la caballeriza. El tratamiento quirúrgico puede tener éxito en casos determinados. A menos que se traten quirúrgicamente, ambos tipos de fracturas cicatrizan con una unión fibrosa. El pronóstico es reservado si están implicadas las superficies articulares.

ATROFIA MUSCULAR DORSAL

(Atrofia del hombro, dislocación del hombro)

La atrofia muscular dorsal es una atrofia por falta de uso o neurogénica de los músculos supraespinoso e infraespinoso. La atrofia por falta de uso, que algunas veces afecta también al tríceps, es una secuela de cualquier lesión de la extremidad o del pie, que causa disminución prolongada en el uso de la extremidad. La atrofia neurogénica se debe a lesión del nervio suprascapular, que se asocia con los músculos supraspinoso e infraspinoso. Los potros de

polo están afectados, en ocasiones debido a los choques durante la competición.

Si no hay prueba de traumatismo puede no haber dolor y dificultarse el descubrimiento de la cojera, hasta que se desarrolle una atrofia. Si la lesión es evidente, suele haber alguna dificultad para extender el hombro. Conforme la atrofia progresa hay una fisuración notable en ambos lados de la espina de la escápula, especialmente en el área infraspinosa, que resulta en la prominencia de la espina. Como los tendones de inserción de los dos músculos afectados actúan como ligamentos laterocolaterales en la articulación humeroescapular, la atrofia de los músculos da lugar a un aflojamiento de la articulación del hombro. Posteriormente, se produce abducción del hombro, que en ocasiones, en los casos graves, se diagnostica erróneamente como dislocación. Cuando el trastorno está avanzado, la extremidad afectada describe un movimiento semicircular, y cuando soporta el peso, la articulación del hombro se mueve lateralmente (abducción del hombro). Durante el descanso, junto con la abducción del hombro hay abducción evidente de la parte inferior de la extremidad.

El tratamiento para una atrofia por falta de uso consiste en eliminar la causa de la falta de uso de la extremidad. En el caso de atrofia neurogénica, puede ser útil el masaje con linimentos estimulantes o empleando un vibrador eléctrico. Las contracciones musculares rítmicas, provocadas por faradismo, han logrado conservar la mayor parte de la masa muscular hasta producirse la regeneración del nervio. También se ha recomendado la liberación quirúrgica del nervio suprascapular desde el tejido cicatrizal, mediante "muescas" practicadas en el borde rostral de la escápula. Para obtener los mejores resultados, la intervención quirúrgica debe realizarse antes de que el aflojamiento y abducción del hombro estén demasiado avanzados.

El pronóstico para los casos de atrofia por falta de uso radica en la eliminación de la causa primaria. En la atrofia neurogénica, el pronóstico es reservado; los casos leves deben recuperarse en 6-8 sem. Cuando la lesión del nervio ha sido grave, la recuperación espontánea, si es que se produce, puede tardar muchos meses. Estos casos son candidatos para la liberación quirúrgica. Si el nervio ha sido cortado es probable que no haya recuperación.

TRASTORNOS DEL TARSO

Véase también FRACTURA DE LOS HUESOS PEQUEÑOS METACARPIANO Y METATARSIANO (SOBREHUESOS), p. 902.

ESPARAVÁN FALSO

(Hidrartrosis tarsal)

El esparaván falso es una sinovitis crónica de la articulación tibiotarsiana, que se caracteriza por la distensión de la cápsula articular. La conformación defectuosa puede causar debilidad de la articulación del corvejón, y aumento de la producción de líquido sinovial, en cuyo caso están afectadas ambas extremidades. En el caso unilateral, es más probable que se trate de la secuela de un esguince o algún problema primario en la articulación (por ejemplo, la osteocondrosis).

El caballo no suele estar cojo, a menos que el trastorno se complique con una afección ósea. La distensión primaria de la cápsula articular se encuentra en la superficie dorsomedial del corvejón, mientras que una tumefacción menor se produce a cada lado del aspecto caudal proximal. Rara vez interfiere el esparaván falso no complicado con la utilidad del caballo, pero constituye una desfiguración e indica la necesidad de valorar la articulación radiológicamente. La distensión puede mostrarse y desaparecer espontáneamente en los potrillos destetados y en los potros de un año.

Puede aspirarse el exceso de líquido de la cápsula articular. La administración intraarticular de corticosteroides proporciona alivio variable y pasajero. Si es necesario, el procedimiento puede repetirse 3 sem después. Se debe practicar una artroscopia cuando se sospecha de afección osteocondral. El esparaván falso tiende a recurrir, especialmente si la mala conformación es un factor.

ESPARAVÁN ÓSEO

El esparaván óseo es una artrosis u osteítis de la articulación del corvejón, generalmente de las articulaciones intertarsiana distal y tarsometatarsiana y, en ocasiones, de la articulación intertarsiana proximal. Las lesiones implican enfermedad articular degenerativa, especialmente en el aspecto craneomedial del corvejón, con proliferación de hueso nuevo periarticular que, con el tiempo, causa anquilosis. Aunque el esparaván óseo generalmente causa cojera, ésta puede estar enmascarada si las lesiones son bilaterales. Entre las teorías presentadas para explicar esta afección están presentes la formación defectuosa del corvejón, conmoción excesiva y desequilibrio de minerales. Todas las razas pueden estar afectadas pero es más común en los trotones y los caballos de carreras de cuarto de milla.

El caballo cojo tiende a arrastrar el casco. El movimiento del casco hacia delante es corto y está restringida la acción del corvejón. En ocasiones la cojera es continua, ya que las lesiones óseas afectan las superficies articulares. El talón puede alargarse. Los trotones presentan dolor en la musculatura glútea (denominada bursitis trocantérica secundaria al esparaván. En los casos avanzados, la proliferación ósea puede estar visible en el aspecto craneo-

medial distal del corvejón (localización del esparván). Cuando el caballo está en pie puede descansar la parte anterior del casco en el suelo, con el talón ligeramente elevado. Con frecuencia, la cojera desaparece con el ejercicio y vuelve tras el descanso del animal. La prueba del esparaván (es decir, trotando después de flexionar la extremidad durante ~60 s) puede ser una ayuda útil para el diagnóstico, pero no es específica para este trastorno ni para esta articulación. En el denominado esparaván oculto no hay exostosis visibles ni radiográficas. Es necesario administrar anestesia local a las articulaciones tarsales individuales, con el objeto de localizar el sitio exacto del dolor responsable de la cojera.

La enfermedad es autolimitante, concluyendo con anquilosis espontánea de la articulación o articulaciones afectadas, y la vuelta a la normalidad. En los primeros estadios puede ser beneficiosa la inyección de corticosteroides o de hialuronato sódico (o ambos). La administración de AINE (por ejemplo, fenilbutazona) elimina o reduce los síntomas clínicos. El hacer que el caballo trabaje después de este tratamiento tiene por objeto acelerar la anquilosis y la resolución de la cojera. La artrodesis quirúrgica es otro medio de acelerar la anquilosis de la articulación afectada. La tenotomía de los huesos cuneiformes se practica habitualmente pero, por sí sola, es de valor dudoso. La cauterización a fuego profundo se solía defender para acelerar el proceso anquilosante, pero es muy dudoso que tenga efecto benéfico alguno, fuera de alentar el descanso. Los herrajes correctivos, levantando los talones y doblando la parte anterior del casco, pueden ser útiles, pero es improbable que eliminen la cojera por sí solos.

CORVAZA

La corvaza es un engrosamiento o curvatura del ligamento tarsoplantar, debido a torcedura. Este ligamento puede inflamarse y engrosarse después de caerse, resbalarse, saltar, o al tirar. Se produce con mayor frecuencia en los trotones, en los cuales un factor predisponente es la mala conformación del corvejón. Hay un agrandamiento sobre la superficie caudal del hueso tarsocubital ~4-10 cm debajo de la punta del corvejón. Éste puede verse fácilmente cuando se observa el caballo de lado. Una corvaza recientemente formada estará relacionada con inflamación grave y cojera. El caballo se pone en pie favoreciendo la extremidad con el talón elevado. En los casos de larga duración, rara vez hay cojera o dolor.

Si la corvaza se debe a inflamación grave, se recomienda la aplicación de compresas frías y el descanso del animal. Poco se puede hacer para corregir la corvaza secundaria a una conformación defectuosa. Afortunadamente, el problema parece ser autolimitante, sin efectos duraderos sobre la actividad del animal.

DESPLAZAMIENTO DEL TENDÓN FLEXOR SUPERFICIAL DESDE LA PUNTA DEL CORVEJÓN

La lesión en la inserción medial del tendón flexor superficial, a su paso sobre la tuberosidad calcánea, puede causar una luxación lateral del tendón. La lesión es consecuencia de flexión súbita del corvejón, pudiendo abducirse el tendón, en ocasiones, hasta el aspecto medial del corvejón. Al principio, hay cojera en la extremidad, con calor y tumefacción locales. El tratamiento exige descanso durante ≥3 m, posiblemente con un yeso. La cojera mejora, pero el caballo puede quedar con un tendón flexor permanentemente abducido y una acción algo espasmódica del corvejón. Generalmente, no hay dificultad durante el ejercicio rápido o los saltos, pero los movimientos de exhibición pueden quedar afectados. En un número limitado de casos se ha descrito el tratamiento quirúrgico. Los resultados no han tenido mucho éxito, especialmente en los caballos grandes.

FRACTURA DEL TARSO

Las fracturas del tarso o del corvejón son consecuencia de traumatismos o surgen como una complicación secundaria de una enfermedad articular degenerativa. La articulación del corvejón es compleja, y está constituida por ocho huesos. Como en el caso del carpo, las fracturas pueden mostrar gran variedad de localizaciones y tipos. El diagnóstico específico dependerá del examen radiográfico cuidadoso.

Algunas de las fracturas más comunes implican astillados del hueso tibiotarsal y el maléolo medial o lateral de la tibia. También se advierten fracturas en placa de los huesos tarsales central y tercero, especialmente en los caballos trotones. Dado que éstas suelen ser bastante pequeñas y pueden no afectar a la marcha, es importante utilizar anestesia local para identificar positivamente el punto de la cojera. En muchos casos, un período de descanso (3-6 m) es todo lo que se necesita para lograr una recuperación completa aunque, en el caso de fragmentos óseos grandes, puede ser mejor extirparlos quirúrgicamente. La articulación tibiotarsal puede someterse a artroscopia y intervención quirúrgica, ya que la mayoría de las zonas afectadas son accesibles. Las fracturas en placa se prestan a ser fijadas con tirafondos.

ROTURA DEL TENDÓN DE LA EXTREMIDAD PÉLVICA

Es rara la laceración de todo el tendón de Aquiles con afectación del gastrocnemio y los tendones flexores superficiales. El corvejón

caerá hasta el suelo y no podrá soportar peso alguno. El pronóstico es grave.

Es más común advertir una rotura del músculo gastrocnemio, que puede ser el resultado de estrés excesivo aplicado al corvejón (por ejemplo, parada súbita). Puede ser bilateral y la extremidad puede soportar el peso, pero hay flexión excesiva del corvejón, lo que dificulta la marcha. No existe tratamiento satisfactorio. Se ha intentado entablillar la extremidad y suspender al caballo con una faja pero, en general, estas medidas no han dado resultado.

Las lesiones de los tendones extensores, los extensores digitales largo y lateral, acompañan con frecuencia laceraciones de las extremidades pélvicas. Si está implicado un tendón, el pronóstico suele ser favorable. Si ambos tendones extensores están rotos, el caballo puede presentar un déficit de la marcha para exhibición, pero puede ser útil para velocidades lentas o para reproducción. El tratamiento conservador suele resultar en la curación de la herida, pero debe considerarse la reparación quirúrgica y el yeso si ambos tendones están rotos, o si se desea utilizar el caballo en exhibiciones.

La rotura superficial y profunda de los tendones flexores en ocasiones se debe a lesiones producidas en las carreras o está relacionada con laceraciones. Éstas son lesiones graves con cojera notable y grado variable de sobreextensión de menudillo y cuartilla. El tratamiento implica la reparación quirúrgica con una férula o escayola en la extremidad, pero el pronóstico es reservado en cuanto al rendimiento futuro.

ROTURA DEL MÚSCULO PERONEO ANTERIOR

La lesión del músculo peroneo lateral largo afecta el aparato estabilizador de la extremidad pélvica y trastorna la acción recíproca de las articulaciones de la rodilla y del corvejón. La característica diagnóstica más sobresaliente es la habilidad de extender el corvejón y flexionar la rodilla simultáneamente. El caballo está cojo, pero suele ser capaz de soportar peso en la extremidad afectada. La extremidad pélvica afectada presenta una sacudida al llevarse hacia delante. Se recomienda el tratamiento conservador, con un período prolongado de descanso (generalmente 4 m). El pronóstico es favorable.

ESPARAVÁN DE GARBANZUELO

(Esparaván de arpeo, talón de muelle)

El esparaván de garbanzuelo es un trastorno mioclónico de una o ambas extremidades pélvicas, producida como una hiperflexión espasmódica de las articulaciones. Se desconoce la etiología, pero se han identificado lesiones de una neuropatía periférica en los nervios ciático, peroneal y tibial. Las formas graves de la alteración han sido atribuidas a latirismo (envenenamiento con guisante de olor) en EE.UU., y posiblemente por intoxicación de diente de león en Australia. Pueden manifestarse en caballos de cualquier raza; es poco frecuente en potros.

Se producen todos los grados de hiperflexión, desde elevación y descenso espasmódico leve del pie hasta el caso extremo en que el casco es alzado bruscamente hasta tocar la panza y luego baja violentamente al suelo. En los casos graves se producirá atrofia de los músculos laterales del anca. En la cojera y latirismo australiano, la afección puede ser progresiva y la anomalía de la marcha puede volverse tan grave que justifique la eutanasia.

La cojera leve puede ser intermitente. Los síntomas son más obvios cuando el caballo da una vuelta cerrada o retrocede. En algunos casos, la afección se advierte solamente en los primeros pasos después de sacar al caballo de la caballeriza. Los síntomas suelen ser menos intensos o o desaparecen durante las estaciones más cálidas. Aunque se considera como un mal estado físico, esta cojera no afecta materialmente la aptitud del caballo para trabajar, excepto en los casos graves en que la conmoción constante da lugar a complicaciones secundarias. La afección puede también impedir que el caballo se utilice en deportes ecuestres (por ejemplo las exhibiciones).

El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos, pero puede confirmarse mediante electromiografía. Si el diagnóstico es dudoso, se debe observar al caballo mientras retrocede al salir de la caballeriza, después de trabajar duro durante 1-2 d. La cojera falsa de caballo se desarrolla algunas veces como resultado de alguna irritación temporal en el área inferior de la cuartilla, o por una lesión dolorosa en el pie. El caballo ocasional con fijación alta momentánea de la rótula puede presentar una marcha parecida a la hiperflexión de las extremidades pélvicas.

Cuando se sospecha de intoxicación puede que todo lo que se necesite sea trasladar al animal a otro campo de pastura. Muchos de estos casos se recuperaran de modo evidentemente espontáneo. En los casos crónicos, los mejores resultados se han obtenido con tenectomía del extensor lateral del dígito, incluso extirpación de una porción del músculo. La mejoría puede que no se manifieste hasta 2-3 sem después de la intervención quirúrgica. El pronóstico después de la intervención quirúrgica es reservado (no todos los casos responden). Esto no es sorprendente ya que el trastorno es una axonopatía distal. Otros métodos de tratamiento incluyen la administración de dosis altas de tiamina y fenitoína.

TENDOSINOVITIS DEL CORVEJÓN

La tendosinovitis (tumefacción anormal del corvejón) es una distensión de la vaina tarsal del tendón flexor digital profundo, justo por encima del corvejón. Se caracteriza por una tumefacción llena de líquido, visible en los aspectos medial y lateral proximales a la articulación tibiotarsal, que la distingue del esparaván falso (p. 876). Suele ser unilateral y varía de tamaño. La lesión se denomina tenosinovitis de origen traumático, pero puede no estar relacionada con ninguna respuesta inflamatoria, dolor ni cojera visibles. Esencialmente constituye una desfiguración y, por lo tanto, tiene importancia clínica solamente en los caballos de exhibición. El tratamiento consiste en aspirar el líquido e inyectar ácido hialurónico o un corticosteroide de acción prolongada. Es posible que sea necesario repetir el procedimiento hasta que la tumefacción deje de recurrir. La radioterapia también es útil para reducir la propiedad secretora de la vaina del tendón.

TRASTORNOS DE LA RODILLA

FRACTURAS DE LA RODILLA

Son raras las fracturas graves de la articulación de la rodilla que afecten el fémur distal o la tibia proximal. La lesión relacionada con la articulación femorotibial, ligamentos y meniscos, y la tumefacción notable de los tejidos blandos hacen que el tratamiento en el caballo adulto sea difícil o imposible. Las fracturas de la rótula suelen causar una cojera e hinchazón mucho menos graves. La radiografía es necesaria para confirmar el diagnóstico. Estas fracturas pueden responder al tratamiento conservador o, si afectan un fragmento de un hueso grande, pueden necesitar reparación quirúrgica. En ocasiones, se produce también fractura de la cresta tibial, que exige reparación quirúrgica.

GONITIS

La gonitis es una inflamación de la articulación de la rodilla causante de enfermedad articular degenerativa. La articulación es compleja, y la gonitis se puede precipitar por múltiples causas, incluidas osteocondrosis, fijación superior persistente de la rótula, lesiones en los ligamentos colaterales medial o lateral de la articulación, lesiones en los ligamentos cruzados o en los meniscos, erosiones del cartílago articular e infección bacteriana de la articulación, causadas por heridas penetrantes o de origen hematógeno (por ejemplo piosepticemia).

Los síntomas varían según la causa y extensión de los cambios patológicos. La cápsula femoropatelar está distendida, justo por debajo de la rótula. Se advierte una cojera de elevación, con acortamiento de la fase de movimiento hacia delante. Durante el descanso, el menudillo está flexionado y sólo la parte anterior del casco toca el suelo. En los casos moderadamente graves se advierte cojera tanto de apoyo como pendular. En casos graves, el caballo puede llevar la extremidad en flexión. Puede notarse crepitación si se han desgarrado los meniscos, ligamentos cruzados o ligamentos colaterales de la articulación. Las radiografías de la articulación son valiosas para confirmar la afección osteocondral mientras que la ecografía es signficativa para examinar los ligamentos, meniscos y tejidos blandos.

Está indicado un período prolongado de descanso. Puede ser útil administrar inyecciones intraarticulares repetidas de corticoesteroides o ácido hialurónico. La fenilbutazona y los corticoesteroides sistémicos pueden aliviar la cojera en los casos menos graves. Los casos causados por rotura de los ligamentos o lesiones de los meniscos rara vez responden satisfactoriamente, progresando rápidamente a una artritis secundaria. El pronóstico es desfavorable si la afección es crónica, o si se han producido lesiones graves en la superficie articular, los ligamentos o los meniscos.

LUXACIÓN PATELAR

La dislocación real de la rótula es rara en los caballos. Cuando se produce, suele ser una lesión seria y hay evidente luxación lateral. En algunas razas de ponis hay una forma congénita de luxación lateral, similar a la producida en perros pequeños (p. 946). El problema más frecuente de la rótula es la fijación o trabado superior del ligamento patelar medial sobre la parte proximal de la cresta troclear femoromedial.

Puede haber una predisposición hereditaria al trastorno en algunas razas de ponis, pero la luxación patelar se produce también en animales inmaduros, con músculos de los muslos mal desarrollados. Puede ser unilateral o bilateral. Los síntomas clásicos son los de trabado intermitente de la extremidad extendida, seguida de una contracción o hiperflexión súbitas, cuando el ligamento de la rótula se libera de la cresta troclear medial. Los síntomas se aprecian más a menudo después de que el animal ha estado parado, sin moverse, durante cualquier período de tiempo (por ejemplo durante la noche en la caballeriza, o después de haber viajado en un trailer). Sin embargo, los síntomas clínicos con frecuencia son mucho menos evidentes, lo que dificulta establecer el diagnóstico. Simplemente, puede haber una falta de impulsión de las extremidades pélvicas, relacionada con una acción algo brusca de la rótula.

En muchos casos, se logrará la curación con la mejoría general del buen estado y tono muscular de los muslos. En los casos más graves y persistentes se recomienda la desmotomía del ligamento patelomedial. Sin embargo, la desmotomía, que se usaba corrientemente en el pasado, hoy en día se considera desfavorable. Se cree que una fragmentación de la extremidad distal de la rótula sigue a la intervención quirúrgica, especialmente si el ejercicio postoperatorio se inicia precozmente. Una vez practicada la intervención quirúrgica, el descanso debe ser suficiente (por ejemplo, 4-6 sem) para permitir la cicatrización completa antes de reiniciar el entrenamiento.

QUISTE ÓSEO SUBCONDRAL

(Lesión ósea similar a un quiste)

Pueden manifestarse estructuras grandes y radiolúcidas similares a un quiste en varios sitios del cuerpo, principalmente en la babilla. La patogenia no se entiende del todo, pero el trastorno puede manifestarse después de un traumatismo en el cartílago articular, o como resultado de una lesión osteocondrítica. Estas lesiones evidentemente se producen en los puntos de apoyo del peso, y los sitios comunes son el cóndilo medial del fémur, la falange III, el hombro, el menudillo y el carpo.

Los quistes en la rodillas son más comunes en los caballos de pura raza jóvenes (1-2 años de edad); y generalmente los síntomas de cojera se advierten por primera vez al comenzar la doma o el entrenamiento. Aunque la distensión de la articulación femoropatelar es característica, estas lesiones quísticas pueden causar una cojera bastante grave, sin distensión de la articulación ni dolor a la palpación. Se pueden diagnosticar fácilmente por radiografía. Algunos caballos responden a un período de descanso de 4-6 m y al tratamiento con fenilbutazona. Cuando este tratamiento conservador fracasa, está indicada la intervención quirúrgica, especialmente en animales más maduros. Esto implica perforar y raspar el revestimiento del quiste y llenar el espacio con un injerto óseo autógeno. Debido a los resultados favorables, se debe considerar la intervención quirúrgica antes que un tratamiento más conservador. Actualmente se utiliza tanto la artroscopia como la artrotomía.

TRASTORNOS DE LA CADERA

COXITIS

(Artrosis de la cadera)

La coxitis es la inflamación de la cadera que causa artrosis de la articulación coxofemoral. En la mayoría de los casos el origen es traumático, como consecuencia de caídas o confinamiento en decúbito (en una caballeriza). Sin embargo, se han producido desgarros del borde del acetábulo o fracturas a través del acetábulo, y localización de una infección sistémica, especialmente piosepticemia en los animales jóvenes.

Se producen cojera tanto de apoyo como pendular. En los casos graves es posible que se arrastre la extremidad. En los menos graves, la marcha se desarrolla en ondas, es decir, el cuarto afectado se eleva cuando se apoya el peso en la extremidad. La extremidad se avanza describiendo un semicírculo y acortando el paso hacia delante. La parte anterior del casco puede estar desgastada por arrastre contra el suelo. El caballo a menudo se para con la pata parcialmente flexionada, la rodilla vuelta hacia fuera y la punta del corvejón hacia dentro. En los casos crónicos se atrofian los músculos del cuarto. La palpación rectal puede revelar un agrandamiento sobre el acetábulo, especialmente si éste ha sufrido una fractura. La radiografía de la articulación confirmará el diagnóstico.

El pronóstico es desfavorable. Está indicado el descanso; los corticoesteroides intraarticulares pueden proporcionar alivio temporal de la cojera, en los casos más leves. A menudo la fenilbutazona es de utilidad, pero muchos caballos experimentan tanto dolor que el medicamento no ofrece beneficio alguno.

DISLOCACIÓN DE LA CADERA

La dislocación de la cadera se producirá en asociación con roturas del ligamento redondo (teres), el ligamento accesorio o la cápsula articular. Este tipo de lesión es consecuencia de traumatismos, pero es bastante raro. La dislocación a menudo se acompaña de fractura del borde acetabular dorsal. La dislocación con desplazamiento dorsal de la cabeza femoral se acompaña de trabado superior de la rótula.

La rotura del ligamento redondo de la articulación de la cadera se asocia con un aspecto característico de la extremidad pélvica, en que la rótula y la parte anterior del casco giran hacia fuera y el corvejón hacia dentro. No siempre hay dislocación completa de la articulación de la cadera pero, cuando se produce, el efecto sobre la marcha es notable, y el caballo se muestra reacio a apoyar el peso en esa extremidad. El fémur rota hacia fuera y el trocánter mayor es más prominente de lo normal.

Se puede intentar la recolocación de la articulación en su lugar, bajo anestesia general, pero los resultados a largo plazo generalmente son desfavorables.

FRACTURA PÉLVICA

Las fracturas pélvicas pueden producirse a cualquier edad, pero hay más prevalencia

en caballos de edades entre los 6 m y los 2 años. Puede estar afectada casi cualquier parte de la pelvis. La localización y extensión del daño del tejido blando influyen en el pronóstico final. Hay un inicio súbito de cojera de las extremidades pélvicas, con dolor considerable. Inicialmente puede ser difícil notar crepitación. Una fractura pélvica se puede confirmar generalmente por medio de un examen rectal, especialmente si los fragmentos están desplazados. Si la cojera no es demasiado grave, pero se sospechade una fractura, es mejor dejar que el caballo descanse durante 4-6 sem antes de administrar anestesia general para proceder a un examen radiográfico.

En los casos crónicos, la cojera puede asociarse con atrofia de los músculos glúteos. La radiografía indicará el sitio y ayudará con el pronóstico. Las fracturas de la tuberosidad coccígea, del ala del ilion, de la tuberosidad del isquion y del eje isquial, tienen un pronóstico alentador, especialmente en los caballos jóvenes. El único tratamiento que se requiere suele ser un período de descanso de 9-12 m. Las fracturas del acetábulo, eje del ilion y pubis muestran un pronóstico mucho más reservado.

BURSITIS TROCANTÉRICA

La bursitis trocantérica es una inflamación del tendón del músculo glúteo medio, de la bolsa entre este tendón y el trocánter mayor o del cartílago del trocánter mayor. Esta afección se advierte con mayor frecuencia en los trotones, en quienes la bursitis y la miositis glútea son secundarias a problemas del corvejón.

El peso se apoya en la pared medial del pie, de modo que éste muestra más desgaste que la pared lateral. El paso de la extremidad afectada es más corto y ésta presenta rotación hacia dentro. El caballo tiende a llevar los cuartos traseros hacia el lado sano. En los casos crónicos, los músculos entre los ángulos externo e interno del ilion están atrofiados, dando un aspecto plano a la grupa. La presión sobre el trocánter mayor provoca dolor.

Si la inflamación es grave, el caballo se debe dejar descansar, y aplicar compresas calientes sobre la región afectada. La inyección de corticosteroides en la bolsa aliviará temporalmente la inflamación. En los casos crónicos se ha recomendado administrar una inyección de 1 mL de solución de Lugol al 5%, diluida con partes iguales de agua destilada dentro o alrededor de la bolsa, como contrairritante.

TRASTORNOS DEL LOMO

FRACTURAS

En ocasiones se producen fracturas múltiples de los vértices de las apófisis espinosas dorsales de T4-10 en caballos jóvenes que se han levantado de manos y se han caído de lomo. Las puntas de las crestas y centros de osificación se fracturan y desplazan lateralmente. Una vez reducido el dolor local y la inflamación iniciales, estos animales se recuperan satisfactoriamente. Por lo común, no hay un efecto permanente sobre la actividad del animal, pero la tumefacción persistente sobre las cruceras puede exigir que se use una montura especial. En ocasiones se producen otras fracturas de apófisis espinales individuales, cuya presencia puede confirmarse por radiografía. En estos casos, los síntomas clínicos son variables.

Las fracturas de los cuerpos vertebrales son más serias. A menudo hay una historia clínica de una caída mala con voltereta. La paraplejía completa o parcial es el resultado de una lesión en la médula espinal. El pronóstico es grave.

DISTENSIÓN DE MÚSCULOS Y LIGAMENTOS

Véase también MIOPATÍAS Y MIOSITIDAS, p. 931.

La lesión de los tejidos blandos es sin duda la causa más frecuente de dolor dorsal en el caballo. Esto implica principalmente al músculo dorsal largo, cuya acción consiste en extender (dorsiflexionar) y flexionar lateralmente la columna vertebral. La distensión de todos o parte de los músculos largos suele producirse durante el ejercicio con jinete, y los síntomas clínicos se asocian con alteración de la actividad y dolor dorsal que se inicia súbitamente. Los asientos principales de lesión son las cruceras caudales y las regiones lumbares craneales (inmediatamente delante y detrás del área de la montura). La mayoría de estas lesiones responden a períodos de descanso y fisioterapia, aunque se pueden necesitar varias semanas para la recuperación total.

Otro sitio bastante común de lesión del tejido blando es el ligamento supraspinoso, que va desde la mitad del lomo hacia abajo y se adhiere a los vértices de las apófisis espinosas dorsotorácicas y lumbares. Está formado por múltiples inserciones tendinosas de las diversas partes del complejo dorsal largo y, por lo tanto, está sujeto a las mismas fuerzas de distensión que los músculos. Los síntomas clínicos suelen persistir más tiempo, lo que hace que la posibilidad de una recuperación completa sea menos favorable que en el caso de distensiones musculares sin complicaciones.

Existe controversia considerable acerca del diagnóstico y tratamiento de los problemas del lomo en caballos. Se da mucho crédito al valor de la fisioterapia, especialmente la manipulación quiropráctica y osteoprática, pero no hay informes substanciados sobre su eficacia.

ESPONDILOSIS OSIFICANTE

Las lesiones espondilíticas que afectan los cuerpos vertebrales de la región torácica media a caudal se producen con poca frecuencia en los caballos de trabajo. Sin embargo, cuando se producen, tienen efectos graves y poco se puede hacer como tratamiento permanente para mantener al caballo trabajando.

Las lesiones osteoartríticas de las apófisis transversa y articular de las vértebras lumbares son mucho más comunes, especialmente en los caballos viejos. Sin embargo, no parecen causar molestia al caballo porque esta parte de la espina se mantiene particularmente rígida, incluso cuando el caballo salta.

SUPERPOSICIÓN DE LAS APÓFISIS DORSOESPINALES

(Síndrome de espinas que se tocan)

La compresión de los vértices de las apófisis espinosas dorsales bajo la zona de la montura predispone al dolor lumbar en algunos caballos. En esos casos, hay puntos de presión entre las espinas superpuestas adyacentes, según lo demuestra la reacción local del periostio, los quistes óseos pequeños y la formación de articulaciones falsas. Las lesiones radiográficas de este tipo se producen, en ocasiones, en caballos que no tienen problemas de lomo, aunque la incidencia es menor y las lesiones son menos graves. Una ayuda útil para el diagnóstico de esta afección puede obtenerse mediante inyección de anestésico local en los espacios interespinosos afectados. Muchos casos responden a un período de descanso y fisioterapia, pero el tratamiento en los casos persistentes es por resección de una o más de las crestas para aliviar el hacinamiento de las apófisis espinosas.

LESIÓN SACROILÍACA

(Subluxación sacroilíaca, esguince sacroilíaco, ertrosis sacroilíaca, excrecencia de Hunter)

La distensión aguda y grave de los ligamentos sacroilíacos se asocia con una historia clínica de lesión y dolor grave en la región pélvica o sacroilíaca, a menudo con cojera notable de las extremidades pélvicas. La distensión sacroilíaca subaguda o crónica es una lesión de grado bajo que causa problemas característicos de dolor del lomo. Representa cicatrización incompleta o repetición de la lesión de una distensión grave. Puede haber historia clínica de poca actividad con cojera intermitente, a menudo desplazante, de las extremidades pélvicas. Ésta puede asociarse con alguna restricción en la acción de las extremidades pélvicas y arrastre de la parte anterior de uno o ambos cascos. Generalmente, hay prominencia o asimetría de la tuberosidad sacra. La palpación rectal ayuda a identificar la crepitación o el desplazamiento en la región sacroilíaca.

La lesión sacroilíaca es común en trotones y caballos utilizados en salto de vallas altas, y se ha confundido con problemas crónicos de la rodilla. Suele haber escaso desarrollo de la musculatura glútea y, cuando se observa el animal por detrás, puede descubrirse alguna asimetría de la grupa. Esto puede deberse a una cierta inclinación o rotación de la pelvis, o a desgaste muscular de un cuarto, o ambos. En ocasiones la cola se mantiene levemente hacia el costado. En los primeros estadios puede provocarse dolor al aplicar presión en la línea media, delante de la tuberosidad coxal y, generalmente, el animal se muestra reacio a la ventroflexión del lomo. La recuperación es posible si el diagnóstico se establece precozmente, y si el caballo descansa lo suficiente para lograr una cicatrización completa de los ligamentos dañados (6-9 m). Pero, entonces, los caballos trotones no suelen competir bien. Los caballos afectados crónicamente continúan mostrando un escaso rendimiento, a pesar del descanso y de la administración de medicamentos antiinflamatorios.

ENFERMEDAD ORTOPÉDICA DEL DESARROLLO

Las enfermedades ortopédicas del desarrollo en los caballos constituyen un importante grupo de trastornos que incluyen la osteocondrosis, displasia de la fisis, deformidades angulares adquiridas de las extremidades, deformidades en flexión y malformaciones del hueso cuboides.

OSTEOCONDROSIS

(Osteocondritis disecante, discondroplasia)

La osteocondrosis (*véase también* p. 903) es una de las enfermedades ortopédicas del desarrollo más importantes y prevalentes en los caballos. A pesar de que se desconoce su etiología específica, se considera que proviene de una alteración focal en la osificación endocondral. El término osteocondrosis se usa actualmente para describir la manifestación clínica del trastorno; sin embargo, el término discondroplasia se prefiere al referirse a lesiones tempranas, dado que las lesiones primarias se desarrollan en el cartílago.

La osteocondrosis tiene una etiología multifactorial que incluye el crecimiento rápido, sobrenutrición, desequilibrio mineral y biomecánica (es decir, traumatismo en el cartílago). La genética se ha implicado en algunas razas (por ejemplo, trotones y warmbloods suecos). El trastorno afecta principalmente al cartílago de crecimiento articular, pero la metáfisis también puede estar implicada. Si el cartílago fisario-metafisario resulta afectado, se alteran los contornos del hueso y su crecimiento longitudinal (*véase*

FISITIS, p. 915). La afección del cartílago articular en la periferia de las superficies articulares ocasiona cambios regresivos en los márgenes de la articulación, lesiones disecantes y formación de colgajos (osteocondritis). Las lesiones articulares centrales, debido a los efectos de cargar peso, implican retención focal del cartílago dentro del hueso subcondral (*véase* QUISTES SUBCONDRALES, p. 851). La afección del esqueleto axial incluye las facetas articulares vertebrales, pudiendo conducir a una estenosis del canal vertebral y, finalmente, a una ataxia y déficit de la propiocepción (es decir, síndrome de inestabilidad).

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos de la osteocondrosis equina son difíciles de caracterizar específicamente, debido a la amplia serie de lesiones y sitios implicados. En casos graves, también pueden desarrollarse otros síntomas de enfermedad ortopédica del desarrollo. Además, las lesiones de la discondroplasia no siempre evolucionan hacia una osteocondrosis, ni producen síntomas clínicos. Estos síntomas pueden empezar con una ligera rigidez o cojera pero, si hay un traumatismo biomecánico añadido, la lesión de la articulación evoluciona a dolor y cojera o pérdida de función.

El síntoma más común de osteocondrosis es una distensión indolora de una articulación afectada (por ejemplo, gonitis, esparaván falso). En términos generales, los síntomas clínicos se pueden dividir en dos categorías; las que se producen en potrillos de <6 m de edad y las que se producen en animales de más edad. A menudo, el primer síntoma que se aprecia en potrillos es una tendencia a pasar más tiempo acostados. Esto se acompaña con frecuencia de una inflamación articular, rigidez y dificultad en mantener el ritmo del paso de los demás animales en el parque. Un síntoma que se acompaña puede ser el desarrollo de la conformación vertical de las extremidades, presuntamente como resultado de un crecimiento rápido. La osteocondrosis del menudillo se produce principalmente en los potrillos más jóvenes (<6 m de edad).

La cojera marcada no es una característica habitual de la osteocondrosis equina, aunque se produce con el daño en algunas localizaciones. Por ejemplo, las lesiones en el hombro con frecuencia producen cojera de moderada a grave, atrofia muscular, y dolor al flexionar la articulación. En la rodilla, algunos caballos con quistes óseos subcondrales, en el cóndilo femoromedial, presentan cojera lo bastante grave para que se pueda sospechar de una fractura, pero sin poder discernir el lugar del dolor ni cualquier tumefacción articular. Se desconoce el verdadero origen del dolor en la osteocondrosis. Los caballos manifiestan a menudo cambios patológicos graves, sin mostrar mucho dolor ni malestar, comparado con algunas situaciones que se producen en otras especies y sitios (por ejemplo, el codo canino).

Los principales síntomas en los potros de un año, o caballos mayores, son rigidez de las articulaciones, flexión y varios grados de cojera. Los síntomas suelen estar relacionados con el inicio del adiestramiento y, por tanto, sugieren una influencia biomecánica y una activación de lesiones subclínicas o "silenciosas".

Diagnóstico: El diagnóstico clínico a menudo se puede establecer basándose en las características y los síntomas. Un diagnóstico más definitivo requiere el uso de alguna ayuda clínica específica. El examen radiográfico ha sido el método tradicional para confirmar el diagnóstico; sin embargo, no se visualizarán las lesiones iniciales que afectan al cartílago sin un daño significativo del hueso subcondral. En la extremidad distal, las proyecciones oblicuas pueden ser útiles. En el corvejón, dado que el lugar más común de la lesión es la cresta intermedia distal de la tibia, la mejor proyección es la oblicua plantar o lateral-dorsomedial. También puede ser útil la exploración con ultrasonidos de las articulaciones hinchadas, que permite localizar el daño articular y los "ratones articulares". El camino más acertado para confirmar el diagnóstico es la artroscopia, y la mayoría de los sitios predilectos son accesibles excepto para las articulaciones cervicales.

Otras ayudas incluyen la imagen nuclear (escintigrafía), que suele tener resultados negativos, a menos que haya daño óseo secundario activo. La resonancia magnética nuclear es ideal para el diagnóstico tanto de las lesiones iniciales como de las tardías, pero no está al alcance de todo el mundo. La patología clínica y el examen del líquido sinovial pueden ser útiles, pero se usan en gran parte para eliminar las causas inflamatorias de las articulaciones hinchadas.

Tratamiento y manejo: El tratamiento de la osteocondrosis depende de la localización y gravedad de los síntomas. Los casos leves se curan espontáneamente y una aproximación conservadora puede ser conveniente. En animales jóvenes (<12 m de edad), esto implica un ejercicio restringido durante algunas semanas, combinado con una reducción en la ingesta de comida para retrasar la tasa de crecimiento. Se debe tener especial cuidado para asegurar una suplementación mineral adecuada (por ejemplo, si se sospecha de una deficiencia de cobre). Existe controversia sobre la corrección de la dieta (una vez desarrollados los síntomas) en cuanto a la cuestión si ello servirá para producir realmente una re-

solución, pero puede ayudar a limitar o evitar ulteriores casos en granjas de caballos. La medicación intraarticular con ácido hialurónico puede ser beneficiosa, y la inyección de corticosteroides de acción prolongada puede ayudar a reducir la hinchazón y mejorar cualquier sinovitis relacionada.

Aquellos casos considerados quirúrgicos se tratan principalmente con artroscopia. Esta técnica ha tenido éxito en la mayoría de los sitios afectados, principalmente el corvejón, rodilla y menudillo. Además de la eliminación del cartílago dañado y de los trozos sueltos del hueso subcondral (es decir, "ratón articular"), se practica un curetaje en el hueso sobrepuesto a la lesión y se lava profusamente. El pronóstico debería ser favorable en todos los casos con excepción de aquellos con un trastorno grave de la articulación o artrosis secundaria (enfermedad articular degenerativa).

El tratamiento de las lesiones osteocondróticas en el hombro presenta, a menudo, problemas para tratarlas con intervención quirúrgica, dado que el acceso artroscópico es más difícil y, generalmente, hay un daño del hueso subcondral más extenso, en ocasiones con la formación de múltiples quistes. Por tanto, el pronóstico siempre es más bien reservado.

FISITIS

(Epifisitis, displasia fiseal, displasia de la placa de crecimiento)

La fisitis implica tumefacción alrededor de las placas de crecimiento de ciertos huesos largos en caballos jóvenes. Puede ser un componente de la osteocondrosis. Las causas sugeridas incluyen desnutrición, defectos en la conformación, crecimiento defectuoso de los cascos, compresión de la placa de crecimiento y toxicosis. La hipótesis más aceptada en este momento parece ser la teoría de la compresión. Sin embargo, los cambios observados en la fisitis también se producen en caballos clínicamente normales. La afección se produce a menudo en los potrillos de crecimiento bueno y rápido, de cuerpo pesado, durante los meses de verano cuando la tierra está dura y seca, y en las granjas de sementales, donde está desequilibrada la proporción dietética entre el calcio y el fósforo.

La fisitis afecta más a menudo a las extremidades distales del radio, la tibia, el tercer hueso metacarpiano o metatarsiano, y el aspecto proximal de la falange I. La afección se caracteriza por tumefacción en la placa de crecimiento, dando un aspecto característico "en forma de caja" a las articulaciones afectadas. Las radiografías ayudan a la determinación clínica. Al microscopio, el cartílago de la fisis se muestra aplastado y fino, y se forma hueso nuevo.

El tratamiento consiste en la reducción de la ingesta de alimentos para reducir el peso corporal o, por lo menos, el crecimiento; confinar el ejercicio a un corral o una cuadra grande, bien ventilada, con superficie blanda (por ejemplo, turba, capa gruesa de paja, virutas de madera o arena); procurar que los cascos se recorten de forma frecuente y cuidadosa, y corregir la dieta si fuera necesario. La proporción entre el calcio y el fósforo debe ajustarse a 1,6:1 y el contenido proteico limitarse a <10% de la materia seca. En términos generales, no se debe administrar afrecho y se debe agregar a la dieta fosfato dicálcico o harina de huesos (10-30 g diarios). Están indicados los suplementos de vitamina D (por vías oral o parenteral), pero la posología debe vigilarse estrechamente para evitar la hipervitaminosis D.

Como medida preventiva, el potrillo mayor o el potro de un año, que esté gordo o pesado, debe vigilarse cuidadosamente para descubrir cualquier síntoma clínico, especialmente cuando la tierra está seca y dura. Cuando existen estas condiciones, conviene reducir las raciones de alimentos y restringir el ejercicio.

DEFORMIDADES FLEXORAS

(Tendones contraídos, pie valgo, claudicación)

Los trastornos de los tendones flexores están relacionados con cambios posturales y del pie, cojera y debilidad. Hay causas congénitas y adquiridas. La mala posición en el útero, ataques teratógenos (ARTROGRIPOSIS p. 839) y los defectos genéticos han sido implicados, o se ha demostrado que causan contractura de las extremidades en los potrillos neonatos. El dolor crónico es la causa más común de contractura tendinosa adquirida. El dolor puede estar causado por fisitis, osteocondrosis, enfermedad articular degenerativa o lesiones e infección de los tejidos blandos. El dolor induce el reflejo de retirada, acortando las unidades musculotendinosas. Los flexores son más fuertes que los extensores, de modo que el caballo camina sobre la punta del casco o sobre los nudillos de los menudillos. Los errores de la nutrición, referidos a problemas relacionados con el crecimiento óseo (es decir, osteocondrosis y fisitis), están íntimamente relacionados con el síndrome y su corrección debe formar parte de la terapéutica. (*Véase también* p. 840 y p. 837.)

Hallazgos clínicos: Los potrillos recién nacidos presentan un amplio espectro de afecciones. Algunos no se pueden mantener de pie, algunos intentan caminar con el dorso de sus menudillos, y otros pueden estar de pie, pero se doblan a la altura de las articulaciones del menudillo o de los carpianos. Un potrillo puede mejorar espontáneamente mientras que otro, evidentemente sano al nacer,

puede empeorar progresivamente. La aparición puede ser rápida en lactantes y en destetados de 3-12 m de edad; tales animales pueden caminar sobre las uñas con los talones levantados del suelo. Una iniciativa más lenta se caracteriza por un casco "en caja", con talón alargado y uña cóncava. En estos caballos se produce a menudo una fisitis. La mejoría bilateral de ambas extremidades torácicas es la regla general, pero hay tendencia a empeorar en una extremidad. Los abscesos ungulares constituyen una complicación frecuente de los cambios en el casco y la locomoción, y se suman al dolor y deformación.

Es habitual que los caballos mayores (1-2 años) se doblen sobre las articulaciones metacarpofalángicas, que están tumefactas y agrandadas. Estos caballos están de pie y con las extremidades pélvicas y torácicas rectas, presentando afección del tendón flexor y ligamento suspensorio. Los potros de un año suelen ser los más gravemente afectados, y son más difíciles de tratar que los animales más jóvenes. El diagnóstico específico de afección del tendón no es difícil si se realiza una exploración completa con un buen conocimiento de causa. Se deben identificar y corregir la enfermedad ósea o articular relacionada o primaria, y los errores en la nutrición.

Tratamiento: En los potrillos con contractura tendinosa se usan varios tipos de férulas y yesos. La extensión forzada de las extremidades induce el reflejo miotáctico inverso, con relajación de los músculos flexores. Los casos iniciales en potrillos lactantes y destetados pueden tratarse de manera conservadora con correcciones en la nutrición, recorte adecuado de los cascos, y analgesia. El tratamiento quirúrgico puede ser simple o complejo, según el grado de afección. La desmotomía del ligamento accesorio del tendón flexor digital profundo (desmotomía inferior) es el procedimiento que tiene más éxito y cuyo empleo es el más habitual, sin interferir en la actividad potencial futura del animal. Otros tipos de intervención quirúrgica, incluso tenotomía y estiramiento del tendón, suelen tener menos éxito. La contracción de la cápsula articular, deformación del ligamento colateral, y afección ósea, complican los casos de larga duración e impiden un desenlace feliz. Las correcciones de la nutrición, el recorte adecuado del casco y la analgesia son factores claves para la recuperación, aun cuando esté indicada la intervención quirúrgica. El pronóstico es de regular a favorable para los caballos que se diagnostican precozmente y cuyo tratamiento es el adecuado.

COJERA EN CERDOS

La cojera en cerdos suele ser un problema en piaras individuales. Los problemas del sistema musculoesquelético son la segunda mayor causa de eliminación de cerdos y cerdas e crecimiento-finalización; en las piaras con problemas de cojeras, la mortalidad de las cerdas es probable que sea >5%. Por tanto, los veterinarios y los productores de cerdos deben valorar continuamente la importancia de la cojera que afecta a la productividad o la eficacia de la producción. Pueden producirse problemas en cerdos de cualquier edad, pero el mayor impacto en la piara comercial puede estar relacionado con la interferencia en el ciclo de producción, debido a una actuación inadecuada de cojera en cerdas jóvenes y en verracos.

Si los lechones desarrollan cojera porque son lesionados por la cerda o por el desarrollo de infecciones articulares cuando están en la jaula, se reducen sus posibilidades de sobrevivir o tener un crecimiento vigoroso. Los problemas en los cerdos en crecimiento o para sacrificio pueden ser más sutiles. Con la selección de líneas de cerdos de crecimiento rápido y tendencias hacia "raciones de mínimo coste", cada grupo de alimentos debería adecuarse tanto en términos de macro como micronutrientes. A pesar de que la deficiencia de un nutriente o su exceso puede ser temporal, podría tener un efecto muy duradero en el desarrollo de un esqueleto de crecimiento rápido, u otros componentes del sistema musculoesquelético. Las causas específicas de osteocondrosis y osteoartrosis se deben identificar en las cerdas jóvenes en estado de maduración, los verracos y cerdos castrados, con el objeto de poder instaurar las medidas preventivas.

Historia clínica: Una historia clínica completa es esencial y debería incluir información de la morbilidad, mortalidad, edad de aparición, número de grupos afectados, síntomas clínicos característicos y la evolución de la cojera. Se deben determinar tanto un historial de vacunación como la frecuencia de los tratamientos para la cojera y el sacrificio de animales debido a invalidez. También resultan útiles los datos relacionados con la condena al matadero debido a abscesos periarticulares, artritis séptica, huesos fracturados, contusiones, y lesionados o músculos pálidos.

A menudo, las determinaciones de la cojera porcina están limitadas a aquellos métodos que se pueden utilizar en la granja. En ocasiones, una selección de cerdos discapacitados se somete a necropsia en los laboratorios de diagnóstico. Las enfermedades que

afectan los huesos, articulaciones, o pies se pueden también detectar accidentalmente cuando los cerdos se examinan para el diagnóstico de un problema no relacionado.

Determinación: Es esencial una completa aproximación sistemática para la determinación de todos los componentes del sistema locomotor. Además del esqueleto (incluidas las articulaciones), se deben valorar individualmente los pies, músculos y sistema nervioso, para determinar el diagnóstico.

Cuando se examina una piara con un problema locomotor, la exploración no se debe centrar únicamente en un grupo de cerdos afectados. Los cerdos más jóvenes se deben valorar para identificar causas potenciales subyacentes o cualquier predisposición al problema que se está investigando. También se deben examinar otros grupos de cerdos de edades similares y cerdos más maduros que están en distintos corrales o instalaciones, para determinar si hay problemas semejantes o diferentes. No se debe asumir que los trastornos que potencialmente causan el problema se limitan a aquellas relacionadas con mayor frecuencia con un determinado grupo de edad.

Los cerdos se deben mover en grupos en sus corrales para valorar la marcha y el estado y la conformación corporal. Entonces, los cerdos individuales se deben examinar más de cerca. Es importante una exploración física general de los cerdos afectados, incluidas la palpación y la manipulación de las extremidades y articulaciones, empleando un mínimo de restricción. Se debe adoptar una aproximación sistemática a la palpación y manipulación de las extremidades, por ejemplo, las torácicas (del pie al hombro), seguido por las pélvicas, y luego la pelvis y la columna vertebral. La auscultación puede ser útil para localizar crepitaciones en las articulaciones, o huesos largos fracturados.

Los pies se deben explorar cuidadosamente con el cerdo en pie o caminando, para que se puedan notar la marcha, posición de los dedos y el estado de la banda coronaria y de la pared. Los cuatro pies se deben explorar individualmente. Esto se puede hacer más fácilmente en una superficie de hormigón nivelada, abierta, limpia y seca, que en corrales sucios. Los pies de las cerdas en gestación o los boxes de parto se pueden examinar fácilmente mientras las cerdas están tumbadas. El número de cerdas con cada tipo de problema de pie debería ser registrado con exactitud para valorar la extensión del problema en la piara. Los pies sucios se deben limpiar con una manguera antes de la exploración. Las plantas de los pies se deben valorar. Si el cerdo es tratable, puede ser posible levantar un pie con una sujeción mínima; si no, el cerdo se puede sujetar con un lazo y emplear una cuerda con forma de lazo para levantar el pie.

El tamaño, tonicidad, simetría, uniformidad y temperatura de las masas musculares se pueden determinar mientras los músculos se visualizan y palpan. En los cerdos híbridos modernos musculados, los contornos de las masas musculares están más claramente definidos y resultan más fáciles de localizar.

La exploración neurológica se debe realizar de modo similar al utilizado en perros, vacas y caballos (*véase* p. 966). El cerdo se debe observar para determinar su estado mental, grado de percepción sensorial, postura y marcha, y si la actividad refleja es normal (por ejemplo, la falta de movimientos involuntarios). Los nervios craneales se pueden valorar con el cerdo confinado en un corral pequeño que se pueda oscurecer. Las alteraciones de la médula espinal y nervios periféricos se pueden valorar empleando técnicas como las siguientes: presión descendente sobre la columna vertebral en cerdos en pedestación, y reflejos de retirada y patelar con los cerdos en decúbito.

A diferencia de las exploraciones realizadas para el estado de salud en caballos o ganado vacuno, en los cerdos se puede adoptar un sistema más simple para catalogar las alteraciones de la marcha, utilizando 3-4 categorías para definir los síntomas clínicos. Se debe tener en cuenta la disposición para estar en pie, el posicionamiento de los pies y extremidades y el grado de soporte del peso por las extremidades individuales. Las imágenes radio y ecográficas se pueden utilizar para identificar cambios óseos o colgajos cartilaginosos, y otros cambios en el tejido blando en o alrededor de las articulaciones. No obstante, estas técnicas están generalmente limitadas a las aplicaciones en investigación. Cualquier anomalía se debe registrar.

Entorno y manejo: El entorno se debe valorar, particularmente el tipo, condición, humedad y limpieza del suelo. La enfermedad de la pezuña podrida se asocia con los suelos mojados. Los sistemas de producción intensiva y los suelos artificiales han incrementado los problemas de cojera en cerdos. No hay una superficie ideal para todos los cerdos y, como mucho, los esfuerzos para producir suelos con un apoyo confortable sólo han tenido un éxito parcial. El suelo de hormigón fisurado, irregular, o "verde"; láminas de hormigón (principalmente si tienen astillados, bordes cortantes, en vez de bordes lisos); y las láminas de aluminio, han predispuesto a los cerdos, en crecimiento y para selección, a lesiones más graves, o a una mayor frecuencia de lesiones de los pies. Los cerdos en criadero son propensos a las lesiones cuando la separación entre

las láminas del suelo es demasiado amplia, permitiendo al pie caer entre las mismas. Aunque los lechones prefieren el metal expandido con revestimiento de plástico al metal expandido, plástico moldeado, láminas de fibra de vidrio o malla metálica, estas superficies son menos que ideales para las cerdas, por el riesgo de resbalar y lesionarse pies y extremidades. los corrales de cría resbaladizos causan lesiones articulares a las cerdas y a los verracos. Los establos de gestación aumentan la probabilidad de la osteocondrosis en las cerdas. El uso de camas probablemente está más aceptado en Europa que en EE.UU.

Los patrones de comportamiento entre cerdos, la densidad de aprovisionamiento y la manera en que se manejan los cerdos en la granja también pueden ser factores importantes en algunos trastornos musculoesqueléticos. Por ejemplo, malas técnicas (por ejemplo, un traumatismo o manipulación brusca de los cerdos cuando se les mueve, higiene inadecuada con las agujas cuando se inyecta a los cerdos) pueden causar cojera y sepsis.

Los sistemas de manejo como el destete precoz medicado y el destete precoz segregado, o la práctica más rigurosa de "todos dentro-todos fuera" puede ayudar a reducir la frecuencia de cojera causada por agentes infecciosos en cerdos jóvenes. Sin embargo, los cerdos criados en tales condiciones tienden a crecer más rápido y pueden, por tanto, ser más propensos a trastornos relacionados con el crecimiento.

Nutrición: El desarrollo del esqueleto se puede afectar por deficiencias nutricionales en un período de tiempo relativamente corto, especialmente considerando las expectativas para un crecimiento rápido y desarrollo muscular en los cerdos híbridos modernos. Es posible que los problemas iniciales en el ciclo de producción se reflejen como un crecimiento óseo anormal en los cerdos en criadero o en crecimiento, mientras las deficiencias recurrentes o aquellas que se advierten más tarde en la fase de finalización pueden conducir a debilidad de los huesos en cerdos destinados al matadero o como reemplazo para la reproducción. Durante la fase de crecimiento, el objetivo del programa nutricional debe ser el de asegurar el desarrollo de un esqueleto fuerte, para que sea reducida la incidencia de fracturas óseas espontáneas durante el proceso de sacrificio, y así evitar gran número de eliminación parcial o completa de las canales. Las fracturas del fémur, húmero, costillas o vértebras se pueden inducir por contracciones fuertes de los músculos durante el proceso de matanza; sin embargo, si el problema se produce con frecuencia, puede ser un reflejo de la integridad general del esqueleto y justifica una posterior determinación de los minerales y vitaminas de la ración.

Se deberían revisar los programas nutricionales que se usan en las granjas, y los requerimientos nutricionales de los cerdos híbridos modernos, de crecimiento rápido, deben someterse continuamente a revisión y determinación (*véase también* NUTRICIÓN: CERDOS, p. 1859). Se debe tener en cuenta el contenido de las raciones y realizar un análisis de la ración. Se deben inspeccionar el equipo de molienda, observar el proceso de mezclado y determinar si es adecuado el almacenaje del pienso en la granja. Un aporte suficiente de agua limpia, no contaminada, es esencial. Para algunas alteraciones locomotoras definidas vagamente, la contaminación de la comida o del agua por toxinas es una posibilidad.

Necropsia: La necropsia del cerdo cojo es necesaria para alcanzar un diagnóstico definitivo en una piara con problemas de cojeras. Esto es especialmente cierto en los problemas de cojera de la hembra, los cuales son económicamente costosos para los productores. La determinación de los cerdos afectados en una planta de matadero es inadecuada. Las líneas de las plantas de embalaje a menudo son demasiado rápidas para una determinación adecuada de todos los elementos del sistema musculoesquelético (a menos que una canal se descarte y sea accesible) y no se pueden examinar concienzudamente todas las articulaciones. Si los cerdos se someten a un diagnóstico de laboratorio, los cerdos apropiados se deben seleccionar y expedir, acompañados por una historia clínica adecuada y una lista de diagnósticos diferenciales. Es esencial un número adecuado de cerdos representativos, cojos, no tratados.

CERDOS EN LA COCHIQUERA

Trastornos hereditarios y congénitos: Éstos pueden afectar a la locomoción, evitar que el cerdo mame, o predisponer a problemas como la poliartritis neonatal. Los temblores congénitos hacen que los cerdos tiemblen cuando están despiertos y permanezcan tranquilos cuando duermen. Cualquier trastorno hereditario o infecciones virales graves pueden causar el problema. Los temblores congénitos suelen durar 1sem y dificulta el amamantamiento de los lechones. Los cerdos afectados deben ser asistido con cuidados de enfermería hasta que los temblores remitan. Las micotoxinas en la comida de la cerda pueden causar artrogriposis, la cual conlleva deformidad de los huesos de la extremidad, pero el principal efecto puede producirse en el sistema neuromuscular. Los cerdos afectados por la hiperostosis hereditaria tienen las

extremidades torácicas engrosadas y la frente abombada y, generalmente, no sobreviven.

Enfermedad articular e infecciones localizadas: La artritis séptica neonatal (enfermedad articular) causa la muerte de hasta el 1,5% de los cerdos. La enfermedad articular está causada por varios microorganismos patógenos, tanto facultativos como específicos. Los microorganismos consiguen entrar en el sistema circulatorio a través de las tonsilas, orofaringe o un integumento lesionado, o como resultado de una onfaloflebitis ascendente. Los lechones "reman" de forma característica con sus patas, excoriando la piel de los carpos o de las bandas coronarias. Una infección localizada se establece pronto. La mala higiene cuando los cerdos son sometidos al corte de rabos, la realización de muescas en la oreja, o la castración, y el recorte descuidado de los colmillos también pueden causar infecciones localizadas. Deben utilizarase instrumentos diferentes para dientes y rabos, y los instrumentos deben sumergirse en una solución desinfectante entre un cerdo y otro. El equipo de castracion debe guardarse limpio y afilado. Si no se recortan los dientes o si hay restos cortantes de los dientes recortados, los lechones que maman de forma agresiva pueden lacerar las caras de otros lechones, lo cual provoca un pioderma. Prescindiendo de la causa de una infección local, si sobreviene una bacteriemia, es probable que se desarrolle una poliartritis. Los cerdos con una epidermitis (p. 682) también son propensos a la poliartritis.

Poliartritis: Los cerdos afectados están letárgicos y pueden dejar de mamar. Las articulaciones están calientes, adoloridas e hinchadas, y la cojera es grave. Con el tiempo, las hinchazones fluctuantes blandas se convierten en firmes. El ombligo se debe examinar para ver si está duro y tumefacto. Finalmente, los cerdos no tratados, afectados, se vuelven subdesarrollados. En la necropsia, un pus cremoso o verde se encuentra en y alrededor de las articulaciones inflamadas (principalmente los codos, carpos, rodillas y corvejones), en el tallo umbilical y, en ocasiones, sobre las meninges. Los microorganismos aislados de los lechones incluyen los *Streptococcus* (incluido *Streptococcus suis*), estafilococos, *Actinobacillus suis, Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes* y, en ocasiones, *Erysipelothrix rhusiopathiae* o *Haemophilus* spp.

El tratamiento se debe basar en un cultivo bacteriano y en un antibiograma. La terapia antimicrobiana se debe iniciar al comienzo del curso de la enfermedad para que sea eficaz y puede ser prudente tratar a todos los cerdos del grupo de riesgo. La penicilina y la lincomicina han sido los fármacos de elección, pero recientemente se ha identificado un número creciente *S. suis*.

La prevención se basa en seleccionar un suelo que cause la mínima abrasión y no contamine los pies ni la piel. Las lesiones están relacionadas con superficies de suelo gastadas y también con pisos que tienen superficies de suelo sólido contiguos a superficies perforadas. Una malla metálica recubierta de plástico proporciona un suelo liso, autolimpiante; siendo similar una malla metálica corriente. Un flujo de cerdos "todos dentro-todos fuera" es importante, y una higiene escrupulosa en cochiqueras para cerdos ayuda a reducir la frecuencia de la poliartritis neonatal. Un pavimento áspero puede causar contusiones en el tejido blando debajo de la pared del casco o de la planta; si los espacios son grandes, los dedos pueden quedar atrapados, y el cerdo quedará cojo debido a la contusión o daño e infección en la banda coronaria. Los cerdos sobre pavimentos metálicos extendidos han contraído lesiones de talón y pared, y han perdido los dedos accesorios. El segundo y tercer dedos fueron lesionados cuando los cerdos empujaban con los pies mientras amamantaban, quedando sus uñas atrapadas contra los bordes metálicos cortantes. Las espículas cortantes de la malla metálica laceran los pies de los cerdos y predisponen a una laminitis infecciosa. La adopción de lechones dentro de las 24 h del nacimiento para reducir el tamaño de la camada numerosa reduce la competición por la ubre. Las camadas grandes son propensas a las lesiones en los rostros y en las extremidades anteriores. Los lechones cuidados por cerdas con hipogalaxia pasan más tiempo criando, lo que provoca más lesiones de extremidades anteriores. Las técnicas de procesamiento del lechón deben ser revisadas para asegurarse un uso correcto; la falta de mantenimiento del equipo a menudo provoca poliartritis. Se han descrito hemorragias en la pared y planta del pie de los recién nacidos de cerdas alimentadas con altas concentraciones de selenio, pero no se indicaron los efectos a largo plazo de estas lesiones. Las enfermedades infecciosas se pueden controlar mejorando los suelos y el entorno, y la terapia antimicrobiana se debe iniciar antes de que las abrasiones resulten infectadas. Los lechones de cerdas primerizas son más propensos a sufrir poliartritis neonatal; la protección calostral contra este síndrome y otras enfermedades infecciosas de los lechones, puede incrementar a medida que las cerdas maduran.

Patas planas o patas separadas: Esta cojera se precipita con la debilidad e inmadurez de los músculos esqueléticos en el naci-

miento. A no ser que los cerdos afectados se traten cuidadosamente y se limite temporalmente el movimiento de las extremidades pélvicas, se desarrollarán rápidamente abrasiones de piel y pie, predisponiendo a una artritis, poliartritis, o pododermatitis y osteomielitis de los dedos. Estos cerdos pueden requerir la asistencia para mamar calostro y leche durante los primeros días de vida.

Trastornos neurológicos: El meningoencefalocele y la hipoplasia cerebelar interfieren con la locomoción en los cerdos afectados, al igual que infecciones por *Listeria monocytogenes* y *S. suis*. Así, *S. suis* puede causar problemas locomotores como resultado de una meningitis y síntomas neurológicos, o la principal dolencia puede ser una artritis supurativa.

CERDOS EN CRIADERO

Para cuando los cerdos son destetados, las enfermedades que afectan al sistema locomotor durante la etapa de lactancia muy probablemente se habrán resuelto espontáneamente, habrán respondido a una terapia agresiva, o habrán producido la muerte, o bien el cerdo puede haber sido sacrificado. Dado que los cerdos que sobreviven a episodios de poliartritis generalmente quedan cojos, tienen ≥1 articulaciones "nudosas" e hinchadas, y están en malas condiciones, deben ser sacrificados.

Artritis infecciosa o poliartritis: Las causas incluyen *Mycoplasma hyorhinis*, *Haemophilus parasuis*, *Streptococcus suis* o *Erysipelothrix rhusiopathiae*, que están presentes esporádicamente entre grupos de cerdos o piaras. Como en muchas enfermedades infecciosas, el tratamiento o los factores ambientales que estresan al cerdo, o deprimen la respuesta inmunitaria, pueden precipitar la artritis infecciosa. El desplazamiento y la mezcla de los cerdos, el hacinamiento, los ambientes fríos, húmedos o con corrientes de aire, o la modificación de las raciones son los principales factores de estrés y pueden favorecer el desarrollo de artritis infecciosas. Además, la infección activa a causa del virus del síndrome reproductivo y respiratorio porcino (p. 569) a menudo predispone a los grupos de cerdos en neonatología a estas causas infecciosas de poliartritis.

Los síntomas clínicos que se producen en las infecciones causadas por *M. hyorhinis*, *S. suis* (p. 573) y *H. parasuis* (enfermedad de Glässer, p. 564) son similares, ya que estos microorganismos causan poliartritis y poliserositis. El tracto respiratorio superior de la cerda es la fuente del microorganismo para los lechones y, presuntamente, otros cerdos de más edad también son portadores. La infección por *M. hyorhinis* suele producir una morbilidad moderada y una tasa de mortalidad baja, pero *H. parasuis* y *S. suis* pueden causar infección en el 50-75% de los cerdos y una mortalidad de hasta el 10%. Los brotes de la enfermedad de Glässer han sido particularmente graves en piaras libres de patógenos específicos (LPE). La fiebre está relacionada con ambas afecciones, pero puede ser más alta en la enfermedad de Glässer (>42 °C). Se manifiesta cojera alternante y las articulaciones están calientes y tumefactas. Se desarrolla neumonía en las tres afecciones y, en ocasiones, *H. parasuis* y *S. suis* provocan síntomas neurológicos. Los cerdos adultos predispuestos y estresados pueden sucumbir a *M. hyorhinis* con fiebre alta y una cojera más grave de la que se desarrolla en cerdos de cría. Los verracos pueden desarrollar edema escrotal y malestar.

En la necropsia se produce poliartritis y poliserositis, tanto con artritis micoplasmática como con enfermedad de Glässer, y es posible que se haya desarrollado neumonía. En la enfermedad de Glässer y *S. suis* también puede haber meningitis. Sin embargo, mientras que la respuesta exudativa suele ser serosa o serofibrinosa en la infección por micoplasmas, en la enfermedad de Glässer y *S. suis* la respuesta suele ser fibrinosa o fibrinopurulenta. Por consiguiente, *M. hyorhinis* causa una ligera sinovitis con hipertrofia e hiperplasia vellosa; un exceso de líquido sinovial claro, amarillo o marrón; y una pericarditis serofibrinosa, pleuritis y peritonitis. El *H. parasuis* inicia una sinovitis fibrinopurulenta con edema periarticular y una meningitis fibrinopurulenta y poliserositis con pseudomembranas. La superficie articular no suele estar afectada en cualquiera de las dos afecciones. Los cerdos con un desarrollo impedido en el grupo de crecimiento-finalización (que tienen una pleuritis o peritonitis, y artritis crónica grave, fibrosa, fibrinosa, fibrinopurulenta) pueden haber sido afectados anteriormente en sus vidas por cualquiera de las dos enfermedades, y es mejor descartarlos que mantenerlos como fuente de infección para otros cerdos. Es improbable que estos alcancen el peso de mercado.

El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos, hallazgos en la necropsia y en el aislamiento del organismo. Sin embargo, si se implanta algún tratamiento, se reducen las posibilidades de encontrar microorganismos. El tratamiento para ambas enfermedades debe ser agresivo y empezar tan pronto como aparezcan los síntomas clínicos. La eficacia del tratamiento de las infecciones por *M. hyorhinis* con tilosina (no etiquetado para este uso), tetraciclina o lincomicina ha sido variable. Siempre y cuando el microorganismo esté predispuesto a un compuesto antimicrobiano, el tratamiento de *S. suis* y la enfermedad de Glässer han te-

nido más éxito con penicilina, ampicilina, estreptomicina, tetraciclinas, ceftiofuro o sulfamidas. La penicilina es el único fármaco autorizado para su uso contra la artritis causada por *S. suis* o enfermedad de Glasser. Los cambios adecuados en el tratamiento para reducir el estrés, una estricta estabulación "todos dentro-todos fuera" y el control del síndrome reproductivo y respiratorio porcino ayudan a reducir al máximo el impacto de estas enfermedades. Las piaras que mantienen un estado LPE, pueden estar libres tanto de *M. hyorhinis* como *H. parasuis*, pero si se producen brotes de enfermedad de Glässer en estas piaras, la morbilidad y la mortalidad son altas y la producción disminuye. La vacunación con bacterina *Haemophilus* puede mitigar el problema en piaras LPE, y es importante vacunar a los cerdos LPE que van a ser transportados a piaras convencionales. La vacunación de cerdas contra *H. parasuis* reduce la prevalencia del problema en los cerdos en neonatología mediante la inmunidad pasiva.

Erisipela: Aunque las erisipelas graves se manifiestan en cerdos de cría, pueden ser más características de los cerdos de crecimiento-finalización (*véase* abajo). Si la forma grave de la enfermedad afecta a los cerdos de cría, y si no se tratan adecuadamente, la subsiguiente evolución de la enfermedad hacia una forma crónica se manifiesta, en cualquier caso, en los cerdos de crecimiento-finalización. (*Véase también* p. 493.)

Deformidades vertebrales: La cifosis o la lordosis y las deformidades cuneiformes de las vértebras se han detectado en cerdos destetados, sin que se haya identificado una causa. De forma esporádica se advierten en cerdos "jorobados" en algunas piaras. La columna vertebral se curva en el plano vertical, de tal forma que las vértebras lumbares están más elevadas que las torácicas, y hay un "retorcimiento" entre los dos segmentos. Sin embargo, de forma general, no siempre hay prueba de vértebras incompletas o deformadas. La afección puede tener una predisposición genética, pero múltiples costillas fracturadas en el mismo cerdo aumentan la sospecha de una deficiencia nutricional agravante subyacente o quizá intermitente, como la que puede causar el raquitismo. El raquitismo no suele producirse clínicamente hasta la fase de crecimiento, pero las lesiones deben haber empezado a desarrollarse antes.

CERDOS EN ZONAS DE CRECIMIENTO-FINALIZACIÓN

Artritis: La artritis causada por *Mycoplasma hyosynoviae* y *Erysipelothrix rhusiopathiae* aparece como causa importante de la cojera en los cerdos que se han desplazado a las zonas de crecimiento y de finalización. Una vez más, la mezcla y el desplazamiento de grupos de cerdos, el hacinamiento, los ambientes fríos, con corrientes de aire, o los cambios en el tratamiento y la alimentación pueden precipitar la aparición de cojeras.

En el caso de *M. hyosynoviae*, parece que la fuente principal es la vía respiratoria superior de las cerdas y cerdos más viejos en grupos iguales. Cuando la inmunidad calostral disminuye a las 6-8 sem de edad, los cerdos están predispuestos para la infección. La morbilidad puede ser de baja a moderada, pero la mortalidad es muy baja. Una cojera grave, afebril, que dura hasta 10 d, se desarrolla en grupos de cerdos de crecimiento-finalización o en animales de reemplazo seleccionados. La artritis se puede exacerbar por un traumatismo o estrés, y los cerdos muestran dolor en la mayoría de articulaciones (por ejemplo, codos y rodillas), en las cuales pueden desarrollarse inflamaciones fluctuantes. En la necropsia, las lesiones se limitan a las articulaciones, sobre todo las rodillas, e incluyen un exceso de líquido sinovial transparente, amarillo, que puede tener escamas de fibrina y sinovia amarilla, con hipertrofia vellosa evidente. Las superficies articulares y los tejidos periarticulares no acostumbran a estar afectados.

El diagnóstico se basa en la edad en que se desarrolla la enfermedad clínica y en los síntomas clínicos que excluyen la fiebre o prueba de neumonía, pleuritis y peritonitis. Si se tiene que establecer un diagnóstico definitivo, a partir del aislamiento del microorganismo, se deben tomar muestras de sinovia y de líquido sinovial de los cerdos no tratados, dentro de los 3-4 d de la aparición de los síntomas clínicos. No obstante, *M. hyosynoviae* puede cultivarse de articulaciones normales y no siempre es recuperado de las articulaciones afectadas. A diferencia de la poliartritis causada por *M. hyorhinis*, la respuesta al tratamiento con tilosina y lincomicina suele ser buena, y la tiamulina, tetraciclina y enrofloxacina pueden ser eficaces. (De éstos, solamente la lincomicina esta autorizada para su uso contra la artritis en porcino.) El tratamiento simultáneo con corticosteroides se puede administrar para limitar la respuesta inflamatoria y aliviar el malestar. La isoflupredona está autorizada para su uso en animales de producción de carne. La reducción de cualquier factor estresante, como la mezcla y movimiento de grupos de cerdos, ayuda a evitar el problema, y las piaras LPE pueden mantenerse libres de la enfermedad. La artritis por micoplasma puede exacerbar los síntomas clínicos relacionados con la enfermedad articular degenerativa y con la osteoartrosis, y viceversa.

Erisipela: *La Erysipelothrix rhusiopathiae* se adquiere de cerdos portadores sanos o del ambiente, en el cual los microorganismos pueden sobrevivir durante semanas. Las erisipelas pueden ser peragudas, graves o crónicas. En la forma peraguda, los cerdos aparecen muertos sin sintomatología clínica previa. En la forma grave, los cerdos se vuelven moderadamente febriles, letárgicos, sin ganas de levantarse porque tienen las articulaciones adoloridas, anoréxicas y cianóticas en sus extremidades. Después de 2-3 d, se desarrollan lesiones cutáneas del clásico "diamante" (focal, con urticaria) sobre la superficie del cuerpo. En algunos brotes, la cojera se advierte sin lesiones en la piel. En la forma crónica, la artritis evoluciona como en la del carpo, volviéndose los corvejones tumefactos y firmes, y la necrosis dérmica conduce a un extenso desprendimiento de porciones del integumento. En casos crónicos, también puede desarrollarse discoespondilosis. Como la artritis evoluciona y las articulaciones se fusionan, el dolor en las vértebras lumbares puede reducir la libido del verraco.

Si la forma crónica de la erisipela se investiga como un problema de cojera y se practica la necropsia a los cerdos, los cambios tempranos en la evolución de la enfermedad pueden ser menos evidentes (por ejemplo, hemorragias en los nódulos linfáticos, riñones y músculos). Durante la fase grave se acumula un exceso de líquido sinovial, pero en las articulaciones afectadas de forma crónica hay una hipertrofia e hiperplasia vellosa, hiperemia y fibrosis periarticular. Si se ha formado un pannus, la superficie articular se rompe. Las lesiones cutáneas altas, focales, evolucionan a zonas de tejido muerto y, en los casos extremos, las orejas y cola también pueden sufrir necrosis. La endocarditis vegetativa es un cambio frecuente.

El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos, de los cuales las lesiones cutáneas "diamante" son las más consistentemente útiles. Las tres formas de la enfermedad se pueden producir en la misma piara, en caso de que el problema no se haya investigado y si el tratamiento se ha retrasado. El aislamiento del microorganismo causal es importante para un diagnóstico definitivo, y tiene más éxito si se practica la necropsia a los cerdos no tratados y afectados de forma grave. Un cultivo bacteriano con un patrón de sensibilidad antibiótico es útil durante el tratamiento de la piara. En ocasiones, una respuesta rápida de la afección grave a la penicilina es una ayuda al diagnóstico.

La vacunación con microorganismos modificados, tanto vivos como muertos, es eficaz para controlar las erisipelas en una piara, y los brotes pueden estar relacionados con el incumplimiento de los protocolos de vacunación más que con los cambios en la virulencia del microorganismo causal o la naturaleza de la enfermedad. Por tanto, cualquier investigación del problema se debe empezar con una historia clínica detallada de vacunación. No obstante, en algunas piaras, la vacunación de las cerdas no es suficiente para controlar la infección en los cerdos de crecimiento-finalización. En estas granjas, los cultivadores deben vacunarse al igual que las cerdas. Al hacer frente a un brote, el uso simultáneo de una vacuna muerta y de antibióticos es probablemente la medida de control más eficaz. Los cerdos afectados son tratados individualmente con penicilina IM. (*Véase también* p. 493.)

Osteomielitis: Puede producirse en cerdos de cualquier edad. Si el integumento se lesiona, se desarrolla una sepsis y una lesión supurativa se extiende hacia el periostio y el hueso. Alternativamente, los organismos invaden el hueso desde la membrana sinovial y las articulaciones infectadas. Un procesamiento o técnicas de inyección inadecuados pueden iniciar abscesos que se pueden extender hacia el hueso adyacente. La rotura de la integridad de la pared del casco inicia una celulitis y osteomielitis de una o más falanges. Otros focos de infección son las heridas por mordiscos en oreja y flanco. La caudofagia da lugar a abscesos en la columna vertebral que afectan directamente a los cuerpos vertebrales o bien se inician como abscesos epidurales. Las lesiones y los síntomas clínicos pueden desarrollarse lentamente.

Los síntomas clínicos varían tanto con la localización como con la naturaleza de la lesión. Si los huesos o las articulaciones de una extremidad están afectados, la enfermedad suele ser crónica y el cerdo presenta cojera a tres patas. El crecimiento cesa en los cerdos jóvenes. Con las mordeduras de cola, el cerdo se vuelve cojo o con parálisis en el tercio posterior.

Durante la necropsia, en el lugar de la lesión se produce un pus cremoso o verde, caseoso. Si el *Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes* está implicado, hay abundantes cavidades de pus semilíquido, verde. Otros organismos aislados de los abscesos incluyen *Streptococcus*, estafilococos y endobacterias. El tratamiento no suele ser factible, y los cerdos deben sacrificarse por razones humanitarias. Sin embargo, cuando sea aplicable, la higiene se debe mejorar y los vicios como la caudofagia se deben controlar o evitar.

Osteocondrosis y osteoartrosis: La cojera relacionada con estos trastornos puede volverse clínicamente relevante en el momento en que los cerdos tienen 4-6 m de edad, pero

las principales ramificaciones están en las cerdas jóvenes, cerdas adultas y verracos (*véase* abajo). La importancia de estos problemas se incrementa si una partida de reproducción de reemplazo se lleva a una piara que previamente estuvo libre de cualquiera de las dos enfermedades.

Raquitismo: A pesar de que la actualidad es poco común, el raquitismo (p. 843) se produce todavía en ocasiones. El raquitismo afecta a los cerdos de crecimiento rápido con una aparición clínica a las ~10 sem de edad. La morbilidad es alta, y los cerdos afectados se vuelven cojos, anoréxicos y antirrentables. Las extremidades estan atrofiadas y arqueadas, las articulaciones están tumefactas y la cabeza puede parecer desproporcionadamente grande. Los huesos largos de las extremidades o de las costillas se pueden fracturar espontáneamente, de manera que el cerdo queda inmóvil. Algunos cerdos desarrollan paresis posterior y se sientan en el suelo. Los déficit absolutos de calcio, fósforo o vitamina D, o un desequilibrio de la proporción entre el calcio y el fósforo, causan el cese de la mineralización en la metáfisis y un engrosamiento de la placa de crecimiento y del cartílago de crecimiento de la epífisis.

En la necropsia, los huesos se deben diseccionar para determinar si hay alguna fractura, o fracturas, en vía de cicatrización, principalmente las costillas, húmeros y fémures. Las uniones costocondrales de la mayoría de las costillas están agrandadas formando el llamado rosario raquítico, y las costillas se pueden doblar. La remodelación ósea es inadecuada y, radiológicamente, los huesos están escasamente mineralizados. Una insuficiencia de calcificación y osificación endocondral resulta en el engrosamiento e irregularidad de placas de crecimiento y cartílagos de crecimiento de la epífisis, en los cuales se pueden producir hemorragias. Se puede desarrollar una osteodistrofia fibrosa dietética generalizada, y los huesos se cortan fácilmente con un cuchillo. El análisis de la ración es útil, pero los lotes de pienso en uso pueden haber sido mezclados correctamente o con diferentes partidas de ingredientes, por lo que resulta difícil establecer la relación entre causa y efecto. Mantener muestras de cada lote de alimento puede ser una buena práctica para hacer análisis retrospectivos. Aunque las raciones se pueden corregir y la administración de vitamina D se puede dar parenteralmente, no existe tratamiento eficaz, y los intentos de criar gran número de cerdos afectados han sido económicamente desastrosos.

Trastornos de los pies: En ocasiones, los cerdos de crecimiento-finalización presentan un sobrecrecimiento de las uñas o contusiones y fisuras en la pared o planta del casco. El tipo de pavimento es quizá el factor único importante que determina si las lesiones se desarrollan o resuelven. Los suelos con tablas amplias permiten que las pezuñas caigan entre las láminas, lo que causa heridas. Si el pavimento es demasiado liso, se pierde el equilibrio entre el crecimiento y el desgaste del cuerno. Si está demasiado fisurado, la pared del casco, la banda coronaria, o la piel por encima del casco se daña, lo que provoca que los agentes infecciosos puedan penetrar en el pie o en las articulaciones adyacentes. Entonces se desarrolla una necrosis ungular.

CERDAS JÓVENES, ADULTAS Y VERRACOS

Muchas enfermedades que afectan a los cerdos de crecimiento-finalización (*véase* arriba) también pueden afectar a las cerdas jóvenes y verracos que han sido seleccionados como partidas para la reproducción. La cojera causada por *Mycoplasma hyosynoviae*, o erisipela grave o crónica, puede ocasionar una cojera incapacitante. La poliartritis y la poliserositis causada por *M. hyorhinis* se han producido en ocasiones en estos cerdos de más edad. Si el raquitismo o la debilidad esquelética ha sido un problema, los cerdos que pudieron ser afectados no deberían conservarse como lote para la reproducción. La marcha debería ser valorada como un factor a la hora de seleccionar animales reproductores. Los cerdos con anomalías en su conformación deberían ser sacrificados. Las cerdas primerizas con rodillas prominentes en las extremidades anteriores, balanceo de los cuartos traseros o una baja posición en las patas traseras son candidatas a ser sacrificadas por cojeras tempranamente en su vida reproductiva. Los pies se deben valorar para observar la uniformidad entre ellos, la angulación de los dedos, al igual que la integridad de la pared, planta y talón.

Los cerdos reproductores cojos muestran el siguiente resultado: 1) un continuo reemplazo del lote reproductor y un incremento en el riesgo de introducir enfermedades; 2) una incapacidad para mantener un programa de reproducción, debido a un grupo de cerdos reproductores poco fiables; 3) un coste incrementado para mantener un lote reproductor adicional; 4) peores funciones reproductoras debido a un reemplazo regular de cerdas cojas; 5) mortalidad aumentada antes del destete debido a cerdas cojas, torpes, y 6) fertilidad reducida en verracos sanos que han trabajado en exceso.

Raquitismo, osteomalacia y osteoporosis: Estos síndromes pueden afectar a uno o más grupos de edad de cerdos, con varias consecuencias clínicas. La mayoría de cerdos,

incluido el lote de reproducción, se sacrifican antes de que su esqueleto haya madurado del todo. Sin embargo, algunas placas de crecimiento son funcionales hasta los 3,5 años de edad y, por lo tanto, están predispuestas a cambios raquíticos u otras modificaciones.

La osteomalacia se caracteriza por un exceso de osteoide no mineralizado o mal mineralizado, que toma forma mientras se produce (o no) la formación de hueso. El raquitismo (*véase* arriba) es el componente de la osteomalacia que afecta a la placa de crecimiento. La patogenia de la osteoporosis es diferente, tanto del raquitismo como de la osteomalacia. El hueso formado pierde mineral y masa debido a un proceso de osteólisis. En consecuencia, principalmente en las cerdas en gestación avanzada, durante la lactación, o pronto después del destete, los huesos se vuelven más débiles y están más predispuestos a las fracturas.

Una cerda joven seleccionada para el lote de cría, que ha tenido un desarrollo esquelético clínicamente normal, debe satisfacer las necesidades de su propio esqueleto y las de los fetos en crecimiento. Esto conduce al desarrollo de la osteomalacia, la cual es compensada por la secreción de minerales en su leche cuando empieza la lactación. La cerda joven puede recurrir pronto a sus reservas esqueléticas y volverse osteoporósica. Dado que las cerdas pueden quedarse preñadas a los 7 d del destete, hay un período corto de recuperación de la masa esquelética entre un ciclo de cría y el siguiente, de modo que el esqueleto se vuelve progresivamente más débil. Por lo tanto, no es sorprendente que un número considerable de primerizas y cerdas de segundo parto sean descartadas debido a fracturas y cojera.

Los factores que pueden conducir a fracturas óseas incluyen el aprisionamiento de un miembro en o bajo las barras de la jaula paridera, la actividad durante el traslado de las cerdas de sus jaulas parideras, y las peleas cuando grupos nuevos de cerdas destetadas restablecen un orden social en la zona de cría o de gestación. Las cerdas montadas por otras cerdas que están en estro también son propensas a una lesión. Los sitios más frecuentes de fracturas son el húmero, el fémur, las vértebras lumbares y, en ocasiones, las costillas. Múltiples fracturas del cuerpo vertebral se han descrito en cerdas jóvenes, que se consideró que habían sido expuestas a voltajes eléctricos aislados. Cualesquiera que sean los factores que provoquen las fracturas, las cerdas afectadas experimentan dolor, están gravemente cojas y sin ganas de moverse, o parapléjicas.

El diagnóstico se basa en una historia clínica de cojera grave o paraplejía en cerdas preñadas, lactantes o cerdas jóvenes destetadas recientemente. En ocasiones se puede detectar crepitación en las extremidades afectadas. Una exploración neurológica puede ayudar a localizar las lesiones espinales. Las cerdas afectadas se deben descartar después de un diagnóstico inicial, pero ellas tienen escaso valor de utilidad. La prevención a partir de una nutrición adecuada y ejercicio para cerdas jóvenes y adultas es la mejor (y la única) manera de cortar el problema.

Osteomielitis y abscesos espinales: Además de las causas sometidas a consideración en los cerdos de crecimiento-finalización (más arriba), la osteomielitis también se puede desarrollar secundariamente a una fractura vertebral o una separación de la epífisis. Es razonable suponer que puede ser una fuente de infección una "ducha" con microorganismos procedentes de heridas superficiales, abscesos, o del tracto respiratorio o GI. *Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes* parece ser una causa frecuente de la supuración y de la formación de un absceso. Se ha descrito la osteomielitis de la epífisis radial en verracos jóvenes y cerdas.

La osteomielitis vertebral y los abscesos epidurales pueden causar diversos síntomas, incluidas cojera o parálisis fláccida bilateral de las extremidades pélvicas, e hipermetría o ataxia. Excepto para la forma temporal del proceso infeccioso, clínicamente, es difícil diferenciar un absceso destructivo u ocupante de espacio, de una fractura. Prescindiendo de la causa subyacente, la recuperación es improbable, y el cerdo se debería eliminar.

Enfermedad articular degenerativa (osteocondrosis disecante, osteoartritis, osteoartrosis), discondroplasia (osteocondrosis) y debilidad: Estos síndromes son las causas más importantes de cojera y eliminación por cojera en los animales reproductores y causan mayores pérdidas en las piaras de cerdos comerciales. Son más importantes que nunca, dado el incremento en la escala de producción en muchas piaras y el cambio hacia los cerdos con un crecimiento más rápido, una mayor musculatura y un mayor peso en la finalización.

La osteocondrosis y la artrosis se manifiestan en todas las principales razas de cerdos comerciales. Son particularmente importantes y comunes porque no son eliminadas mediante cruces. Además, la epifisiólisis y la separación epifisaria se pueden precipitar por el debilitamiento de las placas de crecimiento subyacentes, si están afectadas por la osteocondrosis. La enfermedad articular degenerativa (EAD) también puede reducir la tasa de crecimiento en cerdos cojos en la fase de finalización, y hay un riesgo de un rechazo

parcial de canales si las articulaciones afectadas están hinchadas.

A pesar de que las lesiones que preceden o se desarrollan en la EAD, o que desembocan en deformidades de la extremidad, empiezan a desarrollarse en cerdos jóvenes, los problemas clínicos no se suelen producir hasta que los cerdos tienen >4-8 m de edad. Con frecuencia, se afectan los cerdos de crecimiento más rápido, más musculados, más pesados. Al cabo de un tiempo, algunos cerdos (si no son sacrificados) se recuperan de los episodios de cojera, pero pueden quedar deformidades. Los síntomas clínicos cambian dependiendo del lugar y la extensión de las lesiones y pueden variar desde rigidez y un paso acortado o un paso afectado por una deformidad angular de la extremidad, a una cojera a tres patas, o una incapacidad para mantenerse en pie. Más comúnmente, estos animales presentan sobrepeso, acentuando la cojera debido a lesiones bilaterales que afectan a múltiples articulaciones en el mismo cerdo. Las lesiones de la tuberosidad isquial provocan una tendencia a resbalar. Los cerdos que "andan" con los carpos flexionados suelen tener una EAD grave en los codos, y los cerdos que "pliegan" sus miembros pélvicos bajo su abdomen o desarrollan cifosis, con frecuencia tienen EAD que afecta las rodillas, los huesos tarsotibiales o a las articulaciones en las apófisis intervertebrales.

Si se ha producido la separación de la epífisis de la cabeza femoral, el cerdo tiene dificultad para mantenerse en pie e inicialmente no utilizará la extremidad afectada. Un cerdo que tiene una separación unilateral de la tuberosidad ciática, tiene también dificultad para mantenerse en pie. Si ambas tuberosidades están afectadas, el cerdo anda saltando durante unos cuantos pasos y luego se desploma. La gravedad de los síntomas clínicos en cualquiera de estas afecciones varía individualmente y, al parecer, las articulaciones menos gravemente afectadas se pueden proteger debido a la marcha si son más dolorosas que otras articulaciones degenerativas. Las lesiones articulares graves se han visto en cerdos que no parecían estar cojos.

En los cerdos que tienen deformidades en las extremidades (por ejemplo, la osteocondrosis que afecta la placa de crecimiento cubitodistal), en las radiografías o en la necropsia se ven placas de crecimiento engrosadas, irregulares. En las articulaciones degenerativas, hay un exceso de sinovia amarilla, y las vellosidades sinoviales pueden haber proliferado. Hay varias irregularidades de las superficies articulares, incluidos pliegues en el cartílago, fisuración, colgajos de cartílago y, en casos graves, cráteres y hueso subcondral expuesto. En casos crónicos, se forman osteofitos, los fragmentos de cartílago desenganchados quedan encastrados en la sinovia y empiezan a osificarse, y los cráteres se llenan de fibrocartílago. Si las articulaciones vertebrales están afectadas, las vértebras finalmente se fusionan. Las placas de crecimiento que están más gravemente afectadas por la discondroplasia son las de la parte distal del cúbito y las costillas, mientras que los sitios con mayor frecuencia afectados por la EAD incluyen el codo, la rodilla, el corvejón y las articulaciones sinoviales intervertebrales.

Se conoce poco sobre la patogenia de las lesiones, pero los focos de cartílago mal mineralizado persisten en las metáfisis y epífisis (y puede haber puntos de debilidad), o se desarrollan focos de condrocitos necróticos en la región media del complejo de cartílago articular-epifisario. Se ha postulado que es insuficiente la vascularización en cuanto al suministro o penetración en los sitios donde se desarrollan las lesiones, o bien que no es normal la función de los condrocitos para mantener la homeostasis del cartílago o para promover la osificación endocondral.

Muchas causas potenciales de la EAD u osteocondrosis se han investigado. Habitualmente resultan afectadas las razas y las líneas de cerdos que son pesados y bien musculados, principalmente en los perniles. Por lo tanto, el entrecruzamiento para lograr un vigor híbrido no resuelve el problema. Los cerdos de crecimiento más rápido en un grupo parecen tener mayor propensión para desarrollar lesiones, tanto en las placas de crecimiento como en las articulaciones, pero las lesiones son comparables una vez los cerdos de crecimiento más lento alcanzan el peso corporal de sus homólogos de crecimiento más rápido. La hormona del crecimiento puede afectar al metabolismo del condrocito y, con ello, influir en la aparición de las lesiones articulares. Las uñas muy largas predisponen a las primerizas a sufrir osteocondrosis. El estrés mecánico en las articulaciones también provoca un aumento de la prevalencia de esta situación en las reproductoras de reserva. Esto se produce durante el transporte o cuando los animales se estabulan en suelos resbaladizos.

La investigaciuón sobre la manipulación de las concentraciones de energía y proteína en la ración con la finalidad de influir sobre el desarrollo de lesiones no ha sido concluyente. Ninguno de los desequilibrios o deficiencias de nutrientes, que solían asociarse con las lesiones del cartílago o del hueso (calcio, fósforo y vitaminas A, C y D), parecían exacerbar la EAD ni la osteocondrosis. Las deficiencias de zinc y de manganeso pueden ser factores causales en la EAD.

El estrés en los cerdos mezclados parece tener escaso impacto en la frecuencia de la EAD. La tasa de eliminación debida a cojeras

de cerdas mantenidas en superficies duras es menor que la referida a las mantenidos sobre láminas. Los cerdos con EAD colocados sobre tierra o pastizales suelen volverse clínicamente sanos en 6 sem.

Dado que la osteocondrosis y la EAD interfieren en la eficiencia de la producción, el pronóstico para los cerdos afectados es desfavorable. Rebajar las características de la canal, utilizando selección genética o reducir las tasas de crecimiento mediante el control de la ingesta de proteína y energía, es una práctica contraria a los objetivos de la producción porcina moderna para proporcionar carne porcina de calidad. El uso de fármacos puede mitigar los síntomas clínicos, pero encubre la incidencia real. Por lo tanto, se recomiendan las siguientes prácticas: seleccionar en contra de cerdos de reemplazo cojos o con una mala conformación, proporcionar unas raciones adecuadas para el crecimiento de un esqueleto fuerte, alojar a las cerdas jóvenes en corrales de ≥1,1 m^2 por animal y promover el ejercicio en suelos no resbaladizos. En piaras problemáticas, se recomienda proporcionar un período de "habituación" externo. Esto comprende la adquisición de primerizas de <75 kg de peso vivo, restringiendo su consumo de alimento para reducir su tasa de crecimiento, proporcionando ≥1,1 m cuadrados por animal en corrales de suelo sólido o sólo cubierto parcialmente con láminas, y retardar la reproducción hasta que tengan 8-10 m de edad, y mantener alojadas las primerizas en corrales hasta el parto. Cuando no se siguen estas prácticas, se debe seleccionar un lote de cría conveniente y rechazar a los cerdos inferiores en el momento en que llegan a la granja.

Necrosis de la pezuña o laminitis séptica: Ésta se puede desarrollar en cerdos de cualquier edad, pero causa serias pérdidas en los cerdos de cría. La necrosis de la pezuña se produce tanto en sistemas de confinamiento como de semiconfinamiento, con una morbilidad del 20-68%. Con frecuencia, sólo está afectada una extremidad, y la cojera evoluciona hasta el punto en que el cerdo tiene una cojera a tres patas.

Las lesiones se suelen desarrollar gradualmente y el pie queda hinchado. Las lesiones varían en gravedad y pueden incluir erosiones del talón, separación a lo largo de la línea alba, erosiones en la parte anterior del casco, erosiones de la planta, falsas fisuras del casco, úlceras necróticas profundas, senos en la banda coronaria y fibrosis crónica. Se ha aislado una mezcla de microorganismos procedentes de las lesiones o identificados en extensiones a partir de las lesiones y de secciones de tejido. Éstos incluían *Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes*, *Fusobacterium necrophorum*, *Borrelia suilla* y una mezcla de cocos y bacilos gramnegativos y grampositivos.

Un diagnóstico se establece a partir de los síntomas clínicos y de un examen completo de los pies. Si hay un problema en la piara, todas las cerdas deben ser examinadas y se deben valorar sus pies en el matadero. Para asegurar que las lesiones son suficientemente graves para ser la causa de la cojera, es aconsejable seccionar los pies paralelamente a la planta para determinar si están afectados los tejidos blandos y los huesos del pie.

El tratamiento con penicilina se ha mostrado eficaz (200 000 UI en la lesión o 600 000 UI, IM), pero el éxito disminuye con la cronicidad de la lesión. La prevención implica mejorar el tipo de pavimento y su limpieza, reducir la humedad y retirar las zonas abrasivas. Mientras las cerdas jóvenes de reemplazo maduran, un suplemento con biotina parece que mejora la cualidad de la pared del casco. Los baños podales que contengan sulfato de cobre, formalina u oxitetraciclina y parafina, ayudan a evitar o mitigan las lesiones. El éxito en el incremento de la longevidad de cerdos con dedos amputados ha sido variable.

Traumatismo: El traumatismo relacionado con un sobreesfuerzo se consideraba como el causante, en cerdas, de la separación de los tendones musculares y de una osteítis proliferativa en el epicóndilo humeromedial y el trocánter mayor del fémur. La mezcla de primerizas o cerdas después de la cría o al destete es una fuente común de traumatismos. Esto puede dar lugar a osteocondrosis (*véase* arriba), epifisiolisis, fracturas, o abrasiones de la piel que pueden causar infecciones bacterianas secundarias.

Las cerdas estabuladas en establos con láminas de hormigón pueden desgarrar sus uñas cuando intentan pararse. Los animales afectados deben ser trasladados a un corral para evitar traumatismos repetidos en el pie lesionado. El tratamiento con antibiótico de amplio espectro y el alojamiento cerrado permiten que la lesión cure.

COJERA EN OVEJAS

La cojera en ovejas puede ser causada por numerosas enfermedades sistémicas. Las enfermedades más comunes, en relación con los grupos de edad generalmente afectados, son las siguientes: corderos —enfermedad articular, tétanos, enfermedad del músculo blanco, ataxia enzoótica (déficit de cobre), poliartritis (por clamidias), raquitismo, intoxicaciones

por plantas venenosas (por ejemplo, el helenio), y ectima contagioso (Orf); adultos —mastitis, epididimitis y desequilibrios de minerales y oligoelementos; cualquier edad —erisipelas (una de las más importantes, p. 403), laminitis, lengua azul, dermatosis ulcerativa, fiebre aftosa y dermatofilosis. La información adicional sobre el diagnóstico diferencial, tratamiento y prevención, puede detectarse consultando cada tema específico (*véase*, por ejemplo, EL SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO, p. 835 y EL SISTEMA NERVIOSO, p. 961).

Muchos casos de cojera se deben al traumatismo. Los principios generales de tratamiento y prevención de estas lesiones son los mismos para los ovinos que para otras especies.

Además de las enfermedades sistémicas y de las lesiones, la cojera puede ser causada por un grupo de infecciones específicas de los pies. Éstas son infecciones mixtas con combinaciones de bacterias, incluido el *Fusobacterium necrophorum*. El foco primario de invasión es la piel interdigital, pero no se produce mientras el estrato córneo permanezca seco e intacto. Los factores que predispon son el daño por contacto con agua, la maceración, la congelación o el trauma mecánico. La penetración epidérmica por *F. necrophorum* y *Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes* produce una enfermedad transitoria, la dermatitis ovina interdigital. Cuando hay una invasión concurrente por *Dichelobacter nodosus*, se produce una necrosis de la pezuña. Ésta puede ser benigna a virulenta, según la cepa de *D. nodosus*. Cuando la invasión dérmica y subdérmica por *F. necrophorum* y *A. pyogenes* afecta a los tejidos y a la articulación interfalángicas, se desarrolla un absceso podal. La infección de la matriz del casco con estos microorganismos da lugar a la laminitis séptica. Estas cinco afecciones diferentes, pero relacionadas, se tratan a continuación.

ABSCESO PODAL

(Necrosis bulbar infecciosa, absceso del talón, pododermatitis séptica)

El absceso del talón es una infección necrosante o purulenta que afecta a los tejidos interfalángicos distales y en ocasiones a la articulación. La incidencia es generalmente esporádica, pero puede estar afectado hasta el 15% del rebaño.

Los dos microorganismos identificados con mayor frecuencia en el absceso podal son *Fusobacterium necrophorum* y *Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes*. En la mayoría de los casos, los abscesos podales se desarrollan como una complicación de la dermatitis interdigital ovina (*véase* más adelante) por extensión del proceso necrótico al tejido subcutáneo y luego a la articulación interfalángica distal. Esta articulación es vulnerable a la infección en la cara interdigital donde la cápsula articular sobresale del borde de la corona y forma las bolsas dorsal y volar. En estos dos sitios, la cápsula articular está protegida solamente por la piel interdigital y por una mínima cantidad de tejido subcutáneo. También pueden desarrollarse casos esporádicos después de la penetración de cuerpos extraños punzantes (por ejemplo, nieve costrosa, el rastrojo duro de los campos de alfalfa segados) o debido a un recorte de la pezuña poco cuidadoso.

Los abscesos podales se desarrollan con mayor frecuencia cuando la tierra y los pastos están húmedos. La enfermedad provoca una cojera grave que generalmente se limita a un pie. En los estadios iniciales, es posible exprimir material necrótico a través de una abertura en la piel interdigital a través del conducto formado por la invasión bacteriana. Más tarde, las fístulas pueden extenderse y abrirse en uno o más puntos encima de la corona. En ~50% de los casos, el movimiento del dedo afectado es exagerado, lo cual indica que se han roto los ligamentos de la articulación interfalángica distal. Sson probables desplazamiento del dedo durante la locomoción y una deformidad permanente.

La cojera grave, la hinchazón de un dedo, y la presencia de senos supurantes, distinguen el absceso podal de la necrosis de la pezuña. El examen radiográfico es útil para determinar el grado de lesión articular.

El tratamiento precoz con antibióticos parenterales es con frecuencia eficaz y puede impedir infecciones articulares. Una vez establecida la infección en la articulación, el tratamiento tiene un valor limitado. La terapéutica debe dirigirse a mantener la integridad de los ligamentos articulares por medio del drenaje del absceso, el vendaje para reducir la carga sobre los ligamentos y la lucha contra la infección por medio de antibióticos o sulfonamidas. A pesar de que el pronóstico para una completa recuperación es desfavorable, en la mayoría de los casos el pie se cura lo suficiente para permitir una locomoción adecuada después ~2 m. El control depende de un tratamiento precoz y de la prevención de las condiciones que conducen a la dermatitis interdigital ovina. A pesar de las vacunas recomendadas contra *F. necrophorum*, éstas no han demostrado ser del todo satisfactorias.

DERMATITIS INTERDIGITAL OVINA

(Pietín)

La dermatitis interdigital ovina es una enfermedad necrotizante de la piel interdigital, causada por una infección mixta de *Fusobacterium necrophorum* y *Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes*. Con frecuencia precede

o acompaña a la necrosis de la pezuña. En Australia se considera que está causada por cepas menos virulentas de *Dichelobacter nodosus* y se la denomina dermatitis interdigital benigna (*véase* abajo). El tiempo frío y los pastos húmedos son factores predisponentes. Se ha atribuido una afección similar a un daño mecánico producido por el rastrojo corto y rígido. Estas lesiones con frecuencia conducen a un absceso podal (*véase* arriba). Con frecuencia, lesiones similares del epitelio interdigital se deben a las "bolas de arcilla", una afección en la que las bolas de arcilla, siguiendo la forma del espacio interdigital, se endurecen y se dificulta su separación, y causan una irritación constante promoviendo la invasión bacteriana.

La cojera puede producirse en el 90% de las ovejas, y se pueden afectar a los cuatro pies. En los casos más leves, la piel interdigital está enrojecida, tumefacta y cubierta de una película húmeda de un material necrótico blanquecino. En los casos más graves la piel interdigital está necrótica y erosionada, y los tejidos subcutáneos quedan expuestos. Puede manifestarse supuración y tumefacción de los tejidos interdigitales profundos. La planta y la pared de la pezuña no se separan del tejido subyacente, y está ausente el olor característico relacionado con las infecciones virulentas debidas a *D. nodosus*. En condiciones secas, la enfermedad es a menudo transitoria, pero puede persistir o recurrir mientras los pastos permanezcan húmedos.

El cuadro clínico es característico, pero es necesario descartar otras afecciones similares como son la dermatitis interdigital benigna o virulenta (necrosante). La dermatofilosis (degeneración roja de la pata p. 679) afecta a la piel peluda de la corona y la cuartilla. Las enfermedades virales como la dermatitis ulcerativa, el ectima contagioso y la fiebre aftosa pueden ser excluidas según la historia clínica del rebaño, los síntomas clínicos y la serología. El *F. necrophorum* también puede infectar las lesiones causadas por estas enfermedades. La mayoría de las lesiones cicatrizan rápidamente con la llegada del tiempo seco o con el traslado a pastos más secos. Cuando la enfermedad está relacionada con el rastrojo, el traslado a pastos ordinarios va seguido generalmente de una mejoría. Puede resultar útil la aplicación externa de desinfectantes como el formaldehído al 5% o el sulfato de zinc al 10%. En casos graves, puede ser conveniente la estabulación en condiciones secas.

NECROSIS DE LA PEZUÑA

Necrosis benigna de la pezuña

En la necrosis benigna de la pezuña, la infección se limita principalmente a la piel interdigital, con una afectación mínima del cuerno adyacente. Clínicamente es similar a la dermatitis interdigital ovina (*véase* arriba), pero está implicado *Dichelobacter nodosus*. La cojera es frecuente, pero menos grave que en la necrosis virulenta de la pezuña (*véase* abajo). La etiología y la patogenia son las mismas, pero las cepas causales de *D. nodosus* son menos virulentas y carecen de las propiedades invasivas de la pezuña de las cepas que causan la necrosis virulenta de la pezuña. El *D. nodosus* aislado en el ganado vacuno suele provocar en la oveja sólo la forma benigna de la necrosis de la pezuña. El impacto económico de la forma benigna es mucho menor que el de la forma virulenta. Los baños podales con sulfato de zinc al 10% o solución de formaldehído al 5% suelen ser adecuados para su control.

Necrosis virulenta de la pezuña

(Pedero bovino maligno, pedero contagioso)

La necrosis virulenta de la pezuña es una enfermedad específica, crónica y necrosante de la epidermis de la piel interdigital y la matriz de la pezuña. Empieza como una dermatitis interdigital y se extiende hasta afectar a zonas amplias de la matriz de la pezuña. Dado que se destruye el tejido afectado, el corion de la pezuña (o pezuña córnea) pierde su fijación al epitelio basal y se desprende. La necrosis del estrato córneo digital es contagiosa y, en condiciones propicias, la morbilidad puede acercarse al 100%. La infección se manifiesta también en la cabra y el ciervo, pero rara vez en el ganado vacuno. Se ha establecido la posibilidad de una selección genética para incrementar la resistencia contra la necrosis de la pezuña.

Etiología: La necrosis virulenta de la pezuña se debe a una infección mixta de dos bacterias anaeróbicas gram-negativas. El *Fusobacterium necrophorum* es un huésped normal del medio ambiente en que vive la oveja, pero la infección depende de la presencia de *Dichelobacter nodosus*, el cual no sobrevive >2 sem en la tierra o en los pastos. Dado que la presencia prolongada de *D. nodosus* depende de la existencia de animales infectados, se considera que es el agente causal transmisible específico, si bien su contribución al proceso de la enfermedad no es necesariamente mayor que el de *F. necrophorum*. Se han identificado diferentes cepas de *D. nodosus*, con diferente patogenicidad.

La transmisión de la necrosis de la pezuña a los animales sanos exige un ambiente caluroso y húmedo. En estas condiciones el estrato córneo interdigital sufre una maceración; filamentos de *F. necrophorum* invaden la epidermis superficial e inducen la dermatitis interdigital ovina (*véase* arriba). Si *D. nodosus* entra en contacto con la piel en esta fase, se produce

la necrosis virulenta de la pezuña. Las lesiones de la pezuña facilitan la transmisión, si bien no suele producirse cuando la temperatura de la tierra es de <4,5 °C.

Hallazgos clínicos: El síntoma más obvio es la cojera, que puede ser grave. Algunas ovejas permanecen en decúbito, o sobre las rodillas o el pecho, partes que tienden a perder el pelo y a ulcerarse. Las ovejas afectadas pierden su estado corporal. Los carneros afectados en los pies traseros pueden ser incapaces de aparearse, y las hembras afectadas pueden volverse incapaces de sostener el peso del carnero durante el apareamiento. La producción de lana se reduce. En los casos tempranos el examen de la pezuña puede no revelar más que una dermatitis similar a la dermatitis interdigital ovina. En casos algo más avanzados, en los cuales la infección comienza a extenderse a la matriz de la pezuña, hay un ligero desprendimiento de ciertas áreas de la pezuña. A medida que la enfermedad evoluciona, la necrosis de la epidermis y el desprendimiento córneo se extienden al talón y la planta, y finalmente a la pared externa, de manera que la pezuña córnea puede estar finalmente unida tan sólo a la corona. El tejido necrótico tiene un olor característico. Una secuela común es la miasis, que puede extenderse a los costados de las ovejas, en el lugar donde los pies infectados se sitúan cuando la oveja se echa. En algunas ovejas la enfermedad persiste durante meses. La infección puede estar oculta en pequeños focos dentro del pie, que se detectan sólo al recortar extensamente la pezuña. Tales ovejas actúan como portadores subclínicos. Estos pequeños focos pueden entrar en actividad dentro del pie o abrirse al exterior y contaminar la tierra cuando la humedad ambiental lo favorezca. La recuperación se produce, pero no va seguida de una inmunidad apreciable.

Diagnóstico: Los casos precoces limitados al espacio interdigital pueden confundirse con la dermatitis interdigital ovina o la necrosis benigna de la pezuña, y los casos avanzados, con el absceso podal (*véase* arriba). En los rebaños afectados de necrosis virulenta son características la fisuración y la separación del cuerno duro de la pezuña, generalmente en más de un pie. En el absceso podal la invasión es más profunda y hay secreción de material necrótico y purulento; sólo un pie suele estar afectado. El *D. nodosus* se puede identificar generalmente en extensiones teñidas de material necrótico tomado de la pezuña degenerada, aunque predominen otras bacterias.

Tratamiento: Los esfuerzos terapéuticos pueden dirigirse hacia el control temporal de la enfermedad, o hacia su erradicación del rebaño. En ciertas temporadas, como por ejemplo en una estación lluviosa, el control temporal puede ser el único objetivo realista.

El tratamiento puede ser tópico o parenteral. El tratamiento tópico exige recortar cuidadosamente la pezuña para eliminar la fisuración córnea y exponer el tejido necrótico. Luego se aplican soluciones bactericidas por medio de un aerosol, baños podales o inmersión de los pies. Las soluciones usadas con mayor frecuencia para los baños son el sulfato de cobre al 10%, el sulfato de zinc al 10% o la de formaldehído al 5%. Las soluciones usadas con aerosol incluyen las anteriores, la de cetrimida al 20% y la oxitetraciclina al 1,3% en agua y alcohol.

Para la inmersión, la oveja se deja parada durante 1 h en una solución de sulfato de zinc al 10% y 0,2% v/v de detergente de lavar ropa que contenga tensioactivos no iónicos, o el sulfato de laurel sódico tensioactivo. En condiciones húmedas, o con una fisuración ligera o moderada, no es necesario recortar previamente las pezuñas. Si los pies están secos y duros, o con una fisuración grave, el recorte mejora la tasa de recuperación. La inmersión debe repetirse cada 5-10 d durante tres tratamientos.

El tratamiento parenteral consiste en la inyección de penicilina y dihidroestreptomicina en dosis de 50 000 a 70 000 U/kg y 50-70 mg/kg, respectivamente (esta dosificación excede en 2-3 v la dosificación aprobada en la mayoría de países); eritromicina a 10 mg/kg; oxitetraciclina, o penicilina G benzatínica (uso no aprobado en todos los países); o un producto combinado de lincomicina y estreptomicina. Los problemas del tratamiento parenteral son el gasto y la corta duración del beneficio. Las inyecciones de antibióticos de larga acción han resultado exitosas en Australia. No obstante, las ovejas deben mantenerse en una zona por completo seca durante al menos 24 h después del tratamiento. Incluso el rocío sobre la hierba reduce en gran medida la eficacia de este tratamiento.

La tasa de éxito, tanto del tratamiento tópico como del parenteral mejora sustancialmente, siempre que las ovejas tratadas se mantengan en un ambiente seco después del tratamiento (incluso durante 24 h). Esto es esencial cuando se administra el tratamiento parenteral. Los pies de las ovejas tratadas deben examinarse cada 1-2 sem para identificar las que no responden al tratamiento o cuyas pezuñas necesitan un recorte adicional.

Los informes recibidos de varios países indican una mejor respuesta con el uso de sulfato de zinc V.O., junto con vitamina A. No obstante, esta respuesta se produce sólo en rebaños que tienen deficiencia en estos nutrientes. La terapia láser se ha utilizado con éxito experimentalmente.

La combinación del tratamiento tópico y parenteral simultáneamente no erradica inmediatamente la necrosis virulenta de la pezuña. Es importante dejar pasar un tiempo para identificar los casos subclínicos o los recidivantes.

Prevención y control: Los rebaños pueden mantenerse libres de necrosis virulenta de la pezuña evitando la introducción de *D. nodosus*. Cualquier oveja, al ser incorporada al rebaño, debe ser examinada, aislada durante un mes y vuelta a examinar. Cualquier vehículo o instalación, ocupados por ovejas desconocidas o infectadas, deben limpiarse y desinfectarse antes de introducir ovejas no infectadas en ellos.

Durante las épocas del año propicias para la transmisión de la necrosis virulenta de la pezuña, los baños podales pueden proporcionar cierto control en los rebaños afectados, junto con el tratamiento individual (ya sea tópico o parenteral) de las ovejas gravemente afectadas.

Las vacunas de *D. nodosus* aceleran la recuperación de las ovejas afectadas y ayudan a proteger a las que no lo están. Su eficacia puede depender de la cepa que causa la infección y de las que están presentes en la vacuna. Las vacunas precipitadas con alumbre requieren dos dosis separadas durante 4-6 sem para provocar una inmunidad eficaz, que dura ~2 m. Las lesiones mejoran en 4-6 sem si se desarrolla la inmunidad. Las vacunas en emulsión de aceite provocan inmunidad, dentro de las 3 sem de administrarse la dosis inicial, que puede persistir durante 3-4 m. En las regiones endémicas, se recomienda la revacunación a intervalos de 3-6 m. Las vacunas para *F. necrophorum* han demostrado algún beneficio, tanto en el tratamiento como en la prevención. Por sí sola, la vacunación generalmente no permite el control completo ni la erradicación, y es muy beneficiosa cuando se usa junto con otras medidas de control y otros tratamientos, como el recorte de las pezuñas y los baños podales. Algunas vacunas pueden causar hinchazones o abscesos en los puntos de inyección.

Erradicación: La erradicación sólo puede lograrse eliminando todos los casos de infección virulenta por *D. nodosus* e impidiendo su reintroducción. Esto puede lograrse reemplazando el rebaño afectado con ovejas libres de enfermedad o tratando rigurosamente todos los casos nuevos de infección y sacrificando las ovejas afectadas que no responden al tratamiento. Las ovejas afectadas se identifican por medio de la exploración clínica; no hay otras pruebas diagnósticas prácticas en dichas circunstancias. Los casos subclínicos constituyen un problema importante ya que pueden recidivar durante los 2-3 m siguientes y transmitir la infección. Otros rumiantes (cabras, venados, bovinos) son fuentes potenciales de *D. nodosus* y deben tenerse en cuenta en las campañas de erradicación.

La erradicación debe intentarse solamente cuando el ambiente es seco; en otros momentos, el tratamiento debe ir dirigido hacia el control dentro del rebaño. Para tener éxito, las campañas de erradicación exigen planificación, dedicación e inversión de tiempo y dinero. Sin embargo, en general bien valen el esfuerzo y el coste, en comparación con los problemas que suponen los tratamientos de un rebaño permanentemente infectado.

Antes de intentar la erradicación, la prevalencia debe reducirse a <15% empleando quimioterapia, antibióticos parenterales o vacunación. Una vez que ésta se haya logrado, o si la prevalencia ya es baja, deben examinarse las patas de todas las ovejas del rebaño y dividir el rebaño en animales infectados y no infectados. Las ovejas sin lesiones visibles se aíslan, se someten a baños podales y se las deja en un terreno limpio y seco. Este grupo debe recibir baños podales semanales durante los 2-3 m siguientes, y cualquier oveja coja debe ser eliminada inmediatamente. Las ovejas con lesiones por necrosis virulenta de la pezuña se sacrifican o bien, después de un cuidadoso y extenso recorte de las pezuñas, se tratan tópicamente (y parenteralmente si se desea), y luego se mantienen separadas del grupo libre de lesiones. A las ovejas del grupo afectado se las debe someter a un baño de pies o estar a medicación tópica cada 3-4 d; sus pies deben ser examinados a la par que sus pezuñas cada 1-2 sem. Con el tiempo, se puede formar un grupo potencialmente limpio a partir de los animales que parecen responder al tratamiento. Este grupo se debe vigilar durante 1-3 m, o durante un período propicio para la difusión de la enfermedad, para detectar y aislar (otra vez) cualquier caso subclínico recidivante. Posteriormente, este grupo puede incorporarse al rebaño limpio. Se deben eliminar las ovejas que siguen afectadas (después de 4-6 sem de tratamiento), o las que recidivan. Un programa de erradicación alternativo conlleva la inmersión de los pies (en sulfato de zinc y tensioactivo) durante 1 h cada 7 d durante tres tratamientos. El recorte de las pezuñas se hace sólo con finalidades diagnósticas.

La mayoría de las ovejas afectadas se recuperan con el tiempo y con un tratamiento adecuado. Sin embargo, incorporar un único caso activo o subclínico en el rebaño sano conduce al fallo del programa de erradicación.

Australia ha llevado a cabo un eficaz programa de erradicación sobre una amplia área,

implicando a muchos rebaños. El programa tiene tres fases. La **fase control** es utilizada durante los períodos de propagacion activa o bien para reducir el número de infectados. Durante esta fase, la vacunación, baños de pezuñas. y antibióticos parenterales pueden ser utiles. La **fase de erradicacion** debe tener lugar durante la estación seca y no puede comenzar hasta varias semanas después de la retirada del uso de fármacos y 10-12 sem después la vacunación. El baño de pies y la vacunación tienden a enmascarar la presencia de una infección. Durante esta fase, los pies de cada oveja son inspeccionados cada 3-4 sem. Las ovejas infectadas se pueden tratar con antibióticos parenterales sólo al principio de la inspección. Después de esto, todas las ovejas infectadas son seleccionadas en cada inspección. Esto continúa hasta que hay dos pruebas consecutivas por completo negativas en el rebaño. En la **fase de vigilancia,** todas las ovejas del rebaño son examinadas de inmediato. Si la necrosis está presente, el rebaño regresa a la fase 2 o 1 de nuevo.

GLÁNDULAS SEBÁCEAS IMPACTADAS O INFECTADAS

Las ovejas tienen una glándula sebácea (oleosa) en la piel del dedo. Se almacena una secreción oleosa y glandular en una bolsita situada entre las falanges, cuya secreción hacia la superficie de la piel se hace a través de un conducto en la misma. En ocasiones, el conducto puede taparse y producir una impactación y distensión de la bolsa oleosa, que puede causar cojera. Los tejidos interdigitales pueden encontrarse deformados. La bolsa de aceite también puede infectarse y causar una celulitis local o un absceso. Si el contenido se exprime mediante presión manual, se alivia la impactación. Las glándulas infectadas luego se pueden tratar con antibióticos locales o sistémicos, o ambos, según la extensión y gravedad del proceso infeccioso.

FIBROMA INTERDIGITAL

El fibroma interdigital es una masa de tejido fibroso entre los dedos que se puede parecer a un papiloma. Si no se extirpa, crece hacia arriba entre las primeras falanges y puede causar una cojera grave. Si se descubre precozmente, tiene éxito la extirpación quirúrgica (criocirugía y electrocauterio).

LAMINITIS SÉPTICA

(Supuración lamelar, absceso del dedo)

La laminitis séptica es una infección bacteriana grave de la matriz laminar de la pezuña limitada generalmente a la parte anterior del dedo y la pared abaxial. La enfermedad es esporádica y la etiología variable, pero los casos debidos a *Fusobacterium necrophorum* y *Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes* generalmente son más graves y extensos que aquellos en los cuales participan *Streptococcus* y otros microorganismos. Los microorganismos probablemente penetran a través de fisuras entre la pared y la planta, y a través de fracturas verticales y horizontales del cuerno. En algunos casos, la infección es facilitada por la impactación de barro y heces, por sobrecrecimiento de la pezuña, o por la separación de la pared después de una laminitis.

Los pies delanteros son los afectados con mayor frecuencia. La cojera es grave, y el dedo afectado está caliente y dolorido. Puede haber una fístula encima de la lesión en la corona. Las ovejas afectadas se suelen recuperar rápidamente después de recortar el cuerno para proporcionar el consiguiente drenaje.

MIOPATÍAS Y MIOSITIS

Se consideran como miopatías las enfermedades que provocan lesiones primarias de la fibra de los músculos esqueléticos con exclusión de las de origen inflamatorio y secundarias a lesiones neurales. Muchas miopatías se producen en animales; algunas tienen gran repercusión económica (por ejemplo, las miopatías nutricionales y de esfuerzo) y otras constituyen modelos importantes de enfermedades humanas. Para el estudio de las miopatías congénitas, *véase* ANOMALÍAS CONGÉNITAS Y HEREDITARIAS, p. 837.

Las miositis son enfermedades que producen predominantemente una reacción inflamatoria en el músculo. Los principales ejemplos son las infecciones por *Clostridium* spp (pata negra, edema maligno), las enfermedades parasitarias (sarcocistosis, triquinosis y cisticercosis), y una condición inmunomediada (púrpura hemorrágica).

MIOPATÍAS NUTRICIONALES

Las miopatías más frecuentes y de mayor impacto económico que afectan a los animales destinados al consumo son las que se deben a un déficit de selenio o de vitamina E, o ambos. Se suelen manifestar en forma grave y afectan, con frecuencia, pero no exclusivamente, a los animales lactantes. Los síntomas clínicos varían ampliamente, según la distribución y gravedad del daño muscular. Con frecuencia incluyen rigidez o incapacidad para mantener la pedestación como resultado de lesiones simétricas de los músculos de la cintura o de los músculos grandes de las extremidades. Las complicaciones, como la

incapacidad de mamar o la bronconeumonía, pueden dar lugar a postración y muerte desde pocos días hasta ~1 sem después de su inicio. A menudo, la causa inmediata de la muerte es la insuficiencia cardíaca grave, especialmente en los terneros.

Las lesiones de los músculos cardíacos o esqueléticos son casi siempre bilateralmente simétricas y varían de un área pálida difusa a fisuras o manchas blancas bien definidas. La mayoría de los músculos pueden estar afectados, si bien las lesiones macroscópicas son más frecuentes en el corazón o en los grandes músculos de la cintura escapular, lomo y muslos; también pueden estar afectados el diafragma y la lengua. Se han descrito formas que afectan a la mayoría de los animales domésticos y de laboratorio, bajo distintos nombres, incluidos distrofia muscular, enfermedad del músculo blanco, distrofia muscular nutricional, enfermedad del cordero por rigidez, parálisis de la lactancia tardía, carne blanca, carne de pescado, degeneración cérea, mioglobinuria paralítica y miopatía sensible al selenio.

Con frecuencia, algunas miopatías se acompañan de modificaciones patológicas en otros tejidos. Entre ellas están presentes la necrosis hepática, el edema subcutáneo y pulmonar con exudación en las cavidades corporales, esteatitis, úlcera gástrica, necrosis pancreática, miopatía de la molleja, anemia, lipofuscinosis intestinal, degeneración testicular, muerte y resorción del embrión, y encefalomalacia y otras lesiones del sistema nervioso. En algunos casos, las lesiones en otros tejidos predominan o parecen ser la única patología (por ejemplo, diátesis exudativa y encefalomalacia en el polluelo; necrosis del corazón, hígado, músculo y riñón en el ratón; necrosis hepática de origen dietético en la rata). Algunos, pero no todos, los informes también han atribuido la causa al déficit de selenio y vitamina E en el desarrollo de mastitis, metritis, retención de la placenta, ovarios quísticos y menoscabo del rendimiento reproductor en ganado vacuno lechero y de inmunodepresión en terneros.

Además de las modificaciones estructurales observadas en las distintas miopatías, pueden identificarse modificaciones químicas en el tejido muscular, sangre y orina. Generalmente, es menor la concentración de la creatina muscular, acompañada de un aumento de calcio y sodio y una disminución de potasio. Las concentraciones de selenio y de peroxidasa glutatiónica en el suero de los animales miopáticos están reducidas y los valores de deshidrogenasa láctica, AST y creatinacinasa están incrementados. La orina con frecuencia muestra un aumento de la proporción creatina: creatinina como resultado de un incremento en la excreción de creatina.

Para el estudio de la miopatía equina por almacenamiento de polisacáridos, *véase* RABDOMIÓLISIS CRÓNICA DE ESFUERZO, p. 936.

MIOPATÍA NUTRICIONAL DE LOS TERNEROS Y CORDEROS

(Enfermedad del músculo blanco, rigidez de los corderos, fistrofia muscular enzoótica)

Con frecuencia se desarrolla miodegeneración en terneros y corderos cuyas madres recibieron una alimentación deficiente en selenio durante o antes de la gestación. Las legumbres cultivadas en regiones pobres o carentes de selenio parecen estar particularmente implicadas y parecen ser menos eficaces que los pastos en captar el selenio desde el suelo. Cuando la dieta se limita a estos alimentos, como en el caso de ganado vacuno u ovino en pastoreo, las vacas y ovejas pueden recibir cantidades insuficientes de selenio. Se ha observado en muchos países y se ha reproducido experimentalmente en varias especies restringiendo la ingestión de selenio y de vitamina E. Se produce de forma espontánea una miopatía similar en terneras de un año y en bovinos adultos jóvenes, y en cabras, ciervos, potrillos, caballos adultos, perros, conejos, aves de corral, peces y distintos animales de laboratorio y especies salvajes.

Etiología: Algunas miopatías (especialmente en los herbívoros) y trastornos relacionados, arriba mencionados, han sido atribuidos al déficit de vitamina E, tal vez provocado por grandes cantidades de ácidos grasos no saturados y otras sustancias en la dieta, productores de peróxidos. Por ejemplo, la suplementación continua de la dieta con aceite de hígado de bacalao ha provocado casos de déficit de vitamina E. La enfermedad del músculo blanco en el ganado en pastura tras su introducción a los campos en primavera, se ha atribuido a una absorción de la porción de ácidos grasos poliinsaturados en los pastos suculentos que escapan a la hidrogenación ruminal. En muchos casos de miopatía nutricional hay déficit de selenio. Ésta puede ser una simple deficiencia debida a la ingestión de forraje cultivado en suelos pobres en selenio o puede ser precipitada por los efectos antagónicos de varios metales (por ejemplo, plata, cobre, cobalto, cadmio, mercurio, estaño). La ingestión alta de fósforo ha aumentado la gravedad de la enfermedad del músculo blanco y ha causado una disminución del contenido hepático de selenio en las ovejas. La aplicación de azufre a terrenos de pastura, en forma de azufre elemental o yeso, puede interferir en la captación de selenio por parte de las plantas usadas para forraje y precipitar la enfermedad en los rumiantes en pastoreo.

Algunas miopatías y trastornos relacionados responden solamente al selenio, otras

solamente a la vitamina E y otras a cualquiera de los dos. Mientras que la vitamina E no puede satisfacer por completo las necesidades de selenio, puede reducir la cantidad necesaria para proteger contra la diátesis exudativa. La situación recíproca también se aplica. La deficiencia de vitamina E en los pollitos (p. 2285) parece conducir a la encefalomalacia y distrofia muscular, incluso en presencia de suficiente selenio para proteger contra la diátesis exudativa (con una dieta pobre en metionina y cistina). De igual manera, el selenio no puede reemplazar la vitamina E en la prevención de la esterilidad y la miopatía en algunos animales de experimentación (conejos), o en la encefalomalacia en los pollitos provocada por dietas deficientes en vitamina E. Recíprocamente, la infertilidad espontánea en la oveja, relacionada aparentemente con muerte fetal y relacionada, en ocasiones, con una incidencia alta de enfermedad del músculo blanco en corderos que reciben suficiente cantidad de vitamina E, responde de forma notable a suplementos minúsculos de selenio, como lo hace la alopecia en la rata y los primates. La necrosis hepática producida en la rata y el cerdo parece responder a cualquiera de estos dos agentes nutritivos.

Hallazgos clínicos: La forma congénita de enfermedad del músculo blanco conduce a una muerte súbita a los 2-3 d del nacimiento, generalmente con participación del miocardio. La forma tardía de enfermedad del músculo blanco se acompaña de participación de los músculos cardíacos o esqueléticos y puede ser precipitada por el ejercicio violento. Los animales afectados se mueven con rigidez y con el lomo arqueado y con frecuencia se acuestan. Si el trastorno es lo suficientemente grave como para impedir el amamantamiento, ya sea por trastornos de los músculos de las extremidades o de la lengua, la muerte sobreviene por inanición. Algunas veces hay diarrea profusa. En los casos crónicos puede haber relajación de la cintura escapular y separación de los dedos. En la insuficiencia cardíaca progresiva hay disnea. Los síntomas varían con el estatus dietético en selenio; en algunas zonas la única manifestación de la deficiencia de selenio es la falta general de desarrollo.

Lesiones: En general, las lesiones de los músculos esqueléticos son simétricas bilateralmente y pueden afectar uno o más grupos musculares. Macroscópicamente, el músculo afectado está pálido y seco. Suele presentar estrías longitudinales evidentes o un color blanco tiza pronunciado debido a la deposición anormal de calcio, pero algunas veces la afección puede ser difusa. Las lesiones cardíacas toman la forma de placas subendocárdicas bien definidas que con frecuencia son más pronunciadas en el ventrículo derecho en el cordero y en el ventrículo izquierdo en los terneros. Al microscopio, se ha establecido una prueba de cambios secuenciales en el músculo lesionado, que progresan de tumefacción mitocondral y lisis miofibrilar a necrosis hialina o granular. Cuando el corazón está implicado, las células del músculo cardíaco y las fibras de Purkinje pueden estar dañadas. No es raro detectar efusión pleural, pericárdica y peritoneal con congestión y edema pulmonares.

Diagnóstico: En el cordero, los brotes de artritis infecciosa no supurante resultan en un síndrome clínico similar al de la enfermedad del músculo blanco, y la muerte súbita por insuficiencia cardíaca puede confundirse con la enterotoxemia. Los antecedentes y los hallazgos de la necropsia, sin embargo, son generalmente característicos. En los casos leves y en los corderos muy jóvenes puede ser necesario recurrir a los exámenes de laboratorio, como el histopatológico, y también determinar los valores de peroxidasa glutatiónica, AST y creatinacinasa.

En el ternero, el síndrome y las lesiones características son razonablemente definitivos. En los casos leves (y particularmente en los animales más viejos), el diagnóstico puede ser difícil y obligar a los estudios de laboratorio (como en el caso del cordero).

Prevención: Para evitar el desarrollo de la enfermedad del músculo blanco en las 4 sem después del nacimiento, las ovejas reciben 5 mg y las vacas 15 mg de selenio V.O. o SC, generalmente como selenio de sodio, 4 sem antes de la parición prevista. Para evitar el tipo tardío, los corderos reciben 0,5 mg y los terneros 5 mg de selenio a la edad de 2-4 sem y otras 2 v a intervalos de 1 m. En algunas regiones se recomienda una mezcla de selenio y vitamina E. Otros procedimientos para suplir el selenio incluyen la administración de gránulos intrarruminales de selenio, el uso de sal o mezclas minerales fortificadas con selenio, la implantación SC de selenio granulado o la aplicación de selenio a los suelos, en el fertilizante, a razón de 10 g/hectárea.

Añadir selenio al pienso de los animales reproductores o sus crías es beneficioso en las zonas de deficiencia conocida. La proporción recomendada como suplemento corresponde a 0,3 ppm de selenio, basándose en la ingestión total de materia seca. Se agrega en forma de selenito sódico, que contiene 45,65% de selenio. debido a lo minúsculo de las cantidades usadas y a la toxicidad de la ingestión excesiva, es necesario premezclar y volver a mezclar a fondo posteriormente. En algunos países, entre ellos EE.UU., el agregado de selenio

a la ración está controlado por la ley, caso en el cual deben consultarse las autoridades competentes; en todo caso, está indicado proceder con cautela.

Tratamiento: Los corderos y terneros pueden recibir selenito sódico y vitamina E en emulsión estéril por inyección SC o IM a razón de 1 mg de selenio y 50 mg (68 UI) de vitamina E por cada 18 kg de peso corporal. Esta dosis puede repetirse a las 2 sem, pero no se deben administrar >4 dosis. En ocasiones se recomiendan dosis mayores, pero es necesario tener cuidado, porque se aproximan a las dosis tóxicas. En la práctica están recomendados varios productos para utilizar con especies determinadas. Cuando se trata de un déficit simple de vitamina E, se debe instaurar una suplementación dietética con α-tocoferol o sustancias ricas en vitamina E. No se han establecido dosis mínimas; sin embargo, se han descrito curaciones después de la administración diaria de 5 mg de α-tocoferol al conejo; 500 mg inicialmente seguidos de 100 mg en días alternos al cordero; y 600 mg inicialmente seguidos de dosis diarias de 200 mg al ternero. Cuando la dieta causativa contiene sustancias antagónicas a la vitamina E, como las grasas poliinsaturadas no protegidas, éstas deben eliminarse o inmovilizarse, agregando un antioxidante apropiado. Los concentrados secos de vitaminas A y D pueden sustituir al aceite de hígado de bacalao y así eliminar una fuente potencial de daño oxidante.

MIOPATÍA NUTRICIONAL DE LOS CERDOS

(Hepatosis dietética, enfermedad del corazón de mora)

Hay varias enfermedades específicas del cerdo en las que la degeneración muscular puede ser extensa (por ejemplo, la enfermedad de corazón de mora) y otras en que la degeneración es con frecuencia menos manifiesta (por ejemplo, hepatosis dietética). La enfermedad de la grasa amarilla (p. 951) puede verse juntamente con una miopatía.

Etiología: La enfermedad del corazón de mora y la hepatosis dietética están relacionadas con dietas pobres en selenio o vitamina E. La administración de dextrán ferroso a lechones con valores bajos de vitamina E puede precipitar una miopatía grave (p. 2372) con lesiones idénticas a las de la deficiencia de selenio o vitamina E. Otros factores que pueden aumentar las necesidades de selenio incluyen dietas con bajas concentraciones de proteínas (especialmente aminoácidos que contienen azufre), dietas con exceso de compuestos antagonistas al selenio y, posiblemente, influencias genéticas sobre el metabolismo de selenio. La vitamina E puede estar menos disponible en dietas con concentraciones altas de ácidos grasos poliinsaturados, vitamina A o micotoxinas.

Hallazgos clínicos: Estos trastornos tienen ciertas características en común. Las pérdidas suelen producirse esporádicamente y afectan a los animales en crecimiento rápido, de 2-16 sem de edad. La muerte casi siempre es súbita y está precipitada, a menudo, por el ejercicio.

Lesiones: En la enfermedad de corazón de mora, las lesiones características son una distensión del saco pericárdico, que contiene un líquido de color pajizo y hebras de fibrina, y hemorragias extensas en todo el epicardio y miocardio. Al microscopio, el corazón muestra lesiones vasculares y miocíticas; y, además de la hemorragia intersticial, hay generalmente una extensa necrosis miocárdica y se ven trombos de fibrina en los capilares. Si los cerdos sobreviven durante unos días, pueden producirse síntomas nerviosos como resultado de la encefalomalacia focal.

En la hepatosis dietética hay, a menudo, edema subcutáneo junto con cantidades variables de trasudado en las cavidades serosas. Se ven hebras de fibrina adheridas al hígado, que tiene un aspecto moteado característico causado por focos irregulares de necrosis y hemorragia parenquimal. Pueden desarrollarse lesiones graves en forma de lóbulos rojos, tumefactos, repartidos, y edema de la pared de la vesícula biliar. Pueden producirse lesiones focales de necrosis en el miocardio y, con menor frecuencia, en los músculos esqueléticos.

Muchos cerdos que mueren por déficit de selenio o vitamina E presentan ulceración esofagogástrica o cambios preulcerativos.

Diagnóstico: Las antecedentes y los hallazgos macroscópicos de la necropsia pueden ser característicos, pero puede ser necesario recurrir al estudio histopatológico para demostrar lesiones específicas en el músculo cardíaco y esquelético. El diagnóstico diferencial para la enfermedad de corazón de mora incluye enfermedades septicémicas graves (por ejemplo salmonelosis, erisipela y estreptococosis), pericarditis, poliserositis y enfermedad edematosa. Para la hepatosis dietética también deben considerarse el envenenamiento con brea y la toxicosis por ingestión de Gossypium, al igual que el síndrome de estrés porcino en los cerdos con lesiones prominentes del músculo esquelético. En cerdos, los casos de déficit de vitamina E pueden identificarse, como en otras especies, por la reducción de los valores de selenio, vitamina E y peroxidasa glutatiónica en el suero y los tejidos, y por valores incrementados de creatinacinasa y AST en suero.

Prevención y tratamiento: Las raciones pueden suplirse con selenio o vitamina E, o con ambos (como en el caso de los rumiantes). Pueden administrarse inyecciones de selenio y vitamina E a los cerdos afectados y al resto de la piara para aumentar rápidamente los valores en los tejidos. La inyección administrada a las cerdas, al final de la gestación, aumenta las concentraciones hísticas en los lechones neonatos.

MIOPATÍA NUTRICIONAL DE LOS ÉQUIDOS

En caballos adultos, asnos y mulas puede producirse una miodegeneración relacionada con el déficit de selenio o vitamina E. La enfermedad en los équidos adultos puede manifestarse en la forma grave por muerte súbita inesperada o en la forma subaguda con marcha trastabillante, mioglobinuria, disfagia y tumefacción de los músculos masetero y lingual, disnea y taquicardia. Las lesiones afectan los músculos esqueléticos y el miocardio. El diagnóstico y tratamiento son los mismos aplicados a los rumiantes (p. 932) y cerdos (p. 934). En los potrillos, puede producirse al nacimiento o poco después una miopatía algo similar a los trastornos que responden a la vitamina E y selenio en otras especies, y puede acompañarse de esteatitis o "grasa amarilla" (p. 951). Se puede producir rigidez y dolor a la palpación en masas de tejido adiposo subcutáneo, y los potrillos gravemente afectados pueden ser incapaces de mamar. Las concentraciones de selenio y peroxidasa glutatiónica en los potrillos afectados pueden no diferenciarse de las concentraciones en los sanos. El tratamiento con vitamina E parece ser más eficaz que con selenio.

MIOPATÍAS POR ESFUERZO

MIOPATÍAS DE ESFUERZO EN CABALLOS

Las miopatías de esfuerzo en los caballos son un síndrome de fatiga, dolor o calambres musculares relacionado con el ejercicio. La mayoría de las miopatías relacionadas con el ejercicio producen una necrosis del músculo estriado esquelético y son, por consiguiente. denominadas rabdomiólisis de esfuerzo. Aunque la rabdomiólisis de esfuerzo era antes considerada como una enfermedad única descrita como azoturia o enfermedad de los lunes por la mañana, mioglobinuria paralítica, se sabe ahora que comprende varias miopatías distintas, las cuales, pese a semejanzas en su presentación clínica, difieren de forma significativa en su etiopatología.

Los síntomas clínicos se producen generalmente poco después del inicio del ejercicio. Son síntomas frecuentes una sudación excesiva, una taquipnea, una taquicardia, fasciculaciones musculares, una reticencia o negativa a moverse, y los músculos lumbares y gluteos firmes y dolorosos. Los episodios varian desde subclínicos hasta episodios graves de necrosis muscular con decúbito e insuficiencia renal con mioglobinuria. La gravedad varía extensamente entre individuos y en cierto grado en un mismo individuo. El diagnóstico de una rabdomiólisis de esfuerzo se basa en la demostración de elevaciones anómalas de la CK, la lactato deshidrogenasa y la AST séricas.

El diagnóstico diferencial de una reticencia a moverse, un decúbito grave, y una orina decolorida incluye una cojera, un cólico, una laminitis, una fractura, una pleuroneumonía, el tétanos, una trombosis aortoilíaca, enfermedades neurológicas que dan lugar a un decúbito o una reticencia a moverse, una hemólisis intravascular, y una bilirrubinuria. Las causas de rabdomiólisis no relacionadas con el esfuerzo incluyen las miopatías infecciosas y inmunomediadas (por ejemplo, *Clostridium* spp, Influenza, *Streptococcus equi, Sarcocystis)*, una miodegeneración nutricional (déficit de vitamina E o de selenio), una miopatía traumática o por compresión, la miopatía idiopática del pasto, y un daño muscular tóxico por ingestión de ionóforos (por ejemplo, monensina, el lasalocid, rumensin). Se debe también considerar las plantas, incluidas la raíz blanca de serpiente y las especies estimuladoras de la vitamina D, (TABLA 1, p. 937).

La rabdomiólisis de esfuerzo puede ser esporádica, con episodios únicos o muy poco frecuentes de necrosis muscular relacionada con el ejercicio, o crónica, con episodios repetidos de rabdomiólisis y una actividad enzimática muscular incrementada, con frecuencia relacionada con un esfuerzo leve. Todas las razas de caballos están predispuestas a una rabdomiólisis de esfuerzo esporádica.

Rabdomiólisis de esfuerzo esporádica

La causa más frecuente de miositis esporádica es un esfuerzo que supera el subyacente estado de entrenamiento del caballo. La incidencia de rigidez muscular también ha incrementado durante un brote de enfermedad respiratoria. Las deficiencias en la dieta de sodio, calcio, vitamina E o selenio tambien pueden ser factores contributivos.

El diagnóstico de una rabdomiólisis de esfuerzo esporádica se establece en base a un caballo sin historia clínica previa de rabdomiólisis de esfuerzo, con síntomas de calambres musculares y rigidez tras el ejercicio, y elevaciones moderadas o marcadas de la CK et de la AST séricas. El ejercicio debe cesar de inmediato trás la detección de los síntomas de rabdomiólisis de esfuerzo, y el caballo debe trasladarse a una cuadra con cama abundante y acceso a agua fresca. Los

objetivos del tratamiento son aliviar la ansiedad y el dolor muscular, y corregir los déficit de fluidos y el equilibrio ácido básico. Se puede suministrar tranquilizantes, opiáceos o AINE. La mayoría de los caballos mejoran en 18-24 h.

Una rabdomiólisis grave puede afectar a la función renal debido a la isquemia y los efectos nefrotóxicos combinados de la mioglobinuria, la deshidratación, y el tratamiento con AINE. La primera prioridad en caballos con hemoconcentración o mioglobinuria es restablecer el equilibrio de fluidos e inducir a la diuresis. En los animales gravemente afectados, se aconseja monitorar regularmente la urea y/o la creatinina sérica para valorar el grado de la lesión renal. Los diuréticos están contraindicados en ausencia de fluidoterapia IV y están indicados si el caballo está en insuficiencia renal oligurica.

Los caballos deben descansar en la cuadra con una dieta a base de heno durante algunos días. Para los caballos con formas esporádicas de miositis, el descanso con acceso regular a un corral debe continuarse hasta que las concentraciones séricas de enzimas musculares sean normales. Dado que la causa incitante suele ser temporal, la mayoría de los caballos responden al reposo, a un incremento gradual del entrenamiento y a un ajuste dietético. Se debe animar los caballos de resistencia a beber agua suplementada con electrolitos durante las carreras de resistencia y controlarles muy de cerca en condiciones calientes y húmedas.

Rabdomiólisis de esfuerzo crónica

Algunos caballos muestran episodios recurrentes de rabdomiólisis, incluso con un ejercicio leve. Gracias a las biopsias musculares, se han identificado dos formas de miositis crónica: la miopatía por almacenamiento de polisacáridos (PSSM) y la rabdomiólisis de esfuerzo recurrente.

La **miopatía por almacenamiento de polisacáridos** se produce con frecuencia en las razas relacionadas con el cuarto de milla, los caballos sangre caliente y los de tiro. Es un trastorno músculo hereditario en las razas relacionadas con el cuarto de milla. Los caballos de razas ligeras con PSSM sufren a menudo episodios de rabdomiólisis desde jóvenes y con escaso ejercicio. Unos días de inactividad antes del ejercicio son un factor desencadenante común. Los episodios se caracterizan por un abdomen recogido, con una postura despatarrada, unas fasciculaciones musculares, una sudación, una marcha asimétrica, una rigidez de las extremidades posteriores, y una reticencia a moverse. Algunos caballos piafan o se revuelcan como en un cólico. La CK y la AST séricas están incrementadas durante un episodio (generalmente >10 000 U/L) y, a diferencia de otras formas de rabdomiólisis, los episodios subclínicos que se caracterizan por una CK persistentemente anormale son frecuentes. Los síntomas clínicos en los caballos de tiro pueden incluir una pérdida de masa muscular, una dificultad para mantenerse en pie cuando un miembro posterior es elevado, una dificultad en retroceder sin el temblor de una extremidad posterior, una debilidad progresiva, y un decúbito. En los caballos de tiro con este síndrome la CK y la AST pueden ser normales.

La **rabdomiólisis de esfuerzo recurrente** se produce con frecuencia en los purasangre de carrera, los trotones, y los caballos arabes. Es probable que se deba a una regulación anormal del calcio intracelular en los músculos esqueléticos. Parece que hay una alteración intermitente de la contracción muscular, en particular cuando los caballos predispuestos a la enfermedad estan en forma y muestran un temperamento nervioso. En los purasangres es probable que se herede como un rasgo autosómico dominante.

Las pruebas diagnósticas para determinar la causa de una miositis crónica incluyen recuento celular completo, un panel bioquímico sérico, las concentraciones sanguíneas de vitamina E y selenio, una urinálisis para determinar el equilibrio electrolítico, un análisis dietético, una prueba de ejercicio y una biopsia muscular. Una prueba de provocación por ejercicio útil para detectar los casos subclínicos. Además, cuantificar el grado de rabdomiólisis de esfuerzo durante un ejercicio moderado es útil para decidir cuán rápidamente se puede reanudar el entrenamiento.

El diagnóstico de PSSM se basa en la presencia de fibras musculares con vacuolas subsarcolemales, (PAS) con tinción oscura ácido periódico Schiff para el glucógeno, y más notablemente, la acumulación de polisacáridos complejos anómalos resistentes a la amilasa. El diagnóstico de la rabdomiólisis de esfuerzo recurrente se basa en la historia y síntomas clínicos, las elevaciones en la CK y la AST séricas, y la biopsia muscular.

Los cuartos de milla con PSSM son sensibles a la insulina aumentada, lo que da lugar a altas concentraciones de glucógeno muscular. Cuando son alimentados con una comida a base de almidón, estos caballos almacenan en comparación con los caballos sanos, una mayor proporción de la glucosa absorbida en sus músculos. Por lo tanto, la dieta ideal para PSSM está basada en alimentar con forraje a razón de 1,5-2% del peso corporal, proporcionar >15% de la energía digestible por la grasa y restringir el almidón al <10% de la energía digestible diaria, limitando los cereales o reemplazandolos por un suplemento graso. Inicial

TABLA 1. Diagnóstico diferencial de miopatías equinas

Rabdomiólisis no relacionada con el ejercicio

Miopatía inflamatoria
- Miositis clostridial
- Miositis por Influenza
- *Sarcocystis* miositis
- Miopatía inmunomediada

Miopatía nutricional
- Deficiencia de vitamina E y de selenio

Miopatía tóxica
- Toxicidad ionofórica
- Miopatía de los pastos
  - Raíz de serpiente
  - *Cassia occidentalis*
- Mioglobinuria atípica

Miopatía traumática
- Miopatía anestésica compresiva
- Traumatismo

Miopatía metabólica
- Deficiencia de la enzima ramificante del glucógeno en caballos de cuarto de milla

Rabdomiólisis por esfuerzo

Esguince muscular focal
Amarrado esporádico (sobreesfuerzo)
Amarrado crónico
- Desequilibrios dietéticos, de vitaminas, minerales, electrolitos
- Miopatía por almacenamiento de polisacáridos (diagnóstico por biopsia)
- Rabdomiólisis recurrente por esfuerzo (diagnóstico por biopsia)
- Rabdomiólisis idiopática crónica por esfuerzo

Miopatía por esfuerzo con valores normales de CK
Miopatía mitocondrial

Atrofia muscular
Atrofia miogénica
- Rabdomiólisis grave
- Desuso
- Enfermedad de Cushing
- Miositis inmunomediada (atrofia rápida)

Atrofia neurogénica
- Mieloencefalitis protozoaria equina
- Traumatismo nervioso local
- Enfermedad de la neurona motora equina

Fasciculaciones musculares
Dolor, miedo
Alteraciones electrolíticas
Enfermedad de la neurona motora equina
Parálisis periódica hipercaliémica
Hipopotasemia
Infestación por *Otobius megnini* (garrapata de la oreja)
Distrofia miotónica
Síndrome del caballo rígido

mente, se deben valorar las necesidades calóricas para evitar que los caballos se vuelvan obesos con una dieta rica en grasas. La mejora de los síntomas de rabdomiólisis de esfuerzo en los caballos con PSSM necesita tanto cambios dietéticos como el aumento gradual de la cantidad diaria de ejercicio y salidas.

El tratamiento de la rabdomiólisis de esfuerzo recurrente está dirigido a reducir los factores desencadenantes de excitación y la alteración farmacológica del flujo de calcio intracelular con la contracción. Los cambios en el tratamiento que pueden reducir la excitación incluyen reducir al máximo el confinamiento en la cuadra utilizando las salidas o una noria, ejercitar y alimentar a los caballos con rabdomiólisis de esfuerzo recurrente antes que a los otros caballos, proporcionar una compañía equina compatible, y el uso juicioso de tranquilizantes en dosis bajas du-

rante el entrenamiento. Una dieta rica en grasas y pobre en almidón es beneficiosa, posiblemente porque disminuye la excitación. En contraposición a la PSSM, los caballos con rabdomiólisis de esfuerzo recurrente suelen requerir unos consumos calóricos mayores (>24 Mcal/d). Con estos altos consumos calóricos, son necesarios alimentos especiales diseñados para rabdomiólisis de esfuerzo, ya que aceite vegetal o salvado de arroz adicionales no pueden aportar suficientes calorías para atletas con entrenamiento intenso. El heno se debe administrar a razón del 1,5-2% del peso vivo, y se deben seleccionar concentrados ricos en grasa y pobres en almidón que proporcionen ≤20% de la energía digestible diaria en forma de carbohidratos no estructurales y 20-25% de la energía digestible en forma de grasa.

El dantroleno (4 mg/kg, V.O.) administrado 1 hora antes del ejercicio a los caballos sin recibir alimentación puede reducir la liberación de calcio desde el canal de liberación de calcio. La fenitoína (1,4-2,7 mg/kg, V.O., 2 v/d) también ha sido recomendada como tratamiento en los caballos con rabdomiólisis de esfuerzo recurrente. Los valores terapéuticos varían, por lo tanto las dosis orales son ajustadas por la monitorización de los valores séricos hasta conseguir entre 8 μ g/mL y 12 μ g/mL. No obstante, el tratamiento a largo plazo con dantroleno o fenitoína es caro.

Parálisis periódica hipercaliémica

La parálisis periódica hipercaliémica es un rasgo autosómico dominante que afecta en todo el mundo a los caballos cuarto de milla, los pintos, los caballos appaloosa y los cruces de cuarto de milla. Es responsable una mutación puntual que resulta en la sustitución de una fenilalanina por una leucina en una subunidad del canal de sodio voltaje-dependiente del músculo esquelético. La prevalencia en los caballos cuarto de milla es de ~4%.

Los síntomas clínicos oscilan de asintomáticos a fasciculaciones musculares intermitentes y debilidad y son identificados primero en potros de 3 años. Los caballos homozigotos están a menudo más gravemente afectados y pueden identificarse en una edad más temprana que los heterozigotos. A menudo se produce inicialmente un breve período de miotonía, algunos caballos mostrando prolapso del tercer párpado. Las fasciculaciones musculares empiezan en los flancos, el cuello, y los hombros y pueden volverse más generalizadas. Aunque durante los ataques leves, la mayoría de los caballos permanecen de pie, se puede ver debilidad con los vaivenes, tambaleo, posición de perro sentado, o decúbito, las crisis graves durando 15-60 min o más. Las frecuencias cardíaca y respiratoria pueden ser altas, pero los caballos permanecen relativamente vivos y alertas. En algunos caballos se produce una insuficiencia respiratoria como resultado del parálisis de los músculos respiratorios superiores. Una vez que los episodios remiten, los caballos recuperan el uso de sus miembros y parecen normales con alteraciones nulas o mínimas en la manera de andar. Los caballos jóvenes que son homozigotos para el rasgo PPH y pueden tener estridor respiratorio y obstrucción periódica del tracto respiratorio superior.

Los factores frecuentes que desencadenan los episodios incluyen cambios dietéticos súbitos o la ingestión de dietas ricas en potasio (>1,1%), como aquellas que contienen alfalfa, heno, melazas, suplementos en electrolitos, y suplementos a base de alga parda. El ayuno, la anestesia o sedación profunda, los viajes en remolque y el estrés también pueden desencadenar los síntomas clínicos. No obstante, la aparición de los síntomas, es a menudo impredecible. El ejercicio per se no parece estimular los síntomas clínicos. La CK sérica no aumenta o muestra incrementos mínimos durante las fasciculaciones y debilidad episódicas.

La ascendencia del semental Impressive en un caballo con temblores musculares episódicos es muy sugestiva de PPH. Se producen durante los episodios clínicos hiperpotasemia (6-9 mEq/L), hemoconcentración y hiponatremia, pero el diagnóstico definitivo requiere una prueba de ADN sobre el pelo de la crin o de la cola. La electromiografía de los caballos afectados revela entre los ataques potenciales de fibrilación y complejos de descarga repetitiva anómalas, con potenciales miotónicos ocasionales y series de dobletes entre episodios. El diagnóstico diferencial para la hiperpotasemia incluye el retraso antes de la centrifugación del suero, la hemólisis, la insuficiencia renal crónica, y una rabdomiólisis grave.

Muchos caballos se recuperan espontáneamente de los episodios de PPH. Los propietarios pueden abortar precozmente los episodios leves empleando un ejercicio de bajo grado o administrando cereales o jarabe de maíz para estimular el movimiento de potasio mediado por insulina a través de las membranas celulares. En los casos graves, la administración de gluconato de calcio (0,2-0,4 mL/kg de una solución al 23% diluida en 1 L de dextrosa al 5%) o dextrosa IV (6 mL/kg de una solución al 5%), sola o combinada con bicarbonato de sodio (1-2 mEq/kg), proporciona a menudo una mejoría inmediata. En caso de una obstrucción respiratoria grave, una traqueostomía puede ser necesaria. La muerte grave es frecuente, especialmente en animales homozigotos.

La prevención exige reducir el potasio dietético al 0,6-1,1% de la concentración total de potasio y aumentar las pérdidas renales de po-

tasio. Se deben evitar los alimentos ricos en potasio como la alfalfa, el heno de brome, el aceite de canola, la comida o aceite a base de soja, las melazas de azúcar y las melazas de remolacha azucarera. Idealmente se debe administrar, el heno de cortes tardíos de hierba timothy o bermuda; cereales como avena, maíz, trigo y cebada, y pulpa de remolacha azucarera en pequeñas comidas varias v/d. También son beneficiosos el ejercicio regular y/o el acceso frecuente a un gran corral o patio. El pasto es ideal para los caballos con PPH dado que el alto contenido en agua de la hierba de los pastos hace improbable que los caballos consuman grandes cantidades de potasio en un corto período de tiempo. Alimentos completos para caballos con PPH están disponibles comercialmente. Para los caballos con episodios recurrentes a pesar de ajustes dietéticos, la acetazolamida (2-4 mg/kg, V.O., 2-3 v/d) o la hidroclorotiazida (0,5-1 mg/kg, V.O., 2 v/d) pueden ser útiles. Los registros de razas y otras asociaciones tienen restricciones en el uso de estos fármacos durante las competiciones.

MIOPATÍA POR CAPTURA EN ANIMALES SALVAJES

Este síndrome se produce con frecuencia después de la inmovilización de los animales salvajes. Las víctimas pueden morir en forma grave por acidosis láctica, o sobrevivir varios días y desarrollar rigidez muscular o adoptar una postura en decúbito. Puede haber lesiones graves de los músculos esqueléticos con necrosis miocárdica y nefrosis mioglobinúrica. Resulta útil el tratamiento cuidadoso y la reducción del estrés. Los líquidos y el bicarbonato de sodio administrados vía IV pueden ser de ayuda. Si los animales provienen de áreas consideradas como deficientes en selenio, la afección puede ser una miopatía inducida por el ejercicio que responde a la administración de selenio o vitamina E. (*Véase también* FATIGA Y EJERCICIO, p. 806.)

MIOPATÍAS TÓXICAS

INTOXICACIÓN POR IONÓFOROS

Monensina, lasalócido, salinomicina, maduramicina y narasina pueden causar una miopatía. Los caballos están muy predispuestos y también se han descrito casos de intoxicación en ganado vacuno y ovino, cerdos, perros, pollos, pavos y gallinas de Guinea. La intoxicación generalmente es a causa de la exposición a premezclas sin diluir o por errores de mezclado. La toxicosis puede ser potenciada por diversos antibióticos y sulfonamidas incorporados en el forraje en combinación con ionóforos. Los caballos y el ganado vacuno afectados pueden desarrollar anorexia, insuficiencia cardíaca acompañada de taquicardia, disnea, diarrea, rigidez, debilidad muscular, decúbito y mioglobinuria. La necropsia revela zonas pálidas de necrosis miocárdica y congestión pulmonar, generalmente prominentes en caballos y ganado vacuno. En el cerdo y la oveja las lesiones tienden a afectar principalmente los músculos esqueléticos y adoptan un aspecto microscópico e histológico bastante similar a los de la miopatía nutricional. El diagnóstico exige historia clínica de exposición, seguido del desarrollo de las modificaciones clínicas y patológicas características.

INTOXICACIÓN POR PLANTAS

La degeneración de los músculos esqueléticos y cardíacos en el ganado vacuno y otras especies, notablemente cabras, se produce cuando los animales consumen frutas o habas de ciertas plantas. Se ha incriminado a la *Karwinskia humboldtiana* (coyotillo) y *Cassia* spp (sen), pero otras especies también pueden causar lesiones similares. Los animales afectados muestran debilidad y anomalías de la marcha y hay palidez de los músculos con degeneración grave en animales gravemente afectados con decúbito. Las lesiones microscópicas comprenden necrosis hialina y degeneración granular. Algunas de las enzimas sanguíneas están incrementadas y puede haber mioglobinuria. El tratamiento consiste en cambiar de campos de pastura y suplir la alimentación.

Los cerdos alimentados con una cantidad excesiva de raciones a base de semillas de algodón desarrollan toxicosis por gosipol con lesiones del músculo esquelético, el miocardio, el hígado y los pulmones. (*Véase* INTOXICACIÓN POR GOSIPOL, p. 2333.)

TRASTORNOS CIRCULATORIOS

MIOPATÍA ISQUÉMICA

La trombosis de la artera ilíaca en los caballos causa una isquemia muscular extensa de la musculatura de la extremidad pélvica. En el ganado vacuno, la necrosis masiva del músculo del muslo puede presentarse en las vacas (p. 940) en decúbito esternal y se debe probablemente a los efectos tanto de la isquemia como del traumatismo físico debidos al decúbito prolongado y a los intentos infructuosos de incorporarse.

MIOPATÍA POSTANESTÉSICA (MIONEUROPATÍA) EN CABALLOS

Las complicaciones de la anestesia general en los caballos pueden causar lesiones musculares, debidas a isquemia regional por la hipotensión arterial inducida por la anestesia gaseosa. Este síndrome puede producirse como una forma localizada en los grupos musculares en contacto con la mesa de intervención quirúrgica, o como una forma generalizada con características similares a la azoúria.

MIOPATÍAS DIVERSAS Y MIOSITIS

MIOSITIS EOSINÓFILA EN GANADO VACUNO Y OVINO

Esta mionecrosis focal está acompañada de numerosos granulocitos eosinófilos. Las muertes súbitas en ganado vacuno y ovino pueden deberse a una miocarditis concurrente. Se desconoce la causa en algunos de los casos, si bien la presencia de formas degeneradas de *Sarcocystis* spp (p. 956) en el centro de algunas de las lesiones necróticas, sugiere que esta especie puede estar implicada. Este trastorno se observa durante el sacrificio como focos de coloración gris verdosa en la musculatura esquelética y, en ocasiones, en la musculatura cardíaca, que se desvanecen al exponerlos al aire.

OTRAS ENFERMEDADES GENERALIZADAS CON MIOSITIS

Varias infecciones por clostridios y enfermedades parasitarias tienen importantes lesiones del músculo esquelético. *Véase* ENFERMEDADES CLOSTRIDIALES, p. 475; SARCOCISTOSIS, p. 956; TRIQUINOSIS, p. 576; y CISTICERCOSIS, p. 1016.

MIOPATÍA FIBRÓTICA Y OSIFICANTE EN CABALLOS QUARTER

Esta enfermedad poco común se produce en los caballos cuarto de milla que trabajan, como resultado de traumatismo en los músculos semimembranoso, semitendinoso y cuádriceps. Suele ser unilateral e implica una fibrosis progresiva con adherencias locales de los músculos afectados, que finalmente se osifican. La marcha es bastante característica; la fase hacia delante del paso es abrupta y el casco es retraído una corta distancia antes de pisar el suelo. La acción es apreciablemente diferente a la de la hiperflexión de las extremidades pélvicas y de la fijación patelar ascendente.

El endurecimiento de los músculos también puede palparse en ciertos casos. La radiografía y ecografía ayudan a establecer el grado de afección. El tratamiento implica intervención quirúrgica para extirpar la lesión fibrótica o para hacer una incisión en el ligamento medial del músculo semitendinoso a la altura de la babilla.

MIOSITIS IMMUNOMEDIADA

La necrosis hemorrágica del músculo esquelético acompañada por una lesión vascular puede ser una secuela immunomediada de las enfermedades respiratorias equinas relacionadas con *Streptococcus equi.* (*Véase* ENFERMEDADES QUE IMPLICAN COMPLEJOS INMUNITARIOS, p. 644.)

MIOTONÍA EN CABRAS

Véase la **miotonía congénita** en GRANDES ANIMALES, p. 990.

MIOSITIS OSIFICANTE

(La fibrodisplasia osificante progresiva)

La osificación muscular representa una formación ósea heterotópica en el músculo y puede seguir a traumatismos. Se ha descrito en cerdos una forma generalizada del trastorno con sospecha de que sea hereditaria. (*Véase también* p. 951.)

DECÚBITO BOVINO PROBLEMÁTICO

(Vaca acostada)

El término "vaca acostada" se aplica a menudo a una vaca lechera madura que sigue acostada 3 h después de parir pese a un tratamiento para la hipocalcemia (*véase* PARESIS PUERPERAL EN VACAS, p. 796). Se da con menor frecuencia un segundo tipo de decúbito esternal involuntario en el ganado vacuno de cualquier edad, en condiciones que no están relacionadas con el parto, y para el cual la etiología más probable es un traumatismo. Las vacas acostadas que son capaces de gatear activamente son con frecuencia descritas como "gateadoras" y se considera que tienen un pronóstico más favorable que los animales inactivos. La causa del decúbito es, por lo general, evasiva incluso para un clínico experimentado. Con mayor razón, pues, los clínicos inexpertos pueden omitir una causa evidente si no adoptan una aproximación diagnóstica sistemática.

Una intervención enérgica supone la mayor probabilidad de éxito en las primeras 12 h de decúbito. Después de 12 h, algunos cambios musculoesqueléticos pueden volverse irreversibles. Que algunas vacas acostadas se incorporen después de >14 d de decúbito, suele ser excepcional. Se debe valorar la vaca minuciosamente en la primera visita y realizar un protocolo rutinario de actividades durante las primeras 12 h.

Etiología, hallazgos clínicos y diagnóstico: Se debe llevar a cabo una valoración rutinaria de los síntomas clínicos de las vacas acostadas. Los pasos siguientes ayudan a identificar posibles factores etiológicos.

Determinación del comportamiento, tipo de decúbito y entorno del animal: La vaca se puede encontrar en decúbito lateral, lo cual puede indicar un problema

metabólico no resuelto como una hipocalcemia, un problema psicosomático, o simplemente la ignorancia por parte del ganadero de la importancia de mantener el decúbito esternal. Los síntomas de que la vaca ha estado pedaleando con las extremidades posteriores pueden indicar una hipomagnesemia o un tétanos. Aunque sea raro en el ganado vacuno, el tétanos está con frecuencia relacionado con el parto. Las indagaciones sobre la gravedad y la duración del parto pueden sugerir que el decúbito es, al menos parcialmente, debido al agotamiento. Algunas vacas en decúbito esternal involuntario pueden tener un aspecto lerdo y apático. En vacas maduras periparturientas, esto puede indicar una hipocalcemia. La segunda causa más probable de depresión es una toxemia, cuya causa se sitúa más comúnmente en el tracto genital o la glándula mamaria. Otras vacas en decúbito esternal involuntario pueden tener un aspecto vivo y alerta (el comportamiento más característico de la verdadera y problematica vaca acostada). Si el animal es joven o no gestante, es probable que la causa sea daño físico o enfermedad rara; ambos requieren un examen cuidadoso y detallado.

El entorno del animal puede estar relacionado con la etiología. Si el suelo es resbaladizo, se debe sospechar de daño físico del sistema musculoesquelético. Esto es mucho menos probable en las vacas que están en un espacio abierto con una superficie terrosa o una buena cama. Se debe sospechar de un componente psicosomático si existen pruebas de que la vaca está luchando por incorporarse y/o muestra síntomas de agotamiento. La probabilidad de una causa psicosomática es mayor si el lecho es de paja seca y resbaladiza o si la vaca se encuentra con la cabeza en una esquina.

La colocación de las extremidades pélvicas puede indicar la causa del decúbito. Un animal abierto de patas puede revelar una parálisis del nervio obturador. En ocasiones la extremidad anterior está extendida lateralmente de tal manera que se forma un pliegue en la piel. Este síntoma indica rotura de los músculos abductores y puede producirse cuando la vaca lucha por incorporarse sobre una superficie resbaladiza.

El decúbito de los animales, en especial el de las vacas de raza pardo suiza <2 años, puede deberse a la mieloencefalopatía degenerativa progresiva bovina o síndrome tejedor (*véase* p. 992).

Exploración física: Se debe realizar un examen rutinario cuando se reconoce la vaca por primera vez. Factores ocultos tales como un shock, toxemia, deshidratación o fiebre pueden ser difíciles de valorar. La temperatura rectal debe estar dentro de los límites normales. Si es inferior a lo normal, puede haber cierto grado de shock. La persistencia del pliegue de piel durante >6 s indica deshidratación. La palidez de las membranas mucosas sugiere toxemia, en cuyo caso pueden manifestarse pulso débil y taquicardia. La respiración de una vaca acostada puede ser dificultosa debido a la presión del contenido abdominal sobre el diafragma. Este tipo de respiración no debe confundirse con una fase más avanzada de hipostasis y congestión pulmonar con edema. En estos casos, el pulso y la frecuencia cardíaca pueden ser altos y la mucosa nasal ser de color rojo vivo o cianótico. Puede sospecharse de una neumonía en su primera fase o una anafilaxia.

Exámenes especiales: Un **examen vaginal** es obligatorio en cada vaca acostada perparturienta y puede llevar a descubrir un segundo feto en descomposición. Es frecuente lesión e infección de la pared vaginal. La metritis y la toxemia relacionadas pueden contribuir a un decúbito postparto.

La **exploración rectal** es esencial para el diagnóstico diferencial. El grado de involución uterina debe ser el adecuado para el número de días postparto. Se debe apuntar el bamboleo de líquido en el órgano o la falta de tonicidad. Pueden palparse anomalías inesperadas. Adherencias, masas de grasa necrosada y el ensanchamiento o turgencia de las paredes del cuello uterino o de la vagina son todos secuelas de un parto difícil. Una fractura de la pelvis puede palparse por el recto, en particular si un asistente manipula el miembro. Las lesiones traumáticas de la pelvis resultan del deslizamiento de un animal sobre superficies heladas o de hormigón. Esto puede producirse cuando las vacas en estro se montan unas a las otras. También se puede detectar el movimiento de la cabeza del fémur en el foramen obturador. Se puede confirmar una luxación dorsal de la cadera o una fractura del cuello femoral si el miembro afectado es más corto que la extremidad contralateral. Para confirmar que la extremidad contralateral no está lesionada, se debería voltear la vaca para exponer el miembro sobre el cual está yaciendo y permitir una exploración repetida. Las fracturas pélvicas pueden estar relacionadas con una parálisis del nervio ciático, mientras que una luxación dorsal de la cadera puede asociarse con un cierto grado de parálisis del nervio obturador. Si se sospecha de cualquiera de estos trastornos, se debe valorar la sensibilidad de los miembros. El decúbito esternal involuntario puede estar relacionado con linfosarcoma vertebral, abscesos o lesiones traumáticas extrañas.

Siempre se debe llevar a cabo el **examen de las glándulas mamarias** en las vacas yacentes. Una infección tóxica de la ubre por un microorganismo como *Escherichia coli*

puede ser causa primaria de decúbito. No obstante, el decúbito puede precipitar tal infección, especialmente si la ubre está congestionada y permanece sin ordeñar.

Generalmente no se toman **muestras de sangre** cuando se trata de casos rutinarios de hipocalcemia. No obstante, siempre se debería valorar el estatus bioquímico de una vaca sin respuesta al tratamiento con calcio. Los valores plasmáticos de minerales pueden ser inconsistentes. Algunas vacas tienen persistentemente valores más bajos de lo normal. La hipopotasemia y la hipofosfatemia son causas comúnmente citadas en las vacas gateadoras. Las vacas acostadas verdaderas pueden mostrar concentraciones plasmáticas minerales normales. Una CK alta es un indicador específico de daño muscular. No obstante, los valores de CK culminan poco después del inicio del daño muscular y declinan notablemente al cabo de 4 h. Se deben controlar los valores de CK en cada visita. La AST plasmática también es alta en vacas con lesiones musculares. No obstante, también es alta cuando el músculo cardíaco está dañado. En las vacas con lesiones musculares, la orina puede contener mioglobina y valores de proteína por encima de lo normal. Se puede detectar cetonuria y bilirrubinuria pero están relacionadas con una ingestión de alimento reducida. Los valores séricos de ácido glutámico-oxalacético son generalmente muy altos 18-24 h después del inicio del decúbito.

Lesiones: Hay lesiones traumáticas en los nervios en 25% de las vacas acostadas. Una lesión de los nervios intrapélvicos como el ciático y el obturador es responsable de la mayoría de los casos. No obstante, síntomas de lesiones por decúbito en la cara lateral de la babilla pueden estar relacionados con una lesión del nervio peroneo. Es un hallazgo común la necrosis isquémica de los músculos abductores. Si el animal se despatarra cuando lucha por incoporarse en una superficie de hormigón mojada o helada puede producirse hemorragia y rotura de los músculos abductores.

Tratamiento: Las vacas acostadas suelen ser hipocalcémicas. Si una vaca aparentemente hipocalcémica no responde al tratamiento con calcio, se debe administrar fósforo, magnesio y potasio como tratamientos adicionales en espera de los resultados de las pruebas de laboratorio. La monitorización del estatus mineral sanguíneo es una parte importante del tratamiento de la vaca acostada.

En la mayoría de los casos, la recuperación depende de la calidad del tratamiento del decúbito y de los cuidados a los pacientes. Se debe corregir inmediatamente un decúbito lateral para evitar la regurgitación e inspiración de los contenidos gástricos. El animal debe voltearse a decúbito esternal. No obstante, si esta postura debe mantenerse, la extremidad sobre la que el animal está acostado debe retirarse de debajo de su cuerpo. Es decir, si el animal se presentaba en decúbito lateral sobre su lado izquierdo, debe ser volteado en decúbito esternal sobre su lado derecho. En algunos animales, para mantener el decúbito esternal puede ser necesario un apoyo (por ejemplo, un fardo de paja) colocado debajo del hombro.

Intentar mantener una vaca yacente en una superficie de hormigón no es deseable, pero es en ocasiones inevitable. Es una práctica común mullir la zona de alrededor y debajo de la vaca con estiércol húmedo y pegajoso, con un espesor ≥15 cm. Se debe distribuir al menos 25 cm de paja seca sobre la masa húmeda. Si la vaca lucha y raspa el estiércol húmedo exponiendo el hormigón, se debe agregar más estiércol. El denominado paquete de estiércol proporciona un buen suelo pero puede también ensuciar la piel con orina y excrementos. Puede manifestarse una dermatitis, por lo que el bienestar de la vaca se reduce. Mucho más grave es el alto riesgo de mastitis resultante de un entorno contaminado. Una cama de arena ≥25 cm de profundidad es más eficaz. Ésta generalmente drena bien, y se puede mantener una buena higiene si se retira el estiércol varias veces al día.

Se puede considerar trabar la vaca para evitar una abducción excesiva que puede provocar daño muscular. Para este propósito nunca se debería utilizar sogas. Se puede envolver 2 v alrededor del centro de cada metatarso una tira de nailon blando, dejando una distancia de al menos 0,9 m entre las extremidades.

Intentos para hacer que la vaca se incorpore: Hay que intentar cambiar la vaca de su posición de decúbito y ponerla en pie. Se pueden probar varias técnicas simples pero eficaces. En un método, el clínico se coloca con los pies presionados debajo de la vaca en un punto más bajo que la articulación escápulo-humeral. Se asesta un golpe brusco entrando las rodillas en la masa muscular por debajo y caudal a la escápula. Este método no se debe utilizar en la pared torácica desprotegida de masa muscular para evitar la fractura de costillas. Si el animal lucha por incorporase, un ayudante debe agarrarla por el nacimiento de la cola con ambas manos y levantarla. Intentar elevarla por cualquier otra parte de la cola puede causar daño. Las vacas recién paridas se pueden motivar para incorporase si oyen a su ternero berrear de hambre. Es mejor mantener el ternero cerca de la vaca pero alejado de su vista. Algunos obreros usan aguijones electricos y varios métodos anecdóticos o tradicionales dolorosos para estimular a la vaca a incorporarse. Estas medidas tienen pocas posibilidades de éxito en manos inexpertas.

El valor de las pinzas de cadera es controvertido. Su uso correcto requiere experiencia, destreza y un tacto delicado. El uso continuo causa traumatismo y dolor que son contraproducentes. Las extremidades anteriores soportan el 60% del peso de la vaca y, por consiguiente, el empleo de una eslinga de tela debajo del esternón es casi obligatorio para lograr un buen resultado. Es necesaria una banda torácica para impedir el deslizamiento de la eslinga hacia atrás. Si se suspende la eslinga del diente a un extremo de una carretilla altora, y la pinza de cadera del diente en el otro extremo, el traumatismo será mínimo. Si no se dispone de una carretilla altora, servirá una barra en T suspendida por una polea de una viga del techo (o un trípode para los animales en pastura). Las mandíbulas de las pinzas debe estar bien protegidas con espuma sintética o goma sujetas con una envoltura de cinta adhesiva.

Las pinzas de cadera no deben aplicarse de forma apretada y deben levantar la vaca lentamente para dar tiempo a que la circulación de las extremidades se vuelva a restablecer. El dispositivo se levanta hasta que los pies traseros apenas rocen el suelo. A menudo, la vaca colgará con las extremidades ligeramente flexionadas. Esto no debe confundirse con una flexión unilateral, que indica parálisis peroneal. Después, un ayudante a cada lado de la vaca mirando las extremidades posteriores presiona un hombro en la fosa paralumbar. El dispositivo se baja lentamente a medida que los ayudantes intentan forzar cada extremidad posterior, en una postura en la que aguanten el peso del animal e intentan reducir la flexión por manipulación de la babilla y del corvejón. En cuanto las dos extremidades aguanten cualquier peso, el dispositivo se debe bajar de 2,5-5 cm. Puede ser necesario repetir este proceso varias veces.

Aunque la vaca no se tenga en pie, la posición levantada proporciona una oportunidad para manipular las extremidades, auscultar crepitaciones y realizar un examen vaginal y rectal.

Mover una vaca acostada: Las posibilidades de resolución se incrementan considerablemente si se traslada la vaca a un suelo terroso. Con calor y un tiempo relativamente seco, el mejor lugar para una vaca acostada es el pasto de hierba. Si no, el lugar seleccionado debe disponer de un techo o alguna protección contra la intemperie. Estas condiciones suelen darse en un pajar o un cobertizo para herramientas.

Mover la vaca exige voltearla hacia la posición de decúbito lateral. La vaca puede entonces ser deslizada sobre paja seca a una distancia corta (~4,5 m) tirando de una soga atada a la parte inferior de una extremidad anterior y un dogal. El transporte en distancias mayores se puede realizar utilizando una portilla preparada adecuadamente y tirada por un tractor. Se aplica estrechamente la portilla en sentido longitudinal a lo largo de la espalda de la vaca aún en decúbito lateral. Se pone una lona sobre la portilla para proteger a la vaca del contacto con el suelo. Se extiende paja seca sobre la lona y se voltea la vaca sobre la camilla improvisada. Mientras se desplaza la vaca, se debería atar el dogal a la portilla para reducir al máximo la lucha, y poner un saco sobre los ojos para evitar que la vaca se inquiete. Es mejor atar la cola al corvejón de la extremidad superior. Una vez se ha movido, la vaca debe devolverse al decúbito esternal. Muy pocas vacas, en particular dentro de las <12 h postparto, se incorporarán de inmediato.

Cuidados de soporte para las vacas: Es fundamental que las vacas acostadas estén provistas de agua limpia en todo momento. Un cuenco de goma poco profundo previene el vertido. Si la vaca no bebe, se le debe suministrar fluidoterapia o bien V.O. forzada, o bien vía parenteral. Se debe hacer todo lo posible para cambiar la vaca de lado cada 3 h. Si no se hace esto, el peso de la vaca da lugar a una isquemia de los músculos de las extremidades posteriores. Esta patología precede a diversas miopatías y puede precipitar el síndrome de compartimento.

Resguardar la vaca de la intemperie es esencial. La lluvia y el viento pueden bajar la temperatura corporal considerablemente y empeorar un shock en caso de que haya ocurrido. Es vital un cortaviento hecho de fardos de paja. Se debe proporcionar una cama de paja para ayudar a aislar la vaca del suelo. Una vaca acostada no requiere un entorno cálido; no obstante, en un entorno frío, un animal inactivo puede sucumbir gradualmente a la hipotermia.

Las vacas acostadas más difíciles de tratar son aquellas que no quieren comer. Una vaca que saliva sobre su comida después no la comerá. En lugar de ofrecer grandes cantidades de alimentos, se debería tentar la vaca con un heno dulce. Este debe retirarse cada 30 min si no es aceptado. Colocar malas hierbas de sabor amargo, como hiedra o diente de león, en la boca puede provocar la salivación y abrir las ganas de comer. Algunas vacas aceptan las hojas de lechuga y de repollo. En casos extremos, se puede administrar a la vaca contenido ruminal V.O. forzada. En ocasiones puede ser útil administrar por esta vía gachas finas, a la que se añade jengibre y/o genciana pulverizados.

Prevención: Todas las vacas lecheras maduras se deben controlar estrechamente durante el período postparto en busca de sínto-

mas de paresis puerperal (p. 796). La cuestión crucial parece ser las horas que transcurren desde el inicio de los síntomas clínicos de fiebre de leche hasta el tratamiento. El uso de vigilancia por televisión de las vacas recién paridas puede ser una medida prudente. Se debería, si fuera necesario, trasladar cualquier vaca que ha sido tratada con éxito de hipocalcemia a un lugar con buen suelo y debería permanecer allí durante 48 h.

El tamaño recomendado de los corrales de maternidad es 3,6 × 3,6 m o 3 × 4,2 m. Estas dimensiones son adecuadas para el tratamiento de partos normales, pero para reducir el riesgo de vacas acostadas, el tamaño debería aumentarse de ≥50%. Un lado del corral debe consistir en una puerta de 3 m para facilitar el traslado de las vacas acostadas. El suelo del corral debería estar profundamente rallado con estrías en un patrón en forma de diamante de 6 cm de ancho y 12 mm de profundidad.

Se debería fratasar virutas de carborundum u óxido de aluminio en la superficie. Se debería proporcionar una pendiente del 5% en dirección de la puerta. Si no se puede preparar el suelo sobre medida, se debe considerar el empleo de una base de arena. El uso de paja sobre la arena proporciona un buen aislamiento y un buen suelo.

Consideraciones sobre el bienestar animal: Aunque, como se ha indicado más arriba, una vaca puede incorporarse después de haber estado acostada durante ≥14 d, esto no implica que se deba dejar una vaca durante este período. Mientras que la vaca parezca viva, luche de vez en cuando por incorporarse, y continúe comiendo y bebiendo, la recuperación es posible. No obstante, si la vaca se vuelve apática, no muestra interés por la comida o tiene lesiones por decúbito o comienza a perder su forma, se debe considerar el sacrificio por razones humanitarias, independientemente del tiempo que haya estado acostada. Una vaca que tiene lesiones por decúbito o muestra síntomas de adelgazamiento no es apta para el sacrificio para consumo. En algunos países, el enviar los animales en esta situación al matadero pueden ser interpretado como un acto de crueldad. En algunos países "arrastrar" los animales es ilegal. Los veterinarios y los clientes deben ser conscientes de la interpretación legal de este término. El acceso a algunas localizaciones puede ser tan restringido que voltear al animal sobre un trineo improvisado puede resultar imposible. En todo momento, incluso cuando se usa un trineo, se debe tener mucho cuidado y no lesionar las partes caídas del animal, como la ubre, las orejas y la cola. A los animales más excitables puede ser necesario vendarles los ojos.

COJERA EN PEQUEÑOS ANIMALES

Los síntomas de los trastornos musculoesqueléticos incluyen debilidad, cojera, tumefacción de la extremidad y disfunción articular. El deterioro neurológico motor o sensorial puede desarrollarse secundariamente a lesiones neuromusculares. Las anomalías del sistema musculoesquelético también pueden afectar a otros órganos del sistema endocrino, urinario, digestivo, hemolinfático y cardiopulmonar. El examen de la enfermedad musculoesquelética se dirige a localizar y delimitar la lesión o las lesiones. El diagnóstico requiere una puntual revisión de la sintomatología, de la historia clínica y estado físico del animal. La determinación de la cojera es esencial para establecer un diagnóstico. Las pruebas complementarias útiles incluyen la radiografía, ecografía, artrocentesis, artroscopia, artrografía, electromiografía y biopsia e histopatología de tejidos. Pueden ser necesarias técnicas avanzadas de diagnóstico por imagen para ligeras lesiones como tomografía axial computerizada (TAC), o resonancia magnética (RM).

Examen de la cojera

El examen de la cojera es un punto clave para identificar lesiones musculoesqueléticas. La valoración se realiza con el animal en reposo, al incorporarse, y durante la locomoción sobre superficies planas o inclinadas. Se aprecia una cojera simple o múltiple de las extremidades, y la gravedad relacionada con el tipo de actividad. Con una cojera de la extremidad torácica, la cabeza se eleva al soportar el peso sobre la extremidad enferma. El paso también se acorta en el lado afectado. En la cojera de la extremidad pélvica, la cabeza se baja durante el soporte del peso sobre la extremidad afectada. Las extremidades se deben examinar en orden de distal a proximal, y se deben palpar los huesos, articulaciones y tejido blando. Las anomalías que se deben apreciar incluyen hinchazón, dolor, inestabilidad, crepitación, grado de movimiento reducido y atrofia muscular. En la exploración de una cojera súbita o de origen desconocido, pueden ser necesarios los exámenes seriados antes y después del ejercicio. La sedación puede ser necesaria para animales irritables; la palpación, radiografía y artrocentesis se pueden realizar a menudo, mientras un animal es sedado con butorfanol IV y acepromacina, propofol o una combinación de quetamina, diazepam y acepromacina.

Diagnóstico por Imagen: Entre los métodos de diagnóstico por imagen que son útiles

en el diagnóstico de las cojeras se incluyen: radiografía y radiografía de contraste, ecografía, escintigrafía nuclear, TAC y RM. Los animales sometidos a estas valoraciones deben estar profundamente sedados o anestesiados. La radiografía de las extremidades afectadas o de la columna vertebral exige múltiples posiciones ortogonales. Las lesiones ligeras se identifican a menudo tras la comparación con la extremidad contralateral normal. Los estudios de contraste más frecuentes para valorar la cojera de los animales con enfermedades articulares son los artrogramas y la mielografía para enfermedades del canal de la columna vertebral. La ecografía es útil para valorar lesiones musculotendinosas como la tenosinovitis bicipital y la contractura muscular. La escintigrafía nuclear, TAC y RM están generalmente disponibles en grandes centros de referencia. La escintigrafía nuclear implica una inyección IV de un compuesto radiactivo que localiza y resalta las lesiones de los tejidos blandos perióseos y de las lesiones óseas. El uso del TAC permite un alto nivel de contraste y resolución para estructuras óseas, mientras que la RM es útil para definir lesiones de tejidos blandos y articulares.

Artroscopia: La artroscopia es un método mínimamente invasivo utilizado para el diagnóstico y tratamiento de los animales con cojera. Las ventajas de la técnica incluyen una mejor visualización y diagnóstico de la patología articular, posibilidad de tratar lesiones mediante la resección quirúrgica del ligamento o cartílago dañado y una menor disección quirúrgica. Las desventajas son los costos del equipo y una prolongada curva de aprendizaje. Las afecciones frecuentes que se pueden diagnosticar o tratar por artroscopia son: la osteocondrosis, la tenosinovitis bicipital, las fracturas articulares y las lesiones de ligamento cruzado y de menisco medial.

Tratamiento del dolor

El control de dolor en cojeras o en animales operados implica el uso de grandes clases de compuestos tales como los AINE y los opiáceos (*véase también* CONTROL DEL DOLOR, p. 1664). La administración de la analgesia puede ser V.O., parenteral, epidural, local o transdérmica. Otras estrategias no farmacológicas de control del dolor incluyen la acupuntura, el masaje y la dieta. Entre los AINE de uso frecuente se pueden destacar los siguientes: firocoxib (5 mg/kg, V.O., 1 v/d), meloxicam (0,1 mg/kg, IV, SC, V.O., 1 v/d), carprofeno (2,2 mg/kg, V.O., 2 v/d), ketoprofeno (1,0 mg/kg, V.O., IV, SC, IM, 1 v/d), etodolac (12,5 mg/kg, V.O., 1 v/d), y aspirina (22 mg/kg, V.O., 2 v/d en perros; 10 mg/kg, V.O., cada 48 h en gatos). El uso de los AINE está contraindicado en animales con insuficiencia hepática o renal, gastroenteritis, coagulopatía, o en animales tratados con corticosteroides simultáneamente. Los analgésicos opiáceos se unen a receptores μ, κ, y Δ en el SNC para aliviar el dolor. Entre los opiáceos de uso común se incluye la morfina (0,1 mg/kg, IV, SC o IM, cada 3-4 h), la oximorfona (0,05 mg/kg, IV, IM o SC, cada 3-4 h), la hidromorfona (0,1 mg/kg, IV, IM o SC, cada 2-4 h) el butorfanol (0,1 mg/kg, IV, IM o SC, cada 3-4 h) y la buprenorfina (10 μg/kg, IV, IM, SC, 3 v/d). Los opiáceos narcóticos puede administrarse con sedantes, como la acepromacina (0,5 mg/kg, IV, IM o SC, cada 4-6 h). Para una mayor eficacia de analgesia y sedación. La oximorfona, la hidromorfona y el butorfanol son más potentes que la morfina. La buprenorfina es la que tiene mayor duración de acción. Otro opiáceo, el fentanilo, se administra con mayor frecuencia a través de parches transdérmicos aplicados durante 3 d en zonas rasuradas. Entre los opiáceos orales utilizados para el alivio del dolor están el butorfanol (1,0 mg/kg, 3 v/d), la hidromorfona (0,5 mg/kg, 3 v/d) y la oxicodona (0,3 mg/kg, 3 v/d). La administración local de analgésicos implica inyecciones articulares con morfina (1 mg diluido en 5 mL de suero salino) o bupivicaína (1 mL/20 kg de peso corporal) antes de la intervención quirúrgica articular como un bloqueo preventivo de los receptores intracapsulares del dolor. La morfina epidural (0,1 mg/kg) en el espacio lumbosacro también es una incorporación útil en el control del dolor postoperatorio de las extremidades traseras y para reducir la necesidad de anestesia. Los corticosteroides son considerados analgésicos débiles porque reducen el dolor indirectamente por su acción primaria como agentes antiinflamatorios locales en el lugar de la lesión. Entre los fármacos utilizados se incluyen la prednisona o prednisolona (1-2 mg/kg, V.O., 1 v/d) o la dexametasona (1-2 mg/kg, IV, 1 v/d). Su uso está contraindicado durante el tratamiento simultáneo con los AINE.

ARTROPATÍAS Y TRASTORNOS RELACIONADOS

Muchas artropatías son del desarrollo, incluso la necrosis aséptica de la cabeza del fémur, la luxación patelar, la osteocondrosis, la displasia anconal y la displasia de la cadera. Otras artropatías son degenerativas, infecciosas o sépticas, inmunomediadas, o son consecuencia de neoplasia o trauma.

NECROSIS ASÉPTICA DE LA CABEZA FEMORAL

(Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes)

Este deterioro congénito de la cabeza femoral producido en las razas de perros miniatura y pequeños está relacionado con isquemia y necrosis avascular del hueso. Se desconoce la causa exacta, aunque puede tratarse de un componente hereditario en los manchester terrier. Un infarto del hueso lleva al colapso de la cabeza y cuello femoral, seguido de revascularización, resorción y remodelación. La lesión suele ser bilateral.

Los síntomas clínicos comprenden cojera de la extremidad pélvica, atrofia de los músculos del muslo y dolor durante la manipulación de la articulación de la cadera. La radiografía revela una densidad ósea irregular de la cabeza y cuello femoral, colapso y fragmentación del hueso. Los casos crónicos muestran prueba de enfermedad articular degenerativa.

El tratamiento consiste en la escisión quirúrgica de la cabeza y cuello femoral afectados, y de una pronta fisioterapia postoperatoria para estimular el uso de la extremidad. El pronóstico de recuperación es favorable.

LUXACIÓN PATELAR

Este trastorno hereditario en perros y gatos se caracteriza por el desarrollo ectópico de la rodilla medial o lateral al surco troclear del fémur. La luxación patelar se asocia a menudo con múltiples deformidades de la extremidad pélvica, que comprenden la articulación de la cadera, fémur y tibia. Las luxaciones patelomediales pueden implicar un ángulo coxofemoral reducido (coxa vara), arqueo lateral del fémur, rotación interna de la tibia, surco troclear poco profundo e hipoplasia del cóndilo femoral medial. Las luxaciones laterales causan los cambios de inversión.

Los síntomas clínicos son variables y están basados en la gravedad de la lesión. Pueden resultar afectados animales de cualquier edad. En general, los gatos y las razas de perros pequeños y miniatura sufren una luxación medial, mientras que los perros grandes sufren una luxación lateral. Los animales afectados están cojos o deambulan a saltos. La palpación de la articulación de la rodilla revela un desplazamiento de la patela. En el grado I, los síntomas clínicos son leves e infrecuentes, y la patela puede luxarse de forma manual, pero regresa con facilidad al surco troclear. En el grado II, la patela se luxa durante la flexión de la articulación y vuelve a su posición durante la extensión, lo que hace que así que los animales tengan una cojera saltarina resolutiva. En el grado III, la patela dislocada se encuentra con mayor frecuencia fuera del surco troclear que dentro, y la cojera es consistente. En estos animales son evidentes las deformidades óseas. En el grado IV, son más graves la cojera y las deformidades. Las radiografías de los animales afectados revelan varios grados de cambios en las extremidades, a partir del grado de la luxación.

El tipo de intervención quirúrgica se basa en la gravedad de la luxación y puede incluir procedimientos ortopédicos y de los tejidos blandos. Una intervención quirúrgica útil implica incisiones de liberación fascial (en el lado de la luxación), imbricación de la cápsula articular (en el lado opuesto a la luxación), profundización del surco troclear, transposición de la cresta tibial y la sutura de imbricación de la tuberosidad tibial a la fabela. En las deformidades graves puede ser necesario practicar una osteotomía femoral o tibial, artrodesis de la articulación de la rodilla, o amputación de la extremidad.

El pronóstico de recuperación es favorable en los animales con afectación de leve a moderada. Las lesiones simultáneas del ligamento cruzado craneal y del menisco medial se deben identificar y tratar. La afección en gatos es menos grave que en perros y tiene un pronóstico excelente.

OSTEOCONDROSIS

La osteocondrosis es un trastorno del desarrollo de los perros medianos y grandes de rápido crecimiento, que se caracteriza por una osificación endocondral anormal del cartílago de la epífisis en las articulaciones del hombro, codo, rodilla y corvejón. *Véase también* p. 903. Aunque se desconoce la causa exacta, se sospecha que los factores contribuyentes son la nutrición excesiva, crecimiento rápido, trauma y un componente hereditario. Como resultado de una maduración y vascularización anormal, las células de cartílago basal se engruesan y debilitan y, de este modo, llevan a una fisuración del cartílago, fisuras y formación de colgajos (osteocondritis disecante), tras un trauma menor o una presión normal de la articulación. La congruencia de cartílago anormal y el detritus articular conducen a una sinovitis con la consiguiente artritis, y a un continuo deterioro del cartílago. Los colgajos de cartílago se pueden desprender y adherir a la cápsula articular, o migrar y afectar de forma adversa el movimiento articular.

Los síntomas clínicos son cojera, efusión articular y un reducido radio de movimiento de las articulaciones o extremidades afectadas. La localización de las lesiones comprende la cabeza del húmero (articulación del hombro), el aspecto medial del cóndilo humeral (articulación del codo), los cóndilos femorales (articulación de la rodilla) y las crestas trocleares del talón (articulación del corvejón). Adicionalmente, pueden estar relacionadas la apófisis coronoides medial y la

apófisis anconal separada en la articulación del codo. La radiografía es útil en la identificación de las lesiones articulares. Los cambios pueden incluir aplanamiento de las superficies articulares, radiolucidez o esclerosis ósea, osteofitosis, efusión articular y "ratones articulares". Se puede utilizar la artrografía para trazar los colgajos de cartílago, y también se puede realizar una artroscopia para identificar las lesiones de cartílago o de las articulaciones.

El tratamiento consiste en la escisión de los colgajos de cartílago o de los fragmentos libres que flotan, y el curetaje de hueso subcondral, para estimular la formación de fibrocartílago. Los animales con enfermedad articular degenerativa pueden beneficiarse de los AINE, por ejemplo, la aspirina (10 mg/kg, V.O., 2 v/d), el carprofeno (2,2 mg/kg, V.O., 2 v/d) o el etodolac (12,5 mg/kg, V.O., 1 v/d). Los modificadores del líquido articular, como el glucosaminoglucano polisulfatado (4,4 mg/kg, IM, 2 v/sem durante 4 sem) también pueden ayudar a evitar la degeneración del cartílago. El pronóstico de recuperación es excelente para los hombros, favorable para la articulación de la rodilla y regular para las articulaciones del codo y tarso. La recuperación se produce adversamente afectada por síntomas simultáneos de enfermedad articular degenerativa, otras enfermedades articulares o inestabilidad (articulación del corvejón).

DISPLASIA DEL CODO

(No unión del proceso ancóneo, fragmentación del proceso coronoides medial, osteocondrosis del cóndilo humeral)

La displasia de codo es una incongruencia generalizada de la articulación del codo en los perros jóvenes, grandes, de crecimiento rápido, que está relacionada con un crecimiento óseo anómalo, estrés articular o desarrollo del cartílago. Pueden estar presentes en la articulación una o más de las lesiones siguientes: una apófisis anconal separada del cúbito, fragmentación de la apófisis coronoides medial del cúbito y osteocondrosis del aspecto medial del cóndilo humeral. La categorización radiográfica de las articulaciones anconales displásicas es realizada por la Orthopedic Foundation for Animals en EE.UU. y por los clubes caninos escandinavos y europeos.

Apófisis anconal separada: Esto se produce cuando existe separación del centro de osificación de la apófisis anconal desde la metáfisis cubitoproximal. La fusión debe estar completa a los 5-6 m de edad. La fractura se ha postulado como el resultado de un desequilibrio biomecánico de fuerza y movimiento en el codo de crecimiento rápido. Inicialmente, la apófisis anconal está conectada al cúbito mediante un puente de tejido fibroso, cuyos fragmentos forman una pseudoartrosis y el codo se torna inestable. La flojedad de la articulación continúa dañando el cartílago articular y se desarrolla una artrosis secundaria. Se ha sugerido una base hereditaria, pero no ha sido probada.

Se desarrolla una cojera insidiosa entre los 4-8 m de vida. Sin embargo, algunos casos bilaterales pueden no ser diagnosticados hasta que los perros tienen >1 año de edad. Los codos afectados pueden desviarse lateralmente, por lo que está restringida la amplitud de la movilidad de la articulación. Los casos avanzados presentan artrosis, derrame articular y crepitación. Los síntomas clínicos sugieren la presencia del trastorno y el diagnóstico se confirma radiológicamente. La radiografía lateral de la articulación en posición de flexión permite visualizar la separación de la apófisis. Deben examinarse ambos codos, ya que la enfermedad puede ser bilateral.

Fragmentación de la protuberancia coronoidea medial: Ésta es una afección del compartimento medial del codo canino, en que la apófisis coronoides no se une, parcial ni totalmente, con la diáfisis cubital y, por consiguiente, no se convierte en una parte de la superficie articular de la muesca troclear. Se produce relajación de la articulación, irritación y, finalmente, artrosis. Esta afección y la osteocondrosis del cóndilo humeromedial se consideran como las causas más comunes de artrosis en el codo canino. Antes de iniciarse la artrosis por esta enfermedad, los fragmentos pueden demostrarse radiológicamente.

Osteocondrosis del cóndilo humeral medial: Esto es el resultado de una fusión endocondral defectuosa de la epífisis del epicóndilo medial con el extremo distal del húmero. La causa exacta se desconoce, pero como los flexores carpianos y digitales se originan en el aspecto ventral de esta estructura, puede representar una avulsión epifisaria. Causa dolor al flexionar el codo o realizar una palpación digital profunda y se acompaña de tumefacción de los tejidos blandos. Radiológicamente, se han observado estructuras radiodensas, caudal y distalmente al área del epicóndilo medial.

Tratamiento: Se recomienda tratamiento quirúrgico precoz antes del desarrollo de la enfermedad articular degenerativa. Para la fragmentación de la apófisis coronoides medial, se realiza una artrotomía o artroscopia medial, y se retira la apófisis fragmentada. Para la apófisis anconal separada, se practica una artrotomía lateral y se retira la apófisis separada, o se realiza una osteotomía cubital a media caña para aliviar el crecimiento asin-

crónico y para concluir con la unión de la apófisis. La unión del proceso por fijación mediante tornillos también es una posibilidad. Para la osteocondrosis, se realiza un curetaje de la lesión ósea subcondral, para asimilar la formación de fibrocartílago. El pronóstico tras la intervención quirúrgica es favorable, siempre que no se haya desarrollado en la articulación una enfermedad articular degenerativa. Se pueden administrar aspirina o AINE (por ejemplo, carprofeno, etodolaco, meloxicam) para reducir el dolor y la inflamación. Pueden resultar útiles los modificadores del líquido articular (glucosaminoglucanos, ácido hialurónico).

DISPLASIA DE CADERA

La displasia de la cadera es un desarrollo multifactorial anómalo de la articulación coxofemoral en los perros grandes, que se caracteriza por laxitud articular y la consiguiente enfermedad articular degenerativa. El crecimiento excesivo, el ejercicio, la alimentación y los factores hereditarios afectan la ocurrencia de la displasia de la cadera. La base de la patofisiología de la displasia de la cadera consiste en una disparidad entre la masa muscular de la articulación de la cadera y el crecimiento rápido del hueso. Como resultado, se desarrolla una laxitud o inestabilidad articular coxofemoral, que conlleva a los subsiguientes cambios degenerativos articulares, por ejemplo, esclerosis ósea acetabular, osteofitosis, engrosamiento de la cabeza femoral, fibrosis de la cápsula articular y subluxación o luxación de la cabeza femoral.

Los síntomas clínicos son variables y no siempre se correlacionan con las anomalías radiológicas. La cojera puede ser leve, moderada o grave, y es más pronunciada tras el ejercicio. En ocasiones, es evidente una marcha en "salto de conejo". La laxitud articular (síntoma de Ortolani) reduce el radio de movimiento, y pueden estar presentes la crepitación y el dolor durante la extensión completa. La radiografía es útil para trazar el grado de artritis y para planificar los tratamientos médicos y quirúrgicos. Las placas ventrodorsales de los animales sedados o anestesiados pueden ser catalogadas por la Fundación Ortopédica para Animales, o se pueden realizar radiografías de estrés y medir la laxitud articular (Penn Hip). Una vista del margen dorsal acetabular es utilizada por algunos cirujanos para valorar el acetábulo antes de la intervención quirúrgica restauradora. Las proyecciones ventrodorsal y dorsoventral modificadas han sido propuestas como un esfuerzo para simular la postura normal de los perros de pie.

El tratamiento es tanto médico como quirúrgico. Los casos leves o aquellos animales que no son candidatos a la intervención quirúrgica (debido a salud o a restricción por parte del propietario), pueden beneficiarse de una reducción de peso, ejercicio restringido sobre superficies duras, fisioterapia controlada para fortalecer y mantener el tono muscular, fármacos antiinflamatorios (por ejemplo, aspirina, corticosteroides y AINE) y posiblemente modificadores de líquido articular. Los tratamientos quirúrgicos consisten en miotenectomía pectínea para reducir el dolor, triple ostetomía pélvica para evitar la subluxación, fusión púbica para evitar la subluxación, denervación de la cápsula articular para reducir el dolor, reforzar el acetábulo dorsal para reducir la subluxación, resección de la cabeza y el cuello femoral para reducir la artritis y sustitución total de la cadera para una restauración óptima de las funciones articulares y de la extremidad. Adicionalmente, las osteotomías correctivas del fémur se pueden practicar para reducir la subluxación de la cabeza femoral, aunque puede persistir la artritis degenerativa.

El pronóstico es sumamente variable y depende de la salud general del animal y de su entorno. Habitualmente, si la intervención quirúrgica está indicada y si se realiza correctamente, ésta resulta beneficiosa. Los animales que no se someten a una intervención quirúrgica pueden necesitar una alteración de su estilo de vida para llevar una existencia confortable.

ARTRITIS DEGENERATIVA

(Enfermedad articular degenerativa, osteoartritis)

El deterioro progresivo del cartílago articular en las articulaciones diartrodiales se caracteriza por un adelgazamiento del cartílago hialino, efusión articular y formación osteofítica periarticular. La degeneración articular puede ser consecuencia de trauma, infección, enfermedades inmunomediadas o malformaciones del desarrollo. La causa incitante da lugar a una necrosis condrocítica, liberación de enzimas de degradación, sinovitis y una continua destrucción e inflamación cartilaginosa. La congruencia de cartílago anómalo y la anatomía de la cápsula articular pueden, además, llevar a una alteración de la función biomecánica en la articulación normal. El dolor y la cojera se desarrollan secundariamente a la disfunción articular, o a la atrofia muscular y a la inactividad de la extremidad. Aunque es más común en perros, la degeneración articular también puede producirse en gatos.

Los síntomas clínicos de la enfermedad articular degenerativa consisten en cojera, inflamación articular, atrofia muscular, fibrosis pericapsular y crepitación. Los cambios radiológicos en la articulación comprenden efusión articular, inflamación del tejido blando periarticular, osteofitosis, esclerosis ósea subcondral y posiblemente un estrechamiento del espacio articular. La artrocentesis

puede ser poco notoria o poner de manifiesto cambios mínimos en color, turbidez o recuento celular del líquido sinovial.

El tratamiento puede ser tanto médico como quirúrgico. Las terapias no quirúrgicas consisten en reducción de peso, ejercicio controlado en superficies blandas y aplicación terapéutica de compresas tibias sobre las articulaciones afectadas. Los AINE (por ejemplo, aspirina, fenilbutazona, etodolac, carprofeno, deracoxib, meloxicam, firocoxib) reducen el dolor y la inflamación. Se recomienda precaución en el uso prolongado de los AINE en perros. Los efectos adversos citados más a menudo son problemas GI, como inapetencia, vómitos y gastroenteritis hemorrágica. También se ha descrito una hepatopatía relacionada con el carprofeno en el labrador retreiver. Los corticosteroides también suprimen la síntesis de prostaglandina y la subsiguiente inflamación, pero se recomienda su utilización a corto plazo para evitar el síndrome iatrogénico de Cushing, la degeneración cartilaginosa y la perforación intestinal. Los modificadores del líquido articular, tales como glucosaminoglucanos o hialuronato de sodio, pueden evitar la degeneración cartilaginosa. Las alternativas quirúrgicas incluyen la fusión articular (artrodesis), mayormente practicada sobre el carpo y el tarso; sustitución articular, como el reemplazo total de la cadera; escisión articular, como la osteotomía de la cabeza y el cuello femoral, y amputación. El pronóstico es variable y depende de la localización y gravedad de la artropatía.

ARTRITIS SÉPTICA

La artritis infecciosa está mayormente relacionada con agentes bacterianos, como estafilococos, *Streptococcus* y coliformes. Las causas comprenden una extensión hematógena o un trauma penetrante, incluida la intervención quirúrgica. Otros agentes responsables de la artritis séptica incluyen Rickettsia (fiebre maculosa de las Montañas Rocosas, ehrliquiosis) y espiroquetas (borreliosis).

Los síntomas clínicos de la artritis séptica consisten en cojera, hinchazón, dolor de la articulación o articulaciones afectadas, y síntomas sistémicos de fiebre, malestar, anorexia y rigidez. La radiografía puede revelar efusión articular en los casos iniciales y enfermedad articular degenerativa en los estadios crónicos. La artrocentesis revela un incremento leucocitario, particularmente de neutrófilos. El líquido sinovial puede estar bastante purulento. Las pruebas de cultivos bacterianos y el antibiograma pueden confirmar el diagnóstico. Las pruebas serológicas se utilizan para los agentes no bacterianos. El tratamiento consiste en la administración IV y V.O. de antibióticos adecuados, lavado articular y desbridamiento quirúrgico en los casos graves.

ARTRITIS INMUNOMEDIADA

La poliartritis inflamatoria, secundaria a la deposición de complejos inmunitarios, puede producir formas de enfermedad articular erosiva (destrucción del cartílago articular y hueso subcondral) o no erosiva (inflamación periarticular). La artritis reumatoide, la poliartritis del galgo y la poliartritis felina progresiva son ejemplos de la artrítide erosiva. El lupus eritematoso sistémico (LES) es la forma más común de artritis no erosiva.

Los síntomas clínicos son cojera, dolor articular múltiple, inflamación articular, fiebre, malestar y anorexia. Es habitual que los síntomas clínicos aumenten y disminuyan.

Las ayudas diagnósticas son la radiología, biopsia, artrocentesis y las pruebas serológicas. La radiología revela hinchazón periarticular, efusión y colapso articular junto con la destrucción de hueso subcondral en la enfermedad erosiva. La artrocentesis revela líquido sinovial con viscosidad reducida e incremento de recuentos celulares inflamados. La biopsia del tejido sinovial revela inflamación e infiltrados celulares de leves a graves. La prueba serológica se realiza para el factor reumatoide y los anticuerpos antinucleares.

El tratamiento consiste en fármacos antiinflamatorios (por ejemplo, corticosteroides) y agentes quimioterapéuticos (por ejemplo, ciclofosfamida, azatioprina o metotrexato). El pronóstico es reservado debido a las recidivas y a la incapacidad para determinar la causa incitante de las reacciones autoinmunes.

ARTRITIS NEOPLÁSICA

El sarcoma de células sinoviales es el tumor maligno más común que afecta las articulaciones. Este tumor surge de las células mesenquimatosas por fuera de la membrana sinovial. Los síntomas clínicos consisten en cojera e hinchazón de la articulación. La radiografía revela hinchazón del tejido blando y reacción perióstica. En la exploración inicial se detecta la metástasis pulmonar en ~25% de los animales. La biopsia prueba un tumor del tejido blando. El tratamiento de elección es la amputación de la extremidad.

TRAUMATISMO ARTICULAR

Rotura del ligamento cruzado craneal

La rotura del ligamento cruzado craneal es mayormente el resultado de un trauma excesivo y, posiblemente, de un ligamento debilitado como consecuencia de degeneración, enfermedades inmunomediadas o defectos de conformación (perros con patas rectas). Muchas heridas consisten en un desgarro del

tejido central, aunque la avulsión del hueso en el origen del ligamento es posible. La inestabilidad de la rodilla tras la rotura del ligamento cruzado craneal conduce a una lesión del menisco medial, efusión articular, osteofitosis y fibrosis de la cápsula articular.

Los síntomas clínicos comprenden cojeras, dolor, tumefacción de la articulación medial, efusión, crepitación, laxitud craneal excesiva de la tibia relativa al fémur (señal de cajón) y un incremento de la rotación tibial interna. Los desgarros parciales del ligamento cruzado craneal se caracterizan por una laxitud craneal reducida, generalmente más pronunciada en la flexión. La lesión del menisco medial puede ser identificada por un sonido tecleante durante la locomoción o durante la flexión y extensión. Una prueba de compresión tibial (flexión del corvejón y desplazamiento craneal de la tuberosidad tibial) se puede también utilizar para demostrar la laxitud del ligamento cruzado craneal. La radiografía revela efusión articular y síntomas de enfermedad articular degenerativa en las lesiones crónicas. La artrocentesis puede revelar un incremento celular moderado y hemartrosis. La artroscopia puede confirmar el diagnóstico, pero requiere un equipo especializado.

Los tratamientos comprenden terapias médica y quirúrgica. La reducción de peso, la terapia física controlada y los AINE alivian el dolor y el malestar producido por la inflamación y por la enfermedad articular degenerativa. Se recomienda la estabilización quirúrgica de la rodilla en el caso de perros activos. Las técnicas extracapsulares comprenden la sutura fascial, la sutura de imbricación de la tuberosidad tibial a la fabela, la transposición de la cabeza fibular, y la nivelación de la meseta tibial. Las técnicas intracapsulares comprenden los injertos de fascia lata o del tendón patelar, suturados por encima de la cabeza del cóndilo femoral lateral, o el uso de injertos sintéticos. La lesión del menisco medial requiere la exéresis del tejido avascular lesionado. La fisioterapia postoperatoria es crucial para la recuperación clínica. El pronóstico tras la intervención quirúrgica es favorable siempre y cuando la enfermedad articular degenerativa no esté avanzada.

Fracturas articulares

Las fracturas traumáticas más frecuentes comprenden las de las articulaciones del hombro, codo, carpo, cadera, rodilla y tarso. En los animales inmaduros, la fragilidad de la fisis comparada con los huesos adyacentes, ligamentos y cápsula articular, predisponen estas áreas a lesiones. Un esquema de la clasificación Salter-Harris (de I a V) se suele utilizar a menudo para describir la localización de la fractura con respecto a la fisis y a la articulación. Los lugares comunes específicos de lesión son el tubérculo mayor y el cóndilo del húmero, fisis distal del peroné, y la cabeza y cóndilos del fémur. También resulta con frecuencia lesionado el cóndilo humeral en animales maduros de raza spaniel, caracterizándose por fracturas en forma de Y o T.

Los síntomas clínicos de las fracturas articulares comprenden cojeras, dolor y tumefacción articular. Lesiones crónicas pueden caracterizarse por deformidades angulares de la extremidad, si la lesión afectó una placa de crecimiento abierta. La radiografía es útil en la delimitación de la fractura.

El objetivo del tratamiento de la fractura articular es la reconstrucción anatómica estable, con el fin de mantener la congruencia articular y las funciones de la articulación y de la extremidad. La fijación interna con clavos, alambres o tornillos se lleva a cabo para obtener una fijación estable. El pronóstico de recuperación es favorable, siempre y cuando se haya realizado la técnica quirúrgica adecuada, y si el trauma articular no ha sido excesivo.

Fallo carpopalmar

Esta lesión de hiperextensión, secundaria a caídas o saltos, ejerce una fuerza excesiva sobre el carpo y, en consecuencia, se produce un colapso de los ligamentos proximal, medial, carpopalmar y del fibrocartílago. Los síntomas clínicos comprenden cojeras, tumefacción carpiana y una posición plantígrada característica. En los casos leves, se puede intentar el uso de férulas externas o escayolas, a pesar de que es habitualmente necesario el tratamiento quirúrgico para restaurar la función de la extremidad. La intervención quirúrgica comprende la fusión (artrodesis) de las articulaciones afectadas, empleando una placa ósea y tornillos, clavos y alambres, o una fijación externa del esqueleto. Un injerto óseo canceloso se utiliza para acrecentar la unión ósea, siendo necesario el apoyo postoperatorio. El pronóstico de recuperación es favorable.

Luxación de cadera

Con mucha frecuencia, la dislocación traumática de la cadera es un desplazamiento craneodorsal de la cabeza femoral con respecto al acetábulo. Los síntomas clínicos comprenden cojera, dolor durante la manipulación de la articulación de la cadera y un acortamiento de la extremidad debido al desplazamiento dorsal del fémur. La radiografía es útil en la confirmación de la luxación y para delimitar la presencia de otras fracturas en la cabeza femoral o en el acetábulo. El tratamiento consiste en una manipulación cerrada y un cabestrillo postoperatorio para mantener la reducción, o bien en la práctica de una estabilización quirúrgica abierta, empleando suturas o clavos. Tras el fallo de las

reducciones, es posible proceder a la resección de la cabeza y cuello femoral, o a la sustitución total de la cadera. El pronóstico de recuperación suele ser excelente.

MIOPATÍAS EN PEQUEÑOS ANIMALES

Las miopatías pueden ser congénitas, idiopáticas, inflamatorias o metabólicas, o deberse a desequilibrios nutricionales, traumatismo muscular o neoplasia. *Véase también* MIOPATÍAS Y MIOSÍTIDAS, p. 931.

ENFERMEDAD POR DEPÓSITO DE GRASA AMARILLA

(Esteatitis nutricional, paniculitis nutricional)

La enfermedad por depósito de grasa amarilla se caracteriza por una inflamación notable del tejido adiposo y deposición de pigmento "ceroide" en las células adiposas. La enfermedad puede producirse por sí sola en el gato o acompañada de miopatía en la rata, el visón, el potrillo y el cerdo.

Se cree que la peroxidación de lípidos y deposición de pigmento "ceroide" en el tejido adiposo se debe a una superabundancia de ácidos grasos no saturados en la ración, junto con un déficit de vitamina E u otros antioxidantes. La mayoría de los casos inducidos, tanto espontáneos como experimentales, se han producido en animales que recibían dietas exclusiva o parcialmente basadas en pescado o subproductos del pescado. Se cree que la causa específica está relacionada con el alto grado de insaturación de los ácidos grasos del aceite de pescado junto con la falta de protección con vitamina E u otros antioxidantes.

Generalmente los gatos afectados están obesos, son jóvenes y de ambos sexos. Muestran pérdida de agilidad y desgana para moverse y resienten la palpación del lomo o del abdomen. En la enfermedad avanzada, incluso el contacto leve provoca dolor. La fiebre constituye un hallazgo constante y puede haber anorexia.

En el visón, la cría puede presentar esteatitis poco después del destete y, si no se trata, las pérdidas pueden continuar hasta el momento de cuerear. Los síntomas se desarrollan súbitamente; las crías pueden rechazar la alimentación nocturna y encontrarse muertas a la mañana siguiente. Los visones afectados pueden rechazar la ración y exhibir una marcha tambaleante peculiar que provoca una pérdida total de la locomoción y al coma. En el momento de cuerear, los sobrevivientes presentan depósitos de grasa amarilla y hemoglobinuria.

El hallazgo característico de laboratorio consiste en un aumento del recuento leucocitario acompañado de neutrofilia y en ocasiones de eosinofilia. La biopsia revela que la grasa subcutánea tiene un color pardo amarillento y está firme. El examen microscópico revela cambios inflamatorios graves y pigmento ceroide relacionado.

Debe eliminarse de la dieta la fuente de grasa excesiva. La administración de vitamina E en forma de aα-tocoferol será en dosis de por lo menos 30 mg diarios al gato y 15 mg diarios al visón. Los antibióticos son de dudoso valor, a pesar de la fiebre y la leucocitosis. No se recomienda administrar líquidos vía parenteral, salvo en caso de deshidratación. Debido al dolor relacionado, los animales afectados deben manipularse lo menos posible.

DEFICIENCIA DE FIBRA MUSCULAR TIPO II

La deficiencia de las fibras musculares tipo II es una miopatía congénita que se ha descrito en el labrador retriever. se desconoce la causa. Los síntomas clínicos se producen a los <5 m de edad e incluyen atrofia del músculo esquelético, crecimiento retardado y debilidad. Los síntomas son progresivos hasta que el animal alcanza la madurez, cuando se estabilizan. Los animales pueden tener una vida de duración normal. El diagnóstico es por creatinuria, biopsia muscular y electromiografía. La histología revela un incremento de tejido conjuntivo alrededor de las fibras musculares y una deficiente tinción de las fibras tipo II. En una electromiografía se producen descargas miotónicas. No existe un tratamiento efectivo.

MIOPATÍA FIBRÓTICA

La miopatía fibrótica es un trastorno crónico, progresivo, idiopático, degenerativo que afecta los músculos semitendinoso, recto interno del muslo, cuádriceps, infraspinoso y supraspinoso, principalmente en perros. Se desconoce la causa. Los músculos afectados se caracterizan por contractura y fibrosis. Los tejidos normales se reemplazan por denso tejido conjuntivo colágeno. Los síntomas clínicos incluyen una cojera mecánica indolora. La función neurológica es normal. La exéresis quirúrgica de los tejidos afectados mediante tenotomía, miotenotomía, plastia en Z, o una resección completa, produce resultados inconsistentes. El pronóstico es reservado debido a las recidivas.

MIOSITIS OSIFICANTE

La miositis osificante es una forma idiopática no neoplásica de osificación heterotópica de tejido conjuntivo fibroso y de músculo, que afecta con frecuencia a los tejidos cercanos a

la articulación de la cadera en el doberman pinscher. Puede estar relacionado con una alteración de la coagulación (enfermedad de von Willebrand) en estos perros. La resección quirúrgica de la masa mineralizada suele recompensar.

POLIMIOSITIS

La polimiositis es un trastorno muscular inflamatorio sistémico, no infeccioso, posiblemente inmunomediado, que afecta a perros adultos. Puede ser grave o crónico y progresivo. Los síntomas clínicos incluyen depresión, letargia, debilidad, pérdida de peso, cojera, mialgia y atrofia muscular. La creatinquinasa puede estar aumentada y la electromiografía muestra una actividad muscular espontánea y anómala. La biopsia muscular revela mionecrosis, infiltración perimuscular linfociticoplasmática, fagocitosis y regeneración de las fibras. La polimiositis puede estar relacionada con un megaesófago y trastornos inmunomediados (miastenia grave, lupus eritematoso, poliartritis). Los corticosteroides orales (1-2 mg/kg, 2 v/d durante 3-4 sem) son el tratamiento de elección. También se pueden administrar otros agentes inmunodepresores como la azatioprina o la ciclofosfamida. El pronóstico es favorable, a pesar de que las recidivas no son infrecuentes.

MIOSITIS MASTICATORIA

(Miositis eosinofílica)

La miositis masticatoria es una enfermedad inflamatoria inmunomediada, que afecta a los músculos de la masticación. Se desconoce la causa exacta. En animales afectados se han detectado autoanticuerpos específicos dirigidos contra las fibras musculares tipo II. En casos graves, los músculos están hinchados y hay dificultad para abrir la mandíbula. En los casos crónicos, hay anorexia, pérdida de peso, dificultad para abrir la mandíbula y atrofia muscular. Los valores hematológicos diagnósticos incluyen eosinofilia y valores aumentados de las globulinas y enzimas musculares. La electromiografía muestra una actividad eléctrica espontánea anómala en los músculos afectados. Generalmente se toma una biopsia del músculo temporal. Los cambios histológicos incluyen infiltrados celulares linfociticoplasmáticos, atrofia muscular y fibrosis. Aunque una regresión espontánea puede producirse, suele ser eficaz el tratamiento con corticosteroides orales (disminuyendo gradualmente la dosis). Las recidivas son habituales y puede ser necesaria la medicación a largo plazo.

POLIMIOPATÍA HIPOCALIÉMICA FELINA

La polimiopatía hipocaliémica felina es una alteración metabólica generalizada de debilidad muscular en gatos, secundaria a una hipocaliemia relacionada con una excesiva depleción urinaria, o con una ingesta dietética inadecuada. La hipocaliemia extracelular causa una hiperpolarización de la membrana celular del músculo y, secundariamente, una permeabilidad excesiva al sodio. Esto provoca una hipopolarización de la célula muscular y a la consiguiente debilidad.

Los síntomas clínicos incluyen debilidad generalizada, ventroflexión del cuello, marcha anormal, anorexia y dolor muscular. La exploración neurológica es normal. La bioquímica sérica muestra una hipocalemia (<3,5 mEq/L) y un aumento de la creatinina y creatinquinasa. La orina tiene una densidad específica baja, y la excreción del potasio está aumentada. El tratamiento consiste en un suplemento de potasio, por V.O. (5-8 mEq/d), o IV en gatos con una hipocalemia importante. El pronóstico es excelente si se establece un diagnóstico precoz y tratamiento.

HIPERTERMIA MALIGNA

La hipertermia maligna (*véase también* p. 823) es un trastorno hipermetabólico del músculo esquelético que se caracteriza por catabolismo y contractura que suele ser secundaria a agentes anestésicos inhalatorios y estrés. Se desarrolla con mayor frecuencia en perros fuertemente musculados. Una regulación anormal del calcio, glucogenólisis, una actividad proteica contráctil conducen a una producción de calor, CO_2 y ácido láctico.

Los síntoma clínicos incluyen taquicardia, taquipnea, pirexia, rigidez muscular e insuficiencia cardiopulmonar. Los síntomas se desarrollan 5-30 min después de la exposición al agente anestésico. El tratamiento consiste en la suspensión inmediata de la anestesia y en la hiperventilación con oxígeno. También se emplean la fluidoterapia IV, los corticosteroides y paquetes de hielo. El dantroleno, un relajante muscular, se puede administrar a razón de 2-5 mg/kg, IV. El pronóstico es desfavorable en los casos graves. Se deben controlar la excreción urinaria, los valores séricos de potasio y la función cardíaca.

MIOPATÍA DE ESFUERZO

(Rabdomiolisis, mioglobinuria paralítica, enfermedad de los lunes por la mañana)

Esta miopatía grave por esfuerzo de los galgos de carreras y perros de trabajo se caracteriza por una isquemia muscular, secundaria al ejercicio o a la excitación. La falta de vascularización y la acidosis láctica provocan una lisis muscular, liberación de mioglobina y una nefropatía.

Los síntomas clínicos incluyen dolor muscular e hinchazón 24-72 h después de correr. Los casos graves se caracterizan por rigidez, hiperapnea, colapso, mioglobinemia e insufi-

ciencia renal grave. El análisis de orina muestra una mioglobinuria; están incrementados el potasio sérico, el fósforo y las enzimas musculares. El tratamiento consiste en cuidados como fluidoterapia IV, bicarbonato, enfriamiento corporal, descanso y relajantes musculares (por ejemplo, diazepam). El pronóstico depende de la gravedad. (*Véase también* MIOPATÍAS DE ESFUERZO EN CABALLOS, p. 935.)

TRAUMATISMO MUSCULAR

Contractura del infraspinoso: La contractura del infraspinoso es una miopatía fibrótica uni o bilateral del músculo infraspinoso, que suele ser secundaria a un traumatismo en perros cazadores o de trabajo. Los síntomas clínicos incluyen una cojera grave, dolor e hinchazón en la región del hombro. La cojera remite, pero se desarrolla una anomalía en la marcha 2-4 sem después de la lesión, a medida que progresan la fibrosis muscular y la contractura. Los síntomas clínicos incluyen una aducción característica del codo, abducción de la extremidad torácica, y una rotación externa del carpo y de la pata. La extremidad describe una circunferencia cada vez que el animal da un paso. La palpación de los hombros revela una rotación hacia fuera del húmero cuando el codo se flexiona. El tratamiento consiste en la resección de la porción fibrosa musculotendinosa del músculo, incluida una tenotomía de la inserción del tendón. Las funciones de la extremidad y de la articulación mejoran inmediatamente, y el pronóstico para una recuperación completa es excelente.

Tenosinovitis del tendón del bíceps braquial: Esta inflamación del tendón del bíceps braquial y vaina sinovial relacionada puede ser uni o bilateral. Generalmente, afecta a los perros maduros, grandes. El mecanismo de la lesión puede ser directo, indirecto, por sobreactividad o migración de fragmentos osteocondrales ("ratón articular"), y por lesiones de una osteocondrosis humeral.

Los síntomas clínicos comprenden una cojera intermitente, progresiva o crónica que empeora después del ejercicio y mejora con el reposo. El radio de movimiento de la articulación del húmero se reduce y puede apreciarse una atrofia de los músculos escapulohumerales. Se puede provocar dolor grave al hacer presión con el dedo en el tendón del bíceps durante la flexión y extensión de la articulación del hombro.

El diagnóstico se puede confirmar con una radiografía del hombro, que revela una calcificación distrófica del tendón, osteofitos en el surco intertubercular o fragmentos mineralizados en la vaina del tendón. Una artrografía de contraste puede mostrar defectos de llenado e irregularidades de la vaina sinovial. La ecografía del tendón del bíceps lesionado también es útil para el diagnóstico. La artroscopia puede utilizarse para visualizar la lesión del tendón. La artrocentesis puede que no sea concluyente. El diagnóstico también se puede establecer mediante la exploración del tendón y de la vaina relacionada.

Los casos menos graves se pueden tratar con reposo y AINE orales (por ejemplo, aspirina, carprofeno). Los casos más graves se pueden tratar con inyecciones intralesionales de acetato de metilprednisolona (20-40 mg, cada 2 sem) y reposo. Los casos crónicos que no respondan a múltiples inyecciones de corticosteroides, o casos que impliquen "ratones articulares" identificables, se tratan mediante una tenodesis (resección y unión del tendón del húmero proximal) y eliminación del fragmento osteocondral. El pronóstico para la recuperación es bueno, a pesar de que los cambios degenerativos graves en casos crónicos pueden causar una cojera residual.

Contractura del cuádriceps (fibrosis del cuádriceps, enfermedad articular degenerativa de la rodilla): Esta fibrosis y contractura grave de los músculos cuádriceps se desarrolla secundariamente a fracturas del fémur distal, restauración quirúrgica inadecuada y disección excesiva en perros jóvenes. Se desarrollan adherencias entre el hueso, tejido perióstico y los músculos cuádriceps, que ocasionan extensión de la extremidad, inactividad, osteoporosis, enfermedad articular degenerativa y deformidades osteoarticulares. Los síntomas clínicos consisten en hiperextensión y desplazamiento craneal de la extremidad afectada. Habitualmente, es necesario recurrir a la intervención quirúrgica para resecar los tejidos fibrosos e incrementar el movimiento de la articulación patelar. Para recobrar la función de la extremidad se requiere una reconstrucción del hueso y tejido blando junto con vendajes de flexión postoperatorios y fisioterapia. El pronóstico es reservado. Es preferible la prevención de la enfermedad mediante restauraciones biológicas estables de las fracturas óseas.

Desgarro del tendón de Aquiles (Corvejón caído): Esta lesión traumática, grave, del tendón calcáneo común (gastrocnemio, flexor digital superficial, bíceps femoral, tendones de los músculos recto interno del muslo y semitendinoso) se produce especialmente en los perros maduros de trabajo y de competición. El tendón común puede sufrir rotura o avulsión desde el tubérculo calcáneo del talón. Las roturas pueden ser parciales o completas, y el componente del tendón del gastrocnemio es el que resulta afectado con mayor frecuencia. Los síntomas clínicos comprenden una cojera grave con incapacidad para soportar peso, hiperflexión tarsal y una postura plantígrada. A

la palpación se percibe inflamación, dolor y extremos tendinosos rotos o fibróticos. La radiografía puede revelar avulsión de fragmentos óseos. El tratamiento consiste en la restauración quirúrgica de los extremos desgarrados, y la reunión de tejido tendinoso del tubérculo calcáneo. Se deben utilizar férulas externas o fijadores para proteger la reparación durante 4 sem. El pronóstico es variable y está basado en la cronicidad de la lesión, el éxito de la intervención quirúrgica y el rendimiento que se espera del perro.

TUMORES MUSCULARES

Los tumores musculoesqueléticos primarios pueden ser benignos (rabdomioma) o malignos (rabdomiosarcoma). Los tumores secundarios implicados con la extensión metastásica comprenden: linfosarcoma, hemangiosarcoma y adenocarcinomas. Los tumores locales (fibrosarcoma, osteosarcoma, tumores de mastocitos) también pueden invadir el músculo adyacente.

Los síntomas clínicos comprenden la localización de inflamación y cojera. El diagnóstico se confirma mediante la biopsia y la determinación histológica de las muestras. El tratamiento consiste en la escisión quirúrgica o en la amputación de la extremidad. Según el tipo de tumor, se puede utilizar quimioterapia o radioterapia.

OSTEOPATÍAS EN PEQUEÑOS ANIMALES

Las osteopatías pueden ser consecuencia de infecciones (osteomielitis), causas idiopáticas (por ejemplo, osteopatía hipertrófica), causas nutricionales, o debido a tumores óseos o traumas.

OSTEOPATÍAS DEL DESARROLLO

Deformidad angular del miembro torácico

(Displasia radial y cubital)

El desarrollo anormal del radio y cúbito puede ser una consecuencia secundaria de una lesión de la fisis distal, o debido a características de raza hereditarias (bulldog, pug, boston terrier, basset hound, dachshund). El crecimiento asincrónico de los dos huesos provocal acortamiento de la extremidad, al arqueo craneal de los huesos, a una subluxación de la articulación del codo y a deformidades del carpo (valgo o varo).

Los síntomas clínicos comprenden cojeras y movimiento doloroso reducido en el codo o en la articulación del carpo. La radiografía revela una deformidad ósea y fisis cerradas.

El tratamiento está basado en la correcta angulación y longitud de la extremidad, y al restablecimiento de la congruencia articular. Los procedimientos quirúrgicos comprenden la osteotomía correctiva y la estabilización con implantes internos o externos, y osteotomías de tensión-relajación. El pronóstico es favorable para los animales sin deformidades graves en la extremidad.

Osteopatía craneomandibular

La osteopatía craneomandibular es un trastorno óseo proliferativo, no neoplásico, de perros en crecimiento. Afecta la mandíbula y la ampolla timpánica de razas terrier. Se desconoce la causa, pero se sospecha que puede tratarse de una base genética. La lesión ósea se caracteriza por una resorción cíclica del hueso sano y por el reemplazo con hueso inmaduro a lo largo de las superficies endotelial y perióstica.

Los síntomas clínicos varían en gravedad y abarcan malestar oral, pérdida de peso, fiebre y dolor palpable a lo largo de la mandíbula. La radiografía revela una proliferación ósea bilateral en la mandíbula y ampolla timpánica.

La terapia es sintomática y consiste en aspirina o corticosteroides para reducir la inflamación y el malestar, y en una dieta de comida blanda. El pronóstico es favorable porque la proliferación ósea cesa cuando el animal madura.

Osteodistrofia hipertrófica

La osteodistrofia hipertrófica es un trastorno en el desarrollo de las metáfisis en los huesos largos de los perros jóvenes, en fase de crecimiento, generalmente de razas grandes y gigantes. La etiología exacta es desconocida, aunque se sospecha de la suplementación dietética excesiva. La patofisiología esta basada en el deterioro vascular metafisario que provoca un fallo en la osificación y a una necrosis trabecular e inflamación.

Los síntomas clínicos comprenden dolor metafisario bilateral y la tumefacción en el radio distal y en el cúbito, fiebre, anorexia y depresión. Los síntomas clínicos pueden ser periódicos. Pueden producirse deformidades angulares de la extremidad en perros seriamente afectados. La radiografía muestra luminosidad ósea metafisaria y formación ósea perióstica circunferencial.

La terapia es sintomática y está dirigida al alivio del dolor (por ejemplo, AINE), reducción de una suplementación dietética y provisión de fluidoterapia de apoyo.

Exostosis cartilaginosa múltiple

(Osteocondromatosis)

La exostosis cartilaginosa múltiple es una enfermedad proliferativa de perros y gatos jó-

venes, que se caracteriza por protuberancias osificadas múltiples, procedentes de la superficie cortical metafisaria de los huesos largos, vértebras y costillas. Los animales pueden ser asintomáticos, y el diagnóstico se confirma por palpación y radiografía. Se recomienda la escisión quirúrgica de las masas si se desarrollan síntomas clínicos, cojera o dolor.

Panosteítis

La panosteítis es una enfermedad autolimitante, espontánea, de perros grandes y gigantes, jóvenes y de rápido crecimiento, que afecta principalmente las diáfisis y metáfisis de huesos largos. Se desconoce la etiología exacta, aunque se sospecha de causas genéticas (en el pastor alemán), estrés, infección y causas metabólicas o autoinmunes. La patofisiología de la enfermedad se caracteriza por necrosis grasa intramedular, excesiva producción osteoide y congestión vascular. Se producen reacciones óseas del endostio y periostio.

Los síntomas clínicos son graves, cíclicos, y comprenden uno o múltiples huesos en perros de edades entre 6-16 m. Los animales están cojos, febriles, inapetentes y experimentan dolor palpable en los huesos largos. La radiografía revela incremento multifocal de las densidades intramedulares y superficies irregulares del endostio que recorren los huesos largos. El tratamiento tiene como objetivo aliviar el dolor y el malestar. Se pueden administrar AINE orales o corticosteroides durante los períodos de enfermedad. Se debe evitar una suplementación dietética excesiva en perros jóvenes en crecimiento.

Osificación endocondral del cúbito

La osificación endocondral del cúbito es un trastorno del desarrollo de la fisis cubitodistal en perros jóvenes, grandes y gigantes, que se caracteriza por una osificación anormal del centro del cartílago cubital. Como resultado, cesa la progresiva calcificación fisaria, y se limita el crecimiento óseo del segmento anterior. La etiología exacta es incierta, aunque se sospecha de causas dietéticas.

Los síntomas clínicos comprenden cojeras y deformidades angulares de la extremidad. La radiografía revela un endocartílago radioluciente en el centro de la fisis cubitodistal. El tratamiento incluye el cese de los suplementos dietéticos, y una osteotomía u osteoectomía del hueso, para reducir la deformación de la extremidad. El pronóstico se basa en la gravedad del trastorno.

Osteodistrofia del gato scottish fold

Este estado heredado de los gatos scottish fold se caracteriza por deformidades secundarias a una osificación endocondral anormal en el esqueleto de las vértebras, huesos metacarpianos y metatarsianos y falanges. Los gatos afectados presentan cojera, y los huesos afectados están deformados e hinchados. El tratamiento es por exéresis de las exostosis. El pronóstico es reservado.

OSTEOMIELITIS

La inflamación e infección de la cavidad medular, corteza y periostio del hueso se asocian con mayor frecuencia a bacterias como *Staphylococcus* spp, *Streptococcus* spp, *Escherichia coli*, *Proteus* spp, *Pasteurella* spp, *Pseudomonas* spp y *Brucella canis*. Con menor frecuencia son aisladas las bacterias anaeróbicas, y pueden formar parte de una infección polimicrobiana. Las enfermedades fúngicas están basadas en la distribución geográfica e incluyen *Coccidioides immitis* (sudoeste de EE.UU.), *Blastomyces dermatitidis* (sudeste de EE.UU.), *Histoplasma capsulatum* (centro de EE.UU.), *Cryptococcus neoformans* y *Aspergillus* spp (distribución mundial). Los factores que contribuyen a la infección comprenden isquemia, trauma, inflamación focal, necrosis ósea y diseminación hematógena.

Los síntomas clínicos pueden ser graves o crónicos. Los animales pueden presentar cojera, dolor, formación de abscesos en el lugar de la herida, fiebre, anorexia y depresión. La radiografía puede poner de manifiesto lisis ósea, secuestro, reacción irregular del periostio, implantes sueltos y tractos fistulosos. La aspiración profunda con aguja fina, la citología y los cultivos de sangre también pueden mostrar pruebas de infección.

El tratamiento incluye tanto terapias médicas como quirúrgicas. Se utilizan antibióticos orales o inyectables de acción prolongada, como la cefalexina (30 mg/kg, 2 v/d), clindamicina (11 mg/kg, 2 v/d), enrofloxacina (15 mg/kg, 2 v/d), amicacina (15 mg/kg, 2 v/d) u oxacilina (22 mg/kg, 3 v/d). Además, se recomienda el desbridamiento de la herida, el lavado y la extirpación de los implantes sueltos. También se puede llevar a cabo el drenaje de las heridas abiertas o cerradas y el injerto de hueso canceloso, autógeno retardado. En casos refractarios crónicos, la amputación de la extremidad puede ser recomendable. El pronóstico es variable y basado en la gravedad y cronicidad de la infección. Para obtener resultados satisfactorios es obligatorio proceder a una terapia antimicrobiana apropiada, a partir de cultivos bacterianos y pruebas de sensibilidad de antibióticos.

OSTEOPATÍA HIPERTRÓFICA

La osteopatía hipertrófica es una enfermedad proliferativa difusa del periostio de los huesos largos en perros, secundaria a ma-

sas neoplásicas o infecciosas en la cavidad torácica o abdominal. Se desconoce el mecanismo patógeno exacto, pero está reducida la vascularidad del periostio.

Los síntomas clínicos comprenden cojera, dolor en los huesos largos y síntomas secundarios a las masas de las cavidades corporales. La radiografía muestra las masas primarias y las reacciones óseas periféricas.

El tratamiento implica la intervención quirúrgica torácica o abdominal para extirpar las masas, y la vagotomía unilateral para bloquear el reflejo neurovascular relacionado con los cambios óseos.

OSTEOPATÍAS NUTRICIONALES

Véase también DISTROFIAS RELACIONADAS CON CALCIO, FÓSFORO Y VITAMINA D, p. 842.

Tanto la reducción de la masa ósea como las deformidades óseas, exostosis, fracturas patológicas y dientes flojos (mandíbula de goma) son manifestaciones esqueléticas de trastornos nutricionales que afectan la función de la hormona paratiroidea y el metabolismo del calcio y de las vitaminas. Pueden producir cojera las causas específicas, a saber: nutrición secundaria o hiperparatiroidismo renal, hipovitaminosis D e hipervitaminosis A. El diagnóstico se establece por análisis químico del suero, radiografía e identificación de las deficiencias nutricionales subyacentes. El tratamiento está dirigido a revertir la etiología específica. Rara vez se recomienda la intervención quirúrgica.

TUMORES ÓSEOS

Los tumores esqueléticos pueden ser benignos o malignos y primarios o secundarios a metástasis o a estructuras de tejidos blandos adyacentes. El tumor óseo primario más común es el osteosarcoma que afecta el radio distal, el húmero proximal, el fémur distal o la tibia proximal.

Los síntomas clínicos comprenden cojera, tumefacción ósea y una fractura patológica grave, no traumática, del hueso. La radiografía muestra osteólisis, proliferación y tumefacción del tejido blando; las radiografías torácicas deben realizarse para delinear las masas metastásicas. La biopsia ósea, empleando una trefina ósea Michelle o aguja de biopsia Jamshidi, es imperativa para la confirmación del diagnóstico. Los tumores identificados con menor frecuencia agrupan los condrosarcomas, fibrosarcomas y hemangiosarcomas. El tratamiento comprende la amputación de la extremidad y una quimioterapia con carboplatino, cisplatino o doxorubicina. El pronóstico es reservado. Es raro que los animales sin tratamiento sobrevivan más de unos meses. La amputación y la quimioterapia eficaz doblan los tiempos de supervivencia. El tiempo de supervivencia media tras la amputación es de 5 m en perros y de 4 años en gatos. No es frecuente que se realicen procedimientos avanzados como la escisión de metástasis.

TRAUMA ÓSEO

Las fracturas óseas son con frecuencia consecuencia de accidentes de automóviles, armas de fuego, peleas o caídas. Las fracturas pueden ser abiertas o cerradas, y afectar a huesos simples o múltiples. Las características de la fractura (tales como el hecho de ser simple, conminuta, oblicua, transversal o espiral) están basadas en las fuerzas perjudiciales del trauma (arqueo, compresión, tensión y rotación).

Los síntomas clínicos comprenden invariablemente cojera, dolor y tumefacción. La radiografía es útil en el trazado del patrón de fractura. Los tratamientos están basados en el tipo de fractura, edad y salud del animal, estado financiero del propietario y en la pericia técnica del cirujano.

Los perros jóvenes y sanos con fracturas incompletas se pueden tratar con férulas externas o yesos. Otras heridas se tratan con dispositivos internos o externos tales como placas óseas, tornillos, alambres ortopédicos y clavos. Con frecuencia, se usan injertos óseos corticales o cancelosos para acelerar la curación. Los antibióticos se administran para fracturas abiertas o restauraciones prolongadas. Los analgésicos perioperatorios se usan para aliviar el malestar (por ejemplo, morfina epidural, parches cutáneos narcóticos, narcóticos sistémicos, AINE orales).

El pronóstico para la mejoría suele ser favorable, según la naturaleza de la lesión y del éxito de la restauración; resulta esencial proceder a un tratamiento de la herida que tenga éxito, y a un control de las funciones cardiopulmonar y urológica. Los cuidados de seguimiento incluyen la determinación radiográfica y clínica de la cicatrización de la fractura. Puede ser innecesario extraer los implantes internos, salvo que se produzcan complicaciones como protección contra el estrés, infección e irritación de tejidos blandos.

SARCOCISTOSIS

(Sarcosporidiosis)

En la sarcocistosis, el endotelio, los músculos y otros tejidos blandos son invadidos por protozoos del género *Sarcocystis*. Como el nombre implica, *Sarcocystis* spp forma quis-

tes en varios hospedadores intermediarios: seres humanos, caballos, el ganado, ovejas, cabras cerdos, aves, roedores camélidos, animales salvajes y reptiles. Los quistes varían de tamaño, de unos pocos micrones a varios centímetros, según el huésped y las especies.

Etiología, transmisión y patogenia: *Sarcocystis* spp se desarrollan habitualmente en un ciclo de dos hospedadores que comprende un hospedador intermediario (presa) y un hospedador definitivo (predador). Los ciclos de vida presa-depredador especie-específicos han sido demostrados para ganado vacuno-perro (*S. cruzi)*, ganado-gato (*S. hirsuta)*, ganado-humano (*S. hominis)*, oveja-perro (*S. capracanis*, *S. hircicanis)*, oveja-gato (*S. gigantea*, *S. medusiformis)*, cabra-perro (*S. capracanis, S. hircicanis)*, cabra-gato (*S. moulei)*, cerdo-perro (*S. meischeriana)*, cerdo-hombre (*S. suihominis)*, cerdo-gato (*S. porcifelis)* y otros. Algunos animales salvajes pueden servir de hospedador intermediario (como el mapache) o de hospedador final (como el coyote) para algunas especies de *Sarcocystis*.

Alrededor de 1 sem después de haber ingerido tejido muscular que contenga quistes (sarcoquistes) de *Sarcocystis*, el hospedador definitivo comienza a desprenderse de esporoquistes infecciosos por las heces; esta eliminación persiste durante varios meses. Después de la ingestión de los esporoquistes por un hospedador intermediario adecuado, se liberan esporozoítos, que comienzan su desarrollo en forma de esquizontes en el endotelio vascular. Los esquizontes maduros liberan merozoítos y éstos dan lugar a una segunda generación de esquizontes endoteliales. Los merozoítos originados en esta segunda generación invaden las fibras musculares y desarrollan los característicos sarcoquistes. Inicialmente, los sarcoquistes contienen sólo unos pocos metrocitos: parásitos esféricos, no infecciosos, que dan lugar a los zoítos infecciosos con forma de plátano que están presentes en los quistes maduros, a partir de los 2-3 m de la infección. Los sarcoquistes de algunas especies alcanzan un tamaño suficiente para hacerlos visibles a simple vista. La presencia de estos sarcoquistes puede ocasionar el rechazo de la canal para el consumo durante la inspección de la carne. Los *S. cruzi* son probablemente el factor más importante en el rechazo del ganado de carne para consumo humano. Sin embargo, *S. hirsuta* ha sido el principal responsable del rechazo del ganado lechero para consumo humano, debido a sarcoquistes visibles. El *S. Meischeriana* es habitualmente la especie responsable del rechazo de cerdos por sarcoquistes y puede afectar a la calidad de la carne. Los sarcoquistes se recuperan con facilidad a partir del esófago, diafragma y músculo cardíaco. Los sarcoquistes de algunas especies no pierden su carácter microscópico aun cuando exista un inmenso número de quistes en los músculos.

Los *Sarcocystis* spp se consideraban de patogenicidad dudosa hasta que la infección inducida con esporoquistes *S. Cruzi* procedentes de heces caninas causó una enfermedad grave en terneros, miositis eosinófila en ganado vacuno, y abortos, mortinatos y muertes en vacas preñadas. Se han descrito dos casos de encefalitis necrótica en novillas. Se ha demostrado una patogenia similar para *S. Tenella* en corderos y ovejas. El resultado de una fuerte infección por *Sarcocystis* fue brote de miositis que afectó 20 ovejas con parálisis fláccida. Los factores más importantes para el desarrollo de la enfermedad clínica pueden ser el estado inmunitario del hospedador y la cantidad de quistes. La inmunodepresión puede ser responsable de la invasión tisular de los hospedadores finales (por ejemplo, perro y gato). Los cambios patológicos en el miocardio y los músculos esqueléticos fueron más evidentes en vacas con leucemia linfática. La "inmunización", utilizando dosis reducidas de esporoquistes, parece evitar el desarrollo o reducir la gravedad de la enfermedad clínica en ovejas, cuando posteriormente se les aplican dosis más altas (inmunidad premunitiva). En perros, tras la infección repetida resultaron períodos prepatentes más largos y períodos patentes más cortos. Los cerdos también pueden tener inmunidad adquirida persistente tras infecciones por inmunización.

El hombre también puede servir de hospedador intermediario y sufrir miositis y vasculitis, pero nunca se ha determinado la fuente de tales infecciones humanas. Se han descrito enfermedades intestinales en el hombre, con síntomas clínicos de náuseas, dolor abdominal y diarrea, que duraron hasta 48 h, tras la ingesta de sarcoquistes de *S. Suihominis* en cerdo no cocido y *S. hominis* en carne de res no cocida. No se ha documentado la extensión de la enfermedad en el hombre como resultado de la ingestión de carne infectada.

Hallazgos clínicos: Las infecciones por *Sarcocystis* spp son bastante prevalentes en los animales de granja; sin embargo, ha habido escasos brotes de la enfermedad clínica. La mayoría de los animales no presentan síntomas y el parásito se descubre durante el sacrificio. En el ganado afectado gravemente por *S. Cruzi*, los síntomas incluyen fiebre, anorexia, caquexia, disminución de la producción láctea, diarrea, espasmos musculares, anemia, hiperexcitabilidad, debilidad, postración y muerte. Las vacas infectadas durante el último trimestre de la preñez pueden

abortar. La infección por *Sarcocystis* spp fue relacionada con la pérdida de pelo de la cola en un grupo de ganado de engorde. Después de recuperarse de la enfermedad grave, los terneros pueden presentar un escaso desarrollo y, con el tiempo, pueden morir en un estado de caquexia. La anemia, hepatitis y miocarditis fueron las lesiones primarias en la sarcocistosis grave ovina tras la aplicación experimental con esporoquistes *S. Tenella*. Los casos de encefalomielitis en ovejas fueron relacionados con una infección por *Sarcocystis* spp. Después de recuperarse de la enfermedad grave, algunas ovejas pueden perder su vellón. En la necropsia, los animales afectados de forma grave presentan hemorragia de las membranas serosas de las vísceras y del miocardio. Las infecciones por *Sarcocystis* spp revisten probablemente mayor importancia en los rumiantes y cerdos en crecimiento, en los cuales pueden provocar anemia subclínica y disminución del aumento de peso. *Sarcocystis* spp también pueden inducir el aborto en ovejas.

Actualmente, se considera que la mieloencefalitis protozoaria equina (MPE, p. 1012) está causada por *S. Neurona*. Un ensayo experimental con ADN se muestra prometedor como herramienta diagnóstica. Solamente se han encontrado los estadios asexuales de este parásito, y pueden ser localizados en las neuronas y leucocitos del cerebro y la médula espinal. Los caballos también pueden desarrollar una miopatía. Se ha informado sobre miositis multifocal y ésta se debe posiblemente a *S. Fayeri*. Los síntomas clínicos en los caballos consisten en anomalías de la marcha, como ataxia, problemas de los nudillos y andar de un lado a otro. Es posible la atrofia muscular, que habitualmente es unilateral. Las lesiones suelen ser focales y es frecuente la implicación del tronco encefálico. Otros síntomas probables son depresión, debilidad, ladeo de la cabeza y disfagia. La MPE puede encubrir muchas enfermedades neurológicas.

Control: Las ganaderías se infectan por los esporoquistes contenidos en las heces de carnívoros. Dado que la mayoría de los adultos de bovinos, ovejas y de muchos cerdos hospedan quistes en sus músculos, no debe permitirse que el perro u otros carnívoros coman carnes o vísceras crudas, ni despojos de reses muertas, ni animales muertos. Los depósitos de granos y alimentos deben mantenerse cubiertos; no debe permitirse la entrada de perros y gatos a los edificios donde se almacenan los alimentos para animales ni en aquellos donde se alberguen animales. El amprolio (100 mg/kg, 1 v/d durante 30 d) administrado en la alimentación con fines profilácticos redujo la enfermedad en el ganado vacuno inoculado con *S. Cruzi*. La administración profiláctica de amprolio o salinomicina también protegió a las ovejas infectadas experimentalmente. El tratamiento terapéutico del ganado vacuno y ovino se ha mostrado ineficaz. No se dispone de vacunas. Trabajos experimentales demostraron que la carne de cerdo infectada podría ser apta para el consumo al cocerla a 70 °C durante 15 min o congelándola a -4 °C durante 2 d o a -20 °C durante 1 d.

■ ■ ■

SISTEMA NERVIOSO

INTRODUCCIÓN **961**

Evaluación neurológica 965

Historia clínica 965

Exploraciones físicas y neurológicas 966

Evaluación de la cabeza 966

Exploración de la marcha 968

Evaluación del cuello y de las extremidades torácicas 969

Evaluación del tronco, extremidades pélvicas, ano y cola 970

Patología clínica 970

Análisis del líquido cefalorraquídeo 971

Radiografía 971

Electrodiagnóstico 971

Principios terapéuticos 971

ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA **973**

ENFERMEDAD CONSUNTIVA CRÓNICA **974**

ANOMALÍAS CONGÉNITAS Y HEREDITARIAS DEL SISTEMA NERVIOSO **977**

Trastornos cerebrales 977

Trastornos cerebelares 979

Trastornos de la médula espinal 981

Alteraciones de los nervios periféricos y de los músculos 985

Trastornos multifocales 988

Trastornos diversos congénitos 990

TRASTORNOS DESMIELINIZANTES **990**

ENFERMEDADES DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS Y DE LAS UNIONES NEUROMUSCULARES **991**

Enfermedades degenerativas 992

Trastornos inflamatorios 993
Alteraciones metabólicas 994
Neoplasia 995
Trastornos nutricionales 995
Trastornos tóxicos 995
Traumatismo 997
Enfermedades vasculares 998

ENFERMEDADES DE LA COLUMNA Y LA MÉDULA ESPINAL 998

Enfermedades degenerativas 998
Enfermedades inflamatorias e infecciosas 1000
Infecciones bacterianas 1000
Enfermedades rickettsiales 1001
Enfermedades víricas 1001
Enfermedades fúngicas 1003
Enfermedades protozoarias 1003
Enfermedades parasitarias 1003
Enfermedades inflamatorias idiopáticas 1004
Neoplasia 1004
Trastornos nutricionales 1004
Traumatismo 1005
Trastornos tóxicos 1005
Enfermedades vasculares 1006

DISAUTONOMÍA 1006

Disautonomía felina 1006
Disautonomía canina 1007
Disautonomía leporina 1007
Disautonomía equina 1007

ENCEFALOMIELITIS EQUINA 100

MIELOENCEFALITIS PROTOZOARIA EQUINA 1012

PARÁLISIS FACIAL 1013

ENFERMEDADES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL CAUSADAS POR HELMINTOS Y ARTRÓPODOS 1015

Cestodos 1016
Trematodos 1017
Nematodos 1017

Ascárides 1017
Filáridos 1017
Metastróngilos 1018
Rabdítidos 1018
Nematodos diversos 1018
Artrópodos 1019
ENCEFALOPATÍA HIPÓXICA ISQUÉMICA 1019
PARÁLISIS DE LAS EXTREMIDADES 1020
MAL DEL BRINCO 1023
MENINGITIS Y ENCEFALITIS 1024
MAREO 1027
NEOPLASIA DEL SISTEMA NERVIOSO 1028
ALTERACIONES PARANEOPLÁSICAS DEL SISTEMA NERVIOSO 1040
POLIOENCEFALOMALACIA 1041
ENCEFALOMIELITIS ENTEROVÍRICA PORCINA 1044
PSEUDORRABIA 1045
RABIA 1047
ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME SUBAGUDA 1051
ENCEFALOMIELITIS ESPORÁDICA BOVINA 1053
PARÁLISIS POR GARRAPATAS 1053
ENCEFALOMIELITIS DEL NILO OCCIDENTAL 1057

SISTEMA NERVIOSO. INTRODUCCIÓN

El sistema nervioso está formado por miles de millones de neuronas, con extensos procesos de interconexión, que forman complejos circuitos electroquímicos. A través de estos circuitos neuronales los animales experimentan sensaciones y responden en consecuencia.

Se denomina **dendritas** a los procesos neuronales que transmiten alteraciones eléctricas al cuerpo celular. Las dendritas tienen unos puntos receptores que captan la estimulación o inhibición desde fuentes externas. Si la estimulación eléctrica de los cuerpos celulares alcanza un punto crítico, se desarrolla una descarga eléctrica denominada **acción potencial**. La acción potencial tiene un recorrido espontáneo desde el cuerpo celular hacia un proceso eferente llamado **axón**. Cuando la acción potencial alcanza las ramas terminales del axón, se liberan unas sustancias químicas que se denominan **neurotransmisores**. Los neurotransmisores estimulan o inhiben a

los receptores de otras neuronas, músculos o glándulas. Aunque las neuronas pueden tener diferentes formas, cada una de ellas consta de dendritas, un cuerpo celular y un axón y libera neurotransmisores.

Funciones sensitivas y motoras básicas: El **sistema nervioso periférico** (SNP) está formado por las neuronas de los nervios craneales y espinales. El **sistema nervioso central** (SNC) está formado por neuronas de la médula espinal, tronco encefálico, cerebelo y cerebro.

Se denomina ganglios a los grupos de cuerpos celulares neuronales en el SNP, en tanto que los del SNC se llaman núcleos. Los núcleos forman la sustancia gris en el SNC. Los grupos de axones forman la sustancia blanca en el SNC y se ordenan en tractos. Los tractos normalmente se denominan según el punto de origen y terminación (por ejemplo, el tracto espinocerebeloso empieza en la médula espinal y termina en el cerebelo).

Las neuronas sensoriales o aferentes del SNP transportan información a la médula espinal o al tronco encefálico, a saber, nocicepción, propiocepción, tacto, temperatura, gusto, oído, equilibrio, visión y olfato. Las neuronas sensoriales del SNC transportan información al cerebelo, tronco encefálico y cerebro para interpretaciones adicionales. Los importantes tractos sensitivos de la médula espinal y del tronco encefálico constan de varios sistemas espinocerebelosos, espinotalámicos y espinorreticulares. Los tractos espinorreticulares empiezan en la médula espinal y terminan en la formación reticular de la médula. Los fascículos gracilo y cuneato de la médula espinal y los lemniscos lateral y mediales del tronco encefálico, son también importantes tractos sensoriales. En los animales, estos tractos sensoriales pueden transportar fibras sensoriales de muchas modalidades, como la propiocepción, la nocicepción (dolor) y el tacto, lo cual les permite compensar los déficit sensoriales tras una lesión del SNC. Una alteración en las sensaciones puede relacionarse con una enfermedad del SNC o del SNP.

Las reacciones a estímulos sensitivos se inician (en el cerebro y el tronco encefálico) a través de las neuronas eferentes o motoras, llamadas neuronas **motoras superiores** (NMS). Los axones de las NMS descienden al tronco encefálico y a los segmentos de la médula espinal mediante tractos denominados según su punto de origen y terminación.

Las NMS del tracto reticulospinal (del mesencéfalo, el puente y la formación reticular de la médula oblongada) y el tracto rubrospinal (del mesencéfalo) son importantes para los movimientos voluntarios de los músculos esqueléticos en animales domésticos. En los primates, los tractos corticospinales (cuerpos celulares en el córtex cerebral) son los más importantes para los movimientos voluntarios. Los animales domésticos con una grave enfermedad cerebrocortical sólo pueden sufrir pérdidas transitorias de los movimientos voluntarios porque el tracto corticospinal tiene una influencia limitada.

Los tractos reticulospinal y vestibulospinal (de los núcleos de la médula oblongada) suministran actividad al músculo esquelético extensor para sostener el cuerpo. El conocimiento de la localización y de la función de los tractos sensitivos y motores del tronco encefálico y de la médula espinal resulta esencial para la localización de las lesiones del sistema nervioso y para determinar su gravedad. Las compresiones leves de la médula espinal afectan sus tractos superficiales, es decir, el tracto espinocerebelar y el vestibulospinal, de ahí que los síntomas iniciales consistan en ataxia y debilidad de los músculos extensores. Los tractos motores voluntarios importantes se localizan en las porciones laterales de la médula espinal profundamente en el tracto espinocerebelar y se desarrolla una paresia o parálisis con una compresión moderada de la médula espinal. Debido a la implicación de muchos tractos, la pérdida de nocicepción del periostio de los dedos y la cola (dolor profundo) sucede cuando las lesiones de la médula espinal son bilaterales y graves.

Se conocen como **neuronas motoras inferiores** (NMI) las neuronas motoras con sus cuerpos celulares en el tronco encefálico y la sustancia gris de la médula espinal, y axones que viajan, respectivamente, en los nervios craneales y espinales del SNP. Las lesiones tanto de las NMS como de las NMI provocan paresia o parálisis. Los reflejos de la médula espinal y del tronco encefálico son las respuestas filogenéticamente más antiguas del sistema nervioso. Cuando se toca el párpado, éste se cierra; cuando se pincha el dedo, la extremidad se retrae antes de que intervenga la percepción consciente. Para que un reflejo esté presente, únicamente son necesarios una neurona sensitiva en el SNP, una neurona conectora (internuncial) en el SNC y una NMI. En un reflejo monosináptico (por ejemplo, el reflejo patelar), solamente están presentes una neurona sensitiva y una NMI. Durante una exploración (p. 966) neurológica, la valoración de los reflejos espinales y del tronco encefálico es útil para localizar las lesiones en zonas específicas del SNC y el SNP. Si un reflejo está deprimido o ausente, la lesión afecta al nervio sensitivo, a la interneurona o a la NMI en aquel punto concreto.

El sistema nervioso autónomo está dividido en las porciones simpática y parasimpática y controla la actividad en los músculos lisos y cardíacos y en las glándulas. Las neuronas

viscerales aferentes (sensitivas) viajan en los nervios craneales y espinales y en los tractos sensitivos de la médula espinal a las zonas talámica e hipotalámica del tronco encefálico. Las NMS en el hipotálamo descienden hacia los cuerpos celulares de las NMI de los núcleos del tronco encefálico y hacia la sustancia gris intermediolateral de la médula espinal.

Las NMI del sistema nervioso simpático salen a través de los nervios espinales toracolumbares (de T1 a L4) para inervar a los músculos lisos asociados con las pupilas, los párpados, las órbitas, los folículos pilosos, los vasos sanguíneos y las vísceras abdominales y torácicas. El **síndrome de Horner** (ptosis, miosis y enoftalmía) es un descubrimiento frecuente asociado a la pérdida de inervación simpática del ojo.

Las NMI del sistema nervioso parasimpático salen del par craneal (PC) III para inervar la musculatura lisa de las pupilas y los párpados, del PC VII para el lacrimal y las glándulas salivales, del PC IX para las glándulas salivales y del PC X para los músculos cardíacos y las glándulas y para los músculos lisos de todas las vísceras torácicas y abdominales hasta el colon transverso. Las NMI del sistema nervioso parasimpático también salen a través de los segmentos sacros hacia todas las vísceras del abdomen caudal, incluyendo la vejiga urinaria y el colon. Frecuentemente las lesiones sacras producen una pérdida del reflejo de la vejiga urinaria.

Divisiones y efectos de las lesiones: *Véase t.* EXAMEN NEUROLÓGICO, p. 966. El SNP está formado por 26 o más pares de nervios espinales que corresponden a cada segmento de la médula espinal y 12 pares craneales que corresponden a segmentos específicos del cerebro y del tronco encefálico.

Los nervios espinales del SNP forman el plexo braquial que inerva la extremidad torácica, el plexo lumbosacro que inerva la extremidad pélvica y la cauda equina, que inerva vejiga urinaria, ano y cola. Las lesiones del plexo braquial o lumbosacro causan paresia o parálisis, respectivamente, en las extremidades torácicas o pélvicas, con una reducción o ausencia de los reflejos espinales y sensitivos de la extremidad. (*V. t.* p. 1020.) Las lesiones de la cauda equina provocan atonía vesical, un ano dilatado que no responde y una cola fláccida y paralizada.

Las lesiones de todos los nervios espinales (por ejemplo, la polirradiculoneuritis aguda) producen una paresia o parálisis de las cuatro extremidades (respectivamente, cuadriparesia o cuadriplejía) con depresión o ausencia de los reflejos espinales y una sensación alterada de las extremidades. Las lesiones restringidas a los nervios craneales del SNP causarán déficit asociados con disfunciones de ese nervio en particular, pero ningún síntoma de disfunción en las extremidades u otras partes del sistema nervioso.

La médula espinal de perros y gatos se divide en 8 segmentos cervicales, 13 torácicos, 7 lumbares, 3 sacros y 5 o más segmentos caudales. Los caballos y las vacas tienen 6 segmentos lumbares y 5 sacros, y los cerdos tienen 6-7 lumbares y 4 segmentos sacros. Las lesiones de la médula espinal desde T2 hasta L7 (L6 en caballos, bovinos y cerdos) producen paresia o parálisis de las extremidades pélvicas (paraparesia y paraplejía, respectivamente). Las lesiones desde T2 hasta L3 causan ataxia de las extremidades pélvicas, déficit propioceptivos conscientes y paresia y parálisis con reflejos espinales normales o aumentados (síntomas de NMS). La sensación de la extremidad pélvica caudal a la lesión también puede estar reducida o ausente.

Las lesiones de la médula espinal desde L4 hasta S2 causan ataxia de las extremidades pélvicas, déficit propioceptivo consciente y paresia o parálisis con reflejos espinales y tono muscular disminuidos o ausentes (síntomas de NMI). La sensibilidad también puede estar disminuida o ausente por debajo de la lesión.

Las lesiones de la médula espinal desde C1 hasta T2 causan hemiparesia o hemiplejía (paresia o parálisis de las extremidades de un lado), o tetraparesia. Los reflejos espinales en las cuatro extremidades están a menudo intactos. En las lesiones intramedulares de la médula espinal que van de C6 hasta T2, los reflejos espinales de las extremidades torácicas están reducidos o ausentes. Las lesiones graves causan cuadriplejía y pueden producir disnea o paro respiratorio por la implicación de la NMS en los músculos respiratorios.

El tronco encefálico está dividido en cuatro segmentos de caudal a craneal: la médula oblongada (mielencéfalo), el puente (metencéfalo), el mesencéfalo (mesocéfalo) y el tálamo e hipotálamo (diencéfalo).

Las lesiones de la médula oblongada causan déficit propioceptivos conscientes y debilidad del mismo lado (ipsolateral) o de los dos lados con los reflejos de la extremidad normales o hiperactivos similares a las lesiones cervicales de la médula espinal. Sin embargo, la implicación de los núcleos de los PC IX, X, XI o XII localiza la lesión en la médula oblongada caudal. La implicación de los núcleos de los PC VI, VII u VIII localiza la lesión en la médula oblongada rostral. Es extraño tener una lesión de médula oblongada que no afecte a uno o más nervios craneales, al igual que a los tractos sensitivos y motores.

Las lesiones del pontino causan deficiencias propioceptivas conscientes ipsilaterales, hemiparesia o tetraparesia con los reflejos de la extremidad normales o hiperactivos, depre-

sión mental debida a la implicación del sistema activador reticular ascendente (SARA) y déficit del PC V.

Las lesiones del mesencéfalo caudal causan déficit propioceptivos conscientes ipsolaterales y hemiparesia. Las lesiones del mesencéfalo rostral causan déficit propioceptivos conscientes contralaterales (en el lado opuesto a la lesión) y hemiparesia. La implicación del núcleo del PC III está presente en el lado ipsilateral y localiza la lesión en el mesencéfalo. En las lesiones importantes del mesencéfalo, el SARA está afectado y el animal entrará en estupor o en coma. Si la NMS simpática y la NMI parasimpática están ambas afectadas en el mesencéfalo, las pupilas estarán medio dilatadas y no responderán a la luz.

Las lesiones diencefálicas pueden ser difíciles de diferenciar de las lesiones cerebrales corticales porque muchos trayectos que van y vienen del cerebro pasan a través del diencéfalo. El tálamo, el hipotálamo y el subtálamo del diencéfalo tienen muchas estructuras importantes que alteran la alimentación, la ingestión de agua, la conducta sexual, del sueño y otras conductas, así como regula la temperatura corporal. La hipófisis, que controla varias funciones hormonales del cuerpo, está conectada al hipotálamo. El SARA se proyecta a través del área subtalámica, en la que las lesiones también producen estupor o coma.

El cerebelo forma parte del metencéfalo y se conecta a la superficie dorsal del puente y la médula a través de los pedúnculos cerebelares rostral, medio y caudal. El cerebelo coordina toda la actividad muscular y establece el tono de los músculos. El lóbulo floculonodular del cerebelo tiene las funciones del equilibrio. Las lesiones unilaterales del cerebelo causan dismetría ipsolateral (hipermetría o hipometría) e inclinación contralateral de la cabeza. Las lesiones bilaterales del cerebelo causan incoordinación generalizada de la cabeza y extremidades, temblores de la cabeza y desequilibrio generalizado.

El telencéfalo, también llamado córtex cerebral, está dividido en neocórtex, paleocórtex y arquicórtex. El paleocórtex y arquicórtex incluyen las zonas olfatoria y límbica, que proporcionan reacciones olfativas y emocionales a todos los estímulos. El neocórtex está dividido en lóbulo frontal, parietal, occipital y temporal. Las funciones del córtex frontal incluyen la inteligencia y las habilidades motoras finas (tracto corticospinal). Las lesiones en esta zona causan demencia, dificultad para reconocer al propietario, dificultad en aprender, caminar compulsivo, andar en círculos en dirección de la lesión (síndrome de adversión) y convulsiones motoras con espasmos musculares involuntarios contralaterales. En las lesiones del lóbulo frontal, también se producen déficit contralaterales en el salto y en el posicionamiento. Los tractos ascendentes y descendentes que van y vienen del lóbulo frontal forman la cápsula interna a través de la región de los núcleos basales y el diencéfalo. Las lesiones de la cápsula interna pueden producir los mismos síntomas que las lesiones del lóbulo frontal. Las biopsias cerebrales pueden realizarse en el lóbulo parietal dado que, en los animales, hay pocos síntomas neurológicos asociados a lesiones en esta zona.

Las lesiones del lóbulo occipital y las producidas por la radiación óptica causan un tipo de ceguera en la que las pupilas responden normalmente a la luz. Las lesiones unilaterales en el lóbulo occipital y las producidas por la radiación óptica ocasionan un cierto grado de pérdida de visión en el ojo contralateral, según el porcentaje de cruce de las fibras del nervio óptico en el quiasma óptico de las diversas especies (65% en gatos; 75% en los perros; 80-90% en vacunos, equinos, porcinos y ovinos). Las pupilas aún responden normalmente a la luz. La ceguera con pupilas que no responden a la luz está asociada a lesiones de la retina, nervio óptico, quiasma óptico o del tracto óptico rostral.

En las lesiones del lóbulo temporal, puede existir dificultad en la localización del sonido y también puede haber convulsiones psicomotoras caracterizadas por un correr histérico. En las lesiones de la región temporooccipital, se sospecha que se producen alucinaciones en las cuales parece que se "cazan moscas al vuelo". La agresividad aparece cuando están afectados el área piriforme (paleocórtex) del lóbulo temporal y el núcleo amigdaloide subyacente. La agresividad también puede aparecer con lesiones del hipotálamo.

Las lesiones de la región olfatoria pueden alterar la conducta alimentaria o sexual. Las lesiones de crecimiento lento del cerebro y el diencéfalo a menudo causan pocos síntomas clínicos debido a la adaptabilidad de las funciones de estas zonas en los animales.

Mecanismos de enfermedad: Los procesos patológicos que afectan al sistema nervioso pueden ser congénitos o familiares, infecciosos o inflamatorios, tóxicos, metabólicos, nutricionales, traumáticos, vasculares, degenerativos, neoplásicos o idiopáticos.

Los trastornos congénitos pueden ser obvios en el nacimiento o poco después de éste (por ejemplo, un aumento del tamaño de la cabeza debida a un hidrocéfalo, o bien una incoordinación al andar debida a un cerebelo poco desarrollado). Algunos trastornos familiares (por ejemplo, las enfermedades de almacenamiento lisosomal) causan una progresiva degeneración de las neuronas en el primer año de vida, mientras que otras (por ejemplo, la

epilepsia hereditaria) posiblemente no se manifiesten hasta los 2-3 años. (*V. t.* ANOMALÍAS CONGÉNITAS Y HEREDITARIAS DEL SISTEMA NERVIOSO, p. 977.)

Las infecciones del sistema nervioso se deben a virus específicos, hongos, protozoos, bacterias, rickettsias, priones y algas. Sin embargo, pueden ser inmunomediadas las inflamaciones no específicas como la meningoencefalomielitis en respuesta a esteroides y la meningoencefalomielitis granulomatosa.

La toxicidad del sistema nervioso se debe, más frecuentemente, a organofosforados (p. 2367), piretrinas (p. 2367), carbamatos (2363), brometalina (p. 2475), metaldehído (p. 2476), etilenglicol (p. 2326), metronidazol, teobrominas (p. 2331) y sedantes. Las toxinas botulínica, tetánica y de las garrapatas, así como la intoxicación por el veneno de las serpientes tigre y coral, causan síntomas neurológicos.

La hipoglucemia, la hipoxia o anoxia, la disfunción hepática, la hipocalcemia, la hipomagnesemia, la hipernatremia, la hipocaliemia y la uremia normalmente provocan alteraciones metabólicas que afectan a la función del sistema nervioso. El hipotiroidismo, hipertiroidismo, hipoadrenocorticalismo y el hiperadrenocorticalismo son alteraciones endocrinas que pueden causar disfunciones neurológicas.

La deficiencia de tiamina produce ataxia, estupor y coma o convulsiones en perros, gatos y vacunos. La deficiencia de vitamina B_6 puede causar convulsiones.

Un trauma en el SNP y el SNC causa síntomas neurológicos focales y multifocales por lesiones físicas, hemorragias, edemas, y la formación progresiva de radicales libres que contienen oxígeno y destrucción del sistema nervioso, que se completa normalmente en 24-48 h.

Las lesiones vasculares en animales están relacionadas normalmente con la septicemia y la embolización bacteriana del SNC. La embolización fibrocartilaginosa de la médula espinal es común en perros. Las malformaciones arteriovenosas pueden ocurrir ocasionalmente y causar hemorragias espontáneas. La enfermedad cerebrovascular debida a la arteriosclerosis y la hipertensión es rara en los animales domésticos.

Los trastornos de almacenamiento lisosomal están relacionados con la degeneración familiar de las neuronas. La degeneración de los discos intervertebrales que produce la consecuente hernia del canal intervertebral a menudo produce en los perros paresia y parálisis.

Las neoplasias del SNC y SNP son más habituales en perros y gatos. Los astrocitos, oligodendrocitos y la microglia, algunas de las células del sistema nervioso que apoyan adecuadamente la función neuronal, pueden convertirse en neoplásicas y formar astrocitomas, oligodendrogliomas y gliomas. Las células ependimales y el plexo coroideo, las cuales alinean las cavidades internas del SNC y producen LCR, también pueden volverse neoplásicas y formar ependimomas y papilomas del plexo coroideo. Las células meníngeas de las membranas dura, aracnoidea y pial forman meningiomas, los cuales son frecuentes en perros y gatos. Los neurofibrosarcomas son tumores frecuentes de las vainas nerviosas de los nervios periféricos de los perros. El linfosarcoma es un tumor metastásico frecuente en el SNP y SNC en perros, gatos y bovinos. (*V. t.* NEOPLASIA DEL SISTEMA NERVIOSO, p. 1028.)

El mecanismo idiopático de la enfermedad se reserva para aquellos síndromes descritos que tienen síntomas clínicos característicos, resultados predecibles y hallazgos no concluyentes en la necropsia.

EVALUACIÓN NEUROLÓGICA

Para la evaluación de un problema que afecta al sistema nervioso se necesita una historia clínica exacta y la realización de exploraciones físicas y neurológicas exhaustivas. La comprensión de los conceptos de neuroanatomía funcional y neurofisiología y los mecanismos de enfermedad es un prerrequisito para la interpretación exacta de los hallazgos clínicos. En función de la exploración clínica inicial, el problema puede definirse como difuso, multifocal o focal, simétrico o asimétrico, doloroso o indoloro; progresivo, regresivo o estático, y leve, moderado o grave. Además, se pueden determinar las localizaciones anatómicas. Deben considerarse los mecanismos potenciales de la enfermedad para determinar el diagnóstico diferencial. Otras pruebas diagnósticas incluyen pruebas clinicopatológicas (en suero, sangre, orina, heces y LCR), el diagnóstico por imagen (incluida la radiografía simple y de contraste y otras técnicas de imagen) y pruebas electrodiagnósticas.

HISTORIA CLÍNICA

Las enfermedades neurológicas tienden a presentar preferencia por especies, edad, raza y, a veces, sexo. Los principales trastornos concernientes a los problemas neurológicos frecuentemente incluyen cambios en el comportamiento, convulsiones, temblores, déficit en los nervios craneales, ataxia y paresia o parálisis de una o más extremidades. La información acerca del comienzo, curso y duración de estos trastornos puede usarse para determinar los mecanismos patológicos más probables. Los trastornos congénitos y familiares son más habituales en los animales de pura raza en el nacimiento o durante los primeros años de vida. Los trastornos inflamatorios, metabólicos, tó-

xicos y nutricionales pueden ocurrir en cualquier especie, raza o edad, tendiendo a un inicio agudo o subagudo, y suelen ser progresivos. Los trastornos vasculares y traumáticos presentan un comienzo agudo y rara vez progresan después de las primeras 24 h. La mayoría de los trastornos degenerativos y neoplásicos tiende a ocurrir en animales de edad avanzada (excepto en las degeneraciones familiares neuronales) y tiene un inicio crónico y un curso progresivo. Muchos de los trastornos idiopáticos comienzan de forma aguda y mejoran al cabo de un breve período de tiempo. La información sobre problemas familiares similares, enfermedad sistémica concurrente o reciente, estado de la vacunación, otros animales afectados, dieta, posible exposición a toxinas o traumatismos, y trastornos neoplásicos previos, puede ser útil para ayudar a confirmar ciertos mecanismos patológicos.

EXPLORACIONES FÍSICAS Y NEUROLÓGICAS

La evidencia de enfermedad en otros sistemas corporales puede asociarse con trastornos inflamatorios, metabólicos, tóxicos y neoplásicos metastásicos del sistema nervioso. Los síntomas externos de exposición traumática o tóxica pueden confirmar estos mecanismos patológicos.

La exploración neurológica consiste en la evaluación de lo siguiente: 1) la cabeza, 2) la marcha, 3) el cuello y las extremidades torácicas y 4) el tronco, las extremidades pélvicas, el ano y la cola. Inicialmente, se debe tratar de relacionar todos los déficit con una lesión anatómica focal.

Si se observan alteraciones en la evaluación de la cabeza, se debe intentar primero explicar todas las anomalías de las extremidades mediante una lesión por encima del agujero occipital (C1). Si no se encuentran alteraciones en la exploración de la cabeza, pero aparecen alteraciones en las extremidades torácicas, se deben intentar explicar las anomalías por una lesión cervical (C1-T2). La parálisis o paresia de las cuatro extremidades con pérdida de todos los reflejos espinales (con o sin déficit en los nervios craneales), a menudo se asocia con una enfermedad difusa de los nervios periféricos o de la unión neuromuscular (*V. t.* p. 991).

El conocimiento de enfermedades específicas dentro de un mecanismo específico para una especie, edad, raza y sexo determinados, permite llegar a una lista precisa de diagnósticos diferenciales y formular un plan de diagnóstico, una vez completa la historia clínica y las exploraciones físicas y neurológicas. Los procesos tóxicos, metabólicos y nutricionales rara vez producen déficit neurológicos asimétricos. Los otros procesos patológicos pueden provocar déficit simétricos o asimétricos.

Evaluación de la cabeza

La actividad mental, la posición y la coordinación de la cabeza y las funciones de los nervios craneales se observan durante la exploración de la cabeza. Los hallazgos anómalos se deben a lesiones superiores a nivel del agujero occipital, en el cerebro, el tronco encefálico (diencéfalo, mesencéfalo, puente o médula oblongada) o el cerebelo. La demencia, la marcha compulsiva u otras anomalías del comportamiento y las convulsiones se deben, frecuentemente, a lesiones en el cerebro o en el diencéfalo. La depresión, semicoma o coma pueden deberse a lesiones del cerebro, diencéfalo o mesencéfalo. La torsión de la cabeza o la marcha compulsiva en círculos sin inclinación de la cabeza, también están asociadas a una lesión cerebral o diencefálica en el lado hacia el cual el animal gira. La inclinación de la cabeza se debe a una enfermedad del sistema vestibular (PC VIII, médula oblongada rostral o cerebelo). La coordinación, meneo y temblores anómalos de la cabeza son el resultado de trastornos cerebelares.

Los **pares craneales** son 12 pares derechos e izquierdos y se localizan en unos segmentos específicos del tronco encefálico; es sencillo explorarlos y los resultados pueden localizar la enfermedad en ese segmento. Los hallazgos anómalos son producidos por lesiones en los nervios craneales periféricos o en los núcleos de los pares craneales del tronco encefálico. Si está presente una lesión del tronco encefálico, se observarán anomalías en la marcha, en las extremidades torácicas y pélvicas y algunas veces en el estado mental. Si solamente está afectado un nervio craneal periférico, las tres partes restantes de la exploración son normales. Las lesiones de nervios craneales de un lado producen déficit ipsolaterales con excepción de las lesiones del nervio troclear, que atraviesa el mesencéfalo.

I. Nervio olfatorio: Los nervios olfatorios son los que transmiten el olor.

Pruebas: Deberá observarse la habilidad del animal para encontrar comida o la reacción a productos químicos (como clavos de especia, benzeno o xilol). No deben usarse sustancias que irriten la mucosa nasal ni las terminaciones del nervio trigémino (por ejemplo, el alcanfor o el fenol).

Síntomas de disfunción: La incapacidad para encontrar comida o responder a productos químicos no irritantes está presente en enfermedades relacionadas con el plato cribriforme, los bulbos olfatorios y la región olfatoria.

II. Nervio óptico: Los nervios ópticos son necesarios para la visión y también llevan las fibras aferentes del reflejo pupilar luminoso hacia el mesencéfalo.

Pruebas visuales: Se pueden dejar caer bolas de algodón al suelo para observar al animal cómo las mira cuando caen. El reflejo de amenaza se analiza haciendo un gesto amenazador delante de cada ojo y provocando que el animal parpadee. Deben evitarse las excesivas corrientes de aire o tocar las pestañas, dado que con ello se analizará la respuesta al tacto en lugar de la respuesta a la visión. La prueba de obstáculos puede ser necesaria cuando se duda de la agudeza visual. Es útil cubrir un ojo cada vez para descubrir la ceguera en cualquiera de los ojos.

Reflejo pupilar luminoso: Se dirige un foco de luz brillante a cada pupila hacia la retina temporal y se observa si la pupila se contrae de forma inmediata. La pupila opuesta debe contraerse consensualmente.

Exploración oftalmoscópica: Esta exploración descubre enfermedades oculares locales. La coriorretinitis o el papiledema pueden estar asociados con enfermedades nerviosas centrales o periféricas.

Síntomas de disfunción: El trastorno unilateral del nervio óptico provoca la disminución o pérdida de la visión y de los reflejos pupilares luminosos en el lado afectado. La constricción pupilar consensual del ojo afectado también debe suceder cuando el otro ojo es estimulado con la luz. Las lesiones unilaterales del tracto óptico, la radiación óptica, el tálamo (núcleo geniculado lateral) o la corteza occipital normalmente producen un déficit visual contralateral con reflejos pupilares luminosos normales (*v.* arriba).

III. Nervio oculomotor: Estos nervios llevan las fibras parasimpáticas eferentes desde el centro del reflejo pupilar luminoso del mesencéfalo hasta las fibras del ganglio ciliar, que inerva el músculo contractor de las pupilas. También son eferentes para los músculos elevadores palpebrales; los músculos rectos dorsales, mediales y ventrales; y los músculos oblicuos ventrales del ojo.

Pruebas: La prueba del reflejo pupilar luminoso debe realizarse del mismo modo que para los nervios ópticos y debe observarse la contracción de las pupilas frente a la luz. Debe observarse la presencia o la ausencia de ptosis en el párpado superior así como un estrabismo ventrolateral.

IV. Nervio troclear: Éstos son los nervios motores de los músculos oblicuos dorsales del ojo.

Pruebas: Deben observarse los globos oculares buscando estrabismo dorsomedial (más fácil de ver en especies con la pupila en forma horizontal o vertical).

Síntomas de disfunción: Las lesiones del nervio troclear o del mesencéfalo pueden causar estrabismo dorsomedial ipsilateral.

V. Nervio trigémino: Estos nervios tienen tres ramas. La rama mandibular es el nervio motor de los músculos de la masticación y el nervio sensitivo de la superficie inferior de la cavidad oral, la arcada ventral y la piel de la zona ventrolateral de la cabeza. Las ramas oftálmicas y maxilares son los nervios sensoriales de la piel de la zona dorsolateral de la cabeza, las membranas mucosas del paladar, de la arcada dorsal y de la fosa nasal, así como del globo ocular, incluyendo la córnea (dolor).

Pruebas: Para evaluar el componente motor del nervio trigémino deben evaluarse el tono de la mandíbula y los movimientos de masticación y palparse los músculos masetero y temporal. La función sensitiva puede evaluarse tocando los cantos medial y lateral de los párpados, lo cual estimula el **reflejo palpebral** y provoca el cierre de los párpados. La estimulación de la córnea da lugar a la retracción del globo. En animales fuertes, la sensación se prueba mediante un pinchazo en la mucosa nasal (se observa una respuesta de rechazo).

Síntomas de disfunción: Las lesiones del nervio trigémino o del puente producen atrofia del músculo temporal y el masetero y/o pérdida de la sensación facial, corneal y de la mucosa nasal. Una lesión bilateral de los nervios motores trigeminales provoca una mandíbula caída.

VI. Nervio abductor: Estos son los nervios motores de los músculos recto lateral y retractor bulbar del ojo.

Pruebas: Deben explorarse los globos oculares en busca de estrabismo medial. El reflejo corneal debe estimularse manteniendo los párpados abiertos y observando si se produce una retracción en el globo ocular o un prolapso del tercer párpado.

Síntomas de disfunción: Las lesiones de los nervios abductores o de la médula oblongada rostral dan lugar a estrabismo medial y a falta de retracción del globo ocular.

VII. Nervio facial: Estos son los nervios motores de los músculos de la expresión facial (oreja, párpados, nariz y boca).

Pruebas: El reflejo palpebral y de amenaza han de estimularse para probar la función del músculo orbicular del ojo. Debe examinarse la nariz en busca de una posible desviación (con lesiones unilaterales). Debe pellizcarse el labio para observar si éste se retrae, y debe hacerse cosquillas en la oreja para ver si se mueve. Debe realizarse la prueba de Shirmer para evaluar la inervación parasimpática de las glándulas lagrimales.

Síntomas de disfunción: Una lesión del nervio facial produce incapacidad para cerrar el párpado o mover los labios o la nariz; de forma aguda produce una cara descolgada

y que la comida se acumule en la mejilla afectada. La producción de lágrimas y saliva puede reducirse en el lado de la lesión. Después, se observan contracciones de los músculos faciales.

VIII. Nervio vestibulococlear: Existen dos divisiones principales de estos nervios. La primera división, el nervio coclear, transmite los estímulos auditivos. La segunda división, el nervio vestibular, sirve para mantener la postura, el tono muscular y el equilibrio.

Pruebas: La sordera se detecta cuando los ruidos fuertes no provocan una respuesta en un animal despierto o dormido. La sordera unilateral se detecta mejor con la prueba de las respuestas evocadas auditivas del tronco encefálico (REAT). Las lesiones vestibulares unilaterales o asimétricas provocan inclinación de la cabeza, desequilibrio y una tendencia a andar en círculo, a caer o a girar hacia un lado. Debe examinarse al animal para detectar la presencia de un nistagmo espontáneo, manteniendo la cabeza en una posición normal, y en una posición desviada (nistagmo posicional), para detectar la posición anormal del ojo con la cabeza elevada (estrabismo posicional. El nistagmo vestibular normal provoca algunos movimientos hacia la izquierda cuando la cabeza gira hacia la izquierda, y a la derecha mientras la cabeza gira hacia la derecha.

Síntomas de disfunción: Las lesiones unilaterales del nervio vestibulococlear o de la médula oblongada rostral causan desequilibrio con una inclinación de la cabeza hacia el lado de la lesión.

A menudo está presente un nistagmo espontáneo o posicional horizontal y rotatorio. Una lesión bilateral vestibular causa un desequilibrio en ambos lados, movimientos amplios de la cabeza (a menudo sin inclinación de ésta), pérdida del nistagmo vestibular normal y sordera. Una lesión de la médula oblongada rostral producirá, ocasionalmente, una inclinación de la cabeza hacia el lado contrario de la lesión, pero serán ipsolaterales los déficit propioceptivos conscientes y la hemiparesis. Una lesión cerebelar unilateral causa una inclinación de cabeza en sentido contrario al lado de la lesión con hipermetría de las extremidades en el lado ipsolateral.

IX. Nervio glosofaríngeo y X. Nervio vago: Los nervios glosofaríngeos proporcionan control sensitivo y motor a la faringe y la laringe, y los nervios vagos a las vísceras.

Pruebas: Los huesos del hioides deben ser pinchados para estimular el reflejo de la mordaza. Debe comprobarse que el animal tenga una fonación y unos sonidos respiratorios normales.

Síntomas de disfunción: Las lesiones de los nervios glosofaríngeo y vago, o de la médula oblongada caudal, causan disfagia. Las lesiones del nervio vago y del núcleo también producen megaesófago, paresis o parálisis laríngea y un cambio en la fonación.

XI. Nervio accesorio espinal: Estos nervios inervan los músculos trapecio, esternocefálico y braquiocefálico.

Pruebas: Deben palparse los músculos.

Síntomas de disfunción: Las lesiones de la médula espinal craneal cervical o de la médula oblongada caudal pueden provocar atrofia muscular.

XII. Nervio hipogloso: Estos son los nervios motores de los músculos de la lengua y del geniohioides.

Pruebas: Debe observarse la lengua para ver el control muscular de ésta al lamer o beber agua. En perros y gatos la lengua se arquea hacia abajo al lamer el agua.

Síntomas de disfunción: Las lesiones de los nervios hipoglosos o de la médula oblongada caudal pueden provocar una desviación o una atrofia de la lengua.

Exploración de la marcha

La marcha se observa mientras el animal camina, trota, galopa, da vueltas, camina de costado o retrocede. En grandes animales, la deambulación de arriba abajo en un plano inclinado, con y sin bordillo, mientras llevan los ojos vendados, puede acentuar los déficit sutiles de la marcha. La evaluación de la marcha es especialmente importante en los grandes animales ambulatorios, dado que las reacciones posturales son difíciles de valorar debido al tamaño y dado que no se suelen valorar los reflejos espinales, a menos que los animales estén acostados. En los pequeños animales, los déficit sutiles pueden descubrirse con la prueba de la reacción postural de las extremidades (*v.* abajo) y por las pruebas de apoyo de las extremidades de un lado al estar de pie o al andar. Los animales con lesiones crónicas en la corteza cerebral y en el diencéfalo generalmente presentan una marcha relativamente normal, pero pueden andar compulsivamente en círculos.

Los animales con lesiones en el mesencéfalo, el puente y la médula oblongada presentan paresis o parálisis de las extremidades, a menudo con déficit más graves en el lado de la lesión. Las lesiones cerebelares producen ataxia y dismetría. El trastorno vestibular causa caídas, tambaleo o marcha en círculos ipsolaterales. Si no se encuentran anomalías al evaluar la cabeza, pero la marcha es anómala, es probable que la lesión esté localizada en la médula espinal, los nervios periféricos o los músculos.

Evaluación del cuello y de las extremidades torácicas

El cuello se examina por si existe dolor y, en los grandes animales, atrofia y falta de sensibilidad al pinchazo, que indican una lesión de la médula espinal cervical. Reacciones posturales que detectan lesiones sutiles son la carretilla, cuello y ojo tónicos, posición propioceptiva consciente, colocación, brinco y enderezado.

Carretilla: Las extremidades pélvicas de los pequeños animales se levantan ligeramente del suelo mientras se mantiene la postura corporal tan normal como sea posible, y el animal se evalúa mientras camina sobre las extremidades torácicas. Esta prueba se usa para descubrir déficit sutiles de las extremidades torácicas. Los animales normales no deben tropezar ni doblar las patas mientras andan.

Cuello y ojo tónicos: Mientras el perro o el gato está de pie con el hocico elevado, se observan los ojos para ver si se ajustan de modo coordinado al centro de las fisuras palpebrales. En la disfunción vestibular, el globo ocular del lado afectado rotará hacia abajo (estrabismo posicional u ojo caído). Simultáneamente, las extremidades torácicas deben extenderse sin tendencia a doblarse o caer, y las extremidades pélvicas deben flexionarse. Debe considerarse una lesión en esta zona si existe dolor en el cuello.

Posición propioceptiva consciente: Se desplaza cada pie volviéndolo hacia el dorso o produciendo una abducción o aducción amplia de la extremidad. El animal debe devolver la extremidad inmediatamente a la posición normal. Las lesiones del sistema nervioso a menudo afectan primero a la propiocepción consciente.

Colocación: Los pequeños animales pueden cogerse y llevarse hacia una mesa; al ver la mesa, el animal normalmente se anticipará colocando sus extremidades anteriores sobre la superficie. Si tiene los ojos vendados, el animal colocará las extremidades anteriores en la mesa solamente cuando éstas entren en contacto con el borde de la mesa. Una pérdida de la respuesta de colocación puede presentarse en los casos de trastorno sutil aún cuando la marcha sea normal.

Brinco: En los pequeños animales, pueden elevarse tres extremidades del suelo manteniendo una postura normal y forzando al animal a moverse y brincar (siendo empujado lateral y cranealmente) sobre la cuarta extremidad. En perros grandes y otros grandes animales, se levanta del suelo el miembro pélvico o torácico contario al que se quiere evaluar. Cuando el animal es empujado hacia el lado que se quiere evaluar, debería brincar sobre el miembro. Mediante estas pruebas pueden detectarse la pérdida motora y propioceptiva, la incoordinación cerebelar y la deficiencia cerebrocortical.

Enderezado: Se observa al animal para ver si puede enderezarse desde una posición de decúbito lateral. Un animal pequeño, suspendido cabeza abajo y sostenido por las caderas, tratará de levantar su cabeza cuando el tronco sea rotado de lado a lado, y extenderá sus extremidades anteriores para soportar el peso cuando se le baja al suelo. Cuando existen trastornos vestibulares, el animal se tuerce hacia el lado de la lesión o enrosca la cabeza hacia abajo (lesiones vestibulares bilaterales).

Reflejos espinales: Los reflejos espinales se examinan con el animal acostado de lado y las extremidades relajadas. Cuando los dedos o la piel de la extremidad distal se pinchan, esta extremidad debe retraerse y la opuesta generalmente no se mueve. Éste es el reflejo **flexor** o **de retirada**, está presente si los segmentos de la médula espinal C6 a T2 y los nervios del plexo braquial se hallan intactos. Las lesiones intramedulares de la médula espinal desde C6 a T2 generalmente disminuyen o anulan el reflejo, pero las lesiones extramedulares leves pueden no provocar cambios. En el caso de lesiones craneales de C6 puede ocurrir una extensión simultánea de la extremidad opuesta (el reflejo **extensor cruzado**) cuando la extremidad examinada se flexiona.

Se pueden golpear con un martillo de percusión otros tendones (bíceps y tríceps) y músculos (extensor carpo radial) y valorar la respuesta para evaluar C6-C7 o el nervio musculocutáneo, y C7 a T2 o el nervio radial, respectivamente. A veces, estos reflejos pueden ser difíciles de obtener en los animales normales, de ahí que una respuesta reducida deba interpretarse con precaución. Todos los reflejos pueden ser normales o exagerados si existen lesiones por encima de C6.

Atrofia muscular: La atrofia muscular focal de las extremidades o del cuello localiza la lesión en el cuerpo celular de la médula espinal, en las raíces ventrales de los nervios espinales o en los axones periféricos de los nervios que inervan ese músculo.

Sensación: La percepción consciente de dolor superficial (piel) o profundo (hueso) se ensaya aplicando unas pinzas a la piel o al hueso, respectivamente, y observando una respuesta en el comportamiento. Esta respuesta indica que se hallan intactos el nervio sensitivo periférico y la médula espinal, así como las vías a través del tronco encefálico hacia la corteza.

Si la evaluación de la cabeza es anómala, se debe intentar inicialmente explicar cualquier anomalía de las extremidades torácicas debida a una lesión por encima del agujero magno. Si las anomalías de las extremidades torácicas no pueden explicarse por una lesión

en la cabeza, entonces debe estar presente un proceso patológico multifocal o difuso (como un trastorno inflamatorio, tóxico, metabólico, nutricional, traumático o neoplásico metastásico).

Si no hay anomalías en la evaluación de la cabeza, pero las extremidades torácicas son anómalas, entonces está presente una lesión de la médula espinal cervical o del plexo braquial. En las lesiones de la médula espinal cervical, la marcha de las extremidades pélvicas y torácicas resulta anómala, en tanto que los reflejos espinales de las extremidades pélvicas son normales o exagerados.

Si no se encuentran alteraciones en la exploración de la cabeza y de las extremidades torácicas, la lesión, si existe, debe localizarse por debajo del segmento T2 de la médula espinal.

Evaluación del tronco, extremidades pélvicas, ano y cola

Debe observarse el tronco de los animales para detectar una postura anómala o desviación de la columna vertebral, dolor, falta de sensibilidad o hiperestesia al pinchazo leve, y atrofia muscular focal.

Reflejo cutáneo del tronco y del panículo: Los pinchazos efectuados sobre la piel del tórax y del abdomen causan una contracción de los músculos cutáneos del tronco. Este arco reflejo incluye las ramas cutáneas aferentes de los nervios espinales lumbar y torácico, el tracto de la médula espinal que asciende hacia T2 y la NMI en el nervio lateral torácico hacia los músculos cutáneos del tronco. El reflejo se utiliza para localizar las lesiones medulares entre el lugar de la estimulación aferente y T2.

Reacciones posturales: La carretilla, la posición propioceptiva, la colocación y el brinco se evalúan, en las extremidades pélvicas, de un modo similar al utilizado en las extremidades torácicas. Como sucede en el caso de las extremidades torácicas, estas pruebas necesitan una integridad completa del encéfalo, de la médula espinal y de los nervios periféricos. Por ello, no son útiles para localizar lesiones, pero sí para detectar déficit sutiles que indiquen la presencia de una lesión neurológica.

Reflejos espinales: Los reflejos espinales de las extremidades pélvicas son más fidedignos para localizar lesiones toracolumbares que los reflejos de las extremidades torácicas. Los reflejos espinales son normales o exagerados en lesiones por encima del arco reflejo, y están deprimidos o ausentes en el caso de lesiones a nivel del reflejo. La percusión del tendón de la rótula debe producir la extensión de la babada si los segmentos L4-L5 de la médula espinal y del nervio femoral están intactos. La percusión de los músculos gastrocnemio y tibial craneal provoca, respectivamente, la extensión o la flexión del corvejón y evalúa los nervios tibial y peroneal, el plexo lumbosacro y los segmentos de la médula espinal L6 a S2. El reflejo extensor cruzado puede asociarse a las lesiones por encima de L6. Cuando se pellizca o pincha el ano con un alfiler, el esfínter se cierra y la cola baja, si están intactos los segmentos S1-S3 (ano) y los caudales (Cd) de la cola y los nervios. Se observa atonía (arreflexia) de la vejiga urinaria, el ano y la cola en lesiones que afectan desde S1 a Cd5 o en la cauda equina.

Atrofia muscular: La atrofia muscular focal del tronco o de las extremidades pélvicas localiza una lesión en el nervio que inerva ese músculo.

Sensación: En las lesiones de la médula espinal de moderadas a graves, la sensación superficial puede estar ausente caudalmente de la cara craneal de la lesión. En las lesiones graves de la médula espinal, hay ausencia de dolor profundo en el periostio de todos los dedos y de la cola.

Fenómeno de Schiff-Sherrington: En algunos animales con lesiones agudas y graves de la médula espinal entre T2 y L3, la parálisis de las extremidades pélvicas se acompaña de rigidez extensora de las extremidades torácicas cuando el animal está en decúbito lateral. Aunque una lesión grave produce este síndrome, si existe dolor profundo es probable que el pronóstico sea favorable.

PATOLOGÍA CLÍNICA

Si existen disfunciones metabólicas, pueden producirse anomalías en la glucosa sérica, enzimas hepáticas, urea, ácidos biliares, amonio, electrólitos o gases sanguíneos. La colinesterasa está disminuida en el suero en una intoxicación aguda por organofosfatos, y las determinaciones de plomo en suero están aumentadas en la intoxicación por plomo. Resultan útiles para detectar una endocrinopatía tanto las determinaciones de tiroxina sérica y cortisol como las pruebas de estimulación. Pueden evaluarse los títulos séricos para organismos virales, fúngicos, protozoarios y rickettsiales. Las enzimas séricas musculares, especialmente la creatinacinasa, pueden incrementarse en las miopatías. Pueden detectarse anticuerpos séricos de los receptores musculares en perros y gatos con miastenia grave. Las biopsias musculares y nerviosas son esenciales para el diagnóstico y la caracterización de los trastornos neuromusculares. En algunos casos, la biopsia cerebral es necesaria para confirmar y caracterizar un proceso inflamatorio o neoplásico, para que pueda administrarse un tratamiento antimicrobiano apropiado, quimioterapia o radioterapia.

ANÁLISIS DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

El examen del LCR puede ayudar a determinar el mecanismo de los trastornos del SNC (especialmente la inflamación). La técnica de recolección es simple y segura si se tiene práctica. Las técnicas de análisis del LCR exigen un mínimo de equipo especial. El recuento y la identificación celular deben realizarse dentro de los 30 min a partir de la recolección porque, transcurrido ese tiempo, las células empiezan a degenerar. Existen varias técnicas válidas para concentrar células de manera que pueda obtenerse un recuento celular diferencial.

El LCR se obtiene de la cisterna cerebelomedular o del espacio subaracnoideo en la región lumbar. Un aumento de las concentraciones de proteínas se asocia, a menudo, con encefalitis, meningitis, neoplasia o compresión de la médula espinal. El contenido celular se incrementa con más frecuencia en la inflamación del SNC. La presencia de neutrófilos indica infecciones bacterianas, hemorragia subaracnoidea (también hay eritrocitos), absceso cerebral o meningoencefalitis supurativa que responde a los esteroides o, en algunos casos, necrosis dentro de un tumor.

El aumento en el número de linfocitos, monocitos y neutrófilos es más común en la meningoencefalitis no supurativa que responde a corticoides, la meningoencefalitis granulomatosa, las infecciones fúngicas, la toxoplasmosis y la neosporosis. Los cultivos de LCR pueden demostrar la presencia del agente causante en infecciones bacterianas y fúngicas. Pueden ayudar al diagnóstico de estas infecciones los inmunoanálisis tanto en suero como en LCR del virus del moquillo, criptococosis, toxoplasmosis, neosporosis, fiebre de las Montañas Rocosas, ehrliquiosis y borreliosis.

RADIOGRAFÍA

Las radiografías simples del cráneo y de la columna vertebral son útiles para descubrir fracturas, subluxaciones, infecciones o neoplasias de las estructuras óseas. Las radiografías simples son normales en la mayoría de las infecciones o procesos neoplásicos del encéfalo y de la médula espinal. La mielografía se usa para descubrir lesiones en la médula espinal causadas por una compresión o expansión, entre ellas los discos intervertebrales herniados o protruidos y los tumores de la médula espinal. La tomografía axial computerizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN) son útiles para evaluar, en pequeños animales, las lesiones del encéfalo y de la médula espinal. Los estudios con TAC son útiles para detectar cambios óseos, hemorragias agudas y neoplasias del SNC. Los estudios con RMN pueden demostrar neoplasias, abscesos, inflamaciones y hemorragias. La angiografía por resonancia magnética nuclear puede usarse para evaluar cambios vasculares en el SNC.

ELECTRODIAGNÓSTICO

Un electroencefalograma (EEG) es una grabación de la actividad eléctrica del córtex cerebral que está influenciado por estructuras subcorticales. El EEG es anómalo en el hidrocéfalo, la meningoencefalitis, el trauma craneal y la neoplasia cerebral. El EEG puede determinar si las descargas convulsivas son focales o difusas. El EEG suele ser normal en la epilepsia idiopática, a menos que las convulsiones no estén bien controladas y estén presentes picos intericales.

Un electromiograma (EMG) es una grabación de la actividad eléctrica de los músculos y se usa para evaluar el estado de los nervios periféricos, las uniones neuromusculares y los músculos esqueléticos. Se puede estimular el nervio periférico y calcular la velocidad de conducción de los nervios motores y sensitivos. La estimulación repetitiva del nervio puede desembocar en una reducción del potencial evocado en la miastenia grave y las axonopatías distales. Las anomalías de las ondas retardadas pueden estar asociadas con alteraciones de las raíces nerviosas.

La respuesta auditiva evocada auditiva del tronco encefálico (REAT) es una grabación de la actividad eléctrica en el trayecto auditivo desde los receptores internos del oído a través del tronco encefálico hasta la corteza cerebral. No se advierte respuesta en las alteraciones del nervio auditivo asociadas con la pérdida de audición. Los trastornos del tronco encefálico también alteran la REAT.

Los potenciales evocados, tanto motores como de la médula espinal, pueden usarse para evaluar la integridad de la médula espinal.

PRINCIPIOS TERAPÉUTICOS

V. t. FARMACOTERAPIA SISTÉMICA DEL SISTEMA NERVIOSO, p. 1990.

Control de las convulsiones: En perros y gatos, el estado epiléptico (continuo o con convulsiones intermitentes) puede interrumpirse con diazepam a una dosis IV de 0,5 mg/kg (no sobrepasar 10 mg en una vez) IV. El pentobarbital sódico puede también usarse, hasta conseguir el efecto deseado sin sobrepasar los 3-15 mg/kg, IV, seguido de fenobarbital a 2-4 mg/kg, IM, cada 6 h. El diazepam administrado a 0,1-2 mg/kg/h, IV, puede usarse para controlar un estado epiléptico persistente. Los anticonvulsivos orales deben reanudarse tan pronto como sea posible, en caso de que se estuvieran administrando.

El tratamiento anticonvulsivante de mantenimiento recomendado en perros y gatos es el fenobarbital a 2-4 mg/kg, V.O., 2-3 v/d según la

necesidad: para controlar las convulsiones o para mantener los niveles séricos entre 25-30 μg/mL. Los perros pueden tratarse con bromuro de potasio (KBr), 22 mg/kg, que se añade a los alimentos hasta que la concentración sérica sea de 1 500-4 000 μg/mL 3 meses después de iniciar el tratamiento. El fenobarbital es adecuado para los animales con múltiples convulsiones semanales, ya que puede volverse clínicamente eficaz en 72 h, mientras que el KBr puede tardar varias semanas. El KBr se desvía del hígado con lo cual es mejor que el fenobarbital en animales con enfermedad hepática. El fenobarbital y el kKBr pueden administrarse combinados. El KBr puede causar asma en los gatos. Debido a que el KBr no está disponible comercialmente, debe ser preparado por un famacéutico competente mezclando cristales graduados químicamente de KBr con agua a una concentración de 125 mg/mL o 250 mg/mL. Una vez obtenida la dosis eficaz, los cristales pueden ser envasados en cápsulas de gelatina. Dado que el KBr es tóxico para las personas, los propietarios deben ser advertidos para que usen guantes cuando mediquen al perro. Los niveles de KBr en el suero se ven afectados por el contenido de sal en la dieta, por lo que la dieta debe ser consistente. El KBr ha demostrado ser más eficaz para perros con convulsiones agrupadas que el fenobarbital. Otros anticonvulsivos orales se utilizan pocas veces por sus efectos secundarios, su ineficacia o por el precio. El diazepam a 0,5-1 mg/kg, V.O., 2 v/d, se puede emplear en gatos con convulsiones no controladas con el fenobarbital; no es un anticonvulsivante oral efectivo en perros. Un farmacéutico puede preparar supositorios rectales que contengan 0,5-2 mg/kg de diazepam para su empleo en casa en perros con múltiples convulsiones. La acupuntura puede ser útil para controlar las convulsiones en todas las especies.

Lesión aguda en la médula espinal: Una lesión aguda en la médula espinal debida a un trauma, a una hernia discal intervertebral o una embolia fibrocartilaginosa que produzca paraplejía, debe tratarse agresivamente en los perros para asegurar la mejor posibilidad de curación. El succinato sódico de metilprednisolona o el succinato sódico de prednisolona se administra a una dosis de 30 mg/kg, IV, seguido de 15 mg/kg a las 2 h y a las 6 h y después 2,5 mg/kg/h en infusión IV constante.

La dexametasona no es lo suficientemente rápida en actuar para utilizarse. Famotidina oral a 0,5-1 mg/kg, 1-2 v/d, cimetidina a 5-10 mg/kg, 2 v/d, o el misoprostol a 3 μg/kg, 2 v/d, puede ser utilizado para proteger el tracto gastrointestinal. Para obtener un óptimo resultado, debe realizarse una cirugía de descompresión espinal tan pronto como sea posible, normalmente en menos de 24 h, siempre que esté indicada.

Fármacos antiinflamatorios: Para el control de la inflamación del SNC no asociada a virus u otros agentes en perros y gatos, se puede administrar tanto prednisona a 2 mg/kg como dexametasona a 0,2 mg/kg V.O., 1 v/d. Para prevenir la irritación gastrointestinal se administra: famotidina oral a 0,5-1 mg/kg, 1-2 v/d; cimetidina a 5-10 mg/kg, 2 v/d o misoprostol a 3 μg/kg, 2 v/d. Si se desarrollan úlceras gastrointestinales y se detecta melena, el sucralfato (500 mg para los gatos y los perros <20 kg y 1 g para perros >20 kg), V.O., 3 v/d cada 2 h aparte de otros fármacos. La fenilbutazona, el carprofeno, el etodolaco o la aspirina no deben administrarse nunca junto con esteroides, ya que es frecuente la ulceración gastrointestinal. La dosis de todos los esteroides debe reducirse lentamente: se debe evitar una retirada brusca. La prednisona puede usarse como tratamiento de mantenimiento a largo plazo y en días alternos para evitar una supresión completa de la función adrenal.

Medicamentos antiedematosos: Después de una cirugía craneal y en animales con tumores cerebrales o lesiones en la cabeza que causen una decaída en el estado neurológico, se puede administrar manitol al 20%, 1-2 g/kg, IV lento. El manitol no se administra en lesiones de la médula espinal. El uso de succinato sódico de metilprednisolona tal y como se ha descrito anteriormente para lesiones agudas en la médula espinal, también reduce el edema.

Relajantes musculares: El diazepam a 0,5 mg/kg o el metocarbamol a 40 mg/kg, V.O., 3-4 v/d, reducen los espasmos musculares debidos a una protrusión del disco intervertebral y a otras fuentes de irritación de la raíz nerviosa.

Terapia antimicrobiana: Se refieren a discusiones sobre recomendaciones de tratamientos antibióticos para infecciones específicas.

Cuidados intensivos: Los animales con una paraplejía y cuadriplejía necesitan cuidados intensivos. Debe mantenerse al animal sobre una superficie blanda y darle la vuelta cada 4-6 h para evitar las úlceras de decúbito. Debe vaciarse la vejiga urinaria mediante la compresión o cateterización cada 6-8 h. Debe analizarse la orina para diagnosticar una posible cistitis.

Debe mantenerse la piel limpia y libre de orina y heces para prevenir la dermatitis. Los animales tetrapléjicos pueden necesitar una alimentación nutritiva manual y gran cantidad de agua. La extensión y flexión manual de las articulaciones y un masaje muscular ayudarán a retrasar las contracturas y la atrofia muscular en las extremidades paralizadas.

ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME BOVINA

La encefalopatía espongiforme bovina (EEB) es una enfermedad neurológica progresiva y mortal del ganado vacuno doméstico adulto, que se asemeja a la encefalopatía espongiforme subaguda de las ovejas y cabras (p. 1051). En 1986 se diagnosticó inicialmente en Gran Bretaña.

La EEB se ha podido transmitir experimentalmente a ratones, cerdos, ovejas, cabras, bovinos, visones, macacos y marmotas. Durante la epidemia de EEB en Gran Bretaña, se observaron pocos números de casos de encefalopatía espongiforme en varias especies de ungulados criados en cautividad (antílope nyala, gemsbok, eland, oryx árabe, kudú, oryx cimitarra, vaca de ankola y bisonte) y en cinco especies de félidos (puma, leopardo, ocelote, león y tigre), que formaban parte o eran originarios de colecciones zoológicas británicas. En los gatos domésticos de las Islas Británicas se ha observado una baja incidencia con un único caso aislado en Noruega. Los ungulados se infectaron al alimentarse con la misma fuente de comida que el ganado vacuno (*véase* más abajo) y todas las especies de félidos se infectaron muy probablemente al consumir tejidos bovinos infectados.

Sólo el Reino Unido ha experimentado una epidemia significativa que tuvo su punto máximo al final de 1992, representando una incidencia anual de ~1% del ganado adulto. Se han visto menos incidencias en el ganado indígeno de Irlanda, Francia, Suiza, Holanda, Portugal, Alemania, Dinamarca, Italia, España, Austria, Bélgica, República Checa, Finlandia, Grecia, Israel, Japón, Liechtenstein, Luxemburgo, Polonia, Canadá, Eslovaquia y Eslovenia. EEB ha sido detectada en la mayoría de estos países como resultado de la activa vigilancia (*v.* más abajo). Casos en animales exportados procedentes de Gran Bretaña han sido vistos en Canadá, Islas Malvinas y en el Sultanato de Omán. Las poblaciones en otros países pueden haberse infectado como resultado de la importación de ganado y/o rumiantes alimentados con carne y hueso procedentes de países con la enfermedad.

Etiología: La naturaleza molecular del agente causante de la EEB es incierta. La enfermedad se asocia con una forma anómala de una membrana proteica, PrP (prión). Esto ha conducido a la hipóteis del prión para la que esta proteína anómala es supuestamente el agente infeccioso. Estos agentes, además de causar encefalopatía espongiforme subaguda en ovejas, provocan la encefalopatía contagiosa del visón (p. 1515), la enfermedad degenerativa crónica del ciervo y el alce (p. 974), el kuru y la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob, el síndrome de Gerstmann-Sträussler-Scheinker y el insomnio familiar mortal en el ser humano.

Transmisión, epidemiología y patogénesis: La EEB se produjo como resultado de la comida expuesta a un agente parecido a la encefalopatía espongiforme subaguda, mediante harina de carne y huesos contaminados incluidos en las raciones del ganado. No hay evidencia de que la transmisión se produzca naturalmente entre el ganado; no obstante, hay alguna evidencia que sugiere un riesgo maternal asociado en los terneros nacidos de vacas infectadas.

No hay predisposición de sexo ni raza y la susceptibilidad no varía en función del genotipo, así como la hay en la oveja con el agente de la encefalopatía espongiforme subaguda. El promedio de edad de aparición es de cinco años, con un rango que varía de los dos años hasta el límite de la vida comercial del ganado. La incidencia dentro de los rebaños afectados es generalmente baja; en el año de máxima epidemia en Gran Bretaña, una media del 2% de las vacas desarrolló la enfermedad clínica en los rebaños afectados.

Los detalles de la patogénesis se desconocen, pero hay estudios que indican que después de una exposición oral, el agente se replica en las placas de Peyer del íleon, a lo que sigue una migración, vía nervios periféricos, hacia el SNC.

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos iniciales son sutiles y de comportamiento. El espectro aumenta y progresa durante semanas o meses y la mayoría de animales alcanzan el estadio terminal a los tres meses del inicio clínico. Con repetidos exámenes, una reducción del tiempo de rumia puede ser detectada por un clínico experto; una frecuencia aumentada en el lamido de nasal, los estornudos o bufidos, el fruncido nasal, los frotes y sacudidas de cabeza y el rechinamiento de dientes indican una alteración en el nervio sensorial trigémino. Los animales aislados muestran una respuesta exagerada al reflejo de amenaza, al reflejo corneal y a la sensación de mucosidad nasal. También se produce una excitación mental, posición inclinada de la cabeza y pataleo. Los animales no restringidos y mantenidos en un ambiente familiar demuestran una mayor respuesta de asombro hacia un estímulo visual, auditivo o táctil inesperado. En una situación tranquila, los animales con la enfermedad avanzada parecen tener hipocinesis general y pasan largos períodos de pie o inactivos con la cabeza baja y una expresión facial con la mirada fija. Finalmente, los

síntomas locomotores de ataxia, hipermetría, caídas y paresia generalizada se vuelven dominantes. Es común la pérdida de peso y la disminución en la producción de leche. Se producen temblores y fasciculaciones musculares, pero es extraño el prurito intenso del tronco, como el observado en la encefalopatía espongiforme subaguda de la oveja. La eutanasia es recomendable tan pronto como haya certeza del diagnóstico clínico, porque los animales se vuelven intratables y su bienestar se encuentra en peligro.

Lesiones: Las lesiones se limitan a cambios histológicos en el SNC que comprenden vacuolación bilateral, normalmente simétrica, de los neutrófilos de la sustancia gris (espongiosis) y las neuronas, similar a las lesiones observadas en la encefalopatía espongiforme subaguda. Se pueden presentar cambios patológicos importantes que están asociados con las caídas y la posición en decúbito.

Diagnóstico: Las exploraciones clínicas repetidas no nos proporcionan un diagnóstico definitivo. Los métodos de diagnóstico aceptados internacionalmente en el cerebro posterior son histopatología, inmunohistoquímica (IHC) y microscopía electrónica, después de la extracción con detergente, para que las fibrillas asociadas a la encefalopatía espongiforme subaguda detecten PrP anómalas. Los últimos dos métodos pueden ser utilizados con tejido cerebral autolisado y la inmunohistoquímica positiva precede a los cambios morfológicos y vacuolares. Dos ELISA específicos y el método Western inmunoblot están disponibles para la vigilancia activa de las poblaciones de vacas.

La forma furiosa de la rabia (p. 1047) tiene síntomas clínicos similares, pero el curso clínico de la EEB es más prolongado. Otros diagnósticos diferenciales incluyen la listeriosis encefalítica (p. 519), la hipomagnesemia (p. 802), envenenamiento por plomo (p. 2372), síndrome de la vaca acostada (p. 940), cetosis nerviosa, tumores o abscesos intracraneales, lesiones en el SNC y traumas en la columna vertebral. El curso clínico prolongado de esta enfermedad ayuda a diferenciarla de otras enfermedades, pero en un reducido número de los casos, la duración clínica es corta (días o semanas), por ello debe considerarse el período durante el cual se ha observado a los animales afectados.

Tratamiento y control: El tratamiento no es eficaz. El control ha sido eficaz en Gran Bretaña y otros países europeos mediante la prohibición estatal de usar proteína derivada de mamíferos en las raciones de todas las especies animales de abasto. EE.UU. también ha prohibido el uso de tales proteínas como medida preventiva.

Riesgos zoonósicos: Una variante nueva de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (vCJD) en la población humana en Gran Bretaña, inicialmente vista en 1996, ha sido asociada con la emergencia del agente de la EEB. Casos de vCJD han sido observadas fuera de Gran Bretaña. Una parte de los individuos afectados habían estado viviendo en Gran Bretaña, pero hay casos vistos en Italia y Francia entre personas que no han visitado Gran Bretaña. La infección en humanos se presume derivada de comer tejidos bovinos infectados. Como resultado, los países afectados por EEB han introducido la extracción legal de alto riesgo por tejidos bovinos en la cadena alimentaria humana. Ningún caso de vCJD ha sido visto en trabajadores del laboratorio, pero se recomienda tomar precauciones de seguridad para la manipulación de los agentes de EEB fármacos y para dirigir las necropsias del ganado sospechoso de infección. Las precauciones de seguridad deben dirigirse en primer lugar evitando exposiciones accidentales oculares y oronasales.

ENFERMEDAD CONSUNTIVA CRÓNICA

Enfermedad consuntiva crónica (ECC) es una enfermedad contagiosa de ciervos y alces, cautivos y salvajes, que causa una enfermedad del sistema nervioso central progresiva y mortal en animales adultos. Esta enfermedad es miembro de las encefalopatías espongiformes transmisibles (TSE), familia de enfermedades que incluye a la encefalopatía espongiforme bovina, encelopatía espongiforme subaguda ovina y caprina, la encefalopatía transmisible del visón; y el kuru, la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob (CJD) y la CJD variante en humanos. La enfermedad consuntiva crónica fue identificada inicialmente como síndrome clínico a finales de los años sesenta, entre unos ciervos mulas cautivos en Colorado; una década más tarde, fue reconocida como una encefalopatía espongiforme con características similares a las de la tembladera. Se encuentra en poblaciones silvestres de ciervos mulas, ciervos de cola blanca y alces (el wapiti) en el sureste y centro sur de Wyoming, en el norte de Colorado, noroeste de Nebraska y en el suroeste de Dakota del Sur y en una población de ciervos de cola blanca en el centro sur de Wisconsin. Se ha identificado un pequeño número de ciervos de pasto abierto en otros estados mediante pruebas intensivas. No se sabe aun si estos representan focos endémicos. La enfermedad consuntiva crónica también ha sido aislada en

alces de granja y en ciervos de cola blanca en varios estados del oeste y provincias canadienses, y en unos pocos estados del medio oeste. La enfermedad consuntiva crónica ha sido identificada sólo una vez fuera de América del Norte. Algunos alces importados a Corea desde Canadá tenían la enfermedad consuntiva crónica. Muchos estados y provincias han desarrollado regulaciones para la gestión y control de la enfermedad consuntiva crónica en las poblaciones de granjas, existen regulaciones federales en Canadá y están pendientes en EE.UU. Es una enfermedad de declaración obligatoria en algunas jurisdicciones.

Etiología: Se piensa que la etiología de la enfermedad consuntiva crónica, así como la de otras encefalopatías espongiformes transmisibles, podría ser una proteína de conformación anormal (es decir, proteína de prión resistente a proteasa). Estas proteínas derivan de unas glicoproteínas de superficie normales de las células huésped (designadas proteína priónica celular o PrP^C). La enfermedad por prión hace que la PrP^C asuma una conformación anormal, rica en β pliegues y altamente resistente a los procesos celulares que catabolizan a las proteínas normales. De esta manera se acumula principalmente en el sistema nervioso central y, en algunas encefalopatías espongiformes transmisibles, en el tejido linfoide.

La enfermedad consuntiva crónica como afección natural solo es conocida en ciervos mulas, ciervos de cola blanca, y alces. Experimentalmente, la enfermedad consuntiva crónica se puede transmitir por inoculación intracerebral al ganado vacuno, las ovejas, las cabras, los hurones domésticos, los visones, los ratones, los hámsteres y los monos ardilla. Un amplio estudio para investigar la susceptibilidad del ganado vacuno por la vía más natural de exposición oral o por contacto directo comenzó en el año 1997. Hasta enero de 2004, no había evidencia de enfermedad consuntiva crónica en los animales experimentales. El origen de la enfermedad, sin embargo, es desconocido.

Transmisión, epidemiología y patogénesis: La enfermedad consuntiva crónica se transmite horizontalmente, tanto directamente a partir de un animal afectado o vía indirecta por contaminación ambiental. Aunque la transmisión maternal no pueda descartarse, no parece ser importante. Los mecanismos exactos de transmisión todavía están siendo estudiados. El agente probablemente entra el hospedador susceptible por ingestión y es recogido por los tejidos linfoides asociados con el tracto alimentario. El agente probablemente llega al cerebro por movimiento retrógrado, ascendiendo a lo largo del nervio vago y sus raíces hasta el núcleo motor dorsal del vago en la región del obex de la médula oblongada. Continúa acumulándose en el cerebro, involucrando más áreas, y en los tejidos linfoides de todo el cuerpo durante el período de incubación. Las lesiones espongiformes del cerebro se desarrollan primero en el núcleo vagal más o menos en el momento de iniciarse la enfermedad clínica. Esto ocurre naturalmente, con un período de incubación de ~1,5-3 años, aunque el período de incubación máximo está todavía por determinar. La prevalencia en rebaños cautivos de ciervos y de alces puede alcanzar cerca del 100% en instalaciones fuertemente contaminadas; la prevalencia en cérvidos de pasto abierto es extremadamente variable desde <1% hasta ~30%. No se sabe como el agente de la enfermedad consuntiva crónica sale del animal infectado, pero se piensa que son importantes las excreciones y secreciones. La investigación esta centrada en el papel potencial de las heces en la transmisión, aunque son posibles otras vías. Como todos los priones son altamente resistentes a la inactivación medioambiental y química, pueden acumularse en el medioambiente y así estar disponibles para infestar cérvidos susceptibles. La contaminación medioambiental puede ser importante en la enfermedad consuntiva crónica. En las poblaciones de pasto abierto, los cadáveres en descomposición pueden proveer una fuente de infectividad para animales susceptibles.

El movimiento de la enfermedad consuntiva crónica en poblaciones de ciervos y alces de pasto abierto sigue las rutas naturales de migración, a menudo a lo largo de las vías fluviales y los corredores naturales. En el pasado, el movimiento de la enfermedad consuntiva crónica en ciervos y alces de granja era facilitado por el transporte humano de animales que incubaban la enfermedad. Ahora que se implementan programas y reglamentaciones en la mayoría de las jurisdicciones, el movimiento de la enfermedad consuntiva crónica en animales vivos debería ser reducido. La vigilancia, sin embargo, debe continuar.

Hallazgos clínicos: Los animales con la enfermedad consuntiva crónica clínica tienen >16 meses de edad y muestran un espectro de síntomas. Los más tempranos y más difíciles de apreciar son unos cambios sutiles en el comportamiento y una pérdida de peso. Con frecuencia, estos cambios solo son detectables por los cuidadores familiarizados con ese animal en particular. A medida que la enfermedad progresa, los cambios de comportamiento pueden incluir alteraciones en la interacción del animal con sus compañeros de manada y los cuidadores, pérdida del cautela, soñolencia, marcha persistente, polidipsia y poliuria, e hiperexcitabilidad cuando se mani-

pula. Los animales afectados pueden mostrar síntomas locomotores variables, incluyendo una ataxia (especialmente ataxia posterior) y temores de la cabeza. Hacia el final de la enfermedad, los animales pueden tener un porte de cabeza bajo, las orejas caídas, y una mirada fija. Pueden presentar una hipersalivación y rechinar de los dientes. La muerte después de una inmovilización química rutinaria se ha descrito. La neumonía por aspiración puede ser el único síntoma presente; se debe sospechar la enfermedad consuntiva crónica en cualquier cervido adulto con neumonía por aspiración. La pérdida de peso es progresiva durante todo el curso de la enfermedad, aún cuando la alimentación es adecuada, pero es importante reconocer que la enfermedad consuntiva crónica puede presentarse en cérvidos que no están demacrados. La muerte de animales afectados con la enfermedad consuntiva crónica puede ser precipitada cuando hace frío o por otros agentes estresantes agudos.

Lesiones: Algunos animales pueden morir de ECC sin presentar lesiones macroscópicas. Cuando están presentes, las lesiones macroscópicas son inespecíficas y reflejan los síntomas clínicos. Lo más común es una condición corporal pobre, contenidos ruminales acuosos y una orina diluida. La neumonía por aspiración en cérvidos de granja es con frecuencia la causa más próxima de muerte. Unas muestras deberían ser, y en muchas jurisdicciones se requiere que sean, sometidas a un laboratorio certificado para realizar una prueba de detección de la enfermedad consuntiva crónica. Es una buena práctica o bien enviar el cadáver al laboratorio, o bien colectar una amplia variedad de muestras de manera que, si otras enfermedades que la enfermada consuntiva crónica estuviesen presentes, se puedan identificar. Como mínimo las muestras para la prueba de la enfermedad consuntiva crónica deberían incluir el cerebro y los ganglios linfáticos retrofaríngeos. Muchos laboratorios aceptan las cabezas de los cérvidos enteras para la prueba. Los programas de vigilancia para cervidos de pasto abierto varían según la jurisdicción y son normalmente llevados a cabo por la agencia local de gestión de la fauna y flora, que se debería consultar si se sospecha la enfermedad consuntiva crónica en ciervos o alces de pasto abierto.

Diagnóstico: El diagnóstico de la enfermedad consuntiva crónica se realiza por medio de la detección de los priones en el sistema nervioso central o en los tejidos linfoides. La detección de la encefalopatía espongiforme por histopatologia rutinaria ha sido suplantada por pruebas más sensibles y más específicas, que incluyen pruebas immunohistoquímicas o de ELISA sobre el cerebro y/o los nódulos linfáticos. En EE.UU., estas pruebas solo se llevan a cabo en laboratorios certificados por el ministerio de agricultura. En los ciervos mulas y en los ciervos de cola blanca, los priones de la enfermedad consuntiva crónica se acumulan en los nódulos linfáticos retrofaríngeos antes de llegar al cerebro. Por eso, se consideran el tejido más importante a recoger para la prueba. En el caso del alce se deben recoger muestras tanto del cerebro como de los ganglios linfáticos. Para una prueba significativa se debe recoger la porción correcta del cerebro (es decir, el obex, en el extremo caudal del cuarto ventrículo por debajo del cerebelo). Se debe consultar el laboratorio para determinar si las muestras se deben fijar en una solución tampón de formol neutro al 10%, refrigerar o congelar, o si porciones de las muestras deberán ser enviadas tanto fijadas como congeladas. La prueba de ELISA es utilizada como prueba de criba, y la immunohistoquímica, considerada la prueba de elección, se usa para confirmar los animales positivos para el ELISA.

El diagnóstico diferencial de los animales sospechosos de la enfermedad consuntiva crónica incluye abscesos cerebrales, lesiones traumáticas, meningitis, encefalitis, peritonitis, neumonía, artritis, inanición y deficiencias nutricionales, desgaste dental y muertes por anestesia.

Tratamiento y control: No hay tratamiento disponible para ninguna encefalopatía espongiforme transmisible. El control en cérvidos de granja se hace por despoblación con indemnización y el desarrollo de planes de gestión de rebaño. Estos planes requieren típicamente cinco años de control para alcanzar el estatus más alto. Las bases de un programa de control de la enfermedad consuntiva crónica en la industria de los cérvidos de granja son: la identificación individual de los animales, la realización de pruebas para la enfermedad a todos los animales del rebaño fallecidos por encima de una cierta edad y limitar la introducción al rebaño de nuevos animales a animales de rebaños de estatus para la enfermedad consuntiva crónica comparable o mayor.

El control de la enfermedad consuntiva crónica en poblaciones de pasto abierto es sumamente difícil y varía dependiendo del lugar. Todas las jurisdicciones han prohibido el movimiento de cérvidos vivos de áreas endémicas para translocaciones, y muchas tienen regulaciones sobre los movimientos de partes de las canales de caza de ciervos y alces. En áreas donde la enfermedad consuntiva crónica ocurre, los intentos por controlarla han incluido la reducción de las poblaciones, el análisis y eliminación, y una vigilancia intensificada.

Sólo unos pocos desinfectantes y métodos de eliminación inactivan los priones. Lejía al

50% durante 30-60 min inactiva al agente además de ser económica y fácilmente disponible, pero puede corroer algunas superficies e instrumentos. Se están considerando desinfectantes adicionales para uso general, pero no están aprobados todavía. La incineración en un incinerador médico, la digestión alcalina en un equipo especialmente diseñado y la eliminación en los vertederos municipales, se usan para disponer de tejidos y cadáveres de animales enfermos.

Riesgos zoonósicos: Aunque la enfermedad consuntiva crónica ha estado presente en poblaciones de ciervos y alces de caza durante >30 años, no se ha identificado ningún caso de enfermedad consuntiva crónica humana. El riesgo para los seres humanos parece ser mínimo. No obstante, las autoridades de salud pública y las agencias de manejo de la fauna y flora sugieren las siguientes medidas de precaución para los cazadores y personas que manipulan cérvidos en áreas donde se ha encontrado la enfermedad, para reducir aun mas los riesgos de exposición: no recoger ciervos o alces que parezcan estar enfermos o ser anómalos; llevar guantes de goma, plástico o látex cuando se procesan las canales; evitar el contacto con el cerebro, la médula espinal, y los tejidos linfoides; deshuesar la carne cuando se esté procesando; desinfectar los cuchillos, sierras y mesas con lejía al 50%; y analizar el animal para la enfermedad consuntiva crónica. Todas las autoridades de salud pública recomiendan que no sean consumidos por los humanos o por otros animales, los animales positivos para cualquier encefalopatía espongiforme transmisible.

ANOMALÍAS CONGÉNITAS Y HEREDITARIAS DEL SISTEMA NERVIOSO

Los defectos congénitos del SNC están, por definición, presentes en el nacimiento. Sabemos que algunos defectos congénitos son hereditarios, otros están causados por factores del entorno (plantas tóxicas, deficiencias nutricionales, infecciones virales) y en muchos casos, la causa es desconocida. En los animales que nacen con un sistema nervioso bien desarrollado (potrillos, terneros, corderos y lechones), los síntomas clínicos de los trastornos neurológicos congénitos pueden reconocerse en el nacimiento. Los gatitos y los cachorros nacen con un sistema nervioso menos desarrollado y, en estas especies, los trastornos neurológicos pueden no ser aparentes hasta que el animal comience a caminar. En algunas ocasiones, los síntomas clínicos de una alteración hereditaria no se observan hasta que el animal es adulto, aunque, obviamente, el defecto estaba presente desde el nacimiento.

Las lesiones congénitas pueden clasificarse según la región primaria del sistema nervioso central (SNC) afectada: Los **transtornos del prosencéfalo** (cerebro y tálamo) conducen principalmente a síntomas clínicos como trastornos visuales, alteraciones del estado mental o del comportamiento, movimientos o posturas anormales y convulsiones. Los **trastornos cerebelares** suelen producir temblores e incoordinación (dismetría) tanto en la cabeza como en las extremidades. Los **trastornos de la médula espinal** no afectan a la función cerebral normal y a la coordinación normal de los movimientos de la cabeza, pero causan una disfunción motora o déficit propioceptivos, incluyendo la dismetría o la reducción de la sensibilidad en más de una extremidad (*v. t.* ENFERMEDADES DE LA COLUMNA Y LA MÉDULA ESPINAL, p. 998). Los trastornos de los **nervios periféricos y músculos** pueden producir síntomas de debilidad y ataxia similares a los observados en la enfermedad de la médula espinal. Además, a menudo provocan una perturbación generalizada de las funciones reflejas, sensaciones dolorosas o notable atrofia muscular. Los **trastornos multifocales** combinan síntomas de más de una de estas categorías de déficit neurológicos.

TRASTORNOS CEREBRALES

Grandes animales

La **anencefalia** significa que el encéfalo está prácticamente ausente en el nacimiento. Es un trastorno infrecuente pero se observa esporádicamente en los terneros; se desconoce la causa. Dado que la hipófisis puede también estar ausente, se puede producir una gestación prolongada (p. 1117) de los terneros afectados. Los síntomas incluyen letargo profundo, presión de la cabeza contra objetos sólidos y ceguera con reflejos pupilares normales. La aplasia cerebral en terneros se asocia generalmente con ausencia completa de ambos hemisferios cerebrales y la posible fuga del líquido cefalorraquídeo (LCR) por una pequeña apertura en la línea media, entre los huesos frontales.

La **exencefalia** significa que el encéfalo está expuesto al exterior a través de un gran defecto en el cráneo (cráneo bífido). El cerebro (encefalocele) o las meninges (meningocele) o ambas (meningoencefalocele) pueden protruir a través de esta abertura. El encefalo-

cele y el meningocele son hereditarios en los cerdos.

En la **hidranencefalia** hay una marcada pérdida de tejido cerebral cortical (principalmente del neocórtex) dentro de una bóveda craneal de conformación normal. La cavidad resultante comunica con el sistema ventricular, tiene una alineación incompleta de las células ependimales y está llena de LCR. La hidranencefalia se produce como resultado de la destrucción de los tejidos neurológicos en desarrollo y, a veces, va acompañada de hipoplasia cerebelar y artrogriposis. La hidranencefalia se produce de forma esporádica o como epidemia en terneros, corderos y, menos frecuentemente, en lechones. Las causas conocidas incluyen la infección uterina por varios virus, incluyendo el virus Akabane (p. 490) en rumiantes de Australia, Japón e Israel; el virus de la enfermedad de la lengua azul (p. 578) en ovejas y vacas de América del Norte; el virus de la fiebre del valle de Rift (p. 605) y el de la enfermedad de Wesselsbron (p. 612) en ovejas y vacas de África; el virus del valle de Cache en ovejas de EE.UU.; y el virus de Chuzan en terneros de Japón. Casi nunca, ni la diarrea viral bovina (p. 215) ni el virus de la enfermedad de Border producen hidranencefalia en corderos o en terneros. La hidranencefalia y la porencefalia (cavidades quísticas en el cerebro) se observan a veces en los corderos que han sufrido una deficiencia de cobre durante su permanencia en el útero (swayback o lordosis). También se observa un síndrome de gestación prolongada en las ovejas de Escocia (de causa desconocida). Los síntomas clínicos pueden comprender letargo, movimientos en círculo, presionar de la cabeza contra objetos, y ceguera.

La **hidrocefalia**, un aumento en el volumen del LCR, puede parecerse a la hidranencefalia, pero en la hidrocefalia los ventrículos mantienen una alineación ependimal completa. Puede ocurrir una dilatación considerable de los ventrículos laterales en los lóbulos frontales. La hidrocefalia se observa esporádicamente en todos los grandes animales, aunque es relativamente común en terneros, en los que se ha implicado a factores como la herencia y el déficit de vitamina A.

La **ciclopía** se caracteriza por una única fosa orbital. En corderos, una de las causas es la ingestión por parte de la madre gestante de alcaloides vegetales de *Veratrum californicum*. Esta malformación también se observa en cerdos.

La **epilepsia idiopática o familiar** se ha descrito en muchas especies. La epilepsia benigna se produce en potros, particularmente en los de raza árabe, de hasta 12 meses de edad. El potro puede presentar convulsiones, lesiones en la cabeza o ceguera postictal. Los potros normalmente se recuperan de forma espontánea al cabo de pocos meses, pero se aconseja realizar un tratamiento anticonvulsivo (fenobarbital, 100-500 mg, V.O., cada 12 h en un potro de 50 kilos) de 1-3 meses de duración y luego, durante 2 sem, realizar una suspensión paulatina del mismo. La epilepsia que empieza hacia el año de edad se ha descrito en el ganado pardo suizo y el rojo sueco. Las convulsiones también se pueden ver en terneros jóvenes aberdeen angus; si estos terneros sobreviven, muestran síntomas cerebelosos, pero se vuelven clínicamente normales hacia los dos años de edad.

Las **alteraciones metabólicas** y las **enfermedades por depósito lisosomal** a menudo causan síntomas de disfunción en el prosencéfalo, junto con otros déficit neurológicos, y están más ampliamente descritos en los trastornos multifocales (p. 988). Los síntomas cerebrales parecen ser más importantes en la citrulinemia.

La **citrulinemia** es un defecto metabólico hereditario mortal en los terneros Holstein-Friesian (principalmente de Australia y Nueva Zelanda) asociado con el edema de la corteza cerebral. Se debe a un aumento de citrulina en el plasma causado por una deficiencia en la enzima arginosuccinato sintetasa del ciclo ureico. Los terneros afectados parecen estar sanos al nacer, pero mueren de una enfermedad neurológica aguda al cabo de 1-4 d. Los síntomas se inician súbitamente y comprenden depresión, marcha sin rumbo, ceguera, convulsiones, opistótonos y posición en decúbito.

La **narcolepsia**, un trastorno del control del ciclo sueño-vigilia (típicamente caracterizado por somnolencia excesiva o repentinos ataques paroxísticos de parálisis fláccida con conservación de la consciencia), ha sido descrita en varias razas equinas, especialmente en los ponis Shetland. El animal está, por lo demás, sano. Durante los episodios narcolépticos, se producen movimientos oculares rápidos y, al mismo tiempo, el animal también puede mostrar cataplexia o pérdida repentina del tono muscular con colapso.

Pequeños animales

Las mismas anomalías estructurales del cerebro que hemos descrito en grandes animales (*v.* arriba) también se producen en pequeños animales.

La **hidranencefalia** se ha descrito principalmente en gatitos tras exposición in utero al virus/parvovirus de la panleucopenia felina. Las malformaciones del tronco encefálico y la hipoplasia cerebelar pueden aparecer de forma simultánea.

La **hidrocefalia** es más frecuente en perros, particularmente en razas toy y braquicefálicas. Se puede clasificar en comunicante (no obstructiva), en la cual el LCR puede fluir

libremente dentro del espacio subaracnoideo o no comunicante (obstructiva). Las causas conocidas de hidrocefalia no comunicante consisten en atresia del acueducto mesencefálico, encefalitis perinatal o adherencias causadas por una hemorragia intraventricular en el nacimiento. Los síntomas clínicos de hidrocefalia normalmente indican disfunción cerebral y frecuentemente progresan, aunque algunos animales permanecen asintomáticos. Las fontanelas a menudo son evidentes y los animales afectados pueden tener estrabismo ventrolateral. En el caniche se ha descrito la ceguera debida a las polimicrocircunvoluciones (número excesivo de circunvoluciones pequeñas) y a las dilataciones asimétricas de los ventrículos laterales. La hidrocefalia se ha observado en los cachorros de raza san bernardo, en asociación con afaquia (ausencia del cristalino) y múltiples defectos oculares. Las imágenes por ecografía (a través de la fontanela), la tomografía computarizada o la RM pueden proporcionar el diagnóstico, y el análisis del LCR debe identificar la encefalitis. El tratamiento se basa en corticosteroides o en la cirugía, para desviar el LCR hacia el peritoneo.

La **lisencefalia**, una ausencia o reducción de las circunvoluciones cerebrales, es un trastorno poco frecuente que se observa en los lhasa apsos. También se puede encontrar asociado con la hipoplasia cerebelosa en los setter irlandeses, fox terriers de pelo duro y samoyedos, y en gatos korat con microencefalia. Los síntomas clínicos de lisencefalia consisten en ligeras anomalías en el comportamiento y en convulsiones.

La **encefalitis del pug** es una enfermedad finalmente mortal que puede tener un origen familiar. Los perros muestran cambios de comportamiento, convulsiones y pleocitosis del LCR. Una encefalitis similar no supurativa y necrosante se ha descrito tanto en los yorkshire terrier como en los malteses terrier.

La **epilepsia idiopática** puede ser hereditaria en ciertas razas de perros, incluyendo el beagle, el keeshonden, el setter irlandés, el pastor belga tervuren, el huskie siberiano, el springer spaniel, el labrador retriever, el golden retriever y el pastor alemán. Un tipo específico de convulsión conocida como epilepsia del lóbulo temporal, parece tener un origen familiar en el cavalier king charles spaniel y se caracteriza por un comportamiento que se manifiesta efectuando mordiscos al aire, como si se estuvieran cazando moscas. El diagnóstico de la epilepsia idiopática depende de la eliminación de otras causas de convulsiones, particularmente anomalías en la estructura cerebral (como la hidrocefalia), encefalitis o causas metabólicas o inflamatorias (como la encefalopatía hepática).

La **encefalopatía hepática** está causada normalmente por anastomosis portosistémica. La anastomosis puede ser un gran vaso único o puede haber varias anastomosis microscópicas que lleven sangre hacia el hígado. Las razas más frecuentemente afectadas incluyen los schnauzer miniatura, yorkshire terrier, cairn terrier, pastor ganadero australiano, antiguo perro pastor inglés, y terrier maltés. Los síntomas clínicos se manifiestan normalmente antes de los 6 meses de edad y muestran primero una disfunción cerebral, incluyendo mirada perdida, vocalizaciones inapropiadas, agresividad y agitación. Las alteraciones neurológicas avanzadas pueden causar depresión, ceguera, mioclonía, estupor, coma o convulsiones. En gatos, estos síntomas van acompañados frecuentemente por una salivación excesiva. La deficiencia en las enzimas hepáticas del ciclo de la urea es una causa poco frecuente que provoca la encefalopatía hepática. El diagnóstico puede verse facilitado por el uso de técnicas de imagen radiográfica, como la portografía de contraste, la tomografía computerizada, la escintigrafía transcolónica portal o la ecografía diagnóstica en escala de grises.

Los **trastornos por depósito lisosomal** que habitualmente causan convulsiones comprenden la lipofuscinosis ceroide y la fucosidosis (*v.* alteraciones multifocales, p. 988).

La **hipoglucemia en cachorros** es un síndrome idiopático de las razas de perros miniatura que se observa durante los primeros 6 meses de vida. Parece estar relacionada con una inmadurez relativa del hígado y normalmente puede tratarse proporcionándoles comidas frecuentes de una dieta comercial para cachorros. El problema suele resolverse cuando el animal madura.

La **narcolepsia o catalepsia** es hereditaria en los dobermann pinscher, los labradores retriever y los teckel, y se ha descrito en otras razas caninas. Es poco frecuente en gatos. Debe diferenciarse de varios tipos de síncope. La fisostigmina (0,025-0,1 mg/kg, IV) potencia la frecuencia y la gravedad de los ataques catalépticos. La imipramina (0,5-1,0 mg/kg, V.O., 3 v/d) puede usarse para controlar la gravedad de la catalepsia.

TRASTORNOS CEREBELARES

Grandes animales

La **malformación de Arnold-Chiari** es una malformación compleja del tronco encefálico caudal y del cerebelo, y consiste típicamente en la herniación del tejido cerebeloso a través del agujero occipital hacia el canal vertebral cervical. Se puede asociar con espina bífida, hidrocefalia o meningomielocele. Es extraña en animales domésticos y su causa es desconocida. En los terneros, esta malformación puede observarse con alargamiento bilateral y extensión de los lóbulos occipitales.

La **hipoplasia cerebelar** se ha descrito en muchas especies. La causa más común de esta enfermedad es la infección viral in utero (diarrea viral bovina [p. 215], el virus de la lengua azul [p. 578] y el virus de la fiebre porcina [p. 558]) hacia la mitad de la gestación. Las lesiones cerebelosas pueden verse también en fetos bovinos infectados por los virus de Akabane o Wesselsbron. La hidranencefalia y la artrogriposis clínicas o subclínicas pueden acompañar a la enfermedad cerebelosa. Las características patológicas incluyen destrucción o pérdida de una o más capas del córtex cerebelar, particularmente las capas celulares granuladas y de Purkinje. La vacunación profiláctica de la madre antes del parto puede prevenir el problema. Se ha observado una hipoplasia/displasia cerebelosa hereditaria en los terneros hereford, shorthorn, ayrshire y angus. A diferencia de las abiotrofias, la hipoplasia cerebelosa está presente en el nacimiento y no es progresiva.

Las **abiotrofias cerebelosas** se han descrito en muchas especies. En las abiotrofias, el cerebelo se desarrolla normalmente y el animal no está afectado durante un período de meses, o incluso años antes de que las neuronas cerebelares empiecen a morir prematuramente. Esto contrasta con la hipoplasia cerebelar, en la cual se destruyen in utero las células cerebelares germinales y las neuronas en desarrollo. En los terneros aberdeen angus, los síntomas clínicos de abiotrofia empiezan pronto e inicialmente se acompañan de convulsiones. En los potros árabes y en los ponies gottland suecos, la aparición de los síntomas se produce desde el nacimiento hasta los 9 meses; en lechones de razas yorkshire y large white de 1-3 meses de edad; en los terneros holstein, 3-8 meses, y en las ovejas merinas, 3-6 años de edad. La mayoría de las abiotrofias probablemente no son hereditarias (por ejemplo, la herencia recesiva en los terneros hereford y welsh mountain afectados y en las ovejas corriedale) y deberían ser consideradas también las causas de tipo tóxico. Estas últimas incluyen la mala hierba, el metilmercurio y la exposición a organofosfatos in utero (p. 2367). El uso de triclorfono durante la gestación puede causar un temblor congénito en los lechones, debido tanto a una hipoplasia cerebelar como una hipomielinización.

La **hipomielinogenia congénita**, en que la mielinización se retrasa en todo el SNC, puede asemejarse a la enfermedad cerebelar debido a que suele desarrollarse un temblor intenso de la cabeza y del cuerpo. En contraste con la enfermedad cerebelosa pura, suele estar presente un temblor suave persistente en reposo, así como un marcado temblor intencionado. Esta enfermedad afecta a los corderos recién nacidos, a los lechones y, ocasionalmente, a los terneros. Esta afección puede asociarse con las infecciones virales in utero como el virus de la enfermedad de la frontera (p. 491), el virus de la fiebre porcina (p. 558) o la exposición a triclorfono. A los corderos afectados se les llama a menudo "corderos peludos." Esta afección es hereditaria en los cerdos Saddleback y Landrace y en los terneros Jersey y Shorthorn. Normalmente los síntomas no son progresivos o pueden desaparecer completamente si tan sólo hay un retraso de la mielinización.

La **ataxia enzoótica u oscilante** está fuertemente relacionada con la deficiencia de cobre, aunque puede haber una predisposición familiar. La hipomielinogénesis puede producirse en el útero y causar un efecto obtundente, ceguera/sordera, caídas o postraciones y temblor de la cabeza en los corderos. La situación puede evitarse tratando a las ovejas afectadas durante la gestación. Los niños, lechones y quizás terneros, también pueden resultar afectados.

Pequeños animales

La **hipoplasia cerebelar** se observa en gatitos después de una infección in utero con el virus de la panleucopenia felina (p. 624). Esta afección no es progresiva y los animales afectados podrán tener crías normales. El diagnóstico puede obtenerse ante mortem usando la resonancia magnética nuclear. También puede producirse la hidrocefalia o la hidranencefalia concomitante. La hipoplasia cerebelar también ha sido descrita en el chow-chow y se observa asociada a la lisencefalia del setter irlandés y del fox terrier de pelo duro. En los perros se puede también observar una hipoplasia selectiva del vermis cerebeloso que, cuando se combina con la hidrocefalia y con la dilatación quística del cuarto ventrículo, se denomina síndrome de Dandy-Walker y puede tener un origen familiar.

Las **abiotrofias cerebelares** se han descrito en un gran número de razas de perros. En samoyedos y beagles, los síntomas aparecen al inicio de la ambulación; en kelpies australianos, collies y kerry blue terriers, los síntomas clínicos se observan en los cachorros de las 4 a las 16 sem de edad; en los setters ingleses, pastores ingleses y gordon setters, los síntomas aparecen en los adultos jóvenes o maduros.

La **hipomielinización congénita** se ve como un trastorno familiar o hereditario en los springer spaniel, los chow chows, weimaraners y en los pastores de los Alpes Berneses, normalmente con síntomas que se desarrollan alrededor de las 2-8 sem de edad. En las tres últimas razas, se ha denominado frecuentemente desmielinización porque los síntomas clínicos de temblores en todo el cuerpo normalmente desapare-

cen espontáneamente con el tiempo. La enfermedad rara vez se observa en gatos. El diagnóstico puede ser confirmado mediante la RMN. (*V. t.* p. 990.)

TRASTORNOS DE LA MÉDULA ESPINAL

V. t. ENFERMEDADES DE LA COLUMNA Y LA MÉDULA ESPINAL, (p. 998.)

Grandes animales

La **atrofia muscular espinal** es uno de los tres trastornos hereditarios de los terneros de raza parda alpina (*v. t.* la mieloencefalopatía degenerativa progresiva bovina [MEDBP] y la desmielinización medular, más abajo). El primer síntoma clínico de la atrofia muscular espinal es la debilidad en las extremidades pélvicas, a las 2-6 sem de vida. Los terneros (la mayoría hembras) tienen dificultad para levantarse y por lo tanto se mantienen en una posición recostada. El síntoma característico es una grave atrofia muscular, especialmente en las extremidades pélvicas. El análisis histopatológico revela degeneración y pérdida de neuronas motoras en los cuernos ventrales de la médula espinal. La atrofia neurogénica de los músculos es una lesión consistente. Un trastorno similar se observa en los terneros de raza rojo danesa procedentes de líneas americanas de raza parda alpina. Es posible que la atrofia muscular espinal y la MEDPB estén relacionadas de algún modo, porque pueden darse en las mismas líneas sanguíneas, pero la aparición de la MEDPB se produce después de los 5 meses de edad y causa ataxia y dismetría, más que debilidad y atrofia muscular. En el bovino de raza hereford de Canadá, se observa una enfermedad de la neurona motora con acumulación de neurofilamentos, con síntomas que aparecen pronto tras el nacimiento y que se caracterizan por temblores generales, incoordinación, dificultades para ponerse de pie e hiperestesia a la estimulación táctil. En los lechones de raza yorkshire de alrededor 5 sem de edad, se observa lo que se sospecha que es una enfermedad hereditaria de la neurona motora inferior con acumulación de neurofilamentos y que se caracteriza por paresis de las extremidades posteriores que progresa hasta la postración. Hay una degeneración y pérdida de las neuronas en toda la médula espinal y el tronco encefálico. En los cerdos jóvenes de raza hampshire se observa una afección similar.

La **mieloencefalopatía degenerativa progresiva bovina (MEDPB, síndrome tejedor)** es un trastorno neurodegenerativo de la raza bovina parda alpina que se observa en EE.UU., Canadá y Europa. Se requieren cuatro criterios básicos para establecer un diagnóstico clínico: 1) la aparición de ataxia bilateral en las extremidades pélvicas y dismetría entre los 5-8 meses de vida, 2) una respuesta propioceptiva deficiente, ataxia en las cuatro extremidades y paraparesia progresiva, 3) reflejos espinales normales y una función normal del nervio craneal y ausencia de atrofia muscular importante y 4) una relación familiar. La enfermedad se describió inicialmente como "tejedora" debido a la peculiar marcha trenzada. Los cambios histopatológicos se observan principalmente en el sistema nervioso sensitivo, en contraste con los de la atrofia muscular espinal (*v.* arriba). La desmielinización espinal provoca una posición en decúbito lateral y opistótonos congénitos, pero los reflejos espinales y de alerta son normales.

La **encefalomielopatía de la raza Simmental**, que se observa en asociación con cambios de conducta (por ejemplo, agresividad o apatía), aparece en terneros de raza Simmental y sus cruces entre los 5-12 meses de edad. La alteración en la marcha evoluciona desde ataxia de las extremidades pélvicas hasta la posición en decúbito con opistótonos y la muerte se produce antes de los 6 meses. Se ha descrito en EE.UU., Reino Unido, Australia y Nueva Zelanda. Las lesiones características consisten en necrosis simétrica en los núcleos caudados y en otras zonas del cerebro y la médula espinal. Se observan lesiones multifocales similares en terneros de raza limousin y sus cruces de entre 1-4 meses de edad, en Australia e Inglaterra y en terneros angus de Australia y EE.UU. (con síntomas adicionales de ceguera).

La **mielopatía progresiva del ganado vacuno murray grey** es hereditaria en Australia (patrón autosómico recesivo) y los terneros normalmente muestran paraparesia espástica y ataxia en el nacimiento. La degeneración neuronal es generalizada en el cerebro y la médula espinal; también se produce una desmielinización en la médula.

La **ataxia progresiva del ganado vacuno charolais** se ha descrito en Reino Unido y América del Norte. La ataxia progresiva del ganado vacuno charolais provoca síntomas clínicos que se observan primero entre los 6-36 meses de edad y progresan en un plazo de 1-2 años desde una ligera ataxia que afecta las cuatro extremidades hasta una posición en decúbito esternal. La hembra bovina presenta, de manera típica, un patrón pulsátil de micción. Las lesiones histológicas consisten en unas placas eosinofílicas y una falta de mielina en la sustancia blanca del cerebelo y de la médula espinal.

La **distrofia neuroaxonal (DNA)** parece ser hereditaria en la oveja y causa una marcha inestable, rígida y de balanceo que progresa a paraparesia y, finalmente, a tetraparesia. Las ovejas suffolk y coopworth de Nueva Zelanda se afectan cuando son corde-

ros de 1-6 meses de edad. Las ovejas romney enferman a los 6-18 meses de edad. Las merinas desarrollan una enfermedad muy similar entre 1-4 años de edad. La distrofia neuroaxonal también se ha observado en corderos de raza merina de 4-7 meses de edad. Se encuentran, de manera típica, tumefacciones axonales (esferoides) en la materia gris del tronco encefálico y médula espinal, aunque en las ovejas merinas de mayor edad, los esferoides se desarrollan principalmente en los largos tractos de materia blanca del sistema nervioso central. La distrofia neuroaxonal (DNA) de los caballos de la raza morgan que afecta al núcleo cuneado lateral (accesorio) se desarrolla normalmente a los 6-12 meses de edad y causa paraparesia espástica y ataxia en las extremidades pélvicas. Se supone que es hereditaria. En Alemania, se ha comunicado también una distrofia neuroaxonal que afecta a varios núcleos cerebrales del tronco encefálico causando una leve ataxia de las extremidades pélvicas a caballos de raza hafflinger de 4 meses de edad.

La **encefalomielopatía degenerativa equina** se ha asociado principalmente con la deficiencia de vitamina E, pero puede tener un origen familiar en los caballos Appaloosa y en otras razas, en función de la aparición de grupos de casos. La degeneración de los tractos espinocerebelares produce una lenta y progresiva ataxia simétrica y paresia en las cuatro extremidades, que empieza a los 7 meses de edad. *Véase también* ENFERMEDADES DEGENERATIVAS DE LA COLUMNA Y LA MÉDULA ESPINAL, (p. 998).

La **paresia progresiva en las cabras de Angora** se ha descrito en Australia y puede tener un origen hereditario. Los síntomas clínicos de la paresia espástica y ataxia aparecen desde el nacimiento hasta los 4 meses de edad y progresan hasta una posición de decúbito en el curso de pocas semanas. En la necropsia, se observa una degeneración neuronal generalizada (multisistémica).

La **glucogenosis generalizada** en el ganado shorthorn (tipo II) y brahman (tipo IIb), y en las ovejas corriedale (similar al tipo II) es una enfermedad por depósito lisosomal que causa decaimiento, síntomas de enfermedad respiratoria, paraparesia, ataxia y debilidad muscular, entre 3-9 meses de edad.

La **mielopatía estenótica cervical** (síndrome de Wobbler) tiene, casi con certeza, algún origen familiar en los caballos jóvenes de crecimiento rápido, particularmente en el purasangre, siendo los machos afectados con más frecuencia que las hembras. La sobrealimentación es un importante factor adicional y, frecuentemente, los síntomas clínicos pueden ser reversibles en animales <9 meses de edad reduciendo la ingestión calórica y moderando el ejercicio. Los síntomas clínicos normalmente se vuelven aparentes entre los 6 meses y los 3 años de edad e incluyen mielopatía cervical, con las extremidades pélvicas por lo general más gravemente afectadas. Se puede utilizar un estudio radiológico y mielográfico para identificar las lesiones estenóticas o proliferativas que causan una compresión de la médula espinal en la espina cervical medial. El tratamiento definitivo requiere normalmente una descompresión quirúrgica de la médula espinal o una estabilización vertebral. El pronóstico es reservado.

La **malformación occipitoatlantoaxoidea** es un trastorno hereditario (recesivo autosómico) de los potros árabes, aunque también se puede observar en potros de caballo miniatura, en terneros holstein y en corderos. Los síntomas clínicos son ataxia progresiva, tetraparesia y una postura con el cuello extendido. Los potros afectados normalmente tienen tetraparesia al nacer, aunque los déficit neurológicos pueden no desarrollarse durante años. El diagnóstico se basa en los hallazgos radiográficos. La laminectomía ha resultado ser efectiva en algunos casos.

La **espina bífida** se observa en la mayoría de especies y, normalmente, produce una disfunción en la cola y el ano, incontinencia y, algunas veces, debilidad en las extremidades pélvicas (*v. t.* DISRAFISMO ESPINAL, p. 984).

Pequeños animales

La **atrofia muscular espinal** es un trastorno hereditario de la neurona motora inferior (NMI) de los spaniel bretones, que puede tener una aparición temprana (hacia el mes de edad), intermedia (entre 4-6 m) o tardía (>1 año de edad). Los rottweilers también pueden desarrollar una forma temprana de atrofia muscular espinal que está relacionada con una enfermedad de la neurona motora. En los cachorros de swedish lapland los síntomas se inician a las 5-7 sem de edad. La parálisis de Stockard (observada en el gran danés cruzado con el bloodhound o el san bernardo) empieza a las 11-14 sem, y los pointer ingleses manifiestan la enfermedad cuando tienen ~5 meses de edad. La enfermedad de la neurona motora inferior (NMI) también se observa en cachorros de otras razas, incluidos los doberman, pinscher y los grifones vendeanos tipo briquet; en los pastores alemanes se observa una forma focal que afecta a las extremidades torácicas. Las principales manifestaciones clínicas son la paraparesia o tetraparesia con atrofia muscular neurológica. La enfermedad de la NMI grave y generalizada en la atrofia muscular espinal, tiene mucho parecido con los síntomas de la neuropatía periférica. La pérdida de neuronas motoras en la médula espinal es la manifestación más importante en la necropsia. No existe ningún tratamiento.

La **desmielinización de los poodles** miniatura parece ser un trastorno hereditario que afecta principalmente a la médula espinal. Esta patología poco frecuente provoca paraparesia entre los 2-4 m de edad, que evoluciona rápidamente hacia la tetraplejía. No existe ningún tratamiento.

La **ataxia del Jack Russell y del fox terrier de pelo liso** provoca ataxia y dismetría en las extremidades pélvicas a los <6 meses de edad. Los síntomas progresan en un período de 1-2 años de edad. En muchos casos se manifiestan convulsiones. En la necropsia se puede observar la desmielinización de la médula espinal. Los síntomas clínicos pueden estabilizarse tras varios meses y algunos de los animales afectados son capaces de vivir una vida relativamente normal, a pesar de los movimientos anormales.

La **mielopatía del afgano** es un trastorno hereditario que causa desmielinización y necrosis de la médula espinal. La paraparesia se desarrolla alguna vez durante el primer año de vida y progresa hacia la paraplejía en 1 sem. Las extremidades torácicas se ven implicadas en las siguientes 1-2 sem. Se observa una afección similar en perros jóvenes de raza kooiker (waterfowl holandés pequeño), de ambos sexos, con síntomas que comienzan a partir de los 3-12 meses de edad. El pronóstico es desfavorable en ambas razas.

La **distrofia neuroaxonal** se ha descrito tanto en gatos como en perros, pero principalmente en los perros rottweiler (heredabilidad autosómica recesiva). En rottweilers, el inicio aparece entre los 3-24 meses de edad y el trastorno progresa lentamente durante varios años. Los síntomas comprenden una disfunción cerebelar y dismetría en las cuatro extremidades, pero la sensibilidad posicional de las extremidades se conserva, lo cual la distingue de la leucoencefalomielopatía (*v.* más abajo) y de la enfermedad avanzada de la neurona motora en la misma raza. Los perros collie en Australia y Nueva Zelanda desarrollan síntomas clínicos similares a los 2-4 meses de edad. También hay una aparición temprana en papillons y chihuahuas asi como en gatos (alteración genética autosómica recesiva en los gatos domésticos tricolores). Los esferoides axonales, a menudo en regiones específicas del cerebro y la médula espinal, son el hallazgo patológico característico de estas afecciones.

La **leucoencefalomielopatía de los rottweilers** tiene una aparición más tardía que la distrofia neuroaxonal (*v.* arriba), normalmente ~2-3 años de edad. Es posible que estos trastornos tengan orígenes similares, porque en ocasiones los animales pueden mostrar rasgos histopatológicos de ambas enfermedades. En la leucoencefalomielopatía, no hay temblores en la cabeza y la sensibilidad posicional de las extremidades está disminuida. Los principales hallazgos en la necropsia son áreas simétricas bilaterales de desmielinización de la médula espinal.

El **depósito de fosfato cálcico en el gran danés** causa la mineralización de los tejidos blandos y deformidad ósea con un desplazamiento dorsal de C7. La mielopatía compresiva resultante se produce en cachorros entre el mes y los 2 meses de edad. Este trastorno es diferente a la espondilomielopatía caudal cervical (*v.* más abajo).

La **axonopatía progresiva de los boxer** es una enfermedad recesiva autosómica que causa hiporreflexia patelar, dismetría grave, pérdida de la sensibilidad posicional de la pata y paresia espástica entre el primer mes y los 7 meses de edad. En la necropsia, los esferoides axonales están ampliamente extendidos tanto en el sistema nervioso central como en el periférico. Aunque esta afección no provoca pérdida del reflejo patelar, en general los síntomas son más sugestivos de una enfermedad de la médula espinal que de una neuropatía periférica. No hay tratamiento, pero los perros afectados pueden vivir de forma relativamente confortable durante un tiempo considerable.

Una **meningitis aséptica asociada a la raza** (meningitis-arteritis sensible a los esteroides) se ha comunicado en los beagles, berneses montañeses, boxers, pointers de pelo corto y esporádicamente en otras razas. En los perros jóvenes, los principales síntomas son dolor en el cuello, pirexia y pleocitosis muy marcada en el LCR. El pronóstico es de reservado a favorable, especialmente en aquellos perros con enfermedad aguda que son tratados rápidamente empleando dosis inmunodepresivas de corticosteroides.

Las **malformaciones vertebrales congénitas** comprenden la **hemivértebra** (vértebra acortada y deformada), vértebras en bloque (fusionadas) y vértebras en mariposa (tienen una hendidura sagital). Las hemivértebras son más habituales en perros que tienen la cola enroscada y son hereditarias en los pointer alemanes de pelo corto. La cirugía descompresiva puede tener mucho éxito, pero algunas veces es necesario combinarla con una estabilización espinal. La **exostosis cartilaginosa múltiple** es una proliferación benigna del cartílago o del hueso que puede afectar a las costillas, los huesos largos o las vértebras, y puede tener un origen familiar. Las **vértebras transicionales** a menudo se asocian clínicamente con la estenosis lumbosacra. La mielografía o ténicas especializadas de diagnóstico por la imagen (por ejemplo, la tomografía computarizada) son normalmente necesarias para confirmar la compresión de la médula espinal en estas afecciones congénitas. El tratamiento consiste en una exéresis quirúrgica.

La **espondilomielopatía cervical caudal (síndrome de Wobbler)** puede tener un origen hereditario en el borzoi (5-8 años) y el basset hound (<8 meses) y, probablemente, también en el doberman pinscher (≥2 años) y el gran danés (<2 años). Los déficit neurológicos varían desde una ataxia leve de las extremidades pélvicas hasta una tetraplejía. Los perros afectados mantienen frecuentemente el cuello flexionado ventralmente y puede existir dolor cervical caudal. Las radiografías vertebrales pueden mostrar una mala alineación o deformación de las vértebras, un estrechamiento de uno o más espacios discales, o una espondilosis deformante. La mielografía normalmente revela una marcada estenosis en el orificio craneal de las vértebras cervicales mediales o caudales. Numerosas técnicas quirúrgicas pueden proporcionar estabilidad vertebral o descompresión de la médula espinal.

La **subluxación atlantoaxial** aparece comúnmente como un trastorno congénito en los perros jóvenes de las razas toy y miniatura y, ocasionalmente, como un trastorno congénito en numerosas razas grandes, en las que se incluyen los rottweilers y los doberman pinschers. Los síntomas generalmente se desarrollan durante los primeros años de vida y consisten en dolor de cuello de inicio agudo o lentamente progresivo, o alteración de la marcha, que varía desde ataxia hasta tetraplejía. La confirmación radiográfica del diagnóstico debe proseguir con una estabilización, utilizando la fijación con un tornillo para la retracción ventral. El pronóstico es reservado.

Los **quistes aracnoideos** (quistes meníngeos, quistes leptomeníngeos y quistes subaracnoideos) provocan acumulaciones de LCR y una mielopatía focal en perros jóvenes. La etiología es desconocida, pero algunos quistes pueden tener un origen congénito. Los síntomas comprenden la ataxia progresiva y la debilidad. El diagnóstico se establece mediante una mielografía y/o tomografía computarizada. El pronóstico puede ser favorable tras la escisión quirúrgica, aunque la recidiva es posible.

El **disrafismo espinal o mielodisplasia** comprende anomalías en la piel, vértebras y la médula espinal, que son secundarias a un cierre defectuoso del tubo neural. El disrafismo espinal es hereditario en los weimaraner. Los déficit neurológicos son evidentes entre las 4-6 sem de edad y comprenden paraparesia y una marcha simétrica en "salto de conejo" en las extremidades pélvicas. Existe un reflejo flexor bilateral; si se pincha una pata, se provoca la flexión de las dos extremidades pélvicas. Puede haber escoliosis o unas hileras anormales de pelo en la cara dorsal del cuello. El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos y en las técnicas de imagen como la mielografía y la tomografía axial computerizada. No existe ningún tratamiento, pero normalmente los déficit neurológicos no progresan. Se han observado malformaciones similares en otras razas de perros y en terneros, potros y corderos.

La **siringomielia** es el desarrollo de una o más cavidades llenas de líquido dentro de la médula espinal. La **hidromielia** es la acumulación de líquido dentro de un dilatado canal central de la médula espinal. A menudo es difícil distinguir entre siringomielia e hidromielia, de ahí el término frecuentemente utilizado de **siringohidromielia**. La siringohidromielia causa ataxia progresiva y paresis; son posibles la escoliosis y el dolor espinal. Las causas incluyen traumatismos, neoplasias, condiciones inflamatorias y malformaciones del desarrollo. La más importante es la malformación Chiari I, un hueso occipital subdesarrollado que induce la herniación de la fosa caudal. Esto interfiere en la circulación del líquido espinal y puede terminar en hidrocefalia y/o siringohidromielia de los segmentos espinales cervicales. La siringohidromielia asociada con la malformación de Chiari I es más común en las razas pequeñas de perros, especialmente los cavalier king charles spaniels. Pueden estar afectados animales de cualquier edad. Los síntomas consisten en ataxia y tetraparesia, dolor en el cuello y rascado persistente de la base de la cabeza u hombro. La radiografía y la mielografía normalmente son normales. La resonancia nuclear magnética (RNM) puede identificar la cavitación en la médula espinal y cualquier malformación de la fosa caudal. El tratamiento se dirige a la causa subyacente, si es posible. Los síntomas pueden mejorar con corticosteroides (prednisona a 1 mg/kg, 1 v/d). La cirugía para descomprimir la fosa caudal puede ser útil para las malformaciones de Chiari I.

La **espina bífida oculta** es una deficiencia en la fusión del arco neural; si también está involucrada la médula espinal, se denomina **espina bífida manifiesta**. Los síntomas clínicos más frecuentes de la espina bífida son síntomas de la NMI en las extremidades pélvicas e incontinencia urinaria o fecal. El pronóstico para animales con déficit neurológicos considerables es desfavorable. La espina bífida también puede estar acompañada por una **disgenesia sacrocaudal** que es heredada como un rasgo autosómico dominante en los gatos manx.

El **seno pilonidal** (seno dermoide, quiste dermoide) es otra consecuencia del cierre defectuoso del tubo neural que parece ser hereditario (autosómico recesivo) en los perros rhodesian ridgeback. El seno está alineado con la piel y puede comunicarse con el espacio subaracnoideo, causando una posible meningitis o

mielitits. El tratamiento se basa en la antibioterapia y la escisión quirúrgica del seno.

Los **quistes epidermoides** son unas lesiones poco frecuentes que resultan de la fusión de las células epiteliales durante el cierre del tubo neural. La mielografía revelará una lesión intramedular en perros jóvenes con déficit neurológicos progresivos.

ALTERACIONES DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS Y DE LOS MÚSCULOS

V. t. ENFERMEDADES DEL NERVIO PERIFÉRICO Y DE LAS UNIONES NEUROMUSCULARES, (p. 991).

Grandes animales

La **paresia espástica** se observa en muchas razas de bovinos y se ha denominado "contracción del tendón de Aquiles", "corvejón recto" y "talón de Elso" (*v. t.* COJERA DEL GANADO VACUNO, p. 856). Esta enfermedad se puede dividir en dos síndromes: uno afecta a terneros y el otro a los adultos. En los terneros, la enfermedad parece ser de origen familiar, puede afectar muchas razas y los síntomas empiezan entre la semana y el año de edad. Se caracteriza por la extensión de la babada (articulación de la pata trasera) y del tarso, y por una contractura espástica de los músculos de una o ambas extremidades pélvicas. La espasticidad afecta principalmente a los músculos gastrocnemio y flexor superficial; en algunos casos, también afecta a otros músculos de las extremidades pélvicas. La extremidad se mantiene normalmente en extensión hacia atrás y no toca el suelo al andar. La enfermedad es progresiva, pero suele responder a la neurectomía del nervio tibial. La etiología es desconocida. No se observan lesiones en los nervios periféricos, y se piensa que este estado implica la excesiva actividad del arco reflejo en el huso neuromuscular. La enfermedad afecta al ganado vacuno adulto entre 3-7 años de edad. Los músculos extensores del dorso y de las extremidades pélvicas están afectados, provocando lordosis lumbar y una extensión caudal de las extremidades. También se piensa que esta afección tiene un origen familiar y suele ser progresiva. El mefenesín (30-40 mg/kg, V.O., durante 2-3 d) puede producir un control variable de los síntomas. La hipoplasia del músculo cuádriceps se ha descrito como una causa de cojera congénita en los terneros Holstein. Un número reducido de neuronas motoras de la médula espinal sugiere que existe insuficiencia en la inervación del músculo en el lado afectado.

La **parálisis hiperpotasémica** periódica se produce en los caballos Quarter de 2-3 años de edad y se debe a una mutación hereditaria del canal del sodio. Esto provoca episodios de temblores musculares y algunas veces decúbito esternal, y ambos pueden acentuarse con el ejercicio. Durante el ataque, habitualmente se produce hipercaliemia y la electromiografía también puede ser útil para el diagnóstico. La acetazolamida (0,5-2,2 mg/kg, V.O., 2 v/d) y la hidroclortiacida (0,5 mg/kg, V.O., 2 v/d) pueden reducir la frecuencia y gravedad de los ataques.

La **miotonía congénita** es una alteración hereditaria/familiar en las cabras y en los corderos Shropshire y ocasionalmente se observa en los caballos. Provoca rigidez muscular, marcado hoyuelo al realizar una percusión en el músculo del vientre y una marcha rígida, tiesa. La electromiografía es una herramienta útil para el diagnóstico. Esta enfermedad es el resultado de una mutación en el canal del cloro.

La **distrofia muscular** es una enfermedad hereditaria de la oveja merina. Provoca una rigidez progresiva y lenta que afecta a las extremidades y al cuello a partir de las 3-4 semanas y posteriormente. Los ovinos clínicamente afectados presentan unas concentraciones séricas elevadas de citratokinasa y lactatodeshidrogenasa en reposo y postejercicio.

El **síndrome de estrés porcino o la hipertermia maligna** (p. 823) es un síndrome hipermetabólico e hipercontráctil que, cuando se desencadena debido a la anestesia o al estrés, produce un incremento sostenido de los niveles intracelulares de calcio en las fibras musculares esqueléticas. Esto, a su vez, provoca rigidez muscular, hiperventilación, hipertermia y una grasa pálida y exudativa. Es el resultado de una mutación en los genes de los canales del calcio que se hereda como un rasgo autosómico dominante, normalmente en los cerdos Landrace.

Pequeños animales

La **neuropatía hipertrófica del mastín tibetano** es una enfermedad autosómica recesiva que ha sido reconocida en EE.UU., Suiza y Australia. Provoca paraparesia hacia las 8 sem y puede progresar a tetraparesia. Hay una marcada hiporreflexia pero se conserva la función sensitiva. En la biopsia del nervio se observa una desmielinización y remielinización. El pronóstico es reservado. Algunos cachorros pueden recuperar la capacidad para andar pero se mantienen débiles. No existe ningún tratamiento.

La **polineuropatía de los Alaska malamute** afecta a los ejemplares de 10-18 meses de edad. Hay intolerancia al ejercicio, paraparesia que progresa a tetraparesia, atrofia muscular, hiporreflexia y, en algunos casos, parálisis laríngea. La electromiografía muestra potenciales de fibrilación difusos y ondas agudas positivas. En la biopsia del nervio hay necrosis axonal con desmielinización. No existe tratamiento efectivo, aunque los síntomas clínicos se estabilizan en algu-

nos pacientes. No obstante, en los perros más afectados, la incapacidad progresiva lleva a la eutanasia.

La **parálisis laríngea congénita** se observa en el bouvier de Flandes (autosómico dominante) y en los huskies siberianos, rottweillers y bull terriers de <1 año de edad. Produce intolerancia al ejercicio y disnea inspiratoria. El diagnóstico se confirma mediante la visualización laringoscópica. La parálisis laríngea congénita con neuropatía periférica difusa se observa en varias razas de perros incluyendo los dálmatas, rottweilers, y montaña del Pirineo. El pronóstico es de reservado a malo.

La **hiperoxaluria primaria (aciduria L-glicérica)** es un trastorno hereditario (autosómica recesiva) del neurofilamento poco frecuente en gatos comunes europeos, que provoca una enfermedad renal y también debilidad debida a una neuropatía periférica. Los síntomas se desarrollan entre los 5-9 m de edad. El síntoma más destacado es la posición plantígrada, y los reflejos espinales algunas veces están disminuidos. La orina presenta niveles elevados en las concentraciones de oxalato y L-glicerato. No existe ningún tratamiento.

Se sospecha que la **neuropatía de la hiperquilomicronemia hereditaria (hiperlipidemia)** es una alteración autosómica recesiva que provoca una neuropatía periférica generalizada en gatos. Los síntomas clínicos no se desencadenan hasta, al menos, los 8 meses de edad. La hiperlipidemia es el resultado del depósito de gránulos lipidosos en los nervios y es evidente que los síntomas clínicos se pueden controlar mediante una dieta baja en grasa. Las muestras de sangre procedentes de los gatos afectados tienen el aspecto de "crema de sopa de tomate".

La **neuropatía sensitiva de los teckel de pelo largo** (probablemente autosómica recesiva) provoca ataxia en las extremidades pélvicas entre las 8-12 sem de edad. La función urinaria y gastrointestinal también puede verse afectada. Están disminuidos la sensibilidad posicional de las patas, los reflejos espinales y la sensación de dolor, y puede producirse la automutilación. Se produce una pérdida de fibras de mielina en los nervios sensitivos y en algunas zonas determinadas de la médula espinal. No hay tratamiento, pero los perros afectados pueden tener una calidad de vida relativamente normal siempre que no se desarrolle la automutilación.

La **neuropatía sensorial en pointers** se ha observado en los pointer ingleses (autosómica recesiva) en EE.UU. y en los pointer de pelo corto en Europa. La automutilación de las falanges es el principal síntoma clínico y la enfermedad aparece antes de los 6 meses de edad. La percepción del dolor está ausente en las extremidades pélvicas y disminuida en las extremidades torácicas. Existe una pérdida neuronal en los ganglios de las raíces dorsales. El pronóstico es reservado. No existe ningún tratamiento.

La **miastenia grave congénita** (autosómica recesiva) se ha descrito en el Jack Russell terrier, el fox terrier de pelo liso y los cachorros de springer spaniel. Se debe a una deficiencia o disfunción del receptor de la acetilcolina, sin observarse ningún anticuerpo antirreceptor circulante en la forma más frecuente de la enfermedad adquirida. Los síntomas generalmente comienzan entre las 5-10 sem de edad. El hallazgo característico es una debilidad inducida por el ejercicio, a menudo asociada con megaesófago. El pronóstico es más reservado que en la miastenia grave adquirida. La enfermedad congénita también se ha descrito en gatos. En perros de raza antiguo perro de muestra danés (Old Gammel Dansk Hönsehund) de 12-16 sem de edad se observa una forma presináptica (autosómica recesiva). El tratamiento consiste en fármacos anticolinesterasa.

El **calambre del scotty** (autosómico recesivo) causa episodios de hipertonicidad muscular en los cachorros del scottish terrier. Estos episodios son exacerbados por la excitación, el ejercicio, el estrés y la falta de salud, y se caracterizan por una marcha hipermétrica y por una columna vertebral arqueada, que puede hacer que el perro se caiga cuando corre. Este trastorno parece estar asociado a la falta de metabolismo de la serotonina. El diazepam y las promacinas ayudan a atenuar los síntomas.

La **mioclonía congénita de los labradores retriever** (mioclonía refleja familiar) provoca espasmos musculares/hipertonicidad desde una edad temprana. Los cachorros pueden ser incapaces de andar o incluso de mantener una posición esternal debido a la rigidez extensora. El pronóstico es muy desfavorable.

La **miopatía hipocaliémica de los gatos Burmese** (autosómica recesiva) causa parálisis periódica o debilidad con una flexión ventral del cuello. Los gatos enferman a los 3-4 m de edad. La concentración sérica de CK está frecuentemente incrementada. La suplementación de la dieta con potasio V.O. generalmente produce una respuesta favorable (por ejemplo, solución de gluconato potasio a 2-4 mEq o mmol/gato, V.O., 1 v/d, hasta que los niveles séricos de potasio son estables).

La **miotonía congénita** se observa en los chow chows, Staffordshire terriers, gran danés, y schnauzers miniatura (autosómica recesiva), y causa síntomas similares a los observados en cabras miotónicas. A menudo hay un cierto grado de hipertrofia muscular y se observa una marcada rigidez cuando los pe-

ros se incorporan por primera vez. Se observan hoyuelos al realizar la percusión en varios músculos, incluida la lengua. El diagnóstico normalmente puede confirmarse mediante una electromiografía (sonido característico de "dive bomber"). Los cambios en la biopsia muscular son leves e inespecíficos. El pronóstico es reservado, aunque la utilización de fármacos estabilizantes de membrana (procainamida, mexiletina) da lugar a una mejoría significativa.

La **distrofia muscular ligada al cromosoma X** se ha descrito en los terrier irlandeses, los golden retrievers, los schnauzer miniatura, los rottweilers, los samoyedos, los pointers alemanes de pelo corto, los pastores belgas groenendaeler, los spaniel británicos, los rat terriers, los labradores retrievers, los spitz japoneses y también en gatos. Todas se deben a mutaciones en el gen de la distrofia. Los machos muestran una rigidez muscular, disfagia y debilidad a una edad temprana, además de una posición plantígrada y una atrofia muscular que progresa a medida que el animal envejece. La hipertrofia muscular inicial puede ser notable, particularmente en gatos. El diagnóstico se facilita mediante los incrementos iniciales masivos de los niveles séricos de CK, y por la presencia en la biopsia de fibras musculares hialinizadas y mineralizadas. El pronóstico es de reservado a malo. No existe hasta este momento ningún tratamiento. Una nueva distrofia muscular congénita ha sido recientemente comunicada en gatos asociada con la deficiencia de merosina (laminina α_2), en la que los cambios degenerativos pueden darse tanto en músculos como en nervios periféricos.

La **miopatía del labrador retriever** (autosómica recesiva) provoca una marcha rígida y una marcada atrofia muscular en los cachorros de ambos sexos. Los síntomas empeoran con el frío, el estrés o el ejercicio, y los perros afectados pueden ser incapaces de mantener la cabeza elevada en una posición normal, a partir de los 3 meses de edad. Los reflejos de los tendones normalmente están ausentes. Los síntomas se estabilizan a los 6-8 meses de edad, y el pronóstico es favorable, de forma que los perros afectados pueden resultar buenas mascotas. Existe una preferencia a la atrofia en las fibras musculares tipo II.

La **dermatomiositis de los collies y de los pastores de Shetland** (heredada como un rasgo dominante con expresividad variable) provoca desde los primeros meses de edad una atrofia y debilidad en los músculos masticatorios y en los músculos distales de la extremidad, que algunas veces se asocia con trismo y megaesófago. Los síntomas están combinados con una dermatitis en la cara y extremidades. Los síntomas clínicos pueden aumentar y disminuir y, en general, no producen una debilidad grave. En la exploración histopatológica se evidencian la polimiositis y la dermatitis. Este trastorno también ha sido detectado en los pastores de beauce, welsh corgis pembroke, perros ganaderos australianos, lakeland terriers, chow chows, pastores alemanes y kuvasz.

Los **trastornos por depósito de glucógeno** pueden provocar debilidad muscular e intolerancia al ejercicio en perros y gatos jóvenes. Algunos ejemplos comprenden las glicogenosis del tipo II (perros lapones), III (pastores alemanes y akitas), IV (autosómica recesiva en los gatos de los bosques noruegos), y VII (springer spaniel inglés).

La **miopatía mitocondrial** ha sido descrita en clumber y sussex spaniels y en el bobtail. Las miopatías mitocondriales provocan intolerancia al ejercicio y colapso, y los niveles de lactato y piruvato en sangre a menudo aumentan después del ejercicio. En la biopsia muscular pueden hallarse fibras rojas en mal estado que indican la existencia de un número aumentado de mitocondrias. Los trastornos hereditarios en el metabolismo de la carnitina son otra causa de miopatía mitocondrial. Estos trastornos pueden producir una acumulación de vacuolas lipídicas entre las fibras musculares.

La **miopatía nemalínica en gatos** (probablemente autosómica recesiva) provoca debilidad y, más tarde, una marcha hipermétrica entre los 6-18 m de edad. Los reflejos patelares disminuyen y la atrofia muscular se desarrolla progresivamente. En las fibras musculares esqueléticas se encuentra un gran número de bastones de nemalina. El pronóstico es desfavorable. Un trastorno similar se observa esporádicamente en los perros jóvenes.

La **miopatía del núcleo central** se ha descrito como una causa de debilidad, atrofia muscular e intolerancia al ejercicio/colapso en gran daneses jóvenes en Reino Unido. Los síntomas comienzan sobre los 6 m de edad. El pronóstico es reservado.

El **megaesófago congénito** es hereditario en el fox terrier de pelo duro y el schnauzer miniatura, y posiblemente en el pastor alemán, gran danés, setter irlandés, new foundlands, shar-peis, galgos y en los gatos siameses. Los síntomas clínicos comprenden regurgitación y neumonía por aspiración. El pronóstico es reservado.

La **miopatía hereditaria en los gatos de raza devon rex** (autosómica recesiva) se observa en gatitos de alrededor de 4-7 sem de edad y se caracteriza por la intolerancia al ejercicio y la ventroflexión pasiva de cabeza y cuello, que es especialmente intensa durante la locomoción, la micción o la defecación. Algunos gatos pueden adoptar una posición de "perro pidiendo". El megaesófago está presente. El pronóstico es reservado.

TRASTORNOS MULTIFOCALES

Grandes animales

El **edema neuroaxial hereditario con un mioclonia congénita** (probablemente autosómico recesivo) se describió primero en los terneros hereford recién nacidos. Los terneros están en estado de alerta, pero son incapaces de levantarse; no coordinan y tienen contracciones musculares tónicas y bruscas. Los estímulos súbitos causan enérgicas extensiones de las extremidades y el cuello.

El **síndrome del ternero tembloroso** es un trastorno neurodegenerativo que se observa en terneros hereford. Los animales afectados muestran un marcado temblor durante las primeras horas de vida, dificultad para levantarse, marcha rígida y pérdida de voz. Los síntomas progresan hacia una paraplejía espástica. Hay una excesiva acumulación de neurofilamentos dentro de las neuronas del sistema nervioso central, periférico y autónomo.

La **deficiencia de vitamina A** en cerdas puede producir incoordinación, inclinación de la cabeza, parálisis en las extremidades pélvicas, alabeo y lesiones oculares en los lechones. Se observan síntomas similares en terneros afectados de forma congénita, nacidos a partir de madres deficientes.

Trastornos generalizados de almacenamiento lisosomal y metabólicos: La **enfermedad de la orina con olor a jarabe de arce** es una aminoaciduria genética de los terneros hereford (que parece estar provocada por una deficiencia en una cadena de la descarboxilasa cetoácida). Los terneros afectados son torpes, se quedan en decúbito esternal durante 2, 3 o 4 d y en la fase terminal tienen opistótonos. Las lesiones histológicas son graves y se caracterizan por un estado esponjoso generalizado del SNC.

La **GM_1 gangliosidosis** se observa en terneros friesian endogámicos. Los síntomas clínicos se vuelven evidentes durante la primera semana de vida y consisten en depresión, balanceo de los cuartos traseros, aversión al movimiento y rigidez. La muerte se produce entre los 6-8 meses.

La **gangliosidosis GM_2** provoca hipermetría y debilidad en los lechones yorkshire durante los tres primeros meses de vida. La muerte se produce entre los 4-6 meses.

La **α-manosidosis** (autosómica recesiva) se observa en las razas angus, murray grey y galloway. Produce ataxia, temblores de la cabeza, agresividad y crecimiento inadecuado. También puede haber abortos y muerte neonatal. La mayoría de los terneros afectados mueren dentro del primer año, algunas veces poco después del nacimiento. Los terneros afectados (homocigotos) presentan una deficiencia absoluta de α-manosidasa y los heterocigotos presentan una deficiencia parcial. La manosidosis puede controlarse identificando y eliminando a los heterocigóticos sobre la base de las pruebas bioquímicas.

La **β-manosidosis** provoca decúbito esternal y síntomas cerebelares en las cabras nubias neonatas y los terneros salers.

La **lipofuscinosis** ceroide se produce en ovinos, bovinos y caprinos. Las cabras nubias jóvenes muestran síntomas cerebelares. Las ovejas rambouillet muestran ceguera y estado mental disminuido desde los 8 meses de edad. Los corderos south hampshire de entre 9-12 meses de edad presentan ceguera, depresión, temblores de la cabeza y extremidades torácicas y tics faciales, y mueren hacia los 30 meses de edad. El ganado vacuno devon se vuelve ciego y débil hacia los 14 meses y muere a los 4 años de edad.

La **leucodistrofia de las células globosas** se ha descrito en las ovejas dorset entre los 4-18 meses de edad. Pueden observarse unos reflejos exagerados en los tendones, una parálisis ascendente y síntomas cerebelares.

Pequeños animales

La **degeneración neuronal cromatolítica multisistémica** causa paraparesia en cachorros jóvenes de cairn terrier que evoluciona rápidamente afectando al cerebelo con ataques de colapso cataléptico. La degeneración de las neuronas se generaliza en encéfalo, médula espinal y ganglios sensitivos.

La **degeneración neuronal multisistémica** también se ha descrito en cocker spaniels canela y causa comportamiento anómalo y síntomas cerebelosos. Se localizan alteraciones neuronales en varios núcleos del tronco encefálico. Una afección similar se observa en los poodles miniatura (3-4 sem) con síntomas caracterizados por rodaje de lado a lado, incapacidad para mantenerse o rectificar la posición esternal, opistótonos, temblores de intención y ausencia de una respuesta de amenaza asociada con la degeneración neuronal de la corteza cerebral y el cerebelo.

La **hidrocefalia en los bull mastiff** es un trastorno hereditario que también está asociado a una anomalía en la mielina. Este trastorno provoca ceguera, conducta anómala y síntomas cerebelares. Se han encontrado lesiones espongiformes bilaterales en los núcleos cerebelosos profundos.

La **leucodistrofia del dálmata** es una enfermedad hereditaria poco frecuente que causa déficit visual con ataxia progresiva y tetraparesia de los 3 a los 6 meses de edad. Hay una dilatación ventricular, cavitación de la sustancia blanca del cerebro y pérdida generalizada de mielina.

La **leucodistrofia fibrinoide** se ha descrito en dos labrador retriever de 8 meses de

edad, un scottish terrier varón de 9 meses de edad, una hembra caniche miniatura de 6 meses de edad y un perro de montaña bernese de 13 sem de edad. Provoca ataxia progresiva y tetraparesia con cambios en la personalidad y empieza a los 6 meses de edad. Se encuentran fibras de Rosenthal alrededor de los vasos sanguíneos del SNC y la causa parece ser un trastorno en la función de los astrocitos. El pronóstico es reservado.

Han sido descritas **condiciones degenerativas espongiformes** en perros jóvenes y gatos (las razas incluyen el labrador retriever, Shetland sheepdog, samoyedo, silky terrier, bull mastiff, saluki, cocker spaniel, cruces de pastor malinois, rottweiler y los gatitos de razas mau egipcio y birmano) y se asocian a menudo con síntomas de ataxia/hipermetría, temblores de cabeza, contracturas intermitentes, anomalías posturales y cambios del comportamiento. La patología subyacente se relaciona con una degeneración esponjosa de las sustancias blanca o gris. La patogénesis de estas alteraciones permanece incierta. El pronóstico es reservado.

La **tetraplejía hereditaria y la ambliopía en los setter irlandeses** produce síntomas de temblor en la cabeza, deterioro visual, nistagmo, incapacidad para mantenerse en pie y convulsiones que comienzan al nacimiento.

Trastornos en el almacenamiento lisosomal: Este grupo clínico poco frecuente de afecciones resulta de una deficiencia en una enzima que es esencial para el metabolismo de sustratos de proteína, carbohidrato o lípido. Los síntomas clínicos normalmente aparecen al principio de la vida, aunque ocasionalmente se retrasa su aparición. Se han asociado enfermedades específicas a razas concretas, pero, en teoría, cualquier raza puede desarrollar cualquiera de estos trastornos y algunos se han descrito en más de una raza. Debe esperarse una variación fenotípica considerable además de los síntomas clásicos descritos más adelante. El pronóstico es desfavorable para todos estos trastornos, aunque las terapias génicas de sustitución están siendo investigadas activamente.

La **fucosidosis del springer spaniel** se ha descrito en Australia, Nueva Zelanda, Reino Unido y América del Norte. Se caracteriza por síntomas clínicos de ataxia, cambio de personalidad, disfonía, disfagia, déficits auditivos y visuales y convulsiones. Los síntomas tienden a desarrollarse progresivamente de los 6 a 24 meses de edad. Una elevada proporción de linfocitos periféricos puede mostrar una vacuolización citoplasmática. Está disponible para el diagnóstico un test sanguíneo basado en el ADN. El pronóstico es desfavorable y no existe un tratamiento eficaz.

La **gangliosidosis GM_1** se observa principalmente en gatos, en particular en las razas orientales, y en los beagle y perros de agua portugueses, los springer spaniels, los huskies de Alaska y los shibas. Se observa un predominio de los síntomas de disfunción cerebelar y puede producirse una opacidad corneal.

La **gangliosidosis GM_2 o la idiocia familiar amaurótica** ha sido observada en pointer alemanes de pelo corto, pointers japoneses, gatos mestizos y gatos korat. Los síntomas clínicos observados a los 6 meses de edad comprenden cambios del comportamiento y perturbaciones visuales. Más tarde, se desarrolla una ataxia progresiva y demencia. En los gatitos de ~3 meses de edad se desarrollan síntomas clínicos de ataxia, hipermetría, temblores en la cabeza y opacidad corneal.

La **enfermedad de Niemann-Pick** afecta a los gatos y causa disfunción cerebelar asociada a un aumento abdominal debido a una hepatoesplenomegalia. Los déficit neurológicos tienden a variar en los 6 subtipos de esta enfermedad, comprendiendo desde síntomas cerebelares graves (tipos A y C) a síntomas neuropáticos (variante tipo A).

La **glucocerebrosidosis (enfermedad de Gaucher)** es un trastorno poco frecuente de los silky terriers australianos que produce principalmente síntomas cerebelosos a la edad de 4-6 meses.

La **α-manosidosis** se ha observado principalmente en gatos y puede causar anomalías retinales y esqueléticas, así como déficit neurológicos. Los síntomas cerebelares son los rasgos más consistentes, a diferencia del resto de déficit neurológicos que son variables.

La **mucopolisacaridosis** es principalmente un trastorno de los gatos, que se asocia a una cara aplanada, opacidad corneal y displasias óseas múltiples. Este trastorno también puede afectar los sabuesos plott. Se han descrito varios tipos de esta enfermedad; el tipo VI se asocia generalmente a una paraparesia progresiva secundaria a las protrusiones focales óseas hacia el canal vertebral. Los cambios esqueléticos no son progresivos después de los 9 meses de edad y la cirugía descompresiva puede mejorar los déficits neurológicos.

La **lipofuscinosis** ceroide se caracteriza por una visión reducida, cambio de personalidad, ataxia y convulsiones en animales de entre 12-24 meses de edad. La afección es un carácter autosómico recesivo en los setters ingleses, terriers tibetanos y border collies. Se ha descrito en muchas otras razas adicionales de perros, así como en los gatos siameses. El fenotipo y la edad de aparición son variables y los síntomas tienden a evolucionar lentamente durante varios años.

La **leucodistrofia de las células globoides (enfermedad de Krabbe)** se obser-

va principalmente en los cairn terrier y los terrier blancos de West Highland. Esta enfermedad puede afectar a otras razas de perros y a gatos. Los síntomas clínicos son variables y se puede observar una parálisis que puede presentarse sola o combinada con una perturbación cerebelar. La muerte ocurre al cabo de 2-3 meses de la aparición de los síntomas clínicos. Puede producirse un incremento en el contenido proteico total del LCR. Grandes células globoides se distribuyen a través de toda la materia blanca de la médula espinal y del cerebro.

TRASTORNOS DIVERSOS CONGÉNITOS

Grandes animales

El **nistagmo pendular** se ha observado en varias razas de ganado lechero, pero parece tener poca importancia clínica.

La **sordera congénita** se ha descrito en los caballos.

Pequeños animales

La **enfermedad congénita vestibular** se ha descrito en varias razas, incluyendo el cocker spaniel, el pastor alemán y el doberman pinscher y también en razas orientales de gatos. La disfunción vestibular se manifiesta mediante varios grados de inclinación de la cabeza, nistagmo, andar en círculo y balanceo, a una edad temprana. En algunos animales, los síntomas pueden desaparecer espontáneamente.

La **sordera congénita** está asociada principalmente a los dálmatas, pero también se ha descrito en otras razas, incluyendo el blue heeler australiano, shepherd, setter inglés, boston terrier y el bobtail. Esta enfermedad está ligada al color azul de los ojos en los gatos blancos. La respuesta auditiva del tronco cerebral es una prueba útil para el diagnóstico, que se utiliza principalmente para identificar a los portadores en una camada de animales afectados (*V. t.* SORDERA, p. 406).

TRASTORNOS DESMIELINIZANTES

La hipomielinización y la desmielinización son trastornos del desarrollo de la mielinización caracterizados por axones que tienen unas delgadas vainas de mielina o por axones que no se han mielinizado, o con una mielina anómala. Parece haber dos clasificaciones patológicas posibles: 1) axones escasamente mielinizados con mielina predominantemente normal y axones no mielinizados ocasionales, o 2) axones escasamente mielinizados con mielina predominantemente anómala y axones mayormente no mielinizados. Estas categorías se han denominado respectivamente enfermedad hipomielinizante y desmielinizante y son características de los trastornos congénitos de la mielina observados en los animales jóvenes. Estos cambios patológicos no deben confundirse con la desmielinización, en la cual hay una degradación y pérdida de la mielina anteriormente normal. En general, las enfermedades desmielinizantes no se presentan clínicamente como problemas congénitos.

Etiología y epidemiología: Los trastornos desmielinizantes se han descrito en todo el mundo en seres humanos, ratones, cerdos, bovinos, hámsters, ratas, ovejas, gatitos siameses y un gran número de razas de perros, incluidos el chow-chow, springer spaniel, dálmata, samoyedo, golden retriever, el lurcher, el pastor de Berna, viszla, weimaraner, terrier silky australiano y las razas cruzadas.

Las dos causas generales de hipomielinización son la infección in utero y la herencia. Se han relacionado con esta enfermedad los virus de la fiebre porcina clásica, la enfermedad de la frontera y la diarrea viral bovina, pero no se han definido los mecanismos responsables de la hipomielinización. Los tres pestivirus mencionados son miembros estrechamente relacionados de la familia togaviridae y se transmiten tanto vertical como horizontalmente. La mayoría de toxinas que afectan la mielina causan desmielinización. Una en particular, el triclorfono, es un organofosfato (p. 2367) con una única toxicidad que causa el síndrome del temblor congénito porcino del tipo A-V. Las cerdas gestantes tratadas con triclorfono durante la mitad y el final de la gestación (entre los días 45 y 77) producen camadas en las que más del 90% de los lechones desarrollan un marcado síndrome del temblor, secundario a una hipoplasia cerebelar e hipomielinogenia. La tasa de mortalidad es elevada.

Otros trastornos que producen hipomielinización son hereditarios. Casi todos estos trastornos producen hipomielinización del SNC, excepto en el golden retriever, en el cual se ha descrito la hipomielinización del sistema nervioso periférico (SNP). El defecto principal en la hipomielinización del SNC es la interferencia en la maduración funcional de los oligodendrocitos. El mecanismo exacto de este defecto no se conoce, pero se ha encontrado una mutación puntual en un gen crítico en el springer spaniel. En la hipomielinización del SNP, el defecto afecta a las células de Schwann.

El origen genético de los síndromes de hipomielinización hereditaria no se ha definido completamente pero, en la mayoría de los ca-

sos, los machos están afectados más gravemente que las hembras y con mayor frecuencia. Esto reafirma una herencia recesiva ligada al sexo.

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos de la hipomielinización del SNC se pueden observar entre los 10-12 d de edad y se hacen evidentes en el momento del destete. Los síntomas más notables consisten en un gran temblor general del cuerpo que afecta a las extremidades, el tronco, la cabeza y los ojos. El temblor disminuye o desaparece cuando el animal descansa o duerme, pero reaparece al levantarse y aumenta con la excitación. Los temblores son muy notables cuando el animal se alimenta y son una forma grave de temblor intencional. Además, algunos animales pueden tener dificultades para ponerse de pie y andar, y pueden tener debilidad en las extremidades. Secundariamente a esto, las reacciones a las pruebas posturales pueden ser deficientes. Parece que los animales afectados tienen visión y otras funciones de los nervios craneales, pero ocasionalmente puede observarse un nistagmo pendular o un nistagmo de sacudida, que se observa cuando los globos oculares se mueven voluntariamente. En algunos animales, estos déficits neurológicos pueden ser tan graves que se recomienda la eutanasia. En algunas razas de perros, como el chow-chow, los síntomas se disipan lentamente a lo largo del primer año de vida y llegan a ser normales entre los 12-18 meses de edad.

En los golden retriever con una hipomielinización del SNP, los síntomas clínicos comprenden ataxia, paresia, atrofia muscular e hiporreflexia hasta arreflexia. No hay pruebas de hipomielinización del SNC en esta raza, ni se producen temblores.

Lesiones: La patología macroscópica revela, en los casos de hipomielización del SNC, palidez de la sustancia blanca del encéfalo y de la médula espinal e incluso puede tener una apariencia gelatinosa. En la hipomielinización del SNP, los cambios macroscópicos son mínimos, sin evidencia de cambios en el SNC. En la hipomielinización del SNC, los cambios microscópicos comprenden la falta de mielina (la cual normalmente es grave pero no absoluta), menos oligodendrocitos, mayor número de astrocitos que de oligodendrocitos, oligodendrocitos que tienen una apariencia diferente a la de los animales sanos, y tipos anómalos de células gliales. En la hipomielinización del SNP, los cambios microscópicos consisten en una escasez de fibras mielinizadas, fibras con unas vainas de mielina inapropiadamente delgadas con respecto al calibre de los axones envueltos, fibras ocasionales con mielina poco compacta, células de Schwann con un volumen citoplasmático mayor de lo normal y un número incrementado de núcleos en las células de Schwann.

Diagnóstico: El diagnóstico de la hipomielinización del SNC se realiza principalmente a partir del espectro de déficit y síntomas neurológicos, y de la temprana edad de aparición. Desafortunadamente, la histopatología es el único método definitivo para confirmar el diagnóstico. En los casos que tienen un origen hereditario, la evaluación del pedigrí puede ayudar. En los casos que presentan una etiología viral, la confirmación puede incluir técnicas de tinción inmunofluorescente de anticuerpos, el aislamiento del virus en el tejido nervioso (o ambos). En los casos de hipomielinización del SNC, la biopsia de los nervios periféricos es beneficiosa.

El diagnóstico diferencial comprende trastornos que pueden causar temblores en animales jóvenes. Las posibilidades son numerosas, pero algunas de las más frecuentes comprenden la enfermedad de almacenamiento del glucógeno, la enfermedad de almacenamiento lisosomal, la hipoplasia cerebelar, la encefalitis, la hipocalcemia, la hipoglucemia, la hiperamonemia, toxinas (por ejemplo, metaldehído, organofosforados, hidrocarbonos clorados, fluoroacetato, estricnina, hexaclorofeno, brometalina) y micotoxinas (por ejemplo, penitrem-A).

Tratamiento, control y prevención: No hay un tratamiento específico para la hipomielización. Los únicos recursos para el control y prevención son la reproducción selectiva (para los síndromes hereditarios) y la inmunización (para los síndromes inducidos por virus). Si se les concede tiempo para que desarrollen mielina normal o adicional, algunos animales con síndromes congénitos de hipomielinización llegarán a ser normales entre los 12-18 meses de edad.

ENFERMEDADES DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS Y UNIONES NEUROMUSCULARES

Las enfermedades de los nervios periféricos y las uniones neuromusculares comprenden enfermedades degenerativas, alteraciones metabólicas, neoplasia, trastornos nutricionales, trastornos tóxicos, traumatismos y enfermedades vasculares. *V.* ANOMALÍAS CONGÉNITAS Y HEREDITARIAS, p. 977, para el estudio de trastornos congénitos.

ENFERMEDADES DEGENERATIVAS

Parálisis adquirida de la laringe (p. 1158) es frecuente en perros de mediana edad y viejos. Existe una predisposición en las razas grandes, como el labrador retriever, el golden retriever y el san bernardo, pero las razas pequeñas de perros y los gatos también pueden verse afectadas. En la mayoría de los casos, no se puede identificar ninguna causa subyacente y la enfermedad se clasifica como idiopática. Algunos casos se deben a traumas o a neoplasias que afectan al cuello o al mediastino. El hipotiroidismo (p. 449) también es una causa potencial. Los síntomas clínicos consisten en un cambio en la voz, estridor laríngeo y tos seca. En los casos más graves incluyen intolerancia al ejercicio y episodios insuficiencia respiratoria, especialmente dificultad inspiratoria, y cianosis. Algunos animales afectados presentan síntomas de polineuropatía más generalizada, tales como debilidad y déficits propioceptivos. El diagnóstico se basa en una laringoscopia con el animal ligeramente anestesiado. Se produce una carencia unilateral o bilateral de abducción de los cartílagos aritenoides y de los pliegues vocales durante la inspiración. La intervención médica consiste en la identificación y tratamiento de cualquier trastorno subyacente. El tratamiento de la parálisis laríngea idiopática consiste en cirugía como la lateralización. La cirugía no restaura la función laríngea normal, pero suele ser beneficiosa para disminuir la gravedad de la disnea inspiratoria grave. Una complicación potencial de la cirugía es la aspiración de comida o líquido.

Para la **parálisis laríngea equina**, *v.* HEMIPLEJÍA LARÍNGEA, p. 1193.

La **enfermedad del doberman bailarín** es una enfermedad neuromuscular del doberman pinscher de ambos sexos entre los 6 meses y los 7 años de edad. Inicialmente, los perros afectados flexionan intermitentemente la cadera y la babada de una de las extremidades pélvicas cuando están de pie. Durante varios meses, la mayoría de los perros flexionan y extienden alternativamente las dos extremidades pélvicas como si estuvieran bailando. Éstos prefieren sentarse antes que estar de pie. Este trastorno evoluciona lentamente hacia una ligera paraparesia, disminución de la propiocepción y atrofia de los músculos gastrocnemios. Las extremidades torácicas no están afectadas. La etiología es desconocida. Se han descrito cambios patológicos en los músculos de las extremidades pélvicas y en los nervios periféricos, pero todavía está por aclarar si la enfermedad es principalmente del músculo o del nervio. No hay tratamiento ni desaparecen los síntomas por completo. Sin embargo, la enfermedad no suele evolucionar hacia una incapacitación grave ni parece ser dolorosa.

La **enfermedad de denervación distal** es una polineuropatía común en los perros del Reino Unido, pero no se ha descrito en ningún otro lugar. Se desconoce la causa. Puede afectar perros de cualquier raza y edad. La aparición de los síntomas varía entre algunos días y varias semanas. Se produce una tetraparesia progresiva, hiporreflexia y una atrofia de los músculos esqueléticos proximales. Los déficit sensitivos no son aparentes. La evaluación electrodiagnóstica muestra normalmente una denervación de los músculos de las extremidades, una relativa normalidad en la velocidad de conducción neural y una reducción marcada en la amplitud de las ondas M. Las biopsias de los nervios periféricos son habitualmente normales, pero la exploración de los nervios intramusculares puede ser diagnóstica; los axones intramusculares distales degeneran formando axones colaterales. El tratamiento es de apoyo y el pronóstico es excelente, consiguiéndose la recuperación entre las 4-6 sem. No se han descrito recaídas.

La **polineuropatía distal de los rottweiler** se caracteriza por una paraparesia que evoluciona lentamente a tetraparesia, hiporreflexia y atrofia muscular. Pueden estar afectados los machos y las hembras rottweiler de 1-4 años de edad. Se desconoce la causa. Las pruebas electrodiagnósticas muestran una denervación en los músculos distales de las extremidades y una disminución de la velocidad de conducción del nervio motor. Los cambios en la biopsia del nervio consisten en una necrosis axonal y desmielinización, a menudo con infiltrados de macrófagos, más graves en las fibras neurales distales. El pronóstico es desfavorable, aunque algunos perros pueden mejorar temporalmente con un tratamiento corticosteroide.

La **parálisis facial idiopática** es un trastorno común que da lugar a una paresia o parálisis unilateral o bilateral de los músculos faciales en perros y gatos. El riesgo es elevado para los cocker spaniel, el welsh corgis pembroke, los boxer, el setter inglés y los gatos domésticos de pelo largo. Existe un inicio agudo en que se produce una incapacidad unilateral o bilateral para parpadear, una caída de las orejas, una caída del labio superior y sialorrea en la comisura de la boca. La sensación facial (mediada vía el nervio trigémino) permanece intacta. El diagnóstico se basa en los rasgos clínicos y la exclusión de otras causas de parálisis facial, incluyendo enfermedades del oído, traumatismos y lesiones del tronco encefálico. Los hallazgos patológicos consisten en una degeneración de los axones mielinizados en el nervio facial. No hay inflamación. Se desconoce la causa y tampoco existe ningún tratamiento específico. Las lágrimas artificiales a menudo son útiles para prevenir la lesión corneal. Puede producirse una mejoría parcial en

pocas semanas, pero es común una disfunción persistente.

La **cojera o ancada** (p. 884) se caracteriza en los caballos por una flexión vigorosa involuntaria de una o ambas extremidades pélvicas durante la fase de protracción de la marcha. Los grados de gravedad van desde un leve espasmo de la extremidad hasta una flexión tan grave que el caballo afectado apenas puede caminar. Los músculos del tramo distal en las extremidades afectadas pueden sufrir atrofia. La cojera se observa en dos formas. La ordinaria o clásica ocurre esporádicamente en todo el mundo, normalmente como un problema unilateral en caballos individuales. Se desconoce la causa. Algunos casos se resuelven espontáneamente, mientras que en otros casos resulta eficaz la tenectomía del extensor digital largo. La cojera australiana se produce en brotes que afectan múltiples caballos de una región y a menudo afecta a ambas extremidades pélvicas. Han resultado afectados caballos en Australia, Nueva Zelanda y EE.UU., normalmente al final del verano u otoño. La cojera australiana está asociada a la ingestión del diente de león australiano, el diente de león europeo y la malva, quizás debido a micotoxinas que afectan a estas plantas. Patológicamente, se degenera el tramo distal de los axones de los nervios peroneo y tibial. Los caballos con este tipo de cojera se suelen recuperar de forma espontánea cuando se alejan de los pastos afectados.

TRASTORNOS INFLAMATORIOS

La **miastenia grave adquirida** es una insuficiencia en la conducción neuromuscular debida a la reducción del número de receptores de acetilcolina en la unión neuromuscular. Se debe al desarrollo de los anticuerpos circulantes dirigidos contra los receptores de acetilcolina en la unión neuromuscular. Es bastante común en perros maduros, especialmente en el pastor alemán, el golden retriever y el labrador pero muy raro en gatos. La presentación clásica consiste en rigidez inducida por el ejercicio, temblores y debilidad, que mejoran con el reposo. No obstante, la debilidad no siempre está asociada con el ejercicio. Es frecuente la debilidad facial, faríngea o esofágica, y en muchos casos puede darse megaesófago sin producirse una debilidad generalizada (miastenia local). La regurgitación y la neumonía por aspiración son complicaciones frecuentes. La debilidad generalizada a menudo desaparece rápidamente después de la administración IV de clorato de edrofonio (0,1-0,2 mg/kg), el cual se usa con frecuencia como prueba diagnóstica. El diagnóstico definitivo se basa en la detección de anticuerpos en el suero. El tratamiento consiste en medicamentos anticolinesterasa, por ejemplo, la piridostigmina (1-3 mg/kg, V.O., 2-3 v/d) o la neostigmina (0,04 mg/kg, SC, 4 v/d). En los animales que no responden al tratamiento con anticolinesterasa se recomiendan dosis inmunosupresoras de prednisona. El pronóstico es generalmente bueno y muchos perros remitirán espontáneamente, lo cual se evidencia por una disminución del título de anticuerpos. El pronóstico es reservado en animales con neumonía por aspiración o debilidad persistente.

La **polirradiculoneuritis idiopática aguda** es una enfermedad inflamatoria común que afecta principalmente a las raíces nerviosas ventrales y a los nervios periféricos. Es común en perros y extraña en gatos. Los síntomas clínicos se desarrollan frecuentemente entre los 7-14 d después de una mordedura o arañazo de un mapache (**parálisis del mapache**); no obstante, otros animales afectados no han tenido contacto con los mapaches. Un síndrome similar se puede desarrollar en perros y gatos entre 1-2 sem después de la vacunación. Se sospecha una reacción inmunomediada a la saliva del mapache o a otro antígeno. Normalmente, la paresia fláccida empieza en las extremidades pélvicas y progresa a tetraparesia en el curso de 1-2 d y, en algunos casos, a debilidad facial y laríngea. En ocasiones, se ven afectadas inicialmente las extremidades torácicas. En los casos graves, puede producirse la muerte por parálisis respiratoria. Los reflejos de la médula espinal son débiles o están ausentes y se evidencia una grave atrofia muscular entre los 10-14 d. La percepción del dolor está intacta y algunos perros pueden parecer hiperestésicos. El estado mental y el apetito no están afectados. Habitualmente permanecen normales la micción, la defecación y el movimiento de la cola. El análisis del LCR extraído del espacio subaracnoideo lumbar muestra las proteínas aumentadas con un recuento celular normal. La electromiografía muestra denervación y los estudios de la conducción nerviosa muestran una marcada dispersión y una latencia prolongada de las ondas F, lo cual indica una lenta conducción en las raíces ventrales. No hay otro tratamiento eficaz que no sean los cuidados de enfermería, y los corticosteroides tampoco sirven. La mayoría de animales afectados empiezan a mejorar espontáneamente a las 3 sem, con una recuperación total al cabo de 2-6 meses. Los animales con síntomas graves y marcada atrofia muscular pueden recuperarse de forma incompleta. Pueden producirse recaídas, especialmente en perros de caza que se encuentran frecuentemente con mapaches. Patológicamente, hay inflamación, desmielinización y varios grados de degeneración axonal en las raíces nerviosas ventrales y los nervios periféricos.

La **polirradiculoneuritis idiopática crónica** es una enfermedad extraña, recidi-

vante, asociada con una inflamación de los nervios y las raíces neurales. Afecta a perros y gatos adultos. La intolerancia al ejercicio, la ataxia y la debilidad se desarrollan lentamente a lo largo de varios meses. Algunos animales tienen remisiones espontáneas temporales. Los reflejos de la médula espinal están disminuidos y los nervios craneales pueden estar afectados. En los casos graves, se evidencia una sensibilidad disminuida. El diagnóstico se basa en la biopsia del nervio. Hay inflamación no supurativa; degeneración axonal y desmielinización de nervios, raíces neurales y, en algunos casos, ganglios de la raíz dorsal. Se desconoce su causa, aunque se sospecha que está relacionada con mecanismos inmunomediados. Los corticosteroides ayudan en algunos casos, pero la enfermedad tiende a hacer lentos altibajos que gradualmente se vuelven más graves al cabo de meses o años.

La **polineuropatía** desmielinizante inflamatoria crónica es bastante frecuente en perros adultos y gatos. El inicio de la tetraparesia con hiporreflexia es insidioso y a veces se acompaña de disfunción de nervios craneales. La electromiografía generalmente es normal, pero las velocidades de conducción nerviosa están ralentizadas con dispersión temporal. La biopsia de los nervios muestra desmielinización multifocal paranodal. Los síntomas clínicos normalmente mejoran con la administración de corticosteroides (por ejemplo, la prednisona 1-2 mg/kg/d), aunque los síntomas pueden volver a aparecer cuando se para la terapia. La etiología es desconocida.

La **polineuritis equina** (neuritis de la cauda equina) se caracteriza por una inflamación de los nervios sacrocaudales y ocasionalmente de otros nervios. Sucede en caballos jóvenes de todas las razas en Europa y América del Norte. Se desconoce la causa, aunque es posible que exista una reacción inmunológica provocada por una infección viral. Los caballos afectados tienen anticuerpos circulantes contra la proteína de la mielina P2. Los síntomas clínicos más consistentes reflejan la implicación de los nervios sacrocaudales y comprenden incontinencia urinaria y fecal, parálisis de la cola, parestesia o analgesia perineal y ataxia ligera de las extremidades pélvicas. Los caballos afectados pueden friccionarse la cola. También pueden afectarse las extremidades torácicas y los nervios craneales. El LCR puede ser xantocrómico con contenido proteico elevado y pleocitosis mononuclear. El diagnóstico normalmente puede basarse en los hallazgos clínicos. La fractura del sacro debe ser excluida mediante una exploración rectal y radiografías. No existe tratamiento y el pronóstico de recuperación es desfavorable. Patológicamente, se observa una inflamación granulomatosa que afecta principalmente a las porciones extradurales de los nervios sacrocaudales.

La **polirradiculoneuritis protozoaria** sucede en perros, especialmente en cachorros, y se debe a la infección por *Toxoplasma gondii* (p. 535) o *Neospora caninum* (p. 523). La inflamación de las raíces neurales, los nervios periféricos y el músculo esquelético causa parálisis progresiva y rigidez en las extremidades pélvicas. La concentración sérica de creatinacinasa frecuentemente está incrementada. El análisis del LCR suele mostrar proteínas y leucocitos elevados (tanto neutrófilos como células mononucleares). Resultan útiles para el diagnóstico los niveles de anticuerpos en suero o LCR, o la identificación del microorganismo en la biopsia muscular. Puede ser eficaz un tratamiento precoz con clindamicina (15-20 mg/kg, IM o V.O., 2 v/d) o sulfadiacina-trimetoprim (15 mg/kg, 2 v/d) y pirimetamina (1 mg/kg/d). El pronóstico es desfavorable en perros con rigidez en las extremidades pélvicas.

La **neuritis del nervio trigémino** (neuropatía trigeminal idiopática) es común en perros e infrecuente en gatos. Se caracteriza por una aparición aguda de parálisis mandibular fláccida. Los animales afectados no pueden cerrar la boca y tienen dificultad para comer y beber. También es posible un síndrome de Horner, parálisis facial y una disminución de la sensibilidad facial. Se desconoce la causa. Patológicamente hay una inflamación no supurativa bilateral y una desmielinización en las ramas motoras del nervio trigémino. Los animales afectados normalmente se recuperan de forma espontánea entre las 3-4 sem. Pueden ser necesarios tratamientos de apoyo con líquidos y nutricionales.

ALTERACIONES METABÓLICAS

La **neuropatía diabética** es una complicación infrecuente de la diabetes mellitus (p. 426) en gatos, y es extraña en perros. Los síntomas comprenden debilidad, ataxia y atrofia muscular. Los gatos afectados tienen a menudo una disfunción unilateral o bilateral del nervio tibial que se manifiesta mediante una posición plantígrada. Se han propuesto varios mecanismos patofisiológicos, pero la hiperglucemia prolongada parece ser un importante factor subyacente. Los hallazgos patológicos en los nervios consisten en una desmielinización con remielinización, una degeneración axonal, o ambas. El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos, las pruebas de laboratorio de la diabetes mellitus y la biopsia neural. El pronóstico es reservado, pero puede producirse una recuperación total o parcial con un tratamiento de insulina.

La **neuropatía hipotiroidea** es una neuropatía común en los perros con hipotiroidismo (p. 449). Están predispuestos los perros

de edad madura, especialmente de razas grandes. Se han descrito varios síndromes, entre los que se incluyen la tetraparesia con déficits propioceptivos e hiporreflexia, la disfunción vestibular, el megaesófago y la parálisis laríngea. En algunos casos, los síntomas clásicos de hipotiroidismo (por ejemplo, la obesidad y la dermatopatía) están ausentes y la disfunción neurológica es el único síntoma de enfermedad. Los hallazgos patológicos en los nervios periféricos consisten en una desmielinización o remielinización y una degeneración axonal. La patofisiología se comprende sólo parcialmente y algunos perros afectados con déficits motores también pueden padecer una miopatía. El diagnóstico se basa en los rasgos clínicos, la valoración de laboratorio de la función tiroidea y la respuesta a un suplemento de hormona tiroidea. En algunos casos, pero no en todos, los síntomas se resuelven al cabo de algunos meses de iniciar el tratamiento con reposición de hormonas tiroideass.

NEOPLASIA

Los **tumores de la vaina neural** comprenden aquellos tumores relacionados con schwannomas, neurilenomas y neurofibromas. Se producen en la mayoría de animales domésticos pero son más frecuentes en perros y ganado vacuno. En perros, los tumores alcanzan frecuentemente los nervios del plexo braquial, causando inicialmente una cojera unilateral de las extremidades torácicas y dolor que puede confundirse con una enfermedad musculosquelética. El dolor puede detectarse mediante la palpación de la axila o la abducción de la extremidad; los tumores grandes pueden ser palpables. Finalmente se desarrolla atrofia muscular y monoparesia. La médula espinal puede estar comprimida por el tumor invasivo, causando déficits neurológicos en otras extremidades. El nervio trigémino es el nervio craneal afectado más frecuentemente. Este proceso termina en una atrofia unilateral de los músculos maseteros y temporales, y una disestesia o anestesia facial. Finalmente puede producirse una compresión del tronco encefálico. Una escisión quirúrgica precoz puede ser curativa, aunque es frecuente la recurrencia en el muñón proximal del nervio o nervios resecados. En el ganado vacuno, es frecuente que, de forma accidental, se reconozcan los tumores de la vaina neural, al sacrificar a los animales viejos. A menudo se afectan múltiples nervios, especialmente los nervios autonómicos y el par craneal VIII. Los nervios periféricos también pueden estar afectados por otros tumores, incluyendo el linfoma y la leucemia (*v. t.* 1028).

La **neuropatía** (p. 1040) paraneoplásica se refiere a una neuropatía asociada a una neoplasia no relacionada con una infiltración tumoral de nervios. Es más frecuente en perros con insulinoma pero se ha relacionado con una diversidad de tumores, incluyendo el carcinoma broncogénico, el mieloma múltiple, el sarcoma y el adenocarcinoma. La patogénesis no se conoce bien pero puede estar relacionada con una respuesta inmune dirigida contra el tumor que reacciona de manera cruzada con los componentes de los nervios. Clínicamente, hay paraparesia o tetraparesia que progresa a lo largo de varias semanas con una disminución de reflejos espinales y atrofia muscular. El diagnóstico se basa en la identificación del tumor subyacente, hallazgos clínicos y electrodiagnósticos de la neuropatía y en algunos casos la biopsia del nervio. Los síntomas pueden mejorar con el tratamiento correcto del tumor subyacente.

TRASTORNOS NUTRICIONALES

Puede desarrollarse **deficiencia de ácido pantoténico** en animales (sobre todo en cerdos) alimentados con raciones de maíz. Los síntomas clínicos comprenden ataxia en las extremidades pélvicas y una marcha de "paso de ganso" en la cual las babadas permanecen extendidas y las caderas flexionadas para levantar las extremidades del suelo. Los hallazgos patológicos consisten en una degeneración de las fibras mielinizadas en los nervios periféricos y una cromatólisis y pérdida de neuronas sensoriales en el ganglio espinal.

La **deficiencia de riboflavina en pollos** (parálisis del dedo curvado, puede suceder si la alimentación no tiene una fórmula adecuada. Los polluelos afectados presentan poco crecimiento, diarrea y debilidad. Hay incapacidad para extender los corvejones y un progresivo enroscamiento de los dedos de modo que los pollos duermen y caminan sobre los corvejones. La mortalidad es alta hacia la tercera semana de edad. En la necropsia, están inflamados los nervios periféricos, especialmente los nervios ciáticos. Histopatológicamente, hay una hipertrofia de las células de Schwann, desmielinización y degeneración axonal mínima. Los pollos se recuperan a menudo con un suplemento de riboflavina, a menos que la deformidad del dedo curvado haya permanecido durante mucho tiempo.

TRASTORNOS TÓXICOS

El **botulismo** es una intoxicación con una neurotoxina producida por el *Clostridium botulinum*. Se produce en caballos, bovinos, ovinos y aves de todo el mundo. (*V. t.* BOTULISMO, p. 478 y p. 2252). Es poco frecuente en perros y cerdos. El botulismo suele ser el resultado de la ingestión de toxinas preformadas, a menudo carroña que ha contaminado la comida. La proliferación del *C. botulinum* también es posible en la vegetación en mal estado, por ejemplo, heno o forraje podrido. Esta enfermedad puede afectar múltiples

animales. El botulismo toxoinfeccioso se produce en caballos, especialmente en potros en el este de EE.UU., cuando el organismo se desarrolla en el tracto intestinal con la subsiguiente producción de toxina in vivo (síndrome del potro tembloroso). También puede provenir de heridas infectadas. Hay ocho tipos de toxinas botulínicas distintas antigénicamente (los tipos A, B, C_a, C_b, D, E, F, G). La intoxicación en perros es casi siempre debida a la toxina tipo C, y son muchos los casos en grandes animales que se deben a los tipos B, C o D. La toxina inhibe la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular, provocando una tetraparesia fláccida e hiporreflexia de rápida evolución. Es frecuente una disfunción del nervio craneal. También se ha descrito una disfunción autonómica. El estado mental y la percepción sensitiva permanecen normales. La mortalidad es alta en grandes animales y se debe a una parálisis respiratoria. El diagnóstico definitivo requiere la identificación de la toxina en la alimentación, la sangre, el vómito o las heces. No existen hallazgos patológicos específicos. El tratamiento generalmente es de sostén. El lavado gástrico y los laxantes pueden eliminar la toxina no absorbida del tracto GI. Las antitoxinas son capaces de neutralizar la toxina circulante, pero no son eficaces una vez que la toxina haya entrado en las terminaciones nerviosas, lo cual ocurre tan pronto como la toxina es absorbida dentro de la circulación. El botulismo toxoinfeccioso debe ser tratado con penicilina. La mayoría de los perros afectados se recuperan en unos 14 d. El pronóstico es desfavorable para grandes animales que permanecen en decúbito esternal. Para ayudar a prevenir el botulismo, la comida debe ser mantenida en seco y libre de la contaminación procedente de cadáveres de roedores. En las áreas endémicas, está disponible una vacuna para los caballos y bovinos.

La **toxicidad de los compuestos ionóforos** (p. 939) se ha observado en el ganado vacuno, las ovejas, cerdos, perros, gatos y aves de corral; los caballos son particularmente susceptibles. La comida contaminada con lasalocid ha sido causante de tetraparesia fláccida con hiporreflexia en los perros. En 1995, comida de gato contaminada con sialinomicina causó un brote de polineuropatía en ~850 gatos en Holanda y Suiza. Los gatos afectados sufrieron un proceso de aparición aguda de tetraparesia, hiporreflexia, disfagia, debilidad respiratoria, con finalmente atrofia muscular. Los hallazgos histopatológicos consistían en degeneración de axones distales sensitivos y motores. Los animales afectados normalmente se recuperan con tratamiento de soporte y retirando el alimento responsable.

El **envenenamiento por organofosforados** (p. 2367) puede causar tres síndromes. La forma **aguda** se debe a la inhibición irreversible de la acetilcolinesterasa, provocando un aumento en la activación de los receptores nicotínicos y muscarínicos de la acetilcolina en el sistema nervioso parasimpático, en los receptores nicotínicos en la unión neuromuscular, en los receptores nicotínicos del sistema nervioso simpático y en las trayectorias colinérgicas en el SNC. Los síntomas clínicos de una intoxicación aguda comprenden síntomas muscarínicos (por ejemplo, vómitos, diarrea, salivación, broncoconstricción, aumento de las secreciones bronquiales), síntomas nicotínicos (por ejemplo, el temblor y la contracción muscular) y síntomas del SNC (por ejemplo, cambios en el comportamiento y convulsiones. La **forma intermedia** se manifiesta principalmente como una debilidad muscular generalizada debida a una acumulación de acetilcolina en la unión neuromuscular nicotínica, causando un bloqueo despolarizante. Los gatos son especialmente propensos a esta forma de toxicidad, la cual se debe, de forma más común, al clorpirifós. Los gatos afectados normalmente no tienen síntomas obvios de toxicidad aguda, en su lugar, desarrollan tetraparesia y ventroflexión del cuello varios días después de la exposición. Es frecuente que se presente una midriasis. El diagnóstico se basa en la historia clínica de la exposición y la presencia de síntomas clínicos típicos. La disminución de la actividad de la colinesterasa en sangre entera ayuda al diagnóstico. El tratamiento de la toxicidad aguda o subaguda debe incluir la administración de atropina (0,2 mg/kg, IM) si existe disnea debida a las secreciones bronquiales y a la broncoconstricción. La atropina no aliviará los síntomas nicotínicos de temblores y debilidad, los cuales deben ser tratados con clorhidrato de pralidoxima (20 mg/kg, IM o SC, 2 v/d). La difenhidramina (4 mg/kg, IM o V.O., 2 v/d) puede ayudar a aliviar la debilidad muscular. Puede ser necesario un tratamiento durante varias semanas. La **forma retardada** de toxicidad se asocia con la degeneración de los axones distales en los sistemas nerviosos periférico y central. No está relacionada con la inhibición de la acetilcolinesterasa y se observa solamente con ciertos organofosforados. Los síntomas se manifiestan varias semanas después de la exposición y se caracterizan por debilidad y ataxia en las extremidades pélvicas. También se ha descrito la parálisis laríngea en los caballos. No existe un tratamiento específico.

La **parálisis de la garrapata** (p. 1053) se caracteriza por una parálisis de rápida progresión causada por varias especies de garrapatas. Algunas hembras de garrapata producen una toxina salival que interfiere con la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular. En América del Norte, *Dermacentor variabilis* y *D. andersoni* pueden afectar a los perros, a las

ovejas y al ganado vacuno. En Australia, *Ixodes holocyclus* causa una forma especialmente grave de parálisis por garrapata en perros, gatos y ovejas. En África, la garrapata más importante asociada con la parálisis es *I. rubicundus*, afectando bovinos, ovinos y caprinos y, rara vez, a los perros. Una amplia variedad de garrapatas afecta a los animales de Europa y Asia. Los síntomas clínicos consisten en una paraparesia que progresa en 24-72 h a una tetraplejía fláccida, en la cual los reflejos de la médula espinal son débiles o están ausentes. La percepción sensitiva y la consciencia permanecen normales. En los casos graves, puede desarrollarse disfagia, parálisis facial, debilidad de los músculos masticatorios y parálisis respiratoria. El tratamiento consiste en la extracción de la garrapata y la aplicación de un acaricida tópico para eliminar cualquier garrapata oculta. En general, el pronóstico es favorable para todos excepto para la parálisis por *I. holocyclus* y la recuperación se produce en 1-2 d. Está disponible un suero hiperinmune para el tratamiento de la parálisis por *I. holocyclus*, pero el pronóstico es reservado ya que la muerte por parálisis respiratoria puede producirse pese al tratamiento.

TRAUMATISMO

La **avulsión del plexo braquial** sucede en perros, gatos y aves debido a una lesión traumática de las raíces neurales que inervan la extremidad torácica desde C6 a T2. Con una grave extensión o abducción de la extremidad, las raíces neurales se ensanchan o se rompen en su adhesión a la médula espinal. Los síntomas clínicos varían según el grado de afectación de la raíz. La avulsión completa produce parálisis fláccida de la extremidad, anestesia distal al codo, síndrome de Horner ipsolateral y pérdida ipsolateral del reflejo cutáneo troncal (panículo). El animal lesionado soporta poco o ningún peso en la extremidad y arrastra la superficie dorsal de la pata por el suelo. Si únicamente están afectadas las raíces de los nervios craneales, es precaria la sensibilidad en la superficie dorsal de la pata. La avulsión de las raíces del nervio caudal provoca la pérdida de sensibilidad en la superficie caudal de la extremidad, con una pérdida variable en la superficie craneal. No existe tratamiento y el pronóstico cuando la avulsión es completa es desfavorable. Puede ser necesaria la amputación de la extremidad debido a la lesión producida por el arrastre o por la automutilación. La recuperación es posible en los casos leves en los cuales las raíces están contusionadas más que avulsionadas.

Las **lesiones en los nervios periféricos** son algunas de las neuropatías más comúnes en animales. El **nervio ciático** o sus ramas pueden lesionarse debido a fracturas pélvicas durante, o después de una colocación retrógrada de agujas intramedulares en el fémur, o también por las inyecciones de sustancias irritantes dentro o cerca del nervio. Una lesión en la cara proximal del nervio ciático causa monoparesia con incapacidad para flexionar la babada. El tarso y los dedos no se pueden flexionar ni extender y el peso no soporta la superficie dorsal del pie con el tarso excesivamente flexionado. Puede haber pérdida de sensibilidad debajo de la babada, excepto en la cara medial, la cual es inervada por una rama del nervio femoral. Una lesión en el **nervio tibial** provoca incapacidad para extender el tarso o flexionar los dedos y una sensibilidad reducida en toda la superficie plantar del pie. Una lesión en el **nervio peroneo** provoca incapacidad para flexionar el tarso o extender los dedos y una sensibilidad reducida en toda la superficie craneodorsal del pie, tarso y babada. Durante la distocia, el **nervio femoral** puede lesionarse en terneros y potros, cuando se produce una tracción excesiva que lo estira o lo lesiona. Esto provoca incapacidad para aguantar el peso sobre las extremidades debido a la incapacidad para extender la babada. El reflejo patelar es débil o está ausente. La sensibilidad se ha perdido en toda la superficie medial de la extremidad (nervio safeno). El **nervio suprascapular** se lesiona más frecuentemente en grandes animales, secundariamente a un traumatismo en la región del hombro. Esto provoca una atrofia de los músculos supraspinoso e infraspinoso, e inestabilidad de la articulación del hombro (ladeo). En caballos, el nervio puede estar atrapado por tejido conjuntivo que se desarrolla en la región de la fosa supraspinosa.

La **parálisis de los terneros** se observa en vaquillas con fetos demasiado grandes. Previamente esto se ha atribuido a una compresión bilateral del nervio obturador, pero una lesión en la raíz del sexto nervio lumbar que conduce al nervio obturador y ciático explica probablemente la mayoría de parálisis. También contribuyen a la paraparesia la necrosis isquémica de los músculos secundarios a la compresión y la rotura de los músculos durante los trabajos de parto. Además, las alteraciones metabólicas, como la hipocalcemia, pueden complicar el síndrome. (*V. t.* PROBLEMÁTICA DEL DECÚBITO ESTERNAL EN BOVINOS, p. 940.)

El **traumatismo del nervio facial** es más común en grandes animales que están en decúbito esternal con la consiguiente compresión de un lado de la cara. Puede deberse a la presión del cabestro en caballos después de una anestesia general. Se produce una parálisis ipsolateral del labio, una desviación del hocico hacia el lado contralateral y un reflejo palpebral débil o ausente. Una oreja caída puede ser el resultado de lesiones en la cara proximal del nervio.

El efecto inmediato de la lesión de un nervio periférico es un grado variable de disfunción, según la gravedad de la lesión. La forma más leve de lesión es la neuropraxia, la cual interrumpe temporalmente la función con alteraciones morfológicas mínimas en el nervio. La axonotmesis es una lesión de los axones sin sección completa del tejido conjuntivo que rodea al nervio. La forma más grave de lesión es la neurotmesis, que es la sección completa del nervio. Tanto en la axonotmesis como en la neurotmesis, se produce la consecuente degeneración de los axones distales a la lesión, y también hay degeneración en una porción del nervio proximal a la lesión.

El diagnóstico de las lesiones de nervios periféricos se basa en la historia y la evaluación clínica de la función motora y sensitiva del nervio o nervios afectados. La electromiografía frecuentemente es útil para identificar los músculos denervados al cabo de 5-10 d de la lesión. Los estudios de conducción nerviosa también pueden ser útiles en el diagnóstico.

El pronóstico es reservado. En la neuropraxia, se produce normalmente la recuperación completa a las 3 sem. Para que el nervio recupere su función después de la rotura de los axones (axonotmesis, neurotmesis), éste debe regenerarse desde el punto de la lesión hasta el músculo inervado. El grado de crecimiento de los axones regenerados en el muñón distal es de 1-3 mm/d. La recuperación es improbable si los axones rotos están muy separados o si el tejido cicatrizado interfiere con el crecimiento axonal. Aunque se han recomendado varios medicamentos antiinflamatorios para las lesiones traumáticas del nervio, hay pocas pruebas de resultados favorables. La cirugía para reunir los muñones nerviosos debe realizarse rápidamente en los casos en los que el nervio ha sido seccionado limpiamente. En casos de traumatismo brusco, la exploración quirúrgica y la escisión del tejido cicatrizado puede ayudar. La cirugía frecuentemente tiene éxito en aquellos caballos que presentan una compresión fibrosa del nervio suprascapular. La intervención médica a largo plazo se basa en la fisioterapia para minimizar la atrofia muscular y la disminución de la movilidad de las articulaciones. Los vendajes y las férulas pueden ser necesarios para ayudar a proteger la extremidad afectada.

ENFERMEDADES VASCULARES

La **neuropatía isquémica** es más común en gatos que presentan tromboembolismo arterial, secundario a una enfermedad miocárdica. También se observa en perros con diversos procesos subyacentes que incluyen hiperadrenocorticismo, hipotiroidismo, enfermedad renal, cáncer y enfermedades cardíacas. La oclusión ocurre más frecuentemente en la trifurcación aórtica distal, provocando isquemia de los músculos y nervios de las extremidades pélvicas. Hay una paraparesia aguda y dolorosa y una incapacidad para flexionar o extender el tarso. Están ausentes el reflejo flexor y, en algunos casos, el reflejo patelar. Está disminuida la sensibilidad distal en el corvejón. Los músculos gastrocnemio y tibial anterior frecuentemente están duros y doloridos. Las uñas pueden estar cianóticas y el pulso femoral está débil o ausente. El diagnóstico puede basarse habitualmente en los rasgos clínicos. La concentración sérica de creatinacinasa frecuentemente está incrementada. La ecografía doppler es útil para evaluar el flujo sanguíneo en la aorta distal y en las arterias femorales. Se observan cambios patológicos distalmente a la zona comprendida entre el nivel medio y el inferior del muslo, que se caracterizan por una necrosis muscular focal, y una degeneración de los tramos centrales del nervio ciático y sus ramas. La intervención médica consiste en el diagnóstico y tratamiento de cualquier enfermedad subyacente (por ejemplo, miocardiopatía) y la administración de anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios. Los déficit neurológicos pueden mejorar en 2-3 sem, pero son necesarios 6 meses para una recuperación completa. Es posible que se produzcan déficit permanentes. El pronóstico a largo plazo es reservado debido a la enfermedad cardíaca subyacente y al alto riesgo de recurrencia del tromboembolismo.

ENFERMEDADES DE LA COLUMNA Y LA MÉDULA ESPINAL

Las enfermedades de la columna y la médula espinal consisten en los trastornos congénitos, degenerativos, inflamatorios e infecciosos, neoplasias, enfermedades nutricionales, traumatismos, trastornos tóxicos y enfermedades vasculares. *v.* ANOMALÍAS CONGENITAS Y HEREDITARIAS, p. 977, para un estudio de trastornos congénitos asociados a la columna y la médula espinal.

ENFERMEDADES DEGENERATIVAS

La **estenosis lumbosacra degenerativa** es un estrechamiento del canal vertebral lumbosacro que provoca una compresión de la cauda equina o las raíces nerviosas. Es más común en perros de razas grandes, especialmente el pastor alemán, y es rara en gatos. Es el resultado de una degeneración y protrusión de los discos de L7 a S1, hipertrofia del liga-

mento amarillo o, raramente, una subluxación de la articulación lumbosacra. Se desconoce la causa, aunque el pastor alemán con vértebras transicionales congénitas tiene un riesgo elevado. Los síntomas clínicos empiezan normalmente entre los 3-7 años de edad y pueden incluir dificultad para usar las extremidades pélvicas, cojera en las extremidades pélvicas, debilidad en la cola e incontinencia. El hallazgo más importante es el dolor a la palpación o la extensión de la articulación lumbosacra. Se pueden observar déficit propioceptivos, atrofia muscular o un reflejo flexor débil en las extremidades pélvicas. Las radiografías simples pueden mostrar cambios degenerativos; el diagnóstico definitivo requiere resonancia magnética nuclear, tomografía computarizada o epidurografía. Los perros cuyo único síntoma es un dolor leve, pueden mejorar si se mantienen en reposo de 4-6 sem. El tratamiento consiste en la descompresión quirúrgica de la cauda equina y de los nervios espinales. El pronóstico para la recuperación es bueno, aunque la incontinencia urinaria puede que no se resuelva.

La **mielopatía degenerativa** en perros (radiculomielopatía degenerativa crónica) es una degeneración no inflamatoria y de progresión lenta de los axones y la mielina en la sustancia blanca de la médula espinal. Es más frecuente en el pastor alemán y en el corgis galés pero se ha reconocido ocasionalmente en otras razas. Se desconoce su causa, aunque se sospecha que está relacionada con los factores genéticos. Patológicamente se observa degeneración no inflamatoria de los axones de la sustancia blanca de la médula espinal, que resulta más grave en los segmentos torácicos. Los perros afectados normalmente tienen >5 años de edad y desarrollan una ataxia no dolorosa y debilidad, de aparición insidiosa, en las extremidades pélvicas. Los reflejos de las extremidades posteriores habitualmente son normales o exagerados, pero en ~10% de los casos, los reflejos patelares están disminuidos, reflejando una implicación de las raíces nerviosas dorsolumbares. Los casos en la fase inicial pueden ser confundidos con trastornos ortopédicos; sin embargo, los déficits propioceptivos son un hallazgo precoz de mielopatía degenerativa, y no se observan en las enfermedades ortopédicas. Los síntomas evolucionan lentamente hacia la paraplejía en un período de 6-36 meses, aunque pueden ser fluctuantes. La mielografía y el análisis del LCR son esenciales, para descartar enfermedades compresivas e inflamatorias respectivamente. Se ha recomendado el tratamiento con ácido aminocaproico (500 mg, V.O., 3 v/d), suplementos vitamínicos y ejercicio, pero no se ha documentado la seguridad y eficacia de este tratamiento. El pronóstico a largo plazo es malo; la mayoría de los animales son eutanasiados entre los 1-3 años posteriores al diagnóstico.

La **encefalomielopatía degenerativa equina** es un trastorno neurológico progresivo de caballos y cebras caracterizado por la degeneración difusa de los axones, la mielina y las neuronas en la médula espinal y, en menor grado, del tronco encefálico. Se ha descrito en muchas razas equinas en América del Norte, Australia e Inglaterra. La etiología no se comprende completamente, pero se sospecha que está relacionada con la deficiencia de vitamina E y con factores genéticos. Los síntomas clínicos normalmente se vuelven aparentes durante el primer año de vida y consisten en una ataxia y debilidad en las cuatro extremidades, aunque la afectación puede ser más grave en las extremidades pélvicas. Los síntomas clínicos pueden estabilizarse o progresar lentamente. La mielografía y el análisis del LCR son normales. El suplemento con vitamina E es preventivo en algunos casos y los caballos afectados pueden mejorar con este suplemento.

La **enfermedad del disco intervertebral** es una degeneración y protrusión del disco intervertebral que produce una compresión de la médula espinal, los nervios espinales y/o las raíces nerviosas. Es una causa frecuente de enfermedad de la médula espinal en perros. Los síntomas clínicos relacionados con la enfermedad discal son raros en gatos y caballos. Las razas de perros más frecuentemente afectadas son las condrodistróficas, (por ejemplo el teckel, el beagle, el shi-tzu, el lhassa apso y el pequinés). En estas razas, se produce una degeneración condroide de los discos durante los primeros meses de vida. La extrusión del disco puede ocurrir muy pronto, cuando el animal tiene sólo 1-2 años de edad, y los síntomas clínicos son frecuentemente agudos y graves. Por el contrario, la degeneración fibrosa del disco se observa típicamente en razas grandes de perros de >5 años de edad y provoca una progresión lenta de los síntomas clínicos. Los puntos más comunes de extrusión discal son las zonas cervical y toracolumbar. El síntoma predominante de extrusión discal cervical es el dolor en el cuello, que se manifiesta como una rigidez y espasmo muscular. Es posible que se observe cojera de las extremidades torácicas o déficits neurológicos, variando desde una tetraparesia leve a una tetraplejía. En la extrusión del disco toracolumbar, puede existir dolor dorsal que se manifiesta como una quifosis y reticencia al movimiento. Los déficits neurológicos suelen ser más graves que los observados en la enfermedad discal cervical y varían desde una ataxia de las extremidades pélvicas hasta una paraplejía e incontinencia. En los animales parapléjicos, el hallazgo más importante para el pronóstico es la existencia o inexistencia de sensibilidad profunda caudal a la lesión. Esto

se comprueba pinchando los dedos o la cola para observar si hay, o no, respuesta en el animal, como un ladrido o un giro de la cabeza. El reflejo flexor de la extremidad no debe confundirse con una respuesta del animal.

El diagnóstico definitivo de extrusión discal se basa en la radiografía y en la mielografía. Los perros con dolor y déficits neurológicos de mínimos a moderados, frecuentemente se recuperan a las 2-3 sem de reposo. Un tratamiento corto con prednisona (1 mg/kg/d durante 3 d) normalmente es útil para aliviar el dolor. El uso de medicación antiinflamatoria o analgésica sin hacer reposo está contraindicado porque un incremento en la actividad del perro puede llevar a una mayor extrusión del disco y empeorar la compresión de la médula espinal. Los síntomas clínicos recurren después del tratamiento conservador entre 30-40% de los casos.

En animales con déficits neurológicos graves, el succinato sódico de metilprednisolona puede facilitar la recuperación de las lesiones graves de la médula espinal si se administra durante las 8 h siguientes a la lesión (*v.* TRAUMATISMO, p. 1005). El tratamiento médico, sin embargo, no puede sustituir a la cirugía, la cual debe realizarse pronto para descomprimir la médula espinal en animales con déficit neurológicos considerables. Otras indicaciones para la cirugía son el fracaso del tratamiento conservador y los episodios recurrentes. El pronóstico es favorable en aquellos perros que tienen la sensibilidad profunda intacta y que se tratan quirúrgicamente. Si la cirugía se realiza durante las primeras 24 h siguientes a la pérdida de sensibilidad profunda, la posibilidad de recuperación es de ~50%. El pronóstico es desfavorable si la cirugía se retrasa >48 h después de que se pierda la sensibilidad profunda. La mielomalacia progresiva se desarrolla en un reducido porcentaje de perros con paraplejía y pérdida de sensibilidad profunda, causada por una extrusión aguda del disco.

La **enfermedad de la neurona motora equina** es una degeneración progresiva no inflamatoria de las neuronas motoras en la médula espinal y el tronco encefálico de los caballos. Es más común en el nordeste de EE.UU., pero también se ha descrito en varias zonas del norte y el sur de América, Europa y Japón. La etiología es desconocida, aunque se han detectado bajas concentraciones plasmáticas de vitamina E en los caballos afectados. Los caballos adultos de cualquier edad y raza pueden estar afectados, aunque los caballos Quarter lo están con más frecuencia. Es más frecuente en caballos sin acceso a pastar hierba. Los síntomas clínicos consisten en una debilidad simétrica generalizada, temblores y atrofia muscular. Los caballos afectados a menudo permanecen con la cabeza hacia abajo y sus pies situados debajo de su cuerpo, y trasladan frecuentemente todo su peso de una extremidad a otra. La ataxia no es un rasgo característico, en contraste con la mayoría de enfermedades de la médula espinal. Muchos de los caballos afectados tienen alteraciones retinianas, incluyendo un particular patrón pigmentario reticulado y áreas de hiperreflectividad. La electromiografía y la biopsia del nervio accesorio espinal o el músculo sacrodorsal caudal son útiles para el diagnóstico. No hay un tratamiento específico, pero algunos caballos mejoran parcialmente después de 2-3 meses de enfermedad.

La **degeneración de las neuronas motoras** parece una enfermedad hereditaria o esporádica en los perros brittany spaniels, pointers, pastores alemanes, doberman pinscher y rottweiler, gatos, en vacas hereford, parda suiza y roja danesa, en cerdos Yorkshire y en cabras.

Las **alteraciones metabólicas de almacenamiento** son raras, normalmente hereditarias y pueden afectar el SNC, incluyendo la médula espinal. *v. t.* ANOMALÍAS CONGÉNITAS Y HEREDITARIAS DEL SISTEMA NERVIOSO, p. 977.

La **espondilosis deformante** es una enfermedad no inflamatoria y degenerativa caracterizada por una producción de osteofitos en las caras ventral y lateral de los cuerpos vertebrales. En los casos avanzados, puede parecer que los osteofitos formen un puente en el espacio intervertebral discal. Se produce en perros, gatos y toros, y la incidencia aumenta con la edad. La causa es una rotura en las fibras externas del anillo fibroso y una extensión del ligamento longitudinal. El aumento de la tensión en el enlace vertebral del ligamento longitudinal provoca la producción de osteofitos. Normalmente es un hallazgo radiográfico accidental. En raros casos genera una hiperestesia espinal, que debe ser tratada con analgésicos.

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS E INFECCIOSAS

Las enfermedades inflamatorias e infecciosas de la columna vertebral y de la médula espinal consisten en infecciones bacterianas, rickettsiales, virales, fúngicas, protozoarias y parasitarias, y la enfermedad inflamatoria idiopática. Muchas de estas enfermedades también pueden afectar al encéfalo (*v.* MENINGITIS O ENCEFALITIS, p. 1024). Más adelante se estudian algunas de las enfermedades infecciosas e inflamatorias más comunes en las cuales constituye un rasgo importante la afectación de la columna vertebral o de la médula espinal.

Infecciones bacterianas

La **discoespondilitis** es una inflamación del disco intervertebral y los cuerpos verte-

brales adyacentes. La **osteomielitis vertebral** es una inflamación de la vértebra sin infección concurrente del disco. Ambas enfermedades suelen estar causadas por infecciones hematológicas generalizadas, bacterianas o fúngicas. La inmunosupresión puede desempeñar un papel importante en algunas infecciones. La discoespondilitis es más frecuente en perros, especialmente en las razas grandes. La osteomielitis de las vértebras lumbares puede ocurrir en perros, secundariamente a una migración de las aristas plantares. En gatos, es rara y normalmente se debe a una infección generalizada por una herida adyacente. La discoespondilitis y la osteomielitis vertebral también se han descrito en caballos, rumiantes y cerdos, especialmente en los neonatos. La infección puede observarse en cualquier espacio discal y pueden encontrarse lesiones múltiples.

En la discoespondilitis canina, los organismos aislados más habituales son *Staphylococcus* spp. Otros organismos comprenden *Brucella canis*, *Streptococcus* spp, *Escherichia coli*, *Proteus* spp, *Corynebacterium diphtheroides*, *Nocardia* spp y *Aspergillus* spp. El dolor espinal es el hallazgo clínico más consistente. En algunos perros, se observan síntomas sistémicos, como fiebre, depresión y pérdida de peso. Los déficits neurológicos pueden producirse debido a una compresión de la médula espinal causada por un tejido proliferativo o, menos frecuentemente, por una extensión de la infección a la médula espinal, o por una fractura patológica. Los hallazgos radiográficos iniciales consisten en la destrucción de los extremos de las vértebras adyacentes y un colapso del espacio discal. Las lesiones más avanzadas tienen grados variables de formación de osteofitos. Frecuentemente, los cultivos de sangre y orina son eficaces para identificar el organismo causal. Debe realizarse un análisis de brucelosis a los perros afectados (p. 1138). Aunque los síntomas clínicos normalmente mejoran a los 5 d de tratamiento con un antibiótico adecuado, éste debe continuarse como mínimo durante 6 sem. Si se sospecha de *Staphylococcus* spp las cefalosporinas de primera generación son una buena elección cuando los cultivos son negativos. Puede ser necesaria la cirugía para descomprimir la médula espinal en animales con déficits neurológicos resistentes a la antibioterapia.

Enfermedades rickettsiales

Las anomalías neurológicas, incluyendo los síntomas de disfunción de la médula espinal, se observan algunas veces en perros con infección por *Rickettsia*. Los perros con **fiebre maculosa de las Montañas Rocosas** (*Rickettsia rickettsii*, p. 630) frecuentemente presentan trombocitopenia, leucocitosis, una pleocitosis neutrofílica y un leve aumento de las proteínas en el análisis del LCR. El diagnóstico se basa en un incremento 4 v por encima de la concentración de anticuerpos en el suero. Los perros con **ehrlichiosis** (*Ehrlichia canis*, p. 628) frecuentemente presentan trombocitopenia, anemia, leucopenia, hiperglobulinemia y pleocitosis mononuclear con un marcado incremento de las proteínas en el análisis del LCR. Un solo título de anticuerpos en el suero normalmente es suficiente para el diagnóstico de *E. canis*. El tratamiento de la mielitis rickettsial consiste en la administración de doxiciclina o cloramfenicol durante 14-21 d. El pronóstico es favorable si se trata rápidamente, aunque los déficits neurológicos algunas veces progresan a pesar del tratamiento.

Enfermedades víricas

La **encefalomielitis por moquillo canino** (p. 613), causada por un morbilivirus, es una de las causas más habituales de trastornos del SNC en perros de todo el mundo. La aparición de los déficits neurológicos puede ser aguda o de progresión lenta, según la localización de la lesión o lesiones en el SNC. En perros adultos, las zonas más comúnmente afectadas son el tronco encefálico y la médula espinal. Los síntomas neurológicos no están precedidos ni suelen coincidir con la enfermedad sistémica que se observa en los perros jóvenes. El diagnóstico definitivo ante mortem es difícil. Puede detectarse una coriorretinitis activa o inactiva en la fundoscopia. El hallazgo más común en el análisis del LCR es la pleocitosis mononuclear con un aumento en la concentración proteica. El hallazgo del antígeno o anticuerpos de moquillo canino en el LCR sugiere la presencia de esta enfermedad, aunque los falsos negativos son frecuentes. No hay un tratamiento específico y el pronóstico es desfavorable para los perros gravemente afectados. La vacunación normalmente tiene éxito para la prevención de la forma sistémica de moquillo, pero la forma neurológica puede afectar los perros vacunados previamente.

La **artritis caprina** y la **encefalomielitis** (p. 586) están causadas por un lentivirus que puede provocar neumonía y artritis. Se han descrito en América del Norte, Europa, Australia y Nueva Zelanda. La enfermedad del SNC es más común en cabras de 2-4 meses de edad, aunque también puede afectar los animales de más edad. Se produce una aparición aguda de paraparesia espástica ligeramente asimétrica que puede progresar a tetraplejía con reflejos exagerados. En ~50% de los casos, se puede observar una pleocitosis mononuclear y un incremento proteico en el LCR. Las pruebas serológicas son útiles para detectar la infección, aunque pueden producirse falsos negativos. No existe tratamiento y

la recuperación es improbable. Histológicamente, se observa una inflamación no supurativa con una desmielinización o necrosis, más evidente en la sustancia blanca de la médula espinal.

Un lentivirus relacionado con el virus anterior es una extraña causa de encefalomielitis crónica en la oveja (**Maedi**, p. 1209). Las ovejas afectadas normalmente tienen >2 años de edad y sufren una aparición insidiosa de ataxia progresiva, paraparesia o tetraparesia.

La **anemia infecciosa equina** (p. 547) produce ocasionalmente encefalomielitis en caballos. Los déficit neurológicos se suelen referir a una enfermedad de la médula espinal y comprenden ataxia y debilidad en las extremidades posteriores. La concentración proteica y el número de linfocitos en el LCR frecuentemente están incrementados. El diagnóstico se establece mediante la prueba de inmunodifusión en gel agar positiva. No existe tratamiento y es habitual que los caballos afectados sean sometidos a eutanasia para prevenir la propagación de la enfermedad.

La **encefalomielopatía debida al herpesvirus equino1 (HVE-1)** es un trastorno neurológico que afecta a los caballos de todo el mundo. El virus HVE-1 infecta las células endoteliales vasculares, particularmente aquellas que están en el SNC. Provoca una vasculitis inmunomediada con un infarto secundario y hemorragia en todo el cerebro y la médula espinal. El virus HVE-1 también se ha asociado con la meningoencefalitis en las alpacas y las llamas. En caballos, los síntomas neurológicos pueden observarse como enfermedad primaria, o bien tras una rinoneumonía o un aborto. Puede afectar animales de cualquier edad. Los déficit neurológicos aparecen de forma brusca, varían de una leve ataxia de las extremidades posteriores a paraplejía, y normalmente no progresan después de 24 h. Son frecuentes el goteo de orina, la retención fecal y los déficit sensitivos en el peritoneo y la cola. El LCR está frecuentemente xantocrómico con un contenido proteico elevado y un número normal de células. El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos y en un aumento de la concentración de anticuerpos en dos muestras de suero consecutivas. No existe un tratamiento específico, pero los caballos con una afectación leve se recuperan normalmente con un tratamiento de apoyo. Incluso los caballos en decúbito esternal pueden a la larga recuperarse. La vacunación no protege frente a la forma neurológica de esta enfermedad. (*V. t.* p. 1180)

La **peritonitis infecciosa felina** (p. 616) es una enfermedad de los gatos domésticos causada por una respuesta inmunomediada a un coronavirus. La implicación del SNC normalmente está asociada a la forma parenquimatosa (seca) más que a la forma efusiva (húmeda). Existen lesiones piogranulomatosas que afectan al parénquima neural, el plexo coroideo, el epéndimo y las leptomeninges. Los síntomas clínicos de afectación de la médula espinal comprenden hiperestesia espinal y paraparesia o tetraparesia. Es frecuente la hiperglobulinemia y la afectación de otros órganos, especialmente los ojos. Las pruebas de anticuerpos séricos disponibles corrientemente no son específicas y frecuentemente son negativas. El hallazgo más común en el análisis del LCR es una pleocitosis mixta (neutrofílica y mononuclear) con un incremento de la concentración proteica. No existe ningún tratamiento eficaz y el pronóstico es desfavorable.

La **mielopatía asociada al virus de la leucemia felina** se observa en algunos gatos infectados por el virus de la leucemia felina (VLF, p. 620) durante ≥2 años. La ataxia y la debilidad en las extremidades pélvicas progresa hacia la paraplejía en 1 año. Otros síntomas incluyen dolor espinal difuso y comportamiento anómalo. El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos, serología VLF, y en la exclusión de otras causas, como el linfoma espinal y la mielitits, ocasionados por toxoplasmosis o por infecciones micóticas. No existe ningún tratamiento; los gatos afectados acaban siendo eutanasiados debido a su invalidez. Los hallazgos patológicos consisten en la degeneración de toda la materia blanca, hinchazón de axones, y dilatación de las vainas de mielina en la médula espinal y el tronco encefálico. El antígeno VLF está presente en el sistema nervioso, indicando que las lesiones son debidas a la infección vírica.

La **encefalomielitis enteroviral porcina** (p. 1044), también llamada enfermedad de Teschen, enfermedad de Talfan, poliomielitis porcina y paresia enzoótica benigna, está causada por un teschovirus neurotrópico que previamente se había clasificado como enterovirus. Puede afectar cerdos de todas las edades, pero la enfermedad es más común en cerdos lactantes y destetados. Se produce una aparición aguda o subaguda de ataxia en las extremidades posteriores y paresia con hiporreflexia, depresión, convulsiones y la muerte. El diagnóstico definitivo ante mortem es difícil. Histológicamente, se observa una degeneración neuronal, nódulos gliales e inflamación linfocitaria perivascular, más importante en la médula espinal. Los cerdos de más edad pueden sobrevivir, pero la mortalidad es alta en los cerdos jóvenes.

El **virus de la encefalomielitis hemaglutinante** porcina es un coronavirus que causa una enfermedad con vómitos y decaimiento (p. 565) y encefalomielitis. Es más frecuente en lechones de <3 sem de edad y es posible un solapamiento de los dos síndromes anteriores. La enfermedad del SNC empieza con vómitos durante varios días, los cuales

van seguidos de hiperestesia, temblores musculares, ataxia, paresia, opistótonos, coma y muerte. Patológicamente, se produce una encefalomielitis no supurativa difusa, que afecta principalmente a la sustancia gris. El diagnóstico se basa en la necropsia o en un incremento en el título de anticuerpos en dos muestras de suero consecutivas. No existe ningún tratamiento.

La **rabia** (p. 1047) está causada por un rabdovirus neurotrófico que alcanza el SNC vía nervios periféricos. Produce polioencefalomielitis no supurativa multifocal en todos los mamíferos. La rabia es endémica en todos los continentes, excepto Australia, aunque está excluida de algunas islas, entre ellas Gran Bretaña, Nueva Zelanda, Islandia y Hawai. Los síntomas clínicos iniciales son extremadamente variables y la rabia debe considerarse en cualquier animal sin vacunar que presente una disfunción neurológica aguda. Los síntomas de la médula espinal comprenden ataxia y parálisis progresiva, normalmente con ausencia de reflejos. Los animales afectados típicamente, pero no invariablemente, mueren con síntomas neurológicos progresivos entre los 2-7 d del comienzo de la enfermedad. No existe ningún tratamiento. El diagnóstico definitivo se basa en la prueba de inmunofluorescencia del encéfalo. La prevención es posible a través de la vacunación.

Enfermedades fúngicas

Cryptococcus neoformans es el hongo más común que afecta al SNC de los animales. La infección es más común en perros y gatos y se produce ocasionalmente en caballos. Otros organismos fúngicos pueden invadir el SNC, incluyendo *Blastomyces dermatitidis*, *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis*, *Aspergillus* spp y feohifomicosis. Los animales enfermos tienen afectados otros órganos, como los pulmones, los ojos, la piel o los huesos. Los síntomas de afectación de la médula espinal comprenden paresia o parálisis e hiperestesia espinal. El diagnóstico se basa en la serología, en el cultivo, o en la identificación del organismo en el LCR o el tejido extraneural. El fluconazol es frecuentemente eficaz para la criptococcosis y la coccidioidomicosis. El itraconazol o la amfotericina B están recomendados para el tratamiento de la histoplasmosis y blastomicosis, pero el pronóstico es de reservado a desfavorable. (*V. t.* INFECCIONES MICÓTICAS, p. 499.)

Enfermedades protozoarias

La **mieloencefalitis protozoaria equina** (p. 1012) es una enfermedad común en caballos que produce una meningoencefalomielitis no supurativa, frecuentemente necrotizante. Los caballos son un hospedador aberrante para el microorganismo causante, generalmente *Sarcocystis neurona*, pero menos frecuentemente otros protozoos causan la enfermedad. Puede afectar a caballos de cualquier edad. Los síntomas neurológicos son extremadamente variables y frecuentemente asimétricos, reflejando la afectación de todo el SNC. La ataxia y la paresia son comunes. Otros síntomas potenciales comprenden cojera sutil, atrofia muscular localizada y disfunción de nervios craneales. El diagnóstico se basa en los síntomas neurológicos, la exclusión de otras causas potenciales, la detección de anticuerpos frente al *S. neurona* en el LCR y la respuesta al tratamiento. Los protocolos de tratamiento incluyen ponazuril (5 mg/kg/d, V.O. durante 28 d) o pirimetamina (1 mg/kg/d, V.O.) y sulfadiacina (20 mg/kg/d, V.O.) entre 90-180 d. Muchos caballos se recuperan con el tratamiento, pero es posible que presenten déficit neurológicos permanentes. La prevención es difícil pero implica reducir el acceso de las zarigüeyas (el hospedador definitivo) a los caballos, alimentos y agua. También existe una vacuna disponible.

La **neosporosis** (p. 523) está causada por *Neospora caninum*, un protozoo que puede causar una encefalomielitis no supurativa, sobre todo en perros. No se ha definido el ciclo vital de este organismo. Muchos casos descritos anteriormente como toxoplasmosis en perros probablemente fueron casos de neosporosis. La infección en cachorros jóvenes normalmente provoca parálisis ascendente con una contracción rígida de los músculos de una o ambas extremidades pélvicas. Puede afectar otros órganos como los músculos, el hígado y los pulmones. El diagnóstico se basa en la serología o en la identificación del organismo en las muestras de tejido. Un tratamiento precoz con clindamicina o sulfadiazina y pirimetamina puede ser eficaz, pero el pronóstico es desfavorable.

La **toxoplasmosis** (p. 535) está causada por *Toxoplasma gondii* y puede producir ocasionalmente en perros y gatos una encefalomielitis no supurativa. Los gatos infectados frecuentemente tienen síntomas de esta enfermedad en otros órganos, como uveítis, pancreatitis y enfermedades respiratorias. Los perros con toxoplasmosis a menudo tienen también otras enfermedades, como el moquillo canino. El diagnóstico se basa en la identificación del organismo en el tejido o en un incremento cuatro veces por encima de lo normal de las IgG en dos muestras de suero consecutivas. Una alta concentración de anticuerpos IgM en el suero o en el LCR es de apoyo, en los gatos. Se recomienda un tratamiento basado en la administración de clindamicina o sulfadiazina y pirimetamina.

Enfermedades parasitarias

La **mielitis verminosa** es una inflamación de la médula espinal causada por una mi-

gración parasitaria. En ovejas, cabras y llamas, los organismos causantes incluyen *Parelaphostrongylus tenuis*, *Hypoderma bovis* en bovinos, *Strongylus vulgaris*, *Halicephalobus (Micronema) deletrix*, *Setaria* spp en caballos, *Stephanurus dentatus* en cerdos, *Cuterebra* spp en gatos y *Baylisascaris procyonis* en perros. Los síntomas de afectación de la médula espinal suelen ser agudos, frecuentemente asimétricos, y pueden ser progresivos. El diagnóstico ante mortem es difícil. Un aumento de eosinófilos en el LCR es indicativo pero los hallazgos en el mismo son variables. Se recomienda un tratamiento con fenbendazol, tiabendazol o ivermectina, pero el pronóstico es reservado. (*Véase también* ENFERMEDADES DEL SNC CAUSADAS POR HELMINTOS Y ARTRÓPODOS, p. 1015.)

Enfermedades inflamatorias idiopáticas

La **meningoencefalomielitis felina no supurativa** (polioencefalomielitis felina, enfermedad del tambaleo) es una enfermedad inflamatoria del SNC, lenta y progresiva, de los gatos domésticos. Se ha descrito en América del Norte, Europa y Australia. Se desconoce la causa, pero se sospecha firmemente que puede ser un agente infeccioso, probablemente un virus. La enfermedad causa degeneración neuronal, pérdida axonal y desmielinización con inflamación mononuclear, más grave en los segmentos torácicos de la médula espinal. El curso clínico está marcado por una paraparesia progresiva de 1-2 meses de duración, frecuentemente con hiperestesia focal, temblor de la cabeza y cambios en el comportamiento. El diagnóstico ante mortem es difícil. No existe tratamiento y el pronóstico es desfavorable.

La **meningoencefalomielitis granulomatosa** (MEG) es una enfermedad inflamatoria del SNC que afecta a perros de todo el mundo. Se desconoce la causa, aunque se sospecha que puede ser un agente infeccioso, probablemente un virus. En la forma diseminada, denominada anteriormente reticulosis inflamatoria, se producen acumulaciones perivasculares de células mononucleares y neutrófilos. En la forma focal, denominada anteriormente reticulosis neoplásica, se producen lesiones granulomatosas que contienen sobre todo células reticulohistiocíticas. Puede afectar perros adultos de cualquier raza, pero las hembras y los perros de razas pequeñas, especialmente los caniches, pueden estar predispuestos. Los síntomas clínicos son variables y pueden indicar disfunción focal o multifocal del encéfalo o la médula espinal. El dolor cervical y la tetraparesia son los síntomas más habituales de afectación de la médula espinal. Los síntomas frecuentemente son agudos, pero la forma focal de MEG puede causar déficits neurológicos que progresan lentamente durante varios meses. Por lo general se observa un aumento de las proteínas y pleocitosis en el LCR, con predominio de células mononucleadas o neutrófilos. La tentativa de diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos, el análisis del LCR y la exclusión de otras posibles enfermedades. Normalmente los perros mejoran temporalmente con dosis inmunosupresivas de corticosteroides, pero el pronóstico a largo plazo es desfavorable.

NEOPLASIA

Véase también NEOPLASIA DEL SISTEMA NERVIOSO, p. 1028.

En **perros**, las neoplasias que afectan comúnmente a la médula espinal son el osteosarcoma, el fibrosarcoma, el meningioma, el tumor de la vaina nerviosa y la neoplasia metastásica. Un tumor parecido al nefroblastoma se observa en perros jóvenes (entre los 5-36 meses de edad), sobre todo en los pastores alemanes. Este tumor se localiza consistentemente en la duramadre entre T10 y L2, provocando paraparesia progresiva. El diagnóstico de la neoplasia espinal se basa en la radiografía, la mielografía y la biopsia quirúrgica. La escisión quirúrgica es posible en algunos casos, pero en general el pronóstico es desfavorable.

En **gatos**, la neoplasia más común que afecta a la médula espinal es el linfoma. Puede afectar gatos adultos de cualquier edad. Los síntomas referidos a una lesión focal de la médula espinal, frecuentemente dolorosa, son agudos o de progresión lenta. Alrededor del 85% de los gatos afectados dan positivo a la prueba del virus de la leucemia felina (p. 620) y muchos tienen una médula ósea leucémica. La mielografía muestra una compresión extradural. El tratamiento consiste en una combinación de quimioterapia, como prednisona, vincristina y ciclofosfamida. En muchos casos, es posible la remisión, pero el pronóstico a largo plazo es desfavorable.

En el **ganado vacuno**, el linfosarcoma se puede desarrollar en el espacio epidural a cualquier nivel, causando una compresión en la médula espinal. Frecuentemente, se produce una aparición aguda de paraparesia o decúbito esternal. Normalmente, hay otras muestras de leucosis bovina (p. 581). El diagnóstico definitivo se basa en la exploración histopatológica.

La neoplasia es una causa poco frecuente de enfermedad de la médula espinal en caballos, cerdos, ovejas y cabras.

TRASTORNOS NUTRICIONALES

La **deficiencia de cobre** causa una enfermedad del SNC en ovejas, cabras y cerdos. El **tambaleo** es la forma congénita en los corderos y se caracteriza por una degeneración y necrosis del cerebro. La forma adquiri-

da, **ataxia enzoótica**, afecta a los corderos, cabritos y cerdos. Los animales afectados parecen normales al nacer, pero durante los primeros meses de vida desarrollan una paraparesia progresiva con hiporreflexia y atrofia muscular. Otros síntomas incluyen diarrea e infrugalidad y, en corderos, lana anormal. Histológicamente, se observa cromatólisis, pérdida de neuronas y degeneración de los axones, principalmente en la médula espinal y la cara caudal del tronco encefálico. Los animales pueden recuperarse con un suplemento de cobre, pero pueden producirse déficits neurológicos permanentes en los animales gravemente afectados.

La **hipervitaminosis A** se produce en gatos alimentados con un exceso de vitamina A, normalmente en dietas ricas en hígado. Esto provoca una exostosis extensa, más prominente en la columna cervical y torácica. Los síntomas clínicos incluyen dolor en el cuello y rigidez y cojera en las extremidades delanteras. Las lesiones vertebrales son evidentes en la radiografía. La reducción de vitamina A en la dieta previene que la exostosis empeore, pero no reduce significativamente las lesiones presentes.

TRAUMATISMO

Las lesiones agudas en la médula espinal suelen estar asociadas con una fractura o una luxación espinal. Las causas más comunes en perros y gatos son accidentes de automóvil, heridas por mordedura y heridas de bala. Las caídas son causas frecuentes en caballos. Los bovinos son propensos a las heridas durante el parto. Las fracturas patológicas son habituales en ganado vacuno, ovino y porcino con malnutrición u osteomielitis vertebral. Una lesión en la médula espinal no sólo está causada por la herida mecánica primaria, sino que es también resultado de cambios patológicos secundarios, que incluyen edema, hemorragia, desmielinización y necrosis. Los cambios secundarios se deben a factores bioquímicos, incluyendo la liberación de radicales libres, leucotrienos y prostaglandinas que causan lesiones en el tejido nervioso y comprometen el flujo sanguíneo en la médula espinal. En un reducido porcentaje de heridas graves, estos hechos secundarios desembocan en una necrosis progresiva ascendente y descendente en la médula espinal denominada **mielomalacia progresiva** o **hematomielia**.

Los síntomas de traumatismo espinal suelen ser agudos y pueden progresar en el caso de fracturas inestables o luxaciones. Las lesiones graves en la médula espinal toracolumbar pueden causar paraplejía con un tono extensor aumentado en las extremidades torácicas (**síndrome de Schiff-Sherrington**). La mielomalacia progresiva causa una parálisis fláccida ascendente y descendente que normalmente progresa durante varios días y conduce a la muerte por parálisis respiratoria. Las radiografías demuestran normalmente la existencia de fracturas vertebrales y luxaciones. El tratamiento con metilprednisolona puede ser útil si se instaura dentro de las primeras horas después de la lesión. Un protocolo es 30 mg/kg, IV, seguido 2 h después por 15 mg/kg, IV, seguido 6 h después por 15 mg/kg, IV, cada 6 h hasta un total de 24 h de tratamiento. La dexametasona es menos eficaz y se asocia a un incremento del riesgo de ulceración gastrointestinal y de pancreatitis. Los AINE tienen una acción mínima en las lesiones agudas de la médula espinal e incrementan el riesgo de complicaciones, especialmente si se utilizan conjuntamente con los corticosteroides. Se recomienda la administración de DMSO (0,5-1,0 g/kg/d de una solución al 10-20%, administrado lentamente IV durante 3 d) en los caballos que presentan una lesión aguda en la médula espinal. Los animales con déficit neurológicos leves se suelen recuperar en 4-6 sem de reposo en una jaula o establo. La reducción o la estabilización quirúrgica está indicada en las lesiones vertebrales inestables que causan disfunciones neurológicas graves. El pronóstico es reservado para caballos y ganado vacuno en decúbito esternal. El pronóstico para recuperar la función neurológica es desfavorable en aquellos animales que han perdido la sensibilidad profunda caudalmente a la lesión.

TRASTORNOS TÓXICOS

En los cerdos puede observarse un **envenenamiento por arsénico** (p. 2315) debido a una sobredosificación de organoarsenicales, los cuales se usan frecuentemente como aditivos alimentarios para promover el crecimiento y para controlar la disentería porcina. En el caso de envenenamiento con ácido 3-nitro-4-hidroxifenilarsónico ("3-nitro") se produce una degeneración de la médula espinal, del nervio óptico y de los nervios periféricos. Los síntomas clínicos consisten en temblores y paraparesia. Los animales afectados levemente pueden recuperarse después de retirar la comida tóxica.

Puede observarse una **intoxicación retardada por organofosforados** después de la administración oral o tópica de insecticidas o antihelmínticos que contienen organofosforados, incluido el haloxón. Además de los síntomas agudos, puede desarrollarse una parálisis retardada entre 1-4 sem después de la exposición. Las ovejas suffolk tienen una predisposición hereditaria a esta neurotoxicidad dado que tienen bajos niveles plasmáticos de actividad arilesterasa. Los animales afectados presentan paraparesia progresiva simétrica y ocasionalmente se vuelven tetrapléjicos. El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos y una historia

clínica de exposición. El pronóstico en los animales gravemente afectados es desfavorable. En la exploración histopatológica se observa una degeneración de Wallerian, más acentuada en la médula espinal y el tronco encefálico. (*V. t.* ORGANOFOSFORADOS, p. 2367).

Sorghum spp, como los pastos sorgo, Sudan y Johnson, puede causar degeneración de la médula espinal en los caballos y ocasionalmente en los bovinos y ovinos. La patogénesis puede estar relacionada con un alto contenido de hidrocianida en estas hierbas. Existe ataxia y debilidad en las extremidades pélvicas e incontinencia. La retención urinaria normalmente conduce a cistitis y hematuria. El diagnóstico se basa en los rasgos clínicos y una historia clínica de exposición. Los síntomas pueden mejorar con la retirada de la comida tóxica, aunque es posible que los déficits persistan. (*V. t.* ENVENENAMIENTO CON SORGO, p. 2485).

El **tétanos** (p. 484) está causado por unas toxinas producidas por la forma vegetativa de *Clostridium tetani*. La susceptibilidad varía notablemente entre las especies; los perros y gatos son bastante resistentes si se comparan con los caballos. Los síntomas clínicos suelen aparecer a los 5-10 d de la infección. Éstos incluyen tensión muscular localizada o generalizada y rigidez extensora, disfagia, protrusión del tercer párpado y contractura de los músculos masticatorios (trismo) y faciales (risa sardónica). En los casos graves, el animal puede estar en decúbito esternal con opistótonos y espasmos musculares reflejos. El diagnóstico se basa en los rasgos clínicos característicos. El tratamiento consiste en la curación de la herida, la administración de antibióticos para eliminar cualquier organismo restante y la antitoxina tetánica. En los casos leves, el pronóstico es favorable si el tratamiento es precoz. En los casos graves, puede producirse la muerte debida a una parálisis respiratoria.

ENFERMEDADES VASCULARES

La **embolia fibrocartilaginosa** provoca isquemia e infarto de la médula espinal. La causa es la oclusión de las arterias o de las venas de la médula espinal (o ambas) con fragmentos de fibrocartílago, los cuales provienen supuestamente de los discos intervertebrales. Esta enfermedad se observa principalmente en perros adultos, especialmente en los de razas grandes y gigantes. Los schnauzers miniatura y el pastor de Shetland también pueden estar predispuestos. La enfermedad es rara en gatos, caballos y cerdos. Los perros afectados presentan una disfunción en la marcha de aparición brusca que aparece cuando realizan actividades como correr o saltar. Los déficit se atribuyen a una lesión focal, frecuentemente asimétrica, de la médula espinal y raramente evolucionan más allá de 12 h. Normalmente no se observa dolor espinal. El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos y en la exclusión de las lesiones compresivas mediante una mielografía. En la fase aguda, el LCR puede presentar un leve incremento de los neutrófilos y de la concentración de proteínas. Los perros afectados levemente suelen mejorar sustancialmente en 1-2 sem. El pronóstico es desfavorable si la sensibilidad profunda está ausente o si no se observa mejoría al cabo de unas semanas.

La **mielopatía hemorrágica postanestésica en caballos** es una extraña complicación de la anestesia general en decúbito dorsal. La causa puede estar relacionada con una alteración del drenaje venoso de la médula espinal debido a la compresión de la vena cava caudal o de la vena ácigos debido al peso de las vísceras abdominales. Inmediatamente después de la recuperación de la anestesia, aparece una paraplejía. Los hallazgos patológicos consisten en una necrosis hemorrágica de los segmentos toracolumbares de la médula espinal. El pronóstico es desfavorable. El posicionamiento del caballo ligeramente inclinado respecto a la perpendicular, y el mantenimiento de una adecuada presión arterial pueden ayudar a prevenir esta complicación.

DISAUTONOMÍA

DISAUTONOMÍA FELINA

La **disautonomía felina** se caracteriza por una disfunción generalizada del sistema nervioso autonómo. Los animales de todas las razas y edades están propensos a contraer la enfermedad. La disautonomía felina fue descrita por primera vez en 1982 e inicialmente se generalizó en el Reino Unido; la incidencia ha bajado considerablemente aunque recientemente parece haberse elevado de nuevo, si bien la enfermedad está de alguna forma atenuada. Se han descrito casos por toda Europa, se han documentado algunos en América del Norte y se han observado casos esporádicos en Dubai, Nueva Zelanda y Venezuela. La etiología es desconocida. Las disautonomías en caballos, perros, conejos y liebres comparten sorprendentes semejanzas con la enfermedad en gatos.

Hallazgos clínicos: Los gatos afectados están levemente embotados y anoréxicos y frecuentemente tienen síntomas de vías respiratorias altas o diarrea transitoria. La aparición

de síntomas más definidos varía de aguda a crónica. El más común de estos síntomas es la dilatación y falta de respuesta de las pupilas, ptosis y protrusión del tercer párpado, rinitis seca, secreción lacrimal reducida, disfunción esofágica con regurgitación, y estreñimiento. Otros síntomas incluyen mucosas orales secas, prolapso de la membrana nictitante, bradicardia e incontinencia urinaria o fecal. Estos síntomas reflejan trastornos simpáticos y parasimpáticos, y la gravedad de los síntomas presentados puede variar ampliamente. Los síntomas somáticos incluyen arreflexia anal. Se han descrito déficit propioceptivos en extremidades pélvicas, pero deben ser cuidadosamente diferenciados de la paresis, la ataxia no es una característica de la disautonomía en otras especies. Los hallazgos clínicos patológicos son inespecíficos.

Lesiones: La necropsia puede mostrar megaesófago, membranas mucosas diftéricas, vejiga urinaria atónica y retención de material fecal. Durante las primeras semanas después de la aparición, es típica la cromatólisis y la degeneración neuronal de fibras pre y postganglionares simpáticas y parasimpáticas. Una distribución específica de las neuronas motoras inferiores autonómicas y somáticas cromatolíticas se encuentra en el tronco encefálico y la médula espinal. Los casos crónicos pueden ser difíciles de confirmar dado que las neuronas supervivientes parecen normales y el diagnóstico depende de la fijación de su número respecto a las células de la estroma que las envuelve.

Diagnóstico: El diagnóstico definitivo depende del análisis histopatológico de los ganglios autónomos. La radiografía de contraste (incluyendo fluoroscopia) del esófago y la reducción de la secreción lacrimal (<5 mm/minuto, cuando se mide con prueba de lágrimas de Schirmer) pueden ayudar a la confirmación clínica. La pilocarpina (al 0,1%) aplicada sobre la córnea causa una miosis profunda entre los 10-15 min siguientes, debida a hipersensibilidad de la denervación, pero carece de efecto en un gato sano. La fenilefrina diluida (0,5%) revierte la ptosis y la protrusión del tercer párpado. La infección por virus de leucemia felina (VLF, p. 620) puede causar anisocoria e incontinencia urinaria. Los gatos con disautonomía felina normalmente presentan otros síntomas clínicos distintivos y son negativos al VLF.

Tratamiento y pronóstico: El principal objetivo del tratamiento es primero rehidratar al gato y mantener luego un nivel de hidratación adecuado. La nutrición parenteral total es útil inicialmente, pero más tarde debe ser sustituida por la gastrotomía o la alimentación por sonda nasogástrica cuando ya no se produce la regurgitación. Es importante mantener al animal incorporado después de la alimentación oral, porque la principal complicación que se produce es la neumonía por aspiración. Consideraciones importantes para el cuidado del animal son el vaciado de la vejiga urinaria 3 v/d, el mantenimiento del animal caliente, el uso de lágrimas artificiales, la inhalación de vapor de agua y la vigilancia intensiva. La parafina líquida V.O. es de ayuda para el estreñimiento, pero incrementa el riesgo de aspiración: un laxante más seguro es el dantrón (de 5-15 mg diariamente V.O.). Pueden ser útiles otros agentes parasimpaticomiméticos, como el betanecol (1,0-2,5 mg, V.O., 2-3 v/d); sin embargo, su efecto es escaso y la sobredosificación requiere un tratamiento con atropina. La metoclopramida (0,1 mg/kg, IV, o 0,3 mg/kg, SC, 3 v/d) puede mejorar el vaciado gástrico.

Una pequeña proporción de gatos se ha recuperado y otros pueden ser capaces de funcionar manteniendo déficit autonómos residuales. Tales mejorías a menudo requieren hasta un año. En general, el pronóstico es malo en los gatos gravemente afectados.

DISAUTONOMÍA CANINA

Se han descrito algunos casos en Europa y EE.UU., donde se ha visto principalmente en el medio oeste. La respuesta pupilar a la luz tiende a estar ausente, con visión normal. El tamaño de la pupila es variable, y a menudo se observa elevación del tercer párpado, ptosis y enoftalmos. Se ha observado disuria. Disminución del tono del esfínter anal y rinitis seca están presentes en la mayoría de los perros. Pueden desarrollarse efectos secundarios a la disfunción del sistema autónomo como la neumonía por aspiración y la letargia. La pérdida de peso con frecuencia es llamativa. Los datos de laboratorio son inespecíficos. La prueba farmacológica de las pupilas es probablemente la mejor prueba única para la confirmación del diagnóstico. La pilocarpina diluida (0,05% solución oftálmica) tiene como resultado constricciones pupilares rápidas en los perros con disautonomía. El pronóstico es grave.

DISAUTONOMÍA LEPORINA

La enfermedad afecta a las liebres y se han descrito algunos casos mortales en Reino Unido. Las lesiones graves son similares a las de la disautonomía equina, incluyendo la dilatación gástrica, impactación del colon y la pérdida de peso; los cambios histopatológicos en el SNC y el periférico son casi idénticos.

DISAUTONOMÍA EQUINA

(enfermedad de los pastos)

Una disautonomía mortal de etiología desconocida, la enfermedad de los pastos equina, provoca una reducción notable de la

motilidad gastrointestinal debida a una degeneración generalizada en el sistema nervioso autónomo. Se observa en todo el norte de Europa, y unos pocos casos recientemente han sido diagnosticados en EE.UU. en la misma área geográfica (midwest) que tiene una elevada prevalencia de disautonomía canina.

La enfermedad de los pastos se observa a cualquier edad después del destete y en cualquier momento del año, pero la incidencia es más alta en primavera en caballos de 2-7 años de edad. Aunque esta afección se asocia a los caballos adquiridos recientemente que se alimentan sólo de pastos, también se ha observado raramente en animales mantenidos en establos. Todos los équidos parecen ser sensibles. Se reconocen formas peragudas, agudas, subagudas y crónicas. La muerte ocurre, respectivamente, a las 24 h, 7 d y >1 sem para las primeras tres formas. Los casos crónicos pueden sobrevivir durante semanas o meses; unos pocos casos se han recuperado. Se desconoce la etiología exacta, pero se cree que el agente causal está asociado con los pastos. Pueden estar implicadas toxinas de *Clostridium botulinum*.

Hallazgos clínicos: Los caballos están afebriles y muestran embotamiento, taquicardia, íleo y cólico. Se observa frecuentemente sudor en zonas aisladas y fasciculaciones musculares finas sobre los hombros y los flancos, y puede producirse un prolapso peneal. Al contrario que la disautonomía felina, los reflejos pupilares a la luz y la producción de lágrimas son normales. La ptosis, con "pestañas caídas", tiende a ser prominente. Los caballos afectados frecuentemente tienen disfagia y disfunción esofágica, lo cual provoca babeo, dificultad para pasar un tubo gástrico, reflujo nasal de los contenidos gástricos y acumulación de contraste de bario en el esófago torácico. Puede observarse una postura "arropada" (similar a la observada en la enfermedad de la neurona motora equina), con extremidades pélvicas y torácicas muy juntas. Durante la palpación, el recto presenta una mucosa seca, pegajosa, y contiene heces escasas y duras. En los casos más agudos se pueden observar las asas distendidas del intestino delgado y el colon aumentado e impactado. La dilatación/impactación ileal secundaria y el desplazamiento del colon aumentado pueden ser rasgos confusos. La caquexia puede ser grave en los casos crónicos.

Lesiones: En los casos agudos, el estómago y el intestino delgado están marcadamente distendidos con líquido (lo cual puede provocar una rotura gástrica) y el intestino grueso está impactado. En los casos crónicos, el tracto gastrointestinal suele estar vacío. Todas las formas pueden presentar esplenomegalia, ulceración lineal del esófago y heces en forma de bolas oscuras y duras. Es frecuente una degeneración neuronal de las neuronas pre y postganglionares, simpáticas y parasimpáticas. Se observa una distribución específica de las neuronas motoras inferiores cromatolíticas autónomas y somáticas en el tronco encefálico y la médula espinal.

Diagnóstico: No hay pruebas diagnósticas fiables disponibles in vivo, pero la disfagia y la taquicardia, a pesar de mostrar pocos síntomas de dolor, la disminución de la motilidad del tracto GI, con una postura arropada (casos crónicos) y ptosis suelen ser rasgos muy útiles. La administración de fenilefrina diluida al 0,5% en el ojo debe, en 30 min, dar lugar a una notable disminución de la ptosis (fácilmente evidenciable como una disminución en el ángulo de las pestañas con la cabeza cuando se observa desde la parte frontal). La confirmación del diagnóstico depende del análisis histopatológico de los ganglios autónomos. Deben descartarse otras causas de distensión intestinal e íleo. En la forma crónica deben considerarse otras causas de emaciación, incluyendo la enfermedad de la neurona motora equina (p. 992).

Tratamiento: Una parte de los casos moderadamente afectados (crónicos) puede sobrevivir con los cuidados adecuados. En estos casos, debe ofrecerse una amplia variedad de alimentos para animar la ingestión de comida. Los casos agudos y subagudos no sobreviven y deben ser sometidos a eutanasia. Se recomienda colocar a los animales con riesgo en establos, durante parte del día.

ENCEFALOMIELITIS EQUINA

(Encefalitis equina)

Las encefalitis equinas son clínicamente similares y se caracterizan por presentar síntomas de trastornos del SNC y una mortalidad de moderada a elevada. Los arbovirus son la causa más común de encefalitis equina, pero también pueden provocar una encefalitis *Sarcocystis neurona* (p. 956) y *Neospora* spp (p. 523). Los arbovirus son un tipo de virus que se transmiten a través de los mosquitos y otros insectos hematófagos e infectan a una gran variedad de hospedadores vertebrados, algunas veces incluso al ser humano, y pueden provocar una grave enfermedad. En el hemisferio oeste, la mayoría de los arbovirus pa-

tógenos usan el mosquito para continuar el ciclo en un ave o un roedor.

Etiología y epidemiología: Los virus más patógenos en caballos son los alfavirus de la familia *Togaviridae*. Estas especies incluyen los virus del este, oeste, Highlands J y los venezolanos. Otros alfavirus asociados ocasionalmente con la encefalitis equina son los virus Semliki Forest, Ross River y Una. Estos virus no se encuentran en América del Norte ni suelen causar enfermedad clínica. El virus de la encefalomielitis equina del Este (EEE), aunque es un único virus, tiene dos variantes antigénicas distintas que funcionan como dos virus separados. La variante de América del Norte es la más patógena y la más homogénea antigénicamente. Se encuentra en el este de Canadá, en todos los estados de EE.UU. al este del río Misisipí y en Arkansas, Minnesota, Dakota del Sur y Texas, y en las islas del Caribe. El virus de América del Sur es menos patógeno y más heterogéneo y se encuentra en América del Sur y América Central. Los subtipos del grupo de la encefalomielitis equina del Oeste (EEO) consisten en EEO, Sindbis, Aura, Ft. Morgan, e Y 62-33. La EEO se encuentra en el oeste de Canadá, en el oeste del Misisipí en EE.UU. y en México y América del Sur. El virus de Highlands J (HJ) se clasificó originariamente como un subgrupo de la EEO, pero se ha demostrado recientemente que es un virus distinto. Se ha demostrado que la EEO aislada previamente en el oeste de EE.UU. pertenece al serogrupo de virus HJ. La encefalomielitis equina venezolana (EEV) tiene seis subtipos relacionados antigénicamente: el subtipo I (EEV), Everglades, Mucambo, Pixuna, Cabassou y AG80-663. El subtipo I tiene cinco serovares. Hasta 1993, sólo el subtipo I, serovares A/B y C, causaban epizootias esporádicas en caballos; otros subtipos y variantes causan ciclos enzoóticos o selváticos y parecen no ser patógenos en caballos. Sin embargo, el subtipo I, serovar E causó una epizootia en México en 1993. Los subtipos de EEV selváticos o enzoóticos se encuentran anualmente en las zonas tropicales y subtropicales de EE.UU., México y América Central y América del Sur. El subtipo II selvático (Everglades) se ha aislado en el ser humano y en los mosquitos en Florida; el subtipo III se ha aislado en las Montañas Rocosas y en los estados del norte. Las líneas epizoóticas no se han encontrado en EE.UU., aunque hubo una epizootia de EEV en 1971.

El principal medio de transmisión y amplificación de la EEE es un ciclo mosquito-vertebrado-mosquito. La EEE se ha aislado de 27 mosquitos diferentes en EE.UU. El mosquito como vector primario en el ciclo enzoótico o selvático de la EEE es *Culiseta melanura*. Las densidades de población de *C. melanura* son más altas en el interior de los hábitats pantanosos, donde se producen la mayoría de transmisiones enzoóticas de EEE. Durante el final del verano y el principio del otoño, los mosquitos abandonan las zonas de cría pantanosa y se van a lugares más secos, hacia los bosques de las zonas altas. Los casos epizoóticos en équidos, epornítticos en faisanes y codornices y los casos humanos se observan cuando el grado de infección viral en aves es alto. Se cree que los mosquitos *Aedes vexans* y *A. canadensis* (que se crían en los contenedores) son los responsables de la transmisión de aves a mamíferos. La identificación de los vectores en las epidemias es difícil, dado que ninguna especie está asociada consistentemente con la transmisión del virus a los caballos y a las personas.

Los cambios estacionales en la biología de *C. melanura* y su relación con la transmisión del virus de la EEE varían con la localización geográfica, y están asociados al clima. En las zonas subtropicales (por ejemplo, Florida), la transmisión se produce durante todo el año, siendo máxima en verano. En zonas más templadas la estación de transmisión es distinta. El virus no se detecta hasta la mitad del verano y puede permanecer activo hasta las primeras heladas fuertes. El virus se aísla frecuentemente desde finales de agosto hasta el mes de noviembre. Sigue siendo desconocido el mecanismo de persistencia viral durante el invierno en las zonas templadas, donde la transmisión no es continua. Es posible que las epizootias esporádicas sean resultado de la supervivencia de los mosquitos adultos a los períodos de inactividad, el movimiento a larga distancia de los vectores infectados mediante las corrientes de viento o la migración de los hospedadores infectados (aves) y las condiciones climáticas subsiguientes favorables a la proliferación del mosquito. En América del Sur, los estudios serológicos sugieren que los roedores y los marsupiales que viven en el bosque son los hospedadores vertebrados. La EEE se ha aislado sin esfuerzo a partir de ratones y hámsters portadores.

La EEO se transmite mediante el mosquito como vector (principalmente por *C. tarsalis*), que se cría en los pantanos soleados y en estanques de agua de riego en los pastos y por la garrapata *Dermacentor andersoni*. Las epizootias de la EEO se asocian a un incremento de la lluvia al principio de la primavera seguido por unas temperaturas más templadas de lo normal.

Los virus selváticos de la EEV se encuentran en toda América del Norte, América Central y América del Sur, en ambientes de jungla o pantanosos con agua dulce o salada permanente. Los mosquitos que sirven como vectores principales en el ciclo de vida del mosquito en el ave o roedor son miembros del subgénero *Culex*.

Todos los subtipos de virus de la EEV están serológicamente relacionados y proporcionan protección cruzada contra la infección epizoótica por el virus de la EEV. Se desconoce el origen de las líneas epizoóticas y no parece tener ninguna relación con los subtipos selváticos. No se ha asociado ningún vector individual con la transmisión del virus de la EEV epizoótica; muchos mosquitos y otros insectos hematófagos han sido implicados. Las epizootias de la EEV aparecen esporádicamente en América Central y del Sur. En 1993 se produjo una epizootia en Chiapas, México, causada por el subtipo I serovar E de la EEV, el cual no se había asociado previamente con los brotes de la enfermedad clínica.

Los virus que pertenecen a la familia *Flaviviridae* y *Bunyviridae* son menos patógenos que los *Togaviridae*. Los Flavivirus presentes en EE.UU. antes de 1999 que han sido asociados a la encefalitis en caballos son el virus de la encefalitis de St. Louis y el virus B Japonés. El anterior es principalmente un microorganismo humano que se encuentra desde el centro de Canadá hasta Argentina y se transmite entre las aves por los mosquitos *Culex*. La encefalitis puede producirse experimentalmente en caballos, pero son asintomáticas las infecciones que más se observan de forma natural en ellos. El virus B japonés se encuentra en todo Extremo Oriente y está asociado con la enfermedad clínica, aunque la mortalidad es baja.

En 1999, la enfermedad clínica causada por el virus del Nilo occidental (WNV, p. 1057), que está antigénicamente relacionado con el virus B japonés, fue diagnosticada en el estado de Nueva York en EE.UU. en caballos y en seres humanos, así como en aves, el hospedador vertebrado primario. Desde entonces, el virus se ha encontrado en 27 especies distintas de mosquitos y en >150 especies de aves en EE.UU. en 48 estados. La enfermedad es actualmente considerada endémica. La línea viral de WNV en EE.UU. es más patogénica que las cepas endémicas que se encuentran en África, Ásia, y Oriente Medio, lo cual se cree que es consecuencia de un cambio en la biología vírica. La infección por el WNV sigue el patrón de la EEE, teniendo lugar estacionalmente en las regiones templadas y durante todo el año en áreas subtropicales.

Se han identificado los virus Cache Valley (transmitido por los mosquitos y *Culicoides* spp entre los conejos), Maindrain (transmitido por *Culicoides varipennis* a las liebres y roedores en el oeste de EE.UU.) y el virus de la liebre Snowshoe (transmitido por los mosquitos *Culiseta* y *Aedes* entre los conejos en el sur de Canadá y el norte de EE.UU.) como una causa de encefalitis en caballos, aunque de forma infrecuente.

Patogénesis y hallazgos clínicos: La patogénesis y los síntomas clínicos son similares para todos los alfavirus. Después de la inoculación por el vector, el virus viaja vía linfática hacia los ganglios linfáticos y se replica en los macrófagos y neutrófilos, produciendo linfopenia, leucopenia y fiebre. La siguiente replicación se produce en otros órganos y está asociada con la viremia. Inicialmente, los caballos están quietos y deprimidos y generalmente presentan síntomas neurológicos a los 5 d después de la infección. A medida que los síntomas neurológicos progresan, se puede observar cualquier síntoma atribuible a lesiones corticales y talámicas, así como déficit del tronco encefálico. Las lesiones no están necesariamente distribuidas de forma simétrica; por lo tanto, los déficit neurológicos pueden ser asimétricos. Los síntomas clínicos incluyen alteración del estado mental, visión desigual, marcha sin rumbo, presión en la cabeza, andar en círculos, incapacidad para deglutir, marcha atáxica irregular, paresia y parálisis, convulsiones y muerte. La mayoría de las muertes ocurren entre los 2-3 d siguientes a la aparición de los síntomas clínicos.

Por el contrario, las lesiones neurológicas en WNV son más frecuentes en el tronco encefálico que en la zona cortical y en las regiones talámicas, con lesiones que a menudo se incrementan en número en la médula espinal. Por eso, los caballos con WNV pueden presentar síntomas de ataxia en la médula espinal, hiperestesia y fasciculaciones musculares sin síntomas corticales. La fiebre aparece en <25% de caballos con enfermedad clínica por WNV.

Los caballos infectados con el virus de la EEE tienen una viremia transitoria pero significativa y pueden proporcionar una amplificación transitoria del virus, bajo las circunstancias de una gran población de vectores y de caballos en los alrededores. Los caballos infectados con WEE y WNV no tienen una viremia significativa; por consiguiente, no amplifican el virus y son verdaderos hospedadores finales. Los caballos infectados con los subtipos selváticos de EEV son también hospedadores terminales. Sin embargo, los caballos infectados con líneas epizoóticas de la EEV presentan una viremia persistente y significativa que produce la difusión del virus en los líquidos corporales. La infección puede pasar de caballo a caballo vía secreciones respiratorias o por contacto directo. Los caballos infectados con las líneas epizoóticas de la VEE están sistemáticamente enfermos y pueden morir sin mostrar síntomas neurológicos. Pueden producirse infecciones asintomáticas con todos los virus. La mortalidad en caballos que muestran síntomas clínicos de EEO es del 20-50%, en la EEE es del 50-90%, en la EEV es del 50-75% y en el VNO 20-40. Los caballos que pre-

sentan síntomas neurológicos debidos a la infección por alfavirus y se recuperan tienen una elevada incidencia de déficit neurológicos residuales, mientras que en muchos de los caballos que se recuperan de la WNV no se han descrito déficit neurológicos residuales.

Diagnóstico: El diagnóstico precoz se puede establecer basándose en los síntomas clínicos, la localización del caballo o caballos afectados, y la estación del año. El diagnóstico específico se puede establecer únicamente mediante el aislamiento e identificación del virus, o la detección de un incremento específico del título de anticuerpos entre la fase aguda y la de convalecencia. El LCR de los caballos infectados con arbovirus presenta un incremento en el recuento de células nucleadas (>50 células/μL), que consiste principalmente en células mononucleares y un incremento en la concentración proteica (>70 mg/dL). Es posible aislar el virus en el LCR de los caballos con infección aguda. Cuando se observan los síntomas neurológicos, la viremia ya ha desaparecido. Por lo tanto, es mejor realizar el aislamiento del virus en la sangre de otros animales de la manada que presenten fiebre.

Las pruebas serológicas en las fases aguda y convaleciente consisten en una inhibición de la hemaglutinación, la fijación del complemento, la neutralización del virus (PRNT) y la detección de anticuerpos IgM con el método ELISA. Los anticuerpos en la inhibición de la hemaglutinación presentan reacciones cruzadas entre la EEE, la EEO y la EEV, pero no las presentan los anticuerpos resultantes de la neutralización del virus. La diferenciación entre los tres virus es posible mediante la realización de las tres pruebas serológicas. La detección de anticuerpos IgM con ELISA es específica para la EEE y se puede utilizar para diferenciar la EEE de la EEO; sin embargo, no distinguirá entre los animales vacunados o los infectados. Los anticuerpos contra WNV se desarrollan precozmente después de la infección pero no después de la vacunación; por eso, se puede emplear la detección de IgM ELISA de estos anticuerpos para determinar una infección reciente. Debe tenerse precaución al diagnosticar la EEV en las regiones donde existen los subtipos selváticos del virus, dado que estos subtipos reaccionan cruzadamente en las pruebas serológicas. Debido a que los anticuerpos neutralizantes del virus aparecen al final de la viremia y pueden preceder a la aparición de los síntomas neurológicos, las dos muestras pueden no mostrar un incremento cuatro veces por encima de lo normal en los caballos con síntomas neurológicos. Puede resultar más diagnóstico analizar dos muestras que provengan de otros animales de la manada que presenten fiebre. Los anticuerpos maternos pueden interferir en el serodiagnóstico en los potros jóvenes.

En los animales muertos, debe examinarse el cerebro al microscopio para hallar una posible meningoencefalitis no supurativa. También puede intentarse el aislamiento del virus en el cerebro (o médula espinal si se sospecha el virus del Nilo) de animales muertos. La detección del antígeno de la EEE y el virus del Nilo por el método ELISA se utiliza para ayudar a identificar el virus en el tejido cerebral. Se pueden utilizar técnicas de PCR e inmunohistoquímica para identificar virus en tejidos nerviosos.

Los diagnósticos diferenciales incluyen rabia, hepatoencefalopatía, leucoencefalomalacia, encefalomielitis protozoaria, herpesvirus equino tipo 1, meningoencefalitis verminosa, traumatismo craneal, botulismo y meningitis. Los diagnósticos diferenciales para caballos sospechosos de padecer la infección por el virus WNV incluyen la hipocalcemia, toxicidades tremogénicas y la compresión de la médula espinal.

Tratamiento: No existe ningún tratamiento específico para la encefalitis viral. El tratamiento de sostén incluye fluidoterapia si el caballo es incapaz de beber, el uso juicioso de agentes antiinflamatorios y, si es necesario, los anticonvulsivos. Es esencial un buen cuidado intensivo.

Prevención: Deben vacunarse los caballos susceptibles con vacunas virales inactivadas con formalina para la EEE, EEO y la EEV. Las vacunas están disponibles comercialmente en forma mono-, bi- o trivalente. La línea viral de la EEV en vacunas es TC-83, la cual se desarrolló originariamente como una inoculación viva modificada para proteger a los trabajadores del laboratorio que investigaban la EEV. La vacuna viva modificada se utilizó en el brote de la EEV en 1971 en EE.UU. y confirió inmunidad a los 3 d después de la inoculación. Los caballos vacunados con este agente desarrollaron una viremia transitoria y a menudo mostraron leves síntomas de enfermedad. Esta línea está ahora inactivada en las vacunas disponibles actualmente, ya que este virus podría revertir a la forma salvaje. El protocolo inicial de vacunación consiste en dos inyecciones con 30 d de intervalo, seguidas por un recordatorio anual o bianual, según la localización geográfica de los caballos.

Los anticuerpos del calostro con título >1:10 interfieren con la vacunación. Consecuentemente, se debe inmunizar a los potros a los 3, 4 y 6 meses de edad, y entonces seguir con el protocolo de adultos. Las yeguas deben vacunarse 3-4 sem antes del parto.

En 2001 se autorizó provisionalmente una vacuna inactivada monovalente contra el

WNC que fue definitivamente autorizada en 2003. El protocolo de vacunación para caballos adultos especifica dos dosis inoculadas por vía IM, con un intervalo de 3-6 sem. En potrillos se requiere una serie inicial de tres dosis. La pauta de vacunación para EEE y WEE debe ser similar. Durante la administración de los primeros millones de dosis, no se observaron reacciones adversas diferentes a las ya conocidas en relación a la inmunización contra el alfavirus. En la actualidad se están realizando estudios de eficacia. En 2003 se autorizó también una vacuna recombinante en cepas canarypox.

La supresión del vector, eliminando los lugares de reproducción y el control de los insectos adultos así como la protección de los hospedadores de la predación de los insectos, incrementa el éxito de las medidas preventivas, particularmente durante la epizootia. Los caballos pueden protegerse parcialmente de la picadura de los insectos usando repelentes y colocando mosquiteros que limiten el acceso de los insectos.

Riesgos zoonósicos: Las personas pueden infectarse por los cuatro tipos de arbovirus que comúnmente causan encefalitis viral en caballos. Los síntomas clínicos en el ser humano varían desde leves síntomas de gripe a la muerte. Los niños, las personas de edad avanzada y las inmunodeprimidas son las más propensas. Las personas con enfermedad neurológica debida a un arbovirus, suelen presentar recaídas neurológicas permanentes durante la recuperación. La enfermedad humana no se describe frecuentemente y suele seguir a la infección equina hacia las ~2 sem. Los veterinarios deben tener cuidado con la posibilidad de infección y utilizar repelentes y otros procedimientos para protegerse de los insectos hematófagos cuando estén trabajando en los hábitats del virus selvático, o manejando caballos virémicos.

MIELOENCEFALITIS PROTOZOARIA EQUINA

La mieloencefalitis protozoaria equina (MPE) es una enfermedad neurológica común en los caballos de América. Se ha descrito en la mayoría de los 48 estados de EE.UU., el sur de Canadá y varios países de América Central y del Sur. En otros países, la MPE se observa esporádicamente.

Etiología y epidemiología: La mayoría de casos de MPE está causada por un protozoo Apicomplexa, *Sarcocystis neurona*. Los caballos se infectan por la ingestión de esporozoitos *S. neurona* en comida o agua contaminada. Se supone que el organismo experimenta una multiplicación asexual precoz (esquizogonia) en los tejidos extraneurales antes de parasitar al SNC. Dado que no se han formado sarcoquistes infecciosos, el caballo se considera un hospedador aberrante y terminal para *S. neurona*. Todos los *Sarcocystis* spp tienen un ciclo de vida obligado del tipo predador-presa. Se piensa que el hospedador definitivo (predador) para *S. neurona* es la zarigüeya (*Didelphis virginiana*). Las zarigüeyas se infectan comiendo tejido muscular que contiene sarcoquistes provenientes de un hospedador intermediario infectado (presa) y, después de un breve período de incubación (probablemente 2-4 sem), la infección de esporozoitos ya se puede detectar en las heces. Han sido implicados como hospedadores intermediarios armadillos de nueve bandas, mofetas rayadas, mapaches, nutrias marinas, focas del Pacífico y gatos domésticos; no obstante, la importancia de cada una de estas especies en la naturaleza es desconocida. Algunos casos de MPE, en América y Europa, están asociados con *Neospora hughesi*, un microorganismo que está estrechamente relacionado con *S. neurona*. El hospedador u hospedadores naturales de este microorganismo no han sido todavía identificados.

Hallazgos clínicos: Debido a que los protozoos pueden infectar cualquier parte del SNC, es posible encontrar casi cualquier síntoma neurológico. Normalmente la enfermedad empieza de forma insidiosa pero puede aparecer de forma aguda y grave. Los síntomas de afectación de la médula espinal son más frecuentes que los síntomas encefálicos. Los caballos con una MPE que afecta a la médula espinal tienen debilidad y ataxia simétrica o asimétrica en una o más extremidades, a veces con una evidente atrofia muscular. Se pueden observar síntomas del síndrome de cauda equina cuando está afectada la médula espinal caudal. Las lesiones de la MPE en la médula espinal también pueden dar lugar a una sudación espontánea, o una pérdida de reflejos y sensibilidad cutánea en zonas determinadas. La depresión y la parálisis facial son los síntomas más habituales de la enfermedad cerebral en caballos con MPE. Cualquier núcleo de los nervios craneales puede estar afectado y pueden observarse convulsiones, déficits visuales incluyendo un reflejo de amenaza anómala o un comportamiento anómalo. Sin tratamiento, la MPE frecuentemente evoluciona hasta causar decúbito esternal y muerte. La progresión hacia el decúbito esternal puede ocurrir en horas o prolongarse durante

años y manifestarse de forma continua o intermitente.

Lesiones: Se observa palidez focal, hemorragia y/o malacia del tejido del SNC. Histológicamente, los protozoos se encuentran asociados a una respuesta inflamatoria celular mixta y a una destrucción neuronal. Normalmente se observan esquizontes, en varias fases de maduración, o merozoitos libres en el citoplasma de neuronas o fagocitos mononucleares. También están parasitados los neutrófilos y los eosinófilos intravasculares y tisulares y, más raramente, las células endoteliales de los capilares y los axones mielinizados. Los merozoitos se pueden encontrar extracelularmente, sobre todo en zonas de necrosis. En por lo menos el 75% de los casos, los protozoos no se observan en secciones teñidas con H&E y el diagnóstico se establece sobre la base de los cambios inflamatorios focales o multifocales característicos.

Diagnóstico: El diagnóstico post mortem se confirma mediante la demostración de las lesiones causadas por los protozoos en el SNC. Para el diagnóstico ante mortem está disponible una prueba específica por inmunotransferencia (análisis "Western blot") para *S. neurona*. En caballos con síntomas neurológicos, la demostración de anticuerpos específicos en el LCR (por inmunotransferencia) es muy indicativa de MPE. En cambio, una prueba por inmunotransferencia positiva en suero solamente indica la exposición a *S. neurona*. Al contrario, un resultado negativo, en suero o en el LCR, tiende a descartar el diagnóstico de MPE. En algunos caballos con MPE, el análisis del LCR muestra anomalías como pleocitosis mononuclear e incremento de la concentración proteica.

Según los síntomas clínicos, el diagnóstico diferencial puede incluir la mielopatía cervical estenótica, el traumatismo, migraciones aberrantes de parásitos metazoarios, la mieloencefalopatía degenerativa equina, la mieloencefalopatía por el herpesvirus equino tipo 1, la enfermedad de la neurona motora equina, la neuritis de la cauda equina, encefalomielitis arboviral (equina oriental u occidental, del Nilo occidental), la rabia, la meningitis bacteriana y la leucoencefalomalacia.

Tratamiento y control: Los únicos tratamientos aprobados por la FDA para MPE son ponazurilo (5 mg/kg, V.O., 1 v/d durante 28 d) y nitazoxanida (50 mg/kg, V.O., 1 v/d durante 28 días), ambos formulados en pasta. Una tratamiento alternativo se basa en el uso de medicamentos antifolato, por ejemplo, la sulfadiazina, o el sulfametoxazol (15-25 mg/kg, V.O., 2-1 v/d) en combinación con la pirimetamina (1 mg/kg, V.O., 1 v/d). La sulfonamida puede administrarse con o sin trimetoprim. La pirimetamina debe administrarse al menos 1 h antes de comer el forraje. El tratamiento suele continuarse durante 6 meses. Se puede desarrollar anemia después de un tratamiento prolongado con medicamentos antifolato y se previene mejor con una provisión de grandes cantidades de forraje verde. Como mínimo el 60% de los caballos mejoran con el tratamiento, pero <25% se recuperan completamente. Las recaídas son habituales en caballos que se mantienen positivos a la prueba por inmunotransferencia, y son raras en los que se vuelven negativos.

No hay disponible ningún tratamiento preventivo eficaz. Se ha comercializado una vacuna aprobada provisionalmente y su eficacia continúa siendo evaluada. Sería interesante el uso de fármacos antiprotozoarios para la prevención; no obstante, aún no están disponibles protocolos basados en la evidencia. La fuente de esporozoitos infecciosos son probablemente las heces de la zarigüeya, por lo tanto es prudente prevenir el acceso de las zarigüeyas a las zonas de alimentación de los caballos. No debe dejarse la comida de los caballos y de las mascotas en el exterior. Las bolsas abiertas de comida y basura deben mantenerse cerradas en contenedores metálicos, los comederos para aves deben eliminarse y debe recogerse la fruta caída de los árboles. Las zarigüeyas pueden ser atrapadas y resituadas. Dado que los supuestos hospedadores intermediarios no pueden infectar directamente a los caballos, es improbable que el control de estas poblaciones sea útil en la prevención de EPM.

PARÁLISIS FACIAL

La asimetría en la expresión facial es común en lesiones unilaterales del núcleo o nervio faciales en la mayoría de especies. La parálisis facial bilateral puede ser más difícil de reconocer, pero los animales afectados babean y muestran una expresión facial decaída. La parálisis facial completa es la incapacidad para mover los párpados, las orejas, los labios o las fosas nasales. La paresia facial es el movimiento reducido de los músculos de la expresión facial e indica una afectación nuclear o neural más leve. El núcleo del nervio facial se localiza en la médula oblongada rostral del tronco encefálico. El nervio facial o par craneal VII sale del tronco encefálico cerca del nervio vestibulotroclear, pasa a través de la porción petrosa del hueso temporal y después sale del cráneo a través del foramen estilo-

mastoideo, dividiéndose en las ramas auricular, palpebral y bucal.

Hallazgos clínicos y localización de las lesiones: Los síntomas clínicos de la parálisis facial varían con la localización, la gravedad y cronicidad de la lesión. Si una lesión unilateral se localiza en el núcleo facial o en la porción proximal del nervio facial, se observa de ese lado una paresia o parálisis de los párpados, orejas, labios y fosa nasal. Una lesión en la rama auriculopalpebral del nervio facial, cerca del arco cigomático, produce una paresia o parálisis sólo del párpado y de la oreja. Una lesión en la rama palpebral del nervio facial, cuando cruza el arco cigomático, produce una paresia o parálisis solamente en los párpados. Una lesión en la rama bucal del nervio facial cuando recorre la superficie de los músculos maseteros produce una paresia o parálisis únicamente de los labios y de las fosas nasales.

En pequeños animales con parálisis facial, la fisura palpebral puede estar ligeramente aumentada en el lado afectado. En los caballos y animales de abasto, la fisura palpebral es ligeramente más pequeña debido a la pérdida del tono de los músculos frontales por encima del párpado. Cuando se toca el canto lateral o el medial de los párpados o la córnea, los párpados no se cierran, pero el globo ocular se retrae dentro de la órbita (si funcionan correctamente los nervios trigémino y abductor). El tercer párpado se eleva pasivamente a medida que el globo se retrae. Si se analizan simultáneamente ambos ojos, se puede comparar el movimiento de cada lado. Cuando el animal es incapaz de cerrar el ojo, la irritación corneal puede provocar una excesiva producción lagrimal. En la denervación aguda, se observa frecuentemente que el nivel de la oreja del lado de la lesión está más caído en todas las especies, pero en la denervación crónica y la fibrosis muscular el nivel de la oreja puede estar elevado. Puede palparse la fibrosis de los músculos auriculares y la oreja queda adherida en una posición anómala. En las lesiones agudas, los labios del lado paralizado pueden colgar mostrando la mucosa. Cuando el animal come o bebe, la comida y los líquidos pueden caerse de los labios. El animal puede babear excesivamente y puede acumularse comida entre los labios y los dientes. En las lesiones crónicas, se palpa fibrosis de los músculos del labio y, en el lado afectado, el labio es más alto que en el lado normal. En las lesiones agudas unilaterales, la nariz se desvía hacia el lado contrario a la lesión, debido a una pérdida de tono muscular en el lado afectado. En caballos, la parte de la fosa nasal afectada es incapaz de dilatarse en la inspiración. En las lesiones crónicas, la fibrosis muscular y la contractura provocan una desviación de la nariz hacia la lesión, y los músculos se palpan firmes e inflexibles.

Frecuentemente, está también afectada la porción parasimpática del nervio facial y está reducida o ausente la producción de lágrimas y saliva en el lado de la lesión. La producción reducida o ausente de lágrimas, con paresia o parálisis palpebral, puede provocar una ulceración corneal. En los casos de parálisis del nervio facial, la prueba de Schirmer puede utilizarse para determinar si es necesaria la administración de lágrimas artificiales. La producción reducida de saliva puede provocar sequedad en las membranas mucosas y acumulación de comida en los pliegues bucales. La sequedad en el lado de la lesión puede detectarse mediante la palpación simultánea de las membranas mucosas de los dos lados para comparar el grado de humedad.

Otros déficit neurológicos simultáneos pueden ayudar a localizar la lesión del nervio facial. Si el animal tiene ataxia, hemiparesia, tetraparesia o déficit propioceptivos conscientes asociados a la parálisis del nervio facial, entonces es probable que exista una lesión en el tronco encefálico. Si el animal tiene parálisis facial con inclinación de la cabeza, nistagmo u otras pruebas de déficits vestibulares, pero no presenta hemiparesia, tetraparesia o déficit propioceptivos conscientes, entonces la lesión del nervio facial está localizada en la salida del tronco encefálico o pasa a través de la porción petrosa del hueso temporal. Si un animal pequeño presenta parálisis facial con ptosis, miosis y enoftalmos (síndrome de Horner), es probable que exista una lesión en el oído medio.

Diagnóstico y tratamiento: El traumatismo es una causa común de parálisis facial en todas las especies. En caballos, las heridas debidas al cabestro o al decúbito lateral prolongado pueden lesionar las ramas bucales del nervio facial, en el lado afectado de la mandíbula, y causar paresia o parálisis unilateral o bilateral de los labios y de las fosas nasales. Los bovinos que se pelean en los establos pueden lesionarse la rama palpebral del nervio facial cuando éste cruza el arco cigomático, dando lugar a paresia o parálisis unilateral o bilateral del párpado, o párpados. Los pequeños animales pueden presentar lesiones periféricas del nervio facial debidas a un manejo brusco, accidentes de automóvil, o a las intervenciones quirúrgicas en esta zona. Para determinar la localización y la gravedad de la lesión se puede utilizar la electromiografía, incluyendo la estimulación eléctrica del nervio facial.

No existe tratamiento específico para la lesión, excepto el masaje y el calor en los músculos denervados durante 15 min 2-3 v/d. El nervio facial puede regenerarse ~1-4 mm/d, por lo

que las exploraciones neurológicas seriadas pueden también ayudar a determinar el pronóstico. La posibilidad de recuperación es mínima en caso de no observarse una mejoría al cabo de 6 meses. Los caballos con las fosas nasales colapsadas pueden requerir una corrección quirúrgica. A las especies que necesitan los labios para beber y coger la comida se les debe proporcionar contenedores hondos de agua y una comida triturada y voluminosa.

La otitis media es otra causa común de parálisis facial en todas las especies, especialmente en los perros con dermatitis crónica. En la exploración otoscópica bajo anestesia general se observa frecuentemente una otitis externa y la membrana timpánica deteriorada o perforada. Para confirmar la otitis media puede ser necesario realizar radiografías del cráneo, una tomografía computarizada y una resonancia magnética nuclear. El pronóstico puede ser favorable si el diagnóstico se realiza precozmente y el animal se trata durante 4-6 sem con el antibiótico adecuado (determinado mediante un cultivo y un antibiograma. Deben evitarse los corticosteroides dado que pueden provocar osteomielitis (*v. t.* OTITIS MEDIA E INTERNA, p. 414). La parálisis del nervio facial puede ser permanente y es probable que sea necesaria la administración de lágrimas artificiales a largo plazo. Las infecciones de la bolsa gutural (p. 1198) pueden producir parálisis en los caballos. Las lesiones en el núcleo del nervio facial pueden provocar una parálisis del nervio facial en la meningoencefalitis protozoaria equina (MPE, p. 1012). El análisis del LCR y el título de MPE son esenciales para el diagnóstico y la instauración de un tratamiento adecuado.

La parálisis idiopática del nervio facial es común en perros y se diagnostica descartando otras enfermedades. Debe descartarse una otitis media con la exploración y las radiografías. Dado que el hipotiroidismo (p. 449) puede causar parálisis del nervio facial, en todos los perros con parálisis facial deben determinarse los niveles de tiroxina (T_4) y de la hormona estimulante del tiroides. El tratamiento de reposición tiroidea resuelve la parálisis facial en los perros hipotiroideos. Si no existe infección, la función tiroidea es normal, y si no se ha producido ningún traumatismo, se establece un diagnóstico de parálisis facial idiopática. No existe tratamiento. Puede ser necesaria la administración de lágrimas artificiales. La parálisis facial puede ser unilateral o bilateral y resolverse espontáneamente, o puede ser permanente. Puede afectar a un lado, resolverse y luego afectar el otro lado en fecha posterior. La parálisis permanente puede desfigurar, pero no afecta la calidad de vida de los perros.

La neoplasia primaria del nervio facial es rara, pero los perros y los gatos pueden desarrollar procesos neoplásicos que afecten a las estructuras del oído medio, incluyendo el nervio facial. El carcinoma de las células escamosas y los pólipos del oído medio resultan más frecuentes en gatos. La otoscopia del conducto auditivo externo bajo anestesia general con biopsia y la exploración histológica del tejido anómalo pueden ayudar al diagnóstico. Con el fin de determinar la extensión de la lesión antes de la cirugía, es necesario realizar una tomografía computarizada y una resonancia magnética de la protuberancia ósea. Una escisión radical precoz del tumor y la radioterapia, si están indicadas, pueden aportar un buen pronóstico a largo plazo, según el tipo de tumor.

ENFERMEDADES DEL SNC CAUSADAS POR HELMINTOS Y ARTRÓPODOS

Algunos parásitos metazoarios (helmintos y artrópodos) se asocian a patologías del SNC y pueden clasificarse como se describe más adelante.

Estadios inmaduros (larvarios) de parásitos de animales carnívoros: Estas fases de desarrollo pueden inducir cambios del comportamiento en los hospedadores intermediarios que favorecen la transmisión al hospedador definitivo a través de la predación. Por ejemplo, el hospedador definitivo canino adquiere *Taenia multiceps multiceps* cuando el perro ingiere fases larvarias infectantes del helminto plano *Coenurus cerebralis,* que se encuentran en el cerebro y médula espinal del hospedador intermediario ovino. En ovejas, *C. cerebralis* provoca ataxia, lo cual permite al perro (un carnívoro) apresar más fácilmente a la oveja.

Fases inmaduras de parásitos que muestran una afinidad neurotrópica: Estas fases del desarrollo requieren unas condiciones proporcionadas por el SNC del hospedador para su crecimiento y desarrollo. Por ejemplo, *Hypoderma bovis* en bovinos debe migrar hacia la médula espinal y los tejidos adyacentes para alcanzar su lugar predilecto, la espalda.

Parásitos errantes o aberrantes: Estos parásitos normalmente se encuentran en sus lugares predilectos no neurológicos del hospedador definitivo, pero en ocasiones pueden vagar erráticamente en alguna porción del SNC. Por ejemplo, las larvas de *Cuterebra* spp normalmente se encuentran en las zonas subcutáneas del perro o del gato, pero también pueden vagar erráticamente en el SNC y estar localizadas en el cerebro o el cerebelo.

Parásitos accidentales: Estos parásitos se encuentran en un hospedador diferente del habitual. Por ejemplo, *Parelaphostrongylus (Pneumostrongylus) tenuis* normalmente se encuentra en zonas neurológicas del hospedador definitivo, el ciervo de cola blanca, donde el parásito no es patógeno. Sin embargo, en el hospedador accidental, como el alce, el ante o la llama, el parásito produce frecuentemente una enfermedad neurológica mortal.

Parásitos facultativos: Estos parásitos suelen ser de vida libre, pero en ocasiones pueden desarrollar una vida parasitaria. Por ejemplo, se ha descrito que *Halicephalobus (micronema) deletrix*, un nematodo saprófito, que se encuentra viviendo libre en la naturaleza, produce una patología en el SNC de los caballos.

Se ha descrito la eficacia del tratamiento quimioterapéutico de la nematodiasis cerebrospinal, basado en la administración de dietilcarbamazina a 100 mg/kg. La ivermectina y los organofosforados destruyen larvas de insectos y, como mínimo, de algunos nematodos, pero la destrucción del parásito en el SNC puede causar una lesión hística adicional.

Antes de instaurar un tratamiento para los helmintos o los artrópodos patógenos, deben considerarse cuidadosamente otras posibles etiologías de neuropatologías. En particular, debe incluirse siempre la rabia en el diagnóstico diferencial. Cuando se establece el diagnóstico, deben considerarse factores como la edad del animal, el estado de vacunación, el grado de exposición y la historia clínica.

CESTODOS

Cenurosis: *Taenia multiceps multiceps* es un parásito intestinal de los cánidos (especialmente de los perros, zorros y chacales) y del ser humano. Sus hospedadores intermediarios incluyen las ovejas, cabras, ciervos, antílopes, gamuzas, conejos, liebres, caballos y, menos frecuentemente, el ganado vacuno, el cual ingiere los huevos mientras pasta. Algunas oncosferas alcanzan el cerebro y se desarrollan por gemación endógena en una fase de metacestodo (larvaria) conocida como *Coenurus cerebralis*. La invasión inicial y el desarrollo de oncosferas pueden ser responsables de la meningoencefalitis supurativa aguda. El cenuro completamente desarrollado puede medir de 5-6 cm de diámetro y causar un incremento de la presión intracraneal, lo cual provoca ataxia, hipermetría, ceguera, desviación de la cabeza, tropiezos y parálisis. Esta afección clínica se conoce como vértigo, torneo o tambaleo. En ovejas, la palpación del cráneo caudal a los cuernos puede revelar refracción; en tales casos la cirugía para extraer el quiste, incluso sus paredes, tiene una posibilidad razonable de éxito y es justificable en los animales valiosos. Los perros asociados con las ovejas y otro tipo de ganado no deben alimentarse de cerebro o médula espinal de animales infectados, y deben someterse regularmente a un tratamiento antiverminoso.

Cisticercosis: *Taenia solium* es un gusano plano que se encuentra en el intestino delgado del ser humano. Su fase metacestodo (larvaria), un cisticerco, es una gran cavidad, una vesícula o una vejiga urinaria llena de líquido que se encuentra en la musculatura de los cerdos. Esta fase larvaria se consideró como un parásito independiente y todavía conserva el nombre científico *Cysticercus cellulosae*. En el ser humano, esta fase larvaria también puede desarrollarse en la zona SC y muscular, pero se puede encontrar en el tejido nervioso como, por ejemplo, el tejido cerebral y ocular. La infección en el ser humano proviene de la ingestión de huevos de gusanos planos localizados en la comida contaminada o en las manos sucias. En el cerebro, el parásito normalmente se desarrolla en los ventrículos y se vuelve proliferativo. La infección causa dolor, parálisis, convulsiones epileptiformes, perturbaciones locomotoras y posiblemente la muerte. El cenuro normalmente se localiza en las meninges y en el neurópilo. El tratamiento de la cisticercosis humana se basa en la extracción quirúrgica de la lesión; sin embargo, el pronóstico no es bueno.

Equinococosis: *Echinococcus granulosus* es un gusano plano que se encuentra en el intestino delgado de los hospedadores cánidos definitivos. Sus huevos son ingeridos por los hospedadores intermediarios, los herbívoros salvajes y domésticos como por ejemplo las ovejas, el ganado vacuno y el alce. El ser humano también puede servir como hospedador intermediario. Después de incubarse en el intestino del hospedador intermediario, las oncosferas invaden el sistema circulatorio y se alojan en diversos órganos (el hígado y los pulmones), donde se desarrollan formando grandes quistes hidatídicos uniloculares de pared gruesa, que germinan endógenamente formando protoescólices. Los quistes hidatídicos raramente se han descrito en el SNC de animales domésticos y son poco frecuentes en el ser humano, en el que producen síntomas similares a los de tumores cerebrales.

Los zorros son el hospedador definitivo para las especies relacionadas, *Echinococcus multilocularis*. Los pequeños roedores (como el ratón campestre) son los hospedadores intermediarios. Este parásito se ha encontrado raramente en el cerebro del ser humano, en el cual los quistes hidatídicos multiloculares de pared gruesa no producen escólices. La intervención quirúrgica tiene más éxito en la extracción de los quistes hidatídicos de *E. granulosus*.

TREMATODOS

Paragonimiasis: Se ha descrito que los gusanos del pulmón *Paragonimus westermani* y *P. kellicotti* migran de forma aberrante y producen quistes en el cerebro y en la médula espinal de cerdos, perros, gatos, ratas y seres humanos. Los trematodos en estas zonas extrapulmonares de los hospedadores terminales no producen infecciones patentes.

Esquistosomiasis: Los esquistosomas o trematodos de sangre normalmente depositan sus huevos en los pequeños vasos de los intestinos y de la vejiga urinaria, desde donde salen al exterior vía heces u orina. Sin embargo, algunos huevos pueden llegar a la circulación general y alcanzar el SNC, donde se encapsulan. Se ha observado esta afección en el ser humano y en los animales domésticos.

Troglotremiasis: En Europa, *Troglotrema acutum* habita en los senos frontal y etmoidal de los zorros y mustélidos. Los trematodos viven en pares en los quistes de estos senos. Estos parásitos provocan descalcificación y atrofia de las paredes óseas de los senos y finalmente se produce una perforación dentro de la cavidad craneal. Los microorganismos entran en la cavidad craneal provocando una meningitis purulenta y mortal. Se desconoce el tratamiento para esta afección.

NEMATODOS

Ascárides

Pueden afectar el SNC las larvas de algunos ascárides, incluyendo *Toxocara* spp de perros y gatos y *Baylisascaris* spp de mustélidos.

Las alteraciones nerviosas, frecuentemente asociadas a la infección por áscarides en perros, pueden deberse a lesiones focales en el SNC debidas a la muerte de larvas aberrantes de *T. canis*. Las larvas de *Toxocara* también pueden invadir el ojo y provocar la *larva migrans* ocular en el ser humano.

Baylisascaris procyonis es un ascáride que se encuentra en el intestino delgado de los mapaches. Provoca larva migrans en animales domésticos y salvajes en América del Norte, y se asocia normalmente a la afectación clínica del SNC. Más de 90 especies de animales salvajes y domésticos han sido identificadas como infectadas con *Procyonis*. Algunas especies, incluyendo zarigüeyas, mofetas, gatos, cerdos, ovejas y cabras, parecen ser poco susceptibles o resistentes a la migración. Se ha asociado el parásito con la producción de nematodiasis cerebrospinal en el ser humano, particularmente en niños. También se ha descrito como una causa de *larva migrans* ocular.

Filáridos

Dirofilaria immitis es el término que se emplea con frecuencia para referirse al gusano del corazón canino pero también puede afectar a gatos y hurones. En la fase adulta, estos parásitos suelen infectar el ventrículo derecho y la arteria pulmonar, y sus finas ramas. Se ha observado *D. immitis* en una gran variedad de lugares aberrantes, incluyendo el SNC de su hospedador definitivo y la cámara anterior del ojo. (*V. t.* ENFERMEDAD DEL GUSANO DEL CORAZÓN, p. 98.)

Elaeophora schneideri, una filaria de las arterias carótidas y sus ramas, es común en el venado mula, sobre todo en el oeste de América del Norte. Las microfilarias se acumulan en la piel de la cabeza y la cara. Los hospedadores intermediarios son los tabánidos de los caballos. Las larvas se desarrollan en las arterias de las leptomeninges antes de migrar hacia las carótidas. La infección suele ser asintomática en los hospedadores definitivos normales. En el wapiti, alce, ciervo de cola blanca, ovejas y cabras, la presencia de nematodos en las arterias causa degeneración y pérdida del endotelio, y acumulación de proteínas plasmáticas y plaquetas, sobre y dentro de la íntima. La trombosis, la infiltración de la íntima y la proliferación fibroblástica pueden finalmente dar lugar a una oclusión y necrosis isquémica en los tejidos asociados. Normalmente se observan lesiones necróticas asociadas a la oclusión de las arterias leptomeníngeas en el cerebro de los animales infectados. Los síntomas neurológicos incluyen ceguera, desviación de la cabeza, marcha en círculos, ataxia y parálisis (*v. t.* ELAEFOROSIS, p. 725).

En Asia se ha encontrado *Setaria digitata*, que es un parásito común de la cavidad peritoneal. Las microfilarias se encuentran en la sangre; los mosquitos son los hospedadores intermediarios. Se desconocen los detalles del desarrollo en el hospedador normal. Parece que los bovinos no desarrollan síntomas clínicos. En los caballos, cabras y ovejas, los gusanos en desarrollo invaden el SNC y causan debilidad motriz, ataxia, cojera, caída de los párpados o de las orejas y parálisis lumbar. Las lesiones consisten en malacia focal y degeneración de los cilindros axonales y de las vainas de mielina en todas las zonas del SNC.

Se ha observado *Setaria cervi* (*Elaphostrongylus altaica*) en las leptomeninges de los ciervos en Europa y en la antigua Unión Soviética, frecuentemente asociada con *Elaphostrongylus cervi*. *Setaria* spp también se ha encontrado en el SNC de los caballos. La importancia de estos hallazgos no está clara.

Las filarias también pueden parasitar especies de aves. *Splendidofilaria quiscula* se encuentra en los hemisferios cerebrales de las garzas (*Quiscalus quiscua*) y otras aves en América del Norte. *Paronchocerca helicina*

se puede encontrar en las leptomeninges craneales del pájaro serpiente (*Anhinga anhinga*) en EE.UU.

Metastróngilos

Angiostrongylus cantonensis es un parásito común de las arterias pulmonares de las ratas en el sudeste de Asia y del Pacífico sur. Los caracoles y las babosas anfibias terrestres y acuáticas son hospedadores intermediarios. Los hospedadores paraténicos son los langostinos de agua dulce, cangrejos de tierra, del coco y de las planuras. Las larvas invaden el cerebro y se desarrollan en el parénquima neural durante ~2 sem, luego entran en el espacio subaracnoideo y migran, ~1 mes después de la infección, a las arterias pulmonares a través de la circulación venosa. Los síntomas neurológicos son raros en las ratas con infecciones leves a moderadas, pero en las infecciones graves puede existir marcha en círculos, canibalismo y paraplejía. En las zonas endémicas, el ser humano adquiere frecuentemente infecciones por el consumo de hospedadores intermediarios o paraténicos crudos o poco cocinados. En el ser humano, este parásito puede producir una meningoencefalitis eosinofílica mortal. En Australia, *A. cantonensis* ha provocado un aumento de la parálisis en cachorros. En los perros puede tratarse de un parásito accidental.

Gurlita paralysans se encuentra en las venas espinales de los gatos y ha provocado un aumento de la incidencia de parálisis. En los gatos puede tratarse de un parásito accidental.

Elaphostrongylus cervi (rangiferi) es un parásito común de la musculatura esquelética de *Rangifer* y *Cervus* spp (reno y alce) en las regiones árticas, especialmente Eurasia. Este parásito es trasmitido por los caracoles y babosas terrestres y aparentemente se desarrolla durante un tiempo en el SNC antes de migrar a los músculos. La infección está asociada con la debilidad lumbar, paresia y parálisis en los cérvidos de Suecia y los países de la antigua Unión Soviética.

El parásito *Parelaphostrongylus (Pneumostrongylus) tenuis* se encuentra en el espacio subdural y los senos venosos del cráneo del venado de cola blanca en el este de América del Norte. Los huevos llegan a los pulmones a través de la sangre venosa, donde se desarrollan para formar larvas que suben por los bronquios y se excretan con las heces. Las larvas infecciosas adquiridas de los caracoles y babosas terrestres durante la alimentación del venado, invaden la médula espinal y se desarrollan durante varias semanas en los cuernos dorsales de la materia gris; después, invaden y maduran en el espacio subdural. La infección suele ser asintomática en el venado de cola blanca. Sin embargo, el *P. tenuis* producirá patología en el SNC de varios cérvidos (alce, caribú, wapiti) y antílopes, llamas, ovejas y cabras. En estos hospedadores, el parásito causa traumatismos considerables en el SNC. Además, los huevos depositados en el tejido neural provocan reacciones inflamatorias notables. Los síntomas clínicos comprenden debilidad lumbar, ataxia, cojera, rigidez, marcha en círculos, posiciones anómalas de la cabeza y parálisis. Los síntomas tienen una aparición y un carácter variables según cada animal en particular. Son típicas las remisiones temporales.

Skrjabingylus nasicola y *S. chitwoodorum* se encuentran en los senos frontales de los mamíferos mustélidos, especialmente el visón, la comadreja y las mofetas. Las larvas adquiridas de los caracoles y babosas terrestres se desarrollan durante un tiempo en la pared intestinal y migran después a la médula espinal. Se desplazan sobre las leptomeninges hacia el cerebro y a lo largo de los tractos olfatorios hasta la placa cribiforme, la cual atraviesan para llegar a los senos frontales. Su presencia en las leptomeninges causa hemorragias y leptomeningitis. En las infecciones graves, algunos gusanos subadultos pueden invadir el cerebro y causar síntomas neurológicos, incluso parálisis.

Rabdítidos

Halicephalobus (Micronema) deletrix es un rabditiforme terrestre de vida libre asociado con el suelo y la vegetación en putrefacción. Este nematodo se ha descrito en el SNC de los caballos y el ser humano. Puede llegar al SNC a través de heridas contaminadas por la tierra que contiene estos nematodos, o a través de abscesos en las cavidades oral y nasal. El nematodo se multiplica en el SNC y es muy destructivo en los tejidos neurales. La patogénesis en el SNC puede atribuirse a traumatismos causados por las actividades de los parásitos. Se desconoce el papel que desempeñan los productos excretorios y secretorios. Los parásitos también pueden transportar microorganismos patógenos al SNC. Los síntomas clínicos se relacionan con la localización del parásito y con las lesiones que produce. Los síntomas se parecen a la encefalitis viral e incluyen debilidad motriz, ataxia, desviación de la cabeza, marcha en círculos, depresión, ceguera, caída de las orejas o los párpados, pérdida del instinto de rebaño y parálisis. Las lesiones consisten en vasculitis, necrosis hemorrágica y malacia.

Nematodos diversos

En el SNC de los caballos se ha descrito la existencia de larvas migratorias de *Strongylus vulgaris*. Las larvas de *Stephanurus dentatus* invaden, en raras ocasiones, el SNC de los cerdos. Las larvas de *Trichinella spiralis* se en-

contraron en el cerebro en un caso mortal de triquinosis humana. Las larvas de *Strongyloides stercolaris* pueden invadir el cerebro de los animales infectados experimentalmente. *Gnathostoma spinigerum* se ha encontrado raramente en el SNC de los seres humanos. *Eustrongylides ignotus* implantado subcutáneamente en ratas y pollos migró al SNC y causó la muerte del hospedador.

ARTRÓPODOS

La **miasis** es el desarrollo de las moscas dípteras larvarias (moscardones y reznos) en los tejidos de los órganos humanos y otros animales domésticos o salvajes. La miasis que afecta al SNC es bastante rara excepto en las fases larvarias de *Hypoderma bovis*, la mosca del ganado vacuno. Sus larvas normalmente se depositan entre el periostio y la duramadre de la médula espinal bovina durante la migración hacia el tejido subcutáneo de la espalda. Los síntomas neurológicos, que varían desde una marcha rígida, vacilante y pasajera hasta una parálisis, pueden observarse en el ganado vacuno que recibe insecticidas sistémicos cuando las larvas están presentes en el canal vertebral. (*V. t.* LARVAS DEL GANADO VACUNO, p. 696).

Las larvas de *Oestrus ovis*, el moscardón nasal de las ovejas (p. 1206), se suelen encontrar en la nariz y en los senos paranasales. Es raro que penetren en el hueso etmoidal y alcancen el prosencéfalo. Sin embargo, es posible que otros factores faciliten la entrada de las larvas en el cerebro. Los huesos del cráneo pueden erosionarse. Si el cerebro está lesionado, los síntomas clínicos (como marcha escalonada e incoordinación) pueden parecerse a la infección por *Coenurus cerebralis*. Esta afección frecuentemente se denomina vértigo falso. La intervención quirúrgica puede ser útil, pero puede resultar difícil si las larvas son difíciles de alcanzar.

Las larvas de *Cuterebra* spp, que normalmente se encuentran en zonas subcutáneas de perros o gatos, se sabe que vagan por el SNC y se localizan en el cerebro o el cerebelo. (*V. t.* p. 699). Se han descrito migraciones intracraneales de larvas de moscas dípteras en seres humanos (*Dermatobia hominis*), en el ganado vacuno (*Hypoderma bovis*) y en los caballos (*Hypoderma* spp).

Los moscardones y reznos pueden desplazarse rápidamente después de la muerte del hospedador y migrar hacia los tejidos alejados del lugar de origen.

El tratamiento de la miasis intracraneal todavía es experimental. Se han considerado terapias quirúrgicas y médicas para aliviar la miasis intracraneal. La eficacia de los organofosforados sistémicos contra las larvas migratorias de *Hypoderma* sugiere que los organofosforados pueden ser eficaces en la eliminación de ciertas larvas de dípteros del sistema nervioso. También se recomiendan corticosteroides parenterales para prevenir la lesión inflamatoria adicional y la presión intracraneal durante el período de tratamiento. La ivermectina (300 µg/kg en días alternos) utilizada en combinación con los corticosteroides debe considerarse como tratamiento experimental para la cuterebrosis intracraneal en gatos; no está aprobada por la FDA para este empleo.

ENCEFALOPATÍA HIPÓXICA ISQUÉMICA

(Síndrome de inadaptación neonatal, asfixia periparto, potrillo "ladrador")

La encefalopatía hipóxica isquémica (EHI) es un término que se utiliza para describir una variedad de anomalías del comportamiento en el potro recién nacido.

Patogénesis: La EHI no es infecciosa y se piensa que es el resultado de cierto grado de asfixia (disminución del aporte de oxígeno a los tejidos) durante el proceso del parto. Como resultado de la hipoxia se producen varios grados de lesión tisular en el SNC, según la edad del feto y de la gravedad y duración de la hipoxia. La asfixia parcial prolongada puede asociarse con el desarrollo de edema cerebral, hemorragia focal y necrosis. Se ha propuesto que la asfixia fetal puede dar lugar a acumulación de concentraciones tóxicas de neurotransmisores excitantes (por ejemplo, el glutamato, el aspartato), que permite el influjo intracelular de sodio y cloruro y el flujo pasivo de agua, que conduce a una tumefacción neuronal. La producción de radicales libres de oxígeno así como el daño de repercusión también puede jugar un papel en la patogénesis de la EHI. En casos de distocia o patología placentaria generalizada se puede sospechar firmemente que existe asfixia perinatal, pero si se produce la separación placentaria en el útero, ésta puede que no se identifique.

Hallazgos clínicos: Muchos comportamientos anómalos diferentes pueden agruparse bajo el diagnóstico de EHI. Los síntomas varían desde una lenta respuesta para mamar al nacer, a una hiperexcitabilidad, marcha sin rumbo, depresión, decúbito, hipotonía generalizada y convulsiones. Esto puede reflejar diferentes grados de asfixia y patología del SNC. En el síndrome clásico, el potro parece normal al nacer y progresivamente pierde el interés por su ma-

dre, su reflejo para mamar, se queda tumbado, desarrolla convulsiones clónicas y puede empezar a emitir sonidos. Se ha descrito la vocalización como la acción de un perro ladrando, por lo tanto se le llama potro "ladrador".

Diagnóstico: Dado que los síntomas de la EHI pueden ocurrir poco después del nacimiento, este síndrome se asocia frecuentemente al fracaso en la transferencia pasiva de anticuerpos, lo cual puede conducir a una septicemia. No hay anomalías definitivas en el hemograma ni en el recuento de leucocitos que puedan ayudar al diagnóstico, pero estas pruebas son útiles para eliminar otras causas de estos síntomas clínicos. Otros síndromes clínicos que pueden presentarse con síntomas similares y que deben diferenciarse de la EHI consisten en hipoglucemia, alteraciones electrolíticas y acidobásicas, meningitis séptica, el traumatismo craneal, hemorragia cerebral y déficits congénitos del SNC.

Tratamiento: El tratamiento de la EHI es de sostén. Proporcionar calor y nutrición es esencial. Si el potro no mama, debe colocarse un tubo nasogástrico para alimentarlo con la leche materna o con leche maternizada, con una cantidad entre el 15-25% de su peso corporal cada 24 h. Una solución de lactato de Ringer combinada con dextrosa al 5% vía IV asegurará la hidratación y unos niveles de glucosa adecuados. Si el potro no recibió el calostro adecuado, se recomienda realizar una transfusión de plasma. Aunque la EHI no es infecciosa, los potros deben recibir antibióticos para prevenir las infecciones secundarias.

El control de las convulsiones es imperativo. El diazepam (de 0,11-0,44 mg/kg) suele ser eficaz. Esta dosificación puede repetirse según las necesidades, pero si se necesita un control a largo plazo, se puede administrar fenobarbital (de 2-10 mg/kg, IV, 2-3 v/d). Se puede usar una solución de dimetil sulfóxido (1 g/kg en un 10% solución, IV) como suplemento para disminuir el edema cerebral. Se ha propuesto el manitol (1 g/kg como un 20% en solución, IV) por similares razones, pero debe ser usado con cautela debido a la presencia habitual de hemorragia subdural en estos potros.

El autotraumatismo puede ser un problema en el potro durante las convulsiones y puede prevenirse proporcionándole un ambiente protegido o acolchado y una persona que lo vigile. Estos potros son especialmente propensos a los traumatismos del ojo y a las ulceraciones corneales durante las convulsiones. La tinción con fluoresceína y el posterior tratamiento ocular son a menudo importantes.

El pronóstico de la EHI es favorable si no se complica con una septicemia; ~75% de los potros con EHI se recuperan y crecen hasta convertirse en adultos normales. Generalmente, cada día se puede observar una mejoría. En el caso de los potros afectados más gravemente pueden transcurrir de 5-7 d hasta que son capaces de reconocer a sus madres y mamar. Los potros menos afectados pueden recuperarse en 48 h.

PARÁLISIS DE LAS EXTREMIDADES

La parálisis en una extremidad se denomina monoplejía y se asocia frecuentemente a enfermedades de los nervios espinales periféricos. La parálisis de las extremidades torácicas normalmente se asocia a una lesión de las raíces neurales de C6 a T_2, del plexo braquial, o del nervio musculocutáneo, radial, mediano o cubital. La parálisis de las extremidades pélvicas normalmente se asocia a una lesión de L4 a S2, del plexo lumbosacro o nervios del femoral, ciático, peroneal (fibular) o tibial.

Hallazgos clínicos y localización de las lesiones: Se puede localizar la lesión en las raíces neurales o el plexo o en una rama neural específica mediante la evaluación de la posición y la marcha, los reflejos espinales, la nocicepción superficial y profunda y la masa muscular de las extremidades afectadas. Cuanto más cerca esté la lesión neural del músculo inervado, mejor es el pronóstico de recuperación. Es importante determinar la localización exacta de la lesión para un pronóstico exacto. En general, el pronóstico de las lesiones de las raíces neurales o del plexo es menos favorable que el de las lesiones de los nervios periféricos.

Se desarrolla en pocos días una **atrofia muscular** por la denervación, y es más grave que la atrofia por falta de uso. Si el nervio suprascapular está afectado, los músculos supraspinoso e infraspinoso se atrofian, aunque sólo se detecta un leve déficit en la marcha. Si se afectan los nervios musculocutáneos, el animal es incapaz de flexionar el codo y se atrofia el músculo bíceps. Con la afectación del nervio radial, el codo está caído, los dedos doblados sobre su superficie dorsal y la extremidad es incapaz de aguantar el peso. El reflejo flexor de la extremidad torácica está deprimido o ausente en lesiones del nervio radial (porción sensitiva), del nervio axilar (flexión del hombro), nervio musculocutáneo (flexión del codo) o de los nervios mediano y cubital (flexión carpal y digital). Los músculos tríceps y extensores

carpales también pueden atrofiarse en la afección del nervio radial. Los músculos flexor digital superficial y profundo se atrofian con lesiones de los nervios mediano y cubital.

La **nocicepción superficial** se analiza mediante la observación de la respuesta del comportamiento (como la mirada, el sobresalto, el aullido o el mordisco) cuando la piel se pellizca con un fórceps hemostático o se pincha con una aguja. Las zonas sensibles de la piel asociadas con nervios específicos se distinguen menos en equinos y animales de granja que en pequeños animales. Una pérdida de sensación en la superficie anterior de la piel de la extremidad torácica, desde el codo hasta los dedos, indica una afección del nervio radial. Si el nervio mediano y cubital están afectados, la piel de la cara caudal de la extremidad, desde el codo hasta las almohadillas, no tiene sensibilidad. La **nocicepción profunda** se analiza aplicando un fórceps hemostático a los huesos de los dedos o pellizcando la pezuña y observando una respuesta de comportamiento. En pequeños animales, la presencia de dolor intenso en el quinto dedo indica la integridad del nervio cubital. La presencia de dolor intenso en los otros dedos de la extremidad torácica indica la integridad del nervio radial, mediano y cubital.

El ojo situado en el lado de la parálisis de la extremidad torácica mostrará el síndrome de Horner (ptosis, miosis y enoftalmos) cuando la lesión afecte a las raíces neurales de C6 a T2 al salir éstas de la médula espinal. El síndrome de Horner se manifiesta en caballos mediante cambios oculares y sudación ipsolateral de la cara y el cuello, y, en el ganado vacuno, por cambios oculares y una pérdida unilateral de humedad en el hocico.

En las afecciones de las raíces neurales de L4 a L5 o del nervio femoral, se observa incapacidad para extender la babilla y para soportar el peso en las extremidades pélvicas; se produce una reducción o ausencia del reflejo patelar, atrofia del músculo cuádriceps y reducción o ausencia de la sensibilidad de la piel en la cara medial de la extremidad. En las lesiones del nervio ciático se observa incapacidad para flexionar activamente la babada, el tarso y los dedos o para extender el tarso y los dedos. Si se afecta el nervio femoral, el animal soportará algo de peso, pero permanecerá de pie doblando la extremidad sobre el dorso de los dedos o del casco y con el tarso caído o excesivamente flexionado. Si únicamente se afecta la rama peroneal del nervio ciático, el tarso estará sobreextendido y los dedos doblados. Si únicamente se afecta la rama tibial del nervio ciático, el tarso estará sobreflexionado y los dedos sobreextendidos. El pronóstico para las lesiones del nervio tibial o peroneal puede ser mejor que para las del nervio ciático, por lo tanto la diferenciación es algo importante.

En las lesiones del nervio ciático, el reflejo flexor de la extremidad pélvica está disminuido o ausente. En las lesiones del nervio ciático o del nervio tibial, el reflejo gastrocnemio está disminuido o ausente. En las lesiones del nervio ciático o peroneal el reflejo del músculo tibial craneal está disminuido o ausente. La distribución de la atrofia muscular por denervación puede indicar si está afectado el nervio ciático o solamente una de sus ramas. La atrofia del glúteo, semimembranoso, semitendinoso y todos los músculos situados debajo de la rodilla, indica una lesión de las raíces neurales de L6 a S2 cuando salen de la médula espinal. Si los músculos glúteos son normales pero los otros están atrofiados, entonces existe una lesión del nervio ciático localizada en la ranura ciática o en los dos tercios proximales del fémur. Cuando sólo existe atrofia del músculo tibial craneal o del gastrocnemio, la lesión se localiza respectivamente en el nervio peroneal o el tibial. Si la sensación superficial está reducida o ausente en la cara craneal y caudal de la extremidad, y en la región perineal del mismo lado, entonces es probable que exista una lesión en las raíces neurales de L6 a S2. En las lesiones del nervio peroneal, la sensación superficial está reducida o ausente en la superficie craneal del tarso y de la tibia y en la cara craneal del pie. En las lesiones del nervio tibial, la sensación superficial está reducida o ausente en la superficie caudal del tarso y la tibia, y en la superficie plantar de la pata. Las lesiones del nervio ciático causan una pérdida de sensación superficial en las zonas craneal, caudal, dorsal y plantar. Una pérdida de dolor profundo se puede asociar a lesiones del nervio ciático.

Al cabo de 7-10 d después de la lesión neural, la electromiografía puede ser útil para detectar la denervación en los músculos y delimitar la distribución de la lesión. La denervación de la extremidad y los músculos paravertebrales indica lesiones en la raíz neural. La denervación de un grupo muscular específico indica que la lesión está en su nervio respectivo. La estimulación eléctrica del nervio puede utilizarse para determinar la integridad neural. Si existe integridad neural, el pronóstico es más favorable cuando la velocidad de conducción en el nervio motor es normal, que cuando ésta se encuentra disminuida.

Diagnóstico y tratamiento: El traumatismo es la causa más común de monoplejía aguda. La pérdida traumática de la función neural puede deberse a una neuropraxia, axonomesis, axonostenosis o neuromesis. La **neuropraxia** es una disfunción temporal en la conducción neural que puede prolongarse du-

rante varias semanas, aunque su recuperación es completa. La **axonomesis** es una rotura de algunos axones del nervio, aunque las vainas neurales permanecen intactas. La mayoría de las lesiones neurales cerradas, por extensión o compresión, son una combinación de la neuropraxia y la axonomesis. Los axones rotos se regeneran a una velocidad de 1-4 mm por día, pero la recuperación funcional depende de la integridad y el diámetro de la vaina del nervio y de la distancia entre la lesión y las zonas de reinervación. Las lesiones neurales situadas a una distancia >180 mm desde sus respectivos músculos, pueden ser incapaces de realizar un contacto anatómico. Si el contacto anatómico se produce, la contractura de la vaina neural, que se desarrolla más tarde, no dejará suficiente espacio para que se desarrolle la mielina necesaria para conducir un impulso eléctrico eficaz. La **axonostenosis** o vainas neurales estrechas con una disminución de la función neural pueden ser una secuela de las lesiones neurales. La **neuromesis** es una rotura total del nervio y es necesaria la reparación quirúrgica para que se produzca la regeneración. Si no se encuentra ninguna función neural en la exploración neurológica inicial, pueden ser difíciles de diferenciar la neuropraxia, la axonomesis y la neuromesis. La estimulación eléctrica del nervio en la neuropraxia es habitualmente normal y el pronóstico es bueno, a pesar de los hallazgos de la exploración neurológica inicial. Si el nervio afectado no responde a la estimulación eléctrica distal a la zona de la lesión ≥3 d después de ésta, entonces el pronóstico para la recuperación es reservado. Si no se hace una evaluación electromiográfica, es necesario realizar exploraciones neurológicas periódicas durante más de 6 meses.

En la mayoría de las especies que han sufrido un traumatismo en el hombro, o bien si presentan una abducción anómala de éste, es frecuente que exista una **lesión en el plexo braquial** o en las raíces neurales de C6 a T2 (como ocurre por ejemplo en pequeños animales golpeados por automóviles). Los caballos y el ganado vacuno que se tumban sobre superficies duras durante las cirugías pueden desarrollar una lesión en el plexo braquial. Si se observa el síndrome de Horner en el lado en el que la extremidad torácica ha perdido sensación y está arrefléxica o paralizada, es posible que exista una avulsión del plexo braquial, por lo que el pronóstico de recuperación es grave. Si se produce una avulsión del plexo braquial, las raíces neurales se desgarran de la médula espinal y no se pueden reparar. Si no se observa respuesta a la estimulación del nervio radial, la recuperación es poco probable. Si la extremidad se arrastra por el suelo, puede ser sostenida mediante un cabestrillo en el cuello, o amputada en los pequeños animales, para evitar la laceración de la superficie dorsal de la extremidad. Los perros y gatos con tres patas tienen generalmente una buena calidad de vida. Si existe parálisis en las extremidades y no se observa el síndrome de Horner, el pronóstico para la recuperación puede ser más favorable.

Las lesiones del plexo lumbosacro son menos frecuentes que las lesiones del plexo braquial, pero pueden estar asociadas con los accidentes automovilísticos o con una abducción extrema de la extremidad. Las fracturas de los huesos largos pueden lesionar localmente los nervios periféricos. Las causas comunes de lesión del nervio ciático son la intervención quirúrgica en lesiones de la cadera y la pelvis, al igual que las lesiones por inyecciones. La presión sostenida en la cara lateral de la babada puede lesionar el nervio peroneal. Debe realizarse una aplicación de calor, masaje y estiramiento de los tendones durante 15 min, 2-3 v/d, para mantener saludables tanto músculos como tendones y articulaciones, mientras el nervio se está regenerando. Un vendaje ligero puede prevenir la lesión en la extremidad que se arrastra, pero debe evitarse la reducción de la circulación. No existe ningún tratamiento específico disponible para ayudar a la regeneración neural. Se puede administrar prednisona oral a 2 mg/kg/d a los pequeños animales, reduciendo un 25% de la dosis cada 3 d en 3 veces, después debe administrarse en días alternos 3 veces y, finalmente, suprimir el tratamiento para reducir el edema, el cual puede comprometer la circulación hacia el nervio. Pueden administrarse AINE a los caballos para reducir el edema. El pronóstico es favorable si el movimiento voluntario, la nocicepción y los reflejos espinales mejoran en 1-2 meses. La automutilación de la extremidad puede ser transitoria en las lesiones del nervio que se está recuperando y se puede prevenir mediante el uso temporal de un collar isabelino. En pequeños animales, si se sospecha que la lesión neural puede ser permanente y si el animal se está mutilando la extremidad, se recomienda la amputación de la misma.

La **neoplasia** de las raíces nerviosas y de los nervios periféricos puede causar una paresia crónica, progresiva, y a menudo dolorosa, de la extremidad torácica o pélvica. (*V. t.* p. 995 y p. 1028.) Los tumores de la vaina nerviosa son frecuentes en perros. En perros, ganado vacuno y gatos es común el linfosarcoma del plexo braquial o del lumbosacro. En perros y gatos, si las raíces neurales están afectadas en el canal vertebral, puede visualizarse una masa extramedular mediante mielograma, tomografía computarizada o resonancia magnética nuclear. La exploración quirúrgica y resección o biopsia son esenciales para determinar el diagnóstico o el pronóstico. El

pronóstico a largo plazo para los tumores de la vaina nerviosa es desfavorable, incluso después de la resección quirúrgica y de la amputación de la extremidad. Los tumores de la vaina nerviosa afectan frecuentemente a múltiples raíces nerviosas y es difícil la extirpación completa del tumor. Si se instaura una quimioterapia apropiada para el linfosarcoma, pueden mejorar la duración y la calidad de vida.

Los caballos con mieloencefalitis protozoaria equina (MPE, p. 1012) pueden desarrollar monoparesia y atrofia muscular localizada. Para administrar un tratamiento adecuado, deben evaluarse el análisis del LCR y los títulos de MPE en LCR y suero.

MAL DEL BRINCO

(Encefalomielitis ovina)

El mal del brinco o encefalomielitis ovina es una enfermedad viral aguda del SNC transmitida por garrapatas que afecta principalmente a las ovejas, pero también puede afectar el ganado vacuno, cabras, caballos, perros, cerdos, venado rojo, corzo, lagópodo y al ser humano; éste puede infectarse mediante las picaduras de garrapatas, o por la exposición a tejidos o instrumentos contaminados con el virus. La enfermedad se observa en las colinas de pastos duros de las islas Británicas, dondequiera que la garrapata vector *Ixodes ricinus* sea común. Se han descrito enfermedades en las ovejas que no pueden distinguirse del mal del brinco y que son causadas por virus similares en Noruega, España, Turquía y Bulgaria, lo que sugiere que la afección puede no limitarse a las islas Británicas.

Etiología y transmisión: Este virus pertenece a la familia *Flaviviridae*, se distribuye por todas las regiones templadas norteñas y forma parte de un complejo de virus muy relacionados antigénicamente que causan enfermedades conocidas como encefalopatías transmitidas por garrapatas y se asocian principalmente con enfermedades en el ser humano. La infección se transmite transestadialmente mediante la garrapata vector. No parece existir una transmisión transovárica del virus. En la oveja, la mortalidad varía desde un 60% en el ganado recientemente introducido, al 5-10% en animales previamente expuestos. En las granjas ovinas donde la enfermedad es endémica, las pérdidas se limitan a animales de <2 años de edad. Los adultos tienden a ser inmunes como resultado de infecciones previas y los corderos están protegidos durante la primera estación con anticuerpos adquiridos en el calostro. Sin embargo, cuando la enfermedad aparece por primera vez, o después de un lapso de varios años, puede afectar a ovejas de todas las edades. La mortalidad en otras especies es variable, pero en el lagópodo tiende a ser elevada. Todas las especies de vertebrados que entran en contacto con las garrapatas quedan parasitados e infectados con el virus del mal del brinco, pero solamente las ovejas y el lagópodo desarrollan suficientes títulos de viremia para transmitir la infección a la garrapata vectora. La infección también puede extenderse a través del contacto con instrumentos o tejidos contaminados. Las cabras lactantes infectadas pueden excretar títulos altos de virus en la leche, lo cual puede causar una infección mortal en los cabritos y representar un peligro potencial para la salud del ser humano.

Patogénesis, hallazgos clínicos y lesiones: El curso infeccioso es similar en todas las especies y únicamente varían la intensidad de la viremia y la frecuencia con que se desarrollan los síntomas clínicos. Después de la inoculación mediante una garrapata infectada, el virus se reproduce inicialmente en los tejidos linfoides, lo que da lugar a una viremia que dura de 1-5 d. Solamente los animales que desarrollan concentraciones elevadas pueden transferir el virus a las garrapatas. Durante la viremia puede observarse una reacción febril, pero no es habitual observar síntomas clínicos evidentes hasta que el virus entra en el SNC y empieza la replicación, a pesar de que la respuesta inmune haya logrado la eliminación del virus de los tejidos extraneuronales. La extensión de la lesión neuronal producida por la replicación viral determina la gravedad de los síntomas clínicos, desde la ausencia de síntomas (subclínico), pasando por varios grados de disfunción neurológica, hasta una muerte súbita. Pueden existir lesiones histológicas independientemente de que los síntomas se desarrollen o no. Los síntomas incluyen temblores musculares leves, mordisqueo nervioso, ataxia (especialmente en las extremidades posteriores), debilidad y colapso, produciéndose la muerte al cabo de 1-3 d tras la aparición de los síntomas. La enfermedad también puede causar muertes peragudas. En algunos animales que se han recuperado puede persistir paresia o tortícolis residual. Todos los animales que se recuperan presentan una inmunidad permanente.

La gravedad de la enfermedad clínica en los animales infectados recientemente con *Anaplasma phagocytophila* (causante de la fiebre de las garrapatas [p. 609]) aumenta de

modo notable, probablemente debido al efecto inmunosupresor de este microorganismo. La patología asociada puede ser compleja y responsable de la mortalidad elevada observada en rebaños no inmunes, introducidos en campos infestados con garrapatas.

No se observan lesiones macroscópicas específicas, aunque puede desarrollarse una neumonía secundaria. El análisis histológico del SNC normalmente muestra una polioencefalomielitis no supurativa con lesiones distribuidas predominantemente en el tronco encefálico.

Diagnóstico: La enfermedad normalmente ocurre sólo en aquellos animales que han tenido acceso a pastos infestados; sin embargo, este cuadro clínico variable necesita diferenciarse de otras afecciones que causan trastornos locomotores o neurológicos. La confirmación del diagnóstico depende del análisis histológico del cerebro, del aislamiento del virus del tejido nervioso central y de la serología. Para llegar a un diagnóstico provisional debe fijarse tanto tejido del cerebro y tronco encefálico como sea posible, en solución de formaldehído (en solución salina al 10%), y examinarse las secciones en busca de las lesiones características. El diagnóstico definitivo exige el aislamiento del virus. Debe tomarse una muestra de tejido del tronco encefálico (1 cm^3) y mantenerla asépticamente en glicerol salino al 50% para aislar el virus en ratones, o mediante la inoculación en un cultivo de tejidos. A continuación se debe proceder a la identificación mediante la prueba de anticuerpos fluorescentes, o de la neutralización con anticuerpos específicos. La determinación de anticuerpos neutralizantes séricos o inhibidores de la hemaglutinación también puede ser útil para establecer un diagnóstico y para realizar un estudio. La presencia de anticuerpos IgM en el ganado vacuno y ovino, detectada por la prueba de hemaglutinación, proporciona una buena evidencia de que el animal ha sido infectado durante los 10 d anteriores a la prueba.

Tratamiento y control: No se dispone de ningún tratamiento específico, pero puede ser útil recurrir a las medidas apropiadas de cuidado general, alimentación manual y sedación. Está disponible una vacuna inactivada, propagada en cultivo tisular, que ha protegido eficazmente a ovinos, bovinos y caprinos. Una sola inyección induce una respuesta de anticuerpos que proporciona protección durante >2 años. El calostro proporcionado por la oveja vacunada impedirá la infección de los corderos durante sus primeros meses de vida. Generalmente se vacunan entre los 6-12 meses de edad a todos los animales que se destinan a la reproducción. El uso de baños insecticidas para conseguir una protección contra la exposición a las garrapatas es inadecuado, aunque las preparaciones para aplicar sobre el animal reducen la exposición, y su empleo sistemático puede ser efectivo para reducir la abundancia de garrapatas.

Riesgos zoonósicos: El virus de la enfermedad del brinco en seres humanos puede causar una encefalomielitis severa. Los síntomas son bifásicos; los síntomas febriles iniciales son reemplazados 4-5 d más tarde por síntomas de encefalitis. Las personas pueden infectarse por la picadura de garrapatas infectadas o bien por contacto con cadáveres infectados, instrumentos cortantes, o por aerosol. Sólo se han descrito unos pocos casos de infección natural, la mayoría de ellos en personal de laboratorio. Aquellos ocupados en el diagnóstico o investigación de este virus deben ser vacunados con una vacuna humana contra la encefalitis transmitida por garrapatas. Como las cabras infectadas pueden excretar títulos elevados de virus en la leche, se deben vacunar aquellas mantenidas para la producción láctea en áreas endémicas.

MENINGITIS Y ENCEFALITIS

La inflamación de las meninges (meningitis) y la inflamación del encéfalo (encefalitis) se producen frecuentemente de forma simultánea (meningoencefalitis) en un mismo animal, aunque cada una puede darse por separado. En los animales con meningoencefalitis, los síntomas clínicos de meningitis preceden frecuentemente a los síntomas clínicos de encefalitis, y pueden permanecer como síntomas predominantes de la enfermedad. Las causas de meningitis, encefalitis y meningoencefalitis incluyen las bacterias, virus, hongos, protozoos, rickettsia, migraciones parasitarias, agentes químicos y enfermedades idiopáticas o inmunomediadas. En rumiantes, las causas más habituales de meningitis o de encefalitis son las infecciones bacterianas generalizadas. En otras especies diferentes de los rumiantes, especialmente en los animales adultos, los virus, protozoos, ricketsias y hongos son causas de meningitis o de encefalitis tanto o más frecuentemente que las bacterias. Se observan de forma estacional algunas causas de meningitis o de encefalitis, por ejemplo, ciertas rickettsia y bacterias.

Etiología y patogénesis: La incidencia de la meningitis y de la encefalitis es bastante ba-

ja, comparada con las infecciones en otros órganos. Esto parece ser el resultado de una mejor protección del sistema nervioso gracias a sus barreras, más que a la escasez de agentes infecciosos que pueden atacar al sistema nervioso. Las infecciones del sistema nervioso frecuentemente son el resultado de algunas lesiones en sus barreras protectoras. En todas las especies, puede desarrollarse una extensión directa de las infecciones bacterianas o micóticas al SNC, provocada por sinusitis, otitis media o interna, osteomielitis vertebral o discoespondilitis. Estas infecciones pueden también ser secundarias a aristas plumosas migrantes de los pastos u otros cuerpos extraños, heridas profundas por mordedura, o debidas a heridas traumáticas junto a la cabeza o a la espina dorsal. Pueden producirse infecciones yatrógenas por agujas hipodérmicas espinales o por instrumentos quirúrgicos contaminados. Pueden producirse infecciones si se realiza la extracción del LCR en animales con bacteriemia. También pueden formarse abscesos cerebrales a partir de infecciones directas o por embolia séptica de vasos cerebrales. Se piensa que los abscesos hipofisarios en los rumiantes se originan a partir de la invasión bacteriana de la rete mirabile que rodea a la hipófisis. En los abscesos cerebrales crónicos, puede desarrollarse una leptomeningitis fibrinosa adyacente o, a veces, difusa. En perros (aunque de forma menos frecuente que en animales de granja), puede desarrollarse una meningitis bacteriana espontánea o una meningoencefalitis, de la cual pueden aislarse varias bacterias aerobias (*Pasteurella multocida*, *Staphylococcus* spp, *Escherichia coli*, *Streptococcus* spp, *Actinomyces* spp y *Nocardia* spp) y también se han aislado bacterias anaerobias (*Bacteroides* spp, *Peptostreptococcus anaerobius*, *Fusobacterium* spp, *Eubacterium* spp y *Propionilbacterium* spp). En perros, la endocarditis bacteriana y la septicemia son importantes fuentes de infección del SNC. Cuando se producen infecciones bacterianas, es más probable que sean esporádicas que epidémicas.

La meningoencefalitis bacteriana afecta frecuentemente a animales de granja neonatos como secuela de septicemia causada por *E. coli* (p. 588), coli o estreptococo. La infección por *Actinobacillus equuli* es una causa importante de meningoencefalitis en potros. El fracaso en la transferencia pasiva de inmunoglobulinas es el único factor importante que predispone a los neonatos a contraer onfaloflebitis o enteritis, con la subsiguiente difusión hematógena de la infección al SNC. En los animales viejos o adultos, algunas entidades patológicas bien reconocidas, como la histofilosis del ganado vacuno (*Histophilus somni*, p. 594), la enfermedad de Glässer en los cerdos (*Haemophilus parasuis*, p. 564) y la septicemia por *Haemophilus agni* en corderos de engorde, también causan meningoencefalitis vía hematógena. La listeriosis (p. 519), que está causada por *Listeria monocytogenes* y que es una infección común en bovinos, ovinos y caprinos, es un ejemplo de meningoencefalitis multifocal del tronco encefálico que asciende al SNC vía migración transaxonal en los nervios craneales. *Mannheimia haemolytica* y *Pasteurella multocida*, aunque normalmente provocan una neumonía fibrinosa y septicemia hemorrágica en los rumiantes, ocasionalmente producen una leptomeningitis fibrinopurulenta localizada. La meningoencefalitis debida a *M. haemolytica* también se ha descrito en caballos, asnos y mulas. *Actinomyces*, *Klebsiella* y *Streptococcus* spp son causas esporádicas de meningitis en los caballos adultos.

Otros agentes que pueden causar meningoencefalitis, especialmente en perros, de vez en cuando en gatos y en otras especies, incluyen protozoos como *Toxoplasma gondii*, *Neospora caninum*, *Sarcocystis neurona*, *Encephalitozoon cuniculi* y *Trypanosoma* spp, hongos como *Cryptococcus neoformans*, *Blastomyces dermatitidis*, *Histoplasma capsulatum*, *Aspergillus* spp y *Coccidioides immitis*, así como los microorganismos rickettsiales que causan la fiebre maculosa de las Montañas Rocosas, la intoxicación por salmón, la ehrlichiosis, y, por último, la *Acanthamoeba* spp. En raras ocasiones, otros hongos, como *Candida* spp, *Cladosporium trichoides*, *Paecilomyces variotii*, *Chryseobacterium (Flavobacterium) meningosepticum* y *Geotrichum candidum*, causan meningoencefalomielitis. La meningoencefalitis supurativa aséptica o la eosinofílica asociada a la migración insólita de parásitos dentro del SNC, ocurre en varias especies, especialmente *Parelaphostrongylus tenuis* en cabras y llamas. También son causa de meningitis, además de encefalitis, los virus causantes del moquillo canino, el parvovirus canino, los virus de la peritonitis infecciosa felina, la fiebre catarral maligna de los rumiantes y la encefalomielitis bovina esporádica. La meningoencefalitis eosinofílica es una respuesta inflamatoria inusual al envenenamiento por sal en los cerdos. Las plantas unicelulares, como *Prototheca wickerhamii* y *P. zopfii*, también en los perros pueden causar meningoencefalomielitis eosinofílica.

En perros se reconocen varias meningoencefalitis idiopáticas. Una **meningoencefalomielitis piogranulomatosa** se observa en perros pointer de edad avanzada. Se ha descrito un trastorno agudo y rápidamente progresivo. Las lesiones consisten en una extensa infiltración de células mononucleadas y neutrófilos en las leptomeninges y el parénquima, sobre todo en la médula espinal cervical y el tronco encefálico. No se ha identificado un agente etiológico. La **meningoencefalo-**

mielitis granulomatosa (MEG, p. 1004) es una de las enfermedades del SNC mas común en perros, que a menudo afecta a hembras de razas pequeñas jóvenes y de mediana edad. Una meningoencefalomielitis necrotizante de etiología desconocida se ha descrito en carlinos jóvenes y adultos (**encefalitis del pug o carlino**), así como en Yorkshire terrier y Malteses. Se ha identificado una meningitis supurativa, que responde a esteroides y que afecta mayoritariamente a perros jóvenes (<2 años), de raza grande, y un síndrome grave de **vasculitis y meningitis necrosante** en los beagle, pastores de Berna y pointer alemanes de pelo corto, como posibles trastornos inmunológicos con predisposición hereditaria. (*Véase t.* ANOMALÍAS CONGÉNITAS Y HEREDITARIAS DEL SISTEMA NERVIOSO, p. 977.) La meningoencefalitis eosinofílica que ha sido descrita en perros adultos se cree que tiene una base inmunológica.

Hallazgos clínicos: Los síntomas usuales de la meningitis son fiebre, hiperestesia, rigidez del cuello y espasmos musculares paraspinales dolorosos. Los perros, y a veces los caballos, presentan este síndrome de forma aguda y en ocasiones crónica, sin síntomas clínicos de afección del cerebro o médula espinal. Sin embargo, en las meningoencefalitis difusas debidas a cualquier agente, puede desarrollarse depresión, ceguera, paresia progresiva, ataxia cerebelosa o vestibular, opistótonos, déficit de los nervios craneales, convulsiones, demencia, agitación y consciencia disminuida (incluso coma), según la rapidez de aparición, la patología y la localización de las lesiones. En las infecciones neonatales, la inflamación del SNC puede estar acompañada de infecciones neonatales, onfaloflebitis, poliartritis y oftalmitis con hipopión. Debido a su patogénesis insólita, la listeriosis frecuentemente causa disfunción vestibular asimétrica con inclinación de la cabeza y marcha en círculos, además de provocar otros déficit nerviosos tales como parálisis facial o faríngea. En la hemofilosis del ganado vacuno, los síntomas nerviosos tienden a ser peragudos, con colapsos súbitos y una profunda depresión de la consciencia (estupor o coma); en las fases prodrómicas de la MET los únicos síntomas detectables pueden ser fiebre y rigidez de las extremidades. Los síntomas clínicos de la meningoencefalomielitis piogranulomatosa comprenden rigidez del cuello, cifosis, incapacidad para levantar la cabeza, resistencia a moverse e incoordinación de las extremidades (ataxia). A veces se observa bradicardia, vómitos y, en los casos crónicos, atrofia de los músculos cervicales. Los síntomas referidos al nervio craneal pueden incluir el síndrome de Horner y la parálisis de cualquier nervio craneal, pero más comúnmente de los nervios trigémino y facial. Los síntomas de MEG en perros varían según la distribución de las lesiones. La forma ocular de la MEG se caracteriza por pérdida aguda de la visión con pupilas dilatadas con ausencia de respuesta. Pueden observarse déficits visuales, dolor en el cuello, convulsiones, trastornos en el comportamiento, ataxia, debilidad, déficit de nervio craneal y depresión tanto en la forma focal como en la difusa del la enfermedad del SNC. La forma focal de la MEG progresa típicamente de manera insidiosa a lo largo de varios meses o años. La forma diseminada de MEG presenta un curso más corto y fulminante, produciéndose la muerte normalmente en algunas semanas o meses. La encefalitis necrosante en pugs y malteses causa síntomas proencefálicos, como convulsiones, cambios en la conducta, déficits visuales, y andar en círculos, aunque la situación en Yorkshire terriers puede manifestarse tanto con disfunción proencefálica como del tronco encefálico. El último se caracteriza por depresión del estado de conciencia, debilidad en extremidades y déficits del nervio craneal.

Lesiones: Los cambios patológicos característicos de la meningitis incluyen infiltración difusa de leucocitos en las leptomeninges. Es frecuente observar inflamación en todo el espacio subaracnoideo del cerebro y médula espinal. También puede ser aparente la vasculitis de los vasos meníngeos y de las arteriolas del SNC. En la meningoencefalitis, la inflamación puede extenderse hasta el parénquima del SNC, causando infiltración leucocitaria con zonas extensas de manguitos perivasculares. Puede observarse necrosis y malacia del SNC con infiltraciones de macrófagos, neutrófilos y células plasmáticas. La listeriosis causa únicamente microabscesos profundos en el parénquima del SNC, que consisten en acumulaciones de neutrófilos y una reacción de células microgliales con necrosis licuefactiva central.

Diagnóstico: El análisis del LCR es el medio más fiable y preciso para la identificación tanto de la meningitis como de la meningoencefalitis. Debe extraerse el LCR siempre que la historia clínica o la predisposición de la especie o de la raza sugieran meningitis o encefalitis, o siempre que los síntomas clínicos indiquen una alteración diseminada o multifocal del SNC. Sin el análisis del LCR, se puede establecer un diagnóstico erróneo en un animal que manifieste dolor en la espalda o el cuello, y posiblemente una fiebre leve. En las primeras fases, la meningitis puede confundirse fácilmente con la extrusión del disco intervertebral, poliartritis, pleuritis, pancreatitis, o con la pielonefritis. Los perros con meningitis y encefalitis bacteriana, meningitis supurante que responde a los esteroides, vasculitis y meningitis, presentan generalmente una marcada pleocitosis neutrofílica en el LCR, con recuentos celulares desde cien-

tos hasta miles. El contenido proteico del LCR normalmente también está incrementado de forma significativa (>100-5 000 mg/dL), con un incremento en el componente de la globulina del LCR. Se observan en ocasiones bacterias durante el análisis citológico del LCR, que se identifican mediante la tinción de Gram. Es más probable obtener un cultivo bacteriano a partir del LCR en grandes animales que perros. En algunos casos, los cultivos seriados en sangre consiguen aislar mejor el microorganismo causante. Las infecciones virales y la listeriosis generalmente producen una pleocitosis mononuclear en LCR de leve a moderada, asociada a un aumento de los niveles proteicos. La peritonitis infecciosa felina es una excepción a ésto, y clásicamente causa una pleiocitosis neutrofílica con una concentración proteica de >200 mg/dL. Las infecciones rickettsiales a menudo causan una pleiocitosis mononuclear de leve a moderada, sin embargo la fiebre maculosa de las montañas Rocosas puede causar inflamación neutrofílica secundaria a vasculitis. Las inflamaciones granulomatosas inducen normalmente a unos recuentos celulares entre moderados y altos y a un incremento de la concentración proteica del LCR. La población celular es predominantemente mononuclear o mixta de neutrófilos y células mononucleadas. Distinguir la MEG de una infección granulomatosa causada por hongos o protozoos es normalmente complicado. La inflamación eosinofílica puede observarse con algunos hongos (especialmente *Cryptococcus*) y con infeciones protozooarias. Se han identificado criptococos y ocasionalmente protozoos en el LCR, pero normalmente es necesario recurrir a la serología para confirmar las infecciones micóticas y protozoarias in vivo. Las encefalitis necrotizantes normalmente causan un leve incremento en el LCR de células mononucleares y de la concentración proteica.

Tratamiento: El pronóstico es reservado y el tratamiento es generalmente poco eficaz, excepto en aquellos animales que probablemente estén afectados por una enfermedad del SNC inmunomediada e inflamatoria que responde a los esteroides, y en animales con meningoencefalitis provocada por ricketsias y ciertas bacterias. Se ha descrito que la tasa de fallecimientos en terneros afectados de meningitis bacteriana llega al 100%.

Para conseguir un tratamiento eficaz es necesario el uso apropiado de antibióticos de acuerdo con el resultado de los cultivos o de la serología. Las recaídas son frecuentes y generalmente es necesario realizar un tratamiento prolongado. La corrección de cualquier inmunodeficiencia es crucial en los grandes animales neonatos. Deberían elegirse antibacterianos de amplio espectro que puedan atravesar la barrera hematoencefálica, y los fármacos bactericidas son preferibles a los bacteriostáticos. Los fármacos recomendados incluyen ampicilina, metronidazol, tetraciclinas, sulfas-trimetroprim, fluoroquinolonas y cefalosporinas de tercera generación; puede ser necesario administrar unas dosis por encima de las normales para conseguir y mantener unas concentraciones adecuadas en el SNC. En animales de granja, la selección de medicamentos debe basarse no sólo en su eficacia sino también en el hecho de que el medicamento disponible sea el apropiado para su uso en animales de granja.

El tratamiento de las infecciones micóticas del SNC se ha realizado de forma eficaz en el ser humano, pero los resultados en medicina veterinaria son menos prometedores. El tratamiento con itraconazol o fluconazol puede ser beneficioso, pero se requiere un tratamiento a largo plazo y las recaídas son frecuentes. Las infecciones protozoarias (por ejemplo, toxoplasmosis, neosporosis y sarcocistosis) pueden responder a una combinación de sulfa/pirametamina o al tratamiento con clindamicina. Sin embargo, pueden producirse recaídas debido a la incapacidad para eliminar los organismos enquistados en el SNC. Los glucocorticoides normalmente están contraindicados en animales con meningitis o meningoencefalitis con etiología infecciosa; no obstante, una dosis alta de dexametasona o metilprednisolona de corta duración puede controlar las complicaciones potencialmente mortales, como el edema cerebral agudo y la amenaza de hernia cerebral. En perros, es necesario administrar dosis inmunosupresoras de corticosteroides para conseguir un tratamiento eficaz contra las inflamaciones idiopáticas del SNC. La terapéutica por radiaciones y fármacos inmunomoduladores ha sido usada en el tratamiento de la MEG. El tratamiento de apoyo debe ser específico para las necesidades de cada animal individual, y puede incluir analgésicos, anticonvulsivos, fluidoterapia, suplementos nutricionales y fisioterapia.

MAREO

El mareo se caracteriza por la presencia de náuseas, salivación excesiva y vómitos, y afecta a animales que pueden tener otros síntomas relacionados con la estimulación del sistema nervioso autónomo. Los animales pueden bostezar, quejarse y mostrar síntomas de intranquilidad o aprehensión; los animales gravemente afectados también pueden tener diarrea. El mareo se observa normalmente durante el viaje por tierra, mar o aire, y los

síntomas generalmente desaparecen cuando cesa el movimiento del vehículo. Muchos animales, incluidas las personas, pueden resultar afectados. El principal mecanismo causante está relacionado con la estimulación del aparato vestibular en el oído interno, el cual tiene conexiones con el centro emético en el tronco encefálico. La zona quimiorreceptora desencadenante (CRTZ) y los receptores H-histaminérgicos $_1$ están involucrados en esta ruta en perros, pero parecen ser menos importantes en gatos. El miedo a vehículos puede ser un factor adicional en perros y gatos, y pueden observarse los síntomas incluso en un vehículo estacionado.

En algunos casos, el mareo puede superarse acostumbrando al animal a realizar viajes. En otros, pueden utilizarse algunos medicamentos atarácticos y antieméticos, con buenos resultados. Los antihistamínicos (como por ejemplo la difenhidramina, el dimenhidrinato, la meclicina y la prometacina) previenen el mareo, producen sedación e inhiben la salivación excesiva. La acción central de los derivados de la fenotiacina (como la trietilperacina, la clorpromacina, la proclorperacina y el maleato de acepromacina) tiene efectos antieméticos y sedantes. Los gatos no tienen receptores de histamina en el CRTZ; por consiguiente, los antihistamínicos son ineficaces en el tratamiento del mareo en esta especie. El mareo en los gatos está probablemente mejor tratado con un α antagonista adrenérgico (por ejemplo, la clorpromacina) en lugar de un antagonista h_1-histaminérgico puro. El fenobarbital y el diazepam se han utilizado para producir un efecto de sedación general. La administración oral de uno de estos medicamentos, varias horas antes de la salida, debe reducir o eliminar los síntomas de mareo (*v. t.* FÁRMACOS PARA CONTROLAR EL VÓMITO, p. 1952)

NEOPLASIA DEL SISTEMA NERVIOSO

La neoplasia del sistema nervioso es común en gatos y perros. En los perros, la incidencia de tumores del sistema nervioso en hallazgos de necropsia es de un 1-3%. En los gatos, los tumores del sistema nervioso son menos frecuentes y son, sobretodo, meningiomas y linfomas. Los tumores primarios del sistema nervioso se originan a partir de células neuroectodérmicas, ectodérmicas y/o mesodérmicas que normalmente están presentes en (o asociadas con) el encéfalo, médula espinal o nervios periféricos. Los tumores secundarios que afectan al sistema nervioso pueden originarse en las estructuras circundantes como el hueso y el músculo, o a partir de metástasis hematógena de un tumor primario en otro órgano. Los émbolos tumorales pueden alojarse y crecer en cualquier parte del encéfalo, las meninges, el plexo coroideo o la médula espinal. La diseminación o metástasis de los tumores del SNC son raras pero pueden producirse a través del LCR, especialmente si los tumores se localizan cerca del espacio subaracnoideo o de las cavidades ventriculares (por ejemplo, el papiloma del plexo coroidal, el ependimoma, el meduloblastoma, el neuroblastoma, el pinealoblastoma), 2) vía hematógena, como el caso del seno dural, con el consiguiente desarrollo de metástasis a distancia, normalmente en el pulmón. Los tumores pueden también difundirse por extensión directa a tejidos circundantes, especialmente al hueso. El tentorium óseo puede utilizarse como punto de referencia para localizar las diferentes zonas del cerebro dentro de la cavidad craneal. Por eso, los tumores en los hemisferios cerebrales son descritos con frecuencia como tumores supratentoriales o tumores de la fosa anterior, mientras que los del tronco encefálico o cerebelo son llamados infratentoriales o tumores de la fosa posterior.

Clasificación: La clasificación de los tumores del sistema nervioso en animales sigue los criterios utilizados en el ser humano y se basa principalmente en las características del tipo de células que lo constituyen, su comportamiento patológico, los patrones topográficos y los cambios secundarios dentro y alrededor del tumor (TABLA 1).

Los estudios inmunocitoquímicos y las técnicas de imagen pueden ayudar en la clasificación. Los tumores primarios tienen un típico patrón de crecimiento de progresión lenta, mientras que los secundarios muy malignos y metastásicos y los tumores óseos progresan frecuentemente de forma más rápida. Muchos tumores animales tienen características análogas a las neoplasias humanas correspondientes; no obstante el 15-20% de los tumores neuroectodérmicos (especialmente los gliomas) permanecen sin clasificar. Muchos de éstos están relacionados topográficamente con el sistema ventricular y/o la red de células subependimales. Hasta el 26% de los tumores neuroectodérmicos son de tipo indiferenciado, como se puede observar en la tinción inmunocitoquímica. Aunque los tumores cerebrales son a veces descritos en animales de <1 año de edad, la mayoría se encuentran en animales viejos. No se ha identificado una predilección por uno de los sexos para los tumores del sistema nervioso.

Incidencia: Es variable la incidencia de la neoplasia del sistema nervioso en animales. Sin embargo, estos tumores se han descrito con más frecuencia en perros que en otros animales domésticos. En un estudio realizado, el 2,83% de 6 175 perros examinados en la necropsia tenían neoplasia intracraneal. En otro estudio se comprobó que la incidencia de neoplasia intracraneal fue del 14,5/100 000 en perros de riesgo. Un estudio retrospectivo en perros inmaduros (<6 meses de edad) indicaban que los tres lugares más comunes de neoplasia (en orden decreciente) fueron el sistema hematopoyético, el cerebro y la piel. En las razas braquicefálicas existe un riesgo aumentado de algunos tumores neuroectodérmicos. (*Véase* abajo.)

Tumores cerebrales: En perros y gatos, el cerebro es un lugar más común para tumores primarios del sistema nervioso que la médula espinal o los nervios periféricos. Los meningiomas, gliomas (por ejemplo, astrocitomas, oligodendrogliomas), sarcomas indiferenciados, tumores de la hipófisis y tumores ventriculares (por ejemplo, papilomas del plexo coroideo, ependimomas) son los tumores cerebrales primarios más comunes en perros. La reticulosis neoplásica (considerada la forma maligna de la meningoencefalomielitis granulomatosa), también descrita como gliomatosis y microgliomatosis, se puede dar esporádicamente. Recientemente, esta enfermedad ha sido comparada con la histiocitosis maligna. Otros tumores primarios (por ejemplo, tumores de malformación), tumores de células nerviosas (por ejemplo, el neuroblastoma, ganglioneuroblastoma y el ganglioneuroma), pinealomas, craneofaringiomas (tumores supraselares ectodérmicos que pueden destruir la glándula hipófisis), espongioblastomas (glioma embrional) y los meduloblastomas son poco frecuentes. Perros adultos de varias razas braquicéfalas relacionadas (boxers, bulldogs ingleses y boston terriers) son a menudo conocidos entre los animales domésticos como los que poseen mayor incidencia de tumores cerebrales. Los tumores gliales, incluso los gliomas no clasificados, son los tumores más numerosos en estas razas. Un estudio reciente de 97 perros indica que los golden retriever también tienen una elevada incidencia de tumores cerebrales (especialmente meningiomas).

Los tumores primarios de la cavidad nasal pueden extenderse hacia la bóveda craneal. En algunos casos, los únicos síntomas clínicos son alteraciones neurológicas tales como cambios de comportamiento, rodeos, paresis, convulsiones o fallos visuales. Los síntomas respiratorios como epistaxis, descarga nasal, estornudos, disnea, estertores o respiración por la boca pueden desarrollarse después de los síntomas neurológicos, o bien pueden no existir. Los tipos de tumores nasales incluyen adenocarcinomas, condrosarcomas anaplásicos, carcinomas epidermoides, estesioneuroblastomas, neurofibrosarcomas, carcinomas neuroendocrinos, y carcinoma de células escamosas. A diferencia de los tumores de la cavidad nasal, los cuales se originan en las estructuras del oído medio o interno, raramente se extienden hacia el cerebro. Tumores secundarios que se extienden dentro del encéfalo desde los senos nasales son relativamente frecuentes en perros, como también lo son los tumores cerebrales metastásicos (*véase* abajo). Los tumores del oído medio o interno raramente se extienden hacia el cerebro. En gatos, las metástasis más frecuentes se originan en los carcinomas mamarios y los linfosarcomas.

Los **astrocitomas** son probablemente los tumores cerebrales neuroectodérmicos más habituales en perros. Frecuentemente se localizan en los perros adultos, pero también se han descrito en perros de <6 meses de edad. Son comunes en razas braquicéfalas pero pueden observarse en cualquier raza. Los astrocitomas no son frecuentes en los gatos. En un estudio de cuatro gatos, los tumores invaden el tercer ventrículo y los ventrículos laterales. Los astrocitomas poseen células relativamente grandes con un abundante protoplasma, o células más pequeñas en numerosos estadios celulares. Las células tienden a fijarse alrededor de los vasos sanguíneos. Existen diversas variantes (por ejemplo, anaplásicas, fibrilantes, gemistocíticas, protoplasmáticas y pilocíticas), en la mayoría de las cuales se tiñe positivamente la proteína acídica fibrilar de la glía, la subunidad química de los filamentos intracitoplasmáticos intermedios de los astrocitos. Los cambios regresivos hallados histológicamente incluyen necrosis, degeneración de la mucina, formación de quistes, proliferación vascular (a menudo en forma de redes glomerulares) y células gigantes polinucleadas. La hemorragia es rara, pero es más frecuente en los oligodendrogliomas. Los astrocitomas malignos presentan polimorfismos nucleares, figuras mitóticas y pequeñas células con núcleos densos e hipercromáticos. En un estudio utilizando tomografía axial computerizada (TAC), los astrocitomas y los oligodendrogliomas aparecen similares unos a otros porque ambos tumores tienen forma de anillo, realce irregular y márgenes poco definidos. Diferenciar los oligodendrogliomas de los astrocitomas malignos con RMN ha sido difícil. En algunos casos, no obstante, la RMN es considerada superior al TAC en la definición de leptomeninges difusas y de astrocitomas cerebrales de bajo grado.

Los **papilomas del plexo coroidal** son tumores habituales en perros, con una fre-

TABLA 1. Los tumores del sistema nervioso en perros y gatos

Origen del tumor	Lugares de preferencia	Especies	Incidencia
Tumores primarios			
Células nerviosas			
Ganglioneuroma (gangliocitoma) Ganglioneuroblastoma Neuroblastoma	Variable, por ejemplo, cerebelo, nervio craneal raíces, ojo, ganglio cervical	Perros	Raro
Neuroepitelio			
Ependimoma	Ventrículos tercero y lateral	Perros, gatos	Raro
Nefroblastoma	Meninges, médula espinal toracolumbar	Perros (pastor alemán)	Raro
Papiloma del plexo coroidal	Cuarto ventrículo	Perros	Frecuente
Neuroglía			
Astrocitoma	Área piriforme, convexidad de hemisferios cerebrales, tálamo, hipotálamo	Perros (braquicefálicos) gatos	Frecuente
Oligodendroglioma	Hemisferios cerebrales	Perros (braquicefálicos)	Frecuente
Glioblastoma	Como para el astrocitoma	Perros (braquicefálicos)	Raro
Espongioblastoma	Variable, por ejemplo, superficies ependimales, cerebelo, nervio óptico y tractos	Perros (braquicefálicos)	Raro
Méduloblastoma	Cerebelo	Perros, gatos	Raro
Gliomas (no clasificados)	Áreas periventriculares, especialmente en los hemisferios del cerebro	Perros	Frecuente
Nervios periféricos y vainas nerviosas			
Tumores de las vainas nerviosas (schwannoma, neurofibroma, neurinoma)	Nervios periféricos	Perros, gatos	Frecuente
Meninges, vasos y otras estructuras mesenquimales			
Meningiomas	Convexidades de hemisferios cerebrales y suelo de la bóveda	Perros (dolicocefálicos), gatos	Frecuente
Angioblastoma	Variable	Perros, gatos	Raro
Sarcoma	Variable	Perros, gatos	Frecuente

TABLA 1. (*continuación*)

Origen del tumor	Lugares de preferencia	Especies	Incidencia
Meningoencefalomielitis granulomatosa focal (reticulosis)	Hemisferios cerebrales y tronco encefálico	Perros, gatos	Frecuente (en los perros)
Glándula pineal, pituitaria glándula, y ducto crancofaríngeo			
Pinealoma	Cuerpo pineal	Perros	Raro
Adenoma hipofisario	Hipófisis	Perros (braquicefálicos), gatos	Frecuente
Craneofaringioma	Hipofiseal-zonas infundibulares	Perros	Raro
Tejidos heterotópicos (tumores por malformación)			
Epidermoide, dermoide, teratoma, teratoide, quiste intraaracnoideo	Variable (cuarto ventrículo y tumor del ángulo cerebelopontino de epidermoide, cisterna cuadrigeminal por quiste intraaracnoideo)	Perros	Raro
Tumores de células germinales	Base del cerebro por encima de la silla turca	Perros	Raro
Hamartoma	Variable (por ejemplo, hipotálamo)	Perros	Raro
Tumores secundarios			
Tumores metastásicos			
Adenocarcinoma, glándula mamaria, carcinoma pulmonar carcinoma prostático, quemodectoma, melanoma maligno, linfosarcoma, adenocarcinoma de las glándulas salivares, hemangiosarcoma, etc	Variable	Perros, gatos	Relativamente frecuente
Tumores primarios procedentes de tejidos circundantes			
Osteosarcoma, lipoma, osteocondroma, condrosarcoma, fibrosarcoma, adenocarcinoma nasal, hemangiosarcoma, mieloma múltiple fibromatosis aponeurótica calcificada, quiste epidermoide, etc.	Variable	Perros, gatos	Relativo y frecuente

cuencia descrita similar a la de los glioblastomas (~12% de los tumores neurogliales). Inicialmente, el epitelio del plexo coroideo se diferencia a partir del epitelio medular primitivo y está relacionado con las células ependimales. Estos tumores son crecimientos papilares rojizos que tienden a sangrar. Histológicamente, están bien definidos, crecen por expansión y tienen una apariencia de papilas granulares. Los tumores papilares están formados por una estroma vascular envuelta por una capa de epitelio cuboide o cilíndrico. Los estudios inmunocitoquímicos revelan que estos tumores expresan una diferenciación epitelial pero no de tipo glial, basada en la ausencia de tinción de la proteína ácida fibrilar glial (PAFG). Puede liberarse queratina de alguno de estos tumores. Puede existir exfoliación de los papilomas tanto benignos como malignos del plexo coroideo con la subsiguiente diseminación a otras zonas del cerebro o de la médula espinal vía LCR. Puede aparecer hidrocefalia obstructiva. La carcinomatosis meningea puede seguir la diseminación del tumor en el espacio subaracnoideo. Los tumores del plexo coroideo se observan en exploraciones con TAC como masas bien definidas, hiperdensas, con un realce del contraste notable y uniforme. El realce, además de la hemorragia y mineralización, también se observa con RMN. Los papilomas del plexo coroideo no tienen aparente predilección por las razas braquicefálicas y son raros en los gatos.

Los **ependimomas** se originan desde el epitelio que recubre los ventrículos y desde el canal central de la médula espinal. Son raros, pero se han descrito con frecuencia en las razas braquicefálicas. Unas masas blandas, lobulares, de color gris a rojizo, tienden a invadir el sistema ventricular y las meninges, lo cual puede dar lugar a hidrocefalia obstructiva. Pueden observarse metástasis dentro del LCR. Los ependimomas del cuarto ventrículo pueden rodear el tronco encefálico. Se han descrito ambas variedades epiteliales y fibrilares. Histológicamente, las células son isomórficas con un citoplasma pálido o transparente y con un núcleo redondo con abundante cromatina. Son características zonas libres de núcleos alrededor de los vasos sanguíneos. Algunos ependimomas aparecen hemorrágicos, con cambios degenerativos de mucina y formación de quistes. Los ependimomas malignos o anaplásicos tienen grados moderados de pleomorfismo y necrosis y pueden unirse dentro del glioblastoma multiforme. En un estudio, solamente uno de cada nueve ependimomas fue positivo a la proteína acídica fibrilar de la glía (GFAP). En un estudio de tumores cerebrales con TAC, no se detectaron rasgos distintivos definitivos que se identificaran con los ependimomas.

Los **gangliocitomas** son tumores intracraneales raros descritos en perros adultos de varias razas. Los hallazgos histológicos incluyen células maduras, parecidas a neuronas, con múltiples procesos, un núcleo central y un nucleolo. También pueden aparecer células inmaduras semejantes a neuroblastos y, a veces, vainas de mielina neoformadas. Parece que se encuentran con más frecuencia en el cerebelo. Los gangliocitomas puros no poseen elementos gliales y no expresan GFAP. Pueden desarrollarse mineralización y necrosis extensiva acompañadas de edema y proliferación de capilares.

Los **tumores supraselares de células germinales** se localizan dorsalmente a la silla turca en la base del cerebro. Generalmente están estrechamente asociados con la hipófisis, que puede estar rodeada o reemplazada por el tumor de células germinales. Se cree que estos tumores proceden de la migración extensiva de las células germinales durante la embriogénesis. Los síntomas neurológicos pueden ser agudos en el inicio y pueden incluir letargia, depresión, bradicardia, pupilas dilatadas no reactivas, ptosis, fallos visuales y ceguera. Los tumores de células germinales pueden ser de gran extensión desde los pedúnculos olfatorios al puente y a los lóbulos piriformes y pueden envolver a otros nervios craneales (por ejemplo, los nervios III-VII). Histológicamente, los tumores generalmente contienen una combinación de células germinales primitivas, cordones parecidos a hepatocitos, y acinis y túbulos de células epiteliales altas. Pueden teñirse positivamente con fetoproteína. La edad de los animales afectados generalmente es de 3-5 años. Los doberman pinschers pueden estar expuestos a un riesgo mayor que otras razas. Algunos tumores de células germinales como los hipofisarios o craneofaringiomas han sido mal diagnosticados.

El **glioblastoma multiforme**, comparado a las formas más malignas de los astrocitomas, se ha descrito con variable frecuencia en los perros. En un estudio, la incidencia fue del 12% de 215 tumores neurogliales. La mayoría son grandes y se encuentran en el cerebro. Las células tumorales son de un tamaño medio, redondas o fusiformes con núcleos isomórficos. Algunos glioblastomas presentan considerables pleomorfismos, con pequeñas y alargadas células mono y multinucleadas. Son localmente invasivos y destructivos, están bien vascularizados y a menudo contienen zonas necróticas. Los glioblastomas algunas veces expresan GFAP y son más frecuentes en las razas braquicefálicas.

Los **hamartomas** están formados por sobrecrecimiento desordenado de tejidos normalmente presentes en un punto. Son malformaciones focales similares a neoplasias y se han descrito raramente en los perros, generalmente como hallazgos subclínicos.

Los **tumores cerebrales hematógenos metastásicos** frecuentemente se originan desde lugares extracraneales. En los perros, a menudo se desarrollan a partir de carcinomas de las glándulas mamarias, tiroides, epitelio broncopulmonar, riñones, células quimiorreceptoras, mucosa nasal, epitelio escamoso de la piel, próstata, páncreas, corteza adrenal y glándulas salivales. Se ha descrito metástasis cerebral proveniente de un tumor venéreo transmisible en un perro varón de 5 años de edad, de raza mixta. Las metástasis de sarcomas comunes en el perro incluyen los fibrosarcomas, hemangiosarcomas, linfosarcomas y melanoblastomas. Las metástasis cerebrales pueden acompañarse de metástasis intramedulares en los perros con linfosarcomas o hemangiosarcomas. En los gatos, las metástasis más frecuentes provienen de los carcinomas mamarios o linfosarcomas. La mayoría de los linfomas del SNC, especialmente en los perros, son parte de una enfermedad multicéntrica, con hallazgos comunes de extensa infiltración del plexo coroideo y leptomeninges. Se piensa que la angioendoteliomatosis neoplásica en los perros es un linfoma angiotrópico, posiblemente de la línea de células B. Células tumorales extraneurales a veces se localizan en las meninges (por ejemplo, la carcinomatosis meningea), frecuentemente en asociación con carcinoma intestinal o adenocarcinoma mamario.

Quistes intracraneales intraaracnoideos se han descrito en perros. Estos raros tumores de malformación parece que se desarrollan más a menudo en la cisterna cuadrigeminal. En un informe de seis perros, tres eran menores de un año de edad, cuatro eran machos, y cinco pesaban <11 kg. Uno de los perros tenía anomalías del desarrollo adicionales (cuerpo calloso anómalo y vértebras bloqueadas). En exploraciones con TAC y RMN los quistes eran extraxiales, tenian bordes bruscamente definidos, contenian líquido isodenso al LCR, y no mostraban realce de contraste.

Tumores de malformación, incluyendo quistes dermoides, epidermoides y teratomas, se originan de tejido heterotópico y son raros en los perros. Éstos normalmente se localizan cerca de las líneas de cierre embrionario. Los quistes epidermoides y dermoides provienen de la inclusión de componentes epiteliales del tejido embrionario en el momento del cierre del tubo neural. Según se ha registrado, tienen una predilección por los perros jóvenes (por ejemplo, 3-24 meses de edad), aunque se han encontrado quistes en perros viejos. Normalmente afectan al ángulo cerebelopontino, al cuarto ventrículo, o a ambos. Los quistes que se encuentran dentro del cuarto ventrículo pueden comprimir secundariamente al bulbo raquídeo y al cerebelo. Algunos quistes epidermoides son hallazgos accidentales de necropsia.

Histológicamente, los quistes epidermoides tienen una estructura multilobular; la mayoría están delimitados por un epitelio escamoso estratificado y contienen restos queratináceos, células epiteliales descamativas y, ocasionalmente, células inflamatorias. En cambio, los quistes dermoides contienen estructuras anexiales como los folículos pilosos, las glándulas sebáceas y las glándulas sudoríparas. Los quistes pueden medir más de 2,5 cm de diámetro. Debido a la localización del tumor, los perros pueden mostrar síntomas del síndrome pontinomedular (por ejemplo, disfunciones trigeminal, facial, cerebelosa y/o vestibular). Los teratomas son tumores de células germinales bien diferenciados (*véase* arriba) provenientes de varias capas de células germinales embrionarias.

La **histiocitosis maligna**, que tiene formas focales y difusas, rara vez se ha descrito en perros. La proliferación y/o infiltración de histiocitos neoplásicos en las áreas basiaracnoidea y ventricular (bilateral) es un rasgo característico. Estas células también pueden infiltrar la duramadre, el espacio aracnoideo, las leptomeninges, y las raíces medulares de los nervios. Histológicamente, las células pueden tener la morfología característica de los histiocitos pero exhiben un moderado pleomorfismo y numerosas figuras mitóticas. Los rasgos patológicos de la histiocitosis maligna parecen similares a los que se observan en la forma neoplásica de la reticulosis primaria.

Los **meduloblastomas** son tumores neuroectodérmicos caninos altamente malignos y poco comunes, que casi siempre se desarrollan en el cerebelo. Éstos tienden a desarrollarse en el cuarto ventrículo, a menudo reemplazando a una parte del vermis cerebeloso y comprimiendo el mesencéfalo rostralmente y el tronco encefálico ventralmente. Pueden infiltrar las meninges, metastatizar dentro del canal del LCR y causar hidrocefalia obstructiva. Histológicamente, estos tumores incluyen láminas de células amontonadas densamente con el citoplasma pálido y nucleos ovales o con forma de zanahoria con cromatina granular gruesa. Las figuras mitóticas son frecuentes. Los cambios regresivos incluyen picnosis y cariorrexis. Si bien la mayoría de los casos se observan en animales jóvenes, un meduloblastoma cerebeloso con diferenciación múltiple se ha observado recientemente en un border collie de 4 años de edad.

La **meningioangiomatosis** es una rara, malformación benigna de los vasos sanguíneos del SNC que se caracteriza por la proliferación de los vasos y de células perivasculares meningoteliales con forma de huso en la corteza cerebral y el tronco encefálico de perros jóvenes y adultos. Las células meningoteliales son positivas a la tinción con vimentina,

la cual, junto con la presencia de mucopolisacáridos y colágeno entre las células proliferantes, hacen pensar en un origen mesenquimatoso y fibroblástico.

Los **meningiomas** son tumores extraaxiales. Surgen de elementos de la duramadre dentro de los espacios craneal y medular y son los tumores cerebrales descritos con mayor frecuencia en los gatos. Son también uno de los tumores intracraneales más habituales en perros, con una incidencia registrada del 30-39%. En la mayoría de los casos, los meningiomas se observan en perros de >7 años de edad y en gatos de >9 años de edad, aunque también se han observado en gatos jóvenes (de <3 años de edad) con mucopolisacaridosis tipo I, y en perros de <6 meses de edad. A menudo se encuentran en razas animales dolicocéfalas, especialmente en golden retrievers. Los meningiomas caninos y felinos tienen receptores de estrógenos, progesterona y andrógenos. Estos tumores, normalmente benignos, tienden a crecer lentamente bajo la duramadre, aunque se ha descrito la invasión directa del cerebro. Los hallazgos patológicos incluyen masas globulares, irregulares, lobulares, nodulares, ovoides o en forma de placa, alcanzando un tamaño que varía desde unos pocos milímetros a varios centímetros de diámetro. Los meningiomas son normalmente discretos y frecuentemente son firmes, gomosos y encapsulados. Pueden contener calcificaciones granulares que se conocen como cuerpos de psamoma. Además, pueden existir calcificaciones locales o masivas en el tumor. Un número importante de meningiomas basales y en forma de placa afecta al suelo de la cavidad craneal, especialmente cuando se localiza próximo al quiasma óptico o al área supraselar. También se encuentran habitualmente sobre las convexidades de los hemisferios cerebrales, menos a menudo en la región cerebelopontomedular, e infrecuentemente en el espacio retrobulbar (proveniente de la vaina del nervio digital). En gatos, las localizaciones más habituales incluyen la capa coroidea del tercer ventrículo y las meninges supratentoriales. Los gatos también tienen una alta incidencia de meningiomas múltiples. La hiperostosis, un engrosamiento de hueso adyacente al meningioma, puede desarrollarse, especialmente en gatos. Los meningiomas raramente producen metástasis fuera del cerebro, pero pueden extenderse dentro de las regiones paranasales y pulmones o manifestarse como masas extracraneales primarias, como resultado de un desplazamiento embrionario de las células aracnoides o meningocitos. Los de localizaciones extracraneales se diferencian de los meningiomas intracraneales principalmente en su comportamiento más agresivo y en su naturaleza anaplásica/maligna. Los meningiomas pueden diferenciarse de tumores dentro del parénquima cerebral en TAC con contraste por su aspecto de masas extensas, localizadas periféricamente. Los meningiomas quísticos y edematosos se detectan empleando TAC y RMN. Cuando una cola dural (un realce lineal de duramadre engrosada adyacente a una masa extra-axial) se detecta mediante RMN, el meningioma es la causa más probable. La clasificación histológica de los meningiomas caninos incluye el angioblástico, el fibroblástico, el meningotelial o sincitial, el psammomatoso y el de transición. También pueden observarse las formas papilar y microquística. Los tumores están formados por grandes células meningoteliales o fusiformes agrupadas en espirales, nidos, islas o formando patrones en forma de río. Los bordes celulares normalmente están muy definidos y los núcleos contienen poca cromatina. Los meningiomas caninos suelen tener filamentos intermedios de vimentina. Los cambios regresivos pueden incluir formaciones vasculares, hemorragia, hialinización del tejido conectivo, y depósitos de grasas, lipopigmentos o colesterol. Muchos evidencian necrosis focales con supuración. Esta es la causa más probable del descrito predominio de polimorfonucleares en el LCR de muchos perros con meningioma. La mayoría de los epiteliomas felinos son meningoteliomatosos o psammomatosos, a menudo con depósitos de colesterol.

En la **sarcomatosis meníngea**, los sarcomas causan engrosamiento difuso de las meninges; son frecuentes extensas hemorragias. Estos raros tumores tienden a infiltrar el tejido nervioso y correr junto a los vasos sanguíneos. Los tipos celulares incluyen células linfoides, plasmacitoides, células plasmáticas, células inmunoblásticas y células gigantes polinucleadas.

Los **oligodendrogliomas** también son tumores frecuentes en los perros, especialmente en las razas braquicéfalas. En un informe comprendían el 28% de los tumores neuroectodérmicos. Estos tumores están formados por células ricas en cromatina, densamente agrupadas, redondas, con halos perinucleares. La mayoría crecen por infiltración y destruyen el tejido invadido. Los capilares tienden a proliferar dentro de estos tumores, produciendo estructuras similares a los glomérulos. Los cambios regresivos son parecidos a aquellos observados en los astrocitomas (*véase* arriba). La necrosis y la calcificación extensiva son poco frecuentes. Estos tumores no se tiñen con GFAP; en un estudio, tres de 11 oligodendrogliomas reaccionaron con glucoproteína asociada a la mielina, mientras que ninguno reaccionó con la proteína mielínica básica. Muchos oligodendrogliomas caninos son tumores mixtos con áreas de diferenciación astrocítica y, en algunos casos, ependimal. Las características

observadas en la RMN son similares a las observadas en astrocitomas de alto grado (malignos). Los oligodendrogliomas rara vez se observan en gatos.

Los **tumores de hipófisis** son frecuentes en perros, con una aparente predilección por razas braquicéfalas. Son infrecuentes en los gatos. Pueden ser funcionales o no funcionales. Cualquier tipo de tumor puede provocar hipopituitarismo por una alteración mecánica o funcional del tejido hipofisario restante, aunque éste es un efecto poco frecuente. Los tumores hipofisarios no funcionales caninos son frecuentes y suelen ser adenomas cromófobos, aunque también se han descrito adenocarcinomas. Los tumores hipofisarios funcionales asociados con la adenohipófisis se caracterizan típicamente por un hiperadrenocorticalismo dependiente de la hipófisis (HDH) (*v. t.* p. 440). De los casos de la enfermedad de Cushing, ≥80% se han descrito asociados a un tumor hipofisario. En los perros, estos tumores pueden provenir de la porción distal (80%) o de la porción intermedia (20%), porque ambas zonas contienen células que pueden producir hormona adrenocorticotrópica. Los tumores son normalmente microadenomas cromofóbicos (de <1 cm de diámetro) que no producen síntomas neurológicos. Estudios con RMN sugieren que más del 60% de los perros con HDP y sin síntomas neurológicos tienen tumores hipofisarios de 4-12 mm de diámetro. Hasta el 50% de los perros con hiperadrenocorticismo dependiente de la hipófisis tienen grandes macroadenomas cromofóbicos (de <1 cm de diámetro), pero pueden no mostrar síntomas clínicos relacionados con una masa intracraneal. En un estudio, 7 de cada 8 perros con neoplasias de la hipófisis que se trataron para el HDH durante varios períodos de tiempo (de 1-2 años), desarrollaron síntomas neurológicos, incluyendo anomalías del comportamiento (por ejemplo letargia, caminar sin rumbo, esconderse, andar en círculo, ir con la cabeza baja y tener temblores), convulsiones y nistagmo posicional. La mayoría de los tumores hipofisarios, especialmente aquellos derivados de la porción distal, tienden a crecer dorsocaudalmente dado que el diafragma de la silla es incompleto. Los tumores cromofóbicos caninos de la porción intermedia son más pequeños y menos destructivos. La extensión dorsal de los tumores hipofisarios puede conducir a la compresión y la obliteración del infundíbulo, de la porción ventral del tercer ventrículo, del hipotálamo y del tálamo, y puede finalmente afectar a la cápsula interna y al tracto óptico. La afección del hipotálamo o de la eminencia media puede causar diabetes insípida central (especialmente en perros de mediana edad y perros viejos con síntomas neurológicos), así como poliuria, polidipsia y isostenuria o hipostenuria. El desequilibrio en el balance hídrico es el resultado de la interferencia con la síntesis de la hormona antidiurética (ADH) en el núcleo supraóptico, o de su liberación en los capilares de la pars nerviosa. Aunque los tumores de hipófisis generalmente no conducen a deterioro visual, se han observado cegueras agudas y pupilas dilatadas y no reactivas en siete perros y un gato con masas hipofisarias rojas que comprimían el quiasma óptico. Aproximadamente el 80% de los gatos diagnosticados de enfermedad de Cushing tienen HDH. Los tipos de tumores incluyen microadenomas de la hipófisis, macroadenomas y adenocarcinomas. En los gatos los adenomas hipofisarios acidófilos, en concreto la variedad grande, se han asociado con acromegalia y síntomas del sistema nervioso (por ejemplo, marcha en círculos, convulsiones), acompañados por diabetes mellitus insulinorresistente y elevadas concentraciones séricas de hormona del crecimiento.

Histológicamente, los tumores hipofisarios incluyen células poligonales, redondas y cilíndricas agrupadas en contacto directo con los vasos sanguíneos o formando islotes de células separadas por tejido conjuntivo. El patrón celular puede ser uniforme, asemejándose al tejido hipofisario normal. Muchos tumores de la hipófisis contienen tanto células cromofóbicas como cromofílicas. Los cambios regresivos incluyen formación de quistes, necrosis y hemorragia. La RNM con contraste es sumamente útil para visualizar microtumores (de 3-10 mm de diámetro) y macrotumores (de ≥24 mm) en los perros con HDH, al margen de los síntomas neurológicos. La RM y la TC de los tumores hipofisarios detectan un edema peritumoral mínimo, un realce del contraste uniforme y unos márgenes bien definidos; no obstante, los tumores de <3 mm de diámetro pueden no ser visibles. Tumores adrenales y de la hipófisis pueden coexistir en los perros con hiperadrenocorticalismo, complicando los resultados y haciendo más difíciles el diagnóstico y tratamiento.

Los **tumores esqueléticos primarios** no suelen causar síntomas neurológicos. El osteocondroma multilobular se origina en los huesos planos del cráneo, generalmente en razas de mediana edad o adultas y aparece como una masa firme, fijada. Puede erosionar el cráneo y comprimir, más que infiltrar, tejidos cerebrales adyacentes. Radiológicamente, el tumor contiene zonas de mineralización nodulares o punteadas, produciendo un aspecto característico de "palomita de maíz". Microscópicamente, el tumor contiene múltiples lóbulos de tejido óseo y cartilaginoso. La recurrencia local y las metástasis son frecuentes. El osteocondroma vertebral es el compañero de la médula ósea.

Las **malformaciones vasculares** se consideran más que neoplasias lesiones del

desarrollo y son infrecuentes en perros y gatos. Pueden estar situadas en el giro cingulado, en el área piriforme-hipocampal del lóbulo temporal, en los ganglios basales, en el cerebelo, en el lóbulo occipital, en el tabique pelucido o en el fórnix, y pueden comprimir combinaciones variables de arterias, venas y capilares. Los vasos tienden a dilatarse, adoptan forma sinusoide y se acompañan de hemorragias.

Tumores de la médula espinal: Los tumores medulares son relativamente frecuentes en perros y gatos. Generalmente se clasifican de acuerdo con su relación con la médula espinal y las meninges, como: extradural, intradural-extramedular o intramedular. Según la localización del tumor, cualquiera de los cuatro síndromes medulares puede preveerse (por ejemplo el síndrome cervical, cervicotorácico, toracolumbar o lumbosacro). Independientemente del tipo, la edad media de la mayoría de perros con tumores espinales es de ~6 años, y parecen ser más frecuentes en razas medianas y grandes. Los gatos con linfosarcoma suelen ser jóvenes (edad media ~3-5 años), posiblemente debido a la etiología infecciosa de la mayoría de los casos (por ejemplo, el virus de la leucemia felina). No obstante, solamente la edad no excluye un diagnóstico de tumor medular. El curso clínico en los distintos tipos de tumores y localizaciones no está claramente definido. En un estudio, el grado de progresión fue más rápido en los tumores intramedulares (1,7 sem), seguido por los tumores extradurales (3,4 sem) y los tumores intradurales-extramedulares (5,7 sem).

Los **tumores extradurales** se encuentran fuera de la duramadre y causan compresión de la médula espinal. Son los tumores espinales más habituales en los gatos y perros. Los tipos más frecuentes de tumores medulares caninos son, principalmente, tumores óseos malignos (condrosarcoma, fibrosarcoma, hemangiosarcoma, hemangioendotelioma, mieloma múltiple, osteocondroma o exóstosis cartilaginosa múltiple y osteosarcoma) y los tumores metastásicos del hueso y los tejidos blandos. Los informes de tumores vertebrales secundarios en perros incluyen: tumores anaplásicos, tumores del cuerpo aórtico, carcinoma broncógeno, quemodectoma, fibrosarcoma, ganglioneuroma, hemangiosarcoma, linfosarcoma, melanoma maligno, carcinoma mamario, osteosarcoma, adenocarcinoma pancreático, carcinoma de las glándulas perianales, carcinoma prostático, rabdomiosarcoma, carcinoma de las células de Sertoli, carcinoma de células escamosas, carcinoma de células transicionales, carcinoma de tiroides y carcinoma de las amígdalas. Un ganglioneuroma extradural y su tipo indiferenciado, el ganglioneuroblastoma, también han sido descritos en perros. Los tumores vertebrales primarios son raros en los gatos, siendo el osteosarcoma el más frecuentemente descrito. Los tumores medulares extradurales metastáticos son raros en perros, pero el linfosarcoma extradural es el tumor medular felino más común. En la mayoría de los casos, estos tumores son secundarios a un linfosarcoma situado en otro lugar del cuerpo, aunque el linfosarcoma primario de la médula espinal se ha descrito esporádicamente en perros. En un estudio en gatos, la envoltura extraneural no fue encontrada en el ~50% de los casos, y los tumores eran solitarios en 22 de los 23 gatos. Se observó una predilección por los canales vertebrales torácico y lumbar, pero los tumores podían encontrarse en cualquier región medular. Tres de los tumores afectaban a las raíces del plexo braquial cervical (*véase* TUMORES DE NERVIOS PERIFÉRICOS, abajo). Los linfomas medulares felinos pueden extenderse sobre múltiples cuerpos vertebrales e implicar a más de un nivel de la médula espinal. La afección medular leptomeníngea no es frecuente en los gatos. Un tumor denominado mixoma o mixosarcoma se ha descrito en cuatro perros. Este tumor maligno se asemeja a un mixoma de tejido blando, con células grises con formas poligonales, citoplasma vacuolado, con tinción positiva a la proteína S-100. Las masas observadas eran extradurales en tres de los casos e intradural-extramedular en el otro.

Los **tumores intradurales-extramedulares** se encuentran en el espacio subaracnoideo y se estima que son el ~35% de todos los tumores medulares. Los más comunes son los meningiomas o tumores de la vaina neural (por ejemplo, neurofibromas, neurilenomas y schwannomas) que se desarrollan dentro del canal vertebral y comprimen la médula espinal. Alrededor del 14% de los meningiomas del SNC descritos en los perros (pero sólo el 4% en los gatos) implican a la médula espinal. Los tumores pueden observarse en las regiones cervical, lumbar o torácica de la médula espinal. En un estudio sobre los tumores de la médula espinal realizado en 29 perros, los tumores de la vaina neural fueron el segundo tipo más frecuente después de los tumores vertebrales. En otro estudio sobre los tumores espinales caninos, 39 de 60 tumores de la vaina neural afectaban la médula espinal. Los tumores de las vainas nerviosas a menudo afectan al plexo braquial (*v.* TUMORES DE NERVIOS PERIFÉRICOS, abajo).

Un tumor intradural-extramedular primario con una predilección por los segmentos T10-L2 de la médula espinal en los perros jóvenes, en especial por retrievers y pastores alemanes, ha sido diagnosticado como ependimoma, meduloepitelioma, nefroblastoma o neuroepitelioma. El origen de este tumor no es seguro y los estudios inmunocitoquímicos no han demostrado un origen neuroectodermal.

Estudios con anticuerpos monoclonales sugieren que puede tratarse de un nefroblastoma. La mayoría de los casos se observan en perros de 5-36 meses de edad, con los machos y las hembras afectados de igual forma. Los síntomas clínicos incluyen un síndrome toracolumbar. El LCR es generalmente normal, aunque se encontró en un perro un alto nivel proteico. Las masas extramedulares son de color canela a blanco grisáceo y miden 1-3 cm de longitud. Generalmente se localizan dorsal y lateralmente a la médula espinal, pueden rodear las raíces nerviosas y pueden acompañarse de áreas de hemorragia y de grave compresión de la médula espinal. Los hallazgos histológicos incluyen capas sólidas de células ovoides a fusiformes combinadas con áreas de diferenciación acinares y tubulares, glomérulos rudimentarios y metaplasia escamosa focal.

Los **tumores intramedulares** son los menos frecuentes dentro de las tres categorías de tumores de la médula espinal, con una frecuencia demostrada de 15-24%. Los tumores gliales primarios (por ejemplo, el astrocitoma, el papiloma del plexo coroidal, el ependimoma, el oligodendroglioma y el sarcoma indiferenciado) son diagnosticados con mayor frecuencia. La metástasis intramedular es una complicación infrecuente de la malignidad sistémica en los perros, los síntomas neurológicos pueden ser la primera indicación de esta malignidad sistémica. La edad media de los perros afectados es de ~6 años, puede afectar cualquier zona de la médula espinal y se pueden observar metástasis cerebrales. La malignidad medular está asociada frecuentemente con granulomatosis. La meningoencefalomielitis se ha descrito esporádicamente.

Los **tumores** causantes de malformación casi nunca afectan a la médula espinal. En un informe, una hembra de rottweiler de 2 años de edad, que presentaba un síndrome toracolumbar, desarrolló un quiste epidermoide intramedular. El quiste, de color grisáceo tenía ~2 cm de longitud, 1 cm de diámetro y se extendía desde el segmento medular T13 al L2. El lumen vacío estaba alineado con un epitelio simple escamoso estratificado o, en unas pocas regiones, mediante un epitelio descamativo queratinizado que contenía gránulos queratohialinos. La médula espinal estaba gravemente comprimida. Estos quistes pueden surgir a partir del crecimiento de células epiteliales primordiales atrapadas durante el cierre del tubo neural.

Tumores de nervios periféricos: Los tumores de los nervios craneales y espinales y de las raíces neurales son frecuentes en perros, ganado vacuno y caballos pero son raramente observados en gatos. En un informe realizado, los tumores de nervios periféricos representan como el ~27% de los tumores del sistema nervioso canino. Las diferentes opiniones sobre el origen celular han llevado a confusión sobre la terminología utilizada para describir estos tumores. Aunque schwannoma, neurilemmoma y neurofibroma son frecuentemente designaciones intercambiables, se recomienda utilizar el término tumores malignos de las vainas nerviosas periféricas (TMVNP) porque muchos de estos tumores son malignos (basados en criterios citológicos) y determinar el origen celular es normalmente imposible. Las raíces nerviosas cervicales de medias a caudales y/o las torácicas rostrales, pero especialmente las raíces ventrales, son los sitios más comunes para TMVNP. Estos tumores afectan con frecuencia a los nervios del plexo braquial, a menudo apareciendo como engrosamientos bulbosos o fusiformes de uno o más nervios. Pueden extenderse hacia otros nervios una vez que avanzan a la rama común del plexo braquial. Los tumores suelen conducir a una cojera lenta, progresiva y unilateral en las extremidades torácicas y a una atrofia muscular, que con frecuencia afecta a los músculos infraespinoso y supraespinoso. Los animales afectados pueden mostrar un síndrome de Horner unilateral, dolor al movimiento de la pierna, dolor a la palpación axilar (una masa axilar puede ser palpable), y pueden lamer o chupar el pie o el carpo de la extremidad afectada. La compresión espinal intradural-extramedular es más frecuente en tumores localizados en las raíces de los nervios vertebrales, aunque los tumores localizados más periféricamente pueden invadir a veces el canal vertebral. El trigémino es el nervio craneal más frecuentemente afectado por TMVNP, produciendo síntomas de disfunción unilateral (por ejemplo, la atrofia unilateral de los músculos masetero y temporal). Se ha descrito compresión del tallo cerebral y erosión de las vértebras locales.

Los nervios periféricos también pueden verse afectados por otros tipos de tumores (por ejemplo, un sarcoma de células gigantes con implicación cervical, un tumor maligno de las glándulas sudoríparas apocrinas, y un sarcoma que se extienden dentro del plexo braquial han sido descritos en los perros). Los tumores periféricos de origen neuronal, como los ganglioneuromas y su forma más indiferenciada, los ganglioneuroblastomas, son sumamente raros, pero han causado compresión extradural de la médula espinal en los perros. Los ganglios simpáticos parecen ser la fuente de los ganglioneuromas. Los linfosarcomas pueden afectar a los nervios craneales y espinales y a las raíces nerviosas de gatos y perros y pueden extenderse intracranealmente. Se ha descrito una neoplasia mielomonocítica de los nervios y ganglios trigéminos, que produce una caída de la mandíbula y una atrofia simétrica de los músculos masticatorios en los perros. Los tumores del conducto auditivo (por ejemplo, el adenocarcinoma ceruminoso, fi-

brosarcoma y el carcinoma de células escamosas), así como el osteosarcoma del cráneo, pueden afectar al nervio facial o una de sus ramas. Los neurofibromas rara vez afectan al nervio vestibulococlear. Meningiomas localizados en el suelo de la cavidad craneal pueden comprimir a los nervios craneales. El tronco vagosimpático puede estar comprimido por tumores del cuerpo aórtico.

Véase t. ENFERMEDADES DEL NERVIO PERIFÉRICO Y DE LAS UNIONES NEUROMUSCULARES, p. 991.

Hallazgos clínicos: Algunos de los síntomas clínicos y síndromes asociados a varios tumores del SNC ya han sido mencionados. Podrían esperarse síndromes cerebrales, hipotalámicos/diencefálicos, mesencéfalicos, cerebelosos, pontomedulares y vestibulares asociados con masas focales, discretas, intracraneales, según la localización del tumor. La localización anatómica exacta es posible en numerosos casos, en especial en las primeras fases de crecimiento del tumor. No obstante, la correlación de los síntomas clinicopatológicos con la localización del tumor puede ser imposible, dado que la localización del tumor puede verse enmascarada por cambios secundarios (por ejemplo, herniación cerebral, edema cerebral, hemorragia, hidrocefalia obstructiva, necrosis tisular y difusión del tumor dentro del cerebro), que independientemente causan síntomas clínicos. La hernia cerebral parcial puede ser el resultado de un aumento de la presión intracraneal y/o alteraciones en el cerebro causadas por el tumor.

Se han descrito varios tipos de hernias. La **herniación del giro cingulado** bajo la hoz cerebral hacia el hemisferio afectado conduce a la compresión del giro cingulado opuesto. La **herniación** del lóbulo occipital o temporal (principalmente del giro parahipocampal) debajo del tentorium del cerebelo (hernia transtentorial caudal) a menudo causa compresión dorsoventral y lateral del mesencéfalo en el colículo rostral y la oclusión parcial del acueducto del mesencéfalo. Puede darse también el desplazamiento caudal del diencéfalo y del mesencéfalo. Los síntomas clínicos incluyen constricción pupilar inicial, a menudo seguida de midriasis, tetraplejía y coma. La **herniación rostral del vermis cerebeloso** bajo el tentorio del cerebelo (hernia transtentorial rostral) puede llevar a un aplanamiento del cerebelo rostral, una notable compresión y desplazamiento rostral del tronco encefálico, y la compresión de la corteza temporal. A pesar de toda la patología, los déficit clínicos pueden estar ausentes. La **herniación cerebelosa** (especialmente del lóbulo caudal del vermis cerebeloso) a través del foramen magno comprime al bulbo raquídeo subyacente, y puede estar malácica y hemorrágica. Se puede observar apnea, coma inducido por hipoxia y tetraplejía. Un foramen magnum simultáneo y la herniación caudal transtentorial pueden causar una disfunción en el mesencéfalo y en el bulbo raquídeo. La hernia combinada con la atenuación del sistema ventricular, especialmente en el acueducto mesencefálico, puede provocar un hidrocéfalo obstructivo. El aumento de la presión intracraneal puede conducir a necrosis isquémica del tejido herniado.

Inicialmente, convulsiones y cambios en el comportamiento pueden ser las únicas anomalías asociadas a tumores que afectan al cerebro rostral (por ejemplo, lóbulos olfatorio y frontal). Las lesiones de los lóbulos frontal y prefrontal pueden no mostrar síntomas clínicos. La ceguera aguda puede ser el síntoma clínico inicial en animales con tumores en la región del quiasma óptico (por ejemplo, tumores hipofisarios, carcinoma del seno paranasal, linfosarcoma policéntrico y tumores de líneas celulares supraselares). El papiledema (a menudo bilateral) es consecuencia de un aumento generalizado de la presión intracraneal. Una variedad de causas (por ejemplo, múltiples masas metastásicas pequeñas procedentes de tumores extracraneales, especialmente del melanoma maligno y del hemangiosarcoma) pueden llevar a síntomas clínicos multifocales asociados con tumores del SNC. Otros tumores, como carcinomas (pulmonar o mamario) tienden a producir grandes metástasis. El cerebro, el hipocampo y la corteza cerebelosa son los sitios más comunes para metástasis hematógenas. Las células tumorales extraneurales algunas veces se localizan en las meninges (por ejemplo, carcinomatosis meníngea asociada a adenocarcinoma mamario o carcinoma intestinal). Síndromes multifocales pueden resultar de tumores primarios del SNC en múltiples localizaciones, de la extensión de un tumor original a otro punto, o de metástasis a través del LCR.

Papilomas del plexo coroidal y ependimomas tienden a obstruir las vías cefalorraquídeas debido a su orientación ventricular, especialmente cuando alcanzan el cuarto ventrículo. Los síntomas neurológicos asociados a los tumores ventriculares resultan de la localización del tumor y del grado de dilatación ventricular debida al hidrocéfalo obstructivo Los síntomas clínicos a menudo son insidiosos con cualquiera de estos tumores; el curso clínico generalmente es prolongado, durando desde unos meses a años. Enfermedades inmunoproliferativas extraneurales en perros y gatos (por ejemplo, el mieloma múltiple y la leucemia linfocitaria asociada a macroglobulinemia) pueden originar un rango de síntomas neurológicos craneales intermitentes, incluyendo desorientación, ataxia, temblor intencional de la cabeza, deterioro visual, movi-

miento en círculos y modorra o caída. La agregación eritrocitaria intravascular altera el flujo sanguíneo en las áreas afectadas y probablemente provoca síntomas transitorios.

Hay tumores hipofisarios asociados con varios síntomas endocrinos, incluyendo acromegalia, pelaje o capa anómalo, atrofia gonadal, polidipsia, poliuria y obesidad. (*V. t.* HIPÓFISIS, p. 438). Cambios de conducta, caminar en círculos, paresis, convulsiones o déficit visuales puede ser consecuencia de la extensión de los tumores primarios de la fosa nasal hacia la cavidad craneal. Los síntomas respiratorios como disnea, epistaxis, descarga nasal, estornudos, estertores o respiración por la boca pueden desarrollarse después de los síntomas neurológicos, o pueden no existir.

Diagnóstico: Una variedad de técnicas diagnósticas, incluyendo la radiografía simple, la radiografía con contraste (por ejemplo, la mielografía) y técnicas radiográficas especiales como la imagen radionuclear (escintigrafía), TAC y la RMN se utilizan en el diagnóstico de tumores del sistema nervioso. Estas técnicas ofrecen información (por ejemplo, origen, localización, forma, patrón de crecimiento y edema) que puede ser importante para el pronóstico, tratamiento y desenlace. La neoplasia ósea puede observarse con radiografía simple. Los tumores intracraneales se evalúan mejor con RMN. Aunque el diagnóstico definitivo de tumores intracraneales exige una biopsia, algunos índices de malignidad (por ejemplo, edema, extensión del crecimiento a través de la línea media, mal margen de definición e invasión tisular) pueden definirse empleando RMN.

Los síntomas de tumores extradurales, intradurales-extramedulares e intramedulares varían en la mielografía. Las lesiones extradurales se localizan fuera de la duramadre, dando lugar a atenuación del tubo dural y de la médula espinal. La desviación de la columna lejos del canal vertebral, produciendo un ensanchado espacio epidural, confirma una lesión extradural. Las lesiones intramedulares-extramedulares se desarrollan en el espacio subaracnoideo, donde actúan como cuñas, desplazando la duramadre hacia el canal vertebral óseo y la médula espinal hacia el canal vertebral contralateral. El material de contraste empalma con los márgenes craneal y caudal del tumor, dando lugar a una forma característica de te. Por el contrario, los tumores intramedulares desplazan la médula espinal desde dentro, agrandando la circunferencia de la médula espinal y atenuando el material de contraste en el espacio subaracnoideo que rodea el tumor.

Los resultados de un estudio sugieren que el TAC es mejor que las radiografías para visualizar cambios óseos asociados a lesiones extradurales, pero la mielografía es mejor que el TAC para clasificar las lesiones de la médula ósea. En otro estudio en perros, se utilizó RMN para determinar la localización de los tumores en todos los perros y la infiltración del hueso en todos menos en uno. La localización de tumores en el espacio intradural-extramedular no siempre es posible, no obstante. La interpretación mielográfica de metástasis intramedulares puede ser difícil; los tumores intramedulares deben diferenciarse de la hemorragia y edema de la médula espinal. Normalmente, los mielogramas de masas intramedulares revelan ensanchamiento de la sombra de la médula espinal y disminución y atenuación del contraste en las vistas lateral y ventrodorsal.

Técnicas electrodiagnósticas (por ejemplo, la electromiografía o la determinación de la velocidad de conducción nerviosa), junto con la mielografía y técnicas de imagen, pueden facilitar el diagnóstico de tumores de nervios periféricos. Los mielogramas descritos a menudo son negativos en animales con TMVNP cervical.

El análisis del LCR puede revelar un aumento moderado del contenido de proteína total, del recuento total de células blancas y de la presión del LCR. Hay una baja frecuencia de células tumorales en el LCR de animales afectados de neoplasia cerebral o medular, pero se han descrito células malignas en perros y gatos con linfosarcomas intracraneales y medulares (extradurales e intramedulares).

Pronóstico y tratamiento: El pronóstico para animales con tumores del sistema nervioso es generalmente de reservado a malo, pero depende de la extensión del tejido dañado, de la localización del tumor, de la accesibilidad quirúrgica y de la tasa de crecimiento del tumor. Las mejoras recientes en el tratamiento se han centrado mayormente en la resección quirúrgica, la radioterapia y la quimioterapia, basándose en la localización exacta del tumor y en la identificación empleando técnicas de imagen, como el TAC y la RNM. Una buena identificación y caracterización de tumores a partir de biopsias tisulares obtenidas vía dispositivos guiados puede llevar a una mejoría adicional. Aunque las tasas de éxito para los distintos tipos y localizaciones de tumores no se conocen actualmente, los tumores cerebrales (incluso los meningiomas y ependimomas) que no presentan síntomas en el tronco cerebral parecen tener el mejor pronóstico, especialmente en gatos. La radioterapia puede ser el tratamiento más eficaz para un cierto tipo de tumores intracraneales y, si se ha practicado cirugía, la radioterapia postoperatoria puede prolongar la supervivencia del animal. La radioterapia es beneficiosa para tumores inoperables y puede resultar mejor que la cirugía

en perros con masas infiltrativas. Un estudio retrospectivo de 86 perros con tumores cerebrales mostró que los perros tratados con radiación de ^{60}Co, con o sin otras combinaciones de tratamiento, vivían significativamente más tiempo que perros tratados con cirugía (algunos con implantes de ^{125}I) o perros que habían recibido tratamiento sintomático. Los perros con una zona aislada afectada tenían mejor pronóstico. El control a largo plazo de tumores cerebrales empleando sólo quimioterapia citotóxica no es recomendable; el tratamiento sintomático (por ejemplo, el uso de anticonvulsivantes y/o dosis antiinflamatorias de corticosteroides) es, en el mejor de los casos, paliativo. Los corticosteroides pueden aliviar los síntomas mediante la reducción del edema próximo al tumor, y causando una regresión temporal de los tumores linfoides y reticulohistiocíticos. El tratamiento quirúrgico del meningioma en los perros es el de elección. En un informe de meningiomas tratados sólo mediante cirugía, el tiempo de supervivencia era de 198 d en perros y 485 d en gatos, con tasas de supervivencia de un año del 30% para los perros y del 50% para los gatos. La adición de fármacos citotóxicos y/o la radioterapia pueden prolongar el tiempo de supervivencia.

La mayoría de los tumores medulares extradurales son tumores óseos primarios y su extracción a menudo causa una disminución de la estabilidad medular, fracturas patológicas o subluxación medular. En un estudio de tumores extradurales caninos malignos, el tiempo de supervivencia postquirúrgico era bajo. Un reciente estudio de 20 tumores vertebrales (fibrosarcomas u osteosarcomas primarios o metastásicos), en perros tratados con combinaciones de cirugía, radioterapia y quimioterapia, indicaba un mal pronóstico para perros con neoplasias vertebrales. El tiempo medio de supervivencia fue de 135 d, con un rango de 15-600 d. Según un informe el tiempo de supervivencia después de la resección quirúrgica de los linfomas medulares y de los mixosarcomas en los perros era de 560-1 080 d, aunque algunos perros habían recibido radioterapia y quimioterapia. Los métodos recomendados para tratar el linfosarcoma medular en gatos incluyen la radioterapia focal, la citorreducción quirúrgica y la quimioterapia sistémica, utilizando L-asparaginasa, ciclofosfamida, vincristina y prednisona. Los resultados a largo plazo son malos.

Los animales con TMVNP tienen en general mal pronóstico, debido a que sólo un pequeño porcentaje de estos tumores puede ser completamente eliminado y su grado de recurrencia es elevado. La metástasis pulmonar es, a menudo, otra complicación. El diagnóstico precoz de TMVNP puede dar lugar a mejores resultados. Un estudio ha demostrado una supervivencia de 180 d después de la resección quirúrgica. Muchos tumores intraduralesextramedulares (por ejemplo, los lipomas y los meningiomas) se pueden extirpar con éxito, con una larga supervivencia postquirúrgica. Sin embargo, los tumores intraduralesextramedulares que afectan a los segmentos de la médula espinal de una intumescencia, están localizados ventralmente o invaden el parénquima neural adyacente teniendo un pronostico reservado.

La extirpación quirúrgica para masas intramedulares casi nunca es posible. No obstante, hay informes exitosos de la extracción de un ependimoma intramedular toracolumbar y de tumores semejantes a nefroblastomas (por laminectomía exploratoria, seguida de durotomía y mielotomía). El pronóstico para perros con metástasis intramedular en la médula espinal es malo debido a la frecuente presencia de enfermedad diseminada, aunque la terapia con corticosteroides puede conducir a la mejoría temporal.

Los tumores de los nervios periféricos y de las raíces neurales pueden ser resecados satisfactoriamente, pero a veces es necesaria la extirpación del nervio y la raíz nerviosa afectados. Tras la resección de tumores periféricos, la recidiva es frecuente, con un promedio de 5 meses observado en un informe. Si la atrofia de todos los grupos musculares es extrema, como puede producirse con tumores que comprometen múltiples nervios del plexo braquial, o si está implicada más de una raíz, la amputación completa de la extremidad puede ser necesaria.

ALTERACIONES PARANEOPLÁSICAS DEL SISTEMA NERVIOSO

Los síndromes paraneoplásicos son complicaciones no metastásicas del cáncer. Pueden afectar todas las partes del sistema nervioso, incluidos el cerebro, los nervios craneales, la médula espinal, los ganglios de la raíz dorsal, los nervios periféricos y la unión neuromuscular. Se cree que son inmunomediados y no tienen relación con trastornos metabólicos o nutricionales, infección, ictus o complicaciones del tratamiento (por ejemplo, quimioterapia). Aunque la patogénesis exacta no está clara, similitudes entre los antígenos expresados por los tumores y tejidos neurales pueden llevar a acciones contra el tejido neural por la acción de células inmunes cuyo objetivo es el tumor.

Los síndromes paraneoplásicos que afectan al SNC son raros en animales, pero la falta de cuidado puede llevar a una baja tasa de detección. Un caso que afecta a la médula espinal fue descrito recientemente en un macho de pastor alemán de 8 años de edad con antecedentes de parálisis aguda en la extremidad posterior. Los síntomas clínicos incluían una pérdida progresiva de la función motora, déficit de la conciencia propioceptiva, pérdida de la sensación superficial y profunda del dolor en el tronco y extremidades posteriores, e hiperextensión similar al Schiff-Sherrington en las extremidades torácicas. Un carcinoma hepatocelular con metástasis en pulmones, hígado, bazo y nódulos linfáticos fue hallado en la necropsia. Una grave mielopatía necrosante estaba presente en toda la sustancia gris y blanca de la médula espinal torácica, incluyendo degeneración esponjosa, gliosis, desmielinización, hinchazón y degeneración axonal, y necrosis neuronal. En un segundo caso, una gama de déficit neurológicos en un macho poodle de 17 meses de edad fue atribuido a un síndrome de hiperviscosidad secundario a macroglobulinemia asociada a leucemia linfocítica.

Los perros con timoma pueden desarrollar miastenia gravis paraneoplásica (MG). En una revisión reciente del timoma canino, el 47% de los perros tenían MG, el 33% cáncer no tímico (incluyendo feocromocitoma, adenocarcinoma mamario o adenocarcinoma pulmonar), y el 20% tenían síntomas de polimiositis. Los perros con timoma asociado a MG pueden además producir autoanticuerpos a varios antígenos neuromusculares, incluyendo rianodina (un receptor de la liberación de calcio en los canales del músculo esquelético) y la proteína muscular titin.

La existencia de una asociación entre miositis (por ejemplo, dermatomiositis y polimiositis) y las neoplasias malignas ha sido bien establecida en seres humanos. Los perros con tumores malignos como carcinoma broncogénico, leucemia mieloide o carcinoma tonsilar pueden también presentar necrosis muscular y una miositis leve, pero la frecuencia de esta asociación potencialmente paraneoplásica es desconocida.

Mientras la frecuencia de la neuropatía periférica en animales con cáncer es dudosa, ciertos tipos de cáncer, como carcinoma broncogénico, adenocarcinoma mamario, melanoma maligno, insulinoma, osteosarcoma, linfoma, adenocarcinoma de tiroides y mastocitoma, pueden facilitar el desarrollo de lesiones en nervios periféricos. Los hallazgos histopatológicos puede incluir desmielinización paranodal segmental, remielinización, degeneración axonal y glóbulos de mielina. La incidencia de neuropatías puede variar según el tipo de malignidad. Los perros con mieloma múltiple pueden desarrollar además neuropatía periférica.

La patogénesis de las neuropatías paraneoplásicas es desconocida, aunque algunas formas pueden estar relacionadas con el mimetismo molecular. Los síntomas clínicos pueden incluir la reducción o ausencia de reflejos espinales o craneales, debilidad flácida, reducción del tono muscular, parálisis de extremidades o de los músculos de la cabeza y tras 1-2 sem, atrofia muscular neurogénica. La disfonía puede estar también presente.

Perros y gatos con síntomas clínicos de enfermedad en el sistema nervioso (o con miositis o miopatía necrosante confirmada mediante histopatología), que no llegan a responder al tratamiento o que recaen, deberían ser cuidadosamente revisados en busca de malignidad. Las pruebas pueden incluir radiografía de tórax, sonografía, tomografía computerizada o RMN, como se ha indicado. Dicha vigilancia puede detectar tumores en una etapa más tratable.

POLIOENCEFALOMALACIA

(Necrosis cerebrocortical)

La polioencefalomalacia (PEM) es una importante enfermedad neurológica de los rumiantes que se observa a nivel mundial. Afecta a bovino, ovino, caprino, ciervos y camélidos. El término PEM denota una lesión con ciertas características macro y microscópicas que no son específicas para una etiología o patogénesis en particular. Históricamente, la PEM se ha asociado con una alteración de la concentración de tiamina, pero recientemente se ha observado una asociación con un elevado consumo de azufre. Otras enfermedades tóxicas o metabólicas (por ejemplo, intoxicación aguda por plomo, toxicosis por sodio/privación de agua) pueden terminar en PEM.

Etiología, patogénesis y epidemiología: La enfermedad se observa de forma esporádica o como un brote. Por lo general, afecta con más frecuencia a los animales jóvenes que a los adultos. Los animales alimentados con dietas altas en concentrados tienen mayor riesgo, pero los animales de pastos también desarrollan PEM. El ganado alimentado con raciones con sulfato añadido para limitar la ingestión o con subproductos de maíz o caña de azúcar procesada tiene un riesgo elevado. Los patrones de aparición de la PEM dependen de los factores etiológicos implicados.

La PEM se ha asociado con dos tipos de riesgos dietéticos: alteración de la concentra-

ción de tiamina y elevado consumo de azufre. Varios tipos de observaciones hacen pensar en la insuficiencia de tiamina en animales con PEM, incluyendo las bajas concentraciones de tiamina en los tejidos o la sangre y alteraciones inducidas por la deficiencia de procesos bioquímicos dependientes de la tiamina (el descenso de la actividad de la transketolasa en sangre, el mayor efecto de la tiamina pirofosfato sobre la transketolasa, y el aumento del lactato sérico). Desafortunadamente, muchos de estos rasgos bioquímicos de la alteración de la concentración de tiamina son observados de manera irregular en los casos de PEM.

La insuficiencia de tiamina puede estar causada por factores como deficiencia dietética aguda de tiamina o ingestión de plantas con tiaminasa o análogos de la tiamina. Un mecanismo potencial de insuficiencia de tiamina es la acción de tiaminasas en la tiamina del tracto gastrointestinal. Las tiaminasas pueden ser producidas por bacterias intestinales o pueden ser ingeridas como productos vegetales preparados. Pueden destruir la tiamina o formar antimetabolitos que interfieren con la función de la tiamina. La tiaminasa I, producida por *Bacillus thiaminolyticus* y *Clostridium sporogenes* y la tiaminasa II, producida por *Bacillus aneurinolyticus*, catalizan la vía de la tiamina. El último microorganismo prolifera bajo condiciones de alta ingestión de grano.

Un trastorno neurológico en Australia se asoció con el helecho (*Marsilea Drummondii*), el cual puede contener altos niveles de la enzima tiaminasa I. Otros helechos como *Pteridium aquilinum* y el helecho roca (*Cheilanthes sieberi*) contienen una tiaminasa I similar. Aunque la polioencefalomalacia ha sido reproducida experimentalmente mediante una alimentación con altas dosis de extractos de estas plantas, los casos clínicos en el campo son muy poco probables porque estas plantas tienen sabor desagradable (*v. t.* p. 2317).

En general, no hay una relación lineal entre la presencia de tiaminasa ruminal y fecal, las concentraciones disminuidas de tiamina en tejidos y sangre, y el desarrollo de la enfermedad.

Una respuesta beneficiosa al tratamiento con tiamina por animales afectados de PEM es a veces considerada la evidencia de insuficiencia de tiamina. Esta sensibilidad a la tiamina a menudo se observa si el tratamiento se inicia pronto en el curso de la enfermedad. No obstante, la suposición de que esta respuesta indica que la deficiencia de tiamina es la verdadera etiología debería ser vista con precaución. Grandes dosis de tiamina, más allá de las necesidades de mantenimiento, pueden tener efectos inespecíficos beneficiosos en el cerebro dañado.

La PEM asociada con la elevada ingestión de azufre se detecta con elevada frecuencia. La base de la PEM asociada al azufre parece ser la producción de excesivo sulfato ruminal debido a la reducción de microbios ruminales por el azufre ingerido. El sulfuro de hidrógeno (H_2S), que tiene olor a huevos podridos, se acumula en la cápsula de gas del rumen. La concentración puede demostrarse con los tubos comerciales de detección de H_2S disponibles, vía muestreo percutáneo. Aunque las formas no reducidas del azufre, como el sulfato y el azufre elemental, son relativamente atóxicas, el H_2S y sus diversas formas iónicas son sustancias muy tóxicas que interfieren en el metabolismo celular. El SNC, en virtud de su dependencia a un elevado e ininterrumpido nivel de producción de energía, es propenso a ser significativamente afectado por la privación de energía. Cuando el ganado sufre una transición a elevada ingestión de azufre, las concentraciones de sulfato ruminal suben 1-4 sem después del cambio. Este patrón es probablemente debido a alteraciones en la microflora ruminal. La PEM alcanza su punto máximo durante el período de tiempo en que las concentraciones de sulfuro de hidrógeno ruminal son más altas.

Una variedad de fuentes de azufre puede conducir a la excesiva ingestión de éste, incluyendo al agua, los alimentos y el forraje. Muchas áreas geográficas tienen aguas superficiales y profundas altas en sulfato. Cuando se produce la evaporación, las concentraciones de sulfato en el agua aumentan. El consumo de agua por el ganado depende de la temperatura y aumenta mucho con altas temperaturas, produciendose así una mayor ingesta de azufre debido simultáneamente a un aumento en el consumo de agua y en las concentraciones de sulfato en ésta. La alfalfa, en virtud de su elevado contenido en proteínas y aminoácidos azufrados, puede servir como una fuente significativa de azufre. Aunque las hierbas suelen ser bajas en azufre, ciertas circunstancias pueden conducir a elevadas concentraciones de sulfato. Ciertas malas hierbas, incluyendo el cardo de Canadá (*Cirsium arvense*), el ciprés de verano (*Kochia scoparia*), y el quenopodio (*Chenopodium* spp) pueden acumular sulfato en altas concentraciones. Las crucíferas normalmente sintetizan productos ricos en azufre y actúan como fuentes importantes de éste. Éstas incluyen los nabos, la colza, la mostaza y las harinas de ciertas semillas oleosas. Los subproductos del maíz, la caña de azúcar y la remolacha procesada suelen tener un elevado contenido de azufre, probablemente debido a la adición de agentes acidificantes que contienen el azufre. La PEM se ha relacionado con el uso de esas clases de subproductos como ingredientes. Una dieta con alto contenido en melaza y urea se ha asociado con una forma de PEM que carece de alteración del contenido de tiamina.

Hallazgos clínicos: La PEM puede ser aguda o subaguda. Los animales con la forma aguda manifiestan ceguera, postración, convulsiones tónico-clónicas y coma. Los animales con una mayor duración de los síntomas agudos tienen peor respuesta al tratamiento y elevada mortalidad. Los animales que padecen la forma subaguda inicialmente se separan del grupo, dejan de comer, y presentan contracciones de las orejas y la cara. La cabeza permanece en una posición elevada y hay tambaleo, a veces se produce marcha hipermétrica. A medida que la enfermedad evoluciona se presenta ceguera cortical con el reflejo de amenaza disminuído y las respuestas palpebral y pupilar no alteradas. Puede desarrollarse estrabismo dorsomedial. Pueden observarse presión en la cabeza, opistótonos y rechinar de dientes. La forma subaguda de la PEM a menudo se resuelve con sólo un pequeño deterioro neurológico. No obstante, en algunos casos, la forma subaguda puede progresar hacia una forma más grave con decúbito y convulsiones. Los animales que sobreviven a la forma aguda o a la forma subaguda avanzada a menudo manifiestan un deterioro neurológico significativo que necesita eliminación.

Lesiones: Las lesiones macroscópicas son inconstantes y a menudo sutiles, sobre todo al comienzo de la enfermedad. Los animales afectados gravemente pueden tener tumefacción cerebral con aplanamiento y encurvamiento del cerebelo debido a la herniación hacia el agujero magno. Puede presentarse una ligera decoloración amarillenta del tejido cortical afectado. Los cerebros de los animales afectados con gravedad pueden tener también bandas autofluorescentes de corteza cerebral necrótica evidente en las superficies meníngeas y de corte del cerebro cuando se observan con luz ultravioleta. A medida que el proceso patológico progresa, el tejido cerebrocortical afectado tiene una evidente cavitación macroscópica, a veces suficiente para dar lugar a la aposición de las meninges a la materia blanca.

La lesión histológica inicial es la necrosis de las neuronas cerebrocorticales. Las neuronas están atrofiadas y tienen un citoplasma eosinofílico homogéneo. Los núcleos están picnóticos, decoloridos o ausentes. En ocasiones aparece espongiosis cortical en las fases tempranas de la forma aguda. Las células de los vasos sufren hipertrofia e hiperplasia. En las últimas etapas, el tejido cortical afectado sufre cavitación a medida que se infiltran los macrófagos y eliminan tejido necrótico. Un patrón obsevado en cerebros de vacas con una PEM precoz, grave, aguda y asociada al azufre figura con necrosis vascular multifocal, hemorragia y necrosis de la sustancia gris profunda, incluyendo al centro estriado, al tálamo y al mesencéfalo.

Diagnóstico: El patrón de síntomas clínicos debería hacer sospechar una posible PEM. En la necropsia, áreas de autoflorescencia cerebrocorticales, evidentes macroscópicamente bajo iluminación con luz ultravioleta, proporcionan un diagnóstico presuntivo de PEM. Las lesiones histológicas características son confirmatorias.

El diagnóstico diferencial en ganado vacuno incluye la intoxicación aguda por plomo, la privación de agua/toxicosis por sodio, la meningoencefalitis asociada a *Histophilus*, la rabia, la coccidiosis con implicación nerviosa y la deficiencia de vitaminas. El diagnóstico diferencial en ovejas incluye la toxemia de gestación, la enterotoxemia clostridial tipo D (encefalomalacia focal simétrica) y la listeriosis.

La confirmación de la etiología o patogénesis exige examen laboratorial de muestras obtenidas de animales afectados o de su ambiente. La valoración del estado de la tiamina es difícil y los resultados se deben interpretar con precaución. Pocos laboratorios son capaces de medir el contenido de tiamina en sangre y tejidos, la actividad transketolasa, o el efecto de la tiamina pirofosfato sobre la transketolasa. La demostración de la mejoría clínica después del tratamiento con tiamina no es adecuada para permitir un diagnóstico específico. La posibilidad de PEM asociada al azufre se puede evaluar mediante la medición del contenido de azufre del agua y de los ingredientes de la dieta y después la estimación del azufre total consumido en una materia seca base. La máxima concentración tolerada de azufre es del 0,4% de la materia seca. Dado que están relacionados múltiples factores en la determinación del riesgo real de desarrollar PEM, esta concentración no debe ser considerada como un máximo absoluto. Una alta proporción del ganado se adapta adecuadamente a los niveles de azufre de la dieta mayores al 0,4%, aunque pueden aparecer efectos negativos, posiblemente subclínicos, en el rendimiento.

Tratamiento y prevención: El tratamiento de elección al margen de la causa es la tiamina. La terapia debe comenzarse pronto en el curso de la enfermedad para conseguir beneficios. Si las lesiones cerebrales son especialmente graves o el tratamiento está retrasado, puede que no sea posible la recuperación clínica total. La dosis de tiamina es de 10-20, mg/kg, IM o SC, 3 v/d. El tratamiento inicial puede administrarse vía IV. Los efectos beneficiosos se observan normalmente dentro de las 24 h siguientes y a veces antes; no obstante, si no se observa una mejoría inicial, el tratamiento debe continuarse durante ≥3 días. La reducción del edema cerebral puede intentarse con la administración de dexame-

tasona a la dosis de 1-2 mg/kg, IM o SC. Puede ser necesario un tratamiento sintomático para las convulsiones.

Se recomienda como prevención la suplementación con tiamina a 3-10 mg/kg de alimento, pero su eficacia no ha sido cuidadosamente evaluada. Durante un brote de PEM, debe proveerse de suficiente fibra. Cuando el problema se asocia con el consumo elevado de azufre, las posibles fuentes de azufre, incluso el agua, deben ser analizadas y estimarse la concentración total de azufre de la materia seca consumida. Deben evitarse los ingredientes de la dieta con concentraciones elevadas de azufre; si esto no es posible, la posterior introducción gradual a las nuevas condiciones puede mejorar las posibilidades de conseguir una adaptación eficaz.

ENCEFALOMIELITIS ENTEROVÍRICA PORCINA

(Enfermedad de Teschen, enfermedad de Talfan, polioencefalomielitis porcina)

La encefalomielitis enterovírica porcina es análoga a la poliomielitis humana. Actualmente, la enfermedad grave es rara. Ocurre en el este de Europa y Madagascar, pero fue comunicada en el oeste de Europa por última vez en Austria, en 1980. En otros países se ha descrito la enfermedad leve y esporádica, o la enfermedad no se ha reconocido.

Etiología, epizootiología y patogénesis: Hasta hace poco, los virus que causan esta enfermedad fueron clasificados dentro del género *Enterovirus* (familia *Picornaviridae*). No obstante, los análisis de las secuencias completas del genoma han revelado que son muy diferentes de las enterovirosis, y han sido reclasificados dentro de un nuevo género, Teschovirus, como la especie Teschovirus porcino (VTP, derivado de la enfermedad de Teschen). Originalmente, 11 serotipos de enterovirosis porcinas (EVP) fueron definidos mediante la neutralización vírica. De éstos, EVP 1-7 y 11-13 han estado renombrados como VTP 1-10. Un serotipo adicional (VTP 11) ha sido también descrito recientemente. Los tipos VEP 8-10, que no han sido relacionados con una enfermedad neurológica, son diferentes a las teschovirosis, aunque permanecen dentro del género *Enterovirus*. Los teschovirus porcinos se encuentran en todas las poblaciones porcinas del mundo. Muchas de sus cepas no son patógenas, pero la mayoría de las cepas neurotrópicas pertenecen a uno de los primeros tres serotipos; el serotipo 1 contiene, no sólo la forma más virulenta, sino también muchas otras cepas neurotrópicas menos virulentas. Aunque se reconocen varios subtipos antigénicos, éstos no distinguen entre las cepas más o menos virulentas del virus. Los teschovirus porcinos pueden sobrevivir en el ambiente durante meses.

La transmisión es por contacto directo o indirecto con los cerdos infectados. La cepa virulenta serotipo 1 de la enfermedad clásica de Teschen produce una morbilidad y mortalidad elevadas en cerdos de todas las edades, pero aparentemente sigue confinada a ciertas áreas geográficas. En otros lugares se producen formas leves, esporádicas, de la enfermedad. Los rebaños convencionales generalmente están endémicamente infectados y es difícil mantener la exclusión del teschovirus de los rebaños libres de patógenos específicos. La infección es mayoritariamente inaparente y los cerdos suelen infectarse durante el destete con la disminución de la inmunidad materna pasiva y con la mezcla de los grupos. Los casos clínicos esporádicos de enfermedad nerviosa ocurren aproximadamente en este momento, aunque la enfermedad es más común en lechones todavía sin destetar, tras la introducción de un serotipo al cual la piara no había sido expuesta previamente.

Los virus ingeridos se reproducen en el tracto GI y los tejidos linfoides asociados. No hay destrucción del epitelio intestinal, pero los virus son excretados desde los lugares de multiplicación a las heces, durante varias semanas. Se produce viremia en algunos cerdos, especialmente los infectados con cepas virulentas, de las que resulta una difusión de la infección al SNC (*v. t.* p. 1001).

Hallazgos clínicos: En la infección virulenta aguda los síntomas clínicos aparecen en cerdos de todas las edades entre 1-4 sem después de la exposición. La ataxia es a menudo el primer síntoma que se observa, seguida de fiebre, lasitud y anorexia. Puede cursar con convulsiones, nistagmo, opistótonos y coma. Es común observar parálisis, inicialmente en forma de paraplejía, que progresa a cuadriplejía en los casos graves. Es habitual que ocurra la muerte al cabo de 3-4 d de la aparición de los síntomas clínicos.

Los síntomas en la enfermedad leve esencialmente comprenden ataxia y paresia, siendo raro que esta última evolucione hacia la parálisis. Solamente los lechones jóvenes (lactantes o destetados) corren riesgo de contraerla, y es frecuente la recuperación.

Lesiones: No hay hallazgos macroscópicos. Los cambios microscópicos son más prominentes en la materia gris del tronco encefálico, cerebelo y médula espinal. La encefalitis no supurante presente se caracteriza por

una necrosis neuronal, neuronofagia, focos gliales y manguitos linfocitarios perivasculares. Con frecuencia la meningitis está presente en el cerebelo.

Diagnóstico: Los síntomas clínicos (especialmente los relativos a trastornos locomotores), la epidemiología y la ausencia de hallazgos macroscópicos específicos durante la necropsia, proporcionan un diagnóstico provisional. La naturaleza y distribución de las lesiones histológicas proporcionan una prueba de apoyo. Las muestras séricas, tomadas de casos agudos y convalecientes, obtenidas con un intervalo ≥2 sem, pueden demostrar un incremento en los anticuerpos neutralizantes o de fijación de complemento. El aislamiento del virus en el SNC es necesario para confirmar el diagnóstico. La diferenciación de las formas graves y más leves de la enfermedad solamente puede basarse en la muestra serológica, clínica y epidemiológica.

Los diagnósticos diferenciales incluyen muchas otras encefalitis virales de los cerdos, especialmente peste porcina clásica, peste porcina africana, pseudorrabia, rabia y las encefalopatías de la enfermedad de los edemas y privación de agua/intoxicación por sal. Los síntomas locomotores prominentes en la encefalomielitis enteroviral porcina pueden confundirse también con varias neuropatías tóxicas y nutricionales.

Los diferentes serotipos son identificados tanto por neutralización viral, prueba de fijación, o ELISA empleando un antisuero específico. Con la reciente disponibilidad de la secuencia del genoma de todos los serotipos de VTP, el diagnóstico molecular es posible; no obstante, los protocolos no validados están actualmente disponibles.

Tratamiento y control: No existe ningún tratamiento. Se usa vacuna de virus vivos atenuados para el control en las áreas con enfermedad endémica grave. En el pasado, las medidas de erradicación en Europa central han comprendido vacunación en las áreas alrededor de las zonas afectadas y sacrificio, además de restricción de la importación de cerdos y productos porcinos. En muchos países la sospecha de enfermedad se debe comunicar a las autoridades. En los rebaños con enfermedad clínica leve endémica, la introducción de nuevos animales a los rebaños 1 mes o más antes de la cópula debe mejorar la inmunidad pasiva en la progenie.

PSEUDORRABIA

(Enfermedad de Aujeszky)

La pseudorrabia es una enfermedad aguda, frecuentemente mortal, ampliamente distribuida en el mundo, que afecta principalmente a porcinos y, con una incidencia escasa, a otros animales domésticos y salvajes. El virus de la pseudorrabia ha surgido como una importante patogénesis en EE.UU. desde 1960, probablemente debido al incremento del confinamiento de los cerdos en las granjas, o tal vez por la aparición de nuevas cepas más virulentas. Los síntomas clínicos son similares a los de la rabia, de ahí el nombre de "prurito rabioso". La pseudorrabia es una enfermedad de declaración obligatoria y ha sido erradicada con éxito en la inmensa mayoría de EE.UU.

Etiología: El virus de la pseudorrabia es un herpesvirus ADN. Aunque el cerdo es el único hospedador natural, el virus puede infectar al ganado vacuno, ovino, gatos, perros y cabras, al igual que a animales salvajes incluidos los mapaches, zarigüeyas, mofetas y roedores. Los estudios experimentales en primates no humanos indican que los macacos de la India y los titís son susceptibles, no siéndolo los chimpancés. Los estudios de la infección humana son limitados y están basados en la seroconversión más que en el aislamiento del virus. Las infecciones en caballos son raras. Sólo se ha reconocido un serotipo del virus de la pseudorrabia, pero las diferencias entre cepas se han identificado, usando preparaciones de anticuerpos monoclonales, ensayos de restricción de la endonucleasa y marcadores de inactivación por calor y tripsina.

Epidemiología: La transmisión del virus puede producirse vía naso-nasal o por contacto fecal-oral. Habitualmente, la transmisión indirecta se produce vía inhalatoria con el virus en forma de aerosol. El virus infeccioso puede persistir hasta 7 h en el aire con una humedad relativa ≥55%. Los datos provenientes de Inglaterra indican que el virus puede viajar vía aerosol hasta 2 km en ciertas condiciones ambientales. Otros estudios han demostrado que el virus puede sobrevivir hasta 7 h en agua poco clorada, durante 2 d en lagunas anaeróbicas y en hierba, tierra, heces y maíz, durante 3 d en lavados nasales sobre plástico y pienso porcino y durante 4 d en lechos de paja. El virus está encapsulado y, por tanto, se inactiva con la sequedad, la luz del sol y las altas temperaturas (≥37°C). Los hospedadores finales, como los perros, gatos o animales salvajes, pueden transmitir el virus entre las granjas, pero estos animales sobreviven sólo 2-3 d después de estar infectados. Se está investigando

el papel potencial de los insectos como vectores. Las aves no parecen desempeñar un papel en la transmisión.

Hallazgos clínicos y patogénesis: Los síntomas clínicos dependen de la edad de los animales afectados. Los cerdos jóvenes son altamente susceptibles y las pérdidas pueden alcanzar el 100% de los lechones de <7 d de edad. En general, se observan síntomas de enfermedad del SNC (por ejemplo, temblores y pedaleo). Si los cerdos de engorde están infectados, la enfermedad respiratoria es el primer problema clínico, especialmente si se complica con microorganismos bacterianos secundarios. Se ha descrito que el virus de la pseudorrabia inhibe la función de los macrófagos alveolares, con lo cual reduce la habilidad de estas células para procesar y destruir las bacterias. Se observa una respuesta febril generalizada (41-42°C), anorexia y pérdida de peso en los cerdos infectados de todas las edades. La mortalidad puede ser muy baja (1-2%) en los cerdos en crecimiento y en los que están al final del engorde, pero puede alcanzar el 50% en los lechones. A menudo se observan estornudos y disnea y, de manera ocasional, se ha descrito la implicación del SNC.

Después de la infección natural, el primer sitio de replicación viral es el epitelio nasal, faríngeo o tonsilar. El virus se propaga a través de la circulación linfática hasta los ganglios linfáticos regionales, donde continúa la replicación. El virus también se disemina vía tejido nervioso al cerebro, donde se replica, preferentemente en las neuronas del puente y la médula. Además, el virus se ha aislado de los macrófagos alveolares, del epitelio bronquial, del bazo, los ganglios linfáticos, los trofoblastos, los embriones y las células luteínicas.

La excreción viral empieza ~2-5 d después de la infección y el virus puede detectarse en las secreciones nasales, el epitelio tonsilar, las secreciones vaginales y prepuciales, la leche u orina durante >2 sem. Puede existir un estado latente, en el cual el virus está acantonado en los ganglios trigéminos. Los cerdos con infecciones latentes pueden volverse infectivos después de períodos de estrés como el parto, el hacinamiento o el transporte. Experimentalmente, las inyecciones de corticosteroides (dexametasona, 2 mg/kg, IM) durante 5 d consecutivos han inducido el recrudecimiento.

Lesiones: A menudo, no son detectables las lesiones macroscópicas debidas a la infección con el virus de pseudorrabia. Puede observarse rinitis serosa, tonsilitis necrótica o ganglios linfáticos pulmonares hemorrágicos. Pueden estar presentes el edema pulmonar, así como las lesiones neumónicas debidas a los microorganismos bacterianos secundarios. Los focos necróticos (2-3 mm de diámetro) pueden estar dispersos en el hígado. Dichas lesiones se encuentran típicamente en lechones jóvenes (<7 d de edad).

Microscópicamente, la meningoencefalitis no supurativa es una lesión característica que puede estar presente en la sustancia blanca y gris. También pueden estar presentes una reacción mononuclear perivascular y una necrosis neuronal. Las meninges están engrosadas como resultado de una infiltración de células mononucleares. Con frecuencia, se observa tonsilitis necrótica con la presencia de cuerpos de inclusión intranucleares, así como bronquitis necrótica, bronquiolitis y alveolitis. Las zonas focales de necrosis se encuentran a menudo en el hígado, bazo, ganglios linfáticos y las glándulas suprarrenales de los fetos macerados.

Diagnóstico: Además de las lesiones macro y microscópicas, otras ayudas diagnósticas consisten en el aislamiento del virus, las pruebas de anticuerpos fluorescentes y las sexológicas. El cerebro, el bazo y los pulmones son los órganos de elección para el aislamiento del virus. Puede utilizarse una muestra de la secreción nasal para el aislamiento del virus en animales infectados de forma aguda. Los especímenes nasales deben ser conservados y transportados en frío, en medios salinos estériles con antibióticos para suprimir el crecimiento bacteriano. La prueba de anticuerpos fluorescentes puede realizarse usando las tonsilas o el cerebro.

Muchas pruebas serológicas no están disponibles, incluyendo la neutralización sérica, el método ELISA y la aglutinación en látex. La neutralización sérica, que es la prueba estándar, requiere 48 h para completarse. Se ha desarrollado un método ELISA como ensayo de rastreo para grandes volúmenes de suero; sin embargo, la especificidad puede ser baja. Los resultados falsos positivos se vuelven a evaluar, usando la prueba de neutralización sérica. La prueba de aglutinación en látex, aunque altamente sensitiva y rápida, puede también tener una baja especificidad. Después de la infección, los anticuerpos se pueden detectar al cabo de 6-7 d, usando la prueba de aglutinación en látex, en 7-8 d usando el método ELISA, y en 8-10 d usando la prueba de neutralización sérica.

El método ELISA diferencial se ha utilizado recientemente para diferenciar los anticuerpos producidos como resultado de la vacunación, de los producidos como resultado de la infección natural. Las vacunas empleadas en los cerdos están basadas en la eliminación de ciertos genes (GI, gIII, o gX) de los virus de la vacuna. Los cerdos vacunados con una vacuna con genes eliminados no desarrollan una respuesta de anticuerpos ante la pro-

teína codificada con el gen eliminado. Por el contrario, la infección con el virus de campo provoca la formación de anticuerpos contra estas proteínas.

Los anticuerpos calostrales contra el virus de la pseudorrabia pueden estar presentes hasta que el cerdo tiene más de 4 meses de edad (de forma similar que el parvovirus porcino). Por lo tanto, puede ser necesario realizar muestras pareadas o perfiles serológicos en los cerdos en crecimiento y de final del engorde, con el objeto de fijar los niveles decrecientes de los anticuerpos maternales y asegurarse de que los cerdos han sido vacunados en el momento apropiado.

Tratamiento y control: Aunque no hay tratamiento específico para la infección aguda por el virus de la pseudorrabia, la vacunación puede aliviar los síntomas clínicos en cerdos de ciertas edades. Típicamente, está recomendada la vacunación masiva de todos los cerdos de una granja, mediante vacuna con un virus vivo modificado. La vacunación intranasal de los cerdos y de los lechones neonatos de 1-7 d de edad, seguida por la vacunación IM de todos los demás cerdos según las premisas, ayuda a reducir la difusión viral y aumenta la supervivencia. El virus vivo modificado se replica en el lugar de la inyección y en los ganglios linfáticos regionales. El virus de la vacuna se difunde en niveles tan bajos que resulta mínima la transmisión mucosa a otros animales. En las vacunas con genes eliminados, el gen timidinacinasa también ha sido eliminado; de este modo, el virus no puede infectar o replicarse en las neuronas. Se recomienda que los animales de cría sean vacunados cuatro veces, y que los cerdos del final de engorde sean vacunados después de la disminución de los niveles de anticuerpos maternos. La vacunación regular consigue un excelente control de la enfermedad. Se recomienda un tratamiento antibiótico concurrente vía alimento e inyección IM para controlar los microorganismos bacterianos secundarios.

Se han desarrollado numerosos programas para la erradicación del virus de la pseudorrabia, consistentes en la despoblación completa de los animales, una prueba serológica y una estrategia de redistribución y separación de la descendencia. Aunque eficaz, la despoblación de todos los animales puede ser costosa y requiere tiempo. Normalmente, la existencia de otros problemas aparte del virus de la pseudorrabia (por ejemplo, la mejora genética) debe solucionarse antes de que la despoblación completa de la piara pueda ser rentable.

La prueba serológica y la estrategia de redistribución consisten en el análisis de la sangre de todos los cerdos de cría, escogiendo todos los animales positivos y repitiendo este proceso hasta que las pruebas de toda la población sean negativas. Los animales infectados naturalmente se pueden seleccionar cuando esta estrategia se utilice en combinación con un programa de vacunación diferencial. Una prueba serológica y la estrategia de redistribución pueden ser eficaces, pero son laboriosas y los animales con infección latente, que no muestran una respuesta de anticuerpos en la prueba serológica, pueden reanudar más adelante la difusión del virus de forma potencial.

En un programa de separación de la descendencia, los lechones jóvenes (18-21 d de edad) se separan de las madres vacunadas y alcanzan la edad adulta en otro lugar. Si se crían suficientes animales de esta manera, los animales de cría originales pueden ser despoblados y después repoblados con reposiciones seronegativas. Este método también permite a los granjeros vender animales, aunque los animales de cría estén infectados. En este caso, sin embargo, toda la descendencia debe comprobarse individualmente, usando la prueba de neutralización sérica, y obtener resultados negativos antes de que sean vendidos.

RABIA

La rabia es una encefalomielitis viral aguda que afecta principalmente los carnívoros y los murciélagos, aunque puede afectar cualquier mamífero. Una vez aparecen los síntomas clínicos es invariablemente mortal. La rabia se puede encontrar en todo el mundo, pero unos pocos países están libres de la enfermedad debido al éxito de los programas de erradicación, y/o en virtud de su estado aislado, y por aplicar reglamentaciones rigurosas de cuarentena.

Etiología y epidemiología: La rabia es causada por un lyssavirus de la familia *Rabdovirus*. Las lisavirosis están generalmente confinadas a un reservorio principal de especies en un área geográfica determinada, aunque es frecuente su propagación a otras especies. La identificación de las diferentes variantes virales mediante procedimientos de laboratorio como el análisis de anticuerpos monoclonales o la secuenciación genética ha permitido incrementar los conocimientos sobre la epidemiología de la rabia. Generalmente, cada variante viral es la responsable de la transmisión de la rabia entre los miembros de una misma especie en un área geográfica determinada. Desde una perspectiva epidemiológica,

es preferible usar el nombre de las especies que actúan de reservorio como un adjetivo: la rabia que se mantiene por su transmisión de un perro a otro perro se llama rabia canina, mientras que la rabia desarrollada en un perro como resultado de una infección a partir de una variante procedente de un reservorio diferente, por ejemplo, una mofeta (o un zorro), debe ser denominada como rabia de la mofeta (o del zorro, etc.) en un perro.

En América del Norte, las distintas variedades virales son las responsables de la rabia en los perros y coyotes en México y sur de Tejas, en los zorros rojos y árticos de Canadá y Alaska, en los mapaches a lo largo de la costa este y en los zorros grises en Tejas y una variante estrechamente relacionada con los zorros grises en el sudoeste de EE.UU. Las dos variantes diferentes son las responsables de la rabia en las mofetas rayadas, una en los estados centrales del sur y la otra en los estados centrales del norte. Otra variante del virus de la rabia de la mofeta se ha encontrado en California. La epidemiología de la rabia en los murciélagos es compleja, pero en general, cada variante encontrada en los murciélagos se puede asignar a una especie de murciélago predominante. La transmisión de murciélagos a animales terrestres es poco frecuente. Muchos de los casos de rabia humana en EE.UU. en la pasada década estuvieron causados por variantes virales de rabia en los murciélagos (especialmente la variante asociada con *Lasionycteris noctivagans*, el murciélago de pelo plateado, y *Pipistrellus subflavus*, el pipistrelle del este).

Los reservorios de rabia varían en todo el mundo. La rabia canina predomina en África, Asia, América Latina y en Oriente Medio. En América del Norte y Europa, donde la rabia canina ha sido prácticamente erradicada, la rabia se mantiene en los animales salvajes. Durante muchos años, las mofetas fueron los animales con más casos descritos de rabia en EE.UU., pero desde 1990 los mapaches con rabia han sido los más numerosos. La rabia canina se ha establecido en los coyotes (*Canis latrans*) en el sur de Tejas y México, con la potencial diseminación a gran parte de EE.UU. y Canadá. La rabia de la mofeta, del mapache y del zorro se encuentran, cada una, en regiones geográficas bastante distintas de América del Norte, aunque se produce alguna coincidencia. La rabia del murciélago se distribuye por EE.UU. y América Central y del Sur. En Europa predomina la rabia del zorro rojo. En zonas del norte y este de Europa, la rabia del mapache está aumentando creando cierta preocupación. La rabia en murciélagos insectívoros está ampliamente distribuida en Europa. El murciélago vampiro es un importante reservorio en México, América Central y del Sur, y es una fuente de brotes en el ganado vacuno. Otras especies salvajes tienen una función importante en la transmisión de la rabia en ciertas áreas, incluidas las mangostas en el Caribe, sur de África y regiones de Asia; los chacales en ciertas partes de África y los lobos en partes del norte de Europa.

No se ha descrito ninguna transmisión de la rabia de un gato a otro gato, ni se conoce ninguna variante felina. No obstante, en EE.UU. es en los gatos donde más casos de rabia se han descrito en animales domésticos. El virus está presente en la saliva de los gatos con rabia y se han descrito casos de personas que desarrollan la rabia después de ser mordidas por un gato con rabia. En EE.UU., cada año desde 1988 son más numerosos los casos descritos en gatos domésticos que en perros.

Transmisión y patogénesis: La transmisión se produce casi siempre por la introducción de la saliva cargada de virus dentro de los tejidos, normalmente por la mordedura de un animal con rabia. Aunque mucho menos probable, es posible para el virus causar la infección desde la saliva, las glándulas salivales o el cerebro entrando en el organismo a través de heridas frescas o por mucosas intactas. Generalmente, la saliva comienza a ser infecciosa al mismo tiempo que se dan los síntomas clínicos, pero es posible que los perros y gatos eliminen el virus varios días antes de la aparición de ellos. La excreción del virus en mofetas se ha descrito hasta 8 d antes del comienzo de los síntomas. El virus de la rabia no se ha aislado de la mofeta almizclera.

El período de incubación es prolongado y variable; normalmente, el virus permanece en la zona de inoculación durante un tiempo considerable. La inusual duración del período de incubación permite explicar cómo realizar un tratamiento posterior a la exposición, incluida la práctica en el ser humano de infiltraciones locales de suero hiperinmune que resulta eficaz. La mayoría de los casos observados en perros ocurren entre 21-80 d después de la exposición, pero el período de incubación puede ser más corto o considerablemente más largo. Se ha descrito un caso real de rabia en un hombre que tuvo un período de incubación de >6 años.

Los virus se propagan a través de los nervios periféricos hasta la médula espinal y ascienden hasta el cerebro. Una vez alcanza el cerebro, el virus normalmente viaja por los nervios periféricos eferentes hasta las glándulas salivales. Si un animal es capaz de transmitir la rabia a través de la saliva, el virus será detectado en el cerebro. El virus es excretado intermitentemente en el cerebro.

La transmisión hematógena no sucede. Bajo la mayoría de circunstancias, no existe peligro de transmisión de la rabia vía aerosol. Sin embargo, la transmisión vía aerosol ha

ocurrido bajo condiciones muy especiales, en las cuales el aire contenía una alta concentración de partículas suspendidas o gotitas portadoras de partículas virales. Estas circunstancias han sido estudiadas en laboratorio bajo situaciones ideales de transmisión. También se ha descrito la transmisión mediante aerosol en una cueva de murciélagos. El aerosol que contenía el virus fue producido por secreciones orales y nasales de decenas de millones de murciélagos. La infección por aerosol puede producirse por la fijación directa del virus a las terminaciones nerviosas olfativas finales.

Hallazgos clínicos: Rara vez son definitivos los hallazgos clínicos de rabia. Animales afectados de rabia, de todas las especies, suelen manifestar síntomas típicos de alteración del SNC, con variaciones mínimas entre las especies. Los síntomas más fiables, prescindiendo de las especies, son los cambios agudos de comportamiento y una parálisis progresiva inexplicable. Los cambios del comportamiento pueden incluir anorexia súbita, síntomas de aprehensión o de nerviosismo, irritabilidad e hiperexcitabilidad (incluyendo el priapismo). El animal puede buscar la soledad. La ataxia, la fonación alterada y los cambios de temperamento son evidentes. Puede desarrollarse una agresividad no característica: un animal normalmente dócil puede de repente volverse agresivo. Suele ser habitual que los animales salvajes con rabia pierdan su temor al ser humano, y durante el día pueden verse vagando especies que suelen ser nocturnas.

El curso clínico se puede dividir en tres fases: prodrómica, excitativa y paralítica/estadio final. Sin embargo, esta división tiene una validez práctica limitada, dada la variabilidad de los síntomas y la duración irregular de las fases. Durante el período prodrómico, que dura ~1-3 d, los animales sólo muestran leves síntomas del SNC, que se intensifican rápidamente. La enfermedad progresa con rapidez tras aparecer parálisis, y la muerte está prácticamente asegurada. Algunos animales mueren rápidamente sin síntomas clínicos notorios.

El término "rabia furiosa" se refiere a los animales cuya agresividad (la fase de excitación) es pronunciada. La "rabia paralítica o silenciosa" se refiere a los animales cuyos cambios comportamentales son mínimos y la enfermedad se manifiesta especialmente por una parálisis.

Forma furiosa: Se trata del clásico "síndrome del perro loco", aunque puede producirse en todas las especies. Es poco frecuente que exista parálisis durante este estadio. El animal se vuelve irritable y, con una mínima provocación, usará agresiva y desenfrenadamente sus dientes, garras, cuernos o pezuñas. La expresión y la postura se manifiestan como estado de alerta y ansiedad, con las pupilas dilatadas. El ruido invita al ataque. Estos animales pierden la atención y el miedo hacia otros. Los carnívoros con esta forma de rabia vagan, a menudo extensamente, atacando a otros animales, incluyendo personas y cualquier objeto que se mueva. Normalmente, tragan objetos extraños, como por ejemplo heces, paja, palillos y piedras. Los perros rabiosos pueden masticar los alambres y los marcos de sus jaulas, se rompen los dientes, y seguirán a una mano que se mueva frente a su jaula, tratando de morderla. Los cachorros pueden buscar compañía humana y son muy juguetones, pero muerden aún cuando se los acaricia, y al cabo de pocas horas suelen actuar con violencia. Las mofetas con rabia pueden buscar y atacar las camadas de cachorros o gatitos. Los gatos domésticos y monteses rabiosos pueden atacar súbitamente mordiendo y arañando con violencia. Conforme la enfermedad progresa, son comunes la incoordinación muscular y las convulsiones. La muerte sobreviene por parálisis progresiva.

Forma paralítica: Ésta se manifiesta primero por una parálisis inicial de la garganta y de los músculos maseteros, a menudo con salivación profusa e incapacidad para deglutir. En los perros es habitual la caída de la mandíbula inferior. Los dueños frecuentemente examinan la boca de los perros y del ganado, buscando un objeto extraño, o administran medicación sin proteger sus manos, exponiéndose así a la rabia. Estos animales pueden no ser agresivos y rara vez tratan de morder. La parálisis progresa rápidamente a todas las partes del cuerpo y al cabo de pocas horas sobrevienen el coma y la muerte.

Variaciones por especies: El ganado vacuno es peligroso con la rabia furiosa, atacando y persiguiendo al ser humano y a otros animales. La lactancia cesa bruscamente en el ganado vacuno lechero. La expresión plácida usual es reemplazada por otra de alerta. Los ojos y las orejas siguen los sonidos y el movimiento. Un síntoma clínico habitual es un bramido anómalo característico, que puede continuar intermitentemente hasta poco antes de la muerte.

Los caballos y las mulas manifiestan con frecuencia pena y agitación extrema. Estos síntomas, especialmente cuando van acompañados de encurvamiento, pueden ser interpretados como una evidencia de cólico. Como en otras especies, los caballos pueden morder o atacar violentamente y, debido a su tamaño y fuerza, en pocas horas se vuelven imposibles de manejar. Estos animales han matado a personas en el acto y frecuentemente se hieren a sí mismos.

Los zorros y los coyotes con frecuencia invaden los patios o incluso las casas, y atacan a perros y personas. El comportamiento anó-

malo puede constatarse cuando un zorro ataca a un puercoespín; el hallazgo de un zorro con espinas de puercoespín puede, en la mayoría de los casos, apoyar un diagnóstico de rabia. Es típico que los mapaches y las mofetas con rabia no demuestren miedo hacia el ser humano, y que tengan ataxia, siendo con frecuencia agresivos y activos durante el día, a pesar de su naturaleza a menudo crepuscular. En las zonas urbanas, pueden atacar mascotas domésticas.

En general, se debe sospechar de rabia en los animales salvajes terrestres que actúan de modo anómalo. La misma sintomatología es aplicable a los murciélagos que pueden verse volando durante el día, descansando en el suelo y atacando a las personas u otros animales, o peleándose.

Los roedores y lagomorfos raramente constituyen un riesgo para la transmisión de la rabia. No obstante, cada incidencia debe valorarse individualmente. Diversos estudios de laboratorio confirmaron que la rabia en las marmotas no son frecuentes cuando se asocian con la rabia epizoótica de los mapaches en el este de EE.UU.

Diagnóstico: El diagnóstico clínico es difícil, especialmente en áreas donde la rabia no es frecuente y no se tiene que ser confiado cuando se trata de decisiones de Salud Pública. En los estadios iniciales, la rabia puede confundirse fácilmente con otras enfermedades o con tendencias agresivas normales. Por lo tanto, está indicada la confirmación de laboratorio cuando se sospecha de rabia y se requiera un diagnóstico definitivo. Los animales sospechosos deben ser eutanasiados y la cabeza ha de enviarse al laboratorio.

Las pruebas de rabia deben ser realizadas por un laboratorio cualificado, designado por la Administración Pública con competencia Sanitaria de acuerdo con los protocolos nacionales estandarizados. La prueba de elección es la microscopía de inmunofluorescencia en el tejido cerebral fresco, que permite la observación directa de una reacción específica antígeno-anticuerpo. Cuando se usa del modo apropiado, puede establecer un diagnóstico altamente específico en pocas horas. El tejido encefálico examinado debe incluir la médula oblongada y el cerebelo (y debe conservarse bajo refrigeración con hielo mojado o compresas frías). La prueba de inoculación en el ratón o las técnicas de cultivo de tejidos usando células de neuroblastoma pueden ser usadas para la prueba de anticuerpos indeterminados fluorescentes, pero no es muy común su uso en EE.UU.

Control: La Organización Mundial de la Salud ha preparado instrucciones completas para el control de los perros, que incluyen las siguientes: 1) notificación de los casos sospechosos y eutanasia de los perros con síntomas clínicos y de los perros que han sido mordidos por un animal con sospecha de rabia, 2) reducción de los contactos entre perros sensibles, mediante leyes de restricción, control del movimiento de perros y cuarentena, 3) inmunización en masa de los perros, mediante campañas y vacunaciones continuas de los perros jóvenes, 4) control de los perros sin dueño y eutanasia de los perros no vacunados con niveles bajos de dependencia o de restricción por parte del ser humano, y 5) registro de los perros.

The Compendium of Animal Rabies Control, recopilado y puesto al día anualmente por la National Association of State Public Health Veterinarians, resume las recomendaciones más frecuentes para EE.UU. y la lista de todas las vacunas de rabia con la licencia de la USDA comercializadas en su territorio. Se dispone de muchas vacunas eficaces, tanto con virus vivo modificado como inactivado, para su uso en perros en todo el mundo; en EE.UU., no se comercializa habitualmente ninguna vacuna con virus de la rabia vivo no modificado (para ninguna especie). El protocolo de vacunación recomendado es cada 3 años, después de una serie inicial de dos vacunas con intervalo de un año. También se dispone de varias vacunas para usar en gatos, y algunas para utilizar en hurones, caballos, ganado vacuno y ovino. Debido a la creciente importancia de la rabia en gatos, es extremadamente importante la vacunación de gatos. No existen vacunas aprobadas para su uso en animales salvajes mantenidos como animales de compañía (incluidos los híbridos de los zorros) y la inmunidad protectora de las vacunas comercialmente disponibles no se ha demostrado en estas especies.

Hasta hace poco, el control de la rabia en las poblaciones salvajes se basaba principalmente en la destrucción de los animales salvajes para tratar de reducir los contactos entre los animales sensibles; no obstante, esto resulta difícil y generalmente no es aceptado por el público ni suele ser efectivo. En Europa y Canadá, está difundido y es eficaz el uso de vacunas orales distribuidas en cebos para controlar la rabia en zorros. En los zorros de Europa Occidental la enfermedad se ha eliminado de la mayoría de ellos y se ha reducido de forma significativa en Ontario. El uso de una glucoproteína recombinante en la vacuna de la rabia en EE.UU. ha erradicado con éxito la rabia en el coyote del sur de Tejas y parece limitar la expansión occidental de la rabia del mapache del este de EE.UU. La USDA limita el empleo de vacunas a los programas federales o estatales de control de la rabia; esto no está disponible para los veterinarios privados o para el uso en animales individuales. También está siendo utilizado para ayu-

dar en el control de la rabia del perro en los países en desarrollo.

Manejo de casos sospechosos de rabia y exposición de los animales domésticos: Dondequiera que se conozca la ocurrencia de casos de rabia en los animales salvajes terrestres o en los murciélagos, cualquier animal que haya sido mordido o haya estado expuesto de otro modo a un mamífero carnívoro salvaje (o un murciélago) que no esté disponible para las pruebas, debería ser considerado como expuesto a la rabia. La ANVESP recomienda practicar inmediatamente la eutanasia a cualquier perro, gato o hurón no vacunado y expuesto a la rabia. Si el dueño no está dispuesto a hacerlo, el animal debe mantenerse en estricto aislamiento (es decir, evitar el contacto humano o animal) durante 6 meses, y se debe vacunar contra la rabia un mes antes de ponerlo en libertad. Si un animal expuesto tiene una vacunación vigente, se debe revacunar inmediatemente y observar de cerca durante 45 d.

Riesgos zoonósicos: Cuando una persona está expuesta a un animal sospechoso de tener rabia, debe evaluarse cuidadosamente el riesgo de transmisión de la rabia. La determinación del riesgo debe incluir la consideración de qué especie de animal se trata, la prevalencia de la rabia en la zona, si ha ocurrido una exposición suficiente para transmitir la rabia, y la situación actual del animal y su disponibilidad para pruebas diagnósticas. Los carnívoros salvajes y los murciélagos presentan un riesgo considerable allí donde ocurra la enfermedad, prescindiendo del hecho de que se haya visto un comportamiento anómalo. Los murciélagos insectívoros, aunque pequeños, pueden ocasionar una herida con sus dientes y nunca deben apresarse ni manipularse con las manos desprotegidas. Dado que las mordeduras de murciélago a menudo pasan inadvertidas, el contacto directo con ellos podría considerarse una exposición de riesgo. Cualquier carnívoro salvaje o murciélago sospechoso de transmitir la rabia a una persona, se debe considerar rabioso a no ser que se demuestre lo contrario con una prueba de laboratorio; esto incluye murciélagos encontrados en habitaciones con personas dormidas o de algún modo inconscientes. Aunque algunas personas tengan animales salvajes como "mascota", si uno de estos animales expone a una persona o a un animal doméstico, el animal salvaje deberá ser tratado como tal. Debe confinarse durante 10 d a cualquier perro, gato sano, esté o no vacunado contra la rabia, que exponga a una persona (mordiscos o depósitos de saliva en una herida reciente o en una membrana mucosa) si el animal desarrolla cualquier síntoma de rabia durante ese período, debe ser sometido a eutanasia y enviar rápidamente su cerebro para el diagnóstico de la rabia.

Si el perro, gato o hurón responsable de la exposición no tiene dueño o nadie quiere adoptarlo, debe eutanasiarse tan pronto como sea posible y someterse al diagnóstico de rabia. Una vez realizada la prueba por microscopía de inmunofluorescencia, no hay razón para mantener a estos animales para "dejar que la enfermedad progrese" como una ayuda al diagnóstico. Se recomienda que todas las personas con un riesgo elevado reciban inmunización previa a la exposición, como los veterinarios, los funcionarios, encargados del control de animales, los técnicos de laboratorio de diagnóstico y de la rabia y los viajeros a países en que los que la rabia canina es endémica o epizoótica. La vacuna se administra los días 0, 7 y 21 o 28. Sin embargo, no se puede tener una confianza absoluta en la profilaxis que se realiza previamente a la exposición en el caso en que ésta sea posterior a la rabia, y estas medidas deberían ser suplementadas por un régimen limitado postexposición (dos dosis de vacuna IM en el día 0 y 3).

ENCEFALOPATÍA ESPONGIFORME SUBAGUDA

(Cordero temblón, rida)

La tembladera es una enfermedad neurológica mortal que produce una encefalopatía espongiforme subaguda en las ovejas adultas. Enfermedades similares se encontraron de forma natural en cabras y con un incremento de la incidencia en poblaciones autóctonas de ciervos y alces en América del Norte (*v.* ENFERMEDAD CONSUNTIVA CRÓNICA, p. 974). Los alimentos derivados de la carne de oveja y de los huesos tratados inadecuadamente durante la fabricación fueron la causa probable del origen de la encefalopatía espongiforme bovina (EEB, p. 973) y de las encefalopatías espongiformes, reconocidas actualmente como transmisibles, que se observan en rumiantes salvajes en cautividad, los gatos domésticos y los félidos salvajes cautivos.

Etiología, transmisión y patogénesis: Se han propuesto dos posibles estructuras del neuropatógeno causal: 1) el prión, una pequeña partícula exógena que consiste en una proteína prión (PPr), la cual es una forma anómala, resistente a la proteinasa de un huésped celular

proteico y que puede actuar como catalizador para convertir más proteína del huésped en la forma anómala, y 2) el virino, una partícula híbrida que consiste en un pequeño centro agente-específico de un ácido nucleico no traducido (que existe sólo para replicarse a sí mismo) asociado con las proteínas de la célula huésped (que pueden incluir el PPr). Cualquiera que sea la naturaleza del agente infeccioso, una de sus características más destructivas es su resistencia a los tratamientos físicos y químicos convencionales, destructores de las bacterias, las esporas, los hongos y los virus.

En el curso de la enfermedad, la forma celular del PPr experimenta un cambio de conformación, que produce un repliegue β-laminar incrementado y la subsiguiente aparición de fibrillas asociadas al scrapie (FAS). Las sustituciones de los aminoácidos en tres regiones del gen PPr del huésped condiciona la susceptibilidad a padecer la enfermedad así como la rapidez con la que ésta se desarrolla.

La encefalopatía espongiforme subaguda se transmite frecuentemente entre líneas familiares de las manadas, lo cual indica que pueden existir algunas formas de transmisión materna en la fase pre o posnatal. La placenta infectada también puede ser ingerida por otras ovejas o contaminar los pastos, lo cual puede explicar la transmisión horizontal. En algunos casos, una PPr (proteína proteinasa-resistente) anómala puede ser detectada en las amígdalas biopsiadas pertenecientes a ovejas de ≤6 meses de edad. Posteriormente, el agente es detectable en títulos crecientes en los tejidos linforreticulares y, después de ~2 años, en el SNC, donde se desarrollan las lesiones; suelen seguir síntomas clínicos a los $3^1/_2$ años.

Hallazgos clínicos: El comienzo es insidioso. Los cambios comportamentales pueden incluir excitabilidad incrementada, nerviosismo o agresividad, particularmente provocada por un ruido súbito o un movimiento brusco. Pueden observarse ligeros temblores de la cabeza y el cuello (cordero temblón) y convulsiones ocasionales. Es característica la falta de coordinación de las extremidades con tendencia a caminar al trote o a saltar como un conejo.

Se altera el metabolismo del agua; las ovejas afectadas beben poca cantidad con frecuencia y la micción puede ser anómala con excreción de pequeñas cantidades de orina. Es frecuente el prurito intenso, que a menudo empieza a nivel del dorso y puede incluir la cabeza, aunque no se observa en todos los casos. El vellón está seco, quebradizo y débil, causando pérdidas de lana en extensas áreas. Otras zonas pueden estar en carne viva. En algunos casos, el prurito dificulta la alimentación y descanso normales del animal, lo cual es un factor importante en el enflaquecimiento y la debilidad. En algunos casos no completamente bien definidos, al presionar en la base de la cola a menudo puede obtenerse una respuesta de mordisqueo. Las diferentes razas de ovejas pueden no mostrar todo el abanico de síntomas clínicos, y las ovejas pueden morir en ausencia de síntomas clínicos.

Lesiones: Las lesiones patológicas están restringidas a los cambios microscópicos en el SNC. Se pueden observar vacuolas únicas o múltiples rodeadas por una zona de degeneración citoplasmática en las neuronas de la médula, el puente, el mesencéfalo y la médula espinal. Los cambios espongiformes pueden también afectar los neutrófilos circundantes. En los cerebros afectados con encefalopatía espongiforme subaguda, se observa una concentración anómala de PPr en varios patrones, incluyendo depósitos en el citoplasma y en la membrana celular de neuronas y astrocitos, en la médula oblonga y en el puente de varolio, con una tinción amiloide en las paredes de los vasos sanguíneos y perivascularmente en el tálamo de muchas ovejas infectadas. La médula, a la altura del obex, es la zona inicial de acumulación, y los depósitos en el núcleo motor dorsal del nervio vago sugieren que el agente logra el acceso al cerebro desde la inervación periférica del tracto gastrointestinal (GI).

Diagnóstico: Se basa en los síntomas clínicos y el examen microscópico del SNC. Una mayor confirmación se consigue mediante el inmunomarcaje con el fin de detectar la PPr anómala, o mediante microscopía electrónica para detectar FAS anómalas. La enfermedad subclínica puede asimismo detectarse a partir de amígdalas biopsiadas, que pueden resultar positivas para una PPr anómala en ovejas de <1 año de edad que estén incubando la enfermedad.

Epidemiología y control: Se desconoce la prevalencia de la encefalopatía espongiforme subaguda en las ovejas. Sin embargo, la incidencia es probablemente moderada en Gran Bretaña y menor en otros países de Europa y América del Norte.

No existe tratamiento, aunque la enfermedad fue erradicada en Australia y Nueva Zelanda con el sacrificio compulsivo de las ovejas importadas y de los miembros del rebaño poco después de cumplir con la cuarentena. Después de la primera aparición de la enfermedad en EE.UU. (en 1947), se estableció el Programa de Erradicación de la encefalopatía espongiforme subaguda. Esto implicó identificar los animales infectados y destruir todas las ovejas del rebaño, al igual que otros rebaños expuestos. Este procedimiento se modificó en 1983 para destruir mayoritariamente a los animales de igual linaje, debido a la incidencia fuertemente familiar de la enfermedad. El actual programa en EE.UU. está basado en una vigilancia activa, pasiva, y de sacrificio, con la retirada de ovejas genéticamente susceptibles pertenecientes a

los rebaños en los que se produce la detección de la encefalopatía espongiforme subaguda. Un esquema de erradicación ha comenzado en el Reino Unido basado en la susceptibilidad al gen PPr. Este mismo gen pretende reemplazar los alelos PPr susceptibles a la encefalopatía espongiforme subaguda con genes otros más resistentes, de este modo se controlaría y finalmente se eliminaría con más éxito la enfermedad de la cabaña nacional.

Las cabras pueden infectarse por contacto con ovejas infectadas con encefalopatia espongiforme subaguda, bien directamente o por exposición a campos de pasto contaminados.

ENCEFALOMIELITIS ESPORÁDICA BOVINA

(Encefalomielitis clamídica)

Han surgido brotes de encefalomielitis esporádica bovina (EEB) en diversas partes del mundo. Los informes indican que las clamidias pueden también causar infecciones en el cerebro del ser humano, las marmotas, los perros y varias especies de aves.

Etiología y epidemiología: La EEB está causada por la especie *Chlamydophila pecorum*. Las infecciones intestinales subclínicas en el ganado vacuno y en otros animales son probablemente más comúnes de lo que se ha descrito, y pueden muy bien ser la fuente de infección en la EEB. No se entiende porqué, en casos esporádicos, las clamidias dejan en el intestino una relación equilibrada entre el hospedador y el parásito, penetran la barrera intestinal, establecen una fase infecciosa sanguínea e infectan el cerebro como órgano diana.

La enfermedad se observa con mayor frecuencia en el ganado vacuno de 3 meses a 3 años de edad. Las tasas de morbilidad suelen ser bajas, pero pueden alcanzar el 50%; muchos terneros enfermos mueren si no se tratan durante el estadio inicial.

Hallazgos clínicos: El período de incubación es de 6-30 d en terneros infectados experimentalmente. El primer síntoma en los casos naturales y experimentales es la fiebre (40-42 °C). La temperatura permanece elevada hasta poco antes de la muerte o de la recuperación. A pesar de la fiebre, el apetito se mantiene bien durante los primeros 2-3 d. Posteriormente, aparece depresión, salivación excesiva, diarrea, anorexia y pérdida de peso. Los terneros presentan falta de coordinación y se tambalean o caen sobre los objetos. No se observa presión sobre la cabeza ni ceguera. En el estadio terminal, los terneros con frecuencia están acostados y pueden desarrollar opistótonos. El curso de la enfermedad es habitualmente de 10-14 d.

Lesiones: Las lesiones no se limitan al cerebro; se puede observar una lesión vascular en muchos órganos diferentes. Es común observar peritonitis serofibrinosa, pleuritis y pericarditis, las cuales son particularmente pronunciadas en los casos más crónicos. Las lesiones microscópicas en el cerebro comprenden manguitos perivasculares y focos inflamatorios en el parénquima, compuestos principalmente de células mononucleadas.

Diagnóstico: El diagnóstico provisional puede basarse en los síntomas clínicos y particularmente en la presencia de peritonitis serofibrinosa, cuando no se encuentran otras causas de peritonitis, como vólvulo intestinal, intususcepción, perforación traumática del retículo, úlcera perforada del abomaso o desplazamiento de las vísceras. El diagnóstico diferencial incluye también rabia, rinotraqueítis bovina infecciosa con encefalitis, listeriosis, encefalomielitis tromboembólica, polioencefaloma-lacia, pseudorrabia y fiebre catarral maligna. El diagnóstico de la encefalomielitis bovina esporádica se confirma cultivando el microorganismo a partir de tejido cerebral, bien sea en embriones de pollo en desarrollo o en cultivos celulares, mediante cambios histológicos en cortes cerebrales, mediante la evaluación de los frotis de impresión de los tejidos tras la tinción con Giemsa, o con inmunofluorescencia o por la detección de *Chlamydophila* ADN vía prueba PCR.

Tratamiento: Los antibióticos de elección son las tetraciclinas, oxitetraciclinas y tilosina. Para que el tratamiento sea eficaz, éste debe administrarse lo antes posible en dosis altas (por ejemplo, oxitetraciclinas entre 20-50 mg/kg/d) y durante ≥1 sem. Si el tratamiento es eficaz, la fiebre debe bajar significativamente dentro de las 24 h. No se dispone de vacunas.

PARÁLISIS POR GARRAPATAS

La parálisis por garrapatas es una parálisis motora ascendente, aguda y progresiva causada por una neurotoxina salivar producida por ciertas especies de garrapatas. Los se-

res humanos (especialmente los niños), una amplia variedad de mamíferos y aves pueden estar afectados. Los casos humanos de parálisis por garrapatas están causados por el género *Ixodes*, *Dermacentor* y *Amblyomma*, han sido descritos en Australia, América del Norte, Europa y África del Sur; estos otros tres, *Rhipicephalus*, *Haemaphysalis*, *Otobius* y *Argas*, han sido asociados con parálisis en los animales.

Etiología, epidemiología y patogénesis: Se ha demostrado, descrito o sospechado el potencial para inducir la parálisis en un total de 64 especies de garrapatas pertenecientes a 7 géneros ixódidos y 3 argásidos. En la costa oriental de Australia, la parálisis australiana por garrapatas *I. holocyclus* (y en menor grado *I. cornuatus* y *I. hirstii*) causan las formas más severas de parálisis por garrapatas. En América del Norte, *D. andersoni* (la garrapata del bosque de las Montañas Rocosas) y *D. variabilis* (la garrapata americana del perro) son las más frecuentes, pero *D. albipictus*, *I. scapularis*, *Amblyomma americanum*, *A. maculatum*, *R. sanguineus* y *O. megnini* pueden causar parálisis. En aves, *Argas radiatus* y *A. persicus* causan parálisis. En África, *I. rubicundus* (parálisis de la garrapata Karoo) y *Rhipicephalus punctatus* en Sudáfrica, *R. evertsi evertsi* y *Argas walkerae* en África subsahariana, y *R. evertsimimeticus* en Namibia, pueden causar la enfermedad. En América del Norte, *D. Andersoni* y *D. variabilis* son las que más frecuentemente afectan a los perros, pero las ovejas, el ganado vacuno y los seres humanos también han sido afectados de parálisis. Los gatos parecen ser resistentes a la enfermedad causada por estas garrapatas. Los síntomas clínicos de la parálisis flácida ascendente se observan después de 5-9 d de la adhesión de la garrapata, y progresan de la debilidad pélvica a la tetraplejía en las 24-72 h siguientes. Si las garrapatas no se han extirpado, la muerte puede ocurrir por parálisis respiratoria en 1-5 d. La eliminación de todas las garrapatas causa mejora en 24 h y la recuperación completa en 72 h.

I. holocyclus causa en Australia una enfermedad más grave que la observada en América del Norte. Los perros y gatos son afectados, así como ovejas, terneros, potros, cerdos, murciélagos, aves de corral y seres humanos. Los hospedadores naturales (marsupiales) raras veces (poco probable) son afectados, presumiblemente adquieren inmunidad a edad temprana. Los síntomas clínicos en perros y gatos aparecen generalmente 5-7 d (a veces hasta 14 d o más) después de la adherencia, y progresan rápidamente sobre las siguientes 24-48 h. La extracción de las garrapatas no detiene de inmediato la progresión de la enfermedad una vez que los síntomas clínicos son evidentes. La muerte por una insuficiencia respiratoria es frecuente entre 1-2 d de manifestarse los síntomas clínicos. Un tratamiento apropiado y a tiempo salva al ~95% de los animales afectados.

Los factores del hospedador que influyen sobre la epidemiología incluyen la sensibilidad a la toxina, edad, inmunidad, comportamiento, reactividad y densidad de la población. Puede aumentarse la inmunidad antitóxica por infestaciones posteriores, comenzando por lo menos 2 sem después de la primera exposición a la garrapata, y una duración de pocas semanas. Los factores relacionados con la garrapata incluyen la dinámica y virulencia de la capacidad inductora de parálisis, la actividad sexual, la tasa de infestación y la fase de succión. La incidencia máxima de la parálisis por garrapatas está asociada a la actividad estacional de las garrapatas hembras, principalmente en primavera y principios del verano, pero en algunas zonas la actividad de las garrapatas se mantiene a lo largo del año. Factores ambientales como la temperatura y la humedad también desempeñan un papel. El transporte moderno rápido de garrapatas adheridas a personas, animales, materia vegetal, etc. puede dar lugar a casos aislados de parálisis por garrapatas en zonas muy lejanas del área geográfica particular donde las garrapatas se encuentran naturalmente.

La toxicidad viene de la secreción de la toxina de la saliva de la garrapata y su inyección dentro del animal hospedador. Por lo general esto es causado por la garrapata hembra ixodid durante su período de rápida voracidad (5-7 d), aunque un gran número de larvas o ninfas de las garrapatas también pueden causar parálisis. La parálisis por garrapatas afecta principalmente a las vías motoras. Allí parece tener algún efecto en el sistema autónomo y posiblemente en las vías sensitivas. La neurotoxina interfiere con la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular, produciendo un bloqueo neuromuscular. Esto se manifiesta principalmente como una parálisis flácida que varia desde la paresia (debilidad de los cuartos traseros) a la tetraplejía.

I. holocyclus causa depresión miocárdica reversible y fallo diastólico, evolucionando a edema pulmonar cardiogénico. En casos severos, un aumento de PCV refleja un desplazamiento de líquido de la circulación a los pulmones. La disfunción pulmonar progresiva parece ser debida principalmente al edema, conduciendo a la hipoxia, hipercapnia, acidosis respiratoria y finalmente la muerte. Otros factores que contribuyen al fracaso pulmonar incluyen la broncoconstricción (especialmente en gatos), parálisis y fatiga de los músculos respiratorios, así como la aspiración del contenido esofágico o gástrico.

La parálisis de los músculos esofágicos se desarrolla en la mayoría de los perros, con o sin dilatación esofágica (megaesófago). La saliva y el alimento ingerido o líquido en el fondo del esófago son regurgitados a faringe y boca. La pérdida del reflejo nauseoso hace difícil al animal eliminar estas sustancias procedentes de las vías aéreas, las cuales pueden dar lugar a una neumonía por aspiración. Los vómitos pueden ocurrir en *I. holocyclus* pero la parálisis no es común. Se ha sugerido una acción central de la toxina sobre el centro del vómito. La mayoría del "vómito" descrito por clientes es probablemente regurgitación, aunque el vómito inducido por fármacos pueden ser una complicación.

Hallazgos clínicos: Los síntomas tempranos pueden incluir cambio o pérdida de la voz (debido a la paresia laríngea), incoordinación pélvica, cambio en la frecuencia respiratoria y esfuerzo, ahogo o tos, regurgitación o vómito, y dilatación pupilar. La parálisis de las extremidades posteriores comienza con una incoordinación de leve a moderada y debilidad muscular. A medida que la parálisis asciende, el animal se vuelve incapaz de mover las extremidades traseras y delanteras, pararse, sentarse o levantar la cabeza. Generalmente se conserva la sensibilidad. La respiración anómala es de mayor importancia en el pronóstico que la parálisis de las extremidades. La frecuencia respiratoria puede incrementarse inicialmente pero, a medida que la enfermedad evoluciona, se vuelve más lenta y obviamente laboriosa, especialmente en la espiración. La regurgitación del contenido esofágico, saliva estancada, la depresión del reflejo y tentativas de aclarar la garganta pueden producir un sonido áspero característico como un gruñido respiratorio. La temperatura es normal en las primeras etapas. Los animales paralizados con baja masa corporal (especialmente los gatos) pueden volverse hipotérmicos. Al contrario, los animales mantenidos con una elevada temperatura ambiental pueden recurrir a enfriarse por medio del jadeo, sumándose a la dificultad respiratoria.

Los valores de la sangre y los fluidos permanecen inalterados en las etapas tempranas. Mayor PCV indica desplazamiento de líquido al interior de los pulmones y un mal pronóstico. Otros cambios pueden incluir una aumento en sangre de glucosa, colesterol, fosfato y CK, y una disminución en sangre de la concentración de potasio.

En estudios electrofisiológicos, la velocidad de conducción del nervio motor, los potenciales de acción del nervio compuesto y los potenciales compuestos de los músculos correspondientes están todos disminuidos. El electroencefalograma es normal.

Diagnóstico: La presencia de una garrapata en combinación con la aparición súbita (12-24 h) de debilidad en las extremidades y/o deterioro respiratorio es diagnóstica. La garrapata agresora puede no estar unida, pero un "cráter" de garrapata (una pequeña cavidad rodeada por un área ligeramente elevada e inflamada) en la piel confirma el diagnóstico. En Australia estos animales requieren tratamiento. A veces no se encuentran ni garrapata ni cráter, pero con los síntomas clínicos apropiados en una zona conocida de garrapatas, el tratamiento está indicado. La recuperación después del tratamiento confirma el diagnóstico provisional. No se dispone de técnicas específicas de diagnóstico en el laboratorio. Procedimientos que pueden ser útiles incluyen una PCV y una radiografía torácica lateral para evaluar la presencia y el grado de edema pulmonar, megaesófago y cualquier neumonía por aspiración.

El botulismo, polirradiculoneuritis, neuropatía periférica aguda y mordedura de serpiente son los diagnósticos diferenciales. En las regiones donde las garrapatas son endémicas, la parálisis por garrapatas está generalmente alta sobre la lista de diagnósticos diferenciales para cualquier parálisis fláccida motor ascendente. Debe también ser tenida en cuenta en el diagnóstico diferencial de megaesófago, vómitos inexplicados, insuficiencia cardíaca congestiva derecha (perros), o asma (los gatos).

Tratamiento: La eliminación de la garrapata es necesaria. A menudo, múltiples garrapatas están adheridas a un animal. El tegumento entero debería ser buscado con diligencia y repetidamente, especialmente en animales de pelo largo. La mayoría de las garrapatas se encuentran alrededor de la cabeza o del cuello, pero pueden estar en cualquier parte del cuerpo. Algunos médicos prefieren matar a la garrapata antes de la extirpación, empleando un acaricida adecuado.

En América del Norte, la eliminación de todas las garrapatas por lo general causa una mejora obvia en 24 h. El fracaso en la recuperación indica que por lo menos una garrapata puede estar aún unida, o que el diagnóstico debe ser revisado.

En Australia, la enfermedad continúa progresando después de eliminar las garrapatas, y el tratamiento está indicado para los animales con deterioro motor o respiratorio. En los casos en que una hembra adulta *I. holocyclus* se ha extirpado pero el animal no muestra síntomas clínicos adversos, el propietario debe controlar al animal durante 24 h y volver al tratamiento si los síntomas de parálisis se desarrollan.

El suero hiperinmune de la garrapata canina, también denominado antisuero de garrapata (TAS), es el tratamiento específico para *I. holocuclus* induciendo parálisis en la garrapata. Éste debería ser administrado tan pronto como sea posible desde el inicio la enfermedad; más tarde, las dosis de "refuerzo" no son muy eficaces. Para perros, una dosis mínima de 0,5-1,0 mL/kg, calentada a temperatura ambiente, es administrada lentamente vía IV. Animales con múltiples garrapatas o en los estadios agudos de parálisis deberían recibir una dosis más alta. Existe algún debate sobre la dosis necesaria de TAS. Se ha sugerido que se debería dar una dosis estándar, basada en la cantidad necesaria para neutralizar la toxina de una garrapata, no por el peso del perro. En este sentido, una dosis mínima de 10 mL está recomendada para perros, pero aumentada si hay múltiples garrapatas o para animales gravemente afectados. La atropina (0,1-0,2 mg/kg, SC) está recomendada antes de dar TAS; esto reduce la incidencia de un efecto adverso, que es visto en algunos perros pequeños poco después de administrar la inyección: un colapso temporal con hipotensión profunda y bradicardia que dura varios minutos, asociado con el reflejo Bezold-Jarisch.

TAS se da a los gatos en 1,0 mL/kg; 5 mL es la dosis mínima habitual. Dar suero canino vía IV a un gato implica un riesgo de anafilaxis. Este riesgo es mínimo con una inyección rutinaria SC de 3 mL de 1:10 000 de adrenalina 3-4 min antes de la administración del TAS.

No debe ser sobreestimada la reducción del estrés y la ansiedad. La acepromacina puede darse SC antes que cualquier otra medicación o tratamiento que pueda alterar al animal. No obstante, la acepromacina debe evitarse o darse a una dosis reducida si el animal está deprimido o hipotérmico. Los opiáceos son una alternativa. Ningún procedimiento (por ejemplo, inyección IV, búsqueda de las garrapatas) que pueda excitar al animal debería posponerse hasta que el animal sea fijado.

Puede esperarse que la condición del animal se deteriore durante las 24 h después de que las garrapatas son eliminadas. Es aconsejable la hospitalización, con monitorización y buenos cuidados de enfermería, durante este período. El animal debe mantenerse en un ambiente tranquilo, oscuro y confortable. Debería mantenerse decúbito esternal si es confortable; si no, el animal debe ser colocado en decúbito lateral con su hombro siendo el punto más alto. Deben ser administrados protectores oculares para prevenir úlcera de córnea u ojos secos, y la vejiga debe ser vaciada una o dos veces/d. La aspiración de la faringe, la laringe y el esófago proximal minimiza el estrés respiratorio causado por el acúmulo de saliva y la disfunción esofágica. Una sonda esofágica puede ser introducida para proporcionar el drenaje. La anestesia general puede estar indicada en los animales que están gravemente disneicos para permitir la administración de oxígeno, la succión esofágica, y el drenaje pulmonar. La ventilación mecánica o manual puede ser requerida en 24 h.

Nada debe darse por V.O. hasta que la parálisis se haya resuelto. El líquido de apoyo vía IV no es rutinariamente necesario durante las primeras 48 h de hospitalización. Los líquidos vía IV pueden añadirse al edema pulmonar, por lo que deben ser utilizados lenta y mínimamente. Si el PCV es >50%, se deben considerar los coloides o líquidos con heta/penta almidón en vez de los cristaloides. La furosemida puede administrarse vía IV para ayudar a reducir el edema pulmonar.

Durante la hospitalización, debería hacerse la búsqueda regular de garrapatas adheridas. El manto o pelo largo debe ser cortado. La aplicación de un acaricida puede matar las garrapatas no encontradas. No obstante, el estrés causado por el corte de pelo o el baño puede ser perjudicial en los animales gravemente afectados o nerviosos y puede aumentar la hipotermia.

Alrededor del 5% de los animales son candidatos a morir pese a todos los esfuerzos en el tratamiento, especialmente aquellos con parálisis avanzada y disnea. Animales mayores o con enfermedades cardiopulmonares preexistentes son los de mayor riesgo.

Para los animales que se recuperan, se debe aconsejar a los propietarios que continúen buscando garrapatas, el uso apropiado de métodos preventivos para evitar el reataque de las garrapatas, y evitar estresar o ejercitar extremadamente al animal en los 2 meses siguientes.

Control: Los dueños no deben confiar totalmente en el control químico para evitar la infestación por garrapatas. Deben ser advertidos sobre cuándo y dónde sus mascotas van a tener riesgo; también deben animarse a explorar diariamente el pelaje, mantener el pelaje corto, si es posible, y entender la adecuación, la seguridad y las limitaciones de los productos preventivos disponibles. Los productos recomendados para el control de las garrapatas en el perro incluyen el fipronil (como un aerosol tópico o spot-on), la permetrina (aerosoles o enjuagues), citioato (administrado oralmente) y el amitraz (en un collar impregnado). Todos tienen limitaciones pero son útiles usados correctamente. El fipronil es uno de los pocos productos autorizados para su uso en gatos en varios países, incluso Australia (spray solamente) y en EE.UU., para el control de garrapatas.

Los laboratorios han intentado descubrir y producir una vacuna eficaz contra la toxina de *I. holocyclus* aunque hasta el momento todo intento ha sido un fracaso.

ENCEFALOMIELITIS DEL NILO OCCIDENTAL

V. t. INFECCIÓN POR VIRUS DEL NILO ORIENTAL EN AVICULTURA, p. 2255.

El virus del Nilo occidental (VNO) es un miembro del serocomplejo del virus japonés de la encefalomilitis perteneciente al género flavivirus. El VNO se identificó por primera vez en 1937, en la sangre de una mujer en Uganda. En los años 50, se reconoció como un virus que saltaba de las aves a mosquitos ornitófilos. El VNO presenta la mayor distribución geográfica de todos los flavivirus. Anteriormente a 1999, el VNO se halló en África, Oriente Medio, Asia y ocasionalmente en países europeos. En 1999, se descubrió la primera infección por VNO en América del Norte. Desde entonces, el virus se ha extendido a través de EE.UU. y parte de Canadá y México. El virus aislado del brote de Nueva York en 1999 parece estar estrechamente relacionado con uno aislado en gansos en Israel en 1998.

Etiología y epidemiología: El VNO se mantiene por transmisión enzoótica entre aves silvestres y mosquitos del género *Culex*. Se ha descubierto en una amplia gama de especies de mosquitos americanos, se piensa que el género *Culex* spp es el que desempeña el papel principal en la transmisión natural. En las regiones del este y centro oeste de EE.UU., *C. pipiens* es uno de los principales vectores, mientras que en las regiones del oeste y en la región del panhandle de EE.UU., se piensa que es *C. tarsalis* uno de los principales vectores. La actividad del VNO se basa en la presencia de vectores competentes así como aves hospedadoras. Tanto las aves acuáticas como las terrestres pueden formar parte del ciclo natural del virus. Se piensa que las aves migratorias son las responsables de introducir el virus en una región geográfica. El VNO puede infectar a una gran variedad de aves; muchas de ellas muestran viremia elevada y sostenida pero pocos o ningún síntoma de enfermedad. No obstante, durante el brote de EE.UU. las infecciones mortales en córvidos (por ejemplo, cornejas, arrendajos y urracas) fueron frecuentes. El camachuelo mexicano puede ser uno de los reservorios más eficientes del virus debido a la alta población de esta especie en EE.UU., la elevada viremia que desarrollan estas aves y el hecho de que estos animales presentan pocos o ningún sintoma asociado a la infección. Se ha demostrado que las garrapatas se infectan con el virus pero se desconoce su papel en la transmisión natural del VNO. Recientemente, se han descrito otras vías de contagio, que incluyen la infección transplacentaria humana de un neonato. Experimentalmente, se ha descrito la transmisión entre aves que compartían un mismo espacio físico y la transmisión oral por ingestión de agua de bebida contaminada con VNO. Ha habido gatos que se han contagiado por consumo de ratones infectados con VNO.

Desde la introducción del VNO en EE.UU., se han detectado anticuerpos frente a él en >150 especies de aves, una gran variedad de mamíferos y en unos pocos anfibios y reptiles. No obstante, la enfermedad se ha visto principalmente en seres humanos, équidos y córvidos. Desde 1999, la enfermedad asociada a infecciones del VNO se ha observado en un número limitado de perros, un gato, camélidos y en algunas ovejas. La transmisión oral en gatos es muy alta; por tanto, las presas infectadas con el virus pueden servir como fuente importante para la infección de carnívoros. Ha habido episodios aislados de enfermedad y muerte asociada a la infección de VNO entre ardillas silvestres y caimanes de granja. También se ha declarado un caso de la enfermedad causada por VNO en cocodrilos. No se sabe si este incremento de la variedad de especies susceptibles a la enfermedad por VNO es debido a un incremento en la monitorización y análisis, al nivel de exposición al virus en los EE.UU., o a alguna otra razón.

En Francia la encefalomielitis causada por infección del VNO en caballos se ha denominado encefalitis equina del Oriente Próximo o lordige. Es difícil determinar la frecuencia de infección inaparente asociada a la enfermedad clínica. La inducción experimental de la enfermedad en el caballo ha sido difícil. Esta inducción experimental no ha provocado la gravedad observada bajo condiciones de campo en ningún modelo salvo la inyección en LCR. En EE.UU., el ~10-39% de los caballos infectados desarrollan la enfermedad clínica. Una vez que los caballos desarollan síntomas clínicos de VNO, la mortalidad de los casos es de ~30% en EE.UU. Brotes recientes de VNO en équidos en Italia y Marruecos han tenido una tasa de mortalidad del 43 y el 45%, respectivamente. El resultado de la enfermedad depende de muchos factores, como la susceptibilidad del hospedador, cantidad de carga viral, virulencia del agente infeccioso y tratamiento.

La diseminación de virus del VNO a lo largo de EE.UU. desde su introducción en el 1999 ha sido extraordinaria. En 1999, se pro-

dujeron 25 casos en équidos en un área limitada alrededor de la ciudad de Nueva York. En 2002, se dieron >15 000 casos en équidos de 41 estados. Al final del 2002, el VNO se reclasificó como enfermedad endémica en EE.UU. En 2003 disminuyó por primera vez el número de casos de VNO en équidos desde que se descubrió en EE.UU. Este descenso podría ser debido a diversos factores, como el aumento del porcentaje de población equina que se haya protegido contra la enfermedad por vacunaciones o exposición natural al virus, mayores esfuerzos en el control del mosquito vector, menor nivel de exposición al virus debido al aumento en la inmunidad en las poblaciones de aves, menor frecuecia en la elaboración de pruebas de casos sospechosos por el mejor reconocimento de la enfermedad y el aumento de precio de la prueba. El virus parece encontrar un nicho dondequiera que se introduzca. Se presupone que el virus del VNO se ha extendido a regiones geográficas nuevas a través de la migración de aves que portan el virus. Basándose en estudíos experimentales, se ha visto que el virus puede dispersarse por medio de distintos tipos de mosquitos. Parece que los caballos y los seres humanos no desarrollan una carga viral suficiente como para actuar de fuente de virus para los mosquitos. Los gatos parecen desarrollar la viremia más alta de todos los animales domésticos, pero en comparación con las aves, el nivel de viremia en los gatos es relativamente bajo. Por eso, es improbable que los perros y gatos desempeñen un papel epidemiológico como hospedadores amplificadores.

Los animales donantes de plasma o sangre completa se deben proteger frente a la infeción por VNO. Aunque los caballos no desarrollan suficiente viremia como para ser una fuente de VNO para los insectos vectores, si se transfundieran varios litros de plasma o sangre completa a otro caballo, teóricamente podría suponer un riesgo para el caballo receptor. No se han descrito infecciones asociadas a transfusiones sanguíneas en caballos, pero se reconoce como un riesgo en medicina humana.

Hallazgos clínicos: Todos los équidos parecen igualmente susceptibles a la encefalomielitis por VNO, con tendencias en función de la raza, que refleja variaciones regionales o en función del hospital. Pueden verse afectados caballos de todas las edades (de 4 m a >30 años). Los caballos adultos (12-14 años) representan la media de edad de la mayoría de los caballos afectados en condiciones de campo; no obstante, en dos estudios en hospitales de referencia, la media de edad fue de 6-7 años.

Los síntomas clínicos y el curso de la enfermedad son muy variables. Basándose en la secuenciación genética, hay dos grupos de líneas en los que se pueden segregar los VNO aislados. Los caballos son sensibles a las líneas del VNO tipo I, mientras demuestran pocos síntomas de enfermedad en caso de infección por la mayoría de las líneas africanas del tipo II. Los problemas que más frecuentemente se presentan son alteraciones neurológicas. Otras dolencias que se suelen presentan inicialmente incluyen cólico, cojera, anorexia y fiebre. Los síntomas iniciales de enfermedad sistémica incluyen fiebre débil, rechazo de los alimentos y depresión. Los síntomas neurológicos también son muy variables, pero las afecciones en la médula espinal y una moderada disfunción mental son los más comunes. Los problemas en medula espinal se manifiestan como ataxia asimétrica, tanto multifocal como difusa, y paresis. Pueden presentarse alteraciones severas en miembros anteriores o posteriores independientemente, de forma unilateral o en un solo miembro. En todos los estudios clínicos publicados hasta la fecha, >90% de los caballos afectados desarrollaron algún tipo de sintomatología de médula espinal, mientras que el 60% cursaron con cambios del comportamiento caracterizados por períodos de hiperestesia, que comprendían desde aprensión leve hasta manifiesta hiperexcitabilidad con reacciones de irritación frente a los estímulos auricularles, visuales y táctiles. Algunos caballos presentan períodos de catalplexia o narcolepsia que pueden dejarlos postrados temporal o permanentemente. Se pueden observar coma, ceguera, presión en la cabeza y otros síntomas de alteraciones del prosencéfalo, pero no son tan frecuentes como en las encefalitis por alphavirus. Los temblores de la cara y músculos del cuello, tanto tenues como amplios, son frecuentes y se describen en el 60-90% de los caballos. También se observan déficits en los nervios craneales en el 40-60% de los caballos clínicamente afectados; éstos incluyen la mayoría de los nervios craneales con cuerpos celulares situados en el cerebro medio y posterior. La debilidad y/o parálisis de la cara y lengua son los déficit más frecuentes. Los caballos con paresis facial y lingual pueden presentar disfagia con síntomas evidentes de masticación sin deglución o atragantamiento esofágico. Muchos caballos con depresión importante y parálisis facial mantienen la cabeza baja, lo que causa edema facial grave. En ocasiones, presentan inclinación de la cabeza. Alguna vez se ha descrito disfunción urinaria desde leve esfuerzo en la micción hasta estranguria. Después de la remisión de los primeros síntomas, la gravedad de los síntomas clínicos aumenta dentro de los primeros 7-10 d del inicio de su aparición en alrededor de un tercio de casos. Esta reanudación de los síntomas clínicos varía de parálisis leve y temporal a parálisis progresiva total.

La tasa de mortalidad estimada es generalmente del 30-40%. En los caballos que desarrollan parálisis total de uno o más miembros, la mortalidad es de ~60-80%. A la mayoría de estos caballos se le practica la eutanasia por razones humanitarias, pero puede producirse la muerte espontánea. Los síntomas clínicos patentes de los caballos que se recuperan pueden durar de un día a varias semanas. Generalmente la mejoría ocurre dentro de los 7 d después de la aparición de los síntomas clínicos. Mientras que el 80-90% de los propietarios afirma que el caballo vuelve la normalidad entre 1-6 meses después enfermedad, al menos el 10% de los propietarios informa de déficits a largo plazo que limitan el potencial atlético y el valor de reventa del animal. Los déficits incluyen debilidad o ataxia en una o más extremidades, fatiga al ejercicio, atrofia muscular focal o generalizada, cambios en la personalidad y conductas aberrantes.

Muchos caballos se sacrifican debido a las secuelas. Durante la fase neurológica, los caballos frecuentemente se golpean y lesionan. También se producen infecciones por traumatismos en caballos postrados. La postración prolongada conduce a infecciones pulmonares, especialmente en potros, cuyo mantenimiento en suspensión y tratamiento pueden mantenerse durante más tiempo que los caballos postrados mayores. La disfagia conduce a una disminución en la ingesta de agua y se puede producir daño renal debido al uso simultáneo de AINEs. Necrosis de la piel y músculo son frecuentes en caballos postrados. También se pueden producir traumatismos con pronóstico mortal como la rotura diafragmática, fracturas de extremidades, vértebras cervicales y del cráneo.

No se han encontrado cambios en la patología clínica como consecuencia del VNO en équidos aunque es frecuente la linfopenia periférica. La hiponatremia observada se piensa que es debida a la secreción inadecuada de hormona antidiurética. Los caballos a menudo también se vuelven azotémicos. Mientras que algunos informes demuestran el poco valor de los análisis del LCR, estudios en grupos más grandes muestran anomalías (principalmente pleocitosis mononuclear y elevadas proteínas totales) en hasta un 70% de los caballos analizados. Las muestras lumbosacras presentan proteínas y recuentos celulares significativamente mayores.

Lesiones: Los daños importantes en el VNO son raros y están limitados a pequeñas áreas multifocales de decoloración y hemorragia a lo largo de todo el mesencéfalo, tronco encefálico y de la médula espinal. Puede haber congestión en las meninges de animales con curso agudo. Microscópicamente, se presenta una poliomeningencefalitis linfohistiocítica no necrotizante. Se presenta inflamación de leve a grave, caracterizada por adherencia perivascular de linfocitos y monocitos. En el neurópilo, las neuronas a punto de morir a menudo están rodeadas de células microgliales. Tests inmunohistoquímicos revelan tinciones positivas por VNO en el citoplasma neuronal.

Diagnóstico: La serología es el test clave en el diagnóstico ante mortem del VNO de los caballos. Las IgM se elevan bruscamente y disminuyen durante las primeras 6-8 sem después la exposición al VNO. Los títulos de anticuerpos neutralizantes (principalmente IgG) se desarollan lentamente durante este tiempo y se mantienen elevados durante varios meses. El ELISA para IgM es la prueba de elección para la detección de la exposición reciente al virus. En la mayoría de los estados, el veterinario debe realizar el test y se debe comunicar a los servicios reguladores del estado, cualquier caballo que presente síntomas clínicos de encefalomielitis.

Existen distintos pruebas diagnósticas post mortem y, aunque específicas, varían en su sensibilidad. Aunque el VNO puede causar graves síntomas clínicos, las concentraciones virales en tejido neural equino son bajas. Las pruebas immunohistoquímicas proporcionan el diagnóstico confirmatorio; no obstante, se deben examinar múltiples secciones de cerebro y la médula espinal. Esta prueba es positiva en el 60-80% de los caballos que dan positivo en el test serológico del VNO. La detección de ácidos nucleicos virales también varía en sensibilidad y depende de analizar las porciones del cerebro y de la médula espinal donde puedan estar presentes títulos más altos del virus. Se recomienda tanto el PCR por transcriptasa inversa (TI) con cebadores internos, como el PCR por TI en tiempo real del bulbo raquídeo y la médula espinal lumbar. El cultivo del virus en cerebro es sensible solamente en ~20-30% de casos clínicos que dan positivo en las pruebas serológicas.

En el diagnóstico diferencial se deben considerar las enfermedades cerebrales y de la médula espinal tanto infecciosas como no infecciosas. Entre las causas infecciosas se incluyen los alfavirus, la rabia, la mielencefalitis protozoal equina (MPE) y la infección por herpesvirus 1; menos probables serían el botulismo y la meningoencefalitis verminosas (por ejemplo, *Hali cephalobus gingivalis*, *Setaria*, *Strongylus vulgarus*). Las causas no infecciosas incluyen la hipocalcemia, intoxicaciones productoras de temblores, hepatoencefalopatias y leucoencefalomalacia.

Tratamiento: Como no existe terapia específica antivírica contra los flavivirus, el trata-

miento del VNO es sintomático. Como en cualquiera de las encefalitis víricas, el tratamiento se centra en controlar el dolor y la inflamación, prevenir lesiones asociadas con ataxia o postración y proporcionar terapia de soporte. El tratamiento de los caballos con síntomas clínicos se ha centrado principalmente en la administración de antiinflamatorios. El flunixin meglumine (1,1 mg/kg, IV, 2 v/d), al principio del curso de la enfermedad, disminuye la gravedad de los temblores musculares las fasciculaciones en pocas horas después de la administración. Los corticoides y los AINE se han administrado a muchos caballos con enfermedad producida por el VNO. Algunos caballos muestran mejoría inmediata con la terapia antiinflamatoria (por ejemplo, con reducción de las fasciculaciones musculares y retorno a una actitud más normal), mientras que otros no muestran ninguna mejoría. Los caballos postrados están mentalmente alerta y se golpean a menudo, causándose heridas y representando un riesgo para el personal. El tratamiento de caballos postrados es generalmente más agresivo e incluye la dexametasona (0,05-0,1 mg/kg, IV, 1 v/d) y manitol (0,25-2,0 g/kg, IV). En un estudio sobre casos de VNO equino en Colorado y Nebraska en 2002, la mayoría de los casos recibieron alguna forma de fármaco antiinflamatorio. El flunixina meglumine fue el tratamiento más frecuente y el ~50% recibieron esteroides y/o dimetil sulfóxido. No se vio que el uso de esteroides estuviera relacionado con el índice de supervivencia. La detomidina (0,02-0,04 mg/kg, IV o IM) es eficaz para la tranquilización prolongada. Dosis bajas de acepromacina (0,02 mg/kg, IV, o 0,05 mg/kg, IM) proporcionan gran alivio de la ansiedad tanto en caballos postrados como de pie. Parece que el diazepam y el butorfanol aumentan la ansiedad y temblores y deben evitarse. El fenobarbital a efecto es apropiado para las convulsiones. Se pueden usar hamacas o gruas para ayudar a los caballos postrados que tienen dificultad en levantarse. Algunos caballos pueden necesitar fluidos y apoyo nutricional. El tratamiento con antioxidantes, como la vitamina E, también puede estar indicado.

Hasta que se descarte MPE se puede instaurar terapia antiprotozoaria. También son parte importante del tratamiento otras medidas de apoyo (por ejemplo, fluidos orales y parenterales y la nutrición en caballos disfágicos y deshidratados). Se deben administrar antibióticos de amplio espectro para el tratamiento de heridas, celulitis y neumonía. Es esencial suspender en una hamaca los caballos en decúbito para valorar el grado de postración. Los caballos con neuropatías intermitentes o focales tienen un pronóstico mejor que aquellos con parálisis flácida completa. Mantener suspendido también mantiene la fuerza y disminuye las secuelas pulmonares y traumáticas. Incluso en seres humanos, se desconoce la eficacia de agentes antivíricos específicos para el tratamiento de las infecciones naturales por VNO. El interferón α-2b se ha usado en el tratamiento de la infección por VNO en caballos, pero su eficacia es desconocida.

Existe suero y plasma equino con anticuerpos disponibles para el tratamiento. Teóricamente, estos productos inactivarían el VNO circulante en los caballos que muestran síntomas de la enfermedad y protegerían a los caballos expuestos al virus. Un producto con suero tiene en EE.UU. licencia de la USDA desde 2003 y otro cuenta con una licencia condicional. Los resultados de las pruebas experimentales o de casos control en estudios de campo sobre estos productos no están disponibles actualmente.

Prevención y control: Las posibilidades para la prevención del VNO en équidos incluyen la inmunización, la eliminación del vector y la optimización de la salud en general. Las vacunas contra los alfavirus que causan la EEE, EEO, o encefalitis equina venezolana no ofrecen proteción cruzada contra la infección del VNO. En el 2001 se aprobó con limitaciones una vacuna muerta adjuvantada y se usó en regiones con problemas de infecciones del VNO. La vacuna obtuvo la licencia total en el 2003 y se ha utilizado extensamente para ayudar a prevenir la infección por VNO en équidos en EE.UU. La vacuna se ha aprobado para su empleo en la prevención de la viremia por VNO. En caballos adultos se recomienda una serie de dos inoculaciones con 3-6 sem de intervalo, antes del período en el que los vectores están activos. En potrillos, es necesaria una serie inicial de tres inoculaciones y se debe seguir una pauta de vacunación similar a la de la EEE y EEO. Los potrillos nacidos de yeguas vacunadas o o que hayan sufrido la infección por VNO no deben ser vacunados hasta los 6 meses de edad. Parece que ~10% de los caballos inmunizados correctamente no producen anticuerpos neutralizantes contra VNO y que el 2,3-3% de los casos de VNO equino se observan en caballos totalmente vacunados. La duración de la inmunidad conferida por la vacuna muerta adyuvantada se desconoce. Se ha recomendado la revacunación cada 3-4 meses en las regiones donde el virus es activo >3-4 meses/año. En el 2003 también se autorizo una vacuna de canaripox recombinante portadora de genes protectores prM/E de VNO pero de momento no ha sido estudiada bajo condiciones de campo. En ensayos experimentales iniciales, todos los caballos inmunizados (28) desarrollaron una apreciable respuesta de anticuerpos neutralizantes. En un segundo estudio que implicaba la ex-

posición a mosquitos infectados con VNO, ni los de caballos control ni los vacunados desarrollaron síntomas clínicos de la enfermedad. Todos los caballos vacunados fueron protegidos frente a la viremia 2 sem después de la primera vacunación. Cuando se expusieron al virus más tarde, sólo un caballo vacunado desarrolló viremia mientras que el 80% de los caballos control desarrollaron viremia detectable.

La protección de los caballos frente a la infección por VNO también debe incluir esfuerzos para minimizar la exposición a mosquitos infectados por VNO. En resumen, la lucha frente a los mosquitos comprende la aplicación de repelentes de insectos que contengan piretrinas al menos diariamente durante la estación en que el vector está activo, especialmente en momentos del día en los que los mosquitos tienen mayor actividad. Los ventiladores sobre los boxes en caballos estabulados pueden reducir la ingesta de los mosquitos. También es esencial el cuidado ambiental que comprende el mantenimiento del área del establo, cercados y pastos sin malas hierbas o materiales orgánicos, como heces, que pueden albergar mosquitos adultos. La limpieza, al menos semanalmente, de tanques de agua y baldes reduce las zonas de reproducción del mosquito. La eliminación de otros contenedores como tiestos con flores y neumáticos usados, que puedan albergar agua estancada, es esencial para reducir el número de mosquitos en la zona.

Las medidas para el control de la infección por VNO en otros animales resaltan la reducción de la exposición al virus. En perros y gatos, la exposición se reduce manteniéndoles dentro de casa o en zonas con malla mosquitera, especialmente durante las horas en que los mosquitos son más activos. La eliminación de aves muertas u otras presas pequeñas que puedan ser ingeridas reducen las posibilidades de exposición oral. Dado que se han documentado muy pocos casos de VNO en perros y gatos, los inconvenientes de estas medidas deben sopesarse frente a los riesgos de la infección por VNO. La vacuna muerta adyuvantada comercializada para su empleo en caballos se ha usado en camélidos sin informes de efectos adversos importantes. Se están realizando actualmente estudios de la respuesta inmunológica en caballos y camélidos inmunizados con esta vacuna.

Riesgos zoonósicos: En seres humanos, el resultado más frecuente de la exposión al VNO por picadura de un mosquito infectado es la infección inaparente. La forma grave de la enfermedad causada por la infección se produce en ~1/150 de los individuos expuestos al virus y es más frecuente en ancianos. La fiebre del Nilo Occidental, un síndrome caracterizado por fiebre, cefalea y malestar, se observa en un ~20% de las personas infectadas con VNO.

Los veterinarios deben tomar precauciones de bioseguridad cuando hagan necropsias, especialmente en las aves. La manipulación de aves vivas infectadas con VNO también puede suponer un riesgo, debido a la alta carga viral del líquido cloacal en algunas especies. Se recomiendan medidas de protección adecuadas.

■ ■ ■

pagina en blanco →

APARATO REPRODUCTOR

APARATO REPRODUCTOR. INTRODUCCIÓN 1066

Gónadas y vías genitotubulares 1066

Infertilidad 1072

Principios terapéuticos 1072

ANOMALÍAS CONGÉNITAS Y HEREDITARIAS DEL SISTEMA REPRODUCTOR 1074

GRANDES ANIMALES

ABORTO EN GRANDES ANIMALES 1077

Aborto en vacuno 1078

Causas no infecciosas 1078

Causas infecciosas 1078

Aborto en ovejas 1081

Aborto en cabras 1083

Aborto en cerdos 1084

Causas no infecciosas 1084

Causas infecciosas 1085

Aborto en caballos 1086

Causas no infecciosas 1086

Causas infecciosas 1087

CAMPILOBACTERIOSIS GENITAL BOVINA 1088

BRUCELOSIS EN GRANDES ANIMALES 1089

Brucellosis en ganado vacuno 1089

Brucelosis en cabras 1091

Brucelosis en caballos 1091

Brucelosis en cerdos 1092

Brucelosis en ovejas 1092

AGALACTIA CONTAGIOSA Y MASTITIS MICOPLASMAL EN RUMIANTES PEQUEÑOS **1093**

ENFERMEDAD DEL OVARIO QUÍSTICO **1095**

Enfermedad del ovario quístico folicular 1096

Enfermedad quística del ovario como problema del hato 1098

Enfermedad del ovario quístico lúteo 1098

EXANTEMA COITAL EQUINO **1099**

MASTITIS EN GRANDES ANIMALES **1100**

Mastitis en el ganado 1100

Mastitis subclínica 1101

Mastitis clínicas 1104

Mastitis en cabras 1108

Mastitis en ovejas 1109

Mastitis en yeguas 1109

Mastitis en cerdas 1109

METRITIS EN GRANDES ANIMALES **1110**

Metritis puerperal aguda 1110

Metritis y endometritis 1110

Piómetra 1112

Metritis contagiosa equina 1112

SÍNDROME DE DISGALACTIA POSTPARTO Y MASTITIS EN CERDAS **1113**

Mastitis multiglandular aguda 1114

Mastitis uniglandular aguda 1115

Mastitis crónica o de la cerda seca 1115

Síndrome de disgalactia postparto 1115

GESTACIÓN PROLONGADA EN GANADO VACUNO Y OVINO **1117**

Gestación prolongada 1117

Gestación prolongada asociada con la muerte fetal 1117

Gestación prolongada asociada con deformidad fetal 1118

RETENCIÓN DE MEMBRANAS FETALES EN GRANDES ANIMALES **1120**

TRICOMONIASIS **1121**

ENFERMEDADES DE LA UBRE **1123**

Enfermedades de la ubre y de la piel en vacuno 1123

Trastornos fisiológicos 1124
Lesiones traumáticas y estructurales 1125
POSTITIS ULCERATIVA Y VULVITIS 1126
PROLAPSO Y EVERSIÓN UTERINA 1127
PROLAPSO VAGINAL Y CERVICAL 1128
VULVITIS Y VAGINITIS EN GRANDES ANIMALES 1129

PEQUEÑOS ANIMALES

ENFERMEDADES REPRODUCTIVAS EN HEMBRAS ... 1130
Distocia 1130
Gestación falsa 1131
Quistes foliculares 1131
Hipertrofia mamaria en las gatas 1131
Mastitis 1132
Metritis 1132
Síndrome del ovario ectópico 1133
Piómetra 1133
Subinvolución de los sitios de placentación (SISP) 1134
Hiperplasia vaginal 1135
Vaginitis 1135
ENFERMEDADES REPRODUCTIVAS EN MACHOS DE PEQUEÑOS ANIMALES 1136
Orquitis y epididimitis 1136
Balanopostitis 1137
Parafimosis 1137
Fimosis 1137
BRUCELOSIS EN PERROS 1138
TUMORES MAMARIOS 1138
ENFERMEDADES PROSTÁTICAS 1140
Hiperplasia prostática benigna 1141
Prostatitis 1142
Quistes prostáticos y paraprostáticos 1142
Neoplasias 1143
Cálculos 1143
TUMOR VENÉREO CANINO TRANSMISIBLE 1143

APARATO REPRODUCTOR. INTRODUCCIÓN

Se deben considerar todas las funciones del aparato reproductor cuando se resuelven problemas reproductivos. Son complejas las diferencias del aparato reproductor entre los sexos y entre las especies. En ambos sexos existen órganos sexuales primarios y centros reguladores primarios. Las gónadas y los órganos genitotubulares adaptados para la función son los órganos sexuales primarios en ambos sexos. La hipófisis y el hipotálamo son los centros reguladores primarios; por consiguiente, la función reguladora es, en parte, de una naturaleza neuroendocrina. En las hembras gestantes, la unidad fetoplacentaria desempeña un papel significativo en el mantenimiento y el término de la gestación. Las características temporales y fisiológicas del ciclo reproductivo varían muchísimo entre las especies (TABLA 1, TABLA 2, y TABLA 3).

GÓNADAS Y VÍAS GENITOTUBULARES

Ambos sexos presentan un par de gónadas (ovarios y testículos) cuyas funciones principales comprenden la gametogénesis y la esteroidogénesis. Ambas funciones están reguladas principalmente por las gonadotropinas liberadas por la hipófisis anterior bajo la influencia del hipotálamo. Esto último está mediado por un péptido, la hormona liberadora de gonadotropina (la GnRH). La secreción y liberación de GnRH está gobernada por un estímulo del sistema nervioso central y, a través de un mecanismo de retroacción, por hormonas producidas por otros órganos endocrinos, como las gónadas, la hipófisis, el tiroides y las glándulas adrenales. (*V.t.* EL SISTEMA ENDOCRINO, p. 417 y siguientes.)

Los ovarios: El tamaño y la localización de los ovarios varía con las especies. Únicamente en vacas y yeguas pueden explorarse los ovarios de forma directa mediante la palpación rectal. En cuanto el animal alcanza la pubertad (*v.* TABLA 3) y comience el ciclo reproductivo, el tamaño y la forma de los ovarios se alteran por la presencia de las estructuras funcionales cíclicas denominadas cuerpos lúteos (CL) y folículos. La hormona estimulante folicular (HEF) es la responsable del desarrollo del folículo o folículos, y de la síntesis de estrógeno por parte de las células tecales. En cuanto se alcanza un cierto nivel de estrógeno, la hormona luteinizante (HL) se libera desde la hipófisis anterior en las especies que ovulan espontáneamente. La concentración máxima de HL provoca la ovulación, seguida a su vez por el desarrollo de un cuerpo lúteo nuevo. El incremento de las células lúteas es paralelo al incremento de la producción de progesterona. En las hembras no gestantes de las especies que presentan poliestro y poliestro estacional, la vida funcional y morfológica del CL termina por la prostaglandina (PG) endógena $F_2\alpha$ del útero. A medida que el CL pasa por el proceso de regresión, se desarrollan un nuevo o nuevos folículos ovulatorios, con lo cual se completa el ciclo del estro. Los cambios hormonales durante el ciclo del estro se pueden vigilar mediante el radioinmunoensayo y el método ELISA de las hormonas en la sangre, leche u otros líquidos corporales. Los ciclos estrales son continuos después de la pubertad a menos que se interrumpan por la gestación y, en algunas especies, por la lactancia y la cría durante el período pospuerperal inmediato. El estro también se puede bloquear por las afecciones patológicas de los ovarios (por ejemplo, atrofia y quistes ováricos nutricionales y por estrés), y por la enfermedad uterina (por ejemplo, piómetra y endometritis grave), las cuales pueden dar lugar a CL persistentes. Los estrógenos y la progesterona actúan localmente, afectando a los órganos diana, tales como las vías genitotubulares, y regulan la liberación de gonadotropina por un mecanismo retroactivo en el hipotálamo y la hipófisis anterior. Además, son los responsables de las características sexuales, del comportamiento y lactancia.

Los testículos: Los testículos funcionan tanto en la espermatogénesis como en la secreción de hormonas esteroides. La HEF es estimulada por la espermatogénesis y aumentada por los andrógenos, principalmente testosterona. Las células de Leydig, bajo la influencia de la LH, producen testosterona y, en algunas especies (por ejemplo, el caballo) producen estrógenos. La testosterona es necesaria para el desarrollo y el funcionamiento de las glándulas accesorias, los órganos copulatorios, las características sexuales masculinas y el comportamiento. Para una espermatogénesis óptima, los testículos de los mamíferos deben descender hacia el interior de la cavidad escrotal. Sin embargo, se produce una esteroidogénesis en los testículos que permanecen en el interior del abdomen, y la libido de los machos criptórquidos no suele normalmente quedar afectada. El fotoperíodo afecta tanto la formación de células espermáticas como la esteroidogénesis en los machos de especies con una pautareproductiva estacional. La calidad del semen, libido y capacidad de copular se reducen du-

TABLA 1. Períodos de gestación aproximados[1]

Animales domésticos	Días
Burro	365
Caballo	330
Cabra	150
Cerdo	114
Ganado vacuno[2]	
Angus	281
Ayrshire	279
Brahman	292
Charolesa	289
Guernsey	283
Hereford	285
Holstein	279
Jersey	279
Limousine	289
Parda Suiza	290
Shorthorn	282
Simmental	289
Gato	63
Llama	350
Oveja	150
Perro	58-72[3]

Animales de piel	Días
Conejo	31
Chinchilla	111
Hurón	42
Lobo	63
Nutria	270-300[4]
Nutria, Coipo	130
Rata almizclera	29
Visón	
Europeo	41
Americano	40-75
Zorro	52

Animales salvajes	Días
Alce	240
Alce, Uapití	255
Ardilla (gris)	40
Ballena (el esperma)	450
Berrendo	230
Bisonte	270
Buey	255
Camello	410
Caribú	225
Ciervo (mula y de cola blanca)	200
Chimpancé	236
Coyote	63
Elefante	660
Foca	330
Girafa	425
Gorila	270
Hipopótamo	240
León	108
Leopardo	95
Liebre	36
Mapache	63
Marmota	31
Mofeta	63
Mono (macaco)	180
Mono tití	150
Morsa	450
Musaraña	20
Oso (negro)	210
Pantera	90
Puerco espín	210
Rinoceronte (africano)	480
Tapir	390
Tigre	103
Zarigüeya	12

[1] *V. t.* DATOS FISIOLÓGICOS SELECCIONADOS DE ANIMALES DE LABORATORIO, p. 1489.

[2] Los individuos pueden oscilar entre 7 y 10 días en estas medias.

[3] El período de gestación es de 58-72 días desde el apareamiento en estadio de estro desconocido; desde el día de la ovulación (el cual se puede determinar mediante la determinacación de progesterona o LH) el período de gestación es de 62-64 días.

[4] 180 + días debido al retraso de la implantación.

TABLA 2. Períodos de incubación aproximados

Aves domésticas	Días	Aves enjauladas y de juego	Días
Gallina de Guinea	28	Cisne	35
Ganso	28	Codorniz	16
Pato	28	Faisán	24
Pato mosovita	35	Loro	26
Pavo	28	Paloma	18
Pollo	21	Periquito	18
		Pinzón	14

TABLA 3. Caracteristicas del ciclo reproductivo

Especies	Edad en la pubertad	Tipo de ciclo	Ciclo de duración	Duración del estro
Ganado vacuno	4-18 (12) meses generalmente primera cría ~15 meses	Poliestro todo el año	21 d (18-24)	18 h (10-24)
Oveja	7-12 (9) meses	Poliestros estacionales, de principios de otoño a invierno; estaciones prolongadas en la razas Dorset y Merina	16 1/2 días (14-20)	24-48 h
Cabra	4-8 (5) meses	Poliestro estacional, de principios de otoño a finales de invierno	18-21 d (19)	2-3 d
Cerdo	4-9 (7) meses	Poliestro todo el año	21 d (16-24)	2-3 d
Caballo	10-24 18 meses	Poliestro estacional, desde la primavera temprana hasta verano	Variable, ~21 d (19-26)	6 d (2-10)
Perro	5-24 meses; Más temprano en pequeñas razas, más tarde en razas grandes	Monoestro no estacional	3 1/2 -13 meses	2-21 d (6-12 típico)
Gato	4-12 (10) meses; 12-18 meses en Persas	Ovulación inducida, poliestro estacional primavera y principios del otoño	14-21 d	6-7 d
Zorro	10 meses	Monoestro de diciembre a marzo pero principalmente a finales de enero a febrero		2-4 d
Visón	10 meses	Ovulación inducida, poliestro estacional de mediados de febrero al inicio de abril	Ondas de folículos a intervalos de 7-10 d	2 d

rante el período de anestro de las hembras. Se puede valorar la función testicular mediante la evaluación de muestras de semen representativas y ensayos hormonales. La palpación y la medición de los testículos ayudan considerablemente a predecir la producción potencial de esperma y pueden revelar afecciones patológicas.

Vías genitotubulares de las hembras: Con excepción del vestíbulo, el cual se desarrolla desde el seno urogenital, las vías genitales de la hembra se derivan de los conductos paramesonéfricos (de Müller) embriónicos. Cada uno de los segmentos está adaptado para desempeñar su función. Por lo tanto, el oviducto, a través de su motilidad, recibe el óvulo u óvulos y mueve los cigotos hacia el interior del útero; mientras que su secreción proporciona un entorno adecuado para la supervivencia de los gametos, para su fertilización y para los primeros días críticos de vida embrionaria. La interferencia con la motilidad o la secreción causa infertilidad. La variación entre las especies de útero bicorne en forma de Y está relacionada con el tamaño del cuerpo y la longitud de los cuernos, los cuales están adaptados para recibir el número especie-específico y la forma del feto. El cuello uterino proporciona una barrera protectora que es relativamente eficaz contra las infecciones ascendentes. La integridad morfológica y funcional

TABLA 3. Características del ciclo reproductivo (*continuación*)

El mejor momento para la cría	Primer estro después del parto	Observaciones
La inseminación a partir de medio estro hasta 6 h después del final del estro	Varía, mejor para criar en 60-90 d[1]	Ovulación 10-12 h después del final del estro. Hemorragia uterina ~24 h después de la ovulación en la mayoría pero puede requerir una exploración vaginal para su detección.
18-20 h después de la aparición del estro	Próximo otoño	Ovulación cercana al final del estro.
Diariamente durante el estro	Próximo otoño	Nacen muchos intersexos en las líneas sin cuernos.
~24 h después del comienzo del estro	4-10 d después del destete	Por lo general, la ovulación ~40 h después del inicio del estro.
Los últimos días de estro; deben repetirse a intervalos de 2 d	4-14 (9) días	Ovulación normalmente 1-2 d antes del final del estro. La ovulación doble se produce en ~20% de los periodos estrales, pero los gemelos rara vez llegan a término.
Desde el día 2 del estro y se alternan días posteriores hasta el final del estro	Pocos meses (2 a 3 1/2) Un período de el metaestro, seguido de un altamente variable período de anestro)	Hemorragia del proestro 7-10 d. Ovulación generalmente 1-3 d después de la primera aceptación. Los óvulos se excretan antes de que se extruya el primer cuerpo polar. La seudogestación generalmente finaliza entre los 60-70 d.
Diariamente desde el día 2 de celo	4-6 sem	Ovulación 24-48 h después del coito. La seudogestación dura 36 d. Los apareamientos infértiles prolongan la aparición del próximo ciclo ~45 d.
	Próximo invierno	Por lo general, ovulación en el primer o segundo día de receptividad. Los óvulos se excretan antes de que se extruya el primer cuerpo polar. No hay hemorragia en el proestro.
Ovulación inducida	Por una lesión solar prolongada	La ovulación empieza 36-48 h después del coito, el cual debe prolongarse ≥30 min.

TABLA 3. Características del ciclo reproductivo (*continuación*)

Especies	Edad de pubertad	Tipo de ciclo	Ciclo Duración	Duración del estro
Chinchilla	6-8 1/2 meses (400-600 g)	Poliestro, intenso de noviembre a mayo	30-50 d (41)	Vagina perforada 1/2- 6 d durante el celo; copulan por la noche
Nutria	5-8 meses	Poliestro	24-29 d	2-4 d
Conejo	5-9 meses; alrededor de 4-12 meses para la mayoría de las razas	Ovulación inducida; cría todo el año, más o menos; puede mostrar anestro estacional	No regular Ciclos estro	Hacia 1 mes
Mono macaco de la India	3 años	Poliestro todo el año; tendencia a ciclos anovulatorios en verano en EE.UU.	27-28 d (23-33)	~3 d
Rata	37-67 d, varía con la cepa; la longitud del cuerpo en la pubertad es de 148-150 mm	Poliestro todo el año	4-5 d	~14 h (12-18), generalmente comienza ~7 después del mediodía
Ratón	35 d (28-49)	Poliestro todo el año	Generalmente 4-5 d	Pocas horas empezando por la tarde
Cerdo de Guinea	55-70 d	Poliestro todo el año	16 1/2 d	6-11 h, generalmente comienza por la noche
Hámster	4-6 sem	Poliestro todo el año; menos preñeces en invierno	4-5 d	12 h, una noche
Gerbo mongol	9-12 sem	Poliestro	4-6 d	12-15 h

[1] En condiciones óptimas de manejo muchas vacas ovulan alrededor de 20 d después del parto, con o sin síntomas detectables de estro.

del útero y el cuello uterino es necesaria para establecer y mantener la gestación y para el parto. Las infecciones contraídas durante el apareamiento, o el parto y el puerperio (y sus secuelas), son causas frecuentes de infertilidad en las hembras. Las infecciones interfieren con la función uterina normal, incluso la liberación de $PGF_{2\alpha}$. La aplicabilidad de métodos de diagnóstico para detectar anormalidades uterinas y cervicales depende de la especie, del tamaño del animal y de la anatomía del cuello uterino. El diagnóstico clínico se establece mediante la palpación rectal y abdominal, la vaginoscopia e histeroscopia fibróptica, la radiografía y la ecografía transrrectal. Las ayudas diagnósticas de laboratorio comprenden el análisis microbiológico y citológico de los exudados o secreciones, el análisis histológico de las biopsias, la citología endometrial y los ensayos hormonales.

Las vías posteriores, que comprenden la vagina, el vestíbulo y la vulva, sirven como órgano copulador y segmento final del canal del parto. Estas vías también proporcionan una entrada a las infecciones ascendentes, particularmente cuando la eficacia del esfínter de la vulva está ausente o reducida debido a un traumatismo o relajación. Las infecciones puerperales afectan con frecuencia la totalidad de las vías tubulares. Además, la infección vestibulovaginal perpetuada por la urovagina y la neumovagina puede mantener una infección crónica del útero. Sin embargo, el vestíbulo y la vagina pueden aparecer inflamados, in-

TABLA 3. Características del ciclo reproductivo (*continuación*)

El mejor tiempo para criar	Primer estro después del parto	Observaciones
Copulan en la segunda noche, raramente en la tercera noche	2-48 h, ovulación durante la segunda noche	
	48 h	
Cuando la vulva está agrandada e hiperémica	De inmediato, pero los blastocistos mueren si la liebre amamanta a una camada numerosa	En EE.UU., no se aparean bien en verano. Ovulación 10½ h después del coito. La seudogestación dura de 14-16 d.
Cercano a la ovulación, día 10-13 del ciclo	Después del destete de las crías anteriores	La duración de la menstruación es de 4-6 d. La ovulación suele producirse ~13 d después del comienzo.
Cercano a la ovulación	Dentro de 24 h	Ovulación poco después de medianoche. La estimulación del cuello uterino causa seudogestación que dura de 12-14 d.
Es más receptiva durante las tres primeras horas	Dentro de 24 h	Ovulación poco después de medianoche. La estimulación del cuello uterino causa seudogestación que dura de 10-12 d.
La mitad del estro	Generalmente de inmediato	La ovulación ~10 h después del comienzo del estro.
La mitad del estro	Después del destete	La ovulación se produce 8-12 h después del comienzo del estro. La seudogestación dura de 7-13 d.
La mitad del estro	1-3 d	Ovulación espontánea 6-10 h después de la cópula.

cluso cuando el útero es normal o está en gestación. Por el contrario, en los piómetras de cuello uterino cerrado de las vacas y las perras, la vagina y el vestíbulo pueden ser esencialmente normales.

Vías genitotubulares de los machos: En machos, las vías tubulares proporcionan un camino para las células espermáticas y el semen. En cada lado, empiezan en forma de conductos eferentes de los testículos; comprenden la cabeza, el cuerpo y la cola del epidídimo; y continúan como conducto deferente. El conducto deferente asciende hacia el interior de la cavidad abdominal por vía del anillo inguinal y pasa por encima del aspecto dorsal de la vejiga urinaria para entrar en la uretra pélvica. Las porciones pélvica y peneal de la uretra comparten la salida para el semen y la orina. A lo largo de este camino, ciertos segmentos del conducto se han desarrollado morfológica y funcionalmente para realizar funciones específicas adicionales. Los epidídimos están implicados en la maduración y almacenamiento de las células espermáticas, y en la absorción selectiva de los espermatozoos anormales. Las ampollas y las glándulas sexuales accesorias (es decir, las vesículas seminales, la próstata, las glándulas bulbouretrales) contribuyen a la formación del plasma seminal. El tamaño, forma y función de las glándulas sexuales accesorias varía entre las distintas especies. Las vesículas seminales y las glándulas bulbouretrales (de Cowper) están ausentes en perros. En toros, el epidídimo y las vesículas seminales son lugares frecuentes de infección. La epididimitis también es usual en carneros. La hipertrofia y la malignidad prostáticas se han observado principalmente en perros. Las afecciones patológicas del epidídimo, por ejemplo, varias formas de inflamación, la

dilatación quística (espermiostasis) y la aplasia segmentaria, se pueden diagnosticar mediante la palpación escrotal en la mayoría de animales. Otras enfermedades o alteraciones funcionales pueden requerir la evaluación de una o varias muestras de semen. Las vesículas seminales se pueden valorar mediante la palpación y la ecografía en aquellos animales cuyo tamaño sea suficientemente grande para poder realizar una palpación rectal.

INFERTILIDAD

La interacción del sistema nervioso central, el hipotálamo, la hipófisis, las gónadas y sus órganos diana provoca unas secuencias sutilmente coordinadas de sucesos fisiológicos que conducen al estro y a la ovulación en las hembras, y a la eyaculación de semen fértil por parte de los machos. Para obtener unos resultados óptimos, la ovulación y la deposición del semen en el interior de las vías genitales de la hembra se deben sincronizar exactamente. El fracaso de cualquier suceso funcional único en cada sexo da lugar a infertilidad o esterilidad.

La manifestación extrema de infertilidad es el fracaso para tener descendencia. En los animales poliéstricos, un número de descendientes inferior al normal también constituye infertilidad. En hembras, la infertilidad se puede deber a un fallo en el ciclo, aberraciones del ciclo y período del estro (causadas por la disfunción de los ovarios o del eje hipotálamo-hipofisario), fallo en la concepción o muerte prenatal y perinatal. Los problemas de infertilidad más importantes en machos son las alteraciones de la producción, el transporte o almacenamiento de espermatozoos; una aberración de la libido; e incapacidad parcial o completa para copular.

La mayoría (si no todos) los problemas de infertilidad presentan una etiología compleja y varios factores, solos o en combinación, pueden causar un fracaso reproductivo. La patogénesis puede ser igualmente compleja.

Abordaje diagnóstico: Dado que la hembra es la que lleva a la progenie, ésta refleja el éxito o el fracaso de la reproducción. Sin embargo, sobre todo en los animales que copulan naturalmente, pero también en casos de inseminación artificial, el primer paso diagnóstico (sin hacer caso de la queja) consiste en establecer el papel etiológico desempeñado por la hembra y por el macho. También, cada punto de interferencia por parte del hombre en el proceso reproductivo (como la observación del estro, la conservación del semen y la inseminación) es una fuente potencial de error. Estos errores humanos se pueden detectar o descartar mediante una evaluación del rendimiento, con énfasis principal en las técnicas y procedimientos, su idoneidad y su calidad.

Se han desarrollado métodos diagnósticos para ensayar si ambos sexos presentan características anatómicas y funcionales apropiadas. Éstos comprenden la exploración clínica, apoyada por ayudas de diagnóstico (como endoscopia y ecocardiografía) y pruebas de laboratorio (por ejemplo, los ensayos de hormonas, pruebas microbiológicas, citológicas y serológicas, examen citogénico, evaluación del semen, etc). La elección de métodos de diagnóstico viene determinada por la especie y por el tamaño del animal. Las decisiones con respecto al tipo y extensión de las pruebas de laboratorio se basan en la historia clínica e información obtenidas en el transcurso de la exploración clínica. El plan diagnóstico debe proporcionar pruebas para establecer el papel que desempeñan la hembra, el macho y el criador en cada caso de fracaso de la reproducción. Los problemas reproductivos rara vez se acompañan de síntomas alarmantes de enfermedad. Además, existe un intervalo desde el momento del fracaso hasta el momento en que éste se hace evidente. Los ejemplos son intervalos entre el fracaso en el servicio y el estro siguiente, o el fracaso de la parición. Este intervalo puede permitir la recuperación y la exploración puede dar lugar a resultados negativos. La interpretación de los resultados también debe considerar las diferencias en las especies y el hecho de que, en las especies con una pauta reproductiva estacional, la infertilidad puede ser fisiológica durante ciertos períodos del año.

PRINCIPIOS TERAPÉUTICOS

V. t. FARMACOTERAPIA SISTÉMICA DEL SISTEMA REPRODUCTOR, p. 1999, y TRATAMIENTO DE LA REPRODUCCIÓN en varias especies, p. 1718 y siguientes.

Las demandas crecientes de eficiencia en la producción, junto con el cambio en el entorno (por ejemplo, los sistemas de alojamiento y gestión) y, en muchos casos, la erradicación de infecciones específicas (como brucelosis, tuberculosis, campilobacteriosis), han causado un cambio en las estrategias terapéuticas en varias especies domésticas. Con frecuencia, el abordaje terapéutico de elección es una combinación de agentes farmacológicos y corrección de problemas de gestión, especialmente en los animales de carne y, hasta cierto punto, en los caballos. La prevención por medio de la vacunación y los tratamientos de una manada o rebaño completos también se han vuelto más importantes, especialmente considerando la necesidad de eficiencia en los costos, como el uso creciente de agentes farmacológicos en el tratamiento de la reproducción (por ejemplo, para la sincronización del estro, superovulación, inducción de la parición y el tratamiento de anestro y subestro). Otras tendencias tera-

péuticas en los animales de carne son el resultado de un mayor conocimiento de los posibles riesgos que representan para la salud humana los residuos antimicrobianos u hormonales en los tejidos y la leche; por lo tanto, las alternativas al tratamiento antibiótico merecen mayor atención.

En los pequeños animales, la estrategia terapéutica no ha cambiado tanto como en los grandes. El animal individual es, todavía, el centro de las acciones terapéuticas y el ambiente que rodea a estas especies no ha sufrido los mismos cambios que el de los grandes animales. Sin embargo, las técnicas de diagnóstico y el tratamiento han avanzado mucho. El tratamiento más eficaz puede incluso propagar una predisposición hereditaria a una menor fertilidad, curando enfermedades que previamente eran seleccionadas de forma natural; esto debe considerarse cuando se trata con problemas de fertilidad en los animales.

Control farmacológico de la reproducción: El control del ciclo del estro (más comúnmente sincronización del estro) generalmente se basa en agentes que actúan directamente sobre los ovarios (por ejemplo FSH, LH o preparaciones con efectos similares, como gonadotropina coriónica equina [eCG] o gonadotropina coriónica humana [GCH] y prostaglandinas), o en agentes que actúan mayormente a nivel hipofisario-hipotalámico (hormona liberadora de gonadotropina, progesterona, progestinas). La superovulación, que se ha convertido en una parte esencial de la embriotransferencia (p. 1774), generalmente se logra por tratamiento hormonal, durante una cierta etapa del ciclo, con FSH o agentes con efecto de FSH (como eCG) combinados con un producto con efecto de LH (por ejemplo, GCH). En los rumiantes, $PGF_{2\alpha}$ o sus análogos se usan para lisar el CL y controlar el estro después del estímulo con HEF del desarrollo de folículos múltiples.

Las afecciones patológicas de los ovarios (por ejemplo, quistes de los ovarios, retraso de la ovulación) se tratan a menudo con preparaciones con efecto de HL (como GCH) o con GnRH. En el caso de CL persistente, como en los de piómetra bovino, la prostaglandina se ha convertido en el tratamiento de elección. Los ovarios pospuerperales inactivos (anestro pospuerperal) han sido tratados experimentalmente con pulsos de HEF o HLGn, repetidos en el transcurso del tiempo. Sin embargo, los sistemas prácticos de entrega para estos productos no existen actualmente y situaciones tales como el llamado anestro de la lactancia siguen siendo sumamente difíciles de tratar. El retraso de la pubertad en algunas especies (por ejemplo los cerdos) puede responder al tratamiento con un producto que tenga efecto estimulante folicular (HEF, GCe, o una combinación de GCe y GCH).

La preñez y la parición son otras etapas en que las hormonas exógenas pueden desempeñar un papel en el control de la reproducción. Se usan estrógenos como abortivos en algunas especies (por ejemplo la vaca), pero las prostaglandinas normalmente son más eficaces. Los estrógenos se han utilizado para evitar la preñez después de una cópula indeseable (por ejemplo, en la especie canina). La progesterona o diversos progestágenos pueden usarse para suprimir el estro o impedir la cópula en todas las especies. La inducción del parto se ha vuelto un elemento importante del tratamiento de algunas especies (por ejemplo, los caballos, los cerdos y el ganado vacuno). Se utiliza el tratamiento corticosteroide o la $PGF_{2\alpha}$, o una combinación de ambos, en el ganado vacuno. Las madres con un feto muerto por lo general no responden bien a los corticosteroides. En el caso de los cerdos, aparentemente la $PGF_{2\alpha}$ o una combinación de $PGF_{2\alpha}$ y oxitocina sería la mejor medida de control. En las yeguas, la oxitocina resulta la más eficaz. En todas las especies es importante que el animal se prepare para la parición. Cuanto menos preparado está el tracto reproductivo (es decir, el cuello uterino, la unidad fetoplacentaria y las glándulas mamarias) tanto mayor es el riesgo de complicaciones.

En casos como una gestación prolongada se usan los mismos agentes que para inducir la parición en los animales normales. En trastornos uterinos (piómetra, placenta retenida y endometritis) los mejores agentes no antibióticos son los que causan contracciones del miometrio, aumentan el flujo sanguíneo uterino y movilizan los mecanismos de defensa del útero. Esto puede lograrse con estrógeno y oxitocina. Las prostaglandinas tienen un estímulo potente sobre las contracciones del miometrio en perros, pero no en vacas pospuerperales. El piómetra en vacas se trata mejor con $PGF_{2\alpha}$, dado que la afección se define como incluyendo la presencia de un CL funcional.

Tratamiento antimicrobiano: Los agentes antimicrobianos, con mayor frecuencia los antibióticos, se usan para el tratamiento de infecciones del aparato reproductor de todas las especies (*v. t.* AGENTES ANTIBACTERIANOS, p. 2025 y siguientes). La selección del fármaco debe basarse, si es factible, en el cultivo microbiológico y las pruebas de sensibilidad. La dosificación, ruta de administración e intervalo entre tratamientos varían de una especie animal a otra y de acuerdo con el estado microbiológico, la distribución sanguínea y tisular, etc. Los antibióticos administrados sistémicamente penetran en los teji-

dos del aparato reproductor mejor que los administrados localmente mediante infusión intrauterina.

Alternativas no antibióticas: Los resultados insatisfactorios obtenidos con los antibióticos y la preocupación creciente acerca de la resistencia bacteriana y los residuos tisulares (en animales de carne) han puesto de relieve que se necesita un énfasis mayor sobre las alternativas no antibióticas para el tratamiento de infecciones reproductivas. En general, hay dos efectos deseables de los agentes no antibióticos sobre el aparato reproductor: el efecto promotor de contracciones, que causa la evacuación del tracto tubular, y el efecto positivo sobre las defensas celulares y humorales locales. Los fármacos de mayor interés para la evacuación del útero son oxitocina, ergonovina, estrógenos y, en algunas especies (por ejemplo los perros), $PGF_{2\alpha}$. Entre estos agentes, los estrógenos y $PGF_{2\alpha}$ pueden causar un doble efecto benéfico, estimulando tanto las contracciones del útero (por ejemplo, en casos de retención de loquios, placenta retenida y metritis postparto) como la defensa celular local. Además de su efecto sobre las contracciones en el miometrio, la $PGF_{2\alpha}$ causa regresión de los CL en varias especies. Esto permite que se produzca el estro, lo que refuerza el efecto sobre el miometrio y produce estrógeno endógeno. En el piómetra, estos efectos pueden funcionar sinérgicamente. Los fármacos que estimulan tanto las contracciones del tracto tubular como los mecanismos de defensa locales, se usan en combinación con antibióticos o como tratamiento único en caso de placenta retenida, metritis, involución uterina tardía, retención de loquios, metrorragia, prolapso uterino, piómetra, etc. La oxitocina se usa con mayor frecuencia para estimular la producción de leche en casos de mastitis en algunas especies (ganado vacuno, equino, perros y cerdos).

En el pasado, el uso de duchas vaginales desinfectantes (por ejemplo solución de Lugol, clorhexidina, agua oxigenada, varios yodóforos, etc.) era frecuente para ciertas infecciones. Todavía se usan para ese propósito, especialmente en los grandes animales; sin embargo, algunas de estas sustancias son irritantes y existe cierta contraindicación sobre el uso local de desinfectantes que pueden trastornar las defensas inmunes locales (por ejemplo la capacidad fagocítica de los leucocitos). Una razón importante para el interés en los desinfectantes y otras alternativas a los antibióticos es la evitación del problema de los residuos antibióticos en la leche; sin embargo, cualquier sustancia infundida dentro del útero es susceptible de pasar hacia la leche. Dado que los efectos benéficos no han sido confirmados, este tipo de tratamiento se recomienda con menos frecuencia que antes. Todavía podría tener un lugar entre los tratamientos posibles para ciertos propósitos, como la inducción del estro prematuro en vacas durante un cierto estadio del ciclo. No obstante, el efecto benéfico en tales casos está asociado más con la inducción de producción endógena de $PGF_{2\alpha}$ y estrógeno que con el efecto antimicrobiano del fármaco.

ANOMALÍAS CONGÉNITAS Y HEREDITARIAS DEL SISTEMA REPRODUCTOR

La **criptorquidia** se refiere al fracaso para descender al interior del escroto de uno o ambos testículos, y suele ocurrir en los animales domésticos. Es frecuente en sementales y verracos y es el trastorno más frecuente en el desarrollo sexual en perros (13%). Los factores predisponentes incluyen hipoplasia testicular, exposición de estrógenos en el embarazo, parto invertido con afectación del suministro de sangre a los testículos, y cierre retardado del ombligo dando lugar a una incapacidad del aumento de presión abdominal. La criptorquidia bilateral produce esterilidad. La criptorquidia unilateral es más frecuente, y el macho es normalmente fértil debido a la producción de esperma desde el testículo descendido. El testículo que no ha descendido se puede localizar en cualquier lugar, desde justo caudal al riñón hasta dentro del canal inguinal. Los testículos abdominales producen hormonas masculinas y los animales criptórquidos presentan características sexuales secundarias y comportamiento copulativo normales. Dada la naturaleza hereditaria de esta afección, no se deben emplear para la reproducción los criptórquidos unilaterales. después de la pubertad el testículo retenido empieza a ser hipoplásico, degenerativo y fibroso. Los animales afectados deberían ser castrados ya que los sertoliomas, seminomas y tumores de células intersticiales tienden a desarrollarse dentro de los testículos criptórquidos y por la heredabilidad de esta condición.

La **hipoplasia hereditaria de los ovarios y los testículos** están asociadas a un único gen recesivo con una penetrancia incompleta. Se ha descrito en el ganado vacuno sueco Highland y tiene una asociación notable con el color blanco del pelaje; la incidencia en esta raza se ha reducido mucho mediante un programa de reproducción contro-

lado. La hipoplasia puede ser bilateral, unilateral, parcial o total. Una enfermedad similar al síndrome de Turner en humanos, con una grave hipoplasia bilateral del ovario asociada a alteraciones cromosómicas, ausencia de folículos y fibrosis, con la consiguiente infertilidad, ha sido descrita en yeguas y en los pura sangre, caballos árabes, Welsh ponies, caballos de Tennessee, Standardbreds, Saddlebreds americanos, paso finos, belgas, caballos quarter y appaloosas. Las yeguas afectadas pueden ser más pequeñas que la media y mostrar una ausencia de ciclos estrales o únicamente estros ocasionales. Éstas presentan un útero fláccido y pequeño, un cuello uterino fláccido con un hueso abierto y ovarios pequeños a muy pequeños. Los ovarios son lisos, firmes y no presentan folículos ni cuerpos lúteos. Los estudios citogenéticos pueden estar indicados en las yeguas infértiles que muestran alguno o todos los síntomas anteriores. La anormalidad cromosómica más usual en estas yeguas es una ausencia de uno de los cromosomas sexuales, estos animales se designan como XO. No existe ningún tratamiento.

El **prolapso del prepucio** es un defecto frecuente en toros, particularmente en los del ganado vacuno de la especie *Bos indicus*. En los de la especie *B. taurus*, es frecuente en el ganado descornado para carne. Una envoltura larga y pendulosa, un orificio prepucial largo, y la ausencia o pobre desarrollo de los músculos retractores del prepucio son anomalías anatómicas hereditarias predisponentes. El prolapso del prepucio predispone al animal a una lesión, que puede conducir a la formación de abscesos, cicatrización, adherencias, o fimosis. La corrección quirúrgica del prolapso es posible, pero como la predisposición genética puede desempeñar un papel importante, la castración debería ser cuidadosamente considerada.

La **desviación** del pene es una causa frecuente de la incapacidad copulatoria de los toros. Se han descrito dos tipos de desviación peneal: desviación espiral o desviación prematura del pene (pene en sacacorchos) y desviación ventral del pene. Ambas afecciones son producto de la insuficiencia del ligamento apical dorsal del pene. El traumatismo casi nunca está implicado. La desviación espiral prematura del pene es el defecto peneal más frecuente en los toros descornados para carne y se ha registrado en la mayoría de las razas de ganado para carne y leche. La desviación espiral es anormal cuando se produce prematuramente e impide la intromisión en más de una ocasión. En los toros afectados, esta alteración puede ser de leve a grave, y las desviaciones espirales prematuras del pene pueden oscilar entre <25% y >75% de todos los intentos de monta. Ello puede ocurrir dentro de una estación de apareamiento o durante varias estaciones. La mayoría de los toros afectados desarrollan el defecto entre 3-6 años de edad. En la desviación ventral del pene, la parte libre del pene se curva hacia abajo e impide la intromisión. Las desviaciones del pene se diagnostican mediante una observación cuidadosa de los toros en el momento de la penetración o durante un apareamiento de prueba. La corrección quirúrgica puede hacerse, pero no debe ser realizada si la herencia es posible.

La abertura de la uretra peneana puede dislocarse en la superficie ventral del pene (**hipospadias**) o en la superficie dorsal (**epispadias**).

El **frenillo peneal persistente** no es infrecuente y se observa como un defecto hereditario. Los toros afectados son incapaces de protruir el pene desde el prepucio y, en la mayoría de los casos, no logran la intromisión. La aproximación puede ser mínima (por ejemplo, 0,5 cm), o la mucosa prepucial puede estar adherida en toda la longitud del rafe ventral de la parte libre del pene. La corrección quirúrgica no debe ser realizada en toros destinados a la reproducción natural. Muchos potros pueden tener un frenillo persistente en el nacimiento, pero la afección se resuelve en pocos días. Si la situación persiste, la corrección no debería ser intentada hasta que el potro tenga al menos un mes de edad.

Se puede observar un **músculo peneal retractor pequeño** de forma congénita o después de una lesión en el pene o prepucio. Los toros afectados presentan una libido normal pero, durante el intento de penetración, el pene está protruido sólo parcialmente desde el prepucio, no produciéndose el avance eyaculatorio. En los toros el fracaso de la erección puede ser una afección congénita pero frecuentemente es una secuela de un tramatismo y/o de un hematoma en el pene.

El **hermafroditismo** o intersexualidad se describe ocasionalmente en cabras y cerdos. Los hermafroditas verdaderos son infrecuentes y presentan tanto tejido ovárico como testicular y muestran anomalías de los genitales externos. El sexo cromosómico es variable y puede ser una quimera: mosaicos, XX, con o sin el gen SRY o, desconocido. Los seudohermafroditas son más frecuentes. Éstos tienen uno u otro tipo de gónada y una anomalía de los genitales externos que se parece, en cierto grado, al del sexo opuesto. La anomalía intersexual más frecuente, el macho pseudohermafrodita, presenta tejido testicular en la cavidad abdominal o por debajo de la piel en la región escrotal, y unos órganos genitales externos que se parecen a los de las hembras. Schnauzers miniatura, basset hounds, y, en contadas ocasiones, los gatos persas pueden presentar

pseudohermafroditismo cuando están afectados con un persistente síndrome paramesonéfrico del (muleriano) conducto. Los testículos no descendidos están adheridos a los cuernos uterinos y los vasos deferentes están localizados en la pared del útero. Hay oviductos bilaterales, un útero completo con un cuello uterino, y una porción craneal de la vagina. Pueden presentarse testículos escrotales bilaterales o criptorquidia unilateral o bilateral. Los animales afectados pueden manifiestar clínicamente piómetra, infección del tracto urinario, infección prostática o túmor de la células de Sertolli. El diagnóstico se confirma por la presencia de un 78, constitución cromosómica XY, testículos bilaterales, y la presencia de todo el conducto paramesonéfrico (muleriano). La masculinización andrógeno-dependiente es la de un varón normal. El tratamiento está limitado a la castración e histerectomía. El defecto es hereditario como un carácter autosómico recesivo en schnauzers miniauturas, y hembras y machos pueden ser portadores. Los perros homozigóticos afectados con testículos descendidos son generalmente fértiles y capaces de transmitir el rasgo a toda la descendencia.

Los conductos paramesonéfricos son conductos embrionarios en un número par que se desarrollan en el interior de la vagina anterior, el cuello uterino, el útero y los oviductos. La **aplasia segmentaria de los conductos paramesonéfricos** da lugar a anomalías de estos órganos. El desarrollo del ovario es normal. La acumulación de secreciones proximales al obstáculo ocurre en segundo lugar. La anomalía del conducto paramesonéfrico más recogida son los grados variables de persistencia del himen. Ésta puede provocar el desarrollo de una hinchazón fluctuante causada por la acumulación de secreciones uterinas que son palpables por vagina. La aplasia segmentaria del cuello uterino puede provocar tanto mucómetra como hidrómetra, o un agrandamiento quístico del cuello uterino. La aplasia segmentaria del útero puede afectar un cuerno (dando lugar a una afección denominada útero unicorne), ambos cuernos o tan sólo una parte de un cuerno (lo cual puede provocar una dilatación quística del cuerno uterino anterior a la zona de dilatación). Las anomalías del desarrollo que implican a las vías paramesonéfricas pueden aparecer en todas las razas, pero los defectos del himen son más frecuentes en la raza Shorthorn blanca, (enfermedad de la novilla blanca).

El **orificio externo doble del cuello uterino** se debe al fracaso en la fusión de los conductos paramesonéfricos. Se puede presentar como una banda de tejido caudal o dentro del orificio externo del cuello uterino. En otros casos, existe un verdadero orificio externo doble que se abre en una sola parte caudal del canal cervical. Las vacas afectadas por lo general pueden concebir normalmente. En pocas ocasiones se produce un verdadero cuello uterino doble, con un tabique completo entre los dos canales cervicales, abriéndose cada uno hacia el interior de su respectivo cuerno uterino (didelfo del útero).

Los **conductos de Gartner,** localizados por debajo de la mucosa del suelo de la vagina, pueden desarrollar múltiples quistes, que generalmente no tienen importancia clínica.

Las **machorras** son hembras estériles nacidas en un parto gemelar junto a un macho. En el ganado vacuno con múltiples concepciones, los vasos sanguíneos coriónicos placentarios forman una circulación común entre los fetos antes de la diferenciación sexual, la cual permite que la hormona del conducto antimülleriano y la testosterona secretada por el macho inhiban el desarrollo de las vías reproductivas femeninas. Las hembras son estériles en ~92% de los casos de gemelos de sexo distinto. Los órganos genitotubulares en los animales afectados varían desde bandas en forma de cuerda hasta cuernos uterinos casi normales. Las machorras presentan una vagina pequeña que termina ciegamente sin comunicarse con el útero. El cuello uterino está ausente. Los ovarios no suelen desarrollarse correctamente y permanecen pequeños. Las machorras y el ganado vacuno normal se pueden diferenciar sobre la base de la longitud de la vagina y de la presencia o ausencia de cuello uterino. En terneras (entre 1-4 sem de edad), la longitud normal de la vagina es de 13-15 cm, mientras que en las machorras la longitud de la vaginales de 5-6 cm. La longitud de la vagina se mide fácilmente insertando con suavidad en la vagina una sonda lubrificada con la punta roma. La exploración citogenética puede demostrar patrones de cromosomas XX y XY en las machorras. Se puede también demostrar el intercambio de células que se produce en la circulación placentaria entre los dos fetos mediante la detección de dos tipos diferentes de sangre en un único animal.

La **constricción** rectovaginal es un defecto autosómico recesivo simple que aparece en el ganado vacuno de Jersey y que provoca una estenosis grave, o la constricción del ano o del vestíbulo. En el caso de las hembras, ésta se caracteriza por la constricción no elástica en la unión del ano, recto, vestíbulo y vulva. Los machos pueden presentar estenosis anal. El ganado vacuno afectado puede copular y defecar, pero las exploraciones rectales son difíciles de realizar y la constricción vaginal puede conducir a una distocia grave. Además, las vacas afectadas corren el riesgo de desarrollar, durante la parición, edema de la ubre frecuentemente seguido de mastitis grave.

ABORTO EN GRANDES ANIMALES

El aborto es el final de la gestación una vez completa la organogenésis pero antes de que pueda sobrevivir el feto expulsado. Si la gestación finaliza antes de la organogénesis, se denomina muerte embrionaria precoz. Un feto muerto con una gestación completa es un mortinato, o animal nacido muerto (sus pulmones no están inflados). Muchas etiologías del aborto también causan mortinatos, momificación y neonatos débiles o deformados.

El diagnóstico etiológico del aborto en el ganado es una tarea difícil y, con frecuencia, frustrante. La proporción de éxito en el diagnóstico es relativamente reducida: de los casos de aborto sometidos a los laboratorios de diagnóstico, la proporción fue de 30-40% para los bovinos, de 60-65% para los ovinos y de 35-40% para los porcinos. Existen numerosos factores que complican el diagnóstico. Con frecuencia, el aborto se produce después de la infección inicial en un período de semanas o meses, de manera que el agente causante ya no será aparente en el momento del aborto. La expulsión puede seguir a la muerte fetal en unas horas o días, con unas lesiones escondidas por las autólisis. Por lo general, las membranas fetales y los fetos abortados se contaminan por los agentes ambientales antes de la exploración. Muchos de los abortos esporádicos son posiblemente el resultado de causas no infecciosas (es decir, tóxicas o genéticas), causas sobre las que se sabe mucho menos que sobre las causas infecciosas; muchos laboratorios de diagnóstico no están equipados, o bien no disponen de personal para hacer frente al diagnóstico de estas causas de aborto.

Otro problema para determinar la causa de los abortos es una selección o manipulación incorrecta o inadecuada de las muestras. La mejor muestra es la unidad fetoplacentaria completa en un medio fresco, junto con el suero materno. La placenta y el feto se deben limpiar con agua o una solución salina, empaquetar en bolsas limpias de plástico, refrigerar (sin congelar) y transportar rápidamente al laboratorio de diagnóstico. En la mayoría de casos, la autolisis en fetos se produce en una proporcion mucho más lenta que en los cadáveres de animales nacidos vivos. La mayoría de los fetos son idóneos para el examen si se refrigeran tan pronto como sea posible, incluso si no llegan al laboratorio hasta 1-2 d. Los fetos de los cerdos, las ovejas, y las cabras son lo suficientemente pequeños para transportarse o embarcarse enteros con sus placentas. Si hay varios fetos, se exponen de 3-5 con sus placentas. Lo mejor es exponer terneros y potrillos enteros, pero en muchos casos es más conveniente realizar una necropsia y recoger muestras como representación. Las muestras que rutinariamente se utilizan para las pruebas varian entre laboratorios diagnósticos, pero un conjunto básico de muestras que permitirán el examen incluirán contenidos del estómago o abomaso; la sangre cardíaca o el líquido de una cavidad corporal; el pulmón, el hígado, el riñón, y el bazo (algunos laboratorios también solicitan otros tejidos de la glándula tiroides, el timo, el corazón, el cerebro, el abomaso y el estómago); la placenta (si es posible); y suero materno. Estas muestras se deben guardar en recipientes estériles que permitan los cultivos microbiológicos. Dado que están siempre contaminadas, las placentas no deben mezclarse con otros tejidos.

Las siguientes muestras representativas también deben presentarse en formalina tamponada al 10% para el examen histopatológico: pulmón, hígado, corazón, riñón, bazo, cerebro, músculo esquelético, tiroides, adrenal, intestinos, y placenta (*v.* p. 1308). En una gran mayoría de casos, no estan presentes lesiones importantes, aparte de los síntomas de autolisis (incremento del líquido pleural o peritoneal o edema subcutáneo teñido de sangre). De cualquier forma, si se encuentran lesiones, se deben incluir las muestras frescas de tejidos afectados y fijadas con formalina.

La mayoría de los agentes, especialmente las bacterias y los hongos, infectan la placenta y consiguen penetrar en el líquido amniótico, que es ingerido por el feto. Puede obtenerse asépticamente contenido gástrico, que es la mejor muestra para la detección de hongos y la mayoría de las bacterias. El aislamiento a partir del contenido gástrico es mucho más sencillo que desde la placenta, que está siempre muy contaminada. Son también buenos para cultivos los pulmones, el hígado, el bazo, y los riñones. Varios agentes afectan ante todo a la placenta (por ejemplo, hongos, *Chlamydophila, Coxiella*); el fallo de no incluir la placenta disminuye la probabilidad de poder identificarlos. Los fetos a veces producen anticuerpos a ciertos agentes (por ejemplo, al virus de la diarrea vírica bovina, *A. neospora, A. leptospira*) y se pueden analizar los anticuerpos del suero o del líquido de alguna cavidad corporal del feto. La presencia en anticuerpos precalostrales es una prueba en la exposición del útero.

Un único título de anticuerpos en la madre casi nunca proporciona muestra del agente particular causante del aborto excepto que se conozcan antecedentes de títulos en la manada. Los títulos maternos elevados probablemente no sean la razón de que un animal no aborte debido a ese agente, pero la

ausencia de título puede utilizarse para descartar un agente. Las determinaciones de títulos a agentes mediante programas control (por ejemplo, *A. brucella abortus*, al virus de la pseudorabia) son siempre significativas, incluso si el aborto se originó por algo más. Para probar una infección activa por un agente específico se necesita demostrar un aumento del título de cuatro veces. A menudo, el aborto se produce semanas o meses después de la infección inicial de la madre, y su título es estable o está disminuyendo en el momento del aborto. Un par de muestras de suero obtenidas en 2 sem a partir de un 10% de la manada o un mínimo de diez animales mostrando seroconversión muestran la infección activa de la manada.

ABORTO EN VACUNO

V. t. TRATAMIENTO DE LA REPRODUCCIÓN: EL GANADO, p. 1718.

Dada la proporción reducida de éxito en el diagnóstico, el elevado coste del trabajo de laboratorio y el reducido margen de beneficio tanto en las industrias de carne como en las lecheras, los veterinarios no deben intentar establecer un diagnóstico etiológico en cada aborto. En cambio, a los veterinarios les debe preocupar si la muerte fetal es >3-5% por año o por mes.

Causas no infecciosas

Se desconoce la incidencia real de abortos en vacas como consecuencia de factores genéticos. Algunos abortos con causa genética pueden no presentar lesiones reconocibles fenotípicamente. La mayoría de los genes letales causan aborto precoz o muerte embrionaria precoz.

Las vitaminas A y E, el selenio y el hierro se han implicado en los abortos bovinos, pero únicamente se puede obtener documentación basada en los experimentos sobre la vitamina A.

El estrés por calor causa hipotensión, hipoxia y acidosis fetal. La temperatura materna debida a la pirexia puede ser más importante que el estrés por calor inducido ambientalmente.

Mientras que un traumatismo grave en raras ocasiones puede provocar un aborto (ya que el feto bovino está bien protegido por el líquido amniótico), los ganaderos indudablemente le echan la culpa a los golpes sufridos por la vaca como los causantes de demasiados abortos.

Algunas toxinas pueden causar abortos en vacas. Las agujas del pino ponderosa pueden causar abortos si se ingieren durante el último trimestre; las vacas pueden volverse moribundas tras el parto y presentar hemorragia excesiva. Se cree que el factor tóxico es estrogénico. Las plantas fabáceas tóxicas (*Oxytropis* o *Astragalus* spp) contienen un alcaloide indolicidino que puede afectar al cuerpo lúteo, al corioalantoides y a las neuronas, dando lugar a abortos o deformidades. La ingestión de la planta fabácea tóxica (*Gutierrezia microcephala*) también puede causar abortos, como lo pueden hacer las cumarinas de los raticidas, muchas hierbas o tréboles. El yodo sódico, vía IV, está contraindicado en las vacas gestantes, pero según los estudios recientes, no se han producido abortos o efectos secundarios en las vacas gestantes tratadas con una única dosis alta. Las micotoxinas, especialmente aquellas con actividad estrogénica, se han implicado en los abortos bovinos. Los nitratos o los nitritos también se han implicado, pero los datos experimentales son polémicos.

Causas infecciosas

Neosporosis: La *Neospora Caninum* se distribuye por todo el mundo y es la causa más frecuente de abortos en el ganado lechero en muchas zonas de EE.UU. La *Neospora abortium* es menos frecuente en el ganado de carne, pero todavía es económicamente significativa. El aborto se puede producir en cualquier momento después de los 3 m de gestación, pero es más común entre 4-6 m de gestación. La *Neospora* puede estar asociada con los abortos esporádicos o con brotes de abortos, y se han descrito abortos repetidos en vacas. Algunos terneros afectados sobreviven y nacen con parálisis o déficits propioceptivos. Los perros son el hospedador definitivo de *Neospora* y pueden ser la fuente de infección. La función de los caninos salvajes es desconocida. Las vacas no están clínicamente enfermas ni es frecuente la retención placentaria. El feto generalmente presenta autolisis y rara vez se ven lesiones macrocópicas. Microscópicamente, es frecuente una inflamación no supurativa en el cerebro, el corazón y los músculos esqueléticos. Los microorganismos pueden identificarse en estos tejidos y en los riñones mediante tinciones immunohistoquímicas. Muchos fetos al final de la gestación tienen anticuerpos precalostrales. Los terneros infectados pueden nacer vivos y clínicamente normales. Permanecen infectados durante años y posiblemente de por vida. Durante la gestación, *Neospora* puede activarse e infectar al feto. Se cree que es la causa más común de infección. No existe ningún tratamiento. La higiene estricta para evitar la contaminación fecal de los alimentos por perros puede ayudar en la prevención. Existe una vacuna comercial. *(V. t.* p. 523.)

Diarrea vírica bovina (DVB): En varios estudios, la DVB fue el virus diagnosticado con mayor frecuencia en los casos de aborto

bovino. La patología de la DVB en los fetos en desarrollo es compleja. La infección del feto antes de los 125 d de gestación puede causar la muerte fetal y el aborto, la resorción, la momificación, el desarrollo de anormalidades o la inmunotolerancia fetal y la infección persistente. Después de los 125 d de gestación, la DVB puede causar abortos o la inmunorrespuesta fetal puede eliminar el virus. El diagnóstico es por la identificación del virus de la DVB mediante el aislamiento, la tinción inmunológica, la PCR, o la detección de anticuerpos precalostrales en los terneros abortados. El virus está presente en una amplia gama de tejidos, pero el bazo es el tejido de elección. Son diagnóstico de infección reciente los niveles elevados de títulos del DVB en animales abortados o en ganado de cría. El virus de la DVB es inmunosupresor y aparecen en muchos fetos infecciones por otros agentes. Los brotes de abortos por microorganismos que causan normalmente abortos esporádicos debe aumentar la sospecha de una posible infección recurrente con el DVB. La prevención se debe centrar en la eliminación del ganado infectado persistentemente y en la vacunación de la manada. (*V. t.* p. 215.)

Rinotraqueítis infecciosa bovina (RIB, Herpesvirus bovino 1): La RIB es una causa importante de aborto vírica en EE.UU., con unas tasas de aborto situadas entre 5-60% de los hatos no vacunados. El virus se difunde y se puede reactivar; por lo tanto, cualquier vaca con un título positivo de RIB es un posible portador. El virus es transportado hasta la placenta en los leucocitos; causa placentitis en las 2 sem siguientes hasta los 4 m, infectando entonces al feto y matándolo en 24 h. El aborto puede ocurrir en cualquier momento, pero, por lo general, se produce entre el cuarto mes y el final de la gestación. La autolisis siempre se presenta. Ocasionalmente hay pequeños focos de necrosis en el hígado, pero en la gran mayoría de los casos no hay lesiones macroscópicas en la placenta o en el feto. Microscópicamente, están siempre presentes en el hígado pequeños focos de necrosis con inflamación mínima. En la placenta es común una vasculitis necrotizante. El diagnóstico puede establecerse mediante la tinción inmunológica del riñón y de las glándulas adrenales. El virus de la RIB puede aislarse desde ~50% de los fetos infectados (con mayor éxito desde la placenta). En la mayoría de los casos, los títulos maternales presentan picos en el momento del aborto. Cuando hay aluviones de abortos, a menudo se evidencian títulos crecientes en el ganado de cría. El control se realiza mediante la vacunación del hato; existen vacunas disponibles con virus vivos modificados y con virus muertos. (*V. t.* p. 1170.)

Leptospirosis: La *Leptospira interrogans*, los serovares *grippotyphosa*, *pomona*, *hardjo*, *canicola* e *icterohaemorrhagiae* generalmente causan abortos en el último trimestre, al pasar 2-6 sem después de la infección materna. Aunque la madre puede mostrar síntomas clínicos de leptospirosis, la mayoría de abortos se producen en ganado sano. Las tasas de aborto varían de 5-40% o más. Las leptospiras causan una placentitis difusa con unos cotiledones color canela claro y avasculares y las zonas edematosas intercotiledonarias de color amarillento. Por lo general, el feto muere 1-2 d antes de la expulsión y por lo tanto está autolisado. A veces los terneros nacen vivos pero débiles. No existen lesiones específicas, pero la placenta y el feto se deben remitir al laboratorio para la tinción fluorescente de anticuerpos o la prueba PCR para la *Leptospira*. Aunque los títulos maternos probablemente sean menores hacia el momento del aborto, un título inicial de >1:800 puede ser sospechoso. Aproximadamente un tercio de las vacas abortivas debido al *L. hardjo* tienen títulos de <1:100 en el momento del aborto. Se puede realizar un cultivo de la orina de la madre o examinarla para detectar leptospiras al cabo de las 2 sem siguientes al aborto. Para el control, se deben identificar y eliminar las fuentes de infección (como la comida o el agua contaminadas por perros, ratas o animales salvajes). El ganado vacuno puede ser portador toda la vida de la *L. hardjo* y son una fuente de infección para las nuevas adquisiciones del hato. Se recomienda la vacunación con una bacterina de 5 vías cada 6 m. La leptospirosis es zoonótica y la orina y la leche de las madres pueden ser infectivas hasta 3 m. (*V. t.* p. 513.)

Brucelosis: La brucelosis (enfermedad de Bang) constituye una amenaza en la mayoría de los países donde se cría ganado vacuno. En EE.UU., se ha disminuido enormemente su incidencia gracias a los programas de control activo, incluyendo las pruebas, el sacrificio y la vacunación del hato. La brucelosis causa abortos en la segunda mitad de la gestación (generalmente ~7 m) y ~80% de las vacas no vacunadas al final de la gestación abortarán si se exponen a *Brucella abortus*. Los microorganismos entran por vía de las membranas mucosas e invaden la ubre, los ganglios linfáticos y el útero, causando una placentitis que puede ser aguda o crónica. Los abortos o mortinatos ocurren entre 2-5 sem después de la infección inicial. Los cotiledones afectados pueden ser de normales a necróticos y rojos o amarillos. La zona intercotiledonaria está focalmente engrosada con un aspecto húmedo y similar al cuero. El feto puede ser normal o autolítico con bronconeumonía. El diagnóstico se puede establecer mediante la serología

materna combinada con los anticuerpos fluorescentes de la placenta y el feto o el aislamiento de *B. abortus* de la placenta, mediante el feto o la descarga uterina. La prevención consiste en la vacunación muy temprana de las novillas.

La brucelosis es una zoonosis seria y una enfermedad sobre la cual se debe informar, debiéndose contactar con las autoridades competentes. (*V. t.* p. 1089.)

Aborto micótico: La placentitis fúngica debido a *Aspergillus* spp (hongo septado, del 60-80% de los casos) o a *Mucor* sp, *Absidia* o *Rhizopus* spp (hongo no septado) es una causa importante de aborto bovino esporádico. Los abortos ocurren desde los 4 m hasta el final y son más frecuentes en invierno. Se cree que los hongos consiguen entrar a través de las vías orales o respiratorias, y viajan vía hematógena hasta la placenta. La placentitis es grave y necrotizante. Los cotiledones están más grandes y necróticos con unos márgenes replegados. La zona intercotiledonaria está engrosada y se asemeja al cuero. La placentación adventicial es frecuente. El feto rara vez está autolisado, aunque puede estar deshidratado; ~30% presentan lesiones cutáneas grises parecidas a la tiña que afectan principalmente la cabeza y los hombros. El diagnóstico se basa en la presencia de hifas fúngicas asociada con placentitis necrotizante, dermatitis, o neumonía. Los hongos también pueden aislarse de los contenidos gástricos, de la placenta y de lesiones cutáneas. Hay que correlacionar el aislamiento con lesiones microscópicas y macroscópicas para descartar contaminaciones postaborto.

Para el control se debe evitar la comida enmohecida. (*V. t.* p. 2377.)

Arcanobacterium pyogenes: *Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes* causan aborto esporádico en cualquier etapa de la gestación. En pocas ocasiones, la incidencia en un hato puede alcanzar niveles epizoóticos (64%). La bacteria se encuentra en la nasofaringe de muchas vacas normales y en los abscesos. No se encuentra normalmente, incluso como un contaminante, en los fetos o en las membranas fetales, y su aislamiento casi siempre es significativo. La bacteria consigue entrar en la corriente sanguínea y causa endometritis y placentitis, la cual es difusa con un color pardo rojizo a pardo. Por lo general, el feto está autolisado con una posible pericarditis, pleuritis o peritonitis fibrinosas.

La bronconeumonía puede ser evidente en la histopatología, pero *A. pyogenes* se cultiva mejor a partir de la placenta o de los contenidos abomasales. El aborto generalmente es esporádico y ninguna bacterina eficaz está disponible.

Tricomoniasis: La infección por *Trichomonas (Tritrichomonas) foetus* causa una enfermedad venérea que generalmente provoca infertilidad pero que en ocasiones causa abortos durante la primera mitad de la gestación. La placentitis es relativamente leve con cotiledones hemorrágicos y zonas intercotiledonarias engrosadas cubiertas con un exudado floculento. Frecuentemente hay retención placentaria y puede haber piómetra. El feto no presenta lesiones específicas, aunque el *T. foetus* se puede encontrar en los contenidos abomasales, líquidos placentarios y las descargas uterinas. La tricomoniasis se puede prevenir mediante la inseminación artificial utilizando toros no infectados. (*V. t.* p. 1121.)

Campilobacteriosis: La infección por *Campylobacter fetusvenerealis* causa una enfermedad venérea que generalmente provoca infertilidad, pero ocasionalmente causa abortos entre 5-8 m de gestación. *C. fetus fetus* y *C. jejuni* se transmiten mediante la ingestión y la consiguiente difusión hematógena a la placenta. Ambas causan abortos esporádicos, generalmente en la última mitad de la gestación. El feto puede estar íntegro con los pulmones parcialmente expandidos o gravemente autolisado. Puede observarse una leve pleuritis fibrinosa y una peritonitis, así como una bronconeumonía. La placentitis es leve con cotiledones hemorrágicos y una zona intercotiledonaria edematosa. El *Campylobacter* spp puede identificarse mediante la exploración con un campo oscuro de los contenidos abomasales o el cultivo de la placenta o de los contenidos abomasales. El aislamiento y la identificación de las especies implicadas es importante si se va a instituir la vacunación. La campilobacteriosis venérea se puede controlar mediante la inseminación artificial y la vacunación. (*Véase t.* p. 1088.)

Listeriosis: *Listeria monocytogenes* puede causar placentitis y septicemia fetal. Los abortos generalmente son esporádicos, pero pueden afectar del 10-20% del hato. El aborto se produce en cualquier estadio de la gestación y la madre puede presentar fiebre y anorexia antes del aborto; es frecuente la retención placentaria. El feto está retenido durante 2-3 d después de morir, así que la autolisis puede ser frecuente. Es común una poliserositis fibrinosa y unos focos blancos necróticos en el hígado y/o los cotiledones.

El diagnóstico se establece mediante el cultivo de la *Listeria* del feto o la placenta. Ninguna bacterina está disponible. La listeriosis es una enfermedad sobre la que se debe informar en muchas zonas y es una zoonosis seria con una posible difusión a través de la leche pasteurizada de modo inadecuado. (*V. t.* p. 519.)

Clamidofilosis (clamidiasis): *Chlamydophila abortus* (*Chlamydia psittaci,* serotipo 1), el agente de aborto enzoótico de ovejas, causa abortos esporádicos en ganado. La mayoría de los abortos ocurren hacia el final del último trimestre, pero pueden ser más tempranos. Las lesiones placentarias consisten en un engrosamiento y la presencia de un exudado amarillo-marrón adherido a los cotiledones y a las áreas intercotiledonarias. Histológicamente, siempre existe placentitis, y en algunos casos neumonía y hepatitis. Puede identificarse *C. abortus* al examinar extensiones teñidas de placenta o mediante ELISA, prueba de inmunofluorescencia, PCR, o por aislamiento de huevos embrionados de pollo o cultivos celulares. Los microorganismos se identifican en los pulmones y el hígado, pero no tan consistentemente como en la placenta. No hay vacunas para el ganado, aunque las hay fabricadas para ovejas (*véase* ABORTO ENZOÓTICO DE OVEJAS, abajo). La bacteria es zoonótica; ocasionalmente produce una enfermedad con riesgo para la vida y aborto en las mujeres gestantes.

Infección por *Ureaplasma diversum*: *Ureaplasma diversum* es un habitante común de la vagina y el prepucio del ganado, que también causa abortos. Los abortos son aislados normalmente, pero en ocasones se originan brotes graves. La mayoría de los fetos son abortados en el tercer trimestre y están bien conservados. Las vacas no están enfermas, pero es frecuente la retención placentaria. Las áreas intercotiledonias están engrosadas y a veces contienen zonas de depósitos de fibrina y hemorragias. No hay lesiones macroscópicas en el feto. Microscópicamente, existe una placentitis no supurativa y una neumonía caracterizada por acúmulos de linfocitos alrededor de los bronquios y por alveolitis difusa. El diagnóstico es mediante aislamiento de *U. diversum* desde la placenta, los pulmones, y/o el contenido abomasal.

Aborto epizoótico bovino: El aborto epizoótico bovino (ABE) se localiza en la región de la estribación montañosa que rodea el Valle de Sacramento/San Joaquín y la cordillera de Sierra Nevada Oriental de California y en zonas de Nevada aunque pueden existir focos de la enfermedad en los estados vecinos. El ABE generalmente causa una oleada de abortos prolongada que afecta principalmente a las novillas o vacas introducidas recientemente en la región geográfica; sin embargo, el aborto puede ocurrir entre 3-5 m posteriores al abandono de la zona endémica. Por lo general, el aborto se produce en el último trimestre y las tasas pueden alcanzar el 60%. Los animales abortan sin síntomas de enfermedad y el feto rara vez está autolisado. Mientras que el agente etiológico no se ha determinado definitivamente, el vector parece ser la garrapata argasina *Ornithodoros coriaceus*. El feto abortado puede presentar hepatomegalia, esplenomegalia y linfomegalia generalizada. Microscópicamente, hay una hiperplasia linfoide marcada en el bazo y los ganglios linfáticos e inflamación granulomatosa en muchos órganos. La IgG fetal está incrementada. Las vacas rara vez abortan en las gestaciones subsiguientes y las novillas con frecuencia se exponen a las zonas endémicas antes de alcanzar la edad reproductiva en un intento de prevenir los abortos.

Otras causas de aborto: El virus de la lengua azul y el virus Akabane (si están presentes) causan abortos y anomalías fetales. El virus de la Parainfluenza-3 causa abortos en ganado seronegativo inoculado experimentalmente, pero rara vez, por no decir nunca, se diagnostican casos de aborto en campo. A veces, la *Salmonella* spp origina un aluvión de abortos. Las vacas por lo general están enfermas y los fetos y las placentas están autolisados y enfisematosos. La *Salmonella* se aisla del contenido abomasal y los tejidos fetales. *Mycoplasma* spp, *Histophilus somni* (*Haemophilus somnus*), y una gran variedad de otras bacterias pueden también causar abortos esporádicos en el ganado vacuno.

ABORTO EN OVEJAS

V. t. TRATAMIENTO DE LA REPRODUCCIÓN: LAS OVEJAS, p. 1750.

El aborto en ovejas, al igual que en vacas, no siempre se diagnostica fácilmente. Mientras que muchas de las toxinas que causan el aborto en vacas también causan problemas en ovejas, otras, como el *Veratrum californicum* y la col rizada, parecen afectar sólo a las ovejas. Los agentes infecciosos más importantes que causan abortos en ovejas son *Campylobacter, Chlamydophila, Toxoplasma, Listeria, Brucella, Salmonella,* virus de la enfermedad de la frontera y el virus del Valle del Cache.

***Infección por Campilobacter* spp (Vibriosis):** La infección con *Campylobacter fetus fetus* y *C. jejuni* provoca abortos al final de la gestación o mortinatos. Las ovejas pueden desarrollar metritis después de expulsar el feto. Se produce placentitis con cotiledones necróticos hemorrágicos y zonas intercotiledonarias edematosas o correosas. El feto está normalmente autolisado, un 40% de ellos presenta focos necróticos amarilloanaranjados (entre 1-2 cm de diámetro) en el hígado. El diagnóstico se basa en el hallazgo del organismo *Campylobacter* en las preparaciones de campo oscuro o con anticuerpos florescentes de las extensiones abomasales o placentarias o de la

descarga uterina. La identificación de las especies implicadas es importante porque en algunas áreas *C. jejuni* es tan frecuente como *C. fetus*, y algunas vacunas no incluyen *C. jejuni*. Es necesaria una higiene estricta para detener el brote. El empleo de tetraciclinas puede ayudar en la prevención del aborto de las ovejas. La enfermedad tiende a ser cíclica, produciéndose epizootias cada 4-5 años; por lo tanto, los programas de vacunación, que ayudan a prevenir los brotes, se deben practicar de forma consistente.

Aborto enzoótico en ovejas (AEO): *Chlamydophila abortus* (serotipo *Chlamydia psittaci* 1) es la causa del AEO, caracterizado por abortos tardíos a término, mortinatos, y corderos débiles. *C. pecorum* causa artritis clamidial y conjuntivitis en ovejas. Con excepción de Australia y nueva zelanda, el AEO ocurre en todo el mundo y es de la máxima importancia en ovejas controladas intensivamente. Se producen abortos durante las últimas 2-3 sem de gestación independientemente de cuando se produce la infección, y los fetos están íntegros con mínima autolisis. Existe placentitis con cotiledones pardo rojizos y necróticos y zonas intercotiledonarias pardas engrosadas cubiertas con exudado. Las cuerpos clamidiales elementales se encuentran por examen de frotis teñidos adecuadamente de placenta o de secreción vaginal, pero no puede diferenciarse *Coxiella burnetii*, que causa ocasionalmente abortos en ovejas. El diagnóstico definitivo es por la identificación de *C. abortus* mediante ELISA, prueba de inmunofluorescencia, PCR, o por aislamiento. Las ovejas rara vez abortan más de una vez, pero permanecen persistentemente infectadas y segregan *C. abortus* desde su tracto reproductor durante 2-3 d antes y después de la ovulación. Los carneros pueden estar infectados y transmitir el microorganismo venéreamente. El control consiste en aislar a todas las ovejas y los corderos afectados y tratar a las ovejas que hayan estado en contacto con éstos con oxitetraciclina de acción prolongada o tetraciclina oral. Hay disponibles bacterinas de *C. abortus* y son eficaces en reducir los abortos. En ciertas partes de Europa, está disponible para su uso una vacuna viva modificada.

C. abortus es una zoonosis pero los casos en humanos son raros. Todos afectan a mujeres embarazadas, quienes desarrollan una enfermedad con riesgo vital. Solamente en algunos casos en las que el feto se extrajo mediante cesárea el lactante logró sobrevivir. Las mujeres embarazadas no deben trabajar con ovejas preñadas, especialmente si están sucediendo abortos.

Enfermedad de la frontera: La enfermedad de la frontera ocurre en todo el mundo y es una causa importante de muerte embriónica y fetal, de corderos débiles, y de alteraciones congénitas. Está causada por un pestivirus estrechamente asociado al virus de la diarrea vírica bovina (DVB) y al virus de la fiebre porcina clásica (cólera porcino). El aborto puede ocurrir en cualquier fase de la gestación. No hay síntomas clínicos en la madre. Los fetos vivos infectados generalmente son de menor tamaño, y frecuentemente tienen temblores congénitos y un manto anormal (corderos con cóctel de pelo). El diagnóstico es por la identificación del virus de la enfermedad de la frontera en la placenta o los tejidos fetales (riñones, pulmones, bazo, glándula tiroides, abomaso) mediante la prueba de inmunofluorescencia, el aislamiento vírico, o la determinación de anticuerpos precalostrales. No existen vacunas disponibles. A veces se usan en ovejas vacunas de virus inactivados de DVB, pero su efectividad no está probada. (*V. t.* p. 491.)

El virus de Valle Cache: El virus de Valle Cache, transmitido por mosquitos, es causa de infertilidad, abortos, mortinatos y múltiples anomalías congénitas en ovejas. El virus es endémico en la mayor parte de EE.UU., Canadá y México. A menudo hay epizootias que afectan a ovejas de una amplia zona geográfica y que pueden incluir varios estados. Los efectos más perceptibles son corderos mortinatos y corderos que nacen vivos con alteraciones congénitas que afectan al SNC y al sistema musculoesquelético. Son frecuentes la hidroencefalia, la hidrocefalia, la hipoplasia cerebral y cerebelosa, la artrogriposis, la escoliosis, la tortícolis y la hipoplasia de los músculos esqueléticos. En el momento del aborto o del nacimiento el virus no es, en general, muy viable, y el diagnóstico es por determinación de anticuerpos en suero precalostral o en líquidos corporales. No se dispone de vacunas.

Toxoplasmosis: Si las ovejas se infectan con *Toxoplasma gondii* al comienzo de la gestación, se produce como resultado la resorción o la momificación. Si las ovejas contraen la enfermedad al final de la gestación, se producen abortos o muertes perinatales. Las ovejas generalmente no parecen enfermas. En un brote, hay normalmente una amplia gama de edad gestacional en los fetos abortados. En la mayoría de los casos no hay lesiones macroscópicas, pero en pocos casos hay un pequeño foco blanco distintivo, de 1-3 mm de diámetro, en algunos cotiledones. El cerebro fetal a menudo tiene áreas focales de inflamación no supurativa en la histología. También se puede utilizar la serología fetal (inhibición de la hemaglutinación indirecta, aglutinación de látex o anticuerpos fluores-

centes). Una vez infectadas, las ovejas son inmunes, así que la unión de las ovejas que no han parido nunca con las que han abortado puede permitir que las primeras desarrollen inmunidad. Prevenir la contaminación de los alimentos con heces de gato puede ayudar a reducir la exposición. La toxoplasmosis es una zoonosis. (*V. t.* p. 535.)

Listeriosis: El aborto causado por *Listeria monocytogenes* en ovejas se suele producir al final de la gestación. Existe cierta necrosis de los cotiledones y las zonas intercotiledonarias, y el feto generalmente está autolisado. El hígado fetal (y posiblemente el pulmón) puede presentar focos necróticos de 0,5-1 mm de diámetro. El diagnóstico se establece mediante el cultivo. (*V. t.* p. 519.)

Brucelosis: La importancia principal de la *Brucella ovis* es causar epididimitis en los carneros, pero también causa abortos a término, mortinatos y nacimiento de corderos débiles. *B. melitensis* es infrecuente en EE.UU. pero causa abortos en las zonas donde se encuentra. *B. abortus* causa ocasionalmente abortos en las ovejas. Los abortos por *Brucella* se producen al final de la gestación, dando lugar a placentitis con edema y necrosis de los cotiledones y zonas intercotiledonarias correosas y engrosadas. Muchos fetos abortados debido a *B. ovis* siguen vivos en el comienzo del parto, aunque algunos fetos pueden estar momificados o autolisados. La mayoría de los fetos abortados a *B. melitensis* o *B. abortus* están autolisados. Son diagnósticos el cultivo de la placenta, los contenidos abomasales y la descarga vaginal de la hembra. En algunos países, está disponible una vacuna para *B. melitensis*. *B. melitensis* y *B. abortus* son zoonóticas. (*V. t.* p. 1089.)

Salmonelosis: *Salmonella abortus ovis, S. dublin, S. typhimurium,* y *S. arizona* causan abortos en ovejas. *S. abortus ovis* es endémica en Inglaterra y Europa pero no se han descrito casos en EE.UU. Los otros serotipos son de distribución mundial. La mayoría de ovejas están enfermas y febriles antes del aborto. Las lesiones no tienen un origen placentario específico y el feto se encuentra autolisado. El diagnóstico se establece a través del cultivo de la placenta, el feto o la descarga uterina. (*V. t.* p. 152).

Otras causas de aborto: El virus de la lengua azul y el virus Akabane (si están presentes) causan aborto y anomalías congénitas en las ovejas y son los diagnósticos diferenciales del virus del Valle Cache. *Coxiella burnetii* causa esporádicamente un aluvión de abortos en ovejas, con el síndrome clínico y la patología fetal similar al de las cabras (*v.* ABORTO EN CABRAS, abajo). *La Neospora caninum* se ha descrito como causante de abortos ocasionales en ovinos con lesiones similares a las de *Toxoplasma gondii*.

ABORTO EN CABRAS

V. t. TRATAMIENTO DE LA REPRODUCCIÓN: CABRAS, p. 1728.

Las causas no infecciosas de aborto en cabras comprenden las toxinas de las plantas, como el envenenamiento por plantas fabáceas tóxicas o astrágalo; las deficiencias dietéticas de cobre, selenio, vitamina A o magnesio; y ciertos fármacos como los estrógenos, los glucocorticoides, la fenotiazina, el tetracloruro de carbono o el levamisol (al final de la gestación).

Las causas infecciosas más importantes de aborto en cabras son por clamidias, toxoplasmosis, leptospirosis, brucelosis, *Coxiella burnetii* y listeriosis. *Campylobacter* provoca abortos, aunque no es ni de lejos tan importante en las cabras como en las ovejas.

Clamidiofilosis (aborto enzoótico clamidial): *Chlamydophila abortus* (el agente del aborto enzoótico de ovejas) es la causa más importante de aborto en las cabras de EE.UU. En manadas simples, por encima del 60% de las gestantes pueden abortar o tener nacimientos de mortinatos o cabritos débiles. Los abortos ocurren en cualquier etapa de la gestación, pero la mayoría se producen en el último mes. Un fracaso reproductivo es normalmente el único síntoma de infección por *C. abortus*, pero a veces hay enfermedad respiratoria concurrente, poliartritis, conjuntivitis y retención placentaria en todo el rebaño. Los corderos abortados están normalmente intactos sin ninguna patología macroscópica. Siempre existe placentitis en general y consiste en un exudado marrón-rojizo que cubre los cotiledones y las zonas intercotiledonarias. Microscópicamente, en la placenta existe una vasculitis necrotizante y una inflamación neutrofílica. Las clamidias pueden visualizarse en frotis placentarios teñidos adecuadamente, pero no pueden diferenciarse de *Coxiella burnetii*. La prueba de inmunofluorescencia o la tinccion inmunohistoquímica, la ELISA, la PCR, o el cultivo pueden utilizarse para la identificación definitiva de *C. abortus*. La placenta es la muestra de elección, y a veces se establece el diagnóstico por muestras de hígado, de pulmón y de bazo. Durante el brote, se debe aislar a las cabras que abortan y se les debe administrar tetraciclinas V.O. o parenteral. No hay ninguna vacuma clamidial para las cabras, aunque la vacuna para las ovejas es relativamente eficaz. Al igual que las ovejas, las cabras que abortan son inmunes. Las ovejas que abortan debido a *C. abortus* permanecen infectadas por años, si no de por vida, y eliminan los microorganismos en el momento de la

ovulación; se desconoce si esto sucede o no en cabras. *C. abortus* es una zoonosis, a veces causa un grave enfermedad en las mujeres embarazadas.

Toxoplasmosis: La toxoplasmosis es una causa frecuente de aborto en cabras en EE.UU. y el aborto toxoplasmal en cabras es similar al síndrome en ovejas (*v.* arriba).

Leptospirosis: Los serovars más frecuentes de *Leptospira interrogans* implicados en el aborto caprino son la *grippotyphosa* y la *pomona*. Mientras que las ovejas son relativamente resistentes a la leptospirosis, las cabras son susceptibles, y los abortos se producen en el momento de la leptospiremia. Algunas cabras presentan anemia, ictericia y hemoglobinemia; otras están febriles y no están ictéricas. El diagnóstico es por serología o por identificación de *Leptospira* spp en la orina de la madre, en la placenta, o en el riñón fetal. (*V. t.* p. 513.)

Brucelosis: *Brucella melitensis* es el microorganismo principal, con abortos ocasionales debidos a *B. abortus*. El aborto puede estar acompañado por una mastitis y cojera y es más frecuente durante el cuarto mes de gestación. La placenta es macroscópicamente normal, pero las cabras pueden desarrollar lesiones uterinas crónicas. La infección en adultos se mantiene durante toda la vida y los microorganismos se excretan en la leche (*B. melitensis* es zoonótica, pero infrecuente en EE.UU.). En EE.UU., el control se realiza mediante las pruebas y el sacrificio. La aglutinación en tubo y las pruebas de tarjeta se pueden utilizar como pruebas de selección. (*Véase t.* p. 1089.)

Infección por *Coxiella burnetii*: *Coxiella burnetii* es una causa reconocida de importancia creciente de aborto en ganado caprino, especialmente en el oeste de EE.UU. También se producen brotes ocasionales en ovejas. Las presentaciones más frecuentes son abortos a término, mortinatos y corderos débiles. Puede estar afectado por encima del 50% del rebaño. La placenta está cubierta por un exudado gris-marronáceo y las áreas intercotiledonarias están engrosadas. Microscópicamente, hay una vasculitis necrosante en la placenta, y muchas células epiteliales coriónicas están distendidas por pequeños, microorganismos cocobacilares de <1 μm de diámetro. La infección afecta sólo a la placenta; sin ella, el diagnóstico normalmente no puede hacerse. El diagnóstico es por la identificación de *C. burnetii* mediante métodos de tinción inmunológica o por aislamiento. *Coxiella* es una zoonosis, que causa en los humanos la fiebre Q.

Listeriosis: *Listeria monocytogenes* es un microorganismo habitual en cabras y causa abortos esporádicos. No existen lesiones fetales específicas y el feto está con frecuencia autolisado. La cabra generalmente no muestra síntomas antes del aborto, pero puede desarrollar una metritis grave después del aborto. El diagnóstico se establece mediante el aislamiento de la placenta, los contenidos abomasales o la descarga uterina. Se recomienda el tratamiento preventivo con tetraciclina en los casos infrecuentes de brote en un rebaño. (*Véase t.* p. 519.)

ABORTO EN CERDOS

V. t. TRATAMIENTO DE LA REPRODUCCIÓN: LOS CERDOS, p. 1741.

Muchos de los agentes causantes de un fracaso reproductivo en las cerdas provocan secuelas de amplio espectro, incluyendo abortos y neonatos débiles, así como mortinatos, momificación, muerte embrionaria e infertilidad. La momificación se observa con más frecuencia en cerdos que en otras especies debido al gran número de crías de la camada. Si únicamente mueren unos pocos fetos, el aborto rara vez ocurre; en cambio, el parto de las momias se produce en su momento, junto con los lechones vivos o mortinatos.

Causas no infecciosas

La elevada temperatura ambiente (>32 °C) se relaciona con un aumento en el retorno del estro, mayor mortalidad embrionaria, menores tasas de parto y camadas pequeñas. El efecto es máximo si el calor estresante se produce en el momento del cruze o la implantación. Se observa en los cerdos una mayor mortalidad embrionaria y un incrementado irregular en el retorno del estro durante las montas en verano. La temperatura ambiente elevada puede desempeñar un papel, pero es evidente que los bajos niveles estacionales de progesterona son un factor más importante.

Las micotoxinas zearalenonas estrogénicas y la zearalenola interfieren en la concepción y la implantación causando infertilidad, muerte embriónica y reducción del tamaño de la camada, pero rara vez, por no decir nunca, aborto. Otra clase de micotoxinas, las fumonisinas, causan edema pulmonar agudo en los cerdos; las cerdas que se recuperan de la enfermedad aguda a menudo abortan 2-3 d más tarde.

Otras causas tóxicas de abortos o de mortinatos en cerdos comprenden los aerosoles de cresol (utilizados para el control de la sarna y los piojos), el dicumarol y los nitratos. El fallo reproductivo por causas nutricionales no está bien detallado. La deficiencia de vitamina A causa anomalías congénitas y posiblemente abortos. El déficit de riboflavina puede

causar nacimientos prematuros (14-16 d), y las deficiencias en calcio, hierro, manganeso y yodo se han asociado con mortinatos y cerdos débiles.

La toxicidad por monóxido de carbono debida a calentadores de propano defectuosos se ha asociado con el incremento en el número de mortinatos y fetos autolisados nacidos al final de la gestación. Los tejidos fetales son de un color rojo cereza; las cerdas no parecen estar afectadas.

Causas infecciosas

La principales causas infecciosas del fallo reproductivo en cerdos incluyen el virus del síndrome reproductivo y respiratorio, parvovirus porcino, virus de pseudorabia, virus de la encefalitis Japonesa B, peste porcina clásica (cólera porcino), *Leptospira* spp y *Brucella suis*.

Síndrome reproductivo y respiratorio porcino (SRRP): El SRRP está causado por un arterivirus. Es la enfermedad más importante de cerdos en EE.UU. y es de gran importancia en la mayoría del mundo. La mayoría de las variedades del SRRP no atraviesan la placenta hasta después de los 90 d de gestación. Por consiguiente, la mayoría de abortos suceden hacia el final de la gestación. Las camadas afectadas contienen cerdos muertos íntegros o autolisados, cerdos débiles infectados, y cerdos sanos sin infectar que desarrollan la enfermedad respiratoria a los pocos días del nacimiento. Las cerdas a menudo están anoréxicas y febriles unos pocos días antes de abortar. Son frecuentes las enfermedades respiratorias concurrentes y un número mayor de infecciones bacterianas. Cuando se presenta, la hemorragia del cordón umbilical, es la única lesión macroscópica asociada a los abortos del SRRP. No todos los fetos están infectados, por tanto deberían muestrearse varios fetos. El antígeno vírico se encuentra más consistentemente en el timo fetal y en el líquido recogido de la cavidad torácica del feto. El método más fiable de diagnóstico es la prueba de PCR a partir de líquido del derrame torácico en 3-5 fetos. La gestión de la manada es importante en el control y la prevención. Se dispone de vacunas tanto inactivadas como vivas modificadas. (*V. t.* p. 569.)

Parvovirus porcino: El parvovirus porcino se encuentra en cerdos de EE.UU. y en la mayoría del mundo. Casi todas las hembras están infectadas naturalmente antes de su segunda gestación, y la inmunidad es de por vida. Por tanto, es una enfermedad de cerdas primerizas. La infección fetal antes de los 70 d de gestación puede ocasionar la muerte del feto. No todos los fetos están infectados al mismo tiempo, y es típica la muerte en diferentes estadíos de la gestación. Algunos fetos sobreviven y nacen vivos pero están persistentemente infectados. La mayoría de los fetos infectados después de los 70 d de gestación crean una respuesta inmune, eliminan el virus, y están sanos en el nacimiento. Las camadas infectadas se llevan a término. Las camadas con fetos muertos de tamaño variable, incluso con presencia de fetos momificados, junto con mortinatos y cerdos nacidos sanos de cerdas primerizas son la piedra angular de parvovirus porcino. El diagnóstico se realiza por inmunofluorescencia, por aislamiento vírico desde los pulmones de fetos momificados, o por determinación de anticuerpos precalostrales en mortinatos. Los verracos expelen el virus por varias vías, incluyendo el semen, mediante una monta varias semanas después de la infección aguda, pueden introducir el virus en la manada. No se dispone de vacunas inactivadas eficaces.

La pseudorrabia (enfermedad de Aujeszky, herpesvirus porcino 1): La pseudorrabia produce alteraciones del SNC y respiratorias. La infección tiene un período de latencia, y los animales seropositivos se consideran infectados. La infección temprana en la gestación puede dar lugar a muerte embriónica y reabsorción fetal. La infección más tardía en la gestación puede producir aborto y el nacimiento de mortinatos o cerdos débiles. También puede haber momificación pero es poco frecuente. No hay lesiones macroscópicas en la mayoría de los cerdos abortados, pero algunos tienen puntos de focos blancos de necrosis en el hígado y las amígdalas. El diagnóstico se establece mediante el aislamiento del virus o la tinción fluorescente de anticuerpos. Están disponibles y son efectivas vacunas de anulación genética que permiten la diferenciación serológica entre los vacunados y los infectados naturalmente. Existe un programa federal de erradicación en EE.UU., y los futuros brotes probablemente serán controlados mediante el sacrificio de los cerdos infectados. Se debe consultar a las autoridades estatales y federales antes de la vacunación. (*V. t.* p. 1045.)

Virus de la encefalitis B japonesa: La encefalitis B japonesa es una enfermedad transmitida por artrópodos que causa insuficiencia reproductiva en los cerdos y encefalitis en los seres humanos. Las camadas infectadas pueden contener cerdos muertos de varios tamaños (incluso momificados), mortinatos, cerdos débiles y cerdos con síntomas del SNC. Las lesiones macroscópicas más frecuentes son la hidrocefalia y el edema subcutáneo. Los cerdos son los hospedadores primarios y diseminan el virus; deben vacunarse no sólo para evitar un fracaso reproductivo, sinó también para prevenir la infección humana.

Peste porcina clásica (cólera porcino): La peste porcina clásica se produce por un pestivirus que ha sido erradicado en EE.UU. pero es un problema grave en gran parte del mundo. Con cepas altamente virulentas que causan una grave enfermedad materna, el aborto es frecuente. Con cepas de moderada o escasa virulencia, son más comunes los nacimientos de fetos momificados, de cerdos mortinatos, cerdos débiles y cerdos persistentemente infectados. Para el diagnóstico se utiliza la inmunofluorescencia y el aislamiento del virus. Tanto las vacunas de virus muertos como las de virus vivos modificados están disponibles, pero su uso está prohibido en EE.UU. (*V. t.* p. 558.)

Leptospirosis: Las causas principales de fracaso reproductivo en cerdos son *Leptospira interrogans* (especialmente el serovar *pomona*). Aunque la leptospirosis aguda se produce en cerdos adultos, la mayoría de casos son asintomáticos. Los abortos ocurren entre 1-4 sem después de la infección, de este modo los abortos están autolisados. También se observa momificación, maceración, mortinatos y cerdos débiles. El diagnóstico se basa en la demostración de las leptospiras en los tejidos fetales o los contenidos estomacales. La vacunación con una bacterina multivalente cada 6 m ayuda a prevenir la enfermedad. Se puede eliminar el estado portador mediante la administración de estreptomicina a una dosis de 25 mg/kg. Se puede administrar una dosis similar a las cerdas gestantes durante un brote, para controlar los abortos. (*V. t.* p. 513.)

Brucelosis: La brucelosis en cerdos (*Brucella suis*) se ha vuelto infrecuente en EE.UU. como resultado de los programas de control estatales y federales. Las cerdas infectadas pueden abortar en cualquier estadio de la gestación y los abortos no siempre se acompañan de la enfermedad. El aborto se debe probablemente a la endometritis y a la infección fetal. Hay pocas lesiones fetales o placentarias, aunque algunos fetos pueden estar autolisados. El diagnóstico es por la serología y el aislamiento a partir de la placenta y los tejidos fetales. Ningún tratamiento ha sido eficaz de manera uniforme. El control se basa en las pruebas y el sacrificio. La brucelosis es una de las pocas enfermedades venéreas reconocidas en cerdos. *B. suis* ocasiona una enfermedad zoonótica grave. (*V. t.* p. 1089.)

Otras causas de aborto infeccioso: El circovirus porcino 2 (CVP-2) se asocia con abortos y aumento de cerdos mortinatos en piaras. Los cerdos afectados tienen signos de insuficiencia cardíaca congestiva y miocarditis. La importancia del CVP-2 como causa de fracaso en la reproducción continúa sin determinarse. Los cerdos con fiebre aftosa (p. 496) y con fiebre porcina africana (p. 556) a menudo abortan, pero tanto ellos como sus parejas de cría tienen también síntomas clínicos de dichas enfermedades. El enterovirus y el virus de la encefalomiocarditis se han descrito como causantes de pérdidas fetales en los cerdos, pero no se consideran económicamente importantes. El paramixovirus del ojo azul es una causa importante de abortos, mortinatos y fetos momificados en zonas de México. Las bacterias que causan abortos esporádicos incluyen *Staphylococcus aureus, Streptococo* spp, *Erysipelothrix rhusiopathiae, Salmonella* spp, *Pasteurella multocida, Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes, Listeria monocytogenes* y *Escherichia coli.*

ABORTO EN CABALLOS

V. t. TRATAMIENTO DE LA REPRODUCCIÓN: CABALLOS, p. 1730.

Causas no infecciosas

La causa no infecciosa de aborto más frecuente en caballos es la **gestación gemelar**. La mayoría de abortos relacionados con la gemelación ocurren entre los 8-9 m de gestación y pueden estar precedidos por una lactación prematura. La insuficiencia placentaria causa finalmente el aborto de los gemelos. **Las anormalidades** del cordón umbilical, tales como la torsión debida a una longitud anormal, se han implicado en los abortos. El diagnóstico del aborto debido a la torsión del cordón requiere síntomas de inflamación localizada o hemorragia, dado que las torsiones ocurren en algunos nacimientos normales. **La gestación ectópica** es poco frecuente, pero puede dar lugar al aborto desde el séptimo al décimo mes de gestación.

El síndrome de las pérdidas reproductivas de la yegua (SPRY): Al comienzo de la primavera del 2001, se produjo un incremento explosivo de abortos que afectaban a todas las razas de caballos en el centro de Kentucky. Se afectaron tanto yeguas de gestación avanzada como yeguas cubiertas 35-90 d antes. Los potrillos abortados al final de gestación estaban muertos o débiles, deshidratados y frecuentemente sépticos. Los potros en el primer trimestre de gestación normalmente morían en el útero antes de ser abortados. Se pensó que no era responsable una causa infecciosa. El brote aconteció después de un marzo más frío de lo normal, seguido de un abril con temperaturas normales. Durante la tercera semana de abril, se produjo una helada seguida de tiempo cálido. Los abortos aumentaron después de este patrón climático en 1980 y 1981, pero no se manifes-

taron en el 2001. El clima cálido de principios de abril resultó en un crecimiento rápido de plantas y de forma inusual un alto número de orugas de primavera del este. La ausencia o el escaso número de abortos se asociaron con la inexistencia de orugas de primavera del este y con la alimentación de las yeguas con heno en los pastos. Recientemente, se han producido abortos tempranos y a término mediante inoculación intragástrica de orugas de primavera del este machacadas en agua en yeguas preñadas. Las actuales recomendaciones para el control del SPRY comprenden el control de la orugas de la primavera y la eliminación de los cerezos (principal fuente de alimento de las orugas de primavera), a menudo segando los pastos utilizados por las yeguas gestantes, y alimentando las yeguas con heno en los pastos. Las medidas secundarias incluyen aumentar la proporción de hierba sobre el trébol en los pastos (la presencia de mayores cantidades de tréboles se asocian con aumento en la incidencia del SPRY) y reducir el tiempo que las yeguas pasan en los pastos cuando hay una helada fuerte y se espera una ola de calor.

Toxicosis por hierba de los prados: La ingestión de hierba de los pastos infectadas con *Acremonium endophyte* causa una gestación prolongada, agalactia y normalmente muerte perinatal. La placenta está engrosada y edematosa y no se rompe normalmente por el cuello del cérvix. El corioalantoides precede al potro a través del canal del parto en lugar de permaner unido al útero, produciendo anoxia y muerte del feto. La fuente de hierba de los pastos infectados puede ser pasto, heno o lechos.

Causas infecciosas

Las causas infecciosas de aborto incluyen enfermedades víricas (como el rinoneumo equino monitis y arteritis vírica equina), así como infecciones bacterianas y fúngicas.

Rinoneumonitis equina (herpesvirus equino 1): Ésta es la causa vírica más importante de aborto en caballos. Por lo general, el aborto se produce después del séptimo mes de gestación y no está precedido por enfermedad materna. La placenta puede estar edematosa o normal. Las lesiones fetales macroscópicas comprenden edema subcutáneo, ictericia, volúmenes incrementados de líquido torácico y un hígado con un aumento de tamaño con lesiones amarilloblanquecinas de ~1 mm de diámetro. Histológicamente, estas lesiones representan zonas de necrosis que contienen inclusiones intranucleares. Los cuerpos de inclusión también se encuentran en los tejidos linfoides necróticos. Existe, con frecuencia, una bronquiolitis necrotizante. El diagnóstico se establece mediante los anticuerpos fluorescentes o el aislamiento del virus de los tejidos fetales. La prevención se basa en la vacunación a los 5, 7 y 9 m de gestación, así como en la prevención de no exponer las yeguas gestantes a caballos que participan en espectáculos u otros acontecimientos equinos. (*V. t.* p. 1180.)

Arteritis vírica equina (AVE): El aborto puede seguir a los casos clínicos de la AVE hacia los 6-29 d. La arteritis se puede encontrar en el miocardio fetal o en la placenta, pero no suelen existir lesiones fetales. La infección en los sementales puede ser persistente y la AVE puede difundirse vía venérea o por aerosol. El diagnóstico es por los antecedentes de AVE poco antes del aborto, el aislamiento vírico desde el feto, o por la seroconversión de las madres. Las vacunas están disponibles sobre una base limitada en algunos estados. (*V. t.* p. 548.)

Aborto bacteriano: La fiebre del caballo Potomac (p. 230) causada por *Ehrlichia risticii* puede suceder al aborto desde la mitad al final de la gestación. Existe placentitis y la placenta es retenida con frecuencia. El microorganismo se ha aislado de los tejidos linfoides fetales después del aborto. Histológicamente, existe colitis fetal. La identificación de la colitis proporciona un diagnóstico presuntivo. Existe una vacuna para la fiebre del caballo Potomac, pero se desconoce su eficacia para prevenir el aborto.

Se ha reconocido recientemente a la leptospirosis como una causa importante de abortos equinos espontáneos en Kentucky, Irlanda del Norte e Inglaterra. La mayoría de los fetos eran abortados después de 6 m de gestación y las yeguas estaban sanas generalmente. No parece transmitirse la infección de caballo a caballo, y a menudo sólo aborta una única yegua en una granja. No hay lesiones macroscópicas en el feto o en la placenta, pero microscópicamente hay una placentitis supurativa. El diagnóstico se establece mediante la tinción fluorescente de los anticuerpos de la placenta o de los riñones, el hígado o los pulmones fetales y mediante la serología fetal. Una gran mayoría de los casos en Kentucky estaban causados por *Leptospira serotipo interrogans* tipo *Pomona kennewicki,* si bien han sido identificadas otras serovariantes.

Por lo general, el aborto debido a *Streptococcus zooepidemicus,* otros *Streptococcus* spp, *Salmonella, Escherichia coli, Pseudomonas, Klebsiella* u otras bacterias está causado por una infección ascendente a través del cuello uterino que provoca una placentitis. La placenta está edematosa con un exudado fibrinonecrótico de color pardo cerca de la estrella cervical. La placentitis crónica lleva al retardo del crecimiento fetal. Éste puede estar gravemente

autolisado cuando se expulsa. Los microorganismos pueden estar recubiertos de contenidos estomacales obtenidos asépticamente.

Placentitis micótica equina: La placentitis micótica en caballos también se debe a una infección ascendente que provoca un corioalantoides engrosado con un exudado variable. Los agentes causantes comprenden *Aspergillus*, *Mucor*, y *Candida*. Los fetos abortados al final de la gestación pueden estar frescos, con síntomas de retardo en el crecimiento. Se puede hallar un hígado pálido y aumentado de tamaño o una dermatitis. Se observan hifas en la placenta, el hígado, los pulmones o los contenidos estomacales.

CAMPILOBACTERIOSIS GENITAL BOVINA

La campilobacteriosis genital bovina es una enfermedad venérea del ganado vacuno caracterizada por una muerte embrionaria precoz, infertilidad, una prolongada estación de parto y, en ocasiones, abortos. Es probable que la distribución sea mundial.

Etiología y epidemiología: La causa es la bacteria móvil, polar flagelada, microaerofílica, de forma curvada o espirilada, gramnegativa *Campylobacter fetus venerealis* o *C. fetus fetus*. Durante varios años, se pensó que *C. fetus fetus* era generalmente un microorganismo intestinal, que causaba sólo en ocasiones abortos en el ganado vacuno y no era una causa de infertilidad. Sin embargo, se ha demostrado que *C. fetusfetus* también puede ser una causa importante del síndrome clásico de infertilidad que generalmente se atribuía a *C. fetus venerealis*. Existen varias cepas de *C. fetus fetus* y la única manera para determinar si una cepa es una causa de infertilidad es probar esa posibilidad en un grupo de vaquillas. *Campylobacter* spp son muy lábiles y se destruyen rápidamente por el calor, la sequía y la exposición a la atmósfera. A menos que se cultiven rápidamente después de su extracción del animal y crezcan bajo condiciones microaerofílicas o anaeróbicas, *Campylobacter* no crecerá.

C. fetus se transmite de forma venérea y también mediante los instrumentos o lechos contaminados, o mediante la inseminación artificial utilizando semen contaminado. Hay una variabilidad individual en la susceptibilidad del toro a la infección; algunos se convierten en portadores permanentes, mientras que otros parecen ser resistentes a la infección. El factor primario asociado con esta variabilidad parece ser la profundidad de las criptas epiteliales prepuciales y penianas relacionada con la edad. En aquellos toros jóvenes (<3-4 años de edad), en los que las criptas todavía no se han desarrollado, la infección tiende a ser transitoria, con una transmisión aparentemente basada en el contacto sexual con una vaca no infectada en cuestión de minutos a días después del apareamiento inicial de una vaca infectada. La desaparición espontánea en estos toros jóvenes no parece estar relacionada con ninguna respuesta inmune, por lo que la reinfección puede ocurrir fácilmente. En los toros de >3-4 años de edad, las criptas mas profundas pueden proporcionar el ambiente microaerofílico adecuado necesario para que se establezcan infecciones crónicas.

En vacas, la duración del estado portador también es variable; algunas eliminan la infección rápidamente, mientras que otras pueden ser portadoras de *C. fetus* fetus durante ≥2 años. Los anticuerpos IgA se excretan en el moco cervical en cantidades importantes en ~50% de las vacas durante varios meses después de la infección y son útiles para el diagnóstico. Aunque la mayoría de las vías genitales pueden estar libres de infección cuando una vaca finalmente concibe, la vagina puede permanecer infectada de forma crónica durante la gestación.

Hallazgos clínicos: Las vacas son sistémicamente normales, pero existe un grado variable de endometritis mucopurulenta que causa muerte embrionaria precoz, fases luteales prolongadas, ciclos estrales irregulares, reproducción repetida y, como resultado, períodos prolongados de parto, asumiendo que el período de reproducción es suficientemente largo para permitir la depuración y otra reproducción con éxito. Los abortos observados no son frecuentes. En los hatos que no se gestionan intensivamente, la enfermedad se puede detectar únicamente cuando las exploraciones de gestación revelan unas tasas de gestación reducidas o marginalmente reducidas, pero, aun más importante, grandes variaciones en las duraciones de la gestación, especialmente cuando la enfermedad se ha introducido recientemente en la manada. En los años subsiguientes, la infertilidad generalmente se ha confinado a las vaquillas de reposición y a unas pocas vacas susceptibles. Los toros están asintomáticos y producen un semen normal.

Diagnóstico: La campilobacteriosis y la tricomoniasis (p. 1121) son síndromes similares y las investigaciones se deben dirigir a ambas enfermedades. Las respuestas sistémicas de anticuerpos no son útiles dado que se deben frecuentemente a *Campylobacter* spp no pa-

tógeno. Una prueba de aglutinación del moco vaginal (PAMV) es útil, pero debido a la variabilidad de respuestas individuales, se debe analizar por lo menos el 10% del hato o como mínimo diez vacas. Se ha desarrollado una prueba ELISA para usarla en el moco vaginal y se dice que es sensible y capaz de detectar un rango más amplio de respuestas de anticuerpos que la PAMV. El cultivo vaginal inmediatamente después del aborto o la infección se puede utilizar para el diagnóstico, pero el número de microorganismos puede ser reducido; además, dado que *C. fetus* es lábil y requiere unas técnicas especiales para su aislamiento, el éxito es limitado. Un método de diagnóstico preciso es la prueba de reproducción en las novillas y su posterior exploración para detectar infección, pero esto rara vez es práctico. En la mayoría de ocasiones, se raspan y se aspiran la cavidad prepucial y el fórnix con una pipeta de infusión o se les infunde una solución salina estéril reguladora y se realiza vigorosamente un masaje en la zona del fórnix. Después se examina el aspirado o el lavado del prepucio utilizando una prueba de anticuerpos fluorescentes y un cultivo. *C. fetus* sobrevivirá sólo de 6-8 h después de su recogida, pero su inoculación dentro de un medio de Clark o similar permitirá su supervivencia >48 h. Para una precisión máxima, se deben extraer muestras a los toros dos veces, con ~1 sem de separación. Se debe tener precaución cuando se aísla *Campylobacter* spp de la placenta dada la posibilidad de contaminación mediante *Campylobacter* spp fecal no patógeno. Por el contrario, no aislar con éxito *C. fetus* de una placenta o feto abortado infectado es a menudo el resultado de un sobrecrecimiento de las colonias por organismos contaminantes o los efectos letales del oxígeno atmosférico.

Tratamiento y control: La vacunación debe empezar tan pronto como se diagnostique la campilobacteriosis genital. Se debe vacunar tanto a las vacas infectadas como a las que corren el riesgo de adquirir la infección. La vacunación de las vacas infectadas acelera la eliminación de *C. fetus* y, aunque las vacas pueden permanecer como portadoras, la fertilidad mejora enormemente. En su empleo rutinario, la vacuna se debe administrar una vez, ~4 sem antes de que empiece la reproducción. Dado que las respuestas de anticuerpos tienen una vida corta, las vacas se deben revacunar hacia la mitad de la estación de reproducción. Los toros se vacunan por la misma razón que las vacas (es decir, para su tratamiento y profilaxis), pero se administra dos veces la dosis utilizada para las vacas, con 3 sem de intervalo. La infección también se puede eliminar en toros mediante el tratamiento con estreptomicina (20 mg/kg, SC, 1-2 tratamientos) junto con 5 g de estreptomicina en una suspensión oleosa aplicada sobre el pene durante 3 d consecutivos. Por razones prácticas, las vacas generalmente no se tratan para la campilobacteriosis genital. Cuando sea práctico, la inseminación artificial es una manera excelente para prevenir o controlar la campilobacteriosis genital. Dado que *C. fetus* se ha aislado vacas con una edad superior a 6 m después del final de la gestación, se ha sugerido que la inseminación artificial debe continuar hasta que todas las vacas de la manada hayan pasado como mínimo por dos gestaciones.

BRUCELOSIS EN GRANDES ANIMALES

La brucelosis ocurre cuando hay presencia de bacterias del género *Brucella* y caracterizada por aborto, retención de la placenta y, en menor grado, orquitis e infección de las glándulas sexuales accesorias en el macho. La enfermedad es común en la mayoría de países del mundo. Ésta afecta principalmente al ganado vacuno, el búfalo, el visón, los cerdos, las ovejas, las cabras, los perros (p. 1138), los alces y, a veces, a los caballos. La enfermedad en el ser humano se conoce como fiebre ondulante y es un problema serio de salud pública, especialmente cuando está causada por *B. melitensis*.

BRUCELOSIS EN GANADO VACUNO
(Aborto contagioso, enfermedad de Bang)

Etiología y epidemiología: La enfermedad en ganado vacuno, búfalo y visón está causada casi exclusivamente por *B. abortus* ; no obstante, *B. suis* o *B. melitensis* están ocasionalmente implicadas en algunos rebaños bovinos. *B. suis* no parece ser contagiosa de vaca a vaca. En un hato no vacunado, la infección se difunde rápidamente y causa muchos abortos. En una manada en donde la enfermedad es endémica, el animal infectado típicamente sólo aborta una vez después de la exposición; las gestaciones y lactaciones siguientes son aparentemente normales. Después de la exposición, el ganado vacuno desarrolla bacteriemia durante un período corto, así como aglutininas y otros anticuerpos; algunos resisten a la infección y un porcentaje bajo de vacas infectadas se recuperan. Una prueba positiva de aglutinación sérica generalmente precede al aborto o al parto normal, pero en ~15% de los animales puede demorarse. El período de incubación puede ser va-

riable y está inversamente relacionado con el estadio de la gestación en el momento de la exposición. El microorganismo es excretado en la leche y en las descargas uterinas, y la vaca puede volverse temporalmente infértil. Las bacterias se encuentran en el útero durante la preñez, durante el período de involución uterina y, con poca frecuencia, durante un tiempo prolongado en el útero no grávido. La excreción por la vagina desaparece ampliamente con la disminución de líquidos posterior al parto. Algunas vacas infectadas que habían abortado previamente excretan brucelas desde el útero en los partos normales subsiguientes. El microorganismo es excretado en la leche durante un período variable (en la mayoría del ganado vacuno de por vida).

La transmisión natural de la enfermedad ocurre mediante la ingestión de los microorganismos, los cuales están presentes en gran número en los fetos abortados, en las membranas fetales y en las descargas uterinas. El ganado vacuno puede ingerir alimentos o agua contaminados, o puede lamer los genitales contaminados de otros animales. La transmisión venérea desde toros infectados a vacas sensibles parece ser rara. Las vacas pueden infectarse por inseminación artificial cuando se deposita semen contaminado con *Brucella* en el útero, pero se ha descrito que no ocurre cuando el semen se deposita en el medio del cuello uterino. Las brucelas pueden entrar en el cuerpo a través de las membranas mucosas, las conjuntivas, en laceraciones o a través de la piel intacta.

Se han recobrado brucelas de fetos y de estiércol que han permanecido en ambiente fresco durante >2 m. La exposición a la luz solar directa destruye los microorganismos en unas pocas horas.

Hallazgos clínicos: El aborto es la manifestación más obvia de la enfermedad. Las infecciones también pueden dar lugar a producción de mortinatos o terneros débiles, placentas retenidas y menor producción de leche. En los abortos no complicados generalmente no está afectada la salud general.

En el toro, las vesículas seminales, las ampollas, los testículos y los epidídimos pueden estar infectados; como resultado, se encuentran microorganismos en el semen. En estos toros pueden demostrarse aglutininas en el plasma seminal y pueden ocurrir abscesos en los testículos. Las infecciones de larga duración pueden resultar en articulaciones artríticas en algunas reses.

Diagnóstico: El diagnóstico se basa en el examen bacteriológico o serológico. *B. abortus* puede recobrarse de la placenta, pero más convenientemente en cultivo puro del estómago y pulmones del feto abortado. La mayoría de las vacas cesan en la excreción del microorganismo desde el tracto genital cuando se ha completado la involución uterina. Quedan focos de infección en algunas partes del sistema reticuloendotelial, especialmente los nódulos supramamarios linfáticos y la ubre. *B. abortus* se puede aislar frecuentemente de las secreciones de las ubres no lactantes.

Las pruebas de aglutinina sérica han sido los métodos normales para el diagnóstico. Las pruebas de aglutinación también pueden usarse para descubrir anticuerpos en la leche, suero lácteo, semen y plasma. Se ha desarrollado el método ELISA para descubrir anticuerpos en la leche y el suero. Cuando se emplea la prueba normal de aglutinación en placa o en tubo, la aglutinación completa a diluciones séricas de 1:100 o más en muestras de suero de animales no vacunados y de 1:200 de animales vacunados entre 4-12 meses de edad, se considera positiva y los animales se clasifican como reactores. Otras pruebas que se pueden utilizar son la fijación del complemento, la precipitación de rivanol y procedimientos de antígeno acidificado.

Pruebas de selección: 1) Prueba del anillo de leche para *Brucella* (PAB): En el control oficial y los programas de erradicación sobre la base de una zona, la PAB ha sido eficaz para localizar los hatos de leche infectados, pero hay un alto porcentaje de pruebas falsas positivas. La situación de la brucelosis en hatos lecheros en un área puede vigilarse aplicando la PAB a intervalos de 3-4 m. Se toman muestras de leche de cada hato en la granja o en la planta procesadora de leche. La sangre de las vacas del hato con una PAB positiva se analizan individualmente y se sacrifican los reactores.

2) Prueba del ganado vacuno de mercado: Los hatos no lecheros y los lecheros en una zona se pueden igualmente examinar para brucelosis, analizando las muestras de suero recogidas del ganado vacuno destinado al sacrificio o para la reposición a través de mercados intermedios y finales, o en los mataderos. Los reactores se localizan en el hato de origen y la manada se somete a prueba. El coste unitario para descubrir a un reactor por este método es mínimo en comparación con el de analizar todo el ganado en todos los hatos. Las pruebas de selección, incluidas las de tarjeta (o rosa de bengala) y las de placa para la brucelosis, se pueden emplear en mercados y laboratorios para identificar presumiblemente a los animales infectados, reduciendo así el número de pruebas de diagnóstico más caras y laboriosas.

Pueden lograrse áreas libres de brucelosis y mantenerlas así, tanto eficaz como económicamente, utilizando la PAB en todos los

hatos lecheros y a través de la prueba del ganado de mercado.

Las pruebas suplementarias que usan métodos sensibles de selección se pueden utilizar en el ganado vacuno en el que no sea claro el estadio de la brucelosis. El empleo de una batería de estas pruebas mejora la posibilidad de descubrir al ganado vacuno infectado que ha permanecido en algunos hatos como posible reservorio de infección. Las pruebas suplementarias también se usan para aclarar los resultados de pruebas de tarjetas o de placas, especialmente en las muestras de suero de ganado vacuno vacunado. Estas pruebas, que incluyen fijación del complemento y precipitación con rivanol, están diseñadas para descubrir principalmente anticuerpos específicamente asociados con infección por *Brucella*. Otro procedimiento diagnóstico suplementario, a partir de muestras de leche de cuarterones individuales de la ubre, es la prueba del anillo de leche para Brucella PAB por dilución seriada, que puede ser útil para detectar una infección crónica de la ubre en vacas que pueden presentar reacciones séricas equívocas.

Control: Los esfuerzos están dirigidos a la detección y la prevención, dado que no está disponible ningún tratamiento práctico. La erradicación final de la enfermedad se basa en ensayos y eliminación de los reactores. Muchos hatos y áreas individuales se han librado de la enfermedad por medio de este método. El hato infectado se somete a pruebas a intervalos regulares, hasta que se obtengan 2-3 pruebas sucesivas negativas.

Los hatos no infectados deben protegerse contra la reinfección. El peligro mayor reside en los animales de reemplazo. Las adiciones deben ser terneros vacunados o novillas no preñadas. Si se añaden vacas gestantes o que han parido poco antes, éstas deben provenir de áreas o hatos libres de brucelosis y presentar resultados negativos a las pruebas serológicas. Se debe aislar a los animales de reposición durante ~30 d y volver a hacerles las pruebas antes de añadirlos al hato.

La vacunación de terneros con *B. abortus* cepa 19 o RB51 incrementa la resistencia a la infección. La resistencia puede no ser completa y algunos terneros vacunados pueden desarrollar brucelosis, según la gravedad de la exposición. Un reducido porcentaje de terneros vacunados desarrolla anticuerpos a la cepa 19 que pueden persistir durante varios años, los cuales pueden confundir los resultados de las pruebas de diagnóstico. Para reducir al mínimo este problema, los terneros son vacunados en EE.UU. con una vacuna que contiene de 3 000-10 000 millones de microorganismos viables de *B. abortus*, cepa 19, por dosis de 2 mL. La cepa RB51 se ha sustituido ampliamente por la cepa 19. Es una cepa atenuada salvaje y no causa la producción de anticuerpos, los cuales se detectan fácilmente mediante la mayoría de las pruebas serológicas.

En ciertas áreas de incidencia elevada y en hatos seleccionados de EE.UU. se ha practicado con mucho éxito la vacunación de todos los animales adultos del hato utilizando la cepa 19 o la RB51.

La vacunación empleada como único medio de control ha sido eficaz. La reducción del número de reactores en un hato se relaciona directamente con el porcentaje de animales vacunados. Sin embargo, cuando se procede desde un programa de control hasta otro de erradicación, es necesario instaurar un programa de prueba y sacrificio. La baja prevalencia de brucelosis en el ganado vacuno de EE.UU. ha provocado un empleo reducido de vacunas y el énfasis actual sobre la despoblación de los hatos infectados.

La brucelosis es endémica en los visones salvajes y los alces en EE.UU. La transmisión de *B. abortus* al ganado vacuno doméstico se produce en raras ocasiones. Sin embargo, existe polémica acerca de los posibles métodos de control. Se ha llevado a cabo la vacunación en algunas poblaciones de alce.

BRUCELOSIS EN CABRAS

La brucelosis produce en las cabras síntomas similares a los observados en el ganado vacuno. La enfermedad en las cabras es común en la mayoría de los países en donde éstas forman una parte significativa de la industria animal. Rara vez ocurre en EE.UU. El agente causal es *B. melitensis*. La infección ocurre principalmente por ingestión de los microorganismos. La enfermedad causa abortos hacia el cuarto mes de gestación. Se puede producir artritis y orquitis. El diagnóstico se establece por examen bacteriológico de la leche o del feto abortado, o por aglutinación sérica. La enfermedad se puede eliminar mediante el sacrificio del hato. En la mayoría de los países donde *B. melitensis* es endémica, la vacunación con la Rev. La cepa 1 es frecuente. Rev. 1 es una cepa atenuada de *B. melitensis* y se administra SC o intraconjuntival.

BRUCELOSIS EN CABALLOS

Los caballos pueden infectarse con *Brucella abortus* o *B. suis*. La bursitis supurativa, reconocida más a menudo como cruz fistulosa o talpa (p. 853), es la afección más frecuente asociada con brucelosis en los caballos. En ocasiones se ha descrito aborto. No es probable que los caballos infectados sean una fuente de la enfermedad para otros caballos, otras especies animales ni el ser humano.

BRUCELOSIS EN CERDOS

Las manifestaciones clínicas de brucelosis en los cerdos varían, pero son similares a las observadas en el ganado vacuno y caprino. Aunque sea a menudo autolimitante, la enfermedad permanece en algunas piaras durante años. La brucelosis causada por la *Brucella suis* rara vez ocurre en otros animales domésticos. Las epidemias de brucelosis en el ser humano han sido descritas entre trabajadores de almacenes frigoríficos y la fuente usual es el cerdo infectado. La prevalencia en EE.UU. es muy elevada entre los cerdos salvajes. Es muy reducida la incidencia de la brucelosis porcina entre los animales domésticos en EE.UU.

Etiología y transmisión: Por lo general, *B. suis* se disemina principalmente por la ingestión de tejidos o fluidos infectados. Los verracos infectados pueden transmitir la enfermedad durante la cópula; y el microorganismo puede recuperarse del semen.

Los cerdos criados para la reproducción son fuentes de infección. Algunos lechones lactantes pueden infectarse por contacto con las cerdas infectadas, pero la mayoría alcanza la edad del destete sin infectarse.

Hallazgos clínicos: Después de la exposición a *B. suis*, los cerdos desarrollan una bacteriemia que puede persistir hasta 90 d. Durante y después del estadio bacteriémico, la localización puede ocurrir en varios tejidos. Los síntomas dependen considerablemente de los sitios de localización. Las manifestaciones comunes son aborto, esterilidad temporal o permanente, orquitis, cojera, parálisis posterior, espondilitis y, a veces, metritis y formación de abscesos.

La incidencia de abortos puede ser de 0-80%. Los abortos también pueden ocurrir al principio de la gestación y no detectarse. Normalmente, las cerdas maduras o jóvenes, que abortan al principio de la gestación, entran en celo al poco tiempo y vuelven a copular.

La esterilidad es común en las cerdas maduras o jóvenes y en los verracos, y puede ser la única manifestación de la brucelosis. Antes de intentar el tratamiento para otras enfermedades, es lógico hacer pruebas para brucelosis en piaras con un problema de esterilidad. La esterilidad en cerdas es con mayor frecuencia temporal, pero puede ser permanente. En el verraco se puede producir una orquitis, generalmente unilateral, y la fertilidad parece estar reducida.

Diagnóstico: El medio principal de diagnóstico de brucelosis porcina es la prueba de la tarjeta de brucelosis; sin embargo, se han empleado varias otras pruebas de aglutinación sérica o fijación del complemento. Por lo general, se acepta que las pruebas presentan limitaciones para descubrir la brucelosis en cerdos individuales. Por lo tanto, para cualquier programa de control se deben considerar piaras completas o unidades de piaras más bien que cerdos individuales. En casi cualquier piara de tamaño considerable, independientemente del estado de la infección, habrá reacciones de título bajo; algunos cerdos infectados pueden no presentar título de aglutinina detectable. La prueba de tarjeta de brucelosis generalmente es más exacta que las pruebas de aglutinación convencionales. Las pruebas suplementarias diseñadas para el ganado vacuno también se pueden emplear para el porcino.

Prevención y control: Se debe proceder con cautela al comprar animales que presentan respuesta a la aglutinación de bajo título, a menos que se conozca el estado de la piara de origen entera. Los cerdos deben mantenerse aislados al volver de las ferias o exhibiciones, antes de reincorporarse a la piara. Todos los reemplazos deben adquirirse de piaras con libertad conocida de brucelosis, o éstas se deben someter a pruebas y aislarse durante 3 m y volver a someterlos a pruebas antes de que sean agregados a la piara. Ninguna vacuna existe para la brucelosis porcina ni se pueden hacer recomendaciones prácticas para su tratamiento. El control se basa en pruebas, segregación y sacrificio de animales reproductores infectados.

BRUCELOSIS EN OVEJAS

En ciertas razas de ovejas, la infección por *Brucella melitensis* causa una enfermedad clínica similar a la producida en las cabras (*v.* p. 1093). Sin embargo, *B. ovis* causa enfermedad exclusivamente a las ovejas, en las cuales la epididimitis y la orquitis perjudican la fertilidad que es el principal efecto económico. A veces se observa placentitis y abortos en las hembras y puede haber mortalidad perinatal. La enfermedad, descrita por primera vez en Nueva Zelanda y Australia, ha sido comunicada posteriormente en muchas de las áreas del mundo criadoras de ovejas.

Se han infectado experimentalmente carneros de sólo 8 sem de vida, por diversas vías no venéreas. La enfermedad puede transmitirse entre los carneros por contacto directo. La infección activa en las ovejas es insólita, pero se ha desarrollado después de la cópula con carneros infectados naturalmente. Los pastizales contaminados no parecen ser importantes en la difusión de la enfermedad. La infección activa es a menudo persistente en los carneros, siendo un porcentaje elevado capaz de excretar *B. ovis* intermitentemente durante algunos años.

Las manifestaciones clínicas principales son lesiones del epidídimo, túnica y testículos

del carnero; placentitis y aborto en la hembra; y muerte perinatal ocasional en los corderos. Las lesiones pueden desarrollarse rápidamente. En los carneros, el primer hallazgo que se puede descubrir es un deterioro notable en la calidad del semen, asociado con células inflamatorias y microorganismos presentes en el semen. Rara vez se observa una reacción sistémica aguda en las infecciones que ocurren naturalmente. Después de la regresión de la fase aguda, que puede ser tan débil que pase desapercibida, las lesiones pueden palparse en el epidídimo y las túnicas escrotales. El agrandamiento del epidídimo puede ser uni o bilateral. La cola del epidídimo está afectada con más frecuencia que la cabeza o el cuerpo, y su lesión más prominente es el desarrollo de espermatoceles de tamaño variable, que contienen líquido espermático parcialmente espesado. Las túnicas a menudo engrosan y presentan aspecto fibroso, desarrollándose adhesiones extensas entre ellas. Los testículos pueden mostrar atrofia fibrosa. Usualmente, estas lesiones son permanentes. En unos pocos casos, las lesiones palpables son pasajeras en otros, los microorganismos pueden excretarse en semen durante períodos prolongados sin lesiones clínicamente detectables.

Dado que no todos los carneros infectados muestran anormalidades palpables de los tejidos escrotales (ni todos los casos de epididimitis se deben a la brucelosis), los carneros restantes deben examinarse más a fondo. Los carneros que están excretando microorganismos, pero que no presentan lesiones, deben identificarse por cultivos de muestras de semen. Puede ser necesario hacer exámenes repetidos para identificar los carneros que excretan el microorganismo intermitentemente. El examen microscópico de frotis coloreado de semen también puede ser útil. La exploración con anticuerpos fluorescentes es una ayuda diagnóstica muy específica. Las pruebas serológicas usadas para la erradicación de la enfermedad y certificación de los animales incluyen el método ELISA, fijación del complemento, inhibición de la hemaglutinación, aglutinación indirecta y difusión en gel.

La incidencia y difusión de la enfermedad puede reducirse por el examen regular de los carneros antes de la estación reproductiva, separando los que presentan anormalidades genitales obvias. Dado que la sensibilidad entre los carneros aumenta notablemente en los animales de acuerdo con la edad, hay ventajas al mantener piaras de carneros jóvenes y separar los carneros no infectados de los posiblemente infectados.

La inmunización de carneros ha sido practicada extensamente en Nueva Zelanda, usando dos dosis de células muertas de *B. ovis* en coadyuvante. La inmunización de carneros destetados se hace con la atenuada (Rev. 1) *B. melitensis* se ha recomendado en otros países. Dado que la infección de las hembras al parecer se origina casi exclusivamente por el servicio con carneros infectados, las pérdidas de corderos por infección de las ovejas pueden controlarse económicamente restringiendo la vacunación a los carneros. No existe ninguna vacunación que se recomiende en EE.UU.

El empleo simultáneo de clortetraciclina y estreptomicina ha demostrado lograr curaciones bacteriológicas. Sin embargo, el tratamiento no es rentable, excepto en carneros especialmente valiosos, y la fertilidad puede quedar afectada incluso si la infección se elimina.

AGALACTIA CONTAGIOSA Y MASTITIS MICOPLASMAL. RUMIANTES PEQUEÑOS

La agalaxia contagiosa se conoce hace unos 200 años y es una enfermedad que afecta principalmente a ovino y caprino de leche. En las hembras lactantes, se caracteriza por mastitis. Los machos, animales jóvenes y hembras no lactantes desarrollan artritis, queratoconjuntivitis y problemas respiratorios. Las hembras gestantes pueden abortar. Está causada principalmente por *mycoplasma agalactiae* pero, en los últimos años, *M. capricolum capricolum* (*Mcc*), *M. mycoides mycoides LC* (*Mmm* LC), y *M. putrefaciens* también se han aislado en muchos países. Los síntomas clínicos de estas infecciones son lo suficientemente similares a los de la agalaxia contagiosa como para que el OIE las incluya como causas de esta enfermedad de la lista B.

Etiología y epidemiología: Las ovejas y cabras son igualmente susceptibles a *M. agalactiae,* pero las cabras también se pueden afectar por *Mcc, Mmm* LC y *M. putrefaciens.* Los informes procedentes del norte de África indican que *Mcc* también puede ser un problema para las ovejas. Por lo general, la enfermedad clínica es más severa en las cabras. Se han detectado anticuerpos contra *Mmm* LC y *Mcc* en camélidos sudamericanos, pero todavía no se han aislado micoplasmas. Como las alpacas, llamas y vicuñas desarrollan poliartritis, neumonía y pleuritis, es probable que finalmente se puedan encontrar micoplasmas. *Mmm* LC también se han aislado en ganado vacuno, aunque no está claro su papel en la enfermedad en estas especies.

La agalaxia contagiosa se ha descrito en el sur de Europa, en particular en Francia, Portugal, España, Grecia e Italia; Turquía y muchas regiones del Oriente Medio; India; EE.UU.; América del Sur; Así como el este y la región central del norte de África. Recientemente *Mmm* LC se ha descrito también en cabras con artritis y ganado vacuno en Nueva Zelanda, y en cabritos con poliartritis en Hungría.

La enfermedad afecta predominantemente a ovejas y cabras en lactación. Con frecuencia, aparece en un rebaño poco después del comienzo de la lactación en primavera y, probablemente, representa la activación de una infección latente. Los jóvenes rumiantes se infectan directamente por la succión; los adultos se contaminan a través de las manos del ganadero, las máquinas ordeñadoras, o por la cama, que a menudo proporciona una fuente abundante de micoplasmas. La transmisión por aerosol en exudados infecciosos, a distancias cortas, y la ingesta de agua contaminada también pueden dar lugar a la infección. Estos microorganismos pueden persistir durante >1 año tras la recuperación clínica de los animales infectados. La introducción de dichos portadores en un rebaño susceptible puede causar una elevada morbilidad (30-60%) y mortalidad, especialmente en los corderos y los cabritos (40-70%).

M. putrefaciens es frecuente en rebaños de cabras en lactación en el oeste de Francia, donde se puede aislar de animales con y sin síntomas clínicos, aunque la producción de leche suele estar gravemente afectada. También, en California, se ha asociado con grandes brotes de mastitis y agalaxia, que conducen a artritis severa en cabras, acompañadas de abortos y muertes. *M. putrefaciens* fue el principal hallazgo en un brote de poliartritis en cabritos, en España.

Hallazgos clínicos y lesiones: Es más probable que el curso de la enfermedad sea crónico con *M. agalactiae,* aunque en cabras, *Mmm* LC, *Mcc* y *M. putrefaciens* suelen producir una infección aguda o hiperaguda, habitualmente, con complicaciones respiratorias. Los animales que se encuentran en el estadio agudo inicial de la enfermedad muestran un malestar general que se corresponde con una septicemia. En <1 sem, los animales pueden desarrollar hipertermia (>41 °C), postración e inapetencia. Las hembras gestantes, al final, pueden abortar. Aunque algunos animales mueren sin mostrar ningún otro síntoma, la mayoría desarrollan mastitis grave seguida de artritis y queratitis. Una característica poco frecuente de los brotes causados por *M. putrefaciens* es la ausencia de fiebre en cabras y cabritos afectados.

El principal órgano diana de agalaxia contagiosa es la glándula mamaria, en la que a veces se puede observar una disminución o la pérdida completa de la producción láctea, en el plazo de 2-3 días. La leche puede presentar un aspecto amarillo y granuloso con una consistencia espesa y coágulos que pueden obstruir el conducto del pezón. Los micoplasmas causantes se pueden aislar a partir de la leche, cuando existe mastitis. Las ubres pueden estar calientes, inflamadas y adoloridas. En las fases tardías, las ubres se atrofian, debido a una extensa fibrosis del tejido secretor. La gravedad de la artritis/poliartritis puede variar desde una rigidez articular hasta una cojera severa, en la que las articulaciones (típicamente el tarso, carpo y el corvejón) están inflamadas con acumulación de líquido sinovial. Este líquido puede ser una fuente abundante de anticuerpos específicos (a menudo con un título más alto que en suero) y de los mismos micoplasmas causantes. Las lesiones oculares comienzan con conjuntivitis y congestión, lagrimeo y fotofobia, seguidas de vascularización corneal, focos de inflamación y queratitis parenquimatosa. Los casos graves pueden producir ceguera. También se ha descrito neumonía en casos de agalaxia contagiosa, especialmente en animales jóvenes en los que puede ser el único síntoma externo.

Diagnóstico: El diagnóstico clínico en un rebaño gravemente infectado es fácil, ya que los tres síntomas principales (mastitis, artritis y la queratoconjuntivitis) están presentes dentro del rebaño, aunque raramente aparecen en el mismo animal. No obstante, las formas agudas, en las que hay una septicemia sin síntomas locales específicos, pueden confundir el diagnóstico.

El diagnóstico laboratorial es el único método de confirmación. Son preferibles las muestras de animales vivos, incluidos los hisopos nasales y secreciones, la leche de las hembras con mastitis, o de las hembras aparentemente sanas cuando hay un alto porcentaje de mortalidad y morbilidad en cabritos, el líquido articular en casos de artritis, raspados del ojo de los terneros con enfermedad ocular, y sangre para la detección de anticuerpos en los animales afectados y no afectados. El conducto auditivo es una fuente rica en micoplasmas patógenos. Se pueden aislar micoplasmas en sangre durante el estadio agudo de la enfermedad. Las muestras procedentes de los animales muertos deben incluir las ubres y los ganglios linfáticos asociados, líquido articular, tejido pulmonar (en la interfase entre tejido enfermo y sano) y líquido pleural o pericárdico. Las muestras se deben conservar húmedas y frescas, y se deben enviar rápidamente a un laboratorio para su diagnóstico. Las pruebas de PCR, que se pue-

den realizar directamente con muestras clínicas, incluyendo la leche, se pueden utilizar para confirmar el diagnóstico.

La detección de anticuerpos en el suero, mediante la prueba de fijación del complemento o ELISA, proporciona un diagnóstico rápido, pero puede ser poco sensible en rebaños afectados de manera crónica. Las pruebas de ELISA indirectas, algunas de las cuales están disponibles comercialmente, se han utilizado de forma rutinaria en los programas de control de rebaños para *M. agalactiae,* pero menos de *Mmm* LC y *Mcc.* Suele ser necesaria la confirmación de la infección, mediante el aislamiento e identificación, en las áreas que se consideran libres de agalaxia contagiosa. Las pruebas serológicas para *M. putrefaciens* no están disponibles con facilidad. Un grupo de otros micoplasmas, como *M. arginini, M. serotipo 11* y *M. bovis,* se han aislado, ocasionalmente, en la leche de las hembras con mastitis, hisopos oculares y líquidos articulares, pero su patogenicidad es desconocida. Otras bacterias causantes de mastitis incluyen estafilococos, estreptococos, *Escherichia coli* y *Klebsiella* ; el virus de la encefalomielitis artrítica caprina y *Erysipelothrix rhusiopathiae* se deben tener en cuenta también en los casos de artritis.

Tratamiento, control y prevención: Los antibióticos, como las penicilinas, que inhiben la síntesis de la pared celular no son eficaces contra agalaxia contagiosa. Las tetraciclinas y los macrólidos, a veces, pueden proporcionar mejoría clínica, pero existe siempre el peligro de crear portadores asintomáticos; además, la eritromicina y la tilosina pueden causar la destrucción del tejido productor de leche en pequeños rumiantes. En numerosos países y regiones libres de la enfermedad, si se confirma que un rebaño está infectado, deberá ser sacrificado.

La monitorización laboratorial regular de los rebaños y los animales de reposición pueden ayudar a evitar la difusión o la introducción de la enfermedad, y puede realizarse en suero y/o leche (incluso la leche del tanque a granel), mediante serología, cultivo o PCR. Generalmente, se recomienda la eliminación o el aislamiento de los animales infectados, ya que la lesión de la ubre se considera permanente. Cuando esto no es posible, se deben implantar medidas higiénicas, como una mejor higiene en el ordeño y la pasteurización de la leche antes de administrarla a los más jóvenes.

En los países mediterráneos, se han utilizado vacunas atenuadas e inactivadas con un éxito variable. Algunas han proporcionado una protección frente a la enfermedad clínica, y han sido útiles en regiones endémicas; sin embargo, no sirven para prevenir la transmisión de los micoplasmas. En general, la duración de la inmunidad, especialmente con las vacunas inactivadas formolizadas que se utilizan en Europa, es corta. Los nuevos avances con vacunas recombinantes y mejores coadyuvantes pueden, finalmente, ayudar a aumentar el control.

ENFERMEDAD DEL OVARIO QUÍSTICO

Entre los animales domésticos, la enfermedad del ovario quístico es más frecuente en el ganado vacuno, particularmente en las razas de leche, pero ocurre esporádicamente en perros (p. 1131), gatos, cerdos y, quizás, en yeguas. Cuando se diagnostica el estado reproductivo de las yeguas, se debe recordar que el tamaño del folículo normal durante el estro mide entre 4-6 cm de diámetro. El fallo en la ovulación también puede darse en yeguas que presentan ciclos estrales irregulares durante las fases de transición del ciclo reproductivo de primavera y otoño, pero esta situación no recibe el mismo tratamiento que el proceso patológico del ovario quístico del ganado vacuno. La afección tumoral de las células de la granulosa en yeguas causa un importante aumento de tamaño de un ovario, pero difiere de la enfermedad del ovario quístico del ganado vacuno (*v.* TRATAMIENTO DE LA REPRODUCCIÓN: CABALLOS, p. 1730).

En el ganado vacuno, tres estructuras ováricas incluyen el término quiste: quistes foliculares, quistes lúteos y cuerpo lúteo (CL) quístico. En contraste con las otras dos, la estructura descrita como cuerpo lúteo quístico aparece después de la ovulación normal. Se considera que un cuerpo lúteo quístico es un estadio normal o una variación del desarrollo de cuerpos lúteos dado que se encuentran en vacas gestantes o que ciclan de forma normal sin un comportamiento reproductivo anormal concurrente. Los cuerpos lúteos quísticos presentan una zona central blanda y pulposa, debido a la presencia de líquido procedente de un coágulo sanguíneo degenerado, comparada con la consistencia homogénea parecida a la del hígado de la base de un cuerpo lúteo típico. Los cuerpos lúteos quísticos se descubren con mayor frecuencia entre 5-7 d después del estro, cuando la estructura se aproxima al final de la fase del cuerpo hemorrágico o de desarrollo. Los cuerpos lúteos quísticos, así como los cuerpos lúteos típicos pueden o no presentar una corona o papila de ovulación en su vértice. La ausencia de esta

corona o papila de ovulación no debe considerarse diagnóstica para la afección quística, dado que del 10-20% de los cuerpos lúteos funcionales normales no desarrollan esta característica. Las dos formas patológicas de la enfermedad de los ovarios quísticos bovinos, los quistes foliculares y los quistes lúteos, están etiológica y patogenéticamente relacionadas, pero difieren clínicamente.

ENFERMEDAD DEL OVARIO QUÍSTICO FOLICULAR

(Quistes foliculares, folículos quísticos, ninfomanía, "monta")

Las manifestaciones del comportamiento y de la conformación de la enfermedad del ovario quístico folicular, así como el cuadro clínico, varían considerablemente. Sin embargo, todos los síntomas se relacionan con las lesiones primarias focales, es decir, la presencia de quistes de paredes finas en el ovario y la alteración de los sucesos endocrinos normales del ciclo estral, especialmente la ausencia de la retroacción negativa de la progesterona del cuerpo lúteo en el hipotálamo y la hipófisis.

En general, la enfermedad afecta principalmente al ganado vacuno lechero, aunque a veces se han observado casos en el ganado vacuno de carne. Esta diferencia se debe a la gestión más intensiva y a los tratamientos usados en vacas lecheras individuales. La enfermedad es más común entre ciertas familias de ganado vacuno dentro de las razas, lo que implica los factores hereditarios en su etiología.

Se cree con frecuencia que el síndrome de los ovarios quísticos está causado por una producción elevada de leche. La observación, sin embargo, es parcial dado que es más probable que se examinen las vacas de más producción y es más probable que se traten si se les encuentra enfermedad de los ovarios quísticos y que se les permita permanecer en el hato a pesar de cierta disminución en la función reproductiva. La evidencia indica que la enfermedad quística de los ovarios causa que las vacas produzcan más leche, en vez de que la producción elevada sea la causa de que las vacas desarrollen la enfermedad quística de los ovarios. La incidencia aumenta con la edad. La mayoría de los casos ocurren de 3-8 sem del parto durante el primer intento de ovulación después del parto, coincidiendo con una producción diaria máxima de leche y la rápida disminución del estado corporal. La incidencia comunicada en los hatos varía del 5-25% por lactancia y es mayor en manadas verdaderamente problemáticas, además, pueden influir sobre ello los programas de salud del hato, en que se destacan el examen y la detección.

Etiología y patogénesis: La predisposición hereditaria se ha implicado en el ganado vacuno de leche; por ejemplo, las hijas de vacas previamente quísticas presentan una incidencia mayor de enfermedad quística de los ovarios que las hijas de vacas no afectadas. El estrés antes del parto aparentemente sirve como factor desencadenante. El mecanismo mediante el cual el estrés causa defectos hipotalámicos e hipofisarios en vacas genéticamente predispuestas se cree que sería una deficiencia relativa en la liberación de hormona luteinizante (LH) durante el celo. Ésta puede ser una reflexión del fracaso de liberación de hormona liberadora de gonadotropina por el hipotálamo (GNRH). Otro mecanismo que puede existir en algunas vacas con quistes es una deficiencia de receptores de LH y de hormona estimulante folicular en los folículos en desarrollo.

Durante el proestro normal, la regresión del cuerpo lúteo coincide con el desarrollo de un folículo determinado, mientras que el crecimiento de cualquier folículo adicional está inhibido. En los animales que desarrollan la enfermedad de los ovarios quísticos no se produce ovulación y el folículo dominante continúa aumentando de tamaño. Además, pueden crecer otros folículos y formar quistes múltiples bilateral o unilateralmente. A simple vista, los quistes foliculares son similares a folículos agrandados, variando en tamaño desde 2,5 a 5-6 cm de diámetro. El tamaño y la forma de un ovario afectado dependen del número y tamaño de los quistes presentes. El ovario quístico es capaz de causar, por lo menos inicialmente, esteroidogénesis, y sus productos varían de estrógenos a progesterona, a andrógenos. Las acciones de las diversas hormonas producidas o la ausencia de la acción estabilizadora de una progesterona elevada procedente del cuerpo lúteo normal durante ~75% del ciclo estral (o ambas), son las responsables de los cambios observados en las vías genitales, la conformación del cuerpo y el comportamiento general.

Hallazgos clínicos: Las alteraciones del comportamiento van desde el anestro al estro frecuente e intermitente, con inclinaciones intersexuales exageradas de comportamiento similar al de los toros, incluso cubrimiento de otros animales, coceo del suelo y mugidos. Este comportamiento se acompaña a menudo de masculinización de la cabeza y cuello. La relajación de la vulva, perineo y ligamentos pélvicos grandes, que causa elevación del tronco de la cola, es común en los casos crónicos. Algunas vacas afectadas muestran estos síntomas, pero otras pueden ser sexualmente plácidas. Esta variación se debe a la duración de la afección y a la naturaleza de las señales de la hormona, o a su ausencia por

parte del ovario enfermo. Los ovarios afectados generalmente demuestran tamaño mayor y forma redondeada, pero su tamaño varía según el número y tamaño de los quistes. Su superficie es lisa y levemente elevada y de aspecto ampollado, especialmente cuando los quistes exceden 2,5-3 cm de diámetro. Con frecuencia, los quistes son múltiples y se pueden aproximar a los 4-6 cm de diámetro. Bajo la influencia de hormonas producidas por el ovario quístico o de la falta de hormonas normalmente presentes durante el ciclo de estro (en particular la progesterona), el útero pasa por cambios palpables que a su vez varían con la duración de la afección quística. Por lo tanto, durante la primera semana, la pared uterina aparece engrosada y edematosa como extensión del estro precedente. Hacia el final de la primera semana, la pared uterina desarrolla una consistencia parecida a una esponja. En los casos crónicos son usuales la atonía y atrofia de la pared uterina. En ocasiones, los cuernos uterinos se vuelven notablemente más cortos. Es común que haya un cierto grado de descarga vaginal mucoide a mucopurulenta. En ocasiones se observa hidrómetra, el útero lleno de líquido y unas paredes uterinas extremadamente delgadas.

Diagnóstico: Los quistes múltiples más grandes son identificados fácilmente por palpación rectal. La historia, conformación y cambios uterinos, cuando están presentes, proporcionan evidencia diagnóstica suplementaria. La palpación del útero es útil para diferenciar entre un quiste folicular único y un folículo maduro de De Graaf; solamente la vaca en estro presenta un útero enroscado, sumamente túrgido. Se puede emplear la ecografía rectal para diferenciar los quistes de los cuerpos lúteos, y también puede ser útil para diagnosticar el tipo de quiste (es decir, el folicular frente al lúteo).

Pronóstico: Desde un punto de vista, la enfermedad responde fácilmente al tratamiento, sea mecánico (rotura manual) u hormonal. La tasa de éxito de la rotura manual, cuando se mide desde el punto de vista de las concepciones dentro de los 24 d, es de ~50%; el tratamiento con hormonas (*véase* abajo) parece tener algo más de éxito, pero es más costoso. El comportamiento anormal cesa pronto después de un tratamiento con éxito. Esto se acompaña de retorno de la conformación normal de los ovarios. Puede esperarse un estro normal, fértil, en 4-7 o 15-25 d después de la rotura manual y en 15-30 d después del tratamiento hormonal de tipo LH. Con la Gn-RH, el 25% de los casos necesitó un segundo tratamiento y el 5% un tercero. Un tercio de los casos tratados por tercera vez no respondieron. La recuperación espontánea es posible y muy frecuente en los casos que aparecen durante los primeros 50 d después del parto. Eso y la observación de que la recuperación espontánea implica la misma secuencia de acontecimientos que la que ocurre como respuesta al tratamiento hormonal, sugieren cautela para evaluar la eficiencia terapéutica. Es más probable que cada vaca tratada con éxito necesite tratamiento después de la siguiente parición, que las vacas no afectadas previamente. El tratamiento con éxito fomenta la perpetuación de la enfermedad en el hato si la progenie se usa para reproducción. Mientras que la afección de ovarios quísticos en el ganado evidentemente tiene un componente genético, es improbable que una sola granja que utilice la inseminación artificial pueda influir significativamente en su incidencia. En Suecia se ha realizado un progreso en la reducción de esta afección usando procedimientos de separación y selección para los toros usados en la inseminación artificial, pero las vacas afectadas siguen tratándose.

Tratamiento: El tratamiento más antiguo y menos caro es la rotura manual; se toma el ovario y se aplica presión moderada con las yemas de los dedos, no con las puntas, contra la palma hasta que el quiste o los quistes revienten. Después de conseguir con éxito la rotura, algunos han recomendado que el ovario se comprima brevemente para reducir la hemorragia al mínimo; sin embargo, la hemorragia raras veces es una secuela de la rotura de los quistes foliculares diagnosticados correctamente. La hemorragia probablemente ocurra con mayor frecuencia cuando la afección se diagnostica incorrectamente y se trata de reventar un cuerpo lúteo o cuerpo hemorrágico. No debe ignorarse el peligro potencial de traumatizar el ovario y causar hemorragia con las adhesiones locales subsiguientes, pero se ha utilizado con frecuencia la rotura manual sin problemas. Se debe considerar este método frente al coste del tratamiento hormonal.

Entre las diversas preparaciones hormonales recomendadas y usadas en el pasado, la gonadotropina coriónica humana es la única que todavía está disponible y se emplea con frecuencia. Es más eficaz con la administración de 10 000 unidades USP vía IM, aunque también se ha descrito éxito con dosis menores administradas vía IM o IV.

El tratamiento hormonal más reciente incluye productos de la hormona liberadora de gonadotropina (Gn-RH) o de hormona luteinizante (LH), los cuales son eficaces cuando se administran vía IM en dosis de 100 μg. Los productos de la hormona liberadora de gonadotropina son igualmente eficaces pero menos antigénico que la gonadotropina coriónica humana (GCH). Los dos productos se

pueden alternar cuando sea necesario volver a realizar un tratamiento. Para acelerar la iniciación del primer estro después del tratamiento, se puede administrar prostaglandina 9-10 d después de la gonadotropina coriónica humana o de hormona liberadora de gonadotropina. La declaración de que la reproducción en el primer estro corre el riesgo de producir gemelos no ha sido substanciada. En realidad, la reproducción en el primer estro reduce el peligro de recurrencia, al establecer cuanto antes la gestación.

La progesterona (o sus análogos) ha sido administrada parenteralmente y V.O. a vacas que no respondieron a la gonadotropina coriónica humana ni a la hormona liberadora de gonadotropina, pero en EE.UU. estos productos se han eliminado del mercado del ganado vacuno, o no están aprobados para su empleo en vacas de leche lactantes. El tratamiento con progesterona se continúa durante 10-12 d por lo menos y hasta 20 d, con la esperanza de un estro de retiro normal.

Enfermedad quística del ovario como problema del hato

A veces, ciertos hatos individuales presentan tasas excepcionalmente elevadas (~50%) de enfermedad quística de los ovarios durante varios meses. La determinación de la causa de estos episodios no es fácil, pero los siguientes interrogantes pueden servir de guía: 1 El diagnóstico será el acertado, es decir, las estructuras que se están identificando como quistes, ¿son realmente quistes? Esto se puede establecer mediante diagnósticos de segunda opinión, determinación de los niveles de progesterona en la leche o el plasma, exploración ecográfica de los ovarios en los casos sospechosos, para observar los cambios ováricos y el tiempo de actividad del estro después del tratamiento con productos que contienen prostaglandina, y/o la mejora de las técnicas diagnósticas mediante un estudio continuado 2) ¿Se ha cambiado en el hato el programa de exploración mediante palpación? El inicio de exploraciones posptarto rutinarias para todas las vacas y el incremento de la frecuencia de las visitas a la manada pueden conducir a un incremento de la incidencia aparente. 3) ¿Se ha incrementado la incidencia en el hato de complicaciones y estrés en el parto? Las vacas con problemas que tienen que ver con el parto (como gemelos, fiebre láctea, distocia, retención de la placenta, cetosis, etc.), corren mucho mayor riesgo de desarrollar quistes. Por lo tanto, los intentos para reducir estas complicaciones están indicados. 4) ¿Se ha considerado la genética del hato? Está realmente bien aceptado que los quistes ováricos sean más frecuentes en ciertas líneas. 5) ¿Se ha evaluado el programa nutricional del hato? Los problemas nutricionales están frecuentemente implicados como causas del desarrollo de quistes en las vacas, pero raras veces se han confirmado estas preocupaciones en estudios controlados. Los valores inadecuados o los desequilibrios de calcio y fósforo, vitamina E y selenio, y energía, están implicados en la mayoría de las ocasiones. También se sospechan con frecuencia los alimentos o forrajes mohosos, que contienen concentraciones elevadas de sustancias estrogénicas, pero se necesitan métodos de ensayo mejores. El tratamiento nutricional adecuado de los hatos de leche siempre está justificado. Se debe utilizar el control de los efectos del programa nutricional mediante un programa de puntuación del estado corporal como parte del esfuerzo para reducir los quistes ováricos en los hatos problemáticos.

ENFERMEDAD DEL OVARIO QUÍSTICO LÚTEO

(Quistes lúteos)

La enfermedad de los ovarios quísticos lúteos se caracteriza por ovarios agrandados que contienen uno o más quistes cuyas paredes son más gruesas que las de los quistes foliculares debido a un revestimiento de tejido lúteo. Las proporciones entre la incidencia de quistes foliculares y lúteos varían mucho debido a las tendencias de diagnóstico de los veterinarios individuales. La incidencia aparente de los quistes lúteos se ha incrementado en los últimos años. En la actualidad, algunos veterinarios utilizan una definición de quistes lúteos mucho más libre, en la que incluyen cualquier variación de la estructura del tipo clásico de cuerpo lúteo (CL). Esta tendencia es probablemente una consecuencia de la disponibilidad comercial y la aceptación extendida de los productos de prostaglandina (PG) $F_{2\alpha}$ en el ganado vacuno por sus propiedades luteolíticas. El patrón de incidencia es similar al de los quistes foliculares.

Etiología y patogénesis: Se cree que las causas básicas de los quistes lúteos verdaderos son las mismas que para los quistes foliculares. La liberación de hormona luteinizante (LH) puede ser algo mayor que la que se produce cuando se desarrollan quistes foliculares y puede ser suficiente para iniciar la luteinización de los folículos, pero inadecuada para completar la ovulación. Los quistes lúteos son una extensión de los quistes foliculares de tal manera que el folículo no ovulatorio es parcialmente luteinizado espontáneamente o como respuesta al tratamiento hormonal.

Hallazgos clínicos: Los quistes lúteos se acompañan de conformación y comportamiento anestro normales. La palpación rectal revela un útero inactivo característico de

la fase lútea del ciclo de estro. Los quistes lúteos se reconocen como protuberancias redondeadas suaves, fluctuantes, que sobresalen de la superficie del ovario. Por lo general, son estructuras únicas. Los quistes lúteos se diferencian de los quistes foliculares sobre la base de las características palpables tanto de su estructura como del útero y, hasta cierto punto, en el comportamiento de la vaca. El ensayo de progesterona y la ecografía pueden ayudar a diferenciar entre quistes foliculares y lúteos, aunque con uno de ambos métodos la decisión diagnóstica final resulta algo subjetiva. Al tratar de romper manualmente la estructura quística, el quiste folicular explota o se rompe bajo presión mínima, mientras que los quistes lúteos no pueden romperse con una fuerza razonable. Estos dos tipos de quistes responden al tratamiento con hormona luteinizante o con hormona liberadora de gonadotropina (GnRH), pero la prostaglandina $PGF_{2\alpha}$ causará lisis de algunos quistes lúteos y de todas las estructuras de cuerpos lúteos diestruales. Cuando es pertinente, el tratamiento con prostaglandina es preferible a los productos con hormona coriónica humana (GCH) o GnRH debido a que el tiempo desde su administración al estro es mucho más corto y que su coste es menor.

Tratamiento y control: Las dosis luteolíticas de $PGF_{2\alpha}$ son el tratamiento de elección. Se espera un estro normal en 3-5 d. La limitación principal de este tratamiento es la dificultad para estimar de forma precisa la cantidad de tejido lúteo presente. Si la estructura diagnosticada como quiste lúteo es realmente un cuerpo lúteo en desarrollo (denominado algunas veces, como se ha dicho anteriormente, cuerpo lúteo quístico), puede que no responda dado que las vacas de leche no se vuelven muy sensibles a la acción luteolítica de la $PGF_{2\alpha}$ hasta el octavo día después del estro. Los quistes lúteos también responden al tratamiento con gonadotropina coriónica humana y con hormona liberadora de gonadotropina, pero el siguiente estro podría ocurrir tras un período de 5-21 d después del tratamiento. No se recomienda la rotura manual de los quistes lúteos.

Las medidas preventivas son las mismas que para la enfermedad de los ovarios quísticos foliculares (*v.* arriba).

EXANTEMA COITAL EQUINO

(Viruela genital equina, balanitis venérea equina en sementales)

Etiología y epidemiología: El exantema coital equino es una enfermedad venérea benigna de los caballos que ocurre probablemente en todo el mundo. Ésta afecta ambos sexos y está causada por un herpesvirus equino del tipo 3 (EHV-3). Este virus tiene un único tipo antigénico, pero también tiene variantes de placa pequeñas y grandes en el cultivo tisular, indicando que esta variación puede ocurrir con la gravedad de brotes de campo. Aunque la principal vía de transmisión es la venérea, se han descrito brotes en los que la transmisión ha ocurrido vía provisiones e instrumentos contaminados o mediante el empleo de un único guante para la exploración rectal de muchas yeguas. Probablemente sea por esta razón por la que el HVE-3 también se ha aislado de animales que no se han reproducido.

El exantema coital equino se transmite probablemente sólo en la fase aguda de la enfermedad; después de que hayan curado las lesiones, los caballos no parecen excretar el virus. Sin embargo, la existencia de un estado portador no está clara: las costras que persisten después de la curación pueden identificar a los portadores potenciales, pero no se han identificado tales portadores asintomáticos. La inmunidad tiene una corta duración, pero los síntomas de los sementales muestran que no es probable que se produzca la recurrencia dentro de una única estación de reproducción.

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos en yeguas se desarrollan entre 4-8 d después del contacto sexual o la exploración veterinaria y se manifiestan por la aparición de nódulos múltiples y circulares de color rojo, que alcanzan 2 mm de diámetro, en la mucosa vulvar y vaginal, el seno clitorídeo y la piel perineal. Estas lesiones evolucionan hasta convertirse en vesículas y después en pústulas, y finalmente se rompen, dejando zonas ulceradas, dolorosas y poco profundas que pueden unirse para formar lesiones mayores. El edema se puede desarrollar en el perineo y se puede extender a la zona situada entre los muslos. En ocasiones, las úlceras se pueden encontrar en las tetillas, los labios y la mucosa nasal. La infección bacteriana secundaria de las úlceras por *Streptococcus* spp es frecuente, lo que causa que las úlceras aumenten de tamaño y exuden una descarga mucopurulenta. En estos casos, el caballo puede estar febril. A menos que se produzca una infección bacteriana secundaria, la cicatrización de la piel es completa transcurridas

3 sem, pero las úlceras clitorídeas y vaginales cicatrizan más lentamente. Las lesiones cutáneas persisten durante largos períodos de tiempo en forma de costras despigmentadas. No obstante, las tasas de gestación no se reducen.

Las lesiones en los sementales son similares a las de las yeguas y ocurren tanto en el pene como en el prepucio. Como resultado, la intromisión es dolorosa y el semental puede mostrar reticencia a copular. Si hay copulación durante la fase ulcerativa, las úlceras pueden sangrar y contaminar el eyaculado, y esto reduce la viabilidad del esperma.

Diagnóstico: Un diagnóstico provisional se basa en los síntomas clínicos y se confirma mediante la identificación (utilizando un microscopio electrónico) del virus en las células del borde de las úlceras. Los cuerpos de inclusión intranucleares por herpesvirus típicos también se pueden observar en las preparaciones citológicas o histológicas. También pueden ser diagnósticas las muestras agudas y convalecientes para realizar una neutralización sérica o las pruebas de fijación del complemento, pero estas pruebas se deben interpretar cuidadosamente dado que tanto el HVE-1 como el HVE-4 se han aislado también de las lesiones genitales.

Tratamiento y prevención: El descanso sexual es esencial para permitir que cicatricen las úlceras y prevenir la propagación de la enfermedad. También es aconsejable el empleo de ungüentos antibióticos para prevenir infecciones secundarias. Los caballos afectados deben mantenerse aislados hasta que todas las lesiones hayan cicatrizado y se debe utilizar equipo desechable para las exploraciones. Durante la fase aguda de la enfermedad las yeguas sólo se deben cubrir por inseminación artificial. No está disponible ninguna vacuna. Se debe explorar cuidadosamente a todos los animales antes de permitir que se reproduzcan, teniendo en cuenta que el período de incubación alcanza hasta 10 d.

MASTITIS EN GRANDES ANIMALES

La mastitis, es decir, la inflamación de la glándula mamaria, se debe casi siempre a los efectos de infección por agentes patógenos bacterianos o micóticos. Los cambios patológicos de las células epiteliales secretoras de leche desde el proceso inflamatorio a menudo llevan consigo un descenso en la capacidad funcional. Según la patogénesis, las pérdidas funcionales pueden continuar en las siguientes lactaciones, lo que altera la productividad y el incremento potencial de peso de las crías. Aunque la mayoría de las infecciones cursan relativamente con una inflamación local subclínica o clínica, los casos más severos pueden conducir a agalactia o incluso una afectación profunda sistémica que provoca la muerte. La mastitis se ha descrito en casi todos los mamíferos domésticos, así como en seres humanos, y tiene una distribución geográfica mundial. Las condiciones climatológicas, la variación estacional, la densidad y alojamiento de las poblaciones de ganado, y las condiciones de gestión pueden afectar la incidencia y la etiología. Sin embargo, esto es muy frecuente y tiene una gran importancia económica en especies cuya principal función es la producción de leche para productos lácteos diarios, particularmente el ganado lechero. *V. t.* ENFERMEDADES DE LA UBRE, p. 1123.

MASTITIS EN EL GANADO

Casi cualquier bacteria o microorganismo micótico que de un modo oportunista invade tejidos y causa infección puede producir mastitis. No obstante, la mayoría de infecciones son causadas por varias especies de estreptococos, estafilococos y bacilos gramnegativos, especialmente organismos de origen entérico fermentadores de lactosa, comúnmente denominados coliformes. Desde un punto de vista epidemiológico, la fuente de infección puede ser considerada como contagiosa o ambiental. Con excepción de *Mycoplasma* spp, que puede extenderse de vaca a vaca vía aérea e invade la ubre subsecuente a una bacteriemia, los patógenos contagiosos son transmitidos durante el ordeño por las manos de los encargados del ordeño o por los revestimientos de la unidad de ordeño. Como especies que utilizan esta forma de transmisión podemos incluir *Staphylococcus aureus, Streptococcus agalactiae* y *Corynebacterium bovis*. La mayoría de las otras especies son invasores oportunistas provenientes del entorno de la vaca, aunque algunos estreptococos y estafilococos también pueden tener un componente contagioso. Los lechos utilizados en el alojamiento del ganado vacuno son la principal fuente de microorganismos ambientales; las tetillas del baño desinfectante contaminadas, las infusiones intramamarias, las mangueras de agua utilizadas para la preparación de las ubres durante el ordeño, el agua de las charcas o agujeros de lodo, las lesiones cutáneas, los traumatismo en las tetillas, y las moscas han sido incriminadas como fuentes de infección.

Las infecciones intramamarias son a menudo descritas como mastitis subclínicas o clínicas. La **mastitis subclínica** es la presencia de una infección sin síntomas aparentes de inflamación local o afectación sistémica. Aunque pueden aparecer episodios transitorios de leche anómala o inflamación de las ubres, estas infecciones son en su mayor parte asintomáticas y, si la infección persiste durante al menos 2 meses, son denominadas crónicas. Una vez establecida, muchas de estas infecciones persisten durante lactaciones enteras o durante la vida de las vacas. La detección está bien hecha por inspección de la leche mediante recuentos de células somáticas (predominantemente neutrófilos) utilizando el Test de California o métodos automatizados proporcionados por organizaciones de mejora del ganado lechero. Los recuentos de células somáticas están relacionados positivamente con la presencia de infección. Aunque puede variar (especialmente si es determinada en un solo análisis), las vacas con un recuento celular somático de ≥ 280 000 células/mL (≥ una marca lineal de 5) tienen >80% de probabilidad de ser infectadas. Además, a mayor recuento celular somático del tanque a granel del rebaño, más alta es la prevalencia de la infección en la manada. Los agentes causales deben ser identificados mediante un cultivo bacteriano de la leche.

La **mastitis clínica** es una respuesta inflamatoria a la infección que provoca anomalías visibles de la leche (por ejemplo, color, coágulos de fibrina). Cuando la extensión de la inflamación aumenta, los cambios en la ubre (tumefacción, calor, dolor, enrojecimiento) podrían ser también evidentes. Los casos clínicos que incluyen síntomas locales sólo son conocidos como casos leves o moderados. Si la respuesta inflamatoria incluye afectación sistémica (fiebre, anorexia, shock), el caso es denominado severo. Si el comienzo es muy rápido, como a menudo ocurre en casos clínicos severos, es denonimada caso agudo de mastitis severa. Las vacas más gravemente afectadas tienden a presentar más secreciones serosas en el cuarto afectado. Aunque cualquier número de cuartos puede resultar infectado simultáneamente en mastitis subclínicas, típicamente sólo un cuarto mostrará mastitis clínica. Sin embargo, no es raro que los episodios clínicos causados por *Mycoplasma* afecten a múltiples cuartos. La mastitis gangrenosa también puede aparecer, en particular cuando infecciones subclínicas, crónicas de *S. aureus* se agravan cuando existe inmunosupresión (por ejemplo, en el parto). Igual que en las mastitis subclínicas, el cultivo de muestras de leche recogidas de los cuartos afectados no es el único método fiable para determinar la etiología de los casos clínicos.

Mastitis subclínica

Epidemiología: Todo el ganado lechero tiene vacas con mastitis subclínicas; no obstante, la prevalencia de vacas infectadas varía desde 15-75%, y los cuartos desde 5-40%. Muchos agentes patógenos diferentes pueden determinar una infección crónica que sólo de vez en cuando manifiestará síntomas clínicos de mastitis. El foco principal en la mayoría de programas para las mastitis subclínicas radica en reducir la prevalencia de *Streptococcus agalactiae, Staphylococcus aureus,* y otros cocos grampositivos, los más notables *Streptococcus dysgalactiae* (la cual puede ser contagiosa o un patógeno ambiental), *Streptococcus uberis,* enterococci, y otros estafilococos coagulasa-negativos, incluyendo *S. hyicus, S. epidermidis, S. xylosus* y *S. intermedius*. Las vacas lecheras adultas tienen mayor riesgo de infección, tanto durante la lactación como durante el período seco. El reservorio principal de la infección es la glándula mamaria; la transmisión ocurre durante el ordeño, con las manos de la persona que realiza el ordeño o el equipo de ordeño actuando como fomites. En las vaquillas primíparas se han descrito infecciones con *Staphylococcus* y *Streptococcus* previas al parto, aunque la prevalencia varía enormemente entre manadas y regiones geográficas. La dermatitis en los pezones producida por la mosca *Haematobia irritans,* la cual puede albergar *S. aureus,* ha sido asociada con un aumento del riesgo de infección en vaquillas, especialmente en climas cálidos.

Para los agentes patógenos y los estafilococos coagulasa-negativos, existe poca o ninguna variación estacional de la incidencia de la infección.

Tratamiento: La terapia es dada sobre la premisa de que los costes del tratamiento van a ser superados por los aumentos en la producción tras la eliminación de la infección. En el caso de agentes patógenos contagiosos, la eliminación también podría dar lugar a un decrecimiento del reservorio de la infección para vacas no infectadas previamente. Ninguna pérdida económica importante sucederá como resultado del retraso de la terapia hasta que el cultivo bacteriano esté completado. No obstante, muchos casos subclínicos seleccionados como potenciales candidatos para el tratamiento tienen infecciones crónicas; especialmente en el caso de *S. aureus,* la predicción de los resultados terapéuticos por prueba in vitro no es fiable. La distribución de medicamento vía de administración intramamaria puede no ser adecuada debido a la fibrosis extensa y la formación de microabscesos en la glándula; es crítico evaluar el es-

tado inmune de las vacas desde el punto de vista de la duración de la infección, el número de cuartos infectados, y otras variables.

La prevalencia de una infección por *S. agalactiae* puede ser reducida rápidamente al tratar toda una manada (o más económicamente, todas las vacas infectadas de la manada) con antibacterianos. La totalidad de los 4 cuartos de vacas infectadas deberían ser tratados para asegurar la eliminación del patógeno y evitar las posibles infecciones cruzadas de cuartos no infectados. Las tasas de curación a menudo pueden ser del 70-90%. El uso de productos intramamarios comerciales que contienen amoxicilina, penicilina y eritromicina son tan eficaces como las infusiones de procaína penicilina G derivadas de múltiples dosis. Consecuentemente, las infusiones intramamarias comerciales son preferibles debido a la mayor calidad de control de la esterilidad y una mejor fiabilidad para pronosticar los períodos de supresión para leche y carne después del tratamiento. Las manadas tratadas deben ser controladas mediante recuentos de células somáticas y bacteriológicas para una mejor identificación y tratamiento de las vacas que no fueron identificadas o curadas durante el tratamiento inicial. Normalmente, intervalos de 30 d de control son exitosos. Un reducido porcentaje de vacas no responderá al tratamiento y es mejor separarlas o sacrificarlas. Además, el fracaso en el uso de la inmersión del pezón después de la lactación y el total secado de la vaca para prevenir nuevas infecciones durante el tratamiento darán como último resultado la reinfección de la manada. La terapia vía parenteral no ofrece probablemente ningún beneficio sobre el tratamiento intramamario.

La mayoría de los estreptococos restantes también presentan una susceptibilidad in vitro a numerosos antibacterianos, especialmente β-lactámicos. Pese a esta aparente susceptibilidad, muchas infecciones estreptocócicas no se curan tan fácilmente como las causadas por *S. agalactiae*. Generalmente, las infecciones subclínicas causadas por *S. uberis* y *S. dysgalactiae* deben ser preferentemente tratadas al final de la lactación con infusiones intramamarias de productos comerciales. Las tasas de curación en este momento pueden superar el 75%.

Las infecciones intramamarias por *Staphylococcus aureus* a menudo finalizan en abscesos profundos. El tratamiento es difícil, porque la resistencia a antibacterianos (en especial β-lactámicos) es más frecuente en comparación con infecciones estreptocócicas, y *S. aureus* puede sobrevivir intracelularmente después de la fagocitosis cuando se reduce la concentración de antibacterianos. Las infusiones intramamarias sólo pueden curar el 35-40% de las infecciones; sin embargo, este número será sustancialmente menor para las infecciones crónicas.

La tasa de éxito del tratamiento de infecciones intramamarias crónicas o subclínicas causadas por *S. aureus* puede ser aumentada al usar ambas terapias, parenteral e intramamaria, a la vez. No obstante, el tratamiento sistémico implica el uso de fármacos, y los períodos de supresión en carne y leche deben de ser determinados judicialmente. El tratamiento debe ser administrado durante períodos suficientemente largos (5-10 d) para permitir la destrucción efectiva del patógeno. Es más económico y menos probable que conlleve la aparición de residuos en leche si este tratamiento se aplica en vacas secas. En función de la prueba de suceptibilidad, los fármacos antibacterianos lipofílicos que se distribuyen bien en el tejido mamario, tales como la oxitetraciclina (11 mg/kg, 1 v/d), son los mejores candidatos para la administración sistémica, aunque varios estudios han demostrado la ineficacia de la oxitetraciclina. Las tasas de curación pueden no ser mucho mejores que áquellas logradas por una curación espontánea, y la curación debe definirse críticamente. Los cuartos afectados deben ser controlados bacteriológicamente durante ≥ 30 d para abarcar el período refractario cuando la bacteria no puede ser aislada.

A veces, la agalactia prematura aparecerá en los cuartos crónicamente infectados, particularmente en cuartos infectados con patógenos resistentes. El sacrificio puede ser la opción práctica para estas vacas. Como alternativa, es común secar el cuarto infectado y continuar con el ordeño de la vaca. Esto puede tener algún beneficio para animales genéticamente superiores dentro de una manada o para las vacas que se mantienen hasta el parto. Anecdóticamente, la producción láctea de estas vacas puede permanecer igual. El objetivo es eliminar la infección causando fibrosis del cuarto afectado, además de reducir el riesgo de un incremento en la patogenicidad o efectos sistémicos en la vaca, así como reducr el riesgo de infección en otras vacas. Se recomienda la infusión de 60 mL de clorhexidina al 2% dentro del cuarto afectado dos veces en intervalos de 24 h. El cuarto debería ser vaciado antes de una segunda infusión. La leche de los cuartos no infectados no debe ser enviada al mercado antes la prueba de inhibidores. Otros métodos para parar un cuarto en el ordeño son simplemente interrumpir el ordeño del cuarto o suprimir la tetilla mediante un vendaje. Este régimen no está recomendado para la mayoría de los animales crónicamente infectados.

Vacas secas: El período seco del ciclo de lactación es un momento crítico para la salud de la ubre en los animales lecheros. La glándula mamaria sufre notables cambios

bioquímicos, celulares e inmunológicos. La involución del parénquima mamario comienza 1-2 d después del final de la lactación y continua durante 10-14 d. Durante este tiempo, la glándula es particularmente vulnerable a nuevas infecciones intramamarias. No obstante, la involución de la glándula mamaria ofrece el ambiente inmune más hostil para las bacterias patógenas. Consecuentemente, el período seco es un momento ideal para alcanzar la sinergia entre el tratamiento antibacteriano y la función inmune, sin incurrir en los elevados costes típicos del tratamiento de vacas lecheras. La administración intramamaria de antibacterianos al final de la lactación ha sido un estándar en el tratamiento de las mastitis durante 30 años. Estan disponibles numerosos productos comerciales; la mayoría contienen penicilina, cloxacilina, cefapirina, o macrólidos como la eritromicina o novobiocina. Un tubo por cuarto es suficiente y debería ser administrado inmediatamente después del último ordeño de la lactación. El tratamiento no debería ser repetido por infusión intramamaria; si existe necesidad de extender el tratamiento, la administración sistémica debería ser usada como un complemento de la infusión intramamaria. Además de eliminar las infecciones subclínicas existentes, una de las pruebas más críticas de la terapia de vacas secas es la prevención de nuevas infecciones. No obstante, la mayoría de los productos comerciales tienen poca o ninguna actividad contra patógenos gramnegativos, y su administración al principio del período de secado no será efectiva contra nuevas infecciones que comiencen durante el período periparturiento.

Vaquillas: Previamente las vaquillas eran consideradas esencialmente libres de infecciones intramamarias antes del parto, pero estudios recientes han desafiado esta suposición. Muchas infecciones de vaquillas parturientas están provocadas por especies estafilocócicas aparte de *S. aureus,* las cuales tienen un alto porcentaje espontáneo de curación. No obstante, bajo determinadas condiciones del rebaño, una porción sustancial de las vaquillas están infectadas en el parto; algunas de estas infecciones son causadas por patógenos tales como *S. aureus.* Las fuentes potenciales incluyen la leche (para alimentar al ternero) y partes del cuerpo como las amígdalas y la piel. Existe también un factor de riesgo geográfico: la dermatitis por picadura de mosca al final del pezón, que compromete esta importante barrera física contra la infección, puede tener un importante papel en la patogénesis. Las infusiones intramamarias de β-lactámicos administrados 7-14 d antes de la fecha esperada del parto reduce la tasa de infecciones intramamarias en el parto. No obstante, como en las vacas, la antisepsia estricta en el pezón debería ser aplicada antes de la infusión para prevenir la contaminación; el trabajo para gestionar animales durante el tratamiento puede ser importante. Ésta no es una técnica de gestión recomendada para el ganado lechero. No obstante, si los registros del rebaño indican que una proporción no deseada de animales de primera lactación son infectados en el parto, especialmente con estafilococos, este régimen puede reducir las pérdidas.

Prevención: Nuevas infecciones producidas por *S. agalactiae* y *S. aureus* pueden ser prevenidas centrando los esfuerzos de gestión en la técnica de ordeño y en la higiene. Limpiar y secar la cama, limpiar y secar las ubres durante el ordeño, y la ausencia de lesiones en el pezón tienen efectos positivos en el control. La práctica de gestión más importante para prevenir la transmisión de nuevas infecciones es el uso de un germicida eficaz (por ejemplo, 1% yodóforo o 4% hipoclorito) como un baño desinfectante en la ubre después del ordeño. Estos productos deberían aplicarse como un baño (mejor que en aerosol) inmediantamente después del ordeño. Otros prácticas que pueden aumentar la eficacia de la inmersión del pezón incluyen el uso de toallas individuales para el secado de los pezones, guantes para del personal que ordeña, el uso de un germicida preordeño (aerosoles o baño), la limpieza de las unidades de ordeño después de que una vaca infectada haya sido ordeñada, o separación de las vacas infectadas en un grupo de ordeño separado. Esta última opción puede ser difícil para las vacas de libre alojamiento que están normalmente separadas por razones nutricionales o reproductivas. Las evaluaciones rutinarias del equipo de ordeño deben estar dirigidas a asegurar que el vacuum del pezón sea operativo a un nivel adecuado y permanezca estable durante el ordeño. La correcta función del pulsador debería mantenerse y los revestimientos y las mangueras de aire deberían ser reemplazadas cuando lo necesiten.

La adecuada higiene del ordeño también reduce la tasa de nuevas infecciones de patógenos no contagiosos, pero no la extensión de patógenos contagiosos. Más importante para los patógenos ambientales, es que las vacas deben tener el alojamiento seco y limpio. El énfasis debería estar puesto en la cama y en otras técnicas que reduzcan la exposición del pezón a la bacteria. Los lechos inorgánicos soportan menos crecimiento bacteriano que los basados en celulosa; por eso, es preferible la arena sobre el serrín, paja, papel reciclado, o estiércol. En particular, la mayor incidencia de infecciones causadas por *Klebsiella* ha sido asociada a lechos de serrín. Igualmente,

una elevada incidencia de infecciones causadas por estreptococos ambientales ha sido asociada con lechos de paja. Eliminar el pelo de la ubre, prevenir traumatismos en el pezón, reducir el edema en ubres de vacas periparturientas con el tratamiento nutricional del consumo de potasio y sodio, y prevenir la congelación y exposición a moscas tienen un impacto positivo en el control de mastitis ambientales.

Mastitis clínicas

Cuando el equilibrio entre las defensas del hospedador y los patógenos invasores produce una notable respuesta inflamatoria, los síntomas clínicos se hacen aparentes. Las infecciones de cualquier agente patógeno pueden ser clínicas o subclínicas, según la duración de la infección, el estado inmune del hospedador y la virulencia del agente patógeno. El control clínico de mastitis se centra normalmente en la prevención y eliminación de los patógenos que provienen de reservorios ambientales. Además, la epidemiología y prevención de la mastitis clínica es similar a conceptos previamente tratados en el control de la mastitis subclínica.

Epidemiología: Con excepción de los brotes de *Mycoplasma*, las mastitis clínicas en la mayoría de los rebaños de bovino lechero están provocadas por microorganismos ambientales. Además, muchos casos de mastitis clínicas son transitorios, especialmente áquellos que son episodios iniciales en una vaca y cuarto. Por eso, desde una perspectiva epidemiológica, la valoración de la mastitis clínica se basa en la incidencia y no en la prevalencia. El método estándar de monitorización de mastitis subclínicas, un recuento rutinario de células somáticas (RCS) y una explotación de vacas con elevado RCS, son malos indicadores de mastitis clínicas. Las vacas con elevado RCS causado por infecciones crónicas pueden mostrar ocasionalmente mastitis crónica, aunque es usualmente moderada. No obstante, las vacas con bajo RCS son también propensas a desarrollar mastitis clínica, especialmente aquellos casos que se presentan con un inicio agudo. Los rebaños con bajo RCS pueden tener una incidencia mayor de casos clínicos provocados por microorganismos ambientales (30-50 caso/100 vacas/año) que los rebaños con mayores RCS. Igualmente, un cultivo rutinario de muestras leche desde una vaca con bajo RCS es un mal indicador de la probabilidad de desarrollar mastitis clínica, especialmente si el cultivo no desarrolla microorganismos. Por eso, los registros que indican la incidencia de casos clínicos, y los datos de cada caso que pueden determinar factores de riesgo (por ejemplo, estación, edad, estadio de la lactación, y episodios previos) deberían registrarse como parte de un programa de control de mastitis. Las muestras de leche deben extraerse de los cuartos afectados y, cuando sea factible, llevar a cabo un test de suceptibilidad antibacteriana. De las manadas con buena supervisión, en las cuales las mastitis provocadas por patógenos contagiosos han sido controladas, el objetivo de la incidencia de la mastitis clínica debería ser de 2 casos/100 vacas lecheras/mes. Los casos de mastitis severa deberían estar en el rango de 1-2 casos/100 vacas lecheras/año. Típicamente, el 10-40% de las muestras de leche recogidas de casos de mastitis clínica no produce crecimiento de microrganismos en el cultivo. No obstante, de las muestras que producen microorganismos, el 90-95% de las bacterias aisladas incluyen una amplia variedad de estreptococos, estafilococos, o coliformes. Si éste no es el caso, especialmente si un sólo patógeno como un bastoncito no coliforme gramnegativo o un hongo predominante, debería ser considerado un foco de infección.

Mastitis clínicas severas: Los coliformes (bacilos gramnegativos fermentadores de lactosa de la familia Enterobacteriaceae) son la causa más común de esta forma de mastitis. Tras la infección, el número de coliformes en la leche aumenta rápidamente, a menudo alcanzando el pico de concentración bacteriana a las pocas horas. Un declive posterior (rápido en la mayoría de los casos pero que puede durar varios días en mastitis graves) en la concentración bacteriana es seguido por la migración de neutrófilos hacia la glándula. La mayoría de las infecciones por coliformes son eliminadas de la glándula con pocos síntomas clínicos. No obstante, si las concentraciones bacterianas son lo suficientemente altas para producir una reacción inflamatoria aguda, la afectación sistémica es una consecuencia frecuente. Los coliformes relacionados con mastitis dan lugar a una alta incidencia de mortalidad en vacas o al sacrificio por la agalactia relacionada (30-40%) en comparación con mastitis causadas por otros microorganismos (2%). El pronóstico de los casos de infección por *Klebsiella* debería ser particularmente reservado, ya que las vacas son el doble de propensas a ser sacrificadas o morir que otras infectadas por otros coliformes. Por lo tanto, la terapia principal de mastitis clínica severa debe ser dirigido contra coliformes, aunque se deben hacer consideraciones secundarias para los agentes causales. El cuidado, incluyendo fluidos, es normalmente indicado, y en el caso de mastitis por coliformes, puede tener los efectos más beneficiosos de la pauta terapéutica. El tratamiento antibacteriano está idealmente basado en la identificación del patógeno causal; sin embargo, esto no es alcanzable algunas horas después del recono-

cimiento inicial del caso. Además, la mayoría de los sistemas terapeúticos antibacterianos usados para mastitis clínicas severas en la actualidad en EE.UU. no están aprobados por la FDA.

Muchos cambios inflamatorios y sistémicos vistos en mastitis coliformes severas resultan de los efectos de la liberación de las endotoxinas lipopolisacáridas (LPS) de la bacteria. Cuando la terapia se inicia, la máxima liberación de LPS probablemente ya ha ocurrido. Por eso, el principal interés terapéutico es el tratamiento del shock inducido por endotoxinas con fluidos, electrólitos y fármacos antiinflamatorios. Los fluidos intravenosos son elegidos como método de administración inicial. Si administramos suero salino, para 30-40 L es necesario un período de alrededor de 4 h, el cual puede ser difícil lograr en condiciones de producción. Una alternativa práctica es 2 L de NaCl al 7% (hipersalina) vía IV. Esto permite el paso rápido de líquido desde el compartimiento corporal a la circulación. Las vacas deben tener acceso libre a agua para beber, y por lo menos 40 litros. Si no se consumen, 19-26 litros, se debe bombear agua al rumen. Muchas vacas con shock endotóxico son ligeramente hipocalcémicas, por eso 500 mL de borogluconato de calcio deben ser administrados SC (para evitar potenciales complicaciones que podrían originarse por una administración IV). Como alternativa, geles de calcio de rápida absorción, diseñados para la hipocalcemia en el parto, pueden ser administrados. Si la vaca permanece en shock, una terapia contínua de fluidos debe ser administrada V.O. o vía IV como soluciones isotónicas, nunca hipertónicas.

Los glucocorticoides son especialmente útiles en los casos de mastitis causadas por endotoxinas producidas por coliformes. Éstos deberían ser administrados al inicio del curso de la enfermedad para una eficacia máxima. La administración de dexametasona (30 mg, IM) a vacas lecheras inmediatamente después de la introducción de *E. coli* en la glándula mamaria ha sido descrita para reducir la inflamación de la glándula mamaria y la inhibición de la motilidad del rumen. La isoflupredona (10-20 mg, IM) ha sido también propuesta para reducir la hinchazón mamaria local. Los bovinos son sensibles a glucocorticoides induciendo inmunosupresión; sin embargo, es improbable que la administración de un glucocorticoide afecte adversamente a vacas con mastitis clínica grave inducida por endotoxinas. La supresión temporal de la inflamación manifestada por una reducción en la migración de neutrófilos puede ser beneficiosa. Hay que tener cuidado al administrar estos fármacos a animales en gestación; sin embargo, la mastitis clínica grave en sí misma podría causar pérdida de embarazos en el ganado.

Hay poca investigación publicada sobre el uso de glucocorticoides en mastitis causadas por bacterias gram-positivas. Es razonable esperar que en infecciones por gram-positivos podría ser menos beneficiosa la actividad antiinflamatoria de los glucocorticoides e incluso podrían ser afectados negativamente. La administración intramamaria de glucocorticoides para reducir la inflamación local, sin afectar la migración de neutrófilos en la glándula, es una opción terapéutica atractiva. Aunque los productos que combinan antibacterianos y glucocorticoides vía intramamaria existen en Europa, no está claro si se obtiene un beneficio clínico en comparación con un tratamiento antibacteriano solo. Como una recomendación general, el tratamiento con glucocorticoides debería reservarse para los casos graves de mastitis gramnegativas, con una sola dosis administrada al inicio del curso de la enfermedad.

Los AINE son muy utilizados en el tratamiento de mastitis agudas. Aspirina, flunixina meglumine, flurbiprofeno, carprofeno, ibuprofeno y ketoprofeno han sido estudiados como los tratamientos experimentales de mastitis producidas por coliformes o inducidas por endotoxinas. La aspirina administrada V.O. debe ser empleada con precaución en mastitis agudas por coliformes porque puede producir una grave atonía del rumen. Si se utiliza, el banco de datos para evitar residuos en alimentos, (FARAD) se recomienda un período de supresión de leche y sacrificio en 24 h para reducir el riesgo del síndrome de Reye en niños. La dipiridona ha sido estudiada y ampliamente usada como tratamiento en mastitis agudas. No obstante, el uso de dipiridona en alimentos animales está específicamente prohibido por la FDA y no está disponible en EE.UU. La fenilbutazona también ha sido estudiada y más ampliamente usada como tratamiento para mastitis agudas. No obstante, FDA y FARAD desaconsejan fuertemente su uso en alimentos animales. El nivel de tolerancia para la fenilbutazona es cero y la detección de cualquier concentración es un residuo ilegal. Además, los períodos de supresión extensos hacen de la fenilbutazona una mala elección económica.

El tratamiento con ketoprofeno mejora la recuperación de vacas con mastitis clínica en un estudio pantalla con placebo controlado. Aunque el ketoprofeno está disponible como producto veterinario para su empleo en caballos, tiene un elevado índice terapéutico, una farmacocinética favorable para su empleo en el ganado lechero, y se ha aprobado para su empleo en el ganado en Francia, el ketoprofeno no está actualmente etiquetado en los alimentos animales en EE.UU. La FARAD recomienda períodos de supresión de 7 d para el sacrificio y 24 h para la leche, con una ad-

ministración IV o IM, en dosis que pueden alcanzar hasta 3,3 mg/kg, 1 v/d, durante 3 d.

Flunixin meglumine está autorizado en carne y ganado lechero no lactante con enfermedad respiratoria. Este es el único AINE autorizado para su uso en el ganado en EE.UU. y por consiguiente la elección más lógica para tratar la mastitis clínica. En estudios de campo, el incremento de supervivencia y la mejora de la producción láctea no han sido demostradas en el tratamiento clínico de mastitis aguda con flunixin meglumine a una dosis de 1,1 mg/kg. No obstante, en estudios de mastitis experimentales, este fármaco reduce la gravedad de los síntomas clínicos como fiebre, depresión, frecuencias cardíacas y respiratorias, y dolor de la ubre. La FARAD recomienda períodos de supresión de 4 d para el sacrificio y 72 h para la leche cuando se usa como específico. Como con los glucocorticoides, los AINE pueden proporcionar alivio sintomático y fomentar un estado de bienestar. La administración en las primeras fases de la infección es probable que aumente el beneficio clínico.

La terapia antibacteriana puede tener una importancia secundaria en comparación con el tratamiento de soporte del shock endotóxico, pero permanece como una parte integral de la pauta terapéutica. A veces, las infecciones por coliformes son el resultado de mastitis crónicas. La investigación sugiere que la bacteriemia pueda producirse en >40% de los casos graves por coliformes. Además, numerosos microorganismos incluidos los cocos gram-positivos causan mastitis clínicas, las cuales pueden ser difíciles de diferenciar de casos por coliformes en su presentación inicial.

La selección del antibacteriano apropiado en mastitis coliformes graves depende principalmente de la susceptibilidad del microorganismo al fármaco elegido y la capacidad para mantener concentraciones eficaces en el órgano diana (el cual, en el caso de la mastitis coliformes, es el compartimiento de plasma de la vaca).

En un estudio, la gentamicina IM no fue más efectiva en la prevención de agalactia o la muerte resultante de mastitis coliformes graves, o en otros resultados clínicos, que la eritromicina IM o antibacterianos no sistémicos. Las vacas estimuladas experimentalmente con *E. coli* y con 500 mg de gentamicina intramamaria 2 v/d no presentaban pico de concentración bacteriana en leche, duración de la infección, SCC convaleciente o concentraciones de albúmina sérica en la leche, o temperaturas rectales comparadas con vacas estimuladas no tratadas. Además, la gentamicina difunde fácilmente a través de la barrera leche-sangre, dando lugar a residuos del fármaco en el riñón durante >6 meses. Con un mayor interés y sofisticación de las pruebas de residuos entre agencias reguladoras, los profesionales deberían considerar cuidadosamente los 30-45 d de aclarado en los riñones de los bóvidos y extensos períodos de supresión de leche tras el uso de aminoglucósidos.

La oxitetraciclina (11 mg/kg, IV, 1 v/d) mejoró el resultado de las vacas con mastitis coliforme clínica (no necesariamente grave) en comparación con las vacas que no habían recibido antibacterianos sistémicos. El ceftiofur sódico (2,2 mg/kg, IM, 1 v/d) disminuyó las tasas de mortalidad y de sacrificio de las vacas con mastitis coliforme severa. Este fármaco se distribuye pobremente en la glándula mamaria, respaldando el énfasis de tratar la vaca más que la glándula mamaria a causa del riesgo de septicemia.

La infusión intramamaria de productos disponibles que tienen buena actividad contra microorganismos gram-positivos debe ser administrada a cualquier vaca con mastitis clínica severa. Este tratamiento probablemente no afecta el resultado de un caso causado por coliformes, pero puede proporcionar algún beneficio en casos por cocos gram-positivos. La necesidad de terapia antibacteriana en vacas con leche excesivamente anormal, pero con mejorado apetito, actitud, y producción láctea debería evaluarse críticamente. La innecesaria extensión de la terapia en estos casos da lugar a un incremento en los costes de la leche para el productor y el riesgo de antibacterianos en leche comercializada.

Mastitis clínica leve: Ningún microorganismo es aislado del 10-40% de cultivos bacteriológicos de muestras de leche recogidas de vacas con mastitis clínica. Muchos casos leves de mastitis (casi 80%) son infecciones por coliformes intramamarias que se resuelven antes de que el tratamiento sea necesario. Además, numerosos casos de mastitis clínicas leves son obstáculos temporales en el equilibrio entre el patógeno y las defensas del hospedador, que ocurre en infecciones intramamarias más crónicas. Ningún antibiótico enfocado a casos de mastitis clínicas leves evita los costos en leche desechada y los riesgos por los residuos inherentes a un tratamiento antibacteriano. Aunque las tasas de curación terapéuticas y espontáneas para los casos de mastitis clínicas causada por coliformes son similares, la información sobre la eficacia del tratamiento de casos de mastitis clínica causados por otros microorganismos no es extensa. El uso de antibacterianos para el tratamiento de los casos clínicos producidos por *streptococcus* ha sido descrito para conseguir tasas de curación en el 60-65% de los casos. No obstante, una comparación de la tasa de curación en vacas tratadas frente a

las no tratadas no ha sido descrita en ningún estudio. En un estudio de 3 fábricas de productos lácteos de California, la curación estimada en 4-20 d después del tratamiento con amoxicilina, cefapirina, u oxitocina (no es antibacteriano) no difieren de los casos de mastitis clínica por *streptococcus* y coliformes. Aunque la producción de leche y la supervivencia no difieren, la tasa de recaídas y casos recurrentes eran más altos en vacas no tratadas, especialmente en los casos por estreptocócicos. En un estudio en Colorado se obtuvieron resultados similares, junto a un incremento en la incidencia de mastitis clínica, prevalencia de infecciones intramamarias, y SCC del rebaño asociada a infecciones estreptocócicas tras la adopción de una estrategia no antibiótica para las mastitis clínicas.

El sentido común y la historia única individual de la manada debería determinar el curso del tratamiento de las mastitis clínicas en ganado lechero. Para los acontecimientos iniciales de espisodios clínicos en cualquier cuarto afectado, especialmente aquellos causados por *streptococcus*, el uso de infusiones intramamarias es probablemente la mejor opción. La valoración del éxito debe basarse en la curación bacteriológica, pero el éxito terapéutico puede ser controlado de un modo más práctico con una mejora en los días de comercialización de la leche. Si la mastitis recidiva regularmente en los cuartos afectados en ausencia de síntomas sistémicos, el tratamiento repetido de lo que ahora es una infección crónica intramamaria no está justificado. Ningún incremento moderado en las tasas de curación por tratamiento parenteral no supera probablemente los gastos en leche descartada y otros costes relacionados con el tratamiento. Si las pautas usuales consiguen menos que los resultados deseados, debería extenderse el tratamiento durante un período prolongado, en lugar de cambiar a otros fármacos antibacterianos o aumentar la dosis. Como alternativa, el tratamiento de los casos leves puede ser mantenido hasta que la bacterilogía sea interpretada. Si el cultivo inicial no produce microorganismos ni coliformes, la terapia no debe iniciarse, en cambio si los cocos gram-positivos son aislados, la terapia será administrada.

Patógenos inusuales: *Pseudomonas aeruginosa* puede causar brotes de mastitis clínica. Generalmente ocurre una infección persistente, que puede caracterizarse por exacerbaciones agudas a subagudas intermitentes. El microorganismo se encuentra en los suelos y en el agua de las granjas lecheras. Se han descrito infecciones del hato después de la exposición extensa a aguas de lavado (en particular mangueras de lavado) y copas de tetillas contaminadas, o a tratamientos intramamarios administrados por los lecheros. El empleo de técnicas no asépticas para tratamiento de la ubre, o el uso de equipo de ordeño contaminado, puede causar el establecimiento de infecciones por *P. aeruginosa* dentro de las glándulas mamarias. Inmediatamente puede desarrollarse mastitis peraguda grave con toxemia y mortalidad elevadas en algunas vacas, mientras que en otras pueden desarrollarse infecciones subclínicas. Se ha observado que el microorganismo ha persistido en una glándula, incluso durante 5 lactancias, pero, por otra parte, puede ocurrir recuperación espontánea. Aparte del cuidado de soporte en episodios graves, la terapia es de poco valor. Se recomienda la selección de las vacas.

Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes se observa habitualmente en los procesos supurantes del ganado vacuno y porcino y produce una mastitis característica en vaquillas y vacas secas. En ocasiones, se observa en casos de mastitis de las ubres lactantes después de una lesión en la tetilla y puede ser un invasor secundario. La inflamación se caracteriza por la formación de exudado profuso, purulento, fétido. La mastitis debida a *A. pyogenes* es frecuente entre las vacas secas y las novillas que pastorean durante los meses de verano en pastizales y que tienen acceso a los estanques o zonas húmedas. El vector para la difusión de animal a animal es la mosca *Hydrotaea irritans*. El control de las infecciones se realiza limitando la capacidad de mantener la ubre sumergida en agua y mediante el control de las moscas. El tratamiento preventivo de las vaquillas y las vacas secas en las áreas susceptibles, empleando preparaciones de penicilina de acción prolongada, ha sido eficaz para reducir las infecciones. El tratamiento raras veces tiene éxito y el cuarto infectado normalmente se pierde para la producción. Las vacas infectadas pueden estar sistémicamente enfermas y las vacas con abscesos normalmente deben sacrificarse. (*V. t.* ACTINOMICOSIS, p. 465.)

Mycoplasma spp puede causar una forma grave de mastitis que puede propagarse rápidamente a todo el hato con consecuencias serias. *La causa más común es M. bovis*. Otras especies significativas incluyen *M. californicum*, *M. canadense* y *M. bovigenitalium*. Típicamente, la aparición es rápida y se cree que la fuente de infección es endógena después de los brotes de enfermedad respiratoria en vaquillas o vacas. La enfermedad se observa con frecuencia en los hatos sometidos a una expansión mediante la adición de animales procedentes de fuentes exteriores, y algunos o todos los cuartos pueden resultar afectados. La pérdida de producción es a menudo notable, siendo la secreción reemplazada muy pronto por un exudado seroso o purulento. Inicialmente, un sedimento granular,

fino o escamoso, es característico del material extraído de las glándulas infectadas. A pesar de los efectos locales graves en el tejido de la ubre, la vaca generalmente no manifiesta síntomas de afección sistémica. La infección puede persistir durante el período sin lactancia. Dado que no hay un tratamiento satisfactorio, las vacas afectadas deben separarse por lo menos durante ese período de lactancia o durante toda la vida. La identificación de vacas infectadas puede ser difícil debido a la propensión frecuente de las vacas infectadas a convertirse en portadores asintomáticos. La observación rutinaria del tanque de almacenamiento y de la cadena láctea puede ayudar a identificar la presencia de vacas infectadas. Sin embargo, el cultivo de la secreción mamaria de las vacas con mastitis clínica es el método de vigilancia más seguro. Si las vacas continúan mostrando mastitis clínica o síntomas sistémicos deberían ser sacrificadas. Se deben adoptar medidas sanitarias de forma estricta, especialmente en el ordeño o durante el tratamiento. La leche de vacas infectadas por *Mycoplasma* no debe ser suministrada a los terneros ya que esto puede dar lugar a infecciones en vías respiratorias y auditivas internas. Los sustitutivos lácteos, en lugar de utilizar la leche descartada de vacas con mastitis, deben ser utilizados en la alimentación de terneros en rebaños con *Mycoplasma*.

Nocardia asteroides causa una mastitis destructiva, caracterizada por comienzo agudo, temperatura elevada, anorexia, pérdida rápida de peso y tumefacción notable de la ubre. La respuesta de la ubre es típica de una inflamación granulomatosa y causa fibrosis extensa y formación de nódulos palpables. El historial clínico del hato sugiere que la infección de la ubre puede estar asociada con falta de medidas asépticas en el tratamiento intramamario de las formas comunes de mastitis. Se recomienda el sacrificio de las vacas infectadas.

La mastitis por *Serratia* puede surgir por la contaminación de las mangueras de la leche, baños de las tetillas, suplemento de agua u otros equipos utilizados en los procesos de ordeño. El microorganismo es resistente a los desinfectantes. Se debe sacrificar a las vacas con esta forma de mastitis que continuen mostrando síntomas clínicos.

En ciertos rebaños lecheros ha aparecido una mastitis debida a una variedad de levaduras, especialmente después del uso de penicilina en asociación con el uso prolongado y repetido de infusiones antibióticas en vacas individuales. Las levaduras crecen bien en presencia de penicilinas y algunos otros antibióticos; éstos se pueden introducir durante las infusiones de antibióticos en la ubre, se multiplican y causan mastitis. Incluso las novillas que nunca han recibido infusiones intramamarias pueden desarrollar mastitis por levaduras. Los síntomas pueden ser graves, con fiebre seguida bien por una recuperación espontánea en ~2 sem o, más rara vez, por una mastitis destructiva crónica. Otras infecciones por levaduras causan inflamación mínima y son autolimitantes. Si se sospecha mastitis por levaduras, el tratamiento antibiótico debe suspenderse inmediatamente. Se pueden reducir las mastitis por infecciones con levaduras u otros microorganismos si la punta de la sonda de infusión de plástico se inserta sólo parcialmente (en vez de completamente) a través del canal de la tetilla durante el tratamiento intramamario.

Una mastitis crónica e indurativa similar a la causada por el bacillo de Koch se ha descrito como causada por el acidorresistente *Mycobacterium* spp derivados de la tierra, como *M. fortuitum, M. smegmatis, M. vaccae,* y *M. phlei,* cuando tales microorganismos se introducen en la glándula junto con antibióticos (especialmente penicilina) en aceite o ungüentos. Aparentemente el aceite fomenta el carácter invasor de estos microorganismos, por lo que tal tratamiento está contraindicado. Fuera de ello, estos microorganismos tienden a ser saprófitos y a desaparecer de los cuartos infectados, por lo menos durante la lactancia siguiente. Mientras tanto, la mastitis es normalmente moderada. Sin embargo ocurren brotes evidentes, habiéndose descrito varios, especialmente con *M. fortuitum* y *M. smegmatis.*

Prevención: Las bacterinas que utilizan la tecnología núcleo-antígeno basado en la mutación J5 *Escherichia coli* pueden ser útiles para reducir la incidencia y la gravedad de la mastitis clínica producida por coliformes. Los programas de vacunación que usan estas bacterinas deberían incluir mínimamente administraciones múltiples durante el período seco para reducir la incidencia de mastitis clínicas coliformes que a menudo están asociadas con la primera lactancia.

MASTITIS EN CABRAS

Los microorganismos que infectan la ubre de las cabras son similares a los de las vacas. Los *Staphylococcus* coagulasanegativos son generalmente los más prevalentes y pueden causar infecciones persistentes que dan lugar a recuentos celulares incrementados y mastitis de bajo grado con algunos episodios clínicos recurrentes. El nivel de infección e incidencia de la mastitis debida a *Staphylococcus aureus* tiende a ser baja (<5%), pero puede terminar en infecciones persistentes, que generalmente no responden a la terapia. Las infecciones estreptocócicas intramamarias pueden afectar tanto a los casos subclínicos como clínicos, pero normalmente son menos frecuentes en el ganado. *El strepto-*

coccus *agalactiae* no es un microorganismo habitual de mastitis.

Las infecciones por *Mycoplasma*, principalmente por *M. mycoides* (tipo de colonia grande) y *M. putrefaciens*, algunas veces causan brotes serios de mastitis en las cabras (*v. t.* p. 1093). Este último también causa septicemia, poliartritis, neumonía y encefalitis, junto con una enfermedad grave y mortalidad en cabritos lactantes. También se ha descrito que *M. capricolum* causa mastitis grave en cabras e infección en los cabritos. Las madres normalmente se recuperan en ~4 sem.

Como sucede en las vacas, los microorganismos gramnegativos causan infecciones intermitentes que pueden ser graves pero que normalmente son autolimitantes. *Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes* produce, a veces, abscesos nodulares múltiples.

Las cabras también pueden presentar síntomas de mastitis desde una artritis y encefalitis caprina (p. 586) y neumonía progresiva ovina (p. 1209) secundaria a una infección sistémica. La agalactia es común, y es como un endurecimiento de la ubre por fibrosis.

Los programas para el diagnóstico, control y tratamiento de la mastitis bacteriana en las cabras son similares a los de las vacas. No obstante, la monitorización de las mastitis subclínicas con RCS es difícil debido a la pobre discriminación entre animales infectados y no infectados, especialmente en las fases tardías de la lactación. Esto es parcialmente porque una proporción más alta de células en la leche de cabra son de origen epitelial en comparación con la leche de las vacas. Cuando la lactancia progresa, la eliminación de células epiteliales dentro de la leche aumenta, por eso RCS >1 000 000 células/mL son frecuentes en hembras no infectadas al final de la lactación. Son necesarios unos procedimientos de ordeño adecuados y una buena higiene medioambiental para reducir la incidencia y difusión de la infección. Se debe sacrificar a las cabras afectadas de forma crónica, así como a las cabras con infecciones por *M. mycoides* y las que no se recuperan de infecciones por *M. putrefaciens* o *M. capricolum*.

MASTITIS EN OVEJAS

La mastitis puede ser una enfermedad importante en ovejas, con una incidencia >2%. Además de las muertes causadas por infecciones graves, la enfermedad puede causar mortalidad de corderos por inanición o deficiencia en el peso de los corderos durante el destete. Se producen tipos peragudos, gangrenosos (generalmente debidos a *Staphilococcus aureus*) agudos, subagudos y, probablemente, subclínicos. Los microorganismos implicados con mayor frecuencia son *S. aureus*, estafilococos coagulasanegativos, estreptococos, *Escherichia coli*, *Mannheimia haemolytica* y *Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes*.

Los principios de diagnóstico y tratamiento utilizados en la mastitis bovina se pueden aplicar a las ovejas. Se tienen pocos conocimientos sobre el control de la mastitis ovina, pero puede ser beneficioso realizar una inspección cuidadosa de las glándulas mamarias de las ovejas antes del apareamiento para detectar y eliminar las que presentan mastitis crónica.

MASTITIS EN YEGUAS

La mastitis aguda afecta, en ocasiones, a las yeguas lactantes, con mayor frecuencia durante el período de secado, en una o ambas glándulas. El patógeno más frecuente es *Streptococcus zooepidemicus*, pero también se observa *S. equi*, *S. equisimilis*, *S. agalactiae* y *S. viridans*. También se ha descrito una variedad de bacterias gramnegativas. Se desarrolla una inflamación dolorosa notable de la glándula afectada y los tejidos adyacentes y la secreción es con frecuencia serofloculenta. Puede haber fiebre y depresión. La yegua puede caminar rígidamente o pararse con las extremidades pélvicas separadas debido a la incomodidad.

El tratamiento es similar al de las vacas, pero cuando se emplean infusiones intramamarias, se deben insertar por separado en ambos orificios de la tetilla. La terapia sistémica ha sugerido incluir trimetropin-sulfonamida (basado en 5 mg/kg de trimetoprin, V.O., 2 v/d) o una combinación de penicilina (20 000 UI/kg, IM, 2 v/d) y gentamicina sulfato (2 mg/kg, IV, 3 v/d). El tratamiento debe seguir según el cultivo y el antibiograma. Sin un tratamiento rápido, se pueden producir abscesos o induración de la glándula. Se tienen pocos conocimientos acerca de la frecuencia y la persistencia de las infecciones intramamarias subclínicas en las yeguas.

MASTITIS EN CERDAS

La mastitis puede ser importante en los criaderos porcinos. La mastitis peraguda puede afectar a las cerdas maduras y a las jóvenes y está asociada, con mayor frecuencia, a infecciones coliformes (infecciones por *Escherichia coli*, *Enterobacter aerogenes* y *Klebsiella*). Es más frecuente durante o inmediatamente después del parto y las cerdas afectadas presentan una toxemia de moderada a grave. La temperatura de la cerda se puede incrementar hasta 42 °C o puede ser inferior a la normal. Las glándulas afectadas están inflamadas y presentan un color púrpura y secreción acuosa. La mortalidad de la cerda es elevada y los lechones morirán a menos que otra cerda los adopte o se alimenten de forma artificial. La producción láctea de las cerdas recuperadas puede ser deficiente durante la siguiente lactancia. El tratamiento

de la mastitis coliforme peraguda en cerdas es similar al de las vacas. Se ha utilizado ampicilina, dihidroestreptomicina u oxitetraciclina administradas vía sistémica.

La mastitis subaguda puede afectar principalmente a las cerdas viejas y provocar induración de una o más glándulas y afectar a la capacidad de la cerda para alimentar de modo adecuado a una camada numerosa. Es más probable que esta forma de mastitis esté asociada con una infección por estreptococos o estafilococos. Las lesiones granulomatosas en las mamas de las cerdas se han asociado con infecciones por *Actinobacillus lignieresii*, *Actinomyces bovis* y *Staphilococcus aureus*. *Fusobacterium necrophorum* y *Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes* también se han implicado en la mastitis en cerdas. Es importante realizar una exploración completa y un cultivo de las glándulas mamarias de la cerda para diagnosticar cualquiera de los tipos peragudos y subagudos de mastitis mencionados anteriormente. (*V. t.* SÍNDROME DE DISGALACTIA POSTPARTO, p. 1113.)

El control de la mastitis en cerdas no se ha investigado extensamente, pero el aislamiento de las cerdas en corrales desinfectados de modo adecuado antes, durante y después de haber transcurrido un período adecuado después del parto debe ayudar a prevenir las pérdidas graves asociadas con la mastitis coliforme.

METRITIS EN GRANDES ANIMALES

METRITIS PUERPERAL AGUDA

En todas las especies se produce metritis puerperal aguda durante la primera semana posterior al parto. Ésta es el resultado de la contaminación de las vías reproductivas durante el parto y frecuentemente, aunque no invariablemente, sigue a un parto complicado. Los microorganismos causantes en el ganado vacuno son con mayor frecuencia *Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes* asociado con bacterias anaeróbicas gramnegativas, tales como *Fusobacterium necrophorum*. Esta afección aparece de forma aguda. Las vacas, las yeguas, las ovejas, las cabras o las cerdas afectadas están deprimidas, febriles e inapetentes. Una descarga uterina acuosa y fétida es característica de la afección en vacas, pero puede no ser visible en otras especies. La producción de leche está disminuida y las crías jóvenes pueden mostrar síntomas de privación de alimento.

La metritis puerperal aguda responde bien al tratamiento antimicrobiano sistémico, combinado, si es necesario, con AINE y otras medidas de apoyo, tales como la fluidoterapia. La penicilina está considerada como un fármaco adecuado para el tratamiento sistémico de las vacas con endometritis debido a su actividad contra la mayoría de microorganismos alcanza los niveles terapéuticos en los tejidos endometriales y puede ayudar a prevenir algunas de las secuelas potenciales de la metritis y la endometritis, tales como la endocarditis o la enfermedad renal. En vacas, las inyecciones diarias de penicilina de procaína G a una dosis de 20 000-5 000 UI/kg, IM 1 v/d, conduce a unos niveles uterinos adecuados y continuos; la misma dosis de penicilina G sódica requiere una administración 2 v/d. Durante el período postparto inicial, la flora uterina generalmente está mezclada y es probable que algunos microorganismos produzcan β-lactamasa. El empleo de penicilinas o cefalosporinas resistentes a la β-lactamasa en estos casos puede ser útil, pero no se ha evaluado. La oxitetraciclina requiere una administración de niveles elevados (11 mg/kg, 2 v/d) para mantener unas concentraciones en el tejido uterino de 5 μg/g, la cual está por debajo de la concentración inhibitoria mínima (CIM) para muchas cepas patógenas de *A. pyogenes*. El drenaje del contenido uterino puede ser conveniente, pero únicamente se debe intentar después del inicio del tratamiento antimicrobiano. Este drenaje se debe realizar muy cuidadosamente, dado que el útero inflamado puede ser friable y su manipulación puede provocar una bacteriemia.

METRITIS Y ENDOMETRITIS

Vacas: Existen varias enfermedades específicas asociadas con la metritis o la endometritis. Éstas comprenden la brucelosis (p. 1089), la leptospirosis (p. 513), la campilobacteriosis (p. 1088), y la tricomoniasis (p. 1121). En la mayoría de ocasiones, la endometritis es el resultado de infecciones inespecíficas.

El útero normal es un entorno estéril, en contraste con la vagina, la cual hospeda numerosos microorganismos. Los agentes patógenos oportunistas de la flora vaginal normal o del entorno pueden invadir el útero de vez en cuando. Un útero sano es capaz de eliminar por sí solo estas infecciones transitorias de forma muy eficaz; no obstante, en el período puerperal inmediato, el útero de las vacas se suele contaminar con una gran variedad de microorganismos. En la mayoría de animales, el restablecimiento del entorno uterino estéril se produce durante los días o semanas posteriores al parto. En aquellos en los que persiste la infección, se desarrolla una endometritis crónica o subaguda que ejerce

un efecto perjudicial sobre la fertilidad. La prevalencia de la inflamación endometrial subclínica en vacas lecheras parece ser superior a la prevalencia de infección uterina. No se conoce aún la patogénesis de esta forma de endometritis.

En vacas, los microorganismos causantes son con mayor frecuencia *Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes*, solo o asociado con *Fusobacterium necrophorum* u otros microorganismos anaeróbicos gramnegativos. Los síntomas de infección varían desde un exudado purulento obvio y persistente del útero y la vagina hasta escamas de exudado en un moco estral claro. Se pueden producir cambios en la consistencia uterina, pero la palpación transrrectal sola es un medio insensible de diagnóstico. Tanto la sensibilidad como la especificidad del diagnóstico se pueden mejorar mediante la exploración con un espéculo y se pueden perfeccionar aún más mediante medidas como la citología endometrial. Las vacas afectadas casi nunca muestran ningún síntoma sistémico de enfermedad, y por lo general están intactos el apetito y la producción de leche.

Durante décadas, la endometritis en vacas se ha tratado con una infusión intrauterina de una colección desconcertante de sustancias. En la actualidad este hecho se está sometiendo a un examen más exacto. Aunque la infusión de antimicrobianos puede librar al útero de las bacterias, existen pocos datos de que elimine la inflamación endometrial o restaure la fertilidad. La infusión intrauterina de cefapirina ha aumentado la fertilidad en las vacas lecheras con endometritis. Sin embargo, muchas preparaciones administradas de forma rutinaria dentro del útero bovino son perjudiciales para el tejido uterino. La creciente preocupación sobre los residuos lácteos y las canales, junto con unos resultados precarios o inciertos, deben desalentar el tratamiento intrauterino como una rutina de abordaje al tratamiento de la endometritis bovina. En los casos infrecuentes en los que se observan síntomas sistémicos de enfermedad, está indicada la administración sistémica de agentes antimicrobianos.

Las vacas son más resistentes a la infección uterina durante el estro y, a medida que experimentan más ciclos estrales después del parto, disminuye la prevalencia de endometritis. Esto ha conducido a un incremento del empleo de la prostaglandina (PG) $F_{2\alpha}$ o sus análogos, a las dosis luteolíticas normales, para el tratamiento de la endometritis. Otra ventaja potencial del empleo de la $PGF_{2\alpha}$ o sus análogos es la estimulación de la contracción uterina y la expulsión del exudado uterino.

Yeguas: Aunque la endometritis aguda acompaña la metritis contagiosa equina (*véase* abajo), la mayoría de los problemas de la reproducción en las yeguas están relacionados con la endometritis causada por infecciones inespecíficas. En yeguas, el agente etiológico de endometritis más frecuente es *Streptococcus zooepidemicus*, aunque pueden estar implicados varios otros microorganismos, incluyendo *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Klebsiella pneumoniae*. Las levaduras y los hongos pueden estar implicados en algunos casos, particularmente en las yeguas con resistencia reducida o como secuela de un tratamiento antimicrobiano exuberante. El exudado visible es, en raras ocasiones, una característica de endometritis en yeguas. (La metritis equina contagiosa es una excepción notable.) Para confirmar mejor la inflamación endometrial, se realiza un análisis de la citología endometrial o de las muestras de biopsia. La demostración ecográfica de líquido intraluminal libre, especialmente durante el diestro, o el aislamiento de bacterias potencialmente patógenas a partir de escobillones guardados de forma adecuada del endometrio, proporcionan un apoyo adicional para el diagnóstico. Dado que la mayoría de microorganismos causantes son comensales frecuentes, el aislamiento de las bacterias por sí solo no proporciona los datos suficientes para el diagnóstico.

El tratamiento intrauterino todavía se utiliza con frecuencia en las yeguas. Se han utilizado muchos fármacos antimicrobianos y se han determinado las dosis eficaces principalmente de forma empírica. Algunos ejemplos comprenden la penicilina (5 millones de unidades; eficaz principalmente contra el *S. zooepidemicus*), la ticarcilina (6 g; de amplio espectro), la ampicilina (3 g de preparación soluble), la gentamicina (2 g, regulada con bicarbonato, especialmente eficaz contra los agentes gramnegativos) y la kanamicina (2 g; especialmente eficaz contra los agentes gramnegativos) y la kanamicina (2 g; eficaz contra las bacterias gramnegativas. Para las infecciones fúngicas o por levaduras, se ha observado que han sido eficaces 100 mg de anfotericina B o 500 mg de clotrimazol. Se debe continuar el tratamiento durante varios días consecutivos, preferiblemente durante el estro. La mayoría de los tratamientos anteriores constituyen un empleo no autorizado del fármaco en EE.UU.

Cerdas: Se ha descrito una forma de endometritis caracterizada por una descarga vaginal profusa en el inicio del estro en Europa y otras regiones. Por lo general, el agente causante es *Staphylococcus hyicus* o *E. coli*, y parece ser que la enfermedad se transmite durante el apareamiento o la inseminación artificial; Los síntomas se observan entre 15-25 d más tarde, durante el proestro o el estro subsiguiente. La infección puede tener una

larga duración y los síntomas pueden recurrir en cada estro. Algunas cerdas se recuperan espontáneamente, pero no parece existir ningún tratamiento eficaz para las que no lo hacen. En la necropsia, se pueden hallar cantidades copiosas de exudado purulento en el útero, provocando que esta afección sea similar al piómetra (*v.* abajo).

Otras especies: Se ha observado endometritis en ovejas, cabras y camélidos. En los rebaños comerciales de ovejas y cabras, el diagnóstico rara vez se establece ante mortem y, por lo general, el tratamiento es poco práctico. En los animales con una descarga uterina persistente, se deben considerar los restos de un feto macerado como un nido de infección crónica. La endometritis en camélidos generalmente se trata de forma empírica, tomando como base los tratamientos para el ganado vacuno y equino.

PIÓMETRA

La piómetra se caracteriza por la acumulación de exudado purulento o mucopurulento en el útero. En vacas, está invariablemente acompañado por la persistencia de un cuerpo lúteo activo y la interrupción del ciclo estral. En las yeguas afectadas, el cuello uterino está con frecuencia fibrótico, inelástico, afectado con adhesiones transluminales o dañado de alguna otra manera. El ciclo de las yeguas puede continuar de forma normal o puede estar interrumpido. La descarga del tracto genital puede estar ausente o ser intermitente y corresponder a los períodos de estro. Como norma, los animales afectados no muestran ningún síntoma sistémico de enfermedad, pero las yeguas afectadas pueden presentar un estado general precario. Tanto en las vacas como en las yeguas, se debe distinguir cuidadosamente el piómetra de la gestación, antes de emprender el tratamiento.

El tratamiento de elección en vacas es la administración de $PGF_{2\alpha}$ o sus análogos a las dosis luteolíticas normales. Seguidamente se produce la expulsión del exudado y la depuración bacteriológica del útero en el 90 al 100% de los casos tratados. Aunque la tasa de concepción en la primera cópula después del tratamiento puede ser reducida, se puede esperar que hasta el 80% de vacas conciban realizando 3-4 inseminaciones. En una reducida proporción de vacas puede ser necesario repetir el tratamiento. No se recomienda ningún tratamiento intrauterino combinado con la prostaglandina.

Ante los cambios cervicales, el drenaje del útero equino afectado puede ser prácticamente imposible. Se recomienda el lavado del útero utilizando grandes volúmenes de líquido, pero la afección recurre con frecuencia y la cura permanente de estos casos requiere una histerectomía.

El piómetra se produce en los pequeños rumiantes, los cerdos y otras especies; el diagnóstico se hace más difícil debido a su tamaño y a las prácticas de gestión. Si se diagnostica piómetra, se recomienda la evacuación del útero.

METRITIS CONTAGIOSA EQUINA

La metritis contagiosa equina (MCE) es una enfermedad venérea, altamente contagiosa y aguda de los caballos (y experimentalmente de los asnos), caracterizada por una descarga vaginal mucopurulenta y profusa y un retorno precoz al estro en la mayoría de las yeguas afectadas. Los sementales infectados y las yeguas infectadas de forma crónica no muestran síntomas clínicos. La enfermedad se produce principalmente en Europa, pero los desafíos técnicos en la propagación del microorganismo causante impiden la determinación exacta de la distribución precisa de la enfermedad.

Etiología y transmisión: La MCE está causada por el cocobacilo microaerofílico gramnegativo *Taylorella equigenitalis*, conocido también como microorganismo de la metritis contagiosa equina (MMCE). Existen diferencias importantes entre cepas. Algunas cepas son resistentes a la estreptomicina (un hecho que ayuda a aislar este microorganismo fastidioso de crecimiento lento de los contaminantes), mientras que otras son sensibles a la estreptomicina. Se cultiva mejor en agar Eugon chocolate a 37 °C en una atmósfera con un 5 un 10% de CO_2 en el aire. La *T. equigenitalis* es asacarolítica pero es positiva a las enzimas de catalasa, citocromo-oxidasa y fosfatasa, y no es reactiva a otras pruebas bioquímicas convencionales.

La MCE se transmite principalmente en el apareamiento, pero los fómites infectados (instrumentos y equipamiento) también tienen una función. Las yeguas y los sementales infectados, no detectados, son la fuente de nuevos brotes. Los sementales infectados no muestran síntomas y hospedan el microorganismo en el esmegma del prepucio y la superficie del pene, especialmente en la fosa uretral. La tasa de transmisión es excepcionalmente elevada; prácticamente cada yegua apareada con un semental infectado queda a su vez infectada.

Hallazgos clínicos: En la yegua, se observa una descarga vaginal mucopurulenta entre 10-14 d después del apareamiento infectivo. Las yeguas pueden volver al estro después de un ciclo estral reducido. Aunque la descarga disminuye después de unos pocos días, las yeguas pueden permanecer infectadas durante varios meses. Las hembras infectadas de forma crónica no muestran síntomas. La

mayoría de hembras no conciben en el momento del apareamiento infectivo. Si lo hacen, pueden infectar al potro durante o poco después de su nacimiento. Los potros infectados de esta forma se pueden convertir en portadores de la MMCE cuando alcanzan la madurez sexual.

Lesiones: Las lesiones consisten en edema e hiperemia del endometrio, el endocérvix y la mucosa vaginal. Las lesiones microscópicas comprenden la invasión de los tejidos afectados por neutrófilos durante el estadio agudo y por linfocitos, macrófagos y células plasmáticas más tarde en el curso de la infección.

Diagnóstico: El diagnóstico depende del aislamiento del microorganismo causante. Aunque existen otras infecciones bacterianas de las vías genitales de las yeguas que pueden producir una descarga vaginal notable, esto no es frecuente y ningún otro patógeno venéreo de las vías reproductivas equinas es tan contagioso. En las yeguas, se deben tomar muestras utilizando un escobillón para realizar un cultivo del endometrio (preferiblemente durante el estro) y de la fosa y el seno clitorídeo. Los escobillones de los sementales sospechosos se deben tomar de la fosa uretral, la uretra, la cavidad prepucial, el cuerpo del pene y, si es posible, del líquido preeyaculatorio o del eyaculado. Se deben tomar muestras a los sementales como mínimo tres veces antes de ser declarados libres de MMCE. La prueba de apareamiento de los sementales sospechosos con hembras susceptibles que después serán controladas bacteriológicamente constituye un medio satisfactorio para determinar el estado de la MCE. Todos los escobillones se deben colocar en un medio de transporte (preferiblemente el Amies con carbón), mantener en hielo a 4 °C y entregar a un laboratorio cualificado al cabo de 24 h (o congelado si el transporte se prolonga durante más tiempo). Se ha desarrollado una amplia variedad de pruebas serológicas, pero todavía ninguna es capaz de detectar de forma fidedigna el estadio de portador.

Tratamiento y control: Los sementales se pueden tratar mediante una limpieza completa del pene extendido con friegas de clorhexidina quirúrgica y la aplicación posterior de un ungüento de nitrofurazona. Esto se debe repetir diariamente durante 5 d y se debe volver a analizar al semental como mínimo 10 d después del tratamiento. La mayoría de yeguas eliminan por ellas mismas la infección uterina después de unas pocas semanas. Las que están infectadas de forma crónica hospedan la MMCE en la fosa o en los senos clitorídeos. Éstas se pueden tratar con una limpieza completa de la zona clitorídea con friegas de clorhexidina quirúrgica y después aplicando un ungüento de nitrofurazona como en el semental. En algunas hembras, puede ser necesaria la escisión quirúrgica de los senos clitorídeos para librarlas de la infección.

El control de la MCE depende de la identificación de los animales portadores infectados y de su tratamiento o eliminación de los programas de reproducción. Existen regulaciones estrictas sobre la importación en muchos países para evitar la introducción de la MCE y la prevalencia actual de la enfermedad parece ser reducida.

SÍNDROME DE DISGALACTIA POSTPARTO Y MASTITIS EN CERDAS

Existen numerosas etiologías o patofisiologías que se pueden implicar en estos síndromes, lo cual se refleja mediante el empleo de varios nombres diferentes: complejo mastitis-metritis agalactia (MMA), síndrome de agalactia, síndrome de disgalactia, edema mamario, síndrome de hipogalactia en la periparturienta, toxemia de agalactia y mastitis puerperal. Sin embargo, estos nombres no son sinónimos y con frecuencia se han empleado erróneamente. Este síndrome se clasifica actualmente de acuerdo con el número de glándulas mamarias afectadas, es decir, mastitis uniglandular o multiglandular (incluyendo el síndrome de disgalactia postparto [SDPP], complejo MMA). (*V. t.* MASTITIS EN GRANDES ANIMALES, p. 1100.)

La mastitis aguda o crónica de sólo 1-2 glándulas mamarias (mastitis uniglandular aguda o crónica) en cerdas está presente en casi todas las piaras. Cuando todas las glándulas mamarias están afectadas de forma aguda, puede ser una mastitis primaria o secundaria (mastitis multiglandular aguda) o también un edema mamario (síndrome grave de las ubres), lo cual es muy frecuente en las cerdas primíparas. Por lo general, la mastitis multiglandular aguda se acompaña de síntomas sistémicos y agalactia, mientras que el síndrome grave de las ubres no lo hace. Ambas afecciones se producen dentro de los 3 primeros días después del parto y conducen rápidamente a la inanición del lechón.

Aunque el problema puede ser esporádico y limitado a unas pocas cerdas, algunas veces puede afectar a un mayor número de cerdas y volverse casi epidémico.

El síndrome de la disgalactia postparto se caracteriza por una hipogalactia transitoria. Ésta puede dar lugar a una mastitis multiglandular aguda y se debe considerar como una causa general de insuficiencia en la lactancia de la cerda. El nombre de complejo metritis-mastitis-agalactia (MMA) es erróneo. Aunque las glándulas mamarias están inflamadas y con frecuencia más calientes de lo normal, la mastitis detectable macroscópicamente no es frecuente. Asimismo, la metritis (más frecuentemente la endometritis) sólo es un hallazgo ocasional en algunas piaras. Finalmente, sólo en raras ocasiones hay agalactia completa, ya que la mayoría de las cerdas continúan produciendo leche, pero en mucha menor cantidad (hipogalactia o, más correctamente, disgalactia). En realidad, el complejo MMA es sólo una parte del SDPP, que es más general. Los síntomas clínicos primarios de la incapacidad de la cerda para producir una cantidad suficiente de leche para satisfacer las necesidades de los lechones, son el retraso en el crecimiento y la mortalidad incrementada en los lechones.

Las glándulas mamarias de las cerdas son anatómicamente diferentes a las de las vacas. En las cerdas, no existen cisternas glandulares bien diferenciadas (seno glandular) en las glándulas mamarias. Por lo general, hay 2 sistemas glandulares completos y 2 orificios por pezón. Cuando existen 3 orificios, uno de los senos queda cerrado en la base del pezón y no posee tejido glandular. No hay esfínter muscular alrededor del orificio del pezón. Por lo tanto, el tratamiento intramamario por medio de la abertura mamaria es imposible. La mamogénesis ocurre casi exclusivamente durante la segunda mitad de la gestación y de forma repetida de un ciclo al siguiente. Debido a esto, se producen tejidos mamarios nuevos durante cada gestación. Por lo tanto, la infección de la glándula mamaria durante una lactancia no tiene consecuencias para la siguiente. Sin embargo, las lesiones crónicas del canal del pezón pueden estar presentes de una lactancia a la siguiente.

MASTITIS MULTIGLANDULAR AGUDA

Este síndrome se observa en todos los tipos de piaras, incluyendo las que tienen una higiene excelente y unas prácticas de desinfección adecuadas. Ocurre principalmente durante los 3 primeros días después del parto y tiene consecuencias importantes para los lechones. La mastitis multiglandular aguda también puede seguir a una enfermedad sistemica específica de la cerda (por ejemplo, la septicemia, la pseudorrabia [p. 1045], el síndrome respiratorio y reproductivo porcino [p. 569]).

Etiología y patogénesis: La etiología es multifactorial. Habitualmente, las infecciones de la glándula mamaria son secundarias, habiéndose identificado numerosos microorganismos, entre los que se incluyen *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp, *enterobacter* spp, *citrobacter* spp, *staphylococcus* spp (por ejemplo, *S. epidermidis*), y *Pseudomonas aeruginosa*. Todos estos microorganismos son frecuentes en el entorno de las cerdas.

Aunque pueden estar afectadas gravemente muchas cerdas en una piara, este tipo de mastitis no es contagiosa. Después del parto, la glándula mamaria se infecta con un oportunista ambiental. Son necesarias muy pocas bacterias (a menudo <100) para colonizar la glándula mamaria.

Los factores de riesgo principales en una piara son la cerda (*véase* SDPP más abajo p. 1113), los lechones (forma primaria poco frecuente) o el entorno (por ejemplo, algunos lechos como las serraduras se pueden contaminar con *Klebsiella pneumoniae*).

Hallazgos clínicos: Son frecuentes los síntomas sistémicos como la anorexia, el estreñimiento, la fiebre y la depresión. Los síntca mas locales comprenden la induración aguda de las glándulas mamarias, así como el edema grave y la congestión de la piel de la región mamaria. Sin embargo, muchas cerdas (especialmente las cerdas primíparas) desarrollan edema mamario sin ningún síntoma de mastitis aguda. Los datos circunstanciales sugieren que esto se asocia generalmente con una producción de leche incrementada (a menudo la leche gotea durante y justo después del parto) hasta tal extremc que los lechones son incapaces de consumir toda la leche disponible.

En cuanto se ha establecido la mastitis multiglandular aguda, la secreción (con oxitocina) de leche ya no es posible. Las cerdas afectadas evitan que los lechones accedan a los pezones tumbándose sobre sus glándulas mamarias. Los síntomas generales provienen de la multiplicación bacteriana y la resorción de las toxinas. Las consecuencias frecuentes para los lechones comprenden un incremento de lechones nacidos muertos, lechones débiles, diarrea neonatal, inanición, debilidad inducida por hipoglucemia, un incremento de la incidencia del aplastamiento por parte de la cerda y una mayor susceptibilidad a otras enfermedades y a otros problemas (por ejemplo, cerdos enanos, etc.).

Diagnóstico: El diagnóstico precoz no siempre es fácil. Se piensa que la mayoría de problemas de los lechones se deben a problemas en el inicio de la lactancia. Los diagnósticos diferenciales principales son el edema mamario peripuerperal, el cual se observa

con frecuencia en cerdas primíparas sin ningún síntoma sistémico, y el SDPP, que es menos espectacular pero afecta un mayor número de cerdas. Se debe realizar una exploración física minuciosa, incluyendo una palpación cuidadosa de las glándulas mamarias. Sin embargo, es necesario ser prudente en la interpretación (unas glándulas mamarias duras sin síntomas sistémicos no siempre indican una mastitis aguda). Aunque se observa con frecuencia, el edema mamario peripuerperal está poco documentado. Las cerdas parecen estar con frecuencia inquietas y se tumban, de igual manera que las cerdas con mastitis. Sin embargo, el edema mamario peripuerperal puede verdaderamente conducir a una mastitis multiglandular aguda. Contrariamente a la situación en vacas, la interpretación de las modificaciones celulares en la leche es muy difícil en cerdas.

Tratamiento y control: Se debe iniciar la antibioterapia sistémica tan pronto como sea posible (*v.* PPDS, p. 1113). El tratamiento a largo plazo del problema en una piara también requiere la identificación y la corrección de los factores de riesgo. La antibioterapia general así como los corticosteroides son útiles para reducir la intensidad de la reacción inflamatoria. Se deben adoptar técnicas de gestión para mejorar la higiene tan pronto como sea posible. La adopción es con frecuencia el único camino eficaz para salvar una camada.

MASTITIS UNIGLANDULAR AGUDA

En la cerda lactante o destetada, es frecuente la inflamación de una única glándula mamaria. Estas inflamaciones uniglandulares se observan con mayor frecuencia en las cerdas viejas.

Etiología y patogénesis: Los microorganismos implicados son los mismos que los de la mastitis multiglandular aguda. Algunas veces sólo 1-2 glándulas mamarias están afectadas; la causa debe identificarse. Las lesiones traumáticas o la inaccesibilidad de las tetillas a los lechones son frecuentes. Los lechones que maman de las glándulas mamarias inguinales de cerdas viejas son con frecuencia incapaces de alcanzar la tetilla durante la fase de expulsión de la leche. Por lo general, los lechones han seleccionado una glándula específica hacia las 24 h después del nacimiento. Un lechón que mama de una tetilla afectada por una mastitis uniglandular aguda mostrará un retraso en el crecimiento, mientras que sus hermanos de camada permanecen normales. La secreción de leche puede estar restringida por problemas adquiridos en la conformación mamaria (como en las cerdas viejas), lesiones traumáticas y otras anormalidades de las tetillas. Las lesiones en las tetillas se pueden haber desarrollado durante la lactancia previa, el intervalo previo desde el destete al estro o la gestación previa.

Diagnóstico: Se debe controlar la integridad de la glándula mamaria antes de cada parto. Excepto en los casos asociados con las tetillas inaccesibles, se deben identificar los factores de riesgo implicados en el desarrollo de las tetillas "ciegas". Las lesiones traumáticas de las tetillas pueden ser la consecuencia de las heridas inducidas por los lechones u otras cerdas o mediante el deslizamiento por pavimentos de baldosas, etc. Desafortunadamente, estas lesiones primarias a menudo pasan inadvertidas hasta que han transcurrido varias semanas o meses.

Tratamiento y control: La glándula afectada se pierde para la lactancia actual y, algunas veces, para la próxima lactancia. Durante las lactaciones siguientes, el número de lechones lactantes debe ser limitado o la cerda debe ser sacrificada.

MASTITIS CRÓNICA O DE LA CERDA SECA

La mastitis postparto o de la cerda seca es un tipo particular de mastitis uniglandular. En contraste con las vacas, es infrecuente en las cerdas. Los abscesos se asocian con frecuencia a la mastitis crónica. Son más frecuentes durante las peleas después del destete, cuando varias cerdas destetadas se agrupan en la misma jaula. El comportamiento agresivo después del destete de los lechones da lugar con frecuencia a lesiones en la región mamaria.

SÍNDROME DE DISGALACTIA POSTPARTO

El SDPP es una causa primaria de problemas neonatales (por ejemplo, diarrea, aplastamiento, enanismo, inanición, crecimiento precario), pero es difícil de caracterizar debido a sus múltiples manifestaciones y la dificultad de establecer un diagnóstico etiológico. En una piara determinada, el SDPP afecta ~15-20% de las cerdas; no es frecuente un porcentaje más elevado.

Etiología y patogénesis: Existen numerosas etiologías multifactoriales, las cuales complican el diagnóstico y la evaluación clínica. Considerado clásicamente como una parte del complejo MMA, el SDPP se debería considerar más bien como una patología más amplia. De este modo, el complejo MMA es básicamente un subtipo del SDPP, con probabilidad el más grave clínicamente, pero también el menos frecuente.

Los datos sugieren que las endotoxinas lipopolisacáridas (LPS), una porción de la pared celular de todas las bacterias gramnegativas, desempeñan un papel en algunos casos. Las endotoxinas bacterianas se pueden absorber desde el útero (por ejemplo, endometritis o metritis), las glándulas mamarias (por ejemplo, la mastitis multiglandular aguda) o desde el intestino (por ejemplo, el estreñimiento como consecuencia de la alimentación con comida molida fina en las cerdas puede provocar un sobrecrecimiento bacteriano y la subsiguiente absorción de endotoxinas de los intestinos) y conducir a una endotoxemia. La identificación de la fuente de las endotoxinas bacterianas es importante para determinar el mejor abordaje preventivo en cada piara en particular.

La secreción de calostro está determinada por un equilibrio hormonal complejo. Las endotoxinas LPS suprimen la liberación de la prolactina (la principal hormona implicada en la iniciación de la lactancia) mediante la hipófisis anterior, disminuye la hormona tiroidea circulante e incrementan las concentraciones de cortisol. Estos cambios afectan negativamente la producción y la secreción de calostro y leche. Además, el calostro es tan importante por su contenido energético como por su contenido en inmunoglobulinas. Cualquier disminución en la cantidad de calostro ingerido provocará consecuencias en los lechones como diarrea, inanición y crecimiento precario.

Otras causas de hipogalactia general que se deben considerar comprenden la mastitis multiglandular aguda, las anormalidades en la ubre y el pezón, la hipocalcemia (infrecuente en cerdas) y el ergotismo agudo (agalactia) o crónico (hipogalactia, poco frecuente en la práctica). En efecto, los derivados del cornezuelo del centeno suprimen la liberación de la prolactina.

Los factores de riesgo son los que se asocian con el estrés de la cerda y con las condiciones que conducen a la multiplicación bacteriana y con la endotoxemia subsiguiente. Tales factores de riesgo son numerosos y están ligados a diferentes entidades (por ejemplo, la cistitis, la metritis, la vaginitis, el estreñimiento, la mastitis, etc).

Hallazgos clínicos: El SDPP se observa casi exclusivamente dentro de los tres primeros días después del parto. Los síntomas asociados son numerosos y varían de piara a piara, así como dentro de una misma piara. El SDPP se asocia con frecuencia con el síndrome de la cerda obesa, con partos prolongados y con la fiebre postparto elevada. Las prácticas de gestión descritas en piaras con una incidencia alta del SDPP comprenden la excesiva intervención manual durante el parto o demasiadas inyecciones parenterales a las cerdas (antibióticos, oxitocina, prostaglandinas), o a los lechones (principalmente antibióticos). Las pérdidas de lechones se deben a la emaciación o a la diarrea (o a ambas), como consecuencia de una nutrición precaria durante los primeros días después del parto.

Diagnóstico: El diagnóstico es difícil y se basa en los síntomas clínicos. La exploración clínica se realiza mejor mientras los lechones están mamando. La expulsión de la leche en las cerdas afectadas está ausente o es de corta duración, lo cual causa que los lechones mamen activamente durante un tiempo prolongado. Durante los estadios iniciales, los lechones tratan repetidamente de mamar a intervalos frecuentes, y no se tranquilizan después de mamar. Como resultado de los esfuerzos vigorosos para mamar, las tetillas se pueden traumatizar. A medida que las reservas de energía de los lechones disminuyen, sus intentos de mamar se reducen y con frecuencia se desplazan a las partes más calientes de la jaula de parto. Es usual que la cerda los aplaste. La sensibilidad y la inflamación mamaria y las lesiones de las tetillas concuerdan con un diagnóstico de insuficiencia de la lactancia. Las glándulas mamarias varían desde macroscópicamente normales a inflamadas, firmes y calientes al tacto, algunas veces con erupciones púrpuras en la piel. Se pueden aislar cultivos bacterianos puros a partir de muestras de leche. La temperatura rectal de la cerda varía de normal a notablemente elevada (>40,5 °C). Se debe cuestionar el concepto de que las temperaturas rectales postparto >39,5 °C predicen problemas de lactancia precoces. La hipertermia fisiológica que se observa en las cerdas lactantes no se debe confundir con la fiebre. También se pueden observar un apetito reducido o anorexia, estreñimiento y depresión. En algunas cerdas, se pueden observar descargas vaginales copiosas y anormales (por ejemplo, la endometritis). La cistitis, la metritis, la vaginitis, el estreñimiento o la mastitis en la cerda y la diarrea en los lechones recién nacidos se deben considerar como un síndrome general (que requiere un diagnóstico global) más que como problemas individuales.

Tratamiento y control: La intervención terapéutica local o sistémica a veces puede ser útil, pero sólo a corto plazo (antibióticos, antiinflamatorios y, a veces, flunixina meglumina para contrarrestar los efectos de las endotoxinas). Sin embargo, si se utilizan a largo plazo, se puede desarrollar rápidamente una dependencia a los antibióticos en fiebres puerperales, mastitis aguda, vaginitis, endometritis o diarrea neonatal. La oxitocina o las prostaglandinas (o ambas) pue-

den ser útiles en casos de partos prolongados o en endometritis postparto. El método más eficaz, con diferencia, es la adopción de los lechones de cerdas afectadas por cerdas normales. A veces la oxitocina (5-10 U/cerda) es eficaz para restablecer la lactancia si se utiliza 4-5 v a intervalos de 2-3 h. En piaras en las cuales el SDPP es un problema significativo, se puede reducir la incidencia mediante la inducción del parto con la prostaglandina $F_{2\alpha}$, lo que produce la inducción rápida del parto y la dilatación de las tetillas durante un período de tiempo más corto. Se deben identificar tantos factores de riesgo como sea posible, y corregirlos o minimizarlos. Las intervenciones manuales sistemáticas durante el parto o los lavados uterinos se deben limitar únicamente a aquellos casos en los que sea necesario. No existe ningún síntoma claro de que las vacunas ofrezcan un efecto beneficioso. La buena sanidad tiende a disminuir la incidencia de mastitis en la cerda y de diarrea en los lechones, pero el SDPP también es frecuente en las piaras con una buena salud general y con un elevado nivel de higiene.

GESTACIÓN PROLONGADA EN GANADO VACUNO Y OVINO

Tanto en vacuno como ovino el parto es inducido por el feto. Éste se inicia cuando los niveles elevados de cortisol desencadenan una cascada de actividad endocrina en la madre. El cortisol fetal se incrementa como resultado de un aumento de la hormona adrenocorticotropa (ACTH) producida por la maduración de la hipófisi fetal y ocurrida a su vez por factores estresantes para el feto como la hipoxia y la hipercapnia. La duración de la gestación es única para cada feto, pero se puede determinar una duración de gestación aproximada para cada especie (*v.* TABLA 1, p. 1067).

En el ganado vacuno, la duración de la gestación está influida por factores tales como raza de la vaca y del toro, sexo del ternero, gestación única o gemelar, número de partos de la vaca y genotipo del feto. Los factores ambientales, incluidos la nutrición, la temperatura ambiental y la estación del año, tienen una influencia menor. La raza del ganado vacuno es lo que más influye en la duración de la gestación. En el ganado europeo perteneciente a las especies de *Bos taurus,* existen considerables variaciones según la raza (por ejemplo, 279 d de gestación en frisonas Holstein frente a unos 287 d en Charolais). En razas de las especies de *Bos indicus,* a menudo se observa una duración de la gestación ligeramente mayor (por ejemplo, en cebúes la gestación dura 296 d). Dentro de las razas, algunos toros individualmente pueden producir terneros con una duración de la gestación mayor de lo normal, lo que conduce a una incidencia mayor de distocia. En ovejas, la duración normal de la gestación es de 144-150 d.

GESTACIÓN PROLONGADA

En el ganado vacuno lechero normalmente se conocen las fechas de cubrición; de ahí que la fecha de parto puede calcularse y ser registrada una vez que la gestación está confirmada. En el vacuno de carne, en el que las vacas a menudo están libres con el toro, no se saben las fechas exactas de parto pero suele esperarse que las vacas paran dentro de la estación de partos. Los animales individuales que no paren al tiempo estimado deben revisarse para confirmar que siguen preñados y que la gestación es normal.

En ovejas, la fecha exacta de parto rara vez se conoce salvo que las ovejas sean cubiertas en nuestra presencia o se realice inseminación artificial. En muchos rebaños de ovejas que están con el macho, cuando son montadas, se les realiza una marca de pintura en el tercio posterior para indicar que han sido cubiertas. El color se cambia en intervalos de 14-17 d, y tras el diagnóstico de gestación, la fecha de parto se calcula con un margen de 14-17 d. Las ovejas que no quedan preñadas son eliminadas o se vuelven a evaluar para gestación.

En muchos casos, se diagnostican incorrectamente gestaciones prolongadas debido a un error humano. Cálculos erróneos de la fecha prevista de parto, falta de registro de montas posteriores, falta de diagnóstico de gestación, e identificación incorrecta de los animales puede llevar a un diagnóstico de gestación prolongada en un animal con una gestación normal. La gestación prolongada verdadera es relativamente rara; el denominador común es un defecto del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal. Los casos sospechosos deben investigarse y examinarse con cuidado. En algunos casos, el feto está muerto o gravemente deformardo y es de poco valor económico. La vida de la madre puede correr peligro si la gestación prolongada se continúa, por lo que se recomienda ponerle fin.

Gestación prolongada asociada con la muerte fetal

La muerte fetal puede seguirse de aborto, maceración fetal, o momificación fetal. En casos de aborto y maceración fetal, se pierde

el aporte hormonal de la gestación. El animal normalmente muestra síntomas de que la gestación ha terminado. Puede encontrarse un feto abortado, o la hembra puede mostrar una descarga vaginal anormal, o puede sufrir un retorno a celo. Los huesos fetales pueden quedar en el interior del útero.

En los casos de momificación fetal, a menudo la muerte fetal no es evidente. En tales casos, el cuerpo lúteo persiste en el ovario y no hay secreción vaginal. En estos animales la gestación anormal continúa de forma indefinida. Los animales afectados normalmente se identifican cuando los propietarios notan que los síntomas externos de final de la preñez incluso el aumento del tamaño abdominal son menos evidentes que en otros miembros del grupo. La exploración física revela que el feto está muerto aunque la madre siga preñada. El examen rectal revela un útero contraído, de forma irregular, con una masa fetal pero sin líquidos fetales en su interior. No hay frémito en las arterias uterinas. La exploración ecográfica de las partes accesibles del útero vía rectal confirma el diagnóstico. La gestación anormal puede ser finalizada con una sola dosis intramuscular de prostaglandina $F_{2\alpha}$. El feto es expulsado del útero y puede ser manualmente extraído de la vagina 48 h más tarde.

En ovejas, la momificación fetal puede diagnosticarse a través de la palpación abdominal complementado con una ecografía transabdominal. Los animales afectados normalmente son eliminados por motivos económicos.

Gestación prolongada asociada con deformidad fetal

Estos casos suelen aparecer como consecuencia de una afectación del eje hipofisario-adrenal del feto, que no es capaz de iniciar el parto. El feto afectado puede morir y ser abortado o vivir por tiempo indefinido en el útero. Se han asociado con este problema causas infecciosas, tóxicas, genéticas y algunas desconocidas.

Alteraciones genéticas: En vacas frisonas Holstein las gestaciones prolongadas determinadas genéticamente están causadas por un gen autosómico recesivo del feto. Las glándulas adrenales del feto no producen corticosteroides a término, en respuesta a la ACTH fetal. Como resultado, el feto continúa creciendo hasta que supera la capacidad de aporte sanguíneo. La inducción con dexametasona no induce el parto normal debido a una insuficiente preparación del canal del parto. La cesárea salvará a la madre, pero el feto invariablemente muere por insuficiencia adrenal.

Existen tres alteraciones genéticas relacionadas con la gestación prolongada en varias razas de ganado vacuno que implican anomalías en la hipófisis fetal. En la primera, se presenta un enorme tamaño del feto (gigantismo fetal); en la segunda, sin embargo, el ternero tiene graves defectos craniofaciales y es mucho más pequeño de lo normal. En la tercera situación, se producen múltiples anomalías esqueléticas.

Gestación prolongada y gigantismo fetal se han descrito en las razas de vacuno holstein, ayrshire y swedish. La gestación se prolonga de 21-150 d. En algunos casos se observa un aumento pronunciado del abdomen. No se produce el parto hasta que el feto muere después de superar la capacidad de aporte sanguíneo. La relajación cervical es escasa lo cual conduce a la distocia. El ternero pesa de 48-80 kg al nacimiento y muestra síntomas de postmadurez. El pelo y las pezuñas son más largas de lo normal y aparecen dientes prominentes y sueltos en las encías. La respiración es dificultosa como resultado de un fallo en la liberación de surfactante y el ternero puede morir por hipoglucemia. En la necropsia, se observa hipoplasia de la hipófisis anterior y de las glándulas adrenales.

La gestación prolongada con defectos craniofaciales en el feto se ha descrito en las razas bovinas Ayrshire, Guernsey y Jersey y se cree que es causada por un gen recesivo. Los fetos afectados dejan de crecer a los 7 meses de gestación. En la raza Guernsey no se produce el parto espontáneo debido al no funcionamiento de la hipófisis del feto. Los terneros normalmente están muertos cuando son expulsados. Algunos pueden mostrar anomalías graves de cráneo y cara.

La gestación prolongada asociada con múltiples anomalías esqueléticas se ha descrito en la raza Hereford. Los terneros afectados muestran síntomas de aplasia o hipoplasia de la hipófisis. Artrogriposis, tortícolis, cifosis y escoliosis están presentes, y algunos terneros presentan paladar hendido.

Causas infecciosas: Aunque el virus de la diarrea vírica bovina puede causar abortos en el ganado vacuno, también puede producir malformaciones congénitas en el feto. Éstos incluyen hipoplasia cerebelar, anencefalia e hidrocefalia. Los terneros afectados pueden nacer con graves defectos del SNC, pero a veces se producen gestaciones prolongadas si la función de la hipófisis está comprometida. Pestivirus relacionados con el virus de la enfermedad de Border pueden producir graves anormalidades fetales en cerebro y pelo en corderos. En estos corderos debido a una afectación de la hipófisis se puede prolongar la gestación.

El virus Akabane, que se encuentra en África, Australia, Oriente Medio y Extremo Oriente, puede ser transmitido por insectos

en vacas y ovejas gestantes. Los fetos bovinos expuestas al virus durante los días 76-104 de gestación pueden desarrollar hidranencefalia (líquido que llena la cavidad cerebral). La exposición al virus en los 105-174 d de gestación puede causar hidraencefalia y artrogriposis. Los fetos afectados pueden tener graves lesiones cerebrales. La corteza cerebral puede estar ausente y la cavidad craneal rellena de líquido. Puede producirse hipoplasia cerebelar y el tronco encefálico ser menor de lo normal. La afectación de la función hipofisaria en el feto afectado puede conducir a gestación prolongada.

El virus de la lengua azul (p. 578), que se encuentra en África, Australia, América del Norte y América del Sur, y menos frecuentemente en ciertos lugares de Europa, también se transmite por insectos; la infección puede en ocasiones causar gestación prolongada. Los fetos de las vacas expuestas al virus durante los 60-120 d de gestación desarrollan hidranencefalia, mientras que los fetos expuestos más adelante desarrollan lesiones menos graves del SNC.

Gestaciones superiores a 200 d se han observado en ovejas vacunadas durante la gestación con la vacuna atenuada del virus del valle del Rift. Los corderos afectados desarrollan graves defectos cerebrales y anomalías esqueléticas. Algunas ovejas adultas desarrollaron hidropesía amniótica hacia el cuarto mes de gestación. Ovejas en las que la gestación no se llevó a término desarrollaron cetosis.

Causas tóxicas: Varias toxinas vegetales causan deformación fetal y gestación prolongada cuando son ingeridas accidentalmente o experimentalmente. Cuando se ingiere en ovejas en gestación temprana, el *Veratrum californicum* (Falso eléboro o lirio de los prados) produce deformidades fetales, gigantismo y gestación prolongada. Se han obsevado defectos craneales y cerebrales y anormalidades oculares en fetos de ovejas alimentadas con esta planta a los 14 d de gestación; la duración de la gestación en algunos casos fue mayor a 230 d. La planta contiene la amina ciclopamina, la cual se cree que es responsable de las anomalías fetales. Esta planta también contiene un gran número de alcaloides que causan trastornos GI, disnea y convulsiones en ovejas. El *Veratrum album* causa de forma similar gestación prolongada y anomalías fetales en vacas frisonas Holstein en Japón.

Una toxina no identificada de la planta *Salsola tuberculatiformis* (cauliflower saltwort) se cree que causa gestación prolongada en ovejas. La gestación se prolonga a más de 220 d, y los corderos afectados muestran atrofia de la hipófisis, adrenales y tiroides. Los fetos parecen ser más susceptibles a la toxina en el primer y tercer trimestre del embarazo. En algunos casos de gestación prolongada asociados con esta planta, el líquido amniótico continúa aumentando de volumen. En los fetos afectados hay defectos físicos como el paladar hendido que evita la deglución normal de líquido amniótico. El excesivo peso del feto y de los líquidos fetales acumulados puede conducir a la rotura del tendón prepúbico en las ovejas.

Diagnóstico: Ante un determinado número de casos de gestación prolongada en el rebaño, se debería realizar una investigación para identificar la causa y establecer un posible programa preventivo. Las anomalías genéticas se pueden determinar mediante un estudio de pedigrees o por el hallazgo de un cariotipo anormal en los fetos afectados. Debe investigarse una posible exposición a plantas tóxicas o una infección vírica. Las pruebas que detectan virus patógenos o la evidencia serológica de exposición a ellos pueden determinar la implicación de virus. En algunos casos, la causa de gestación prolongada sigue siendo desconocida. Pueden encontrarse síntomas de hipoplasia o afectación hipofisaria, pero la causa primaria sigue siendo vaga.

Tratamiento: Ante un caso de sospecha de gestación prolongada, deben revisarse, si es posible, los registros de cubrición del animal para asegurarse de que el parto realmente se retrasa. El tratamiento de un caso que no es realmente una gestación prolongada puede dar lugar a un feto prematuro que no suele sobrevivir. Una vez que la verdadera duración de la gestación está establecida, debe realizarse un examen clínico completo de la madre. En el ganado vacuno, la exploración rectal del útero y de su contenido es una importante ayuda para el diagnóstico. Algunas partes fetales pueden palparse y en algunos casos es posible descubrir un cráneo anormal. Una ecografía puede confirmar la existencia de anomalías fetales como un cráneo de paredes finas y relleno de líquido. El peso de un feto que sobrepasa el tiempo de gestación puede hacer que el útero pase por debajo del rumen, evitando así que pueda ser palpado. En algunos animales, la gestación prolongada se acompaña de la formación de cantidades excesivas de líquido fetal. El origen del excesivo líquido fetal se pueden valorar mediante el análisis de las concentraciones de sodio y cloruro en una muestra de aspirado. El líquido amniótico contiene aproximadamente unos 120 mmol/L de sodio y unos 20 mmol/L de cloruro. El líquido alantoideo contiene unoa 50 mmol/L de sodio y unos 20 mmol/L de cloruro. No obstante, la correlación entre hidropesía amniótica e hi-

dropesía alantoidea y una gestación prolongada es escasa. La mayoría de los gigantes fetales sufren de oligoamnios.

En gestaciones prolongadas verdaderas, es improbable que el feto tenga algún valor económico. El tratamiento debe enfocarse hacia la extracción del feto con un mínimo daño para la madre. En los casos de gigantismo fetal, la madre puede estar afectada por el peso del feto y de los líquidos asociados. Un edema doloroso delante de la ubre puede indicar rotura o inminencia de rotura del tendón prepúbico. Se puede colocar una lona a modo de sujección alrededor del abdomen para prevenir posibles lesiones hasta que la gestación finaliza. Debe valorarse la salud general de la madre y analizar las consideraciones económicas con el dueño antes de que el tratamiento sea instaurado.

La inducción eficaz de la gestación requiere que esté intacto el eje hipotálamo-hipófisis-adrenales. La gestación se mantiene en los casos de gestación prolongada principalmente por la producción continua de progesterona por el cuerpo lúteo. La inducción espontánea del parto en casos de gestación prolongada falla como resultado de una insuficiente producción de cortisol fetal y la imposibilidad de la rotura del cuerpo lúteo. El parto tanto en vacas como en ovejas se puede realizar con éxito inducido por la administración de prostaglandina $F_{2\alpha}$ (o su análogo sintético el cloprostenol) y por el corticosteroide dexametasona mediante una inyección IM. La luteolisis es inducida por la prostaglandina, y la cascada hormonal materna que precede al parto es iniciada por el corticosteroide. En vacas, se administran 500 μg de cloprostenol y 20 mg de dexametasona; en ovejas se recomienda 125 μg de cloprostenol y 16 mg de dexametasona. Normalmente es eficaz una sola dosis de estos 2 fármacos. El parto debería empezar en 24-72 h.

Se debe vigilar atentamente un parto inducido. La asistencia puede ser necesaria si existe evidencia de inercia uterina o daño de la pared abdominal, cualquiera de los 2 puede hacer que los esfuerzos de expulsión sean ineficaces. Una vez que comienza el parto puede darse una malposición fetal que requiera asistencia obstétrica. Si el feto es muy grande, puede producirse distocia debido a la desproporción pélvica-fetal, y debe intentarse la extracción mediante una tracción cuidadosa. Si esto no es posible, la cesárea puede ser necesaria. Si la madre está gravemente afectada, se debe considerar la cesárea sin intentar la extracción vaginal siempre que el paciente esté en condiciones de soportar la cirugía.

Después de la expulsión del feto, puede reforzarse la involución uterina mediante la administración de oxitocina. La retención de membranas fetales se trata de la manera habitual (p. 1120). Fluidoterapia, antibióticos y tratamiento con AINE como el flunixín meglumine pueden ayudar a la recuperación.

RETENCIÓN DE MEMBRANAS FETALES EN GRANDES ANIMALES

(Retención de placenta)

Vacas: Por lo general, la retención de las membranas fetales y de la placenta se define como un fracaso en la expulsión de las membranas fetales al cabo de 24 h siguientes al parto. Normalmente, la expulsión se produce en las 3-8 h después de parir al ternero. La incidencia en vacas de leche sanas es 5-15%, mientras que la incidencia en vacas de carne es menor. La incidencia durante la lactancia se incrementa mediante el aborto, la distocia, la hipocalcemia, el nacimiento de gemelos, una temperatura ambiental elevada, la edad avanzada de la vaca, el nacimiento prematuro o la inducción del parto, la placentitis y las alteraciones nutricionales.

La patogénesis precisa de la retención de las membranas fetales no se comprende muy bien, pero la maduración normal y la pérdida de la placenta empiezan durante el final de la gestación y se distinguen por las alteraciones en el colágeno del placentoma. Durante el parto, los cambios en la presión uterina, la reducción del flujo sanguíneo y el aplanamiento físico del placentoma durante las contracciones uterinas contribuyen a la pérdida final y expulsión de las membranas fetales.

Por lo general, el diagnóstico es sencillo, ya que se observan membranas degenerativas, descoloridas y finalmente fétidas colgando de la vulva >24 h después del parto. En ocasiones, las membranas pueden estar dentro del útero y no ser aparentes fácilmente, en cuyo caso se puede detectar su presencia por una descarga con mal olor. En la mayoría de los casos, no existen síntomas de enfermedad sistémica. Cuando se observan síntomas sistémicos, están relacionados con la toxemia. Una retención de las membranas fetales sin complicaciones es repugnante y un inconveniente para los manipuladores de los animales y los productores de leche, pero no suele ser directamente doloroso para la vaca. Sin embargo, las vacas con membranas fetales retenidas tienen un alto riesgo de desarrollar

metritis, cetosis, mastitis e incluso abortos en una gestación subsiguiente. Las vacas que han presentado retención de las membranas fetales una vez, tienen un riesgo elevado de recurrencia en un parto subsiguiente.

La eliminación manual de las membranas retenidas ya no se recomienda por ser potencialmente dañina. Es permisible el recorte del tejido excesivo que es desagradable para los manipuladores del animal y contribuye a la contaminación importante de las vías genitales. Las vacas no tratadas expulsan las membranas en 2-11 d. No se ha observado que el empleo rutinario de antimicrobianos intrauterinos sea beneficioso, y puede ser perjudicial. Así y todo, administrada en varias ocasiones, la oxitocina, el estradiol, la prostaglandina $F_{2\alpha}$ y las preparaciones de calcio oral no han mostrado que aceleren la expulsión de membranas retenidas. Cuando se observan síntomas sistémicos de enfermedad, está indicado un tratamiento sistémico con antimicrobianos y AINE. En aquellos hatos cuya incidencia de retención de las membranas fetales es inaceptablemente elevada, se deben buscar y eliminar las causas predisponentes.

Yeguas: Las membranas fetales equinas normalmente se expulsan al cabo de 3 h posteriores al parto, pero la expulsión se puede retrasar de 8 a 12 h o incluso durante más tiempo sin que se observen síntomas de enfermedad. Con frecuencia no se conoce la causa de la retención de las membranas fetales, pero la afección se asocia con la infección, el aborto, una gestación demasiado corta o prolongada y la atonía uterina. La retención de sólo una porción de las membranas fetales enteramente dentro del útero (generalmente en la punta del cuerno uterino no gestante previamente) es menos visible, pero igualmente probable que dé lugar a complicaciones. Por esta razón, se debe explorar la superficie coriónica de las membranas expulsadas para asegurar que se han expulsado completamente.

La retención de las membranas fetales puede mediar el desarrollo de una metritis o incluso de una peritonitis. La laminitis es una secuela potencial. Por estas razones, es una práctica frecuente la administración de oxitocina, 20 U, vía IM, cada 2-3 h, empezando a las 3-4 h después del parto, si todavía no se han expulsado las membranas. La extracción manual de las membranas retenidas conlleva el riesgo de lesión o prolapso uterino, por lo que no se recomienda, exceptuando un ligero estirón para desplazar las membranas no adheridas. En los casos de una retención prolongada de las membranas fetales, se deben administrar antimicrobianos profilácticamente junto con AINE y otras estrategias terapéuticas dirigidas a prevenir la laminitis (p. 892). Las yeguas que se han recuperado de la retención de membranas fetales no tienen generalmente menor fertilidad.

Otras especies: En las cabras y ovejas, la incidencia de retención de membranas fetales aumenta cuando el tamaño de la camada es mayor, y con el parto asistido. Se puede utilizar un tratamiento sistémico para proteger contra la infección, y se puede aplicar una tracción suave sobre las membranas expuestas. En cerdas, las placentas retenidas están contenidas dentro del útero y no son visibles en la vulva. En estas especies se pueden retener los fetos enteros. Generalmente, el feto o las membranas se descomponen in situ. Puede ser acompañado por síntomas de enfermedad sistémica y una descarga vaginal purulenta. Aunque en ocasiones se producen secuelas serias o mortales, el pronóstico para la recuperación y la fertilidad futura es sorprendentemente bueno. La oxitocina y el tratamiento antimicrobiano están indicados.

TRICOMONIASIS

La tricomoniasis es una enfermedad venérea del ganado vacuno caracterizada principalmente por una muerte fetal precoz e infertilidad, provocando intervalos prolongados entre los partos. Es probable que la distribución sea mundial.

Etiología y epidemiología: El protozoo causante, *Trichomonas (Tritrichomonas) foetus*, es piriforme y generalmente de dimensiones 10-15 × 5-10 μm, pero existe un pleomorfismo considerable. Puede ser esférico cuando se cultiva en un medio artificial. En su extremo anterior hay 3 flagelos de aproximadamente la misma longitud que el cuerpo del parásito. Una membrana ondulante se extiende a lo largo del cuerpo y está rodeada por un filamento marginal que continúa más allá de la membrana como flagelo posterior. Aunque *T. foetus* puede sobrevivir a los procedimientos utilizados para la congelación del semen, muere por el desecado o las temperaturas elevadas.

T. foetus se encuentra en las vías genitales del ganado vacuno. Cuando las vacas se aparean de forma natural con un toro infectado, del 30 al 90% se infectan, sugiriendo que existen diferencias entre las cepas. La variación de la susceptibilidad racial a la tricomoniasis también puede existir. Los toros de to-

das las edades pueden permanecer infectados indefinidamente, pero esto es menos probable en los machos más jóvenes. Por el contrario, la mayoría de vacas están libres de la infección dentro de los 3 m posteriores al apareamiento. Sin embargo, la inmunidad no se prolonga durante mucho tiempo, de ahí que se produzca la reinfección. También se puede producir la transmisión cuando se utiliza el semen de los toros infectados para la inseminación artificial.

Hallazgos clínicos: El síntoma más frecuente es la infertilidad causada por la muerte embriónica. Esto conduce a montas repetidas, y que las personas que cuidan el ganado a menudo adviertan que hay vacas en celo cuando deberían estar preñadas. Esto, junto con resultados pobres en los test de gestación, y también con muchas vacas en alta tardía, son generalmente las dolencias que se presentan.

También se puede producir muerte fetal y abortos, pero no es tan frecuente como las pérdidas al comienzo de la gestación. Se ha encontrado *T. foetus* en los cultivos vaginales tomados a los 8 m de gestación y, aparentemente, pueden nacer terneros vivos de madres infectadas. En ocasiones, se desarrolla piómetra después del apareamiento.

Diagnóstico: La historia y los síntomas clínicos son útiles, pero esencialmente son los mismos que los de la campilobacteriosis (p. 1088). La confirmación depende del aislamiento de *T. foetus*, que puede ser difícil de distinguir de otras trichomonas residentes en el tracto digestivo. Los esfuerzos diagnósticos están dirigidos a los toros, dado que son éstos los portadores más probables. Se aplica succión a una pipeta mientras se utiliza para rascar vigorosamente el epitelio en el fórnix prepucial. Alternativamente, se pueden utilizar duchas con una solución salina o lactato de Ringer (sin conservantes). Los aspirados o las duchas, concentrados mediante la centrifugación, se examinan utilizando un microscopio de contraste de campo oscuro. Este material también se transfiere inmediatamente a la superficie de un medio de cultivo líquido como el medio del diamante. Los veterinarios han comunicado mayores éxitos cultivando el microorganismo cuando emplean bolsas semillenas disponibles comercialmente. Además, se aumenta también la exactitud del diagnóstico incubando la mitad más allá de las 48 h estandar. La recolección de muestras cada 48 h durante 10 d desde el extremo inferior del tubo y su examen a 100-400 × puede revelar los movimientos espasmódicos y ondulados de *T. foetus*. Estudios recientes han contemplado la posibilidad de emplear ensayos de PCR para identificar *T. foetus* en muestras reproductivas. Más aún, estas pruebas son primordiales en el desarrollo del estadío, aunque algunos laboratorios puede que las utilicen como apoyo diagnóstico.

Los estudios sugieren que entre el 90 y el 95% de los toros infectados serán positivos al cultivo y que 3 cultivos sucesivos a intervalos semanales detectarán ~99,5% de los toros infectados. Una descarga vaginal (después del tratamiento del piómetra) o la mucosidad vaginal (obtenida hacia el final de la fase lútea) también pueden tener un valor diagnóstico.

El número de toros que deben ser muestreados y cultivados para asegurar que son negativos depende del predominio de las pérdidas en fetos del ganado vacuno. En vacas en alta y tardías, la frecuencia del test deberá incrementarse para mejorar la probabilidad de que los toros sean negativos al protozoo.

Tratamiento y control: Se han utilizado varios imidazoles para tratar a los toros, pero ninguno es seguro y eficaz al mismo tiempo. Probablemente el ipronidazol sea el más eficaz, pero, debido a su reducido pH, causa con frecuencia abscesos estériles en las zonas de inyección. Además, los toros son posiblemente susceptibles a la reinfección después de un tratamiento con éxito. La resistencia al ipronidazol también puede ser un motivo de preocupación. El problema mayor, no obstante, es que el éxito del tratamiento se mide mediante muestras repetidas, lo que puede significar que un toro individualmente puede que nunca sea considerado negativo definitivamente. Por consiguiente no puede darse una recomendación incondicional.

El control consiste en eliminar la infección desde la selección de todos los toros y la sustitución por toros vírgenes o por toros positivos testados y seleccionados. En toros mayores las pruebas repetidas pueden ser insatisfactorias, y sería prudente seleccionarlos todos. La reinfección se previene exponiendo sólo los toros no infectados (limpios) a vacas no infectadas (limpias). Se supone que las vacas limpias son las que tienen terneros en pie (incluso aunque algunas vacas infectadas puedan tener un ternero vivo) y las vaquillas vírgenes. En situaciones en los que varios rebaños son mezclados en el mismo campo, debe tenerse precaución para asegurar que las vacas y las novillas no se expongan a toros potencialmente infectantes en la hacienda antes de que regresen a su zona de pasto habitual.

T. foetus se puede eliminar de forma segura del semen con el dimetridazol. Se han desarrollado vacunas para su empleo en vacas, pero ninguna de ellas es muy eficaz, especialmente si no hay otras medidas de control.

ENFERMEDADES DE LA UBRE

V. t. MASTITIS EN GRANDES ANIMALES, p. 1100 y PSEUDOVIRUELA BOVINA, p. 688.

ENFERMEDADES DE LA UBRE Y DE LA PIEL EN VACUNO

Mastitis ulcerativa bovina (herpesvirus bovino tipo II, mastitis bovina por herpes): El herpesvirus bovino tipo II (HVB-II) es una afección grave y ulcerativa de la piel del pezón y de la ubre en vacas lecheras y que es descrita con frecuencia como mastitis ulcerativa bovina. El HVB-II puede aparecer de forma esporádica o epidémica y a menudo da lugar a pérdida notable de la producción láctea así como a una incidencia elevada de mastitis secundaria.

Los primeros síntomas pueden variar, pero las lesiones a menudo comienzan en forma de una o más placas edematosas y engrosadas, de tamaño variable, en la piel de una o más tetillas. Se desarrollan vesículas que se pueden romper rápidamente, dejando una zona ulcerada en carne viva, que se cubre con una costra de color oscuro. Las costras tienden a partirse y sangrar, especialmente si se trata de ordeñar al animal. Las lesiones son de tamaño variable y pueden afectar a gran parte de la pared y del orificio del pezón. Los pezones aparecen doloridos y las vacas afectadas se resisten al ordeño, contribuyendo al desarrollo de mastitis. La mayor incidencia se da en vacas de primera lactación, pero las vacas no expuestas previamente son susceptibles a cualquier edad. Las lesiones graves pueden necesitar varias semanas para cicatrizar.

El diagnóstico se basa en síntomas clínicos y se confirma mediante la histopatología o el aislamiento del virus a partir de las lesiones iniciales. El tratamiento está dirigido a la terapia de soporte, ya que no existe tratamiento eficaz contra este virus. El uso de baños de pezones con yodóforos más emolientes puede ayudar a inactivar el virus. Es importante aislar las vacas afectadas y utilizar equipos de ordeño separados. Además, se deben usar toallas de papel individuales y guantes limpios por parte del personal de ordeño para prevenir la difusión del agente a los animales sensibles.

Pseudoviruela bovina: La pseudoviruela es una lesión frecuente de la piel del pezón causada por un poxvirus (*v.* PSEUDOVIRUELA BOVINA, p. 688).

Verrugas en vacuno (Papilomavirus bovino, VPB1, VPB5, VPB6): Existen varias cepas de papilomavirus bovino causantes de papilomas o fibropapilomas en los pezones. En algunos rebaños se dan con frecuencia lesiones pálidas, lisas y elevadas en la piel del pezón que pueden persistir indefinidamente sin causar problemas. En otros casos puede haber lesiones filamentosas o con aspecto de coliflor desarrolladas en el orificio del pezón y que interfieren el ordeño. Las verrugas bovinas se propagan por contacto directo o indirecto. El diagnóstico normalmente se basa en el examen de la lesión y la exclusión de otras causas. En numerosas ocasiones, el tratamiento de las verrugas no es necesario, pero las lesiones en forma de hoja que interfieren en el ordeño pueden requerir la extirpación. En brotes en un rebaño puede estar recomendado el uso de autovacunas y baños viricidas de los pezones.

Hiperqueratosis del final del pezón: La aparición de anillos lisos o rugosos en el final del pezón en vacas en lactación es una lesión frecuente. El extremo de los pezones afectados de hiperqueratosis puede variar desde lesiones lisas con forma de rosquilla, que no afectan al ordeño, hasta anillos hiperqueratósicos graves con grietas radiales. El riesgo de mastitis es mayor en pezones muy afectados debido a que el esfínter del pezón no puede funcionar correctamente y es difícil la desinfección del pezón antes del ordeño. El diagnóstico se establece normalmente por la exploración clínica de las tetillas afectadas. La causa de la hiperqueratosis es multifactorial; por eso, la prevención está dirigida hacia los factores potenciales de riesgo. La hiperqueratosis es un hallazgo frecuente en épocas frías, probablemente debido a los cambios en la circulación periférica. Los factores de riesgo para la aparición de hiperqueratosis incluyen un uso incorrecto de productos químicos para el pezón, la exposición de pezones húmedos a bajas temperaturas, mal ajuste de la máquina de ordeño que conduce a un sobreordeño y una estimulación preordeño insuficiente para provocar el reflejo de eyección láctea. Tras actuar sobre los factores de riesgo los pezones afectados se recuperan después de varias semanas o durante el período seco.

Dermatitis: La dermatitis de la ubre tiene varias causas incluyendo productos químicos irritantes, quemaduras solares e infecciones bacterianas. La exposición a agentes químicos irritantes puede producirse por los aditivos empleados en las camas (por ejemplo, algunos tipos de cal) o productos químicos utilizados durante el ordeño. La irritación normalmente se resuelve después de la eliminación de la sustancia nociva, pero se puede

acelerar la curación con lavados abundantes de la ubre y uso de productos emolientes. El impétigo de la ubre (acné de la ubre) es una dermatitis bacteriana caracterizada por el desarrollo de pequeñas pústulas en la piel de la ubre y los pezones. Por lo general, se pueden aislar estafilococos de las pústulas. El tratamiento del impétigo de la ubre consiste en el recorte del pelo de la zona afectada y el lavado de la piel a fondo cada día hasta que la afección se resuelve.

Congelación: La piel del pezón puede agrietarse y romperse cuando se ve expuesta a vientos fríos o camas congeladas. La exposición de piel mojada a temperaturas bajo cero pueden dar lugar a la congelación. La piel afectada por la congelación aparece inflamada y decolorada y finalmente adquiere una textura de coriácea. La mejor prevención contra la congelación es asegurarse de que la piel del pezón está seca antes de permitir a las vacas acceder a las zonas de alojamiento o pastos durante el período de temperaturas <0 °F. Debe asegurarse que todas las áreas de descanso que están en contacto con la piel del pezón y ubre están totalmente secas. Se han desarrollado productos desinfectantes de pezones (por ejemplo baños de pezones en polvo y otras formulaciones para climas fríos) diseñadas específicamente para el tiempo extremadamente frío y que son relativamente exitosas en la prevención de la congelación tras el baño de pezones.

Llagas de la ubre (dermatitis necrótica): Pueden observarse lesiones húmedas, malolientes y necróticas en zonas de piel adyacentes al muslo. En las vaquillas, el aspecto lateral de la ubre y el aspecto medial del muslo quedan a menudo afectados. En esta zona, la ubre es presionada contra la pata y causa rozamiento, dermatitis y necrosis. El edema de ubre a menudo es un factor de riesgo para el desarrollo de esta lesión y se debe tratar simultáneamente. Se debe limpiar la piel necrótica diariamente con una solución antiséptica y secarse a fondo. También deben aplicarse astringentes suaves. En las vacas multíparas se observa una afección similar, que se puede asociar a la infestación por ácaros, en la porción anterior de la ubre, entre los 2 cuartos delanteros. La zona inflamada y necrótica se debe tratar tópicamente con un acaricida aprobado; no obstante, se deben respetar los períodos de supresión.

TRASTORNOS FISIOLÓGICOS

Edema de ubre: El edema de ubre se produce frecuentemente en vacas lecheras de alta producción (especialmente novillas), antes y después del parto. Las causas predisponentes incluyen genética, gestión nutricional, obesidad y falta de ejercicio durante el preparto. El edema fisiológico generalmente no es doloroso y se desarrola simétricamente en la ubre antes del parto. El edema de ubre puede volverse crónico y persistir durante toda la lactación. El tratamiento debe iniciarse si la hinchazón amenaza el aparato suspensor de la ubre o si el edema interfiere con el ordeño. El edema puede tratarse mediante el ordeño antes del parto pero esto puede predisponer a la paresia puerperal (p. 796). El masaje, repetido tantas veces como sea posible, y el empleo de compresas calientes, estimulan la circulación y promueven la reducción del edema. Se ha demostrado que los diuréticos son altamente beneficiosos para reducir el edema de la ubre y pueden ser de ayuda los corticosteroides. Hay disponibles productos para el tratamiento del edema de ubre que combinan diuréticos y corticoides.

Desarrollo mamario precoz: En algunas ocasiones se observa un inicio de la secreción láctea en novillas antes del parto. El desarrollo mamario precoz de una sola glándula es a veces consecuencia de compañeras del rebaño que la maman. El desarrollo mamario simétrico se ha asociado con la ingestión de alimentos que contienen estrógenos o contaminados por micotoxinas. La eliminación de los alimentos contaminados generalmente conduce a una resolución del problema.

Fallo en la eyección láctea (bajada de la leche): En raras ocasiones las novillas recién paridas pueden experimentar problemas en la eyección de la leche. El miedo a la manipulación o la falta de familiaridad con el proceso del ordeño es la causa más usual. Se debe tene cuidado de que los animales sean tratados con calma y de que la rutina de ordeño permita una adecuada estimulación (>20 s) antes de colocar la unidad de ordeño. La administración de oxitocina (20 UI, IM) puede ser necesaria en ciertos casos.

Agalactia: La agalactia se observa a veces en las novillas y puede ser una anomalía endocrina primaria o un problema localizado de la glándula mamaria. En vacas recién paridas, la agalactia se produce a veces por una enfermedad sistemica grave o por mastitis causada por *Mycoplasma bovis*. La agalactia también se ha asociado con las vacas que pastan o ingieren pastos del género Festuca infectados con endófitos.

"Cuarterones ciegos" o no funcionales: Estos son el resultado de una infección grave, que puede ocurrir en la vaca seca o lactante o en la vaquilla, debida a las mamadas por parte de otras vaquillas o terneros. En las ra-

ras ocasiones donde la fibrosis no es extensa, el tratamiento del cuarterón afectado puede eliminar la infección. Algunos de estos cuarterones producirán leche satisfactoriamente durante la siguiente lactación. En raras ocasiones, los cuartos ciegos o no funcionales pueden ser congénitos.

Trastornos congénitos: Las aberraciones congénitas incluyen muchos defectos estructurales, pero el trastorno más significativo son **los pezones supernumerarios**. Estas aberraciones se pueden localizar en la ubre detrás de las tetillas posteriores, entre las frontales y las traseras, o adheridas a las frontales o las traseras. Es aconsejable la extirpación de las tetillas supernumerarias de las vaquillas lecheras para mejorar la apariencia de la ubre, para eliminar la posibilidad de mastitis en la glándula sobre las tetillas supernumerarias y para facilitar el ordeño. La mayoría se extraen fácilmente de forma quirúrgica cuando la vaquilla tiene entre 1 sem y un año de edad (lo mejor es realizarlo entre los 3 y los 8 m de edad). Los pezones supernumerarios se pueden extirpar quirúrgicamente en novillas preparto antes de iniciar la lactación. La incisión se debe suturar o grapar después de la extracción de la tetilla.

LESIONES TRAUMÁTICAS Y ESTRUCTURALES

Traumatismo y laceración: Las **heridas superficiales** de las ubres y tetillas se deben limpiar con soluciones antisépticas adecuadas y tratar como heridas abiertas con una aplicación frecuente de polvos o aerosoles antisépticos. Si están afectadas las tetillas, el empleo de cinta adhesiva puede acelerar la cicatrización. Las heridas que afectan al orificio de la tetilla se deben tratar con cremas antisépticas y vendarse después del ordeño. El tratamiento profiláctico con antibióticos intramamarios se recomienda normalmente para prevenir el desarrollo de mastitis.

Las laceraciones de la vena mamaria deben considerarse como una emergencia por su gran potencial de hemorragia; se recomienda la compresión rápida y ligadura de estas laceraciones.

Las heridas más profundas de las ubres y tetillas se deben limpiar rápidamente (al cabo de 6 h) y suturar o grapar bajo anestesia local con la apropiada sedación y sujeción. Cuando la herida afecta la cisterna de la tetilla, puede ser necesario insertar una cánula autorretentiva con un tapón extraíble dentro de la tetilla, durante las primeras 24 h, para prevenir que la leche se pierda a través de la herida (lo que demoraría o impediría la cicatrización) y para facilitar el ordeño. Se debe infundir el cuarto afectado con preparaciones antibióticas.

Obstrucciones del pezón: Las obstrucciones adquiridas del pezón son generalmente resultado de la proliferación de tejido de granulación tras un daño del pezón observado o no. Las obstrucciones del pezón normalmente se observan cuando interfieren con la salida de la leche. Pueden variar desde lesiones difusas, lesiones firmemente adheridas, a lesiones muy móviles y discretas que flotan dentro de la cisterna glandular. Algunas lesiones "flotantes" son causadas por la formación de pequeñas masas de grasa, minerales y tejido en los conductos mamarios durante el período seco. Éstos pueden ser reconocidos debido a interrupciones intermitentes en el flujo lácteo. Se pueden extraer mediante una presión forzada hacia abajo en la cisterna de la tetilla o mediante el empleo de instrumentos especiales insertados dentro del canal de la tetilla. A veces se observan obstrucciones membranosas en la zona del pliegue anular de la base de la cisterna glandular. El tratamiento de estas obstrucciones es generalmente frustrante.

La **obstrucción completa del pezón** puede ocurrir cuando existen adherencias que rellenan la cisterna del pezón tras un traumatismo severo. El tratamiento es similar al de la estenosis (*v.* más abajo), pero el pronóstico es normalmente más reservado. En caso de lesión grave, el ordeño del cuarterón debe interrumpirse permanentemente.

La **estenosis** de la tetilla se caracteriza por un estrechamiento notable del orificio o canal mamario, lo cual dificulta mucho el ordeño. Suele ser el resultado de una contusión o herida que causa una inflamación o una formación de un coágulo sanguíneo o costra o de las infecciones debidas a la mastitis (especialmente en las vaquillas prelactantes). Las obstrucciones del pezón pueden diagnosticarse inicialmente por la palpación cuidadosa de la glándula afectada. Obstrucciones complejas del pezón u obstrucciones en animales valiosos pueden requerir diagnóstico por imagen como la ecografía, el contraste radiográfico o la teloscopia. El tratamiento varía según la gravedad. El tratamiento conservador incluye el uso de cánulas para el pezón y presión externa para eliminar las obstrucciones, aunque en casos graves pueden necesitar cirugía. Todas las lesiones de las tetillas o los procedimientos quirúrgicos en este lugar se deben realizar con cuidado para prevenir la infección. Las infusiones antibióticas profilácticas del cuarto están indicadas cuando las heridas afectan la tetilla o su orificio. Las fístulas permanentes dentro de la tetilla o las cisternas glandulares se reparan mejor quirúrgicamente durante el período sin lactancia.

Rotura del aparato suspensor de la ubre: La rotura de los ligamentos suspensores de la ubre (a menudo los ligamentos mediales)

ocurre gradualmente en algunas vacas viejas y provoca una caída de la base de la ubre y como consecuencia se produce una desviación lateral de las ubres. En ocasiones, se puede producir una rotura aguda durante o inmediatamente después del parto. Los animales con esta lesión tienen un alto riesgo de desarrollar mastitis. No existe un tratamiento satisfactorio; los bragueros de soporte generalmente no son satisfactorios. Se sospecha que la lesión tiene una base genética.

Hematomas: Un traumatismo (a menudo asociado a alojamiento inadecuado) puede dar lugar a contusiones y hematomas de la ubre. Los hematomas a menudo se presentan como tumefacciones localizadas en la zona anterior de los cuarterones delanteros o caudodorsal a los traseros. Pueden ser difíciles de diferenciar de los abscesos. Los hematomas graves pueden provocar anemia si no son tratados. En muchos casos, los hematomas se resuelven con un tratamiento conservador que consta de vendajes compresivos y reposo. No se deben realizar incisiones o drenar los hematomas, a menos que se infecten. El ordeño debe ser realizado con precaución durante el período de convalecencia. Los hematomas que continuan aumentando de tamaño deben considerarse una urgencia, dada la posibilidad de una pérdida excesiva de sangre y shock.

Abscesos: Se pueden producir abscesos subcutáneos de la ubre (que no afecten el tejido productor de leche) entre la piel y el tejido conectivo de soporte de la ubre. El diagnóstico es por aspiración con aguja. Los abscesos pueden ser secundarios a heridas, mastitis avanzada, hematomas infectados o contusiones graves. Estos abscesos se deben perforar y drenar si son crónicos y están cerca de la superficie de la ubre. Se debe lavar la herida diariamente con una solución antiséptica o con agua a presión hasta que se complete la cicatrización.

Sangre en leche: La aparición de leche teñida de color rosa o rojo es frecuente después de parir y puede ser atribuida a la rotura de diminutos vasos sanguíneos mamarios. Otra potencial causa subyacente es una tumefacción de la ubre por edema o traumatismo. La leche sanguinolenta no es apropiada para su consumo. Por lo general, las vacas se recuperan sin necesidad de tratamiento en 4-14 d, siempre que la glándula se ordeñe regularmente. La aparición de sangre clara en un solo cuarterón es probablemente resultado de una mastitis aguda grave, (p. 1100) o de un traumatismo, y el ordeño se debe suspender hasta que la hemorragia sea controlada. Debe administrarse antibióticos intramamarios si se sospecha de mastitis.

Insuficiencia del esfínter de la tetilla ("goteos"): Niveles elevados de presión intramamaria en vacas lecheras de alta producción pueden dar lugar a que la leche gotee de los pezones en animales que están esperando para ser ordeñados. Intervalos más cortos u ordeños más frecuentes se recomiendan cuando hay una gran parte del rebaño afectado. A veces, se observan vacas con fugas de leche continuas. Por lo general, estos animales han sufrido una lesión grave de la tetilla o presentan un canal mamario anormal. En general, poco es lo que se puede hacer para corregir este trastorno y la mayoría de estas vacas desarrollaran mastitis. Se recomienda que los animales con fugas persistentes sean eliminadas del rebaño.

POSTITIS ULCERATIVA Y VULVITIS

(Podredumbre del prepucio, podredumbre del pene, balanopostitis enzoótica)

La postitis ulcerativa es principalmente una enfermedad de las ovejas, pero que en ocasiones afecta a las cabras y al ganado vacuno (generalmente a los machos castrados). La afectación de las hembras es, por lo general, menos frecuente y grave.

Etiología y epidemiología: Esta enfermedad moderadamente contagiosa está causada por *Corynebacterium renale*, una bacteria difteroide grampositiva capaz de hidrolizar la urea. Cuando la ingestión de proteína es elevada, la concentración de urea en la orina se incrementa. La hidrólisis de la urea por *C. renale* provoca una producción local de grandes cantidades de amonio, lo cual se cree que irrita el pene, la lámina interna del prepucio y la piel que rodea el orificio prepucial. La afección es más frecuente en los machos castrados, probablemente debido a la naturaleza hipoplásica del pene, exacerbado en algunos casos por un fallo en la separación entre el pene y el prepucio que conduce a una acumulación de orina en el prepucio. Si el pelo del prepucio se corta demasiado corto o se endurece con lodo o materia orgánica, el drenaje de la orina fuera del orificio prepucial (facilitado normalmente por este pelo) queda perjudicado y se pueden desarrollar lesiones ulcerativas.

La incidencia de la postitis ulcerativa es más elevada en los carneros castrados de las

razas merino y angora, lo cual se atribuye al pelo largo o a la lana que rodea el prepucio en estos animales, permitiendo que la orina moje la zona, lo cual, a su vez, favorece el crecimiento y la actividad bacteriana. La afección se puede transmitir experimentalmente mediante el material infectivo o una úlcera vulvar. La postitis o la vulvitis ulcerativa tiene una aparición estacional que varía con los métodos locales de cuidado del animal. La mayor incidencia corresponde al momento en el que los animales pastan en los pastos verdes suculentos (por ejemplo, en primavera y a principios del verano en Nueva Zelanda o en otoño e invierno en el sur de Brasil), o bien se alimentan o tienen acceso a sustancias alimenticias ricas en proteínas.

Hallazgos clínicos: En los casos leves, los síntomas se limitan a una tumefacción del prepucio. En los casos graves, la tumefacción y la inflamación interfieren con la micción y provocan una distensión, lo cual necesita ser diferenciado de la urolitiasis (p. 1234). Las características histológicas son acantosis, paraqueratosis e hiperqueratosis, seguidas de invasión leucocítica y ulceración. Se pueden encontrar úlceras y costras alrededor del orificio prepucial, en la lámina interna del prepucio y sobre el cuerpo del pene. La orina y el exudado se pueden acumular en el prepucio. La afección puede causar un malestar grave. Si el orificio prepucial o la uretra están ocluidos, los animales afectados pueden morir. La vulvitis ulcerativa empieza con síntomas de inflamación vulvar, incluyendo tumefacción y enrojecimiento, y evoluciona al desarrollo de un exudado amarillo con ulceración y formación de costras alrededor de la vulva, el vestíbulo y la vagina caudal. El glande del clítoris puede estar inflamado, rojo y ulcerado.

Se deben distinguir las lesiones de la postitis o la vulvitis ulcerativa de las de la postitis o la vulvitis granular (asociada con *Mycoplasma* spp o *Ureaplasma* spp, p. 1129), la balanopostitis o la vulvovaginitis (p. 1170) herpesvírica, la dermatosis ulcerativa (p. 692) [sólo en ovejas]) o la ectima contagiosa (dermatosis pustulosa, [sólo en cabras]). Retirar las costras de la postitis o vulvitis ulcerativa característicamente da lugar a una pequeña hemorragia o a ninguna.

Tratamiento y control: Si es posible, los animales afectados se deben aislar del resto de la manada y no alimentarlos con una dieta rica en proteínas. Se deben examinar las lesiones para asegurar que no interfieren con la permeabilidad uretral. El recorte y la limpieza del pelo alrededor del prepucio pueden ser beneficiosos. *C. renale* generalmente es sensible a las penicilinas y las cefalosporinas, lo cual puede ser beneficioso si es práctico. La postitis ulcerativa se controla principalmente por la limitación de la proteína dietética a un nivel compatible con los requerimientos. La implantación de carneros castrados con dosis 70-100 mg de testosterona cada 3 m es eficaz para prevenir la postitis ulcerativa. La castración mediante la técnica del "escroto corto" para producir un "criptorquidismo inducido" provoca animales estériles que tienen unas concentraciones elevadas de testosterona circulante y una incidencia mucho menor de postitis que los animales castrados mediante los procedimientos tradicionales.

PROLAPSO Y EVERSIÓN UTERINA

El prolapso del útero puede ocurrir en cualquier especie; sin embargo, es más frecuente en las vacas lecheras y de engorde y en las ovejas, y menos frecuente en las cerdas. (Es poco frecuente en yeguas, perras, gatas y conejas.) La etiología no está clara y la ocurrencia es esporádica. Se han implicado como causas contribuyentes el decúbito con los cuartos traseros más bajos que los delanteros, la invaginación del fondo del útero, la tracción excesiva para aliviar la distocia o la retención de las membranas fetales, la atonía uterina, la hipocalcemia y la falta de ejercicio. El prolapso del útero ocurre de forma invariable inmediatamente después o al cabo de pocas horas siguientes al parto, cuando el cuello uterino está abierto y el útero carece de tono. Por lo general, el prolapso posgrávido del cuerno es completo en vacas y la masa del útero cuelga por debajo de los corvejones. Se puede localizar la invaginación del cuerno contralateral mediante una exploración cuidadosa de la superficie del órgano prolapsado. En las cerdas, un cuerno uterino puede sufrir una eversión mientras los lechones no nacidos en el otro impiden que el prolapso continúe. En pequeños animales, es frecuente observar el prolapso completo de ambos cuernos.

En las vacas, el tratamiento implica retirar la placenta (si todavía está adherida), mediante la limpieza a fondo de la superficie endometrial y la reparación de cualquier laceración. El frotamiento de la superficie del útero con glicerol ayuda a reducir el edema y proporciona lubrificación. A continuación se devuelve el útero a su posición normal. En primer lugar se debe administrar un anestésico epidural. Si la vaca está de pie, se debe elevar el útero limpio hasta el nivel de la vulva en

una bandeja o en un sostén sujetado por asistentes, y entonces reposicionarlo aplicando presión constante, comenzando en la porción cervical (o al nivel de la invaginación del cuerno uterino no prolapsado) y trabajando gradualmente hacia el vértice. En cuanto el útero se haya reposicionado, se debe insertar una mano en la punta de ambos cuernos uterinos para asegurar que no haya quedado invaginación que pueda incitar la tensión abdominal y otro prolapso. La instilación de una solución salina estéril es útil para asegurar un reposicionamiento completo de la punta del cuerno uterino sin traumatismo. Si la vaca está en decúbito, se debe posicionar con los cuartos traseros elevados. Esto se logra colocándola en decúbito esternal con las extremidades posteriores extendidas hacia atrás. El reposicionamiento de un útero prolapsado en yeguas se realiza de un modo similar, generalmente con la yegua sedada, pero de pie, teniendo cuidado de no perforar el útero.

En las cerdas y los pequeños animales, se puede reposicionar el útero mediante su manipulación simultánea desde fuera con una mano y a través de una incisión abdominal con la otra. La resección del útero está indicada en los casos de larga duración en los cuales se haya producido una necrosis del tejido. Una vez el útero está en su posición normal, se debe administrar oxitocina (20 UI, vía IV o 40 UI vía IM) para incrementar el tono uterino. La administración vía IV de soluciones que contengan calcio está indicada en la mayoría de los casos, también como medio para incrementar el tono uterino. Las suturas en bolsa de tabaco u otras formas de cierre vulvar no son útiles, dado que el prolapso uterino empieza en el ápice del cuerno uterino y la prevención de la recurrencia depende del reposicionamiento completo y correcto del útero.

El pronóstico depende de la extensión de la lesión y de la contaminación del útero. El pronóstico es favorable cuando el útero limpio y mínimamente traumatizado se reposiciona rápidamente. La afección no tiene tendencia a recurrir en los partos subsiguientes. Se pueden desarrollar complicaciones cuando existe laceración, necrosis e infección o cuando el tratamiento se demora. El shock, la hemorragia y la tromboembolia son secuelas potenciales de un prolapso prolongado. En algunos casos, la vejiga urinaria y los intestinos también pueden sufrir un prolapso dentro del útero evertido. Éstos requieren un reposicionamiento cuidadoso antes de volver a introducir el útero. Se puede drenar la vejiga urinaria con un catéter o una aguja pasada a través de la pared uterina. La elevación de los cuartos traseros y la presión en el útero ayudarán a posicionar la vejiga y los intestinos en su lugar. Puede ser necesario realizar una incisión cuidadosa en el útero (en sentido longitudinal) para reposicionar estos órganos. En las vacas, la extirpación de un útero gravemente traumatizado o necrótico puede ser el único medio para salvar al animal. Están indicados el tratamiento de apoyo y los antibióticos.

PROLAPSO VAGINAL Y CERVICAL

La eversión y el prolapso de la vagina, con o sin prolapso del cuello uterino, se produce con mayor frecuencia en las vacas y las ovejas. En perros también se produce una forma de prolapso vaginal, diferente en la patogénesis (*v.* HIPERPLASIA VAGINAL, p. 1135). En las vacas y las ovejas, la afección se observa generalmente en las hembras maduras durante el último trimestre de la gestación. Los factores predisponentes comprenden un incremento de la presión intraabdominal asociado con un incremento del tamaño del útero gestante, la grasa intraabdominal o una distensión del rumen sobrepuesto en la relajación y el reblandecimiento de la cintura pélvica, y asociado con las estructuras de tejidos blandos en el canal pélvico y el perineo. Este incremento de presión está mediado por un incremento de las concentraciones circulantes de estrógenos y la relaxina durante el final de la gestación. La presión intraabdominal está incrementada en los animales en decúbito. Además de esto, las ovejas tienden a mirar hacia arriba cuando están acostadas, lo que contribuye a la eversión y el prolapso vaginal.

El prolapso empieza con un doblamiento, parecido a una invaginación, del suelo vaginal justo craneal a la unión vestibulovaginal. La incomodidad causada por esta eversión, junto con la irritación y la inflamación de la mucosa expuesta, provocan una distensión y un prolapso más extenso. Finalmente, la vagina entera puede estar prolapsada, con el cuello uterino visible en la zona más caudal del prolapso. La vejiga urinaria o las asas del intestino pueden estar contenidas dentro de la vagina prolapsada. Se puede ocluir la uretra a medida que la vejiga se mueve hacia dentro de la vagina prolapsada. Después, la vejiga se llena y se engrosa, lo cual impide el reposicionamiento de la vagina prolapsada a menos que primero se drene la vejiga. Incluso se puede producir la rotura de la vejiga con consecuencias potencialmente mortales.

Aunque es más frecuente en los animales maduros al final de la gestación, el prolapso

vaginal se produce en ovejas y vaquillas no gestantes, especialmente en los animales gordos. Los factores predisponentes comprenden el pastoreo de plantas estrogénicas (especialmente *Trifolium subterraneum*) o la administración exógena de componentes estrogénicos (generalmente en forma de implantes promotores del crecimiento). El prolapso cervicovaginal es más frecuente en los animales de establo que en los de pasto, lo cual sugiere que la falta de ejercicio puede ser un factor coadyuvante. El prolapso vaginal también puede ser un problema en vacas sometidas a una superovulación repetida para la recuperación de embriones. Es probable la existencia de un componente genético en la patogénesis del prolapso cervicovaginal dado que existe una predisposición racial tanto en las vacas (Brahman, cruces de Brahman, Hereford) como en las ovejas (Kerry Hill, Romney Marsh). En cerdos, el prolapso vaginal se asocia con frecuencia a la actividad estrogénica de las micotoxinas.

Para el reposicionamiento de la vagina prolapsada, en primer lugar se administra un anestésico epidural. Se lava y enjuaga el órgano y se vacía la vejiga urinaria si es necesario. Por lo general, esto se puede conseguir mediante la elevación del prolapso para permitir el enderezamiento de la uretra; en ocasiones, puede ser necesario realizar una punción con aguja a través de la pared vaginal. La vagina está bien lubricada (el glicerol proporciona lubricación y reduce la congestión y el edema mediante la acción osmótica) y reposicionada, y entonces se mantiene en su posición hasta que se palpe que está templada de nuevo. La retención se consigue mediante la inserción de una sutura de Buhner, una sutura en forma de circunferencia colocada profundamente alrededor del vestíbulo para proporcionar soporte en el punto en el cual se produce la eversión inicial de la pared vaginal. La sutura de Buhner ha reemplazado ampliamente los intentos anteriores de prevenir el prolapso con varios patrones de suturas en los labios vulvares (los cuales no previenen la eversión inicial de la vagina hacia el vestíbulo) o con métodos que confían en un dispositivo de retención dentro de la vagina (que tiende a causar malestar y más tensión). Por lo general, las suturas de Buhner se deben retirar antes del parto para prevenir una laceración extensa. Aunque el orificio cervical puede estar edematoso e inflamado, el prolapso cervicovaginal rara vez interrumpe la gestación y no predispone específicamente a la distocia ni al prolapso uterino postparto, el cual tiene una etiología diferente. El prolapso vaginal en la oveja puede ocurrir simultáneamente en muchas hembras, como problema de rebaño, de ahí que la cirugía no sea práctica. En estos casos, puede ser útil el empleo de dispositivos de retención vaginales disponibles comercialmente (retentor de soporte). La oveja puede parir sin contratiempos con estos dispositivos en su lugar. Se han descrito técnicas de fijación permanentes (cervicopexia o vaginopexia) en las situaciones en las que el cuello uterino o la pared de la vagina están ancladas en otras estructuras pélvicas. Estas técnicas pueden ser útiles en casos individuales de prolapso crónico o recurrente.

VULVITIS Y VAGINITIS EN GRANDES ANIMALES

La contusión y el hematoma de la vagina se observan con poca frecuencia después del parto en todas las especies, pero particularmente en yeguas y cerdas. En ocasiones, los hematomas vaginales en las cerdas se pueden romper y causar una hemorragia seria (o mortal) que es posible controlar mediante la ligadura de la rama labial de la arteria pudenda interna. La vaginitis, la vestibulitis y la vulvitis necróticas pueden seguir a la distocia en todas las especies. La aparición de los síntomas (que comprenden un dorso arqueado, la cola elevada, anorexia, disuria, distensión, inflamación vulvar y perivulvar y posiblemente una descarga serosa y fétida), empieza entre 1-4 d después del parto y éstos pueden persistir durante 2-4 sem. En la mayoría de los casos, sólo es necesario un tratamiento suave y conservador. El tratamiento antibiótico profiláctico es acertado dado que los microorganismos clostridiales u otros pueden proliferar en el tejido dañado y causar el tétanos (p. 484), patas negras y otras formas de miositis clostridial. Las consecuencias posibles de la vaginitis necrótica comprenden el estrechamiento permanente de la vagina o los abscesos perivaginales.

Los folículos linfocitarios vestibulares, también denominados enfermedad venérea granular, vulvitis granular o vulvovaginitis granular, se observan en vacas y se caracterizan por la hiperemia vestibular y la hiperplasia de los nódulos linfoides de la mucosa vestibular. Estas lesiones no constituyen una enfermedad específica, pero reflejan la irritación de la mucosa vestibular y se pueden reproducir experimentalmente mediante la aplicación tópica de *Ureaplasma ureolyticum* o *Mycoplasma* spp en cabras y ganado vacuno.

La vulvovaginitis pustular infecciosa de las vacas está causada por el herpesvirus bovino 1 (p. 1170) y se transmite mediante la có-

pula natural o mediante el contacto nasogenital. Ésta se caracteriza por la presencia de lesiones vaginales. Las vacas afectadas muestran síntomas de malestar vaginal (cola elevada, micción frecuente) y presentan numerosas lesiones redondeadas, blancas y prominentes en la mucosa vestibular. En poco tiempo, estas lesiones evolucionan hasta formar pústulas y erosiones o úlceras. La lesión histológica consiste en una necrosis del epitelio vestibular y vaginal con cuerpos de inclusión intranucleares típicos de la infección por herpesvirus. El virus se puede secretar en el semen de los toros afectados (los cuales presentan lesiones similares en el pene y el prepucio). La inoculación intrauterina del virus produce cervicitis y endometritis necrotizante.

Una grave enfermedad caracterizada por la presencia de vaginitis en vacas y epididimitis en toros, se produce esporádicamente en el este y el sur de África, donde se conoce como epivag. Esta enfermedad se difunde mediante el apareamiento natural. En los estadios iniciales de la infección, las vacas presentan una vaginitis intensa caracterizada por una mucosa enrojecida sin úlceras, erosiones o lesiones vesiculares. También se desarrolla una descarga densa, de aspecto cremoso y de un color blanco a amarillo. La infección se extiende al útero y a las trompas uterinas y la salpingitis, y las adhesiones en forma de franja conducen con frecuencia a la infertilidad permanente. Aunque el epivag se ha transmitido de forma experimental mediante la transferencia de exudado, la causa es desconocida.

La vaginitis catarral bovina se ha descrito en muchos países. Aunque los enterovirus se han asociado con esta afección, la causa sigue siendo desconocida. En las zonas del mundo donde la tuberculosis bovina (p. 537) todavía es endémica, las lesiones vaginales pueden ocurrir bien como una lesión primaria después de la cópula de un toro con una infección genital o bien como un síntoma de enfermedad uterina.

La dermatosis ulcerativa (p. 692) es una causa de vulvitis en las ovejas que se caracteriza por la presencia de úlceras con costras en la piel vulvar, el pene, el prepucio y la piel facial. La postitis y la vulvitis también están causadas por la interacción de una dieta rica en proteína y la infección con microorganismos productores de ureasa, generalmente *Corynebacterium renale*. *Se han observado ácaros Demodex* en la piel vulvar de las ovejas; por lo general, estos ácaros no se asocian con lesiones, pero pueden producir granulomas.

El exantema (p. 1099) coital equino está causado por el herpesvirus 3 equino. Es una enfermedad aguda sin síntomas sistémicos. Aparecen pápulas rojas en las mucosas vaginal y vestibular entre los 2 y los 10 d posteriores a la infección, lo cual ocurre como resultado del apareamiento con un semental infectado. Las lesiones se extienden a la piel perivulvar. Estas lesiones evolucionan rápidamente hasta convertirse en pústulas que tras ulcerarse, acaban por curarse, dejando cicatrices despigmentadas. El semental muestra lesiones similares en el pene y el prepucio. La enfermedad causa malestar y puede impedir u obstaculizar el apareamiento, pero no inhibe la fertilidad de forma específica.

La durina (p. 34) es una enfermedad de transmisión sexual de los caballos. Los primeros síntomas se caracterizan por una inflamación edematosa de la vulva y una vulvovaginitis secundaria de tejido inflamado e irritable.

Las lesiones coitales de las vacas y las yeguas se pueden atribuir al tamaño relativamente grande del pene en estas especies comparado con la vagina. Las lesiones de la vulva y la vagina pueden estar causadas por el ganado con cuernos. Las lesiones vaginales en una gran variedad de especies también se han infligido de forma intencionada.

ENFERMEDADES REPRODUCTIVAS EN HEMBRAS DE PEQUEÑOS ANIMALES

V. t. TRATAMIENTO DE LA REPRODUCCIÓN: PEQUEÑOS ANIMALES, p. 1756.

DISTOCIA

La distocia se refiere a partos anormales o con dificultades. Las causas incluyen factores maternos (inercia uterina, tamaño inadecuado del canal del parto) y/o factores fetales (tamaño excesivo del feto, orientación anormal cuando el feto entra el canal del parto).

La distocia se debe considerar en cualquiera de las situaciones siguientes: 1) los animales con una historia clínica previa de distocia o de obstrucción de las vías reproductivas; 2) el parto que no se produce en el curso de las 24 h siguientes a la disminución de la temperatura rectal hasta los <37,7 °C; 3) contracciones abdominales fuertes que duren entre 1-2 h sin el pasaje de un cachorro ni de un gatito; 4) el trabajo activo de parto dura entre 1-2 h sin el alumbramiento subsiguiente de los cachorros o gatitos; 5) un período de descanso durante el trabajo activo de >4-6 h; 6) una perra, o gata, con dolor ob-

vio (por ejemplo, se queja, se lame o se muerde la vulva); 7) descarga vulvar anómala (por ejemplo, sangre clara, secreción verde oscura antes de la salida del primer cachorro [indica separación placentaria]).

Se debe determinar la causa de la distocia (si es obstructiva o no obstructiva) y evaluar el estado del animal para establecer el tratamiento adecuado. Es aconsejable tomar una historia clínica completa considerando las fechas del apareamiento, los partos previos, la existencia de algún traumatismo pélvico, etc. Se debe explorar al animal para detectar síntomas de enfermedad sistémica, que, si están presentes, pueden necesitar una sección cesárea inmediata. La descarga vaginal normal durante el parto es de color verde oscuro; un color o una naturaleza anormal justifica una atención inmediata. Se debe realizar una exploración vaginal digital estéril para evaluar la patencia del canal del parto y la posición y presentación del feto o fetos. Las radiografías o las ecografías pueden determinar la presencia y el número de fetos, así como su tamaño, posición y viabilidad.

Se puede considerar el tratamiento médico cuando el estado de la madre y los fetos es estable, cuando la posición y la presentación de los fetos son apropiadas y cuando no existe obstrucción. Se puede administrar oxitocina vía IM (de 3-20 U en perras, de 2-5 U en gatas) hasta tres veces, cada 30 min, con o sin gluconato cálcico al 10% (de 3-5 mL, vía IV a un ritmo lento) para tratar de estimular las contracciones uterinas. Si no hay respuesta, se debe realizar una sección cesárea.

La cirugía está indicada en caso de distocia obstructiva, distocia acompañada de shock o de enfermedad sistémica, inercia uterina primaria, trabajo de parto activo prolongado o cuando el tratamiento médico no ha dado resultado.

GESTACIÓN FALSA

(Pseudogestación)

La gestación falsa es una situación frecuente en las perras y poco frecuente en las gatas. Ésta se produce al final del diestro y se caracteriza por la hiperplasia de las glándulas mamarias, la lactancia y los cambios del comportamiento. Algunas perras se comportan como si hubieran parido, desempeñando el papel de "madres" haciendo nidos para objetos inanimados y negándose a comer. Se debe eliminar la posibilidad de una gestación verdadera mediante la historia clínica, la palpación abdominal y las radiografías y ecografías abdominales.

Se cree que las concentraciones disminuidas de progesterona e incrementadas de prolactina asociadas con el final del diestro son las responsables de los síntomas clínicos. No se recomienda ningún tratamiento dado que la afección se resuelve espontáneamente en 1-3 sem. En perras con malestar secundario al aumento de tamaño de la glándula mamaria, puede producir alivio alternar la aplicación de compresas frías y calientes sobre la mama aumentada o vendar el abdomen con un vendaje elástico. Los propietarios deben tener cuidado de no extraer leche de las glándulas mamarias, dado que esto sólo sirve para estimular la lactogénesis. Tranquilizantes (por ejemplo, el diazepam, V.O., hasta 4 d) pueden administrarse en perras con cambios de conducta. No se deben utilizar estrógenos debido a su potencial de depresión de la médula ósea. El acetato de megestrol, un progestágeno (2,5 mg/kg, V.O., 1 v/d de 8 d), es el único fármaco autorizado actualmente para el tratamiento de la falsa gestación en perras en EE.UU. El uso prolongado o repetido del acetato de megestrol puede causar piómetra. Andrógenos (por ejemplo, mibolerona, 16 μg/kg, V.O., 1 v/d de 5 d) puede disminuir los síntomas clínicos de la falsa gestación en perras. La mibolerona no está aprobada para el tratamiento de la falsa gestación en perras en EE.UU. Si los propietarios están preocupados por los ataques repetidos de pseudogestación, se debe permitir que la perra se aparee o que se someta a una ovariohisterectomía.

QUISTES FOLICULARES

Estas estructuras llenas de líquidos se desarrollan dentro de los ovarios y conducen a una secreción prolongada de estrógenos, síntomas continuos de proestro o estro y atracción hacia los machos. Durante este ciclo anormal del estro puede que no se produzca la ovulación. Se debe sospechar la existencia de quistes foliculares en cualquier perra que muestre manifestaciones clínicas de estro durante >21 d o cuando los períodos de proestro sumados a los de estro han durado >40 d. Los ciclos estrales debidos a quistes foliculares en gatas pueden ser difíciles de diferenciar de los ciclos normales y frecuentes.

El principal diagnóstico diferencial es un tumor ovárico funcional de células de la granulosa. La presencia en la citología vaginal de células cornificadas es indicativa de altos niveles séricos de estrógenos.

El tratamiento de elección es la ovariohisterectomía. Si el animal va a ser cruzado, la inducción de la luteinización de los folículos quísticos se puede conseguir mediante hormona liberadora de gonadotropinas (25 μ g, IM) o gonadotropina coriónica humana (220 UI/kg, IV, o 1 000 UI, la mitad IV, la mitad IM).

HIPERTROFIA MAMARIA EN LAS GATAS

(Hipertrofia mamaria felina, displasia mamaria, complejo fibroadenoma, fibroadenomatosis mamaria, hipertrofia glandular mamaria)

Este proceso benigno se caracteriza por un crecimiento rápido y anormal de una o más glándulas mamarias. Existen 2 tipos básicos de hiperplasia de la glándula mamaria felina: hiperplasia lobular e hiperplasia fibroepitelial. La hiperplasia lobular se observa en forma de masas palpables en una o más glándulas mamarias en los gatos intactos entre 1-14 años de edad. La hiperplasia fibroepitelial afecta a las gatas jóvenes (en celo o preñadas), a las hembras y los machos viejos e intactos, y a los machos castrados después del tratamiento con progestinas.

Se considera que la hipertrofia mamaria felina es un cambio displásico dependiente de las hormonas en la glándula mamaria. La hiperplasia se produce entre 1-2 h después del estro o entre 2-6 sem después del tratamiento con progestina. Las glándulas tremendamente engrosadas pueden parecer eritematosas y alguna zona de la piel puede estar necrótica. Es frecuente el edema en la piel y ambas extremidades posteriores y esta afección se puede confundir fácilmente con la mastitis aguda.

La ovariohisterectomía o la mastectomía son curativas, aunque se producen remisiones espontáneas. Después de la ovariohisterectomía se produce una regresión de las glándulas, lo cual previene la recurrencia.

MASTITIS

La mastitis es la inflamación de la glándula mamaria, asociada con infección bacteriana. Se produce en el postparto en perras y menos frecuentemente en postparto de gatas. Rara vez, la mastitis se observa en perras lactantes con pseudogestación. Los factores de riesgo para desarrollar mastitis incluyen condiciones sanitarias deficientes, traumatismos provocados por las crías e infección sistémica. La mastitis puede ser aguda o crónica.

La mastitis puede ser localizada (por ejemplo, afectando a un solo seno glandular), difusa en una glándula completa o difusa en múltiples glándulas. El animal puede ser asintomático o estar críticamente comprometido. La leche de glándulas con mastitis puede parecer normal macroscópicamente o tener un color y consistencia anormal. En la mastitis aguda, las glándulas afectadas están calientes y dolorosas. Si la mastitis aguda progresa a mastitis séptica, pueden observarse síntomas de enfermedad sistémica como fiebre, depresión, anorexia, y letargia, y la madre puede desatender a los cachorros. En mastitis crónicas o subclínicas, el principal problema puede ser la falta de crecimiento de la camada.

Por lo general, el diagnóstico es evidente a partir de la historia clínica y la exploración física. El examen microscópico de la leche puede revelar células inflamatorias. Se debe evaluar la leche de cada glándula en cualquier perra o gata con síntomas de enfermedad sistémica después del parto. Antes de comenzar el tratamiento, se debe extraer una muestra de leche (u obtener mediante la aspiración con aguja fina) para realizar un cultivo bacteriano y un antibiograma. El cultivo de la leche o líquido extraído de las glándulas afectadas muestra un crecimiento de moderado a fuerte de *Escherichia coli* o *Staphylococcus*.

La elección de los antibióticos bactericidas de amplio espectro se debe realizar sobre la base del antibiograma y teniendo en cuenta que pasarán a los cachorros a través de la leche. Se debe evitar la administración de tetraciclina, cloranfenicol o aminoglucósidos durante la lactancia, a menos que se destete a los neonatos. La cefalexina (5-15 mg/kg, V.O., 3 v/d) y amoxicilina/ácido clavulánico (14 mg/kg, V.O., 2-3 v/d) se recomiendan como agentes terapéuticos iniciales a la espera de los resultados del cultivo. Las compresas calientes sobre la glándula afectada estimulan el drenaje y parecen aliviar el malestar. La fluidoterapia está indicada en animales con mastitis séptica que están deshidratados o en shock. Las glándulas mamarias con abscesos se deben perforar, drenar, lavar a presión y tratar del mismo modo que una herida abierta.

La mastitis no séptica ocurre con más frecuencia en la época del destete. Las glándulas afectadas están calientes, inflamadas y dolorosas al tacto, pero el animal está alerta y sano. Se deben aplicar compresas calientes sobre las glándulas afectadas de 4-6 v/d y se debe animar a los cachorros para que se alimenten de estas glándulas. Cuando se produce galactostasis durante el destete, la lactancia se puede disminuir mediante la reducción de la ingestión de alimentos y agua por parte de la madre. Las glándulas mamarias no se deben estimular durante este período de tiempo. Se deben proporcionar alimentos y agua apropiados para los cachorros.

METRITIS

La metritis es la infección del útero ocurrida durante el postparto. Las causas predisponentes incluyen parto prolongado, distocia y retención de los fetos o placentas. *Escherichia coli* es la bacteria aislada con mayor frecuencia en el útero infectado; los *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Proteus* spp y otros se aíslan con menor frecuencia.

El síntoma clínico primario es una descarga vulvar purulenta. Las perras o gatas con metritis están generalmente deprimidas, con síntomas de fiebre, letargia e inapetencia y pueden desatender a sus cachorros. Los cachorros se vuelven inquietos y lloran incesantemente. Se debe considerar la metritis en cualquier animal con síntomas de enferme-

dad sistémica o una descarga vaginal anormal después del parto. Es posible palpar un útero fláccido y grande. Se deben realizar radiografías para determinar si existe retención de las placentas o de los fetos. El hemograma puede mostrar leucocitosis con desviación a la izquierda.

El tratamiento incluye la estabilización mediante fluidoterapia IV, cuidados de soporte y tratamiento antibiótico basado en cultivo y antibiograma de la descarga vulvar. La administración de prostaglandina $F_{2\alpha}$ (de 0,1-0,25 mg/kg de peso corporal, SC durante 2-3 d), o de oxitocina (de 5-20 U en perras, 2-5 U en gatas, vía IM) puede ayudar a evacuar los contenidos uterinos. La ovariohisterectomía está aconsejada después de la estabilización inicial si el animal está extremadamente enfermo o si la reproducción futura no es importante. De otra manera, se debe considerar un procedimiento electivo que se realizará cuando cese la lactancia.

SÍNDROME DEL OVARIO ECTÓPICO

El síndrome del ovario ectópico consiste en una serie de síntomas clínicos que indican la presencia de tejido ovárico funcional en una perra o gata previamente ovariohisterectomizada. No es un proceso patológico pero sí una complicación de la ovariohisterectomía. Se produce cuando una porción de tejido ovárico permanece y se revasculariza haciéndose funcional. La forma de presentación más frecuente es la de un estro recurrente (por ejemplo, hinchazón vulvar, languidez, esperar de pie a ser montada) después de la ovariohisterectomía.

El diagnóstico diferencial incluye vaginitis, piómetra del muñón uterino y terapia con estrógenos. El diagnóstico preliminar del síndrome de ovario vestigial requiere la observación en la hembra castrada de un epitelio vaginal cornificado. La laparotomía exploratoria para encontrar y extirpar los restos de ovario es el tratamiento de elección.

PIÓMETRA

El piómetra es un trastorno del diestro mediado por hormonas que se caracteriza por una hiperplasia endometrial quística con infección bacteriana secundaria. La piómetra se registra principalmente en perras mayores (>5 años de edad), 4-6 sem después del celo.

Etiología: Los factores asociados con la aparición del piómetra comprenden la administración de componentes progestacionales de acción prolongada para retrasar o suprimir el estro, la administración de estrógenos para las montas accidentales en perras y las infecciones posteriores a la inseminación o a la cópula. La progesterona promueve el crecimiento endometrial y la secreción glandular pero disminuye la actividad miometrial. Finalmente se desarrolla hiperplasia endometrial quística y acumulación de secreciones uterinas, lo cual proporciona un ambiente excelente para el crecimiento bacteriano. La progesterona también puede inhibir la respuesta leucocitaria a la infección bacteriana. Las bacterias de la flora vaginal normal o las infecciones subclínicas de las vías urinarias son las fuentes más probables de contaminación uterina. *Escherichia coli* es la bacteria aislada con mayor frecuencia en los casos de piómetra, aunque también se han aislado *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Pseudomonas*, *Proteus* spp y otras bacterias. Dado que las gatas necesitan la estimulación con la cópula para ovular y producir progesterona de los lúteos, el piómetra es menos frecuente en gatas que en perras. La administración de medroxiprogesterona y otros compuestos progestacionales se ha asociado con el desarrollo de piómetra en perras y gatas. El piómetra se puede desarrollar en el tejido uterino que se ha dejado después de la ovariohisterectomía (piómetra del muñón). También puede ocurrir secundariamente a una metritis posterior al parto.

Por sí solo, no contribuye al desarrollo de la hiperplasia endometrial quística o el piómetra. Sin embargo, incrementa los efectos estimulantes de la progesterona sobre el útero. La administración de estrógenos exógenos para prevenir la gestación (es decir, "inyecciones abortivas") durante el diestro aumenta mucho el riesgo de desarrollar piómetra, por lo que se debe desaconsejar.

Hallazgos clínicos y de laboratorio: Los síntomas clínicos se observan durante el diestro, normalmente 4-8 sem después del estro o después de la administración de progestinas exógenas. Los síntomas son variables y comprenden letargia, anorexia, poliuria, polidipsia y vómitos. Cuando el cuello uterino está abierto, se observa una descarga vulvar purulenta, frecuentemente con sangre. Cuando el cuello uterino está cerrado, no hay descarga y el útero grande puede causar distensión abdominal. Los síntomas pueden evolucionar rápidamente hasta el shock y la muerte.

La exploración física revela letargia, deshidratación, agrandamiento uterino y, si el cuello uterino es patente, descarga vaginal de sanguínea a mucopurulenta. Únicamente el 20% de los animales afectados presentan fiebre. Puede haber shock.

El leucograma de los animales con piómetra es variable y puede ser normal; sin embargo, es frecuente la leucocitosis caracterizada por una neutrofilia con desviación a la izquierda. En los animales con sepsis se puede encontrar leucopenia. También se puede de-

sarrollar una anemia leve, normocítica, normocrómica, no regenerativa (hematócrito del 28 al 35%). Se puede observar hiperproteinemia debida a la hiperglobulinemia. Los resultados del urinálisis son variables. Con la infección uterina por *E. coli* se puede desarrollar isostenuria debida al deterioro de la función tubular renal inducido por la endotoxina o insensibilidad a la hormona antidiurética (o ambos). La glomerulonefropatía causada por la deposición de inmunocomplejos puede provocar proteinuria. Estas lesiones renales son potencialmente reversibles en cuanto se resuelve el piómetra.

Diagnóstico: Se debe sospechar la existencia de piómetra en cualquier perra o gata diestrual enferma, especialmente si presentan polidipsia, poliuria o vómitos. Por lo general, se puede establecer el diagnóstico a partir de la historia clínica, la exploración física, la radiografía y ecografía abdominales. La citología vaginal es con frecuencia útil para determinar la naturaleza de la descarga vulvar. Un recuento sanguíneo completo, el perfil bioquímico y el urinálisis ayudan a excluir otras causas de polidipsia, poliuria y vómitos; también ayudan a evaluar la función renal, el estado ácido-base y la septicemia. Se debe realizar un cultivo y una prueba de sensibilidad del exudado uterino. El diagnóstico diferencial comprende la gestación y otras causas de descarga vulvar, poliuria, polidipsia y vómitos.

Tratamiento y pronóstico: El tratamiento de elección es la ovariohisterectomía. El tratamiento médico podría considerarse en caso de querer salvaguardar el potencial reproductivo de la perra o gata. Se deben administrar líquidos (por vía IV) y antibióticos bactericidas de amplio espectro. Se deben corregir los desequilibrios de líquidos, electrólitos y acidobásicos tan pronto como sea posible, antes de realizar la ovariohisterectomía. La infección bacteriana es la responsable de la enfermedad y no se resolverá hasta que se elimine el exudado uterino. Se deben seguir administrando los antibióticos orales (basados en los resultados del cultivo y el antibiograma) durante 7-10 d después de la cirugía.

También se puede utilizar un tratamiento médico con prostaglandina $F_{2\alpha}$ ($PGF_{2\alpha}$) en animales que se aparearán en el futuro, aunque la prostaglandina no está aprobada en EE.UU. para su empleo en gatas o perras. La $PGF_{2\alpha}$ causan luteólisis, contracción del miometrio, relajación del cuello uterino y expulsión del exudado uterino. Las prostaglandinas no se deben emplear en animales >8 años o en aquellos que no están destinados a la reproducción. La demora antes de la mejoría clínica y los numerosos efectos secundarios de la $PGF_{2\alpha}$ descartan su empleo en un animal gravemente enfermo. La $PGF_{2\alpha}$ también se debe emplear con cautela en perras o gatas con piómetra de cuello uterino cerrado debido al incremento del riesgo de rotura del útero. Se debe descartar la gestación dado que las prostaglandinas pueden inducir el aborto.

Únicamente se debe emplear la $PGF_{2\alpha}$ de origen natural (0,25 mg/kg, SC, 1 v/d durante 5 d). Los análogos sintéticos (por ejemplo, el cloprostenol, el fluprostenol y el prostaleno) son mucho más potentes que la $PGF_{2\alpha}$ de origen natural, pero no se han evaluado para su empleo en perras o gatas. Los antibióticos bactericidas de amplio espectro, elegidos sobre la base del cultivo y antibiograma, se deben administrar durante ≥2 sem.

Los efectos secundarios de la $PGF_{2\alpha}$ comprenden inquietud, ansiedad, jadeo, hipersalivación, caminar continuo, taquicardia, vómitos, micción y defecación. En gatas, también se puede observar vocalización y comportamiento intenso de aseo. Estas reacciones desaparecen al cabo de 2 h de administrar la inyección. La DL_{50} de $PGF_{2\alpha}$ en perras es de 5,13 mg/kg. En las gatas tratadas con 5 mg/kg se puede observar ataxia grave, dificultad respiratoria y temblores musculares. Si se producen efectos secundarios graves, está indicada la administración de líquidos vía IV a un ritmo apropiado para el tratamiento del shock. La evacuación uterina después de una inyección es variable.

Los animales se deben volver a examinar 2 sem después de completar el tratamiento médico. Si todavía existe descarga vulvar sanguínea o mucopurulenta, o si el útero todavía está agrandado, se puede repetir el tratamiento con $PGF_{2\alpha}$, empleando el mismo protocolo; sin embargo, el pronóstico para la recuperación es mucho peor. Después del tratamiento médico, el pronóstico para la resolución inicial del piómetra es favorable si el cuello uterino está abierto, pero de reservado a precario si está cerrado. De aquellos animales que responden, hasta el 90% de perras y el 70% de gatas con piómetra de cuello uterino abierto pueden ser fértiles; sin embargo, las recidivas son probables (de las perras tratadas médicamente por piómetra, el 70% presentó recidivas dentro de los 2 años posteriores). Por lo tanto, el animal se debe aparear en el ciclo siguiente y cada uno de los subsiguientes hasta producir el número deseado de cachorros o gatitos y, después, se debe castrar.

SUBINVOLUCIÓN DE LOS SITIOS DE PLACENTACIÓN (SISP)

La SISP es una retención anormal de fragmentos de placenta. Este trastorno es más común en perras jóvenes (<3 años de edad) después de la primera camada. Las perras

con SISP son normales a excepción de la presencia de una descarga hemorrágica uterina desde la vulva durante varias semanas después del parto. El diagnóstico es por exclusión; el diagnóstico diferencial incluye metritis, vaginitis y cistitis. El tratamiento es de apoyo. La ovariohisterectomía está recomendada en perras que pueden sufrir anemia suficiente como para requerir una transfusión y en perras no destinadas en un futuro a la reproducción.

HIPERPLASIA VAGINAL

(Prolapso del pliegue vaginal, hipertrofia vaginal, prolapso vaginal)

La hiperplasia vaginal, una proliferación de la mucosa vaginal que se origina generalmente desde el fondo de la vagina anterior al orificio uretral, se produce durante el proestro y el estro como resultado de la estimulación estrogénica. A veces, el prolapso continúa durante toda la gestación o aparece de nuevo en el parto. El síntoma más frecuente es una masa que sobresale de la vulva. Inicialmente, esta superficie es lisa y brillante, pero con la exposición prolongada se vuelve seca y desarrolla fisuras. Puede existir una descarga vaginal ligera. Aunque el tejido hiperplásico se origina cerca del orificio uretral, la disuria es poco frecuente. La hiperplasia vaginal interfiere con la cópula. La negativa del animal a aparearse o el fallo en la intromisión pueden ser el único síntoma clínico si el tejido hiperplásico está contenido dentro del antro vaginal. La hiperplasia vaginal se resuelve espontáneamente tan pronto como declina el nivel de estrógeno.

El diagnóstico se establece mediante la historia clínica (estadio del ciclo estral) y la exploración de la vagina. La estimulación estrogénica podría ser confirmada mediante la cornificación de las células epiteliales vaginales, la presencia de descarga serosanguinolenta característica del estro y la presencia del comportamiento típico del celo. El diagnóstico diferencial incluye la neoplasia vaginal, que puede ser excluida mediante la biopsia del tejido protruyente.

Si el tejido hiperplásico no está causando problemas, el tratamiento no está indicado. Sin embargo, si sobresale de la vulva, se debe mantener limpio y húmedo y aplicar un ungüento antibiótico. Puede ser necesario un collar isabelino para prevenir el autotraumatismo. Estos animales se pueden reproducir mediante la inseminación artificial. La hiperplasia desaparece tan pronto como haya pasado la fase folicular del ciclo estral. Si la masa es demasiado grande o si existe una lesión mucosa extensa, puede ser necesario realizar la resección submucosa. La recidiva es frecuente incluso después de la extirpación quirúrgica. La hiperplasia vaginal se resuelve a los pocos días de desaparecer el estrógeno. En raras ocasiones, la hiperplasia recidiva en el parto, tal vez asociada con un incremento de los estrógenos. La ovariohisterectomía, el tratamiento de elección, corrige permanentemente este cuadro por la eliminación de la fuente gonadal de estrógenos y así previene la recidiva.

VAGINITIS

La inflamación de la vagina puede ocurrir en perras prepuberales o maduras (intactas o castradas). Es poco frecuente en las gatas. Por lo general, la vaginitis se debe a una infección bacteriana que puede desarrollarse como efecto secundario de anormalidades de la conformación tales como las estenosis vestibulovaginales. La infección vírica (por ejemplo, el herpes), los cuerpos extraños vaginales, la neoplasia, la hiperplasia de la vagina, los esteroides androgénicos (por ejemplo, la mibolerona) o las condiciones intersexuales también pueden causar vaginitis.

El síntoma clínico más frecuente es una descarga vulvar. También se puede observar el lamido de la vulva, la atracción de los machos y una micción frecuente. No se observan síntomas de enfermedad sistémica y el hemograma y el perfil bioquímico son normales. La ausencia de estas anormalidades ayuda a diferenciar la vaginitis del piómetra de cuello uterino abierto, el diagnóstico diferencial más importante. La evaluación diagnóstica debe incluir una exploración digital de la vagina, una vaginoscopia, una citología y, si fuese necesario, un cultivo del exudado y radiografías o ecografías abdominales para evaluar el útero. Se puede obtener un cultivo vaginal anterior empleando un escobillón de cultivo resguardado y estéril. La vagina contiene una flora bacteriana normal; por lo tanto, los resultados del cultivo se deben interpretar cautelosamente. Un crecimiento importante, especialmente de un microorganismo, es probablemente más significativo que un crecimiento ligero de varios microorganismos.

Se deben corregir los factores predisponentes, tales como materiales extraños o anormalidades anatómicas. La infección bacteriana puede responder al tratamiento local (es decir, a las duchas vaginales). Puede ser necesario recurrir a antibióticos bactericidas sistémicos de amplio espectro para las infecciones persistentes. Con frecuencia, los animales prepuberales no necesitan ningún tratamiento, ya que la vaginitis casi siempre se resuelve con el primer estro. Por lo tanto, sería conveniente demorar la ovariohisterectomía electiva en los animales afectados hasta después de su primer ciclo estral.

ENFERMEDADES REPRODUCTIVAS EN MACHOS DE PEQUEÑOS ANIMALES

V. t. TRATAMIENTO DE LA REPRODUCCIÓN:, p. 1756, ENFERMEDADES PROSTÁTICAS, p. 1140, ANOMALÍAS CONGÉNITAS Y HEREDITARIAS DEL APARATO REPRODUCTOR, p. 1074, e INFERTILIDAD, p. 1766.

ORQUITIS Y EPIDIDIMITIS EN PEQUEÑOS ANIMALES

La inflamación aguda de los testículos o del epidídimo pueden estar causadas por un traumatismo, una infección (fúngica, bacteriana o vírica) o una torsión testicular. Los síntomas clínicos son dolor e inflamación de los testículos, epidídimos y/o del escroto. Puede haber heridas u otras lesiones en la piel del escroto. La orquitis y la epididimitis son raras en gatos.

El contenido escrotal debe ser cuidadosamente palpado para identificar qué estructuras están implicadas, incluyendo el conducto deferente y los vasos pampiniformes. La ecografía es útil para evaluar las estructuras afectadas y para confirmar la presencia de torsión testicular y lesiones focales en testículos o epidídimos. También permite identificar causas menos frecuentes de aumento de tamaño escrotal como la hernia escrotal.

Las pruebas diagnósticas deben incluir siempre una prueba rápida de aglutinación en porta para *Brucella canis*. (*V. t.* BRUCELOSIS EN PERROS, p. 1138.) También es útil la exploración citológica del semen con un cultivo bacteriano y micoplasmal, pero puede ser difícil su recolección en animales enfermos o que sufren dolor. Las muestras testiculares para citología y cultivo pueden obtenerse mediante aspiración con aguja fina. Se puede realizar una biopsia testicular para la histopatología y un cultivo bacteriano, si es necesario, después de que se hayan realizado las pruebas diagnósticas menos invasivas. Debido al gran riesgo de formación de granuloma, la aspiración epididimal y la biopsia casi nunca se hacen. Si no hay interés en la reproducción en el futuro, las muestras pueden ser fácilmente obtenidas en el momento de la castración.

El tratamiento es difícil a no ser que se pueda identificar la causa subyacente. El pronóstico para mantener la fertilidad es reservado, a pesar del tratamiento agresivo debido al potencial de lesión irreversible en el epitelio germinal, la degeneración tubular, el desarrollo de orquitis inmunomediada o la obstrucción del sistema de conductos. La aparición de estas secuelas puede tardar varios meses. La aplicación de bolsas de agua fría pueden reducir el daño testicular causado por la inflamación local y la hipertermia. En el caso de lesión unilateral, el testículo/epidídimo no afectado debe protegerse del daño causado por el calor, la presión y la extensión directa del proceso patológico. La hemicastración puede estar recomendada. Si los cultivos bacterianos son positivos, se deben administrar antibióticos sistémicos apropiados durante ≥3 sem. No existe ningún tratamiento eficaz para la infección por *B. canis*. Todos los agentes antifúngicos interfieren con la espermatogénesis, tanto directa como indirectamente.

Si la histopatología sugiere un proceso inmunomediado (por ejemplo, infiltración linfocitico-plasmacítica), puede estar indicado el tratamiento con medicamentos inmunosupresores (por ejemplo, prednisona, 1 mg/kg, 2 v/d). No obstante, la inflamación linfocitaria-plasmocítaria también puede aparecer en casos crónicos de *B. canis*. Es más, como resultado de los efectos inhibitorios de los glucocorticoides sobre el eje hipotálamo-hipofisario-gonadal, éstos pueden causar atrofia testicular e infertilidad. La lesión isquémica causada por la torsión testicular se vuelve irreversible al cabo de unas horas. Cuando no es importante preservar la fertilidad, la castración es el tratamiento de elección de orquitis y epididimitis cualquiera que sea su causa. Simultáneamente, deben administrarse antibióticos bactericidas y de amplio espectro de 7-10 d si se sospecha infección bacteriana. Las lesiones de la piel del escroto se deben tratar del mismo modo que otras lesiones cutáneas.

La **orquiepididimitis** crónica se puede desarrollar como una secuela del síndrome agudo o puede no existir una historia clínica previa de inflamación testicular. Las causas posibles comprenden las que producen orquiepididimitis aguda, orquitis y epididimitis inmunomediada, neoplasia y formación de espermatocele o granuloma. La mayoría de los animales son asintomáticos a excepción de la infertilidad. Un examen físico a menudo revela atrofia testicular. Los tumores pueden ser palpables. La palpación del epidídimo puede revelar induración o agrandamiento, que puede ser erróneamente interpretado en relación a la atrofia testícular. La atrofia epididimal es rara. Otras causas de atrofia testicular no inflamatorias incluyen una exposición previa a una presión excesiva, calor, frío y agentes citotóxicos. También son posibles las causas hormonales (por ejemplo, glucocorticoides, estrógenos producidos a partir de un tumor contralateral de células de Ser-

toli). El pronóstico para recuperar la fertilidad normal es grave en los casos de orquitis o de epididimitis crónica. Si está justificado por el valor del perro como reproductor, el diagnóstico y el plan terapéutico son los descritos anteriormente para la forma aguda.

BALANOPOSTITIS

La inflamación del pene o de la mucosa prepucial es frecuente en perros. Las secreciones prepuciales normales generalmente no dan lugar a síntomas evidentes. La balanopostitis leve, que da lugar a una descarga prepucial mucopurulenta ligera, está presente en muchos perros sexualmente maduros, se resuelve espontáneamente y es de poca importancia clínica. Las pruebas diagnósticas y el tratamiento no son necesarios, excepto por razones de higiene. Los traumatismos, las laceraciones, las neoplasias, los cuerpos extraños, las infecciones o la fimosis pueden causar el desarrollo de una balanopostitis más grave. El síntoma clínico más común es una descarga prepucial mucopurulenta. La tumefacción del prepucio y el dolor se presentan muy raramente salvo en los casos de traumatismos o cuerpos extraños. Si existen síntomas de enfermedad sistémica, debe considerarse la posibilidad de un trastorno simultáneo más grave. La balanopostitis rara vez se observa en el gato.

Se debe explorar minuciosamente el pene y el prepucio hasta la altura del fórnix para detectar factores predisponentes primarios. Puede ser necesaria sedación o anestesia general. Una citología prepucial puede ser útil. Los cultivos bacterianos de la cavidad prepucial, aunque a veces son difíciles de interpretar debido a la presencia de flora prepucial normal, pueden ser útiles para identificar microorganismos insólitos y determinar sensibilidades a los antibióticos en los casos refractarios.

El tratamiento incluye la corrección de los factores predisponentes, cortar los pelos largos de alrededor del orificio prepucial, y un lavado a fondo de la cavidad prepucial con un antiséptico suave (por ejemplo, povidona yodada diluida o clorhexidina) o una solución salina estéril. Si se sospecha de infección bacteriana, puede introducirse una pomada antibiótica en la cavidad prepucial de 7-10 d. La recidiva de la balanopostitis leve es frecuente con independencia del tratamiento. La castración puede disminuir las secreciones genitales.

PARAFIMOSIS

La incapacidad de retraer completamente el pene dentro de la cavidad prepucial ocurre generalmente después de la erección. Se observa con mayor frecuencia después de la recolección del semen o del coito. La piel puede invertirse en el orificio prepucial atrapando al pene exteriorizado e impidiendo el drenaje venoso. Otras causas de parafimosis comprenden la fimosis leve, objetos extraños alrededor del pene, una banda de pelo constrictora en el orificio prepucial o un traumatismo. La parafimosis se diferencia fácilmente del priapismo, del prepucio corto de forma congénita, de la deformación congénita del hueso peneal o de la parálisis de los músculos retractores del pene, sobre la base de la exploración física y la palpación.

La parafimosis es una emergencia médica. El pene expuesto se vuelve rápidamente edematoso dado que su retorno venoso se ve comprometido. Si continúa la exposición, se vuelve seco y doloroso. Si este problema no se trata, se puede desarrollar ulceración, necrosis isquémica o gangrena. Si se reconoce precozmente, antes de que se desarrolle un edema grave y dolor, la parafimosis se trata fácilmente. El tratamiento consiste en una cuidadosa limpieza y lubrificación del pene expuesto. El pene se reposiciona dentro del prepucio mediante el deslizamiento de éste en dirección posterior, extruyendo aún más el pene. Esto evierte la piel en el orificio prepucial; el prepucio suele deslizarse con facilidad sobre el pene. El edema se resuelve rápidamente una vez que se ha restaurado la circulación.

Si el prepucio evertido no puede deslizarse sobre el pene edematoso y expuesto, puede aplicarse una compresa fría con una ligera presión de la mano para actuar como un vendaje compresivo. La aplicación de soluciones hipertónicas también puede ayudar a reducir la hinchazón. Cuando la parafimosis se debe a otras causas o es de mayor duración, se requiere sedación o anestesia general. Puede ser necesario realizar una incisión en la piel del prepucio para explorar la cavidad prepucial, extirpar los materiales restrictivos y aliviar la obstrucción venosa. Entonces el pene se reposiciona en la cavidad prepucial y la incisión se cierra. Si se ha dañado la uretra, puede ser necesario insertar una sonda urinaria permanente para evitar la formación de estenosis. Si la necrosis o la gangrena es grave, puede ser necesaria la amputación del pene y del prepucio y la castración del animal.

FIMOSIS

Un orificio prepucial anormalmente pequeño que da lugar a la incapacidad para exteriorizar el pene, puede ser congénito o adquirido como resultado de neoplasia, edema, o fibrosis después de traumatismos, inflamación, o infección. Los síntomas clínicos son variables. Por lo general, el problema pasa desapercibido hasta que el perro intenta aparearse y es incapaz de copular. El diagnóstico se establece mediante la exploración física

del prepucio y el pene. El tratamiento a escoger depende de la gravedad de la estenosis y del empleo que se va a dar al perro. Si el perro no se utiliza para la reproducción, probablemente no sea necesario instaurar un tratamiento específico, aunque se debe considerar la castración para prevenir la excitación sexual. En cambio, el agrandamiento quirúrgico del orificio prepucial está indicado en aquellos casos en que el animal se utilizará para la reproducción, en el caso de que la fimosis contribuya a la balanopostitis o en el caso improbable de que la fimosis interfiera con la micción normal.

BRUCELOSIS EN PERROS

Aunque los perros en ocasiones se infectan con *Brucella abortus*, *B. suis* o *B. melitensis*, por lo general, estos casos esporádicos se asocian estrechamente con manadas infectadas de animales domésticos (*v. t.* p. 1089).

Brucella canis es una causa de aborto en perros de perrera. Los perros son el hospedador definitivo de este microorganismo y en raras ocasiones se produce una infección natural en otros animales. La infección ha causado una reducción del 75% en el número de cachorros destetados en algunas perreras de reproducción. La enfermedad se disemina rápidamente entre los perros confinados, cercanos unos de otros, especialmente durante el tiempo de reproducción o cuando se producen abortos. La transmisión se produce por ingestión de materiales contaminados o vía venérea. Ambos sexos parecen ser igualmente susceptibles. Existe la transmisión de la brucelosis de los perros al hombre, pero parece ser muy poco frecuente.

Los síntomas principales son el aborto durante el último trimestre de gestación sin síntomas premonitorios, cachorros nacidos muertos y fracasos en la concepción. Por lo general, después del aborto se observa una descarga vaginal prolongada. Los abortos se pueden producir durante las gestaciones sucesivas. Los perros infectados también pueden desarrollar linfadenitis generalizada y con frecuencia epididimitis, periorquitis y prostatitis. La espondilitis y la uveítis son complicaciones ocasionales. La bacteriemia es frecuente y persiste ~18 m después de la exposición. La fiebre no es característica.

El diagnóstico se basa en el aislamiento e identificación del agente causante o en la serología. Generalmente, el microorganismo se puede aislar con facilidad a partir del exudado vaginal, de cachorros abortados, sangre, leche o semen de perros infectados. La prueba serológica utilizada más ampliamente ha sido una prueba de aglutinación mediante el método de tubo o placa. Pueden ocurrir reacciones de aglutinación no específicas en algunos perros en los cuales no se ha aislado *Brucella*. Para eliminar anticuerpos no específicos, el suero se trata con 2-mercaptoetanol y se vuelve a analizar. La prueba de inmunodifusión en agar gel realizada en algunos laboratorios es bastante específica.

Los intentos de inmunización no han tenido éxito. Las medidas de control se han basado en la eliminación o aislamiento de perros infectados identificados por pruebas serológicas o cultivos positivos. La incidencia de la infección es muy inferior en perreras donde los perros se mantienen en jaulas individuales. El tratamiento a largo plazo, por ejemplo, con una combinación de estreptomicina o gentamicina y tetraciclina, ha tenido éxito en muchos casos. La castración de los perros infestados es a veces una alternativa a la eutanasia.

TUMORES MAMARIOS

La frecuencia de la neoplasia mamaria en las diferentes especies varía muy considerablemente. Entre las especies domésticas, el perro es el animal afectado más frecuentemente, con una prevalencia ~3 v superior a la de la mujer. En general, ~50% de todos los tumores de las perras son tumores mamarios. Los tumores mamarios se observan con muy poca frecuencia en vacas, yeguas, cabras, ovejas y cerdas. Existen diferencias en el comportamiento tanto biológico como histológico de los tumores mamarios en perras y gatas. Cerca del 45% de los tumores mamarios son malignos en perras, mientras que ~90% son malignos en las gatas y las perras presentan un número mucho mayor de tumores complejos y mixtos que las gatas.

Etiología: La causa de los tumores mamarios es desconocida en todas las especies, excepto en los ratones, en los cuales un oncornavirus ha demostrado ser el causante en ciertas cepas consanguíneas. Las hormonas desempeñan un papel importante en la hiperplasia y la neoplasia del tejido mamario, pero se desconoce el mecanismo exacto. En animales se han descrito receptores de estrógenos o de progesterona (o ambos) en células tumorales mamarias; esto puede influir sobre la patogénesis de la neoplasia mamaria indu-

cida por hormonas así como en la respuesta al tratamiento hormonal.

Se han identificado los efectos genéticos y nutricionales sobre la neoplasia mamaria en ratones y en algunas personas, pero no son tan bien conocidos en perros o gatos. Se ha demostrado que el consumo de carne roja, la obesidad en el primer año vida y la obesidad en el año previo al diagnóstico están asociados con un mayor riesgo de tumores de la glándula mamaria en perras tanto intactas como ovariohisterectomizadas. Hasta la fecha, las investigaciones sobre oncogenes y genes supresores tumorales no se han demostrado útiles a nivel clínico. Desde un punto de vista práctico, todos los tumores mamarios se deben considerar como potencialmente malignos sin importar cuál sea su tamaño o el número de glándulas afectadas. La difusión de los carcinomas mamarios en perros y gatos se produce principalmente a los ganglios linfáticos regionales y los pulmones. En el perro, del 5 al 10% de los carcinomas mamarios pueden provocar metástasis esqueléticas, principalmente en el esqueleto axial, pero también en los huesos largos.

Tumores mamarios caninos: Los tumores mamarios en perros son más frecuentes en perras intactas y son extremadamente raros en los perros machos. La ovariectomía antes del primer estro reduce el riesgo de neoplasia mamaria a un 0,5% del riesgo en las perras intactas; la ovariectomía después del primer estro lo reduce a un 8% del de las perras intactas. Generalmente se considera que las perras que se castran después de la madurez presentan el mismo riesgo que las perras intactas. No obstante, las preguntas continúan centrándose en el impacto de la ovariohisterectomía en el momento de la escisión del tumor. También quedan interrogantes sobre el momento de esta cirugía en relación a la supervivencia. En un estudio en perros, aquellos animales castrados al menos 2 años antes de la escisión del tumor vivían un 45% más que los perros intactos o castrados más de 2 años después. Las 2 glándulas mamarias posteriores se afectan con más frecuencia que las 3 anteriores. Macroscópicamente, los tumores aparecen como nódulos únicos o múltiples (de 1-25 cm) en una o más glándulas. La superficie de corte normalmente está lobulada, tiene color pardo claro grisáceo y es firme, presentando con frecuencia quistes llenos de líquido. Los tumores mamarios mixtos pueden contener hueso o cartílago reconocible macroscópicamente en la superficie de corte.

Más del 50% de los tumores mamarios caninos son tumores mixtos benignos; se produce un porcentage más reducido de tumores mixtos malignos. En estos últimos, los componentes epiteliales o mesenquimatosos, por sí solos o en combinación, pueden producir metástasis. Histológicamente, los tumores de las glándulas mamarias caninas han sido clasificados por la Organización Mundial de la Salud como carcinomas (con 6 tipos y subtipos adicionales), sarcomas (con 4 tipos), carcinosarcomas (tumores mamarios mixtos) o adenomas benignos. Este esquema de clasificación se basa en la extensión del tumor, el grado de afección de los ganglios linfáticos y la presencia de lesiones metastásicas (sistema TNM); comprende los tumores sin clasificar y las displasias aparentemente benignas.

Tumores mamarios felinos: Los tumores mamarios en gatos son más frecuentes en las hembras viejas (promedio de 11 años) e intactas. La castración a una edad temprana, especialmente si se realiza antes del primer estro, tiene un efecto protector y reduce el riesgo, pero el grado de protección está documentado con menor exactitud que en las perras. Las 2 glándulas anteriores o torácicas quedan afectadas más frecuentemente que las 2 glándulas posteriores.

Histológicamente, la mayoría de los tumores mamarios felinos son adenocarcinomas, siendo los tipos tubulares o papilares más comunes que los tipos sólido o mucoide. Los tumores mamarios mixtos y los sarcomas se diagnostican con menor frecuencia que los carcinomas. Los tumores benignos de la glándula mamaria felina son relativamente infrecuentes y son responsables de sólo ~10% de estos tumores. El sistema de clasificación clínica TNM se utiliza para los tumores mamarios, tanto de gatos como de perros.

En gatos se ha observado una entidad distinta denominada hipertrofia mamaria felina o hiperplasia fibroadenomatosa. Ésta afecta principalmente a gatas jóvenes en ciclo activo o gestantes. También se ha observado en gatos castrados, incluyendo a los machos viejos que reciben fármacos progestacionales exógenos (acetato de megestrol). El trastorno hipertrofia mamaria felina se define clínicamente por el crecimiento rápido de una o más glándulas mamarias.

Métodos de diagnóstico: Habitualmente, se sospecha de un tumor mamario al detectar una masa durante la exploración física. Por lo general, se desconoce el momento en el que se inició la formación de la masa, pero la tasa de crecimiento puede ser útil para determinar el pronóstico. La palpación de los ganglios linfáticos regionales puede ayudar a determinar la extensión de la difusión. Se deben realizar radiografías torácicas para detectar metástasis pulmonares, preferiblemente 3 proyecciones (una ventrodorsal y 2 laterales). Los aspirados con aguja fina pueden diferen-

ciar entre las lesiones inflamatorias y neoplásicas, pero pueden dar lugar a conclusiones erróneas y demorar la cirugía. El diagnóstico se determina mediante la histopatología y es importante para definir el pronóstico y el tratamiento.

Tratamiento y pronóstico: El tratamiento para los tumores mamarios se basa en la cirugía, aunque no existe consenso sobre el mejor procedimiento. Existen defensores de la extirpación del tumor solo (lumpectomía), la mastectomía simple (extirpación únicamente de la glándula afectada), la mastectomía radical modificada (extirpación de la glándula afectada y de las que comparten el drenaje linfático y de los ganglios linfáticos asociados) y de la mastectomía radical (extirpación de toda la cadena mamaria y de los ganglios linfáticos asociados). En los perros, los procedimientos más complicados no han prolongado la supervivencia en comparación con los otros, y las ventajas de los procedimientos más simples son obvias. En los gatos, la mastectomía radical ha aumentado el intervalo libre de enfermedad, pero no el tiempo de supervivencia.

En teoría, el empleo de fármacos anticancerígenos para combatir la enfermedad micrometastásica (quimioterapia adyuvante) es una consideración razonable. Sin embargo, no se ha demostrado que la quimioterapia sea un tratamiento eficaz para los tumores mamarios en perras. Parte de la dificultad de evaluar la respuesta a la quimioterapia adyuvante se relaciona con el hecho de que sólo alrededor de la mitad de los tumores mamarios caninos que se diagnostican como malignos en el examen histopatológico realmente se comportan como tal. Se ha empleado una combinación de doxorrubicina y ciclofosfamida con eficacia limitada en tumores mamarios en gatas. Ni la radioterapia ni los componentes antiestrogénicos han sido eficaces.

El pronóstico de la enfermedad se basa en factores múltiples. En las perras, la mayoría de los tumores mamarios que van a causar la muerte lo hacen dentro de un período de aproximadamente 1 año. Los sarcomas están asociados con tiempos de supervivencia más cortos que los carcinomas. Otros factores, incluyendo el tamaño del tumor, la extensión de la afección de los ganglios linfáticos y la diferenciación nuclear, también afectan al pronóstico. En los gatos, el tamaño del tumor es importante; los gatos con tumores de >3 cm de diámetro presentan un tiempo medio de supervivencia de 6 m, pero los gatos con tumores de <2 cm de diámetro tienen una supervivencia media de >4 años.

ENFERMEDADES PROSTÁTICAS

Las enfermedades de la glándula prostática son relativamente frecuentes en perros, pero menos frecuentes en otras especies. La hiperplasia prostática benigna, la prostatitis bacteriana, los abscesos prostáticos, los quistes prostáticos y paraprostáticos y el adenocarcinoma prostático son los trastornos prostáticos más frecuentes en perros. Todos estos trastornos causan aumento o inflamación de la glándula prostática y, por lo tanto, tienen síntomas clínicos similares que se caracterizan principalmente en tenesmo en la defecación, hematuria intermitente, infecciones recurrentes de las vías urinarias y malestar abdominal caudal. Con frecuencia, se observan otros síntomas no específicos adicionales, como fiebre, malestar, anorexia, rigidez grave y dolor abdominal caudal, con infecciones bacterianas y neoplasia. El adenocarcinoma prostático con afectación ósea de la pelvis y las vértebras lumbares puede causar anormalidades de la marcha en las extremidades posteriores. El agrandamiento prostático puede interferir mecánicamente con otros órganos abdominales. Con menor frecuencia, las enfermedades prostáticas pueden causar infertilidad o incontinencia urinaria. El adenocarcinoma prostático puede causar la obstrucción completa de la uretra.

La exploración física de la glándula prostática debe comprender la palpación abdominal y rectal. La próstata agrandada se localiza de modo característico más cranealmente de lo habitual y se puede encontrar en el abdomen caudal, más que dentro del canal pélvico. El tamaño, la forma, la simetría, la consistencia, la movilidad y la presencia o ausencia de dolor se evalúan mediante la palpación. El surco dorsal normal (depresión) ayuda a valorar la forma y la simetría. La historia clínica y los hallazgos físicos generalmente son suficientes para localizar el proceso patológico en la glándula prostática, pero no para diferenciar entre las diversas afecciones.

Las radiografías abdominales pueden definir aún más el tamaño, la forma y la posición de la glándula prostática. Los ganglios linfáticos sublumbares, vértebras lumbares y la pelvis ósea se deben evaluar radiológicamente buscando síntomas de hueso nuevo perióstico y de metástasis óseas. Se puede realizar un uretrograma retrógrado de contraste positivo cuando sea difícil diferenciar la próstata anormal o el quiste paraprostático de la vejiga. La ecografía puede proporcionar

información adicional concerniente a la ecogenicidad del parénquima prostático y puede identificar lesiones prostáticas focales que no se pueden palpar. Las lesiones en forma de masa dentro de la uretra prostática y la discontinuidad de la pared de la uretra prostática son altamente sugestivas de neoplasia prostática.

El material para el análisis citológico y microbiológico se puede obtener mediante una combinación de masaje prostático y cateterización uretral. El material se aspira del lumen de la uretra prostática utilizando un catéter urinario de goma o de plástico. En general, es útil tener un dedo en el recto del perro durante el procedimiento para conocer la posición de la punta del catéter. Como alternativa, se puede recoger la fracción prostática del eyaculado. La aspiración transcutánea con aguja fina del parénquima prostático y la biopsia de la glándula prostática también son métodos excelentes. El masaje prostático es fácil de realizar; sin embargo, las muestras están rutinariamente contaminadas con orina de la vejiga.

Dado que el líquido prostático normalmente refluye dentro de la vejiga, la infección urinaria generalmente está presente en casos de prostatitis bacteriana. El análisis microbiológico de la fracción prostática (tercera) del eyaculado es más exacto para la valoración de la infección prostática que el análisis de muestras obtenidas por masaje prostático cuando hay infección de las vías urinarias. Con frecuencia, no se recuperan células neoplásicas en muestras obtenidas por eyaculación o masaje prostático. La aspiración con una aguja fina de la glándula prostática se puede realizar transrectalmente o percutáneamente, con o sin guía ecográfica. Aunque generalmente esta técnica es segura y simple, no carece de algún riesgo de penetración de las estructuras circundantes. La biopsia es el procedimiento más definitivo, pero también el más invasivo, para el diagnóstico diferencial de enfermedades prostáticas. La biopsia prostática probablemente se realiza mejor mediante una laparotomía, aunque un ecografista experimentado puede ser capaz de obtener biopsias satisfactorias de forma segura.

HIPERPLASIA PROSTÁTICA BENIGNA

La hiperplasia prostática benigna es el trastorno prostático más frecuente y se observa en la mayoría de los perros machos intactos de >6 años de edad. Es resultado del estímulo androgénico o de la alteración de la proporción entre andrógeno y estrógeno, pero se desconoce la razón por la cual algunos machos están afectados y otros no. En algunos perros, la hiperplasia puede empezar a la temprana edad de 2,5 años y, después de los 4 años de edad, se tiende a desarrollar una hiperplasia quística. Puede no haber síntomas clínicos o bien se puede producir tenesmo, persistente o intermitente, hematuria y hemorragia. Los hallazgos físicos y de la historia clínica y una próstata aumentada simétricamente y no dolorosa, sugieren el diagnóstico. La radiología puede confirmar la prostatomegalia. La ecografía debe mostrar una afección difusa, relativamente simétrica con estructuras quísticas, difusas y múltiples. El análisis citológico de las muestras obtenidas por masaje o del eyaculado revela hemorragia con inflamación leve sin síntomas de sepsis o neoplasia. El diagnóstico definitivo únicamente es posible mediante la biopsia. La castración es el tratamiento de elección; por lo general, la involución prostática es evidente a las pocas semanas y es con frecuencia completa en varios meses.

Para los machos destinados a reproducción, el tratamiento médico puede ser factible. Los estrógenos se han utilizado para reducir la hiperplasia prostática, pero no se pueden recomendar debido a sus efectos secundarios potenciales. Siempre que exista una estimulación estrogénica (por ejemplo, la administración exógena o la producción endógena por los tumores de las células de Sertoli), se puede desarrollar una metaplasia escamosa de la próstata. La metaplasia escamosa puede causar agrandamiento prostático y empeorar los síntomas clínicos. También puede aumentar el riesgo de cambios quísticos y de infección dentro de la próstata. Además, los estrógenos pueden causar una retroacción negativa del hipotálamo y la hipófisis (disminuyendo, por lo tanto, la espermatogénesis) y son potencialmente tóxicos para la médula ósea, provocando anemia, trombocitopenia y leucopenia secundarias. El acetato de medroxiprogesterona ha sido usado para tratar la hipertrofia prostática en los perros, pero disminuye la concentración de testosterona, ocurre degeneración testicular, y sólo el 53% de perros presenta una disminución detectable del tamaño prostático.

Posiblemente el agente médico más efectivo para el tratamiento de la hipertrofia prostática benigna en los perros es la finasterida, el cual bloquea la acción de la 5 α-testosterona reductasa, una enzima que convierte la testosterona en dihidrotestosterona. La dihidrotestosterona es considerada la hormona clave para promover la hipertrofia prostática en los seres humanos y perros. Por la administración de 1 mg/kg de finasterida, V.O., 1 v/d por 16-21 sem, a beagles de laboratorio, resultó un 50-70% de reducción de la hipertrofia prostática sin efecto negativo en la calidad seminal. Dosis menores de finasterida (0,1 mg/kg, V.O., 1 v/d por 16 sem)

redujeron un 43% del volumen de la próstata hipertrofiada, solucionaron los signos clínicos, redujeron el 58% de la concentración de dihidrotestosterona, manteniendo los niveles de testosterona normales, y no tuvo efecto deletéreo sobre la calidad seminal, la fertilidad, o la libido en un grupo de 9 perros con hipertrofia prostática. No obstante, la hipertrofia prostática vuelve si se interrumpe la administración de finasterida. La dosis baja (0,1-0,5 mg/kg) de finasterida sugiere la conveniente dosificación de una cápsula de 5 mg de finasterida 1 v/d, para aquellos perros entre 10-50 kg de peso.

PROSTATITIS

Por lo general, la inflamación de la glándula prostática es supurativa y puede causar abscesos. Se puede asociar con la hiperplasia prostática (*v.* p. 1141). Se han implicado varios microorganismos, entre ellos *Escherichia coli*, *Staphylococcus*, *Streptococcus* y *Mycoplasma* spp. La infección puede ser hematógena o puede ascender desde la uretra. Dado que el líquido prostático normalmente refluye hacia dentro de la vejiga, la infección prostática con frecuencia se acompaña de infección de las vías urinarias.

Los síntomas son similares a los de la hiperplasia prostática. Además, se observa con frecuencia malestar, dolor y fiebre. En los casos graves de prostatitis bacteriana aguda o de absceso prostático se puede producir deshidratación, septicemia y shock.

Los hallazgos históricos, físicos y radiográficos son sugestivos de la prostatitis bacteriana aguda y de los abscesos. Se puede observar neutrofilia con desviación a la izquierda, monocitosis y/o leucocitos tóxicos. La ecografía muestra zonas hipoecoicas consistentes con los depósitos de líquido. Idealmente, el material prostático se obtiene mediante el masaje prostático, la eyaculación o la aspiración con una aguja fina para el análisis citológico y para un cultivo, y un antibiograma. El masaje de una próstata infectada de forma aguda puede liberar microorganismos hacia la sangre y causar septicemia. Por esta razón, se prefieren otros métodos. Sin embargo, los perros con prostatitis bacteriana aguda o con abscesos se pueden mostrar reacios a eyacular y la aspiración con una aguja fina puede liberar microorganismos hacia el interior de la cavidad peritoneal. El urinálisis muestra hematuria, piuria y bacteriuria. La orina se debe someter a un cultivo y un antibiograma. La orina y el material prostático revelan con frecuencia los mismos microorganismos.

La prostatitis bacteriana crónica puede no causar síntomas clínicos excepto infección recurrente de las vías urinarias. Las anormalidades físicas se pueden limitar a las vías urinarias. En pocas ocasiones, el tamaño y la forma de la próstata pueden ser normales. Los perros con prostatitis bacteriana crónica normalmente están dispuestos a eyacular. También se puede recurrir a un masaje prostático o a una aspiración con una aguja fina para obtener muestras. El líquido prostático y la orina se deben someter a un análisis citológico y microbiológico.

La fluidoterapia está indicada cuando la prostatitis aguda está asociada con la deshidratación o el shock. La selección de los antibióticos se debe realizar sobre la base del antibiograma y se deben administrar durante 1-4 sem. Los abscesos prostáticos extensos se tratan mejor mediante un drenaje quirúrgico. Después de controlar la infección, se debe considerar la castración. La orina o el líquido prostático (o ambos) se deben cultivar otra vez después de la antibioterapia y 2-4 sem más tarde para estar seguros de que la infección se ha resuelto.

La prostatitis bacteriana crónica puede ser difícil de resolver. La antibioterapia se debe mantener durante ≥4 sem. Se deben repetir los cultivos durante varios meses después del tratamiento antibiótico para verificar si se ha desarrollado resistencia o una infección persistente. Los beneficios de la castración para el tratamiento de la prostatitis bacteriana crónica son inciertos; sin embargo, parece razonable que la involución prostática después de la castración ayude como mínimo a prevenir la recidiva de la infección.

QUISTES PROSTÁTICOS Y PARAPROSTÁTICOS

De vez en cuando se observan quistes extensos dentro o asociados con la glándula prostática. Los síntomas son similares a los observados en otros tipos de agrandamiento prostático y normalmente se vuelven aparentes tan sólo cuando el quiste alcanza un tamaño suficiente para causar presión en los órganos adyacentes. Los quistes grandes pueden causar distensión abdominal y se deben diferenciar de los abscesos de la vejiga y de los abscesos prostáticos.

El tratamiento médico es ineficaz y el tratamiento con estrógeno está contraindicado. No es probable que la castración por sí sola sea beneficiosa, pero puede estar indicada después de la extirpación del quiste. La extirpación total del quiste prostático es el tratamiento a elegir. Si no es posible, la extirpación completa del quiste, la porción restante del quiste puede ser llenada con una hoja de omento atada con suturas. Esta "omentalización" del quiste proporcionará drenaje interno y conducirá a la resolución. La extirpación quirúrgica es preferible a la marsupialización dado que el tratamiento crónico de la fístula de marsupialización es con frecuencia problemático.

NEOPLASIAS

El adenocarcinoma es la neoplasia prostática más frecuente. El carcinoma de células de transición que surge de la vejiga invade a veces la próstata. La castración no protege contra el desarrollo futuro de neoplasia prostática en los perros.

Los síntomas clínicos de neoplasia prostática son similares a los de otras enfermedades prostáticas. Puede existir dolor y fiebre. Si la neoplasia infiltra la uretra, es probable que se produzca disuria u obstrucción uretral. Metástasis evidentes están presentes en el momento del diagnóstico en más del 80% de los perros con adenocarcinoma prostático. Los lugares más frecuentes de metastasis son los ganglios linfáticos regionales, las vértebras lumbares y la pelvis ósea. La difusión a sitios distantes (tales como los pulmones) no es frecuente hasta el final del curso de la enfermedad. La obstrucción uretral causada por la enfermedad prostática en perros es altamente sugestiva de neoplasia, como lo es la prostatomegalia en un perro castrado previamente. El diagnóstico se establece mediante la biopsia.

No existe ningún tratamiento curativo eficaz. Se recomienda consultar con un oncólogo veterinario. Debido a la elevada incidencia de metástasis en el momento del diagnóstico y a la alta incidencia de incontinencia urinaria después de la prostatectomía en perros, la prostatectomia total no se recomienda como tratamiento. La terapia radiactiva como tratamiento del cáncer prostático, a menudo da lugar a incontinencia, debido a que la radiación induce fibrosis de la vejiga urinaria.

Métodos alternativos de eliminar tejido prostático tal como ultrasonidos transrectales focalizados de alta intensidad, inyecciones de etanol absoluto intraprostrático transuretral, vaporización láser transuretral o electrocoagulación transuretral han sido eficaces en estudios experimentales, pero no han sido realizados en los perros con adenocarcinoma prostático.

CÁLCULOS

Cuando se forman cálculos prostáticos (en raras ocasiones), normalmente también existe alguna otra enfermedad prostática. En raras ocasiones, los cálculos prostáticos radiopacos son hallazgos incidentales en las radiografías abdominales.

TUMOR VENÉREO CANINO TRANSMISIBLE

Los tumores caninos venéreos transmisibles (TVT) tienen una apariencia de coliflor, pedunculados, y nodulares, papilares, o multilobulados. Estas neoplasias varían de tamaño desde un nódulo pequeño (5 mm) a una masa grande (>10 cm) y es firme aunque friable. La superficie está con frecuencia ulcerada e inflamada y sangra fácilmente. El tumor venéreo transmisible puede encontrarse de forma aislada o múltiple, y esta casi siempre localizado en los genitales. Puede crecer por contacto en la piel adyacente y en la mucosa oral, nasal, o en la conjuntiva. El tumor puede surgir profundamente en el prepucio o la vagina y ser difícil de observar en una exploración superficial. Esto puede conducir a errores en el diagnóstico cuando se asume incorrectamente que la hemorragia genital se debe a la hematuria. El tumor se transplanta de un sitio a otro y de un perro a otro por contacto directo con la masa. Inicialmente, el tumor venéreo transmisible crece rápidamente. Las metástasis son poco frecuentes (5%). Cuando se producen las metastasis, lo hacen generalmente en los ganglios linfáticos regionales, pero también se producen en el riñón, bazo, ojo, cerebro, hipófisis, piel y tejido subcutáneo, ganglios linfáticos mesentéricos y peritoneo.

Debido a sus poblaciones homogéneas de células grandes y redondas con sus núcleos característicos localizados centralmente, los tumores venéreos transmisibles normalmente se diagnostican fácilmente por examen citológico de aspirados con aguja fina, por frotis o por evaluación histopatológica en una biopsia. Los tumores venéreos transmisibles pueden ser difíciles de distinguir de otros tumores de células redondas especialmente de linfosarcomas, cuando se encuentran en localizaciones extragenitales. Su prevalencia varía desde un porcentaje relativamente elevado en algunas regiones geográficas hasta una incidencia muy baja en otras.

Aunque una regresión espontánea puede ocurrir, los tumores venéreos transmisibles crecen habitualmente de forma progresiva si no son tratados de forma apropiada. La escisión quirúrgica completa, radioterapia y quimioterapia son tratamientos eficaces; sin embargo, se considera que la quimioterapia es el tratamiento de elección. Se ha descrito que el sulfato de vincristina (0,5 mg/m^2, vía IV, una vez por semanas durante 3-6 sem) es eficaz, excepto cuando el tumor está en el ojo o en el sistema nervioso central. Por lo general, se puede esperar la remisión total hacia el sexto tratamiento. La adriamicina (30 mg /m^2, IV, una vez cada 3 sem) también ha sido eficaz para aquellos animales que no responden a la vincristina. El pronóstico de total remisión con quimioterapia

o radioterapia es bueno, excepto si hay metástasis de otros órganos diferentes de la piel. La escisión quirúrgica completa a menudo no puede lograrse debido a la localización anatómica de muchos de estos tumores. La recidiva es probable en tales casos excepto si se utiliza radioterapia o quimioterapia coadyuvante.

■ ■ ■

SISTEMA RESPIRATORIO

SISTEMA RESPIRATORIO. INTRODUCCIÓN 1148
Síntomas clínicos de la insuficiencia respiratoria 1149
Causas de insuficiencia respiratoria 1149
Técnicas de diagnóstico 1151
Control de la enfermedad respiratoria 1152
Principios terapéuticos 1152
NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN 1153
NEUMONÍA POR CLAMIDIAS 1155
HERNIA DIAFRAGMÁTICA 1155
NEUMONÍA HIPOSTÁTICA 1156
TRASTORNOS DE LA LARINGE 1156
Parálisis de la laringe 1158
INFECCIONES POR VERMES PULMONARES 1158
NEUMONÍA FÚNGICA 1163
NECROBACILOSIS 1164
Laringitis necrótica 1164
FARINGITIS 1165
Trauma faríngeo 1166
ENFISEMA PULMONAR 1166
ENFERMEDADES RESPIRATORIAS DEL GANADO VACUNO 1166
Rinitis alérgica y granuloma nasal enzoótico 1166
Sinusitis 1166
Síndrome de edema traqueal en ganado de carne 1167
Complejo de enfermedad respiratoria bovina 1167
Neumonía enzoótica en terneros y neumonía por fiebre del transporte 1168
Infecciones virales del tracto respiratorio 1169
Virus parainfluenza-3 1169
Virus sincitial respiratorio bovino 1170

Herpesvirus bovino 1 ... 1170
Virus de la diarrea viral bovina ... 1172
Otros virus respiratorios bovinos ... 1172
Neumonía bacteriana ... 1172
Pasteurelosis neumónica ... 1172
Neumonía por micoplasmas ... 1174
Neumonía por clamidias ... 1174
Pleuroneumonía bovina contagiosa ... 1174
Neumonía Intersticial ... 1175
Enfisema y edema pulmonar agudo del bovino ... 1175
Anafilaxis ... 1177
Neumonitis por hipersensibilidad ... 1177
Alveolitis fibrosante difusa ... 1178
Síndrome de insuficiencia respiratoria aguda en el ganado de cebo ... 1178
Toxicidad por 4-Ipomeanol (batata enmohecida) y toxicidad por Perilla quetona (toxicidad de la menta púrpura) ... 1178
Gases tóxicos ... 1178
Trombosis de la vena cava y neumonía metastásica ... 1179

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS EN LOS CABALLOS ... 1179

Infección por herpesvirus equino ... 1180
Influenza equina ... 1183
Arteritis viral equina ... 1184
Infección por virus hendra ... 1184
Pleuroneumonía ... 1184
Neumonía por *Rhodococcus equi* ... 1186
Neumonía broncointersticial aguda en potros ... 1188
Rinoadenitis ... 1189
Obstrucción recurrente de las vías respiratorias ... 1190
Enfermedades inflamatorias de las vías aéreas ... 1191
Hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio ... 1192
Hemiplejía laríngea ... 1193
Hiperplasia faringolinfoide ... 1194
Desplazamiento dorsal del paladar blando ... 1194
Atrapamiento epiglótico ... 1195
Quiste subepiglótico ... 1195
Defecto del cuarto arco branquial ... 1195
Enfermedades de las fosas nasales ... 1196
Enfermedades del tabique nasal ... 1196
Pólipos nasales ... 1196
Atresia de la coana ... 1196
Enfermedades de los senos paranasales ... 1196
Sinusitis ... 1197
Hematoma etmoidal ... 1197

Quistes sinusales 1197
Enfermedades de la bolsa gutural 1198
Empiema 1198
Micosis de las bolsas guturales 1198
Timpanismo de la bolsa gutural 1198
Rotura del músculo recto anterior mayor de la cabeza 1199

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS DE LOS CERDOS... 1199

Rinitis atrófica 1200
Neumonía por micoplasma 1201
Rinitis necrótica 1202
Pasteurelosis 1203
Pleuroneumonía 1203
Influenzia porcina 1204

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS EN OVEJAS Y CABRAS.. 1206

Gastrófido nasal de la oveja 1207
Pleuroneumonía caprina contagiosa 1208
Neumonías por *Pasteurella* y *Mannheimia* 1208
Neumonía progresiva 1209
Adenomatosis pulmonar 1211

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS EN PEQUEÑOS ANIMALES 1211

Neumonitis alérgica 1212
Ácaros nasales caninos 1213
Complejo de enfermedad respiratoria felina 1214
Trematodos pulmonares 1216
Nematodos pulmonares 1217
Aelurostrongylus abstrusus 1217
Capillaria aerophila 1217
Filáridos 1217
Neoplasia del aparato respiratorio 1218
Tumores de la nariz y senos paranasales 1218
Tumores de laringe y tráquea 1218
Tumores pulmonares primarios 1219
Tumores metastásicos pulmonares 1219
Neumonía 1220
Rinitis y sinusitis 1221
Tonsilitis 1222
Traqueobronquitis 1222
Traqueobronquitis infecciosa canina 1223

SISTEMA RESPIRATORIO. INTRODUCCIÓN

El aparato respiratorio realiza varias funciones. La más importante es el suministro de oxígeno al sistema cardiovascular para distribuirlo al organismo y la eliminación del dióxido de carbono. El intercambio gaseoso se realiza en los alvéolos pulmonares, donde la barrera aire-sangre es una membrana fina y permeable. Son graves las consecuencias derivadas de la insuficiencia o de una disfunción importante del intercambio de gases a causa de los procesos patológicos que afectan esta membrana o su abastecimiento de aire o de sangre. Además del intercambio de gases, el sistema respiratorio realiza muchas otras funciones, entre ellas la de mantener el equilibrio ácido-base, actuar como depósito de sangre, filtrar y probablemente destruir émbolos, metabolizar algunas sustancias bioactivas (por ejemplo, la serotonina, prostaglandinas, corticosteroides y leucotrienos) y activar algunas sustancias (por ejemplo, la angiotensina). El aparato respiratorio protege también sus delicadas vías aéreas, calentando y humedeciendo el aire inspirado y filtrando partículas de material. Las vías aéreas superiores también proporcionan el sentido del olfato y desempeñan un papel en la regulación de la temperatura en los animales jadeantes.

Las partículas de gran tamaño suspendidas en el aire suelen depositarse en el revestimiento mucoso de las vías nasales, laringe, tráquea y bronquios, tras lo cual son arrastradas por la capa mucociliar a la faringe para ser tragadas o expectoradas. Las partículas pequeñas pueden depositarse profundamente hasta los alvéolos, donde los macrófagos las fagocitan. La defensa frente a la invasión de microorganismos y otras partículas extrañas corre a cargo de las estructuras anatómicas y los mecanismos tanto inespecíficos como inmunológicos (celulares y humorales). Éstos son los factores que determinan la propensión de la especie y del individuo a la enfermedad, y pueden manipularse mediante diversas técnicas terapéuticas, vacunas, antimicrobianos y otros agentes como los interferones y las linfocinas. Otros factores son el aspecto tortuoso de las vías nasales; la presencia de vellos, cilios y mucosidades; el reflejo de la tos, y la broncoconstricción. Las defensas celulares incluyen al macrófago, que fagocita a los invasores y los presenta (o, por lo menos, presenta sus antígenos importantes) al linfocito para estimular la respuesta inmune, y al neutrófilo, que a menudo muere en su lucha contra los invasores y debe eliminarse junto con sus enzimas potencialmente lesivas. Las defensas secretoras incluyen el interferón para la defensa antiviral, el complemento para la lisis de los invasores, el revestimiento de tensioactivo de los alvéolos para evitar su colapso y facilitar la función del macrófago, la fibronectina para bloquear la adherencia bacteriana, los anticuerpos y las mucosidades.

El aparato respiratorio debe realizar muchas funciones, preferiblemente con un gasto mínimo de energía. El esfuerzo necesario resulta incrementado por los procesos que se oponen a la expansión del pulmón (por ejemplo, fibrosis o hidrotórax, quilotórax, neumotórax o hemotórax), los que impiden el flujo de aire (por ejemplo, tumores nasales, bronquiolitis, broncoconstricción, parálisis laríngea o edema pulmonar) o los que engrosan la interfase aire-sangre (por ejemplo, la neumonía intersticial debida a virus o toxinas y el edema pulmonar).

La anatomía de las vías respiratorias se diferencia notablemente entre las especies según las siguientes características: 1) la forma de las vías respiratorias superiores e inferiores; 2) la extensión, forma y patrón de los huesos de los cornetes; 3) los patrones de ramificación de los bronquios; 4) la anatomía de los bronquiolos terminales, incluida la ventilación colateral; 5) la lobación y la lobulación; 6) el grosor de la pleura; 7) el tamaño del mediastino; 8) la relación de las arterias pulmonares con las arterias bronquiales y con los bronquiolos; 9) la presencia de derivaciones vasculares; 10) la distribución de los mastocitos; 11) el aporte sanguíneo a la pleura. Cada variante en la estructura anatómica implica una variación de la función que puede influir sobre la patogénesis de la enfermedad respiratoria de una especie en particular. Los tres grupos principales de especies que presentan vías respiratorias anatómicamente similares son 1) ganado vacuno, ovejas y cerdos; 2) perros, gatos, monos, ratas, conejos y cobayas; y 3) caballos y seres humanos.

También existen variaciones fisiológicas notables entre las diferentes especies. Por ejemplo, el ganado vacuno es propenso al drenaje retrógrado desde la faringe, presenta predisposición a la hipertensión pulmonar y a una ventilación reducida en un ambiente frío, tiene pulmones relativamente pequeños, con una reducida capacidad vital y capacidad residual funcional, y es más sensible a los cambios en la temperatura ambiente que la mayoría de las demás especies. Estas diferencias anatómicas y fisiológicas determinan en gran medida por qué algunos microorganismos afectan solamente a ciertas especies, como, por ejemplo, *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica,* que afecta al ganado vacuno pero no al porcino; y por qué la neumonía es

muy importante en algunas especies (ganado vacuno, porcino), pero menos en otras (perros, gatos).

La **hipoxia** (reducción de la oxigenación, a menudo denominada anoxia) produce los síntomas clínicos de la enfermedad respiratoria. Puede ser el resultado de lo siguiente: 1) disminución de la capacidad sanguínea del transporte de oxígeno (anoxia anémica, como en la intoxicación por monóxido de carbono o nitritos, o la anemia verdadera debida a diversas causas), 2) disminución del flujo circulatorio (anoxia de estasis, como en la insuficiencia cardíaca congestiva o el shock), 3) ventilación alveolar insuficiente o afectación de la difusión (anoxia anóxica, como en la neumonía, el edema pulmonar, la congestión crónica, el neumotórax o la parálisis de los músculos respiratorios), o 4) incapacidad de los tejidos para usar el oxígeno disponible (por ejemplo, la anoxia histotóxica, como en la intoxicación por cianuro).

Los mecanismos compensatorios de la hipoxia incluyen el aumento de la profundidad y la frecuencia respiratoria, que están mediados por los quimiorreceptores localizados en los cuerpos carotídeos y aórticos; la contracción del bazo, que introduce más eritrocitos en la circulación; y el aumento del volumen sistólico y de la frecuencia cardíaca. Si se produce hipoxia cerebral, la función respiratoria puede reducirse aún más debido a la depresión de la actividad neuronal. La eritropoyesis también se estimula por la hipoxia, aunque el grado de policitemia depende de la especie. Además, las funciones miocárdica, renal y hepática pueden reducirse, así como la motilidad y las secreciones intestinales. Si los mecanismos compensatorios son inadecuados, puede comenzar un círculo vicioso en el cual todos los tejidos corporales funcionan con menor eficacia.

Síntomas clínicos de la insuficiencia respiratoria

La **secreción nasal** puede ser serosa, catarral, purulenta o hemorrágica, según el grado de lesión de la mucosa. Indica un aumento de la producción de secreciones normales, algunas veces acompañado de neutrófilos (purulenta) o sangre (hemorragia). Probablemente indique también un menor "aseo" de los orificios nasales con la lengua, cuando el animal está enfermo. La **epistaxis** (hemorragia de la nariz) es consecuencia a menudo de una ruptura vascular, como ocurre en la infección micótica de la bolsa gutural o en la hemorragia pulmonar inducida por esfuerzo en los caballos, o por infección fúngica intranasal o neoplasia, coagulopatía sistémica, vasculitis, trombocitopenia (inmunomediada o como resultado de una infección por rickettsias), síndrome de hiperviscosidad o traumatismo nasal. La **hemoptisis** (expectoración de sangre) ocurre tras la rotura de aneurismas pulmonares en los pulmones del ganado vacuno con abscesos pulmonares crónicos. La hemorragia también puede ser consecuencia de pólipos, neoplasias, granulomas, traumatismos, trombocitopenia y toxicidad por helecho arborescente o trébol dulce.

La **hiperapnea** (aumento en la profundidad y frecuencia de la ventilación pulmonar) se convierte en **disnea** cuando la respiración es laboriosa y causa dificultad respiratoria. La hiperapnea, no obstante, no siempre es un síntoma de la enfermedad (por ejemplo, dificultad respiratoria en animales sanos después de ejercicio vigoroso). Las enfermedades respiratorias infecciosas que causan toxemia pueden afectar aún más al hospedador, por ejemplo, la neumonía bovina causada por *M. haemolytica*. La disnea puede ser consecuencia de un proceso de las vías respiratorias en sí (por ejemplo, la obstrucción de la vía aérea, neumonía, bronquitis o alveolitis) o de otros problemas (por ejemplo, la insuficiencia cardíaca, el desequilibrio ácido-base, las efusiones torácicas, la alteración de la capacidad sanguínea para el transporte de oxígeno o los trastornos de la función neuromuscular). Se denomina disnea inspiratoria la inspiración laboriosa que se observa en los procesos obstructivos por encima de la entrada torácica (por ejemplo, la parálisis laríngea, el colapso de la tráquea cervical) o con efusiones pleurales. Se denomina disnea espiratoria la espiración laboriosa, como se observa en el caso de la patología obstructiva por debajo de la entrada torácica (por ejemplo, en la bronquitis difusa o en el edema pulmonar). Otras respuestas consisten en expectoración, exudados claros y respiración superficial con gruñidos, que muchas veces se asocia con el dolor de la pleuritis. La obstrucción fija de las vías aéreas (por ejemplo, neoplasia, un cuerpo extraño o estenosis traqueal) o la combinación de una enfermedad obstructiva de las vías aéreas superiores e inferiores (por ejemplo, efusión pleural con insuficiencia cardíaca congestiva) resultará tanto en disnea inspiratoria como espiratoria.

Causas de insuficiencia respiratoria

Aunque son raras, se han observado anomalías de las vías respiratorias. Entre los ejemplos se pueden incluir quistes en los senos paranasales y cornetes, hipoplasia traqueal y pulmones accesorios. La causa más común de los trastornos de las vías respiratorias superiores es la **rinitis** (que causa exudación de neutrófilos, macrófagos y líquidos) o erosión y ulceración (o ambos) de la mucosa nasal. Puede ser consecuencia de

agentes virales, bacterianos, fúngicos o parasitarios, o bien de reacciones de hipersensibilidad, como las alergias localizadas y la anafilaxis (*véase* EL SISTEMA INMUNOLÓGICO, p. 635 y siguientes). La atrofia de los cornetes nasales (por ejemplo, en la rinitis atrófica porcina) destruye una función de filtrado importante y expone a los pulmones a cargas mucho mayores de polvo y de microorganismos. La fosa nasal se puede obstruir por tumores, granulomas, abscesos o cuerpos extraños. La sinusitis puede ser una complicación de las infecciones respiratorias superiores o del descornado.

La **laringitis**, la **traqueitis** y la **bronquitis** causan tos y posible disnea inspiratoria o espiratoria. La tos puede ser no productiva, si la irritación es causada por erosión de la mucosa, o productiva, si se debe a exudado copioso en las vías aéreas de gran calibre. El edema pulmonar grave y el enfisema causan insuficiencia respiratoria extrema.

La enfermedad respiratoria más común es la **neumonía**, que se define como una inflamación del pulmón. Hay muchos sistemas para clasificar los diversos tipos de neumonía. Uno de gran utilidad consiste en clasificarlos según la distribución de las lesiones en los pulmones. La **neumonía focal**, que presenta uno o más focos discretos según un patrón al azar, por ejemplo, los abscesos causados por émbolos de otros sitios, la tuberculosis o la actinomicosis. La **neumonía lobular**, que acentúa el patrón anatómico de lóbulos, como en la bronconeumonía causada por *Pasteurella multocida*. La **neumonía lobar**, que afecta grandes áreas de los lóbulos y con frecuencia es grave (por ejemplo, en la pasteurelosis neumónica fibrinosa del ganado vacuno). La **neumonía difusa** o **intersticial,** que muchas veces afecta todo el pulmón, como en el caso del maedi de las ovejas o en las reacciones por hipersensibilidad. El aspecto o la etiología de una neumonía en particular puede describirse adicionalmente, concretando por ejemplo, si es gangrenosa, parasitaria (verminosa), por aspiración, etc. Se piensa que el problema inicial en muchas neumonías podría ser una alteración súbita de la flora bacteriana nasal normal, que causaría un aumento drástico y súbito en una o más especies de bacterias. Estas bacterias se inspiran dentro de los pulmones en gran cantidad y pueden superar a los mecanismos normales de defensa, localizarse, multiplicarse e iniciar la inflamación. Además, es frecuente el estrés como precursor de una infección respiratoria viral, particularmente en grupos de animales que se han reunido recientemente y que han estado sometidos al estrés del transporte, manejo y mezcla con otros animales. Algunas infecciones virales respiratorias pueden causar trastornos pasajeros de los mecanismos fagocíticos de los macrófagos alveolares. Esto generalmente ocurre varios días después de la exposición al virus. Las bacterias inspiradas proliferan, con lo que se desarrolla una neumonía, a menudo con una infección devastadora y exudación masiva dentro de los alvéolos.

La neumonía también puede ser consecuencia de una infección directa de virus, bacterias y hongos, así como de las toxinas que llegan por vía hematógena, por inhalación o por el aspirado del alimento o del contenido gástrico.

Gracias a la evolución natural, posiblemente ayudado con un tratamiento apropiado, el exudado puede eliminarse de los pulmones y puede curar las lesiones mucosas de las vías aéreas. No obstante, pueden persistir secuelas graves. La **bronquiectasia** es una lesión crónica de los bronquios y el parénquima caracterizada por dilatación irreversible, cilíndrica o saculada, infección secundaria y atelectasia. La ulceración de los bronquiolos como consecuencia de los agentes virales puede dar lugar a tapones organizados de tejido conectivo en los bronquiolos terminales, una lesión denominada **bronquiolitis obliterante**, que puede causar una obstrucción permanente, atelectasia e insuficiencia respiratoria grave. La constricción de los bronquiolos en la bronquitis alérgica crónica y en la bronquiolitis da lugar a síntomas clínicos similares. Algunas neumonías clínicas (por ejemplo, maedi en las ovejas) se caracterizan por lesiones difusas firmes, causadas por la hiperplasia de los folículos linfoides, la hiperplasia del músculo liso alrededor de los bronquiolos, fibrosis difusa e infiltración linfocitaria difusa. La neumonía por aspiración con frecuencia causa gangrena con toxemia grave que acompaña a la reacción inflamatoria aguda.

La mayoría de las neumonías infecciosas se producen en las porciones anteroventrales del pulmón. Sin embargo, los agentes infecciosos y las neoplasias pueden invadir el pulmón a través de la sangre, lo que puede dar lugar a una reducción notable de la función pulmonar, del mismo modo que la insuficiencia cardíaca crónica puede producir edema pulmonar. La pleuritis, el empiema, el hidrotórax, el quilotórax, la atelectasia, la hernia diafragmática o el neumotórax también pueden reducir gravemente la función respiratoria. La trombosis pulmonar lleva a una insuficiencia respiratoria aguda, muchas veces fulminante, como consecuencia de una falta de flujo sanguíneo de la arteria pulmonar hacia zonas ventiladas del pulmón. El infarto del pulmón puede reducir la función respiratoria, si bien es raro, debido al sistema dual de aporte sanguíneo del órgano. La lesión tóxica, como en el caso de la toxicidad por 3-me-

tilindol, causa en el ganado vacuno edema, enfisema y necrosis del epitelio alveolar, seguidos de hiperplasia compensatoria de estas células; los efectos sobre el intercambio de gases dan lugar a una hipoxia grave y disnea.

Aunque la neumonía es la más importante, otras enfermedades que ocurren en el tórax también pueden causar trastornos respiratorios. El **edema pulmonar** es la acumulación anómala de líquido en el tejido intersticial, las vías aéreas o los alvéolos pulmonares, y puede ocurrir junto con trastornos circulatorios, especialmente la insuficiencia ventricular izquierda o el aumento de la permeabilidad capilar, a veces por reacciones anafilácticas y alérgicas y por algunas enfermedades infecciosas. El traumatismo craneal puede causar edema pulmonar en los perros. Puede haber disnea y respiración por la boca. Los animales prefieren estar de pie y no acostarse, se tumban solamente en decúbito esternal o adoptan una posición sentada. La auscultación del tórax puede demostrar sibilancias y sonidos de líquidos.

La **pleuritis (pleuresía)** puede ser causada por cualquier microorganismo patógeno que logra entrar en la cavidad pleural, pero a menudo es una extensión de la neumonía. La respiración rápida y superficial, la fiebre y el dolor torácico sugieren una pleuritis. La auscultación torácica puede revelar sonidos de fricción.

El **empiema** (derrame de pus en la cavidad pleural) es causado por bacterias piógenas u hongos que alcanzan la cavidad torácica a través de la sangre, o por extensión de una neumonía, reticulitis traumática o heridas penetrantes torácicas. Puede haber una combinación de tos, fiebre, dolor y disnea.

El **hemotórax** (la acumulación de sangre en la cavidad pleural) es consecuencia frecuente de un traumatismo torácico, coagulopatía sistémica o neoplasia torácica. El **hidrotórax** (derrame seroso trasudado en la cavidad pleural) generalmente es causado por obstrucción del flujo sanguíneo venoso o del drenaje linfático. El **quilotórax** (derrame de quilo en la cavidad pleural) es una afección relativamente rara que se observa más a menudo en los gatos. Puede ser causado por la rotura del conducto torácico, pero con frecuencia es idiopático. Los síntomas de las tres afecciones comprenden la dificultad respiratoria (por ejemplo, respiración rápida y superficial con disnea inspiratoria) y la debilidad.

El **neumotórax** (acumulación de aire en la cavidad pleural) puede ser de origen traumático o espontáneo. El aire puede entrar en la cavidad pleural a través de heridas penetrantes de la pared torácica o por extensión del enfisema pulmonar o de la rotura de las ampollas. El pulmón se colapsa por una gran acumulación de aire en la cavidad pleural. Si el mediastino es débil o incompleto puede desarrollarse un neumotórax bilateral. La disnea inspiratoria o una respiración rápida y superficial se hace evidente.

Técnicas de diagnóstico

La historia clínica y la exploración física deben ayudar a determinar la posible causa y el lugar de la enfermedad respiratoria. Las radiografías laterales cervicales y torácicas pueden ser de ayuda cuando se sospecha de una enfermedad obstructiva de las vías aéreas superiores o una obstrucción fija de las vías (por ejemplo, por cuerpo extraño traqueal, masas, cuerpos extraños o estenosis). Las radiografías torácicas son esenciales en todo paciente que muestre síntomas respiratorios de las vías bajas (por ejemplo, tos, respiración rápida, disnea). Un análisis de gas en sangre o una oximetría del pulso pueden ayudar a valorar la necesidad de oxigenoterapia en un paciente con disnea grave.

Cuando se sospecha de una enfermedad obstructiva de las vías respiratorias altas, entre los procedimientos de diagnóstico se incluyen la nasofaringoscopia, faringoscopia, laringoscopia y traqueobroncoscopia. Debe evaluarse la función laríngea e identificarse la presencia de lesiones obstructivas dentro de la nasofaringe, orofaringe, laringe, tráquea o bronquios principales.

Con enfermedad pulmonar difusa o lobular, los procedimientos de diagnóstico incluyen lavado transtraqueal, broncoscopia con lavado broncoalveolar y aspiración pulmonar transtorácica con aguja fina.

Cuando se sospecha de una neumonía bacteriana, se recomienda el cultivo bacteriano del lavado transtraqueal o del fluido del lavado broncoalveolar. La evaluación citológica del lavado transtraqueal o broncoalveolar puede ser de ayuda en el diagnóstico de enfermedades pulmonares de origen fúngico, parasítico o alérgico. Los aspirados pulmonares transtorácicos mediante aguja fina son a menudo útiles en el diagnóstico de neumonía fúngica, pero tiene menor éxito en el diagnóstico definitivo de lesiones pulmonares aisladas. Las masas pulmonares aisladas a menudo requieren extirpación quirúrgica para confirmar el diagnóstico.

En perros o gatos con derrames pleurales, debe realizarse una toracocentesis para el análisis citológico y potencialmente microbiológico del fluido. En los gatos, los derrames pleurales aparecen con frecuencia con cardiopatías y debe realizarse una ecocardiografía. En animales sospechosos de tener derrame quiloso, deben determinarse los niveles de triglicéridos en el suero y en el fluido. Los derrames quilosos están asociados con niveles de triglicéridos en el fluido mayores que en suero.

Una descarga nasal aguda, estornudos, o ambos pueden sugerir la presencia de infección (viral o bacteriana) o de un cuerpo extraño nasal. Una descarga nasal crónica garantiza una investigación más a fondo mediante radiografía (nariz, bolsa gutural), tomografía nasal computerizada, rinoscopia, nasofaringoscopia o biopsia nasal. La rinoscopia puede tener un valor limitado si está presente una descarga abundante y espesa o una hemorragia. Los cultivos bacterianos de tejido nasal pueden ser de valor si se sospecha de una rinitis bacteriana. Sin embargo, en algunas especies (por ejemplo, perros y gatos) la rinitis bacteriana primaria es rara y ocurre típicamente de forma secundaria a otras afecciones nasales. La evaluación citológica del tejido nasal puede ayudar a diagnosticar infecciones fúngicas nasales. Las pruebas serológicas para infecciones respiratorias fúngicas pueden considerarse, pero esos hallazgos deben correlacionarse con los síntomas clínicos del paciente y se producen falsos negativos y falsos positivos en la documentación de la presencia de organismos micóticos.

El control de la enfermedad respiratoria

Los cambios súbitos en la dieta, el destete, el frío, las corrientes de aire, la humedad, el polvo, las concentraciones elevadas de amoníaco, la mala ventilación en general y la mezcla de grupos de animales de edades muy diferentes, juegan todos un papel en la enfermedad respiratoria de los grupos de animales. Debe evitarse o minimizarse el estrés y la mezcla de animales de varios orígenes. Para reducir al mínimo los brotes de neumonía o controlarlos es importante establecer la identificación individual de los animales y la exactitud en el diagnóstico clínico o post mortem, y mantener un sistema de registro de diagnósticos y tratamientos.

La inmunización puede ayudar a controlar la infección respiratoria. No obstante, el control puede estar afectado por la inoportunidad, el uso de vacunas ineficaces o inadecuadas, o las prácticas de tratamiento muy negativas. En la mayoría de los casos, las agresiones graves a las defensas naturales no pueden revertirse más tarde mediante agentes terapéuticos ni productos biológicos.

Las superficies mucosas de las vías respiratorias contienen folículos linfoides que intercambian células con otras partes del cuerpo. Sin embargo, la mayoría de los linfocitos del revestimiento de las vías respiratorias producen solamente inmunoglobulina A (IgA), mientras que las células en los ganglios linfáticos de las vías respiratorias producen inmunoglobulina M y G (IgM e IgG). Según el agente implicado, se producen distintas respuestas inmunomediadas por células y por anticuerpos en las vías respiratorias, siendo éstas la opsonización, aglutinación, inmovilización, neutralización de las toxinas y virus, bloqueo de la adherencia celular, lisis y quimiotaxis. La variación en el tipo de respuesta inmunitaria se debe a diferencias en la edad, la especie y el medio para responder a los mecanismos específicos de virulencia específica de los agentes patógenos responsables. Las especies varían en cuanto al tipo de respuesta inmunitaria disponible en diferentes zonas de las vías respiratorias. Las gotitas grandes de antígeno pueden inmunizar las vías aéreas superiores con IgA, pero pueden ser necesarias pequeñas partículas de replicación para inmunizar las vías inferiores. Para desarrollar concentraciones adecuadas de anticuerpos, protectoras del pulmón, muchas veces se requiere el uso de dosis repetidas de antígenos con adyuvante o un antígeno de replicación. Estos resultados rara vez se logran en el campo (por ejemplo, los estudios hechos en el campo usando vacunas respiratorias en el ganado vacuno no han demostrado una eficacia estadísticamente significativa).

PRINCIPIOS TERAPÉUTICOS

Véase también FARMACOTERAPIA SISTÉMICA DEL SISTEMA RESPIRATORIO, p. 2004.

La enfermedad respiratoria se caracteriza muchas veces por el aumento de la producción de secreciones y exudados y por la disminución de la capacidad para expulsarlos. El objetivo principal consiste en reducir el volumen y la viscosidad de las secreciones y facilitar su expulsión. Esto puede lograrse controlando las infecciones, modificando las secreciones y, cuando sea posible, mejorando el drenaje postural y extrayendo mecánicamente las secreciones. Los métodos terapéuticos incluyen la alteración del aire inspirado y la administración de agentes expectorantes, antitusivos, broncodilatadores, antimicrobianos, diuréticos y otros fármacos.

Se debe mantener la hidratación. La inspiración de aire húmedo puede facilitar la eliminación de las secreciones de las vías aéreas. Los expectorantes se usan a veces con la intención de licuar estas secreciones. No obstante, deben administrarse junto con una fisioterapia respiratoria auxiliar que incluya la mejoría en el drenaje postural, el ejercicio leve y la percusión torácica que (además de la tos) promueva la expectoración y la eliminación de las secreciones. Los expectorantes a las dosis tradicionales son de dudoso valor. Puede ser necesario extraer, con aspiración mecánica, las secreciones sólidas y viscosas, en el caso de una obstrucción grave de las vías aéreas.

Los agentes antitusivos están indicados para aliviar la incomodidad asociada con la tos no productiva, pero están contraindicados cuando es excesiva la secreción de moco en la vía aérea. Los productos que contienen atropina también están contraindicados, por lo menos en teoría, porque la atropina aumenta la viscosidad de las secreciones respiratorias.

El aumento de la resistencia de las vías aéreas causado por la contracción del músculo liso bronquial puede mejorarse usando broncodilatadores, que pueden estar indicados en animales con afecciones similares al asma o con enfermedad respiratoria crónica. Las metilixantinas, como la teofilina y la aminofilina, son broncodilatadores eficaces en las especies no bovinas (y posiblemente en perros). En general, también resultan eficaces el isoproterenol, el clembuterol y la adrenalina, y el cromoglicato sódico se usa en caballos para tratar la enfermedad de las vías aéreas de menor calibre (por ejemplo, en el enfisema alveolar crónico). El uso de corticosteroides está justificado en los procesos alérgicos. Los antihistamínicos pueden usarse para aliviar la broncoconstricción causada por la liberación de histamina. También se puede reducir el broncospasmo de forma significativa eliminando los factores irritantes, usando sedantes suaves o reduciendo los períodos de excitación.

En los casos de infección bacteriana debe emplearse un tratamiento antimicrobiano. El objetivo consiste en seleccionar, bien el agente más eficaz contra un microorganismo específico o bien el agente menos tóxico entre las diversas alternativas. El cultivo y la determinación de la sensibilidad de las secreciones respiratorias a los antibióticos son las mejores guías para establecer la antibioterapia adecuada, aunque no son infalibles. También es importante contar con el conocimiento sobre la penetración tisular y las características farmacocinéticas de los agentes antimicrobianos. Los siguientes agentes han demostrado ser eficaces en las especies enumeradas: en ganado vacuno: oxitetraciclina, eritromicina, penicilinas y sulfonamidas; en ovino y caprino: oxitetraciclina, penicilinas y sulfonamidas; en cerdos: lincomicina, espectinomicina, penicilinas y sulfonamidas; en perros y gatos: las cefalosporinas, el cloranfenicol, el amoxicilina-ácido clavulánico, los aminoglucósidos, el trimetoprim-sulfametoxazol, las fluoroquinolonas y las tetraciclinas; en caballos: penicilinas, sulfonamidas y tetraciclinas, estas últimas con cautela debido al efecto secundario ocasional de diarrea grave. Los aminoglucósidos son útiles, pero pueden ser nefrotóxicos.

El trimetoprim, normalmente combinado con una sulfonamida, es útil para el tratamiento respiratorio en la mayoría de las especies, pero su uso no está aprobado para los animales productores de carne en EE.UU. Otros fármacos podrían ser eficaces, como la enrofloxacina (aprobada en EE.UU. para uso en pequeños animales, no así en los grandes) y el ceftiofur. Si no es posible identificar la bacteria específica, deben administrarse antibióticos de amplio espectro y, una vez iniciado el tratamiento, debe completarse la terapia. El uso de múltiples agentes antimicrobianos debe hacerse solamente cuando se tiene conocimiento completo de las interacciones farmacológicas potenciales. Debido a los residuos en los animales productores de carne, los veterinarios deben usar estos productos del modo apropiado y asesorar a los ganaderos en consecuencia.

La hipoxemia, causante de la mayoría de los trastornos pulmonares, suele corregirse mediante la administración de oxígeno. Sin embargo, la administración continua de concentraciones elevadas aumenta la tendencia de atelectasia de resorción regional, empeorando la hipoxemia, y puede por sí sola causar neumonitis. La hipoxemia se acompaña a menudo de grados variables de hipercapnia y acidemia.

Puede ser necesaria la intubación endotraqueal y ventilación mecánica en animales con insuficiencia respiratoria aguda o en los que están comatosos o apneicos. Las gasometrías arteriales y la determinación del pH, cuando son posibles, resultan sumamente valiosas para controlar el tratamiento.

En el edema pulmonar están indicados los diuréticos. Los diuréticos osmóticos tienen una acción mínima sobre la diuresis. Los inhibidores de la anhidrasa carbónica (por ejemplo, la acetazolamida) tienen una acción moderada sobre la diuresis y los diuréticos de asa (por ejemplo, la furosemida) tienen un efecto intenso.

NEUMONÍA POR ASPIRACIÓN

(Neumonía por cuerpo extraño, neumonía inhalatoria, neumonía gangrenosa)

La neumonía por aspiración es una infección pulmonar que se caracteriza por la inflamación y necrosis causadas por la inhalación de algún material extraño. La gravedad de la respuesta inflamatoria se basa en el material aspirado, en el tipo de bacteria as-

pirada y en la distribución del material aspirado en los pulmones.

Etiología: Una causa común de la neumonía por aspiración es la administración defectuosa de medicinas. Los líquidos administrados de forma oral forzada o con jeringas dosificadoras no se deben dar más rápidamente de lo que el animal es capaz de tragar. La administración oral forzada es especialmente peligrosa cuando se realiza mientras se estira la lengua del animal, se mantiene elevada su cabeza o cuando el animal está tosiendo o mugiendo. La administración de líquidos por intubación nasal no carece de riesgos y es especialmente necesario utilizar una técnica cuidadosa en animales debilitados.

La inspiración de gases irritantes o de humo es una causa rara. Del mismo modo, pueden producir una neumonía por aspiración el aspirado de los vómitos o los intentos del animal de comer o beber mientras está parcialmente atragantado. Son causas frecuentes de predisposición de la enfermedad las alteraciones de la deglución, como en los animales que han sido anestesiados o que están comatosos (por ejemplo, el ganado vacuno maduro bajo anestesia general y las vacas en decúbito lateral) o en aquellos que presentan parálisis vagal, faringitis aguda, abscesos o tumores de la región faríngea, divertículos esofágicos, fisura palatina, megaesófago o encefalitis.

Los gatos son muy propensos a la neumonía por aspiración de productos insípidos, como el aceite mineral. En las ovejas, los baños llevados a cabo usando técnicas inexpertas pueden causar aspiración de líquido. Los terneros y los corderos pueden aspirar desechos inflamatorios si están afectados de laringitis diftérica. La inhalación de leche en terneros que son alimentados artificialmente puede provocar una neumonía necrosante debida a la distribución difusa del material extraño. Los músculos deglutorios pueden estar afectados en los corderos que presentan miopatía nutricional. Los cerdos alimentados con pienso de partículas finas en ambientes secos pueden inhalar gránulos de comida. La neumonía por aspiración en el ganado vacuno después del tratamiento para la fiebre de la leche es altamente mortal. En los perros con miastenia grave, la neumonía por aspiración es la principal causa de muerte.

Hallazgos clínicos: Una historia clínica que sugiera una aspiración reciente de un cuerpo extraño es de gran valor diagnóstico. Los caballos pueden desarrollar fiebres de 40-40,5 °C, que pueden descender a los niveles normales en pocos días. También se observa pirexia en los gatos, perros y, menos frecuentemente, en el ganado vacuno. El paciente presenta disnea aguda, taquipnea y taquicardia. Los hallazgos asociados son cianosis y broncoespasmo. Puede percibirse un aliento dulzón, fétido, característico de la gangrena, cuya intensidad aumenta a medida que avanza la enfermedad. Es usual que esto se asocie con una descarga nasal purulenta, a veces teñida de marrón rojizo o verde. En ciertos casos puede observarse evidencia de material aspirado, como, por ejemplo, las gotas oleosas, en la descarga nasal o en el material expectorado. En la auscultación se pueden escuchar silbidos, roce pleural y sonidos de crepitación del enfisema subcutáneo. En las vacas que aspiran el contenido del herbario, la toxemia es normalmente mortal al cabo de 1-2 d. El ganado vacuno y los cerdos se recuperan más a menudo que los caballos, pero la mortalidad es alta en todas las especies. Los animales que se recuperan desarrollan con frecuencia abscesos pulmonares. Durante los brotes que aparecen después del baño de las ovejas, las pérdidas ocurren desde del día 2 al 7 y después disminuyen gradualmente.

Lesiones: La neumonía normalmente afecta las partes anteroventrales de los pulmones; puede ser unilateral o bilateral y centrada en las vías aéreas. Durante las primeras etapas, los pulmones están muy congestionados, y presentan áreas de edema interlobular. Los bronquios están hiperémicos y llenos de espuma. Las áreas neumónicas tienden a tomar forma cónica con la base hacia la pleura. A continuación se observa supuración y necrosis, con focos blandos o licuados, de color pardo rojizo y de mal olor. Suele haber una pleuritis fibrinosa aguda, frecuentemente con exudado pleural.

Prevención y tratamiento: El sulfato de atropina ayuda a controlar la salivación estimulada por los anestésicos generales (como, por ejemplo, por los tiobarbituratos). El uso de un tubo endotraqueal con balón inflable evita la aspiración de líquido durante la cirugía.

El animal debe mantenerse tranquilo. No se debe suprimir la tos productiva. Se deben usar antibióticos de amplio espectro en los animales en lo que se tiene conocimiento de que han inhalado una sustancia extraña, sea ésta líquida o un vapor irritante, sin esperar a que aparezcan los síntomas de neumonía. El cuidado y tratamiento de apoyo son los mismos que para la neumonía infecciosa. En los pequeños animales, el tratamiento con oxígeno puede ser beneficioso. A pesar de todos los tratamientos, el pronóstico es desfavorable y se debe hacer todo lo posible para prevenir el trastorno.

NEUMONÍA POR CLAMIDIAS

Las clamidias se han identificado en varias partes del mundo como una causa de neumonía enzoótica en terneros, ratones, ovejas, lechones, potros y cabras. En los gatos la neumonía puede producirse tras una secuela rara de las conjuntivitis y rinitis por clamidias, que son más corrientes. El síntoma clínico principal de la clamidiosis zoonótica en el hombre es la neumonía, generalmente contagiada por las aves usadas como mascota.

Etiología y epidemiología: El agente causante es *Chlamydophila (Chlamydia) psittaci*. Algunos aislamientos respiratorios obtenidos de terneros presentan propiedades de los inmunotipos 1 y 6, y son similares a las cepas obtenidas en las infecciones intestinales (p. 152) en los abortos de ganado vacuno y ovino (p. 1077). El inmunotipo 6 ha sido obtenido de pulmones neumónicos de terneros y cerdos. Por consiguiente, debe considerarse la vía gastrointestinal de los animales portadores como una zona importante en la patogénesis de las infecciones por clamidias, y una fuente potencial de los microorganismos. La infección se produce frecuentemente por la inhalación de microorganismos a partir de heces o desde otros casos respiratorios. La neumonía por clamidias ha afectado a terneros en los pastizales y en las explotaciones lecheras. La enfermedad en las ovejas se observa más frecuentemente en los corderos de carne reunidos a partir de diferentes fuentes en los cebaderos o en campos de pastoreo irrigados. En estas condiciones, los corderos sometidos a estrés están frecuentemente sujetos a varias infecciones bacterianas secundarias, que pueden causar tasas de mortalidad y morbilidad mayores que las observadas en las infecciones respiratorias por clamidia sin complicaciones.

Hallazgos clínicos: Los terneros, corderos y cabras con neumonía por clamidias suelen estar febriles, letárgicos y disneicos. Desarrollan una secreción nasal serosa y más tarde mucopurulenta con tos seca. Los terneros en edad de destete son los afectados con mayor frecuencia, pero el ganado de más edad también puede mostrar síntomas.

Lesiones: La lesión pulmonar aguda es una neumonía broncointersticial. Las partes anteroventrales de los pulmones se afectan, pero, en los casos graves, pueden estar afectados los lóbulos completos. La tos seca se atribuye a traqueítis. Los cambios microscópicos que se producen en los pulmones son la bronquitis supurativa y la alveolitis que progresa hacia una hiperplasia de los neumocitos tipo II y un engrosamiento intersticial debido a un ingreso de células inflamatorias mixtas. Se observan frecuentemente agregaciones de linfocitos alrededor de las vías respiratorias y de los vasos pulmonares.

Diagnóstico: Ni los síntomas clínicos ni las lesiones permiten un diagnóstico definitivo de neumonía por clamidia, porque no están suficientemente diferenciados de los observados en el complejo de enfermedad respiratoria bovina u ovina. Para el diagnóstico es necesario que se cultiven clamidias a partir de los tejidos afectados, en un cultivo tisular o en embrión de pollo. Pueden detectarse los cuerpos de inclusión de las clamidias en los tejidos afectados. El diagnóstico puede estar apoyado por pruebas de inmunofluorescencia de anticuerpos y ensayos serológicos realizados en muestras de la fase aguda y convaleciente. Las infecciones por clamidias en el ganado vacuno inducen principalmente los anticuerpos IgG_2. También se pueden producir infecciones subclínicas por clamidias.

Prevención y tratamiento: No se dispone de vacunas. Varios agentes antimicrobianos (por ejemplo, penicilina, eritromicina, tilosina y tetraciclinas) pueden interferir en la replicación de las clamidias, pero generalmente la tetraciclina es el fármaco de elección. El tratamiento debe comenzar tan pronto como sea posible y continuar durante al menos un período de 5-7 d.

HERNIA DIAFRAGMÁTICA

Proyección de las vísceras abdominales en el tórax a través del diafragma.

Etiología: En los pequeños animales, el traumatismo relacionado con automóviles es una causa común de hernia diafragmática, aunque los defectos congénitos del diafragma también pueden producir herniación (por ejemplo, la hernia peritoneopericárdica). En los caballos, la hernia diafragmática se puede producir con menos frecuencia tras un traumatismo, una distocia o después de una actividad vigorosa. En el ganado vacuno, raramente hay una historia de trauma, y las hernias se han descrito asociadas con reticulitis traumática.

Hallazgos clínicos: Los síntomas varían según la duración y la especie afectada. Los perros y gatos están típicamente disneicos en los casos agudos. El grado de disnea puede variar desde un grado subclínico a ser un riesgo vital, según la cantidad de víscera herniada. Si el estómago está herniado, se puede hinchar y el animal se puede deteriorar rápidamente. En los casos crónicos, los síntomas sistémicos, tales como la pérdida de peso, pueden ser más prominentes que los síntomas respiratorios. Los hallazgos en la exploración física pueden incluir la ausencia de sonidos de pulmón y/o la presencia de sonidos GI en la auscultación del tórax. La hernia peritoneopericárdica congénita es, con mayor frecuencia, un hallazgo incidental, aunque los hallazgos pueden relacionarse con los sistemas respiratorio o gastrointestinal, o deberse a una afectación en el retorno venoso hacia el corazón. En los caballos, se observa con más frecuencia el cólico agudo grave, secundario al desplazamiento de los intestinos; los síntomas respiratorios se producen menos frecuentemente. En el ganando bovino, las hernias diafragmáticas están asociadas especialmente con la reticulitis traumática y la herniación del retículo.

Diagnóstico: Una exploración física cuidadosa, que incluya auscultación y percusión, suele sugerir la presencia de enfermedad torácica. El diagnóstico definitivo se establece frecuentemente por radiografías. Pueden ser evidentes la pérdida del contorno diafragmático, las vísceras abdominales en el tórax y el desplazamiento de las vísceras desde el abdomen.

Para establecer el diagnóstico pueden ser necesarios estudios radiográficos de contraste. También puede administrarse bario oralmente (tránsito gastrointestinal) o bien puede inyectarse un contraste hidrosoluble intraperitonealmente (celiograma). La obtención de radiografías puede ser difícil en caballos y vacas; la ecografía es útil. Pueden obtenerse muestras a partir de abdominocentesis y toracocentesis, electrocardiogramas y función sanguínea, y puede ser necesaria la exploración quirúrgica de la cavidad abdominal para el diagnóstico definitivo en estas especies.

Tratamiento: El único tratamiento es la reparación quirúrgica de la hernia. Pueden estar presentes otras zonas de trauma. En condiciones óptimas, el animal debería ser inmovilizado antes de la cirugía.

NEUMONÍA HIPOSTÁTICA

La neumonía hipostática está causada por congestión pasiva o dependiente de los pulmones, una afección que se observa con más frecuencia en animales viejos o debilitados. Los animales en decúbito, como los que están saliendo de la anestesia, pueden desarrollar neumonía hipostática si no se les cambia regularmente de posición.

La sangre no puede pasar fácilmente a través de la vasculatura del pulmón, lo cual puede dar lugar a una transferencia de líquido de los espacios circulatorios a los pulmonares. A menudo se produce secundario a algún otro proceso patológico que cause dolor torácico (por ejemplo, la insuficiencia cardíaca congestiva). Una respiración superficial puede conducir a una ventilación inadecuada de los pulmones, pérdida de la actividad del surfactante y acumulación de secreciones respiratorias y exudado inflamatorio en las vías respiratorias bajas. La compresión del contenido abdominal en los pacientes recostados limita el movimiento descendente del diafragma, con lo que se reduce el volumen tidal y la ventilación de los alvéolos.

La tos no siempre es un síntoma clínico prominente, pero conforme la afección progresa se desarrolla disnea y cianosis. Es común la infección bacteriana secundaria. Las radiografías muestran un aumento en la densidad pulmonar, y el espacio mediastínico puede mostrar atelectasias.

A intervalos de una hora debe cambiarse la posición del animal. Debe promoverse el ejercicio hasta el punto que sea compatible con la afección del animal. Si se puede determinar una causa primaria se debe instaurar el tratamiento específico. El uso de narcóticos y sedantes debe mantenerse al mínimo para promover el movimiento y evitar la supresión del reflejo tusivo. Es importante una hidratación adecuada, pero no debe llevarse a extremos, puesto que la sobrehidratación puede aumentar la congestión y debe evitarse.

TRASTORNOS DE LA LARINGE

Véase también HEMIPLEJÍA DE LA LARINGE, p. 1193.

La **laringitis**, una inflamación de la mucosa o de los cartílagos de la laringe, puede

producirse por una infección de las vías respiratorias superiores o por irritación directa de la inspiración de polvo, humo, gases irritantes o cuerpos extraños, o por el traumatismo de la intubación, emisión excesiva de sonidos o, en el ganado, por las lesiones debidas a las ataduras o dispositivos para la sujeción. La laringitis puede acompañar a la traqueobronquitis infecciosa y al moquillo en los perros; a la rinotraqueítis infecciosa y a la infección por calicivirus en los gatos; a la rinotraqueítis infecciosa y a la difteria del ternero en el ganado vacuno; a la rinoadenitis, infección por herpesvirus 1, arteritis viral y bronquitis infecciosa en los caballos; a las infecciones por *Fusobacterium necrophorum* o *Corynebacterium pyogenes* en ovejas; y a la gripe en los cerdos.

El **edema** de la mucosa y submucosa de la laringe a menudo es una parte integral de la laringitis y, si es grave, la glotis verdadera puede estar obstruida. El edema también puede ser consecuencia de alergia, inhalación de agentes irritantes o cirugía en la zona circundante. La intubación para la anestesia, especialmente cuando se intenta con una inducción inadecuada o con técnicas inexpertas, puede provocar edema laríngeo. Los perros braquicéfalos y los obesos, así como los perros con parálisis laríngea (*véase* abajo) desarrollan edema laríngeo y laringitis durante el jadeo intenso o el esfuerzo respiratorio durante los episodios de excitación o hipertermia. En el ganado vacuno se observa el edema laríngeo durante el curso de la gangrena enfisematosa, la urticaria, la enfermedad del suero y la anafilaxis. En los cerdos puede ocurrir como parte de la enfermedad edematosa. En los caballos, ganado vacuno y ovino, el edema laríngeo puede causar condropatía aritenoide.

La **condropatía laríngea** es una afección supurante de la matriz del cartílago, principalmente de los cartílagos aritenoides; se cree que se produce como consecuencia de una infección microbiana, a menudo como una secuela de la inhalación de irritantes. Se caracteriza por necrosis y ulceración de la mucosa laríngea, sobre las cuerdas vocales o caudalmente a ellas, y la abscesificación dentro del cartílago aritenoide. Al inicio ocurre con frecuencia una inflamación laríngea aguda. Posteriormente, se produce una hipertrofia progresiva de los cartílagos, que habitualmente causa una obstrucción fija de la vía aérea superior con respiración estertórea y disminución de la tolerancia al ejercicio. La condropatía laríngea se produce en los caballos, ovejas y ganado vacuno, más a menudo en los machos jóvenes. Hay una predisposición en las razas de caballos purasangres en entrenamiento para carreras, ovejas texel y southdown, y el ganado vacuno belgian blue. Las úlceras laríngeas por contacto son frecuentes en el ganado vacuno joven de cebadero y muchas veces producen laringitis necrótica y condropatía.

Hallazgos clínicos: El síntoma principal de la laringitis es la tos, cuando el edema es leve y no están afectados los tejidos más profundos de la laringe. Es dura, seca y corta inicialmente, pero se suaviza y es húmeda más tarde, y puede ser muy dolorosa. La tos puede inducirse por presión sobre la laringe, exposición al aire frío o polvoriento, deglución de alimentos ásperos o agua fría, o por intentos de administrar medicinas. Puede haber evidencia de cambios vocales, especialmente en los pequeños animales. La tumefacción puede dar lugar a estridor y menor movimiento de los cartílagos aritenoides en la condropatía laríngea. Puede haber halitosis y respiración dificultosa y ruidosa, y el animal puede estar de pie, cabizbajo y boquiabierto. La deglución es difícil y dolorosa. Los síntomas sistémicos normalmente pueden atribuirse a la enfermedad primaria, como en la difteria del ternero, en que pueden darse temperaturas de 40,5 °C. Puede producirse la muerte por asfixia, especialmente si se obliga al animal a esforzarse.

El edema laríngeo puede desarrollarse en el transcurso de unas pocas horas. Se caracteriza por mayor esfuerzo inspiratorio y estridor proveniente de la laringe. La frecuencia respiratoria puede hacerse más lenta a medida que se exagera el esfuerzo para respirar. Las membranas mucosas visibles están cianóticas, la frecuencia del pulso está elevada y la temperatura corporal aumenta. Los caballos pueden sudar profusamente. Los perros con obstrucciones de las vías aéreas de conducción pueden mostrar una extrema alteración termorreguladora durante el tiempo cálido; no es raro observar una hipertermia notable. Los animales con obstrucción marcada no tratados pueden finalmente sufrir un colapso y manifestar a menudo síntomas de edema pulmonar.

Diagnóstico: El diagnóstico diferencial se basa en los síntomas clínicos, en la auscultación de la zona laríngea y la exacerbación del estridor con la palpación de la laringe. El diagnóstico definitivo es por laringoscopia. En los caballos y ganado vacuno conscientes, esto puede lograrse con un endoscopio flexible introducido por las fosas nasales; en los perros y gatos normalmente se necesita recurrir a anestesia o analgesia. La historia y los síntomas suelen permitir una identificación rápida de la enfermedad primaria y de la afección laríngea asociada. Pueden causar síntomas similares la parálisis laríngea bilateral, los abscesos laríngeos, la celulitis y el

trauma faríngeos, y las masas o los abscesos retrofaríngeos.

Tratamiento: En los casos de obstrucción laríngea, se debe colocar inmediatamente un tubo de traqueotomía; si no es posible una traqueotomía, se puede establecer la permeabilidad de la vía aérea con un tubo flexible a través de la glotis. Deben administrarse corticosteroides para reducir el efecto obstructivo de la tumefacción inflamatoria. También es necesario el tratamiento concomitante con AINE y antibióticos sistémicos. La administración de fármacos diuréticos, por ejemplo, furosemida, puede estar indicada para la resolución del edema laríngeo y del edema pulmonar, si lo hubiese. Es esencial identificar y tratar la enfermedad primaria. Los procedimientos paliativos para acelerar la recuperación y proporcionar alivio al animal consisten en: confinamiento en ambiente caliente y limpio; alimentación con comida blanda o líquida, y evitar el polvo. La tos puede suprimirse con preparaciones antitusivas y las infecciones bacterianas pueden controlarse con antibióticos o sulfonamidas.

El control del dolor con el uso prudente de un analgésico, especialmente en los gatos, permite que el animal se alimente y, por lo tanto, acelera la recuperación. Un remedio eficaz para la condropatía laríngea de los caballos es la aritenoidectomía subtotal, aunque es incierto si se logrará recuperar completamente la capacidad atlética en los caballos de competición. La traqueolaringostomía y la traqueostomía permanente se han estado utilizando con éxito para salvar al ganado vacuno y ovino con condropatía laríngea, pero lleva consigo un significativo riesgo anestésico. Una alternativa médica para rumiantes es un tratamiento antibiótico prolongado, 14-21 d de lincomicina parenteral (5-10 mg/kg), más corticoides de acción corta al inicio.

PARÁLISIS DE LA LARINGE

Esta enfermedad de las vías aéreas superiores es común en los perros y rara en los gatos. Los síntomas incluyen tos seca, cambios fónicos, respiración ruidosa que evoluciona hacia la dificultad respiratoria marcada con estrés y esfuerzo, estridor y colapso. Puede haber regurgitación y vómitos. La progresión de los síntomas clínicos es lenta, suele requerir de meses a años antes de que la disnea sea evidente. Es un problema adquirido común en los perros de razas grandes y gigantes, y de edad madura a viejos, como por ejemplo los labrador retriever, los perros de muestra irlandeses y el gran danés. Con menor frecuencia se observa como enfermedad hereditaria, congénita, en los perros bouvier de Flandes, leonberger, husky siberiano, bulldog y perros de trineos de carrera.

El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos. Se requiere una laringoscopia bajo anestesia suave para la confirmación. Los movimientos laríngeos están ausentes o son paradójicos con la respiración. La electromiografía muestra ondas agudas positivas, potenciales de denervación y, a veces, miotonía. Las radiografías no son diagnósticas. La atrofia por denervación se observa en las secciones histológicas de los músculos laríngeos.

El diagnóstico diferencial incluye miositis, tumor recurrente laríngeo o del nervio vago, inflamación, miastenia grave, hipotiroidismo grave, traumatismo y degeneración neurológica generalizada más difusa. El tratamiento se dirige al alivio de los síntomas de obstrucción de las vías aéreas. La tranquilización y los corticosteroides son temporalmente eficaces en los casos leves. La obstrucción grave puede necesitar una traqueotomía. El tratamiento definitivo es quirúrgico y se dirige a agrandar la abertura de la glotis. Las técnicas que actualmente se recomiendan son la lateralización del cartílago aritenoide, ventriculocordectomía y aritenoidectomía parcial, laringofisura encastillada o traqueostomía permanente.

INFECCIONES POR VERMES PULMONARES

(Bronquitis verminosa, neumonía verminosa)

Una infección de la vía respiratoria inferior suele producir una bronquitis o neumonía, que puede ser causada por cualquiera de los parásitos nematodos, incluidos *Dictyocaulus viviparus* en el ganado vacuno y en los ciervos; *D. arnieldi* en burros y en asnos; *D. filaria*, *Protostrongylus rufescens* y *Muellerius capillaris* en las ovejas y cabras; *Metastrongylus apri* en los cerdos; *Oslerus (Filaroides) osleri* en los perros; y *Aelurostrongylus abstrusus* y *Capillaria aerophila* en los gatos. Ocurren otras infecciones por estróngilos pulmonares, pero son todavía más raras.

Los tres primeros estróngilos pulmonares mencionados más arriba pertenecen a la superfamilia Tricoestrongiloidea y presentan ciclos vitales directos; los otros pertenecen a la familia Metaestrongiloidea y, con excepción de *O. osleri* y *C. aerophila*, presentan ciclos vitales indirectos.

Algunos nematodos que habitan en el ventrículo derecho y en la circulación pulmo-

nar, como por ejemplo *Angiostrongylus vasorum* y *Dirofilaria immitis* —ambos observados en los perros en ciertas regiones del mundo—, pueden asociarse con enfermedad pulmonar. Pueden ocurrir síntomas clínicos relacionados con un síndrome cardíaco o pulmonar, o con una combinación de ambos.

Las enfermedades causadas por las tres *Dictyocaulus spp* son las de mayor importancia económica. Los vermes pulmonares del ganado vacuno, *D. viviparus*, son comunes en Europa del noroeste y son la causa de brotes graves de "despellejado" o enfermedad pulmonar en el ganado vacuno joven (y, más recientemente, de mayor edad) en régimen de pastoreo. Los vermes pulmonares de las cabras y ovejas, como *D. filaria*, en comparación son menos patógenos, pero causan pérdidas especialmente en los países mediterráneos, aunque son también agentes patógenos reconocidos en Australia, Europa y América del Norte. *D. arnfieldi* puede causar tos grave en los caballos y, dada su manifestación infrecuente en caballos (pero no en asnos), puede dificultar el diagnóstico diferencial con las enfermedades debidas a otras afecciones respiratorias. *M. capillaris* es prevalente mundialmente y, aunque normalmente no es patógeno en ovejas, puede causar síntomas graves en las cabras. Otras infecciones por vermes pulmonares causan ocasionalmente infecciones esporádicas en muchas especies animales en numerosos países.

Epidemiología: *Dictyocaulus* spp La hembra adulta en los bronquios pone huevos larvados que eclosionan, bien en los bronquios (*D. viviparus*) o en las heces del hospedador (*D. arnfieldi*) tras ser expectorados y tragados. Las larvas pueden convertirse en infestantes en las heces sobre los pastos tras un mínimo de 1 sem en condiciones de calor y humedad, pero es característico que requieran 2-3 sem durante el verano en los climas templados del norte. Una vez que son infestantes, las larvas se pueden dispersar desde los restos fecales o por las esporas del hongo *Pilobolus*. Una proporción de las larvas infestantes sobrevivirán en el pasto durante el invierno hasta el año siguiente, pero, en condiciones muy frías, la mayoría serán inviables. Cada año, la fuente principal de nuevas infecciones se origina a partir de animales vectores infectados con larvas que han pasado el invierno, aportando en algunos países a una contribución secundaria pero no sin importancia. En el caso de *D. arnfieldi*, los asnos son la fuente primaria de contaminación del pasto para los caballos. La infección por *D. viviparus* en el ganado vacuno es la más importante económicamente, por ello ha sido la más investigada, y muchas de esas observaciones son aplicables a otras especies. La enfermedad clínica suele desarrollarse con la primera exposición a larvas suficientemente infestantes; la gravedad de la enfermedad y la estimulación de la respuesta inmunitaria está en relación con el número de larvas ingerido. En el ganado vacuno y ovino, es habitual que ocurra durante la primera temporada de pastoreo; sin embargo, se ha descrito un incremento en el contingente afectado de ganado vacuno de más edad y se atribuye a la eficacia de algunos regímenes de profilaxis antihelmíntica, que previenen la exposición en una edad más temprana. Dado que la transmisión de la infección a los caballos requiere asnos infectados, en dicha especie pueden producirse las primeras infecciones a cualquier edad. Una vez infestados, los adultos generalmente se vuelven inmunes a la enfermedad en el futuro, pero un porcentaje contraerá una infección subclínica durante la cual actúan como una fuente posterior de contaminación de las larvas. Ocasionalmente, la enfermedad clínica puede recurrir cuando resultan expuestos a un nivel de infección fulminante los adultos previamente infestados o los grupos que no han sido expuestos a la infección durante >1 año y en los cuales la inmunidad puede haber disminuido. En áreas en las que se estabula al ganado vacuno durante el invierno y se suelta a los terneros para la primera temporada de pastoreo a últimos de abril o en mayo, las primeras infecciones se observan entre mediados de junio y últimos de julio, pero las infestaciones más graves se desarrollan en terneros que previamente no habían estado expuestos tras la multiplicación de una segunda generación de larvas infestantes en los pastizales entre agosto y primeros de octubre.

Otras especies: Dado que otras especies de vermes pulmonares requieren un hospedador intermediario o se encuentran en animales no pertenecientes a una manada, la enfermedad que éstos causan es más esporádica. *Metastrongylus apri* en los cerdos necesita una lombriz de tierra como hospedador intermediario; por eso, la infección se limita a cerdos con acceso a pastos y puede resultar más frecuente como resultado del manejo extensivo. *Muellerius capillaris* y *Protostrongylus rufescens* en las ovejas y cabras requieren babosas o caracoles como hospedadores intermediarios, los que se deben ingerir para que se produzca la infección. *Aelurostrongylus abstrusus* normalmente es transferido a los gatos tras la ingestión de un hospedador paraténico, como un ave o un roedor que previamente ingirió la babosa o el caracol. Las formas adultas de *Oslerus osleri* viven en los nódulos de la tráquea de los perros, y allí se incuban los huevos larvados depositados por adultos. Los cachorros se infestan de la saliva o las heces de otro perro infectado, en el pri-

mero de estos casos al ser lamidos por sus madres. *Capillaria aerophila* en los gatos tiene un círculo directo, con los huevos infestantes ingeridos con el alimento o el agua.

Patogénesis: El efecto patógeno de los vermes del pulmón depende de su localización dentro de las vías respiratorias, del número de larvas infestantes ingeridas y del estado inmunológico del animal. Durante la fase prepatente de la infección por *Dictyocaulus viviparus*, la lesión principal es el bloqueo de los bronquiolos por un infiltrado eosinofílico en respuesta a las larvas en desarrollo, resultando en obstrucción de las vías aéreas y colapso de los alvéolos distales al bloqueo. Los síntomas clínicos son moderados, a menos que haya un número elevado de larvas, en cuyo caso el animal puede morir durante la fase prepatente, con enfisema intersticial grave. En la fase patente, los adultos en los bronquios segmentales y lobares causan una bronquitis con eosinófilos, células plasmáticas y linfocitos en la pared bronquial; y un exudado celular, mucosidad espumante y nematodos adultos en el lumen. La irritación bronquial causa tos intensa y toda la reacción produce una resistencia incrementada de las vías aéreas. Un componente principal del estadio patente es el desarrollo de una neumonía crónica, no supurativa, eosinofílica, granulomatosa, en respuesta a los huevos y larvas en estadio inicial aspirados dentro de los alvéolos y bronquiolos. Esto ocurre normalmente en los lóbulos caudales de los pulmones y causa síntomas clínicos graves cuando se extiende; en combinación con la bronquitis puede causar la muerte. El enfisema intersticial, el edema pulmonar y la infección bacteriana secundaria son complicaciones que aumentan la posibilidad de un desenlace mortal. Los sobrevivientes pueden presentar una pérdida considerable de peso. Si el animal sobrevive hasta el final de la dolencia (2-3 m para *D. viviparus*), se expulsan la mayoría o incluso todos los gusanos adultos y el exudado celular se resuelve durante las 4 sem siguientes. La mayoría de los animales se recuperan a menos que se desarrolle una infección secundaria en los pulmones dañados durante la fase pospatente. En algunos animales, los síntomas clínicos se exacerban en la fase pospatente debido al desarrollo de una alveolitis proliferante difusa, caracterizada por hiperplasia de las células epiteliales alveolares de tipo II. La etiología es desconocida, pero se observa mucho menos en ganado tratado con antihelmínticos de acción persistente contra *D. viviparus*, como las lactonas macrocíclicas del tipo de ivermectina, doramectina, eprinomectina, y moxidectina.

D. filaria es similar a *D. viviparus*, pero no es común que se complique con enfisema intersticial. Las lesiones bronquiales predominan en las infecciones por *D. arnfieldi*. Cuando ocurre una reacción alveolar, como en los asnos o en los potrillos, hay áreas lobulares de hiperinsuflación debido a la obstrucción intermitente de los bronquiolos.

El efecto patógeno de los otros vermes pulmonares presenta una base similar, pero a menudo no produce síntomas clínicos tan serios, tal vez debido a una localización más restringida en los pulmones y a infecciones menos graves. La fase patente y las lesiones asociadas duran por lo menos >4 m para algunos vermes pulmonares (*M. apri* y *A. abstrusus*), pero puede ser >2 años (*M. capillaris*). Las lesiones por *M. apri* en los cerdos son una combinación de bronquitis localizada y bronquiolitis con hiperinsuflación de los alvéolos relacionados, generalmente en el borde de los lóbulos caudales. En los cerdos son características notables la hipertrofia e hiperplasia del músculo liso del conducto bronquiolar y alveolar, con hiperplasia notoria de las células mucosas. Hacia el final de la patencia (conforme se destruyen los gusanos adultos) se forman nódulos linfoides de color gris verdoso (2-4 mm). Se pueden encontrar a nivel microscópico fragmentos de gusanos muertos en estos nódulos, compuestos por linfocitos y células plasmáticas que rodean una zona central de eosinófilos.

En las infecciones por *M. capillaris* y *P. rufescens*, parece predominar la neumonía eosinofílica crónica, granulomatosa; la reacción se produce en los bronquiolos y alvéolos que contienen los parásitos, sus huevos o larvas. Éstos están rodeados por macrófagos, células gigantes, eosinófilos y otras células inmunoinflamatorias, que producen placas de color gris a crema (1-2 cm) subpleuralmente en el borde dorsal de los lóbulos caudales del pulmón. También pueden producirse pequeñas lesiones nodulares verdosas (1-2 mm). Reviste menor importancia el efecto funcional de estas lesiones en las ovejas, tal vez debido a la localización predominantemente subpleural. Esta infección representa el extremo inferior del espectro patógeno de los vermes del pulmón.

En los gatos, *A. abstrusus* causa áreas nodulares de neumonía granulomatosa en los lóbulos caudales que, si es lo suficientemente generalizada, puede ser clínicamente significativa y, a veces, mortal. Una característica notable es la hipertrofia e hiperplasia del músculo liso en la túnica media de las arterias y arteriolas pulmonares. Los nódulos de *O. osleri* en las membranas mucosas de la tráquea y bronquios pueden producir una irritación extrema de las vías respiratorias y tos persistente. La infección por *Capillaria aerophila* produce traqueítis y bronquitis crónicas.

TABLA 1. Tratamientos recomendados para los nematodos pulmonares[1]

Parásito	Hospedador	Tratamiento
Dictiocaulus viviparus	Ganado vacuno	Ivermectina, doramectina, moxidectina, eprinomectina, fenbendazol, albendazol, levamisol
D. filaria	Ovejas, cabras	Ivermectina, doramectina, moxidectina, eprinomectina, fenbendazol, albendazol, levamisol
D. arnfieldi	Caballos, burros	Ivermectina, moxidectina
Metastrongylus apri	Cerdos	Ivermectina, moxidectina, doramectina
Aelurostrongylus abstrusus	Gatos	Fenbendazol, selamectina[2]
Oslerus osleri	Perros	Fenbendazol, albendazol
Capillaria aerophila	Gatos	Levamisol, selamectina[2]

[1] En los casos graves los AINE pueden ser útiles.
[2] Eficacia demostrada sólo con evidencias anecdóticas, pero no hay evidencia publicada o recomendaciones en la etiqueta.

En los animales adultos que no han sufrido una exposición previa a la infección, las lesiones y patogénesis son las mismas que en los animales jóvenes. Sin embargo, en los animales adultos con un cierto grado de inmunidad la repetición de la exposición al parásito puede causar lesiones diferentes (por ejemplo, despellejado en el ganado vacuno adulto). A pesar de la respuesta inmunitaria, muchas larvas alcanzan los pulmones antes de ser destruidas en los bronquiolos y alvéolos terminales. Las larvas que no son destruidas en los bronquiolos terminales pueden alcanzar los bronquios y causar una bronquitis, caracterizada por una infiltración eosinofílica notable de las paredes bronquiales y un exudado amarillo verdoso en el lumen, compuesto de eosinófilos, otras células inflamatorias y desechos parasitarios. La reacción asociada con este proceso puede causar síntomas clínicos graves si los nódulos son numerosos y si la bronquitis eosinofílica es extensa. Dicha bronquitis eosinofílica es la responsable del fenómeno de reinfestación.

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos de infecciones por estróngilos van desde tos moderada (con frecuencias respiratorias levemente aumentadas), tos persistente y grave, a dificultad e incluso insuficiencia respiratoria. La reducción en el aumento de peso, reducción en la producción lechera y la pérdida de peso acompañan muchas infecciones en ganado vacuno, ovino y caprino. Las infecciones subclínicas patentes pueden ocurrir en todas las especies.

Los síntomas más constantes en el ganado vacuno son taquipnea y tos. Inicialmente, la respiración rápida y superficial se acompaña de tos que se exacerba por el ejercicio. Puede haber dificultad respiratoria y los animales gravemente infestados están de pie con la cabeza estirada hacia delante, boquiabiertos y babeantes. Los animales desarrollan anorexia y pierden rápidamente su buen estado general. Los sonidos pulmonares son especialmente fuertes al nivel de la bifurcación bronquial. En el ganado vacuno adulto productor de leche hay una disminución muy importante en esta producción y se oyen sonidos anormales en los pulmones, sobre los lóbulos pulmonares caudales. El fenómeno de reinfección en las vacas lecheras adultas normalmente se observa en el otoño; aunque son menos graves que en la infección inicial, los síntomas presentes son tos y taquipnea intensas y reducción notable en la producción láctea.

Los síntomas en ovejas y cabras infectadas por *D. filaria* son similares a los observados en el ganado vacuno. Los síntomas pulmonares generalmente no están asociados con la infección por *M. capillaris* o *P. rufescens* en las ovejas, pero esta última puede afectar a las cabras de la misma manera que *D. filaria*. *D. arnfieldi* se asocia con tos, taquipnea y mal estado general en los caballos viejos, pero con pocos o ningún síntoma clínico en los potrillos o asnos.

El síntoma clínico principal de *M. apri* en cerdos es una tos persistente que puede volverse paroxística. La tos y disnea se observan en gatos y perros con infecciones por *A. abstrusus* y *O. osleri*, respectivamente. Las muertes son relativamente raras con estos vermes pulmonares, aunque pueden ocurrir en los cachorros de gatos.

Diagnóstico: El diagnóstico se basa en síntomas clínicos, epizootiología, presencia de

larvas de estadio inicial en las heces y necropsia de los animales del mismo rebaño o manada. La broncoscopia y la radiografía pueden ser útiles. No se encontrarán larvas en las heces de animales en las fases pre o pospatente, y generalmente tampoco en el fenómeno de reinfección. La prueba ELISA está disponible en algunos laboratorios, pero debido a que los antígenos usados son derivados de gusanos adultos, se usa principalmente en el ganado que no ha estado expuesto, más que como una herramienta de diagnóstico diferencial en patologías respiratorias agudas. En las primeras etapas de un brote, las larvas pueden ser poco numerosas. Las larvas de estadio inicial o los huevos larvados pueden recuperarse usando la mayoría de las técnicas de flotación fecal, con las soluciones salinas adecuadas. El lavado bronquial puede poner de manifiesto la infección por *D. arnfieldi* en los caballos. Un método conveniente para recuperar las larvas es una modificación de la técnica de Baermann en la que muestras fecales grandes (25-30 g) se envuelven en papel de seda o de estopilla y se suspenden o se colocan en agua dentro de una cubeta de precipitación. Se examina el agua del fondo de la cubeta para determinar la presencia de larvas al cabo de 4 h; en las infestaciones graves, las larvas pueden aparecer ya a los 30 min.

En los animales domésticos y en los caballos, debido a la relativa infrecuencia de la infección, se puede establecer el diagnóstico sólo tras el fracaso de la antibioterapia administrada para mejorar el proceso. Los adultos de *Dictyocaulus spp* y *M. apri* son fácilmente visibles en los bronquios durante las fases patentes de infección. Sin embargo, puede ser necesario hacer un examen del frotis de la mucosa bronquial o de los cortes histopatológicos de las lesiones para confirmar el diagnóstico cuando se hacen las investigaciones en otros estadios de la infección por estrongilos (y también para los demás vermes pulmonares).

Se puede usar la broncoscopia para detectar los nódulos de *O. osleri* o se pueden hacer lavados traqueales (en los perros y caballos) para buscar la presencia de huevos, larvas y eosinófilos.

La necropsia debe incluir examen de la tráquea, especialmente a la altura de la bifurcación, buscando *O. osleri* y las lesiones que produce.

Tratamiento: Hay varios fármacos útiles (*v.* TABLA 1). Los bencimidazoles (fenbendazol, oxfendazol y albendazol) y los lactones macrocíclicos (ivermectina, doramectina, eprinomectina y moxidectina) se usan con frecuencia en el ganado vacuno y son eficaces contra todos los estadios de *D. viviparus*. Estos agentes son eficaces también frente a los vermes del pulmón de ovejas, caballos y cerdos. El levamisol se utiliza en ganado vacuno, ovino y caprino, pero el tratamiento a veces debe ser repetido 2 sem después, ya que es menos eficaz frente a las larvas durante las primeras etapas. El fenbendazol se ha usado con éxito en los gatos contra *A. abstrusus*. *O. osleri* en el perro es un problema importante, pero hay evidencia de que el fenbendazol y el albendazol son eficaces si el tratamiento es prolongado. La infección por *C. aerophila* en los gatos presenta también una dificultad similar, pero se ha demostrado que son eficaces 3 ciclos de levamizol de 5 d a intervalos de 9 d.

Los animales en campos de pastoreo se deben trasladar a un alojamiento para la terapéutica, y puede que sea necesario tratamiento de apoyo para las posibles complicaciones en todas las especies.

Control: Las infecciones por vermes pulmonares en las manadas o rebaños se controlan primariamente con la vacunación o con antihelmínticos. En Europa están disponibles las vacunas orales para *D. viviparus* (en las zonas del nordeste) y *D. filaria* (sudeste). Se administran 2 dosis de larvas infestantes irradiadas, espaciadas 4 sem, al menos 2 sem antes del comienzo del pastoreo o de la exposición a una posible infestación. Usadas adecuadamente, previenen la infección clínica, pero algunos de los animales vacunados pueden infectarse levemente, hasta el punto en que las larvas se excretan y perpetúan la infección posterior.

La profilaxis antihelmíntica se ha hecho posible con el avance de los antihelmínticos de actividad prolongada (por ejemplo, ivermectina, doramectina, moxidectina, eprinomectina) y con bolos de liberación retardada intrarruminales de oxfendazol o fenbendazol. Con el uso persistente de antihelmínticos, con 2-3 tratamientos durante la temporada de pastoreo, cuyo tiempo depende de la práctica local del pastoreo y de la epizootiología, son eficaces y, al cortar las infecciones incipientes, pueden estimular la inmunidad al parásito. Los bolos proporcionan una protección antihelmíntica continua, pero, debido al uso de tratamientos múltiples, retrasan la exposición a *D. viviparus* hasta que el animal sea adulto, momento en que la infección puede ocurrir (aunque suele ser menos grave). Sin embargo, estos métodos se han hecho populares al controlar simultáneamente los parásitos gastrointestinales.

Otras infecciones más esporádicas se pueden controlar más fácilmente con medidas generales, como, por ejemplo, evitar el pastoreo conjunto de caballos y asnos, mantener las crías de cerdos en el interior y no mezclar ovejas y cabras en el mismo apacentamiento.

NEUMONÍA FÚNGICA

La infección micótica del pulmón produce una neumonía piogranulomatosa de aguda a activa crónica.

Etiología: Se han identificado como agentes causales de la neumonía fúngica en los animales domésticos *Cryptococcus neoformans, Histoplasma capsulatum, Coccidioides immitis, Blastomyces dermatiditis, Pneumocystis carinii, Aspergillus spp, Candida spp* y otros hongos menos frecuentes (*véase también* INFECCIONES MICÓTICAS, p. 499). A menudo estos agentes se encuentran en hospedadores inmunodeprimidos, pero también puede provocar la enfermedad en individuos sanos. La infección se produce típicamente a partir de la inhalación de esporas, que pueden diseminarse a nivel hemolinfático. Los tejidos y las secreciones pulmonares constituyen un ambiente excelente para estos organismos. Se cree que la fuente de la mayoría de las infecciones fúngicas procede de la tierra, y no de la transferencia horizontal. Considerando la tasa elevada de exposición a estos patógenos en ciertos ambientes, hay interrogantes no resueltos sobre la epizootiología de la afección, que incluyen la susceptibilidad individual, la patogénesis de los microorganismos, la respuesta inmunitaria del hospedador y la enfermedad concomitante. *Blastomices* e *Histoplasma* prevalecen en los valles fluviales de Misisipí y Ohio, mientras que los *Coccidioides* se localiza en el sudoeste de EE.UU. y noroeste de México. *Criptococcus* a menudo se relaciona con el acúmulo de heces de palomas.

Hallazgos clínicos: La neumonía micótica se observa más frecuentemente en pequeños animales. Las infecciones por *Blastomices* aparecen típicamente en perros jóvenes, machos, de raza de tamaño grande. En los gatos, *Criptococcus* tienen predilección por la cavidad nasal, donde causan rinitis granulomatosa y sinusitis. En concreto, las presentaciones clínicas fulminantes pueden ocurrir, pero son raras, y el curso de la enfermedad más frecuente es de tipo crónico. La tos de corta duración y húmeda es característica. Puede haber una secreción nasal espesa de carácter mucoso. A medida que progresa la enfermedad, se hacen más evidentes la disnea, la emaciación y la debilidad general. La respiración puede ser abdominal, similar a la de una hernia diafragmática (p. 1155). A la auscultación se oyen ruidos respiratorios rudos. En los casos avanzados, los ruidos respiratorios están disminuidos o son casi inaudibles. La linfoadenopatía traqueobronquial puede provocar una compresión externa de las vías respiratorias. Puede cursar con leucocitosis neutrofílica o neutropenia con desviación hacia la izquierda, anemia arregenerativa y fiebre periódica, concurrente posiblemente con infecciones bacterianas. En el estudio radiográfico presentará un agrandamiento de los nódulos linfáticos traqueobronquiales e infiltrados intersticiales variables, desde nodulares hasta lineales.

Lesiones: En los pulmones se observan lesiones de inflamación entre granulomatosa y piogranulomatosa de multifocales a coalescentes. Pueden observarse abscesos y cavidades junto con áreas amarillas o grises de necrosis. Los microorganismos causantes se localizan dentro de los macrófagos o en áreas de inflamación intensa. La diseminación a múltiples órganos (por ejemplo, piel, ojos, ganglios linfáticos periféricos, huesos, SNC, genitales masculinos, cavidad oral, cavidad nasal) puede suceder.

Diagnóstico: Puede establecerse un diagnóstico de presunción de neumonía fúngica cuando un animal con un proceso respiratorio crónico muestra los síntomas descritos y no responde a la antibioterapia. El diagnóstico definitivo exige la confirmación de laboratorio. El examen radiográfico puede ser útil. La serología puede proporcionar un diagnóstico presuntivo. Se han desarrollado algunos antígenos (por ejemplo, la histoplasmina y la blastomicina) que son útiles en el diagnóstico. El examen citológico del esputo o de los exudados provenientes de las zonas extrapulmonares inflamadas puede poner de manifiesto el microorganismo causal. El diagnóstico clínico puede confirmarse durante la necropsia por medio de técnicas microbiológicas e histopatológicas apropiadas. Las tinciones especiales pueden utilizarse para resaltar los microorganismos.

Tratamiento: No hay un método enteramente satisfactorio para tratar las infecciones micóticas generalizadas. La anfotericina puede ser útil, pero es excesivamente nefrotóxica. En los animales de compañía, el quetoconazol y otros agentes antifúngicos más recientes, como el itraconazol y el fluconazol, muestran resultados mejores pero variables frente a los agentes patógenos fúngicos. La terapia prolongada, al menos durante 2 m después de la resolución clínica, normalmente es necesaria para conseguir la resolución de la infección.

NECROBACILOSIS

El término necrobacilosis se usa para describir cualquier enfermedad o lesión asociada con la presencia de *Fusobacterium necrophorum*. Incluye la laringitis necrótica (*véase* abajo), la estomatitis necrotizante de los terneros, la rinitis necrótica del cerdo (p. 1202), la necrosis de la pezuña en bovinos (p. 856), el absceso de la pezuña en ovejas (p. 926), la necrosis pospuerperal de la vagina y el útero, la necrosis focal del hígado del ganado vacuno y ovino, el quittor en el caballo (p. 884) y otras numerosas lesiones necrotizantes de los rumiantes y, con menos frecuencia, de cerdos, caballos, aves de corral y conejos. Es probable que *F. necrophorum* sea un invasor secundario, y no el agente etiológico primario, y generalmente está presente como parte de una infección mixta. Sin embargo, su exotoxina necrotizante indudablemente desempeña un papel en la producción de las lesiones características. Forma parte de la flora normal de la boca, intestino y tracto genital de muchos herbívoros y omnívoros, y está ampliamente diseminado en el ambiente. Se cree que invade el organismo a través de heridas de las membranas cutáneas o mucosas.

LARINGITIS NECRÓTICA

(Difteria del ternero, necrobacilosis laríngea)

La laringitis necrótica es una enfermedad del ganado vacuno joven, caracterizada por fiebre, toxemia, disnea inspiratoria y estridor. La inflamación de la faringe o la mucosa laríngea y su cartílago causada por la invasión de *F. necrophorum* dentro de lesiones existentes es responsable de los síntomas clínicos. La laringitis necrótica afecta principalmente al ganado de cebadero entre 3-18 m de edad; sin embargo, se han descrito casos en terneros muy jóvenes (5 sem de edad) y en ganado vacuno con una edad de 24 m. Tiene distribución mundial.

Etiología: El agente primario etiológico es incierto, ya que *F. necrophorum*, con frecuencia aislado de las lesiones del ganado vacuno afectado, es incapaz de penetrar en las membranas mucosas intactas. Se piensa que las lesiones iniciales son las úlceras de contacto en las membranas mucosas de las apófisis vocales y de los ángulos mediales de los cartílagos aritenoides; también se han incriminado como factores predisponentes las enfermedades concurrentes, los irritantes inhalados, el déficit de vitamina A y una higiene inadecuada en el confinamiento de los animales.

Transmisión, epidemiología y patogénesis: La laringitis necrótica es más frecuente cuando el ganado vacuno está hacinado en condiciones insalubres o en los cebaderos. La prevalencia en los terneros de cebadero se estima entre el 1-2%. La mayoría de los casos son esporádicos y se producen durante todo el año, pero el punto álgido de la enfermedad se manifiesta en otoño e invierno. Las infecciones mixtas de las vías respiratorias superiores (virus como el de la rinotraqueítis infecciosa bovina y parainfluenza-3); por *Mycoplasma spp*; y por bacterias, incluyendo *Pasteurella* y *Haemophilus*. La tos y deglución asociadas con estas infecciones pueden predisponer al ganado vacuno de los cebaderos al desarrollo de erosiones que impliquen las apófisis vocales y los ángulos mediales de los cartílagos aritenoides. Estas lesiones ulcerativas laríngeas son las que actúan de puerta de entrada de *F. necrophorum*.

Una vez ha invadido la mucosa de la faringe y de la laringe, *Fusobacterium necrophorum* causa inflamación y necrosis. El edema de la mucosa laríngea da lugar a un estrechamiento variable de la glotis acompañada de disnea inspiratoria y estridor. Si la infección se extiende dentro del cartílago laríngeo, se desarrolla condritis laríngea, lo que retrasa la curación e inhibe la recuperación. Las lesiones faríngeas causan malestar y provocan movimientos de deglución dolorosos. La exotoxina producida por *Fusobacterium necrophorum* también causa síntomas sistémicos de enfermedad.

Hallazgos clínicos: Inicialmente, se aprecia una tos húmeda, dolorosa. Son hallazgos frecuentes una disnea inspiratoria grave, caracterizada por respiración con la boca abierta, con cabeza y cuello extendidos, y un ruidoso estridor inspiratorio. También pueden estar presentes ptialismo, frecuentes movimientos dolorosos de deglución, descarga nasal purulenta bilateral y un aliento de olor fétido. Los síntomas sistémicos pueden incluir pirexia (41,1 °C), anorexia, depresión e hiperemia de las membranas mucosas. Los terneros no tratados mueren a los 2-7 d de toxemia y obstrucción de la vía aérea superior. Las secuelas a largo plazo consisten en neumonía por aspiración y distorsión permanente de la laringe.

Lesiones: Las lesiones se localizan típicamente sobre las apófisis vocales y los ángulos mediales de los cartílagos aritenoides. Las lesiones agudas se caracterizan por el edema y la hiperemia que rodea una úlcera necrótica en la mucosa laríngea; las lesiones se pueden extender a lo largo de los pliegues y las apófisis vocales y afectar el músculo cricoaritenoideo dorsal. En los casos crónicos, las lesiones

consisten en cartílago necrótico asociado con una vía de drenaje rodeada de tejido de granulación.

Diagnóstico: Los síntomas clínicos son normalmente suficientes para establecer el diagnóstico. Sin embargo, dado que muchos otros trastornos pueden causar síntomas de obstrucción de la vía aérea superior, se debe practicar un examen visual de la laringe para confirmar el diagnóstico. Esto puede realizarse por medio de un espéculo insertado oralmente, por laringoscopia, endoscopia o radiografía, pero debe procederse con cuidado para evitar una afectación respiratorio adicional. En el ganado vacuno con disnea grave inspiratoria, se debe realizar una traqueostomía antes del examen laringoscópico o endoscópico. El diagnóstico diferencial incluye el trauma faríngeo; la laringitis viral grave, por ejemplo, la rinotraqueítis infecciosa bovina (RBI); actinobacilosis; y edema laríngeo, abscesos, trauma, parálisis o tumores.

Tratamiento y control: Los fármacos de elección son las sulfonamidas (a una dosis inicial de 140 mg/kg, IV, seguidas de 70 mg/kg, IV, 1 v/d) o la penicilina procaína (22 000 UI/kg, IM, 2 v/d). Los AINE (aspirina, 100 mg/kg, V.O., 2 v/d, o ketoprofeno, 3 mg/kg, IM o IV, 1 v/d, por un tiempo de hasta 3 d) se pueden administrar para disminuir el grado de inflamación laríngea y el edema. La traqueostomía está indicada en el ganado con disnea inspiratoria grave. El pronóstico es favorable para los casos iniciales que se tratan agresivamente; los casos crónicos requerirán cirugía bajo anestesia general para eliminar el tejido necrótico o de granulación y para drenar los abscesos laríngeos. Se ha descrito una tasa de éxito del 60% en las intervenciones quirúrgicas de los casos avanzados.

No hay medidas de control específicas para la laringitis necrótica; sin embargo, la patogénesis propuesta sugiere que pueden ser beneficiosas las medidas de control para los microorganismos respiratorios frecuentes.

FARINGITIS

La faringitis es una inflamación de las paredes de la faringe. Puede acompañar la mayoría de las infecciones respiratorias virales y bacterianas de las vías aéreas superiores, por ejemplo, el catarro equino contagioso (rinoadenitis supurativa) y el moquillo en los perros.

Funcionalmente, la faringe se divide en dos componentes: la nasofaringe y la orofaringe. En la mayoría de las especies, hay una faringe común que está presente en momentos ajenos a la deglución. La especial anatomía faringolaríngea caudal de los caballos muestra una separación completa de la faringe en dos componentes. (*Véase también* HIPERPLASIA FARINGOLINFOIDE, p. 1194.)

Hallazgos clínicos: En general, los animales con faringitis tienen un deseo normal de comer y beber, pero pueden tener dificultad al tragar. Como consecuencia de una celulitis faríngea y abscesificación, algunos animales pueden presentar una situación de urgencia (por ejemplo, un potrillo joven con faringitis supurativa extensa por rinoadenitis que esté obstruyendo la faringe y cause asfixia). El diagnóstico en tales casos se basa en la exploración física completa y en la evaluación radiográfica y endoscópica de la garganta, junto con los cultivos de líquidos exudados adecuados y de las localizaciones. En los pequeños animales, el dolor oral y la resistencia a que se les abra la boca pueden ser indicativos de un absceso retrofaríngeo y de la presencia de un cuerpo extraño penetrante o de una neoplasia de la boca o las amígdalas.

Tratamiento: El tratamiento primario consiste en identificar y controlar o eliminar los factores predisponentes. Si la faringitis ha sido causada por un cuerpo extraño, bajo anestesia general se debe eliminar el objeto lesivo y colocar un drenaje quirúrgico eficaz, acompañado de la escisión del tejido necrótico.

En el adiestramiento de carreras de los caballos se usan múltiples terapias para la hiperplasia faríngea linfoide. Estas terapias consisten en el uso de vaporizadores intranasales por catéter que pueden incluir una mezcla de componentes (por ejemplo, fluoresceína, dimetilsulfóxido [DMSO], y anestesia local y agentes antimicrobianos). La infección por calicivirus en los gatos puede causar una ulceración importante de la mucosa orofaríngea, que es difícil de tratar sin una terapia primaria para el virus. El tratamiento de apoyo puede controlar las infecciones bacterianas secundarias. Es importante mantener una hidratación normal y aportar una nutrición adecuada, que puede conseguirse con fluidoterapia IV, alimentación por faringostomía, o ambas.

Trauma faríngeo

La faringe de los grandes animales se puede traumatizar yatrogénicamente por el uso de pistolas para los bolos o por los intentos de pasar sondas esofágicas por la boca en el ganado vacuno. En los pequeños

animales, los cuerpos extraños en la orofaringe son bastante frecuentes en los perros, pero lo son menos en los gatos. Los cuerpos extraños penetrantes comprenden alfileres, agujas y trozos de madera o fragmentos de huesos.

ENFISEMA PULMONAR

Generalmente se reconocen las dos principales formas de enfisema pulmonar. El **enfisema alveolar** es el agrandamiento anormal permanente de los espacios de aire distales al bronquiolo terminal y la destrucción de los septos alveolares sin aparente fibrosis. El **enfisema intersticial** es la presencia de aire dentro del tejido conectivo del estroma del pulmón (interlobular, subpleural, mediastínico, subcutáneo). El enfisema debe distinguirse de la hiperinflación alveolar, que es un hallazgo común y transitorio durante la necropsia, que se produce secundariamente a la obstrucción de la salida del aire. La patogénesis no se entiende del todo, pero se han sugerido por lo menos dos posibilidades: 1) parece haber degradación y debilitamiento de las paredes alveolares y del intersticio debido a la actividad proteasa de las células inflamatorias, en especial, de la elastasa de los neutrófilos en pacientes con baja producción de antiproteasas; y 2) la afección se desarrolla secundariamente a la bronquitis crónica o bronquiolitis (bronquiolitis fibrosa obliterante), que causa obstrucción de las vías aéreas durante la espiración. Esto produce una lesión por "válvula de seguridad", en la que el aire es todavía capaz de entrar en los alvéolos al inspirar o a través de los poros comunicantes en las paredes alveolares, pero es incapaz de salir libremente.

El enfisema es una enfermedad importante en el hombre; en otros animales se presenta de modo característico como secundario a otro proceso patológico pulmonar. La enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) o "huélfago" en caballos (p. 1190) puede causar ampliación y destrucción de los espacios aéreos secundariamente a una bronquiolitis crónica generalizada, que se caracteriza por hiperplasia epitelial, metaplasia de células caliciformes, fibrosis peribronquiolar e inflamación linfoplasmocitaria. La asociación de un alto número de eosinófilos con el EPOC sugiere etiologías alérgicas, infecciosas y/o toxicológicas de la afección. El enfisema lobar congénito de perros (como se han descrito en la raza pekinesa) se produce secundariamente a la aplasia o hipoplasia del cartílago bronquiolar. Debido al desarrollo de los tabiques interlobulares y a la falta de ventilación colateral, las ovejas, los cerdos y especialmente los bovinos son susceptibles al enfisema intersticial. Cualquier proceso patológico que cause la espiración forzada puede provocar la entrada de aire forzada dentro de los tabiques interlobulares. Las enfermedad puede aparecer como secuela de una neumonía intersticial aguda en el ganado vacuno. El enfisema intersticial grave puede causar enfisema subcutáneo cuando el aire es disecado a lo largo de los planos de fascia desde los pulmones, a través del mediastino y de la entrada torácica al tejido subcutáneo del lomo.

Grados menores de enfisema pueden preceder a la muerte después de lucha prolongada o respiración exagerada. Estos cambios agónicos deben diferenciarse de las lesiones ante mortem.

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS DEL GANADO VACUNO

La enfermedad respiratoria se cuenta entre las de mayor repercusión económica del ganado vacuno en producción en el ámbito mundial. (*Véase también* LA DIFTERIA DEL TERNERO, p. 1164.)

LA RINITIS ALÉRGICA Y EL GRANULOMA NASAL ENZOÓTICO

La rinitis alérgica es una enfermedad poco frecuente de las vacas que, cuando se cronifica, puede desarrollar la formación de un granuloma. La etiología se basa en una reacción alérgica frente al polen o a las esporas fúngicas. Los síntomas clínicos son estacionales y se presentan ante condiciones ambientales cálidas y húmedas; incluyen rinorrea, estornudos y una súbita disnea. En el estadio crónico, se pueden formar múltiples granulomas en la superficie mucosa de la cavidad nasal. En el examen citológico de las descargas nasales pueden detectarse eosinófilos. El tratamiento debe enfocarse a eliminar el alergeno o a alejar al animal del alergeno. El tratamiento con corticosteroides para inhibir la reacción de hipersensibilidad es una de las posibilidades.

SINUSITIS

Etiología: La sinusitis en el ganado afecta al seno frontal o maxilar. La sinusitis frontal se asocia generalmente con el descornamien-

to y la sinusitis maxilar con los dientes infectados. Se han aislado numerosas bacterias de las infecciones de las sinusitis del ganado.

Hallazgos clínicos: La sinusitis frontal puede aparecer inmediatamente después del descornamiento, cuando la lesión está aún abierta o en los meses posteriores al cierre de la lesión. Esta patología es más frecuente a nivel unilateral. Los síntomas clínicos pueden incluir anorexia, pirexia, descarga unilateral o bilateral, cambios en el flujo de aire a través de las vías nasales y respiración maloliente. La posición de la cabeza puede estar alterada. En los casos de sinusitis frontales de larga duración, puede existir deformación del hueso frontal, exoftalmos y síntomas neurológicos.

Diagnóstico: El diagnóstico suele establecerse sobre la base de los síntomas clínicos. La percusión puede revelar un sonido mate sobre el seno afectado. Las radiografías pueden mostrar la presencia de líquido en el interior del seno, enfermedad dental u osteolisis. En la citología del material aspirado del seno afectado puede detectarse material purulento.

Tratamiento: La sinusitis se trata mediante el drenaje del seno afectado. Los lugares de trepanación deben revisarse para una adecuada delimitación anatómica. Si un diente infectado es la causa de una sinusitis maxilar, el diente puede ser extraído a través de una sinusitomía realizada con un trépano. Una vez se ha estabilizado el drenaje, el seno puede ser lavado diariamente con soluciones antisépticas. El tratamiento con antibióticos parenterales está indicado cuando existen síntomas sistémicos. Los AINE pueden administrarse para aliviar el dolor, si es necesario. El pronóstico es reservado.

Control: El mejor método de control es descornar a los terneros cuando son jóvenes mediante una técnica de descornamiento cerrada. Si esto no es posible, se debe prestar mucha atención a la desinfección del instrumental quirúrgico entre los diversos animales, y controlar el polvo y las moscas.

SÍNDROME DE EDEMA TRAQUEAL EN GANADO DE CARNE

El síndrome de edema traqueal se caracteriza por un edema extenso de la mucosa y submucosa en la membrana dorsal de la tráquea inferior. La etiología es desconocida. Las causas propuestas incluyen los virus respiratorios y las bacterias, el trauma de la tráquea por los dispositivos de alimentación, la congestión pasiva y el edema por excesiva acumulación de grasa en la salida torácica, las reacciones por hipersensibilidad y las micotoxinas.

Este proceso se produce en Norteamérica en el ganado pesado de engorde en los dos últimos tercios del período de engorde, pero puede ser más grave durante el verano en los cebaderos de las llanuras del sur (en EE.UU.). El comienzo es brusco y parece estar asociado con un aumento de las respiraciones, estimulado por el tiempo cálido o por el ejercicio. Los síntomas iniciales son un ruido intenso inspiratorio (estridor) y el comienzo de la disnea. El movimiento forzado hace que empeore la dificultad respiratoria. El ganado se pone cianótico y característicamente se colapsa y muere de asfixia en <24 h. Habitualmente, 1 o 2 animales por corral se ven afectados.

En la forma aguda, las lesiones de la necropsia incluyen engrosamiento edematoso y/o hemorrágico de la submucosa y de la mucosa de la tráquea dorsal, extendiéndose desde el área mediocervical hasta la entrada torácica. Hay hemorragia extensa en la tráquea, pero no hay lesiones pulmonares. En la forma crónica, las lesiones consisten en hiperemia del tercio caudal de la tráquea con exudado mucopurulento en la tráquea. En los casos letales, la lesión se vuelve completamente obstructiva.

Se debe limitar el movimiento y la manipulación del ganado afectado. Se recomiendan antibióticos y corticosteroides para la forma aguda. Se puede requerir traqueostomía en los casos graves. Se recomienda proporcionar sombra y enfriar el ambiente con ventiladores o con aspersores de agua. Los animales que se recuperan son propensos a recaer y deberían ser sacrificados.

COMPLEJO DE ENFERMEDAD RESPIRATORIA BOVINA

La enfermedad respiratoria bovina (ERB) tiene una etiología multifactorial y se desarrolla como consecuencia de interacciones complejas entre los factores del medio ambiente y del entorno, factores del hospedador y patógenos. Los factores del entorno (por ejemplo, el destete, el transporte, la mezcla, el hacinamiento y la ventilación inadecuada) actúan como estresantes que afectan adversamente los mecanismos de defensa inmuniatrios y no inmuniatrios del hospedador.

Además, ciertos factores ambientales (por ejemplo, el hacinamiento y la ventilación inadecuada) pueden potenciar la transmisión de agentes infecciosos entre los animales. Muchos agentes infecciosos se han asociado con la ERB. Un microorganismo inicial (por ejemplo, un virus) puede alterar los mecanismos de defensa, y permitir la colonización bacteriana de la vía respiratoria baja.

NEUMONÍA ENZOÓTICA EN TERNEROS Y NEUMONÍA POR FIEBRE DEL TRANSPORTE

La neumonía enzoótica y la neumonía por fiebre del transporte comparten muchas similitudes en sus respectivas etiologías y patogénesis, así como en las medidas generales de control y prevención.

Neumonía enzoótica en terneros

El término "neumonía enzoótica en terneros" se refiere a la enfermedad respiratoria infecciosa en los terneros. A veces se emplea el término "neumonía viral" de los terneros, pero no es el más acertado sobre la base del conocimiento actual de la etiología y de la patogénesis. La neumonía enzoótica es principalmente un problema en los terneros de <6 m, con una ocurrencia máxima a partir de las 2-10 sem, pero se ha observado en los terneros hasta el año de edad. Es más común en los terneros lecheros que en los terneros para carne roja, y es un problema frecuente en los terneros para carne blanca. Es también más frecuente en los terneros estabulados que en los criados en el exterior. El máximo de incidencia de la enfermedad puede coincidir con el descenso de la inmunidad adquirida pasivamente. Las tasas de morbilidad pueden acercarse al 100%; los casos de mortalidad son variables, pero pueden alcanzar el 20%.

Etiología: La etiología es similar a la del complejo ERB en general (*véase* p. 1167). La patogénesis implica el estrés y posiblemente una infección respiratoria inicial viral, seguida de una infección bacteriana secundaria de la vía respiratoria baja. El estrés causado por los factores de entorno y de manejo, que incluyen la ventilación inadecuada, el continuo aumento de terneros en un grupo establecido, el hacinamiento y los factores nutricionales, como sustitutos lácteos de poca calidad. El fracaso completo o parcial de la transferencia pasiva de anticuerpos maternos es un factor hospedador importante relacionado con el desarrollo de la enfermedad. Cualesquiera de los distintos virus pueden estar implicados, y una diversidad de bacterias se pueden aislar en los terneros afectados. Los micoplasmas y los agentes bacterianos incluyen *Pasteurella multocida*, *Mannheimia haemolytica* y *Mycoplasma bovis*, todos ellos representan la mayor parte de los organismos patógenos aislados. Las etiologías virales y bacterianas individuales, los síntomas clínicos, las lesiones y el tratamiento se tratan en INFECCIONES VIRALES DEL TRACTO RESPIRATORIO (p. 1169) y NEUMONÍA BACTERIANA (p. 1172).

Control y prevención: El control de la neumonía enzoótica resulta difícil cuando los terneros de distintas edades se colocan en corrales comunales. Se puede disminuir la gravedad de la neumonía mediante una mejor cría de animales, estabulación apropiada, ventilación adecuada y buen cuidado general. La prevención comienza con la vacunación de las vacas contra virus respiratorios y bacterias específicos, 3-4 sem antes del parto, para mejorar la calidad de los anticuerpos del calostro. Los terneros deben recibir calostro de buena calidad a razón de 8-10% del peso corporal durante las primeras 12 h de vida. Los terneros neonatos de hatos lecheros se deben alojar individualmente en recintos o corrales, y alimentar con leche entera o un sucedáneo lácteo de alta calidad, con un contenido de fibra <0,25% hasta que alcancen las 8-12 sem de edad. Los terneros deben vacunarse contra los virus respiratorios 3-4 sem antes de agruparse por primera vez, aunque, en algunas situaciones, la presencia de inmunidad pasiva puede interferir con la respuesta inmunoactiva. Cuando se agrupan, los terneros deben tener edad similar, y el grupo se debe limitar a ≤10. A medida que los terneros maduran, los grupos pueden ampliarse según lo dicte el tamaño del rebaño, las instalaciones y la mano de obra disponible. Un "todo dentro/todo fuera" debe realizarse cuando se establece y se determina un grupo. Como mínimo, los terneros de nueva adquisición deben aislarse antes de introducirlos en un grupo ya existente. Se debe trasladar de las áreas de parición a los terneros neonatos de hatos destinados a carne y sus madres en cuanto el ternero esté mamando bien y sea lo suficientemente fuerte para viajar.

Neumonía por fiebre del transporte

La neumonía por fiebre del transporte es una enfermedad respiratoria del ganado vacuno de etiología multifactorial, en la que se hallan implicados como agentes infecciosos importantes *Mannheimia haemolytica* y, menos frecuentemente, *Pasteurella multocida* o *Histophilus somni* (p. 594). La neumonía por fiebre del transporte se asocia con la reunión en los cebaderos de grandes grupos de terneros, con diversos antecedentes geográficos, nutricionales y genéticos. Es típico observar la enfermedad en terneros alimentados tras 7-10 d de su agrupación en el cebadero. La morbilidad puede alcanzar el 35%; la mortalidad es del 5-10%.

Etiología: La patogénesis de la neumonía por fiebre del transporte implica factores de estrés, con o sin infección viral, que interactúan para suprimir los mecanismos de defensa del hospedador, lo cual permite la proliferación de las bacterias comensales en la vía respiratoria superior. A continuación, estas bacterias colonizan la vía respiratoria inferior

y causan una bronconeumonía con una distribución craneoventral en el pulmón. Se considera que son múltiples los factores de estrés que contribuyen a la supresión de los mecanismos de defensa del hospedador. El transporte de largo recorrido es estresante; puede estar asociado con agotamiento, inanición, deshidratación, enfriamiento y sobrecalentamiento, según las condiciones climáticas, y la exposición a los humos de los tubos de escape de los vehículos. Otros agentes estresantes serían su exhibición en un mercado; la llegada, el desarrollo y las técnicas quirúrgicas realizadas al llegar a los cebaderos; condiciones ambientales polvorientas; y el estrés nutricional asociado al cambio a una dieta altamente energética en el cebadero. Las etiologías virales y bacterianas individuales, los síntomas clínicos, las lesiones y el tratamiento se tratan en INFECCIONES VIRALES DEL TRACTO RESPIRATORIO (p. 1169) y NEUMONÍA BACTERIANA (p. 1172).

Control y prevención: La prevención de la neumonía por fiebre del transporte debe centrarse en la reducción de los estresantes que contribuyen al desarrollo de la enfermedad. Se debe agrupar al ganado rápidamente, sin introducir animales nuevos en los grupos ya establecidos. Si es posible, se deben evitar los mercados de subastas y la mezcla del ganado procedente de diferentes fuentes. El tiempo de transporte debe reducirse al mínimo y durante el transporte prolongado deben establecerse los períodos de descanso, con acceso al alimento y agua. Los terneros se deben destetar 2-3 sem antes del traslado. Los procedimientos quirúrgicos se deben realizar antes del transporte. El ganado se debe procesar dentro de las 48 h de la llegada al cebadero. El período de estacionamiento durante 6-12 h después del transporte puede permitir la rehidratación y la recuperación de los niveles de cortisol que tendrán un menor impacto sobre la respuesta inmunitaria debida a la vacunación. La adaptación a las raciones altamente energéticas debería ser gradual puesto que la acidosis, la indigestión y la anorexia pueden inhibir la respuesta inmunitaria. Se deben corregir las deficiencias de vitaminas y minerales y tomar medidas para controlar el polvo. Deben adoptarse medidas para control del polvo. La metafilaxis mediante la administración de antibióticos de amplio espectro a la llegada de los bovinos con elevado riesgo de desarrollar una neumonía por la fiebre sufrida durante el transporte se ha demostrado que reduce significativamente la morbilidad y mejora la tasa de ganancia.

La administración de vacunas frente a enfermedades respiratorias al entrar en el cebadero ha sido controvertida históricamente, especialmente en cuanto se refiere a las vacunas vivas modificadas. Se ha descrito que estas vacunas aumentan la mortalidad asociada con la neumonía por fiebre del transporte. Las mejoras continuas realizadas en la elaboración de las vacunas vivas modificadas y el hecho de que estas vacunas no necesitan readministrarse, las hacen las preferidas en comparación con las vacunas muertas. Cuando sea posible, las vacunas con los componentes virales y bacterianos de la neumonía por fiebre del transporte deben administrarse 2-3 sem antes del transporte y pueden repetirse a la entrada al cebadero.

INFECCIONES VIRALES DEL TRACTO RESPIRATORIO

Virus parainfluenza-3

Etiología: El virus parainfluenza-3 (PI-3) es un virus ARN clasificado en la familia de los paramixovirus. La infección causada por el PI-3 es frecuente en el ganado vacuno. Aunque el PI-3 es capaz de causar enfermedad, se asocia frecuentemente con infecciones de leves a subclínicas. El papel más importante del PI-3 es servir como un iniciador que puede conducir al desarrollo de una neumonía bacteriana secundaria.

Hallazgos clínicos y lesiones: Los síntomas clínicos incluyen pirexia, tos, secreción serosa nasal y lacrimal, aumento de la frecuencia respiratoria y aumento de los ruidos respiratorios. La gravedad de los síntomas empeora con el inicio de la neumonía bacteriana. Es rara la mortalidad en la neumonía por PI-3 no complicada. Las lesiones incluyen consolidación craneoventral del pulmón, bronquiolitis y alveolitis con congestión notable y hemorragia. Se pueden identificar cuerpos de inclusión. La mayoría de los casos mortales presenta una bronconeumonía bacteriana concurrente.

Diagnóstico: Los procedimientos diagnósticos para el PI-3 son semejantes a los utilizados para el VIRUS SINCITIAL RESPIRATORIO BOVINO.

Tratamiento y prevención: El tratamiento se centra en la terapia antimicrobiana para la neumonía bacteriana (p. 1172). Los AINE son también una opción terapéutica.

Las vacunas para el PI-3 están disponibles y están casi siempre combinadas con el herpesvirus 1 bovino (rinotraqueítis infecciosa bovina). Las vacunas con virus modificados vivos o inactivados están disponibles para su administración intramuscular. También lo están las que contienen mutantes sensibles a la temperatura, para la administración intranasal.

Virus sincitial respiratorio bovino

Etiología: El virus sincitial respiratorio bovino (VSRB) es un virus ARN clasificado en la familia de los neumovirus y paramixovirus. El virus fue denominado así por su efecto citopático característico en la formación de las células sincitiales. Además del ganado vacuno, también se pueden infectar las ovejas y las cabras. El virus sincitial respiratorio humano (VSRH) es un microorganismo respiratorio importante en los lactantes y niños pequeños. Se conocen subtipos antigénicos del VSRH y hay evidencias preliminares que sugieren que puede haber subtipos antigénicos del VSRB. El VSRB tiene distribución mundial y es endémico en la población bovina.

La infección por VSRB, asociada con una enfermedad respiratoria, se produce predominantemente en el ganado joven de carne y leche. La inmunidad trasmitida pasivamente parece no prevenir la infección por VSRB, pero reduce la gravedad de la enfermedad. La exposición inicial al virus se asocia con enfermedad respiratoria grave; las exposiciones posteriores producen una enfermedad de leve a subclínica. El VSRB es un virus importante en el complejo de enfermedad respiratoria bovina, dada la frecuencia de su aparición, su predilección por la vía respiratoria baja y su capacidad para predisponer a una infección respiratoria bacteriana secundaria. En los brotes, la morbilidad tiende a ser elevada y el porcentaje de casos mortales puede ser de 0-20%.

Hallazgos clínicos y lesiones: Son frecuentes la fiebre (40-42 °C), la depresión, la disminución de la ingesta de alimento, el incremento de la frecuencia respiratoria, la tos, y la secreción nasal y lagrimal. La disnea, posiblemente respirando con la boca abierta, puede volverse muy aguda en los estadios tardíos de la enfermedad. El enfisema subcutáneo puede aparecer. Es frecuente que ocurra una neumonía bacteriana secundaria. Se ha descrito un patrón bifásico de la enfermedad, pero no es consistente.

Las lesiones generales incluyen una neumonía difusa intersticial con enfisema subpleural y enfisema intersticial junto con edema intersticial. Estas lesiones son similares y deben diferenciarse de otras causas de neumonía intersticial. *Véase también* NEUMONÍA INTERSTICIAL, p. 1175. Normalmente, está presente una bronconeumonía de origen bacteriano. El examen histológico muestra células sincitiales en el epitelio bronquiolar y el parénquima pulmonar, cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos, proliferación y/o degeneración del epitelio bronquiolar, epitelización alveolar, edema y formación de membrana hialina.

Diagnóstico: El diagnóstico de VSRB necesita una confirmación de laboratorio. El VSRB es un virus difícil de detectar, aunque la probabilidad de aislamiento se puede mejorar tomando muestras de los animales que están en el estadio de incubación o en estadios agudos de la infección. Un inmunoensayo de detección enzimática del antígeno es útil para detectar el antígeno del VSRB y para establecer un diagnóstico. Otros procedimientos que han demostrado su utilidad en la detección del antígeno del VSRB son los anticuerpos fluorescentes y la tinción por inmunoperoxidasa.

Se pueden usar muestras de suero pareadas para establecer el diagnóstico. Sin embargo, el título de anticuerpos en los animales con enfermedad clínica bien desarrollada puede ser mayor en la muestra aguda que en la tomada 2-3 sem más tarde, dado que la respuesta de anticuerpos se produce rápidamente y los síntomas clínicos suceden a la infección viral por un tiempo de hasta 7-10 d. Las muestras séricas individuales con títulos elevados de anticuerpos de varios animales en un brote respiratorio pueden ser útiles para establecer un diagnóstico si se asocian con síntomas clínicos. Los terneros que se infectan con VSRB en la presencia de anticuerpos trasmitidos pasivamente pueden no seroconvertir.

Tratamiento y prevención: El abordaje es una terapia antimicrobiana que pretende controlar una neumonía bacteriana secundaria (p. 1172). No hay tratamiento específico para la neumonía intersticial viral. Pueden ser necesarios el tratamiento de apoyo y la corrección de la deshidratación. Hay documentación anecdótica de los beneficios que se consiguen con tratamientos antihistamínicos y/o corticosteroides. La mayoría de los casos se recuperan al cabo de varios días sin recibir ningún tratamiento.

El control general y la prevención se tratan en el epígrafe NEUMONÍA ENZOÓTICA EN TERNEROS Y NEUMONÍA POR FIEBRE DEL TRANSPORTE (p. 1168). Las vacunas inactivadas y las vacunas vivas modificadas están disponibles y pueden servir para reducir las pérdidas asociadas con el VSRB.

Herpesvirus bovino 1
(Virus de la rinotraqueítis infecciosa bovina, la vulvovaginitis pustular infecciosa y enfermedades asociadas)

Etiología y epidemiología: El herpesvirus bovino 1 (HVB-1) se asocia con varias enfermedades en el ganado vacuno: rinotraqueítis bovina infecciosa (RBI), vulvovaginitis pustular infecciosa (VPI), balanopostitis, conjuntivitis, aborto, encefalomielitis y mastitis.

Sólo se reconoce un serotipo de HVB-1; sin embargo, se han descrito tres serotipos de HVB-1 sobre la base de los modelos de replicación de endonucleasas en el ADN viral: HVB-1,1 (subtipo respiratorio), HVB-1,2 (subtipo genital) y HVB-1,3 (subtipo encefalítico). El HVB-1,3 ha sido reclasificado como un herpesvirus distinto, designado como HVB-5.

Las infecciones por HVB-1 se diseminan en la población del ganado vacuno. En los bovinos en cebadero, la forma más común es la respiratoria. La infección viral por sí sola no supone un riesgo para la vida, pero predispone a una neumonía bacteriana secundaria, que puede causar la muerte. En el ganado de reproducción, los abortos o infecciones genitales son más comunes. Las infecciones genitales pueden verse en los toros (balanopostitis pustular infecciosa) y en las vacas (vulvovaginitis pustular infecciosa) 1-3 d después de la cópula o al entrar en contacto estrecho con un animal infectado. La transmisión puede ocurrir sin que haya lesión visible y mediante inseminación artificial con semen de toros con infección subclínica. El ganado vacuno con una infección latente por HVB-1 generalmente no presenta síntomas clínicos con la reactivación del virus, sino que sirve como fuente de infección para otros animales susceptibles.

Hallazgos clínicos: El período de incubación de las formas respiratorias y genitales es de 2-6 d. En la forma respiratoria, los síntomas clínicos varían de leves a graves, según la presencia de una neumonía bacteriana secundaria. Los síntomas clínicos incluyen fiebre alta, anorexia, tos, salivación excesiva, secreción nasal que progresa desde serosa hasta mucopurulenta, conjuntivitis con secreción lagrimal, fosas nasales inflamadas (de donde viene el nombre común de "nariz roja") y disnea si se ocluye la laringe con algún material purulento. Las lesiones nasales se caracterizan en numerosos focos necróticos grisáceos a nivel de la membrana mucosa del septo nasal, que, a su vez, se pueden observar también dentro de las fosas nasales externas. A continuación, pueden acompañarse de placas amarillentas pseudodiftéricas. La conjuntivitis con opacidades corneales se puede producir siendo la única manifestación de infección por HVB-1. En la ausencia de neumonía bacteriana, la recuperación generalmente se produce al cabo de 4-5 d del inicio de los síntomas.

El aborto puede sobrevenir con la enfermedad respiratoria, pero puede suceder hasta 100 d después de la infección. Puede ocurrir independientemente de la gravedad de la enfermedad en la madre. Los abortos generalmente ocurren durante la segunda mitad de la preñez, aunque se puede producir la muerte temprana del embrión.

En las infecciones genitales, los primeros síntomas son la micción frecuente, la elevación del tronco de la cola y secreción vaginal leve. La vulva está hinchada y presenta pápulas pequeñas seguidas de erosiones y úlceras en la superficie mucosa. Si no hay infección bacteriana secundaria, los animales se recuperan en 10-14 d. Si sobreviene infección bacteriana, puede desarrollarse inflamación del útero e infertilidad pasajera con secreción vaginal purulenta de varias semanas de duración. En los toros se observan lesiones similares en el pene y prepucio. (*Véase también* p. 1129.) La infección por HVB-1 puede ser grave en las terneras jóvenes y causar una enfermedad generalizada. Pueden desarrollarse pirexia, secreciones oculares y nasales, dificultad respiratoria, diarrea, pérdida de la coordinación y finalmente convulsiones; la muerte puede sobrevenir en un período breve después de la infección viral generalizada.

Lesiones: En la infección por RBI no complicada, la mayoría de las lesiones están limitadas a las vías respiratorias superiores y a la tráquea. Se pueden observar hemorragias petequiales o equimóticas en las membranas mucosas de la fosa nasal y en los senos paranasales. Hay zonas de necrosis focal en la nariz, faringe, laringe y tráquea. Las lesiones pueden unirse para formar placas.

Los senos a menudo están llenos de un exudado seroso o serofibrinoso. A medida que la enfermedad progresa, la faringe se cubre de exudado serofibrinoso y se puede hallar un líquido teñido de sangre en la tráquea. Los ganglios linfáticos faríngeos y pulmonares pueden presentar tumefacción aguda y hemorragia. La traqueítis puede extenderse hasta los bronquios y bronquiolos; cuando esto ocurre, se desprende el epitelio de las vías aéreas. Las lesiones virales están frecuentemente enmascaradas por infecciones bacterianas secundarias. En los animales jóvenes con la forma generalizada de infección por HVB-1, se observan erosiones y úlceras cubiertas de desechos en el hocico, el esófago y los preestómagos. Además, se pueden encontrar focos blancos en hígado, riñones, bazo y ganglios linfáticos. Los fetos abortados pueden presentar lesiones pálidas, focales, necróticas en todos las tejidos, especialmente visibles en el hígado.

Diagnóstico: El diagnóstico de las infecciones por HVB-1 no complicadas puede formularse sobre la base de los síntomas y lesiones característicos. Sin embargo, como la gravedad de la enfermedad puede variar, es mejor diferenciar la infección por HVB-1 de otras infecciones virales, aislando el virus. Las muestras deben tomarse al inicio de la

enfermedad y el diagnóstico debe ser posible en 2-3 d. Una elevación del título de anticuerpos sanguíneo también puede utilizarse para confirmar un diagnóstico. No es posible detectar el aumento progresivo de títulos de anticuerpos en el aborto, porque la infección generalmente ocurre bastante tiempo antes del aborto y los títulos ya han llegado al máximo. El aborto por HVB-1 puede diagnosticarse identificando las lesiones características y demostrando el virus en los tejidos fetales, mediante aislamiento del virus, inmunoperoxidasa y tinción fluorescente de anticuerpos. Las lesiones macro y microscópicas detectadas poco después de la muerte pueden ser de utilidad para establecer el diagnóstico.

Tratamiento y control: El tratamiento antimicrobiano está indicado para prevenir o tratar una neumonía bacteriana secundaria. Las recomendaciones generales para el control se tratan en NEUMONÍA POR FIEBRE DEL TRANSPORTE (p. 1168). La inmunización con vacunas de virus vivos modificados o inactivados proporciona, generalmente, una protección adecuada contra la enfermedad clínica. Las vacunas vivas modificadas están disponibles para administración intramuscular e intranasal, pero las primeras pueden provocar aborto en el ganado preñado. Las vacunas intranasales pueden usarse en las hembras gestantes. Las vacunas intramusculares son de aplicación más fácil y muchas veces son las formas de elección para los animales en cebadero. Las novillas y toros reproductores y de reemplazo deben ser inmunizados al cumplir 6-8 m de edad, antes de la reproducción, y anualmente a partir de entonces. Algunos recomiendan que los toros jóvenes no sean vacunados, porque la presencia de títulos de anticuerpos puede disminuir su valor de venta para la reproducción. Los terneros destinados al engorde deben ser inmunizados 2-3 sem antes de su entrada en los cebaderos. Es posible erradicar el virus mediante pruebas serológicas y eliminando a los animales que reaccionan o manteniendo un sistema estricto de dos hatos. Para ayudar a conseguir la erradicación, se han desarrollado vacunas con mutaciones por deleción, que permiten la discriminación entre los anticuerpos producidos en respuesta a la vacuna y los anticuerpos producidos en respuesta a la exposición natural.

Virus de la diarrea viral bovina

El virus de la diarrea viral bovina (VDVB) es un virus ARN clasificado como un plaguivirus de la familia *Flaviviridae* (p. 215). El papel del virus de la diarrea viral bovina en la enfermedad respiratoria bovina es un asunto controvertido, pero parece que es el de un virus capaz de inducir la inmunosupresión, lo que permite el desarrollo de una neumonía bacteriana secundaria. La seroconversión al VDVB se ha descrito como pronóstico de la ocurrencia de la enfermedad respiratoria en los terneros de los cebaderos, y el virus de la diarrea viral bovina se ha descrito como el virus especialmente asociado con múltiples infecciones virales del tracto respiratorio de los terneros.

El tratamiento del VDVB es de apoyo e incluye antimicrobianos para prevenir o tratar la neumonía bacteriana. Los principios generales de control se tratan en NEUMONÍA ENZOÓTICA EN TERNEROS Y NEUMONÍA POR FIEBRE DEL TRANSPORTE (p. 1168). Las vacunas inactivadas y de virus vivos modificados están disponibles para la administración intramuscular. Recientemente, las vacunas disponibles contienen ambos genotipos, el tipo I y el tipo II. Las vacunas vivas modificadas pueden inducir inmunosupresión y deben usarse con precaución en el ganado vacuno altamente estresado. Las vacunas de virus vivos modificados del VDVB no están autorizadas para el uso en ganado preñado.

Otros virus respiratorios bovinos

Hay muchos otros virus que pueden estar implicados en la enfermedad respiratoria bovina (ERB). El herpesvirus bovino 4 se ha implicado en varias enfermedades, incluida la enfermedad respiratoria bovina. El adenovirus bovino se ha asociado con un gran espectro de enfermedades, siendo el adenovirus bovino de tipo 3 el serotipo más frecuentemente asociado con la enfermedad respiratoria bovina. Dos serotipos de rinovirus bovino se han reconocido como causantes de infecciones del tracto respiratorio en el ganado vacuno. Otros virus que se han descrito, asociados con la enfermedad respiratoria bovina, incluyen el reovirus bovino, el enterovirus y el coronavirus. Existe una creciente evidencia de que el coronavirus bovino puede tener un papel más importante en ERB del que se creía previamente.

Estos virus tienen un papel similar al de otros virus previamente considerados en cuanto que, en combinación con otros estresantes, pueden servir como iniciadores de la neumonía bacteriana. No hay vacunas disponibles para la prevención de estas enfermedades respiratorias virales.

NEUMONÍA BACTERIANA

Pasteurelosis neumónica

Etiología: *Mannheimia haemolytica*, serotipo 1, es la bacteria más frecuentemente aislada de los pulmones del ganado vacuno con enfermedad respiratoria bovina. Aunque se cultiva con menos frecuencia, *Pasteurella multocida* es también una causa importante

de neumonía bacteriana. *Histophilus somni* está siendo reconocido con más frecuencia como agente patógeno en la ERB; estas bacterias son flora normal de la nasofaringe del ganado vacuno (p. 594). Cuando se produce una abscesificación pulmonar, generalmente en asociación con una neumonía crónica, *Arcanobacterium pyogenes* se aísla frecuentemente.

En condiciones normales, *M. haemolytica* está confinada a la vía respiratoria superior, en particular, a las criptas tonsilares; y su cultivo es difícil a partir del ganado sano. Tras el estrés o una infección viral, el rango de replicación de *M. haemolytica* en la vía respiratoria superior aumenta rápidamente, como lo hace la probabilidad de cultivar la bacteria. El aumento del grado de crecimiento bacteriano en la vía respiratoria superior seguido por la inhalación y colonización de los pulmones puede ser debido a los mecanismos de defensa del hospedador, en relación con los estresantes ambientales o con las infecciones virales. Es durante esta fase logarítmica de crecimiento del organismo en los pulmones cuando se elaboran los factores virulentos por *M. haemolytica*, como la exotoxina que ha sido denominada leucotoxina. La interacción entre los factores de virulencia de la bacteria y las defensas del hospedador produce lesión tisular con una necrosis característica, trombosis y exudación, y desarrollo de una neumonía. La patogénesis de la neumonía producida por *P. multocida* se conoce escasamente. Este microorganismo puede colonizar de una forma oportunista los pulmones dañando crónicamente las defensas a nivel respiratorio, tal y como sucede en la neumonía enzoótica de los terneros o en las lesiones pulmonares que existen en el ganado de engorde y que produce una bronconeumonía purulenta. *H. somni* puede invadir el pulmón y causar una neumonía seguida de una afección de las defensas de las vías respiratorias. Este microorganismo es capaz de diseminarse a nivel sistémico desde los pulmones hacia el cerebro, miocardio, superficies sinoviales, y pleurales y pericárdicas; a menudo la muerte puede suceder tras difundirse por todos estos sistemas.

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos de la neumonía bacteriana suelen ir precedidos por los síntomas de una infección viral del tracto respiratorio. Con el inicio de la neumonía bacteriana, los síntomas clínicos aumentan en gravedad y se caracterizan por la depresión y la toxemia. Se observa fiebre (40-41 °C), secreciones nasales de serosas a mucopurulentas, tos húmeda y un ritmo de respiración rápido y superficial. La auscultación de los campos craneoventrales muestra un aumento de los ruidos bronquiales, crepitantes y sibilancias. En los casos graves se puede producir pleuresía, que se caracteriza por un patrón de respiración irregular y gruñidos en la espiración. El animal se deteriora en su estado general si la neumonía se hace crónica, lo que se asocia normalmente con la formación de abscesos pulmonares.

Lesiones: *Haemolytica* causa una neumonía grave, aguda y fibrinonecrótica hemorrágica. La neumonía tiene un patrón bronconeumónico. Macroscópicamente, hay zonas extensas craneoventrales de consolidación de color de negro rojizo a marrón grisáceo, con engrosamiento gelatinoso del tabique interlobular y pleuritis fibrinosa. Hay trombosis extensa, focos de necrosis del pulmón y evidencia limitada de bronquitis y bronquiolitis.

P. multocida se asocia con una neumonía fibrinosa menos fulminante y hasta con una bronconeumonía fibrinopurulenta. En contraste con *M. haemolytica*, *P. multocida* se asocia solamente con pequeñas cantidades de exudado de fibrina, algo de trombosis, necrosis pulmonar limitada, y bronquitis y bronquiolitis supurativas.

La infección pulmonar por *H. somnus* produce una bronconeumonía purulenta que puede seguir con septicemia e infección de múltiples órganos. Ocasionalmente, *H. somni* se asocia con pleuritis extensa.

La abscesificación pulmonar se puede producir si la neumonía se hace crónica. Los abscesos de desarrollan en ~3 sem, pero no se encapsulan hasta las 4 sem. Frecuentemente se cultiva *Arcanobacterium pyogenes* a partir de estos abscesos.

Diagnóstico: Generalmente, no se realizan las pruebas serológicas ni las técnicas directas de detección de las bacterias, y el diagnóstico depende del cultivo bacteriano. Dado que las bacterias implicadas son flora normal de la vía respiratoria superior, la especificidad de los cultivos se puede aumentar recogiendo muestras ante mortem de la vía respiratoria inferior con un frotis traqueal, lavado transtraqueal o lavado bronquioalveolar. Las muestras pulmonares pueden recogerse para cultivos post mortem. Si es posible, las muestras para cultivos deben recogerse de animales que no hayan sido tratados con antibióticos para permitir la determinación de los patrones de sensibilidad antimicrobiana.

Tratamiento: La detección precoz gracias a la experiencia profesional de personal experto en la constatación de los primeros síntomas de la enfermedad y el tratamiento con antibióticos son esenciales para conseguir un tratamiento eficaz. Se deben seleccionar antibióticos eficaces contra las tres bacterias gram-negativas más frecuentemente implica-

das en la enfermedad respiratoria bovina. Se deben controlar las respuestas al tratamiento y realizar periódicamente cultivos y pruebas de sensibilidad como apoyo en la selección de antibióticos. Se han desarrollado específicamente antibióticos de acción prolongada para tratar la neumonía bacteriana del ganado vacuno. Es importante que la antibioterapia se prolongue más allá de la recuperación aparente para evitar las recaídas. La administración masiva de medicamentos en la alimentación o en el agua es de valor limitado, porque los animales enfermos no comen ni beben lo suficiente para producir concentraciones inhibitorias de antibióticos en la sangre y los rumiantes no absorben bien muchos de estos antibióticos orales. Los AINE han demostrado ser beneficiosos como terapia auxiliar en el tratamiento de la neumonía bacteriana. Si se produce una abscesificación pulmonar, es difícil conseguir su resolución con antimicrobianos, y debe considerarse el sacrificio del animal.

Control: Los principios generales de control se tratan en NEUMONÍA ENZOÓTICA EN TERNEROS Y NEUMONÍA POR FIEBRE DEL TRANSPORTE (p. 1168). El valor de las bacterinas *M. haemolytica* y *P. multocida* es cuestionable, y algunos trabajos indican que incluso pueden exacerbar la enfermedad. Nuevas vacunas, que incluyen cultivos vivos y subunidades de vacunas (leucotoxina), se muestran más prometedoras en la prevención de la enfermedad. Se debe hacer la vacunación 3 sem antes del transporte al cebadero, y puede repetirse a la llegada. En los terneros de hatos lecheros, la vacunación de la madre puede ser beneficiosa al proporcionar inmunidad pasiva al ternero. La bacterina de *H. somni* está disponible y hay alguna evidencia de su eficacia en el control de la enfermedad respiratoria bovina.

Neumonía por micoplasmas

El papel exacto de los micoplasmas y ureaplasmas en la enfermedad respiratoria bovina necesita una mejor definición. Los micoplasmas pueden recuperarse del tracto respiratorio de terneros no neumónicos, pero la frecuencia de aislamiento es mayor en aquellos con enfermedad del tracto respiratorio. Los micoplasmas que se aislan habitualmente de los pulmones de terneros con neumonía incluyen *Mycoplasma dispar*, *M. bovis* y *Ureaplasma spp M. bovis* se ha asociado con la otitis media en los terneros jóvenes y la poliartritis en el vacuno de cebo. Las infecciones experimentales suelen producir síntomas de enfermedad respiratoria de inaparentes a leves. Esto no impide un papel sinérgico de los micoplasmas en conjunción con virus y bacterias en la enfermedad pulmonar bovina. Las lesiones incluyen abscesos pulmonares focales y necrosis con lesiones histológicas a nivel de los nódulos linfáticos peribronquiales y peribronquiolares, así como alveolitis. El cultivo de estos microorganismos necesita unos medios de cultivo y unas condiciones especiales; el crecimiento de los microorganismos suele necesitar 1 sem. Los micoplasmas son sensibles a varios antibióticos, entre los que se incluyen las tetraciclinas y los macrólidos.

Neumonía por clamidias

Los microorganismos de clamidias se han implicado en varias enfermedades en el ganado vacuno, incluida la neumonía. Las infecciones experimentales sólo han producido síntomas clínicos y lesiones leves de bronconeumonía. Se ha demostrado experimentalmente una sinergia entre *Chlamydia* y *Mannheimia haemolytica*. Como este microorganismo no se analiza con frecuencia, su importancia real no está determinada. Se pueden realizar ensayos para detectar el microorganismo tiñendo los cortes de pulmón con la tinción de Giménez o por anticuerpos de fluorescencia. Para el aislamiento es necesaria la inoculación en la membrana vitelina de embriones de pollo. Los organismos de clamidias son sensibles a las tetraciclinas. (*Véase también* p. 1155.)

PLEURONEUMONÍA BOVINA CONTAGIOSA

Esta forma muy contagiosa de neumonía se acompaña generalmente de pleuresía. Se encuentra en lugares como África, la Península Ibérica y en algunas partes de India y China; hay brotes menores en Oriente Medio. EE.UU. ha permanecido libre de la enfermedad desde 1892, Gran Bretaña desde 1898 y Australia desde 1973.

Etiología: El microorganismo causal es el *Mycoplasma mycoides mycoides*, del tipo de pequeñas colonias. (*Véase también* PLEURONEUMONÍA CAPRINA CONTAGIOSA, p. 12103.) El ganado vacuno susceptible se infecta al inhalar las gotitas diseminadas por la tos de las reses afectadas. Las cabras y ovejas no desempeñan un papel epidemiológico importante. La septicemia provoca lesiones en los riñones y en la placenta que pueden ser fuentes de infección. Puede haber infección transplacentaria del feto. El microorganismo no sobrevive bien en el medio ambiente. El período de incubación varía, pero en la mayoría de los casos aparece 3-8 sem después de la exposición. En algunas localidades, manadas susceptibles pueden presentar una morbilidad del 100%, pero es más frecuente una incidencia mucho menor de infección (~10%), asociada con síntomas clínicos. La mortalidad

llega fácilmente a ~50%. El 25% de los animales recuperados pueden ser portadores con lesiones pulmonares crónicas en forma de secuestros de tamaño variable. Dado que los portadores pueden ser indetectables clínica o serológicamente, estos animales constituyen un problema serio en los programas de control. Los factores importantes que influyen sobre la infección son la sensibilidad de la raza, los sistemas de manejo y la salud general del animal.

Hallazgos clínicos: Cuando se presentan casos agudos, los síntomas más comunes incluyen fiebre 41,5 °C, anorexia y respiración difícil y dolorosa. En los climas cálidos, el animal frecuentemente permanece solo en la sombra, con la cabeza gacha y extendida, el lomo ligeramente arqueado y los codos girados hacia fuera. La percusión del tórax es dolorosa; la respiración es rápida, superficial y abdominal. Si se fuerza al animal a moverse rápidamente, la respiración se modifica y se hace más dificultosa y puede producirse una tos suave y húmeda. En estos casos, la enfermedad progresa muy rápidamente, se observa como el animal desmejora y la respiración se vuelve muy laboriosa y dificultosa, con un gruñido espiratorio. El animal adopta el decúbito y la muerte sobreviene después de 1-3 sem. El ganado con enfermedad crónica generalmente muestra síntomas de intensidad variable durante 3-4 sem, tras lo cual las lesiones se resuelven gradualmente y el animal parece recuperarse. Se producen casos subclínicos que pueden ser importantes como portadores.

Lesiones: La cavidad torácica puede contener hasta 10 L de un líquido amarillo claro o turbio mezclado con cúmulos de fibrina. Los órganos torácicos frecuentemente están cubiertos de depósitos espesos de fibrina. Pueden estar afectadas cantidades variables de uno o ambos pulmones; las zonas afectadas tienen un tamaño mayor de lo normal y están consolidadas. En la sección del pulmón, es evidente el aspecto jaspeado característico de la pleuroneumonía, que se produce por el engrosamiento de los tabiques interlobulares y del tejido subpleural que rodea a los lóbulos pulmonares consolidados de color gris, amarillo o rojo. Microscópicamente, se observa una neumonía fibrinosa aguda grave con pleuresía fibrinosa, trombosis de los vasos pulmonares y zonas de necrosis en el tejido pulmonar; el tejido intersticial está notablemente engrosado por líquido de edema muy rico en fibrina. En los casos crónicos, la lesión tiene un centro necrótico secuestrado dentro de una cápsula fibrosa gruesa y puede haber adherencias pleurales fibrosas. El microorganismo puede sobrevivir en estos secuestros y convertir al animal en portador.

Diagnóstico: El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos, la prueba de fijación del complemento y la necropsia. Se confirma con el examen histopatológico, la identificación del microorganismo en el líquido pleural usando el microscopio de campo oscuro, su aislamiento a partir del tejido pulmonar o líquido pleural, o la demostración de antígenos específicos en tejido pulmonar, usando la inmunodifusión o inmunofluorescencia y el suero hiperinmune antigalactánico. Los casos subclínicos se identifican por medio de la prueba de fijación del complemento. Tan pronto como se sospeche un brote, se recomienda el sacrificio y la necropsia del ganado presuntamente infectado.

Control: En muchos de los países donde ha sido erradicada gracias al sacrificio de todos los animales infectados o expuestos, la ley exige que la enfermedad se comunique a las autoridades. En los países donde la movilización de los bovinos se puede controlar fácilmente, la enfermedad puede erradicarse por cuarentena, examen de sangre e inmunización con una vacuna atenuada (por ejemplo, la cepa T1/44). En lugares donde los animales no pueden ser restringidos, el contagio de la infección puede limitarse con la vacunación. También puede ayudar en el control de la enfermedad en dichas zonas la investigación del origen de la infección en los casos identificados en los mataderos, los exámenes de sangre y la imposición de reglas estrictas con respecto a la movilización del ganado vacuno.

El tratamiento se recomienda solamente en las zonas endémicas porque es posible que los microorganismos no sean eliminados, en cuyo caso surgen los portadores. Se ha descrito la eficacia de la tilosina (10 mg/kg, IM, 2 v/d durante un total de 6 inyecciones).

NEUMONÍA INTERSTICIAL

Esta clasificación representa un grupo de enfermedades respiratorias que se caracterizan por el comienzo agudo de una dificultad respiratoria y la combinación de lesiones pulmonares que comprenden edema pulmonar y congestión, enfisema intersticial, epitelización alveolar y formación de membrana hialina.

La infestación por gusanos pulmonares en el ganado puede ocasionar también una neumonía intersticial atípica.

ENFISEMA Y EDEMA PULMONAR AGUDO DEL BOVINO

(*Fog fever* o fiebre de la niebla, neumonía intersticial bovina)

El enfisema y edema pulmonar agudo del bovino es una de las causas más comunes de dificultad respiratoria aguda en el ganado va-

cuno, particularmente en los animales adultos de razas de carne, y se caracteriza por un comienzo brusco, una tos mínima y un curso que conduce a la muerte o a una mejoría espectacular en pocos días. Es una enfermedad que afecta a grupos de ganado vacuno; la morbilidad puede ser de >50%, si bien sólo una pequeña minoría suele desarrollar dificultad respiratoria grave. Característicamente, el enfisema y edema pulmonar agudo del bovino ocurre en el otoño, entre 5-10 d después de cambiar a un pastizal mejor, a menudo suculento. Un proceso similar ha sido descrito con una gran variedad de hierbas, alfalfa, colza, col rizada y grelos.

Etiología: Es admisible que los metabolitos del aminoácido natural, L-triptófano, sean responsables de muchos de los brotes. En el rumen, el L-triptófano se degrada a ácido indolacético, que puede convertirse en 3-metilindol por alguno de los microorganismos del rumen. El 3-metilindol pasa al torrente sanguíneo y es la causa de neumotoxicidad, al ser metabolizado por una oxidasa de función mixta muy activa en los pulmones. Aparentemente, el nivel de L-triptófano tiende a ser más elevado en pastizales suculentos, de crecimiento rápido, particularmente (aunque no exclusivamente) en el otoño.

Hallazgos clínicos: El trastorno es más frecuente en las vacas de carne pesadas, pero en condiciones ganaderas similares puede observarse en ambos sexos, y tanto en animales lecheros como de carne. Los terneros lactantes no se ven afectados. Los brotes generalmente se desarrollan 5-10 d después de cambiar a pastizales mejores, y rara vez se observan en animales que han estado en un campo dado >3 sem.

Las causas leves pueden pasar inadvertidas. Los animales están sumisos pero se mantienen alerta; hay taquipnea e hiperapnea, pero la auscultación no revela anomalías. Estos bovinos por lo general se recuperan espontáneamente a los pocos días. Las vacas afectadas gravemente muestran dificultad respiratoria intensa, respiración oral, extensión de la lengua y babeo. Es frecuente un gruñido espiratorio ruidoso, pero la tos es rara. En las fases precoces, la auscultación revela ruidos respiratorios sorprendentemente suaves. El ejercicio ligero aumenta la disnea y puede precipitar la muerte. Si no sobreviene la muerte, hay una mejoría espectacular el tercer día y los animales reanudan la alimentación. En esta fase, la auscultación revela ruidos respiratorios ásperos y, en algunos animales, crepitaciones dorsales (enfisematosas). Algunos animales presentan un enfisema subcutáneo a lo largo del lomo a partir de la cruz. La recuperación clínica completa puede tardar hasta 3 sem.

Lesiones: En las reses afectadas que han muerto o han sido sacrificadas en estado preagónico, los pulmones son pesados y no colapsan normalmente. Presentan zonas extensas de distinto grado de consistencia; hay edema y enfisema extensos, frecuentemente acompañados de grandes ampollas llenas de aire situadas en las zonas interlobulares y subpleurales. Frecuentemente, hay hemorragias submucosas en la laringe, tráquea y bronquios de gran calibre. Histológicamente, la lesión se caracteriza por congestión, edema alveolar, formación de membrana hialina y áreas de hiperplasia epitelial precoz de los neumocitos de tipo II. A veces, es posible encontrar zonas de necrosis bronquiolar. El enfisema suele ser frecuentemente espectacular y se limita a la fascia intersticial, donde se acompaña de edema.

En los animales sacrificados después de 3 d de enfermedad, los pulmones todavía son pesados y no muestran un colapso normal. Tienen un color gris rosáceo y una consistencia más firme; el edema y el enfisema son poco visibles o están ausentes. Histológicamente, hay una hiperplasia epitelial diseminada, característica de la alveolitis proliferativa difusa aguda.

Diagnóstico: El diagnóstico se basa en los antecedentes, los síntomas clínicos y las lesiones. Dado que el síndrome no es específico con relación a la causa, la evidencia etiológica debe buscarse en los factores de manejo ganadero, como los cambios de pastos.

Tratamiento: Los animales gravemente afectados tienen tan poca reserva pulmonar que cualquier transporte o manipulación debe hacerse con precaución, para evitar la muerte inmediata. La salida del ganado de los pastos afectados puede que no prevenga el desarrollo de nuevos casos en los siguientes 4-7 d. No se ha identificado un tratamiento que haga reversibles las lesiones totalmente desarrolladas del enfisema y edema pulmonar agudo del bovino.

Control: Una medida de control consiste en una dietética, que comprende las siguientes opciones: 1) evitar los pastos con probabilidad de producir enfisema y edema pulmonar agudo del bovino, 2) alimentar con forraje antes del pastoreo y limitar el tiempo de exposición al pasto sospechoso, 3) limitar el tiempo de pastar y aumentar gradual y paulatinamente la exposición al pasto, 4) usar pastos antes de que se vuelvan muy frondosos, 5) retrasar el uso de pastos frondosos hasta después de una helada fuerte, 6) iniciar el pastoreo de los campos con el ganado menos sus-

ceptible (ganado vacuno <15 m de edad u ovejas) o 7) usar el pastoreo por franjas.

Un abordaje médico para el control consiste en la alimentación con monensina o lasalócido, que inhiben las bacterias que convierten el L-triptófano en 3-metilindol. El tratamiento con monensina se puede comenzar 1 d antes de la introducción al pastoreo, mientras que el lasalócido necesita un período de 6 d de pretratamiento. Estos fármacos no son beneficiosos tras el inicio de los síntomas clínicos.

ANAFILAXIS

La anafilaxis o las reacciones de hipersensibilidad de tipo I en el ganado pueden originar una neumonía intersticial atípica. Los pulmones son el principal órgano diana de las reacciones de hipersensibilidad de tipo I en el ganado. Los síntomas clínicos son los de la insuficiencia respiratoria aguda. El ganado que muere debido a una reacción de anafilaxis puede presentar lesiones similares a aquellas que se registran en una neumonía intersticial atípica. El tratamiento se basa en la administración de adrenalina. El tratamiento de apoyo incluye antiinflamatorios tales como los corticoesteroides o los AINE. Si existe un edema faríngeo o laríngeo, la traqueostomía puede estar indicada.

NEUMONITIS POR HIPERSENSIBILIDAD

(Alveolitis alérgica extrínseca, enfermedad pulmonar del granjero)

En el ganado vacuno adulto se da, tanto en su forma aguda como crónica, una enfermedad que parece similar a la enfermedad pulmonar del granjero en humanos. Las formas humanas y bovinas de la enfermedad pueden coexistir en las explotaciones afectadas, debido a la exposición al polvo de heno con moho.

Etiología: La enfermedad se desarrolla en individuos sensibilizados cuando inhalan antígenos provenientes de actinomicetales termofílicos, generalmente las esporas de *Micropolyspora faeni*. Los actinomicetales proliferan en gran número en el heno, los cereales o en otras materias vegetales cuando han sido calentadas a temperaturas de ~65 °C después de haber sido almacenadas en condiciones húmedas (contenido de humedad del 30-40%). Cuando se agita el heno mohoso se libera polvo con gran número de esporas. El pequeño tamaño de las esporas (1 μm) les permite alcanzar las vías aéreas y alvéolos de menor calibre para provocar una reacción llamada "neumonitis por hipersensibilidad". Se considera que es predominantemente una reacción de hipersensibilidad de tipo III (Arthus), si bien se sospecha un componente de hipersensibilidad de tipo IV (*véase* TRASTORNOS INMUNOPATOLÓGICOS, p. 638 y páginas siguientes).

Los hatos afectados con esta enfermedad viven en zonas caracterizadas por lluvias copiosas durante la cosecha de heno, lo que sugiere que el problema clínico se desarrolla solamente después de episodios repetidos de sensibilización y agresión por las esporas. Los trastornos clínicos tienden a aparecer durante la segunda mitad de la temporada de alimentación invernal y, por lo general, solamente cuando el heno enmohecido se suministra en ambientes cerrados. En dichas circunstancias, la presencia de anticuerpos séricos frente a *M. faeni* (usualmente descubierta por inmunodifusión) está muy difundida hacia el final de cada temporada de alimentación invernal entre el ganado vacuno adulto, y muchos animales aparentemente normales son seropositivos. Por el contrario, son pocos los adultos seropositivos en otras explotaciones en las que por norma el heno está "sano" o donde los animales se alimentan con hierba de ensilaje.

Hallazgos clínicos: El ganado vacuno puede contraer la forma aguda de la enfermedad durante un período de semanas. Generalmente, sólo se detectan los casos agudos graves. Se observa dificultad respiratoria, anorexia y agalactia en los animales de ≥5 años de edad; también hay tos y pirexia, y a veces se oyen ruidos adventicios a la auscultación. La muerte es rara.

La forma crónica de la enfermedad presenta generalmente una morbilidad más alta. En la mayoría de los casos los síntomas que se manifiestan son pérdida de peso, poco rendimiento y tos persistente. El ganado afectado está bastante alerta y se alimenta aceptablemente bien, pero la taquipnea, la hiperapnea y la tos están difundidas. La auscultación puede mostrar crepitaciones craneoventrales y, a veces, en los casos más graves, ronquidos dispersos. La intolerancia al ejercicio puede ser un síntoma de manifestación, y puede desarrollarse insuficiencia cardíaca congestiva si la fibrosis pulmonar es extensa.

Lesiones: Es frecuente que las lesiones macroscópicas sean poco notorias; en la mayoría de los casos hay hiperinflación lobular periférica ligera con presencia de manchas subpleurales pequeñas y dispersas de color gris. Aunque el edema pulmonar pasajero puede constituir una característica de los casos agudos graves, las lesiones histológicas observadas habitualmente comprenden infiltración celular interalveolar, granulomas epitelioides y bronquiolitis obliterante. En algunos casos crónicos se encuentran pequeños focos de hiperplasia y metaplasia del epitelio alveolar con fibrosis intersticial. Estas zonas

pueden extenderse hasta afectar la mayor parte, sino la totalidad, del pulmón y producir formas indistinguibles clínicamente de la alveolitis fibrosante difusa (*véase* abajo). La evidencia indirecta sugiere que algunos casos de alveolitis fibrosante difusa son la fase final de la neumonitis por hipersensibilidad.

Tratamiento y control: Dado que muchas veces es imposible una protección completa de los animales contra una exposición adicional a las esporas, la mayoría de ellos se recuperan sólo parcialmente después del tratamiento con dexametasona (1 mg/5-10 kg de peso corporal). Sin embargo, es usual que haya una mejoría notable cuando el ganado se suelta en la primavera. La prevención es difícil en las zonas donde el pasto tiende a estar mojado durante el proceso de curación y cuando no es posible alterar el régimen de alimentación.

ALVEOLITIS FIBROSANTE DIFUSA

La alveolitis fibrosante difusa es una enfermedad respiratoria progresiva crónica, de causa indeterminada y posiblemente de múltiples etiologías. Un porcentaje del ganado afectado es seropositivo para los anticuerpos precipitantes de *Micropolyspora faeni*, y esta alteración puede representar el estadio final de la neumonitis por hipersensibilidad. Aparte de los síntomas respiratorios, los animales están en estado de alerta y mantienen un buen apetito hasta el comienzo de la insuficiencia cardíaca en los estadios terminales. Los síntomas comprenden tos, aumento de la frecuencia respiratoria, disnea y pérdida de peso. Los hallazgos de la necropsia incluyen hipertrofia ventricular derecha, fibrosis intersticial, obliteración de los espacios alveolares, hiperplasia alveolar, bronquitis y bronquiolitis. No existe ningún tratamiento.

SÍNDROME DE INSUFICIENCIA RESPIRATORIA AGUDA EN EL GANADO DE CEBO

El síndrome de insuficiencia respiratoria aguda que se ha descrito en el ganado de cebo presenta los síntomas clínicos y hallazgos patológicos de una neumonía intersticial atípica. Este síndrome sucede esporádicamente y su etiología continúa sin definirse. El virus sincitial respiratorio bovino, la producción anormal de 3-metilindol en el rumen, unas condiciones antihigiénicas y lesiones preexistentes de una neumonía bacteriana crónica craneoventral han sido descritos como causas o factores predisponentes. Los síntomas clínicos incluyen distrés respiratorio caracterizado por taquipnea y disnea. El ganado afectado puede encontrarse muerto si los síntomas clínicos pasan desapercibidos. Las lesiones características son las propias de una neumonía intersticial atípica con un importante enfisema y edema a nivel pulmonar. En estos casos, los protocolos terapeúticos no están bien definidos, por lo que deberían ser sintomáticos y de apoyo. Las estrategias de tratamiento incluyen vacunar frente al virus sincitial respiratorio bovino, controlar el polvo en el cebadero y evitar los cambios bruscos dietéticos.

TOXICIDAD POR 4-IPOMEANOL (BATATA ENMOHECIDA) Y TOXICIDAD POR *PERILLA QUETONA* (TOXICIDAD DE LA MENTA PÚRPURA)

Estos síndromes indistinguibles clinicopatológicamente del enfisema y edema pulmonar agudo del bovino (EEPAB, p. 1175) se producen tras la ingestión de batatas enmohecidas infectadas con *Fusarium solani* o de la menta salvaje, *Perilla frutescens*. La toxicidad por la batata enmohecida está causada por la ingestión de una toxina furanoterpenoide producida por las batatas (*Ipomoea batatus*) en respuesta a la infestación por el hongo *F. solani*; el resultado final es la síntesis de la neumotoxina 4-ipomeanol. La toxicidad por *Perilla quetona* está causada por la ingestión de las hojas y las semillas de la planta *P. frutescens* (menta púrpura), que contiene una neumotoxina y se encuentra en el sudeste de EE.UU. La patogénesis de estos procesos parece similar a la del enfisema y edema pulmonar agudo del bovino, lo mismo ocurre en lo que se refiere al abordaje de tratamiento.

GASES TÓXICOS

El **dióxido de nitrógeno** es el componente principal del gas de silo; en el hombre, la enfermedad asociada con la exposición al NO_2 se denomina enfermedad del trabajador de silo. La exposición del ganado a estos gases produce dificultad respiratoria y los hallazgos de la autopsia son los de neumonía intersticial atípica.

El tratamiento es empírico e incluye diuréticos, corticosteroides y antibióticos para prevenir la neumonía.

El **óxido de zinc** se produce durante el corte de oxiacetileno o la soldadura de arco de las tuberías galvanizadas. Estas actividades en las instalaciones cerradas en las que se mantiene el ganado puede producir toxicidad, caracterizada por dificultad respiratoria. Las lesiones son similares a las descritas en la neumonía intersticial atípica. El tratamiento es el descrito para la toxicidad por dióxido de nitrógeno.

TROMBOSIS DE LA VENA CAVA Y NEUMONÍA METASTÁSICA

Etiología: La trombosis de la vena cava y la neumonía metastásica están asociadas a la presencia de abscesos multifocales en los pulmones como consecuencia de una embolia séptica del sistema vascular arterial pulmonar a partir de los trombos sépticos situados en la vena cava caudal. La causa más frecuente de la trombosis de la vena cava es una acidosis ruminal que conduce a una ruminitis y una posterior formación de abscesos hepáticos, los cuales pueden dar lugar a un trombo a nivel de la vena cava caudal si la pared vascular está infiltrada por el absceso. Las bacterias más frecuentemente involucradas son *Fusobacterium necrophorum, Arcanobacterium pyogenes,* estafilococos, estreptococos y *Escherichia coli.*

Hallazgos clínicos: Por lo general, la afección se produce en ganado adulto. Los síntomas mostrados pueden ser agudos, tales como un distrés respiratorio, o bien crónicos, tales como pérdida de peso y tos crónica. Una presentación frecuente consiste en taquipnea, taquicardia, murmullos sanguíneos, tos, membranas mucosas pálidas, sonidos pulmonares incrementados, hemoptisis y epistaxis. La fiebre y la melena también suelen estar presentes. El índice de casos mortales es esencialmente del 100%.

Lesiones: El trombo estará presente en la vena cava y los abscesos hepáticos también podrán detectarse. Las áreas de la neumonía supurativa, los abscesos pulmonares, los aneurismas y los coágulos de sangre procedentes de la rotura de aneurismas pueden detectarse en los pulmones.

Tratamiento y control: Como consecuencia del pronóstico reservado, el tratamiento no está indicado. Si se intenta tratar, se deben administrar antibióticos y una terapia de apoyo. Los esfuerzos deben centrarse en reducir la incidencia de la acidosis ruminal, la cual puede conducir a una ruminitis y a la consiguiente formación de abscesos hepáticos.

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS EN LOS CABALLOS

Las enfermedades respiratorias virales son comunes en los caballos, y los patógenos virales más importantes por su frecuencia son herpesvirus equino de tipo 4 (HVE-4, rinoneumonitis), influenza equina y arteritis viral equina. Las manifestaciones clínicas son similares e incluyen pirexia, secreción nasal serosa, linfoadenitis submandibular, anorexia y tos. Además de las enfermedades respiratorias, el herpesvirus equino de tipo 1 (HVE-1) puede ser causa de aborto y enfermedad neurológica. La arteritis viral equina produce enfermedad respiratoria, vasculitis y aborto. El herpesvirus equino de tipo 2, el virus de la rinitis equina y el reovirus son patógenos virales respiratorios ubicuos, y la infección deriva en una enfermedad clínica mínima. La neumonía por adenovirus se ha observado con mayor frecuencia en asociación con la inmunodeficiencia combinada grave en los potrillos de raza árabe. El virus hendra (p. 552) es una enfermedad zoonótica recientemente reconocida en los caballos, identificada en Australia. La enfermedad es rápidamente mortal en los caballos, y es necesario un contacto estrecho para la transmisión de enfermedad.

Las infecciones respiratorias secundarias a bacterias (con excepción de la rinoadenitis) son principalmente iniciadas por las enfermedades virales, dado que las infecciones respiratorias virales alteran y/o destruyen los mecanismos de defensa respiratorios (es decir, la gripe destruye el aparato mucociliar, el HVE destruye tejido linfoide asociado a bronquios). Los organismos más comúnmente asociados con la neumonía en caballos son bacterias oportunistas procedentes de la microflora residente del tracto respiratorio superior. La evidencia clínica de una infección bacteriana secundaria comprende secreción nasal mucopurulenta, depresión, fiebre persistente, sonidos pulmonares anormales, hiperfibrinogenemia y leucocitosis. Las enfermedades bacterianas secundarias pueden dar lugar a infecciones bacterianas de la mucosa (la rinitis y la traqueítis), o producir una enfermedad invasiva más grave, como la neumonía y la pleuroneumonía. Probablemente el agente oportunista patógeno más común en el pulmón equino sea *Streptococcus equi zooepidemicus,* aunque se han aislado también *Actinobacillusequi, Bordetella bronchiseptica, Escherichia coli, Pasteurella spp* y *Pseudomonas aeruginosas. S. equi equi,* el agente causal de la rinoadenitis (p. 1189), es un patógeno bacteriano primario de la vía respiratoria superior y es capaz de invadir la mucosa sin que necesariamente existan factores predisponentes evidentes. *Rhodococcus equi* es un patógeno primario de la vía respiratoria baja de los potros <5 m de edad, que produce consolidación pulmonar y abscesos. La neumonía por *R. equi* no está descrita en los caballos adultos con un sistema inmunitario funcional.

Las enfermedades respiratorias no infecciosas son una habitual patología limitante del rendimiento que afecta a los caballos adultos de varias edades. La **enfermedad inflamatoria de las vías aéreas** se caracteriza por un excesivo moco traqueal, hiperreactividad de las vías respiratorias y escaso rendimiento en el ejercicio en caballos jóvenes. La etiología no está clara, pero las infecciones respiratorias virales, las alergias y los factores ambientales pueden desempeñar un papel en la fisiopatología. La **enfermedad reactiva de las vías aéreas (EPOC)** se desencadena por la exposición a polvos orgánicos en los caballos viejos con una predisposición genética a la enfermedad alérgica de las vías respiratorias. Las pequeñas vías aéreas se obstruyen por la broncoconstricción y la producción excesiva de moco. La gravedad de los síntomas clínicos se extiende desde la intolerancia al ejercicio hasta la disnea en reposo.

El sistema respiratorio es uno de los sistemas más accesibles para pruebas diagnósticas. El examen endoscópico permite la visualización directa de las vías respiratorias superiores, las bolsas guturales, tráquea y bronquios principales. Las indicaciones para el examen endoscópico incluyen el ruido de las vías aéreas superiores, dificultad inspiratoria, escaso rendimiento en el ejercicio y descarga nasal unilateral o bilateral. Un estudio radiológico del cráneo está indicado para investigar la deformidad facial, las anomalías del seno (sinusitis, anomalías dentales y un quiste en el seno), bolsa gutural (empiema, crónico) y las estructuras de tejidos blandos (epiglotis, paladar blando). Las técnicas más importantes para la evaluación de las secreciones de las vías respiratorias bajas son el lavado transtraqueal y el lavado bronquioalveolar. Está indicado realizar el lavado para obtener las secreciones para cultivos bacterianos y de hongos del tracto respiratorio bajo. El lavado broncoalveolar está indicado para la evaluación citológica de la vía respiratoria baja en animales con una enfermedad pulmonar difusa y no infecciosa. El cultivo del frotis nasal o el testaje de la gripe por cultivo o ELISA no es apropiado para la investigación de la enfermedad pulmonar infecciosa, pero está indicado en el caso de los caballos con sospecha de infección con rinoadenitis. La radiografía torácica y la ecografía son útiles para valorar el aparato respiratorio inferior. La radiografía torácica es utilizada para identificar las anomalías de la funcionalidad pulmonar, el mediastino y el diafragma. Consolidación pulmonar (neumonía), enfermedad peribronquial, abscesos pulmonares, enfermedad intersticial y masas mediastínicas (neoplasia, absceso, granuloma) se identifican más fácilmente por vía de radiografía torácica. La ecografía torácica es la técnica más apropiada para evaluar el líquido en el espacio pleural, la consolidación pulmonar periférica y los abscesos pulmonares periféricos. Con la exploración ecográfica se pueden identificar el volumen, la localización y el tipo de líquido pleural o aire dentro del espacio pleural (neumotórax). Adicionalmente, la ecografía puede identificar apéndices de fibrina, ecos de gas (infección anaeróbica), masas y bolsas de líquido, y permite al clínico determinar el lugar más apropiado para la punción y formular un pronóstico. La pleurocentesis se realiza en los animales con acumulación de líquido en el espacio pleural y debe ser guiada también por ecografía. La biopsia pulmonar y el aspirado con aguja fina son procedimientos invasivos y se realizan sólo después de haber probado otros procedimientos diagnósticos. Las neoplasias pulmonares, las fibrosis pulmonares y las enfermedades intersticiales pueden requerir biopsia pulmonar para lograr un diagnóstico definitivo.

La vacunación no siempre previene las infecciones respiratorias en caballos, pero la duración y la gravedad suelen ser menores en los caballos con una vacunación regular en función de factores tales como la enfermedad y la vacuna específica. Se dispone de vacunas de eficacia variable o desconocida para la influenza equina, la rinoneumonitis viral, la arteritis viral equina y la rinoadenitis. Deben considerarse el coste y los riesgos de cada vacunación frente a las probabilidades de exposición y el potencial de enfermedad. Las recomendaciones de vacunación y los programas variarán según el uso del caballo y su potencial de exposición a los animales contagiosos.

Independientemente del tipo de enfermedad respiratoria, los factores ambientales y cuidados de soporte son importantes para la ayuda a la recuperación. Un establo libre de polvo y amoniaco previene un daño mayor del aparato mucociliar. Los alimentos altamente palatables están indicados para evitar la pérdida de peso y el debilitamiento durante el período de tratamiento y de recuperación. La hidratación adecuada disminuirá la viscosidad de las secreciones respiratorias, facilitando su expulsión del aparato respiratorio inferior. Una temperatura seca y confortable, y un entorno apropiado permitirán que el caballo descanse y minimizarán el trabajo de la vías respiratorias superiores en la termoregulación.

INFECCIÓN POR HERPESVIRUS EQUINO

(Rinoneumonitis equina viral, virus de aborto equino)

Etiología y epidemiología: El herpesvirus equino (HVE-1 y HVE-4) comprende dos grupos de virus antigénicamente distintos que previamente se han denominado subtipos 1 y 2 de HVE-1. Los dos virus están generalizados mundialmente en la población de caballos y producen enfermedad respiratoria febril aguda después de la infección primaria, caracterizada por rinofaringitis y traqueobronquitis. Los brotes de enfermedad respiratoria ocurren anualmente en potrillos de áreas con poblaciones concentradas de caballos. La mayoría de estos brotes en potrillos destetados son causados por las cepas de HVE-4. La edad, distribución estacional y geográfica varían y están determinadas por el estado inmunitario y la población de caballos. En caballos individuales, el resultado de la exposición está determinado por la cepa viral, el estado inmunitario, el estado de preñez y posiblemente la edad. La infección de yeguas preñadas con HVE-4 rara vez da lugar a abortos.

Las yeguas pueden abortar varias semanas o meses después de la infección clínica o subclínica por el HVE-1. Una secuela clínica infrecuente de la infección por HVE-1 es el desarrollo de la enfermedad neurológica. El reservorio natural tanto de HVE-1 como de HVE-4 es el caballo. Las infecciones latentes y los estados de portador ocurren con ambos tipos virales. La transmisión ocurre por contacto directo o indirecto con las secreciones nasales infecciosas, fetos abortados, placentas o líquidos placentarios.

Hallazgos clínicos: El período de incubación del HVE es de 2-10 d. Los caballos susceptibles presentan fiebre de 38,9-41,7 °C, neutropenia y linfopenia, secreción nasal serosa, malestar, faringitis, tos, inapetencia y/o linfadenopatía submandibular o retrofaríngea. Es frecuente que los caballos infectados con el HVE-1 desarrollen una fiebre difásica, coincidiendo la viremia asociada a células con el segundo pico de temperatura. Las infecciones bacterianas secundarias son frecuentes y se manifiestan con exudados nasales mucopurulentos y trastornos pulmonares. La infección es leve o inaparente en los caballos sensibilizados inmunológicamente al virus.

Es infrecuente que las yeguas que abortan después de la infección por HVE-1 manifiesten síntomas precursores del proceso. Los abortos ocurren 2-12 sem después de la infección, normalmente entre los 7-11 m de la gestación. Los fetos abortados están frescos o presentan autólisis mínima, y la placenta es expelida poco después del aborto. No hay evidencia de daño al aparato reproductor de la yegua y la concepción subsiguiente no está afectada. Las yeguas expuestas al final del período de gestación pueden no abortar, pero parir potrillos vivos con neumonitis viral fulminante. Esos potrillos son sensibles a la infección bacteriana secundaria y generalmente mueren a las pocas horas o días.

Los brotes con cepas específicas de la infección por HVE-1 dan lugar a una enfermedad neurológica (*véase* ENFERMEDADES DE LA COLUNMA Y LA MÉDULA ESPINAL, p. 998). Los síntomas clínicos varían desde falta leve de coordinación y paresis posterior a parálisis posterior grave con decúbito, pérdida de la función de la vejiga urinaria y cola, y pérdida de sensibilidad en la piel de las áreas perineal e inguinal. En casos excepcionales, la parálisis puede evolucionar hasta cuadriplejía y muerte. El pronóstico depende de la gravedad de los síntomas y del período de decúbito. Se cree que la enfermedad neurológica asociada con HVE-1 ocurre con mayor frecuencia en las yeguas durante brotes de aborto, pero se ha descrito en yeguas no preñadas, sementales, machos castrados y potrillos después de un brote de infección respiratoria por HVE-1.

Lesiones: Los mecanismos patógenos del virus HVE-1 y del HVE-4 difieren significativamente. La infección por HVE-4 está limitada al epitelio de las vías respiratorias y los ganglios linfáticos asociados; las cepas de HVE-1 presentan predilección por el endotelio vascular, especialmente la mucosa nasal, los pulmones, las glándulas suprarrenales, tiroides y el SNC. El HVE-1 accede a los tejidos periféricos por vía de la viremia asociada a células, que puede manifestarse en aborto o enfermedad neurológica.

Las lesiones macroscópicas de la rinoneumonitis viral son la hiperemia y ulceración del epitelio respiratorio, y los focos múltiples, pequeños, de color morado, en los pulmones. Histológicamente hay evidencia de inflamación, necrosis e inclusiones intranucleares en el epitelio respiratorio y en los centros germinales de los ganglios linfáticos asociados. Las lesiones pulmonares se caracterizan por infiltración neutrofílica de los bronquiolos terminales, infiltración celular mononuclear peribronquiolar y perivascular, y exudados serofibrinosos en los alvéolos.

Las lesiones típicas en el aborto por HVE-1 incluyen edema pulmonar con líquido pleural; áreas multifocales de necrosis hepática; petequias en miocardio, glándula suprarrenal y bazo; y necrosis tímica. Las inclusiones intranucleares se encuentran en el tejido pulmonar, hepático, suprarrenal y linforreticular.

Los caballos con enfermedad neurológica asociada con HVE-1 pueden no presentar lesiones visibles o sólo evidencia mínima de hemorragia en las meninges, cerebro y parénquima de la médula espinal. Histológicamente, las lesiones son discretas y comprenden

vasculitis con lesión celular endotelial y manguitos perivasculares, formación de trombos y hemorragia y, en los casos avanzados, áreas de malacia. Las lesiones pueden producirse en cualquier nivel del cerebro o de la médula espinal.

Diagnóstico: La rinoneumonitis viral equina no puede diferenciarse clínicamente de la influenza equina (p. 1183), de la arteritis viral equina (p. 548) o de otras infecciones respiratorias equinas solamente sobre la base de los síntomas clínicos. El diagnóstico definitivo se determina aislando el virus a partir de muestras obtenidas por vía nasofaríngea tomadas con torundas y con una muestra de sangre con citratos (capa leucocitaria) tomada muy precozmente en el curso de la infección, y mediante pruebas serológicas de los sueros agudos y convalecientes.

En casos de sospecha de aborto por HVE-1, el diagnóstico se basa en las lesiones macro y microscópicas características en el feto abortado, el aislamiento del virus y la demostración de antígeno viral en los tejidos fetales. Los tejidos pulmonar, hepático, suprarrenal y linforreticular son fuentes productoras del virus. Las pruebas serológicas de las yeguas después de abortar tienen poco valor diagnóstico. El diagnóstico de la mieloencefalopatía por herpesvirus depende de la demostración de las lesiones vasculares características en los cortes de tejido de SNC de los caballos que mueren o son destruidos. En caso contrario, el diagnóstico se basa presuntivamente en los síntomas clínicos y el análisis de LCR (xantocromia, disociación albuminocitológica).

Tratamiento: No hay un tratamiento específico para la infección por HVE. El reposo y los cuidados auxiliares están indicados para minimizar las complicaciones bacterianas secundarias. Se recomienda la administración de antipiréticos para los caballos con fiebre de >40 °C. El tratamiento antibiótico se instaura a partir de la sospecha de infección bacteriana secundaria, evidenciado por las secreciones nasales purulentas o por la enfermedad pulmonar. La mayoría de los potrillos infectados prenatalmente con HVE-1 mueren poco después de nacer a pesar de los cuidados intensivos y de los medicamentos antimicrobianos. Si los caballos con enfermedad neurológica asociada con HVE-1 permanecen ambulantes o bien en decúbito sólo 2-3 d, el pronóstico suele ser favorable. Los cuidados intensivos son necesarios para evitar la congestión pulmonar, la neumonía, la rotura de la vejiga urinaria o la atonía intestinal. La recuperación puede ser completa, pero un reducido porcentaje de los casos presenta secuelas neurológicas.

Control: La inmunidad tras la infección natural por HVE-1 o bien por HVE-4 consiste en una combinación de inmunidad humoral y celular. Aunque haya poca protección cruzada entre los tipos virales después de la infección primaria en los potrillos inmunológicamente intactos, se desarrolla una protección cruzada significativa en los caballos después de las infecciones repetidas con un tipo viral particular. La mayoría de los caballos están infectados de manera latente por el HVE-1 y HVE-4. La infección permanece inactiva durante la mayor parte de la vida del caballo, aunque el estrés o la inmunosupresión pueden conducir a la recrudescencia de la enfermedad y a la siembra de virus infecciosos. La inmunidad a la reinfección de las vías respiratorias puede persistir hasta 3 m, pero las infecciones múltiples dan lugar a un nivel de inmunidad que impide el desarrollo de síntomas clínicos de enfermedad respiratoria. La disminución de la resistencia en las yeguas preñadas permite el desarrollo de una viremia asociada a células, que puede ocasionar una infección transplacentaria del feto.

Para la prevención y el control de las enfermedades relacionadas con HVE-4 y HVE-1, se recomiendan pautas de manejo que reduzcan la difusión viral. Los caballos nuevos (o los que regresan de otras instalaciones) deben aislarse durante 3-4 sem antes de mezclarlos con los caballos residentes, especialmente con las yeguas preñadas. Las situaciones de estrés inducidas por el manejo deben evitarse para prevenir la recrudescencia del virus latente. Las yeguas gestantes deben mantenerse en un grupo alejado de los destetados, potrancos y caballos fuera de entrenamiento. En los brotes de enfermedad respiratoria o de abortos, los caballos afectados se deben aislar y se deben tomar las medidas oportunas para la desinfección de las instalaciones contaminadas. Ninguno de los caballos debe dejar las instalaciones hasta haber transcurrido 3 sem después de la recuperación del último caso clínico.

En algunos países se han otorgado licencias para vacunas modificadas de virus vivos, para su administración parenteral, pero en otros están prohibidas. Una vacuna inactivada es el único producto actualmente recomendado por el fabricante como ayuda en la prevención del aborto por HVE-1. La vacuna debe administrarse durante los meses 3, 5, 7 y 9 de preñez. La inmunidad humoral producida por la vacunación frente a HVE-1 y HVE-4 persiste solamente durante 2-4 m. La variación antigénica dentro de cada tipo de virus significa que las vacunas disponibles no cubren todas las cepas a las que puedan exponerse los caballos. La vacunación debe comenzar cuando los potrillos tengan de 3-4 m de edad y, según la vacuna usada, se debe ad-

ministrar una segunda dosis 4-8 sem más tarde. Las revacunaciones pueden indicarse cada 3-6 m, hasta la madurez. Los programas de vacunación contra HVE-1 deben incluir a todos los caballos de las instalaciones.

Infección por otros herpesvirus: El herpesvirus equino de tipo 2 (HVE-2) se localiza en la mucosa respiratoria, en las conjuntivas y en los leucocitos de caballos sanos de cualquier edad. El significado patógeno sigue siendo oscuro. Se ha sugerido que el HVE-2 es la causa de la queratoconjuntivitis herpética. El herpesvirus equino de tipo 3 (HVE-3) es la causa del exantema coital equino (p. 1099), una enfermedad exantematosa progenital benigna.

INFLUENZA EQUINA

Etiología y epidemiología: La influenza equina es altamente contagiosa y se difunde entre los caballos susceptibles. Se han observado dos virus de influenza inmunológicamente distintos en las poblaciones equinas mundiales, excepto en Australia y Nueva Zelanda. El ortomixovirus A/Equi-1 no se ha aislado desde 1980. Ortomixovirus A/Equi-2 se reconoció por primera vez en 1963 como una causa de epidemias difundidas y posteriormente se ha hecho endémico en muchos países. Las endemias se mantienen por los casos clínicos esporádicos y por la infección inaparente en los caballos susceptibles, que se introducen en la población por el nacimiento, debido a inmunidad decreciente o después del desplazamiento desde otras regiones o países. Un estado de portador no se reconoce para la influenza equina. El resultado clínico después de la exposición viral depende especialmente de la situación inmunitaria; la enfermedad clínica varía desde una leve infección inaparente a la enfermedad grave en los animales susceptibles. La gripe rara vez resulta mortal excepto en los asnos, cebras y caballos debilitados. La transmisión se produce por inhalación de secreciones respiratorias. Las epidemias surgen cuando uno o más caballos agudamente infectados se introducen en un grupo sensible. El resultado epidemiológico depende de las características antigénicas del virus circulante y del estado inmunitario de una población dada de caballos a la hora de la exposición. La exposición natural frecuente o la vacunación regular pueden contribuir al grado de desplazamiento antigénico observado con cepas concretas de virus A/Equi-2 en algunas partes del mundo.

Hallazgos clínicos y lesiones: El período de incubación de la influenza es de ~1-3 d. Los síntomas clínicos comienzan abruptamente e incluyen fiebre alta (hasta 41,1 °C), secreción nasal serosa, linfadenopatía submandibular y tos, que es seca, grave y no productiva. Es frecuente que se observen depresión, anorexia y debilidad. Los síntomas clínicos suelen durar <3 d en los casos que no se complican. El virus de la gripe se replica dentro de las células epiteliales de las vías respiratorias, dando lugar a la destrucción de epitelio bronquial y de los cilios. La tos se produce precozmente en el curso de la infección y puede persistir durante varias semas. La secreción nasal, aunque escasa y serosa inicialmente, puede tornarse mucopurulenta debido a una infección bacteriana secundaria. Los caballos afectados levemente se recuperan sin problemas en 2-3 sem; los caballos gravemente afectados pueden estar convalecientes incluso durante 6 m. La recuperación se puede acelerar con una restricción completa de la actividad física vigorosa. El epitelio del tracto respiratorio lleva ~21 d para regenerarse; durante ese tiempo, los caballos son susceptibles al desarrollo de las complicaciones bacterianas secundarias como una neumonía, pleuroneumonía y bronquitis crónica. Las complicaciones se minimizan al restringir el ejercicio, controlar el polvo, proporcionar una mayor ventilación y practicar una buena higiene en los establos. Las complicaciones primarias de la vasculitis, la miositis y la miocarditis no se observan frecuentemente.

Diagnóstico: La presencia de una infección respiratoria de difusión rápida en un grupo de caballos, caracterizada por un inicio rápido, fiebre elevada, depresión y tos es una presunta evidencia de influenza equina. El diagnóstico definitivo puede determinarse mediante el aislamiento viral, la detección del antígeno A del virus influenza o por serología pareada (pruebas de inhibición de la hemaglutinación). Se obtienen frotis de la nasofaringe para el aislamiento del virus y la detección del antígeno. Estas muestras deben tomarse tan pronto como sea posible tras el comienzo de la enfermedad. El aislamiento del virus en embriones de pollo es altamente específico, pero menos sensible para la detección de la gripe debido a la contamnación bacteriana de la muestra. La detección del antígeno se realiza mediante el kit de la influenza A de humanos, lo cual proporciona resultados inmediatosque no están afectados por la contaminación bacteriana.

Tratamiento y prevención: Los caballos que no desarrollan complicaciones necesitan descanso y cuidados de apoyo. Los caballos deben descansar 1 sem por cada día de fiebre y con un mínimo de 3 sem de descanso (permitir la regeneración del aparato mucociliar). Se recomienda la administración de AINE

para los caballos con fiebre de >40 °C. La utilización de los antibióticos está indicada cuando la fiebre persiste durante más de 3-4 d, o cuando se observa secreción nasal purulenta o neumonía.

La prevención de la gripe exige el manejo de prácticas higiénicas y la vacunación. Un agente puede reducirse mediante el aislamiento durante 2 sem de los caballos recién introducidos. Existen numerosas vacunas disponibles para la prevención de influenza equina. Una vacuna intranasal viva modificada de la gripe, determinada para inducir protección por anticuerpos de la mucosa (local), ha demostrado protección contra desafíos naturales. Esta vacuna es sensible a la temperatura y no es capaz de replicarse más allá de las vías nasales. La mayoría de las vacunas comerciales de la gripe disponibles comercialemente están inactivadas, las vacunas adyuvantes se recomiendan principalmente para administración IM. Dado que la duración de la protección proporcionada por las vacunas actuales es limitada, las revacunaciones se deberían ser administradas con frecuencia, por ejemplo, cada 3-6 m. Los fabricantes de vacunas revisan continuamente que el contenido de la cepa de la influenza refleje del mejor modo posible la antigenicidad de las cepas virales actuales en el campo.

ARTERITIS VIRAL EQUINA

La arteritis viral equina (AVE) se produce debido a un togavirus ARN, y produce síntomas clínicos de enfermedad respiratoria, vasculitis y aborto. Los caballos con infección por AVE presentan con fiebre, anorexia y depresión. Los síntomas clínicos de la infección respiratoria debida al AVE son secreciones nasales serosas, tos, conjuntivitis, lagrimeo y edema palpebral y periorbital. Los síntomas clínicos de la enfermedad persisten 2-9 d. El tratamiento consiste en cuidados de sostén (vendajes de apoyo) y los AINE para la fiebre y la inflamación. El tratamiento antimicrobiano es innecesario generalmente. El estado de portador se produce en ciertos sementales tras la infección natural y es inicialmente el responsable de la persistencia del virus en la población de caballos. (*Véase* ARTERITIS VIRAL EQUINA, p. 548.)

INFECCIÓN POR VIRUS HENDRA

(Equina morbilivirus)

El virus hendra (VHe) es el prototipo de especies de un nuevo género *Henipavirus* dentro de la subfamilia *Paramyxovirinae*. El agente viral es endémico en determinadas especies de murciélagos de la fruta (también denominados zorros voladores) y el contacto estrecho con estos murciélagos se sospecha que facilite la transferencia de la VHe a los caballos. Los caballos se infectan por vía oronasal y excretan VHe en orina, saliva y secreciones respiratorias.

Epidemiología: Se han descrito tres incidentes de enfermedad equina. En un brote, 14 de 21 caballos murieron. Durante este brote, dos humanos asistentes desarrollaron síntomas de influenza; uno no sobrevivió. Un morbilivirus cultivado de su riñón fue idéntico al virus aislado a partir de pulmones de 5 caballos afectados. Todos los casos en humanos se han descrito en asociación con casos equinos. Un contacto muy estrecho es necesario para transmitir los virus entre los caballos y de los caballos a los seres humanos, y el virus no se considera muy contagioso. No existió evidencia serológica de la infección en 157 seres humanos que tuvieron contacto casual con los seres humanos y caballos infectados. Los murciélagos de fruta de cabeza gris seroconvierteron y desarrollaron la enfermedad subclínica cuando se inocularon con el VHe; no obstante, esta enfermedad subclínica o la seroconversión no se ha conocido todavía en caballos. Los caballos infectados desarrollan una enfermedad respiratoria grave y a menudo mortal, que se caracteriza por disnea, lesión vascular endotelial y edema pulmonar. La depresión, la anorexia, la fiebre, la dificultad respiratoria, la ataxia, la taquicardia y la secreción nasal espumosa son síntomas clínicos comunes. *Véase* INFECCIÓN POR VIRUS HENDRA, p. 552.

PLEURONEUMONÍA

(Pleuritis, pleuresía)

La pleuroneumonía se define como la infección de los pulmones y espacio pleural. En la mayoría de los casos aparece secundariamente a la neumonía bacteriana o a las heridas torácicas penetrantes. La pleuritis espontánea (sin neumonía que le acompañe) es rara en los caballos. En EE.UU., el ~70% de los caballos con derrame pleural tiene pleuroneumonía. Los diagnósticos diferenciales primarios para el derrame pleural son derrames neoplásicos, insuficiencia cardíaca e hidatidosis.

Etiología y patogénesis: La infección respiratoria viral, el transporte de larga distancia, la anestesia general y el ejercicio vigoroso son factores predisponentes frecuentes que pueden alterar los mecanismos de defensa pulmonar y permitir una invasión bacteriana. Los caballos de carreras y de deporte están particularmente expuestos a riesgo. La mayoría de los caballos con pleuroneumonía son caballos atléticos <5 años de edad. La hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio puede contribuir al desarrollo de la infección respiratoria al proporcionar un entorno favorable para replicación bacteriana.

Las infecciones polimicrobianas y anaeróbicas-aeróbicas mixtas son frecuentes en caballos con pleuroneumonía. La mayoría de los caballos con pleuroneumonía tienen más de un microorganismo aislado de los aspirados transtraqueales. Las formas más comunes de microorganismos aerobios son *Streptococcus equi zooepidemicus, Escherichia coli, Actinobacillus spp, Klebsiella spp, Enterobacter spp, Staphylococcus aureus* y *Pasteurella spp* Las bacterias anaeróbicas se aislan en un 40-70% de los caballos con pleuroneumonía y *Bacteroides* spp, *Clostridium spp, Peptostreptococcus spp* y *Fusobacterium spp* son las más comunes. La etiología de la infección pleural de los caballos es generalmente bacteriana, aunque *Mycoplasma felis* y los agentes de *Nocardia* se han aislado de las efusiones pleurales.

Hallazgos clínicos y lesiones: Los caballos con pleuroneumonía se presentan con fiebre, depresión, letargia e inapetencia. Los síntomas clínicos específicos de la pleuroneumonía incluyen dolor pleural (pleurodinia) que se evidencia como trancos cortos, sonidos acortados y mates en la percusión del tórax; respiración superficial; y endotoxemia. Los caballos con dolor pleural tienen una expresión facial ansiosa, se paran con los codos abducidos y están poco dispuestos a moverse, toser o tumbarse. La marcha puede estar rígida o precer artificial, y algunos caballos se quejarán en respuesta a la presión torácica, la auscultación o la percusión. La descarga nasal es un síntoma variable. Un aliento pútrido o descarga nasal fétida indican infección bacteriana anaeróbica. En la mayoría de los casos, el patrón respiratorio se caracteriza por una respiración rápida y superficial debido al dolor pleural y la limitada expansión pulmonar por el derrame pleural. Una placa de edema esternal se observa en caballos con un gran volumen de efusión pleural. Los caballos con toxemia tienen las membranas mucosas inyectadas, retardo en el tiempo de llenado capilar (>2 sec) y taquicardia. La auscultación revela una ausencia de sonidos de la respiración en los campos pulmonares ventrales y sonidos pulmonares anormales (a menudo se escuchan crepitaciones) en los campos pulmonares dorsales. Los sonidos cardíacos pueden estar amortiguados o estar ausentes, o pueden irradiarse sobre una zona más amplia. Aunque es raro, el roce pleural es más prominente al final de la inspiración y comienzo de la espiración, y se detecta en los caballos con enfermedad hiperaguda (previo al desarrollo de la efusión) o después del drenaje torácico.

Diagnóstico: En caballos con pleuroneumonía hiperaguda, los hallazgos de laboratorio reflejan septicemia bacteriana o toxemia, e incluyen anomalías como leucopenia, neutropenia, desplazamiento a la izquierda, hemoconcentración y azoemia. Los caballos con una enfermedad más estable tienen leucocitosis, neutrofilia madura, hiperfibrinogenemia, hiperglobulinemia (estimulación antigénica crónica), hipoalbuminemia (pérdida de espacio pleural) y anemia de enfermedad crónica.

La ecografía torácica es ideal para la investigación del derrame pleural y está indicada en los caballos con regiones con sonido de respiración de deficiente a ausente, dolor torácico y/o percusión torácica mate. El trasudado del líquido pleural (derrame neoplásico) aparece anecoico, mientras que los exudados más celulares aparecen ecogénicos. Los ecos de gas representan pequeñas burbujas dentro del líquido pleural, que pueden indicar un infección pleural anaeróbica, con una fístula broncopleural, o introducción de aire yatrogénica. La atelectasia pulmonar, la consolidación y los abscesos pueden identificarse si las lesiones se localizan en campos pulmonares periféricos. La evidencia ultrasonográfica de una gran superficie de consolidación pulmonar, junto con derrame pleural supurativo serosanguíneo, es compatible con un infarto pulmonar y neumonía necrotizante. Las adherencias de la pleura visceral a la parietal se pueden visualizar empleando la ecografía torácica; estas regiones deben evitarse durante la toracocentesis.

Una exploración ecográfica debería ser realizada antes de la pleurocentesis para determinar el mejor lugar de máximo drenaje y para evitar la punción cardíaca o diafragmática. La toracocentesis se realiza con fines diagnósticos y terapéuticos en caballos con pleuroneumonía. El líquido pleural debe drenarse con relativa lentitud para evitar la hipotensión. El hemitórax que parece contener la mayor cantidad de líquido es drenado primero. La toracocentesis bilateral normalmente es necesaria. El tubo del tórax se puede eliminar inmediatamente después del drenaje de la cavidad torácica, o se puede asegurar en su lugar para permitir el drenaje continuo. La radiografía torácica está indicada después de la pleurocentesis para evaluar las lesiones del parénquima pulmonar, estructuras mediastínicas y la presencia/gravedad de neumotórax.

Un amplio examen de líquido pleural comprende la evaluación del color, olor, volumen y turbidez. Un líquido pleural maloliente se asocia con tejido necrótico e infección anaeróbica, e indica un pronóstico reservado. La evaluación citológica del líquido pleural séptico revela exudados purulentos (>90% los neutrófilos) con mayor celularidad (25 000-200 000 células/μL) y una proteína

total aumentada (>3,0 g/dL). Pueden observarse bacterias tanto intracelulares como extracelulares, y se utiliza una tinción de gram para una terapia antimicrobiana inicial. Los cultivos bacterianos y la sensibilidad deberían realizarse también en las muestras de aspirado transtraqueal, que producirá cultivos bacterianos positivos más frecuentemente que las muestras de líquido pleural.

Tratamiento: El manejo de los caballos con pleuroneumonía comprende diariamente el examen ecográfico para monitorizar la producción de líquido, evaluar la eficacia del drenaje, identificar las bolsas de líquido aisladas y evaluar la enfermedad pulmonar periférica. El volumen y carácter de formación del líquido determinará si está indicado un drenaje único, intermitente o continuo. Es preferible el drenaje continuo en los casos de efusión fibrinosa, celular, maloliente y/o de gran volumen. Una válvula de un único sentido (heimlich) permite el drenaje constante de líquido pleural con un mínimo riesgo de desarrollo de neumotórax. Un tubo torácico fijo debe permanecer en su lugar tanto tiempo como la secreción sea productiva. El tratamiento médico incluye antibióticos de amplio espectro, AINE, analgésicos y cuidado de soporte. El tratamiento antimicrobiano de amplio espectro para las frecuentes bacterias aeróbicas y anaeróbicas (por ejemplo, penicilina, gentamicina, metronidazol) debe instituirse en espera de resultados del cultivo y de la sensibilidad. Algunos caballos no eliminan la infección de la cavidad pleural durante el curso de semanas o meses de tratamiento antimicrobiano y el drenaje por medio de tubos torácicos fijos. La toracostomía permite la eliminación manual del material fibrinoso organizado y del pulmón necrótico; no obstante, esta técnica debe reducirse a los caballos con enfermedad crónica, estable y unilateral con infección que puede resolverse en el hemitórax contralateral.

Las complicaciones relacionadas con la pleuroneumonía incluyen tromboflebitis, laminitis, fístula broncopleural, absceso pulmonar y masa torácica craneal.

El pronóstico de los caballos con pleuroneumonía ha mejorado mucho en los últimos veinte años debido al reconocimiento precoz, los avances en las pruebas diagnósticas y el tratamiento agresivo. La tasa de supervivencia se ha registrado en alrededor de un 90% por algunos investigadores, con un 60% de posibilidad de volver al rendimiento atlético. La duración de la hospitalización no es indicativa del resultado; no obstante, un retraso en el inicio de la terapia apropiada en más de 48 h promueve la posibilidad de padecer una infección y, finalmente, una escasa respuesta al tratamiento. La colocación de un tubo torácico fijo no limita el pronóstico para el retorno a la función atlética. Los caballos con neumonía hemorrágica necrosante responden mal al tratamiento convencional y tienen una baja tasa de supervivencia.

NEUMONÍA POR *RHODOCOCCUS EQUI*

Rhodococcus equi es la causa más grave de neumonía en potrillos de 1-5 m de edad. No es la causa más frecuente de neumonía en este grupo de edad; no obstante, tiene un impacto económico significante debido a la mortalidad, al tratamiento prolongado, programas de vigilancia para la detección precoz y las estrategias profilácticas, relativamente caras. La enfermedad clínica es rara en los caballos >8 m de edad. Datos epidemiológicos convincentes indican que en las primeras 2 sem de vida se origina probablemente infección pulmonar.

Etiología y patogénesis: *R. equi* es un patógeno gram-positivo, intracelular facultativo y que es casi ubicuo en el suelo. Solamente ciertos tipos (Vap A, B, C) son patógenos. El microorganismo está probablemente presente en todas las explotaciones en algún grado; no obstante, la incidencia de la enfermedad puede ser enzoótica, esporádica o inexistente para granjas específicas. Un ambiente con temperaturas de verano elevadas, suelo arenoso y unas condiciones polvorientas favorecen la multiplicación y diseminación del microorganismo en el medio ambiente. La inhalación de las partículas de polvo cargadas con cepas virulentas de *R. equi* es la principal vía de infección de la neumonía. El microorganismo se multiplica fácilmente dentro del intestino de los potros de 3 m de edad. Los potros con infecciones pulmonares degluten esputo cargado con *R. equi*, el cual se replica en su tracto intestinal. El estiércol proveniente de potros con neumonía es la fuente principal de bacterias virulentas que contaminan el medio ambiente. La patogenicidad está unida a la capacidad de *R. equi* de sobrevivir intracelularmente, que se basa en el fracaso de la fusión fagosoma-lisosomal en macrófagos infectados y el fallo del frenesí funcional respiratorio sobre la fagocitación de *R. equi*.

Hallazgos clínicos y lesiones: La infección por *R. equi* es lentamente progresiva con manifestaciones clínicas de agudas a subagudas. Los síntomas clínicos de la enfermedad son difíciles de detectar hasta que las lesiones pulmonares alcanzan una masa crítica dando lugar a una descompensación del potro. Las lesiones pulmonares son relativamente constantes e incluyen una bronconeumonía supurativa de subaguda a crónica, abscesos pulmonares y linfadenitis supurativa. Al inicio de los síntomas clínicos, la mayoría de los po-

tros están letárgicos, febriles y taquipneicos. La tos es un síntoma clínico variable; es menos común una descarga nasal purulenta. La auscultación torácica revela crepitaciones y sibilancias con distribución asimétricas/regionales. Las regiones pulmonares con notable consolidación tienen ausencia de ruidos respiratorios y exhiben una resonancia mate en la percusión torácica. La diarrea se observa en muchos potrillos debido a la formación de microabscesos en el colon.

Los abscesos intestinales y mesentéricos son los puntos de infección extrapulmonares más comunes. Los potrillos con el abdomen afectado a menudo presentan fiebre, depresión, anorexia, pérdida de peso, cólico y diarrea. Las lesiones intestinales se caracterizan por enterocolitis multifocales y ulcerosas y tiflitis, implicándose las placas de Peyer con una inflamación granulomatosa o supurativa de los ganglios mesentéricos y/o colónicos. El pronóstico de los potros con formas abdominales de *R. equi* es menos favorable que en aquéllos con enfermedad pulmonar. La fisitis séptica y la osteomielitis son formas de infección extrapulmonar menos frecuentes. La osteomielitis vertebral puede dar lugar a fracturas vertebrales patológicas y compresión de la médula espinal, y es una manifestación devastadora de osteomielitis por *R. equi*. Se han descrito también la panoftalmitis, el empiema de bolsas guturales, sinusitis, pericarditis, nefritis, uveítis y sinovitis aséptica, y los abscesos hepáticos y renales con *R. equi*.

Diagnóstico: Una evaluación rutinaria de laboratorio de recuento celular completo y bioquímica del suero revela anomalías inespecíficas que consisten en infección e inflamación. Son comunes la leucocitosis neutrofílica y la hiperfibrinogenemia, y la gravedad de estos hallazgos es proporcional al pronóstico. La valoración de las radiografías torácicas puede revelar un patrón de alveolización perihilar, consolidación y abscesos. La presencia de lesiones pulmonares nodulares y linfadenopatía mediastínica en potros de 1-5 m de edad es altamente indicativa de *R. equi*. El cultivo bacteriano de las muestras de lavado transtraqueal es necesario para el diagnóstico definitivo. La evaluación citológica de muestras de lavados transtraqueales revela cocobacilos intracelulares, la identificación de los cuales indica el inicio del apropiado tratamiento antimicrobiano mientras se esperan los resultados del cultivo.

Tratamiento y pronóstico: La combinación de la eritromicina (25 mg/kg, V.O., 4 v/d; esteres o sales) y rifampicina (5 mg/kg, 2 v/d, o 10 mg/kg, 1 v/d) es el tratamiento de elección. Estos antimicrobianos pueden ser bacteriostáticos, pero su actividad es sinérgica y su combinación ha mejorado notablemente la supervivencia de los potros. La hipertermia idiosincrática y la taquipnea pueden ocurrir con la administración de eritromicina durante períodos de condiciones ambientales calientes, y puede observarse anorexia, bruxismo y salivación. Se han observado unas enterocolitis inducidas por antibiótico que amenazan la vida de las yeguas que cuidan potrillos tratados con eritromicina, debidas a *Clostridium difficile*. La azitromicina es un macrólido de nueva generación con mayor biodisponibilidad que la eritromicina. La azitromicina se administra oralmente (10 mg/kg, 1 v/d) con rifampicina hasta que los síntomas clínicos se estabilicen, luego día si día no hasta la resolución de la enfermedad. La duración de tratamiento antimicrobiano varía típicamente entre 4-9 sem.

El tratamiento de soporte comprende la provisión de un ambiente limpio y confortable, y de alimentos muy palatables y libres de polvo. Una fluidoterapia IV estricta y una nebulización de sales facilita la expectoración de exudados pulmonares. Los AINE deben emplearse según sea necesario para mantener la temperatura rectal <39,7 °C. La insuflación nasal con oxígeno es necesaria en los potros con afectación respiratoria grave. Un tratamiento broncodilatador puede o no mejorar la oxigenación arterial. La medicación pofiláctica antiúlceras está indicada en los potros que se estresan por dificultad respiratoria, dolor, manipulación frecuente, hospitalización y transporte.

El índice de supervivencia de la neumonía por *R. equi* es aproximadamente de un 70-90%, con la terapia apropiada. La tasa de mortalidad sin tratamiento (o con tratamiento antimicrobiano inapropiado) es de ~80%. Los parámetros de la supresión del tratamiento médico incluyen los síntomas clínicos, la concentración de fibrinógeno en suero y la resolución radiográfica de la consolidación pulmonar y los abscesos.

Prevención: Hay tres estrategias básicas para disminuir la incidencia de neumonía causada por *R. equi* en granjas endémicas: disminución de la exposición al microorganismo, detección precoz de los casos clínicos e incremento de la inmunidad pasiva de los potros neonatos. Para reducir la incidencia de esta neumonía, los potrillos deben mantenerse en zonas bien ventiladas, libres de polvo, evitando los establos sucios y el hacinamiento. Los potros neumónicos deben aislarse y su estiércol debe ser eliminado. Los programas de vigilancia de las manadas para la detección precoz de potrillos neumónicos en granjas endémicas incluyen un examen físico y auscultación doble semanalmente, y CSC y concentración de fibrinógeno mensual. Los

potros con recuento >14 000 células/μL deben evaluarse más profundamente para *R. equi*. La administración de plasma hiperinmune podría disminuir la incidencia y la gravedad de *R. equi* dentro de la manada, pero no es completamente eficaz a la hora de prevenir la enfermedad. El plasma hiperinmune (1 L) se administra por vía IV durante la primera semana de vida, seguida por un segundo litro a los aproximadamente 25 d de edad.

NEUMONÍA BRONCOINTERSTICIAL AGUDA EN POTROS

La neumonía broncointersticial aguda es una enfermedad esporádica de los potrillos, rápidamente progresiva, que se caracteriza por dificultad respiratoria aguda y una alta mortalidad.

Etiología, epizootiología y patogénesis: Esta enfermedad relativamente nueva se ha descrito en América del Norte, Australia y zonas de Europa. La etiología se desconoce. Es probable que un número de distintas causas, en vez de un único factor, inicien una cascada de procesos que resulten en una respuesta final común de daño pulmonar grave y dolor respiratorio agudo. El tiempo caluroso (>29,4 °C) es un factor epidemiológico común. Muchos potrillos tienen una historia de tratamiento antimicrobiano (particularmente eritromicina) en el momento del desarrollo de síntomas clínicos. Ningun virus está consistentemente aislado, y no se ha identificado consistentemente ningún agente bacteriano. Microorganismos entéricos gram-negativos (*Rhodococcus equi*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Pneumocystis carinii*) se han cultivado a partir de los pulmones de los potrillos afectados.

Hallazgos clínicos y lesiones: La edad de los potrillos afectados varía 1-8 sem. La neumonía broncointersticial aguda tiene un comienzo agudo o peragudo y se acompaña de fiebre alta. La enfermedad es rápidamente progresiva y puede dar lugar a la muerte súbita debida a la insuficiencia respiratoria fulminante. Los potrillos son incapaces o reacios a moverse y habitualmente están cianóticos. El síntoma clínico más llamativo es la dificultad respiratoria grave. En la evaluación clinicopatológica de los potrillos con dolor respiratorio agudo se deben incluir gases de sangre arterial, CSC, bioquímica del suero y radiografías torácicas. La hipoxemia, hipercapnea y acidosis respiratoria son hallazgos consistentes. Estos hallazgos en los gases de sangre arterial cuantifican la gravedad de la afectación respiratoria y se utilizan para monitorizar la respuesta al tratamiento. La hipoxemia de la neumonía broncointersticial es relativamente resistente a la administración de terapia con oxígeno. La neumonía broncointersticial es similar a la neumonía bacteriana en que se observan hiperfibrinogenemia y leucocitosis neutrofílica en la mayoría de los potros afectados.

Diagnóstico: La exploración clínica y los hallazgos clinicopatológicos pueden aparentar ser muy similares a los de los potros con una grave neumonía por *R. equi* (*véase* arriba), y el examen de las radiografías torácicas puede ser la más valiosa prueba diagnóstica para diferenciar la neumonía causada por *R. equi* de la neumonía broncointersticial. La neumonía intersticial aparece como opacidades pulmonares intersticiales y broncointersticiales con una distribución de difusa a caudodorsal. En fases avanzadas de la enfermedad, el patrón radiográfico progresa hasta incluir placas de un patrón alveolar nodular confluente con broncogramas aéreos. La aspiración transtraqueal puede ser prohibitivamente peligrosa en un potro disneico, pero debe hacerse cuando el paciente se vuelve más estable para obtener muestras para cultivo/sensibilidad bacterianas, evaluación citológica y aislamiento vírico. Realizar una evaluación de aspirados traqueales revela inflamación aguda neutrofílica con o sin evidencia de septicemia. A menudo se recuperan microorganismos bacterianos de las muestras de aspirado transtraqueal o de la necropsia de los potrillos con neumonía broncointersticial; no obstante, ni un solo organismo se recupera consistentemente.

La necropsia revela unos pulmones difusamente agrandados que no llegan a desinflarse al abrirse la cavidad torácica y con impresiones costales en la superficie de la pleura visceral. Al corte, la superficie del pulmón es moteada con zonas de pulmón rojo oscuro combinadas con tejido pulmonar de apariencia normal, y una separación de lóbulos edematosa. Los hallazgos histopatológicos más prominentes son graves bronquiolitis necrotizantes y difusas, necrosis alveolares septales y alveolitis neutrofílica. Los potros que sobreviven, desarrollan una respuesta proliferativa epitelial e intersticial, e incluso una hiperplasia epitelial bronquiolar y alveolar, hiperplasia célular de tipo II y formación de membrana hialina.

Tratamiento: Dado que la etiología de la neumonía broncointersticial es desconocida, la terapia es sintomática. El tratamiento incluye terapia antiinflamatoria, antibióticos de amplio espectro, control de la termorregulación, broncodilatación, suplementos de oxígeno y cuidados de apoyo. El tratamiento antiinflamatorio con corticoides (es decir, dexametasona 0,1 mg/kg, IV, 1 v/d) parece mejorar la supervivencia. Un baño de alcohol, un establo con aire acondicionado y/o con venti-

ladores se usan en la actualidad conjuntamente con los AINE para mantener la temperatura rectal <39,7 °C. La idoneidad de un regimen antibiótico parece tener poca relación con el desenlace de la neumonía broncointersticial. No obstante, el tratamiento con un antibiótico de amplio espectro debe instituirse para tratar infecciones bacterianas secundarias existentes o inminentes. El tratamiento adicional de soporte incluye la provisión de un ambiente limpio y confortable, alimentos muy palatables y libres de polvo, y profilaxis para úlceras.

Pronóstico: Aunque la mortalidad es elevada, los potrillos afectados que reciben atención médica agresiva tienen un pronóstico razonablemente favorable de supervivencia (70%). Las consecuencias pulmonares a largo plazo después de la recuperación de la neumonía broncointersticial son variables, y comprenden intolerancia al ejercicio de indetectable a persistente.

RINOADENITIS

(Moquillo)

La rinoadenitis es una enfermedad de los équidos infecciosa, contagiosa y caracterizada por la abscesificación de los ganglios linfoides de las vías respiratorias superiores. El microorganismo causal, *Streptoccoccus equi equi*, es muy adaptable al hospedador y produce la enfermedad clínica solamente en caballos, asnos y mulas. Es un coco gram-positivo, capsulado β-hemolítico, que es un parásito obligado y un patógeno primario.

Etiología y patogénesis: *S. equi equi* es altamente contagiosa y causa una elevada morbilidad y una baja mortalidad en la población susceptible. La transmisión se produce por vía de fómites y por el contacto directo con exudados infecciosos. Los animales portadores son importantes para el mantenimiento de la bacteria entre epizoóticos y el inicio de los brotes en instalaciones previamente libres de la enfermedad. La supervivencia del microorganismo en el medio ambiente depende de la temperatura y la humedad; es sensible a la desecación, al calor extremo y a la exposición a la luz solar, y deben protegerse dentro de las secreciones mucoides para sobrevivir. Bajo condiciones ambientales ideales, este microorganismo puede sobrevivir 7-9 sem fuera del hospedador. Los establos y las instalaciones de naves utilizadas por los caballos infectados deben considerarse como contaminados ~2 m tras la resolución de un brote.

Hallazgos clínicos: El período de incubación de la rinoadenitis es de 3-14 d y el primer síntoma de infección es la fiebre (39,4-41,1 °C). Dentro de las 24-48 h tras la fase inicial de la fiebre, el caballo muestra síntomas típicos de rinoadenitis, incluso una secreción nasal de mucoide a mucopurulenta, depresión y linfadenopatía submandibular. Los caballos con afección de los ganglios linfáticos retrofaríngeos tienen dificultades para tragar, ruido inspiratorio de las vías respiratorias (la compresión de la dorsal pared faríngea) y cabeza y cuello extendidos. Los animales mayores con inmunidad residual pueden desarrollar una forma de la enfermedad atípica o catarral con secreción nasal mucoide, tos y fiebre leve. Las adenitis metastásicas ("adenitis bastarda") se caracterizan por abscesos en otros ganglios linfáticos corporales, especialmente en los ganglios linfáticos abdominales y con menor frecuencia en el tórax.

Diagnóstico: El diagnóstico se confirma mediante el cultivo bacteriano del exudado de los abscesos o muestras de frotis nasal. El CSC revela leucocitosis neutrofílica e hiperfibrinogenemia. Los valores bioquímicos serológicos suelen ser irrelevantes. Los casos complicados pueden requerir intervenciones tales como la exploración endoscópica de las vías respiratorias superiores (incluidas las bolsas guturales), la exploración ecográfica del área retrofaríngea o la exploración radiográfica del cráneo para identificar la localización y la extensión de los abscesos retrofaríngeos.

Tratamiento: El entorno para los caballos con enfermedad clínica debe ser caliente, seco y libre de polvo. Las compresas calientes se aplican en los lugares de linfadenopatía para facilitar la maduración de los abscesos. Facilitando el drenaje de los abscesos maduros se acelera la recuperación. Los abscesos reventados deben lavarse con una solución de povidona-yodada diluida (3-5%) durante varios días hasta que la secreción cese. Los AINE pueden administrarse con juicio para reducir el dolor y la fiebre y mejorar el apetito en los caballos con enfermedad clínica fulminante.

El tratamiento antimicrobiano es controvertido. La mayoría de los autores están de acuerdo en que el comienzo del tratamiento antibiótico tras la formación de los abscesos puede proporcionar temporalmente la mejoría clínica de la fiebre y la depresión, pero finalmente prolonga el curso de la enfermedad por retraso de la maduración de los abscesos. La antibioterapia está indicada en casos con disnea, disfagia, mucha fiebre prolongada y grave letargia/anorexia.

La administración de penicilina durante la etapa precoz de la infección (≤24 h de la aparición de la fiebre) generalmente abortará la formación de abscesos. El inconveniente

del tratamiento antimicrobiano temprano es el fracaso en la producción de una respuesta inmunitaria protectora, de modo que los caballos resultan muy susceptibles a la infección una vez finalizado el tratamiento. Si la terapia antimicrobiana está indicada, la penicilina procaína (22 000 UI/kg, IM, 2 v/d) es el antibiótico de elección.

Prevención: La inmunidad tras la exposición se prolonga después de la enfermedad natural en la mayoría de los caballos, y la protección se asocia con producción local de anticuerpos (mucosa nasal) contra la proteína M. antifagocítica. La tasa de ataques clínicos de rinoadenitis está disminuida un 50% en los caballos vacunados con productos IM que no inducen la inmunidad de la mucosa. La producción local (mucosa) de anticuerpos exige la estimulación antigénica de la mucosa. Con el fin de obtener una respuesta inmunológica de la mucosa se diseñó una vacuna intranasal con una cepa viva atenuada de *S. equi equi*. Esta cepa atenuada no es sensible a la temperatura (inactivada por la temperatura corporal interna), similar a la vacuna de la gripe intranasal. Las complicaciones registradas incluyen abscesos de *S. equi equi* en los subsiguientes sitios de inyección IM (viven el cultivo), linfadenopatía submandibular, secreción nasal serosa y púrpura hemorrágica.

Control: Los caballos clínicamente afectados deben ser físicamente separados de la manada y cuidados por cuidadores distintos. La temperatura rectal de todos los caballos expuestos a rinoadenitis se debe obtener 2 v/d, y los caballos que estén desarrollando fiebre deben aislarse (y potencialmente tratarse con penicilina). El equipo contaminado se debe limpiar con detergente y desinfectarse usando gluconato de clorhexidina o glutaraldehído. Las moscas pueden transmitir la infección mecánicamente; por consiguiente, los esfuerzos deben centrarse en controlar la población de moscas durante un brote. Los herradores, los entrenadores y los veterinarios deben usar ropa protectora o cambiarse la ropa antes de ir a la siguiente instalación equina. Los caballos procedentes de compra deben ser examinados cuidadosamente por la existencia de enfermedad o excreción (cultivo nasofaríngeo) y sometidas a cuarentena durante unos 14-21 d. Dos frotis de cultivos nasales negativos se deben obtener durante el período de cuarentena.

La mayoría de los caballos continuan excretando *S. equi* durante ~1 m más tras la recuperación. Se deben obtener 3 frotis nasofaríngeos negativos, en intervalos de 4-7 d, antes de liberarlos de la cuarentena, y el mínimo período de aislamiento debe ser de 1 m. Se ha identificado en un pequeño número de caballos la excreción prolongada (hasta 18 m) de bacterias. El empiema de bolsas guturales es la fuente de infección en la mayoría de los estados prolongados de portador. El cultivo bacteriano de la muestra nasofaríngea y/o del lavado de la bolsa gutural se utiliza para identificar los portadores persistentes.

OBSTRUCCIÓN RECURRENTE DE LAS VÍAS RESPIRATORIAS

(EPOC, enfermedad pulmonar obstructiva crónica)

La obstrucción recurrente de las vías respiratorias (ORVR) es un limitante común del rendimiento, enfermedad respiratoria alérgica de los caballos que se caracteriza por tos crónica, secreción nasal y dificultad respiratoria. Se observan episodios de obstrucción de las vías respiratorias cuando los caballos susceptibles se estabulizan, se ponen en camas de paja y son alimentados con heno; la eliminación de estos factores incitantes da lugar a la remisión o atenuación de los síntomas clínicos. La fisiopatología implica una pequeña inflamación de las vías respiratorias (neutrofílica), producción de moco y broncoconstricción en respuesta a la exposición al alergeno.

Etiología: La edad media de aparición es a los 9 años. Aproximadamente un 12% de los caballos adultos tiene algún grado de inflamación de las vías aéreas inferiores inducida por alergenos. No existe predilección de raza ni de género; no obstante, sí que parece haber un componente hereditario a la susceptibilidad.

Hallazgos clínicos: los caballos se presentan con fosas nasales con erupciones, taquipnea, tos y línea exhalatoria. El típico patrón respiratorio se caracteriza por una fase espiratoria de la respiración prolongada y dificultosa. La tos puede ser productiva y a menudo se produce durante la alimentación o el ejercicio. Los músculos abdominales responden asistiendo a la espiración, y la hipertrofia de estos músculos produce la clásica línea exhalatoria. Los hallazgos característicos de la auscultación incluyen una fase espiratoria de la respiración prolongada, sibilancias, burbujeo traqueal y campos pulmonares sobreexpandidos. Las sibilancias están producidas por el flujo aéreo que pasa por las vías aéreas estrechadas, y son más pronunciadas durante la espiración. Las crepitaciones pueden estar presentes y se asocian con producción excesiva de moco. Los caballos afectados de leve a moderadamente pueden presentar síntomas clínicos mínimos en reposo, pero la tos y la intolerancia al ejercicio se notan durante el desempeño del ejercicio. Los caballos con ORVR no suelen estar febriles excepto si se

ha desarrollado una neumonía bacteriana secundaria.

Los caballos del sudeste de EE.UU. pueden mostrar síntomas clínicos durante los pastos de final de verano, que probablemente refleja la sensibilidad a mohos o polen de hierbas. Esto se denomina **enfermedad pulmonar obstructiva asociada al pasto de verano**. El manejo es similar al de un caballo con EPOC, con la adición de evitar los pastos.

Diagnóstico: El diagnóstico de EPOC está determinado en la mayoría de los caballos en base a la historia y los hallazgos característicos del examen físico. Los resultados de la hematología y la química serológica son irrelevantes. Los hallazgos radiográficos en los caballos con EPOC son infiltración peribronquial y campos pulmonares sobreexpandidos (aplanamiento del diafragma). Las radiografías torácicas son de poco beneficio para la confirmación del diagnóstico de EPOC y es posible que no sean necesarias en los caballos con síntomas clínicos característicos, excepto si no existe respuesta al tratamiento estándar después de 14 d de tratamiento. No obstante, pueden ser útiles para identificar los diagnósticos diferenciales más importantes, incluyendo neumonía intersticial, fibrosis pulmonar o neumonía bacteriana.

El lavado broncoalveolar es rara vez valioso para el diagnóstico de la EPOC fulminante, y no es inocuo en los caballos que son disneicos en reposo. Está indicado en caballos con enfermedad de leve a moderada con un mal rendimiento y que tosen durante el ejercicio. La inflamación neutrofílica (20-90% del recuento celular total) confirma la presencia de una inflamación de las vías respiratorias bajas y diferencia los caballos con neumonitis eosinofílica, neumonía fúngica o infestación por gusanos pulmonares de los caballos con EPOC. Los espirales de Curschmann se pueden observar al realizar una evaluación citológica y representan bloques de mocos/células espesados producidos por las vías aéreas obstruidas.

Tratamiento: El tratamiento individual más importante es el manejo ambiental para reducir la exposición al alergeno. La medicación aliviará los síntomas clínicos de la enfermedad; no obstante, la enfermedad respiratoria volverá después de que se interrumpa la medicación si el caballo se queda en el entorno donde se encuentra el alergeno. Los elementos responsables más comunes son los polvos orgánicos presentes en el heno, que no necesita aparecer manifiestamente rancio para desencadenar un episodio en un caballo sensible. Los caballos se deben mantener en pastos de hierba fresca como fuente de fibra, suplementada con alimentos granulados. Las balas redondas de heno son especialmente alergénicas y una causa frecuente del fallo del tratamiento de los caballos en pastos. Los caballos que permanecen estabulados deben mantenerse en un entorno limpio y controlado. Los alimentos comerciales completos eliminan la necesidad de fibra. Los cubos de heno y el ensilado de heno son una fuente alternativa de fibra baja en alergenos y aceptable, y pueden ser preferidos por los caballos sobre los alimentos completos. Remojar el heno con agua antes de la alimentación puede controlar los síntomas clínicos en los caballos afectados moderadamente, pero no es aceptable para los caballos muy sensibles. Los caballos mantenidos en establos no deben ser albergados en un mismo edificio como una arena o un ruedo interior, el heno no debe almacenarse encima de ellos y deben evitarse los lechos de paja. Los caballos con enfermedad pulmonar obstructiva asociada a pastos de verano se deben mantener en establos libres de polvo.

El tratamiento médico consiste en una combinación de agentes broncodilatadores (proporcionan el alivio que produce la obstrucción de las vías aereas) y preparados de corticosteroides (para reducir la inflamación pulmonar). Un tratamiento broncodilatador proporcionará un alivio inmediato de la obstrucción de las vías aéreas hasta que los corticosteroides controlen los síntomas clínicos de la enfermedad. Los caballos afectados gravemente están idealmente controlados con broncodilatadores en aerosol y corticoides sistémicos.

Los caballos con inflamación de las vías respiratorias de leve a moderada pueden tratarse con corticosteroides en aerosol y broncodilatadores. No es apropiado tratar la EPOC con broncodilatadores como único tratamiento. Los AINE, los antihistamínicos y los antagonistas de receptores de leucotrienos no han mostrado un beneficio terapéutico.

ENFERMEDADES INFLAMATORIAS DE LAS VÍAS AÉREAS

(Inflamación de la vía respiratoria baja, enfermedad inflamatoria de la pequeña vía aérea)

El nombre enfermedades inflamatorias de las vías aéreas (EIVA) describe un grupo heterogéneo de afecciones inflamatorias del aparato respiratorio inferior que parecen ser primariamente no infecciosos. La EIVA se produce en 22-50% de los caballos de deporte, y es una causa frecuente de mal rendimiento y de la interrupción del entrenamiento.

Etiología y fisiopatología: Las etiologías propuestas de la EIVA incluyen la enfermedad alérgica de las vías aéreas, estrés pulmonar recurrente, profunda inhalación de pol-

vo, contaminantes atmosféricos y/o infecciones respiratorias persistentes de origen vírico. La EIVA aparece frecuentemente tras infecciones respiratorias virales evidentes y puede ser el resultado de la incapacidad del sistema inmunitario de eliminar completamente los virus o las bacterias de las vías aéreas pequeñas. *Streptococcus pneumoniae* se ha aislado de los caballos con EIVA; no obstante, su papel en la fisiopatología no está claro, ya que este tipo de población de caballos mayormente no responden (o responden transitoriamente) al tratamiento antibiótico.

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos más frecuentes son tos crónica y secreción nasal de mucoide a mucopurulenta. La fiebre y anormalidades pulmonares auscultables son observadas raramente. Los caballos con EIVA muestran una mala tolerancia al ejercicio a velocidad máxima. El examen endoscópico revela un exudado mucopurulento en faringe, tráquea y bronquios.

Diagnóstico: El diagnóstico de la enfermedad inflamatoria de las vías aéreas se basa en un bajo rendimiento en la carrera y en síntomas clínicos. El lavado broncoalveolar es realizado para caracterizar el tipo de inflamación pulmonar. La evaluación citológica del líquido broncoalveolar revelará uno de los siguientes perfiles inflamatorios: 1) inflamación mixta con elevadas células totalmente nucleadas, leves neutrofilias (15% de las células totales), linfocitosis y monocitosis; 2) incremento de células metacromáticas (células mastocíticas >2% de las células totales); o 3) inflamación eosinofílica (5-40% de las células totales). El perfil mixto inflamatorio se produce como resultado de irritación ambiental o como consecuencia de una enfermedad infecciosa previa.

Tratamiento: El tipo de inflamación en el líquido broncoalveolar determinará el plan terapéutico. Independientemente del perfil citológico, todos los caballos con EIVA deben recibir tratamiento con broncodilatadores en aerosol antes del ejercicio para impedir broncoconstricción inducida por el ejercicio o por irritantes. En los caballos con un perfíl citológico inflamatorio mixto, se recomienda la administración de una dosis baja de interferón-α para la inmunomodulación y actividad antivírica. El interferón-α reduce el exudado traqueal y mejora el perfíl citológico en caballos con EIVA inflamatoria mixta. El líquido eosinofílico broncoalveolar representa una reacción de hipersensibilidad de tipo I. Además de los exudados traqueales, en los caballos afectados puede verse eosinofilia periférica, opacidades pulmonares miliares y granulomas eosinofílicos pulmonares. Si tal líquido es identificado, el clínico debe considerar enfermedades pulmonares parasitarias además de una neumonitis hipersensitiva. El tratamiento sistémico con corticoides se recomienda para disminuir la inflamación pulmonar en los caballos con EIVA eosinofílica. La inflamación de los mastocitos representa una hipersensibilidad pulmonar local del paciente y puede representar una forma temprana de obstrucción recurrente de las vías aéreas (*véase* p. 1190). En los caballos afectados con EIVA con elevado número de mastocitos en el líquido broncoalveolar, la administración de nedocromil sodico en aerosol (fármaco estabilizante de mastocitos) mejora los síntomas clínicos de la enfermedad respiratoria y previene la liberación de histamina.

HEMORRAGIA PULMONAR INDUCIDA POR EL EJERCICIO

(Epistaxis, "sangrado")

La hemorragia pulmonar inducida por el ejercicio (HPIE) se produce en la mayoría de caballos de carreras y se observa en muchos otros deportes equinos (por ejemplo, el polo, la carrera de barriles y en los acontecimientos de 3 d) que requieren un ejercicio vigoroso en períodos cortos de tiempo. La epistaxis se observa en una proporción reducida (~5%) de caballos con HPIE. Se identifica sangre en el árbol traqueobronquial en el 44-75% de los caballos de carreras mediante la exploración endoscópica, y la hemorragia se detecta mediante una exploración citológica del líquido de lavado en el 93% de los caballos de carreras.

Etiología: Los mecanismos fisiopatológicos propuestos de la hemorragia pulmonar incluyen la elevadas presiones vasculares pulmonares durante el ejercicio máximo, la neovascularización secundaria a la inflamación pulmonar, la disfunción de la coagulación y las fuerzas intratorácicas "en cizalla" generadas durante el ejercicio. Algunas investigaciones sugieren que la HPIE se produce por la incapacidad del sistema pulmonar de acomodar el aumento masivo del gasto cardíaco para cumplir las demandas del ejercicio de elevada intensidad.

Diagnóstico: La observación endoscópica de sangre en las vías aéreas entre 30-90 min después del ejercicio ofrece evidencia definitiva de HPIE. Otras fuentes de hemorragia en las vías respiratorias superiores, especialmente la micosis de la bolsa gutural (p. 1198) y el hematoma etmoidal (p. 1197), deben excluirse durante el examen endoscópico. Si se sospecha HPIE y el caballo no puede examinarse después del ejercicio, se diagnosticará el examen citológico del líquido del lavado bronquioalveolar para una valoración semi-

cuantitativa de los hemosiderófagos. Las tinciones que destacan los pigmentos de hierro (azul de Prusia) facilitan el reconocimiento de estas células. Las radiografías torácicas demuestran opacidades alveolares o alveolares-intersticiales mixtas en los campos pulmonares caudodorsales; no obstante, la exploración radiográfica del tórax tiene poco impacto en el diagnóstico o el manejo de la HPIE.

Tratamiento y control: La furosemida no parece prevenir la hemorragia pulmonar, pero sí reduce la gravedad en un 70% y mejora el rendimiento de carrera. Los caballos con y sin HPIE demuestran las mismas mejoras en el rendimiento de carrera después de su administración, lo cual indica que la furosemida puede aumentar el rendimiento por vía de mecanismos no relacionados con la HPIE. La aplicación de bandas nasales dilatadoras reduce el recuento de glóbulos rojos del líquido broncoalveolar de los caballos afectados que corren sobre la cinta rodante en un 33%. Los tratamientos alternativos, incluidos los agentes procoagulantes (por ejemplo, vitamina K, estrógenos conjugados, ácido aminocaproico), fármacos antihipertensivos, agentes reológicos (pentoxifilina), broncodilatadores, reposo prolongado, suplementos dietéticos (hepseridino-citrus bioflavinoides) y fármacos antiinflammatorios, no han demostrado beneficios terapéuticos.

HEMIPLEJÍA LARÍNGEA

(Rugido, hemiplejía laríngea izquierda)

La hemiplejía laríngea recurrente izquierda se caracteriza por paresia o parálisis permanente del cartílago aritenoide izquierdo y el pliegue vocal. Se manifiesta clínicamente como intolerancia al ejercicio y ruido inspiratorio de las vías respiratorias ("rugido") durante el ejercicio. La hemiplejía del lado derecho y la disfunción aritenoide bilateral (paraplejía) son poco frecuentes.

Etiología y patogénesis: La pérdida progresiva de las fibras mielinizadas grandes en la porción distal de los nervios laríngeos recurrentes produce atrofia neurogénica de la musculatura laríngea intrínseca, cuyo músculo crucial es el músculo cricoaritenoideo dorsal. La distrofia axonal del nervio recurrente izquierdo se produce con más frecuencia que la del derecho, tal vez debido a su extensa longitud que rodea la base del corazón. La hemiplejía laríngea izquierda es probablemente hereditaria. Las causas menos comunes incluyen traumatismo directo del nervio laríngeo recurrente, inyección perivascular accidental de sustancias irritantes e intoxicaciones por plantas (por ejemplo, *Cicer arietinum* [garbanzos] y *Lathyrus spp*) y por intoxicaciones por agentes químicos. La toxicidad por plomo debe sospecharse en caballos con parálisis laríngea bilateral. El nervio peroneo (con una longitud similar al nervio laríngeo izquierdo) pueden estar afectado con insultos tóxicos y distrofia axonal del nervio peroneo que puede manifestarse como arpeo. Aunque todas las razas están afectadas, hay una incidencia mayor en los machos y razas grandes de cuello largo. La incidencia en los purasangres puestos a la venta se estima ~3-5%.

La pérdida de control neuromuscular del músculo abductor causa colapso del cartílago aritenoide y del pliegue vocal, lo que reduce el área de la sección entrecruzada glótica. La resistencia al flujo aéreo necesita un mayor esfuerzo respiratorio. Debido a la naturaleza flexible de la glotis, la presión subatmosférica exagerada en la vía aérea causa un colapso aún mayor del cartílago aritenoide y exacerbación de la impedancia al flujo de aire. Después de inspirar durante un ejercicio vigoroso, el lado afectado obtura la línea medial (por presión negativa en la vía aérea) hasta que toca al aritenoide normal en abducción, obstruyendo eficazmente el paso de aire (colapso dinámico). Se produce entonces el silbido inspiratorio característico debido a la resonancia dentro del ventrículo abierto en el lado afectado. El estridor más duro, o huélfago, es producido por el vórtice que sale de los bordes del cartílago aritenoide y del pliegue vocal.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: Los síntomas clínicos principales son los ruidos inspiratorios anormales durante el ejercicio y la intolerancia al ejercicio. Los caballos afectados son asintomáticos en reposo pero tienen de un relincho inusual. El diagnóstico se confirma mediante la observación endoscópica de movilidad reducida o ausente del cartílago aritenoide y el pliegue vocal. Con la hemiplejía de la laringe, el cartílago aritenoide y el pliegue vocal se sitúan en una posición mediana dentro de la luz de la laringe y están inmóviles. Los movimientos asincrónicos de los cartílagos laríngeos ocurren frecuentemente, con relevancia clínica variable. En caballos con asincronía laríngea, intolerancia al ejercicio y sonidos respiratorios durante el ejercicio, se debe realizar una exploración endoscópica de la función laríngea durante el ejercicio en cinta continua, para confirmar el trastorno laríngeo.

Los diagnósticos diferenciales incluyen otras afecciones faríngeas que causan obstrucción de las vías respiratorias superiores e intolerancia al ejercicio. La mayoría de estas afecciones se diferencian fácilmente de la hemiplejía laríngea durante el examen endoscópico. Aunque la condropatía aritenoide pue-

de confundirse con la hemiplejía de la laringe, se puede evitar un diagnóstico erróneo observando la forma y el tamaño de los cartílagos aritenoides. En la condropatía aritenoide, los aritenoides se ensanchan transversalmente y pierden su forma característica de "haba". La abducción y aducción suelen estar limitadas. El axial (medial) del cartílago aritenoide puede perder la forma por el tejido de granulación que sobresale a través de la mucosa y puede estar presente una lesión de contacto (en beso) sobre el cartílago aritenoide opuesto. La condritis aritenoide siempre debe considerarse cuando se da una reducción de la motilidad del aritenoide derecho. La exploración radiográfica de la faringe puede revelar mineralización dentro de los cartílagos aritenoides en los casos de condritis.

Tratamiento: La laringoplastia protésica puede estabilizar el lado afectado de la laringe durante la inspiración y evitar el colapso dinámico de las vías respiratorias durante el ejercicio. La ventriculectomía laríngea puede mejorar el flujo aéreo y reducir el "rugido" durante el ejercicio. La laringoplastia protésica se realiza habitualmente en los caballos de carrera y es la única técnica que reduce satisfactoriamente la impedancia al flujo inspiratorio. Las complicaciones postoperatorias incluyen tos crónica, aspiración crónica de alimentos, fallo del implante e infección del implante. El rendimiento atlético mejorará después de la cirugía; no obstante, es improbable que los caballos desarrollen su predicho potencial de rendimiento.

HIPERPLASIA FARINGOLINFOIDE
(Faringitis)

La hiperplasia faringolinfoide (HFL) es una enfermedad frecuente en la pared faríngea dorsal de los caballos jóvenes (1-3 años). Los caballos no tienen masas concretas de tejido tonsilar linfoide; Por el contrario, tienen muchos pequeños focos o folículos de tejidos linfoides diseminados difusamente en el techo y las paredes laterales de la faringe. En los caballos maduros, estos folículos se mezclan con el tejido mucoso y no se aprecian. En los caballos jóvenes que maduran, los folículos linfoides se aprecian como nódulos elevados, prominentes en la superficie del techo faríngeo, y se extienden descendiendo a las paredes laterales de la faringe y cranealmente hacia dentro de la nasofaringe. Si bien se había creído que la HFL era una causa importante del escaso rendimiento de los caballos de carreras, su significado clínico es ahora cuestionable. Virtualmente todos los caballos jóvenes sufren la hiperplasia de los folículos linfoides faríngeos. En la mayoría de los casos, esto representa un suceso inmunológico normal.

A veces, los folículos pueden agrandarse y confluir con los folículos circundantes. En estas situaciones, los folículos pueden verse hiperémicos o inflamados y pueden exudar moco o material mucopurulento. Estos casos probablemente representan una infección viral leve o subclínica y se pueden asociar con una actuación deficiente. Síntomas de dolor faríngeo incluyen la reducción del apetito y degluciones frecuentes. El tratamiento no es necesario en la inmensa mayoría de los casos; no obstante, el reposo y la administración de AINE están justificados en los caballos que demuestran dolor faríngeo.

DESPLAZAMIENTO DORSAL DEL PALADAR BLANDO

El desplazamiento dorsal del paladar blando (DDPB) es una afección de las vías respiratorias superiores limitante del rendimiento, y es una causa relativamente frecuente de tracto respiratorio anormal durante el ejercicio. Durante el DDPB, el margen caudal libre del paladar blando se mueve dorsalmente a la epiglotis, creando una obstrucción funcional dentro de la vía aérea. El área de sección transversal de la faringe está disminuida, y la resisitencia al flujo aéreo y a la turbulencia están incrementados.

Etiología y patogénesis: El DDPB puede ser consecuencia de varios mecanismos fisiopatológicos. La inflamación del tracto respiratorio superior a la infección puede causar la neuropatía de la rama faríngea del nervio vago al atravesar el suelo del compartimento medial de la cavidad de la bolsa gutural, dando lugar a trastornos neuromusculares de los músculos faríngeos que controlan el paladar blando. Los ganglios linfáticos retrofaríngeos están en contacto directo con la rama faríngea del nervio vago, y las adenopatías retrofaríngeas pueden dar lugar a compresión e irritación. Los síntomas clínicos pueden ser inducidos por la anestesia local de este nervio. La hipoplasia congénita de la epiglotis puede contribuir a DDPB, debida a un tejido epiglótico insuficiente para mantener la posición del borde caudal del paladar blando ventralmente a la epiglotis.

Hallazgos clínicos: El DDPB provoca un murmullo respiratorio característico, principalmente durante la espiración, debido a la vibración del paladar blando. Los caballos pueden no hacer ruido en el inicio del ejercicio pero desplazar su paladar durante el ejercicio de alta velocidad, ocasionando que "se ahoguen". La posición de la cabeza

(flexionada) puede contribuir al desplazamiento.

Tratamiento: El tratamiento más eficaz de DDPB en los caballos jóvenes (2 años de edad) y los caballos con evidencia de infección respiratoria de las vías altas es el reposo y tratamiento antiinflamatorio. La retracción caudal de la lengua eleva el paladar blando y empuja la laringe caudalmente, dos efectos que pueden predisponer un caballo al DDPB. Colocando un nudo en la lengua durante el ejercicio, se reduce la retracción caudal de la lengua. La miotomía esternotirohioidea que se efectúa en los caballos propensos a DDPB para alterar la anatomía del tracto respiratorio superior tiene éxito en ~50% de los caballos. La resección del paladar blando (estafilectomía) a menudo se efectúa en los caballos con DDPB y también tiene una tasa de éxito de ~50%; sin embargo, el mecanismo de recuperación tras la cirugía no está claro. El éxito del tratamiento se ha atribuido a una reducción de la masa del paladar blando que obstruye la vía respiratoria, la reposición más fácil del paladar blando más corto hasta la posición subepiglótica y la firmeza del borde caudal del paladar blando para mantenerlo ventral a la epiglotis.

ATRAPAMIENTO EPIGLÓTICO

El atrapamiento epiglótico es una causa menos frecuente del ruido de las vías respiratorias y de la intolerancia al ejercicio. En esta afección, el pliegue aritenoepiglóico envuelve completamente el ápice y los márgenes laterales de la epiglotis. La conformación general de la epiglotis es visible, y la posición (dorsal al paladar blando) es apropiada. No obstante, los distintos márgenes aserrados de la epiglotis y el patrón vascular epiglótico dorsal queda enmascarado por una capa de mucosa aritenoepiglótica. Los síntomas clínicos del atrapamiento epiglótico incluyen ruidos inspiratorios y espiratorios anormales durante el ejercicio y un mal rendimiento durante el ejercicio. Otros síntomas menos comunes incluyen tos, secreción nasal y sacudidas de cabeza. El diagnóstico se determina mediante el examen endoscópico. La corrección quirúrgica del atrapamiento epiglótico es la división axial del pliegue aritenoepiglótico para liberar la epiglotis. La sección axial transversal del pliegue aritenoepiglótico puede ser practicada por contacto transendoscópico láser Nd:YAG, la sección transnasal o transoral por medio de un bisturí curvado o mediante escisión directa a través de una laringotomía o faringotomía. La sección quirúrgica generalmente es curativa con una proporción de recaída de un 5%. Algunos caballos afectados pueden correr con éxito con esta afección.

QUISTE SUBEPIGLÓTICO

Los quistes subepiglóticos son una causa infrecuente de ruidos de las vías respiratorias en caballos jóvenes. Probablemente están presentes desde el nacimiento, pero permanecen sin detectar hasta que el caballo comienza el entrenamiento para el ejercicio. Se sospecha que estos quistes surgen a partir de restos del conducto tiroglosal. Los síntomas clínicos incluyen ruido respiratorio e intolerancia al ejercicio. Los grandes quistes pueden causar tos, disfagia y aspiración en potros. El diagnóstico se establece mediante la exploración endoscópica de las vías respiratorias superiores. El quiste aparece como una masa fluctuante de pared suave, que contiene un material mucoide amarillo y espeso. A veces, la masa no es visible en la nasofaringe, por lo que puede ser necesario un examen oral bajo anestesia general para identificarlo. Histológicamente, los quistes subepiglóticos están revestidos con una combinación de epitelio estratificado escamoso y pseudostratificado columnar. El tratamiento implica la extirpación completa del revestimiento secretor del quiste. La rotura del quiste dará lugar a la descompresión inmediata, pero las recidivas son frecuentes. La aproximación más frecuente es por laringotomía ventral, aunque la cirugía láser Nd:YAG transendoscópica se ha utilizado para una escisión completa.

DEFECTO DEL CUARTO ARCO BRANQUIAL

Las estructuras extrínsecas de la laringe, como el ala del cartílago tiroides, el músculo cricotiroideo y el esfínter esofágico superior, se desarrollan a partir del cuarto arco branquial. La aplasia o hipoplasia de una o más de estas estructuras pueden aparecer unilateral o bilateralmente. Las deficiencias del lado derecho son más frecuentes que las bilaterales o los defectos del lado izquierdo. La gravedad de las manifestaciones clínicas oscila ampliamente y se basa en el grado del defecto. El síntoma clínico más frecuente es el ruido respiratorio, aunque se han descrito una leve disfagia, eructos y tos. La palpación de la laringe revelará la ausencia de una o ambas alas del cartílago tiroides, lo cual da lugar a un fallo de la articulación cricotiroidea y un espacio palpable entre los cartílagos cricoide y tiroides. La evidencia radiográfica de un defecto del cuarto arco branquial incluye la dilatación de la cricofaringe con una columna continua de aire de la faringe hasta el esófago cervical. El desplazamiento rostral del arco palatofaríngeo puede o no detectarse durante el examen endoscó-

pico. El examen endoscópico durante el ejercicio en cinta rodante puede revelar el colapso dinámico de los pliegues vocales. Es impobable que los caballos afectados vuelvan a ser atletas efectivos.

ENFERMEDADES DE LAS FOSAS NASALES

Enfermedades del tabique nasal

Las enfermedades del tabique nasal son poco frecuentes. La mayoría de los trastornos del septo nasal son alteraciones congénitas que permanecen indedetectables hasta que el caballo se ejercita. Una lesión traumática en el puente de la nariz cuando es joven puede producir desviación y engrosamiento del septo nasal. Otras enfermedades del tabique nasal menos comunes incluyen la amiloidosis, la infección fúngica y el carcinoma de células escamosas.

El engrosamiento o desviación del tabique nasal causa estertores respiratorios de grado bajo durante el ejercicio. La deformación facial puede observarse. Las anomalías del tabique se pueden detectar por la palpación, inspección visual y examen endoscópico. Las dimensiones de las fosas nasales son difíciles de apreciar mediante la exploración endoscópica; no obstante, las anomalías de la mucosa son fácilmente identificadas. Un estudio radiológico preciso del cráneo dorsoventral ofrece una evidencia definitiva de la deformación, desviación y engrosamiento septal. El examen histológico de cualquiera de los nódulos o de las lesiones puntuales del tabique ayudarán a identificar tumores, amiloidosis o infecciones fúngicas.

La resección quirúrgica del tabique nasal es la única opción de tratamiento en la mayoría de los casos. Toda la zona afectada del tabique puede extirparse con ayuda de un alambre obstétrico mediante la transección del tabique por el margen dorsal, ventral y caudal. Durante este procedimiento la hemorragia es considerable (4-8 L), y se taponan las fosas nasales con una gasa estéril empapada en suero salino o en solución de adrenalina al 1:100 000 para minimizar la pérdida de sangre. Antes de que el caballo se recupere de la anestesia, se realiza una traqueotomía.

El cuidado postoperatorio incluye antibióticos parenterales y AINE. El taponamiento y el tubo de traqueotomía deben retirarse 48-72 h tras la cirugía. Todas las incisiones se curan por segunda intención en 3 sem. Los caballos deben descansar durante ~2 m antes de volver a la actividad normal. Tras la cirugía, la mayoría de los caballos hacen ruidos respiratorios durante el trabajo, aunque menos que antes de la cirugía, y se mejora la tolerancia al ejercicio. El acortamiento de la mandíbula superior, malalineación de los incisivos o el colapso ollar se pueden desarrollar si el procedimiento se realiza en caballos jóvenes. Preferiblemente, la cirugía debe retrasarse hasta la madurez.

Pólipos nasales

Los pólipos nasales son crecimientos pedunculados que surgen de la mucosa de la fosa nasal, del tabique nasal o del alvéolo dentario. Los pólipos suelen ser unilaterales y únicos, pero pueden ser bilaterales y múltiples. Se forman en respuesta a la inflamación crónica por la hipertrofia de las membranas mucosas o proliferación exuberante del tejido conjuntivo fibroso. No hay ninguna predilección definida por edad, raza o sexo.

Los síntomas clínicos son un mal flujo a través de la fosa nasal afectada, disnea inspiratoria; descarga nasal unilateral, maloliente y mucopurulenta, y un volumen bajo de epistaxis. La masa puede extenderse rostralmente hasta que protruya por los ollares. Los pólipos se detectan por vía endoscópica y por exploración radiográfica, y por la evaluación histopatológica de las muestras de la biopsia, que proporcionan un diagnóstico definitivo. La extirpación quirúrgica se realiza mediante una incisión en el falso ollar, una apertura de trefina o un colgajo de hueso.

Atresia de la coana

La atresia de la coana está causada por la persistencia de la membrana buconasal, que separa la cavidad bucal o V.O. primitiva de la fosa nasal durante el desarrollo embrionario. Se han descrito casos bilaterales y unilaterales en los caballos. Los síntomas clínicos son evidentes inmediatamente tras el nacimiento en los potrillos con trastorno bilateral dado que está gravemente disneico y no se puede detectar el paso de aire a través de los ollares. El endoscopio o una sonda nasogástrica pasada a través del meato ventral se obstruirá al nivel del canto medial del ojo.

La atresia bilateral completa de la coana es un riesgo vital, y se debe realizar una traqueostomía inmediatamente tras el nacimiento. Puede ser posible perforar una membrana fina con electrocoagulación o con láser, o por escisión a través de los colgajos centrados en la línea media. Se deben insertar los tubos a través de ambas coanas y dejarse en ese lugar durante 6 sem.

ENFERMEDADES DE LOS SENOS PARANASALES

El seno maxilar es el seno paranasal más grande y se divide por un tabique fino en la parte caudal y rostral. El seno frontal tiene una comunicación amplia con el cornete dorsal del seno en su final rostral, desde donde forma el seno conchofrontal. Las conchas o cornetes son piezas delicadas de hueso que

están adheridas lateralmente en el conducto nasal y contienen los senos de los cornetes. Los senos maxilares caudal y rostral tienen aberturas separadas en el meato nasal medial, y el seno caudal maxilar comunica con el seno frontal a través de una amplia abertura frontomaxilar. La enfermedad que se origina en una cavidad del seno se puede extender y afectar a los otros.

La mayoría de las enfermedades de los senos paranasales causa una secreción mucopurulenta o sanguinolenta. La secreción es unilateral, en contraste con la enfermedad de los pulmones, faringe y bolsas guturales, porque la fuente de la secreción es rostral al extremo caudal del tabique nasal. La debilidad facial, hinchazón, epifora, percusión mate de los senos y ruido inspiratorio son manifestaciones comunes de los trastornos de los senos.

En la endoscopia, se puede observar un material purulento, una masa o sangre en las fosas nasales, provenientes de la abertura nasomaxilar. Las radiografías laterales y dorsoventrales del cráneo pueden revelar líneas de fluido, quistes sinusales, masa sólidas o cambios líticos/proliferativos asociados con procesos dentarios y neoplasia. Las proyecciones oblicuas en dirección de dorsal a ventral pueden ser necesarias para mejorar la visión de las raíces dentarias. La tomografía computarizada es útil, en particular para la enfermedad del seno del cornete ventral. Se realizan paracentesis de los senos maxilares o frontales para obtener líquido para cultivo bacteriano y antibiograma, y para el examen citológico. En un caballo en pie los senos pueden examinarse mediante la inserción de un artroscopio (4,0 mm) con sedación y anestesia local. Una segunda entrada se puede usar para insertar un instrumento en el seno con el fin de obtener muestras, desbridar tejidos y lavar la cavidad del seno.

Sinusitis

La sinusitis primaria se produce posteriormente a una infección de la vía respiratoria superior que ha afectado los senos paranasales. Normalmente implica la totalidad de las cavidades de los senos, pero puede ser confinado al cornete ventral del seno. Esta cavidad es difícil de detectar radiológicamente y accesible quirúrgicamente. La sinusitis secundaria puede ser el resultado de la infección de la raíz dental, fractura o quiste del seno. El primer molar, el cuarto premolar y el tercer premolar (en frecuencia decreciente) son los más propensos a desarrollar abscesos de raíz dental. Los síntomas clínicos de sinusitis secundaria recuerdan bastante a los de la sinusitis primaria, como la secreción nasal unilateral mucopurulenta o la deformidad facial. Los abscesos de raíz dental generalmente producen una secreción nasal fétida. El tratamiento de la sinusitis primaria implica el lavado del seno inflamado y el tratamiento antimicrobiano basado en los resultados del cultivo y de la prueba de sensibilidad. La sinusitis secundaria exige la eliminación de los dientes molares afectados o material quístico por sinusotomía.

Hematoma etmoidal

El hematoma etmoidal progresivo es una masa local destructiva de las vías nasales y los senos paranasales de etiología incierta. La masa se parece a un tumor en apariencia y en desarrollo, pero no es neoplásica. Los hematomas grandes suelen formarse desde el laberinto etmoidal y las masas más pequeñas pueden originarse desde el suelo de los senos. Las masas originadas en el seno se extienden hacia las fosas nasales. Un hematoma en expansión puede causar necrosis por presión del hueso circundante, pero rara vez causa distorsión facial; se observa principalmente en los caballos de >6 años. El síntoma clínico más usual es una epistaxis de grado leve, espontánea, intermitente y unilateral. El caballo con masas extensas puede tener un reducido flujo de aire a través del conducto nasal afectado y respiración fétida. En casos prolongados, la masa puede sobresalir de las fosas nasales. En la mayoría de los casos, se puede observar la lesión extendiéndose hacia las fosas nasales en la exploración endoscópica y la extensión de la masa puede determinarse radiológicamente. El tratamiento conservador incluye la inyección intralesional de la masa con formaldehído al 4%. La formalina se inyecta en la masa utilizando una aguja endoscópica protegida. La masa suele remitir rápidamente, pero las recidivas son frecuentes. La escisión quirúrgica se realiza por una ventana de hueso frontonasal.

Quistes sinusales

Los quistes del seno son cavidades únicas o loculadas llenas de líquido con revestimiento epitelial. Se desarrollan en los senos maxilares y los cornetes ventrales, y se pueden extender hacia el seno frontal. Se ha descrito una forma congénita. Los quistes sinusales se pueden encontrar típicamente en los caballos <1 año, pero también se pueden observar en los de >9 años. Los síntomas clínicos principales son deformación facial, secreción nasal y obstrucción aérea parcial. Con las radiografías es más probable identificar un quiste en el seno que con el examen endoscópico. Las densidades multiloculadas y las líneas de fluido de los senos son observados radiológicamente; a veces se observan distorsión dentaria, aplanamiento de las raíces dentarias, mineralización de los tejidos blandos y una desviación del tabique nasal. El tratamiento

consiste en extirpación quirúrgica radical del quiste y alineación del cornete asociado. El pronóstico con una recuperación completa es bueno y la recurrencia es baja. Algunos caballos pueden tener una secreción mucoide permanente y leve tras la cirugía.

ENFERMEDADES DE LA BOLSA GUTURAL

Empiema

El empiema de la bolsa gutural se define como la acumulación de exudado purulento, séptico en la bolsa gutural. La infección generalmente se desarrolla posteriormente a la infección bacteriana (principalmente por *Estreptococcus spp*) de las vías respiratorias altas. Los síntomas clínicos incluyen una secreción nasal purulenta e intermitente, una tumefacción dolorosa de la región de las parótidas y, en los casos graves, rigidez de la cabeza y respiración estertórea. La fiebre, la depresión y la anorexia pueden observarse o no. El diagnóstico se establece mediante la exploración endoscópica de la bolsa gutural. Las radiografías de la faringe demostrarán una línea de fluido en la bolsa gutural y pueden permitir al clínico identificar una masa retrofaríngea asociada.

El tratamiento sistémico antimicrobiano único no resolverá la infección; el lavado de la bolsa gutural es necesario. Los abscesos retrofaríngeos pueden ser resueltos por la rotura del absceso dentro de la cavidad de la bolsa usando un filo endoscópico. Si la exploración endoscópica en el interior de la bolsa gutural no es exitosa, el drenaje quirúrgico es necesario para los abscesos retrofaríngeos. El empiema de la bolsa gutural puede comprimir el aspecto dorsal de la faringe y producir la obstrucción de la vía aérea superior. Una traqueotomía puede ser necesaria para proporcionar una vía aérea alternativa temporal en estos casos. Si el empiema de la bolsa gutural no se trata, se puede formar material condroide en la bolsa gutural y servirá como una fuente crónica de exudados infecciosos. Un pequeño número de condroides pueden ser extirpados endoscópicamente, pero las acumulaciones de exudado, material condroide o los abscesos retrofaríngeos no resueltos requieren drenaje quirúrgico.

Micosis de las bolsas guturales

Las placas micóticas de la bolsa gutural típicamente se encuentran en el aspecto caudodorsal de la bolsa gutural medial, sobre la arteria carótida interna. En ocasiones, las placas fúngicas pueden ser múltiples o difusas. El organismo fúngico más común asociado con la micosis de la bolsa gutural es *Aspergillus spp* (*Véase también* p. 499). Se producen síntomas clínicos debidos a la participación de los nervios craneales y de las arterias de la mucosa de la bolsa. El síntoma más frecuente es la epistaxis, que se debe a la erosión de la pared de la arteria carótida interna (la mayoría de las veces) o de las ramas de la arteria carótida externa. La hemorragia es espontánea y grave, y puede haber episodios repetidos que preceden un episodio hemorrágico mortal. Es posible que se desarrolle disfagia, síndrome de Horner y desplazamiento dorsal del velo palatino en respuesta a una lesión fúngica de los nervios craneales y del nervio simpático que cruza superficialmente la bolsa gutural. La disfagia es un indicador de mal pronóstico. El diagnóstico se establece mediante la exploración endoscópica de la bolsa gutural. El tratamiento consiste en una terapia antifúngica tópica y sistémica, basada en el antibiograma. La terapia tópica antifúngica se administra directamente sobre la lesión por medio de infusión por el conducto de biopsia de un endoscopio. Se puede prevenir una hemorragia mortal por medio de la oclusión de las arterias afectadas en su trayecto a través de la bolsa usando un catéter con globo distal o un émbolo en espiral. Es necesario ocluir las arterias más proximales y distales a la lesión para prevenir una hemorragia retrógrada del círculo de Willis.

Timpanismo de la bolsa gutural

El timpanismo de la bolsa gutural se observa en los caballos desde recién nacidos hasta el año de edad, y afecta más a menudo a las potras que a los potros. La bolsa gutural afectada está distendida por aire y forma una tumefacción indolora característica en la región de las parótidas. En los animales gravemente afectados la respiración puede volverse estertórea.

El timpanismo puede deberse a una inflamación o malformación del orificio faríngeo de una trompa de eustaquio, que entonces actúa como una válvula de un único sentido que permite ue el aire penetre en la bolsa pero evita su retorno a la faringe. El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos y el examen radiográfico del cráneo. En los animales gravemente afectados puede desarrollarse un empiema secundario. El timpanismo suele ser unilateral, si bien se han descrito casos bilaterales. La intervención médica con AINE y tratamiento antimicrobiano resuelve la mayoría de los casos debidos a la inflamación de las vías respiratorias superiores. La intervención quirúrgica está justificada en pacientes con malformación en la apertura de la bolsa gutural y consiste en la fenestración de la membrana que separa la bolsa gutural afectada de la normal. Esto abre una vía para que el aire de la bolsa afectada pase a la bolsa normal y de ahí a la faringe. El pronóstico postoperatorio es favorable.

Rotura del músculo recto anterior mayor de la cabeza

La ruptura traumática del recto anterior mayor es la segunda causa más frecuente (después de la micosis) de hemorragia grave de la bolsa gutural. El recto anterior mayor de la cabeza es uno de los músculos ventrales rectos de la cabeza. Se inserta en el esfenoides inferior en la base del cráneo. El punto de rotura ocurre en el sitio de inserción del músculo dorsal a la cavidad de la bolsa. La rotura es consecuencia de una lesión traumática del occipucio (que se levanta hacia atrás) y produce una hemorragia profusa. La hemorragia en el espacio retrofaríngeo puede causar asfixia y muerte. Durante el examen endoscópico, la tumefacción y la hemorragia se pueden observar en los aspectos más rostrales y mediales de la bolsa gutural mediante retroflexión del endoscopio. En la exploración radiológica lateral, se puede observar una fractura con avulsión del esfenoides inferior por encima de la región de la bolsa gutural. Se observan déficits neurológicos significativos con esta fractura. El tratamiento consiste en reposo en el establo durante 4-6 sem; se administran antibióticos de amplio espectro durante 5-7 d para cualquier infección en el asiento de la rotura muscular. El pronóstico de recuperación completa es favorable, pero los síntomas neurológicos persistentes o la hemorragia recurrente empeoran el pronóstico.

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS DE LOS CERDOS

Las enfermedades respiratorias en los cerdos pueden clasificarse en dos categorías amplias sobre la base de la extensión y la duración de la enfermedad evidente: las que afectan a gran número de cerdos y pueden ser graves pero de duración limitada, y las que persisten en gran número de cerdos durante un tiempo indefinido. Las enfermedades de la primera categoría pueden ser costosas, pero las pérdidas son limitadas más que continuas. En esta categoría se incluyen la influenza porcina (p. 1204), la peste porcina clásica (p. 558), las formas neumónicas de pseudorrabia (p. 1045) y el síndrome porcino reproductor y respiratorio (p. 569). Los virus responsables pueden persistir en una piara, pero los brotes de enfermedad evidente tienden a ser autolimitantes.

Los síndromes más importantes en la segunda categoría son la rinitis atrófica, la neumonía por micoplasma y la pleuroneumonía (*véase* abajo). La salmonelosis y las infecciones por *Haemophilus parasuis* pueden ser problemas significativos en algunas piaras. Grados moderados de rinitis atrófica causados por *Bordetella bronchiseptica* solos pueden no ser demasiado significativos pero, cuando se juntan con la cepa toxígena de *Pasteurella*, son una causa importante de pérdidas económicas debido a un descenso en el grado de crecimiento y una reducción en la conversión de alimento en los cerdos jóvenes. La neumonía enzoótica tiene poca importancia cuando está causada sólo por micoplasma; sin embargo, cuando se combina con infecciones secundarias, por ejemplo, por *Pasteurella multocida*, puede dar lugar a una enfermedad grave. *Actinobacillus pleuropneumoniae* puede estar asociado con pérdidas considerables en algunas piaras. Las larvas de gusanos en migración o las infecciones enumeradas en la primera categoría causan a menudo problemas graves cuando ocurren junto con las infecciones de la segunda categoría.

La gravedad e importancia económica de las enfermedades de la segunda categoría también se relacionan con la densidad de población y con el tipo y tamaño de la piara. Pueden ser de poca importancia en las operaciones de destete de los cerdos, pero pueden revestir mayor importancia en las unidades de alta densidad que producen cerdos de carne. Aunque la mortalidad normalmente suele ser reducida, el daño económico es el resultado de un efecto adverso y dispar sobre la tasa de crecimiento, un descenso en la eficiencia de la alimentación y el costo adicional de fármacos, especialmente de alimentos con medicación. Sin embargo, cuando se puede evitar el estrés mediante un tratamiento apropiado, estas enfermedades pueden causar sólo pérdidas mínimas.

Es posible establecer piaras libres de las enfermedades de la segunda categoría por medio de técnicas como repoblación con animales libres de microorganismos específicos o mediante el destete precoz medicado, o comprando cerdos de una piara libre de neumonía. El último método resulta el más barato pero, como la etiología de las enfermedades en la segunda categoría es compleja, se recomienda que todos los cerdos se compren a una misma fuente. Esto también se aplica cuando se compran lechones destetados para las unidades de producción de animales de carne.

Es difícil mantener piaras libres de enfermedades respiratorias. Se ha sospechado de los aerosoles como fuente de entrada de patógenos en granjas sin infecciones previas. Supuestamente, la transmisión de los organis-

mos como *Mycoplasma hyopneumoniae* puede cubrir distancias de 3 km, según el clima, el terreno y la densidad de la población porcina de la localidad; no obstante, esta suposición está basada en la especulación y en el uso de modelos matemáticos en lugar de en datos experimentales.

Las piaras cerradas, es decir, donde no se compran animales vivos (se usa inseminación artificial o transferencia embrionaria para introducir material genético nuevo), ayudan a establecer la inmunidad a microorganismos presentes y a evitar la introducción de nuevas infecciones, cepas o serotipos. Una política de "unidad múltiple de producción" o de "todos dentro/todos fuera", en que el establo o espacio de aire completo se vacía antes de volverse a llenar, puede ser muy eficaz para reducir al mínimo los efectos potenciales de la neumonía crónica.

La enfermedad respiratoria es endémica en muchas piaras. Los factores principales de control son el manejo del estrés, la densidad de los animales, la ventilación adecuada, el control de la temperatura y la libertad de mezclarse y moverse. Las prácticas de "unidad múltiple de producción" o de "todos dentro/todos fuera" y de piaras cerradas reducen mucho la necesidad de administrar medicamentos preventivos y terapéuticos.

RINITIS ATRÓFICA

La rinitis atrófica se caracteriza por estornudos y está seguida de atrofia de los cornetes, que puede acompañarse de distorsión del tabique nasal y acortamiento o torsión de la mandíbula superior.

Etiología: La etiología es compleja e implica al menos a dos microorganismos. Varias infecciones (por ejemplo, la rinitis por cuerpos de inclusión y la pseudorrabia) y los agentes no infecciosos (por ejemplo, el polvo o niveles altos de amonio) pueden causar estornudos y manchas de lágrimas, generalmente sin causar rinitis atrófica. Un agente implicado desde hace tiempo como una causa importante es *Bordetella bronchiseptica*. Esta bacteria no es específica para el hospedador, aunque ciertas cepas que causan rinitis atrófica generalmente se aíslan tan sólo de los cerdos. Los perros, gatos, roedores y otras especies pueden alojar *B. bronchiseptica* durante períodos prolongados, pero es incierto el papel que desempeña en la difusión de la rinitis atrófica de los cerdos. Ciertas cepas toxígenas de *Pasteurella multocida* (tipos A y D), a menudo actuando junto con *B. bronchiseptica*, causan atrofia permanente de los cornetes y distorsión nasal. Ambos microorganismos pueden causar rinitis atrófica clínica. La enfermedad se ha dividido en dos formas: la **rinitis atrófica no progresiva**, causada por *B. bronchiseptica*, es leve y pasajera y probablemente no afecte mucho el crecimiento ni el rendimiento del animal, y la **rinitis atrófica progresiva**, debida a *P. multocida* toxígena, es grave, permanente y normalmente da lugar a escaso crecimiento.

Los brotes de enfermedad a menudo siguen a la introducción de cerdos infectados o a la mezcla de cerdos de distinta procedencia. Los lechones pueden resultar afectados a cualquier edad, especialmente con *P. multocida*, que puede infectar también a los animales maduros. El hacinamiento, la ventilación inadecuada, la mezcla y el desplazamiento, y otras enfermedades concurrentes, se consideran factores contribuyentes importantes en la intensificación de la enfermedad.

Hallazgos clínicos: Los síntomas agudos, que generalmente aparecen en un período de 3-8 sem, incluyen estornudos, tos e inflamación del conducto lagrimal. En los casos más graves, puede producirse hemorragia nasal. Los conductos lagrimales pueden ocluirse y aparecer manchas de lágrimas debajo del canto medial de los ojos. Algunos cerdos gravemente afectados pueden presentar desviación lateral o acortamiento de la mandíbula superior, mientras que otros pueden tener algún grado de atrofia de los cornetes sin una aparente distorsión hacia fuera. El grado de distorsión puede juzgarse sobre la base de la relación de los incisivos superiores e inferiores si se toman en cuenta las variaciones de acuerdo con la raza. Además de los síntomas clínicos anteriores, los brotes frecuentemente llevan a un retraso en el ritmo de crecimiento y conversión de alimento.

La gravedad de la rinitis atrófica en una piara depende principalmente de la presencia de cepas toxígenas de *P. multocida*, el grado de tratamiento y el estado inmunitario de la piara. Este último se relaciona tanto con el estado de vacunación como con la distribución de pariciones en las cerdas, porque las más jóvenes tienden a extender más organismos y a presentar menos inmunidad lactogénica para sus lechones lactantes que las cerdas más viejas multíparas.

Lesiones: El grado de atrofia y distorsión se evalúa mejor examinando una sección transversal al nivel del segundo diente premolar (el primer diente de la quijada, hasta los 7-9 m de edad); algunos recomiendan otras secciones paralelas. En los estadios activos de inflamación, la mucosa tiene aspecto blanquecino y puede haber material purulento presente en la superficie. En los estadios tardíos las fosas nasales pueden estar limpias, pero puede haber grados variables de ablandamiento, atrofia o formación de surcos en los cornetes, desviación del tabique nasal y

distorsión asimétrica de las estructuras óseas circundantes.

Diagnóstico: Los síntomas y las lesiones se usan normalmente como bases para el diagnóstico; pero debe confirmarse la presencia de cepas toxígenas de *P. multocida*. En algunas piaras reproductoras se ejerce una vigilancia rutinaria midiendo el grado de atrofia de los cornetes y dando a la piara una puntuación según la atrofia. La rinitis atrófica debe diferenciarse de la rinitis necrótica (p. 1202).

Control: Rara vez es posible mantener a las piaras completamente libres de brotes leves de estornudos y es común observar un número reducido de cornetes y huesos nasales aberrantes durante la necropsia, aun en las piaras que no muestran síntomas clínicos de rinitis. Cuando la incidencia de rinitis atrófica se eleva a un nivel inaceptable, las medidas de control generalmente son estratégicas: quimioprofilaxis, vacunación, cierre temporal de la piara a la introducción de nuevos cerdos y una mejora en el manejo (por ejemplo, mejor ventilación e higiene y menos alimento polvoriento). La quimioprofilaxis generalmente incluye la administración de agentes antibacterianos a todas las cerdas, especialmente antes de la parición, así como programas de medicación repetida a todos los lechones neonatos y algunas veces a los recientemente destetados. A menudo es eficaz introducir medicamentos en las raciones de los lechones en destete y en crecimiento, y algunas veces en las de las madres. Los fármacos que se administran habitualmente son ceftiofur, sulfonamidas, tilosina y tetraciclinas.

Se han desarrollado bacterinas eficaces contra las especies toxígenas de *P. multocida* y *B. bronchiseptica*. Se dispone tanto de vacunas toxoides como de mezclas de bacterina y toxoide contra *P. multocida*. Aunque ambos tipos dan resultados satisfactorios en la mayoría de las piaras, la infección puede evitarse mejor con mezclas de bacterina y toxoide. Normalmente, las cerdas son vacunadas 4-2 sem antes de la parición y los lechones, a la edad de 1-4 sem. No obstante, se deben seguir los planes de vacunación recomendados por el fabricante. Se adquiere un nivel elevado de inmunidad calostral en los lechones que se amamantan de madres vacunadas. También está disponible para cerdos jóvenes una vacuna intranasal que utiliza cepas vivas modificadas de *B. bronchiseptica*.

NEUMONÍA POR MICOPLASMA

(Neumonía enzoótica)

La neumonía por micoplasma es una neumonía infecciosa crónica, clínicamente leve, de los cerdos, caracterizada principalmente por su habilidad para causar endemias en una piara y producir tos seca y persistente, tasa de crecimiento retardado, recrudecimientos esporádicos de dificultades respiratorias e incidencia elevada de lesiones pulmonares en los cerdos de matadero. Se produce en todo el mundo.

Los brotes clínicos de neumonía por micoplasma pueden afectar a la tasa de crecimiento y a la conversión de alimentos. Se promueve este efecto cuando un gran número de cerdos está hacinado en instalaciones con mala ventilación, bajo condiciones de cría deficientes. Los efectos de la enfermedad son dispares e imprevisibles, y limitan la eficiencia y flexibilidad de las unidades de producción importantes. Sin embargo, en las unidades porcinas con buenas medidas de control de la enfermedad, la neumonía por micoplasma se puede mantener principalmente subclínica y tiene poca importancia económica.

Etiología y epidemiología: Los términos "neumonía viral" y "neumonía enzoótica" se usan a menudo para describir un síndrome patológico característico que actualmente se reconoce como causado sobre todo por *Mycoplasma hyopneumoniae*. Éste es un microorganismo pleomórfico exigente, más pequeño que la mayoría de las bacterias y difícil de observar claramente con el microscopio corriente. Puede cultivarse en medios especialmente preparados, pero su aislamiento en los casos del campo es difícil. Es rápidamente inactivado por el medio ambiente y por los desinfectantes, pero puede sobrevivir durante períodos más prolongados en el tiempo frío. Parece ser específico para el hospedador.

La neumonía por micoplasma también se complica frecuentemente por otros micoplasmas, bacterias y virus que afectan la gravedad de la enfermedad. *M. hyorhinis*, y tal vez algunos virus, pueden, a su vez, actuar como agentes primarios para producir un síndrome similar a la neumonía causada por *M. hyopneumoniae*.

En la mayoría de los países en donde se practican métodos modernos de cría de cerdos, los pulmones del 30-80% de los animales sacrificados muestran lesiones neumónicas del tipo asociado con infección por micoplasma. Los cerdos de todas las edades son susceptibles pero, dentro de una piara, los animales se infectan durante las primeras semanas de vida, ya sea por contagio de sus madres o al mezclarse con otros lechones. La transmisión a lechones lactantes se puede producir a través de las cerdas de todas las parideras. La incidencia de las lesiones pulmonares es mayor en los lechones de 3-5 m de edad. La inmunidad se desarrolla lentamente, seguida de una remisión de las lesio-

nes pulmonares. Los cerdos mayores en crecimiento y los maduros pueden recuperarse del todo.

Hallazgos clínicos: En las piaras en que la enfermedad es endémica la morbilidad es elevada, pero los síntomas clínicos pueden ser mínimos y la mortalidad es reducida. La tos es el síntoma más común y es más obvia cuando los animales se excitan. En ciertos cerdos o grupos de cerdos se produce esporádicamente una neumonía clínicamente grave. Un factor predisponente común es un cambio en las condiciones climáticas, pero otros factores de estrés (por ejemplo, la infección viral pasajera, la migración parasitaria y la mezcla de los cerdos) también pueden producir brotes. La enfermedad suele ser más grave cuando se introduce por primera vez en una piara.

Lesiones: Los pulmones afectados son grises o púrpuras, especialmente en los lóbulos apical y cardíaco. Las lesiones más viejas están claramente delimitadas. Los ganglios linfáticos asociados pueden estar agrandados. Histológicamente, están presentes células inflamatorias en los bronquiolos; hay anillos perivasculares y peribronquiales e hiperplasia linfoide extensa.

Diagnóstico: El diagnóstico basado en los hallazgos clínicos, patológicos y epidemiológicos es adecuado en la mayoría de los casos. *M. hyopneumoniae* puede demostrarse en las preparaciones hechas tocando la superficie cortada del pulmón afectado, identificando por técnica de fluorescencia de anticuerpos, y algunas veces por aislamiento e identificación en medio de cultivo. Ciertas pruebas serológicas, principalmente la de fijación del complemento y el método ELISA, se usan a veces en una piara, pero los resultados pueden ser difíciles de interpretar. Recientemente se ha desarrollado una prueba de PCR para la detección de *M. hyopneumoniae* a partir de un hisopo nasal que parece ser muy sensible y específica.

Control: Cuando la enfermedad se introduce en la piara, el tratamiento en masa con antibióticos (por ejemplo, tilosina, lincomicina, tiamulina o tetraciclinas) ayuda a controlar la gravedad de los síntomas. Cuando la enfermedad aumenta en piaras endémicas, el tratamiento con antibióticos de los cerdos afectados generalmente causa remisión, presumiblemente al controlar las bacterias secundarias.

Se han desarrollado como bacterinas los cultivos micoplasmáticos inactivados y consisten en preparaciones de la célula completa así como de nuevas subunidades de bacterinas. Éstos inducen una protección excelente frente a la aparición de lesiones importantes y reducen significativamente los síntomas clínicos (la tos) en cerdos en crecimiento. Estudios recientes indican que la vacunación de las cerdas previa a los partos con vacunas de *M. hyopneumoniae* reduce significativamente la colonización de lechones lactantes.

Los efectos económicos de la enfermedad pueden reducirse y, a veces, eliminarse al mejorar las condiciones de estabulación y cría, y al prestar una atención especial a la ventilación, al hacinamiento, a la medicación y a la vacunación. El manejo de los cerdos de "todos dentro/todos fuera" desde el nacimiento hasta el mercado es sumamente eficaz para reducir los efectos negativos de la enfermedad; el seguimiento de esta práctica mejora los índices de crecimiento y reduce las lesiones pulmonares.

En las unidades intensivas grandes es aconsejable para la creación de la piara comenzar con animales base, procedentes de piaras criadoras libres de neumonía por micoplasma y adoptar precauciones contra el contacto directo e indirecto con otras piaras. Lamentablemente, muchas piaras que se establecen de esta manera no permanecen libres de micoplasma durante períodos prolongados, particularmente en áreas con gran densidad de cerdos. Las observaciones en el campo sugieren que la infección puede ser transportada por el aire al menos hasta 2 km entre las piaras extensas durante el tiempo frío y húmedo.

En EE.UU. y parte de Europa la mayoría de las piaras libres de neumonía por micoplasma fueron establecidas originalmente por la técnica de repoblación porcina. Más recientemente, se han establecido algunas por destete precoz segregado. Las dificultades mayores con los programas de piaras libres de neumonía por micoplasma son la tasa de fracasos y la dificultad de controlar las piaras que declaran estar libres de neumonía por micoplasma. Las hipótesis actuales de la aparición de estos brotes sugieren que ciertas piaras nunca hubieran eliminado completamente el microorganismo; sino que, al contrario, hubiera coexistido en la población a un nivel no detectable durante largos períodos. El uso de la tecnología por PCR de hisopos nasales ha demostrado la presencia del microorganismo en cerdos sin síntomas clínicos, sin lesiones y sin anticuerpos. El análisis de cortes traqueales de estos cerdos por microscopía electrónica ha indicado la presencia del microorganismo en los cilios.

RINITIS NECRÓTICA

(Hocino de mastín)

La rinitis necrótica es una enfermedad rara y esporádica de los cerdos jóvenes caracterizada por supuración y necrosis del hocico a partir de heridas de la mucosa oral o nasal.

Existe confusión en la literatura debido al uso del término "hocico de mastín" para describir también la rinitis atrófica (p. 1200).

Etiología: *Fusobacterium necrophorum* es una bacteria que se aísla habitualmente de la lesión y que sin duda contribuye a la enfermedad, pero a menudo están presentes otros tipos de microorganismos. Entran por lesión en el paladar, usualmente como resultado de cortar demasiado los colmillos o por usar pinzas desafiladas.

Hallazgos clínicos y lesiones: Los síntomas son tumefacción y deformación de la cara, a veces hemorragia, resuello, estornudos, descarga nasal fétida, a veces afección de los ojos con lagrimeo y secreción purulenta, pérdida del apetito y emaciación. Generalmente sólo 1-2 cerdos de la piara están afectados.

La tumefacción facial normalmente es dura, pero la incisión revela una masa de tejido necrótico gris rosado, fétido, o detritus tisulares de color gris verdoso, según la edad de la lesión. Los huesos nasales y faciales están implicados en el proceso y la deformidad facial puede ser notable.

Diagnóstico: La rinitis necrótica se diferencia fácilmente de la rinitis atrófica por el tipo sobresaliente de la distorsión facial que se ve en la misma. El carácter del exudado y su localización dentro del tejido del hocico o de la cara son también distintivos de la rinitis necrótica.

Prevención y tratamiento: La prevención se dirige a evitar lesiones en la boca y el hocico, y a mejorar las técnicas de procesamiento de los cerdos y las condiciones sanitarias. En los lugares donde se produce repetidamente la enfermedad, se deben recortar los colmillos con mucho cuidado.

Si la enfermedad está muy avanzada, puede no ser aconsejable el tratamiento. Pueden ser útiles la intervención quirúrgica precoz y el taponamiento de la cavidad con sulfonamida o tintura de yodo. En los lechones jóvenes tiene valor la administración oral de sulfametacina.

PASTEURELOSIS

La pasteurelosis se observa habitualmente en cerdos como una complicación de la neumonía (p. 1172), por micoplasma; aunque la influenza porcina, la enfermedad de Aujeszky, *Bordetella bronchiseptica* o *Haemophilus parahaemolyticus* también pueden ocasionar cambios en los pulmones que progresan a la enfermedad causada por *Pasteurella spp* El microorganismo causal normalmente es *P. multocida*. Produce una bronconeumonía exudativa, algunas veces con pericarditis y pleuritis. En los cerdos también puede producirse una neumonía primaria, esporádica, fibrinosa, causada por pasteurellas sin conexión epidemiológica con la neumonía por micoplasma o con neumonía de otro tipo. Tanto en la forma primaria como en la secundaria tienden a desarrollarse lesiones torácicas crónicas y poliartritis. El diagnóstico se basa en los hallazgos de la necropsia y en la recuperación de pasteurellas a partir de las lesiones. Las cepas no toxígenas del tipo A capsular son los aislamientos predominantes en los casos de neumonía. Las cepas toxinogénicas de *P. multocida*, en presencia de *B. bronchiseptica*, se asocian ahora con la rinitis atrófica (p. 1200).

A veces ocurre pasteurelosis y meningitis septicémica en los lechones. Se ha recuperado *Mannheimia haemolytica* a partir de fetos abortados. También se observa septicemia en cerdos adultos. No hay lesiones distintivas y la patogénesis es oscura. Las cepas porcinas de *M. haemolytica* a menudo no pueden clasificarse por tipos ni pertenecen a los serotipos comunes ovinos ni bovinos. Sin embargo, algunos de los brotes observados en el Reino Unido se han asociado con el contacto estrecho con ovejas.

El control de la forma neumónica secundaria de la enfermedad se basa, en general, en la prevención o el control de la neumonía por micoplasma. Está indicado el tratamiento precoz e intensivo con antibióticos o en combinación con sulfonamidas, para prevenir las secuelas crónicas en todas las formas de la enfermedad. Se ha registrado un aumento en la resistencia en las pasteurellas a algunos de los antibióticos.

PLEURONEUMONÍA

La pleuroneumonía es una enfermedad respiratoria grave y contagiosa, principalmente de lechones jóvenes (≤6 m de edad), aunque en un brote inicial también pueden estar afectados los animales adultos. La enfermedad es de un desarrollo brusco, curso corto y morbilidad y mortalidad elevadas. Ocurre en el mundo entero y aparentemente su incidencia se halla en aumento, aunque algunos informes sugieren que la gravedad está declinando en los países en que lleva tiempo establecida.

Etiología: El microorganismo causal es *Actinobacillus pleuropneumoniae*. La transmisión es por aerosol y muchos cerdos recuperados son portadores. Los síntomas clínicos se desarrollan dentro de 4-12 h en las infecciones experimentales. La transmisión por aerosol es limitada.

Hallazgos clínicos: La aparición es súbita y, en las piaras no infectadas previamente, la

difusión es rápida. Algunos cerdos pueden encontrarse muertos sin haber mostrado síntomas clínicos previos. La dificultad respiratoria es grave; hay "latidos violentos" y a veces respiración boquiabierta con descarga nasal y oral espumosas, manchadas de sangre. Son síntomas característicos las temperaturas que alcanzan 41,5 °C, al igual que la anorexia y la resistencia al movimiento.

Aunque principalmente es una enfermedad de los cerdos en crecimiento, los adultos pueden abortar o bien desarrollar infecciones mortales. El curso de la enfermedad varía de agudo a crónico. La morbilidad puede alcanzar el 50% y, en los casos no tratados, la mortalidad es elevada. Los sobrevivientes suelen presentar tasas reducidas de crecimiento y tos persistente.

Una vez establecida en la piara, la enfermedad puede ser evidente sólo en el matadero, como causa de reducción de la tasa de crecimiento y pleuresía, aunque pueden producirse exarcerbaciones agudas de la enfermedad. Sin embargo, las lesiones graves no siempre se acompañan de síntomas clínicos igualmente graves. Esto puede derivar en la muerte durante el traslado y el rechazo de la canal. Es común la infección concurrente con micoplasma, pasteurella, síndrome porcino reproductivo y respiratorio o virus de influenza porcina.

Lesiones: La neumonía es normalmente bilateral. La lesión característica es una neumonía grave fibronecrótica y hemorrágica con una pleuritis fibrinosa acompañante. La pericarditis y pleuritis fibrinosa pueden ser graves. En los casos agudos, los pulmones están oscuros e hinchados con trasudado de un líquido sanguinolento de la superficie de corte; puede haber ampollas hemorrágicas e incluso necróticas de varios tamaños. La tráquea puede contener espuma manchada de sangre. En los casos crónicos, las lesiones están más organizadas y localizadas. Las lesiones extratorácicas son raras.

Diagnóstico: El comienzo explosivo de la enfermedad es sugerente y, cuando se combina con los síntomas clínicos y las lesiones macroscópicas, a menudo justifica establecer un diagnóstico diferencial. Las infecciones concurrentes, por ejemplo, con pasteurellas, pueden complicar el diagnóstico. En las piaras que han estado expuestas y que han desarrollado por lo menos un cierto grado de inmunidad, el patrón puede ser menos distintivo. Se han usado muchas pruebas serológicas, incluida la fijación del complemento y el método ELISA para confirmar un diagnóstico en la piara o descubrir a los portadores, pero los resultados no siempre están claros. El diagnóstico definitivo se basa en el aislamiento e identificación de *A. pleuropneumoniae*, un cocobacilo gram-negativo que requiere para su crecimiento la suplementación con factor V (NAD). Una colonia cebadora de *Staphylococcus aureus* puede proporcionar el factor necesario.

Tratamiento y control: La rapidez de la aparición y la persistencia en las piaras infectadas hacen que el tratamiento sea difícil. Se ha usado ceftiofur, tetraciclinas, penicilinas sintéticas, tilosina y sulfonamidas. El tratamiento inicial debe hacerse por vía parenteral, seguido de medicamentos suministrados en el agua o en el forraje, lo que también puede proteger a los cerdos en contacto.

Dado que los supervivientes a menudo se vuelven portadores, el control es difícil, aunque se han comunicado buenos resultados con algunas vacunas. Se recomienda el manejo con destete precoz segregado y de "todos dentro/todos fuera", la reducción del número de animales introducidos, cuando sea posible, y una buena ventilación. En las piaras libres de la enfermedad los animales de reemplazo se deben adquirir de piaras desprovistas de *A. pleuropneumoniae*; si la enfermedad demuestra ser de difícil control, debe considerarse despoblar y repoblar la piara. Los ensayos serológicos son un medio eficaz de detectar las piaras previamente infectadas, pero es posible que no identifiquen los animales portadores.

INFLUENZIA PORCINA

(Gripe porcina)

La gripe porcina es una enfermedad respiratoria aguda, muy contagiosa, producida por el virus de la influenza de tipo A. Hay aislamientos de campo de virulencia variable y las manifestaciones clínicas pueden estar determinadas por microorganismos secundarios. Los cerdos son los hospedadores principales del virus clásico de la influenza porcina. Aunque se han descrito infecciones humanas, las cepas porcinas de influenza A no parecen difundirse fácilmente en la población humana. Sin embargo, se han producido muertes en personas inmunodeprimidas. La enfermedad en los cerdos ocurre a menudo en el medio oeste de EE.UU. (a veces en otros estados), México, Canadá, América del Sur, Europa (incluidos el Reino Unido, Suecia e Italia), Kenia, China, Japón, Taiwan y otros sitios de Asia del Este.

Etiología: El virus de la influenza porcina es un ortomixovirus del grupo de influenza A con antígeno hemaglutinante H1 y antígeno neuraminidasa N1 (es decir, H1N1). Recientemente, se han descrito nuevos subtipos del virus de la influenza porcina (H3N2, H1N2). Los virus de influenza B y C se han aislado de cerdos, pero no han causado la enfermedad

clásica. El tipo clásico de infección A con aislamientos de virulencia leve puede promover la replicación del virus de pseudorrabia (p. 1045), *Haemophilus parasuis* (*véase* ENFERMEDAD DE GLÄSSER, p. 564), *Actinobacillus pleuropneumoniae* (p. 1174) y *Mycoplasma hyopneumoniae*, cualquiera de los cuales puede complicar los brotes. La mezcla de cerdos portadores y animales sin inmunidad es un factor predisponente importante. Es improbable que el virus sobreviva fuera de las células vivas durante >2 sem excepto en ambientes muy fríos. El virus es fácilmente inactivado por los desinfectantes.

Transmisión y epidemiología: En Norteamérica los brotes son más habituales durante el otoño o invierno, a menudo al iniciarse el tiempo particularmente frío. En las áreas más cálidas del mundo la infección puede ocurrir en cualquier momento. Habitualmente el brote está precedido por 1-2 casos individuales y luego se difunde rápidamente en la piara, principalmente debido a la infección por aerosoles o por contacto de cerdo a cerdo. El virus sobrevive en los cerdos portadores hasta 3 m y puede aislarse en los animales clínicamente normales en los períodos entre los brotes. En las piaras positivas a anticuerpos, los brotes de infección recurren cuando la inmunidad decrece. Hasta el 40% de las piaras pueden contener cerdos con anticuerpos positivos. Los portadores generalmente son responsables de la introducción del virus de la influenza porcina en piaras y países previamente no infectados.

Patogénesis: El espectro de la infección varía de subclínica a aguda. En la forma aguda clásica, el virus se multiplica en el epitelio bronquial dentro de las 16 h de haber ocurrido la infección, causa necrosis focal del epitelio bronquial, atelectasia focal e hiperemia visible de los pulmones. Los exudados bronquiales y la atelectasia difundida, observados a simple vista como lesiones moradas que afectan los lobulillos individuales de los lóbulos apical e intermedio, ocurren después de las 24 h. Las lesiones continúan desarrollándose hasta las 72 h después de la infección, después de lo cual los virus son más difíciles de demostrar. Las pérdidas en la reproducción asociadas con los brotes primarios parecen ser secundarias y los virus se han aislado muy raramente en los fetos.

Hallazgos clínicos: Un brote clásico típico agudo se caracteriza por el comienzo brusco y la difusión rápida en toda la piara, a menudo en 1-3 d. Los síntomas principales son depresión, fiebre (hasta 42 °C), anorexia, tos, disnea, debilidad, postración y secreción mucosa de los ojos y la nariz. La mortalidad generalmente es del 1-4%. El curso de la enfermedad normalmente dura de 3-7 d en las infecciones no complicadas, con recuperación clínica de la piara casi tan súbitamente como su comienzo. Sin embargo, los virus pueden continuar su ciclo entre los cerdos cuando los síntomas clínicos están deprimidos por parte de las respuestas inmunitarias. Algunos cerdos pueden presentar una afección crónica. En las piaras en buenas condiciones la pérdida económica principal ocurre por detención del crecimiento y demora en alcanzar el peso de venta. También se ha descrito algún aumento en la mortalidad de los lechones, y los efectos sobre la fertilidad de la piara, incluidos los abortos al final de la preñez, pueden seguir a los brotes en las piaras sin inmunidad.

Lesiones: En las infecciones no complicadas, las lesiones están normalmente limitadas a la cavidad torácica. Las áreas neumónicas están claramente delimitadas, colapsadas y son de color rojo purpúreo. Pueden estar distribuidas por todo el pulmón, pero tienden a ser más extensas y confluir ventralmente. Las áreas no neumónicas están pálidas y enfisematosas. Las vías aéreas contienen un exudado mucopurulento copioso y los ganglios linfáticos bronquiales y mediastínicos están edematosos, pero rara vez congestionados. Puede haber edema pulmonar grave, especialmente en los tabiques interlobulares, o pleuritis serosa o serofibrinosa. Histológicamente, las lesiones, cuando se desarrollan completamente, son sobre todo las de una bronquiolitis exudativa con alguna neumonía intersticial.

Diagnóstico: Se puede establecer un diagnóstico diferencial sobre la base de los hallazgos clínicos y patológicos, pero la confirmación depende del aislamiento del virus o de la demostración de los anticuerpos virales específicos. El virus puede aislarse a partir de las secreciones nasales durante la fase febril o del tejido pulmonar afectado durante el estadio agudo inicial. Puede establecerse un diagnóstico retrospectivo demostrando una elevación en los anticuerpos virales específicos, tomando muestras séricas durante las etapas agudas y de convalecencia, y usando la prueba de inhibición de la hemaglutinación. Se deben incluir los antígenos de subtipo H3 y H1. Esta prueba también se usa para hacer estudios en la piara. Para diagnosticar la infección no complicada de influenza se deben eliminar afecciones tales como pasteurelosis, pseudorrabia, síndrome reproductivo y respiratorio porcino e infección por clamidia y *Haemophilus*.

Tratamiento y control: No existe tratamiento eficaz, aunque los agentes antimicrobianos pueden reducir las infecciones bacte-

rianas secundarias. Los expectorantes pueden ayudar a aliviar los síntomas en las piaras gravemente afectadas. La vacunación y el control estricto de las importaciones son las únicas medidas preventivas específicas. El buen manejo y la falta de estrés, especialmente en lo concerniente al hacinamiento y el polvo, ayudan a reducir las pérdidas. Existen vacunas con virus muerto disponibles comercialmente que contienen los dos subtipos H1N2 y H3N2 para inducir una respuesta inmunitaria protectora fuerte.

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS EN OVEJAS Y CABRAS

La importancia de la enfermedad respiratoria en ovejas y cabras depende de su prevalencia, su efecto sobre la productividad, el valor del animal (grupos comerciales frente a animales de pura raza o mascotas) y, para algunas enfermedades, de su extensión internacional (los efectos sobre el mercado de importación y exportación).

Vía respiratoria superior: Las enfermedades de la vía respiratoria superior en las ovejas y cabras incluyen la sinusitis producida por las larvas de *Oestrus ovis*, cuerpos extraños nasales y tumores nasales. Los síntomas clínicos asociados con la sinusitis pueden incluir algunos o todos de los siguientes: secreción nasal unilateral o bilateral, de serosa a mucopurulenta; descenso o ausencia del flujo aéreo a través de uno o ambos orificios nasales; tos; estornudos, y dificultad respiratoria de leve a grave. Aunque los tumores en general son raros en las ovejas y cabras, la fosa nasal es uno de los lugares más comunes de su aparición. Los tipos de neoplasias nasales que se han descrito son los adenopapilomas (pólipos nasales), adenomas, adenocarcinomas, linfosarcomas (cabras) y carcinoma de células escamosas (ovejas). El adenoma enzoótico/adenocarcinoma se ha descrito en cabras y ovejas. El tumor histológicamente tiene apariencia benigna o de escasa malignidad y es causado por un retrovirus. Un retrovirus estrechamente relacionado induce la formación tumoral de los pulmones de las ovejas y cabras (*véase* ADENOMATOSIS PULMONAR, p. 1211). Se ha descrito la exploración quirúrgica de la fosa nasal con extirpación de la masa tumoral. La evolución depende del tipo de tumor, el estado del animal y la extensión de la lesión. Puede merecer la pena la extirpación quirúrgica de los tumores no invasivos en un animal por lo demás sano.

Los problemas más comunes asociados con la faringe y la laringe son el traumatismo y la abscesificación. El traumatismo faríngeo normalmente se produce por el uso agresivo excesivo del equipo usado para administrar medicación oral (por ejemplo, pistola de balines, jeringas dosificadoras, espéculos orales y sondas gástricas). Las lesiones pueden producir la formación de abscesos discretos o extensos y celulitis difusa, que pueden afectar a la deglución y posiblemente conducir a dificultad respiratoria o distrés. Las bacterias normalmente aisladas tras un incidente de trauma faríngeo incluyen *Arcanobacterium (Actinomyces), Pasteurella multocida, Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* y *Fusobacterium*.

Corynebacterium pseudotuberculosis es el agente causante de la linfadenitis caseosa (p. 51) en ovejas y cabras, se puede localizar en los ganglios linfoides regionales de la cabeza, especialmente los ganglios linfoides faríngeos. El engrosamiento de los ganglios linfáticos puede causar síntomas clínicos semejantes a los descritos en la faringitis traumática.

Vía respiratoria inferior: El más común de los problemas que se asocian a la vía respiratoria inferior es la neumonía. Las neumonías pueden ser causadas por virus, bacterias o parásitos. Pueden ser agudas, crónicas o progresivas.

Los virus asociados con la neumonía aguda comprenden el parainfluenza de tipo 3 (PI-3), el adenovirus y el virus respiratorio sincitial. Estas neumonías virales a menudo afectan a los corderos y cabritos. La neumonía crónica progresiva viral es más frecuente en adultos y comprende la neumonía progresiva intersticial retroviral (en ovejas, la neumonía progresiva ovina o maedi [p. 1209]; en cabras, la neumonía inducida por el virus de la encefalitis artrítica) y la adenomatosis pulmonar (p. 1211), también conocida como "jaagsiekte", o el tumor pulmonar contagioso de las ovejas e, infrecuentemente, de las cabras.

Los cambios proliferantes progresivos, crónicos, en el pulmón normalmente se asocian con los lentivirus (familia *Retroviridae*) o las denominadas infecciones por virus lentos. Tanto en el caso de la neumonía progresiva como en el de la adenomatosis pulmonar, el pulmón íntegro puede cambiar según un proceso gradual de proliferación celular que causa disnea y pérdida de peso progresiva.

Los agentes infecciosos siguientes están asociados con la bronconeumonía primaria o secundaria en las ovejas y cabras: *M. haemolytica, P. multocida, Mycoplasma spp, Chlamydia spp, Haemophilus spp* y *Salmonella spp* Tanto *P. multocida* como *M. haemolyti-*

ca se pueden cultivar en la vía respiratoria superior de las ovejas y cabras normales. No se conocen todos los factores predisponentes de la enfermedad aguda pulmonar, pero las infecciones virales agudas en una población susceptible de ovejas pueden alterar los mecanismos protectores de la vía respiratoria de forma que ciertas bacterias pueden invadir el tejido pulmonar, multiplicándose y causando una enfermedad seria. Un sinergismo confirmado es una infección inicial con el virus PI-3 o adenovirus seguido por la invasión por *M. haemolytica*, biotipo A. También *Mycoplasma ovipneumoniae* por sí solo puede causar una bronconeumonía leve y a menudo se aísla junto con *M. haemolytica* de las ovejas y cabras con neumonía grave, lo cual sugiere que *Mycoplasma* puede predisponer al pulmón a la invasión por *Pasteurella*. Además, la introducción de nuevos animales, el agrupamiento de gran densidad, la escasa ventilación y una nutrición de nivel bajo pueden actuar como factores de estrés que predisponen al desarrollo de la neumonía.

La linfadenitis caseosa (p. 51) causada por *Corynebacterium pseudotuberculosis* puede producir la abscesificación de los pulmones y ganglios mediastínicos. Esto puede producir una debilitación progresiva de las ovejas y cabras con o sin síntomas obvios de enfermedad respiratoria.

Las neumonías parasitarias o verminosas de las ovejas y cabras están causadas más frecuentemente por las infecciones por *Dictyocaulus filaria*, *Muellerius capillaris* o *Protostrongylus rufescens*. (*Véase también* INFECCIÓN POR ESTRÓNGILOS). En contraste con las neumonías agudas virales y bacterianas, que causan una bronconeumonía que afecta la porción anteroventral de los pulmones, la neumonía verminosa afecta los lóbulos pulmonares diafragmáticos. *Dictyocaulus* tiene un ciclo vital directo, mientras que *Protostrongylus* y *Muellerius* tienen ciclos vitales indirectos y dependen de una variedad de caracoles y babosas como hospedadores intermediarios. Las formas adultas de *Dictyocaulus* y *Protostrongylus* viven en los broquios y producen síntomas clínicos de tos, disnea de leve a moderada, anorexia, disminución de la producción de leche y pérdida del buen estado general. La forma adulta de *Muellerius* vive en los alvéolos y el tejido del parénquima pulmonar, y está considerado el menos patógeno de los tres vermes pulmonares. *Muellerius* parece causar más problemas en las cabras que en las ovejas.

El diagnóstico de la infección por estrongilos necesita del examen Baermann de la materia fecal. *Dictyocaulus* y *Protostrongylus* pueden ser tratados eficazmente con levamizol (8 mg/kg, V.O. o SC), ivermectina (0,2 mg/kg, V.O. o SC), fenbendazol (5-10 mg/kg, V.O.), moxidectina (0,2 mg/kg, V.O. o SC) o febantel (5 mg/kg, V.O.). La ivermectina (0,3 mg/kg, V.O. o SC), el fenbendazol (15 mg/kg, V.O., administrado 2 v, separadas 3 sem) y el albendazol (10 mg/kg, V.O.) se han descrito como efectivos en el tratamiento de *Muellerius*.

GASTRÓFIDO NASAL DE LA OVEJA

El gastrofílido nasal de la oveja, la mosca *Oestrus ovis*, es un parásito mundial que, en sus fases larvales, habita en las vías nasales y senos paranasales de ovejas y cabras. También se ha observado en las ovejas cornudas de las Montañas Rocosas (*Ovis canadensis*), en el íbex europeo (*Capra ibex*) y en hospedadores no característicos, como en humanos y en perros. Aunque su incidencia en los países del norte de Europa ha disminuido durante los últimos años, continúa siendo uno de los parásitos ovinos de distribución más amplia en Suráfrica, Brasil y países de la cuenca del Mediterráneo.

La mosca adulta es pardo grisácea y de ~12 mm de largo. La hembra deposita las larvas dentro y alrededor de los orificios nasales de las ovejas, sin posarse. Estas larvas pequeñas y blanquecinas (que inicialmente miden <2 mm de longitud) migran hacia la cavidad nasal; gran cantidad de ellas permanecen al menos parte del tiempo en los senos paranasales. A medida que las larvas (reznos) maduran, toman un color cremoso, luego se oscurecen y finalmente muestran una banda oscura o negra en la superficie dorsal de cada segmento. El período larval, que normalmente es más corto en los animales jóvenes, varía de 1 a 10 m. Cuando las larvas maduras dejan las vías nasales, caen al suelo, se entierran varios centímetros y se transforman en crisálidas. El período de crisálida dura 3-9 sem, en función de las condiciones ambientales. Al final de este período la mosca sale del revestimiento de la crisálida y se dirige a la superficie. Muy pronto tiene lugar la cópula y la hembra comienza a depositar las larvas.

Hallazgos clínicos: Una vez que las larvas comienzan a moverse en las vías nasales se produce una descarga profusa primero clara y mucoide, pero más tarde mucopurulenta y a menudo con manchas finas de sangre causadas por hemorragias minúsculas producidas por los ganchos y las espinas de las larvas. La actividad continua de las larvas, especialmente si son numerosas, causa un engrosamiento de las membranas mucosas nasales que, junto con la descarga mucopurulenta, afecta la respiración. Los paroxismos de estornudos acompañan a las migraciones de las larvas más grandes. Las larvas presentes en los senos paranasales a veces no pueden escapar, por lo que mueren y gradualmente se cal-

cifican o causan una sinusitis séptica. La inflamación purulenta causada en los senos paranasales puede a veces extenderse al cerebro con resultados mortales. Sin embargo, los efectos principales son molestias, que causan una reducción en el pastoreo y la pérdida del buen estado de salud. Normalmente sólo se encuentran 4-15 larvas, aunque ≥80 pueden estar presentes.

Para evitar los intentos de la mosca de depositar las larvas, la oveja puede correr de un lugar a otro manteniendo la nariz cerca del suelo y estornudar y cocear o sacudir la cabeza. Es normal que durante las horas más cálidas del día, cuando las moscas presentan su mayor actividad, las ovejas formen grupos pequeños en círculo y pongan las cabezas en el centro, juntas y agachadas.

Tratamiento: La ivermectina, a dosis de 200 μg/kg, oral o SC, es altamente eficaz frente a todos los estados de las larvas.

PLEURONEUMONÍA CAPRINA CONTAGIOSA

La pleuroneumonía caprina contagiosa es una enfermedad con alta mortalidad que se produce en las cabras en Europa del este, Oriente Medio, África y Asia.

Etiología: El *Mycoplasma* del biotipo F38 causa una enfermedad altamente contagiosa, letal en las cabras, que recuerda mucho a las primeras descripciones de la pleuroneumonía clásica contagiosa de las cabras. Parece que se transmite por un aerosol infectivo. La morbilidad puede alcanzar el 100% y la mortalidad puede ser del 60-100%. La reunión de los animales o el hecho de albergar a los animales juntos facilita la difusión de la enfermedad.

La neumonía y la pleuroneumonía pueden ser causadas por los otros micoplasmas, incluidos *M. mycoides capri* y las colonias de tipo grande de *M. mycoides mycoides*. El índice de morbilidad y mortalidad son similares a los de los organismos antes mencionados.

Hallazgos clínicos: A menudo se observa debilidad, pérdida del apetito, tos, hiperapnea y descarga nasal, acompañados de fiebre (41 °C). Se desarrolla la intolerancia al ejercicio y finalmente insuficiencia respiratoria. Se ha descrito una forma sistémica de la enfermedad sin afección respiratoria específica.

Lesiones: Típicamente, el tórax contiene un exceso de líquido de color pajizo y tiene lugar neumonía fibrinosa aguda con pleuresía fibrinosa suprayacente. La consolidación a veces se limita a un pulmón. El grado de distensión de los tabiques interlobulares por el líquido serofibrinoso varía. La tendencia a formar secuestros necróticos es menor que en la pleuroneumonía bovina contagiosa y las lesiones pueden resolverse lentamente en los animales que sobreviven. También pueden ocurrir pericarditis fibrinosa, artritis fibrinopurulenta y meningitis con algunas infecciones.

Diagnóstico: Los síntomas clínicos, epizootiología y hallazgos de la necropsia se usan para establecer el diagnóstico. El microorganismo causante debe aislarse e identificarse, pero el aislamiento puede ser difícil y se requiere un medio especial de cultivo. Las formas filamentosas del micoplasma frecuentemente son descubiertas en el examen histológico con fondo oscuro del líquido pleural tomado de los casos agudos. Los ensayos serológicos son la fijación del complemento, hemaglutinación pasiva, ELISA y aglutinación con extensión de látex. Pueden producirse reacciones serológicas cruzadas.

Control: Es deseable mantener el rebaño afectado en cuarentena. Las vacunas están disponibles en algunos países, y se ha descrito una protección de buena a excelente. El tratamiento diario con tilosina a 10 mg/kg, IM, 1 v/d durante 3 d, y oxitetraciclina (15 mg/kg) ha demostrado ser eficaz.

NEUMONÍAS POR *PASTEURELLA* Y *MANNHEIMIA*

La bronconeumonía producida por *Pasteurella multocida* o *Mannheimia haemolytica* tiene una distribución craneoventral en el pulmón y afecta a las ovejas y cabras de todas las edades en todo el mundo. Puede ser particularmente devastadora en los animales jóvenes. Es una causa frecuente de morbilidad y mortalidad en los corderos y cabritos, especialmente en aquellos que no han recibido un calostro adecuado o en los que la inmunidad calostral pasiva está en descenso. La enfermedad parece ocurrir más frecuentemente en animales que han sufrido estrés reciente, tal como el transporte, el destete o la mezcla con animales de otras explotaciones. (*Véase también* PASTEURELOSIS OVINA Y CAPRINA, p. 603.)

Etiología: Los microorganismos *P. multocida* y *M. haemolytica* son gérmenes gramnegativos que pueden causar neumonía tanto por sí solos como junto con otros microorganismos. Las infecciones primarias por los virus respiratorios, tales como parainfluenza de tipo 3, adenovirus y el virus respiratorio sincitial, o *Mycoplasma spp*, parecen predisponer a la infección secundaria por *Pasteurella* y *Mannheimia*. Ambos organismos son flora normal del tracto respiratorio de ovejas y cabras. *M. haemolytica* causa la mayoría de

las infecciones del tracto respiratorio. En las ovejas adultas se han identificado el biotipo A, que causa la neumonía, y el biotipo T, que causa septicemia aguda. También al menos 12 serotipos de *M. haemolytica* se han identificado en las ovejas.

Patogénesis: El estrés parece ser un factor importante para la rotura de los mecanismos de defensa del tracto respiratorio, que permite a *Pasteurella*, *Mannheimia*, *Mycoplasma spp*, a otras bacterias y a los virus invadir el tejido pulmonar y causar neumonía. En algunas especies de animales de laboratorio y terneros, la función de los macrófagos alveolares está afectada tras una neumonía viral. Esto produce un descenso en el aclaramiento de los microorganismos bacterianos inspirados, lo que les permite establecerse. Las interacciones del huésped patógeno producen un daño hístico especialmente debido a la afluencia masiva de neutrófilos. Dado que se trata de neutrófilos lisados, son liberadas enzimas que causan más daño al tejido pulmonar. Este mecanismo puede ser semejante al de la neumonía por *Pasteurella* y *Mannheimia* en las ovejas y cabras.

Hallazgos clínicos: Los brotes en los grupos de ovejas y cabras normalmente se producen 10-14 d tras el estrés. En situación de engorde intensivo, los brotes se esperan ~2 sem tras la llegada al cebadero. Los síntomas clínicos tempranos pueden ser la observación de muertes súbitas en algunos animales o un descenso en el consumo de alimento en el grupo. Son frecuentes la fiebre de 40-41,1 °C, secreciones oculares y nasales de serosas (en la fase inicial) a mucopurulentas (en la fase tardía), anorexia, tos, disnea y letargia. Se pueden auscultar ruidos rudos respiratorios, especialmente en las porciones craneoventrales de los campos pulmonares. Las tasas de morbilidad y mortalidad son variables.

Lesiones: Las lesiones están normalmente confinadas a los lóbulos pulmonares craneoventrales de ambos lados. Estas áreas pueden ser de rojo a púrpura y ser firmes por la consolidación. La cavidad pleural puede contener cantidades variables de líquido de color pajizo y fibrina amarilla, que pueden cubrir la superficie pleural de los lóbulos afectados por la pleuritis. Los casos crónicos pueden tener adherencias pleurales extensas y múltiples abscesos de tamaño variable.

Diagnóstico: En los casos agudos, los cultivos obtenidos de las torundas traqueales o por lavados o de las lesiones pulmonares serán diagnósticos. El examen histopatológico es útil, especialmente si también se sospechan otros tipos de neumonía (por ejemplo, la neumonía por retrovirus intersticial en las ovejas y cabras adultas). En los casos crónicos, los cultivos bacterianos pueden ser menos satisfactorios; *Pasteurella* o *Mannheimia* pueden ser el problema inicial, pero los resultados de los cultivos tomados posteriormente pueden mostrar *Arcanobacterium pyogenes*, un agente que frecuentemente causa abscesos.

Tratamiento y control: Siempre que sea posible, el tratamiento se debe basar en los cultivos bacterianos y la sensibilidad a los antibióticos, especialmente en los brotes en manadas o rebaños, cuando están implicados animales valiosos o en los casos agudos o crónicos cuando los intentos terapéuticos iniciales han fracasado. Los antibióticos frecuentemente recomendados incluyen ceftiofur (1,1-2,2 mg/kg), oxitetraciclina (10 mg/kg, 1 v/d del producto de actuación no a largo plazo o 20 mg/kg, 1 v/d, del producto de actuación a largo plazo), ampicilina (20 mg/kg, 2 v/d) y tilosina (10-20 mg/kg, 1-2 v/d). El tratamiento debe continuarse durante al menos 24-48 h después de que la temperatura corporal haya vuelto a la normalidad. La duración del tratamiento es normalmente de 4-5 d. Los casos agudos pueden también beneficiarse del uso de AINE (por ejemplo, aspirina, meglumina flunixina o ketoprofeno) en combinación con antibioterapia. El tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos debe ser de corta duración, ya que el uso prolongado puede producir úlcera gástrica o complicaciones renales. El uso de algunos de los antibióticos y AINE anteriores está sobreetiquetado y se debe seguir el tiempo adecuado de suspensión antes del sacrificio.

Se han asociado con brotes de neumonía la ventilación inadecuada, el hacinamiento, la mezcla con animales procedentes de varias explotaciones (situaciones de cebadero o de los lugares de ventas), la mala nutrición, el fallo de la transferencia pasiva de anticuerpos, el transporte y otros estresantes. El control y la prevención están en línea con la corrección de los factores predisponentes cuando sea posible. De momento, no hay bacterinas que hayan demostrado su eficacia en el control de estas neumonías.

NEUMONÍA PROGRESIVA

(Maedi, Zwoegersiekte, La bouhite, enfermedad de Graaff-reinet, neumonía progresiva de Marsh, neumonía progresiva ovina)

La neumonía progresiva ovina y maedivisna son enfermedades de las ovejas producidas por lentivirosis (familia *Retroviridae*) que son estructural y antigénicamente similares. La neumonía viral progresiva y el virus maedi (que significa "disnea") provocan neumonías crónicas progresivas que presentan síntomas clínicos similares. Visna (que signi-

fica "pérdida") es un término utilizado en muchas partes del mundo para referirse a la forma neurológica de la enfermedad en las ovejas, que cursa con paresia y parálisis. Un lentivirus estrechamente relacionado produce la enfermedad en cabras, cursando con artritis-encefalitis caprina (AEC, p. 586), ya que afecta al sistema nervioso y las articulaciones. Se cree que existe una gran variabilidad en la seroprevalencia registrada de la infección por lentivirus en las ovejas, con valores desde el 49% en el oeste de EE.UU. al 9% en el norte de la región atlántica. Esta misma variación se ha descrito en otros países y puede deberse a variaciones en las condiciones climatológicas (climas áridos frente a climas con vegetación exuberante), así como en el manejo (condiciones de campo frente a confinamiento reducido). Las razas finlandesas pueden tener una mayor tendencia a reinfectarse de otras razas de ovejas.

Etiología: El lentivirus causante, que persiste en los linfocitos, monocitos y macrófagos de las ovejas infectadas en presencia de una respuesta inmunitaria humoral y mediada por células, puede ser detectado por varias pruebas serológicas. Las ovejas y cabras seropositivas deben considerarse como infectadas y capaces de transmitir el virus. La transmisión sucede en la mayoría de casos de forma oral, normalmente por ingestión de calostro o de leche que contiene el virus, o por la inspiración de gotitas infectadas en aerosol. Se cree que la infección intrauterina ocurre con poca frecuencia. Todas las razas de ovejas y cabras parecen ser propensas; sin embargo, puede haber algunas resistencias a la infección por lentivirus dentro de las razas. Las prácticas de manejo pueden influir sobre las tasas de morbilidad.

Hallazgos clínicos: Los síntomas rara vez ocurren en ovejas <2 años de edad y son más frecuentes en ovejas >4 años de edad. La enfermedad progresa lentamente con depauperación y aumento de la dificultad respiratoria como síntomas principales. Rara vez hay evidencia de tos y exudados bronquiales, abatimiento y fiebre, a no ser que se produzca una infección bacteriana secundaria. Se puede producir una mastitis indurativa no inflamatoria. En la forma encefalítica, la ataxia, los temblores musculares o la marcha en círculos progresan a paresis y finalmente a parálisis total.

Lesiones: Las lesiones macroscópicas de la neumonía progresiva están confinadas a los pulmones y a los ganglios linfáticos asociados. Los pulmones no colapsan cuando se abre el tórax y son anormalmente firmes y pesados (2-4 v el peso normal). Los cambios pulmonares precoces pueden ser difíciles de descubrir, pero más tarde, durante el curso de la enfermedad, los pulmones están manchados con áreas grises y pardas de consolidación. Los ganglios linfáticos mediastínicos y traqueobronquiales están agrandados y edematosos. Se observa de forma extendida por todo el pulmón neumonía intersticial, hiperplasia linfoide perivascular y peribronquial, e hipertrofia del músculo liso. Las lesiones del SNC, cuando ocurren, corresponden a las de una meningoleucoencefalitis con desmielinización secundaria. Todas las lesiones son progresivas y están causadas por una respuesta inmunitaria celular del hospedador y no directamente por la lesión viral.

Diagnóstico: Los diagnósticos diferenciales de una neumonía progresiva incluyen adenomatosis pulmonar (jaagsiekte), neumonía verminosa y linfadenitis pulmonar caseosa. La necropsia, junto al estudio histopatológico del tejido pulmonar afectado, es muy útil para diferenciar los diversos tipos de neumonías. Cuando se observe la forma neurológica (visna) de la enfermedad deben considerarse la listeriosis, la encefalopatía espongiforme subaguda, el mal del brinco, la rabia, la nematodosis cefalorraquídea y las lesiones ocupantes de espacio.

En animales vivos, pueden realizarse la inmunodifusión en gel de agar y la prueba ELISA. Ambas pruebas proporcionan una especificidad próxima al 100%. La sensibilidad de los análisis ha sido registrada desde un 10% hasta casi un 100% según el laboratorio y los métodos empleados al relizar las pruebas. A pesar de esta amplia variabilidad, la prueba serológica está considerada como una herramienta útil en la detección de las ovejas infectadas, especialmente si la enfermedad ha sido confirmada en el rebaño mediante el estudio hitopatológico o aislamiento vírico. La PCR es una prueba con una técnica muy sensible y específica para detectar la presencia del virus. No obstante, debido al coste que supone, la PCR no se emplea muy frecuentemente.

Control: Actualmente, no existe un tratamiento práctico y eficaz, ni tampoco se dispone de vacunas que combatan este tipo de neumonía. Por consiguiente, el único medio para el control y la prevención es la realización de pruebas serológicas y la eliminación de los animales positivos. Debido al largo período de incubación y de seroconversión, se ha recomendado testar a los animales anualmente, o incluso 2 v al año. Además de realizar las pruebas de laboratorio y un enfoque selectivo, debe considerarse la separación de los neonatos aislándolos de sus madres, especialmente si la madre es seropositiva. Los corderos deben alimentarse con calostro de

ovejas seronegativas o con calostro de ovejas recientemente tratadas, y complementados con reemplazantes lácteos, leche de ovejas seronegativas o leche de ovejas recientemente tratadas.

ADENOMATOSIS PULMONAR
(Jaagsiekte)

La adenomatosis pulmonar es una enfermedad neoplásica viral contagiosa de los pulmones de ovejas y, rara vez, de cabras. La enfermedad se ha descrito en Europa, Asia, África y América del Norte y del Sur.

Etiología: Los exudados respiratorios de las ovejas afectadas son infecciosos. El agente causal es uncretrovirus de tipo D, retrovirus jaagsiekte de las ovejas (RVJO). Un retrovirus estrechamente relacionado, el virus del tumor nasal enzoótico, induce la formación de neoplasias epiteliales nasales en las ovejas y cabras (*véase* ADENOMA/ADENOCARCINOMA ENZOÓTICO, tracto respiratorio inferior y superior). La transmisión natural parece ocurrir generalmente por vía respiratoria. El contacto estrecho, por ejemplo, en los comederos, puede difundir el virus.

Hallazgos clínicos: El período de incubación tras la infección natural se extiende durante varios meses, de modo que los síntomas clínicos de la enfermedad normalmente se vuelven evidentes cuando las ovejas tienen 3-4 años de edad. Los tumores causan síntomas clínicos cuando alcanzan un tamaño o número suficiente como para interferir en la respiración. Las ovejas afectadas pierden peso y muestran trastornos respiratorios crecientes. Pueden oírse estertores húmedos aun sin el uso de un estetoscopio. La tos no es exagerada, y los animales infectados normalmente son afebriles excepto cuando cursan con infecciones secundarias. Si se obliga al animal a bajar la cabeza, a menudo se logra que una cantidad de mucosidades espumosas salga de los orificios nasales. La enfermedad clínica termina en la muerte al cabo de días o semanas, a veces por neumonía bacteriana secundaria.

Lesiones: Los tumores están confinados a los pulmones y rara vez a los ganglios linfáticos asociados. Los tumores varían desde nódulos pequeños hasta áreas sólidas extensas, que afectan a las partes ventrales de uno o varios lóbulos y que son firmes, grises, planas y profundamente marcadas. En las vías respiratorias hay volúmenes copiosos de líquido blanco, espumoso. Los cambios histológicos son causados por proliferación sin control de los neumocitos de tipo 2 en forma de columna y de las células similares en los bronquiolos (células Clara).

Diagnóstico: La pérdida crónica de peso, disnea, estertores húmedos y cantidades copiosas de secreción nasal serosa procedente del líquido acumulado en el pulmón en las ovejas adultas que son afebriles resultan ser síntomas clínicos muy sugestivos de la adenomatosis pulmonar. Dentro de un mismo rebaño, muchas ovejas pueden estar infectadas, sin embargo, puede que sólo 1-2 presenten síntomas clínicos evidentes de la enfermedad. Actualmente, el estudio histológico del pulmón afectado se considera todavía el método estándar empleado para confirmar la presencia de la enfermedad. Los recientes avances en el uso de la PCR permiten demostrar la presencia de RVJO en las células mononucleares sanguíneas de ovejas infectadas antes de mostrar síntomas clínicos de enfermedad.

Control: No existe una vacuna o un tratamiento específicos disponibles. En este momento, lo mejor que se puede recomendar una vez confirmado el diagnóstico es la eliminación de todos los animales que muestren síntomas sugestivos de adenomatosis pulmonar. No obstante, las ovejas infectadas subclínicamente podrán actuar como reservorio para el virus.

ENFERMEDADES RESPIRATORIAS EN PEQUEÑOS ANIMALES

Las enfermedades respiratorias son frecuentes en perros y gatos. Aunque los síntomas clínicos, como la tos y la disnea, generalmente se refieren a trastornos primarios en las vías respiratorias, también pueden surgir secundariamente a trastornos de otros sistemas orgánicos, por ejemplo, la insuficiencia cardíaca congestiva.

Tanto los animales jóvenes como los de mayor edad corren riesgo de desarrollar enfermedad respiratoria. Al nacer, los sistemas respiratorio e inmunitario no están completamente desarrollados, lo que facilita la introducción y difusión de microorganismos dentro de los pulmones, pudiendo ocurrir inundación alveolar. En el animal viejo, los cambios degenerativos crónicos que trastornan la depuración mucociliar y anergia inmunológica pueden hacer que los pulmones sean más vulnerables a los agentes patógenos y a las partículas tóxicas en suspensión en el aire.

Las vías respiratorias superiores contienen una flora variable de microorganismos

comensales (que incluye *Pasteurella multocida*, *Bordetella bronchiseptica*, estreptococos, estafilococos, pseudomonas y bacterias coliformes) que normalmente residen en las fosas nasales, nasofaringe y parte superior de la tráquea de perros y gatos, y en los pulmones, por lo menos intermitentemente, sin causar síntomas clínicos. Las infecciones oportunistas por estas bacterias se pueden producir cuando los mecanismos de defensa están afectados por la infección con un agente patógeno primario (como, por ejemplo, por el virus del moquillo, de parainfluenza o del adenovirus canino de tipo 2 en los perros, y los virus de la rinotraqueítis o del calicivirus en los gatos), por otras agresiones (por ejemplo, la inhalación de humo o gases nocivos) o por enfermedades como la insuficiencia cardíaca congestiva o la neoplasia pulmonar. La afección bacteriana secundaria complica el tratamiento de las infecciones respiratorias virales tanto en los perros como en los gatos. Los microorganismos pueden continuar residiendo en el aparato respiratorio de los animales convalecientes. En condiciones de estrés, estos animales pueden presentar recaídas; y pueden ser una fuente de infección para otros. Las condiciones desfavorables de manejo (por ejemplo, el hacinamiento) se asocian frecuentemente con condiciones higiénicas y ambientales desfavorables, y el estrés resultante aumenta tanto la incidencia como la gravedad de la infección. Las condiciones que favorecen la difusión de las infecciones ocurren con frecuencia en albergues para gatos, perreras, establecimientos de venta de animales, instalaciones de alojamiento para animales y albergues de personas.

También pueden causar trastornos respiratorios las anomalías congénitas, como las narinas estenóticas, el alargamiento del velo palatino y la estenosis traqueal. Las masas neoplásicas, los cambios degenerativos de las vías aéreas y el colapso de la tráquea pueden causar disnea y otras manifestaciones clínicas de enfermedad respiratoria.

El **colapso de la tráquea** es más común en las razas de perros enanos y miniatura, y es raro en los gatos. La etiología es desconocida. Los animales afectados presentan una tos crónica, no productiva y ronca, y disnea inspiratoria o espiratoria. Con frecuencia son obesos y pueden presentar enfermedad cardiovascular u otro tipo de enfermedad pulmonar concurrente (especialmente, bronquitis crónica). La pérdida de peso (si el animal es obeso) es crucial en el tratamiento. Otras medidas incluyen la restricción del ejercicio, la reducción de la excitación y el estrés, y el tratamiento médico, por ejemplo, con agentes antitusivos, antibióticos, broncodilatadores y corticosteroides.

NEUMONITIS ALÉRGICA

La neumonitis alérgica se define como una reacción aguda o crónica de hipersensibilidad de los pulmones y las vías aéreas de pequeño calibre.

Etiología: Raras veces se determina una etiología primaria en las reacciones de hipersensibilidad pulmonar en perros y gatos. La hipersensibilidad de tipo I o inmediata probablemente sea el mecanismo más común, aunque los mecanismos de tipo III y IV también pueden estar implicados (*véase* TRASTORNOS INMUNOPATOLÓGICOS, p. 638 y siguientes). El infiltrado celular típicamente es eosinofílico; sin embargo, también pueden verse infiltrados inflamatorios mixtos, que consisten en células mononucleadas, eosinófilos y neutrófilos, o predominantemente infiltrados linfocitarios. La **infiltración pulmonar con eosinofilia** (IPE, p. 639) es un grupo de enfermedades asociadas con eosinofilia pulmonar y periférica. No todos los tipos de neumonitis alérgica, sin embargo, se asocian con infiltración pulmonar con eosinofilia. Las causas de esta última incluyen parásitos migratorios, reacción a microfilarias de gusano del corazón y del pulmón, infecciones bacterianas o fúngicas crónicas (por ejemplo, histoplasmosis, aspergilosis), virus, antígenos externos y factores precipitantes desconocidos. La neumonitis (p. 98) por gusano del corazón canino ocurre cuando los perros desarrollan sensibilidad a las microfilarias. Se puede observar una reacción similar en los gatos con gusano del corazón. Los parásitos intestinales migratorios y los parásitos pulmonares primarios pueden inducir síntomas subclínicos o clínicos leves de neumonitis alérgica. El **síndrome pulmonar nodular eosinofílico granulomatoso** es un síndrome raro, grave, semejante a la IPE, que ocurre en los perros y más a menudo se asocia con la infección por el gusano del corazón. En este proceso, se produce una reacción grave de hipersensibilidad a las microfilarias (o a otros antígenos) que produce unos infiltrados mixtos alveolares e intersticiales pulmonares con variabilidad de tamaño y múltiples nódulos pulmonares repartidos por los campos pulmonares. La patología asociada puede incluir linfadenitis eosinofílica granulomatosa, traqueítis, tonsilitis, esplenitis, enteritis, gastritis y pericolangitis. La hipersensibilidad pulmonar también puede ser causada por fármacos y reacciones a alergenos inspirados; sin embargo, esto está mal documentado en pequeños animales.

Hallazgos clínicos: El síntoma más común es la tos crónica. Puede ser leve o grave, productiva o no productiva y progresiva o no progresiva. Se ve pérdida de peso, taquipnea,

disnea, sibilancias, intolerancia al ejercicio y, a veces, hemoptisis. Los animales gravemente afectados pueden mostrar una disnea de moderada a grave y cianosis durante el descanso. La auscultación varía desde no mostrar síntomas notables a mostrar un aumento de los sonidos respiratorios, crepitantes o sibilancias. Normalmente no hay fiebre. El grado de disnea y tos se relaciona con la gravedad de la inflamación dentro de las vías aéreas y de los alvéolos.

Diagnóstico: Especialmente se basa en la historia y los hallazgos radiográficos y clinicopatológicos. Las radiografías torácicas con frecuencia muestran infiltrados alveolares en placas irregulares y aumento de las marcas bronquiales e intersticiales. La evidencia radiográfica de la enfermedad de gusano del corazón o enfermedad pulmonar parasitaria puede sugerir una etiología primaria. Los cambios hematológicos típicos son leucocitosis leve, eosinofilia periférica variable (4-50%) y, a veces, basofilia. El análisis fecal y una prueba de gusanos de corazón ocultos están indicados cuando se sospecha parasitismo pulmonar o enfermedad de gusano del corazón. Puede ser útil un lavado bronquioalveolar para el análisis citológico, un cultivo y la detección de formas larvales. En la neumonitis alérgica, la citología de lavado bronquioalveolar generalmente muestra una predominancia de eosinófilos. Los cultivos bacterianos de los lavados recogidos asépticamente en general son negativos.

Tratamiento: Cuando se puede encontrar una causa primaria, la eliminación del agente agresivo y un curso corto de glucocorticoides resuelven el problema. La prednisolona, comenzando con 1-2 mg/kg de peso corporal, V.O. y reduciendo las dosis durante un período de 10-14 d, a menudo es suficiente. Cuando hay infiltración pulmonar con eosinofilia secundaria a la enfermedad de gusano del corazón o parásitos pulmonares, el tratamiento con prednisolona antes o durante el tratamiento para el parásito controla los síntomas pulmonares. Cuando no se puede determinar una etiología primaria, a menudo se necesita un tratamiento prolongado con prednisolona de 3 sem a 3 m. Cuando se sospecha broncoconstricción grave, puede ser útil recurrir a broncodilatadores o β_2-agonistas. Los animales gravemente disneicos pueden necesitar tratamiento con oxígeno durante un corto tiempo.

ÁCAROS NASALES CANINOS

Los ácaros nasales caninos, *Pneumonyssoides caninum*, han sido descritos mundialmente, incluyendo EE.UU., Canadá, Japón, Australia, Sudáfrica, Francia, España, Noruega, Suecia, Finlandia, Dinamarca e Irán.

Etiología y epidemiología: *P. caninum* se conoce como el "ácaro nasal canino", y también ha sido descrito en el zorro plateado. No parece tener predilección de raza, edad o sexo, aunque un informe sugirió que los perros mayores de 3 años eran los que se veían afectados con más frecuencia, y que los perros de raza grande tenían una mayor incidencia que los de raza pequeña.

Los ácaros viven en las vías nasales y en los senos paranasales. El ciclo vital completo de *P. caninum* no es conocido o comprendido. Se cree que la transmisión es por contacto directo e indirecto entre perros. No hay evidencias de que este microorganismo presente riesgo zoonótico.

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos más comunes, asociados con infestación por ácaros nasales, incluyen epistaxis, estornudos, estornudos inversos, disminución de la capacidad olfativa, prurito facial, descarga nasal, disnea, colapso, sacudidas de cabeza y estridor. Otros síntomas clínicos incluyen tos, inquietud y colapso. Estos síntomas no son específicos de infección por ácaros nasales, pueden ser indicativos de otras muchas enfermedades respiratorias de las vías altas.

Diagnóstico: Entre los diagnósticos diferenciales basados en los síntomas clínicos se incluyen muchas enfermedades de las vías respiratorias altas, como rinitis (idiopática, por infección bacteriana secundaria o fúngica), neoplasia oral/nasal, enfermedad dental (fístula oral/nasal), cuerpos extraños nasales o parálisis laríngea. Para descartar una enfermedad sistémica concomitante, se deben realizar un CSC, un perfil bioquímico y un análisis de orina. Si hay epistaxis presente debe considerarse la medición del tiempo de protrombina (TP), el tiempo de tromboplastina parcial activado (TTPA) y el tiempo de sangrado de la mucosa oral. Una alternativa al TP y al TTPA es el tiempo de coagulación activado (TCA).

Se debe considerar la exploración radiográfica de las fosas nasales por vía nasal/dental. La exploración laríngea también está indicada si los síntomas clínicos son indicativos de enfermedad en ese ámbito. Otras modalidades de diagnóstico por imagen, como la tomografía computerizada, proporcionan imágenes excelentes de la cavidad nasal y de los senos paranasales. Otros procedimientos diagnósticos más invasivos, como la rinoscopia, el lavado nasal y la biopsia deben retrasarse hasta después de utilizar los métodos de diagnóstico por imagen, ya que los cambios

yatrogénicos pueden ser difíciles de diferenciar de la enfermedad primaria.

La rinoscopia y el lavado nasal son las pruebas diagnósticas de mayor utilidad. Los tubos flexibles para rinoscopias permiten la observación de las coanas nasales. Esta zona se visualiza mejor mediante una parte flexible en U en el rinoscopio (vista en retroflexión) y avanzando desde la cavidad oral hasta que pueda ser emplazado por debajo del paladar blando. Si el endoscopista aplica una suave tracción al entrar en la nasofaringe, puede observar las coanas nasales o la región caudal de los conductos nasales. Algunos autores describen el llenado de las cámaras nasales con gas anestésico u oxígeno para estimular la migración de los ácaros hacia la nasofaringe y el endoscopio.

El lavado nasal también puede ser beneficioso para la identificación de *P. caninum*. Se suele realizar con el paciente bajo anestesia general con intubación endotraqueal. Se realiza taponando la orofaringe con una gasa y lavando las fosas nasales con solución salina mediante un catéter Foley o una jeringa acoplada y recogiendo el líquido por la orofaringe. El lavado retrógrado se realiza colocando un catéter modificado por detrás del paladar blando, ocluyendo la nasofaringe y lavando con solución salina. Esto permite la recogida del líquido por los orificios nasales externos. En ambos casos, el líquido debe evaluarse usando una lupa para buscar los ácaros.

Si los ácaros son identificados, el diagnóstico definitivo de ascariasis nasal se realiza mediante endoscopia o por lavado nasal. No obstante, esto no determina si la enfermedad es primaria o secundaria.

Tratamiento: Actualmente no hay ningún fármaco aprobado para el tratamiento de *P. caninum*. No obstante, se sugiere el uso de ivermectina (a 200-400 µg/kg, SC o V.O.) y de milbemicina (a 1 mg/kg, V.O., 3 v, en intervalos de 10 d). Todavía no se ha determinado el tratamiento óptimo. El tratamiento resulta efectivo en más de un 85% de los casos y el pronóstico es excelente. No obstante, el tratamiento puede no eliminar completamente los síntomas clínicos, especialmente si la infección no ha sido demostrada. En estos casos, es probable que los síntomas resulten de una infección concurrente de las vías aéreas superiores. La mayoría de los casos son tratados basándose en un diagnóstico definitivo, pero el tratamiento empírico también se realiza con un elevado índice de sospecha.

COMPLEJO DE ENFERMEDAD RESPIRATORIA FELINA

El complejo de enfermedad respiratoria felina incluye las enfermedades caracterizadas por rinosinusitis, conjuntivitis, lagrimeo, salivación y úlceras orales. Las enfermedades principales, la rinotraqueítis viral felina (RVF) y las infecciones por calicivirus felinos (ICF), afectan a especies exóticas y domésticas. La neumonitis felina (*Chlamydophila* [*Chlamydia*] *psittaci*) y las infecciones por micoplasma parecen tener una importancia menor. La peritonitis y pleuritis (p. 616) infecciosa felina típicamente causan una afección más generalizada, pero pueden causar síntomas de infección leve de las vías respiratorias superiores.

La RVF y los calicivirus son específicos del hospedador y no presentan riesgos conocidos para el ser humano. Se ha descrito conjuntivitis humana causada por clamidia felina.

Etiología: Probablemente el 45-50% de las infecciones de las vías respiratorias superiores en felinos son causadas por RVF, que es un herpesvirus; la incidencia de la ICF es similar. A menudo ocurren infecciones dobles con estos dos virus. Se cree que otros microorganismos, como *C. psittaci*, *Mycoplasma spp* y reovirus, son responsables de la mayoría de las infecciones restantes.

La transmisión natural de estos agentes se hace por las gotitas en aerosol y fómites y también pueden ser transmitidos al gato susceptible por el cuidador. Los gatos convalecientes pueden albergar el virus durante muchos meses. El calicivirus es excretado continuamente, mientras que la RVF infecciosa se libera intermitentemente. El estrés puede precipitar un curso secundario de la enfermedad. El período de incubación dura 2-6 d para la RVF y para la ICV, y 5-10 d para la neumonitis.

Hallazgos clínicos: El comienzo de la RVF está marcado por la fiebre, estornudos frecuentes, conjuntivitis, rinitis y, a menudo, salivación. La excitación o los movimientos pueden inducir el estornudo. La fiebre puede alcanzar 40,5 °C, pero disminuye y tiende a fluctuar de normal a 39 °C. Inicialmente hay una descarga nasal y ocular serosa; muy pronto ésta se vuelve mucopurulenta y copiosa, en ese momento es evidente que hay depresión y anorexia. Los gatos gravemente debilitados pueden desarrollar estomatitis ulcerante y, en algunos casos, queratitis ulcerante. Los síntomas pueden persistir 5-10 d en los casos leves y hasta 6 sem en los graves. Generalmente la mortalidad es reducida y el pronóstico es bueno, excepto para los gatitos pequeños y los animales viejos. La enfermedad a menudo es prolongada y puede ocurrir una pérdida notable de peso. La RVF se complica a menudo con infecciones bacterianas secundarias; se ha asociado también con abortos e infecciones generalizadas.

Hay muchas cepas serológicamente relacionadas de calicivirus felinos. Éstas parecen tener una predilección por el epitelio de la cavidad oral y el tejido pulmonar profundo. Algunos calicivirus no son patógenos. Algunas cepas inducen poco más que salivación y úlceras en la lengua, el paladar duro y los orificios nasales; otras causan edema pulmonar y neumonía intersticial. A menudo, resulta imposible diferenciar clinicamente la RVF de la infección por CVF. Hay dos cepas que pueden producir un "síndrome de cojera" pasajero, sin síntomas de ulceración oral o neumonía. Estas cepas causan una fiebre pasajera, cojera alternante de las patas y dolor a la palpación de las articulaciones afectadas. Los síntomas se observan con mayor frecuencia en gatitos de 8-12 sem de vida y normalmente se resuelven sin tratamiento. El síndrome puede ocurrir en gatitos vacunados contra CVF, ya que ninguna vacuna protege contra las dos cepas que producen el "síndrome de cojera".

También se han hallado calicivirus en gatos con gingivitis y estomatitis linfocitico-plasmocitarias (p. 301). Las lesiones superficiales cicatrizan rápidamente y el gato infectado recupera el apetito 2-3 d después del comienzo. El curso clínico normalmente es de 7-10 d. En la respuesta febril aguda, son síntomas comunes la inapetencia y la depresión. También puede haber rinitis serosa y conjuntivitis.

Las infecciones por *C. psittaci* característicamente producen conjuntivitis (p. 395); los gatos infectados estornudan de vez en cuando. Puede ocurrir fiebre a medida que la enfermedad progresa más allá de la descarga lagrimal serosa a conjuntivitis mucopurulenta, infiltración linfoide e hiperplasia epitelial. Los gatos convalecientes pueden presentar recaídas.

El micoplasma puede infectar los ojos y las vías respiratorias superiores, lo que causa característicamente edema grave de la conjuntiva y rinitis de menor gravedad.

La presentación de enfermedad viral grave de las vías respiratorias superiores es rara en gatos adultos vacunados de modo apropiado. Se deben realizar pruebas a estos gatos para otras enfermedades de las vías respiratorias superiores y, menos frecuentemente, para las enfermedades de inmunodeficiencia concurrentes, incluidos los virus de la leucemia felina y de la inmunodeficiencia felina.

Lesiones: Las lesiones generalmente están confinadas a las vías respiratorias, la conjuntiva y la cavidad oral. En la rinotraqueítis felina, la conjuntiva y las membranas mucosas nasales están enrojecidas, tumefactas y cubiertas con un exudado de seroso a purulento. En los casos graves estas membranas pueden presentar focos de necrosis. La laringe y la tráquea pueden estar levemente inflamadas. Los pulmones pueden estar congestionados con áreas pequeñas de consolidación; sin embargo, los cambios pulmonares normalmente no son notables en la rinotraqueítis felina, excepto, posiblemente, en los gatitos pequeños bajo estrés. La lesión histológica característica de la rinotraqueítis es el cuerpo de inclusión intranuclear acidofílico. Durante la primera etapa de la enfermedad puede haber inclusiones en los lugares de necrosis epitelial en la lengua, membranas nasales, amígdalas, epiglotis, tráquea y membrana nictitante. Los cuerpos de inclusión son pasajeros. Las inclusiones no se observan en infecciones por calicivirus.

La lesión característica de la CVF felina es la ulceración de la mucosa nasal. Las lesiones de la lengua o del paladar pueden aparecer como vesículas iniciales que posteriormente se rompen. A veces se encuentran ulceraciones en el epitelio del tabique nasal medial. Los calicivirus más virulentos destruyen las células epiteliales de los bronquiolos y de los alvéolos, causando edema pulmonar agudo que progresa a hiperplasia bronquiolar seropurulenta y neumonía intersticial.

Al principio del curso clínico de la neumonitis felina el microorganismo causal puede identificarse por frotis o raspados conjuntivales teñidos con Giemsa. Los cuerpos elementales son intracitoplasmáticos. El micoplasma se produce como cuerpos cocoides extracelulares que se observan a menudo en la superficie de las células epiteliales conjuntivales.

Diagnóstico: El diagnóstico diferencial se basa en los síntomas típicos, como estornudos, conjuntivitis, rinitis, lagrimeo, salivación, úlceras orales y disnea. La RVF tiende a afectar las conjuntivas y las vías nasales, los calicivirus afectan las mucosas orales y las vías respiratorias inferiores. Las infecciones por clamidia causan conjuntivitis crónica de poca gravedad. Estas características pueden estar enmascaradas en las infecciones mixtas. El examen citológico de los raspados conjuntivales teñidos con Giemsa es útil para identificar a clamidias y micoplasmas. El diagnóstico definitivo se basa en aislar e identificar el microorganismo patógeno. La mucosa orofaríngea, las fosas nasales externas y los sacos conjuntivales son los sitios preferidos para obtener muestras. No obstante, el diagnóstico de RVF puede ser difícil debido a la eliminación intermitente del virus, a la similitud de seroprevalencias y al hecho de que el virus es aislado tanto en gatos enfermos como en los clínicamente normales.

Tratamiento: El tratamiento es principalmente sintomático y de apoyo, pero los antibióticos de amplio espectro son útiles contra

los invasores bacterianos secundarios (por ejemplo, amoxicilina con ácido clavulánico, cefalosporinas, trimetoprín sulfa, fluoroquinilonas, cloranfenicol), así como directamente contra *C. psittaci*. Las tetraciclinas son los agentes más eficaces contra *C. psittaci*. Las secreciones nasales y oculares deben retirarse con frecuencia para comodidad del gato. La nebulización o las gotas de suero salino nasales pueden ayudar a retirar secreciones tenaces. Puede ser útil administrar gotas nasales que contienen un vasoconstrictor (por ejemplo, dos gotas de sulfato de efedrina [en solución al 0,25%] en cada orificio nasal, 2 v/d) y antibióticos para reducir la cantidad de exudados nasales. Sin embargo, el uso prolongado de los descongestivos nasales puede producir congestión nasal y empeoramiento de los síntomas clínicos. Está indicado administrar un ungüento oftálmico suave, que contenga antibióticos (tetraciclinas, en caso de infecciones por *C. psittaci*), 5-6 v/d para evitar la irritación corneal producida por el exudado seco. Si se producen úlceras corneales en las infecciones por el virus de rinotraqueítis (queratitis herpética), están indicadas las preparaciones oftálmicas que contienen idoxurridina o aciclovir, además de otras preparaciones oftálmicas antibióticas. La lisina (250 mg, V.O., 2-3 v/d) interfiere en la replicación viral herpética y puede reducir la gravedad de la infección por el virus de la rinotraqueítis felina. Si la disnea es grave, el gato puede ser situado en una tienda de oxígeno. Los líquidos de apoyo pueden estar indicados para corregir la deshidratación y puede ser necesario recurrir a una alimentación forzada. En los gatos gravemente debilitados puede ser adecuado proceder a una esofagostomía y alimentación forzada. Los antihistamínicos (por ejemplo, maleato de clorfeniramina, V.O., 2 v/d [8 mg para adultos, 4 mg para gatitos]) pueden ser útiles al comienzo del curso de la enfermedad.

Prevención: Se dispone de dos tipos de vacunas modificadas de virus vivos de RVC-CVF. El primero es para administración parenteral. Los gatos de >9 sem deben vacunarse 2 v con un intervalo de 3 sem entre las vacunaciones. Los gatitos deben vacunarse a intervalos de 3-4 sem hasta que tengan ≥12 sem de vida. En gatos adultos está indicada la revacunación anual con una sola dosis cada 1-3 años.

El segundo tipo de vacuna se administra a gatos sanos por instilación en los sacos conjuntivales y las vías nasales. Debe advertirse al dueño de que a veces los gatos inoculados oronasalmente pueden estornudar frecuentemente durante 4-7 d después de la vacunación. Los gatitos vacunados cuando tienen <12 sem deben revacunarse al alcanzar esa edad. Se recomienda la revacunación anual con una sola dosis.

Las vacunas de virus vivo modificado de RVF y CVF para administración parenteral están disponibles en combinación con vacunas de panleucopenia felina de virus vivo químicamente inactivado o modificado. También se dispone de una vacuna para la administración parenteral, compuesta totalmente de virus inactivados.

Las vacunas que contienen *C. psittaci* de origen en embrión de pollo o en las líneas celulares se administran parenteralmente. Se recomienda una sola dosis para los gatos >12 sem; los gatitos menores deben volverse a vacunar cuando alcanzan las 16 sem. Todos deben revacunarse anualmente. Estas vacunas están indicadas en albergues de gatos o instalaciones en donde se ha confirmado infección por *C. psittaci*. Las vacunas de clamidias están disponibles en combinación con vacunas para RVF y CVF y con vacunas para panleucopenia. La vacunación sistemática y el control de los factores ambientales (tales como la exposición a gatos enfermos, el hacinamiento y el estrés) proporcionan una buena protección contra la enfermedad de las vías respiratorias superiores.

TREMATODOS PULMONARES

Paragonimus kellicotti y *P. westermani* normalmente se encuentran en quistes, principalmente en los pulmones de perros, gatos y varios otros animales domésticos y salvajes. En raras ocasiones se han encontrado en otras vísceras y en el cerebro. Las áreas más comunes de infección comprenden China, el sudeste de Asia y de América del Norte. En China y otros países de Extremo Oriente, *P. westermani* es un parásito de los humanos y de otros animales.

Los adultos son parásitos carnosos, pardo rojizos, de forma ovalada, de ~14 × 7 mm. Los huevos son pardo dorados, de forma ovalada y bien operculados, y miden ~100 × 60 μm. Los huevos pasan a través de la pared del quiste, son expulsados por la tos, tragados y evacuados con las heces. El ciclo vital incluye varias babosas como primer huésped intermediario y cangrejos comunes o de río como segundo hospedador. Los perros y gatos se infectan comiendo cangrejos crudos que contienen las cercarias enquistadas. Después de penetrar a través de la pared intestinal y dirigirse a la cavidad peritoneal, los trematodos jóvenes pasan a través del diafragma y llegan a los pulmones, donde se establecen.

Los animales infectados pueden presentar tos crónica profunda intermitente y, finalmente, debilitamiento y letargo, aunque muchas infecciones pasan desapercibidas.

El diagnóstico se establece por el hallazgo de los huevos característicos en las heces o el esputo. La localización en el pulmón se demuestra por radiografía. Las infecciones aberrantes pueden ser identificadas por medio de pruebas serológicas.

El bitional, administrado diariamente durante 1 sem o en días alternos durante 1 m, es un tratamiento eficaz. El fenbendazol (25-50 mg/kg, oral, 2 v/d durante 14 d) o el albendazol (25 mg/kg, oral, 2 v/d durante 21 d) también son tratamientos valiosos para reducir el número de huevos depositados y finalmente destruir los parásitos. El praziquantel (25 mg/kg, oral, 3 v/d durante 3 d) puede ser también efectivo para eliminar los trematodos en perros.

NEMATODOS PULMONARES

Véase también INFECCIÓN POR ESTRÓNGILOS.

Aelurostrongylus abstrusus

Aelurostrongylus abstrusus es el estróngilo pulmonar más común del gato, y se encuentra en muchas partes del mundo, incluidos EE.UU., Europa y Australia. Son parásitos pequeños (machos de 7 mm, hembras de 10 mm), que se incrustan profundamente en los tejidos pulmonares. Los huevos se introducen forzadamente en los conductos alveolares y los alvéolos adyacentes, donde forman nódulos pequeños y eclosionan. Una vez que las larvas escapan, son expectoradas, tragadas y evacuadas en las heces. Las larvas que se ven en las heces de los animales infectados están muy enroscadas, presentan una cola ondulante con una espina y miden <400 µm de longitud. El ciclo vital incluye caracoles o babosas como primer hospedador intermediario y ranas, lagartijas, aves o roedores como vectores de las larvas enquistadas. Cuando se come uno de estos hospedadores de transporte, las larvas migran del estómago a los pulmones pasando por las cavidades peritoneal y torácica. Alcanzan el corazón dentro de las 24 h y las larvas se observan en las heces en ~1 m.

Aunque la incidencia de esta infección puede ser elevada, los síntomas clínicos y diagnósticos a menudo están ausentes. Pueden observarse, entre otros, debilitamiento crónico, tos, disnea y sibilancias pulmonares. Los pulmones normalmente presentan nódulos solidificados, grises, elevados, de 1-10 mm de diámetro; en los casos crónicos se ha visto enfermedad alveolar generalizada. El tratamiento de estas afecciones es difícil y no siempre necesario, pero el tratamiento con fenbendazol (50 mg/kg, oral, 2 v/d, de 10-14 d) o ivermectina (400 µg/kg, SC, 1 v) puede ser eficaz.

Capillaria aerophila

Aunque normalmente es un parásito de los senos frontales, tráquea y bronquios, y en raras ocasiones de las cavidades nasales de los zorros, *Capillaria aerophila* se encuentra también en perros y otros carnívoros. Los microorganismos tienen 25-35 mm de longitud. Las hembras producen huevos con tapones bipolares semejantes a los de tricuros; sin embargo, sus cascarones son incoloros a verdosos y punteados. Los huevos se depositan en los pulmones, se tosen y tragan, y se evacuan en las heces. Los huevos pueden identificarse bien mediante lavados traqueales y lavado broncoalveolar o por flotación fecal. El ciclo vital es directo; los perros se infectan por el consumo de alimentos o de aguas contaminadas con los huevos larvados. Una vez que las larvas incuban en el intestino, alcanzan los pulmones y bronquios a través del sistema circulatorio. Maduran a los ~40 d después de la infección. Los síntomas clínicos incluyen tos, estornudos y descarga nasal. Puede intentarse el tratamiento por administración de fenbendazol (50 mg/kg, V.O., 2 v/d durante 10-14 d) o ivermectina (300-400 µg/kg, SC, una dosis).

Filáridos

Oslerus (Filaroides) Osleri son nematodos traqueales de los perros, encontrándose normalmente en nódulos de paredes finas alrededor de la bifurcación bronquial. Se han encontrado en EE.UU., Sudáfrica, Nueva zelanda, India, Gran bretaña, Francia, y Australia. Los machos tienen ~5 mm y las hembras 10-15 mm de longitud. El ciclo vital es directo y la perra infectada puede transferir larvas infecciosas en la saliva a los cachorros cuando los lame y los limpia. Al ser ingeridas, las larvas pasan a la sangre y son transportadas a los pulmones y los bronquios.

El síntoma clínico más común es una tos persistente, seca. La tos puede más tarde hacerse grave y haber dificultad respiratoria. El diagnóstico puede establecerse encontrando larvas en las heces, pero dado que estas larvas son letárgicas y de escaso número, el mejor método es mediante broncoscopia. Se ha descrito que la extirpación quirúrgica de los nódulos, combinada con la administración de fenbendazol, levamizol o tiabendazol, es eficaz en el tratamiento de los perros infectados. La quimioterapia sola puede tener éxito, pero no siempre logra una curación completa.

Filaroides hirthi es un parásito similar a *O. osleri*, pero que se encuentra en el parénquima pulmonar. Las hembras son ovovivíparas. Los adultos forman nidos en el parénquima pulmonar, donde ocurre una reacción granulomatosa focal. El diagnóstico de una infección de grado leve puede ser difícil. La flotación con sulfato de zinc normalmente

tiene más éxito que el uso del equipo de Baermann. El tratamiento con fenbendazol (a 50 mg/kg, V.O., 1 v/d durante 14 d) o con albendazol (a 50 mg/kg, V.O., 2 v/d durante 5 d, y una segunda administración a los 21 d) se ha descrito como efectivo.

NEOPLASIA DEL APARATO RESPIRATORIO

Tumores de la nariz y senos paranasales

Los tumores de la nariz y senos paranasales son responsables del 1-2% de todos los tumores caninos o felinos. La incidencia en los perros es el doble que en los gatos; la incidencia es también más alta en los machos de ambas especies que en las hembras. La edad media al diagnóstico es de 10,5 años para perros y 12 años para gatos. En los perros, el 80% de estos tumores son malignos y el 60-70% son carcinomas, de los cuales el más común es el adenocarcinoma. En los perros, los tabiques etmoidales tienden a ser el sitio preferido. Las razas dolicocéfalas y mesocéfalas parecen correr más riesgo que las braquicéfalas. En los gatos, el 90% de los tumores nasales son malignos, siendo los más comunes los carcinomas y los linfomas. Los tumores de la nariz y de los senos paranasales típicamente son muy invasores localmente y raras veces presentan metástasis; es más probable que ocurran metástasis en los carcinomas, normalmente cuando la enfermedad está avanzada. Los sitios comunes de metástasis son los ganglios linfáticos regionales, los pulmones y el cerebro. La invasión de los senos paranasales tiende a ser mayor en perros que en gatos. En general, si estas neoplasias no se tratan, el animal sobrevive 3-5 m después del diagnóstico.

El hallazgo clínico más común es la descarga nasal crónica, que puede ser mucoide, mucopurulenta o serosanguínea. Inicialmente es unilateral, pero con frecuencia se vuelve bilateral. Puede haber estornudos periódicos, epistaxis y estertores respiratorios. Ocurren deformaciones faciales y orales como resultado de la destrucción de las estructuras seinonasales óseas o de los tejidos blandos. La extensión retrobulbar de estos tumores causa exoftalmos y queratitis por exposición. Puede haber epífora secundaria si se bloquea el conducto nasolagrimal. Cuando la enfermedad está avanzada pueden ocurrir síntomas del SNC (por ejemplo, desorientación, ceguera, convulsiones, estupor y coma) si el tumor se extiende dentro de la bóveda craneal.

El diagnóstico se establece sobre la base de la historia y los hallazgos clinicos y descartando otras causas de descarga nasal, estornudos o deformación facial. Las radiografías nasales o la tomografía computarizada típicamente muestran una densidad mayor de la fosa nasal y de los senos frontales, y evidencia de destrucción del hueso. En el diagnóstico de enfermedades nasales crónicas, la tomografía computarizada es ampliamente superior a una radiografía simple. El diagnóstico definitivo se basa en la biopsia del tejido tumoral.

El tratamiento depende en gran medida del tipo de tumor y de la extensión de la enfermedad. La radioterapia es el tratamiento a escoger para el adenocarcinoma canino nasal. La extirpación quirúrgica agresiva, la quimioterapia, la radioterapia o sus combinaciones en otro tipo de tumores tienen un pronóstico más favorable cuando el diagnóstico se establece precozmente.

Tumores de laringe y tráquea

Los tumores de laringe y tráquea son raros en perros y gatos. Los tumores de la laringe comunicados con mayor frecuencia en los perros son oncocitoma, carcinoma de células escamosas, tumor de mastocitos, melanoma y osteosarcoma. En los gatos, lo son carcinoma de células escamosas, linfosarcoma y adenocarcinoma. También se producen pólipos inflamatorios benignos de la laringe en perros y gatos. Los tumores de la tráquea son especialmente raros. La displasia osteocondral de la tráquea (osteocondroma) es un tumor benigno de la tráquea que se observa principalmente en los perros <1 año. Ocasionalmente se observan otros tumores mesenquimatosos benignos, carcinomas y sarcomas.

Los síntomas más comunes de tumores de la laringe incluyen disnea inspiratoria, estridores, cambio de la voz (ladrido ronco o pérdida de la voz), tos y disnea por esfuerzo. Los hallazgos asociados típicamente con tumores de la tráquea son tos, disnea, estridor y, en raras ocasiones, hemoptisis. Tanto los tumores laríngeos como los de la tráquea pueden asociarse con síntomas de obstrucción fija de las vías respiratorias superiores (disnea inspiratoria y espiratoria). El grado de disnea se relaciona con frecuencia con el grado de obstrucción de la luz.

El diagnóstico se establece sobre la base de la historia y los hallazgos clínicos y descartando otras causas de obstrucción de las vías respiratorias superiores o de la tos. La masa tumoral se puede observar en la laringoscopia o traqueoscopia. El diagnóstico definitivo se establece por biopsia.

El tratamiento de elección es la extirpación y resección quirúrgica. La radioterapia puede ser paliativa para tumores radiosensibles, como el carcinoma de células escamosas y el tumor de mastocitos y linfoma. La resección quirúrgica de la displasia osteocondral traqueal en los perros es curativa.

Tumores pulmonares primarios

Los tumores primarios del pulmón son raros en perros y gatos; sin embargo, la incidencia comunicada de carcinomas pulmonares ha aumentado por lo menos en un 100% durante los últimos 20 años. Esto se atribuye a un aumento en la esperanza de vida media, a la mejor detección y a más conocimientos o, posiblemente, a la creciente exposición a carcinógenos ambientales. La mayoría de los tumores pulmonares primarios se diagnostican a una edad media de 10 años en los perros y de 12 años en los gatos. No hay una preferencia constante por raza o sexo en ninguna de las dos especies. Los tumores pulmonares primarios normalmente se originan en los bronquiolos y alvéolos terminales; en ocasiones, se producen como segundo tumor coincidente, lo que puede dificultar la diferenciación entre la enfermedad primaria y la metastásica. Entre los tumores pulmonares primarios en perros y gatos, ≥80% son malignos. Los tipos más comunes en perros y gatos son adenocarcinomas y carcinomas anaplásicos. Los sarcomas y adenomas pulmonares primarios son raros en ambas especies. La difusión metastásica de los tumores pulmonares primarios generalmente ocurre en otras áreas de los pulmones, ganglios linfáticos traqueobronquiales, huesos y cerebro. La difusión intrapulmonar por las vías aéreas ocurre en ~50% de los perros con adenocarcinoma. Puede ocurrir difusión metastásica a las pleuras, pericardio, corazón y diafragma; los diversos sitios extratorácicos incluyen el hígado, el bazo y el riñón. Los perros con adenocarcinoma papilar (broncoalveolar) tienen un mejor pronóstico que aquéllos con otros tumores pulmonares. No obstante, el grado histológico y la detección de los síntomas clínicos son los determinantes de mayor importancia en el pronóstico y el índice de supervivencia. Tanto la recurrencia como las metástasis tienden a ocurrir antes y con mayor frecuencia en los perros con tumores moderada o pobremente diferenciados.

Hallazgos clínicos: Los tumores pulmonares primarios presentan manifestaciones variables, que dependen de la localización del tumor, de la rapidez del crecimiento tumoral, de la presencia de enfermedad pulmonar previa o concurrente, y de que el dueño se dé cuenta. Los síntomas comunes incluyen tos, falta de apetito, pérdida de peso, menor tolerancia al ejercicio, letargia, taquipnea, disnea, sibilancias, vómitos o regurgitación, pirexia y cojera. El hallazgo clínico más común en los perros es una tos crónica, no productiva. La tos es infrecuente en los gatos; los síntomas no específicos, como falta de apetito, pérdida de peso, taquipnea y disnea son más frecuentes. En cualquiera de las especies, la taquipnea o la disnea indican una carga tumoral masiva o efusión pleural. La efusión pleural es especialmente común en gatos con tumores pulmonares primarios. La cojera puede deberse a una osteopatía hipertrófica (poco frecuente en gatos) o bien a metástasis ósea o del músculo esquelético. La auscultación torácica puede ser normal, reflejar sonidos respiratorios aumentados compatibles con enfermedad de las vías aéreas pulmonares, o ser sorda debido a consolidación pulmonar o derrame pleural.

Diagnóstico: Un tercio o más de los tumores pulmonares primarios se reconocen incidentalmente al tomarse radiografías por otros problemas o durante la necropsia. Las radiografías torácicas son esenciales para un diagnóstico provisional en los animales que presentan síntomas clínicos compatibles. Los tumores pulmonares primarios en los perros pueden ocurrir como lesiones individuales o múltiples de masa circunscrita, como un patrón pulmonar difuso o como una consolidación lobar. En los gatos, las lesiones individuales de masa circunscrita son menos comunes, mientras que el patrón pulmonar difuso o la consolidación lobar son más frecuentes. La acumulación de líquido pleural es común en los gatos y menos frecuente en los perros. En cualquiera de las especies puede verse una afección de la pared torácica y linfadenopatía hilar. Puede establecerse un diagnóstico diferencial descartando otras causas de enfermedad pulmonar con patrones radiográficos pulmonares similares. El diagnóstico definitivo requiere una biopsia.

Tratamiento: El tratamiento de elección es la resección quirúrgica del tumor mediante lobectomía de los lóbulos pulmonares enfermos. Las lesiones inoperables o la enfermedad metastásica pueden controlarse mediante quimioterapia. El tiempo medio de supervivencia para los tumores pulmonares primarios bien diferenciados, solitarios, operables y sin extensión en la afectación a los ganglios es de 15-26 m en los perros; si están afectados los ganglios linfáticos o se observan múltiples tumores en el momento del diagnóstico, el tiempo de supervivencia se acorta. La recurrencia o las metástasis son causas comunes de muerte.

Tumores metastásicos pulmonares

Un tumor localizado puede extenderse a los pulmones por diseminación a través de las vías hematógena o linfática o por extensión directa de las células tumorales. Ciertos tumores primarios, como el adenocarcinoma mamario, el osteosarcoma, el hemangiosarcoma y el melanoma oral presentan especialmente metástasis en los pulmones. Los pul-

mones pueden ser el único sitio de metástasis o puede haber metástasis concurrentes en otros órganos; en el primer caso, el enfoque diagnóstico consiste en identificar un tumor primario oculto o examinar cuidadosamente la historia médica para revelar la extirpación previa de un tumor. Dado que las metástasis pulmonares ocurren tardíamente durante el curso clínico de un tumor maligno, el pronóstico es desfavorable.

Los síntomas de enfermedad pulmonar metastásica son similares a los de los tumores pulmonares primarios, excepto que la tos es menos común. La gravedad de los síntomas depende de la localización anatómica del tumor y de si las lesiones son solitarias o múltiples.

El diagnóstico es similar al de los tumores pulmonares primarios. Debido a las limitaciones de las radiografías convencionales, las lesiones pequeñas (≤3 mm de diámetro) que están presentes en ≥40% de los casos con metástasis pulmonar pueden no visualizarse.

La radiografía del tórax debe preceder a la extirpación de los tumores con una incidencia elevada conocida de difusión metastásica a los pulmones. El objetivo principal del tratamiento del cáncer es la prevención de las metástasis, más que su erradicación. El mejor tratamiento de las lesiones metastásicas de crecimiento lento o solitarias es mediante extirpación quirúrgica. La quimioterapia o radioterapia pueden ser útiles con ciertos tipos de tumores que no se prestan a la resección quirúrgica. Globalmente, el pronóstico de los animales con metástasis pulmonares es desfavorable.

NEUMONÍA

La neumonía es la inflamación aguda o crónica de los pulmones y bronquios caracterizada por trastornos respiratorios e hipoxemia, y complicada por efectos sistémicos de las toxinas asociadas. La causa usual es la infección viral primaria de las vías respiratorias profundas.

El virus del moquillo canino, el adenovirus de tipo 1 y 2, el virus de parainfluenza y el calicivirus felino causan lesiones en las vías aéreas distales y predisponen a la invasión bacteriana secundaria del pulmón. La invasión parasitaria de los bronquios, por ejemplo, con *Filaroides*, *Aelurostrongylus* o *Paragonimus spp*, puede causar neumonía. Rara vez hay afección protozoaria, por ejemplo, por *Toxoplasma gondii* (p. 535). La neumonía tuberculosa, aunque rara, se observa con más frecuencia en perros que en gatos. La incidencia de neumonías micóticas granulomatosas es también más elevada en los perros que en los gatos. La neumonía criptocócica ha sido descrita en los gatos. La lesión de la mucosa bronquial y la inhalación o aspiración de agentes irritantes pueden causar neumonía directamente y predisponer a invasión bacteriana secundaria. La neumonía por aspiración (p. 1153) puede ser el resultado de vómitos persistentes, motilidad anormal del esófago o de la administración inadecuada de medicamentos (por ejemplo, aceite o bario) o alimentos (alimentación forzada); puede también seguir a la alimentación de un patalognato (recién nacido con fisura palatina).

Hallazgos clínicos: Los síntomas iniciales normalmente son los de la enfermedad primaria. Son comunes el letargo y la anorexia. Se observa una tos profunda. Puede haber evidencia de disnea progresiva, "soplado" de los labios y cianosis, especialmente durante el ejercicio. Normalmente la temperatura corporal presenta aumento moderado y puede haber leucocitosis. La auscultación generalmente revela consolidación, que puede ser en placas pero que es más habitual que sea difusa. En las fases tardías de la neumonía, la mayor densidad pulmonar y consolidación peribronquial causada por el proceso inflamatorio pueden visualizarse radiológicamente. Pueden ocurrir complicaciones como pleuritis, mediastinitis o invasión por microorganismos oportunistas.

Diagnóstico: El análisis del líquido del lavado broncoalveolar es valioso para el diagnóstico de las infecciones bacterianas. El examen citológico puede mostrar la respuesta inmunitaria del animal e indicar la localización intra o extracelular de las bacterias. Se necesita el cultivo bacteriano y antibiogramas, que pueden incluir cultivos anaerobios y de micoplasmas, especialmente en los casos refractarios. Una etiología viral generalmente causa una temperatura corporal inicial de 40-41 °C. La leucopenia, que a menudo es de esperar, puede no verse en muchas infecciones respiratorias virales (por ejemplo, la traqueobronquitis infecciosa canina, la neumonía por calicivirus felino, la neumonía peritonítica infecciosa felina). Una historia reciente de anestesia o vómitos graves indica la posibilidad de una neumonía por aspiración. Los animales afectados agudamente pueden morir 24-48 h después de aparecer los síntomas. Las neumonías micóticas normalmente son crónicas. Los nódulos miliares observados durante la necropsia pueden sugerir neumonía protozoaria.

Tratamiento: El animal debe colocarse en un ambiente caliente, seco. Si hay anemia, debe corregirse. Si la cianosis es grave, puede usarse tratamiento con oxígeno, que se administra mejor en cámara usando una concentración de oxígeno del 30-50%. La antibioterapia empírica debe instaurarse y cambiarse

sobre la base de los resultados del cultivo del líquido de lavado broncoalveolar. El tratamiento coadyuvante debe instaurarse según se necesite y puede incluir suplementación de oxígeno, fisioterapia pulmonar (nebulización y percusión) y broncodilatadores. Si no se ve respuesta al cabo de 48-72 h de tratamiento, el plan terapéutico debe reevaluarse. La quimioterapia antimicrobiana debe continuarse durante 1 sem después de haberse resuelto los síntomas clínicos y radiográficos.

Los animales deben volverse a examinar frecuentemente. Las radiografías torácicas deben repetirse regularmente para vigilar la recurrencia u observar un proceso patológico primario y para descubrir complicaciones, como consolidación pulmonar, atelectasia o abscesos.

RINITIS Y SINUSITIS

La inflamación de las membranas mucosas nasales y de los senos puede ser aguda o crónica.

Etiología: La infección viral es la causa más común de rinitis aguda o sinusitis en perros y gatos. Con mayor frecuencia los virus implicados son el de la rinotraqueítis viral felina, el calicivirus felino, el virus del moquillo canino, los adenovirus caninos de tipo 1 y 2, y el virus de parainfluenza canina. Hay afecciones crónicas por virus de rinotraqueítis y calicivirus, con excreción intermitente asociada con estrés. La rinitis o sinusitis bacteriana es frecuentemente una complicación secundaria. La rinitis bacteriana primaria es muy rara en perros y gatos. Puede ser consecuencia de la infección por *Bordetella bronchiseptica* en perros. La rinitis o sinusitis alérgica es una atopia mal definida que ocurre estacionalmente en asociación con la producción de pólenes y, perennemente, con probabilidad, en asociación con polvos y mohos en el hogar. La aspiración de humo, inhalación de gases irritantes o los cuerpos extraños alojados en las vías nasales también pueden causar rinitis aguda.

La rinitis crónica se suele complicar con infección bacteriana secundaria, porque la enfermedad nasal primaria tiene como resultado una mayor producción de moco y aclaramiento mucociliar de restos dentro de la nariz. Las causas subyacentes de rinitis crónica incluyen enfermedad inflamatoria crónica (rinitis limfoplasmocítica), traumatismo, parásitos (del género *Cuterebra)*, cuerpos extraños, neoplasia o infección micótica. En los gatos, la rinosinusitis crónica es una secuela frecuente de las infecciones virales agudas de la mucosa nasal o de los senos paranasales, que causa cambios hiperplásicos glandulares y epiteliales. La rinitis o la sinusitis pueden ser el resultado de un absceso de la raíz de un diente apical que se extiende dentro del receso maxilar. La rinosinusitis micótica puede ser causada por *Cryptococcus neoformans*, *Aspergillus spp* y *Penicillium spp* Los gatos se ven afectados más a menudo por *Cryptococcus spp* que los perros, mientras que la aspergilosis es frecuente en perros pero rara en gatos.

Hallazgos clínicos: La rinitis aguda se caracteriza por descarga nasal, estornudos, frotar de la cara con las patas, estertores respiratorios, respiración con la boca abierta y/o disnea inspiratoria. El lagrimeo y la conjuntivitis frecuentemente acompañan a la inflamación de las vías respiratorias superiores. Los tejidos afectados con frecuencia presentan hiperemia y edema. La descarga nasal es serosa, pero se vuelve mucoide como resultado de la infección bacteriana secundaria. Si las células inflamatorias infiltran la mucosa, la descarga puede tornarse mucopurulenta. El estornudo es un intento de desalojar las descargas o exudados de las vías aéreas superiores, que se ve con mayor frecuencia en la rinitis aguda y tiende a ser intermitente en la rinitis crónica. También puede observarse el reflejo de aspiración ("estornudo inverso"), un episodio paroxístico corto de esfuerzo inspiratorio para tratar de despejar la nasofaringe de materiales obstructivos. Los estertores respiratorios, la respiración con la boca abierta y la disnea inspiratoria ocurren cuando las vías nasales están adelgazadas debido a una mucosa inflamada, elementos glandulares y secreciones. Una descarga nasal unilateral aguda, posiblemente asociada con frotamiento de la cara con las patas, sugiere un cuerpo extraño. La enfermedad neoplásica o micótica es sugerida por una descarga nasal crónica, inicialmente unilateral, pero que se vuelve bilateral o que cambia en el carácter de mucopurulento a serosanguíneo o hemorrágico.

Diagnóstico: El diagnóstico se basa en el historial, el examen físico, los hallazgos radiográficos (especialmente la tomografía computarizada), la rinoscopia, la biopsia nasal y la eliminación de otras causas de descarga nasal y estornudos.

Tratamiento: En los casos leves o agudos el tratamiento coadyuvante puede ser eficaz. Los casos graves de rinosinusitis en gatitos o gatos adultos pueden necesitar administración parenteral de líquidos para evitar la deshidratación y apoyo nutricional por sonda nasogástrica para mantener el peso. La rinosinusitis bacteriana secundaria crónica puede tratarse con quimioterapia antimicrobiana durante 3-6 sem. La vacuna intranasal de herpesvirus felino ayuda a acortar y reducir la

recurrencia de síntomas clínicos. El uso intermitente de descongestivos nasales vasoconstrictores normalmente ofrece tan sólo alivio temporal de la congestión. La rinosinusitis micótica necesita tratamiento antifúngico basado en la identificación del agente etiológico fúngico. Los animales que no responden al tratamiento médico pueden necesitar cirugía, que comprende sinusotomía o rinotomía, lavado y biopsia. El tratamiento más viable para la neoplasia intranasal es la radioterapia con cobalto.

TONSILITIS

Etiología: La tonsilitis (amigdalitis) es común en el perro pero rara en el gato. En el perro raramente ocurre como enfermedad primaria, pero cuando aparece se observa más frecuentemente en las razas pequeñas. Suele ser secundaria a trastornos nasales, orales o faríngeos (por ejemplo, fisura palatina); vómitos o regurgitación crónicos (por ejemplo, por megaesófago); o tos crónica (por ejemplo, en la bronquitis). La amigdalitis crónica puede ocurrir en perros braquicéfalos, asociada con el alargamiento del velo palatino y con la mucosa faríngea redundante. Se cree que la amigdalitis crónica en perros jóvenes representaría la maduración de mecanismos faríngeos de defensa. Los microorganismos cultivados con más frecuencia a partir de las amígdalas enfermas son *Escherichia coli, Staphylococcus aureus* y estreptococos hemolíticos. Las fibras de plantas u otros cuerpos extraños que se alojan en las fosas amigdalinas pueden causar una inflamación unilateral localizada o un absceso periamigdalino. Otros agentes físicos y químicos pueden causar irritación de la orofaringe y de una o ambas amígdalas. La amigdalitis puede también acompañar a masas tonsilares neoplásicas debidas a traumatismos físicos o infección bacteriana secundaria.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: La tonsilitis no siempre se acompaña de síntomas clínicos obvios. La fiebre y el malestar son poco comunes, a menos que sean consecuencia de una infección sistémica. Los síntomas de ahogo, seguidos de arcadas o de una tos corta, suave, pueden causar la expulsión de pequeñas cantidades de mucosidades. En la amigdalitis grave se observa falta de apetito, apatía, salivación y disfagia.

El agrandamiento de las amígdalas puede variar desde una masa que apenas sobresale de las criptas hasta una de tamaño suficiente para causar disfagia o estridor inspiratorio. Las amígdalas pueden estar rodeadas de un exudado supurante, séptico, estar enrojecidas y presentar focos o placas necróticas pequeñas. La amigdalitis suele ser un síntoma de enfermedad inflamatoria general o regional; por lo tanto, debe diagnosticarse la amigdalitis primaria solamente después de haber descartado las enfermedades primarias. En las amígdalas caninas es común que ocurra carcinoma de células escamosas, melanoma maligno y linfosarcoma, que deben distinguirse de la amigdalitis. El linfosarcoma amigdalino generalmente causa un agrandamiento bilateral simétrico, mientras que la neoplasia no linfoide suele ser unilateral.

Tratamiento: En el caso de amigdalitis bacteriana está indicada la administración sistémica rápida de antibióticos. La penicilina a menudo es eficaz, pero en los casos refractarios puede ser necesario hacer un cultivo y un antibiograma. Es adecuado administrar analgésicos suaves para la irritación faríngea grave, y se recomienda una dieta blanda y de buen sabor durante unos días hasta que la disfagia se resuelva. En los animales que no pueden tomar alimentos por boca, se necesita la administración parenteral de líquidos.

Raras veces es necesario extirpar las amígdalas en casos de amigdalitis primaria crónica, pero este proceso ofrece alivio permanente. Otras indicaciones para la amigdalectomía incluyen la neoplasia amigdalina y el agrandamiento amigdalino que interfiere con el paso del aire (por ejemplo, en las razas braquicéfalas).

TRAQUEOBRONQUITIS

La traqueobronquitis es una inflamación aguda o crónica de las vías aéreas de la tráquea y bronquios; puede ser primaria o secundaria, según el agente etiológico. La bronquitis puede extenderse desde los bronquiolos hasta el parénquima pulmonar.

Etiología: La traqueobronquitis infecciosa canina (tos de las perreras, *véase* abajo) a menudo es el resultado de infecciones virales del aparato respiratorio. Otras causas de traqueobronquitis en perros incluyen parásitos, como, por ejemplo, *Aelurostrongylus abstrusus* (también en gatos), *Capillaria aerophila*, *Crenosoma vulpis* y *Oslerus osleri*.

La traqueítis puede ser secundaria bien a enfermedades de la orofaringe o bien a la tos crónica relacionada con enfermedad cardíaca o con enfermedad pulmonar no cardíaca. Otras causas incluyen aspiración de humo y exposición a vapores químicos lesivos. Los cambios climáticos súbitos u otros factores de estrés ambiental pueden causar exacerbación de una bronquitis crónica que afecta perros de edad madura y viejos. El asma bronquial (la bronquitis alérgica) es un sín-

drome de los gatos con semejanza al asma en el hombre. Los más afectados son los gatos jóvenes y de raza siamesa y de Himalaya. La presencia de cuerpos extraños en las vías respiratorias y el desarrollo de anomalías, como deformaciones laríngeas, pueden predisponer a la bronquitis. La bronquitis crónica afecta con mayor frecuencia a las razas pequeñas de perros, aunque también se observa en razas grandes. Se caracteriza por tos persistente durante al menos 2 m, con ausencia de enfermedad pulmonar específica. Puede ocurrir bronquiectasia como fase final de la bronquitis crónica en el perro. El reconocimiento de la traqueobronquitis como un síndrome patológico secundario frecuente destaca la importancia del diagnóstico y el control de una enfermedad primaria asociada.

Hallazgos clínicos: El síntoma más notable son los espasmos de tos, que son más graves después del descanso o de un cambio en el medio ambiente o al comenzar el ejercicio. En la auscultación los sonidos respiratorios pueden ser esencialmente normales. En casos avanzados, se escuchan crepitaciones inspiratorias y sibilancias espiratorias. La temperatura puede estar levemente aumentada. La fase aguda de la bronquitis pasa en 2-3 d; la tos, sin embargo, puede persistir hasta 2-3 sem. Es difícil diferenciar la bronquitis grave de la neumonía; la primera frecuentemente se extiende al parénquima pulmonar y resulta en neumonía. El asma bronquial felina puede causar cianosis y disnea, y puede acompañarse de eosinofilia.

Lesiones: Durante los estadios inflamatorios agudos y subagudos, las vías respiratorias se llenan con exudado espumoso, seroso o mucopurulento. En la bronquitis crónica contienen cantidades excesivas de mucosidad viscosa. El revestimiento epitelial está áspero y opaco, un resultado de la fibrosis difusa, edema e infiltración de células mononucleares. Hay hipertrofia e hiperplasia de las glándulas mucosas traqueobronquiales y de las células caliciformes. El acto de expectorar es un intento de extraer las mucosidades y exudados acumulados en las vías respiratorias.

Diagnóstico: El diagnóstico se establece sobre la base de la historia y los síntomas clínicos, y por eliminación de otras causas de tos. En la bronquitis crónica, las radiografías torácicas pueden mostrar un aumento en las marcas lineales y peribronquiales. La broncoscopia muestra el epitelio inflamado y mucosidades a menudo mucopurulentas en los bronquios. Además, el procedimiento permite obtener biopsias y muestras de torundas para ensayos *in vitro*. El lavado bronquial es una ayuda diagnóstica adicional que puede demostrar agentes causantes o respuestas celulares significativas, por ejemplo, la presencia de eosinófilos.

Tratamiento: En los casos leves o agudos puede ser eficaz el tratamiento coadyuvante, pero el tratamiento de la enfermedad concurrente está también indicado. Son importantes el descanso, el ambiente cálido y la higiene adecuada. Está indicado administrar quimioterapia antimicrobiana de amplio espectro para el tratamiento de la tos. La tos persistente, no productiva, se controla mejor por medio de antitusivos que contengan codeína. Si el tratamiento médico conservador no tiene éxito, deben realizarse radiografías del tórax y de la tráquea cervical, y evaluarse pruebas de laboratorio para descartar otros diagnósticos diferenciales. El lavado bronquioalveolar o transtraqueal para citología y sensibilidad del cultivo puede estar indicado para identificar un agente etiológico y determinar la quimioterapia antimicrobiana adecuada. La fisioterapia pulmonar, que comprende la nebulización con cloruro de sodio y percusión suave, puede desprender las secreciones y estimular la expectoración. En lugar de la nebulización se puede usar un entorno de baño con vapor de una ducha caliente.

Traqueobronquitis infecciosa canina
(Tos de las perreras)

La traqueobronquitis infecciosa canina se produce por una inflamación de las vías aéreas superiores. Es una enfermedad leve y autolimitada, pero puede progresar a bronconeumonía mortal en cachorros y a bronquitis crónica en perros adultos o viejos debilitados. La enfermedad se difunde rápidamente entre los perros susceptibles mantenidos en confinamiento estrecho (por ejemplo, en los hospitales veterinarios o las perreras).

Etiología: La causa principal o el único microorganismo implicado puede ser el virus de parainfluenza canina, el adenovirus canino 2 (AVC 2) o el virus del moquillo canino. El reovirus canino (tipos 1, 2 y 3), el herpesvirus canino y el adenovirus canino 1 (AVC 1) son de significado dudoso en este síndrome. *Bordetella bronchiseptica* puede actuar como un agente patógeno primario, especialmente en perros <6 m. Sin embargo, ésta y otras bacterias (generalmente gram-negativas, como *Pseudomonas spp*, *Escherichia coli* y *Klebsiella pneumoniae*) pueden causar infecciones secundarias después de lesión viral de las vías respiratorias. Son comunes las infecciones concurrentes con varios de estos agentes. El papel que desempeña *Mycoplasma spp* no se ha establecido firmemente. La posibilidad de contraer la enfermedad y la gravedad de

ésta, aparentemente aumentan con el estrés y con los factores ambientales extremos de ventilación, temperatura y humedad.

Hallazgos clínicos: El síntoma clínico más notable son los paroxismos de una tos áspera, seca, que puede ser seguida de arcadas y ahogo. La tos es inducida fácilmente por palpación suave de la laringe o tráquea. Los perros afectados pueden presentar pocos o ningún otro síntoma clínico, excepto la anorexia parcial. La temperatura corporal y los recuentos leucocitarios permanecen normales. El desarrollo de síntomas más graves, incluida fiebre, descarga nasal purulenta, depresión, anorexia y tos productiva, especialmente en cachorros, indica una complicación con infección sistémica, como moquillo o bronconeumonía. El estrés, especialmente el ocasionado por unas condiciones ambientales adversas y la nutrición inadecuada, puede contribuir a una recaída durante la convalecencia.

Diagnóstico: Debe sospecharse traqueobronquitis siempre que se desarrolle súbitamente la tos característica 5-10 d tras la exposición a otros perros sensibles o afectados. Normalmente la gravedad disminuye durante los primeros 5 d, pero la enfermedad persiste durante 10-20 d. El traumatismo traqueal secundario a la intubación puede producir un síndrome similar pero menos grave.

Tratamiento: Es preferible que los perros afectados no se hospitalicen, porque la enfermedad suele ser muy contagiosa (y además es autolimitada). La recuperación se acelera mediante un manejo apropiado, que consiste en buena nutrición, higiene y cuidados generales, así como la corrección de los factores ambientales predisponentes. Los agentes supresores que contienen derivados de codeína, como hidrocodona (0,25 mg/kg, 2-4 v/d, V.O.) o butorfanol (0,05 a 0,1 mg/kg, 2-4 v/d, V.O. o SC), deben usarse solamente en caso de necesidad para controlar la tos no productiva persistente. Normalmente no se necesitan antibióticos, excepto en los casos crónicos graves; se prefieren las cefalosporinas, las quinolonas, el cloranfenicol y la tetraciclina porque alcanzan concentraciones eficaces en la mucosa traqueobronquial. Cuando es necesario, el antibiótico debe ser seleccionado mediante cultivo y pruebas de sensibilidad de las muestras obtenidas por aspiración transtraqueal o broncoscopia. Los antibióticos administrados por vía oral o intramuscular pueden no reducir significativamente el número de *B. bronchiseptica* en la tráquea distal a los bronquios principales. Por consiguiente, a los perros gravemente afectados que no responden a los antibióticos parenterales, puede administrárseles sulfato de kanamicina (250 mg) o sulfato de gentamicina (50 mg) diluidos en 3 mL de solución salina, mediante aerosol, 2 v/d, durante 3 d. El tratamiento con aerosol debe ser precedido por la administración de broncodilatadores. La inyección endotraqueal de antibiótico (por ejemplo, gentamicina) es una posible alternativa al aerosol. Los corticosteroides pueden ayudar a aliviar los síntomas clínicos, pero deben usarse simultáneamente con un agente antibacteriano; están contraindicados en los perros gravemente enfermos, con tos.

Prevención: Los perros deben inmunizarse con vacunas de virus vivos modificados contra el moquillo, la parainfluenza y VAC 2, que también ofrecen protección contra VAC 1. Los productos comerciales frecuentemente combinan estos agentes y pueden incluir parvovirus vivo modificado y antígeno leptospiral. Debe administrarse una vacunación inicial a las 6-8 sem y repetirse 2 v a intervalos de 3-4 sem, hasta que el perro llegue a las 14-16 sem de edad. Se debe revacunar anualmente.

Cuando el riesgo de infección por *B. bronchiseptica* es significativo, es preferible usar una vacuna intranasal avirulenta viva en vez de productos parenterales que contienen bacteria inactivada o extractos bacterianos. Se dispone de una combinación de vacuna de *B. bronchiseptica* avirulenta y vacuna de parainfluenza viva modificada para uso intranasal. Se administra una inoculación a cachorros >3 sem.

■ ■ ■

SISTEMA URINARIO

INTRODUCCIÓN **1226**
Principios de tratamiento 1229

ANOMALÍAS CONGÉNITAS Y HEREDITARIAS **1229**
Anomalías renales 1229
Anomalías ureterales 1230
Anomalías de la vejiga urinaria 1230
Anomalías uretrales 1231

GRANDES ANIMALES

ENFERMEDADES INFECCIOSAS **1231**
Cistitis bovina y pielonefritis 1231
Complejo cistitis-pielonefritis porcina 1232
Infección porcina por nematodos del riñón 1234

ENFERMEDADES NO INFECCIOSAS **1234**
Urolitiasis 1234
Urolitiasis en rumiantes 1234
Urolitiasis en caballos 1237
Uroperitoneo en potros 1238

PEQUEÑOS ANIMALES

ENFERMEDADES INFECCIOSAS **1239**
Cistitis bacteriana 1239
Pielonefritis 1240
Nefritis intersticial 1241
Infección por *Capillaria plica* 1241
Infección por el gusano renal gigante en el visón y en el perro 1242

ENFERMEDADES NO INFECCIOSAS **1242**
Disfunción renal 1242

Insuficiencia renal crónica 1242
Insuficiencia renal aguda 1246
Enfermedad glomerular 1247
Defectos del túbulo renal 1249
Acidosis del túbulo renal 1249
Síndrome de Fanconi 1250
Glucosuria renal 1250
Uropatía obstructiva 1251
Neoplasia 1252
Neoplasias del riñón 1252
Neoplasias de la vía urinaria inferior 1252
Trastornos de la micción 1253
Urolitiasis 1255
Urolitiasis canina 1257
Urolitiasis felina y enfermedad de las vías urinarias inferiores del gato 1261

SISTEMA URINARIO. INTRODUCCIÓN

Las funciones primarias del sistema urinario comprenden: 1) la excreción de los productos de desecho del metabolismo; 2) el mantenimiento de un ambiente extracelular a través de la conservación y excreción de agua y electrolitos; 3) la producción de las hormonas eritropoyetina y renina, la cual regula la hematopoyesis, la presión sanguínea y la reabsorción de sodio, y 4) el metabolismo de la vitamina D para su forma activa (1,25-dihidroxicolecalciferol). Muchas alteraciones del sistema urinario puede diagnosticarse a partir de la sintomatología del paciente, la historia clínica y los hallazgos encontrados en la exploración física, perfil sérico bioquímico, análisis de orina y cultivo urinario bacteriano aeróbico. La historia debe incluir información sobre los cambios en el consumo de agua, la frecuencia de la micción, el volumen de orina producida, el aspecto de la orina y el comportamiento del paciente. También es importante obtener información acerca de la administración previa y actual de fármacos, apetito, dieta, cambios en el peso corporal y enfermedades previas o lesiones. La exploración física debe incluir la palpación de la vejiga urinaria y la exploración de los genitales externos. En los perros, el examen rectal debe ser realizado para valorar la uretra en ambos sexos y la próstata en los perros machos. El examen rectal en los gatos puede no ser factible debido a su pequeño tamaño; no obstante, los riñones son generalmente más fáciles de palpar en los gatos que en los perros. En el caso de animales con trastornos en la micción, debe realizarse una exploración neurológica completa. Pruebas diagnósticas adicionales, tales como la CSC, análisis de los gases sanguíneos para valorar el estado ácido-base, la presión sanguínea, cociente proteínas urinarias:creatinina, prueba de aclaramiento plasmático de iohexol, radiografía abdominal, ecografía abdominal, estudios por contraste del tracto urinario superior e inferior, cistoscopia de la vejiga urinaria y biopsia renal pueden también proporcionar información interesante.

Análisis de orina: Una de las pruebas diagnósticas más importantes para evaluar las alteraciones del tracto urinario es el análisis de orina. (*Véase también* p. 1332.) La orina pue-

TABLA 1. Ventajas y desventajas de los métodos de recogida de orina

Método de recogida	Ventajas	Desventajas
Micción espontánea	No hay riesgos (por ejemplo, un traumatismo, infección bacteriana) para el animal. Evita la hematuria yatrogénica.	Puede contener residuos (por ejemplo, bacterias, exudado) a partir del tracto urinario inferior y genital. Si aparece crecimiento bacteriano en un cultivo urinario, debe diferenciarse entre una contaminación uretral y una infección del tracto urinario. Es necesario un cultivo cuantitativo urinario.
Compresión manual de la vejiga urinaria	Proporciona un método de recogida de una muestra de orina cuando no sucede la micción voluntaria.	Puede producir un traumatismo a nivel del tracto urinario, originando hematuria. Puede resultar estresante para el animal, especialmente si la palpación de la vejiga es dolorosa. Si el crecimiento bacteriano aparece en un cultivo urinario, debe diferenciarse entre contaminación uretral e infección del tracto urinario. Es necesario un cultivo cuantitativo urinario.
Cateterización	Proporciona un método de recogida de una muestra de orina cuando otros métodos de recolección no son útiles.	Traumatismo potencial a nivel del tracto urinario, especialmente en la vejiga. Resulta más invasiva que otros métodos; puede ser necesaria la sedación. Riesgo de introducir la infección a nivel de la vejiga. Si aparece crecimiento bacteriano en un cultivo de orina, se debe diferenciar entre contaminación uretral e infección del tracto urinario. Requiere cultivo cuantitativo urinario. Es el método de recogida menos deseable.
Cistocentesis	Método preferido de recogida de orina para realizar un cultivo urinario. Evita la contaminación de la muestra a partir del tracto urinario inferior.	Riesgo potencial de traumatismo si se realiza de forma incorrecta o si el paciente se mueve durante el procedimiento. Más invasivo que la micción espontánea. Contaminación potencial de la muestra si la aguja penetra el colon durante el procedimiento.

de recogerse por uno de los cuatro métodos: micción espontánea, compresión manual de la vejiga urinaria, cateterización y cistocentesis. Cada método tiene sus ventajas e inconvenientes (*véase* TABLA 1). El análisis de orina debe incluir el método de recogida, la densidad específica urinaria, color, turbidez, pH, glucosa, cetonas, bilirrubina urinaria por el método de Ictotest, sangre oculta, proteínas y leucocitos (la detección de leucocitos en las tiras reactivas de orina no es viable en los gatos). El examen microscópicodel sedimento urinario debe incluir glóbulos rojos, glóbulos blancos, células epiteliales, cilindros renales, bacterias, levaduras, huevos parasitarios, grasa, esperma y cristales. En el estudio posterior de las muestras de orina pueden originarse artefactos (por ejemplo, cambios en el pH urinario, formación de cristales, etc.), de ahí que sea tan importante anotar la hora de recogida de la muestra y la hora de cuando es analizada. Si una muestra no será analizada inmediatamente, debe ser refrigerada.

La proteína debe evaluarse considerando la densidad específica de la orina. Las proteínas en una muestra de orina concentrada pueden no ser importantes, mientras que la misma cantidad proteica en una muestra diluida sí que puede ser significativa. Las tiras de orina proporcionan una valoración semi-

cuantitativa de las proteínas y puede estar influenciada por el pH urinario. Por consiguiente, deben utilizarse sólo como una prueba para valorar las proteínas, no como diagnóstico definitivo de proteinuria. Para determinar la cantidad de proteínas en la orina es necesario el cociente proteína urinaria:creatinina obtenido de una sola muestra de orina o de una muestra recogida durante 24 h. En los perros se deben utilizar las siguientes pautas para la interpretación de la proteína urinaria. Ratios de creatinina: 0,0-0,3 = caso normal; 0,3-1,0 = dudoso y >1,0 = anormal. En los gatos, la relación proteína urinaria:creatinina <0,7 se considera normal. Proteínas urinarias: Los ratios de creatinina deben interpretarse en el contexto del resultado del análisis de orina. La inflamación y la hematuria pueden incrementar falsamente el cociente proteína urinaria: creatinina.

Cultivo bacteriano de orina: Un análisis de orina no es fiable para descartar infección a nivel del tracto urinario (ITU). No todas las ITU están asociadas con una respuesta inflamatoria. Además, >10 000 bacilos bacterianos/mL y >100 000 cocos bacterianos/mL de orina son necesarios para encontrar constantemente bacterias en una muestra de orina empleando el microscopio. Alrededor del 25-30% de todos los perros con ITU tienen recuentos bacterianos en la orina por debajo de estas cifras en el momento de recogida de la muestra, por tanto, el cultivo urinario es importante para descartar una ITU.

Las muestras de orina para realizar un cultivo bacteriano pueden obtenerse por los mismos métodos utilizados para la obtención de muestras para el análisis de orina; no obstante, el método preferido es la cistocentesis. La orina obtenida por cistocentesis debe ser estéril. Si las muestras urinarias son recogidas mediante métodos diferentes a la cistocentesis, debe solicitarse un cultivo cuantitaivo urinario. Si la muestra se recoge por micción espontánea o por compresión manual, un número significativo de bacterias están presentes si se detectan ≥100 000 unidades formadoras de colonias (UFC)/mL en la orina de los perros o ≥10 000 UFC/mL en la orina de los gatos. Las muestras con >10 000-90 000 UFC/mL en los perros y >1 000-10 000 UFC/mL en los gatos son sospechosas de una ITU. Si la muestra se recoge mediante cateterización, ≥10 000 UFC/mL en los perros y ≥1 000 UFC/mL en los gatos son significativos, mientras que las muestras que contengan 1 000-10 000 UFC/mL en los perros y 100-1 000 UFC/mL en los gatos son sospechosas de una ITU.

Perfil sérico bioquímico: La evaluación de la bioquímica sérica, incluyendo urea, creatinina, calcio, fósforo y electrolitos séricos, es también útil ante numerosas alteraciones del tracto urinario y puede proporcionar información sobre el ratio de filtración glomerular (RFG). Aunque la elevación de los niveles de urea y creatinina son indicadores de insuficiencia renal, son valores que pueden estar influenciados también por factores no renales. Por ejemplo, la deshidratación puede causar incrementos de la urea y creatinina séricas no estando asociada con la insuficiencia renal. La urea puede estar también influenciada por la dieta y hemorragia digestiva y se considera menos que la creatinina a la hora de evaluar la FGR. Las concentraciones de creatinina sérica pueden estar disminuidas falsamente en pacientes afectados por una grave atrofia muscular y falsamente elevadas en los pacientes con un severo daño muscular. Aunque la urea y la creatinina séricas aumentan según disminuye la FGR, esta relación no es lineal. Grandes cambios en la FGR al principio de la enfermedad renal producen sólo pequeños aumentos de la urea y creatinina séricas, mientras que los cambios menores en la FGR en la enfermedad renal avanzada pueden estar asociados a grandes cambios en la urea y la creatinina séricas.

Pruebas diagnósticas adicionales: Los métodos más sensibles para detectar la disfunción renal incluyen las pruebas de aclaramiento plasmático (por ejemplo, aclaramiento de insulina), técnicas de radioisótopos, aclaramiento de creatinina endógena y aclaramiento de creatinina exógena. No obstante, estas pruebas son impracticables rutinariamente en la práctica clínica. La prueba de aclaramiento de iohexol es una alternativa desarrollada recientemente para detectar disfunción renal. Ésta supone registrar el peso corporal preciso, administrar una cantidad concreta de iohexol por vía IV y extraer muestras sanguíneas a determinados tiempos a medida que transcurre la administración. Esta prueba diagnóstica no necesita una recogida cronometrada de muestras de orina o de un equipo especial.

En función de la causa de la alteración del tracto urinario, los procedimientos radiográficos, la exploración ecográfica y el examen cistoscópico de la vejiga pueden proporcionar información adicional interesante. Los riñones tienen una limitada variedad de respuestas ante la enfermedad; por consiguiente, las biopsias renales rara vez son útiles para evaluar la disfunción renal. Una excepción a esto es propia de los animales con proteinuria significativa.

Los análisis de gasimetría sanguínea o los niveles de bicarbonato sérico proporcionan información útil acerca del estado ácido-base, especialmente en animales con disfunción renal. La acidosis metabólica es un

problema frecuente en la insuficiencia renal crónica y puede ser el resultado del catabolismo proteico.

PRINCIPIOS DE TRATAMIENTO

Las enfermedades del sistema urinario pueden deberse a una variedad de procesos patológicos, cuyo tratamiento más apropiado (tratado en los siguientes capítulos) depende de la localización, la gravedad y la etiología del problema. *Véase también* FARMACOTERAPIA SISTÉMICA DEL SISTEMA URINARIO, p. 2010. Si la anomalía no es potencialmente mortal, las muestras diagnósticas indicadas deben ser recogidas antes de comenzar el tratamiento. Es importante recordar que algunas pruebas diagnósticas y tratamientos pueden ser potencialmente dañinos. Si la causa específica no puede determinarse, una terapia inespecífica y de mantenimiento (por ejemplo, fluidoterapia, tratar la acidosis) debe instaurarse.

ANOMALÍAS CONGÉNITAS Y HEREDITARIAS DEL SISTEMA URINARIO

Las anormalías congénitas y hereditarias del sistema urinario comprenden un grupo de defectos anatómicos que pueden tener consecuencias funcionales. Son poco frecuentes, pero son para los veterinarios importantes componentes del conocimiento médico básico.

ANOMALÍAS RENALES

Displasia e hipoplasia renal: Estos defectos son más comunes en perros y se han descrito en muchas razas, incluyendo alaskan malamute, bedlington terrier, chow chow, cocker spaniel, doberman, pinscher, spitz lobo, lhasa apso, schnauzer miniatura, norsk elghund, samoyedo, shih tzu, wheaten terrier de pelo suave y caniches medianos. La displasia renal puede ser unilateral o bilateral. Los riñones normalmente son pequeños, firmes y pálidos, y pueden presentar una corteza renal uniformemente disminuida. El examen histológico revela glomérulos inmaduros, túbulos primitivos y lesiones inflamatorias secundarias, especialmente tejido conjuntivo intersticial fibroso.

Los animales afectados generalmente presentan polidipsia y poliuria, lo cual precede a los síntomas de la uremia. El enanismo se puede detectar si la insuficiencia renal se inicia durante los primeros meses de vida. Los cambios en el análisis de orina, el hemograma y la bioquímica sanguínea son los mismos que en otras enfermedades renales evolutivas crónicas. La uremia generalmente se detecta entre los 6 m y los 2 años de edad. El diagnóstico puede sospecharse en base a la raza y la edad del animal, en el momento de iniciarse la enfermedad, y se confirma mediante la biopsia renal. El tratamiento se dirige al control de la insuficiencia renal crónica asociada.

Agenesia renal: La agenesia renal siempre está acompañada por una aplasia ureteral y puede estar asociada con aplasia de los tejidos reproductores del mismo lado. Esta afección es un hallazgo típicamente accidental, siempre que el otro riñón funcione normalmente. La agenesia bilateral da lugar a muerte perinatal precoz.

Riñones poliquísticos: Se forman múltiples quistes dentro del parénquima renal y, en la palpación, estos riñones suelen aparecer muy aumentados de tamaño. Esta situación puede estar asociada con quistes biliares hepáticos. La poliquistosis renal puede no causar manifestaciones clínicas o puede conducir a una insuficiencia renal evolutiva. Esta situación es familiar en beagles, en cairn terriers, en gatos persas y en gatos domésticos de pelo largo. El diagnóstico se basa en los hallazgos físicos y radiográficos, en la exploración ultrasónica o en la laparotomía exploratoria. La pielonefritis puede ocurrir simultáneamente y puede precipitar una insuficiencia renal.

Quistes renales simples: Estos quistes solitarios y uniloculados no suelen comunicarse con el sistema colector renal; el resto del riñón es normal. El origen de estos quistes es incierto. Generalmente se trata de un hallazgo accidental.

Pseudoquistes perirrenales: Los pseudoquistes perirrenales son acumulaciones de líquido que se desarrollan externamente al parénquima renal y se han identificado en gatos. Su origen es desconocido. El líquido acumulado puede localizarse entre el parénquima renal y la cápsula renal o entre la cápsula renal y un saco fibroso de pared delgada adherido a la cápsula. Se denominan pseudoquistes en lugar de quistes, dado que no están rodeados por epitelio. Puesto que sólo se ha examinado histológicamente un número limitado, se desconoce si todas las estructuras perirrenales llenas de líquido son pseudoquistes. El líquido contenido dentro de estas estructuras no es orina ni linfa, sino que se describe como una trasudación. Los síntomas

clínicos se caracterizan por un aumento progresivo del tamaño abdominal. La palpación abdominal revela una masa amplia, firme y no dolorosa, localizada en la zona de los riñones. Las pruebas de la función renal y el análisis de orina son típicamente normales; sin embargo, puede producirse una leve azoemia. El diagnóstico se establece mediante una urografía excretora o una ecografía. El tratamiento consiste en la exploración quirúrgica para confirmar el diagnóstico, el drenaje del líquido del pseudoquiste y la resección de toda la pared del pseudoquiste que sea posible. El pronóstico parece ser favorable; sin embargo, sólo se ha evaluado un número limitado de casos.

Anomalías misceláneas del riñón: Se pueden observar arterias renales dobles o múltiples en ~5% de los perros. Otros defectos congénitos incluyen malposición renal, fusión renal y nefroblastoma. El nefroblastoma, un tumor embrionario, es extraño en los animales domésticos, con excepción de los cerdos. Puede no causar problemas, pero puede ser muy grande y causar una distensión abdominal.

ANOMALÍAS URETERALES

Uréter ectópico: Este defecto es el más frecuentemente descrito en perros de 3-6 m de edad, siendo afectadas las hembras 8 v más que los machos. Otras anomalías asociadas frecuentemente al uréter ectópico implican el hidrouréter, la hidronefrosis, la hipoplasia renal, la hipoplasia vesical y la incompetencia del esfínter uretral. El síntoma clásico es un goteo continuo de orina, aunque los animales con un uréter ectópico unilateral pueden presentar una evacuación normal. La ausencia de una evacuación normal sugiere la existencia de uréteres ectópicos bilaterales. También puede presentarse una vaginitis o vulvitis de grado reducido, causada por la irritación que provoca la orina. Los uréteres implicados pueden abrirse dentro de la uretra, del útero o de la vagina. El uréter ectópico unilateral se produce con la misma frecuencia en el lado derecho y en el izquierdo, y se produce una afectación bilateral en ~25% de los casos. Los uréteres ectópicos generalmente son el resultado de la interrupción del desarrollo de los sistemas de conducción mesonéfrico y metanéfrico. Se sospecha la existencia de un componente genético, que se basa en la identificación de las razas de alto riesgo (el west highland white terrier, el fox terrier y los caniches miniatura y toy) y de una incidencia familiar en el husky siberiano y el labrador retriever. El diagnóstico se confirma mediante urografía IV, la cual traza el curso del uréter. Los tratamientos quirúrgicos que tienen más éxito consisten en el trasplante de los uréteres afectados en la vejiga urinaria o bien en la ureteronefrectomía. Las indicaciones para una ureteronefrectomía pueden consistir en la enfermedad renal ipsilateral grave, como la hipoplasia, la hidronefrosis o la pielonefritis, siempre que el riñón contralateral funcione normalmente. Las complicaciones postoperatorias importantes son la persistencia de incontinencia, hidronefrosis y disuria. La incontinencia ocurre con más frecuencia en los casos de uréteres ectópicos bilaterales y puede relacionarse con un desarrollo anormal del cuello de la vejiga urinaria y de la uretra. Un agente adrenérgico como la fenilpropanolamina (0,5-1,5 mg/kg, V.O., cada 8-12 h) puede ayudar a minimizar la incontinencia.

Anomalías misceláneas ureterales: Otras anomalías ureterales identificadas con menos frecuencia consisten en la aplasia, la duplicación y el ureterocele. Los ureteroceles se caracterizan por una dilatación del segmento submucoso del uréter dentro de la vejiga urinaria. El diagnóstico se realiza mediante la urografía excretora. Si la lesión es unilateral con una hidronefrosis secundaria e hidrouréter, el tratamiento apropiado es la ureteronefrectomía. En caso de que fueran normales el uréter proximal y el riñón, habrá tenido éxito la escisión o la incisión del ureterocele, añadido a la ligadura de cualquier canal ectópico distal.

ANOMALÍAS DE LA VEJIGA URINARIA

Remanente del uraco: Las anomalías congénitas que producen un cierre incompleto del uraco implican el uraco patente, el divertículo uracal, el seno uracoumbilical y el quiste uracal intraabdominal. Los síntomas clínicos y el tratamiento apropiado dependen del tipo de anomalía. El uraco patente se asocia típicamente a la incontinencia urinaria continua, a la irritación del abdomen ventral provocada por la orina y al desarrollo de infecciones bacterianas de las vías urinarias. El divertículo uracal también predispone a la infección de las vías urinarias, al servir como nido para las bacterias. El diagnóstico definitivo de ambos trastornos se basa en un contraste cistográfico positivo. El tratamiento consiste en la resección quirúrgica y en la administración de un tratamiento antibiótico adecuado, de 2-4 sem, cuando esté indicado. La resección quirúrgica es el tratamiento estándar para los senos uracoumbilicales y para los quistes uracales intraabdominales.

Anomalías misceláneas de la vejiga urinaria: Se ha descrito la duplicación de la vejiga, la displasia, la hipoplasia, la agenesia y la

extrofia, asociándose frecuentemente con otros defectos de las vías urinarias. El diagnóstico se basa en la exploración física, la observación de la micción y la radiografía de contraste. Los síntomas clínicos y el tratamiento dependen del tipo de anomalía.

ANOMALÍAS URETRALES

Las anomalías uretrales congénitas o hereditarias no son frecuentes; éstas consisten en la agenesia uretral, la uretra no perforada, la hipospadia, la epispadia en combinación con una extrofia de la vejiga urinaria, la duplicación uretral, el divertículo uretral, la fístula uretrorrectal y la estenosis uretral.

Hipospadia: Este defecto del desarrollo es consecuencia de un fallo en la fusión de los surcos uretrales durante la elongación del falo. La abertura uretral es ventral y caudal a la punta del pene y se clasifica, según su localización anatómica, en glandular, penianal, escrotal, perineal o anal. También el pene o el escroto pueden estar subdesarrollados. Los síntomas clínicos dependen de la localización del meato uretral y consisten en la irritación provocada por la orina y las complicaciones por el incremento de la susceptibilidad a la infección de las vías urinarias. Aunque la corrección quirúrgica también depende de la localización del meato uretral, generalmente es útil una modificación en la uretrostomía preescrotal.

Fístulas uretrorrectales: Parecen ser más prevalentes en el bulldog inglés, posiblemente como un defecto congénito debido a una separación anormal de la cloaca embrionaria en la uretra y el recto. Los síntomas clínicos consisten en hematuria y disuria, secundarios a la infección de las vías urinarias. Durante la micción, puede observarse el paso simultáneo de orina por el ano y por la uretra. El tratamiento adecuado consiste en la corrección quirúrgica y el control simultáneo de la infección de las vías urinarias.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL SISTEMA URINARIO: GRANDES ANIMALES

CISTITIS BOVINA Y PIELONEFRITIS

(Pielonefritis bovina contagiosa)

La cistitis bovina es una inflamación de la vejiga urinaria del ganado vacuno que puede ascender hasta los uréteres para provocar una infección de los riñones (pielonefritis). Una afección similar afecta a los ovinos. La afección es esporádica y su distribución es mundial. Se puede observar con más frecuencia tras el parto (en un estudio, el promedio de días de aparición después del parto fue de 83), con un riesgo más alto en las vacas multíparas. En las zonas en que la enfermedad se ha estudiado, la prevalencia ha sido baja (del 1-2%).

Etiología y patogénesis: Los agentes causantes más comunes son el grupo de bacterias *Corynebacterium renale*, incluyendo *C. renale*, *C. cystitidis* y *C. pilosum*, así como *Escherichia coli*. Esta última se observa con más frecuencia en los casos crónicos y puede ser una infección oportunista que siga a la infección corinobacteriana. Otros microorganismos que pueden estar implicados, aunque no son los únicos, incluyen los estafilococos y los estreptococos.

Los agentes causantes más comunes, que se encuentran generalizados en el entorno y son habitantes comunes de la vagina y del prepucio, son *Corynebacterium* spp y *E. coli*. La pielonefritis se desarrolla como una infección ascendente desde la vejiga urinaria. Puede existir cistitis sin implicación de los uréteres, o bien puede que la infección ascienda hacia el riñón, hasta que se produzca algún suceso que comprometa el mecanismo de defensa de la mucosa ureteral. Normalmente, los organismos atacan o colonizan la pared de la mucosa de la vejiga urinaria y los uréteres, a raíz de alguna agresión traumática (como el parto o una deformidad anormal del tracto vaginal). El estrés del parto, el pico de la lactación y una dieta rica en proteína (que incrementa el pH de la orina y, por lo tanto, favorece la colonización de los organismos atacantes) son factores contribuyentes.

Hallazgos clínicos y lesiones: El primer síntoma observado puede ser la presencia de orina con sangre en una vaca por lo demás normal. A medida que la infección prosigue hacia los uréteres, causando inflamación y consecuentemente afectación del riñón, el animal muestra molestias que se manifiestan con intentos frecuentes para orinar, anorexia, fiebre leve, pérdida de producción, cólico con intranquilidad, movimientos bruscos de la cola, poliuria, hematuria o piuria. En los casos crónicos, el animal puede manifestar cólico, diarrea, poliuria, polidipsia, estranguria y anemia. A medida que la enfermedad evoluciona, la vejiga urinaria se vuelve engrosada e inflamada. Los uréteres se engrosan y dilatan, produciendo un exudado purulento. Los riñones afectados desarrollan mútliples y pe-

queños abscesos en la superfície que pueden extenderse a la corteza y a la médula.

Diagnóstico: El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos; hematuria; una historia de parto reciente; la palpación del riñón izquierdo, buscando un posible agrandamiento, pérdida de lobulación y dolor; la inspección endoscópica vaginal para detectar unos uréteres inflamados y agrandados; el análisis microscópico de la orina para hallar leucocitos y bacterias; la prueba del palillo de inmersión para detectar proteinuria y hematuria, y un cultivo urinario para identificar el microorganismo. En el inicio de los casos agudos, puede que la palpación rectal no detecte los uréteres agrandados ni la implicación del riñón.

Tratamiento: Para lograr que el animal se recupere con éxito, son necesarios un diagnóstico precoz y un tratamiento inmediato y continuado. Debe tomarse una muestra de orina mediante cateterización para realizar un cultivo y un antibiograma. El tratamiento de elección para la pielonefritis debida al grupo del *C. renale* es la penicilina (22 000 UI/kg, intramuscular, 2 v/d) o el trimetoprim con sulfadoxina (16 mg en combinación/kg, intramuscular, 2 v/d), como mínimo durante ≥3 sem. La dosis, la frecuencia y la duración de la administración de ambos medicamentos pueden diferir de lo estipulado en las instrucciones de uso, de ahí que sean necesarias las precauciones adecuadas para prevenir la entrada de residuos de antibióticos en la cadena alimentaria humana. Las infecciones por *E. coli* requieren un antibiótico de amplio espectro. En algunos casos, se ha utilizado con éxito la gentamicina (2,2 mg/kg, intramuscular, 2 v/d) durante 4 sem. Los aminoglucósidos no están indicados en los animales productores de carne debido al prolongado período de tiempo necesario para la eliminación del medicamento de los tejidos.

Aunque los microorganismos están generalizados en el entorno, los animales afectados deben aislarse del resto del rebaño para restringir la proliferación de dichos microorganismos.

COMPLEJO CISTITIS-PIELONEFRITIS PORCINA

El complejo cistitis-pielonefritis porcina, causa importante de mortalidad en cerdas, ha sido descrito en todo el mundo. Una mayor incidencia parece estar relacionada con cambios en el manejo, especialmente en la adopción de alojamiento confinado para las cerdas gestantes. Las características diferenciales de la cistitis endémica y de la pielonefritis dentro de una piara incluye la falta de una relación temporal entre la descarga vulvar y el ciclo estral, un efecto mínimo sobre la fertilidad de la piara, una baja morbilidad, una elevada mortalidad y una mayor frecuencia en las cerdas en gestaciones avanzadas (6+).

Etiología y patogénesis: Una amplia variedad de bacterias han sido aisladas en casos de cistitis y pielonefritis porcina, incluyendo *Escherichia coli, Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes, Streptococcus* spp. y *Staphylococcus* spp. Estos microorganismos endógenos y oportunistas suelen habitar el tracto urinario inferior y suelen ser descritos con frecuencia como responsables de infecciones urinarias inespecíficas. *Actinobaculum suis,* un patógeno urinario específico, es una causa importante de infecciones asendentes en porcino. Antiguamente clasificada en el género *Eubacterium* y *Actinomyces, A. suis* es una bacteria gram-positiva con forma de bastoncito que crece bien bajo condiciones anaerobias y es una bacteria comensal del tracto urogenital porcino. *A. suis* tiene fimbrias, y la uretra corta y ancha de la cerda aumenta la accesibilidad a la vejiga. Una vez dentro del lumen de la vejiga, la alcalinidad del entorno aumenta debido a la escisión de la urea en amoniaco a través de la enzima ureasa. El elevado pH aumenta la proliferación bacteriana y causa una reacción inflamatoria de la superficie mucosa. El medio alcalino también inhibe el crecimiento de la microflora competitiva y promueve la precipitación de sales y cristales urinarios, en especial de la estruvita. Dichos precipitados no sólo aumentan las alteraciones inflamatorias en la mucosa de la vejiga sino que también proporcionan el medio adecuado para el crecimiento y protección bacteriana ante los antibióticos y los mecanismos de defensa del hospedador. Mientras que los medios primarios para la accesibilidad a los riñones todavía no se conocen completamente, se hipotetiza que el daño de las válvulas ureterales secundario a productos bacterianos (posiblemente originados por *E. coli*) puede predisponer a los animales afectados a pielonefritis.

Epidemiología: Algunos problemas que con frecuencia se dan en instalaciones confinadas y que aceleran la aparición de cistitis porcina son la reducida disponibilidad de agua, la mayor contaminación fecal de la zona perineal, el excesivo aumento de peso y las lesiones de patas; todo ello provoca una disminución en la frecuencia de la micción y eleva la supervivencia bacteriana en el tracto urogenital. *A. suis* ha sido aislada de la cavidad prepucial de verracos en matadero, del tracto vaginal de lechones neonatos muestreados inmediatamente después del parto y del tracto vaginal de cerdas muestreadas durante todos los estadios de la producción. También pueden ser aislados de la orina evacuada, de las

mangas contaminadas de los ayudantes de partos, de los suelos de los corrales de parto y neonatología, y del las botas de los ganaderos que trabajan en el área de reproducción. Se creía que la única vía de contagio era mediante la cópula, pero ahora se sabe que el microorganismo es ubicuo, con lo que el tracto vaginal puede ser colonizado en cualquier momento de la vida del cerdo.

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos varían de acuerdo con la severidad y la fase de la enfermedad. En la fase aguda y en los casos graves, los animales afectados pueden aparecer muertos, probablemente debido a una insuficiencia renal aguda. Los animales sintomáticos están generalmente febriles y pueden presentar anorexia, hematuria y piuria. La orina tiene un color típico marrón-rojizo con un intenso olor a amoniaco. El pH urinario puede aumentar desde valores normales de 5,5-7,5 hasta 8-9. Los animales que sobreviven a la infección inicial experimentan con frecuencia pérdida de peso y reducción de la productividad secundarios a la última etapa de la enfermedad renal, dando lugar a la eliminación prematura del grupo de cría. La reacción inflamatoria sobre la superficie mucosa de la vejiga urinaria puede ser catarral, hemorrágica, purulenta o necrótica, y la pared de la vejiga puede estar engrosada. Pueden encontrarse estruvitas en el lumen. Los uréteres, a menudo llenos de exudado, pueden aumentar hasta un 2,5 cm de diámetro. La pielonefrifis o pielitis unilateral o bilateral es la lesión primaria en los riñones. La región pélvica del riñón, que está con frecuencia distendida con sangre, pus y orina de olor nauseabundo, a menudo muestra ulceraciones irregulares y necrosis de las papilas. En casos prolongados de pielonefritis, la fibrosis finalmente sustituye a la inflamación.

Diagnóstico: En los casos de cistitis y de pielonefritis en animales vivos puede hacerse un mejor diagnóstico presuntivo cuando puede observarse una micción frecuente de orina sanguinolenta y turbia. El examen de los sedimentos de la orina puede revelar la presencia de células inflamatorias, glóbulos rojos, cilindros renales granulares, bacterias y cristales. Debido a las llamativas lesiones existentes, la confirmación del diagnóstico no suele ser difícil. En algunos casos, la determinación de la concentración de urea en los fluidos oculares es una ayuda útil en el diagnóstico post mortem de pielonefritis, especialmente cuando es difícil averiguar si las lesiones encontradas en las vías urinarias son responsables de la muerte del animal. Para aislar adecuadamente el microorganismo causal, en la toma de muestras hay que tener cuidado para minimizar la exposición al oxígeno. En el campo, la vejiga debe permanecer sin abrir y el cuello de la vejiga debe ser sellado con cinta umbilical. Un cuidado similar se debe tener con el tejido renal. Las lesiones de pielonefritis pueden demostrarse mediante el examen de un riñón; el otro debe permanecer sin abrir con el uréter sellado como se ha descrito previamente. A la llegada al laboratorio, se debe hacer una pequeña incisión sobre una parte de la superficie serosa de la vejiga y del riñón, previamente cauterizada con un hierro candente para disminuir la contaminación superficial. Un hisopo de algodón debe ser introducido en la luz de la vejiga y hacer un frotis para el aislamiento en agar colistina ácido nalidíxico y después incubado a 37 °C bajo condiciones anaeróbicas durante 5-7 d. Si el cultivo tiene que realizarse en una localización distante, los hisopos pueden depositarse en el medio transporte anaeróbico Cary Blair para su envío.

Tratamiento y prevención: El tratamiento de infecciones urinarias puede ser satisfactorio si se administra el antibiótico correcto al inicio del curso de la enfermedad. La penicilina y la ampicilina son a menudo los fármacos de elección, debido a su eficacia en condiciones alcalinas y a su tendencia a la excreción por las vías urinarias. Dosis de 2,2 mg/kg se administran normalmente IM durante 3 d. La administración oral de penicilina y de ampicilina también es posible; no obstante, productos de grado alimenticio son de poco valor debido al elevado grado de anorexia en cerdas con infecciones agudas y a una reducida biodisponibilidad secundaria a la destrucción por enzimas gástricas, bajo pH y bacterias del colon. Puede administrarse ampicilina hidrosoluble en 2,3 mg/kg durante 5 d, aunque la biodisponibilidad es cuestionable y el coste puede ser un problema. Se ha descrito la acidificación de la orina por la administración oral de ácido cítrico de grado alimentario. Los resultados demostraron una reducción de la incidencia de enfermedades clínicas del tracto urinario, así como diferencias muy significativas ($p < 0{,}0001$) en el pH urinario y en la concentración de bacterias/mL de orina en grupos medicados frente a no medicados. Un nivel de 70 mg de ácido cítrico fue administrado diariamente durante 14 d sin problemas de palatabilidad.

Es fundamental mantener una excelente higiene durante la reproducción y el parto, así como en todo el período de gestación, para la prevención de enfermedades del tracto urinario. Las instalaciones deben estar correctamente diseñadas para reducir la extensión de microorganismos dentro de los animales de cría y deben permitir la extracción eficaz de heces del medio. Agua a libre disposición debe estar al alcance en todo momen-

to, ya que la disponibilidad de agua restringida mediante el uso de sistemas de administración intermitente o de mala agricultura dan lugar a un incremento de parámetros urinarios anormales en las cerdas gestantes, incluyendo una reducida producción de orina, elevada densidad específica (>1,026) y un aumento de la concentración de creatinina. Las cerdas enjauladas están poco dispuestas a estar quietas excepto en los tiempos de alimentación y sólo beben en esos momentos. Proporcionar agua en tasas correctas de flujo es esencial para evitar infecciones ascendentes debido a la micción regular. Finalmente, dado que un alto grado de enfermedades del tracto urinario pueden aparecer en cerdas viejas, son importantes procedimientos adecuados de selección para asegurar que se mantiene una óptima distribución igualitaria dentro de los animales de cría.

INFECCIÓN PORCINA POR NEMATODOS DEL RIÑÓN

Etiología: *Stephanurus dentatus* son unos gusanos de cuerpo grueso (2-4,5 cm de longitud) que se encuentran enquistados en pares, a lo largo de los uréteres, desde el riñón hasta la vejiga urinaria. Los nematodos renales se encuentran en todo el mundo, particularmente en las zonas tropicales y subtropicales. Se trata principalmente de un parásito de los cerdos criados al aire libre en el sureste y centrosur de EE.UU. Los huevos eclosionan poco después de haber sido expulsados en la orina y alcanzan el estado infectivo en 3-5 d. Las larvas no son inmunes a las temperaturas extremas, a la desecación ni a la luz solar. La infección se produce a través de la penetración en la piel o mediante la ingestión de las larvas infectivas (el gusano de tierra puede servir como hospedador paraténico). Las larvas migran hacia el hígado, donde se mantiene una extensa migración durante un período de 3-9 m. Entonces las larvas penetran en la cápsula y migran a través de la cavidad peritoneal hacia la zona perirrenal. Ocasionalmente, algunas larvas errantes migran hacia otros tejidos y órganos y hacia los fetos en desarrollo. Normalmente, las infecciones se vuelven patentes entre los 9-16 meses, pero pueden manifestarse incluso a los 6 m.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: Cuando existe un gran número de nematodos renales, éstos pueden afectar el crecimiento de forma adversa. Las principales pérdidas económicas son el resultado de la condena de los órganos y tejidos afectados por las larvas migratorias. Las lesiones más graves se encuentran generalmente en el hígado, que muestra cirrosis, formación de cicatrices, una trombosis extensa de los vasos sanguíneos portales y una variable cantidad de necrosis. También es posible encontrar lesiones renales y pulmonares.

Se pueden encontrar huevos en la orina cuando los nematodos se alojan en el riñón o en los quistes que se abren dentro del uréter. Las infecciones prepatentes son difíciles de diagnosticar y el diagnóstico definitivo depende de la detección de los gusanos o de las lesiones halladas durante la necropsia.

Control: Está indicado aplicar controles eficaces en las zonas donde exista el gusano. Debido al prolongado período prepatente, el control puede lograrse con un programa de reproducción dirigido únicamente a las cerdas jóvenes, lo cual evita que se desarrolle la infección patente. Los verracos más viejos se reemplazan por machos jóvenes provenientes de rebaños sanos y únicamente se permite la cría de cerdas jóvenes, que se venden después del destete. Es posible erradicar la enfermedad en 2 años. Para el control del nematodo del riñón se emplean, más frecuentemente, antihelmínticos e higienización (crianza en granjas de hormigón o en confinamiento).

La ivermectina (con el alimento durante 7 d a 1,8 g/tm) y fenbendazol (con el alimento durante 3-12 d a 9 mg/kg/d) son eficaces contra *Stephanurus* spp. El levamisol (en la comida, 0,36 g/ton) también está aprobado para su uso contra este gusano.

ENFERMEDADES NO INFECCIOSAS DEL SISTEMA URINARIO: GRANDES ANIMALES

UROLITIASIS

Para una introducción más general a la urolitiasis, *véase* p. 1255.

Urolitiasis en rumiantes

Los urolitos son frecuentes en el ganado vacuno, ovino y caprino. Aunque los urolitos se pueden encontrar en cualquier parte de las vías urinarias, los uretrolitos son los responsables de la mayoría de los problemas clínicos. La obstrucción inducida por los uretrolitos causa retención de orina y provoca una distensión de la vejiga urinaria, dolor abdominal y finalmente una perforación de la uretra o una rotura de la vejiga urinaria, produciéndose la muerte por uremia o por

septicemia. Es una enfermedad importante en los animales para engorde, pero se puede observar también en los animales reproductores maduros. La urolitiasis se observa con más frecuencia durante el invierno en los novillos y en los carneros castrados y alimentados de forma intensiva, o durante unas condiciones climatológicas adversas con una ingesta limitada de agua, especialmente cuando el agua tiene un alto contenido mineral. La urolitiasis no tiene una distribución geográfica específica y los diferentes tipos de urolito reflejan la distribución mineral de la alimentación. Los urolitos se forman en ambos sexos, pero la urolitiasis obstructiva sucede principalmente en los machos, debido a las diferencias anatómicas.

Etiología y patogénesis: Se considera que la urolitiasis del rumiante es principalmente una enfermedad nutricional. La prevalencia de la urolitiasis en EE.UU. es más alta en terneros, corderos y cabritos castrados a una edad temprana y alimentados con dietas ricas en grano, con una proporción entre el calcio y el fósforo de 1:1, o con una dieta alta en magnesio. Los rumiantes alimentados con una dieta rica en grano, con una proporción de calcio baja respecto al fósforo, corren un mayor riesgo de desarrollar urolitos de estruvita, mientras que los rumiantes que pastan en tierras ricas en silicio están predispuestos a formar urolitos de silicio. Las dietas altas en calcio (por ejemplo, los tréboles subterráneos) pueden producir urolitos de carbonato cálcico, mientras que las plantas como el halogetón o la parte superior de la remolacha común pueden ser un factor en la formación de oxalato cálcico. Probablemente, la composición mineral del agua, combinada con el equilibrio mineral de la dieta, contribuye más a iniciar la formación de urolitos que la propia carencia de agua. Un diagnóstico definitivo de la urolitiasis en un único animal sugiere que todos los machos en la población están en riesgo de padecer la enfermedad.

Los asentamientos más frecuentes de los urolitos son el aspecto distal de la flexura sigmoidea del ganado vacuno y la flexura sigmoidea y el proceso uretral de los ovinos y caprinos. La irritación en la zona de alojamiento causa inflamación y tumefacción, lo cual contribuye a la oclusión uretral. La castración de los machos jóvenes también predispone a la obstrucción uretral inducida por los urolitos, al eliminar la influencia hormonal necesaria para el desarrollo del pene y de la uretra.

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos pueden asociarse a una oclusión uretral parcial o completa. Los animales con obstrucción parcial producen un goteo de orina teñida de sangre tras prolongados y dolorosos (estranguria) intentos de micción. Antes de que se produzca una oclusión completa, la orina puede secarse en los pelos prepuciales y dejar depósitos minerales detectables. Los animales con una obstrucción uretral completa muestran tenesmo, sacudidas de la cola, variaciones en el peso y síntomas compatibles con un cólico. También puede observarse inapetencia, flatulencia, depresión y prolapso rectal. Los novillos castrados afectados pueden levantar la cola y mostrar pulsaciones uretrales sólo ventrales al recto. Las cabras pueden vocalizar.

Las secuelas frecuentes de una obstrucción uretral completa consisten en la perforación uretral o en la rotura de la vejiga urinaria. La rotura de la vejiga urinaria provoca, a menudo, la muerte por uremia. El curso de la enfermedad puede ser de 5-7 d. Aunque la perforación uretral puede causar uremia y la muerte, no es infrecuente que la piel del abdomen ventral se necrose y se desprenda, permitiendo el desarrollo de una pseudouretra.

Diagnóstico: Habitualmente, es correcto un diagnóstico basado en la historia, los síntomas clínicos y la exploración física. Puede existir hipersensibilidad evidente en la región de la flexura sigmoidea. La palpación puede identificar pulsaciones anormales de la uretra y tejido inflamado asociado a la obstrucción. La palpación rectal puede revelar una vejiga urinaria aumentada y distendida, o bien puede que la vejiga no sea palpable como resultado de una rotura de la misma. La exploración del proceso uretral en las ovejas y en las cabras puede revelar el urolito causante de la oclusión. Si no se han observado síntomas clínicos iniciales de uropatía obstructiva, el animal puede mostrar únicamente inapetencia, depresión, tumefacciones subcutáneas a lo largo del pene o del uroperitoneo. La distensión abdominal debida al uroperitoneo debe diferenciarse del timpanismo ruminal, la peritonitis, los tumores peritoneales y las obstrucciones de las vías gastrointestinales. La insaculación permite la detección del líquido y, cuando se observa al animal por detrás, el abdomen se presenta simétricamente engrosado y en forma de pera. El examen ecográfico del abdomen revela una gran cantidad de líquido hipoecogénico. La confirmación se obtiene examinando el líquido recogido por la abdominocentesis y con el hallazgo de que la creatinina en el líquido peritoneal está elevada 2 v o más que en el plasma. Las tumefacciones subcutáneas a lo largo del prepucio y abdomen ventral, debidas a una uretra perforada, deben diferenciarse de las lesiones traumáticas, los abscesos subcutáneos y las hernias umbilicales o ventrales. En los animales reproductores también deben diferenciarse las laceraciones del prepucio con

prolapso e infección de la vaina, y el hematoma del pene. Deben descartarse otras causas de dolor abdominal en animales con síntomas clínicos de cólico agudo. Estas enfermedades consisten en la indigestión, la estasis u obstrucción de las vías gastrointestinales, la enteritis primaria, las úlceras del abomaso y la coccidiosis.

Tratamiento y control: El tratamiento de la urolitiasis obstructiva generalmente implica el reconocimiento de una uretra patente y la corrección del desequilibrio de los líquidos y electrolitos. En muchos casos sólo es necesaria la intervención quirúrgica de la obstrucción. Sin embargo, los animales gravemente urémicos y deprimidos requieren una rehidratación y una corrección de las anormalidades ácido-base y electrolíticas. Si se produce una rotura del tracto urinario, aparece hiponatremia, hipocloremia, hiperfosfatemia y alcalosis metabólica con concentraciones variables de potasio. El tratamiento con suero salino IV está indicado. Para corregir la deshidratación clínica debe calcularse el volumen de líquido a administrar. Una vez el animal está rehidratado, puede continuarse la fluidoterapia para estimular la diuresis.

Los animales con la uretra y la vejiga urinaria intactas y con unos síntomas clínicos iniciales de enfermedad obstructiva uretral, pueden beneficiarse de un tratamiento conservador, utilizando antiespasmódicos y tranquilizantes. Se cree que esto relaja los músculos retractores del pene, enderezando la flexura sigmoidea. Sin embargo, el tratamiento conservador es raramente beneficioso en los pequeños rumiantes; únicamente es eficaz en los casos de obstrucción aguda o parcial sin hallazgo de lesión en la uretra o en la vejiga urinaria. Por lo tanto, dicho tratamiento no debe emplearse en casos complicados o avanzados. Pueden extraerse los urolitos atrapados en el proceso uretral de las ovejas y cabras mediante una manipulación suave o mediante la amputación del proceso uretral. Antes de la cirugía, es necesario sujetar al animal, tranquilizarlo y administrarle un anestésico local. Las técnicas quirúrgicas pueden variar, pero el procedimiento típico requiere la exteriorización del pene. Aunque la amputación puede ser eficaz, el alivio suele ser temporal (<2 d) en la mayoría de animales, en los cuales la obstrucción recurre debido a la presencia de múltiples urolitos.

También se ha recomendado la uretrostomía perineal como una técnica quirúrgica eficaz en los machos castrados. Las complicaciones a corto plazo asociadas a la uretrostomía perineal pueden consistir en hemorragia postoperatoria, dehiscencia quirúrgica de la herida y acumulación SC de orina. La estenosis uretral es una frecuente complicación a largo plazo. Además, la uretrostomía perineal se asocia a la pérdida de la capacidad reproductiva en los machos intactos. En los casos más complicados, como aquéllos en los que exista una perforación uretral, puede ser necesaria la amputación del pene proximalmente a la flexura sigmoidea o cercana a la zona perineal. Los animales que desarrollan una perforación uretral también requieren el drenaje de la acumulación subcutánea de orina. Esto se consigue perforando la piel con una lanceta sobre la zona donde se ha acumulado la orina. Pueden aplicarse antisépticos tópicos y repelentes de moscas en estas laceraciones ventrales, y se recomiendan los antibióticos parenterales para prevenir la infección.

Se cree que la cistotomía seguida de una dieta controlada es la solución más eficaz, a largo plazo, para la urolitiasis en las ovejas y las cabras, en comparación con la uretrostomía perineal. La cistotomía permite la extirpación de los múltiples urocistolitos y el lavado a presión bidireccional de la uretra y supone un riesgo menor de estenosis uretral. La sonda de cistotomía suele considerarse como el tratamiento de elección, dando tiempo a que los cálculos sean expulsados espontáneamente.

Si se produce una rotura de la vejiga urinaria, se debe restaurar la capacidad para orinar y corregir la anemia. En animales con un uroperitoneo importante, debe drenarse la cavidad peritoneal lentamente, empleando un tubo de tetilla o un trocar. La extracción de la orina también puede reducir la gravedad de la peritonitis y hacer que el animal se encuentre más confortable. Generalmente se recuperan el líquido, los electrolitos y la homeostasis ácido-básica al cabo de 24 h de la restauración de un sistema urinario patente. La uremia persistente indica la posibilidad de una hidronefrosis, de una pielonefritis ascendente o de ambas. Debe realizarse una uretrostomía para proporcionar un paso sin obstrucción para la orina. Los intentos para reparar quirúrgicamente la rotura de la vejiga han sido en gran parte fallidos debido a la distensión crónica previa a la rotura. La vejiga puede curarse espontáneamente después de la uretrostomía y de la eliminación del líquido abdominal. Sin embargo, es mejor sacrificar a estos animales en un período de 3-4 m para evitar otras complicaciones. A pesar del tratamiento, en algunos animales no se produce un paso normal de la orina y recurre el uroperitoneo. Estos animales pueden tratarse mediante una sonda de cistotomía, acompañada de tratamiento antibiótico apropiado y terapia de fluidos.

Se han recomendado varias medidas para prevenir la formación de cálculos uretrales. La más importante es suministrar calcio/fós-

foro en razón 2:1 en la proporción completa. La alimentación intensiva con concentrado, como la de muchos programas de consumición, conduce frecuentemente a la formación de urolitos y a la obstrucción uretral. De este modo, cualquier programa de alimentación que incorpore el alimento concentrado debe consistir en una adecuada suplementación con calcio. Las medidas accesorias para minimizar la formación de cálculos uretrales consisten en la adición de cloruro sódico hasta un 4% de la ración total. Esto promueve un incremento de la concentración de sodio y cloruro en la orina, de la ingestión de agua y de la dilución de la orina, lo cual incrementa la solubilidad mineral. El cloruro de amonio puede emplearse como un agente acidificante urinario (7-10 g/cabeza/d para un cordero de 30 kg o un cabrito; 50-80 g/cabeza/d para un buey de 240 kg). La acidificación de la orina antagoniza la formación de cristales de fosfato amonicomagnésico y se ha demostrado empíricamente que es una medida útil de prevención. Estas medidas accesorias no deben utilizarse como sustituto de una ración correctamente equilibrada. En las operaciones con un problema significativo de formación de urolitos, la evaluación de la ración es la medida más importante que se puede tomar para reducir la incidencia.

Urolitiasis en caballos

La urolitiasis es menos frecuente en caballos que en pequeños rumiantes o bueyes. La enfermedad puede afectar a los caballos jóvenes, pero se observa con más frecuencia en los adultos. No existe predilección racial. La urolitiasis afecta con más frecuencia a los machos que a las hembras, lo cual se atribuye a las diferencias anatómicas entre la uretra del macho y la de la hembra.

El diámetro de los urolitos equinos varía 0,5-21 cm, su peso puede llegar a los 6,5 kg y se producen con más frecuencia dentro de la vejiga urinaria. La mayoría de los urolitos equinos están compuestos por carbonato cálcico, en varias formas hidratadas, aunque ocasionalmente se han observado urolitos de estruvita. Los urolitos de carbonato cálcico se clasifican en dos formas clínicas separadas. La primera forma es una concreción de sales y mucoproteínas que varía en consistencia, desde friable hasta sólida. Estos urolitos normalmente son amarillos y ovales, o bien tienen una forma irregular. Frecuentemente, tienen una superficie rugosa o espiculada y suelen ser lo suficientemente blandos como para fragmentarse durante la cirugía. La segunda forma de carbonato cálcico es una sólida concreción dura y resistente a la fragmentación, y es típicamente lisa y blanca. Parece que no existe diferencia alguna en la composición química de estas formas.

Etiología: Se desconoce el mecanismo de formación de los urolitos en los caballos, aunque el pH alcalino y el alto contenido mineral de la orina normal equina pueden favorecer la formación de los cristales y su precipitación. La orina equina normal también contiene grandes cantidades de mucoproteínas que pueden servir como sustancia cimentante para adherir los cristales. El consumo de comida y agua con un alto contenido mineral puede incrementar las concentraciones de soluto en la orina y, por tanto, promover la cristalización y la precipitación. Pueden desarrollarse nefrolitiasis múltiples en los caballos con necrosis renal papilar (asociada con la administración de AINE mientras están deshidratados) y con mineralización papilar.

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos dependen del asentamiento del urolito. La mayoría de los urolitos se alojan en la vejiga urinaria y causan disuria, polaquiuria y hematuria. La hematuria es más manifiesta después del ejercicio y hacia el final de la evacuación de un chorro de orina. Los caballos afectados se estiran para orinar y pueden mantener esta postura durante períodos variables antes y después de la micción. Otros síntomas adicionales pueden consistir en la irritación del perineo en las hembras o de la cara medial de las extremidades posteriores en los machos. Los machos castrados y los sementales pueden sacar flácidamente el pene durante períodos prolongados con goteo intermitente de orina. Los caballos afectados pueden mostrar ocasionalmente ataques recurrentes de cólico o una marcha alterada de las extremidades posteriores. La obstrucción uretral puede desarrollarse como resultado de un urolito atrapado y típicamente se acompaña de inquietud, sudor, cólico en grados variables e intentos frecuentes de micción. Durante la exploración rectal la vejiga urinaria está distendida. En la mayoría de los casos mortales, se encuentra un único urolito grande en la vejiga urinaria, a veces acompañado de otros más pequeños; el urolito puede estar alojado, con menos frecuencia, en el cuello de la vejiga urinaria o en el arco isquial. Los nefrolitos ocasionalmente se encuentran mediante ecografía en los caballos con cálculos quísticos; los propietarios de dichos caballos deben ser informados de que la obstrucción puede recidivar.

Los nefrolitos bilaterales no son infrecuentes en caballos adultos que han sido utilizados para exhibiciones. La obstrucción de uréteres crónica intermitente podrá causar finalmente insuficiencia renal, dando lugar a pérdida de peso y anorexia.

Diagnóstico: El diagnóstico tentativo de urolitiasis suele basarse en la historia y los

síntomas clínicos, y se confirma fácilmente con la palpación rectal de una masa sólida, ovoide e intravesicular dentro o cerca del cuello de la vejiga urinaria. En la mayoría de los casos, la palpación del urolito no es difícil, porque los síntomas clínicos rara vez se manifiestan hasta que el cálculo alcanza varios centímetros de diámetro. La ecografía transrrectal con una sonda lineal de 7,5 mHz permite la visualización del cálculo. Si la exploración ecográfica no puede ser realizada, debe cateterizarse la vejiga urinaria distendida para facilitar la palpación y eliminar la posibilidad de uretrolitos, de estrangulación uretral o de impactación de esmegma del seno uretral. El análisis de orina revela frecuentemente la presencia de eritrocitos, neutrófilos, cristales de carbonato cálcico y proteinuria. En los caballos, la cistoscopia, la ecografía y la radiografía no son esenciales para la detección de los urocistolitos, pero pueden facilitar un diagnóstico adicional o la información pronóstica. La ecografía es necesaria para identificar nefrolitos.

Tratamiento: Se han descrito varios procedimientos quirúrgicos para la extracción de los urocistolitos. Las opciones quirúrgicas incluyen laparatomía y cistotomía medial o paramedial, cistotomía pararrectal, uretrostomía subisquial, esfinterotomía uretral y litotricia por láser. La selección del procedimiento se basa en el tamaño, la localización y el número de urolitos; el sexo y el estado fisiológico del caballo, y la disponibilidad de medios quirúrgicos.

UROPERITONEO EN POTROS

El uroperitoneo se define como la filtración de orina al espacio peritoneal. Generalmente, en potros es resultado de una rotura de la vejiga urinaria durante el parto o bien de una rotura del uraco secundaria a un absceso umbilical. Los desgarros ureterales o uretrales son raros. Algunos estudios indican una mayor incidencia de la ruptura de la vejiga en machos que en hembras, posiblemente porque un factor predisponente es la pelvis más estrecha y la uretra más larga y estrecha del potro. La ruptura del uraco sucede tanto en machos como en hembras. Se cree que la causa de la ruptura traumática de las vejigas urinarias son las contracciones uterinas cuando la vejiga está llena, a medida que el potro pasa a través del canal del parto. Aunque se cree que la mayoría de las rupturas de las vejigas urinarias en el parto son traumáticas, la presencia de bordes lisos y la ausencia de hemorragia alrededor del punto de ruptura en algunos potros sugiere un origen congénito (un defecto en el desarrollo de la pared de la vejiga urinaria). La mayoría de las rupturas de la vejiga urinaria se localizan en el dorso de la misma. En el caso de la ruptura del uraco, la infección del muñón umbilical puede debilitar la pared uracal y provocar una filtración de orina dentro del abdomen. La prematuridad, la cistitis, las infecciones ascendentes, los traumatismos abdominales, el fallo del transporte pasivo y la septicemia pueden predisponer a la rotura de vejiga del potro.

Hallazgos clínicos: Los potros generalmente parecen normales al nacer, pero progresivamente se vuelven letárgicos, taquicárdicos y taquipneicos entre 24-48 h. En los potros que presentan una ruptura del uraco, los síntomas pueden no aparecer durante un largo período de tiempo. A medida que esta afección evoluciona, el abdomen se vuelve notablemente distendido y la maniobra de palpación puede producir una onda de flujo. La mayoría de los potros intentan orinar con frecuencia, produciendo escasa orina. Esta estranguria se confunde frecuentemente con un esfuerzo para defecar. Otros potros pueden estar anúricos u orinar normalmente.

Diagnóstico: El análisis de la sangre y del líquido peritoneal puede contribuir al diagnóstico. Los potros normalmente presentan una leucocitosis neutrofílica. Se observa hipercaliemia sérica combinada con hiponatremia e hipocloremia, debido a la alta concentración de potasio y a los bajos niveles de sodio y de cloruro en la orina, que rápidamente se equilibran a través del peritoneo. El ECG puede mostrar complejos QRS y ondas T muy altas debido a la hipercaliemia. Un incremento del potasio sérico predispone al potro a la bradicardia y a arritmias cardíacas (bloqueo AV, parada auricular y paro cardíaco) si no se corrige. Los valores séricos del BUN (nitrógeno ureico en suero) y la creatinina pueden ser normales o estar incrementados. La gasometría puede ser normal o demostrar una acidosis metabólica. El líquido abdominal es amarillo pálido y abundante, y puede ser detectado fácilmente en una evaluación ecográfica. El nivel de creatinina en el líquido peritoneal es, por lo menos, el doble del nivel sérico. Esta prueba es la más exacta para el diagnóstico de este problema. Si no se dispone de la prueba de laboratorio, pueden inyectarse 10 mL de azul de metileno en la vejiga urinaria a través de un catéter urinario. Si la vejiga urinaria está conectada al espacio peritoneal, se observará el colorante en el líquido peritoneal al cabo de 15 min.

Los síntomas clínicos de depresión progresiva y de estranguria pueden confundir el diagnóstico. El diagnóstico diferencial incluye septicemia (p. 554), encefalopatía hipóxica isquémica (p. 1019), impactación de meconio persistente o cólico por otros motivos.

En el caso de una ruptura del uraco, puede ser útil la ecografía abdominal para establecer un diagnóstico etiológico. La ecografía de los restos umbilicales puede sugerir la presencia de una infección o de un absceso. También puede observarse una gran cantidad de líquido en el abdomen.

Tratamiento: Es necesaria la cirugía para poder corregir el defecto, que tiene mucho éxito en los casos no complicados. Debe estabilizarse al potro antes de la cirugía. El potasio >4,5 mEq/L debe reducirse antes de la cirugía mediante la administración de insulina a una dosis de 0,1 mg/kg, IV, en 500 mL de solución salina normal más dextrosa al 5%, durante un período de 30-40 min. También es útil la administración de bicarbonato de sodio para conducir el potasio dentro de las células. Si el tratamiento anterior no tiene éxito, puede considerarse la diálisis peritoneal.

Debe repararse la vejiga urinaria empleando suturas absorbibles. En todo caso, no deben emplearse grapas quirúrgicas, dado que pueden migrar hacia la vejiga urinaria y convertirse, más adelante, en un foco para la formación de cálculos. Si las estructuras umbilicales están engrosadas (lo cual indica infección), éstas deben extirparse en el momento de la cirugía y analizarse mediante un cultivo. Después de la corrección quirúrgica de la vejiga, se debe colocar un catéter urinario fijo durante 48 h para disminuir la distensión de la vejiga y la filtración de orina en la zona reparada.

Si se reconoce precozmente una rotura de vejiga en potros que están sanos y el potrillo es estabilizado adecuadamente antes de la cirugía, el pronóstico para la recuperación es de bueno a excelente, con tasas de éxito tan altas como el 95%. En potros sépticos o prematuros, en los que pueden darse complicaciones como peritonitis, complicaciones incisionales, adherencias y muerte por anestesia que son descritas más a menudo, el pronóstico es pobre.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS, SISTEMA URINARIO: PEQUEÑOS ANIMALES

La mayoría de las enfermedades infecciosas del sistema urinario en pequeños animales son infecciones bacterianas. Organismos comunes son *Escherichia coli* y *Staphylococcus, Klebsiella, Proteus, Streptococcus* y *Enterobacter* spp. Las infecciones bacterianas de las vías urinarias suelen ascender desde la uretra hasta el interior de la vejiga y, en algunos casos, dentro de los riñones. Los factores predisponentes incluyen las anomalías del flujo de orina (por ejemplo, retención de orina), la disminución de los mecanismos de defensa uroteliales, la disminución de los mecanismos de defensa inmune sistémica, la inadecuada concentración de orina o la glucosuria. Las perras son más sensibles a las infecciones del tracto urinario que los perros, con excepción de casos de prostatitis bacteriana en perros machos viejos no castrados. Los perros con enfermedades concomitantes (por ejemplo, diabetes mellitus o hiperadrenocorticalismo) tienen mayor riesgo. Los gatos adultos son relativamente resistentes a las cistitis bacterianas. Los gatos geriátricos, los gatos inmunodeprimidos o aquellos con enfermedades sistémicas (por ejemplo, diabetes mellitus, hipertiroidismo, insuficiencia renal crónica) son más propensos a cistitis y a pielonefritis. Los agentes patógenos de las vías urinarias, con excepción de *Leptospira interrogans,* no se consideran zoonóticos. No obstante, el potencial de múltiples agentes patógenos fármaco-resistentes para localizarse en el sistema urinario es un problema para la salud animal y humana. Pautas de tratamiento subterapéutico y la selección de antibióticos inapropiados son factores contribuyentes. Los animales que reciben un tratamiento antibiótico crónico o que están inmunodeprimidos pueden (raramente) infectarse con *Candida* spp. Las infecciones fúngicas sistémicas tales como la blastomicosis o la aspergilosis pueden afectar al sistema urinario. Los riñones y la próstata son las localizaciones más probables.

CISTITIS BACTERIANA

La cistitis bacteriana es la infección y la inflamación de la vejiga urinaria. Los síntomas clínicos son polaquiuria, hematuria, disuria y orinar en lugares inapropiados. La hematuria puede ser más perceptible en el final del chorro de orina. Un animal puede mostrar dolor a la palpación del abdomen caudal y la vejiga puede notarse engrosada o irregular. La cistitis bacteriana se diagnostica a veces en animales asintomáticos cuando se realiza un análisis de orina rutinario. La administración crónica de glucocorticoides o el hiperadrenocorticalismo se asocian a veces con infecciones asintomáticas del tracto urinario.

El análisis de orina a menudo muestra un aumento de las proteínas y de la hemoglobina en las tiras reactivas. La parte de recuento total de leucocitos de la tira reactiva (es decir, el nitrato) es inexacto en perros y gatos y no

debe utilizarse. El pH urinario puede ser alcalino (7,5-9,0) si las bacterias son positivas para ureasa (por ejemplo, *Staphylococcus* o *Proteus)*. Sin embargo, una orina con pH alcalino en sí misma no es anormal, ya que la dieta y otros factores pueden afectar el pH urinario. El sedimento urinario debe examinarse microscópicamente. El aumento del número de leucocitos, glóbulos rojos o bacterias es consecuencia de la cistitis. Las bacterias pueden confundirse con el precipitado de tinción; se recomienda filtrar la tinción o examinar el sedimiento sin la tinción. La ausencia de bacterias visibles en el sedimiento no descarta una infeción del tracto urinario.

Si los síntomas clínicos o el análisis de orina sugieren la existencia de infección, debe realizarse un cultivo de la orina y pruebas de susceptibilidad antimicrobiana. La cistocentesis es el método de elección para recoger la muestra, seguido de la cateterización uretral estéril o una recogida libre en la fase intermedia de la micción en un recipiente estéril de recogida. Un cultivo cuantitativo es necesario para interpretar el resultado, especialmente en muestras no recogidas mediante cistocentesis. Preferiblemente el cultivo debe hacerse en las 2 h siguientes a la recogida. Si no se dispone de un laboratorio en las instalaciones, la muestra debe refrigerarse y ser procesada por un laboratorio en 24 h. Si la muestra no puede refrigerarse, pueden usarse los kits de recogida comerciales que contienen conservantes para mantener una población bacteriana estable a temperatura ambiente durante 24 h. Son preferibles los laboratorios que pueden proporcionar tanto un cultivo cuantitativo como pruebas de susceptibilidad antimicrobiana basadas en la concentración mínima inhibitoria.

Una simple cistitis bacteriana se trata durante 2 sem con un antibiótico de amplio espectro que alcance una elevada concentración en la orina. Las opciones iniciales adecuadas incluyen amoxicilina (10-20 mg/kg, V.O., 2-3 v/d), cefadroxilo (22-30 mg/kg, V.O., 2 v/d) o ometoprim-sulfadimetoxina (27 mg/kg, V.O., en el día 1 y luego 13,5 mg/kg, V.O., 1 v/d). Se recomienda repetir el cultivo urinario 3-5 d después de la terapia. Si es positivo, se da un tratamiento durante más tiempo con otro antibiótico basado en los nuevos resultados de susceptibilidad (por ejemplo, 3-4 sem). Las infecciones muy resistentes o recurrentes deben tratarse durante 4-6 sem. Toda pauta de tratamiento debe ir seguida de un cultivo urinario, incluso si los síntomas han desaparecido. En animales que tienen una historia de infecciones crónicas o recurrentes, debe hacerse un cultivo urinario cada mes durante los 3 m siguientes al tratamiento. Si todos estos cultivos son negativos, es aconsejable un cultivo urinario cada 2-4 m durante el año siguiente. Dado que puede desarrollarse resistencia a los antibióticos durante el tratamiento, deben realizarse las pruebas de susceptibilidad al agente antimicrobiano en cada cultivo urinario positivo.

En los animales con cistitis recurrentes o resistentes se debe evaluar una causa subyacente. La historia puede revelar un uso crónico de glucocorticoides. Las radiografías abdominales de reconocimiento son frecuentemente diagnósticas en los casos de cálculos quísticos. Las radiografías negativas deben ir seguidas de cistouretrografía de doble contraste, ecografía y/o cistoscopia para descartar urocistolitos radiolúcidos, defectos anatómicos y neoplasias. Un perfil bioquímico del suero y un conteo sanguíneo completo son importantes para descartar enfermedades sistémicas. Entre otras consideraciones diagnósticas se incluyen el virus de la inmunodeficiencia felina, virus de la leucemia felina, hipertiroidismo en gatos e hiperadrenocorticismo en perros.

En los casos que responden al tratamiento pero que continúan teniendo episodios frecuentes de cistitis sin una causa identificable, pueden usarse antibióticos profilácticos a bajas dosis para evitar que las bacterias que ascienden den lugar a una infección, de acuerdo con el siguiente protocolo: 1) que se complete la pauta de tratamiento de un antibiótico para la infección existente, 2) que no se administren antibióticos durante 3 d, para permitir la recogida de orina para un cultivo posterior al tratamiento, 3) que se inicie inmediatamente el protocolo profiláctico. La profilaxis consiste en el uso de un antibiótico de amplio espectro (por ejemplo, amoxicilina, cefadroxilo) a $^1/_3$ de la dosis total diaria, administrada antes de acostarse de forma indefinida. Cada 6-8 sem, el antibiótico debe suspenderse durante 3-5 d para obtener una muestra para repetir el análisis de orina y el cultivo. Cada nueva infección debe tratarse con una pauta de antibióticos basada en el cultivo y en los resultados de susceptibilidad. El tratamiento antibiótico será probablemente distinto al profiláctico. Los tratamientos antibióticos más eficaces (como por ejemplo, fluoroquinolonas, cefalosporinas de segunda generación) deben reservarse para infecciones resistentes. Si la infección recurrente es resistente al antibiótico profiláctico, aún puede utilizarse este antibiótico para futuras profilaxis una vez erradicada la infección. Favorecer la evacuación diaria frecuente ayuda a prevenir las infecciones recurrentes.

PIELONEFRITIS

La infección renal (pielonefritis) normalmente es debida a bacterias ascendentes, aunque es posible la diseminación hematógena. Los microorganismos y causas predispo-

nentes son similares a los de la cistitis bacteriana. Renolitos y ureterolitos, que impiden la expulsión normal de la orina desde la pelvis renal, son una causa frecuente. En perros y gatos jóvenes, las malformaciones congénitas (por ejemplo, uréteres ectópicos) son una causa predisponente. Los animales que presentan riesgo de padecer pielonefritis son los más jóvenes, los de mayor edad, los inmunodeprimidos o aquéllos con una capacidad inadecuada para concentrar orina. En numerosas ocasiones, no se identifica la causa subyacente.

Los animales con pielonefritis aguda muestran dolor en el flanco o riñón, fiebre, malestar y a veces vómitos, poliuria y polidipsia. El análisis de orina presenta proteinuria, piuria, bacteriuria y/o hematuria. Con frecuencia existen acumulaciones de glóbulos blancos en el sedimento urinario fresco. El cultivo urinario es generalmente positivo; el conteo sanguíneo completo puede mostrar leucocitosis con desviación a la izquierda. El perfil bioquímico puede ser normal o mostrar azotemia (prerrenal o renal) y/o hiperglobulinemia. El animal puede hallarse en insuficiencia renal. La pielonefritis crónica es más difícil de reconocer, ya que los síntomas clínicos pueden ser sutiles o estar ausentes. La poliuria y la polidipsia son frecuentes. En muchos casos, la enfermedad pasa inadvertida hasta que se produce el fallo renal. Aunque las anomalías en el análisis de orina están presentes, son por lo general menos llamativas que en la infección renal aguda. Una solo cultivo urinario puede ser negativo si el númro de bacterias es bajo.

Otras pruebas diagnósticas útiles son la ecografía renal y los pielogramas IV. Ambos estudios pueden mostrar la dilatación de una o ambas pelvis renales secundaria a una inflamación y obstrucción parcial. Tamaños renales asimétricos y cambios en la conformación renal con dilatación pélvica sugieren casi con seguridad una pielonefritis crónica. En algunos casos, la nefropielocentesis mediante guía ecográfica es útil para obtener una muestra de orina de la pelvis renal dilatada para su análisis y cultivo.

La pielonefritis debe tratarse agresivamente durante 4-6 sem con antibióticos de amplio espectro, basados en el cultivo urinario y las pruebas de susceptibilidad antimicrobiana. La infección puede responder a los mismos antibióticos recomendados para la cistitis, pero está indicada una administración más frecuente (por ejemplo, amoxicilina 3 v/d mejor que 2 v/d) y/o un aumento de la dosis. Normalmente es eficaz una fluoroquinolona o una combinación de una fluoroquinolona con un antibiótico β-lactámico. Las dosis deben ser las mismas que para la infección de otros tejidos blandos. Los animales con fiebre, anoréxicos, deshidratados o con azotemia deben ser hospitalizados para administrar antibióticos IV y fluidoterapia. La fluidoterapia puede evitar que una pielonefritis aguda progrese a cólico renal agudo y hará que mejore la perfusión renal y los síntomas urémicos en animales que ya presentan cólico renal. Los animales con pielonefritis aguda pueden recuperar la función renal normal, según el grado de daño sufrido antes del tratamiento. En casos escogidos de la pielonefritis crónica con un riñón no funcional e hidronefrótico, una nefrectomía puede ser el tratamiento de elección una vez el animal ha sido estabilizado. Esto eliminará la fuente de infección y con suerte salvará el riñón opuesto. La pielografía y/o la escintigrafía son de utilidad para evaluar la función relativa de cada riñón. Si ambos riñones están gravemente afectados, un tratamiento exclusivamente médico es la única alternativa. La recuperación hacia una forma de insuficiencia crónica y estable es posible en muchos casos.

La orina debe cultivarse después de los primeros 5-7 d del tratamiento para evaluar la eficacia del antibiótico. Deben repetirse un análisis de orina y un cultivo a los 3-5 d de acabar el tratamiento y luego mensualmente durante los 3 m siguientes. Si todos estos cultivos son negativos, el intervalo entre los cultivos urinarios puede prolongarse gradualmente. Los animales con pielonefritis tienen un elevado riesgo de presentar una infección renal persistente o recurrente.

NEFRITIS INTERSTICIAL

La nefritis intersticial aguda en el perro es causada sobre todo por *Leptospira interrogans* (p. 516). Los gatos pueden desarrollar leptospirosis, aunque los síntomas son menos marcados que en perros. Otros agentes infecciosos de la nefritis intersticial en perros son *Leishmania donovani* y *Borrelia burgdorferi*. La glomerulonefritis es la patología renal predominante, por lo que estas enfermedades se consideran mediadas por inmunocomplejos más que verdaderas infecciones. Las enfermedades infecciosas que causan vasculitis en perros o gatos (por ejemplo, la peritonitis infecciosa felina, la fiebre maculosa, la ehrlichiosis) también pueden causar insuficiencia renal.

INFECCIÓN POR *CAPILLARIA PLICA*

Capillaria plica puede infectar la vejiga urinaria y ocasionalmente los uréteres y la pelvis renal de perros y gatos. La distribución es mundial y las especies salvajes parecen ser los hospedadores primarios. Un microorganismo similar pero menos común, *C. felis cati*, también se encuentra en los gatos. Perros y gatos se infectan con *C. plica* al comer lombrices que contienen las larvas de primer es-

tadio. Los parásitos son filiformes, amarillentos y de 13-60 mm largo. Los huevos son incoloros, operculados, tienen un caparazón ligeramente punteado y tienen un tamaño de 63-68 × 24-27 µm. La mayoría de los perros y gatos son asintomáticos. Algunos animales muestran síntomas de polaquiuria, incontinencia urinaria y micción en lugares anormales. Los huevos son excretados en la orina y se pueden encontrar en el sedimento urinario. También puede presentarse una hematuria microscópica y un incremento en el número de células epiteliales. Algunos tratamientos descritos incluyen levamisol, fenbendazol, albendazol e ivermectina. No se conoce un tratamiento de elección, pero una dosis única de ivermectina a 0,2 mg/kg, SC, es probable que sea eficaz. No está aprobado para este uso según la FDA y está contraindicado en razas collie. El parásito puede ser autolimitante en ausencia de reinfección.

INFECCIÓN POR EL GUSANO RENAL GIGANTE EN EL VISÓN Y EN EL PERRO

Los visones son los hospedadores definitivos más comunes para *Dioctophyma renale,* el nematodo más grande conocido, que tiene una distribución mundial. Muchas otras especies, entre ellos los perros y los seres humanos, pueden infectarse. El hospedador definitivo contrae el parásito debido a la ingesta de las larvas enquistadas en el pescado crudo (por ejemplo, lucio, cabeza de toro) o ranas, o por ingestión de un anélido infectado. Las larvas penetran en la pared intestinal y migran primero al hígado y más tarde a los riñones. En los perros, el parásito a menudo no logra alcanzar los riñones, con lo que puede hallarse libre en la cavidad abdominal. Estos parásitos renales alcanzan un mayor tamaño en perros que en visones, llegando a tener 103 cm. Las hembras son más grandes que los machos y ambos tienen un color rojo sangre. Tanto el macho como la hembra del parásito han de estar presentes en el mismo riñón para completar el ciclo biológico. En la orina se excretan los huevos, con forma de barril, de color amarillo-marrón y con un caparazón grueso punteado, y que miden 71-84 × 45-52 µm.

En los riñones, el parásito provoca obstrucción, hidronefrosis y destrucción de parénquima renal. El rinón derecho es el más frecuentemente afectado tanto en perros como en visones. La insuficiencia renal puede tener como resultado que ambos riñones sean parasitados. También es posible encontrar peritonitis crónica, adherencias y patología hepática. Los síntomas clínicos son hematuria, polaquiuria, pérdida de peso y dolor renal o abdominal. El análisis de orina puede revelar proteinuria, hematuria y piuria. La pielografía IV o la ecografía muestran el riñón agrandado hidronefrótico. El diagnóstico se establece mediante el hallazgo de huevos en el sedimento urinario si ambos sexos del nematodo están presentes en el riñón y el uréter es patente. Como alternativa, el diagnóstico puede revelarse mediante una laparotomía exploratoria. Los parásitos pueden encontrarse en la cavidad peritoneal, entre los lóbulos del hígado o dentro del riñón afectado mediante una nefrotomía.

La nefrectomía unilateral es el tratamiento de elección si el riñón opuesto no está afectado. Se recomienda evitar la ingestión de pescado u otros organismos acuáticos crudos, especialmente en aquellas zonas en las que se sabe que los animales salvajes están infectados por el parásito.

ENFERMEDADES NO INFECCIOSAS EN PEQUEÑOS ANIMALES

DISFUNCIÓN RENAL

Un fallo de la función de filtración de los riñones provoca el desarrollo de azotemia (un exceso de compuestos nitrogenados en la sangre), que puede ser clasificada como prerrenal, renal, postrenal o de origen mixto. La azotemia prerrenal se desarrolla cuando la presión arterial sistémica disminuye hasta <60 mmHg o cuando la deshidratación provoca el aumento de la concentración de proteínas plasmáticas. Los factores que pueden provocar el desarrollo de una azotemia prerrenal son la deshidratación, la insuficiencia cardíaca congestiva y el shock. La azotemia prerrenal generalmente se corrige con un tratamiento adecuado, dado que la estructura del riñón no ha sido alterada, lo que permite reanudar la función normal una vez que la perfusión renal ha sido restablecida. La azotemia renal se debe a una reducción de la tasa de filtración glomerular (TFG) del ~75% durante la enfermedad renal (o intrarrenal) primaria aguda o crónica. La azotemia postrenal se desarrolla cuando se altera la integridad de las vías urinarias (por ejemplo, por una perforación de la vejiga) o si se impide la evacuación de la orina (por ejemplo, por una obstrucción uretral o ureteral bilateral). Una vez restablecido el flujo urinario, se resolverá la azotemia postrenal.

Insuficiencia renal crónica

Este proceso patológico implica una pérdida de tejido renal funcional debido a un

proceso prolongado (≥3 m) y habitualmente progresivo. Pueden observarse alteraciones bruscas de la estructura renal, aunque los cambios estructurales y funcionales en el riñón sólo están correlacionados débilmente. La insuficiencia renal crónica a menudo permanece latente durante muchos meses o años antes de ser clínicamente detectable, y es invariablemente irreversible y progresiva. Aunque la enfermedad congénita lleva a un incremento transitorio de la prevalencia en animales de <3 años de edad, la prevalencia se incrementa con la edad a partir de los 5-6 años. En las poblaciones geriátricas remitidas a los centros veterinarios, la insuficiencia renal crónica afecta hasta un 10% de perros y 35% de gatos. La prevalencia de la enfermedad en la población general de pequeños animales parece ser menor. Algunas razas de perros y gatos se ven afectadas por una insuficiencia renal crónica hereditaria (*véase* ANOMALÍAS CONGÉNITAS Y HEREDITARIAS DEL SISTEMA URINARIO, p. 1229). En perros o gatos no existe una predisposición aparente en la raza o en el sexo para la insuficiencia renal crónica no hereditaria.

La insuficiencia renal crónica se clasifica por lo general en varias fases (TABLA 2) en base a las pruebas serológicas y los síntomas clínicos. En el estadio I, una alteración lesiona los riñones, pero no se ha desarrollado la azotemia ni los síntomas clínicos. Desafortunadamente, la insuficiencia renal no suele detectarse en esta fase. En el estadio II, la enfermedad ha progresado, la TFG ha disminuido hasta <25% de lo normal y la azotemia está presente, pero no se observan aún síntomas clínicos. No obstante, esta fase puede relacionarse con una dificultad en la capacidad de concentración de la orina y un aumento del volumen urinario. El estadio III se produce cuando la TFG disminuye aun más y tanto la azotemia como los síntomas clínicos suelen estar presentes con frecuencia. El estadio IV refleja una mayor progresión y azotemia grave, con síntomas clínicos presentes. Este sistema de fases es aplicable tanto a la enfermedad renal crónica como a la enfermedad renal aguda.

Etiología: En un intento de determinar la causa primaria que origina la insuficiencia renal, especialmente en las fases I y II, es importante realizar un plan de pronóstico y de tratamiento. Las causas conocidas de enfermedad renal crónica incluyen las enfermedades del compartimento macrovascular (como por ejemplo, la hipertensión sistémica, las coagulopatías, la hipoperfusión crónica), del compartimento microvascular (por ejemplo, la hipertensión sistémica y glomerular, la glomerulonefritis, los trastornos del desarrollo, los defectos congénitos del colágeno, la amiloidosis), del compartimento intersticial (por ejemplo, la pielonefritis, la neoplasia, la uropatía obstructiva, la nefritis alérgica e inmunomediada) y el compartimento tubular (por ejemplo, los defectos en la reabsorción tubular, la nefrotoxicidad crónica leve, la uropatía obstructiva).

Muchas causas de la insuficiencia renal crónica generalizada están asociadas a una fibrosis intersticial progresiva. La gravedad de la fibrosis intersticial está relacionada positivamente con el grado de disminución de la tasa de filtración glomerular y negativamente relacionada con el pronóstico. Las lesiones glomerulares, tubulointersticiales y vasculares encontradas en los animales que padecen una enfermedad renal crónica suelen ser con mucha frecuencia similares independientemente de la causa que la desencadene. En este punto, la histología renal puede presentar sólo un patrón de fibrosis intersticial, que puede denominarse nefritis intersticial crónica. Este término describe el aspecto morfológico que presentan los riñones en la última fase de la insuficiencia crónica sea cual sea la causa que la produce. Dado que la enfermedad renal aguda puede evolucionar hacia una afección crónica, cualquier causa de enfermedad renal aguda es también una posible causa de enfermedad renal crónica.

Hallazgos clínicos: En general, no se observan síntomas clínicos como resultado directo de enfermedad hasta que ≥75% de la función de las nefronas resulta afectada (estadios III y IV). Las excepciones son las enfermedades renales crónicas que se desarrollan como parte de una enfermedad sistémica con síntomas clínicos referidos a otros tejidos corporales (por ejemplo, lupus eritematoso sistémico, hipertensión sistémica) o las asociadas con notable inflamación renal e hinchazón capsular que conduce a un dolor en el costado y vómitos ocasionales. Con la evaluación clínica se puede identificar hipertensión sistémica y proteinuria en cualquier estadio del síndrome nefrótico. Generalmente, los síntomas clínicos más tempranos que son frecuentemente atribuibles a la disfunción renal son polidipsia y poliuria, que no se observan hasta que ha sido afectada la función renal de aproximadamente dos tercios de las nefronas (final del estadio II o inicio del estadio III). Una mayor destrucción de tejido renal lleva a la azotemia sin síntomas clínicos nuevos en el estadio II, y finalmente al síndrome urémico clínicamente detectable en el estadio IV. Inicialmente, la uremia está asociada con vómitos ocasionales y letargo. A medida que la enfermedad progresa dentro del estadio III y IV durante meses (perros) hasta años (gatos), la anorexia, la pérdida de peso, la deshidratación,

TABLA 2. Clasificación de las fases de la enfermedad renal por la Sociedad Internacional de Interés Renal

Fase	I	II	III	IV
	Enfermedad renal sin azotemia	**Insuficiencia renal con azotemia leve**	**Insuficiencia renal con azotemia moderada**	**Insuficiencia renal con azotemia grave**
Creatinina (mg/dL)				
Perros	<1,4	1,4-2,0	2,1-5,0	>5,0
Gatos	<1,6	1,6-2,8	2,9-5,0	>5,0

la ulceración oral, el vómito y la diarrea se vuelven totalmente manifiestos. La pérdida de dientes, deformación de la maxila y la mandíbula o las fracturas patológicas pueden observarse en la osteodistrofia secundaria renal, pero estos síntomas son infrecuentes y generalmente se observan sólo en perros jóvenes en estadios finales de la enfermedad renal congénita. La exploración física y los estudios por imagen de los estadios III y IV generalmente revelan riñones pequeños e irregulares, aunque también pueden observarse riñones normales o aumentados de tamaño en los animales con neoplasias, hidronefrosis o glomerulonefritis. Las membranas mucosas están pálidas en la fase final del estadio III y IV, debido a la presencia de una anemia normocítica, normocrómica no regenerativa.

Diagnóstico: En los estadios I y II, no se suele diagnosticar o se hace el diagnóstico accidentalmente durante estudios por imagen o análisis de orina realizados con otros propósitos. En los estadios III y IV se produce un incremento en las concentraciones de nitrógeno ureico en sangre, creatinina sérica y fósforo inorgánico. La disminución del potasio, debido a las pérdidas renales, junto con una inadecuada ingestión y los efectos kaliuréticos de la acidosis, es observada con frecuencia en gatos y ocasionalmente en perros. La hipercaliemia asociada con la oliguria y la anuria puede observarse en fase terminal IV o cuando la azotemia prerrenal se sobreimpone en la enfermedad renal crónica. La hipertensión sistémica y las complicaciones asociadas se desarrollan en ~20% de los gatos y perros afectados y pueden ocurrir en cualquier estadio. La osteoporosis puede ser vista radiológicamente, aunque este hallazgo tardío no suele ser de ayuda para el diagnóstico. En los perros y los gatos sanos, la densidad específica de la orina en general se encuentra en 1,001-1,070, según las necesidades de agua del cuerpo para mantener la homeostasis; el límite normal se superpone al rango anormal o inapropiado. En perros y gatos con deshidratación y una función renal normal, la densidad específica de la orina debe ser >1,035. La incapacidad para producir una orina concentrada debido a la deshidratación es un síntoma temprano de insuficiencia renal crónica; sin embargo, los perros con enfermedad glomerular primaria y algunos gatos pueden desarrollar una azoemia, aun cuando conserven la capacidad para concentrar la orina a una densidad específica >1,035. Incluso entonces, rara vez se observa la orina concentrada cuando la creatinina sérica es >4 mg/dL en un animal con azotemia de origen renal.

La polidipsia y la poliuria en la enfermedad renal crónica deben diferenciarse de enfermedades que causan polidipsia primaria (por ejemplo, polidipsia psicogénica, hipertiroidismo) o que interfieren directamente con el mecanismo de concentración de la orina. Esto comprende los estados que conducen a la retención de solutos en líquido tubular (por ejemplo, administración de diuréticos, diabetes mellitus), diabetes insípida central y diabetes insípida nefrógena (por ejemplo, hiperadrenocorticalismo, hipercalcemia, piómetra, enfermedades que producen septicemia). La insuficiencia adrenal lleva a un defecto en la concentración de orina y puede así confundirse con los estadios II o III de la enfermedad renal oligúrica, ya que los vómitos, la diarrea y la polidipsia, en asociación con hipoadrenocorticismo, pueden causar azoemia prerrenal. La hipercaliemia, la hiponatremia y/o la reducción de la relación plasmática de Na^+/K^+ es más útil para establecer un diagnóstico presuntivo de insuficiencia adrenal, lo cual debe ser confirmado mediante un examen hormonal. Además, los animales con hipoadrenocorticismo mejoran muy rápidamente en respuesta a un tratamiento adecuado.

Deben realizarse combinaciones de un estudio radiológico, ecografía abdominal, pruebas diagnósticas seriadas que incluyan análisis de orina y cultivos de orina, y la medición de la

presión sanguínea para valorar la gravedad de la enfermedad, establecer un pronóstico, controlar la respuesta al tratamiento e identificar factores de complicación. Las pruebas específicas de la función renal y la biopsia renal pueden ser útiles para identificar la causa exacta en estadios I-III, pero la presencia de cambios patológicos avanzados en el estadio IV es inespecífica y frecuentemente enmascara la identificación de una causa subyacente detectable mediante cambios histopatológicos. Esta enfermedad al final del estadio IV suele describirse clínicamente como fallo renal terminal y patológicamente como nefritis crónica generalizada. La insuficiencia renal crónica debe diferenciarse de los casos más fácilmente reversibles de la insuficiencia aguda. Frecuentemente, la diferenciación puede conseguirse con una historia apropiada, una exploración física y unos hallazgos de laboratorio, aunque puede ser necesario realizar una biopsia renal (*véase* más abajo). No obstante, el tratamiento de la insuficiencia renal crónica causada por una gama de lesiones morfológicas es similar, así que la biopsia renal puede no ser ninguna garantía.

Tratamiento: Con la terapia apropiada los animales pueden sobrevivir durante períodos prolongados con una fracción pequeña de tejido renal funcional, posiblemente con un 5-8% en perros y gatos. El tratamiento recomendado varía de acuerdo con el estadio de la enfermedad. En los estadios I y II, los animales normalmente tienen anomalías clínicas mínimas. Los esfuerzos por identificar y tratar la causa primaria de la enfermedad deben de ser exhaustivos. Debe perseguirse enconadamente la identificación y el tratamiento sintomático de las complicaciones desarrolladas (por ejemplo, hipertensión sistémica, trastornos en la homeostasis del potasio, acidosis metabólica, infección bacteriana urinaria). La hipertensión sistémica observada en ~20% de los animales con enfermedad renal crónica puede observarse en cualquier estadio y no se controla eficazmente mediante la alimentación con una dieta baja en sal. Los fármacos antihipertensivos habituales son los bloqueantes de los canales del calcio, como el besilato de amlodipino (0,1-0,25 mg/kg, V.O., 1 v/d), o un inhibidor de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA), como el enalaprilo (0,5 mg/kg, 1-2 v/d). Aunque pueden administrarse juntos, se recomineda utilizar como terapia inicial en los gatos los bloqueantes de los canales del calcio y un inhibidor de la ECA en los perros. Además de proporcionar un suministro continuo de agua potable renovada y alentando (y registrando) una ingesta diaria adecuada, la condición corporal conseguida debe ser la referencia de rutina para establecer la idoneidad de la ingesta. Los animales en esta etapa deben alimentarse con una dieta comercial estándar de mantenimiento a menos que presenten una gran proteinuria (*véase* más abajo). Todo animal afectado debe ser reevaluado cada 3-6 m, o antes si surgen problemas.

En los estadios II y III, los principios de tratamiento de las complicaciones son los mismos, excepto que el animal debe evaluarse cada 2-3 m. Estas evaluaciones deben incluir hematología, bioquímica sérica y análisis de orina. Debido a que los perros y los gatos con enfermedad renal crónica son propensos al desarrollo de infecciones bacterianas de las vías urinarias, debe realizarse un cultivo urinario 2 v al año o cuando el análisis de orina sugiera infección. La naturaleza progresiva de esta enfermedad produce un círculo vicioso de destrucción renal. Las medidas que pueden enlentecer esta progresión incluyen la restricción dietética de fósforo (perros y gatos), el suplemento con aceite de pescado en la dieta (perros), agentes antihipertensivos (perros y gatos con hipertensión) y la administración de inhibidores de la ECA. La restricción dietética de la carga de fosfato y ácido es esencial en esta fase y deben utilizarse dietas especializadas para el manejo de la enfermedad renal. El citrato potásico o bicarbonato sódico V.O. pueden estar indicados cuando el animal está gravemente acidótico (cuando la concentración plasmática de bicarbonato es de <15 mEq/L) o permanece acidótico 2-3 sem después del cambio de dieta. Si en 2-3 m la restricción dietética de fósforo no consigue mantener una concentración normal de fósforo sérico, para conseguir el efecto deseado deben administrarse, con las comidas, geles conjugantes de fosfato que contengan acetato de calcio, carbonato cálcico o hidróxido de aluminio. Únicamente en perros hay una evidencia racional para la inclusión de ácidos grasos poliinsaturados N-3 en estos estadios.

En la fase final del estadio III y el IV, se llevan a cabo todos los principios de control usados en las etapas precedentes, excepto que el animal debe evaluarse cada 1-2 m. Las restricciones dietéticas de proteínas pueden aliviar algunos de los síntomas de uremia. Se deben administrar proteínas de alta calidad (por ejemplo, las proteínas de huevos), a una dosis de 2,0 g/kg/d para los perros y 2,8-3,8 g/kg/d para los gatos. Las dietas comerciales formuladas para gatos y perros con enfermedad renal crónica generalmente cumplen esta recomendación. La administración de un antagonista de los receptores H_2, como la cimetidina (5 mg/kg, V.O., 3-4 v/d), disminuye la acidez gástrica y los vómitos. La eritropoyetina recombinante o los esteroides anabólicos, como la oximetalona o la nandrolona, se han administrado para estimular la producción

de eritrocitos en animales anémicos, pero no es eficaz. La eritropoyetina recombinante es eficaz en la estimulación de la producción de eritrocitos, pero en un ~50% de animales se desarrollan anticuerpos antieritropoyetina que pueden provocar una anemia refractaria. Hasta que los productos específicos de especie estén disponibles de un modo general, la administración de eritropoyetina se recomienda solamente para los animales que muestran clínicamente señales de anemia (por ejemplo, debilidad, notable letargo no atribuible a otros factores), lo cual suele ocurrir con un hematócrito <20%. La fluidoterapia con soluciones poliiónicas, por vía IV o SC en el hospital o SC por los propietarios en casa, es a menudo beneficiosa en animales con síntomas intermitentes de uremia. Aunque controvertida, la administración oral de vitamina D puede reducir los síntomas de uremia. No obstante, la administración de vitamina D exige la resolución previa de la hiperfosfatemia y puede inducir hipercalcemia. La alimentación mediante sondas nasogástricas ayuda a controlar la anorexia crónica. Si la terapia no mejora la función renal y no alivia los síntomas de uremia, deben considerarse cautelosamente la eutanasia o la terapia de sustitución (trasplante renal y/o diálisis).

Insuficiencia renal aguda

La insuficiencia renal aguda se observa cuando hay daños renales mayores repentinos en los riñones. Las causas principales son las toxinas (por ejemplo, glicol de etileno, antibióticos aminoglucósidos, hipercalcemia, hemoglobinuria) e isquemia (por ejemplo, una embolia a partir de la coagulación intravascular diseminada o una hipoperfusión grave y prolongada).

Hallazgos clínicos: La insuficiencia renal aguda moderada a menudo es subdiagnosticada. Un ataque inicial grave o repetido puede desembocar en una insuficiencia renal crónica. Los estadios de la insuficiencia renal aguda y crónica son los mismos (*véase* más arriba). Con mayor frecuencia, la enfermedad renal aguda se reconoce en el estadio IV y se caracteriza clínicamente por anorexia, depresión, deshidratación, ulceración oral, vómito y/o diarrea u oliguria. Los hallazgos del examen físico a menudo revelan deshidratación, pero en cualquier caso no son generalmente remarcables, aunque puede haber dolor a la palpación de los riñones, que pueden tener un tamaño normal o estar ligeramente agrandados.

Diagnóstico: Una historia de hipotensión, shock o exposición reciente a nefrotoxinas en un animal con una uremia de aparición repentina (estadio IV) es el cuadro clínico característico de un animal con insuficiencia renal aguda. La presencia de una orina de concentración anormal (con densidad específica de 1,007-1,035) en el caso de deshidratación y/o azotemia sugieren disfunción renal. La diferenciación entre insuficiencia renal crónica y aguda (y el establecimiento de una causa específica en la insuficiencia renal aguda) es importante, ya que el pronóstico y el tratamiento específico pueden ser diferentes. Los animales con insuficiencia renal aguda suelen tener una historia compatible y otras anomalías en el análisis de orina. La presencia de cilindros en la orina es un hallazgo frecuente y definitivo. Otros hallazgos del análisis de orina incluyen la presencia de un gran número de células epiteliales renales y leucocitos en el sedimento urinario, glucosuria, cristaluria y/o mioglobinuria/hemoglobinuria. Los animales con insuficiencia renal aguda en estadio III o IV tienen un aumento de las concentraciones de urea sérica, creatinina y fósforo inorgánico y acidosis metabólica. La oliguria o anuria tras la rehidratación a menudo se asocia con la hipercaliemia y es un síntoma de mal pronóstico; por el contrario, los animales poliúricos tienen un mejor pronóstico, aunque pueden volverse hipocaliémicos. La anemia está ausente a menudo, aunque no siempre, y es un hallazgo que puede ser útil para diferenciar la insuficiencia renal aguda de la crónica.

Después de una lesión, el riñón tiene un potencial considerable para la regeneración funcional a través de un proceso de hipertrofia compensadora e hiperfunción adaptativa. En animales con insuficiencia renal crónica, es probable que muchos de estos procesos hayan ocurrido antes del diagnóstico inicial. Por el contrario, los animales con enfermedad renal aguda tienen considerablemente un mayor potencial de mejoría de la función renal si pueden superar un episodio urémico. La duración del episodio urémico puede depender de algunas nefrotoxinas (por ejemplo, 1-3 sem con antibióticos aminoglucósidos y 4-8 sem con glicol de etileno). Una biopsia renal puede ser de valor en la evaluación de la gravedad, la extensión, la causa y la reversibilidad potencial de la enfermedad.

Tratamiento: Si se conoce la causa, se debe instaurar un tratamiento específico, por ejemplo, el 4-metil-pirazol o etanol para la toxicidad por etilenglicol en perros (p. 2326). La fluidoterapia está indicada en todos los animales que presenten deshidratación e inapetencia. Un suero poliiónico es satisfactorio (como una solución de lactato de Ringer), a menos que exista hipercaliemia, en cuyo caso se recomienda utilizar una solución salina normal. Cautelosamente, puede agregarse al suero bicarbonato de sodio para corregir la acidosis.

En los animales oligúricos o anúricos, si el animal está bien hidratado y si la producción de orina es de <0,5 mL/kg/h, se aconseja un tratamiento para fomentar el volumen de la orina. Este enfoque ha sido cuestionado, dado que el flujo urinario puede aumentar sin un incremento correspondiente en el flujo sanguíneo renal y en la TFG. La administración de un exceso de líquido a un animal en la fase de mantenimiento del fallo renal oligúrico puede conducir a un edema pulmonar y cerebral que ponga en peligro la vida del animal. En cualquier caso, los esfuerzos para incrementar el flujo sanguíneo renal y la TFG pueden favorecer la producción de orina y tienen un papel en el manejo de estos animales. Para este tratamiento, la producción de orina debe controlarse cuantitativamente de un modo exhaustivo mediante la colocación de un catéter uretral. Se recomienda la monitorización de la presión venosa central para prevenir la hiperhidratación. Una aproximación secuencial en general incluye una ligera hiperhidratación inicial por la administración de una solución de prueba poliiónica IV de 50 mL/kg. Si en 3 h no se restablece un adecuado flujo urinario, se utilizan otras medidas que incluyen diuresis osmótica (10% o 20% manitol o dextrosa, 0,5-1 g/kg, IV, en bolos lentos durante 15-30 mín, alternados con la infusión de solución Ringer lactato, 30 mL/kg, IV, durante 30 min). Las siguientes medidas generalmente incluyen la utilización de la furosemida (2 mg/kg, IV, que puede duplicarse y después triplicarse a intervalos de 2 h si la producción de orina no aumenta por encima del objetivo de 0,5 mL/kg/h). No obstante, la furosemida puede empeorar la gravedad del fallo renal agudo causado por aminoglucósidos. Finalmente, los vasodilatadores renales (dopamina diluida al 5% en dextrosa, IV, para proporcionar 1-5 µg/kg/min) además de furosemida (2 mg/kg, IV) pueden probarse durante 2 h. La dopamina puede conducir a arritmias ventriculares y su uso como vasodilatador renal ha sido cuestionado, especialmente en gatos. Dosis elevadas de dopamina pueden causar vasoconstricción renal. Si los intentos de restaurar el flujo urinario fallan, las medidas agresivas deben interrumpirse para evitar la hiperhidratación. La fluidoterapia diaria de mantenimiento y las necesidades de rehidratación se mantienen hasta que la función renal y la condición clínica mejoran. La alimentación mediante la colocación de una sonda facilita mucho el manejo del paciente en esta fase y debe usarse para cualquier animal con una azotemia renal evidente (creatinina sérica >10 mg/dL después de la rehidratación).

Una segunda opción terapéutica, más que las medidas agresivas tratadas anteriormente, es proceder directamente con fluidoterapia a base de soluciones poliiónicas mientras se espera que tenga lugar la regeneración renal. De nuevo debe realizarse la alimentación mediante la colocación de una sonda para la nutrición parenteral en los animales anoréxicos con una acusada azotemia. Si ninguna de las medidas mencionadas restaura la producción de orina, es necesario recurrir a la diálisis peritoneal, a la hemodiálisis o a la eutanasia.

ENFERMEDAD GLOMERULAR

La enfermedad glomerular es una causa reconocida de enfermedad renal crónica (pero no aguda) en los perros que a veces también se observa en los gatos. Los animales con enfermedad glomerular primaria como causa de enfermedad crónica renal pueden presentar anormalidades clínicas y de laboratorio algo diferentes a los animales que presentan una enfermedad túbulointersticial primaria. La lesión en la membrana basal glomerular provoca una albuminuria que puede dar lugar a una hipoalbuminemia. Los animales pueden mostrar síntomas relacionados con la hipoalbuminemia (por ejemplo, edema periférico, hipercoagulabilidad con trombosis, hipercolesterolemia) en vez de uremia o además de ésta.

Son frecuentes las glomerulopatías secundarias, observadas como secuela de la hipertensión sistémica o glomerular en los animales con el estadio III o IV de la insuficiencia renal crónica. Aunque la prevalencia global de una glomerulopatía primaria como causa inicial es desconocida, aparentemente es más comun en perros que en gatos.

La glomerulonefritis inmunomediada se caracteriza por una deposición o una formación *in situ* de complejos inmunes en la pared capilar glomerular, que luego causan cambios inflamatorios (*véase también* p. 638). En un estudio en perros, la edad media de presentación de la glomerulonefritis fue 4-8 años, el 55% eran machos y no existía una predilección racial. La glomerulonefritis inmunomediada se ha relacionado con neoplasias, enfermedades rickettsiales, lupus eritematoso sistémico (LES), dirofilariosis, piómetra, septicemia crónica e infección por adenovirus, pero es generalmente idiopática. Aunque hay un origen multifactorial, en el perro la enfermedad glomerular asociada con el hiperadrenocorticismo y la diabetes mellitus rara vez es atribuible a la formación de inmunocomplejos. En un estudio en gatos con glomerulonefritis, la edad media de presentación fue 3-4 años, el 75% eran machos y no se observó predisposición de raza. La enfermedad glomerular en los gatos está asociada más frecuentemente con una infección crónica por el virus de la leucemia felina (VLF), de la inmunodeficiencia felina (VIF) o de la peri-

tonitis infecciosa felina (PIF), pero también se han descrito casos en asociación con neoplasias y enfermedades inflamatorias sistémicas. La edad relativamente joven y la predilección por los machos refleja la alta prevalencia de la infección por VLF como causa de los casos descritos en gatos.

Las glomerulopatías familiares como una causa primaria de insuficiencia renal crónica se han descrito en varias razas de perros, incluso perro de la montaña de Berna, cocker spaniel inglés, doberman pinscher, greyhound, lhasa-apso, caniche, rottweiler, samoyedo, shih-tzu y terrier de pelo suave. Estas enfermedades no son mediadas por inmunocomplejos, aunque algunas se caracterizan por la proteinuria y las alteraciones clínicas asociadas que se parecen a las causadas por las glomerulonefropatías inmunomediadas.

Amiloide es el nombre atribuido a cualquiera de las subunidades de proteínas fibrilares, químicamente inertes, que pueden depositarse en los tejidos e interferir en la función orgánica normal. (*Véase también* AMILOIDOSIS, p. 466.) Todas estas proteínas se depositan en una β lámina de conformación plegada, lo cual da lugar al aspecto y a las propiedades químicas singulares del amiloide. La mayoría de los casos de amiloidosis en perros y gatos, incluida la amiloidosis familiar en los perros shar pei y en los gatos abisinios, son amiloidosis reactivas o secundarias. En esta forma de la enfermedad, la proteína A amiloide se deposita en varios tejidos después de que los niveles séricos se incrementen como resultado de una inflamación crónica. En perros, cuando los riñones están afectados, la deposición amiloide en formas no familiares suele producirse en el glomérulo. No obstante, en los shar pei, en al menos un 25% de gatos abisinios y en muchos gatos domésticos con la forma no familiar de esta enfermedad, el amiloide se encuentra principalmente en el intersticio medular, donde interfiere con el mecanismo de concentración renal y tiende a producir insuficiencia renal crónica no proteinúrica, y no una deposición de amiloide glomerular y pérdida de proteína. La amiloidosis glomerular suele conducir a una intensa proteinuria. La amiloidosis de forma no familiar normalmente afecta a los perros de mediana y avanzada edad y a los gatos. Los beagle, collie y walker hound son razas de alto riesgo. Los animales con la forma familiar de esta enfermedad se diagnostican normalmente a una edad más temprana.

Hallazgos clínicos: La glomerulopatía a menudo conduce a la proteinuria (albuminuria primaria) y puede producir hipoproteinemia, ascitis, disnea (debido a una efusión pleural o edema pulmonar) y/o edema periférico, cuadro al que puede referirse como síndrome nefrótico. La pérdida proteínica puede producir una pérdida preferente de masa corporal magra que puede ser identificable en una exploración física cuidadosa. La enfermedad glomerular grave o crónica es causa de enfermedad renal crónica; la mayoría de perros y muchos gatos con enfermedad glomerular desarrollan finalmente el estadio III o el estadio IV de la enfermedad. La hipertensión sistémica puede ser más prevalente en una insuficiencia renal proteinúrica crónica y se puede observar en cualquier estadio.

La proteinuria puede producir pérdidas de antitrombina III a través de la membrana basal del glomérulo, lo cual da lugar en perros a un estado de hipercoagulación. La proteinuria también contribuye a una trombocitosis leve e hipersensibilidad plaquetaria, que contribuyen a provocar anomalías en la coagulación en los perros afectados, generalmente cuando los niveles de albúmina plasmática en suero son ≤1,0 g/dL. En perros con glomerulonefritis o amiloidosis, se puede observar una disnea grave secundaria a una tromboembolia pulmonar u otras secuelas de enfermedades trombóticas. No está claro si un estado de hipercoagulación también existe en los gatos con proteinuria, dado que los síntomas clínicos de la hipercoagulabilidad no se han descrito en los gatos.

Diagnóstico: Las concentraciones de nitrógeno de urea en suero, creatinina y fósforo están generalmente incrementadas, aunque el grado varía con el estadio de la disfunción renal crónica en el momento del diagnóstico. Puede observarse una intensa proteinuria con edema en presencia o ausencia de azotemia. Los hallazgos físicos son generalmente inespecíficos excepto la ascitis, el derrame pleural y/o el edema subcutáneo, indoloro, con fóvea y periférico que son evidentes en algunos animales (75% de gatos y 15% de perros). Aunque es raro, la densidad específica de la orina puede ser inadecuadamente alta en relación con el grado de disfunción renal. Se asocia la proteinuria con todas las formas de enfermedad glomerular, la cual debe cuantificarse para determinar si la pérdida es significativa. La relación entre proteína urinaria y creatinina es determinada en una muestra de orina tomada al azar para cuantificar la pérdida de proteínas; un valor >0,5 indica proteinuria pero no define su origen (origen glomerular, tubular o de vías inferiores). Si el análisis del sedimento descarta la enfermedad inflamatoria de las vías urinarias y la hemorragia como fuente de proteinuria, entonces el grado de incremento puede ayudar a distinguir la proteinuria tubular (valor de relación típica de 0,5-2,5), la glomerulonefritis (valor de relación típica de 0,5-15) y la

amiloidosis glomerular (valor de relación típica de 0,5-40). No obstante, existe un solapamiento en estos rangos y la proporción tiende a ser baja en los estadios iniciales de una glomerulopatía; su gravedad aumenta a medida que la enfermedad evoluciona y luego declina en la fase terminal al tiempo que la TFG cae a niveles muy bajos al final de la fase IV de la enfermedad.

Es a menudo necesario realizar una biopsia renal para determinar el tipo de enfermedad glomerular. La glomerulonefritis membranosa se ha descrito con mayor frecuencia en los gatos. Hay un marcada igualdad en la distribución de hallazgos histológicos en los perros con amiloidosis glomerular y glomerulonefritis membranosa, proliferativa y membranoproliferativa. El grado de proteinuria no siempre se correlaciona con la gravedad de las lesiones histológicas o con el grado de azoemia. La hipertensión sistémica aparece en una proporción inusualmente grande de animales con glomerulonefritis con pérdida de proteínas. Por tanto, se debe determinar la presión arterial en todos los animales con síntomas de enfermedad glomerular.

Se debe buscar cuidadosamente la enfermedad desencadenante. Radiografías abdominales y torácicas, ecografías y pruebas serológicas especiales pueden descartar infecciones, inflamaciones y enfermedades neoplásicas. En perros con glomerulonefritis esto incluye pruebas para el lupus eritematoso sistémico (por ejemplo, títulos de anticuerpos antinucleares y preparaciones de células LE o del lupus eritematoso) y antígenos apropiados o pruebas de examen de anticuerpos para otros agentes infecciosos y la enfermedad del gusano cardíaco; en los gatos deben incluirse pruebas para la infección por VLF, VIF, PIF, ELS y dirofilariosis.

Tratamiento: Hay seis principios básicos en la terapia de las glomerulonefropatías: 1) Si puede identificarse una causa de enfermedad por inmunocomplejos, debe ser tratada. 2) Si existen manifestaciones de síndrome nefrótico, deben tratarse con una restricción dietética de sal y el uso prudente de diuréticos. 3) Los antitrombóticos (por ejemplo, la aspirina) se deben considerar para los animales hipoalbuminémicos (albúmina plasmática <1,0 g/dL), así como aquellos con bajos niveles séricos de la antitrombina III (<30% del valor normal). En los perros con una intensa proteinuria y la albúmina sérica <2 g/dL, es apropiado el tratamiento con una dosis baja de aspirina, excepto si se sospecha de la existencia de melenas o úlceras gástricas. No obstante, la aspirina se une a proteínas plasmáticas y es eliminada por vía renal, por lo que la dosis puede necesitar ser ajustada. 4) Dado que la proteinuria puede promover fibrosis intersticial, el tratamiento para limitar la pérdida glomerular de proteínas está justificado y puede incluir la restricción dietética de la proteína y la administración de un inhibidor de la ECA. 5) Deben considerarse los esfuerzos para reducir la magnitud y las consecuencias de la deposición de inmunocomplejos glomerulares, especialmente en animales con inflamación glomerular confirmada mediante una biopsia y un estímulo antigénico primario no conocido. Fármacos inmunosupresores (por ejemplo, la azatioprina, la ciclofosfamida, la ciclosporina) se pueden emplear en los perros con glomerulonefritis, aunque los resultados son variables. Se han probado el dimetilsulfóxido y la colchicina para la amiloidosis, pero sin resultados consistentes. Estos medicamentos antiinflamatorios se deben administrar únicamente de forma experimental, con el consentimiento del propietario. Los corticosteroides parecen ser beneficiosos solamente en glomerulopatías moderadas; pueden empeorar la proteinuria en otras glomerulopatías y deben evitarse en los animales con amiloidosis, ya que han sido descritos como favorecedores de la deposición de amiloide. 6) Las manifestaciones de insuficiencia renal crónica se observarán de acuerdo con el estadio de la enfermedad. La terapia apropiada se ha comentado en otros lugares (*véase* arriba).

Pronóstico: Aunque un estudio reveló que el tiempo medio de supervivencia en perros con glomerulonefritis fue de 87 d, el pronóstico es mejor con un diagnóstico precoz y un tratamiento adecuado. En un estudio reciente en perros con glomerulonefritis, aquellos que recibieron un placebo como medicación sobrevivieron por encima de los 6 m de duración del estudio. El pronóstico para animales con amiloidosis es moderado pero variable, con una supervivencia media registrada que oscila entre 49 d y 20 m.

DEFECTOS DEL TÚBULO RENAL

Acidosis del túbulo renal

La forma de acidosis metabólica que se produce en los estadios II-IV de la enfermedad renal aguda y crónica, conocida como acidosis urémica, se debe a una reducción de la capacidad acidificante de la orina de los riñones enfermos. En la acidosis urémica, aunque la capacidad de algunas células tubulares individuales para reabsorber bicarbonato y/o segregar los hidrogeniones puede ser normal, en general hay una disminución importante de la masa total celular. El ácido se acumula si el paciente está bajo presión metabólica o dietas ácidas, lo cual es común en los carnívoros y es particularmente

problemático en los gatos, que a menudo son alimentados con dietas acidificantes de mantenimiento.

Raros defectos tubulares renales en perros y gatos pueden dar lugar a una acidosis metabólica hiperclorémica, conocida como acidosis tubular renal. Han sido descritos dos tipos de acidosis tubular renal en los perros y uno en los gatos. En el tipo I (distal), la capacidad del túbulo distal para segregar iones de hidrógeno contra el gradiente de concentración es deficiente; en el tipo II (proximal), la capacidad de reabsorber bicarbonato en el túbulo proximal está reducida. El tipo I se ha descrito en ambas especies; el tipo II se ha descrito en perros en conjunción con otras alteraciones de los túbulos proximales de forma adquirida (nefrotoxicosis por gentamicina y una forma idiopática) y hereditaria (síndrome de Fanconi, *véase* abajo).

La acidosis tubular renal de tipo I se ha asociado en los perros con la desmineralización del esqueleto (debido a la regulación de los iones hidrógeno excesivos) y con la nefrolitiasis (debido a la hipercalciuria por reabsorción ósea). El diagnóstico se basa en la presencia de una acidosis metabólica hiperclorémica grave con un pH urinario elevado de forma inadecuada para el grado de acidosis sistémica en ausencia de una modificación de la orina por las bacterias con actividad ureasa. La incapacidad para producir una orina ácida después de una carga oral con cloruro de amonio es diagnóstica; sin embargo, esta prueba está contraindicada en los animales que ya están gravemente acidóticos. La acidosis tubular renal de tipo II se diagnostica mediante la demostración de un aumento de la excreción fraccionaria urinaria de bicarbonato cuando las concentraciones plasmáticas de bicarbonato son normales o bajas; esta prueba no es factible en el contexto clínico y el diagnóstico es presuntivamente basado en historia, sintomatología y hallazgos clínicos patológicos.

El tratamiento consiste en la administración oral de una cantidad de un agente alcalinizante suficiente para mantener un pH sanguíneo normal (1 meq bicarbonato/kg/d de tipo I y 1-6 meq bicarbonato/kg/d de tipo II, V.O.). La terapia es más problemática en los perros con el tipo II de acidosis tubular renal, dado que el suplemento de bicarbonato es fácilmente eliminado en la orina.

Síndrome de Fanconi

El síndrome de Fanconi consiste en la alteración de la reabsorción proximal generalizada que provoca una pérdida excesiva de muchos solutos en la orina. Se ha descrito como una alteración adquirida en los perros (la nefrotoxicosis por la gentamicina y una forma idiopática) y una forma hereditaria en una variedad de razas (más notablemente, basenjis), en la que se desarrolla gradualmente en adultos de ambos sexos. Se da una pérdida urinaria excesiva de glucosa, sodio, potasio, fósforo, ácido úrico, bicarbonato y aminoácidos. Las concentraciones sanguíneas de glucosa son normales. Los electrolitos séricos son normales al principio de la enfermedad, pero en los estadios posteriores se observa hipofosfatemia, hipocaliemia y acidosis metabólica.

Los síntomas clínicos consisten en polidipsia, poliuria y pérdida de peso. Si el animal presenta enfermedad renal crónica en estadio III se pueden observar síntomas de uremia. El diagnóstico se basa en la documentación del incremento de la excreción fraccionaria urinaria de glucosa, sodio, potasio, fósforo y bicarbonato, en presencia de concentraciones plasmáticas normales. Los diagnósticos diferenciales incluyen glucosuria renal simple y enfermedad renal crónica entre otras causas. Los cambios microscópicos en la estructura renal en la forma hereditaria no son notables en las primeras etapas, pero progresa a hallazgos inespecíficos característicos de una insuficiencia renal crónica. Se ha desarrollado un marcador genético. No se ha descrito un régimen terapéutico que elimine el defecto tubular. El aspecto histológico de las formas adquiridas del síndrome de Fanconi varía según cuál sea la causa.

La suplementación oral con cloruro de sodio, potasio, fosfato y bicarbonato está indicada si la concentración sérica correspondiente es reducida. Los perros con insuficiencia renal aguda o crónica deben ser tratados sintomáticamente. La enfermedad hereditaria evoluciona lentamente a pesar del tratamiento y, normalmente, provoca la muerte por uremia.

Glucosuria renal

Normalmente es un defecto congénito en el desarrollo tubular proximal de la glucosa, que da lugar a una glucosuria a pesar de que la concentración de la glucosa en sangre sea normal. Los animales afectados pueden estar asintomáticos, presentar polidipsia y poliuria, o tener infecciones recurrentes de las vías urinarias debidas a la colonización bacteriana en presencia de glucosa. El diagnóstico se establece mediante la demostración de la glucosuria persistente, a pesar de una concentración normal de glucosa en sangre, y la imposibilidad de identificar ninguna otra anomalía renal de reabsorción. Esta enfermedad es tan raramente diagnosticada que se conoce muy poco sobre su comportamiento biológico. El consenso general es que no se trata de un proceso progresivo y no requiere tratamiento.

UROPATÍA OBSTRUCTIVA

Incluso aunque los riñones sean capaces de funcionar normalmente, la obstrucción del flujo urinario en cualquier punto por debajo del nivel de los riñones conduce a acumulación de desechos metabólicos y azoemia/uremia postrenal. Los urolitos son la causa más frecuente de obstrucción de la uretra en perros y los tapones de matriz cristalina lo son en los gatos, aunque en ambas especies los uréteres (o la uretra) pueden ser obstruidos por urolitos, tumores o coágulos sanguíneos.

La hidronefrosis se caracteriza por una dilatación de la pelvis renal como resultado de una obstrucción parcial o completa del flujo de orina desde uno o ambos riñones. Cuando la obstrucción es aguda, completa y bilateral, los cambios morfológicos renales son menos extensos, dado que el período de supervivencia es corto. En la obstrucción unilateral o parcial, el animal a menudo sobrevive el tiempo suficiente para desarrollar una atrofia grave por presión del parénquima renal y un aumento quístico del tamaño del riñón afectado. El hidrouréter frecuentemente se desarrolla cuando la obstrucción es localizada en las vías bajas del tracto. El aumento de la presión hidrostática causa una atrofia del parénquima renal funcional. En primer lugar, desaparece el pseudodivertículo de la pelvis renal; más tarde, la atrofia puede, incluso, afectar a la corteza. Los riñones afectados finalmente se transforman en unos sacos muy agrandados, no funcionales, llenos de orina o de líquido seroso que pueden albergar bacterias.

Hallazgos clínicos: Los animales con obstrucción uretral presentan polaquiuria, estranguria y, frecuentemente, hematuria; el dolor abdominal puede ser intenso. Los síntomas de uremia se desarrollan rápidamente y consisten en vómito, deshidratación, hipotermia y depresión grave. La vejiga urinaria está distendida y es dolorosa a la palpación, y no es posible introducirle una sonda uretral. Puede presentarse bradicardia o arritmias cardíacas debidas a la hipercalemia, en particular si el potasio en plasma es >7 mEq/L. Dado que la hipertrofia compensatoria del riñón no afectado da lugar a un estado no azoémico, la obstrucción ureteral unilateral no suele diagnosticarse a menos que el animal tenga una enfermedad renal asociada o se palpe el riñón agrandado e hidronefrótico o se observe durante un examen físico y/o radiológico o mediante estudios de imágenes ecográficas.

Diagnóstico: La historia, los síntomas clínicos y la exploración física generalmente proporcionan un diagnóstico evidente. La urografía excretora o la ecografía abdominal son necesarias en los animales con obstrucción ureteral bilateral o unilateral. En los animales que presentan arritmias cardíacas, deben determinarse inmediatamente las concentraciones de potasio sérico. Si los resultados del laboratorio se retrasan, un electrocardiograma puede proporcionar síntomas que presupongan hipercaliemia (bradicardia), ondas T elevadas y en pico, aumento del intervalo P-R, ampliación del complejo QRS y paro auricular.

Tratamiento: Debe aliviarse la obstrucción de la uretra (*véase también* UROLITIASIS, p. 1255). La fluidoterapia IV mejora la función renal y corrige las anomalías electrolíticas y ácido-básicas. Se usa preferentemente suero salino normal, pero no es necesario en animales hipercalémicos. A menos que el animal esté notablemente hipercalémico (potasio sérico >7 mEq/L), tenga arritmias cardíacas o se conozca una enfermedad renal preexistente, a menudo es mejor evitar una sobrecorrección permitiendo que el potasio sérico y el equilibrio ácido-base vuelvan a la normalidad a través de la restauración de la función excretora durante 12 h antes de administrar el tratamiento específicamente destinado a corregir estas alteraciones. A los animales con hipercaliemia grave y arritmias cardíacas se les puede administrar una infusión de dextrosa e insulina regular o bicarbonato (0,5 mEq/kg, administrado lentamente IV durante más de 5 min) para dirigir el potasio intracelularmente. Debido a una diuresis postobstructiva que dura 1-5 d, la hipopotasemia y/o recuperación son a menudo observadas en las 24-48 h siguientes a la corrección de la obstrucción uretral. Deben controlarse a diario los electrolitos plasmáticos, el peso corporal, la producción de orina, el hematócrito y los sólidos totales plasmáticos, y el tipo, y debe ajustarse adecuadamente la cantidad de líquidos administrados.

La cirugía es a menudo necesaria para corregir la obstrucción ureteral completa. Cuando sea posible, la obstrucción debe corregirse para restablecer el flujo urinario. En algunos casos, los ureterolitos pasarán a través de los uréteres, lo que elimina la necesidad de la cirugía. Esto puede requerir una resección ureteral parcial y reimplantación, especialmente en gatos, que poseen un uréter pequeño y friable. En algunos casos puede ser necesaria la nefrectomía unilateral, pero un riñón no debe eliminarse sin que exista la clara evidencia de que el riñón contralateral es capaz de mantener la función fisiológica. La evidencia preferible incluye la estimación de la TFG en el riñón contralateral pero podría como alternativa basarse en todos los criterios siguientes: un tamaño, forma y consistencia renales normales en la ecografía; presencia de fases vasculares y excretoras normales en la urografía excretora;

función renal normal en la exploración ecográfica, y una biopsia renal normal.

NEOPLASIA

Neoplasias del riñón

Las neoplasias del riñón no son comunes y en los perros representan ~0,5-1,7% de todas las neoplasias. Las neoplasias benignas son poco frecuentes y suelen ser hallazgos accidentales en la necropsia; generalmente tienen poca importancia clínica. Se han descrito adenomas, lipomas, fibromas y papilomas.

Las neoplasias renales malignas primarias (excepto los nefroblastomas) son más comunes en los animales de edades medias a avanzadas. No se ha encontrado una predilección racial, con excepción de la predisposición hereditaria para el desarrollo de cistoadenocarcinomas bilaterales y multifocales en los pastores alemanes, en general entre 5-11 años de edad. La neoplasia renal maligna primaria más común es el carcinoma que se origina en el epitelio del túbulo renal. Generalmente, es unilateral, localizado en un polo del riñón y bien delimitado. El tamaño varía desde microscópico hasta varias veces el de un riñón normal, y el color puede ser amarillo, blanco o gris. Los carcinomas renales son tumores que pueden producir rápidamente metástasis en distintos órganos. El riñón opuesto, el pulmón, el hígado y las glándulas adrenales son los órganos afectados con más frecuencia.

Los nefroblastomas (nefroma embrional, tumor de Wilms) surgen del tejido embrionario vestigial. Se observan en animales jóvenes y, en los perros, generalmente se diagnostican antes del año. No existe predilección racial. La incidencia en los machos es el doble que en las hembras. Los nefroblastomas son normalmente unilaterales, pero en ocasiones son bilaterales. Pueden crecer hasta proporciones inmensas; no es infrecuente tener virtualmente todo el abdomen ocupado por el tumor. Se observan metástasis en los ganglios linfáticos regionales, en el hígado y en los pulmones.

Los carcinomas de las células de transición se producen en el epitelio transicional de la pelvis renal, el uréter, la vejiga urinaria o la uretra (*véase* NEOPLASIAS DE LA VÍA URINARIA INFERIOR, más abajo). Otras neoplasias renales malignas primarias son extrañas e incluyen los hemangiosarcomas, los fibrosarcomas, los leiomiosarcomas y los carcinomas de las células escamosas.

Los riñones constituyen un lugar común de metástasis o de neoplasias multicéntricas. Las lesiones metastásicas pueden ser unilaterales o bilaterales. El linfosarcoma es el tumor multicéntrico más común que afecta a los riñones. Hasta un 50% de los perros y gatos con linfosarcomas presentan lesiones renales y, en algunos casos, únicamente están afectados los riñones o los riñones y el cerebro. La afectación renal normalmente es multifocal o difusa, intersticial y bilateral, y da lugar a unos riñones grandes e irregulares. El linfosarcoma felino se asocia frecuentemente con la infección por el virus de la leucemia felina.

Hallazgos clínicos: Los síntomas no son específicos y pueden consistir en pérdida de peso, anorexia, depresión y fiebre. Las neoplasias bilaterales pueden raramente destruir tejido renal suficiente para causar una enfermedad renal crónica y síntomas de uremia asociados. Los propietarios más avisados pueden observar bultos en el abdomen del animal o un agrandamiento abdominal. Se puede producir una hematuria persistente, generalmente microscópica. Raramente, los tumores renales pueden producir cantidades excesivas de eritropoyetina, lo cual conduce al desarrollo de eritremia (p. 55).

Diagnóstico: La historia y los síntomas clínicos pueden indicar una masa en la zona renal o renomegalia, que puede confirmarse mediante una ecografía o una radiografía, aunque puede ser necesario realizar un urograma excretorio o un arteriograma renal. Las radiografías del tórax pueden revelar una enfermedad metastásica. Ocasionalmente, se pueden observar células neoplásicas en el sedimento urinario. En gatos y en perros, la aspiración con aguja y el análisis citológico pueden ser suficientes para diagnosticar un linfosarcoma, particularmente cuando la afectación es difusa, o puede hacerse con guía ultrasonográfica cuando la enfermedad es multifocal. Para determinar el tipo de tumor, es a menudo necesario realizar un análisis histológico del tejido obtenido mediante la biopsia con aguja o una biopsia quirúrgica en forma de cuña.

Tratamiento: El tratamiento de todas las neoplasias renales, excepto del linfosarcoma, consiste en la extirpación quirúrgica del tumor. Normalmente es necesario practicar una nefrectomía unilateral. El linfosarcoma se trata mejor mediante una combinación quimioterapéutica (*véase* LINFOMA MALIGNO CANINO, p. 34). La quimioterapia generalmente es ineficaz contra otros tumores aparte del linfosarcoma.

Neoplasias de la vía urinaria inferior

Las neoplasias de los uréteres, la vejiga urinaria y la uretra son infrecuentes en el perro y extrañas en el gato. La baja incidencia en los gatos puede deberse a una diferencia en el metabolismo del triptófano que da lugar a unas reducidas concentraciones urinarias de metabolitos carcinógenos del triptófano.

La edad media de los perros y gatos afectados es de 9 años.

En la vía urinaria inferior es más probable que los tumores sean malignos que benignos. Papilomas, leiomiomas, fibromas, neurofibromas hemangiomas, rabdomiomas y mixomas son poco frecuentes.

Entre los tumores malignos más frecuentes de las vías urinarias inferiores, los carcinomas de células transicionales se diagnostican con mayor frecuencia en ambas especies. También se pueden producir los carcinomas de células escamosas, los adenocarcinomas, los fibrosarcomas, los leiomiosarcomas, los rabdomiosarcomas, los hemangiosarcomas y los osteosarcomas. Los carcinomas de las células de transición pueden presentarse de forma solitaria, como proyecciones múltiples de tipo papilar que surgen de la mucosa, o pueden desarrollarse como una infiltración difusa del uréter, la vejiga urinaria, la próstata y/o la uretra. Son muy invasivos y, a menudo, producen metástasis que son más comunes en los ganglios linfáticos regionales y en los pulmones. Las neoplasias ureterales y de la vejiga urinaria pueden causar obstrucción crónica del flujo urinario e hidronefrosis secundaria. Los tumores uretrales tienen más tendencia a causar uropatías obstructivas agudas. Las infecciones bacterianas secundarias intratables de las vías urinarias están frecuentemente relacionadas con neoplasias de la vejiga urinaria y de la uretra.

Hallazgos clínicos: La hematuria, disuria, estranguria y polaquiuria son los síntomas más frecuentes. Los animales con obstrucción ureteral e hidronefrosis unilateral pueden mostrar síntomas de dolor abdominal y presentar un riñón agrandado y palpable. Los síntomas de uremia pueden ser visibles en animales con obstrucción ureteral bilateral e hidronefrosis, o con una obstrucción uretral. La pared de la vejiga urinaria puede estar engrosada y la palpación rectal detecta la uretra o la masa o masas uretrales como una cuerda.

Diagnóstico: La historia y los síntomas clínicos son muy sugestivos de enfermedad de la vía urinaria inferior en los animales con tumores de la vejiga urinaria o de la uretra. El análisis de orina frecuentemente revela hematuria y pueden haber síntomas de infección secundaria. Deben diferenciarse las infecciones crónicas no complicadas de las vías urinarias, de las asociadas a las neoplasias. Pueden encontrarse células neoplásicas en el sedimento, especialmente en el caso de los carcinomas de las células de transición. Generalmente, es necesario realizar un uretrocistograma, un uretrograma retrógrado o una ecografía para determinar la localización y la extensión del tumor. Para el diagnóstico definitivo es necesario realizar una biopsia del tumor en cuestión.

Tratamiento: La extirpación quirúrgica del tumor, si es posible, es el tratamiento más beneficioso. Los carcinomas de las células de transición se localizan frecuentemente en el trígono de la vejiga urinaria o en la uretra y pueden necesitar una cirugía reconstructiva radical de la vía urinaria inferior. El pronóstico es reservado en estos animales, aún con la intervención quirúrgica, ya que la recurrencia y las metástasis se producen con rapidez. La quimioterapia con cisplatino puede prolongar la vida de los animales afectados.

TRASTORNOS DE LA MICCIÓN

Los trastornos de la micción son el resultado de una disfunción en el almacenamiento o la evacuación de la orina y pueden tener un origen neurológico o no neurológico. La incontinencia urinaria es el fallo en el control voluntario de la micción, con un paso inconsciente constante o interminente de la orina. Los animales incontinentes pueden dejar un charco de orina en el lugar de reposo o pueden producir un goteo de orina al andar. La capa alrededor de la vulva o el prepucio puede estar mojada y se puede producir una dermatitis perivulvar o periprepucial como resultado de la irritación provocada por la orina.

El fallo en el almacenamiento de la orina se caracteriza por una pérdida incontrolada de orina debida a un fallo en la relajación de la vejiga, incompetencia uretral, defectos anatómicos o rebosamiento de la orina almacenada. La incontinencia por urgencia se observa en los casos de irritabilidad del detrusor, normalmente asociada a una cistitis. La incontinencia no neurogénica más común se atribuye a la deficiencia de hormonas sexuales en los animales castrados, especialmente en las perras, y es considerada como una incompetencia uretral de insensibilidad de la hormona. También se produce una incompetencia idiopática del esfínter uretral. La incontinencia urinaria asociada con los defectos anatómicos puede ser detectada en los animales a una edad temprana. Por ejemplo, un animal con un uréter ectópico congénito unilateral puede evacuar con normalidad pero producir un "goteo" intermitente de orina, mientras que es menos probable que los animales con uréteres ectópicos bilaterales presenten una evacuación normal. La incontinencia urinaria paradójica se desarrolla cuando existe una obstrucción parcial de la uretra que da lugar a una distensión de la vejiga e incontinencia por desborde.

El fallo en la evacuación de orina se caracteriza por los frecuentes intentos para orinar con estranguria y el paso de pequeñas cantidades de orina. La incapacidad para orinar

puede deberse a una obstrucción mecánica de la uretra causada por cálculos, neoplasias o estenosis; a la atonía del detrusor debida a una excesiva distensión de la vejiga urinaria, o a una enfermedad neurológica. Los animales con anomalías en la fase de vaciado pueden desarrollar incontinencia por goteo de orina asociada con la sobredistensión de la vejiga.

Las causas neurológicas de los trastornos de la micción se pueden clasificar como lesiones de la neurona motora superior (o motoneurona superior) o bien de la inferior (o motoneurona inferior). Las lesiones en la médula espinal sacra, en el nervio pélvico y la atonía del detrusor dan lugar a síntomas de motoneurona inferior, que a menudo se caracterizan por una vejiga urinaria distendida que se puede vaciar fácilmente por presión exterior. La disautonomía en gatos es una enfermedad multisistémica caracterizada por una alteración del sistema autónomo de las funciones, que incluye la incontinencia urinaria con origen en la neurona motora inferior. Las lesiones en la médula espinal toracolumbar o la enfermedad cerebral, cerebelar o del tronco encefálico pueden dar lugar a síntomas de motoneurona superior, que se caracteriza por una vejiga urinaria distendida difícil de vaciar por presión exterior. Otra causa neurológica de incapacidad para orinar es la obstrucción funcional (disinergia detrusor-esfínter refleja), la cual se produce si existe una descoordinación del reflejo normal de la micción. Se considera consecuencia de la descarga excesiva de impulsos de los nervios simpáticos al esfínter uretral, lo cual provoca el fallo de la relajación uretral durante la contracción del detrusor. Los animales con incontinencia neurogénica pueden perder orina (motoneurona inferior) y/o desarrollar incontinencia por un goteo de orina asociada con la sobredistensión de la vejiga (cualquier casua neurogénica).

Diagnóstico: Los síntomas clínicos generalmente sugieren un trastorno de la micción. La historia debe incluir la edad de inicio del trastorno, el estado sexual del animal, la edad en que fue castrado, la medicación actual y la historia de los trastornos previos de las vías urinarias. Está indicada una exploración física y neurológica completa y debe observarse la evacuación de la orina, lo que incluye una estimación del volumen incial y final de la vejiga.

Los animales con lesiones en la motoneurona inferior o con una vejiga urinaria atónica tienen una vejiga agrandada y distendida, de la cual se puede extraer orina ejerciendo una presión mínima. Los animales con una obstrucción mecánica o funcional, o bien con lesiones de la médula espinal que causan una motoneurona superior, también tienen una vejiga urinaria agrandada y distendida, pero la orina no puede extraerse rápidamente mediante presión. Cuando se intenta extraer la orina de estos animales mediante presión, se debe proceder con cautela para evitar la ruptura de la vejiga. Para determinar el tipo y la localización de la obstrucción mecánica, se deben realizar radiografías simples o de contraste, cistoscopias o ecografías.

Los animales con obstrucción funcional (disinergia refleja) en general exhiben polaquiuria con disuria, distensión vesical, incontinencia por goteo, no se identifica una causa estructural de obstrucción, y generalmente presentan una exploración neurológica anormal. En los animales con obstrucción funcional se puede pasar fácilmente una sonda hacia la vejiga urinaria, lo cual no es posible en aquellos que presentan una obstrucción mecánica.

Tratamiento: Es esencial el diagnóstico preciso o la localización de la lesión para realizar un tratamiento farmacológico adecuado. Los animales con incontinencia hormonal antiguamente se trataban con la hormona sexual apropiada: dietilestilbestrol en hembras y testosterona en machos. La dosis debe ajustarse a la mínima necesaria para mantener la continencia. El dietilestilbestrol puede ser imposible o difícil de obtener. Como alternativa, se puede administrar a los animales con incompetencia uretral un fármaco agonista α-adrenérgico (como por ejemplo la fenilpropanolamina, 2-4 mg/kg/d en dosis divididas). La incontinencia por urgencia (inestabilidad detrusora) se trata con fármacos anticolinérgicos, como el cloruro de oxibutina (0,5 mg/kg, V.O., 1 v/d) o la propantelina (en perros <20 kg, 7,5 mg/d; en perros >20 kg, 15 mg/d; en gatos, 7,5 mg/72 h). En los animales con atonía del detrusor se utilizan fármacos colinérgicos como el betanecol. La obstrucción funcional se trata con fármacos simpatolíticos (como por ejemplo, la fenoxibenzamina, 2,5-10 mg, 1-3 v/d); también puede ser necesario recurrir al uso de fármacos colinérgicos.

Las obstrucciones mecánicas completas de la uretra constituyen una urgencia médica y deben aliviarse mediante la cateterización y la retropulsión del material obstructivo dentro de la vejiga urinaria o mediante la cirugía. Los animales con atonía del detrusor debida a un exceso de distensión, pero sin lesiones neurológicas, se benefician de la descompresión de la vejiga urinaria mediante la colocación de una sonda urinaria permanente de 3-7 d. Esto puede hacerse de manera constante o intermitente. Aquéllos que presentan atonía neurogénica y que generalmente no responden al tratamiento médico pueden necesitar la extracción manual de la orina exprimiendo la vejiga o mediante una cateterización varias v/d.

UROLITIASIS

Algunos solutos minerales precipitan hasta formar cristales en la orina; estos cristales se pueden agregar y crecer hasta alcanzar un tamaño macroscópico, en ese momento son conocidos como **urolitos** (cálculos o piedras). Los urolitos generalmente contienen una matriz orgánica, cuya variación parece ser mínima entre los diferentes urolitos y que constituye el ~2-10% de la composición química del cálculo. El restante 90-98% del urolito está compuesto de minerales que varían según el tipo de urolito. La **urolitiasis** es un término general que se refiere a los cálculos localizados en cualquier lugar de las vías urinarias. Los urolitos pueden encontrarse en el riñón, el uréter, la vejiga urinaria o la uretra, y se denominan por ello, respectivamente, nefrolitos, ureterolitos, urocistolitos y uretrolitos.

Los urolitos en todas las especies de animales están compuestos por ~10 minerales diferentes. La identificación de los minerales en los urolitos mediante un análisis cuantitativo no es fiable. El tipo de minerales que se encuentra en los urolitos puede ser fácilmente identificado por cristalografía óptica, espectroscopia de infrarrojos y/o difracción de rayos X. Los minerales encontrados en los urolitos tienen un nombre químico y frecuentemente tienen un nombre de mineral o de cristal (TABLA 3). La variación en las características de la orina a largo plazo puede dar lugar a más de un tipo de cristal en un único cálculo urinario. En estos casos, el centro del urolito tiene las características presentes en la formación inicial del urolito y las capas exteriores corresponden a las condiciones más recientes que favorecieron el crecimiento continuo.

Los mecanismos implicados en la formación del cálculo no han sido completamente delimitados. No obstante, los tres principales factores contribuyentes son: 1) El núcleo de proteína inorgánica de la matriz: puede favorecer la formación inicial del urolito. 2) Los inhibidores de la cristalización: los inhibidores orgánicos e inorgánicos de la cristalización pueden perder su funcionalidad o ser disfuncionales en los animales que presentan urolitos. 3) Los factores de precipitación de la cristalización: una compleja relación entre los solutos de la orina y otros factores químicos pueden contribuir de forma favorable a la cristalización.

Al margen del mecanismo subyacente, los urolitos no se producen si no hay una concentración de los componentes formadores de urolitos suficientemente alta y si la duración del tránsito de los cristales a través del tracto urinario no es prolongada. Para otros cálculos concretos (por ejemplo, de estruvita, de cistina o de urato), deben coexistir otras condiciones favorables (por ejemplo, un pH adecuado) para que se dé la cristalización. Estos criterios pueden estar afectados por la infección de las vías urinarias, la dieta, la absorción intestinal, el volumen de orina, la frecuencia de la micción, agentes terapéuticos y factores genéticos.

Los síntomas clínicos asociados con la urolitiasis rara vez se deben a los cristales microscópicos. No obstante, la formación de los urolitos macroscópicos en las vías urinarias inferiores que interfieren con el flujo de la orina y/o irritan la superficie mucosa a menudo dan lugar a disuria, hematuria y estranguria. Los nefrolitos a menudo son asintomáticos a menos que exista una pielonefritis concomitante o desemboquen en el uréter. La obstrucción ureteral puede producir síntomas de vómitos, letargia o dolor renal y en el flanco, en especial si hay una obstrucción aguda total con distensión de la cápsula renal. El único síntoma clínico asociado con los ureterolitos unilaterales puede ser el dolor, que puede resultar difícil de detectar en los perros y los gatos. Si estos síntomas iniciales de obstrucción ureteral no conducen al diagnóstico, la obstrucción ureteral unilateral puede dar lugar a una hidronefrosis con pérdida de la función del riñón ipsilateral.

Los ureterolitos también pueden desencadenar una crisis urémica en los gatos con una insuficiencia renal crónica previa compensada. Dado que los síntomas clínicos de una insuficiencia renal no son generalmente visibles hasta que se pierden dos tercios o más de la función del parénquima renal, puede que los síntomas clínicos no se observen a menos que ambos uréteres estén obstruidos, haya un fallo renal crónico contralateral o se desarrolle una infección renal. Los ureterolitos unilaterales pueden identificarse durante los estudios de imagen abdominales o durante una cirugía.

La palpación abdominal ayuda a descubrir la presencia de urocistolitos; la pared de la vejiga urinaria puede estar engrosada y se puede notar una sensación crepitante a la palpación de la vejiga urinaria. Aunque la palpación puede revelar un único urolito grande o múltiples urolitos debido a su crepitación, no se puede depender solamente de la palpación para identificar a todos los animales con urolitos.

Los cálculos uretrales pueden descubrirse mediante palpación rectal o localizarse pasando una sonda. Dado que pueden presentarse múltiples urolitos en las vías urinarias, está indicado realizar una exploración radiográfica completa de las mismas. Los cálculos con un diámetro >3 mm generalmente son visibles en las radiografías. Los urolitos de urato y ocasionalmente los de cistina pueden ser radiolúcidos y requerir una radiografía de contraste o una ecografía para confirmar su

TABLA 3. Nombres de urolitos

Nombre del mineral	Fórmula química	Nombre químico
Estruvita	$MgNH_4PO_4 \cdot 6H_2O$	Fosfato amónico magnésico hexahidrato
Whewellita	$CaC_2O_4 \cdot H_2O$	Oxalato cálcico monohidrato
Whewellita	$CaC_2O_4 \cdot 2H_2O$	Oxalato cálcico dihidrato
Hidroxiapatita	$Ca_{10}(PO_4)_6(OH)_2$	Fosfato cálcico (forma hidroxilo)
Urato	$C_5H_4N_4O_3$	Urato
Urato de amonio	$NH_4 \cdot C_5H_4N_4O_3$	Urato de amonio
Urato sódico	$Na \cdot C_5H_4N_4O_3 \times H_2O$	Urato sódico monohidrato
Cistina	$(SCH_2\ CHNH_2COOH)_2$	Cistina
Sílice	SiO_2	Sílice
Xantina	$C_5H_4N_4O_2$	Xantina

presencia. El análisis de orina (que incluya la identificación de cristales en un examen microscópico de orina reciente templada, un cultivo bacteriano y un antibiograma) es una parte crucial de la evaluación y puede ser de utilidad para determinar el tipo de urolitos presentes. La ecografía y la cistoscopia pueden tambien ser útiles.

Obstrucción uretral: La obstrucción uretral es frecuente en los perros y los gatos machos. Puede ocurrir de repente o desarrollarse durante días o semanas. Inicialmente, el animal puede mostrar frecuentes tentativas de micción y expulsar un chorro fino, algunas gotas o nada. Los animales también pueden mostrar un dolor intenso que se manifiesta por un quejido cuando intentan orinar. La obstrucción completa causa uremia en un período de 36-48 h, la cual da lugar a depresión, anorexia, vómitos, diarrea, deshidratación, coma y muerte en ~72 h. La obstrucción uretral es una situación de urgencia y el tratamiento debe empezarse inmediatamente.

Si la vejiga está intacta, ésta se presenta distendida, endurecida y dolorosa. Debe procederse con cuidado cuando se palpa la vejiga para evitar la ruptura iatrogénica. Si la vejiga se ha roto, ésta no se puede palpar y la orina algunas veces, aunque no siempre, puede obtenerse a través de la cavidad abdominal por medio de paracentesis. Los animales con una ruptura espontánea de la vejiga urinaria pueden mejorar temporalmente dado que se ha aliviado el dolor asociado a la distensión de la vejiga. Sin embargo, la peritonitis y la absorción de la toxina urémica y del potasio se produce rápidamente y da lugar a una depresión, a una distensión abdominal y a la muerte.

La hipercaliemia y la acidosis metabólica son complicaciones de la obstrucción uretral que ponen en peligro la vida del animal. Está indicado un ECG, para registrar el ritmo cardíaco y la frecuencia, así como la valoración de los niveles de potasio sérico. Los cuidados iniciales de urgencia consisten en el alivio inmediato de la obstrucción por medio de la cateterización y en la fluidoterapia con una solución salina normal. En ocasiones, la obstrucción del orificio externo de la uretra puede solucionarse por medio de un suave masaje. En otras, se pueden expulsar los cálculos uretrales cuando una porción de la uretra se dilata con líquido a presión que después se libera de repente. Casi siempre puede arrastrarse el urolito hacia la vejiga urinaria utilizando la sonda más grande que pueda introducirse fácilmente hasta el cálculo, ocluyendo el extremo distal del lumen uretral alrededor de la sonda e infundiendo una mezcla estéril, a partes iguales, de una solución salina isotónica y un lubricante acuoso. Si no se puede arrastrar el ureterolito hacia la vejiga, se debe realizar una ureterotomía para extraer el cálculo o cálculos causantes de la obstrucción. Según las circunstancias clínicas, se debe suturar la zona de la ureterotomía o realizar una ureterotomía permanente. Para prevenir la recurrencia deben extraerse los cálculos que han sido arrastrados hacia la vejiga urinaria mediante una cistotomía, aunque en algunos casos pueden ser disueltos. Debe enviarse el cálculo para su análisis cuantitativo y, según los re-

sultados, el animal debe ser tratado médicamente para prevenir la recurrencia del cálculo.

Urolitiasis canina

La urolitos caninos más comunes son los de fosfato de amonio magnesio, oxalato de calcio o urato; urolitos menos comunes son la cistina, el silicio, el fosfato cálcico y la xantina.

Cálculos de estruvita: Los cálculos urinarios más comunes en perros están compuestos por estruvita. La composición mineral es principalmente estruvita:

$$(MgNH_4PO_4 \cdot 6H_2O)$$

pero a menudo están presentes pequeñas cantidades de carbonato-apatita y urato de amonio. En la mayoría de los casos, los urolitos de estruvita se forman asociados a las infecciones de las vías urinarias por las bacterias productoras de ureasa *Staphylococcus* o *Proteus* spp. Los urolitos de estruvita estériles casi nunca se forman en perros, a diferencia de los gatos, en los cuales son frecuentes. Se han detectado en una familia de cocker spaniel inglés, lo que sugiere una predisposición genética.

La intervención médica consiste en la disolución y en la prevención de la formación de cálculos. En ambos casos, la finalidad del tratamiento es reducir las concentraciones de NH_4^+, Mg^{2+} y PO_4^{-3} en la orina. Para la disolución, la orina debe estar extremadamente hiposaturada de estruvita. Para la prevención, el grado de saturación de la estruvita debe ser lo suficientemente bajo como para dificultar la cristalización. Puede no ser fácil la elección entre el tratamiento quirúrgico, la litotricia y el tratamiento médico. Para tomar una decisión, se requiere la colaboración del propietario, la aceptación de la dieta por parte del animal, la disponibilidad de la litotricia, la filosofía práctica y el conocimiento de las indicaciones y de las contraindicaciones. Si la disolución del cálculo se prolonga o fracasa, puede resultar más costoso que el tratamiento quirúrgico. La extirpación quirúrgica de urolitos es a menudo incompleta, con urolitos pequeños y ocultos que pasan desapercibidos en las vías urinarias y pueden servir como nido para la recidiva.

Antes de empezar la disolución del cálculo por tratamiento médico, debe realizarse una exploración física, un conteo sanguíneo completo, un perfil bioquímico sérico, un análisis de orina, un cultivo urinario y un antibiograma, así como radiografías abdominales para determinar el tamaño del cálculo y la medición de la presión arterial (si es posible). Las contraindicaciones de la disolución del cálculo consisten en insuficiencia cardíaca, edema, ascitis, efusión pleural, hipertensión, insuficiencia hepática, insuficiencia renal e hipoalbuminemia. No obstante, la insuficiencia renal no siempre es una contraindicación para la disolución de los nefrolitos de estruvita.

Protocolo de disolución: Aunque el uso de acidificadores urinarios para reducir el pH de la orina a <6 y otros componentes individualizados de la dieta pueden mostrarse eficaces, unas pocas dietas comerciales que están nutricionalmente equilibradas promueven la disolución de cristales de estruvita. Los perros alimentados con estas raciones generalmente ingieren una cantidad reducida de proteína, fosfato y magnesio y una alta cantidad de sodio. Esto provoca una diuresis osmótica, una reducción en la producción diaria de urea y un aumento del volumen urinario. La baja concentración de urea en la orina es una de las características más importantes en estas dietas y también reduce la producción de amonio por medio de la acción de las bacterias productoras de ureasa. No debe administrarse ninguna otra comida, incluidos los premios y, en todo momento, debe estar disponible una cantidad adecuada de agua fresca.

Deben tratarse las infecciones productoras de ureasa de las vías urinarias. Cuando sea posible, la elección de un antibacteriano debe estar basada en una prueba de sensibilidad o antibiograma. La mayoría de las infecciones por *Staphylococcus* y *Proteus* son sensibles a los niveles de amoxicilina o a la ampicilina en la orina de los perros normales. Puede administrarse un inhibidor de la ureasa pero, por lo general, no es necesario. El tratamiento simultáneo con un inhibidor de la ureasa, como el ácido acetohidroxámico, aumenta el rango de disolución de los cálculos de estruvita, particularmente cuando la resistencia al antibiótico impide una esterilización antibacteriana eficaz de la orina. Una dosis razonablemente segura de ácido acetohidroxámico parece ser 12,5 mg/kg, V.O., 2 v/d. La administración de dosis más altas en perros ha provocado una ligera anemia hemolítica reversible.

Después de ~4 sem de tratamiento, deben repetirse la exploración física, el perfil bioquímico sérico, el análisis de orina y las radiografías o ecografías abdominales. Debe suspenderse el protocolo de disolución de los cálculos si aparecen efectos secundarios graves, aunque es de esperar y puede tolerarse un grado leve de hipoalbuminemia. Con el buen cumplimiento, pueden preverse los siguientes los resultados: pH urinario <6,5; densidad de la orina <1,025; y urea sérica <10 mg/dL. Debe compararse el tamaño del cálculo en la radiografía con el de las radiografías previas. Las pruebas rutinarias deben re-

petirse cada 4 sem hasta que hayan transcurrido 4 sem a partir del momento en que el cálculo deja de observarse radiológicamente. Esto generalmente requiere 8-12 sem aunque puede tomar hasta 20 sem. Los cálculos que no reducen su tamaño después de 8 sem de tratamiento probablemente no están compuestos de estruvita y deben tratarse de otra manera, aunque el fracaso en su reducción puede ser debido a un mal seguimiento del tratamiento. Los cálculos renales tienden a disolverse más lentamente que los cálculos de la vejiga urinaria.

Se ha descrito que el grado de recurrencia de los urolitos de estruvita después del tratamiento quirúrgico es de ~20-25% y que la mayoría de recurrencias se producen durante el primer año. Cuando se realiza la cirugía para extirpar múltiples y pequeños cálculos de estruvita, frecuentemente es difícil la extracción de todos los cálculos. En estos casos, un protocolo de disolución de 4 sem, empezando en el momento en que se retira la sutura, ayuda a prevenir la recurrencia debida al material cristalino residual. Una vez que las vías urinarias quedan libres de cálculos, las estrategias de prevención tienen más posibilidades de éxito.

Protocolo de prevención: La clave de la prevención de la recurrencia en animales con cálculos de estruvita asociados con una infección es lograr y mantener la orina estéril. Un análisis rutinario del pH de la orina por parte del dueño es importante. Si la orina reciente es alcalina, deben realizarse un análisis de orina y un cultivo y el perro debe tratarse de forma adecuada en caso de infección.

Una vez completa la disolución de los cálculos, puede considerarse el programa de prevención. El objetivo es prevenir infecciones urinarias con microorganismos productores de ureasas. Debe también reducirse la concentración de los principales solutos de estruvita en la orina. Puede administrarse una dieta de prescripción disponible comercialmente para reducir el fosfato y el magnesio urinarios y mantener la orina ácida. Deben eliminarse las infecciones productoras de ureasa, tras lo cual los propietarios deben controlar regularmente el pH de la primera orina evacuada por la mañana después de una noche de ayuno. En la mayoría de los perros con una dieta normal, la orina será ácida. Es suficiente realizar un control semanal del pH de la orina.

Cálculos de oxalato cálcico: Los cálculos de oxalato cálcico han aumentado su frecuencia en los perros. Aunque pueden desarrollarse en cualquier raza, los schnauzer miniatura, lhasa apsos, yorkshire terrier, bichon frise, shih tzus y caniches enanos pueden estar predispuestos. La mayoría de los perros afectados tienen 2-10 años de edad. La hipercalciuria que genera la formación de cálculos de oxalato cálcico puede provenir del incremento de la eliminación renal del calcio debido a la excesiva absorción intestinal del mismo (hipercalciuria de absorción), de la disminuida conservación renal del calcio (hipercalciuria renal por filtración) o de una excesiva movilización del calcio esquelético (hipercalciuria de reabsorción).

La hipercalciuria de absorción se caracteriza por un incremento en la excreción del calcio en la orina, por una concentración normal del calcio sérico y una concentración normal o baja de paratohormona sérica. Dado que la hipercalciuria de absorción depende del calcio de la dieta, la cantidad de calcio excretada en la orina durante el ayuno es normal o significativamente reducida, si se compara con los niveles alcanzados fuera de ayuno. En los perros ha sido reconocida con menor frecuencia la hipercalciuria renal por filtración que la hipercalciuria por absorción. En los perros, la hipercalciuria renal por filtración se caracteriza por una concentración normal de calcio sérico, una excreción incrementada de calcio en la orina y una concentración incrementada de paratohormona sérica. Durante el ayuno, estos perros no muestran una disminución en la pérdida de calcio urinario. En los perros se desconoce la causa subyacente de la hipercalciura renal por filtración. La hipercalciuria por reabsorción se caracteriza por una excesiva filtración y excreción de calcio en la orina como resultado de la hipercalcemia. Los trastornos hipercalcémicos se han asociado, aunque sólo de forma infrecuente, a los urolitos de oxalato cálcico en los perros.

Las determinaciones rutinarias de laboratorio deben incluir el calcio sérico, el fosfato, el CO_2 total y los cloruros, con el fin de eliminar la posibilidad de hiperparatiroidismo y de acidosis tubular renal. En la actualidad, no se ha establecido la disolución de los cálculos de oxalato cálcico por medios médicos. El tratamiento requiere una extirpación quirúrgica o litotricia, seguida de una estrategia preventiva.

Protocolo de prevención: La recurrencia es el problema principal con los cálculos de oxalato cálcico. Una dieta "ideal" es aquélla con un bajo contenido en oxalato, baja en proteínas y en sodio, y que mantenga el pH de la orina en 6,5-7,5 y una densidad urinaria específica de <1,020. Unas pocas dietas enlatadas comerciales logran estos objetivos y pueden minimizar el riesgo de recidiva. El citrato potásico puede añadirse según la necesidad para asegurar que el pH de la orina esté dentro del rango deseado; el agua puede usarse para proporcionar una reducción adecuada en la concentración de la orina. Si se consi-

guen estas condiciones urinarias y aún se observan los cristales de oxalato de calcio en orina fresca y templada, se puede considerar el uso de vitamina B_6 y/o diuréticos del tipo de las tiacidas (aunque de eficacia no probada). La eficacia de la terapia debe ser reevaluada en intervalos de 1-4 meses con un análisis de orina. Los diuréticos del tipo de la clorotiacida también pueden tener un gran valor.

Cálculos de urato: Los cálculos de urato amónico son más comunes en los dálmatas y en los perros con una derivación vascular portosistémica congénita. La formación de cálculos de urato amónico depende de las concentraciones de urato y amonio en la orina, y de otros factores menos conocidos. Los dálmatas no pueden convertir la mayoría de sus uratos metabólicos en alantoina y por ello excretan la totalidad de los metabolitos de los ácidos nucleicos en forma de uratos relativamente insolubles. El mecanismo biológico responsable de la disminución de la conversión hepática del urato en alantoina no se basa en una actividad reducida de la uricasa, sino en un transporte hepático reducido del urato. La velocidad de transporte hepático del urato es unas 3 v más rápida en otras razas distintas al dálmata. El resultado neto es que sólo el 30-40% del urato se convierte en alantoina en los dálmatas, comparado con ~90% en otras razas.

Los dálmatas alimentados con una dieta rica en proteína animal excretan una carga ácida neta en la orina y posteriormente se incrementa la producción total de amonio urinario. Una alta concentración combinada de amonio y urato en la orina aumenta el riesgo de formación de cálculos de urato de amonio. La excreción de metabolitos ácidos en animales con una dieta rica en proteínas se considera importante en este proceso, dado que se incrementa la excreción de amonio urinario y porque el urato de amonio es insoluble. Se ha observado que la producción total de urato es la misma en los dálmatas que forman cálculos que en aquéllos que no los forman, aunque en algunos estudios los métodos usados para determinar las concetraciones de ácido úrico en la orina no eran fiables; no se ha determinado la producción total de amonio. En los perros con una anastomosis vascular portosistémica, una producción total de amonio incrementada puede deberse parcialmente al incremento de la carga de amoníaco filtrada, dado que los niveles plasmáticos de amoníaco tienden a incrementarse.

Protocolo de disolución: La alcalinización de la orina minimiza la producción renal de amoníaco; el objetivo es conseguir un pH urinario >7. En caso necesario, puede conseguirse la alcalinización de la orina mediante la administración de $NaHCO_3$, 1 g (1/4 cucharadita)/5 kg, V.O., 3 v/d, con la comida. Para este efecto puede usarse citrato potásico (25-50 mg/kg/d), un agente alcalinizante alternativo más palatable.

Debe reducirse la producción total de urato urinario. Esto puede lograrse mediante la alimentación con dietas comerciales con un bajo contenido en purinas y en proteínas. Además, se puede administrar alopurinol (15 mg/kg, V.O., 2 v/d), un inhibidor de la xantina oxidasa, para asegurar que la carga de metabolitos de los ácidos nucleicos se excrete como una combinación de xantina, hipoxantina, ácido úrico y alantoína en lugar de excretarse casi enteramente en forma de urato. Sin embargo, la eficacia del alopurinol para reducir la producción total de urato urinario es variable y deben controlarse los niveles de urato urinario (aunque puede ser difícil). El alopurinol debe utilizarse cautelosamente en perros con enfermedad hepática o con insuficiencia renal primaria, dado que se metaboliza en su forma activa en el hígado y se excreta por vía renal. Es importante que las dietas altas en purinas no se administren a los perros tratados con alopurinol, debido al hecho de que pueden formarse urolitos de xantina.

Debe incrementarse el volumen urinario para reducir la concentración de todos los solutos disueltos en la orina. Esto puede lograrse mediante la alimentación con dietas enlatadas con restricción de proteínas. Reduciendo la formación de la urea, la concentración de la urea medular disminuye, lo que interfiere con el sistema de contracorriente de concentración de la orina. Otros métodos adicionales consisten en añadir diariamente sal a la dieta, 1 g (1/4 cucharadita)/5 kg, o en mezclar agua con la comida. Se debe evitar la administración de sal en animales con hipertensión, pero también existe un pequeño riesgo en perros de tensión normal sin enfermedad renal crónica, proteinuria o hipoalbuminemia.

Protocolo de prevención: La finalidad de las estrategias de prevención consiste en reducir la concentración de amonio y de urato en la orina a niveles que improbablemente provoquen una floculación.

Debe administrarse una dieta baja en proteína para reducir la producción total de urato urinario. La alcalinización debe ser usada según necesidad para asegurar la alcalinuria. Debe considerarse el tratamiento con alopurinol (10 mg/kg, V.O., 1 v/d). Lo mejor es que el alopurinol no sea necesario como suplemento en la gestión dietética; sin embargo, si los cristales de urato persisten, es apropiado administrar una dosis de mantenimiento baja en alopurinol.

Esta disolución y las estrategias de prevención se desarrollaron para utilizarse en

los dálmatas, en los cuales la conversión hepática del urato a alantoina está reducida aunque el hígado sea normal. Tales procedimientos pueden ser inseguros para su uso en perros con derivación vascular portosistémica. Estos perros tienden a desarrollar hipoalbuminemia, edema y ascitis cuando se alimentan con una dieta baja en proteína. No se ha establecido la seguridad del alopurinol en estos perros. Además, la alcalinización puede predisponer a una encefalopatía hepática debida a un incremento en la absorción gastrointestinal de los metabolitos proteínicos de la dieta.

Cálculos de cistina: Los cálculos compuestos casi enteramente por cistina se forman en perros con un defecto en la reabsorción tubular renal de este aminoácido, denominado cistinuria. Los perros sanos muestran una reabsorción fraccionaria de la cistina del 97%, mientras que los perros afectados excretan una proporción mucho mayor de la cistina filtrada y pueden incluso tener una secreción neta de cistina. La cistina es un aminoácido relativamente insoluble; por consiguiente, en altas concentraciones puede precipitar y formar cálculos. A pesar de la pérdida excesiva de cistina urinaria en los perros cistinúricos, los niveles de cistina plasmática siguen siendo iguales a los de los perros sanos. En realidad, la única morbilidad o mortalidad asociada con el defecto hereditario en la reabsorción de cistina es la secuela de la formación de urolitos. La identificación de los cristales de cistina mediante el análisis de orina indica que el perro tiene propensión a la formación de urolitos de cistina. Por razones poco conocidas, no todos los perros cistinúricos desarrollan urolitos. No obstante, la ausencia de urolitos no impide su futuro desarrollo, por lo que está indicada la utilización de medidas preventivas.

Se cree que la cistinuria se hereda como un rasgo ligado al sexo. Sin embargo, en los newfoundland esta enfermedad se transmite como un carácter simple autosómico recesivo. Este defecto también se ha descrito en teckel, basset hound, bulldog inglés, chihuahua, yorkshire terrier, irish terrier y en las razas cruzadas. Con la excepción de los terranova, la cistinuria se ha reconocido casi exclusivamente en los perros machos. Una concentración de cistina en la orina >75 mg/g por cada gramo de creatinina en perros que no están en ayuno es un pronóstico de la predisposición a la urolitiasis por cistina.

La solubilidad de la cistina depende del pH de la orina y la solubilidad se incrementa rápidamente cuando el pH de la orina excede el >7,5. Los perros alimentados con dietas basadas en carne tienden a excretar orina ácida que provoca una hipersaturación de cistina en la orina.

La cistinuria es un defecto de por vida en la reabsorción tubular y no puede curarse. Sin un tratamiento para prevenir la recurrencia, los cálculos de cistina tienden a recurrir en el primer año, y es frecuente que recurran a pesar de los intentos de prevención.

Protocolos de disolución y prevención: Debe reducirse la producción total de cistina en la orina. Las dietas alcalinizantes restringidas en proteína se han asociado con la reducción del tamaño de los urocistolitos de cistina. La concentración de cistina urinaria también puede reducirse administrando N-(2-mercapto-propionil)-glicina (2-MPG, tiopronina) o penicilamina. Para la disolución debe administrarse 2-MPG a una dosis de 15-20 mg/kg, V.O., 2 v/d, y para la prevención, a una dosis de 10-15 mg/kg, V.O., 2 v/d. Puede sustituirse la penicilamina (15 mg/kg, V.O., 2 v/d) por 2-MPG. Desafortunadamente, el ~40% de los perros tratados con penicilamina manifiestan anorexia y vómitos. Los vómitos pueden resolverse parcialmente administrando la medicación con las comidas. Sin embargo, a menudo es necesaria la reducción rigurosa de la dosis o la supresión completa.

La orina se debe alcalinizar hasta un pH de >7,5. Esto se consigue fácilmente añadiendo bicarbonato de sodio a la dieta en cantidades de 1 g ($^1/_4$ cucharadita) /5 kg, 3 v/d. Pero, dado que la suplementación con sodio puede incrementar la cistinuria, probablemente es preferible el citrato potásico (20-75 mg/kg, V.O., 2 v/d).

Puede incrementarse el volumen de la orina mezclando agua con la comida. No debe añadirse sal a la dieta dado que la excreción incrementada de sodio puede a su vez causar una excreción incrementada de cistina. La mayoría de los perros cistinúricos evacuarán orina ligeramente hipersaturada o hiposaturada de cistina, a condición de que sea adecuado el volumen de orina y el pH de la orina se mantenga por encima del 7,5. Bajo estas condiciones, puede ser necesario administrar únicamente unas dosis relativamente bajas de 2-MPG o penicilamina para conseguir la hiposaturación en 24 h.

Cálculos de sílice: Los primeros estudios indicaban un predominio de los cálculos de silicato en los pastores alemanes, aunque actualmente muchas razas están implicadas. La obstrucción uretral en los machos es el problema más frecuente, pero también pueden advertirse síntomas clínicos similares a los asociados con otros tipos de urolitos. La edad media de presentación es a los ~6 años de edad. Los cálculos normalmente son múltiples y se desarrollan en la vejiga urinaria y en la uretra. Los urolitos de sílice son radioopacos. Frecuentemente, pero no siempre, tienen una apariencia muy característica de

"guijarro". Su identificación requiere un análisis espectrográfico y no puede realizarse con equipos para el análisis cualitativo de los cálculos.

No se ha determinado la función de la dieta en la urolitiasis espontánea por sílice, aunque las plantas son a menudo una fuente abundante de silicio. Debe recomendarse un cambio en la dieta si se sabe que la dieta de un animal afectado es alta en silicio, o si la urolitiasis por sílice ha sido recurrente. En la urolitiasis por silicatos, sólo pueden sugerirse unos principios generales de gestión. Debe añadirse sal adicional y/o agua en la dieta para inducir la diuresis y para reducir la concentración de soluto en la orina. Cuando existen infecciones de las vías urinarias, éstas deben eliminarse. Debe evitarse una dieta alta en proteínas vegetales.

Urolitiasis felina y enfermedad de las vías urinarias inferiores del gato
(Síndrome urológico felino)

Hematuria, polaquiuria y estranguria son síntomas clínicos característicos de urolitiasis felina y enfermedad de las vías urinarias inferiores en los gatos. Aunque no es frecuente la identificación de la etiología subyacente específica de esta enfermedad común, se han sugerido dos grandes categorías de la enfermedad, a partir de la presencia o ausencia de precipitados minerales. Este capítulo se limita a la urolitiasis felina.

La urolitiasis felina es una enfermedad común que se produce con igual frecuencia en ambos sexos. Hasta hace poco, se había pensado que la mayoría de los urolitos en gatos eran pequeños y parecidos a la arena o que eran tapones gelatinosos que diferían de los urolitos típicos, por el hecho de contener una gran cantidad de matriz orgánica, lo cual les daba una consistencia parecida a la pasta de dientes. Los tapones de matriz cristalina se encuentran más frecuentemente en la uretra, cerca del orificio uretral, y son los principales responsables de la obstrucción uretral. Recientemente, la prevalencia de la urolitiasis con grandes cálculos visibles compuestos principalmente de oxalato cálcico ha aumentado en los gatos. Los urolitos felinos más frecuentes son los de oxalato cálcico, fosfato de magnesio amónico y los de urato.

La sospecha de urolitiasis suele basarse en los síntomas clínicos de hematuria, disuria u obstrucción uretral. Para diferenciar los urolitos de una infección de las vías urinarias o de una neoplasia, puede ser necesario realizar un análisis de orina, un cultivo urinario, una radiografía y una ecografía. La radiografía, la cistoscopia o la ecografía son muy importantes para detectar los urolitos, dado que sólo un ~10% de los urocistolitos puede detectarse mediante la palpación abdominal. Los urolitos con un diámetro >3 mm suelen ser radiodensos; sin embargo, dado que frecuentemente se forman urolitos de pequeño tamaño, puede ser necesaria una radiografía doble de contraste para su detección. En el ~20% de los gatos con hematuria o disuria existen síntomas radiográficos de urolitos. El abordaje clínico general de los urocistolitos grandes es la extracción quirúrgica o litotricia cuando sea posible, seguido de un tratamiento dietético como medida preventiva. Para los urolitos estériles de estruvita, es preferible un tratamiento médico de disolución.

Cálculos de oxalato cálcico: Los urolitos de oxalato cálcico son los urolitos más comunes en gatos y la nefrolitiasis más frecuente, aunque se desconoce su causa subyacente. Los esquemas de manejo más frecuentes, que consisten en la administración de dietas acidificantes de la orina con una cantidad reducida de magnesio, han disminuido la incidencia de la urolitiasis felina por estruvita. El magnesio ha sido descrito como un inhibidor de la formación de oxalato cálcico en las ratas y en el hombre. De este modo, una reducida concentración de magnesio en la orina felina puede explicar parcialmente el incremento en la incidencia de cálculos de oxalato cálcico en los gatos.

No se concocen protocolos médicos que promuevan la disolución del oxalato cálcico; por consiguiente, la cirugía y la litotricia son las principales medidas para su extirpación (las pequeñas piedras de la vejiga pueden eliminarse mediante el vaciado por urohidropulsión). Sin embargo, algunos urolitos de oxalato cálcico, especialmente aquéllos que se localizan en los riñones, pueden no causar síntomas clínicos durante meses o años. Debido a la inevitable destrucción de nefronas durante la nefrotomía, no se recomienda este procedimiento, a menos que pueda establecerse que los cálculos son una causa de enfermedad clínicamente significativa. La recurrencia sigue siendo problemática. Se han formulado una variedad de dietas para restringir la formación de urolitos de oxalato cálcico y debe ser considerada apropiada para el mantenimiento en los gatos con nefrolitos y después de la eliminación de urocistolitos. Son factores críticos la eliminación de cualquier infección asociada de las vías urinarias, evitar la suplementación con minerales y vitamina C y D, y favorecer el consumo de agua.

Cálculos de estruvita: En los gatos, se reconocen tres tipos distintos de urolitos de estruvita: tapones uretrales amorfos con una gran cantidad de matriz, urolitos estériles de estruvita (que quizá se formen debido a ciertos ingredientes en la dieta) y urolitos de es-

truvita que se forman como una secuela de la infección de las vías urinarias, con bacterias poductoras de ureasa. Los urolitos de estruvita inducidos por una infección son menos frecuentes que los urolitos estériles de estruvita. En los gatos, un tipo adicional de urolito de estruvita consiste en un centro de estruvita estéril que predispone a la infección de las vías urinarias con bacterias productoras de ureasa y a la posterior formación de laminaciones infectadas de estruvita alrededor del centro estéril.

El tratamiento de la urolitiasis de estruvita estéril se centra en la reducción del pH de la orina hasta ≤6,0 y en la reducción de la concentración de magnesio en la orina mediante la administración de una dieta baja en magnesio. Para conseguir la reducción del pH de la orina y de la concentración de magnesio, es mejor administrar una dieta de prescripción disponible comercialmente, formulada para este propósito. Normalmente no deben administrarse simultáneamente ni el cloruro sódico ni los acidificantes de la orina con estas dietas, dado que ya están suplementadas con cloruro sódico y se han formulado para producir aciduria. Además, estas dietas no deben ser administradas a los gatos que sean acidémicos, que tengan azoemia de cualquier tipo o que padezcan trastornos cardíacos o hipertensión. Cada 4 sem debe controlarse el tamaño del urolito y la cristaluria mediante radiografías o ecografías y análisis de orina, respectivamente. No deben formarse cristales de estruvita si el tratamiento ha sido eficaz en la producción de una orina hiposaturada en magnesio, amonio y fosfato. Dado que los urolitos pequeños no pueden detectarse radiológicamente, debe seguirse administrando una dieta calculolítica durante ≥4 sem, una vez comprobada radiológicamente la disolución del urolito. Si el tratamiento no causa la disolución completa de los urolitos, es posible que se identificara erróneamente uno de los componentes del mineral o que el núcleo del urolito estuviera formado por un mineral diferente del que forma la parte exterior del urolito, o bien que el propietario no estuviera cumpliendo con las recomendaciones del tratamiento.

Otros cálculos felinos: Los urolitos de urato de amonio, ácido úrico, fosfato cálcico y los de cistina, son menos frecuentes en los gatos. No obstante, el urato de amonio y el ácido úrico constituyen el ~6% de los urolitos felinos. Aunque, en algunos casos, se ha considerado que las causas se debían a un defecto tubular renal de reabsorción y anomalías portovasculares, no se ha establecido la causa de la mayoría de los urolitos de urato en gatos. Sin embargo, parece que uno de los factores de riesgo es la formación de una orina altamente ácida y concentrada, asociada con el consumo de dietas altas en precursores de la purina (especialmente hígado).

La cirugía sigue siendo el método más seguro para extirpar los urolitos de urato en los gatos, dado que no se han desarrollado protocolos médicos que promuevan consistentemente la disolución de los urolitos de urato amónico en ellos. Para los cálculos pequeños, puede ser eficaz el vaciado por urohidropulsión. La prevención debe incluir la alimentación con dietas bajas en los precursores de la purina y que promuevan la formación de orina menos ácida que no esté altamente concentrada. Aunque el alopurinol puede reducir la formación de urato en los gatos, es necesario realizar estudios de eficacia y de toxicidad potencial en estos animales antes de que se puedan establecer líneas de actuación significativas.

■ ■ ■

COMPORTAMIENTO

MEDICINA DEL COMPORTAMIENTO. INTRODUCCIÓN . . . 1264

Principios de diagnóstico y tratamiento del comportamiento 1265
Principios de la modificación y tratamiento del comportamiento . . 1268
Principios del tratamiento farmacológico 1271

CONDUCTA EN ANIMALES DOMÉSTICOS: NORMALIDAD Y PROBLEMÁTICA 1273

Caballos 1273
Conducta social 1273
Problemas del comportamiento 1276
Ganado vacuno 1281
Conducta social 1281
Problemas del comportamiento 1282
Porcinos 1283
Conducta social 1283
Problemas del comportamiento 1284
Ganado ovino 1285
Conducta social 1285
Problemas del comportamiento 1286
Cabras 1286
Conducta social 1286
Problemas del comportamiento 1287
Pollos 1287
Conducta social 1287
Problemas del comportamiento 1287
Perros 1287
Conducta social 1287
Problemas del comportamiento 1288
Agresividad canina 1288
Eliminación canina 1293

Otros problemas del comportamiento canino 1294
Gatos 1299
Conducta social 1299
Problemas del comportamiento 1300
Agresividad felina 1300
Eliminación felina 1301
Otros problemas del comportamiento felino 1301

VINCULO HUMANO-ANIMAL 1302
Práctica veterinaria de familia o práctica centrada en el vínculo ... 1302
Beneficios de los animales de compañía para la salud de las personas 1303
Terapia y actividades asistidas por animales 1304
Perros para el servicio y otros trabajos 1304
Bienestar animal 1305
Eutanasia, pérdida del animal de compañía y aflicción de clientes y veterinarios 1305

MEDICINA DEL COMPORTAMIENTO. INTRODUCCIÓN

El "comportamiento" de un animal es el resultado de su composición genética, del entorno en que vive y de su experiencia (es decir, lo que haya aprendido dada su interacción previa entre el medio circundante y la genética). Mientras que esta sección se centra en los comportamientos anormales de los animales domésticos, el grado en que el comportamiento de un animal es anormal se define por su desviación de lo "normal." Para cada grupo de animales domésticos, el comportamiento normal, tanto social como de grupo, se resume y viene seguido de una lista de los trastornos comunes del comportamiento y de su abordaje terapéutico.

En la medicina del comportamiento se considera que ni los diagnósticos son enfermedades, ni la correlación es causalidad. Son complejos los criterios del comportamiento para los cuales existe una supuesta heterogeneidad etiológica y patofisiológica putativas (trastornos multifactoriales) (TABLA 1).

Los diagnósticos fenotípicos (funcional, fenomenológico) están abiertos a varios principios del mecanicismo de todos los niveles subsiguientes. Algunos de estos niveles más reduccionistas se pueden probar, aplicando un tratamiento (por ejemplo, agentes farmacológicos específicos), pero son pocos los diagnósticos fenotípicos que se pueden probar específicamente utilizando una modificación del comportamiento. La mayoría de los diagnósticos del comportamiento en los animales de granja son descriptivos y relativamente inespecíficos. Los diagnósticos del comportamiento para perros y gatos están mejor desarrollados y explicados en el contexto de las condiciones "necesarias y suficientes" (o criterios) para el diagnóstico. El uso de las condiciones "necesarias y suficientes", utilizando los términos tal y como se emplean en las aplicaciones de lógica y matemáticas, es un refinamiento en cuanto a las definiciones descriptivas. Estas condiciones actúan como criterios de exclusión cualitativos y potencialmente cuantitativos, permitiendo una valoración uniforme y no ambigua de conductas aberrantes, anormales, e indeseables.

Una **condición necesaria** es aquella que debe existir para que se efectúe el diagnóstico indicado. Una **condición suficiente** es aquella que puede, por sí misma, identificar el problema de forma singular. La suficiencia es resultado del conocimiento: es posible definir una condición suficiente de forma más sucinta y con mayor exactitud a medida que se sabe más acerca de la genética, la respuesta molecular, la neuroquímica y la neuroanatomía de

TABLA 1. Niveles de "causalidad" a tener en cuenta en los diagnósticos del comportamiento

Mecanismo	Factores
Fenotipo	Genotipo general reforzado × medio circundante Diagnósticos fenomenológicos
Neuroanatomía	Localización de la actividad Diagnósticos neuroanatómicos
Neurofisiología y neuroquímica	Interacción química o del sustrato La mayoría de los diagnósticos patofisiológicos del mecanicismo
Molecular	Regulación de los genes e interacción con el sustrato La mayoría de los refinamientos del diagnóstico etiológico
Genotipo	Herencia

cualquier enfermedad y de sus relaciones con el comportamiento. La definición de condiciones necesarias y suficientes no es sinónimo de un compendio de síntomas asociados con el comportamiento. El número de síntomas presentes y su intensidad pueden ser indicativos de la gravedad de un estado, o actuar como una bandera cuando existan presentaciones variables, no superpuestas, de la misma afección.

PRINCIPIOS DE DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL COMPORTAMIENTO

Muchos problemas de "salud" que afectan a perros y gatos de compañía están asociados con trastornos del comportamiento o con expectativas de comportamiento no alcanzadas. Es necesario un buen historial del comportamiento antes de realizar cualquier diagnóstico del comportamiento. La anotación del historial debería incluir los puntos siguientes: 1) sexo, raza, y edad del animal (predisposiciones de la raza); 2) edad al iniciarse el trastorno o la enfermedad; 3) duración del estado o de la afección; 4) descripción del comportamiento real; 5) frecuencia del estado o comportamiento (por horas, diario, semanal, mensual); 6) duración de la crisis tipo (segundos, minutos, horas); 7) promedio de duración de las crisis; 8) cualquier cambio en el patrón, frecuencia, intensidad y duración de las crisis; 9) cualquier medida de corrección experimentada y la respuesta (posiblemente ninguna); 10) cualquier actividad que detenga el comportamiento (por ejemplo, colapsos del animal); 11) programa de 24 h del animal y del dueño, así como cualquier variación día a día; 12) historial familiar del animal; 13) cualquier otro aspecto que el propietario crea que sea relevante.

El cuidado veterinario moderno debe incluir preguntas rutinarias de investigación sobre problemas expecíficos de comportamiento (por ejemplo, una masticación inapropiada o indeseable, algún gruñido, algún comportamiento extraño) además de preguntas sistemáticas que alerten a los veterinarios sobre los problemas médicos potencialmente somáticos. Esto cumple con dos objetivos. Primero se inicia un diálogo con los dueños acerca del comportamiento, y esto permite a los dueños saber que ese comportamiento es fundamental para un buen cuidado veterinario. Entonces los dueños se sentirán cómodos cuando pregunten a su veterinario acerca de los temas del comportamiento. Este diálogo representa la mejor oportunidad para cambiar el aprendizaje de los aspectes relativos a la conducta del dueño, antes de que esos aspectos afecten a la vida de la mascota. En segundo lugar, esto establece una base de referencia de los comportamientos de la mascota. Este perfil de comportamiento identificará lo "normal" de esa mascota y proporcionará un contexto para valorar el cambio de comportamiento o las quejas del dueño sobre éste. Eso es exactamente lo que se hace al recomendar una evaluación de laboratorio rutinaria para las mascotas sanas. El alcance de la disfunción, si ésta incluye una dolencia médica o de comportamiento, puede afectar al pronóstico, y esto tiene una dimensión muy profunda en medicina del comportamiento.

Los cuestionarios basados en el comportamiento canino se pueden completar fácilmente en cada visita para estimular la evaluación habitual. Los cuestionarios deben estar estandarizados para que no se deje ningún tema sin tratar en cualquier paciente; y se deben proporcionar al veterinario sufientes datos previos sobre la historia del animal y su alojamiento. Esos datos son particularmente importantes si el perro tiene un trastorno de comportamiento que pueda ser de origen genético o si el veterinario no ha tenido al perro como paciente desde que era cachorro. Se pueden realizar cuestionarios adicionales para precisar conductas específicas (por ejemplo, problemas de eliminación, y la

interacción con otros animales y seres humanos, etc.). Estos cuestionarios proporcionan al dueño el vocabulario adecuado y la oportunidad para comentar con el veterinario la conducta de su mascota de una manera eficaz, clara y coherente. Si el veterinario sospecha algún problema, pero siente la necesidad de obtener más información, los dueños pueden completar los cuestionarios sobre conductas específicas nuevamente en 1-2 m. Al comparar las respuestas se esclarecen algunas tendencias y es posible entonces la intervección temprana. Para aquellos veterinarios que no desean formular sus propios cuestionarios, hay muchos ejemplos publicados de cuestionarios que se pueden incorporar a la práctica diaria. Cuando se usan ininterrumpidamente desde el principio de la relación con una mascota en particular, estas herramientas permiten al veterinario intervenir antes de que los trastornos de conducta se vuelvan más complejos.

Los veterinarios deben evaluar también la forma como los dueños han "entrenado a su perro y cómo han intentado alterar su conducta. Las respuestas pueden indicar un abuso deliberado o inadvertido. La Association of Pet Dog Trainers y la American Humane han publicado guías y materiales para el entrenamiento apropiado y humano y la modificación del comportamiento. Sin el interrogatorio previo al dueño sobre sus experiencias acerca del entrenamiento, el veterinario no puede comentar las técnicas menos deseables ni puede explicar por qué es tan importante reemplazarlas por otras más modernas y humanas. El veterinario puede proporcionar a los dueños que se encuentran atrapados en un ciclo de abusos orientación de ayuda, que no podrían haber recibido si el veterinario no hubiera conocido el modo como el perro fue disciplinado.

El diagnóstico del comportamiento no se debe establecer sobre la base de un único episodio, sino que es necesario que el dueño complete un cuestionario en cada visita para esclarecer el patrón de comportamiento del animal. El veterinario puede preguntar entonces si el patrón de los síntomas inespecíficos (por ejemplo, ladridos, gruñidos, quejidos, etc.) que se conocen, son criterios específicos de diagnóstico (por ejemplo, miedo a la agresión, agresión protectora, etc.). El veterinario y el dueño deben usar las mismas definiciones para los mismos síntomas no específicos; ambos deben reconocerlos de manera precisa y describir las conductas individuales y los cambios de comportamiento que constituyen una preocupación. Los vídeos del comportamiento del paciente pueden servir de apoyo a esta comunicación. Los cuestionarios se basan en las aportaciones del dueño y son por eso muy subjetivos. No obstante, cuando se combinan con cintas de vídeo, el veterinario puede usar los cuestionarios para valorar si los comportamientos cumplen ciertos criterios diagnósticos y con qué exactitud puede reconocer el dueño los patrones adoptados. La comprensión y el cumplimiento por parte del dueño son de importancia vital, sobre todo si los animales con trastornos del comportamiento están empezando a mejorar. Sólo cuando el dueño pueda reconocer el comportamiento que conduce a las conductas problemáticas o está asociado con ellas, pueden evitar o prevenir la situación que los provoca. Mediante una demostración al dueño de los problemas de comportamiento con cintas de vídeo y el trabajo posterior para sustituirlos por una respuesta más deseable, el veterinario puede preservar los vínculos humano-animal y ayudar a tratar el trastorno.

A continuación se presenta un breve glosario de términos que se emplean habitualmente para explicar el comportamiento:

Comportamiento anormal: Estas actividades muestran una disfunción en la acción y en el comportamiento.

Agresividad: La agresividad se puede definir de forma sucinta (hostilidad y ataque) o en un sentido más amplio, como un ejemplo específico de un comportamiento antagonista. En el último caso, la agresividad es amenaza, confrontación, desafío, apropiados o inapropiados, en su contexto o fuera de contexto, interespecíficos o intraespecíficos, que resultan en deferencia o en confrontación y resolución.

Ansiedad: La ansiedad es la anticipación aprensiva de peligro futuro o de desgracia, acompañada de un sentimiento de disforia (en seres humanos) o por síntomas somáticos de tensión (vigilancia y exploración, hiperactividad autonómica, actividad motora aumentada y tensión). El enfoque de la ansiedad puede ser interno o externo.

Conflicto: En este estado motivacional están simultáneamente presentes las tendencias para desarrollar más de un tipo de actividad. Ciertos estados motivacionales, a excepción de los más extremos, relacionados con funciones de supervivencia (por ejemplo, comer o aparearse), son extraordinariamente difíciles de identificar en los animales. La descripción de ciertos estados motivacionales (por ejemplo, "conflictivo", "frustrado", etc.) se usa a menudo, pero raras veces se definen en términos que permitan valorar el comportamiento. En consecuencia, contribuyen más a confundir nuestro conocimiento que a clarificarlo. Se recomienda mucha precaución con el uso de estos descriptores inespecíficos. El

"conflicto" puede controlarse mejor cuando existen posibilidades claras y la adopción de una causa desajustes en relación con la otra. El desajuste producido será fácilmente identificable y mensurable.

Actividad por desplazamiento: Este tipo de actividad se realiza fuera de contexto, o es desplazada porque el animal es incapaz, física o conductualmente, de ejecutar otra actividad, ocuparse de otra cosa u ocuparse por sí solo. Esto es considerablemente menos específico que la actividad redirigida (*véase* más adelante), lo cual implica la sustitución del comportamiento "típico" pero dirigido hacia otro objetivo. En aquellos casos en los que está involucrada la actividad de desplazamiento, ésta quizá no se desarrolle de forma "típica".

Dominancia: La dominancia es un concepto que con frecuencia se ha aplicado mal. El concepto etológico de la dominancia se refiere al control competitivo por un recurso durante una situación limitada y a la capacidad de un animal de mayor jerarquía para desplazar de este recurso a otro de menos jerarquía. El rango se define habitualmente por una capacidad para controlar los recursos (de ahí la problemática teleología en el argumento) o por el acceso y la habilidad para limitar el apareamiento (por ejemplo, se cree generalmente que una pareja de lobos alfa lleva a cabo todos los apareamientos); no obstante, basándose en los análisis de ADN, la copulación fuera de la pareja es casi siempre más común de lo que se había creído sobre la base de las observaciones del comportamiento. La dominancia no es intercambiable con un rango jerárquico. Los rangos de dominancia, en particular aquellos que son lineales y en los cuales se identifica un animal dominante, son en gran medida artefactos de situaciones experimentales o manipuladas. Un animal dominante no es el que se ve involucrado en la mayoría de las luchas y combates. La mayoría de los animales de mayor jerarquía rara vez tienen que conquistar su derecho a acceder a un recurso. En lugar de ello, los animales de mayor rango jerárquico suelen estar mejor identificados por el carácter y por la frecuencia de comportamientos respetuosos demostrados por otros animales en su grupo social y por su capacidad de responder adecuadamente a una diversidad de circunstancias sociales y ambientales.

Miedo: Este sentimiento de aprensión, asociado con la presencia o la proximidad de un objeto, un individuo o una situación social, forma parte del comportamiento normal y puede ser una respuesta de adaptación. Determinar si el miedo o la respuesta temerosa es anormal o inapropiada viene establecido por el contexto. Por ejemplo, el fuego es un instrumento útil, pero el miedo a morir quemado, si la casa se incendia, es una respuesta de adaptación. Si la casa no está ardiendo, un miedo tal sería irracional y probablemente se trataría de una maladaptación, en caso de que fuera constante o recurrente. Los temores normales y anormales se suelen producir como respuestas graduales, cuya intensidad de respuesta es proporcional a la proximidad (o a la percepción de la proximidad) del estímulo. Se suele denominar fobia a una respuesta anormal, repentina, de todo o nada, profunda, cuyo resultado es una conducta sumamente temerosa (catatonia, pánico).

Frustración: Este estado de motivación surge cuando un animal se ve involucrado en una secuencia de conductas que es incapaz de completar, debido a los obstáculos físicos o psicológicos del medio circundante. Este término, dominancia, es muy usado y finalmente mal definido. A menudo, su uso no permite una evaluación verdadera de lo que ocurre conductualmente.

Fobia: La mayoría de las reacciones de miedo se aprenden, y se pueden olvidar mediante una exposición gradual. Las fobias se definen como reacciones al miedo, profundas y desarrolladas con rapidez, que no disminuyen en el transcurso del tiempo ni con una exposición gradual al objeto ni sin exposición (como lo harán los temores). Las fobias implican respuestas repentinas, anormales, de todo o nada, profundas, cuyo resultado es una conducta de miedo extremo (catatonia, pánico). Una respuesta inmediata, de excesiva ansiedad, es característica de las fobias. Las fobias se desarrollan rápidamente, con pocos cambios en su presentación entre las crisis. Los temores se pueden desarrollar de forma más gradual y, en una crisis de comportamiento miedoso, puede haber más variación en la respuesta de lo que se podría apreciar en un episodio de fobia. Se ha señalado que una vez que se ha experimentado un suceso fóbico, cualquier suceso asociado con éste, o con su recuerdo, es suficiente para generar la respuesta. De hecho, estas fobias pueden mantenerse sin ayuda (por ejemplo, someter a los perros a un collar con ondas de choque) durante años en su alto nivel anterior o bien superarlo. En los perros, la génesis de estos sucesos suele ser atemorizante y traumática, o que el propio perro tenga problemas internos profundos con el miedo, y es el miedo en sí el que actúa como un adyuvante (estímulo incondicionado). Las situaciones fóbicas se evitan a toda costa, o bien, si son inevitables, se soportan con una intensa ansiedad o angustia. También parece que en algunas razas existen algunas bases genéticas para estas respuestas.

Actividad redirigida: Estas actividades se apartan del objetivo principal y se dirigen a otro, menos apropiado. Esto se suele identificar mejor cuando la actividad reconocida es interrumpida por el objetivo menos apropiado o por terceros. En contraste con la actividad de desplazamiento (*véase* p. 1267), la actividad redirigida aparece como una sustitución típica del comportamiento interrumpido.

Comportamientos estereotípicos: Estas conductas implican una secuencia repetitiva, relativamente invariable, de movimientos que no tienen ni un propósito ni una función obvios pero que suelen derivarse de conductas de mantenimiento contextualmente normales (por ejemplo, acicalarse, comer, deambular). En la clasificación de la disfunción, es inherente que la conducta interfiera con la función normal. No todos los comportamientos estereotípicos satisfacen los criterios diagnósticos del trastorno obsesivo-compulsivo (TOC), aunque la mayoría de los TOC implican comportamientos estereotípicos. Un estereotipo es un síntoma inespecífico y no una descripción diagnóstica.

Actividad de vacío: Dicha actividad implica una reacción de conducta instintiva o inconsciente en ausencia del estímulo que provocaría normalmente este comportamiento. Supuestamente, la actividad no tiene un propósito aparente, contextual o de utilidad.

PRINCIPIOS DE LA MODIFICACIÓN Y TRATAMIENTO DEL COMPORTAMIENTO

Las técnicas de comportamiento usadas más comúnmente incluyen habituación, extinción, desensibilización, contracondicionamiento opuesto y modelación. La técnica de inundación o implosiva se nombra con muchísima frecuencia, pero se usa rara vez porque tiene posibilidades de causar un empeoramiento en la mayoría de los animales. Aunque se ha sostenido que el castigo se usa con frecuencia y con diversos grados de utilidad, pocas personas lo emplean de forma correcta. En caso de aplicar el castigo, el estímulo aversivo (por ejemplo, gritar al perro, asustar al gato con un ruido fuerte, etc.) debe producirse lo suficientemente próximo al inicio de ese comportamiento, para que disminuya la posibilidad de que aparezca en un futuro. La mayoría de los estímulos aversivos son inapropiados en el contexto, en la duración o en el momento de la aplicación, y tienen que ver más con la ira del dueño que con cambiar el comportamiento.

La mayoría de las técnicas pasivas o positivas que conducen a la modificación del comportamiento no son difíciles de aprender y son igualmente útiles como técnicas preventivas. Lo siguiente es una breve revisión de los principios básicos involucrados en las técnicas y sus estrategias asociadas.

Habituación: La habituación es una forma elemental de aprendizaje que no implica una recompensa; es puramente el cese o la disminución de la respuesta a un estímulo que resulta de una exposición repetida o prolongada. El estímulo puede ser positivo, neutral o negativo. Por ejemplo, los caballos que se encuentran alojados en una dehesa colindante con una carretera, al principio pueden ponerse a correr cuando pasa el tráfico, pero finalmente aprenden a ignorarlo. Como sería de esperar, los estímulos asociados con consecuencias potencialmente adversas son más difíciles de eliminar con la habituación que con otros estímulos. En especies de presa, las respuestas a sonidos asociados con depredadores pueden constituir una dificultad a la hora de dar una respuesta de habituación, porque han sido marcados por la selección y son generalmente de tipo adaptativo; la presencia del depredador no tiene que ser muy frecuente para que la respuesta sea recompensada. Además, si estas respuestas son recompensadas ocasionalmente, la respuesta de habituación será inhibida. En estas circunstancias, la exposición prolongada al estímulo puede estar asociada con hipervigilancia, agotamiento e incremento de la ansiedad. De hecho, ésta es una explicación para la retroalimentación entre la ansiedad y los acontecimientos ambientales; incluso en situaciones en las que la ansiedad es patológica y potencialmente desadaptativa.

Recuperación espontánea: Este fenómeno se asocia con la habituación. Si hay un intervalo amplio entre el momento en que el animal experimentó por última vez un estímulo al cual se habituó y se produce la reexposición al estímulo, el animal puede volver a reaccionar. La habituación suele producirse más rápidamente siguiendo una recuperación espontánea, siempre que no se encuentren involucradas asociaciones temerosas manifiestas.

Deshabituación: La deshabituación es la readmisión de una respuesta ya habituada como resultado de una exposición a un estímulo que provoca una respuesta similar a la original. Los ejemplos clásicos de esto incluyen respuestas levemente temerosas; si la habituación se ha dado sólo con cierto movimiento de la mano y se produce otro movimiento que era también alarmante para el animal, éste podría deshabituarse al gesto de la mano. La rehabituación es lo regular a menos que el acontecimiento se agrave y provo-

que mucho más temor, o que la reacción del animal sea extrema (lo cual sugiere algo innato acerca de la respuesta del animal, y no del acontecimiento en sí mismo).

Condicionamiento: El condicionamiento se refiere a la asociacion entre el estímulo y la respuesta. El **condicionamiento clásico** no requiere una estrutura de recompensa para hacer esas asociaciones, aunque el **condicionamiento operativo o instrumental** utiliza una estructura de recompensa. En el condicionamiento operativo, el aprendizaje se produce con la mayor rapidez si el refuerzo positivo se produce inmediatamente (en 0,5 seg). El refuerzo retardado e intermitente retrasa la adquisición de la respuesta, pero va bien para reforzar su conservación. Además del tiempo (la cantidad), también es importante el valor (la calidad), porque cuanto más aprecie el animal un reforzador más rápida y confiable será la adquisición de la respuesta. Por lo tanto, para enseñarle un nuevo comportamiento será mejor la recompensa con un alimento que el perro no tiene habitualmente (por ejemplo, queso, pollo hervido, etc.) que con sus croquetas de siempre. Es importante tener en cuenta que no todos los perros valoran la comida por encima de todo —algunos prefieren interactuar con juegos o mimos.

Refuerzo: El refuerzo es la aplicación de un estímulo o un acontecimiento que incrementa la probabilidad de que cierto comportamiento o tipo de comportamientos se repita en el futuro. Un refuerzo positivo es un estímulo o un acontecimiento que se produce después de una respuesta que conduce a un incremento de la respuesta en el futuro. Un refuerzo negativo es un suceso o estímulo aversivo que aumenta la frecuencia de un comportamiento, pero lo hace como forma de escape o evitación. Puesto que la gente tiende a usar refuerzos negativos de manera coherente con las posibilidades de abuso, deberían ser evitados por aquellas personas que no se sientan absolutamente seguras de su regulación y control.

Refuerzo negativo no se debe confundir con castigo. El castigo es la aplicación de un estímulo aversivo o negativo después de una respuesta, lo cual conduce a una disminución de la frecuencia de la respuesta. El refuerzo negativo es la supresión de un estímulo aversivo, que lleva entonces a incrementar una respuesta.

Refuerzos secundarios son señales que pueden ser usadas a distancia para indicar la proximidad del premio o del estímulo apreciado. Los refuerzos secundarios más frecuentes son palabras ("¡Buena chica!"), señales con las manos, chasquidos y silbidos. Mediante una asociación cuidadosa de éstos con la recompensa con la cual ya se ha emparejado la respuesta a la orden, los refuerzos secundarios pueden conseguir la misma respuesta que la recompensa (al menos temporalmente, el cambio súbito de un refuerzo de primer orden por tan sólo uno de segundo orden no se debe hacer sin la asociación intermitente de las recompensas de primer orden y de segundo orden durante un tiempo).

El entrenamiento positivo y el entrenamiento con *clicker* se han puesto de moda recientemente. Es posible hacer un trabajo excelente con el entrenamiento positivo sin usar refuerzos secundarios. El entrenamiento con *clicker* requiere una práctica frecuente y de una excelente regulación. En situaciones que implican comportamientos problemáticos, debe intentarse confundir al animal lo menos posible. El uso incorrecto de los chasquidos del *clicker* puede obstaculizar, más que acelerar, un programa de modificación del comportamiento. No obstante, el uso correcto de los chasquidos es una manera excelente de marcar de modo inmediato las respuestas deseables o de asociar una respuesta emocional positiva con el estímulo. Son necesarios, por lo tanto, un entrenador competente y unas instrucciones precisas.

Generalización del estímulo y la respuesta: Esto ocurre cuando una respuesta operativa o clásicamente condicionada es provocada no sólo por el objeto o el acontecimiento que originalmente la desencadenó, sino por objetos o acontecimientos similares. Un ejemplo común de esta respuesta generalizada en perros es la respuesta a las personas uniformadas: si un repartidor o un lector de contadores asusta inicialmente al perro o provoca en él una respuesta de defensa, ésta puede generalizarse entonces a otras personas con uniforme, aunque las circunstancias no lleguen a ser las mismas. Cuanto más similares sean los estímulos subsecuentes al original, más similares serán las respuestas obtenidas. El estímulo y la respuesta generalizada pueden asociarse con el desarrollo de una ansiedad o miedo profundos o unas respuestas fóbicas, y comprender esto puede ser la clave para disminuir el comportamiento preocupante.

Remisión: La respuesta que cesa cuando cesa el refuerzo/recompensa se denomina remisión. Un ejemplo clásico de remisión de una respuesta es la del perro que salta sobre las personas para llamar la atención. Si las personas acarician al perro, el comportamiento continúa; si lo paran de una vez y para siempre, el perro eliminará finalmente esa respuesta, porque la recompensa ya no existe. Sin embargo, cualquier forma de re-

fuerzo intermitente (incluso alguna caricia ocasional al perro en respuesta a su salto) mejorará la continuidad de la respuesta. Mientras más valiosos sean los refuerzos originales, mientras más larga sea la continuidad de los refuerzos y mientras mayor sea la incertidumbre sobre si la respuesta ha sido suprimida realmente (es decir, presencia o ausencia de un refuerzo intermitente), mayor será la resistencia a la remisión.

La **resistencia a la remisión** puede ocurrir también con frecuencia sin un refuerzo, si el premio fue lo suficientemente bueno y éste se ha asociado firmemente con el comportamiento. Como con frecuencia hay una asociación entre la provocación de la recompensa y la intensidad o la rapidez en la ejecución de esa conducta, la intensidad o la frecuencia del comportamiento que uno intenta usualmente redimir se incrementa al inicio del proceso de remisión. Es esencial que los dueños *no* cedan. Rendirse sólo hace más difícil la eliminación, porque el animal ha aprendido que, aunque el umbral del dueño haya aumentado, él puede no hacerle caso.

Sobreaprendizaje: El sobreaprendizaje es la evocación repetida de una respuesta ya aprendida. Éste es un fenómeno que se utiliza con frecuencia en el entrenamiento para eventos específicos, pero puede ser sobreutilizado en la prevención de las respuestas temerosas en perros. El sobreaprendizaje consigue tres objetivos: retrasa el olvido, incrementa la resistencia a la remisión y aumenta la probabilidad de que la respuesta pueda convertirse en un "reflejo condicionado" o en una respuesta de primera elección cuando las circunstancias son similares. Este último aspecto puede ser extremadamente útil para enseñar a un animal a sobreponerse al temor o a la ansiedad.

Modelado (*shaping*): Esta técnica aprendida funciona muy bien en aquellos animales que no saben cuál es la respuesta que desea el entrenador. El modelado o *shaping* trabaja a través de una aproximación gradual y permite al animal ser inicialmente recompensado por un comportamiento que se asemeja al deseado. Por ejemplo, cuando se enseña a un cachorro a agazaparse, tras un ligero agazapamiento se le recompensa con una comida que mejorará la probabilidad de que esa conducta se repita en el futuro. Este comportamiento de agazaparse se recompensa entonces sólo cuando comienza a ser más exagerado y, finalmente, cuando comienza a ser una sentada verdadera.

Evitación: La evitación es esencial hasta que los dueños puedan conseguir ayuda calificada, en particular en casos de agresión. Con tratamiento es posible desensibilizar al animal de las circunstancias en las cuales exhibe una conducta agresiva, pero la evitación es clave para minimizar el peligro. Los dueños pueden estar preocupados con que la evitación signifique que el perro tendrá entonces el control; es decir, que estén cediendo ante el perro. Eso no es lo que sucede; mejor dicho, no se le está dando al perro la oportunidad para ejercer el control de la manera a la que él está acostumbrado. Cada vez que un perro se pone agresivo, aprende que la agresión puede ayudarlo a arreglárselas con la situación, con lo que se refuerza el problema. Incluso si el acontecimiento es finalmente abortado por una fuerza exterior, aprenden la experiencia de exhibir la agresión.

Desensibilización: La desensibilización es una disminución en la respuesta que se produce por una exposición gradual a un estímulo que provoca la respuesta. Por ejemplo, si un cachorro ha desarrollado miedo al timbre de la puerta o se siente estimulado por él, el uso de una cinta grabada con el sonido del timbre de la puerta podría ayudar a frenar esa respuesta indeseable. Si la cinta se reproduce muy suavemente al comienzo y luego se aumenta de forma gradual su volumen, y este incremento controlado se prolonga hasta que no provoque ninguna respuesta, el cachorro puede desensibilizarse en relación con el timbre.

En el **contracondicionamiento**, el comportamiento negativo o indeseable se extingue o se controla a través de un aprendizaje del animal a tener otro comportamiento (preferiblemente más favorable y divertido) que interfiere de forma competitiva en la ejecución de los comportamientos indeseables. Esto se hace mejor si se acompaña con la desensibilización. En el ejemplo del timbre, el cachorro podrá aprender más rápidamente si se le enseña primero a sentarse, pararse y relajarse a cambio de una recompensa. El cachorro debe estar absolutamente tranquilo y calmado, y expresar con la mirada, la postura corporal o las expresiones faciales que haría cualquier cosa por su dueño.

Una vez aprendido este comportamiento, se añade el componente de desensibilización con la reproducción de la cinta y aumentando gradualmente el volumen. Configurar la actitud de "adoración" en espera de un alimento como recompensa es incompatible con el ladrido o competitivamente excluyente de los mismos. Si en cualquier momento el cachorro comienza a actuar con ansiedad o no pone atención al dueño, la cinta de grabación debe ser bajada de volumen hasta que éste se relaje de nuevo. La relajación es la clave, porque permanecer sentado y quieto es simplemente un facilitador de la

relajación. No tiene ningún sentido tener al perro sentado y parado si está claramente afligido. La relajación es el primer paso para modificar el comportamiento.

El contracondicionamiento acompañado de desensibilización es una técnica que ocupa mucho tiempo. Los ejercicios se deben repetir constantemente hasta que la respuesta disminuya o haya desaparecido, y se deben considerar todas las señales de comunicación del paciente. Los dueños que tienen menos éxito con esta técnica son los que quieren resultados más rápidos y con menos trabajo. No obstante, moverse demasiado rápido provoca ansiedad y sabotea cualquier programa de modificación del comportamiento.

Saturación: La saturación implica una exposición prolongada hasta un nivel que provoca una respuesta, de modo que el animal desiste finalmente. Éste es exactamente el enfoque contrario al que se trata de llegar en la desensibilización. Es mucho más estresante que ninguna otra estrategia de terapia y, usada de manera inapropiada, puede causar daños en el animal. El efecto secundario más común es el aumento del temor. Esta técnica la deben emplear sólo aquellos que tienen una experiencia amplia y sólo como último recurso.

Condicionamiento aversivo / castigo: Esta estrategia implica la presentación de un estímulo aversivo en respuesta a un comportamiento inapropiado o no deseado; el estímulo tiene la intención de eliminar el comportamiento y disminuir la posibilidad de que se vuelva a presentar en el futuro (la definición correcta de castigo). Para que sea más eficaz, el estímulo escogido para eliminar el comportamiento debe ocurrir tan pronto como sea posible, pero ciertamente dentro de los primeros 30-60 seg de iniciada la secuencia de comportamientos, y debe ser consistente y apropiado. Los factores principales en el castigo incluyen la regularidad, la consistencia, una intensidad apropiada y la presencia de una respuesta condicionada (es decir, cuando el comportamiento indeseable termina, deben ser estimulados con algún estímulo favorable o un premio, incluso si éste es tan sólo una alabanza o una palmadita). Ésta es con frecuencia la parte de la terapia más ignorada por las personas que tienen mascotas con problemas de conducta. Las personas recurren a menudo al castigo físico como método correctivo de elección, pero no es necesario que se trate de castigo físico. Es más, un "buen" castigo es un trabajo tan duro como el contracondicionamiento y la desensibilización ejecutados apropiadamente. El castigo no es nunca una "salida fácil" y tiene una probabilidad elevada de fracasar a menos que el dueño entienda que este enfoque es necesario para reducir la probabilidad de que se produzcan acontecimientos inadecuados en el futuro.

PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

El uso fácil de fármacos, en particular en ausencia de un diagnóstico, no forma parte de un tratamiento racional y debería evitarse. El tratamiento farmacológico para tratar algún trastorno del comportamiento es más útil cuando se combina con una modificación de la conducta.

Antes de incorporar al programa de tratamiento la farmacología para tratar el comportamiento, los veterinarios deberían tener un diagnóstico razonable o una lista de diagnósticos, una valoración de los supuestos mecanismos de acción de los fármacos disponibles y una comprensión clara de los posibles efectos secundarios. Además, deberían tener alguna idea de cómo el fármaco alterará específicamente el comportamiento en cuestión. Esto es fundamental, porque no sólo ayudará a los dueños a observar sus efectos perjudiciales y beneficiosos, sino que puede también ayudar a confirmar o rechazar el diagnóstico original. Sin estas pautas, los fármacos modificadores de la conducta no pueden ser administrados durante el tiempo necesario o en una dosis suficiente para alcanzar el efecto deseado, los dueños no serán capaces de participar en el proceso de evaluación y no habrá un criterio objetivo para poder evaluar una mejora.

Esto es importante a la hora de enseñar a los dueños a ser observadores y a reconocer alguno de los síntomas específicos de una reaccion adversa. Estas reacciones se pueden reducir llevando a cabo un conteo sanguíneo completo anterior a la medicación, un urinálisis y un examen bioquímico de la sangre y recogiendo una completa historia médica y del comportamiento. Los electrocardiogramas basales (ECG) se recomiendan para pacientes con una historia de arritmia, enfermedad cardíaca o anteriores reacciones adversas al fármaco; que están tomando más de una medicación; o que puedan someterse a anestesia o sedación. Las discrasias hepáticas y las arritmias cardíacas no pueden descartar el uso de un fármaco, pero saber que existen puede servir como una guía para la dosificación y para anticiparse a los efectos secundarios. Como el dueño puede sentirse intranquilo después de una consulta del comportamiento, sería útil entregarle un recordatorio por escrito de las situaciones sobre las que debe estar alerta. Se debería tener en cuenta también que, con pocas excepciones (por ejemplo, la clomipramina para la ansiedad de la separación en perros, la selegilina para la disfunción cognitiva

TABLA 2. Fármacos de utilidad en el tratamiento de diagnósticos de comportamiento canino[1]

Fármaco	Formulación	Tamaño	Dosificación
Alprazolam	Comprimido	0,25; 0,5; 1, 2 mg[2]	0,01-0,1 mg/kg, V.O., según necesidad para ataques de fobia o de pánico[3]; comenzar con 1-2 mg para un perro de 25 kg
Amitriptilina	Comprimido	10; 25; 50; 75; 100; 150 mg	1-2 mg/kg, V.O., 2 V/D Para comenzar
Buspirona	Comprimido	5; 10 mg	1 mg/kg, V.O., 1 V/D-3 V/D (ansiedad leve); 2,5-10 mg/perro, V.O., 1 V/D-3 V/D (ansiedad leve) ; 10-15 mg/perro, V.O., 2 V/D-3 V/D (ansiedad grave)[4]
Carbamacepina	Comprimido con muesca Comprimido marcado con una muesca masticable	200 mg 100 mg	4-8 mg/kg, V.O., 2 V/D; 0,5-1,25 mg/kg, V.O., 3 V/D; 4-10 mg/kg/día, fraccionados 3 V/D
Clordiazepóxido	Comprimido[5]	5; 10; 25 mg	2,2-6,6 mg/kg, V.O., según necesidad
Clomipramina[6]	Comprimido con muesca Cápsula (formulación humana)	20; 40; 80 mg[7] 25; 50; 75 mg	1-2 mg/kg, V.O., 2 V/D; aumentar a 3 mg/kg, 2 V/D si fuese necesario[8]
Clonazepam	Comprimido	0,125; 0,25; 0,5; 1,0; 2,0 mg	0,125-1,0 mg/kg, V.O., 2 V/D; dosis 0,01-1,0 mg/kg, V.O., según necesidad para fobia o ataques de pánico[9]
Clorazepato	Comprimido Cápsula	3,75; 7,5; 11,25; 15; 22,5 mg 3,75; 7,5; 15 mg	0,5-2,2 mg/kg, V.O., al menos 1 h antes del estímulo provocador; repetir cada 4-6 h según necesidad; 11,25-22,5 mg/perro grande; ~11,25 mg/perro mediano; ~5,6 mg/perro pequeño
Diazepam	Comprimido Solución	1, 2; 5; 10 mg 5 mg/mL	0,5-2,2 mg/kg, V.O., al menos 1 h antes del estímulo provocador; repetir cada 4-6 h según necesidad

en perros), el uso de la mayoría de los medicamentos prescritos para problemas del comportamiento en mascotas no corresponde a las especificaciones del fabricante.

La mayoría de los medicamentos usados para el tratamiento de los problemas del comportamiento son antidepresivos tricíclicos o inhibidores selectivos de recaptación de serotonina. Un tratamiento prolongado pudiera ser necesario en algunos animales para prevenir posibles recaídas, pero siempre si se realiza previamente una buena evaluación física y de laboratorio, para correr pocos riesgos asociados. *Véase* TABLA 2 y TABLA 3 para dosis recomendada en fármacos para tratar el comportamiento canino y felino. Ha habido pocos ensayos clínicos prospectivos bien diseñados sobre la medicación para su uso en mascotas con problemas de conducta, por lo que se debe tener en cuenta que muchas de estas dosificaciones se basan en la extrapolación simple de su uso en seres humanos y en la experiencia clínica en mascotas.

TABLA 2. (*continuación*)

Fármaco	Formulación	Tamaño	Dosificación
Doxepina (T)	Cápsula Solución	10; 25; 50; 75; 100; 150 mg 10 mg/mL	3-5 mg/kg, V.O., 2 v/d-3 v/d
Fluoxetina	Cápsula Solución	10; 20 mg 5 mg/mL	1 mg/kg, V.O., }1-2 v/d
Fluvoxamina	Comprimido	25; 50; 100 mg	1 mg/kg, V.O., 1-2 v/d
Imipramina	Comprimido Cápsula	10; 25; 50 mg 75; 100; 125; 150 mg	2,2-4,4 mg/kg, V.O., 1-2 v/d; 1-2 o 2-4 mg/kg, V.O., 1-2 v/d (comenzar con dosis baja)
Nortriptilina	Cápsula Solución	10; 25; 50; 75 mg 10 mg/5 mL	1-2 mg/kg, V.O., 2 v/d
Oxazepam	Comprimido Cápsula	15 mg 10; 15; 30 mg	0,2-1,0 mg/kg, V.O., 1-2 v/d
Paroxetina	Comprimido Suspensión	10; 20; 30; 40 mg 10 mg/5 mL	1 mg/kg, V.O., 1 v/d
Protriptilina	Comprimido	5; 10 mg	5-10 mg/perro, V.O., 1-2 v/d (narcolepsia)
Selegilina[6, 7]	Comprimido	5; 10; 15; 30 mg	0,5-1,0 mg/kg, V.O., 1 v/d
Sertralina	Comprimido	25; 50; 100 mg	1 mg/kg, V.O., 1 v/d
Triazolam	Comprimido	0,125; 0,5 mg	0,01-0,1 mg/kg, V.O., 2 v/d

[1] La mayoría de estos son usos no aprobados, y se recomienda prudencia.
[2] Comprimidos de 1 y 2 mg marcados con muesca.
[3] No exceda los 4 mg/perro/d. A una concentración de 0,75-4,0 mg/perro/d puede ocasionar un letargo profundo. Sí se obtienen algunos efectos con dosis más bajas, es posible aumentar lentamente la dosis por encima de 4 mg/perro/d. Las dosis pequeñas administradas cada 2 h minimizan los efectos secundarios.
[4] Administrar dosis altas para fobia a la tormenta.
[5] También disponible en polvo para inyección.
[6] Indicación veterinaria para algunos trastornos, según el país.
[7] Comprimido de 5 mg marcado con muesca disponible en Australia y Europa.
[8] El tratamiento continuo se asocia con un ligero aumento de los efectos secundarios gastrointestinales; 1 v/d la dosis es insuficiente para la mayoría de los animales, particularmente para aquellos con múltiples síntomas, inicio a edad temprana o síntomas de larga duración.
[9] Un letargo profundo y descoordinación pueden resultar con dosis > 4 mg/d, pero pueden usarse dosis más elevadas de modo incremental si se ha obtenido algún efecto con una dosis más bajas. Comenzar con 1-2 mg para un perro de 25 kg.

CONDUCTA EN ANIMALES DOMÉSTICOS: NORMALIDAD Y PROBLEMÁTICA

CABALLOS

CONDUCTA SOCIAL

Los caballos domésticos son animales sociales. En condiciones salvajes, viven en un grupo de tipo harén o en una manada con uno o más sementales, muchas yeguas y la descendencia de esas yeguas. Un semental (el animal de mayor rango o el animal "dominante") es inicialmente el responsable de la mayoría de la reproducción. En muchas especies, el rango se asocia con la edad o con una cierta capacidad para sobrevivir y desarrollarse en ambientes hostiles. La edad avan-

TABLA 3. Fármacos de utilidad en el tratamiento de los diagnósticos del comportamiento felino[1]

Fármaco	Formulación	Tamaño	Dosificación
Alprazolam	Comprimido	0,25; 0,5; 1; 2 mg[2]	0,0125-0,025 mg/kg, PO, 2 V/D
Amitriptilina	Comprimido	10; 25; 50; 75; 100; 150 mg	0,5-1,0 mg/kg, V.O., 1-2 V/D; comenzar con 0,5 mg/kg, 2 V/D
Buspirona	Comprimido	5; 10 mg	0,5-2,0 mg/kg, V.O., 1 V/D-3 V/D
Clomipramina[3]	Comprimido marcado con una muesca Cápsula (formulación humana)	20; 40; 80 mg[4] 25; 50; 75 mg	0,5 mg/kg, V.O., 1 V/D
Clonazepam	Comprimido	0,125; 0,25; 0,5; 1,0; 2,0 mg	0,1-0,2 mg/kg, V.O., 1-2 V/D
Clorazepato	Comprimido Cápsula	3,75; 7,5; 11,25; 15; 22,5 mg 3,75; 7,5; 15 mg	0,5-2,2 mg/kg, V.O., según necesidad para profunda dolencia ; 0,2-0,4 mg/kg, V.O., 1-2 V/D
Diazepam	Comprimido Solución	1; 2; 5; 10 mg 5 mg/mL	0,2-0,4 mg/kg, V.O., 1-2 V/D; comenzar con 0,2 mg/kg, PO, 2 V/D
Doxepina (T)	Cápsula Solución	10; 25; 50; 75; 100; 150 mg 10 mg/mL	0,5-1,0 mg/kg, V.O., 1-2 V/D; comenzar con dosis baja
Fluoxetina	Cápsula Solución	10; 20 mg L5 mg/m	0,5-1,0 mg/kg, V.O., 1 V/D

zada puede calcularse a partir de la última. Los machos de alto rango son los primeros en asegurarse el acceso a una hembra receptiva y son los primeros en expulsar a una hembra proveniente de otra manada. Ante la falta de concepción, el ciclo reproductor de las caballerías sucede cada 21 d, excepto durante las estaciones anovulatorias (otoño e invierno). Dentro de una manada de tipo harén, el individuo de mayor rango suele ser, aunque no siempre, un semental. Tal semental de alto rango forzará a los potros a que abandonen la manada una vez cumplan los ~2 años de edad, cuando empieza su madurez sexual y social.

Gruñir (chasquido de los dientes o mordisqueo) es un gesto facial que los caballos jóvenes muestran a los adultos, especialmente a los sementales. Su máxima frecuencia ocurre a los 2 m de edad, periodo tras el cual disminuye; puede funcionar para disminuir la agresión de los adultos, pero también es compatible con un comportamiento de cría alterado. No se trata de la misma conducta que chasquear los belfos, que constituye una amenaza agresiva en la cual las orejas se llevan hacia atrás y la boca se abre chasqueando los belfos, pero sin retraerlos.

La madurez social no se alcanza hasta los 5 años de edad. La mayoría de las potras y todos los potros abandonan la manada natal hacia dicha edad. Las potras que permanecen en su manada natal pueden tener un rendimiento reproductivo disminuido. Los sementales jóvenes forman manadas de solteros y el semental de mayor rango jerárquico dentro de este grupo es, generalmente, el próximo en aparearse. Las potras pueden unirse a una manada de solteros, pero se incorporan a menudo en otras manadas. Los sementales rara vez son solitarios; cuando esto sucede, tienen aspecto de estar viejos o enfermos.

Mientras el rango jerárquico en los machos se evalúa inicialmente según su acceso a las hembras, en las hembras se determina según el efecto sobre el comportamiento y la actividad del grupo (es decir, la búsqueda de recursos como los abrevaderos). Las manadas

TABLA 3. (*continuación*)

Fármaco	Formulación	Tamaño	Dosificación
Fluvoxamina	Cápsula	10; 20 mg	0,25-0,5 mg/kg, V.O., 1 V/D
Imipramina	Comprimido Cápsula	10; 25; 50 mg 75; 100; 125; 150 mg	0,5-1,0 mg/kg, V.O., 1-2 V/D; comenzar con 0,5 mg/kg, V.O., 2 V/D
Nortriptilina	Cápsula	10; 25; 50; 75 mg	0,5-2,0 mg/kg, V.O., 1-2 V/D
Oxazepam	Comprimido Cápsula	15 mg 10; 15; 30 mg	0,2-0,5 mg/kg, V.O., 1-2 V/D; dosis alta 1,0-2,5 mg/kg, V.O., 1-2 V/D; 3 mg/kg, V.O. píldora para la estimulación del apetito
Paroxetina	Comprimido Suspensión	10; 20; 30; 40 mg 10 mg/5 mL	0,5 mg/kg, V.O., 1 V/D
Protriptiline	Comprimido	5; 10 mg	0,5-1,0 mg/kg, V.O., 1-2 V/D; comenzar con 0,5 mg/kg, V.O., 2 V/D
Selegilina[3]	Comprimido	5; 10; 15; 30 mg	0,25-1,0 mg/kg, V.O., 1-2 V/D; comenzar con dosis baja
Sertralina	Comprimido	25; 50; 100 mg	0,5 mg/kg, V.O., 1 V/D
Triazolam	Comprimido	0,125; 0,25 mg	2,5-5,0 mg/gato, V.O., 3 V/D

[1] La mayoría de éstos son usos no aprobados, y se recomienda prudencia.
[2] Comprimidos de 1 y 2 mg marcados con una muesca.
[3] Autorización veterinaria para algunas enfermedades según el país.
[4] Comprimido de 5 mg marcado con muesca disponible en Australia y Europa.

de caballos están muy estructuradas por las hembras y éstas son las que deciden si marcharse o permanecer en un harén. Estas decisiones no se basan, generalmente, en determinados sementales ni en sus características, sino en la valoración que hace la hembra de los recursos alimentarios. Las hembras de alto rango pueden interferir notoriamente en la crianza de los potros de las hembras de rango jerárquico inferior. Las yeguas tienen compañeros favoritos, reciben un acicalado preferente, y a su vez acicalarán a ciertos individuos. Este patrón es característico de muchos animales sociales en los que la jerarquía está otorgada, en gran medida, según la deferencia de otros animales y no como resultado de un combate abierto.

Las relaciones jerárquicas dentro de las manadas dependen también de la edad y de la distribución de sexos dentro de la misma. Cuantos más miembros haya en la manada y cuantos más haya dentro de cada grupo de edad y de sexo, menos probable es que exista una jerarquía de dominancia lineal. Las relaciones entre la mayoría de los grupos de caballos son triangulares y complejas. El rango jerárquico depende de múltiples factores y probablemente de su interacción, por ejemplo, edad o tiempo que llevan viviendo en el grupo social, sexo (aunque probablemente menos importante que la edad), tamaño y herencia (rango de la madre). Es importante que estos factores se tengan en cuenta cuando se aborden problemas que puedan surgir en caballos estabulados.

Las consecuencias de la jerarquía social también se manifiestan entre una y otra manada. Las manadas constituidas por varios sementales predominan sobre los grupos con uno solo, probablemente porque los semen-

tales de menor rango dentro de una manada son responsables de la mayoría de las peleas que se producen entre grupos. Las manadas que habitualmente ocupan un territorio o que utilizan un recurso (por ejemplo, un abrevadero) tienden a retenerlo. Los grupos, así como los individuos que los componen, siguen patrones específicos de marcación por medio de las heces..

Muchos problemas del comportamiento están asociados con el confinamiento. En circunstancias de vida libre, los caballos vagarán y pasarán más del 60% del día comiendo forraje. El resto de su tiempo lo pasan estando de pie, tumbándose u ocupándose en otra actividad. Este mismo patrón es el preferido en condiciones de estabulación; incluso disponiendo de cereal a voluntad, los caballos elegirán la ingesta de varias comidas pequeñas a lo largo del día.

Los caballos también utilizan la locomoción de libre pastoreo como parte de su desarrollo para el juego. Hasta los ~3 m de edad, la mayoría de los juegos los realizan en solitario. El juego interactivo tiene un pico a los 3-4 m de edad. Hay diferencias sexuales en cuanto al juego; los potros juegan más que las potras y participan en juegos diferentes a los de aquéllas. Los juegos de los potros se centran más en las peleas y en las montas, mientras que los de las potrancas se centran más en correr y en acicalarse mutuamente. Las potrancas acicalan tanto a los potros como a las potras; los potros tienden a acicalar sólo a las potras, lo que se ha interpretado como una práctica para el comportamiento del futuro cortejo.

Los datos recientes sobre el papel que desempeña el juego en los carnívoros sugieren que tales conductas sirven para aprender a reconocer errores sociales. La capacidad para cometer un error con éxito puede ser más importante de lo que antiguamente se creía. La experiencia social del juego es importante para las interacciones durante la vida adulta.

PROBLEMAS DEL COMPORTAMIENTO

Agresividad hacia las personas o salvajismo: La correlación más habitual de la agresividad hacia las personas es el comportamiento sexual, la agresión por descontrol de impulso asociada con la dominancia (anormal y fuera de contexto [*véase* PROBLEMAS DE COMPORTAMIENTO ASOCIADOS CON LA AGRESIÓN CANINA, p. 1288]) y el miedo. El conocimiento de cuál de esas conductas se está produciendo es de gran ayuda para el tratamiento. El miedo puede estar inducido por el medio circundante de la conducta (por ejemplo, abusos físicos o malos tratos) o ser debido al entorno físico (por ejemplo, ceguera nocturna asociada al confinamiento en un establo oscuro seguida de la salida a pacer con otros caballos). Se ha considerado demasiado peligroso mantener a los caballos salvajes cuyo comportamiento de impulso descontrolado de agresión hacia las personas esté asociado con la dominancia. En estas circunstancias, se han dado casos de caballos que han matado a personas. Se desconoce el alcance de cómo una intervención precoz puede contribuir a modular estos comportamientos.

El tratamiento implica el contracondicionamiento y la desensibilización, premiando al animal con una recompensa cuando se produzcan acercamientos no agresivos. La recompensa podría consistir en varias comidas con alimentos muy apetecibles (por ejemplo, melazas, manzanas, vainilla o sandía), atenciones, cuidados (epimelécticos) como el acicalado o el ejercicio. El propósito de las comidas frecuentes es la imitación del acto natural de pastar y la asociación de lo anterior y la recompensa en forma de comida, con la presencia de la persona. Probablemente, todos los animales agresivos deberían ser castrados porque parece haber una base genética (aunque no muy bien conocida) para la mayoría de las agresiones, estando asociada la eliminación de las hormonas con unos comportamientos menos reactivos. Los progestágenos se han recomendado como sustitutos de la castración o de la ovariohisterectomía, aunque tienen muchos efectos secundarios que afectan a numerosos sistemas orgánicos y que cuestionan la opción reproductiva.

Intervenciones más enérgicas incluyen técnicas diseñadas para aumentar la percepción de la vulnerabilidad por parte de los équidos y pueden incluir el maneado, el uso de agentes paralizantes (succinilcolina) y el control del acceso y frecuencia de la luz. Debido al peligro que implica, la gente está menos predispuesta a utilizar neurofármacos que a recurrir a la eutanasia. Si se reconoce pronto, el tratamiento con inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) (por ejemplo, la fluoxetina) puede tener éxito cuando se combina con una modificación en el comportamiento.

Dado que a los caballos les agrada volverse hacia la luz, se les puede recompensar dejando que lo hagan. Los caballos son especies de presa y por eso recelan de los perros y de otros depredadores; puede resultar útil que aprendan a asociar la luz con las personas, especialmente si se acompaña de un refuerzo positivo.

Agresividad hacia otros caballos: La agresividad hacia otros caballos está por lo general asociada con el sexo, es secundaria al miedo, tal y como se ha descrito anteriormente, o

tiene que ver con la idiosincrasia. Los caballos tienen compañeros favoritos para el acicalado y para el pastoreo; se desconoce el grado en que estas preferencias pueden ser un factor en cuanto a la agresividad hacia otros caballos. El tratamiento puede incluir la castración, el uso de progestágenos y la desensibilización y el contracondicionamiento que requiere que los caballos sean alimentados por su cuidador, sólo cuando están en presencia el uno del otro. Esto puede lograrse gradualmente trasladando a los caballos a través de una o dos vallas, para evitar que se hagan daño el uno al otro. Dos vallas resultan óptimas porque reducen la posibilidad de que los caballos se pudieran golpear entre sí con sus patas. También se ha empleado el shock para el tratamiento de la agresividad hacia otros caballos, basándose en el principio de que la huida se traducirá como no deseable, mientras que, de forma simultánea, hará que el ataque sea punitivo. En los casos de miedo profundo o de ansiedad, el shock generalmente empeorará la agresividad o volverá indeseables otros aspectos del comportamiento del caballo. Los caballos son de una especie de presa y han desarrollado de manera intensa el mecanismo de huida. De esta manera, el shock puede producir la interrupción del comportamiento indeseable pero también puede hacer que el caballo se vuelva menos interactivo, más cauteloso y más temeroso en general. Los objetivos del bienestar animal deben ser un componente de cualquier terapia de comportamiento.

Lignofagia (mascar madera): La lignofagia o el mascar madera puede ser un comportamiento residual asociado con el patrón equino de pacer. En condiciones de pastoreo libre, los caballos pastarán 12-14 h/d. La mayoría de los casos de lignofagia se dan en invierno, y parece haberse observado con más frecuencia en aquellos caballos que reciben su dieta en forma de gránulos. Si se suministra a los caballos <1 kg de heno/100 kg de peso corporal, la lignofagia puede exacerbarse. Es importante tratar el problema primario (es decir, indagar por qué el caballo se está involucrando en este comportamiento), más que intentar simplemente evitarlo, lo cual puede hacer que el caballo se vuelva todavía más huraño. El tratamiento implica incrementar el forraje (heno, serrín, etc.) y el ejercicio mediante el trabajo o aumentando el tiempo de pastoreo. Debido a los factores sociales implicados en el pastoreo libre, los animales que mastican madera puede que sean reconocidos menos fácilmente, pero todavía persisten unas necesidades sociales que aún son desconocidas.

Coprofagia: La coprofagia es un comportamiento normal en los potros que puede desempeñar un papel importante en cuanto a la suplementación de vitamina B e influir en la flora intestinal. Se da con mayor frecuencia durante el primer mes de vida, tras el cual suele disminuir. Cuando se observa en los adultos, generalmente está asociado con una escasez de forraje, bajo contenido de proteína o con una deficiencia dietética. En estos casos, se debe abordar el problema dietético principal; el tratamiento siempre implica un incremento en la cantidad de forraje en la dieta y puede suponer un aumento en la cantidad de proteína.

Pica: En los caballos, la pica se manifiesta generalmente con la ingesta de arena o grava, y puede resultar en una impactación del colon. En circunstancias significativas, éste puede ser un comportamiento de tipo ritual. Una intervención precoz es importante e implica proporcionar a los caballos sustancias alternativas que sean aceptables (por ejemplo, más heno). La textura puede ser importante, y la adición de forraje y bloques de sal puede desempeñar un papel importante. En animales pequeños, estos comportamientos parecen tener asociaciones familiares, pero no se dispone de datos comparables para los caballos.

Anorexia: Los caballos forman lazos afiliativos con otros caballos, y la anorexia puede estar asociada con cambios en estas relaciones. La situación más común implica ansiedad por separación en ausencia de un compañero equino favorito. Es crucial el abordaje del problema social subyacente a través de la facilitación social, y puede resultar útil el tratamiento con fármacos ansiolíticos que puedan también estimular el apetito (por ejemplo, benzodiacepinas como el diazepam).

Generalmente los potros se alimentan cuando lo hace la yegua. Durante el primer mes de edad, los potros pastan tan sólo 5 min/h, pero esto aumenta hasta 45 min/h al cumplir los 6 m de edad. De la misma forma, los métodos de destete pueden ser importantes para prevenir la anorexia en los caballos jóvenes. Las yeguas agresivas pueden atacar a los potros que traten de compartir el alimento. Se deberían poner barreras que permitieran alcanzar de forma segura unos patrones normales de desarrollo y de alimentación. Los potros quizá no coman la misma planta ni la misma parte de la planta que la yegua, y las partes que escogen pueden basarse en la altura de la planta. El manejo debería abordar este problema. Las gateras deberían colocarse cerca de la yegua para que así el potro no tenga que elegir entre la comida y el contacto con su madre. Los potrillos en los pastos y los que están lactando no beben agua, pero las yeguas necesitan tener acceso a agua limpia y buena.

Obesidad: La obesidad puede ser el resultado de una reducción del ejercicio, de un incremento del alimento palatable y de un escaso estímulo (caballos que comen en ausencia de otras actividades). Para evitar la hiperlipemia, a los caballos obesos no se les debería retirar el alimento de forma repentina. Es preferible reducir el consumo (alimentando al caballo con cantidades menores) al tiempo que se aumenta el ejercicio. Los caballos que son alimentados con unas raciones calóricamente diluidas se verán compensados con un mayor consumo si se les alimenta a voluntad.

Caminar o dar vueltas por el establo: Los caballos confinados, o estabulados, pueden dedicar más del 25% de su tiempo a actividades motoras sin dirección dentro de su caballeriza. Pueden acabar exhaustos o enredados en su pesebre; en climas cálidos, pueden acabar con un sobrecalentamiento. El paseo clásico por el establo o el andar en círculos suele ser una respuesta a la separación de otro caballo o a la claustrofobia, y habitualmente suele ser rápido e ir acompañado de vocalización. Los clientes deben observar que no haya síntomas inespecíficos de ansiedad (por ejemplo, paseos, estado de sorpresa o alerta, cambios en el comportamiento de ingestión y eliminación, cambios en la vocalización, etc.) cuando las condiciones de equilibrio o el alojamiento cambian. La forma de caminar en el establo, que se aprecia con menor frecuencia, implica un comportamiento estereotípico. En este caso, la propia actividad motora se transforma en la manifestación de un TOC que no va acompañado de vocalización.

El tratamiento debe abordar el problema primario, incluyendo un aumento del ejercicio; proporcionando compañía de tipo social (aunque no se trate de un caballo); permitiendo que el caballo vea a otros caballos; brindándole un pesebre tupido y limpio; alimentándolo frecuentemente (o como mínimo 2 V/D); proporcionándoles establos más abiertos y un mejor acceso a vistas del exterior; y administrándole una medicación ansiolítica o anti-TOC. Es improbable que los juguetes en el establo solucionen el problema, a no ser que el caballo sea joven y juguetón, y que haya jugado con ellos antes de que apareciera el problema.

Zigzagueo: El zigzagueo se produce cuando un caballo que camina por el establo está atado o no puede moverse debido a un espacio restringido. El caballo zigzagueará si se le impide realizar otros movimientos locomotores. El tratamiento consiste en desatar al caballo, proporcionarle un establo de mayor tamaño, dejarle salir a pacer y emplear los demás tratamientos recomendados para caminar por el establo (*véase* anteriormente).

Escarbar: Escarbar es un comportamiento que puede ser potencialmente lesivo, porque puede modificar la superficie del suelo y puede desgastar los cascos de los caballos. Es un comportamiento normal, de anticipación, y puede darse cuando los caballos sueltos en un pasto invernal se ven forzados a escarbar para alimentarse. Cuando los caballos están confinados y reciben alimentos muy palatables, los golpes en el suelo con el casco se pueden producir más frecuente e intensamente de lo que ocurriría en otra situación. El acto de escarbar también puede estar asociado con señales que acompañan a un comportamiento de huida. Se debe identificar el problema subyacente para así determinar el tratamiento; éste no debe centrarse únicamente en el comportamiento inespecífico. Los tratamientos específicos son aquellos que se aplican en los casos de caminar por el establo (*véase* anteriormente). El escarbado no debería premiarse, hecho que ocurre inadvertidamente cuando los caballlos escarban como anticipación al alimento. La comida se debe brindar al caballo solamente cuando no esté escarbando, o bien se le debe llevar hacia donde está el alimento.

Cocear: Dar coces causa daños en las extremidades de los caballos y en los establos. Suele tratarse de una conducta agresiva que se da cuando otro caballo está cerca o cuando el caballo percibe la proximidad de otro caballo. Cocear también puede ocurrir en anticipación al alimento o a una estimulación por parte del entorno (tal y como sucede en el caso de escarbar). Puede ocurrir cuando el caballo no puede conseguir sus objetivos (por ejemplo, ejercicio, oportunidades para aparearse, control del entorno, etc.). Las coces inespecíficas no tienen el mismo significado; debe determinarse y tratarse la causa subyacente. El tratamiento es igual al que se aplica en el caso de caminar por el establo (*véase* anteriormente). Si hay agresividad involucrada, puede ser necesaria una reordenación del grupo social en la granja. Los caballos pueden escoger a sus propios vecinos compatibles y se les puede permitir la elección de sus propios establos. La alimentación manual del caballo puede ser una forma de implementar el contracondicionamiento, es decir, que se alimente al caballo únicamente cuando está calmado y tranquilo.

Vicio de morder la caballeriza: El vicio de morder la caballeriza (aerofagia, mordisquear el pesebre) es un comportamiento diferenciado, distinto del de mascar madera, que implica coger algo de una superficie horizontal con los incisivos y flexionar el cuello sin tragar aire. En los casos extremos, el caballo

puede incurrir en esto hasta 3 000 V/D. Esta actividad produce un ruido extraño, no flatulento. Este vicio es muy fácil de diagnosticar percibiendo las piezas en forma de "U" que faltan del vallado disponible. Los caballos que muerden la caballeriza tienen los dientes desgastados y desarrollan una gruesa musculatura del cuello. Los mordedores de caballeriza tienen menores niveles de opiáceos endógenos, y este hecho se ha señalado como un estimulante de la liberación de opiáceos. De acuerdo con ello, el tratamiento con bloqueantes de los opiáceos exógenos (por ejemplo, naloxona o nalmefeno) puede ser útil ya que bloquea un bucle autopertetuante. Algunos alimentos dulces (y palatables) pueden también liberar opiáceos endógenos y empeorar un problema de mordiscos a la caballeriza mediante una retroacción positiva. Así pues, el tratamiento puede implicar un incremento del forraje en la dieta, el cambio de los compañeros y proporcionar un mayor acceso a entornos más variados (por ejemplo, pastos). A no ser que el caballo esté muy delgado o afectado por un cólico flatulento, lo más fácil sería no hacer nada.

Nunca se ha confirmado que los caballos "aprendan" de otros caballos a morder las caballerizas. Este vicio puede estar más estrechamente relacionado con las situaciones de grupo y con cualquier ansiedad resultante. Las correas previenen el comportamiento (en teoría) haciendo presión sobre el caballo, y provocándole dolor cuando flexiona el cuello. Los caballos muy motivados seguirán mordiendo las caballerizas a pesar de las correas; en esos casos, tal vicio puede ser más bien una manifestación de un TOC, y el tratamiento con un fármaco antiobsesivo-compulsivo puede ser útil. Experimentalmente, el tratamiento con narcóticos antagonistas ha reducido la conducta de hacer cama, pero su uso puede no ser adecuado a largo plazo. Entre los tratamientos quirúrgicos que se han recomendado pero que a menudo son infructuosos se encuentran la neurectomía accesoria ventral y la miotomía. Puede ser preferible tratar las necesidades sociales, físicas (por ejemplo, la duración y la forma del ejercicio) y de bienestar del caballo antes de recurrir a la cirugía. Si el caballo se está autolesionando cuando mordisquea la caballeriza, puede ser útil ponerle un bozal para evitarlo.

Automutilación: Esto puede ser debido a un problema médico subyacente (por ejemplo, una afección dermatológica o gastrointestinal que implica cólico y parasitemia). La evolución del problema debería ayudar a diferenciar un problema médico de otro que sea principalmente de conducta. En los caballos, la mayoría de las automutilaciones implican morderse las extremidades, el pecho o los flancos. La automutilación puede aparecer en animales sexualmente frustrados (generalmente machos) o en caballos socialmente incompatibles, o como una manifestación de un TOC. El tratamiento debería abordar la corrección del problema subyacente. La automutilación asociada con la frustración sexual puede tratarse mediante la castración, el pastoreo con una hembra, la separación del entorno de todas las hembras (o de aquellos caballos que induzcan la conducta, si se trata de un problema esencialmente social), la acentuación del ejercicio, el incremento del forraje y la reducción del cereal, así como un tratamiento con progestágenos o bloqueante de los opiáceos. En el caso de un TOC, el tratamiento debería abordar una modificación de la conducta y del entorno y la administración de medicamentos ansiolíticos o antiobsesivo-compulsivos.

Rechazo del potro: El rechazo del potro puede observarse en tres formas principales: las yeguas que aceptan al potro pero que no le dejan mamar; las yeguas que temen al potro y escapan, y aquellas que muestran un comportamiento como el de un semental y que intentan cocear y morder al potro. Las yeguas pueden tocar al potro con los cascos para animarles a que se levanten. Este comportamiento debe diferenciarse del rechazo. Las yeguas pueden matar a sus potros si experimentan un estrés nutricional, y éste puede ser un comportamiento normal, aunque infrecuente.

El primer paso del tratamiento es la protección del potro. Si la yegua acepta al potro pero no lo deja mamar, se la debe ayudar durante varias lactaciones hasta que aprenda que amamantar es placentero. Para agarrarla de manera que no pueda lesionar al potro pueden ponerse unas riendas cruzadas o unas barreras parciales a través de las cuales pueda ver y oler al potro, pero que le impidan llegar hasta él. Se debe examinar a la yegua para comprobar si tiene mastitis, en caso de que rechace la lactación debido a que le duele la ubre. La presión que resulta de los amamantamientos infrecuentes se puede tratar con baños de agua tibia y remojos, y con masajes suaves usando una manguera, y ordeñando a la yegua. Los potros pueden mamar cada 5 min durante los primeros días de vida, de ahí la importancia del acceso al pezón. Esta lactación y el contacto constituyen la base para un lazo maternofilial duradero. Las yeguas que temen a sus potros deberían tratarse de la misma manera, pero puede ser útil la adición de relajantes clave (incluyendo caballerizas más oscuras y tranquilas, y recompensas en forma de comida) y tranquilizantes leves. Se han utilizado

perros para evocar el comportamiento maternal de la manada, estimulando a la yegua a proteger al potro de una amenaza potencial. Las yeguas que intentan herir a sus potros se deben contener, empleando postes o barras. Al mismo tiempo, se puede reacondicionar a la yegua (preferentemente antes de parir) usando un puntal y recompensas positivas. Pueden ser importantes las sustancias olfatorias y hormonales. Los ollares de las yeguas y de los potros se pueden frotar con membranas fetales, o puede practicarse una estimulación cervical postparto inmediata. Ambas prácticas pueden estimular a las yeguas al lamido, lo cual es importante en la primera fase del establecimiento de los lazos. Las yeguas que lamen abundantemente durante la primera hora pueden estar dispuestas a adoptar a un potro huérfano. Tras la primera hora postparto, disminuye la conducta de lamer y se sustituye por los mordisquillos entre el potro y la yegua. Éstas son conductas características que se pueden controlar durante el transcurso del desarrollo normal del lazo madre-potro. La tranquilización puede ser útil, si están implicados en cierto grado la inseguridad y ansiedad.

Escasa libido: Los sementales experimentan falta de libido si se les utiliza en exceso para criar, si han experimentado inhibición mediante el uso de dispositivos antimasturbación, si se les usa fuera de temporada, o bien si resultan lesionados mientras montan. La experiencia es de una importancia capital en el caso de los sementales y todas estas etiologías apoyan el papel de las malas experiencias; los propietarios que deseen evitar que se masturben los caballos de exposición o los caballos de salto deberían informarse al respecto. La masturbación es un comportamiento equino normal y no es cierto el mito de que la masturbación reduzca el valor del semen; los caballos que se masturban rara vez eyaculan. Aunque la medición de las concentraciones de testosterona pueden ser de utilidad, normalmente no proporciona información porque pocos caballos son verdaderamente deficitarios en testosterona. A los sementales con una escasa libido se les debería dar un descanso en caso de haberles utilizado en exceso. Permitir que estos sementales vean montar a otros sementales puede tener un efecto beneficioso sobre su libido. Proporcionarles diversas yeguas, parejas de cópula (el efecto Coolidge, es decir, un aumento en los intentos de cópula después de la introducción de una nueva pareja), y otros sementales pueden también estimular su interés. Puede ser útil dejar que un semental paste junto con una hembra en celo. También puede serlo el empleo de una vagina artificial para desensibilizar a un semental que haya resultado herido. El tratamiento con diazepam (para tratar la ansiedad) y oxitocina, testosterona u hormona liberadora de gonadotropina puede ayudar (para tratar la base hormonal de la erección, penetración y eyaculación). Los sementales que penetran, pero que no eyaculan, se pueden beneficiar de los tratamientos basados en hormonas.

Agresividad durante la monta: Los sementales que son agresivos cuando se les utiliza para montar son frecuentemente sementales que se han usado en exceso o que se hacen servir fuera de temporada. Éstos pueden verse beneficiados con el uso de una vagina artificial fuera de temporada para que así aprendan que la experiencia es placentera. Los sementales pueden desarrollar preferencias en cuanto a las montas y quizá no sean compatibles con la yegua elegida; puede ser útil cambiar la yegua. Si los sementales estuvieron estabulados con yeguas cuando eran potros, ellos pueden tener algún tipo de inhibición social para la monta, y forzar la monta puede provocar agresividad. El papel social está también enfatizado debido al hallazgo de que hay más montas po hora si están presentes los sementales jóvenes. Los dispositivos físicos (por ejemplo, el maneado o la intervención farmacológica [por ejemplo, succinilcolina]) se han empleado para controlar a los sementales e inducir la desatención aprendida. Se prefiere tratar la agresividad primaria.

Ninfomanía: Las yeguas ninfómanas "guiñan" (muestran el clítoris), se agachan, y orinan frecuentemente. Las escoceduras debidas a la orina son un verdadero problema secundario. Las conductas de monta y las relacionadas con la solicitación no se consideran anormales si se dan cada 21 d cuando las yeguas ciclan. Las yeguas ninfómanas se deben examinar para ver si tienen un tumor de células granulosas. El tratamiento ha implicado el uso de progestágenos y la ovariohisterectomía. Si los problemas del comportamiento persisten tras la ovariohisterectomía, el empleo de dexametasona suprimirá los andrógenos adrenales.

Estro psíquico: Las yeguas con estro psíquico muestran un comportamiento de estro sin ninguno de los aspectos fisiológicos relacionados con el periodo de celo. El tratamiento es igual al aplicado para la ninfomanía (*véase* anteriormente).

Estro silencioso: Las yeguas que exhiben un celo silencioso muestran todos los aspectos fisiológicos relacionados con el estro sin ninguno de los síntomas de conducta. Grabar en una cinta los sonidos de un semental que solicita yeguas y reproducirlos puede resultar

útil, tal y como puede serlo la presencia de olor de semental. Puede servir de ayuda la presencia de un semental conocido con el que la yegua tenga una buena relación social. Puede ser necesario destetar al último potro de forma permanente o temporal.

Monta intraespecífica: La monta intraespecífica se suele dar entre dos yeguas. Los machos rara vez montan a otros machos a no ser que les muerdan, en cuyo caso la agresividad es el problema primario. Se debería examinar a las yeguas que montan a otras yeguas, para ver si tienen un tumor de células granulosas. Éste puede ser un comportamiento "normal" en algunas hembras en celo o gestantes.

Caballos castrados que se comportan como si fueran sementales: Los caballos castrados que se comportan como si fueran sementales montarán a las yeguas, atacarán a los potros, se pelearán con otros machos y se automutilarán. Algunos de estos caballos castrados son caballos mal castrados y tienen un epidídimo residual. Los testículos retenidos también pueden estar implicados. Los caballos castrados que todavía tienen testosterona pueden tener crines, colas y guedejas mayores que otros caballos castrados de su grupo. Estos caballos castrados pueden desestabilizar otras relaciones sociales. El comportamiento de los caballos castrados puede abarcar todo el abanico de conductas asociadas con las montas, incluyendo la dirección de la manada, el cortejo (trote cadencioso) y las respuestas de Flehmen. El tratamiento implica la protección del resto del grupo (es decir, apartar a las yeguas y a los potros) y el uso de progestágenos o ciproheptadina, que puede bloquear la liberación de hormona adrenocorticotropa por parte de la hipófisis, o los nuevos ISRS, que tratan el aumento de reactividad en un nivel central.

Problemas con el transporte en remolque: Los problemas con el remolque incluyen el rechazo a entrar en él (la carga) o la salida del remolque, y peleas. Todos ellos pueden ser potencialmente lesivos para el caballo y es mejor abordarlos precozmente. Es frecuente que el tratamiento sea tan sencillo como atar al caballo a la parte trasera del remolque (usando una plataforma antes que una rampa), hacer que el caballo camine despacio alrededor del remolque y luego hacia el interior, valiéndose de un compañero equino o de otro tipo que no tenga problemas en subirse al remolque, y el contracondicionamiento y la desensibilización por medio de recompensas. En el último caso, se puede suministrar al caballo su alimento favorito cerca del remolque y luego dentro de éste. Los sedantes pueden ser de ayuda. Los camiones también pueden ser diseñados para permitir la entrada y salida bidireccional, con una puerta giratoria, y una opción de paso. Puede ser útil emplear camiones que puedan cruzarse de lado a lado, ya que el caballo no camina en un área oscura y poco segura. Una vez que el caballo está calmado, la puerta puede ser elevada.

GANADO VACUNO

CONDUCTA SOCIAL

No existen vacunos salvajes en libre pastoreo *(Bos)* con los que se comparen los rebaños domésticos, pero sí existen vacunos salvajes (guar, butang). Los bovinos viven en grupos sociales que están estructurados jerárquicamente por la edad, el peso (especialmente cierto para los vacunos acornes), la presencia y el tamaño de cuernos, sexo y raza. Aunque la base del grupo social es la hembra y su ternero o terneros, los machos en los vacunos "salvajes" son "dominantes" sobre las hembras. Los pequeños rebaños de hembras tienen a un toro para la cría; los restantes toros más jóvenes o de menor tamaño forman rebaños más reducidos e inestables.

En el vacuno lechero, las Holstein y las Ayrshire pueden ser "dominantes" sobre las Jersey; este efecto se confunde con el atribuible al peso. En el vacuno de carne, se invierte la tendencia; las razas de menor peso se muestran "dominantes" sobre las de mayor peso (los Angus son más dominantes que los Shorthorn, que son más dominantes que los Hereford). En estos casos, el rango social y el parentesco puede llevar a un control diferencial de las áreas de pastos, bebederos y resguardos. En condiciones de libre pastoreo, no parece haber una correlación entre alimentarse primero ni con la produción de leche o el rango social. Las terneras muy jóvenes se esconderán y se tumbarán quietas durante los primeros días de vida y luego formarán guarderías con otras terneras y con 1 o 2 vacas. Los grupos sociales estables generalmente experimentan sus primeras interacciones antagonistas en la pubertad (si la alcanzan).

Los grupos de vacunos prepúberes (4-6 m de edad) formarán una jerarquía inestable si son agrupados (por ejemplo, en situaciones de lotes de alimentación). El rango social aumenta con la edad, y las relaciones sociales no estables hasta por lo menos el año de edad. El pico del rango social y el control sobre éste se da a los 9 años de edad, periodo tras el cual declina.

Los animales de alto rango social se acercarán a los demás con posturas perpendiculares, en tanto que los animales de menor rango social se aproximan de forma paralela. A pesar de todo, constituyen amenazas el comportamiento de corneado, enterrando los cuernos y escarbando el suelo.

Los toros vigilarán a las hembras que estén en proestro y en estro y frecuentemente olfatearán y lamerán su vulva. Se ven estimulados por factores visuales que se parezcan a una vulva (una "U" invertida). Las respuestas de Flehmen son importantes en el vacuno, y el órgano vomeronasal se comunica directamente con la boca. Los toros encuentran que la orina es más interesante que el moco. Los toros gemelos son similares en cuanto a sus comportamientos.

PROBLEMAS DEL COMPORTAMIENTO

La mayoría de los problemas del comportamiento en el vacuno se refieren sobre todo al comportamiento de monta y a los efectos del confinamiento. Puede haber causas ontogénicas y genéticas para el temperamento y la facilidad con la que se manipula a un animal. El ganado vacuno pelo rizado o con múltiples remolinos de vello facial reacciona de diferente manera a las tolvas y al manejo de como lo hacen los que tienen un único remolino central. Dadas las bases para una inducción neuroectodérmica al inicio de la ontogenia está justificada una búsqueda más a fondo de estas asociaciones con el temperamento.

Se hacen pruebas de la actuación reproductiva en los toros de carne (usados en montas naturales). La prueba usada con más frecuencia es la de Blockley, mediante la cual varios toros se prueban con varias vacas atadas a un poste. Se registran tanto el número de montas como el número de apareamientos completados. Existe una base hereditaria en cuanto a la capacidad de completar una monta. La fertilidad se asocia con el tamaño de la circunferencia escrotal, que puede ser hereditaria.

Escasa libido: La falta de libido es el problema más frecuente en los toros que son usados para la inseminación artificial. Estos toros se mantienen en un entorno donde sólo hay machos. El tratamiento implica la corrección de cualquier problema de tipo físico, además del uso de varias hembras incitantes. Los señuelos con comida o las recompensas (melazas) también pueden estimular el interés.

Novillos montados por otros machos vacunos: Se trata de aquellos novillos que son montados por otros novillos del grupo. Esto provoca un problema secundario de pérdida de peso o un descenso en la ganancia de peso debido al resultante alboroto fisiológico y social. No es un suceso infrecuente cuando los novillos son mezclados por primera vez (por ejemplo, en lotes de alimentación) y puede afectar al 1-4% de la población. Está más relacionado con la confrontación social que con los estímulos sexuales (la monta es generalmente una exhibición social y no solamente sexual). Apartando al novillo que otros machos montan puede solucionarse el problema. La electrificación superior de las verjas puede impedir que otros machos vacunos monten al novillo en cuestión. La mayoría de los novillos en EE.UU. tienen implantes de estrógenos, circunstancia que empeora el problema (*véase* p. 2135). Evitar estos implantes reduce el problema en gran medida.

Masturbación: La masturbación puede ser una conducta normal en los toros, que suelen masturbarse 2 V/D, por la mañana temprano y al inicio de la tarde. Los toros eyaculan cuando se masturban. A no ser que la masturbación sea una manifestación de un TOC (poco frecuente en los toros), rara vez se torna en un problema para la reproducción.

Trastornos estereotípicos y obsesivo-compulsivos: El vacuno tiene una lengua prensil. Los terneros que estén confinados presentan una mayor incidencia de enrollamiento de la lengua, lo cual se ha correlacionado con una disminución de la frecuencia de úlceras abomasales y ha llevado a la conclusión errónea, aunque citada frecuentemente de que los comportamientos estereotípicos pueden ser autotratamientos. Tanto el enrollamiento de la lengua como las úlceras abomasales no son respuestas al estrés inducidas por el confinamiento. La lengua la enrollarán tanto los toros de razas lecheras que viven confinados como las terneras. Los terneros que hayan sufrido un destete precoz, que estén confinados y que se alimenten con leche, chuparán y mamarán cualquier apéndice colgante de sus otros compañeros. Estas chupadas (o las chupadas entre ellos) resultan en heridas en la cola, orejas y prepucio. También se da el caso de que se coman el pelo en estas circunstancias. El hecho de incrementar el forraje, proporcionarles más espacio y más estímulos visuales ayudará a reducir tanto los enrollamientos de lengua (y las úlceras abomasales) como el hecho de que se chupen entre ellos.

Resistencia a entrar en la sala de ordeño: Las vacas lecheras pueden rechazar entrar en las salas de ordeño, en ocasiones como consecuencia de una experiencia atemorizante, dolorosa o desfavorable (por ejemplo, abusos, mastitis y dolor, shock eléctrico no intencionado debido a voltajes erráticos, etc.). En ausencia de un suceso desfavorable, existen dos aspectos principales relacionados con este comportamiento recalcitrante: una recompensa insuficiente y una respuesta social normal a un agrupamiento social jerárquico. Las vacas se pueden ali-

mentar durante el ordeño o se pueden colocar según el patrón de entrada que imite a la estructura social de la manada. Este problema suele estar relacionado con el manejo. Dado que algunas vacas exhiben una tendencia o una preferencia por el lado por el que entran a la cuadra o son manejadas/ordeñadas puede disminuirse el estrés (y aumentar la productividad) satisfaciendo estas necesidades. Las vacas pueden tener también preferencias por las parejas en la cuadra.

Detección del celo: Aunque no se trata técnicamente de un problema de comportamiento, la detección del celo en las vacas lecheras es un problema cuya solución puede ser, en gran medida, la del comportamiento. Las vacas lecheras están en celo tan sólo 4 h, durante las cuales caminan más y comen menos. Una cuarta parte de las terneras experimentan un celo silencioso. El tratamiento implica aprender a reconocer las indicaciones de conducta u olfatorias del estro. Los perros y las ratas se pueden adiestrar para detectar las indicaciones olfatorias de las vacas en celo. Para la detección del celo en las vacas, se les pueden colocar pedómetros computarizados que controlen sus desplazamientos y sus patrones de alimentación. Los detectores del estro (pinturas, etc.) se pueden colocar sobre el dorso de la vaca para que se perciba la monta por parte de cualquier otra vaca.

Adopciones cruzadas de terneros: Los terneros huérfanos o los terneros abandonados robarán leche de otras vacas distintas de su madre. El ternero que roba la leche se acercará a la vaca por detrás, mientras que el ternero, hijo de esa vaca, se le acercará por delante. Los terneros mamarán, si se les permite, el uno con el otro y con otras hembras. Se puede animar a la vaca para que acepte a un ternero que no sea el suyo, frotándolo con la placenta y con el líquido amniótico del ternero hijo de esa vaca.

PORCINOS

CONDUCTA SOCIAL

Los cerdos son animales sociales que forman jerarquías cuando alcanzan la madurez. A diferencia de la mayoría de los otros mamíferos sociales, al nacer también establecen una jerarquía social. Es, por lo menos en parte, el resultado del orden de pezón; se suele preferir el primer par de pezones y puede producir más leche. Los lechones que maman del primer par de pezones ganan más peso que los otros lechones. El orden de pezón se establece dentro de las primeras 48 h, después de las cuales son raros los cambios. El orden de teta es estable hacia los 7 d de edad. Los lechones refuerzan el orden establecido al principio de su vida y atacarán a sus compañeros con dentelladas, de ahí que los dientes se les suelan cortar para proteger a los demás lechones y a la madre. Los lechones de mayor peso (es decir, aquellos que mamaron del primer par de pezones) continúan reforzando su rango por medio de la confrontación. El ganador de estas confrontaciones entre lechones es invariablemente el lechón de mayor peso, que continúa teniendo una ventaja más adelante en la vida. La jerarquía de los lechones puede persistir tras el destete si se mantiene unido al grupo. Si los lechones son separados, otros factores influirán en el desarrollo de las jerarquías sociales.

El destete se produce de forma natural a las 14-17 sem de edad, pero puede darse en situaciones de producción o de cochiquera a edad tan temprana como las 6-9 sem. Por desgracia, este periodo coincide con el de las 11-18 sem de edad, durante el cual las experiencias desagradables pueden retrasar una primera preñez en las cerdas primerizas y una primera monta con éxito en los verracos. Los verracos pueden tener un mayor rango social, pero no así en los verracos jóvenes.

Al igual que para el vacuno, la raza es importante, y los Yorkshire y los large white son más agresivos que los Hampshire, que a su vez son más agresivos que los Duroc. El agrupamiento porcino social estándar está basado en las cerdas, los lechones y los cerdos jóvenes; los machos emigran a la edad aproximada de 1-2 años. Los cerdos tienen estructuras sociales lábiles y el grado en que el hábitat de los machos se superponga al de las hembras depende de la estación y de la reproducción. Las cerdas que viven dentro de un grupo social experimentan estros sincronizados. Si ello se les permite, las cerdas combinarán sus camadas para que así una cerda permanezca con todos los lechones mientras el resto de las cerdas pastan. Tras el regreso del pastoreo, las cerdas amamantan únicamente a sus propios lechones. Durante el primer mes de vida, los cerdos, por otra parte, no suelen mezclarse con los lechones de otras camadas.

Si se les permite, será durante la noche cuando se producirá su comportamiento de anidamiento comunal. La vegetación y los nidos hechos con palos los suelen construir de forma comunal en una zona protegida (detrás de un árbol o de una barrera) o en un lugar alto. Sin duda, estas conductas son adaptaciones para evitar la depredación. Los lechones abandonan el nido de forma definitiva a ~9 d de vida. Los partos se dan a lo largo de todo el año y son más regulares en condiciones más cálidas. Generalmente hay dos épocas anuales de partos.

El sobrecalentamiento es un problema importante para los cerdos, y enlodarse constituye un comportamiento termorregulador. Se prefieren las situaciones que reduzcan el gasto energético. Tal comportamiento no representa un deseo de estar sucio o desaeado. Los cerdos muestran un comportamiento de defecación selectivo, es decir, escogen un lugar en el que depositar sus heces y vuelven fielmente a éste. Si se les da la oportunidad, los cerdos escogen condiciones de vida limpias en las cuales también puedan termorregularse.

Las cerdas que acaban de destetar y las cerdas prepúberes deben poder ver y oler al verraco para inducir celos sincronizados (el efecto Whitten). Ellas también experimentan un efecto dormitorio (los efectos McClintock o Fraser-Darling) con respecto a la sincronía, debido a la presencia de otras hembras. El comportamiento sexual en los cerdos está casi universalmente asociado con el *chant de coeur* o canción del corazón. Los cerdos que cortejan, vocalizan. Los verracos tienen una respuesta de bostezo (Flehmen), y algunos pueden detectar a las hembras en celo por medios olfatorios. Los verracos acarician con el hocico la cabeza, los hombros, los flancos y la zona anogenital de las cerdas durante el cortejo. Si las indicaciones de las feromonas están presentes, los verracos continúan empujando a la cerda para ver si ésta se mueve. Si permanece de pie, significa que está dispuesta a aparearse. Los verracos exhiben un comportamiento de solicitación único hacia las hembras, basado en las feromonas: ellos abren, y cierran, la boca, mascando y rechinando los dientes, lo que produce una saliva espumosa, rica en androsteno feromonal. El androsteno también está presente en los fluidos prepuciales. Los machos que están cortejando marcan los árboles con orina y saliva producida al abrir y cerrar la boca. Los verracos son lentos por naturaleza en cuanto a la eyaculación (hasta 30 min), que puede tener una relación con su prolongado cortejo, pero se aparean mejor si se han criado en un entorno social privilegiado. Los verracos que se han criado en aislamiento tienen una actuación sexual disminuida más adelante durante su vida.

Hozar es una conducta normal de pastoreo en los cerdos. El hocico del cerdo es un órgano sensorial sensible, y no es recomendable golpearle ahí. El anillado del hocico puede prevenir el comportamiento de búsqueda de raíces, pero ningún estudio ha examinado los efectos que estos anillos pueden tener en conductas sociales e interactivas más sutiles. Todos esos efectos se verán magnificados por los efectos genéticos del temperamento. Los cerdos que son cruzados para tener un menor contenido en grasa son más reactivos y agresivos cuando son manejados, por lo que suelen ser sacrificados tempranamente. También se conocen diferencias de manejo en las distintas razas porcinas.

PROBLEMAS DEL COMPORTAMIENTO

Canibalismo de lechones: Los lechones pueden ser canibalizados si la cerda tiene una deficiencia de calcio. El tratamiento de la deficiencia resuelve el problema. Las cerdas sin déficit de calcio que se comen a sus lechones son generalmente primíparas y se pueden tratar con tranquilización y contracondicionamiento.

Rechazo a amamantar: Los lechones rara vez son anoréxicos, pero si la cerda tiene el síndrome de disgalactia (p. 113), quizá les niegue el acceso a los pezones, tumbándose sobre el esternón. (Normalmente, las cerdas permiten el accceso tumbándose de lado.) Los lechones prefieren líneas de pelos suaves y muy rizados. En condiciones normales, el gruñido in crescendo por parte de la cerda estimula la oxitocina y la bajada de la leche, mientras que, simultáneamente, les señala este suceso a los lechones. Para que las cerdas prosigan con la bajada de la leche y para que alimenten a los lechones, la actitud de éstos será la de la cola erecta y las orejas hacia atrás. La ingesta de alimento sólido se puede estimular con la incorporación de un poco de leche de la cerda, endulzando el alimento y administrándolo en gateras.

Agresividad: La agresividad es muy frecuente cuando se mezclan cerdos extraños. De todas formas, ésta es una descripción inespecífica, y el tratamiento tendrá más éxito si se puede establecer un diagnóstico más específico. En general, el entorno social puede alterarse reduciendo la intensidad de la luz, proporcionando escondrijos en los cuales los cerdos puedan meter su cabeza (los cerdos de menos rango se esconderán más) y cubriéndoles las cabezas con capuchas (lo cual afecta al reconocimiento de los individuos y a la interacción social). Además, la utilización de la feromona androstenol del verraco puede aumentar la jerarquía en los verracos. Los tranquilizantes (por ejemplo, el bloqueante de la dopamina, azaperona) pueden ser útiles, y se han empleado con éxito algunos medicamentos antipsicóticos (por ejemplo, litio).

Mascadura y mordedura de cola: Los mordiscos de colas se producen si los lechones se ven afectados por una anemia ferropénica (p. 13). Es más frecuente en los lechones confinados en estructuras de cemento, porque no pueden emplear su tiempo en la conducta normal de hozar. También puede resultar del

incremento en el comportamiento predatorio que se da ante la presencia de sangre. Una vez los lechones prueban la sangre, se produce la verdadera agresividad. La falta de estimulación ambiental, unida al estrés ambiental, también puede influir. Puede ser útil proporcionarles a los lechones materiales sobre los cuales hozar (por ejemplo, corteza de turba) y objetos para mascar. La suplementación con hierro debería ser el primer aspecto que se considerase en el tratamiento.

Problemas reproductivos: El problema más común asociado con la reproducción implica la elección del compañero de apareamiento. Los parámetros de comportamiento del estro, tal y como se han descrito anteriormente, son cruciales para que un apareamiento tenga éxito. Las cerdas en estro fisiológico, pero no del comportamiento, no permiten que se las monte, y los verracos no pueden desempeñar su ritual de apareamiento. Las cerdas desarrollan preferencias por ciertos verracos y son éstos los que deben seleccionarse. Las cerdas también pueden responder a la reproducción de versiones grabadas en cinta del *chant de coeur* cuando van acompañadas por los estímulos olfatorios del androsteno, del cual se puede disponer comercialmente.

Aplastamiento de lechones: En condiciones de libre pastoreo, las cerdas podrán parir en nidos con zonas para que puedan esconderse los lechones. Los escondrijos no están disponibles en las jaulas de parto, aunque algunas de éstas disponen de barras, bajo las cuales los lechones pueden gatear. Los lechones de menor tamaño, más débiles y anóxicos (aquellos que no pueden gatear hacia un lugar seguro) son los que resultan aplastados con más frecuencia. El aplastamiento no es simplemente un problema relacionado con el manejo, es una derivación de otras conductas influidas por la selección artificial. Las cerdas son madres buenas y protectoras. Estos comportamientos interfieren con el acceso de las personas a los lechones, y es por esto por lo que un comportamiento maternal menos dedicado se ha seleccionado para facilitar el manejo de los lechones en las condiciones de producción.

Cuando las jaulas de parto son adecuadas ayudan a prevenir los aplastamientos. En estos casos, pueden resultar útiles las cochiqueras con pendiente, que permitan que los lechones escapen rodando. Las lámparas productoras de calor, colocadas a cierta distancia de la cerda, proporcionan un gradiente térmico que los lechones pueden aprovechar; al mismo tiempo estas lámparas hacen que la cerda sea tan sólo una fuente de calor secundaria (y no la única). Los sistemas de alarma o de zumbido pueden también implantarse dentro de los sistemas de manejo, y se puede enseñar a las cerdas a levantarse si suena una alarma.

Trastornos estereotípicos y obsesivo-compulsivos: Las conductas estereotípicas más frecuentes consisten en morder barras, mascadura y mordedura de cola (en algunos casos), mascadura de cadenas, masaje anal, manipulación de las ataduras y polidipsia. La intervención precoz se consigue con mucha facilidad a través del enriquecimiento del entorno. Tanto a los lechones como a los cerdos se les puede dar más de comer, se les puede animar a trabajar para conseguir su alimento, haciendo que tengan que hozar a través de su lecho para obtener recompensas, y proporcionarles juguetes ecológicos (por ejemplo, balones de plástico duro, juguetes que proporcionan alimento, troncos, neumáticos viejos limpios, etc., que son relativamente indestructibles).

GANADO OVINO

CONDUCTA SOCIAL

Los ovinos son sumamente sociales y eligen la asociación con otras ovejas. Los rebaños comprenden multitud de hembras, crías y uno o más machos. Las ovejas tienden a permanecer en sus grupos maternos durante toda la vida, mientras que los carneros pueden formar rebaños de grupos juveniles inestables que se desbandan fácilmente. Si muere la mayoría de los moruecos de un grupo, los que queden se unen a otro grupo. En situaciones de pastoreo estándar, las jerarquías sociales no son tan aparentes como lo son en el caso de los vacunos.

Los machos en celo se pelean entre ellos. El rango social depende de la presencia y del tamaño de los cuernos, la masa corporal y la altura en la cruz, y de los corvejones. La edad también puede desempeñar un papel, porque la mortalidad de los corderos de las primalas es en extremo alta. Los moruecos de mayor rango social se concentran en el cortejo de las hembras cuando están en celo y no pastan tanto como los carneros de menor rango. Los grupos de 40-50 ovejas/moruecos adultos y de 25-30 ovejas/moruecos jóvenes son elecciones frecuentes de manejo. La mortalidad del carnero es cinco veces mayor que en las hembras. A no ser que los animales de menor rango superen en número al macho de mayor rango y sirvan para distraerle o mantenerle ocupado (esto no es necesariamente una acción cooperativa), los subordinados se ven excluidos del apareamiento. Mientras el macho de más rango tiene cuernos más grandes, el papel del entorno demográfico (es decir, el número de machos de

menor rango social en el grupo) evita una respuesta de selección extrema para estas características sexuales secundarias.

En los grupos de ovinos con muchos individuos o en los ovinos que se encuentran en grandes extensiones de pasto, es más probable el apareamiento de un mayor número de subordinados. En los grupos muy confinados, relativamente pequeños, es crucial el papel que desempeña el orden social en el apareamiento. Los propietarios deberían comprender que los moruecos de menor rango social quizá no se apareen en tales condiciones.

Las ovejas tienen diversos estros estacionales y alcanzan la pubertad a los 7-12 m de edad. La conducta de apareamiento incluye codazos, coces o escarbado con las extremidades anteriores, estiramiento en posición agachada y empujones. Estas mismas conductas y las embestidas, haciendo chocar los cuernos, se dan en los conflictos entre machos.

El aislamiento en los ovinos puede provocar problemas graves asociados con el estrés. En ausencia de otras ovejas, se deberían usar los espejos. Los ovinos tienen tres tipos de células de reconocimiento facial central. Se activan con mayor frecuencia las responsables del reconocimiento de los ovinos conocidos frente a los desconocidos. Las células del cuerno se activan con mayor frecuencia al aumentar el tamaño de éste. El tercer tipo de células se activa cuando aparece un depredador (por ejemplo, un perro o una persona).

El destete artificial se produce hacia las 10 sem de edad, pero estos corderos reconocen y volverán al lado de las ovejas al cabo de 2 m de separación. Los ovinos son destetados de forma natural a los 6 m de edad, generalmente cuando su madre vuelve a estar en celo. Las corderas continúan al lado de la madre, en tanto que los corderos no lo hacen.

PROBLEMAS DEL COMPORTAMIENTO

Homosexualidad: La homosexualidad es una conducta "normal" en los ovinos y se observa hasta en el 30% de los moruecos. La incidencia de la homosexualidad disminuye, aunque persiste, en los carneros criados en grupos heterosexuales y en los moruecos que han tenido experiencia con ovejas. No está claro hasta qué punto tales comportamientos se ven facilitados por una relación entre sexos, disminuida en razón de pautas de reproducción.

Robo de corderos: Las ovejas pueden robar los corderos de otras antes de su propio parto y luego rechazar a su propio cordero cuando éste nace. Los corderos buscan zonas desprovistas de pelo, suaves y calientes (independientemente de dónde estén localizadas), lo cual puede ser útil a la hora de criar a los corderos huérfanos, facilitando sin embargo los robos. Los corrales individuales o las barreras parciales suelen prevenir los robos. Al principio, las ovejas secuestrarán a los corderos y será útil proporcionarles un refugio, cuando ello sea posible. El olor de la lana es importante para que la oveja reconozca al cordero, al igual que lo es la forma y el color de la cabeza de éste. Las ovejas son más propensas a aceptar corderos que tengan una coloración de la cabeza que les resulte familiar.

Rechazo del cordero: Este hecho puede asociarse con la jerarquía social o ser debido al estrés en el momento del parto, sea del comportamiento, fisiológico o del ambiente (por ejemplo, lluvia). El olor de la lana es importante para la oveja, y es más probable que sean rechazados los corderos cuyo olor no le sea familiar.

Resultados experimentales muestran que los corderos cuyas cabezas han sido alteradas corren el riesgo de ser rechazados. La alteración de la cola no tiene el mismo efecto. Si el rechazo se percibe con suficiente antelación, el problema se puede solucionar con el uso de una estaca para confinar a la oveja con el cordero. La tranquilización puede ser necesaria.

Adopciones cruzadas: Las adopciones cruzadas pueden ser una solución aceptable para los corderos abandonados, rechazados o huérfanos. Las adopciones cruzadas se abordan mejor engañando a la oveja, usando la estimulación cervical (empleando globos que estimulen la producción de oxitocina) y el comportamiento maternal. Cubrir al cordero que debe ser adoptado con una camiseta usada por el cordero de la oveja puede proporcionar un estímulo olfatorio apropiado, tal y como sucede con la piel del cordero muerto.

Trastornos estereotípicos y obsesivo-compulsivos: En los ovinos, éstos incluyen chupar la lana, chuparse entre ellos y chuparse a sí mismos (colas o ubres).

CABRAS

CONDUCTA SOCIAL

El comportamiento social del caprino es similar al del ovino, y los cuernos también desempeñan un factor importante en la jerarquía social. Los caprinos también se esconden cuando son jóvenes, pero, al contrario que los vacunos, pasan más tiempo lejos de las cabras

durante las seis primeras semanas que durante las seis siguientes. La cabra comienza con los primeros acercamientos y el cabrito inicia los posteriores. La conducta sexual de los caprinos difiere ligeramente de la de los ovinos. Los boques levantan su cabeza y ventroflexionan su cuello cuando eyaculan. También orinan frecuentemente sobre sus extremidades anteriores, las que luego frotan sobre la hembra como parte de su ritual de cortejo. El olor de la orina de la hembra es importante y es transportado hacia el interior del órgano vomeronasal durante el Flehmen.

PROBLEMAS DEL COMPORTAMIENTO

Habitualmente, los problemas de comportamiento no están documentados en el caso de los caprinos, quizá porque se espera que los machos adultos carguen contra las personas si se invade su territorio. De hecho, en este grupo los trastornos del comportamiento pueden ser más raros (en contraposición a que sean documentados con menor frecuencia), porque sus condiciones de mantenimiento imitan mejor a las de una situación de libre pastoreo. La domesticación puede haber tenido un menor impacto en los patrones sociales del caprino que en otras especies.

Automamado: Pueden automamarse las cabras que abortan en la última fase de la gestación o aquellas que tengan una segunda gestación, subsiguiente al amamantamiento. Esta última situación puede ser reveladora, porque la conducta no se produjo cuando la cabra estaba amamantando. El tratamiento implica un enriquecimiento en cuanto al comportamiento y al entorno, compañerismo social que sea estable antes de la gestación, y posiblemente alguna medicación ansiolítica.

Trastornos estereotípicos y obsesivo-compulsivos: Estas conductas del caprino son similares a las del ovino (*véase* anteriormente). Las cabras separadas de un grupo pueden desarrollar una "crianza" competitiva o de levante.

POLLOS

CONDUCTA SOCIAL

Los pollos son animales sociales y el centro del grupo lo constituyen la gallina y los polluelos. Los gallos practican la protección de los compañeros. La mayoría de los pollos son enviados al matadero antes de la madurez física. La madurez social no se produce hasta >1 año de edad. El rango social depende del tamaño, del plumaje, del color y del entorno demográfico. Los pollos criados en libertad experimentan más situaciones antagonistas y muestran mayor agresividad que los criados en batería. La situación de crianza en libertad es representativa del comportamiento "normal". Las condiciones de las baterías (por ejemplo, alojamiento de los pollos individualmente o en pequeños grupos en jaulas oscuras con espacio insuficiente para descansar y criar) contribuye a una menor agresividad debido al picaje concomitante, la restricción del espacio y la oscuridad. El triptófano añadido al alimento se ha relacionado con una disminución de la agresividad. El consumo de alimento es hereditario en los pollos y la mayoría de los pollos domésticos se han seleccionado para que tengan un mayor consumo de alimento. Los pollos utilizan materiales para hacer el nido si tienen acceso a ellos, y los pollos adultos que nunca han visto un nidal usarán uno si éste se les facilita. Los pollos hacen menos viajes hacia los nidales si tienen que apretarse para entrar en ellos.

PROBLEMAS DEL COMPORTAMIENTO

Pueden estar asociados los dos problemas más comunes del comportamiento en la **agresividad** de los pollos —y el **picoteo**— o el **desplume**. La agresividad puede manifestarse en forma de picotazos en la cabeza y en la cara o el picoteo y desplume. Los baños de polvo son una parte esencial para la higiene de las plumas, y una parte del acicalado puede ser social. Picotearse las plumas o arrancárselas se da en situaciones de estrés social o físico. El tratamiento para las condiciones que comportan una agresividad clara y una automutilación implica el abordaje del problema subyacente. La alteración de grupos sociales y el proporcionar un enriquecimiento del entorno deberían ser medidas incluidas en cualquier programa de tratamiento. (*V. t.* CANIBALISMO, p. 2238.)

PERROS

CONDUCTA SOCIAL

Los perros, en situación de vida libre, viven en grupos sociales de sexos entremezclados, con miembros de varias edades. El rango social relativo está determinado en primer lugar por la edad, aunque el sexo puede desempeñar algún papel. Las hembras parecen ser las responsables de guiar la mayoría de las actividades de grupo. Las jerarquías sociales se mantienen principalmente por deferencia, y no, como se cree comúnmente, por interacciones de antagonismo. La madurez sexual se da en los perros domésticos entre los 6-9 m de edad (más tarde en las razas gigantes), mientras que la madurez social empieza a desarrollarse a los ~12-36 m de edad (media ~24 m). Al alcanzarse la madurez social se puede desarrollar una jerarquía relativa y fluida, dependiente de la edad, del sexo, del tamaño y del temperamento. En grupos que

viven en libertad, los perros que retan la jerarquía social establecida pueden marcharse y formar sus propios grupos si no tienen éxito para alterar el orden social existente. Esta situación puede ser análoga a una forma de agresividad entre perros que se da en los hogares en donde vive más de uno. La madurez social es también la etapa durante la cual se desarrollan las agresiones problemáticas y las ansiedades. El vagabundeo, las montas, el marcar el territorio con orina y las peleas intrasexuales se ven favorecidas por las hormonas sexuales, en particular la testosterona. Con frecuencia, estos problemas se previenen o reducen en gran medida con la castración, especialmente en los machos.

Entre las 3-8 sem de edad, los perros tienden a fijarse en otros perros (si están disponibles) para sus estímulos sociales, y entre las 5-12 sem de edad, en las personas (si están disponibles). Los perros son muy receptivos para aprender cómo arreglárselas en entornos y estímulos nuevos hasta las 16-20 sem de edad. Después de esta edad, los perros no dejan de aprender de la exposición, pero de un modo más lento, y quizás diferente. No es crucial cambiar el foco de exposición en un periodo específico; con las oportunidades adecuadas, los cachorros aprenden acerca de los entornos sociales y físicos cuando están preparados. Los estímulos claramente amedrentadores deben evitarse. Es posible que aquellos perros que se mantienen exclusivamente en perreras o los que no tienen contacto con las personas en las primeras 14 sem de vida presenten unas capacidades sociales muy subdesarrolladas.

A las ~8 1/2 sem de edad, los perros desarrollan una preferencia por un sustrato para orinar y defecar, y éste puede ser, en general, el mejor momento para adoptar a un cachorro. A falta de otra elección, los cachorros no deberían ser adoptados hasta que tengan como mímimo 7 1/2 sem de edad. Las leyes de comercio interestatal prohíben el envío de perros de menos de 7 sem de edad.

La mayoría de los perros domésticos, excepto el caso del basenji, tienen dos celos al año. El cuidado de los cachorros puede ser comunal y todos los miembros del grupo pueden contribuir al cuidado si no está en juego el estrés nutricional o social. En los grupos múltiples de perros, los animales de mayor rango social pueden ser los únicos reproductores. Esto viene impuesto por ellos y por su interferencia con el apareamiento de otros animales, de menor rango social. Puede haber componentes feromonales y hormonales para estas conductas.

PROBLEMAS DEL COMPORTAMIENTO

Los problemas más comunes del comportamiento en los perros son los relacionados con la agresividad, en primer lugar con la agresividad por dominancia/control de impulso, agresividad por miedo, y los relacionados con los temores y la ansiedad. La mayoría de las agresiones tienen su origen en trastornos de ansiedad.

Problemas de comportamiento relacionados con la agresividad canina

Se ha intentado establecer un criterio para definir los diagnósticos etiológicos. La ventaja que tienen es que no se basan en síntomas inespecíficos, de modo que no se confunden con enfermedades que presentan los mismos síntomas, y las afecciones que muestran una forma atípica no son descartados porque existan síntomas inespecíficos que aparentemente sean discordantes. El conjunto de síntomas inespecíficos de un diagnóstico o aquellos compartidos con diagnósticos patológicos similares ayudan a identificar el tratamiento y los grupos patológicos. Aunque este sistema se utiliza con frecuencia, no es universal. Puede ser útil para clasificar en categorías diagnósticas ciertas pautas que se seguirán redefiniendo, puesto que la medicina del comportamiento es un campo de rápido crecimiento y constante evolución.

También se dan en los gatos algunos de estos problemas, en forma felina específica; éstos incluyen las agresiones por miedo, idiopática, interanimal, por dolor, en el juego, de predación, redirigida y territorial.

La **agresividad por dominancia/impulso de presa** tiene el siguiente criterio necesario: agresividad anormal, inapropiada, fuera de contexto (amenazas, confrontación o ataques) consistentemente manifestada por parte de los perros hacia las personas en cualquier circunstancia que implique el control pasivo o activo del comportamiento del perro, o el acceso del perro al comportamiento. Basta con la condición siguiente (por ejemplo, si se sabe que existen escasas dudas acerca de la validez del diagnóstico): la intensificación de cualquier reactividad antagonista por parte del perro en respuesta a cualquier corrección pasiva o activa, a la interrupción del comportamiento del perro o al acceso del perro al comportamiento. La clave es la valoración de las necesidades del perro para mantener el control. Los comportamientos manifestados por perros con este diagnóstico son de hecho una constante que permite que estos animales aprendan a actuar en situaciones que son potencialmente inciertas, inseguras y que les provocan ansiedad.

Esta definición de la agresividad por dominancia/impulso de presa es discreta y no va unida a la confrontación por el alimento (agresividad relacionada con el alimento), los juguetes (agresividad posesiva) o el espacio

(agresividad territorial). Estas agresiones pueden estar todas relacionadas con la agresividad por dominancia/control de impulso y, cuando se encuentran asociadas con ésta, pueden ser indicios de una situación más grave. El control y el acceso son claves; la mayoría de los problemas relacionados con los diagnósticos surgen debido al mal entendimiento, por parte de las personas, de los sistemas sociales, las señalizaciones y las ansiedades caninas, asociadas con la incertidumbre endógena acerca de las reacciones contextualmente apropiadas. El diagnóstico no puede establecerse basándose en un único hecho. Una vez se instaura el comportamiento, éste se volverá más visible y consistente, pero faltan datos acerca de los síntomas precoces, de los patrones de cambios con la experiencia y de los cambios de intensidad.

Las condiciones necesarias y suficientes son diferentes de las descripciones normales de la agresividad por dominancia/impulso de presa, las cuales especifican que el perro reaccionará frecuentemente al ser presionado, al ser corregido con una correa, o al ser desalojado de un sofá por una persona. El número de situaciones en las cuales el perro reacciona de forma inapropiada, o la intensidad con la que él o ella reaccionan, no afecta a las condiciones necesarias y suficientes, aunque estos factores pueden afectar la capacidad de abordar el problema, el pronóstico, y el riesgo para las personas. Estos perros *no* son asustadizos, y no presentan ninguno de los síntomas de conducta o fisiológicos asociados con el miedo. Todas las agresiones caninas probablemente estén basadas hasta cierto punto en la ansiedad, y la incertidumbre asociada con la ansiedad, que no es equivalente al miedo.

La **agresividad** debida al miedo tiene el siguiente trastorno necesario: la agresividad que se produce, de forma consistente y simultánea con los síntomas de comportamiento y con los síntomas fisiológicos de miedo, tal y como lo indican la evasión y los comportamientos pasivos y de evitación, asociados con el sistema nervioso simpático. La siguiente alteración es suficiente: al igual que antes, la agresividad va acompañada de micción o de defecación o, si la agresión es sólo activa (más allá de ser sólo la adopción de una postura), cuando el objeto de la agresión no está involucrado en la conducta con el sujeto.

No están bien cualificadas ni cuantificadas las verdaderas conductas asociadas con el miedo, la agresividad debida al miedo, ni cualquier otra agresión que sea provocada, en primer lugar, por la ansiedad. No obstante, en contraposición a la agresión por dominancia, el perro renuncia al dominio y se retira. Sólo cuando el perro no puede evitarlo por más tiempo tiene lugar una agresión clara. Además, a diferencia de la agresión por dominancia, estos perros nunca provocan de forma deliberada una situación ni contribuyen de manera inicial y voluntaria a empeorarla.

En casos extremos, las condiciones suficientes son claras; en las situaciones menos claras, que podrían deberse a la incertidumbre por parte del animal, se ruega encarecidamente obrar con precaución al descartar todas las otras agresiones. El diagnóstico más probable es el que sea más compatible con todos los síntomas y criterios. La agresividad debida al miedo no tiene que darse de forma consistente, aunque la identificación del estímulo que provoca el miedo permitirá la valoración del grado en que los comportamientos sean lógicos e impliquen un riesgo predecible. La agresión por miedo también se observa en los gatos, en los que es una de las variedades más comunes de agresión, tanto frente a otros gatos como contra personas.

La **agresividad relacionada** con el alimento tiene el siguiente síntoma necesario: la agresividad consistente, que se muestra en presencia de, y solamente en presencia de, alimentos para mascotas, huesos, cuero de vaca, galletas, sangre o alimentos humanos, en ausencia de abuso o de hambre. La siguiente alteración es suficiente: al igual que antes, la agresión que se produce *sólo* en presencia de una gama o de un subconjunto de los objetos listados. Se trata de un diagnóstico restrictivo y específico. No afectan al diagnóstico ni el número ni la gama de los objetos involucrados, aunque posiblemente reflejen peligro y riesgo. Es posible que las agresiones estimuladas por diferentes clases de alimentos indiquen modalidades neuroquímicas variables, y estas diferencias pueden representar subclases de este diagnóstico. Este diagnóstico sirve para poner de relieve que la comida no es una posesión, sino más bien algo muy diferente de una posesión. Esta diferencia se ha recogido en estudios neuroanatómicos y neuroquímicos de la agresividad y es probablemente cierta. En efecto, un buen caso evolutivo podría hacerse con la agresividad relacionada con la comida, y es potencialmente importante. Mientras esta agresividad puede estar relacionada con la agresividad por dominancia/impulso de presa (es decir, un animal puede tener ambos diagnósticos, pero el desarrollo de la agresividad relacionada con el alimento suele preceder al desarrollo de la agresividad por dominancia), es absoluta y categóricamente diferente, basándose en los criterios necesarios y suficientes, listados para cada uno. La agresividad relacionada con el alimento puede ser un diagnóstico singular,

no relacionado con ninguna agresión por dominancia. Más aún, si un acontecimiento relacionado con agresión por control del impulso sólo implicara accidentalmente al alimento, o bien si el alimento fuera sólo una vez el vehículo para la agresión (es decir, no hay ningún patrón de otras reacciones relacionadas con el alimento), y el propietario ha sido capaz de tomar o interferir en otras ocasiones con el objeto consistente en comida, se trata de una cuestión de control (es decir, agresión por control del impulso), y no de alimento.

La **agresividad idiopática** tiene el siguiente criterio necesario y suficiente: agresividad que se manifiesta de forma impredecible, conmutada en contextos no asociados con estímulos reconocidos para cualquier otro diagnóstico de conducta agresiva o con cualquier estado físico o fisiológico causal subyacente. Este diagnóstico se debe diferenciar de cualquier afección neurológica. Es necesario diferenciar las caracterizaciones intensas de los comportamientos concurrentes, de las alteraciones más comunes con las que se confunde, como la agresividad por dominancia/impulso de presa no diagnosticada o sutil. La agresividad explosiva e impredecible se ha asociado con "ira", un término que no debería emplearse dada la incapacidad para definir de forma adecuada las condiciones emocionales análogas de las mascotas, según lo experimentado y descrito en las personas. La imprevisibilidad está en función de la calidad de las habilidades de observación y del conocimiento. Aunque los clientes puede considerar la agresividad idiopática un problema frecuente, una vez se recoge una historia detallada queda claro que se trata de un diagnóstico poco frecuente. También se han comunicado casos de esta forma de agresividad en gatos. Este diagnóstico puede ser sencillamente una variante mal identificada de agresividad por dominancia.

La **agresividad entre animales o entre perros** tiene el siguiente criterio necesario: agresividad consistente, volitiva, proactiva, que no es contextual, dadas las señales sociales, circunstancias de amenaza, o según la reacción recibida. El siguiente criterio es suficiente: al igual que antes, que aparezca en ausencia de cualquier señal o interacción por parte del animal atacado. Se enfatiza que, alcanzado un cierto nivel, las conductas relacionadas con la agresividad son conductas normales. Esta categoría de diagnóstico, en tanto que suele estar asociada con cambios en la jerarquía social, que a menudo están relacionados con el desarrollo de la madurez social en uno de los animales implicados, no depende ni de la jerarquía ni de la madurez social; depende de la reacción contextual. Esta distinción sutil, aunque importante, apoya la afirmación de que los cambios sociales y las amenazas ocasionales pueden ser normales. Un cambio del comportamiento no es necesario, aunque puede ser corriente, porque si éste es en realidad un diagnóstico de un comportamiento anormal, algunos animales responderán con agresividad, cualquiera que sea la circunstancia. Las categorías más específicas serían la agresividad entre perros y entre gatos, asociadas con disputas jerárquicas. La agresividad interanimal también se observa en gatos.

Debe evitarse el uso de términos antropomórficos, como rivalidad entre hermanos. No sólo es probable que sean incorrectos, sino que también ocultan la diferencia entre la agresión patológica verdadera y lo que puede ser una conducta normal en conflictos sociales de gravedad moderada. Se recomienda tener precaución desde un punto de vista antropocéntrico y de modo general.

La **agresividad maternal** tiene el siguiente criterio necesario: agresividad consistente (amenaza, desafío o confrontación) dirigida hacia los cachorros en ausencia de dolor, desafíos o amenazas a la madre por parte de los cachorros. El siguiente criterio es suficiente: los ataques no provocados, inapropiados con la edad, por parte de la madre hacia los cachorros. Cuando la agresividad maternal es intensa, es muy fácil de reconocer, aunque los cachorros no estén necesariamente heridos ni muertos. No se ha cuantificado adecuadamente el punto hasta el cual las conductas agresivas discretas pueden ser un componente del comportamiento materno normal.

Se observan formas hereditarias de agresión materna tanto en perros como en gatos. El tratamiento es importante cuando la afección es familiar. Debe considerarse éticamente seguir criando en estas circunstancias.

La **agresividad debida al dolor** tiene el siguiente criterio necesario: el comportamiento agresivo consistente, que excede del nivel requerido para ser preocupante ni para reprimirlo, demostrado sólo en un contexto conocido o potencialmente asociado con el dolor, aunque quizá no sea doloroso en sí. El siguiente criterio es suficiente: al igual que antes, en ausencia de cualquier síntoma de comportamiento y síntomas fisiológicos de miedo, como los comportamientos asociados con el sistema nervioso simpático, identificados por los comportamientos de evasión, de pasividad y de evitación. La evaluación del dolor en los animales es muy difícil e incluso más subjetiva que en el hombre (*véase* TRATAMIENTO DEL DOLOR, p. 1664). Se trata de un diagnóstico de grado y de correlación: las condiciones o afecciones que se conocen como causantes de dolor (por ejem-

plo, una extremidad fracturada) podrían hacer que el animal se resistiera a la manipulación. Los animales domésticos no tienen pulgares oponibles y, por ello, pueden usar su boca para agarrar y apresar. Con el fin de establecer este diagnóstico, el miedo no debe ser primario (aunque la anticipación del dolor y la ansiedad correspondiente pueden estar involucrados) y los comportamientos deben exceder los requisitos para indicar la preocupación por parte del animal. La agresividad motivada por el dolor se observa también en los gatos. Los nuevos protocolos para controlar el dolor percibido o anticiparse a él deberían disminuir la incidencia de esta afección.

La **agresividad durante el juego** tiene el siguiente criterio necesario: se daría de forma normal la agresividad consistente que se manifiesta en los contextos en que producen las conductas de juego (por ejemplo, arcos de invitación al juego, ruiditos, cuadras [perros]; caza, presas, saltos repentinos [en los gatos] ocurrirían normalmente). El siguiente criterio es suficiente: la agresividad fuera de contexto, constante en circunstancias en las que el juego es relevante, o la agresividad dentro de contexto, consecuente con la solicitación de juego, pero que implica acciones que desanimarían el juego (por ejemplo, mordiscos o dolor). La gama de conductas sociales de juego normal aceptado, o dentro de contexto, está relativamente bien definida cuando se la compara con el comportamiento anormal, inaceptable o fuera de contexto. La dificultad consiste en distinguir el juego brusco (aprendido mediante interacciones con otros animales o con las personas) del comportamiento verdaderamente anormal. El análisis de las conductas discretas debe también diferenciar éste del comportamiento manifestado para conseguir atención. También puede observarse agresividad relacionada con el juego en los gatos.

En contraposición a lo que anteriormente se creía, las investigaciones han demostrado que el juego de los dueños con los perros (por ejemplo, tirar de un objeto) no desemboca necesariamente en agresiones. las personas que juegan enérgicamente y con fuerza con sus perros lo hacen tan bien que utilizan sus señales como lo hacen los mismos perros. Es probable que el mismo patrón sea válido para los gatos, sobre todo si se inhibe el juego inapropiado mediante las señales rápidas y la retirada de atención.

La **agresividad posesiva** tiene el siguiente criterio necesario: agresividad que está constantemente dirigida hacia otro individuo que se acerca o que intenta obtener un objeto no comestible o un juguete que posea el agresor, o cuyo acceso esté controlado por el agresor. El siguiente criterio es suficiente: igual que antes, y en ausencia del objeto asociado con el comportamiento contencioso, la agresión no se produce. Este diagnóstico incluye sólo objetos que no sean alimentos, aunque en ocasiones pueden superponerse con agresiones relacionadas con la comida (por ejemplo, jugar a morder juguetes). Es probable que los estímulos y los cambios neuroquímicos asociados con la agresividad hacia objetos y hacia la comida sean muy diferentes. Mientras que esta agresividad puede estar correlacionada con la incidencia de una agresión canina por dominancia/control de impulso (p. 1288) o de una agresión felina relacionada con el rango (p. 1301), estos últimos comportamientos tienen que ver con el control de la actividad o del acceso, y no con el control de objetos, y ningún diagnóstico de control de los impulsos o de agresividad relacionada con el rango debe basarse en la reacción hacia un objeto. Para establecer un diagnóstico de agresividad posesiva, la reacción hacia el objeto debe ser consistente, restrictiva y repetible. Si el animal también cumple con los criterios para la dominancia o la agresividad relacionada con el rango, estos diagnósticos deben hacerse además de, y no en lugar de, los diagnósticos de agresividad posesiva.

La **agresividad predatoria** presenta el siguiente criterio necesario: agresividad silenciosa, o los comportamientos congruentes con comportamiento predatorio subsiguiente (mirada fija, salivación, acecho, cuerpo agachado y sacudidas de cola, etc.) constantemente manifiestos en cualquier circunstancia asociada con la predación o hacia las víctimas como los niños o los animales jóvenes o enfermos; la muerte no es una secuela necesaria, ni lo es la ingesta en caso de producirse la muerte. El siguiente criterio es suficiente: ataques silenciosos, sin aviso, que generalmente implican como mínimo una mordedura feroz y un zarandeo, que incluyen mirada fija, salivación, acecho, cuerpo agachado y sacudidas de cola, constantemente manifiestos hacia especies que son presas contextuales (por ejemplo, gatos y pájaros) o hacia individuos que muestran movimientos incoordinados y ciclos repentinos de vigilia y de sueño (por ejemplo, bebés, animales jóvenes o enfermos, personas ancianas, etc.); la muerte no es una secuela necesaria, ni lo es la ingesta en caso de producirse la muerte. Los análisis discretos de las conductas involucradas deben esclarecer formas diferentes de este comportamiento y el papel que desempeña el comportamiento de la víctima para determinar la forma que tomará la agresión. Esto último es importante, porque la agresividad predatoria también puede ser usada para describir la agresividad hacia la gente que practica *jogging* y hacia los ciclistas. En

el último caso, se debe considerar la agresividad territorial, pero cuando la agresividad predatoria implica a personas adultas sensibles, es posible que sea categóricamente diferente de la descrita anteriormente. No hay que confundir el comportamiento predador normal en el contexto adecuado con la agresión predadora. La agresividad predatoria también se observa en gatos.

La **agresividad protectora** tiene el siguiente criterio necesario: la agresividad manifestada consistentemente cuando se acercan terceros a un individuo o clase de individuo, en ausencia de una amenaza verdadera, contextual por parte de aquel tercero. El siguiente criterio es suficiente: al igual que antes, cuando la agresividad se intensifica al reducirse la distancia, o con claves físicas o vocalizadas que indicarán excitación o amenaza, a pesar de los intentos de intervenir, corregir o del deseo de interacción por parte del individuo "protegido". La agresividad protectora y la territorial están frecuentemente solapadas, haciendo improbable que exista la necesidad de saber si son comportamentalmente discretas. Es importante reconocer qué parte del sentido innato de "protección" dentro de contexto sea deseable en la mayoría de los perros domésticos. El diagnóstico de la agresividad protectora sólo deber realizarse tras la evaluación de la relevancia del contexto en el que se produce. Algunos perros parecen reaccionar agresivamente cuando se les encierra en vehículos. Si ésta es la única circunstancia en la que el perro es agresivo, dicha conducta debe considerarse una variante de la normalidad.

La **agresividad redirigida** tiene el siguiente criterio necesario: la agresividad que está consistentemente dirigida hacia una tercera persona cuando el perro se ve frustrado o interrumpido para demostrar las conductas agresivas hacia su objetivo primario. El siguiente criterio es suficiente: la agresividad que está instantánea y consistentemente dirigida hacia terceros cuando el perro se ve frustrado o interrumpido para demostrar sus conductas agresivas hacia su objetivo primario; la agresividad no es accidental y el perro perseguirá activamente a aquel tercero, en particular si estuviera directamente asociado con la interrupción del comportamiento previo del animal. La agresividad redirigida debe diferenciarse de la actividad de desplazamiento en la cual tanto el objetivo como el comportamiento han sido alterados como resultado de un comportamiento impedido, interrumpido o corregido. Este diagnóstico es específico e irrebatible cuando es identificado por medio de descripciones del comportamiento discretas. El error diagnóstico es denominar a un comportamiento como agresividad redirigida cuando la agresión fue en realidad accidental y el resultado de la intervención directa en ausencia del tiempo suficiente para que los agresores detuvieran su actividad (por ejemplo, meterse entre dos animales que se están peleando y recibir un mordisco, porque un animal estaba ya en medio del proceso de morder al otro y no podía detenerse). La agresividad redirigida también se observa en los gatos.

La **agresividad territorial** tiene el siguiente criterio necesario: la agresividad que se muestra constantemente en la proximidad de un objeto que se mueve (por ejemplo, un vehículo) o de un área circunscrita estacionaria (por ejemplo, un patio) cuando a esta área se acerca otro individuo en ausencia de una amenaza verdadera, contextual por parte de dicho individuo. El siguiente criterio es suficiente: al igual que antes, cuando la agresividad se intensifica al reducirse la distancia a pesar de los intentos de intervención, corrección o del deseo de interaccionar por parte del individuo que se aproxima. Si el único contexto en el que el perro protege un territorio es cuando se le encierra en un vehículo, este hecho puede considerarse una variante del comportamiento normal. La agresividad territorial también se observa en los gatos, aunque la investigación ha demostrado que la mayoría de las agresiones que presentan los gatos hacia otros gatos tiene que ver con las relaciones sociales y no con el espacio.

Otras causas de agresión: Además del deterioro del sistema sensitivo y de los cambios en el estado físico y en la capacidad mental para interactuar con su entorno, la agresividad repentina puede ser consecuencia de infección, toxicidad o de una respuesta farmacológica atípica. Se han detectado casos de agresión atípica repentina en perros tratados con acepromacina, y en perros y gatos tratados con diazepam. Aunque los casos de benzodiacepina son verdaderamente paradójicos, los asociados con neurolépticos disociativos pueden no serlo. Debido a su capacidad de alterar la percepción mientras dejan al animal relativamente inmóvil, estos agentes pueden empeorar las situaciones que se relacionaban con la ansiedad en lugar de mejorarlas. Ésta es una de las complicaciones de las que se debe advertir contra el uso de acepromacina en el tratamiento de las fobias al ruido.

Tratamiento de los problemas del comportamiento asociados con la agresividad canina: El tratamiento de la agresividad puede ser complejo y quizá sea mejor que lo realice un especialista. El primer paso en el tratamiento de cualquier tipo de agresividad es obtener un diagnóstico acertado. Entonces, se debe evitar cualquier circuns-

tancia provocadora de la repetición de la agresión, pues le enseña al perro a ejecutarla mejor y refuerza la asociación entre el contexto y el comportamiento. La mayor parte de la modificación del comportamiento se centra en el contracondicionamiento y en la desensibilización, usando recompensas en forma de comida o de gratificaciones.

Los propietarios deben comprender la diferencia entre gratificaciones y sobornos; la última garantizará el fallo del tratamiento. Se debería enseñar al perro a acudir al propietario para todo lo que quiera. El objetivo no es volver al perro "sumiso", sino más bien enseñarle a prestar atención al propietario para que le dé indicaciones acerca de lo apropiado de su comportamiento. Los perros muestran deferencia hacia otros perros sentándose o tumbándose y esperando señales que les indiquen cuándo pueden continuar con su siguiente comportamiento.

Sentarse o tumbarse actúan como una orden de *stop* y permiten a los propietarios tomar el control de la situación. Estos perros deben ganarse toda la atención— que reciben incluso la atención de mantenimiento (por ejemplo, comida, paseos). Los collares para la cabeza (ronzales para la cabeza, por ejemplo, Gentle Leader® o Halti®) pueden ser de gran ayuda para tratar o prevenir los problemas de comportamiento canino que impliquen agresividad y pueden hacer que cualquier perro agresivo sea más seguro.

Prácticamente sin excepción, el castigo físico, incluyendo el uso de collares de púas y los que transmiten descargas eléctricas, los roles alfa y las tumbadas de dominancia, pueden hacer que un perro que ya de por sí es agresivo, empeore. Se debe desanimar a los propietarios sobre el uso de estas técnicas, especialmente sin supervisión. Los antidepresivos (por ejemplo, amitriptilina, clomipramina o fluoxetina) han sido de ayuda para tratar la ansiedad asociada con la agresividad y para facilitar la modificación del comportamiento. Actualmente, toda terapia del comportamiento con agentes psicotrópicos está fuera de clasificación, requiere un consentimiento basado en la información y sólo debe realizarse tras una completa exploración física y una evaluación clínica (CSC y perfil bioquímico del suero).

Problemas de comportamiento asociados con la eliminación canina

Algunos de estos problemas, dadas las consiguientes manifestaciones específicas de las especies, se producen también en los gatos, incluyendo la conducta de marcado y preferencia territorial.

La **micción debida a la excitación** tiene el siguiente criterio necesario: micción que se produce sólo cuando el perro está involucrado en un comportamiento activo y está concomitantemente mostrando síntomas de excitación físicos y fisiológicos (actividad motora rápida; saludos en voz alta; jadeos y salivación asociados con cara de saludo, boquiabiertos y relajados, etc.,) en lugar de miedo. El siguiente criterio es suficiente: micción tal y como antes, que se da cuando el animal no está sentado ni tumbado (o a punto de sentarse o de tumbarse) y de los cuales el animal puede no estar enterado.

Un **entrenamiento incompleto** en cuanto a los hábitos de excretar en un sitio determinado tiene el siguiente criterio necesario: eliminación constante e inapropiada para la edad en lugares no deseables o en momentos no deseables que no están asociados a ninguna falta de acceso u oportunidad, otros problemas del comportamiento o cualquier enfermedad física o fisiológica. El siguiente criterio es suficiente: lo anterior en un animal para quien esto haya sido siempre cierto, es decir, que no haya habido ningún cambio en el comportamiento. Este diagnóstico sólo puede establecerse a través de un historial exhaustivo y del análisis de los comportamientos reales. El diagnóstico se confirma mediante su respuesta a un riguroso sistema de entrenamiento (por ejemplo, caminar con correa muy a menudo para prevenir "accidentes", alabando al perro por su buen comportamiento). Se debe avisar a los clientes de los períodos de desarrollo del perro para establecer preferencia por los sustratos (~8 1/2 sem). Éste es un diagnóstico que se trata fácilmente mediante la prevención.

La **comportamiento de marcado** (territorial) tiene el siguiente criterio necesario: micción o defecación que se da en frecuencias o lugares inconsistentes únicamente con el vaciado de la vejiga y de los intestinos, pero que es consecuente con los estímulos sociales y olfatorios. El siguiente criterio es suficiente: la micción repetitiva o la defecación, asociada con posturas típicas de la especie, y que son diferentes de las usadas en la simple eliminación, que se da con unas frecuencias o en unas localizaciones inconsistentes sólo con el vaciado de la vejiga y los intestinos, pero consecuentes con unos estímulos sociales y olfatorios limitados e identificables. También puede observarse en los gatos el comportamiento de marcado que implica tanto las heces como la orina que es eliminada cuando se adopta una postura sentada.

La **micción sumisa** tiene el siguiente criterio necesario: la micción que se produce en un animal que de otra manera está entrenado en hábitos de limpieza, solamente cuando el animal está mostrando posturas

específicas de especie asociadas con un comportamiente deferente extremo. El siguiente criterio es suficiente: la micción que se da en un animal que ha sido entrenado a vivir en casa sólo cuando el animal muestra posturas específicas de especie asociadas con un comportamiento de extrema deferencia y que empeoran debido al acercamiento que solicita dichos comportamientos deferentes (por ejemplo, estirarse o revolcarse) en un animal que no demuestra síntomas ni de miedo ni de agresividad.

La **preferencia por un sustrato para la eliminación** tiene el siguiente criterio necesario y suficiente: eliminación constante en una zona o zonas ligadas por algún aspecto sensorial común, y la evitación o el rechazo de materiales o condiciones alternas. La preferencia por un sustrato para la eliminación se observa tanto en perros como en gatos, y es importante darse cuenta de que ésta es la situación normal para los perros que han sido bien entrenados a vivir en casa y para los gatos que usan constantemente sus cajas para excretar. De todas formas, en estas situaciones, el sustrato que prefieren es también aquel que sea aceptable para los propietarios. Esto se convierte en un diagnóstico sólo cuando existe desacuerdo en cuanto a la preferencia entre el propietario y la mascota. Cuando las preferencias son sumamente restrictivas, pueden existir otros problemas relacionados con la ansiedad.

Tratamiento de los problemas del comportamiento asociados con la eliminación canina: Hay dos aspectos principales de la habituación a vivir en casa: 1) alentar una preferencia por un sustrato y una localización, y 2) alentar la inhibición de eliminación hasta que el sustrato y la localización apropiados sean accesibles. Esto último depende en gran medida de la maduración cognitiva y neuromuscular del perro. La primera edad a la que el perro es capaz de inhibir voluntariamente la eliminación y hacer la asociación cognitiva para hacerlo es a las ~8 1/2 sem. El entrenamiento apropiado en los perros implica la exposición al sustrato preferible para la eliminación comenzando a esa edad, ausencia de castigo físico, énfasis en el refuerzo positivo, viajes frecuentes a la zona deseada (cada 30 min-1 h para cachorros pequeños; las razas más pequeñas tienen vejigas menores y tasas metabólicas más elevadas), uso de buenos eliminadores del olor, y corregir al perro sólo cuando es cogido en el acto en el que ocurre la eliminación en un lugar inapropiado. El castigo no es útil y puede ser contraproducente. Nunca se debe asustar a ningún perro con micción sumisa. Son perros ansiosos e inseguros, y cualquier respuesta aversiva reforzará la conducta inadecuada.

Ejercitar a los perros dentro de los 15-30 min después de comer e inmediatamente después del juego, de despertarse o, si se enlentecen, puede ayudar al proceso de la educación en hábitos de limpieza. El entrenamiento de un perro de más edad, en cuanto a excretar en un sitio determinado, es más una cuestión de reformar el comportamiento del animal y animarle a que busque un sustrato más adecuado. Para los cachorros jóvenes de razas pequeñas, las "cajas para las deposiciones" pueden ser un coadyuvante apropiado. Deben evitarse las conductas que están relacionadas con la eliminación (por ejemplo, saludos muy entusiastas a un cachorro que sufre de micción debido a la excitación). La presencia de un perro de más edad (aprendizaje por observación y olor) puede ser útil para educar a un cachorro para que excrete en un sitio determinado. La inhibición puede estimularse mediante el uso bondadoso de una jaula o de una zona restringida. La prevención es de vital importancia, y los propietarios deberían saber que los cachorros comprados en las tiendas de mascotas son generalmente más difíciles de educar en los hábitos de limpieza que los obtenidos de mejores fuentes, porque nunca han tenido que inhibir la eliminación y pueden haber aprendido a jugar con heces o a comérselas.

Otros problemas del comportamiento canino

Algunos de estos problemas también se observan en gatos, en una forma específica para esa especie.

El **comportamiento de ingesta anormal** tiene el siguiente criterio necesario: ingesta constante de cantidades anormales o clases de alimento o de materiales que no son comida de una forma o con una frecuencia no acorde con una conducta previa. El siguiente criterio es suficiente: consumo incesante de alimento o de una sustancia no consistente en comida, o la evitación incesante de la comida, de tal forma que interfiera con el funcionamiento social normal. El comportamiento ingestivo anormal consiste en la pica (ingesta constante de sustancias que no son comida), coprofagia (ingesta de heces que no es accidental ni fortuita), polifagia, aerofagia, ingesta psicogénica de agua (consumo de agua en una cantidad que exceda la necesaria para satisfacer las necesidades diarias para el equilibrio de los líquidos o para termorregular o lubricar el alimento para su ingesta), anorexia y atracones. Excepto para la pica y la aerofagia (que parecen verdaderamente diferentes de la ingesta o la falta de ingesta) que implican a la comida resulta muy difícil, aunque no imposible, dar con todas las asociaciones fisiológicas causales. Es lógico que se deban clasificar por separado la ingesta anor-

mal de alimento y la ingesta anormal de agua, porque están controladas por sistemas fisiológicos diferentes, aunque relacionados (el término "psicógeno" no implica ninguna comprensión del mecanismo de la enfermedad y es equivalente a "comportamiento idiopático"). Las alteraciones suficientes para la aerofagia incluyen el tragado volitivo de aire mecánicamente forzado, que no va unido con la ingesta de alimento o de líquido; el comportamiento puede ser lo suficientemente frecuente para interferir con las actividades normales, que suelen estar confirmadas por los propietarios, si se les pregunta al respecto. En casos extremos, la pica, la aerofagia y la coprofagia pueden ser síntomas de trastornos obsesivos compulsivos.

El **comportamiento para conseguir atención** tiene el siguiente criterio necesario: el perro usa comportamientos vocales o físicos para obtener atención pasiva o activa por parte de las personas cuando éstas están haciendo algo que no implique directamente al perro. El siguiente criterio es suficiente: en cualquier momento en que una persona no esté directamente ocupada en interacción pasiva o activa con el animal, éste usa comportamientos activos o pasivos para dirigir parte de las atenciones de la persona hacia sí mismo e interrumpirá la actividad de la persona para conseguirlo. Éste puede ser un comportamiento indeseable, pero es común y puede ser una variante de lo normal; es ciertamente un comportamiento que las personas refuerzan de manera inconsciente en sus mascotas. En la forma extrema, el perro debe solicitar el comportamiento y, si se le prohíbe hacerlo, muestra síntomas físicos y fisiológicos de ansiedad. En este último caso, el comportamiento para conseguir la atención no sólo es anormal, sino que también es probablemente una correlación, un síntoma o una subclase de una de las ansiedades. También se observa en los gatos el comportamiento para obtener atención; típicamente profieren sonidos.

La **disfunción cognitiva o la senilidad** tiene el siguiente criterio necesario y suficiente: cambio en las conductas interactivas, de eliminación, o de navegación relacionadas con el envejecimiento que explícitamente no son debidas a un fallo primario de cualquier sistema orgánico. Éste es un modelo animal potencial para los cambios cognitivos dependientes de la edad, que se da en las personas. Los comportamientos relacionados pueden estar asociados con lesiones similares a las de la enfermedad de Alzheimer (demencia senil de tipo Alzheimer). El síndrome se observa tanto en perros como en gatos. Es importante diferenciar la disfunción cognitiva precoz de la que afecta a perros ancianos al inicio de una ansiedad por separación. La disfunción cognitiva a veces implica alteraciones dependientes de la edad en la función dopaminérgica y cambios y microémbolos, junto con el depósito de placas de amiloide; no obstante, la presencia de estas placas no es suficiente para diagnosticar la enfermedad. Muchos perros y personas con gran formación de placa no experimentan disminución de la función cognitiva.

Los síntomas clínicos siguientes se pueden asociar con disfunción cognitiva: 1) desorientación (el perro o el gato parece perderse en casa o está confuso al salir de ella). El animal de compañía puede presentar una angustia creciente dentro de cada episodio de desorientación temprana en la progresión de los cambios cognitivos, que disminuirá a medida que las alteraciones sean más pronunciadas. 2) Alteraciones en las interacciones sociales y ambientales: a medida que progresa la pérdida cognitiva, los perros y los gatos afectados interaccionan menos con sus compañeros de casa caninos y felinos, juegan menos, ignoran sus juguetes favoritos, y se alejan de los dueños, a menudo rechazando a la interacción con ellos. Si se le obliga a interactuar, el animal puede volverse completamente introvertido, o agitado y más angustiado, posiblemente hasta el punto de volverse agresivo como medio de disminuir la interacción. Cuando se les saluda, los animales de compañía afectados parecen no reconocer a los dueños. Esta alteración profunda del afecto y de la interacción con el dueño es el cambio que más angustia a los clientes. 3) Los cambios en el ciclo de sueño: los perros y gatos afectados pueden no mostrar ciclos de sueño normales y en lugar de eso, mostrar movimiento y vocalizaciones durante la noche. Dado que los gatos duermen a menudo durante el día como una conducta normal, estos cambios pueden ser más evidentes en los perros, que dormirán durante el día cuando los clientes están disponibles para interactuar con ellos. Un aumento de la vocalización que es repetitiva y monótona es la causa más frecuente de queja de los clientes con el envejecimiento de los gatos. El aspecto más doloroso de las alteraciones de los patrones del sueño que refieren los clientes es que no pueden calmar a sus mascotas cuando ellos vocalizan y se mueven. Al progresar esta situación, los cambios que pueden manifestarse pueden ser únicamente un mayor tiempo de sueño, que puede ser considerado normal con la edad del animal. Desafortunadamente, no sabemos hasta qué grado esta suposición es verdadera, y si saberlo permitiría la identificación e intervención temprana de los cambios cognitivos. 4) Los cambios en los comportamientos de eliminación: los clientes a menudo describen los cambios cognitivos asociados

con conductas eliminativas como una pérdida del entrenamiento. Es probable que haya alteraciones de la memoria y del aprendizaje que se asocien con verdadero adiestramiento (por ejemplo, la capacidad de inhibir la eliminación a menos que se disponga de un sustrato apropiado) que estén afectadas como resultado de los cambios cognitivos, pero en general estos perros no sufren incontinencia. Los animales de compañía o bien parecen olvidarse de eliminar cuando se les lleva a sus localizaciones y sustratos normales, y después eliminan en cualquier lugar cuando la necesidad es urgente, o bien han reducido la inhibición y eliminarán dondequiera que estén una vez hayan alcanzado un determinado estímulo umbral. El grado en que la comprensión está implicada en la inhibición de conductas volicionales es profundamente desconocido en perros y gatos pero parece ser importante en los seres humanos.

Existen numerosos fármacos —y la lista está en continuo crecimiento para los seres humanos— que pueden ser efectivos en el tratamiento del deterioro cognitivo. No obstante, no todos ellos cuentan con la aprobación administrativa; en EE.UU., por ejemplo, sólo hay un fármaco, la selegilina, aprobado para el tratamiento de la disfunción cognitiva canina. Todos los otros usos son adicionales y, en algunos de los medicamentos, las dosis para perros y gatos no se han investigado. El tratamiento con cualquier estimulante es probablemente de por vida. Dado que la mayoría de estos medicamentos no son metabolizados a través del hígado y el riñón, se debe garantizar una evaluación bioquímica antes y después del tratamiento farmacológico.

Además de los medicamentos, se ha demostrado que el enriquecimiento cognitivo y una dieta prescriptiva (Hill's b/D®) mejoran el aprendizaje y reducen los síntomas de la disfunción cognitiva en perros viejos. En Reino Unido se dispone de un suplemento dietético que disminuye los síntomas de la disfunción cognitiva. Cuanto antes se produzcan la intervención conductual, farmacológica y dietética, mayores probabilidades tendrá el perro o el gato de mejorar. No obstante, en el momento actual el curso de esta afección sólo puede enlentecerse, pero no detenerse.

El **lamido compulsivo** tiene el siguiente criterio necesario: el lamido excesivo para el acicalado estándar o para la exploración. El siguiente criterio es suficiente: el lamido más en exceso de lo necesario para el acicalado o para la exploración, el cual representa un cambio en el comportamiento típico del animal e interfiere con otras actividades o funciones (por ejemplo, comer, beber, jugar, interaccionar con las personas) y que no puede interrumpirse fácilmente. La condición suficiente describe las manifestaciones características de todos los TOC: comportamientos repetitivos, fuera de contexto, que no se interrumpen por estímulos convencionales (sociales o gustativos) durante más de un breve periodo de tiempo, y que interfieren constantemente con la capacidad del animal para implicarse en lo que antes eran comportamientos "normales" para esa edad y esa especie. Esta forma de lamido puede ser autodirigido (acicalado) o hacia el suelo, los objetos brillantes, etc. (explorativo). Comportamientos más extremos están asociados más con el lamido compulsivo que con el lamido excesivo, que puede ser un subconjunto de TOC (*véase* más adelante). No está claro si las formas del TOC son indicativas de patogenias variables, neuroanatómicas o neurofisiológicas. También es posible que el lamido compulsivo y el lamido excesivo sean simplemente dos puntos reconocibles dentro de una continuidad. El diagnóstico del TOC normalmente sólo se establece cuando la afección está completamente desarrollada (los primeros estadios aún no se han estudiado). También se observa en gatos el lamido compulsivo y excesivo.

El **comportamiento temeroso o el miedo** tiene el siguiente criterio necesario y suficiente: el comportamiento que se produce de forma concomitante con los síntomas del comportamiento y los síntomas fisiológicos como las conductas evasivas, pasivas y de evitación, asociadas con el sistema nervioso simpático, y en ausencia de cualquier agresión. El miedo y la ansiedad tienen síntomas que se superponen. Algunos síntomas no específicos como evitación, agitación y temblores pueden ser característicos de ambos. Los síntomas fisiológicos probablemente difieren y la neuroquímica de cada uno de ellos probablemente también es muy diferente. Los gatos también muestran un comportamiento temeroso.

La **ansiedad generalizada** tiene los siguientes criterios necesarios: exhibición constante de una hiperreactividad autonómica, actividad motora incrementada, y vigilancia y exploración aumentadas que interfieren con una gama normal de interacción social. El siguiente criterio es suficiente: al igual que anteriormente, en ausencia absoluta de cualquier estímulo provocador. Este diagnóstico es específico y podría fácilmente establecerse de forma incorrecta, basándose en un historial incompleto o en ausencia de un pensamiento crítico. La ansiedad generalizada debería ser un diagnóstico de último recurso, y todos los síntomas deberían estar simultáneamente presentes en condiciones en las que cualquiera de estos síntomas podría haber reducido su in-

tensidad en un animal "normal" o asintomático. Los gatos también muestran ansiedad generalizada.

La **hiperactividad** tiene el siguiente criterio necesario: actividad motora superior a la justificada por la edad del animal y nivel de estimulación que se produce de una forma constante, a menudo estereotípica, y que no responde a la corrección, redirección o sujeción. El siguiente criterio es suficiente: al igual que anteriormente, junto con síntomas simpáticos (por ejemplo, ritmo cardíaco aumentado, ritmo respiratorio aumentado, vasodilatación), incluso en reposo, en ausencia de otros síntomas o de datos de laboratorio significativos asociados con una enfermedad tiroidea; estos perros responden al tratamiento con anfetamina o el metilfenidato con una paradójica disminución de la actividad motora. La mayoría de los perros que los propietarios consideran hiperactivos (un diagnóstico que *no* depende del nivel de ejercicio del perro comparado con sus necesidades) son de hecho sobreactivos (un diagnóstico que depende del nivel de ejercicio del perro, comparado con sus necesidades [*véase* más adelante]). La hiperactividad verdadera es un diagnóstico específico cuyos síntomas específicos del comportamiento no han sido muy bien dilucidados y se trata de una enfermedad poco común.

El **comportamiento de juego inapropiado** tiene los siguientes criterios necesarios y suficientes: comportamientos de juego (por ejemplo, saludos [en los perros], palmoteos, saltos, mordiscos [en los gatos]) que se dan en circunstancias que están fuera de contexto. Estos síntomas incluyen circunstancias en las que los comportamientos están dirigidos hacia objetos inanimados, circunstancias sociales en las cuales el juego no es relevante (desafío) o comportamientos que se dan en contextos adecuados con la solicitación de juego, pero que implican acciones que desanimarían el juego (por ejemplo, mordiscos, dolor).

La **neofobia** tiene el siguiente criterio necesario y suficiente: reacción constante, sostenida, repentina, profunda y no clasificada hacia los objetos no familiares y a las circunstancias que se manifiestan como conductas intensas y activas de evitación, escape o ansiedad, asociadas con las actividades del sistema nervioso simpático. Los comportamientos pueden consistir en inmovilidad o actividad extremadamente elevada, junto con una sensibilidad reducida al dolor o a los estímulos sociales; la exposición repetida resulta en un patrón invariable de reactividad. Se desconoce el estadio en el cual un temor se convierte en una fobia, pero es epistemológicamente importante. Los patrones relacionados con el desarrollo de los miedos y las fobias implican la evaluación de la frecuencia, la intensidad y la calificación de las conductas reales. Se desconocen los riesgos por el desarrollo de comportamientos relacionados en los animales que ya están experimentando miedo o ansiedad. Una reactividad fóbica es difícil de pasar por alto; debido a ello, es indudablemente más compleja de lo que comúnmente se observa. Este problema puede verse aumentado por una privación extrema durante el periodo sensitivo relevante (3-20 sem de edad en perros; 2-12 sem de edad en gatos). Independientemente, es posible que haya un claro componente genético. La neofobia también se observa en gatos.

La **fobia al ruido** tiene el siguiente criterio necesario y suficiente: reacción al ruido repentina y profunda, no clasificada, extrema, que se manifiesta como conductas de evitación, escape o ansiedad, asociadas con las actividades del sistema nervioso simpático. Las mismas reacciones pueden darse en un animal expuesto a cualquier aspecto de una tormenta eléctrica (por ejemplo, ruido, oscuridad, cambios en la presión barométrica o en los niveles de ozono). Se tratan bajo neofobia la conducta, los patrones relacionados con el desarrollo del miedo y las fobias, y los riesgos para el desarrollo (*véase* anteriormente).

Los **trastornos obsesivo-compulsivos** tienen el siguiente criterio necesario: conducta repetitiva, motora estereotípica, locomotora, de aseo, de ingesta o alucinógena que se da fuera del contexto de su ocurrencia normal, o con una frecuencia o duración que exceda la necesaria para conseguir el objetivo ostensible. El siguiente criterio es suficiente: al igual que anteriormente, de una manera que interfiera con la capacidad que tendría el perro para funcionar de forma normal en su entorno social. Aunque se puede discutir si los animales pueden obsesionarse, parece ser que perciben y experimentan preocupación; así pues, es probable que puedan obsesionarse. Una cuestión diferente es la de la intensidad relativa, es decir, si un comportamiento es excesivo o si una manifestación de un TOC puede ser una determinación de grado obsesivo-compulsivo. La descripción cuidadosa y el registro de la conducta y su duración podrían proporcionar datos que permitan la evaluación del grado en que dicha conducta pueda encontrarse en una continuidad. Son importantes los buenos historiales y la observación, porque en algunas formas peculiares, los TOC pueden parecerse a una actividad de tipo convulsivo (epiléptico). Por definición, alguna actividad epiléptica o convulsiva es estereotípica, lo cual es una razón de por qué esta categoría de diagnóstico explícito y específico es preferible a la del comportamiento estereotípico. Los gatos

también pueden mostrar TOC. Tanto en los gatos como en los perros, el TOC se transmite por familias y, por consiguiente, por las líneas de raza. En los perros, la forma del TOC presentada parece estar afectada por los trabajos/tareas para los que la raza fue seleccionada (por ejemplo, las razas de pastoreo a menudo se persiguen el rabo).

La **sobreactividad** tiene el siguiente criterio necesario: actividad motora exagerada en comparación con la manifestada cuando el animal experimenta un ejercicio regular y una pauta de interacción. El siguiente criterio es suficiente: al igual que anteriormente, en ausencia de cualquier síntoma de enfermedad orgánica o verdadera hiperactividad, y que se resuelva con una actividad aeróbica aumentada. El diagnóstico de hiperactividad depende del contexto, lo que incluye edad, raza y entorno social y físico del perro, además de la percepción del propietario. Es más frecuentemente una preocupación relacionada más con el manejo que con una anomalía. Se debe distinguir del comportamiento de búsqueda de atención y de hiperactividad (*véase* anteriormente). También se observa hiperactividad en los gatos, en los que puede tener como causa el hipertiroidismo.

La **pseudogestación (o falsa gestación)** tiene el siguiente criterio necesario: se muestra un comportamiento maternal en ausencia de gestación. El siguiente criterio es suficiente: comportamiento maternal o manifestación de los síntomas de preparar el nido en ausencia de gestación, que se da dentro de los 60 d después del estro. La esterilización (castración) del animal después de la pseudogestación previene las recaídas posteriores que son muy probables. Puede haber un mayor riesgo de neoplasia mamaria en animales que experimentan pseudogestación repetitivamente.

El **vagabundeo** tiene el siguiente criterio necesario y suficiente: actividad locomotora que implica ausencias prolongadas y unas distancias mayores de las necesarias para que el animal haga sus necesidades. La trayectoria del movimiento puede estar determinada por la presencia y los ciclos estrales de otros animales, o por comportamientos relacionados con el hecho de rondar. El vagabundeo es casi siempre una variante del comportamiento normal. Es preocupante, porque puede suponer un riesgo para la salud de la mascota y para su seguridad. Los propietarios que permiten que sus mascotas vagabundeen quizá estén además violando leyes de sujeción o de control de animales. Los gatos también vagan.

La **ansiedad por separación** tiene el siguiente criterio necesario: síntomas de comportamiento o físicos de incomodidad mostrados por el animal sólo en ausencia, o por falta de acceso al propietario. El siguiente criterio es suficiente: demostración constante, destrucción intensa, eliminación, vocalización o salivación sólo en ausencia virtual o verdadera del propietario (por ejemplo, cuando se le niega el acceso por una puerta o cuando se le deja solo). Los comportamientos son generalmente más graves dentro de los primeros 15-20 min de la separación, y muchos comportamientos relacionados con la ansiedad (hiperreactividad autónoma, actividad motora aumentada y vigilancia incrementada y exploración) pueden volverse aparentes cuando el propietario se prepara para marcharse. Es importante pensar en otras situaciones que podrían estar asociadas con los síntomas comunes de la ansiedad por separación (por ejemplo, un entrenamiento incompleto en hábitos de limpieza, la dentición, el juego y una reacción a un único acontecimiento verdaderamente amedrentador, como, por ejemplo, un robo).

Se desconoce el punto hasta el cual los animales con ansiedad por separación tienen otras conductas de ansiedad o experimentan automutilaciones, fobias o miedo. Existe una asociación patológica bien establecida entre la ansiedad por separación y las fobias a las tormentas y al ruido, por lo que el perro que manifieste síntomas de una enfermedad debería ser examinado en relación con las otras. Ambos grupos de afecciones se deben tratar, aunque las pautas de tratamiento y los fármacos de elección diferirán (por ejemplo, las fobias a los ruidos y tormentas) requieren administrar benzodiacepinas, preferiblemente alprazolam, utilizándolo en función de la necesidad, y la ansiedad debe tratarse diariamente con antidepresivos tricíclicos o ISRS. De forma contraria al mito común, los estudios han descartado que este problema sea más común en los animales cuyos propietarios son muy atentos que en aquellos con propietarios menos atentos. En lugar de eso, hay una población de perros con trastornos de ansiedad que están hipervinculados y deben estar en contacto con su familia en todo momento. Esta grave variante exige un tratamiento intensivo, incluso una amplia modificación del comportamiento para enseñar al perro (y posiblemente al dueño) a ser menos dependiente.

Tratamiento de otros problemas del comportamiento canino: La mayor parte de la modificación de la conducta se basa en la desensibilización y en el contracondicionamiento. Esto es de la máxima importancia en el tratamiento precoz de los miedos, las fobias y las ansiedades. Cuanto antes se inicie el tratamiento, mejor será el pronóstico. La in-

tervención temprana con una medicación ansiolítica puede ser la preferida para la mayoría de los trastornos de ansiedad, los TOC y las fobias (TABLA 2). La fobia al ruido suele responder al diazepam, al cloracepato o al alprazolam (el fármaco de elección para muchos de estos pacientes) si se administran 1-2 h antes del inicio del estímulo esperado. El tratamiento puede repetirse justo antes del acontecimiento o al iniciarse, y cada 4-6 h según sea necesario. El tratamiento a largo plazo o de mantenimiento para la ansiedad comórbida se debe instaurar usando un ISRS (por ejemplo, fluoxetina o sertralina) o un antidepresivo tricíclico más moderno (por ejemplo, clomipramina). Las tasas de recurrencia son elevadas, especialmente si la medicación se retira de forma prematura. Es necesario administrar tratamiento farmacológico durante al menos 4-6 m, y puede que de por vida. Debido a que estos fármacos tienen relativamente pocos efectos secundarios, el tratamiento a largo plazo no es problemático si el cliente cumple las recomendaciones para la evaluación de rutina (por ejemplo, examen físico, análisis de orina, CSC, bioquímica sérica y posiblemente electrocardiograma). Pero estos medicamentos no están todos ellos aprobados directamente para tratar problemas del comportamiento de los animales de compañía; así, por ejemplo, en EE.UU., aparte de la clomipramina para tratar la ansiedad en los perros y de la selegilina para la disfunción cognitiva en perros, ninguno de ellos lo está. En todos los casos, los resultados son mejores cuando se combina la medicación con un programa de modificación de la conducta.

GATOS

CONDUCTA SOCIAL

El mito común es que los gatos son asociales. Los gatos son sociales, pero su sistema social difiere del de los perros. Los gatos no han sido expuestos hasta el mismo punto ni en la misma dirección de selección artificial que los perros, ni han sido desarrollados en un sentido específico de raza para realizar trabajos específicos.

La unidad social felina básica es la gata y los gatitos. El destete ocurre entre las 5 y las 8 sem, aunque si se les da la oportunidad, algunos gatitos mamarán a veces más tiempo. Esto está probablemente relacionado más con el comportamiento social que con la nutrición. En situaciones de vida libre, los gatitos permanecerán o con la gata o como parte de su extenso grupo social durante los primeros 12-18 m de vida.

Los gatitos machos, más que las hembras, abandonan el grupo generalmente antes de alcanzar la madurez social (2-4 años), aunque se ha informado sobre todas las combinaciones de agrupaciones en los gatos. Numerosas generaciones de hembras emparentadas pueden encontrarse en condiciones de vida libre, y pueden proporcionar algún tipo de cuidado comunal para los jóvenes.

La densidad de gatos domésticos en libertad parece estar relacionada directamente con los recursos en forma de alimento. La mayoría de gatos domésticos son cazadores solitarios. Las especies depredadoras incluyen aquellas que el hombre considera como alimañas, lo que podría explicar por qué los gatos se encuentran por todo el mundo. El pequeño tamaño corporal del gato puede ser otra de las razones de por qué se ha permitido a los gatos coexistir con las personas, en ausencia de una gran selección artificial hacia conductas específicas. Los gatitos aprenderán a preferir y a cazar mejor las especies de presa que sus madres cazaban preferentemente. Los gatos domésticos aprenden a preferir una cierta textura de alimento.

Mientras que la madurez sexual es temprana (6 m de edad), la reproducción puede estar inhibida en los grupos sociales de mayor tamaño, ya sea directamente a través de la interferencia del macho con la copulación o indirectamente debido a una jerarquía social. Los gatos son ovuladores inducidos, y se ha informado que, en ocasiones, los machos de alto rango social que han entrado a formar parte y que se han hecho con el poder dentro de un grupo, han matado a gatitos jóvenes que se estaban criando. Tal infanticidio estimula la ovulación a través de efectos hormonales, y se ha informado que es un mecanismo para garantizar la paternidad por parte del gato y la inversión de tipo genético puesta en la nueva descendencia. Este modelo ha sido desarrollado por completo sólo en los leones africanos.

En los gatos, la paternidad parece ser un determinante importante de la personalidad. Parece ser que los gatos machos que son aventureros, extravertidos y amistosos dan lugar a gatitos con una personalidad similar. Parece haber gatos genéticamente "no amistosos", "tímidos" o "introvertidos", a quienes les es indiferente el tipo de manejo; no se conoce muy bien el mecanismo genético de ello. No nos cansamos de insistir en el papel de la experiencia precoz y de la exposición para los gatitos. Los gatitos entre 2 y 7 sem de edad que son atendidos por personas resultan más amistosos hacia éstas y más extravertidos, y quizá tengan menos problemas con algunas formas de agresividad, aunque esto último no está bien cuantificado. El efecto del manejo precoz puede aumentar el efecto paternal hacia una voluntad de explorar. Entre las 12 y las 14 sem de edad, los gatitos cambian del juego social a la pelea social y a un juego más

predatorio. El destete temprano acelera este cambio. Los gatitos que sufran una extrema restricción nutritiva in utero nunca se comportan de manera normal. La base neuroanatómica exacta de estos cambios no ha sido dilucidada por completo.

Desde siempre, los gatos han utilizado para la eliminación los sustratos abiertos, con buen drenaje (por ejemplo, arena). Esto puede ser un reflejo de sus orígenes norafricanos. Los gatos pueden arañar antes, después o no hacerlo en absoluto cuando están haciendo sus necesidades, y quizá ellos escarben o no para tapar su orina o sus heces. Todas estas conductas de eliminación son variantes de lo normal. El rociado (deposición de orina sobre una superficie vertical a través de la proyección de un chorro difuso de orina que generalmente va acompañado de la elevación y del temblor de la cola, y posiblemente dejando huellas con los pies) puede ser una conducta de eliminación "normal" en los gatos. Es una forma común de conducta de marcado territorial felino (al igual que puede serlo la deposición de montículos de heces). El marcado territorial con orina, el vagabundeo y las peleas con otros gatos están todos ellos afectados por las hormonas, y la neutralización masculina (particularmente la castración) parece ser que reduce o evita que se presenten. Los gatos están marcadamente influidos por el papel del olor en su medio ambiente y marcan el territorio con orina, heces y secreciones sebáceas. Los problemas más comunes del comportamiento felino están, por consiguiente, asociados con la eliminación, y la ansiedad puede desempeñar un papel en su desarrollo. Los segundos problemas más comunes de comportamiento felino implican la agresividad. Gran parte de las agresiones en los gatos es sutil y pasiva, de modo que su frecuencia real puede estar siendo gravemente subestimada.

PROBLEMAS DEL COMPORTAMIENTO

Muchos problemas del comportamiento de los gatos también se dan en los perros, incluyendo aquellos que se relacionan con algunos tipos de agresividad y con las conductas de eliminación. Para la descripción de estos comportamientos, *véase* PROBLEMAS DE CONDUCTA EN PERROS, p. 1288. A continuación se comentan problemas adicionales del comportamiento de los gatos.

Problemas del comportamiento asociados con la agresividad felina

La **agresividad por falta de experiencia precoz** tiene el siguiente criterio necesario: amenazas, confrontación o ataques anormales, fuera de contexto, consistentemente manifiestos por parte del gato hacia las personas, en cualquier circunstancia en la que ellas se aproximen o intenten ocuparse del gato. El siguiente criterio es suficiente: al igual que anteriormente, y demostrado por gatos que se sabe que no han estado expuestos a las personas hasta como mínimo las 14 sem de edad. La evidencia experimental indica que la exposición temprana a las personas es esencial para los gatos si no se quiere que las eviten; de todas formas, factores de confusión incluyen los efectos genéticos de los gatos menos amistosos frente a los más amistosos, y circunstancias traumáticas tempranas y potencialmente provocadoras de miedo. Este diagnóstico sólo debe utilizarse para aquellos gatos que manifiesten toda una gama de reactividad social anómala, incluso habiendo sido muy expuestos posteriormente a las personas. Estos gatos pueden comportarse de forma normal con otros gatos, pero siempre parecen mirar a la gente con recelo. Aunque suelen ser capaces de aprender a interactuar con algunas personas con relativa normalidad, estas respuestas no tienden a generalizarse a otras personas.

La **agresividad relacionada** con el rango tiene el siguiente criterio necesario: agresividad anormal, inapropiada, fuera de contexto (amenazas, confrontación, o ataques), consistentemente manifiestas por parte de los gatos hacia las personas bajo cualquier circunstancia que implique control pasivo o activo del comportamiento del gato o del acceso del gato al comportamiento. El siguiente criterio es suficiente: la intensificación de cualquier reactividad agresiva del gato ante cualquier corrección pasiva o activa, o interrupción del comportamiento del gato o del acceso del gato al comportamiento. Esta es una definición discreta de lo que se ha llamado "mordisco de déjame en paz". Es verdaderamente el análogo (no el homólogo de los sistemas sociales de los caninos y felinos que no son homólogos) de la condición canina y se define en términos que son relevantes para los sistemas sociales felinos. Contrario a la situación análoga en el caso de los perros, este diagnóstico en gatos a menudo no es comórbido con otras agresiones asociadas con recursos como el alimento (agresividad relacionada con la comida), los juguetes (agresividad posesiva) o el espacio (agresividad territorial). Las claves son el control y el acceso; la mayoría de los problemas relacionados con los diagnósticos surgen de nuestra incomprensión de los sistemas sociales de los gatos, de las señalizaciones felinas y de las ansiedades felinas.

Tratamiento de los problemas del comportamiento relacionados con la agresividad felina: El tratamiento de la agresividad felina es similar, en principio y en la práctica, al de

la agresividad canina (p. 1288). También los gatos trabajarán para obtener recompensas en forma de comida dentro de los programas de contraacondicionamiento. Evitar (la separación física, visual y preferiblemente olfatoria de los gatos que están peleándose) es primordial, y una intervención temprana es lo mejor. Los gatos compartirán tiempo y espacio, y se les puede animar a hacerlo de modo secuencial como parte de un programa global de modificación del comportamiento.

Dado que la agresividad felina puede estar encubierta, los clientes y los veterinarios pueden menospreciar la importancia de las amenazas sin testigos que pueden producirse numerosas veces al día. El gato que se comporta más adecuadamente debe tener libre acceso al hogar, mientras se confina humanamente al agresor a una zona menos deseable y protegida, y se le proporciona agua, alimento y cama. Si esto no es posible, pueden establecerse turnos de acceso entre los gatos. Todos los gatos deben mantener una interacción individual normal con los clientes. El tratamiento con antidepresivos tricíclicos y con algunas medicaciones ansiolíticas más novedosas puede ayudar enormemente, pero se deben comunicar a los clientes las preocupaciones acerca del uso de medicamentos sin etiquetar (TABLA 3).

Problemas del comportamiento asociados con la eliminación felina

La **aversión hacia la eliminación debida al sustrato o a la localización** tiene el siguiente criterio necesario: evitación constante de los lugares o sustratos anteriormente utilizados para la eliminación. El siguiente criterio es suficiente: la evitación constante de lugares o sustratos anteriormente usados para la eliminación, acompañada de comportamientos que son concurrentes con una evitación activa o pasiva, o aversión que se ve ampliada si el gato es forzado a eliminar en esa zona, o sobre el sustrato que el gato encuentra aversivo.

La **preferencia por una localización** tiene las siguientes condiciones necesarias y suficientes: la eliminación constante en una zona o en algunas que están restringidas a una localización y que no están relacionadas por algún aspecto sensorial común.

El **rociado** tiene el siguiente criterio necesario: eliminación de orina mediante posturas específicas de especie, incluyendo un posicionamiento vertical, la elevación y el temblor de la cola, y el marcado de huellas con las patas, que tiene como resultado que la orina sea propulsada contra una superficie vertical si se dispone de ésta. El siguiente criterio es suficiente: la detección de orina a una altura que sea igual a la del gato; el goteo podría contribuir a un charco secundario sobre una superficie más baja, horizontal. El rociado puede ser una variante normal de las conductas felinas de eliminación y lo realizan tanto los machos como las hembras. Los gatos también pueden rociar cuando están angustiados o ansiosos.

La **preferencia por un sustrato** tiene las siguientes condiciones necesarias y suficientes: la eliminación constante en una superficie o un sustrato particular (por ejemplo, alfombra o cerámica). El comportamiento puede aparecer en una o en múltiples localizaciones.

Tratamiento de problemas del comportamiento asociados con la eliminación felina: Los tratamientos para los trastornos de la eliminación felina implican el tratamiento de cualquier ansiedad subyacente y de sus agresiones asociadas activas o pasivas, la observación de una higiene meticulosa del lecho y la determinación de qué combinación de lecho, caja y ubicación es la preferida del gato. Lo primero implica establecer un diagnóstico competente; una intervención social y una manipulación apropiadas (por ejemplo, separar a los gatos); y potencialmente el uso de feromonas sintéticas o antidepresivos tricíclicos, benzodiacepinas o algunos de los más modernos ISRS (*véase* TABLA 3). La segunda implica una limpieza diaria de la camada, cambios y lavados semanales del cajón donde defecan, y el empleo de buenos desodorizantes tras la limpieza del suelo con abundante agua y detergentes. La tercera implica el uso de sustratos que se asemejan lo más posible al sustrato ancestral (arenas, piedras, etc.) y la alteración del ambiente de la caja (cambiando la forma de la caja, su tamaño, número, localización y del tipo [por ejemplo, cubiertas frente a abiertas]).

Otros problemas del comportamiento felino

La **hiperestesia** tiene el siguiente criterio necesario: respuestas táctiles exageradas respecto a las justificadas por los estímulos externos. El siguiente criterio es suficiente: reacción táctil repetitiva, ininterrumpida, exagerada respecto a lo justificable por los estímulos externos, o que pueda darse en ausencia de estímulos externos, y que pueda estar acompañada de actividad locomotora y de vocalización. La mayoría de los diagnósticos referentes a esta afección tienen su origen en la literatura dermatológica y son puramente descriptivos de las conductas (por ejemplo, síndrome del gato inquieto). Es probable que en el caso extremo, esto sea un subapartado del TOC, pero existe también una tasa considerable, tanto en las reacciones táctiles normales como en las anormales.

Los **comportamientos estereotípicos** felinos más frecuentes son los normales: acecho, cazar individuos imaginarios, aseo, etc. Cuando éstos aparecen fuera de contexto o con una frecuencia o duración superiores a las necesarias para realizar una tarea, debe considerarse el diagnóstico de TOC. La causa más frecuente de TOC felino implica automutilacion, aseo excesivo y/o agresión redirigida hacia sí mismo. Estos síntomas, en su conjunto, se han denominado síndrome de hiperestesia felina. La succión, masticación y/o ingestión de telas o plástico son formas de pica (la ingesta de sustancias que no son nutritivas) e implican TOC. Las razas orientales parecen sufrir pica con mayor frecuencia que otros gatos. Se ha observado que los gatos que mastican no succionan, los gatos que chupan no ingieren, etc., lo cual sugiere que cada una de estas formas de pica pueden ser tipos diferentes de TOC neuroquímico.

A diferencia de los perros, la mayoría de los gatos comienzan a presentar TOC después de algún cambio estresante, como una variación en sus relaciones felinas o humanas. Con la pica, también parece haber un claro componente familiar, lo cual indica que el potencial genético para el comportamiento puede requerir provocación desde el entorno social antes de que el TOC se desarrolle por completo. Afortunadamente, al igual que los perros, los gatos responden a fármacos que aumentan la cantidad de serotonina en el cerebro y que afectan al desarrollo de receptores neuroquímicos a través de la estimulación de los receptores 5-HT (1A).

VÍNCULO HUMANO-ANIMAL

En la actualidad, los animales de compañía se consideran miembros de la familia, pero hace unas décadas era normal que los perros y gatos de las granjas vivieran al aire libre. El vínculo humano-animal se ha convertido en un término familiar, que refleja la llegada de perros, gatos y otros animales de compañía dentro de nuestra vida diaria. Los gatos están aumentando bruscamente en popularidad y número, incluso hay hogares con varios miembros, lo cual conduce a la aparición de especialidades veterinarias dedicadas a ellos. La gran mayoría de norteamericanos (73%) cree que los perros son mejores animales de compañía que los gatos, como recoge una encuesta Gallup en 2001.

Un estudio realizado por AVMA en 2002 sobre los animales de compañía reveló que en 2001 los perros habían acudido al veterinario una media de 1,9 veces por animal, en comparación con la media de los gatos que fue de 1,0 visitas por cada uno de ellos. Los perros tuvieron un total de 117 millones de visitas veterinarias, en comparación con los 71 millones de los gatos; no obstante, esos datos revelan la importancia económica de ambos.

Además del crecimiento del vínculo humano-animal, el papel que desempeñan los animales se ha extendido a otras funciones. Al mismo tiempo, los propietarios se preocupan de que los animales reciban la consideración y el cuidado adecuados. El concepto de Albert Schweitzer sobre "respeto por la vida" se ha vuelto un estándar en la toma de decisiones referentes a los animales. El reconocimiento del vínculo humano-animal se está convirtiendo en un punto clave de la práctica veterinaria.

PRÁCTICA VETERINARIA DE FAMILIA O PRÁCTICA CENTRADA EN EL VÍNCULO

La influencia de los animales de compañía en las vidas de los clientes se asemeja hoy a la importancia que tuvieron éstos en la vida de los veterinarios cuando comenzaron su carrera profesional debido a su afecto por los animales. Los clientes se preocupan profundamente del estado de salud y bienestar de sus compañeros. Las expectativas que tienen del cuidado veterinario se están volviendo más similares al ideal que existe en medicina humana, esperando que se les dé una buena atención tanto para el animal como para ellos mismos. Puesto que la medicina de alta tecnología se expande dentro de las especialidades veterinarias, muchos clientes esperan y exigen un nivel más elevado de apoyo a la familia. La importancia actual de los animales, a menudo considerados como parte de la familia, revoluciona la naturaleza de la práctica veterinaria para incluir a toda la familia. Dado que los veterinarios ahora se ocupan de la familia y su animal, la forma y el interés de las prácticas veterinarias han cambiado, como reflejan los términos "práctica veterinaria de familia" o "práctica centrada en el vínculo".

Estas prácticas originan relaciones duraderas con las familias y sus animales. Cuando la nueva mascota llega a la familia es la ocasión para dialogar sobre el ciclo de vida del animal y proporcionar una visión que pueda favorecer la posibilidad de una relación positiva entre ambos con pocas alteraciones de conducta. Las necesidades emocionales de la familia van parejas a las necesidades médicas del animal. Los clientes con un nivel socioeconómico alto suelen ver a sus mascotas

como compañeros. Muchos clientes con animales de compañía son familias con niños pequeños. Está reconocido el papel central y formativo que desempeñan los animales en la vida de los niños. Algunos estudios han divulgado que los preadolescentes que poseen un animal de compañía cuentan con un nivel más alto en las medidas de amor propio y autonomía. Los veterinarios están dando una consideración especial a la hora de incorporar a los niños en sus actuaciones con la familia, haciendo fácil y cómoda la estancia de estas familias con niños durante la consulta (por ejemplo, la creación de áreas de juego y la posibilidad de que los niños estén presentes o visiblemente cerca de la consulta). Los hospitales que proporcionan amplios diagnósticos y tratamientos a animales a veces se encuentran con familias enteras que vienen a ofrecer apoyo al animal, quizá pasando horas para estar presentes en el momento en que el animal esté disponible; estos hospitales pueden planear el alojamiento de estas familias cerca de ellos.

Proporcionar áreas para la relajación, luz más suave en zonas públicas y asientos cómodos en las consultas sin barreras del personal médico son algunas características que mejoran la satisfacción del cliente. La limpieza impecable también es importante. En las prácticas veterinarias con esos valores, todo el mundo entiende que cada intervención médica entraña consecuencias emocionales y que la capacidad médica y el suministro del apoyo emocional van de la mano. Varios recursos proporcionan modelos para el personal veterinario basados en la comunicación experta.

El papel clave de la comunicación fue revelado en un estudio de la profesión médica que mostraba que los médicos que nunca habían sido demandados se rieron más con sus pacientes, les hacían más preguntas y pasaban con ellos 3 min más por término medio que sus colegas que sí habían tenido demandas en contra. Un estudio reciente de veterinarios prestigiosos divulgó que determinadas capacidades no técnicas eran esenciales, incluyendo habilidades interpersonales para crear relación. Empleando estas destrezas, los veterinarios y su personal facilitan el entendimiento de los clientes de las situaciones médicas y la medicina preventiva. Pueden animar a los clientes a asistir a clases de socialización del cachorro para mejorar la retención de perros, ayudar a las valoraciones de la conducta, y preparar a los clientes para proporcionar cuidados o tratamientos paliativos o cuando llega el final de la vida. La fidelidad del cliente es generalmente menor de lo que creen los veterinarios, pero la comunicación continua mejora el nivel de fidelidad.

A pesar de habilidades de comunicación óptimas, la investigación ha demostrado que los veterinarios inevitablemente encuentran clientes que son indiferentes, negligentes, demasiado complicados o movidos por el dinero, y pacientes que son incontrolables, peligrosos o sucios, además de los problemas médicos y emocionales. Casi todos los veterinarios sienten que no están preparados con su educación y entrenamiento para enfrentarse a ese tipo de temas no médicos. La realización de planes anticipados, con protocolos específicos de intervención, puede proporcionar estrategias al personal veterinario para estas situaciones.

BENEFICIOS DE LOS ANIMALES DE COMPAÑÍA PARA LA SALUD DE LAS PERSONAS

La relación con los animales de compañía relaja y entretiene a la gente. Cuando conocen a un cliente, los veterinarios pueden evaluar la importancia de la respuesta del animal de compañía frente a una familia y la repercusión de los efectos potenciales psicosociales que beneficia a la familia que vive con este animal. Durante períodos de estrés en las vidas de las personas, muchos estudios han puesto de manifiesto que los animales de compañía ofrecen un bienestar significativo que protege de la depresión y la soledad. Las mujeres ancianas que viven solas cuentan con una media más favorable de salud mental; incluso las ancianas que viven en residencias manifiestan menor soledad si viven con animales de compañía que si están solas. Los efectos similares de consuelo del animal de compañía, bien el gato o el perro, en la prevención de la depresión fueron manifestados por enfermos de Alzheimer que se ocupaban del cuidado de su animal en casa y por hombres con SIDA cuya vida social estaba mermada. Estas personas que experimentan situaciones de estrés típicas se ven menos afectadas (como se determina por el número de visitas médicas) cuando tienen un perro de compañía, lo cual sugiere que un perro puede ser un parachoques de tensión que ablanda los efectos de acontecimientos adversos en la persona. El intercambio interactivo de prestación de atenciones con el animal permite a la persona sentirse capaz de prestar cuidados y saber que la necesitan, y sentirse al mismo tiempo educada y llena. La constancia del animal sostiene el coraje durante los reveses, ya que el afecto del animal no resulta alterado por factores como las capacidades físicas o el humor de la persona.

Los animales de compañía también facilitan la interacción social con otras personas y la implicación social positiva. Los efectos de socialización de los perros están documentados en el escenario público y también entre la

población con distintos tipos de discapacidades. Un animal de compañía proporciona a una persona que tiene pocos amigos un aliado para tener nuevas relaciones, también creando un ambiente familiar más agradable con el compañerismo más marcado. Incluso una persona con un animal que vive en un núcleo familiar, y tiene alguien que le ofrece un saludo o atención especial cuando llega a casa.

La función de motivación que tienen los animales es un antídoto más para la depresión. A muchas personas les anima pasear con sus perros; los voluntarios van con animales de visita a los asilos de ancianos o cuidan activamente un animal, mientras que sin él ellos se sentirían menos necesitados y ocupados en la vida e incluso deprimidos. Pasear al perro y estar al aire libre produce otro contacto social con efectos positivos de la vida con un animal de compañía.

El bienestar diario, la socialización y la motivación que ofrece un animal también se asocian con beneficios cardiovasculares. La presión sanguínea disminuye transitoriamente cuando una persona se relaja con un animal, habla con él o sólo le mira. Cuando a los pacientes con hipertensión les dieron la medicación, y a algunos de ellos se les asignó de forma arbitraria animales de compañía, los pacientes con mascotas mejoraron del estrés, pero sin diferencias en los niveles de presión arterial, lo cual indica una respuesta menor al estrés entre propietarios de mascotas. Varios estudios muestran que la salud a largo plazo se correlaciona con la amistad animal, aunque los animales no eran asignados al azar a la gente, sino que fueron elegidos por ellos o sus familiares. Según un amplio estudio australiano, las medidas cardiovasculares fueron mejores entre propietarios de un animal de compañía que en los que no poseían una mascota. Dos estudios mostraron que la mortalidad era menor en propietarios de un animal de compañía. Recientemente, se observó que las personas con perros de compañía y apoyo humano-social tenían mayores probabilidades de supervivencia durante el año siguiente de haber sufrido un infarto.

TERAPIA Y ACTIVIDADES ASISTIDAS POR ANIMALES

El campo llamado terapia asistida con animales se originó cuando las instituciones públicas comenzaron a introducir animales en clínicas de reposo y otras facilidades para compartirlos con los residentes de las clínicas. Esta práctica se ha hecho más profesional. A no ser que sean médicamente supervisados, estos programas se denominan "actividades asistidas con animales", mientras que las que estás incluidas como parte de un tratamiento médico se llaman terapias asistidas con animales. Las prácticas de la investigación con animales y el entrenamiento de las personas implicadas han sido propuestas y estandarizadas por la Delta Society. Sin embargo, ni son requeridas como parte de un proceso de certificación, ni existe un proceso educativo convencional para quien quiera trabajar en esta área. Algunos individuos dentro de las profesiones de la salud humana, como la psicología clínica, los trabajadores sociales, la terapia ocupacional, la fisioterapia, los enfermeros, han incorporado actividades y terapias asistidas con animales en su práctica profesional. Pueden observarse actividades y terapias asistidas con animales en algunos escenarios de la salud mental donde son una parte de tratamiento.

Un número muy grande de personas siguen como voluntarios para traer a sus animales a las instalaciones, a menudo con algunos procesos de selección y entrenamiento organizados por grupos locales. Estos grupos se benefician a menudo de la asistencia veterinaria y el liderazgo en métodos de cribado apropiados que se desarrollan para la selección y preparación, tanto de los animales como de las personas que participan en estos programas.

Si la exposición periódica a un animal a través de actividades o terapias asistidas con animales es saludable para las personas con necesidades especiales, la exposición constante puede ofrecer aún mayores beneficios. El servicio que proporcionan los perros es un ejemplo de terapia animal a tiempo completo para las personas. Un papel emergente del servicio que proporcionan los perros se encuentra en el campo psiquiátrico, que atienden a personas con enfermedades mentales como esquizofrenia, trastorno bipolar, agorafobia o ansiedad. Como todos los perros adiestrados, éstos están acostumbrados a realizar tareas específicas, como emplear la estimulación táctil para facilitar la recuperación de ciertos sucesos y crear un espacio personal seguro para el dueño. También se ha sugerido que la relación entre perro y dueño es intrínsecamente terapéutica.

PERROS PARA EL SERVICIO Y OTROS TRABAJOS

Los perros son entrenados para realizar tareas específicas dentro de la sociedad. Algunos asisten a personas con discapacidades; otros ayudan en tareas policiales, agrícolas o en la detección de bombas, búsqueda y rescate o en tareas de guerra. Son necesarias inversiones significativas de dinero y tiempo para el entrenamiento y el desarrollo de grupos de trabajo con estos perros. Al formar grupos de trabajo con sus perros, inevitablemente los entrenadores se encuentran emo-

cionalmente unidos a ellos. Los detalles de estas relaciones de trabajo varían. Los perros adiestrados, después de tener varios entrenadores cuando son cachorros, lo normal es que pasen la totalidad del día con uno solo. Algunos perros de trabajo pueden estar en una perrera o residencia cuando no trabajan, mientras que muchos perros policía viven con las familias de sus entrenadores.

Aunque toda situación que envuelve a los perros de trabajo es de algún modo única, los perros son sumamente apreciados y valiosos para los entrenadores. Cuando se presenta una crisis médica con uno de estos perros, el veterinario suele ser el profesional más cercano y puede necesitar que tanto el entrenador como el animal le proporcionen ayuda. Los tratamientos que tienen efectos adversos en el rendimiento, especialmente durante un largo período de tiempo, trastornan su funcionamiento. Si el cliente sufre una discapacidad, puede ser necesario un entrenamiento especial para comunicarse con él y proporcionar las instrucciones adaptadas. La escucha atenta y el respeto, aunque son esenciales para todos los clientes, adquieren una importancia particular en estas relaciones.

BIENESTAR ANIMAL

La reducción o prevención de la incidencia del dolor o la angustia animal y la promoción del bienestar de los animales (e incluso del placer) son objetivos globales de la salud animal. Estos objetivos atañen a animales de granja o de laboratorio, así como a animales de compañía. La mala manipulación, aunque es infrecuente, tiene consecuencias estresantes para los cerdos y otros animales de granja, con efectos adversos sobre la reproducción y el desarrollo. El manejo aversivo tiene efectos similares en otros ambientes de los animales. Los veterinarios son a menudo el primer contacto cuando alguien busca ayuda para los animales que están siendo maltratados o que reciben cuidados inadecuados.

El abuso intencionado y deliberado de animales es un marcador extremo de un patrón probable de abuso dentro de la familia. Los veterinarios que sospechen del abuso de un animal pueden impedir a veces el abuso similar de otros miembros de la familia más vulnerables, especialmente los niños o ancianos. Dos estudios divulgaron que más del 90% de veterinarios denunciarían casos de sospecha de abuso animal a las autoridades. Una mayoría convino que el maltrato animal en las familias podría tener relación con el maltrato de niños o ancianos.

Aunque a veces los veterinarios lo observan, el abuso parece ser menos frecuente que la negligencia, la mala crianza o la falta de atención médica esencial a los animales, algunos de los cuales pueden pasar inadvertidos. Un problema más serio ocurre con el animal de guarda que puede estar mentalmente enfermo. Algunas comunidades combinan sistemáticamente esfuerzos de control animal y agencias de salud mental cuando se tratan estos casos. La persona, quizá sin saberlo, adquiere más animales de los que puede cuidar correctamente.

Un problema importante extendido en la sociedad del bienestar animal es el abandono y la matanza de animales de compañía. Aunque la incidencia de abandono animal ha disminuido un poco, el problema todavía está muy difundido. Los problemas de conducta de los animales y la falta de conocimiento de los propietarios aumentan la probabilidad de abandono. Los equipos veterinarios pueden proporcionar liderazgo e información acerca de expectativas más realistas de los animales de compañía, y se puede animar la intervención precoz si surgen problemas.

EUTANASIA, PÉRDIDA DEL ANIMAL DE COMPAÑÍA Y AFLICCIÓN DE CLIENTES Y VETERINARIOS

Como en cualquier relación íntima, cuando un animal de compañía muere o enferma, las personas probablemente sentirán estrés, dolor y aflicción. Esto puede incluir a la familia del animal y a los vecinos de la comunidad, así como al equipo veterinario que ha proporcionado el cuidado. La importancia de la muerte de los animales de compañía y el consiguiente impacto emocional sobre los clientes ahora es claramente encuadrado dentro de la profesión veterinaria, con materiales educacionales y grupos de soportes, teléfonos directos y la disponibilidad de consejo. La esperanza de vida relativamente corta de perros y gatos significa que los clientes hacen frente a la pérdida de varios animales en su vida. La mayoría de los veterinarios tienen recuerdos dolorosos de la pérdida de sus mascotas y entienden muy bien la sensación dolorosa de sus clientes. (*Véase también* EUTANASIA, p. 1352.)

Una carga adicional consiste en asumir la responsabilidad por la muerte del animal en el momento de la eutanasia. El dilema filosófico es el mismo que se plantea en la eutanasia humana. Uno debe sopesar el valor de la misericordia o la regla de oro para aliviar el dolor y sufrimiento con la injusticia de una muerte o un argumento religioso de respeto por la vida. La dificultad de esta complicada decisión de pérdida es por los sentimientos abrumadores de culpa y por el pensamiento que podría haber existido otra medida que se podía haber tomado. A pesar del apoyo familiar, estos sentimientos no desaparecen. En un estudio entre parejas casadas, alrededor de la mitad de las mujeres y más de una cuarta parte de los hombres manifestaron

que estuvieron bastante o sumamente perturbados por la muerte del animal de compañía de la familia.

Como alternativa a la eutanasia, es importante ofrecer formación acerca de cómo proporcionar cuidados paliativos a los clientes que estén preparados para ofrecerlos. Los procedimientos desarrollados en hospitales caninos pueden asegurar una cuidados terminales de alta calidad. Como ocurre en la medicina humana, las familias pueden combinar una buena atención médica con el alivio del dolor del animal. Los aspectos técnicos del tratamiento no anulan los cuidados compasivos, como el acercamiento específico que es ofrecido para el tratamiento del sufrimiento de la familia y del animal.

No obstante, la angustia que experimentan los clientes veterinarios, en el proceso de muerte de los animales, especialmente en el acto de realizar la eutanasia, plantea un deber que consume mucho tiempo y es emocionalmente agotador para los veterinarios, contabilizándose entre el 2-4% del encuentro. En un estudio reciente, casi todos los veterinarios afirmaron no sentirse preparados para dar explicaciones a los clientes en esos momentos. Casi la mitad había lamentado una eutanasia, y la mayoría de los veterinarios del ejercicio privado se habían sentido culpables después de realizar una eutanasia. Después de aplicar la eutanasia a sus animales, una mayoría se siente deprimida y el 30% siente culpabilidad. Todas estas cifras eran más elevadas entre las mujeres veterinarias, lo cual sugiere que su impacto puede haber aumentado en los años que intervienen con el cambio de género de la profesión.

Los veterinarios compasivos se incluyen en los recuerdos del animal de compañía de los clientes y consideran el respeto de los familiares del animal durante toda la relación. Un veterinario puede asumir que muchos clientes necesitarán un año de recuperación pasando por las vacaciones y las tradiciones familiares antes de aceptar la pérdida y puede considerarse enviar una tarjeta de recuerdo a la familia después de un año.

■ ■ ■

PATOLOGÍA CLÍNICA Y PROCEDIMIENTOS

RECOGIDA Y ENVÍO DE LAS MUESTRAS DE LABORATORIO **1308**

PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS PARA EL LABORATORIO PRIVADO **1313**

Bioquímica clínica 1313
Microbiología clínica 1318
Citología 1320
Hematología clínica 1327
Urianálisis 1332
Parasitología 1335
Serología 1337

DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN **1342**

Radiografía 1342
Ecografía 1346
Tomografía computadorizada 1348
Resonancia magnética 1348
Imágenes de medicina nuclear 1349
Radioterapia 1350

ELIMINACIÓN DE LOS CADÁVERES Y DESINFECCIÓN DE LAS INSTALACIONES **1351**

EUTANASIA **1352**

INSPECCIÓN DE LA CARNE **1355**

EXAMEN DE COMPRA DE LOS CABALLOS **1358**

EXPLORACIÓN PREVIA A LA COMPRA DE RUMIANTES Y CERDOS **1360**

RECOGIDA Y ENVÍO DE LAS MUESTRAS DE LABORATORIO

En cada diagnóstico veterinario de laboratorio, se ofrece un grupo de pruebas diagnósticas que es objeto de frecuentes cambios a medida que mejoran las pruebas disponibles. Los protocolos de recogida y remisión de muestras también están sujetos a cambios. El clínico y el personal de diagnóstico de laboratorio deben mantener una buena comunicación con el fin de aumentar la eficacia del diagnóstico y ofrecer un servicio óptimo al dueño del animal. Los clínicos deben ser claros y específicos al solicitar las pruebas. El personal de laboratorio puede proporcionar una guía para las cuestiones de recogida y manejo de muestras, así como ofrecer asistencia en la interpretación de los resultados de la prueba. La mayoría de los laboratorios de diagnóstico publican unas guías con pautas para los protocolos de recogida y envío, pero las siguientes recomendaciones son bastante usuales.

Con independencia del tipo de remisión, para ayudar al personal de laboratorio a establecer el diagnóstico, junto con las muestras, debe incluirse una historia clínica detallada. La información debe incluir: dueño, especie, raza, sexo, edad, identificación del animal, síntomas clínicos, aspecto general de la lesión (incluido tamaño y localización), tratamiento previo (si ha tenido alguno), tiempo de recurrencia desde la finalización de cualquier tratamiento previo, morbilidad/mortalidad en el grupo. Si se sospecha de una zoonosis, debe ser indicado claramente al remitir la hoja de muestras para alertar al personal de laboratorio. Al remitir muestras deben mantenerse en bolsas sean impermeables, para protegerlas de cualquier líquido que pueda estar presente en el embalaje. Se tienen que usar rotuladores a prueba de agua al etiquetar estas muestras y contenedores.

Histología: El examen microscópico de muestras de tejido preparadas de forma adecuada representa una importante ayuda para el diagnóstico. Los cambios celulares observados en tejidos patológicos son, a menudo, característicos de una enfermedad o un grupo de enfermedades específicas. El uso de esta técnica diagnóstica relativamente rápida y barata puede producir con frecuencia un ahorro sustancial de tiempo, dinero y vidas de animales. El aumento del número de pruebas inmunohistoquímicas, que pueden ser aplicadas a tejidos fijados con formalina, refuerza la utilidad de esta técnica diagnóstica.

Por lo general, los tejidos autolisados no son válidos para el examen histopatológico. La necropsia rápida y el examen de órganos C son críticos. Los tejidos recogidos para el examen histológico deben ser representativos de cualquier lesión presente y, si es posible, deben incluir algo del tejido circundante aparentemente normal. Los tejidos no deben congelarse antes de su fijación. Los cortes de las muestras de los diversos órganos deben ser de <1 cm de grosor (preferiblemente 7 mm) y, para su fijación, se deben colocar inmediatamente en una solución que contenga ≥10 veces su volumen de formalina al 10% en un tampón fosfato. La consecución de cortes o cubos delgados asegura que el fijador penetre de modo adecuado. Dado que la mucosa intestinal se descompone rápidamente, se deben abrir de forma longitudinal secciones cortas en el intestino para permitir una buena fijación. Los tejidos deben permanecer en el fijador durante ≥24 h; después de esta fijación inicial, las muestras pueden colocarse en un volumen menor de formalina fresca para su envío. Las muestras se deben enviar en recipientes irrompibles y empaquetadas de forma que no se derramen durante el transporte. Los tejidos fijados deben protegerse de la congelación.

Si el animal presentaba síntomas de afectación del SNC (sistema nervioso central), se deben remitir el cerebro y porciones de la médula espinal. Cuando se necesita todo el cerebro, éste debe colocarse en formalina concentrada (formaldehído al 40%) y posteriormente se le debe añadir agua mezclándolos lentamente hasta que el cerebro se hunda justo por debajo de la superficie, pero sin llegar al fondo. El cerebro debe permanecer en esta solución durante ≥24 h, después de las cuales puede sacarse y colocarse en un recipiente sólido con formalina al 10% y enviarlo (adecuadamente empaquetado) o bien guardarlo hasta que se quiera procesar. Con frecuencia, el cerebro se corta de forma longitudinal y una mitad se manda sin fijar (en fresco) y adecuadamente refrigerada, para las pruebas microbiológicas.

Las muestras de biopsia deben fijarse de la misma manera que los tejidos obtenidos en la necropsia. Los tumores pequeños (<1 cm) deben cortarse por la mitad y los grandes deben cortarse en trozos pequeños o en varias muestras representativas.

Microbiología: Las técnicas de laboratorio y las posibilidades de efectuar exámenes microbiológicos son variables. Las pruebas disponibles incluyen el cultivo bacteriológico, el aislamiento viral, la hibridación in situ, PCR, detección de anticuerpos por fluorescencia, pruebas de aglutinación en látex y

ELISA. Por ello, es de suma importancia obtener instrucciones específicas del laboratorio que establece el diagnóstico respecto a la recogida y manejo de las muestras. Generalmente, los especímenes incontrolados deben ser remitidos de forma aséptica tan pronto como sea posible después de la muerte. Si se va a realizar un PCR, es particularmente importante evitar la contaminación cruzada en la remisión; esto se aplica a los tejidos, líquidos e incluso a los instrumentos de disección. Los tejidos para la mayor parte de ensayos microbiológicos pueden congelarse antes del envío, pero es preferible no congelarlos cuando las muestras se pueden refrigerar y mandar directamente al laboratorio de forma rápida. Las muestras deben llevar un refrigerante adecuado para que se mantengan frías hasta llegar al laboratorio.

Toxixología: Si se sospecha la presencia de una toxina conocida, siempre se debe solicitar un análisis específico —los laboratorios no pueden efectuar sólo "investigaciones por envenenamiento". Una descripción completa de los hallazgos clínicos y epidemiológicos puede ayudar a diferenciar el envenenamiento de las enfermedades infecciosas que pueden simularlo. Se refiere una lista de las intoxicaciones relacionadas más comunes en la TABLA 1. Si existen dudas sobre el procedimiento de remisión de muestras, es conveniente contactar con el laboratorio.

Los tejidos o líquidos para el análisis químico deben estar tan frescos como sea posible y guardados en una nevera o conservados químicamente; es preferible empaquetarlos con hielo. Para el envío se puede usar una nevera de poliestireno, un envase metálico o una caja de cartón duro. El paquete debe poder resistir la rotura si el hielo se derrite. Las muestras se pueden conservar durante 72 h si están empaquetadas en una caja de poliestireno con hielo seco. Los paquetes que contengan hielo seco deben llevar una etiqueta exterior que lo indique y estar adecuadamente ventilados para evitar un aumento de la presión interna. Una buena refrigeración es especialmente importante cuando se envían líquidos corporales limpios (tales como el que se obtiene del ojo) y materiales para el análisis de nitratos o nitritos; estas sales son rápidamente metabolizadas por los microorganismos.

Los recipientes para empaquetar y transportar las muestras deben estar libres de agentes químicos. Los recipientes de plástico, tanto las bolsas como los botes, son ideales. Deben evitarse los botes con tapas metálicas de rosca. Las muestras deben empaquetarse individualmente. Los recipientes deben llevar una etiqueta con toda la información necesaria para identificar la muestra y, si se envían por correo, deben cumplir las normas de envíos postales.

En los casos en los que pueda haber problemas legales, todos los recipientes deben ir sellados de forma que se pueda detectar cualquier alteración o bien entregarlos en mano al laboratorio y pedir un recibo. La cadena de vigilancia debe documentarse de forma precisa.

Si se sospecha que el alimento o el agua son la fuente del envenamiento, además de las muestras de tejido deben enviarse muestras de agua o alimentos y la etiqueta de identificación del alimento si ésta existe. Cada vez que sea posible, debe remitirse una muestra representativa del lote o envío sospechosos. En algunos casos, cuando exista una cantidad suficiente del alimento involucrado, debe suministrarse una parte de la misma a animales de experimentación para intentar reproducir los síntomas y las lesiones evidenciadas.

Hematología: Los estudios rutinarios requieren sangre completa con anticoagulante y varias extensiones de sangre. Para minimizar el deterioro celular, las extensiones de sangre deben prepararse inmediatamente después de haber recogido la muestra. La sangre con anticoagulante debe guardarse refrigerada, pero esto no es necesario con los frotis sanguíneos. El ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) es el anticoagulante de elección para un recuento sanguíneo completo, porque es el que mejor preserva los componentes celulares de la sangre y previene la agregación plaquetaria. La sangre para estudios de coagulación debe recogerse en un tubo con tapón azul, que contiene citrato sódico. Después de su mezcla, debe centrifugarse la muestra durante 5 min y posteriormente debe extraerse el plasma y trasladarlo a un tubo limpio sin anticoagulante. El plasma debe mantenerse congelado hasta el momento del análisis. La sangre completa no debe congelarse, ya que se produciría una lisis celular y una hemólisis macroscópica, que interfieren en las pruebas.

Bioquímica: La mayoría de las pruebas químicas se efectúan en suero, pero algunos análisis epecíficos pueden efectuarse en plasma. Los anticoagulantes presentes en el plasma pueden interferir en las pruebas; por ello siempre se debe enviar suero, a menos que se pida explícitamente plasma. Teniendo en cuenta que la lipemia puede interferir en una serie de pruebas químicas, los perros y los gatos deben estar en ayunas las 12 h previas a la extracción de las muestras. Para recoger las muestras de suero, la sangre debe introducirse en un tubo de tapón rojo o en un tubo de separación de suero. La muestra debe mantenerse a temperatura ambiente durante 20-30 min para permitir la formación completa del coágulo y su retracción. La forma-

TABLA 1. Instrucciones para remitir muestras para examen toxicológico

Análisis o veneno sospechoso	Muestra requerida	Observaciones
Amoníaco	Sangre completa o suero Orina Contenidos ruminales	Congelado Congelado Congelado (o se pueden añadir 1-2 gotas de $HgCl_3$ saturado)
Arsénico	Hígado Riñón Orina Ingesta Alimentos	
Aditivos arsenicales en la comida	Hígado Riñón Nervio ciático	Fijado en formalina
Zinc	Hígado Riñón Suero	Usar tubos de "minerales traza"
Cloratos	Contenidos gástricos Orina Alimentos	Congelado, en un recipiente hermético
Colinesterasa	Suero Cerebro	Congelado
Cobre (y Ni, Fe, Co, Cr, y Tl)	Riñón Hígado Suero Alimentos Sangre completa Heces	
Cianuro	Forraje Sangre completa Hígado	Trasladar rápidamente al laboratorio, congelado en un recipiente hermético
Dicumarol	Forraje Hígado	
Estricnina	Hígado Riñón Contenidos gástricos	
Etilenglicol	Suero Orina Riñones	Fijados en formalina
Fenoles	Contenidos gástricos o ruminales	En un recipiente hermético
Fluoroacetato de sodio (1080)	Contenidos gástricos Hígado	Congelado
Fluoruros	Hueso Agua Forraje Orina	Mejor mandar el/los hueso(s) afectado(s)
Fosfuro de zinc	Hígado Contenidos gástricos	
Herbicidas (varios)	Hierbas tratadas Orina Ingesta Hígado o riñón	

TABLA 1. *(continuación)*

Análisis o veneno sospechosos	Muestra requerida	Observaciones
Hidrocarbonos clorados	Cerebro Ingesta Grasas corporales Hígado Riñón	Uso exclusivo de contenedores de cristal Evitar la contaminación Refrigerado o congelado
Mercurio y molibdeno	Riñón Sangre completa Hígado Alimentos	*Véase* plomo, más abajo
Micotoxinas	Grano, forraje Hígado, riñón	Consultar con el personal de laboratorio sobre pruebas específicas
Monensina	Alimentos Contenidos ruminales Corazón Músculo esquelético	 Fijado en formalina Fijado en formalina
Monóxido de carbono	Sangre completa	
Nitrato	Forraje Agua Líquidos corporales (p.ej., humor acuoso)	Refrigerado
Organofosfatos (y carbamates)	Alimentos Ingesta Orina	También enviar orina, sangre, y contenidos gástricos de animales clínicamente normales
Oxalatos	Forraje fresco Riñón	No macerado; congelado Fijado en formalina
pH ruminal	Ingesta	Congelado
Plomo (y Hg, Mo, Ni y Tl)	Riñón Sangre completa Hígado Orina	 Preferiblemente sangre heparinizada
Policlorinato (y polirominato) Bifenilos	Hígado Alimentos	
Selenio	Sangre completa Alimentos Hígado Muestras de pelo	Heparinizada
Sodio (NaCl)	Cerebro Suero LCR Alimentos	La otra mitad fijada en formalina

(continuación)

TABLA 1. Instrucciones para remitir muestras para examen toxicológico (*continuación*)

Análisis o veneno sospechoso	Muestra requerida	Observaciones
Sulfatos	Agua Cerebro	*Véase* TDS, más abajo Fijado en formalina
STD (sólidos totalmente disueltos)	Agua	
Triarilo-PO_4	Ingesta Comida	
Urea	Alimentos	*Véase* amoniaco (más arriba)
Vitamina A (también la D y la E)	Hígado Suero	 Congelado
Warfarina (también otros anticoagulantes)	Sangre completa Hígado Alimentos Contenidos gástricos	Heparina o EDTA Refrigerado

ción incompleta del coágulo puede causar la gelificación del suero, debido a la formación de fibrina latente.El coágulo debe ser separado del cristal, pasando de forma delicada el extremo de una pipeta alrededor de las paredes del tubo. Posteriormente, se debe centrifugar la muestra a una velocidad elevada (~1 000 g; 2 200 revoluciones/minuto) durante 10 min.

Una manipulación inadecuada de la muestra o una separación incompleta de los eritrocitos del suero puede provocar hemólisis, que a su vez puede interferir en algunas pruebas. Si la muestra se ha recogido en un tubo para separar el suero, la centrifugación producirá una capa de gel de silicona que se interpone entre las células agrupadas y el suero. La capa de gel debe ser inspeccionada para asegurar la integridad de la barrera, y cuando se advierte alguna grieta visible se recomienda volver a centrifugar. Si se ha utilizado un tubo de tapón rojo, el suero debe trasladarse a un tubo limpio. El suero debe guardarse refrigerado o congelado hasta el momento de efectuar las pruebas.

Muchos laboratorios comerciales proporcionan recipientes para las muestras y servicio de mensajería.

Serología: Por lo general, para los estudios serológicos se necesita suero, pero el plasma resulta con frecuencia satisfactorio. Las muestras deben recogerse de la misma forma que la descrita para las pruebas bioquímicas y siempre deben estar libres de hemólisis. En algunos casos, para poder establecer un diagnóstico correcto, pueden necesitarse muestras pareadas. La muestra de fase aguda debe recogerse de forma precoz en el curso de la enfermedad y congelarse. La muestra de convalecencia se debe recoger de 10 a 14 días después, y ambas muestras deben enviarse al laboratorio al mismo tiempo.

Citología: Los frotis secados con aire son generalmente aceptables. El secado rápido de las extensiones con aire minimiza la distorsión celular, mejorando así la calidad del diagnóstico. Sin embargo, según el método de tinción utilizado, algunos laboratorios prefieren las extensiones fijadas con alcohol. Las muestras pueden obtenerse por aspiración con aguja fina o mediante raspado. Pueden usarse también improntas (preparaciones de contacto) de lesiones externas, aunque éstas tienden a tener un mayor grado de contaminación.

El material aspirado debería extenderse siempre antes del secado con aire. Las extensiones de líquidos pueden prepararse utilizando una técnica tradicional de extensión de sangre. Los líquidos con alta celularidad pueden extenderse directamente, y los líquidos con baja celularidad deben centrifugarse para poder concentrar las células. El material grueso o el líquido viscoso se extiende más fácilmente usando una técnica de aplastamiento, que consiste en colocar un segundo portaobjetos encima del material aspirado y deslizarlo rápida y suavemente hacia abajo a lo largo del portaobjetos inferior. Las extensiones de sangre o citológicas nunca deben enviarse por correo al laboratorio en el mismo paquete que los tejidos fijados con formalina, porque los vapores de formalina producirán confusión en la muestra.

Análisis de líquidos: Los derrames de las cavidades orgánicas deben ser analizados. El análisis de líquidos incluye habitualmente la determinación del contenido proteico, un recuento celular total y un examen citológico. Pueden realizarse pruebas adicionales según según el origen del derrame (por ejemplo, líquido sinovial) o su aspecto (por ejemplo, líquido quiloso). Las muestras de un derrame deben recogerse en un tubo de EDTA (tapón morado) para análisis rutinario. Cuando se vaya a efectuar algún análisis bioquímico (por ejemplo, triglicéridos, colesterol, lipasa) o si se quiere llevar a cabo un cultivo bacteriano, debe obtenerse una segunda muestra en un tubo de suero (tapón rojo). Las extensiones para examen citológico deben prepararse inmediatamente después de recoger la muestra, para así minimizar el daño celular y otros factores de confusión in vitro.

PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS PARA EL LABORATORIO PRIVADO

Se pueden efectuar numerosas pruebas en un laboratorio privado. Debe valorarse y determinarse si el uso de un laboratorio comercial frente a un laboratorio propio es práctico y económico. Dado que la disponibilidad de laboratorios diagnósticos y las carencias en el envío de sus informes pueden ser problemáticos (por ejemplo, durante la noche y en vacaciones), es a menudo conveniente efectuar algunas pruebas diagnósticas de forma interna. Sin embargo, dado que el personal que efectúa estas pruebas a menudo tiene una formación técnica mínima, los procesos de control de calidad deben ser rigurosos. El tiempo y cuidado que requieren este control de calidad excluyen a veces la posibidad de llevar a cabo las pruebas internamente. Pueden producirse errores no sólo en los procedimientos de la prueba, sino también en la recogida y el manejo de la muestra y el registro de los datos.

Las pruebas pueden hacerse usando métodos tanto manuales como automáticos. Los métodos manuales tienden a ser laboriosos y están sujetos a un número superior de errores humanos. Existen sistemas automatizados y semiautomatizados, pero son considerablemente más caros. Los factores que hay que tener en cuenta son el coste de los instrumentos y los reactivos (incluidos los materiales de calibración y control de calidad), la posibilidad de formación del personal, el apoyo técnico y mantenimiento, y la solución de averías de los instrumentos. Aunque los contratos de mantenimiento pueden elevarse hasta un 10% del precio de compra de un aparato, con frecuencia son rentables debido al alto coste de las reparaciones.

BIOQUÍMICA CLÍNICA

La bioquímica clínica se refiere al análisis del plasma sanguíneo (o suero) para una amplia diversidad de sustancias —sustratos, enzimas, hormonas, etc.— y su empleo en el diagnóstico y monitoreo de enfermedades. También se incluye el análisis de otros líquidos corporales (por ejemplo, orina, líquidos ascíticos, LCR, etc.). Rara vez una prueba es muy específica para una situación clínica. A continuación se dan listados básicos de factores que afectan a las analíticas más comúnmente solicitadas. Por eso, en vez de seis pruebas que confirmen o descarten exactamente dos posibilidades, un grupo de seis pruebas bien seleccionadas puede ofrecer mejor información de una amplía diversidad de enfermedades, por un proceso de reconocimiento de pautas. Las pruebas bioquímicas deben estar acompañadas de un análisis hematológico completo, ya que la evaluación de ambos conjuntamente es esencial para el óptimo reconocimiento de muchas de las pautas más características de las enfermedades (*véase* HEMATOLOGÍA, p. 1327).

Batería de pruebas básicas: La mayoría de los laboratorios veterinarios ofrecen una batería básica de pruebas, que representa una investigación mínima aplicable a las situaciones más generales. Para los animales pequeños, una batería típica comprende proteínas totales, albúmina, globulina (calculada como la diferencia entre las dos primeras analíticas), urea, creatinina, alanina aminotransferasa y fosfatasa alcalina (FAL). Además, la observación de un color amarillo en el plasma debe considerarse una indicación para la medición de bilirrubina. Esta batería puede ser modificada como se considere apropiado para otras especies, por ejemplo, el glutamato deshidrogenasa (GDH) y/o γ glutamil transferasa (γGT) son más propiamente "enzimas hepáticas" para equinos y animales de granja, o bien pueden concentrarse principalmente como enzimas musculares (CK y AST) en animales atléticos.

Las **proteínas totales** se incrementan debido a la deshidratación, la inflamación crónica y la paraproteinemia; disminuyen debido a la hiperhidratación, insuficiencia cardiaca congestiva grave (con edema), nefropatía con pérdida de proteínas, enteropatía con pérdida de proteínas, hemorragia, quemaduras, deficiencia dietética de proteínas, malabsorción y algunas enfermedades vírales (especialmente en los caballos). La **albúmina** se

incrementa debido a la deshidratación; disminuye debido a los mismos factores que disminuyen las proteínas totales y, además, por insuficiencia hepática. La **urea** se incrementa debido a un exceso de proteínas en la dieta, proteínas de baja calidad, deficiencia de carbohidratos, estados catabólicos, deshidratación, insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal, obstrucción de uretra y rotura de la vejiga; disminuye por un bajo nivel proteico en la dieta, sepsis macroscópica, por efecto de hormonas anabolizantes, insuficiencia hepática, anastomosis portosistémicas (congénitas o adquiridas) y errores innatos en el ciclo metabólico de la urea. La **creatinina** se incrementa debido a la disfunción renal, obstrucción de la uretra y rotura de la vejiga; disminuye a causa del deterioro de la muestra. Los pacientes con elevada masa muscular tienen concentraciones de creatinina, normalmente, altas; mientras que los pacientes con baja masa muscular la tienen, casi siempre, baja. La **alanina aminotransferasa** se incrementa debido a lesiones hepatocelulares, lesiones musculares e hipertiroidismo. La **FAL** se incrementa por el aumento de los depósitos óseos, la lesión hepática, el hipertiroidismo, enfermedad de las vías biliares, daño intestinal, enfermedad de Cushing, administración de corticosteroides, barbitúricos y daño tisular generalizado (incluso neoplasia). La **GDH** aumenta en la lesión hepatocelular, en especial en la necrosis hepática en caballos y rumiantes. La **γGT** se eleva en la lesión hepática de larga duración; es particularmente útil en caballos y rumiantes. La **creatinina quinasa**, la clásica "enzima muscular", aumenta marcadamente en caso de rabdomiólisis y tromboembolia aórtica; se ha comunicado un ligero incremento de la misma en el hipotiroidismo. La **AST** se incrementa en las lesiones hepáticas y musculares, y también se han dado casos de un aumento de la misma en el hipotiroidismo.

Por lo general, las enzimas plasmáticas disminuyen debido al deterioro de la muestra. Rara vez, la atrofia o la fibrosis de un órgano puede dar lugar a una actividad inusualmente baja de las enzimas plasmáticas relevantes.

Pruebas adicionales: Se pueden realizar pruebas adicionales a la batería básica, de acuerdo con los principales síntomas encontrados, a fin de crear baterías para pacientes con polidipsia, colapso, etc. Estos cuadros están estructurados de tal forma que los patrones de alteraciones típicas de todos los probables diagnósticos diferenciales aplicables a la situación puedan ser considerados. Por ejemplo, a una batería para polidipsia, se le puede añadir calcio, glucosa y colesterol. El calcio permite el reconocimiento de hiperparatiroidismo y otras causas de hipercalcemia (que causa polidipsia e insuficiencia renal); la glucosa pone de relieve la diabetes mellitus y contribuye al patrón característico de la enfermedad de Cushing, y el colesterol también se suma a la apreciación del patrón de Cushing. La insuficiencia renal está cubierta por los análisis incluidos en la batería de pruebas básicas. Por el contrario, a una batería para "colapsos del animal" se puede añadir calcio y glucosa para investigar hipocalcemia o hipoglucemia. El sodio y el potasio se incluyen en el examen de la enfermedad de Addison o hipocaliemia. Abajo se describen analíticas que se pueden considerar para incorporarlas a este tipo de perfiles ampliados.

El **sodio** se incrementa debido al síndrome de Conn, la limitada ingestión de agua, el vómito y la deshidratación por otras causas; disminuye en la enfermedad de Addison o debido a la pérdida de cualquier liquido alto en sodio, como algunas formas de enfermedad renal, y por una insuficiente provisión de sodio durante la fluidoterapia IV. El **potasio** se incrementa debido a la enfermedad de Addison e insuficiencia renal grave (especialmente casos terminales); disminuye debido al síndrome de Conn, la insuficiencia renal crónica, el vómito, la diarrea y la insuficiente provisión de potasio durante la fluidoterapia IV. La hipocaliemia congénita tiene lugar en los gatos birmanos. El **cloruro** aumenta en la acidosis y paralelamente con el aumento de la concentración de sodio; disminuye en la alcalosis, el vómito (especialmente después de comer) y en asociación con hiponatremia. El **CO_2 total (bicarbonato)** aumenta en la alcalosis metabólica y disminuye en la acidosis metabólica. Es menos útil en la evaluación de trastornos respiratorios ácido/base. El **calcio** se incrementa debido a deshidratación (que se asocia también al aumento de albúmina), hiperparatiroidismo primario (neoplasia de glándula paratiroides), pseudohiperparatiroidismo primario (neoplasias productoras de péptido relacionado con la paratohormona o PRP, generalmente adenocarcinoma perianal o alguna forma de linfosarcoma), invasión ósea de neoplasias malignas, tirotoxicosis (rara) y sobretratamiento de la paresis puerperal; disminuye en hipoalbuminemia, paresis puerperal, envenenamiento por oxalato, insuficiencia renal crónica (hiperparatiroidismo renal secundario), pancreatitis aguda (ocasionalmente), interferencia quirúrgica con glándulas paratiroides e hipoparatiroidismo idiopático (autoinmune). El **fosfato** se incrementa en la insuficiencia renal (hiperparatiroidismo renal secundario). Se ha observado disminución en algunas vacas caídas y como una parte del patrón de estrés en caballos y animales pe-

queños. Raramente se observa incremento de **magnesio**, ni siquiera en la insuficiencia renal aguda. Disminuye en los rumiantes en la deficiencia dietética, tanto aguda (tetania de los pastos) como crónica, y la diarrea (raro). La **glucosa** se incrementa debido a dietas altas en carbohidratos, ejercicio de esfuerzo, estrés o excitación (incluso en el estrés de la manipulación y el muestreo), tratamiento con glucocorticoides, enfermedad de Cushing, sobreinfusión con fluidos IV de glucosa/dextrosa y diabetes mellitus; disminuye debido a sobredosis de insulina, insulinoma, hiperplasia celular de los islotes (raro), acetonemia/toxemia de preñez, enfermedad febril aguda e idiopáticamente (en ciertas razas de perros). El β-**hidroxibutirato** aumenta en la cetoacidosis diabética, la acetonemia/toxemia de preñez y la inanición extrema.

La **bilirrubina** se incrementa debido al ayuno (tiene efectos benignos en caballos y en monos ardilla, puede llevar a lipidosis hepática en los gatos), enfermedad hemolítica (generalmente incremento moderado), disfunción hepática y obstrucción biliar (intra- o extrahepática). Teóricamente, la hemólisis se caracteriza por un incremento (indirecto) en la bilirrubina no conjugada, mientras que los trastornos hepáticos y posthepáticos se caracterizan por un incremento (directo) en la bilirrubina conjugada; no obstante, en la práctica esta diferenciación es insatisfactoria. La fuente de la ictericia se aprecia mejor a partir de mediciones del ácido biliar. Los **ácidos biliares** se incrementan cuando se deteriora el transporte hepático de iones, en general durante la disfunción hepática (los ácidos biliares son más sensibles que la bilirrubina al deterioro hepático) y en presencia de una anastomosis portosistémica (congénita o adquirida). La última condición se caracteriza por un incremento marcado en la concentración de ácido biliar después de la alimentación, por una rápida concentración que puede ser normal. También aumenta en la obstrucción del conducto biliar. Se observa muy poco aumento en la peritonitis infecciosa felina o en casos leves de lipidosis hepática. El **colesterol** se incrementa debido a comidas grasas, enfermedad hepática o biliar, nefropatía con pérdida de proteínas (y otros síndromes con pérdida de proteínas en algún grado), diabetes mellitus, enfermedad de Cushing e hipotiroidismo; disminuye en ciertos casos de disfunción hepática grave y a veces en el hipertiroidismo. La **lactato deshidrogenasa** es una enzima ubicua con un número de isoenzimas. Es necesaria la separación electroforética de isoenzimas para localizar la fuente de mayor actividad. El **sorbitol dehidrogenasa** aumenta en el daño hepatocelular grave en caballos, pero es un analito lábil. La α-**amilasa** aumenta en la pancreatitis aguda en los perros y en la disfunción renal crónica. La amilasa no es un indicador útil de la pancreatitis en gatos. La **lipasa** aumenta en la pancreatitis aguda en los perros (mayor vida media que la amilasa) y a veces también en la disfunción renal crónica. La lipasa no es un indicador útil de pancreatitis en gatos. La **tripsina inmunorreactiva (inmunorreactividad similar a la de la tripsina)** desciende en la insuficiencia pancreática exocrina en los perros; también aumenta (irregularmente) en la pancreatitis. (*Véase* PRUEBAS PARA EL DIAGNÓSTICO DE LAS ENFERMEDADES PANCREÁTICAS, p. 1317.)

Patrón de reconocimiento: La esencia del patrón de reconocimiento es la identificación de una sola situación que pueda explicar la totalidad de los hallazgos, no solamente bioquímicos, sino también clínicos y hematológicos. Se utilizan entonces investigaciones específicas adicionales para confirmar o descartar esa hipótesis. Si todos los hallazgos pueden explicarse por más de una entidad, entonces éstas deberían diferenciarse mediante investigaciones adicionales. Como los casos de "manual" de cualquier enfermedad rara vez se encuentran, es usualmente productivo una aproximación "que se ajuste" para la identificación de vías de investigación más prometedoras. La postulación de dos o más diagnósticos simultáneos como causa de todas las alteraciones observadas es normalmente contraproducente.

Manipulación de muestras: La mayoría de las pruebas bioquímicas pueden ser realizadas tanto en suero como en plasma heparinizado. Algunas (principalmente ácidos biliares) requieren suero, mientras que el potasio se mide mejor en el plasma separado inmediatamente después de la recogida. La determinación de glucosa exige plasma con oxalato-fluorüro. Existen tubos para recogida con y sin anticoagulante disponibles comercialmente. Los tubos de plástico son adecuados para sangre con anticoagulante, pero la sangre coagulada debe recogerse en tubos de cristal o tubos de plástico especialmente recubiertos para prevenir la adhesión del coágulo a las paredes del tubo.

Las muestras para análisis bioquímicos deben ser separadas, tan pronto como sea posible, tras la toma de las mismas para minimizar las alteraciones causadas por la hemólisis y el escape de componentes de fluidos intracelulares (por ejemplo, potasio) tomados de las células. Las muestras con anticoagulante pueden ser centrifugadas de inmediato, pero las muestras coaguladas necesitan por lo menos 30 min para permitir la formación del coágulo. Las muestras con oxalato-fluoruro hemolizan muy fácilmente porque

las células ya no pueden respirar, por lo que es especialmente importante la separación oportuna. Los geles de separación o cuentas de plástico pueden ayudar a la separación y se pueden incorporar en el tubo de colecta o añadir antes de la centrifugación.

Las centrifugadoras de cestas grandes aceptarán casi cualquier tipo o tamaño de tubo, pero los rotores requieren un equilibrio cuidadoso. Deben ser centrifugadas a 3 000 rpm durante 10 min. En la práctica, son preferibles las centrifugadoras de doble propósito, de alta velocidad y microhematocrito, porque pueden separar las muestras más deprisa y al mismo tiempo se pueden utilizar para la medición de PCV. No obstante, pueden manejar solamente una cantidad limitada de tubos de pequeño volumen.

Algunos "tubos con gel" pueden proporcionar una separación permanente de suero o plasma, de lo contrario deben separarse en un tubo limpio. El nuevo tubo debe estar adecuadamente etiquetado. Después, las muestras pueden ser enviadas a un laboratorio profesional o ser analizadas en la misma clínica.

Análisis realizados en la clínica: Algunos análisis bioquímicos se pueden realizar en la clínica, sin necesidad de grandes instrumentos analíticos. La **proteína total** se mide por refractrometría y se emplea el mismo instrumento utilizado para medir el peso específico de la orina, siempre y cuando se adquiera un instrumento con la escala de proteínas totales. Esto es válido también para la determinación de proteínas en líquidos ascíticos y pleurales. La unidad de medida puede ser g/dL, en cuyo caso, si se multiplica el resultado por 10, se obtendrá la unidad de g/L. La **urea** puede valorarse mediante tiras reactivas cromatográficas, que se correlacionan bien con métodos estándar de laboratorio. También existe una tira colorimétrica de comparación para sangre entera, pero sólo puede leer hasta ~20 mmol/L, por lo que su uso es limitado. No se dispone de un refractómetro para la medición de urea. Los medidores de **glucosa** para usar en sangre entera están ampliamente disponibles para uso doméstico por pacientes humanos diabéticos. Estos producen resultados aceptablemente precisos en sangre animal, aunque las hipoglucemias inesperadas se deberían confirmar en un laboratorio profesional. Se puede utilizar sangre entera, pero la sangre fluorada o el plasma son las muestras de elección si el análisis no es inmediato. Las **cetonas** se pueden estimar ya sea en orina (muestra de elección) o suero/plasma, con las tiras reactivas utilizadas para la orina. El resultado es cualitativo, no cuantitativo. Los **triglicéridos** se pueden visualizar muestras de plasma o suero como lipemia. Si el aspecto lechoso aumenta en la parte superior del tubo, se debe a la presencia de quilomicrones. Si no, son triglicéridos. Este es un juicio cualitativo; no obstante, es útil, especialmente, en pacientes equinos. La **bilirrubina** se puede apreciar también a simple vista en la mayoría de especies. El plasma equino y bovino es normalmente amarillo, lo que hace que la determinación sea problemática, pero en otras especies cualquier color amarillo está fuera de lo normal e indica un aumento de la bilirrubina. La valoración visual de la intensidad y opacidad del color puede proporcionar información adicional.

En caso de urgencias clínicas, los análisis más importantes, aparte de estas determinaciones básicas, son sodio y potasio. Un medidor de electrodos ion-específico es la mejor manera de valorarlos. Existen equipos disponibles que pueden analizar sangre entera, aunque se debe tener mucho cuidado para evitar alteraciones debidas a la hemólisis no evidente. Equipos de medición de cuidados intensivos se hallan disponibles también, y son capaces de estimar una gran variedad de análisis, incluso glucosa, urea y electrolitos; no obstante, no han sido validados extensamente en sangre no humana y los resultados se deben interpretar con precaución.

La ampliación de los servicios de análisis más allá de estas urgencias clínicas básicas requiere un instrumento específico capaz de medir análisis múltiples. Existen dos tipos disponibles: los basados en fotometría de transmisión/absorción (química húmeda) y los basados en fotometría de reflexión (química seca reactiva). La fotometría de transmisión/absorción es el método de referencia en el cual se basan todos los valores de referencia y las guías de interpretación. Los métodos de fotometría de reflexión no pueden ser comparados siempre con el método de referencia, y se ajustan mejor a pruebas más sencillas, como la glucosa y la urea. Para aplicaciones más amplias, como los análisis de enzimas, son preferibles los instrumentos de química húmeda.

Los análisis realizados en la clínica son inevitablemente más caros que las mismas investigaciones llevadas a cabo por un laboratorio profesional, y el rango de análisis disponible es más restringido. Además, el nivel de precisión o de confiabilidad es probablemente más bajo. Por consiguiente, una práctica aún mejor es dejar los análisis realizados en la clínica como una investigación de emergencia interna, cuyos resultados serán confirmados como corresponde por un laboratorio profesional. Es mejor remitir los casos complejos de pacientes no emergenciales a un laboratorio profesional desde el principio, por motivos de costo, exactitud, variedad del aná-

lisis disponible y de la asistencia adicional del patólogo clínico en la interpretación de los resultados.

Si los análisis realizados en la clínica son fiables para un caso complejo, se debe prestar atención meticulosa a la garantía de calidad. Las muestras de composición conocida se deben analizar al menos diariamente para cada análisis, tanto en rangos normales como patológicos, y no se deben aceptar los resultados de ningún paciente a menos que se hallen dentro de los límites de tolerancia. También es muy recomendable la participación en un programa externo de validación de la calidad. Emplear a un técnico experto resolverá algunos de estos temas, pero tiene implicaciones en cuanto a la disponibilidad de los resultados fuera de las horas de trabajo y en días festivos. El veterinario encargado del laboratorio es el responsable de la totalidad de los resultados emitidos y está obligado legalmente a demostrar exactitud y confiabilidad. Si éstas no se pueden garantizar al mismo nivel que en un laboratorio de referencia, entonces no se debe confiar en los resultados sin confirmación externa.

Pruebas para el diagnóstico de las enfermedades pancreáticas

Pancreatitis: Las actividades séricas de amilasa y lipasa se han empleado durante décadas para diagnosticar pancreatitis en humanos y perros. Lamentablemente, ninguna de estas pruebas diagnósticas es sensible y específica para la pancreatitis. Tras la ablación total del páncreas, se mantienen niveles significativos de actividad sérica de amilasa y lipasa, lo que indica que hay otras fuentes además del páncreas exocrino. Los datos clínicos sugieren también una especificidad para la pancreatitis de sólo aproximadamente el 50% en cada uno de estos dos marcadores. Muchas enfermedades no pancreáticas, como la renal, hepática, intestinal y neoplásica, pueden conducir a un aumento de los niveles de actividad sérica de amilasa y lipasa. La administración de coticosteroides puede aumentar también la actividad sérica de la lipasa y causar respuestas variables en la actividad sérica de la amilasa. Por eso, en los perros, la determinación de la actividad de amilasa y lipasa en suero es de utilidad clínica limitada para el diagnóstico de pancreatitis y sólo se debe utilizar hasta que se pueda realizar una prueba diagnóstica más definitiva, como la ecografía abdominal, la concentración de inmunorreactividad de lipasa pancreática en suero canino o la laparotomía exploratoria. Las actividades séricas de la amilasa y/o de la lipasa que son 3-5 veces el límite superior del rango de referencia, en los pacientes con síntomas clínicos que son coherentes con pancreatitis, son muy sugerentes de este diagnóstico. No obstante, es importante mencionar que ~ 50% de los perros de este grupo no tienen pancreatitis. En los gatos, los niveles séricos de actividad de amilasa y lipasa no tienen valor clínico para el diagnóstico de pancreatitis. Mientras los gatos con pancreatitis experimental muestran un aumento de la actividad sérica de la lipasa y una disminución de la actividad sérica de la amilasa, estas alteraciones no se observan en los gatos con enfermedad espontánea.

La **concentración de inmunorreactividad de análogo de tripsina sérica (TLI)** mide mayormente tripsinógeno, la única forma de tripsina que debe hallarse circulante en individuos sanos. No obstante, la tripsina, si se halla presente en suero, se detecta también por el ensayo. En animales sanos, la TLI sérica es baja; durante la pancreatitis, sin embargo, se escapa una mayor cantidad de tripsinógeno hacia el espacio vascular, lo que conduce a un incremento en la TLI sérica. La tripsina que ha sido activada prematuramente puede contribuir a este aumento. No obstante, tanto el tripsinógeno como la tripsina son eliminados rápidamente por el riñón. Además, cualquier tripsina activa en forma prematura se elimina rápidamente por los inhibidores de proteínasas, como el inhibidor de proteínasa alfa-1 y tripsina alfa-2-macroglobulina. Sucesivamente, los complejos de tripsina alfa-2-macroglobulina se eliminan por el sistema reticuloendotelial. Por eso, la semivida de TLI en suero es corta y es necesario un grado significativo de inflamación activa para incrementar los niveles en suero de TLI. En los perros, la TLI sérica es de uso limitado para el diagnóstico de la pancreatitis. Aunque es más específica que los niveles de actividad sérica de amilasa y lipasa, su sensibilidad es menor. Para la mayoría de los veterinarios, el mayor tiempo de respuesta para esta prueba hace que la determinación de TLI sérica sea menos deseable como prueba diagnóstica. Los ensayos para la medición de inmunorreactividad de la lipasa pancreática (PLI) en suero canino y felino han sido desarrollados y validados recientemente. Los niveles de PLI en suero son muy específicos de la función pancreática exocrina. Además, la PLI en suero es mucho más sensible para el diagnóstico de pancreatitis que cualquier otra prueba diagnóstica actualmente disponible.

La **concentración de inmunorreactividad de la lipasa pancreática** mide específicamente la masa de lipasa pancreática clásica en suero, más que su actividad cinética (enzimática). Actualmente, la determinación de la concentración sérica de PLI está sólo disponible en los Laboratorios Gastrointestinales de la Universidad A&M de Texas.

La concentración sérica de PLI se puede utilizar principalmente para diagnosticar pancreatitis en perros con insuficiencia renal, y subraya la especificidad elevada de esta nueva prueba diagnóstica.

Otras pruebas para el diagnóstico de la pancreatitis en perros y gatos han sido evaluadas. No obstante, la concentración de péptido activador de tripsinógeno (TAP) en plasma, la concentración de TAP en orina, la proporción en orina de TAP: creatinina, concentración del complejo proteínasa α_1 inhibidor de tripsina en suero, y la concentración de macroglobulina α_2 en suero han desmostrado ser de poca utilidad clínica para el diagnóstico de pancreatitis espontánea en perros o gatos.

Insuficiencia pancreática exocrina: En el pasado, se utilizaron varias pruebas de materia fecal para diagnosticar la insuficiencia pancreática exocrina (IPE). Exámenes microscópicos fecales de grasas y/o almidón sin digerir o fibras musculares son los más útiles para sugerir mala digestión. No obstante, a la luz de la amplia disponibilidad de pruebas para diagnosticar IPE, el examen microscópico fecal puede no tener ya justificación clínica. La actividad proteolítica fecal ha sido empleada durante varias décadas para diagnosticar la IPE en animales pequeños. La mayoría de estos métodos, particularmente la prueba de aclaramiento de película radiográfica, no son fidedignos. El más útil es un método que utiliza tabletas previamente hechas para verter gelatina en agar. No obstante, se han descrito resultados falsos positivos, así como falsos negativos; el uso clínico de la actividad proteolítica fecal está limitado a especies para las cuales no hay ensayos más específicos disponibles para la estimación de la función pancreática.

La **concentración de TLI en suero** es la prueba diagnóstica de elección para la IPE en perros y gatos. Los ensayos para TLI miden el tripsinógeno circulante en el espacio vascular. En individuos sanos, sólo una cantidad pequeña de tripsinógeno está presente en el suero. No obstante, en perros y gatos con IPE, la TLI sérica disminuye de forma significativa e incluso puede ser indetectable. El rango de referencia de la TLI canina es 5-35 µg/L con un valor de punto de corte de ≤2,5 µg/L considerado diagnóstico de IPE. Igualmente, el rango de referencia de TLI sérica felina es de 12-82 µg/L, con un valor de punto de corte de ≤8 µg/L diagnóstico para IPE felina. Ocasionalmente, animales con concentraciones séricas de TLI por debajo del valor del punto de corte no presentan síntomas clínicos de IPE. Esto se debe probablemente a la redundancia funcional del tracto gastrointestinal. Al mismo tiempo, muchos perros y gatos con diarrea crónica y pérdida de peso tienen disminuciones leves de TLI en suero (2,5-5,0 µg/L). La mayoría de estos animales tienen enfermedad crónica del intestino delgado y deben investigarse adecuadamente. No obstante, un pequeño número de estos perros y gatos pueden tienen IPE. Si la enfermedad crónica del intestino delgado no se diagnostica, la TLI sérica debe ser reevaluada en 2-3 meses.

La **PLI** también es altamente específica para la función pancreática exocrina y podría ser utilizada para diagnosticar IPE. No obstante, hay un pequeño grado de superposición en las concentraciones de PLI en suero entre perros normales y perros con IPE, que hacen que la medición de PLI sea ligeramente inferior en exactitud a la TLI para establecer un diagnóstico.

Se ha desarrollado y validado recientemente un ensayo para la determinación de elastasa canina fecal. Este ensayo es también inferior a la determinación de TLI sérica y conduce a muchos resultados falsos positivos. También es más engorroso y más caro. Puede se útil para el diagnóstico de IPE debida a la obstrucción del conducto pancreático; no obstante, esta situación nunca se ha descrito en perros o gatos.

MICROBIOLOGÍA CLÍNICA

La microbiología realizada en la clínica puede ser una herramienta valiosa que proporciona resultados rápidos, con una inversion mínima, a los veterinarios. Usualmente, no son necesarios equipo ni inversiones costosas para la recuperación de patógenos bacterianos aerobios comunes o anaerobios facultativos, como *Staphylococcus* spp, *Streptococcus* spp y coliformes. Aunque el medio microbiológico no es difícil de preparar, la compra a un distribuidor de materiales científicos puede ser más conveniente. La mayoría de las bacterias crecerán fácilmente en medios estándar (placas de agar sangre y agar MacConkey) cuando se incuban en ambiente aerobio.

El instrumental básico debería incluir una incubadora, un refrigerador, un mechero de Bunsen o unos mecheros portátiles de gas, y un microscopio con objetivo con lentes de aumento bajo, alto y campo de inmersión. Los materiales deberían consistir en asas de inoculación, medios microbiológicos preparados, láminas portaobjetos, reactivos de tinción Gram, agua oxigenada al 3%, reactivo oxidasa, sistemas de identificación microbiana y un texto de microbiología veterinaria actual.

Selección y obtención de la muestra: Aunque que no siempre es fácil obtener muestras óptimas cuando se trabaja con animales, ciertas prácticas pueden asegurar la mejor

muestra posible bajo esas circunstancias. La aplicación de los principios siguientes debería resultar en muestras aceptables que produzcan resultados microbiológicos de alta calidad: 1) Las muestras deben obtenerse asépticamente de un punto representativo del proceso patológico. 2) Los hisopados son las muestras recogidas más comúnmente, pero no son por lo general las muestras de elección, ya que pueden contaminarse con comensales durante el proceso de obtención y proporcionan un volumen pequeño de muestra. Los hisopos son muy útiles para obtener muestras de pústulas de la piel, orejas, conjuntiva, fistulas profundas o heridas e infecciones de tejido blando o de las vías reproductivas. 3) Se debe tomar material suficiente para permitir un examen adecuado. 4) Las muestras se deben recoger en el momento adecuado del proceso patológico y antes del inicio de tratamiento antimicrobiano para maximizar la recuperación del patógeno. 5) Si los cultivos no se inician de inmediato después de la recogida, se deben refrigerar las muestras.

Procesamiento de la muestra: Las pruebas microbiológicas deben incluir tanto el examen microscópico directo como el cultivo de la muestra. Los frotis con tinción de Gram deben examinarse mediante el campo de inmersión para determinar la reacción correcta. En general, se deben inocular ambos medios, sólido (agar) y líquido (caldo). Los medios sólidos permiten el aislamiento de colonias, la cuantificación bacteriana aproximada y la selección o diferenciación de la flora normal a partir de los patógenos potenciales, mientras que los medios líquidos permiten la recuperación de un número pequeño de microorganismos.

Las muestras clínicas se deben inocular en ambos medios, general y selectivo, para maximizar la recuperación bacteriana. Las placas que contienen agar soja trypticasa/tryptica con un 5% de sangre de oveja son los tipos de medio generales más ampliamente usados. Los medios selectivos y/o diferenciales incluyen agar MacConkey (bacterias gram-negativas), agar manitol sal (estafilococos) y agar feniletil alcohol (bacterias gram-positivas). Los medios microbiológicos deben almacenarse en el refrigerador, pero se debe permitir que alcancen temperatura ambiente antes de su inoculación.

La transferencia de muestras a las placas que contienen un medio depende del tipo de muestra. Las muestras líquidas se inoculan con una jeringa estéril o una pipeta. Los hisopos se aplican, por lo general, extendiéndolos directamente sobre un área de aproximadamente 2 cm de diámetro. Las heces se inoculan embebiendo un hisopo dentro de la muestra. Las muestras de biopsias quirúrgicas pueden ser posadas directamente sobre la superficie del agar.

Los métodos de identificación bacteriana dependen de la obtención de colonias aisladas. La técnica más común para conseguir el aislamiento es realizar extendidos en placas con un ansa. Una vez que la muestra ha sido inoculada en la placa, se flamea un ansa, se enfría y se pasa varias veces a lo largo del área inicial de inoculación con un ángulo de 90 grados. La placa se rota 90 grados, el ansa se flamea y se enfría, y se repite el proceso tres veces más. Esto conduce a 4 cuadrantes en la placa, lo que permite la cuantificación del número relativo de bacterias presentes en una muestra dada una vez que aparecen las colonias.

Después de la inoculación, las placas y los tubos deben ser etiquetados y colocados en una incubadora a 35-37 °C. Las placas se incuban boca abajo para evitar que el agua condensada caiga sobre la superficie del agar, lo que puede resultar en un crecimiento bacteriano confluyente.

Identificación bacteriana: El primer paso en la evaluación del cultivo es el examen visual de la placa cultivada. La mayoría de las bacterias producen colonias visibles en 24 h, aunque algunas requieren 48-72 h. La inspección comprende el examen de la morfología de la colonia, la observación tanto del tipo como de la cantidad de colonias y cualquier reacción hemolítica en el agar sangre. Una clasificación más detallada se basa en la presencia o ausencia de crecimiento en medio diferencial o selectivo.

Después de la evaluación de la placa cultivada, se realiza la tinción de Gram para el examen de cada tipo diferente de colonia. Esas reacciones, combinadas con la morfología de la colonia, pueden permitir la identificación presuntiva de los microorganismos. Si hay >1 tipo de colonia presente, se realizan subcultivos de cada una. En una placa de medio no selectivo se extiende una sola colonia. Esto asegurará un cultivo puro del microorganismo desconocido, lo cual es necesario para la caracterización bioquímica y la identificación.

Hay varios sistemas de identificación microbiana disponibles comercialmente. Los sistemas pueden ser manuales o automatizados. Generalmente, cada uno contiene un paquete completo para la identificación de un grupo particular de microorganismos. Hay sistemas específicos para estafilococos, estreptococos, corynebacterias, bacilos gram-negativos no fermentativos y enterobacterias. Todos son útiles para realizar simultáneamente una amplia variedad de pruebas bioquímicas. La mayoría de los sistemas manuales consiste en placas o tiras formadas por

una serie de pozos u hoyos que contienen substratos de pruebas. A estos pozos de prueba se les agrega un cultivo puro del organismo desconocido en suspensión. Las tiras se incuban aeróbicamente a 37 °C de 24 a 48 h. Los pozos son revisados en busca de cambios colorimétricos y se genera un biocódigo a partir de los resultados. Este código numérico se compara con los del sistema de la base de datos para obtener una identidad para el microorganismo en prueba.

Prueba de sensibilidad a agentes antimicrobianos: Hay dos prácticas frecuentes para determinar la sensibilidad antimicrobiana de las bacterias que son capaces de crecer aeróbicamente dentro de las 24 h. El primer procedimiento es cualitativo y se basa en el método de difusión de disco en agar de Bauer y Kirby. El segundo procedimiento es cuantitativo e implica diluciones de agentes antimicrobianos, que son probados ya sea en medio líquido o sólido. Este procedimiento se refiere a la prueba de concentraciones inhibitorias mínimas.

El método de difusión de disco en agar es más utilizado para pruebas, desde las bacterias aeróbicas de crecimiento rápido hasta las bacterias patógenas anaeróbicas facultativas. Aún no se ha estandarizado la determinación de la sensibilidad al agente antimicrobiano de muchas bacterias de cultivo difícil o exigente, como *Haemophilus parasuis* o *Pasteurella* spp. El método de Bauer y Kirby se basa en la difusión de un antibiótico impregnado dentro de un disco de papel a través de un medio agar. Brevemente, una suspensión del microorganismo en la prueba de crecimiento activo se estandariza a una turbidez equivalente a 0,5 en la escala McFarland. Dentro de los 15 min de la estandarización, se sumerge un hisopo estéril en la suspensión bacteriana, se inocula una placa de agar Müller-Hinton y se extiende la muestra con el hisopo tres veces por toda la superficie. Para asegurar una distribución homogénea del inóculo, la placa se rota ~60° cada vez. Los discos con agentes antimicrobianos se colocan en la placa y se presionan suavemente hacia abajo con el fin de asegurar su contacto estrecho con la superficie del agar.

Las placas invertidas se colocan en una incubadora a 35 °C. Las placas se examinan después de 18 h de incubación. Las zonas de inhibición completa se miden en milímetros con una regla. El tamaño de los halos se compara con los publicados por la NCCLS con el fin de realizar una interpretación susceptible, intermedia o resistente para cada agente probado.

Los resultados fiables de las pruebas de sensibilidad al agente antimicrobiano sólo se pueden obtener si se siguen procedimientos estandarizados.

Cualquier desviación del procedimiento puede llevar a resultados erróneos. Es imperativo almacenar apropiadamente los discos de prueba de los agentes antimicrobianos y los medios de prueba para asegurar el control de calidad de cada prueba. Cualquier clínica que no realice regularmente las pruebas de forma semanal debería preferir el uso de un laboratorio de diagnóstico veterinario para este procedimiento.

CITOLOGÍA

La citología es una herramienta útil para la investigación de los procesos patológicos y fue desarrollada originalmente, sobre todo, para su empleo en el entorno de la práctica clínica. Debe considerarse sólo como guía y raramente proporciona un diagnóstico. No se debe emplear como sustituto de métodos de diagnóstico más seguros, como la histopatología. La mayor parte de esta sección se refiere a animales pequeños; no obstante, los principios básicos se aplican a todas las especies.

Toma de la muestra

Aspiración con aguja fina: Se hace a través de una aguja de calibre 21-25 conectada a una jeringa de 5 o 10 mL, que se debe introducir en el área que va a ser estudiada y que se moviliza repetidamente dentro de la lesión mientras se aplica una aspiración suave. La muestra resultante es con frecuencia muy pequeña y sólo puede estar presente dentro de la aguja, no en la jeringa. La jeringa se debe desprender, se debe llenar con aire, se debe unir de nuevo a la aguja y se debe presionar suavemente para expulsar la muestra en una lámina portaobjetos limpia y seca. La fuerza aplicada debe ser mínima a fin de evitar la rotura de las células. Se coloca otro portaobjetos sobre la parte superior de la muestra y se empuja a lo largo de la lámina para distribuir la muestra en una capa única, si es posible.

Si durante la aspiración se recoge sangre en la jeringa, se puede centrifugar y se puede examinar la capa superior blanca para buscar células no sanguíneas. Si la muestra se extiende directamente sobre una lámina portaobjetos, se debe obtener un extremo fino porque es ahí donde se congregarán las células más pesadas. Se puede reducir la contaminación de la sangre mediante el uso de una aguja muy fina (calibre 25). Esto aumenta la posibilidad de recolección diagnóstica de células.

Los linfocitos son particularmente frágiles y los aspirados de los ganglios se deben realizar sólo con una aguja sin jeringa adherida y sin succión. La aguja debe ser redirigida repetidamente para llenar la luz de la aguja con células; luego se une a una jeringa a

fin de expulsar cuidadosamente el material de muestra.

La muestra se debe secar al aire tan pronto como sea posible para reducir los efectos de la retracción, pero no debe calentarse nunca.

Improntas: Éstas se utilizan a menudo para lesiones con superficie ulcerada. Habitualmente, sólo toman la muestra de la superficie con exudado inflamatorio, en vez de los tejidos profundos, y tiene un valor limitado. Esta técnica se puede usar también en las biopsias para ofrecer una indicación inmediata del tipo de lesión antes de enviar la muestra para su interpretación histopatológica. La superficie de corte de la muestra se seca para retirar sangre y suero de la superficie y luego la superficie seca se aplica a una lámina portaobjetos limpia y seca con una leve presión. Varias zonas pueden ser preparadas en un solo portaobjetos. Las preparaciones se secan rápidamente al aire y se tiñen después como una muestra de fluido.

Líquidos: Cuando se obtiene una muestra de líquido, el método habitual de concentración celular es el de centrifugación del preparado y el muestreo del sedimento. Una vez que el portaobjetos ha sido preparado, se seca rápidamente al aire, si es necesario, antes de la tinción.

Si el líquido se debe enviar al laboratorio, se han de añadir algunas gotas de formalina a la muestra, que preservará las células y evitará el sobrecrecimiento bacteriano durante el traslado. Esto es particularmente útil para el líquido de lavado bronquioalveolar y la orina, debido a que contienen a menudo agentes infecciosos y son propensos a la contaminación bacteriana en el muestreo. No obstante, el laboratorio debe tener conocimiento de la presencia de formalina porque, entonces, no se pueden utilizar las tinciones habituales de Romanowsky. Se recomienda a menudo el acetato disódico de calcio para ayudar a preservar las muestras citológicas, pero sus efectos son limitados.

La tinción

Las tinciones usadas tradicionalmente para preparados citológicos son preparaciones modificadas Wright (Wright-Giemsa) y May-Grunwald Giemsa. No obstante, a lo largo de los últimos años se han desarrollado tinciones rápidas Romanowsky de muy buena calidad para uso en hematología y citología que se utilizan ahora a menudo en los laboratorios profesionales de diagnóstico veterinario. Muchas marcas diferentes de tinciones rápidas están disponibles; se debe probar más de una para encontrar la más apta para una práctica veterinaria particular. Todas son igualmente rápidas, pero algunas son más fáciles de realizar en el ambiente de la práctica veterinaria. Muchas se pueden ajustar retornando la lámina portaobjetos terminada a la tinción para una reacción de color más profunda o si está sobreteñida, el color se puede eliminar si se coloca la lámina portaobjetos en alcohol. El material fijado en formalina se debe teñir, ya sea con H&E o tinción de Papanicolaou.

Interpretación de la muestra

La interpretación integral de la muestra puede requerir un laboratorio profesional, pero se puede obtener mucha información en la práctica. Es un axioma que la interpretación íntegra requiere una muestra de buena calidad. Muchas muestras que se toman en la práctica veterinaria son inadecuadas para una interpretación íntegra. Técnicas que parecen ser simples pueden requerir una práctica considerable para producir una calidad consistente. Para examinar el frotis, hace falta un microscopio de alta calidad con una gama de objetivos, incluido un campo de inmersión.

Inflamación: Los clínicos deben ser capaces de reconocer las células inflamatorias básicas (neutrófilos, eosinófilos, linfocitos, macrófagos y células plasmáticas). Algunos tumores contienen un gran número de células inflamatorias, pero éstos son muy raros. Si las células inflamatorias están presentes exclusivamente en una muestra, es casi seguro que se trata de una lesión inflamatoria primaria.

Un gran número de **neutrófilos** en una preparación citológica indica inflamación aguda y suele estar acompañada de un número menor de linfocitos y macrófagos. La causa más frecuente es una infección o reacción a un cuerpo extraño, que incluye las reacciones forunculosas dirigidas contra pelo y queratina dentro del tejido blando. El citoplasma de los neutrófilos puede contener microorganismos causantes.

Los **macrófagos** son células redondas, medianas, con núcleo oval, a veces indentado, y una cantidad moderada de citoplasma espumoso normalmente vacuolado. Estas células fagocitan microorganismos; otras, células y desechos. Están asociadas con cualquier lesión tisular, pero especialmente con la inflamación crónica.

La inflamación crónica conduce a una población celular muy mezclada, que incluye neutrófilos, pero hay una proporción mucho más alta de macrófagos, células plasmáticas y linfocitos. Los fibroblastos en forma de huso están presentes también a menudo. Los macrófagos se observan también dentro del contenido de los quistes.

Los **eosinófilos** pueden estar a menudo en asociación con mastocitos. Están asocia-

dos con las alergias y son también abundantes en las enfermedades parasitarias, las infecciones cutáneas superficiales virales en los gatos y las infecciones micóticas. Son el tipo celular predominante en las afecciones eosinofílicas específicas; por ejemplo, granuloma eosinofílico en los gatos (casi nunca perros) y granuloma eosinofílico colagenolítico en los caballos. Algunos tumores mastocíticos cutáneos caninos tienen una proporción muy elevada de eosinófilos y muy pocos mastocitos. Los eosinófilos pueden ser una parte menos específica en la respuesta inflamatoria en ciertas especies (por ejemplo, los conejos). Los heterófilos en aves y reptiles son morfológicamente similares a los eosinófilos.

Los **linfocitos** forman parte de la respuesta inflamatoria crónica y no son específicos de un estímulo en particular. La mayoría son pequeños, con los núcleos aproximadamente del mismo tamaño que los glóbulos rojos. Si la mayoría de los linfocitos medianos y grandes están presentes, se debe considerar el linfoma.

Los **histiocitos** forman parte de la familia celular del macrófago, pero aparecen menos activados que los macrófagos y tienen muchas menos vacuolas citoplásmicas. Se encuentran en la histiocitosis cutánea en los perros y en los granulomas en todas las especies.

Las **células multinucleadas** se ven normalmente en número reducido juntamente con otras células inflamatorias como parte de una reacción granulomatosa. Son especialmente frecuentes en infecciones micóticas y reacciones a cuerpos extraños, aunque esta asociación es mucho menos específica en aves y reptiles.

Los **fibroblastos** proliferan como parte de la reacción de reparación asociada con la lesión tisular. Cuando los fibroblastos se aspiran del tejido, las células pierden generalmente su forma de huso alargado y se vuelven redondas, aunque unas pocas retendrán su figura alargada. Tienen núcleos redondos u ovales, nucleolos indiferenciados y una cantidad moderada de citoplasma uniforme, pálido y de color azulado. Los límites citoplásmicos son indiferenciados con un aspecto de "manojo". Los fibroblastos pueden parecerse a las células tumorales en forma de huso a bajo aumento y éstas no se pueden distinguir citológicamente de manera definitiva. Si se encuentran con células inflamatorias, las células fusiformes son a menudo más reactivas, pero no se puede descartar la neoplasia.

Neoplasia: Idealmente, la primera etapa de la interpretación citológica de la neoplasia es la determinación del tipo tisular de célula. No obstante, a veces, esto no es posible. La etapa siguiente sería la determinación del comportamiento probable de las células, cuya identificación se puede realizar sin especificidad del tipo celular. Hay tres tipos celulares básicos: célula epitelial, mesenquimal (es decir, de sostén o conectiva) y redonda. Las **células epiteliales** son redondas, cuboidales o poligonales, y tienden a adherirse firmemente unas a otras y a exfoliarse en forma de racimo o de sábana. Tienen un límite citoplásmico marcado y exfolian en número moderado. Las **células mesenquimales** están adheridas firmemente y exfolian normalmente en número muy bajo como células únicas o agregados sueltos muy pequeños. Son clásicamente fusiformes, pero pueden volverse normalmente redondas y precipitar cuando se extraen del cuerpo. Las **células redondas** tienen poca o ninguna adherencia en el organismo y, por consiguiente, exfolian normalmente en gran cantidad y yacen individualmente en la preparación sin agruparse. Las células de esta categoría incluyen mastocitos, linfocitos, histiocitos, células plasmáticas y células de tumores venéreos transmisibles.

La clasificación del tipo celular y probablemente el comportamiento pueden requerir una biopsia. Con muy pocas excepciones, la histología será necesaria para un diagnóstico definitivo. No obstante, puede ser posible obtener más información de una muestra citológica.

Comportamiento del tumor

Para distinguir los tumores benignos de los malignos, se evalúa la variación de ciertas características dentro de la población celular. Por regla general, cuanto más maligna es la célula, menos diferenciada se vuelve y más variación existe dentro de la población celular. Los tumores benignos tienen células que son a menudo de tamaño uniforme, con una proporción entre núcleo y citoplasma uniforme, y muy semejantes a las células de origen. Los criterios nucleares son los indicadores principales de malignidad. Los criterios de malignidad incluyen la variación de tamaño y forma celular, mayor exfoliación celular, aumento del tamaño nuclear, mayor proporción núcleo:citoplasma, variación del tamaño nuclear y aumento de células multinucleadas, incremento de las mitosis con figuras mitóticas anómalas, patrón cromatínico frecuentemente grueso y aglutinado, alteración de la forma del núcleo debida a la proximidad de un núcleo de una célula adyacente (moldeo nuclear) y grandes (a menudo múltiples) nucleolos con forma irregular y anómala. No obstante, hay varias excepciones. Los carcinomas de tiroides suelen tener células bastante uniformes y bien diferenciadas. El diagnóstico del carcinoma de tiroides suele establecerse con el tamaño y la invasión de tejido capsular blando, característi-

cas que sólo son identificables histológicamente. Otros tejidos en los que puede ser imposible diferenciar las células benignas de las malignas incluyen los carcinomas de las glándulas apocrinas, los tumores de células basales, los melanomas y las lesiones hepáticas proliferativas. Algunas estructuras normales, como las glándulas hepatoides, tienen más de un tipo celular (es decir, células de reserva y terminales), y pueden exhibir variaciones en el tamaño o la morfología, aun cuando sean benignas. Muchos tumores mamarios muestran variaciones marcadas en la morfología celular, pero están clasificados histológicamente como benignos. Estas excepciones hacen que la interpretación citológica sea a menudo poco fiable, en particular, para los tejidos enumerados.

El linfoma se caracteriza más frecuentemente por una población uniforme de células linfoides de mayor tamaño que lo normal. La variación en la morfología, por consiguiente, no es necesaria para el diagnóstico de malignidad en este tipo de tejido. La mayoría de las células tumorales fusiformes no metastatizan, pero son agresivas localmente y frecuentemente difíciles de extraer. Los criterios de malignidad son a menudo menos importantes con respecto al comportamiento de estos tumores que los tumores de células epiteliales.

Resultados frecuentes en citología

Algunas características específicas de los preparados citológicos pueden proveer una interpretación más fiable de la muestra. Se enumeran a continuación algunos resultados frecuentes y su interpretación.

Células grasas maduras: Se observan en lipomas benignos y grasas maduras corporales que no pueden ser diferenciadas citológicamente. Como las células grasas son células mesenquimales, no tienden a exfoliar bien y están presentes en general en un número bajo.

Células fusiformes: Generalmente, no es posible diferenciar las células fusiformes reactivas de las células fusiformes neoplásicas. La ausencia de un estímulo reactivo (por ejemplo, inflamación o hemorragia) y una alta población celular con agrupaciones de células cada vez más grandes y numerosas puede indicar neoplasia. La mayor variación de los criterios neoplásicos indica un comportamiento más agresivo.

Queratina: La queratina está incluida en las células epiteliales escamosas nucleadas y en las células epiteliales escamosas no nucleadas absolutamente diferenciadas. Puede ser un contaminante de la superficie de la piel del animal o de la piel de cualquiera de los manipuladores de la muestra y es una causa común de confusión. También puede ser tomada a partir de quistes cutáneos de queratina, los cuales son siempre benignos y muy frecuentes, en especial en los perros. Las áreas grandes de queratina densa agrupada en áreas restringidas en el centro de la lámina portaobjetos sugieren que la queratina es una parte de la lesión más que una presencia accidental.

Sangre: Es un elemento añadido frecuente en la aspiración de aguja fina, pero puede provenir también de los espacios llenos de sangre en los tejidos, que pueden ser no neoplásicos, como los hematomas o las contusiones severas; o lesiones neoplásicas, como los hemangiomas y los hemangiosarcomas. La presencia de células fusiformes no diferencia adecuadamente las causas de las hemorragias neoplásicas de las no neoplásicas (*véase* CÉLULAS, arriba). El uso de una aguja muy fina (calibre 25) ayuda a disminuir la contaminación con sangre.

Falta de células: Es un problema común en las muestras para citología. Si se ha utilizado una técnica apropiada, la ausencia de células puede indicar proliferación celular mesenquimal (incluidos los lipomas), ya que estas células adheridas firmemente no exfolian bien.

Células con gránulos citoplásmicos: Las más importantes son los **mastocitos**, porque los tumores mastocíticos son frecuentes en perros. Son células de tamaño medio con núcleo redondo. Con tinciones Romanowsky, los gránulos son de color azul oscuro o púrpura y pequeños (similares a las bacterias), y se encuentran normalmente en gran número en el citoplasma. Los mastocitos menos diferenciados tienen menos gránulos, pero la citología es un método muy pobre para la clasificación de estos tumores. Las células son frágiles; un gran número de gránulos son liberados de las células dañadas. En los perros, en particular, los eosinófilos están presentes a menudo y pueden ser ocasionalmente el tipo celular dominante. Los eosinófilos se observan con menos frecuencia en otras especies. Los tumores de mastocitos en caballos tienen una citología similar a la de los perros, pero los tumores de mastocitos en los gatos tienen a menudo células que son más pequeñas y más uniformes, y una granulación menos marcada.

Las **células tiroideas** pueden tener también gránulos oscuros, generalmente azules o negros, denominados gránulos de tirosina. Son relativamente pequeños, bajos en número y pueden ser difíciles de observar. Los gránulos negros están asociados con melanocitos y se observan en los **melanomas**. La citología no puede diferenciar los melanomas benignos de los malignos, pero, en los perros, los melanomas en zonas de piel con pelo suelen ser benignos y aquellos de zonas

alopécicas, como los labios, los pies y la boca, son generalmente malignos. No obstante, los tumores de células basales contienen también a menudo células con melanina. Estos tumores suelen ser benignos y citológicamente pueden ser difíciles de distinguir de los melanomas. La melanina se puede observar también en los macrófagos, a veces en grandes cantidades, pero, en general, en grumos más grandes dentro del citoplasma, en lugar de los gránulos finos como los que se encuentran en los melanocitos. Los gránulos magenta muy finos se pueden observar en las **células osteoblásticas** del osteosarcoma. El material granular dorado se acumula en el interior del citoplasma de los macrófagos después de una hemorragia dentro de los tejidos blandos.

Células con vacuolas citoplásmicas: Una sola gran vacuola se observa en las células grasas. En las células normales o benignas, los núcleos son pequeños y a menudo indiferenciados, y las células están a menudo plegadas como una pelota colapsada. Las células más pequeñas, con núcleos más grandes y prominentes, y algo de citoplasma además de vacuolas claras, son más sugestivas de malignidad. Las células con vacuolas múltiples pequeñas y con un aspecto espumoso incluyen a los macrófagos, las células sebáceas glandulares y las células salivales. Éstas pueden ser muy difíciles de diferenciar. El sitio de la biopsia y otras características clínicas pueden ser un factor decisivo en la interpretación.

Diferenciación de tumores de células redondas: Estas células incluyen mastocitos, células plasmáticas, linfocitos, histiocitos y células de tumores venéreos transmisibles. Los mastocitos tienen gránulos citoplásmicos distintivos y suelen distinguirse con facilidad, salvo en el pequeño número de casos que tienen pocos o ningún gránulo citoplásmico.

Las células linfoides tienen clásicamente una proporción entre núcleo y citoplasma muy elevada, que se encuentra en otras pocas células. Cuando son neoplásicas, las células del **linfoma** son de tamaño medio a grande, con núcleos de al menos $1^1/_2$ vez el tamaño de los glóbulos rojos. Los nucleolos son con frecuencia múltiples y pueden ser prominentes.

Las células de un **histiocitoma** no son especialmente histiocíticas citológicamente. Son células redondas u ovales y poseen una cantidad moderada de citoplasma de tinción pálida. Son bastante uniformes y tienen núcleos excéntricos dentro de la célula. Los nucleolos no son prominentes. Las células histiocíticas son ligeramente más problemáticas. Son parte de la línea celular que comprende a los macrófagos y a las células reactivas e inflamatorias, así como a los tumores de células redondas altamente malignas. Las células histiocíticas tienden a ser mayores que otras células redondas y pueden ser vacuoladas, con más citoplasma y núcleo que las ovales o indentadas. Los infiltrados de células histiocíticas son problemáticos con frecuencia, aun con una biopsia completa de los tejidos, y requieren siempre un examen histológico para determinar el grado de malignidad.

Las células plasmáticas neoplásicas incluyen las células de **mieloma**. Están habitualmente bien diferenciadas y tienen la mayoría de las características de las células plasmáticas normales, pero, cuando son neoplásicas, están presentes en gran número, junto con otros pocos tipos celulares. Las proliferaciones nodulares benignas de células plasmáticas y los plasmocitomas muestran un pleomorfismo más notable y a menudo difieren notablemente de las células plasmáticas normales. Muchas tienen un ligero aspecto histiocítico y pueden resultar difíciles de diferenciar citológicamente.

Incluso histológicamente, puede ser muy difícil distinguir células de tumores venéreos transmisibles. Tienden a tener una cantidad moderada de citoplasma (más que los linfoblastos), frecuentemente con pequeñas vacuolas. La cromatina nuclear es gruesa, con uno o dos nucleolos bastante prominentes. Las figuras mitóticas son a menudo numerosas, a diferencia de la mayoría de las preparaciones citológicas de las lesiones neoplásicas, y tienden a mostrar una variación moderada en la proporción.

Citología de localizaciones específicas

Nodos linfáticos: Las poblaciones celulares uniformes indican neoplasia. La comparación de tamaño en relación con los glóbulos rojos es útil. Los linfocitos normales maduros o los linfocitos neoplásicos pequeños (raros) tienen el núcleo del mismo tamaño que los glóbulos rojos. Las células blásticas, no obstante, tienen los núcleos $\geq 1^1/_2$ veces el diámetro de los glóbulos rojos. Las muestras con un gran número de células blásticas medias y un número moderado de linfocitos pequeños son difíciles de interpretar, y los citólogos pueden no estar de acuerdo con el porcentaje de blastos que son necesarios para un diagnóstico de linfoma.

Los ganglios linfáticos submandibulares son a menudo difíciles de valorar. Drenan las áreas bucal y nasal, y están sometidos, por consiguiente, a estímulos antigénicos fuertes. Experimentan hiperplasia con frecuencia, a menudo histológicamente atípica, especialmente en gatos. Los gatos desarrollan también trastornos neoplásicos inusuales que afectan a este ganglio, como el linfoma de células T y de células B, y el linfoma similar a Hodgkin. Por estas razones, debe tomarse gran cuidado en la interpretación de las lesiones que afectan a

TABLA 2. Características de los trasudados y del exudado

	Proteína total (g/dL)	Recuento (células/mL)
Trasudado	<2,5	<1 500
Trasudado modificado	2,5-7,5	1 000-7 000
Exudado	>3,0	>7 000

los ganglios submandibulares para evitar diagnósticos de neoplasia falsos negativos o falsos positivos. Los aspirados procedentes de los ganglios submandibulares agrandados producen a menudo solamente células espumosas grandes. Estas células se originan en la glándula salivar y se pueden obtener por errores en el muestreo o por la hipertrofia de la glándula salivar (en los casos de sialoadenosis), que se puede confundir con agrandamiento del ganglio linfático.

Líquidos en cavidad corporal: Los análisis coherentes del líquido de las cavidades exigen una valoración de proteína total (se mide con refractómetros manuales), un recuento celular total y un recuento diferencial de los tipos celulares presentes (TABLA 2). Los trasudados puros son poco frecuentes, ya que se modifican rápidamente por el escape de líquido de los vasos linfáticos o sanguíneos y por la atracción de células inflamatorias mezcladas. Los trasudados atraen a los macrófagos activados y a un número variable de neutrófilos no degenerados. Los linfocitos que pueden estar también presentes se clasifican como pequeños, pero la mayoría son, por lo general, ligeramente mayores que los linfocitos circulantes, y forman parte del proceso reactivo del líquido de la cavidad corporal. Además, cuando se acumula líquido en la cavidad corporal, las células mesoteliales de revestimiento se desprenden dentro del líquido. Estas células son grandes, a menudo multinucleadas, varían en su aspecto y se observan con frecuencia en grupos con nucleolo muy grande. La totalidad de estas características se observa normalmente en los procesos malignos pero, en este caso, las células son simplemente reactivas y no neoplásicas. Se debe tener cuidado para diferenciar estas células mesoteliales de las células neoplásicas en el líquido corporal. Generalmente, un número pequeño contenido en estas células tiene una corona alrededor de la envoltura citoplásmica, lo que origina un límite difuso, que es un factor distintivo de las células mesoteliales.

Las células mesoteliales pueden estar presentes en un gran número, especialmente en el líquido pericárdico. Los mesoteliomas malignos son raros en las especies domésticas, pero no es posible diferenciar las células mesoteliales neoplásicas de las reactivas en el examen citológico. El grado de poliploidismo no es una característica distintiva. Las células inflamatorias mezcladas aumentan en número a medida que un trasudado se modifica y están presentes en gran número en un exudado. Las células que no se encuentran dentro de estas categorías pueden ser neoplásicas y, por eso, se deben examinar con los los criterios generales mencionados más arriba.

Lavado traqueal o bronquioalveolar (LBA): Se observan **células epiteliales** en LBA de animales normales y enfermos. Las células epiteliales pueden conservar su estructura original, con una superficie ciliada, pero aparecen a menudo redondas con cilios indiferenciados. Los **macrófagos** provienen de la profundidad de los alvéolos y son una parte normal de los mecanismos de defensa.

Aumentan mucho con la acumulación de líquido en el pulmón (por ejemplo, insuficiencia cardiovascular) y en condiciones inflamatorias, en las que van acompañados de otras células inflamatorias. Restos, material extraño, hemosiderina, glóbulos rojos y microorganismos pueden estar presentes en ocasiones en el citoplasma de estas células.

Los **neutrófilos** son células inflamatorias inespecíficas en el sistema respiratorio. Pueden dominar una reacción inflamatoria, incluso en los casos de alergia, pero probablemente estén asociados con más frecuencia a la infección. En las infecciones bacterianas, los microorganismos pueden ser vistos a menudo en el citoplasma de los neutrófilos y en partes extracelulares de la preparación. Se debe tener gran cuidado para diferenciar los **eosinófilos** de los neutrófilos en las preparaciones del LBA, porque los gránulos son a menudo claros y difíciles de identificar. Los eosinófilos son ≤5% de las células del LBA en los perros normales, pero pueden alcanzar el 10% en los gatos normales. Los eosinófilos que comprenden >10% de las células indican hipersensibilidad. Esto está asociado más frecuentemente con la enfermedad respiratoria alérgica, aunque los gusanos pulmonares y cardíacos también pueden causar esta reacción. Las larvas están a veces presentes en la infección por pa-

rásitos pulmonares; generalmente, en los animales jóvenes.

Las **células escamosas** nucleadas y no nucleadas se observan comúnmente en las preparaciones de LBA y se asocian frecuentemente con bacterias en la superficie celular. Esto indica contaminación proveniente de la faringe. Las bacterias son habitantes normales de la faringe, en particular, *Simonsiella*, que son microorganismos muy grandes, parecidos a escaleras. Su presencia confirma una contaminación procedente de la faringe. Si las bacterias están presentes junto con células epiteliales escamosas, puede que no sea posible concluir si las bacterias son de las vías respiratorias o de la faringe.

Líquido sinovial: El examen completo del líquido sinovial comprende la evaluación del contenido de proteínas, formación de coágulo de mucina y otros factores. Generalmente, no es factible realizar estas pruebas en el consultorio, pero la citología es a menudo todo lo que se necesita para una interpretación; en particular, cuando se evalúa también el estado clínico del animal. El líquido sinovial normal contiene un número pequeño de macrófagos articulares o sinoviocitos. El recuento celular en animales normales varía mucho (por ejemplo, 0-400/μL en los perros). Los recuentos >500/μL en los perros se consideran por lo general clínicamente significativos.

Los **macrófagos** aumentan en presencia de cualquier daño en una articulación, especialmente, en los casos de enfermedad articular degenerativa. La vacuolización del citoplasma y, especialmente, la presencia de fagocitosis de residuos o glóbulos rojos indica la activación del macrófago, una característica que no se aprecia en las células mononucleares de las articulaciones normales. En la enfermedad articular degenerativa, el líquido sinovial contiene a menudo únicamente macrófagos.

La **hemorragia** es frecuente en preparaciones sinoviales, pero es con frecuencia un elemento de confusión. Puede también indicar hemartrosis. Aunque no siempre ocurre en hemartrosis, los glóbulos rojos pueden observarse en el interior del citoplasma de los macrófagos.

Los **neutrófilos** se observan tanto en la artritis séptica como en la enfermedad articular autoinmune. Estas dos afecciones pueden diferenciarse normalmente por la historia clínica. En la artritis séptica, las bacterias pueden estar presentes dentro del citoplasma de las células fagocíticas.

Citología vaginal: Se puede utilizar para identificar las diferentes etapas del ciclo estrogénico canino, pero los resultados se deben interpretar de forma conjunta con el comportamiento del animal. Se obtiene una muestra de células exfoliadas de la vagina, en posición craneal al orificio uretral, con una torunda de algodón o una varilla de vidrio. Las células se colocan suavemente sobre un portaobjetos, se secan al aire y se tiñen. Las características que se han de identificar incluyen neutrófilos, bacterias y glóbulos rojos, junto con los tipos de células epiteliales presentes. Las células epiteliales (en orden creciente de diferenciación) son: parabasales, células intermedias pequeñas y grandes, y células superficiales. Las células parabasales tienen un tamaño pequeño, con núcleos centrales redondos, nucleolos indiferenciados con una banda de citoplasma relativamente estrecha y una proporción núcleo:citoplasma de ~1:1. Las células intermedias pequeñas tienen un núcleo similar, pero, en este caso, existe una cantidad mucho mayor de citoplasma. Por otro lado, las células intermedias grandes tienen un núcleo similar con gran cantidad de citoplasma y un límite angular y irregular. Las células superficiales tienen también una gran cantidad de citoplasma, pero sus núcleos son picnóticos (pequeños y contraídos) o están ausentes.

Las fases del ciclo estral cambian gradualmente. Si un preparado no corresponde exactamente a un período específico del ciclo, la evaluación se debe realizar teniendo en cuenta qué etapas están presentes. En el **proestro** están presentes células epiteliales mixtas, incluso parabasales, células intermedias pequeñas y grandes, células superficiales y neutrófilos. A menudo, están presentes bacterias en gran número. En el **estro**, el 90% de las células epiteliales son células superficiales. Hay un gran número de bacterias, pero no neutrófilos. En el **diestro**, las células parabasales e intermedias son más prominentes y pueden alcanzar >10% del total de células epiteliales. La cantidad de neutrófilos varía. En el **anestro**, predominan principalmente las células parabasales y las células intermedias. Los neutrófilos y las bacterias están presentes en número escaso. Los glóbulos rojos no pueden ser de ayuda para diferenciar los estadios del estro.

Cavidad nasal: La citología de las preparaciones de lavado nasal purificado es similar a la observada en las preparaciones de LBA. Un número pequeño de células epiteliales respiratorias son expulsadas generalmente al exterior junto con el exudado. Cuando existe un predominio de los eosinófilos puede indicar alergenos inhalados, parásitos u hongos, y pueden indicar ocasionalmente bacterias o

neoplasia. Los eosinófilos en la cavidad de la fosa nasal son por consiguiente menos indicativos de una enfermedad específica que en otras localizaciones, por ejemplo, tráquea o bronquios.

Los neutrófilos son las células exudativas más frecuentes, pero, así como ocurre con LBA, indican a menudo infección secundaria. En caso de neoplasia intranasal, pueden estar presentes las células con características (*véase* NEOPLÁSICAS p. 1320), pero su ausencia no descarta la neoplasia.

Sólo una minoría de los procesos neoplásicos erosionan en realidad el epitelio respiratorio subyacente y permiten la exfoliación de células neoplásicas. Igualmente, la ausencia de hifas fúngicas en la preparación no descarta una infección micótica. Rara vez se observan inclusiones virales.

Líquido cefalorraquídeo: Para una buena interpretación del LCR, son esenciales las preparaciones con citospina. Aun en los estados patológicos, el número de células presentes en el LCR puede ser muy bajo.

La citología de LCR muestra una amplísima gama de valores normales. La presencia de >1-2 células inflamatorias nucleadas en una preparación con citospina de LCR, o la simple extensión, debe considerarse como potencialmente significativa.

Citología de orina: En la citología, la orina puede ser examinada gracias a una preparación húmeda o a través de un frotis citológico seco. Debido a la no presencia de tinción en una preparación húmeda, en estos casos, se limita mejor a la exploración de cristales y glóbulos rojos. Aunque las células nucleadas se pueden ver, en la mayoría de los consultorios no se pueden identificar y se examinan mejor con un extendido citológico seco.

Hay, al menos, diez formas comunes de cristales urinarios. La identificación no será estudiada aquí, pero se puede lograr fácilmente con el uso de buenas ilustraciones de referencia. (*Véase también* UROLITIASIS, p. 1234.)

Como las células en la orina degeneran rápidamente —en particular, si hay presencia de bacterias—, las preparaciones centrifugadas de las muestras de orina deben examinarse rápidamente después del muestreo.

Si esto no es posible, se añade a menudo ácido bórico a la orina para evitar la degeneración y el sobrecrecimiento bacteriano. Un método mejor de conservación es la adición de unas pocas gotas de formalina; no obstante, las tinciones de Romanowsky no se pueden utilizar luego.

La orina normal tiene generalmente muy pocas o ninguna célula. Ocasionalmente, están presentes células uroteliales únicas. Se observan tambien frecuentemente células epiteliales escamosas en la orina que provienen de la zona terminal de la uretra, la vagina, la vulva y el epitelio prepucial. La metaplasia escamosa del epitelio de la vejiga después de una la inflamación crónica es rara.

Las células neoplásicas presentes en la orina son en la mayoría de los casos epiteliales. Son, por consiguiente, células redondas poligonales, a menudo se presentan aglutinadas, con una variación notable de su morfología. Las células uniformes son más probablemente normales o están asociadas a hiperplasia (por ejemplo, algunos casos de cistitis polipoide).

Los glóbulos rojos son vistos normalmente en enfermedades neoplásicas e inflamatorias de la vejiga, aunque se ven a menudo también sin indicación de otras patologías. Los glóbulos rojos pueden proceder de la recogida de la muestra, pero son también comunes en los casos de cistitis intersticial. En los gatos, este término se utiliza a menudo simultáneamente con el síndrome urológico felino, pero la cistitis intersticial se observa también en los perros y los seres humanos, lo que sugiere otros factores patogénicos desconocidos que pueden causar esta situación. La hematuria persistente, por consiguiente, sin pruebas citológicas de neoplasia o inflamación, puede indicar cistitis intersticial.

Véase también URIANÁLISIS, p. 1332.

HEMATOLOGÍA CLÍNICA

La hematología se refiere al estudio del número y la morfología de los elementos celulares de la sangre —células rojas (eritrocitos), células blancas (leucocitos) y plaquetas (trombocitos)— y al uso de estos resultados en el diagnóstico y el monitoreo de la enfermedad (*véase también* INTRODUCCIÓN AL SISTEMA HEMATOPOYÉTICO, p. 4).

Glóbulos rojos

Habitualmente, se realizan tres mediciones en los glóbulos rojos: una concentración del volumen celular (HTO), una proporción del volumen sanguíneo entero ocupado por glóbulos rojos, una concentración de hemoglobina (Hgb) de sangre entera lisada y un recuento de glóbulos rojos, el número de glóbulos rojos por unidad de volumen de sangre entera.

Aunque éstas son estimationes separaradas, las ters son formas de medir la misma cosa y es incorrecto intentar interpretarlas como variables separadas. El grado de variación de uno con respecto al otro permite el cálculo de dos parámetros más significativos: el volumen corpuscular medio (VCM) y la concentración de la (CHCM) hemoglobina corpuscular, como sigue:

$$\text{VCM (fL)} = \frac{\text{HTC(\%)} \times 10}{\text{RBC}(\times 10^{12}/\text{L})}$$

$$\text{CHCM (g/dL)} = \frac{\text{Concentración de hemoglobina en sangre entera (g/dL)}}{\text{HTC(fracción decimal)}}$$

El VCM varía ampliamente entre mamíferos y especies, a partir de ~15 fL en las cabras hasta ~90 fL en los seres humanos. Los glóbulos rojos de las aves y reptiles son incluso mayores, hasta 300 fL. Sin embargo, la CHCM (o tamaño eritrocitario) varía poco en las especies, en ~33 g/dL.

Varias disfunciones pueden causar alteraciones significativas y potencialmente engañosas para medir los parámetros eritrocitarios: 1) las muestras viejas causan la hinchazón de los glóbulos rojos, aumentan el HTO y VCM, y disminuyen la CHCM; 2) la lipemia produce una lectura falsamente elevada de Hgb y, por consiguiente, una CHCM falsamente elevada; 3) la hemólisis causa disminución del HTO aunque la Hgb permanece inalterada, y lleva de nuevo a una CHCM falsamente elevada; 4) el subllenado del tubo causa el encogimiento de los glóbulos rojos, provoca la disminución del HTO y VCM, y el aumento de CHCM; 5) la autoaglutinación produce un recuento falso de glóbulos rojos bajos y estimula falsamente la elevación de VCM.

La descripción visual de la morfología de los glóbulos rojos en una tinción Romanowsky proporciona también información diagnóstica útil. Los términos utilizados más comumente incluyen: 1) Células normocíticas, de tamaño normal. 2) Macrocitos, células anormalmente grandes, generalmente policromatofílicas (*véase* abajo). 3) Microcitos, células anormalmente pequeñas, debido por lo general a una carencia de precursores de hemoglobina. 4) Anisocitosis, variación en el tamaño de las células debido a macrocitos, microcitos o ambos. 5) Normocrómicas, las células son de color normal. 6) Policromasia, variación en el color de las células. Esto resume normalmente el aspecto de los macrocitos policromatófilos, grandes, juveniles, de tinción azulada. Éstos corresponden generalmente a "los reticulocitos" que se observan con tinción nueva de azul de metileno, en los cuales el retículo representa los restos del núcleo. 7) Hipocromasia, disminución en la densidad de tinción de las células, debido en general a la falta de precursores de hemoglobina, especialmente, el hierro. 8) Anulocito, forma extrema de células hipocrómicas con un solo anillo delgado de hemoglobina.

El HTO es la variable que normalmente se usa para evaluar el estado básico del aumento del eritrón en la policitemia, disminuido en anemia. Aunque, si una muestra está muy hemolizada para permitir la determinación de HTO, se puede obtener todavía una determinación coherente de Hgb. El recuento de glóbulos rojos como tal no debe interpretarse clínicamente.

Un HTO (policitemia) anormalmente elevado puede ser relativo, y deberse a un cambio en la proporción de los glóbulos rojos circulantes en el plasma sanguíneo sin ninguna alteración en el tamaño del eritrón o absoluto, debido a un aumento real en el tamaño del eritrón. La policitemia absoluta puede ser primaria (por ejemplo, la policitemia vera o, pocas veces, los tumores que producen eritropoyetina) o secundaria (a consecuencia de una enfermedad de otro sistema orgánico). (*Véase también* POLICITEMIA, p. 55.)

Sólo debe sospecharse una policitemia vera y unos tumores que producen eritropoyetina cuando el HTO es muy elevado, normalmente >0,70. La primera se caracteriza por eritrocitos normales adultos y concentración de eritropoyetina normal (o baja), aunque la última puede mostrar un cuadro de glóbulos rojos regenerativos con concentración elevada de eritropoyetina. La policitemia relativa se puede asociar también con valores muy elevados de HTO y glóbulos rojos adultos normales. La policitemia secundaria muestra generalmente un incremento más moderado del HTO, a menudo con evidencia de regeneración (es mayor cuando la causa es pulmonar o cardíaca, menor cuando la causa es hormonal). A menudo, es posible establecer el diagnóstico diferencial de la policitemia en términos clínicos.

El HTO anormalmente bajo (anemia) puede estar causado por pérdida de sangre (hemorragia), destrucción de los eritrocitos en la circulación (hemólisis) o por la falta de producción de eritrocitos por parte de la médula ósea (hipoplasia o aplasia). La presentación varía si la situación es aguda o es crónica. La anemia aplásica es siempre crónica en el inicio debido a que la anemia se produce gradualmente a medida que las células alcanzan el final de su período de vida. (*Véase también* ANEMIA, p. 8.)

En la anemia hemorrágica aguda, la pérdida externa de sangre se aprecia clínicamente de manera fácil, pero la pérdida de sangre en las cavidades corporales sólo puede ser determinada por paracentesis. Inicialmente, todos los parámetros hematológicos pueden ser normales, ya que puede demorar 12 h para que la

alteración en los fluidos pueda producir una diminución en el HTO. En unos pocos días, los glóbulos rojos pueden volver a generarse, con la aparición de formas juveniles en la circulación (excepto en caballos, en los cuales los síntomas de regeneración circulante no son apreciables fácilmente). Consisten en macrocitos policromatófilos y normoblastos (glóbulos rojos nucleados). Los normoblastos tardíos tienen un pequeño núcleo no viable y una cantidad moderada de citoplasma coloreado similar al de los macrocitos policromatófilos, mientras que los normoblastos tempranos tienen núcleos grandes, viables y con escaso citoplasma. Son distinguibles más fácilmente de los linfocitos por su núcleo teñido más densamente. Si se han perdido cantidades sustanciales de sangre del cuerpo, el cuadro de los glóbulos rojos puede volverse hipocrómico. Por eso, este tipo de anemia muestra un aumento en VCM y una disminución de la CHCM. Si el sangrado es en una cavidad corporal, la hipocromasia puede no ser evidente, ya que los precursores de la hemoglobina serán reciclados. No obstante, se puede observar una ligera ictericia a medida que las células secuestradas son destruidas. Algunas células secuestradas pueden retornar también intactas a la circulación, aunque un tanto deformadas.

En la anemia hemolítica aguda, el HTO disminuye de inmediato y en los primeros estadios va a ser evidente algún grado de ictericia. Entre las muy primeras fases, hasta una muestra recogida con extremo cuidado puede verse hemolizada notablemente. Al igual que en la anemia hemorrágica, los glóbulos rojos volverán a formarse en unos pocos días, con evidencia de macrocitos policromatofílicos y glóbulos rojos nucleados. Sin embargo, como los precursores de la hemoglobina no se pierden del cuerpo, no se observa hipocromasia verdadera.

La anemia hemorrágica crónica puede ser difícil de apreciar si la pérdida de sangre es en heces u orina o si se debe a ectoparásitos hematófagos. La anemia puede ser grave y el cuadro de glóbulos rojos se presentará regenerativo. La hipocromasia es generalmente muy notable. En condiciones de larga duración, la reducción de hierro y otros precursores de la hemoglobina puede volverse tan marcada que la mayoría de las células son microcíticas y, paradójicamente, el VCM disminuye. La hemorragia intraabdominal intermitente lleva a un cuadro algo diferente, en la medida en que la sangre excretada a la cavidad peritoneal pueda retornar a la circulación. Por consiguiente, el HTO puede recuperarse rápidamente, hasta el siguiente episodio, y los síntomas de depleción de constituyentes de la hemoglobina no emergen.

En la anemia hemolítica crónica, se presentan glóbulos rojos regenerativos, excepto que algunos casos de anemia hemolítica autoinmune (AHAI) muestran paradójicamente poca o ninguna regeneración hasta que haya sido iniciado el tratamieno. La hipocromasia es menos marcada que en condiciones de hemorragia y los eritrocitos deformados (incluidas las células diana y las células dobladas) son más comunes. El esferocito, donde el eritrocito pierde su forma bicóncava clásica, es esencialmente patognomónico de la AHAI. La ictericia puede estar ausente, debido a que los productos de la destrucción de los eritrocitos pueden ser depurados por el sistema reticuloendotelial y el hígado tan rápidamente como son formados.

Las anemia hipoplásica y aplásica pueden ser leves si la producción de glóbulos rojos está puramente deprimida en forma secundaria a alguna otra enfermedad. Las deficiencias de proteínas, minerales o vitaminas pueden ser causas de anemia hipoplásica, pero éstas son más propensas a ser secundarias a otras enfermedades (por ejemplo, la hemorragia crónica o malabsorción) que a ser una simple deficiencia dietética. Otras enfermedades pueden causar depresión de la producción de eritropoyetina, por ejemplo, la insuficiencia renal, las deficiencias de las hormonas que estimulan generalmente la producción de eritropoyetina (por ejemplo, el hipotiroidismo, la enfermedad de Addison) y las afecciones debilitantes, como las infecciones crónicas, el parasitismo crónico y la neoplasia. La morfología de los glóbulos rojos es no regenerativa y puede ser hipocrómica si hay involucrados estados deficitarios. Paradójicamente, la deficinecia de vitamina B_{12} y/o ácido fólico produce un cuadro de glóbulos rojos macrocíticos debido a la detención precoz de la maduración de los eritrocitos. La neoplasia de la médula ósea puede causar una anemia grave a medida que los elementos eritropoyéticos se eliminan masivamente, pero se puede observar algo de regeneración a medida que la médula ósea restante intenta compensarla. En ese caso, también están afectadas otras líneas celulares de la médula ósea.

La anemia aplásica verdadera se refiere a un fracaso de toda la médula ósea. Inicialmente, disminuyen los granulocitos de vida corta y las plaquetas, seguidas de anemia severa progresiva, que es normocítica y normocrómica.

Glóbulos blancos

Las glóbulos blancos están formados por los granulocitos (neutrófilos en la mayoría de los mamíferos, heterófilos en los conejos, reptiles y aves; eosinófilos y basófilos), y los agranulocitos (linfocitos y monocitos). Aunque se cuentan tradicionalmente determinando el porcentaje de cada uno en la población total de glóbulos blan-

cos, la interpretación válida requiere que el número absoluto de cada tipo sea calculado multiplicando el total de glóbulos blancos por la fracción atribuida a cada tipo celular individual. Un aumento del porcentaje debido a una disminución absoluta en otro tipo celular no es un aumento en la totalidad.

Los **neutrófilos** maduros tienen un núcleo lobulado, pero, cuando la demanda es alta, células inmaduras con núcleos no lobulados en forma de herradura pueden ser liberadas a la circulacón. Funcionan como los fagocitos y son importantes en las enfermedades infecciosas y en las inflamaciones. El aumento del recuento de neutrófilos (neutrofilia) es causado por la inflamación, la infección bacteriana, el estrés agudo, los esteroides sistémicos y la neoplasia de células de la línea granulocítica (la leucemia granulocítica aguda puede ser difícil de diferenciar de una neutrofilia simple sin tinciones especiales o biopsia de la médula ósea). La disminución del recuento de neutrófilos (neutropenia) es causada por las infecciones virales, la exposición a toxinas (incluso toxinas alimentarias), ciertos fármacos (por ejemplo, el carbimazol y metimazol), la destrucción autoinmune de neutrófilos, la neoplasia de médula ósea que no afecta los granulocitos y la aplasia de médula ósea.

Los **eosinófilos** se caracterizan por gránulos prominentes teñidos de rosa en una tinción de Romanowsky. Inactivan la histamina e inhiben la formación de edemas. El aumento del recuento de eosinófilos (eosinofilia) es causado por reacciones alérgicas/hipersensibilidad, parasitismo, lesión tisular, tumores de mastocitos, celo y preñez o parto en la perra. Algunas razas continentales grandes de perros (por ejemplo, pastor alemán, pastor belga, rottweiler) tienen normalmente un recuento de eosinófilos relativamente elevado. También se describen recuentos de eosinófilos extremadamente elevados (síndrome hipereosinófilo), posiblemente debidos a una reacción de hipersensibilidad fuera de control y a leucemia eosinofílica (una forma de leucemia mieloide crónica). La disminución del recuento de eosinófilos (eosinopenia) casi siempre está causada por la acción de glucocorticoides, endógenos o terapéuticos.

Los **basófilos** son raros en la mayoría de las especies y se caracterizan por gránulos teñidos de azul en una tinción de Romanowsky. Están estrechamente asociados a los mastocitos y, como ellos, inician la respuesta inflamatoria con la liberación de histamina. Un aumento del recuento de basófilos (basofilia) acompaña a la eosinofilia en algunas especies como parte de la reacción de hipersensibilidad.

Los **monocitos** son células grandes con citoplasma azul grisáceo, que puede ser vacuolado, y un núcleo en forma de riñón o judía, o lobulado. Su función principal es la fagocitosis y son esencialmente idénticos a los macrófagos tisulares. Un aumento del recuento de monocitos (monocitosis) puede ocurrir en cualquier enfermedad crónica, especialmente, en la inflamación crónica y puede ser muy marcado en la neoplasia. Los monocitos también aumentan como parte de la respuesta esteroide en los perros.

Los **linfocitos** se desarrollan mayormente fuera de la médula ósea, en los ganglios, el bazo y el tejido linfoide asociado a los intestinos. Son los más pequeños de las células blancas, con núcleos redondos, teñidos uniformemente y citoplasmaescaso. Su principal función es inmunológica, lo cual incluye tanto la producción de anticuerpos como las respuestas inmunes mediadas por células. Algunos sobreviven sólo unos días, pero muchos poseen una vida larga. El número en la circulación es un balance entre las poblaciones en sangre, ganglios linfáticos y bazo, y no refleja necesariamente cambios en la linfopoyesis. Un aumento del recuento de linfocitos (linfocitosis) puede producirse por razones fisiológicas, especialmente, en gatos; pero los aumentos significativos habitualmente indican leucemia. Las células inmaduras o extrañas pueden ser también reconocidas. La disminución del recuento de linfocitos (linfopenia) suele deberse al efecto de los corticosteroides, ya sean endógenos (estrés o enfermedad de Cushing) o terapéuticos, y puede acompañar también la neutropenia en algunas infecciones virales, especialmente, la parvovirosis. La linfopenia puede ser también una característica de los linfosarcomas de órganos sólidos, cuando la leucemia está ausente.

Plaquetas

Las plaquetas de los mamíferos son fragmentos azul pálido granular de citoplasma (mucho más pequeños que los glóbulos rojos) que son excretados de megacariocitos multinucleados en la médula ósea. Las plaquetas de aves y reptiles son células verdaderas con núcleo. Mantienen la integridad del endotelio y actúan como parte del proceso de coagulación para reparar el endotelio dañado, donde aseguran la fuerza mecánica del coágulo. El aumento del recuento plaquetario (trombocitosis) puede producirse como reacción a la consunción que sigue a la lesión, cuando pueden aparecer también plaquetas juveniles grandes; después de la esplenectomía, a medida que las reservas esplénicas se liberan en la circulación; después del tratamiento con vincristina, que aumenta la eliminación de plaquetas de los megacariocitos, y en la leuce-

mia megacariocítica. La disminución de los recuentos plaquetarios (trombocitopenia) es causada por reacciones autoinmunes, púrpura trombótica/trombocitopénica, depresión de la médula ósea y aplasia, neoplasia de médula ósea y anemia infecciosa equina. Los síntomas son petequias y equimosis previos a una franca hemorragia, y poco se puede ver hasta que el recuento de plaquetas es $<20 \times 10^9$/L. Las anomalías funcionales de las plaquetas presentan similitudes, pero el número de plaquetas y su morfología son normales.

Preparación y análisis de la muestra sanguínea

Las investigaciones hematológicas de consultorio, con un mínimo de equipo especial, pueden proveer tanta información como un análisis de laboratorio completo, aunque algunas estimaciones son más cualitativas que cuantitativas.

La sangre para hematología se debe recoger en anticoagulante EDTA y homogeneizarse bien inmediatamente para evitar la coagulación. Los tubos más grandes (2,5 mL) producen mejores resultados que los tubos pediátricos más pequeños (1 mL), y son menos propensos a formar coágulos. Sin embargo, es esencial llenar el tubo exactamente hasta la marca, por lo que los tubos más pequeños pueden ser inevitables para los pacientes pequeños. La morfología de los glóbulos blancos se deteriora rápido, especialmente en la sangre equina, así que, si la muestra no se puede analizar de inmediato, debe enviarse un frotis sanguíneo fino al laboratorio junto con la muestra.

El HTO se mide por microhematocrito, que es el método de referencia. Se llena 3/4 de un tubo capilar con sangre homogeneizada y se sella en un extremo —el sellado por calor es mejor si se dispone de un mechero de Bunsen, de lo contratio se puede utilizar un sellador en pasta. El tubo se centrifuga en una centrifugadora para microhematocrito de alta velocidad durante 6 min y se lee el HTO utilizando un lector de microhematocrito con un cursor deslizable. Debe tenerse en cuenta el aspecto del plasma (por ejemplo, normal, ictérico, hemolizado, lipémico) y el grosor del área de capa blanca, que facilita una idea muy burda de la cantidad de glóbulos blancos.

Se obtiene más información de un extendido sanguíneo. Éste se realiza utilizando una lámina, con las esquinas rotas como un extensor, para estirar una pequeña gota de sangre a lo largo de una lámina limpia en un extendido fino. Un extendido apropiado es fino (de espesor de 1 eritrocito) y se estrecha hasta un borde liso tipo pluma antes de la parte final de la lámina portaobjetos. El borde roto del extensor asegura dos bordes paralelos derechos a lo largo de los bordes de la lámina portaobjeto. Inmediatamente después de realizar el extendido, se seca enseguida sacudiendo la lámina en el aire. El frotis secado al aire puede enviarse al laboratorio en un contenedor de portaobjetos o teñirse y examinarse en el consultorio. Tinciones comerciales rápidas de tipo Romanowsky sólo requieren que la lámina portaobjetos sea sumergida en 3 soluciones de color de forma sucesiva. La morfología celular es clara y comparable a tinciones más permanentes como Leishman o May-Gruenwald-Giemsa, aunque la calidad se deteriora a los pocos días. Se debe dejar que la lámina se seque de forma natural o secarla con un secador de pelo (no secar con toallas) y examinarla con aceite de inmersión.

En el consultorio, se puede conseguir fácilmente información clínica útil para todas las variables hematológicas. La principal deficiencia es la falta de un recuento numérico de glóbulos blancos y, por consiguiente, del valor numérico del recuento diferencial. Esto puede ser aceptable para una investigación de emergencia interna y el recuento de glóbulos blancos puede intentarse usando un hemocitómetro. Se puede usar un portaobjetos espejado con una cámara de Newbauer, mejorada con un cubreobjetos adecuado, de manera que los anillos de Newton se puedan ver en ambos lados. La muestra de sangre se diluye 1:20 con fluido de Turck o un diluyente similar. Se debería utilizar una pipeta automática capaz de dispensar 0,95 mL y 0,05 mL (50 µL) para asegurar una dilución precisa. La muestra debe ser bien homogeneizada y dejarla descansar durante 10 min mientras la tinción es captada por las células. La cavidad del hemocitómetro se llena luego usando un tubo capilar (HTO). Se cuenta el número de células en cada una de las 4 esquinas grandes de la rejilla, y el total se divide por 20 para calcular el recuento leucocitario total $\times 10^9$/L.

Hay varios instrumentos hematológicos disponibles para usar en el consultorio. Los basados en la centrifugación, en los que la medición de glóbulos blancos se realiza haciendo extendidos de la capa blanca teñida, aunque no son analizadores hematológicos verdaderos, pueden dar cuentas aproximadas. Aunque proporcionan una estimación numérica del recuento total de glóbulos blancos, el recuento diferencial no puede distinguir entre linfocitos y monocitos y los resultados no siempre se correlacionan bien con los métdos estándar. Este método es sólo apropiado como una aproximación de emergencia y siempre se debe realizar el examen de frotis sanguíneo. También es prudente controlar el HTO por medio del microhematocrito.

En los laboratorios profesionales, se utilizan los contadores de impedancia (principio de Coulter) y se desempeñan bien en

manos experimentadas. No obstante, es difícil conseguir un rendimiento óptimo sin un plantel técnico entrenado. Los instrumentos con principios no-Coulter deben evitarse en veterinaria, ya que sus resultados no necesariamente se comparan bien en muestras no humanas. Los instrumentos que proveen recuentos automatizados diferenciales no se desempeñan bien en sangre no humana, comparada con la humana, y los resultados no se deben aceptar nunca sin compararlos con el frotis. En ningún laboratorio de hematología deben faltar las instalaciones para examinar frotis de sangre, y éstos deberían examinarse para la muestra de cada paciente. Los programas de garantía de calidad son los mismos que para los laboratorios (*véase* BIOQUÍMICOS p. 1313). Si la exactitud y la fiabilidad no pueden ser garantizadas en el mismo estándar de un laboratorio de referencia, los resultados no deben ser considerados como fiables sin confirmación externa.

Glóbulos rojos: Debe apuntarse el tamaño, la uniformidad de tamaño y la demostración de microcitos, macrocitos y células con formas anómalas, así como el color, la uniformidad en el color de las células y la presencia de hipocromasia, policromasia y glóbulos rojos nucleados. Se debe realizar una evaluación de la descripción general del cuadro de los glóbulos rojos, incluyendo el grado de regeneración o hipocromasia, si existen.

Glóbulos blancos: Se debe hacer una estimación cualitativa del número (es decir, muy bajo, bajo, normal, elevado, elevado, muy elevado). Esto puede ser notablemente compatible con la práctica. Las proporciones de cada tipo celular pueden ser estimadas o, preferiblemente, realizar un recuento diferencial formal de 100 o 200 células. Deben registrarse los glóbulos blancos inusuales o de forma anormal (por ejemplo, neutrófilos tóxicos o en banda) o células patológicas (prolinfocitos, linfoblastos, mastocitos).

Plaquetas: Se debe hacer una estimación cualitativa del número de plaquetas, basada en cuántas pueden ser vistas en un típico campo (×1 000, aceite de inmersión) de alta magnificación. Se deben examinar varios campos, mucho más si aparecen con número bajo. Los resultados se pueden clasificar como "no se observa ninguno" (en toda una lámina portaobjetos), "raro" (muy pocos en toda una lámina portaobjetos), "pocos en número" (<5 por campo × 1 000), "adecuado" (5-20 por campo × 1 000) o "abundante" (>20 por campo × 1 000). La cantidad normal de plaquetas en el caballo es la mitad de la cantidad en las otras especies. En una muestra con más de una hora, las plaquetas se pueden aglutinar en racimos y dejar áreas de la lámina aparentemente sin plaquetas. Las láminas portaobjetos se deben examinar completamente antes de reportar números de plaquetas bajos. También se deben observar plaquetas agrandadas o macroplaquetas.

URIANÁLISIS

El urianálisis es una prueba importante de laboratorio que se puede realizar fácilmente en el consultorio veterinario y que se considera parte de una base de datos mínima. Es útil documentar los diferentes tipos de enfermedades del tracto urinario que pueden proveer información sobre otras enfermedades sistémicas, como el fallo hepático y la hemólisis. La orina puede recogerse por cistocentesis, cateterización uretral o vaciado, y se debe evaluar dentro los 30 min. Si eso no es posible, se puede refrigerar hasta 24 h; no obstante, eso puede alterar los resultados de algunas pruebas, como pH, proteínas y el examen de sedimentos (cristales, cilindros y células).

Aspecto de la orina

Color: La orina normal es típicamente transparente y amarilla o ambar a la inspección visual. La intensidad de color está relacionada en parte con el volumen de la orina recogida y con la concentración de orina producida; por consiguiente, debe interpretarse en el contexto de peso específico de la orina (GEU). Puede haber enfermedades significativas cuando el color de la orina es normal. El color anormal de la orina puede ser causado por la presencia de pigmentos endógenos o exógenos, pero no proporciona información específica. La interpretación de las tiras reactivas semicuantitativas, que son pruebas colorimétricas, requiere el conocimiento del color de la orina porque la orina decolorada puede producir resultados falso positivos. La orina equina puede tornarse marrón después de un tiempo.

Turbidez: La orina es típicamente clara, pero puede volverse menos transparente con pigmenturia, cristaluria, hematuria, piuria, lipiduria o cuando se hallan presentes otros componentes, como el mucus. Según la causa, el aumento de la turbidez puede desaparecer con la centrifugación de la muestra.

Olor: La orina normal posee un ligero olor a amoníaco; no obstante, el olor depende de la concentración de la orina. Algunas especies, como los gatos y las cabras, tienen orina con olor penetrante por su composición. La infección bacteriana puede provocar un olor intenso debido a la piuria. Un fuerte olor a amoníaco puede tener lugar si la bacteria produce ureasa.

Análisis químico de la orina

Para medir con exactitud la densidad (D) y efectuar el análisis químico, la orina debe estar a temperatura ambiente. Normalmente, estas pruebas se realizan antes de la centrifugación; no obstante, si la orina está decolorada o turbia, puede ser beneficioso realizar estas pruebas en el sobrenadante (*véase* SEDIMENTO URINARIO, abajo).

Densidad específica: La densidad de la orina se determina utilizando un refractómetro diseñado para muestras de animales, que incluye una escala calibrada específicamente para la orina de gato. La densidad urinaria de otras especies diferentes a los gatos se debe determinar con el uso de una escala para perros. En animales sanos, la densidad urinaria es muy variable, según el equilibrio hídrico y electrolítico del cuerpo. Por lo tanto, la interpretación de la densidad de la orina depende de la presentación clínica y los hallazgos químicos séricos (*véase también* INTRODUCCIÓN AL SISTEMA URINARIO, p. 1226). Un animal deshidratado o con otras causas de azoemia prerrenal, tendrá una orina hiperosmolar, con una densidad de >1,025-1,040 (según la especie). Una orina diluida en un animal deshidratado o azoémico no es normal y puede estar producida por una insuficiencia renal, hipo o hiperadrenocorticalismo, diabetes mellitus, hipertiroidismo, tratamiento con diuréticos o diabetes insípida. La glucosuria incrementa el índice de refracción de la orina y da lugar a un mayor GEU, pese al mayor volumen de orina.

Tiras reactivas colorimétricas semicuantitativas: Para efectuar varios análisis químicos semicuantitativos al mismo tiempo se pueden usar tiras reactivas, como por ejemplo Multistix® o Chemstrip®. Son las tiras que se utilizan de manera rutinaria para determinar el pH de la orina, la presencia de proteínas, glucosa, cuerpos cetónicos, bilirrubina/urobilinógeno y sangre oculta. Algunas tiras reactivas incluyen almohadillas para prueba de esterasa leucocitaria (para la detección de GB), nitrito (para la detección de bacterias) y GEU; éstas no tienen validez en los animales y no deben usarse. Las tiras reactivas se alteran con la humedad y tienen una caducidad limitada. Los frascos se deben mantener cerrados herméticamente y se deben desechar las tiras no usadas después de que haya transcurrido la fecha de caducidad.

pH de la orina: El pH de la orina de los gatos y perros es típicamente ácido y es alcalino en los caballos y rumiantes, pero varía según la dieta, la medicación o la presencia de enfermedad. Las almohadillas para medir el pH de la tiras reactivas colorimétricas son precisas dentro de ~0,5 unidades de pH. Por ejemplo, una lectura de 6,5 significa que es probable que el pH real se halle entre 6,0 y 7,0. Una infección bacteriana del tracto urinario con microbios productores de ureasa resulta en alcaluria. El pH de la orina afectará a la cristaluria porque algunos cristales, como la estruvita, se forman en la orina alcalina, mientras que otros, como cistina, se forman en orina ácida.

Proteínas: La almohadilla para prueba de proteínas detecta ante todo albúmina en orina. Se observa proteinuria en la inflamación, las hemorragias o en las glomerulopatías. Una reacción positiva debe ser interpretada a la luz de GEU, pH y exploración del sedimento urinario. Por ejemplo, una pequeña cantidad de proteínas en orina concentrada es menos significativa que una pequeña cantidad de proteínas en orina diluida. La alcaluria dará una reacción falso positiva. Así mismo, la presencia de otras proteínas, como las proteínas de Bence-Jones, dará resultados falso negativos. La proteinuria se puede medir utilizando precipitación con ácido sulfosalicílico, que detecta la albúmina y las globulinas. Si la proteinuria está presente con un sedimento urinario inactivo, su importancia puede ser verificada y cuantificada dividiendo la concentración de la proteína en orina por la concentración de creatinina en orina (proporción proteína urinaria/creatinina urinaria expresada como PU:CU). La interpretación de PU:CU es como sigue: <0,5:1 es normal, 0,5-1,0:1,0 es discutible y >1,0:1,0 es anormal. Es importante asegurar que la hematuria, la piuria y la infección no están presentes antes de determinar PU:CU, ya que la inflamación y la hemorragia dar lugar a una proteinuria significativa.

Glucosa: Normalmente no hay glucosuria porque el umbral renal para la glucosa es >180 mg/dL en la mayor parte de especies y >240 mg/dL en gatos. Con euglicemia, la cantidad de filtrado de glucosa es menor que el umbral renal y toda la glucosa filtrada es reabsorbida en la porción proximal de los túbulos renales. La glucosuria puede ser el resultado de la hiperglucemia (debido a una diabetes mellitus, exceso de glucocorticoides endógenos o exógenos, o estrés) o de un defecto tubular proximal renal (como glucosuria renal primaria o síndrome de Fanconi). Si la glucosuria está presente, debe determinarse la concentración de glucosa en sangre.

Cetonas: La almohadilla de prueba para cetona detecta acetato y acetoacetato, pero no β-hidroxibutirato. La cetonuria se asocia tanto con una cetosis primaria (en rumiantes) como con una cetosis secundaria a una diabetes mellitus (en animales pequeños) y, en ocasiones, con ayuno prolongado e inanición. Una falsa reacción positiva puede aparecer en presencia de sustancias reductoras en orina.

Bilirrubina/urobilinógeno: La presencia de bilirrubina conjugada en orina resulta en una reacción positiva. Un comprimido de prueba, Ictotest®, puede ser también útil para detectar bilirrubina. La bilirrubinuria se produce cuando la bilirrubina conjugada supera el umbral renal, como en la enfermedad hepática o hemólisis. En los perros con una orina concentrada, puede ser normal que exista una pequeña cantidad de bilirrubina. La pigmenturia puede dar lugar a una reacción positiva falsa. El urobilinógeno, formado a partir de la bilirrubina por la microflora intestinal, se absorbe por la circulación portal y se excreta renalmente. Una pequeña cantidad de urobilinógeno urinario es normal. El aumento de urobilinógeno en orina ocurre con hiperbilirrubinemia; puede observarse una prueba negativa con obstrucción biliar. No obstante, la prueba no es lo suficientemente específica para ser clínicamente útil.

Sangre oculta: La almohadilla para prueba de sangre oculta utiliza un método "de pseudoperoxidasa" para detectar glóbulos rojos intactos, hemoglobina y mioglobina. Puede producirse una reacción positiva por hemorragia (hematuria), hemólisis intravascular (hemoglobinuria) o mioglobinuria. Las dos últimas patologías se pueden distinguir mediante la valoración del plasma: el plasma aparecerá entre rosa y rojo en la hemólisis intravascular, mientras que la mioglobina se elimina rápidamente del plasma y da lugar a plasma claro. Como sucede con otras pruebas colorimétricas con almohadillas, la orina descolorida puede producir resultados falsos positivos. Un resultado positivo debe interpretarse con el examen microscópico del sedimento urinario.

Sedimento urinario

El examen microscópico del sedimento urinario debe ser parte de una rutina de urinálisis. Para la centrifugación, se transfieren 3-5 mL de orina a un tubo cónico de centrifugación. La orina se centrifuga a 1 500-2 000 rpm durante ~5 min. El sobrenadante se decanta y se dejan ~0,5 mL de orina y sedimento en la punta del tubo cónico. El sedimento se resuspende con varios golpecitos de la punta del tubo cónico contra la mesa. Algunas gotas del sedimento se transfieren a una lámina portaobjetos y se cubre con un cubreobjetos. Se recomienda efectuar de forma rutinaria un examen de la orina sin teñir. El examen microscópico se realiza con un aumento de 100× (para cristales, cilindros y células) y con un aumento de 400× (para células y bacterias). El contraste de la muestra se consigue cerrando el diafragma y bajando el condensador del microscopio. Para ayudar a la identificación celular se pueden emplear colorantes, como, por ejemplo, el Sedistain® y el nuevo azul de metileno, pero tienden a diluir la muestra e introducen precipitados de colorante y cristales.

Glóbulos rojos: En una preparación no teñida, los eritrocitos son pequeños y redondos, con un ligero tinte naranja y un aspecto uniforme. La orina normal debe tener <5 eritrocitos/campo con 400× aumentos. El aumento de eritrocitos en orina (hematuria) indica la presencia de una hemorragia en algún lugar del aparato urogenital; no obstante, la recolección de la muestra por cistocentesis o cateterismo puede inducir a hemorragia.

Glóbulos blancos: Los leucocitos son ligeramente mayores que los eritrocitos y tienen un citoplasma granulado. La orina normal debe tener <5 leucocitos/campo con 400× aumentos. El aumento del número de leucocitos (piuria) puede estar producido por inflamación, infección, traumatismo o neoplasia. La cateterización urinaria o la recogida de la orina eliminada puede introducir un número pequeño de leucocitos del tracto urinario.

Células epiteliales: Las células epiteliales transicionales son un contaminante frecuente en la orina que proviene de la vejiga y la uretra proximal. Se parecen a los leucocitos, pero tienen un tamaño mayor. Tienen mayor cantidad de citoplasma granulado y un núcleo redondo que se localiza centralmente. En una muestra de orina tomada al miccionar el animal, se pueden observar células epiteliales. Son grandes, de forma oval o cuboidal y pueden o no contener núcleo. Ocasionalmente, se pueden observar células de transición neoplásica en un animal con carcinoma de células de transición. Pueden observarse células escamosas neoplásicas en un animal con un carcinoma de células escamosas.

Cilindruria (yesos): Los cilindros son estructuras alargadas y cilíndricas formadas por mucoproteínas coaguladas con túbulos renales, y pueden contener células. Los cilindros hialinos poseen lados paralelos y extremos redondeados, y están compuestos por mucoproteínas. Pueden aparecer con fiebre, ejercicio y enfermedad renal. Los cilindros de las células epiteliales se forman a partir de células desprendidas de los túbulos atrapadas en la mucoproteína; pueden observarse en las enfermedades renales. Se cree que los cilindros granulares representan la degeneración de los cilindros celulares epiteliales. Los cilindros cereos tienen un aspecto granular y se cree que se forman a partir de los cilindros granulares viejos. Típicamente, tienen bordes agudos con extremos rotos. Otros cilindros celulares pueden incluir cilindros de eritrocitos y de glóbulos blancos. Los cilindros eritrocitarios se forman debido a una hemorragia renal. Los cilindros de glóbulos blancos pueden producirse debido a una inflamación renal, como la

pielonefritis. Los cilindros grasos no son comunes, pero se pueden observar en alteraciones del metabolismo lípido, como la diabetes mellitus. Unos pocos cilindros granulares o hialinos se consideran normales. Sin embargo, la presencia de un número elevado de cilindros celulares o de otro tipo indica una lesión renal y puede ser una de las primeras alteraciones de laboratorio tras una alteración tóxica de las células epiteliales renales (por ejemplo, gentamicina, anfotericina B).

Microorganismos infecciosos: La presencia de bacterias en una orina recogida mediante cistocentesis indica la existencia de una infección. Un pequeño número de bacterias del tracto urogenital inferior puede contaminar las muestras de orina recogidas mediante micción o las recogidas mediante cateterización y no indicar infección. Las partículas bacterianas se identifican más fácilmente en el sedimento de orina. Las partículas de desecho se pueden confundir con bacterias. La sospecha de bacterias se puede confirmar mediante la tinción de Gram de sedimento de orina. No obstante, el cultivo aerobio es mejor para confirmar una infección bacteriana del tracto urinario. Raramente, se pueden observar levaduras, hifas fúngicas o huevos de parásitos en el sedimento urinario. Su presencia no siempre se asocia con enfermedad clínica. Los huevos de parásitos observados incluyen *Stephanus dentatus*, *Capillaria plica*, *C. felis* y *Dioctophyma renale*. Adicionalmente, las microfilarias de *Dirofilaria immitis* pueden ser vistas en el sedimento urinario.

Cristales: Muchos sedimentos de orina contienen cristales. El tipo de cristal presente depende del pH de la orina, de la concentración de sustancias cristalogénicas, de la temperatura de la orina y del tiempo que pase entre la recogida de la orina y su análisis. La cristaluria no es sinónimo de urolitiasis y no es necesariamente patológica. Además, se pueden formar urolitos sin que se observe cristaluria. Los cristales de estruvita son observados comúnmente en la orina de caninos y de felinos. La cristaluria por estruvita en los perros no es un problema, a menos que haya una infección bacteriana concurrente del tracto urinario con bacterias productoras de ureasa. Sin infección, los cristales de estruvita en los perros no están asociados con la formación de urolitos de estruvita. No obstante, algunos animales (por ejemplo, los gatos) forman urolitos de estruvita sin una infección bacteriana urinaria. En estos animales, la cristaluria de estruvita puede ser patológica. Los cristales de estruvita aparecen típicamente como "tapas de ataud" o "prismas"; no obstante, pueden ser amorfos. La cristaluria por oxalato de calcio se produce menos frecuentemente en perros y gatos; si persiste, puede indicar un riesgo mayor de formación de urolitos de oxalato de calcio. (*Véase también* LA UROLITIASIS, p. 1234 y p. 1255.) No obstante, la cristaluria de oxalato y carbonato de calcio es frecuente en los caballos saludables y en el ganado. Los cristales de oxalato de calcio dihidratrado tienen aspecto cuadragular, con una X en el medio o "con forma de sobre". Los cristales de oxalato monohidratado tienen forma de "pesas". La toxicidad por etilenglicol origina una forma poco frecuente y característica de cristales de oxalato cálcico (p. 2326). Estos cristales se producen en una orina neutra o ácida. Son pequeños, planos e incoloros y tienen una forma como "estacas de una valla." Los cristales de urato de amonio ácido sugieren enfermedad hepática (por ejemplo, anastomosis portosistémica). Estos cristales se producen en orinas acídicas y están formados por esferas de color marrón amarillento con proyecciones irregulares y espiculadas; no obstante, también pueden ser amorfos. Ciertas especies, como las aves y los reptiles, y ciertas razas de perros, específicamente los dálmatas, pueden tener normalmente cristaluria de urato amonio ácido. Los cristales de cistina son hexagonales y de tamaño variable. Aparecen en orina ácida. La presencia de cristales de cistina representa un defecto tubular proximal en la reabsorción de aminoácidos. Se ha descrito cistinuria en muchas razas de perros y, en raras ocasiones, en gatos. Los dachshunds, los newfoundlands, los bulldogs ingleses y los scottish terriers tienen una incidencia alta de urolitiasis de cistina. Los cristales de bilirrubina aparecen con bilirrubinuria; no obstante, pueden ser normales en números reducidos de perros.

Lípidos: En la orina de perros y gatos existen con frecuencia gotitas de grasa y se pueden confundir con eritrocitos. Sin embargo, varían de tamaño y tienden a flotar en un plano diferente al del resto del sedimento. No se consideran patológicas.

Espermatozoides: Los espermatozoides se pueden observar normalmente en la orina recogida de perros machos.

Material vegetal: A veces, se puede observar material vegetal en las muestras de orina obtenidas mediante vaciado. Cuando está presente, indica la contaminación de la orina y no es patológico.

PARASITOLOGÍA

Diagnóstico de parásitos internos en animales pequeños

El diagnóstico de parásitos internos en animales pequeños se realiza típicamente por medio del examen de materia fecal en búsqueda de huevos de parásitos. Las muestras fecales deben ser frescas, preferiblemente re-

cogidas del recto mediante un ansa fecal. Las muestras fecales que se remiten a un laboratorio de diagnóstico se deben fijar en una solución de formaldehído al 10% o mandarse frías. Otras soluciones preservantes (por ejemplo, formalina en acetato sódico, alcohol polivinílico, disponibles en kits de pruebas comerciales que pueden ser adquiridos por correo) preservan mejor los protozoarios y facilitan las tinciones especiales (por ejemplo, tricromo, hematoxilina férrica).

Se debería hacer un examen rutinario por extensión fecal directa y por flotación fecal. Los frotis directos se preparan mezclando heces (una cantidad de heces que quepan en la mitad de la punta de un palillo aplicador) con una gota de solución salina (para organismos móviles) y tinción Lugol-yodo (para observar estructuras internas, por ejemplo, *giardia*), que se cubren con cubreobjetos separados en el mismo portaobjetos. Los métodos de flotación concentran las fases diagnósticas y proporcionan un preparado final más limpio, con aproximadamente 2 g de heces. El azúcar (densidad específica [ge] 1,27) y el nitrato de sodio (ge 1,39) son de uso común como medios de flotación. La flotación con sulfato de zinc (ge 1,18), repetida en 3 d consecutivos, es la técnica de elección para concentrar *quistes de giardia*, que son eliminados intermitentemente, y larvas que flotan en medios de mayor densidad. Las larvas móviles se pueden recoger y concentrar mediante la sedimentación de Baermann. Un método conveniente para animales pequeños consiste en colocar las heces en un trozo de gasa en un colador de té sobre la abertura de un vaso cónico lleno de agua del grifo templada o de solución salina durante 1 h antes de la exploración del sedimento. Se pueden usar procedimientos especiales, como sedimentación en acetato de etilformalina, para estadios parasitarios que no flotan bien. El azúcar de Sheather (ge 1,30) se puede utilizar para detectar ooquistes pequeños de *Cryptosporidium* (4-6 μ) o *Toxoplasma* (12 μ), que se enfocan justo debajo del cubreobjetos sobre los ooquistes, a los que se ha permitido flotar "dos veces en el medio" del portaobjetos colocado en un contador 10 min antes del examen.

Un frotis directo con una gota de sangre es un método de muestreo eficaz para la detección de microfilarias móviles de *Dirofilaria*. Se puede realizar un examen más preciso de la sangre por medio de la prueba de Knott. Para esta última, se añade 1 mL de sangre a 9 mL de solución de formalina al 2% en un tubo de 15 mL y se centrifuga a 1 500 rpm. El sobrenadante se descarta y se mezcla una gota de colorante de azul de metileno nuevo con el "botón" de sedimento, que se pipetea en una lámina portaobjetos, se cubre con un cubreobjetos y se examina para diferenciar *Dirofilarias* de infecciones no patógenicas de *Dipetalonema*. La filtración comercial y los procedimientos de tinción son alternativas efectivas a la prueba de Knotts. Los animales con tratamientos preventivos para gusanos del corazón pueden volverse amicrofilarémicos, y una prueba de dirofilariosis oculta para antígeno uterino circulante de vermes adultos hembras de *Dirofilaria* es la técnica de elección para perros tratados. La dirofilariosis felina no puede ser diagnosticada efectivamente por microfilaremia o pruebas de antígenos, porque el número de vermes cardíacos es típicamente muy bajo. La determinación de títulos de anticuerpos para *Dirofilaria* se utiliza para la detección temprana de la exposición y de las posibles infecciones activas en los gatos.

Diagnóstico de parásitos internos en el ganado

Las muestras frescas de materia fecal deben ser colectadas del ganado, de la pastura o del recto utilizando guantes de plástico (que pueden ser invertidos para que actúen como receptáculos una vez recogida la muestra). Se debe recoger un número representativo de muestras del rebaño de un mínimo de diez animales para registrar la típica variación individual alta en el número de huevos eliminados. Las muestras se pueden combinar tras una mezcla homogénea para permitir el examen de una sola muestra compuesta por rebaño.

Las cuentas de huevos fecales cuantitativas por el procedimeinto de flotación centrífuga de Wisconsin u otro método similar se puede utilizar para estimar los niveles de infección relativa de la "carga de nematodos" gastrointestinal y también detectar coccidias y otros parásitos, como nematodos pulmonares y tenias. Se colocan 3 g de heces en un contenedor, en suspensión en ~15 mL de agua, se pasan a través de una gasa cuadrada a un tubo de 15 mL y se centrifugan (1 500 rpm durante 3 min). El sobrenadante se decanta y el sedimento se mezcla con solución saturada de azúcar, se llena el tubo lo suficiente para formar un menisco positivo antes de colocarle un cubreobjetos de 22 × 22 mm sobre los labios del orificio del tubo. El tubo se centrifuga de nuevo a baja velocidad (1 500 rpm durante 5 min). El cubreobjetos, con la superficie del film que contiene huevos, se retira y se transfiere a un portaobjetos para el recuento de huevos de tipo estrongiloides y tricostrongiloides.

El total se divide por 3 para obtener huevos/g (HPG). Se advierten otros parásitos, si están presentes, con una indicación general de su abundancia: +1 (pocos), +2 (pequeño número), + 3 (gran número) o + 4 (muy numerosos al recuento).

Una solución saturada de sal de mesa (ge 1,20) es un medio alternativo barato para diagnosticar parásitos en el ganado. El sulfato magnésico (ge 1,20) es el medio preferido para porcinos. Se utilizan también láminas especiales con cámaras con áreas cuadriculadas de volumen conocido para estimar HPG, especialmente en rumiantes menores. Las heces en una solución teñida (por lo general, una solución salina saturada) se introducen en cada cámara utilizando una pipeta Pasteur y se efectúa un recuento de los huevos con bajo aumento. El portaobjetos de recuento empleado habitualmente es el de McMaster, que tiene dos cámaras, cada una de ellas con un volumen de 0,15 mL bajo el área cuadriculada. Por ejemplo, si se mezclan 3 g de heces con 42 mL de solución concentrada, cada huevo contado se multiplica por 50 para dar el número de HPG en la muestra fecal. La relación aceptable entre el valor de HPG y la carga relativa de parásitos es a menudo posible en animales jóvenes, aunque los recuentos bajos (<5 HPG) o negativos son frecuentes en animales adultos. En el ganado joven, que generalmente tiene recuentos de HPG 10 veces mayores que los de animales adultos, los recuentos de HPG >50 reflejan una infección moderada y recuentos de HPG >500 indican una carga importante y necesidad de tratamiento.

Dado que los huevos de duelas no flotan fácilmente, se utilizan casi siempre procedimientos de sedimentación fecal cuantitativos. Se mezclan 2 g de heces con 35 mL de solución jabonosa (2% de detergente líquido) y se pasa por una gasa a un tubo de centrífuga de 50 mL. El tubo se llena de agua jabonosa y se deja decantar durante 3 min, tras lo cual se descarta $^1/_2$ del sobrenadante. Esto se repite 2-3 v hasta que el sobrenadante esté limpio. Se descarta todo menos 15 mL, se añaden dos gotas de azul de metileno nuevo y los huevos se cuentan con un microscopio clínico en una placa de Petri con rejilla o examinando varias láminas portaobjetos cubiertas con cubreobjetos. La duela hepática, *Fasciola*, puede distinguirse de *Paramphistomum*, la duela del rumen, por el color dorado, la forma más pronunciada de barril alargado y el tamaño levemente mayor de la *Fasciola* en constraste con el color gris, extremos más puntiagudos y tamaño más pequeño de las duelas ruminales no patogénicas. Los kits de sedimentación tamizada pueden reducir el tiempo de preparación de la muestra en un 50%. En el ganado vacuno, los recuentos HPG de fasciola >3 pueden sugerir pérdidas económicas; HPG >10 puede estar asociado con síntomas clínicos.

Examen de ectoparásitos

En los animales con dermatosis se debe evaluar la presencia de ectoparásitos con exámenes. Por ejemplo, las pulgas pueden no ser vistas en un perro o gato, pero se pueden advertir pequeños fragmentos negros de excrementos que producen una tinción rojiza cuando se colocan en una toalla de papel húmeda. Algunas veces se debe raspar la piel para diagnosticar parásitos. Se utiliza una hoja de bisturí para los raspados profundos (hasta que aparezca sangre), lo cual es necesario para demostrar la presencia de parásitos (por ejemplo, *Sarcoptes*, *Demodex* spp) que viven en surcos o folículos pilosos. El material raspado se coloca en una gota de aceite mineral en una lámina portaobjetos y se examina todo el área debajo del cubreobjetos con aumento bajo. Se pueden añadir unas pocas gotas de solución de hidróxido de potasio al 10% para eliminar desechos y permitir una mejor visualización.

SEROLOGÍA

Los kits de pruebas serológicas de consultorio han ido mejorando continuamente en lo referente a confiabilidad, facilidad de uso y tipos disponibles. Incluyen pruebas de antígenos y anticuerpos de enfermedades infecciosas, hormonas y niveles de inmunoglobulinas. Muchas de estas pruebas son de ELISA y pueden estar basadas en microplacas o membrana, pero están disponibles otros tipos que incluyen pruebas de inmunomigración y aglutinación. Las muestras requeridas pueden ser plasma, suero, sangre entera, heces o saliva según el formato de la prueba.

Virus de la leucemia felina (VLF): La prueba serológica para VLF es importante para identificar los gatos infectados y prevenir la transmisión del virus (*véase* p. 620). La prueba se recomienda también antes de la vacunación contra VLF, porque la vacunación de gatos infectados no limita el desarrollo ni la transmisión de la enfermedad. La mayoría de los kits actuales disponibles de pruebas de consultorio están diseñados para detectar proteína p27 *gag* específica del VLF, que se produce en grandes cantidades durante la viremia. El tiempo entre la infección y la presencia de antígenos detectables varía, pero es probable que sea dentro de los 28 d. La vacunación contra VLF no produce un resultado positivo cuando se utilizan pruebas que detectan antígenos, ni lo harán los anticuerpos maternos en gatitos. Las muestras de suero o plama son consideradas más fiables que la sangre entera, saliva o lágrimas. La mayoría de estas pruebas poseen controles positivos y negativos incorporados en el kit, por lo que al realizar la prueba se pueden detectar los problemas técnicos. Con estas pruebas de antígeno soluble existe un nivel relativamente alto de resultados falsos positivos, especialmente en una población de gatos con baja in-

cidencia de la enfermedad. Un resultado positivo verdadero puede reflejar viremia transitoria o persistente, por lo que las decisiones clínicas no se deben basar en un solo resultado. La confirmación de los resultados positivos, especialmente en los gatos asintomáticos, debe estar respaldada por pruebas de antígenos asociados a células, por ejemplo, con un ensayo de anticuerpos inmunofluorescentes.

Virus de la inmunodeficiencia felina (VIF): Debido a que la concentración de antígeno de VIF en la sangre de gatos infectados con frecuencia es muy baja, las pruebas diagnósticas de consultorio están diseñadas para detectar anticuerpos anti-VIF en vez de antígeno. Los kits de prueba producen resultados negativos o positivos antes que resultados cuantitativos.

Los anticuerpos se desarrollan generalmente dentro de los 60 d de la infección, pero este período es muy variable y unos pocos gatos infectados no desarrollan niveles de anticuerpos detectables. Una vez presentes, los anticuerpos parecen estar ahí de por vida, excepto en aquellos detectables transitoriamente en gatitos que poseen anticuerpos maternos. Por esta razón, un gatito de menos de 6 meses que dé una prueba con resultado positivo, debe ser analizado nuevamente después de los 6 meses. Si la prueba sigue siendo positiva, es más probable que el gatito esté infectado.

Con las pruebas ELISA, la incidencia de falsos positivos es relativamente alta. Los resultados positivos, especialmente en gatos asintomáticos, se deberían confirmar mediante otras pruebas, tales como la de Western blot. Actualmente, los anticuerpos producidos en respuesta a la vacunación con vacuna contra VIF no pueden distinguirse de manera fiable de aquellos producidos por la infección natural, por lo que los resultados deben ser interpretados a partir del conocimiento de la historia de vacunación del gato. Además, los gatitos nacidos de madres vacunadas son seropositivos por un período variable. Las pruebas de RCP pueden ser capaces de distinguir los gatos con infección natural de los gatos vacunados, pero este método no tiene probabilidades de convertirse en prueba de consultorio.

Parvovirus canino (PVC): Ambos kits para pruebas, ELISA e inmunomigración, están disponibles para la detección de antígeno de PVC en heces. Estas pruebas son bastante específicas para el virus, pero la sensibilidad es algo inferior por muchas razones. La eliminación fecal solamente ocurre alrededor de los 7 o 10 d, comenzando entre los días 3 y 5 tras la exposición, por lo que el virus no siempre es detectable en los perros con síntomas clínicos. La presencia de sangre en la deposición y la formación de complejos antígeno-anticuerpo pueden estar asociadas con resultados falsos negativos.

Debido al interés en la medición de anticuerpos séricos contra PVC para evaluar la necesidad de revacunar y la presencia de posible interferencia de anticuerpos maternos, hay disponibles pruebas de consultorio de anticuerpos anti-PVC. Estas pruebas no están diseñadas para diagnosticar infecciones de parvovirus y no distinguen entre los anticuerpos originados por la exposición natural y los inducidos por la vacuna. En la actualidad, los kits de pruebas ELISA son los que están disponibles para la detección de anticuerpos IgG en suero o plasma. Son semicuantitativos y usan cambios de color en los pozos de control positivos, comparado con los cambios de color en las muestras para determinar las concentraciones relativas de anticuerpos. El nivel de anticuerpos anti-PVC, que es protector contra la infección, no se conoce, pero los resultados se interpretan basándose en títulos protectores determinados por otros métodos.

Virus del moquillo canino: Los kits para pruebas de consultorio para determinar los anticuerpos contra el virus del moquillo o distemper canino están disponibles en combinación con pruebas para anticuerpos contra PVC. Como sucede con los kits para PVC, estas pruebas son ELISA semicuantitativas para IgG anti moquillo canino en suero o plasma. Se pueden utilizar para evaluar la necesidad de revacunación y para determinar los niveles de anticuerpos maternos presentes en cachorros.

***Borrelia burgdorferi*:** La enfermedad de Lyme (p. 473) es producida por la espiroqueta *B. burgdorferi*, transmitida por garrapatas. Por lo general, las pruebas diagnósticas para esta infección poseen varios problemas potenciales, que incluyen niveles relativamente elevados de falsos positivos que pueden dificultar la diferenciación de las infecciones subclínicas, persitencia de anticuerpos seguida de una aparente resolución de la enfermedad clínica, interpretación de títulos de anticuerpos en perros vacunados, y el hecho de que los anticuerpos detectables pueden no estar presentes antes de las 4-6 sem después de la exposición. Hay varios kits de ELISA de consultorio para la detección de anticuerpos para *B. burgdorferi* en el suero o plasma. Una de estas pruebas utiliza un péptido sintético derivado de una proteína específica de *B. burgdorferi* que es importante en la inducción de una respuesta inmune humoral pasadas 4 o 5 sem de la infección en los perros. Además de reducir el nivel de reaccio-

nes cruzadas con otros agentes infecciosos debido a su especificidad, esta prueba no da un resultado positivo a antígenos vacunales y, por eso, parece distinguir entre los anticuerpos inducidos por vacuna y los producidos en respuesta a las infecciones naturales. Las pruebas de consultorio actuales no son cuantitativas; dan solamente un resultado positivo o negativo y no son adecuadas para la monitorización de la respuesta al tratamiento.

Ehrlichia canis: La ehrlichiosis canina (p. 628) es una enfermedad transmitida por garrapatas causada por una rickettsia. Puede estar asociada con trombocitopenia, anemia y neutropenia, así como con otros síntomas clínicos inespecíficos. Aunque la identificación de las mórulas de *Ehrlichia* en los leucocitos puede ser diagnóstica para esta infección, el ensayo serológico para detectar anticuerpos es más frecuente y más sensible. Las pruebas de consultorio de ehrlichiosis son o cualitativas (en las que se da solamente una prueba positiva o un resultado negativo) o semicuantitativas. Las pruebas disponibles en la actualidad son ELISA para ser realizadas con suero, plasma o sangre entera. Las nuevas pruebas que usan análogos recombinantes de las principales proteínas de membrana externa de *E. canis* son más fiables que aquellas que emplean como antígeno todas las proteínas de *E. canis*. Dado que los anticuerpos contra *E. canis* pueden ser muy duraderos y pueden estar presentes en las infecciones subclínicas, la detección de estos anticuerpos no distingue entre los casos de exposición y los de enfermedad inducida por *Ehrlichia*, y no pueden ser fiables para indicar el éxito de la respuesta al tratamiento.

Brucella canis: La infección por *B. canis* puede ser subclínica o puede causar diversos síntomas clínicos, y llegar incluso al aborto, la infertilidad y la discoespondilitis (*véase* p. 1138). La infección es más frecuente durante el apareamiento; por eso, la evaluación de animales reproductores es importante en la prevención de la enfermedad. Una prueba de consultorio para anticuerpo contra *B. canina* es una prueba de aglutinación rápida en lámina portaobjetos que incluye un paso con 2-mercaptoetanol (2-ME) para disminuir reacciones falsas positivas mediante la eliminación de reacciones inespecíficas de IgM. Este ensayo detecta los anticuerpos séricos contra los antígenos de superficie de la bacteria. Si el primer paso (sin 2-ME) muestra aglutinación, se lleva a cabo el segundo paso (con 2-ME) para descartar cualquier reacción inespecífica. A pesar de que esta prueba es muy conveniente como prueba rápida de cernimiento, algunas nuevas técnicas de ELISA que se efectúan en laboratorios de referencia tienen mayor especificidad y sensibilidad, en especial, en las primeras fases de la infección.

Antígeno de dirofilaria. Perros: La prueba serológica para los antígenos de dirofilaria en perros es más sensible que la búsqueda de microfilaremia y, además, puede detectar infecciones ocultas. El antígeno de la dirofilariosis es detectable en los primeros ~5 meses postinfección y precede generalmente a la microfilaremia en unas pocas semanas. Hay varios formatos distintos de pruebas de antígeno disponibles, entre ellos, ELISA con microplacas, ELISA de membrana, aglutinación e inmunomigración en membrana de flujo lateral. El suero o plasma se puede emplear en la totalidad de los kits y algunos pueden realizarse con sangre entera. Algunos kits de prueba se pueden conservar a temperatura ambiente, aunque otros deben almacenarse refrigerados y ser llevados a temperatura ambiente antes de su uso. Se hallan disponibles pruebas múltiples y únicas. Todos los kits de prueba tienen una especificidad muy elevada. Los resultados falsos positivos son más frecuentes debido a problemas técnicos, como el lavado inadecuado o a la imposibilidad de leer los resultados en el tiempo óptimo. Se deben seguir estrictamente las instrucciones del fabricante con cualquiera de los formatos de las pruebas.

La sensibilidad varía de una prueba a otra, y se ve afectada por la carga parasitaria, el sexo del gusano (un antígeno femenino es detectable, pero las infecciones únicamente masculinas no lo son) y la madurez de los gusanos hembra. Ninguna de estas pruebas posee un 100% de sensibilidad. Cuando se obtienen resultados falsos de forma inesperada al efectuar una prueba de antígeno, se recomienda una prueba adicional mediante un formato distinto.

Después del tratamiento adulticida, la antigenemia debe volverse indetectable dentro de 4-5 meses. Puede demorar más de un mes para que algunos gusanos adultos mueran, por lo que un test de antígeno positivo a los 4-5 meses posttratamiernto no significa necesariamente un fracaso y la prueba se debe repetir 2-3 meses más tarde.

Anticuerpo y antígeno de dirofilariosis. Gatos: La enfermedad del gusano cardíaco en los gatos es sustancialmente diferente a la enfermedad en los perros, por consiguiente, las recomendaciones para pruebas serológicas son distintas. Los gatos tienden a tener una carga parasitaria muy inferior, a menudo hay sólo uno o dos gusanos. Los gatos tienen también infecciones de sexo único con más frecuencia que los perros. La microfilaremia circulante es rara en los gatos y las

microfilarias tienen un ciclo de vida más corto. Estas diferencias se atribuyen a menudo a una forma más eficaz de la respuesta inmunitaria felina contra la infección por dirofilaria. La dirofilariosis puede, no obstante, causar una enfermedad grave en los gatos.

Las pruebas de antígeno de dirofilariosis son menos sensibles para detectar infección en los gatos que en los perros. Las prueba de anticuerpos puede ser preferible, puesto que los anticuerpos son producidos tanto por los gusanos masculinos como por los femeninos y se producen tan rápido como a los dos meses después de la infección, lo cual es mucho antes de que el antígeno pueda detectarse. La presencia de anticuerpos no confirma la dirofilariosis felina, porque la exposición transitoria a las larvas estimula la producción de anticuerpos. Muchas infecciones tempranas se eliminan de forma espontánea y las dirofilarias adultas nunca llegan a desarrollarse. Una combinación de las pruebas de antígeno y de anticuerpo contra la dirofilaria es garantía en gatos con síntomas clínicos de dirofilariosis cuando el resultado de una sola prueba no es concluyente.

Los kits de prueba para la detección de anticuerpos antidirofilaria en los gatos se comercializan en varios formatos diferentes. Éstos pueden probarse si se emplea indistintamnete plasma o suero y son cualitativos en vez de cuantitativos. Hay actualmente kits de prueba específicos para antigenemia de dirofilariosis en los gatos, así como aquellos que se pueden utilizar para muestras caninas o felinas.

Diagnóstico del embarazo canino. Relaxina: La única hormona específica de la preñez conocida en la perra es la relaxina, que es producida por la placenta cuando se implanta un óvulo fertilizado. La relaxina es detectable primero en el plasma alrededor del día 22-25 posterior a la fertilización. No está presente en la pseudopreñez o en perras no preñadas. Los niveles de relaxina alcanzan su pico alrededor del día 40-50 de gestación y caen durante el parto, pero pueden permanecer detectables hasta 50 d durante la lactancia. En pruebas de consultorio, los kits para medir relaxina incluyen microplacas de ELISA y pruebas cualitativas de inmunomigración que requieren suero, plasma o sangre entera. El ensayo parece tener muy buena especificidad, es decir, no se observan niveles detectables de relaxina en perras no preñadas. Han sido descritos falsos negativos en algunas perras que gestaban cachorros muy pequeños o en aquellas con uno o más cachorros no viables.

Cronología de la ovulación y gestación canina. Hormona luteinizante: En la perra, la hormona luteinizante sérica (LH) se halla normalmente presente en niveles muy bajos, con excepción de un aumento drástico justo antes de la ovulación. La ovulación se produce 2 d después de esta oleada de LH, y el nivel de LH vuelve a la línea de base dentro de las 24-40 h del pico. La concentración sérica de progesterona comienza a aumentar en el momento de la oleada de LH. Una perra puede ser fértil entre los días 4 y 7 siguientes a la oleada de LH, con un período más fértil en los días 5 y 6. Además, la oleada de LH determina el período de gestación, y el parto ocurre entre el día 64 y 66 después de la oleada. La oleada de LH puede producirse en cualquier momento entre los 3 d antes y los 5 d después del inicio del comportamiento de estro, por lo que no se puede confiar en predecirlo por el comportamiento.

La cronología de la ovulación por determinación de LH exige pruebas diarias, que se inician normalmente cuando >50% de las células epiteliales vaginales están cornificadas, sobre la base de la citología vaginal. Hay, a veces, un falso pico de LH que no va seguido de ovulación, pero que tampoco va seguido por un aumento de la progesterona. Por esa razón, se recomienda el ensayo de la LH y la progesterona para una detección más precisa de la ovulación. Una concentración elevada de LH que no va seguida por el aumento de progesterona en sangre se considera una fluctuación del proestro y debe continuar la evaluación de la ovulación.

Los kits para consultorios que miden las concentraciones de LH en suero son esencialmente cualitativos, con un nivel sérico de <1 ng/mL, que se lee como negativo, y una prueba positiva que indica una concentración de LH >1 ng/mL. Los kits de prueba que se emplean en la actualidad tienen un período de caducidad corto.

Cronología de la ovulación canina. Progesterona: La progesterona sérica comienza a incrementarse después de la oleada de LH, con una concentración de 2,0-3,9 ng/mL el día antes de la ovulación y 4,0-10,0 ng/mL el día de la ovulación. La progesterona continúa en aumento y se mantiene elevada durante toda la preñez o diestro. Como el aumento de progesterona es constante en comparación con la LH, no es necesario hacer una prueba diaria. Se recomienda que la prueba comience al final del proestro y continúe cada 2-3 d, hasta que se alcance un límite elevado que indique la ovulación.

Los kits de consultorio de progesterona son ELISA semicuantitativos con los valores de <1 ng/mL, <2 ng/mL o <4 ng/mL designados como preovulatorios, según el kit. Algunos kits están diseñados para dar dos rangos adicionales de progesterona (intermedio y elevado), aunque otros indicarán únicamente

los niveles preovulatorios y "día ovulatorio o posterior". En comparación con otros métodos, las pruebas de consultorio son menos exactas, en especial, en el rango de 1,5-10 ng/mL, que es el rango de interés para la detección temprana de la ovulación. La precisión es mayor a niveles más altos de progesterona. Como se menciona más arriba, la determinación de la LH y la progesterona se recomienda para un manejo reproductivo más preciso.

Tiroxina: El análisis de la tiroxina (T_4) sérica total puede utilizarse como una prueba de hipotiroidismo canino o como una prueba diagnóstica de hipertiroidismo felino (*véase también* GLÁNDULA TIROIDES, p. 448). Además, las concentraciones de T_4 se miden cuando se monitorea la terapia de hipo o hipertiroidismo. Un resultado de una prueba de ELISA de campo, que utiliza un instrumento adicional para leer los resultados, proporciona información semicuantitativa sobre la concentración de T_4 en suero canino y felino. La prueba se desarrolla a uno de dos "rangos dinámicos" según el rango de los resultados predichos. Aunque hay actualmente pocos estudios publicados que comparen este ensayo con otros métodos de prueba para T_4, una comparación de este kit con un radioinmunoensayo reportó una correlación bastante baja al comparar los resultados con los dos métodos.

Inmunoglobulinas de potro (IgG): La determinación de la concentración de IgG sérica en un potro durante las primeras 24 h después del nacimiento puede ser útil en la prevención de las enfermedades asociadas a un fallo de la transferencia pasiva de IgG en el calostro de la yegua al potro. El uso de pruebas de campo puede facilitar el diagnóstico y el tratamiento. El nivel de IgG sérica de un potro de >800 mg/dL se considera generalmente óptimo, mientras que <200 mg/dL indican el fallo de transferencia pasiva. Las concentraciones de 200-800 mg/dL son consideradas síntomas de transferencia parcial.

Aunque la inmunodifusión radial (IDR) se considera la prueba más exacta para la concentración de IgG, toma más tiempo (5-24 h) que muchas de las otras pruebas y, por eso, no es tan útil como indicador de la necesidad de una intervención terapéutica. Las pruebas más rápidas de muestreo utilizadas comúnmente son la de turbidez de sulfato de zinc, la prueba de coagulación de glutaraldehído y la prueba de ELISA. La prueba de sulfato de zinc estima la IgG en suero sobre la base de su precipitación cuando se agrega una solución que contiene zinc. La turbidez se vuelve generalmente visible cuando hay 400-500 mg/dL de IgG. Esta prueba toma ~1 h y puede realizarse con soluciones de sulfato de zinc preparadas en la clínica, o pueden adquirirse reactivos para la prueba en forma de kit. La prueba de coagulación de glutaraldehído requiere añadir 1 volumen de suero a 10 volúmenes de glutaraldehído al 10%, y explorar los tubos a intervalos regulares de hasta 60 min. La presencia de IgG en el suero causa la formación de un coágulo sólido en el tubo. La formación del coágulo en <10 min se correlaciona en general con una concentración de IgG >800 mg/dL, aunque una reacción positiva dentro de los 60 min se interpreta como >400 mg/dL de IgG. Ambos métodos de prueba utilizan suero en lugar de plasma, por lo que debe agregarse el tiempo de formación del coágulo y de separación del suero al tiempo necesario para realizar la prueba. Kits para pruebas de ELISA de consultorio o de campo pueden usar suero o sangre entera como muestra y demoran ~10 min. Son semicuantitativos con unos cambios de color que corresponden a concentraciones de IgG de <400 mg/dL, 400-800 mg/dL o >800 mg/dL. Los resultados, especialmente a niveles elevados y bajos de IgG, han demostrado correlacionarse bien con los resultados de IDR.

Inmunoglobulinas de ternero: La determinación de la concentración de IgG en el suero del ternero neonato es importante por las mismas razones descritas para los potros. Los niveles de IgG en sangre son, no obstante, diferentes a los de los potrillos; >1 000 mg/dL se consideran síntoma de una transferencia pasiva adecuada y <1 000 mg/dL indican el fallo de transferencia pasiva. Como en los potrillos, la IDR es el estándar de oro para la medida exacta de la IgG sérica, pero el tiempo necesario para completar este ensayo lo hace menos útil que otros métodos. Otros métodos utilizados incluyen pruebas de turbidez de sulfito de sodio y sulfato de zinc, prueba de coagulación de glutaraldehído, determinación sérica de sólidos totales por refractrometría y una prueba ELISA de flujo lateral.

Ambas pruebas de turbidez del sulfito de sodio y del sulfato de zinc se basan en la precipitación de proteínas de peso molecular elevado en estas soluciones. Se utiliza suero como muestra y la prueba se lee después de 15-30 min de incubación. Los resultados de estas pruebas varían en sensibilidad y especificidad, según el punto final elegido, y hay algunas dificultades técnicas con los reactivos que pueden disminuir el rendimiento de la prueba. La prueba de coagulación de glutaraldehído se realiza como en los potrillos, en los cuales la no formación de coágulo en 60 min indica fallo en la transferencia pasiva.

La determinación de proteínas totales en suero por refractómetro es un indicador bas-

tante fiable de una transferencia pasiva adecuada en todos aquellos terneros sanos y bien hidratados. Un nivel de 5,2 g/dL equivale aproximadamente a una concentración de IgG de 1 000 mg/dL.

Un kit de ELISA disponible comercialmente utiliza suero como muestra y demora ~20 min. El ensayo es cualitativo e indica una concentración de IgG de >1 000 mg/dL o <1 000 mg/dL. La sensibilidad y la especificidad son razonablemente buenas y esta prueba está menos afectada que algunos otros métodos por factores como la deshidratación del ternero o la inestabilidad del reactivo. Deben seguirse las recomendaciones del fabricante para el uso y almacenamiento de los kits.

DIAGNÓSTICO POR LA IMAGEN

RADIOGRAFÍA

La radiografía es una de las herramientas diagnósticas más frecuentemente usadas en la práctica veterinaria. Proporciona una gran cantidad de información al veterinario debido a que es un método no invasivo y económico. No altera el proceso patológico ni causa malestar al animal. Aunque la radiografía es indolora, suele ser conveniente practicar una sedación para reducir la ansiedad y el estrés asociado al procedimiento.

Equipo: Las radiografías se obtienen mediante un tipo especial de tubo de vacío que produce rayos X. La corriente del tubo, medida en miliamperios (mA), y el voltaje, medido en kilovoltios (kV), determinan la fuerza y el número de rayos X producidos y son dos de los tres factores de exposición que pueden variarse en la mayoría de las máquinas de rayos X. El kilovoltaje potencial (kVp) es el máximo voltaje potencial conseguido con un determinado ajuste de kV.

La selección más alta de kV produce haces más penetrantes, con lo que un porcentaje mayor de los rayos X producidos penetran en el sujeto que está siendo radiografiado. Hay también una disminución en el porcentaje de absorción entre los diferentes tejidos. Esto conduce a una disminución en el contraste (contraste a gran escala) de la película final. Las técnicas con elevado kVp son más usadas para estudios de regiones del cuerpo con tejidos de diferentes densidades (por ejemplo, el tórax). Las técnicas con mayor kVp son apropiadas para los animales más grandes y gruesos. El aumento del kV no es una función lineal, y pequeños incrementos en el kVp pueden incrementar sustancialmente el porcentaje de rayos X que penetran en el animal. No obstante, este efecto es mucho menos espectacular por encima de los 85 kVp.

Aumentando los mA en la máquina se incrementa el número de rayos X producidos. El espectro energético del haz de rayos X queda esencialmente inalterado, así como el relativo número de fotones de rayos X penetrantes en los tejidos de diferentes densidades como el hueso, el tejido blando y la grasa. No obstante, la cantidad de oscurecimiento en la placa está relacionada con el número total de fotones que la alcanzan. Por consiguiente, aumentando los mA se incrementa el contraste de la película. Los cambios de mA son relativamente lineales. Es deseable un aumento del contraste allí donde las densidades de los tejidos son similares (como ocurre por ejemplo, en el sistema musculoesquelético).

El tercer parámetro principal de la realización de radiografías es el tiempo de exposición. Aumentando el tiempo de exposición aumenta el número de fotones producidos y del mismo modo la oscuridad de la placa. La exposición para un diagnóstico general es una función lineal.

Los tres parámetros son interdependientes. El tiempo de exposición y los mA conforman el término miliamperio-segundo (mAs), generalmente usado para indicar el producto de estos dos factores. Aumentando los mA y disminuyendo el tiempo de exposición en una cantidad proporcionada se produce una radiografía con menor probabilidad de que se degrade por el movimiento. Por norma, es mejor minimizar el tiempo de exposición pero mantener un mAs y una escala de contraste apropiados. Aumentando el kVp se incrementa el número de fotones que penetran en el paciente y también se oscurece la placa. Este efecto puede usarse dentro de unos límites para corregir una infraexposición. También se da la situación inversa.

Cuando se realizan correcciones debido a una película previa insatisfactoria, por infraexposición o sobreexposición, debe corregirse ajustando el mAs cuando se examinen áreas de elevado contraste (esqueleto) o ajustando el kVp cuando se examinen áreas de bajo contraste (tórax). Esto mantendrá un relativo contraste de esa zona anatómica mientras se ajusta la placa a la oscuridad.

El establecimiento de una técnica gráfica para hacer radiografías facilita al operario acceder mediante una técnica simple estandarizada a un protocolo para el tamaño del animal que es preciso examinar y el área anatómica que se debe considerar. También asegura que las radiografías de la misma región anatómica tendrán un aspecto consecuente de un animal

a otro. Se debe elaborar una ficha técnica para cada aparato. No obstante, es posible establecer algunas generalizaciones. Los factores de exposición para el tórax deben tener valores de mAs ≤5, a menos que el animal sea muy grande. Unos valores de 10 para el abdomen y de 15-20 para estudios esqueléticos son apropiados. En muchas de las modernas máquinas de rayos X, el programa técnico es elaborado internamente por la máquina. El cirujano sólo tiene que introducir los datos del cuerpo y el grosor, y la máquina selecciona automáticamente la técnica. Esto es conveniente y reduce los errores de técnica, pero las selecciones pueden necesitar ser alteradas para adaptarse a la especificidad del equipo, la velocidad de la película y las preferencias del intérprete (por ejemplo, el nivel de contraste).

El control de exposición automático es un sistema en el que el operador selecciona el kVp y los mA y la máquina determina el tiempo adecuado de exposición. Si se usa adecuadamente, este sistema da lugar a una exposición casi idéntica entre animales. No obstante, es necesario un kV apropiado, y el posicionamiento del animal es crítico. Son necesarias posturas idénticas entre animales para conseguir películas idénticas. La colocación del corazón o los pulmones sobre el sensor aec da como resultado radiografías radicalmente diferentes. El aec es probablemente más eficaz cuando se realizan un gran número de películas sobre la misma área anatómica y por parte del mismo personal.

Hoy en día, las máquinas de rayos X están equipadas con colimadores para permitir la adaptación del tamaño del haz al tamaño de la zona que está siendo radiografiada. Esto reduce la cantidad de radiación dispersa generada, y mejora el contraste y el detalle de la imagen. La radiación dispersa es también la fuente principal de radiación que sufren los operadores, de ahí la importancia de los colimadores para reducir este riesgo.

Cuando se toma una radiografía, algunos rayos X se dispersan. Cuando el objeto para radiografiar tiene ≥10 cm de espesor, la dispersión llega a ser un problema, produciendo una exposición no deseada de la placa de rayos X. Entre el animal y la placa se puede colocar una cuadrícula (una fina placa hecha de finas tiras de plomo y plástico alternadas), para reducir la exposición de la placa a los rayos X dispersos.

La capacidad de una cuadrícula para eliminar la radiación dispersa se mide según la relación de la cuadrícula. La relación de la cuadrícula se determina en función del peso de las tiras de plomo dividido por la distancia entre ellas. Una cuadrícula con una relación 8:1 eliminará más radiación dispersa de la exposición de la placa que una cuadrícula con una relación 6:1.

El registro de la imagen radiográfica se ha hecho tradicionalmente sobre una película especialmente optimizada. No obstante, el mejor papel de plata es relativamente insensible a los rayos X. Por esa razón, la película normalmente se situa entre paneles-pantalla fosforescentes especialmente diseñados que están compuestos de cristales fosforescentes microscópicos en una matriz de plástico que dirigen la dispersión de la luz fosforescente hacia la película. Estas pantallas son mucho más sensibles a los rayos X que la película. Cuando el rayo X choca contra un cristal, la fosforescencia y la luz exponen la película secundariamente. Este proceso de registro de la imagen de rayos X es mucho más eficaz si se emplea una única película, y reduce notablemente la exposición del paciente (a veces con un factor de 100 o más) y del operador. También reduce la cantidad de radiación dispersa grabada en la imagen. Los paneles pantalla y la película están contenidos en una casete resistente a la luz, que es transparente a los rayos X.

La pantalla y la película deben ser compatibles con el espectro de emisión y la sensibilidad. Las películas fabricadas por una determinada compañía generalmente no tienen la misma sensibilidad que las pantallas fabricadas por otra, por lo que es desaconsejable mezclar marcas de pantallas y de películas. Las combinaciones de pantalla y película tienen distintas velocidades. Cristales más largos en la pantalla, probablemente están relacionado con los rayos X y la mayor cantidad de luz producida. Desafortunadamente, los cristales más largos también producen grandes superficies de luz, que tienden a disminuir el detalle de la radiografía. Las películas con granos de halogenuro de plata son más sensibles a la luz que crea la exposición, pero también reducen el detalle o la resolución de la imagen final. Por consiguiente, las películas de grano fino se equiparan a pantallas de cristal fino, dando lugar a imágenes con mayor detalle que consumen más radiación. Lo contrario es adecuado para películas de grano grande y pantallas de cristal grande. La velocidad de estas combinaciones está designada por una clasificación de 100-1 600, de modo que con 100 es relativamente lenta pero con muy buen detalle y con 1 600 es muy rápida pero limitada en el detalle. En la práctica veterinaria, generalmente se utilizan velocidades de 200-800 en las combinaciones película-pantalla. Los sistemas de velocidad 200 son empleados para partes pequeñas e imágenes de esqueleto, mientras que los sistemas de velocidad de 800 son empleados para el abdomen en animales pequeños y para la radiografía torácica en grandes animales. La elección de la velocidad correcta para un uso específico está basada no sólo en la zona a ra-

diografiar, sino también en la capacidad de la máquina. Las máquinas pequeñas de rayos X portátiles se pueden utilizar para partes más grandes del cuerpo con una combinación rápida película-pantalla, lo cual mejora sustancialmente la utilidad de estas máquinas.

Cuarto oscuro: Una vez que la película se expone, se debe revelar en un cuarto oscuro para que la imagen latente se haga visible y debe fijarse para que la imagen permanezca inalterable una vez se exponga de nuevo a la luz. Se deben tomar precauciones para que no entre luz del exterior en el cuarto oscuro. Incluso cantidades muy reducidas de luz blanca producen una cierta niebla y disminuyen notablemente la calidad diagnóstica. Las bombillas de seguridad diseñadas para iluminar cuartos oscuros incluyen filtros para eliminar las frecuencias de luz a las que la película es sensible, haciendo así que la película no esté expuesta. Las películas varían en su espectro de sensibilidad. Cuando se reemplaza un filtro de seguridad de luz, deben especificarse los requerimientos espectrales del filtro.

El revelado se ha hecho tradicionalmente en tanques manuales colocando la placa en una rejilla portadora y sumergiéndola en tanques llenos con los productos químicos. No obstante, los procesadores automáticos se encuentran ahora fácilmente disponibles y son viables económicamente. Los sistemas de procesamiento automático mejoran la calidad del proceso y la consistencia y reducen el tiempo de procesamiento. Relativamente, las pocas películas procesadas por semana justifican la compra de un sistema automatizado de procesamiento. En cualquier caso, el procesamiento de la película debe realizarse siempre de acuerdo con las necesidades específicas de tiempo y temperatura de la película que está siendo utilizada. Estos requerimientos han sido estandarizados durante muchos años y los sitemas automatizados están diseñados para cumplirlos.

Tanto si el procesamiento es manual como automático los productos químicos deben manipularse con cuidado. La contaminación del cuarto oscuro con sustancias químicas puede arruinar la película, las pantallas y la ropa. Los humos de los productos químicos pueden ser perjudiciales, y algunas personas pueden ser más sensibles que otras, especialmente a la solución fijadora.

La contaminación del líquido revelador con solución fijadora provocará su inactivación y, por consiguiente, requerirá la sustitución de todo el líquido de la cubeta. La manipulación inapropiada de agentes químicos dará lugar a muchos distorsiones en las películas, y puede ser un peligro para el operador.

Radiografía sin película: Los sistemas de registro de la imagen desarrollados recientemente no requieren el uso de película, pantalla o productos químicos. Tienen varias ventajas sobre la radiografía convencional: 1) las radiografías no pueden perderse; 2) no hay necesidad de almacenar películas; 3) el proceso permite la manipulación posterior, y 4) las imágenes pueden ser transmitidas a puntos remotos para su interpretación. Estos sistemas se clasifican en dos categorías: 1) radiografía computadorizada (RC), en la cual una placa semiconductora contenida en una casete está expuesta del modo habitual y puede leerse electrónicamente; y 2) radiografía digital (RD) en la cual una gran matriz de cristales fotoeléctricos son expuestos del modo habitual y puede leerse *in situ* electrónicamente. En ambos sistemas, las radiografías son leídas y procesadas electrónicamente por un ordenador, el cual genera la imagen en un monitor. Las imágenes digitales pueden ser almacenadas electrónicamente y estar disponibles para cualquier ordenador con acceso al archivo de la imagen. La diferencia entre los dos sistemas radica en el paso intermedio de exponer la placa a la RC, la cual es alojada en un lector. Estas placas deben ser reemplazadas periódicamente debido al desgaste creado durante el proceso de lectura. También existe el asunto de que si la imagen latente registrada por el lector es una representación precisa de la verdadera imagen o no. La portabilidad de las cintas es un beneficio importante para la radiografía en grandes animales y equinos.

Los sistemas digitales directos exponen la imagen a un dispositivo de registro que luego es leído directamente por el ordenador. Esto se realiza impresionando millones de fotodiodos o dispositivos similares en la superficie de los discos de grabación. Cada elemento fotosensible (denominado pixel) está conectado a un sistema electrónico de registro que lee la exposición de cada pixel y transmite esa información a una computadora. La computadora luego reconstruye la imagen basándose en la cantidad de exposición recibida por cada uno de los elementos fotosensibles. La imagen es proyectada rápidamente y puede ser visualizada antes de que el animal sea movido o cambiado de posición. Los sistemas RD son muy complejos electrónicamente y tienen la misma fragilidad que cualquier otro sistema complejo de ordenador. No obstante, cuando se tiene el cuidado adecuado, los sistemas RD resultan durareros y fiables. No requieren la manipulación de la placa registradora de la imagen, lo que reduce el desgaste y el daño del sistema. Sus principales ventajas sobre el RC son la velocidad de reproducción de la imagen y la mejoría de la resolución espacial y de contraste. La

flexibilidad y la fiabilidad de estos sistemas está mejorando rápidamente y ha alcanzado el punto de ser incorporados al equipamiento de las clínicas. Como los sistemas RD crecen en capacidad y aceptación y disminuyen el coste, se espera que finalmente reemplacen tanto a los sistemas RC como a los de película tradicional en la mayoría de las prácticas médicas.

Sujeción del animal: Los animales deben ser reducidos y posicionados adecuadamente para obtener imágenes radiográficas de calidad. Muchos animales pueden ser reducidos manualmente por personas vestidas con protectores apropiados; no obstante, la sujeción manual se debe practicar lo mínimo. En algunos países, la sujección manual no está permitida excepto por circunstancias explícitamente definidas. Con frecuencia son necesarias la sedación o la anestesia de corta duración. La inmovilización química disminuye la necesidad de una sujeción manual, la cual conduce a radiografías de mala calidad o inaceptables, y normalmente acorta el tiempo necesario para completar la exploración. En numerosas ocasiones, los animales puede ser controlados empleando sacos de arena, cintas y almohadillas acolchadas. Con un poco de práctica a menudo es posible completar el examen radiográfico en prácticamente el mismo tiempo que se habría empleado usando una sujeción manual, con el beneficio añadido de que el animal tiene menos posibilidades de lesionar al personal.

El movimiento del animal también puede ser mínimo disminuyendo el tiempo de exposición y maximizando los mA hasta conseguir los mA necesarios para la región del organismo examinado. Otros ajustes técnicos, como la elevación del kVp o el acortamiento de la distancia de la placa al foco, pueden hacerse en algunos casos. No obstante, los cambios importantes en la distancia de la película al foco probablemente sean la causa de la degradación de la imagen. En la mayoría de las ocasiones es preferible inmovilizar químicamente al animal el tiempo que sea necesario, siempre que no haya contraindicaciones médicas.

Radiación segura: Los exámenes radiográficos deben realizarse cumpliendo los protocolos de seguridad radiológica. Las máquinas de diagnóstico por rayos X son potentes fuente de radiación y pueden dar lugar a exposiciones indeseables del personal a lo largo del tiempo si se utilizan inapropiadamente. Los factores de exposición que se utilizan en los sistemas modernos de rayos X son mucho menores que los utilizados en el pasado, pero todavía pueden dar lugar a lesiones. Nunca es aceptable aguantar a los animales sin usar delantales y guantes que disminuyan la exposición del personal. Los guantes plomados no deben usarse dentro del principal haz de rayos X de la máquina. Esos guantes y delantales reducen la exposición a partir de la radiación dispersa con un factor de ~1 000 pero sólo reducen la exposición del haz principal con un factor de ~10. Los escudos para la tiroides y para los ojos también son recomendables, especialmente cuando se radiografían grandes animales, dado que algunas de las técnicas utilizadas son bastante altas. Los estudios del miembro superior y del cráneo en los caballos producen una exposición importante tanto para la película como para el propio caballo.

Ni las mujeres embarazadas ni el personal <18 años de edad debe exponerse directamente en la realización de radiografías mientras sea posible. Si una mujer embarazada está directamente implicada en la realización de las radiografías, debe llevar un delantal que rodee completamente su abdomen. Los individuos implicados en la realización de radiografías deben llevar un marcador para controlar la exposición a la radiación. Es esencial identificar y corregir las afecciones que pueden dar lugar a una excesiva exposición del personal. La monitorización de la exposición también proporciona evidencias de la cercanía a las medidas estándar de seguridad y sobre si las condiciones médicas de un empleado podrían estar relacionadas con una exposición radiológica o no.

Interpretación de las imágenes: Las imágenes radiográficas son representaciones en dos dimensiones de sujetos tridimensionales que son generadas en un formato poco familiar respecto a la normalidad individual. La interpretación de las imágenes radiográficas es difícil para los inexpertos. Para ser competente se requiere una cierta experiencia y saber prestar atención a los detalles. La piedra angular de la interpretación radiológica es el estudio adecuado de la posición y la exposición. Estudios que están mal posicionados o posicionados inconsistentemente son difíciles de interpretar, y una técnica inapropiada reducirá la cantidad de información obtenida a través de la radiografía.

Aunque la experiencia facilita la interpretación, el uso concienzudo de una aproximación sistemática a la evaluación de la película mejorará la destreza en la lectura de individuos aún no muy experimentados y asegurará que las lesiones de las zonas que no son de un interés primario o cercanas al borde de la placa no pasen desapercibidas. Antes de todo, se identifican las lesiones del estudio y se formulan las posibles causas que pueden producirlas. Se obtiene la cantidad máxima de información del estudio ra-

diográfico cuando la interpretación se lleva a cabo a la luz de toda la información clínica y clinicopatológica disponible. De esta manera, es más probable que pueda determinarse la causa del estado del animal.

Procedimientos de contraste: Poco después de que la radiografía se desarrollase como una especialidad diagnóstica, se evidenció que la exposición de la película con un menor contraste podía ser suficiente para evaluar algunas estructuras. Los procedimientos de contraste se desarrollaron para aumentar el contraste habitual de los órganos, para conseguir separarlos de los tejidos circundantes. Los agentes de contraste compuestos de yodo son radiopacos. Por vía intravenosa e intraarterial los agentes de contraste aumentan la opacidad de la sangre y hacen visibles las estructuras vasculares. Los medios de contraste se eliminan principalmente por los riñones, haciendo visible el sistema colector del tracto urinario. Los fármacos administrados oralmente, principalmente los compuestos de sulfato de bario, delimitan la mucosa y la luz del tracto gastrointestinal. El contraste intratecal permite la evaluación de la médula espinal y las meninges. Estos procedimientos de contraste han estado mayormente suplantados por los procedimientos nucleares modernos, pero muchos de ellos siguen siendo el mejor modo de evaluar las estructuras de las imágenes para las que han sido diseñados. Muchos procedimientos de contraste no requieren de un equipo especial y pueden realizarse en la práctica veterinaria habitual, pero la interpretación es mejor que la practique una persona con experiencia.

ECOGRAFÍA

La ecografía es el segundo formato de diagnóstico por imagen más usado en la práctica veterinaria. Usan ondas de sonido ultrasónico a un rango de frecuencia de 1,5-15 megahertzios (mhz) para crear imágenes de las estructuras corporales basadas en el patrón de ecos reflejado desde los tejidos y órganos. Pueden visualizarse varios tipos diferentes de formatos de imagen. La forma más habitual (y aquella que crea la imagen real de anatomía) es el modo B, o escaneo en escala de grises. El sonido del haz es producido por un transductor que se pone en contacto con el animal. Un pulso de sonido ultracorto está dirigido al animal, tras lo cual el transductor cambia al modo de recepción. Los ecos aparecen como los cambios de velocidad del haz de sonido mientras pasan por tejidos de densidad variable. Cuanto mayor es la pérdida del cambio en la velocidad, mayor es la potencia del eco. El transductor reconvierte los ecos en impulsos eléctricos que son registrados por el ordenador de la máquina de ecografía. La potencia del eco, el tiempo requerido por el eco para volver después del pulso y la dirección del haz sónico enviado son recogidos y grabados. Empleando la información de múltiples ecos, la máquina crea una imagen que representa el aspecto de los tejidos cuando se cortan en el mismo plano de una muestra anatómica. En los sistemas de examen modernos, el sonido del haz es difundido a través del cuerpo muchas veces por segundo, produciendo una imagen dinámica, en tiempo real, que cambia cuando la sonda se mueve sobre el cuerpo. Esta imagen en tiempo real es más fácil de interpretar y permite al examinador hacer un examen continuo hasta que obtiene una imagen satisfactoria.

La ecografía no puede ser usada para examinar zonas con gas o tejidos óseos. El haz sónico se refleja totalmente en los tejidos blandos/gaseosos y se absorbe en tejidos blandos e interfases óseas. El gas y el hueso también producen "sombra" sobre cualquier otro órgano que esté debajo. El gas del intestino puede impedir que se obtengan imágenes de los órganos abdominales adyacentes y el corazón debe ser abordado desde una localización que no requiera que el haz sónico atraviese los pulmones.

La imagen sonográfica es limitada en cuanto a la profundidad del tejido examinado. La mayoría de escáners exploran tejidos a una profundidad de ~24 cm, pero la imagen es a menudo bastante ruidosa a esa profundidad. Esto es debido a que la mayoría de los ecos de los tejidos no retornan directamente al transductor pero son reflejados en otras direcciones. A una profundidad de 24 cm, la pérdida de energía del haz sónico da lugar a ecos tan débiles que el escáner no puede separar el retorno de los ecos del ruido electrónico de fondo. Además, algunos ecos no son directamente reflejados y pueden volver al transductor por reflexión desde los tejidos de fuera del haz. Como los ecos tardan en volver a la sonda y son descritos en un falsa localización, añaden ruido a la imagen. Los transductores de baja frecuencia pueden realizar exploraciones más profundas que los transductores de alta frecuencia. Existen menos pérdidas de intensidad en el líquido comunicante, tanto si el haz pasa por un fluido comunicante como la sangre en el corazón o la orina en la vejiga, y el examen a máxima profundidad puede resultar aumentado.

Aunque la ecografía puede emplearse para evaluar mayoritariamente tejidos blandos, el corazón y los órganos abdominales aún constituyen la mayoría de los exámenes realizados. En el examen del abdomen, se realiza una valoración sistemática de la pared abdominal y de las estructuras. Cada sonógrafo desarrolla su propio sistema de evaluación abdominal. La valoración sistemática asegura

que se exploran todas las estructuras. En el pasado, órganos como las glándulas adrenales y el páncreas eran solamente observables si se encontraban enfermos y agrandados, pero las máquinas de ecografía modernas producen imágenes de tal calidad que las glándulas y el páncreas en estado normal pueden ser representados en imágenes.

Los cambios en el tamaño y la forma de los órganos son evidentes en la mayoría de los casos, pero la evaluación de la repetición de un patrón está basada en la comparación con el de otros órganos y tejidos que el examinador ha explorado en otros pacientes. La persona que realiza la evaluación tiene una firme idea, desarrollada desde la experiencia y la comparación con los conocidos como normales, con un patrón normal de repetición para cada órgano. La ecogenicidad de los tejidos debe ser comparada, como cualquier órgano que pueda tener aumento o disminución en la ecogenicidad de su parénquima. Los órganos afectados pueden estar alterados uniformemente en su ecogenicidad o mostrar cambios focales o multifocales. Las alteraciones focales son generalmente más fáciles de detectar que los cambios uniformes. Las lesiones sonográficas a veces son bastante características de unos procesos patológicos dados, pero a menudo los cambios son inespecíficos. Aunque la ecografía puede ser muy sensible a la detección de la enfermedad, en muchos casos los cambios no son específicos de una enfermedad.

La ecografía puede ser utilizada para dirigir los instrumentos de una biopsia para realizar el diagnóstico de un proceso patológico específico. Esto evita en numerosos casos la necesidad de una técnica quirúrgica abierta de exploración. Las lesiones enterradas dentro de grandes órganos como el hígado y los riñones pueden no ser detectables en la laparotomía pero sí mediante biopsia con guía ecográfica. Los diagnósticos prequirúrgicos permiten planificar el tratamiento quirúrgico y prequirúrgico de las lesiones de una forma más detallada y específica. Estos procedimientos con frecuencia son seguros bajo sedación profunda. La biopsia guiada por ecografía y la aspiración de lesiones también puede ser realizada en grandes animales sin necesidad de anestesia general.

Ecocardiografía: La evaluación ecográfica del corazón es denominada ecocardiografía. En el pasado, esto se llevaba a cabo usando el formato modo M de visualización de la información ecográfica. Un estrecho haz de sonido es proyectado al interior del corazón, y el patrón de repetición y la fuerza son manifestados en la pantalla con el eje X representando el tiempo (el eje Y es la profundidad), similar al formato familiar de un electrocardiograma. El tipo y la amplitud de movimiento de las paredes de las cámaras del corazón y de las válvulas podría ser evaluado, así como las dimensiones de las respectivas estructuras por la trayectoria del haz de sonido. Se requiere una experiencia considerable para lograr interpretar los estudios diagnósticos. En los últimos años, la exploración en modo M se acompaña de estudios en modo B en tiempo real para aumentar la precisión del haz y aportar información adicional, como la forma de la cámara.

Las imágenes obtenidas mediante ultrasonido se usan también para obtener información acerca de la función cardíaca. La determinación de parámetros específicos puede hacerse en cualquier selección del modo M o bien en el modo B bidimensional. Se aplican fórmulas matemáticas para determinar los valores del gasto cardíaco, la capacidad de contracción ventricular, la fracción eyectada, la rigidez de la pared ventricular y otras funciones cardíacas.

La ecografía Doppler hace uso del fenómeno familiar que un sonido emitido a partir de un objeto en movimiento como un tren tiene una frecuencia aparente distinta para alguien que permanece quieta en relación con el objeto en movimiento. Si el objeto se está alejando del observador la frecuencia del sonido es inferior; por el contrario, si el emisor está en movimiento hacia el observador la frecuencia del sonido es más alta. Lo mismo es aplicable a la ecografía. Los ecos que provienen del movimiento de los glóbulos rojos modifican la frecuencia del sonido reflejado en el transductor. La cantidad con que la frecuencia varía es proporcional a la velocidad de los glóbulos rojos; la prueba de cambio de frecuencia positiva o negativa es utilizada para determinar la dirección del flujo sanguíneo. Esto es utilizado para identificar la regurgitación valvular (insuficiencia), el aumento de la velocidad de flujo (como en una estenosis) o el movimiento anómalo de la sangre en el corazón o en vasos en cualquier otra parte del cuerpo. Las señales Doppler pueden visualizarse en dos formatos. En el primero, exploración doppler espectral, se usa un haz de sonido para evaluar un pequeño volumen específico dentro de un vaso de interés. Esta visualización recuerda la del modo M excepto en que el cambio de frecuencia, o velocidad, es sustituida en el eje Y. La segunda forma de mostrar la variación de la frecuencia Doppler consiste en seleccionar un área mayor de exploración y una imagen en modo B en tiempo real, codificando las velocidades y la dirección como un espectro de color. El color (generalmente rojo o azul) representa la dirección del flujo y el tono, la velocidad del flujo. Esto permite la evaluación de grandes superficies, pero al precio de una baja resolución temporal. Por esta razón los

estudios de flujo a color en modo B son utilizados para guiar la colocación de muestras de volúmenes espectrales para adquirir información más exacta y completa. Por eso, los estudios doppler complementan y mejoran la precisión y la especificidad de los ecocardiogramas. La evaluación cuantitativa de la exploración con estudios doppler también permite al examinador determinar valores como los gradientes de presión a través de las válvulas y regiones con estenosis o la resistencia al flujo de la sangre al entrar en un órgano.

Los agentes de contraste ecográficos aumentan la reflectividad de la sangre y de cualquier tejido por el que fluya la sangre. El incremento de la reflectividad de la sangre normalmente es logrado por la formación transitoria de burbujas microscópicas en el plasma. El incremento de la ecogenicidad se relaciona con la cantidad de sangre que pasa por el tejido. Las burbujas se absorben rápidamente en el plasma y, por consiguiente, no constituyen un peligro de embolia. La capacidad para evaluar la vascularización de un tejido proporciona información adicional sobre el tipo de lesión presente. Por ejemplo, los granulomas generalmente tienen peor flujo sanguíneo que un tejido normal y no se realza tanto como el tejido circundante, aunque los tumores pueden realzarse más y retener el contraste por un mayor tiempo que el tejido circundante. Los agentes de contraste mejoran tanto la sensibilidad como la especificidad de los exámenes ecográficos.

TOMOGRAFÍA COMPUTADORIZADA

En la tomografía computadorizada (TC), un tubo de rayos X se mueve por todo el cuerpo y proyecta continuamente una delgada corriente de rayos X a través del cuerpo. Los tubos detectores electrónicos opuestos a los rayos X continuamente monitorizan el número de rayos X que pasan a través del cuerpo y el ángulo con el que el haz está siendo proyectado. El número de rayos X que llegan al detector varía cuando el haz pasa por diferentes tejidos debido al movimiento del tubo. Una computadora evalúa matemáticamente los datos y determina la densidad más probable de cualquier punto del interior del volumen del tejido explorado. Esta densidad es entonces manifestada en un monitor. A la vez, todas las densidades muestran una imagen en sección del cuerpo por donde ha pasado el haz, llamada corte. Se mueve al animal unos pocos milímetros y se repite el proceso. Mediante un examen secuencial del cuerpo, todo el volumen de interés puede ser visualizado sin ninguna superposición de estructuras. La TC también tiene mejor discriminación de contraste que las radiografías estándar, por eso estructuras como partes individuales del cerebro o partes internas del músculo se observan como partes separadas y distintas en la exploración tomográfica. El contraste de rayos X es usado con frecuencia para potenciar el contraste entre estructuras, lo que ayuda a caracterizar las lesiones.

Los primeros escáners eran lentos y complicados, y con una resolución limitada. No obstante, los modernos escáners multicorte con supercomputadoras tienen capacidad para conseguir hasta 16 imágenes de corte por rotación; cada rotación puede ser <1 s. Estos sistemas son capaces de una rotación contínua (examen helicoidal o espiral) y pueden realizar un examen completo del abdomen o del tórax humano durante una simple respiración sostenida (≤17 s). El tiempo de reconstrucción de la imagen es corto y todo el estudio puede completarse en menos tiempo del que era originalmente necesario para adquirir una sola imagen. Incluso con un sistema tan extraordinario y rápido, los pacientes en veterinaria deben ser anestesiados e inmovilizados para realizar el estudio, pero el período de anestesia es corto y el valor de la información obtenida es elevado. La reconstrucción moderna por algoritmos también permite la reconstrucción tridimensional de estructuras a una densidad determinada. Los huesos pueden ser representados sin los tejidos blandos subyacentes y las estructuras vasculares que han sido mejoradas en contraste pueden ser visualizadas sin ningún tejido subyacente. Los nuevos escáners pueden producir imágenes de los vasos que rivalizan con las obtenidas con angiografía de contraste convencional.

Los exámenes TC pueden ser útiles para detectar cambios estructurales profundos dentro del cuerpo, incluso tumores, abscesos, anomalías vasculares, fracturas ocultas y hematomas. El radiólogo debe tener sólidos conocimientos de anatomía y conocer la identidad de las estructuras en cualquier plano del organismo. El conocimiento de la fisiología y del tipo de imágenes también es fundamental a la hora de evaluar los escáners TC. Es necesaria una extensa experiencia y entrenamiento para dominar la interpretación de estas imágenes. Debido al coste y tamaño del equipo, a la necesidad de una experiencia especializada y al número de animales para los que está indicada, los escáners TC están limitados a una especialidad y práctica concretas.

RESONANCIA MAGNÉTICA

La resonancia magnética (RMN) es la técnica de diagnóstico por la imagen más nueva en la actualidad. En esta modalidad nuclear, un potente imán, superior a 40 000 veces la fuerza del campo magnético terrestre, se usa transitoriamente para alinear los átomos de hidrógeno presentes en el organismo con el

campo magnético. La totalidad de los átomos con un número atómico desparejado se ven afectados, pero este efecto sobre el hidrógeno eclipsa el efecto sobre otros elementos naturales del cuerpo. Si el campo se gira bruscamente o se revierte, los átomos de hidrógeno pierden su alineación o se realinean en la dirección opuesta. La tasa con que hacen esto está restringida por las moléculas de las que forman parte. Durante esta relajación o fase de realineamiento, los átomos de hidrógeno emiten radiondas que pueden detectarse con un equipo altamente sensible. La frecuencia de estas ondas se basa en la resistencia del campo magnético. Construyendo el campo magnético del escáner de tal modo que cada pequeño volumen discreto (considerado como un voxel) tenga un campo de fuerza distinto, cada uno de esos volúmenes puede ser representado por una frecuencia. Y luego, debido a una evaluación de la fuerza de la señal y la duración de la frecuencia, puede ser estimada la composición química de cada voxel. En la práctica, esto se realiza representando la fuerza de las señales para cada volumen en el monitor, de modo parecido a como se hace en la TC. La fuerza de la señal de cada volumen es muy pequeña, por lo que se requieren muchas repeticiones o pulsos de aplicación del campo magnético para proporcionar una determinación estadísticamente significativa de la fuerza relativa de la señal de los elementos de volumen. Por eso, en cada secuencia del examen se pueden requerir varios minutos. El examen secuencial de los cortes del organismo se utiliza del mismo modo que los exámenes con TC. La RMN difiere de la TC en que los datos de todos los cortes del volumen se representan mediante imágenes que son adquiridas simultáneamente; no obstante, solamente se adquiere un grupo de planos al mismo tiempo. Los exámenes son típicamente adquiridos en más de uno de los tres planos ortogonales, con distintas secuencias de pulsos magnéticos para resaltar diferentes tipos de tejido. También, a diferencia de la TC, los exámenes con RMN son rara vez reformados para proyectar planos oblícuos, aunque la interpretación tridimensional se realiza ocasionalmente.

La interpretación de la RMN exige tener tanto un conocimiento sólido de la anatomía de las secciones como de la física del sistema de visualización. Como este tipo de exploración está basada en la composición química del organismo en vez de la densidad, proporciona muchos detalles y contraste de las estructuras corporales. No obstante, la duración de la adquisición de datos limita su utilización en áreas con un movimiento sustancial, como el tórax. La RMN no proporciona una buena imagen de la cortical del hueso, por lo que tiene un uso limitado en la evaluación de las lesiones óseas, aunque es bastante aplicable a la exploración de la médula ósea y del cartílago. Al igual que la TC, la RMN fue usada inicialmente para neuroimagen y aún se utiliza en este área. La RMN es también usada frecuentemente para visualizar la articulación y el músculo.

La mayoría de los sistemas de RMN son grandes y costosos de adquirir, instalar y mantener. El tiempo necesario para la exploración hace que los estudios deban practicarse bajo anestesia general. Debido a la potencia de los imanes utilizados, no se debe permitir la entrada de materiales ferromagnéticos por razones de seguridad. En relación con los pacientes de veterinaria, esto significa que suele utilizarse la anestesia inyectable, excepto si están disponibles máquinas especiales de anestesia. Estos factores, en combinación con los conocimientos especializados necesarios para realizar e interpretar imágenes, en general limita estos instrumentos para la práctica privada y académica.

IMÁGENES DE MEDICINA NUCLEAR
(Escintigrafía nuclear)

Las imágenes de medicina nuclear implican dosificar al paciente una muy pequeña cantidad de un radioisótopo de radiemisión gamma. El material es detectado en el organismo con una cámara gamma. El isótopo puede inyectarse, ingerirse o inhalarse apropiadamente para que el estudio sea realizado. El radioisótopo generalmente forma parte de una molécula grande que tiene una afinidad específica por un tejido u órgano de interés. Por ejemplo, algunos fosfonatos orgánicos tienen afinidad por el hueso, y los isótopos unidos a coloides de azufre se localizarán en el hígado y el bazo. Muy pocos radioisótopos tienen afinidad directa por un determinado tejido; el yodo es una excepción importante y se localiza intensamente en el tiroides. Los gases inhalados o los aerosoles se localizan en vías aéreas y pulmones. En veterinaria, el isótopo más utilizado es el tecnecio 99 metaestable (^{99m}Tc), aunque el yodo radiactivo, el indio y el talio también se utilizan en determinadas circunstancias.

Los datos en imágenes se recogen mediante un dispositivo similar a una cámara gamma, la cual detecta los rayos gamma emitidos por el radioisótopo. Los datos recogidos pueden ser proyectados directamente sobre un monitor o en una película como un registro permanente. La mayoría de los sistemas envían los datos a una computadora para su análisis, el cual permite remarcar las diferencias y determinar los márgenes de los órganos. El operador puede seleccionar regiones de interés para realizar un recuento de contenido y recuentos en el tiempo. Cuando el estudio utiliza un radiofármaco que es metabo-

lizado o que tiene un limitado tiempo de permanencia en un órgano, puede determinarse la función del órgano. Estos estudios dinámicos pueden emplearse para valorar la función de órganos como los pulmones, los riñones y el corazón. Estos estudios pueden revelar anomalías que las formas estáticas de visualización anatómica no pueden detectar. Las imágenes funcionales son la fuerza de los estudios en medicina nuclear y permiten la detección temprana y más concisa de la enfermedad en comparación con los sistemas de imagen anatómicos. Solamente los estudios más avanzados de RMN pueden emular estos aspectos funcionales de la escintigrafía nuclear, pero esos sistemas son mucho más limitados en alcance y disponibilidad.

La emisión sencilla de un fotón en la tomografía computadorizada y la tomografía por emisión (en animales de compañía) son técnicas avanzadas de escintigrafía nuclear que son muy utilizadas en medicina humana para la detección y la evaluación de muchas enfermedades. Todas estas técnicas producen una imagen seccional parecida a la TC basada en el depósito de los radionúcleos en el organismo. Por eso las imágenes tienen mayor sensibilidad que las imágenes planas y mejoran la especificidad. Particularmente, el uso de las técnicas de diagnóstico por imagen en animales de compañía se ha incrementado notablemente en la última década y actualmente se utiliza rutinariamente en la evaluación de muchas enfermedades, especialmente el cáncer.

Esta tecnología, basada en la emisión de isótopos positrones de elementos livianos como el oxígeno, el nitrógeno, el carbón y el flúor, permite evaluar el metabolismo y la localización de estos elementos con elevada sensibilidad. Desafortunadamente, el coste de los instrumentos y radiofármacos y la falta de experiencia en la práctica veterinaria para interpretar los estudios, actualmente limita su uso en investigación y son raros los casos clínicos en las instituciones de enseñanza.

RADIOTERAPIA

Aunque no se trate de una modalidad nuclear, la radiación como tratamiento ha sido competencia de los radiólogos dado que usa radiación ionizante. La terapia radiactiva ha observado espectaculares incrementos de demanda y sofisticación en los últimos años, lo que ha conducido a la creación de una especialidad de radiación oncológica, por el American College of Veterinary, específicamente limitada a una certificación en radiación para oncología. La terapia radiactiva ha avanzado hasta el punto que tan sólo unos cuantos radiólogos practican ahora intensamente ambos campos, el de la imagen y el de la terapia.

La terapia radiactiva usa aceleradores lineales como fuente de radiación ionizante para tratar neoplasias. Estas máquinas producen unos potentes rayos X y haces de electrones con energías de 4-12 millones de electronvoltios. Los rayos X son usados para tratar tumores profundos, mientras que los haces de electrones generalmente se utilizan para tratar los tumores de la piel y del subcutis. Los aceleradores lineales son máquinas complejas que requieren la intervención adicional de un físico médico clínico para mantener un uso seguro y eficaz. El incremento que supone esta intervención adicional es compensado por la flexibilidad y la velocidad de la máquina, que son tanto más necesarias a medida que las técnicas de tratamiento se hacen más sofisticadas y complejas. Otra ventaja significativa es la falta de necesidad de materiales radiactivos de larga duración, como cesio-137 y cobalto-60, que eran usados en las antiguas máquinas de terapia radiactiva y tenían que ser periódicamente reemplazados y retirados por profesionales altamente especializados. El cuidado y el empleo de estos isótopos requiere muchas inspecciones de seguridad como determina la ley.

Los sistemas de planificación de tratamientos computerizados son usados para mejorar la localización y la distribución del haz terapéutico en el paciente. Esto limita mucho la dosis en tejidos normales y también aumenta la dosis en los tejidos neoplásicos que están siendo tratados, con lo que se aumentan la curación o las tasas de control y se reduce la gravedad de las complicaciones en los tejidos normales. Estos programas son mejores en la actualidad al usarse conjuntamente con una TC o imágenes RMN, en lo que se refiere a determinar la posición y la extensión del tumor y la temperatura corporal y su posición relativa respecto a las estructuras normales. Pueden ser necesarias muchas horas de planificación para elaborar un tratamiento de un tumor grande o complejo.

Cuando sea posible, es preferible la eliminación de un tumor por cirugía. No obstante, en numerosas ocasiones las neoplasias grandes o aquellas situadas en áreas críticas, como el cerebro, no se prestan a una extirpación quirúrgica completa o parcial. Cuando el tumor es extirpado, focos microscópicos de células neoplásicas pueden extenderse más allá de los límites del campo quirúrgico. En todas estas ocasiones, es útil el tratamiento con radiación, con frecuencia en combinación con la quimioterapia, para tratar los cánceres que persisten. La radioterapia es a menudo el tratamiento de elección para tumores cerebrales, nasales y otras neoplasias de la cabeza y el cuello. Puede ser la única opción de tratamiento para el cáncer de la columna vertebral y el canal pélvico. La radioterapia es también utilizada para tra-

tar tumores en el mediastino, los tejidos blandos de la piel y el subcutis, tanto antes como después de la cirugía. Raramente se usa como tratamiento de una neoplasia de pulmón o en el tratamiento de una enfermedad neoplásica de la cavidad abdominal, debido a la movilidad de los tumores en estas zonas. A medida que se incrementa la sofisticación de las técnicas de radioterapia, cada vez hay más tipos de neoplasia que están siendo tratados al menos en parte con radiación.

La **braquioterapia** es la implantación de fuentes radiactivas dentro del tumor para lograr una terapia radiactiva. Esta técnica se utiliza muy escasamente para el tratamiento de cánceres en animales por las dificultades asociadas al mantenimiento de las fuentes y su mantanimiento dentro del tumor. La excepción importante a esto es el uso de radioyodina para tratar adenomas tiroideos en gatos. Las fuentes implantables de radiación son tan pequeñas que son permanentemente implantadas en el cuerpo desdibujándose entre la terapia radiactiva y la medicina nuclear. Estas técnicas pueden aumentar el interés y la disponibilidad de los procedimientos en braquioterapia en el futuro. Debido al riesgo de una exposición excesiva a radiación y de la contaminación del paciente o del hospital, estos procedimientos deben ser sólo realizados por personas con un entrenamiento apropiado.

ELIMINACIÓN DE LOS CADÁVERES Y DESINFECCIÓN DE LAS INSTALACIONES

Cuando los animales mueren o son sacrificados en las granjas, se deben eliminar los esqueletos y aquellas partes que no sirven como alimento, y se deben limpiar rápidamente las instalaciones para evitar cualquier peligro de infección o toxicidad para los animales domésticos o salvajes, o para el hombre. Podemos obtener información sobre el modo seguro y legal de eliminar los cadáveres en las agencias locales de protección del medio ambiente. Cuando las circunstancias bajo las cuales ha ocurrido la muerte sugieren un posible peligro de enfermedad contagiosa o toxicidad, se debe notificar inmediatamente al funcionario de salud animal más cercano a su localidad.

Como medidas generales de precaución, las personas que manipulan los cadáveres y los desinfectantes deben usar ropa protectora y estar equipadas adecuadamente para llevar a cabo las tareas de eliminación y desinfección. El método de eliminación debe evitar la contaminación del suelo, el aire o el agua. Se deben destruir de forma segura y no guardarse para su uso las pieles y otras partes de animales que han muerto como consecuencia de enfermedades infecciosas o toxinas.

No deben descuartizarse las ovejas o el ganado vacuno diagnosticado o sospechoso de estar afectado por **scrapie** o **encefalopatía espongiforme subaguda** (p. 1051) o **encefalopatía espongiforme bovina** (p. 973). El medio preferible para eliminar estos animales es la incineración, aunque también pueden ser enterrados (*véase* más abajo).

Descuartización: Por lo general, la descuartización es un método de eliminación de cadáveres seguro, rápido y económico. Los matarifes deben utilizar equipos y métodos que prevengan riesgos para la salud. Las reglamentaciones locales especifican las necesidades de transporte de las canales a plantas de descuartizamiento.

Entierro: El entierro es, generalmente, el método preferido para la eliminación cuando se dispone de un sitio aceptado por la agencia local de protección del medio ambiente. En el momento de seleccionar el lugar para el entierro, es necesario determinar si la profundidad del suelo es adecuada y evitar cables eléctricos enterrados, tuberías de agua, tuberías de gas, tanques sépticos y pozos de agua. La fosa o la zanja debe tener al menos 2,3 m de ancho y 3 m de profundidad. La fosa supone un peligro de caída y no debe realizarse sin una adecuada cobertura, y debería tomarse cualquier otra precaución apropiada. A esta profundidad, 1,3 m^2 de espacio de terreno puede contener el cadáver de un animal vacuno o equino adulto, 5 cerdos u ovejas adultos, 100 pollos adultos o 40 pavos adultos. Por cada metro adicional de profundidad, se puede duplicar el número de animales por cada 1,3 m^2 de espacio de terreno. Los lechos contaminados, suelos, estiércol, alimentos, leche u otro material se deben colocar en la fosa junto con los cadáveres y cubrirlos por lo menos con 2 m de tierra. No se debe comprimir la tierra de encima. La descomposición y la formación de gas causan grietas, burbujas y rezumado de líquidos en los sitios comprimidos de enterramiento. La tierra se debe amontonar en el suelo y nivelar con cuidado.

Incineración: La incineración en un incinerador, que funcione según las leyes y normas locales, es un método excelente para la eliminación de uno o varios cadáveres y es el método de elección para ovejas con encefalopatía espongiforme subaguda y ganado vacuno con encefalopatía espongiforme bovina.

La incineración de cadáveres en un espacio abierto debe llevarse a cabo cuando esté legalmente permitido. La incineración de cadáveres de aves de corral sólo se debe considerar cuando no sea factible enterrarlas. El lugar de la incineración no debe estar a la vista, debe encontrarse en un terreno plano y abierto en el que no haya edificios, heno o estacas de paja, cables aéreos, ni tuberías o cables enterrados a baja profundidad. Se deben evitar los lugares con casas, edificaciones rurales contra el viento, así como aquellos desde los cuales el vertido que se escapa pueda contaminar los alrededores. Los cadáveres se deben colocar sobre una cantidad de materiales de soporte combustibles suficiente para reducirlos completamente a cenizas. El material debe estar colocado de manera que permita que el fuego tenga un flujo de aire adecuado. No se deben usar gasolina u otros líquidos combustibles altamente volátiles.

Para preparar el lecho para el fuego, se debe escoger un área suficiente de tierra para colocar el número de cadáveres que se quiere incinerar: 3 × 1 m por cada vaca o caballo adulto, 5 cerdos u ovejas adultas, 100 pollos adultos o 40 pavos adultos. El lecho del fuego arde mejor si está en un ángulo correcto respecto al viento dominante.

Bajo condiciones favorables, la incineración se debe completar en 48 h. Debe añadirse combustible a medida que sea necesario. Cuando la hoguera se haya apagado, las cenizas se deben enterrar y se debe limpiar el área, alisar o arar y preparar para la siembra.

Otros métodos de eliminación: Se han desarrollado métodos de producción del compost, fermentación y extrusión secos para procesar ciertos cadáveres y desechos de animales, para destruir organismos patógenos, reducir su volumen y producir productos de alimentación. Se debe consultar a los organismos locales de protección del medio ambiente y a los ministerios de agricultura estatales en relación con su aceptabilidad y otros posibles métodos alternativos de eliminación.

Desinfección de las instalaciones: Antes de aplicar desinfectantes químicos se debe efectuar un traslado y eliminación segura del estiércol, la comida y los desechos mediante entierro o incineración, seguido de un cuidadoso raspado y limpieza de todos los edificios y del equipo. Con excepción de la limpieza por vapor, la limpieza con soluciones acuosas es práctica sólo con temperaturas superiores a la de congelación. Facilita la limpieza el uso de un agente de limpieza, como el fosfato trisódico o el carbonato sódico disuelto en agua caliente. Se deben aclarar con agua limpia antes de aplicar el desinfectante todos los restos del agente de limpieza. Se deben hacer los preparativos necesarios para contener y eliminar de forma segura las soluciones de limpieza, el agua de aclarado y el desinfectante.

Los desinfectantes recomendados para uso general en superficies libres de materia orgánica son el sodio o el calcio (1 200 ppm de cloro disponible), el yodo, el fenol y compuestos de amonio cuaternario. Los desinfectantes más recientes utilizan una combinación de productos (por ejemplo, amonio cuaternario y glutaraldehído) para incrementar la eficacia. La información sobre los agentes desinfectantes para enfermedades animales específicas se puede obtener de los organismos oficiales de salud animal. En muchos países, los desinfectantes deben llevar una declaración de aprobación del organismo oficial competente en la protección del medio ambiente. Para su uso, se deben seguir las instrucciones mencionadas en el etiquetado.

EUTANASIA

La eutanasia se define como una muerte tranquila y sin dolor. En cuanto a animales, la eutanasia es el acto de sacrificar a un animal de una forma humanitaria. Los objetivos principales de la eutanasia animal son los siguientes:

1) aliviar el dolor y el sufrimiento del animal; 2) minimizar el dolor, la ansiedad, el sufrimiento y el temor que el animal experimenta antes de perder la consciencia, y 3) inducir una muerte sin dolor ni estrés.

Es bueno observar el comportamiento y las respuestas psicológicas de los animales para evaluar si se cumplen los objetivos de la eutanasia. Los animales que experimentan dolor o miedo muestran una serie de comportamientos y respuestas fisiológicas entre las que destacan (no exclusivamente): vocalización por estrés, lucha, intentos por escapar, agitación, inmovilización, agresión, posturas o expresiones faciales de miedo, temblores, salivación, micción, defecación, evacuación de sacos anales, dilatación de pupilas, jadeo, taquicardia y sudoración. La respuesta a los procedimientos de eutanasia (manipulación, sujeción, contacto, toma de vía IV, gases con olor, etc.) varían entre las especies y entre los individuos, por lo que se necesita una cuidadosa supervisión para cada eutanasia.

La pérdida de las funciones fisiológicas durante la eutanasia debe ocurrir en el siguiente orden para ayudar a prevenir el miedo y el es-

trés: 1) pérdida rápida de la consciencia, 2) pérdida de la función motriz, 3) pérdida de las funciones respiratoria y cardíaca y, finalmente, 4) pérdida permanente de la función cerebral. Si la pérdida de las funciones respiratoria y cardíaca precede la pérdida de consciencia, los animales pueden llegar a tener miedo y experimentar angustia. En algunas especies, particularmente en conejos y pollos, el miedo puede inducir una inmovilidad tónica, lo que no debe confundirse con la pérdida de consciencia.

Antes de que se disponga de la canal, se debe verificar la muerte por medios apropiados para la especie y el método de eutanasia. Hay que tener cuidado de no confundir narcosis con muerte. La determinación de la muerte en animales ectodérmicos puede ser más difícil debido a diferencias en su fisiología.

A menudo la eutanasia da lugar a residuos químicos en los tejidos, con lo que es precisa su correcta eliminación para prevenir la contaminación del medio ambiente o de otros animales (por ejemplo, carroñeros, depredadores).

El método de eutanasia de animales para el consumo humano o de otros animales debe cumplir los requisitos que marque el organismo competente en cada país; no pueden utilizarse sustancias químicas que dejen residuos en los tejidos, a no ser que estén aprobadas por la FDA.

Otros factores que deben ser tomados en cuenta en la eutanasia de animales son: la seguridad de los operadores, observadores y otros animales; la respuesta psicológica de los seres humanos, por ejemplo: tristeza y aflicción ante la eutanasia; y el miedo y la ansiedad de otros animales expuestos a los comportamientos, vocalizaciones y feromonas de los animales eutanasiados. En algunas comunidades y colegios veterinarios existen servicios que proporcionan apoyo para los propietarios de mascotas que estén afligidos. El personal de plantilla implicado en la eutanasia o sacrificio puede experimentar consecuencias psicológicas negativas. Programas de ayuda y acceso al apoyo pueden aliviar al estrés sufrido por el personal de plantilla.

El operador debe ser conocedor del agente, método, equipo, comportamiento y fisiología de la especie y animal que va a eutanasiar; estar especializado en la técnica, y haber demostrado destreza en la eutanasia que va a realizar.

La elección de un método y agente eutanásico apropiados es fundamental para asegurarse de que la muerte sea humanitaria. El método de eutanasia a elegir está basado en el comportamiento, fisiología y metabolismo de las especies, así como en cualquier característica particular del animal individual que influya en la utilización de un método en particular. También el entorno, los medios disponibles de sujeción, la destreza y el conocimiento del operador, el número de animales a eutanasiar y el fin para el que el animal ha de utilizarse, son factores determinantes en la elección del método y agente eutanásico. La eutanasia en circunstancias diferentes al entorno clínico-veterinario, por ejemplo, en la fauna del campo, puede limitar las opciones de eutanasia. Sin embargo, en todas las condiciones, la condición prevalente debe ser el uso de un método humanitario. El sacrificio de animales con fin alimentario, de peletería o de fibra y la eutanasia de la fauna salvaje deben adherirse a los mismos estándares de eutanasia humanitaria.

Los métodos y agentes eutanásicos aceptables para las diferentes especies de animales están indicadas en la TABLA 3 . El operador tiene la obligación de conocer la fisiología y el comportamiento de las especies que va a eutanasiar, así como la información técnica específica y las precauciones de seguridad para el método y agente seleccionados. El estudio de la American Veterinary Medical Association del año 2000 sobre la eutanasia proporciona aspectos adicionales, así como referencias de información técnica específica y de seguridad.

Los **agentes inhalatorios** no deben ser utilizados solos en animales de menos de 16 sem, ya que los animales neonatos son más resistentes a la hipoxia, lo que les prolongará la muerte. El uso de gases inhalatorios en reptiles, anfibios, aves buceadoras y mamíferos de madriguera y buceadores conlleva un tiempo prolongado para la pérdida de consciencia. Los **anestésicos inhalatorios** son útiles en los animales pequeños (<7 kg) para los que las inyecciones son difíciles. El orden de preferencia de los anestésicos inhalatorios para eutanasiar es: halotano, enfluorano, isofluorano, sevofluorano, metoxifluorano y desfluorano, con o sin óxido nitroso.

Los **agentes inyectables** son más rápidos y fiables y son los preferidos cuando la toma de vía puede realizarse sin causarle miedo al animal o un riesgo innecesario al operador. Todos los derivados del ácido barbitúrico son aceptables como agentes eutanásicos endovenosos. Ciertos agentes inyectables (por ejemplo, estricnina, nicotina, cafeína, sulfato magnésico, agentes de limpieza, disolventes, desinfectantes, otras toxinas o sales, el cloruro potásico como agente único y todos los bloqueantes neuromusculares) son inaceptables y son rechazados como agentes eutanásicos.

Los **métodos físicos de eutanasia**, incluidos cepos, disparos, dislocación cervical, decapitación, irradiación de microondas y compresión torácica, pueden ser métodos

TABLA 3. Métodos y agentes de eutanasia por especies

Especies	Aceptable[1]	Aceptable con condiciones[2]
Anfibios	Barbitúricos, anestésicos inhalatorios (en especies adecuadas), CO_2, CO, tricaina metano sulfonato (MS-222), benzocaína clorhidrato, doble puntilla	Técnica de la bala cautiva penetrante, disparo, aturdimiento y decapitación, decapitación, y puntilla
Animales de zoológico	Barbitúricos, inhalatorios anestésicos, CO_2, potasio de cloruro en combinación con anestesia general	N_2, argón, bala cautiva penetrante, bala, disparo
Aves	Barbitúricos, anestésicos inhalatorios, CO_2, CO, disparo (estabulación libre solamente)	N_2, argón, luxación cervical, decapitación, compresión torácica (pequeños animales en estabulación libre solamente)
Caballos	Barbitúricos y cloruro potásico en combinación con anestesia general, bala cautiva, garrote	Clorhidrato (IV, después de la sedación), disparo, electrocución
Conejos	Barbitúricos, anestésicos inhalatorios, CO_2, CO, potasio clorhidrato junto con anestesia general	N_2, argón, luxación cervical (<1 kg), decapitación, bala cautiva de punzón penetrante
Estabulación libre vida salvaje	Barbitúricos IV o IP, anestésicos inhalados, potasio de cloruro en combinación con anestesia general	CO_2, CO, N_2, argón, bala cautiva penetrante, disparo, trampas mortales (científicamente comprobadas)
Gatos	Barbitúricos, anestésicos inhalatorios CO_2, CO, potasio clorhidrato junto con anestesia general	N_2, argón
Mamíferos marinos	Barbitúricos, etorfina clorhidrato	Disparo (cetáceos <4 m largo)
Peces	Barbitúricos, inhalatorios anestésicos, CO_2, tricaina metano sulfonato, benzocaína clorhidrato, 2-fenoxyetanol	Decapitación y trepanación, aturdimiento y trepanación
Perros	Barbitúricos, anestésicos inhalatorios, CO_2, CO, potasio clorhidrato junto con anestesia general	N_2, argón, bala cautiva penetrante garrote, electrocución
Porcinos	Barbitúricos, CO_2, potasio de cloruro en combinación con anestesia general, bala cautiva penetrante	Anestésicos, CO, clorhidrato (IV, después de la sedación), disparo, electrocución, golpe en la cabeza (<3 sem de edad)
Primates	Barbitúricos	Anestésicos inhalatorios, CO_2, CO, N_2, argón
Reptiles	Barbitúricos, anestésicos inhalatorios (en especies apropiadas), CO_2 (en especies apropiadas)	Técnica de la bala cautiva, disparo, decapitación y descerebración, aturdimiento y decapitación
Roedores y otros mamíferos pequeños	Barbitúricos, anestésicos inhalatorios, CO_2, CO, potasio clorhidrato junto con anestesia general, irradiación con microondas	Metoxiflurano, éter, N_2, argón, luxación cervical (ratas <200 g), decapitación

TABLA 3. Métodos y agentes de eutanasia por especies

Especies	Aceptable[1]	Aceptable con condiciones[2]
Rumiantes	Barbitúricos, cloruro potásico en combinación con anestesia general, bala cautiva penetrante	Clorhidrato (IV, tras sedación), disparo, electrocución
Visones, zorros y otros mamíferos productores de piel	Barbitúricos, anestésicos inhalatorios, CO_2 (los visones requieren elevadas concentraciones de eutanasia sin agentes suplementarios), CO, cloruro potásico en combinación con anestesia general	N_2, argón, electrocución seguida de luxación cervical

[1] Los métodos aceptables son los preferidos para la eutanasia de animales de unas determinadas especies. Los métodos de la lista hay que añadirlos a la sobredosis anestésica y las fórmulas de eutanasia (*véase* el texto de más arriba).

[2] Los métodos alternativos aceptables son aquellos que pueden ser usados si las condiciones no aconsejan el uso de cualquier método aceptable para estas especies (por ejemplo, en el sacrificio de animales para comida). Todos los factores deben ser considerados cuidadosamente en cada situación para seleccionar el mejor método alternativo que asegure la humanidad al manejar y matar al animal y la seguridad para el operador que realiza el procedimiento.

Adaptado, con autorización, del *Informe de AVMA (2000) en el panel de eutanasia* y del estudio de *1997 del grupo de trabajo de la Comisión Europea en las recomendaciones de eutanasia de animales de experimentación*. Para una mejor información, incluyendo los métodos de eutanasia que no se describen aquí, consulte los artículos completos.

humanitarios de eutanasia si se usan adecuadamente por operadores expertos, con un equipo en buen estado y cuando otros medios de eutanasia no son factibles o están contraindicados según la utilización final del animal. El desangrado y aturdimiento no deben utilizarse por sí solos, sino en conjunto con otros métodos de eutanasia.

INSPECCIÓN DE LA CARNE

La inspección de la carne efectuada por personal calificado, para eliminar de los abastecimientos de alimentos cualquier carne o producto cárnico en mal estado, adulterado o mal etiquetado, ayuda a proteger a los consumidores contra los riesgos de infección, tóxicos y riesgos físicos que pueden tener origen en los animales para el consumo, en el medio ambiente o en el hombre. Los procedimientos habituales no cubren todas las posibilidades respecto a la aceptabilidad de las canales, órganos u otras partes del animal; se requiere una valoración personal para asegurar que se autorizan para alimento sólo los productos saludables y no adulterados. (*Véase también* RESIDUOS QUÍMICOS EN COMIDA Y FIBRA, p. 1934.)

Las actividades de inspección se dividen en inspección ante mortem, post mortem e inspección de procesamiento.

Inspección ante mortem

La inspección ante mortem se lleva a cabo en el matadero, el mismo día del sacrificio, para detectar y desechar los animales que no sirven para el sacrificio y observar síntomas o lesiones de enfermedad que pueden no ser aparentes después del sacrificio (por ejemplo, rabia, listeriosis y envenenamiento por metales pesados). Durante la inspección, los animales deben estar encerrados en corrales con buena iluminación, donde puedan ser observados en descanso y durante el movimiento. No se debe permitir la entrada de los animales en ninguna área de las instalaciones donde se lleve a cabo el sacrificio, la preparación o el manejo de productos comestibles hasta que hayan sido inspeccionados y considerados candidatos aceptables para consumo humano. Se debe disponer de puertas, corredores y equipo para separar a los animales anormales y efectuar un examen más minucioso y una identificación apropiada.

No son aceptables como candidatos para sacrificarlos como alimento los animales seriamente mutilados, los denominados comúnmente "sedados" y los animales minusválidos o moribundos. Se debe comprobar la

temperatura rectal en cualquier animal con sospecha de fiebre. La temperatura corporal debe ser de ≤41 °C en los cerdos y de 40,5 °C en ganado vacuno, ovejas, cabras, caballos y mulas. Los animales que muestren síntomas o lesiones que no obliguen a su sacrificio inmediato se pueden identificar como "sospechosos", de modo que las canales y vísceras se pueden examinar por separado. Se pueden retener ciertos animales para permitir que se recuperen de enfermedades leves o para posibilitar la eliminación de residuos químicos y sustancias biológicas. No deben ser sacrificados como alimento humano los animales que puedan haber sido tratados o expuestos a sustancias que pueden hacer que los tejidos comestibles sean inadecuados.

No son aceptables como alimentos los animales con resultados positivos en la prueba de leptospirosis, anaplasmosis o tuberculosis y las cabras con resultados positivos en las pruebas de brucelosis. La temperatura de los reactores para la tuberculosis bovina debería ser medida en la inspección ante mortem.

Los animales sospechosos de tener enfermedades importadas o parásitos deben ser retenidos y enviados inmediatamente al funcionario de salud animal más cercano.

El bienestar animal y humano en el matadero son preocupaciones de importancia creciente en la industria ganadera. Los mataderos suelen ser inspeccionados rutinariamente para asegurar el cumplimiento completo con las provisiones legales y regulaciones sobre esta actividad. El manejo humano del ganado es necesario e incluye métodos de estimulación no abusiva por los trabajadores de la planta, la provisión de alimentos y agua, corrales seguros, suelos antideslizantes y protección frente a condiciones climatológicas adversas.

La mayoría de los compradores de carne requieren que los animales productores de carne sean matados cumpliendo reglamentaciones humanitarias de sacrificio. Por lo tanto, estos animales deben ser insensibilizados al dolor con un solo golpe, disparo, descarga eléctrica, sustancia química u otro método rápido y eficaz antes de poner grilletes, levantar o cortar.

El sacrificio ritual reconocido legalmente, tal como kosher y halal (musulmán), están exentos de estos requerimientos.

Inspección post mortem

Los animales deben ser examinados inmediatamente después del sacrificio y eviscerados para descubrir cualquier cambio o lesión que indique que la carne no es adecuada para la alimentación. El examen post mortem implica el examen sistemático de todas las partes de la canal, los procedimientos de preparación, el equipo y las instalaciones, para evitar la contaminación de las partes comestibles. El inspector debe asegurar que las canales y las partes rechazadas se desechan de modo que no constituyan un peligro. No se consideran aceptables para consumo humano: los pulmones, la glándula tiroides, los músculos laríngeos y las glándulas mamarias lactantes; así como el cerebro, la carne de mejilla y las partes de la cabeza de animales que hayan recibido plomo, balas de hierro esponjoso o balas frangibles, ni las canales sospechosas de contener sulfonamidas, antibióticos u otros residuos. La médula espinal y todo el SNC se deben desechar para eliminar la amenaza de encefalopatía espongiforme bovina en el suministro de comida.

La inspección post mortem de rutina debe incluir los siguientes procedimientos:

Ganado vacuno. *Cabeza:* hacer una incisión y examinar visualmente los ganglios linfáticos mandibulares, parotídeos, del atlas y suprafaríngeos del lado izquierdo y derecho. Examinar dos capas cortadas de ambos músculos maseteros. Examinar y palpar la lengua. *Vísceras:* examinar los ganglios linfáticos mesentéricos y las vísceras abdominales. Examinar y palpar la unión ruminorreticular. Examinar el esófago y el bazo. Realizar una incisión y examinar los ganglios linfáticos del mediastino anterior, medio y posterior, y los ganglios linfáticos bronquiales derechos e izquierdos. Examinar y palpar las superficies anterior y costal de los pulmones. Hacer una incisión en el corazón desde la base al ápice a través del septo interventricular y examinar y cortar la superficie interna y externa. Efectuar una incisión y examinar los ganglios linfáticos hepáticos (portales). Realizar una incisión en el conducto biliar, en las dos direcciones, y examinar el contenido. Examinar y palpar las superficies anterior y dorsal, y la impresión renal del hígado. *Cadáver:* examinar las superficies interna y externa. Palpar los ganglios inguinales superficiales o supramamarios y los ilíacos internos. Examinar y palpar los riñones y el diafragma.

Becerros y terneras. *Cabeza:* hacer una incisión y examinar los ganglios linfáticos suprafaríngeos. *Vísceras:* examinar y palpar los pulmones, los ganglios linfáticos bronquiales y mediastínicos y el corazón. Examinar el bazo. Examinar y palpar las superficies dorsal y anterior del hígado y palpar los ganglios linfáticos portales. Examinar las vísceras abdominales. *Cadáver:* examinar las superficies interna y externa expuestas. Palpar los ganglios linfáticos ilíacos internos y los riñones.

Ovino y caprino. *Cabeza y canal:* examinar las superficies externas y las cavidades corporales. Palpar la parte posterior y ambos lados de la canal. Examinar el cuello, los hombros y la cabeza. Palpar los ganglios lin-

fáticos preescapulares. Examinar y palpar los riñones. Palpar los ganglios linfáticos femorales, inguinales superficiales o supramamarios y los poplíteos. En los casos necesarios, practicar una incisión en los ganglios linfáticos para descartar una linfadenitis caseosa. *Vísceras:* examinar las vísceras abdominales, el esófago, los ganglios linfáticos mesentéricos, la grasa del omento y el bazo. Examinar el conducto biliar y la vesícula biliar y sus contenidos. Examinar y palpar el hígado y las superficies costal y anterior de los pulmones. Palpar los ganglios linfáticos bronquiales y mediastínicos. Examinar y palpar el corazón.

Cerdos. *Cabeza:* examinar la cabeza y los músculos cervicales. Efectuar una incisión en los ganglios linfáticos mandibulares. *Vísceras:* examinar y palpar el bazo y los ganglios linfáticos mesentéricos. Palpar los ganglios linfáticos portales. Examinar las superficies dorsal y anterior del hígado. Palpar los ganglios linfáticos bronquiales derechos e izquierdos y los mediastínicos. Examinar y palpar la superficie dorsal y la superficie ventral de los pulmones. Examinar y palpar el corazón. *Cadáver:* examinar las superficies interna y externa y efectuar incisiones en cualquier zona sospechosa. Examinar y palpar los riñones.

Caballos. *Cabeza:* examinar las superficies. Palpar, efectuar una incisión y examinar los ganglios linfáticos mandibulares, faríngeos y parotídeos, las bolsas guturales y la lengua. *Vísceras:* examinar y palpar los ganglios linfáticos pulmonares, bronquiales y mediastínicos, y efectuar una incisión en cualquier zona. Examinar y palpar el bazo, el hígado y los ganglios linfáticos portales. Abrir el conducto hepático. Examinar las vísceras restantes. *Cadáver:* examinar las superficies interna y externa. Palpar los ganglios inguinales superficiales o supramamarios y los ilíacos internos. Examinar y palpar los riñones y el diafragma. Examinar y efectuar una incisión en las paredes abdominales internas en busca de posibles parásitos enquistados. Examinar las apófisis espinosas de las vértebras torácicas, la bolsa supraespinosa y las dos primeras vértebras cervicales en busca de lesiones fistulosas. Examinar los tejidos axilar y subescapular de los caballos blancos y grises en busca de melanosis.

Aves de corral. Examinar las superficies externas en busca de defectos de apariencia, contusiones y lesiones indicativas de enfermedad. Palpar las tibias en busca de patología ósea. Examinar las superficies internas, pulmones y riñones *in situ*. Examinar las vísceras y palpar el hígado, el corazón y el bazo.

Sacrificios generales

El ganado que durante la inspección ante mortem muestra una enfermedad irreversible o alguna condición que justifique su sacrificio como inadecuado para uso alimentario debe ser destruido y eliminado con métodos humanitarios (*véase* ELIMINACIÓN DE CADÁVERES Y DESINFECCIÓN DE LAS INSTALACIONES, p. 1351).

No se deben aprobar para su uso como alimento las canales contaminadas por agentes infecciosos, tóxicos o físicos peligrosos. No se deben aprobar las canales con trastornos o enfermedades generalizados, incluidos los tumores malignos que alteren de tal forma las características normales de la carne como para hacerla incomestible o suficientemente anormal para considerarla de forma razonable no apta como alimento. Se deben eliminar los procesos localizados que no alteran el buen estado de toda la res muerta, cortándolos de modo que el resto de la canal pueda usarse como alimento.

Consideraciones especiales para la tuberculosis: Debe desecharse la canal entera en caso de hallazgo de tuberculosis, incluido lo siguiente: 1) presencia de una lesión activa; 2) el animal está caquéctico; 3) la lesión está presente en el músculo, tejido intermuscular, hueso, articulación, órganos abdominales fuera del sistema gastrointestinal o en los ganglios linfáticos asociados con estas partes; 4) hay lesiones extensas en la cavidad torácica o abdominal; 5) hay múltiples lesiones agudas y en progresión activa; 6) la naturaleza o extensión de las lesiones no indica su localización.

Debe condenarse un órgano o una parte de él cuando éste o sus ganglios linfáticos correspondientes contengan lesiones. Cuando las lesiones en los cerdos están localizadas y se encuentran solamente en un sitio primario de infección, como los ganglios linfáticos cervicales, las partes no afectadas son aceptables para alimento después de condenarse el órgano o la parte afectada. Aunque ciertas canales de animales mínimamente afectados con tuberculosis se pueden considerar seguras después del cocinado comercial, este procedimiento no es recomendable para canales que no han sido inspeccionadas en instalaciones oficiales por funcionarios idóneos.

Detección de carne en mal estado

La carne para consumo humano debe ser preparada a partir de animales sanos que hayan sido exsanguinados. No deben usarse como alimento los animales con agentes infecciosos, tóxicos o físicos, que pueden ser peligrosos para la salud humana o que, por cualquier otra razón, no están en buen estado. El buen estado para la alimentación puede determinarse mediante una evaluación sistemática, que puede incluir exámenes organolépticos, histológicos, microbiológicos, químicos y toxicológicos.

La carne debe examinarse bajo una luz de intensidad adecuada. Se deben recoger para un examen posterior los objetos extraños de superficie o visibles en el tejido. Las plumas, pelos, fibras, parásitos o larvas de insectos pueden proporcionar información valiosa sobre la especie, el origen y el manejo de la carne. Se debe registrar la textura, el color y el olor. La carne debe ser firme y las superficies cortadas deben estar brillantes. Las decoloraciones grises o verdes pueden indicar una acción bacteriana. La carne de color rojo oscuro puede ser el resultado de retención de la sangre después de la muerte en animales que no fueron exsanguinados. Un color rojo brillante fijo en la carne vieja puede indicar la adición no saludable de sulfito. Se puede usar una luz ultravioleta para ver la orina de roedores y sustancias fluorescentes producidas por ciertas bacterias alteradas. Se deben reconocer las áreas de hematomas, hemorragias o inflamación. Son inaceptables los olores causados por agentes químicos contaminantes, orina, pescados u otras fuentes. Cuando no hay certeza acerca de un olor, se puede incrementar el olor hirviendo o friendo la carne.

El examen histológico puede usarse para ver anomalías causadas por infecciones o agentes tóxicos o físicos. También se puede usar el examen microbiológico para evaluar alteraciones y determinar la presencia de microorganismos infecciosos capaces de provocar una enfermedad en los consumidores. Se deben efectuar exámenes químicos y toxicológicos ante la sospecha de sustancias adulterantes o tóxicas. Puede ser necesario aumentar los análisis microbiológicos al azar en los productos cárnicos para asegurar que están libres de contaminación bacteriana.

Sanidad del matadero

Las instalaciones, el matadero, el equipo, el personal y los procedimientos de la operación deben asegurar la sanidad continua y la ausencia de adulteración de las canales y de la carne. Los suelos, paredes y techos deben construirse con materiales que permitan un trabajo sanitario y una limpieza a fondo. Se debe disponer de una fuente grande de abastecimiento de agua caliente y fría y de materiales de limpieza en lugares convenientes para el sacrificio, la limpieza y la higiene personal. Se debe disponer de agua a 82 °C para esterilizar los utensilios y los equipos después de la limpieza. Se deben limpiar y esterilizar antes de ser usados nuevamente el equipo, los cuchillos y los utensilios que han estado en contacto con canales de animales enfermos. El drenaje del agua residual, con compartimentos apropiados y un sistema de depuración, debe ser adecuado para mantener el matadero en condiciones sanitarias. La ventilación debe ser suficiente para asegurar que las áreas de productos comestibles estén libres de olores desagradables. Se debe evitar el acceso de moscas, roedores y otros animales. La iluminación debe tener una intensidad adecuada para la limpieza e inspección. El equipo debe ser de un material y una construcción tales que permitan una limpieza fácil y a fondo y debe mantenerse en condiciones adecuadas. Se debe disponer de contenedores separados y limpios para almacenar los materiales comestibles y no comestibles en lugares convenientes. Deben proporcionarse mesas o estanterías para las cabezas. Los empleados deben utilizar ropa limpia y seguir la totalidad de los procedimientos sanitarios e higiénicos.

EXAMEN DE COMPRA DE LOS CABALLOS

Véase también EXAMEN DE LA COJERA, p. 885.

A menudo, el futuro comprador de un caballo solicita un examen de compra. El objetivo de este examen es reducir el riesgo de la compra, al evaluar el estado general de salud y la adecuada preparación física del caballo en venta. La intención de esta exploración no es garantizar la salud física del caballo, sino que es un intento, por parte del veterinario, de descubrir enfermedades preexistentes o algun problema que pueda afectar el futuro estado físico del caballo (por ejemplo, la enfermedad articular degenerativa).

El veterinario que examina el animal debe estar femiliarizado con la raza del caballo en cuestión y conocer el propósito para el que se adquiere el caballo. El examinador debería conocer la normativa relacionada con las organizaciones implicadas y que pueden influir en dicho examen. El examinador debe guardar un registro de todas las notas que se tomen y realizar un informe final para el comprador. La exploración debe ser exhaustiva y sistemática, ya que muchas veces los exámenes de compra son objeto de litigio si el comprador no queda satisfecho. Estos litigios de deben principalmente a la falta de entendimiento del proceso de examen, por parte del comprador, y a las excesivas expectativas del cliente en una inversión segura.

Al principio, se debe definir el cometido de todas las partes implicadas en la compra del caballo en cuestión (por ejemplo, comprador, entrenador, agente legal). Los entrenadores pueden contar o no con la condición de agente legal. El entrenador puede responsabilizarse de valorar las expectativas del comprador respecto al futuro atlético del caballo y de si éste es el adecuado para el comprador. Si el com-

prador cuenta con un agente que le represente, el veterinario que examina al animal debe asegurarse de que, además del informe final, el comprador cuenta con toda la información recogida en el examen. Cada comprador cuenta con distintos niveles de experiencia y diferentes expectativas. El veterinario debe evaluar las expectativas de cada comprador en particular y explicar las limitaciones que tiene examen, haciendo hincapié en que el examen no elimina los riesgos.

El comprador es el propietario de la información, pero debe mantener un debido nivel de confidencialidad, evitando así que la reputación del caballo sea alterada debido a la diseminación inapropiada de la información médica. El vendedor y/o su veterinario pueden acceder a facilitar el historial clínico al veterinario examinador, si el comprador o su agente se lo solicitan. Este historial se devolverá una vez finalizada la exploración. Se pueden establecer períodos de prueba, que son especialmente aconsejables si se puede garantizar la seguridad del caballo al vendedor. Una opción sería alojar al caballo en un establo conocido por ambos y dirigido profesionalmente. El vendedor puede solicitar que se asegure al caballo.

La manera más sencilla de que el veterinario obtenga información antes de llevar a cabo la exploración sería que el vendedor completara y firmara un cuestionario sobre la historia clinica del animal. Esto ayuda a ligar legalmente al vendedor en la transacción y aporta información que pudiera o no ser conocida por el comprador, su agente o el veterinario examindor. También se puede elaborar un cuestionario para el comprador, evaluando sus expectativas, el futuro uso del animal y si ha tenido contacto previo con el caballo en cuestión. En internet pueden encontrarse ejemplos de estos cuestionarios que pueden modificarse a voluntad.

Normalmente, se recomienda que el vetarinario que examina el animal no haya tenido contacto previo con el caballo o su popietario, tanto a nivel médico como personal. No obstante, a menudo esto es imposible cuando el caballo se vende en una comunidad pequeña o entre miembros de la misma cuadra. En estas situaciones, se debe establecer claramente la relación del veterinario con todas las partes involucradas. Se puede dar la situación opuesta cuando el caballo viene de otra localidad y el veterinario examinador no es el veterinario habitual del comprador. El veterinario examinador puede solicitar al veterinario habitual del comprador que revise el informe, y se le puede solicitar información adicional, como radiografias, análisis clínicos, etc. También se podría consultar a un panel de especialistas acreditados si surgiera alguna duda concreta a lo largo de la exploración.

Si el veterinario tuviera conocimiento de alguna regla de competición relacionada con la disciplina para la que se adquiere el animal (por ejemplo, requisitos de altura), debe informar sobre cómo se aplicarían esas reglas en el examen de compra. El veterinario debe aconsejar al comprador que se informe del reglamento aplicable y que verifique las credenciales que se aplican al pony o al caballo. Si se implica al comprador en la verificación de cualquier reglamento se pueden reducir futuros problemas.

Se deben revisar con el comprador las pruebas analíticas pertinentes a nivel nacional e internacional y otros requisitos. El veterinario examinador será el encargado de llevarlas a cabo. Se debe ofrecer al comprador la posibilidad de realizar análisis para la determinación de fármacos y discutir las limitaciones del test. Si el caballo se adquiere en una carrera o si no se conoce al vendedor, estas pruebas se deben recomendar rotundamente. Incluso si el comprador no requiere los análisis, los examinadores suelen tomar sangre del animal durante la exploración y el suero o plasma se mantiene congelado. Así está disponible si surgieran problemas después de la compra.

Los exámenes previos a la compra de caballos de alto rendimiento a menudo se realizan bajo diferentes condiciones de entrenamiento. Lo ideal sería que, en el momento del examen, el caballo estuviera entrenando en el nivel de competición para el que se adquiere. Sin embargo, los exámenes de compra pueden tener cierto valor predictivo, aunque normalmente no se usen para pronosticar la salud del caballo. A continuación se citan ejemplos con los que se puede encontrar el examinador. Se debe hacer mención en el examen de todos estos u otros cambios en las cirscunstancias del animal: 1) un caballo que se encuentre al principio del entrenamiento en un determinado nivel y el comprador desea que el caballo compita en un nivel superior; 2) el caballo está saliendo de un período de descanso y lleva poco tiempo entrenando; 3) un caballo de edad avanzada que presenta dolencias se adquiere como maestro por un jinete menos experimentado, por lo que las exigencias físicas con el nuevo propietario serán menores; 4) el caballo se adquiere como inversión financiera; 5) el caballo se adquiere para monta de placer o de salida al campo, por lo que las exigencias físicas no son altas pero el carácter del caballo es muy importante. Estas situaciones necesitan un planteamiento distinto que el examinador debe entender y realizar otras preguntas.

Los exámenes previos al entrenamiento y los de las yeguadas presentan diferentes problemas al veterinario examinador. El veterinario debe descubrir posibles enfermedades limitantes en la lactancia, destete o primer año de cría que pueden disminuir la capacidad del

animal para desarrollar su posible futuro trabajo. Para el examen de yeguas y sementales se necesita experiencia en evaluación de la capacidad reproductora. (*Véase también* EVALUACIÓN DE LA APTITUD REPRODUCTIVA DE LA YEGUA, p. 1732, y EXAMEN DE APTITUD REPRODUCTORA EN EL MACHO, p. 1740.) En todos los casos, es fundamental el conocimiento riguroso de la normativa de cada raza y las normas estatales sobre control de enfermedades.

La exploración de un caballo de deporte se puede dividir en cuatro partes. La primera sería la inspección del caballo en el box. La segunda comprende la observación del caballo al paso y al trote sujeto por un ramal en línea recta, realizando test de flexión y en círculo a la cuerda. La tercera parte de la exploración implica la observación del caballo mientras se monta. La cuarta parte comprende procedimientos como radiografías y ecografías.

Durante la primera parte de la exploración, se debe anotar rigurosamente la idendificación del caballo. Esta puede consistir en una descripción escrita de su color y la verificación de la edad con la inspección de los dientes. También es conveniente anotar las marcas y otras peculiaridades inalterables en el cuerpo del caballo. Las marcas más comunes son estrella, lucero, careto, en la cara del caballo. También se debe describir cualquier mancha blanca de las patas. Otras marcas que merecen anotarse son los remolinos de la cara, cuello, marcas de fuego y tatuajes. Se deben anotar las cicatrices, fisuras o derrames articulares. En algunos casos las marcas de fuego o los tatuajes pueden proporcionan información, como la edad (por ejemplo, los tatuajes del club americano de jockey tienen una letra antes del número; "la letra A" representa los años entre 1971 y 1997). La fecha, hora y lugar de la exploración se debe anotar también. Se debe realizar una exploración oftalmológica así como tomar nota de la auscultación cardíaca y pulmonar, temperatura, pulso y exploración de la boca. Es conveniente también inspeccionar el box para apreciar las características de la heces y/o restos de medicación oral en los recipientes del pienso.

La segunda fase de la exploración, fuera del box, puede empezar inspeccionando la piel y el estado general del animal. Para la graduación de la condición física (1-9) pueden asignarse números del 1 para la delgadez al 9 para la obesidad; los grados 4,5-6 se consideran normales. A continuación, de debe realizar la inspección visual del animal, palpación de los miembros, examen del casco (incluyendo las pinzas para casco), test de flexión pasiva y activa, y observar al caballo moviéndose en distintas superficies tanto en línea recta como en círculo. También es conveniente la realización de un examen neurológico básico.

Muchos examinadores piensan que la observación del animal mientras se monta puede ayudar a descartar cualquier afección leve. También permite al examinador observar y conocer el potencial futuro del jinete, si coincide con el comprador. Estas observaciones no tienen ningún valor, ya que es responsabilidad del entrenador y del comprador determinar la idoneidad del caballo.

La cuarta parte de la exploración debe incluir cualquier procedimiento diagnóstico que pueda ser necesario para determinar el correcto estado físico, como radiografías (particularmente del casco, corvejón y babilla), ecografía y escáners. (*Véase también* EXAMEN DE LA COJERA, p. 885) La radiografía es la prueba diagnóstica que se realiza normalmente. Un reciente análisis retrospectivo de las radiografías realizadas en los exámenes precompra sugiere que densidades radiológicas altas (por ejemplo, 2-3) en el hueso navicular y falange distal están asociadas con cojera, mientras que en el tarso es menos probable que densidades similares produzcan cojeras.

Se debe preparar un resumen del informe, que debe ser entregado al comprador. Se editan muchos ejemplares de estos informes, tanto en forma de carta como en formato test para hacer un tic en los puntos. El informe está preparado de manera que describe cualquier hallazgo anormal o no deseable e incluir un comentario sobre sus consecuencias a nivel funcional. La American Association of Equine Practitioners publica anualmente una guía didáctica en el directorio de sus miembros que proporciona orientación sobre reproducción, fármacos, problemas relacionados con la venta como criptorquidia, maloclusiones dentarias, exámenes postventa del tracto respiratorio alto de caballos destinados a carreras, custodia de las radiografías y anuncio de la venta. También se incluyen orientaciones específicas sobre la notificación de los exámenes de compra.

EXPLORACIÓN PREVIA A LA COMPRA DE RUMIANTES Y CERDOS

Véase también BIOSEGURIDAD, p. 1651.

La salud de los animales para venta o para ser llevados a otros locales es muy importante. Tanto el comprador como los funcionarios reguladores deben obtener una garantía de que los animales están sanos y de que no introducirán enfermedades en el nuevo rebaño o área.

Muchos países también disponen de normativas sobre la salud para la exportación de animales. Estas normativas han sido desarrolladas para proteger a los mercados extranjeros; se garantiza a los funcionarios reguladores de enfermedades animales y a los compradores extranjeros que los animales están sanos y pueden agregarse con confianza a sus rebaños.

Las exigencias de salud animal varían de acuerdo con el país, la especie, la edad, el sexo, la intención de uso del animal y las demandas específicas del comprador. Es necesario ponerse en contacto con los funcionarios reguladores locales de enfermedad animal para obtener las reglamentaciones aplicables en cada situación específica. A continuación se describen los requisitos generales para el movimiento de animales en EE. UU., que pueden servir como marco de referencia general en relación con la normativa de otros países.

Cuando se venden crías de ganado, se debe certificar que los animales están libres de brucelosis y tuberculosis, y en algunos estados se incluye también la ausencia de enfermedad de la lengua azul. El certificado, que debe ser firmado por el vendedor y por un veterinario acreditado, declara que el veterinario ha examinado a los animales y que éstos no muestran síntomas de una enfermedad infecciosa o transmisible. Cuando las agencias reguladoras de enfermedades animales han declarado el rebaño o el área geográfica del vendedor libres de enfermedades infecciosas específicas, no es necesario efectuar pruebas para dichas enfermedades en los animales vendidos. Por lo general, se determina si las hembras en edad de criar están preñadas y generalmente se evalúa el semen cuando se venden toros en edad de reproducción. Cuando se venden cerdos para reproducción, se les deben hacer pruebas (que deben ser negativas) sobre brucelosis y pseudorrabia. A menudo el comprador exige un examen detallado para los animales valiosos, reproductores o animales de actuación. Para estos últimos, es de gran importancia la determinación del buen estado del animal. El posible comprador puede también elegir a otro veterinario para una inspección adicional.

En el examen de cualquier animal antes de su venta se debe insistir en varios puntos: 1) el veterinario trabaja para la persona que paga sus honorarios y presenta su informe únicamente a esa persona (la persona responsable de pagar al veterinario debe ser informada del precio antes de la inspección); 2) antes del examen, se debe dejar clararamente establecido el propósito para el cual el animal va a ser usado; 3) el veterinario examinador no sólo debe tener experiencia en el cuidado y tratamiento de animales, sino que también debe ser consciente del uso que se le va a dar al animal.

Debido a la posibilidad de acciones legales contra los veterinarios examinadores, los veterinarios se pueden negar a dar un informe escrito de los exámenes previos a la compra. Sin embargo, se debe establecer un registro escrito de los hallazgos, ya que puede ser necesario en un futuro. La responsabilidad del veterinario es la de proporcionar información e identificar las anomalías; el comprador es el que debe tomar la decisión de comprar o no el animal.

El examen se divide en tres partes: historia, exploración física y exámenes especiales o procedimientos diagnósticos.

Historia: Se debe obtener una historia completa interrogando al vendedor, examinando los registros del vendedor y el resto del rebaño y las condiciones en las que se crían los animales. Se deben anotar la raza, sexo, edad, color, marcas identificadoras, tatuajes, aretes o estampas y otras ayudas de identificación del animal. Se deben verificar sus documentos de registro y establecer su identidad de forma definitiva. En un animal destinado a la reproducción, se debe considerar también el registro del semental y de la madre del animal, incluida su capacidad reproductiva, la posibilidad de que existan defectos hereditarios en el linaje a que pertenece cada uno y, si están muertos, la causa de sus muertes. Además, se deben examinar los registros reproductores del animal en cuestión para determinar si es fértil. Se deben examinar los registros de reproducción del rebaño de origen del animal para obtener evidencias de alteraciones que puedan afectar a la reproducción. Si el animal es una hembra adulta, deben anotarse las fechas de cubrición y estado de gestación, en los casos aplicables.

Se deben examinar los registros para determinar si el animal ha sufrido enfermedades previas, lesiones (junto con su gravedad) u operaciones quirúrgicas. Se deben documentar las vacunaciones previas, así como el tipo y fecha de administración. Se debe determinar la salud del rebaño de origen y los posibles contactos con otros animales antes de la venta, ya que los animales que han estado expuestos pueden estar en período de incubación de una enfermedad. También se debe establecer si el animal recibió drogas o medicamentos que puedan alterar su estado normal. Si esto no se puede establecer por la historia, la prudencia aconseja efectuar pruebas para determinar la presencia de la medicación sospechada.

Exploración física: Se deben examinar todas las zonas del cuerpo y sus funciones. La exploración física debe establecer el estado de salud actual del animal y la situación de cada sistema corporal.

Exámenes y pruebas diagnósticas especiales: En el momento de la venta se efectúan de forma rutinaria algunas pruebas diagnósticas. Los funcionarios reguladores pueden requerir que las pruebas diagnósticas adicionales y los exámenes especiales sean efectuados en el local del comprador, tanto si son solicitados por el comprador como indicados por los hallazgos de la exploración física. Cuando determinadas enfermedades no están presentes en la zona del vendedor pero son endémicas en el terreno del comprador, antes del traslado se requiere con frecuencia la vacunación (si está disponible) frente a dichas enfermedades. Por lo tanto, se deben conocer muy bien y se deben cumplir las reglamentaciones del estado o país al que el animal ha de ser enviado, o en caso contrario podría declararse nula la venta. Si se va a adquirir un macho con fines reproductivos, se debe realizar una exploración completa de su buen estado reproductivo.

■ ■ ■

MEDICINA DE URGENCIA Y CUIDADOS INTENSIVOS

INTRODUCCIÓN **1365**

EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO INICIAL DEL PACIENTE DE URGENCIA **1366**

Primer reconocimiento o triage 1366

Vías aéreas 1366

Respiración 1368

Circulación 1369

Exploración secundaria 1371

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO ESPECÍFICO **1372**

Traumatismo 1372

Traumatismo torácico 1372

Traumatismo abdominal 1373

Reanimación cardiopulmonar-cerebral 1373

Soporte vital básico 1373

Soporte vital avanzado 1374

Arritmias de paro cardíaco 1374

Reanimación cardiopulmonar a tórax abierto 1375

FLUIDOTERAPIA **1376**

Plan de fluidoterapia 1376

Dinámica de los compartimientos de líquidos 1376

Déficit en los compartimientos de líquidos 1377

Selección hídrica 1378

Coloides 1378

Cristaloides 1380

Velocidad y volumen de administración 1381

PROCEDIMIENTOS DE MONITORIZACIÓN EN ANIMALES EN ESTADO CRÍTICO **1382**

Regla de los veinte 1382

URGENCIAS OFTALMOLÓGICAS **1387**

Proptosis traumáticas 1387

Hemorragia retrobulbar por traumatismo 1388

Cuerpos extraños en la córnea 1388

Traumatismos intraoculares penetrantes 1388
Úlceras corneales profundas del estroma, descemetocele y prolapso de iris 1388
Laceraciones corneales 1389
Glaucoma 1389
Luxación del cristalino anterior 1389
Pérdida aguda de visión 1390
Neuritis óptica 1390
Degeneración retiniana adquirida súbita en perros 1390
Desprendimiento de retina 1390

TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS 1390

PRINCIPIOS GENERALES DE LA CICATRIZACIÓN DE HERIDAS 1391

Tratamiento inicial de la herida 1392
Drenajes 1393
Vendajes 1394
Técnicas quirúrgicas 1394
Factores que interfieren en la cicatrización de las heridas 1395
Tratamiento de heridas específicas 1395

MEDICINA EQUINA DE URGENCIA 1397

Procedimientos para una urgencia equina 1397
Fluidoterapia de emergencia 1397
Intubación nasogástrica 1398
Abdominocentesis 1399
Trocarización 1400
Traqueotomía 1400
Traumatismo equino y primeros auxilios 1400
Fracturas y luxaciones 1400
Pautas para un transporte seguro 1403
Heridas y laceraciones 1403
Traumatismos craneales 1404
Lesiones oculares 1404
Otras afecciones habituales que requieren tratamiento de urgencia 1405
Obstrucción esofágica 1405
Laceraciones rectales 1406
Evisceración tras la castración 1407
Urgencias y cuidados intensivos del recién nacido 1407
Valoración inicial 1407
Distocia y reanimación 1408
Premadurez, madurez anormal y postmadurez 1410
Encefalopatía hipóxico-isquémica 1411
Septicemia 1411

MEDICINA DE URGENCIA. INTRODUCCIÓN

El paciente de urgencias constituye un desafío especial porque el problema subyacente puede que no resulte evidente durante las 24-48 h siguientes a su presentación inicial. Los problemas pueden provenir de una enfermedad aguda, de una enfermedad crónica que se haya descompensado o de una complicación inesperada resultante de otra enfermedad. Todos los pacientes postoperatorios se consideran pacientes de cuidados intensivos hasta que se elimine la anestesia o las complicaciones quirúrgicas que representen un riesgo de muerte para el animal. La regla de oro de la medicina de urgencia es tratar primero los problemas que representen un riesgo de muerte para el animal.

Las variables que contribuyen al éxito completo del tratamiento de urgencia comprenden la gravedad de la enfermedad primaria o de la lesión, la cantidad perdida de líquido o de sangre, la edad del animal, los problemas previos de salud, el número y la extensión de afecciones asociadas, el retraso en instaurar un tratamiento, el volumen y la proporción hídrica administrada y la elección de los líquidos (por ejemplo, cristaloides, componentes sanguíneos o coloides sintéticos). Se debe administrar el tratamiento en el momento adecuado, con la cantidad adecuada y en el orden adecuado. Los fracasos terapéuticos generalmente son el resultado de no haber actuado con rapidez en un momento crucial.

Los cuidados especializados a menudo comienzan con la llamada telefónica inicial de los dueños. La instrucción del propietario sobre los primeros auxilios y los procedimientos de transporte pueden salvar la vida del animal. La clínica y el personal deben estar preparados, especialmente si llega más de un animal en estado crítico en el mismo momento. La exploración primaria o **triage** —determinación de prioridades para actuar en una emergencia (*véase* p. 1366)— requiere una valoración y una decisión rápidas y precisas en lo referente a la inmovilización del animal. El tratamiento debe iniciarse inmediatamente en cuanto se identifiquen los problemas respiratorios, circulatorios y de las vías aéreas que supongan riesgo para la vida del animal. Una vez inmovilizado el animal, se puede realizar una aproximación más sistemática y organizada de la historia y de la exploración física (exploración secundaria) y aplicar procedimientos terapéuticos y diagnósticos dirigidos a la etiología subyacente.

Primeros auxilios y transporte: Los propietarios pueden proporcionar una asistencia médica importante en el escenario donde se ha producido la lesión. En el momento de la llamada telefónica inicial, se debe preguntar al propietario sobre el nivel de consciencia, la pauta de respiración y la perfusión del animal. La primera preocupación es la seguridad del propietario. La colocación de una ligera manta o paño encima de la cabeza del animal puede disminuir los estímulos externos que pueden ocasionar reacciones de miedo y agresividad. Los gatos pueden colocarse en cajas oscuras para minimizar el estrés durante el transporte; la caja debe tener agujeros lo suficientemente grandes para poder observar al gato.

Cuando se mueva al animal, el movimiento de la cabeza, del cuello y de la columna vertebral debe ser mínimo. Se puede emplear una tabla de madera, una tela gruesa o un cartón que sean firmes y planos para proporcionar un soporte. También se pueden realizar radiografías a través de estos materiales sin tener que mover al animal.

La reanimación boca a nariz y las compresiones del tórax pueden proporcionar suficiente soporte respiratorio y circulatorio para mantener al animal en vida durante el transporte. Si el animal está inconsciente y no respira, el propietario debe ser instruido para que cierre la boca del animal, coloque sus labios encima de las fosas nasales de éste y realice inicialmente 3-4 espiraciones fuertes. Si la respiración del animal no se vuelve espontánea, el propietario debe respirar por el animal 10-12 v/min. También puede instruirse a los propietarios para que compriman el esófago por detrás de la tráquea de modo que la mayor parte del aire baje hacia las vías respiratorias en lugar de hacerlo hacia el estómago. Si no se puede detectar el latido del corazón, se pueden realizar compresiones en el tórax y ventilaciones en una proporción de 5 a 1. Naturalmente, alguien más tendrá que viajar en el coche durante el transporte.

Se debe preguntar a los propietarios si la hemorragia es continuada o si se observó pérdida de sangre en la zona de la herida. Se debe controlar la hemorragia arterial palpitante mediante la presión digital directa y, después, mediante un vendaje compresivo. Se puede emplear cualquier pieza larga de tela o gasa. Generalmente, los paños para el baño y las toallas de manos son adecuados cuando se aplican con una ligera presión. Se puede colocar material adicional encima del vendaje original si éste se queda empapado de sangre.

Los objetos extraños penetrantes deben dejarse en su lugar, pero el propietario debe

vigilar que el objeto no penetre más ni se mueva. Cuando una flecha ha penetrado en la cavidad abdominal, no se debe permitir que el astil de la flecha se mueva durante el transporte para evitar la laceración de los segmentos del intestino por los filos de la punta. Frecuentemente es necesario estabilizar el astil de la flecha justamente fuera del cuerpo y, sosteniéndolo firmemente, cortar el astil.

Se debe proporcionar un soporte a los perros que presentan fracturas con un desplazamiento importante por debajo del codo o del tarso. El propietario puede hacer una férula de soporte con una revista o un periódico enrollado, la cual se fija después en su lugar mediante unos trozos largos de tejido.

A aquellos animales que presenten una alteración del estado mental a raíz de un traumatismo, se les debe mantener la cabeza nivelada o elevada 20° durante el transporte. Se deben evitar las sacudidas o los movimientos violentos y no debe comprimirse el cuello ni las venas yugulares.

Zona disponible: Se debe designar una zona central de la clínica como "zona disponible", donde los medicamentos y el equipo estén organizados y preparados para su empleo inmediato. El tratamiento de urgencia o el "carrito para accidentes" debe contener tubos endotraqueales de varios tamaños, un laringoscopio, jeringas con agujas de diferentes medidas y fármacos para la reanimación cardíaca. El oxígeno y una bolsa de ambulatorio grande y otra pequeña deben estar disponibles inmediatamente. Otros materiales necesarios comprenden un cortador de pelo, esparadrapo, catéteres intravenosos e intraóseos con soluciones de lavado, soluciones cristaloides isotónicas intravenosas, coloides sintéticos, material de vendaje y materiales de transporte para traumatismos. Un equipamiento adicional que sería beneficioso comprende un desfibrilador, una máquina de ECG, una unidad de succión con varias puntas y una unidad de medida indirecta de la presión.

EVALUACIÓN Y TRATAMIENTO INICIAL DEL PACIENTE DE URGENCIA

PRIMER RECONOCIMIENTO O TRIAGE

El triage es el arte de asignar prioridad a los pacientes de urgencia y a sus problemas a través de una evaluación rápida de parámetros físicos y de historia clínica (*véase* TABLA 1). Diversos antecedentes o problemas observados justifican la transferencia del animal a la zona de tratamiento con independencia de los hallazgos del examen físico. Estos problemas comprenden el traumatismo, el envenenamiento, la diarrea profusa, la obstrucción uretral, la dificultad respiratoria, las convulsiones, la pérdida de consciencia, la hemorragia excesiva, el prolapso de órganos, una picadura potencial de serpiente, el golpe de calor, las heridas abiertas que exponen extensamente los tejidos blandos o el hueso, el shock, la anemia, las quemaduras y la distocia.

Se valoran las vías aéreas, la respiración y la circulación secuencialmente, a lo que sigue una exploración para detectar focos de hemorragia y la determinación del nivel de consciencia. Las razones más frecuentes por las que un animal puede "morir ante sus ojos" incluyen: 1) vía respiratoria, por obstrucción o disrupción de las vías aéreas; 2) la respiración, por neumotórax de tensión, inundaciones alveolares (fluido edematoso o sangre), broncoconstricción severa con atrapamiento de aire o patología que afecta la ventilación del tronco cerebral; y 3) la circulación, por paro cardiopulmonar, bradiarritmias extremas o taquiarritmias, taponamiento cardíaco o hemorragias continuas, internas o externas.

VÍAS AÉREAS

La patología de vías aéreas que afecta a la vida (catastrófica o grave) comprende la obstrucción completa de las grandes y la obstrucción parcial tanto de las grandes como de las pequeñas.

Diagnóstico: Los animales con obstrucción completa de las grandes vias aéreas están inconscientes y apneicos. La obstrucción parcial de las grandes vías aéreas causa un ruido respiratorio, audible incluso sin la ayuda de fonendoscopio. Están presentes cianosis y ansiedad con sonidos ruidosos de las vías aéreas referidas de bajo tono, audibles en toda la zona torácica durante la auscultación. La afectación de la vía extratorácica (las vías nasales, la faringe, la laringe o la tráquea cervical) causan estridor inspiratorio; la afectación de la tráquea intratorácica o los bronquios causa estridor espiratorio. Las causas posibles de las patologías de las vías aéreas superiores comprenden los cuerpos extraños, el edema, la parálisis de laringe, el colapso traqueal, el paladar blando alargado y la aspiración de contenido del estómago. Los animales con una obstrucción grave de las vías aéreas pequeñas tienen di-

TABLA 1. Parámetros que se deben evaluar durante la determinación de prioridades en una emergencia

Parámetro	Evaluación	Significación
Color de las membranas mucosas	Rosado	Hematócrito normal y perfusión adecuada
	Pálido o blanco	Anemia o shock
	Cianótico	Hipoxemia grave
	Amarillo	Bilirrubina sérica incrementada debido a una enfermedad hepática o a una hemólisis
Tiempo de llenado capilar	1-2 s	Perfusión y rapidez normales de llenado de los capilares de sangre
	>2 s	Perfusión precaria o vasoconstricción periférica
	<1 s	Estados hiperdinámicos; podrían asociarse con fiebre, golpe de calor, shock distributivo o estadio compensatorio precoz de shock hipovolémico
Ritmo cardíaco	70-120 l/min (perros pequeños) 60-120 l/min (perros grandes) 120-200 l/min (gatos)	La frecuencia cardíaca normal indica que al menos un componente del rendimiento cardíaco es normal
	Bradicardia	Rendimiento cardíaco disminuido y perfusión precaria subsiguiente; los gatos en particular desarrollarán bradicardia (<120 l/min) en el shock; el latido cardíaco lento e irregular puede asociarse con un paro cardíaco inminente o con trastornos tales como el síndrome del nodo sinusal enfermo
	Taquicardia (perros >180 l/min, gatos >220 l/min)	Afectación del llenado diastólico; la taquicardia sinusal es a menudo consecuencia del shock hipovolémico o del dolor; una taquicardia irregular o asociada con falta de pulso generalmente indica una arritmia y está indicado un ECG
Ritmo y calidad del pulso	Fuerte y sincronizado con cada latido	Normal; deben palparse tanto el pulso femoral como el digital
	Irregular	Usualmente indicativo de una arritmia cardíaca
	Muy rápido	Estado hiperdinámico
	Débil	Rendimiento cardíaco disminuido, vasoconstricción periférica o disminución de la presión del pulso
Nivel de consciencia	Estado de alerta y respuesta al entorno	Impresión general de estado neurológico y metabólico normal
	Deprimido (con menos reacción frente a los estímulos visuales y táctiles, aspecto soñoliento, pero aún estimulable)	Puede ser causada por cualquier enfermedad
	Estupor (sólo reacciona a estímulos dolorosos)	Perturbación neurológica o metabólica grave
	Comatoso (no reacciona con ningún estímulo) o ataques (generalmente se asocia con convulsiones de todo el cuerpo, salivación, temblores faciales, posiblemente micción y defecación involuntarias)	Actividad eléctrica cerebral anómala, debida a enfermedad neurológica primaria o secundaria o a perturbaciones metabólicas que se producen en enfermedades tales como diabetes, encefalopatía hepática o exposición a toxinas; interesan una historia precisa, los problemas de salud anteriores, la medicación actual y la posible exposición a toxinas

ficultad respiratoria con un impulso espiratorio del diafragma, cianosis y ansiedad. La auscultación revela sibilancias de alto tono en todo el campo pulmonar. En las situaciones graves con riesgo de muerte el animal está cianótico, respira con la boca abierta, está colapsado y sufre asfixia. Las etiologías más comunes comprenden las reacciones anafilácticas, el asma (en gatos) y la obstrucción bronquial provocada por edema, moco, exudados o material extraño.

Tratamiento: Los animales apneicos e inconscientes requieren intubación traqueal inmediata. Si la vía aérea está obstruida, el oxígeno puede ser suplementado por una sonda traqueal introducida por debajo de la obstrucción hasta que se realice rápidamente una traqueotomía. Una vez que la vía aérea está establecida, la ventilación se debe iniciar con oxígeno al 100% mediante una bolsa de ambú. Si durante la ventilación se detectan en la auscultación sonidos pulmonares atenuados o ausentes indicativos de fluidos o gases pleurales, está justificada una toracocentesis inmediata. Los tonos cardíacos y el pulso son inspeccionados y, si están ausentes, debe iniciarse la reanimación cerebral y cardiopulmonar (p. 1375).

Con obstrucción parcial de las grandes vías aéreas, el flujo de oxígeno se reparte mediante la intubación a una elevada tasa de flujo y enfocada hacia la boca abierta y jadeante hasta que está asegurada una vía aérea. Puede usarse sedación fuerte, con una combinación de narcótico/tranquilizante, para eliminar la ansiedad y la lucha, para así permitir un rápido examen de faringe y laringe y eliminar cuerpos faríngeos extraños. Cuando la intubación traqueal es necesaria, debe ser inducida rápidamente la anestesia general (por ejemplo, etomidato, ketamina/diazepam, propofol). Durante la intubación debe evaluarse la capacidad de los pliegues laríngeos para moverse. Cuando una patología faringea, laríngea o traqueal impide la intubación orotraqueal es necesaria una traqueotomía. Para proporcionar un soporte de oxígeno durante la estabilización puede usarse una sonda transtraqueal. Cuando la patología de la vía aérea reside dentro de la cavidad torácica, la validez de la vía respiratoria debe establecerse hasta llegar a la bifurcación de la tráquea.

La cianosis procedente de una enfermedad obstructiva de pequeñas vías respiratorias se trata proporcionando oxígeno por medio de una cánula nasal, de cabezal o de flujo y la sedación con una combinación de narcótico/tranquilizante. Se administra adrenalina por sus efectos broncodilatadores tanto en la anafilaxis (de 0,01 a 0,02 mg/kg vía IV) como en el asma grave (0,02 mg/kg vía IM). Para las bronquitis alérgicas o para el asma, se administran corticosteroides (succinato sódico de prednisona a una dosis de 15 mg/kg vía IV o dexametasona a una dosis de 2-4 mg/kg vía IM o IV). Otros broncodilatadores, como la aminofilina o la terbutalina, se administran al animal en caso de crisis vía IM o bien nebulizados.

RESPIRACIÓN

Diagnóstico: La afectación de la respiración, tanto en perros como en gatos, se manifiesta con un incremento de la frecuencia y el esfuerzo respiratorio, seguido de manera inmediata por un cambio en el patrón respiratorio. Los cambios posturales se suceden; los perros están de pie con los codos abducidos y la espalda arqueada, mientras que los gatos pueden adoptar una postura acurrucada sobre las cuatro extremidades con el esternón ligeramente elevado o con las patas traseras altas y la cabeza y cuello extendidos. Finalmente, se desarrolla una respiración con fatiga evidente y con la boca abierta y cianosis, lo que indica una pérdida significativa de la función pulmonar.

La localización de la patología (de la cavidad pleural o enfermedad parenquimatosa) está determinada en su presentación por la observación cuidadosa del patrón respiratorio y la auscultación del tórax. Esto dirigirá los esfuerzos resucitatorios. La realización de radiografías o procedimientos diagnósticos estresantes antes de inmovilizar al animal puede conducir a una descompensación rápida.

La enfermedad del espacio pleural causa respiración asincrónica. El tórax se expande en la inspiración mientras el abdomen se comprime, después el tórax se mueve hacia dentro en la espiración mientras el abdomen se expande. En los gatos, la respiración es más lenta y más voluntaria que en los perros. El mismo patrón respiratorio se produce si existe aire, líquido o contenidos abdominales en el espacio pleural. La auscultación torácica revela sonidos pulmonares apagados sobre las regiones afectadas.

Una enfermedad pulmonar parenquimatosa causa respiración silenciosa y suave, y las paredes torácica y abdominal se mueven en la misma dirección. La inspiración y la espiración son igualmente fatigosas, excepto si un pequeño edema o una constricción concurrentes de las vías aéreas añaden un impulso espiratorio. Los gatos manifiestan una respiración rápida y poco profunda con un movimiento activo de la cúpula. La auscultación torácica revela sonidos pulmonares más fuertes de lo normal en las fases tempranas. Cuando la enfermedad progresa, se oyen sobre los pulmones afectados sonidos pulmonares ásperos con crepitaciones húmedas y

estertores. La causa más frecuente de enfermedad pulmonar parenquimatosa es el edema pulmonar. Otras anomalías que hay que descartar comprenden la enfermedad del sistema nervioso central, la neumonía, la aspiración, las contusiones pulmonares o las anomalías de la hemoglobina. La rápida evaluación del corazón para detectar un soplo, un ritmo de galope o una arritmia ayuda a identificar las causas cardiogénicas frente a las no cardiogénicas de la patología parenquimatosa.

Tratamiento: Se administra oxígeno inmediatamente en forma de flujo, con una máscara, una capucha o una bolsa de plástico. La sedación con una combinación de narcótico y tranquilizante puede aliviar la lucha y la ansiedad. La suplementación continua con oxígeno a largo plazo se administra mejor mediante un catéter nasal de oxígeno. El catéter intranasal de oxígeno se coloca después de haber infundido anestesia local dentro de la fosa nasal donde se debe insertar el tubo. El flujo nasal de oxígeno suministrado a una velocidad de 50-100 mL/kg/min proporcionará 40-60% del oxígeno inspirado, lo cual permite que el animal sea examinado y tratado. Si la cianosis y la descompensación persisten, es necesaria la intubación y ventilación de presión positiva con oxígeno al 100%.

La **enfermedad grave del espacio pleural** con rápida descompensación cardiovascular, sonidos pulmonares ausentes en todo el tórax y un tórax en forma de barril sugieren neumotórax con tensión. Se inyecta lidocaína para la anestesia local y se realiza una pequeña incisión cutánea entre las costillas (entre el séptimo y el octavo espacio intercostal). Los hemostatos se usan para entrar en el espacio pleural y reducir la tensión en el tórax. Esto permite el llenado cardiovascular y la reexpansión del pulmón. El neumotorax abierto debe solucionarse colocando un tubo torácico y cerrando quirúrgicamente la incisión intercostal.

Cuando el aire o el líquido pleural afectan gravemente la respiración sin neumotórax por tensión, se debe drenar el espacio pleural mediante toracocentesis. Se rasura y se prepara asépticamente el lado designado (si se dispone de tiempo para ello). Si se prevé la presencia de líquido, se inserta la aguja ventralmente entre el esternón y la unión costocondral. Cuando hay que extraer aire, se inserta la aguja en la mitad dorsal del tórax, por encima de la unión costocondral. Se introduce anestesia local en la piel, en el tejido subcutáneo y en el músculo intercostal, del lado donde se realizará la punción. Justo después de insertar la aguja a través de la piel, se coloca una gota de solución salina en la base de la misma. Entonces se inserta la aguja gradual y directamente dentro del tórax (con la aguja perpendicular a la pared torácica) hasta que la solución salina de la base de la aguja se mueva. El movimiento de la solución salina en la base indica que se ha entrado en el espacio pleural. Se dirige de inmediato la aguja de manera que se apoye en la pleura parietal. Esto evita que la aguja lacere el pulmón cuando el pulmón se reexpande. Tan pronto como se entra en el espacio pleural, se conecta el aparato de evacuación (generalmente un equipo de extensión intravenoso, una válvula de tres vías y una jeringa) y comienza la aspiración. En los animales en los que no se puede vaciar el espacio pleural (por ejemplo, neumotórax a tensión o hemorragia continuada) o cuando es necesario realizar punciones de tórax de forma repetida en minutos u horas, se debe colocar un tubo de drenaje torácico para una succión cerrada continua.

La **enfermedad pulmonar parenquimatosa** se trata principalmente empleando suplementación de oxígeno, diuréticos (furosemida, 1-7 mg/kg, IV) y sedación para aliviar la ansiedad. El edema cardiogénico se asocia normalmente con un galope, soplo o arritmia y es tratado con ungüento de nitroglicerina ($^1/_4$ inyectable en los gatos y $^1/_2$ inyectable en los perros más grandes) aplicado tópicamente en un área rasurada del abdomen. Después de la estabilización inicial, los procedimientos diagnósticos siguientes (por ejemplo, radiografía torácica y ecocardiografía) ayudan a determinar la causa y el tratamiento específico.

CIRCULACIÓN

Diagnóstico: Un animal con una afectación circulatoria presentará alteraciones en los parámetros de perfusión (esto es, frecuencia cardíaca, color de la membrana mucosa, tiempo de llenado capilar e intensidad del pulso). Para ayudar a identificar una insuficiencia cardíaca como causa de shock cardiogénico es importante la auscultación cuidadosa del corazón (para detectar un soplo, un galope o una arritmia) y de los pulmones (en busca de síntomas de líquido).

En los estadios iniciales compensatorios del shock hipovolémico en perros, existe una frecuencia cardíaca rápida, las membranas mucosas son de un color entre rosa y rojo, el tiempo de llenado capilar es rápido y se producen pulsos trémulos. Casi nunca se observa este estadio en gatos, a menos que exista un dolor importante. A medida que la patología evoluciona, el perro empieza a presentar unas membranas mucosas pálidas, un tiempo de llenado capilar prolongado, un pulso débil y taquicardia —síntomas clásicos del estadio medio o temprano descompensatorio del shock. Los gatos presentan membranas mucosas grises, un tiempo de llenado capilar

lento, pulso débil o ausente, hipotermia y una frecuencia cardíaca normal o reducida. A medida que el shock se aproxima a los estadios terminales, la frecuencia cardíaca disminuye tanto en perros como en gatos y el animal empieza a perder la consciencia. Los síntomas clínicos en este estadio terminal comprenden insuficiencia cardíaca, edema pulmonar, hipotensión grave, oliguria y un cuadro respiratorio anómalo. El paro cardiopulmonar es una secuela frecuente.

Tratamiento: El objetivo terapéutico consiste en transportar oxígeno y sustrato para los tejidos. Esto requiere un corazón que bombee eficazmente sangre, hemoglobina, volumen, tono y evidencia intravascular adecuados, y oxígeno y sustrato suficientes. Las pautas generales para el tratamiento del shock hipovolémico y del distributivo se describen más adelante, pero puede ser necesario introducir modificaciones para animales específicos.

Suplementación con oxígeno: El oxígeno (al menos al 40-60% de concentración) se debe administrar mediante técnica de flujo, máscara, bolsa, cánula nasal, tubo endotraqueal o catéter transtraqueal.

Hemostasia: El control de la hemorragia continuada es esencial para la estabilización y frecuentemente resulta necesario antes de restaurar la circulación. Se debe examinar al animal cuidadosamente en ambos lados para detectar cualquier síntoma de hemorragia. Se debe realizar inmediatamente una presión directa sobre la zona de la piel que sangra y se deben pinzar las arterias que sangran. Cuando la sangre fluye lentamente desde una herida cutánea, se debe colocar un vendaje compresivo. Si es necesaria una hemostasia más agresiva, se puede colocar un manguito neumático encima de la zona hemorrágica, el cual se infla hasta que se detiene la hemorragia.

La hemorragia intratorácica o abdominal puede no resultar evidente hasta que se restaure la presión arterial y la circulación sanguínea. La hemorragia abdominal continuada se trata inicialmente mediante una fluidoterapia con un pequeño volumen y una contrapresión abdominal. La hemorragia intratorácica continuada se debe tratar mediante un tubo torácico para evacuar la sangre y permitir la determinación del volumen perdido. Frecuentemente es necesario explorar estas cavidades corporales para su valoración y la hemostasia definitiva.

Reposición del volumen intravascular: Se usan catéteres intravenosos o intraóseos, con múltiples catéteres colocados para la infusión rápida de un gran volumen, en perros de >30 kg de peso vivo. Pueden administrarse cristaloides isotónicos mediante infusiones repetidas de bajo volumen (10-15 mL/kg) hasta que se alcanzan los niveles finales deseados de reanimación. No obstante, el intersticio está en riesgo de sobrecarga de líquido con cristaloides solos. La utilización simultánea de coloides y cristaloides puede reducir la cantidad de cristaloide necesario, expandirá rápidamente el espacio intravascular con un menor volumen de líquido infundido y reducirá la cantidad de líquido que se extravasa a los espacios intersticiales de los órganos vitales (por ejemplo, el pulmón y el encéfalo). Los cristaloides isotónicos se dan con el hetaalmidón o con hemoglobina libre de estroma. Cuando la hemorragia ha sido importante, es necesario administrar sangre completa, hemoglobina libre de estromas o hematíes concentrados durante la reanimación del volumen inicial.

Se usa una reanimación de poco volumen para evitar la sobrecarga de volumen o la hipertensión; es ideal para los animales con traumatismo craneal, edema pulmonar o contusiones, hemorragia abdominal o intratorácica y enfermedad cardíaca, así como en los gatos con shock hipovolémico. Los cristaloides isotónicos se han de administrar (10-15 mL/kg, IV) seguidos de hetaalmidón o hemoglobina libre de estroma (perros 5 mL/kg, IV; gatos 1-5 mL/kg, IV lentamente) y se debe repetir según el efecto obtenido. Debe usarse la menor cantidad de cristaloides y coloides como sea posible para obtener y mantener una presión arterial sistólica de 90 mm Hg. *Véase* FLUIDOTERAPIA (p. 1376) para una explicación más detallada.

Control del dolor: Durante la reanimación inicial de fluidos, se aplica analgesia para una óptima respuesta cardiovascular y para el tratamiento de la ansiedad. Los opiáceos se administran sistémicamente y se pueden infiltrar anestésicos locales en la región afectada.

Calentamiento: Los animales en shock deben ser calentados durante la reanimación mediante fluidos hasta que las temperaturas rectales sean >37 °C.

Corticosteroides: Los corticosteroides se administran cuando se sospecha una dificiencia (es decir, crisis adisoniana, reducción adrenal). La administración de altas dosis de esteroides no ha demostrado mejorar la mortalidad en shock hipovolémico, séptico o cardiogénico, y se ha relacionado con mayor morbilidad.

Soporte cardiovascular: Los agentes farmacológicos (inotropos positivos, vasodilatadores sistémicos y vasopresores) se pueden utilizar cuando la infusión de fluidos ha reemplazado adecuadamente el volumen intravascular (es decir, presión venosa central >5 cm H_2O) pero no se consigue restaurar la presión arterial y la perfusión; o cuando se

piensa que una mala contractilidad cardíaca contribuye a la hipotensión. Se puede administrar un agente inotrópico positivo (por ejemplo, dobutamina, a una dosis inicial de 2-5 μg/kg/min y después valorar la dosificación hasta conseguir un rendimiento cardíaco óptimo). Puede administrarse hemoglobina libre de estroma (perros 5 mL/kg; gatos 1-3 mL por gato, lentamente) por su efecto coloidal, así como por su leve efecto presor. La dosis inicial puede ir seguida de una perfusión lenta y constante (perros 10-15 mL/kg/d; gatos 1-3 mL/h hasta 5 mL/kg/d) para mantener la perfusión si la dosis inicial fue eficaz y se prevé un futuro apoyo. La dopamina (5-20 mg/kg/min, IV, en grado constante de infusión) puede ser infundida por sus efectos vasopresores y liberada en la dosis mínima necesaria para mantener una presión sanguínea arterial media >80 mm Hg, como otra opción. El flujo de sangre hacia los riñones y el tracto gastrointestinal, así como hacia otros órganos, puede haberse visto significativamente alterado durante el shock. Se debe controlar estrechamente la producción de orina, el ritmo cardíaco, las posibles arritmias, la intensidad del pulso y el color de la membrana mucosa, puesto que la vasoconstricción puede empeorar la función. Si la función orgánica disminuye o si las arritmias constituyen un problema, se debe detener el goteo intravenoso; los efectos de la dopamina se deben revertir en un periodo de 5-10 min.

Vendaje de las extremidades posteriores y del abdomen: Cuando la hemorragia abdominal actual se sospecha a consecuencia de un traumatismo, un vendaje que una las extremidades posteriores y el abdomen puede mejorar la perfusión. Este procedimiento comprime las arterias y las arteriolas de las zonas vendadas, con lo que incrementa la resistencia vascular regional. La hemorragia de los vasos a través de esta región es más lenta o se detiene mientras se redirige la sangre desde la periferia hasta la circulación central (núcleo). El vendaje puede realizarse mediante la aplicación de toallas y vendaje extensible envolvente, empleando técnicas similares a la colocación de una gran venda almohadillada. Empezando por los dedos, las extremidades posteriores son vendadas hacia arriba hasta enlazar al final con el abdomen. Antes de vendar el abdomen, debe colocarse un pequeño rollo de tela a lo largo de la línea media desde el esternón hasta la pelvis para proporcionar un acolchamiento. Esto evita que la venda dificulte la ventilación o que fracture el bazo o el hígado. Se debe evitar el vendaje abdominal en los casos de hemorragia intratorácica o intracraneal. Una vez que la perfusión se ha estabilizado, se retira el vendaje lentamente por secciones desde el abdomen, trasladándolo caudalmente. Cualquier síntoma de descompensación justifica una rápida reunión de la última región de la que se retiró el vendaje.

EXPLORACIÓN SECUNDARIA

La exploración secundaria del paciente de urgencia es el proceso con el que se obtiene información importante del historial, se realiza una exploración física completa y se reúne información diagnóstica general. Estos datos se utilizan para identificar la historia específica o los problemas físicos y para dirigir la formulación de un plan diagnóstico, terapéutico y de control.

La **historia** se debe anotar de manera concisa. La molestia referida es obtenida del dueño, quien puede proporcionar información tal como cuándo el animal estuvo por última vez completamente normal. Puede ser útil la cronología de la progresión diaria de las anomalías desde la aparición de los síntomas. La información referida a los antecedentes comprende los problemas médicos anteriores, las medicaciones, la sensibilidad a fármacos o comida, las transfusiones sanguíneas y la fecha de las últimas vacunaciones. También se deben evaluar otros sistemas orgánicos que no parezcan afectados.

Se debe realizar una **exploración física** completa desde la cabeza hasta la cola. Se debe prestar especial atención a la auscultación del corazón y los pulmones para determinar posibles anomalías y a la palpación del abdomen, del recto y de las articulaciones para detectar dolor o agrandamientos. El dolor abdominal agudo requiere la localización del dolor y la auscultación del abdomen para detectar los sonidos intestinales que permitirán localizar el problema en los sistemas reticuloendotelial, reproductor, urinario o gastrointestinal; en el espacio peritoneo, o en la musculatura, la piel, los nervios o en la grasa alrededor de la pared abdominal. La fiebre de origen desconocido dirige la exploración a la cavidad peritoneal y a los sistemas reproductor, urinario, pulmonar y cardiovascular.

Los **datos mínimos** iniciales deben consistir en la determinación del hematócrito, los sólidos totales, la glucosa, el nitrógeno ureico sanguíneo, un urinálisis (antes de la administración de líquidos) y los niveles de sodio y potasio. Cuando se sospechan trastornos en la coagulación o se avanza la intervención quirúrgica, se debe realizar tan pronto como sea posible un frotis sanguíneo para determinar el número plaquetario, una determinación del tiempo de sangrado bucal para evaluar el número y la función de las plaquetas y el tiempo de activación de la coagulación para comprobar la cascada intrínseca de coagulación.

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO ESPECÍFICO

TRAUMATISMO

La naturaleza del traumatismo puede dirigir los esfuerzos diagnósticos y terapéuticos. Un traumatismo debido a un objeto contundente por regla general se asocia a hemorragias torácicas y abdominales, rotura de órganos, fracturas y lesiones neurológicas. Por lo general, un traumatismo penetrante se localiza en la trayectoria del objeto penetrante. La caída desde cierta altura provoca fracturas de los huesos largos y faciales, así como lesiones torácicas. Un perro mordido por otro perro más grande puede presentar heridas por mordedura que penetran en profundidad y, frecuentemente, lesiones espinales y rotura de la tráquea debido a los movimientos violentos experimentados durante el ataque. Después de la reanimación de las vías aéreas, la respiración y la circulación, una vez controlada la hemorragia y aliviado el dolor, se realiza una evaluación cuidadosa de sistema nervioso, tórax, abdomen y sistema esquelético.

Se debe tratar al animal traumatizado como si presentara lesiones múltiples. Se debe inmovilizar el cuello y la columna vertebral hasta que se realice una exploración completa para detectar fracturas o luxaciones espinales. Se debe realizar una auscultación torácica para detectar arritmias cardíacas y sonidos pulmonares que determinen la presencia de lesiones torácicas. Se debe palpar el abdomen para detectar dolor, líquido o hernias. Se deben sujetar las fracturas de las extremidades mediante vendajes o férulas para prevenir lesiones mayores si hay tumefacción significativa o desplazamiento del hueso. Dado que muchos problemas no son visibles entre 12-24 h después de producirse el traumatismo, un control cuidadoso permite la detección precoz de complicaciones que potencialmente pueden amenazar la vida del animal.

El trabajo diagnóstico inicial debe comprender unos datos mínimos antes de la administración de líquidos. Esta información básica se utiliza para determinar la respuesta al tratamiento. Las radiografías exploratorias laterales del tórax y del abdomen pueden demostrar cambios provocados por un traumatismo torácico o abdominal.

Traumatismo torácico

Las contusiones pulmonares, el neumotórax, las arritmias cardíacas, la hemorragia pleural, la hemorragia pericárdica, las fracturas de las costillas, el volet costal y la hernia diafragmática son algunas de las complicaciones potenciales que pueden amenazar la vida del animal y que se deben considerar en un traumatismo torácico. La suplementación con oxígeno y los analgésicos permiten una exploración física cuidadosa. El electrocardiograma, las radiografías torácicas, el análisis de los gases sanguíneos y la centesis diagnóstica o terapéutica ayudan a la determinación de la extensión y la gravedad de los problemas.

Las contusiones pulmonares graves producen hipoxemia, dificultad respiratoria con un patrón compatible con la enfermedad parenquimatosa y crepitaciones y estertores en la auscultación pulmonar. Si el animal no mejora con la suplementación con oxígeno, está indicado realizar una sedación rápida, una intubación y una ventilación con presión positiva con oxígeno al 100%. Se deben succionar las vías aéreas para evacuar la sangre y los restos que obstruyen el flujo del aire.

La dificultad respiratoria con un ritmo agitado compatible con aire o líquido pleural justifica una toracocentesis. Cuando no se puede conseguir una presión negativa, es necesario realizar una toracocentesis repetida o un drenaje continuo del espacio pleural mediante un tubo torácico. La extracción de grandes cantidades de sangre entera en la toracocentesis o la liberación continuada de aire después de 72 h del drenaje pleural son indicaciones que aconsejan la exploración quirúrgica del tórax.

Se debe palpar la cavidad torácica para detectar fracturas de las costillas con desplazamiento óseo, segmentos "batientes", avulsión de las costillas, desgarro de los músculos intercostales y hernias. Cuando los segmentos "batientes" perjudican la ventilación, se inmovilza el segmento mediante su aseguramiento a una estructura externa de varas metálicas o material de escayola moldeado con la forma del tórax. Se deben explorar bajo anestesia las heridas penetrantes por mordedura localizadas encima del tórax para realizar un desbridamiento y colocar un drenaje; será necesario entrar en el tórax si la herida es penetrante.

Se debe auscultar el corazón y evaluar el electrocardiograma para detectar posibles arritmias. Las arritmias que se observan con más frecuencia en un traumatismo torácico son la taquicardia sinusal, la contracción ventricular prematura y la taquicardia ventricular. Está justificado un tratamiento con lidocaína si las arritmias impiden la perfusión, si el ritmo es rápido, si las contracciones ventriculares prematuras son multiformes o si existen ritmos prefibrilatorios (fenómeno R en T, *torsades de pointes* o aleteo ventricular).

Traumatismo abdominal

La extensión y la gravedad de las lesiones abdominales inicialmente no son obvias a menos que exista dehiscencia visceral. Se debe examinar cuidadosamente el abdomen para detectar contusiones, quemaduras por el asfalto, laceraciones, protrusiones, tumefacciones localizadas, distensión y dolor. Se debe considerar que los animales con síntomas de dolor abdominal y shock presentan una hemorragia intraabdominal hasta que se pruebe lo contrario. La rotura o laceración del bazo o del hígado son las causas más frecuentes. Otras causas frecuentes son la hemorragia retroperitoneal procedente de un músculo dañado o de avulsión de los riñones o de un vaso mesentérico. Sin embargo, todos los órganos abdominales tienen vasos sanguíneos que son susceptibles a las fuerzas cortantes de un traumatismo con un objeto contundente, de ahí que sean lugares posibles de hemorragia significativa. Está indicada la reanimación con volúmenes pequeños de líquido hasta alcanzar una tensión arterial normal baja para evitar incrementos en la presión arterial o venosa que puedan interrumpir la formación de coágulos sanguíneos. La distensión abdominal debida a la hemorragia generalmente no es visible hasta que se haya administrado una fluidoterapia continuada e incrementado la presión arterial intravascular lo suficiente como para provocar una hemorragia continua. La unión de las extremidades posteriores y abdominales está indicada precozmente para reducir la cantidad de hemorragia.

Después de una lesión en cualquier órgano abdominal, se desarrollan síntomas clínicos de alteración orgánica o una rotura de las vísceras huecas generalmente en un periodo de unas horas. El dolor abdominal agudo es el hallazgo físico clave. Las radiografías abdominales exploratorias pueden mostrar desplazamiento de los órganos, distensión, rotación o presencia de líquido abdominal libre. Se puede recuperar el líquido realizando una abdominocentesis mediante una punción en cada cuadrante abdominal o una punción guiada por ecografía. Cuando el líquido libre no se identifica fácilmente, se realiza un lavado peritoneal diagnóstico. Se coloca un catéter fenestrado en el espacio peritoneal y se infunde una solución salina isotónica templada (20 mL/kg) hacia el interior del abdomen. Se permite que el líquido permanezca en el abdomen durante varios minutos y se distribuya por la totalidad del mismo; después este líquido se drena y se evalúa.

Un líquido claro indica que es mínima la posibilidad de que exista una hemorragia abdominal importante. Un líquido con un hematócrito del 0,1 indica una hemorragia abdominal leve, mientras que un líquido con >5% indica la existencia de una hemorragia abdominal importante que justifica un control exhaustivo. Se debe analizar el líquido citológicamente para detectar leucocitos, fibras vegetales o animales, bacterias libres o bacterias dentro de los leucocitos. La evaluación bioquímica de la creatinina y el potasio, la bilirrubina, la amilasa y el fósforo ayuda a identificar, respectivamente, una rotura de la vejiga urinaria, una rotura de la vesícula biliar, una lesión pancreática o un instestino isquémico. La abdominocentesis o el lavado peritoneal se pueden repetir al cabo de varias horas si el líquido de la primera punción no indicó un problema importante pero los síntomas clínicos continúan o evolucionan.

Los criterios para realizar una laparatomía exploratoria comprenden una hemorragia continuada; imposibilidad de estabilizar el shock; síntomas de rotura orgánica, rotación o laceración; hernia diafragmática con dificultad respiratoria o con el estómago en el tórax, o peritonitis después de un traumatismo abdominal. En aquellos animales con un traumatismo agudo y que todavía presentan síntomas de disminución del hematócrito, shock hemorrágico que no responde al tratamiento y ningún hallazgo significativo en el lavado peritoneal, se sospecha la existencia de una hemorragia que puede ser retroperitoneal o puede afectar gravemente a los compartimentos fasciales (asociada a fracturas pélvicas). Las radiografías muestran típicamente una expansión y pérdida del detalle en el espacio retroperitoneal. Debería realizarse un pielograma IV para ayudar a determinar la existencia de una disrupción en el aporte vascular renal o en la porción retroperitoneal del uréter antes de proceder a una cirugía exploratoria en esta situación.

REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR-CEREBRAL

El éxito de los esfuerzos de una reanimación cardiopulmonar-cerebral (RCPC) depende de la causa subyacente del paro y de la oportunidad y eficacia de la intervención. Los pasos básicos iniciales de la RCPC favorecen la oxigenación, la ventilación y la circulación. La RCPC progresa gracias a un soporte vital avanzado, la utilización de una evaluación electrocardiográfica de los ritmos cardíacos, la administración de fármacos y la desfibrilación cuando sea necesario. Frecuentemente, este soporte vital básico adopta una forma avanzada cuando se debe favorecer la circulación mediante una intervención quirúrgica.

Soporte vital básico

Se debe efectuar una reanimación boca a nariz hasta que se pueda realizar la intubación endotraqueal y una ventilación con presión positiva con oxígeno al 100%. Se realizan

dos respiraciones rápidas mientras se ausculta el tórax para comprobar la colocación del tubo endotraqueal. Se deben suministrar ventilaciones a un ritmo de 20-60 respiraciones/min.

Se debe facilitar la circulación mediante la compresión externa del tórax sobre la zona del corazón, generalmente en el IV y V espacio intercostal, mientras el animal está en decúbito lateral. Los perros que pesan >15 kg se pueden colocar en decúbito dorsal y las compresiones torácicas se pueden aplicar sobre el tercio caudal del esternón. La frecuencia de compresión se debe situar entre 60-120/min. Cada compresión se debe realizar rápidamente, de un modo parecido a la tos, y se debe comprimir la pared torácica ~30%. En los perros que pesan <15 kg, la compresión directa del corazón puede contribuir a aumentar el flujo sanguíneo, pero el cambio en la presión que se produce en todo el tórax se considera como el mecanismo más importante para generar un flujo progresivo.

Se debe valorar rápidamente la perfusión para determinar la eficacia de los procedimientos del soporte vital básico. Si la perfusión es inadecuada, se deben modificar los procedimientos según sea conveniente. Se puede iniciar una contrapresión abdominal si no existe patología intraabdominal. La contrapresión abdominal se realiza mediante la colocación de ambas manos encima de la cara ventral del abdomen y dando un impulso rápido en dirección dorsal, dejando tiempo para que se produzca la compresión abdominal entre las compresiones torácicas. La finalidad es mejorar el retorno venoso al corazón durante la fase diastólica del ciclo de compresión.

Muchos clínicos piensan que la desfibrilación inmediata de un animal con un paro asistido proporciona el mejor pronóstico de recuperación. Una de las arritmias con paro que mejor se tratan es la fibrilación ventricular, y el tratamiento de elección es la desfibrilación. Si la arritmia no es una fibrilación ventricular, se piensa que una única desfibrilación tendrá un efecto lesivo mínimo o ninguno.

Soporte vital avanzado

En el soporte vital avanzado, se realiza un ECG para caracterizar las arritmias, seguido de la administración de fármacos o de desfibrilación, según las indicaciones. El objetivo es restablecer la actividad eléctrica y miocárdica del corazón. Existen cinco arritmias principales que se asocian frecuentemente al paro cardíaco: el aleteo ventricular, la fibrilación ventricular, la asistolia, el ritmo idioventricular sin pulso y la disociación electromecánica. La selección de los fármacos se basa en la arritmia y se pueden administrar por vía intravenosa, intraósea, intratraqueal, intracardíaca o sublingual (TABLA 2).

Se deben infundir rápidamente soluciones cristaloides electrolíticas equilibradas e isotónicas para restaurar el volumen y favorecer la perfusión. Los coloides sintéticos tales como el hetaalmidón o el dextrano 70 o hemoglobina libre de estromas expanden rápidamente el volumen intravascular, con lo que es necesario un volumen mucho menor. Una administración de líquido demasiado rápida puede provocar un edema pulmonar fulminante debido a la precariedad de la contractilidad miocárdica o a las arritmias.

Si el soporte vital básico no tiene éxito (determinado por un fallo de la respiración espontánea o por la incapacidad de generar un flujo sanguíneo detectable) después de 5-10 min, está indicado realizar una reanimación cardiopulmonar a tórax abierto (RCP, *veáse* abajo). Existen casos en los que está indicado el RCP a tórax abierto durante el soporte vital básico inicial, tales como un traumatismo grave con pérdida de sangre o en caso de un perro grande en el que es improbable que las compresiones externas generen un flujo sanguíneo adecuado.

Arritmias de paro cardíaco

Asistolia: La asistolia aparece como una línea plana en el ECG y sugiere una ausencia completa de actividad eléctrica. Se puede suponer que los animales en asistolia presentan hiperpotasemia hasta que se pruebe lo contrario. La insulina regular a una dosis de 0,2 U/kg seguida de la glucosa a una dosis de 2 g/U de insulina frecuentemente restaura el latido cardíaco. Si no lo hace, el pronóstico es grave. Se puede administrar atropina y adrenalina en un intento de generar impulsos. Muchas arritmias que parecen ser asistolia son, en realidad, una fibrilación ventricular sutil. Por esta razón, en esta arritmia se justifica el masaje cardíaco precoz a tórax abierto y la observación directa de la actividad miocárdica. Puede estar indicada la administración de adrenalina y la desfibrilación.

Aleteo ventricular: Este ritmo es más caótico que la taquicardia ventricular y es prefibrilatorio. La lidocaína es el fármaco de elección para bloquear el foco excitado. Si la lidocaína no es eficaz después de dos bolos y existe una ausencia de perfusión, puede ser necesaria la desfibrilación.

Fibrilación ventricular: Este ritmo implica que los focos múltiples entre los ventrículos están emitiendo impulsos rápida e independientemente, produciendo una actividad mecánica descoordinada. No existen contracciones ventriculares ni rendimiento cardíaco. El objetivo es detener repentinamente la actividad eléctrica y permitir que un foco fuerte

TABLA 2. Fármacos, dosificación e indicaciones usados en reanimación cerebrocardiopulmonar

Fármaco	Dosificación[1]	Indicaciones
Adrenalina	1 mL/2,25-4,5 kg (concentración 1:10 000)	Asístole, fibrilación ventricular
Atropina	0,1 mL/2,25 kg (solución de 0,5 mg/mL)	Bradicardia sinusal, asístole
Bicarbonato sódico	0,2-2,0 mL/kg (solución de 1 mEq/mL)	Acidosis metabólica grave asociada con esfuerzos prolongados de reanimación cardiopulmonar (debe ventilarse adecuadamente para ser efectiva)
Gluconato de calcio	1 mL/5-10 kg (2% solución sin adrenalina)	Disociación electromecánica, ritmo idioventricular sin pulso
Prednisolona o succinato sódico de metilprednisolona	5-15 mg/kg	Disociación electromecánica
Dexametasona succinato de sodio	1 mL/kg (4 mg/mL solución)	Disociación electromecánica
Lidocaína	2-4 mg/kg	Aleteo ventricular, fibrilación ventricular fina

[1] La dosis debe duplicarse si se administra por vía intratraqueal o sublingual.

tome el control. La desfibrilación tiene más éxito cuando existen pocos focos fuertes (fibrilación tosca) que cuando existen múltiples focos débiles (fibrilación fina). Cuando la fibrilación es fina, se intenta convertirla a gruesa mediante el uso de adrenalina (si no hay efecto, se administra después lidocaína) antes de la desfibrilación.

Disociación electromecánica (DEM): El trazado del ECG puede ser normal o mostrar una arritmia, pero el corazón no presenta actividad muscular, es decir, no existen contracciones ni rendimiento cardíaco. En esta arritmia, es vital que se realice la auscultación torácica, así como la evaluación de ECG. No existen sonidos cardíacos ni actividad del pulso. Sin embargo, la hipovolemia grave, la efusión pericárdica y la acumulación importante de líquido o aire en la cavidad pleural pueden impedir la detección de los sonidos cardíacos en un corazón que está latiendo. El ECG asociado con estas afecciones manifiesta taquiarritmias, a diferencia de la velocidad generalmente normal o reducida de la DEM. La DEM tiene un pronóstico grave. Se puede administrar adrenalina y glucocorticoides en un intento de corregir esta arritmia.

Ritmo idioventricular sin pulso: Esta actividad eléctrica se origina desde un foco ventricular ectópico que produce una presión insuficiente para generar un pulso periférico. Generalmente, éste es un ritmo ventricular lento. No se debe administrar lidocaína, dado que puede eliminar el foco único. La dexametasona, los vasopresores o los inotropos positivos pueden ayudar. Se puede administrar adrenalina, en una dosis por vía IV, seguida por una infusión a una velocidad constante administrada en los líquidos.

Reanimación cardiopulmonar a tórax abierto

(Toracotomía de urgencia)

Si es posible, es útil realizar un corte rápido del pelo en el sitio donde se pretende realizar la incisión. Por lo general, no se dispone de tiempo para una preparación aséptica completa de la zona. Se utiliza una hoja de escalpelo para realizar una incisión en la piel y en los tejidos subcutáneos a lo largo del borde craneal de la 4ª o la 5ª costilla desde la columna vertebral al esternón. Se utiliza un fórceps carmalt para una disección contundente de los tejidos musculares subyacentes y para empujar a través de la pleura. Después de entrar en la pleura por la parte ventral de la incisión, se utilizan unas tijeras de Mayo para realizar una incisión en los músculos en sentido dorsal por toda la longitud del espacio intercostal. Después de abrir la cavidad torácica, se eleva el ligamento pericardiodiafragmático y se realiza una incisión con las tijeras, extendiendo la incisión en sentido dorsal hasta la zona ventral

del nervio frénico. Entonces se extrae el corazón del saco pericárdico y se observa para detectar contracciones espontáneas coordinadas. Si no se detectan contracciones cardíacas, se agarra el corazón con una o ambas manos y se comprime progresivamente desde el vértice hasta la base. Entonces se disminuye la compresión para permitir que las cámaras cardíacas se llenen de sangre. Se puede aislar la aorta descendiente y pinzarla temporalmente de forma transversal para dirigir el flujo sanguíneo hacia el cerebro. El pinzamiento transversal de la aorta se puede realizar con unas pinzas vasculares atraumáticas, pinzas cubiertas de goma, fórceps de esponja Forester o pasando un tubo de goma o una cinta umbilical alrededor de la aorta, y tensarlos deslizando un hemóstato hacia abajo, justamente por encima de la aorta. El pinzamiento transversal aórtico se puede realizar durante 10 min sin complicaciones serias.

Durante el soporte vital avanzado debe evaluarse un ECG y suministrar fármacos de la forma indicada. El retorno de la circulación espontánea permite el lavado del tórax con una gran cantidad de suero salino isotónico estéril y caliente, la colocación de un tubo torácico y el cierre quirúrgico del tórax. Se requiere frecuentemente de un soporte cardiovascular para mantener la circulación mientras se trata la causa subyacente del paro.

FLUIDOTERAPIA

La función cardíaca, el volumen intravascular, el tono vascular, la integridad y la permeabilidad son cruciales para la circulación normal. Una anomalía en uno o más de estos componentes de la circulación provoca cambios compensatorios en los demás, en un esfuerzo por mantener la perfusión. Se denomina shock a los cambios hemodinámicos y celulares que se desarrollan como resultado de estas anomalías. A medida que el shock evoluciona, el oxígeno y los sustratos que se distribuyen a los tejidos resultan insuficientes para satisfacer los requerimientos de energía necesarios para el mantenimiento y la reparación celular. Si el shock evoluciona y las demandas de energía de las células no pueden ser cubiertas, se produce el fallo orgánico que conduce a la muerte. El reconocimiento precoz del tipo y de la fase del shock es vital para establecer una fluidoterapia efectiva.

El shock se clasifica típicamente en tres categorías: hipovolémico, cardiogénico y distributivo. El shock hipovolémico se produce cuando existe un déficit en el volumen sanguíneo ≥15%. El shock cardiogénico se produce cuando existe una insuficiencia del corazón como bomba. Las etiologías frecuentes comprenden la embolia pulmonar, el taponamiento cardíaco, la insuficiencia valvular, las cardiomiopatías y las arritmias cardíacas. El shock distributivo se debe a una mala distribución del flujo sanguíneo fuera de la circulación central como resultado de una vasodilatación periférica. Los diferentes tipos de shock pueden tener diferentes perfiles hemodinámicos durante los estadios iniciales y medios. Con frecuencia, está presente más de un tipo de shock.

PLAN DE FLUIDOTERAPIA

La fluidoterapia se utiliza para reponer el volumen intravascular (perfusión) o el volumen de líquido intersticial (deshidratación), así como para corregir las anomalías electrolíticas (hipercalcemia, hipopotasemia, hiper o hiponatremia. Se necesita más precisión para calcular la fluidoterapia en enfermos en situaciones críticas que en los hospitalizados normalmente, ya que pueden estar afectadas las funciones de los riñones y el sistema cardiovascular, que en otros casos pueden corregir algún error de cálculo. Es importante comprender la dinámica que se produce entre los compartimentos de líquidos y los componentes específicos de cada líquido, con el objeto de seleccionar el mejor líquido en cada situación. El volumen y la velocidad de administración se guían por las afecciones patológicas, tales como una enfermedad cardíaca, enfermedades del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, pérdida hídrica en el tercer espacio de líquido corporal, presión arterial y edema pulmonar y cerebral.

DINÁMICA DE LOS COMPARTIMENTOS DE LÍQUIDOS

El 60% del peso corporal corresponde a agua. De esta agua, $^2/_3$ son intracelulares y $^1/_3$ es extracelular. Del agua corporal que es extracelular, $^1/_4$ es intravascular y $^3/_4$ son intersticiales. Las membranas que separan estos compartimentos son libremente permeables al agua, la cual se mueve bajo la fuerza de presión osmótica hasta que la osmolalidad de todos los compartimentos sea igual. Cuando se añade "agua libre" (partículas activas no osmóticas) a un compartimento corporal, se distribuye equitativamente en todos los compartimentos de agua corporal. La reposición de 3 L de agua libre en el espacio intravascular produce un incremento neto de sólo 250 mL en el volumen intravascular después de la equilibración.

Cuando se infunde una solución isotónica con plasma, la distribución del líquido es diferente. Sin ninguna diferencia en la osmolalidad, no existe presión osmótica que provoque el movimiento del agua hacia el interior del espacio intracelular. La membrana que separa los compartimentos intravascular e intersticial es libremente permeable al agua y a los iones pequeños, mientras que la membrana que rodea el espacio intracelular no lo es. Pero únicamente $^1/_4$ del volumen del líquido isotónico infundido permanece en el espacio intravascular al cabo de 30 min, debido a las influencias de la fuerza osmótica e hidrostática.

Los compartimentos de líquidos intravascular e intersticial están separados por una membrana semipermeable. Para solucionarlo, existen grandes moléculas de elevado peso molecular en el compartimento intravascular, denominadas coloides, que no pueden atravesar fácilmente la membrana debido al diminuto tamaño de los poros de ésta. La fuerza ejercida en la membrana a causa del gradiente osmótico creado por estos coloides se denomina presión oncótica coloidal (POC).

Las partículas naturales de la sangre que crean una POC son las proteínas —globulinas, fibrinógeno y albúmina. La albúmina es la más pequeña, (~69 000 daltons) y la más numerosa. Que permanezca o no el líquido en el espacio intravascular o que se mueva hacia el interior del intersticio es el resultado de las diferencias entre la POC y la presión hidrostática en ambos compartimentos. El líquido se mueve hacia el interior del espacio intersticial cuando la presión hidrostática intravascular está por encima de la POC, cuando el tamaño de los poros de la membrana se incrementa o cuando la POC intravascular es menor que la POC intersticial. Cuando esto rellena un déficit del volumen intersticial, el resultado es la rehidratación. Un volumen excesivo es un edema.

La presión normal que impulsa el líquido a través de la membrana semipermeable es de 17 mm Hg. Una proteína total de 5,2 a 5,4 g/dL generalmente produce una POC de 17 mm Hg. Una proteína total con valores inferiores a los de este intervalo indica que es necesaria la inclusión de coloides en la fluidoterapia. La administración continua de cristaloides produce el incremento de la presión hidrostática intravascular, diluye más cantidad de proteína total y acelera el flujo de líquido a través de la membrana.

DÉFICIT EN LOS COMPARTIMENTOS DE LÍQUIDOS

El déficit hídrico en el espacio intravascular produce una perfusión precaria y una oxigenación inadecuada del tejido. Este déficit del volumen produce una menor tensión en la pared del vaso y la estimulación de los barorreceptores. Los parámetros físicos que reflejan el estado de la perfusión comprenden el ritmo cardíaco, la intensidad del pulso, el tiempo de llenado capilar, el color de la membrana mucosa y la temperatura rectal. Es prescriptiva la administración de líquidos con la finalidad de que permanezcan en el espacio intravascular, incrementen la tensión de la pared del vaso y anulen la necesidad de respuesta compensatoria del barorreceptor. La mayoría de los animales con déficit intravascular (perfusión precaria) también presenta déficits extravasculares concurrentes. Esto justifica la administración simultánea de cristaloides y coloides para la corrección del déficit intravascular.

El déficit de líquido en el espacio extravascular (intersticial e intracelular) es causa de deshidratación, lo cual produce pérdida de elasticidad de la piel, membranas mucosas secas, ojos hundidos y matidez de la córnea. Se deben evaluar conjuntamente los parámetros de perfusión para determinar si la mala perfusión es un componente de la deshidratación. Para volver a llenar los espacios extravasculares, se utilizan líquidos cristaloides que tienen la misma tonicidad que el plasma. Los cristaloides son soluciones basadas en agua con moléculas que tienen un peso molecular bajo y que son libremente permeables a través de la membrana capilar. La concentración de estas moléculas en relación al plasma normal indica la tonicidad del líquido. Cuando la concentración es similar a la del plasma normal, la solución se denomina isotónica.

Para cuantificar el grado de deshidratación se recurre a la utilización de parámetros físicos y de laboratorio. Unas membranas mucosas semisecas, una turgencia de la piel normal y unos ojos que mantienen una humedad normal indican unos niveles de deshidratación del 4-5%. Unas membranas mucosas orales secas, una ligera pérdida de la turgencia de la piel y unos ojos que todavía están húmedos son indicadores de un 6-7%. Unas membranas mucosas secas, una considerable pérdida de la turgencia de la piel y unos ojos hundidos indican una deshidratación del 8-10%. Unas membranas mucosas orales muy secas, una pérdida completa de turgor en la piel, una retracción grave de los ojos, unos ojos mates y una posible alteración de la consciencia corresponden a un porcentaje de deshidratación del 12%.

Las directrices físicas para calcular la deshidratación son engañosas en dos situaciones clínicas comunes. Los animales demacrados pueden haber metabolizado la grasa de alrededor de los ojos y el colágeno de la piel, lo cual da lugar una mala turgencia de la piel y ojos hundidos pese a una hidratación normal. En animales con una pérdida hídrica rápida

TABLA 3. Coloides sintéticos

Coloide	Peso medio molecular (daltons)	Intervalo de peso molecular (daltons)	Vida media (h)
Dextrano 70	70 000	10 000-80 000	25
Hetaalmidón	450 000	10 000-3,4 millones	25
Hemoglobina libre de estroma (Oxiglobina®)	65 000-130 000	Hasta 500 000	30-40

en el tercer espacio de líquidos corporales (un espacio dentro de la cavidad corporal donde fluye el líquido de los espacios intravascular e intersticial) el líquido pasa rápidamente de los compartimentos intravasculares a estos compartimentos antes de que haya evidencia clínica de pérdida de líquido intersticial. Ambas situaciones necesitan una evaluación de la membrana mucosa y de la humedad del ojo, del hematócrito y los sólidos totales antes de calcular la deshidratación.

Se puede volver a llenar el espacio intravascular empleando únicamente soluciones cristaloides. Sin embargo, se pueden necesitar grandes cantidades de cristaloides para proporcionar los volúmenes suficientes para estimular la respuesta del barorreceptor después de 1 h de infusión. El volumen intersticial extra durante un periodo corto de tiempo no causa ningún problema en la mayoría de animales y, si la función renal es normal, excretará finalmente el volumen adicional. Sin embargo, el cerebro y el corazón no presentan espacios intersticiales que "perdonen" cuando existe una enfermedad, de ahí que el líquido intersticial adicional pueda provocar una insuficiencia orgánica.

Muchas enfermedades pueden producir un aumento de la permeabilidad capilar y ser causa por ello de una inflamación sistémica (así puede ocurrir, por ejemplo, con la diarrea por parvovirus, la pancreatitis, el shock séptico, el traumatismo masivo, el golpe de calor, la exposición al frío, las quemaduras, la mordedura de una serpiente y la neoplasia sistémica). El aumento de la permeabilidad vascular es un factor adicional que favorece el movimiento del líquido cristaloide desde el espacio intravascular que ocupa hacia el interior del espacio intersticial, complicando de este modo el mantenimiento del volumen vascular. Se recomienda, en este caso, una combinación de un coloide de elevado peso molecular (para retener el agua en los vasos) y cristaloides (para llenar los espacios intersticiales). Además, muchos de estos animales presentan un tercer espacio de líquido, probablemente debido a una inflamación regional de importancia significativa. El resultado final es una necesidad masiva de líquido, lo cual dificulta el mantenimiento del equilibrio hídrico (especialmente a nivel intravascular). Es casi imposible predecir con una precisión suficiente cuánto líquido será necesario para mantener la perfusión y la hidratación en estos pacientes críticos. La selección tanto del volumen como de la velocidad de administración de los fluidos es crucial hasta que se restablecen los parámetros de reanimación (es decir, corazón normal, perfusión y tensión arterial adecuada).

SELECCIÓN HÍDRICA

Una selección hídrica apropiada comienza con la determinación del lugar de carencia y el tipo de líquido que se deb administrar: coloide, cristaloide o una combinación de ambos.

Coloides

En el caso de que deban administrarse coloides, debe decidirse si se han de emplear coloides naturales (por ejemplo, plasma o sangre entera) o coloide sintéticos (TABLA 3). Cuando el animal necesita eritrocitos, factores de coagulación, antitrombina III o albúmina, los productos sanguíneos son los coloides de elección.

Durante el tratamiento de mantenimiento, cuando la albúmina es <2 g/dL, se usa plasma congelado fresco. El objetivo es infunfir plasma hasta que la albúmina sea >2 g/dL. Se pueden utilizar coloides sintéticos para añadir al volumen en los animales más grandes.

Cuando el objetivo inicial es mejorar rápidamente la perfusión en un animal que no presenta una pérdida de sangre significativa obvia, un coloide sintético puede lograr la expansión del volumen deseado de forma rápida. Las posibilidades de elección de los coloides sintéticos comprenden el dextrano, el hidroxietilalmidón (HEA) y la hemoglobina libre de estromas.

Los **dextranos** son polisacáridos compuestos de residuos lineales de glucosa. Son producidos por la enzima dextrano sucarasa durante el crecimiento de las distintas cepas

TABLA 3. (Continuación)

Presión oncótica coloidal (mm Hg)	Concentración (%)	Unión máxima al agua (mL de agua/g coloide)
—	6	29
30	10	20
—	13	—

de *Leuconostoc* en medios que contienen sacarosa. Los dextranos son isotónicos y pueden almacenarse a temperatura ambiente. El dextrano se rompe en grupos CO_2 y H_2O por la acción de las dextranasas presentes en el bazo, el hígado, los pulmones, los riñones, el cerebro y los músculos en una tasa que se acerca a los 70 mg/kg cada 24 h. En perros normales, el dextrano 70 produce un incremento del volumen plasmático que equivale a 1,38 v (138%) el volumen infundido.

Los cambios hemostáticos en los perros de experimentación sanos a los que se les administra dextrano 70 comprenden un incremento del tiempo de sangrado de la mucosa bucal y de la tromboplastina y una disminución de los de factores antigénicos de Von Willebrand y del factor VIII de la coagulación, sin síntomas clínicos de hemorragia. La concentración de fibrinógeno disminuye en consonancia con el exceso de esa dilución en los perros. Los copolímeros de dextrano con el monómero de fibrina desestabilizan la formación del coágulo. Los niveles de glucosa en sangre pueden estar elevados durante el metabolismo del dextrano. El dextrano 70 puede causar un cambio del valor de sólidos totales que no refleja el contenido real proteico y puede interferir en las pruebas sanguíneas cruzadas. Son poco frecuentes las reacciones, que pueden desde de las de carácter moderado hasta las más graves, que incluso pueden poner en peligro la vida del animal.

Hidroxietilalmidón (HEA) es el nombre genérico de una molécula polimérica fabricada con especies de cera de maíz o de sorgo y está formada principalmente por amilopectina (98%). La desaparición de moléculas HEA del organismo es un proceso que se basa en la velocidad con que la absorben los tejidos (el hígado, el bazo, los riñones y el corazón), su vuelta gradual a la circulación por parte del sistema reticuloendotelial, la degradación enzimática a partículas de tamaño más pequeño gracias a la acción de la amilasa y el aclaramiento a través de la orina y de la bilis. La hidrólisis sanguínea por medio de la α–amilasa reduce el peso molecular a <72 000 daltons. El metabolismo de HEA retenido en los tejidos es llevado a cabo presumiblemente por los lisosomas citoplasmáticos. En aquellos casos en los que existe una alteración de la función pancreática, se produce una elevación de la amilasa sérica.

El principal indicador de supervivencia de las distintas clases de HEA en sangre es el grado de sustitución, mejor que el peso molecular. Cuando el hetaalmidón (la forma más común de HEA) se infunde a razón de 25 mL/kg en perros sanos, el aumento inicial del volumen plasmático es 1,37 v (137%) el volumen infundido. La persistencia intravascular es significativamente mayor que la del dextrano 70, con un 38% de hetaalmidón restante en comparación con el 19% de dextrano 24 h después de la infusión. La administración con una tasa de infusión constante puede proporcionar un aporte de partículas de mayor peso molecular, lo cual quizá sea debido al mantenimiento y elevación de la POC en plasma en animales con pérdida de albúmina.

Hetaalmidón favorece la retención de líquido intravascular y previene la fuga de proteínas intersticiales. En situaciones hipooncóticas la infusión de hetaalmidón tiene una gran ventaja sobre otros coloides dado que el mayor tamaño molecular hace que permanezcan intravascularmente, con lo que se limita el flujo de líquido pulmonar. Es inocua e hipoalergénica en dosis hasta 100 mL/kg en perros. Muchos gatos tienen reacciones moderadas de náuseas y vómitos esporádicos cuando la perfusión es rápida. No obstante, cuando el hetaalmidón se infunde lentamente (sobre 5-15 min), se elimina este efecto secundario.

El hetaalmidón se asocia con las alteraciones menores en la determinación de laboratorio de la coagulación, pero no con la hemorragia clínica, salvo en aquellos casos en los que se superen las dosis diarias máximas (40 mL/kd/d). Los efectos de la dilución en las células de coagulación y las proteínas se producen como respuesta a la expansión del volumen de plasma.

La **hemoglobina libre de estroma (oxiglobina®)** es una solución de hemoglobina bovina polimérica que incrementa el

TABLA 4. Cristaloides

Cristaloide	Tonicidad	Sodio (mEq/L)	Potasio (mEq/L)	Calcio (mEq/L)	Osmolalidad (mOsm/L)
Solución de Ringer lactato	Isotónica	130	4	2,7	273 (pH 6,7)
Plasmalyte-A®	Isotónica	140	5	—	294 (pH 7,4)
Normosol-R®	Isotónica	140	5	—	295 (pH 7,4)
Salino normal (0,9%)	Isotónica	154	—	—	308 (pH 5,7)
Dextrosa (2,5%) en salino (0,45%)	Isotónica	77	—	—	280 (pH 4,5)
Dextrosa (5%) en agua	Hipotónica	—	—	—	253 (pH 5,0)
Salino (7,5%)	Hipertónica	1 232	—	—	2 464 (pH 5,2)
Normosol-M® con 5% dextrosa	Hipertónica	40	13	—	363 (pH 5,2)

plasma y la concentración global de hemoglobina. Esta solución está indicada para el tratamiento de la anemia e hipovolemia con hipoxia tisular. Tiene propiedades coloidales similares a los del heptalmidón y ejerce una leve actividad vasopresora. El matiz oscuro de la solución causa una decoloración del suero que puede interferir con algunos test químicos según el tipo de analizadory reactivo utilizado. Habrá bilirrubinuria. Se han aprobado dosis de ≤30 mL/kg/d en perros, con una velocidad de infusión de <10 mL/kg/h. Cuando se aplica a un animal que tiene un volumen normal de sangre, la administración debe ser lenta y estar cuidadosamente controlada para evitar la sobrecarga como consecuencia de las propiedades coloidales y tensoactivas de la solución.

Cristaloides

El cristaloide específico que se debe administrar se determina a partir de la medición o la estimación de las concentraciones de sodio y potasio, y mediante la osmolalidad del suero del animal y del líquido que ha de ser administrado (TABLA 4). Cuando se desconocen los parámetros sanguíneos, es mejor seleccionar inicialmente un líquido con un contenido electrolítico, un pH y una osmolalidad lo más parecidos a los del suero (por ejemplo, el lactato de Ringer, el Plasmalyte-A® y el Normosol-R®).

Contenido sódico: Cuando las determinaciones de sodio sérico son normales, se puede emplear una solución electrolítica isotónica equilibrada para reponer el volumen. En los animales que presentan una disminución del contenido de sodio sérico, la reposición del volumen se debe realizar con una solución salina isotónica (0,9%). Si el sodio sérico tiene un valor de <115 mEq/L (lo que provoca anomalías neurológicas), se debe tener cuidado de no incrementar la concentración de sodio demasiado rápidamente.

El incremento de los valores de sodio sérico refleja generalmente una pérdida de agua libre de soluto. Se debe volver a perfundir e hidratar al animal utilizando un líquido isotónico. Después se puede reponer el agua libre utilizando dextrosa al 2,5% en lactato de Ringer rebajado a la mitad, dextrosa al 2,5% en solución salina rebajada a la mitad, solución salina al 0,45% o dextrosa al 5% en agua. Esto debe realizarse con cuidado y la concentración de sodio se debe reducir lentamente.

Contenido de potasio: Cuando las determinaciones del potasio sérico son normales, se puede utilizar una solución electrolítica equilibrada. La hipopotasemia puede ser difícil de reconocer clínicamente. Pocas situaciones clínicas justifican una suplementación con potasio además del que contiene el lactato de Ringer o el Plasmalyte-A® durante la reposición inicial de volumen. Una vez estabilizado el animal, se debe añadir cloruro potásico a los líquidos, administrado a un ritmo de ≤0,5 mEq/kg de peso corporal/h. Como líquidos de mantenimiento se suelen aplicar 20 mEq al litro de solución cristaloide isotónica. Cuando sea posible, se deben obtener los valores del potasio sérico antes de la suplementación.

En los animales con hiperpotasemia, los líquidos se deben seleccionar cuidadosamente. Cuando se sospecha que la causa de la hiperpotasemia es una insuficiencia renal oli-

gúrica, se deben utilizar soluciones libres de potasio, como la solución salina al 0,9%, para la reposición del volumen. Las afecciones clínicas que requieren soluciones libres de potasio comprenden la insuficiencia renal oligúrica, el golpe de calor, la insuficiencia adrenal y la degradación muscular masiva. Cuando se determina que la hiperpotasemia se resolverá después de la reposición del volumen y de la diuresis del líquido (como en la obstrucción uretral felina), se debe utilizar una solución electrolítica equilibrada. Estas soluciones presentan un pH normal y favorecen la excreción de potasio.

Osmolalidad: La osmolalidad se define como el número de partículas de soluto por unidad de disolvente. Existen cuatro componentes séricos principales responsables de la osmolalidad sérica normal: el sodio, el potasio, el nitrógeno ureico sanguíneo y la glucosa. La osmolalidad sérica normal se sitúa entre 290-310 mOsm/L.

Los animales con un incremento de la glucosa o del sodio sérico o con un incremento importante de los valores de nitrógeno ureico sanguíneo presentan un suero hiperosmolar. Para la reposición del volumen se deben utilizar líquidos que no contribuyan significativamente a la osmolalidad sérica.

Las soluciones hiperosmolares comprenden la solución salina hipertónica y el Normosol-M® con dextrosa al 5% o cualquier líquido isotónico que tenga glucosa añadida. Excepto la solución salina hipertónica, las soluciones hiperosmolares que contienen glucosa son un tipo de soluciones de mantenimiento que se utilizan en animales cuyos líquidos no se desvían rápidamente desde el compartimento vascular hasta el tercer espacio de líquidos corporales. Éstas no se utilizan como soluciones de reposición del volumen.

La solución salina hipertónica proporciona una concentración supranormal de sodio y generalmente se administra en una solución al 3%, al 7% o al 7,5% por vía IV. El efecto es la rápida extracción del agua del espacio intersticial hacia el interior del espacio intravascular y la rápida expansión del volumen intravascular. Sin embargo, es necesario un líquido intersticial adecuado para obtener el efecto deseado. Además, dado que estas soluciones son cristaloides, en un animal sano el líquido se extravasará hacia el interior del intersticio en 1 h, y posiblemente antes en un animal enfermo. Es frecuente la práctica de administrar solución salina hipertónica con un coloide, de modo que el agua que se lleva hacia el interior del espacio intravascular se puede retener, por lo menos parcialmente, gracias al coloide. La administración de solución salina hipertónica está indicada en raras ocasiones.

VELOCIDAD Y VOLUMEN DE ADMINISTRACIÓN

Se debe valorar cuidadosamente la afección inicial del animal a través de los hallazgos físicos, de la historia y del laboratorio. Las causas incitantes, la duración de los síntomas y la pérdida observada de líquidos corporales ayudan a determinar la velocidad y el volumen de líquido. Se debe determinar la perfusión y la hidratación.

Una perfusión precaria y una presión arterial baja debidas a la hipovolemia obligan a una reposición hídrica rápida. La pérdida de volumen líquido pulmonar por los capilares justifica el tratamiento empleando una combinación de coloide y cristaloide. La hipotensión asociada a la insuficiencia cardíaca requiere una reposición conservadora del volumen que debe controlarse cuidadosamente. Cuando hay un fallo cardíaco, raramente se necesita una tasa por encima de la de mantenimiento.

Cuando se emplean cristaloides solos para reemplazar el volumen intravascular, es determinante la concentración del volumen que se debe adminidtrar. Se obtiene un pretratamiento de la tensión arterial. Se incrementa la perfusión de cristaloides isotónicos por vía IV (10-15 mL/kg). Se comprueban los parámetros de perfusión del animal entre un bolo y otro para determinar el efecto del tratamiento. Si no se han conseguido los objetivos de la reanimación, se administra otro bolo (hasta 90 mL/kg/h en perros, 40-55 mL/kg/h en gatos). Se necesita una monitorización meticulosa para evitar la sobrecarga de volumen.

El abordaje correcto de la perfusion de líquidos en déficits debidos a hipovolemia requiere la administración de coloides y cristaloides de elevado peso molecular. Se obtiene un pretratamiento de la tensión arterial y la frecuencia cardíaca. Se administran cristaloides isotónicos (10-15 mL/kg por vía IV), seguida de la administración de hetaalmidón a 5 mL/kg IV, administrado rápidamente en perros y durante 2-5 min en gatos. Se reevaluan los parámetros de perfusión incluyendo la tensión arterial. Si la tensión arterial no ha alcanzado el punto deseado (tensión arterial sistólica >90 mm Hg en perros y >40 mm Hg en gatos), se administra otro bolo lento (5 mL/kg) del hetaalmidón.

Una vez que la tensión arterial es >40 mm Hg en los gatos con temperaturas rectales <36,7 °C, se deben iniciar procedimientos agresivos de calentamiento hasta que la temperatura rectal sea >36,7 °C (en 30 min). En gatos, a menudo el calentamiento que sigue a la fase inicial de fluidoterapia incrementa la presión arterial hasta >90 mm Hg sin administrar otra cantidad. La temperatura debe alcanzar los 36,7 °C y la presión

debe permanecer en <70 mm Hg. Se pueden administrar dosis repetidas de hetaalmidón hasta que se haya restablecido el volumen central.

Cuando las reacciones inflamatorias sistémicas causan mayor permeabilidad capilar, se administra hetaalmidón (perros: 20 mL/kg/d; gatos: 5-10 mL/kg/d). Se administran mediante infusión en proporción constante después de los bolos iniciales de reanimación para mantener la presión oncótica coloidal.

La hemoglobina de estroma libre (perros: 5-10 mL/kg por vía IV; gatos: infusión lenta de 0,25-1,0 mL/kg por vía IV) puede ser utilizada en vez de hetaalmidón cuando se sospecha una pérdida de sangre, cuando se advierte anemia grave de cualquier origen, hipoxia de órgano o tejido, o isquemia, o cuando las condiciones requieren una reanimación rápida con un volumen pequeño.

Cuando la pérdida de agua y electrolitos al tercer espacio ha sido sustancial o se puedan prever pérdidas continuas (por ejemplo, en parvovirosis, diarrea, piómetra, golpe de calor), se necesita la rápida perfusión de dosis adicionales de cristaloides durante la fase de reanimación para reemplazar las pérdidas. Si no se consigue restablecer una perfusión adecuada al reemplazar el volumen intravascular, se usan otros fármacos de soporte cardiovascular. Una vez se ha restablecido la perfusión, se estima y se corrige la deshidratación empleando cristaloides isotónicos. En las deshidrataciones superagudas, se deben corregir en 1-2 h; las agudas, en 1-4 h, y los problemas más crónicos en 4-12 h. La deshidratación se calcula de la siguiente forma: porcentaje estimado de deshidratación × kg de peso corporal = mL de déficit líquido. La velocidad de mantenimiento hídrico por hora se añade a la velocidad por hora para la rehidratación, con el objeto de determinar la velocidad total de infusión de líquidos por hora. Se debe controlar atentamente el estado de hidratación para determinar si se debe ajustar la velocidad o el volumen.

El propósito de la fluidoterapia de mantenimiento es la reposición de las pérdidas continuadas y de las pérdidas indetectables del animal. Cuando no hay vómitos, diarrea, fiebre ni pérdida hacia el interior del tercer espacio de líquidos corporales, la velocidad media de mantenimiento se sitúa entre 40-60 L/kg/d. Con fiebre, la velocidad de mantenimiento se incrementa hasta 15-20 mL/kg/d. También se deben estimar las pérdidas hídricas a través de los vómitos, la diarrea, el tercer espacio de líquidos corporales y la poliuria, y se deben reponer.

PROCEDIMIENTOS DE MONITORIZACIÓN EN ANIMALES EN ESTADO CRÍTICO

La clave para el éxito de la intervención médica en pequeños animales enfermos de forma crítica es la anticipación, no la reacción. Para detectar cualquier afectación orgánica antes de que aparezca la insuficiencia del órgano hay que recurrir al tratamiento agresivo del animal y realizar un control activo. A menudo son necesarios la reanimación, el soporte y la inmovilización del animal durante extensos periodos de tiempo antes o durante el curso del tratamiento definitivo.

La hipoxia del tejido y la afectación o la insuficiencia orgánica pueden ser un resultado directo de la enfermedad primaria o pueden ocurrir secundariamente a la enfermedad o a su tratamiento. Los órganos afectados frecuentemente comprenden el corazón y los vasos sanguíneos, los riñones, los pulmones, el tracto gastrointestinal y el hígado. Cuando el proceso de la enfermedad es multisistémico, se deben prever problemas como la desnutrición y las coagulopatías.

El cuidado óptimo requiere una aproximación metódica y completa de los procedimientos diagnósticos, el control, los tratamientos específicos y las medidas de apoyo.

Regla de los veinte

La regla de los veinte es una lista de veinte parámetros críticos que se deben evaluar como mínimo cada día en todos los animales en estado crítico. Se puede utilizar como guía para valorar el estado y la estrategia terapéutica en cada caso.

Equilibrio hídrico: La finalidad de la fluidoterapia (p. 1376) es proporcionar un volumen intravascular adecuado (estimado por la presión arterial y la presión venosa central) y la hidratación (estimada por la valoración clínica de la humedad de la membrana mucosa, la turgencia de la piel y la producción de orina) sin sobrecargar el espacio intersticial. Los animales con enfermedades del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) pueden necesitar más líquido de lo esperado debido a las pérdidas masivas hacia el interior del tercer espacio de líquidos corporales o hacia el interior del intersticio debido a la pérdida de la integridad endotelial.

Fuerza oncótica: Normalmente, la albúmina proporciona la fuerza oncótica intravascular principal. En las afecciones en las

que existe una pérdida masiva de sangre o derrame de proteína plasmática debido a un proceso exudativo, la albúmina que se pierde proviene del espacio intravascular. Esta pérdida de presión oncótica intravascular combinada con un incremento de la permeabilidad capilar asociado con muchas enfermedades del SRIS, requiere un tratamiento utilizando coloides artificiales que tengan un peso molecular más elevado que el de la albúmina.

Glucosa: El objetivo es mantener la glucosa entre 100-150 mg/dL. Los animales sépticos presentan un riesgo más elevado de hipoglucemia, que puede ser lo suficientemente grave como para causar trastornos neurológicos, que pueden oscilar desde la debilidad al estupor o convulsiones. Los animales con un traumatismo agudo también son propensos a la resistencia a la insulina debido a la gran cantidad de hormonas del estrés circulantes y pueden desarrollar una hiperglucemia lo suficientemente grave como para necesitar un tratamiento con insulina.

Electrolitos y equilibrio ácido-base: Los animales críticamente enfermos con frecuencia están anoréxicos o su ingestión oral es menor que sus necesidades calóricas. En estas circunstancias, la mayoría de animales necesita una suplementación con potasio en los líquidos por vía IV. La hipopotasemia puede ser un factor contributivo en la debilidad y el íleo. La hiperpotasemia puede ser una complicación con riesgo de muerte provocada por una lesión en la reperfusión o una insuficiencia renal. Otros electrolitos importantes que se deben controlar son el sodio, el calcio ionizado, el fósforo y el magnesio.

La mayoría de las acidosis metabólicas detectadas en animales en estado crítico son debidas a una escasa perfusión y a la producción de ácido láctico. El tratamiento implica incrementar la función cardíaca y el volumen intravascular según sea necesario para mejorar el flujo sanguíneo y el suministro de oxígeno. En muy pocas ocasiones está justificada la administración de bicarbonato sódico ($NaHCO_3$) en una acidosis debida a la perfusión. La acidosis se asocia con enfermedades subyacentes que producen ácidos como parte de su patología específica, tales como la insuficiencia renal oligúrica (por ejemplo, la insuficiencia renal primaria, la toxicidad por etilenglicol) o la cetoacidosis diabética. Una vez que la perfusión y la hidratación son correctas, se vuelve a evaluar el equilibrio ácido-base. Si persiste una acidosis metabólica grave, es necesaria una suplementación lenta de fluidos con $NaHCO_3$ hasta un valor sérico de 13-15 mEq/L. La dosis de $NaHCO_3$ se calcula como sigue:

$$\text{mEq } NaCLO_3 =$$

$$= 0{,}3 \times (15 - NaHCO_3 \text{ medido}) \times$$

$$\times \text{ kg peso corporal}$$

Los valores séricos de bicarbonato se monitorizan con cuidado para detectar las necesidades del paciente.

Oxigenación y ventilación: Se utilizan los gases sanguíneos arteriales para detectar hipoxemia o hipercarbia. Los controles seriados ayudan a determinar si los pulmones están intercambiando gas eficazmente y se recomiendan en la intervención médica inicial de aquellos animales que presentan una afectación respiratoria con el objeto de determinar la suplementación de oxígeno adecuada y si es preciso realizar una ventilación mecánica. Si la hipoxemia no responde a la suplementación con oxígeno o si existe hipercarbia, es necesario realizar una ventilación mecánica. Durante la ventilación, se deben realizar determinaciones seriadas de los gases sanguíneos arteriales para medir la suficiencia de la ventilación mecánica y para ajustar los parámetros de ésta.

Nivel de consciencia: La disminución del nivel de consciencia de un animal justifica la investigación para descartar causas metabólicas, como la hipoglucemia, la encefalopatía hepática, la acidosis, las alteraciones osmóticas o electrolíticas, o un desarrollo súbito del shock.

Presión arterial: Se debe controlar la presión arterial mediante métodos directos o indirectos. La finalidad es mantener una presión sanguínea arterial media de >60 mm Hg (sistólica >90 mm Hg). En animales hipotensos, el tratamiento consiste en la infusión de volumen para incrementar el volumen intravascular, la administración de oxígeno y el control del dolor. Se debe valorar la necesidad de administrar inotropos positivos. Si el volumen intravascular (presión venosa central >8 cm H_2O) y la función cardíaca son adecuados, entonces se recomienda un tratamiento vasopresor con una infusión de dopamina a una velocidad constante de 5-15 μg/kg/min, empezando con la dosis mínima y realizando incrementos de 2 μg. También puede utilizarse hemoglobina libre por sus efectos en la presión.

Frecuencia, ritmo y contractilidad cardíaca: Se debe instaurar un tratamiento antiarrítmico específico cuando la perfusión esté

afectada por la arritmia y cuando haya resultado ineficaz la suplementación con oxígeno y los analgésicos para el control de la arritmia. Se puede realizar un ecocardiograma para evaluar la contractilidad cardíaca que se puede producir en las enfermedades del síndrome de la respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) y para detectar enfermedades cardíacas subyacentes. Si la contractilidad cardíaca está disminuida, se debe administrar dobutamina a una dosis de 5-10 μg/kg/min (en perros) o de 2,5-5,0 μg/kg/min (en gatos).

Albúmina: Parte de la actividad oncótica que normalmente proporciona la albúmina pueden proporcionarla los coloides sintéticos, pero únicamente la albúmina puede desempeñar otras funciones como el transporte de los cationes y las hormonas. La transfusión de plasma está indicada cuando la concentración de albúmina es <2 g/dL. Las reservas de albúmina intersticial se reponen primero, por consiguiente, se pueden necesitar múltiples unidades de plasma para incrementar los niveles de albúmina sérica. Por el contrario, en los casos de reducción de albúmina, las reservas intersticiales se aprovechan para reponer la albúmina sérica, de ahí que una disminución de la albúmina sérica refleje un déficit de albúmina en todo el cuerpo.

Coagulación: La coagulación intravascular diseminada (CID) se puede desarrollar en cualquier animal que experimente un periodo de estasis vascular relativa, como ocurre durante el shock, en caso de lesión grave en el tejido o de lesión capilar. En los estadios iniciales de la CID, pueden no observarse síntomas clínicos. Sin embargo, a medida que la CID evoluciona, sus efectos son obvios y catastróficos. El objetivo es detectar la CID en los estadios iniciales y prevenir su evolución.

La CID precoz se caracteriza por presentar un estadio hipercoagulable en el cual los niveles séricos de antitrombina III están disminuidos y la cascada de coagulación se activa por cualquier causa motivadora. La activación de la cascada de coagulación en todo el cuerpo agota los factores de coagulación y disminuye el recuento de plaquetas periféricas, dado que las plaquetas se incorporan a los coágulos que se forman. En este estadio, el tiempo de protrombina y el tiempo de tromboplastina parcial estarán disminuidos. Sin embargo, este estadio evoluciona rápidamente a un estadio hipocoagulable a medida que se consumen los factores de coagulación. En este estadio avanzado, el tiempo de protrombina, el tiempo de tromboplastina parcial y los productos de degradación del fibrinógeno estarán incrementados.

El tratamiento de la CID se centra en el tratamiento de la enfermedad subyacente y en la eliminación del estímulo que produce una activación continuada de la cascada de coagulación. En los estadios hipercoagulables iniciales, el tratamiento se centra en la maximización de la función de la antitrombina III, que es el inhibidor natural más abundante de las proteasas de la serina en la cascada de coagulación. Cuando los niveles de antitrombina III son adecuados, se puede administrar heparina SC a dosis bajas (50-100 U/kg 3 v/d). Si los niveles de antitrombina III alcanzan <60% del valor normal, se deben administrar igualmente transfusiones de plasma congelado fresco para incrementar el nivel hasta ≥80%. En animales que padecen enfermedades que predisponen a la CID, se deben controlar a diario los parámetros de coagulación (como mínimo, el tiempo de coagulación activada y la estimación plaquetaria).

Concentraciones de eritrocitos y hemoglobina: Dado que la hemoglobina transporta la mayor parte del oxígeno sanguíneo, es esencial un mantenimiento adecuado de los niveles de hemoglobina para mantener una distribución de oxígeno adecuada. En un animal que presenta una anemia aguda o que padece enfermedades del SRIS, se debe mantener el hematócrito al >20%. En algunos casos de anemia hemolítica o crónica, se puede permitir que el hematócrito disminuya antes de la transfusión. En los animales con un hematócrito >55% (excepto galgos y grandes altitudes) se debe realizar una fluidoterapia IV y una flebotomía en los casos de policitemia absoluta para evitar la sedimentación microvascular y la hipertensión, que pueden desarrollarse como resultado de un incremento de la viscosidad sanguínea.

Función renal: En los animales que han sufrido un episodio hipotensivo o reciben medicaciones potencialmente nefrotóxicas, se debe evaluar diariamente la función renal. La producción de orina debe ser como mínimo 1 mL/kg/h. Los urianálisis seriados para detectar glucosuria, proteinuria o cilindruria son útiles para evaluar una lesión tubular aguda, antes de que el daño evolucione hasta una insuficiencia renal evidente y azoemia.

Estado inmunitario, dosificación y selección del antibiótico, y recuento leucocitario: Se debe emplear una técnica aséptica estricta para la exploración y el tratamiento de los animales que presentan una neutropenia o que reciben fármacos inmunosupresores. Estos animales deben ser aislados de los demás animales y ser manejados por una única persona que se lave las manos y utilice guantes antes de tocar al animal. Para la selección de los antibióticos hay que tomar en consideración el lugar donde se ha producido la infec-

ción y los tipos más probables de infección bacteriana. Por último, la selección del antibiótico debe basarse en los resultados del cultivo y en la sensibilidad, pero es necesario realizar un tratamiento empírico mientras se esperan estos resultados.

En los animales que han sufrido un episodio hipotensivo o presentan una enfermedad gastrointestinal que permitiría la traslocación bacteriana, está indicada una cobertura bacteriana de amplio espectro hasta que estén disponibles los resultados del cultivo o hasta que desaparezca el riesgo de infección sistémica. Sin embargo, se deben minimizar el número de antibióticos administrados empíricamente en una pauta rutinaria para reducir al máximo el desarrollo de organismos resistentes en el ambiente del hospital.

Una cefalosporina de primera generación es útil para infecciones grampositivas y gramnegativas. La cefazolina se puede administrar a una dosis de carga de 40 mg/kg seguida por una dosis de 20 mg/kg 3-4 v/d. Si se sospecha de una bacteria resistente, se puede administrar gentamicina a una dosis de 3-5 mg/kg por vía IV 1 v/d para los organismos gramnegativos diana más específicos después de que se haya normalizado la hidratación y la perfusión. Es menos probable que una dosificación una vez al día pueda causar toxicidad renal y tiene el mismo efecto antibacteriano que el plan de dosis divididas. El metronidazol a una dosis de 5-7,5 mg/kg, administrado lentamente vía IV durante 20 min cada 6-8 h, se utiliza en aquellos casos en los que se sospecha de sospecha de infecciones anaeróbicas.

Motilidad gastrointestinal e integridad mucosa: Los animales críticamente enfermos, incluso aquellos que no presentan una enfermedad primaria de las vías gastrointestinales, son propensos a la atonía gástrica, al íleo y a la ulceración gástrica inducida por el estrés. La auscultación de los sonidos intestinales se realiza 3 v/d. La metoclopramida (a una dosis de 1-2 mg/kg/d a una velocidad de infusión constante) es útil gracias a sus efectos antieméticos centrales y a su capacidad para incrementar progresivamente la motilidad intestinal y gástrica. Otros modificadores de la motilidad que hay que considerar son la cisaprida, la ranitidina y la eritromicina. La colocación de una sonda nasogástrica para permitir la extracción del gas y del líquido acumulado reduce la posibilidad de aspiración del contenido de los reflujos gástricos y permite una descompresión contínua. La sonda nasogástrica también se puede utilizar como medio para introducir pequeñas cantidades de dieta líquida que proporcionará una nutrición a los enterocitos que ayudará a evitar la ulceración gástrica, la afectación de la mucosa intestinal y la traslocación bacteriana secundaria. Los antieméticos se emplean en animales que continúan vomitando frecuentemente a pesar de la colocación de una sonda nasogástrica (y que presentan una lesión intestinal no obstructiva) para mejorar la comodidad del paciente y reducir la incidencia de aspiración, colapso inducido por el vago o bradicardia que puede acompañar al reflejo del vómito. La metoclopramida bloquea los receptores de la dopamina en la zona de la cadena quimiorreceptora y en el centro del vómito, y actúa periféricamente promoviendo el vaciado gástrico. El ondansetrón bloquea a la serotonina y actúa en la zona de la cadena quimiorreceptora y en el centro del vómito. El vómito refractario a todos los otros tratamientos en un animal estable con una presión arterial normal se puede tratar con clorpromacina (a una dosis de 0,05-1 mg/kg, vía IV, cada 4-8 h en perros; dosis de 0,01 a 0,025 mg/kg, vía IV, cada 4-8 h en gatos). A menudo se requiere una combinación de antieméticos que tienen diferentes mecanismos de acción para evitar la emesis refractaria.

Dosificación y metabolismo de los fármacos: Si la función renal o hepática está afectada, será necesario reducir algunas dosificaciones de los fármacos para responder a la menor eliminación. También, se deben revisar diariamente los tratamientos farmacológicos para estar seguros de que no se ha cometido ningún error al calcular la dosis y de que ésta es apropiada para el peso actual del animal.

Nutrición: Siempre es preferible la alimentación enteral si las vías gastrointestinales pueden tolerarla. Se puede administrar una nutrición microenteral a todos los animales, incluso en aquellos que padecen una enfermedad de las vías gastrointestinales. Si las necesidades nutricionales no se pueden cubrir enteramente, entonces se debe instaurar una nutrición parenteral. Se puede administrar una nutrición parenteral parcial utilizando soluciones de aminoácidos en una vena periférica y proporcionar parte de los requerimientos calóricos del animal en una forma que pueda metabolizarse fácilmente. Los aminoácidos se utilizan por vías gluconeogénicas con el propósito de proporcionar energía y de este modo prevenir el catabolismo de las proteínas viscerales y musculares. El animal en estado muy grave, a diferencia del animal que presenta una desnutrición crónica, utiliza preferentemente proteínas como fuente de energía.

En los animales que permanecen anoréxicos y para los cuales no existe contraindicación médica para la alimentación enteral total, se deben intentar proporcionar, primero de

forma gradual, los requerimientos calóricos de mantenimiento mediante la alimentación con jeringa, si ésta se tolera bien. La alimentación con una dieta líquida a través de una sonda nasogástrica también se tolera bien. Para la alimentación a largo plazo, se puede colocar una sonda de esofagostomía, gastrostomía, nasoyeyunostomía o yeyunostomía.

La alimentación se instaura empezando con pequeñas cantidades de una solución dietética líquida (por ejemplo, Clinicare®). Durante las primeras 12-24 h, la cantidad de dieta que se calcula que proporciona una tercera parte del requerimiento calórico diario se diluye en una parte de dieta líquida por dos partes de agua. Este volumen se distribuye entonces en una infusión a una velocidad constante durante 12-24 h o dividida en pequeños bolos cada 2-4 h. Cada vez que se administra un bolo alimenticio y cada 6 h durante una infusión constante, se debe succionar la sonda de alimentación para determinar si existe algún volumen residual que pueda necesitar una disminución del volumen infundido o la adición de agentes procinéticos. Después de la succión, se debe limpiar con una solución salina. Si se tolera esta alimentación inicial con una dieta diluida, la concentración se disminuye hasta dos partes de dieta líquida mezclada con una parte de agua durante las próximas 12-24 h. Si se tolera esto, entonces se puede administrar la dieta no diluida para proporcionar los requerimientos calóricos completos. Mientras el animal se recupera, se puede introducir el bolo alimenticio disminuyendo gradualmente la frecuencia de alimentación e incrementando los volúmenes.

Control del dolor: El dolor activa los sistemas corporales de la hormona del estrés y contribuye a la morbilidad y a la mortalidad. Los síntomas característicos de dolor, como el aumento de la frecuencia cardíaca o la palidez de las membranas mucosas, se pueden parecer a los síntomas del shock. (*Véase también* FARMACOTERAPIA SISTÉMICA DEL SISTEMA NERVIOSO, p. 1990 y TRATAMIENTO DEL DOLOR, p. 1164.)

A los animales en estado crítico se les puede proporcionar analgesia de forma segura mediante la administradción de opioides, valorando la dosis hasta que surta efecto. Se recomienda la administración preferente de analgésicos cuando sea posible. Los animales que pueden no mostrar síntomas obvios de dolor pero que se sabe que padecen una afección dolorosa pueden recibir analgésicos como parte del tratamiento (TABLA 5). Los opioides tienen unos efectos secundarios cardiovasculares mínimos, que son reversibles con antagonistas (por ejemplo, la naxolona). De todos modos, los opioides de acción prolongada son mejor tolerados por animales no estabulados. La morfina es un analgésico potente y barato que se puede administrar por vía IV como bolo lento, seguido de una infusión a una velocidad constante o de inyecciones intermitentes por vía IM. Los estudios que indican que la morfina por vía IV causa hipotensión debido a la liberación de histamina, no parecen tener importancia clínica si el bolo se administra durante 5-10 min. Una infusión a una velocidad constante proporciona una analgesia constante y es con frecuencia más conveniente y menos dolorosa que las inyecciones intermitentes por vía IM o SC.

Para un control del dolor a largo plazo, se pueden emplear los bolos intravenosos intermitentes de opioides inyectables por vía IV o las infusiones a velocidades constantes. Más frecuentemente se usan los parches de fentanilo transdérmico, pero son necesarias más de 12 h para alcanzar los niveles terapéuticos en sangre. Se debe proporcionar analgesia mediante inyección hasta alcanzar los valores sanguíneos adecuados.

Cuidados intensivos: Para proporcionar cuidados a un animal en estado grave, se requiere un enfermero atento, que tenga habilidad y conocimientos y que esté altamente cualificado. Cada 4 h se deben voltear de un lado a otro los animales en decúbito o variar la posición de decúbito esternal para prevenir las úlceras de decúbito y la atelectasia. Es importante el tratamiento físico 3-4 v/d para mantener el grado de movimiento, el tono muscular y el flujo sanguíneo. Se debe inspeccionar diariamente la zona del catéter para detectar síntomas de infección o desplazamiento. Se deben etiquetar y marcar los catéteres con la fecha de colocación. Cuando se extraen los catéteres, se deben guardar las puntas para un posible cultivo si hay indicios de inflamación en el punto de cateterización.

Cuidado de heridas y cambios de vendaje: Se deben cambiar los vendajes cada vez que estén sucios o mojados. Se puede mejorar el edema en la extremidad distal colocando unas vendas que realicen una ligera compresión, las cuales deberán ser cambiadas a diario. (*Véase también* TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS, p. 1390.)

Cuidado afectivo: Se deben estimular las visitas de los propietarios. Se debe tratar y hablar a los animales cariñosamente para minimizar el estrés y la ansiedad que podrían hacer que se desprendiera el catéter o provocar una arritmia cardíaca. La concentración de distintos tratamientos en un momento determinado y el apagar las luces durante la noche, cuando el estado del animal lo admita, permite que el animal pueda dormir y descansar sin ser molestado.

TABLA 5. Analgésicos usados en la práctica de urgencias

Fármaco	Dosificación	Comentarios
Morfina	Perros: 0,05-0,4 mg/kg, vía IV, cada 1-4 h; de 0,2-1,0 mg/kg, IM o SC, cada 2-6 h; 0,1 mg/kg diluida con solución salina al 0,9% administrada epiduralmente en 0,23 mL/kg, cada 8-24 h Gatos: 0,05-0,2 mg/kg, IM o SC, cada 2-6 h	Técnica de incremento de bolus IV Perros: incrementos de 0,1 mg/kg hasta que la analgesia sea adecuada; gatos: incrementos de 0,02 mg/kg. En perros, esto puede ir seguido de una infusión a velocidad constante de 0,1 mg/kg/h que puede aumentarse progresivamente si es necesario.
Oximorfona	Perros: 0,02-0,1 mg/kg, vía IV, cada 2-4 h; 0,05-0,2 mg/kg, IM o SC, cada 2-6 h Gatos: 0,02-0,05 mg/kg, vía IV, cada 2-4 h; 0,05-0,1 mg/kg, IM o SC, cada 2-6 h	
Fentanilo	Perros: 0,003-0,1 mg/kg, vía IV, cada 30-60 min; 0,01 mg/kg/h, IV como ritmo constante de perfusión	
Fentanilo en parchetransdérmico	Tamaño del parche µg/h: 1/2 de 25 para animales <2,5 kg de peso corporal; 25 para animales de 2,5-10 kg de peso corporal; 50 para animales de 10-20 kg de peso corporal; 75 para animales de 20-30 kg de peso corporal; 100 para animales >30 kg de peso corporal	Se aplica medio parche retirando hacia atrás la cubierta adhesiva de la mitad del parche. Los parches no deben cortarse, porque el fentanilo se escurriría del depósito.
Butorfanol	Perros: 0,2-0,8 mg/kg, IM, IV o SC, cada 1-3 h Gatos: 0,1-0,4 mg/kg, IM, IV o SC, cada 1-3 h	
Buprenorfina	Perros: 0,005-0,02 mg/kg, IM o IV, cada 1-6 h Gatos: 0,005-0,01 mg/kg, vía IM o IV, cada 4-8 h	

URGENCIAS OFTALMOLÓGICAS

Las urgencias oftálmicas requieren un diagnóstico rápido y certero, y muchas veces un tratamiento agresivo para mantener la visión.

PROPTOSIS TRAUMÁTICAS

Puede producirse una proptosis traumática después de un traumatismo brusco (por ejemplo, el golpe de un coche, una pelea con otro animal). Durante el traumatismo, el globo se luxa de la órbita y los espasmos del párpado evitan su retracción. La hemorragia orbital secundaria y la inflamación desplazan el globo fuera de la órbita. Como consecuencia se produce un secado y reblandecimiento corneoconjuntival. El pronóstico depende del tamaño y los reflejos de la pupila, la duración de la exposición, la presencia de otras lesiones en el globo o la órbita, la raza (los braquicefálicos están predispuestos) y de la existencia de otros traumatismos sistémicos. Alrededor del 40-60% de los perros, pero muy pocos de los gatos, recuperan la visión. El tratamiento comienza por proporcionar humedad lubricando la parte corneoconjunctival expuesta. Se aplica anestesia general para realizar una cantotomía lateral y una tarsorrafia completa temporal con una sutura discontinua horizontal de colchonero (situada en el medio de los párpados) y con bandas de goma

o trozos de tubuladuras seguida con un tratamiento con antibióticos y corticosteroides sistémicos, así como antibióticos tópicos y midriáticos (si existe miosis). Las suturas y los trozos de tubuladuras se retiran cuando reaparece un reflejo parpebral enérgico (generalmente en 7-21 d). Las complicaciones incluyen ulceración corneal, enoftalmia, degeneración del nervio óptico, queratoconjuntivitis seca y lesión del músculo recto medial.

HEMORRAGIA RETROBULBAR POR TRAUMATISMO

La hemorragia retrobulbar es consecuencia de un traumatismo capaz de dañar la vasculatura de la órbita y causar exoftalmos, iridociclitis y lagoftalmos. El lagoftalmos se asocia con alteraciones en el reflejo de parpadeo y con la exposición a una queratitis aguda. Puede haber hemorragia subconjuntival e intraocular, y ésta última impide la exploración intraocular. Deben excluirse las laceraciones corneales y esclerales mediante exploración oftálmica; en los ojos con hemorragia intraocular se recomienda detectar desprendimientos de retina mediante ecografia-b.

Los tratamientos médicos y quirúrgicos consisten en antibióticos y corticosteroides tópicos y sistémicos, midriáticos si es necesaria la dilatación pupilar y una tarsorrafia completa temporal para proteger la córnea hasta que se recupere el reflejo parpebral. El pronóstico es reservado, ya que es frecuente el glaucoma secundario y la tisis bulbar. La hemorragia intraocular normalmente se reabsorbe.

CUERPOS EXTRAÑOS EN LA CÓRNEA

Los cuerpos extraños corneales se observan con más frecuencia en perros, gatos, y caballos. Son generalmente materiales orgánicos, pero también se observa arena, metales y cristales. Los síntomas que se presentan incluyen blefarospasmo variable, lagrimeo y iridociclitis secundaria (escapes de líquido acuoso, miosis, inflamación iridal, hipotonía ocular y posible hipopión). El examen oftalmológico revela un cuerpo extraño en la superficie conjuntival, en la cara posterior del fórnix del tercer párpado, o encima o debajo de la córnea. Los cuerpos extraños adheridos a las superficies oculares se extraen normalmente bajo anestesia tópica mediante una irrigación enérgica o con pequeñas pinzas de sierra oftálmicas. Si el cuerpo extraño se ha incrustado dentro de las capas profundas de la córnea o ha penetrado en la cámara anterior, se requiere anestesia general para eliminarla con cuidado desde la superficie anterior corneal o la cámara anterior. La herida corneal se aproxima mediante una sutura simple discontinua con suturas reabsorbibles de 6-0 a 8-0. El tratamiento postoperatorio incluye antibióticos de amplio espectro tópicos y sistémicos, midriáticos, AINE sistémicos y, si fuera necesario, fármacos para reducir la presión intraocular. El pronóstico para la visión suele ser favorable. Las complicaciones infrecuentes incluyen formación de cicatrices corneales variables, endoftalmitis séptica, formación de cataratas y glaucoma secundario.

TRAUMATISMOS INTRAOCULARES PENETRANTES

Las lesiones intraoculares penetrantes por cuerpos extraños retenidos son más frecuentes en perros y gatos. A menudo se asocian con perdigones y balas que atraviesan parcial o totalmente las capas oculares, aunque las astillas o púas (por ejemplo, de cactus) también pueden causar una lesión penetrante. Los perdigones o las balas generalmente causan defectos corneales ligeros que se autocierran, pueden causar hemorragia intraocular y pueden atravesar el cristalino y la pared del segmento posterior. La perforación del cristalino conduce a la formación rápida de catarata. Es probable una hemorragia y un desprendimiento de retina. La ultrasonografía oftálmica y la radiología orbital son la mejor ayuda para valorar la localización del perdigón y la integridad de los tejidos intraoculares y orbitarios. La rotura del cristalino es también una secuela frecuente de las lesiones por arañazos de gato.

La penetración del cristalino requiere la extirpación del cristalino tan pronto como sea posible; la salida del material del cristalino va causando gradualmente una uveítis que a menudo progresa a glaucoma secundario y tisis bulbar. Los cambios en el segmento posterior suelen resolverse siempre que no haya un desprendimiento de retina. Es frecuente una degeneración retinal focal en la zona del desprendimiento de retina. El pronóstico es reservado y se basa, en parte, en la respuesta al tratamiento y en el aclaramiento gradual del medio intraocular.

El tratamiento se dirige a controlar la inflamación postraumática y a mantener los niveles normales de presión intraocular. Para controlar la uveítis se administran midriáticos, antibióticos y corticosteroides tópicos y sistémicos. Las hemorragias intraoculares se resuelven, la hemorragia de la cámara anterior generalmente desaparece en ~1-2 sem y la hemorragia del vítreo en 3-6 m.

ÚLCERAS CORNEALES PROFUNDAS DEL ESTROMA, DESCEMETOCELE Y PROLAPSO DE IRIS

Las úlceras profundas de córnea, el descemetocele y el prolapso de iris se observan con mayor frecuencia en perros, gatos y caballos. Estas afecciones requieren medidas quirúrgicas inmediatas para apoyar a la córnea debili-

tada, ya que pueden amenazar o afectar gravemente la integridad corneal. En los perros, son más vulnerables las razas braquicéfalas y los perros con queratoconjuntivitis seca. Estos defectos corneales a menudo se desarrollan en el centro de la córnea y pueden dañar la visión notablemente. Son ayudas diagnósticas importantes el test lacrimal de Schirmer para medir la producción de lágrima y la fluoresceína tópica para examinar las úlceras de córnea. El cultivo y la citología corneal pueden ayudar a elegir los antibióticos tópicos y sistémicos. Son frecuentes las uveítis anteriores secundarias con escapes de humor acuoso, miosis, hipotonía ocular e hipopión.

Las úlceras corneales profundas deben valorarse con precisión utilizando una lupa, iluminación focal y fluoresceína tópica. Las úlceras corneales centrales son más delicadas porque necesitan más tiempo para la curación y la vascularización. El desbridamiento adecuado de la úlcera es esencial para conseguir una adherencia satisfactoria del colgajo conjuntival. La ulceración corneal (estromal, descemetocele o prolapso) se cubre con un colgajo de conjuntiva bulbar (360°, 180°, puente o pedículo, lo que parezca más apropiado). Para úlceras corneales profundas con prolapso de iris, también son útiles los colgajos conjuntivales, pero la opacidad corneal postoperatoria es generalmente mayor y más densa. La terapia postoperatoria consiste en antibióticos de amplio espectro tópicos y sistémicos, AINE o corticosteroides sistémicos y midriáticos. Los tratamientos se van reduciendo gradualmente y se administran durante 4-8 sem. Las compliciones postoperatorias incluyen cicatriz y pigmentación corneal variable, formación de cataratas secundarias y, ocasionalmente, endoftalmitis bacteriana.

LACERACIONES CORNEALES

Las laceraciones corneales se observan con más frecuencia en perros y caballos y con menos frecuencia en gatos. Las picaduras, los autotraumatismos y otros accidentes pueden penetrar en la córnea de forma parcial o total. Las laceraciones superficiales de la córnea normalmente son muy dolorosas y requieren aproximarse mediante una sutura reabsorbible discontinua a la córnea sana. Se recomienda la exéresis de la sección lacerada.

En laceraciones profundas de la córnea, los síntomas generalmente incluyen dolor, blefaroespasmo, lagrimeo, un defecto corneal y prolapso de iris variable. Son frecuentes un evidente escape de humor acuoso, hipema, miosis y distorsión pupilar. A menudo, el tamaño del prolapso de iris es mucho mayor que la laceración corneal subyacente. El pronóstico depende del tamaño y la posición de la laceración corneal, el daño de otros tejidos implicados, la edad del animal, la duración de la lesión y de la presencia de otras lesiones sistémicas. Si no puede examinarse todo el ojo directamente, se utiliza una ultrasonografía-b.

La laceración corneal se aproxima con una sutura reabsorbible discontínua de 6-0 a 8-0. Para proporcionar una protección y soporte adicional, la laceración suturada puede cubrirse con un colgajo de tercer párpado, colgajo conjuntival bulbar o tarsorrafia parcial temporal. El tratamiento postoperatorio para controlar la iridociclitis secundaria consiste en antibióticos tópicos y sistémicos, AINE sistémicos y midriáticos. Las complicaciones postoperatorias incluyen cicatrices variables y a menudo densas, formación de cataratas con sinequia posterior, glaucoma secundario, tisis bulbar y endoftalmitis bacteriana.

GLAUCOMA

En los animales suelen aparecer frecuentemente cuadros de glaucoma con alta presión porque la presión intraocular (PIO) >30-50 mm Hg da lugar a los síntomas clínicos de buftalmía, midriasis, edema corneal, congestión venosa episcleral y dolor ocular variable. El glaucoma subyacente puede ser de ángulo abierto o cerrado, y agudo o crónico. Las razas de perro más afectadas de glaucoma primario son el cocker spaniel americano, el basset hound, el akita, el shar-pei chino, el elkhound noruego y el samoyedo. El diagnóstico depende de una precisa tonometría. El tonómetro más versátil es el Tonopen™ de aplanamiento. La gonioscopia y otros métodos diagnósticos se utilizan para valorar el ángulo de la cámara anterior y el segmento posterior, incluida la raíz del nervio óptico.

Los objetivos de la terapia son disminuir rápidamente la PIO y preservar todo lo posible la visión. El tratamiento a corto plazo incluye manitol (1-2 g/kg IV) y, tópicamente, β-bloqueantes e inhibidores de la anhidrasa carbónica, y cualquier miótico (pilocarpina o demecario) o análogos de la prostanglandina. El efecto beneficioso de la medicación tópica no es evidente hasta que la PIO es de ≤30 mm Hg. Si el tratamiento con manitol no disminuye la PIO a las 2-4 h, debe intentarse la paracentesis de la cámara anterior bajo sedación. La terapia a largo plazo incluye hipotensivos oculares tópicos y sistémicos, ciclofotocoagulación con láser, ciclocrioterapia, inserción de un implante intraocular y derivación de la cámara anterior.

LUXACIÓN DEL CRISTALINO ANTERIOR

La luxación del cristalino anterior afecta a perros de mediana edad de razas terrier y es más frecuente en smooth y wire haired fox te-

rriers y jack russel terriers. Está asociado con defectos zonulares y aparece como edema corneal agudo, elevación de la PIO, blefaroespasmo, lacrimeo y nivelado (lavado) ciliar. El cristalino se encuentra frente a la pupila y a menundo totalmente dentro de la cámara anterior. Es frecuente el taponamiento de la pupila con humor vítreo adherido a la cápsula posterior del cristalino y la elevación marcada de la PIO del segmento posterior. El aplanamiento tonométrico de la córnea central puede dar niveles de PIO erróneos. No es posible generalmente la exploración directa del segmento posterior, por lo que debe utilizarse ultrasonografia-b para valorar el humor vítreo y la retina.

El tratamiento consiste en disminuir la PIO hasta valores normales (generalmente con manitol, 1-2 g/kg IV); el flujo de humor acuoso transpupilar puede restablecerse con la dilatación moderada con fenilefrina al 10%. La eliminación del cristalino por extracción intracapsular o flacoemulsificación debe realizarse tan pronto como sea posible. El tratamiento postoperatorio consiste en antibióticos y corticosteroides tópicos y sistémicos, y mantener una pupila moderada pero móvil. La PIO se controla estrechamente y cualquier incremento es tratado con β-bloqueantes tópicos, inhibidores de la anhidrasa carbónica tópicos y sistémicos, y análogos de las prostaglandinas. Las complicaciones postoperatorias a largo plazo incluyen uveítis anterior, glaucoma secundario y desprendimiento de retina.

PÉRDIDA AGUDA DE VISIÓN

La pérdida aguda de visión aparece por muchas enfermedades oftálmicas y del SNC, generalmente con un comienzo brusco de ceguera, anisocoria, midriasis y pérdida de reflejos pupilares directos e indirectos a la luz. La pérdida bilateral de visión es más frecuente, pero puede producirse una pérdida de visión unilateral, particularmente cuando el otro ojo está ciego. Para la pérdida aguda de visión debe estar afectada una gran parte de la retina; cuando el proceso patológico está localizado ahí, las lesiones del nervio óptico pueden producir ceguera. La evaluación incluye examen físico general y oftálmico, ya que muchas enfermedades sistémicas pueden causar ceguera. Puesto que los campos visuales no pueden evaluarse con animales, son necesarias pruebas subjetivas de visión que incluyen la prueba de amenaza, el reflejo de deslumbramiento, el test del laberinto con luz y sin luz, y la electrorretinografía.

NEURITIS ÓPTICA

La neuritis óptica puede dividirse en papilitis (una inflamación del nervio óptico visible con oftalmoscopio) y neuritis óptica retrobulbar, que incluye midriasis, ausencia de reflejos pupilares y ceguera sin ninguna anomalía oftalmoscópica. Para confirmar la neuritis óptica puede utilizarse el flash electrorretinográfico combinado con potenciales evocados de visión, y la angiografía fluoresceínica. Están indicados el conteo sanguíneo completo, el perfil bioquímico, la exploración neurológica, la radiología y el análisis del LCR.

La papilitis es frecuente en meningoencefalitis granulomatosa en perros; en infecciones virales, bacterianas y fúngicas en perros, gatos, caballos y ganado vacuno; y en traumatismos. Aparece como una inflamación de la raíz del nervio óptico con márgenes borrosos, hemorragia variable y exudados. Se presenta con frecuencia una retinitis peripapilar y aparece una retina de translúcida a opaca adyacente al disco óptico. El tratamiento se dirige a la enfermedad sistémica subyacente. En la neuritis óptica pueden utilizarse corticosteroides sistémicos. Una respuesta positiva comprende el retorno de los reflejos pupilares y un tamaño pupilar normal al cabo de varios días, seguido de visión unos pocos días más tarde.

DEGENERACIÓN RETINIANA ADQUIRIDA SÚBITA EN PERROS

Los síntomas clínicos incluyen pérdida aguda de visión (a menudo ocurre durante varios días), pupilas ampliamente dilatadas y que responden poco o no responden, y un fondo ocular de apariencia normal. Los perros afectados son a menudo de mediana edad y muchas veces tienen enfermedad hepática e hiperadrenocorticismo con síntomas clínicos como aumento de peso, poliuria, polidipsia y polifagia. La electrorretinografía indica pérdida de la función retinal externa. La degeneración completa de la retina y del nervio óptico es visible al cabo de varias semanas. En cualquier caso no existe un tratamiento eficaz.

DESPRENDIMIENTO DE RETINA

El desprendimiento de retina se está diagnosticando con más frecuencia y es una causa importante de pérdida de visión (ya sea unilateral o bilateral). Es una complicación seria de la operación de cataratas y de cirugías del cristalino. Una vez que se ha detectado el desprendimiento de retina, una atención médica y/o quirúrgica inmediata pueden reducir los efectos resultantes de la degeneración retiniana y facilitar la restauración de la visión. Entre los factores predisponentes se incluye la raza (por ejemplo, el shih-tzu con sinéresis vitreal), la extracción previa de cataratas o cristalinos, la hipertensión sistémica (en gatos y perros) y las micosis sistémicas (en perros y gatos). La historia clínica, el examen

oftálmico y sistémico completo, el conteo sanguíneo completo, el perfil bioquímico y otras pruebas diagnósticas son importantes a la hora de determinar la causa subyacente. Son pruebas importantes para el diagnóstico del desprendimiento de retina la oftalmoscopia, la exploración ultrasonografica-b, la electrorretinografía y la determinación de la presión sanguínea.

Pueden solucionarse los desprendimientos de retina exudativos no regmatógenos eliminando la inflamación o los exudados hemorrágicos intraretinales y subretinales. Generalmente se producen algunas degeneraciones retinianas, pero se puede recobrar la visión. El desprendimiento de retina secundario a las anomalías del ojo en collies (p. 392) puede tratarse con éxito mediante fotocoagulación con láser diodo rodeando la retina.

Otra posibilidad es intentar reparar los desprendimientos regmatógenos de la retina, caracterizados por cavidades (agujeros y lágrimas), empleando técnicas vítreoretinales que son rutinarias en humanos, y que incluyen gases intraoculares, aceite de silicona, técnicas de doblamiento escleral y láser o crioretinopexia.

TRATAMIENTO DE LAS HERIDAS

La cicatrización de las heridas es la restauración de la continuidad anatómica normal en una zona en la que se ha producido una alteración del tejido. La comprensión del proceso normal de cicatrización de las heridas es esencial para tomar decisiones correctas en el tratamiento de éstas. La utilización correcta de los principios de tratamiento de las heridas ayuda a evitar un cierre prematuro de la herida y sus complicaciones potenciales.

Las heridas se pueden clasificar como limpias, contaminadas o infectadas. Las heridas limpias son aquellas que se han creado bajo condiciones asépticas, por ejemplo, las incisiones quirúrgicas. El número de bacterias presentes puede determinar la diferencia entre heridas contaminadas e infectadas. A modo de referencia, se considera que una concentración $>10^5$ bacterias por gramo de tejido es adecuada para causar una infección. El nivel de contaminación, el suministro de sangre y la causa de la herida contribuyen al desarrollo de las condiciones necesarias para que exista infección y cada caso se debe valorar independientemente.

PRINCIPIOS GENERALES DE LA CICATRIZACIÓN DE HERIDAS

Aunque existen muchos tipos de heridas, la mayoría experimentan estadios similares en la cicatrización que son mediados por citocinas y otros factores quimiotácticos dentro del tejido. La duración de cada estadio varía según el tipo de herida, el tratamiento, la microbiología y otros factores fisiológicos. Existen cuatro estadios principales de cicatrización de las heridas después de producirse una herida que afecte a todo el grosor de la piel.

La **inflamación** es el primer estadio de cicatrización de las heridas. Se puede dividir en dos fases. Durante la fase inicial, se presenta vasoconstricción de manera inmediata para controlar la hemorragia, seguida en sólo minutos por una vasodilatación. Durante la segunda fase, las células se adhieren al endotelio vascular. En 30 min, los leucocitos migran a través de la membrana basal vascular hacia el interior de la herida recién creada. Inicialmente, predominan los neutrófilos (como en la sangre periférica); más tarde, los neutrófilos mueren y los monocitos se convierten en el tipo de célula predominante en la herida.

El **desbridamiento** es el segundo estadio en la cicatrización de la herida. Aunque los neutrófilos fagocitan las bacterias, son los monocitos, más que los neutrófilos, los que se consideran esenciales para la cicatrización de la herida. Después de la migración fuera de los vasos sanguíneos, los monocitos se consideran macrófagos, los cuales en ese momento fagocitan los restos necróticos. Los macrófagos también atraen a las células mesenquimatosas mediante un mecanismo indefinido. Por último, las células mononucleares se unen para formar células gigantes multinucleadas en la inflamación crónica. Los linfocitos también pueden estar presentes en la herida y contribuir a la respuesta inmunológica contra los restos extraños.

La **reparación** es el tercer estadio en la cicatrización de la herida. Ésta comprende las fases de proliferación fibroblástica, capilar y epitelial. Durante el estadio de reparación, las células mesenquimatosas se transforman en fibroblastos, los cuales dejan filamentos de fibrina que actuarán como estructura para la migración celular. En una herida sana, los fibroblastos empiezan a aparecer ~3 d después de la lesión inicial. Estos fibroblastos secretan inicialmente una sustancia fundamental y más tarde colágeno. La secreción temprana de colágeno produce un aumento incial rápido de la fuerza de la herida, que se continúa incrementando más lentamente a medida que las fibras de colágeno se reorganizan según el estrés de la herida.

Los capilares migratorios emiten un aporte sanguíneo a la herida. El centro de la herida es una zona de baja presión de oxígeno hacia la cual migrarán los capilares, siguiendo el gradiente de oxígeno. Debido a la necesidad de oxígeno, la actividad fibroblástica depende del grado de desarrollo capilar. Mientras los capilares y los fibroblastos proliferan, se produce tejido de granulación. Debido a la extensa invasión capilar, el tejido de granulación es muy friable y resistente a la infección.

La migración de células epiteliales empieza a las pocas horas de producirse la herida inicial. Las células epiteliales basales se aplanan y migran hacia la herida abierta. Es posible que las células epiteliales se deslicen a través del defecto en pequeños grupos o bien unas se propulsen a partir de las otras para cubrir el defecto. Las células epiteliales migratorias secretan mediadores, como los factores transformadores del crecimiento α y β, que intensifican el cierre de la herida. Aunque hay células epiteliales que migran en direcciones aleatorias, la migración se detiene cuando se realiza el contacto con otras células epiteliales en cualquier punto de toda su superficie (es decir, la inhibición por contacto). Las células epiteliales migran a través de la herida abierta y pueden cubrir una incisión quirúrgica cerrada correctamente en 48 h. En una herida abierta, las células epiteliales deben tener un lecho sano de tejido de granulación para atravesarlo. La epitelización se retarda en una herida desecada.

La **maduración** es el estadio final de la cicatrización de una herida. Durante este periodo, las fibras de colágeno recién formadas y los fibroblastos se reorganizan a lo largo de las líneas de tensión. Las fibras que presentan una orientación no funcional se sustituyen por fibras funcionales. Este proceso permite incrementar lentamente la fuerza de la herida durante un largo periodo de tiempo (hasta dos años). La mayoría de heridas permacecen un 15-20% más débiles que el tejido original.

TRATAMIENTO INICIAL DE LA HERIDA

El primer paso en el tratamiento de la herida es valorar la estabilidad total del animal. Las heridas abiertas de forma evidente pueden restar valor a los problemas más sutiles pero que amenazan potencialmente la vida del animal. Después de la valoración inicial, el animal debe ser estabilizado. La primera asistencia médica de la herida se debe realizar tan pronto como sea posible, siempre que no exista peligro. Se puede controlar la hemorragia activa realizando una presión directa. Se debe emplear un manguito neumático en lugar de un torniquete en los casos graves de hemorragia arterial; hay que inflar el manguito hasta que la hemorragia se haya controlado. El empleo de un manguito evita complicaciones neurovasculares que se pueden asociar a los torniquetes apretados.

Se debe proteger la herida de una nueva contaminación o traumastismo cubriéndola con una venda estéril y sin pelusas. Es preciso minimizar la demora entre la exploración y el desbridamiento definitivo para disminuir la contaminación bacteriana. Si la herida está infectada, se debe recoger una muestra para realizar un cultivo y un antibiograma. Se debe instaurar un tratamiento antibiótico en todos los casos de heridas sucias, infectadas o por punción. Generalmente, se recomienda un antibiótico bactericida de amplio espectro, por ejemplo, la cefalosporina de primera generación, a la espera de los resultados del cultivo. También está indicada la analgesia para aliviar el dolor.

Lavado de la herida: La irrigación de la herida arrastra los restos visibles y los microscópicos. Esto reduce la carga bacteriana en el tejido, lo cual ayuda a reducir las complicaciones en la herida. Asumiendo que la solución no es tóxica, el factor más importante en el lavado de la herida es la utilización de grandes volúmenes para facilitar la eliminación de los restos. El lavado recomendado es un sistema de presión moderada utilizando una jeringa de 35 mililitros y una aguja del calibre 19 que distribuye el líquido de lavado a 8 psi. El empleo de antibióticos en el líquido de lavado es polémico.

El líquido de lavado ideal sería antiséptico y no tóxico para los tejidos cicatrizantes. Aunque la solución salina isotónica no es antiséptica, es la menos tóxica para el tejido cicatrizante. No se deben emplear agentes limpiadores quirúrgicos, porque el componente detergente es nocivo para el tejido. Se pueden emplear de forma segura los antisépticos diluidos. El diacetato de clorexidina al 0,05% ha mantenido una actividad residual contra un amplio espectro de bacterias mientras que causa una inflamación mínima del tejido. Sin embargo, las bacterias gramnegativas se pueden volver resistentes a la clorexidina. Las soluciones de clorexidina más fuertes son tóxicas para el tejido cicatrizante. La povidona yodada al 1% es un antiséptico eficaz, pero tiene una actividad residual mínima y se puede inactivar con los restos purulentos.

Desbridamiento: Después de la preparación de la herida y la eliminación del pelo, se puede realizar el desbridamiento. Se debe valorar la viabilidad de la piel y del tejido local. Una piel entre azul y negra, curtida, delgada o blanca es un síntoma asociado a la inviabilidad. El tejido necrótico se debe extirpar ampliamente. El desbridamiento se puede realizar en capas o mediante una sección comple-

ta del tejido. Se deben tratar de forma conservadora los tejidos que presentan una viabilidad cuestionable o que están asociados con estructuras esenciales, como los haces de fibras neurovasculares. El desbridamiento por planos puede estar indicado.

Después de la inspección inicial, del lavado y del desbridamiento, se debe tomar la decisión de cerrar la herida o tratarla como una herida abierta. Las consideraciones comprenden la disponibilidad de piel para cerrar la herida y el nivel de contaminación o infección. Si la herida se deja abierta, se debe tratar de manera que la cicatrización sea óptima.

Cierre de la herida: Aunque el **cierre primario** es el método más simple del tratamiento de la herida, se debe emplear únicamente en situaciones ideales para evitar complicaciones en la herida. Las heridas se pueden cerrar con sutura, grapas o cianoacrilato. Por lo general, las heridas limpias que se desbridan correctamente cicatrizan sin ninguna complicación. Si se realiza un cierre primario, se deben cerrar las capas individualmente para minimizar el "espacio muerto" que podría contribuir a la formación de un seroma. Los tipos de sutura y las pautas quirúrgicas empleadas dependen de la medida y la localización de la herida y del tamaño del animal.

El cierre primario puede no ser apropiado para una herida enormemente contaminada o infectada. Si el cierre es un objetivo apropiado, se puede demorar hasta que se haya controlado la contaminación o la infección. Se puede tratar la herida durante un corto periodo de tiempo como una herida abierta hasta que parezca saludable. En este momento, la herida se puede cerrar de forma segura con un riesgo mínimo de que se produzcan complicaciones. El tiempo que transcurre entre el desbridamiento inicial y el cierre final varía según el grado de contaminación o infección. Las heridas contaminadas mínimamente se pueden cerrar después de 24-72 h. Pueden ser necesarios periodos más largos para las heridas fuertemente infectadas.

Se considera que las heridas que se cierran >5 d después de la lesión inicial presentan un **cierre secundario**. Esto implica que el tejido de granulación se ha empezado a formar en la herida antes del cierre.

Tratamiento de la herida abierta: Cuando una herida no se puede, o no se debe, cerrar, puede ser apropiado su tratamiento como herida abierta (es decir, la cicatrización por segunda intención). Estas heridas comprenden aquellas en las cuales existe una pérdida de piel que hace imposible su cierre o aquellas que están demasiado infectadas para su cierre. Las lesiones por desenguantamiento longitudinal de las extremidades son especialmente receptivas al tratamiento como una herida abierta. Tratar la herida como una herida abierta permite realizar procedimientos de desbridamiento progresivos y que no sea necesario un equipo especializado (como el que se puede necesitar para realizar un injerto cutáneo). Sin embargo, aumenta el coste, se prolonga el tiempo de cicatrización y pueden aparecer complicaciones de la contractura de la herida.

El tratamiento de las heridas abiertas se basa en el vendaje repetido y en el desbridamiento cuando sea necesario hasta la cicatrización de la herida. Inicialmente, se utilizan vendajes húmedo a seco. Estas vendas ayudan al desbridamiento mecánico cada vez que se cambia el vendaje. Hasta que se forme un lecho de granulación, el vendaje debe cambiarse al menos una vez al día. En los estadios iniciales de la cicatrización, puede ser necesario cambiar el vendaje con una frecuencia de 2 v/d. Después del desarrollo del tejido de granulación, se debe cambiar el vendaje por una venda seca y antiadherente para que no se produzca la alteración del lecho de granulación. Tanto el lecho de granulación como el epitelio incipiente se dañan fácilmente y la rotura del tejido de granulación retrasa la cicatrización.

DRENAJES

Los drenajes se utilizan para dirigir el líquido fuera de la herida o de la cavidad corporal. Las técnicas de drenaje pasivo requieren una acción de gravedad o capilaridad para extraer el líquido de la herida o de la cavidad. Los drenajes Penrose son drenajes blandos, planos, fabricados con látex y se utilizan con frecuencia. Estos drenajes deben colocarse en posiciones favorables a la acción de la gravedad para asegurar su correcta función. Se puede construir un drenaje más firme con un tubo de goma roja o de silicona. Una sonda de drenaje con colector o de doble luz permite que el líquido drene a través de la luz externa y que el aire entre desde la luz interna. Los drenajes activos requieren algún tipo de presión negativa para impulsar el líquido proveniente de la herida. Se puede utilizar un drenaje con un tubo de goma roja o de silicona con un sistema cerrado y mantener la succión a baja presión con el empleo intermitente de bombas de baja presión o con dispositivos recargables portátiles. El empleo de sistemas activos de drenaje cerrado disminuye la probabilidad del ascenso de la infección que se puede asociar a los drenajes pasivos. Se deben dejar los drenajes en su lugar hasta que la cantidad de líquido que drena disminuya y ya no presente una apariencia purulenta. Se puede analizar el líquido realizando una exploración citológica.

VENDAJES

Los objetivos del vendaje comprenden la limitación de la hemorragia, la inmovilización de la zona, la prevención de otro traumatismo o de la contaminación de la herida, la prevención de la desecación de la herida, la absorción del exudado y la ayuda en el desbridamiento de la herida. Cuando se realizan los vendajes, se deben seguir varios principios para evitar complicaciones. Los vendajes deben estar suficientemente acolchados, aplicados de modo uniforme y cómodo, formados por tres capas (primaria, secundaria y terciaria), y colocados para evitar el traumatismo del tejido de granulación o del epitelio recientemente formado.

La capa primera o primaria contacta directamente con la herida para permitir que el líquido del tejido pase a través de la capa secundaria. La primera capa puede ser adherente o no adherente. El vendaje no adherente generalmente es una malla fina de material antiadherente, y está indicado cuando se ha desarrollado un lecho de granulación saludable. Esta capa evita la desecación del tejido y provoca un traumatismo mínimo. El vendaje adherente usa un material de malla ancho que permite que el tejido se incorpore dentro del vendaje. Luego este tejido se elimina con el cambio de vendaje. Los vendajes adherentes se clasifican en secos a secos, húmedos a secos o húmedos a húmedos, según la composición de la capa primaria. El vendaje seco a seco está formado por una gasa seca aplicada sobre la herida. El vendaje causa dolor cuando se extrae, pero permite un desbridamiento excelente del tejido. El vendaje húmedo a seco está confeccionado con una gasa húmeda salina colocada directamente sobre la herida. Su extracción también es dolorosa, pero provoca menos desecación del tejido que el vendaje seco a seco. El vendaje húmedo a húmedo tiende a dañar el lecho del tejido porque lo mantiene demasiado húmedo.

La capa secundaria del vendaje absorbe el líquido del tejido, acolcha la herida y sostiene o inmoviliza la extremidad. Esta capa está formada frecuentemente por un acolchamiento de escayola o algodón enrollado. La capa terciaria sirve para mantener las capas primaria y secundaria en su lugar, proporcionar presión y mantener las capas internas protegidas del ambiente. Esta capa está formada por cinta adhesiva o venda elástica.

TÉCNICAS QUIRÚRGICAS

Pueden utilizarse **colgajos de avanzamiento** para mover la piel y aliviar la tensión. El tipo de colgajo de avanzamiento más simple implica a la piel que se desliza para cubrir un defecto adyacente. Estos colgajos se elevan sin considerar su aporte vascular. La supervivencia del colgajo depende del plexo vascular subdérmico de la base del colgajo y de la revascularización del lecho recipiente. En un colgajo de plexo subdérmico, la amplitud de la base del colgajo afecta al aporte vascular del mismo. Una elevada proporción longitud/anchura disminuye la probabilidad de supervivencia, ya que el aporte sanguíneo no alcanza el extremo distal del colgajo. Cualquier colgajo colocado en tensión presenta un elevado riesgo de fracaso.

La técnica básica del colgajo de avanzamiento se conoce como **colgajo de avanzamiento pedicular simple**. Se realizan dos incisiones ligeramente divergentes y perpendiculares al defecto. El tejido se socava, se avanza y se sutura para cerrar el defecto original. Para heridas mayores, dos colgajos pediculares simples son más seguros que un colgajo grande. Los colgajos de avanzamiento se combinan para formar una plastia en "H". Hay otras técnicas de colgajos, como el colgajo de avanzamiento bipediculado y el colgajo de avanzamiento "V-Y". En cada una de estas técnicas, la cobertura depende de la dilatación de la piel sobre el defecto. Por esta razón, la anatomía regional puede limitar el empleo de estas técnicas, por ejemplo, la región de alrededor de los párpados.

Los colgajos que se han designado para incorporar una arteria cutánea directa se conocen como **colgajos con un patrón axial** (injerto de pedículo arterial). Los colgajos pueden utilizarse para cubrir una gran zona de tejido y llevar un nuevo suministro de sangre para asegurar la supervivencia del colgajo. Los colgajos con un patrón basado en el músculo pueden también utilizarse para reconstruir un defecto en la pared corporal además de cubrir una pérdida de piel. La zona de supervivencia de los colgajos con un patrón axial es un 50% mayor que la del correspondiente colgajo de plexo subdérmico, por lo que permite cubrir un área mayor. Dado que los colgajos con un patrón axial se basan en arterias, deben tener localizaciones consistentes y no cubrir la totalidad del organismo. La mejor descripción de un colgajo con patrón axial es el basado en la arteria epigástrica caudal superficial. Basado en la porción caudal de la pared abdominal, este colgajo se puede extender cranealmente para incluir las glándulas mamarias 2-5.

Los **injertos de piel libres** se utilizan en los casos de pérdida masiva de tejido, por ejemplo, las quemaduras importantes o las heridas por desenguantado. Los injertos se utilizan mejor como una malla dividida. Esto permite el drenaje y previene la formación de seromas. Los injertos de piel no permanecerán viables si reposan sobre epitelio escamoso, hueso desnudo, cartílago o tendón. Los injertos deben tener un lecho sano y bien vascularizado. Inicialmente, la nutrición del colgajo se

mantiene mientras la acción de los capilares empuja el suero hacia los capilares dilatados del injerto de piel y crea un edema en el injerto. La anastomosis con los vasos del lecho recipiente (inosculación) empezará entre 48-72 h después de la cirugía. El edema puede empeorar inmediatamente después de la inosculación, dado que el retorno venoso no es adecuado inicialmente. El edema se debe resolver cuando el colgajo recupere su flujo normal de sangre entre 4-6 d después de la cirugía.

Todos los colgajos y los injertos cutáneos requieren de un lecho sano para sobrevivir. Esto es especialmente importante en los colgajos de plexo subdérmico y en la transferencia de tejido libre, dado que no contienen un suministro arterial cutáneo directo. El lecho recipiente debe estar libre de restos, infección y tejido necrótico.

Aunque los colgajos pueden tener unos marcadores anatómicos bien definidos, determinar su viabilidad puede no ser tan fácil. Los métodos más sencillos, pero menos precisos, para la valoración de la viabilidad del colgajo son medidas subjetivas que comprenden la valoración del color, el calor, la sensación y el sangrado. El color púrpura no puede utilizarse como indicador de viabilidad. A menudo, la piel púrpura y con contusión es viable. La progresión de púrpura intenso a negro indica necrosis. La temperatura de la piel puede estar afectada por el estado de vasodilatación y, por consiguiente, no es un método preciso de evaluación de la viabilidad. El sangrado de un corte de la superficie puede producirse tanto en colgajos viables como en colgajos no viables que todavía tienen cierta función arterial pero un retorno venoso precario o inexistente. Tras el movimiento del colgajo, éste puede desarrollar edema los primeros días hasta que se completa la vascularización venosa.

FACTORES QUE INTERFIEREN EN LA CICATRIZACIÓN DE LAS HERIDAS

Los factores que interfieren en la cicatrización pueden dividirse por su fuente en físicos, endógenos y exógenos. Los **factores físicos** son aspectos de tipo ambiental. La temperatura afecta a la fuerza de tensión de las heridas. Las condiciones ideales para permitir la cicatrización se producen a 30 °C. Disminuir la temperatura a 12 °C causa la pérdida de un 20% de la fuerza de tensión de la herida. También son necesarios niveles de oxigenación adecuados para una cicatrización apropiada. Debido a la rotura de los vasos, las heridas presentan un nivel de oxigenación inferior al del tejido sano que las rodea. Los bajos niveles de oxígeno interfieren en la síntesis proteica y la actividad de los fibroblastos causando un retraso en la cicatrización. Los niveles de oxígeno pueden estar afectados por varios motivos, entre ellos, hipovolemia, presencia de tejido desvitalizado y vendajes excesivamente apretados.

Los **factores endógenos** (previamente conocidos como factores sistémicos) reflejan de forma característica el estado general del animal. La anemia puede interferir en la cicatrización creando bajos niveles de oxigenación en la herida. La hipoproteinemia sólo retrasa la cicatrización cuando el contenido total de proteínas séricas es <2,0 g/dL. Dado que la cicatrización depende de la síntesis proteica, la malnutrición puede alterar el proceso de cicatrización. La adición de DL-metionina o cisteína (un aminoácido importante en la reparación de heridas) previene retrasos de la cicatrización. La uremia puede interferir en la cicatrización de la herida retrasando la formación de tejido de granulación e induciendo la síntesis de colágeno de escasa calidad. Aunque la diabetes es un problema conocido para la cicatrización en los seres humanos, no se ha demostrado que cause problemas en los animales. La obesidad contribuye a una cicatrización deficiente de la herida, principalmente como consecuencia de una sujeción precaria de la sutura en las capas grasas subcutáneas.

Los **factores exógenos** incluyen cualquier sustancia química externa que altere la cicatrización. La cortisona está implicada generalmente en heridas con complicaciones. Los corticosteroides inhiben notablemente la formación de capilares, la proliferación de fibroblastos y la tasa de epitelización. De manera similar a la cortisona, la vitamina E afecta de manera adversa a la cicatrización, lentificando la producción de colágeno. Este efecto puede ser revertido con vitamina A. Una dosis adicional de vitamina A no mejora la cicatrización en ausencia de vitamina E o cortisona. La vitamina C es necesaria para la hidroxilación de la prolina y la lisina. El zinc es necesario para la proliferación de células epiteliales y fibroblastos; no obstante, una concentración excesiva de zinc retrasa la cicatrización por inhibición de la función de los macrófagos. La radiación es perjudicial para la cicatrización. Si se administra 7 d antes de la formación de la herida, la curación se ve alterada. Si se administra 7 d después de la formación de la herida, no ejerce efecto alguno. Los fármacos citotóxicos pueden también retrasar la cicatrización. Los agentes alquilantes (por ejemplo, la ciclofosfamida, el melfalán) lentifican la cicatrización por el bloqueo de la síntesis de ADN.

TRATAMIENTO DE HERIDAS ESPECÍFICAS

Laceraciones: En general, las laceraciones simples y no complicadas se tratan mediante un cierre completo si no están contaminadas

de forma importante. Se debe lavar completamente y desbridar la herida cuando sea necesario antes de cerrarla. Si existe tensión en los bordes de la herida, ésta debe aliviarse mediante técnicas de sutura que alivien la tensión, colgajos de tejido deslizante o injertos. Las laceraciones profundas se deben tratar de acuerdo con los mismos principios, según la extensión de la lesión. El daño a las estructuras subyacentes (por ejemplo, músculos, tendones y vasos sanguíneos) se debe resolver antes de cerrar. Si la laceración está muy contaminada con restos, puede estar contraindicado el cierre primario de la herida. Las heridas contaminadas se pueden cerrar con drenajes o tratar como heridas abiertas.

Heridas por mordedura: Las heridas por mordedura son la causa principal de lesiones, sobre todo en los animales que van sueltos. Las mordeduras de gato tienden a ser heridas pequeñas y penetrantes que se infectan con frecuencia y se deben tratar como abscesos con un cultivo, desbridamiento, antibióticos y un drenaje. Las mordeduras de perro tienen una presentación más variada. Debido a la naturaleza rasgante de las heridas por mordedura de perro, el principal daño en el tejido se encuentra frecuentemente debajo de la superficie de la herida. Mientras que pueden ser evidentes tan sólo pequeñas marcas de punción o una contusión en la superficie, las costillas pueden estar rotas o los órganos internos lesionados gravemente. El animal debe examinarse a fondo y estabilizarse antes de comenzar la cura de la herida. La herida se debe extender quirúrgicamente tan lejos como sea necesario para permitir una exploración completa y la determinación de su extensión antes de tomar una decisión sobre su reparación. Después de una valoración apropiada, se puede realizar un desbridamiento. A menos que se realice un desbridamiento en bloque, por lo general, el cierre completo de la herida no es recomendable, dado que generalmente hay zonas contaminadas. La herida se puede cerrar con drenajes, como un cierre retardado o por segunda intención, según la extensión de la misma.

Heridas por desenguantado: Las heridas por desenguantado pueden producir una pérdida extensa de piel y de una cantidad variable de tejidos más profundos. Estas heridas son el resultado de la fuerza de corte sobre la piel. Los orígenes comprenden las heridas por correas y la pérdida de tejido durante una colisión con un vehículo de motor. En una lesión por desenguantado fisiológico, la piel todavía está presente pero completamente separada de la fascia subyacente. Si la lesión produce una pérdida del aporte sanguíneo a la piel, se puede desarrollar más tarde una necrosis. En una lesión por desenguantado anatómico, la piel ha sido arrancada del cuerpo. Las lesiones por desenguantado con frecuencia requieren un desbridamiento de forma marcada y repetida. Cuando la herida es reciente, la diferenciación entre el tejido viable y el no viable puede ser un problema en el proceso de desbridamiento. Se debe intentar salvar el tejido cuya viabilidad es cuestionable. Se puede utilizar el desbridamiento posterior para extraer cualquier tejido necrótico. En las lesiones ortopédicas que típicamente acompañan a las lesiones por desenguantado, la estabilización final puede retrasarse hasta que la infección local esté bajo control.

Heridas de bala: En las heridas de bala, la mayor parte del daño no es visible. A medida que el proyectil penetra, va arrastrando la piel, el pelo y la suciedad por toda la herida. Si el proyectil sale del cuerpo, la herida de salida es mayor que la de entrada. La cantidad de daño causado por el proyectil va en función de su forma, su estabilidad aerodinámica, su masa y su velocidad. Los proyectiles de alta velocidad tienden a producir más daño como resultado de las ondas de choque inducidas por el impacto que se desplazan por todo el tejido. Las ondas de choque provocan traumatismo mediante una fuerza roma que da lugar a lesiones tisulares y vasculares.

Las heridas de bala siempre se consideran contaminadas y generalmente no se recomienda el cierre primario. Estas heridas se deben tratar como heridas abiertas o de cierre primario retardado. Después de la valoración inicial y la inmovilización del animal, se puede explorar la herida para evaluar la extensión del daño y para determinar un plan de reparación. Si el proyectil causa una fractura, el método de reparación dependerá de la localización y del tipo de fractura. La fijación externa o las placas óseas son elecciones comunes para la inmovilzación rígida de la fractura, de manera que se puedan tratar los tejidos blandos de forma adecuada. Las heridas por disparo en el abdomen son una indicación para la celiotomía exploratoria. Las heridas por disparo en el tórax pueden requerir una toracotomía si la hemorragia o el neumotórax no pueden ser manejados de manera conservativa.

Heridas por presión: Las heridas por presión o úlceras de decúbito se desarrollan como resultado de la necrosis inducida por la presión. Las heridas por presión pueden ser extremadamente difíciles de tratar, así que es mejor prevenirlas. Las medidas preventivas comprenden cambiar de posición al animal de forma frecuente, mantener una nutrición e higiene adecuadas y suministrar un lecho su-

ficientemente acolchado. Los factores que predisponen a las heridas por presión comprenden la paraplejía, la tetraplejía, la coaptación inadecuada y la inmovilidad. Las úlceras leves se pueden tratar con un desbridamiento y con un vendaje para prevenir más traumatismos en la zona afectada. Las heridas más graves requieren un tratamiento quirúrgico extensivo. Después del desbridamiento y del desarrollo de un lecho de granulación, puede ser necesario un colgajo de avanzamiento o un injerto para su cierre.

MEDICINA EQUINA DE URGENCIA

Las urgencias equinas pueden suponer un reto para los veterinarios y gran emotividad para los propietarios. Es posible evitar algunos problemas educando a los propietarios sobre los procedimientos de ayuda y primeros auxilios. Las formas más frecuentes de urgencias equinas son los dolores abdominales (cólicos), traumatismos y heridas, y los trastornos agudos en potros.

PROCEDIMIENTOS PARA UNA URGENCIA EQUINA

Fluidoterapia de emergencia

Las heridas con pérdida de sangre, el agotamiento, la rabdomiolisis aguda y el sobrecalentamiento son afecciones que requieren una rápida restitución de líquidos. Los líquidos pueden administrarse con el objetivo del mantenimiento, cuando su ingesta es físicamente imposible, o para la reposición cuando se han producido pérdidas excesivas o no pueden preverse.

En caballos de competición el tratamiento de reemplazo es la base de la fluidoterapia. Diseñar las pautas de un tratamiento de restitución de líquidos requiere tener en cuenta el volumen y la clase de líquidos necesarios, así como la vía y la velocidad de administración. El volumen de líquido que conviene aportar diariamente se puede calcular por medio de la fórmula siguiente: volumen que se debe administrar (L) = mantenimiento (60 mL/kg/d) + pérdidas (peso corporal [kg]× estimaciones de deshidratación) + pérdidas continuas. Las pérdidas continuas pueden ser difíciles de determinar. El volumen de mantenimiento es de ~1 L/h para caballos adultos. La deshidratación puede estimarse mediante el uso de los parámetros clínicos y de laboratorio (TABLA 6). Estos parámetros deben considerarse en relación con el estado clínico del animal. Por ejemplo, un caballo nervioso puede tener una taquicardia transitoria en respuesta a la excitación y un elevado hematócrito debido a la contracción esplénica. Las pérdidas continuas son difíciles de medir, lo mismo que las que se producen a través del tracto gastrointestinal. El tracto gastrointestinal equino secreta y reabsorbe el equivalente al volumen extracelular en un día (~30% de peso corporal). Si se presenta íleo puede calcularse la cantidad de reflujo. Si el colon no reabsorbe agua (por ejemplo, diarrea), las pérdidas pueden ser bastante significativas. Con diarrea grave, puede perderse hasta ~50% de los líquidos extracelulares en un solo día.

Este cálculo es solamente una estimación en bruto; los volúmenes deben ajustarse a partir de los objetivos de la administración de líquidos, como frecuencia y calidad del pulso, tiempo de recambio capilar, producción de orina, nivel de hematócrito, proteína total y creatinina. Estos parámetros deben controlarse tan frecuentemente como lo indique la situación clínica del caballo. En un animal con shock grave, pueder ser necesario que los parámetros cardiovasculares sean vigilados continuamente o, al menos, cada 15 min hasta que se observe una mejoría. En un caballo con continuas pérdidas de líquido, los parámetros cardiovasculares deben controlarse al menos cada 4 h y los de laboratorio, 4 v/d hasta que se estabilicen. Después de estas evaluaciones, se pueden reajustar las necesidades de líquido.

Los líquidos disponibles para administrar a caballos son los **cristaloides** (líquidos que contienen sustancias que atraviesan libremente la membrana capilar, y que incluyen soluciones electrolíticas, salinas y de dextrosa) y los **coloides** (líquidos que son retenidos en el espacio vascular durante un cierto número de horas debido a su gran tamaño molecular). Entre los coloides se incluyen el plasma, las soluciones de albúmina, los dextranos y el hidroxietilalmidón. Los líquidos cristaloides son usados generalmente para la terapia de sustitución de líquidos en caballos deportivos, mientras que los líquidos coloides se emplean principalmente en la reanimación.

Básicamente son dos los cristaloides disponibles para los caballos: las **soluciones electrolíticas equilibradas**, que contienen electrolitos en concentraciones similares a las observadas en el plasma, y las **soluciones salinas**, que contienen sólo cloruro de sodio. Aunque se consideran cristaloides, las soluciones de dextrosa casi nunca se utilizan solas. La decisión de elegir entre soluciones electrolíticas o salinas debe basarse, si es posible, en el perfil químico del

TABLA 6. Parámetros físicos y de laboratorio para la estimación de la deshidratación en los caballos

% de deshidratación	Ritmo cardíaco (l/min)	Tiempo de rellenado capilar (s)	HTO (%/L)	Total proteínas (g/L)	Creatinina (mg/dL)
6%	40-60	2	40	7	1,5-2
8%	61-80	3	45	7,5	2-3
10%	81-100	4	50	8	3-4
12%	>100	>4	>50	>8	>4

suero. La solución salina se escoge si la concentración es <125 mEq/L y no existe edema, hay una alcalosis metabólica o la concentración de potasio es >5,9 mEq/L. En el resto de casos se utiliza una solución electrolítica equilibrada. Si no están disponibles los sueros químicos, es segura una solución electrolítica, excepto si se sospecha de parálisis hipercalcémica periódica, en cuyo caso deben usarse la solución salina, la de dextrosa y/o la de bicarbonato sódico.

La adición de coloides a un tratamiento de reposición de fluidos tiene dos fines: la prevención de la formación de edemas en estados de hipoproteinemia y el mantenimiento del volumen de líquido intravascular. Los productos que contienen anticuerpos también están disponibles para el tratamiento o prevención de la endotoxemia, la pneumonía por *Rhodococcus equi*, la infección por el virus del Nilo Oeste y enfermedades por *Clostridium*. Las soluciones coloidales están disponibles en forma de compuestos naturales o sintéticos. Los coloides naturales son el plasma, los productos séricos y la albúmina. Por regla general, el plasma se selecciona cuando se precisa un aumento de la presión oncótica, y se requieren factores de coagulación o anticoagulantes específicos como la antitrombina III. Las soluciones de albúmina no se emplean normalmente, ya que la semivida intravascular de la albúmina es escasa en estados afectados de permeabilidad vascular, y no tienen los beneficios añadidos del plasma completo. El coloide sintético que más se emplea en caballos es el hidroxietilalmidón. Se utiliza para incrementar la presión oncótica del plasma y su efecto se evalúa mejor tanto por la respuesta clínica (disminución del edema) como por el aumento de la presión oncótica (medida por osmometría coloidal). No se puede utilizar el refractómetro para controlar el efecto de la administración de un coloide sintético.

El objetivo de la fluidoterapia en los estados de shock es ampliar rápidamente el volumen de sangre circulante para mejorar la perfusión y la llegada de oxígeno. Los cristaloides isotónicos deben administrarse a una tasa de hasta 60-80 mL/kg durante la primera hora (~1 volumen sanguíneo) para lograr los máximos efectos beneficiosos. Las soluciones salinas hipertónicas pueden ampliar rápidamente el volumen circulante redistribuyendo los líquidos extravasculares dentro del espacio vascular. Debido a esta redistribución, las soluciones hipertónicas en caballos tienen una duración o efecto breve (~45 min). Las soluciones coloidales pueden utilizarse para mantener el efecto de las soluciones de cristaloides hipertónicas durante varias horas. Para la reanimación, una combinación de solución salina hipertónica (4 mL/kg) y hetaalmidón (4 mL/kg) tiene los efectos más beneficiosos y duraderos.

La tasa de flujo de los líquidos tras su administración es directamente proporcional al diámetro del vaso e inversamente proporcional a la viscosidad del líquido y la longitud del vaso. Habitualmente se usan en caballos adultos catéteres de teflón o de poliuretano del calibre 14. Cuando se utiliza el flujo por gravedad, se puede lograr una velocidad de 2-3 L/h cuando los líquidos están ~3 m más altos que la vena yugular. Para un flujo más rápido, pueden emplearse catéteres del calibre 10 o 12 conectados en serie, pero los del calibre 10 son más trombogénicos. Finalmente, pueden canularse las venas yugulares para aumentar el flujo de suministro y usar una bolsa con sistema de presión o una bomba de aire para incrementar la tasa de flujo. Las bombas peristálticas pueden causar daño endotelial e incrementar el riesgo de trombosis.

Intubación nasogástrica

La intubación nasogástrica es un procedimiento esencial y posiblemente fundamental para salvar la vida que se utiliza en casos de cólico equino. La sonda se pasa a través del meato ventral, usando el pulgar para mantenerla correctamente dirigida. Si se encuentra una estructura dura (la zona del etmoides), la sonda debe redirigirse hacia el centro. Una

vez se ha alcanzado la faringe, se siente una suave resistencia. La sonda se gira 180° para dirigir la curvatura dorsal hacia el esófago. El caballo es estimulado a tragar, y la sonda se empuja entonces al esófago. Soplar a través de la sonda para dilatar el esófago ayuda a facilitar la inserción. Si el caballo tose, la sonda debe estar mal situada y el procedimiento se repite hasta colocarla correctamente. La sonda avanza hasta el estómago (14ª costilla). Si se encuentran dificultades para atravesar el cardias, pueden inyectarse 60 mL de mepivacaína dentro de la sonda. Una vez en su lugar, si no existe reflujo espontáneo, el estómago debería ser lavado (es decir, no debe permitirse que ningún reflujo salga espontáneamente). Nunca debe administrarse a un caballo con cólico la medicación por la sonda nasogástrica sin analizar previamente el reflujo. Para ello, la sonda se llena con agua mediante una bomba y se dirige el extremo hacia abajo para verificar la presencia de contenido gástrico. Restando la cantidad bombeada de agua de la obtenida se determina el reflujo "neto".

El reflujo nasogástrico no es habitual. En ocasiones se obtiene una pequeña cantidad de reflujo (≤1 L) si un caballo ha tenido una sonda puesta durante mucho tiempo. Cuando se obtiene reflujo, se observa la cantidad, el carácter y la sincronización en relación con el inicio del cólico. Además, debe tenerse en cuenta la respuesta a la descompresión gástrica.

Generalmente, el reflujo acompaña al íleo del intestino delgado, tanto funcional como mecánico. Las lesiones de la porción proximal del intestino producen grandes cantidades de reflujo temprano respecto al inicio del cólico. En las lesiones del intestino delgado distal (íleon), no suele haber inicialmente reflujo, pero sí se observa varias horas después del inicio del cólico. En ocasiones, una enfermedad del colon puede estar asociada con el reflujo si la distensión del colon ejerce presión sobre el duodeno como curvándose sobre la base del ciego.

Con la enteritis se asocian olor fétido, fermentación o un copioso reflujo sanguinolento. Cuando hay obstrucción intestinal, el reflujo está formado por material fresco de la alimentación y secreciones intestinales. El reflujo originado por el intestino delgado es alcalino, mientras el compuesto de secreciones gástricas es ácido. Dado que la obstrucción gástrica es rara en caballos, el pH generalmente no se mide. Debe observarse la respuesta a la descompresión gástrica. Los caballos con íleo funcional muestran alivio del dolor y el ritmo cardíaco disminuye en respuesta a la descompresión. Los caballos con una obstrucción mecánica suelen presentar dolor, aunque algunos caballos responden. El resto de la exploración debe centrarse en determinar si existe íleo funcional o mecánico. Debe observarse la cantidad de reflujo obtenido y, por tanto, debe ajustarse el volumen de líquidos que se deben suministrar por vía IV. Los caballos con íleo funcional necesitan una descompresión gástrica cada 4 h, aunque si es grave puede ser necesaria cada 2 h. La sonda nasogástrica debe mantenerse sólo el tiempo necesario, ya que podría causar irritación faríngea y laríngea en algunos caballos.

Abdominocentesis

La abdominocentesis es importante en la evaluación de las enfermedades abdominales (por ejemplo, cólico, pérdida de peso o problemas postoperatorios). Pueden utilizarse ecografías para determinar el mejor lugar para obtener líquido de muestra, que puede recogerse usando una aguja del calibre 18, un catéter o una cánula. El líquido se recoge empleando material estéril y colocándolo en un tubo anticoagulante o de cultivo.

Los valores normales de la abdominocentesis son: proteína total <2,5 g/dL y glóbulos blancos <5 000 células/μL. En la citología, los neutrófilos comprenden ~40% de las células; el resto son linfocitos, macrófagos y células peritoneales. Cuando existe estrangulación intestinal, las proteínas se incrementan en las primeras 1-2 h. Después de 3-4 h de la estrangulación, hay presencia de eritrocitos, y después de 6 h o más, los eritrocitos se incrementan gradualmente, mientras progresa la necrosis intestinal.

Algunas veces se observa enterocentesis, que debe diferenciarse de una rotura intestinal. Con la presencia de enterocentesis, la citología revela material vegetal, bacterias y desechos, pero no células. El estado del caballo es malo con la rotura, aunque en los primeros momentos (2-4 h), puede que no se observen síntomas. Cuando existe rotura intestinal la citología del líquido abdominal muestra neutrófilos, bacterias libres y otras fagocitadas por los neutrófilos.

La contaminación de la sangre que se produce durante el proceso debe diferenciarse de la hemorragia interna o del intestino gravemente desvitalizado. Cuando se centrifuga la sangre de los vasos dérmicos, suele presentar remolinos y se deposita en el fondo, dejando la muestra clara. Si se pincha un vaso abdominal, la sangre también cae al fondo. Toda la sangre fresca contaminada presenta plaquetas, que no se observan en la sangre a las >12 h. Si accidentalmente se pincha el bazo, la centrifugación muestra un valor de hematócrito más alto que el periférico. En las hemorragias internas, la sangre es hemolizada (forma un sobrenadante rojizo después de la centrifugación), no se observan plaquetas, pero sí eritrofagocitosis. La ecografía también revela líqui-

do arremolinado en el abdomen. Dado que el edetato cálcico de la muestra elevará falsamente la proteína total, es útil sacudirlo fuera del tubo.

La cirugía abdominal incrementa la proteína total (TP) durante 3-4 sem y los glóbulos blancos hasta 2 sem. Los neutrófilos no están degenerados. Después de una enterotomía o de una anastomosis, pueden observarse en las primeras 12-24 h neutrófilos degenerados y bacterias ocasionales. Se mantiene elevado el número de leucocitos durante 2 sem, pero los neutrófilos aparecen en la citología sin degenerar y no hay bacterias. Las proteínas totales se mantienen elevadas durante 1 m tras la cirugía. Si se presenta peritonitis séptica, los síntomas pueden coincidir con los de la infección bacteriana (por ejemplo, fiebre, depresión, anorexia, íleo, dolor, endotoxemia). Los leucocitos y la proteína total se presentan notablemente altos. En la citología, >90% de las células son neutrófilos y parecen degenerar. Se observan bacterias libres y fagocitadas.

Trocarización

La trocarización es útil para descomprimir el abdomen cuando se presenta el síndrome compartimental (distensión grave asociada con dolor y disnea). La trocarización debe emplearse sólo en la distensión del colon, nunca para descomprimir intestino delgado. Por esta razón es importante identificar el segmento del intestino implicado antes de proceder. En caballos adultos se puede realizar por palpación rectal. En potros o caballos pequeños, pueden utilizarse radiografías y/o ecografías. El segmento distendido del colon debe estar cercano a la pared corporal, por tanto, puede ser alcanzado con seguridad. La localización más común para la trocarización es el área de la parte superior del flanco derecho, en la parte craneal junto al trocánter mayor, en la base del ciego. Después de la descompresión, se retira el trócar y se administra un antibiótico (generalmente gentamicina).

Los dos principales problemas encontrados después de la trocarización son la peritonitis y los abscesos locales. El caballo es observado durante 24 h para prevenir la peritonitis. Esta enfermedad se confirma con la abdominocentesis, y mientras se trata se administran antibióticos de amplio espectro. Un absceso local puede drenarse desde el exterior.

Traqueotomía

Si es posible, el lugar de incisión planeado para una traqueotomía debe ser rasurado, preparado e infiltrado con un anestésico local. En caso de un síndrome respiratorio agudo, es imposible, por lo que el procedimiento se realiza sin preparación.

Se hace una incisión longitudinal de 8-10 cm en la unión entre el tercio proximal y medio del cuello, justo por encima de la "V" que se forma en la unión de los músculos esternotiroideos. Debe tenerse cuidado de mantenerse en la línea central para favorecer el drenaje. Los músculos esternotiroideos se separan en la línea media y la tráquea queda expuesta. Se practica una incisión transversal entre dos anillos traqueales, teniendo cuidado de evitar daños a los cartílagos traqueales. Si se levanta la cabeza del caballo durante el proceso, la incisión traqueal debe estar distal en relación con la incisión cutánea, para evitar cubrir el corte cuando se baja la cabeza. En situaciones de urgencia, se usa una sonda de traqueotomía tipo J por su fácil inserción. Cuando el caballo está calmado o la situación no es crítica, se prefiere una sonda de autorretención para el mantenimiento, porque las tipo J tienden a caerse. Si debe ventilarse al animal, una sonda de silicona con manguito permite un sistema de ventilación cerrado.

La sonda para la traqueotomía debe limpiarse diariamente y cambiarse en cuanto sea preciso. Un gel de petróleo aplicado alrededor de la incisión ayuda a evitar el escaldado de la piel. Por lo general, pero especialmente en los potros, las sondas para la traqueotomía deben ser retiradas tan pronto como sea posible para evitar una deformidad traqueal permanente. Para ayudar a determinar cuándo puede retirarse la sonda, debe taparse temporalmente para ver si el caballo puede respirar sin ella. Una vez que la sonda se ha retirado, la zona se limpia de exudado 2 v/d, además de realizar una cura. Generalmente se cierra en 10-14 d y se cura en 3 sem.

TRAUMATISMO EQUINO Y PRIMEROS AUXILIOS

Las urgencias que afectan al aparato musculoesquelético consisten en fracturas, luxaciones, laceraciones, heridas punzantes, infecciones y rabdomiolisis por esfuerzo. Pese a que muchas de estas afecciones no pueden tratarse en el campo, la identificación precisa y la aplicación de un tratamiento de urgencia correcto son esenciales para lograr un resultado exitoso.

Fracturas y luxaciones

Debe garantizarse un cuidadoso examen físico, pero puede complicarse por la gravedad de la lesión y de otros factores (por ejemplo, ansiedad del animal y del dueño, agotamiento, deshidratación). Los objetivos iniciales en la inmovilización de las fracturas son evitar la ansiedad, prevenir una lesión mayor y permitir un tranporte seguro para una posterior evaluación. La inmovilización urgente de las extremidades inestables debe realizar-

se antes de la evaluación radiográfica o del transporte a una instalación quirúrgica.

Valoración inicial: Debe sospecharse de una fractura o luxación si se escucha un crujido ruidoso, si se presenta una cojera grave o si la extremidad está desalineada o visiblemente inestable. La exploración física debe completarse en el mejor contexto posible para evitar una lesión mayor a los caballos o espectadores. Si el caballo está recostado, la exploración debe completarse antes de intentar levantarlo. Si el caballo está de pie, la exploración debe completarse antes de intentar moverlo. Pueden utilizarse sedación y una cuerda para ayudar a la sujeción. Para la sedación puede emplearse un α_2-agonista como la xilazina, o añadírsele acepromacina. Si es necesaria la sedación inmediatamente después de un ejercicio máximo, puede aplicarse hasta el doble de la dosis normal para que sea eficaz. El butorfanol o la detomidina deben reservarse para los caballos que no se controlan con xilazina. Dado que los α_2 agonistas suelen provocar que el caballo se incline hacia delante, lo cual hace aumentar el peso en la extremidad lesionada y reduce la capacidad de moverla, debe emplearse la dosis mínima. Si el caballo está recostado y se sospecha de una lesión grave, la anestesia general puede inducirse con seguridad después de un ejercicio máximo usando la sedación con una combinación de xilacina y acepromacina, seguido de la inducción de la anestesia con ketamina y diazepam o tiletamina-zolazepam. La combinación de guaifenesina y tiopental provoca más hipotensión y es menos deseable. El estado circulatorio debe evaluarse brevemente midiendo la frecuencia cardíaca y la calidad del pulso, el tiempo de recambio capilar y observando el color de las mucosas. Una frecuencia >80 l/min, acompañada de un recambio capilar tardío y un pulso periférico de baja calidad indica la necesidad de suministrar líquido intravenoso.

Una vez evaluado el estado general del caballo, se continúa con la localización y valoración de la lesión. Es útil dividir los miembros en cuatro niveles, que ayudan a definir el método de inmovilización. Las lesiones de nivel 1 implican las extremidades desde la cerneja hacia abajo e incluyen lesiones del tendón del extensor y del flexor localizadas a la altura del metacarpo/metatarso. Las lesiones de nivel 2 implican las extremidades desde la cerneja hasta el carpo o corvejón.

Las lesiones de nivel 3 afectan a las extremidades delanteras desde el carpo hasta el codo y a las posteriores desde el tarso hasta la rodilla. Las lesiones de nivel 4 son las que afectan por encima del codo a las extremidades anteriores y por encima de la rodilla a las posteriores.

La presencia de una fractura puede determinarse por la inestabilidad, la crepitación o el movimiento anómalo. Debe sospecharse de una luxación cuando se observa un movimiento lateromedial en una articulación. Las radiografías son indicadas para confirmar la presencia de una fractura o luxación. Si no está disponible un equipo radiográfico, se debería aplicar una inmovilización externa como si existiera una fractura o luxación, y el caballo se transportará a una instalación especializada para una exploración posterior. Las fracturas incompletas (fisuras) del radio, la tibia y otros huesos pueden ser difíciles de demostrar radiológicamente, especialmente en condiciones de campo. Por consiguiente, en presencia de una cojera grave con el dolor localizado en un hueso largo, se debe proceder a una inmovilización externa antes del transporte para evitar catastróficos desplazamientos de una fractura. La determinación en laboratorio de los parámetros bioquímicos está cada vez más fácilmente disponible, aun en situaciones de campo. Si fuera posible, los parámetros de hidratación y equilibrio electrolítico son útiles para determinar el volumen y tipo de líquido.

Aplicar un tratamiento: Los objetivos terapéuticos en el manejo inicial de lesiones traumáticas son evitar la ansiedad, inmovilizar la fractura o luxación para el transporte, prevenir daños posteriores y proporcionar un transporte seguro. Los principios de la inmovilización de urgencia de las lesiones traumáticas en caballos incluyen un cuidado apropiado de la herida antes de la aplicación de la inmovilización externa, la provisión de una cubierta adecuada para evitar abrasiones en la piel, la inmovilización de la articulación antes y después de la zona lesionada, la prevención de movimientos lateromediales y craneocaudales, y que el borde de la férula no sea coincidente con segmento de un hueso largo o con la línea de fractura.

Se deben limpiar y desbridar cuidadosamente las heridas. Puede aplicarse un ungüento antiséptico y mantenerlo en su sitio mediante una gasa. Se aplican férulas de algodón en toda la longitud del segmento que se va a inmovilizar y se fijan en su sitio con una gasa, tras lo cual se realiza un vendaje con material no extensible. El vendaje debe ser cómodo y debe evitar que se afloje el material de algodón. Las férulas se aplican y mantienen en su sitio, mejor con cinta de fibra de vidrio. Esto es particularmente útil para estabilizar la luxación. Si no es posible, se puede emplear cinta pesada. Las férulas deben estar bien colocadas para evitar la aparición de llagas.

Inmovilización de traumatismos de nivel 1:

Los traumatismos de nivel 1 incluyen fracturas de las falanges, luxaciones de las articulaciones del menudillo, la cuartilla y el casco, y separación de uno o más tendones del flexor. Aunque técnicamente son lesiones de nivel 1, las laceraciones del tendón del extensor precisan un tipo diferente de férula y serán analizadas por separado. Las inmovilizaciones de la extremidad anterior difieren ligeramente de la posterior por la presencia de la pelvis.

En las lesiones del miembro anterior, la inmovilización se logra mejor alineando el hueso caña con las falanges para establecer una línea recta. El caballo soportará el peso sobre el dedo. El miembro anterior se mantiene por encima del carpo y se venda, y se aplica la férula sobre la parte craneal de la extremidad distal, que se extiende desde el dedo hasta el carpo. Si hay inestabilidad lateromedial, puede aplicarse una férula lateral.

En el miembro posterior, un aparato similar previene la extensión de la extremidad distal si el animal no está soportando el peso. Por consiguiente, la extremidad se inmoviliza mejor aplicando la férula en la zona caudal de la extremidad, desde el dedo hasta la punta del corvejón. Si hay inestabilidad lateromedial, también se debe colocar una férula lateral.

Una férula comercial puede utilizarse para lesiones de nivel 1 distintas de las luxaciones del menudillo o la cuartilla; no obstante, no proporciona suficiente estabilidad lateromedial a las luxaciones. La férula está disponible, es fácil de aplicar y es eficaz para lograr la inmovilización. Dos modelos están disponibles: uno forma un ligero ángulo hacia adelante (para el miembro anterior) y otro tiene una angulación hacia atrás con una curva al nivel del menudillo (para el posterior). La configuración del ángulo hacia delante es más eficaz tanto para las lesiones de la extremidad anterior como las de la posterior. La férula del miembro pélvico tiene una pieza saliente para facilitar el soporte de peso. Alternativamente, la pieza saliente puede soldarse a la férula para aumentar la superficie para soportar el peso. Debe colocarse una cinta antideslizante sobre el casco para evitar resbalones, especialmente en suelos de cemento.

Cuando los dos tendones extensores de la extremidad anterior o posterior están completamente seccionados, el caballo se vence hacia delante, lo cual puede lesionar la zona dorsal del menudillo y además alterar la herida. En este caso, la inmovilización externa es necesaria para prevenir el apoyo sobre el menudillo. Se aplica una férula en la parte craneal del miembro anterior o posterior con el casco sobre el suelo.

Inmovilización en traumatismos de nivel 2:

Ejemplos de traumatismos de nivel 2 son la fractura de la caña, las heridas del carpo o corvejón, la fractura del olécranon y la parálisis nerviosa radial. En las lesiones de nivel 2 de la extremidad torácica son necesarias dos férulas, aplicadas con un ángulo de 90°, una lateral y otra caudal. Las férulas deben abarcar desde el casco hasta el codo. En la fractura del olécranon y la parálisis nerviosa radial, el objetivo de la inmovilización es prevenir la contractura del tendón y la lesión de la zona dorsal del miembro. Sólo es necesaria una férula caudal en estas lesiones. En las lesiones de ambas extremidades, son dos las férulas necesarias (se aplican lateral y caudalmente, desde el casco hasta la rodilla). El ángulo del corvejón hace difícil aplicar una férula caudal. Por consiguiente, esta férula debe acabar en el corvejón, y no en la rodilla. Alternativamente, puede moldearse y aplicarse una férula sobre el corvejón.

Inmovilización en traumatismos de nivel 3:

Las lesiones de nivel 3 incluyen las fracturas del radio y la tibia. Con fractura, los músculos flexores se convierten en abductores, lo cual da lugar al desplazamiento y a múltiples fracturas de la cara medial de la extremidad. La zona medial tanto del radio como del cúbito no posee una masa muscular para ayudar a prevenir la penetración de la piel en el hueso fracturado. El objetivo de la inmovilización externa es prevenir la abducción de la extremidad. En el miembro anterior, la férula se aplica sobre la parte lateral de la extremidad y debe extenderse desde el casco hasta la cruz. El extremo de la férula puede vendarse alrededor del tórax para aumentar la estabilidad. En el miembro posterior, la férula se aplica sobre la parte lateral de la extremidad, que se extiende desde el casco hasta la cadera.

Inmovilización de traumatismos de nivel 4:

Las lesiones de nivel 4 incluyen las fracturas de la escápula, el húmero, el fémur y la pelvis. No se recomienda la inmovilización externa para estas lesiones, ya que no se prestan al vendaje. Los hematomas y la hinchazón alrededor de la lesión pueden proporcionar una inmovilización funcional. No deben aplicarse vendajes a la extremidad distal, ya que el animal se moverá con torpeza y puede producirse algún desplazamiento del punto de fractura.

Si la pelvis está fracturada, debe discutirse la necesidad del transporte, debido a que el movimiento de los segmentos de fractura puede afectar a los principales vasos sanguíneos. La anestesia general tras una fractura pélvica debe retrasarse 3-4 sem para evitar una hemorragia mortal.

Pautas para un transporte seguro

Antes de cargar un caballo lesionado, se debe disponer de un vehículo adecuado, el caballo tiene que estar estabilizado y la lesión inmovilizada al máximo. Un rampa baja facilita la carga y descarga del caballo lesionado. Una vez en el remolque, el caballo puede apoyarse en las paredes para ayudar a reducir el peso en el miembro lesionado. Será más fácil para el caballo viajar entre compartimentos que libremente en un único recinto. Puede colocarse un cabestrillo debajo del abdomen para ayudar al animal a descargar peso del miembro lesionado. Muchos remolques tienen separaciones con ángulos de 45° (remolques con carga de inclinación), que ayudan a equilibrar a los caballos durante el transporte. Si se utiliza un remolque de carga directa, el caballo debería situarse hacia atrás en caso de lesión del miembro anterior, y hacia adelante en caso de lesión pélvica, para tratar de amortiguar el golpe en caso de parada repentina. El suministro de heno ayuda a aliviar la ansiedad, y deben realizarse frecuentes paradas para comprobar el estado del caballo y proporcionar agua potable. Si el sistema cardiovascular está afectado, pueden suministrarse líquidos intravenosos durante el trayecto.

Si el caballo está gravemente herido y debe permanecer acostado, puede tumbarse sobre el remolque empleando un gran lona o manta. El animal debe estar sedado durante el transporte para evitar lesiones. Para proteger al animal de lesiones autoinducidas, puede aplicarse en los ojos y la cabeza un protector o vendaje. Deben aplicarse vendajes en la parte inferior de las extremidades para evitar golpes causados por *paddling*.

Heridas y laceraciones

Las heridas y las laceraciones son frecuentes en caballos. Los pasos a seguir en el manejo de estas lesiones incluyen la identificación de todas las estructuras implicadas, el control de la hemorragia y la evaluación de la necesidad de un traslado. El transporte a una instalación quirúrgica está recomendado si hay lesiones en tendones, penetración en una estructura sinovial, herida extensa con pérdida de tejido o hemorragias graves. Para complementar el manejo está indicada la profilaxis tetánica, la analgesia y un tratamiento antibiótico apropiado. Si se ha producido una importante pérdida de sangre, debe proporcionarse una ayuda cardiovascular antes o después del transporte, o en ambas ocasiones.

Evaluación: Una breve exploración física ha de completarse antes de enfrentarse con el problema principal. Si la herida está localizada en un miembro, la presencia y el grado de cojera debe tenerse en cuenta como indicadores de una lesión potencialmente más grave. Se evalúan las características siguientes: localización, hemorragia, configuración, penetración en una cavidad corporal e implicación de estructuras sinoviales o tendones. Las heridas en las articulaciones, en las vainas tendinosas o en los tendones (en especial los flexores), y aquellas en las que esté implicado o penetren en el hueso, deben explorarse a fondo por si afectan a estructuras subyacentes importantes. Una hemorragia grave debe controlarse antes de realizar cualquier valoración. Se aplica un vendaje opresivo sobre la zona hemorrágica. Los intentos de encontrar los vasos sangrantes suelen ser ineficaces. Determinadas heridas pueden llevar a lesiones significativas en la irrigación sanguínea de la piel y los tejidos subcutáneos, dando como resultado una escarificación (por ejemplo, en forma de "V" invertida o contusiones significativas en el tejido adyacente). Las heridas en el tórax o el abdomen pueden penetrar en órganos importantes. En el caso de heridas torácicas, el desarrollo de un neumotórax abierto o cerrado puede provocar una grave insuficiencia respiratoria. Cualquier caballo con traumatismo e insuficiencia respiratoria debe analizarse para detectar la presencia de neumotórax.

La afectación potencial de una estructura sinovial debe determinarse inmediatamente. El caballo ha de inmovilizarse y sedarse para este proceso. Se elige un punto de entrada a la articulación o vaina del tendón alejado de la herida, se corta y se prepara asépticamente. Empleando técnicas estériles, se inyecta en la estructura sinovial una solución salina o electrolítica equilibrada. La cantidad necesaria para lograr la distensión puede variar desde unos pocos mL en el caso de una lesión en el tarso hasta ≥100 mL en la articulación femorrotuliana. La totalidad de los compartimentos de la articulación deben ser evaluados. Se vigila un posible escape de la solución inyectada en la herida.

La lesión en el tendón del extensor de las extremidades posteriores da lugar a una incapacidad para colocar el casco en el suelo, lo que provoca que las articulaciones del caballo venzan hacia delante. Esto sugiere la afectación de ambos tendones en los traumatismos próximos al metacarpo o al metatarso. Las lesiones en el tendón del flexor provocan hiperextensión del menudillo (flexor superficial digital), elevación del dedo (tendón flexor digital) o la completa caída de la cerneja al suelo (separación del ligamento suspensor). Para que esto pueda observarse, el caballo debe descansar sobre el miembro al menos transitoriamente. En el caso de rotura completa de la suspensión, un grave estiramiento de los vasos digitales puede provocar trombo-

sis y una lesión avascular en el casco. En caso de lesión grave, es imprescindible apoyar el menudillo y no permitir un sobrepeso hasta que se realice una posterior estabilización. Los objetivos iniciales en el cuidado de la herida son la desinfección y la prevención de una posterior contaminación durante el transporte. Esto se realiza mediante el lavado con suero salino y la retirada de los contaminantes más evidentes. Se pueden emplear antisépticos locales o antibióticos para una mayor descontaminación de la herida. La inmovilización de la extremidad (*véase* más arriba) es necesaria si existe una lesión de una estructura de sostén (hueso, tendón) o una inestabilidad significativa (luxación).

Neumotórax: Una herida abierta en el pecho puede provocar el desarrollo de neumotórax y llevar a una insuficiencia respiratoria. En la auscultación, no se escuchan ruidos en los pulmones. Debido al incompleto mediastino de los caballos, una herida en un lado del tórax puede llevar a un neumotórax bilateral. Un neumotórax abierto se trata mediante un sellado temporal de la herida. Se venda y se aplica un material hermético (por ejemplo, sábanas plásticas). Entonces, mediante una técnica aséptica, se limpia el tórax introduciendo un catéter del calibre 14 en la parte dorsal del duodécimo espacio intercostal y aspirando el aire fuera del pecho. El uso de una llave de paso de tres vías facilita este proceso.

Heridas abdominales penetrantes: Las heridas abdominales penetrantes son lesiones graves y potencialmente mortales que pueden llegar a introducirse en las vísceras o a desarrollar peritonitis. Si se sospecha de una herida penetrante, debe limpiarse y examinarse para detectar la presencia de un cuerpo extraño y retirarlo. La abdominocentesis puede llevarse a cabo para detectar contaminación fecal, indicativa de una perforación en las vísceras. No obstante, la abdominocentesis puede no ser un buen diagnóstico en las primeras etapas de la contaminación peritoneal, ya que los indicadores de la peritonitis necesitan varias horas para desarrollarse. La herida puede vendarse y tratarse con antibióticos de amplio espectro. Si se presenta una herida grande o si está implicada la musculatura abdominal, puede sostenerse el abdomen.

Traumatismos craneales

Los traumatismos craneales pueden provocar una lesión grave del sistema nervioso central (SNC). Las lesiones pueden ser primarias (es decir, contusiones, laceraciones o hemorragias causadas por lesiones agudas) o secundarias (es decir, el edema posterior, heridas por perfusión y necrosis). El tratamiento para las lesiones craneales está diseñado para minimizar los daños secundarios del SNC. Entre las causas de las lesiones craneales en los caballos deportivos están los traumatismos directos por una caída, golpes en la cabeza y caídas hacia atrás sobre la región de las orejas. Las lesiones asociadas incluyen fracturas en la base del esfenoides y avulsión de los músculos ventrales rectos de la cabeza. Las fracturas de la base del esfenoides pueden producir un daño en el nervio óptico y síntomas cerebrales. También puede resultar ceguera temporal o permanente. El diagnóstico se establece mediante radiografía; el tratamiento debe centrarse en minimizar los daños secundarios. La rotura de los músculos recto y largo de la cabeza ocurre frecuentemente en las caídas hacia atrás. Los músculos se adhieren a la base del cráneo; con una lesión, se pueden producir hematomas y hasta fracturas por avulsión de las inserciones musculares. Debido a la localización de estos músculos dentro del tabique de las bolsas guturales, los hematomas pueden romper una de ellas, y dar lugar a una epistaxis que puede requerir transfusión de sangre. Cuando se identifica una epistaxis originada en la bolsa gutural, junto con un gran hematoma en el tabique, el diagnóstico se establece mediante endoscopia. Las radiografías son útiles para demostrar una fractura por avulsión acompañada de una opacidad de los tejidos blandos que cubren las bolsas guturales.

Tratamiento: Los caballos con una lesión en la cabeza pueden presentar ataxia grave y deben manejarse y trasladarse con extrema precaución. Si el caballo está caído, se recomienda una anestesia general de corta duración mientras se traslada el caballo hasta una instalación especializada para realizar una nueva evaluación. Si se presenta hipoventilación, debe intubarse al caballo y aplicarle ventilación asistida para prevenir la hipercapnia. Se utilizan antiinflamatorios no esteroideos para minimizar la inflamación. Aunque su uso es controvertido, los corticosteroides pueden estar indicados cuando se utilizan en esta fase de la lesión. El dimetil sulfóxido (DMSO) es utilizado a menudo para minimizar el edema secundario. El magnesio ha sido propuesto recientemente como otro agente terapéutico en caso de una lesión aguda en la cabeza.

Lesiones oculares

Las lesiones suelen ser de origen traumático e incluyen laceraciones perioculares y de la córnea, lesiones por penetración de un cuerpo extraño y golpes directos en el ojo que causan desprendimiento de retina. *Véase también* URGENCIAS OFTÁLMICAS, p. 1387. La evaluación de lesiones oculares agudas com-

prende el examen de las distintas estructuras del ojo, así como el análisis de la función del nervio craneal. Para valorar la gravedad del daño pueden realizarse exámenes de los párpados, la conjuntiva, la córnea, el cristalino y el fondo del ojo. La visión puede evaluarse mediante la respuesta a una amenaza, además de con una prueba de obstáculos. La función de los nervios oculomotor, troclear y abducente se analiza por la posición del ojo y la respuesta de la pupila a la luz. El nervio facial y la inervación simpática del ojo son evaluados por el tono del párpado y la posición de las pestañas.

El tratamiento de lesiones oculares agudas comprende minimizar el dolor y la inflamación, y prevenir la infección y heridas posteriores. Si se sospecha de la penetración de un cuerpo extraño, está indicada una rápida intervención quirúrgica para prevenir una lesión mayor. Los fármacos antiinflamatorios se emplean para minimizar el dolor y la inflamación que están asociados con las lesiones oculares, e incluyen antiinflamatorios no esteroideos, DMSO y agentes osmóticos tópicos. El dolor que provoca el espasmo de la pupila puede reducirse mediante la dilatación con atropina. Debe evitarse la luz solar para proteger el ojo. Las lesiones agudas pueden estar asociadas con úlceras y una invasión bacteriana oportunista. El uso de antibióticos de amplio espectro puede impedir la infección oportunista de una úlcera. Los caballos con ceguera aguda no pueden desenvolverse bien en su entorno. Debe prevenirse una lesión más grave protegiendo el ojo ciego, además de manejar adecuadamente el caballo.

OTRAS AFECCIONES HABITUALES QUE REQUIEREN TRATAMIENTO DE URGENCIA

Obstrucción esofágica
(Estrangulación)

Véase también OBSTRUCCIÓN ESOFÁGICA, p. 170.

La obstrucción de la luz del esófago es frecuente en los caballos y está causada generalmente por la compactación de material alimentario. Los sitios más frecuentes donde se produce son la parte proximal del esófago y justo en su entrada al tórax. Los factores predisponentes consisten en ingesta con ansiedad de los alimentos, masticación inadecuada (mala dentición), sedación reciente, alimentos de mala calidad y deshidratación.

Diagnóstico: Los síntomas de la obstrucción esofágica incluyen secreción nasal que contiene saliva y restos de alimentos, hipersalivación, tos y frecuentes intentos de tragar. La obstrucción esofágica se identifica mediante palpación del cuello, el paso de una sonda nasogástrica o endoscopia. En casos refractarios pueden utilizarse tanto la radiografía simple como la de contraste, en particular si se sospecha de un cuerpo extraño, estenosis o un divertículo.

Tratamiento: Una vez confirmada la existencia de una obstrucción, debe ponerse un bozal al caballo para prevenir el acúmulo de alimentos en ese punto. Muchas obstrucciones se resuelven con la sedación y la consiguiente relajación de la musculatura esofágica. Agonistas α_2 como la xilacina o la detomidina proporcionan una buena relajación. Recientemente, la oxitocina (0,11 mg/kg, IV) ha demostrado proporcionar una buena relajación del esófago y se ha usado con éxito para tratar estas obstrucciones. Una vez administrado un relajante esofágico, la obstrucción suele concluir en ~1 h. Si el caballo está deshidratado, los líquidos intravenosos también pueden ayudar a terminar con la obstrucción.

Si la obstrucción no se ha resuelto después de ~1 h se coloca una sonda nasogástrica, y tras una sedación adecuada (para bajar la cabeza), se efectúa un apacible lavado con agua o con sal al 0,9% para limpiar el esófago. Nunca deberían emplearse aceites minerales debido a los riesgos asociados con la aspiración. Un tubo de lavado esofágico (como una sonda nasogástrica con un manguito) es también útil para ayudar a solucionar la obstrucción. Alternativamente, puede introducirse un tubo a través de los conductos nasales y en el esófago, empleándose una sonda nasogástrica más pequeña para el lavado. Estos procedimientos pueden repetirse intermitentemente y se ven facilitados por la anestesia general. No obstante, si a las pocas horas no han dado resultados satisfactorios, pueden ser necesarias más pruebas para descartar la presencia de un cuerpo extraño.

Una vez solucionada la obstrucción, puede usarse la endoscopia para evaluar la mucosa esofágica. Las úlceras circulares pueden llevar a la formación de estenosis con repetición de la obstrucción. Los caballos con obstrucción tienen el riesgo de recidiva en 2-4 sem después del episodio inicial, incluso si no ha habido un daño visible en el esófago. La alimentación con una dieta de papilla granulada o hierba puede prevenir la repetición. Cuando el esófago ha sido dañado, el estrechamiento se maximiza en 30 d. Antes de intentar solucionar una potencial estenosis, el caballo debe tratarse médicamente con una modificación de la dieta durante 60 d. Se suministran antibióticos de amplio espectro para prevenir o tratar una posterior neumonía, junto con fármacos antiinflamatorios. Se ha indicado que el sucralfato facilita la curación de las úlceras.

Laceraciones rectales

Véase también LACERACIONES RECTALES, p. 149.

Los desgarros rectales son lesiones graves de los caballos. La prevención es la clave, pero si se produce la laceración y se toman las medidas apropiadas y a tiempo, la curación puede tener éxito. Los desgarros rectales se clasifican en cuatro grados a partir del número de capas implicadas y su localización craneocaudal. El grado I implica sólo a la mucosa y la submucosa; el grado II afecta a la capa muscular de la mucosa, con una hernia de la mucosa y submucosa; y el grado III implica a la mucosa, la submucosa y la muscularis, dejando la capa serosa intacta. En caso de un desgarro de grado III localizado en la zona retroperitoneal, no hay serosa, porque la laceración es completa y se extiende alrededor del recto. En el desgarro de grado III A el peritoneo visceral se mantiene intacto; en el grado III B se localiza en el mesorrecto. En el grado IV se ve afectada la mucosa, la submucosa, la muscularis y la serosa. Es posible la contaminación fecal del abdomen. La mayoría de las laceraciones resultantes de palpación rectal se localizan dorsalmente dentro de la cavidad peritoneal y se extienden hasta el mesocolon.

Diagnóstico: Se sospecha de desgarro rectal cuando existe una pérdida súbita de la resistencia durante la palpación y hay una copiosa cantidad de sangre en los bordes de la manga rectal. El moco teñido de sangre habitualmente sólo indica irritación de la mucosa. Si se sospecha de un desgarro, la gravedad debe ser evaluada inmediatamente e iniciar el tratamiento o un traslado.

El caballo debe ser sedado durante la exploración y realizar la epidural si hay alguna tensión. Puede administrarse bromuro de propantelina para disminuir el peristaltismo. No deben utilizarse espéculos, ya que pueden agravar la laceración. La palpación digital (preferiblemente con la mano desnuda) se realiza cuidadosamente. Un fino colgajo de tejido es señal de un desgarro sólo de la mucosa. Si se aprecia una gran cavidad con una delgada membrana, la laceración es de grado III. Si puede palparse el intestino, el desgarro es de grado IV.

Tratamiento: Los desgarros de grado I y II pueden tratarse con antibióticos y dieta laxante (aceite, hierba) y analgésicos (flunixín meglumina) para facilitar la defecación. Los de grado III y IV deben remitirse a una instalación quirúrgica. No obstante, es esencial prevenir la contaminación fecal durante el transporte. Para alcanzar este objetivo se recomienda cubrir el recto. El caballo es sedado y se realiza la epidural, usando una combinación de xilacina y mepivacaína. Un tampón compuesto por una tela elástica de 6,5 cm., llena de algodón, se introduce hasta localizarse al menos 10 cm craneal a la laceración, y se tapa el ano con sutura de lazo o una pinza. Es importante introducir la tela elástica antes de llenarla por completo, para evitar un mayor agrandamiento de la laceración. El caballo debe recibir antibióticos de amplio espectro, flunixín meglumina y profilaxis apropiada contra el tétanos. La prevención de la contaminación fecal, en los desgarros de grado III y IV durante el transporte, puede determinar si el resultado será eficaz.

En la instalación especializada, la laceración es evaluada de nuevo para comprobar si se ha producido una lesión adicional durante el transporte. Se realiza una abdominocentesis para comprobar la peritonitis. Después de la valoración, están disponibles varias opciones de tratamiento. Para los desgarros de grado II sin contaminación fecal, puede intentarse una reparación primaria a través del abordaje rectal empleando una lazada. Debe vigilarse cuidadosamente en el caballo el desarrollo de un absceso perirrectal. En los desgarros retroperitoneales de grado III con contaminación fecal, la laceración puede tratarse con una gasa impregnada de yodo y la cavidad ha de limpiarse diariamente. En yeguas, la cavidad puede drenarse por la vagina y cerrarse el desgarro en un primer momento. Se suministra una dieta laxante, con dosis adicionales de otros laxantes como el aceite mineral. Estos caballos suelen presentar dolores al defecar, por lo que se deben administrar analgésicos en cuanto sean necesarios. La complicación más grave del desgarro retroperitoneal es el desarrollo en la cavidad abdominal de un absceso que migra hacia delante (punto de menor resistencia). Esto se previene asegurando un drenaje apropiado en el recto o en la vagina. Para los desgarros peritoneales de grado III y IV con localización caudal, debe intentarse una reparación inicial mediante una aproximación rectal. Se ha indicado una reparación inicial exitosa de un desgarro de grado IV mediante un dispositivo de grapas. Este enfoque requiere que no haya contaminación en el abdomen o que sea mínima. Como alternativa, los desgarros pueden tratarse a través de una aproximación por la línea media ventral, seguida de incisión antimesentérica en la región caudal del colon y reparación por la luz. El acercamiento abdominal es muy caudal e implica la separación de la ubre en yeguas y del prepucio en machos. Esta aproximación tiene la ventaja de permitir vaciar el colon, reduciendo así la carga fecal.

Los desgarros de grado III y IV pueden tratarse también mediante la inserción de un revestimiento rectal. Los revestimientos rec-

tales están hechos de un anillo plástico pegado a una manga rectal. Este revestimiento se sutura a la mucosa del colon, mediante una enterotomía, y la manga protege la laceración durante la curación. El anillo se desprende a los ~10 d con la vuelta de la mucosa a la normalidad. En otros casos, puede hacerse una colostomía para mantener la evidencia del segmento distal. La colostomía se realiza en el primer paso; después de la curación del desgarro se restablece la funcionalidad del colon. En todos los procesos de desviación fecal, debe intentarse contactar o aproximarse al desgarro. Si es grande, puede curarse con una fístula.

Evisceración tras la castración

La evisceración es siempre un riesgo que puede ocurrir tras la castración, pero es mayor en trotones y belgas (debido a que sus anillos inguinales son más grandes) o después de la castración de un semental adulto.

Diagnóstico: La evisceración del epiplón o intestino delgado se identifica en un principio por una estructura que cuelga fuera de la incisión quirúrgica. Es importante instruir al dueño para mantener el caballo quieto y apoyar la estructura eviscerada con una toalla para evitar más estiramientos o daños. La exploración revela rápidamente la estructura implicada, por lo que puede iniciarse el tratamiento.

Tratamiento: En los casos de evisceración del epiplón, debe realizarse una palpación rectal para asegurarse de que únicamente el omento está implicado. Se administra un anestésico general de corta duración. Se lavan y preparan el epiplón y el escroto, y el trozo del omento es debilitado. El escroto se cubre con una gasa y se cierra, y al caballo se le suministran antibióticos sistémicos. El recubrimiento puede ser retirado 2 d después, suministrando antibióticos hasta 24 h más tarde.

Si se eviscera el intestino delgado se administra un anestésico general de corta duración. El intestino se lava profusamente y se examina en busca de la lesión. La avulsión de vasos sanguíneos mesentéricos o la estrangulación requieren la resección, por tanto, el escroto debe suturarse y el caballo debe ser trasladado a una instalación quirúrgica. Si el intestino parece sano, es reemplazado en el abdomen, lo que frecuentemente requiere el corte del anillo inguinal interno. Se debe tener cuidado al reemplazar el intestino dentro de la cavidad peritoneal a través del canal inguinal y no por una abertura separada, yatrogénica. Si la hernia no puede reducirse, el escroto debe cubrirse y el animal debe ser trasladado. Si la hernia puede reducirse, el canal inguinal y el escroto se cubren con gasa estéril y este último se sutura (dejando un corto trozo de gasa expuesto). Se administran antibióticos de amplio espectro y se vigila al caballo para prevenir la aparición de un cólico o íleo, que indican una desvitalización intestinal. Si ocurrieran, debe trasladarse al caballo para una cirugía abdominal exploratoria. Si el animal progresa bien, la envoltura puede retirarse en 48 h y se puede cesar el suministro de antibióticos 24 h después de la retirada.

URGENCIAS Y CUIDADOS INTENSIVOS DEL RECIÉN NACIDO

Valoración inicial

La temprana identificación de alteraciones es de gran importancia en el manejo eficaz de los potros enfermos (*Véase también* MANEJO DEL RECIÉN NACIDO, p. 1656). Inmediatamente después del nacimiento, los sistemas cardiovascular y respiratorio del potro deben adaptarse a la vida extrauterina. En estos críticos momentos influyen factores tales como el desarrollo inadecuado del pulmón, la deficiencia surfactante (primaria o secundaria), las infecciones virales o bacterianas, las anomalías placentarias, la hipoxia uterina y la aspiración de meconio.

La respiración espontánea debe comenzar dentro del primer minuto de vida, y muchos potros intentan hacerlo en cuanto su tórax ha atravesado el canal pélvico. Durante la primera hora de vida, la frecuencia respiratoria de un potro sano puede llegar hasta las 80 respiraciones/min, pero debe disminuir hasta 30-40 respiraciones a las pocas horas. La auscultación del tórax poco después del nacimiento muestra una cacofonía de los sonidos, mientras se abren las vías respiratorias y se limpian de líquidos. Al final de la expiración se escuchan claramente chasquidos en el pulmón dependiente mientras permanece recostado y después de ello. No es inusual en un recién nacido una ligera apariencia cianótica durante este período de adaptación inicial, pero debe desaparecer minutos después del nacimiento. Igualmente, la frecuencia cardíaca de un recién nacido sano tiene un ritmo regular lento y debe ser de al menos 60 l/min el primer minuto. Un murmullo continuo puede escucharse frecuentemente en el lado izquierdo del corazón, aunque el volumen puede variar con la posición. Los soplos sistólicos variables, que se piensa son de flujo, pueden oírse durante la primera semana de vida. Los soplos que duran más allá de la primera semana de vida de los potros sanos deben investigarse más a fondo, como se haría con cualquier soplo asociado a una hipoxia persistente.

Los potros no suelen responder a los estímulos mientras están en el canal del parto. Esta falta de respuesta ha llevado a pensar en una muerte fetal durante una distocia. Deben

realizarse otras pruebas antes de determinar la muerte del potro durante el parto, por ejemplo, la detección del pulso en la lengua, cuello y en cualquier extremidad; y la palpación del tórax en busca de un latido del corazón.

Si es accesible la nariz del potro, la intubación nasotraqueal permitirá la determinación de la tensión de CO_2 en el aire exhalado. La intubación nasotraqueal de los potros en estas circunstancias puede realizarse con facilidad si se tiene un mínimo de práctica. Hay disponibles largos tubos endotraqueales de varios tamaños (7-12 mm de diámetro externo) provistos de un manguito hinchable. La sonda puede colocarse a ciegas empleando un dedo como guía en una fosa nasal; la posición puede comprobarse palpando la garganta. Se infla el manguito y cominenza la ventilación manual con oxígeno al 100% o aire de la habitación. La presión de CO_2 se mide continuamente usando un capnógrafo o un monitor de CO_2 de fin de volumen de un solo uso. El CO_2 final de los potros varía durante el parto, según el gasto cardíaco y la frecuencia de ventilación, pero debe ser constantemente >20 mm Hg y por lo genral más cercano a 30 mm Hg. Una vez que se ha establecido la ventilación manual, debe continuar hasta que el potro esté completamente salvado.

El reflejo correcto está presente mientras el potro está en el canal del parto, igual que el reflejo de retirada. Las respuestas del nervio craneal están intactas al nacimiento, pero las respuestas a las amenazas pueden tardar 2 sem en desarrollarse completamente, y su ausencia no debe considerarse como un déficit visual en el recién nacido. Al cabo de 1 h del nacimiento, los potros normales demuestran una orientación auditiva con control unilateral del pabellón. El ángulo normal de las pupilas es ventromedial en potros recién nacidos; este ángulo se vuelve gradualmente dorsomedial durante el primer mes de vida. Los potros deben ser capaces de levantarse por ellos mismos en las dos primeras horas de vida y no necesitar ayuda 3 h después del parto. Los potros normales pueden defecar poco después de ponerse de pie pero no lo suelen intentar hasta que logran mamar con éxito de la madre. La micción es más variable, pero las hembras orinan generalmente antes que los machos. No es inusual en los potros que el pene no "gotee" cuando orinan durante los primeros días de vida.

La marcha de los potros recién nacidos es hipermétrica, con una postura de base amplia. La hipermetría extrema de los miembros anteriores observada en algunos potros, generalmente bilateral aunque en ocasiones unilateral, se asocia con episodios de hipoxia/isquemia perinatal, pero esta anomalía en la marcha suele resolverse a los pocos días sin tratamiento específico. Los reflejos espinales tienden a ser exagerados. Los potros también presentan una respuesta exagerada a estímulos externos (por ejemplo, ruido, cambios visuales repentinos, tacto) durante las primeras semanas de vida.

Distocia y reanimación

Para la mayoría de los potros recién nacidos la transición hacia la vida extrauterina es fácil. Sin embargo, para aquellos con dificultades, es de gran importancia reconocer la situación de inmediato e iniciar una adecuada reanimación. Se ha desarrollado un sistema de puntuación Apgar modificado como guía para efectuar la reanimación y determinar el nivel de peligro del feto. Debe realizarse una breve exploración física antes del comienzo de la reanimación, ya que hay publicaciones sobre potros con problemas como contracturas graves de las extremidades, microftalmia e hidrocefalia, entre otros.

La valoración inicial comienza durante la aparición del feto. Mientras que lo que sigue se aplica principalmente al nacimiento de un potro en un embarazo de alto riesgo, debe hacerse una evaluación tranquila y rápida en cualquier parto. El objetivo en el parto normal de un potro sano es incidir mínimamente en el proceso. Esto también se aplica a nacimientos de alto riesgo, aunque en algunos la intervención es inevitable.

Debe evaluarse la fuerza y frecuencia de cualquier pulso periférico palpable. El pulso apical debe valorarse tan pronto como el tórax traspase el canal del parto. Durante las contracciones lo esperado es una bradicardia (pulso <40 l/min), y la frecuencia debe aumentar rápidamente una vez que el tórax atraviese el canal del parto. Se debe producir una rápida intervención ante una bradicardia persistente.

El feto es normalmente hipoxémico en comparación con el potro recién nacido, y esta hipoxemia es la responsable principal del mantenimiento de la circulación fetal por la generación de una hipertensión pulmonar. Durante los partos normales se produce una leve asfixia, que provoca la respuesta del feto y conduce a una transición satisfactoria a la vida extrauterina. Si ocurre algo más que una leve asfixia transitoria, se estimula al feto para que respire en el útero; esto se conoce como **asfixia primaria**. Si el esfuerzo para respirar como resultado de una asfixia primaria no es efectivo, se produce en algunos minutos un segundo período de jadeo: es la respuesta a la **asfixia secundaria**. Si la asfixia no mejora, el potro entra en una **apnea secundaria**, que es irreversible excepto si se inicia la reanimación. Por consiguiente, la prioridad de la reanimación neonatal es el establecimiento de una vía de aire y un modelo de respiración. Se asume que los potros que

no respiran espontáneamente están en la apnea secundaria. La vía aérea debería limpiarse de membranas tan pronto como asome la nariz. Si se presentan restos de meconio, la vía aérea debe succionarse antes de completar la salida del potro y de que respire espontáneamente. La succión debe continuarse hasta la tráquea si la aspiración de la nasofaringe es productiva. La sobreaspiración empeora la bradicardia y la hipoxia. La aspiración debe finalizar una vez que el potro comienza a respirar espontáneamente, dado que la hipoxia empeorará con una succión continua. Si el potro no respira o se mueve espontáneamente a los pocos segundos del nacimiento, es necesaria una estimulación táctil. Si la estimulación táctil no provoca la respiración espontánea, el potro debe ser intubado de inmediato y ventilado manualmente. Puede utilizarse la respiración boca a nariz si los tubos nasotraqueales o una bolsa Ambú (o equivalente) no están disponibles. La hiperventilación con oxígeno al 100% es la mejor elección para revertir la circulación fetal. Sin embargo, la experiencia reciente sugiere que no hay desventajas clínicas aparentes utilizando el aire de la habitación en lugar de oxígeno al 100% en la ventilación de recién nacidos humanos asfixiados.

Casi el 90% de los potros que requieren reanimación responden solos a la hiperventilación y no requieren terapia adicional. La intubación nasotraqueal puede iniciarse mientras el potro está en el canal del parto si no es liberado rápidamente (por ejemplo, distocia). Esta técnica "a ciegas" puede requerir algo de práctica, pero puede salvar vidas. La sonda nasotraqueal también sirve para la administración de medicación intratraqueal, como la adrenalina. Una vez que la respiración es espontánea, se insuflará nasalmente oxígeno humidificado a 8-10 L/min.

Las compresiones torácicas deben iniciarse si el potro mantiene la bradicardia a pesar de la ventilación y no existe ritmo de perfusión. El potro debe colocarse sobre una superficie dura en decúbito lateral derecho con el *topline* contra la pared u otro lugar de apoyo. Aproximadamente un 5% de los potros nacen con costillas fracturadas, hecho que debe descartarse antes de iniciar las compresiones torácicas. Muchas de estas fracturas pueden identificarse palpando las costillas. Normalmente son múltiples y consecutivas en un lado del tórax, y se localizan en una línea recta relativa en la zona de la costilla con mayor curvatura dorsal hacia la articulación costocondral. Desafortunadamente, las costillas 3-5 están implicadas con frecuencia, y su localización sobre el corazón puede hacer de la compresión del tórax una acción mortal. La auscultación sobre las costillas durante la respiración causa un "chasquido" reconocible, con lo que se identifican las fracturas costales que pueden no haberse detectado por palpación.

El tratamiento mediante fármacos debe iniciarse si persiste el ritmo anómalo de no perfusión durante >30-60 s frente a la compresión del pecho. La adrenalina es el fármaco de elección, aunque la dosis idónea y la frecuencia de administración para la reanimación son controvertidas. La vasopresina está ganando atención como fármaco de reanimación cardiovascular, pero la experiencia con ella es limitada. La atropina no se recomienda en potros recién nacidos con bradicardia, ya que a ésta se debe la hipoxia, y la atropina puede aumentar la deuda de oxígeno del miocardio si la hipoxia no se corrige. El doxapram no se recomienda porque no revierte la apnea secundaria, la forma más común en recién nacidos.

Inmediatamente después de nacer, el potro debe adaptarse a la termorregulación independiente. En respuesta a la hipertensión por catecolaminas asociada al nacimiento, se produce un desacoplamiento de la fosforilación oxidativa dentro de las mitocondrias, con lo que se libera energía en forma de calor. Esta termogénesis sin temblores debilita a los recién nacidos con hipoxia o asfixia y a aquellos que nacen enfermos. Los recién nacidos de madres sedadas con benzodiacepinas se ven igualmente afectados, lo que se debe tener en cuenta en la elección de sedantes y medicación preanestésica en yeguas con distocia o sometidas a cesárea. Las pérdidas de calor por convección, radiación y evaporación son muy elevadas en muchos de los lugares donde tiene lugar el nacimiento, la reanimación y el manejo de los potros, y debe tenerse cuidado para asegurarse de minimizar el estrés por la temperatura tanto en los recién nacidos como en los potros enfermos. El potro debe secarse y colocarse en camas sin humedad una vez reanimado por completo. Puede necesitarse calor suplementario, en forma de lámparas de irradiación o de mantas con circulación de aire templado.

La fluidoterapia debe emplearse de forma conservadora durante la reanimación postparto. El neonato no está vacío a menos que se haya producido una hemorragia. Algunos recién nacidos afectados son en realidad hipervolémicos. Dado que la función renal del potro neonato es bastante diferente de la de los adultos, el tratamiento no puede ajustarse fácilmente. Si es necesario líquido intravenoso para la reanimación y se identifica pérdida de sangre, puede ser eficaz la administración de 20 mL/kg de un líquido isotónico no glucosado durante 20 min (~1 L por cada potro de 50 kg). Este tratamiento de "bolo de choque" está indicado en caso de mal estado mental, escaso pulso periférico palpable y

aparición de un enfriamiento de las extremidades distales, compatible con un shock hemorrágico. El potro debe evaluarse de nuevo después del primer bolo, pudiéndose administrar bolos adicionales según sea necesario. Los líquidos glucosados pueden administrarse tras la reanimación en cantidad de 4-8 mg/kg/min de glucosa (~240 mL/h al 5% de dextrosa o 120 mL/h al 10% de dextrosa por cada 50 kg del potro), especialmente en los casos más complicados. Este tratamiento está indicado para ayudar a tratar la acidosis metabólica, apoyar el rendimiento cardíaco —ya que las reservas de glucógeno almacenado probablemente se hayan gastado— y prevenir la hipoglucemia que sobreviene tras la asfixia.

Premadurez, madurez anormal y postmadurez

Tradicionalmente, los partos prematuros son los nacimientos a los <320 d de gestación. Dado que la duración de la gestación oscila de 310 a >370 d, para una yegua cuya gestación habitual es de 315 d tener un potro prematuro es parirlo a los 313 d, mientras que una hembra con una gestación de 365 d puede tener un potro prematuro a los 340 d. Los potros que nacen después de ese tiempo pero son pequeños se denominan dismaduros. Un potro postmaduro es aquel que ha nacido tarde, presenta un esqueleto normal, pero está entre delgado y demacrado. Los potros anormalmente maduros se han clasificado en el pasado como "pequeños para su tiempo de gestación" y se piensa que han sufrido escasez placentaria; los postmaduros suelen ser potros normales que han estado retenidos mucho tiempo en el útero, quizás debido a una señal anómala de disponibilidad para el parto, y se han quedado pequeños en su placenta envejecida. Los potros postmaduros pueden presentar alguna anomalía por el excesivo tiempo que han sido mantenidos y también pueden haber sufrido escasez placentaria. Normalmente suelen nacer de yeguas que han ingerido festuca con infección fúngica.

La premadurez, dismadurez y postmadurez pueden asociarse con embarazos de alto riesgo. Las causas yatrogénicas incluyen la temprana inducción a la monta, basada en fechas poco apropiadas para el apareamiento, y una mala interpretación del final de un cólico o hemorragia uterina. La mayoría de las causas son idiopáticas. Aunque sea indeterminada, la causa puede seguir afectando al potro tras el nacimiento. La totalidad de los recién nacidos pueden estar afectados por la premadurez, dismadurez y postmadurez, y es necesaria una cuidadosa evaluación.

La insuficiencia respiratoria es frecuente en estos potros, y está relacionada con la inmadurez de las vías respiratorias, el escaso control del tono de los vasos respiratorios y la debilidad de los músculos respiratorios, combinado con una compliance o distensibilidad pulmonar disminuida y una gran distensibilidad de la pared torácica. No suele deberse a una deficiencia surfactante. La mayoría de los potros requieren oxígeno suplementario y ayuda para una óptima oxigenación y ventilación. Debe realizarse un esfuerzo para mantener estos "potros flojos" recostados sobre el esternón. Algunos pueden necesitar ventilación mecánica. Estos potros requieren también ayuda cardiovascular, pero a menudo no responden al tratamiento habitual mediante sustancias que aumentan la tensión e inotropos, como la dopamina, dobutamina, adrenalina y vasopresina. El uso de estos fármacos y una juiciosa fluidoterapia IV son necesarios. La función renal, reflejada en una baja producción de orina, suele ser mala al principio, debido a un retraso en la transición de la filtración glomerular del feto a la del recién nacido. El retraso puede deberse a un verdadero fracaso en la transición o a un episodio secundario de hipoxia o isquemia. La fluidoterapia debe emplearse con cautela en estos casos, y es necesaria una restricción inicial de líquido para evitar una sobrecarga. Muchos potros prematuros, dismaduros o postmaduros han sufrido hipoxia y presentan todos los trastornos asociados con el síndrome de asfixia perinatal, incluso encefalopatía isquémico-hipóxica. El tratamiento es similar al de los potros con estos problemas. Estos potros están también predispuestos a una invasión bacteriana oportunista y deben examinarse con frecuencia en busca de una septicemia temprana o infección nosocomial.

El aparato gastrointestinal de estos potros no suele ser funcional debido, en primer lugar, a la falta de madurez y, en segundo, a la hipoxia. Son frecuentes la falta de motilidad y varios grados de enterocolitis necrosante. A menudo se halla hiperglucemia e hipoglucemia. La hiperglucemia está generalmente asociada con el estrés, el aumento de los niveles de catecolaminas circulantes y la rápida progresión a la gluconeogénesis; mientras que la hipoglucemia se asocia con la disminución del glucógeno almacenado, la incapacidad para realizar la gluconeogénesis, septicemia y daño hipóxico. La función endocrina puede ser inmadura, en especial el eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal, y contribuye a las perturbaciones metabólicas. Si es posible, la alimentación enteral debe retrasarse hasta que se estabilicen los parámetros metabólicos y cardiorrespiratorios. Cuando se inicia la alimentación enteral, al principio se deben suministrar sólo pequeños volúmenes que se deben incrementar luego, poco a poco, durante varios días.

Especialmente en potros prematuros, son frecuentes los trastornos musculoesqueléticos, como una significativa laxitud de los

flexores y una disminución del tono muscular. Los potros postmaduros pueden estar afectados por deformidades flexurales contracturales, probablemente debidas a la disminución intrauterina del movimiento por su aumento de tamaño.

Los potros prematuros presentan muy a menudo laxitud del flexor y una escasa osificación del hueso cuboides que predispone al aplastamiento de los huesos del carpo y el tarso si no se controla estrictamente la distribución de pesos. Para el manejo de estos trastornos se recomienda el ejercicio físico; sin embargo, hay que asegurarse de que el potro no se fatiga y se levanta en posiciones anómalas. El vendaje de las extremidades sólo incrementa la laxitud, aunque los vendajes ligeros sobre el menudillo pueden ser necesarios para prevenir lesiones si la laxitud del flexor es grave. Estos potros están predispuestos a la deformación de extremidades y deben controlarse con rigor para evitar este problema mientras maduran.

El pronóstico global de los potros prematuros, dismaduros y postmaduros continúa siendo bueno si se prestan cuidados intensivos y atención a los detalles. Muchos potros (hasta el 80%) sobreviven y pueden convertirse en atletas productivos. Las complicaciones relacionadas con una septicemia y anomalías en el sistema musculoesquelético son los más significativos indicadores de un mal resultado.

Encefalopatía hipóxico-isquémica

Con la encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) se asocia una amplia gama de síntomas clínicos, que van desde una leve depresión con pérdida del reflejo de chupar hasta grandes convulsiones. Los potros afectados son típicamente normales al nacer, pero a las pocas horas muestran síntomas de anomalías del SNC. No obstante, algunos potros no son normales desde el nacimiento y otros no muestran síntomas hasta las 24 h de edad. La EHI se asocia frecuentemente con acontecimientos adversos durante el parto, como distocia y separación prematura de la placenta, pero algunos potros no han sufrido hipoxia durante el parto, lo que sugiere que esta hipoxia no reconocida sucede en el útero.

El daño cerebral perinatal en el feto maduro suele ser el resultado de una grave asfixia uterina debida a una reducción de la circulación umbilical o uterina. El feto responde a este desafío activando el sistema nervioso simpático, que produce una redistribución del rendimiento cardíaco que favorece al cerebro, al corazón y a las glándulas adrenales. Si continúa el episodio hipóxico, se alcanza un punto en el que el feto no puede mantener esta centralización de la circulación, el rendimiento cardíaco baja y la circulación cerebral disminuye. La pérdida de oxígeno da lugar a lesiones neuronales y la muerte. Una vez terminado el episodio inicial anóxico, la síntesis proteica permanece inhibida en áreas específicas del cerebro y vuelve a la normalidad en las zonas menos vulnerables. La pérdida de la síntesis proteica parece ser un indicador precoz de la muerte celular debido al episodio principal de hipoxia/anoxia. Una segunda fase de muerte de células neuronales se produce durante la reperfusión, y se cree que es similar a lo que clásicamente se describe como lesión por reperfusión postisquémica, en la que el daño se debe a la producción y liberación de radicales de oxígeno, a la síntesis de óxido nítrico y a reacciones inflamatorias. Además, se produce un desequilibrio entre los potenciadores e inhibidores de la neurotransmisión. La segunda fase de muerte celular se piensa que es debida a la apoptosis y a la neurotoxicidad del glutamato y el aspartato resultantes del incremento de los niveles de calcio intracelular. La cascada excitotóxica que se desarrolla durante la EHI dura varios días desde el momento del episodio y es modificable. Puede utilizarse magnesio (tasa de infusión constante) durante el período posterior a la lesión en un intento de modificar las lesiones por la cascada excitotóxica mediante la inhibición de la actividad de los receptores.

El tratamiento de las diversas manifestaciones de la hipoxia y la isquemia implica el control de las convulsiones; la ayuda general al cerebro; la corrección de alteraciones metabólicas; el mantenimiento de los valores normales de gases en la sangre arterial, de la perfusión tisular y de la función renal; el tratamiento de la disfunción del sistema gastrointestinal; la prevención, el reconocimiento y el tratamiento precoz de las infecciones secundarias; y la ayuda de cuidados generales. Deben controlarse las convulsiones dado que aumentan por 5 el consumo de oxígeno cerebral. Pueden utilizarse diazepam y midazolam para el control de las convulsiones en caso de emergencia. Si las convulsiones no cesan rápidamente con diazepam o se reconocen >2 convulsiones, entonces puede realizarse un tratamiento con midazolam a una tasa de infusión constante o iniciarse una terapia con fenobarbital.

Septicemia

La septicemia en potros puede pasar desapercibida inicialmente y el comienzo de los síntomas es variable, según el patógeno involucrado y el estado inmune del animal. Un fallo en la transferencia de inmunidad puede contribuir al desarrollo de septicemia en potros con riesgo. La recomendación actual es que los potros tengan unos niveles de IgG de ≥800 mg/dL, para considerar adecuada la transferencia pasiva. Otros factores de riesgo

para el desarrollo de la septicemia incluyen efectos adversos en el momento del nacimiento y cualquier enfermedad o anomalía en la yegua. Aunque el ombligo se considera a menudo la principal puerta de entrada de microorganismos infecciosos, el tracto gastrointestinal puede ser el primer sitio de entrada. Otras vías de entrada son el tracto respiratorio y las heridas.

Los primeros síntomas de septicemia consisten en depresión, disminución del reflejo de succión, aumento de la postración, fiebre, hipotermia, debilidad, disfagia, escaso aumento de peso, incremento de la frecuencia respiratoria, taquicardia, bradicardia, moco en las membranas, descenso del tiempo de recarga capilar, escalofríos, cojera, petequias auriculares y coronitis. El índice de supervivencia de los potros tratados de septicemia ha mejorado. Si la septicemia se reconoce pronto, los potros pueden tener un buen desenlace, según el patógeno implicado. La septicemia por organismos gram negativos es diagnosticada de modo más general, pero la producida por organismos gram positivos está siendo identificada con mayor frecuencia. Es importante aislar en las primeras fases de la enfermedad el microorganismo implicado. Se deben obtener muestras de cultivos sanguíneos y, si se presentan síntomas localizados, de los lugares apropiados. Hasta que se obtienen los patrones de sensibilidad antimicrobiana para los patógenos involucrados, debe iniciarse un tratamiento con antimicrobianos de amplio espectro. La amicacina y la penicilina intravenosas son buenas opciones iniciales, pero debe controlarse estrechamente la función renal. Otros antimicrobianos de primera elección son eftiofur sodio o timentin a altas dosis. Si se presenta, debe tratarse la falta de transferencia pasiva. Debería ser adecuado un aporte de oxígeno intranasal de 5-10 L/min, incluso si no se presenta hipoxemia, con el fin de disminuir el trabajo de la respiración y de proporcionar ayuda a la mayor demanda de oxígeno asociada con la septicemia. La ventilación mecánica puede ser necesaria en casos de insuficiencia respiratoria asociada con lesión pulmonar aguda o con el síndrome respiratorio agudo. Si el potro presenta hipotensión, pueden administrarse agentes que eleven la tensión o inotropos a una tasa constante de perfusión. El tratamiento con inotropos o presores se restringe generalmente a los centros especializados, donde estos fármacos pueden suministrarse a tasas constantes de perfusión y la tensión arterial puede controlarse estrechamente. Algunos clínicos utilizan antiinflamatorios no esteroideos, ya que son corticosteroides en circunstancias específicas. El uso de estos fármacos debe ser juicioso, ya que pueden tener varias consecuencias negativas, entre ellas, la insuficiencia renal y las úlceras gástricas y duodenales.

La ayuda de un cuidado adecuado es importante en el tratamiento de potros con septicemia. Los potros deben mantenerse calientes y secos, y moverse a intervalos de 2 h si están recostados. La alimentación de los potros con septicemia puede ser un desafío si el funcionamiento del sistema gastrointestinal es anómalo; puede ser necesaria la nutrición parenteral. Si es posible, deben pesarse los potros a diario y deben controlarse frecuentemente los niveles de glucosa en sangre. Algunos potros pueden volverse persistentemente hiperglucémicos con bajas tasas de perfusión. Estos potros pueden beneficiarse de una constante baja tasa de difusión de la insulina. Los potros recostados deben examinarse con frecuencia por las úlceras de decúbito y corneales que pueden aparecer, y por el calor y la tumefacción asociados con las articulaciones y fisis.

El pronóstico para los estadios tempranos de la septicemia es de aceptable a bueno. Una vez que la enfermedad ha progresado hasta el shock séptico, el pronóstico es menos favorable, aunque la supervivencia esperada a corto plazo es tan buena como en los pacientes humanos. La supervivencia a largo plazo y los resultados atléticos son favorables. Los potros de carreras tienen rendimientos similares a sus hermanos.

■ ■ ■

ANIMALES EXÓTICOS Y DE LABORATORIO

ANFIBIOS **1416**

AVES DE JAULA **1421**

Mantenimiento 1422
Enfermedades pediátricas 1426
Infecciones bacterianas 1429
Clamidiosis 1429
Infecciones micóticas 1430
Enfermedades víricas 1436
Enfermedades neoplásicas 1438
Enfermedades nutricionales 1439
Enfermedades de la reproducción 1440
Toxicidad 1441
Lesión traumática 1442
Enfermedades diversas 1442

HURONES **1444**

PECES **1449**

Fisiología 1450
Necropsia y técnicas de diagnóstico 1450
Consideraciones terapéuticas 1451
Mantenimiento sanitario de los peces 1458
Enfermedades ambientales 1458
Enfermedades nutricionales 1463
Enfermedades parasitarias 1463
Infecciones bacterianas 1476
Infecciones micóticas 1480
Enfermedades víricas 1481
Diversas enfermedades no infecciosas 1486

ZORROS **1487**

ANIMALES DE LABORATORIO **1489**

LLAMAS Y ALPACAS **1493**
Mantenimiento 1494
Reproducción 1495
Salud de la manada 1597
Enfermedades 1598

MAMÍFEROS MARINOS **1500**
Mantenimiento 1501
Sujeción 1501
Anestesia 1502
Enfermedades ambientales 1502
Nutrición y enfermedades nutricionales 1504
Infecciones bacterianas 1506
Infecciones micóticas 1508
Enfermedades parasitarias 1510
Enfermedades víricas 1512
Enfermedades neoplásicas 1515

VISÓN **1515**

PRIMATES NO HUMANOS **1521**
Infecciones bacterianas 1521
Infecciones micóticas 1523
Enfermedades parasitarias 1524
Enfermedades víricas 1525
Enfermedades nutricionales 1526
Condiciones variadas 1526

AVESTRUCES **1526**
Mantenimiento 1527
Reproducción 1528
Fisiología 1528
Cuidado del polluelo 1531
Enfermedades infecciosas 1531
Enfermedades parasitarias 1532
Trastornos del aparato digestivo 1533
Trastornos musculosqueléticos 1533
Toxicidad 1533
Traumatismo 1534

CERDOS PANZUDOS **1534**
Mantenimiento 1534
Reproducción 1536

Alimentación y nutrición 1537
Enfermedades 1538

CONEJOS 1543
Mantenimiento 1543
Alojamiento 1546
Nutrición 1547
Enfermedades bacterianas y micóticas 1548
Enfermedades víricas 1553
Enfermedades parasitarias 1555
Enfermedades no infecciosas 1557

REPTILES 1561
Mantenimiento 1561
Sedación y anestesia 1564
Determinación del sexo 1569
Nutrición y enfermedades nutricionales 1569
Requerimientos nutricionales 1570
Infecciones bacterianas 1573
Enfermedades parasitarias 1578
Infecciones micóticas 1583
Enfermedades víricas 1583
Enfermedades ambientales y lesiones traumáticas 1585
Enfermedades metabólicas y endocrinas 1587
Enfermedades neoplásicas 1587

ROEDORES 1588
Chinchillas 1588
Gerbos 1596
Cobayas 1600
Hámsters 1606
Perros de la pradera 1612
Ratas y ratones 1615

ARDILLAS DESLIZADORAS DE AZÚCAR 1627

ANIMALES DE ZOOLÓGICO 1630
Prácticas de mantenimiento 1630
Medicina preventiva 1631
Programas de cuidado clínico 1632
Desórdenes y procedimientos frecuentes 1636

VACUNACIÓN DE LOS MAMÍFEROS EXÓTICOS 1638

ANFIBIOS

La clase anfibia está formada por tres órdenes: anura (ranas y sapos), la más extensa con alrededor de 3 500 especies; caudata (salamandras, tritones y sirenas), con alrededor de 375 especies; y gymnophiona (cecilias), con alrededor de 160 especies.

Consideraciones ambientales

Capturar los anfibios requiere mantener las adecuadas condiciones ambientales para mantenerlos en buen estado de salud. Como ectodermos, los anfibios termorregulan moviéndose arriba y abajo en espacios de su entorno con diferentes temperaturas. El rango de temperaturas necesario para su correcto metabolismo se denomina la zona de temperatura basal preferida (POTZ) y varía entre las especies. El metabolismo, incluso la regulación de la función inmune y la digestión, pueden quedar afectados seriamente si los animales se mantienen a temperaturas fuera de su POTZ. Enfermedades infecciosas y malnutrición son los problemas habituales en anfibios tropicales sometidos a temperaturas que no son las óptimas.

Los anfibios requieren la humedad para prevenir la desecación. Los anfibios acuáticos pueden acomodarse en los acuarios con zonas apropiadas para la natación. Los anfibios terrestres necesitan un contenedor de agua poco profundo para su alojamiento. La humedad también puede suministrarse incorporando pequeñas corrientes, cascadas, humidificadores ultrasónicos dentro de recintos, o humedeciéndolos con frecuencia con un spray. Dado que los anfibios tienen una piel semipermeable que absorbe fácilmente sustancias potencialmente dañinas, el agua debe estar limpia y libre de toxinas como el cloro, amoníaco, el nitrito, pesticidas y metales pesados. El cloro puede ser extraído del agua corriente colocando el agua en un barril y haciéndola circular a través de un filtro de carbono ≥24 h antes de su uso. Algunos proveedores municipales de agua incluyen cloraminas. Las cloraminas deben ser eliminadas con los adecuados agentes declorinizantes, tras lo cual el agua puede filtrarse para extraer el cloro. Filtros tubulares externos o filtros de gravedad ayudan a mantener la calidad del agua con cascadas, corrientes y estanques.

Los sustratos que pueden usarse incluyen grava, tierra, musgo esfágnea y hojas. La grava debe ser suficientemente grande como para no ser tragada o lo suficiente pequeña como para ser fácilmente excretada en las heces. No deben utilizarse sustratos con aditivos químicos como fungicidas. Pueden usarse substratos como musgo esfágnea, restos de hojas sin tratar y cama de hojas, pero los restos de hojas de cedros y pinos tienen aceites tóxicos que deben evitarse. Algunos anfibios no toleran pH bajos y pueden desarrollar una irritación de la dermis si entran en contacto con musgo de turba y musgo esfágnea. El calentamiento de los suelos a 93,3 °C durante 30 min es recomendable para matar artrópodos, como ácaros trombiculados y parásitos helmintos. La congelación de los substratos a <0 °C también es eficaz para la eliminación de numerosos microorganismos infecciosos.

Se necesita una adecuada ventilación (1-2 cambios de aire fresco por hora) para evitar la enfermedad en los anfibios. Se recomienda la colocación de plantas vivas como mobiliario para los terrarios de los anfibios ya que purifican el aire, eliminan los desechos orgánicos del suelo, filtran la luz, generan humedad, y proporcionan escondites y lugares de descanso. Las plantas acuáticas oxigenan el agua, eliminan desechos nitrogenados, proporcionan lugares para esconderse, y a menudo son una fuente de nutrición para las larvas de anfibios. La luz de amplio espectro emitida por las bombillas emite rayos ultravioleta-B activos (280-320 nm) y es recomendable con el fin de prevenir transtornos metabólicos óseos. Las bombillas deben cambiarse cada 6-8 m o de acuerdo a las normas del fabricante.

La lejía (30 mL/L de agua) es un producto que puede usarse para desinfectar las herramientas y los materiales de almacenaje; se recomienda un mínimo de 30 min de contacto. Se deben tener a mano varias series de herramientas cuando se trabaja con más de una colonia de animales. Los humidificadores en spray deben desinfectarse semanalmente para eliminar las bacterias potencialmente patógenas, incluyendo *Pseudomonas* spp y *Aeromonas* spp.

Técnicas clínicas

Todas las posibles vías de escape de la consulta, como los conductos de la ventilación y los sumideros del fregadero, deben ser obstruidos antes de la manipulación de los anfibios. Los suplementos recomendados incluyen una botella que contenga agua declorada, que puede usarse para mantener los anfibios húmedos cuando están siendo manipulados, redes, pequeños sacos de agua con aire y piedras, una prueba de calidad del agua, un pequeño humidficador para la habitación, viales para la toma de muestras de sangre, el anestésico metano de tricaina sulfonato, y una jeringa de microlitro. Deben estar fácilmente accesibles torundas de punta fina para el cultivo, portaobjetos de cristal, cubreobjetos, hojas de bisturí de diferentes tamaños, una variedad de agujas y jeringui-

llas, tubos de recogida de muestras estériles, y suero salino.

La historia clínica debe incluir una descripción de la dieta del animal y su apetito; los parámetros ambientales del hábitat del animal incluyendo la humedad, temperatura, calidad del agua y la iluminación; estructura social y estado reproductivo; la reciente introducción o pérdida de los animales; y el empleo de medicamentos. Los problemas referidos por los clientes deben ser descritos en detalle. Para identificar variaciones y tendencias es útil realizar controles de la calidad de la comida y del agua. Se debe analizar una muestra de agua del entorno del animal para determinar la cantidad de amonio, el pH, la dureza, alcalinidad y cobre, usando un sencillo test disponible en la mayoría de las tiendas de animales. Los clientes deben tomar la temperatura del aire y del agua cuando toman la muestra de agua.

Antes de manipularlo, se debe examinar su condición corporal su agilidad, postura y comportamiento. Enfermedades parasitarias o infecciones microbianas, malformaciones, o deficiencias nutricionales puede causar la asimetría. La pérdida de masa muscular frecuentemente se produce como resultado de una nutrición inapropiada, temperaturas ambientales incorrectas o enfermedades crónicas (por ejemplo, mycobacteriosis, cromomicosis, microsporidiosis). El deterioro neurológico puede ser detectado en una primera observación del animal al moverse en su alojamiento y después, observando su respuesta a la introducción de estímulos. Se debe sospechar de un deterioro neurológico si el anfibio es incapaz de mantener el equilibrio o exhibe comportamiento natatorio anormal. Cuando son manipulados, la mayoría de los anfibios intentan escapar, tratando de liberar las extremidades que son cogidas. Cuando son colocados cabeza abajo, muchas especies tratarán de colocarse de un modo correcto por sí mismos. Al tocar los ojos se genera el reflejo de cerrar el párpado o retracción del ojo.

Al realizar la exploración clínica se requiere una luz fría, luminosa y que magnifique la imagen. La boca puede abrirse empleando el extremo de una tarjeta de plástico o una espátula de goma. Debe evaluarse el color de las membranas mucosas y no se deben encontrar síntomas de lesiones (por ejemplo, lesiones retrobulbares, intususpecciones orogástricas). Ulceraciones, eritema, hemorragia y depigmentaciones de la piel son indicativos de un mal cuidado, un traumatismo e infecciones (microbianas y parasitarias). Un sustrato o una sanidad inadecuadas permiten el desarrollo de infecciones bacterianas y fúngicas que pueden causar lesiones en los pies. Las preparaciones mediante improntas o raspados de las áreas afectadas se realizan fácilmente y pueden ser teñidas mediante la técnica de Wright-Giemsa y tinciones de Gram para realizar una evaluación citológica. La frecuencia cardíaca a menudo puede determinarse observando la superficie de la piel sobre la apófisis xifoides o mediante un sistema doppler manual transcutáneo 8-mhZ. Dado que la respiración pulmonar (si está presente) depende de la presión positiva de ventilación a partir del bombeo de la boca, la tasa respiratoria debe ser valorada mediante la observación de los rápidos movimientos del espacio intermandibular. Lor orificios nasales deben estar libres de toda obstrución de moco, que puede ser indicativo de enfermedad respiratoria. *Rhabdias* spp, un nematodo que tiene un ciclo biológico directo, pueden causar infecciones respiratorias en animales en cautividad. Los huevos o larvas e veces pueden detectarse en el moco de la orofaringe. Las lesiones oculares se detectan con frecuencia y pueden incluir conjuntivitis, cambios corneales, en el iris, y lenticulares. Las enfermedades de la córnea, incluyendo queratitis inespecíficas y queratosis lípidicas, son frecuentes. Los raspados corneales para su examen citológico se recogen fácilmente. La panoftalmitis y la uveítis están asociadas con una infección sistémica o localizada. Las muestras de humor acuoso o vítreo se pueden recoger con una aguja de pequeño calibre para citología, así como para cultivos bacterianos y de hongos. La palpación del celoma puede detectar retención de masas de huevos, cálculos vesicales, cuerpos extraños o neoplasias. Se observan con frecuencia hidrocele y edema subcutáneo (anasarca y ascitis), que pueden ser producidos por una insuficiencia cardíaca, fallo cardíaco, renal o enfermedad hepática, infección microbiana, parasitismo, toxicosis, u otros factores desconocidos. Se recomienda realizar recogida de fluidos para análisis bioquímicos, la evaluación citológica, y el cultivo de bacterias y hongos. Para el análisis hematológico, la muestra, que se mantendrá en un tubo con heparina de litio, puede recogerse de la vena abdominal ventral, la vena lingual, la vena femoral, la vena coxigea, o por punción cardíaca. El volumen que debe recogerse es igual a 1% del peso corporal de un anfibio sano y un 0,5% del peso corporal de un anfibio enfermo. Para la mayoría de las especies de anfibios no se han establecido los valores normales. La orina puede recogerse para el análisis de aquellos anuros que orinan cuando son cogidos por primera vez. Las muestras de deposiciones que aún no han sido contaminadas por organismos ambientales pueden ser recogidas en especies como las ranas alimentando al animal justo antes de colocarlo sobre una toalla de papel limpia. El examen directo y por flotación es útil para la identificación de protozoos y metazoos.

Anestesia: Puede requerirse la anestesia para una exploración más exhaustiva o para el diagnóstico y procedimientos quirúrgicos. Pueden utilizarse sulfonato de tricaina metano, el clorhidrato de ketamina, halotano y el isoflurano. El sulfonato de tricaina metano es un fino cristal blanco altamente soluble en agua. Puede ser preparado y almacenado con una concentración de 10 g/L, que se diluye justo antes de su uso. La administración se realiza mediante baños, ya que la mayoría de los anfibios, abosorberán la tricaina a través de la piel. La dosis utilizada para la mayoría de los grandes anfibios es de 2-3 g/L para la inducción. Para tareas breves, el anfibio debe ser inmediatamente sacado de esa solución y lavado con agua fresca. Para procedimientos más largos, los anfibios deben ser colocados en una solución 100-200 mg/L de mantenimiento después de haber sido inducidos. En anfibios más pequeños, la dosis de inducción de 100-200 mg/L es más segura. Debe airearse la solución para evitar la hipoxia. La tricaina produce una solución ácida que debe ser tamponada hasta un pH cercano a 7 empleando bicarbonato sódico, hidróxido de sodio, o fosfato de hidrógeno sódico. El isoflurano en forma de gas puede ser instilado también dentro de un baño anestésico colocado en una recipiente sellado; esto permitirá la absorción percutánea y la inhalación. Puede utilizarse ketamina clorhidrato inyectada percutáneamente o dentro del saco linfático de la aleta dorsal a una dosis de 75-125 mg/kg peso corporal; no obstante, puede ser difícil de mantener un plano anestésico adecuado para la cirugía y la recuperación puede ser larga.

Enfermedades nutricionales e infecciosas

Infecciones bacterianas: El síndrome de las "patas rojas" se refiere a la hiperemia de la piel de la parte ventral que se acompaña de infección sistémica en los anfibios. El síndrome de las patas rojas está causado por bacterias saprofíticas, gramnegativas como *Aeromonas* spp, *Pseudomonas* spp, *Proteus* spp, y *Citrobacter* spp. Virus, hongos y otros microorganismos pueden causar lesiones similares. La hiperemia ventral es un síntoma inespecífico que se puede observar también en toxicosis. Los anfibios desnutridos recién adquiridos y que son mantenidos en agua de mala calidad u otras condiciones ambientales inapropiadas son particularmente susceptibles. Los síntomas clínicos incluyen letargia; emaciación; ulceración de la piel, nariz y dedos de las patas; y hemorragias cutáneas puntiformes características de las patas y del abdomen. También se pueden presentar hemorragias en los músculos esqueléticos, la lengua y la membrana nictitante. En los casos agudos estos síntomas pueden estar ausentes. Los síntomas histológicos de infección sistémica pueden comprender focos inflamatorios o necróticos en el hígado, el bazo y otros órganos celómicos. Antes de comenzar el tratamiento, debe hacerse un cultivo de sangre o, si está presente, de líquido celómico. Los individuos pueden ser tratados inicialmente con enrofloxacina (5-10 mg/kg, V.O. o IM, 1 v/d), oxitetraciclina (50 mg/kg, V.O., 2 v/d), o con cloranfenicol (50 mg/kg, V.O., 2 v/d), antes de que se reciba el resultado del cultivo y antibiograma. Si se sospecha una infección micótica, puede ser eficaz un baño de itraconazol al 0,01% (5 min, 1 v/d durante 8 d).

La micobacteriosis, causada por los bacilos ácidos incluyendo *Mycobacterium fortuitum, M. marinum* y *M. xenopi,* ocurre principalmente en anfibios debilitados. A menudo una infección del tegumento, conlleva la ingestión de los microorganismos infecciosos que pueden también conducir a enfermedad GI e infección sistémica. Los anfibios afectados pueden mostrar nódulos grises en la piel, hígado, riñones, bazo, pulmones y otros órganos celómicos. Los anfibios infectados pueden comer bien pero siguen perdiendo peso. Los bacilos acidos pueden detectarse en heces y moco de la orofaringe. El diagnóstico ante mortem puede realizarse mediante la detección de bacilos ácidos en animales con lesiones externas. El cultivo de micobacterias exige medios de cultivo especiales como agar de Lowenstein-Jensen pero frecuentemente es infructuoso. El tratamiento para esta enfermedad potencialmente zoonótica no se recomienda.

La clamidiasis es una infección grave de los anfibios. Originariamente se atribuyó a *Chlamidophila (chlamydia) psittaci,* pero el agente causal puede estar reclasificado dados los recientes cambios taxonómicos en este género. La enfermedad fue originalmente detectada tras una muerte masiva de ranas africanas (*Xenopus laevis)* alimentadas con carne de hígado crudo. Las ranas infectadas pueden morir peragudamente o exhiben letargia, desequilibrio, despigmentación cutánea, petequias y edema. Histológicamente, se pueden identificar cuerpos de inclusión basófilos intracitoplasmáticos en las células de la membrana sinusoidal del hígado y el bazo. Las infecciones bacterianas secundarias aparecen con frecuencia en los anfibios afectados y deben tratarse adecuadamente. El tratamiento antibiótico que incluye la doxiciclina (5-10 mg/kg, V.O., 1 v/d) u oxitetraciclina (50 mg/kg, V.O., 1 v/d) pueden ser eficaz contra la infección clamidial.

Enfermedades fúngicas: Muchos de los hongos que infectan a los anfibios son difíciles de distinguir entre ellos porque producen síntomas clínicos similares, que incluyen letargo y ulceraciones de la piel. Algunos hongos se pueden identificar al examinar una preparación húmeda a partir del raspado de la piel, aunque otros requieren un cultivo, histología y una tinción especial. El tratamiento incluye una adecuada higiene y el uso de antifúngicos tópicos o sistémicos como el itraconazol, como se describe arriba. También pueden ser eficaces otros antifúngicos como fluconazol.

La chytridiomycosis es actualmente la infección micótica más grave de los anfibios y ha estado implicada en la disminución de la población de ranas en muchas partes del mundo. Está causada por *Batrachochytrium dendrobatidis*, un hongo que se alimenta de la queratina encontrada en las capas epidérmicas más superficiales. Los anfibios son los únicos hospedadores vertebrados conocidos para cualquiera de los hongos chytrid. Los síntomas clínicos comprenden anorexia, letargia, excesiva descamación de la piel, miosis pupilar e descoordinación muscular. La visualización de microorganismos unicelulares y esféricos en los raspados teñidos con Wright-Giemsa o tinciones de Gram utilizando un microscopio óptico es diagnóstica. En la histopatología estos microorganismos están asociados con hiperqueratosis e infección dérmica subyacente. El tratamiento incluye al administración tópica de itraconazol (0,01% baño de 5 min, 1 v/d durante 8 d) y asegurarse de que los animales son mantenidos dentro de su rango térmico normal. Los fármacos antifúngicos sistémicos parecen ser ineficaces en el tratamiento de las infecciones de la epidermis.

La saprolegniasis se refiere a la enfermedad causada por varios géneros de hongos oportunistas o "mohos acuáticos", que infectan las agallas y/o piel de los anfibios acuáticos y las larvas. Cuando están en el agua los animales recién infectados parecen tener una capa de algodón blanquecina en su piel. A medida que los hongos maduran, pueden volverse de un color verdoso debido a la presencia de algas. Una vez se eliminan del agua, la masa de hongos se colapsa y resulta difícil de ver. Otros síntomas clínicos son letargia, deshidratación, dificultad respiratoria, anorexia y pérdida de peso. Pueden aparecer ulceraciones de la piel a medida que la infección progresa. El diagnóstico de la saprolegniasis se establece por el hallazgo de hifas y de zoosporas de pared fina en un raspado de piel. El tratamiento con verde malaquita (67 mg/L durante 15 sec, 1 v/d durante 2-3 d) o sulfato de cobre (500 mg/L durante 2 min, 1 v/d durante 5 d, y luego 1 v/sem hasta la cicatrización) puede ser eficaz. En animales con úlceras dérmicas pueden aparecer infecciones secundarias bacterianas y parasitarias. Se debe corregir la mala calidad del agua.

La cromomicosis está causada por hongos negros o pigmentados de varios géneros (por ejemplo, *cladosporium, fonsecaea, phialophora, ochroconis,* y *wangiella).* Estos hongos pueden encontrarse en substratos orgánicos como la parte superficial del suelo y materia vegetal en descomposición. Los síntomas clínicos pueden incluir la anorexia, pérdida de peso, lesiones cutáneas granulomatosas o úlceras, distensión del celoma y enfermedad neurológica. El diagnóstico normalmente se realiza post mortem al encontrar granulomas diseminados conteniendo células micóticas pigmentadas e hifas. El cultivo es a menudo infructuoso; la histopatología es necesaria para confirmar el diagnóstico. Puede tratarse con itraconazol (10 mg/kg, V.O., 1 v/d durante 30 d) pero el pronóstico es malo una vez que la infección está diseminada.

Enfermedades parasitarias: Muchos de los protozoos y metazoos que se encuentran dentro y sobre los anfibios no se asocian con enfermedad a menos que el anfibio hospedador esté en una situación de estrés o inmunodepresión. Los anfibios recientemente capturados o transportados son particularmente propensos a parasitismos, ya que se mantienen en condiciones higiénicas deficitarias y fuera de su POTZ. Los parásitos con ciclo biológico indirecto tienden a morir cuando los anfibios salvajes son capturados y mantenidos en cautividad, si el hospedador definitivo o intermediario no está presente. Por contra, las infecciones por los parásitos con un ciclo biológico directo pueden magnificarse en un entorno cerrado. Para el control parasitario es esencial mantener una excelente higiene del recinto, que incluya la eliminación rutinaria de piel desprendida, material fecal, restos de comida y cadáveres. Se pueden encontrar parásitos externos mediante el examen detenido de los anfibios empleando una luz de magnificación, brillante y fría. Un raspado de piel o una biopsia pueden ser necesarios para identificar parásitos que causan nódulos o lesiones epidérmicas. Los parásitos internos se identifican a menudo en muestras de material fecal. Algunas pequeñas ranas son suficientemente translúcidas para permitir la visualización de nematodos empleando la transiluminación. En algunos casos, parásitos metazoos y protozoos se encuentran solamente en la necropsia. El hallazgo de flagelados, ciliados y opalinidos en las heces es normal y no requiere tratamiento en anfibios sanos. Aunque muchas larvas de nematodos que se encuentran en las heces no son patógenas, se recomienda realizar un tratamiento

porque las especies patógenas y no patógenas no son fácilmente distinguibles.

La rhabdiasis, causada por el gusano pulmonar *Rhabdias* sp, frecuentemente causa lesiones pulmonares e infecciones secundarias en anfibios en cautividad. Este nematodo tiene un ciclo biológico directo con fases de vida libre. Los gusanos adultos viven en los pulmones donde depositan los huevos que contienen las larvas; por medio de la tos, son tragados, y después excretados en el medio ambiente. Las larvas L3 infectantes son depositadas en la piel del nuevo hospedador donde maduran y migran a los pulmones. Los animales afectados clínicamente pueden aparecen anoréxicos, delgados y generalmente debilitados. Se puede hacer un diagnóstico ante mortem por el hallazgo de los huevos o los gusanos en secreciones orales y nasales. Debe sospecharse la presencia de una infección cuando las larvas y los huevos de los nematodos se encuentran en las heces frescas de un animal con síntomas clínicos. Cuando se sospecha de una rhabdiasis, el tratamiento recomendado es fenbendazol (100 mg/kg, V.O., 1 v/d durante 2 d y luego repetido 12-14 d más tarde) o ivermectina (200-400 µg/kg, V.O., 1 v, repetido 12-14 d más tarde). Después del segundo tratamiento cada 2 d con fenbendazol o de cada dosis de la ivermectina, los animales deben ser recolocados en un nuevo establecimiento para prevenir la reinfección a partir de las fases de vida libre.

Los nematodos capiláridos *pseudocapillaroides xenopi* anidan en la piel y se sabe que afectan a colonias de ranas acuáticas africanas. Los síntomas clínicos incluyen decoloración, engrosamiento, edema y ulceración de la piel. A medida que la infección progresa, tiene lugar la letargia, la anorexia y la pérdida de la piel. El diagnóstico se establece por el hallazgo de pequeños nematodos blancos bajo la mucosidad de la piel; los raspados cutáneos pueden mostrar las larvas y los óvulos. El tratamiento mediante la adición de tiabendazol (0,1 g/L) al agua puede ser eficaz. El levamisol y otros antihelmínticos también pueden mostrarse efectivos. Los cambios frecuentes de agua y la eliminación de la capa de piel que contiene los parásitos, son necesarios para prevenir la amplificación y la extensión de la infección al resto del terrario.

Enfermedades víricas: Los adenocarcinomas renales (tumores de Lucké) son relativamente frecuentes en ranas leopardo (*Ranapipiens*) capturada en estado salvaje en el Nordeste y la región norte central de EE.UU. En verano se observan pocas ranas con tumores, dado que la replicación vírica es dependiente de la temperatura. Las partículas víricas y los cuerpos de inclusión se observan cuando las ranas hibernan (entre 5-10 °C). La metástasis del tumor en el hígado, los pulmones y otros órganos es frecuente; tanto los tumores primarios como los metastásicos pueden llegar a ser muy extensos. No existe ningún tratamiento. La neoplasia es un modelo de cáncer inducido por herpesvirus.

Los iridovirus han sido identificados en muchas poblaciones de anfibios silvestres del mundo. Algunos de éstos causan lesiones muy similares a las dermatosepticemias bacterianas. Las lesiones víricas originales pueden estar enmascaradas por las infecciones secundarias y muchos de los brotes de "patas rojas" pueden haber tenido como causa subyacente una infección vírica no diagnosticada. No existe ningún tratamiento para la enfermedad por iridovirus aparte de los cuidados paliativos y el tratamiento de las infecciones secundarias por bacterias u hongos.

Enfermedades nutricionales: El mantenimiento prolongado de la mayoría de los anfibios requiere alimento vivo. Si bien la mayoría de los anfibios acuáticos y terrestres adultos se alimentan de invertebrados, incluyendo gusanos del corazón, gusanos de la sangre, gusanos negros, gusanos blancos, gusanos tubifex, springtails, las moscas de la fruta, larvas de mosca, gusanos de la carne y grillos, algunos anfibios se alimentan de vertebrados y necesitan para vivir pececillos de agua dulce, los guppies, peces dorados, o ratones o ratas recién nacidos. Los suplementos vitamínicos y minerales son necesarios para prevenir enfermedades nutricionales. Éstos son administrados frecuentemente mediante "carga intestinal" de los insectos con dietas disponibles comercialmente con alto contenido en calcio o cubriendo los insectos con preparados multivitamínicos en polvo que incluyen vitamina D_3 y calcio (un procedimiento también conocido como" empolvado").

La enfermedad metabólica ósea a menudo se observa en los anfibios que consumen invertebrados no suplementados. Con excepción de los gusanos de tierra, la mayoría de los invertebrados que les sirven de alimento tienen relación calcio:fósforo inversa. Esto conduce a deformación mandibular, fractura de los huesos largos, escoliosis, y finalmente tetania e hinchazón. El diagnóstico se realiza radiológicamente por el hallazgo del adelgazamiento de las corticales de los huesos largos, malformaciones de hueso mandibular y del hyoides, fracturas patológicas y, en los casos graves, presencia de gas en el tracto GI. El tratamiento comprende la corrección de la dieta y administración de glubionato de calcio 1 mL/kg, V.O., 1 v/d durante 30 d. Debe proveerse con una luz de amplio espectro con rayos ultravioleta-B biológicamente activos. También puede administrarse vitamina D_3 en casos severos.

La deficiencia en tiamina se observa en los anfibios alimentados con pescado congelado que contiene tiaminasas. Los síntomas clínicos incluyen temblores, convulsiones y opistótonos. El tratamiento inicial es la administración de 25-100 mg/kg de tiamina IM o intracelomico, seguida de 25 mg de tiamina por/kg de peso vivo, V.O., con cada comida. La deficiencia en tiamina se puede prevenir mediante el suplemento sistemático de la dieta con 250 mg de tiamina/kg de peces alimentados.

La obesidad es una enfermedad. La sobrealimentación es la principal causa de la obesidad, ya que muchas especies de anfibios continuarán comiendo presas mientras estén disponibles y sin importar sus necesidades energéticas. Los cuerpos aumentados de tamaño por la grasa pueden palparse a través de la cavidad celómica; no obstante, en las hembras, puede ser necesario recurrir a la ecografía para diferenciar un aumento de tamaño debido a la grasa o a la presencia de huevos. El tratamiento para las especies activas comprende un aumento del tamaño del alojamiento para permitir un aumento de la actividad. El mantenimiento de los anfibios en el límite superior de sus POTZ acelerará la tasa metabólica y aumentará la necesidad calórica. Por último, se puede reducir la ingesta calórica como medida para controlar el peso.

Los anfibios como animales de laboratorio

Los anfibios han sido usados durante mucho tiempo como animales de laboratorio. Las especies que son capturadas al nacimiento y están disponibles para los proveedores incluyen las ranas africanas (*Xenopus laevis, X. tropicalis*), la rana enana africana (*Hymenochirus boettgeri*), el sapillo de vientre de fuego oriental (*Bombina orientalis*), el ajolote (*Ambystoma mexicanum*), y la salamandra tigre (*A. tigrinum*). Las especies salvajes capturadas por vendedores o cazadores para su uso en laboratorios incluyen la rana leopardo del norte (*Rana pipiens*, a veces llamada rana de la hierba), la rana toro (*R. catesbeiana*), el sapo bastón (*Bufo marinus*, a veces llamado sapo marino) y la salamandra norteamericana (*Necturus maculosus*). A veces se utilizan otras especies de ranas norteamericanas. En la recolección o importación de anfibios es importante someterse a las leyes del estado y obtener las autorizaciones necesarias.

Existen dietas granuladas disponibles para algunas especies acuáticas como las ranas africanas, las ranas toro y ajolotes, haciendo más fácil alimentar a grandes grupos. Estos alimentos deben almacenarse en un lugar frío y seco para mantener su frescura. Los restos de comida deben retirarse después de que todos los animales estén saciados para evitar ensuciar el tanque. Los protocolos de manipulación y de investigación deben desarrollarse para minimizar el estrés de los animales. Se debe evitar el hacinamiento para mantener el estado sanitario, evitar el contagio de enfermedades y reducir el estrés.

La mayoría de las especies acuáticas utilizadas para los estudios de laboratorio se mantienen en sistemas de tanques múltiples que utilizan agua que recircula por ellos. El agua se filtra y se envía a los tanques individuales y después es devuelta para su filtración y desinfección. Se usan distintos tipos de filtros para mantener una calidad adecuada del agua. Éstos incluyen un filtro mecánico para eliminar el material de desecho en suspensión, un filtro biológico para convertir los desechos nitrogenados en compuestos menos tóxicos, y un filtro químico para eliminar los compuestos orgánicos disueltos. Es muy recomendable utilizar la esterilización por luz ultravioleta para inactivar los microorganismos. Las bombillas deben mantenerse limpias y cambiarse cada 6-8 m para que la esterilización por luz ultravioleta sea eficaz. El ozono, un potente oxidante, también puede utilizarse con precaución para eliminar la materia orgánica en suspensión y los patógenos potenciales del agua.

La toxicosis por amoníaco es frecuente en sistemas que no han establecido un buen biofiltro. Los anfibios expuestos a niveles inapropiados de amoníaco generalmente producen un exceso de moco, de un color más apagado, y tratan de escapar. Los anfibios deben ser sacados del agua contaminada y aclarados fuertemente con agua declorada y bien oxigenada. El diagnóstico puede confirmarse si la fuente de agua tiene amoníaco a niveles de >0,5 ppm, aunque en algunas especies puede observarse una toxicidad a niveles >0,1 ppm. Algunas tiendas de peces tropicales venden kits para comprobar la concentración de amonio.

AVES DE JAULA

Los recientes avances en medicina aviar han cambiado el énfasis que se ponía en enfermedades infecciosas y medicina de urgencia a cuidados del bienestar animal. Se ha reconocido la importancia de la nutrición y comportamiento en la salud de las psitácidas y juega un papel importante en los programas de bienestar de aves domésticas. La importa-

ción en masa de psitácidas capturadas en libertad se cortó a mediados de los 80. La actual población de aves de compañía está compuesta primariamente de loros reproducidos en cautiverio. Esto ha provocado nuevas preocupaciones médicas y desafíos únicos de conducta.

MANTENIMIENTO

La capacidad para enmascarar los síntomas clínicos hasta las últimas fases de la enfermedad y las altas tasas metabólicas en aves pueden resultar en falta de oxígeno y muerte durante el tratamiento o muestreo diagnóstico. Por eso, el diagnóstico y el tratamiento deben ser llevados a cabo de forma prudente, con una constante reevaluación de la capacidad del ave para tolerar tratamientos posteriores. Una buena comunicacion con el cliente permitirá que el dueño entienda la potencial gravedad de la situación y la necesidad de realizar prodedimientos diagnósticos y tratamientos en una secuencia específica.

Historia clínica: Se debe transportar el ave en su propia jaula si es práctico. Algunas tentativas de diagnóstico (por ejemplo, intoxicación por zinc por alambre o platos galvanizados, perchas sueltas, conducta territorial o sexual, y trastornos nutricionales) se pueden basar en el examen de la jaula.

Los veterinarios deben estar familiarizados con la conducta general de las especies aviares comunes. Por ser animales de presa, las aves de compañía generalmente muestran "enmascaramiento" del comportamiento para ocultar síntomas de la enfermedad. Los comportamientos de enmascaramiento pueden incluir vocalización, mantener las plumas lisas (en contraposición a plumas desordenadas como cuando están durmiendo) y un comportamiento alimentario exagerado. Las aves reproducidas en cautiverio muestran comportamiento de enmascaramiento en grado variable. Los dueños a menudo están acostumbrados a ver pequeños cambios en el comportamiento de sus aves criadas a mano, como no vocalizar por las mañanas o no unirse a la familia para interactuar o comer. Estos cambios deben considerarse síntomas potenciales de la enfermedad. Los propietarios con menos experiencia o menos interacción con sus aves son menos propensos a notar estos síntomas tempranos. Estos propietarios a menudo presentan sus aves en un estado más avanzado de descompensación. Cuando los pájaros no se tocan con las manos con cierta regularidad, las plumas pueden enmascarar eficazmente incluso la demacración grave o la distensión abdominal.

El tiempo durante el cual un ave ha estado en la casa es inversamente proporcional a la probabilidad de que la enfermedad sea debida a una enfermedad infecciosa primaria. La malnutrición crónica y la infección secundaria son más frecuentes en aves que no han sido recientemente expuestas a potenciales infecciones de psitácidas. Las aves recientemente adquiridas o aquellas expuestas a otras aves fuera de la casa por medio de exposiciones de aves o por la visita a lugares de venta de mascotas, son más propensas a ser afectadas por enfermedades contagiosas. En las aves, la malnutrición es una causa importante de enfermedades subclínicas, que a menudo se vuelven clínicas cuando se presenta una infección secundaria.

Una historia clínica completa debe incluir la fuente original del ave, si ésta fue criada por sus padres o a mano; condiciones médicas anteriores o tratamientos que ha recibido; la dieta actual (qué se le ofrece y qué come realmente); el medio ambiente actual, incluyendo las jaulas, cambios en la dieta o de jaulas, otras mascotas en la casa y la interacción del ave con ellas, interacciones recientes con otras aves, temperatura y humedad a las que el ave es mantenida, la exposición dentro de la casa y al aire libre y la regulación del fotoperíodo.

Exploración física: Mientras hace el historial clínico, el veterinario debe observar el ave y tomar nota de su comportamiento previo a la sujeción. El veterinario debe estar sentado, para así disminuir su apariencia amenazadora de depredador y permitir que el ave se relaje. Se debe observar la respiración del ave. Deben prestarse atención a la respiración con boca abierta, jadeo, notable abultamiento de la cola, mayor esfuerzo respiratorio, o sonidos respiratorios audibles. Puede ser necesario abreviar la manipulación posterior. Las aves que están enfermas pueden alisar sus plumas de nuevo brevemente a causa de la entrada del veterinario, pero en seguida vuelven a mostrar plumas desordenadas y parecer somnolientas. Aunque el hecho de que se dé esta presentación clásica de "ave enferma" es significativo, su ausencia no es una garantía de bienestar.

Las técnicas de manipulación se deben diseñar de modo que reduzcan al mínimo el estrés. Algunas aves son entrenadas con toallas para que acepten la toalla como refugio, lo cual puede reducir el estrés de la manipulación. También, las aves pueden haber sido entrenadas para permitir al dueño cortarles las uñas o las alas. El grado al cual se permite que el dueño ayude en la consulta del veterinario dependerá de éste, el dueño y la situación. Independientemente de la participación del dueño, se debe prestar atención al efecto psicológico de la visita veterinaria en el ave. Ciertas especies, en especial los loros grises africanos (*Psittacus erithacus)* son notoria-

mente sensibles y propensos al desarrollo de fobias. Por suerte, estas aves también pueden ser calmadas por una conversación tranquila y el contacto visual durante la sujeción.

Los veterinarios deben estar familiarizados con técnicas que pueden utilizarse en el hospital de animales y también con las tendencias básicas de conducta de las diferentes especies, lo que puede ayudar a los dueños en las interacciones con sus aves en casa. Por ejemplo, la cacatúa paraguas (*Cacatúa alba)* de cualquier edad generalmente permite un completo examen mientras está abrazada al cuerpo del veterinario, y permitirá que su boca sea mantenida abierta el tiempo suficiente para realizar un examen oral profundo. Estas mismas aves sin embargo, a menudo no se posan fácilmente en una mano. Por el contrario la mayoría de las *amazonas* spp se posarán en la mano de cualquier persona que esté a una altura inferior, pero por lo general no permitirá que la abracen o que le realicen un examen oral.

La sujeción de las psitácidas implica la inmovilización de la cabeza, generalmente con el pulgar en un lado de la mandíbula y el índice o el dedo medio en el otro lado. Los pies y las remeras distales (plumas primarias del ala) son sostenidos por la mano opuesta en loros grandes o medianos. Esto deja el tórax y el abdomen libre para expandirse con la respiración. Si la plumas primarias del ala han sido recortadas, una toalla puede ser útil para prevenir que agiten las alas durante la sujeción.

La reacción del ave a un estrés potencial por la manipulación y el examen debe ser supervisada durante la sujeción. Si la respiración llega a ser demasiado laboriosa, la fortaleza del agarre de las patas del ave se debilita o no mueve la cabeza cuando se deja de sujetar fuerte, podría indicar que no está recibiendo suficiente oxigenación y por lo tanto debería liberarse y devolverlo a su jaula o a la mesa. Las aves muy enfermas no toleran siquiera la mínima manipulación o reposicionamiento; podría necesitarse poner la jaula entera dentro de un lugar con abundante oxigenación, humidificado y caliente antes de realizar cualquier procedimiento.

La obtención del peso preciso es esencial para la monitorización del estado general de salud y enfermedad. Debe prestarse atención al estado general de las plumas y la piel, incluyendo la simetría y la integridad del pico y las uñas. La musculatura pectoral puede usarse como una guía muy tosca de la condición general del cuerpo del ave. No obstante, aunque las aves obesas pueden tener algo de grasa excesiva sobre los músculos pectorales, la mayoría se deposita en el tejido subcutáneo del cuello, los muslos y el área esternopúbica. Las alas y las patas deben ser simétricas en su grado de extensión, flexión, rango de movimiento e intensidad de agarre. Las articulaciones deben ser igualmente simétricas y no ser dolorosas a la palpación. Las plumas enmarañadas sobre la base del pico indican descarga nasal. Excesivos desechos secos sobre la cabeza suelen indicar vómitos.

La respiración puede aumentar durante la sujeción debido al estrés, la hipertermia, la enfermedad subyacente o la obesidad. El jadeo, cuando se produce, debe desaparecer ~3 min después de la liberación; si no ocurre así, puede tratarse de una enfermedad cardiopulmonar. La auscultación de los pulmones pueden ser realizada sobre el tórax dorsocraneal. Pueden aparecer arritmias, pero pueden ser difíciles de categorizar debido a la rápida frecuencia cardíaca de las aves. La cloaca debe tener suficiente tono para proporcionar el cierre ajustado.

Procedimientos rutinarios de aseo: El **recorte de las plumas del ala** es frecuentemente solicitado por los dueños. Es vital la comunicación acerca del recorte de plumas del ala. Los propietarios pueden asumir que el recorte de las plumas de las alas es necesario a intervalos regulares. Debe enfatizarse que el recorte de las plumas del ala no garantiza que el ave no pueda volar. Un ave que dentro de la casa sólo puede deslizarse hacia el suelo, cuando está fuera de la casa sólo puede ser capaz de volar en un día con mucho viento. Los tipos básicos de recorte de plumas de las alas son: 1) Eliminar las 4-7 plumas primarias distales de ambas alas, por debajo del nivel de las plumas cobertoras. El número de las plumas que deben ser extraídas es inversamente proporcional al peso del ave. 2) Dejar 1-4 plumas primarias distales y retirar las primarias restantes de ambas alas. Este recorte no es tan popular actualmente, pero algunos dueños lo han usado durante años. Si esto le ha ido bien al ave, puede ser prudente continuar su uso. 3) Retirar un número variable de plumas primarias de una sola ala. Este recorte es innecesariamente grave en múltiples casos, pero algunos dueños lo han visto como algo útil y efectivo para evitar el vuelo. Algunas aves pequeñas son capaces de compensarlo manteniendo su cola a un lado y son así capaces de volar.

El corte de uñas es solicitado a menudo por comodidad del dueño y no debido a ningún sobrecrecimiento de las uñas. Los propietarios deben ser advertidos de que el corte de uñas dsiminuye la estabilidad del ave y aumenta la posibilidad de que pueda caer de su percha. En general, se puede sólo limar la punta de las uñas que parecen agujas, aunque todavía dejando uña suficiente para permitir un agarre estable.

Hay varios tipos de material que se puede utilizar para el corte de uñas, según el tamaño

TABLA 1. Tomas de muestras de sangre y administración de fluidos a la vez Especies de aves

Pájaro	Peso corporal aproximado (g)	Volumen máximo recomendado de la muestra de sangre (mL)	Cantidad inicial vía de líquido IV para administración en bolo (mL)
Pinzón	10	0,10	0,5
Perico	30	0,25	1,0
Carolina o ninfa	85	0,75	2,0
Cotorra amazónica	400	3,00	8,0
Guacamayo	950	5,00	12,0

del ave. Los cortadores de uña para humanos funcionan bien para cortar las puntas de las uñas de aves muy pequeñas. Los cortadores de uña para gatos, los cortadores de uña de blanco y los taladros equipados con cabezas de limar son todos útiles. Las herramientas de limar son también excelentes para la extracción de exceso de la queratina que puede acumularse en las superficies laterales del pico. Las aves con deformaciones en el pico a menudo tienen deficiencias nutricionales subyacentes, enfermedad o traumatismos previos. Las aves normales y sanas que están provistas de superficies abrasivas adecuadas, raramente requieren el recorte del pico.

Hay perchas de cemento disponibles en diversos tamaños y texturas. Éstas pueden funcionar bien para psitácidas medianas (~250-700 g) cuando se selecciona un tamaño apropiado y se coloca adecuadamente en la jaula. Estas perchas eliminan la necesidad tanto del recorte de uñas como la remoción del exceso de queratina del pico. La percha debe ser colocada donde el ave se vea forzada a pararse durante breves períodos (por ejemplo, delante de un recipiente de alimento o taza de golosinas). Para evitar la irritación de las superficies plantares de las patas, la percha de cemento no debería ser la percha principal sobre la cual el ave se posa para acicalarse las plumas o para dormir.

A muchas aves se les colocan **anillas** en las patas, tanto para la identificación individual como para indicar un historial adecuado de cuarentena. Las anillas representan ciertos peligros para el ave, pero su retirada también supone cierto riesgo si no está disponible el equipamiento apropiado. Los anillos de acero abiertos (con abertura), enrollados, son las bandas tradicionales de cuarentena, y se están haciendo menos prevalentes desde que se interrumpieron las importaciones. Estas bandas de importación son sumamente fuertes y requieren para su extracción un cortador de pernos grande con bordes afilados. Las bandas de aluminio cerradas (colocadas por criadores de aves en cautiverio cuando todavía son pequeñas) deben ser estabilizadas para evitar el torcimiento durante el corte. Estas bandas requieren 2 cortes para ser eliminadas; un instrumento afilado, correctamente diseñado para la eliminación, disminuye el riesgo de traumatizar las patas. Las bandas circulares de plástico se pueden eliminar de la misma manera. **La aplicación de microchips** está reemplazando o aumentando la colocación de bandas como un modo de identificación. El método estándar para la colocación de microchips en psitácidas es en los músculos pectorales izquierdos. Han sido infrecuentes las reacciones adversas o los fracasos en las aves.

Patología clínica: La **hematología y la bioquímica sanguínea** son especialmente importantes en las aves dado que las exploraciones físicas tienden a ser menos reveladoras que en otros animales. La cantidad de sangre que se puede extraer depende del peso y la salud del ave (TABLA 1). La sangre se obtiene generalmente de la vena yugular derecha, la cual es mayor que la izquierda. La vena basílica (ala) también puede ser utilizada, pero es propensa a la formación de hematomas. En psitácidas medianas o grandes, aves acuáticas y aves domésticas, la vena metatarsal medial también puede ser utilizada. Recubrir una jeringa con un anticoagulante antes de la recogida puede ser útil en especies más pequeñas, en las que la extracción sanguínea puede llevar más tiempo.

El hematocrito normal también varía entre especies. Por ejemplo, las carolinas normalmente tienen más alto el hematócrito que la mayoría de aves, promediando 50-55%. Las cacatúas (*Cacatua* spp), no obstante, a menudo tienen un hematócrito en el rango inferior a medio 40%. Las elevaciones en varios tipos de leucocitos pueden proporcionar una indicación de la enfermedad subyacente.

Los rangos normales de hematología todavía están siendo estudiados en diversas especies aviares. Los eritrocitos son nucleados, por lo que los recuentos tradicionales de gló-

bulos blancos no son adecuados. Varios diluyentes (por ejemplo, Unopette® de eosinófilos, solución de Natt-herricks®) están disponibles y permiten una determinación precisa de los glóbulos blancos. Los recuentos estimados de glóbulos blancos son intrínsecamente menos exactos, pero pueden ser útiles cuando el individuo que realiza la estimación logra frotis sanguíneos de calidad y grosor consistentes. Los recuentos normales de glóbulos blancos varían con las especies y la edad. Las aves muy jóvenes a menudo tienen recuentos de glóbulos blancos mucho más altos que los de los adultos. Las carolinas adultas a menudo tienen un recuento total de glóbulos blancos de 4 000-7 000 × 10^3. Los guacamayos adultos están normalmente en el extremo más alto del rango normal en aves (12 000-15 000 × 10^3).

Las diferencias fisiológicas en aves crean variaciones en los valores normales de muchas **mediciones bioquímicas.** Debido a la excreción de ácido úrico en lugar de la urea como producto primario del metabolismo de las proteínas, los niveles de ácido úrico son significativamente más altos en las aves que en los mamíferos, mientras que el nitrógeno ureico sanguíneo es menor. No obstante, las elevaciones de este bajo nivel ureico sanguíneo pueden ser observadas con la deshidratación. El ácido úrico puede elevarse en una enfermedad renal severa o con gota articular (*v.* ENFERMEDADES DIVERSAS, p. 1421). No hay indicadores bioquímicos fiables disponibles actualmente para detectar un deterioro renal temprano. La glucosa sérica o plasmática es normalmente más alta en las aves que en los mamíferos, con los niveles de 150-400 g/dL, según la especie. Los niveles que indican diabetes también varían de acuerdo con la especie y los individuos, pero a menudo son 650 a >1 000 g/dL (*v.* p. 1421). La medición de enzimas hepáticas habitualmente incluye la AST y deshidrogenasa láctica (LDH), que tienen valores normales varias veces más altos que los de los mamíferos (la AST, 10-400 U/L; LDH, 75-450 U/L). La determinación de creatina fosfokinasa se mide con frecuencia para diferenciar, valores altos de AST debido a necrosis muscular, de aquellos debidos a lesión hepática. La LDH es una enzima de vida corta y su uso se limita a la detección de necrosis hepática. Los niveles de ALT son muy bajos en comparación a mamíferos (5-15 U/L). Las aves tienen bajo nivel de bilirrubina reductasa; por consiguiente, la bilirrubina normalmente también es muy baja, y la elevación no es consistente con enfermedad hepática (la bilirrubina total varía de 0-0,1 mg/dL). Las mediciones de ácidos biliares son indicadores útiles de la función hepática, con los niveles <100 mol/L considerados normales para más especies aviares.

Los valores de calcio y fósforo son similares a aquellos en mamíferos. Estos niveles pueden aumentar hasta 3 v en la hembra preparándose para poner huevos (es decir, calcio ~30 mg/dL y fósforo >10 mg/dL), por lo general con un rango relativamente normal de estos minerales. Los sólidos totales medidos a través del refractómetro son significativamente menores en las aves que en los mamíferos, con los niveles de 3,0-5,5 g/dL normales para muchas especies.

Procedimientos médicos de rutina: Se pueden administrar inyecciones por distintas vías. Las inyecciones SC son empleadas para la administración de líquidos y algunas vacunaciones, y están ganando aceptación para la administración rutinaria de medicaciones, tales como antibióticos. Estudios preliminares indican que la inyección SC puede ser tan eficaz como la inyección IM de muchos fármacos, sin producir necrosis muscular. Para asegurarse de que la medicación o líquido que está siendo inyectado se está depositando realmente subcutáneamente, de debe visualizar claramente la piel; se recomienda el uso del alcohol para ayudar en la visualización. Las jeringuillas de insulina (50 u o 0,5 mL) de agujas calibre 27 son muy útiles para la dosificación exacta, cuando se deben administrar pequeñas cantidades. Los líquidos subcutáneos se usan a menudo en las aves. Para maximizar su absorción y minimizar el estrés producido, los líquidos deben calentarse a 39-41 °C y añadirse hialuronidasa a 100-150 U/L. Los puntos de administración incluyen la parte posterior, la membrana inguinal y la piel sobre el músculo pectoral. La cara medial del patagium (membrana alar) puede ser utilizada pero puede causar una caída temporal o molestias en el ala. Los fluidos de mantenimiento son estimados a 50 mL/kg fraccionados 2-3 v/d. En aves deshidratadas, se administran 30 mL/kg a menudo hasta que la hidratación es reestablecida.

Las inyecciones intramusculares se administran en los músculos pectorales en muchos pájaros de compañía; los músculos de la pata también se utilizan en algunas especies. Las fibras musculares de aves están más vascularizadas y más concentradas que en los mamíferos, haciendo que la necrosis muscular y la inyección IV inadvertida sean más probables.

Las inyecciones IV están a veces indicadas en aves. Las medicaciones normalmente administradas vía IV incluyen la doxiciclina, la anfotericina b, quimioterapia, medios de contraste y líquidos.

Los catéteres de teflón se pueden colocar en la vena yugular, basílica o media metatarsiana para la administración intermitente de infusiones o líquidos. Los catéteres intraó-

seos también puede ser introducidos, generalmente en la parte proximal del hueso tibiotarsal. Se puede utilizar una aguja hipodérmica estándar (generalmente del calibre 25 para la entrada inicial, seguida por una segunda aguja del calibre 22 que se sutura en su lugar) o una aguja espinal con estilete para las aves más grandes. Sin el estilete o la segunda aguja, un tapón óseo puede obstruir la aguja. El catéter IV o intraóseo es irrigado de modo intermitente con solución salina heparinizada cuando los líquidos no fluyen.

La alimentacion por el buche (sonda) puede utilizarse para mantener las necesidades calóricas de las aves anoréxicas. Hay muchas fórmulas comerciales disponibles y es conveniente usarlas. La hidratación adecuada debe establecerse antes de iniciar la alimentación por el buche para evitar la desecación del alimento en el buche y estasis del tracto gastrointestinal. En las aves adultas, puede administrarse en general 30 mL/kg 3-4 v/d. Los pollos tienen un buche más distensible y pueden albergar alrededor de 10% de su de peso corporal en cada alimentación (100 mL/kg). Los medicamentos orales pueden añadirse durante la alimentacion por el buche o darse directamente por la boca. La técnica de agarrar al ave de tal manera que la medicación sea administrada dentro de la comisura de la boca y gire sobre la lengua minimizará el estrés, pérdida de medicamento y el peligro de aspiración. Los fármacos administrados en el agua sólo están indicados en circunstancias especiales. La dosificación precisa, estabilidad de la medicación, y palatabilidad hacen que esta ruta sea indeseable en la mayoría de casos.

A veces es conveniente administrar sedación para los procedimientos diagnósticos o terapéuticos. La administración de anestesia con isoflurano, o sevoflurano a través de máscara facial puede producir una sedación segura a aves estresadas o levemente debilitadas y proporcionar una recuperación rápida. La intubación en aves de >200 g es relativamente fácil, pues la ausencia de epiglotis facilita la visualización apertura traqueal y aritenoides. El ayuno antes de la anestesia debe ser de duración mínima; es típico 4 h de ayuno. Al margen de la duración del ayuno, el buche debe palparse para determinar la presencia de alimentos o líquido previo a la anestesia. La evacuación tardía del buche es frecuente en aves clínicamente enfermas. Si la anestesia debe ser administrada a un ave con alimentos o agua remanente en el buche, la cabeza debe permanecer elevada durante la anestesia, esté el ave intubada o no.

Las condiciones ambientales son muy importantes, y las aves muy enfermas se benefician mucho de una mayor temperatura ambiental y humedad (por ejemplo, el uso de incubadoras comerciales con la temperatura y la humedad controladas). Para urgencias en casa, se puede crear un entorno cálido envolviendo 3 lados de la jaula con bolsas de plástico y colocando una almohadilla calentadora eléctrica en el lado restante de la jaula. Los termómetros de bajo costo con sondas remotas están fácilmente disponibles para la monitorización precisa de la temperatura ambiental. Una localización tranquila, alejada del sonido de ladridos de perros y otras actividades ruidosas, disminuyen el estrés.

La colocación de la jaula puede ser crítica de aves enfermas. Si se dispone de una percha, la comida y el agua deben estar elevadas para que así el ave pueda tener acceso fácil sin necesidad de tener que bajar de la percha. A menudo es mejor eliminar las perchas de las jaulas de aves enfermas para que las aves puedan tener fácil acceso a su comida sin gastar energía tratando de mantenerse en posición en su percha.

ENFERMEDADES PEDIÁTRICAS

Las enfermedades pediátricas en polluelos de psitácidas suponen un desafío diagnóstico. Los métodos de cría intensiva a menudo crean problemas, como ocurre con los errores de cuidado (TABLA 2). Las técnicas de producción, el cuidado intensivo y la incubación apropiados son fundamentales para la prevención de todos los problemas pediátricos en los polluelos de los loros. La reproducción en cautiverio ha aumentado mucho la frecuencia de enfermedades pediátricas. Las aves que hubieran muerto debido a una enfermedad en la vida silvestre, a menudo pueden ser tratadas en cautividad. Desafortunadamente, la reproducción en cautiverio también ha aumentado la frecuencia de enfermedades asociadas a manipulacion genética (por ejemplo, la selección de colores) y problemas de desarrollo creado con incubación artificial y alimentación manual.

Ciertas enfermedades víricas, notablemente poliomavirus y circovirus, se aprecian a menudo en psitácidas pediátricas (*v.* ENFERMEDADES VÍRICAS, p. 1436).

Cuerpos extraños: Se realiza una ingluviotomia para conseguir acceso a la superficie mucosa y espacio del buche, proventrículo, o ventrículo. La extracción de un cuerpo extraño, como de un tubo de alimentación, es la indicación más frecuente para esta intervención en las aves pediátricas. En aves grandes o geriátricas, puede ser necesario un endoscopio rígido para visualizar y extraer cuerpos extraños ingluviales (buche). El endoscopio puede ser usado tanto oralmente como a través de una incisión de ingluviotomía, según la accesibilidad del cuerpo extraño.

TABLA 2. Trastornos pediátricos frecuentes en psitácidas

Trastorno	Especies frecuentemente afectadas	Agentes (si se conocen)	Síntomas típicos
"Buche agrio" (estasis del buche)	Cualquiera	Varios	Estasis del buche (el contenido del buche no se mueve)
Quemaduras del buche	Cualquiera	Calentamiento de la comida con microondas, agua demasiado caliente para preparar la fórmula	Placa edematosa rosada, seguida de una costra y una fístula
Vómitos o regurgitación	Cualquiera	Las causas frecuentes comprenden ingestión de plumas, enfermedades víricas, infecciones bacterianas o por levaduras, sobrealimentación, destete.	Vómito de líquidos o alimentos
Obstrucción ventricular	Cualquiera	Ingestión de virutas, mazorcas de maíz, sondas de alimentación, etc	El vómito, la deshidratación
Aspiración	Cualquiera, generalmente polluelos recién nacidos	Sobrealimentación, sobrecría, obesidad	Dificultad respiratoria aguda, muerte
Punción faríngea	Guacamayos,	La punta de la jeringa de alimentación, otros comederos punzantes	Edema, tumefacción, y eritema de cuello, anorexia, depresión, muerte
Pico encorvado (maxilar) o prognatismo mandibular	Guacamayos, cacatúas	Desconocida	El pico superior se desvía del centro, el pico inferior sobresale
Patas achatadas	Carolina o ninfa, otros	Multifactorial, incluyendo el sustrato, la dieta, factores genéticos	Rotación externa de una o ambas patas
Cuello débil (tortícolis)	Loros grises africanos, carolina o ninfa, guacamayos	Desconocida	La cabeza cae hacia un lado
Necrosis de los dedos	Cualquiera	Posiblemente humedad incorrecta o lseptice-mia; controlar las fibras	Tumefacción o ennegrecimiento del dedo, constricción evidente
Distrofia neonatal de las plumas o pérdida de éstas	Cacatúas, otros	Circovirus de las psitácidas, virus del polioma, especialmente en especies pequeñas	Deterioro o pérdida de la pluma, depresión, muerte
Depresión, anorexia	Guacamayos, amazonas, otros	Psitacosis, cría inapropiada, cualquier enfermedad	Hepatomegalia, esplenomegalia, posiblemente otros síntomas
Hepatomegalia, disnea de ataque agudo en polluelos corpulentos	Cacatúas	Lipidosis hepática	Disnea, anorexia, engrosamiento abdominal
Palidez, estasis gastrointestinal, hemorragias subcutáneas, muerte, melena, hematuria	Amazonas, guacamayos, otros	Virus del polioma	Deshidratación, vómito, muerte súbita, hemorragias en varias localizaciones, necrosis bursal

Quemaduras de buche: La lesión del buche es debida más frecuentemente a quemaduras causadas por el uso de fórmulas de alimentación manual calentadas de manera inapropiada. La gravedad de la quemadura y la reacción del ave varían mucho. Algunas aves enferman por el daño del tejido y pueden desarrollar endotoxemia y morir a pesar de un tratamiento intensivo y cuidados de apoyo. Otras aves son totalmente asintomáticas y sus dueños las traen cuando observan alimentos o una cavidad en el área del buche. En este último caso, el buche ya presenta una fístula, creando una delimitación entre el tejido sano y el tejido necrótico. La cirugía debe retrasarse hasta que el área haya comenzado a presentar tejido de granulación, permitiendo el desarrollo de un tejido sano que sirva de base a la reconstrucción quirúrgica. Esto disminuye la cantidad de tejido que deben ser extraído. Debe proveerse cuidado de apoyo hasta que la cirugía pueda realizarse.

Lipidosis hepática: El hígado del neonato es típicamente mas grande respecto al peso corporal que en las aves adultas, por lo tanto un cierto grado de hepatomegalia es normal en polluelos. No obstante, los neonatos con lipidosis hepática típicamente tienen las siguientes características: 1) generalmente aún estan siendo alimentados a mano, a menudo con una fórmula comercial a la cual los los dueños han agregado mantequilla de cacahuete, aceite, o a algún otro alimento de alto contenido graso, y 2) son generalmente pesados con respecto a su edad y muestran dificultad respiratoria grave. Estas aves deben manejarse suave y mínimamente. El mejor primer paso es la oxigenación fría. Virtualmente no tienen capacidad en los pulmones y sacos aéreos y son traídos a la clínica debido a que el estrés respiratorio y de alimentación se han presentado simultáneamente excediendo sus reservas de oxígeno. La reducción drástica de la cantidad de alimento por el buche, ajustando el contenido de la fórmula, y añadiendo lactulosa a la fórmula son los cambios nutricionales que se requieren generalmente. La administración de líquido parenteral, cuando es tolerado, deberá ser suplementada para mantener hidratada al ave que incialmente tenía temperatura alta, y ayudar a desintoxicar el cuerpo, pues el hígado por lo general no está funcionando adecuadamente. Cuando sea posible, se deben obtener muestras para chequear si hay infecciones u otras enfermedades concurrentes.

Bajo peso corporal: Las carolinas jóvenes recientemente adquiridas, a menudo tienen bajo peso corporal respecto a sus edades (frecuentemente 45-70 g en vez de 75-110 g) y tienen aspecto raquítico. Estas aves pueden tener problemas subyacentes congénitos o del desarrollo, incluyendo disminución de la función hepática y inmunocompetencia disminuida. Con cuidado de apoyo, algunos de estas aves sobrevivirán, pero muchas no. Las aves que sobreviven pueden tener una vida bastante normal o pueden requerir repetidas hospitalzaciones debido a las recidivas.

"Síndrome de una semana después de haberse comprado": Las carolinas jóvenes con este síndrome fueron a menudo compradas muy pronto después de llegar al lugar de venta de mascotas. En la naturaleza, estarían comiendo parcialmente por si mismas, pero aún estarían recibiendo suplementación alimenticia de sus padres. Cuando estas aves son vendidas como "destetados" a un dueño desinformado, generalmente pasa una semana para que el ave muestre debilitamiento y falta de energía debido a una insuficiente ingestión de alimentos. Se lleva al veterinario un neonato emaciado y deshidratado que puede responder o no, al tratamiento médico.

Patas abiertas: La etiología de esta entidad se desconoce. Los padres "sentados sobre ellos por mucho tiempo," un suelo del nido que es demasiado resbaloso, anormalidades congénitas de ligamentos y deficiencias nutricionales de los padres o la dieta, pueden contribuir. Varios tipos de soporte externo, destinados a reposicionar las caderas debajo del ave, son a menudo eficaces. La corrección quirúrgica también se ha descrito. Cuanto más joven es el ave en el momento de aplicar la corrección, más corto será el período necesario para corregir y mayor será la tasa de éxito.

Prognatismo mandibular: Esto suele ocurrir en agarrones. Si se detecta pronto, muchas pueden ser manualmente manipuladas para evitar la aplicación de prótesis. Las prótesis pueden ser incómodas, dolorosas, y a menudo necesitan ser reaplicadas. En casos extremos, no obstante, una prótesis es necesaria y eficaz.

Síndrome de dedos contraídos: Esto es muy común en neonatos, a menudo afectando a >1 dedo. Se forma una banda anular de tejido fibroso en una articulación del dedo, impidiendo la circulación. La etiología es desconocida, aunque se han propuesto una humedad tanto excesivamente baja como alta y septicemia. Cuando se detecta pronto, el desbridamiento de la banda anular y la aplicación de un apósito húmedo a menudo es eficaz. Algunas veces es necesario crear pequeños cortes longitudinales en las superficies laterales y mediales para permitir la

tumefacción y la circulación, y suturar las incisiones del dedo, seguidas por un vendaje. Si la pérdida de circulación es muy grave y la necrosis es aparente, la amputación puede ser necesaria.

Atresia de párpado: Más común en carolinas, suelen aparecer grados variables de atresia de párpado en varios miembros de la misma nidada. Si persisten algunos márgenes de párpados y hay suficiente apertura para la visión, el ave puede llevar una vida casi normal. Los intentos de separar la piel en esta área y mantener los bordes intactos, rara vez son exitosos debido a que los márgenes de piel son propensos a cicatrizar juntos. Un caso de un injerto de ventilación fue parcialmente exitoso y puede presentar algo de esperanza.

Trismo: Este síndrome puede aparecer en nidadas, con mayor frecuencia en carolinas. La *Bordetella* spp está implicada en la sinusitis y osteomielitis secundaria asociada con esta enfermedad.

INFECCIONES BACTERIANAS

Las bacterias gramnegativas de la familia Enterobacteriaceae son microorganismos aviares frecuentes, aunque muchas se consideran oportunistas. *Escherichia coli, Pseudomonas, Aeromonas, Serratia marcescens, Salmonella, Klebsiella, Enterobacter, Proteus* y *Citrobacter* spp son frecuentemente aislados.

La salmonelosis no es muy frecuente, pero puede producir enfermedad clínica en aves que no son inmunocompetentes o están estresadas.

Se ha descrito *Pasteurella* spp como posible agente septicémico en aves atacadas por gatos domésticos o ratas.

El *Mycoplasma* spp se ha implicado en la sinusitis crónica encontrada a menudo en carolinas. Este microorganismo es difícil de cultivar, y se desconoce la verdadera incidencia.

La tuberculosis aviar es un problema frecuente en los periquitos de carrillos grises y otros *Brotogeris* spp, además de afectar a una gran variedad de otras especies de aves en las colecciones de aves.

Mycobacterium avium, M. intracellulare y *M. genavense* son las 3 especies más frecuentemente ligadas a micobacteriosis de aves de compañía. Los órganos más frecuentemente afectados en las aves de compañía son el tracto digestivo, el hígado y el bazo.

Se cree que los *staphylococcus* y los *streptococcus* (especialmente las cepas hemolíticas) y *Bacillus* spp son responsables de varias alteraciones dermatológicas en las psitácidas. Los *staphylococcus* son frecuentemente aislados de las lesiones de pododermatitis (pie abultado) en numerosas especies aviares.

Los clostridios son invasores secundarios de un tejido de cloaca dañado, en las aves que presentan prolapso de cloaca o papilomatosis. Varios síndromes específicos de aves pueden provenir de otras varias especies de clostridios. Una tinción de Gram u otra exploración citológica es necesaria para identificar estos organismos, pues los cultivos aeróbicos son negativos en estos casos o identifican bacterias que no son significativas.

Véase TABLA 3 una lista parcial de antimicrobianos recomendados con frecuencia para aves enjauladas.

Clamidiosis
(Psitacosis, ornitosis)

Chlamydia psittaci ha sido reclasificada como *Chlamydophila psittaci*. Varios parámetros de este microorganismo estan siendo reexaminados, incluyendo la incubación, tiempo necesario de tratamiento y el grado de potencial zoonótico. No obstante, las regulaciones estatales y federales actuales que controlan las pruebas, la notificación, tratamiento y cuarentena para *Chlamydophila* deberán continuarse en espera de cambios oficiales en las regulaciones.

La presentación clínica de *Chlamydophila* en aves psitácidas es variable. Síntomas inespecíficos pueden incluir irritación y secreción ocular, nasal, o conjuntival; anorexia; disnea; depresión; deshidratación; poliuria; biliverdinuria; y diarrea. Establecer el diagnóstico definitivo puede ser un desafío. El cultivo del microorganismo o el hallazgo de cuerpos elementales en muestras de tejidos son los métodos más definitivos de diagnóstico. Varias pruebas de antígeno y anticuerpos están dsiponibles, incluyendo PCR. Debido a la naturaleza intracelular de este microorganismo, y a la reducción del número de ellos con el uso de antibióticos, las pruebas de antígeno son frecuentemente falso-negativo. Las aves enfermas de forma aguda pueden no establecer una respuesta de anticuerpos, dando también resultados de falsos negativos. Las aves recientemente expuestas pero clínicamente normales, pueden producir títulos altos de anticuerpos. Se debe consultar a los laboratorios antes del envío para escoger muestras apropiadas, métodos de envío, y pruebas requeridas.

La formulación de doxiciclina (20 mg/mL, V.O. o IM) se usa comúnmente para el tratamiento de la infección por *Chlamydophila*. Formulaciones de doxiciclina en las semillas y agua, y semillas u otros alimentos impregnados de clortetraciclina, están disponibles o pueden ser preparadas para el tratamiento de la bandada. Estas formas indirectas de administración del antibiótico, dependen de la suficiente ingestión de antibióticos para mantener niveles efectivos en la sangre, pero a veces no sucede así.

TABLA 3. Agentes antimicrobianos utilizados en aves enjauladas[1]

Agente	Dosificación	Vía de administración y frecuencia[2]
Sulfato de amicacina	15 mg/kg	IM, 2 v/d
Carbenicilina	150 mg/kg	IM, 2 v/d
Ceftazidima sódica	75 mg/kg	IM, 3 v/d
Succinato de cloranfenicol	80 mg/kg	IM, 3 v/d
Palmitato de cloranfenicol	50 mg/kg	V.O., 3 v/d
Premezcla de clortetraciclina, 100 g/450 g	9 kg oral machacar	Fuente de abono para las plantas (para el control de la psitacosis) durante 45 d[3]
Semillas de clortetraciclina	0,5% mg/g de grano (0,05%)	Fuente de abono para las plantas durante 45 d[3]
Granulados de clortetraciclina	4-10 mg/g (0,4-1%)	Fuente de abono para las plantas durante 45 d[3]
Ciprofloxacina (comprimidos)	25 mg/kg	V.O., en suspensión, 2 v/d
Amoxicilina-ácido clavulánico	75-100 mg/kg	V.O., 3 v/d
Suspensión de doxiciclina	25 mg/kg	V.O., 2 v/d de 45 d[3]
Inyección de doxiciclina, 20 mg/mL	50-100 mg/kg	IM, cada 5 d, y después semanalmente durante 6 tratamientos[3]
Doxiciclina hyclato, cápsulas	1 000 mg/kg oral puré	Añadido a las alubias, el maíz, arroz, avena para hacer un puré; fuente de abono para 45 d[3]
Enrofloxacina, via oral o inyectable	15 mg/kg	V.O. o IM, 2 v/d
Enrofloxacina, V.O. o inyectable	200 mg/L	Agua de bebida
Trimetoprim/sulfametoxazol, oral	30-75 mg/kg	V.O., 1-2 v/d
Trimetoprim/sulfametoxazol, suspensión inyectable	50 mg/kg	IM, 1-2 v/d
Tilosina, soluble en polvo (tartrato de tilosina)	1 mL/L	Agua de bebida
Tilosina, inyectable	35 mg/kg	IM, cada 12 h

[1] La mayoría de éstos son usos no aprobados, y se recomienda prudencia.
[2] Pueden variar con la etiología y las especies tratadas.
[3] Duración y dosis de un tratamiento para *chlamydophila*.

INFECCIONES MICÓTICAS

Candidiasis

Cándida albicans es una levadura oportunista y generalmente no es considerada un microorganismo primario.

Se encuentran frecuentemente pequeñas cantidades de *Cándida* en el tracto digestivo de aves y puede volverse patogénica cuando la flora digestiva normal es alterada debido a inmunosupresión. (*Véase también* CANDIDIASIS, p. 2169.)

La candidiasis más comúnmente afecta polluelos que todavía no se alimentan por si mismos. La infección puede ser totalmente endógena, con sobrecrecimiento debido los factores mencionados anteriormente. También puede ser causada o exacerbada por inoculación oral de un gran número de *Cándida*, tanto por los padres o por la alimentación a mano con utensilios que son inadecuadamente lavados.

Hallazgos clínicos: El hallazgo más frecuente en aves alimentadas a mano es la evacuación tardía y engrosamiento del buche. Puede aparecer luego regurgitación, pérdida de peso y depresión. *V.* TABLA 4 para algunos diagnósticos diferenciales de regurgitación en aves. Las aves adultas pueden albergar un

TABLA 4. Diagnósticos diferenciales de regurgitación en aves domésticas

Problema	Especies frecuentemente afectadas	Agentes habituales (si se conocen)	Síntomas típicos
Toxicidad	Varios	Plomo, zinc, pesticidas, fármacos	Vómito, excrementos anómalos, letargia, posibles síntomas del sistema nervioso central
Irritación de la parte superior del tracto gastrointestinal	Carolina o ninfa, varios	Plantas (*pothos, filodendro*), diversos fármacos, otros materiales cáusticos	Letargia, ptialismo, regurgitación pasiva de agua, eritema de la lengua y faringe
Síndrome de la dilatación proventricular	Guacamayos, cotorras, loros grises africanos cacatúas, otros	Virus sospechosos	Pérdida de peso, vómito, semillas en las heces, posibles síntomas del sistema nervioso central
Infecciones gastrointestinales bacterianas	Varias	Bacterias gramnegativas	Vómito, excrementos acuosos, letargia
Candidiasis	Carolinas o ninfas, agapornis, otros	*Candida*	Regurgitación, distensión del buche y lesiones orofaríngeas
Tricomoniasis	Periquitos, carolinas o ninfas, palomas, otros	*Tricomonas*	Regurgitación y lesiones de boca y buche (material blanquecino), moco en el buche
Obstrucción ventricular, proventricular, o buche	Cacatúas, guacamayos, *Loros eclectus* loros, carolinas o ninfas, otros	Lecho de serrín, lecho de hojas de maíz, otras camas, las fibras, cuerpos extraños, áscaris	Vómito, depresión, pérdida de peso
Adenocarcinoma proventricular	Varios	Neoplasia	Vómito, pérdida de peso, letargia, grave dolor, muerte súbita
Papilomatosis internas	Amazonas, guacamayos	Desconocida, posiblemente Herpesvirus	Vómito, distensión al defecar, infecciones cloacales y coanales secundarias
Masa abdominal	Periquitos	Masa renal o gonadal generalmente neoplasia	Pérdida de peso, cojera, vómito
La conducta	Varios	Comportamiento de cortejo	Regurgitación en espejo, dueño, juguete, o jaula

grado menor de candidiasis con pocos síntomas clínicos visibles.

Diagnóstico: Por lo general, el diagnóstico se basa en la citología. En algunos casos, cuando la invasión tisular ha ocurrido, las levaduras producen hifas que pueden ser observadas de raspados obtenidos del buche, faringe o de las heces.

Tratamiento: Si está presente un reservorio exógeno de *cándida* (por ejemplo, un nido en mal estado o tubos de alimentación contaminados), entonces es crítico eliminar la fuente de *cándida*. En neonatos, el buche debe vaciarse a menudo y es conveniente alimentarlos con pequeñas cantidades hasta que la estasis del buche se haya resuelto. La metoclopramida puede ayudar a la motilidad del buche y prevenir la regurgitación. La nistatina (300 000 U/kg) es el fármaco mas usado para tratar la candidiasis. Dado que es fungostático y es sólo efectivo cuando está en contacto con los tejidos infectados, se ad-

TABLA 5. Agentes antifúngicos utilizados en aves enjauladas[1]

Agente	Dosificación	Vía de administración y frecuencia
La anfotericina b	1 mg/kg intratraqueal; 0,25-1 mg/mL de agua estéril para nebulización	Vía intratraqueal 1 v/d; nebulización 10-20 min, 2 v/d
El fluconazol (comprimidos)	5 mg/kg	V.O., 1 v/d
5-flucitosina	0,25 mg	V.O., 2 v/d
F-10[2] (desinfectante amoniacal cuaternario)	1,5/400 mL de agua destilada	Nebulización para la piel y posibles hongos de vías respiratorias
El itraconazol líquido 10 mg/mL	5-10 mg/kg	V.O., 1-2 v/d (la dosis menor y uso con precaución en *Psittacus erithacus)*
El ketoconazol	10-30 mg/kg	—
La Terbinafina	10 mg/kg	V.O., 1 v/d
La nistatina oral en suspensión (100 000 U/ mL)	1 mL/350 g	V.O., 2 v/d

[1] La mayoría de éstos son usos no aprobados, y se recomienda prudencia.
[2] Compuestos de amonio cuaternario y biguanidinas; no tóxicos, surfactante anfolítico

ministra con fecuencia 3 v/d, antes de la alimentación. Algunas infecciones por *cándida* son resistentes a la nistatina, y en algunas aves afectadas de inmunosupresión no es posible controlar la infección sólo con agentes fungostáticos. En estos casos, son a menudo utilizadas medicaciones sistémicas como el fluconazol (10 mg/kg, 2 v/d).

El tratamiento de la bandada ha sido históricamente realizado con clorhexidina a 10 mL/gal. en agua de beber durante 1-3 sem. Dado que la clorhexidina es un desinfectante, su uso también disminuye la flora digestiva normal. La acidificación del tracto digestivo superior por el uso de vinagre de manzana, también ha sido descrito para resolver el sobrecrecimiento de *cándida*.

Véase TABLA 5 para consultar algunos agentes antifúngicos utilizados en aves enjauladas.

Aspergilosis

Las infecciones micóticas que padecen las aves domésticas son generalmente causadas por *Aspergillus fumigatus*. Se trata de un microorganismo oportunista, y a menudo se encuentra en los mismos lugares y bajo las mismas condiciones que muchos invasores bacterianos secundarios. La malnutrición, especialmente deficiencia de vitamina A, es un factor predisponente común.

La mala higiene y la inadecuada ventilación, especialmente en climas calientes y húmedos, puede aumentar la incidencia de esta enfermedad.

Hallazgos clínicos: La rinitis causada por *Aspergillus* es similar en apariencia a la rinitis bacteriana o sinusitis. Una tinción de Gram o una modificación de la tinción de Wright, de la lesión o residuos, frecuentemente demostrará las hifas fúngicas. La sinusitis infraorbital que involucra la aspergiliosis a menudo puede ser debridada quirúrgicamente antes de una terapia efectiva. La sinusitis fúngica extensiva o crónica puede conllevar alteraciones óseas y malformaciones permanentes de la arquitectura del tracto superior respiratorio.

La traqueítis debida a la aspergilosis puede aparecer en aves inmunocomprometidas. Los granulomas de *Aspergillus* a menudo se forman en la siringe de psitácidas y rapaces y son particularmente difíciles de tratar. Los cambios en vocalización pueden aparecer antes que la disnea. A menudo estas aves estiran sus cuellos en sus intentos de captar más oxígeno.

La enfermedad de vías respiratorias bajas, incluyendo aerosaculitis, con frecuencia implica la invasión por *Aspergillus*. Los granulomas de los sacos aéreos o cavidad celómica también son comunes, generalmente en la región caudal torácica o sacos aéreos abdominales. Estas lesiones pueden requerir la resección quirúrgica.

Diagnóstico: Se utilizan los títulos de anticuerpos en algunas especies para ayudar en el diagnóstico de esta afección. Realizar pruebas de antígenos también puede ser útil. En

estas pruebas aparecen falsos negativos y falsos positivos. La electroforesis sérica con elevados niveles de β globulinas es consistente con la aspergilosis. Frecuentemente están presentes una monocitosis absoluta y heterofilia con un incremento significativo total del recuento de glóbulos blancos. Para confirmar el diagnóstico pueden ser necesarios la visualización directa, citología y cultivo de hongos. La baja viabilidad fúngica puede producir un cultivo negativo a pesar de la confirmación mediante la citología.

Tratamiento: En años recientes, han habido avances significativos en el tratamiento de la aspergilosis. La amfotericina b aún se utiliza en nebulizaciones, lavados nasales, administración intratraqueal y IV; es el único agente completamente fungicida disponible. En nebulizaciones, es utilizado a una concentración de 0,25-1 mg/mL de agua estéril. La concentración para lavados nasales y de los senos nasales, es generalmente más diluida (0,05 mg/mL de agua estéril). La anfotericina no debe diluirse en NaCl, porque éste reduce su potencia.

La adición de hialuronidasas para el lavado de las fosas nasales puede aumentar la penetración del agente antimicrobiano debido a su acción sobre el ácido hialurónico del residuo calcificado del seno. La dosis habitual para hialuronidasas es 75-150 UI/10 mL de solución de lavado. El antimicrobiano apropiado puede añadirse a esta solución de lavado. Deberán utilizarse varios lavados de solución salina isotónica tibia o agua estéril antes de la perfusión final de la mezcla medicamentosa. Los residuos orgánicos obtenidos por estos lavados preliminares pueden utilizarse para cultivos y citología. Se debe tener cuidado en mantener el ave con la cabeza posicionada hacia abajo, para evitar la posibilidad de la aspiración de los desechos infectados hacia dentro de la vía respiratoria baja.

El itraconazol (5-10 mg/kg, V.O., cada 24-48 h) es el azol más usado para el tratamiento sistémico de la infección por *Aspergillus* en EE.UU. Los loros africanos (*Psittacus erithacus*) parecen especialmente sensibles a la regurgitación y anorexia, por lo que en general reciben una dosis inferior (2,5-5 mg/kg, 1 v/d). El clotrimazol (10 mg/mL) está siendo usado con más frecuencia para nebulizaciones de las aves. La terbinafina (10 mg/kg, V.O., 1 v/d) se está usando con mayor frecuencia en combinación con o en lugar del itraconazol.

Aunque los protocolos de tratamiento han mejorado, muchas aves infectadas con aspergilosis tienen problemas subyacentes. La deficiencia crónica de vitamina A y metaplasia escamosa, el inmunocompromiso, y el tejido cicatricial y engrosamiento de los sacos aéreos que se produce después de una infección, proporcionan un buen ambiente para la reinfección, la cual es frecuente.

Si se han formado granulomas por *Aspergillus,* se puede intentar una extracción quirúrgica (colocando un tubo respiratorio abdominal), lavando o aspirando el granuloma usando un equipo de endoscopia. Son frecuentes la recurrencia del granuloma, cambios inflamatorios secundarios y la producción de membranas hialinas secundarias a esta infección.

Levaduras Gástricas Aviares (Macrorrabdosis)

Previamente descrita como bacteria, este organismo tiene una distribución mundial y una variabilidad grande en su patogenicidad. Su lugar de colonización es el tracto GI, principalmente el proventrículo.

Hallazgos clínicos: La presentación más frecuente de las levaduras gástricas aviares es pérdida crónica de peso. Es frecuente la regurgitación, y con frecuencia se produce polifagia seguida de una reducción en la ingesta de alimento. Las heces pueden contener semillas sin digerir o granulados. Estos síntomas clínicos pueden simular la enfermedad de dilatación proventricular. La mortalidad es alta, pero puede haber recuperación. En aves recuperadas, es probable que haya tanto recaídas como excreción potencial del organismo en las heces. Esta enfermedad se observa con frecuencia en conjunto con inmunosupresión, como la que se observa en la infección por circovirus.

Diagnóstico: Las preparaciones húmedas, tinción modificada de Wright o la tinción de Gram pueden frecuentemente mostrar los organismos. El agente responsable de la infección gástrica aviar por levaduras se observa como un bacilo alargado, grampositivo, con moteado a lo largo del cuerpo. Aunque el tamaño y la longitud pueden variar, los organismos recogidos de las heces son generalmente varias veces más grandes que los bacilos digestivos normales que se encuentran en aves. Este microorganismo es difícil de cultivar.

Tratamiento: Los objetivos del tratamiento son reducir el número de organismos y mejorar el estado general de salud y la inmunocompetencia del ave. La anfotericina B se ha usado con mayor frecuencia en el tratamiento de las levaduras gástricas aviares. Varios azoles también pueden ser eficaces. Se ha descrito que la acidificación del proventrículo crea un ambiente menos proclive a la proliferación de las levaduras gástricas aviares.

Malassezia sp

La dermatitis por *Malassezia* spp se ha descrito con frecuencia y habitualmente se diagnostica mediante histopatología más que por cultivo. El tratamiento recomendado es el fluconazol (5-10 mg/kg, V.O., 2 v/d). Se ha utilizado tratamiento tópico tanto con spray de clorhexidina diluída (0,1%) como corclotrimazol.

Micosis variadas

Se han descrito ocasionalmente en aves domésticas dermatofitosis, incluyendo *Trichophyton* y *Microsporum* spp. Se utilizan los protocolos de tratamiento para perros y gatos (*v.* p. 694). El *Cryptococcus* se ha descrito ocasionalmente como causante de dermatitis facial en aves. El tratamiento comprende el desbridamiento e itraconazol a largo plazo. Este microorganismo puede causar infecciones zoonóticas. La histoplasmosis y la mucormicosis también se han descrito ocasionalmente en aves domésticas.

ENFERMEDADES PARASITARIAS

V. t. AVICULTURA, p. 2153 y siguientes.

Parásitos del sistema circulatorio

V. t. MICROORGANISMOS TRANSMITIDOS POR SANGRE, AVICULTURA, p. 2159.

Protozoos: El *Haemoproteus* fue previamente documentado con alta frecuencia en *cacatúa* spp importada. *Leucocytozoon, Plasmodium* y *Atoxoplasma* spp se observan ocasionalmente en varias especies, con mayor frecuencia en raptores, canarios y columbiformes, y actualmente no son de gran importancia en psitácidas. La atoxoplasmosis aún se diagnostica en canarios.

Parásitos del sistema gastrointestinal

Giardiasis: Esta enfermedad protozoaria intestinal se observa con más frecuencia en ninfas o carolinas. Las aves adultas pueden ser portadoras latentes. Se supone que la transmisión es directa (ingestión de quistes infecciosos). Las ninfas o carolinas afectadas exhiben un arranque violento de las plumas de la región axilar y del interior de los muslos, además de una vocalización intensa. No se ha demostrado una relación causal entre la giardiasis y estos síntomas clínicos. Las heces de carolinas afectadas pueden ser voluminosas y aireadas (con una aspecto de "palomita de maíz").

La exploración microscópica de heces frescas en una preparación salina caliente puede revelar los trofozoítos móviles. Dado que la presencia de quistes es variable, se recomiendan pruebas seriadas. Se agrega una gota de solución de yodo de Lugol al preparado para ayudar a descubrir los quistes. Para el diagnóstico post mortem, las extensiones teñidas con la tinción de Gram del proventrículo y el duodeno son frecuentemente útiles.

El metronidazol (50 mg/kg, 1 v/d durante 5-7 d) es el tratamiento recomendado. El tratamiento de la giardiasis en carolinas con fenbendazol a dosis extrapoladas de perros se ha reportado anecdóticamente como causante de muerte y se debería evitar.

Tricomoniasis: *Trichomonas gallinae* (denominado acumulación caseosa en las aves rapaces y ulceración en las columbiformes) se ve ocasionalmente en aves domésticas, notablemente necrosis hepática y renal. Pueden observarse lesiones blancoamarillentas y caseosas, bien adheridas a las mucosas de la orofaringe, buche y esófago en aves rapaces y columbiformes. Las necrosis caseosas no presentan lesiones orales pero sí muestran aumento de la salivación y regurgitación. La transmisión se produce por contacto directo (padres que alimentan a sus pichones) o indirecto (ingestión de alimentos y agua contaminados); las aves rapaces se pueden infectar por ingestión de palomas o tórtolas infectadas. La exploración microscópica en una preparación salina caliente de material de la cavidad bucal revela el microorganismo flagelado.

El tratamiento generalmente es cualquiera de carnidazol (20 mg/kg, V.O., 1 v), ronidazol (5 mg/kg, 1 v/d durante 14 d), o bien metronidazol (40-60 mg/kg, V.O., 1 v/d durante 5 d).

Otras enfermedades protozoarias:

Otros parásitos protozoarios, como los **coccidios**, son mucho más comunes en las aves gallináceas o colombáceas, aunque se han descrito ooquistes de coccidios en psitácidas y paseriformes. La **criptosporidiosis** se ha observado en varias aves psitácidas y en pinzones Lady Gouldian, pero se cree que es de naturaleza secundaria y no un microorganismo primario. La **atoxoplasmosis** es una enfermedad protozoaria altamente patógena que causa hepatomegalia y esplenomegalia en los canarios y excreción de ooquistes similares a los coccidios en las heces.

Vermes redondos: Aparecen varios géneros y especies en aves enjauladas; y las aves salvajes pueden transmitir determinados nematodos a loros cautivos alojados al aire libre. La transmisión es directa por ingestión de huevos embrionados. Los hallazgos clínicos comprenden pérdida del buen estado físico, debilidad, emaciación y muerte; en las infecciones graves es común la obstrucción intestinal. El diagnóstico de la infección por nematodos intestinales se establece a partir de

la flotación fecal, mientras que la difusión de las huevas puede ser intermitente. El pirantel pamoato (20 mg/kg, V.O.) o fenbendazol (20 mg/kg, V.O.) son generalmente eficaces. En climas cálidos donde la exposición a través de aviarios al aire libre es probable, se realizan con frecuencia desparasitaciones rutinarias con uno de estos antihelmínticos.

Cestodos: Los cestodos se han vuelto poco frecuentes después del cambio de la cría de aves importadas a criadas domésticamente. La cestodiasis es más común en las cacatúas, loros grises africanos y pinzones. Los hospedadores intermediarios probablemente son insectos y arácnidos de diversos tipos, lombrices de tierra y babosas. Raras veces existen síntomas clínicos, pero a veces se reconocen proglótidos en las deposiciones de las aves afectadas.

El praziquantel (8 mg/kg, V.O. o IM) es el tratamiento recomendado. La recurrencia es rara en la mayoría de los casos en los que el hospedador intermediario no es indígena donde el ave se aloja.

Nematodos filaria: Los nematodos filaria también se han vuelto mucho menos comunes desde que la importación de psitácidas se ha restringido. En el pasado, los síntomas clínicos eran generalmente raros, pero algunas psitácidas importadas de América del Sur presentan granulomas subcutáneos de filarias, con frecuencia en las patas o en las garras. Se ha recomendado el tratamiento mediante la extirpación quirúrgica o una inyección de ivermectina (200-400 µg/kg).

Parásitos del sistema integumentario

Ácaro de la sarna escamosa de la cara (pata): *Cnemidocoptes pilae* es frecuente en los loros Melopsittacus undulatus y raro en todas las otras psitácidas. En los loros Melopsittacus undulatus, son típicas las incrustaciones proliferantes porosas y blancas que afectan los ángulos de la boca, el cere, el pico y ocasionalmente son típicas el área periorbital y las patas. Incluso después de un tratamiento exitoso, puede persistir la deformación del pico. Las paserinas también pueden ser parasitadas, pero presentan síntomas clínicos diferentes. En las paserinas (especialmente el canario y el jilguero europeo) se forman costras en las patas y superficies plantares de los dedos ("pie con mamellas"). El inmunocompromiso desempeña un papel en la expresión de estos ácaros tanto en las psitácidas como en las paserinas; los individuos que son inmunocompetentes generalmente no están afectados.

Los ácaros se pueden recuperar realizando raspados en la piel de los loros Melopsittacus undulatus, aunque la apariencia clínica es generalmente patognomónica. En paseriformes afectadas por *Cnemidocoptes,* los raspados de piel de las patas a menudo terminan en hemorragia y en general no se recomiendan. La ivermectina a 200-400 µg/kg, oral o por inyección, generalmente es eficaz. El tratamiento se repite generalmente a las 2 sem.

Ácaros del plumaje: Las psitácidas rara vez se ven afectadas por cualquier tipo de sarna de las plumas, aunque los propietarios frecuentemente piensan lo contrario. A veces, la infestación por el ácaro rojo (*Dermanyssus gallinae)* se pueden encontrar en aviarios al aire libre, especialmente en los nidos. Con frecuencia los propietarios de aves que se pican las plumas asumen una relación causal entre la sarna y el picoteo de las plumas, aunque éste es raramente el caso. Los factores de comportamiento y/o sistémicos se han relacionado con mayor frecuencia con la pérdida de plumas. Los síntomas de infestación por ácaros en las plumas incluyen agitación (especialmente por la noche), anemia, y muerte, más notablemente en pollos jóvenes confinados en los nidos. El diagnóstico se establece mediante la inspección visual y el examen microscópico si es necesaria la confirmación. Un método útil para la recolección de ácaros consiste en cubrir la jaula por la noche con una sábana blanca y buscar ácaros a la mañana siguiente en la parte inferior de la sábana.

Las aves individuales se pueden tratar con aerosoles de piretrina, polvo de carbaril al 5% o ivermectina. El tratamiento de los nidos incluye una mezcla al 5% de carbaril. Las jaulas se deben limpiar a fondo, y puede que los nidos de madera tengan que ser desechados y repuestos.

Parásitos del sistema respiratorio

Ácaros de los sacos aéreos: *Sternostoma tracheacolum* parasita todas las vías respiratorias, más frecuentemente de los canarios y los pinzones Lady Gouldian. Todos los estadios del ácaro se encuentran dentro de los tejidos respiratorios. No se comprende bien su ciclo vital.

Por lo general, en las infecciones leves las aves están asintomáticas; en las infecciones graves, se observa disnea audible (ruidos de tonos altos y chasquidos), estornudos, movimiento brusco de la cola y respiración con la boca abierta. Grandes cantidades de saliva se localizan en la orofaringe, y puede haber ptialismo. Los síntomas se exacerban con la manipulación, el ejercicio y otras situaciones de estrés. La mortalidad puede ser elevada. La transiluminación traqueal en una habitación oscura a veces revela la presencia del ácaro.

La respuesta al tratamiento también puede ayudar a establecer un diagnóstico.

Cuando la recuperación de un ave individual es de suma importancia, el tratamiento se debería administrar rápidamente y con la mínima manipulación. Puede administrarse ivermectina (200-400 μg/kg), y repetir la dosis en ~2 sem.

Gusano de boca abierta: *Syngamus trachea* parasita a las aves gallináceas y las paserinas, pero es sumamente infrecuente en las aves enjauladas.

Sarcocistosis: La sarcocistosis es una causa principal de mortalidad en loros alojados en el exterior en el sur de EE.UU. En áreas muy afectadas, se pueden afectar incluso las aves alojadas en el interior a través del alimento. Los ooquistes pasan a través de heces de opossum infectados por insectos (por ejemplo, cucarachas) o ratas dentro de los alimentos de las aves. Las heces de estos hospedadores son consumidas por las aves y se puede desarrollar una enfermedad rápida y mortal. Las especies del Viejo Mundo son inmunológicamente inexpertas en esta enfermedad, y se observa una alta tasa de mortalidad en aves no tratadas como las cacatúas, African Grays, y loros *eclectus*. Aunque no es directamente contagioso, las aves en aviarios comunes son afectadas de manera simultánea, y se han documentado muertes a gran escala.

Los síntomas clínicos generalmente consisten en letargia, regurgitación pasiva de agua y anemia. El tratamiento prolongado con trimethoprim/sulfa (25 mg/kg, 1-2 v/d) y pirimetamina (0,5 mg/kg, V.O., 1 v/d) es frecuentemente eficaz. No hay disponible ningún test diagnóstico específico, aunque alguna electroforesis de plasma puede resultar indicativa, y se ha desarrollado un test de anticuerpos. Las biopsias de músculo pueden ser concluyentes para los estadios enquistados pero no se realizan con frecuencia. La respuesta al tratamiento se monitoriza generalmente por muestreo seriado de hematócrito.

Los hallazgos de necropsia incluyen aumento de la densidad pulmonar y hemorragia y patología renal. En ocasiones, los síntomas clínicos revelan afectación del SNC. Las muestras de histopatología deberían incluir tejido de pulmón, riñón, músculo y SNC si hay síntomas neurológicos aparentes.

ENFERMEDADES VÍRICAS

Poliomavirus aviar
(El papovavirus, la enfermedad Budgerigar de los pollos, poliomavirus de psitácidas)

La poliomavirus aviar (AVP) afecta principalmente a las aves jóvenes. Es una causa primaria infecciosa de mortalidad de psitácidas, especialmente en colecciones mixtas y aviarios abiertos. La presentación típica es un joven bien musculado, justo antes de la edad del emplumado, con aparición aguda de letargia, estasis de buche y muerte en 24-48 h. Las hemorragias subcutáneas se notan con frecuencia cuando se administran inyecciones subcutáneas. Los adultos asintomáticos pueden ser portadores. Se cree que es alta la prevalencia del virus en las psitácidas adultas, incluyendo los loros Melopsittacus undulatus.

Los hallazgos macroscópicos en la necropsia de los polluelos fallecidos con frecuencia comprenden musculatura esquelética pálida y hemorragias equimóticas subcutáneas. Los riñones y el hígado están agrandados y pueden estar pálidos, congestionados y moteados o presentar focos blancos muy pequeños. También se pueden producir hemorragias petequiales o equimóticas en las vísceras, particularmente en el corazón. El corazón está agrandado algunas veces y puede mostrar un hidropericardio. Frecuentemente se observan cuerpos de inclusión intranucleares en el hígado, los riñones, el corazón, el bazo, la médula ósea, la glándula uropigia, la piel, los folículos de las plumas, etc. También se realiza con frecuencia la prueba de exploración del ADN en sangre y en la coana de las muestras cloacales procedentes de aves vivas.

Los métodos de control comprenden no alojar a los loros o cotorras en las instalaciones de cría de las grandes psitácidas, un control pertinaz de los procedimientos de higiene estándar, prevenir el acceso a la zona de cría de los visitantes o de cualquier ave devuelta o proveniente del exterior, utilizar contenedores de transporte bioseguros, no permitir que los detallistas ni los mayoristas mezclen a los neonatos de diferentes fuentes en el mismo espacio y utilizar procedimientos de cuarentena de 90 d para todas las aves que entren en la bandada. Se debería hacer una exploración primero para asegurar que la AVP no está ya presente. Esto implica recolección de muestras de hisopos de cloaca y coanas para hacer PCR para buscar excreción vírica y de muestras de sangre para ver anticuerpos neutralizantes del virus para identificar aves con exposición vírica previa.

Hay una vacuna disponible, y la primera dosis se debería dar tan pronto como a las 4 sem de edad para completar adecuadamente la serie de vacunación y permitir que se desarrolle una inmunidad completa.

Enfermedad del pico y de las plumas de las psitácidas

La enfermedad del pico y de las plumas de las psitácidas (EPPP) está causada por un circovirus de las psitácidas. El nombre no es re-

presentativo de la presentación típica clínica, que no incluye anomalías en el pico y es menos probable que presente las anomalías graves y clásicas que se veían en cacatúas cuando la enfermedad fue descrita por primera vez. La exploración por PCR ha disminuído mucho la prevalencia del virus en *Cacatúas* spp. La enfermedad todavía se observa, sin embargo, en loros grises africanos, *Eclectus*, periquitos (*Agapornis*), lorikeets, y muchas otras especies. Esta infección debilitante puede afectar a cualquier psitácida, aunque las especies del Viejo Mundo son más sensibles, y se ha descrito en aves salvajes y domésticas. La infección natural parece ocurrir principalmente en aves jóvenes, y se han observado algunos ejemplos en pájaros de >3 años de edad.

Los hallazgos típicos comprenden pérdida de plumas, plumas nuevas anómalas (contraídas, dobladas o atrofiadas) y plumas maduras* anómalas en especies apropiadas. La pérdida de pigmento se puede producir en las plumas coloreadas. La inmunosupresión está presente. También se producen infecciones agudas en los polluelos que se caracterizan por presentar varios días de depresión seguidos por cambios profundos en el desarrollo de las plumas y la muerte súbita.

El diagnóstico se basa en la apariencia macroscópica, PCR y en las biopsias de los folículos plumosos afectados que muestran inclusiones intracitoplasmáticas basófilas. El PCR puede detectar la infección en aves que todavía parecen sanas.

La naturaleza contagiosa de la EPPP y su probable resultado terminal en las aves clínicamente afectadas justifican el aislamiento y la eutanasia en la mayoría de los casos clínicos. En las colonias reproductoras de cacatúas es muy recomendable la higiene estricta prestando atención al control del polvo, los protocolos de selección (incluyendo PCR) y las cuarentenas prolongadas. También puede ser útil retirar todos los huevos para la limpieza y la incubación.

La enfermedad de Pacheco (Herpesvirus de Pacheco, PD)

El herpevirus de Pacheco es una enfermedad altamente contagiosa y aguda, que afecta las psitácidas y está causada por un herpesvirus. Esta enfermedad se asocia con el estrés, el cual puede causar que los portadores clínicamente sanos excreten el virus e inicien la infección en las aves susceptibles. Se difunde por contacto directo, por los aerosoles o por la contaminación fecal del alimento o del agua. Los guacamayos, loros del Amazonas, periquitos monje y conures no están frecuentemente implicados en los brotes. Es menos probable que las especies del Viejo Mundo sean portadoras o clínicamente sensibles. Las especies de la Patagonia y algunos *Aratinga* spp pueden ser hospedadores naturales en estado salvaje, y algunos individuos de estas especies pueden excretar virus de manera asintomática cuando están estresados. Otras especies pueden también actuar como portadores.

Los síntomas terminales incluyen muerte aguda en animales bien musculados y uratos de color amarillo brillante con heces escasas. Debido a la naturaleza aguda de la enfermedad, puede que no haya lesiones histopatológicas evidentes. La mayoría de las aves afectadas, sin embargo, tienen un hígado agrandado, esplenomegalia y nefromegalia. El hígado puede estar moteado y de color visiblemente descoloreado. Pueden estar presentes hemorragias petequiales y equimóticas en el pericardio y en la grasa mesentérica. El diagnóstico diferencial principal para el PD incluye la salmonelosis aguda, poliomavirus y reovirus de psitácidas. El aciclovir (80 mg/kg, 3 v/d, o 400 mg/kg de alimento) se puede utilizar durante un brote; no obstante, el riesgo de una transmisión aumentada debida al tratamiento es grande.

Otros herpesvirus clínicamente significativos incluyen las cepas responsables de las lesiones papilomatosas del pie en *Cacatúa* spp y las lesiones de despigmentación en los pies de guacamayos. La papilomatosis interna de los guacamayos (más notablemente guacamayos de alas verdes, *Ara chloroptera*) y los loros del Amazonas se cree que está causada por un herpesvirus relacionado al que causa el PD. La traqueítis del Amazonas también está causada por un herpesvirus, aunque la frecuencia de esta infección es baja.

Infecciones por Poxvirus

Debido a restricciones en las importaciones, ya no se observa el poxvirus en los loros del Amazonas de frente azul. En la clínica de aves de compañía, los veterinarios con frecuencia encuentran sólo poxvirus en canarios, lovebird y pichón, que tienen rangos de hospedador específico.

Hallazgos clínicos: Se han descrito 3 presentaciones clínicas diferentes: 1) Cutánea, la más común, con pápulas discretas, pústulas o costras (según el estadio de la infección) desarrolladas en áreas sin plumas, como la cara (en especial la zona periorbital y comisuras de la boca) y las patas y en los pies. La mortalidad es baja y generalmente la infección es autolimitante. 2) La forma diftérica (forma "húmeda"), que puede progresar a la forma cutánea o presentarse independientemente. La blefaritis, quemosis y conjuntivitis van seguidas de lesiones fibrinonecróticas en las mucosas de la orofaringe, tracto respiratorio superior, y esófago. La mortalidad es a menudo elevada. 3) Forma húmeda con síntomas generalizados, incluyendo depresión, cianosis, anorexia y muerte rápida.

El virus produce cuerpos de inclusión eosinofílicos intracitoplasmáticos (cuerpos de Bollinger), que desplazan el núcleo de las células epiteliales y causan hinchazón celular. La formación de cicatrices en los párpados y las opacidades de la córnea son secuelas frecuentes, aunque la lesión permanente es relativamente menor comparada con las lesiones originales.

Diagnóstico: El diagnóstico se establece mediante el aislamiento del virus y los hallazgos histológicos típicos de hiperplasia epidérmica con degeneración creciente, vesículas intraepiteliales y cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos eosinofílicos.

Tratamiento y control: Es recomendable la administración de vitamina A vía parenteral, los ungüentos oftálmicos, el calor, la humedad, los antibióticos parenterales, la limpieza diaria de las áreas afectadas y la atención a la dieta. La transmisión es a través de insectos vectores (picaduras de mosquito) u otras vías de entrada a través de aberturas en la piel. Por tanto, el control de mosquitos y el alojamiento interior son vitales para prevenir brotes. Las vacunas frente al poxvirus del canario y del pichón están disponibles, pero son específicos para sus especies hospedadoras.

Enfermedad viscerotrópica velogénica de Newcastle
(Enfermedad exótica de Newcastle)

La enfermedad viscerotrópica velogénica de Newcastle (EVVN p. 2223), causada por un paramixovirus, es una amenaza importante para la industria de las aves de corral. La transmisión tiene efecto a través de los aerosoles respiratorios, la contaminación fecal del alimento o del agua, el contacto directo con aves infectadas y los fomites.

Las aves pueden estar asintomáticas o morir de forma aguda. Los síntomas comprenden depresión, anorexia, pérdida de peso, estornudos, descarga nasal, disnea, conjuntivitis, diarrea de color amarillo a verdoso brillante, ataxia, cabeceo y opistótonos. En los casos prolongados también se puede observar una parálisis uni o bilateral de las alas y las patas, corea, tortícolis y pupilas dilatadas. Los diagnósticos diferenciales principales comprenden otros paramixovirus (excluyendo el de Newcastle), el síndrome de la dilatación proventricular de las psitácidas y toxicosis por metales pesados.

Las lesiones comprenden hepatomegalia, esplenomegalia, hemorragias petequiales o equimóticas en las superficies serosas de todas las vísceras y los sacos aéreos, inflamación de los sacos aéreos y exceso de líquido peritoneal de color paja. El diagnóstico se establece mediante el aislamiento del virus.

Únicamente es posible el tratamiento sintomático que, por lo tanto, no se recomienda. Si se sospecha la presencia de esta enfermedad, se debe informar a las autoridades pertinentes. Está prohibida la vacunación en las aves que entran en EE.UU. dado que ésta no elimina el estado de portador e impide la detección vírica durante la cuarentena.

Hay varias cepas de paramixovirus menos patógenas. El paramixovirus del grupo 3 se ha comunicado con una mayor frecuencia en *Neophema* spp, periquitos y pinzones Gouldian. Los síntomas clínicos pueden estar ausentes, dando lugar a una muerte aguda. En enfermedades de duración más larga pueden aparecer síntomas respiratorios, pancreatitis y tortícolis.

Virus de la gripe aviar

Las gripes aviares están causadas por un ortomixovirus. Debido al potencial zoonótico de algunas cepas y el descubrimiento reciente de nuevas mutaciones, este virus puede volverse un patógeno más importante. Tanto el potencial zoonótico como los efectos económicos en la industria avícola son causas de preocupación. (*V. t.* VIRUS DE LA GRIPE AVIAR, p. 2263.)

ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS

Como la edad media de las aves domésticas ha aumentado, también lo ha hecho la incidencia de neoplasia. Las neoplasias aviares encontradas en la clínica rodean la mayoría de las localizaciones y categorías que se observan en otros animales de compañía, con variaciones en la distribución y morbilidad.

Lesiones dérmicas pseudoneoplásicas

Los **xantomas** son generalmente masas gruesas subcutáneas, amarillas. La parte distal del ala, quilla y el área esternopúbica son localizaciones comunes, aunque los xantomas se pueden encontrar en cualquier sitio. Las carolinas y cotorras están sobrerrepresentadas, aunque los xantomas se ven en la mayoría de las especies de psitácidas. La etiología es desconocida; no obstante, la mejora en la dieta, incluyendo suficiente vitamina A o precursores de vitamina A, ha sido curativa en casos menos avanzados. Los xantomas tienden a ser muy vasculares. La excisión quirúrgica, si se opta por ella, se debería asumir con especial atención a la hemostasia.

Los **lipomas** ocurren sobre todo en cotorras pero son raros en psitácidas. Se localizan con mayor frecuencia en la quilla o en el área esternopúbica.

Neoplasia cutánea y subcutánea

Los **fibrosarcomas** pueden ser masas subcutáneas, lobulares, sin implicación de la piel o se puede ver como lesiones eritémicas

de la piel. Los fibrosarcomas tienden a ser localmente invasivos y recurrentes. La extirpación quirúrgica se ha seguido por radiación y quimioterapia con algo de éxito.

Los **carcinomas de células escamosas** son más prevalentes en las uniones mucocutáneas de la cabeza, en la parte distal del ala y en las falanges. Estos tumores también tienden a ser localmente invasivos; la radioterapia se ha intentado con algo de éxito. La glándula uropigial (preen) puede también desarrollar carcinoma de células escamosas.

Las **neoplasias musculoesqueléticas** que se han descrito en psitácidas incluyen el osteosarcoma, condroma, condrosarcoma, hemangioma y el leiomiosarcoma. El tratamiento sugerido es la resección quirúrgica amplia, aunque la extrapolación de la oncología canina y felina puede sugerir otros métodos.

Los carcinomas internos incluyen **neoplasias del ovario** (de varios orígenes celulares), **carcinomas renales, adenocarcinoma hepático, y adenocarcinoma hepatobiliar** (asociado a los papilomas en loros del Amazonas). Tanto el carboplatino como el cisplatino se han usado de manera exitosa en varias formas de carcinoma interno. Los estudios de toxicidad con cisplatino en cacatúas indican que la tolerancia de las psitácidas a este fármaco puede ser mayor que en los mamíferos. Los **carcinomas gástricos,** generalmente diagnosticados en necropsia, se hallan frecuentemente en la unión proventricular-ventricular. La muerte por neoplasia gástrica puede ser debida a hemorragia, perforación gástrica y sepsis o shock endotóxico, o inanición y pérdida subsecuente.

Los **adenomas de hipófisis** son los más prevalentes en cotorras y carolinas. Pueden verse como condiciones neurológicas agudas (por ejemplo, convulsiones, opistótonos). Las aves afectadas también pueden mostrar síntomas relacionados con las hormonas de la hipófisis que están afectadas (por ejemplo, polidipsia y poliuria).

El **adenocarcinoma timoma y de tiroides** también han sido descritos en varias especies de psitácidas. Las **neoplasias pancreáticas primarias** de orígenes celulares variados también han sido descritas.

El **linfoma** puede dar lugar a diversos síntomas clínicos en aves domésticas, como lo hace en otros animales de compañía. Tanto la quimioterapia como la radioterapia tienen éxito en el tratamiento del linfoma. No hay evidencia de actividad retrovírica asociada con el linfoma en psitácidas.

La **neoplasia respiratoria primaria** es poco frecuente en psitácidas, con la excepción de un tumor pulmonar mixto que se ha descrito en carolinas. Puede aparecer neoplasia pulmonar metastática, pero no se observa con tanta frecuencia como en perros.

ENFERMEDADES NUTRICIONALES

La alimentación de aves ha mejorado mucho en la última década. Ahora hay disponibles granulados e incluso dietas orgánicas, y las psitácidas jóvenes criadas de manera doméstica generalmente las aceptan fácilmente. No obstante, las necesidades nutricionales para las especies individuales de psitácidas todavía son muy desconocidas. Muchas de las enfermedades que se observan en aves domésticas se basan en malnutrición. Éstas incluyen enfermedad hepática, insuficiencia renal, dificultad respiratoria, enfermedad musculoesquelética y problemas reproductivos. Para más información sobre la nutrición apropiada en las aves domésticas, *v.* p. 1814.

Deficiencia de vitamina A: Este problema con frecuencia no se reconoce en sus formas subclínicas en las aves de compañía. Son típicas las placas blancas (hiperqueratosis) dentro y alrededor de la boca, los ojos y los senos. Es frecuente la atrofia o ausencia de papila coanal. Las afecciones epiteliales crónicas, por ejemplo pododermatitis, sinusitis y conjuntivitis, que han sido refractarias o recurrentes, a menudo tienen como etiología primaria la deficiencia de vitamina A. La vitamina A parenteral se puede administrar vía IM en dosis de 100 000 U/kg. Los precursores de vitamina A, como la espirolina, espolvoreados diariamente sobre la comida es una manera de suplementar a las aves con deficiencias en vitamina A. Se debe evaluar el contenido de vitamina A en todas las dietas de las aves enjauladas.

Deficiencia de yodo: El bocio o hiperplasia tiroidea había sido un problema importante de los loros Melopsittacus undulatus de compañía y todavía se produce en ciertas zonas. Las glándulas tiroideas de los loros Melopsittacus undulatus tienen ~3 mm de longitud, pero se pueden alargar hasta ≥1 cm. Los síntomas clásicos comprenden estridor respiratorio, jadeo o chasquido debido a la presión de la tiroides sobre la siringa. En algunos casos graves, se observa regurgitación y la vena yugular (derecha) puede estar dilatada; estos síntomas están causados por la obstrucción mecánica de la entrada torácica. Las aves afectadas toleran mal el estrés. Se puede usar solución yodada de Lugol (1 gota/250 mL de agua de bebida) hasta que se consiga la conversión a granulados o a semillas y hasta que remitan los síntomas clínicos.

Desequilibrio del calcio, fósforo y vitamina D_3: Las dietas de semillas son bien conocidas por su desequilibrio calcio:fósforo y deficiencias en aminoácidos. Las semillas de girasol, que son las que tienden a seleccionar preferentemente muchas psitácidas, son pobres en calcio, deficientes en aminoácidos

y ricas en grasa. Las semillas de cártamo tienen en realidad un contenido en grasa más elevado, al contrario que la creencia popular, y también contienen una cantidad inadecuada de aminoácidos y calcio.

Hipocalcemia aguda de los loros grises africanos: Este síndrome se caracteriza por debilidad, temblores y convulsiones. La etiología exacta es desconocida, aunque se están estudiando anomalías en la hormona paratiroides. El calcio parenteral puede producir una mejoría inmediata. El diagnóstico diferencial debe incluir intoxicación por metales pesados, trauma y epilepsia idiopática.

Vitamina D toxicosis: Aunque no se cree que un exceso en la ingestión de calcio pueda causar problemas clínicos en la mayoría de los casos, un exceso de vitamina D_3 puede causar una acumulación nociva de calcio en los tejidos así como en los riñones. Los suplementos se deben emplear cuidadosamente y no se debe administrar un exceso de vitamina D_3 a las especies susceptibles (por ejemplo, los guacamayos).

Temas nutricionales adicionales: Además de las deficiencias nutricionales bien documentadas en las dietas tradicionales diseñadas para psitácidas, descritas más arriba, se deberían tener en cuenta las siguientes cuestiones dietéticas: 1) la relativa incapacidad de las aves para utilizar la vitamina A en las zanahorias crudas debido a falta de celulasa; 2) la sensibilidad potencial de las aves individuales a colorantes y conservantes que se añaden a algunas semillas y alimentos en gránulos; 3) la elevada incidencia de lipidosis hepática en aves cautivas sedentarias que consumen dietas primariamente de semillas; 4) la aparición de fibrosis hepática y cirrosis secundaria a aflatoxicosis por semillas y cacahuetes mal almacenados; 5) la diferencia entre los alimentos proporcionados por propietarios bien intencionados hacia sus aves (alimentos envasados, dietas formuladas en gránulos, verduras, etc) y lo que las aves consumen en realidad (semillas); y 6) la baja palatabilidad de la mayoría de los suplementos de vitaminas y minerales añadidos al agua, que no sólo son ineficaces sino que pueden llevar a menor consumo de agua y deshidratación.

ENFERMEDADES DE LA REPRODUCCIÓN

Retención del huevo: Este es un acontecimiento común en hembras cautivas, con mayor notoriedad en carolinas y cotorras. Normalmente estas aves son ponedoras de huevos crónicas, y algunas causas pueden ser la deficiencia de calcio, depleción general de las reservas nutricionales e inercia potencial del oviducto. Son críticos los cuidados de apoyo (es decir, la rehidratación, calcio inyectable, calor) antes de intentar la extracción del huevo. Se puede dar también una única inyección de un glucocorticoide de corta acción (para las inflamaciones potenciales renal y cloacal así como shock) y un antibiótico por la sepsis potencial, aunque los glucocorticoides se deberían usar con cuidado en aves. La oxitocina y el equivalente aviar, la vasotocina arginina, causan contracciones uterinas y pueden ayudar a inducir la oviposición, así como el uso de prostaglandinas $F_{2\alpha}$ y E_2. Si el huevo se adhiere a la pared uterina o es incapaz de descender (con frecuencia debido a inflamación o acumulación de uratos y heces), la administración de estos fármacos debería teóricamente llevar a la rotura del útero, pero esto se ha descrito raramente.

Si el huevo no pasa con tratamiento médico, se puede usar la anestesia inhalatoria y extracción manual. La reducción del estrés (debida a una reducción del dolor) y una mayor relajación muscular garantizan el riesgo anestésico ligero. La cabeza se debe mantener elevada para facilitar la respiración. Salvo que el huevo se adhiera al útero, la presión digital mantenida aplicada entre el final del esternón y el huevo hará que éste descienda. En este punto, el útero con frecuencia se evierte y revela el orificio blanco donde se localiza la abertura uterina. Este orificio gradualmente se dilatará. Muy raramente se requerirá presión adicional o manipulación. Después de que se haya puesto el huevo, el útero normalmente involuciona. Si ha habido algo de hemorragia, los antibióticos están indicados para prevenir la infección cloacal o uterina. En el postoperatorio, la hembra continuará estando deprimida, con respiración fatigosa. El día siguiente, estará clínicamente normal. Se puede estar produciendo un segundo huevo en las siguientes 24 h, así que está indicada una palpación repetida.

La unión del huevo también se puede ver en grandes psitácidas, aunque la puesta anterior no está normalmente asociada con la condición en estas aves. Pueden estar involucradas la obesidad, insuficiencia nutricional general, y condiciones de comportamiento y cuidados.

Enfermedad de ovario quístico: Las aves con ovario quístico con frecuencia presentan una historia clínica previa de producción de huevos. La puesta del huevo puede no haber ocurrido durante el transcurso de varios años. Los propietarios pueden haber notado comportamiento reproductivo hasta el comienzo de la enfermedad. En general, estas aves están deprimidas, inactivas y con frecuencia disneicas. La palpación abdominal a menudo revela distensión con líquido ascítico.

El líquido de la enfermedad del ovario quístico es normalmente un trasudado, aunque se debería examinar por si hubiera evidencia de infección secundaria o peritonitis por la yema del huevo. La aspiración cuidadosa del líquido por la línea media puede aliviar el distrés respiratorio.

Las radiografías, cuando el ave está estable, con frecuencia mostrarán hiperostosis de los fémures y otros huesos largos. En la proyección lateral, el ventrículo está desplazado craneal mente, y se observa una masa que ocupa el espacio en la región renal y gonadal. La ecografía puede detectar folículos quísticos, además del desarrollo folicular normal.

El tratamiento con acetato de leuprolida (100-800 µg/kg, IM, cada 30-45 d) causa atresia folicular y una disminución del tamaño de los quistes ováricos y su actividad. La cirugía puede no ser necesaria si no hay infección o neoplasia concurrentes.

Prolapso cloacal: Este síndrome es extremadamente infrecuente en cacatúas de copete blanco y de las Molucas adultas. La causa exacta no se ha probado, pero se han asociado las siguientes características con la mayoría de los casos: 1) criados a mano; 2) retraso en el destete y/o continuación en demanda de comida; 3) apego al menos a una persona; 4) síntomas tanto de una relación padre/hijo o compañero/compañero con el propietario, quien puede no ser consciente de estos síntomas; y 5) una tendencia a retener las heces en la cloaca durante períodos prolongados (por ejemplo, toda la noche), en vez de defecar en la jaula. Las cacatúas que son independientes de los humanos no tienen este problema médico. Aunque la etiología es desconocida, las causas propuestas incluyen demandas de comida prolongadas, que causan esfuerzo y dilatación de la cloaca; atracción sexual inapropiada a una persona, causando movimiento y esfuerzo del ano; y retención de materia fecal en la cloaca en períodos prolongados, dilatando la cloaca. La causa puede ser una combinación de estos factores.

Si se detecta y se trata pronto, la cirugía combinada con modificación de la conducta puede corregir el problema y prevenir infecciones secundarias y otras complicaciones. La modificación de la conducta es con frecuencia difícil para los propietarios porque en varias maneras incluye romper el fuerte apego que tienen con su ave. Si el ave aún percibe a su dueño como un padre o una pareja, seguirá haciendo esfuerzos y el problema recurrirá. Los comportamientos que hay que evitar incluyen golpear al ave, especialmente en la espalda (es decir, caricias); alimentar al ave con alimentos calientes, o comida con la mano o la boca; y acariciar al ave cerca del cuerpo. Si un propietario no es serio al tratar de cambiar el comportamiento de su ave, puede ser necesaria la ayuda de un especialista en comportamiento.

TOXICIDAD

Intoxicación por metales pesados: La intoxicación por plomo y zinc son las que más frecuentemente se encuentran en aves enjauladas. Las aves de compañía picotean con frecuencia la pintura, las lámparas o ventanas, el plomo para vidrios de colores, el plomo de soldaduras, los pesos de plomo para las cortinas y otros objetos de plomo. Además, las jaulas de acero galvanizado y otros objetos metálicos recubiertos por un metal brillante que se utiliza para prevenir el óxido pueden ser fuentes de zinc.

Los síntomas clínicos de envenenamiento por metales pesados incluyen regurgitación pasiva de agua, polidipsia, depresión, biliverduria, letargia y debilidad. Algunas especies, como *Amazona* y *Eclectus,* pueden mostrar hemoglobinuria en la intoxicación por plomo. Puede haber hiperexcitabilidad neurológica o convulsiones en la intoxicación por plomo.

El diagnóstico generalmente se basa en los niveles séricos de plomo o zinc. Se debe contactar con el laboratorio para recibir información sobre los métodos de sumisión adecuados. En los casos agudos, y para el intento de diagnóstico de los niveles séricos de metales pesados, las radiografías con frecuencia muestran materiales densos en el ventrículo. El edetato cálcico (de 30 a 50 mg/kg, IM, TID hasta que los síntomas desaparezcan) está indicado en todos los casos y la respuesta al tratamiento generalmente es rápida. Puede usarse D-penicilamina (30-50 mg/kg, 2 v/d) y otros agentes quelantes una vez que el ave está estable.

Intoxicación por politetrafluoroetileno: Sin embargo, el politetrafluoroetileno puede despedir un gas letal si se permite que estos utensilios se sobrecalienten. Otros aerosoles, incluyendo algunos ambientadores para alfombras, plásticos derretidos o quemados en un horno microondas, o nuevos sistemas de calentamiento pueden ser irritantes o tóxicos para aves enjauladas.

Enfermedad por depósito de hierro: Hemocromatosis es la designación actual científica de esta enfermedad, pero los cambios específicos histopatológicos y fisiológicos que definen la hemocromatosis pueden no ser los mismos que los que se ven en aves. Por consiguiente, se recomienda que esta condición haga alusión simplemente a enfermedad del almacenamiento del hierro. Es un problema frecuente en los estorninos y los tucanes de

compañía, al igual que en ciertas aves de zoológico, como las aves del paraíso. También se ha descrito a veces en las especies de psitácidas de compañía, en particular en loros. La enfermedad por depósitos de hierro se ha descrito asociada con la ingestión excesiva de hierro en la dieta. Sin embargo, no todas las aves mantenidas con dietas similares son afectadas. El estrés o los factores genéticos también pueden desempeñar un papel. Ciertos alimentos ricos en vitamina C, como los cítricos, aumentan la ingesta de hierro en la dieta. Las recomendaciones actuales son que las dietas para tucanes y estorninos crestados contengan <50-100 ppm de hierro. Una vez que aparecen los síntomas clínicos, las dietas pobres en hierro y vitamina C y flebotomías periódicas ayudan a controlarlo. Es prudente recomendar de forma rutinaria dietas bajas en hierro para los estorninos de compañía y los tucanes (existen fórmulas disponibles comerciales).

LESIÓN TRAUMÁTICA

Cuando un dueño trae un ave con "una hemorragia" de urgencia, es importante distinguir entre una hemorragia externa real (por ejemplo, ala, pico, pata) y sangre en la jaula o sobre el ave pero sin sangrado activo. La hemorragia real continuada requiere intervención, mientras la hemorragia que ha cesado dejarla tranquila.

Las aves con distrés respiratorio se colocan inicialmente en una incubadora con oxígeno. A menos que haya síntomas de sobrecalentamiento (jadeo, alas separadas) o trauma en la cabeza, la incubadora se debería calentar. Se administra una inyección de antibióticos y fluidos SC tan pronto como parezca seguro hacerlo. Esto puede ser antes de la colocación dentro de la incubadora o secuencialmente; las inyecciones de antibióticos son menos estresantes que la administración SC de fluidos. La preocupación inicial es el shock hipovolémico, con la reserva respiratoria siendo excedida. El shock séptico o septicemia con frecuencia es motivo de preocupación en un período corto de tiempo después de la estabilización de las aves con trauma penetrante o heridas extensas.

El trauma menor o externo se debe tratar con el objetivo de la supervivencia del ave primero y el tratamiento del tejido traumatizado después. Por ejemplo, un ave que ha estado luchando durante horas con una banda en la pata aprisionada, y que es posible que tenga una fractura del hueso tibiotarsal, tiene mayor riesgo de morir por el estrés relacionado con la lucha que por la fractura. Primero se debería prestar atención a reestablecer la homeostasis, con estabilización temporal del tejido traumatizado. Cuando esto se haya conseguido, el punto traumatizado se puede tratar.

ENFERMEDADES DIVERSAS

La **enfermedad de dilatación proventricular (PDD)** se caracteriza por pérdida crónica de peso (con frecuencia siguiendo a un aumento inicial del apetito), el paso de alimento no digerido (más fácilmente reconocido cuando se encuentran semillas enteras en las heces), y regurgitación. Radiológicamente se puede observar un ventrículo dilatado. Los síntomas neurológicos pueden ocurrir en algunas especies. Los brotes son esporádicos, con baja morbilidad y alta mortalidad.

Los hallazgos histológicos típicos incluyen ganglioneuronitis multifocal linfocitaria del proventrículo y porciones del tracto GI. Los hallazgos histológicos y epidemiológicos sugieren una etiología vírica, que posiblemente ejerce su efecto vía daño neuronal. Por consiguiente, el virus puede no ser detectable en el hospedador en el momento de la enfermedad clínica. El diagnóstico ante mortem es difícil y generalmente se basa en los síntomas clínicos, la demostración radiográfica de un proventrículo engrosado y la exclusión de otros diagnósticos diferenciales importantes, como la intoxicación por metales pesados, la obstrucción causada por un cuerpo extraño, la papilomatosis interna, la neoplasia interna y la enfermedad infecciosa gastrointestinal (incluyendo las infecciones proventriculares bacterianas y fúngicas). Los hallazgos patológicos clínicos son variables, pero se puede observar un incremento de la CPK sérica y una ligera linfocitosis, monocitosis o heterofilia. Las biopsias proventriculares en aves afectadas tienden a la dehiscencia debido a las bajas proteínas totales subsiguientes a mala absorción. Las biopsias del buche son una herramienta diagnóstica menos invasiva y pueden ser útiles si la muestra tomada contiene suficiente inervación para ser diagnóstica; no obstante, una biopsia de buche negativa no descarta la presencia de PDD.

El tratamiento de la PDD incluye dar alimentos fácilmente digestibles y se puede ayudar con administración de un AINE. En aviarios con casos confirmados de PDD, se recomienda aumentar la separación de las aves y la ventilación del aviario para disminuir o eliminar la enfermedad.

Se piensa que la **papilomatosis de la cloaca (papilomatosis interna)** es contagiosa, pero nunca se ha recogido un agente infeccioso. Este síndrome tiende a ocurrir como un problema de bandada, particularmente en colonias reproductoras de guacamayos y loros del Amazonas. El tejido prolapsado está eritematoso y se origina desde el borde interior de la cloaca. No es infrecuente que se extienda a la boca y a las vías gastrointestinales superiores. La extirpación quirúrgica (resección quirúrgica, electrocauterización, criocirugía o ra-

diocirugía) o la cauterización química (es decir, nitrato de plata tópico) están indicadas, pero no se pueden considerar como una medida curativa permanente. Se pueden producir recaídas de un año al otro y las vacunas autógenas pueden ser o no ser de utilidad. Se pueden realizar múltiples resecciones, pero las secuelas incluyen estenosis e infecciones cloacales secundarias, notablemente *Escherichia coli* y *Clostridium* spp.

La **diabetes mellitus** se observa en las aves de compañía y causa síntomas bastante típicos de poliuria, polidipsia y niveles elevados de glucosa sanguínea y urinaria. Los niveles normales de glucosa en aves son significativamente mayores que los de mamíferos. La diabetes es muy frecuente en combinación con la obesidad o problemas pancreáticos o reproductivos y puede ser transitoria en estos casos. Según la especie, se observa una deficiencia de insulina o un aumento relativo en el glucagón. El tratamiento con insulina con frecuencia resulta en la corrección a corto plazo de altas concentraciones sanguíneas de glucosa. Otros agentes hipoglucemiantes administrados en el agua pueden ser eficaces y permiten que las aves se autorregulen (es decir, según los niveles de glucosa descienden a los valores normales, la cantidad de agua medicada embebida desciende).

La **gota** es el depósito anormal de ácido úrico en el cuerpo. La gota articular se produce en las articulaciones de aves (con mayor frecuencia las articulaciones del metatarso y falángicas) y tiende a ser muy dolorosa. Si el control del dolor no se puede conseguir, se debería considerar la eutanasia. El diagnóstico de la gota articular es la identificación de los tofos blanquecinos amarillentos de la gota, subcutáneos y depósitos intraarticulares, que muestran los cristales de ácido úrico en la tinción. La extirpación quirúrgica de estos tofos no es práctica en la mayoría de los casos porque están extremadamente vascularizados y el riesgo de hemorragia mortal es alto. Adicionalmente, a menos que las condiciones subyacentes se puedan identificar y corregir o controlar, aparecerán nuevos tofos rápidamente. El halopurinol (10-30 mg/kg, V.O., 2 v/d) y la colchicina (0,04 mg/kg, V.O., 1-2 v/d) pueden ser útiles en el control de la gota articular. La gota visceral rara vez se diagnostica ante mortem. La superficie serosa de varios órganos y los túbulos renales son la localización de los depósitos de ácido úrico. La muerte aguda es a menudo el único síntoma clínico que se ve. Los niveles de ácido úrico sérico están a veces altos en la gota visceral. No se comprenden del todo las causas genéticas, nutricionales o ambientales que predisponen a un ave a sufrir gota. Sin embargo, se deben determinar los niveles de ácido úrico en las aves con gota y a los pájaros con niveles altos se les debe administrar una dieta baja en proteínas.

Los **quistes de plumas** son plumas que no han crecido y que dan lugar a una masa granulomatosa. La resección inicial no es un procedimiento principal, pero la recurrencia es frecuente a menos que se realice una disección extensa del folículo de la pluma. En aves con múltiples plumas afectadas, como el canario Norwich predispuesto genéticamente, esto no es práctico.

Comportamiento destructivo de las plumas

La frase "arrancado de plumas" se usa comúnmente para describir el comportamiento que varía de un arreglo ligero de las plumas a automutilación. El tratamiento de esta enfermedad es con frecuencia un reto. El arrancado de las plumas tiene una etiología única, y es prudente explorar minuciosamente todos los factores contribuyentes posibles, incluyendo problemas médicos subyacentes. Una buena comunicación sobre el arrancamiento de plumas en aves al comienzo ayuda a los clientes a darse cuenta de que las probabilidades no están a favor de una cura simple (o de hecho, ninguna). El objetivo debe ser mejorar la salud del ave y reducir o eliminar el comportamiento de arrancamiento de las plumas.

Las etiologías médicas posibles de arrancamiento de plumas incluyen: 1) endoparásitos (especialmente la giardiasis en carolinas) y a veces las tenias o los áscaris; 2) ectoparásitos (casi nunca); el ácaro rojo (*Dermanyssus gallinae)* es la causa más frecuente de ectoparásitos implicados en el arrancamiento de plumas; 3) enfermedad hepática, con prurito asociado; 4) granuloma o masa en la cavidad celómica; 5) neoplasia, que típicamente causa arrancamiento local del área asociada con la masa subyacente; 6) foliculitis o dermatitis; estas situaciones puede ser primarias, o secundarias a un arreglo de las plumas excesivo y/o mutilación. Bacterias, virus, hongos, o levaduras pueden estar implicados; 7) alergias. Aunque es difícil de confirmar, un cambio en el ambiente o en la dieta cuando se sospeche de alergenos puede llevar a un descenso del arreglo de las plumas y una tentativa de diagnóstico por eliminación; 8) anormalidades endocrinas, siendo la más probable el hipotiroidismo. No obstante, el hipotiroidismo es sobrediagnosticado debido en parte a la falta de valores normales establecidos para los niveles tiroideos de las aves, el rango más bajo para niveles basales T_4 apreciado en aves, y la ausencia de un test fiable de hormona estimulante de la tiroides. De todos modos, algunas aves obesas que muestran una falta de pérdida de peso después de

una dieta estricta, acompañado con plumas de baja calidad y mudas infrecuentes, pueden ser deficitarias del tiroides. El arranque manifestado por estas aves con frecuencia es un intento de librarse de plumas viejas y dañadas. 9) Intoxicación por metales pesados, notablemente el zinc. Se ha descrito el arrancamiento de plumas por ingestión de zinc. Muchos de estos casos no tienen prueba radiográfica de metales pesados y requieren un análisis de sangre para ver los niveles de zinc.

La malnutrición es probablemente un factor contribuyente al arrancamiento de las plumas más común que las condiciones médicas de la lista anterior. Las dietas básicas de semillas y de alimentos comerciales con frecuencia crean deficiencias nutricionales múltiples. Estas deficiencias causan desarrollo anómalo de la piel y las plumas que resulta en comportamiento de arrancamiento, así como un gran número de otros problemas médicos que ocurren más adelante en la vida. Los colorantes y conservantes añadidos a las semillas y la mayoría de las dietas granuladas pueden ser perjudiciales para las aves. Esto parece ser más habitual en especies como los loros grises africanos, *loros Eclectus,* y algunas cacatúas. La humedad relativamente baja en la mayoría de las casas también tiene un efecto de secar la piel. El hecho de estar privadas de luz solar natural, aire fresco, humedad y el ciclo normal de luz/oscuridad tiene un efecto negativo psicológico y fisiológico sobre las aves.

Aunque el tratamiento de los factores médicos y ambientales puede reducir la gravedad del arrancado de las plumas, hay un componente de comportamiento que está implicado con frecuencia. El tratamiento de alguno de los problemas arriba mencionados puede llevar a una mejoría inicial, seguido de una recaída. Los factores psicológicos estresantes pueden llevar al arrancamiento de las plumas como un comportamiento anómalo. Desafortunadamente, una vez el estrés se ha aliviado, el hábito puede permanecer. El arrancamiento de las plumas no ocurre en las aves salvajes, donde están ocupadas en conseguir alimento, mantener su estatus social en la bandada, buscar pareja, evitar a los depredadores y criar a los pollos. Por consiguiente, a menudo las aves mejor cuidadas, que tienen todas sus necesidades aparentes cubiertas, se arrancan las plumas por razones de comportamiento. Las condiciones psicológicas que pueden causar arrancamiento de las plumas en las aves varían. La sobreestimulación puede causar arrancamiento en un ave nerviosa. Otra ave que se arranque las plumas por aburrimiento puede sentirse estimulada y ligeramente amenzada por una actividad en aumento en casa y para de arrancarse para prestar atención al ambiente y protegerse de depredadores. Las aves que alcanzan la madurez sexual pueden empezar a arrancarse las plumas como una salida a su energía y agitación aumentadas. Los propietarios de estas aves a menudo informan que sus aves muestran mayor territorialidad en la jaula, mayor agresión a miembros de la familia y, potencialmente, comportamiento sexual hacia una pareja humana o hacia algunos objetos inanimados.

Se requiere un amplio conocimiento del ambiente del ave y los cambios de comportamiento asociados que acompañan el comienzo del arrancamiento para hacer sugerencias adecuadas para la manipulación del ambiente. Cuando la historia clínica sugiere una causa social o sexual para el arrancamiento, el veterinario y el propietario pueden elegir combinar la manipulación del ambiente con fármacos hormonales o psicotrópicos (TABLA 6). Ninguna de estas categorías de fármacos tienden a producir resultados positivos a largo plazo, y se pueden ver efectos secundarios. Además de los tratamientos médicos tradicionales, se ha descrito la acupuntura como de ayuda en algunos casos. Un suplemento dietético con ácidos grasos omega se ha descrito como útil. No está claro si esto es debido al efecto antiprostaglandina de una deficiencia real de ácidos grasos.

No es probable que se encuentre un tratamiento médico ideal para el arrancamiento de las plumas en aves cautivas. La manipulación del ambiente, asegurar la calidad de la nutrición y las adaptaciones psicológicas adecuadas a la especie y temperamento del ave ofrecen la mejor esperanza para reducir este síndrome. La remisión a un especialista en comportamiento puede ser útil.

HURONES

El hurón doméstico (*Mustela putorius furo)* es del orden Carnívora, familia Mustelidae, y se ha mantenido en cautividad desde hace más de 2 000 años. Son utilizados como animales de investigación, principalmente, en estudios del sistema respiratorio y como modelos de la infección por *Helicobacter* sp, y, durante la última década, se han popularizado como animales de compañía en EE.UU. También se utilizan como animales de caza en Europa, en Australia y en Nueva Zelanda.

TABLA 6. Medicamentos psicotrópicos usados para evitar el arrancamiento de las plumas en aves en cautividad[1]

Medicación	Dosificación	Observaciones
Fármacos psicotrópicos		
La amitriptilina	1-2 mg/kg, PO, 1-2 v/d	Los efectos máximos pueden requerir el tratamiento durante varias semanas.
La clomipramina	1 mg/kg, V.O., 1 v/d	Efectos similares a la amitriptilina, pero puede ser efectiva en algunos casos donde la amitriptilina no lo es.
El diazepam	2,5-4,0 mg/kg, V.O., como necesaria	Limitada utilidad; la mayoría de las aves requiere una dosis que causa sedación para inhibir el arranque.
El haloperidol	0,15 mg/kg, V.O., 1 v/d para aves más grandes; 0,2 mg/kg, V.O., 2 v/d para las especies más pequeñas	Efectos secundarios adversos, incluso la anorexia, disfunción hepática y síntomas a nivel de sistema nervioso central han sido comunicados; más comúnmente usados en cacatúas
La fluoxetina	2 mg/kg, V.O., 2 v/d	La eficacia demostrada varía; la máxima efectividad puede requerir el tratamiento durante varias semanas
Hormonas		
El acetato de medroxiprogesterona	—	Disminuye la conducta sexual; no se recomienda debido a graves efectos secundarios incluyendo el aumento de peso, poliuria, polidipsia, letargia, hepatopatía, diabetes mellitus y muerte
Un agonista de la hormona liberadora de gonadotropina	300-800 μ g/kg, IM	Disminuye la conducta sexual por una disminución del feedback negativo que reduce la producción de hormonas sexuales.

[1] Todos son usos no etiquetados.

Mantenimiento

El hurón macho puede pesar hasta 2 kg; la hembra puede pesar hasta 1,2 kg. La madurez sexual se alcanza a los 4-8 m y aparece durante la primera primavera después del nacimiento. La gran mayoría de los hurones son esterilizados antes de las 6 sem de edad principalmente debido a que las hembras ovulan por inducción y pueden desarrollar un hiperestrogenismo grave si no copulan. Si los hurones se esterilizan de forma temprana también tienen menos olor a almizcle, característico de los mustélidos. Las glándulas anales normalmente se extirpan cuando son esterilizados. La mayoría de los datos fisiológicos de los hurones son similares a los del gato doméstico. Los hurones requieren altos niveles de grasa y proteína en su dieta y deben alimentarse con comida comercial para hurones o alimento de alta calidad para gato o gatito. Muchos hurones adultos tienen un bazo grande. Generalmente, esto es debido a la hematopoyesis extramedular y no es patológico; se puede utilizar la ecografía y la aspiración para obtener un diagnóstico definitivo.

Vacunaciones: Las recomendaciones actuales se basan en vacunarlos anualmente de rabia y de moquillo canino. Existe una vacuna de rabia para hurones aprobada por la FDA en EE.UU. Debe administrarse a los hurones a las >16 sem de vida y repetirse anualmente. Si esta vacuna no está disponible, debe ser sustituida por una vacuna inactivada de origen murino. Las vacunas de moquillo canino para hurones deben proceder de embrión de pollo o ser de origen recombinante. Las vacunas obtenidas de cultivos de visón o de hurón no deben utilizarse porque pueden causar la enfermedad. Actualmente existen

2 vacunas de moquillo para hurones aprobadas por la FDA en EE.UU. Los hurones deben vacunarse a las ~8, 10 y 12 sem de edad y después anualmente. Las reacciones vacunales ocurren con frecuencia en los hurones y se recomienda que los animales vacunados sean monitorizados durante los 20-30 min posteriores a la vacunación. Los hurones criados comercialmente son a menudo vacunados de *Clostridium botulinum* tipo C a las 6-8 sem de edad.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Infecciones bacterianas: El *Helicobacter mustelae* aparece en el estómago y el duodeno de la mayoría, si no la totalidad, de los hurones después del destete. Puede provocar gastritis crónica, persistente y la formación de úlceras similares a las de la enfermedad de los seres humanos. En casos crónicos puede aparecer linfoma gástrico. Los síntomas clínicos incluyen inapetencia, vómito, bruxismo, diarrea, melena e hipersalivación. También pueden aparecer letargia, pérdida de peso y deshidratación. Estos animales pueden presentar dolor a la palpación del abdomen craneal. El diagnóstico definitivo requiere el examen del tejido obtenido a partir de una biopsia quirúrgica o por endoscopia. Se pueden realizar tinciones de plata y pruebas de ureasa en las biopsias. Existe una prueba molecular disponible para muestras fecales. El tratamiento se realiza con unos protocolos que incluyen varios fármacos como la amoxicilina (20 mg/kg, V.O., 2 v/d), el metronidazol (20 mg/kg, V.O., 2 v/d) y el subsalicilato de bismuto (1 mg/kg, V.O., 2 v/d). La claritromicina (25 mg/kg, V.O., 1 v/d) y el omeprazol (1 mg/kg, V.O., 1 v/d) se pueden utilizar en los casos que no respondan bien. El tratamiento normalmente dura 21 d.

Lawsonia intracellularis puede provocar enfermedad proliferativa intestinal, especialmente en los hurones más jóvenes. Los síntomass incluyen diarrea, pérdida de peso y prolapso rectal. El tratamiento consiste en cloranfenicol (25 mg/kg, V.O., 2 v/d) durante 14-21 d.

Otras infecciones bacterianas son similares a las observadas en otros animales carnívoros. Los hurones son susceptibles a *Mycobacterium avium*, *M. bovis* y *M. tuberculosis*. La prueba intradérmica no es fiable.

Enfermedades víricas: Los hurones son susceptibles al **virus del moquillo canino**. La transmisión se produce a través de los aerosoles o exposición a las secreciones infectadas. Los síntomas clínicos se observan de 7-10 d después de la infección y comienzan con fiebre y dermatitis de la barbilla y de la región inguinal, y continúan con anorexia, eritema de las membranas mucosas, y secreción ocular y nasal mucopurulenta. También pueden aparecer costras marrones en la cara y los párpados e hiperqueratosis de las almohadillas. Los síntomas respiratorios aparecen y se desarrollan rápidamente. El diagnóstico se realiza a partir de la historia, los síntomas clínicos y la positividad en la prueba de detección de anticuerpos por inmunofluorescencia o la histopatología. La mortalidad es cercana al 100% y se produce a los 12-14 d tras la infección.

El **virus de la gripe humana** provoca en los hurones fiebre, letargia, anorexia, descarga nasal, estornudos y depresión. El tratamiento es de apoyo e incluye antibióticos para infecciones secundarias, antihistamínicos y amantadina (6 mg/kg, vía nasal 2 v/d). La recuperación se produce normalmente en 7-14 d.

La **enteritis catarral epizoótica** se transmite con mucha facilidad y con frecuencia se introduce en un grupo de hurones a través de animales jóvenes asintomáticos. Aunque la etiología no está confirmada, se sospecha de un coronavirus. Los síntomas clínicos se observan de 2-14 d después la introducción del nuevo hurón o la exposición a los fomites e incluyen anorexia, vómitos, diarrea verdosa o mucoide, melena, deshidratación, letargia y pérdida de peso. La enfermedad es más grave en los hurones de más edad, que pueden tardar meses en recuperarse completamente. El virus causa destrucción de las vellosidades intestinales y la consiguiente mala digestión y mala absorción. Es difícil llegar al diagnóstico definitivo, aunque el examen por microscopía electrónica de las heces puede identificar el coronavirus. Pueden aparecer elevadas la ALT y la fosfatasa alcalina de forma secundaria a la lipidosis hepática. El tratamiento es de apoyo e incluye fluidos, apoyo nutricional, antibióticos de amplio espectro y protectores gastrointestinales. La prevención se realiza mediante el mantenimiento en cuarentena de los nuevos hurones, la limpieza a fondo de las nuevas camas y juguetes, y lavándose las manos y cambiándose de ropa tras la manipulación de otros hurones.

La **enfermedad aleutiana** está provocada por un parvovirus que originalmente ha sido observado en visones, pero se han identificado al menos 2 cepas distintas del virus en el hurón. El virus provoca el depósito de inmunocomplejos en órganos dando lugar a una variedad de síntomas clínicos no específicos como la pérdida progresiva de peso, debilidad, ataxia, hepatomegalia y esplenomegalia. En los análisis de sangre el hallazgo más frecuente es una grave hipergammaglobulinemia. El diagnóstico preliminar puede basarse en los síntomas clínicos y en la hiperglobulinemia. Las 2 pruebas más comunes para la detección de anticuerpos víricas son la

contrainmunoelectroforesis y las pruebas de inmunofluorescencia para la detección de anticuerpos. Es difícil llegar al diagnóstico definitivo debido a que muchos hurones aparentemente normales tienen títulos positivos. No existe un tratamiento específico.

Enfermedades fúngicas: Los hurones son susceptibles a *Microsporum canis* y *Trichophyton mentagrophytes*. La transmisión se produce a través del contacto directo o por fomites y frecuentemente se asocia con el hacinamiento y el contacto con gatos. La infección es más común en las crías y los hurones jóvenes y con frecuencia es estacional y autolimitante. Otras enfermedades fúngicas en los hurones son la meningitis criptocócica y la blastomicosis que provoca meningoencefalitis granulomatosa. La neumonía fúngica es poco frecuente en los hurones pero también puede estar causada por *Blastomyces dermatitidis* y *Coccidioides immitis*.

Enfermedades parasitarias: Los ácaros de los oídos son los ectoparásitos más comunes de los hurones y están causados por *Otodectes cynotis*. El mismo microorganismo se puede encontrar en perros y gatos, y la enfermedad se puede transmitir entre estas especies. El diagnóstico y el tratamiento son iguales que en perros y gatos (*v.* OTITIS EXTERNA, p. 410). Las pulgas se observan ocasionalmente en los hurones, especialmente en casas con varios animales de compañía, y se pueden transmitir entre los hurones y otras mascotas de la misma casa. El diagnóstico se realiza por la visualización y el tratamiento es el mismo que para los gatos (*v.* PULGAS Y DERMATITIS ALÉRGICA POR PULGAS). Muchos de los tratamientos tópicos de acción prolongada, como el fipronilo, duran más tiempo en los hurones debido a la mayor cantidad de sebo de su capa. La sarna en los hurones está causada por *Sarcoptes scabiei* y puede observarse como una dermatitis generalizada o limitada a los pies, dedos y almohadillas en una forma podal única de los hurones. Los hurones que se alojan fuera de la casa pueden ser infestados por larvas de *Hypoderma* o *Cuterebra* spp (*v.* INFESTACIÓN POR CUTEREBRA EN PEQUEÑOS ANIMALES, p. 699).

La dirofilariosis, causada por *Dirofilaria immitis*, puede aparecer en los hurones, especialmente si tienen acceso libre al exterior en áreas endémicas. La enfermedad puede estar causada incluso por un único gusano. Los síntomas clínicos son letargia, tos, disnea y ascitis. La identificación ecocardiográfica de los vermes en el ventrículo derecho también puede ser difícil debido al relativo escaso número de vermes presentes. La microfilaremia periférica es poco frecuente en los hurones; por consiguiente, la detección de antígeno es de mayor utilidad. El tratamiento es como en perros y gatos, empleándose fármacos antitrombóticos a largo plazo y adulticidas (*v.* ENFERMEDAD POR DIROFILARIOSIS, p. 98). La coccidiosis puede afectar a hurones jóvenes, provocando diarrea, letargia y prolapso rectal. El diagnóstico y el tratamiento son similares a los de los perros. Si está presente, el prolapso rectal generalmente se resuelve tras el tratamiento de la enfermedad subyacente. Las cremas tópicas para hemorroides pueden ser útiles.

Neoplasia

Los **mastocitomas cutáneos son probablemente los tumores** de piel más frecuentes en los hurones. Estos tumores pueden aparecer en cualquier lugar del cuerpo pero afectan típicamente al tronco y al cuello. El tumor aparece como una masa elevada, irregular y frecuentemente costrosa. Los síntomas sistémicos son poco frecuentes, pero los tumores pueden sangrar cuando se arañan. El tratamiento consiste en la extirpación.

El **linfoma** es frecuente en los hurones y puede afectar a muchos órganos incluyendo los ganglios, el bazo, el hígado, el corazón, el timo y los riñones. También se ha observado la enfermedad en la columna vertebral y el sistema nervioso central. El linfoma de los hurones jóvenes puede avanzar rápidamente, mientras que en los adultos es a menudo una enfermedad crónica. Se han observado linfomas en grupos de hurones emparentados o que conviven juntos y se sospecha de la existencia de un agente vírica implicado. Los métodos diagnósticos deben incluir un recuento sanguíneo completo, una bioquímica, radiografías, ecografía y los aspirados de cualquier tejido sospechoso. Los protocolos terapéuticos para hurones no han sido estandarizados pero pueden incluir la eliminación del tejido neoplásico si es posible, la quimioterapia y/o la radioterapia. La inmunodepresión es un problema frecuente con la quimioterapia en el hurón y es necesario realizar CSC frecuentes con cualquier protocolo de tratamiento.

Los **cordomas** y los **condrosarcomas** han sido descritos en los hurones. Los cordomas aparecen generalmente como masas firmes en la cola. Estos cordomas pueden ulcerarse al arrastrarse por el suelo, pero de otra manera causan pocos problemas. Estos tumores también han sido descritos en la región cervical. Cuando es posible, se ha sugerido la extirpación quirúrgica. Los condrosarcomas pueden aparecer en cualquier punto de la columna vertebral, las costillas o el esternón y tienden a causar compresión en la médula espinal y los síntomas clínicos asociados. El tratamiento debería incluir la extirpación, si es posible.

La **esplenomegalia** es frecuente en hurones adultos y generalmente está causada por hematopoyesis extramedular; no obstante, pueden aparecer linfomas y hemangiosarcomas.

Trastornos endocrinos

Los **insulinomas** son muy frecuentes en los hurones de >2-3 años de edad. Éstos tumores funcionales de las células pancreáticas B provocan niveles altos de insulina, dando lugar a hipoglucemia y los síntomas clínicos asociados como debilidad, letargia, paresia del tercio posterior, hipersalivación, bruxismo y convulsiones. El diagnóstico se basa en la demostración de la hipoglucemia y los correspondientes niveles normales o altos de insulina. El resto de valores sanguíneos generalmente son normales. La ecografía solamente revela masas pancreáticas a veces. Es posible realizar tratamientos médicos y quirúrgicos, pero no hay curación. El tratamiento quirúrgico implica la extirpación de los tumores pequeños por nodulectomía o pancreatectomía parcial. Las micrometástasis son frecuentes en el páncreas; por consiguiente, la extirpación de todo el tumor es poco probable. En ciertos casos aparece un período de normoglicemia después de la cirugía, pero la mayoría de los casos requieren un tratamiento médico continuo. Los principales beneficios de la cirugía son la reducción de la gravedad de los síntomas, la mayor facilidad del tratamiento del caso y el aumento moderado del tiempo de supervivencia. El tratamiento médico consiste en el empleo de la prednisona (0,5-2,0 mg/kg, V.O., 2 v/d) y el diazóxido (5-30 mg/kg, V.O., 2 v/d), solos o juntos, para contrarrestar los efectos del tumor; sin embargo, esto no reduce directamente el tamaño del tumor. La prednisona aumenta los niveles basales de glucosa sanguínea mientras que el diazóxido disminuye la liberación de insulina por las células B y compite por los receptores periféricos de insulina. Generalmente, la prednisona se utiliza primero hasta que la dosis es de >1,5 mg/kg y después se añade el diazóxido. El tratamiento médico es de por vida, y los niveles de glucosa deben controlarse cada 5-7 d después de modificar la dosis y, al menos cada 3 m, posteriormente.

El **hiperadrenocorticismo** en los hurones es consecuencia de la secreción excesiva de hormonas sexuales progesterona, testosterona y estrógenos por la zona reticular de la glándula adrenal. Puede ser observado en hurones tan jóvenes como de 1,5 años de edad. El síntoma clínico más frecuente es la pérdida de pelo que comienza en la cola y el lomo y avanza hacia los flancos y la cabeza. En las hembras también puede observarse la vulva inflamada y las mamas aumentadas de tamaño, mientras que los machos pueden desarrollar agresividad y estranguria secundarios al aumento prostático. Con un hiperestrogenismo severo puede producirse la depresión de la médula ósea. El diagnóstico de presunción se fundamenta en la historia clínica y la exploración física. Generalmente se palpan las glándulas adrenales aumentadas cranealmente a cada riñón. Normalmente, el CSC y las pruebas bioquímicas son normales. Las radiografías no son útiles dado que las masas no se calcifican tan frecuentemente como en otras especies. La ecografía puede demostrar el aumento de la glándula. El diagnóstico definitivo requiere la determinación de hormonas sexuales, que puede ser realizada en un panel en la Universidad de Tennessee. Existen tratamientos médicos y quirúrgicos. La extirpación quirúrgica de la glándula adrenal suele ser más curativa que el tratamiento médico, pero aún así, existe una tasa de recidiva del ~50%. La glándula izquierda es más fácil de eliminar ya que la glándula derecha está íntimamente asociada a la vena cava caudal. Si ambos lados están afectados, se puede realizar una adrenalectomía subtotal. La histología de estas glándulas puede revelar la existencia de hiperplasia, adenoma o adenocarcinoma. Funcionalmente, los 3 grados son similares, y las metástasis son poco probables. El hipoadrenocorticismo se puede desarrollar en situaciones en las que ambas glándulas adrenales se han extirpado completa o parcialmente y puede tratarse suplementando con mineralocorticoides y glucocorticoides. El tratamiento médico tiene como finalidad reducir los síntomas clínicos pero no afecta a la glándula adrenal. El acetato de leuprolida es el fármaco usado con mayor frecuencia. El mecanismo no se conoce por completo pero probablemente esté relacionado con la regulación por feed-back negativo de los receptores hormonales periféricos. La leuprolida es una formulación de repositol de un agonista de la GnRH. Utilizando la forma de larga duración de 1-4 m (suspensión IM), la dosis es de 100 µg 1 v/m o 2 mg/kg cada 4 m. Se debe advertir a los propietarios que es un tratamiento de por vida para controlar los síntomas clínicos de la enfermedad; no obstante, el tratamiento a largo plazo puede dar lugar a la supresión de los síntomas aunque el tumor siga aumentando de tamaño. Los hurones deben ser estrechamente monitorizados por ecografía cada 6 m si se utiliza la leuprolida a largo plazo. La melatonina también se puede emplear para mejorar la alopecia a 1 mg por hurón, V.O. 1 v/d. También puede ser útil para solucionar otros síntomas. Están comenzando a utilizarse en hurones otros fármacos usados para controlar los niveles de hormonas sexuales en seres humanos y parecen estar mostrando resulta-

dos prometedores en el control de los síntomas clínicos.

Otras enfermedades no infecciosas

Los **cuerpos extraños gástricos** son frecuentes en los hurones debido a su naturaleza curiosa. Generalmente, los cuerpos extraños son artículos blandos de goma o plástico, aunque también pueden ser tricobezoares. Los síntomas clínicos incluyen anorexia, bruxismo, hipersalivación, dolor abdominal craneal, diarrea y melena. Los vómitos son más frecuentes con gastritis que con cuerpos extraños. El diagnóstico se realiza con una radiografía simple o de contraste. El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica o endoscópica. Tras la extirpación del cuerpo extraño se debe tratar la gastritis.

La **miocardiopatía dilatada** se produce en los hurones de >4 años de edad. Los síntomas clínicos pueden ser similares al insulinoma, por lo que ambos deben descartarse cuando se explora a un hurón con letargia, debilidad, ascitis, esfuerzo respiratorio aumentado o intolerancia al ejercicio. El diagnóstico se basa en los hallazgos radiográficos y ecocardiográficos. El tratamiento se basa en las alteraciones ecocardiográficas.

La **enfermedad renal** en los hurones es similar a otras especies. Los quistes renales son frecuentes en hurones adultos y normalmente no causan problemas excepto si están presentes en gran número. Los urolitos se pueden desarrollar en los hurones alimentados con dietas ricas en proteínas vegetales y habitualmente están compuestos por estruvita.

PECES

V. t. SISTEMAS DE ACUICULTURA, p. 1674.

La medicina acuática ha surgido como una especialidad reconocida dentro de la práctica de medicina zoológica. La medicina piscícola, un importante componente de la especialidad acuática, está evolucionando con distintas subespecialidades, una de acuicultura o medicina de la producción (*v.* p. 1674), y otra de medicina de los peces mascota que se centra en animales individuales. Aunque se hará referencia a la medicina en acuicultura, el énfasis de este capítulo se pondrá en la medicina de los peces como animales de compañía. Además de la acuicultura y la práctica de los peces individuales, las especies acuáticas están adquiriendo más importancia como modelos de laboratorio para la investigación biomédica y los estudios toxicológicos. El mantenimiento y cría de especies acuáticas se está convirtiendo en un componente de la práctica con animales de laboratorio.

Muchos peces vendidos a través del comercio de mascotas se crían en granjas del sur de Florida. Los vivíparos (es decir, los guppies *Lebistes reticulatus*, los *Xiphophorous maculatus* y los peces cola espada, también del género Xiphophorous) se crían en los viveros y se capturan mediante trampas. La mayoría de los otros peces se categorizan como "ponedores de huevos", los cuales se crían frecuentemente en el interior y entonces se trasladan a los viveros fertilizados para el crecimiento. Al final del ciclo productivo, que generalmente dura de 3-6 m, los viveros se drenan y los peces se capturan con una red de jábega y se preparan para su expedición.

Un gran porcentaje de peces vendidos a través del comercio de mascotas es importado. Algunos de estos peces se capturan en estado salvaje, mientras que otros se crían en pequeñas instalaciones productivas, muchas de las cuales se localizan en el sudeste de Asia. Prácticamente todos los peces marinos, excepto los peces payaso (*Amphirion* spp), se capturan en estado salvaje. El comercio de mascotas es una industria global, por lo que que los peces se pueden mover a través de varios distribuidores antes de llegar al detallista.

Las carpas Koi y Fancy para estanques de jardines ornamentales han crecido en popularidad. Muchas son importadas desde Japón (Koi) o China (Fancy). Las importadas, son peces de calidad vendidos por cientos a miles de dólares cada uno. Los peces Koi son muy resistentes y bastante tolerantes a los procedimientos médicos y quirúrgicos. Los propietarios de estos animales de gran valor individual se encuentran a menudo ansiosos de invertir en el cuidado veterinario de estos animales de compañía.

El tratamiento clínico de los peces individuales, los animales de exhibición y el stock de cría ha cambiado drásticamente en los últimos años. Los avances comprenden el uso de métodos noletales para diagnosticar la enfermedad y opciones más sofisticadas de tratamiento. La radiografía y la ecografía son dos métodos particularmente aptos para diagnosticar la enfermedad en las especies acuáticas. El desarrollo de técnicas de hemocultivo para identificar con exactitud agentes bacterianos y la puesta en marcha de pruebas de sensibilidad antes de la admistración de una terapia antibiótica han sido particularmente útiles en la disminución de la necesidad de eutanasiar o de realizar una biopsia quirúrgica en un animal para conseguir un diagnóstico preciso. Avances quirúrgicos como la laparatomía exploratoria y la reparación de la vegija natato-

ria han salvado a animales que antes hubiesen sido eutanasiados.

FISIOLOGÍA

Los peces son poiquilotermos y todos los procesos fisiológicos están muy influenciados por la temperatura del agua. En el agua dulce, los tejidos internos de peces son hiperosmóticos, mientras que en el agua salada son hipoosmóticos. Las lesiones en la superficie de la piel dificultan más la osmorregulación y pueden tener consecuencias graves debidas a la pérdida del equilibrio de líquido y al colapso circulatorio.

Los peces carecen de ganglios linfáticos organizados y de células de Kupffer. Los tejidos fagocíticos se localizan en el tejido hematopoyético del bazo y del riñón y con frecuencia en la aurícula del corazón con 2 cámaras. La estructura del riñón de los peces varía según la especie; generalmente se divide en un riñón "cervical" anterior y un riñón "caudal" posterior, localizado en sentido retroperitoneal, ventralmente a la columna vertebral. En el riñón se encuentran los tejidos hematopoyético, renal y endocrino. Los iones divalentes se excretan principalmente por el riñón y los iones monovalentes y las excreciones nitrogenadas se excretan por las agallas. Por consiguiente, las lesiones de las agallas y del riñón pueden interferir seriamente con la respiración, la excreción y el equilibrio de líquidos.

La vejiga natatoria en los peces de muchas espinas, que se origina como un apéndice del intestino anterior, regula la capacidad corporal para flotar y tal vez también se utilice para la producción de sonidos. El gas se secreta por o se absorbe hacia el interior de la vejiga natatoria para mantener la flotación o la necesidad específica necesaria y el equilibrio. Un sistema lineal lateral sensitivo, a lo largo de los flancos del cuerpo y de la cabeza, recibe los estímulos del medio ambiente acuático y actúa como mediador de las respuestas de adaptación a través del sistema nervioso central.

Todos los peces poseen un sistema de anticuerpos humorales, pero éste varía considerablemente entre las diferentes clases. Aunque la producción de anticuerpos depende con frecuencia de la temperatura, se puede demostrar la existencia de anticuerpos séricos específicos. Los linfocitos B, hallados en el bazo y el hígado, son los responsables de la producción de las inmunoglobulinas halladas en el suero y los líquidos tisulares de los peces. Sin embargo, el pez carece de inmunoglobulinas potentes similares a la IgG de los otros animales. Los peces incrementan la producción de IgM, de modo similar a otros vertebrados, cuando responden inmunológicamente a muchos agentes infecciosos. Los peces dependen de los incrementos de la temperatura ambiental para una producción eficiente de anticuerpos durante las infecciones (o después de la vacunación), cuando la mayoría de los microorganismos se están replicando a una velocidad más rápida. La temperatura óptima para la producción de anticuerpos varía según la especie de pez (de aguas templadas o frías). Los incrementos extremos en la temperatura ambiental (superiores a los del hábitat natural) inhiben la producción de anticuerpos. Los linfocitos T de los peces, como los de otros vertebrados, son los responsables de la inmunidad mediada por las células. La inmunidad no depende tanto de la edad en el pez como sucede en otros animales; los peces jóvenes normalmente son inmunocompetentes y se pueden vacunar con éxito. Los anticuerpos se encuentran en las mucosidades de la piel y en las vías gastrointestinales de los peces.

Aunque se han documentado inmunorrespuestas anamnésicas en el pez, la duración de la inmunidad adquirida parece ser limitada. La inmunidad tiene una acción más prolongada con la administración parenteral individual de antígenos que con los métodos de baño masivo. Aunque la vacunación de los peces contra las enfermedades específicas ha sido económicamente importante para la prevención de pérdidas, existe una necesidad de mejorar la metodología.

NECROPSIA Y TÉCNICAS DE DIAGNÓSTICO

Aunque se utilizan los mismos principios en la necropsia de los peces que en otros animales, se debe poner un mayor énfasis en una historia clínica exacta, en los síntomas ante mortem, en el material de necropsia fresco y en la exploración microscópica directa de las extensiones de tejidos frescos y las preparaciones por aplastado de tejidos. Los peces se descomponen rápidamente y muchos microorganismos saprofitos se reproducen rápidamente en los tejidos en putrefacción, complicando el aislamiento de las bacterias patógenas, a menos que se tomen muestras inmediatamente después de la muerte. Una necropsia general de un pez puede incluir la recogida de sangre (ante mortem); biopsias de agallas, piel y aletas; el cultivo vírica o bacteriano de los órganos internos; y la histología. Se debe utilizar una instalación de diagnóstico que esté familiarizada con los protocolos de necropsia de peces y con la microbiología acuática. Cuando sea posible, el pez debe remitirse vivo. Si el pez acaba de morir, los ojos deben estar claros y las agallas deben presentar una coloración y una textura normales. Los peces recién muertos se pueden envolver en toallas de papel húmedo y remitir

en hielo. Debe de enviarse también una muestra de agua junto con el pez.

Se deben tomar muestras de tejido fresco de los filamentos de las agallas, de la mucosa cutánea y de las aletas, en preparación húmeda, y se examinan al microscopio óptico a 100× y 400×. Debe utilizarse agua fresca para preparaciones húmedas de tejidos externos de peces de agua dulce y agua salada para las preparaciones húmedas de peces marinos. En caso de duda, usar agua del tanque o de la muestra de agua enviada. Se debe examinar el tejido para valorar su morfología y para detectar la presencia de parásitos, hongos o bacterias. Asegurar que la salinidad utilizada para preparar los montajes es similar a la salinidad presente en el entorno debe permitir a los microorganismos el permanecer viables el tiempo suficiente para permitir su identificación. El examen microscópico de órganos internos también se recomienda si los peces se han eutanasiado. Deben examinarse secciones no teñidas de estómago e intestino para detectar la presencia de parásitos. Deben examinarse secciones no teñidas de bazo, riñón e hígado para detectar la presencia de parásitos, granulomas u otras anomalías.

Se puede extraer la sangre de la vena caudal en un pez de tamaño superior a 25-100 g, según la especie y de los parámetros hematológicos medidos. La utilización de la hematología y la química sérica está limitada, dado que los valores normales no están disponibles fácilmente; sin embargo, la información todavía puede ser útil desde un punto de vista clínico. La serología puede ser diagnóstica en ciertos casos (por ejemplo, intoxicación por un metal pesado). La sangre completa (1-2 gotas) se pueden incubar en caldo de infusión de cerebro-corazón a temperatura ambiente en un agitador-mezclador automático. Si aparece turbidez indicativa de crecimiento bacteriano, se puede usar un asa de la mezcla sangre-caldo para un primer aislamiento de un patógeno bacteriano sistémico.

Si el pez ha de ser sacrificado, se debe proceder a la eutanasia, abriéndolo en condiciones estériles. Las muestras para realizar los cultivos bacterianos se deben tomar del riñón caudal y sembrar en agar sangre. Aunque el agar sangre suplementado con sal es útil para los peces marinos, no es necesario si se utiliza agar sangre enriquecido. Debe estar disponible el medio de ordal o un medio citófago similar para el aislamiento de mixobacterias (bacterias del lodo). El medio de Sabouraud es excelente medio multiusos para el asilamiento de agentes fúngicos. El medio de Lowenstein se recomienda para el aislamiento de *Micobacterias* spp. El medio de Mueller-Hinton es el de elección para los antibiogramas de la mayoría de las bacterias aisladas de los peces. Si se observan abscesos u otras anomalías, también se debe realizar un cultivo de estas zonas. Por regla general, los cultivos de bacterias u hongos tomados del tejido del pez deben incubarse a temperatura ambiente (25 °C). Algunos agentes implicados no crecerán a 37 °C, la estándar de incubación de los cultivos tomada de los mamíferos. Debe estar disponible un colorante resistente al ácido para descartar rápidamente las micobacteriosis cuando se observan granulomas u otro tejido sospechoso. Los cultivos cerebrales están indicados si se observa que los peces dan vueltas antes de morir, o muestran otras indicaciones en su comportamiento de enfermedad neurológica.

Con excepción de la enfermedad linfoquística y la viruela de la carpa, las enfermedades víricas de los peces animales de compañía han preocupado poco a los clínicos. Esto está cambiando a medida que se reconocen nuevas enfermedades. La mayoría de las enfermedades víricas de los peces animales de compañía se identifican empleando microscopía electrónica (*v.* p. 1481). La viremia primaveral de la carpa, una enfermedad listada como de notificación por la OIE, se detectó en peces Koi en EE.UU. por primera vez en el año 2002. La enfermedad debe considerarse de incumbencia regulatoria en EE.UU. Los veterinarios que trabajan con especies de agua fría, particularmente los salmónidos, deben estar familiarizados con las pautas de actuación de la Sección de Salud de los Peces de la Sociedad Pesquera Americana para la identificación y notificación de las enfermedades víricas. La anemia infecciosa del salmón, una enfermedad vírica detectada por primera vez en EE.UU. (Maine) en el 2000, es motivo de particular preocupación.

CONSIDERACIONES TERAPÉUTICAS

Las posibilidades terapéuticas en los peces son limitadas. Los fármacos aprobados por la FDA en EE.UU. y disponibles comercialmente para su empleo en acuicultura se listan en TABLA 7. Además, la FDA ha listado varios compuestos como de "baja preocupación regulatoria" (TABLA 8). Estos compuestos, aunque no totalmente aprobados, se consideran suficientemente inocuos para su uso en acuicultura. De éstos, la sal es el más importante. Unos pocos compuestos, como el sulfato de cobre y el permanganato potásico, no están aprobados por la FDA, aunque se usan en acuicultura bajo la prevención de "preocupación regulatoria moderada". Finalmente, hay varios compuestos no aprobados por la FDA que se usan en los peces animales de compañía bajo condiciones controladas. Éstos no tienen hoy por hoy un soporte legal y no se utilizan en los peces de consumo alimentario. Además de ser conscientes de las

TABLA 7. Fármacos autorizados por la FDA para su uso en acuicultura EE.UU. (2002)

Droga	Especies	Indicaciones
Gonadotropina coriónica	Crías de macho y hembra	Ayudar al desove
Oxitetraciclina monoalquil trimetil amonio	Salmón del Pacífico	Marcar tejido esquelético
	Salmónidos	Control de la enfermedad de la úlcera furunculosa, septicemia hemorrágica bacteriana, y la infección por *Pseudomonas* (*Hemophilus piscium, Aeromonas salmonicida, A. liquifaciens, Pseudomonas)*
	Pez gato	Control de la septicemia bacteriana hemorrágica y la infección de *Pseudomonas* (*A. liquefaciens, Pseudomonas)*
	Langosta	Control de la gafquemia (*Aerococcus viridans)*
Sulfadimetoxina ormetoprim	Salmónidos	Control de la forunculosis (*Aeromonas salmonicida)*
	Pez gato	Control de la septicemia entérica (*Edwardsiella ictaluri)*
Metanesulfonato de tricaina	Los peces (ictaluridae, salmonidae, esocidae, percidae); otros acuáticos poiquilotermos	Sedación/anestesia
Formalina (formalin- F® Natchez Animal Supply, Co; paracida- F®, Argent Laboratories)	Peces de aleta seleccionados: salmón, trucha, pez gato, bluegill, boca grande	Control de los protozoos (*Chilodonela, Costia, Epistylis, Ictiophthirius, Scyphidia, Trichodina* spp) y trematodos monogenea (*Cleidodiscus, Dactylogyrus, Gyrodactylus* spp)
	Huevos seleccionados de peces de aleta: salmón, trucha, esócidos	Control de hongos de la familia saprolegniaceae
Formalina (Parasite-S ® Químicos del Oeste)	La totalidad de los peces de aleta	Control de los protozoos (*Chilodonella, Costia, Epistylis, Ichthyophthirius, Scyphidia, Trichodina* spp) y trematodos monogenea (*Cleidodiscus, Dactylogyrus, Gyrodactylus* spp)
	La totalidad de los huevos de peces de aleta	Control de hongos de la familia saprolegniaceae
	Camarón	Parásitos protozoarios de control (*Bodo, Epistylis*, y *Zoothamnium* spp)

TABLA 7. *(continuación)*

Posología	Limitaciones/comentarios
50-510 UI/450 g (los machos) 67-1 816 UI/450 g (las hembras)	Hasta 3 dosis; la dosis total no puede superar 25 000 UI en peces destinados al consumo humano
250 mg/kg/d durante 4 d	El salmón <30 g; en alimentos como única ración; 7 d de período de retirada; también en forma de clorhidrato
2,5-3,75 g/45 kg/d durante 10 d	En ración mixta; temperatura del agua no menor de 9 °C; 21 d de período de retirada
2,5-3,75 g/45 kg/d durante 10 d	En ración mixta; temperatura del agua <17 °C; 21 d de período de retirada
1 g/450 g de alimento con la medicación durante 5 d	En alimentación como única ración; período de retirada de 30 d
50 mg/kg/d durante 5 d	En alimentación; período de retirada de 42 d
50 mg/kg/d durante 5 d	En alimentación; período de retirada 3 d
15-330 mg/L (en peces); 1:1 000 a 1:20 000 (otros poiquilotermos)	En polvo agregado al agua; la concentración depende del grado deseado de la anestesia, especie, tamaño, temperatura del agua y su dureza, estadio del desarrollo; las pruebas preliminares de la solución deben hacerse en unos pocos peces; período de retirada de 21 d (en peces); los laboratorios o incubadoras lo usan solamente en otros poiquilotermos; temperatura del agua >10 °C
Tanques y el modo de cria: salmón y trucha, >10 °C — hasta 170 µ L/L hasta 1 h; el resto de peces de aleta: hasta 250 µ L/L hasta 1 h; estanques terrosos: 15-25 µ L/L indefinidamente	Fármaco que no debe ser sometido a temperatura <4,4 °C; no se aplica a los estanques cuando el agua es más caliente de 27 °C, hay un gran crecimiento del fitoplancton, o si el oxígeno disuelto es <5 mg/L; los estanques pueden requerir otro tratamiento en 5-10 d si es necesario; no tratar estanques que contengan un fondo estriado
1 000-2 000 mg/L	Un bioensayo preliminar debería ir enfocado a determinar la sensibilidad de las especies
Los tanques y el tipo de cría: salmón y trucha >10 °C — hasta 170 µ L/L hasta 1 h; <10 °C — hasta 250 µ L/L hasta 1 h; el resto de peces de aleta: hasta 250 µ L/L hasta 1 h; estanques terrosos: 15-25 µ L/L indefinidamente	*V. arriba* Formalina-F® y Paracida-F® en los peces de aleta seleccionados
Todos los huevos de peces de aleta: 1 000-2 000 mg/L de 15 min; acipenseriformes hasta 1 500 mg/L de 15 min	*V. arriba* Formalina-F® y Paracida-F® en huevos seleccionados de peces de aleta
Tanques y tipos de cría: 50-100 µ L/L hasta 4 h diariamente; terrosos estanques: 25 µ L/L único tratamiento	*V. arriba* Formalina-F® y Paracida-F® en peces de aleta seleccionados

TABLA 8. Fármacos designados como de baja prioridad regulatoria para la acuicultura por la FDA[1]

Droga	Dosificación	Indicación
Acido acético	1 000-2 000 mg/L de 1-10 min	Parasiticida
Cloruro cálcico	Cantidad necesaria para aumentar la concentracion de calcio de 10-20 mg/L $CaCo_3$ hasta 150 mg/L indefinidamente	Endurecimiento del huevo; mantiene el equilibrio osmótico durante su manipulación y transporte
Óxido de calcio	Concentración de 2 000 mg/ L durante 5 sg	Protozoácido
Dióxido de carbono gas		Anestésico
Tierra de Fuller		Disminuye la adherencia de los huevos de pescado para aumentar la nidación
Ajo (entero)		El control de helmintos y de infestaciones de piojos de mar en salmónidos marinos
Agua oxigenada	250-500 mg/L	Fungicida
Hielo		Reduce la tasa metabólica durante el transporte
Sulfato magnésico	30 000 mg $MgSO_4$ /L y 7 000 mg NaCl/L solución de 5-10 min	Trematodos monogénea y las infestaciones de las especies de agua dulce por crustáceos externos
Cebolla (entera)		Crustáceos externos e infestaciones por piojos marinos en salmónidos
Papaina	Solución al 0,2%	Eliminar la matriz gelatinosa de los bloques de huevos de peces para mejorar la incubación y prevención de enfermedades
Cloruro potásico	Dosis necesaria para aumento de la concentración del ion cloruro a 10-2 000 mg/L	Osmorregulación, aliviar el estrés y evitar shock
Povidona yodada	100 mg/L de solución durante 10 min	Desinfecta la superficie de los huevos
Bicarbonato sódico	142-642 mg/L durante 5 min	Anestésico
Cloruro de sodio	0,5-1,0% indefinidamente	Osmorregulación, aliviar el estrés y evitar shock
	Solución al 3% durante 10-30 min	Parasiticida
Sulfito de Sodio	Solución al 15% durante 5-8 min	Mejora la incubación de los huevos
Clorhidrato de tiamina	Desde 100 mg/L hasta 4 h (huevos); desde 1 000 mg/L hasta 1 h (banco de pececillos)	Prevenir o tratar la deficiencia de tiamina en salmónidos
Urea y ácido tánico	15 g urea y 20 g NaCl/5 L de agua durante 6 min, seguida por solución separada de 0,75 g de ácido tánico/5 L de agua durante 6 min adicionales (trata ~400 000 huevos)	Componente adhesivo desnaturalizante de huevos

[1] La FDA establece que es poco probable que se hagan objeciones al uso de estas sustancias si son empleadas para las indicaciones especificadas, a los niveles prescritos y de acuerdo con las buenas prácticas de uso; si son de un grado adecuado para su uso en animales para el consumo alimentario; y si no parece probable que tengan un efecto adverso sobre el medio ambiente.

indicaciones de la FDA, los piscicultores deben estar familiarizados con la reglamentación ambiental del Estado. Las reglamentaciones ambientales federales y estatales son de especial incumbencia cuando se trata de estanques al aire libre.

Fármacos aprobados en EE.UU. por la FDA: Entre los fármacos aprobados por la FDA para su empleo en la acuicultura en EE.UU. se incluyen 2 antibióticos, 1 parasiticida, 1 anestésico y 1 hormona para el desove. En muchos casos, el tratamiento terapéutico de los peces que no sean siluros ni salmónidos requiere la utilización de fármacos diferentes a los estipulados.

La oxitetraciclina está aprobada para su empleo en el salmón del Pacífico (para el marcaje del tejido óseo), salmónidos, pez gato y langostas. Este fármaco generalmente está disponible y tiene un amplio espectro de actividad frente a las bacterias gramnegativas. Los síntomas clínicos sugieren que es bastante eficaz contra las myxobacterias, que no crecen en agar de Müller-Hinton, haciendo difícil el antibiograma. Su principal desventaja es que únicamente está disponible en forma de alimento sumergible, lo cual puede hacer difícil determinar si ha sido ingerido, especialmente cuando el pez se trata en estanques. Dado que la oxitetraciclina se ha utilizado extensamente durante varias décadas, se ha desarrollado una significativa resistencia bacteriana. Se recomienda confiar en los resultados de los test de sensibilidad bacteriana.

Se ha aprobado una sulfonamida antirrábica potenciada para su empleo en salmónidos con furunculosis (*Aeromonas salmonicida*) y peces gato de canal infectados con *Edwardsiella ictaluri*. Se debe administrar a una dosis de 50 mg/kg durante 5 d. El fármaco se une a la piel, y como los productos derivados de salmónidos se venden generalmente con la piel intacta, son necesarios mayores períodos de retirada (42 d). Este fármaco está disponible en forma de comida flotante, lo cual hace más fácil determinar si ha sido ingerido. Los síntomas clínicos sugieren que no siempre es eficaz frente a las mixobacterias; por lo tanto, no se recomienda como fármaco de elección si la "columnaris" es un importante componente de una epizootia.

La formalina está aprobada por la FDA para su empleo en peces con aletas y langostinos de agua salada. El Parasite-S® está autorizado para todos los peces de escamas y el camarón; otras 2 marcas, Formalin-F® y Paracide-F® están autorizadas para determinadas especies de peces de escamas (TABLA 1, p. 1424). Puede añadirse metanol como conservante a los productos con formalina. La formalina elimina los parásitos protozoarios y trematodos monogéneos de la superficie externa del pez. Se puede emplear en forma de baño prolongado a una concentración de 15-25 mg/L. Se recomienda una concentración más baja para su empleo en estanques, dado que la formalina elimina el oxígeno disuelto del agua. Es esencial mantener una enérgica aireación durante el tratamiento con formalina. Una concentración de 25 mg/L equivale a 2 gotas/galón (útil para administrar la formalina a los peces de acuario). Cuando se trata a dosis de ≤25 mg/L, no es necesario un cambio de agua tras la administración del producto químico. En esta concentración, la formalina tiene un impacto mínimo sobre la biofiltración; no obstante, si el amoníaco es evaluado utilizando el reactivo de Nessler, puede observase una lectura alta durante varios días. Éste es un artefacto en la prueba consecuencia de la interacción de los 2 compuestos. Los baños de formalina a corto plazo se pueden suministrar en concentraciones de hasta 250 mg/L durante 30-60 min. A una temperatura del agua >25 °C, se debe reducir la concentración a ~170 mg/L. Los peces nunca se deben dejar sin vigilancia durante el tratamiento y, si aparece una reacción adversa al producto químico, se debe introducir inmediatamente al pez en agua limpia. Si se permite una bajada de temperatura por debajo de los <7,2 °C, la formalina formará un precipitado blanco, el paraformaldehido. Dado que el paraformaldehido es altamente tóxico para los peces, nunca debe usarse formalina si se observa un precipitado o turbidez. La formalina es carcinógena y potencialmente tóxica para el personal de la piscifactoría; las hojas de seguridad del producto deben estar a mano en las instalaciones donde se use y los empleados deben estar informados de las precauciones de seguridad apropiadas.

El tricaíno metanosulfonato (MS-222) ha sido aprobado por la FDA para su empleo como sedativo y anestésico en la comida para peces y a menudo se utiliza para sedar a las crías para manipularlas e inyectarles hormonas para el desove. También es útil para los peces domésticos y es eficaz para la sedación, la anestesia quirúrgica y la eutanasia. La sedación puede lograrse generalmente con concentraciones entre 50-100 mg/L, aunque deberían esperarse sensibilidades especie-específicas. La inducción para muchas especies puede estar cerca de los 125 mg/L; no obstante, cuando se trabaje con especies con las que no se esté familiarizado es mejor empezar con una menor concentración (es decir, 50 mg/L) e ir aumentando la concentración hasta conseguir el efecto deseado. Dado que el MS-222 es un ácido, la sustancia química debe estar amortiguada (2 partes de bicarbonato sódico en peso por 1 parte de MS-222). Después de

la inducción, la concentración puede disminuirse a 50-100 mg/L para mantener la profundidad deseada de anestesia. La respiración debe ser controlada; si cesa el movimiento del opérculo, el pez se debe introducir inmediatamente en agua limpia. MS-222 se puede emplear para el sacrificio del pez a una concentración de 1 000-10 000 mg/L. Para los peces más pequeños, puede usarse un frasco lavador con una solución stock de 10 000 mg/L para aplicar rápidamente una dosis letal de la sustancia química en las agallas. El compuesto no se mantendrá estable más de unas pocas semanas cuando se emplea de esta manera. Como se degrada, el color de la solución cambiará de claro a parduzco. El MS-222 es sensible a la luz y debe mantenerse en un frasco marrón cuando se almacena en solución.

La gonadotropina coriónica es un estimulador del desove aprobado por la FDA para su uso en los peces de escamas. Los veterinarios pueden formar parte del equipo de una piscifactoría y pueden ser requeridos para ayudar a la obtención de hormonas para el desove.

Sal: La sal se puede utilizar con muchos fines, incluyendo la destrucción de los protozoos unicelulares y la manipulación de la osmorregulación. El agua del mar tiene un 3% de sal, lo cual es 30 000 ppm. Mediante el incremento o la disminución de la cantidad de sal a la que se expone a un pez de agua dulce o salada, respectivamente, se puede minimizar el estrés osmorregulador y eliminar muchos parásitos. Para los peces de agua dulce, un baño al 3% de sal es un ectoparasiticida eficaz y es muy recomendable cuando se traslada al pez. Sin embargo, la tolerancia varía con las especies. La mayoría de los peces de agua dulce tolerarán el 3% de sal desde 30 sec hasta varios min, después de los cuales mostrarán síntomas de estrés, que se manifiestan frecuentemente por un giro lateral del pez. La recuperación es rápida si los peces se extraen rápidamente de la solución salina. La utilización de la sal es un método rápido, eficaz, económico y fácilmente disponible para minimizar la introducción de protozoos dentro de un sistema con peces nuevos. Se recomienda una solución de 0,5-1,0% de sal para el transporte de peces de agua dulce, ya que la mayoría de especies tolerarán esta concentración durante horas o días. Se puede añadir una solución del 0,02-0,2% (200-2 000 ppm) de sal a los sistemas de recirculación como un tratamiento continuo para minimizar la presencia de los protozoos parásitos en el sistema. La sal es menos cáustica que otros parasiticidas y parece que optimiza la cicatrización de las superficies epiteliales. Desafortunadamente, la sal no es práctica para su empleo en estanques (excepto para el control de la toxicidad por nitritos) debido a las cantidades masivas que serían necesarias para alcanzar un nivel nominal de salinidad. La adición de sal puede no ser práctica en los estanques ornamentales pequeños de unos cuantos miles de litros. Existe menos información sobre la disminución de la salinidad en los peces marinos, pero es una técnica que no se debe olvidar.

Compuestos no aprobados por la FDA: El sulfato de cobre ($CuSO_4$), en EE.UU., no está aprobado por la FDA; sin embargo, ciertos compuestos que contengan $CuSO_4$ han sido aprobados por la Agencia de Protección Ambiental (EPA) estadounidense como alguicidas para su utilización en zonas acuáticas. El $CuSO_4$ es actualmente designado como "de moderada preocupación regulatoria" y se usa en peces de consumo; no obstante, los profesionales deben mantenerse informados de los posibles cambios en el estatus de este producto químico. El $CuSO_4$ se ha utilizado durante muchos años como parasiticida y es particularmente útil en estanques de gran producción, dado que su coste es relativamente bajo. El cobre es altamente tóxico para los peces y su utilización segura depende de su interacción con las sales de carbonato del agua. En los sistemas de agua dulce, la concentración de $CuSO_4$ aplicada se debe basar en la alcalinidad total (AT) del agua. Si la AT es <50 mg/L, el cobre no se puede utilizar de forma segura sin realizar un bioensayo. Si la AT se sitúa entre 50-250 mg/L, se puede determinar una concentración segura de $CuSO_4$ dividiendo la AT por 100. Por ejemplo, si la AT = 100 mg/L, una concentración segura de $CuSO_4$ sería 1 mg/L. Si la AT es >250 mg/L, la concentración de $CuSO_4$ no debería exceder los 2,5 mg/L. Otras consideraciones cuando se trata un estanque con $CuSO_4$ (además de su toxicidad directa sobre los peces) se relacionan con su actividad alguicida. La muerte rápida de un brote de algas puede precipitar una depleción catastrófica del oxígeno. El uso del $CuSO_4$ en estanques no equipados con aireación suplementaria es arriesgado. El uso del $CuSO_4$ es peligroso si un estanque tiene elevado contenido en algas (disco de Secchi ≤46 cm) o si el agua ya es deficiente en oxígeno debido a otros factores, (por ejemplo, un tiempo nuboso o una elevada temperatura del agua). Sin embargo, el $CuSO_4$ es eficaz frente a la mayoría de protozoos parásitos y es económico y, a pesar de estas consideraciones, puede ser una excelente elección cuando se requieren tratamientos múltiples (por ejemplo, en una epizootia de *Ichthyophthirius multifiliis*). En los sistemas de agua salada, el cobre se aplica algunas veces en una forma quelada porque se mantiene en mayor concentración. Los compuestos

quelados pueden ser difíciles de usar con seguridad y requieren una cuidadosa vigilancia. El $CuSO_4$ puede usarse en el tratamiento de peces marinos, pero la concentración de cobre activo se debe controlar (existen disponibles unos equipos de determinación) y se debe mantener a 0,2 mg/L durante un período de 3 sem. El uso seguro y eficaz del cobre en sistemas marinos requiere que las concentraciones de Cu^{2+} sean evaluadas al menos 1 v/d. El cobre es sumamente tóxico para los invertebrados, por tanto, éstos se deben extraer antes de tratar el agua. El cobre es también tóxico para las plantas y no debe utilizarse en estanques ornamentales que han sido administrados con plantas valiosas. Finalmente, el cobre puede actuar sobre las bacterias en los biofiltros y puede esperarse un incremento transitorio en amoníaco durante varios días después el tratamiento. Está recomendada la monitorización del amoníaco hasta que remitan las concentraciones medibles del mismo.

Los baños de permanganato ($KMnO_4$) no están aprobados por la FDA pero también están en el grupo designado "de moderada preocupación regulatoria". Se utiliza el $KMnO_4$ como parasiticida externo, fungicida y bactericida. Es un agente oxidante fuerte y "quema" el material orgánico de la superficie externa de los peces. La sobreutilización, particularmente varias utilizaciones en un breve período de tiempo, matará a los peces. La utilización de $KMnO_4$ como máximo 1 v/d parece segura para muchos peces. La concentración de $KMnO_4$ utilizada varía en función de la demanda de permanganato por parte del agua. La demanda de permanganato es mayor en el agua con una carga orgánica elevada que en el agua con poca sustancia orgánica. Para determinar la demanda de permanganato, se puede realizar un bioensayo; el agua para ser tratada se introduce en pequeños contenedores y se añade $KMnO_4$ en concentraciones que se incrementan de 2 mg/L. La concentración correcta para su empleo terapéutico será la concentración menor que mantenga un color rosa como mínimo 8 h. Un método práctico es aplicar $KMnO_4$ a concentraciones de 2 mg/L por la mañana; si el color cambia de rosa a marrón o se aclara en <8 h, se debe repetir el tratamiento. Si la concentración de $KMnO_4$ requerida para mantener un color rosa como mínimo 4 h es >6 mg/L, entonces la carga orgánica es excesiva y se deben evaluar las prácticas sanitarias. En estanques de gran producción, poco se puede hacer para disminuir la acumulación de material orgánico en ellos, además de drenar el estanque, secar el residuo y desecharlo. Esto no se realiza muy a menudo, quizás 1 v cada 10-15 años. En los sistemas más pequeños (<400 m^2) los mecanismos pueden estar en su lugar para facilitar la limpieza y la eliminación de los detritos. El $KMnO_4$ tiene poco impacto en los biofiltros cuando se aplica a concentraciones de 2 mg/L o menos.

El agua oxigenada (H_2O_2, 3%) se usa actualmente para controlar los protozoos parásitos tanto en peces ornamentales como de consumo, como una alternativa al $CuSO_4$ y $KMnO_4$. El H_2O_2 está clasificado como "de baja prioridad regulatoria" por la FDA y es usado en las industrias de los salmónidos y de la lubina híbrida rayada. El H_2O_2 de calidad alimentaria tiene un 35% de actividad y es el mejor producto para uso en acuicultura. El uso primario del H_2O_2 es el control del piojo de mar y los hongos acuáticos de los peces o sus huevos. Puede también ayudar a controlar enfermedades bacterianas de las agallas y de las poblaciones de columnaris. Las dosis varían y algunos peces pueden no tolerar este producto químico. Es aplicado como un baño corto, a menudo a intervalos de 15-30 min. Una dosis de 250 mg/L serán 2,7 mL de solución al 35%/galón de agua. Los profesionales no familiarizados con el empleo de este compuesto deben experimentan con él en un bioensayo antes de aplicarlo a un grupo valioso de peces. Su eficacia puede controlarse mediante la evaluación de las agallas y la biopsia cutánea antes y después del tratamiento.

La eritromicina no está aprobada por la FDA pero se utiliza en el tratamiento de la enfermedad bacteriana del riñón en los salmónidos y en las infecciones por *streptococcus* en especies de alimentación y de no alimentación. Se puede incorporar en la comida de los peces a una dosificación de 100 mg/kg de peso corporal y administrar durante 14 d. Se requiere el permiso de la FDA para su empleo en los animales de abasto.

Otro grupo de componentes ha sido designado de "alta prioridad reguladora", por la FDA, es decir, es probable que su utilización produzca una acción legal por parte de la FDA. Los más importantes de estos compuestos son el cloranfenicol, los nitrofuranos y el verde malaquita. Estos compuestos nunca se deben utilizar en animales de abasto por ninguna razón y no se recomienda su utilización en especies no comestibles.

Práctica en el pez de compañía: En el pez de compañía se utilizan algunos fármacos no apropiados para su uso en acuicultura, incluyendo antibióticos y parasiticidas. Ninguno de estos compuestos están aprobados para los usos descritos, y sus datos sobre seguridad y eficacia son escasos. A pesar de ello, estos tratamientos se consideran de rutina en la práctica médica con peces ornamentales.

Se ha utilizado la kanamicina con cierto éxito para tratar enfermedades bacterianas de los peces ornamentales en peces, incluidos

los Koi. Puede administrarse oralmente a una dosis de 20 mg/kg, mediante una inyección a 20 mg/kg o en un baño a una concentración de 750 mg/L durante 2 h. Los peces anoréxicos pueden ser medicados con un tratamiento basado en los baños o por inyección, repetido diariamente, hasta que el pez empiece a comer, momento en el que el fármaco se puede incorporar en la comida para completar el período de tratamiento. Se debe continuar el tratamiento durante 7 d adicionales después de la mitigación de los síntomas clínicos. Los aminoglucósidos son tóxicos para los peces y se deben emplear con cautela. Se han descrito graves lesiones renales en carpas doradas tratadas con gentamicina. La toxicidad puede exacerbarse por una elevada concentración de amoníaco en el agua.

Los organofosorados se han utilizado en los peces de compañía durante décadas para el control de monogenea, crustáceos y sanguijuelas. Históricamente, existía un compuesto aprobado, el Masoten (usado en una concentración de 0,25 mg/L del principio activo), para su empleo en estanques de peces ornamentales, pero el permiso expiró y no fué renovado. El uso de organofosforados en acuarios aún se practica, y la posología es a menudo ligeramente mayor en sistemas marinos por su mayor pH. Generalmente, no se recomienda el uso de organofosforados en estanques al aire libre debido a las implicaciones de tipo legal y ambiental.

El metronidazol se utiliza para controlar los protozoos flagelados y puede administrarse en un alimento o como un baño cuando el pez está anoréxico. Se puede administrar una concentración ~7 mg/L (~250 mg de metronidazol disueltos en 40 L de agua) diariamente durante 5 d. Se recomienda cambiar el agua diariamente pocas horas después del tratamiento. El metronidazol se puede administrar a una dosis de 50 mg/kg, V.O., durante 5 d. Una información anecdótica sugiere que el tratamiento excesivo (10 v la dosis recomendada para 30 d) con metronidazol se puede asociar con la insuficiencia reproductiva en algunos peces.

El fenbendazol se ha utilizado para controlar los helmintos intestinales en los peces. Se ha recomendado frecuentemente una dosis de 25 mg/kg, puesta en la comida, durante 3-5 d, pero este régimen no se ha evaluado en estudios controlados.

El praziquantel también se ha utilizado con éxito en peces para controlar los cestodos al igual que los trematodos monogenéticos de las branquias y la piel. La indicación más frecuente del praziquantel es como un baño prolongado en los grandes acuarios marinos para el control de los tremátodos de la subclase monogenea, en especial *de Neobenedenia* spp. Se aplica a una concentración de 2 mg/L y un número limitado de trabajos indican que el compuesto permanece activo varias semanas. El praziquantel también se puede administrar en dosis de 35-125 mg/kg durante un período de hasta 3 d o a corto plazo en forma de baño a una concentración de 10 mg/L durante 3 h.

La cloroquina se ha utilizado para controlar los helmintos intestinales *Amyloodinium* spp en los peces marinos ornamentales. Se emplea en forma de baño prolongado a una concentración de 2 mg/L. Su eficacia en sistemas con recirculación parece ser muy alta; no obstante, prácticamente no hay datos acerca de los intervalos de tratamiento, el efecto sobre los biofiltros y otros datos básicos de mantenimiento.

MANTENIMIENTO SANITARIO DE LOS PECES

Cuando se trabaja con los peces, la prevención de la enfermedad es siempre más rentable que su tratamiento. Una vez los peces están enfermos, la identificación exacta de todos los problemas presentes puede ser difícil y, para que el tratamiento sea eficaz, generalmente éste se debe administrar pronto en el curso de una epizootia. En la mayoría de los casos, un programa completo de mantenimiento de la salud de los peces se debe basar en los principios de la calidad del agua, la nutrición, el saneamiento y la cuarentena. La calidad del agua y la nutrición se tratan más adelante. El saneamiento comprende un mantenimiento del entorno limpio con una acumulación mínima de detritos orgánicos, la desinfección apropiada de las redes y el equipo y la desinfección de todas las unidades que contengan peces entre los grupos de peces. Aunque estas prácticas son más aplicables a los tratamientos en vivero e intensivos, los sistemas interiores de estanque o cultivo en acuario, los esfuerzos para mantener el entorno tan limpio como sea posible dentro de las restricciones de la operación ayudarán a minimizar los brotes de enfermedades. Los peces nuevos deben guardar una cuarentena de al menos 3 sem y se prefieren hasta 30-60 d para mascotas valiosas o especímenes de zoológico. Los productores pueden estar limitados por las prácticas de producción; no obstante, pueden ser forzados a cumplir con las cuarentenas cuando las regulaciones se refuerzan para prevenir la entrada de enfermedades víricas a las instalaciones acuícolas.

ENFERMEDADES AMBIENTALES

Como el agua de poca calidad es la causa más común de enfermedades inducidas por el ambiente, algunos métodos para controlar la calidad del agua son esenciales. Los equipos para pruebas son fáciles de utilizar y proporcionan información que es razonable-

mente precisa. Se debe animar a los acuicultores profesionales o a los aficionados a los peces tropicales para que adquieran su propio equipo de pruebas del agua y lo utilicen de forma regular. Los veterinarios que practican medicina ictiológica necesitan tener un gran conocimiento de la dinámica y la gestión de la calidad del agua.

Los parámetros básicos de la calidad del agua se agrupan en 4 grandes categorías: gases disueltos, compuestos de nitrógeno, compuestos de carbonato y salinidad (*v. t.* p. 1674). La importancia de estos parámetros varía con el tipo de sistema, la especie y la densidad de peces; sin embargo, el bajo contenido de oxígeno y el alto de amonio disueltos son los 2 parámetros de la calidad del agua que con mayor probabilidad pueden matar directamente a los peces.

Además de los problemas en la calidad del agua, los microorganismos acuáticos son sensibles a una amplia variedad de tóxicos. Un tóxico digno de mención especial es el cloro, un aditivo frecuente en el agua de las ciudades que también se utiliza como desinfectante en las instalaciones de acuicultura. Es muy tóxico para los peces, apreciándose efectos adversos a concentraciones de 0,02 mg/L, produciéndose la muerte a 0,04 mg/L. Está disponible una prueba colorimétrica simple para medir el cloro en los sistemas acuáticos. No se debe encontrar cloro en ningún momento en que haya presencia de animales vivos. Se puede utilizar el tiosulfato sódico para eliminar el cloro de un sistema. Para utilizar este producto químico eficazmente, se debe determinar el volumen total de agua a tratar y la concentración de cloro presente. Se elimina un miligramo de cloro por litro con cada 2,4 mg de tiosulfato sódico por litro, añadidos al sistema.

Algunos municipios prefieren utilizar cloramina en lugar de cloro como desinfectante. La cloramina es un compuesto en el que la molécula de cloro está estabilizada por su aminación. El compuesto resultante libera amoníaco cuando el agua es declorada con tiosulfato de sodio. Un biofiltro bien acondicionado debe poder ser capaz de metabolizar el amoníaco cuando es liberado, pero bacterias nuevas o dañadas pueden no ser capaces de gestionar el flujo de amonio procedente de la desaminación de las cloraminas. En las tiendas de productos para mascotas se venden productos para extraer el amoníaco y el cloro a partir del agua de boca de la red pública. Estos productos pueden ser de gran valor en caso de emergencia pero no deben usarse como sustitutos de un buen mantenimiento y una filtración eficaz.

Gases disueltos: De los gases disueltos, el oxígeno es el más importante. En los estanques, la fotosíntesis de las algas es la fuente principal de oxígeno. Se establece un ciclo diurno, que coincide con la actividad fotosintética. Durante las horas de luz diurna, cuando se produce la fotosíntesis, los niveles de oxígeno se incrementan y los de dióxido de carbono disminuyen. Por la noche, la fuerza conductora es la respiración, produciéndose una disminución en el oxígeno disuelto (OD) y un incremento en el dióxido de carbono. La mayoría de peces con aletas se desarrollan bien cuando la concentración de OD es >5 mg/L. Cuando el OD es <5 mg/L, los peces se "estresan"; según la especie, el tamaño y la duración de la exposición, se puede producir su muerte. Los síntomas cardinales de la muerte de los peces por hipoxia comprenden una mortalidad significativa y repentina, que se detecta en general a primera hora de la mañana (cuando los niveles de oxígeno son menores); con frecuencia, los peces grandes se ven más afectados que los pequeños. La lubina rayada híbrida puede presentar una postura característica; la espalda arqueada, las agallas brillantes y la boca abierta. Algunas especies son más sensibles que otras a la disminución del OD. Por ejemplo, la lubina rayada híbrida puede morir con niveles de OD de 2-4 mg/L, sin embargo, los siluros *Ictalurus punctatus* raramente sucumben hasta que el OD cae por debajo de 1 mg/L. Los peces que están hipóxicos frecuentemente van en bancos cerca de la superficie del agua y se pueden ver tratando de coger aire; comportamiento que se conoce como "pitido." Los diagnósticos diferenciales del pitido comprenden el OD disminuido, los nitritos disminuidos y la enfermedad de las agallas.

Aunque el OD disminuido es más frecuente a primera hora de la mañana, puede ocurrir en cualquier momento. Las causas más frecuentes en los estanques son el tiempo nuboso, la muerte de las algas y el movimiento del estanque. El cielo nuboso y cubierto reduce la cantidad de luz que llega a la superficie del vivero, que produce un descenso en la actividad fotosintética y una producción insuficiente de oxígeno. Las algas pueden morir en cualquier momento; sin embargo, una causa frecuente de mortalidad de las algas es el tratamiento químico. Después de la muerte de las algas, el agua del vivero cambia de color, normalmente de verde a marrón. Junto con el descenso del OD, el nitrógeno amónico total se incrementa y el pH desciende. Las algas volverán de forma natural en aproximadamente una semana; sin embargo, el estanque se debe controlar estrechamente durante el período de transición y airearlo cuando sea necesario. El giro del vivero es más frecuente en viveros profundos (>1,8 m) y conlleva un fenómeno conocido como estratificación. El agua en el fondo de los viveros se enfría y se

desarrolla un gradiente de temperatura; se denomina termoclina al límite entre la superficie templada y el agua fría del fondo. La termoclina actúa como una barrera física entre el agua de la superficie (epilimnión) y el agua del fondo (hipolimnión). Dado que la fotosíntesis y la consiguiente producción de oxígeno ocurren en la superficie, el hipolimnión se torna hipóxico y desarrolla una demanda biológica de oxígeno. Cuando el agua del vivero se mezcla o "se revuelve", el oxígeno se elimina a medida que se satisface la demanda de oxígeno del hipolimnión. Esta eliminación brusca del oxígeno puede producir una depleción de oxígeno y la muerte de los peces. La causa más frecuente de movimiento en el vivero, en el sur de EE.UU., es una tormenta de verano en la cual la energía liberada por la lluvia fría unida al viento y la acción de las olas es suficiente para revolver el vivero. El movimiento en el vivero puede producir una depleción de oxígeno catastrófica y, una vez el vivero se haya estratificado, el giro puede ser causado por la red barredera, la aireación o las prácticas de manipulación que producen la mezcla de epilimnión e hipolimnión. Se puede evitar el movimiento en el estanque realizando un análisis semanal del oxígeno durante los períodos de mayor riesgo.

La enfermedad de las burbujas de gas está causada por la hipersaturación del agua con los gases disueltos. Es más frecuente en la acuicultura de agua fría, en la cual el agua afluente, ya saturada de gas, se puede calentar sin el tiempo adecuado de aireación para la vacuolización del exceso de gas. Esto también sucede frecuentemente cuando el agua de los pozos profundos, a menudo rica en gas nitrógeno y dióxido de carbono, se lleva hacia una instalación de acuicultura sin aireación adecuada. La enfermedad en pequeñas piscinas o tanques también puede ser causada al dejar una manguera de jardín abierta en el fondo del tanque. Una vez la manguera se haya sumergido, no se libera el exceso de gas a la atmósfera, produciendo una hipersaturación del agua del tanque y una mortalidad aguda. La enfermedad de las burbujas de gas también se ha asociado con las bombas defectuosas y, aunque nada frecuente en los estanques, a la presencia de poblaciones densas con niveles de OD por la tarde >25 mg/L. La enfermedad de las burbujas de gas se manifiesta con un exoftalmos y la presencia de unos pequeños émbolos de gas en las aletas o el tejido. Es diagnóstica la presencia de émbolos de gas en los capilares de las agallas. El tratamiento de la enfermedad de las burbujas de gas es la aireación intensa para volatilizar el exceso de gas.

El dióxido de carbono (CO_2) puede ser tóxico para los peces cuando presenta concentraciones de >20 mg/L. El agua de los sistemas afectados es ácida. La realización de un test de campo rápido para determinar concentraciones excesivas de CO_2 implica una enérgica aireación durante 1 h de un cubo con el agua sospechosa. Un aumento significativo del pH (es decir, >1 unidad) en una hora es indicativo de un exceso de CO_2. La lubina rayada expuesta a niveles tóxicos de CO_2 flotará en la superficie con su dorso fuera del agua y estará sumamente aletargada. Si los peces son tratados con sal en estas condiciones, pueden intentar dejar el agua y esto puede resultar en una mortalidad significativa de los mismos. El tratamiento de la intoxicación con CO_2 es una enérgica aireación.

El sulfuro de hidrógeno (H_2S) es un gas que es altamente tóxico para los peces. Las dos fuentes más frecuentes de H_2S en una instalación de acuicultura son los pozos profundos o el material orgánico anóxico del fondo del tanque o del estanque. Independientemente de la fuente, la contaminación del agua con H_2S produce una mortalidad aguda de los peces. Aunque existen disponibles unos equipos de pruebas para detectar el H_2S, se puede realizar una tentativa de diagnóstico con el olor a azufre dentro de la instalación de cultivo. El H_2S se puede eliminar mediante la aireación de todo el agua antes de que entre en la instalación de cultivo y manteniendo los estándares de saneamiento que minimicen la acumulación de los detritos orgánicos en las unidades que contienen peces.

Compuestos de nitrógeno: Los restos de nitrógeno entran en el sistema acuático directamente por la excreción de los peces o por la degradación de su alimento. Los alimentos de los peces generalmente son muy ricos en proteína, a menudo de >38%, y, consecuentemente, pueden dar lugar a la introducción de cantidades significativas de nitrógeno en el sistema. El pez elimina el nitrógeno mediante la difusión pasiva del amoníaco (NH_3) desde los capilares de las agallas. Una vez el NH_3 se libera en el agua, entra en el ciclo del nitrógeno, un proceso natural en el cual las poblaciones bacterianas transforman el amoníaco en nitrito (NO_2) y después en nitrato (NO_3). El nitrato se puede convertir anaeróbicamente en gas nitrógeno (N_2), el cual es volátil y abandona rápidamente el sistema. Las plantas o algas del sistema pueden utilizar directamente los productos del nitrógeno.

El NH_3 es muy tóxico y frecuentemente limita la producción de peces en los sistemas intensivos. También es dinámico y cuando entra en el sistema acuático se establece un equilibrio entre el NH_3 y el amonio (NH_4^+). De los 2, el NH_3 es mucho más tóxico para los peces y el pH y la temperatura elevados en el agua favorecen su formación. Cuando el pH supera ~8,5, cualquier presencia de NH_3 pue-

de ser peligrosa. En general, un sistema acuático que funcione normalmente debe contener niveles no valorables de NH_3 dado que tan pronto como entra en el sistema, debe ser eliminado por las bacterias (*Nitrosomonas* spp). Los equipos de determinación utilizados en acuicultura no miden el NH_3 directamente, sino que miden la combinación de NH_3 y NH_4^+, denominado como nitrógeno amónico total (NAT). Por lo general, un NAT de 1 mg/L no es motivo de gran preocupación excepto si el pH es >8,5. Sin embargo, si la cantidad de NH_3 está incrementada, se debe buscar una explicación. La cantidad de amoníaco tóxico presente se puede calcular utilizando el NAT, el pH y la temperatura del agua. Cuando los niveles de NH_3 superen los 0,05 mg/L, la lesión de las agallas se torna aparente; niveles de 2,0 mg/L son letales para muchos peces.

La sobrealimentación o la malfunción (muerte) del filtro biológico son 2 causas frecuentes del aumento del NH_3. Si es posible, se debe cambiar el agua (≥50%) tan pronto como se detecten unos niveles elevados de NH_3. La alimentación se debe suspender o reducir significativamente hasta que el problema se haya corregido. En un estanque de producción no es posible realizar un cambio del agua; sin embargo, se debe valorar la densidad de población y el volumen de alimentación e introducir agua dulce en el estanque si es posible.

Dos afecciones en la clínica del pez de compañía se caracterizan por unas concentraciones elevadas de NH_3. La primera conocida como síndrome del tanque nuevo, es bien conocida por los aficionados. Las concentraciones de NH_3 son elevadas en el sistema afectado debido a que el biofiltro no ha tenido tiempo a desarrollarse. Cuesta al menos 3-6 sem el que un nuevo filtro desarrolle un lecho de bacterias adecuado para metabolizar el NH_3 procedente incluso de una pequeña población de peces. Los acuaristas nóveles tienden a hacinar el sistema y sobrealimentar a los peces dando lugar a picos significativos de NH_3 y a peces enfermos o muertos.

La segunda situación, conocida como síndrome del tanque viejo, se reconoce con menos frecuencia. Se reconoce por unos niveles extermos de amonio (el NAT puede estar cerca de los 40 mg/L en los casos graves), pH extremadamente bajo (generalmente <6, puede ser <5 en los casos severos) y una total ausencia de alcalinidad. La situación está causada por un agotamiento total de la capacidad de tamponamiento del sistema, generalmente precipitado por un mantenimiento inadecuado durante un período de meses. Cuando la capacidad de tamponamiento (alcalinidad) está exhausta, los ácidos orgánicos que se han acumulado disminuyen el pH y el medio ácido destruye el biofiltro dando lugar a una acumulación de NH_3. Cuando se está corrigiendo esta situación es importante eliminar la mayor cantidad posible de agua "mala" y evitar un cambio en el NH_3 residual a la forma no ionizada que es tóxica, cuando el pH aumenta. Un simple cambio de agua en tales circunstancias puede conducir a una mortalidad catastrófica, cuando el pH aumenta por encima de 7 y el amoníaco se transforma en su forma no ionizada. Los productos autorizados que eliminan químicamente el NH_3 pueden ayudar a prevenir la mortalidad, pero el sistema debe ser limpiado a fondo y reinstaurado. El sistema puede necesitar varias semanas para recuperarse.

El segundo producto de degradación del ciclo del nitrógeno es el NO_2, que también es tóxico para los peces. El NO_2 puede entrar en el torrente circulatorio de forma pasiva a través del epitelio de la agalla. Forma complejos con la hemoglobina para formar metahemoglobina, produciendo metahemoglobinemia o la enfermedad de la sangre marrón. Como en otras especies, los eritrocitos que contengan metahemoglobina son incapaces de transportar oxígeno, produciendo una hipoxia fisiológica, a pesar del contenido de oxígeno en el agua. Existen diferencias especie-específicas en la susceptibilidad de los peces a la toxicidad por NO_2 (por ejemplo, los centrárquidos [la lubina, el pez luna, etc.] son resistentes a la metahemoglobinemia). Se creía que los peces marinos estaban protegidos de la toxicidad por NO_2 gracias a las sales de su entorno; sin embargo, el róbalo rojo ha desarrollado la enfermedad de la sangre marrón en presencia de NO_2. Se puede establecer una tentativa de diagnóstico de la enfermedad de la sangre marrón mediante la observación del color marrón chocolate característico de las agallas. Las muestras de sangre pueden presentar también un color anormal. Se pueden determinar las concentraciones de metahemoglobina en la sangre (aunque esto no es necesario para el tratamiento clínico). Una prueba de la calidad del agua puede confirmar la presencia de NO_2. Los peces afectados con metahemoglobinemia muestran típicamente síntomas de hipoxia que se manifiestan frecuentemente por medio del pitido. El tratamiento más rápido de la toxicidad por NO_2 es el cambio del agua, pero esto puede no ser factible en los estanques de producción. El incremento de la concentración de cloruro (Cl^-) en el agua crea una inhibición competitiva en el epitelio de la agalla entre el Cl^- y el NO_2. Mediante el incremento de la concentración de Cl^-, de manera que la proporción sea 6 partes de Cl^- por 1 parte de NO_2, el porcentaje de hemoglobina que se convierte en metahemoglobina disminuye drásticamente, proporcionando un alivio inmediato a los peces y deteniendo la mayoría de la mortali-

dad subsiguiente en 24 h. La sal se puede utilizar para incrementar la concentración de Cl^-. Para determinar la cantidad de sal necesaria, las concentraciones existentes de NO_2 y Cl^- presentes pueden medirse mediante equipos comerciales de determinación. La concentración de Cl^- necesaria (mg/L) = $(6 \times NO_2) - Cl^-$ presente. Una vez se conoce la concentración de Cl^- necesaria, el volumen de agua se puede calcular en acrepiés [1 acrepié = 0,4 ha (1 acre) de superficie, 30 cm (1 pie) de profundidad] y se puede añadir sal para incrementar el Cl^- hasta la concentración deseada (2 kg de sal añaden Cl^- a una dosis de 1 mg/L por 1 acrepié de agua). En los acuarios y estanques de jardín, se recomienda un cambio de agua y de filtro, aunque la sal pueda usarse todavía para detener la mortalidad.

Compuestos de carbonato: El ciclo del carbonato es otro concepto importante en la gestión de la calidad de agua, y su complejidad se refleja en las interacciones dinámicas entre el CO_2, el pH, la alcalinidad total y la dureza total. En los sistemas acuáticos que contengan algas o plantas, el CO_2 fluctúa sobre la base diurna, similar, pero opuesta a las fluctuaciones del oxígeno disuelto. A medida que las concentraciones de CO_2 cambian, el pH del agua también cambia. A medida que la concentración de CO_2 disminuye durante las horas del día, el pH aumenta, alcanzando su valor máximo a última hora de la tarde. Por el contrario, a medida que la concentración de CO_2 se incrementa durante la noche, el pH disminuye, alcanzando su nivel mínimo justo antes de la luz del día. Un cambio del pH diurno de 6,5-9,0 no es infrecuente en los estanques de peces de agua dulce con una población de algas sana. La mayoría de los peces de agua dulce pueden tolerar una fluctuación razonable del pH y los límites letales para muchas especies oscilan entre 4-10. Los peces marinos toleran mucho menos la fluctuación del pH; el entorno marino es mucho más estable, con un pH de 8,2-8,3.

Aunque las muertes de peces causadas por un pH inadecuado son poco frecuentes, algunas veces por error se añade cal hidratada (CaOH) al agua dulce de los estanques. El CaOH incrementará rápidamente el pH a >10, matando a todos los peces presentes. El correcto "encalado" de los estanques se trata más adelante. El efecto del pH es de mayor importancia en la toxicidad del NH_3. La toxicidad del NH_3 se incrementa drásticamente cuando el pH aumenta; en consecuencia, es posible que existan peces en viveros de agua dulce que mueran de intoxicación aguda por NH_3 a última hora de la tarde cuando el pH es elevado. Una historia clínica de muertes súbitas a última hora del día es típica con los peces girando o "saltando" cerca de la superficie antes de morir. El diagnóstico se confirma determinando el nitrógeno amónico total (NAT, *v.* arriba), el pH y la temperatura del agua. El cálculo de los niveles tóxicos de NH_3 puede revelar concentraciones tóxicas >1,0 mg/L en el momento en que se producen las muertes.

El CO_2 liberado dentro del sistema acuático entra en el ciclo del carbonato:

$$H_2O + CO_2 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^- \leftrightarrow 2H^+ + CO_3^{2-}$$

El proceso es conducido por la presencia de carbonato (CO_3^{2-}) en los sistemas acuáticos que se mide utilizando una prueba denominada alcalinidad total (AT). Para la mayoría de los peces, el agua debe tener de forma ideal una alcalinidad moderada, entre 100 y 250 mg/L. Cuando la AT es <50 mg/L, se considera que el agua tiene una alcalinidad baja y la capacidad de almacenamiento no será adecuada para prevenir mayores fluctuaciones del pH. La toxicidad por sulfato de cobre, un alguicida y parasiticida eficaz, está estrechamente asociado con la AT y el componente no se puede utilizar de forma segura si la AT es <50 mg/L. Para aumentar la alcalinidad, se pueden añadir al sistema piedras calizas de la agricultura o dolomitas. En estanques de agua dulce, el "requerimiento de cal" del estanque se puede determinar con las muestras del sedimento sometidas a un laboratorio de pruebas de tierra. Si este servicio no está disponible, se recomienda añadir de 1-2 toneladas de piedra caliza de la agricultura por 0,4 ha de superficie de agua. Una vez aplicada la piedra caliza, se requiere de 2-4 sem para alcanzar el efecto máximo. Este tratamiento no se tendrá que repetir en varios años a menos que se drene el estanque. En aquellos sistemas más pequeños, las dolomitas se pueden adquirir en bolsas de 22,7 kg y utilizar hasta conseguir el efecto. La alcalinidad debería ser ≥100 mg/L en los sistemas de agua dulce y de ≥250 mg/L en los sistemas de agua salada.

La dureza total (DT) se ha confundido con la AT en el pasado. Tanto la DT como la AT se expresan en mg/L de $CaCO_3$. La diferencia es que la prueba de la AT mide la fracción de CO_3^{2-} y la prueba de la DT mide la fracción de calcio (Ca^{2+}). La prueba de la DT también está influida por la presencia de otros cationes divalentes en el sistema, incluyendo el magnesio, el manganeso, el hierro y el zinc. La DT es importante para la determinación de la cantidad de calcio disponible para los peces jóvenes. Los viveros de siluros deben tener una concentración mínima de calcio de 20 mg/L. Se puede añadir cloruro cálcico para incrementar la concentración de calcio en el agua.

Salinidad: La salinidad del agua del mar se determina mediante una compleja serie de sales. El agua de mar presenta un 3% de sal, o

30 000 ppm. Para los peces marinos, muchos de los micronutrientes presentes en el agua del mar son esenciales, por lo tanto es necesario comprar o fabricar "sales marinas". En el agua dulce, la salinidad se puede incrementar hasta un cierto grado empleando tabletas de sal (NaCl). La sal se utiliza con frecuencia en los sistemas de agua dulce para reducir el estrés osmorregulador o para eliminar ciertos ectoparásitos. La salinidad se puede medir con un refractómetro clínico o con un hidrómetro adquirido en una tienda de mascotas.

ENFERMEDADES NUTRICIONALES

El cuidado nutricional de los peces es muy variable, según las especies y el sistema. Para industrias alimentarias de peces establecidas, están disponibles unas dietas de alta calidad. Para las industrias emergentes y para peces ornamentales, particularmente las especies marinas, la nutrición es una de las mayores restricciones para el desarrollo del cultivo comercial. Por lo general, los peces requieren una dieta rica en proteína, con un porcentaje significativo de proteína de pescado. La mayoría de los peces no sintetizan el ácido ascórbico; por lo tanto, es necesaria una suplementación adecuada. El ácido ascórbico se debe administrar en una forma inmovilizada, con frecuencia descrita como "vitamina C". El almacenamiento adecuado de los alimentos en un lugar seco y fresco es necesario para minimizar la degradación nutricional.

La deficiencia clásica de ácido ascórbico se ha descrito por los acuicultores como "enfermedad de la espalda rota" debido al colapso de la columna vertebral, que se produce secundariamente a una síntesis inadecuada de colágeno. Los síntomas menos dramáticos de deficiencia comprenden un deterioro de la cicatrización de las heridas y de la función inmune. Dentro de las vitaminas B, la deficiencia de ácido fólico se ha asociado con un crecimiento precario y, en los siluros *Ictalurus punctatus*, con la anemia. La deficiencia de ácido pantoténico ha causado una enfermedad de las agallas. La deficiencia aguda de tiamina se ha asociado con síntomas neurológicos, incluyendo convulsiones y muerte; la deficiencia crónica provoca una pérdida del equilibrio, edema y crecimiento retrasado. La deficiencia de riboflavina se ha asociado con la vascularización de la córnea, la hiperpigmentación, la opacidad y la hemorragia de los ojos. La deficiencia de niacina, biotina y piridoxina se ha asociado con anomalías neurológicas, incluyendo los espasmos y las convulsiones. La deficiencia de colina e inositol se ha relacionado con un crecimiento precario. La deficiencia de vitamina A se ha asociado con un crecimiento precario y con la atrofia de la retina. La deficiencia de vitamina E se ha relacionado con la miopatía, incluyendo las deformidades musculares. Las alteraciones de los músculos esqueléticos se han asociado con la deficiencia de selenio y con los alimentos rancios. Los alimentos rancios también se han relacionado con la esteatitis. La Academia Nacional de las Ciencias ha publicado las necesidades nutricionales del salmón, el siluro, los peces de agua templada y los peces de acuario.

Los métodos y las tasas de alimentación varían según las especies, la edad, el sistema y la temperatura del agua. Se considera que una dieta de mantenimiento está entre el 1-2% del peso corporal por día, mientras que una dieta de crecimiento puede estar entre 3-5% del peso corporal por día. En muchos sistemas, el comportamiento alimentario es un indicador importante de la salud del animal. Una alimentación vigorosa es deseable y una disminución repentina del apetito debe ser causa de alarma. Para minimizar la variación de tamaño dentro de una población, se debe distribuir la alimentación por encima de una superficie lo más extensa posible. Una alimentación más frecuente y en pequeñas cantidades es preferible a una muy copiosa, especialmente en los peces jóvenes.

ENFERMEDADES PARASITARIAS

Todos los grupos importantes de parásitos animales se encuentran en los peces, y los peces salvajes aparentemente sanos a menudo llevan cargas parasitarias densas. Los parásitos con ciclos vitales directos pueden ser patógenos importantes de los peces de cultivo; los parásitos con ciclos vitales indirectos frecuentemente utilizan a los peces como hospedadores intermediarios. El conocimiento de los huéspedes específicos de los peces facilita mucho la identificación de los parásitos con una especificidad notable por los hospedadores y los tejidos, mientras que otros se reconocen debido a su incidencia común y su falta de especificidad por el hospedador. Con frecuencia, es diagnóstico el análisis de frotis frescos que contengan parásitos vivos.

Los parásitos más frecuentes de los peces son protozoos (TABLA 9). Éstos incluyen especies que se encuentran en la superficie externa y especies que se encuentran en órganos específicos. La mayoría de los protozoos tienen un ciclo biológico directo, pero los mixosporidios requieren un hospedador intermediario invertebrado.

Protozoos ciliados que infectan las branquias y la piel

Ciliados: Los protozoos ciliados se cuentan entre los parásitos externos más frecuentes de los peces. La mayoría de los ciliados tienen un ciclo de vida simple y se dividen por fisión

TABLA 9. Parásitos protozoarios del pescado[1]

	Parásitos	Tejido	Las especies susceptibles
Cilios externos (motilidad)	*Ichthyophthirius* (a.s., a.d.); *Cryptocaryon* (a.s.)	Agallas, piel, aletas	La totalidad
	Trichodina (a.d., a.s.); *Chilohecholla* (a.d.); *Brooklynella* (a.s.)	Agallas, piel, aletas	La totalidad
	Tetrahymena (a.d.); *Uronema* (a.s.)	Piel, ojo	Todos ("asesinos de guppys")
Externa (sésiles)	*Ambiphyra; Apiosoma*	Agallas, piel, aletas	Los principales estanques de peces
Externa Flagelados	*Ichthyobodo, Cryptobia* (*Véase también* internas)	Agallas, piel, aletas	La totalidad
	Oodinium (a.d.); *Amyloodinium* (a.s.)	Agallas, piel	Los peces de agua salada son más susceptibles, especialmente el pez payaso y el tambor rojo
Interna Flagelados	*Spironucleus; Hexamita*	Intestino	Todos los cíclidos, betas, gouramis, otros peces de acuario
	Cryptobia	Estómago	Cíclidos africanos
	Tripanosoma	Sangre	Plecostomus (ojo azul)
Coccidios	*Coccidios*	Intestino	Múltiples
Myxosporidios (H.I.)	*Myxosoma cerebralis* (enfermedad del torneo)	Cabeza, cartílago, columna vertebral	RBT, salmónidos
	Ceratomyxa shasta	Intestino posterior	Salmónidos (pacífico N-O)
	Aurantiactinomyxon ictaluri (PGD, HGD)	Agallas	P.G.C.
	Henneguya	Agalla	P.G.C., otros
	Sphaerospora auratus (edema renal)	Riñón	Pez dorado (criados en tanques)
	Enfermedad de riñón proliferativo	Riñón	RBT, todos los salmónidos
Microsporidios (DH)	*Pleistophora ovariae*	Ovario	El brillante dorado
	P hyphessobryconis	Músculo esquelético	Neón tetra (neon tetra enfermedad), a.d., otras especies a.d. de acuario

[1] a.d., agua dulce; a.s., agua salada; RBT, trucha arcoiris; P.G.C., pez gato del canal; P.A., pez ángel; H.I., hospedador intermediario; DH, hospedador definitivo; PGD, enfermedad proliferativa de las agallas; EAH, enfermedad de las agallas en forma de hamburguesa

TABLA 9. *(continuación)*

Síntomas	Diagnóstico	Tratamiento
Enfermedad de la línea alba; sin manchas visibles si aparece únicamente en las agallas	Preparación húmeda	a.d. formalina, $CuSO_4$, a.s.; formalina, Cu^{2+}, formalina
Elevada frecuencia respiratoria, heridas, un exceso de moco, destellos, pérdida de condición	Preparación húmeda	a.d.; formalina, $CuSO_4$, a.s.; formalina, Cu^{2+}
Moco, destello, lesiones intraoculares, ojos saltones	Preparación húmeda	Externo como antes; a mejorar la sanidad Interno: ningún tratamiento
Un exceso de moco, destello, heridas, pérdida de condición	Preparación húmeda	Formalina, $KMnO_4$; disminución del hacinamiento, correcta sanidad
Limo azul, destello, surcos, un exceso de moco, pérdida de condición	Preparación húmeda	Formalina, $CuSO_4$, $KMnO_4$, sal
Mortalidad, letargia, heridas en surco; "aterciopelado" (si en la piel)	Preparación húmeda	Cloroquina (solamente en peces no comestibles); baños de agua fresca para peces marinos de alimento
Pérdida de peso (anorexia), mortalidad de alevines y juveniles	Preparación húmeda	Metronidazol (solamente peces no comestibles)
Extremada pérdida de peso, anorexia	Preparación húmeda, histología	Ninguno; correcta sanidad, alimentación, densidad media
Anemia, mortalidad	Preparación húmeda	Ninguno
Pérdida de peso, mortalidad	Histología	Sulfametacina (eficacia cuestionable)
Cola negra, deformidad del esqueleto	Histología, aislamiento del parásito	Ninguno; preocupación por la regularización
Pérdida de peso, distensión y hemorragias en la cloaca	Preparación húmeda, histología	Ninguno; preocupación por la regularización
Mortalidad, heridas	Preparación húmeda, histología	Ninguno
Ninguno, severa hipoxia	Preparación húmeda	Ninguno
Mortalidad, gravemente aumentada y riñón quístico	Histología	Ninguno
Letargia, oscurecimiento, acumulación de líquido, exoftalmia	Preparación húmeda, histología	Ninguno
Esterilidad	Tejido de ovario "moteado" en el monte húmedo	Ninguno; reposición anual del almacén de hembras de cría
Locomoción anormal	Preparación húmeda, histología	Ninguno

binaria. Los ciliados pueden ser móviles, estar adheridos o encontrarse dentro del epitelio. El microorganismo más conocido en este último grupo es el *Ichthyophthirius multifiliis*, el cual tiene un ciclo de vida más complejo que los otros ciliados.

La infección causada por *I. multifiliis* se denomina "ich" o "enfermedad de la mancha blanca", aunque este último nombre ha caído en desuso dado que los peces pueden morir de una infección sin llegar a desarrollar las clásicas lesiones blancas en forma de ampolla. Este parásito es un agente patógeno obligado y no puede sobrevivir sin la presencia del pez vivo. Se identifica fácilmente utilizando un microscopio óptico con aumentos de 40× o 100×. Es grande (0,5-1 mm), redondo y completamente cubierto por cilios. Tiene un macronúcleo característico en forma de herradura. Su movimiento característico varía desde la rotación constante al movimiento ameboide. Los estadios inmaduros del parásito (tomites) deben encontrar un hospedador en un período de tiempo específico, que oscila según la temperatura del agua desde varios días (agua templada) hasta semanas (agua fría) o sino morirán. En los sistemas grandes y complejos sacar los peces y dejar el sistema temporalmente improductivo es una forma aceptable de prevenir la reinfección. Los tomites penetran en el moco de la epidermis y las agallas, donde se alimentan de células epiteliales y sanguíneas extraídas de los capilares superficiales. Una vez enquistado bajo el epitelio, el *I. multifiliis* es refractario al tratamiento químico. Después de alcanzar la madurez, abandona el hospedador y se hunde en el sedimento del fondo, donde se divide dentro de una estructura quística. Cuando está enquistado, también es refractario al tratamiento químico, pero los quistes pueden ser eliminados mediante una limpieza agresiva y la eliminación de los detritos a partir del sustrato de grava. El microorganismo se multiplica dentro del quiste, produciendo 500-1 200 tomites a partir de cada parásito adulto. La temperatura del agua determina la velocidad del ciclo vital. El ciclo vital se completa en 4 d a una temperatura del agua de 24-26 °C, pero necesita 35-40 d a 7 °C. Se requieren múltiples tratamientos químicos (con intervalos determinados por la temperatura del agua) para tratar con éxito *I. multifiliis*. A temperaturas templadas, típicas de los acuarios (por ejemplo, >26 °C), los peces infectados deben ser tratados cada 2-3 d. El sulfato de cobre es el tratamiento de elección para los peces de estanque, y tanto el sulfato de cobre como la formalina para los peces de los tanques. No se recomienda el permanganato potásico dado que es cáustico para las agallas, y los tratamientos repetidos pueden provocar la muerte de los peces.

El *Cryptocaryon irritans* es un parásito de los peces marinos, cuya apariencia es muy parecida al *I. multifiliis*. Por lo general, las infecciones por *Cryptocaryon* spp se controlan manteniendo unas concentraciones de cobre de 0,2 mg/L por espacio de tiempo de 3 sem. Ya que el cobre es muy tóxico y difícil de utilizar, la formalina es una alternativa para los propietarios menos experimentados. Un método similar a ese, recomendado para los peces de agua dulce, es apropiado (es decir, aplicar la sustancia química cada 3 d si al tanque se mantiene a 24-26 °C). Si se tratan con formalina los tanques marinos, la duración total del tratamiento debe ser superior. El tiempo mínimo de tratamiento en estos sistemas es de 3 sem. En un sistema marino, los peces deben separarse de los invertebrados de valor antes de comenzar el tratamiento ya que tanto el cobre como la formalina los matarían.

Existen 2 importantes grupos de ciliados móviles que se mueven por la superficie de la piel y las agallas de los peces. Éstos se pueden encontrar en los peces de todas las áreas geográficas y en todos los tipos de sistemas acuáticos. Éstos incluyen la *Chilohecholla* spp (que tiene una contrapartida marina, *Brooklynella* spp) y los trichodinidos, que se encuentran tanto en agua dulce como salada. Los peces con quilodoneliasis pierden típicamente su buen estado físico y se pueden apreciar secreciones mucosas abundantes en las zonas donde la infestación es más grave. Si las agallas se infestan densamente, los peces pueden mostrar síntomas de dificultad respiratoria, incluyendo la taquipnea y la tos. Las agallas pueden estar visiblemente inflamadas y con mucosidad. Si la piel está infestada de forma densa, puede tener una apariencia opaca, asociada con el moco excesivo y los peces pueden estar irritados, según lo demuestran los movimientos rápidos (rascado) y el apetito disminuido. La *Chilodonella* se puede identificar fácilmente en las biopsias frescas de los tejidos infectados. Éstas miden 0,5-0,7 mm, tienen algo de forma de corazón con bandas paralelas de cilios y se mueven en una característica espiral lenta.

Existen varios géneros de perítricos ciliados que se han agrupado conjuntamente y se denominan colectivamente tricodínidos. Éstos comprenden *Trichodina*, *Trichodinella*, *Tripartiella* y *Vauchomia* spp. Los síntomas clínicos asociados a la infestación por tricodínidos son similares a los de la quilodoneliasis, aunque la secreción de moco generalmente no es tan perceptible. Los tricodínidos se identifican fácilmente en las biopsias del tejido infectado de la piel y las agallas. Se observan fácilmente utilizando un microscopio óptico a 40× o 100×. Los tricodínidos se desplazan a lo largo de la superficie del tejido infestado y aparecen como pequeñas placas o, en una visión lateral, como pequeñas ampollas. El cuerpo del microorganismo puede ser cilíndrico, hemisférico o discoide. Los tricodínidos se caracterizan por tener un disco adherente con una corona de dentículos en la superficie succionadora aboral.

La *Tetrahymena corlissi*, otro ciliado, puede ser móvil y habitar en la superficie, pero también se puede encontrar ocasionalmente en el interior del tejido, incluyendo el músculo esquelético y los líquidos oculares. Un protozoo similar, *Uronema* spp, se encuentra en los peces marinos. La *Tetrahymena* spp tiene una forma de pera y mide entre 10-20 µm de longitud con unas líneas longitudinales de cilios y unos cistotomas poco visibles. Las infestaciones externas de *Tetrahymena* spp no son infrecuentes en los peces moribundos que se extraen del fondo del tanque o del acuario, y con frecuencia se asocian con un ambiente rico en materia orgánica. Tan pronto como se restrinja la presencia de *Tetrahymena* spp a la superficie externa de los peces, éstas se podrán eliminar fácilmente con un tratamiento químico y una higiene correcta. Cuando se sitúa internamente, no se puede tratar y puede causar una mortalidad significativa. Los peces con infecciones intraoculares de *Tetrahymena* spp desarrollan exoftalmos extremos. El parásito se identifica rápidamente examinando los líquidos oculares con un microscopio óptico.

Ambiphyra y *Apiosoma* son unos ciliados sésiles que pueden encontrarse sobre la piel, agallas y aletas de los peces. Éstos parecen ser más frecuente en los peces de estanque que en los de tanques y tienen predilección por los ambientes ricos en sustancias orgánicas. Generalmente no se encuentran en los peces marinos. Cuando se examina en una visión lateral, *Ambiphyra* tiene una forma de lata que puede tener una banda ciliada alrededor del centro y en el cistotoma, que está distal a la zona de fijación. *Apiosoma* spp tiene forma de vasija. Ni *Ambiphyra* spp ni la *Apiosoma* spp son particularmente patógenas si se encuentran en números reducidos (no más de 1-2/Low-power); sin embargo, cuando están presentes en gran número, estos parásitos pueden producir lesiones epiteliales significativas, predisponiendo a los peces a agentes patógenos oportunistas del ambiente y comprometiendo la respiración y la osmorregulación. Los peces infestados dan saltos y muestran un apetito disminuido, mal estado general e hiperplasia de las superficies epiteliales infestadas. La infestación grave de las agallas es especialmente perjudicial. Los microorganismos se pueden controlar con un único tratamiento con formalina, sulfato de cobre, permanganato potásico o un baño de sal. Las infestaciones fuertes se asocian frecuentemente a una población excesiva y una higiene insuficiente que se deben corregir.

La *Heteropolaria* spp es un ciliado colonial pedunculado que se adhiere con mayor frecuencia a las superficies óseas de los peces, particularmente a los extremos, a las rayas y los opérculos de las aletas. Es más frecuente en los peces de agua dulce, particularmente los centrárquidos (por ejemplo lubinas de boca grande, pez luna), y se asocia frecuentemente con el desarrollo de "la enfermedad de la úlcera roja". "En los estadios iniciales de la enfermedad, las protuberancias óseas aparecen ligeramente elevadas y eritematosas, y a medida que la colonia crece, presentan un aspecto algodonoso. La exploración del material con un microscopio óptico es necesaria para diferenciar la *Heteropolaria* spp de las hifas fúngicas, aunque las infecciones mixtas son frecuentes. Una mayor evolución de la enfermedad se tipifica como el desarrollo de las úlceras poco profundas en la superficie lateral del pez. Se necesita una preparación húmeda de tejido fresco procedente del borde de la lesión para diferenciar entre la *Heteropolaria* spp, las hifas fúngicas y la bacteria columnaris. La coinfección con la bacteria *Aeromonas hydrophila* es típica de la "enfermedad de la úlcera roja". Si se producen muertes, se debe administrar un único tratamiento de permanganato potásico o sulfato de cobre. Si la infección bacteriana sistémica es un componente de la epizootia, se deben añadir antibióticos en forma de piensos medicados, si los peces afectados admiten una dieta granulada.

Flagelados: *Ichthyobodo (Costia)* spp son algunos de los parásitos protozoarios flagelados más frecuentes y pequeños (~15 × 5 µm) de la piel y las agallas. Tienen forma de pera aplastada y presentan 2 flagelos de longitud desigual. El *Ichthyobodo* se desplaza con un movimiento en espiral espasmódico y los microorganismos que nadan libremente se identifican fácilmente en preparaciones de extensiones directas. Una vez fijado, el microorganismo puede ser difícil de ver y a menudo le pasa por alto al inexperto, pero es característico el movimiento típico como el parpadeo de una llama. La piel afectada frecuentemente presenta una decoloración gris acero y las agallas parecen inflamadas. La producción copiosa de mucosidad, a veces descrita como " babaza azul", es característica de la costiasis. Los síntomas comportamentales de la infestación comprenden la letargia, la anorexia, el pitido y los saltos. En los casos agudos, los peces pueden parecer hipóxicos y nadar hacia la superficie con frecuencia. En los casos crónicos, los peces están débiles, delgados y anoréxicos. La enfermedad afecta a los peces de acuario, de estanque y marinos. El *Ichthyobodo* se controla rápidamente con sal, formalina, sulfato de cobre o baños de permanganato potásico. Dado que el parásito tiene un ciclo vital directo, un único tratamiento debe ser adecuado. Si se produce una reinfestación, se deben evaluar las prácticas higiénicas y de cuarentena.

Uno de los problemas de salud más serios de los peces marinos cautivos es el dinoflagelado parasitario *Amyloodinium* spp. Su homólogo de agua dulce, *Oodinium* spp, es menos frecuente, pero también puede producir una mortalidad más elevada. Estos parásitos producen una enfermedad que se ha denominado como "terciopelo", "óxido", "polvo de oro" y "enfermedad del coral" debido al color marrón dorado que confieren a los peces infectados. Los estadios patógenos del microorganismo son algas pigmentadas, fotosintéticas, no flageladas y no móviles, que se adhieren e invaden la piel y las agallas durante su existencia parasítica. Cuando maduran, estos parásitos forman quistes que contienen numerosos estadios flagelados pequeños que nadan libremente y que pueden iniciar nuevas infecciones. El control del *Amyloodinium* constituye un desafío y el pronóstico es reservado. El sulfato de cobre es la única opción terapéutica para los animales de abasto en EE.UU. y son necesarios tratamientos repetidos para romper su ciclo vital. En los sistemas marinos, se pueden utilizar soluciones queladas de cobre, pero la concentración de los iones de cobre libre se debe controlar insistentemente y se debe mantener a 0,2 mg/L durante 3 sem. El cobre es altamente tóxico para los invertebrados, el cual se debe extraer del sistema antes del tratamiento. Cuando sea posible, la manipulación ambiental puede ser útil. La evolución de la enfermedad se puede retrasar reduciendo la luminosidad y bajando la temperatura y la carga orgánica. Para las especies que no se consumen, se ha utilizado la cloroquina a 10 mg/L como baño indefinido; aparentemente es eficaz, pero no se ha aprobado para esta utilización. La formalina y el permanganato potásico no son eficaces para controlar a *Amyloodinium* spp o a *Oodinium* spp. Existe alguna controversia sobre el efecto de la alteración de la salinidad en estos microorganismos, dado que algunas especies parecen crecer en aguas salobres. Por lo tanto, los ajustes en la salinidad (incremento para los peces de agua dulce, disminución para los peces marinos) durante una epizootia se deben controlar cuidadosamente para detectar síntomas de eficacia.

Parásitos protozoarios internos

Hexamita y *Spironucleus* spp son protozoos frecuentes, pequeños (~9 μm), simétricos bilaterales, flagelados (4 pares) que se encuentran más frecuentemente en las vías intestinales y ocasionalmente en las lesiones cutáneas o en los tejidos blandos degenerados de los peces con aletas. Estos géneros son similares, pero difieren ligeramente en la posición y la forma de sus núcleos (2 dentro de 1 microorganismo). La patogénesis de estos microorganismos es variable y se correlaciona con el número de microorganismos presentes. Si la cuestión es decidir si el tratamiento está justificado, se puede valorar el número de microorganismos presentes en una preparación húmeda de intestino. Si están presentes <5 microorganismos por campo óptico de poco aumento (COPA), el tratamiento probablemente no es necesario; si están presentes 5-15 microorganismos/COPA, el tratamiento se debe administrar si los peces están en un estado precario; y si están presentes >15 microorganismos/COPA, el tratamiento es muy recomendable. El único tratamiento disponible para la hexamitiasis es el metronidazol (usado sólo en especies ornamentales), que se debe administrar oralmente (si es posible), pero se puede administrar en forma de baño si los peces están anoréxicos. El número de microorganismos presentes en los peces ángel de agua dulce se incrementa drásticamente después del transporte y la manipulación. Los problemas crónicos se han observado cuando los peces se mantienen en condiciones poco higiénicas o de superpoblación. Se recomienda un tratamiento preventivo de los cíclidos ornamentales antes de su transporte y se deben evaluar las crías periódicamente. La capacidad de eclosión de los huevos de los peces ángel adultos fuertemente infestados (de agua dulce) parece estar significativamente disminuida; y las crías resultantes pueden estar débiles con una supervivencia precaria a largo plazo.

La *Cryptobia* y *Trypanosoma* spp son protozoos biflagelados delgados, alargados (6-20 μm), de gran motilidad, que se observan fácilmente en la sangre fresca y en las extensiones de tejido de los peces con aletas dorsales, tanto los marinos como los de agua dulce. Las formas hematógenas se describen generalmente como *Trypanosoma* y tienen una membrana ondulada bien desarrollada. Los tripanosomas pueden ser transmitidos por sanguijuelas y han sido asociados con casos de anemia en el Panaque (*Panaque suttoni*) importado de América del Sur. *Cryptobia iubilans* se ha asociado con una enfermedad granulomatosa en los cíclidos africanos y los discos. La enfermedad clínica se manifiesta por una grave pérdida de peso y caquexia. Los peces clínicamente afectados deben ser sacrificados. El diagnóstico presuntivo puede realizarse mediante examen microscópico de tejido fresco. De forma característica, los granulomas aparecerán en el estómago, que puede estar visiblemente engrosado. En los granulomas causados por *Cryptobia* no aparece material acidoresistente. Los flagelados mótiles pueden verse usando una ampliación de la imagen microscópica de 400× o mayor. La microscopía electróni-

ca de barrido se hace necesaria para confirmar el diagnóstico de *C. iubilans*.

Esporozoos: La coccidiosis, a pesar de su frecuencia en los peces con aletas dorsales de agua dulce o marinos, rara vez se diagnostica en los peces vivos. Muchas especies de peces con aletas dorsales están afectadas. Los ciclos vitales de muchos coccidios de peces se desconocen y algunos implican a más de un hospedador para completar su desarrollo. Además de la infección intestinal, normalmente también están afectados los órganos internos; los oocistos esporulados similares a la *Eimeria* y los estadios sexuales y asexuales normalmente se observan en las extensiones directas y las secciones histológicas de los órganos internos. En algunos países, se utiliza sulfametacina para los peces de consumo, a una tasa de 22-24 g/100 kg de peso corporal/d en el alimento, durante 50 d a 10 °C, con un período de retirada de 21 d antes del consumo. En los peces de acuario, se ha descrito que la administración de 10 ppm 1 v/sem en el agua del acuario puede ser preventiva, durante 2-3 sem pero los datos sobre su seguridad y eficacia son escasos.

Los **mixosporidios** son parásitos comunes de los peces. La espora mixosporidia comprende 2 valvas, una línea de sutura y de 1-4 cápsulas polares que contienen filamentos extensibles enrollados y un cuerpo central infeccioso llamado esporoplasma. Los datos obtenidos sugieren que la mixosporidia tiene ciclos vitales indirectos y utiliza otros microorganismos acuáticos (por ejemplo, los anélidos) como hospedadores intermediarios. Por consiguiente, las infecciones mixosporidias son más comunes y más patógenas para los peces salvajes o los peces criados intensivamente en estanques al aire libre. El microorganismo tiende a ser específico para el hospedador y el tejido. De acuerdo con ello, la expresión de la enfermedad se relaciona con un microorganismo y un hospedador específicos.

Myxosoma cerebralis, un importante microorganismo de los salmónidos jóvenes, es el responsable de la "enfermedad por torneo", también conocida como "cola negra". Típicamente, los alevines infectados muestran un comportamiento en el que realizan una persecución rápida de su cola cuando se asustan, y el pedúnculo y la cola se pueden oscurecer significativamente. Según la edad del pez infectado, se puede producir una deformidad esquelética por la lesión a las estructuras cartilaginosas, particularmente el cráneo y la columna vertebral. Los peces que se recuperan siguen siendo portadores y los peces adultos no muestran síntomas de la enfermedad, aunque las deformidades esqueléticas no se resuelvan. La enfermedad se puede prevenir comprando peces reproductores no infectados y manteniéndolos en un ambiente libre de los hospedadores intermediarios. Se establece una tentativa de diagnóstico de la enfermedad por torneo mediante la detección de esporas en los cráneos de los peces infectados. Las muestras se pueden someter a un laboratorio de enfermedades ictiológicas o se pueden seguir los procedimientos descritos por la American Fisheries Society. El diagnóstico se puede confirmar histológica o serológicamente. La enfermedad por torneo es de incumbencia regulatoria en algunos Estados de EE.UU.

La ceratomixosis de los salmónidos está causada por la *Ceratomyxa shasta*, un mixosporidio endémico de zonas específicas del Nordeste del Pacífico. La enfermedad se produce en peces salvajes al igual que en peces de viveros, en los que se utiliza agua contaminada. La presentación más típica comprende la hemorragia y la inflamación fibrinosa del intestino posterior, pero también se pueden infectar otros órganos viscerales y la musculatura. Macroscópicamente, los peces pueden aparecer emaciados, con el abdomen distendido y la cloaca hemorrágica. Se puede realizar una tentativa de diagnóstico con la exploración de una preparación húmeda del intestino posterior y la visualización de los trofozoitos en forma de riñón o judía. Se puede confirmar histológicamente la presencia del microorganismo. Algunos Estados consideran la enfermedad causada por *C. shasta* como declarable.

La enfermedad proliferativa de las agallas en los siluros está causada por el mixosporidio *Aurantiactinomyxon ictaluri*. El microorganismo tiene un ciclo de vida complejo, siendo el gusano oligoceto *Dero digitata* el hospedador intermediario. Los siluros *Ictalurus punctatus* pueden ser un hospedador aberrante del *A. ictaluri* y la enfermedad se asocia normalmente a estanques nuevos o a estanques previamente infectados que se han drenado y rellenado. Aunque la enfermedad proliferativa de las agallas puede causar una mortalidad catastrófica cercana al 100%, las pérdidas pueden ser tan bajas como del 1%. La enfermedad ocurre a temperaturas del agua de entre 16-26 °C y la mortalidad está exacerbada por la insuficiente calidad del agua, particularmente con el oxígeno poco disuelto o con niveles altos de amonio no ionizado. Las agallas de los peces afectados están gravemente inflamadas y hemorrágicas, dando como resultado el nombre coloquial de "enfermedad de las agallas hamburguesa". "Se puede realizar una tentativa de diagnóstico con una preparación húmeda de tejido infectado de las agallas, en el cual los filamentos aparecen inflamados, en forma de bastón y rotos. La necrosis de los cartílagos es muy

indicativa del diagnóstico de la enfermedad proliferativa de las agallas; sin embargo, se requiere la histología para su confirmación.

Muchas especies de mixosporidios producen lesiones nodulares o quísticas en la piel, agallas, músculo o vísceras de los peces, según su preferencia por el hospedador y el tejido. La *Henneguya* se encuentra con frecuencia en las lesiones de piel blancas y quísticas de los siluros *Ictalurus punctatus* y los peces de acuario; se identifica fácilmente por el apéndice de "cola bífida" de la espora observado microscópicamente. Si los estanques se secan y se tratan con mucha cal, la infección se puede eliminar aparentemente por la reducción de los hospedadores intermediarios. La infección de acuarios puede ser autolimitante en ausencia de los hospedadores intermediarios. La *Henneguya* también se puede observar en las preparaciones húmedas de tejido de las agallas. Aunque un quiste ocasional se puede considerar un hallazgo accidental, la distribución difusa de quistes interlamelares se ha asociado con las lesiones graves.

La hidropesía renal en las carpas doradas *Carassius auralus* criadas en estanques está causada por el mixosporidio *Sphaerospora auratus*. La enfermedad se caracteriza por una degeneración renal y ascitis y generalmente se diagnostica identificando las esporas en secciones histológicas del riñón. Las carpas doradas criadas en estanques, de reciente compra y colocadas en acuarios, pueden mostrar síntomas de la enfermedad, incluyendo la muerte. No se dispone de ningún tratamiento práctico. El complejo de hidropesía carpal es una enfermedad de las carpas comunes y las carpas doradas, caracterizada por la hidropesía y el exoftalmos. Se asocia con la infección por *S. angulata* y se puede complicar con infecciones víricas (como la viremia primaveral de la carpa), con la enfermedad de la vejiga natatoria de la carpa o con septicemias bacterianas. Las muertes pueden ser agudas u ocurrir durante un período de 6 m. La respuesta al tratamiento farmacológico generalmente es desfavorable.

La enfermedad proliferativa del riñón (EPR) es una de las enfermedades de mayor importancia económica que afectan las industrias de América del Norte y de Europa. Las truchas de arco iris son particularmente sensibles a la enfermedad, aunque todos los salmónidos parecen susceptibles. La EPR está causada por un parásito mixosporidio innominado, aunque a veces se le denomina parásito de la EPR. La EPR ha sido descrita en poblaciones de salmónidos tanto cautivos como libres. Ocurre con más frecuencia en verano, cuando las temperaturas son >12 °C y el parásito infecta principalmente a los peces de un año o más jóvenes. Los síntomas clínicos comprenden letargia, el oscurecimiento y la acumulación de líquido indicada por el exoftalmos, ascitis y la inflamación lateral del cuerpo. Los peces infectados con frecuencia están anémicos, lo cual da lugar a palidez de las agallas. Macroscópicamente, el riñón posterior aparece gris, moteado y significativamente aumentado. Una tentativa de diagnóstico se puede basar en la observación de los microorganismos que se sospechen, de 10-20 μm de diámetro, en las preparaciones húmedas de tejido renal teñidas con Giemsa. Se requiere una exploración histológica del tejido infectado, teñido con H&E, para confirmarlo. La mejor medida preventiva consiste en evitar la enfermedad, aunque las pérdidas se pueden reducir con un mejor cuidado. Las infecciones bacterianas, particularmente por *Aeromonas salmonicida*, son secuelas frecuentes de la epizootia de la EPR y, si no se controlan, pueden producir una mortalidad sustancialmente incrementada. No existe ningún tratamiento; sin embargo, los peces que se recuperan de la infección son resistentes a los brotes subsiguientes. Las poblaciones infectadas en zonas no endémicas se deben despoblar, las instalaciones se deben desinfectar y obtenerse peces libres de la enfermedad para reemplazar a los enfermos.

Los **microsporidios** son microorganismos intracelulares minúsculos, formadores de esporas con un único filamento polar, que son parásitos frecuentes de los peces con aleta dorsal. Son específicos de hospedador y tejido y también pueden infectar a los parásitos helmintos de los peces. Las esporas son sumamente resistentes.

La *Pleistophora ovariae* infecta el tejido ovárico de las pequeñas carpas plateadas *Notemigonus crysolencas*, utilizadas como peces de cebo, y terminan produciendo esterilidad. Es una enfermedad importante en la industria de los peces de cebo. El microorganismo no tiene hospedador intermediario y se transmite horizontalmente (a través de la ingestión de esporas infectivas) o verticalmente (a través de las huevas infectadas). La fertilidad se reduce al igual que la edad de los peces, produciendo finalmente esterilidad. Macroscópicamente, el tejido ovárico infectado aparece jaspeado. El diagnóstico se confirma mediante la exploración de la preparación húmeda del tejido sospechoso, revelando la presencia de las esporas de microsporidios. Aunque no existe tratamiento, el problema se puede solucionar descartando a los peces hembra de cría cuando alcanzan el año de edad y reemplazándolos anualmente. Aunque las hembras jóvenes permanezcan infectadas, la enfermedad todavía no está lo suficientemente avanzada para afectar la fertilidad.

La "enfermedad de tetra neón" está causada por la *Pleistophora hyphessobryconis*, que infecta la musculatura esquelética de un gran número de especies de peces de acuario, incluyendo los tetras, los peces ángel, las rasporas y los barbos. Los peces infectados pueden mostrar una locomoción anómala causada por la lesión muscular, y el tejido muscular puede aparecer jaspeado o necrótico en la necropsia. Las esporas del parásito se visualizan fácilmente en las preparaciones húmedas de tejido infectado. No existe ningún tratamiento para la infección, aunque la separación de los peces moribundos ayuda a prevenir la transmisión mediante la eliminación del canibalismo dentro de la población.

Helmintiasis

Los helmintos son frecuentes tanto en los peces salvajes como en los de cultivo (TABLA 10). Los peces sirven frecuentemente como hospedadores intermediarios o de transporte para los parásitos larvarios de muchos animales, incluso el ser humano. Los helmintos con ciclos vitales directos son más importantes en las poblaciones densas, y con frecuencia se encuentran cargas parasitarias elevadas. Por lo general, las cargas parasitarias altas son más comunes en peces procedentes de entornos salvajes.

Los trematodos Monogenean, que tienen ciclos vitales directos, son parásitos obligatorios frecuentes y altamente patógenos de la piel y las agallas de los peces. Miden ~0,1-0,8 mm de longitud y se observan mejor microscópicamente. Los platelmintos se pueden identificar por su órgano característico para adherirse, llamado "haptor", que está armado de ganchos grandes y pequeños. Los peces de acuario y de cultivo están sujetos a un aumento rápido de parásitos por infección continua y transferencia de platelmintos a otros peces en el acuario o el estanque. Aunque muchas especies son específicas para el hospedador, los tipos más frecuentes observados en los acuarios son menos selectivos. Los 2 géneros más frecuentes son el *Gyrodactylus* y *Dactylogyrus*. *Gyrodactylus* produce crías vivas que se pueden observar dentro del cuerpo del gusano adulto y con frecuencia son parásitos de la piel; *Dactylogyrus* deposita huevos y es principalmente un parásito de las agallas. *Cleidodiscus* es una importante monogenea que se encuentra en las agallas del pez gato de canal. *Neobenedenia* y *Benedenia* son monogeneas importantes en los peces marinos. Los peces infectados muestran hiperactividad y natación errática, saltando frecuentemente sobre la superficie del agua o frotando los flancos contra un objeto del acuario para desprender los gusanos. Los peces se tornan pálidos a medida que los colores se destiñen. Respiran rápidamente y distienden las cubiertas de las agallas, exponiendo las agallas tumefactas y pálidas. Aparecen lesiones cutáneas localizadas con hemorragias y úlceras dispersas. La mortalidad puede ser elevada. Para prevenir la enfermedad, se debe evitar la introducción de peces infectados. La formalina es con frecuencia el tratamiento de elección para las infestaciones por monogeneas. Se recomiendan los tratamientos múltiples a intervalos semanales para el *Dactylogyrus* dado que los huevos pueden ser resistentes al tratamiento químico. Los organofosforados se han utilizado con éxito en peces no comestibles, pero no están aprobados para este empleo. El triclorfón (ingrediente activo) en forma de baño prolongado (0,25 mg/L) es eficaz. Los organofosforados se destruyen rápidamente cuando el pH y la temperatura aumentan, por lo que puede ser necesario aumentar su concentración en los sistemas marinos. Si los veterinarios no están seguros de cómo actuar, es recomendable realizar un bioensayo. El uso de organofosforados en estanques puede estar restringido por las regulaciones ambientales federales o estatales. Las monogeneas en los peces marinos se pueden eliminar utilizando baños con agua dulce de 1-5 min de duración, según la tolerancia de la especie; no obstante, de esta manera los huevos no se dañarán ni eliminarán. El triclorfón se puede utilizar en los sistemas marinos, pero algunas especies son altamente sensibles a este fármaco, particularmente los elasmobranquios. Se deben anticipar los niveles incrementados de amonio después de la aplicación química. El praziquantel (2 mg/L) se ha convertido en el tratamiento de elección para las infestaciones por monogeneas en peces de acuario, en especial en las especies marinas. El elevado coste del praziquantel se contrarresta por la excelente eficacia y seguridad comunicada hasta la fecha.

Los trematodos digenéticos presentan ciclos vitales complicados, con varios estadios larvarios que infectan a 1 o más hospedadores. Con raras excepciones, el primer hospedador intermediario es un molusco sin el cual no se puede completar el ciclo vital. El diagnóstico generalmente se puede establecer mediante exploraciones macro o microscópicas que revelan las cercarias, metacercarias o formas adultas del gusano en cualquiera de los tejidos o cavidades corporales del pez. Los peces tienden a formar cápsulas de tejido pigmentado que enquistan a los parásitos. Según el color de los quistes en la piel, la afección se denomina enfermedad de manchas negras, blancas o amarillas. Los peces fuertemente parasitados están con frecuencia débiles, delgados, inactivos y precariamente alimentados. No se recomienda el tratamiento.

Los peces criados en estanques, los alevines y los tropicales pueden desarrollar una enfermedad grave de las agallas provocada por la

TABLA 10. Los parásitos helmintos de los peces[1]

	Parásitos	Tejido	Las especies susceptibles
Monogenea	*Gyrodactylus* (portadores vivos)	Piel, aletas	Pez dorado, Koi (predispuestos)
	Dactylogyrus (ponedor de huevos); *Cleidodiscus*	Agallas	Pez dorado, Koi, P.A., discus (predispuestos), P.G.C.
	Benedenia; Neobenedenia (ponedor de huevos)	Córnea, agallas, piel	Marinos tropicales, otras especies marinas, P.A. marinos (predispuestos)
	Polyopisthocotylea	Agallas	B.R.
Digenes (H.I. generalmente moluscos)	Heterophyidae	Agallas	Tiburón de cola roja, tiburón negro, tiburón arcoiris, P.A. (a.d.), otros peces criados en acuario, peces de acuario
	Clinostomum	Musculoesquelético	L.B.G., centrárquidos, H.B.R.
	Bolboforus confuso	Musculoesquelético, víscera	P.G.C.
	Posthodiplostomum	Vísceras, corazón, riñón posterior	L.B.G., agallas azules, centrárquidos, salmónidos, otros peces
	Diplostomum	Ojo (cristalino)	Los peces son H.I. (especies inespecíficas)
Cestodos	*Diphyllobothrium latum*	Vísceras, musculatura	Salmonidos, otras especies a.d.
	Corallobothrium	Intestino (adulto)	P.G.C.
	Protocéfalos ambloplitis	Ovario (larvario estadio)	L.B.G.
	Bothriocephalus acheilognathi	Intestino (adulto)	Carpas, peces de acuario
Acantocefálidos	*Acantocefala*	Intestino	Salmónidos salvajes, peces marinos salvajes
Nematodos (el pez como H.D.)	*Capillaria*	Intestino	P.A., discus, otros peces de acuario
	Camillanus	Intestino posterior	L.B.G., otros centrárquidos
	Filometra	Intestino posterior	Peces de acuario
Nematodos (el pez como H.I.)	*Eustrongylides*	Enquistadas en celoma	P.A., otras especies de acuario
		Enquistadas en vísceras	L.B.G., otros centrárquidos
Sanguijuelas	Sanguijuela	Piel	Especies pesqueras de a.d., peces de acuario

[1] P.G.C., pez gato del canal; P.A., pez ángel; B.R.; bajo rayado; L.B.G. lubina de boca grande; H.B.R., híbrido de bajo rayado; a.d., pez de agua dulce; H.I., hospedador intermediario; H.D., hospedador directo; $KMnO_4$, permanganato potásico

TABLA 10. *(continuación)*

Síntomas	Diagnóstico	Tratamiento
Exceso de moco, destello, pérdida de peso	Preparación húmeda	Formalina, $KMnO_4$, praziquantel (acuario)
Heridas, tos, pérdida de peso, lesiones cutáneas	Preparación húmeda	Formalina, $KMnO_4$, praziquantel (acuario)
Lesiones en los ojos, destellos, pérdida de peso, mortalidad	Preparación húmeda	Praziquantel (acuario), a.d. sumergidos (los huevos permanecen en el ambiente)
Agallas pálidas, surcos, mortalidad	Preparación húmeda	Formalina, a.d. sumergir
Agallas quemadas, hipoxia, heridas, no toleran el transporte ni la manipulación	Preparación húmeda	Ninguno; control de caracoles en los estanques de producción; minimizar el acceso de las aves a los estanques de peces
Gusanos amarillos	Visualización directa, preparación húmeda	Ninguno; control de caracoles en los estanques de producción
Ninguno	Visualización directa, preparación húmeda	Ninguno
Ninguno	Visualización directa, preparación húmeda	Ninguno; es aplicable el tratamiento de arriba
Cataratas, ceguera	Visualización directa, histología	Ninguno
Adherencias, esterilidad (si las gónadas están afectadas)	Visualización directa, preparación húmeda	Ninguno
Ninguno	Visualización directa, preparación húmeda	Ninguno en animales de abasto
Esterilidad	Visualización directa, preparación húmeda	Ninguno
Pérdida de peso, enteritis mortalidad	Visualización directa,	Praziquantel (acuario)
Enteritis, mortalidad	Visualización directa	Ninguno
Pérdida de peso, abdomen péndulo	Visualización Directa, preparación húmeda	Fenbendazol, levamisol (acuario)
Gusanos visibles que sobresalen por el ano	Visualización directa	Ninguno
Gusanos visibles que sobresalen por el ano	Visualización directa	Fenbendazol, levamisol (acuario)
Pérdida de peso, abdomen pendulo	Visualización directa	Ninguno
A menudo ninguno	Visualización directa	Ninguno
Anemia, pérdida de peso	Visualización directa	Organofosfatos (acuario, no corriente)

presencia en ellas de quistes metacercarios. Aunque la muerte aguda se observa en ocasiones, los peces infectados mueren con más frecuencia durante la captura o el transporte, cuando se exponen a concentraciones subóptimas de oxígeno disuelto. El tratamiento de los peces infectados no ha tenido éxito; sin embargo, ha sido eficaz la prevención de la enfermedad mediante la eliminación del hospedador intermediario, un caracol de agua dulce. Se pueden controlar los caracoles en los estanques de peces mediante la aplicación de un tratamiento con sulfato de cobre por la noche, cuando los caracoles son activos. Un molusquicida, el Bayluscid®, está disponible como plaguicida de empleo restringido en algunas zonas (por ejemplo, Puerto Rico o Florida) para el control de los caracoles acuáticos. No se puede aplicar a estanques que contengan peces vivos, pero es sumamente eficaz en la eliminación de los caracoles si se aplica 1-2 sem antes de su repoblación.

Bolbophorus confusus es un trematodo digenea recientemente indicado como causa de mortalidad en alevines del pez gato de canal en estanques de producción de Misisipí, Louisiana y Alabama. El hospedador definitivo de *B. confusus* es el pelícano blanco y el primer hospedador intermediario es el caracol cuerno de carnero (*Heliosoma* spp). Las cercarias liberadas por los caracoles se enquistan en el tejido de los peces, formando metacercarias en cualquier tejido, aunque la mayoría se encuentran en la piel y músculo esquelético del pedúnculo de la forma juvenil del pez gato de canal. La enfermedad grave se produce cuando las metacercarias se enquistan en los órganos viscerales, en especial el riñón posterior y el hígado. La afectación de estos órganos puede producir una presentación similar a la septicemia entérica o enfermedad del virus del canal, que se caracteriza por la acumulación de líquido en el abdomen y la exoftalmia. Las lesiones en piel y músculo son típicamente unas tumefacciones abultadas de color blanco a rojizo. La afección visceral puede asociarse a una alta mortalidad (95%) de los peces pequeños. La infestación de los peces más viejos puede dar lugar a anorexia, letargia y pérdida de condición corporal. La presencia de digenea del músculo esquelético puede dar lugar al decomiso de los animales muertos afectados en las plantas de procesado.

Los estanques con mayor riesgo de infestación por *B. confusus* son aquellos frecuentados por el pelícano blanco. Los pelícanos están protegidos por las leyes federales; no obstante, existe una asistencia para el control de la fauna salvaje molesta a través de los Servicios de Fauna Salvaje del Departamento de Agricultura de los EE.UU. (USDA). El control de los caracoles es una parte importante de la estrategia de control global y requiere una mezcla de las estrategias química, biológica y de control de las plantas acuáticas. El sulfato de cobre es eficaz contra los caracoles pero éste no penetra cuando están enterrados en el lodo o sellados en sus cascarones. El tratamiento es probablemente más eficaz en verano y a principios de otoño cuando los caracoles se alimentan activamente. La aplicación nocturna del tratamiento con sulfato ha sido de utilidad en los estanques de peces ornamentales, pero debe de tenerse cuidado de no desencadenar una depleción en las concentraciones de oxígeno por la muerte de plantas y algas. El Bayluscide ® puede estar autorizado en algunos Estados para el control de los caracoles acuáticos. El control químico no elimina a los caracoles y los esfuerzos deben dirigirse al control de la maleza acuática. Los caracoles suben por la vegetación emergente a poner sus huevos, por lo que eliminar ésta puede disminuir su reproducción. Finalmente, puede intentarse el control biológico introduciendo a la carpa negra; no obstante, es una especie exótica y su presencia está prohibida en varias áreas geográficas. El pez sol de oreja roja también come caracoles, pero no se ha evaluado su impacto potencial en las poblaciones de caracoles. Debido a la complejidad de este problema y a la rápida generación de nueva información, se urge a los profesionales a consultar con los servicios oficiales y con otros especialistas en acuicultura.

Tanto las tenias larvarias como las adultas son frecuentes en los peces. Las formas larvarias se enquistan en los órganos viscerales y los músculos, mientras que las adultas se encuentran generalmente en los intestinos. Los hospedadores intermediarios más frecuentes en los peces son los crustáceos acuáticos; por lo tanto, los peces salvajes y los cultivados en estanques pueden estar muy infectados. *Diphyllobothrium latum*, la infección producida en el hombre por la tenia de los peces, se adquiere ingiriendo las larvas de tenias presentes en la carne de pescado. Los peces de acuario se pueden adquirir con infecciones fuertes de cestodos, pero tienen una exposición limitada una vez que están en el acuario (a menos que se les alimente con hospedadores intermediarios infectados). No existe un tratamiento seguro y eficaz para las infecciones por larvas de tenia. *Corallobothrium* spp son unas tenias que se encuentra en ocasiones en las vías intestinales de los siluros *Ictalurus punctatus;* no obstante, su significado clínico es mínimo. Las migraciones larvarias de la tenia de la lubina, *Proteocephalus ambloplites,* se han asociado a insuficiencias reproductivas en poblaciones libres de lubinas de boca grande. Aunque en general es un hallazgo accidental, las infestaciones fuertes de tenias se han asociado con obstrucciones me-

canicas del lumen intestinal. La tenia asiática, *Bothriocephalus acheilognathus,* se ha encontrado en ocasiones en las carpas y los peces de acuario. Por lo general, se encuentra en el intestino anterior y se puede asociar con la enteritis y la degeneración de la pared intestinal. El praziquantel es el fármaco de elección para el tratamiento de los cestodos en los peces, pero no está aprobado para ningún uso acuático. Se puede aplicar en forma de baño (2 mg/L en una inmersión prolongada o 10 mg/L durante 3 h) o en comida medicada (50 mg/kg, 1 v).

Los acantocéfalos (gusanos de cabeza espinosa) son frecuentes en los peces salvajes, tanto en los estadios larvarios en los tejidos como en los parásitos intestinales adultos. Son más frecuentes en los salmónidos y los peces marinos. Los artrópodos son el primer hospedador intermediario. Los acantocéfalos adultos se reconocen fácilmente por su probóscide saliente, que está provista de muchos ganchos recurrentes.

Los nematodos son frecuentes en los peces salvajes expuestos a los hospedadores intermediarios. Los peces pueden ser hospedadores definitivos para los nematodos adultos o pueden actuar como huéspedes de transporte o intermediarios para las formas larvarias (anisáquidos, estrongílidos y otros), que infectan a los depredadores vertebrados superiores, incluso los seres humanos. Los nematodos enquistados o libres se pueden encontrar prácticamente en cualquier tejido o cavidad corporal del pez. Los peces de acuario y de estanque pueden presentar infecciones severas si están presentes los hospedadores intermediarios crustáceos. *Cyclops* y *Daphnia* spp son hospedadores intermediarios frecuentes de *Philometra* sp, un nematodo patógeno para los guppies y otros peces de acuario. Estos gusanos rojos se pueden observar en la cavidad abdominal inflamada y protruir del ano de los peces afectados (enfermedad del gusano rojo). *Capillaria* spp se encuentra frecuentemente en los peces de acuario, especialmente en el pez angel de agua dulce. Las infecciones fuertes en los alevines de peces ángel se han asociado con unas tasas de crecimiento precarias y con la incapacidad de soportar el transporte y la manipulación. Se recomienda aplicar el tratamiento con fenbendazol (25 mg/kg durante 3 d), aunque no se ha establecido firmemente su eficacia. También se recomienda el empleo de levamisol (10 mg/L) administrado como un tratamiento en baño de 3 d. La ivermectina es muy tóxica para peces de acuario, particularmente para cíclidos, y no se recomienda su empleo.

Las sanguijuelas son parásitos hematófagos de los peces y también pueden actuar como vectores para los parásitos sanguíneos de los peces (por ejemplo, *Trypanosoma, Cryptobia* y las hemogregarinas). Estos parásitos pueden producir una anemia debilitante debida a la pérdida de sangre y a la enfermedad crónicas. Las infestaciones por sanguijuelas son más frecuentes en los peces salvajes, pero pueden existir infestaciones en acuarios y estanques mediante la introducción de peces o plantas infestadas, etc. El triclorfón (0,25-1 ppm en el agua del acuario, utilizar dosis más altas a pHs superiores) es eficaz, pero no ha sido aprobado para su utilización en peces de consumo y las regulaciones de tipo ambiental pueden restringir su empleo en estanques al aire libre. Pueden ser necesarios varios tratamientos dado que los huevos son resistentes y pueden continuar eclosionando formas juveniles. Las medidas preventivas comprenden evitar las sanguijuelas (es decir, una cuarentena efectiva) y despoblar los peces del acuario infestado. Las infestaciones en estanques para pesca de recreo son a menudo autolimitantes.

Copépodos

Algunos copépodos, durante estadios específicos de su complicado ciclo vital, son parásitos obligatorios de los peces con aleta dorsal. Éstos pierden su forma copépoda, incluso sus apéndices, y se tornan estructuras en forma de tubos o sacos específicamente adaptadas para la perforación, adhesión, alimentación y reproducción. Macroscópicamente presentan un aspecto de adhesiones en forma de púas sobre la piel o agallas, donde se alimentan con sangre y líquidos tisulares. Pueden causar hemorragia, anemia y destrucción tisular y proporcionar una puerta de entrada para otros microorganismos. Se pueden encontrar muchas especies diferentes de estos parásitos en peces marinos y de agua dulce. Los gusanos anclas, *Laernea* spp, se encuentran frecuentemente en una amplia variedad de peces criados en acuarios y estanques, incluso las carpas doradas y otros ciprínidos. *Ergasilus* spp infesta las agallas.

Los piojos (*Branchiura*) están relacionados con los copépodos parasíticos y presentan cuerpos aplanados adaptados para el movimiento rápido sobre la superficie cutánea. Con la ayuda de ganchos y ventosas, periódicamente se adhieren para alimentarse insertando la parte perforante de la probóscide (estilete) dentro de la piel. Los piojos marinos (*Lepeophtheirus salmonis*) son un problema significativo de enfermedad en los salmónidos criados en jaulas que no pueden ser tratados con peróxido de hidrógeno. *Argulus* spp son piojos que se encuentran con frecuencia en los peces criados en acuarios y estanques y en los peces salvajes. El fármaco de elección para el tratamiento de los peces infestados es el triclorfón a 0,25 ppm en el agua del acua-

rio, pero no está aprobado para su empleo en peces destinados al consumo. No se deben introducir peces infestados.

INFECCIONES BACTERIANAS

Las epidemias de enfermedades bacterianas son frecuentes en las poblaciones densas de peces comestibles de cultivo o en los acuarios. La predisposición para tales brotes frecuentemente se asocia con la mala calidad del agua, la sobrecarga orgánica del medio ambiente acuático, la manipulación y transporte de los peces, los cambios notables de la temperatura, la hipoxia y las situaciones de estrés relacionadas. Normalmente se observan concentraciones elevadas de bacterias acuáticas en estanques y acuarios. Muchas de estas bacterias son agentes patógenos oportunistas facultativos que se activan mediante un medio ambiente adverso, un hospedador debilitado o un microorganismo primario. En contraste evidente, los agentes patógenos bacterianos obligatorios de los peces con aleta dorsal necesitan la presencia del pez huésped para su reproducción y no pueden sobrevivir libremente durante períodos prolongados en el ambiente acuático.

La mayoría de los microorganismos bacterianos de los peces son bacilos gramnegativos aerobios. El diagnóstico se establece aislando el microorganismo en un cultivo puro tomado de tejidos infectados y por identificación del agente bacteriano.

Algunas de las infecciones bacterianas más frecuentes que se asocian con las condiciones estresantes en sistemas de agua dulce son *Aeromonas hydrophila*, *A. sobria* y *Pseudomonas* spp. Estos microorganismos oportunistas provocan frecuentemente enfermedad en peces de agua dulce, por lo general en ambientes templados, aunque todas las especies son susceptibles. Éstos producen síndromes clínicos muy similares, a veces denominados **septicemia hemorrágica**. Las deficiencias nutritivas, las lesiones traumáticas, el parasitismo y los cambios bruscos de temperatura estacional parecen ser factores predisponentes. La forma aguda se caracteriza por presentar síntomas de infección septicémica con enrojecimiento externo y se observan hemorragias en el peritoneo, las paredes corporales y las vísceras. El control está basado en la eliminación de los factores de predisposición. Si el tratamiento antibiótico está justificado, la selección del fármaco se debe basar en el antibiograma cuando sea posible.

Aeromonas salmonicida es un bacilo gramnegativo inmóvil, descrito originalmente como la causa de la enfermedad septicémica de los salmónidos (**furunculosis**) y las carpas doradas (**enfermedad ulcerativa**). También es un microorganismo de muchos otros peces de agua dulce y marinos y puede causar una mortalidad elevada. *A. salmonicida* es una enfermedad muy importante en las carpas Koi y Fancy, de particular importancia en los especímenes importados. En la forma aguda de la enfermedad, se observan hemorragias en las aletas, cola, músculos, agallas y órganos internos de los peces. En las formas más crónicas, se pueden observar zonas localizadas de inflamación, hemorragia y necrosis tisular en los músculos. Estas lesiones evolucionan a abscesos en forma de cráteres que descargan desde la superficie de la piel (furúnculos). En el bazo y riñón se observa necrosis por licuefacción. El diagnóstico se establece aislando e identificando un cultivo puro del microorganismo a partir de tejido infectado. El control, usando buenas prácticas de cuarentena y la vacunación cuando sea apropiada, es preferible al tratamiento. Existe una vacuna disponible para los Koi, pero la información sobre su eficacia es limitada. El tratamiento eficaz es posible, basado en una terapia antibiótica adecuada. El hemocultivo (*v.* p. 1450) es una forma eficaz y no letal para la identificación y el antibiograma de aislamientos de *A. salmonicida* obtenidos en Koi valiosos. La prevención y el control de *A. salmonicida* en peces y huevos es también una preocupación en la industria de los salmónidos. Los peces y sus huevos se deben obtener a partir de fuentes libres de la enfermedad. Los huevos de peces se pueden tratar durante 10-15 min en una solución que contenga 100 mg/L de yodo con un pH de 7 y una temperatura de 10-15 °C, aunque el fármaco no está aprobado para su empleo en huevos de peces para el consumo. Los huevos se deben enjuagar inmediatamente después del tratamiento. El tratamiento antibiótico se debe basar en los resultados del antibiograma. Están disponibles vacunas comerciales para la prevención de *A. salmonicida* en salmónidos.

La **vibriosis** es una enfermedad sistémica común, potencialmente grave, de una gran variedad de peces de cultivo, de acuario y salvajes marinos y de estuarios; es menos frecuente en los peces de agua dulce. *Vibrio anguillarium* y otros *Vibrio* spp son los responsables de la enfermedad, que produce manifestaciones sistémicas, incluso hemorragias y úlceras de la piel, las aletas y la cola, y cambios hemorrágicos y degenerativos de los órganos internos. El diagnóstico requiere la identificación de cultivos puros a partir de tejidos infectados. El aislamiento de *V. cholera* en peces no es infrecuente y no debe causar alarma siempre y cuando el aislamiento sea del tipo no-O. Las medidas preventivas consisten en minimizar el estrés y hacinamiento. Vibriosis de aguas frías (enfermedad de Hitra), un problema importante en las granjas

marinas de salmónidos, se caracteriza por una mortalidad elevada, resistencia al tratamiento farmacológico y mediación del estrés. El agente etiológico es *V. salmonicida*. Dado que *Vibrio* spp se encuentran en todos los ambientes marinos, es difícil evitarlos. La vacunación preventiva con *Vibrio* muerto se utiliza en la industria del salmón. El tratamiento antibiótico se debe basar en los resultados del antibiograma.

La **yersiniosis** (enfermedad entérica de la boca roja) es una importante enfermedad bacteriana, aguda o crónica, de la cría intensiva de salmónidos. El agente etiológico es la *Yersinia ruckeri*. Los síntomas de la enfermedad son el oscurecimiento y la hemorragia de la boca (boca roja), la piel, el ano y las aletas. Los síntomas crónicos se asocian con la inapetencia, el exoftalmo y la inflamación y los cambios degenerativos de los órganos internos. Las tasas de mortalidad son variables pero se exacerban con la calidad precaria del agua y el estrés relacionado. El diagnóstico se realiza mediante el aislamiento y la identificación de cultivos puros del microorganismo obtenidos a partir de los órganos internos de los peces infectados. Los peces que sobreviven permanecen portadores y pueden eliminar bacterias de forma cíclica, en particular cuando están expuestos a condiciones estresantes y a temperaturas del agua de 15-18 °C. Se puede recomendar la despoblación de los peces infectados y evitar la introducción de nuevos peces infectados, aunque el procedimiento usual en las zonas endémicas es la vacunación preventiva. La yersiniosis se puede tratar con éxito con antibióticos, los cuales se deben seleccionar en función de la prueba de sensibilidad. El tratamiento debe continuarse como mínimo 14 d.

Edwardsiella ictaluri causa **septicemia entérica de los siluros**, la enfermedad infecciosa más importante en la industria de siluros. La infección se produce en primavera y desciende cuando las temperaturas del agua están entre 22-28 °C, y la mortalidad se puede exacerbar con el estrés por la manipulación, con el tratamiento químico o con la calidad precaria del agua. La enfermedad se produce de 2 formas: la forma entérica (o intestinal) y la forma meníngea. En la forma entérica, los peces infectados pueden desarrollar lesiones cutáneas caracterizadas por hemorragias masivas con petequias alrededor de la boca, el opérculo y los ojos, o pueden desarrollar lesiones punteadas rojas parecidas al sarampión en toda la pared corporal. Se produce una enteritis hemorrágica y el intestino puede estar hemorrágico y lleno de líquido o gas. Las lesiones hepáticas también son frecuentes y se pueden poner de manifiesto como zonas multifocales de necrosis, abscesos o hemorragias. Por el contrario, en la forma meníngea, se pueden observar pocos síntomas externos en los peces infectados. La bacteria entra en el sistema nervioso central a través del sistema olfativo y los peces afectados desarrollan una meningitis grave. En los alevines, la inflamación puede ser lo suficientemente grave como para erosionar el cráneo, produciendo la lesión característica del "agujero en la cabeza". Los peces afectados con la forma meníngea pueden demostrar una conducta grotesca, incluyendo el torneo, una natación errática y desorientación general. El diagnóstico se basa en el cultivo y aislamiento bacteriano. El cultivo de muestras de cerebro está indicado siempre que se sospeche de *E. ictaluri*. *E. ictaluri* crecerá en agar sangre incubada a 25 °C durante 48 h. El tratamiento antibiótico se debe basar en los resultados del antibiograma. La vacunación oral está disponible para los alevines de pez gato de canal.

Edwardsiella tarda causa una enfermedad en una variedad de microorganismos acuáticos o terrestres, incluyendo los peces, los reptiles y los mamíferos (incluso en seres humanos). En los siluros, esta bacteria causa una enfermedad conocida como enfermedad necrotizante **enfisematosa de los siluros, descriptiva de las lesiones características** malolientes y gaseosas. La infección generalmente se limita al 5-10% de la población y la mortalidad es crónica. Clínicamente, los peces afectados pueden ser incapaces de nadar normalmente debido a la flotación anómala creada por las lesiones llenas de gas en la musculatura esquelética. Cuando las lesiones revientan, son sumamente malolientes. *E. tarda* se ha descrito en acuarios de agua dulce y marinos en rangos bastante amplios de temperatura y en poblaciones libres de lubina de boca grande. Los síntomas clínicos incluyen la ulceración significativa de la piel así como la enfermedad sistémica. Las tasas de mortalidad global son generalmente reducidas, generalmente <5%. El microorganismo se aísla fácilmente utilizando agar sangre e incubado a 25 °C durante 24 h. El tratamiento antibiótico basado en los resultados del antibiograma es eficaz.

El orden Citofagales (mixobacteriales, bacteria babosa, bacteria babosa de los peces) comprende un grupo importante de microorganismos oportunistas de los peces que son habitantes frecuentes del suelo y el agua. Las bacterias gramnegativas bacilares o filamentosas presentan un movimiento deslizante distintivo y forman masas en empalizada en los tejidos infectados. Las lesiones de la piel o las agallas presentan exudados superficiales babosos o de aspecto algodonoso que generalmente cubren las necrosis, las ulceraciones y las hemorragias marginales superficiales. *Flavobacterium columnaris* es el miembro de este grupo responsable de la **enfer-**

medad columnaris (enfermedad de boca de algodón, dorso ensillado); es más frecuente en aguas templadas y en especies de peces de aguas templadas. Se puede realizar una tentativa de diagnóstico con la visualización de la típica mixobacteria en preparaciones húmedas de tejido infectado de la piel y las agallas. Si la enfermedad se diagnostica pronto en el curso de la infección, el tratamiento con permanganato potásico puede ser eficaz. Si la enfermedad se torna crónica, se puede haber vuelto sistémica, en cuyo caso se recomienda un tratamiento con oxitetraciclina durante 10 d. La enfermedad columnar se puede confirmar mediante el aislamiento del microorganismo en un medio de Ordal u otro medio citófago similar. Las pruebas de sensibilidad son difíciles de realizar dado que *F. columnaria* no crecerá en un medio Müller-Hinton. La enfermedad columnar se puede prevenir reduciendo la carga orgánica y evitando las lesiones traumáticas. *Cytophaga psychrophila* causa la enfermedad de las aguas frías (pedúnculo) y la enfermedad de las aletas y la cola. La infección es más frecuente en peces de aguas frías, aunque se puede encontrar en peces de aguas templadas sometidos a temperaturas bajas. Las lesiones son especialmente frecuentes en la superficie posterior dorsal del pez debajo de la aleta dorsal, pero se pueden encontrar en cualquier parte del cuerpo. Los casos avanzados muestran necrosis y ulceración del pedúnculo. Tanto las infecciones por *Flexibacter* como por *Cytophaga* se pueden controlar con oxitetraciclina.

La **enfermedad bacteriana de las agallas** es un complejo patológico descrito más frecuentemente en salmónidos cultivados jóvenes o peces criados en condiciones de sobrecarga orgánica. Se ha observado a veces en peces de acuario. La enfermedad de las agallas se puede iniciar por la superpoblación y la mala calidad del agua, en particular la sobrecarga orgánica, las concentraciones elevadas de amoníaco y el sedimento. Aunque las bacterias del género *Flavobacteria* se han implicado en su etiología, la asociación todavía es algo tentativa. Las bacterias oportunistas, incluidas *Aeromonas* y *Pseudomonas* spp pueden aparecer como invasores secundarios de los tejidos traumatizados de las agallas. Los síntomas de la enfermedad se relacionan con trastornos respiratorios debidos a la disminución de la función de las agallas. Las agallas tienen un aspecto inflamado y moteado, con placas localizadas de crecimiento bacteriano que se pueden confirmar mediante la exploración al microscopio de las extensiones directas de las agallas. Se puede observar hiperplasia, adherencias y deformaciones de las laminillas de las agallas. En los peces jóvenes afectados por la enfermedad, la mortalidad es alta y la morbilidad constante. Los esfuerzos preventivos incluyen mejorar la calidad del agua y evitar la superpoblación. Un único tratamiento con permanganato potásico, seguido de la adición de sal al sistema (0,02-0,5%), según las especies y del tipo de sistema, puede ser beneficioso para controlar las pérdidas, pero la higiene es crucial para la resolución a largo plazo del problema. El tratamiento antibiótico se puede utilizar cuando sea necesario para controlar los problemas bacterianos secundarios.

Enfermedad renal bacteriana (enfermedad renal por Corynebacterium) es una enfermedad económicamente importante de los salmónidos cultivados. La causa es el *Renibacterium salmonarum*, un parásito intracelular obligado que es uno de los pocos microorganismos grampositivos que causa enfermedades en los peces. Clínicamente, los peces infectados aparecen letárgicos y oscurecidos. Las lesiones típicas comprenden granulomas grisáceos localizados o conglomerados en las vísceras (especialmente el riñón o la pared corporal) exoftalmo, ceguera y emaciación. El presunto diagnóstico se puede basar en la la visualización de los bacilos grampositivos en las improntas del riñón. El diagnóstico definitivo requiere el aislamiento y la identificación de la bacteria utilizando un medio selectivo que contenga cisteína e incubando a 15 °C entre 3-6 sem. *R. salmonarum* se transmite tanto de froma horizontal como vertical y los peces que sobreviven a una epizootia siguen siendo portadores. La eritromicina se debe inyectar a los peces hembra infectados (11-20 mg/kg, vía IM) de 14-60 d antes de la puesta para prevenir la transmisión vertical. La eritromicina (100 mg/kg durante 10-21 d) es eficaz cuando se administra en la comida al inicio del curso del brote; sin embargo, no está aprobada por la FDA para este empleo. Las mejores medidas preventivas son la obtención de peces libres de esta enfermedad y la prevención de la contaminación mediante los peces salvajes.

Las bacteria grampositivas de preocupación para los cultivadores de peces y para los acuaristas incluyen A. *Streptococcus* y los géneros relacionados, *Lactococcus*, *Enterococcus* y *Vagococcus*. Las infecciones causadas por estos microorganismos no son frecuentes pero pueden causar una mortalidad significativa (>50%) cuando se dan. Las infecciones crónicas se pueden prolongar durante semanas, con la muerte de unos pocos peces cada día. Las especies susceptibles incluyen salmónidos, peces marinos variados (por ejemplo, el salmonete, la lubina de mar), la tilapia, el esturión y la lubina estriada. Las especies susceptibles de acuario incluyen a los tiburones arcoiris, tiburones de cola negra, el barbo rosado, los danios, y algunos tetras y cíclidos.

En lo general, todos los peces se consideran susceptibles. Una manifestación característica de la infección por el *Streptococcus* es la enfermedad neurológica, que a menudo se manifiesta por realización de giros o espirales en la columna de agua. Los cultivos del encéfalo y el riñón de los peces sospechosos se deben incubar en agar sangre a 25 °C durante 24-48 h. Las tinciones de Gram de las colonias bacterianas puntiformes revelan las típicas cadenas de cocos grampositivos, lo cual permite realizar una tentativa de diagnóstico. La confirmación requiere la identificación definitiva del microorganismo. El tratamiento antibiótico se debe basar en el antibiograma. La eritromicina es con frecuencia el fármaco de elección, pero no está aprobada por la FDA para este uso. La mortalidad debe cesar dentro de las primeras 48 h de tratamiento con el antibiótico correcto si no aparecen complicaciones. Si los peces están anoréxicos, el tratamiento puede ser difícil dado que la eritromicina no se absorbe bien cuando se administra como un baño. Las fuentes de infección pueden ser ambientales o incluir las comidas vivas, como los gusanos tubiformes, los anfibios o los peces previamente infectados. Se pueden prevenir futuras epizootias si se identifica y elimina la fuente de infección.

Se ha registrado como el *Streptococcus iniae* causa enfermedades en los peces y mamíferos, incluyendo a los seres humanos. En acuicultura, se encuentra sobre todo entre los cultivos intensivo de tilapia y de lubina rayada. Los casos humanos se han descrito raramente; en varios casos los individuos han desarrollado la infección por *S. iniae* tras manipular pescado crudo, fundamentalmente tilapia, con heridas abiertas en sus manos. La mayoría de los individuos afectados tenían una enfermedad predisponente significativa. El problema más frecuentemente comunicado fue la celulitis y las infecciones remitieron tras el tratamiento antibiótico. Cuando el *Streptococcus* se aisla en una especie acuática, se debe enviar al laboratorio un subcultivo del microorganismo para determinar si se trata o no de *S. iniae*. Si se confirma, se debe restringir al personal en riesgo la manipulación de los peces infectados.

La **micobacteriosis** es una enfermedad granulomatosa sistémica, aguda o crónica, que se observa en peces de acuarios y peces cultivados comestibles, particularmente aquellos criados en condiciones intensivas. Los factores de predisposición de tipo ambiental incluyen bajo oxígeno disuelto, pH bajo y carga orgánica elevada; la totalidad de los cuales se encuentran en los sistemas de acuicultura con recirculación. La bacteria causante puede ser cualquier número de especies de *Mycobacterium*, incluyendo *M. piscium*, *M. marinum* y *M. fortuitum*. Estas bacterias grampositivas, acidoresistentes y no motiles crecen con dificultad pero pueden ser aisladas en el medio de Lowenstein-Jensen tras la incubación a 25 °C durante 3-4 sem. Los síntomas son variables y a menudo son similares a los de otras enfermedades, incluyendo emaciación, ascitis, ulceración y hemorragias cutáneas, exoftalmos, palidez y deformidades esqueléticas. Durante la necropsia, se observan lesiones macroscópicas de las vísceras consistentes en focos blancogrisáceos necróticos, que algunas veces se unen para formar masas similares a los tumores. El diagnóstico de presunción se basa en la visualización de los bacilos resistentes al ácido en el material de las lesiones sospechosas. El diagnóstico definitivo requiere el aislamiento y la identificación de las bacterias. Dado que la enfermedad puede producir lesiones cutáneas y una dermatitis alérgica en seres humanos y que el tratamiento no elimina la enfermedad, los peces infectados se destruyen habitualmente. Los acuaristas deben estar informados del riesgo de manipular o limpiar peces contaminados u objetos expuestos. El acuario se debe desinfectar antes de añadir otros peces. Las micobacterias no siempre son eliminadas por la lejía; se recomienda una desinfección con alcohol o compuestos fenólicos.

Piscirickettsia salmonis se ha descrito en especies de salmónidos de Chile, Noruega, Irlanda y Canadá. Microorganismos similares a las Rickettsias han sido descritos en tilapias, la lubina de mar y el panaque. No está claro si los microorganismos comunicados en los distintos grupos de peces son especies separadas. De entre los salmónidos, el salmón coho parece el más susceptible. Estos microorganismos no parecen ser una amenaza zoonótica ya que no parecen ser capaces de sobrevivir a la temperatura corporal humana. La enfermedad por Rickettsia puede dar lugar a una mortalidad aguda que afecta hasta al 95% de los peces con pocos síntomas apreciables. En la tilapia, los episodios de mortalidad aguda pueden ser desencadenados por caídas súbitas de la temperatura. La enfermedad crónica se manifiesta mediante lesiones externas inespecíficas que incluyen anorexia, agallas pálidas y lesiones en la piel. Internamente, las lesiones son más típicas, con lesiones granulomatosa posibles en todas las vísceras. Las lesiones más características se encuentran en hígado y riñon y han sido descritas como áreas de color gris a amarillo moteado con focos en forma de anillo. Histológicamente, pueden observarse organismos intracelulares en los macrófagos y en el tejido hematopoyético de hígado, bazo y riñón. Los frotis de sangre o tejido teñidos con Giemsa o Naranja de Acridina pueden revelar los organismos intracelulares, que a menudo aparecen como bastones gramnegativos, curvados y pareados, en los macrófagos o hepatocitos. Los microorganismos similares a las Rickettsias pueden

aislarse mediante varias líneas celulares; no obstante, la confirmación de un caso sospechoso, puede basarse también en la serología. La transmisión de enfermedades del tipo de la rickettsiosis en los peces no se entiende. En las especies terrestres a menudo es necesario un vector; no obstante, se ha demostrado que *R. salmonis* es capaz de sobrevivir hasta 14 d en el agua del mar, lo que sugiere que la transmisión horizontal en ausencia de vectores puede ser posible en las especies acuáticas. Los trabajos in vitro prometían el control antibiótico de estos microorganismos, pero los estudios in vivo no han sido tan eficaces. Puede ocurrir que los organismos intracelulares no sean accesibles a los antibióticos.

Muchas otras enfermedades bacterianas reconocidas con menor frecuencia se han descrito en los peces. Éstas incluyen la pasteurelosis, la infección por *Haemophilus piscium* (ulcer disease), infección por *Eubacterium* (meningitis de los peces) y otras. El diagnóstico de estas enfermedades requiere el cultivo y la identificación del agente bacteriano específico.

INFECCIONES MICÓTICAS

Los hongos acuáticos frecuentemente se consideran invasores tisulares secundarios que siguen a las lesiones traumáticas, a los agentes infecciosos o a las agresiones ambientales como la mala calidad del agua. Dado que muchos hongos crecen en material orgánico en descomposición, son especialmente frecuentes en el ambiente acuático. Las masas de huevos de los peces, que generalmente contienen detritos tisulares y huevos y embriones muertos, son especialmente vulnerables. Se emplean yodoformos de concentraciones variables de yodo para prevenir las infecciones micóticas de los huevos de peces no destinados a la alimentación, los cuales se pueden desinfectar mediante un baño de yodo a 100 ppm durante 10-15 min. Esta solución es tóxica para los peces neonatos y únicamente se deben tratar los huevos. El formaldehído, a concentraciones de hasta 2 000 ppm durante 15 min, se puede utilizar para tratar huevos de peces de consumo (salmónidos y esócidos) para controlar los hongos. Las infecciones fúngicas crónicas de los huevos pueden sugerir una temperatura de incubación inadecuada o una higiene precaria.

Saprolegnia se encuentran entre las infecciones fúngicas más comunes de los peces y sus huevos. Los síntomas macroscópicos son crecimientos blancogrisáceos de aspecto algodonoso en la piel, agallas, ojos o aletas, que pueden invadir tejidos corporales más profundos. Microscópicamente, la saprolegniasis se puede reconocer realizando extensiones directas de los tejidos infectados y por medio de la observación de los elementos de hifas y micelios no tabicados. Los estadios sexuales de los hongos se pueden observar únicamente en los cultivos del microorganismo y son necesarios para la identificación específica. El agar dextrosa de Sabaroud es aceptable para el aislamiento primario de los oomicetos, incluyendo el género *Saprolegnia*. Las medidas preventivas incluyen la eliminación de la causa predisponente, por ejemplo, el saneamiento inadecuado, el tratamiento químico excesivo, la presencia de peces infectados muertos y de material orgánico en descomposición. Si el ambiente está limpio y los microorganismos de la piel se han eliminado, un único tratamiento con permanganato potásico es adecuado frecuentemente para controlar la saprolegniasis externa.

Ichthyophonus hoferi causa una infección fúngica interna. Se observa ocasionalmente en peces salvajes, al igual que en peces de acuario, peces cultivados y viejos. La enfermedad generalmente es crónica y progresiva y normalmente se descubre durante la necropsia, cuando se observan microscópicamente los estadios quísticos esféricos característicos en las extensiones de lesiones granulamatosas del corazón, hígado, bazo, riñón, piel y músculo. La lordosis y la escoliosis se observan ocasionalmente en las truchas de arco iris infectadas. Se recomienda el cultivo de las lesiones sospechosas y se acepta el agar dextrosa Sabaraud para el aislamiento primario. Las medidas preventivas comprenden la separación de los peces infectados y evitar la alimentación con productos a base de pescado.

La branquiomicosis es una enfermedad fúngica del tejido de las agallas caracterizada por la dificultad respiratoria y la necrosis de las agallas. Los agentes causantes son *Branchiomyces sanguinis* y *B. demigrams*, los cuales son agentes patógenos oportunistas que residen en la materia orgánica en descomposición en los ambientes acuáticos. La branquiomicosis ocurre típicamente en estanques cálidos (temperatura del agua de >20 °C) con una carga orgánica elevada. Parece ser endémica en el este de Europa, donde es un problema importante en las industrias de peces comestibles; también se ha descrito en ocasiones en EE.UU. Los peces afectados muestran los síntomas típicos de hipoxia. La exploración macroscópica de las agallas revela la presencia de tejido necrótico, moteado y pálido. Se puede realizar una tentativa de diagnóstico mediante la observación de las características hifas ramificadas y sin tabiques en las láminas de las agallas. La branquiomicosis se previene evitando los estados predisponentes. Los estanques de alto riesgo se deben mantener tan limpios como

posible y se deben reducir las tasas de población cuando la temperatura del agua se acerca a los 20 °C.

Muchas otras infecciones micóticas menos comunes han sido descritas en los peces, incluyendo las infecciones por *Achyla*, *Aphanomyces*, *Dermocystidium*, *Ichthyosporidium*, *Basidiobolus*, *Phoma*, *Candida*, *Cladosporium*, *Fusarium*, *Penicillium*, *Ichthyochytrium* spp y otras. La infección por *Fusarium* está empezando a ser una importante enfermedad de los peces marinos en cautividad, en especial en los elasmobranquios. Muchos de estos microorganismos presentan un estado cuestionable como hongos y se requiere un cultivo de laboratorio de su ciclo vital completo para el diagnóstico exacto.

ENFERMEDADES VÍRICAS

Las descripciones de enfermedades víricas en peces están expandiéndose rápidamente. Se están comunicando infecciones por virus en las nuevas especies y la interpretación de la importancia de hallazgos está también cambiando. La OIE enumera cinco enfermedades víricas de peces como de declaración: la necrosis epizoótica hematopoyética, la necrosis infecciosa hematopoyética, la viremia primaveral de carpa, la septicemia hemorrágica vírica y el virus de *Oncorhynchus masou*. En EE.UU., estas enfermedades deben comunicarse al USDA. La anemia infecciosa del salmón no se listaba como notificable en la edición del año 2002 del Código Sanitario Internacional para Animales Acuáticos de la OIE; sin embargo, es una enfermedad de declaración obligatoria en EE.UU. La fuentes de información actual sobre requerimientos regulatorios en las especies acuáticas incluyen a la OIE, la USDA (en EE.UU.), las autoridades veterinarias estatales, los departamentos de agricultura estatales, los servicios universitarios y los veterinarios especialistas en acuicultura.

Aunque los virus de los animales homeotermos se cultivan a temperaturas uniformes, los virus de los peces presentan unas tolerancias más amplias (pero específicas) a la temperatura en los cultivos de células de peces a temperaturas más bajas. Debido a estos límites de temperatura relativamente definidos, las variaciones de temperatura tal vez permitan el control, aunque a menudo meramente inducen un estado latente. Debido a que muchas enfermedades víricas de los peces están geográficamente limitadas, las agencias reguladoras y las instalaciones de piscicultura en las zonas libres de la enfermedad las consideran como enfermedades exóticas y requieren la certificación de los peces introducidos. Muchas causan una mortalidad elevada en los alevines y poca o ninguna pérdida entre los peces adultos, los cuales se pueden volver portadores. Por estas razones, el evitar a los portadores y la certificación de peces de reemplazo específicamente libres de microorganismos son medidas requeridas normalmente. Se dispone de procedimientos específicos de ensayo. Las vacunas no están todavía disponibles comercialmente para las enfermedades víricas de los peces. Los fármacos no son efectivos, pero los antibióticos y otros fármacos pueden utilizarse para controlar las infecciones bacterianas secundarias que frecuentemente siguen a las enfermedades víricas. Las técnicas de gestión que minimicen el estrés y el hacinamiento, las medidas de bioseguridad y la manipulación de la temperatura son la mayor promesa en el control de muchas enfermedades víricas acuáticas.

Herpesvirus: La enfermedad por el virus del pez gato del canal (CCV) es una infección virulenta, aguda, por herpesvirus de pececillos recién nacidos y alevines de siluros *Ictalurus punctatus*, que puede causar una mortalidad de >80% con temperaturas del agua de ≥25 °C en peces pequeños (≤5 cm). A medida que los peces crecen, la tasa de mortalidad decrece y la infección clínica en los peces >1 año de edad es rara. La infección aguda frecuentemente comprende una historia clínica reciente de un factor estresante, como la manipulación o el transporte, un nivel bajo de oxígeno disuelto o el tratamiento químico. Los peces infectados muestran síntomas de ascitis, exoftalmos y hemorragias en las aletas. La línea celular de elección para el aislamiento vírica es la de células ováricas del pez gato, seguido de la seroneutralización para confirmar la identificación. Los efectos citopáticos característicos incluyen la fusión celular, la formación de sincitios y las inclusiones intranucleares. Existen pruebas de transmisión vertical del CCV; en consecuencia, los supervivientes de la epizootia no se deben utilizar para la cría. Aunque el CCV puede causar una grave mortalidad cuando un brote está en progreso, el número de casos en la industria de producción del pez gato es relativamente bajo.

La enfermedad por herpesvirus de los salmónidos se ha subdividido en 2 tipos, HPV-1 y HPV-2, basándose en la serología y la homología del ADN. El HPV-1 únicamente se ha aislado de los salmónidos en el oeste de EE.UU., a partir del líquido ovárico de la trucha de arco iris moribunda, de los salmónidos de cabeza plateada que mueren de otras causas y experimentalmente de los grandes salmones *Oncorhynchus tshawytscha*. Los síntomas clínicos del HPV-1 en las truchas de arco iris antes de la puesta comprenden el oscurecimiento y la acumulación de líquido, como lo demuestra el exoftalmos, la ascitis y el edema de los órganos viscerales y de los

músculos esqueléticos. El presunto diagnóstico se basa en la observación del típico efecto citopático del herpesvirus, incluyendo la formación de células gigantes y los cuerpos de inclusión de Cowdry tipo A, en las líneas celulares de los salmónidos. Para la confirmación se requiere la neutralización sérica. El HPV-2, previamente denominado como virus *Oncorhynchus masou,* se refiere a un grupo de herpesvirus de salmónidos del Japón y todos ellos son oncogénicos excepto una cepa, NeTVA. Estos virus están dentro de la lista de la OIE de las 5 enfermedades piscícolas notificables. El HpV-2 se ha aislado de los salmones masou, kokanee, coho y chum y experimentalmente de la trucha de arco iris. El virus se aisló inicialmente en 1978 del líquido ovárico de salmones clínicamente normales que producían crías con unas tasas de supervivencia precarias. Los peces con enfermedad clínica pueden estar letárgicos y anoréxicos. El oscurecimiento y las petequias en la pared corporal pueden ser evidentes. Las cepas oncogénicas producen el desarrollo de epiteliomas en las aletas o las mandíbulas de los supervivientes. Se establece una tentativa de diagnóstico observando los típicos efectos citopáticos del herpesvirus en las líneas celulares de los salmónidos. Para la confirmación se requiere la neutralización sérica.

La enfermedad herpesvírica del rodaballo afecta a los rodaballos salvajes y de cultivo, causando hipertrofia masiva y fusión de las células epiteliales de la piel y las agallas de los alevines. La mortalidad se asocia con infecciones graves de las agallas y la insuficiente calidad del agua. El mantenimiento de unos niveles elevados de oxigenación es esencial para peces con dificultades respiratorias. El diagnóstico se establece mediante la exploración de los raspados cutáneos o las secciones histológicas en los que se puede observar la fusión característica de las células gigantes.

Un herpesvirus recientemente descrito ha sido incriminado en una enfermedad grave en peces Koi, con tasas de mortalidad que se ha comunicado pueden alcanzar el 100%. La enfermedad se caracteriza por una grave necrosis del epitelio de las agallas. Los peces afectados están letárgicos y muestran síntomas de distrés respiratorio, por ejemplo, pitido y puesta de los huevos cerca de fuentes de agua oxigenada. Macroscópicamente, puede observase una copiosa secreción mucosa en las agallas y la piel, y puede ser evidente una fuerte necrosis del tejido de la agalla. El diagnóstico presuntivo del herpesvirus en los peces Koi, se puede basar en la prueba histológica de la necrosis del epitelio del tejido de la agalla y las posibles inclusiones intranucleares. La microscopía electrónica de transmisión debe demostrar la presencia de partículas de herpesvirus dentro de las inclusiones. Actualmente, no están disponibles pruebas de laboratorio para confirmar el diagnóstico. Actualmente, los peces Koi afectados de infección herpesvírica sistémica deben ser eliminados y las instalaciones contaminadas deben desinfectarse.

La viruela de la carpa es una de las primeras enfermedades conocidas en los peces. Está causada por el herpesvirus ciprínido 1. Las lesiones de viruela pueden aparecer en otras especies de peces y se denominan a veces como la viruela de los peces. Las lesiones son típicamente lisas y abultadas y pueden tener un aspecto lechoso. Son áreas de hiperplasia epidérmica benigna no necrótica. Los casos graves pueden causar el desarrollo de papilomas y estos pueden ser un lugar de infección bacteriana complicado. En general, las lesiones son autolimitantes y de mínimo significado clínico. La viruela de la carpa puede ser un problema significativo en los peces Koi por su efecto sobre la calidad estética y de ahí el que se comprometa gravemente su valor en el mercado. Para los entusiastas serios del pez Koi, los peces afectados por la viruela de la carpa deben de sacrificarse, preferiblemente durante la cuarentena. La extirpación quirúrgica de las lesiones de viruela no ha sido satisfactoria.

Rhabdovirus: La necrosis hematopoyética infecciosa está causada por un rabdovirus y es endémica en las poblaciones de salmónidos del género (*Oncorhynchus* spp) del Nordeste del Pacífico y Alaska. La enfermedad está listada como de notificación por el OIE. La enfermedad se ha descrito en el salmón atlántico, chum, chinook, rojo y kokanee y en las truchas cutthroat, steelhead y de arco iris. La trucha de lago y el salvelino alpino, miembros del género *Salvelinus,* parecen resistentes. La infección experimental de peces no-salmónidos demostró en el pargo y el rodaballo una mortalidad del 43% y 87%, respectivamente. La necrosis infecciosa hematopoyética también se ha aislado a partir de sanguijuelas, copépodos parasitarios y moscas de mayo. Se han descrito epidemias esporádicas en varios Estados de EE.UU. y en Japón, Italia, Francia, Taiwan, Bélgica y Corea. La mayoría de las epidemias han sido atribuidas a la importación de huevos infectados o alevines. La enfermedad aguda en alevines de <2 m puede dar lugar a una mortalidad alta (>90%) con pocos síntomas externos. La enfermedad se da normalmente a temperaturas del agua de 10-12 °C, aunque los brotes aparecen ocasionalmente a temperaturas >15 °C. Los síntomas típicos incluyen la letargia con hiperexcitabilidad esporádica, incluso las trayectorias en giro. Los peces enfermos pueden estar oscurecidos, con el abdomen distendido, exoftalmia, agallas pálidas y residuos fecales

mucoides. El diagnóstico diferencial debe incluir de manera importante la necrosis pancreática y la septicemia hemorrágica. El tejido hematopoyético del riñón y el bazo está más gravemente afectado por la necrosis. Los factores de riesgo incluyen la edad (los peces de <2 m son más susceptibles), densidad y temperatura del agua. El transporte entre piscifactorías de peces jóvenes efectuado en camiones puede ser un factor de riesgo significativo por el hacinamiento durante el tránsito. Aunque la mayoría de los brotes de la enfermedad se han descrito en agua dulce, también se ha producido la enfermedad patente en el salmón Atlántico estabulado en jaulas de mar. El diagnóstico se realiza mediante aislamiento vírica (a partir del riñón y el bazo de peces jóvenes y del líquido ovárico de los reproductores), con confirmación por seroneutralización. Las pruebas serológicas rápidas se han desarrollado y se encuentran ahora más disponibles. Se ha comunicado la existencia de una prueba no letal que implica el aislamiento vírica a partir del mucus. La enfermedad se transmite horizontalmente por el agua y la transmisión vertical parece probable. Existe cierta controversia sobre si el virus está presente en la parte externa del óvulo o dentro del óvulo, ya que la desinfección con yodóforos (100 mg/L) parece interrumpir >99% de los casos de transmisión vertical. Los peces portadores asintomáticos sirven como reservorios de la infección.

La septicemia hemorrágica vírica, la enfermedad más importante que afecta a los cultivos de trucha de arco iris en Europa, está causada por un rabdovirus de la familia Rhabdoviridae. Se cree que la enfermedad se difundió en Europa hace >100 años cuando se importaron de EE.UU. las primeras truchas de arco iris. La enfermedad causa una necrosis notable del tejido hematopoyético en el riñón, en especial en su parte anterior, preservando en su mayoría los túbulos excretores del riñón posterior. Además de la trucha de arco iris, también son susceptibles la trucha de lago y la de fontana (género *Salvelinus)* y el salmón atlántico, la trucha dorada y la parda (género *Salmo)*. El virus también produce enfermedad en una variedad de peces de agua dulce y marinos de aguas frías incluyendo el lucio, el rodaballo, el corégano y la lubina de mar. Las nuevas informaciones indican la presencia de septicemia hemorrágica vírica en poblaciones libres de peces marinos en el Nordeste del Pacífico incluyendo el salmón anádromo (plateado y chinook) así como el abadejo y el bacalao en el Mar del Norte. La enfermedad ocurre en las 3 formas: aguda, crónica y nerviosa. Aparece mortalidad aguda en alevines de trucha de arco iris de <3 g y <30 d de edad. En estos peces, el riñón está tumefacto y su segmento anterior está necrótico y pálido. El hígado puede estar pálido con un moteado hemorrágico y la hemorragia sistémica puede ser visible en ojos, piel, músculo esquelético y vísceras. La lesión más importante es la extensa hemorragia en hígado, tejido adiposo y en el interior del músculo esquelético. Los peces moribundos se acuestan en el fondo del tanque pudiendo exhibir movimientos esporádicos y comportamiento de natación en espiral. A mayor edad de los peces, la mortalidad disminuye del 80-100% al 10-50%. La forma crónica es una infección persistente que se caracteriza por la capacidad de aislar el virus de todos los tejidos y los bajos recuentos de células sanguíneas de las líneas roja y blanca. Los peces que presentan la forma crónica exhiben pocos síntomas externos. La forma nerviosa de la enfermedad ha sido descrita principalmente en los peces cultivados de agua dulce aunque también ha sido recientemente descrita en los peces marinos. La temperatura óptima para la aparición de la infección patente son los 9-12 °C; el virus es incapaz de replicarse a temperaturas >15 °C. La línea celular de elección para el aislamiento vírica es la del alevín de pez sol (BF-2). La identificación vírica se confirma mediante neutralización sérica. Las nuevas pruebas diagnósticas incluyen la inmunofluorescencia, el ELISA y la PCR. La septicemia hemorrágica vírica es una enfermedad fuertemente regulada con la definición de áreas geográficas libres en Europa. No está disponible comercialmente ninguna vacuna.

La viremia primaveral de la carpa (SVC) es una enfermedad generalmente hemorrágica, aguda y virulenta de las carpas cultivadas causada por *Rhrabdovirus carpio*. La enfermedad está listada por el OIE como de notificación obligatoria. Históricamente, fue comunicada en Europa y la antigua Unión Soviética; no obstante, en la primavera de 2002, se confirmó un brote en EE.UU. La SVC provoca enfermedad en la carpa común, incluyendo la carpa Koi, así como la de hierba, la cabezona, la plateada y la Crucian. La limitada experiencia sugiere que la carpa dorada común puede ser sensible. Los síntomas clínicos no son específicos y pueden incluir oscurecimiento de la piel, exoftalmia, ascitis, agallas pálidas, hemorragia y protusión del ano con residuos fecales mucoides. Si aparecen, la presencia de petequias en la vejiga natatoria es indicativa de SVC. La coinfección con *Aeromonas* u otras bacterias sistémicas pueden oscurecer la presencia del virus y se conoce como el complejo edematoso de la carpa. El componente bacteriano de la infección puede ser controlado con antibióticos. La enfermedad causa la muerte tanto en peces adultos como jóvenes. Los peces afectados pueden tumbarse sobre sus costados en el suelo del tanque, pierden el control motor,

y presentan ascitis y petequias en la piel, las agallas y la masa visceral. La enfermedad clínica puede controlarse aumentando la temperatura del agua >22 °C; la mortalidad máxima se puede esperar a temperaturas de <18 °C. El virus se aísla fácilmente en las líneas celulares de los peces comunes y se identifica mediante la neutralización sérica y las pruebas de anticuerpos fluorescentes.

La enfermedad de los recién nacidos de lucio por rabdovirus es una infección hemorrágica aguda de alevines de lucios norteños, que hasta el momento se ha descrito únicamente en Europa. Las crías afectadas presentan agallas pálidas, exoftalmos e hidrocéfalo. Los túbulos renales muestran degeneración y necrosis. El agente causal se cultiva fácilmente en una variedad de medios celulares. La identificación se establece mediante la neutralización sérica.

La necrosis pancreática infecciosa es una enfermedad aguda sistémica, contagiosa, de los pececillos recién nacidos y los alevines de salmónidos causada por un birnavirus. El virus es el arquetipo de los birnavirus acuáticos, que se dividen en 2 serotipos, A y B, que no producen reacciones cruzadas en la seroneutralización. El serotipo del grupo B actualmente está formado por solamente 10 aislamientos, la totalidad de ellos de origen europeo. Por el contrario, el serotipo A procede de >200 aislamientos que han sido subdivididos en 9 serotipos, A_1-A_9. La morbilidad y la mortalidad se presentan sólo en los animales jóvenes, generalmente de <3 g; no obstante, el virus puede aislarse a partir de los supervivientes a lo largo de toda su vida convirtiéndose en portadores persistentes. No ha sido comunicada la recrudescencia de la enfermedad en los peces supervivientes. El virus se transmite vertical y horizontalmente, está muy difundido y se ha descrito en todo el mundo. Las truchas de arco iris son altamente susceptibles a la enfermedad. En EE.UU., la lubina estriada y sus híbridos se reconocen como portadores potenciales. Otras especies afectadas incluyen la anguila de agua dulce (*Anguila* spp), el jurel, el rodaballo, la lubina de mar y el menhaden, así como invertebrados acuáticos incluyendo moluscos y crustáceos. Se cree que la trucha de arroyo es el reservorio de la infección en EE.UU. La infección clínica es inespecífica. Los peces enfermos pueden estar anoréxicos, atáxicos y presentar un patrón de natación en espiral. Externamente, los peces están oscurecidos; puede ser evidente la exoftalmia y las petequias a nivel externo. Internamente, pueden verse petequias en las vísceras; el intestino está típicamente vacío y puede contener un exudado amarillo. Los pseudoquistes fecales pueden hacerse evidentes en la columna de agua. Histológicamente, aparecen focos de necrosis coagulativa que afectan a los acinis e islotes pancreáticos y a las células hematopoyéticas del riñón. La presencia de inclusiones intracitoplasmáticas víricas puede hacerse visible en las células acinares del páncreas. La infección se debe confirmar con el aislamiento vírica seguido de la seroneutralización. La mayoría de las líneas celulares de peces son adecuadas para el aislamiento. El virus también puede identificarse empleando anticuerpos fluorescentes, la prueba de fijación del complemento y el ELISA. No existe ningún tratamiento para los peces infectados, pero la enfermedad se puede evitar comprando peces de fuentes SPF (libres de patógenos específicos), con cuarentenas, y desinfectando los huevos con yodóforos (20-50 mg/L). En diversos lugares existen regulaciones estatales para la necrosis pancreática infecciosa.

Iridovirus: La enfermedad linfoquística es una infección vírica, singular y típicamente crónica de los peces salvajes o cautivos, marinos o de agua dulce. El agente causal es un virus icosaédrico de ADN, de ~300 nm de diámetro, de la familia Iridoviridae. La infección puede manifestarse mediante una membrana benigna si las lesiones se localizan de forma característica en las aletas. La enfermedad afecta a una amplia gama de peces y suele considerarse global. En el sector de los peces de acuario, están comúnmente infectados. El diagnóstico presuntivo se basa en la presencia de fibroblastos agrandados (hasta 1 mm), que son fácilmente visibles al microscopio óptico. El examen microscópico revela de manera característica la aparición de clusters en forma de racimos formados por células cargadas de virus. El diagnóstico se confirma histológicamente. Las inclusiones citoplasmáticas positivas a Feulgen y los núcleos hipertróficos son patognomónicos. La enfermedad normalmente es autolimitante aunque es de importancia estética.

La necrosis eritrocítica vírica es una enfermedad notificable según la OIE. Se ha descrito en >20 especies de peces marinos y en los peces anádromos (tanto salvajes como de cultivo) y se caracteriza por una degeneración eritrocítica. Las especies afectadas incluyen el arenque del Pacífico, el bacalao del Atlántico, los salmones del Pacífico (chum, rosado, plateado y chinook), la trucha steelhead y las anguilas cultivadas en Taiwan. La enfermedad es crónica y los síntomas externos pueden ser sutiles o inexistentes. El pescado enfermo está anémico, lo que puede dar lugar a agallas y órganos internos pálidos. La gravedad de la enfermedad está relacionada con la edad y la especie, con los peces juveniles de <1 g como los más gravemente afectados. La lesión característica es un solo cuerpo de inclusión citoplásmica eosinofílico en los eri-

trocitos circulantes de los peces anémicos. Las inclusiones se observan mejor en frotis sanguíneos teñidos con tinción de Giemsa. La microscopía electrónica de transmisión ha demostrado la presencia de partículas víricas hexagonales, clasificadas de forma presuntiva como de iridovirus, en el citoplasma de las células que contienen inclusiones. Hasta la fecha, el agente no ha sido aislado con éxito. Histológicamente, puede ser evidente una mayor actividad hematopoyética en el riñón, y en los eritrocitos circulantes se encuentran unas inclusiones citoplásmicas redondas (0,8-4 µm). Las inclusiones se tiñen de rosa o magenta con la tinción de Giemsa. En los glóbulos rojos pueden evidenciarse otros cambios degenerativos, como la vacuolización citoplásmica y la marginación de cromatina nuclear. En arenques del Pacífico moribundos se ha encontrado anemia hemolítica con hemosiderosis y eritroblastosis. Ocasionalmente, se han encontrado eritroblastos gigantes en sangre periférica que pueden ser fagocitados por los macrófagos. Se puede establecer un diagnóstico presuntivo basado en la presencia característica de inclusiones intracitoplásmicas en los eritroscitos circulantes de peces anémicos. La confirmación requiere la visualización de las partículas hexagonales de virus en los citoplasmas de los eritrocitos afectados empleando la microscopía electrónica de transmisión. Se sospecha la existencia de un reservorio marino pero no ha sido identificado todavía. Se sospecha también la transmisión vertical por la alta prevalencia de la infección en alevines a partir de reproductores infectados.

Los ranavirus son un grupo importante dentro de la familia Iridoviridae, que causan enfermedadese en los peces. Una de éstas, la necrosis eritropoyética epizoótica (EHN), está listada como de notificación obligatoria por la OIE. Fue notificada por primera vez en la perca en Australia en la primavera de 1984, pero también se ha demostrado que causa enfermedad, aunque menos grave, en la trucha de arco iris. Virus similares se han descrito en el siluro en Alemania y en el pez cabeza de toro negro en Francia e Italia. La EHN es endoteliotrópica, produciendo lesiones necróticas en el endotelio de los vasos y algunas lesiones viscerales. La síntomas conductuales incluyen letargia, oscurecimiento y natación errática. La mortalidad se produce tras 4-5 d. La lesión más consistentemente asociada a la EHN es la necrosis focal del tejido hematopoyético en la parte anterior del riñón y el hígado. Pueden verse células hematopoyéticas necróticas en el interior de los vasos. El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos y el aislamiento del agente que se sospecha en el cultivo celular. Las células de alevines de pez sol (BF-2) son la línea celular de elección. La detección puede hacerse también mediante ELISA, inmunofluorescencia o microscopía electrónica. Las epidemias de EHN en la perca de aleta roja son más frecuentes en los meses de primavera y verano, y casi exclusivamente implican a los peces más jóvenes. Los supervivientes parecen ser resistentes a una futura infección. No hay evidencia de transmisión vertical de EHN y tampoco se han detectado portadores en la perca de aleta roja. Se sospecha la existencia de un hospedador reservorio y portador no identificado. Se ha demostrado la transmisión de la EHN por fomites y también se ha visto como las aves transportan material infectado.

El virus de la lubina de boca grande es un ranavirus que fue aislado a partir de lubinas boca grande moribundas en Carolina del Sur en 1995. El virus fue previamente aislado en ejemplares de varios lagos de Florida pero no se había asociado directamente con la enfermedad. En los últimos años ha sido aislado en individuos de la mayoría de los Estados del sudeste y medio oeste. La enfermedad no se comprende bien porque el virus se aísla comúnmente en tejidos de peces clínicamente normales. En 1995, murieron más de 1 000 peces en un período de 2-3 m y en un área de >66 000 hectáreas. Las lesiones eran inespecíficas y todavía están mal descritas. Las células de piscardos de cabeza grande (*Pimephales promelas*) (FHM) son la línea celular de elección para el aislamiento de virus.

En los peces ornamentales se han descrito otros iridovirus. Dos de éstos fueron inicialmente descritos como estrechamente asociados al virus de la lubina de boca grande, pero un trabajo más reciente indica que los aislamientos a partir del guppy y del pez médico o acanturo no están tan estrechamente relacionados como se creía originalmente. Se ha descrito la presencia de un iridovirus en el pez angel de agua dulce (*Pterophyllum scalare)* que muestra síntomas de enfermedad sistémica, pero el agente no ha sido aislado. Se ha aislado un iridovirus en los gouramis del género *Trichogaster* utilizando como línea celular las células cardíacas de Tilapia. Este virus no crece en células FHM u otras comúnmente utilizadas para el aislamiento de los virus de los peces. El virus de los gouramis se ha relacionado con enfermedad sistémica y mortalidad en los gouramis *Trichogaster* spp. El cumplimiento de los postulados de River es indicativo pero no concluyente. Basándose en informaciones muy limitadas, la enfermedad clínica en los iridovirus de la lubina de boca grande y del gourami parece ser más grave a temperaturas ≥30 °C.

La anemia infecciosa del salmón es una enfermedad emergente en la acuicultura de lugares como EE.UU. Está clasificada como enfermedad significativa por la OIE, y en

EE.UU. la USDA la ha listado como de notificación a nivel federal. El primer registro de la enfermedad se dió en salmones atlánticos de la costa oeste de Noruega en 1984. Los peces afectados aparecían letárgicos y gravemente anémicos (HTO <5% en los peces moribundos). El agente causal es un ortomixovirus. Los brotes agudos dan lugar a una alta mortalidad. Los síntomas iniciales consisten en peces letárgicos merodeando alrededor de los bordes de la jaula. A medida que la enfermedad evoluciona, los peces moribundos se van localizando en la parte inferior. La lesiones externas más obvias son la presencia de agallas pálidas y hemorragia en la cámara anterior del ojo. Internamente, el hígado aparece oscuro y hemorrágico, un importante indicio de anemia infecciosa del salmón. Otras lesiones pueden incluir la presencia de una cápsula fibrinosa alrededor del hígado, un estómago distendido lleno de moco viscoso y a veces zonas hemorrágicas en la mucosa. Los peces infectados a menudo tienen ascitis, y puede aparecer hemorragia en el músculo esquelético. Histológicamente, la lesión más importante es la necrosis hepática hemorrágica multifocal, que puede ser zonal; los hepatocitos pueden aparecer oscuros y tumefactos y las áreas necróticas son eosinofílicas. Los eritrocitos circulantes son pequeños y puede verse vacuolización citoplásmica, degeneración nuclear y fragmentación celular. Los peces afectados pueden desarrollar linfocitopenia y trombocitopenia y un aumento de la presencia de hematíes inmaduros en circulación periférica. Los síntomas en la infección crónica son más sutiles pero pueden incluir hemorragias en la vejiga natatoria y la piel. El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos, con énfasis en la anemia (HTO <10%), el aspecto oscuro del hígado a nivel macroscópico y la necrosis hepática. La confirmación puede realizarse por aislamiento vírica utilizando la línea celular SHK-1. El virus puede visualizarse en las células endoteliales de los vasos sanguíneos cardíacos empleando la microscopía electrónica de transmisión. El agente está encapsulado, es ligeramente pleomorfo y mide ~100 nm. Los casos sospechosos pueden verificarse usando anticuerpos fluorescentes en tejido congelado. La transmisión es horizontal y el virus es excretado en la piel, moco, heces y orina. El piojo de mar (*Lepeophtheirus salmonis)* puede ser un vector; los brotes de la enfermedad parecen más graves cuando los piojos de mar están presentes. No hay actualmente hallazgos de transmisión vertical. La trucha de mar ha sido propuesta como un posible reservorio de la infección. Se ha observado el desarrollo de inmunidad protectora en los salmones que sobreviven a un brote. La enfermedad está fuertemente regulada en Noruega y ahora en otros lugares como EE.UU., donde la USDA deben ser informada de inmediato de cualquier caso sospechoso.

DIVERSAS ENFERMEDADES NO INFECCIOSAS

Las poblaciones de peces salvajes se monitorizan para la detección de contaminantes tóxicos. Muchas fuentes indican que la producción industrial y doméstica de vapores de dióxido de azufre, causada por la utilización de combustibles fósiles, ha sido responsable de la lluvia ácida y la consiguiente mortalidad elevada de los peces en sistemas de agua naturales. La formación de compuestos tóxicos de aluminio en aguas ácidas también se ha incriminado como causa de morbilidad y mortalidad de los peces. La descarga de sustancias tóxicas en aguas naturales ha provocado la muerte de peces; algunos contaminantes se están investigando como carcinógenos debido a una incidencia elevada de tumores en peces en sistemas definidos de aguas, tanto marinos como de agua dulce. La mayor incidencia de los tumores se ha observado en especies que habitan el fondo de los sistemas acuáticos y se piensa que se relaciona con la presencia de carcinógenos en el sedimento. La dermatitis ulcerativa y la putrefacción de la aleta y la cola se han descrito en peces marinos como los peces de cuerpo plano, el salmón, la trucha de mar y otros. Aunque se ha culpado a los contaminantes acuáticos, la etiología de estas afecciones todavía no se ha dilucidado.

Los peces destinados a la alimentación cultivados en estanques están sujetos a los contaminantes del medio ambiente como los contaminantes industriales, los fertilizantes, los plaguicidas, la sal para la nieve y otros agentes arrastrados hacia los estanques por el drenaje superficial. Los peces de acuario también tienen sus problemas con el medio ambiente debido a la introducción accidental o intencional de sustancias tóxicas dentro de sus ambientes acuáticos, incluyendo fármacos para el tratamiento de enfermedades, desinfectantes, jabones o aerosoles.

Las intoxicaciones alimentarias de los peces se deben frecuentemente a la putrefacción y la rancidez. Una intoxicación alimentaria muy llamativa es la aflatoxicosis, la cual es el resultado de la ingestión de alimentos para peces, contaminados con aflatoxina producida por *Aspergillus flavus*. La trucha de arco iris y otros salmónidos son particularmente susceptibles a la aflatoxicosis, la cual produce la inducción de hepatomas de crecimiento rápido y una mortalidad alta. Otros mohos productores de toxinas pueden causar intoxicaciones similares.

La panesteatitis y el engrosamiento de la vejiga natatoria, debidos a la semilla de algodón tóxica en los alimentos para peces incor-

porados en una dieta pobre en vitamina E, se asocian con una mortalidad alta en peces cultivados. Se han descrito agentes aglutinantes contaminados, utilizados en la producción de alimentos granulados para peces, al igual que contaminación con sal. Esta última puede provenir de los errores en la formulación alimentaria o de la contaminación con agua de mar durante el almacenamiento. Se ha desrito que los metales pesados, plásticos, aceites, compuestos fenólicos y otras sustancias orgánicas son tóxicos para los peces, que se han convertido en animales de laboratorio para realizar ensayos biológicos de cada sustancia.

Las enfermedades neoplásicas similares a las observadas en otros animales también se observan en el pez. Su incidencia es a menudo mayor en algunas zonas geográficas y en ciertas especies. Algunos tumores son mediados genéticamente, como es el caso del melanoma maligno del cruce del pez espada y el pez gitano, y posiblemente el tumor pseudorramificado del bacalao, los tumores tiroideos, el linfosarcoma maligno del lucio norteño y los fibromas o sarcomas de las carpas doradas. Es baja la incidencia descrita en tiburones, mantas y la raya blanca.

Los tumores gonadales son transtornos neoplásicos importantes en los peces Koi. De manera característica, los peces presentan hinchazón abdominal y según la gravedad de la enfermedad, una importante pérdida de condición corporal. La presencia de una masa se puede confirmar mediante ecografía. La biopsia del tejido puede no ofrecer un diagnóstico claro. La laparotomía de los peces afectados a menudo revela una masa circunscrita de tejido gonadal. Los peces no excesivamente debilitados son excelentes candidatos a la cirugía para la extracción de la masa.

Las anomalías de la coloración y las del saco de yema o sus deformaciones son frecuentes en los peces cultivados y pueden ser de origen genético o ambiental. Por ejemplo, la enfermedad del saco azul, una afección de la trucha de arco iris larvaria, se cree que está asociada con el agua inadecuada del vivero, y pseudoalbinismo en criaderos de peces de cuerpo plano *Platychthys flesus*, asociados con niveles lumínicos excesivos poco después de la incubación.

Se puede producir una insolación en los peces que nadan en la superficie o se puede inducir (inluso en especies de peces del fondo) al administrar fármacos fotodinámicos como la fenotiazina; aunque la luz ultravioleta no penetra bien en el agua.

La nefrocalcinosis y el granuloma visceral son afecciones que se observan especialmente en criaderos de salmónidos y que probablemente son inducidas por un nivel elevado de dióxido de carbono en el agua; esto produce acidosis metabólica y precipitación urinaria y tisular del calcio alrededor de la cual se desarrollan granulomas extensos.

ZORROS

MANTENIMIENTO

La limpieza es de extrema importancia en la cría de zorros (*Vulpes* spp). Generalmente los zorros se mantienen en corrales individuales con una zorrera adjunta. Se deben emplear corrales separados del suelo y con la base de malla de alambre, lo cual alterará el ciclo vital de los parásitos.

La ración para los zorros de criadero es aproximadamente la misma que para los visones y está compuesta por un cereal cocinado comercialmente con pollo, subproductos de buey, y pescado. Los alimentos granulados comerciales para zorros también se han administrado con unos resultados satisfactorios.

El período de gestación de las zorras es ~52 d y tienen una camada por año. Las zorras azules paren un promedio de 6-7 cachorros por camada y las plateadas de 3-5 cachorros. Por lo general, la hembra muestra síntomas de estro hacia finales de enero y en febrero. La mayoría de las hembras están en celo durante 2-3 d y copulan 2-3 v durante este período. Muchos criadores emplean la citología vaginal o los "medidores de celo" electrónicos para determinar el mejor momento para el apareamiento. Lo que se emplea con mayor frecuencia es un sistema polígamo de apareamiento con el que la hembra se lleva al corral del macho. La inseminación artificial se está convirtiendo en una técnica ampliamente utilizada en los criaderos más grandes.

Por lo general, los zorros se recogen en noviembre y diciembre.

ENFERMEDADES

Moquillo: Los zorros son susceptibles al virus del moquillo canino (p. 613), el cual se transmite fácilmente entre los perros, visones, hurones, mapaches y otras especies susceptibles. Dada la elevada densidad de la población que está confinada y la gran capacidad de transmisión del virus, la mortalidad en los criaderos no vacunados puede ser de un 50% entre los animales reproductores y un 75% en los cachorros. El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos, las lesiones histológicas (incluyendo la presencia de cuerpos

de inclusión), ELISA, inmunohistoquímica y los procedimientos de anticuerpos fluorescentes. El procedimiento de control más eficaz durante un brote consiste en la eliminación inmediata de todos los zorros que muestran síntomas de enfermedad y la vacunación de todos los demás. Se debe incinerar a todos los animales muertos y desinfectar minuciosamente todos los equipos. Dado que no existen vacunas contra el moquillo aprobadas para los zorros, se emplea la vacuna de los visones. Se sugiere vacunar a los cachorros destetados a las 12-13 sem de edad. Se recomienda vacunar anualmente a los zorros reproductores.

Encefalitis de los zorros: Esta enfermedad, causada por el mismo virus que produce la hepatitis infecciosa canina (p. 626), puede causar serias pérdidas en los criaderos cuando se crían zorros no vacunados de forma intensiva. La mortalidad puede fluctuar entre el 2-40% en los criaderos afectados. La encefalitis de los zorros presenta un curso rápido. El virus invade las células del hígado y los riñones y el revestimiento endotelial de los vasos sanguíneos pequeños. Los síntomas comprenden anorexia, diarrea sanguinolenta, depresión y con frecuencia síntomas nerviosos tales como convulsiones y parálisis. La muerte se produce desde las pocas horas hasta varios días. Los síntomas y la muerte se deben a la hemorragia de los vasos sanguíneos pequeños en todo el cuerpo, incluyendo el cerebro. El diagnóstico se confirma mediante la demostración de los cuerpos de inclusión intranucleares típicos en el hígado, riñón y células endoteliales, por el aislamiento del virus; o por técnicas de anticuerpos fluorescentes. Existe disponible una vacuna inactivada. Los cachorros de las zorras no vacunadas reciben una vacuna en el momento del destete y los otros cuando tienen entre 10-12 sem de edad. Los animales reproductores deben recibir revacunaciones en diciembre o enero.

Envenenamiento por salmón: *Neorickettsia helminthoeca* es la causa de la enfermedad por envenenamiento con salmón (p. 631), que es el resultado de la ingestión de salmón o trucha que son huéspedes del trematodo vector, *Nanophyetus salmincola*. Los síntomas consisten en fiebre, inapetencia, vómitos, letargia y diarrea. El tratamiento es el mismo que para los perros. Por lo general, los zorros no tratados mueren.

Botulismo: Las causas más frecuentes de botulismo en los zorros, al igual que en los visones, son el almacenamiento y la manipulación inadecuados de los alimentos. El almacenamiento de subproductos de carne en tambores metálicos, donde existen condiciones anaeróbicas, es un medio excelente para la producción de la toxina del botulismo. En casi todos los casos está implicada una toxina del tipo C. Los síntomas incluyen parálisis fláccida y respiración abdominal, seguidas generalmente de la muerte. Dado que no se dispone de vacunas aprobadas para los zorros, se emplean las aprobadas para los visones. (*V. t.* BOTULISMO, p. 478.)

Parvovirus canino: Si bien los cánidos de los parques zoológicos han sucumbido a la infección parvovírica canina, no se han descrito brotes de parvovirus canino (p. 312) en las granjas de zorros; sin embargo, se debe tener en cuenta la posibilidad de un brote. Se debe considerar la vacunación de los zorros plateados con vacunas inactivadas de parvovirus canino, mientras que los zorros azules estarían mejor protegidos con vacunas del virus de la enteritis de los visones.

Parásitos: El control de los parásitos internos y externos se realiza con medios esencialmente iguales a los recomendados para los perros.

Las pulgas (*Ctenocephalides canis*) causan irritación cutánea y algunas veces anemia grave y son particularmente perjudiciales en los cachorros. Los ácaros óticos (*Otodectes cynotis*) son frecuentes en los zorros de los criaderos. Los zorros infectados sacuden sus cabezas y se rascan la base de las orejas con las patas delanteras, lo que puede causar una otitis secundaria bacteriana o micótica. Algunos zorros inclinan la cabeza hacia un lado. (*V. t.* PULGAS, p. 700 y OTITIS EXTERNA, p. 410.)

La sarna sarcóptica (*Sarcoptes scabiei*) puede causar serias pérdidas económicas en los zorros de criadero. Los síntomas clínicos son similares a los observados en los perros. La ivermectina en dosis de 200 µg/kg SC se ha utilizado con éxito en el tratamiento de los brotes; sin embargo, se han descrito reacciones idiosincrásicas en algunos perros con esta dosificación, por lo que se sugiere proceder con cierta precaución. (*Véase también* p. 735.)

Las uncinarias (*Uncinaria stenocephala*) de los zorros criados comercialmente tienen como resultado la muerte de los cachorros. Los cachorros de los zorros se infectan por las larvas presentes en la leche de la zorra. La anemia puede ser profunda y los cachorros pueden morir a partir de los 12 d de edad. Las muestras fecales de estos cachorros con frecuencia dan resultados negativos en la prueba de detección de huevos, incluso se puede producir la muerte antes de que la infección se haga patente. Los cachorros con una infección más leve pueden mostrar un crecimiento precario, un aspecto emaciado y presentar anemia marginal. El tratamiento en los ca-

cachorros con vermes se realiza a los 10-21 d con pamoato de pirantelo. También se debe administrar vermicida a las zorras cuando los cachorros tienen 21 d de edad.

Los zorros se infectan con bastante frecuencia con áscaris (*Toxocara canis*), los cuales pueden causar vómitos, diarrea, distensión abdominal, letargo y, a veces, obstrucción intestinal. La migración de las larvas de los áscaris puede causar neumonía parasitaria. Los cachorros se pueden infectar en el útero o después de nacer mediante la ingestión de los huevos. El tratamiento comprende la administración de vermicida a los cachorros a los 10-21 d de edad con pamoato de pirantelo o piperacina.

Dos estrónglilos del pulmón, *Capillaria aerophila* y *Crenosoma vulpis*, infectan a los zorros. La infección por estrónglilos del pulmón y la consiguiente bronquitis crónica o neumonía pueden causar la muerte de los zorros de criadero.

Los zorros se pueden infectar por coccidios, siendo el más común *Isospora bigemina*. Los síntomas son diarrea leve a sanguinolenta, anorexia y muerte. El tratamiento es el mismo que para los perros. (*Véase también* p. 2169.)

Dermatomicosis: Aunque la dermatomicosis parece ser poco frecuente en EE.UU., *Trichophyton mentagrophytes* ha estado implicado en un brote. Se ha descrito que es frecuente en los zorros de la extinta URSS. (*Véase también* p. 693.)

Enfermedades nutricionales: El **raquitismo** se puede producir en los zorros jóvenes poco después del destete. Los cachorros afectados parecen tener las patas arqueadas debido a la curvatura de los huesos largos y agrandamiento de las articulaciones. Algunas veces, existe distorsión de los huesos faciales y agrandamiento de las uniones costocondrales. El raquitismo se trata mediante la corrección de la proporción entre el calcio y el fósforo de la dieta y la adición de un suplemento de vitamina D. (*V. t.* p. 842.)

La **parálisis de Chastek** es una deficiencia de vitamina B_1 inducida por la ingestión de ciertos tipos de pescado crudo que contienen la enzima tiaminasa. En el inicio de la enfermedad, unos pocos zorros pueden presentar una marcha anómala como si tuvieran patas rígidas; en 12-36 h, presentan parálisis espástica extensa y son incapaces de levantarse. Las convulsiones se producen con frecuencia poco antes de la muerte. Se debe eliminar el pescado crudo de la dieta y administrar inyecciones diarias de 100 unidades de tiamina. La deficiencia se puede prevenir cocinando el pescado que contiene tiaminasa antes de mezclarlo con la ración.

La **deficiencia de biotina** se produce cuando se alimentan con grandes cantidades de huevos crudos (en especial huevos de pavo), lo que provoca un subpelaje gris y la pérdida del pelo protector. Las medidas preventivas se describen en la enfermedad de los visones (p. 1515).

La **miopatía cardíaca** se observa únicamente cuando los cachorros de zorro se alimentan con ciertas dietas granuladas comerciales. Se produce una deficiencia de algún factor en la fase de crecimiento inicial del cachorro, lo que tiene como resultado un agrandamiento del ventrículo derecho. La suplementación de la ración con hígado o carne es preventiva.

ANIMALES DE LABORATORIO

Mantenimiento

El desarrollo de programas de granja de calidad y los cuidados veterinarios otorgan validez a la investigación científica. Para el mantenimiento apropiado de los animales de investigación, el personal de cuidado del animal y el equipo investigador deben ser responsables, sensibles a la salud y el bienestar de los animales, diestros en el cuidado y el uso humanitario de los animales de laboratorio, muy motivados, expertos y diligentes en el cumplimiento de sus deberes y responsabilidades. Se deben establecer las pautas de los procedimientos operativos y proporcionar un adiestramiento y supervisión para asegurar que se aplique constantemente un nivel uniformemente elevado de cuidado del animal. En las instalaciones de investigación, se deben controlar cuidadosamente las condiciones ambientales de manera que, conjuntamente con los programas de empleo y cuidado animal aplicados concienzudamente, se proporcionen las mejores condiciones posibles para dirigir la investigación. La *Guía para el cuidado y uso de los animales de laboratorio* (1996, National Academies Press, disponible en línea), es una referencia primaria para obtener información sobre los principios básicos y las pautas para el mantenimiento de los animales de laboratorio.

Los roedores de laboratorio que están libres de enfermedades y de agentes patógenos y que no poseen anticuerpos que indiquen una infección previa se pueden obtener fácilmente a partir de vendedores comerciales. Procurar que estos animales provengan de fuentes de alta calidad, realizar su transporte en contenedores de embarque filtra-

TABLA 11. Datos fisiológicos seleccionados de animales de laboratorio[1]

Especies	Período de gestación (días)	Tamaño de la camada	Edad y tamaño corporal en la madurez sexual
Ratones	19-21	6-10	6 sem (20-30 g)
Ratas	21-23	6-14	3 m (0,2-0,3 kg)
Cobayas	59-72	1-4	3-4 m (0,4-0,5 kg)
Hámsters dorados	15-18	4-10	2 m (85-110 g)
Jerbos	25	2-9	3 m (60-100 g)
Conejos	30	4-12	de 5 a 6 m (3-4 kg)
Ardillas	150	1	3-5 años (0,6-1,1 kg)
Monos rhesus	164	1-2	3-4 años (5-11 kg)
Chimpancés	227-235	1	7-10 años (40-50 kg)
Babuinos	164-186	1	3-5 años (11-30 kg)

[1] *V. t.* CARACTERÍSTICAS DEL CICLO REPRODUCTIVO, p. 1066.

dos y su mantenimiento en instalaciones con barreras físicas y de procedimiento contra la introducción de agentes infecciosos son medidas eficaces para prevenir la enfermedad dentro de una colonia.

Sin embargo, aunque existen colonias de algunas especies de primates que están libres de la mayoría de los agentes que causan la enfermedad infecciosa en estas especies, muchos de los primates utilizados son de origen salvaje. Por esta razón, se deben realizar programas apropiados de cuarentena, aislamiento y acondicionamiento, además del programa seguido en las instalaciones de los importadores.

Alojamiento: Las jaulas, los corrales o los corredores deben proporcionar un espacio adecuado para las necesidades fisiológicas, permitir los ajustes posturales normales y conocer los requisitos de comportamiento específico de cada especie. Cuando sea posible, los grupos compatibles de animales sociables se deben albergar juntos. Las instalaciones de enjaulado primarias se deben construir con materiales duraderos, de fácil limpieza y desinfección y su diseño debe ofrecer comodidad y seguridad. Las jaulas estáticas de microaislamiento (filter top) y, recientemente, los sistemas más avanzados de jaulas ventiladas individualmente se han empleado extensamente para alojar roedores e impedir la transmisión de los agentes infecciosos de jaula a jaula. Además, la ventilación individual de las jaulas sirve para retrasar el deterioro del ambiente dentro de la jaula y mantener un microambiente más consistente y saludable.

Un gran incoveniente que debe ser considerado en el uso y manipulación de jaulas ventiladas es que los neonatos y genotipos sin pelo son propensos a resfriarse. Este riesgo puede reducirse proporcionando material de abrigo.

La ley federal en EE.UU. exige que los perros de laboratorio tengan la oportunidad de practicar ejercicio regularmente y tener un contacto sensitivo con otros perros, a menos que estén restringidos por consideraciones experimentales o comportamentales. El alojamiento de los primates no humanos debe proporcionar un enriquecimiento social y ambiental que promueva su bienestar psicológico compatible con los encierros experimentales y prácticos de la situación de alojamiento. Las estrategias de enriquecimiento para los primates no humanos que tienen éxito han incluido el alojamiento en parejas o en grupos; la variación del contenido dietético y el método de presentación; la diversificación del ambiente interno de la jaula con aparatos auxiliares (por ejemplo, perchas, columpios o escaleras); la provisión de mecanismos para intensificar la estimulación visual, auditiva o táctil; y la participación en el desafío, estudios de laboratorio del comportamiento no aversivo. Los esfuerzos para extender y adaptar las prácticas de enriquecimiento ambiental a otras especies de animales de laboratorio justifican la consideración y se han realizado en algunas instituciones.

La temperatura, la humedad relativa, las tasas de ventilación, las condiciones de iluminación (espectro, intensidad y período de iluminación), los contaminantes gaseosos (por ejemplo, amoníaco) y el ruido se deben controlar cuidadosamente en todo momento. Unas condiciones ambientales inestables pueden tener un efecto profundo en la comodidad, el bienestar y el metabolismo de los animales y, por lo tanto, en la calidad de los datos experimetales derivados. En general, debe

TABLA 11. *(continuación)*

Glóbulos rojos totales ($\times 10^{12}$/L)	Leucocitos totales ($\times 10^{9}$/L)	Media de la temperatura corporal, °C	Consumo de agua (por día)[1]
7-11	4-12	37	4-7 mL
7-10	5-15	38	30 mL
5-7	7-14	38	150 mL
6-7	7-10	38	30 mL
7-8	8-11	39	4 mL
5-7	6-12	39	300-700 mL
5-8	5-11	39	70-110 mL
5-7	4-16	38	0,2-1,0 L
5-6	6-14	37	2,2-2,7 L
4-6	4-15	39	1,0-1,5 L

[1] Varía con el número de animales por jaula, la humedad de los alimentos, la temperatura, etc.

mantenerse una temperatura de 18-26 °C para la mayoría de los roedores, de 16-22 °C para los conejos, de 15-18 °C para los hurones y de 18-29 °C para los primates. Dentro de estos límites, los sistemas óptimos deben mantener temperaturas dentro de ±17 °C del punto ideal. La humedad relativa se debe mantener entre el 30-70% para la mayoría de las especies y preferiblemente con variaciones no mayores del 10% del punto ideal. Las tasas de ventilación deben ser de 10-15 cambios de aire fresco por hora. No se debe reciclar el aire a menos que haya sido tratado para eliminar los contaminantes sólidos y gaseosos. Se debe distribuir la luz de modo uniforme y con suficiente intensidad para promover el bienestar del animal y permitir que el personal observe a los animales y cumpla todas sus obligaciones sanitarias y de mantenimiento de forma segura y eficaz. Los ciclos diurnos o de día y noche, determinados por las necesidades de las especies, se deben controlar mediante relojes automáticos para mantener la regulación circadiana y neuroendocrina. El microambiente dentro de ciertos tipos de jaulas puede ser muy diferente al macroambiente de la habitación. Es necesario realizar una investigación dirigida cuidadosamente para definir las condiciones ambientales óptimas para cada especie o grupo de especies a nivel de la jaula.

Lechos: Los materiales de los lechos no deben ser irritantes, absorbentes, deben estar libres de contaminación química y de patógenos y no tener buen sabor. Se deben emplear cantidades adecuadas para mantener a los animales secos y limpios entre los cambios de lecho o de jaula. Se recomienda utilizar productos de maderas duras para lechos y otros que no están hechos de maderas blandas dado que los productos de maderas blandas contienen aceites volátiles que pueden alterar los sistemas de las enzimas hepáticas y afectar ciertos tipos de investigación.

Alimentación: La alimentación debe ser de una cantidad adecuada, de buen sabor, estar libre de contaminantes y ser nutricionalmente apropiada, de acuerdo con las necesidades específicas de la especie. Los alimentos fabricados específicamente para los animales de investigación son preferibles, debido a que es más probable que estén uniformemente constituidos, libres de contaminantes y con fecha de fabricación. Se deben fabricar, transportar, almacenar y emplear los alimentos de manera que se reduzca al mínimo su deterioro, contaminación o infestación. La mayoría de los pequeños animales se alimentan a voluntad; la comida de los conejos, los carnívoros de laboratorio, los cerdos, los anfibios acuáticos y los primates se puede restringir a una cantidad diaria determinada. Además de las dietas generalmente granuladas, preparadas comercialmente, se pueden preparar dietas semisintéticas o completamente sintéticas para su utilización en ciertos tipos de investigación. Las dietas para roedores sometidas a una radiación o a una autoclave están disponibles y se pueden utilizar cuando se desea la esterilización del alimento.

Agua: Se debe proporcionar agua potable no contaminada en cantidades adecuadas para satisfacer los requisitos específicos de las especies. Se recomiendan programas de seguridad cualitativa, que midan el pH, la dureza, el contenido de agentes químicos y la carga microbiana. Bajo ciertas condiciones experimentales o de mantenimiento, se puede necesitar

agua altamente purificada, desionizada, acidificada, clorada o estéril. El agua normalmente se proporciona a discreción en bebederos cargados manual o automáticamente.

La calidad del agua es el factor ambiental más importante para los anfibios y la clave determinante de su salud. Agua de calidad inadecuada o fluctuaciones en la temperatura del agua son factores estresantes en su fisiología, que afectan la ingesta, la digestión y la utilización de la comida; altera el sistema inmune; y predisponen a las infecciones oportunistas. El agua para los anfibios acuáticos no debe contener nitrito, amoníaco ni cloro, y el recuento total de coliformes no debe exceder los 200/mL. El pH debería ser de 6,5-8,5. Aunque los anfibios acuáticos se pueden mantener en pequeños contenedores de agua estancada, la recirculación de agua mediante filtración biológica y la reposición parcial con agua fresca periódicamente ayudan a reducir los recuentos bacterinaos y a prevenir el desarrolllo de productos tóxicos. Los límites óptimos de temperatura para la mayoría de los anfibios acuáticos es de 18-22 °C. (*V. t.* ANFIBIOS, p. 1416.)

Higiene: Es obligatorio mantener un nivel uniformemente elevado de sanidad. Se deben limpiar y desinfectar las habitaciones de alojamiento y el espacio auxiliar correspondiente, con la frecuencia necesaria para mantenerlos libres de suciedad, desechos y contaminación potencialmente nociva. También se deben limpiar y desinfectar los recintos primarios con la frecuencia necesaria para mantener a los animales limpios y secos. En el caso de los roedores mantenidos en jaulas con fondos sólidos, generalmente es suficiente realizar de 1-3 cambios por semana; para los roedores, conejos y primates que están en jaulas suspendidas sobre bandejas de excrementos, un cambio de jaula cada 2 sem debería ser suficiente. Para los animales más grandes, se deben retirar diariamente los lechos sucios y los excrementos y se deben limpiar y desinfectar los recintos diariamente o como mínimo 2 v/sem. Se deben limpiar y desinfectar los recipientes de agua y otros equipos de bebederos o comederos como mínimo semanalmente. Se deben drenar, enjuagar y desinfectar los equipos para bebederos automáticos en las jaulas, estanterías o en las habitaciones a intervalos regulares y frecuentes. El calentamiento de las jaulas y otros equipos hasta 82,2 °C o la utilización de una desinfección química apropiada (por ejemplo, las soluciones de hipoclorito) destruyen los virus y las bacterias patógenas que no forman esporas. Se deben enjuagar a fondo todas las jaulas y otros equipos después de su tratamiento con detergentes o desinfectantes.

Control de insectos y alimañas: Se deben instaurar programas dirigidos profesionalmente para prevenir, identificar y erradicar o controlar los insectos o los roedores escapados o silvestres. El empleo de plaguicidas se debe reducir generalmente a las zonas que no se utilicen para los animales o para el almacenamiento de alimentos o lechos. Se recomiendan sustancias relativamente inertes, tales como el aerogel de sílice o el polvo de ácido bórico, los cuales son útiles para controlar los insectos que caminan, por ejemplo, las cucarachas.

Control de las colonias

Mientras la mayoría de los roedores criados comercialmente, algunos conejos y un número relativamente menor de perros, gatos y primates se pueden obtener como animales específicamente libres de microorganismos, se deben controlar las colonias de animales residentes para detectar enfermedades originadas de forma natural, como una medida de la eficacia del programa de prevención y control. Se debe informar regularmente a los investigadores acerca del estado de salud de sus animales para investigación. Además de controlar las enfermedades infecciosas, un programa de seguridad cualitativa también debe controlar la integridad genética, especialmente en lo concerniente a las cepas de ratones consanguíneos que se crían y mantienen en la instalación de investigación, al igual que los factores ambientales (calidad de la comida, el agua y el alojamiento; eficacia de los programas de sanidad; manipulación y calidad del aire; iluminación; ruido; etc.) que pueden afectar la salud de la colonia.

El control de la salud de la colonia comprende un programa definido de evaluaciones regulares físicas y de laboratorio de los animales pertenecientes a una unidad, al igual que un sistema de información sobre la morbilidad y la mortalidad que permita la identificación a tiempo de los problemas potenciales. Las investigaciones minuciosas de enfermedades y muertes en una colonia son componentes esenciales de tal programa. Para datos fisiológicos de algunos animales de laboratorio *v.* TABLA 11.

Mientras se aplican ciertos principios generales, se debe desarrollar un programa de control de la salud específico para cada especie mantenida en una instalación. Por ejemplo, generalmente todos los primates se ponen en cuarentena y se aíslan a su llegada. Se deben realizar exploraciones físicas, pruebas de tuberculina, pruebas basales hematológicas y otras pruebas patológicas clínicas. Además, se pueden realizar evaluaciones serológicas para detectar *Cercopithecine herpesvirus* tipo 1 (*Herpesvirus simiae*), retrovirus de los simios y otros agentes específicos dados, según la especie de primate. Se debe liberar a los primates de la cuarentena únicamente cuando se ha determinado su estado de salud

y se ha verificado que son adecuados para su empleo. Además, se deben someter a programas de vigilancia de salud trimestrales, semestrales y anuales, cada uno comprendiendo elementos definidos. (*V. t.* PRIMATES NO HUMANOS, p. 1521.)

Para las ratas y los ratones criados en colonias, los programas de control de la salud pueden comprender uno o todos los siguientes procedimientos: 1) el control del vendedor, 2) la evaluación de la cuarentena y del aislamiento, 3) la evaluación clínica continua y post mortem durante el curso de estos estudios, 4) los programas de vigilancia animal, y 5) la evaluación a la terminación del estudio. Además, se deben examinar todos los tumores, células u otros productos biológicos trasplantables destinados a los animales de tránsito para detectar agentes patógenos murínicos y zoonóticos. Una preocupación particular para la salud de la colonia es la necesidad ocasional y justificable de obtener animales de fuentes no tan bien definidas, tales como una colonia proveniente de un investigador u otra fuente no aprobada. La presencia de agentes infecciosos, tanto en los tumores transmisibles como en las fuentes de animales no comerciales, puede representar una amenaza sustancial para las colonias residentes y el personal.

LLAMAS Y ALPACAS

Los cuatro miembros de los camélidos de América del Sur son la llama, la alpaca, el guanaco y la vicuña. Las especies que se desarrollan en los Andes y el guanaco y la vicuña probablemente sirven como población fundadora para la llama y la alpaca.

Las alpacas adultas pesan ~60-80 kg y miden 76-97 cm en la cruz. Las alpacas son principalmente usadas como animales productores de pelo. El pelo crece rápidamente y requiere una esquilada cada 12-24 meses. Las llamas adultas son animales significativamente mayores, pesan 120-200 kg y miden 102-127 cm en la cruz. Las llamas se desarrollaron primeramente como animales de carga y pueden transportar cargas de 25-40 kg. Los machos y las hembras de ambas especies presentan pesos aproximadamente similares en la edad adulta. Los guanacos no se domestican fácilmente, aunque se ha exportado un número importante de América del Sur. Los guanacos son similares en tamaño a las llamas pero pesan algo menos. A diferencia de las llamas y la alpacas, en las cuales las pautas de coloración varían, los guanacos presentan un pelaje de color marrón claro consistente o de color canela en la zona del cuello, el dorso y fuera de las extremidades, y de color blanco en la zona del vientre y la superficie medial de las extremidades. La vicuña, que no está domesticada, es ligeramente más alta que las alpacas, tiene un cuello más largo, un pelo más corto (que presenta un color similar al del guanaco) y un "babero" característico de pelos largos en la zona de la barbilla. Las vicuñas tienen un pelo extremadamente fino y se consideran una especie en peligro.

Todos los camélidos de América del Sur presentan 74 cromosomas y son fértiles por cruce, produciendo progenies F-1 fértiles. El cruce más frecuente es el apareamiento llama × alpaca, produciendo un huarizo que presenta un tamaño, características corporales y calidad del pelo intermedios. Ninguno de los otros cruces es frecuente, aunque las similitudes estructurales entre llamas y guanacos hacen que la identificación de los híbridos sea particularmente difícil. Los machos intactos de las llamas y las alpacas se denominan animales machos o menos frecuentemente "machos", mientras que los machos castrados se denominan "capados". Las hembras se denominan hembras. Los neonatos y los jóvenes de ~6 m de edad se denominan crías.

No existen diferentes razas de llamas. Todas las llamas características "en forma de banana", tienen un dorso plano y una cola rígida en posición elevada. Por el contrario, existen 2 tipos morfológicos diferentes de alpacas: Huayaca y Suri. La Huacaya más frecuente presenta un pelaje hacia arriba y, en la zona de las extremidades y alrededor de la cara, hacia abajo. El suri tiene un pelaje que se dispone de forma plana estructurado en forma de cuerda con menos pelo en la cabeza. Recientemente se ha introducido en el mercado norteamericano una llama de estilo suri. Las alpacas presenta unas orejas más cortas "en forma de lanza", una cola rígida en una posición más baja, ligeramente más encorvada hacia el dorso y con la porción final inclinada. Las llamas y las alpacas no se pueden diferenciar necesariamente unas de las otras observando tan sólo el pelaje.

Los camélidos de América del Sur están relacionados más estrechamente con los camélidos de todo el mundo (bactrianos y dromedarios); presentan el mismo número de cromosomas, una anatomía y fisiología similares y unos patrones generales de susceptibilidad a la enfermedad. Aunque las vacas, las ovejas y las cabras se utilizan frecuentemente como puntos de referencia para la extrapolación de la dosificación del fármaco, la susceptibilidad de la enfermedad y las decisiones de mantenimiento, es importante recordar que

los camélidos de América del Sur y los rumiantes domésticos sólo están relacionados.

MANTENIMIENTO

Las llamas y alpacas se adaptan a una amplia variación climática y se han criado con éxito en regiones en las que la temperatura en invierno descendía hasta -20 °C, si se les proporciona un refugio apropiado para protegerse del viento. El estrés por el calor constituye un problema importante si los animales presentan un pelaje denso o moderadamente denso y son sometidos a temperatura y humedad elevadas. El esquilado, dejando que el pelo tenga una longitud de como mínimo 2 cm para prevenir las quemaduras del sol, y el proporcionar acceso a la sombra y agua suficiente generalmente permitirán que los camélidos de América del Sur puedan soportar una temperatura y una humedad moderadamente elevadas. El aire acondicionado, los misters y los hoyos de arena húmeda son útiles para mantener los pelajes densos en climas húmedos y templados. Las llamas y las alpacas se pueden adaptar bien a los climas húmedos mientras la temperatura no se eleve demasiado pero se encuentran algunos problemas de necrosis del pie.

Las llamas y las alpacas se pueden alojar con otras especies, incluyendo las cabras y las ovejas. Las llamas individuales también se pueden alojar con éxito con rebaños de ovejas y se pueden utilizar de forma efectiva como animales de guarda. Estos camélidos son animales de manada y se adaptan mal si se aíslan de las cohortes u otros animales; los animales enfermos se deben alojar con los compañeros de manada si es adecuado. Si existe espacio suficiente disponible, los grupos grandes de machos (o hembras) pueden pastar juntos. No obstante, si están presentes hembras que no están preñadas, los machos intactos y los que se han castrado recientemente pasarán la mayor parte del tiempo luchando, produciéndose las típicas mordeduras en las orejas, el cuello y el escroto. Por lo general, las llamas y las alpacas no destrozan los cercados y por eso se pueden confinar detrás de cercados de 1,5 m o 1,2 m, respectivamente. El alambre de púas no es necesario para la contención.

Una característica comportamental, de alguna manera única, del camélido de América del Sur es el empleo de un montón comunal para excrementos. Los animales orinan y defecan en el mismo montón y sus zonas favoritas son las entradas a los establos y otras localizaciones molestas. Las heces normales son firmes y en forma de gránulos. A menos que el forraje se vuelva muy limitado, los animales no pastarán en las zonas circundantes o río abajo de los montones de excrementos. El diámetro uretral es pequeño tanto en los machos como en las hembras, por lo que que el proceso de micción se prolonga más que en otras especies de un tamaño similar.

Mantenimiento: Las llamas y las alpacas son altamente entrenables y la mayoría de los animales pueden ser fácilmente enseñados a entrar en un establo o corral para ser alimentados. Muchos animales se pueden sujetar con un brazo alrededor de la base del cuello y el otro brazo sujetando la cola o la región del flanco en el lado opuesto. La mayoría de los camélidos domesticados de América del Sur están entrenados para llevar cabezada y se pueden llevar fácilmente a un área más pequeña para exploración y tratamiento. Se deberían usar potros de contención especialmente diseñados para llamas para exploraciones reproductivas y otros procedimientos potencialmente incómodos. Por el contrario, las alpacas responden mejor a la mayoría de procedimientos si se utilizan ayudantes y no potros para sujetar a los animales. Tanto en llamas como alpacas, es particularmente importante mantener el control de la cabeza del animal. El cuello es muy musculoso y puede moverse con una velocidad sorprendente. La sedación no es necesaria para la mayoría de los procedimientos.

Alimentación y nutrición: La mayoría de los machos y las hembras adultos, durante la mitad de la gestación, mantendrán un estado corporal adecuado mediante la ingestión de hierba con un contenido de proteína cruda del 10-14%, de unos nutrientes digeribles totales (NDT) del 50-60%. Las hembras que están al final de la gestación y las hembras lactantes necesitan un porcentaje ligeramente más elevado de proteína cruda y un NDT entre el 65-70%. En condiciones basales, la mayoría de camélidos ingieren de un 1,4-1,8% de su peso corporal por día de materia seca. Las legumbres generalmente no son necesarias y pueden tener como resultado obesidad. Se puede valorar mejor el estado corporal mediante la palpación de la cantidad de tejido existente por encima de las vértebras lumbares.

La hipovitaminosis D estacional se caracteriza por la disminución del crecimiento, las deformidades angulares de las extremidades, la cifosis y la reticencia al movimiento que pueden ser un problema en los animales con pelaje denso criados en regiones con poca exposición al sol durante los meses de invierno. El problema es más grave en las crías de crecimiento rápido que nacieron en la nieve. Los niveles séricos de fósforo <3,0 mg/dL y una proporción calcio:fósforo de >3:1, y unas concentraciones de vitamina D <15 nmol/L en crías de <6 m de edad son diagnósticos. Las

concentraciones normales de fósforo y vitamina D en este grupo son de 6,5-9,0 mg/dL y >50 nmol/L, respectivamente.

Anestesia: La xilacina (0,1-0,2 mg/kg, vía IV) se puede emplear para la sedación sin tener como resultado el decúbito del animal; las dosificaciones más altas (0,3-0,4 mg/kg, vía IV) dan lugar al decúbito ventral del animal y proporcionan un plano ligero de anestesia durante 20-30 min. La xilacina (0,25 mg/kg, vía IV o 0,35 mg/kg, vía IM) seguida de ketamina (3-5 mg/kg, vía IV, o 5-8 mg/kg, vía IM) 15 min después, proporcionarán de 30-60 min de restricción. La administración simultánea de xilacina (0,4 mg/kg, vía IM) y cetamina (4,0 mg/kg, vía IM) generalmente proporcionará de 15-20 min de restricción. El butorfanol (0.1-0.2 mg/kg, vía IM) puede proporcionar una sedación de corta duración.

Las llamas y las alpacas toleran bien la anestesia general y, normalmente, no necesitan una tranquilización antes de la inducción. La premedicación con atropina (0,02 mg/kg, vía IV o 0,04 mg/kg, vía IM) prevendrá las bradiarritmias y disminuirá las secreciones salivales. La inducción y el mantenimiento de la anestesia son similares a los de otras especies domésticas.

Patología clínica: La hematología y las bioquímicas clínicas son similares a las de otras especies con unas pocas diferencias importantes. Los eritrocitos de los camélidos son relativamente más pequeños y se pueden obtener resultados anómalos cuando la evaluación se realiza con un contador celular automático. Por lo tanto, es necesario un ajuste del instrumento o la determinación manual para obtener unas estimaciones exactas de los eritrocitos y de sus índices. El hematócrito normal se sitúa entre el 27-45% y las cifras normales de eritrocitos están entre 10,1 y $17,3 \times 10^6/\mu L$. El recuento normal de leucocitos se sitúa entre 8 000-21 400/μL.

Las concentraciones basales de glucosa en las llamas y las alpacas son más típicas de las especies monogástricas que de rumiantes. Los niveles basales se sitúan en 82-160 mg/dL, pero unos niveles de glucosa >300 mg/dL son más frecuentes después de los acontecimientos estresantes. Para intervalos de referencia adicionales de hematología y bioquímica sérica, v. p. 2548.

Utilización de antibióticos: Actualmente, no existe ningún fármaco aprobado para su empleo ni en las llamas ni en las alpacas. Sin embargo, los antibióticos siguientes se emplean para el tratamiento de bacterias sensibles: ceftiofur (2,2 mg/ kg, IM ó IV, 2 v/d), trimetoprim/sulfametoxazol (3/15 mg/kg, IV, 2 v/d), ampicilina sódica (6 mg/kg, IM ó IV, 2 v/d), enrofloxacina (5 mg/kg, IV, 2 v/d) gentamicina (0,75 mg/kg, IV, 3 v/d o 4-5 mg/kg, IV, 1 v/d), tobramicina (4 mg/kg, vía IV, 1 v/d) y amikacina 12 mg/kg, vía IVSID. La administración de trihidrato de ampicilina vía IM no da lugar a concentraciones séricas útiles desde un punto de vista clínico.

REPRODUCCIÓN

FISIOLOGÍA REPRODUCTIVA

Hembras: En relación al tamaño corporal, las vías reproductivas de las hembras no gestantes de camélidos de América del Sur son relativamente pequeñas. La morfología uterina es similar a la de las vacas con unos cuernos relativamente largos y un cuerpo uterino corto. Se puede tocar el cérvix en la palpación rectal, el cual presenta 2-3 anillos. La uretra se abre hacia la base de la vagina. Está presente un divertículo suburetral.

La actividad ovárica empieza típicamente a ~6-8 m de edad. Dado el pequeño tamaño de las hembras y el alto porcentaje de distocias asociado con los apareamientos precoces, las hembras generalmente no se reproducen hasta que tienen 18 m de edad y pesan 40 kg (alpaca) o 90 kg (llama). Si una hembra está receptiva, generalmente adoptará una posición de decúbito esternal (cómodo) que dura desde segundos a pocos min después de la penetración de un macho y permite que éste se reproduzca. Una vez se ha producido la penetración, el macho generalmente empezará una vocalización descrita como "orgling." El volumen del eyaculado es relativamente pequeño (2-5 mL) y se deposita directamente en el interior del cuerpo uterino. La eyaculación se produce durante un extenso período de tiempo. La estimulación cervical y, tal vez los componentes del semen, estimulan el reflejo de ovulación ~24 h después del apareamiento. El oocito fertilizado se encuentra generalmente en el útero hacia el séptimo día después del apareamiento y la implantación se produce a los ~30 d de gestación. El tipo de placentación es epiteliocorial difusa y la placenta ocupa ambos cuernos. Mientras la ovulación se produce bilateralmente, ~95% o más de los embarazos se desarrollan en el cuerno izquierdo. El nacimiento de gemelos vivos es sumamente infrecuente dado que se produce el aborto de la mayoría de gemelos entre 5-7 m de gestación.

Si la hembra presenta un cuerpo lúteo (CL) funcional, ésta rechazará agresivamente los esfuerzos del macho para cubrirla. Una indicación de gestación es el rechazo del macho por parte de la hembra si éste se reintroduce >15 d después del apareamiento inicial. Unas concentraciones de progesterona de >1,0 ng/mL son típicas en las hembras con un cuerpo lúteo funcional, lo cual se puede emplear para la confirmación tanto de la ovula-

ción, entre 6-9 d después del apareamiento, como del embarazo a >21 d después del apareamiento. El cuerpo lúteo persistente se observa periódicamente y responde a la mayoría de 2-5% de falsos positivos cuando se utiliza progesterona sérica para la confirmación de la preñez. La palpación rectal es práctica en las llamas a >30 d de gestación. Por lo general, no es posible realizar una palpación rectal de forma segura en las alpacas. Se puede diagnosticar el estado de gestación mediante una ecografía rectal a >28 d de gestación y mediante una ecografía transabdominal a >90 d.

La gestación en las llamas y las alpacas es ~342 ± 10 d. La mayoría de nacimientos (>70%) se producen entre media mañana y a media o última hora de la tarde. Los propietarios frecuentemente se preocupan por una gestación prolongada, lo cual es más frecuentemente el resultado de unas fechas de apareamiento inexactas. Las distocias, debidas a unas crías excesivamente grandes, son infrecuentes.

Existen pocas indicaciones fiables para el retraso del parto. El estadio I del parto dura típicamente de 1-6 h y se puede acompañar por un incremento de la frecuencia urinaria, un incremento de la "vocalización" y la separación del resto de la manada. El estadio II del parto es rápido (típicamente <30 min), con un alumbramiento de crías que pesan entre 5,5-8,0 kg (alpaca) o entre 11-16 kg (llama). El estadio III del parto dura 4-6 h. Las retenciones de las placentas son infrecuentes. La involución uterina empieza poco después del nacimiento y la mayoría de hembras pueden concebir 14-28 d después del parto. Las hembras tienen 4 mamas y no muestran un agrandamiento significativo durante el período de postparto. La mastitis es infrecuente.

Machos: Ambos testículos deben haber descendido completamente en el momento del nacimiento. Los testículos deben medir como mínimo ~2 × 4 cm y 3 × 6 cm en los machos adultos de alpacas y llamas, respectivamente. En relación al tamaño corporal, los testículos de los camélidos de América del Sur son más pequeños que los de muchas otras especies de ganado doméstico y se mantienen cerca de la pared corporal. La uretra es relativamente pequeña y contiene un divertículo uretral a nivel del arco isquial. El pene es fibroso y presenta una flexura sigmoidea justo antes de su punta distal. Existe un proceso cartilaginoso en la punta del pene y la uretra que se abre 1-2 cm hacia atrás de la punta. Los cálculos urinarios son relativamente frecuentes y tienen un pronóstico desfavorable debido al pequeño diámetro uretral (3,5-5 French).

Aunque la producción de andrógenos empieza a <8 m de edad y el esperma se puede recoger mediante una electroeyaculación a la temprana edad de 14 m, las adhesiones prepuciales previenen la extensión completa del pene y la copulación hasta los 18-24 m de edad o mayores. La mayoría de machos empiezan a formar parte de los programas de reproducción cuando tienen entre 18-24 m de edad y la mayoría de animales son fértiles hacia los 30 m de edad. La madurez sexual se puede iniciar más tarde en las alpacas que en las llamas.

La evaluación del semen es difícil en los camélidos debido al pequeño volumen de semen y a la eyaculación gota a gota. Mientras se puede entrenar a los machos para que monten a muñecos, la recolección del semen generalmente requiere una sedación profunda o anestesia y electroeyaculación. La recolección del semen, incluso de los machos con fertilidad demostrada, es inconsistente. Asimismo, la recolección uterina de las muestras de semen después de la cópula también es insegura.

Tratamiento de los problemas reproductivos

Los problemas de fertilidad son relativamente frecuentes en las llamas y las alpacas. Aunque la mayoría de problemas afectan principalmente a las hembras, los problemas en los machos comprenden testículos hipoplásicos y estrés por calor. El último se caracteriza por presentar edema escrotal, actividad disminuida y reticencia a la reproducción. La esquilada, una sombra adecuada y una cantidad suficiente de agua, generalmente resuelven el problema, aunque la fertilidad puede no volver a ser normal hasta pasadas 6 sem. Si existen otros machos en los mismos pastos o en los adyacentes, las tasas de concepción pueden disminuir, dado que estos machos emplean progresivamente la mayor parte de su tiempo luchando con otros machos. Cuando se trabaja con machos inexpertos, se debe confirmar la penetración vaginal de forma visual.

Debido a la incidencia relativamente alta de anomalías congénitas, los problemas anatómicos (por ejemplo, el útero unicorne, los ovarios hipoplásicos, los cérvices dobles y la aplasia segmentaria de la vagina o el útero) se deben considerar como causas de infertilidad en los animales primíparos. En los animales multíparos, los estrechamientos vaginales, las infecciones uterinas y la lesión cervical también son relativamente frecuentes. Los estrechamientos uterinos significativos o completos son secuelas frecuentes de las distocias. El enfoque diagnóstico de todas estas afecciones es similar al utilizado en las yeguas, excepto que la palpación rectal generalmente no se puede realizar de forma segura en las alpacas. Si las biopsias o los cultivos

uterinos son adecuados, se puede dilatar el cérvix en ~24 h mediante la administración de cipionato de estradiol, a una dosis entre 2-8 mg, IM.

Se puede inducir la rotura de un folículo maduro (>7 mm) con GCh a una dosis de 5000 U o HLGn a una dosis de 1,0 µg/kg, vía IM. El incremento de la concentración de progesterona (>1,0 ng/mL) 7 d después de la cópula o el tratamiento con GCh o HLGn es indicativo de la formación del CL. Aunque se ha identificado el CL persistente, éste es relativamente poco frecuente. Dos dosis de cloprostenol (250 mg, vía IM) administradas a intervalos de 24 h producirán la regresión del CL persistente y el aborto en las llamas que estén al comienzo o a la mitad de la gestación. No se recomienda la inducción del parto con prostaglandinas o glucocorticoides.

SALUD DE LA MANADA

Cuidado neonatal: Las crías se deben sostener de pie e intentar mamar dentro de las 2 h posteriores al nacimiento y cada 1-2 h después durante los primeros días. Aunque la ganancia de peso durante las primeras 24 h posteriores al parto puede ser mínima, después las llamas ganarán 250-500 g/d y las alpacas 100-250 g/d. Las crías sanas deben pesar aproximadamente el doble de su peso al nacer hacia el mes de edad.

El cuidado rutinario de las crías debe comprender su pesaje y el lavado del ombligo con tintura de yodo al 7% o con clorexidina al 0,5% 3 v durante las primeras 24 h de vida. Se debe administrar un suplemento de selenio mediante una inyección (0,5 mg para las alpacas y 1,0 mg para las llamas) si es apropiado para la zona.

Control parasitario: Los programas de control parasitario varían según las condiciones climáticas, la densidad de población y la carga parasitaria, y se deben desarrollar con arreglo a las condiciones locales. Como norma general, entre 2-4 tratamientos por año proporcionan un control suficiente.

No se ha aprobado ningún fármaco para su empleo en los camélidos de América del Sur. Sin embargo, los antihelmínticos que se reconocen generalmente como seguros y eficaces comprenden la ivermectina (0,2 mg/kg), el pamoato de pirantelo (18 mg/kg) y el fenbendazol (5-10 mg/kg). Aunque no se ha evaluado de forma crítica, la formulación tópica de ivermectina parece ser eficaz cuando se aplica a la piel, no al pelo. Los trematodos del hígado pueden ser un problema importante. El control con clorsulón (7-14 mg/kg) o albendazol (10 mg/kg) generalmente es eficaz, aunque puede ser necesario repetir el tratamiento con clorsulón después de 6-8 sem.

Vacunaciones: La mayoría de protocolos de vacunación para las llamas y las alpacas ha sido estimado empíricamente. Todos los animales deben recibir las vacunaciones de *Clostridium perfringens* de los tipos C y D y el toxoide del tétanos. En las regiones donde las infecciones con trematodos del hígado (*Fasciola hepatica*) son un problema, el empleo de las vacunas polivalentes de *Clostridium* contra *C. novyi, C. septicum, C. sordellii* y *C. chauvoei* está justificado. Un protocolo exitoso se basa en la administración de una vacuna inicial a los 3 m de edad, revacunación 30 d más tarde y revacunaciones anuales.

Los abortos secundarios a las infecciones por *Leptospira* spp constituyen un problema de forma intermitente y generalmente se pueden prevenir utilizando un programa de vacunación similar, aunque algunos veterinarios administran revacunaciones 2 v al año. Se han usado vacunas con el virus inactivado de la rabia en zonas endémicas cuya eficacia se desconoce. Las vacunaciones para el herpesvirus equino tipo 1 probablemente no estén justificadas en la mayoría de situaciones.

Desarrollo y cuidado dental: La fórmula dental decidua en la llama y la alpaca es $2(I\frac{1-2}{3}\ C\frac{1}{1}\ P\frac{2-3}{1-2})$ con la parte superior I1 e I2 ausente tanto en jóvenes como en adultos. Los incisivos secundarios superiores pueden ser aparentes radiológicamente, pero no producirse la erupción. La almohadilla dental es similar a la de las vacas. En el nacimiento, los 2 primeros pares de incisivos inferiores generalmente atraviesan la línea de la encía con falta de erupción del I1 y el I2, siendo una indicación de premadurez. La fórmula dental adulta es $2(I\frac{1}{3}\ C\frac{1}{1}\ P\frac{1-2}{1-2}\ M\frac{3}{3})$. Los incisivos deciduos mandibulares I1 a I3 se sustituyen a ~2-2½, 3-3½ y 3-6 años, respectivamente, aunque la determinación de la edad mediante los dientes es bastante imprecisa en estas especies.

Un único rasgo propio de los camélidos de América del Sur es el desarrollo de los dientes caninos inferiores y superiores y los I-3 superiores en ambos lados en unos dientes "de lucha" que crecen >3 cm de largo. Los dientes pueden tener como resultado lesiones serias a los otros machos durante las peleas y generalmente es necesario recortarlos al nivel de la encía con un alambre obstétrico, empezando a ~3 años de edad y repitiéndolo después cada 2-4 años. Los dientes "de lucha" en las hembras casi nunca penetran en la línea de la encía y rara vez, por no decir jamás, necesitan ser cortados. El crecimiento de los dientes de lucha generalmente se detiene después de la castración. La extracción del diente para evitar el recorte periódico no es práctica debido a la raíz tan profunda y curvada que tiene.

Los incisivos tienen la raíz abierta en las alpacas y continúan creciendo a lo largo de toda su vida. Una maloclusión de los incisivos y de la almohadilla dental necesita un recorte periódico de los dientes y parece ser más un problema de las alpacas que de las llamas. Los dientes de las mejillas están enraizados y no necesitan un flote regular, aunque se debe controlar la oclusión molar y premolar y corregir los problemas en los animales viejos que muestran una dificultad en la masticación o una pérdida de peso.

Los abscesos del segundo premolar inferior y del primer y segundo molares se observan con frecuencia en forma de tumefacción bien desarrollada, en la superficie lateral de la mandíbula, por encima de los dientes afectados. Una fístula puede o no estar presente. Esta zona generalmente no presenta dolor a la palpación y la mayoría de animales mantienen su estado corporal. No se ha aislado ningún agente de forma consistente procedente de los abscesos. La antibioterapia algunas veces es paliativa, aunque casi nunca es curativa. Debido a la exposición inadecuada, la extracción del diente requiere realizar una incisión lateral por encima de los dientes afectados, desdiferenciando el diente, dado que presenta raíces divergentes y dirigiéndolo hacia el interior de la cavidad oral. Se debe tener precaución durante la extracción para evitar fracturar la mandíbula. Los problemas con otros dientes son poco frecuentes.

Recorte de las uñas: El crecimiento de las uñas varía significativamente de un animal a otro. Algunos individuos casi nunca necesitan un cuidado de las uñas, mientras que otros necesitan un recorte de las uñas cada 2-3 m. Las uñas se deben recortar de forma que queden niveladas con la parte inferior de la almohadilla.

ENFERMEDADES

Anomalías congénitas y hereditarias

Aunque pocas anomalías congénitas han mostrado ser hereditarias de forma concluyente, se supone que los defectos hereditarios en otras especies, por ejemplo, las hernias umbilicales, probablemente también son hereditarias en los camélidos de América del Sur. Por consiguiente, esto se debe tener en consideración en el momento de tomar las decisiones sobre la reproducción.

La **atresia coanal**, una afección que está causada por la incapacidad de las nares posteriores (coana) para abrirse durante el desarrollo embrionario, es probablemente el defecto congénito más difundido en los camélidos de América del Sur. Este defecto puede ser unilateral o bilateral y puede tener como resultado una obstrucción parcial o completa. Por consiguiente, la presentación clínica primaria es un grado variable de sufrimiento respiratorio en los neonatos. Las mejillas se pueden ensanchar notablemente durante la inspiración. (El ensanchamiento de las fosas nasales se produce en presencia o ausencia de atresia coanal.) El sufrimiento se torna más aparente durante el cuidado cuando se observa que las crías generalmente respiran con dificultad a medida que succionan la leche. La corrección quirúrgica no es recomendable.

Cara torcida se caracteriza por presentar entre una ligera (<5°) y grave (>60°) desviación del maxilar. La mandíbula puede presentar o no una desviación similar. La oclusión de las fosas nasales y la falta de aposición de los incisivos y de la almohadilla dental generalmente requieren la eutanasia de la cría. La relación de este defecto, si hay alguna, con la atresia coanal no está clara.

Los **defectos de los ojos** y los oídos, tales como las cataratas juveniles, se observan en pocas ocasiones. Puede haber una asociación entre los ojos azules y la ceguera en algunas líneas de animales blancos. Las orejas unidas (por la punta o por la base) y cortas ("ardilla") se reconocen como defectos hereditarios.

Los **defectos cardíacos** son relativamente frecuentes y los defectos del septo ventricular son más frecuentes que el conducto arterioso patente y que varias transposiciones de los grandes vasos.

Se han identificado numerosos **defectos musculosqueléticos,** incluyendo la sindactilia y la polidactilia. La artrogriposis, el o los astrágalos rotados, las deformidades angulares de las extremidades torácicas y la laxitud de los tendones se han observado también en ocasiones en los camélidos de América del Sur.

Otras anomalías congénitas identificadas en las llamas y las alpacas comprenden **atresia anal**, **hernias umbilicales** y varios tipos diferentes de **defectos en la cola**, incluyendo una desviación lateral pronunciada de la cola en su base.

Los **defectos urogenitales** son mucho más frecuentes en los camélidos de América del Sur que en otras especies. Los defectos importantes comprenden útero unicorne, ovarios hipoplásicos, cérvices dobles, aplasia segmentaria de la vagina o el útero, testículos hipoplásicos e hipertrofia del clítoris. La ausencia unilateral de un riñón se observa de forma periódica, frecuentemente asociada con la atresia coanal. También se ha observado la ausencia total de los riñones.

Infecciones bacterianas

La brucelosis, la tuberculosis y la enfermedad de Johne (paratuberculosis) se han identificado en los camélidos de América del Sur, aunque la incidencia de estas infeccio-

nes producidas de forma natural es baja. *Clostridium perfringens* del tipo A es un microorganismo muy importante bajo ciertas circunstancias, especialmente en América del Sur, y tiene como resultado una alta tasa de mortalidad en las crías <4 sem de edad. Se cree que las cepas enterotoxogénicas de *C. perfringens* del tipo A son particularmente mortales. Los síntomas clínicos son similares a los de las infecciones con el tipo A en otras especies, con una rápida aparición de los cambios neurológicos seguidos poco después por la muerte.

Enfermedades víricas

La mayoría de camélidos son seropositivos para un adenovirus presuntamente no patógeno que es específco de las llamas. En ocasiones, un animal desarrollará un título al virus de la diarrea vírica bovina y pocos animales han desarrollado una leve diarrea o una enfermedad respiratoria, presumiblemente como respuesta al virus. Las infecciones con el herpesvirus equino 1 asociadas a síntomas neurológicos y ceguera se han observado en un reducido número de alpacas. Aunque algún animal ocasional desarrollará una respuesta serológica al virus de la lengua azul, todos los animales seropositivos han sido asintomáticos. Los camélidos de América del Sur también pueden contraer la glosopeda, aunque por lo general la enfermedad clínica es relativamente leve; el estado portador de los animales infectados se desconoce.

Enfermedades gastrointestinales

La cavidad oral y el esófago de los camélidos de América del Sur son irremarcables. El estómago tiene 3 compartimientos distintos (C-1, 2, y 3), que no se correlacionan directamente con las 4 cámaras del estómago de los rumiantes. Los rasgos remarcables de los intestinos delgado y grueso son el mesenterio corto del intestino delgado, que da lugar a una apariencia convoluta, y el colon espiral, que se mueve libremente. El colon espiral generalmente es una espiral única y plana, aunque las variaciones incluyen una espiral doble o una apariencia de sacacorchos. En ocasiones se producen torsiones en la base del colon espiral.

Megaesófago: La dilatación de moderada o grave del esófago es relativamente frecuente en llamas y alpacas. Los síntomas comprenden pérdida de peso crónica frecuentemente asociada con la regurgitación posprandial o "espumosa" del alimento. Si el esófago cervical está dilatado, algunas veces también es posible observar los bolos de alimento moviéndose hacia arriba y abajo del esófago. No existe una edad determinada o predilección sexual y no se ha establecido ninguna etiología. Un caso sospechoso de megaesófago se debe confirmar con una radiografía de contraste con bario. Ningún tratamiento (quirúrgico ni cambios en las prácticas de alimentación) ha tenido éxito. El pronóstico a largo plazo es bastante desfavorable, aunque algunos animales mantienen su estado corporal durante un período de tiempo extenso y otros continúan perdiendo peso.

Atonía estomacal: La atonía del estómago (C-1 y C-2) es un problema ocasional de etiología desconocida. Los síntomas pueden comprender disminución o cese completo del consumo alimentario, pérdida del estado corporal y depresión. Otros problemas gastrointestinales, como, por ejemplo, la diarrea, pueden estar presentes. Aunque no se ha identificado ninguna etiología, el tratamiento de apoyo, incluyendo la fluidoterapia, es frecuentemente útil. La carencia de alimento durante 3-5 d también provocará la muerte de las bacterias y los protozoos en el C-1 y el C-2. La transfaunación (de 0,5-1,0 L) del C-1 del camélido o los contenidos de rumen tamizados (ovejas o vacas), administrados mediante un gavaje, frecuentemente da lugar a una mejoría espectacular del apetito y un restablecimiento de la flora apropiada.

Úlceras: Las erosiones gruesas parciales o completas de la porción distal secretora de ácido de C-3 y la porción más proximal del duodeno son relativamente frecuentes. Los síntomas pueden comprender una disminución del consumo de alimento, cólico de grave a intermitente y depresión. Sin embargo, unos pocos animales con úlceras perforadas y peritonitis grave han estado, sorprendentemente, asintomáticos. Aunque no se ha establecido la etiología de forma clara, el estrés parece ser un componente importante y los problemas se desarrollan con frecuencia 3-5 d después de lesiones graves, fracturas, traumatismos, etc. Se desconoce el papel de los glucocorticoides exógenos en el desarrollo de estas úlceras.

Hay disponibles procedimientos diagnósticos ante mortem que no son fiables; el tratamiento suele basarse en la historia y en los síntomas clínicos. Se puede probar el sucralfato (20-40 mg/kg, 4 v/d); aunque se desconoce su eficacia, no parece causar ninguna reacción adversa. Los bloqueadores H_2 (por ejemplo, la cimetidina o la ranitidina) se metabolizan muy rápidamente y su valor es dudoso. La administración parenteral de omeprazol (0,4 mg/kg, 2 v/d) es eficaz en la reducción de la producción de ácido. Son útiles la reducción del estrés, incluyendo el alojamiento con un animal cohorte y el tratamiento de apoyo.

Pancreatitis: Los problemas pancreáticos exocrinos se observan en pocas ocasiones.

Los síntomas comprenden disminución del consumo de alimento, depresión y una mala salud sin sintomatología específica. Un incremento de las concentraciones de amilasa (el valor normal se sitúa en 650-1 850 UI/L) y lipasa (el valor normal se sitúa en 19-159 UI/L) es compatible con un diagnóstico de pancreatitis. Las concentraciones de amilasa y lipasa peritoneal generalmente son más altas que las de las muestras de suero comparadas temporalmente en los animales con una pancreatitis activa. La proteína y el recuento de glóbulos blancos en el líquido peritoneal generalmente están incrementados. El tratamiento no es específico y es de soporte, incluyendo los antibióticos y la nutrición parenteral total si están indicados.

Enfermedad hepática: La superficie visceral del hígado presenta generalmente fisuras múltiples, mientras que la superficie parietal es lisa y sus lóbulos son indistintos. Los camélidos de América del Sur parecen ser particularmente susceptibles a *Fasciola hepatica* y la eliminación fecal empieza entre 10-12 sem después de la infección. Los síntomas clínicos pueden comprender enfermedad frugal, disminución del crecimiento y muerte aguda. La ictericia se observa en raras ocasiones. El incremento de los ácidos biliares séricos (>25 μmol/L) y de las concentraciones de enzimas (el valor normal de la fosfatasa alcalina se sitúa en 15-121 UI/L y la AST en 66-235 UI/L) también es útil para el diagnóstico.

Lipidosis hepática: La lipidosis hepática es un problema relativamente común en los camélidos sudamericanos. Se observan a menudo los síntomas clínicos asociados con insuficiencia hepática en otras especies, aunque también se ha comunicado la muerte aguda sin indicios previos de problemas subyacentes. La etiología no ha sido claramente establecida, pero el estrés y/o disminución brusca del consumo de alimentos parecen tener un papel. El tratamiento es sintomático. La mortalidad en los animales no tratados suele ser alta.

Enfermedades de los intestinos delgado y grueso: La diarrea es relativamente infrecuente en las llamas y las alpacas. La primera causa reconocida de diarrea en los neonatos es la infección por *Eimeria* spp. Algunas crías también experimentarán una diarrea transitoria a las 2-3 sem después de su nacimiento. Las causas identificadas de diarrea en los animales viejos comprenden *Salmonella* spp, *Giardia* spp, *Cryptosporidium parvum* y *Mycobacterium paratuberculosis*. Las opciones de tratamiento son las mismas que para las otras especies. En las infecciones por *M. paratuberculosis*, por lo general existe una pérdida de peso y se observa diarrea sólo en la fase terminal de la enfermedad. Las dudas sobre la edad diferencial susceptible a la infección por *M. paratuberculosis* todavía no se han resuelto. El linfosarcoma es la única neoplasia que se puede encontrar con frecuencia significativa en los camélidos de América del Sur y presenta lesiones patológicas macroscópicas similares a las de la enfermedad de Johne, específicamente se observa un adelgazamiento notable de la pared intestinal y un agrandamiento espectacular de los nódulos linfáticos mesentéricos.

Enfermedades respiratorias

La auscultación de las llamas y alpacas es difícil y con frecuencia no resulta útil. Se puede oír el movimiento de una pequeña cantidad de aire en la mayoría de afecciones y generalmente no es posible la identificación de las zonas de infección o consolidación. Por lo general, es necesario realizar radiografías laterales para el diagnóstico de neumonía. Las infecciones bacterianas del pulmón son relativamente poco comunes y *Streptococcus* y *Corynebacterium* spp son las bacterias aisladas con más frecuencia.

MAMÍFEROS MARINOS

Los mamíferos marinos engloban varios grupos de especies como los cetáceos, los pinnípedos, los sirénidos, las nutrias marinas y los osos polares.

Los cetáceos comprenden 2 grupos principales con fisiología y anatomía diferentes: las ballenas dentadas (Odontocetes) y las ballenas barbadas (Misticetos). Los pinnípedos comprenden 3 grupos principales: las focas verdaderas (Phocidae), los leones y osos marinos (Otariidae) y las morsas (Odobenidae). Los sirenios (Sirenidae) son una única familia que comprende el manatí y el dugongo. La nutria marina (*Enhydra lutris*) es un miembro marino de la familia Mustelidae y el oso polar (*Ursus maritimus*) es el único miembro de la familia Ursidae que se considera marino.

Se han aprobado pocos fármacos o vacunas para su empleo en los mamíferos marinos. Se pueden hacer muchas recomendaciones basadas en la experiencia personal o en los informes publicados, pero los facultativos deben aplicarlas con precaución.

MANTENIMIENTO

La regla general para el mantenimiento de los mamíferos marinos en cautividad es duplicar su ambiente natural tanto como sea posible. La mayoría viven en hábitats marinos, aunque algunas especies migran a aguas dulces; las focas del Baikal (*Phoca sibirica*) y cinco especies de delfines de río se han adaptado completamente al hábitat dulceacuícola. Las especies de manatí se diferencian según el tiempo que pasan en agua dulce, pero el dugongo (*Dugong dugong*) es completamente marino.

Los cetáceos marinos se deben mantener en un agua con una salinidad de 25-35 g/L, preferiblemente utilizando sales marinas equilibradas. El agua para los cetáceos marinos cautivos se debe mantener lo más cerca posible del pH de las aguas de en medio del océano (8-8,3). Los cetáceos de agua dulce y las focas también necesitan un agua similar a la de su hábitat natural. En EE.UU., la Marine Mammal Protection Act de 1972 especifica que el recuento de bacterias coliformes del agua de los mamíferos marinos cautivos debe ser de ≤1 000 NMP (número más probable por cada 100 mL).

Los mamíferos marinos mantenidos en los límites de su tolerancia a la temperatura son más susceptibles de contraer enfermedades ambientales e infecciosas. Por lo general, los cetáceos y los pinnípedos se adaptan mejor al frío que al calor, pero existen diferentes tolerancias interespecíficas. La utilización inadecuada de varias especies para exhibiciones puede llegar a comprometer su bienestar.

La buena calidad del aire, especialmente en las instalaciones interiores (10-20 cambios de aire/h), es tan importante como una buena calidad del agua. Los fotoperíodos, las necesidades espectrales y de intensidad lumínica, las tolerancias a los sonidos y las necesidades de una distancia de huida no están bien establecidos para ningún cetáceo. Los extremos en cualquiera de estos factores se deben considerar lesivos en ausencia de datos específicos para las especies en cuestión.

Las necesidades ambientales de los pinnípedos son similares a las de los cetáceos, excepto que los pinnípedos pueden salir a tierra firme. Aunque los pinnípedos cautivos se pueden mantener en agua dulce si reciben sal adicional en su dieta, son preferibles las piscinas de agua salada que satisfacen las especificaciones enumeradas anteriormente para los cetáceos.

La mayoría de los pinnípedos obtienen sus necesidades metabólicas de agua en los alimentos y no necesitan acceso al agua dulce si se les proporciona pescado con un contenido elevado de grasa. Sin embargo, es una práctica frecuente el permitir a los pinnípedos el acceso al agua potable.

Las piscinas para pinnípedos cautivos deben proporcionar un albergue para el viento y algo de sombra. Las necesidades de salida de la piscina son diferentes para cada especie y algunos pinnípedos (por ejemplo, la foca norteña [*Callorhinus ursinus*]) requieren un tiempo muy específico de acceso a tierra firme (por ejemplo, únicamente durante la estación de reproducción).

Los sirenios son especies de aguas calientes que tienen unas necesidades de agua similares a las de los cetáceos, aunque el sirenio más común en EE.UU., el manatí de Florida (*Trichechusmanatus latirostris*), migra estacionalmente entre ambientes marinos y de agua dulce. El manatí se mantiene mejor en cautividad si la salinidad se cambia estacionalmente para corresponder con las migraciones en el medio salvaje.

En cautividad, la nutria marina se mantiene mejor en un sistema de aguas marinas frías. Dado que la piel de la nutria marina es su protección principal contra la hipotermia, el agua debe estar completamente libre de aceites y materiales orgánicos que puedan enmarañar o dañar la piel.

El oso polar vive naturalmente en el hielo ártico y subártico. Éste se ha adaptado con éxito a los climas subtropicales en cautividad, aunque es más susceptible a la enfermedad en los climas cálidos. Tradicionalmente, se ha proporcionado agua dulce a los osos polares en cautividad. La atención apropiada a la filtración y a la calidad del agua es muy beneficiosa.

Sujeción

Se debe mantener sujetos a los mamíferos marinos para realizar exploraciones completas. Los cetáceos y los pinnípedos entrenados pueden aprender comportamientos que faciliten la exploración y la recolección de muestras diagnósticas. En el caso de estos animales, es importante la presencia de cuidadores con quienes estén familiarizados.

En el caso de realizar procedimientos complejos o en los animales no entrenados, el enfoque más seguro para sujetar a un cetáceo es sacarlo del agua. Los cercados de captura deben permitir el drenaje del agua de modo que los cetáceos se puedan inmovilizar sin la necesidad del empleo de redes. A medida que el animal empieza a perder su capacidad de flotar en el agua que está drenando, se debe colocar sobre colchones gruesos de goma para minimizar la lucha y la lesión. Las redes son una alternativa para acorralar o capturar cetáceos pequeños mantenidos en corrales marinos o encontrados en libertad; sin embargo, se necesita personal con experiencia para minimizar el riesgo de ahogar o lesionar al animal o al personal. Los cetáceos atrapados con la red se colocan sobre espuma o ca-

millas especiales que puedan suspenderse sobre el nivel del agua para soportar y sujetar al animal.

Los cetáceos pequeños (delfines) se pueden sujetar frecuentemente mediante el peso de 3-4 cuidadores (1 persona controla el pedúnculo de la aleta de la cola y las otras aplican el peso sobre el cuerpo del animal). Las aletas pectorales se deben colocar a los lados del animal, en una posición natural, para evitar una lesión permanente. En los cetáceos más grandes (ballenas), puede ser necesario asegurar la poderosa aleta de la cola con una cuerda alrededor de la cola, teniendo cuidado para evitar las abrasiones o laceraciones debidas a la sujeción con el aro.

La captura de los pinnípedos generalmente es más fácil en tierra firme, aunque los pequeños se pueden capturar en el agua utilizando redes en cuyo extremo se ajusta un aro. Los animales grandes no se deben capturar con redes sino atraerlos o impulsarlos fuera del agua o drenar el agua de sus piscinas. En la tierra se pueden emplear redes de aro en los animales más grandes, pero las redes de carga, las empalizadas y las pértigas de impulso también pueden ser útiles. Una vez capturadas, las focas pequeñas se pueden sujetar para llevar a cabo algunos procedimientos mediante un cuidador con experiencia que se siente sobre la espalda de la foca sosteniendo su cabeza. Los pinnípedos más grandes o los procedimientos más complejos requieren una jaula de presión con un diseño apropiado.

Los sirenios son relativamente dóciles; los problemas para sujetarlos se deben generalmente a su volumen y a su peso, por lo que se recomienda obrar con cautela, dado que tienden a revolcarse. Éstos se pueden manejar de un modo muy similar al de los cetáceos. Las nutrias marinas se pueden sujetar como la mayoría de los mustélidos grandes. Se pueden utilizar redes con aro para sacarlas de las piscinas. Una vez que están fuera del agua, se pueden emplear bolsas, cajas de presión u otros equipos de sujeción apropiados para carnívoros salvajes pequeños. Los osos polares son grandes y peligrosos, por ello no se aconseja la sujeción manual.

Anestesia

Las adaptaciones fisiológicas al buceo y los ambientes marinos dificultan la anestesia general de los cetáceos y los pinnípedos. Los fármacos anestésicos empleados frecuentemente en otros animales a menudo tienen márgenes estrechos de seguridad o causan reacciones inesperadas en los mamíferos marinos. La administración de tranquilizantes, sedantes y anestésicos se debe realizar únicamente por personal con experiencia en su utilización. Los cetáceos necesitan máquinas anestésicas y respiradores especializados. Los sirenios casi nunca necesitan anestesia general o tranquilización para el tratamiento. Las nutrias marinas se pueden sedar con diazepam (0,2 mg/kg de peso corporal) o con tiletamina-zolazepam (1 mg/kg). Se puede obtener una anestesia quirúrgica con dosis más elevadas de tiletamina-zolazepam (2 mg/kg) o con halotano, isoflurano o sevoflurano, con o sin óxido nitroso. Los osos polares se inmovilizan rutinariamente con etorfina, tiletamina-zolazepam con o sin medetomidina, ketamina con xilacina o una variedad de otros agentes que se administran vía intramuscular. La dosis necesaria depende mucho del animal individual y del medio ambiente.

ENFERMEDADES AMBIENTALES

Edema corneal: La opacidad corneal es frecuente en los pinnípedos cautivos mantenidos tanto en agua dulce como en agua salada; también se observa en los cetáceos cautivos, pero es rara en los animales salvajes. Esta opacidad se puede deber a varios problemas ambientales. Los casos transitorios pueden estar causados simplemente por el movimiento del animal desde agua dulce a salada o viceversa. También se ha relacionado con la falta de sombra y la luz excesivamente brillante. Las condiciones poco sanitarias del agua (por ejemplo, unas cargas bacterianas elevadas y el exceso del empleo de desinfectantes oxidantes) también se han asociado con la enfermedad. Se han sugerido deficiencias nutricionales como causas, pero la respuesta a la administración de suplementos de vitamina C o A no ha sido notable. La afección normalmente es autolimitante si se elimina la lesión subyacente de la córnea.

Úlceras corneales: Se producen frecuentemente en los pinnípedos y los cetáceos cautivos. Estas úlceras pueden ser el resultado de un traumatismo directo o de las secuelas de los casos no resueltos o no tratados de edema corneal. El diagnóstico se establece mediante la observación de los defectos epiteliales en las córneas teñidas con fluoresceína. Las lesiones pequeñas se pueden tratar tópicamente en los animales adiestrados. En los animales no entrenados, es necesario administrar inyecciones subconjuntivales de antibióticos y esteroides. Las lesiones extensas se benefician protegiéndolas mediante la sutura de los párpados. Las úlceras o laceraciones profundas con peligro de causar erosión en la membrana de Descement se deben inmovilizar con un parche fino de metilacrilato. Como en el caso del edema corneal, el éxito en la resolución y la prevención de la recurrencia depende de la eliminación de la causa subyacente.

Cuerpos extraños: Muchos mamíferos marinos cautivos desarrollan el hábito de tragar objetos que se dejan caer en sus piscinas. En los cetáceos, la abertura al segundo compartimiento del estómago es pequeña, por ello los objetos extraños permanecen en el primer compartimiento. En los pinnípedos, el píloro pequeño impide el paso de la mayoría de los cuerpos extraños. Con frecuencia no muestran síntomas clínicos. En ocasiones, se puede observar anorexia, regurgitación o letargo. El diagnóstico frecuentemente se establece observando al animal cuando traga un objeto. Se pueden realizar radiografías a los animales más pequeños; en los cetáceos pequeños, se puede palpar el esófago para establecer la presencia de cuerpos extraños. Los animales en ocasiones regurgitan estos cuerpos extraños; sin embargo, generalmente está indicada la extracción asistida. Por lo general, la extracción se realiza mejor practicando una gastroscopia, la cual también se utiliza como método diagnóstico de confirmación. Deben hacerse todos los esfuerzos posibles para prevenir la ingestión de cuerpos extraños. Se piensa que el entrenamiento de los animales para que recuperen objetos a cambio de un premio es beneficioso para desmotivar la deglución de objetos extraños.

Úlceras gastrointestinales: Las úlceras gastrointestinales son un problema significativo en los mamíferos marinos cautivos. Las úlceras del primer compartimiento del estómago de los cetáceos son un hallazgo frecuente durante la necropsia y representan problemas clínicos menos graves que las úlceras de la región pilórica o del duodeno proximal. Las úlceras gástricas en los pinnípedos con frecuencia evolucionan a una perforación, lo cual causa una peritonitis y consiguientemente la muerte. Las úlceras gástricas también se producen en los sirenios. Aunque las úlceras se perforan en los cetáceos con menos frecuencia que en los pinnípedos, se deben tratar como un problema clínico grave. Se han sugerido diversas etiologías, incluyendo la lesión parasitaria y el incremento del contenido histamínico del pescado en mal estado, pero la enfermedad se debe considerar principalmente una afección ambiental o relacionada con el estrés. Los cambios ambientales drásticos, incluyendo los cambios del personal o de los animales compañeros, pueden precipitar una ulceración gastrointestinal grave en los cetáceos o los pinnípedos.

Los síntomas clínicos comprenden letargo, anorexia parcial, rigidez abdominal, palidez y regurgitación ocasional. Los animales con úlceras hemorrágicas muestran anemia y posiblemente leucocitosis. El diagnóstico generalmente se basa en la identificación de los eritrocitos de mamífero en los lavados gástricos; la confirmación se establece mediante la visualización endoscópica de las lesiones. El tratamiento paliativo de las úlceras no perforadas comprende la administración de cimetidina (4,5 mg/kg, 2 v/d) y antiácidos a base de gel de aluminio con o sin simeticona, conjuntamente con comidas pequeñas frecuentes. La causa subyacente se debe identificar y corregir para que se resuelva con éxito. El tratamiento de las úlceras perforadas que provocan una peritonitis debe incluir la administración intensiva de antibióticos de amplio espectro y la fluidoterapia. Como en el ser humano, es más probable que las úlceras gastrointestinales inducidas por el estrés se desarrollen en los mamíferos marinos que previamente han presentado una úlcera.

Traumatismo: Las lesiones traumáticas (por ejemplo, los cortes, las heridas de armas de fuego o las causadas por las hélices afiladas) son frecuentes en los mamíferos marinos. Las lesiones causadas por las hélices afiladas son un problema importante en los manatíes, los cuales normalmente entran en las aguas de recreo muy navegadas de Florida. Las heridas traumáticas se deben limpiar, desbridar y generalmente permitir que cicatricen como heridas abiertas, a menos que se hayan perforado las cavidades corporales. Durante la convalescencia, se deben administrar antibióticos para prevenir una infección importante. El mantenimiento de la buena calidad del agua y un plano elevado de nutrición es beneficioso para el proceso de cicatrización. Las heridas extensas frecuentemente cicatrizan sin problemas.

Exposición al aceite: La exposición de los mamíferos marinos a los vertidos de hidrocarburos de petróleo es la preocupación principal. Las nutrias marinas son particularmente susceptibles al impacto de los vertidos de aceite debido a sus hábitos de aseo naturales y a su carencia de la capa de grasa aislante. La hepatotoxicidad, la toxicidad renal, la lesión gastrointestinal y la pérdida de capacidad homeotérmica son efectos importantes de la exposición a los hidrocarburos de petróleo; sin embargo, la mayoría de los efectos devastadores se deben a la lesión pulmonar directa causada por la inhalación de hidrocarburos volátiles.

Los datos experimentales sugieren que los cetáceos y los pinnípedos evitarán los vertidos de petróleo si es posible (a diferencia de las nutrias marinas) y que son relativamente resistentes a las toxicidades por contacto cutáneo directo. La ingestión de grandes cantidades de aceite por parte de estas especies es improbable y aunque se produce una obstrucción de las láminas córneas en las ballenas misticetas, generalmente se recuperan en 24-36 h.

Los pinnípedos y los cetáceos son susceptibles a una lesión pulmonar grave debida a la inhalación de hidrocarburos volátiles como en otros animales, incluyendo el ser humano. Los esfuerzos para reducir la exposición del ser humano a los hicrocarburos cuando trata con animales contaminados con aceite deben ser la máxima prioridad. El tratamiento de los animales expuestos comprende la eliminación del aceite tanto de su piel, empleando detergentes suaves (por ejemplo, el New Dawn al 2%), como del sistema gastrointestinal (mediante un gavaje con carbón activado), acompañado de un tratamiento psicológico de apoyo. Es crucial reconocer que la captura, el transporte y el estrés debido a la sujeción parecen disminuir el umbral de la toxicidad por hidrocarburos en estos animales.

NUTRICIÓN Y ENFERMEDADES NUTRICIONALES

Por lo general, los animales en cautividad que se alimentan única o principalmente de pescado reciben pescado muerto que ha sido congelado. Las logísticas y la dificultad para proporcionar este pescado pueden dar lugar a algunas preocupaciones nutricionales especiales. No todo el pescado tiene igual valor nutricional; es probable que las dietas que se basan en una sola especie de pescado no proporcionen una nutrición equilibrada para ningún animal. De un modo parecido, una dieta no servirá a todos los piscívoros por igual. Únicamente se debe proporcionar pescado adecuado para el consumo humano. (*V. también* NUTRICIÓN: ANIMALES EXÓTICOS Y DE ZOOLÓGICO, p. 1812.)

El almacenamiento y la descongelación del pescado deben vigilarse cuidadosamente. El pescado alimentario se debe mantener a -28 °C para reducir el deterioro de su valor nutricional a través de la oxidación de los aminoácidos y los lípidos insaturados. La deshidratación del pescado congelado también puede ser un problema para los animales que obtienen agua a partir de sus alimentos. Los pescados grasos no se deben almacenar durante >6 m. Pocos pescados, con la posible excepción del capelán, se deben almacenar durante >1 año. Para retener el contenido óptimo de vitaminas y reducir la pérdida de humedad, el pescado congelado se debe descongelar en aire bajo refrigeración. La descongelación en agua produce la lixiviación de las vitaminas solubles en agua. La descongelación a temperatura ambiente fomenta el crecimiento bacteriano y el deterioro.

Las necesidades energéticas de los mamíferos marinos varían según la edad, las temperaturas ambientales y el estado del animal. Por lo general, los delfines y los pinnípedos jóvenes en crecimiento necesitan de 9-15% de su peso corporal en pescado de alta calidad diariamente. Los animales más viejos pueden necesitar únicamente del 4-9% de su peso corporal para su mantenimiento. Las especies más grandes (ballenas, elefantes marinos) normalmente necesitan menos alimentos (del 2-5% de su peso corporal) en la edad adulta.

Los sirenios se desarrollan con una dieta a base de hierbas hidropónicas y diversas lechugas y vegetales, suplementadas con alimento para macacos con alto contenido en proteínas, zanahorias, bananas y suplementos de multivitaminas y minerales empleados particularmente para equilibrar las proporciones entre calcio:fósforo. Se piensa que los sirenios ingieren una cantidad considerable de proteína animal incidentalmente durante su alimentación en libertad. Se ha estimado que las necesidades diarias de ingestión se sitúan entre el 7-9% de su peso corporal. Por lo general, los sirenios se alimentan varias v/d para ajustarse a su pauta alimentaria.

Las nutrias marinas normalmente se alimentan con dietas que comprenden varios invertebrados (equinodermos, moluscos y crustáceos ocasionales) y pescado. Los animales adultos necesitan ~25-30% de su peso corporal en alimentos cada día.

Los osos polares en libertad ingieren dietas ricas en lípidos, especialmente en invierno cuando subsisten básicamente alimentándose de focas. Se considera que presentan unas necesidades dietéticas excepcionales para la vitamina A y algunas afecciones dermatológicas responden al suplemento diario de 20 000 a 1 000 000 UI en la dieta. Los osos polares frecuentemente se alimentan con grandes cantidades de pescado en cautividad.

Nutrición neonatal: Los mamíferos jóvenes no destetados con frecuencia se encuentran varados en la costa y deben alimentarse con una dieta similar a la leche de su madre. En cautividad, los neonatos pueden ser abandonados por sus padres y necesitar la cría artificial. La leche de los mamíferos marinos tiene un elevado contenido en lípidos. La mayoría de las especies presentan intolerancia a los carbohidratos y los neonatos alimentados con fórmulas que incluyen carbohidratos desarrollan una gastroenteritis bacteriana grave con riesgo de muerte para el animal. La mayoría de los mamíferos marinos neonatos también necesitan una densidad calórica inmensa en sus suplementos lácteos. En los últimos años, las fórmulas de leche artificial basadas en sustitutos lácteos comerciales, por ejemplo, Zoologic® Milk Matriz, han comenzado a reemplazar algunas de las complejas fórmulas improvisadas que se usaban en el pasado. Cuando se encuentra un mamífero marino recién nacido, se recomienda ponerse

en contacto con algún centro de rescate de mamíferos marinos.

Los fócidos y los otáridos pueden criarse con la misma leche de sustitución. Los cachorros de pinnípedos se deben alimentar cada 4 h durante su primera semana de vida; se debe incrementar gradualmente la cantidad de fórmula administrada y reducir el número de raciones de alimento a 5/d. Los cachorros de foca moteada (*Phoca vitulina*) se deben alimentar por sonda estomacal hasta que tengan entre 2-3 sem de vida, cuando ya pueden acostumbrarse a trozos pequeños de pescado. Los cachorros de elefantes marinos necesitan una alimentación con sonda hasta que tengan 4 sem de edad, cuando puede empezar el destete. Los cachorros de los leones marinos de California (*Zalophus californianus*) se pueden alimentar a la fuerza con pescado desde las 4 sem de edad y se les puede dar alimentación libre hacia las 6 sem.

Las morsas neonatas (*Odobenus rosmarus*) se han criado con fórmulas de leche de sustitución así como con crema de leche mezclada con moluscos molidos (almejas) en vez de pescado. También parece que toleran los carbohidratos razonablemente bien. Las morsas tienen un período de lactancia mucho más largo que otros pinnípedos.

Los cetáceos neonatos tienen períodos de lactancia más prolongados que los pinnípedos. La cría con botella ha mejorado con la experiencia, y tanto ejemplares de delfines comunes (*Delphinus delphis*) como de ballenas grises (*Escrichtius robustus*) se han criado con éxito. El contenido de grasa de la leche de los cetáceos varía considerablemente; la leche de los delfines sopladores (*Tursiops* spp) tiene ~17% de grasa (la mitad que la mayoría de las leches de pinnípedos); la leche del delfín del ártico (*Delphinatperus leucus*) tiene un 27%; la leche de las marsopas de puerto (*Phocoena phocoena*) tiene un 46%; y la leche de la ballena misticeta azul (*Balaenoptera musculus*) tiene un 42%. Las fórmulas basadas en sustitutos lácteos comerciales suplementadas con pescado concentrado y aceites, se han empleado con éxito en delfines mulares y marsopas comunes, mediante una tetina para corderos o sondas estomacales.

Los sirenios neonatos empiezan a mordisquear las hierbas marinas poco después del nacimiento, pero pueden continuar mamando hasta los 18 m. Éstos se pueden criar con leches artificiales y el destete puede ser precoz. Las nutrias marinas neonatas también se han criado con éxito desde el nacimiento mediante fórmulas artificiales. Los osos polares neonatos son sumamente altricios y constituyen un desafío debido a un sistema inmune aparentemente inmaduro. La leche de oso polar es rica en grasa (31%) y contiene una proporción mínima de lactosa. Los osos polares se han criado con éxito empleando fórmulas a base de crema de leche para batir o de aceite.

Deficiencia de tiamina: Esta deficiencia se puede observar en cualquier animal piscívoro. La tiamina de los alimentos es destruida por la actividad de las enzimas tiaminasas o sustancias antitiamínicas en el pescado que sirve como alimento. Estas enzimas activas también destruyen la tiamina suplementaria que se coloca en el pescado si éste se deja reposar durante períodos prolongados antes de utilizarse para la alimentación. Los síntomas clínicos de la deficiencia de tiamina son principalmente trastornos del sistema nervioso central. Los animales afectados pueden mostrar anorexia, regurgitación o ataxia. La afección puede evolucionar a convulsiones, coma y muerte.

Los animales con síntomas clínicos de deficiencia tiamínica responden rápidamente a la inyección vía IM de clorhidrato de tiamina (hasta 1 mg/kg de peso corporal) seguida por una suplementación oral. El control normalmente implica la administración de suplementos de tiamina a 25 mg/kg de alimento, preferiblemente administrados 2 h antes de una comida principal.

Deficiencia de vitamina E (esteatitis, enfermedad de la grasa blanca): Se cree que las propiedades antioxidantes de la vitamina E desempeñan un papel importante en el mantenimiento de la integridad de las membranas celulares. Los procesos oxidativos durante el almacenamiento del pescado destruyen la vitamina E y otros antioxidantes. La esteatitis ha sido inducida experimentalmente en las focas fócidas y se sospecha que existe una relación entre la deficiencia de vitamina E y la hiponatremia. Los piscívoros cautivos normalmente reciben suplementos de vitamina E V.O. hasta una tasa de 100 mg/kg de alimentos, lo cual generalmente mantiene unos niveles séricos elevados de la vitamina. Esto no parece ser necesario si el pescado se almacena y descongela del modo apropiado.

Hiponatremia (deficiencia de sal, enfermedad de Addison): La hiponatremia en los pinnípedos está estrechamente relacionada con el agotamiento suprarrenal y el desarrollo de la enfermedad de Addison, lo cual vincula el síndrome con factores ambientales de estrés más que con una deficiencia primaria y simple de sal. Es más común en los pinnípedos mantenidos en exhibiciones de agua dulce, pero también se puede observar en los animales mantenidos en agua salada. Es más frecuente en las focas fócidas, aunque tam-

bién se produce en los otáridos y en otros mamíferos marinos. Los síntomas comprenden debilidad periódica, anorexia, letargo, incoordinación, temblores y convulsiones. Los niveles séricos de sodio pueden incluso descender a <140 mEq/L. Aquellos animales afectados de forma grave pueden sufrir colapso durante la crisis de Addison, en este caso puede ser mortal.

El tratamiento de urgencia comprende la infusión de cloruro sódico y la administración de corticosteroides. El tratamiento a largo plazo de los casos avanzados requiere una suplementación con unos mineralocorticoides conjuntamente con suplementos orales de cloruro de sodio y el control periódico de los niveles séricos de sodio. El control comprende la provisión de estanques de agua salada o la suplementación con cloruro sódico (3 g/kg de alimento) en la dieta de los pinnípedos cautivos mantenidos en estanques de agua dulce. Los animales que reciben una suplementación con sal deben tener acceso continuo al agua dulce.

Toxicidad histamínica (envenenamiento por escómbridos, envenenamiento por caballa): Los peces escómbridos (como por ejemplo la caballa o el atún) y otros peces de carne oscura tienen un tiempo de durabilidad corto, incluso cuando se congelan a temperaturas bajas. Un complejo de sustancias, que incluye la histamina formada mediante la descarboxilación de una gran cantidad de histidina que se encuentra en la carne de pescado, es el responsable de los síntomas que se observan en los mamíferos marinos afectados. La toxicidad también se puede producir en los peces no escómbridos, incluyendo el arenque, las anchoas o la sardina que no se han manipulado adecuadamente. Es más frecuente en los pinnípedos, pero se observa también en otros mamíferos marinos. Los síntomas clínicos comprenden letargo, boca o garganta enrojecida e inflamada y conjuntivitis con incremento de la secreción de lágrimas. En algunas ocasiones se pueden observar los siguientes síntomas: vómitos, diarrea, prurito, urticaria o posturas indicativas de dolor abdominal. Los antihistamínicos, incluyendo la cimetidina, pueden proporcionar un alivio sintomático, pero la afección generalmente es autolimitante y el animal empieza a alimentarse a los 2-3 d. En los casos más graves o agudos, la adrenalina es eficaz para contrarrestar la reacción de la histamina. La cortisona y el hipocloruro de difenhidramina pueden ser beneficiosos si existe dificultad respiratoria. El control consiste en evitar el pescado escómbrido en la dieta o, cuando se utilicen, prestar una atención cuidadosa a su calidad, almacenamiento y manipulación.

INFECCIONES BACTERIANAS

Actinomicetos: La nocardosis se describe con frecuencia en los mamíferos marinos debilitados. Se ha diagnosticado en delfines mulares, ballenas beluga, ballenas piloto (*Globicephala* spp), marsopas comunes, orcas (*Orcinus orca*), falsas orcas (*Pseudorca crassidens*), delfines tornillo (*Stenella longirostris*) y focas leopardo (*Hydrurga leptonyx*). También se han diagnosticado infecciones debidas a *Actinomyces* spp en los delfines sopladores.

Brucelosis: El padecimiento de la brucelosis por los mamíferos marinos es relativamente reciente, con datos de evidencia serológica de la enfermedad a partir de 1994. Desde esa fecha se ha demostrado que una amplia gama de especies de pinnípedos y cetáceos posee anticuerpos contra *Brucella* spp. Se han aislado varias especies marinas de *Brucella* y los análisis genéticos muestran que son distintas de las *Brucella* spp terrestres conocidas. Las cepas de delfines, marsopas y pinnípedos parecen ser distintas entre sí, pero las de una especie no parecen variar mucho del océano Atlántico al Pacífico. El diagnóstico sigue siendo controvertido, con retos tanto en las técnicas de cultivo como en los métodos serológicos. Los conocimientos sobre la fisiopatología de la brucelosis en los mamíferos marinos son bastante escasos, aunque se postula que las disfunciones reproductivas pasajeras son parte de la enfermedad. La experiencia clínica con la enfermedad es escasa y no se han establecido terapias o métodos de control. No se ha determinado el potencial zoonótico.

Miositis clostridial: Se ha diagnosticado miositis grave causada por infecciones por *Clostridium* spp en orcas, calderones, delfines sopladores, leones marinos californianos y manatíes en cautividad. Probablemente todos los mamíferos marinos sean susceptibles. La enfermedad se caracteriza por la tumefacción aguda, la necrosis muscular y las acumulaciones de gas en los tejidos afectados, asociados con una leucocitosis grave. Si no se trata, puede ser mortal. El diagnóstico se basa en la detección de bacilos grampositivos en los aspirados de las lesiones y se confirma mediante un cultivo anaeróbico y la identificación del microorganismo. El tratamiento comprende la administración de antibióticos sistémicos locales, el drenaje quirúrgico de las zonas con abscesos y el lavado con agua oxigenada. En algunas instalaciones se emplean rutinariamente las bacterinas clostridiales inactivadas disponibles comercialmente, aunque no se ha estudiado su eficacia en los mamíferos marinos. El botulismo se ha

descrito en los leones marinos de California cautivos durante un brote endémico de la enfermedad en el agua. Los animales afectados dejan de comer y parecen ser incapaces de deglutir varios días antes de morir.

Neumonía: Se cree que la causa principal de muerte en los mamíferos marinos en cautividad es la neumonía. La enfermedad no es frecuente en los osos polares. La mayoría de los casos de neumonía en los mamíferos marinos presenta una implicación bacteriana significativa y la mayor parte de los microorganismos cultivados de las especies terrestres también se han identificado en los mamíferos marinos. Se puede considerar que la neumonía es el resultado de un cuidado deficiente. Los mamíferos marinos necesitan aire de buena calidad, incluyendo unas tasas elevadas de intercambio del aire en el nivel de la superficie acuática en las instalaciones interiores. El aire templado o la aclimatación a temperaturas frías también son importantes para prevenir la enfermedad pulmonar, incluso en las especies polares. Por lo general, los animales que se han aclimatado a temperaturas frías son bastante resistentes; sin embargo, la transición súbita de un ambiente cálido al aire frío, aun cuando el agua esté más templada, puede precipitar las neumonías fulminantes, particularmente en los animales afectados nutricionalmente o por otras causas. Los síntomas clínicos comprenden letargo, anorexia, halitosis grave, disnea, pirexia y leucocitosis notable. La enfermedad puede evolucionar rápidamente. El diagnóstico normalmente se basa en los síntomas clínicos y se confirma mediante la respuesta al tratamiento. El tratamiento comprende la corrección de los factores ambientales y la administración de antibióticos y un tratamiento de apoyo intensivos. El antibiótico inicial normalmente es de amplio espectro, con frecuencia cefalexina (40 mg/kg, 3 v/d o); los ajustes se basan en los cultivos y en las sensibilidades a partir de muestras tomadas del orificio nasal o de la tráquea.

Erisipelas (enfermedad cutánea del diamante): La erisipela puede ser una enfermedad infecciosa grave de los cetáceos y pinnípedos en cautividad. El microorganismo, *Erysipelothrix rhusiopathiae*, que ocasiona erisipela en los cerdos y otras especies domésticas, es un contaminante frecuente del pescado. Una forma septicémica de la enfermedad en los mamíferos marinos puede ser peraguda o aguda; los animales afectados mueren súbitamente, sin síntomas prodrómicos o con una depresión súbita, inapetencia o fiebre. La forma cutánea, que causa lesiones romboidales dérmicas típicas, es una forma más crónica de la enfermedad. Los animales con esta forma normalmente se recuperan si se administra un tratamiento antibiótico a tiempo.

La necropsia de los casos peragudos generalmente no revela lesiones discernibles macroscópicamente, excepto petequias difundidas. El diagnóstico se basa en el cultivo del microorganismo a partir de la sangre, el bazo o las cavidades corporales. Se ha encontrado artritis en los animales que murieron con la forma crónica.

El tratamiento de las formas peraguda y aguda raras veces se ha intentado debido a que la ausencia de síntomas prodrómicos enmascara el diagnóstico. Los animales con la forma dermatológica normalmente se recuperan con la administración de penicilinas, tetraciclinas o cloranfenicol y un tratamiento de apoyo.

El control parece relacionarse principalmente con el suministro de pescado de alta calidad que se ha almacenado y manipulado de un modo apropiado. La vacunación es controvertida y puede ser problemática. Los viales de bacterina de erisipelas muertas se deben cultivar para detectar microorganismos supervivientes antes de su empleo en mamíferos marinos. Se deben evitar las bacterinas vivas modificadas para la vacunación inicial. Durante la revacunación se puede producir una anafilaxis mortal. Por esta razón, algunos programas de vacunación se han reducido a la administración en una sola vez aun cuando los títulos de anticuerpos bajen a menos del nivel presuntamente eficaz.

Si se ha de revacunar a los cetáceos, se deben realizar pruebas de sensibilidad inyectando una pequeña cantidad de bacterina vía submucosa en la superficie inferior de la lengua. Los animales hipersensibles desarrollan tumefacción y enrojecimiento en el lugar de la inyección dentro de los 30 min posteriores. Dado que la vacuna es sumamente irritante, no se deben emplear más de 3-5 mL de la vacuna en un mismo lugar, incluso en los mamíferos que no son sensibles. Se debe utilizar una aguja larga (≥5 cm) para asegurar que la vacuna se deposita en el músculo y no entre el músculo y la grasa o, de lo contrario, se puede producir un absceso estéril. La bacterina se debe administrar en la musculatura dorsal anterior y lateral a la aleta dorsal. La administración posterior a la aleta dorsal tiene como resultado una reacción tisular grave, inmovilizando al animal durante varios días. Para mantener unos títulos elevados de anticuerpos, se requiere una revacunación a los 6 m y después anualmente.

Leptospirosis: Esta se ha diagnosticado en los pinnípedos otáridos y en los osos. En las focas, la enfermedad se caracteriza por depresión, resistencia al movimiento, polidipsia

y pirexia. También puede causar abortos y muertes neonatales en los leones marinos de California y en las focas norteñas. Las lesiones comprenden nefritis intersticial grave y difusa con túbulos renales llenos de espiroquetas. La vesícula biliar puede contener bilis negra espesa, aunque puede no producirse una hepatitis aparente macroscópicamente. Histológicamente se ha observado hiperplasia de las células de Kupffer, eritrofagocitosis y hemosiderosis. En algunos casos se produce gastroenteritis. Utilizando técnicas de anticuerpos fluorescentes, se han identificado anticuerpos de varios serovares de *Leptospira* (*L. canicola*, *L. icterohaemorrhagiae*, *L. autumnalis* y *L. pomona*) en los animales afectados. El tratamiento en los pinnípedos es similar al de los perros (p. 513). El control en los animales en cautividad requiere un análisis serológico de los animales nuevos durante la cuarentena. En las zonas endémicas se pueden vacunar los animales cautivos. *Leptospira* es un zoonótico, por lo que se deben tomar las precauciones adecuadas.

Estreptotricosis (pseudoviruela de los delfines, dermatofilosis cutánea): La estreptotricosis (*Dermatophilus congolensis*), una enfermedad subcutánea bacteriana, se ha descrito en los pinnípedos y osos polares. Ésta se debe distinguir de la viruela de las focas. En los leones marinos se han registrado lesiones simultáneas de estreptotricosis y viruela. La estreptotricosis cutánea generalmente se manifiesta en forma de nódulos claramente delineados distribuidos por todo el cuerpo y, generalmente, evoluciona hasta la muerte. El diagnóstico se basa en la identificación del microorganismo en las biopsias o los cultivos. El tratamiento con dosis elevadas y prolongadas de antibióticos sistémicos puede resultar satisfactorio. Se ha descrito *Sporothrix schenckii* como causa de otra micosis subcutanea en el delfín de flancos blancos del Pacífico (*Laegenorhynchus obliquidens*).

Tuberculosis: Los mamíferos marinos son sensibles a varias micobacterias. Se ha descrito un caso de tuberculosis no confirmada en un delfín soplador varado en el Mediterráneo y los datos indirectos señalan que *Mycobacterium tuberculosis* posiblemente es endémico en los otáridos libres de la costa de Australia. (Inicialmente se pensó en *M. bovis*, pero la posterior evaluación molecular sitúa los cultivos procedentes de los pinnipedos del hemisferio austral dentro del complejo *M. tuberculosis*.) Se cree que los lobos marinos subantárticos (*Arctocephalus tropicalis*) son el eslabón común en la difusión de la enfermedad a otros pinnípedos, dado que cohabitan con otras especies afectadas como el león marino australiano (*Neophoca cinerea*) y el lobo marino de Nueva Zelanda (*Arctocephalus forsteri*). Por lo demás, la micobacteriosis ha sido una enfermedad de animales en cautividad. Los pinnípedos, cetáceos y sirenios han desarrollado la enfermedad debido a *M. bovis*, *M. smegmatis*, *M. chitae*, *M. fortuitum*, *M. chelonei* y *M. marinum*. Se observan formas cutáneas y sistémicas. Existen indicaciones potentes de que la inmunodepresión puede estar implicada en el desarrollo de infecciones por micobacterias atípicas. Se pueden utilizar pruebas intradérmicas con concentraciones elevadas de tuberculinas de derivado proteico purificado bovino o aviar para explorar a los animales expuestos; sin embargo, se produce anergia. En los pinnípedos, las inyecciones en la membrana de las aletas traseras se deben leer en 48-72 h. La prueba con ELISA ha identificado anticuerpos en las focas, pero requiere más evaluación antes de considerar que ésta sea una prueba de selección eficaz. El diagnóstico se establece mediante un cultivo y la identificación del microorganismo a partir de las biopsias de la lesión, los lavados traqueales o las heces. La micobacteriosis en los mamíferos marinos es una enfermedad emergente y probablemente tenga importancia para la salud pública. (*V. t.* p. 537.)

Enfermedades bacterianas diversas: Los mamíferos marinos probablemente son susceptibles a todas las bacterias patógenas. *Pasteurella multocida* ha causado varios brotes de enteritis hemorrágica con depresión y trastornos abdominales causantes de muerte aguda en delfines y pinnípedos. También se ha descrito que causa neumonía en los pinnípedos. En los delfines, *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* se ha implicado en la traqueítis hemorrágica que responde al tratamiento con cloranfenicol.

Plesiomonas shigelloides ha sido responsable de la gastroenteritis en las focas de puerto. *Burkholderia (Pseudomonas) pseudomallei* ha causado brotes fatales graves de la enfermedad en varios mamíferos marinos en cautividad en el Lejano Oriente. *Salmonella* spp ha causado gastroenteritis fatal en los manatíes y en los delfines árticos. La septicemia estafilocócica ha causado la muerte de un delfín con osteomielitis de la columna vertebral (espondilitis piogénica). Otro caso de osteomielitis intradiscal, debida a *Staphylococcus aureus*, se trató con éxito con un curso prolongado de cefazolina sódica y cefalexina. *S. aureus* también se ha implicado en una neumonía fatal en una orca. *Vibrio* spp infecta las heridas de cicatrización lenta en los cetáceos mantenidos en recintos abiertos al mar.

INFECCIONES MICÓTICAS

Los mamíferos marinos cautivos parecen ser especialmente propensos a contraer infecciones micóticas (*v. t.* p. 499). La mayoría

parecen ser secundarias al estrés, al compromiso ambiental o a otra enfermedad infecciosa. Algunas micosis sistémicas presentan distribuciones geográficas distintas. El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos y se confirma mediante la identificación del microorganismo en la biopsia o, preferiblemente, en el cultivo. Las preparaciones húmedas en lactofenol o azul algodón pueden dar un diagnóstico inmediato con algunos de los hongos que son distintos morfológicamente. Se puede examinar un frotis tisular aclarado en hidróxido de potasio al 10% templado, para identificar cuerpos fructíferos característicos o hifas.

La administración de una medicación tópica para la dermatofitosis a los pinnípedos es factible. Los cetáceos más pequeños se pueden mantener fuera del agua en una eslinga de 2-24 h, siempre que las zonas del cuerpo que no se están tratando se mantengan húmedas. Por lo demás, se utiliza un tratamiento sistémico.

Aspergilosis: Se ha diagnosticado aspergilosis pulmonar mortal en varias especies de cetáceos como delfines mulares y orcas, y pinnípedos como lobos marinos antárticos (*Arctocephalus gazella*), focas comunes y leones marinos de California. La aspergilosis cutánea se ha observado en las focas grises (*Halichoerus grypus*) con micobacteriosis simultánea. La forma respiratoria ha sido un diagnóstico post mortem. Las lesiones cutáneas responden al tratamiento con povidona yodada tópica y con cetoconazol (10 mg/kg, V.O., 1 v/d).

Candidiasis: Esta enfermedad micótica frecuente en los cetáceos en cautividad se produce secundariamente al estrés, a la desinfección desequilibrada del agua con cloros o al tratamiento antibiótico indiscriminado. La candidiasis también se ha descrito en los pinnípedos. En los cetáceos, las lesiones generalmente se encuentran alrededor de los orificios corporales. En la necropsia, se encuentran con frecuencia úlceras esofágicas, especialmente en la zona de unión gastroesofágica. En los pinnípedos fócidos, la presentación frecuente es la inflamación en las uniones mucocutáneas, particularmente en las comisuras de la boca y alrededor de los ojos, el ano y la vulva. El diagnóstico se basa en la identificación de la levadura en los cultivos o la biopsia. La candidiasis generalmente responde bien al ketoconazol (6 mg/kg, V.O., 1 v/d) junto con la corrección de cualquier déficit ambiental. La suplementación con prednisolona (0,01 mg/kg) puede ser adecuada para compensar la inhibición de la producción de glucocorticoides por el ketoconazol. El fluconazol (2 mg/kg, 2 v/d) se ha utilizado también con éxito. Un estudio anecdótico sugiere una posible reacción tóxica al ketoconazol en un elefante marino norteño (*Mirounga angustirostris*). La detección y el tratamiento precoces normalmente tienen éxito. Otra levadura oportunista, *Cryptococcus neoformans*, se ha diagnosticado en una enfermedad pulmonar avanzada y mortal en un delfín soplador.

Dermatofitosis: Por lo general, la dermatitis micótica debida a *Trichophyton* spp o a *Microsporum canis* responde a las povidonas yodadas tópicas o a la griseofulvina oral (o ambas).

Lobomicosis: Esta desfigurante enfermedad cutánea está causada por una infección de *Lacazia loboi*. La enfermedad sólo ha sido descrita en los seres humanos y en el delfín mular del Atlántico (*Sotalia fluviatilis*). El cultivo del microorganismo no ha sido posible. Se han utlizado con diferente éxito el tratamiento escisional y fármacos antimicóticos. No se ha demostrado transmisión zoonótica.

Micosis sistémicas: Las micosis sistémicas de los mamíferos marinos constituyen un riesgo zoonótico, por lo que se deben tomar precauciones para prevenir la infección cuando se manipulan animales enfermos o muertos. La blastomicosis ha causado una enfermedad mortal en los delfines sopladores, leones marinos de California, un león marino estelar (*Eumetopias*), las focas norteñas y los osos polares. Se ha descrito una histoplasmosis sistémica mortal en una foca pía cautiva (*Pagophilus groenlandicus*), delfines sopladores y delfín de flancos blancos del Pacífico. La coccidioidomicosis se ha encontrado en los delfines sopladores, los leones marinos de California y las nutrias de mar. La blastomicosis se ha tratado con éxito empleando un tratamiento intensivo, incluyendo 70 d de itraconazol (3,5 mg/kg, V.O., 1 v/d) combinado con antibiótico y tratamiento de apoyo cuando estaba indicado.

Zigomicetos: Se han descrito enfermedades dermatológicas causadas por varios *Fusarium* spp en cachalotes enanos (*Kogia breviceps*), delfines blancos del Atlántico (*Lagenorhynchus acutus*), focas comunes, focas grises, leones marinos de California y elefantes marinos árticos. El diagnóstico se basa en el cultivo o la identificación del microorganismo por la biopsia. Algunos casos han respondido al ketaconazol (5 mg/kg, 1 v/d durante 10 d), el fluconazol (0,5 mg/kg, 2 v/d durante 21 d), o el itraconazol (1 mg/kg, 1 v/d durante 120 d). *Mucor* spp y *Entomophthora* spp han causado una enfermedad mortal en los delfines sopladores y en las focas pía. Una amplia gama de otros zigomicetos se han diagnosticado como cau-

santes de una enfermedad mortal extendida entre varias especies de mamíferos marinos. Éstas se deben considerar como enfermedades de los animales debilitados; la causa subyacente de la resistencia reducida del hospedador a estas infecciones oportunistas se debe corregir si se quiere tener éxito con el tratamiento. El fármaco de elección es la anfotericina B para las infecciones por cigomicetos, aunque los imidazoles más nuevos también merecen una consideración.

ENFERMEDADES PARASITARIAS

Los mamíferos marinos son susceptibles a todos los grupos principales de parásitos, incluyendo los nematodos, trematodos, cestodos, ácaros, pulgas y acantocéfalos. La experiencia clínica es limitada en muchos de estos casos, mientras que otros se observan con frecuencia en los especímenes recientemente capturados.

Acantocéfalos: Los cetáceos son el hospedador principal de *Bolbosoma* spp, pero pueden infestarse con parásitos del género *Corynosoma,* que tienen en los pinnípedos y nutrias marinas el hospedador principal. En pinnípedos, se ha descrito *Bolbosoma* spp. *C. enhydra* sólo se ha notificado en nutrias marinas. El diagnóstico se efectúa por la detección de huevos en las heces, pero la clínica de la enfermedad y el tratamiento no están bien documentados. Tres especies de *Profilicollis* (también se encuentran en aves); han sido citadas como causantes de peritonitis, asociada con una perforación intestinal, en nutrias marinas. La muerte suele ocurrir antes de que el parásito desove. El diagnóstico ante mortem es complicado. No se ha descrito ningún tratamiento efectivo.

Acariasis: Los ácaros nasales y pulmonares se encuentran tanto en las focas como en los leones marinos. Los ácaros pulmonares causan tos crepitante. Los ácaros nasales causan descarga nasal, pero aparentemente pocas molestias. El diagnóstico se establece mediante la identificación del ácaro en las secreciones nasales o el esputo. Los ciclos vitales de estos ácaros son desconocidos. Las infecciones desaparecen rápidamente después de la administración de 2 inyecciones de ivermectina a una dosis de 200 μg/kg, con un intervalo de 2 sem. El tratamiento de los animales infectados elimina el problema en las instalaciones de cautiverio sin necesidad de un tratamiento ambiental. Los ácaros se han asociado con las lesiones extensas y ásperas de la zona laríngea de los cetáceos, pero su significado global o su tratamiento se desconocen.

Se ha diagnosticado la sarna demodécica en los leones marinos de California. Las lesiones no pruríticas y alopécicas con hiperqueratosis, descamación y excoriaciones se producen en las aletas y otras superficies corporales que contactan con el substrato. El diagnóstico se establece mediante raspados dérmicos profundos y la identificación del ácaro. En los casos crónicos se produce una infección bacteriana secundaria que evoluciona a pioderma. El tratamiento es el mismo que en perros. Los factores predisponentes en los pinnípedos son desconocidos. Los ácaros no se transmiten fácilmente entre los animales en contacto.

Las grandes infestaciones de piojos hematófagos son frecuentes en los pinnípedos salvajes y pueden causar una anemia grave. Los piojos se pueden observar macroscópicamente y se trasmiten fácilmente. Son muy sensibles a la ivermectina así como a los insecticidas de hidrocarbono clorado. El polvo de rotenona también es eficaz. Se debe sacar al animal afectado del agua, permitiéndole que se seque antes de espolvorearlo y mantenerlo fuera del agua durante ≥12 h. Se debe repetir el tratamiento en 10-12 d. Los animales en cautividad pueden librarse de los parásitos siempre que no se introduzcan nuevas fuentes de infestación.

Vermes pulmonares: Los nematodos del pulmón son frecuentes en todos los pinnípedos. Los leones marinos presentan *Parafilaroides decorus,* mientras que las focas verdaderas generalmente son parasitadas por *Otostrongylus circumlitus*. Este último parásito también se ha encontrado en los corazones de algunas fócidas; sin embargo, no produce microfilaremia. Ambos parásitos usan a los peces como hospedadores intermedios. Existen como mínimo cuatro especies de estrónglios pulmonares en varios huéspedes de los cetáceos, incluyendo *Halocercus lagenorhynchi,* el cual ha causado infecciones prenatales en los delfines sopladores del Atlántico.

La infección por vermes pulmonares se puede diagnosticar mediante la exploración de las heces o de las mucosidades bronquiales. Los primeros síntomas de parasitismo pulmonar son la anorexia, la tos y, a veces, las mucosidades con trazas de sangre. El tratamiento de la infección por *P. decorus* consiste en la administración de agentes mucolíticos vía intratraqueal, antibióticos contra cualquier neumonía bacteriana, ivermectina y, simultáneamente, prednisona o dexametasona. El diagnóstico de *O. circumlitus* en elefantes marinos es complicado, porque la mortalidad se produce después de la generalización de las señales de depresión, deshidratación y neutrofilia, antes de que los parásitos se manifiesten y el primer estadío larvario pueda detectarse en el esputo o las heces. Se han comunicado algunos buenos resulta-

dos con la administración intratraqueal de fosfato de levamisol (5 mg/kg, 1 v/d durante 5 d); sin embargo, puede ser más eficaz un tratamiento combinado con ivermectina y fenbendazol administrados 3 d después de haberlo iniciado con dexametasona, antibióticos y agentes mucolíticos. Los vermes del pulmón en los cetáceos probablemente también respondan al levamisol y a la ivermectina; sin embargo, las muertes súbitas de 2 delfines del Ártico inyectados vía IM con fosfato de levamisol sugieren que este fármaco administrado por esta vía puede estar contraindicado. Un porcentaje de pinnípedos también muestra reacciones neurológicas a la inyección intramuscular de levamisol; se recomienda la administración V.O. o SC.

Las infecciones por gusanos pulmonares suelen permanecer asintomáticas durante largos periodos, apareciendo los primeros síntomas sólo cuando el animal se debilita por otras razones. En cautividad, las infecciones por vermes del pulmón normalmente son autolimitantes si no se introducen larvas en los hospedadores intermediarios del pescado fresco. La administración de pescado congelado previene la reinfección.

Gusano del corazón: Las filarias del corazón del género *Acanthocheilonema* (antes *Dipetalonema)* son un hallazgo frecuente durante la necropsia de pinnípedos, pero no se han descrito en cetáceos, nutrias de mar o sirenios. Las focas fócidas son afectadas por *D. spirocauda* y los otáridos se infectan subcutáneamente por *D. odendhali*. La transmisión de *D. spirocauda* se cree que se produce a través del piojo de la foca (*Echinophthirius horridus)*. Ambos grupos de pinnípedos pueden ser infectados con un gusano del corazón canino, *Dirofilaria immitis*, en las zonas endémicas; sin embargo, las focas fócidas son hospedadores anormales. La dirofilariasis se diagnostica mediante la identificación de las microfilarias en la sangre. Se piensa que la afección se transmite a través de los mismos mosquitos que pican a los perros. Un régimen con una dosis de fosfato de levamisol que se aumenta progresivamente hasta una dosis alta (40 mg/kg, 1 v/d durante 1 sem) ha erradicado con éxito la infección en pinnípedos cautivos y tiene la ventaja de la administración oral. La prevención en las zonas endémicas ha tenido éxito con la administración en la comida de ivermectina (dosis caninas) mensualmente o dietilcarbamacina (3,3 mg/kg) semanalmente durante la estación de los mosquitos (*v. t.* p. 98).

Otros nematodos: Los Anasakidae son nematodos que se encuentran en el estómago de los mamíferos marinos. Éstos causan la formación de granulomas en sus zonas de adherencia y pueden causar pérdida de sangre, ulceración y, finalmente, perforación y peritonitis. El pescado crudo es incriminado con mayor frecuencia como fuente de infección. Las infecciones con *Contracaecum* spp son frecuentes en los cetáceos y los pinnípedos salvajes. Los osos polares en cautividad son propensos a sufrir una importante infección por áscaris. Los nematodos gástricos se pueden tratar con éxito utilizando diclorvos (30 mg/kg), fenbendazol (11 mg/kg) o mebendazol (9 mg/kg), V.O., administrados 2 v con un intervalo de 10 d. También se puede considerar la ivermectina.

Los anquilostomas (*Uncinaria* spp) también infestan a los pinnípedos. Únicamente se conocen infecciones graves en las nutrias marinas. Los cachorros recién nacidos se infectan vía calostro. El disofenol (12,5 mg/kg) o la ivermectina (100 μg/kg), inyectados SC, son eficaces contra estos parásitos.

Se han encontrado muchas especies de un nematodo espirúrido grande (*Crassicauda* spp) en los senos craneales, los vasos principales, los riñones y los conductos de las glándulas mamarias de los cetáceos. No se ha descrito ningún tratamiento que haya tenido éxito, aunque potencialmente es posible la utilización de parasiticidas sistémicos.

Cestodiasis: *Diphyllobothrium pacificum* se encuentra con frecuencia en los leones marinos y se cree que las infecciones graves causan obstrucción intestinal. El praziquantel (10 mg/kg) o la niclosamida (160 mg/kg) son tratamientos eficaces. Otros cestodos observados frecuentemente comprenden *D. lanceolatum* en las focas fócidas, *Diplogonoporus* en todos los pinnípedos *y* Tetrabothrium y *Strobilocephalus triangularis* en los cetáceos. Los cetáceos también se infectan con frecuencia con quistes subcutáneos de tenias en la grasa, los cuales generalmente son las formas larvarias de las tenias de los tiburones. Varias especies de cestodos se han descrito en nutrias marinas y osos polares, pero no parecen tener significado clínico.

Trematodiasis: Las infecciones con trematodos son un problema frecuente en los pinnípedos y los cetáceos; *Nasitrema* spp se encuentra en los conductos nasales y en los senos de los cetáceos. Los huevos de estos trematodos se han asociado con focos necróticos en el cerebro de animales que mostraban un comportamiento anómalo y se han incriminado como causa de neumonía localizada en los cetáceos. Las infecciones frecuentemente se asocian con halitosis y mucosidad marrón alrededor del orificio nasal y, en ocasiones, con tos. El diagnóstico se basa en la demostración de los huevos de trematodos operculados típicos en los raspados tomados

del orificio nasal o las heces. El tratamiento con praziquantel oral (10 mg/kg, 2 v, con un intervalo de 1 sem) normalmente es eficaz. Se puede prevenir la reinfección si no se administran alimentos con pescado fresco o vivo.

Zalophotrema hepaticum es un trematodo hepático importante en los leones marinos de California; causa hipertrofia biliar y fibrosis del hígado. Los síntomas se observan normalmente en los adultos y comprenden ictericia, letargo y anorexia. Es frecuente la presencia de bilirrubinemia y un incremento de las enzimas hepáticas séricas. El diagnóstico se basa en la identificación de los huevos del trematodo en las heces. El tratamiento con praziquantel (10 mg/kg) o con bitional (20 mg/kg) ha sido satisfactorio.

Varios otros trematodos infectan el estómago, los intestinos, el hígado, el páncreas y otros órganos abdominales de los mamíferos marinos. La fibrosis pancreática debida a la trematodiasis es un hallazgo frecuente durante la necropsia.

Coccidiosis: Se han encontrado coccidios (*Eimeria phocae*) en focas de puerto con diarrea sanguinolenta y mortal. Se piensa que es raro desarrollar enfermedad con este parásito, a menos que el hospedador se estrese con la captura, la manipulación o cambios durante la cría. Un coccidio, *Cystoisospora delphini*, se ha descrito como causa de enteritis en delfín mular; sin embargo, otros autores consideran que el parásito es un coccidio de peces no asociado con la enfermedad. *Eimeria trichechi* se ha citado en el manatí del Amazonas (*Trichechus inunguis*), y *E. nodulosa* en el de Florida, pero tampoco están relacionados con la enfermedad. Estos coccidios probablemente sean sensibles a fármacos anticoccidiales utilizados en otras especies, por ejemplo, el amprolio. (*V. t.* p. 159.)

Sarcocystis: *Sarcocystis neurona* presenta una alta prevalencia en la población californiana de nutrias marinas. La infección puede ser asintomática o provocar una grave encefalitis, caracterizada por síntomas neurológicos generalizados. Los métodos de diagnóstico ante mortem están actualmente en desarrollo. No se ha descrito ningún tratamiento efectivo. *Sarcocystis* spp se han hallado en músculos de muchas especies de cetáceos, otáridos y fócidos, y no parecen estar asociados con síntomas clínicos reconocidos.

Toxoplasmosis: Se sabe que *Toxoplasma gondii* infecta a la población californiana de nutrias marinas, provocando trastornos que van desde una enfermedad asintomática a una grave encefalitis. También se ha citado una meningoencefalitis mortal debida a *T. gondii* en un león marino de Florida. La encefalitis por *Toxoplasma* spp también se ha descrito en focas comunes y lobos marinos árticos. Una toxoplasmosis diseminada se ha observado en leones marinos de California. *T. gondii* se ha citado en delfín de Risso (*Grampus griseus*), rayado (*Stenella coeruleoalba*) y tornillo. Los métodos de diagnóstico ante mortem están actualmente en desarrollo. No se ha descrito ningún tratamiento efectivo.

ENFERMEDADES VÍRICAS

Adenovirus: Los adenovirus se han aislado en una ballena sei (*Balaenoptera borealis*) y en ballenas de cabeza arqueada (*Balaena mysticetus*) y en los hígados de 6 jóvenes leones marinos de California que estaban encallados con hepatitis. No se observó enfermedad en los cetáceos. Los pinnípedos desarrollaron debilidad, emaciación, fotofobia, polidipsia, rigidez abdominal, diarrea sanguinolenta y, finalmente, paresia posterior; también se observó una relativa linfopenia y monocitosis. Todos los pinnípedos desarrollaron neumonía y murieron dentro de los 28 d siguientes.

La lesión histológica más prominente en todos los casos fue una necrosis hepática. En algunos animales se produjo una necrosis de coagulación masiva sin distribución zonal aparente. Se observaron inclusiones intranucleares basófilas en los hepatocitos o inclusiones intranucleares anfofílicas granulares en las células de Kupffer. No se detectaron síntomas de adenovirus en los pulmones. No se conoce que los adenovirus de los leones marinos de California hayan causado enfermedad en el seres humanos.

Calicivirus (virus de los leones marinos de San Miguel): Los calicivirus se han aislado en las focas otáridas, las morsas, los delfines sopladores y peces de ojos opalinos (*Girella nigricans*). Los calicivirus marinos parecen ser serotipos del virus del exantema vesicular porcino (VEVP, p. 578). Varias especies de cetáceos misticetos presentan anticuerpos a serotipos diferentes al VEVP. Hacia los 4 m de edad, la mayoría de los leones marinos de California presentan anticuerpos neutralizantes a 1 o más de los serotipos. Los peces de ojos opalinos probablemente sean los responsables del estado endémico de los calicivirus en los mamíferos marinos que habitan las aguas costeras de California. Hasta la fecha, no se han diagnosticado infecciones en mamíferos marinos en el océano Atlántico.

Las lesiones más consistentes en los mamíferos marinos son las vesículas cutáneas. En los pinnípedos, las vesículas son más prevalentes en las superficies dorsales de las aletas delanteras. En los delfines, las lesiones vesiculares se han observado asociadas con lesiones "tatuadas" y cicatrices viejas. Las ve-

culas miden de 1 mm a 3 cm de diámetro. Normalmente presentan erosión y dejan úlceras poco profundas, aunque en ocasiones las vesículas regresan y dejan lesiones en forma de placas. Las lesiones cutáneas generalmente se resuelven sin tratamiento. La infección puede causar el parto prematuro en los pinnípedos. Los cachorros afectados presentan neumonitis intersticial y encefalitis y no se desarrollan correctamente.

La inoculación de calicivirus marinos en los cerdos causa lesiones vesiculares idénticas a las observadas en el exantema vesicular. En los seres humanos, una exposición intensa a los calicivirus marinos puede dar lugar a anticuerpos neutralizantes. Las lesiones localizadas por una exposición accidental en el laboratorio, así como el aislamiento de los calicivirus a partir de un primate clínicamente sano indica que estos virus se deben manipular con cuidado.

Herpesvirus: Se han aislado herpesvirus en las focas de puerto recién nacidas, un león marino de California y una foca gris. Se ha demostrado la presencia de partículas parecidas al herpesvirus en lesiones de la piel de delfines árticos y delfines oscuros (*Lagenorhynchus obscurus*). Las lesiones parecidas al herpesvirus se producen en una amplia variedad de otros pinnípedos y cetáceos. Se han caracterizado 2 herpesvirus diferentes que proceden de focas comunes y grises. El herpesvirus tipo-1 de los fócidos (PhHV-1) es un α-herpesvirus similar al herpesvirus canino. El tipo-2 (PhHV-2) es un supuesto γ-herpesvirus. Aparte del diagnóstico post mortem de una encefalitis por herpesvirus en una marsopa común, los informes de la enfermedad por herpesvirus en cetáceos se limitan a lesiones en piel y mucosa con poca importancia clínica. Un virus tipo herpes se encontró asociado con úlceras sublinguales en nutrias marinas estresadas durante la rehabilitación tras un vertido de petróleo.

Las focas jóvenes de puerto de las aguas del Atlántico infectadas por PhHV-1 desarrollan descarga nasal, inflamación de la mucosa oral, vómitos, diarrea y fiebre, seguido de tos, neumonía, anorexia y letargo que puede dar lugar a la muerte en 1-6 d. La morbilidad se puede aproximar al 100% en las focas bajo estrés y mantenidas en condiciones de superpoblación; la mortalidad es ~50%. El período de incubación parece ser de 10-14 d. Las focas comunes del Pacífico con PhHV-1 tienden a desarrollar señales relacionadas con la glándula adrenal y disfunción hepática.

El PhHV-2 se ha asociado con zonas circunscritas de alopecia recurrente de ~0,5 cm de diámetro en focas grises. Las lesiones herpéticas en los delfines árticos generalmente son circulares, de hasta 2 cm de diámetro, y pueden parecer levemente deprimidas con un aspecto de punto diana o estar elevadas y proliferativas. Los centros de algunas lesiones están necróticos o pueden contener crecimientos verrugosos. No se han descrito infecciones sistémicas en las ballenas.

El diagnóstico suele realizarse mediante necropsia o por la observación de los síntomas clínicos y de las características de los cuerpos de inclusión nuclear en las biopsias de las primeras lesiones cutáneas. En las focas, la neumonía intersticial causada por un herpesvirus se debe distinguir de la neumonía bronquial causada por el virus de la gripe.

En la infección sistémica por herpesvirus el tratamiento es de apoyo. En una epidemia descrita, el aciclovir oral no eliminó la infección, pero pareció reducir significativamente los síntomas clínicos en las infecciones primarias. La vacunación, con 1 mL de vacuna trivalente del virus de poliomielitis para controlar la recrudescencia de las lesiones sospechosas de herpesvirus, se ha empleado con cierto éxito; aunque redujo la gravedad de la recrudescencia en las focas, existe un riesgo potencial para la salud pública, dado que el virus vivo de poliomielitis puede ser excretado después de la vacunación. El estrés y la inmunodepresión se asocian con la recrudescencia de las infecciones latentes. No existe ninguna prueba de que el herpesvirus de los pinnípedos o los cetáceos sea zoonótico.

Virus de la gripe: Se han aislado 4 virus diferentes de gripe A en las focas de puerto y otros 2 subtipos en un calderón encallado. La infección probablemente es frecuente. Sólo se han descrito síntomas clínicos inespecíficos en un calderón encallado, que presentaba dificultad para maniobrar, estaba emaciado y la piel se le desprendía. La enfermedad debida al virus de la gripe en las focas está mejor caracterizada. Incluso animales bien alimentados en cautividad se vuelven débiles, descoordinados y presentan disnea. Se han descrito cuellos hinchados debido a que el aire que se escapa a través de la entrada torácica queda atrapado en las fascias. A veces son evidentes descargas nasales blancas o hemorrágicas. El período de incubación durante las epidemias en las focas de puerto es ≤3 d. Muchos factores probablemente contribuyen a la naturaleza explosiva de las epidemias comunicadas. Las altas densidades de población y las temperaturas fuera de temporada excesivamente cálidas contribuyen a la mortalidad elevada.

En las focas de puerto, la neumonía por influenza se caracterizó por bronquitis necrosante y bronquiolitis, además de alveolitis hemorrágica. En el calderón, los pulmones estaban hemorrágicos y un ganglio hilar estaba muy agrandado. Para el diagnóstico diferencial, *v. arriba* HERPESVIRUS.

La virulencia de las epidemias ha dificultado los intentos de proporcionar unas medidas de apoyo intensivas. Las personas cuyos ojos se contaminaron durante las necropsias o que recibieron estornudos de las focas afectadas, desarrollaron queratoconjuntivitis en 2-3 d y se recuperaron virus idénticos. Todas las personas afectadas se recuperaron completamente en 7 d sin desarrollar títulos de anticuerpos, lo que sugiere que la reacción es local, como ocurre con el virus de la enfermedad de Newcastle.

Morbilivirus: Las focas fócidas son susceptibles al virus del moquillo canino (p. 613) y a un morbilivirus que está estrechamente relacionado pero distinto (virus del moquillo fócido). Por lo general, las focas jóvenes son afectadas y muestran depresión, anorexia, conjuntivitis con costras, descarga nasal y disnea. Se desarrolla neumonía y la mortalidad puede ser elevada en los animales no expuestos previamente. Los brotes en las focas de puerto salvajes han sido extensos en el Mar del Norte. Las focas vacunadas con la vacuna del moquillo canino presentaron inmunidad ante la agresión del virus (suspensión de material orgánico) obtenido de las focas salvajes muertas. La muerte de focas en el lago Baikal, Rusia, en 1987, se debió al virus del moquillo canino.

Un virus del moquillo delfinoide (morbilivirus cetáceo), estrechamente relacionado con la peste bovina (p. 607) y la "peste des petits ruminants" (p. 604), se ha implicado en las muertes de marsopas de puerto y delfines comunes cerca de la costa del Reino Unido, de delfines rayados en el Mediterráneo y de delfines sopladores en el oeste del Atlántico y el Golfo de México. Los calderones, delfines cariblancos (*Lagenorhynchus albirostris*), focas de Groenlandia, focas capuchinas (*Cystophora cristata*) y focas monje del Mediterráneo (*Monachus monachus*) se han visto afectados por infecciones PDV y/o CMV. Las focas de Groenlandia y los calderones han sido culpados de reservorios aparentes en la naturaleza de PDV y CMV, respectivamente.

El tratamiento es de apoyo. La mortalidad en poblaciones libres es alta; a menudo es atribuida a infecciones secundarias ayudadas por los efectos inmunosupresores debidos al impacto de una infección activa con morbillivirus. La vacunación con subunidades se practica en los centros de rescate europeos y parece ser protectora, pero este enfoque no ha sido aplicado en América del Norte, en gran parte debido a una falta de disponibilidad de la vacuna apropiada.

Poxvirus: El poxvirus se identificó morfológicamente en las lesiones cutáneas de los pinnípedos y los cetáceos cautivos y en libertad. Las lesiones en los leones marinos, focas de puerto y focas grises probablemente están causadas por parapoxvirus; las lesiones en los leones marinos sudamericanos (*Otaria byronia*) y en las focas norteñas probablemente no lo sean. Un virus ortopox se ha aislado en las lesiones parecidas a la viruela de una foca gris. Un poxvirus no clasificado también se ha asociado con las lesiones cutáneas en los delfines sopladores del Atlántico y en un delfinorrinco del Atlántico encallado de flancos blancos. También se han descrito casos en orcas, delfín oscuro, delfín común nariz larga (*Delphis capensis*), delfín de Héctor (*Cephalorhynchus hectori*) y la marsopa de Burmeister (*Phocoena spinipinnis*).

Normalmente, los brotes se producen después del destete en pinnípedos introducidos recientemente en cautividad. El periodo de incubación es de 3-5 sem. Puede ser necesaria una rotura de la continuidad en la superficie epitelial para iniciar una infección. Las lesiones pueden recidivar. Se producen nódulos cutáneos pequeños y elevados (0,5-1 cm de diámetro) en la cabeza, el cuello y las aletas de los pinnípedos afectados. Éstos pueden aumentar hasta medir de 1,5-3 cm de diámetro durante la primera semana y se pueden ulcerar o desarrollar lesiones satélites durante la segunda semana. Después de la cuarta semana, se empieza a producir la regresión de las lesiones, aunque se describe que los nódulos persisten hasta 15-18 sem. Las zonas de alopecia y tejido cicatrizante pueden permanecer después de la resolución.

Las infecciones cutáneas por poxvirus en los cetáceos se pueden producir en cualquier parte del cuerpo, pero son más frecuentes en la cabeza, las aletas pectorales, la aleta dorsal y la cola. Estas lesiones varían desde lesiones en anillo o como el agujero de un alfiler a patrones negros, puntiformes y punteados (lesiones "tatuadas"). Las lesiones en anillo o agujero de alfiler aparecen como manchas solitarias, redondas o elípticas, miden 0,5-3 cm y a veces se unen. Por lo general, estas manchas son de color gris claro y pueden presentar un borde gris oscuro, aunque también se observa un patrón de color contrario. Las lesiones pueden persistir durante meses o años sin efectos de enfermedad aparentes para el animal.

Los diagnósticos diferenciales principales comprenden la estreptotricosis cutánea y el calicivirus. El diagnóstico se basa en la presencia de cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos eosinófilos en las biopsias de las lesiones y se confirma mediante la identificación de las partículas típicas de poxvirus con el microscopio electrónico.

Los poxvirus de los mamíferos marinos no parecen causar infecciones sistémicas. Aunque los animales con lesiones cutáneas

de poxvirus han muerto, otros factores podrían ser responsables. El tratamiento para controlar las infecciones bacterianas secundarias está indicado únicamente cuando las lesiones cutáneas supuran. Los parapoxvirus de los pinnípedos pueden causar lesiones aisladas en las manos de las personas que no utilizan guantes durante el contacto con los animales infectados.

Enfermedades víricas diversas: Una foca anular de Noruega (*Phoca hispida*) fue herida y se mostró confundida; su estado global se deterioró durante 5 d y se volvió agresiva. Se confirmó la rabia mediante una exploración inmunofluorescente del cerebro. En ese momento, existía una epidemia de rabia en los zorros de la zona. Otros rhabdovirus aislados en cetáceos, que no se reconocen por antisueros como representantes de los géneros Lyssavirus, Ephemerovirus, o Vesiculovirus, pueden estar relacionados con los rhabdovirus de los peces.

Se han descrito infecciones por papilomavirus en varios cetáceos como narvales (*Monodon monoceros*), y varias especies de ballenas barbadas. Las lesiones son las típicas que se encuentran en las especies terrestres. No existe ningún tratamiento disponible. Las lesiones suelen ser autolimitantes.

La infección por hepadnavirus con un virus de la hepatitis tipo B, se ha descrito en un delfín blanco del Pacífico con un largo historial de enfermedades recurrentes en cautividad. No hay evidencias de transmisión zoonótica.

El único retrovirus identificado hasta la fecha en un mamífero marino fue un espumavirus aislado de las lesiones cutáneas recurrentes en un león marino de California que posteriormente murió de neumonía por *Pasteurella* complicada con un herpesvirus.

Las tinciones immunohistoquímicas compatibles con infecciones por coronavirus se encontraron en 2 focas comunes adultas que murieron con síntomas clínicos, y una tercera que pereció de forma aguda después de un breve período de anorexia y comportamiento aberrante.

Un enterovirus de patogénesis desconocida que se aisló de una muestra rectal de una ballena gris de California se ha clasificado ahora como un calicivirus. En los delfines sopladores se descubrieron anticuerpos, no asociados con la enfermedad, contra el virus de la gripe humana (tras merecer atención) y el virus de la poliomielitis.

La presencia de una enteritis grave y vómitos que rápidamente provocaron la muerte de un delfín del Ártico cautivo sugirió una enteritis parvovírica, aunque no se aisló ningún virus.

ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS

Los tumores de los mamíferos marinos son infrecuentes, aunque se ha descrito una amplia variedad de ellos. Estos tumores tienen poca importancia en los mamíferos marinos, excepto por el linfoma maligno de las focas de puerto, en el cual se puede producir una transmisión horizontal en una población cerrada.

VISÓN

MANTENIMIENTO

Los visones (*Mustela vison*) se alojan individualmente en corrales de malla de alambre elevados del suelo. Se coloca un nidal con un orificio de entrada fuera o dentro del corral. La madera empleada para el nidal no se debe pintar ni tratar con agentes conservadores. El heno de los pantanos, suave y libre de aristas, la paja cortada, las virutas de madera o la lana de madera fina son materiales apropiados para los nidos. Los nidales se deben limpiar y reemplazar el material del nido según sea necesario, especialmente antes del parto de la hembra. Los cobertizos se utilizan durante todo el año y deben admitir la luz natural del día. Debe existir una circulación de aire abundante durante los meses más calurosos.

El alimento de los visones se puede administrar en forma de pasta húmeda colocada sobre el alambre o de granulado seco preparado comercialmente colocado en las tolvas de los comederos. Durante el período de destete y los días posteriores, el alimento se administra en bandejas colocadas sobre el suelo del corral para los cachorros pequeños que no pueden alcanzar su parte superior. El agua fresca siempre debe estar disponible. Los tazones de agua, sujetados al exterior de la jaula con un borde que sobresale hacia su interior, se utilizan con frecuencia. Siempre que lo permita la temperatura, se pueden emplear sistemas automáticos de agua con boquillas individuales o tazones de flotación en los cobertizos.

Las instalaciones de almacenamiento en frío son necesarias para congelar y almacenar la porción de carne de la ración. Se descongela la cantidad de subproductos de carne y pescado necesaria para un día, se añade cereal comercial y la ración combinada se mezcla con agua hasta obtener una consistencia que permanezca sobre el alambre del corral sin que se caiga. Los alimentos mezclados se

pueden administrar diariamente, tanto si están listos para comer como si están congelados en bloques que se descongelan cuando es necesario. Las dietas granuladas secas se emplean en algunos criaderos durante parte o todo el año.

Los criadores por lo general mantienen 1 macho por cada 5 hembras fértiles. Los visones se reproducen de forma estacional y la actividad sexual se controla por el aumento de los períodos de luz del día. Las luces artificiales en los cobertizos se deben emplear con cautela, dado que pueden tener un efecto adverso sobre el fotoperíodo e interferir con el ciclo reproductivo normal. En el hemisferio norte, la estación de reproducción empieza a finales de febrero o principios de marzo y dura ~4 sem. El apareamiento se debe producir dentro de la primera hora después de colocar la hembra en el corral del macho. Si los animales pelean, se deben separar. El coito induce la ovulación. Las hembras que se aparean antes de mediados de marzo se aparean otra vez después de 7-8 d y frecuentemente tiene efecto un apareamiento adicional al día siguiente; de este modo, ciertas hembras se pueden aparear 2-3 v. Se han dado casos de óvulos de 2 apareamientos que se desarrollan en una misma camada. El período de implantación del óvulo fertilizado se demora, así que el período de gestación aparente varía entre 40-75 d.

Los visones tienen una camada al año de 1-12 crías (promedio 4). La mayoría de las crías nacen durante la última semana de abril y las 2 primeras semanas de mayo. Las crías nacen ciegas, sin pelo y pesan ~10 g cuando nacen, pero crecen rápidamente durante el verano, alcanzando un peso de ~800 g (hembras) o 1 600 g (machos) en octubre. Las crías se destetan a las ~6-8 sem de edad y pueden ser separadas poco después y albergarse en corrales individuales. Los visones adultos son muy ágiles, fuertes y feroces. Su manipulación exige el empleo de guantes especiales de cuero o jaulas de captura de alambre.

La colección de piel se obtiene generalmente en noviembre o diciembre. La forma más humana de sacrificar al visón se realiza con el empleo de monóxido de carbono.

INFECCIONES BACTERIANAS

Botulismo: El botulismo (p. 478) a veces causa grandes pérdidas en visones no vacunados que consumen alimentos que contienen una toxina del tipo C. Por lo general, muchos visones aparecen muertos dentro de las 24 h posteriores a la exposición a la toxina, mientras que otros muestran grados variables de parálisis y disnea. Los hallazgos de la necropsia no son específicos y están relacionados con la muerte por parálisis respiratoria. El diagnóstico se confirma mediante la inoculación de suero o tejido filtrado de visones afectados a los ratones. El inmunotipo de la toxina de botulismo implicada es el tipo C en casi todos los brotes.

Se debe retirar el alimento tóxico y examinar los alimentos o ingredientes almacenados para descubrir la presencia de la toxina. Los visones que se recuperan no adquieren inmunidad contra infecciones posteriores. Se recomienda la vacunación anual de las crías y los animales reproductores con una combinación de un toxoide de botulismo (tipo C) y una bacterina de *Pseudomonas* para prevenir los brotes. Se debe vacunar a las crías después de las 6 sem de edad.

Neumonía hemorrágica: *Pseudomonas aeruginosa* puede causar grandes pérdidas. Los visones de todas las edades pueden estar afectados, particularmente durante el período de estrés de la muda en otoño. Generalmente, los visones aparecen muertos sin haber presentado síntomas prodrómicos. En el momento de la muerte se puede observar un exudado nasal sanguinolento. Las lesiones macroscópicas comprenden neumonía hemorrágica grave con inflamación y consolidación de 1 o más lóbulos pulmonares. El tratamiento consiste en la vacunación inmediata de toda la manada. Las bacterinas de *Pseudomonas* que contienen los subtipos 5, 6, 7 y 8 están disponibles comercialmente.

Infecciones urinarias y urolitiasis: Las infecciones urinarias, denominadas vulgarmente "vejiga de ciruela", causan grandes pérdidas en los visones hembras a finales de la primavera (durante la gestación y la lactancia) y en los visones machos a finales del verano y en el otoño (durante el período de crecimiento rápido y formación de la piel). Se han sugerido varios factores predisponentes, que incluyen: la contaminación del alimento, de las jaulas o de los nidales por bacterias patógenas; la disminución de la ingesta de agua; o el incremento de la ingestión de cenizas.

Los visones pueden morir sin mostrar síntomas o pueden presentar dificultad para orinar o goteo de orina. En ocasiones, se puede observar hematuria. Los hallazgos durante la necropsia comprenden cistitis hemorrágica aguda o pielonefritis, generalmente asociadas con cálculos urinarios (fosfato de amonio y magnesio) en la vejiga urinaria o los riñones. Se han aislado diversos microorganismos, incluyendo *staphylococcus*, bacterias coliformes y *Proteus* spp.

En brotes graves, se deben realizar cultivos y antibiogramas y se debe añadir la medicación al alimento. Se puede prevenir la enfermedad mediante una buena higiene que reduzca la contaminación ambiental, incre-

mentando el suministro de agua y sacrificando a las familias afectadas. Cuando existe un problema continuo (con cálculos de fosfato de amonio y magnesio) se puede añadir ácido fosfórico de grado alimentario (75%) al alimento (8 g/kg de alimento húmedo mezclado) desde marzo hasta principios de junio y desde mediados de julio hasta octubre, para reducir el pH de la orina; no se debe administrar ácido fosfórico a los visones jóvenes. Se puede añadir sal (NaCl al 0,5%) a la dieta para incrementar el consumo de agua.

Mastitis: Varias bacterias están implicadas en las mastitis de los visones, principalmente estafilococos, estreptococos y *Escherichia coli*. La mastitis estafilocócica típicamente tiene como resultado abscesos de las glándulas afectadas o una enfermedad subclínica demostrada únicamente por la presencia de una diarrea leve en las crías. *E. coli* causa una mastitis peraguda, necrosante, similar a la observada en el ganado vacuno. Los factores predisponentes comprenden una mala higiene del nidal y de la jaula, unos bordes ásperos o afilados en la entrada a los nidales y la alta contaminación bacteriana de los alimentos. El tratamiento y la prevención implican la mejora del mantenimiento y el tratamiento de los animales individuales o de toda la colonia con el antibiótico apropiado basado en el resultado del antibiograma.

Enfermedades bacterianas diversas: Diversas enfermedades o síntomas de enfermedad, incluyendo la septicemia, la neumonía, la pleuritis purulenta, los abortos, los abscesos, la celulitis y la enteritis, se producen esporádicamente; y pueden, en ocasiones, afectar toda la colonia. Se han aislado muchas bacterias, como son *Proteus*, *Klebsiella* y *Campylobacter* spp, bacterias coliformes, estafilococos, estreptococos y salmonelas.

El tratamiento debe estar basado en las pruebas de sensibilidad antibacteriana. Los fármacos se pueden administrar vía parenteral o en el alimento o el agua. Las dosis se pueden estimar en función del peso corporal; las hembras de visón pesan ~0,8-1 kg y los machos ~1,8-2,1 kg. Se deben emplear las dosificaciones recomendadas para los gatos y ajustar según su peso. Sin embargo, ciertas sulfonamidas (por ejemplo, la sulfaquinoxalina y la sulfametacina) y la estreptomicina no se deben emplear en los visones. El trimetoprim/sulfadiacina causa abortos en hembras de visón gestantes.

Se debe determinar y eliminar la fuente de infección. La enteritis está causada frecuentemente por el alimento contaminado o en mal estado. Los abscesos están causados frecuentemente por lesiones con el alambre o con las astillas de madera en los corrales, las aristas del heno o la paja empleados para los lechos o con las espículas de huesos en el alimento. Algunos brotes de tularemia, ántrax, tuberculosis, brucelosis e infecciones clostridiales han sido causados por el alimento contaminado con tejidos de animales que habían muerto o que son portadores de estas infecciones. Es importante realizar una selección cuidadosa de los ingredientes del alimento, así como una desinfección de los equipos y los corrales, para prevenir y controlar muchas infecciones. Los animales muertos no se deben emplear como alimento de los visones.

ENFERMEDADES VÍRICAS

Enfermedad aleutiana (plasmacitosis): Esta infección vírica lenta se caracteriza por tener como resultado: reproducción inadecuada, pérdida gradual de peso, hemorragias orales y gastrointestinales, insuficiencia renal y uremia, y mortalidad elevada. Todas las fases de coloración del visón se pueden infectar, pero las de coloración clara, derivadas genéticamente de la fase de coloración aleutiana, son las más susceptibles. La causa es un parvovirus no relacionado con la enteritis vírica del visón (*v.* abajo). La transmisión se produce en el útero y por contacto directo o indirecto con los visones infectados.

Después de la infección, los niveles de inmunoglobulinas se incrementan frecuentemente de forma notable. Las inmunoglobulinas no pueden neutralizar al virus, de ahí que se formen complejos inmunológicos que se depositan en diversos tejidos, causando glomerulonefritis y arteritis por complejos inmunológicos. Los cambios patológicos macroscópicos comprenden esplenomegalia, cambios renales (que varían desde inflamación y petequias hasta atrofia y picado) y agrandamiento de los ganglios linfáticos mesentéricos. Las lesiones histológicas comprenden infiltración de células plasmáticas en los riñones, hígado, bazo, ganglios linfáticos y médula ósea; proliferación del conducto biliar; glomerulonefritis membranosa; y arteritis fibrinoide. Los cachorros de madres negativas a la enfermedad aleutiana pueden morir de neumonía intersticial aguda.

La enfermedad se controla utilizando un programa de pruebas y sacrificios. Los visones con resultados positivos se identifican por medio de una prueba sanguínea para descubrir un anticuerpo específico mediante contrainmunoelectroforesis. Se debe sacrificar a todos los visones con resultados positivos. Las pruebas para los visones que se conservan para la reproducción se deben realizar a finales de otoño (antes de seleccionar los animales para la reproducción y productores de pieles) y en enero o febrero (antes de la re-

producción). Se debe realizar la prueba a todas las introducciones nuevas a la colonia.

No existe ninguna vacuna ni ningún tratamiento eficaz. El virus está presente en la saliva, la orina, las heces y la sangre de los visones infectados. Se deben limpiar los corrales con vapor y sumergirlos o rociarlos con hidróxido de sodio al 2%. El equipo se debe desinfectar después de su manipulación, vacunación o después de realizar pruebas a los visones de los criaderos infectados. Los mapaches y las moscas pueden servir como vectores, por ello su control es esencial.

Moquillo: Los visones de todas las edades son susceptibles al virus del moquillo canino (p. 613). El período de incubación es de 9-14 d. El virus se puede recuperar de los visones infectados 5 d antes de aparecer los síntomas clínicos. Los visones que se han recuperado pueden continuar excretando el virus durante varias semanas. La transmisión puede ser directa (por contacto o aerosol) o indirecta.

Los síntomas clínicos comprenden descarga nasal y ocular; hiperemia, engrosamiento y costras en la piel del hocico, patas y pared abdominal ventral; síntomas neurológicos (convulsiones y "ataques de chillidos"); o una combinación de éstos. Las pruebas ELISA histológica, la inmunohistoquímica o los anticuerpos fluorescentes pueden revelar inclusiones intracitoplasmáticas o intranucleares o el antígeno del moquillo en las células epiteliales de la vejiga, los riñones, los conductos biliares, el intestino, los pulmones, la tráquea y, en ocasiones, en el cerebro.

En los brotes, los visones afectados se deben sacrificar y vacunar al resto de la colonia tan pronto como sea posible. Las muertes por moquillo neurotrópico se pueden producir hasta las 12 sem después de la vacunación. Se debe vacunar a las crías profilácticamente a las 12 sem de edad con una vacuna del virus vivo modificado (por vía parenteral o en aerosol). Generalmente, los adultos se vacunan al mismo tiempo, aunque la vacunación de los adultos en años alternos puede ser suficiente.

Enteritis vírica de los visones: Esta enfermedad altamente contagiosa está causada por un parvovirus relacionado, pero no idéntico, al de la panleucopenia felina (p. 624). Todas las edades son susceptibles, pero la enfermedad es más grave en las crías. La transmisión se produce generalmente vía fecal u oral; el período de incubación es de 4-8 d.

Los síntomas clínicos comprenden anorexia súbita, depresión, diarrea sanguinolenta mucoide y acuosa, deshidratación y muerte. Las lesiones macroscópicas características comprenden un intestino delgado hiperémico, dilatado y fláccido con contenidos líquidos fétidos. Algunos visones pueden morir repentinamente sin presentar lesiones macroscópicas. Las lesiones intestinales se caracterizan por la erosión de la mucosa superficial, las vellosidades despuntadas y atenuadas y la dilatación de las criptas. Las células epiteliales distendidas pueden contener cuerpos de inclusión similares a los de la panleucopenia felina. Las lesiones esplénicas y de los ganglios linfáticos incluyen una depleción linfoide y necrosis.

Al inicio del brote, se debe sacrificar o aislar a todos los visones que muestran síntomas y vacunar inmediatamente a todos los clínicamente normales. El tratamiento de los visones afectados se puede realizar mediante la administración de una mezcla de caolina, pectina y neomicina V.O. La enteritis vírica del visón se puede prevenir mediante la vacunación. Se debe vacunar a todos los visones a las 12 sem de edad con una combinación contra la cuádruple vacuna que contenga enteritis vírica de los visones, moquillo, botulismo y *Pseudomonas*. Se recomienda la vacunación anual.

Enfermedad de Aujeszky (pseudorrabia): Esta enfermedad se produce, en ocasiones, en los visones alimentados con productos porcinos contaminados con el virus de la pseudorrabia (p. 1045). La mortalidad puede ser elevada y los síntomas clínicos afectan al sistema nervioso central (convulsiones tónicas y clónicas, excitación alternada con depresión y automutilación en algunos casos). El diagnóstico se confirma mediante el aislamiento del virus o por serología. Dado que la fuente normal de infección es el cerdo contaminado, todos los productos porcinos se deben cocinar antes de servir como alimento a los visones.

Encefalopatía contagiosa de los visones (prurito del visón): Esta enfermedad neurológica progresiva del visón es poco frecuente, aunque la tasa de mortalidad puede alcanzar del 60-90% de la población de la granja. El período de incubación es de 8-12 m. Por lo general, los visones muerden de forma compulsiva, están incoordinados y somnolientos, se observan excrementos dispersos por la jaula y enroscan sus colas hacia sus espaldas (como ardillas). Las lesiones histológicas del cerebro son cambios espongiformes de la sustancia gris, astrocitosis y vacuolación neuronal. La demostración de la presencia de un prion proteico específico de la enfermedad en los tejidos nerviosos ayuda al diagnóstico. Aunque se desconocen los medios de transmisión, se sospecha que el ganado "en decúbito" es la fuente del agente. No existe ninguna vacuna ni tratamiento.

Gastroenteritis catarral epizoótica: Millones de visones se han afectado por un agente (probablemente un virus) que tiene como

resultado gastroenteritis catarral aguda. Por lo general, la enfermedad se produce en los visones adultos de color oscuro. Los brotes son más frecuentes durante los períodos de estrés, por ejemplo, durante la muda de principios de otoño, el apareamiento en primavera y las estaciones de parto. Los síntomas clínicos (heces mucosas y anorexia parcial) raras veces duran más de 5-6 d. Se puede producir la muerte si el visón afectado presenta inmunosupresión debida al virus de la enfermedad aleutiana. No existen vacunas disponibles comercialmente. El tratamiento es sintomático y su valor es cuestionable. Es importante diferenciar esta afección de la enteritis vírica de los visones.

ENFERMEDADES NUTRICIONALES

La **esteatitis** (enfermedad de la grasa amarilla p. 951) se produce en los visones jóvenes que crecen rápidamente y es el resultado de un exceso de ácidos grasos no saturados rancios y de una deficiencia de vitamina E en la dieta. Los visones afectados pueden encontrarse muertos o exhibir ligeros trastornos locomotores seguidos de muerte. Los hallazgos durante la necropsia incluyen grasa interna o subcutánea edematosa y amarilla, que contiene un pigmento resistente al ácido. El control consiste en la eliminación de la fuente de grasas rancias y el almacenamiento adecuado de los alimentos. Se puede administrar vitamina E inmovilizada en el alimento (15 mg/visón) durante 4 sem y las crías afectadas deben recibir una inyección parenteral de 10-20 mg de vitamina E durante varios días. Este trastorno se puede prevenir mediante la administración de una dieta nutricionalmente adecuada con vitamina E añadida.

La **parálisis de Chastek** (deficiencia tiamínica) está causada por una alimentación con ciertos pescados crudos que contienen la enzima tiaminasa. Éstos comprenden el pez blanco del género Coregonus, el eperlano de agua dulce, la carpa, la carpa dorada, el *Leuciscus cephalus* de arroyo, los ciprinoides de cabeza ancha, el pez plateado Aesculus, la rémora, el *Ictalurus punctatus*, el coto espinoso, los ciprinoides pequeños, la lubina blanca, el *Stizostedion canadense*, la mustela de río y el arenque de agua salada. Los visones afectados se tornan gradualmente anoréxicos, pierden peso y mueren después de presentar convulsiones y parálisis terminales. El pescado que contenga unos niveles elevados de tiaminasa se debe cocer a fondo a 83 °C durante ≥5 min o administrar crudo como parte de la dieta únicamente en días alternos. Los visones inyectados con 50 mg de clorhidrato de tiamina, SC, se recuperan rápidamente. La ración debe contener una cantidad adecuada de tiamina (levadura de cerveza).

El **raquitismo** se produce debido a la rápida tasa de crecimiento de las crías cuando las raciones son deficientes en vitamina D, calcio o fósforo. Las crías afectadas generalmente gatean de forma poco segura adoptando una postura similar a la de las ranas, tienen huesos gomosos y son más pequeñas de lo normal. La dieta se debe suplir según sea necesario y las crías afectadas gravemente se pueden tratar individualmente. (*V. t.* p. 843.)

La **enfermedad de la lactancia** es una afección metabólica que afecta a los visones lactantes ~40 d después del parto. Esta afección se caracteriza por presentar una deshidratación rápida, desequilibrio electrolítico sérico, fallo renal y muerte. El tratamiento puede tener éxito si se identifica a las hembras afectadas tan pronto como rechacen el alimento y se las rehidrata con líquidos estériles intraperitoneales o subcutáneos. La enfermedad es multifactorial; aunque parece existir una predisposición genética en ciertas mutaciones de color claro, es más grave en las hembras con camadas numerosas y durante el tiempo caluroso.

Las hembras afectadas muestran con frecuencia mastitis subclínica concurrente. Se puede prevenir esta afección mediante la administración de una cantidad de agua adecuada, el empleo de sistemas de refrigeración ambiental, criando a las crías de las camadas numerosas para reducir el tamaño de la camada a un número más manejable para la hembra y destetando a la camada precozmente.

El **subpelaje blanco** generalmente indica la existencia de anemia y la causa puede ser la alimentación con ciertos pescados (la merluza del Pacífico *Merluccius bilinearis*, el pez *Pollachius virens* y la pescadilla del género Menticirrhus) que interfieren con el metabolismo del hierro en el visón, lo que afecta a la formación del pigmento melaníco. Esta afección se puede prevenir cocinando completamente este pescado a 83 °C durante ≥5 min o incluyéndolo en los alimentos en días alternos.

La **deficiencia de biotina**, que puede causar subpelaje gris y la pérdida del pelo protector, se producen cuando los visones se alimentan con un exceso de huevos crudos, especialmente huevos de pavo. La avidina, un factor presente en los huevos, inactiva la biotina, una vitamina necesaria para la pigmentación y el crecimiento del pelo. Los visones afectados se pueden tratar con inyecciones de 1 mg de biotina 2 v por semana durante 4 sem y se puede añadir biotina a la ración. La deficiencia biotínica se puede prevenir cocinando los huevos a 91 °C durante 5 min.

ENVENENAMIENTO

El **envenenamiento por plomo** (p. 2372) se puede producir en los visones que han ingerido pinturas que contengan plo-

mo procedentes del alambre u otros equipos. Los visones afectados pierden peso gradualmente y mueren en 1-2 m con síntomas clínicos compatibles con una gastroenteritis o trastornos del sistema nervioso central. Los visones individuales se pueden tratar con edetato cálcico como agente quelante. Se deben eliminar todas las fuentes de plomo.

Los **insecticidas**, aparte del piretro, el butóxido de piperonilo y la rotenona, pueden ser altamente tóxicos para el visón. Incluso estos insecticidas no se deben emplear en los visones <8 sem de edad o donde los visones puedan entrar en contacto con ellos (por ejemplo, los nidales). Siempre que sea posible se debe evitar el empleo de otros insecticidas. (*V. t.* p. 2362).

Los **agentes conservadores de la madera** (fenoles clorados, cresoles) pueden causar la muerte de las crías durante las primeras 3 sem de vida y, a veces, de los visones de más edad. Estos agentes no se deben emplear en lugares donde los visones puedan roer la madera tratada (corrales, nidales o material del nido). Las virutas utilizadas como material del nidal no deben contener conservadores de la madera.

El **dietilestilbestrol** tiene como resultado insuficiencia reproductiva e incidencia elevada de infecciones urinarias en los visones, por ello no se debe incluir en la ración. De manera similar, las glándulas tiroideas y paratiroideas incluidas en la carne ofrecida como alimento a los visones pueden dar lugar a una insuficiencia reproductiva si existen unos niveles elevados.

Los **hidrocarburos** clorados y los **bifenilos policlorados** en la ración pueden causar insuficiencia reproductiva de los visones. Los visones parecen ser sumamente sensibles a los **bifenilos polibromados**; 1 ppm en la ración ha causado la disminución del tamaño de la camada y de la viabilidad de los cachorros. (*V. t.* p. 2336.)

La **dimetilnitrosamina (DMNA)** es hepatotóxica en los visones. En el pasado, la adición de nitrato de sodio como conservador del alimento de arenque causó la formación de dimetilnitrosamina, la cual tenía como resultado degeneración hepática, ascitis y hemorragia interna extensa.

La **sulfaquinoxalina** trastorna los mecanismos de coagulación normales de los visones y causa hemorragia interna extensa.

La **estreptomicina** es tóxica en los visones.

ENFERMEDADES DIVERSAS

El **esquileo del pelo** y el **mordisqueo de la cola** son vicios frecuentes en los visones y pueden estar causadas por la cautividad. El esquileo del pelo reduce el valor de la piel y el mordisqueo de la cola causa frecuentemente hemorragias mortales. No existe ningún tratamiento efectivo; todos los visones que muestren estas conductas deben ser sacrificados.

La **incontinencia** urinaria (enfermedad del abdomen mojado) es una afección que no es mortal y que afecta generalmente a los machos obesos a finales del verano y en otoño. Se caracteriza por producir un goteo de orina y manchas en la piel alrededor del orificio urinario. Dado que se deben desechar las zonas afectadas de la piel, esta afección tiene una importancia económica. No se conoce su causa, pero la cepa genética, un nivel elevado de grasa en la dieta y la obesidad parecen tener la mayor influencia en su incidencia. Los visones afectados deben tener un gran abastecimiento de agua.

La **inanición** y el **enfriamiento causan** la muerte de los visones que reciben una cantidad inadecuada de grasa o poco alimento durante el invierno y a principios de primavera. Los visones afectados están delgados y pueden correr hasta desplomarse y morir o pueden descubrirse muertos en sus jaulas. Estas muertes normalmente ocurren después de la disminución repentina de la temperatura ambiental, especialmente a principios de primavera, cuando los visones se están preparando para la reproducción. La necropsia revela emaciación y ausencia de grasa corporal, acompañada en algunos casos de lipidosis hepática y ulceración gástrica. Esto se produce por un mantenimiento inapropiado y se debe diferenciar de las enfermedades infecciosas.

La **diarrea** gris de los visones se parece, desde el punto de vista clínico, a la necrosis pancreática crónica de los perros y se caracteriza por un apetito voraz y la evacuación de grandes cantidades de heces grises y fétidas. Los visones afectados parecen morir de inanición. No se ha demostrado que las anomalías pancreáticas, los virus, las bacterias o los parásitos sean las causas de esta afección. El tratamiento tiene un valor cuestionable.

Las **úlceras gástricas** y la **lipidosis** hepática y renal son frecuentes en los visones y generalmente se asocian con niveles elevados de grasa en la dieta o con otras enfermedades o períodos de estrés que provocan varios días de inapetencia (por ejemplo, durante la última fase de la gestación, el período de lactancia de los cachorros o la temporada de otoño de formación de la capa de piel).

En ocasiones se producen **enfermedades hereditarias** tales como el hidrocéfalo, la falta de pelo, "el cuello de tornillo", "las colas cortadas", el síndrome de Ehlers-Danlos, las hemivértebras y la tirosinemia. Para el control es necesario sacrificar al pa-

dre, la madre y los hermanos de camada del visón afectado.

La **coccidiosis** (p. 159) a veces causa pérdidas de visones jóvenes. Los visones afectados presentan diarrea, deshidratación y pérdida de peso. Se pueden emplear coccidiostáticos para controlar los brotes. La coccidiosis se puede prevenir mediante una buena higiene y la eliminación regular de las heces.

La **miiasis** se desarrolla cuando las moscas *Wohlfahrtia* spp depositan sus larvas directamente sobre la piel de las crías. Las larvas penetran en la piel y producen inflamación y lesiones similares a los abscesos. Las crías afectadas están inquietas, pierden el buen estado físico y pueden morir. El polvo de malatión (al 5%), colocado debajo de los lechos en las cajas de nidales, comenzando unos días antes de que aparezcan las moscas, puede ayudar a prevenir la infestación. No se debe utilizar antes del parto o hasta que las crías tengan 1 sem de edad. El tratamiento se puede repetir una vez después de un intervalo de 2 sem. (*V. t.* INFESTACIONES POR CUTEREBRA EN PEQUEÑOS ANIMALES, p. 699, y TOXICIDAD POR ACARICIDAS E INSECTICIDAS, p. 2362.)

PRIMATES NO HUMANOS

Las especies no humanas de primates más usadas en investigación son el macaco, *Macaca mulatta* (el mono rhesus), *M. fascicularis* (cynomolgus mono) y *M. nemestrina* (mono de cola de cerdo); sobre todo algunas especies africanas *Cercopithecus aethiops* (monos verdes, mono, vervet) y *papio* spp (mandriles); y algunas de origen sudamericano, *Saimiri sciureus* (ardilla mono), y *Aotus trivirgatus* (mono buho). *Saguinus* spp (marmosets) y *callithrix* spp (tamarinos, marmosets), también de origen sudamericano, han tenido un uso más limitado.

El incremento de las restricciones sobre la exportación o la disponibilidad de primates no humanos provenientes de sus países originarios ha dado lugar a una disminución de la importación y un incremento de la producción doméstica, con el consiguiente aumento en el coste. La importación de primates no humanos a EE.UU. está prohibida excepto para propósitos científicos, educativos y de exhibición.

Los primates son susceptibles y pueden ser portadores de numerosas enfermedades infecciosas, muchas de las cuales son antroponosis y zoonosis. Por consiguiente, se debe mantener al animal en cuarentena durante un período de 1-3 m antes de su utilización, para permitir una evaluación adecuada de su estado de salud y para que se adapte al ambiente del laboratorio.

El principio general de la cuarentena es aislar completamente a cada grupo de animales y evitar que se mezclen animales de distintos envíos o fuentes sin haber cumplido el período de cuarentena. Los animales recientemente importados que mueran o se infecten gravemente, deben ser necropsiados y el hecho debe comunicado a los centros de control de enfermedades y prevención, división de cuarentenas.

Para la terapia de primates no humanos, v. TABLA 12.

Infecciones bacterianas

Enfermedades gastrointestinales: Las bacterias asociadas con más frecuencia a la enfermedad gastrointestinal en los primates son *Shigella* y *Campylobacter jejuni*; a veces, enterotoxigénicos *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Yersinia* spp, *Lawsonia intracellularis*, *Salmonella* y *Aerobacter aerogenes (hydrophila)* están implicados. Los primates pueden ser portadores intermitentes asintomáticos de cualquiera de estos microorganismos. *Helicobacter* spp ha sido descrito como una causa de gastritis, anorexia y vómitos.

Las enfermedades GI pueden ser los problemas principales en los primates. Los síntomas clínicos comprenden heces acuosas o mucoides teñidas de sangre, deshidratación rápida, emaciación y postración. El prolapso rectal es una secuela ocasional. La presencia de helmintos o protozoos puede ser un factor agravante. La mortalidad puede ser sumamente elevada en los brotes agudos a menos que se instaure rápidamente un tratamiento para restaurar y mantener el equilibrio normal de líquidos y electrólitos. Las lesiones más frecuentes durante la necropsia son la enteritis hemorrágica, la enterocolitis, las úlceras colónicas o, simplemente, la colitis.

Los síntomas clínicos y la muerte generalmente se deben a la deshidratación, la hipocaliemia y la acidosis metabólica. Se debe mantener la hidratación con la administración parenteral de soluciones electrolíticas. Si bien los medicamentos se pueden administrar sin dificultad vía parenteral, el potasio, las vitaminas B, los electrólitos, el subsalicilato de bismuto y los agentes antibacterianos pueden administrarse V.O. o mediante un tubo nasogástrico en la mayoría de los primates. El cultivo y la identificación del microorganismo infectante junto con la valoración de las pruebas de sensibilidad, puede ser nece-

TABLA 12. Terapéutica en primates no humanos[1]

Antibióticos	
Amoxicilina	11 mg/kg, IM o SC, 1 v/d
	11 mg/kg, V.O., 2 v/d
Cefazolina	25 mg/kg, vía IM o IV, 2 v/d
Ceftriaxona	25 mg/kg, vía IM o IV, 1 v/d
Enrofloxacina	5 mg/kg, IM, 1 v/d
Eritromicina	30-50 mg/kg, IM, 2 v/d
Gentamicina	3-5 mg/kg, IM o SC, 1 v/d
Penicilina G potasio + penicilina G benzatina	20 000-60 000 U/kg, IM, 1-2 v/d
Trimetoprim-sulfametoxazol en jarabe	Trimetoprim en 4 mg/kg, V.O., 2 v/d; sulfametoxazol a 20 mg/kg, V.O., 2 v/d
Parasiticidas	
Fenbendazol	50 mg/kg, V.O., diariamente durante 3 d, repetido en 2 sem
Ivermectina	200 µg/kg, IM o SC
Mebendazol	22 mg/kg, V.O., diariamente durante 3 d, repetido en 2 sem
Metronidazol	30-50 mg/kg, V.O., diariamente durante 5 d
Praziquantel	5 mg/kg, IM
Tiabendazol	100 mg/kg, V.O., 1 v, repitiéndose a las 3 sem
Anestésicos y analgésicos	
Clorhidrato de ketamina	10 mg/kg, IM, únicamente para lograr la sujección; con diazepam o midazolam al 0,5 mg/kg, IM, para una relajación muscular adicional
Gas inhalado (isoflurano, halotano)	1-2%; el mantenimiento del plano quirúrgico de anestesia
Banamina (analgésico)	1 mg/kg, IV o IM, 2 v/d
Buprenorfina	0,01-0,05 mg/kg, IM, SC, 2-3 v/d
Tartrato de butorfanol	0,1-0,15 mg/kg, SC, 4 v/d
Propofol	1 mg/kg, IV, la inducción, 0,3-0,5 mg/kg/ min tasa de infusión constante
Tiletamina-zolacepam	3-5 mg/kg, IM, de sujección solamente

[1] Todos son usos no contemplados en sus indicaciones.

sario para un tratamiento eficaz. Enrofloxacino (5 mg/kgSID) o la combinación de trimetoprim (4 mg/kg de peso corporal) y sulfametoxazol (20 mg/kg de peso corporal), administrado como dosis diaria total V.O. durante 10 d, es útil para el tratamiento de la shigelosis activa. La eritromicina (30-50 mg/kg, IM, 2 v/d durante 7-14 d) se recomienda para el tratamiento de la diarrea asociada con *Campylobacter*.

Neumonía: La enfermedad respiratoria superior y la neumonía de origen bacteriano pueden causar la difusión de la morbilidad y mortalidad, especialmente en los primates recientemente importados. Los agentes causantes comprenden *Streptococcus pneumoniae, Klebsiella pneumoniae, Bordetella bronchiseptica, Haemophilus influenzae* y varias especies de *Streptococcus, Staphylococcus* y pasteurelas.

La neumonía puede acompañar o seguir a otra enfermedad primaria (por ejemplo, la disentería). Los síntomas clínicos pueden comprender tos, estornudos, disnea, descarga nasal mucoide o mucopurulenta, letargo,

anorexia y pérdida ponderal. Las lesiones principales observadas durante la necropsia son las de la bronconeumonía o de la neumonía lobular. El tratamiento antibiótico empírico con trimethoprim/sulfamethoxazole, penicilina o una cefalosporina (cualquiera de las 2 últimas en combinación con un aminoglucósido) está indicado generalmente. Los cultivos de raspados faríngeos o lavados transtraqueales son útiles para el aislamiento del agente causante y la determinación de su sensibilidad a antibióticos específicos. El cuidado intensivo y otro tratamiento de soporte, como la administración de líquidos y oxígeno, también pueden ayudar a la recuperación en ciertos casos.

Tuberculosis: Todos los primates tienen susceptibilidad hacia la tuberculosis, aunque pueden existir diferencias en la prevalencia de los casos entre distintas especies. La mayoría de los casos de tuberculosis en los primates no humanos han sido descritos en el Viejo Mundo en especies de primates como los monos rhesus. Los informes del Nuevo Mundo en especies como la de los monos ardilla, son mucho menos frecuentes. La tuberculosis se produce en un ratio <1% de los primates del Viejo Mundo en cuarentena, pero el 45% de los casos (especialmente en los monos cynomolgus) puede no ser diagnosticado hasta después de los primeros 30 d de cuarentena. Los síntomas clínicos no son una indicación fidedigna de la extensión de la tuberculosis en los monos. Un mono de aspecto sano puede presentar una enfermedad miliar extensa que afecte a los órganos torácicos y abdominales; los síntomas de debilitamiento pueden aparecer sólo poco antes de la muerte. No obstante, la tuberculosis avanzada debe sospecharse en animales con tos, que pierden apetito o peso y/o tienen aumentados los ganglios, heridas en la piel que no se curan, o enrojecimiento abdominal. Es obligatorio instaurar un programa de pruebas; la prueba cutánea de tuberculina se debe considerar como el principal método diagnóstico para la vigilancia rutinaria. Se deben realizar pruebas de la tuberculina a todos los primates en el momento de su llegada a las instalaciones y, posteriormente, a intervalos de 2 sem hasta lograr como mínimo 3 pruebas consecutivas con un resultado negativo en todo el grupo. La última prueba debe realizarse dentro de los 14 d previos a la introducción en una colonia de mantenimiento.

En los monos rhesus, el tiempo comprendido desde la infección inicial hasta la prueba cutánea de conversión depende de la vía de exposición, la inoculación infectante, y la cepa del microorganismo, pero se produce normalmente a las 3-4 sem. Al final de la enfermedad, la anergia puede dar lugar a una prueba cutánea negativa. La anergia también puede ser inducida por una infección vírica concurrente, como el sarampión, o enfermedad inmunosupresora. Después de su salida de la cuarentena, todos los primates deben someterse a pruebas cutáneas como mínimo de forma semianual y se recomiendan las pruebas trimestrales. La prueba consiste en inyectar tuberculina de mamífero o preferiblemente Tuberculina Vieja (15 mg o 1 500 unidades de tuberculina) vía intradérmica, en el margen del párpado superior. Se realiza una exploración del animal a las 24, 48 y 72 h. Una reacción positiva de hipersensibilidad está indicada por la presencia de edema e induración que produce algún grado de ptosis. La exploración radiográfica del tórax puede ayudar al diagnóstico de los casos bien establecidos, pero no es fidedigno dado que las lesiones raras veces se calcifican o forman cavidades como lo hacen en el ser humano. Otras pruebas diagnósticas, como el cultivo, PCR y la tinción de una muestra de lavado gástrico o limpieza transtraqueal simple, ELISA y pruebas de piel abdominal comparativas con tuberculinas aviares y atípicas, pueden ayudar en el diagnóstico. En las biopsias positivas o sospechosas, el test abdominal puede ser útil para identificar el verdadero tipo de reacción de hipersensibilidad retardado. Debido al riesgo para la salud pública, se recomienda la eutanasia de todos los animales con reacción positiva. La tuberculosis se debe confirmar, entonces, mediante la necropsia. Cuando un caso positivo es identificado, todo el grupo de primates de la colonia debe entrar en cuarentena. Para los animales en cuarentena, el período debe reiniciarse y las pruebas deben continuar. El personal que trabaja en las instalaciones de primates se debe someter a pruebas cutáneas periódicas.

Infecciones micóticas

V. t. INFECCIONES MICÓTICAS, p. 499.

Microsporum y *Trichophyton* spp infectan raramente a los primates. Se recomienda el tratamiento tópico de la tiña con ungüento a base de ácido undecilénico o crema de tolnaftato al 1%, 2 v/d durante 2-3 sem, o la administración de griseofulvina (25 mg/kg V.O. durante un período de 3-4 sem). *Candida* spp son saprofitos frecuentes de la piel, las vías gastrointestinales y las vías reproductivas; actúan como microorganismos oportunistas en primates debilitados. Se pueden observar úlceras o placas blancas y elevadas en la lengua o en la boca; el hongo también puede atacar a las uñas de los dedos. Las lesiones orales se deben diferenciar de las producidas por los traumatismos, la viruela de los monos o las infecciones por herpesvirus. Una crema tópica que contenga nistatina es eficaz en las infecciones superficiales. La nistatina oral (200 000 U,

4 v/d, durante 48 h después de la recuperación clínica) es eficaz en la candidiasis de las vías gastrointestinales. Se ha descrito la presencia de *Dermatophilus congolensis* en los monos búhos. Se observan lesiones papilomatosas en la cara y las extremidades. La infección se puede transmitir a los seres humanos. Se puede producir aspergilosis en diversas especies de primates y el microorganismo generalmente es un agente patógeno facultativo.

Enfermedades parasitarias

Los primates recientemente importados albergan a numerosos parásitos. Algunos son comensales; otros se pueden hacer autolimitantes mediante una sanidad estricta y un cuidado esmerado. Sin embargo, algunos pueden causar enfermedades graves o debilitamiento, por lo que que se deben eliminar con un tratamiento específico.

Artrópodos: La acariasis pulmonar (*Pneumonyssus* spp) es frecuente en los primates salvajes capturados en Asia y África, especialmente los monos rhesus y los mandriles. La infección es infrecuente en los primates criados en el laboratorio. El ciclo vital de *Pneumonyssus* spp no se conoce bien. Las infestaciones generalmente no producen una enfermedad sintomática grave, aunque pueden tener como resultado estornudos y tos. Las lesiones comprenden dilatación e inflamación crónica focal de los bronquiolos terminales. En ocasiones, las lesiones macroscópicas se pueden confundir con los granulomas tuberculosos. Se ha empleado ivermectina (200 µg/kg de peso corporal, SC) para el tratamiento en las colonias reproductoras cerradas.

En ocasiones, se observan ácaros de la sarna (*Psorergates* spp, *Sarcoptes scabiei*) o los piojos chupadores (*Pedicinus obtusus* [*longiceps*]), en particular en animales salvajes y pueden producir dermatosis. Está recomendado el tratamiento sistémico con ivermectina (200 µg/kg) repetida cada 3 sem o un tratamiento tópico con piretrina, repetido después de 3 d, si fuera necesario. Se debe evitar el empleo de agentes parasiticidas más tóxicos debido a la posibilidad de que el animal los ingiera durante sus sesiones de aseo.

Helmintos: *Oesophagostomum* puede causar nódulos granulomatosos característicos en el intestino grueso asociados con el desarrollo de los gusanos y con una reacción inmune del hospedador. Los nódulos se pueden romper y causar una peritonitis. *Strongyloides* y *Trichostrongylus* son invasivos; los adultos pueden causar enteritis y diarrea y las larvas pueden causar lesiones pulmonares durante la migración. Estos helmintos, al igual que *Trichuris*, se pueden tratar eficazmente con tiabendazol (100 mg/kg de peso corporal) administrado V.O. a intervalos de 2-4 sem o ivermectina (200 µg/kg) SC. La eficacia del tratamiento antihelmíntico se ve favorecida por prácticas rigurosas de higiene ambiental. Los *Prosthenorchis* son acantocéfalos, frecuentes en los primates de América Central y del Sur, que penetran en la mucosa de la unión ileocecal y algunas veces perforan los intestinos o causan obstrucción cuando están presentes en grandes cantidades. Las cucarachas son hospedadores intermediarios, y su eliminación, conjuntamente con unas medidas de sanidad estrictas, es esencial para el control de la infección. *Dipetalonema* y *Tetrapetalonema* son gusanos filáricos que se encuentran en la cavidad peritoneal de las especies del Nuevo Mundo; Un número elevado puede estar presente con una reacción limitada del hospedador. Parásitos pulmonares como los *filaroides* se encuentran comúnmente en muchos monos del sur de América.

Cestodos: *Bertiella studeri* y otros cestodos entéricos se pueden encontrar en animales de origen salvaje y son tratados eficazmente con praziquantel (5 mg/kg, IM). Ha sido descrita cestodiasis larvaria somática (quística).

Protozoos: Los primates pueden servir como hospedadores de varias amebas intestinales. *Entamoeba histolytica* es la principal forma patógena en los primates no humanos (al igual que en el ser humano). Sólo rara vez ha sido descrita como patógena en monos, sobre todo en arañas del sur de América y monos lanudos. En el caso de una infección importante, ésta puede causar enteritis grave y diarrea y se puede demostrar la presencia de un gran número de quistes en las heces. La *Giardia* habita en el intestino delgado anterior y puede causar diarrea. Se recomienda el tratamiento con metronidazol (50 mg/kg V.O., 1 v/d durante 5-10 d).

Los parásitos sanguíneos, como *Plasmodium*, *Leishmania* y *Trypanosoma* spp también se observan en los primates. Por lo general, existe un equilibrio entre el parásito y el hospedador natural, con infecciones que no causan enfermedad clínica manifiesta. Se ha producido, aunque raramente, una transmisión de los paludismos de los monos al ser humano, en las zonas donde existen los mosquitos vectores adecuados. Algunas especies de primates (por ejemplo, los monos búho) son modelos excelentes para la investigación del paludismo.

La toxoplasmosis que se produce de forma natural (*Toxoplasma gondii*) se ha descrito con más frecuencia en los primates de América Central y del Sur. Los síntomas clínicos de infección tienden a no ser específicos (letargo, anorexia, diarrea). La necrosis focal

hepática y la neumonía fibrinosa con edema son hallazgos histológicos frecuentes. Se puede demostrar *Toxoplasma* en extensiones sanguíneas de los casos agudos. (*V. t.* p. 535.)

Enfermedades víricas

Una serie de herpesvirus afectan a primates; muchos existen como infecciones latentes o subclínicas en hospedadores reservorios, pero causan una enfermedad grave o la muerte cuando se trasmiten de forma natural a otros hospedadores. Se considera que todos los macacos son excretores potenciales de *Cercopithecine herpesvirus* tipo 1 (*Herpesvirus simiae*, virus B). La infección generalmente es subclínica o leve (conjuntivitis o vesículas orales) en *Macaca* spp, pero puede causar encefalitis y encefalomielitis mortales en los seres humanos. La transmisión se puede producir por mordedura, por arañazo o por contaminación de una lesión superficial o de las membranas mucosas (por ejemplo, conjuntiva) con saliva infecciosa, secreción conjuntival o secreción genitourinaria. Las víctimas mortales humanas debidas a virus B de la encefalitis ilustran la importancia de emplear las precauciones y protectores apropiados para evitar el contacto directo o indirecto con las secreciones y líquidos corporales de los macacos.

Saimiriine herpesvirus tipo 1 (herpervirus 1) causa úlceras linguales herpéticas leves y estomatitis en los monos ardilla (*Saimiri sciureus*), pero las epidemias mortales han seguido a la transmisión natural de los monos búhos (*Aotus trivirgatus*) y a los titís (*Saguinus* spp). El herpesvirus humano, virus del herpes simple tipo 1, causa una infección leve en el ser humano y en ciertos primates, pero los monos búhos, los gibones y las musarañas arbóreas (*Tupaia glis*) son muy susceptibles y pueden morir; los síntomas pueden comprender ulceraciones de las membranas mucosas o la piel, conjuntivitis, meningitis o encefalitis.

Normalmente, se han observado infecciones silenciosas por virus de la hepatitis A (virus de la hepatitis infecciosa) en chimpancés (*Troglodita*) y monos. Los valores incrementados de AST y de ALT tienen un valor diagnóstico en primates. Los seres humanos han sido contagiados por chimpancés.

Dado que no existen vacunas disponibles para proteger al personal cuidador de la colonia de primates o a los primates contra los herpes y algunas infecciones de hepatitis víricas, se debe evitar la exposición. Esto se logra mejor mediante el adiestramiento cuidadoso del personal sobre la manipulación de los primates; el empleo de ropas protectoras, máscaras faciales, gafas o protectores, y guantes; la separación de los primates en habitaciones específicas para cada especie; y prestando una atención estricta a las normas de higiene.

Otros virus varios producen con frecuencia la enfermedad clínica en los primates recientemente importados. La infección por rubéola (sarampión), adquirida por contacto entre humanos, puede suponer una epizootía. El virus causa una erupción cutánea no prurítica, exantematosa en el tórax y en las porciones inferiores del cuerpo; también puede causar neumonía intersticial de células gigantes, rinitis y conjuntivitis, y particularmente en los monos del Nuevo Mundo, gastroenteritis. No existe un tratamiento específico. Se recomienda la vacunación de los monos rhesus lactantes, otros macacos y los titís con una vacuna humana contra el sarampión. La viruela de los monos y otros poxavirus pueden afectar a las colonias de primates. La viruela de los monos es una enfermedad zoonótica que se caracteriza por un exantema maculopapuloso y pústulas variólicas. Los monos afectados generalmente sobreviven y después de la recuperación se vuelven inmunes a la enfermedad vírica.

Las enfermedades inmunosupresoras en primates no humanos pueden ser causadas por un cierto número de retrovirus incluidos los tipos C y D de oncornavirus y varios virus de la inmunodeficiencia en simios (SIV). El SIV se produce por lentivirus estrechamente asociados a la inmunodeficiencia humana tipo 1 (hiv-1) y hiv-2. Los únicos que han sido aislados pertenecen a las distintas especies de primates no humanos. El SIV es de baja patogenicidad en las especies africanas y a menudo es clínicamente silente, pero puede causar una devastadora enfermedad, similar al SIDA por VIS. Se ha demostrado que infecta al ser humano, aunque se desconocen las consecuencias de la infección a largo plazo. Asimismo, los 2 tipos de oncornavirus (retrovirus D1 y D2 del mono) pueden producir una inmunodeficiencia que predisponga un complejo de enfermedades como la fibromatosis, la micobacteriosis atípica, la criptosporidiosis intestinal, la neumonía neumoquística, la infección por citomegalovirus diseminada y la candidiasis en colonias de macacos, monos verdes africanos y macacos cenicientos (*Cercocebus atys*). La infección por retrovirus del tipo C resulta primariamente en una enfermedad linfoproliferativo en monos del Viejo Mundo. Existe una gran variación interespecífica de los hospedadores en los síntomas clínicos y en la sensibilidad de un virus a otro. La transmisión entre los primates se produce por contacto directo o indirecto con la sangre infectada y otros líquidos corporales o de la madre a la progenie.

Las zoonosis hemorrágico-víricas, como el ébola, el marburg y la fiebre amarilla del mosquito, son de riesgo en animales salvajes en cautividad. Un importante diagnóstico diferencial de estas zoonosis es la fiebre hemo-

rrágica de los simios. Esta infección por arterivirus es subclínica en monos africanos, pero es muy contagiosa y mortal para las especies asiáticas. La necrosis hemorrágica del duodeno proximal es una lesión patognomónica.

Enfermedades nutricionales

V. t. NUTRICIÓN: ANIMALES EXÓTICOS Y DE ZOOLÓGICO, p. 1812.

Todos los primates de laboratorio son susceptibles a la deficiencia de vitamina C. La hipovitaminosis C puede producir inmunosupresión y aumento de la susceptibilidad a las enfermedades infecciosas antes de que aparezcan los síntomas clínicos de la deficiencia. Las dietas comerciales para monos contienen una vitamina C que conserva su estabilidad durante 3 m después de la molienda y el envasado del alimento, siempre que se almacene del modo apropiado. Las verduras de hoja verde y las frutas cítricas son fuentes suplementarias. Las preparaciones de vitaminas pediátricas que contienen ácido ascórbico, administradas V.O., se aceptan con facilidad. La ingestión diaria de vitamina C, 3-6 mg/kg de peso corporal, previene el escorbuto. El escorbuto se debe tratar con ácido ascórbico a dosis de 25-50 mg/kg/d hasta que los síntomas clínicos desaparezcan y el consumo en una dieta adecuada de vitamina C sea reestablecido. Los primates necesitan vitamina D para prevenir el raquitismo y la osteomalacia. Los primates de Asia y África pueden utilizar la provitamina D_2 (de las plantas); los primates de América Central y del Sur no pueden y, por lo tanto, necesitan provitamina D_3. Los aceites de hígado de pescado proporcionan una fuente adecuada de D_3, pudiendo también añadirse a la ración tan sólo 1,25 UI/g de dieta. La exposición de los monos a la luz solar facilita la conversión de la vitamina D a formas activas. Sin una cantidad suficiente de D_3, los primates del Nuevo Mundo pueden desarrollar osteodistrofia fibrosa (p. 845).

Condiciones variadas

Dilatación gástrica aguda: Ésta se produce esporádicamente en las colonias de primates y se puede asociar con períodos de ayuno prolongado o de restricción de agua o con la sobrealimentación accidental. Los factores etiológicos comprenden la fermentación intragástrica asociada con *Clostridium perfringens* y la función gástrica anómala. Los monos enferman gravemente con hallazgos clínicos similares a los observados en los animales pequeños (*v.* p. 318). La dilatación gástrica aguda es con frecuencia mortal, a menos que se administre un tratamiento de urgencia. Se debe evacuar el estómago y reemplazar los líquidos, con el mismo volumen, con una solución electrolítica administrada parenteralmente. Por lo general, se produce un estado de shock y deshidratación que exigen un tratamiento inmediato. Puede ser necesaria la evacuación periódica del estómago durante varios días hasta que se restablezca la función gastrointestinal normal. La pérdida continua de ácido clorhídrico puede causar alcalosis metabólica. Se debe administrar fluidoterapia vía parenteral con una cantidad adecuada de sodio, cloruro y potasio.

Traumatismo: En ocasiones, se pueden producir traumatismos por agresión de los compañeros de jaula o por automutilación (mordeduras y tirones del pelo), al igual que una escasez de pelo debido a la alopecia autoinducida. La lesión tisular masiva blanda, como la que ocurre a partir de un ataque en grupo, causa la liberación del contenido intracelular (es decir, hypercreatinemia, hipercaliemia), provocando insuficiencia renal y muerte. Una fluidoterapia agresiva y regular está indicada para impedir el cierre renal y deben darse antibióticos para prevenir infecciones y sepsis. Se deben tomar medidas para realzar el bienestar psicológico de los primates, como su alojamiento en grupos, jaulas para ejercicios, refugios, actividades con forraje, juguetes en la jaula; en grupos sociales deben darse también facilidades para refugiarse y escapar.

Tétanos: La infección por *Clostridium tetani* es un riesgo en estabulaciones libres y alojamientos de monos al aire libre, en especial como consecuencia de peleas, partos, congelación y otras formas de traumatismos en la piel. La inmunización con el toxoide tetánico se debe considerar en poblaciones expuestas al riesgo. (*V. t.* TÉTANOS, p. 484.)

AVESTRUCES

Los avestruces son grandes aves incapaces de volar y pertenecen al grupo de las corredoras. Los avestruces adultos pueden medir 2,4-2,8 m de altura y pesar 160 kg. Los machos son blancos y negros y las hembras son marrones. Existen 3 subespecies de avestruces reconocidas en EE.UU.: el de cuello rojo, el de cuello azul y el negro africano híbrido.

Las diferencias anatómicas principales entre los avestruces y otras aves comprenden unas alas rudimentarias, un sistema digesti-

se modificado para el pastoreo y la pérdida de 3 falanges como adaptación para correr. Las costillas de los avestruces son aplanadas; las aves tienen músculos pectorales rudimentarios. Los avestruces presentan varias adaptaciones en su tracto gastrointestinal que les permiten pastar con otros ungulados en su hábitat nativo, incluido un proventrículo similar a un saco grande con una zona delimitada de glándulas de secreción. El ventrículo (molleja) es una estructura grande y bivalvular que se encuentra justo caudal al hueso quilla del ave en posición de pie. Los avestruces son fermentadores en el intestino posterior y cuentan con una microflora, como otros animales que pastan, para la digestión de su dieta que contiene una gran cantidad de fibra. El colon comprende el 60% de la longitud de las vías intestinales (comparado con el 6% de las gallinas domésticas).

MANTENIMIENTO

Sujeción: Cuando un avestruz no puede ser, generalmente permanecerá calmado sin tranquilización para la exploración física, la venipuntura, la extracción de muestras para cultivos, las radiografías y la ecografía. Los avestruces son curiosos por naturaleza y, con frecuencia, se les podrá colocar una capucha cuando se les acerque un cubo de comida. La capucha se coloca en el brazo de la persona que sujeta. Se agarra el pico con la mano que lleva la capucha y se tira de la cabeza hacia el nivel del tórax a medida que la capucha se desliza por la cabeza del ave con la mano libre. Es útil tener a alguien que permanezca detrás del ave para levantar la pelvis si el ave está retrocediendo hacia atrás.

Las aves jóvenes desde los 4 m a las primaverales se manipulan mejor si se reúnen tranquila y lentamente dentro de un cobertizo cercado. Si las aves no pueden mirar hacia fuera y se agrupan en una esquina, se sentarán y pueden tocarse fácilmente. Si no existe ninguna zona cercada, se pueden utilizar paneles portátiles para agrupar a las aves dentro de un espacio reducido.

Exploración física y de laboratorio: Antes de que un avestruz esté sujeto, se debe explorar mientras se mueve en su recinto para observar su conformación, marcha, estado corporal, ritmo respiratorio y carácter y los problemas relacionados con el comportamiento.

Se debe explorar el recinto para detectar deposiciones y orina recientes. La orina naranja o roja se debe generalmente al pigmento porfirino de la dieta y se detecta cuando la concentración de orina se incrementa. Los uratos de color verde pueden indicar una enfermedad muscular o hepática. Se debe realizar una exploración de las deposiciones para detectar segmentos de tenia y recoger una muestra para realizar una flotación fecal.

Se exploran los ojos y los senos para detectar cualquier descarga o tumefacción, y el pico y la cavidad oral para detectar cualquier lesión. Se palpa el cuello, especialmente en la zona de la entrada torácica, para detectar cualquier tumefacción. Se debe observar el estado corporal general y se debe asignar el objetivo corporal basado en el porcentaje de grasa. Es necesario explorar las plumas y la piel para detectar lesiones o parásitos. Se debe auscultar el tórax. Se palpa el abdomen desde el ventrículo, el cual está situado inmediatamente caudal al esternón, hasta el proventrículo, el cual se puede palpar entre las patas. El abdomen caudal se palpa y golpea ligeramente con los dedos para detectar cualquier síntoma de líquido acumulado o huevos retenidos. Por último, se realiza una exploración cloacal para verificar que la anatomía sea normal. Cuando esté indicado, se deben tomar muestras para realizar un cultivo de la tráquea y de la vagina y se debe extraer sangre para realizar un recuento sanguíneo completo (CSC) y una bioquímica sérica completa. (Para los criterios de valoración de la hematología y la bioquímica sérica, *v.* TABLAS 6 y 7, p. 2548 y p. 2550.) La heparina sódica es el anticoagulante preferido. Se debe preparar inmediatamente un portaobjetos para realizar una evaluación citológica. La morfología celular es sumamente importante, por ello debe ser interpretada por un técnico experimentado.

Las mejores zonas para realizar la venipuntura y la cateterización en los avestruces de todas las edades son las venas ulnares cutáneas en la zona ventral de las alas y las venas metatarsianas mediales. Si es posible, se debe evitar la venipuntura y la cateterización de la vena yugular, dado que los hematomas se forman fácilmente y un movimiento súbito del avestruz puede tener como resultado laceraciones y exangia. La vena yugular derecha está más desarrollada que la izquierda.

Anestesia: Existen muchos protocolos para la inducción y el mantenimiento de la anestesia en avestruces. Por ejemplo, se puede inducir la anestesia en aves de <18 kg mediante la administración de isofluorano al 5% (sevofluorano al 8%) con una mascarilla, y el mantenimiento con isofluorano al 2% (sevofluorano al 3-4%). El halotano o el metoxifluorano también se pueden utilizar, aunque la recuperación no es tan suave. Las aves de >18 kg se deben premedicar con xilacina a una dosis de 1 mg/450 g, vía IM. Cuando el avestruz está relajado (~5-10 min), es decir, con eversión de la membrana nictitante, cabizbajo y alas avanzadas, se debe administrar una combinación de cetamina a una dosis de 8-10 mg/kg mezclada con un volumen igual de diazepam o con

0,2-0,4 mg/kg vía IV. Se coloca una capucha al avestruz y el único soporte administrado es una ligera elevación de la pelvis a medida que el ave se sienta. Por lo general, la inducción y la recuperación son suaves con este método. Se debe intubar al avestruz y realizar un mantenimiento con isofluorano del 2-5% durante todo el procedimiento quirúrgico. Otros protocolos de inducción comprenden la xilacina como tranquilizante a una dosis de 2-4 mg/kg, IM, seguida a los 5 min por la cetamina a una dosis de 8-10 mg/kg, vía IV. Una combinación de xilacina a una dosis de 1-2 mg/kg y cetamina a una dosis de 8-10 mg/kg se puede administrar vía IV. Después de la inducción, es posible un mantenimiento con isofluorano, halotano o metoxifluorano. La tiletamina-zolazepam a una dosis de 4-6 mg/kg proporciona una inducción muy suave. Sin embargo, no se consigue un verdadero plano quirúrgico de anestesia, por lo que se requieren múltiples dosis para prevenir los movimientos repentinos. La recuperación puede ser prolongada y difícil y el ave puede tener dificultad para mantenerse en decúbito esternal debido a los movimientos violentos.

El posicionamiento para la cirugía y la recuperación es importante. Si el ave está en decúbito lateral, se debe acolchar la pata que está por debajo para prevenir la miositis y la neuritis. Si se produce una parálisis temporal durante la recuperación, se debe vendar el pie (figura 8) en una posición normal de pedestación durante 72-96 h después de la cirugía. Si el ave está en decúbito dorsal, se debe acolchar bien y extender las patas caudalmente para prevenir una neuritis y una parálisis. En ambas posiciones, la cabeza se debe elevar por encima del proventrículo para prevenir el reflujo de líquido.

El ave debe ser colocada en posición esternal en una zona oscura y tranquila y con la cabeza en alto para su recuperación. Si el ave se debe recuperar en un lugar potencialmente peligroso, se debe evitar que dé una vuelta hacia atrás. Esto se puede conseguir atando una cuerda de algodón suave desde un tobillo, pasándola por encima de su espalda lo más adelante posible (justo por debajo de la unión de las alas), al otro tobillo. Al atar los tobillos juntos con el ave en una posición sentada se consigue una mayor seguridad.

Procedimientos quirúrgicos: La proventriculotomía es un procedimiento quirúrgico frecuente en los avestruces. Está indicada para la eliminación de material extraño (por ejemplo, quincallería, piedras, etc.) del proventrículo o para la impactación del proventrículo con forraje. En las aves jóvenes, las incisiones se deben realizar cuidadosamente porque la pared abdominal es muy delgada.

Nutrición: Se han realizado pocas investigaciones sobre la nutrición del avestruz. Las formulaciones de dietas comerciales se basan en las extrapolaciones de las aves de corral. Las tendencias actuales apoyan la administración de un 21-23% de proteína desde la salida del cascarón hasta los 3 m de edad, y reducir entonces el nivel de proteína al 14-18%. Cuando el avestruz tiene de 3-6 sem de edad, la microflora del ciego y el intestino grueso es similar a la del rumen. Por lo tanto, los avestruces tienen la capacidad de digerir fibra desde una edad temprana. Los granulados de ovejas y cabras suplementados con el pastoreo son una alternativa más económica que las dietas comerciales de avestruces. Los polluelos a los que se les permite eclosionar en el nido son coprofágicos, se comen las heces de sus padres en las primeras semanas de vida. (*V. t.* NUTRICIÓN: ANIMALES EXÓTICOS Y DE ZOOLÓGICO, p. 1812.)

Vacunación: Aunque se ha defendido el empleo de vacunas clostridiales en los avestruces, se desconoce su eficacia. También se ha defendido el empleo de vacunas inactivadas para el virus de la encefalomielitis equina sobre la base del aislamiento del virus en los avestruces, aunque no se han cumplido los postulados de Koch para la determinación del papel de los virus de la encefalitis en la producción de la enfermedad. Cuando esté indicado en una bandada de aves específica, se pueden utilizar bacterinas autógenas para *Salmonella*, *Escherichia coli* y las enfermedades clostrídicas.

REPRODUCCIÓN

Fisiología

El avestruz alcanza la madurez sexual entre los 18-36 m de edad. La reproducción del avestruz depende del fotoperíodo y de la temperatura ambiental. En EE.UU., la estación de reproducción varía de norte a sur. Las aves del norte de EE.UU. ponen huevos desde mayo a septiembre; las aves del sur de EE.UU. tienen puesta durante todo el año.

En los machos, la producción de testosterona se incrementa cuando se incrementa la longitud del día. Los testículos aumentan de tamaño (200-400%) durante la estación de reproducción y aparecen características sexuales secundarias, tales como enrojecimiento del pico y de las patas, vocalización (fonación tonante) y manifestaciones de territorialismo (defensa). La producción de espermatozoides empieza al mismo tiempo. El semen del ave se recoge mediante 1 de estas 3 técnicas: la electroeyaculación, el masaje forzado o la eyaculación voluntaria. Ninguno de estos métodos funciona bien con los avestruces debido a su tamaño físico, su conducta y la falta de carácter sexual. El

semen del avestruz que se ha recogido mediante una combinación de masaje forzado y respuesta voluntaria está altamente contaminado con orina y, en consecuencia, resulta poco fiable la valoración de la concentración, el volumen y el pH.

A medida que se acerca la madurez sexual en las hembras, la estimulación gonadotrópica del ovario tiene como resultado que se establezca una jerarquía de desarrollo folicular. Cada folículo maduro es activo en el aspecto esteroideogenético, como lo es el folículo postovulatorio. Esta jerarquía de folículos (F1, F2 y F3) y los folículos postovulatorios se deben mantener para que se produzca la ovulación. En otras especies aviares, la administración de gonadotropinas exógenas provoca la preponderancia de los folículos de F2, por lo que se bloquea la ovulación. La hormona luteinizante (HL) controla la ovulación al igual que lo hace en los mamíferos; sin embargo, las especies aviares presentan 3 picos de HL en un período de 24 h en vez de 2 en un ciclo de 21 d. La oviposición se produce desde última hora de la tarde hasta primera hora de la mañana, siendo el momento de la puesta pocos minutos más tarde cada día. Las hembras de avestruz son ponedoras indeterminadas; ponen huevos en días alternos por la noche durante la estación de monta. En estado salvaje, el promedio de cada nidada es de 20-22 huevos.

Comportamiento reproductivo: El escarbado (nido) consiste en una depresión poco profunda del suelo realizada y protegida por el macho. Si se deja al cuidado de los padres, el macho se sienta en el nido durante la noche y la hembra lo hace durante el día. En los grupos de aves libres, el macho dominante incuba los huevos durante el día. La hembra dominante reconoce sus huevos y, si el nido está superpoblado, ella retirará los huevos puestos por otras hembras. Las hembras no dominantes pueden poner huevos en varios nidos y ser fecundadas por varios machos. Tanto los machos como las hembras crían a los polluelos.

Fallo reproductivo: Los huevos se observan a través de una vela entre 7-10 d de incubación para determinar la fertilidad y evaluar la muerte embrionaria de forma temprana. El disco embrionario flota y se puede examinar su desarrollo; esto se realiza mejor durante el ciclo de incubación, dado que los embriones muertos de forma temprana no se detectarán después de 40 d de incubación. La muerte embrionaria temprana tiene muchas causas, incluyendo la nutrición insuficiente de la hembra, las toxinas, el almacenamiento inadecuado de los huevos y la incubación inapropiada.

Los problemas de comportamiento pueden resultar en la frustración de la cópula. Aunque los avestruces son gregarios por naturaleza, en el caso de que un macho se aparee con varias hembras, ellos tienen sus preferencias y es frecuente la incompatibilidad cuando no se permite a las aves que seleccionen a sus parejas. La infertilidad estacional es frecuente al principio de la estación de reproducción cuando la hembra ya es receptiva antes de que el macho tenga espermatozoos maduros. Al final de la estación, las influencias nutricionales también pueden desempeñar un papel. En otras especies aviares, las deficiencias de vitaminas A y E y de selenio se han vinculado a la infertilidad. Las condiciones ambientales pueden tener como resultado la infertilidad. Las temperaturas ambientales extremas también pueden afectar negativamente a la fertilidad.

Incubación: En Sudáfrica, muchos procedimientos permiten que los avestruces adultos incuben sus huevos en los escarbados. En EE.UU., se emplean incubadoras comerciales. Las incubadoras deben ser de acero inoxidable para facilitar su limpieza, deben tener un flujo de aire adecuado y mantener una temperatura constante en todas partes. El período de incubación está alrededor de 42 d a una temperatura entre 36-37 °C. La mayoría de huevos de avestruz pesan de 1 300 a 1 600 g (límites: 800 a 2 100 g). Los huevos más grandes requieren temperaturas más bajas y pueden tardar 1-2 d más en eclosionar.

La humedad en la incubadora se ajusta para mantener un 12-15% de pérdida de peso del huevo durante el período de incubación. Por lo general, ésta variará un 20-35% de humedad relativa. Los huevos de los avestruces que pierden <12% de su peso inicial durante la incubación a menudo requieren asistencia para incubar, y los polluelos son edematosos y presentan una supervivencia precaria durante la primera semana. Aunque los huevos que pierden >16% de su peso inicial pueden tener una eclosión correcta, la mortalidad de los polluelos a las 2-3 sem de edad será elevada. Los huevos se han almacenado con éxito durante 14 d sin una disminución importante de la capacidad de eclosión. Los huevos que se almacenen >7 d se deben girar 2-3 v/d. Si el productor tiene huevos con una amplia variación de tamaños, las incubadoras múltiples que permiten un ajuste de la humedad relativa diferente son beneficiosas. La temperatura, la humedad y la ventilación adecuadas en la habitación en la que está la incubadora son esenciales para su funcionamiento. El flujo de aire fresco hacia el interior de la incubadora es necesario para proporcionar una cantidad adecuada de oxígeno a los embriones y para agotar el dióxido de carbono.

El flujo de aire dentro de la incubadora es importante para mantener una temperatura, una humedad y unos niveles de oxígeno uniformes. Los huevos de avestruz se deben incubar con el saco aéreo hacia arriba y girar a un ángulo de 90°, 45° desde una posición vertical en dos direcciones, al menos 3 v/d. La mayoría de incubadoras comerciales dan la vuelta a los huevos cada 2 h.

Los huevos se deben observar con una luz de linterna cada semana de manera que se puedan eliminar de la incubadora los huevos estériles y los que no son viables. Puede utilizarse la luz brillante de una linterna pequeña para iluminar los huevos desde su superficie ventral en la posición en la que están depositados en la incubadora.

Eclosión: El tratamiento adecuado de la eclosión es esencial para tener éxito en cualquier unidad de producción de avestruces. Se debe evaluar la recolección de los huevos y las técnicas de manipulación, incubación, eclosión y cuidado de los polluelos durante las primeras 24 h de vida. La recolección de los huevos se debe realizar lo antes posible después de que se produzca la oviposición. Para obtener unos mejores resultados, la puesta de huevos se debe realizar en un ambiente limpio y seco y se deben eliminar todos los huevos que estén húmedos o mojados.

Los huevos se pueden almacenar de forma segura durante más de 14 d entre 13-16 °C con una humedad relativa del 60-75%. El beneficio de almacenar los huevos está en el hecho de que permite las eclosiones por lotes, lo que proporciona tiempo para una adecuada sanidad entre las eclosiones.

Los huevos de avestruz se transfieren de la incubadora al criadero a los 40 d de incubación o cuando los polluelos hacen hueco dentro de la cámara de aire. La temperatura y la humedad establecidas en el criadero deben ser las mismas que las de la incubadora. Los polluelos se deben dejar salir del cascarón sin asistencia y deben sacarse del criadero cuando puedan sostenerse de pie, generalmente a las 4-12 h después de la eclosión.

Enfermedades de la reproducción: Muchas enfermedades pueden tener como resultado un fracaso de la reproducción, bien a través de la incapacidad para producir huevos o bien a través de una ovoproducción anómala o contaminada. La salpingitis o la metritis bacteriana es frecuente. Los agentes etiológicos varían de igual manera que lo hace la gravedad de la infección. En los casos leves, únicamente el útero o la glándula del cascarón está afectada (metritis) y los síntomas clínicos varían desde anomalías del cascarón hasta una producción sin ningún huevo. La infección puede ser el resultado de una invasión bacteriana retrógrada (procedente de la reproducción o de la fatiga uterina), de la extensión de una saculitis aérea o de la perforación de la cavidad abdominal por un cuerpo extraño. Por lo general, las hembras afectadas presentan una historia clínica errática de ovoproducción, huevos malformados u odoríferos o una detención súbita de la producción. Durante la exploración física, la temperatura y la respiración son variables, puede existir una descarga debajo de la cloaca y las hembras pueden presentar un olor fétido. Las hembras afectadas generalmente presentan un recuento leucocitario que varía entre 8 000 y >100 000. La ecografía y la radiografía son útiles para valorar la cantidad y la consistencia del exudado en el oviducto. El tratamiento se basa en la realización de un cultivo y un antibiograma. Cuando existen grandes cantidades de exudado en el oviducto, está indicado un lavado normogrado del mismo; si es una hembra valiosa, se deben administrar antibióticos sistémicos. Los machos pueden desarrollar infecciones ascendentes de los túbulos seminíferos. Por lo general, se aíslan microorganismos gramnegativos; el tratamiento se debe basar en la realización de un cultivo y un antibiograma. El pronóstico es reservado.

La retención de los huevos es un problema frecuente en las hembras de avestruz. Se cree que puede ser una predisposición genética y que se puede complicar por una nutrición insuficiente, obesidad, metritis o factores ambientales. Aunque algunas hembras pueden presentar una historia clínica de distensión o de prolapso vaginal, la mayoría de hembras no muestran síntomas clínicos. En las hembras delgadas, el huevo se puede palpar en la zona del abdomen caudal. Por lo general, se requiere la radiología o la ecografía para poder establecer un diagnóstico. El tratamiento médico consiste en la administración de inyecciones de vitamina A, D y E, calcio y oxitocina. La decisión entre realizar un tratamiento médico o quirúrgico se basa en la edad, la seguridad de que no hay infección presente, la historia clínica de la hembra individual y la economía. La rotura del huevo dentro del útero es peligrosa debido al riesgo de laceraciones causadas por los fragmentos de cascarón, por lo que generalmente es necesaria la intervención quirúrgica.

Los falos prolapsados se observan en gallos que están debilitados por otras enfermedades, por ejemplo, la enfermedad por ingesta de quincallería, la hernia peritoneal o la impactación por arena. Los galllos también pueden sufrir prolapso al final de la época de monta debido a cambios bruscos de temperatura o por fatiga. La congelación superficial o la dermatitis necrotizante es una secuela frecuente. El pronóstico para recuperar la fun-

ción normal es favorable si la lesión no es demasiado extensa y siempre que se trate la afección rápidamente, mediante la limpieza y la recolocación del falo hacia dentro del orificio 3 v/d hasta que el ave pueda retenerlo en la cloaca. Si esto no tiene éxito después de 72 h, se debe colocar una sutura en bolsa de tabaco en la cloaca. Está indicado administrar antibióticos sistémicos y AINE. Los machos se deben separar de las hembras durante el tratamiento y durante los 10 d siguientes a la resolución de la afección.

CUIDADO DEL POLLUELO

Los principios básicos del cuidado animal y del mantenimiento de las aves, incluyendo un sistema de gestión "todos dentro/todos fuera", la bioseguridad de la bandada y de la instalación y un ambiente libre de estrés son inherentes al éxito en la producción de avestruces.

Aunque el término "síndrome del polluelo marchito" se ha adoptado en la literatura para describir a cualquier polluelo que está perdiendo peso, esto con frecuencia es tan sólo un síntoma de malos cuidados. Por lo general, el nivel de enfermedad infecciosa o contagiosa identificable es bajo y la mayoría de los síntomas clínicos están producidos por factores relacionados con el estrés, tales como ventilación insuficiente, superpoblación, temperaturas ambientales demasiado altas, empleo excesivo de antibióticos, procedimientos inadecuados de incubación o de cría, nutrición inapropiada y otras enfermedades relacionadas con el mantenimiento. Cuando se considera que los polluelos están enfermos, también es importante evaluar a la población con riesgo y seguir los pasos adecuados para prevenir que otros polluelos desarrollen el problema. Esto supone con frecuencia la eliminación de los polluelos clínicamente enfermos mediante una cuarenta apropiada o la eutanasia. Si está implicada una enfermedad infecciosa, el tratamiento del polluelo individual en su ambiente pone en peligro a todos los demás polluelos.

Los sistemas de gestión que tienen más éxito son los que permiten que los grupos de polluelos que han nacido juntos (por ejemplo, dentro de la primera semana) se coloquen en una jaula limpia y se mantengan en esta jaula hasta que tengan 3 m de edad sin añadir nuevos polluelos al grupo. Entonces se limpia la jaula, se desinfecta y se deja vacía durante 30 d antes de colocar más polluelos en ella. Los grupos sociales de ~20 son aconsejables.

Los polluelos de avestruz se adaptan bien a una amplia variación de substratos (incluyendo la arena, la hierba, la alfalfa o el pasto natural) si se introducen al substrato cuando salen del cascarón, disponen de un espacio adecuado y tienen suficientes comederos y bebederos disponibles. Los polluelos de avestruz de más de 3 m de edad crecen mejor y presentan menos enfermedades relacionadas con el mantenimiento (por ejemplo, la impactación proventricular, los problemas en las patas la pérdida de plumas) si disponen de 100-133 pies cuadrados de espacio de jaula por ave.Los polluelos de avestruz no evolucionan correctamente en un alojamiento con un suelo de hormigón. Un ejercicio adecuado es importante para que desarrollen un crecimiento de las extremidades y una función digestiva normales.

La ventilación es el aspecto del mantenimiento que se pasa por alto con más frecuencia en la producción de avestruces. En un intento de mantener a los polluelos calientes, los productores pueden eliminar la ventilación de los graneros y de las zonas de los nidos. Además, el hecho de mantener a los polluelos de avestruz demasiado calientes durante extensos períodos de tiempo puede interferir con el desarrollo normal del sistema inmune (como lo hace en otras especies de ave). Resulta adecuado el mantenimiento del granero o del nido a 21-22 °C con una fuente aérea de calor adicional. El comportamiento del polluelo puede indicar si están demasiado calientes (extiende y agita sus alas) o demasiado frío (se acurruca cerca de la fuente de calor). Los polluelos normales son gregarios, curiosos y activos.

El flujo de tráfico en las zonas en las que se crían polluelos se debe controlar estrechamente. El movimiento del tráfico de cualquier granja debe ser unidireccional y el personal se ha de mover desde las aves más jóvenes a las más viejas. Una bandada cerrada es esencial para la prevención y el control de la enfermedad.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Los agentes infectivos asociados con la enfermedad en los polluelos de avestruz comprenden agentes bacterianos, fúngicos, víricas y parasitarios. Sin embargo, el aislamiento de los agentes de la enfermedad en un polluelo enfermo se debe considerar junto con una revisión de los factores nutricionales, ambientales, de gestión y genéticos.

La **diarrea** es el síntoma clínico más frecuente en los polluelos de avestruz. Muchos polluelos presentarán diarrea cuando el saco vitelino se ha absorbido y empezarán a comer bien, entre los 8-12 d de edad. Si los polluelos están en alerta y activos, no es necesario administrar ningún tratamiento. Los polluelos también desarrollarán diarrea después de un cambio repentino en su dieta; entonces se pueden tratar con subsalicilato de bismuto, pero se debe permitir que los polluelos se adapten lentamente a su nueva

dieta. Las causas bacterianas de diarrea comprenden *Escherichia*, *Salmonella*, *Pseudomonas*, *Campylobacter jejuni*, *Klebsiella*, *Clostridium perfringens*, *Clostridium colinum*, *Mycobacterium* (en adultos), *Streptococcus*, y *Staphylococcus*. Se debe determinar el antibiótico adecuado mediante un cultivo y un antibiograma y se debe identificar la fuente bacteriana (por ejemplo, el granero, el criadero, una higiene inadecuada o los vectores en suspensión tales como las moscas, etc.). Los agentes víricas (patógenos sospechados) que pueden causar diarrea comprenden el paramixovirus, el reovirus, el herpesvirus, el virus parecido a la birna, el enterovirus, el adenovirus y el coronavirus. El tratamiento de la diarrea vírica es únicamente sintomático y se debe eliminar cualquier fuente potencial del virus (por ejemplo, las aves salvajes, las hembras infectadas o las personas). La obstrucción gastrointestinal es otra causa de diarrea; el tratamiento es quirúrgico y cualquier cambio en el ambiente o en la comida se debe realizar lentamente para prevenir la recurrencia. En los casos de candidiasis fúngica, se debe suspender el tratamiento antibiótico y se debe mantener un ambiente seco. Aunque la patogénesis del protozoo en los polluelos de avestruz es desconocida, se puede administrar metronidazol. Los errores en el tratamiento también pueden causar una enteritis, incluyendo la medicación excesiva y el exceso de electrólitos en el agua durante el tiempo caluroso.

La incidencia de la **saculitis** de la yema generalmente es reducida en aquellos polluelos que salen del cascarón de forma natural. Sin embargo, los propietarios asisten con frecuencia a la eclosión del polluelo o atan los vasos onfalomesentéricos, utilizando una gran variedad de técnicas y aplican un vendaje al abdomen. Estas prácticas provocan frecuentemente una saculitis vitelina. El saco vitelino también puede estar contaminado a través del ostio en el nivel de la abertura ileal cuando se retrasa la absorción del material de la yema por la membrana vitelina (revestimiento del saco vitelino). Las bacterias que se aíslan con frecuencia del saco vitelino son gramnegativas; sin embargo, también se produce una retención en el saco vitelino secundaria a causas no infecciosas. La temperatura de incubación determina el ratio de absorción de la yema del huevo.

Las **infecciones** por poxvirus en los polluelos jóvenes producen lesiones típicas de la viruela en la cara, las orejas y el cuello. La enfermedad (transmitida por los insectos) es autolimitante y la mortalidad es baja. La vacunación de una bandada con una vacuna de la viruela aviar durante el brote puede detener la difusión de la enfermedad. La dermatitis estafilocócica se produce como un problema secundario en los polluelos debilitados, especialmente cuando los parásitos externos son un problema.

Enfermedades parasitarias

Protozoos: Algunos protozoos intestinales, incluyendo *Hexamita*, *Giardia*, *Trichomonas*, *Cryptosporidium* y *Toxoplasma*, se han aislado en los polluelos de avestruz. Se desconoce su patogénesis y se puede requerir una inmunodepresión para que se desarrolle la enfermedad. Se puede administrar metronidazol a una dosis de 10 mg/kg, V.O., 2 v/d. La coccidiosis es frecuente y, aunque no se cree que los coccidios sean patógenos, puede tratarse con sulfamidas.

Cestodos: La tenia *Houttuynia struthionis* es frecuente en África pero se observa únicamente de forma esporádica en EE.UU. El hospedador intermediario es desconocido. El diagnóstico se establece mediante la observación de segmentos de tenia en las heces. El tratamiento es el fenbendazol, a una dosis de 15 mg/kg, V.O., 1 v/d durante 5 d.

Nematodos: Los nematodos *Libostrongylus douglassii* son los parásitos gastrointestinales de las avestruces de mayor importancia económica. Los gusanos maduros y los estadios larvarios finales viven en las criptas de la porción glandular del estómago. El diagnóstico se basa en la detección de huevos trichoestrongiloides en las heces. El tratamiento se basa en la administración de ivermectina a 0,2 mg/kg, fenbendazol a 15 mg/kg o hidrocloruro de levamisol a 30 mg/kg. Otro nematodo con importancia clínica es *Baylisascaris*, que se transmite por las mofetas o los mapaches a través del alimento. Es un parásito neurotrópico que tiene como resultado lesiones y síntomas en el sistema nervioso central. La restricción de la exposición a las heces de mapache y murciélago es la mejor prevención.

Artrópodos: Existen tres tipos de artrópodos que afectan a los avestruces: piojos, ácaros y garrapatas de las plumas de ave. Los piojos masticadores, *Struthioliperurus struthionis*, provocan lesiones en la piel y las plumas. Los ácaros se pueden observar encima del eje central de las plumas. El tratamiento es el carbarilo en polvo al 5% a intervalos de 14 d. Existe un número de garrapatas que afectan a las avestruces y su principal importancia radica en que son los vectores de enfermedades. Los ácaros del plumaje de los avestruces viven en la vena de la superficie inferior de la pluma y se alimentan de sangre. Se pueden visualizar en forma de pequeñas partículas parecidas al polvo de color rojizo en la

vena de la pluma. El tratamiento para las garrapatas y los ácaros es la ivermectina en dosis de 0,2 mg/kg a intervalos de 30 d.

TRASTORNOS DEL APARATO DIGESTIVO

La impactación del proventrículo y la ingestión de cuerpos extraños son problemas relacionados con el tratamiento. Los polluelos tienen un riesgo elevado de padecer impactación durante las primeras 2 sem después de su traslado a un nuevo ambiente, con o sin cambio del substrato o de la dieta. Las impactación proventricular también se observa como secuela de enfermedades que afectan al íleo del tracto gastrointestinal. Las impactaciones con arena y alimento concentrado se pueden tratar médicamente con laxantes de psilio y un tratamiento de apoyo. Las impactaciones con forraje o material extraño (por ejemplo, quincallería) requieren una proventriculotomía.

Los prolapsos cloacales son frecuentes en los polluelos jóvenes. Con frecuencia, el polluelo presenta diarrea o una impactación dentro de las vías gastrointestinales que tiene como resultado una distensión y el consiguiente prolapso de la cloaca. La cloaca se reposiciona con facilidad y se coloca una sutura en bolsa de tabaco durante 24-48 h.

La torsión intestinal o el vólvulo, que afecta principalmente al colon, se produce en los avestruces de todas las edades. Esta afección se puede observar como un problema de la bandada cuando se cambia la dieta de forma repentina, especialmente si la dieta nueva tiene un alto contenido de fibra. Los síntomas clínicos comprenden heces escasas o inexistentes, diarrea leve, engrosamiento abdominal y vómitos. La abdominocentesis y la radiografía son diagnósticas. Cuando el diagnóstico no se establece de forma precoz, la intervención quirúrgica es correctiva, pero con frecuencia no es económicamente factible.

TRASTORNOS MUSCULOSQUELÉTICOS

Los síntomas clínicos del raquitismo comprenden engrosamiento de las articulaciones y las epífisis, cojera y fracturas patológicas. El raquitismo (p. 843) está causado por una carencia de calcio y fósforo o de vitamina D_3, o por un desequilibrio entre el calcio y el fósforo. La suplementación excesiva con calcio es frecuente y tiene como resultado una deficiencia de fósforo. Se puede inducir el raquitismo en los polluelos jóvenes si se alojan en lugares con una luz inadecuada durante 10 d.

La etiología de la rotación tibiotarsal (rotación de la extremidad) es multifactorial. El ejercicio inadecuado, la calefacción por el suelo y una nutrición inadecuada (principalmente una suplementación excesiva) también pueden ser factores contributivos. Se han implicado las lesiones de los tejidos blandos que dan lugar a un soporte desigual del peso. Existe una necrosis avascular del centro del cartílago en el tibiotarso que da lugar a una deformidad por rotación en algunas aves. Se han probado varios tratamientos, pero, por lo general, la economía suele imponer la eutanasia.

Los dedos encorvados del pie son frecuentes y es improbable que estén relacionados con una deficiencia de riboflavina, la cual produce una parálisis con los dedos encorvados en las gallinas. En los avestruces, los dedos encorvados son generalmente un problema individual más que un problema de la bandada. La ferulización de los dedos cuando el polluelo tiene <10 d de edad corrige la mayoría de los casos.

El tendón dislocado es más frecuente en los polluelos que en los adultos aunque se produce en avestruces de todas las edades. En esta afección, se produce una dislocación del tendón gastrocnemio en el aspecto caudal del tarso. La dislocación del tendón ocurre con frecuencia de forma bilateral y, por lo general, ambas extremidades se recuperan al mismo tiempo. El pronóstico es favorable.

La miositis se produce como resultado de la captura, el transporte, el ataque de los predadores o las peleas. La línea divisoria con las deficiencias nutricionales puede exacerbar la miositis relacionada con el estrés. Clínicamente, los avestruces son con frecuencia incapaces de sostenerse de pie. La fluidoterapia para corregir la acidosis metabólica y estimular la diuresis, combinada con un tratamiento antiinflamatorio y antibióticos para prevenir la enfermedad clostridial, está indicada. Se recomienda la administración de vitamina E en dosis de 5 mg/kg, con o sin selenio en dosis de 0,06 mg/kg. Si se esperan deficiencias nutricionales, se puede añadir vitamina E en la dieta o en al agua de bebida.

Se han probado varios tratamientos, incluyendo el lanzamiento del ave para que ejercite las extremidades y nade, para la miositis secundaria a un esfuerzo excesivo o a un traumatismo. Sin embargo, la manipulación del ave de esta forma es muy estresante; es preferible permitir que el ave se siente hasta que se pueda mantener de pie por ella misma, para lo cual pueden pasar hasta 90 d. Si el ave está alerta y tiene un buen apetito, el pronóstico para la recuperación es favorable.

TOXICIDAD

Se han descrito toxicidades diferentes en avestruces. El selenio exógeno puede causar una toxicidad aguda por selenio, conduciendo al edema pulmonar y la congestión. Los aditivos alimentarios furazolidona y monensina se han asociado con la miositis y los síndromes

de mala absorción. El gosipol en el alimento comercial para avestruces contaminado con alimento para vacuno provocó un síndrome de mala absorción. La cantaridina de los escarabajos aceiteros (meloidos) provoca una gastritis y enteritis hemorrágica. La nicotina de las colillas de los cigarros tiene como resultado síntomas en el sistema nervioso central. Las plantas solanáceas tóxicas que contienen solanina (por ejemplo, la belladona de hojas plateadas) provocan vómitos y diarrea. Las plantas que contienen niveles elevados de nitratos provocan disnea y síntomas en el sistema nervioso central. La toxicidad por amoníaco se observa en los graneros que tienen una ventilación insuficiente y tiene como resultado edema corneal, epífora y disnea.

TRAUMATISMO

Las luxaciones y las fracturas en las alas pueden ser el resultado de los accidentes durante el transporte o la cría. La mayoría de casos de luxación de las alas son realmente una parálisis radial más que una verdadera luxación de la articulación. Por lo general, el vendaje de las alas por encima del dorso durante 1-2 sem mejora la afección. Las alas fracturadas, según la localización de la fractura, se pueden reparar con alambre de Kirschner o con férulas (o ambos). En ocasiones, es necesario utilizar un clavo intramedular.

Las laceraciones del cuello que afectan a la tráquea y al esófago son frecuentes en las heridas causadas por las vallas. Se requiere el cierre primario de la tráquea. El cierre primario del esófago en las lesiones recientes tiene éxito; si la lesión es antigua, se formarán gránulos en el esófago. En el caso de lesiones graves, se puede requerir para la alimentación un tubo de esofagotomía, colocado en el tercio distal de la porción cervical del esófago.

Las lesiones en las extremidades inferiores debidas a los cables de las vallas también son frecuentes. Se deben aplicar los principios (p. 1392) estándar para el tratamiento de las heridas, incluyendo el desbridamiento y el vendaje de la herida. Si el hueso está expuesto en una lesión inferior de una extremidad, se recomienda la realización de radiografías a intervalos semanales dado que se pueden producir fracturas por tensión. Los tejidos blandos a menudo cicatrizan normalmente 3 sem después del traumatismo, aunque el ave puede presentar una fractura del tarsometatarso. La luxación de las falanges es frecuente, especialmente si las aves se mantienen en zonas de hielo o lodo. Si la luxación no se trata rápidamente, la inmovilización del pie en una posición flexionada normal durante 5-6 sem generalmente permite suficiente fibrosis de tejido blando y reparación como para mantener la articulación luxada en su lugar. Cuando la inmovilización sola no tiene éxito, se puede realizar una artrodesis de la articulación según los procedimientos equinos estándar.

CERDOS PANZUDOS

Los cerdos panzudos (CP) tienen una jeta arrugada de una longitud de corta a mediana, unas orejas erguidas y pequeñas, unos carrillos grandes en proporción a la cabeza, un cuello corto, una panza pronunciada, un dorso inclinado y una cola recta con un latiguillo al final. Las líneas de CON y LEA de los CP de un año de edad no deben medir >45 cm en la cruz (altura idónea de ≤14 pulgadas) o pesar >43 kg (peso ideal ≤23 kg). La expectativa de vida de los CP es probablemente de 8-20 años con un promedio de ~10-15 años. Los CP muy pequeños u obesos pueden tener una vida más corta. Para los criterios de valoración de la hematología y la bioquímica sérica, *v.* p. 2548 y p. 2550.

MANTENIMIENTO

Ambiente: Los CP son sensibles al frío o al calor extremos y se les debe proporcionar un ambiente limpio, seco y sin corrientes de aire. Los adultos están confortables a una temperatura situada entre 18,3-23,9 °C. Dado que los cerdos no sudan, unas temperaturas de ≥29,4 °C son estresantes para los cerdos adultos. Una exposición prolongada a unas temperaturas elevadas combinadas con una alta humedad puede ser mortal para el CP que no se ha aclimatado a este ambiente. Los métodos de refrigeración para los CP adultos comprenden lo siguiente: mover el aire sobre el cuerpo, mojar la piel para lograr una refrigeración por evaporación (más eficaz a medida que la humedad disminuye), proporcionar una sombra y descansar sobre superficies frescas.

Los cerdos neonatos son muy susceptibles a las corrientes de aire y al frío, y por ello requieren una temperatura ambiental de ~32 °C. Los cerdos que tienen frío se agrupan unos al lado de los otros, tiemblan y su pelo se pone de punta. Un ambiente pobre puede causar que los neonatos se vuelvan moribundos e hipoglucémicos (p. 1662) al cabo de 24-36 h. Las lámparas o las mantas eléctricas se utilizan para proporcionar un calor suplementario aunque su empleo se debe controlar estrechamente; los cerdos que están demasiado calientes se separarán y jadearán.

Alojamiento: El CP se puede alojar en el exterior o en el interior (o ambos), pero debe ser aclimatado apropiadamente a la situación ambiental específica.

El CP alojado en el exterior debe tener un cercado grande (≥4,5 m2 por cerdo), cuya estructura interior (por ejemplo, una caseta para perros grandes) proporcione una zona para dormir, alimentarse y beber. Los cerdos se alimentan y duermen de forma instintiva en una zona y defecan y orinan en otra. Utilizarán la tierra para la eliminación, por lo que se requiere la recogida diaria de las heces y la adición de tierra fresca para cubrir y absorber la orina. Se debe añadir heno o paja para satisfacer parcialmente la necesidad de hozar. Sin embargo, el suelo de la porqueriza "arrancado" se debe rellenar con tierra fresca de tanto en cuando. Las vallas se deben asegurar bien al suelo para prevenir que sean desraizadas, pero también deben ser portátiles de manera que la jaula completa pueda trasladarse periódicamente, proporcionando un suelo fresco y limpio. La arena de la anterior jaula se debe entonces nivelar con la superficie de la tierra y se debe dejar inutilizada durante varios meses antes de volver a usarse. Si las jaulas se mantienen sobre superficies sólidas (por ejemplo, plataformas de hormigón), las heces y la orina se deben recoger diariamente y se debe proporcionar heno fresco o paja cuando sea necesario. Se deben asegurar los dispensadores de agua para evitar que los cerdos derramen el agua volcando o rompiendo el dispositivo mordiéndolo.

El CP que se aloja en el interior debe tener una zona particular (por ejemplo, una habitación para lavar), con una zona de eliminación en una esquina y una zona para comer y dormir en la otra. Una caja sanitaria con un recorte lateral para facilitar la entrada y la salida se puede utilizar como zona de eliminación. Se debe utilizar material no tóxico para la caja sanitaria dado que los cerdos son curiosos y tienden a morderlo todo. Se puede proporcionar una manta para permitir que el cerdo pueda amadrigarse y satisfacer parcialmente la necesidad de hozar mientras está en el interior; una caja con arena es otra alternativa.

Ejercicio: El CP debe hacer ejercicio tanto si permanece en el exterior como en el interior. Los CP se pueden adiestrar para que anden sujetos con una cuerda o se pueden liberar en el interior de zonas de ejercicio. El ejercicio y todas las otras rutinas se deben realizar cada día hacia la misma hora. El ejercicio diario es importante no sólo por salud física sino también para mitigar el aburrimiento que, por otro lado, se puede manifestar en forma de mordisqueo o socavación destructivos o de agresividad. Incluso si el CP no realiza mucho ejercicio cuando se le brinda la oportunidad para hacerlo cada día, los diversos estímulos del entorno exterior parecen ser beneficiosos para su temperamento en general.

Vacunaciones: El CP castrado se debe vacunar contra la erisipela, *Actinobacillus pleuropneumoniae,* y la leptospirosis. Las vacunas combinadas están disponibles para los cerdos comerciales domésticos, aunque no se han aprobado específicamente para los CP. Dado que se utilizan bacterinas, después de las 2 vacunas iniciales, con 3-4 sem de separación, se realizan revacunaciones cada 6 m. Si la exposición es limitada, el CP mascota puede recibir revacunaciones anuales en el momento de proceder a las exploraciones físicas anuales. Los CP reproductores se deben vacunar como mínimo contra las erisipelas, la leptospirosis y el parvovirus. Tales CP se deben vacunar 2 v, con 3-4 sem de separación, antes de la reproducción y antes de volver a reproducirse o cada 6-12 m. Las bacterinas que contienen todos estos antígenos también están disponibles para los cerdos comerciales domésticos, pero no para los CP. Se deben emplear otras vacunas según lo indique el riesgo de exposición. Por ejemplo, la vacuna con toxoide tetánico puede ser utilizada en los CP albergados fuera y en contacto con otras especies (por ejemplo, animales de zoológico). Una vacunación rutinaria contra varios agentes patógenos no solamente minimiza la enfermedad en los CP sino que les ayuda a prevenir enfermedades zoonóticas y puede satisfacer los requisitos de la licencia de animales domésticos. Se deben considerar la seguridad y eficacia cuando se emplean vacunas de cerdos comerciales domésticos en los CP. Se debe dar una cierta consideración a la cantidad de antígeno por peso corporal que se inyecta a través de las vacunas. Una administración excesiva de antígeno puede tener como resultado reacciones adversas. No se ha aprobado ninguna vacuna antirrábica para su empleo en el CP (o cualquier cerdo). Los cerdos son susceptibles a la rabia, pero únicamente se han confirmado de 1-3 casos por año en EE.UU. en los últimos años.

Control parasitario: Los parásitos externos e internos son posibles problemas de salud en los CP, y el potencial zoonótico de la sarna sarcóptica y de los áscaris se debe considerar cuando se aconseja a los clientes. Las muestras fecales del CP se pueden evaluar mediante la flotación fecal a partir de las 6 sem de edad. Los desparasitadores, como el fenbendazol oral a 3 mg/kg, 1 v/d durante 3 d; la ivermectina a 300 μg/kg, SC; o la doramectina a 300 μg/kg, IM, deben ser utilizadas cuando esté indicado. La ivermectina in-

yectable y la doramectina son altamente eficaces contra la sarna sarcóptica, la enfermedad ectoparasitaria más común en los CP.

Cuidado dental: Los ocho dientes de aguja (4 incisivos laterales decíduos y 4 caninos decíduos) de los CP recién nacidos se deben recortar para prevenir las lesiones a los demás miembros de la camada y la laceración de las mamas de la madre. Los 4 dientes caninos permanentes se hacen visibles a los ~5-7 m de edad y se recortan por primera vez a partir del año de edad. Los dientes caninos permanentes demasiado largos pueden causar incomodidad, maloclusión y un movimiento de mordisqueo y salivación persistentes. En los machos y hembras castrados o enteros de CP, los dientes caninos crecen de forma continua, por lo que se deben cortar aproximadamente 1 v/año con alambre obstétrico, sierras mecánicas u otros instrumentos. Para ello, se requiere sedación o anestesia. Los dientes se deben cortar lo más cerca posible de la línea de la encía sin cortar la mucosa oral ni los labios; y no debe quedar ningún canal de la raíz al descubierto después del corte. Por lo general, se administran antitoxina del tétanos (500-1 500 U según el tamaño del CP) y antibacterianos. En los CP adecuadamente vacunados con el toxoide tetánico, es innecesaria una inyección con antitoxina tetánica. El sarro acumulado en los incisivos, caninos y las caras laterales de los premolares y molares se puede eliminar manualmente con un instrumento de raspado al mismo tiempo que se cortan los dientes caninos. Los limpiadores dentales para pequeños animales se pueden utilizar con cuidado, colocando la cabeza del CP hacia abajo durante su empleo para prevenir la aspiración del agua.

Los CP geriátricos pueden tener abscesadas y/o expuestas las raíces dentarias; la sedación (tiletamina-zolazepam 2,2 mg/kg, IM, en el jamón) y el examen de la cavidad oral con o sin endoscopia estan indicados si se presentan anorexia y/o bruxismo. Las radiografías pueden ser necesarias para diagnosticar los abscesos en la raíz del diente. Parece que los CP se recuperan bien después de la extracción del diente seguida de la administración de antibióticos y profilaxis tetánica.

REPRODUCCIÓN

Hembras: El primer estro se produce a la temprana edad de 3 m en las hembras de lechón. La carencia del estro o un abdomen distendido en una cerda joven se puede deber a la gestación si ha sido expuesta a los verracos de la camada. Si la hembra no sigue su ciclo menstrual, se puede administrar el abortivo prostaglandina $F_{2\alpha}$, 2 inyecciones (8 mg y 5 mg en una cerda de 25 kg) con 12 h de separación, cuando el cuerpo lúteo se ha vuelto sensible a la luteólisis después del día 13 del estro. El estro se debe producir entre 3-7 d más tarde.

La distocia es otro problema reproductivo de los CP. Debido a que el canal del parto es demasiado pequeño para la inspección de los cerdos nonatos mediante la palpación, la radiografía o la ecografía pueden estar indicadas para revelar si existen lechones que no han nacido. La oxitocina (5-10 U) se puede utilizar para ayudar al proceso del parto si el canal vaginal está patente. La decisión de realizar una cesárea, si está indicada, se debe tomar rápidamente, antes de que la cerda se vuelva tóxica y presente un tejido y unos vasos uterinos friables. La sección de la cesárea se puede realizar mediante varias aproximaciones, pero la aproximación por el flanco derecho presenta 2 ventajas: los lechones maman lejos de la incisión y la fuerza de gravedad ejerce una presión que facilita el cierre de la incisión, minimizando la posibilidad de dehiscencia. Sin embargo, a pesar del abordaje quirúrgico, los lechones supervivientes requerirán probablemente una crianza manual.

Idealmente, la ovariohisterectomía se debe realizar en las CP de 4-6 m de edad. Por lo general, las hembras viejas de CP presentan un comportamiento irritable durante 2-3 d del estro de cada 21 d del ciclo estral. La realización de una ovariohisterectomía durante el estro es una tarea formidable debido a la tremenda vascularización de los ligamentos amplios de los cuernos uterinos, y la intervención quirúrgica debe practicarse antes de ~7-10 después del estro. Una castración temprana puede reducir también el riesgo de quistes ováricos, tumores uterinos, y la hiperplasia endometrial quística. A un abdomen obviamente distendido lo acompañan grandes masas ováricas o uterinas (≥9-14 kg). La hemorragia vulvar puede ser un síntoma de tumor uterino y puede poner la vida en peligro. Aunque la mayoría de las masas ováricas o uterinas pueden ser extirpadas quirúrgicamente, algunas son tan extensas e invasivas que es necesaria la eutanasia. Un abordaje distal de la línea media, como si se practicara una cistotomía, se ha utilizado rutinariamente para la ovariohisterectomía porque es más difícil exponer la terminación cervical de las vías reproductivas que el extremo del ovario. Debe evitarse la penetración del cérvix por las suturas cuando se liga el muñón uterino para prevenir una hemorragia postquirúrgica intermitente desde la vulva. Un abordaje por el flanco derecho puede utilizarse en los CP sumamente obesos, en los cuales la dehiscencia de la herida podría ser una complicación. La anestesia con isofluorano proporciona una relajación muscular excelente. La hipertermia maligna (p. 823) se ha descrito

sólo i v en un CP bajo una anestesia con gas isofluorano, así que se cree que es infrecuente en los CP. Debido a que algunos CP pueden volverse apneicos cuando se colocan en decúbito dorsal durante un período prolongado, la intubación es preferible a la mascarilla; sin embargo, puede ser difícil intubar a un CP y los esfuerzos prolongados de intubación pueden causar un edema laríngeo y complicaciones posquirúrgicas.

Machos: Los verracos de CP para la reproducción deben mantenerse en jaulas seguras; no se deben mantener como mascotas debido al comportamiento imprevisto de los verracos cuando están cerca de otros animales o personas. Por lo general, la castración se realiza entre las 8-12 sem de edad, empleando anestesia inyectable o con isofluorano. Un protocolo para la anestesia inyectable es la xilacina en dosis de 2,2 mg/kg, IM, seguida por tiletamina-zolazepam en dosis de 6,6 mg/kg, IM, ambas inyecciones en la parte posterior del muslo. Determinar si ambos testículos han descendido antes de la intervención quirúrgica es importante dado que se observa criptorquidismo en los CP. Una hernia inguinal es otro factor posible que puede complicar la situación. La incisión en la piel por la línea media se practica craneal al escroto, y las estructuras como el vaso deferente y los vasos sanguíneos se ligan y se hace una escisión de un modo similar al procedimiento utilizado en perros. Las dos zonas de los anillos inguinales se deben cerrar para prevenir la herniación después de la intervención quirúrgica. La extracción de la túnica, del músculo cremáster y del tejido subcutáneo extraño, seguido por el cierre para eliminar el espacio vacío, ayudará a prevenir la formación de un seroma. En el momento de la castración, el divertículo prepucial o la "glándula de olor" se puede extraer mediante la eversión y la escisión para minimizar el residuo y secreción de líquido prepucial maloliente después de la castración. La hernia umbilical puede complicar la extracción. Después de la cirugía de las vías reproductivas, se administra la antitoxina del tétanos (si la vacunación del tétanos no está al día) y una inyección antibacteriana.

ALIMENTACIÓN Y NUTRICIÓN

El agua fresca debe estar disponible en todo momento para prevenir la deshidratación y la toxicidad por sal (privación de agua). Las dietas equilibradas son esenciales para proporcionar diariamente nutrientes adecuados y prevenir la obesidad. Las raciones iniciadoras, de crecimiento y de mantenimiento para los CP, están disponibles comercialmente en forma de gránulos o polvo. La cantidad recomendada según el peso corporal se debe administrar dividida en 2 comidas/d como mínimo. Las raciones para los cerdos domésticos comerciales, las cuales están disponibles en forma de comida, migas o gránulos, también se pueden emplear con el asesoramiento de un veterinario profesional. Los vegetales frondosos verdes, la alfalfa y los pastos verdes (pero no las hierbas, dado que algunas son tóxicas) se pueden añadir a la ración para satisfacer el apetito. Las frutas, tales como las manzanas y las uvas, se pueden administrar en cantidades limitadas. Los premios de alto contenido energético se deben, en lo posible, evitar debido a que los CP tienden al sobrepeso.

Incluso cuando se restringe la ingestión calórica, la pérdida de peso es difícil debido a que la cantidad mínima de ejercicio posible en los CP obesos consume pocas calorías. La cojera es otro factor común que limita la capacidad de ejercicio. La natación es una forma alternativa de ejercicio para los CP cojos y obesos.

Los jóvenes CP destetados se desarrollan mejor si consumieron el calostro adecuado dentro de las primeras 24 h de vida. El CP privado de calostro sucumbirá fácilmente a la enfermedad diarreica y septicémica. Para la nutrición inicial, están disponibles sustitutos lácteos comerciales, pero la leche pasteurizada al 2-3% o la leche en polvo también se pueden utilizar con éxito. Se debe administrar aproximadamente 30 g cada 4-6 h con una botella provista de una tetina hasta que el cerdo aprenda a beber la leche en un cuenco o plato pando; por lo general, esto se puede realizar en <24 h. El volumen administrado se debe incrementar a medida que el cerdo crezca, pero se debe disminuir si se produce diarrea. La diarrea por sobrealimentación se puede controlar con preparaciones de caolina y pectina administradas cada 4 h. La diarrea infecciosa que puede estar causada por bacterias gramnegativas (por ejemplo, *Escherichia coli*) debe responder a la administración oral o parenteral de gentamicina o de espectinomicina. La dieta se puede cambiar a alimento sólido mezclando una pequeña cantidad con leche para hacer unas gachas e incrementar gradualmente la proporción de alimento a la leche (la conversión a comida total en ~14 d). Se deben suministrar cantidades incrementadas de agua a medida que la dieta cambia.

La urolitiasis por cristaluria de fosfato triple puede aparecer en los machos o hembras de los CP pero puede evitarse mediante la adición de acidificantes urinarios a la ración. Algunos alimentos comerciales de los CP contienen cloruro amónico, y están disponibles aditivos alimentarios que contienen cloruro amónico o ácido cítrico. Los propietarios pueden administrar frutas o vitamina C en un intento de acidificar la orina. Una fuente

constante de agua fresca y limpia también es importante para prevenir la acumulación de cristales de fosfato triple. Añadiendo zumo de fruta al agua se puede aumentar el consumo de la misma y ayudar a acidificar la orina. Se ha asociado la urolitiasis con un consumo de agua inadecuado por parte de un CP sedentario cuando hace frío.

ENFERMEDADES

La construcción de un habitáculo adecuado, la nutrición y el cuidado minimizarán las enfermedades en los CP, al igual que en otras especies. Muchas enfermedades de los CP son similares a las de los cerdos comerciales domésticos, aunque algunas son más frecuentes en los CP.

Sistema gastrointestinal

La gastritis y los cuerpos extraños gástricos son frecuentes en los CP dado que son omnívoros y tienden a ingerir muchos tipos de objetos. Esto se puede relacionar con la curiosidad normal, el aburrimiento y/o un apetito que parece insaciable. El mantenimiento de los CP en el interior donde son incapaces de hozar y la restricción de la ingestión de calorías para prevenir la obesidad probablemente contribuyen a esta búsqueda continua de comida. La división de la ración diaria en 2 o más porciones y el suministro de comidas bajas en calorías (por ejemplo, la lechuga, la col, el apio, las zanahorias o las verduras) puede ayudar a satisfacer su apetito. Si el cuerpo extraño ingerido es pequeño o suficientemente flexible, puede pasar a través de las vías intestinales y causar una gastritis leve autolimitante o que sólo requiera un tratamiento antibiótico. Los objetos mayores pueden permanecer en el estómago o pasar parcialmente hacia el duodeno o hacia una parte más distal del intestino delgado. Los síntomas clínicos como el vómito y el cólico pueden ser agudos, pero pueden ser más sutiles e incrementar su intensidad después de varios días o semanas. Las radiografías pueden mostrar material extraño obvio o un vaciado gástrico retardado. El CSC puede indicar infección pero generalmente no es informativo; los paneles enzimáticos y electrolíticos del suero sólo pueden reflejar la deshidratación. La corrección quirúrgica está indicada, pero puede no tener éxito si existe una necrosis extensa del tejido gastrointestinal. La restitución de líquidos y la suplementación nutricional además del tratamiento antibacteriano y la profilaxis tetánica están indicados en los CP convalecientes.

En los CP geriátricos se produce la obstrucción del intestino delgado debida a estenosis intestinal. Son típicas la anorexia, la escasa producción fecal y la observación radiográfica del abdomen hinchado con el intestino masivamente distendido. La sedación y la exploración endoscópica de la cavidad oral, esófago y estómago están indicadas para descartar otros problemas. La laparotomía exploratoria y la anastomosis con o sin resección intestinal es normalmente curativa.

Por lo general, la **colibacilosis** o diarrea por *E. coli* es una enfermedad importante de los CP jóvenes. La mortalidad puede ser alta en los lechones que no han ingerido el calostro adecuado en sus primeras 24 h de vida. Los CP de más edad desarrollan aparentemente una resistencia a la colibacilosis. El diagnóstico se establece a través del cuadro clínico, la historia clínica y el cultivo fecal. La higiene para minimizar las dosis infectivas de patógenos coliformes en el entorno de los CP jóvenes es importante para la prevención. Las vacunas porcinas comerciales para prevenir la colibacilosis están disponibles, pero se deben administrar a las cerdas antes del parto para estimular la inmunidad y la secreción de IgA en la leche. El tratamiento se basa en el antibiograma in vitro, pero generalmente son eficaces los antibióticos como la gentamicina oral o inyectable o el ceftiofur inyectable.

La **enterocolitis** debida a una infección por *Salmonella typhimurium* puede afectar los CP de cualquier edad, pero generalmente ocurre después del destete. Las fuentes de salmonelas comprenden los desechos de comida de los cubos de basura volcados, la exposición a cerdos portadores (como la madre) o la materia fecal de otras especies de animales. Puede producir diarrea de leve a grave con mucosidad y sangre. El diagnóstico se establece a través del cuadro clínico, la historia clínica y el cultivo fecal o PCR. *Salmonella* spp es característicamente resistente a muchos antibióticos, por lo tanto son importantes los antibiogramas in vitro. La gentamicina parenteral a 2,2 mg/kg, 1 v/d durante 3 d, o la enrofloxacina a 2,2 mg/kg, 2 v/d durante 3 d, pueden ser eficaces entretanto. Los CP que no se traten pueden morir. Algunos CP que se recuperan pueden desarrollar estreñimiento rectal después de la enterocolitis, dando lugar a un megacolon y un abdomen distendido. Los esfuerzos subsiguientes para defecar pueden causar un prolapso rectal. La corrección quirúrgica del prolapso rectal no corregirá el problema subyacente. Se debe avisar a los propietarios de que muchas *Salmonella* spp, incluyendo *S. typhimurium*, son zoonóticas. Se pueden realizar pruebas a los CP sanos mediante cultivo fecal o reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para determinar su estado respecto a la salmonela. Las pruebas múltiples son indicadores más exactos que las pruebas únicas. Las vacunas disponibles para cerdos comerciales no se han utilizado mucho en los CP.

La bacteriemia o la septicemia después de la infección por *S. choleraesuis* también puede afectar los CP, normalmente después del destete. Las fuentes de infección son similares a las de *S. typhimurium*. Se puede producir diarrea leve a inaparente seguida de fiebre, letargia, anorexia, cianosis de las extremidades, decúbito y la muerte. El diagnóstico, el tratamiento, la prevención y el potencial zoonótico son similares a los de *S. typhimurium*, excepto que la zoonosis es principalmente una amenaza en personas inmunocomprometidas.

Se puede observar **estreñimiento** en los CP; sin embargo, cada movimiento normal del intestino de un CP es típicamente una formación cilíndrica principal compuesta por múltiples bolas fecales pequeñas (las cuales pueden dar la impresión de que el CP está estreñido). El estreñimiento verdadero se puede deber a la escasa ingesta de agua en un CP sedentario o a un estado de enfermedad verdadero. Los enemas pueden estar contraindicados si existe una patología como la colitis. Por lo tanto, está justificado realizar una evaluación cuidadosa antes de administrar tratamiento. En el estreñimiento simple, se puede utilizar el aceite mineral y otros reblandecedores de las heces, al igual que laxantes suaves como el sulfato sódico o el sulfato magnésico. Éstos deben administrarse con la comida, si es posible; la administración oral forzada puede provocar neumonía por aspiración y muerte, especialmente con aceite mineral. La estimulación del incremento de la ingestión de agua condimentada con zumo de fruta o gelatina líquida puede ser útil. El ejercicio regular también es beneficioso para promover las heces normales.

El **prolapso rectal** se produce por la distensión provocada por la irritación intestinal en una enfermedad diarreica, la estenosis rectal después de una enterocolitis por *S. typhimurium* o la reparación previa del prolapso rectal, cistitis o urolitiasis, tos persistente, distocia o la posible predisposición genética. Los prolapsos rectales recientes, no complicados y pequeños se pueden reparar mediante la anestesia y el cierre en bolsa de tabaco del recto, lo cual permite un paso mínimo de heces. Los prolapsos mayores y complicados requieren una escisión quirúrgica y una sutura. La recurrencia es menos probable tras la cirugía, pero es posible a pesar del método de reparación.

Sistema integumentario

Se observa **piel seca y escamosa** con prurito que varía de mínimo a grave en casi todos los CP. La limpieza de la piel con toallas mojadas cada semana eliminará las escamas. Las lociones hidratantes (por ejemplo, el aloe vera) también alivian temporalmente este problema. Se puede utilizar la suplementación con ácidos grasos como remedio a más largo plazo, pero se debe tener precaución para no promover la obesidad.

La **sarna sarcóptica** es la enfermedad ectoparasitaria más importante de los CP. Los síntomas clínicos de pruritis intensa y dermatitis son la base para el diagnóstico de presunción. En muchos casos, los propietarios presentan lesiones cutáneas por prurito en los brazos o el abdomen. La exploración de los pruritos cutáneos de los CP (suficientemente profundos para contener sangre) en varias localizaciones confirma el diagnóstico en los casos avanzados, pero pueden ser negativos en los casos menos avanzados si existen pocos ácaros. En los CP jóvenes, la fuente de infestación normalmente es la madre; en los CP de más edad, la fuente suele deberse a otros cerdos infestados. Los CP jóvenes aislados de otros cerdos y mantenidos como mascotas pueden portar los ácaros de la sarna como un problema subclínico hasta que la población de ácaros se incremente lo suficiente como para hacer que la afección sea obvia. Está indicado el tratamiento con ivermectina (300 µg/kg, SC, durante 2 sem) o doramectina (300 µg/kg, IM, durante 3 sem). Se puede administrar una inyección preventiva de rutina de cualquier parasiticida a los CP jóvenes recientemente adquiridos cuando se presentan por primera vez para la exploración.

Los **melanomas y hemangiomas** son tumores cutáneos importantes en los cerdos y la extracción del tumor y la evaluación del potencial metastásico a través de la histopatología es importante para el pronóstico. La regresión espontánea de los melanomas, con la subsiguiente despigmentación del pelo, piel e iris, se observa ocasionalmente tanto en el CP como en cerdos domésticos comerciales; la duración de la vida de los cerdos afectados generalmente es normal.

Las **quemaduras** solares se pueden desarrollar en los CP expuestos de forma súbita a la luz del sol de alta intensidad. Las lesiones cutáneas pueden o no ser obvias, pero los CP afectados muestran dolor y parecen tener debilidad o paresia en las extremidades posteriores. Un CP con quemaduras solares puede estar "postrado sobre las extremidades pélvicas" y mostrar dolor intenso con vocalización. Una historia clínica completa es importante para el diagnóstico. Se debe prevenir la exposición adicional a la luz solar. El tratamiento sintomático es curativo.

La **erisipela,** (p. 2193) causada por *Erysipelothrix rhusiopathiae*, es una infección bacteriana generalizada que causa eritema y necrosis cutánea, artritis, endocarditis valvular vegetativa y/o muerte. Los CP clínicamente normales pueden ser portadores de los mi-

croorganismos en sus tonsilas y otros tejidos linfoides y el estrés puede producir el desarrollo de síntomas clínicos. Los CP se deben vacunar rutinariamente con una bacterina de erisipela 2 v, separadas 3 o 4 sem y después administrar revacunaciones cada 6-12 m. Los CP con erisipela se deben tratar agresivamente con penicilina (22 000 UI/kg, 1 v/d durante 3 d) y aislarlos para minimizar el riesgo de exposición zoonótica. Si el CP es alérgico a los productos con penicilina, se puede utilizar un antibiótico alternativo, como la eritromicina. Los CP recuperados pueden presentar artritis crónica o endocarditis valvular.

Sistema musculoesquelético

La **cojera** debida a la debilidad en la parte inferior de la espalda, las extremidades pélvicas o las torácicas es frecuente en los CP. Debido a su conformación, los CP son susceptibles a tirones musculares y lesiones en los ligamentos al igual que fracturas en la espalda y todas las extremidades. Dado que los CP generalmente se resisten a la sujeción manual (predisponiendo a la lesión), con frecuencia se utiliza sedación o anestesia para procedimientos como la exploración prolongada, la radiografía, el recorte de la pezuña, la extracción de sangre y el trabajo dental. La tiletamina con zolazepam a una dosis de 2,2 mg/kg de peso corporal, vía IM (en la nalga), proporciona una excelente analgesia y una inmovilización química para estos procesos menores; el tiempo de recuperación, aunque suave, es prolongado. También se utiliza isofluorano que tiene la ventaja de la recuperación rápida. Se recomienda el ayuno durante 24 h y suspender el agua entre 4-6 h antes de la sedación o anestesia.

Los CP con lesiones en la espalda o las extremidades generalmente se tratan con fármacos antiinflamatorios como la aspirina protegida y con antiácido, flunixina meglumina, o glucocorticoides (por ejemplo, la dexametasona). El glucosaminoglicano polisulfatado y/o los productos de glucosalina/condroitín sulfato se pueden escoger en casos que no responden a la otra medicación.

Las **fracturas** de la zona del húmero distal y codo y el fémur son frecuentes. Esto ocurre cuando saltan desde los muebles (húmero distal), por mordeduras de perros (zona del codo), con la sujeción (zona del codo y del fémur), con las coces de los caballos (fémur) y otros traumatismos. La reparación con agujas, tornillos, placas y fijadores externos restauran con éxito algunos movimientos siempre que las fracturas se inmovilicen correctamente y se controle cualquier sepsis.

La **artritis infecciosa** puede afectar los CP muy jóvenes y a los de más edad. La cojera con o sin inflamación de la articulación en una o más extremidades es un hallazgo clínico habitual. *Erysipelothrix rhusiopathiae*, *Streptococcus* spp, *Mycoplasma hyosynoviae*, *M. hyorhinis*, *Staphylococcus* spp y *Haemophilus parasuis* se consideran las causas posibles más frecuentes. El tratamiento al principio del curso de la enfermedad con un antimicrobiano eficaz (por ejemplo, la lincomicina a una dosis de 11 mg/kg, 2 v/d durante 3 d) puede ser eficaz. Las razones para el fracaso del tratamiento y la persistencia de la cojera son el tratamiento después de que se hayan producido cambios crónicos, la ineficacia antimicrobiana contra el agente etiológico o un diagnóstico equivocado. En los casos crónicos en los cuales el tratamiento del dolor es parte de la estrategia terapéutica, se debe considerar el tratamiento con fármacos antiinflamatorios. La poliartritis debida a una infección neonatal del ombligo se puede deber a varias bacterias ambientales, incluyendo *Pseudomonas* spp. Si existe artritis degenerativa y fusión articular por la inflamación crónica después de la poliartritis, la eutanasia puede estar justificada. También se puede considerar la osteocondrosis en cojeras del hombro, el codo, la cadera y la rodilla, pero esta afección no es frecuente en animales de crecimiento lento y poco musculados como los CP.

El **sobrecrecimiento y/o las pezuñas agrietadas** son causas frecuentes de cojera. El ejercicio regular en superficies abrasivas (por ejemplo, el hormigón) desgastará los extremos de las pezuñas y ayudará a mantener una longitud apropiada. En los CP que tienen pezuñas con sobrecrecimiento y alargadas, se puede mantener la longitud normal con un recorte de pezuñas rutinario bajo sedación o anestesia cada año. El agrietamiento de la pezuña puede ser causado por sobrecrecimiento. Los CP con pezuñas agrietadas pueden requerir adicionalmente anestesia seguida de lavado antiséptico con yodo rebajado y un tratamiento antimicrobiano sistémico (ceftiofuro a una dosis de 4,4 mg/kg, 1 v/d durante entre 3-10 d, o ampicilina a una dosis de 11 mg/kg, V.O., 2 v/d durante 7-10 d).

Se produjo cigomicosis en el miembro trasero de un CP debida a infección por *Moho* spp. El gran crecimiento que rodeaba todo el pie estaba compuesto de tejido infectado/abscesado que comprometía al hueso. La amputación fue curativa.

El **tétanos** puede ocurrir en los CP después de la contaminación de las heridas por mordeduras de perro, abrasiones de la piel, abrasiones de la cavidad oral o procedimientos quirúrgicos. Se debe considerar la administración del toxoide tetánico como parte del programa de vacunación rutinario de los CP con gran riesgo de exposición. Si no hay una vacunación actual con toxoide tetánico, la antitoxina tetánica (500-1 500 u, según el peso

corporal) se debe administrar vía IM en el cuello después de cualquier cirugía o procedimiento dental (por ejemplo, el recorte de los dientes caninos). El tratamiento para el tétanos se realiza mediante dosis masivas de antitoxina tetánica y penicilina al principio de la enfermedad junto con tranquilizantes, el aislamiento para minimizar los estímulos externos y el tratamiento de apoyo.

Sistema nervioso

La **infección** bacteriana sistémica puede estar causada por (aproximadamente en orden decreciente de importancia) *Streptococcus suis* tipo 2, otros *Streptococcus* spp, *Salmonella choleraesuis*, *Haemophilus parasuis*, *Escherichia coli*, otras bacterias gramnegativas y *Listeria monocytogenes*. Los CP están afectados con mayor frecuencia desde el nacimiento hasta los 4-6 m de edad. El tratamiento con la terapia antibacteriana apropiada (como el ceftiofuro) en los estadios iniciales de la infección es muy eficaz; sin embargo, la muerte puede ser el primer síntoma clínico. Dado que el *S. suis* tipo 2 es un agente de enfermedad zoonótica, se debe proceder con cautela para prevenir la infección humana cuando se realizan necropsias en cerdos que mueren de una enfermedad que supuestamente afecta al sistema nervioso central.

Los **CP sobrecalentados** pueden estar deprimidos, inactivos y presentar una temperatura por debajo de lo normal. El pronóstico es grave, pero algunos CP afectados pueden responder al tratamiento sintomático del enfriamiento (*v.* MEDIO AMBIENTE, p. 1534).

La **toxicidad** por sal ocurre después de la privación de agua durante ≥36 h y la rehidratación brusca o, con menor frecuencia, después del consumo prolongado de comidas con un alto contenido de sal. Los propietarios pueden no enterarse del bajo consumo de agua de los CP sedentarios, especialmente cuando el agua se suministra a libre disposición. El tiempo frío puede contribuir a reducir más el consumo de agua. Los CP afectados pueden presentar convulsiones, deambulan o muestran otros síntomas clínicos del sistema nervioso central como ceguera o alteraciones posturales. El diagnóstico en los animales vivos afectados se confirma mediante unos niveles elevados de sodio sérico, generalmente de 160 a 183 mEq/dL (el valor normal es de 142 a 153 mEq/dL). Está indicada la rehidratación gradual y el tratamiento sintomático para contrarrestar el edema cerebral, pero los CP afectados gravemente tan sólo se pueden inmovilizar a un estado vegetativo y de ceguera. Los propietarios generalmente piden la eutanasia debido al daño cerebral irreversible en estos CP. También es diagnóstico el hallazgo histopatológico de infiltración eosinofílica en el tejido cerebral.

Los **CP presentan convulsiones** de origen desconocido. Los animales de <1 año de edad parecen ser los más susceptibles. La frecuencia puede variar de 1-2 convulsiones por mes a varias por día. Las convulsiones poco frecuentes pueden no requerir medicación preventiva. El diazepam se utiliza para controlar los episodios más frecuentes. Para controlar los casos más graves, puede ser necesario administrar fenobarbital combinado con diazepam. Las crisis pueden cesar según las edades de los CP afectados.

Sistema respiratorio

La **rinitis atrófica** (p. 1200) es una enfermedad infecciosa de los CP más jóvenes que inicialmente causa estornudos, descarga nasal, lagrimeo y retraso en el crecimiento. *Bordetella bronchiseptica*, *Pasteurella multocida* tipos D y A (que produce las toxinas tipos D y A) y el citomegalovirus son causas bacterianas y víricas frecuentes. La transmisión se produce predominantemente de la madre a la descendencia antes del destete, pero puede ocurrir de cerdo a cerdo después del destete. Cuanto más grave sea la rinitis, más probable será que se pueda producir una distorsión permanente del morro a medida que el cerdo crece. No existe ningún remedio para la nariz torcida que resulta de una rinitis temprana y una inflamación del cornete nasal y, por lo general, la desviación del morro empeora con la edad. La hemorragia nasal intermitente, con o sin el morro torcido, también puede ser un síntoma. El tratamiento con antibacterianos apropiados como la amoxicilina o la ampicilina está indicado para la rinitis atrófica aguda. La hemorragia nasal crónica se puede tratar enfriando la zona nasal con agua fría y manteniendo al cerdo calmado para reducir el movimiento del aire a través de los cornetes nasales. Aumentar la humedad del aire inspirado puede ser útil en los climas secos. Existen vacunas disponibles, pero, para que sean más eficaces, se deben utilizar en hembras preñadas antes de parir y en cerdos no destetados.

La **neumonía** puede ser una enfermedad muy seria en los CP debido a su capacidad pulmonar relativamente reducida. La causa más frecuente de neumonía es la infección inicial por *Mycoplasma hyopneumoniae*, la cual inmunocompromete los pulmones, seguida por la infección por *P. multocida*. Los cerdos jóvenes contraen estos agentes infecciosos de sus madres o del contacto con cerdos infectados después del destete. El tratamiento antibiótico puede ser más eficaz si se dirige contra *P. multocida* dado que estas bacterias se convierten en el microrganismo más importante una vez que la tos está presente durante varios días. Las vacunas disponibles para *M. hyopneumoniae* en los cerdos

comerciales domésticos se han utilizado en los CP jóvenes para prevenir la neumonía micoplasmal y la consiguiente neumonía por *Pasteurella*. La vacunación en los CP de más edad es probablemente innecesaria a menos que el riesgo de exposición justifique la continuación de su empleo.

Actinobacillus pleuropneumoniae puede causar una neumonía con peligro de muerte para el animal que se puede producir después de la infección de la cerda o su exposición a animales portadores. Los síntomas clínicos varían desde tos, fiebre y letargia hasta muerte súbita, según el serotipo de *A. pleuropneumoniae*. El tratamiento antibiótico inmediato con penicilina o ceftiofur está indicado. Los CP recuperados generalmente presentan una pérdida tisular permanente en las zonas afectadas de los pulmones y pueden presentar alteraciones respiratorias recurrentes. Las vacunas disponibles para los cerdos comerciales domésticos se deben utilizar rutinariamente en los CP.

La gripe porcina (p. 1204) es una neumonía vírica importante en los CP que se llevan a ferias y exhibiciones y, por lo tanto, expuestos a otras poblaciones de cerdos. Por lo general, es autolimitante después de 7-10 d, pero puede ser mortal. H1N1, H3N2, y H1N2 son las clases más comunes en los porcinos domésticos. Vacunas con H1N1, bivalentes y trivalentes, están siendo utilizadas ahora en porcino doméstico y podrían ser utilizadas en los CP. La gripe porcina es una enfermedad zoonótica.

Un examen de anticuerpos para el virus del síndrome reproductivo y respiratorio porcino (SRRP) en los CP en Florida no mostró prueba de infección. El SRRP es también muy poco frecuente en cerdos salvajes en EE.UU.

Sistema urinario

La **cistitis y la urolitiasis** son frecuentes tanto en machos como en hembras de CP. Los síntomas comprenden micción frecuente o dificultad para orinar. El urianálisis, el cultivo urinario, un recuento sanguíneo completo (CSC), la bioquímica sérica, la radiografía y la ecografía son ayudas diagnósticas importantes. Se puede obtener una muestra de orina estéril realizando una cistocentesis. La cistitis sin cristaluria por fosfato triple debe responder al tratamiento antibacteriano prolongado basado en el antibiograma in vitro. La acidificación de la orina también puede ayudar a minimizar la recurrencia de la infección. Después de una cistitis se puede producir una nefritis en forma de infección ascendente. La leptospirosis puede ser una causa primaria de nefritis. El incremento de los valores del nitrógeno ureico sérico y la creatinina puede ayudar al diagnóstico de la nefritis y de la insuficiencia renal. La vacunación rutinaria para 6 serovares de *Leptospira* es recomendable dado que estas bacterias multivalentes incluyen *L. bratislava* y *Leptospira pomona*, los tipos que infectan con más frecuencia a los cerdos comerciales. La vacunación puede reducir posiblemente la excreción renal de leptospiras en caso de que un CP se infecte de forma crónica y, por lo tanto, minimizar la transmisión de esta enfermedad zoonótica.

En un CP que se esfuerza y es incapaz de orinar, el tamaño de la vejiga urinaria se debe reducir inmediatamente mediante una cistocentesis después de una sedación y una radiografía (simple o de contraste) o una ecografía para evaluar la localización de cálculos uretrales o vesicales. Si la obstrucción se localiza en la uretra, se recomienda realizar una cistotomía (en ambos sexos) para identificar y eliminar los cálculos en todas las localizaciones posibles. Los cálculos en la uretra del macho se pueden eliminar mediante la realización de un corte a través del prepucio para exponer el pene distal, cateterizando la uretra e impulsando los cálculos hacia el interior de la vejiga urinaria con agua a presión. Los cálculos que no se pueden eliminar con este método se deben eliminar quirúrgicamente mediante la realización de una incisión en la uretra a nivel de la obstrucción. Después de la sutura de la uretra, se practica una cistotomía, lavado de vejiga (la cistotomía y el lavado minimiza la recurrencia) y una inspección para detectar la presencia de más cálculos. Entonces se cierra la vejiga urinaria y se inserta un catéter de Foley en el interior de la vejiga, que se pasa a través de los músculos abdominales y se sutura a la piel para acomodar el flujo de orina mientras la uretra cicatriza. Varios días después, el catéter de Foley se cierra y se inspecciona la uretra para determinar la patencia y el flujo de la orina; si no es patente, se abre de nuevo el catéter de Foley y se repite el proceso varios días después. Cuando la uretra se torna patente, se extrae el catéter de Foley y se permite que la zona de drenaje se cierre por granulación. Aunque las uretras de hembra son cortas, la obstrucción todavía se puede producir. Debido a que la cateterización uretral es difícil sin endoscopia, se inserta un catéter de Foley en el interior de la vagina, se infla y se practica una sutura en bolsa de tabaco en la vulva. Se intenta realizar un flujo retrógrado a través de la abertura uretral en el suelo de la vagina. Después se intenta una cistotomía para extraer todos los posibles cálculos, seguida por el cierre rutinario de la vejiga. Puede ser innecesaria la colocación de un catéter de Foley en la vejiga. Otros tratamientos comprenden la antibioterapia y la acidificación de la orina. A pesar de estos esfuerzos, algunos CP afectados no se recuperan y requieren la eutanasia.

Por lo general, las uretrostomías perineales sólo tienen éxito temporalmente dado que la zona quirúrgica se ocluye con material amorfo o pólipos uretrales y no se puede restablecer la permeabilidad. Sin embargo, se han descrito métodos quirúrgicos para corregir fracasos en las uretrostomías perineales en los CP. La rotura de la vejiga urinaria es una complicación grave dado que el tono vesical normal puede no restituirse incluso después de que se hayan extraído las piedras y la vejiga se haya reparado quirúrgicamente. La litotricia láser ha sido utilizada recientemente para romper cálculos uretrales no extirpables con agua a presión.

Un urianálisis rutinario como parte de una exploración anual puede permitir el diagnóstico precoz y la prevención de graves trastornos de las vías urinarias en los CP.

El consumo psicogénico de agua se debe considerar en los CP (especialmente los jóvenes) con polidipsia y poliuria. Los CP pueden desarrollar el hábito de beber agua y orinar frecuentemente debido a un posible aburrimiento o a causas desconocidas. La cistitis y la cristaluria se deben eliminar como diagnósticos diferenciales. La medición de la densidad específica de la orina antes y después de 12 h de privación de agua demostrará si el CP afectado es capaz de concentrar orina. La capacidad para concentrar la orina indica que la función renal es normal y ayuda a descartar la diabetes insípida. La estimación del consumo de agua y la producción total de orina diarios ayudará más al diagnóstico del consumo de agua psicogénico o a establecer que el consumo de agua y la micción en realidad son normales. El alivio del aburrimiento puede ayudar a cambiar este comportamiento. Los jóvenes CP afectados normalmente superan esta situación. Si se restringe el consumo de agua y se ofrece sólo con las comidas, se debe tener cuidado para prevenir la toxicidad por sal.

CONEJOS

El conejo europeo o conejo del Viejo Mundo (*Oryctolagus cuniculus)* es el único género de conejo doméstico. Entre los conejos silvestres y liebres se incluyen los conejos comunes (*Sylvilagus)* y la "verdadera" liebre o jackrabbits (*Lepus).* Los conejos se crían para la producción de piel, carne, lana, para exhibición y como animales de laboratorio.

MANTENIMIENTO

El mantenimiento de conejos destinados a producción de carne, piel o lana, es bastante diferente al de una mascota o conejo doméstico. La American Rabbit Breeders Association proporciona una guía tanto para los animales de producción como para el cuidado de los de compañía. La House Rabbit Society es otra fuente en relación con el cuidado de los animales de compañía.

Sujeción: Es importante una sujección y una manipulación adecuada. Los conejos tienen unas potentes extremidades traseras, lo que les permite patalear y llegar a producirse la rotura del espinazo. Los conejos nunca deben ser sostenidos por las orejas; deben ser sujetados por el cuello y el cuerpo debe estar firmemente apoyado en los cuartos traseros. Si no se sujetan adecuada y firmemente, se pueden causar fracturas o luxaciones de las vértebras lumbares debido al forcejeo del animal.

Exploración física y recogida de muestras: La mayoría de las técnicas para la exploración física disponibles para perros y gatos se pueden aplicar a los conejos. Para evaluar la salud dental se realiza un lavado oral a fondo y un examen incluyendo la palpación de la cara y fondo de la mandíbula. Un otoscopio o un espéculo nasal pediátrico puede ayudar a la visualización de los molares. El sexo puede determinarse por la depresión de los genitales externos al revelar una abertura similar a una vulva en las hembras y a un pene en los machos. Los testículos descienden a las 10-12 sem. La temperatura corporal normal es 39,6-40 °C. La temperatura corporal <38 °C es causa de preocupación.

La sangre puede recogerse de la arteria auricular o central de la oreja, de la vena cefálica, de la vena safena lateral y de la vena yugular. La vena auricular o la vena marginal de la oreja proporciona un lugar adecuado para la administración endovenosa y para la cateterización. La aplicación de un anestésico tópico en forma de crema facilita enormemente estos procedimientos.

Patología clínica: La patología clínica del conejo varía de la de otros animales domésticos. La proporción normal de neutrófilos:linfocitos es de 1:1. El neutrófilo del conejo es denominado "pseudoneutrófilo" o heterófilo debido a la tinción roja de los gránulos del citoplasma. Tanto el heterófilo como los gránulos son más pequeños que los eosinófilos y los gránulos rojos de los eosinófilos. El metabolismo del calcio en el conejo da como resultado unos niveles más elevados de calcio en sangre así como una mayor variedad que en los otros animales, lo que puede conducir a

un diagnóstico erróneo de hipercalcemia. La orina del conejo varía del color amarillo al marrón rojizo. Con una tiras reactivas se pueden rápidamente diferenciar los pigmentos normales del conejo de la hematuria. Trazas de glucosa y de proteínas son normales en la orina del conejo.

Terapéuticos: Muy pocos productos son autorizados para su empleo en conejos, lo que conlleva un uso fuera del indicado en la etiqueta de fármacos aprobados para otras especies animales. Precauciones particulares deben ser empleadas en el uso de antibióticos ya que suprimen la microflora intestinal y originan una disbiosis entérica y/o enterotoxemia. Esto se ha denominado "toxicidad antibiótica". Entre los antibióticos que están contraindicados en los conejos se incluyen clindamicina, eritromicina, amoxicilina, ácido clavulónico y cefalosporinas. El tratamiento de las pulgas con filpronil está contraindicado en conejos debido a que produce reacciones tóxicas severas en algunos individuos. El tratamiento terapéutico puede requerir un soporte nutricional agresivo de apoyo bien a través de alimentación con jeringa o tubo orogástrico (14 french), sonda nasogástrica (4-8 french), o bien por sonda esofagostómica blanda diseñada para gatos. Una cánula gástrica es menos eficaz que en perros o gatos.

Reproducción: Las razas de conejos de tamaño mediano son maduras sexualmente a los 4 a $4^1/_2$ m, las razas gigantes a los 6-9 m y las razas pequeñas (por ejemplo el conejo enano polaco y el holandés) de los $3^1/_2$ - 4 m de edad. La coneja es una ovuladora inducida y, al contrario de lo que se cree popularmente, tiene un ciclo de receptividad para la cópula; las conejas están receptivas a la copulación ~14 de cada 16 d. El grado de receptividad de la cópula está indicado por el color del orificio vaginal y por la cantidad de humedad presente en los labios de la vagina. Una hembra está más receptiva cuando la vagina tiene color rojo y está húmeda. Las hembras no receptivas presentan un color vaginal rosado blancuzco con poca o ninguna humedad. Muchos criadores ensayan aparear a la hembra entre los 10-16 d después de la cópula, como medio para detectar la gestación, pero esto no funciona. La palpación del abdomen de la hembra buscando embriones "de tamaño palpable" en el útero es una técnica mucho mejor para detectar la gestación. El mejor momento para la palpación es a los 12 d después de la cópula. El pseudoembarazo es común en conejos y puede seguir a cualquier ovulación inducida por la introducción de un macho en el entorno o por cualquier otro estímulo.

En la práctica es común mantener un macho por cada 10 hembras, pero muchos criadores comerciales encuentran que un macho por cada 20-25 hembras es más económico. Los machos se pueden utilizar diariamente sin disminuir su fertilidad; el empleo más frecuente exige períodos de descanso. Para la cópula siempre se debe llevar la hembra a la jaula del macho. El programa de apareamiento se debe continuar durante todo el año. Las hembras que han experimentado largos períodos de descanso entre camadas presentan tendencia a la obesidad y dificultades copulatorias. Por otra parte, las hembras que constantemente están gestando o lactando pueden perder peso y su receptividad al macho y fertilidad disminuyen drásticamente. Si la cópula se retrasa varias semanas y la hembra se alimenta de forma completa, el peso se recupera rápidamente.

El período de gestación es de ~31-33 d. Las hembras con una camada reducida (generalmente ≤4) parecen tener un período de gestación más prolongado que las que producen camadas más numerosas. Si una hembra no está lista para parir el día 32 de gestación, se le debe administrar oxitocina (1-2 UI) para inducir el parto; de otra forma, casi siempre parirá una camada muerta en algún momento después del día 34. En ocasiones, las hembras gestantes abortan o resorben los fetos debido a deficiencias nutricionales o a una enfermedad.

Los nidales se deben instalar en las jaulas 28-29 d después de la cópula. Si los nidales se instalan demasiado pronto las hembras los ensucian con orina y heces. 1-2 d antes del parto, la hembra se arranca pelos y construye un nido en el nidal. Las crías nacen sin pelo, ciegas y sordas. Empiezan a desarrollar pelo 2-3 d después de nacer y abren sus ojos y oídos hacia el día 10. Los conejos neonatos son incapaces de termorregularse hasta alrededor del séptimo día. La cópula se puede repetir en cualquier momento después del parto. Algunos criadores comerciales utilizan programas de cópula acelerada y repiten la cópula de 7-21 d después del parto, mientras que la mayoría de los criadores de animales de exhibición o de compañía dejan pasar de 35-42 d después del parto.

La mayoría de las hembras de tamaño mediano poseen de 8-10 pezones y muchas tienen de 12-15 crías. Si la hembra es incapaz de alimentar a todas las crías de forma adecuada, éstas pueden nutrirse retirándolas del nidal durante los primeros 3 d y dándoselas a una hembra de más o menos la misma edad con una camada más pequeña. Si las crías nuevas se mezclan con las propias de la nodriza y se cubren con pelos de ésta, generalmente son aceptadas. El traslado de las crías mayores a la nueva camada en lugar de las

menores incrementa las opciones de éxito. Las hembras solamente amamantan 1-2 v/d. Las crías se amamantan <3 min. Los síntomas son evidentes entre las 4-5 sem de edad.

Cría de lactantes huérfanos: Las crías pueden ser criadas manualmente pero la mortalidad en estos casos es alta. Deben mantenerse calientes, secas y tranquilas. Se puede emplear para su alimentación leche de reemplazo para gatitos 1/2 taza de leche evaporada, 1/2 o bien una taza de agua con una yema de huevo y una cucharadita de jarabe de maíz. Las tomas varían desde 1/2 cucharadita a 2 según la edad de las crías. Las crías comienzan a alimentarse con verduras alrededor de 15-18 d.

Cirugía: No se requiere ni recomienda ningún ayuno preoperatorio. Los conejos no pueden vomitar. Además, el estómago de los conejos nunca está vacío ni siquiera incluso después de un ayuno prolongado. Para el tratamiento preoperatorio, la medicación con diazepán o butorfanol puede ayudar a reducir el estrés. La premedicación con atropina puede ser de escasa utilidad ya que muchos conejos tienen atropinasa. En su lugar puede utilizarse glicopirrolato para reducir la bradicardia y las secreciones de las vías aéreas y salivares (0,01-0.1 mg/kg, IM o SC, o 0,01 mg/kg, IV). Se recomienda isofluorano para anestesia general. Debido a la larga y estrecha faringe así como a la larga lengua es muy difícil la intubación pero puede realizarse con práctica. Se pueden disminuir los laringoespasmos con aplicación de lidocaína sobre la epiglotis. Para la colocación exitosa de un tubo endotraqueal (2,0-4,0 mm) puede utilizarse un laringoscopio con una hoja o Miller, un espéculo oral y un dilatador de carrillos. Se puede obtener una adecuada anestesia general con ketamina inyectable (35-50 mg/kg) en combinación con un tranquilizante como la xilacina (5-10 mg/kg) vía IM. Es crítico que los animales coman durante el período postoperatorio; para ello podemos ayudarlos con un tratamiento analgésico durante 1-2 d. Los conejos con dolor muestran un chirrido de dientes mientras permanecen en una "posición encorbada". El tratamiento analgésico puede incluir opiáceos, como la buprenorfina (0,01-0,05 mg/kg, SC, IM, o IV, 2-3 v/d) o butorfanol (0,05-0,4 mg/kg, SC o IM, 2-3 v/d) o los AINE como carprofeno (1,5 mg/kg, V.O. o SC, 2 v/d), flunixina (0,5-2 mg/kg, V.O., IM profunda, o IV, 1 v/d durante no más de 3 d), o el meloxicam (0,1-0,2 mg/kg, SC u oral, 1 v/d). Después de la cirugía debe ofrecerse a los animales, lo más pronto posible, agua y heno. Los animales se sienten atraídos por el heno de alfalfa aún cuando el apetito sea deficiente.

La castración puede disminuir la conducta agresiva y es recomendable para los conejos domésticos y para los que se mantienen en grupos. Ésta no produce beneficios entre los conejos productores de carne. Los escrotos están en posición lateral y anterior al pene como en los marsupiales y no como en la mayoría de los otros mamíferos placentarios. La castración se realiza mediante una técnica cerrada o bien utilizando una técnica abierta con cierre del gran anillo inguinal superficial para prevenir la hernia.

Las conejas domésticas deben ser esterilizadas debido al riesgo de padecer cáncer de útero. Los conejos tienen 2 cuernos uterinos conectados a la vagina por cérvix separados. Las asas del oviducto se enlazan alrededor y son mucho más largas que en perras y gatas. Debido a la mayor cantidad de grasa en el mesometrio, la esterilización de las hembras viejas multíparas será más complicada. Una complicación común del postoperatorio son las adherencias, las cuales pueden ser reducidas por un tratamiento bloqueador del calcio (verapamilo, 200 μg/kg, SC, 3 v/d, 3 d).

Cuando para eliminar los tricobezoares se realiza una gastrostomía, el estómago es elevado por suturas a través de una incisión craneal en la cavidad abdominal. Se practica una incisión a través de la curvatura mayor del estómago. A menudo, el tricobezoar es tan firme y compacto que puede ser eliminado de una sola pieza. Es importante eliminar el pelo del esfínter pilórico y examinar el revestimiento gástrico en busca de anomalías. Debido al medio ácido del estómago una sutura fina monofilamentosa absorbible es preferible a la sutura de tripa. Las suturas deben integrar pero no penetrar la mucosa gástrica. Los cuidados pre y postoperatorios deben incluir terapias con antibióticos y fluídos. En animales que permanecen sin apetito es normalmente necesaria la alimentación obligatoria.

Los conejos masticarán las suturas de la piel; por consiguiente, las suturas en piel deben realizarse con suturas sintéticas absorbibles 4-0 con un modelo cuticular-cuticular. Los conejos toleran las grapas. El adhesivo tisular también se ha empleado con éxito.

Eutanasia: Los conejos pueden saltar o gritar cuando se les administra una sobredosis de barbitúricos en la vena marginal de la oreja. Se prefiere la sedación con ketamina (50 mg/kg), sola o en combinación con tranquilizantes del tipo de acepromacina o xilazina, preferentemente al uso de barbitúricos. Como una precaución más, la solución eutanásica puede diluirse a razón de 1:1 con solución salina para prevenir una reacción negativa.

Otras técnicas de manejo: Las uñas de las patas traseras pueden arañar gravemente los brazos no protegidos de los asistentes. Las uñas deben cortarse cada 1-2 m.

Algunos criadores ponen tatuajes o chapas en las orejas de sus conejos para identificarlos. Para propósitos de exhibición, se reserva la oreja derecha para marcas de registro aplicadas por los registradores de la American Rabbit Breeders Association.

ALOJAMIENTO

Conejos de compañía: La forma más tradicional de alojamiento ha sido la parte trasera de un patio, un sótano o un garage. Las conejeras deberán tener un acceso adecuado para el cuidado apropiado de los animales ya que son comunes las enfermedades debidas a la desantención y descuido de los animales abandonados en conejeras situadas en la parte trasera de un patio. Deben tener una ventilación adecuada y protección frente a perros y otros depredadores.

Conejeras: Los conejos se pueden integrar más en la familia cuando son entrenados con una caja con arena higiénica y son acostumbrados a períodos de confinamiento. Los conejos tienen tendencia a masticar cosas y pueden roer muebles, cortinas, alfombras, cables eléctricos lo que es peligroso para el conejo y puede originar fuegos fortuitos. Cuando los conejos no están vigilados, deben confinarse para asegurar las dependencias.

Jaulas y equipo auxiliar: Debido a que los conejos son roedores, las jaulas deben estar construídas con materiales apropiados. Las jaulas deben tener una fácil limpieza y permitir la eliminación del estiércol. Se recomienda que las jaulas estén contruídas con alambres de un calibre mínimo de 12 (16 para el suelo de la misma, para que soporte el peso del conejo). Las jaulas se pueden suspender del techo con alambres o situar sobre estructuras metálicas. La medida de la jaula depende generalmente de la talla del conejo. Las razas gigantes (>5,4 kg) requieren un mínimo de 76 × 91 cm a 91 × 122 cm. Las razas medianas (3,15-5,4 kg) requieren 24 × 61-76 cm ×76- 91 cm. Las razas pequeñas pueden alojarse en jaulas de 46 a× 61 cm. La jaula debe contar con una tolva para alimento y un sistema de bebederos. Las tolvas para alimentos se construyen mejor con plancha metálica con agujeros o una criba en el fondo para extraer los "finos" (partículas muy pequeñas de alimento). Los conejos beben más a menudo que otros animales de tamaño similar y deben disponer de agua potable a voluntad. Los conejos a menudo roen la válvula del bebedero y finalmente la destruyen a menos que estén hechas de acero inoxidable o tengan un centro de acero inoxidable. Las botellas de agua con tubos de beber funcionan bien. Las jarras y las latas a veces se utilizan en conejeras pequeñas; estos contenedores se contaminan fácilmente y se deben lavar y desinfectar diariamente. No es adecuada una jaula insulsa; el entorno de la jaula debe contener algo para entretener al animal. Idealmente, los conejos deben salir diariamente de la jaula para poder corretear.

Los nidales se deben construir de manera que se puedan colocar fácilmente en la jaula y quitar posteriormente para limpiarlos y desinfectarlos entre una camada y otra. La desinfección del nidal después de la limpieza y nuevamente justo antes de colocarlo en la jaula ayuda a reducir la incidencia de enfermedades. El nidal debe tener el tamaño suficiente para evitar la superpoblación, pero debe ser suficientemente pequeño para mantener calientes a las crías. Un tamaño normal del nidal para razas de conejos de tamaño mediano es de 40 × 25 × 20 cm de altura. Los nidales de madera, metal o plástico con material de nido (por ejemplo, paja, virutas de madera maciza o bagazo de caña de azúcar molido) son apropiados para climas calurosos o fríos. Se ha utilizado papel desmenuzado, heno, hojas y otros materiales con menos éxito. Deben evitarse los bordes irregulares como astillas de madera porque pueden contribuir a la aparición de mastitis cuando las hembras entran y salen del nidal.

Corrales: Los corrales deben tener suelo antideslizante y un lecho de paja o de tiras de papel cubierto con paja o heno para incrementar la absorción. La viruta y el serrín no son lo más recomendable debido a su potente aroma. Los lados del corral deben tener una altura de al menos 122 cm.

Grupo de alojamiento: Cuando se forma un grupo de alojamiento, el factor principal es que el grupo sea compatible. Deben considerarse los caracteres de docilidad y agresividad. La raza influye en la personalidad. Es mejor que los conejos crezcan juntos aunque los machos adultos pueden ser muy agresivos y provocar serias peleas. La castración puede mejorar la compatibilidad. La norma general es que los animales tengan "el mismo tamaño y sexo." Es conveniente un período de aproximación previo al alojamiento del grupo. Otro factor a considerar es la densidad del grupo. Para permitir la estabiliad territorial, el espacio recomendado de suelo es de 1-3 m^2/conejo. Otros recomiendan de modo empírico 3,5 v la longitud del salto por conejo. A pesar de todo, debe supervisarse frecuentemente el grupo ya que los conejos pueden escaparse y esconderse.

Alojamiento para la producción: Las exigencias del alojamiento para los conejos dependen del clima. En los climas moderados

se puede utilizar un alojamiento mínimo (con estructuras de techo muy inclinado y sin paredes), mientras que puede ser necesario proporcionar una conejera con un clima controlado en los climas cálidos o fríos. Las conejeras se deben localizar sobre un suelo casi nivelado y utilizar arena bien drenada o fosos con drenajes enlozados para estiércol. Se debe proporcionar toda la sombra posible sobre la conejera. Los conejos son propensos al estrés térmico. Aunque toleran temperaturas bajo cero, la temperatura óptima es de 16-22 °C. Es indispensable que se proporcione una buena ventilación en todo momento.

Higiene: La frecuencia de limpieza depende del tipo de instalación o del sistema de jaulas. Normalmente los conejos eligen letrinas situadas en una esquina de la jaula. La higiene es especialmente importante en la producción de conejos. Un saneamiento insuficiente da lugar a enfermedad y muertes; por lo tanto, deben ser constantes la limpieza y el saneamiento. Los nidales se deben desinfectar entre cada utilización. Jaulas, comederos y bebederos deben desinfecatrse con una solución desinfectante y barata como por ejemplo lejía diluída (1 onza/1 cuarto de galón de agua) o con otros desinfectantes menos corrosivos. Una limpieza completa debe realizarse antes del alojamiento de un nuevo grupo.

La conejera activa presenta constantemente el problema de los pelos sueltos. Las hembras se arrancan pelo para hacer nidos y parte de este pelo queda en suspensión y se adhiere a casi cualquier superficie, incluyendo jaulas, techos y lámparas y periódicamente hay que quitar este pelo. La manera más eficaz de quitar el pelo de las jaulas es lavando o usando un soplete o llama de propano. También son eficaces el lavado, cepillado, barrido y el empleo de aspiradoras en otras partes de la conejera. Los corrales o jaulas con suelos de alambre deben cepillarse o regarse cada 2 sem. Se puede necesitar emplear una solución ácida paray eliminar las formaciones de cal procedentes de la orina del conejo.

La extracción frecuente del estiércol es esencial. Un exceso de estiércol da lugar a concentraciones inaceptables de amoníaco en el aire, lo que predispone a las enfermedades respiratorias. El estiércol se puede compostar en un sistema eficaz de hoyos.

NUTRICIÓN

Los conejos son pequeños herbívoros con alimentación especializada y estrategias digestivas. Son comedores selectivos y eligen hojas ricas en nutrientes y prefieren brotes nuevos a plantas maduras con mayor contenido en fibra. Tienen un ritmo metabólico alto y sólo seleccionan la parte más nutritiva de la planta para cumplir sus necesidades. Los conejos son herbívoros no rumiantes con una parte del colon transverso distendido. Su gran ciego mantiene una población de microorganismos que utiliza los nutrientes no digeridos en el intestino delgado. La separación del bolo digestivo en base al tamaño de las partículas ocurre en la porción caudal del intestino. La acción peristáltica desplaza rápidamente las partículas grandes, principalmente lignocelulosa, a través del colon y las excreta como pelotillas fecales duras. Las partículas pequeñas y el material soluble son desplazados por acción antiperistáltica hacia el ciego, donde son fermentadas. A intervalos, el contenido cecal es expelido como "heces blandas" y consumido por el conejo directamente desde el ano. Este material reingerido proporciona proteína microbiana, vitaminas (incluyendo todas las vitaminas B necesarias) y pequeñas cantidades de ácidos grasos volátiles que son esenciales en la nutrición de los conejos. Sin embargo, ya que los aminoácidos obtenidos de esta manera solamente constituyen una pequeña contribución para satisfacer las exigencias proteicas de los conejos (especialmente en los animales jóvenes en crecimiento), la dieta debe proporcionar los aminoácidos adicionales, aunque las necesidades de aminoácidos esenciales en conejos todavía no se han definido.

Los conejos no digieren bien la fibra debido a la separación selectiva y la excreción rápida de las partículas grandes en la porción caudal del intestino. Necesitan una cantidad generosa de fibra en la dieta (~15% de fibra bruta) para fomentar la motilidad intestinal y reducir a un mínimo la posibilidad de enfermedad entérica. La fibra también puede absorber toxinas bacterianas y eliminarlas vía heces duras. Las dietas pobres en fibra dan lugar a una incidencia mayor de trastornos entéricos, como por ejemplo enterotoxemia. Esto puede ser resultado del contenido mayor en almidón de las dietas pobres en fibra. El almidón es un substrato para la proliferación de bacterias patógenas como *Clostridium spiriforme*, que produce una potente toxina. Las dietas con un contenido mayor de fibra (>20% de fibra bruta) pueden dar lugar a una incidencia mayor de impactación cecal y de enteritis mucoide. Los ácidos grasos volátiles producidos en el ciego son metabolitos importantes porque ayudan a controlar los microorganismos patógenos colaborando al mantenimiento de un pH reducido en el ciego.

Es necesario un abastecimiento de vitaminas A, D y E en la dieta. Las bacterias intestinales sintetizan vitamina K y complejo B en cantidades adecuadas; así, los suplementos de la dieta no son necesarios. La enfermedad y el estrés pueden aumentar las exigencias vitamínicas diarias. La preparación y el almacenamiento de los alimentos debe hacerse de

TABLA 13. Las necesidades nutritivas de los conejos

	Proteínas (%) totales	Proteínas (%) digestibles
Mantenimiento	12	9
Crecimiento y finalización	16	12
Gestación	15	11
Lactación (con camadas de 7-8)	17	13

tal manera que reduzca a un mínimo las pérdidas por oxidación, que destruyen las vitaminas A y E más fácilmente que otras vitaminas. Las dietas que contienen ≥30% de harina de alfalfa generalmente proporcionan suficiente cantidad de vitamina A. Las concentraciones de vitamina A en la dieta deben ser >5 000 UI/kg y <75 000 UI/kg. Concentraciones fuera de estos límites pueden causar abortos, camadas resorbidas e hidrocéfalo fetal. Las deficiencias en vitamina E han sido asociadas con infertilidad, distrofia muscular y muerte fetal y neonatal.

Todos los componentes de la dieta básica (es decir, proteínas, fibra, grasas y la energía deben ser tenidos en consideración según el estado vital (crecimiento, gestación, mantenimiento), raza, situación y estilo de vida del conejo. Las proporciones se encuentran en los requerimientos de National Research Council (TABLA 13). Los alimentos granulados para conejos proporcionan una buena nutrición a un coste razonable. Siempre debe proporcionarse agua limpia y fresca. Cuando los conejos se alimentan con heno (de alfalfa o trébol) y cereales (maíz, avena o cebada), se debe proporcionar un bloque de sal con oligoelementos. La ingesta prolongada de las típicas dietas comerciales que contienen harina de alfalfa por parte de conejos de laboratorio o de compañía, mantenidos durante largos períodos en condiciones de mantenimiento, puede conducir a un daño de los riñones y a depósitos de carbonato cálcico en las vías urinarias. Reducir el nivel de calcio a un 0,4-0,5% de la dieta para conejos no lactantes ayuda a reducir estos problemas. Esto puede conseguirse mediante dietas granuladas con una base de heno timothy. Los conejos adultos de compañía que no se destinan a la cría se deben alimentar con una dieta granulada alta en fibra, restringida a 1/4 taza, 2,5/kg de peso corporal/d para prevenir la obesidad y mantener la salud gastrointestinal. A este nivel de restricción, es necesario administrar heno a voluntad para evitar los tricobezoares y la estasis intestinal.

Los conejos convierten eficazmente dietas pobres en materiales digestibles en carne. Por lo tanto, es fácil sobrealimentar o subalimentar a las hembras y a los conejos en crecimiento y adolescentes (jóvenes). La cantidad de alimento depende de la edad de los conejos jóvenes o de la etapa de la gestación o lactancia de las hembras. Una regla general para alimentar a conejos jóvenes es ofrecer todo el alimento que el conejo puede consumir en 20 h dejando la tolva de alimentación vacía durante ~4 h al día. Las madres normalmente se alimentan ad libitum una vez que han parido. La práctica general consiste en pasar a la hembra de una alimentación restringida a una alimentación completa, lentamente durante las primeras semanas de lactancia. Las hembras que se hacen copular para parir 5 v/año generalmente pasan por un período de restricción de alimentos entre una camada y otra; las apareadas intensivamente se deben mantener con alimentación completa continuamente una vez que comienzan la primera lactancia.

ENFERMEDADES BACTERIANAS Y MICÓTICAS

Pasteurelosis

La pasteurelosis es frecuente en los conejos domésticos. La infección es altamente contagiosa, y se transmite principalmente por contacto directo, aunque también puede suceder vía aérea. El agente etiológico es *Pasteurella multocida*, un cocobacilo gramnegativo inmóvil. En las colonias convencionales, del 30-90% de los conejos aparentemente sanos pueden ser portadores asintomáticos. Varias colonias protectoras de conejos de laboratorio han sido declaradas libres de *Pasteurella*.

Hallazgos clínicos: La pasteurelosis se presenta con una variedad de síntomas clínicos como rinitis, neumonía, abscesos, infecciones del tracto reproductor, tortícolis y septicemia.

La **rinitis** (ruidos o catarro nasal) es una inflamación aguda, subaguda o crónica de las membranas mucosas de las vías respiratorias y los pulmones, inducida primariamente por *Pasteurella*, pero también se han aislado *Pseudomonas*, *Bordetella bronchiseptica*, *Staphylococcus* y *Streptococcus*. El síntoma inicial es un exudado seroso fino de la nariz y ojos que luego se torna purulento. El pelo del

TABLA 13. *(continuación)*

Grasas (%)	Fibra (%)	Carbohidratos (NFE, %) digestibles[1]	Nutrientes digestibles totales (%)
1,5-2	14-20	40-45	50-60
2-4	14-16	45-50	60-70
2-3	14-16	45-50	55-65
2,5-3,5	12-14	45-50	65-75

[1] NFE = extracto libre de nitrógeno

interior de las patas delanteras, justo encima de los pies, puede estar enredado y endurecido con exudado seco o esta zona puede estar limpia con el pelaje diluido como resultado de la frotación del hocico. Los conejos infectados generalmente estornudan y tosen. En general, los ruidos nasales ocurren cuando la resistencia del conejo es baja. Los conejos que se han recuperado son portadores comunes y puede sobrevenir una neumonía.

La **neumonía** es frecuente en los conejos domésticos. A menudo es un factor secundario y de complicación del complejo de enteritis. La causa normalmente es debida a *P. multocida* pero pueden estar involucradas otras bacterias como *Klebsiella pneumoniae, Bordetella bronchiseptica, Staphylococcus aureus* y neumococo. La enfermedad del aparato respiratorio superior (ruidos nasales, *v.* más arriba) a menudo es precursora de la neumonía. Los factores predisponentes son la ventilación, la sanidad y el material de nido inadecuados. El número de casos de neumonía es directamente proporcional al nivel de amoníaco en la conejera. Generalmente los conejos sucumben 1 sem después de que aparezcan los primeros síntomas. Los conejos afectados dejan de comer, están apáticos y disneicos y tienen fiebre. La necropsia revela bronconeumonía, pleuritis, piotórax o petequias pericárdicas. El diagnóstico depende de los síntomas clínicos, las lesiones y los resultados del cultivo. El tratamiento antibiótico a menudo fracasa porque la neumonía está avanzada antes de su detección.

La **otitis media o interna** ("enfermedad del cuello torcido" o de la inclinación de la cabeza) se produce por *P. multocida* o *Encephalitozoon cuniculi*. La acumulación de pus o líquido en el oído medio o interno produce el giro de la cabeza del conejo, por ejemplo "cuello torcido" o tortícolis. Sin embargo, no todos los conejos con infecciones del oído medio muestran tortícolis. A largo plazo se requiere tratamiento antibiótico que penetre dentro del área afectada. El tratamiento antibiótico sólo puede prevenir el empeoramiento de los síntomas clínicos y como el pronóstico es reservado, la mayoría de conejos de granja con esta entidad son sacrificados.

Los machos maduros y los conejos jóvenes son particularmente susceptibles a la **conjuntivitis** (ojos llorosos), causada por *P. multocida* o *S. aureus*; sin embargo, su incidencia es reducida. La transmisión es por contacto directo o fomites. Los conejos afectados se frotan los ojos con las patas delanteras. Los ungüentos oftálmicos que contengan sulfonamidas, antibióticos o antibióticos con un esteroide, son satisfactorios para el tratamiento, pero las recidivas son frecuentes. El lavado de los conductos lagrimales con una solución antibiótica es, con frecuencia, beneficioso en los conejos afectados de forma crónica. La conjuntivitis también acompaña a la viruela del conejo (p. 1543) y a la mixomatosis.

Los **abscesos** subcutáneos y viscerales producidos por *Pasteurella* pueden estar clínicamente silenciados durante períodos prolongados y aparecer espontáneamente. Cuando los machos enjaulados juntos pelean, sus heridas a menudo se convierten en abscesos. En conejos de granja, generalmente es aconsejable eliminar el conejo afectado en vez de tratarlo; en los conejos de compañía, el drenaje del absceso acompañado de una antibioterapia basada en los cultivos y las pruebas de sensibilidad ha tenido éxito, aunque es frecuente la recidiva de los síntomas.

Pasteurella a menudo causa **infecciones genitales**, pero también pueden estar implicados otros microorganismos diversos. Éstas se manifiestan en forma de inflamación aguda o subaguda del aparato reproductor y se observan con más frecuencia en los adultos, más comúnmente en las hembras que en los machos. Si ambos cuernos del útero están afectados, con frecuencia las hembras se tornan estériles; pero si sólo está afectado un cuerno del útero, se puede desarrollar una camada normal en el otro. El único síntoma de piómetra puede ser una descarga vaginal amarillo grisácea espesa. Los machos pueden expulsar pus por la uretra o presentar un testículo aumentado de tamaño. Es probable que se desarrolle una infección crónica de la próstata y vesículas seminales, y, puesto que puede existir transmisión sexual, es mejor sa-

crificar al animal en una conejera de producción. La extracción quirúrgica de los órganos reproductores afectados en combinación con el tratamiento antibiótico está indicada en conejos de compañía. La jaula contaminada y sus equipos se deben desinfectar minuciosamente.

Los conejos pueden desarrollar septicemia por *Pasteurella* y morir de forma aguda sin ningún síntoma clínico. Los hallazgos en la necropsia pueden revelar solamente congestión y hemorragia petequial en múltiples órganos.

Diagnóstico: El diagnóstico de pasteurelosis se basa en los síntomas clínicos y el aislamiento de *P. multocida*. Se puede identificar a los portadores con una prueba de anticuerpos por fluorescencia indirecta de una torunda nasal. Una técnica que utiliza torundas nasofaríngeas pediátricas humedecidas con solución salina ha demostrado ser superior a la torunda nasal normal, la cual es más grande. La torunda se dirige medialmente a través de las fosas nasales externas, pasando más allá de los cornetes y llegando a la superficie dorsal del paladar blando. Después se retira la torunda y se puede utilizar en la prueba de anticuerpos fluorescentes o colocar en placas sobre un medio de cultivo. El método ELISA para detectar anticuerpos contra *P. multocida* también puede ser útil para detectar portadores.

Tratamiento y control: El tratamiento es difícil y puede no erradicar el microorganismo. Los antibióticos parecen proporcionar sólo una remisión temporal de los síntomas y el siguiente período de estrés (por ejemplo, el parto) puede ocasionar una recaída. La enrofloxacina (200 mg/L en agua de bebida para 14 d o 5-10 mg/kg vía parenteral, 2 v/d durante 14 d) es eficaz en el tracto respiratrorio superior en las infecciones producidas por *P. multocida*. El tilmicosin (25 mg/kg, SC) se ha descrito como un tratamiento eficaz contra la pasteurelosis. La penicilina procaína (60 000 UI/kg durante 10 d) ha sido recomendada para el uso en conejos individualmente, pero debe administrarse con prudencia ya que pueden aparecer muertes por enterotoxemia tras su administración.

No se ha desarrollado una vacuna eficaz; por lo tanto, el mejor método de control en grandes conejeras es el sacrificio estricto. Se han descrito 2 métodos para evitar la infección por *Pasteurella*. El primero implica el cultivo y el sacrificio de los animales positivos; una vez que la colonia está libre de *Pasteurella*, debe mantenerse el aislamiento. En el segundo método, las hembras preñadas se tratan con enrofloxacina. Mientras que las hembras permanecen positivas a *A. pasteurella* las crías permanecen negativas a *A. pasteurella*. Se puede identificar a los portadores con una prueba de anticuerpos por fluorescencia indirecta de una torunda nasal.

Listeriosis

La listeriosis, una enfermedad septicémica esporádica caracterizada por muertes repentinas o abortos, es más frecuente en hembras en gestación avanzada. El cuidado inadecuado y el estrés pueden ser importantes en el inicio de la enfermedad. Los síntomas clínicos son variables e inespecíficos y comprenden anorexia, depresión y pérdida de peso. A diferencia de la enfermedad en ganado vacuno y ovino, en conejos la listeriosis rara vez afecta el SNC. El agente causal, *Listeria monocytogenes*, se difunde al hígado, bazo y útero grávido vía hematógena. En la necropsia se observa que el hígado siempre contiene múltiples focos puntiformes grisáceos y blanquecinos. El tratamiento se intenta en pocas ocasiones, pues raras veces se establece un diagnóstico ante mortem. *L. monocytogenes* puede infectar a muchos animales, incluido el ser humano. Ésta es difícil de aislar con métodos normales y con frecuencia se requieren técnicas especiales.

Enfermedades intestinales

La enfermedad intestinal es una causa importante de muerte en los conejos jóvenes. Aunque antiguamente la mayoría de las enfermedades diarreicas se agruparon de forma conjunta (como complejo entérico) o simplemente se denominaron enteritis mucoide, actualmente se están delimitando enfermedades específicas. La dieta, el tratamiento antibiótico y algunos otros factores pueden crear alteraciones de la microflora GI y predisponen a los conejos a padecer disbiosis y enfermedad intestinal.

Enterotoxemia: La enterotoxemia es una enfermedad diarreica explosiva que se observa principalmente en los conejos de 4-8 sem de vida. En ocasiones afecta a los animales adultos y a los jóvenes. Los síntomas comprenden letargo, pelaje áspero, la zona perineal cubierta de materias fecales pardo verdosas y muerte dentro de las 48 h. Con frecuencia, un conejo parece sano por la noche, pero está muerto a la mañana siguiente. La necropsia revela las lesiones típicas de enterotoxemia, es decir, distensión intestinal por el líquido y petequias hemorrágicas en la superficie serosa. El principal agente causal es *Clostridium spiroforme*, el cual produce una toxina yota. Se tienen pocos datos sobre la transmisión del microorganismo; aunque se supone que es un comensal que está presente normalmente en un número reducido. El tipo de dieta parece ser un factor en el desarrollo

de la enfermedad; la incidencia de la enterotoxemia es menor cuando se administra una dieta rica en fibra. Dado que la lincomicina, la clindamicina y la eritromicina inducen la enterotoxemia relacionada con *Clostridium* (por ejemplo *C. difficile*) debido a su efecto selectivo sobre las bacterias grampositivas normales, están contraindicadas en los conejos. Se debe considerar la posibilidad de enterotoxemia en la mayoría de tratamientos antibióticos y se ha observado después de la administración de penicilinas y cefalosporinas. La tasa de incidencia es del 40-80% después del tratamiento oral con penicilina, que se considera contraindicada en conejos. Estas diarreas son notablemente similares a las que se producen de forma natural (descrita anteriormente como enterotoxemia). El tratamiento de los conejos de granja raras veces se intenta debido a la rapidez de la muerte. Sin embargo, cuando el tamaño de la población lo permite, se ha utilizado la colestiramina con resultados prometedores, como preventivo y terapéutico. La reducción del estrés en los conejos jóvenes (destete, etc.) y la alimentación a voluntad con heno y paja ayudan a la prevención. La adición de 250 ppm de sulfato de cobre a la dieta de los conejos jóvenes también ayuda a prevenir la enterotoxemia. En el tratamiento individual de los animales debe incluirse una terapia de apoyo con fluídos. Hay poca evidencia de que los antibióticos sean útiles. El diagnóstico depende de la historia clínica, los síntomas, las lesiones y la demostración de *C. spiroforme*. La centrifugación de contenidos intestinales en 20 000 g durante 15 min seguida del cultivo del sobrenadante granular interfásico revelará la presencia del microorganismo. Para un diagnóstico definitivo, la presencia de toxina yota en el sobrenadante del centrifugado del contenido cecal se puede demostrar mediante ensayos in vivo o in vitro.

Enfermedad de Tyzzer: La enfermedad de Tyzzer (p. 157), que está causada por *Clostridium piliforme* (antes *Bacillus piliformis*), se caracteriza por una diarrea acuosa abundante, anorexia, deshidratación, letargo, manchas en los cuartos traseros y muerte en 1-3 d en conejos destetados de 6-12 sem de edad. Los brotes agudos se han asociado con un >90% de mortalidad. Algunos conejos pueden desarrollar infecciones crónicas que se presentan clínicamente como una enfermedad debilitante. La infección se produce mediante la ingestión y está asociada con una higiene insuficiente y con el estrés. Las lesiones comprenden enteritis necrótica y necrosis focal múltiple en el hígado y el corazón. El diagnóstico se establece histológicamente; las coloraciones especiales (por ejemplo, Giemsa o plata de Warthin-Starry) muestran la bacteria intracelular característica. El cultivo no es práctico dado que la bacteria no crece en medios artificiales. Hay a disposición pruebas serológicas para el diagnóstico en animales de laboratorio. La enfermedad de Tyzzer afecta a una gran variedad de especies pero no se ha descrito en seres humanos, aunque se ha documentado la presencia de títulos en la sangre en mujeres embarazadas. Aunque los antibióticos utilizados en otros animales no han sido eficaces en los conejos, la oxitetraciclina ha tenido algún valor en la limitación del brote. No está disponible ninguna vacuna. La desinfección agresiva y la descontaminación de las instalaciones para reducir la presencia de esporas está indicada con 1% de ácido paracético o 3% de hipoclorito.

Colibacilosis: *Escherichia coli* se ha considerado erróneamente como una causa de diarrea en conejos, por el hecho de que *E. coli* a menudo prolifera cuando los conejos están afectados de diarrea por alguna otra causa. Unas cepas enteropatógenas de *E. coli* (serotipo O103) frecuentemente expresan el gen aeo, que codifica una proteína, la intimina, de la membrana externa asociada con la eliminación y adhesión de lesiones. Los serotipos O15:H, O109:H2, O103:H2, O128 y O132 son también importantes. Los conejos sanos normales no tienen *E. coli* de ninguna cepa asociada con sus vías gastrointestinales.

En conejos, se observan 2 tipos de colibacilosis, según la edad. Los conejos de 1-2 sem de edad desarrollan una diarrea amarillenta grave que causa una mortalidad elevada. Es frecuente que camadas enteras sucumban a esta enfermedad. En conejos destetados de 4-6 sem, se observa una enfermedad diarreica muy similar a la descrita en la enterotoxemia. Los intestinos están llenos de líquido, con hemorragias petequiales en la superficie serosa, de forma similar a la patología descrita tanto en la enfermedad de Tyzzer como en la enterotoxemia (*v.* arriba). Los conejos mueren entre los 5-14 d posteriores o no se desarrollan correctamente, por ello no son rentables. El diagnóstico se establece mediante el aislamiento de *E. coli* en agar sangre y la obtención posterior del biotipo o serotipo del microorganismo aislado. También son útiles las micrografías electrónicas de *E. coli* fijada a la mucosa. En los casos graves, el tratamiento no tiene éxito; en los casos leves, los antibióticos son valiosos. Se debe sacrificar a los conejos gravemente afectados e higienizar todas las instalaciones. Las dietas ricas en fibra parecen ayudar a prevenir la enfermedad en conejos destetados.

Enteropatía proliferativa: La enteropatía proliferativa causada por *Lawsonia intracellularis* ha sido descrita como causa de dia-

rrea en conejos destetados. Entre los síntomas clínicos destacan diarrea, depresión y deshidratación, los cuales se resuelven en 1-2 sem. Esta enfermedad no provoca muerte a menos que se asocie con otra infección producida por un agente enteropatógeno. El diagnóstico se basa en los hallazgos en la necropsia de un engrosamiento y aparición de pliegues en el íleon y en la identificación histológica de un organismo curvo en las criptas de los enterocitos puesta de manifiesto con la tinción de plata. El microorganismo requiere medios de cultivo que contengan células (enterocitos). Para la identificación de *L. intracellularis* es útil el uso del PCR y el método inmunocitoquímico. Es aconsejable el aislamiento de los animales enfermos y su tratamiento sintomático.

Enteropatía mucoide: La enteropatía mucoide es una clara enfermedad diarreica de los conejos, que se caracteriza por inflamación mínima, hipersecreción y acumulación de moco en el intestino delgado y grueso. Aunque la etiología es desconocida, puede ocurrir junto con otras enfermedades entéricas. Los factores predisponentes incluyen los cambios dietéticos en la dieta, la cantidad de fibra en la dieta <6% o >22%, el tratamiento con antibióticos y la exposición a otras bacterias. Los síntomas clínicos de esta enfermedad son heces gelatinosas o cubiertas de mucosidad, anorexia, letargo, temperatura inferior a la normal, deshidratación, pelaje áspero y, con frecuencia, abdomen hinchado debido al exceso de agua en el estómago. Es posible palpar un intestino ciego firme e impactado. La zona perineal frecuentemente está cubierta de mucosidad y heces. El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos y los hallazgos en la necropsia de moco gelatinoso en el colon. Los conejos pueden vivir ~1 sem. El tratamiento no es rentable, pero una terapia intensa a base de fluídos elimina el moco y posteriormente se pueden aplicar analgésicos y antibióticos. Se previene del mismo modo que la enteropatía del conejo.

Mastitis
(Mamas cianóticas)

La mastitis es frecuente en las conejeras comerciales y se observa a veces en unidades más pequeñas. Una higiene insuficiente facilita la expansión en toda la conejera. La mastitis afecta a las hembras lactantes y puede evolucionar a una septicemia que mata rápidamente a la hembra. Generalmente está causada por *Staphylococcus*, pero también se han aislado *Straptococcus* y otras bacterias. Inicialmente, las glándulas mamarias están calientes, enrojecidas e inflamadas. Más tarde, presentan cianosis, de donde deriva su nombre, "bolsa azul". La hembra no come, pero puede reclamar agua. A menudo se observa fiebre de 40,5 °C. Si el tratamiento antibiótico se inicia precozmente (el primer día que la hembra deje de comer), el conejo se puede salvar con lesiones limitadas a 1-2 glándulas mamarias. Si se pierden más de >2 glándulas, mantener a la hembra puede no ser rentable. Debido a que la penicilina causa con frecuencia diarrea en los conejos, se deben tratar únicamente después que la ración granulada se haya reemplazado por heno o alguna otra dieta rica en fibra (*v.* ENTEROTOXEMIA). Las crías no deben ser criadas por otra hembra dado que trasmitirán la infección a la nodriza. Se puede intentar criar a las crías infectadas de forma manual, pero es difícil. La incidencia de la mastitis se puede reducir si los nidales se mantienen sin bordes irregulares hacia la entrada ya que pueden lesionar las mamas al entrar y salir del nido. Es necesario que el nidal sea higienizado antes y después de su uso. No se ha demostrado que las vacunas sean beneficiosas para prevenir la mastitis.

Treponematosis
(Enfermedad del ano, sífilis, espiroquetosis)

La treponematosis, una enfermedad venérea específica de los conejos domésticos, está causada por la espiroqueta *Treponema paraluis cuniculi*. Ésta se produce en ambos sexos y se transmite mediante el coito y de la madre a sus crías. Aunque está estrechamente relacionado con (*T. pallidum)* causante de la sífilis en humanos, el *T. cuniculi* no se transmite a otros animales domésticos o a los seres humanos. El período de incubación es de 3-6 sem. Se forman vesículas o úlceras pequeñas que finalmente se cubren con una costra gruesa. Por lo general, estas lesiones se limitan a la zona genital, pero en algunos casos pueden afectar a los labios y los párpados. Los conejos infectados no deben copular. El diagnóstico se basa en las lesiones y en la observación de la motilidad de sacacorchos de las espiroquetas mediante el microscopio de campo oscuro. Para el diagnósico del *T. pallidum*, se usan los test de VDRL y RPR que también se pueden utilizar para el diagnóstico de *T. cuniculi*. La quemadura por la conejera es un diagnóstico diferencial.

Es necesario administrar penicilina G benzatina a una dosis de 42 000 UI/kg, SC, a intervalos semanales durante 3 sem, para eliminar la treponematosis de la conejera. Todos los conejos se deben tratar incluso cuando no haya lesiones. Por lo general, las lesiones se curan en 10-14 d y los conejos recuperados se pueden reproducir sin peligro de transmitir la infección. Uno de los efectos secundarios potenciales del tratamiento con penicilina es la diarrea y la posibilidad de un brote de enteritis debido a la proliferación de bacterias gramnegativas en el intestino. Los

conejos tratados con penicilina deben cambiar a una alimentación con heno e iniciar de inmediato un tratamiento antidiarreico si es necesario (*v.* ENTEROTOXEMIA).

Dermatofitosis
(Tiña)

La dermatofitosis clínica afecta frecuentemente a conejos de manera individual pero también pueden aparecer epizootías. La tiña generalmente se asocia con un cuidado inadecuado, una pobre nutrición y ambientes estresantes. Es causada comúnmente por *Trichophyton mentagrophytes* y ocasionalmente por *Microsporum canis*. La transmisión se realiza por contacto directo. Los fomites, como los cepillos de pelo no desinfectados adecuadamente, pueden tener un papel determinante en la transmisión de la infección. Los portadores asintomáticos son muy frecuentes. Por lo general, las lesiones aparecen primero en la cabeza y se pueden extender a cualquier zona de la piel. Las zonas afectadas son circulares, elevadas, enrojecidas y cubiertas de material blancuzco y escamoso parecido al salvado. Un resultado negativo con la lámpara de word no descarta dermatofitosis, ya que todos los agentes no producen fluorescencia. Se puede cultivar el pelo arrancado de un extremo de la lesión sobre medios especiales, como agar sabouraud o medio especial para dermatófitos. Un raspado de piel KOH tomado de la periferia de la lesión puede revelar formas fúngicas que confirmen el diagnóstico. Dado que los conejos con infección activa son infecciosos para el ser humano y otros animales, se deben aislar y tratar o sacrificar. La griseofulvina a una dosis individual de 25 mg/kg de peso corporal diariamente SID durante 2 sem o mezclada con el alimento a razón de 825 mg/kg de alimento es eficaz, pero no ha sido aprobada para su utilización en conejos; por ello no se debe emplear en los conejos destinados al consumo humano. La griseofulvina puede resultar teratógena y no debe emplearse en hembras gestantes. Las cremas tópicas antifúngidas que contienen itraconazol, clotrimazol o miconazol pueden ser eficaces en los tratamientos, aunque no aparezca en las indicaciones de la etiqueta. En criaderos de conejos, ha sido efectivo el tratamiento con un baño que contiene 1% de sulfato de cobre o con 227 g of MECA (ácido clorhídrico metabolizado/compuesto de dióxido de cloro, 1:1:10 mezcla de base: activador: agua) rociado 6 v en un período de 26 d.

Tularemia

La tularemia es una enfermedad rara en los conejos domésticos, pero los conejos salvajes y los roedores son muy sensibles y han estado implicados en la mayoría de las epizootias. Hasta un 90% de los casos en seres humanos están ligados a la exposición a lagomorfos salvajes. El agente etiológico, *Francisella tularensis*, es un cocobacilo aerobio, inmóvil, pleomórfico y gramnegativo que está extendido en el sur y parte central de EE.UU. Es altamente infeccioso y se transmite a través de la piel, en el tracto respiratorio vía aérea, por ingestión, y a través de artrópodos hematófagos. La tularemia produce una septicemia aguda mortal. El diagnóstico está basado en los hallazgos en la necropsia de las bacterias causantes de la enfermedad y de numerosos focos pequeños de color blanco brillante en el hígado así como por el aumento y congestión del hígado y el bazo. El tratamiento del animal no está indicado. La turalemia es una enfermedad digna de ser mencionada.

ENFERMEDADES VÍRICAS

Los virus no son causas importantes de enfermedades clínicas en los conejos en EE.UU., pero comprenden los fibromas infecciosos, la papilomatosis, la viruela del conejo, la mixomatosis y la infección por herpesvirus (Virus III). La enteritis por rotavirus también se ha diagnosticado en EE.UU. y parece que contribuye a todo el problema de la enfermedad intestinal de los conejos. La enfermedad hemorrágica vírica se encuentra en casi todos los países que crían conejos, excepto en EE.UU. En abril del 2000, la USDA diagnosticó un calicivirus en un patio con conejos en Iowa. Una respuesta rápida y la cooperación entre las agencias federal y estatal contuvo el brote y eliminó la fuente de infección. EE.UU. es actualmente considerado país libre de la enfermedad hemorrágica del conejo.

Mixomatosis

La mixomatosis es una enfermedad mortal de todas las variedades de conejos domésticos causada por el virus del mixoma, un miembro de los poxvirus. La mixomatosis es denominada "enfermedad de la cabeza hinchada" y se caracteriza por la aparición de lesiones cutáneas denominadas mixomas. Los conejos salvajes como el conejo común (*Sylvilagus*) y la liebre americana (*Lepus*) son bastante resistentes. Los animales infectados con el virus *Sylvilagus* desarrollan lesiones similares a las originadas por el virus del fibroma. Todos los otros mamíferos son resistentes al virus. La mixomatosis tiene distribución mundial. En EE.UU., la mixomatosis está restringida principalmente a la zona costera de California y de Oregón, donde ocurren epidemias con poca frecuencia, pero son comunes los casos esporádicos. Estas zonas corresponden a la distribución geográfica del conejo de maleza de California (*S. bachmani*), que es el reservorio de

la infección. Las pérdidas en las conejeras pueden ser del 25-90%. La transmisión ocurre a través de mosquitos, pulgas y moscas picadoras, y por contacto directo.

El síntoma inicial es la conjuntivitis que se acentúa rápidamente y se acompaña de una descarga ocular lechosa. El conejo está letárgico y anoréxico, con fiebre que a menudo alcanza los 42 °C. En los brotes agudos, algunos conejos pueden morir durante las 48 h después de que aparezcan los primeros síntomas. Los que sobreviven presentan depresión progresiva, pelaje áspero y edema de los párpados, hocico, labios y orejas, lo cual da una apariencia hinchada a la cabeza. En las hembras, la vulva se torna inflamada y edematosa; en el macho, el escroto se inflama. Un síntoma característico en este estadio es la caída de las orejas edematosas. Aparece de forma invariable descarga nasal purulenta, la respiración se torna laboriosa y el conejo entra en coma poco antes de morir, lo que generalmente ocurre 1-2 sem después de aparecer los síntomas clínicos. En ocasiones, un conejo sobrevive durante varias semanas; en estos casos aparecen nódulos fibróticos en el hocico, orejas y pies delanteros. Los animales inoculados experimentalmente con cepas de laboratorio del virus desarrollan invariablemente nódulos pequeños en el punto de inyección después de varios días; más tarde, se desarrollan nódulos similares en otras partes del cuerpo, especialmente las orejas.

Durante la necropsia, se observan pocas lesiones macroscópicas características en la forma aguda de la enfermedad. En ocasiones existe un aumento del bazo que casi siempre muestra carencia total de linfocitos durante el análisis histológico. En los conejos que sobreviven más tiempo, se observan edema subcutáneo y tumores cutáneos nodulares. La incidencia estacional de la enfermedad, los síntomas clínicos (especialmente los genitales inflamados) y la elevada mortalidad tienen todos significación diagnóstica. Los cuerpos de inclusión citoplásmáticos, eosinofílicos y grandes en las células epiteliales conjuntivales también son útiles para el diagnóstico.

Una vacuna atenuada elaborada a partir de un virus de mixomatosis ha protegido a los conejos infectados tanto en condiciones de campo como de laboratorio. Esta vacuna no está disponible en EE.UU. y, dado que no existe ningún tratamiento eficaz, están indicadas la eutanasia y la inhumación o incineración de los conejos afectados. Las medidas preventivas consisten en la protección de los conejos frente a la exposición a los artrópodos vectores.

Virus del fibroma del conejo (Shope)

Los fibromas de Shope se encuentran en condiciones naturales únicamente en el conejo común, aunque también se pueden infectar las especies domésticas de conejos por inoculación de material que contenga el virus. Los fibromas se pueden encontrar en los conejos domésticos en las zonas donde son endémicos los conejos salvajes y donde las prácticas de cría permiten el contacto con vectores artrópodos.

Un virus del fibroma, miembro del grupo de los poxvirus, causa este tumor, que se encuentra en las patas, pies, y en los oídos. La primera lesión es un ligero engrosamiento del tejido subcutáneo, seguido por el desarrollo de una inflamación blanda claramente demarcada. Estos tumores pueden persistir durante varios meses antes de desaparecer, dejando al conejo esencialmente normal. Cuando se analizan histológicamente las secciones del tumor, se observan cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos. Dado que los fibromas de Shope tienen poca significación en los conejos domésticos, no se han desarrollado medidas de control.

Viruela del conejo

La viruela del conejo es una enfermedad generalizada y aguda de los conejos de laboratorio (*Oryctolagus*) que aparentemente no se ha reconocido en conejos salvajes (*Sylvilagus*). Desde 1930 se han descrito unos pocos brotes en EE.UU. El virus causante está estrechamente relacionado con el virus de la vaccinia y algunos brotes pueden haber sido causados por una cepa virulenta de vaccinia. Las lesiones de viruela pueden o no estar presentes sobre la piel. La mayoría de los conejos desarrollan fiebre y descarga nasal. La mortalidad varía, pero siempre es elevada. Las lesiones más características observadas durante la necropsia son erupción cutánea, edema subcutáneo y edema de la boca y otros orificios corporales. Debido a la condición edematosa, "la viruela pequeña", viruela del conejo, puede confundirse con mixomatosis. Es posible aislar el virus o diagnosticarlo serológicamente a través de métodos apropiados para vaccinia. (*V. t.* ENFERMEDADES VARIÓLICAS, p. 687.) La extensión en la conejera es rápida, pero los conejos inoculados con la vacuna contra la viruela (virus de vaccinia) son inmunes. El virus de la viruela de los conejos no infecta a los seres humanos.

Papilomatosis

Se han producido con poca frecuencia 2 tipos de papilomas infecciosos en los conejos domésticos. El papiloma oral, causado por el papilomavirus oral del conejo, es el más importante clínicamente. Las lesiones comprenden nódulos pequeños, pedunculados de un color blanco grisáceo o verrugas en la superficie inferior de la lengua o sobre el suelo de la boca. El segundo tipo, causado por el papilomavirus (Shope) de conejo cola de al-

gación se caracteriza por la presencia de verrugas córneas en el cuello, hombros, orejas o abdomen y es principalmente una enfermedad natural de los conejos comunes. Los vectores artrópodos transmiten el papilomavirus de Shope; por consiguiente, el control de los artrópodos podría utilizarse para prevenir la enfermedad. El virus causante del papiloma oral es distinto del que causa el papiloma de Shope (que también es distinto del virus causante del fibroma de Shope). Los tumores dérmicos producidos por el virus del papiloma de Shope nunca ocurren en la boca. No se trata ninguno de los 2 tipos de papilomatosis y, por lo general, la afección se resuelve espontáneamente con el tiempo.

Infección por rotavirus

El rotavirus se ha aislado de conejos con diarrea en muchos países. En estudios serológicos de las colonias de conejos alrededor del mundo, casi el 100% de los conejos adultos en algunas conejeras fueron positivos al rotavirus, demostrando su naturaleza de amplia distribución. El rotavirus se excreta en las heces de los conejos y, por lo tanto, se transmite probablemente a través de la ruta fecal-oral. Los conejos jóvenes en edad de destete son los más susceptibles. Es probable que el rotavirus sea sólo un patógeno leve, pero la mayoría de las infecciones por rotavirus están complicadas con bacterias patógenas como *Clostridium* spp o *E. coli*. Las infecciones mixtas producen un síndrome de mortalidad más elevada. No existe tratamiento, pero la infección parece ser autolimitante si no se introduce continuamente a los conejos susceptibles dentro de la población. Experimentalmente, el virus se excreta sólo durante 1 sem después de la inoculación. Por lo tanto, el cese de la cría durante 4-6 sem parece que permite que la enfermedad siga su curso dado que los seropositivos no infectan a su descendencia.

Enfermedad por calicivirus en conejos (Enfermedad hemorrágica vírica)

La enfermedad por calicivirus fue notificada por primera vez en 1984 en la República Popular de China, de donde se difundió a través de las aves silvestres y poblaciones de conejos al continente europeo. El primer informe del virus en el hemisferio occidental fue en Ciudad de México en 1988. México erradicó con éxito el virus en 1992. Brotes recientes de la enfermedad por calicivirus en conejo han aparecido en Australia (1995), Nueva Zelanda (1997) y Cuba (1997). En 1995, como resultado de un accidente de laboratorio en el sur de Australia, el virus se liberó y mató a 10 millones de conejos en 8 sem. La enfermedad por calicivirus del conejo fue confirmada en un grupo de 27 conejos en Iowa en abril, del 2000, en EE.UU. La fuente de infección no se ha determinado. El brote fue contenido, el virus erradicado y EE.UU. sigue libre de la enfermedad.

La enfermedad causada por el calicivirus del conejo es altamente infecciosa en el conejo europeo (*Oryctolagus*), pero los conejos comunes y los jackrabbits no son sensibles. Los seres humanos y otros mamíferos no son afectados. Los calicivirus son muy contagiosos y se pueden transmitir por contacto directo con conejos infectados o indirecto mediante fomites. La infección causa una enfermedad febril muy aguda que cursa con necrosis hepática, enteritis y necrosis linfoide, seguida por una diseminación masiva y hemorragias en múltiples órganos. Los conejos muestran pocos síntomas clínicos y mueren dentro de 6-24 h del inicio de la fiebre. La morbilidad es con frecuencia de ~100% y la mortalidad del 60-90%. Ésta es una enfermedad digna de ser mencionada.

ENFERMEDADES PARASITARIAS

Coccidiosis

La coccidiosis es una enfermedad protozoaria común de distribución mundial de los conejos. Los conejos que se recuperan se convierten frecuentemente en portadores. Existen 2 formas anatómicas: la hepática, causada por *Eimeria stiedae* e intestinal, causada por *E. magna*, *E. irresidua*, *E. media*, *E. perforans*, *E. flavescens*, *E. intestinalis*, u otras *Eimeria* spp. Tanto la forma hepática como la intestinal se trasmiten mediante la ingestión de ooquistes esporulados, generalmente en alimentos o agua contaminados.

Coccidiosis hepática: La gravedad de la enfermedad depende del número de ooquistes ingeridos. Los conejos jóvenes son los más susceptibles. Los conejos afectados pueden estar anoréxicos y presentar un pelaje áspero. La coccidiosis hepática es, con mayor frecuencia, subclínica, pero los conejos en crecimiento pueden no alcanzar un peso normal. En raras ocasiones, la muerte puede seguir un curso corto. Por lo general, los conejos sucumben dentro del primer mes después de una exposición experimental grave. En la necropsia, se encuentran nódulos o quistes pequeños de color blanco amarillento en todo el parénquima hepático. Éstos pueden estar claramente delineados en los estadios iniciales, mientras que se produce la colasescencia en los estadios posteriores. Las lesiones iniciales presentan un contenido lechoso, mientras que las lesiones más maduras pueden presentar una consistencia similar a la del queso. Microscópicamente, los nódulos se componen de conductos biliares hipertrofiados o vesícula biliar. El diagnóstico de esta

forma de coccidiosis se basa en los cambios macro y microscópicos conjuntamente con la demostración de los ooquistes en los conductos biliares. La observación de un frotis por impresión de una lesión hepática con un microscopio óptico suele revelar ooquistes con frecuencia. También se pueden demostrar los ooquistes por medio de la flotación fecal.

El tratamiento es difícil, y lo esperado es el control más que la curación. La sulfaquinoxalina administrada continuamente en el agua de beber (al 0,04% durante 30 d) previene el desarrollo de los síntomas clínicos de la coccidiosis hepática en conejos expuestos a concentraciones elevadas de *E. stiedae*. Sin embargo, puede no prevenir las lesiones. La sulfaquinoxalina también se puede administrar en el alimento al 0,025% durante 20 d o durante 2 d de cada 8, hasta que los conejos se pongan a la venta. Dado que la sulfaquinoxalina de grado alimentario puede ser difícil de obtener, se utiliza con más frecuencia la sulfaquinoxalina líquida. El período de supresión es de 10 d en los conejos utilizados para consumo. Otros tratamientos contra la coccidiosis no tienen aprobado el período de supresión para los conejos de carne. Otros tratamientos con sulfamidas incluyen sulfadimetoxina (0,5-0,7 g/L en el agua de bebida) y sulfadimerazina (2 g/L en el agua de bebida). Otros coccidiostáticos entre los que se incluyen salinomycina, diclazuril y toltrazuril, pueden resultar eficaces. Es mejor administrar el tratamiento durante un mínimo de 5 d y repetir 5 d después. Los conejos tratados con éxito adquieren inmunidad a infecciones subsiguientes.

El tratamiento no tendrá éxito a menos que se instaure simultáneamente un programa de higiene. La eliminación de la transmisión fecal-oral de oocitos infestantes se consigue evitando que los comederos y bebederos se contaminen con heces. Se deben mantener secas las conejeras y eliminar las heces acumuladas de forma frecuente. Los suelos de las jaulas metálicas se deben cepillar diariamente con cepillo de alambre para ayudar a detener el ciclo vital del protozoo. La solución de amoníaco (10%) es letal para los ooquistes y es la mejor elección para desinfectar jaulas o los equipos auxiliares expuestos a materias fecales.

Coccidiosis intestinal: Esta forma de coccidiosis puede ocurrir tanto en conejos que reciben el mejor cuidado como en los criados en condiciones antihigiénicas. Típicamente, las infecciones son leves y con frecuencia no se observan síntomas clínicos. En las infecciones iniciales existen pocas lesiones; más tarde, el intestino puede estar engrosado y pálido. Un buen programa de higiene que puede eliminar la coccidiosis hepática no parece eliminar la coccidiosis intestinal. El diagnóstico de la coccidiosis intestinal generalmente se establece por medio de la flotación fecal y la identificación microscópica de los ooquistes (especies). Es importante diferenciar los oocitos de coccidios de los de la levadura no patógena *Saccharomycopsis (Saccharomyces) guttulatus* que también pueden encontrarse en grandes cantidades. El tratamiento es similar al de la coccidiosis hepática excepto que la sulfaquinoxalina se administra durante 7 d y se repite después de un intervalo de 7 d.

Infección por larvas de tenia

Aunque las infecciones por tenias adultas son raras en los conejos domésticos, el descubrimiento de quistes de sus larvas en el peritoneo seroso de los conejos es frecuente. Los conejos son hospedadores intermediarios de dos especies de tenia canina, *Taenia serialis* y *T. pisiformis*. Aunque *T. serialis* es rara en los conejos domésticos, es algo más frecuente en los conejos salvajes. El estadio larvario de *T. pisiformis*, un cisticerco, se encuentra fijado a las membranas mesentéricas. Antes de formar estos quistes llenos de líquido, las larvas jóvenes migran a través del hígado, donde dejan vías subcapsulares blancas y tortuosas. Por lo general, no existen síntomas clínicos y el diagnóstico se establece en la necropsia. Generalmente no se intenta el tratamiento, pero el control se logra restringiendo el acceso de los perros (el hospedador final de la tenia) a la zona en la cual se almacenan los alimentos y el material de los nidales. No se deben alimentar a los perros con conejos infectados, dado que esto perpetúa el ciclo. Se ha descrito que el mebendazol a 1 g/kg de comida (50 mg/kg) durante 14 d es un tratamiento eficaz.

Baylisascaris procyonis se ha descrito en conejos. Los síntomas son similares a los que induce *Encephalitozoon cuniculi*. No hay tratamiento disponible.

Ectoparásitos

El ácaro de las orejas *Psoroptes cuniculi* es un parásito externo común de los conejos en todo el mundo. Los ácaros irritan el revestimiento de la oreja y causan acumulación de suero y costras marrones gruesas, causando una oreja con cancro. Los conejos infectados se rascan y sacuden la cabeza y las orejas. Pierden carne, dejan de producir y sufren infecciones secundarias que pueden dañar el oído interno, afectar al sistema nervioso central y provocar tortícolis. Con el conejo bien sujeto o bajo anestesia general, se debe extraer el exudado pardo grumoso con un algodón empapado en agua oxigenada diluida. Se debe tratar la oreja con cualquiera de los acaricidas aprobados para su empleo en perros y gatos. Los productos que contienen un agente

cerumenolítico son particularmente útiles para la eliminación del material grueso encostrado. La medicación se debe aplicar dentro de la oreja y en los lados de la cabeza y el cuello. La incidencia es mucho menor cuando los conejos se alojan en jaulas de alambre que cuando lo hacen en jaulas sólidas. El ácaro se transmite fácilmente por contacto directo. Una variedad de ivermectina inyectable se ha descrito como eficaz para el tratamiento de los ácaros tanto de la piel como de las orejas, a la dosis de ivermectina 200-400 μg/kg, SC, 2-3 tratamientos con un intervalo de 10-21 d.

Las infestaciones por ácaros del pelaje son frecuentes y existen 2 géneros, *Cheyletiella* y *Listrophorus* que se encuentran en todo el mundo. Varias especies diferentes del género *Cheyletiella* se encuentran en los conejos. La más frecuente en América del Norte es *C. parasitovorax*. El género *Listrophorus* tiene una especie, *L. gibbus*. Estos ácaros viven en la superficie de la piel y no causan el prurito intenso observado en las infestaciones por sarna sarcóptica. Por lo general, las infestaciones con ácaros del pelaje son asintomáticas, a menos que el conejo se debilite. La *Cheyletiella* puede ser vista como "caspa." Raspar la caspa sobre un papel oscuro o sobre un fondo oscuro demuestra la "caspa andante" como se denomina a *Cheyletiella*. La transmisión se realiza por contacto directo. El diagnóstico se concluye con un raspado cutáneo y el microscopio óptico. Los ácaros *Cheyletiella* pueden causar una leve dermatitis en los seres humanos. Una limpieza semanal de los animales y de los lechos con permetrina en polvo puede controlar los ácaros de *Cheyletiella*.

Los conejos se infestan en raras ocasiones con *Sarcoptes scabiei* o *Notoedres cati*. Estos ácaros socavan dentro de la piel y dejan los huevos. Los conejos son muy pruríticos y es difícil eliminar a los parásitos en los conejos domésticos. La afección es sumamente contagiosa y se puede transmitir al ser humano.

Las pulgas de las siguientes especies, *Ctenocephalides felis*, *C. canis* y *Pulex irritans* pueden afectar a los conejos y a muchos otros animales. La imidacloprida mata las pulgas adultas, es una adulticida, que las destruye por contacto directo y es útil en el tratamiento de conejos infectados con pulgas. El fipronil está contraindicado en los conejos debido a su potencial toxicidad.

Encephalitozoonosis (Nosematosis)

Encephalitozoon (Nosema) cuniculi causa una infección protozoaria (microsporidio) ampliamente difundida en los conejos y a veces en los ratones, cobayas, ratas y perros. Generalmente, no se observan síntomas clínicos. La forma de transmisión no se conoce de modo definitivo, pero el organismo se excreta en la orina. Parece que es ligeramente contagiosa en las conejeras. En la necropsia, la lesión más significativa son las fosas en los riñones. Las lesiones microscópicas consisten en granulomas focales y pseudoquistes en el cerebro y los riñones. A veces se observa nefritis intersticial focal grave. El diagnóstico se establece mediante la identificación histológica de las lesiones (pseudoquistes) y la observación de los microorganismos cuando se tiñen con tinturas como Giemsa, tinción de Gram o goodpasture carbol fucsina. Existen varias pruebas serológicas y dérmicas útiles para detectar la presencia de anticuerpos contra el microorganismo en los conejos. No ha sido demostrado ningún tratamiento eficaz. La prevención requiere buena higiene y, posiblemente, la prueba serológica de los animales de cría con la eliminación de los que presenten una reacción positiva. Un diagnóstico diferencial es la migración aberrante de *Baylisascaris* spp al sistema nervioso. La encefalitozoonosis es una enfermedad emergente de los seres humanos inmunodeprimidos.

Oxiuros

El oxiuro de los conejos, *Passalurus ambiguus*, generalmente carece de significación clínica, pero preocupa con frecuencia a los propietarios. Este parásito es frecuente en la mayoría de conejeras y se distribuye por todo el mundo. La transmisión se realiza mediante la ingestión de alimentos o agua contaminados. El gusano adulto vive en el ciego o el colon anterior. El diagnóstico se establece observando los parásitos adultos durante la necropsia o mediante el hallazgo de huevos durante el análisis parasitológico de las heces. Los tratamientos individuales no son muy eficaces, puesto que el ciclo de vida es directo y la reinfección frecuente. Son tratamientos eficaces los citratos de piperacina en el agua (3 g/L) durante períodos de 2 sem alternativas o el fenbendazol (50 ppm en alimento durante 5 d). Los oxiuros de los conejos no son transmisibles al ser humano.

ENFERMEDADES NO INFECCIOSAS

Fractura del espinazo

La fractura o dislocación de las vértebras lumbares con compresión o separación de la médula espinal es común tanto en los conejos de compañía como en los comerciales. Los síntomas frecuentes comprenden paresia o parálisis posterior e incontinencia urinaria y fecal debido a la pérdida de control del esfínter. Los síntomas iniciales de parálisis se pueden resolver en 3-5 d a medida que se disminuye la inflamación alrededor de la médula. El tratamiento de soporte comprende glucocorticoides antiinflamatorios (por ejemplo la dexametasona) para reducir la lesión produ-

cida por la inflamación. La parálisis después de 1-2 sem o la incontinencia indican un pronóstico grave y generalmente justifican la eutanasia.

Canibalismo

Las hembras jóvenes pueden matar y comerse a sus crías por varias causas, incluidas el nerviosismo, la negligencia (incapacidad para cuidar de sus crías) y el frío intenso. Los perros o los animales predadores que penetran en una conejera provocan con frecuencia que las hembras nerviosas maten y se coman a sus crías. El canibalismo de la cría muerta se produce como instinto natural con el objetivo de limpiar el nido. Si todas las prácticas de mantenimiento son adecuadas y la hembra canibaliza 2 camadas seguidas, debe ser sacrificada.

Maloclusión dental

Los incisivos, premolares y molares de los conejos crecen durante toda la vida. La longitud normal se mantiene por la frotación constante contra los dientes opuestos. La maloclusión (prognatismo mandibular, braquignatismo) es probablemente la enfermedad hereditaria más frecuente en el conejo y tiene como resultado el crecimiento excesivo de los incisivos y la dificultad resultante para comer y beber. El recorte dentario se realiza a menudo con anestesia de dioazepán combinada (7-10 mg/kg, IM) seguido a los 20 min con ketamina (25 mg/kg, IM). Los dientes sobredimensionados pueden ser cortados con hueso o alambre; no obstante, una herramienta de pulir o un buril dentario son más seguros. Cuando se recorta con un buril dentario, se debe aplicar una presión mínima para mantener frío el buril. La pulpa, que aparece con un matiz rosado en la dentina, no debe estar expuesta. Si esto ocurre, el riesgo de necrosis de pulpa puede llevarse a cabo mediante una pulpectomía parcial. El diente debe ser preparado asépticamente y la pulpa extraída y rellenada con hidróxido cálcico. Los empastes están contraindicados en la erupción continua del diente.

A veces los dientes sobresalen de las mejillas, causando lesiones graves bucolinguales. Dado que generalmente se considera que la maloclusión es heredada, los conejos con esta afección no se deben utilizar como animales reproductores. Sin embargo, los conejos jóvenes pueden dañar sus incisivos al tirar del alambre de la jaula, lo cual tiene como resultado un desalineamiento y una posible maloclusión a medida que los dientes crecen. Este trastorno es difícil de diferenciar de la maloclusión genética, de ahí que estos conejos también se deban sacrificar. Por lo general, la maloclusión genética se puede detectar en conejos de 3-8 sem de edad.

Abscesos dentarios

Los abscesos dentarios se pueden desarrollar como consecuencia de cuerpos extraños (por ejemplo, material vegetal clavado entre diente y encía), exposición de la pulpa después del recorte del diente u otras enfermedades. Puede ser que los incisivos del conejo aparezcan distintos según la dieta, y una dieta granulada puede predisponer al conejo a enfermedades dentales. Múltiples dientes son afectados frecuentemente. Están indicados el examen oral a fondo y las radiografías. Las extracciones dentarias se pueden efectuar mediante un elevador dental fino que trabaja a lo largo de la raíz para liberar el diente. Los incisivos son curvos y requieren el uso de un luxador especial para conejos o de un instrumento curvo similar para la extracción. Se requiere el curetaje del alveolo para destruir el tejido germinal apical y así prevenir de nuevo el crecimiento del diente. El nuevo crecimiento es improbable si la pulpa permanece en el diente extraído, las subsiguientes radiografías a los 2-3 m confirmarán el éxito de las extracción. Las cuencas infectadas se mantendrán abiertas para su drenaje o se rellenarán con un gel con doxiciclina. Los tejidos gingivales deben suturarse cuando sea necesario. Puede ser necesaria la extirpación quirúrgica de la pared lateral de los alveolos para eliminar un diente anómalo. La extracción de los molares implica una elevación rutinaria y luxación si la anatomía del diente es normal. La extracción múltiple de molares entraña una recuperación con pronóstico desfavorable. Hay que vigilar continuamente la superficie oclusal y su posterior ajuste.

Masticamiento de pelo y bolas de pelo (Trichobezoares)

Los conejos se lamen constantemente, así que el estómago contiene frecuentemente pelos, los cuales normalmente pasan a través de las vías gastrointestinales y se excretan con las heces. El estómago de un conejo sano no está nunca vacío y el contenido gástrico a menudo incluye una gran cantidad de pelo ingerido. La mascadura del pelo es generalmente el resultado de una dieta deficiente en fibra y se puede corregir aumentando la fibra u ofreciendo heno junto con el alimento granulado. También puede ser útil la adición a la dieta de óxido de magnesio al 0,25%. En algunos casos, la masticación del pelo puede ser resultado del aburrimiento. Proporcionar ambientes enriquecidos a menudo detiene este comportamiento anómalo.

El pelo se convierte en un problema únicamente cuando el animal consume unas cantidades excesivas o si éste se acumula en el estómago y obstruye el píloro. En ese caso el conejo desarrolla anorexia, pierde peso y muere en 3-4 sem. El diagnóstico ante mor-

tem de la obstrucción del píloro puede ser difícil ya que la palpación de tricobezoares puede ser un hallazgo secundario y las radiografías a veces no los diagnostican.

La hipomotilidad gastrointestinal es el primer hallazgo de la enfermedad clínica asociada a tricobezoares. Los tricobezoares son más probablemente un resultado de la anorexia, y no su causa. La acumulación de gas crea distensión visceral y dolor. Una disminución en el consumo de alimentos e hipomotilidad gastrointestinal da como resultado la elevación del pH del ciego y alteración de la microflora, originando disbiosis cecal. Las alteraciones en agua y en el balance electrolítico da lugar a la cetoacidosis y lipidosis hepática. Pueden producirse úlcera gástrica y rotura gástrica.

Los objetivos del tratamiento son eliminar la obstrucción, estimular la motilidad, restaurar la flora gastrointestinal y aliviar la deshidratación y la anorexia. El tratamiento incluye estimulantes de la motilidad como metoclopromida (0,5 mg/kg, V.O. o SC, 3-4 v/d), terapia con fluídos, y medicación contra el dolor y las úlceras. El restablecimiento de la microflora GI puede estar acompañado de probióticos o cecotróficos procedentes de conejos sanos.

Han sido propuestos varios remedios para ayudar a la rotura o eliminación de los tricobezoares. El jugo de piña contiene la enzima digestiva bromelaína que se ha utilizado para tratar casos iniciales de tricobezoares. Se administran 10 mL de jugo fresco o congelado al conejo adulto a través de una sonda estomacal o una aguja para intubación, 1-2 v/d durante 3 d. Tanto el líquido como la enzima ayudan a romper la matriz de la bola de pelo. El jugo de piña enlatada no es tan eficaz dado que el proceso de enlatado destruye la enzima. La papaya contiene la enzima papaína, también denominada papayazima. Las enzimas de la papaya no rompen el pelo por sí mismas pero pueden ayudar a romper el moco que sujeta el tricobezoar. Los alimentos humanos saludables o las conservas contienen bromelaina y suplementos de papayazima que ayudan a la digestión. El aceite mineral y los laxantes no son eficaces para eliminar la masa de pelo. Se deben alimentar con fibra (heno o paja) durante el tratamiento para ayudar a arrastrar los pelos a través de las vías gastrointestinales y expulsarlos con las heces. El tratamiento quirúrgico es seguro pero arriesgado.

La prevención es la mejor opción. Proporcionando una dieta rica en fibra, evitando el estrés y la obesidad, ambientes enriquecidos y la eliminación diaria del pelo perdido previene eficazmente la aparición de esta afección. Investigaciones clínicas han demostrado que también son efectivos como preventivos un aporte de aceite mineral de manera rutinaria así como agentes humectantes y enzimas proteolíticas.

Agotamiento por calor

Los conejos son sensibles al calor. El tiempo caluroso y húmedo, junto con unas conejeras mal ventiladas o el transporte en vehículos mal ventilados pueden dar lugar a la muerte de muchos conejos, especialmente las hembras gestantes. Los conejos afectados se tienden en el suelo y jadean. Las conejeras se deben construir de manera que se puedan rociar durante el tiempo caluroso y húmedo. Se debe proporcionar un acceso libre al agua fría. Cuando se puede controlar el ambiente, las condiciones óptimas son una temperatura de 15,5-21 °C y una humedad relativa del 40-60%, con 10-20 cambios de aire por hora. Las jaulas de alambre son preferibles a las conejeras sólidas. El tratamiento consiste en la inmersión de los conejos en agua fría durante el calor del día, especialmente las hembras que parirán en los próximos 1-2 d. Los reproductores machos pueden perder la mayoría del esperma viable y no podrían cubrir de manera satisfactoria durante varias semanas mientras la producción del nuevo esperma reemplaza el esperma muerto por estrés térmico.

La quemadura por la conejera (Quemadura por orines)

La quemadura por las conejeras sucias a menudo se confunde con la treponematosis y se pueden diferenciar con certeza únicamente por la ausencia de espiroquetas durante la microscopía de campo oscuro y la falta de anticuerpos contra *Treponema cuniculi*. Está causada por la humedad y la suciedad de los suelos de las conejeras y afecta al ano y a los genitales externos. Además, los conejos que carecen del control adecuado del esfínter de la vejiga urinaria presentan goteo permanente de orina y pueden estar afectados. Las membranas del ano y la región genital se inflaman y se agrietan. Esta zona desarrolla pronto una infección secundaria por bacterias patógenas oportunistas. La zona se cubre de costras parduscas y se puede presentar un exudado hemorrágico purulento. La recuperación se acelera manteniendo los suelos de las jaulas limpios y secos y aplicando nitrofurazona o un ungüento antibiótico en las lesiones.

Cetosis (Toxemia gravídica)

La cetosis es un trastorno poco frecuente que puede causar la muerte de hembras durante el parto o 1-2 d antes del parto. La enfermedad es más frecuente en hembras que paren su primera camada. Los factores predisponentes comprenden la obesidad y la falta de ejercicio. La causa probable es la inanición.

Por algún motivo que aún no se comprende bien, existe anorexia. Otros síntomas son ojos apagados, letargo, dificultad respiratoria, postración y muerte. Las lesiones más significativas son hígado y riñones grasos. El cuerpo moviliza la grasa y la trasporta al hígado, donde se metaboliza para proveer energía causando el hígado graso. El diagnóstico depende de los síntomas clínicos y de las lesiones observadas durante la necropsia. Las inyecciones de líquidos que contengan glucosa pueden ser útiles para corregir la enfermedad. También es útil hacer que las hembras jóvenes copulen antes de que engorden demasiado. Los egagrópilos (bolas de pelo en el estómago) son, con frecuencia, un factor en la cetosis.

Dermatitis por humedad
(Papada húmeda)

Las conejas tienen un pliegue grueso de piel en la cara ventral del cuello. Cuando la coneja bebe, esta piel se puede mojar y empapar ("babas"), lo cual conduce a la inflamación. Los factores que contribuyen comprenden la mala oclusión dental, los bebederos abiertos y los lechos húmedos. El pelo se puede desprender y la zona se puede infectar o atraer moscas. La zona adquiere con frecuencia un color verde si se infecta con *Pseudomonas* spp. Por lo general, los sistemas automáticos de bebederos con válvulas de goteo previenen las papadas mojadas. Si se emplean receptáculos de agua abiertos, sus aberturas deben ser pequeñas o estar situados en un lugar elevado. Una vez infectada la zona, se debe cortar el pelo y aplicar polvo antiséptico. En los casos graves, pueden ser necesarios los antibióticos parenterales.

Pododermatitis ulcerativa
(Úlcera del corvejón)

Esta enfermedad no afecta al tarso sinó a la superficie plantar de los metatarsos y, menos frecuentemente, a la superficie dorsal de la región metacarpofalángica. La causa es la presión sobre la piel por soportar el peso corporal en jaulas con suelos de alambre o los traumatismos de la piel por el pataleo, con una infección secundaria de la piel necrótica. Su desarrollo se puede deber a la influencia de diversos factores, incluyendo la acumulación de heces empapadas de orina, el nerviosismo, la parálisis posterior después de lesiones en la médula espinal y el tipo de alambre usado. La genética también está implicada. Los conejos pesados de cría como los de raza Rex, gigante flamenca y gigante cuadriculada son más susceptibles. Los conejos afectados se sientan en una posición peculiar soportando su peso sobre sus patas delanteras; si están afectadas las 4 patas, caminan de puntillas. Se pueden utilizar varios agentes desbridantes para limpiar la lesión, seguidos de un tratamiento antibiótico tópico además de antibióticos parenterales. Las radiografías excluyen osteomielitis con lesiones graves. Se debe extraer al conejo de la jaula o suministrar un suelo sólido (una tabla o una esterilla) sobre el cual se puedan sentar o descansar. Dado que el tratamiento es difícil y requiere tiempo y la afección recurre frecuentemente, los conejos comerciales afectados deben ser sacrificados. Puesto que los pies grandes y las almohadillas del pie gruesas son hereditarios, la selección de los animales reproductores en función de estas características ha reducido la incidencia de la pododermatitis.

Urolitiasis

La urolitiasis se observa rutinariamente en los conejos de compañía y, ocasionalmente, en las conejeras comerciales. Por lo general, se sospecha su existencia cuando se observa hematuria. (con una tira reactiva se pueden rápidamente excluir los pigmentos normales causantes de la orina roja). Los urolitos están causados por los cristales de carbonato cálcico y de fosfato triple que precipitan fuera de la orina normal cuando el pH se incrementa a 8,5-9,5. La orina normal del conejo tiene un pH medio de 8,2. Se han implicado varios factores en la urolitiasis, incluyendo el desequilibrio nutricional (especialmente la proporción entre el calcio y el fósforo), la predisposición genética, la infección, la ingestión inadecuada de agua y las alteraciones metabólicas. El tratamiento incluye la extracción quirúrgica de los urolitos, la acidificación de la orina y la reducción del calcio en la dieta. Dado que la alfalfa es rica en calcio y es uno de los componentes dietéticos principales de los granulados para conejos, la eliminación de los granulados y el cambio a hierba o heno de fleo y los copos de avena son beneficiosos para prevenir la recurrencia.

Enfermedades hereditarias

Hidrocéfalo: La hidrocefalia, caracterizada por una cabeza agrandada, se observa ocasionalmente en conejos neonatos. La parte superior del cráneo parece tener forma de cúpula y la fontanela es más ancha de lo normal. La mayoría de los conejos afectados nacen muertos; a veces viven durante varias semanas pero, por lo general, exhiben síntomas neurológicos. En la necropsia se observa que el cerebro está agrandado; en la sección transversal, los ventrículos están muy agrandados y llenos de líquido cefalorraquídeo. La causa del hidrocéfalo puede ser genética o provenir de una dieta deficiente o de un exceso de vitamina A. En el caso de una deficiencia dietética o de hipervitaminosis, también se observa una reproducción precaria (fertilidad reducida, tamaño pequeño de la camada, aborto, etc.) en la colonia. Una valoración correcta de la vitamina A

es crítica para el tratamiento y se debe analizar tanto el suero como el hígado. En la deficiencia, la concentración sérica de vitamina A se encuentra por debajo de lo normal (2,6-4,2 UI/mL). En la toxicidad, la concentración sérica puede ser normal, pero la concentración de vitamina A en el hígado es muy alta (>4 000 UI/g). El tratamiento de la deficiencia comprende el incremento del contenido de caroteno de la dieta o la adición de un suplemento de vitamina A. El tratamiento de la hipervitaminosis A requiere la reducción de vitamina A en la dieta. Sin embargo, la reducción de la cantidad de vitamina A almacenada en el hígado es sumamente difícil. Si la reproducción de la hembra se ha dañado, la sustitución de la hembra es probablemente más eficaz en lo relacionado al coste que intentar disminuir el nivel de vitamina A. Dado que el hidrocéfalo parece que se hereda de forma recesiva, su control requiere el sacrificio de ambos padres.

Buftalmia (ojo azul, ojo de luna, glaucoma infantil): La buftalmia es un rasgo autosómico con una incompleta información genética que da lugar a una gravedad clínica variable. Las presiones intraoculares comienzan a aumentar alrededor de los 3 m. Uno o ambos ojos pueden resultar afectados. No se ha descrito ningún tratamiento, pero los animales afectados no crían.

Pata plana: La pata plana supone un trastorno hereditario con la abducción de una o varias patas que aparece a la edad temprana de 3-4 sem. La extremidad trasera derecha es la más frecuentemente afectada, aunque puede ser unilateral o bilateral.

Neoplasia

El adenocarcinoma uterino es de lejos el tumor más común en conejos. La susceptibilidad está relacionada con la cría. La enfermedad puede manifestarse como tumores múltiples que a menudo metastatizan en hígado, pulmones y otros órganos. Esta enfermedad es la razón primaria para recomendar la extirpación de los ovarios en las conejas. El control de las metástasis debe seguir a la extirpación quirúrgica de los adenocarcinomas uterinos. Los linfomas malignos (linfosarcoma) son relativamente frecuentes y pueden ocurrir en conejos de <2 años de edad. Típicamente los linfosarcomas presentan una tétrada de lesiones que incluyen riñones agrandados, esplenomegalia, hepatomegalia y linfoadenopatía.

REPTILES

Los reptiles se pueden reconocer fácilmente debido a su integumento córneo o escamoso. La clase Reptilia comprende 4 órdenes: el orden Rhynchocephalia, en el cual la única especie es el tuátara; el orden Crocodilia, el cual comprende los aligátores, cocodrilos, caimanes y gaviales; el orden Cheloniala, que incluye los galápagos y las tortugas; y el orden Squamata, que comprende los lagartos y las serpientes.

Existen muchas diferencias morfológicas y fisiológicas entre reptiles y otros vertebrados. La mayoría de los reptiles son poiquilotermos ectotérmicos, mientras que la mayoría de mamíferos y aves son homeotermos endotérmicos. Desde el punto de vista estructural, los reptiles, a excepción de los cocodrilos, tienen un tabique ventricular incompleto, pero, desde el punto de vista funcional, el corazón funciona como si tuviese 4 cavidades. Además del sistema portal hepático existe un sistema portal renal. La fertilización se produce de forma interna y los embriones se desarrollan dentro de los huevos amnióticos, sean externos (oviparidad) o internos (viviparidad).

MANTENIMIENTO

Se cree que unas prácticas de mantenimiento inadecuadas son la causa subyacente de la mayoría de problemas de salud en los reptiles cautivos. En ausencia de un cuidado sanitario correcto, los reptiles cautivos desarrollan con frecuencia una disfunción del sistema inmune, lo cual tiene como resultado que sean susceptibles a muchas enfermedades infecciosas. Para asegurar una gran calidad de vida, los reptiles se deben mantener, en lo posible, en un ambiente similar al de su hábitat natural.

Temperatura: La mayoría de los reptiles son ectotérmicos; el calor generado por la actividad metabólica es limitado y están ausentes los mecanismos de control, a excepción del comportamiento, para retener la producción de calor. Para controlar las fluctuaciones diarias de la temperatura corporal, muchos reptiles buscan las zonas frías o templadas. En su hábitat natural, los reptiles son bastante hábiles para dirigir sus mecanismos conductuales hacia el mantenimiento de su temperatura corporal dentro de unos límites relativamente estrechos comparados con la temperatura ambiental. Aunque los reptiles son incapaces de producir una fiebre verdadera, cuando se infectan con agentes bacterianos, se desplazan hacia zonas más cálidas en su medio ambiente para crear una "fiebre comportamental". Por lo tanto, la jaula o el recinto utilizado para alojar a los reptiles

debe proporcionar un gradiente de temperatura (dentro de la temperatura óptima de la zona preferida por cada especie), que ofrezca un bienestar fisiológico y psicológico. Los reptiles también utilizan un gradiente térmico para facilitar la digestión, incrementar la producción de anticuerpos e incrementar la distribución y eliminación de ciertos antibióticos. Los reptiles enfermos se deben mantener inicialmente en el valor superior de su temperatura óptima preferida. Las especies tropicales generalmente prefieren temperaturas entre 27-38 °C y las especies de zonas templadas, entre 20-35 °C. Las tortugas semiacuáticas prefieren límites ligeramente más bajos. Las temperaturas letales para algunas especies pueden estar dentro de 5 °C por encima de los límites superiores del rango preferido.

La mayoría de reptiles prefieren las fuentes solares de calor, tal vez por ser las más similares a su medio ambiente normal. Los quelonios y los lagartos prefieren las luces solares; éstas pueden ser un foco incandescente, un dispositivo de infrarrojos, una lámpara de vapor de mercurio o un calentador con un foco cerámico. Se pueden utilizar lámparas de calor, aunque el sobrecalentamiento es un problema frecuente. Estas fuentes se deben proteger del contacto del reptil y colocarse a >45 cm del substrato. Los recintos más reducidos con una ventilación limitada deben tener un termostato para reptiles con una sonda fijada a la fuente de calor y todas las jaulas deben tener un termómetro. Es prudente colocar termómetros tanto en las zonas del recinto con calefacción directa como en las que no tienen calefacción. Los calentadores debajo del tanque también son fuentes de calor útiles principalmente para lagartos y serpientes; cuando se utilizan combinados con una luz solar, pueden proporcionar calor durante la noche y durante el día. Los calentadores debajo del tanque no deben cubrir más del 30% del espacio disponible de la jaula y deben estar diseñados para esta aplicación. Dos innovaciones más recientes en calefacción para reptiles son las bombillas de vapor de mercurio y los calentadores de infrarrojos. Las lámparas de vapor de mercurio son muy buenas luces solares y también proporcionan algo de luz ultravioleta en las longitudes de onda apropiadas para su uso en reptiles. Los paneles de infrarrojos se fabrican en varios tamaños. Pueden fijarse fácilmente al techo de la jaula a fin de irradiar el calor hacia abajo en dirección al sustrato. Los calentadores de infrarrojos son únicos en cuanto a que tienden a calentar objetos situados en el campo de acción de las ondas de calor, sin sobrecalentar el recinto. Ni los calentadores de infrarrojos ni los cerámicos producen luz. Como con cualquier luz o dispositivo solar, el usuario siempre debería comprobar la temperatura del sustrato. Si la superficie climatizada está demasiado caliente como para mantener un contacto cómodo, también está demasiado caliente para el reptil. Las "rocas calientes" son menos populares porque el calor que proporcionan es inconsistente y las quemaduras térmicas están relacionadas frecuentemente con su empleo.

Los reptiles se vuelven inactivos a temperaturas inferiores (letargo). Esto constituye un fenómeno estacional normal en las especies de zonas templadas y generalmente se requiere una hibernación para la reproducción óptima y el bienestar fisiológico a largo plazo. Sin embargo, no se debe intentar la hibernación en un reptil afectado dado que tanto los cambios estacionales como la reducción de la temperatura suprimen el estado inmunológico y la función. Las especies tropicales pueden disminuir su nivel de actividad debido a unas fluctuaciones menores en la temperatura, pero no se deben hibernar. Se deben evitar las temperaturas extremas y las fluctuaciones rápidas de temperatura en la unidad del animal. El conocimiento de los requerimientos del cuidado estacional de cada reptil cautivo es vital.

Fotoperíodo: Las exigencias de fotoperiodicidad de los reptiles se basan en los requisitos de actividad circadiana y circaanual. En las especies de zonas templadas, las variaciones en el fotoperíodo se utilizan como indicaciones ambientales para sincronizar los ciclos reproductivos con las condiciones ambientales óptimas. Para las especies tropicales, las variaciones en el fotoperíodo son menos importantes a la hora de sincronizar la ciclicidad reproductiva. Sin embargo, el factor individual más importante en la estimulación de la actividad reproductiva de los reptiles cautivos es el cambio de temperatura.

Las fluctuaciones en el fotoperíodo de ~10 h de luz diurna en los meses de invierno a ~14 h de luz diurna en los meses de verano son frecuentes en muchas regiones tropicales y subtropicales. Las regiones templadas experimentan cambios en el fotoperíodo que van de ~8 h de luz diurna durante el invierno a ~16 h durante el verano.

Requisitos de iluminación: La conducta alimentaria, la actividad y, en menor grado, la reproducción en los reptiles han mejorado con la luz de espectro completo. Esto exige el empleo de lámparas fluorescentes de características espectrales similares a la luz solar natural, incluyendo los rayos ultravioletas (UV). Las bombillas que producen longitudes de onda UVB en el rango de 290-320 nm son las más apropiadas. Las lámparas de vapor de mercurio son las únicas bombillas no fluores-

centes disponibles capaces también de proporcionar luz UV, pese a las afirmaciones de muchos fabricantes de bombillas incandescentes. El suministro del espectro UV adecuado es esencial para la conversión de los derivados del colesterol en vitamina D_3 activa en la piel del reptil. Mientras que la exposición a luz solar no filtrada es la mejor forma de UV disponible, la luz solar filtrada a través de la mayoría de cristales o plásticos está prácticamente desprovista de rayos UV. Las bombillas que producen radiación UV deben colocarse dentro del alcance de las superficies para reposar o tomar el sol para que el reptil pueda obtener una exposición adecuada a los rayos UV. Las luces que producen radiación UV habituales deben estar como máximo a 18 pulgadas de las zonas para reposar o tomar el sol, mientras que las lámparas de vapor pueden estar a varios pies de distancia. La práctica de utilizar una luz negra en combinación con bombillas de espectro completo ha demostrado ser meritoria para promocionar la actividad reproductiva en los lagartos, pero no incrementa la exposición a rayos UVB de forma apreciable. Dado que incluso las mejores bombillas "de espectro completo" disponibles son un sustituto pobre de la luz solar natural, puede ser necesario un suplemento apropiado para la especie que contenga vitamina D_3. (*V.* NUTRICIÓN Y ENFERMEDADES NUTRICIONALES, p. 1569.)

Agua y humedad: Las especies semiacuáticas necesitan agua en cantidad suficiente para permitir la inmersión completa. En muchas especies la alimentación, la reproducción y la interacción social se realizan acuáticamente. La calidad del agua se debe controlar a través de la filtración y la aireación para impedir la acumulación de desechos orgánicos tóxicos y la proliferación excesiva de microorganismos patógenos. En las especies de estuario se debe medir la salinidad del agua. Algunas especies de tortugas acuáticas necesitan que el agua se mantenga a un pH similar al de su hábitat natural.

Las exigencias de ingestión de agua están relacionadas con la disponibilidad de ésta en el hábitat natural. Las especies acuáticas y semiacuáticas tienden a ser ureotélicas (excretoras de urea), lo cual conduce a una pérdida significativa de agua. Las especies provenientes de ambientes más secos tienden a ser uricotélicas (excretoras de ácido úrico), lo cual conserva el agua. La pérdida de agua a través de la piel se produce en muchas especies cuando no tienen acceso a zonas de inmersión; las pérdidas en los cocodrilos pueden ser hasta del 20% del peso corporal. Asimismo, también se ha descrito la absorción transcutánea de agua. Muchas especies beben sin dificultad de charcos o recipientes, pero unos pocos lagartos pequeños (por ejemplo, anolis y camaleones verdaderos) beben lamiendo el agua de las gotas que se forman por condensación. La pulverización de agua en el ambiente o la creación de un sistema de goteo proporciona más posibilidades para la ingestión de agua.

Las condiciones de humedad deberían simular las del ambiente natural de las especies cautivas. Una humedad excesivamente baja (<35%) puede causar sequedad anormal de la piel y disecdisis, sobre todo en las especies que no están adaptadas a los ambientes áridos. Una humedad excesivamente elevada (>70%) puede dar lugar a colonias de bacterias u hongos y predisponer a las infecciones cutáneas.

Diseño del recinto: Muchos reptiles demuestran nerviosismo e inseguridad en cautividad. Esto se puede minimizar colocando en el recinto artefactos y escondites apropiados. Las especies arbóreas deben disponer de ramas de árboles horizontales y verticales u otros materiales apropiados para trepar. Por lo general, las especies terrestres necesitan un espacio más horizontal. Muchas especies terrestres y subterráneas requieren lugares para esconderse, por ejemplo, cajas, troncos de árboles, rocas u otros objetos. Para algunas especies, un borde negro pintado en la pared de vidrio a 20 cm del fondo de la jaula proporciona seguridad adicional. El alojamiento comunitario de especies diurnas altamente sociales requiere con frecuencia la colocación de varias estaciones para tomar el sol, alimentarse y beber agua fuera de la vista de individuos dominantes de la misma especie y cualquier observador humano. Se debe evitar la superpoblación para reducir el estrés y la competencia por el alimento, el agua, los lugares para tomar sol, los compañeros sexuales, etc. Puede ser necesaria la separación de las especies agresivas durante la alimentación para prevenir las lesiones a los compañeros de jaula. Las peleas se pueden reducir significativamente alojando juntas a especies compatibles.

Substratos: Los substratos de la jaula deben ser desechables, económicos, no tóxicos y no abrasivos. Deben proporcionar zonas mínimas para el crecimiento microbiano y facilitar la limpieza de la jaula. El papel de periódico, la arena, el musgo, la tierra vegetal, las virutas de madera, virutas de corteza de ciprés, los lechos de mazorca de maíz, los lechos de nueces de nogal, la grava, los granos de alfalfa y el césped artificial se han utilizado con éxito para la mayoría de las serpientes. La presencia de sustancias picantes volátiles en las virutas de cedro puede causar irritación de las mucosas y respiratoria al igual que

posibles problemas neurológicos. Las serpientes de <45 cm de longitud no se deben alimentar mientras están sobre substratos "sueltos" (virutas, mazorcas de maíz, nueces de nogal, grava pequeña, etc.) debido a que estos substratos se acumulan alrededor de la boca (predisponiendo a la estomatitis) y pueden ser ingeridos (predisponiendo a la impactación intestinal). Muchos herpetólogos experimentados extraen la serpiente de su jaula normal y la alimentan en una jaula separada sobre papel de periódico. Algunos piensan que esto da lugar a una conducta condicionada, la cual disminuye la actividad frenética alimentaria en las serpientes grandes cuando se aproximan a su jaula normal que no se utiliza para la alimentación.

La facilidad de limpieza es una razón legítima para escoger un sustrato menos complicado, ya que los sustratos más elaborados tienden a ser limpiados con menos frecuencia. Cuando tratamos con parásitos (por ejemplo, ácaros de reptiles, huevos de parásitos) y sobrecrecimiento de agentes bacterianos y fúngicos, es esencial poder realizar una limpieza exhaustiva de forma frecuente. El papel de periódico tal vez sea el material de elección en reptiles enfermos dado que es económico, fácil de limpiar y permite observar fácilmente el material regurgitado, las heces, etc.

La elección del sustrato también viene determinada por el nivel de humedad deseado para un reptil en particular. El mantillo de ciprés puede mantener la humedad y es resistente a los mohos. En cambio, el lecho de mazorca de maíz está disponible con facilidad, pero es caro y se enmohece gravemente si se moja. Las mezclas de arena, turba, musgo y tierra mantienen la humedad y permiten hacer madrigueras. La arena o la tierra también pueden utilizarse para un sustrato más seco. Los microhábitats dentro de un recinto pueden proporcionar una mayor humedad sin generar niveles de humedad elevados en toda la jaula.

La arena, la tierra vegetal y las hojas muertas constituyen materiales adecuados para muchas especies de lagartos y tortugas acuáticas y terrestres. Los granos de alfalfa (gránulos para conejos comunes) también son un lecho útil para tortugas acuáticas y terrestres. Es económico y fácil de limpiar y los granos son nutritivos si se ingieren.

Los cocodrilos y las tortugas acuáticas se pueden mantener con una combinación de substratos de arena, grava y cemento si se proporcionan zonas para tomar el sol. La grava debe ser lo suficientemente grande como para que no pueda ser ingerida.

Higiene: La higiene es esencial para tener éxito en el mantenimiento a largo plazo de los reptiles. Las jaulas se deben mantener libres de excrementos y los alimentos no ingeridos se deben retirar y reponer diariamente. Los parásitos internos son uno de los problemas de salud más frecuentes en reptiles cautivos; y muchos parásitos tienen un ciclo biológico directo, lo cual exacerba la infección si los desechos fecales no se eliminan. Los utensilios utilizados para extraer los desechos se deben desinfectar con un compuesto de amonio cuaternario antes de su empleo en cada jaula para reducir la posibilidad de la transmisión de enfermedades. Se deben cambiar completamente los substratos como mínimo cada 3 m. Tanto los ambientes acuáticos como los terrestres se deben desmontar y desinfectar como mínimo cada 3 m. Los platos del agua se deben limpiar completamente como mínimo 1 v cada 2 sem. Aunque las tortugas parecen tolerar el cloro del agua tratada bastante bien, sus efectos no se han determinado. Mientras que el cloro puede producir irritación temporal de los ojos en las tortugas acuáticas no habituadas a él, el cloro parece ser beneficioso para controlar los niveles de microorganismos en el agua.

Inmovilización química: Hay muchas circunstancias en las cuales está indicada la inmovilización química para realizar un examen físico completo y riguroso. Si es probable que el reptil produzca lesiones al personal veterinario o a sí mismo durante la exploración, debería usarse la inmovilización química (*v.* abajo). Mientras esté sedado, deberían realizarse al mismo tiempo tantos procedimientos diagnósticos y terapéuticos como sea posible.

Sedación y anestesia

La anestesia en los reptiles ha mejorado mediante la investigación y la experiencia clínica, dando lugar a los protocolos de uso de agentes inyectables y gases inhalantes para proporcionar una amplia gama de medios de sedación y anestesia quirúrgica. Existen varias técnicas anestésicas que no son apropiadas para utilizarlas en los reptiles. La hipotermia reduce los movimientos, pero no induce analgesia y, por lo tanto, es inaceptable e inhumana. Los barbituratos y el éter se han utilizado en los reptiles, pero no se recomiendan; la duración de su acción es prolongada, puede producirse una disfunción metabólica y la profundidad de la anestesia es difícil de valorar y controlar.

Antes de una cirugía electiva, el reptil se debe aclimatar a una temperatura que esté dentro de los niveles superiores de su rango preferido. Si un reptil no es calentado de manera adecuada, la captación, acción, transformación y excreción de sedantes y anestésicos se verá retrasada de forma drástica. El em-

pleo de una almohadilla térmica con agua caliente circulante o una manta de aire caliente sobre la mesa de cirugía ayudarán a mantener las temperaturas corporales durante la inducción y el mantenimiento de la anestesia. Las mismas consideraciones acerca de la temperatura son igual de importantes durante la recuperación, ya que la transformación y eliminación de los fármacos es mucho más lenta en reptiles y se ve exacerbada por las bajas temperaturas. Se lograrán unos resultados anestésicos más uniformes con el mantenimiento de la temperatura antes, durante, y después de la cirugía.

Fármacos preanestésicos: A ser posible, los reptiles deben estar en ayunas durante >24 h. Una serpiente grande que vaya a ser sometida a un procedimiento programado debería mantenerse alejada de la comida durante varios días. Es muy poco frecuente que un reptil aspire, puesto que la glotis está cerrada en reposo. Una comida muy grande puede interferir con el volumen tidal o corriente (*v.* abajo), de modo que el ayuno también mejora la ventilación.

No hay estudios que justifiquen el uso de anticolinérgicos en reptiles. De hecho, el uso de atropina se ha asociado a problemas de atonía gastrointestinal postoperatorios. No obstante, si el facultativo considera que un agente anticolinérgico está indicado, pueden administrarse el sulfato de atropina a 0,01-0,04 mg/kg IM o el glicopirrolato a 0,01 mg/kg IM o SC al menos 30 min antes de la inducción para disminuir las secreciones orales y evitar la bradicardia profunda. La mayoría de los cirujanos de reptiles no registran ningún problema cuando no hacen uso de estos fármacos y su principal aplicación parece ser reducir las secreciones viscosas que dificultan la intubación.

Los tranquilizantes pueden administrarse previamente a otros sedantes o anestésicos para disminuir la cantidad de fármacos necesaria para la inducción y el mantenimiento de la anestesia. Pueden producir una recuperación más suave, menos violenta, pero también pueden aumentar el tiempo de recuperación. Se ha descrito que la acepromacina a 0,1-0,5 mg/kg IM y la clorpromacina a 10 mg/kg IM suavizan la inducción y reducen los niveles de mantenimiento del fármaco.

No está claro si los opiáceos producen sedación en los reptiles. No obstante, muchos facultativos declaran que utilizar este grupo de fármacos como un preanestésico permite una inducción más rápida y una recuperación menos violenta. Con el énfasis actual en el tratamiento del dolor es importante considerar la analgesia en relación a los reptiles. La buprenorfina puede producir analgesia durante 24-48 h, pero faltan datos. Las dosis aparecen en la lista de la TABLA 14 y debe considerarse que duran por lo menos varias horas. El butorfanol se puede administrar a reptiles en dosis de hasta 2 mg/kg, pero la actividad dura poco tiempo.

Ventilación: Puesto que los reptiles respiran tan poco bajo sedación o anestesia, la ventilación asistida proporciona un mejor intercambio gaseoso. Las tráqueas de los lagartos y las serpientes están formadas por anillos traqueales incompletos, con forma de C, mientras que las tráqueas de cocodrilos, tortugas terrestres y acuáticas constan de anillos traqueales completos. La mayoría de reptiles tienen una tráquea muy larga, excepto las tortugas que tienen una tráquea corta que se bifurca justo después de entrar en la porción craneal de la cavidad celómica. La glotis de los reptiles permanece cerrada entre respiraciones o en reposo pero se abre para la respiración. La laringe y la glotis se encuentran en la parte rostral de la boca, en la base de la lengua, y la intubación se lleva a cabo fácilmente si el reptil está adecuadamente sedado. Las tortugas acuáticas y terrestres tienen lenguas muy gruesas y carnosas en una boca más pequeña, dificultando en ocasiones la localización de la glotis y la intubación de estos reptiles. Con la boca abierta y la lengua visualizada, una ligera presión digital dirigida hacia arriba en la base de la garganta a menudo eleva la glotis dejándola a la vista. Al igual que los gatos, los reptiles son más fáciles de intubar si sobre la superficie de la glotis se ha aplicado un anestésico tópico, como la lidocaína al 1%. La intubación también puede verse facilitada utilizando un estilete dentro de la luz del tubo endotraqueal para evitar que los tubos de menor diámetro se plieguen.

Por lo general, los pulmones de los reptiles son estructuras muy sencillas con cabida para un mayor volumen tidal pero con una menor superficie de intercambio gaseoso. El pulmón izquierdo está ausente o es vestigial en la mayor parte de las serpientes, con la excepción de los boidos (boas y pitones). El pulmón derecho se extiende caudalmente en las serpientes, transformándose más en un saco aéreo en el tercio inferior del cuerpo. La mayoría de reptiles no tienen un diafragma muscular funcional y por consiguiente tienen un pleuroperitoneo combinado o una cavidad celómica. Los músculos del abdomen y del tronco complementan a los músculos intercostales para generar presión negativa, haciendo que los pulmones se expandan. La acción de los músculos lisos en el interior de la pared del pulmón también ayuda a mover el aire dentro y fuera de los pulmones. Las tortugas tienen una separación membranosa entre los pulmones y las vísceras restantes, pero no tienen músculos intercostales. Las

TABLA 14. Los analgésicos usados en reptiles

Droga	Especies	Dosis y vía de administración	Observaciones
Banamina	Saurios	1-2 mg/kg, 1 v/d de 1-2 dosis	Las iguanas verdes, postoperativamente
Buprenorfina	Todas	0,005-0,02 mg/kg, IM, cada 24-48 h	Analgesia de larga acción
Butorfanol	Tortugas de tierra	0,2 mg/kg, IM o SC	Analgesia, sedación, preanestesia
	Saurios	0,05 mg/kg, IM, 1 v/d de 2-3 d	Las iguanas verdes, postoperativamente
	Saurios	1,0-1,5 mg/kg, IM o SC	30 min antes de la inducción con isoflurano
Carprofeno	Todas	1-4 mg/kg, V.O., IM, SC, o IV, 1 v/d	Los AINE
Ketoprofeno	Todas	1-2 mg/kg, SC o IM, 1 v/d	Los AINE
Lidocaína (1%)	Todas	≤10 mg/kg	Anestésico local, glotis para la inducción
Meperidina	Serpientes	5-10 mg/kg, 1-2 v/d	La analgesia, pero no la sedación
Morfina	Cocodrilos	0,5-4,0 mg/kg, intracelómico	La analgesia
Pentazocina	Todas	2-5 mg/kg, IM, 1-4 v/d	La analgesia
Prednisolona	Todas	2-5 mg/kg, V.O. o IM	Antiinflamatorios para dolor crónico

tortugas respiran cambiando las posiciones de las vísceras celómicas y las extremidades, creando de ese modo diferencias de presión dentro de los pulmones. Los crocodilianos tienen un pseudodiafragma membranoso, que no funciona como lo hace el diafragma de un mamífero.

La diferencia clínicamente significativa entre la respiración de los mamíferos y la de los reptiles es que, en un plano quirúrgico de anestesia, los músculos esqueléticos de los reptiles no serán capaces de ayudar en la respiración, por lo que será necesaria la ventilación asistida. Además, si el reptil está colocado en decúbito dorsal, las vísceras comprimirán los pulmones, aumentando la necesidad de la ventilación asistida. Es importante evitar la ruptura de los pulmones durante la ventilación. Se recomienda una presión positiva de 4-8 cm de H_2O a razón de 2-5 respiraciones/minuto. Emplear la frecuencia respiratoria del reptil consciente en reposo puede proporcionar una mejor directriz para seleccionar la frecuencia de ventilación (respiraciones/minuto).

La apnea es un problema frecuente con dosis elevadas o repetidas de agentes de inducción y la ventilación es crucial para el mantenimiento de los reptiles hasta que éstos reanudan la respiración. Muchos clínicos utilizan respiradores especializados que funcionan de acuerdo a parámetros establecidos previamente a la anestesia. También es útil la ventilación simplemente mediante bolsa en reptiles, aunque es menos precisa, y se recomienda en ausencia de un respirador.

Monitorización de los síntomas vitales: Los reptiles pueden y deben vigilarse durante la anestesia y la cirugía. Las frecuencias cardíacas se pueden valorar mediante un monitor de presión sanguínea, un fonendoscopio esofágico y ECG. No obstante, la frecuencia cardíaca por sí sola puede que no proporcione una visión adecuada de la salud del reptil, puesto que el corazón puede continuar latiendo de minutos a horas después de ser retirado del cuerpo de un reptil. Los patrones de frecuencia cardíaca y la amplitud de tonos cardíacos se deben monitorizar para ayudar a determinar si la anestesia se puede continuar. Una frecuencia y amplitud decrecientes sugieren que puede resultar apropiado una disminución o suspensión del agente anestésico. Los oxímetros de pulso deben utilizarse también cuando sea posible para revisar tendencias en la saturación de oxígeno de la sangre. En la mayoría de mamíferos, la respiración es estimulada por niveles decrecientes de oxígeno en la sangre o niveles crecientes de CO_2. En los reptiles, los niveles de CO_2 tienen un menor efecto sobre la respiración, la cual es estimulada principalmente por bajadas en los ni-

veles de oxígeno y por la temperatura. Los reptiles tienen algunos receptores de distensión pulmonar que son sensibles al CO_2, y a medida que el CO_2 aumenta, también lo hace el volumen tidal. A medida que la concentración de oxígeno en la sangre desciende, la frecuencia de la respiración se incrementa. En los mamíferos, son preferibles las lecturas del oxímetro de pulso >90%; no obstante, en algunos reptiles la respiración no es estimulada hasta que los niveles de oxígeno son <20%, por lo que se emplean distintos estándares. Los oxímetros de pulso no están calibrados para reptiles, y sus valores difieren enormemente de los obtenidos a partir del uso en mamíferos. Aunque es imposible dar lecturas exactas del oxímetro de pulso que deben mantenerse durante la anestesia, las tendencias son importantes. Si la frecuencia cardíaca y las lecturas del oxímetro son inestables y disminuyen constantemente, entonces puede ser necesario disminuir o parar la anestesia.

Los reptiles que son ventilados cada 1-2 min con aire de la habitación en el postoperatorio, comienzan a respirar y se recuperan más rápidamente que aquellos que son ventilados frecuentemente con oxígeno al 100%. La ventilación frecuente con oxígeno no permite una bajada en el nivel de oxígeno o una subida en el nivel de CO_2 hasta el punto en que la respiración es estimulada.

Muerte anestésica: Es poco frecuente que la frecuencia cardíaca y las lecturas del oxímetro de pulso bajen hasta el punto en que no pueden ser medidos con precisión. Cuando esto ocurre, todos los reflejos, la respiración y los síntomas vitales están ausentes. En los mamíferos esto conduciría a una muerte segura sin una reanimación adecuada. No obstante, la muerte no debe dictaminarse en un reptil profundamente anestesiado hasta que se haya proporcionado un período de varias horas de apoyo y recuperación. A ser posible el reptil debe ser ventilado intermitentemente. También debe mantenerse una temperatura corporal normal, dado que la respiración es estimulada por temperaturas más cálidas. En casos de un bloqueo de la glotis, falta de ventilación, o el rechazo a respirar, los reptiles probablemente utilizen otros métodos de intercambio gaseoso, o dependan de la respiración anaeróbica. Se cree que las membranas mucosas cloacal y faríngea, e incluso algunos membranas cutáneas, permiten un limitado intercambio gaseoso. La mayoría de reptiles también puede cambiar a metabolismo anaeróbico, permitiendo la supervivencia durante varias horas con poco o ningún oxígeno adicional.

Anestésicos inyectables: Muchos de los anestésicos inyectables empleados en mamíferos también son apropiados para reptiles.

Clorhidrato de ketamina: El mejor uso de la ketamina es como agente de inducción antes del uso de un gas inhalatorio. Los efectos tranquilizantes se observan con dosis bajas (5-20 mg/kg), adecuadas para la inducción de la anestesia o para procedimientos menores de corta duración. Los especímenes más pequeños pueden necesitar dosificaciones proporcionalmente algo más elevadas. Debido al lento inicio de actividad y el largo período de recuperación, este fármaco no se usa tan a menudo como en el pasado. La cantidad necesaria para inducir una anestesia varía considerablemente según las especies. Dosis de 20-40 mg/kg producen 2-20 min de anestesia tras un período de inducción de 10-60 min. Dosis de 40-100 mg/kg producen duraciones variables de anestesia (de 20 min a literalmente horas) tras un período de inducción de 10-60 min. La anestesia inducida rara vez es adecuada para procedimientos más prolongados o más invasivos. La recuperación ocurre en 24-96 h, según la dosis y la temperatura. El reptil debe ser hospitalizado hasta estar totalmente despierto. Dosis >110 mg/kg pueden causar paro respiratorio y disminuir la frecuencia cardíaca. El mecanismo de eliminación de la ketamina es desconocido, pero dado que los reptiles tienen un sistema porta renal que pasa sangre de la mitad caudal del cuerpo a los riñones antes de alcanzar la circulación sistémica, sería inapropiado inyectar ketamina en la parte posterior del cuerpo.

Tiletamina-zolazepam: Un fármaco excelente para la inducción previa a la anestesia gaseosa, la tiletamina-zolazepam es similar a la ketamina, pero más potente, más previsible, y tiene unos períodos de inducción y recuperación más cortos. Los efectos tranquilizantes se observan a los 4-10 mg/kg, administrados vía IM o SC, con un tiempo de inducción de 5-30 min y una recuperación de 1-12 h. La tiletamina-zolazepam no se recomienda como un anestésico para usar por sí solo; son necesarias dosis de hasta 90 mg/kg para producir anestesia. A esas concentraciones, los reptiles son anestesiados hasta 16 h y pueden tardar >22 h en recuperarse. Si las dosis iniciales no llegan a crear suficiente sedación para permitir la intubación, puede administrarse una dosis adicional de 2-5 mg/kg vía IV.

Propofol: El propofol es una buena elección para una sedación muy corta o como inducción para la anestesia gaseosa. Las ventajas del propofol incluyen una inducción rápida y suave, degradación rápida en el tejido con una recuperación rápida, pocos efectos secundarios excitatorios, y una mínima acumulación con dosis repetidas. Aunque el método preferido de administración es IV, algunos facultativos afirman tener buenos resul-

tados administrando propofol por una ruta intraósea. Una dosis IV inicial de 5-10 mg/kg produce una inducción rápida (menos de 1 min) y dura 5-20 min. La recuperación del propofol es relativamente rápida, a menudo entre 20-60 min. Las dosis subsiguientes (2,5 mg/kg) han demostrado incrementar la apnea, así que la intubación es muy recomendable. Una vez que el reptil está intubado, se recomienda una ventilación con presión positiva para que el gas anestésico, si está siendo utilizado, se vuelva más eficaz antes de que se pase el efecto del propofol. Aunque pueden administrarse dosis IV subsiguientes, es posible dar este fármaco en infusión continua a través de un catéter permanente. El propofol también puede administrarse a través de un catéter cardíaco, el cual se coloca fácilmente en las serpientes, pero esta ruta generalmente no es accesible en tortugas y lagartos. El despertar y la recuperación son rápidos, y los reptiles pueden ser enviados a casa en el mismo día. Este fármaco es de uso limitado en los reptiles en los cuales no puede obtenerse una ruta IV. No se han observado daños en el tejido perivascular, pero los reptiles a menudo se estremecen tras la administración, posiblemente debido a la presión de la inyección más que al propio fármaco.

Medetomidina: La medetomidina se ha utilizado para la sedación, principalmente como un agente de inducción, pero también mezclado con otros fármacos sedantes. Por lo general, es impredecible en los reptiles y no es una buena elección para producir anestesia quirúrgica. El interés en este fármaco se debe principalmente a la posibilidad de revertirlo, empleando atipamezol, lo cual ayudaría a eliminar los problemas asociados con el despertar tardío y la recuperación prolongada. En un estudio de las tortugas terrestres de Florida, la medetomidina a 75 μg/kg mezclada con ketamina a 7,5 mg/kg administrada vía IM permitió una sedación breve y la intubación ~20 min después de su administración. La reversión con atipamezol a 5× la dosificación de la medetomidina disminuyó significativamente el tiempo de recuperación, que fue de unos 60 min. En otro estudio, una dosis IV de 25-100 μg de medetomidina mezclada con 4-8 mg/kg de ketamina en tortugas terrestres indujo la sedación en 4-16 min, seguido de la recuperación en 5-30 min al ser revertido con 400 μg de atipamezol IV. El uso de medetomidina por sí sola en las iguanas verdes ha producido resultados decepcionantes.

Anestesia gaseosa: Es posible realizar la inducción con gases inhalantes (por ejemplo, sevofluorano, isofluorano, halotano, etc.), pero no siempre es práctico. No es inusual para un reptil que está colocado en una cámara de inducción con gas el sostener la respiración (*v.* arriba) cuando son expuestos a olores molestos, y la inducción adecuada puede llevar desde varios minutos hasta horas. Esto es especialmente aplicable a los quelonios y cocodrilos. La inducción con otros agentes como la tiletamina-zolazepam (IM, SC, o IV) o el propofol (IV), seguido de la intubación para mantener la administración de gas, es lo ideal.

El sevofluorano y el isofluorano son preferibles al halotano debido a la mayor rapidez de la inducción, mantenimiento más seguro y mejora del tiempo de recuperación. El anestésico gaseoso más reciente, el fluorano, actualmente está limitado en cuanto a uso debido a su precio, pero proporciona ventajas comparables a las del isofluorano sobre el halotano. Aunque la administración del gas se puede continuar con un cono nasal, es preferible la intubación. El uso continuado de de un cono nasal después de la inducción eliminará la posibilidad de ventilar.

Sedación en reptiles debilitados: Cuando sea posible, todas las enfermedades subyacentes y problemas médicos deben abordarse antes de la sedación/anestesia. No obstante, en algunas ocasiones un animal debilitado deberá ser sedado. Para reptiles irritables o difíciles, el propofol a 5 mg/kg IV es el fármaco más seguro, con la inducción y la recuperación más rápidas. Si no resulta práctico administrar una dosis IV, entonces la tiletamina-zolazepam a 2-5 mg/kg IM o SC también es un fármaco viable, pero tiene unos tiempos de inducción y recuperación más largos. Ambas pautas pueden ser seguidas de la intubación y el mantenimiento con sevofluorano o isofluorano. Se puede intentar la inducción con gas mediante cono nasal o cámara de inducción, pero a menudo es prolongada debido a la habilidad del reptil de aguantar su respiración y minimizar la ventilación. Otra opción es el uso de un anestésico local. La lidocaína (1%) se ha usado con éxito, pero puede producir toxicidad si >10 mg/kg son administrados. Los anestésicos locales también se pueden administrar con agentes de inducción inyectables en dosis más bajas.

Tratamiento del dolor: Tal y como se ha mencionado previamente, está recomendado el uso de anestésicos locales para procedimientos menores o en reptiles debilitados. Como ejemplo, la lidocaína al 1% se puede infiltrar en un absceso que deba ser abierto con una lanceta, y puede que no se requiera más sedación. Inicialmente parecía que los reptiles eran un tanto refractarios a los opiáceos, necesitando mayores dosis de narcóticos de lo que cabría esperar. No obstante, ahora se cree que aunque los opiáceos no producen se-

dación en los reptiles, sí proporcionan analgesia. *V.* TABLA 14 para las dosis de fármacos analgésicos. Los AINE han sido recientemente adaptados para su empleo en reptiles. Aunque los estudios son deficientes, los datos empíricos sugieren que quizá puedan ser útiles para controlar el dolor. El carprofeno se ha administrado a dosis que van desde 1-4 mg/kg, V.O., IM, SC, e IV cada 12-72 h. El ketoprofeno se ha administrado a dosis que van desde 1-2 mg/kg, SC o IM, 1 v/d.

Determinación del sexo

En las serpientes, el sexo se puede determinar utilizando una sonda cloacal de un tamaño apropiado. Su extremo debe ser liso y redondeado para evitar lesiones de los delicados tejidos de la cloaca. La sonda lubrificada se inserta en la cloaca y se dirige en dirección caudal justo lateral a la línea media. En hembras, la sonda entrará entre 2-4 escamas subcaudales; y en machos, entrará entre 8-12 escamas subcaudales (los sacos hemipeneales). Algunas especies de lagartos presentan dimorfismo sexual; en las que no lo presentan, el hemipene del macho se puede extruir de la cloaca haciendo presión con el pulgar caudalmente a la cloaca y haciendo girar el pulgar cranealmente. Algunas especies de lagartos se pueden sondar de la misma manera que las serpientes. Los monstruos de Gila, lagartos barbudos, y algunos lagartos ocelados son difíciles de sexar de forma fiable; puede ser necesaria una ecografía o una celioscopía. Una técnica más reciente implica la inyección de una solución salina en la cola ventral de los helodermátidos distalmente a los hemipenes. La solución salina causa irritación y/o aumentos de presión, y los hemipenes se evierten temporalmente. Es necesario un buen conocimiento de estos lagartos, y de la posición de los hemipenes, para realizar este procedimiento. El pene de los cocodrilos macho se puede identificar mediante la palpación digital profunda de la cloaca.

Las tortugas macho tienen una cola más larga que las hembras, y la abertura cloacal en los machos está más hacia la punta de la cola. En las especies semiacuáticas, los machos son más pequeños y tienen garras más largas. Los machos también pueden tener un espolón en las patas traseras. Las tortugas terrestres y los galápagos tienen diferencias distintivas en la forma de la concha inferior, la cual es cóncava en los machos y plana en las hembras. Algunas tortugas terrestres macho también tienen un par de escamas guturales de mayor tamaño.

NUTRICIÓN Y ENFERMEDADES NUTRICIONALES

Los requerimientos nutricionales de los reptiles no se han definido correctamente. La investigación es limitada y la mayoría de las recomendaciones tienen un carácter empírico. Se piensa que los niveles requeridos de macronutrientes, proteínas, hidratos de carbono y grasas de la dieta son cualitativamente similares a los de los mamíferos. (*V. t.* NUTRICIÓN: ANIMALES EXÓTICOS Y DE ZOOLÓGICO, p. 1812.)

La conducta alimentaria, la digestión y la asimilación están relacionadas con la temperatura ambiental y la activación de los sistemas de enzimas asociados. Dado que los ectotérmicos tienen una tasa metabólica reducida, se alimentan con menor frecuencia. La humedad, la fuente de luz, la densidad de población y el tipo de alimento también afectan a la conducta alimentaria. En el caso de las tortugas acuáticas y de algunos lagartos herbívoros, el color de los alimentos contribuye a su aceptación; los colores preferidos son a menudo el rojo y el amarillo. Algunos reptiles se habitúan a ciertos alimentos y no quieren aceptar alternativas. Este problema se alivia administrando una variedad de alimentos en cada comida, especialmente a los reptiles más jóvenes.

La calidad es importante cuando se alimenten con comidas de animales completas. Los peces de colores, los gusanos de la harina, los grillos, las larvas de la polilla cerúlea (*Galleria*), los ratones o las ratas destinados a servir de alimento a los reptiles se deben alimentar con una dieta completa y equilibrada para que proporcionen los nutrientes adecuados. Los herbívoros y los omnívoros también requieren una ración equilibrada. Muchas dietas vegetales son deficientes en calorías, proteínas y calcio. Los insectos y sus larvas son deficientes en calcio disponible, siendo por ello necesaria una suplementación. Dos técnicas frecuentes para suplementar los insectos de presa son la "carga intestinal" y la utilización de suplementos vitamínicos y minerales en polvo. La carga intestinal se refiere a permitir que los insectos se alimenten de una mezcla nutritiva de cereales y vegetales inmediatamente antes de servir como alimento para los reptiles. Los grillos traídos a casa de una tienda de mascotas y que nunca se han alimentado tienen un reducido valor nutritivo. La colocación de los insectos en una bolsa con vitaminas y minerales en polvo y la sacudida de la misma cubrirá a los insectos con el polvo. Aunque parte del polvo caerá, los nuevos polvos microfinos se adhieren muy bien. El propósito de la adición de calcio y de comidas ricas en calcio en la dieta de los grillos y las larvas del gusano de cera es que estas presas incrementen su proporción calcio:fósforo hasta un nivel más aceptable.

Los reptiles anoréxicos pueden requerir una alimentación forzada para corregir las deficiencias graves. La alimentación inicial

debe reponer los líquidos y electrólitos. La alimentación de los reptiles desnutridos creará una hiperuricemia, con frecuencia lo suficientemente grave como para inducir la gota visceral (*v.* abajo). La deshidratación se reconoce a partir de los pliegues cutáneos, la pérdida de turgencia cutánea y, en casos graves, los ojos hundidos.

Los líquidos se pueden administrar en untura o V.O., intracelómica, intravenosa, intraósea o subcutánea. Remojar los reptiles levemente deshidratados puede conducir a la absorción de líquidos por la cloaca y es una manera fácil y práctica de hidratarlos. Para los reptiles que están suficientemente alerta, son preferibles los líquidos orales a las formas más invasivas. Son preferibles los líquidos hipoosmóticos; algunos facultativos evitan el uso de la solución de lactato de Ringer. En los reptiles que están activos y móviles, los líquidos entéricos se pueden administrar con catéteres uretrales de goma roja o agujas de alimentación con punta redonda, según el tamaño del reptil. La cantidad de líquidos no debe exceder el 2-3% del peso corporal total en quelonios o de 10-20 mL/kg en lagartos y serpientes. Si este método parece demasiado estresante o produce regurgitación, los líquidos se pueden administrar intracelómicamente. Los reptiles carecen de un diafragma funcional, de ahí que unos volúmenes grandes de líquido pueden afectar a la capacidad pulmonar y el volumen circulante. Los líquidos inyectados deben ser estériles y las cantidades son las mismas que para los líquidos enterales. También se pueden utilizar los líquidos subcutáneos, especialmente en tortugas y lagartos. Las cantidades y tipos de líquidos son los mismos que en la administración intracelómica. La administración de líquidos intraóseos requiere la colocación de una aguja o catéter permanente, preferiblemente colocado en la tibia o el fémur según el tamaño del reptil. Las cantidades y los tipos de líquidos son los mismos, pero deben ser administrados estrictamente mediante una bomba de líquidos/jeringa para obtener precisión.

La apariencia de un reptil desnutrido o que pasa hambre es similar a la de un reptil deshidratado. Pérdida de tejido subcutáneo, huesos prominentes y una apariencia demacrada y hundida. La alimentación forzada inicial se realiza mejor con una mezcla preparada que con animales enteros. Una buena dieta para carnívoros con alimentación forzada es un producto disponible comercialmente (Canine/Feline a/D®) diseñado para perros y gatos debilitados y caquécticos. Contiene aminoácidos vitales, minerales y nutrientes de fácil digestión y el contenido proteico del 8,5% lo hace seguro para el empleo en animales con unos niveles de ácido úrico al límite o ligeramente incrementados. La mezcla de a/D 1:1 con Ensure® líquido proporciona un buen preparado para la alimentación forzada. Se administra en los especímenes más pequeños a través de un tubo uretral rojo y blando con un extremo adaptado a una jeringa o bien con una aguja alimentaria de punta redonda a un ritmo de 28 g/kg cada 3-7 d. Esta velocidad de administración varía de acuerdo con la especie, la temperatura y la respuesta a la alimentación. En los animales deshidratados de forma crónica, se puede diluir de nuevo con una solución de Normosol® o una solución pediátrica (humana) de mantenimiento electrolítico oral. Dado que el a/D tiene un nivel de purinas relativamente elevado, no debe ser utilizado para el mantenimiento a largo plazo.

Para los reptiles herbívoros, se crea una mezcla para alimentación forzada humedeciendo 1 taza de granulados comerciales para conejo (alfalfa) en agua, añadiendo un volumen igual de Ensure líquido y 1 plátano pequeño, y mezclándolo en una licuadora. Esto se puede administrar como alimento forzado a razón de 28 g/kg cada pocos días según las necesidades. Las soluciones electrolíticas orales se pueden añadir en animales muy deshidratados. Un producto comercial (Herbivore Critical Care [Oxbow®]) puede mezclarse con agua y después ser administrado como alimento forzado.

Una vez establecida la alimentación forzada inicial, se puede forzar la alimentación de las serpientes y lagartos con animales enteros pequeños. La presa se debe lubrificar con clara de huevo y después avanzarla suavemente hacia el interior de la boca, después de lo cual se permite que el reptil se la trague.

Los factores ambientales (la temperatura, la luz, la humedad, etc.) deben ser óptimos para todos los reptiles anoréxicos. Los líquidos y nutrientes no se utilizarán correctamente en condiciones subóptimas.

Requerimientos nutricionales

El **agua** es esencial para una hidratación normal. La capacidad de las especies de lugares áridos para conservar el agua no indica una menor necesidad de ingerirla. En varias especies, la disponibilidad reducida de agua ha dado lugar a tasas de crecimiento menores sin cambios aparentes en el estado fisiológico de los animales.

Se ha recomendado tradicionalmente que el contenido de **proteína** debe ser de ~18-20% para los carnívoros y de 11-12% para los herbívoros. Los requerimientos de aminoácidos son idénticos a los de los mamíferos, con la adición de la histidina en los reptiles. Unos niveles proteicos inadecuados provocan pérdida de peso, hipotrofia muscular, incremento de la susceptibilidad a las infecciones secundarias, fallo reproductivo y cicatrización

más lenta después de una herida. Una infección que no responde al tratamiento se puede deber a una deficiencia nutritiva primaria. Muchas dietas comerciales nuevas ofrecen niveles proteicos entre el 28-32%, los cuales pueden promover un crecimiento rápido, pero pueden tener graves consecuencias a largo plazo (por ejemplo, hiperuricemia, *v.* abajo). En consecuencia, actualmente se recomiendan los niveles bajos de proteína, particularmente en reptiles uricotélicos.

El exceso de proteína es común en las dietas de los lagartos carnívoros cuando se les alimenta con un exceso de productos cárnicos en vez de presas enteras. La alimentación con cantidades excesivas de comida felina ricas en proteína se ha relacionado con casos de un exceso de proteína y vitamina D_3. Muchos nutricionistas recomiendan no alimentar a los reptiles con comida para gatos. Se puede utilizar con moderación la comida para perros, especialmente las variedades bajas en grasa, como parte de una dieta completa y equilibrada tanto en carnívoros como en omnívoros. La sobreutilización de dietas ricas en proteína preparadas para carnívoros se ha relacionado como causa de enfermedad en las tortugas terrestres e iguanas.

La alimentación con un exceso de proteína puede tener como resultado una hiperuricemia, en la cual el ácido úrico se deposita en los órganos internos; esto puede conducir a una gota visceral primaria, una afección debilitante con frecuencia mortal. Los niveles de ácido úrico también se pueden incrementar con la deshidratación o la lesión renal. Una hiperglucemia que da lugar a una gota visceral por estas causas se conoce como gota visceral secundaria. (*V. t.* p. 1587.)

La mayoría de deficiencias proteicas se observan en las especies herbívoras que reciben dietas "tipo ensalada" o en individuos anoréxicos. Las dietas de los herbívoros se pueden suplir con brotes de alfalfa o judías, granos o harina de soja, invertebrados o alimento para perros bajo en grasa o húmedo (usado con moderación). En los reptiles anoréxicos puede ser necesario recurrir a la alimentación forzada, a la modificación del ambiente o a una variedad en la dieta suficiente para identificar el alimento preferido.

Los **hidratos de carbono** no parecen ser indispensables para las especies carnívoras, pero, en muchos casos, es posible satisfacer las exigencias calóricas agregando hidratos de carbono a la dieta o a través de la gluconeogénesis de las proteínas de la dieta. Los cocodrilos parecen ser incapaces de asimilar ciertos compuestos polisacáridos. Los valores sanguíneos de glucosa varían con cada orden y pueden permanecer incrementados hasta 1 sem después de una comida. Los niveles sanguíneos de glucosa están incrementados durante la época del celo, particularmente en los machos.

La hipoglucemia clínica se ha descrito en los cocodrilos en cautividad. Los síntomas comprenden midriasis, temblores, opistótonos, pérdida del reflejo de enderezarse y muerte. Se cree que la causa es la superpoblación y el estrés con secreción prolongada de compuestos adrenérgicos. Durante el invierno, se observa con frecuencia hipoglucemia sin síntomas clínicos en los caimanes.

La **fibra** es necesaria para el funcionamiento normal del aparato digestivo. En las grandes tortugas terrestres y otras especies herbívoras, la adición de forraje (por ejemplo, heno) a la dieta ha eliminado las diarreas crónicas malolientes.

No se han determinado las exigencias específicas de **ácidos grasos** en los reptiles, pero se recomienda un 0,2% de ácido linoleico en la dieta. No se han descrito deficiencias, pero unas reservas reducidas de grasa en las vísceras se ha asociado con una menor puesta de huevos durante la estación reproductiva. Se ha descrito aterosclerosis; la restricción del colesterol puede constituir una consideración dietética importante a largo plazo en los reptiles en cautividad.

En los reptiles en cautividad, especialmente en los quelonios y los lagartos, se observan con frecuencia deficiencias de **minerales**. Las deficiencias de vitaminas y minerales son poco frecuentes en las serpientes que se alimentan con presas enteras ricas en nutrientes. Se debe añadir un suplemento vitamínico/mineral a la dieta de todos los reptiles en cautividad; existen muchos productos disponibles comercialmente específicos para su empleo en reptiles.

La de **calcio** es la deficiencia mineral más importante en la nutrición de los reptiles. Por lo general, se recomienda una proporción de calcio:fósforo de como mínimo 1,2:1. Sin embargo, en algunas situaciones (por ejemplo, la puesta de un gran número de huevos calcáreos o el desarrollo rápido de los animales jóvenes) es más apropiada una proporción que se aproxime a 2:1 o superior. Con las dietas carnívoras, el músculo esquelético tiene una proporción calcio:fósforo de ~1:25; el corazón y el hígado vacunos, ~1:44. La alimentación con una dieta únicamente basada en carne no sólo proporciona un exceso proteico, sino que también es sumamente pobre en calcio y rica en fósforo. Estas dietas carnívoras se deben alterar para incluir presas enteras o alimentos para perros bajos en grasa y proteína. Se debe suplir el calcio con productos desarrollados para reptiles que idealmente no contienen fósforo.

El exoesqueleto quitinoso de los insectos está desprovisto de calcio y, por lo tanto, los insectívoros deben obtener el calcio dietético

de los insectos con el "intestino cargado" y se deben pulverizar con suplementos de calcio (*v.* p. 1569).

Se debe estimular a los herbívoros para que coman alimentos ricos en calcio, incluyendo la col, col rizada, kimbombó, coles de Bruselas y variedades de coles verdes. Estos alimentos también son típicamente ricos en vitamina A. Se debe administrar un suplemento de calcio sin fósforo de forma rutinaria a los herbívoros, más de 2 v/sem en especímenes normales.

La **vitamina D** también es necesaria para el metabolismo y el equilibrio adecuado del calcio. Por lo general, los animales que se alojan en el exterior con acceso a la luz del sol natural sin filtrar presentan unos niveles adecuados de vitamina D_3 dado que los precursores de la vitamina D inactiva en la piel se convierten en vitamina D_3 cuando la piel se expone a la luz ultravioleta (UV) del sol. El acceso a la luz ultravioleta se ha recomendado para los reptiles que no se exponen a la luz del sol sin filtrar (*v.* NECESIDADES DE ILUMINACIÓN p. 1561). Los reptiles que se alimentan de presas enteras (mamíferos) consumen generalmente unos niveles adecuados de vitamina D_3 preformada. Los productos alimentarios de los insectívoros se deben fortalecer mediante la carga intestinal y el polvo. Los herbívoros que han limitado su exposición a la luz ultravioleta deben recibir un suplemento de vitamina D_3. La mayoría de los suplementos para reptiles con un contenido de calcio también contienen cantidades limitadas (pero adecuadas) de vitamina D_3. Niveles orales excesivos de vitamina D_3 pueden promover la absorción y la utilización excesiva de calcio.

Una proporción inapropiada entre el calcio y el fósforo o unos niveles inadecuados de vitamina D pueden dar lugar al hiperparatiroidismo secundario nutricional, la osteodistrofia fibrosa, la osteomalacia, los cálculos vesicales, los cálculos cloacales y el raquitismo. Se pueden producir fracturas patológicas, deformaciones óseas y, en las tortugas acuáticas, reblandecimiento o deformación del caparazón. Los síntomas terminales pueden incluir convulsiones tetánicas. Las enfermedades esqueléticas que pueden provenir de un metabolismo anómalo calcio:fósforo se denominan enfermedad ósea metabólica.

El tratamiento consiste en corregir la proporción calcio:fósforo y administrar vitamina D_3, si es apropiado, bien por inyección, V.O., o por exposición a una fuente de UV apropiada. Se debe obtener y valorar la historia dietética de forma cuidadosa y se deben corregir las deficiencias. Si se ha de administrar un suplemento de calcio en los estadios iniciales del tratamiento, éste no debe contener fósforo. Una fuente de calcio excelente es el glubionato cálcico, administrado V.O. a una dosis de 1 mL/kg, tanto tiempo como sea necesario. Otras fuentes de calcio dietético comprenden el hueso de sepia molido, la cáscara de ostra molida, el lactato cálcico pulverizado o molido o los productos disponibles comercialmente. En los casos graves, se puede administrar una inyección de calcio antes de la suplementación oral. Se puede administrar gluconato cálcico (10%) a una dosis de 250 mg/kg, intraperitoneal, una sola vez, y lactato cálcico a una dosis de 5 mg/kg, IM o SC, diariamente durante 1-7 d.

Para evitar la toxicidad, no se debe inyectar la vitamina D más de 1 v cada 2-4 sem a una dosificación de 200 UI/kg, vía IM. La suplementación excesiva de vitamina D combinada con abundante calcio puede dar lugar a la calcificación de los tejidos blandos. Las iguanas verdes alimentadas con niveles excesivos de comida para gatos han desarrollado calcificación de los tejidos blandos, lo cual se cree que es debido a la hipervitaminosis D. Se cree que la sobresuplementación de vitamina D y calcio es una de las principales causas de alteraciones renales en lagartos adultos, especialmente en iguanas verdes y lagartos barbudos.

La calcitonina se ha usado en dosis de 50 UI/kg, IM, 1 v/sem para 2 tratamientos en las iguanas verdes con enfermedad ósea metabólica causada por hiperparatiroidismo nutricional secundario. La calcitonina inhibe la resorción ósea y actúa como antagonista de la hormona paratiroidea, pero existe controversia sobre si la calcitonina logra para los reptiles lo que realiza para los mamíferos. Se deben iniciar los suplementos de calcio antes de utilizar la calcitonina dado que, si se hace después, puede causar hipocalcemia grave.

La deficiencia de **yodo** se puede manifestar como letargo y una inflamación anómala de la entrada torácica (bocio). La alimentación con compuestos bociógenos, como el forraje verde, puede precipitar el problema. El desequilibrio se corrige mediante la suplementación con una mezcla vitamínica y mineral equilibrada que contiene yodo o sal yodada (0,5% de la dieta).

En las tortugas se han descrito deficiencias de **hierro** y de **cobre** acompañadas de anemia.

La deficiencia de **vitamina A** se observa con frecuencia en tortugas cautivas. La afectación de las tortugas acuáticas es poco frecuente dado que se alimentan típicamente con presas enteras que contienen vitamina A preformada. No obstante, algunas tortugas acuáticas adultas tienen una dieta más herbívora, y el primer caso documentado de hipovitaminosis A fue en una tortuga de orejas rojas o tortuga de Florida. La afectación de las tortugas terrestres es más frecuente. Las tortugas herbí-

voras alimentadas correctamente comen dietas ricas en β-caroteno que se convierte en vitamina A y pocas veces manifiestan síntomas. Las tortugas cautivas (alimentadas en cautividad), en particular en EE.UU., parecen tener un mayor riesgo, generalmente debido a las dietas que contienen poca vitamina A. Los síntomas de la hipovitaminosis A comprenden el edema palpebral, la enfermedad respiratoria crónica y la enfermedad renal. La metaplasia escamosa de las estructuras epiteliales es característica, especialmente en las glándulas lagrimales, produciendo una descarga espesa y viscosa, además de los párpados inflamados. A la larga los ojos pueden permanecer cerrados, deteriorando la capacidad de la tortuga para encontrar la comida. Las infecciones secundarias de los ojos, del sistema respiratorio y de la piel son frecuentes. El tratamiento consiste en los remojos diarios breves para permitir a las tortugas que beban y se laven los ojos, la aplicación de un ungüento oftálmico antibiótico tanto para humedecerlos como para las infecciones secundarias y la administración de vitamina A en dosis de 200 UI/kg, 1 v cada 2 sem hasta no más de 2 inyecciones. En los casos menos graves, la vitamina A oral se puede suplementar a través de aceite de hígado de bacalao a un ritmo de 1 gota en la comida 2 v/sem. En general es preferible la suplementación oral debido a la toxicidad potencial de las inyecciones. También existen productos vitamínicos comerciales disponibles para reptiles. Se deben incrementar los niveles dietéticos de vitamina A durante más de 6 sem antes de la hibernación en tortugas terrestres y acuáticas. La hiperqueratosis grave y la disecdesis, que en el pasado se han asociado con la hipovitaminosis A, se deben más frecuentemente a la hipervitaminosis A. La vitamina A administrada a las dosis recomendadas en el pasado podría inducir una irritación cutánea grave y descamación, a menudo durante días.

La deficiencia de **vitamina B_1** puede provenir de dietas que contengan pescado con niveles altos de tiaminasa, por lo que se requiere la suplementación exógena. La pérdida de peso con una ingesta alimenticia adecuada es característica, aunque también se pueden producir síntomas neurológicos. Los peces de colores tienen una actividad tiaminasa reducida, mientras que el eperlano tiene unos niveles sumamente elevados. La congelación del pescado disminuye las cargas parasitarias, pero incrementa los niveles de tiaminasa. Se ha observado paresia posterior que evoluciona a parálisis fláccida y pérdida del reflejo derecho, en las iguanas y las serpientes del género Tamnophis, respectivamente, y se ha asociado con una deficiencia del complejo B. Las deficiencias de vitaminas hidrosolubles afectan con frecuencia a más de una vitamina, por lo que se requiere un tratamiento con preparaciones multivitamínicas.

La deficiencia de **biotina**, asociada con la alimentación de huevos de gallina no fertilizados y crudos se ha descrito en el heloderma, algunos varánidos, el tegus y los escincos. Los síntomas primarios son anorexia y debilidad. La avidina, una sustancia antibiotínica, se encuentra en la ovalbúmina. La alimentación con huevos fertilizados reduce la cantidad de avidina en el huevo y la suplementación de biotina reduce la frecuencia del trastorno.

El riñón del reptil produce **vitamina C** de forma endógena. La deficiencia de vitamina C se ha incriminado (pero nunca se ha probado) en casos de estomatitis infecciosa y se ha sugerido la suplementación oral o parenteral de vitamina C (desde 25 mg a varios gramos según el tamaño del reptil, diarios o según sea necesario), especialmente cuando existe enfermedad renal. Aunque no se ha demostrado que sea beneficiosa, la suplementación con vitamina C a esta dosificación es segura y no producirá ningún daño.

En los cocodrilos se han descrito coagulopatías que responden a la **vitamina K** y que se caracterizan por hemorragia gingival prolongada posterior a la pérdida de los dientes deciduos. Se ha sugerido el tratamiento con vitamina K a una dosis de 0,5 mg/kg de peso corporal.

Se ha descrito **esteatitis** en los cocodrilos alimentados con caballa y atún y en los ofidios alimentados con ratas obesas. Durante la necropsia se observó una deposición ceroide. Se ha recomendado la suplementación con vitamina E a una dosis de 100 UI/kg como medida preventiva, pero es más importante evitar la alimentación con pescado que se ha congelado y descongelado de modo inapropiado, almacenado demasiado tiempo o que se ha dejado sin comer durante ≥1 d.

INFECCIONES BACTERIANAS

Las enfermedades bacterianas se observan con frecuencia en todos los órdenes de reptiles. La mayoría de infecciones están causadas por agentes oportunistas que infectan a los hospedadores inmunodeprimidos. Se requiere una aproximación exhaustiva para asegurar el éxito del plan terapéutico. Es importante no sólo para determinar el agente causal sino también para corregir todas las deficiencias ambientales y nutricionales. El tratamiento con antibióticos (*v.* TABLA 15) para un agente microbiano específico en ausencia del calor, la luz, la hidratación, la nutrición, etc., no tendrá éxito.

El cultivo y las pruebas de sensibilidad son factores esenciales para determinar el tratamiento adecuado. La mayoría de infecciones bacterianas se deben a bacterias gram-

TABLA 15. Fármacos antimicrobianos para su empleo en reptiles

Droga	Especies	Dosis y vía	Observaciones	Contraindicaciones
Ampicilina	Todas excepto tortugas	3-6 mg/kg, 1-3 v/d	Infecciones anaeróbicas o en combinación con los aminoglucósidos	
	Tortugas	50 mg/kg, IM, 2 v/d		
Amicacina	Caimanes	2,25 mg/kg, IM, cada 72 h	Potencialmente nefrotóxicos	Insuficiencia renal, deshidratación
	Tortugas	5 mg/kg, IM, cada 48 h		
	Serpiente	5 mg/kg, IM, primera dosis, y luego 2,5 mg/ kg cada 72 h		
	Lagarto	5 mg/kg, IM, cada 24-72 h		
Carbenicilina	Serpiente	400 mg/kg, IM, 1 v/d	Inyección dolorosa	Pequeña masa muscular
	Tortugas	400 mg/kg, IM, cada 48 h		
	Lagarto	400 mg/kg, IM, SC, cada 48 h		
Ceftacidima	Serpiente	20 mg/kg, IM, SC, cada 72 h	Beneficioso para *Pseudomonas*	
Cefazolina	Todas	20 mg/kg, IM, SC, 1 v/d		
Cloranfenicol	Serpiente	50 mg/kg, SC, cada 12-72 h (especies dependientes)	Supresión de la médula ósea en serpientes acuáticas	
Ciprofloxacina	Serpiente	10 mg/kg, V.O., cada 48-72 h	Debe ser mezclada con agua destilada	
Doxiciclina	Tortugas	50 mg/kg, la dosis de carga, y luego 25 mg/ kg, IM, cada 72 h	Inyección dolorosa	
	Todas	5-10 mg/kg, V.O., 1 v/d como necesaria		
Enrofloxacina	Todas	5-10 mg/kg, V.O., cada 24- 48 h	Necrosis tisular frecuente en inyección IM; despigmentación de la piel y necrosis en zonas subcutáneas	
	Tortuguero	5 mg/kg, IM, cada 72 h	Doloroso	Pequeña masa tisular puede causar necrosis
	Tortuga de Herrmann	10 mg/kg, IM, 1 v/d	Doloroso	

TABLA 15. Fármacos antimicrobianos para su empleo en reptiles (continuación)

Droga	Especies	Dosis y vías	Observaciones	Contraindicaciones
	Iguana verde	5 mg/kg, V.O., IM, cada 24-48 h	Doloroso	
	Tortuga gopher	5 mg/kg, IM, cada 24-48 h	Doloroso	
	Tortuga estrella	5 mg/kg, IM, 1-2 v/d	Doloroso	
	Monitor	10 mg/kg, IM, cada 5 d	Doloroso	
	Serpiente	11 mg/kg, IM cada 48 h		
Ketoconazol	Tortuga	15-30 mg/kg, V.O., 1 v/d	Potencialmente hepatotóxica	Enfermedad hepática
Metronidazol	Iguana	20 mg/kg, V.O., cada 24-48 h	Uso cada 24 horas para anaerobios resistentes	
	Serpiente	20 mg/kg, V.O., cada 48 h		
Nistatina	Serpiente	100 000 UI/ kg, 1 v/d	Enteritis por levaduras	
Oxitetraciclina	Tortuga	5-10 mg/kg, IM, 1 v/d	Micoplasma en tortugas	
	Caimán	10 mg/kg, V.O., 1 v/d		
	Cocodrilo	10 mg/kg, IM, cada 7 d	Micoplasmosis	
Piperacilina	Todas	50-200 mg/kg, IM, cada 24-48 h	Útil añadir a aminoglucósido	Soporte líquido
Tetraciclina	Todas	10 mg/kg, V.O., 1 v/d	Rara vez utilizado	
Ticarcilina	Todas	50-100 mg/kg, 1 v/d		Soporte líquido
Trimetoprim	Todas	30 mg/kg, cada 48 h	Necesita una adecuada hidratación	Deshidratación
Tilosina	Todas	5 mg/kg, 1 v/d de 10-60 d	Micoplasmosis	

negativas, muchas de las cuales se considera que son organismos comensales. Estos agentes pueden permanecer inactivos hasta que el reptil esté inmunodeprimido. Las infecciones anaeróbicas son más frecuentes de lo que se pensaba y pueden estar implicadas en más del 40% de todas las infecciones bacterianas. Si se ha seleccionado el agente terapéutico sobre la base del cultivo aeróbico y la prueba de sensibilidad y se obtiene una respuesta inadecuada, entonces se debe considerar la presencia de un agente anaeróbico adicional.

Aunque se ha defendido que todos los fármacos antimicrobianos se administren parenteralmente, la administración V.O. puede resultar efectiva. Los factores implicados en la administración oral que pueden alterar la absorción y la utilización del fármaco comprenden el tiempo del tránsito gastrointestinal, la dependencia de la temperatura y la presencia de alimento. Sin embargo, los fármacos administrados oralmente a una temperatura dada y en ausencia de alimento parecen tener una tasa bastante predecible de absorción y utilización. Las medicaciones orales son especialmente útiles en los especímenes muy pequeños (por ejemplo, el camaleón verdadero y las salamanquesas más pequeñas), que carecen de la masa muscular adecuada y quedarán negativamente afectadas por una inyección dolorosa. En los especímenes mayores o cuando podría ser peligroso trabajar alrededor de la cabeza y la boca son preferibles las inyecciones parenterales. Se debe utilizar la vía de administración normal (IM o SC).

Las temperaturas ambientales se deben mantener cerca del límite superior que prefiere cada especie para estimular la función inmune. Las tasas metabólicas más elevadas de los reptiles anoréxicos pueden necesitar una alimentación forzada o incrementar el ritmo de alimentación. Sin embargo, el calor y la alimentación también aumentan los niveles de ácido úrico. Si un fármaco concreto es potencialmente nefrotóxico, se deben determinar los niveles de ácido úrico antes de administrar dicho fármaco; si el nivel de ácido úrico está incrementado, se debe retrasar la alimentación (para no incrementar más los niveles de ácido úrico). También se debe considerar la administración de líquidos.

Dado que la mayoría de reptiles infectados tienen cierto nivel de inmunodepresión, los fármacos bactericidas son preferibles a los bacteriostáticos.

Los aminoglucósidos son algunos de los antibióticos utilizados con mayor frecuencia contra los microorganismos gramnegativos de los reptiles. Sin embargo, la neomicina, la estreptomicina, la kanamicina y la gentamicina no se deben utilizar sistémicamente en reptiles dado que se han asociado con numerosos casos de toxicidad. La amicacina es el aminoglucósido de elección.

Las infecciones mixtas o resistentes pueden requerir combinaciones de antibióticos. La amicacina se utiliza con frecuencia en conjunción con fármacos derivados de la penicilina (por ejemplo la ampicilina, la carbenicilina o la piperacilina) en el tratamiento de la sepsis gramnegativa grave como la causada por *Pseudomonas*. La ceftazidima se puede administrar con amicacina o enrofloxacina para ampliar el espectro y para aprovechar la capacidad de la ceftazidima para controlar las bacterias anaeróbicas. Se puede administrar el metronidazol con amicacina o enrofloxacina por la misma razón.

Existen varias afecciones infecciosas que tienen características similares sin distinción de las especies. La **septicemia** es una causa frecuente de muerte. La enfermedad generalizada puede ir precedida de un traumatismo, un absceso local, parasitismo o estrés ambiental. Frecuentemente se aíslan *Aeromonas* y *Pseudomonas* spp; el ácaro de las serpientes, *Ophionyssus natricis*, puede transmitir las primeras. La muerte puede ir precedida de un proceso peragudo o crónico. La dificultad respiratoria, el letargo, las convulsiones y la falta de coordinación son síntomas frecuentes. Se pueden encontrar petequias en el abdomen ventral y los quelonios desarrollan eritema de la concha ventral. La higiene y el cuidado pueden ser factores significativos en la reducción de los brotes. Los reptiles afectados se deben aislar y se debe iniciar el tratamiento antibiótico.

La **enfermedad cutánea ulcerativa septicémica (ECUS)** en tortugas está causada con frecuencia por *Citrobacter freundii*. *Serratia* spp puede actuar sinérgicamente al facilitar la entrada de *C. freundii* en la tortuga. Las escudillas presentan hoyos y se pueden desprender con una secreción purulenta subyacente. Se observan anorexia, letargo y hemorragias petequiales en el caparazón y la piel; es frecuente la necrosis hepática. Se recomiendan los antibióticos sistémicos. Una higiene correcta es esencial para la prevención.

Beneckea chinnovora, un agente infeccioso frecuente en los crustáceos, causa otra enfermedad del caparazón de la tortuga. El caparazón presenta eritema y desarrolla hoyos y ulceración. La septicemia es poco frecuente. Se recomienda el tratamiento con yodo tópico. La práctica de la alimentación con cangrejos está con frecuencia implicada en esta afección, por lo que se debe desaconsejar.

La **dermatitis ulcerativa** u **necrótica (escamas podridas)** se observa en las serpientes y los lagartos. La humedad y la contaminación ambiental han sido considerados los principales factores predisponentes. Los

lechos húmedos y contaminados permiten la proliferación bacteriana y fúngica que, cuando se asocia con la exposición a los productos de degradación fecal, puede predisponer a las erosiones cutáneas pequeñas. Si la infección secundaria por *Aeromonas* spp, *Pseudomonas* spp y por varias otras bacterias no se trata, puede causar septicemia y muerte. El eritema, la necrosis, la ulceración de la dermis y la descarga exudativa son frecuentes. Aunque las lesiones son a menudo una secuela de heridas cutáneas, también se pueden desarrollar con frecuencia desde el interior, como es el caso de la dermatitis necrótica clásica en la pitón de cuerpo esférico. La enfermedad puede aparecer incluso cuando estos animales son mantenidos bajo condiciones prístinas, así que no es simplemente cuestión de una humedad excesiva y una mala higiene. La afección empieza con una hemorragia en las escamas, seguida de pústulas que finalmente dan lugar a lesiones abiertas y ulceradas. El tratamiento con antibióticos sistémicos, los ungüentos antibióticos tópicos y unas medidas excelentes de higiene y cuidado general son esenciales.

La enfermedad de las ampollas se ha considerado tradicionalmente como una entidad separada, pero es simplemente un estadio inicial de la dermatitis ulcerativa (necrótica). La afectación cutánea se caracteriza por unas pústulas o ampollas que se pueden resolver sin el desarrollo de las lesiones ulcerativas si el tratamiento se empieza pronto. Una lesión térmica de bajo grado puede simular la enfermedad de las ampollas debido al potencial desarrollo de vesículas llenas de líquido.

Los **abscesos** causados por lesiones traumáticas, heridas por mordeduras o ambientes de mala calidad se observan en todos los órdenes de reptiles. Los abscesos subcutáneos se observan como nódulos o tumefacciones. El diagnóstico diferencial debe incluir los nódulos parasitarios, los tumores y los hematomas. En los abscesos de los reptiles se han aislado el microorganismo anaerobio *Peptostreptococcus* y los aerobios *Pseudomonas*, *Aeromonas*, *Serratia*, *Salmonella*, *Micrococcus*, *Erysipelothrix*, *Citrobacter freundii*, *Morganella morganii*, *Proteus*, *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella*, *Arizona* y *Dermatophilus*, a menudo en combinación. Los abscesos pequeños localizados deben ser completamente extirpados para evitar la recurrencia, que es frecuente. En los abscesos localizados se debe realizar una incisión y después se debe aplicar un tratamiento local agresivo de la herida. El revestimiento del absceso se debe desbridar agresivamente para extraer tanto material como sea posible. Los antibióticos sistémicos apropiados también pueden estar indicados. Las bacterias anaeróbicas son frecuentes en estas lesiones y puede ser necesario utilizar o añadir un agente antimicrobiano adecuado (por ejemplo el metronidazol, la ceftazidima o un producto de penicilina potenciada) al régimen actual.

Se pueden desarrollar abscesos viscerales como resultado de la infección hematógena. Los abscesos del aparato reproductor de la hembra son frecuentes y pueden causar celiomitis. Está indicada la intervención quirúrgica; los antibióticos sistémicos por sí solos rara vez tienen éxito.

En las serpientes se observan abscesos debajo de las membranas que cubren los ojos y en los otros órdenes se observa conjuntivitis. La gravedad varía de una inflamación leve a panoftalmitis y puede ser el resultado de una estomatitis infecciosa ascendente (*v.* abajo). Las tortugas, los lagartos sin membranas que cubren el ojo y los cocodrilos se tratan tópicamente con ungüentos antibióticos. En las serpientes y lagartos con membranas que cubren el ojo, se logra el drenaje por medio de la extirpación quirúrgica de una pequeña cuña de la membrana que cubre el ojo y el lavado del espacio entre las membranas y el conducto lacrimal con una solución antibiótica (por ejemplo, gentamicina). Algunos reptiles afectados, especialmente las tortugas, pueden necesitar suplementos de vitamina A.

La **mirada a las estrellas** se refiere a cualquier trastorno neurológico que se caracteriza por torpeza mental, posturas anómalas y una incapacidad para moverse hacia delante de una forma normal. Esto se observa con más frecuencia, pero no exclusivamente, en serpientes y se caracteriza por una posición cervical gravemente torcida, creando el aspecto de "mirada a las estrellas". Un retrovirus que causa una meningitis/encefalitis vírica en boidos (boas y pitones) es el síndrome de "mirada a las estrellas" más comúnmente diagnosticado. El virus no es nuevo; más bien, hay una mayor conciencia de una epidemia que ha estado en vías de formación durante más de 2 décadas. Este síndrome es conocido como la **enfermedad de los cuerpos de inclusión**, debido a la presencia de los característicos cuerpos de inclusión en las células afectadas (*v.* ENFERMEDADES VÍRICAS, p. 1583). Entre otras posibles causas de mirada a las estrellas los protozoos, las lesiones por calor, los traumatismos y los agentes bacterianos son las más frecuentes. Por lo general, esta meningitis o encefalitis bacteriana es el resultado de una infección hematógena o un émbolo bacteriano de un absceso en otra parte del cuerpo. El pronóstico varía según la causa, pero generalmente es reservado. Los antibióticos sistémicos que pueden atravesar la barrera hematoencefálica (por ejemplo la ceftazidima, el metronidazol, las penicilinas, etc.) están indicados en los casos bacterianos. El acetato de prednisolona a 1 mg/kg, IM, fue

usado en otro tiempo para la inflamación asociada con estas infecciones. Dado que las lesiones se pueden resolver lentamente, en pocas ocasiones se observa una respuesta inicial al tratamiento, por lo que es esencial un buen cuidado de apoyo (por ejemplo, la suplementación con líquidos o nutrientes).

La **estomatitis** infecciosa se observa en serpientes, lagartos y tortugas. Se caracteriza inicialmente por petequias en la cavidad oral; a medida que el trastorno empeora se desarrolla un material caseoso a lo largo del arco dental. En los casos graves la infección se extiende a las estructuras óseas de la boca. Se aíslan con mayor frecuencia *Aeromonas* y *Pseudomonas* spp, huéspedes frecuentes de la boca, así como una variedad de bacterias gramnegativas y grampositivas. En los casos mal tratados se puede desarrollar una infección respiratoria o gastrointestinal. Están indicados la limpieza, la irrigación con antisépticos o antibióticos, la administración de antibióticos sistémicos y el tratamiento de apoyo. Puede estar indicada una intervención quirúrgica más agresiva en los casos graves que presentan ulceración o formación de granulomas. La suplementación vitamínica, especialmente con vitaminas A y C, es recomendable, aunque no siempre afecta al curso de la enfermedad.

Las **infecciones respiratorias** son frecuentes; la incidencia puede estar influida por un parasitismo respiratorio o general, una temperatura ambiental desfavorable, malas condiciones sanitarias, enfermedad simultánea, desnutrición e hipovitaminosis A. La respiración oral, la secreción nasal y la disnea son síntomas frecuentes. A menudo se aíslan *Aeromonas* y *Pseudomonas* spp, pero muchas infecciones respiratorias son de carácter mixto. En los casos graves o prolongados se puede desarrollar septicemia. El tratamiento consiste en mejorar el cuidado e iniciar los antibióticos sistémicos. Para tratar la neumonía bacteriana se ha utilizado la nebulización con antibióticos disueltos en solución salina, en combinación con acetilcisteína, junto con antibióticos parenterales. Los reptiles con infecciones respiratorias se deben mantener entre el límite medio a superior de sus temperaturas óptimas preferidas. Las temperaturas incrementadas son importantes no sólo para estimular el sistema inmune sino también para ayudar a movilizar las secreciones respiratorias. Las tortugas a menudo tienen una deficiencia en vitamina A subyacente, de ahí que se debe administrar un suplemento de 200 UI/kg, IM, 1 v por semana durante 2 sem, si fuese necesario. Muchas tortugas tratadas de neumonía dejan de mejorar hasta después del tratamiento para la deficiencia de vitamina A.

Las **tortugas presentan infecciones del oído** medio e interno, particularmente las tortugas en cautividad y las acuáticas. Se observa una inflamación intensa de la membrana timpánica y está presente un material caseoso. Se han aislado *Proteus* spp, *Pseudomonas* spp, *Citrobacter* spp, *Morganella morganii*, *Enterobacter* spp y otras bacterias. El drenaje y la administración de antibióticos sistémicos son apropiados. Se debe realizar una incisión en la membrana timpánica y un raspado agresivo de la zona. La zona abierta se debe lavar con povidona yodada diluida o un producto similar durante unos pocos días para prevenir el cierre prematuro y para mantener la zona limpia. Las infecciones óticas pueden ser secundarias a la hipovitaminosis A; la suplementación parenteral y dietética con vitamina A puede ser beneficiosa.

La **cloaquitis** infecciosa se caracteriza por presentar edema y exudado hemorrágico. La causa puede ser traumática. El desequilibrio vitamínico o mineral puede causar la formación de cálculos cloacales que se deben extraer y, seguidamente, realizar una corrección de la dieta. En los abscesos pericloacales, la infección migra con frecuencia cranealmente a través de los tejidos subcutáneos o coilómicos. Las infecciones ascendentes de las vías genitales o urinarias son secuelas frecuentes. El tratamiento agresivo, incluyendo el desbridamiento quirúrgico, el tratamiento local de la herida y la administración de antibióticos sistémicos apropiados, está indicado. Se deben realizar exploraciones fecales para identificar las causas parasitarias potenciales.

Las **infecciones** micobacterianas se asocian con frecuencia al adelgazamiento crónico y se observan como lesiones granulomatosas durante la necropsia. Los quelonios generalmente muestran afección pulmonar, mientras que los lagartos, las serpientes y los cocodrilos muestran granulomas viscerales. La rifampina y la isoniazida son hepatotóxicos en reptiles y es improbable que la administración necesaria a largo plazo sea segura. Las especies aisladas son *Mycobacterium ulcerans*, *M. chelonae*, *M. hemophilus* y *M. marinum*. El cultivo de todos ellos se realiza a temperaturas reducidas y pueden necesitar períodos prolongados para su crecimiento.

Se ha aislado *Salmonella*, *Arizona* y *Edwardsiella* spp a partir de tortugas clínicamente normales. Se debe tener en cuenta la naturaleza zoonótica de estos microorganismos al manipular o tratar a las tortugas. No han tenido éxito los intentos de eliminar estos microorganismos de las tortugas infectadas.

ENFERMEDADES PARASITARIAS

Ectoparásitos

Se observa un número limitado de ectoparásitos, excepto en los reptiles salvajes y los adquiridos recientemente. Los ácaros se distribuyen por todo el mundo y la mayoría de las especies de reptiles están afectadas. Se ob-

serva una disminución de la vitalidad y, cuando la infestación es grave, puede causar la muerte debida a la anemia. La piel de los reptiles afectados tiene un aspecto áspero y existe con frecuencia disecdisis. El ácaro tiene <1,5 mm de longitud y frecuentemente se encuentra cerca de las membranas que cubren los ojos, los pliegues de la boca o cualquier otra muesca que se pueda encontrar en el reptil. Los ácaros también pueden estar asociados con la transmisión mecánica de *Aeromonas hydrophila*, una variedad de otras bacterias, y agentes rickettsiales, y con gran probabiliad actúan como vector en la enfermedad de los cuerpos de inclusión en las serpientes de la familia Boidos.

Los ácaros son visibles a simple vista, pero son difíciles de observar en números reducidos. Si se sospecha de ácaros, frotar suavemente el reptil mientras está de pie sobre un trozo de papel blanco permitirá ver a los ácaros una vez que hayan caído. Los reptiles afectados pasan con frecuencia un período indefinido de tiempo remojándose para anegar a los ácaros. La exploración del plato del agua puede revelar los restos de muchos ácaros ahogados. Los pliegues de la boca, las involuciones alrededor de la cara y el espacio entre el ojo y su órbita son las zonas predilectas y se deben inspeccionar cuidadosamente.

Existen muchos métodos de tratamiento. En todos los casos, las jaulas se deben limpiar completamente y eliminar los materiales del substrato, las ramas y los muebles de la jaula. Se debe utilizar un lecho de papel de periódico hasta que se complete el tratamiento para facilitar la limpieza frecuente y para eliminar los lugares donde se depositan los huevos. En las colecciones pequeñas con pocas jaulas, se colocan piezas pequeñas de tiras de diclorvos en los contenedores (por ejemplo, jarras o viales) en los cuales se han hecho agujeros. Esto evita que el reptil entre en contacto directo con la tira, pero permite la penetración de los vapores de diclorvos. El contenedor se debe colocar en la jaula durante 3-4 h como mínimo 2-3 v a la semana durante al menos 3 sem. La jaula debe estar bien ventilada y el plato del agua se debe extraer mientras el contenedor esté en la jaula.

La toxicidad puede manifestarse y lo hará si se utilizan tiras antiinsectos en jaulas no ventiladas. Para colecciones grandes con múltiples jaulas, los pulverizadores de triclorfón e ivermectina funcionan mejor. El triclorfón, disponible en una solución del 8%, se debe diluir al 0,15% añadiendo 8 mL de la solución a 400 mL de agua, es estable hasta más de 30 d. La jaula y el reptil se deben rociar completamente 1 v cada 10-14 d cuando sea necesario. El plato del agua se debe extraer mientras se pulveriza y no devolverlo hasta que el pulverizado se haya secado. El triclorfón no se debe utilizar en una jaula cerrada ya que la ventilación es esencial. El triclorfón está contraindicado en las salamanquesas.

La ivermectina, disponible en una solución del 1%, se debe diluir añadiendo 1 mL (10 mg) a un L de agua; esto es estable hasta más de 30 d. La jaula y el reptil se deben rociar completamente cada 4-5 d durante 3 sem. El plato del agua se debe extraer mientras se pulveriza y se seca. La ivermectina está contraindicada para su uso en tortugas acuáticas y terrestres, y aunque diluida en un pulverizador probablemente es seguro, el potencial de toxicidad es real.

Las piretrinas y piretroides han sido utilizados con datos e informes de eficacia conflictivos. Las piretrinas, en especial aquellas con acción residual, pueden ser utilizadas fuera de la jaula para ayudar a controlar ácaros en el entorno. Los herpetoculturalistas han notificado consecuencias graves o mortales después de la aplicación de un pulverizador de piretrina en serpientes. Aparentemente, los animales eran rociados de forma ligera pero a conciencia con el producto y luego eran devueltos a las jaulas tipo caja de zapatos mal ventiladas. En un incidente comunicado, 20-30 serpientes murieron en menos de 2 h. Parece ser que la piretrina aerosolizada en un recipiente mal ventilado es bastante peligrosa. Los piretroides, o las piretrinas sintéticas, supuestamente son más potentes pero mucho menos tóxicas. Muchos veterinarios y coleccionistas han utilizado con éxito los piretroides diluidos como una aplicación con esponja, siempre que la ventilación sea adecuada.

A veces se observan larvas de ácaros del género Trombicula (nigua), pero no se consideran patógenas.

Los ácaros infestan con frecuencia a los reptiles y la infestación grave tiene como resultado anemia. Los ácaros del género Argas pueden causar parálisis con degeneración muscular en el nivel de la picadura. Los ácaros se han asociado con la transmisión del virus del papiloma del lagarto verde, varias hemogregarinas y la filaria *Macdonaldius oscheri*. Los ácaros se pueden extraer manualmente. Los antibióticos sistémicos están indicados con frecuencia debido a las infecciones sistémicas asociadas con las heridas por picaduras cutáneas múltiples y, potencialmente, con la transmisión de bacterias patógenas.

Se han observado sanguijuelas en las extremidades, la cabeza, el cuello y la cavidad oral de varias tortugas acuáticas y cocodrilos.

Las tortugas tienen con frecuencia miasis cutánea. Los moscardones (*Cuterebra* sp) generan heridas cutáneas en las cuales ponen sus huevos, que a su vez se transforman en moscas que viven en sus estructuras quísticas

hasta que son lo suficientemente maduras para dejar la herida. Estas lesiones se caracterizan por tener la forma de una hinchazón debajo de la piel; al realizar una inspección más minuciosa, presentan una abertura que está delimitada por un material negro y con costras. El tratamiento consiste en una pequeña expansión de la abertura natural y la eliminación manual de la larva con un fórceps. Entonces se limpia la herida con povidona yodada, clorhexidina, etc., y se aplica una pomada antibiótica. Los antibióticos sistémicos están indicados en aquellos reptiles que presentan lesiones múltiples. La miasis cutánea también se produce secundariamente a las heridas existentes, de ahí que sea necesario extraer manualmente las cresas y tratar la infección subyacente con antibióticos tópicos y sistémicos cuando sea necesario. Durante la estación en la que existe una gran densidad de moscas, las tortugas se alojan frecuentemente en el interior o con pantallas colocadas sobre sus recintos para ofrecer alguna protección.

Las infestaciones por ectoparásitos se previenen mejor por medio de la selección completa y la cuarentena de todos los animales nuevos que se introducen en la colección.

Endoparásitos

El estrés provocado por la cautividad, asociado con la vida en un sistema ambiental cerrado, en los reptiles predispone a la infestación parasitaria interna grave. Muchos endoparásitos frecuentes en los reptiles presentan ciclos vitales directos y se pueden multiplicar hasta alcanzar un número asombroso. No se debe escatimar ningún esfuerzo para librar a los reptiles de su carga parasitaria y al medio ambiente de los hospedadores intermediarios.

Los trematodos patógenos infectan el sistema vascular de las tortugas y la cavidad oral, el sistema respiratorio, los túbulos renales y los uréteres de las serpientes. Los agentes quimioterapéuticos no han sido eficaces en la eliminación de estos parásitos, aunque el praziquantel administrado a una dosis de 5-8 mg/kg, vía IM u oral, ha mostrado alguna esperanza.

Las tenias se observan en todos los órdenes de reptiles, pero son raras en los cocodrilos. Los reptiles pueden actuar como hospedador definitivo, paraténico o intermediario de un gran número de especies. Aunque la mayoría de las especies de tenias generalmente no son patógenas en reptiles salvajes, se han descrito la pérdida de peso y la muerte. El complejo ciclo vital de los cestodos y la extensión geográfica restringida de los hospedadores intermediarios limita el número de casos en los reptiles cautivos. Cuando están presentes, se pueden observar proglótides alrededor de la cloaca o se pueden aislar los huevos típicos de los cestodos en las heces. El tratamiento se realiza con praziquantel en dosis de 5-8 mg/kg, vía IM u oral, repetido a las 2 sem. Los pleurocercoides del género *Spirometra* se pueden observar en forma de tumefacciones blandas en el tejido subcutáneo. Estos estadios larvarios se pueden extirpar quirúrgicamente.

Los nematodos se encuentran en todos los órdenes de reptiles y existen varios géneros importantes. *Strongyloides* spp habita con frecuencia las vías intestinales de los reptiles y se han observado larvas en las vías respiratorias y el exudado nasal. En las serpientes, se han observado larvas dentro de granulomas distribuidos por toda la pared corporal, lo que sugiere que las larvas pueden ser capaces de penetrar en la piel. El parasitismo abrumador es frecuente cuando la falta de higiene da lugar a ambientes altamente contaminados. *Rhabdias* y las especies relacionadas se han descubierto en los pulmones de una variedad de serpientes; los huevos embrionados se pueden encontrar en la cavidad oral y en los aspirados pulmonares. Los huevos embrionados y las formas larvarias libres se pueden observar en las heces. También se han observado larvas parecidas a las de *Rhabdias* en las encías de las serpientes con estomatitis. Las infecciones son frecuentemente subclínicas, pero pueden estar asociadas a una neumonía bacteriana secundaria. Los casos graves pueden causar la muerte.

Los gusanos gástricos del género *Physaloptera* se observan en los lagartos. La úlceración gástrica se puede producir en las infestaciones graves. Los huevos son elípticos y pueden ser embrionados. Existen numerosas serpientes infectadas por *Kalicephalus* spp. Este anquilostoma, capaz de infestar vía transcutánea, prefiere las vías gastrointestinales superiores y tiene como resultado lesiones erosivas en las zonas de adhesión. Sus huevos son similares a los de *Physaloptera* spp. Los granulomas grandes causados por las especies mencionadas anteriormente también han causado una obstrucción gastrointestinal en las serpientes.

Los áscaris frecuentemente infectan a los reptiles. Los huevos son similares a los de los áscaris de los hospedadores mamíferos. Se pueden observar lesiones graves y muerte en las serpientes infectadas. Las serpientes infectadas clínicamente regurgitan con frecuencia los alimentos parcialmente digeridos o los nematodos adultos y están anoréxicas. Las lesiones principales consisten en grandes masas granulomatosas en las vías gastrointestinales; estas masas pueden formar abscesos y perforar la pared intestinal.

Se pueden observar muchas otras especies de nematodos en los reptiles. La explora-

con fecal puede revelar la presencia de huevos de los géneros Capillaria, Trichuris y Oxyuris. Se pueden encontrar las larvas y los huevos no patógenos de los parásitos de las presas (por ejemplo *Syphacia obvelata*, oxiuro del ratón) cuando se consume la presa infectada. Se debe intentar el tratamiento cuando existen síntomas de parasitismo.

Se sospecha o se ha confirmado que algunas formas larvarias de los nematodos penetran en la piel (por ejemplo, *Strongyloides* y *Rhabdias*), evitando la vía de reinfección oral. Con frecuencia, no se descubre la naturaleza sutil de la reinfección por esta vía, hasta que el reptil está infectado con una inmensa cantidad de parásitos. La atención continua a la eliminación inmediata de los excrementos y las condiciones sanitarias óptimas ayudan a reducir la carga parasitaria en la cautividad.

El fármaco de elección para tratar las infecciones por nematodos es el fenbendazol a una dosis de 10-25 mg/kg, V.O., durante 3-5 d. La administración se suspende durante 10 d y luego se repite la pauta de 3-5 d. Administrar fenbendazol en días consecutivos es más eficaz que proporcionar dosis 1 v cada 7-10 d. Si han de tratarse protozoos al mismo tiempo, la dosis se puede incrementar a 50 mg/kg de fenbendazol con la pauta antes descrita. Cuando los parásitos son resistentes al fenbendazol o no se han eliminado después de 2 dosis orales, los reptiles se pueden tratar con ivermectina en una dosis de 0,2 mg/kg, V.O., 1 v cada 7-10 d, realizando 3 tratamientos. El fenbendazol tiene un margen de seguridad más amplio que la ivermectina y se debe emplear en primer lugar. Complicaciones, desde una leve ataxia a la parálisis y la muerte, se han asociado con el empleo de ivermectina, aunque se ha usado de forma segura en serpientes y lagartos a 0,2-0,4 mg/kg. En las tortugas, se ha observado toxicidad con ivermectina (paresia) a una dosis de sólo 0,025 mg/kg; por lo tanto, no se recomienda el empleo de ivermectina en tortugas. Se ha descrito que el levamisol, a una dosis de 10 a 50 mg/kg vía intracelómica, IM o SC y a 200 mg/kg V.O. es eficaz contra *Rhabdias* spp. El margen de seguridad para el levamisol es muy reducido, por lo que se debe emplear con cautela.

Se pueden observar lesiones dérmicas provocadas por el gusano espirurídeo *Draconculus* spp. Existen numerosas especies de espirurídeos que infectan el mesenterio, la cavidad celómica y los vasos sanguíneos. Estos gusanos requieren un vector mecánico, así que su incidencia se reduce en los reptiles criados en cautividad o en los reptiles que han estado en cautividad durante un tiempo prolongado. El tratamiento consiste en el incremento de la temperatura ambiental a 35-37 °C durante 24-48 h. Sin embargo, algunos reptiles adaptados a temperaturas más bajas pueden no tolerar este tratamiento.

Los pentastomas se encuentran en una amplia variedad de reptiles, con una patogenicidad variable. Las infecciones por pentastómidos a veces se asocian con síntomas neumónicos, pero estos artrópodos primitivos pueden habitar cualquier tejido y los síntomas variarán de acuerdo con su ruta de migración y las respuestas de los tejidos. Los pentastomas inicialmente fueron encontrados ante todo en serpientes tropicales venenosas; no obstante, a medida que se realizaron más necropsias en reptiles, se encontraron más. Los resultados de las necropsias de 88 lagartos barbudos mostraron que 11 de ellos estaban infestados de pentastomas. No se ha descrito ningún tratamiento realmente eficaz, pero el praziquantel a dosis >8 mg/kg y la ivermectina a 5-10 v la dosis normal han demostrado reducir el número de huevos excretados, pero no han eliminado los gusanos. El enfoque más novedoso ha sido localizar endoscópicamente y eliminar mecánicamente la totalidad de pentastomas adultos. El reconocimiento de las infestaciones por pentastomas es importante porque se cree que estos parásitos presentan un riesgo de infección zoonótica. La eutanasia es una consideración válida por el interés de la salud pública.

Enfermedades protozoarias

Se han encontrado numerosos protozoos en los reptiles; muchos de ellos son comensales inocuos. El protozoo patógeno más importante en los reptiles es *Entamoeba invadens*. Los síntomas clínicos son anorexia, pérdida de peso, vómitos, diarrea mucosa o hemorrágica y muerte. La entamebiasis puede ser epidémica en las grandes colecciones de serpientes. Los herbívoros parecen ser menos sensibles que los carnívoros; un número de reptiles que rara vez son afectados o mueren puede servir como portadores, incluyendo las serpientes inofensivas del género Thamnophis, las serpientes corredoras negras del norte, géneros Coluber y Masticophis y las tortugas terrestres del género Terrapene. Aunque la mayoría de tortugas son resistentes, las tortugas gigantes son sensibles. Otros grupos resistentes comprenden las serpientes constrictoras del este Lampropeltis, los cocodrilos y las cobras (posiblemente como una adaptación que les permite comer serpientes). La mayoría de boas, colúbridos, elápidos, víboras y crotálidos son altamente susceptibles. La transmisión tiene efecto por contacto directo con la forma quística. Los abscesos hepáticos que contienen numerosos trofozoítos de *E. invadens* son frecuentes en los casos crónicos. En la necropsia, las lesiones macroscópicas se pueden extender desde

el estómago hasta la cloaca. El intestino muestra zonas de ulceración que tienden a unirse, necrosis caseosa, edema y hemorragia. En la forma hepática se observan abscesos multifocales en un hígado inflamado y friable. La identificación de los trofozoítos o los quistes en preparaciones húmedas de heces frescas, en impresiones tisulares o en secciones histológicas es diagnóstica. Las tortugas y las serpientes no se deben alojar en el mismo recinto.

E. invadens se trata mejor con metronidazol (20 mg/kg, V.O., cada 48 h). El yodoquinol (50 mg/kg, V.O., 1 v/d) ha sido recomendado para un ciclo de tratamiento de 3 sem en quelonios. El dimetridazol se puede administrar durante 10 d, V.O., a una dosis de 40 mg/kg. El clorhidrato de emetina se puede administrar a una dosis de 2,5-5 mg/kg, IM o SC, 1 v/d durante 10 d. También se han utilizado la tetraciclina y la paromomicina, pero se consideran ineficaces contra la forma hepática. El potencial zoonótico para esta enfermedad no se debe tomar a la ligera, por lo que se deben observar unas estrictas medidas de sanidad e higiene.

Se ha descrito que los flagelados, particularmente *Hexamita* spp, causan trastornos en las vías urinarias en los quelonios y trastornos intestinales en las serpientes. La "giardia" que se observa en algunos casos de enteritis en las serpientes puede ser, en realidad, *Hexamina* o uno de los flagelados relativamente no patógenos que habitan las vías intestinales de las serpientes. La diferenciación entre las especies requiere pericia y conservadores y tinciones especiales para identificar la mayoría de estos microorganismos. El metronidazol, a una dosis de 25-150 mg/kg, V.O., repetido en 3-7 d, se ha utilizado para el tratamiento de los flagelados. Los colúbridos de color añil, las constrictoras y las serpientes de cascabel se deben tratar con el límite inferior de este rango de dosificación. El fenbendazol a 50 mg/kg, V.O. durante 5 d tiene una mayor eficacia para eliminar *Giardia* en los mamíferos que el metronidazol. Estudios anteriores con fenbendazol son muy alentadores y parece ser el fármaco de elección para tratar flagelados.

Se han descrito varios organismos coccidiales: *Klossiella* en el riñón, *Isospora* en la vesícula biliar e intestino y *Eimeria* en la vesícula biliar. La gravedad de la enfermedad varía según el coccidio y las especies afectadas. Debido a su ciclo vital directo, estos parásitos pueden incrementar su número de forma extraordinaria, especialmente en los reptiles inmunodeprimidos. Los ooquistes no son frágiles y pueden sobrevivir durante semanas en estado deshidratado. Son necesarias limpiezas diarias, escrupulosas, para eliminar todas las heces y el alimento y el agua contaminados por las heces. Los insectos y otros productos alimentarios deben ser retirados a diario ya que son otra fuente de contaminación (por ejemplo, los grillos pueden ingerir los ooquistes al recolectar líquido de las heces). El tratamiento consiste en sulfadimetoxina a una dosis de 50 mg/kg, V.O., durante 3 d y después cada 48 h hasta que desaparezca la infección. El tratamiento a menudo lleva 2-3 sem y el éxito debe medirse por muestras fecales seriadas.

El trimetoprim-sulfa a 30 mg/kg cada 48 h según sea necesario es otro fármaco útil en el tratamiento de coccidios. Se debe tener cuidado al emplear sulfa en reptiles con deshidratación o compromiso renal. En caso de duda, una solución equilibrada de electrólitos debe administrarse V.O. en dosis apropiadas. Incluso en las mejores condiciones, el tratamiento eliminará los coccidios en sólo el 50% de los casos. El tratamiento que dé lugar a una reducción de coccidios también es importante y el número de coccidios debe controlarse periódicamente.

En los reptiles, se han descrito microorganismos plasmodios (paludismo), así como otros protozoos intracelulares sanguíneos. Su importancia se desconoce y el tratamiento no se considera necesario.

La criptosporidiosis se describe con frecuencia en combinación con la regurgitación posprandial, la pérdida de peso marcada y el debilitamiento crónico. El microorganismo afecta a la mucosa gastrointestinal (en serpientes) causando un engrosamiento notable de las arrugas y pérdida de la motilidad segmentaria. Con frecuencia, aunque no siempre, se puede palpar una masa en la región gástrica y las radiografías de contraste o la exploración endoscópica revelan el engrosamiento de las arrugas. Muchos lagartos, incluidos los camaleones del viejo mundo y los varanos de la pradera, están afectados principalmente en el intestino. El engrosamiento de la mucosa se desarrolla como resultado de la invasión por numerosos criptosporidios. El diagnóstico se puede establecer utilizando tinciones ácidas rápidas sobre las heces frescas o sobre las sustancias regurgitadas o biopsias de endoscopia gástrica, que pueden identificar los oocistos más pequeños. Aunque se han sugerido varios tratamientos, ninguno ha sido sistemáticamente eficaz. Los cuidados intensivos de apoyo a menudo estabilizan y ayudan a prolongar la vida del reptil afectado. La eutanasia es una opción válida para los reptiles infectados. La criptosporidiosis antes era considerada una enfermedad zoonótica; no obstante, ahora parece que las cepas comúnmente encontradas en los reptiles no afectan a los mamíferos.

NFECCIONES MICÓTICAS

La humedad excesivamente alta, la temperatura ambiental baja, la enfermedad simultánea, la desnutrición y el estrés causado por un cuidado deficiente pueden ser factores que influyan en el desarrollo de enfermedades micóticas en los reptiles. Poco es lo que se conoce sobre la patogénesis de las micosis sistémicas, las cuales se pueden desarrollar durante un largo período de tiempo, pero el mantenimiento de una higiene y un cuidado correctos reducen la frecuencia de la infección. *Aspergillus*, *Metarhizium*, *Mucor*, *Paecilomyces* y *Penicillium* spp son algunos de los microorganismos que se han aislado en los reptiles con micosis sistémica. Los informes de los casos de micosis sistémica en los reptiles tratados con éxito son escasos. Los tratamientos sugeridos para las infecciones respiratorias micóticas profundas comprenden la anfotericina B (en dosis de 5 mg/kg de peso corporal, nebulizada en 150 mL de solución salina durante 1 h, 2 v/d), y una combinación de tiabendazol (50 mg/kg) y quetoconazol (35 mg/kg), administrada V.O., 1 v/d. En el caso de infecciones micóticas superficiales o localizadas, se recomienda la extirpación quirúrgica del granuloma seguida por un tratamiento local de la herida. *Basidiobolus* spp, patógeno en los mamíferos, se encuentran en las heces de los reptiles normales.

La dermatofitosis se ha descrito en todos los órdenes de reptiles. Los géneros aislados con mayor frecuencia son *Geotrichum*, *Fusarium* y *Trichosporon*. En la mayoría de los casos, la lesión cutánea precede a la infección fúngica secundaria. Los quelonios con infecciones fúngicas del caparazón se pueden tratar con el desbridamiento local y la aplicación tópica de una solución de Lugol o de povidona yodada. Para las infecciones micóticas cutáneas se ha recomendado la griseofulvina, a una dosis de 20-40 mg/kg, V.O., cada 72 h durante 5 tratamientos. La pomada de tolnaftato al 1% aplicada de forma tópica también ha sido eficaz. La exposición a la luz ultravioleta también puede ser beneficiosa.

La ulceración de los tejidos gastrointestinales se ha asociado con la infección por *Mucor* y *Fusarium* spp. *Metarhizium* y *Paecilomyces* spp han causado enfermedades granulomatosas viscerales crónicas del hígado, los riñones y el bazo. Pocos síntomas, excepto la pérdida de peso, se observan antes de la muerte. Los animales pueden continuar ingiriendo alimentos hasta unos pocos días antes de morir.

Las localizaciones más frecuentes de las infecciones micóticas son la piel y las vías respiratorias. *Metarhizium*, *Mucor* y *Paecilomyces* spp se aíslan con frecuencia. Se ha aislado *Aspergillus* spp en las lesiones pulmonares de la chuckwalla (*Sauromalus obesus*). La mayoría de las infecciones implican la formación de granulomas o placas con los síntomas resultantes de dificultad respiratoria antes de la muerte.

La candidiasis en serpientes grandes se ha tratado con nistatina (en dosis de 100 000 U, V.O., durante 10 d).

ENFERMEDADES VÍRICAS

Pocos virus han sido claramente probados como agentes etiológicos de enfermedad en los reptiles, pero varios han sido relacionados de forma suficientemente clara como para ser considerados el agente causal hasta que se demuestre lo contrario.

Enfermedad de los Cuerpos de Inclusión (IBD) de las serpientes de la familia Boidos: Las boas constrictoras y varias especies de pitones son los más frecuentemente afectados por IBD. Las boas son consideradas el hospedador habitual para este retrovirus, puesto que tantas (hasta un 50% de las que han sido analizadas) están infectadas y pueden ser portadoras del virus durante años sin mostrar síntomas. Los primeros síntomas, posiblemente desencadenados por cualquier factor que cause inmunosupresión, incluyen un historial de incapacidad de ganar peso, anorexia, pérdida de peso, infecciones bacterianas secundarias, mala cicatrización, necrosis dérmica y regurgitación. En esencia, el IBD debe considerarse en cada caso de boa enferma. Los hallazgos típicos en la fase aguda de la enfermedad incluyen leucocitosis y un panel químico normal. A medida que la enfermedad evoluciona, los recuentos de células blancas tienden a disminuir a niveles por debajo del normal. Los resultados de la química sanguínea son variables según cuán debilitada y deshidratada esté la boa, pero pueden aparecer daños en los órganos. Cuando la enfermedad se vuelve crónica, algunas boas muestran síntomas neurológicos que van desde leves tics faciales y movimientos anómalos de la lengua a la incapacidad de la serpiente para enderezarse cuando es colocada en decúbito dorsal y convulsiones graves.

Se cree que las pitones no son un hospedador normal para el retrovirus del IBD porque el curso de la enfermedad es más agudo y los síntomas neurológicos son más profundos. En la mayoría de pitones no se verán los síntomas agudos que muestran las boas, y presentarán una enfermedad neurológica grave. Mientras que la enfermedad activa puede persistir durante meses o más en las boas, la mayoría de pitones mueren en el transcurso de días o semanas desde la aparición de los síntomas clínicos.

La exposición a este retrovirus parece deberse a la transferencia de líquidos corporales. La reproducción, las heridas producidas por peleas y la contaminación fecal/oral son

formas frecuentes de transferencia. Mantener de forma despreocupada un ejemplar infectado y luego un ejemplar normal no parece crear suficiente exposición vírica como para causar infección. No obstante, cualquier reptil inmunocomprometido puede ser susceptible en las circunstancias apropiadas. Se supone que el ácaro de la serpiente es responsable de la propagación del virus en colecciones grandes, bien mantenidas.

El diagnóstico de presunción se basa en la historia y en los síntomas clínicos. Los análisis de sangre varían según la etapa de la enfermedad, pero pocas enfermedades en serpientes causan unos recuentos de células blancas tan altos en los primeros estadios. En los frotis de sangre, con frecuencia se encuentran cuerpos de inclusión en el citoplasma de los leucocitos. Una cepa (se han aislado 3 cepas) del virus frecuentemente produce cuerpos de inclusión en el citoplasma de los eritrocitos. Los cuerpos de inclusión son muy sugerentes, pero no son 100% fiables. Un diagnóstico definitivo es obtenido mediante la biopsia de los tejidos internos en los que se encuentran los característicos cuerpos de inclusión, por ejemplo, el hígado, riñón, amígdalas esofágicas y estómago. Está siendo desarrollado un test ELISA.

El IBD no tiene curación, y muchos clientes pueden optar por la eutanasia. No obstante, los individuos pueden elegir aislar a sus serpientes y tratar con terapia de apoyo y medidas paliativas. Es esencial educar a los clientes para que no vendan los ejemplares infectados o sus crías, ya que esto ha provocado que la enfermedad se haya difundido por todo el mundo.

Otros retrovirus: También se han encontrado retrovirus en la víbora de Russell, las serpientes del maíz y las serpientes rey de california, asociados con tumores malignos. Un retrovirus aislado en un sarcoma de una víbora Russell se designó como virus viperino. Un virus relacionado con este último se aisló en un rabdomiosarcoma de una serpiente del maíz y se denominó retrovirus de la serpiente del maíz.

Adenovirus: Los adenovirus han estado implicados en enfermedades hepáticas mortales o gastrointestinales en serpientes (víboras de Gabón, pitones reales, boas constrictoras, boas rosadas y serpientes rata), lagartos (camaleón de jackson, varanos de la pradera y dragones barbudos) y cocodrilos.

En los dragones barbudos, la vía de transmisión parece coincidir con la contaminación fecal/oral. Los síntomas clínicos se observan más comúnmente en dragones juveniles pero pueden afectar a los adultos, generalmente en menor grado. Los síntomas son vagos e incluyen letargia, debilidad, pérdida de peso, diarrea y muerte súbita. La morbilidad es elevada en dragones barbudos jóvenes, pero la supervivencia es mayor con tratamiento de apoyo. La administración de líquidos, la alimentación forzada y los antibióticos para infecciones secundarias son útiles.

Dado que los síntomas de enfermedad en dragones barbudos son leves y se parecen a los causadas por coccidios y trastornos nutricionales, es importante confirmar el diagnóstico. Se encuentran cuerpos de inclusión intranucleares característicos en varios órganos internos, principalmente el hígado. Cuando se trabaja con una gran grupo reproductor de lagartos, es práctico sacrificar un ejemplar que tenga fallos con el fin de realizar un diagnóstico. El diagnóstico ante mortem sólo se puede establecer mediante biopsia hepática. La identificación de adenovirus a partir de heces frescas puede ser posible en un futuro cercano.

Los lagartos convalecientes deben estar en cuarentena un mínimo de 3 m. Se desconoce la duración de la eliminación del virus después de la recuperación, así que se debe desaconsejar a los clientes que vendan o intercambien animales previamente infectados.

Herpesvirus: Los herpesvirus han sido aislados de tortugas de agua dulce, tortugas terrestres y tortugas del mar verde. En las tortugas de agua dulce, el virus puede estar asociado con necrosis hepática. En las tortugas terrestres el virus puede causar necrosis de la mucosa oral acompañada de anorexia, regurgitación, y secreción oral y ocular. El tratamiento en tortugas acuáticas comprende el aislamiento, los cuidados de apoyo y la aplicación de aciclovir 5% a las lesiones orales. El aciclovir administrado a 80 mg/kg, V.O., 1 v/d pareció mejorar las lesiones en una tortuga del desierto. El herpesvirus se diagnostica por la presencia de cuerpos de inclusión intranucleares y la demostración de partículas víricas mediante estudio con microscopio electrónico.

La infección por herpesvirus en tortugas del mar verde se denomina enfermedad de la mancha gris. La epidemiología de las pequeñas lesiones circulares papulares de la piel que se unen formando manchas está asociada con tortugas jóvenes que se mantienen en situaciones de mayor hacinamiento, calor y estrés. Las biopsias de la piel revelan cuerpos de inclusión intranucleares basófilos en las células epidérmicas; las partículas víricas pueden verse en el citoplasma por microscopía electrónica. No hay un tratamiento específico, pero la reducción del hacinamiento y el estrés parece disminuir la incidencia.

Paramixovirus: Las infecciones por paramixovirus son más frecuentes en serpien-

las vipéridas, pero también han sido descritas en serpientes no venenosas. Este virus altamente contagioso causa predominantemente síntomas respiratorios; la transmisión parece ser a través de las secreciones respiratorias. Las infecciones bacterianas secundarias se presenta de forma frecuente debido a la inflamación severa iniciada por el virus, y no es inusual observar descarga nasal, respiración con la boca abierta, pus caseoso en la cavidad oral y dificultad respiratoria. La afectación neurológica, incluyendo temblores y opistótonos, se observa en ocasiones.

Debe sospecharse de paramixovirus ante cualquier infección respiratoria que no responda al tratamiento con cuidados de apoyo, antibióticos y nebulización. Se pueden remitir muestras de tejido pulmonar post mortem para detectar partículas víricas por histología y microscopía electrónica. Una prueba de hemaglutinación se utiliza normalmente para medir anticuerpos contra paramixovirus de ofidios en los zoos y colecciones privadas; un título positivo debería utilizarse como herramienta de cribado para ayudar a eliminar a los animales infectados y evitar la entrada de portadores en colecciones libres de infección.

No hay un tratamiento específico, pero el tratamiento de apoyo y los antibióticos pueden resultar útiles. Los especímenes afectados se deben aislar y aplicar una higiene estricta. Aunque una vacuna está siendo desarrollada, actualmente no es eficaz.

Papilomas: Parece ser que las partículas víricas son transmitidas de un lagarto verde europeo a otro a través de las heridas de mordeduras. Los papilomas resultantes tienen un diámetro de 2-20 mm y pueden ser únicos o múltiples. Aunque no hay síntomas en la fase inicial, los lagartos afectados pueden volverse letárgicos, anoréxicos y morir. El diagnóstico implica la detección de partículas víricas por microscopía electrónica. El tratamiento consiste en la resección quirúrgica de masas únicas, aunque la recidiva es frecuente. Aislar a los lagartos afectados es quizás el único modo de prevenir la propagación.

Un virus de tipo papiloma también parece afectar a las tortugas de cuello ladeado bolivianas y se presenta en forma de lesiones cutáneas blancas, ovales, distribuidas sobre la cabeza. También se observan lesiones ulcerativas del caparazón, principalmente sobre el plastrón. El diagnóstico acertado se establece identificando las partículas víricas a través de una microscopía electrónica. El tratamiento que se diagnostica es de apoyo y paliativo, y los animales afectados deben ser aislados.

Fibropapilomatosis: Las tortugas de mar, principalmente las tortugas del mar verde de vida libre, han resultado tener lesiones fibropapilomatosas. Se desconoce la vía de transmisión. Las masas de color gris a negro varían de tamaño hasta los 10 cm de diámetro. La localización de las masas parece determinar la gravedad de los síntomas. Las masas que se producen sobre el tejido periocular pueden nublar la visión. Las tumoraciones de las aletas pueden interferir en la natación y en la aptitud para buscar alimentos. También pueden producirse masas internas, principalmente en los pulmones, hígado, riñones y tracto gastrointestinal. El diagnóstico se establece a partir de las lesiones características y el examen histológico. El tratamiento consiste en la exéresis quirúrgica, con los bordes amplios para ayudar a reducir la reaparición. Algunas tortugas se recuperan espontáneamente, mientras que aquellas con lesiones internas normalmente mueren. Se sospecha que los fibropapilomas son causados por un agente infeccioso, y los ejemplares infectados deben ser aislados de otras tortugas sanas.

Otros virus: Se han descrito otros muchos virus, pero existe poca información en relación a su diagnóstico, control y tratamiento. Se encontró un iridovirus en una tortuga de Herman, la cual murió sin síntomas previos de enfermedad. La anemia progresiva en la salamanquesa australiana se ha relacionado con un iridovirus. Dos rabdovirus apatógenos fueron aislados de lagartos *Ameiva* spp. Junto con los herpesvirus y adenovirus, se han encontrado parvovirus y picornavirus dentro de las vías intestinales de las serpientes, aunque no se conoce su función exacta. Un virus similar al poxvirus se ha aislado de lesiones cutáneas circunscritas en un caimán y de lesiones dérmicas en un tegu. Un reovirus aislado de 4 víboras asiáticas fue asociado con la muerte sin síntomas previos de enfermedad.

ENFERMEDADES AMBIENTALES Y LESIONES TRAUMÁTICAS

El **crecimiento anómalo del pico**, que inhibe la alimentación, se produce en las tortugas marinas y terrestres; éste se asocia con frecuencia al hiperparatiroidismo nutricional secundario a la hipocalcemia, la cual tiene como resultado una deformación del cráneo a medida que se desarrolla y su interferencia con la oclusión y desgaste normales. Los niveles aumentados de proteínas por la alimentación con cantidades excesivas de comida para perro o para mono pueden contribuir a un crecimiento acelerado de estos tejidos. La carencia de alimentos "masticables" en cautividad también puede contribuir. El trata-

miento consiste en recortar o limar las estructuras bucales para darles una forma más normal. Por lo general, el trastorno reaparece debido a maloclusión dental primaria, por lo se requiere un mantenimiento a largo plazo.

La **agresión** durante el apareamiento y la alimentación es frecuente en los cocodrilos, algunas tortugas semiacuáticas, algunos lagartos *Eumeces skiltonianus* e iguanas y algunos otros lagartos. Las lesiones a los compañeros de jaula pueden ser graves y la mejor manera de evitarlas es separando a los animales durante la alimentación y reduciendo el número de animales en los grupos de reproducción. Cuando los individuos separados se colocan juntos para la reproducción, se deben vigilar cuidadosamente. Si los reptiles deben mantenerse juntos, es vital que el recinto sea lo suficientemente grande para acomodar una percha y/o una zona de escondite para cada reptil. Es mejor colocar la comida y el agua en múltiples lugares para evitar que los cohabitantes dominantes intimiden a los otros.

Las **fracturas** debidas a un traumatismo se observan en todas las especies. Los huesos largos se pueden reparar con férulas o con mecanismos de fijación interna. Una manera sencilla de colocar una férula en las extremidades de los lagartos es pegar con cinta adhesiva la extremidad lesionada al cuerpo (extremidades delanteras) o a la cola (extremidades traseras). Éstas férulas son bien toleradas y protegen el miembro lesionado de daños posteriores.

Las lesiones de la columna vertebral se deben valorar de forma individual; cuando no existe un desplazamiento evidente, se debe realizar una evaluación radiográfica. Las lesiones espinales localizadas caudalmente a la cloaca se pueden tolerar, pero las lesiones craneales a la cloaca causan con frecuencia estreñimiento y retención de uratos. Muchas iguanas verdes sufren traumatismos medulares justo sobre la pelvis, dejando al lagarto con parálisis de la parte posterior. Cambios en el entorno (por ejemplo, ramas bajas, platos llanos para el agua, sustratos no abrasivos) y enseñar al propietario cómo vaciar el contenido cloacal, permitirán que el lagarto tenga una vida útil y cómoda. Dado que estas fracturas a menudo son secundarias a la enfermedad ósea metabólica, un historial minucioso de la cría del reptil también puede revelar la necesidad de cambios nutricionales.

Las **quemaduras** (asociadas con el empleo de lámparas incandescentes u otras fuentes de calor) se tratan con limpiadores locales, aplicando pomadas antibióticas; y la colocación del reptil en un ambiente limpio y seco. La crema Silvadene es el apósito tópico preferido ya que es miscible con agua y es eficaz contra levaduras y bacterias, incluidas las *Pseudomonas* spp. En quemaduras no infectadas, los protectores estériles para la piel pueden aplicarse a la zona para actuar como una "segunda piel". Estos productos permiten el acceso al agua y ayudan a no dejar entrar los contaminantes. En los casos de quemaduras graves, puede ser necesaria la administración de líquidos vía intracelómica o SC para prevenir la deshidratación y de antibióticos sistémicos para prevenir o tratar las bacterias oportunistas secundarias, como por ejemplo *Pseudomonas* spp. También pueden aplicarse las técnicas del tratamiento del dolor y la alimentación asistida.

Las **lesiones por aplastamiento** en las tortugas pueden tener como resultado fracturas en la concha, el caparazón o ambos. Si están muy contaminados, los tejidos se deben desbridar suavemente, lavar y vendar de forma adecuada. Se pueden crear agujeros para permitir que las patas permanezcan expuestas, si se desea. Debe iniciarse la administración de antibióticos sistémicos. Una vez estable, las heridas se deben limpiar otra vez y las fracturas se han de alinear bajo anestesia general y reparar empleando una resina epoxi. Estas lesiones también se pueden reparar utilizando una cola epoxi de fijación rápida extendida por encima de una placa de fibra de vidrio. Los cementos dentales y ortopédicos han sido utilizados para estabilizar los tejidos rotos. La cicatrización es lenta y puede requerir >1 año.

La **ecdisis (muda de piel)** es el proceso mediado por las hormonas por el cual los reptiles se desprenden de su piel exterior queratinizada en respuesta al crecimiento o al desgaste. En las serpientes y en algunos lagartos, el proceso conduce al desprendimiento de toda la capa de piel en una sola pieza. Los cocodrilos y muchos lagartos se desprenden de pequeñas secciones de piel intermitentemente. Las tortugas siguen este patrón en el caparazón y se desprenden de la cobertura de los escudos individuales uno cada vez. La muda normal se facilita con la presencia de piedras grandes y moderadamente abrasivas u otros artefactos para que los reptiles se froten contra ellos durante la ecdisis. Antes de la muda, las serpientes se vuelven anoréxicas y su color se torna ligeramente translúcido y opaco, lo cual es particularmente evidente en la cubierta de los ojos (opacos). Son frecuentes una mayor irritabilidad y agresividad. La muda se inicia alrededor de la boca y la piel vieja se evierte a medida que se desprende.

Una vez que el reptil se vuelve opaco, la humedad se debe incrementar levemente para disminuir el potencial de una muda retenida. Se han probado técnicas como la humidificación ligera de la jaula, como mínimo diariamente, y la provisión de una caja para que se esconda, provista de un musgo de esfagno húmedo o un contenedor empapado.

La **disecdisis** se refiere a una muda incompleta o inadecuada. La humedad baja y otros factores de estrés, incluyendo la reducción de la función tiroidea, el ectoparasitismo, las deficiencias nutricionales, las enfermedades infecciosas y la falta de superficies abrasivas adecuadas, se han incriminado como factores contributivos. Con frecuencia, se retienen la cubierta de los ojos y las bandas anulares en la cola o los dígitos. La mejor manera de tratar la cubierta de los ojos es aplicando una pomada oftálmica, 2 v/d durante varios días hasta que se desprendan o que se puedan coger con unas pinzas finas para proceder a su extracción. Se recomienda tener paciencia: la cubierta de los ojos nunca se debe forzar para conseguir su extracción, dada la posibilidad de dañar la membrana.

La mejor forma de tratar los desprendimientos recalcitrantes de la piel retenida consiste en remojar al reptil en agua templada (25-28 °C) durante varias horas y, entonces, a continuación tirar suavemente con una esponja de gasa. Por otro lado, una cámara de humedad también funciona bien y puede ser tan sencillo como construir un acuario de 10 galones con un calentador debajo del tanque en el cual se colocan toallas mojadas. La parte superior se puede cubrir con una pieza de ropa ligera para poder incrementar los niveles de humedad, aunque el calor excesivo se debe evitar y se puede mitigar permitiendo más ventilación si es necesario. Las mudas retenidas se previenen mejor de lo que se tratan (*v.* arriba).

Las **mordeduras** de los roedores, provocadas por las presas destinadas a la alimentación, causan con frecuencia lesiones traumáticas; la infección secundaria y la formación de abscesos son secuelas frecuentes. Cuando sea posible, se deben ofrecer roedores que se hayan sacrificado recientemente o los congelados y descongelados, con el objeto de prevenir lesiones en los reptiles (se debe descartar cualquier presa muerta que no se haya ingerido al cabo de 24 h). La alimentación con presas vivas es ilegal en muchos países europeos. Las heridas recientes por mordeduras se pueden tratar mediante la limpieza y la saturación con povidona yodada (a una dilución de 1:4).

Se deben administrar antibióticos vía parenteral escogidos a través de un cultivo y un antibiograma. Las heridas no tratadas forman frecuentemente abscesos y se observan en forma de inflamación blanda o dura. Se debe extirpar quirúrgicamente el absceso junto con su cápsula fibrosa y se debe suturar el defecto. Los abscesos abiertos o supurativos se deben raspar y lavar con povidona yodada o con una solución de Lugol y se deben administrar antibióticos vía parenteral. Las pomadas antibióticas con enzimas proteolíticas pueden ser útiles. (*V. t.* ABSCESOS, p. 1585.)

ENFERMEDADES METABÓLICAS Y ENDOCRINAS

La gota se observa en todos los órdenes de reptiles; se han descrito formas viscerales y articulares. (*Véase también* p. 2239.) Las radiografías revelan con frecuencia tofos mineralizados en los órganos y las articulaciones afectados. La gota visceral primaria es la acumulación de microcristales de urato en los órganos, secundariamente a la hiperuricemia crónica y generalmente está causada por un exceso de proteína en la dieta. La gota visceral secundaria se debe a la hiperuricemia crónica por causas tales como la deshidratación y la lesión renal. La gota puede ser muy debilitante, provocando una incomodidad hasta el punto de que muchos reptiles se niegan a moverse, comer o beber.

La gota visceral primaria se trata mediante la corrección de la dieta. La gota visceral secundaria se trata intentando corregir el problema subyacente, siendo éste la deshidratación o la insuficiencia renal. El pronóstico es precario en los casos avanzados. El alopurinol (20 mg/kg) con colquicina puede ser beneficioso si el diagnóstico se establece precozmente. Las tortugas tratadas con alopurinol a una dosis de 20 mg/kg parecen responder mejor que otros reptiles. La administración del fármaco generalmente debe ser a largo plazo dado que, característicamente, los síntomas recurren si se suspende el tratamiento. La eutanasia debe ser considerada en los reptiles en los que el movimiento produzca dolor y el apetito esté ausente.

Las **enfermedades endocrinas** no se han descrito con frecuencia en los reptiles. Sin embargo, la diabetes mellitus se ha descrito en los quelonios; la glucosuria y la hiperglucemia constituyen los hallazgos primarios, y la polifagia puede o no ser aparente. La etiología es indeterminada. La pancreatectomía de los lagartos tiene como resultado hipoglucemia, lo que sugiere que otras hormonas, como el glucagón o la somatotropina, podrían desempeñar un papel en la patogénesis de la diabetes mellitus en los reptiles. El hipotiroidismo y la hiperplasia tiroidea se han descrito principalmente en las tortugas provenientes de las Islas Galápagos. Se ha especulado que los niveles altos de yodo en la dieta natural pueden desempeñar un papel importante. La administración de alimentos bociogénicos a las tortugas se ha incriminado en el desarrollo de esta afección. El síntoma clínico primario es el edema subcutáneo.

ENFERMEDADES NEOPLÁSICAS

La neoplasia se debe incluir siempre en el diagnóstico diferencial de las enfermedades de los reptiles, pues los tumores neoplásicos son mucho más frecuentes en reptiles de lo que se había creído. Además de las enfermedades

neoplásicas de desarrollo espontáneo, los tumores se han asociado con el parasitismo y los virus oncogénicos. Por lo general, los tumores en los reptiles son primitivos y se identifican fácilmente. La exploración citológica de un aspirado con aguja fina es una forma rápida y fácil para intentar la identificación de los tumores, pero generalmente se prefieren las biopsias quirúrgicas. Las técnicas como la radiografía, la ecografía, la citología, la histopatología (biopsia) y el aislamiento de virus proporcionan una mayor capacidad para establecer el diagnóstico. Una vez diagnosticada la neoplasia en el reptil, se pueden adaptar protocolos terapéuticos similares a los utilizados en otros animales.

ROEDORES

CHINCHILLAS

Las chinchillas están ganando popularidad como animales de compañía. Las mascotas individuales normalmente se presentan con afecciones relacionadas con la edad, traumatismos o cuidados inadecuados, mientras que las enfermedades infecciosas se identifican con mayor frecuencia en las colonias de animales criados para la producción de pieles. Los virus son infrecuentes, las infecciones bacterianas son oportunistas y los informes sobre tumores en chinchillas son muy raros pese a sus 20 años de longevidad.

Mantenimiento

Exploración física: Debe prestarse atención al aspecto general del animal y a su comportamiento. Las chinchillas enfermas pueden mostrar pérdida de peso, postura encorvada, marcha anormal, pelaje áspero o dificultad respiratoria. Pueden estar letárgicas o no responder a los estímulos. Las afecciones respiratorias o gastrointestinales se encuentran con mayor frecuencia y pueden ser evidenciadas por descargas oculares y nasales o diarrea. Las patas deben explorarse en busca de úlceras o uñas rotas. Los dientes pueden estar descoloridos o con sobrecrecimiento. Los oídos deben examinarse en busca de exudados o inflamación y los ojos en busca de exudados o conjuntivitis. El área submandibular también debe examinarse en busca de tumefacción. Debe prestarse atención a la dificultad respiratoria y a la presencia de sonidos respiratorios anómalos. Se debe palpar el abdomen para detectar masas.

Las chinchillas deben manipularse con calma y con cuidado para minimizar el estrés. Los animales dóciles, no gestantes, pueden extraerse de una jaula agarrando y levantando la base de la cola mientras se emplea la mano opuesta para sujetar el cuerpo. Si no, el animal debe conducirse hacia su caja de anidamiento o hacia un pequeño recinto cerrado con un extremo abierto. La sujeción rutinaria puede realizarse envolviendo una toalla alrededor del cuerpo. Para períodos más largos de exploración o tratamiento, puede utilizarse un dispositivo de sujección comprimible. Las chinchillas pequeñas pueden agarrarse suavemente alrededor del tórax, teniendo cuidado de no limitar la respiración. Las hembras gestantes no deben manipularse salvo que sea necesario. La preñez se detecta por palpación a los 90 d de la gestación y también puede determinarse a través de pesajes regulares. Después de 6 sem, la ganancia de peso en las chinchillas preñadas aumenta rápidamente.

Una reacción de protección en las chinchillas conocida como **desprendimiento del pelo** da lugar a la caída de una gran masa de pelo mostrando debajo una piel suave y limpia. También puede producirse en una manipulación inadecuada, en peleas o cualquier cosa que sobreexcite a las chinchillas. El pelo puede tardar varios meses en volver a crecer y frecuentemente da lugar a un tono diferente. Para evitar este fenómeno, las chinchillas deben manipularse con cuidado con el mínimo estrés.

Tratamiento de la enfermedad y prevención: Las chinchillas enfermas se estresan fácilmente y deben manipularse mínimamente. Los antibióticos no son bien tolerados debido a cambios adversos en la flora gastrointestinal. Para la administración de fármacos o terapéuticos a las chinchillas se utilizan las vías V.O., SC, IM, IV e IP. La medicación oral o los fluidos pueden administrarse con una jeringa pequeña o un cuentagotas, colocado cuidadosamente en la boca. Si el animal es capaz de comer, los medicamentos pueden mezclarse con la comida o el agua. Una sonda gástrica introducida a través de un espéculo puede ser necesaria para depositar directamente en el estómago la medicación. Algunos medicamentos se pueden administrar vía rectal. El flanco y la región interescapular son lugares frecuentes para las inyecciones SC, las cuales también pueden administrarse en el área interna del muslo para minimizar posibles daños de la piel. Los grandes músculos del muslo son los lugares preferenciales para las inyecciones IM y deben reducirse a volúmenes <0,3 mL, empleando un calibre 23 de aguja o inferior. Las venas femoral, cefálica y safena lateral son los mejores lugares para la inyección IV y la extracción de sangre.

La deshidratación se evidencia a través de deposiciones secas, orina oscura y pliegue cutáneo persistente. La fluidoterapia debe ser isotónica y seleccionarse de acuerdo a la situación del animal. Los animales anoréxicos pueden requerir alimentación forzada por sonda.

Alojamiento: Muchos problemas de salud pueden evitarse proporcionando dietas adecuadas y consistentes, un suministro limpio de agua, materiales de cama no abrasivos (virutas blandas de madera, tierra de Fuller o sustrato para gato) y una frecuente limpieza y desinfección del material de alojamiento. El ambiente del alojamiento debe estar seco, libre de corrientes de aire y moderadamente fresco. En ambientes cerrados, el rango de temperatura preferible para la chinchilla es de 10-16 °C. Mientras que las chinchillas pueden adaptarse de modo gradual a las temperaturas exteriores <0 °C, son propensas a golpes de calor a temperaturas >27 °C. Debería proporcionarse a las chinchillas baños comerciales de polvo o mezclas de arena de plata y tierra de Fuller (9:1), de 2-4 pulgadas de profundidad diariamente durante ~10 min. Esto satisface el deseo de la chinchilla de mantener su pelo limpio y cuidado. Tales mezclas no deben permanecer en la jaula durante largos períodos de tiempo ya que se ensucian con las heces y restos de alimento.

Nutrición: En la naturaleza, las chinchillas herbívoras ingieren una dieta rica en fibra. Las dietas comerciales granuladas, formuladas para chinchillas o cobayas, proporcionan una nutrición adecuada por sí solas o pueden ser suplementadas con pequeñas cantidades de heno de alta calidad. Los nuevos ingredientes en la dieta deben introducirse gradualmente para ayudar a prevenir trastornos gastrointestinales. Las chinchillas no regurgitan y por consiguiente no pueden expulsar rápidamente el alimento contaminado o estropeado. El heno debe almacenarse en un lugar bien ventilado y seco y suministrarse fresco diariamente a las chinchillas. Una nutrición inadecuada puede ocasionar tasas más altas de mortalidad o problemas de desarrollo en los individuos jóvenes, reducción de la lactación en las hembras o alteraciones en la flora gastrointestinal normal. Las heces de las chinchillas son secas habitualmente y la coprofagia es normal. Los bebederos deben higienizarse regularmente para evitar la contaminación por bacterias oportunistas como *Pseudomonas aeruginosa*.

Enfermedades respiratorias

Ahogamiento: La anatomía de la chinchilla impide la capacidad de vomitar; el ahogamiento puede observarse cuando la entrada a la tráquea está obstruída por un gran trozo de alimento o cama o en las hembras paridas que se comen su placenta. La aspiración de diminutas partículas de cuerpo extraño puede irritar las vías respiratorias inferiores y desencadenar una respuesta edematosa asfixiante, que conlleva babeo, náuseas, toses y disnea mientras la chinchilla intenta desalojar el cuerpo extraño. Si no se trata, el ahogamiento puede conducir a la asfixia y la muerte.

Infecciones de la vía respiratoria superior: Situaciones de alojamiento húmedo, hacinamiento y mala ventilación, pueden contribuir a un incremento de la incidencia de enfermedad respiratoria en chinchillas. En chinchillas jóvenes o estresadas se observan a menudo infecciones bacterianas de los senos nasales y las membranas mucosas. *Streptococcus* spp, *Pseudomonas aeruginosa*, *Pasteurella* spp y *Bordetella* spp pueden actuar como patógenos primarios u oportunistas. Los síntomas clínicos incluyen estornudos, descarga nasal y conjuntivitis. En los casos agudos, los animales mueren súbitamente. Los animales no tratados pueden evolucionar hacia neumonía (*v.* abajo) o muerte. Macroscópicamente, las cavidades de los senos están necróticas y llenas de material mucopurulento y la infección puede extenderse hasta el cerebro. El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos y en cultivo y el aislamiento del microorganismo. El tratamiento incluye antibióticos oculares y sistémicos apropiados y terapia general de apoyo que incluye el suave remojo de la nariz y los ojos con compresas de agua templada y la eliminación de cualquier costra. La prevención incluye mantener a las chinchillas jóvenes en un ambiente cálido y libre de corrientes de aire, mantener un buen cuidado e higiene y la separación de los animales afectados o portadores.

Neumonía: La neumonía, con inflamación del parénquima pulmonar y de las vías aéreas, se asocia generalmente con infección bacteriana. *Bordetella* spp, *Streptococcus* spp y *Pasteurella* spp han sido aislados, a veces simultáneamente. El alojamiento en ambientes fríos y húmedos puede conducir a una resistencia reducida. *Histoplasma capsulatum*, un hongo hallado en el heno contaminado, también se ha descrito en las chinchillas. Los síntomas clínicos de distrés respiratorio incluyen secreción nasal mucopurulenta, estornudos y dificultad respiratoria. La infección puede acompañarse de conjuntivitis, fiebre, pérdida de peso, letargia, depresión o anorexia. La auscultación revela sibilancias a través de todo el área pulmonar. Macroscópicamente, las lesiones pueden oscilar desde una bronconeumonía focalizada, afectando sólo a una pequeña zona de 1 lóbulo, hasta una consolidación total; pequeñas cantidades

de material purulento pueden salir desde los bronquiolos por la superficie de corte. En brotes epizoóticos puede aparecer muerte súbita con sepsis. El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos, las lesiones neumónicas observadas en la necropsia y el aislamiento del organismo causante de los lavados nasales o conjuntivales. El tratamiento no suele ser eficaz en los casos severos con consolidación total de los pulmones, pero puede intentarse el uso de antibióticos en la bronconeumonía focal. Además, el tratamiento de apoyo incluye la fluidoterapia parenteral; el alojamiento cálido y seco, y la reducción del estrés. La prevención y el control en las colonias dependen del mantenimiento de una buena organización e higiene sanitaria y de la separación de los animales portadores.

Enfermedades de ojos y oídos

Conjuntivitis: La conjuntivitis se observa ocasionalmente en chinchillas jóvenes. La conjuntivitis catarral o mecánica puede ser el resultado de un cuerpo extraño ocular. La conjuntivitis purulenta puede apuntar hacia una infección bacteriana del ojo, secundaria a la conjuntivitis mecánica o, en animales lactantes, producirse por contacto directo a partir de la vaginitis en la madre. Se han descrito infecciones por *Staphylococcus* spp y *P. aeruginosa*. Las chinchillas pueden desarrollar conjuntivitis secundaria a la irritación por baños de polvo. Clínicamente, los ojos infectados muestran una conjuntiva hiperémica, edema y un exudado ocular seroso o purulento. Las infecciones normalmente se resuelven con un tratamiento antibiótico tópico y los baños de polvo deben suprimirse hasta que la afección se haya resuelto completamente. Los baños de polvo deben evitarse en las hembras durante el periparto para evitar que los neonatos acumulen polvo en sus ojos o boca.

Otitis media: Esta enfermedad se observa con frecuencia en chinchillas jóvenes de forma secundaria a una infección respiratoria o a un traumatismo. El tejido cicatricial puede rodear el conducto auditivo en proceso de curación y atrapar el cerumen y los detritus en el interior. La membrana timpánica puede volverse engrosada e inflamada. La inflamación puede progresar hacia el oído interno o las meninges, acompañándose de síntomas neurológicos de ataxia, tortícolis o movimiento en círculos y rotación sobre el eje longitudinal del cuerpo. El tratamiento de la otitis media está obstaculizado por la proliferación de tejido y el riesgo para la gran y frágil bulla timpánica. La cirugía puede ser necesaria para reabrir un canal auditivo cerrado. La cauterización de los márgenes del canal auditivo puede ayudar a prevenir nuevos cierres. La limpieza regular, además de la aplicación de antibióticos tópicos y sistémicos, puede ayudar a asegurarse que el canal auditivo permanece permeable hasta que la curación es completa.

Traumatismo de la oreja: El gran y delicado pabellón auricular de la chinchilla se lesiona con facilidad, con mayor frecuencia por mordeduras o por congelación si resulta expuesto a un frío extremo. La terapia incluye la limpieza del área afectada con solución antiséptica y pomada antibiótica. Habitualmente no es eficaz y no se recomienda suturar las grandes laceraciones de la oreja. Si existe un daño severo, el tejido auricular puede requerir un desbridamiento significativo o una extirpación quirúrgica parcial. Si las lesiones se mantienen abiertas, se deben administrar los antibióticos sistémicos adecuados para minimizar la posibilidad de infección. Un traumatismo puede tener como resultado la rápida aparición de un hematoma con sangre y suero ocupando el espacio entre la piel y el cartílago. Los hematomas deben abrirse con una lanceta y eliminar el contenido suavemente para evitar un mayor daño sobre la oreja. La piel sobre el hematoma debe permanecer en contacto con el cartílago subyacente y debería inmovilizarse con suturas si fuera necesario.

Enfermedades gastrointestinales

Maloclusión (babeo): Las anomalías dentarias son frecuentes en las chinchillas y pueden observarse a partir de los 6 m de edad. La maloclusión causada por un desequilibrio mineral nutricional puede también observarse en hembras primíparas. Clínicamente, la maloclusión conduce a la fragilidad y aspereza del pelo, anorexia y pérdida de peso. A menudo, el exceso de salivación da lugar a inflamación y alopecia de la piel de la barbilla y parte ventral del cuello. Los casos no corregidos pueden desarrollar periodontitis, periostitis alveolar o infecciones bacterianas secundarias. Los dientes o raíces con sobrecrecimiento pueden penetrar en la mandíbula o en el paladar duro, manifestándose con vías de drenaje mucopurulentas o descarga ocular y nasal. La masticación se hace cada vez más difícil y una malnutrición severa puede conducir a hipoglucemia y finalmente a convulsiones, parálisis, coma y muerte. La cavidad oral debe ser examinada exaustivamente con otoscopio o un pequeño espéculo, sedando al animal si fuera necesario. Las manchas marrones en la superficie lingual son indicativo de caries dental; los incisivos normalmente amarillos se pueden descolorar con la enfermedad dental. Los dientes premolares y molares puede estar sueltos, rotos o afilados en

punta. A veces alimento o cuerpos extraños están impactados entre los dientes y la mucosa oral subyacente. La radiografía es un instrumento útil para comprobar la posición de los dientes y el sobrecrecimiento de las raíces, las cuales no están normalmente arraigadas en el hueso. La tomografía computerizada proporciona, incluso, una detección más precoz de los cambios patológicos. La maloclusión es una afección crónica que requiere cuidados profilácticos mensuales. El tratamiento implica el recorte y limado de los dientes, la extracción de las impactaciones de alimento o cuerpo extraño y la limpieza de cualquier ulceración de la mucosa. Dado que los dientes de la chinchilla crecen constantemente, son necesarios materiales apropiados (por ejemplo, piedra pómez, bloques para masticar) para roer. Una dieta comercial granulada debe proporcionar una nutrición adecuada. Si la dieta es marginal, debe suplementarse con vitamina C, fosfato dicálcico y oligoelementos. Los dientes y el peso corporal deben controlarse a menudo para evitar más problemas. Aunque chinchillas individuales con maloclusión pueden tratarse mediante una cuidadosa observación y profilaxis dental, éstas no deben reproducirse.

Diarrea: Las chinchillas con trastornos gastrointestinales a menudo tienen síntomas clínicos similares que pueden coincidir con cualquiera de las etiologías nutricionales, bacterianas, protozoarias, parasitarias o inducidas por estrés. Clínicamente, los animales infectados pueden morir súbitamente sin síntomas o, en los casos crónicos de gastroenteritis, mostrar una variedad de síntomas que incluyen letargia, anorexia, pelo áspero, manchado perineal, postura encorvada, apatía, ojos apagados, deshidratación, pérdida de peso, dolor en la palpación abdominal, flatulencia, fiebre o hipotermia y diarrea o estreñimiento. La consistencia fecal oscila desde hemorrágica a mucoide y la tensión abdominal puede conducir a prolapso rectal. El tratamiento de la diarrea es similar para la mayoría de las causas. Debe incrementarse la fibra alimentaria y reducirse el grano y los concentrados. Esto puede conseguirse proporcionando heno además de una dieta comercial granulada. Dar de comer *Lactobacillus* spp, en forma de yogur con cultivos activos, puede ayudar a restablecer la flora bacteriana normal del tracto digestivo. Los cuidados de apoyo son importantes y la hidratación debe mantenerse con fluidos orales o parenterales. Los antibióticos deben utilizarse con precaución, ya que pueden empeorar la alteración de la flora bacteriana del tracto gastrointestinal y exacerbar la diarrea. El albendazol y el fenbendazol son preferibles al metronidazol en el tratamiento de las infecciones protozoarias.

Los cambios alimentarios repentinos y la administración de antibióticos inadecuados (por ejemplo, eritromicina, clindamicina, lincomicina, cefalosporinas, penicilina, ampicilina o amoxicilina) pueden alterar la flora grampositiva normal de la chinchilla, permitiendo el sobrecrecimiento de diversas bacterias coliformes gramnegativas y clostridios. La enterotoxemia está más frecuentemente causada por una infección con *Clostridium perfringens*. La sintomatología clínica varía desde la diarrea a la emaciación, letargia, deshidratación y la muerte. Macroscópicamente, tanto el bazo como el hígado están agrandados. El diagnóstico se basa en la serología y en la identificación de la toxina en los contenidos gástricos. Vacunar con toxoides de Clostridium puede disminuir la morbilidad y la mortalidad en los brotes de las colonias. Otras bacterias descritas que causan gastroenteritis y diarrea en chinchillas a través del ambiente o del alimento contaminados incluyen *Salmonella arizona*, *S. enteritidis*, *Corynebacterium* spp, *Yersinia pseudotuberculosis*, *Y. enterocolitica*, *Escherichia coli* y *Proteus* spp.

A menudo prevalentes en chinchillas clínicamente normales, protozoos tales como *Giardia*, *Trichomonas* y *Balantidium* spp pueden causar enteritis, tiflocolitis y diarrea en condiciones de estrés, higiene deficiente o enteritis bacteriana simultánea. Preparaciones húmedas fecales indican un notable incremento en el número de protozoos flagelados o ciliados. *Giardia* spp también puede detectarse serológicamente mediante una prueba de inmunofluorencencia indirecta. Otros protozoos entéricos descritos que infectan a las chinchillas incluyen *Cryptosporidium* spp y *Eimeria chinchillae*.

Trematodos, nematodos y cestodos se han observado en flotaciones fecales, pero no se han relacionado con enteritis o diarrea excepto en casos de infestación grave.

La gastroenteritis puede ser consecuencia de cualquier cambio rápido en la dieta normal de la chinchilla. Una mayor ingesta de celulosa y fibra (frutas y verduras) puede provocar la disminución del peristaltismo e invasión de la mucosa intestinal por bacterias oportunistas. Las dietas pobres en fibra y altas en carbohidratos, grasas y proteínas pueden afectar a la fermentación y a la movilidad cecal normales y resultar en tiflitis. Los alimentos o el agua de bebida también pueden estar contaminados por bacterias, mohos o sustancias químicas. La deficiencia de vitamina A, complejo B o vitamina C puede tener como resultado la gastroenteritis. Las crías jóvenes a menudo desarrollan diarrea secundaria a la agalaxia o al uso de lactorremplazantes.

Estreñimiento: Más frecuente que la diarrea, el estreñimiento normalmente es conse-

cuencia de insuficiente fibra alimentaria y componentes fibrosos. La deshidratación, el estrés ambiental, la obstrucción intestinal, la obesidad, la falta de ejercicio, los tricobezoares y la compresión uterina en las hembras grávidas, pueden también resultar en estreñimiento. Las chinchillas pueden hacer esfuerzos por defecar y tener una disminución en la evacuación de heces. Las bolitas fecales son delgadas, cortas, duras, malolientes y a veces se tiñen con sangre. Los casos crónicos pueden llevar a prolapso rectal, torsión intestinal, impactación cecal o flexión colónica. Para proporcionar alivio, debe aumentarse la fibra alimentaria proporcionando cubos de alfalfa, añadir aceite mineral a los alimentos y administrar enemas jabonosos de agua tibia. La obstrucción intestinal persistente puede deberse a adherencias intestinales, tumores, abscesos, impactaciones o cuerpos extraños. Estos pueden ser palpados abdominalmente o identificados en las radiografías empleando medios de contraste. La enterotomía y la anastomosis intestinal pueden ser necesarias en tales casos.

Dilatación gástrica (timpanismo): La distensión puede resultar de cambios alimentarios repentinos, especialmente de atracones. Se ha descrito en hembras lactantes en las 2-3 sem tras el parto y puede estar relacionada con la hipocalcemia. La producción de gas por parte de la flora bacteriana en el intestino estático rápidamente se acumula en 2-4 h. Los animales afectados se encuentran letárgicos, disneicos y tienen el abdomen distendido y dolorido. Pueden rodar o estirarse mientras intentan aliviar sus molestias. El tratamiento puede requerir el paso de una sonda gástrica o la paracentesis para aliviar la acumulación de gas. Las hembras lactantes pueden responder favorablemente al gluconato cálcico administrado vía IV lentamente hasta conseguir el efecto.

Úlceras gástricas: Las úlceras gástricas son frecuentes en las chinchillas jóvenes y están ocasionadas frecuentemente por suministrar una alimentación basta, forrajes fibrosos o alimentos enmohecidos. Los animales afectados clínicamente pueden estar anoréxicos o asintomáticos. Las lesiones pueden ser sólo evidentes en la necropsia, con úlceras en la mucosa gástrica y erosiones cubiertas por un fluido negro y espeso. La prevención comprende la reducción de la fibra alimentaria y la alimentación con una dieta comercial granulada.

Enfermedades tegumentarias

Dermatofitosis (tiña): Las infecciones fúngicas de la piel en chinchillas son infrecuentes. El organismos dermatofito más comúnmente aislado es *Trichophyton mentagrophytes*; *Microsporum* spp son observados ocasionalmente. Los brotes de enfermedad activa en las colonias pueden acompañarse de la introducción de una nueva chinchilla. Pequeñas áreas irregulares de alopecia se observan principalmente alrededor de las orejas, nariz y patas, pero pueden encontrarse en cualquier parte del cuerpo. Las lesiones se caracterizan por lesiones cutáneas irregulares o de forma circular, costrosas y descamantes con márgenes enrojecidos. La transmisión se produce por contacto directo o por fomites, como por el lecho de la jaula. El diagnóstico se basa en las lesiones, el examen con lámpara de Wood y el aislamiento del agente causal dentro o sobre los pelos infectados. Algunos animales pueden ser portadores asintomáticos. El tratamiento eficaz consiste en griseofulvina o itraconazol oral durante 5-6 sem. La griseofulvina es teratogénica en otras especies y debe evitarse en las hembras preñadas. Las lesiones cutáneas aisladas se pueden tratar eficazmente con cremas tópicas de griseofulvina, tolnaftato o butenafina aplicadas diariamente durante 7-10 d. Pueden añadirse polvos antifúngicos a los baños de polvo de la chinchilla. La prevención incluye disminuir la posibilidad de estrés, retirar los individuos afectados de las colonias, establecer cuarentena de las nuevas incorporaciones a las colonias y una higiene adecuada. La tiña es contagiosa al hombre y a otros animales.

Abscesos: Los abscesos en chinchillas pueden ser secundarios a heridas por mordedura u otros traumatismo. *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus* spp son las bacterias más comúnmente aisladas. Un absceso puede permanecer oculto bajo el grueso pelaje del animal y sólo resultar evidente después de romperse. Los abscesos que se rompen deben exprimirse para vaciar el contenido restante y lavarse con una solución antiséptica. Pueden aplicarse las pomadas tópicas antibióticas apropiadas según sea necesario. Los abscesos sin abrir se pueden extir quirúrgicamente y administrarse los antibióticos parenterales apropiados. Los abscesos extirpados quirúrgicamente a menudo curan mejor que aquellos que son abiertos con una lanceta, drenados y lavados.

Mordisqueo del pelo: Actualmente se considera un comportamiento anómalo que las chinchillas muerdan su propio pelo o que se lo muerdan unas a otras, dando lugar a un aspecto apolillado. El fenómeno aparece en el 30% de las chinchillas. Factores que pueden estar relacionados con la patogénesis incluyen el aburrimiento, el estrés, la malnutrición, ambientes calurosos o corrientes de aire o el aumento de la actividad tiroidea y adre-

noocortical. Las madres masticadoras de pelo tienden a trasmitir este trastorno a su descendencia y las chinchillas afectadas normalmente tienen una predisposición nerviosa. Clínicamente, la pérdida de pelo se observa a lo largo del dorso, los flancos, los laterales y las patas. Las áreas afectadas aparecen más oscuras debido a la parte bajo el pelo que queda descubierta. Se han intentado diversos enfoques para controlar el comportamiento, incluyendo la disminución de la humedad y de la temperatura de la habitación, la eliminación de las áreas más oscuras de debajo del pelo de las áreas afectadas y la aplicación sobre la piel de pomada de povidona yodada para desinfectar y facilitar la eliminación de la costra. Deben minimizarse los factores estresantes identificados. Cubos o pastillas de papaya pueden ayudar a evitar la formación de tricobezoares y la posible obstrucción intestinal.

Enfermedades multisistémicas

Septicemia: Las enfermedades multisistémicas pueden ser secundarias a gastroenteritis bacterianas no tratadas (*Streptococcus* spp, *Enterococcus* spp, *Pasteurella Multocida*, *Klebsiella Pneumoniae* y *Actinomyces necrophorum*), aunque algunas bacterias no entéricas también han sido aisladas. Los animales pueden ser asintomáticos y morir súbitamente o bien desarrollar síntomas inespecíficos de anorexia, letargia, pelo áspero y diarrea. En la necropsia, los órganos septicémicos están difusamente congestivos y pueden contener émbolos bacterianos. El diagnóstico se basa en el aislamiento de la bacteria en la sangre de los órganos afectados. El tratamiento incluye los antibióticos apropiados y los cuidados generales de apoyo.

Golpe de calor: Las chinchillas son altamente susceptibles a cambios repentinos en su medio ambiente, especialmente a las temperaturas >27 °C. Los síntomas clínicos incluyen inquietud inicial, respiración rápida superficial, hipersalivación, debilidad, hipertermia, coma y muerte. Las lesiones macroscópicas incluyen pulmones notablemente congestivos. Para tratar al animal éste debe ser enfriado lenta y cuidadosamente mediante baños de agua fría o aerosoles de alcohol y proporcionarle los cuidados generales de apoyo tales como fluidos parenterales y corticosteroides.

Infección por *Pseudomonas aeruginosa*: Frecuentemente hallada en el agua de bebida y en el ambiente de la jaula, *P. aeruginosa* puede causar infecciones oportunistas secundarias al estrés. La transmisión se produce por aerosol, contacto directo y vía orofecal. La infección neonatal puede resultar de amamantarse de una madre infectada. Los síntomas clínicos comprenden depresión, diarrea o estreñimiento, úlceras corneales u orales, pústulas intradérmicas, conjuntivitis, tumefacciones genitales, mastitis, aborto, infertilidad y muerte aguda. Las lesiones macroscópicas se pueden observar en múltiples órganos con abscesos, linfadenopatía generalizada y necrosis multifocal. El diagnóstico se basa en el aislamiento e identificación de la bacteria; el tratamiento incluye los antibióticos apropiados. Para evitar la infección, debe mejorarse el cuidado general del animal y las prácticas de higiene y desinfección. Las vacunas han sido desarrolladas para colonias de animales criados para la producción de pieles.

Infección por *Listeria monocytogenes*: *L. monocytogenes* a menudo está asociada a la falta de higiene y a los alimentos o agua de bebida contaminados y aparece sobre todo en colonias de animales criados para la producción de pieles. La transmisión se produce vía fecal-oral. Aunque estas bacterias ambientales pueden infectar a muchas especies de animales y al ser humano, las chinchillas resultan altamente susceptibles. La infección sistémica puede incluir las formas visceral y encefalítica. Los síntomas clínicos, si están presentes, incluyen anorexia, depresión, pérdida de peso, estreñimiento o diarrea y dolor abdominal. Con el sistema nervioso central afectado, los síntomas adicionales incluyen orejas caídas, tortícolis, ataxia, movimiento en círculos y convulsiones que progresan hacia la muerte. Las lesiones macroscópicas incluyen peritonitis fibrinosa, neumonía intersticial y necrosis miliar multifocal generalizada. Puede afectar a animales de cualquier edad. Las lesiones histológicas clásicas incluyen manguitos monocíticos perivasculares en secciones del cerebro. El diagnóstico se basa en el aislamiento bacteriano. El tratamiento de las chinchillas clínicamente enfermas no es eficaz. Los animales afectados de las colonias deben ser retirados y prestarse atención a la limpieza del entorno, el agua y la dieta. Las chinchillas que no exhiben síntomas clínicos pueden ser inoculadas con bacterinas autógenas o tratadas con antibióticos profilácticos, como el cloranfenicol o la oxitetraciclina.

Infección debido a *Yersinia* spp: Ambos *Y. pseudotuberculosis* y *Y. enterocolitica* son bacterias gramnegativas aisladas con frecuencia en chinchillas. La exposición a roedores salvajes asintomáticos es la fuente más probable de contaminación. La transmisión es tanto horizontal (orofecal) como vertical (transplacentaria y trasmitida a través de la leche). Las infecciones pueden ser asintomá-

ticas o, en epizootias, causar una morbilidad y mortalidad elevadas con letargía, depresión, anorexia, pérdida de peso, estreñimiento o diarrea y muerte súbita. Con *Y. pseudotuberculosis*, se encuentran lesiones granulomatosas principalmente en hígado, bazo y pulmones. *Y. enterocolítica* produce lesiones similares en hígado, bazo, intestino, ganglios, riñones y pulmones. El diagnóstico se basa en el aislamiento bacteriano. El tratamiento de chinchillas clínicamente enfermas no es eficaz. Los animales afectados de las colonias deben ser retirados y prestarse atención a la limpieza del entorno, el agua y la dieta. Las chinchillas que no exhiben síntomas clínicos pueden ser inoculadas con bacterinas autógenas o tratarse con tetraciclina profiláctica.

Reproducción

Los propietarios de mascotas deben ser concienciados para que mantengan las chinchillas en grupos de un único sexo para proporcionar compañerismo pero evitando la producción de un gran número de crías. Las chinchillas macho deben agruparse antes del destete o castrarse para evitar peleas. En el momento de la reproducción, las posibles parejas deben introducirse antes de que la hembra entre en celo para reducir las peleas y aumentar la compatibilidad. Los machos necesitan una caja como refugio para escapar de las posibles hembras agresivas que no estén en celo. Bozales especialmente adaptados y collares, pueden aplicarse a la hembra para evitar que muerda o persiga al macho. La repetida agresión de la hembra al macho puede producir una respuesta condicionada de evasión en el macho, convirtiéndole en un reproductor insatisfactorio. Los sistemas de cruzamiento polígamos y de harén son frecuentemente utilizados por los criadores. Según las chinchillas se aproximan al parto, pueden volverse menos activas, anoréxicas y agresivas hacia compañeros de jaula previamente compatibles. Las madres no construyen normalmente nidos en el parto, aunque una caja de anidamiento ayuda a disminuir la mortalidad neonatal por corrientes de aire o frío. Las crías hipotérmicas deben calentarse y reanimarse rápidamente para evitar la mortalidad.

Infertilidad: La disminución de los rendimientos reproductivos puede deberse a varias causas, incluyendo la malnutrición, espermas anómalos, desequilibrio hormonal, enfermedad infecciosa, falta de experiencia, genes letales por cruzamientos inapropiados o mal acondicionamiento. Factores infecciosos y alimentarios se encuentran frecuentemente implicados. Las hembras obesas producen camadas más pequeñas. Los cruzamientos entre chinchillas homocigotas para los genes de color de capa blanca y terciopelo deben evitarse. Los reproductores deben tener acceso a una dieta comercial granulada fresca y a adecuada fibra y las colonias deben examinarse cuidadosamente en busca de cualquier defecto físico hereditario.

Abortos: La interrupción de la gestación puede deberse a una manipulación inapropiada, traumatismo, nutrición inadecuada, septicemia, fiebre o interrupción del riego sanguíneo uterino. A término, las hembras que son súbitamente asustadas pueden abortar espontáneamente. A menudo la hembra ingiere de inmediato las crías abortadas. El aborto puede tener lugar de forma inadvertida, pero se debe sospechar cuando una hembra pierde peso repentinamente. A menudo se observa una secreción vaginal mucopurulenta y manchado perineales. El tratamiento para las hembras después del aborto comprende el lavado de las vías reproductivas suavemente con una solución antiséptica y la administración de los antibióticos parenterales apropiados.

Fetos retenido o momificados: Un feto que muere al final de la gestación puede salir de forma normal junto con las crías vivas, permanecer dentro del útero o momificarse. Si un feto muerto es retenido, la hembra parturienta puede desatender a las crías vivas y deprimirse cada vez más según se va desarrollando la toxicidad. Un feto que muere al principio de la gestación es normalmente reabsorbido sin complicación, pero la pérdida de líquidos fetales puede conducir a la momificación. Un feto momificado puede permanecer dentro del útero durante largos períodos de tiempo e impedir futuras gestaciones. Las causas parecen ser similares a las de la infertilidad (*v.* arriba), siendo las más probables un mal acondicionado o las enfermedades infecciosas. Todas las chinchillas hembra deben ser examinadas tan pronto como sea posible después del parto para determinar si hay fetos retenidos. La palpación abdominal puede no ser concluyente y la radiografía deben usarse para proporcionar un diagnóstico definitivo. Una hembra incapaz de expulsar un feto retenido puede requerir una cesárea.

Distocia: La distocia es mucho más rara en chinchillas, pero puede observarse con un feto anormalmente grande o mal posicionado o en hembras jóvenes cubiertas demasiado pronto. Las hembras con una pobre condición corporal pueden también desarrollar inercia uterina primaria o falta de fuerza suficiente para parir. Si el parto continúa >4 h, debe administrarse por vía IM oxitocina (1 U) o 0,5 mL de solución de calcio al 20%. Si la distocia continúa, se debe realizar una sección cesárea.

Metritis: Una retención de placenta o feto puede desencadenar contaminación bacteriana e inflamación del útero. Chinchillas con metritis pueden tener anorexia, agalaxia, marcha anormal, fiebre alta, vulva hinchada y decolorida y un exudado vaginal mucopurulento maloliente. Las crías están en riesgo de infección por contacto con el exudado infectado. La detección precoz y el tratamiento son fundamentales ya que las hembras afectadas pueden desarrollar una septicemia grave con un súbito deterioro y muerte. La oxitocina induce contracciones uterinas y la expulsión del exudado mucopurulento. El aparato reproductor puede irrigarse con una solución antiséptica, seguida de sulfatiazol salicílico en aceite mineral, empleando un pequeño catéter de goma para introducir la solución en el interior del útero. Deben administrarse los antibióticos sistémicos apropiados y proporcionar cuidados de apoyo generales.

Piómetra: La infección bacteriana puede conducir a piómetra con acumulación de exudado mucopurulento dentro del útero tras el episodio de la metritis o retención de placenta y en ocasiones en hembras no cubiertas. Clínicamente, las chinchillas pierden peso y presentan un áspero manto de pelo y una secreción vaginal mucopurulenta que mancha la zona perivulvar. A menudo, las hembras afectadas ya no son capaces de reproducirse con éxito y deben ser eliminadas. El tratamiento médico de la piómetra es ineficaz y se recomienda la ovariohisterectomía.

Agalaxia: La producción inadecuada de leche en las chinchillas que acaban de parir depende de una variedad de factores de edad, genéticos, infecciosos y nutricionales. Las crías de hembras agalácticas son ruidosas, inquietas, pierden peso y pueden morir. Después del parto, las glándulas mamarias de la hembra se deben explorar para evaluar la producción de leche. Si las hembras no han comenzado a producir una cantidad adecuada de leche en 72 h, debe suministrarse oxitocina para estimular la bajada de la leche. La adopción por parte de hembras compatibles o cobayas puede ser necesaria en casos en los que no se produzca respuesta o en camadas numerosas.

Mastitis: Las glándulas mamarias de las hembras lactantes deben examinarse con frecuencia en busca de lesiones causadas por los afilados dientes de las crías. Lesiones superficiales pueden tratarse con antibióticos tópicos y compresas calientes. Daños tisulares más extensos puede conducir a la inflamación y a la infección. En la mastitis clínica, las glándulas mamarias están calientes, firmes, agrandadas y dolorosas. La leche puede estar espesa o sanguinolenta y coagulada. Los antibióticos sistémicos apropiados están indicados y las crías pueden necesitar ser adoptadas por otra madre o criadas a mano.

Anillos de pelo: En las chinchillas macho, un anillo de pelo puede rodear el pene dentro del prepucio y causar una parafimosis secundaria, constricción uretral y retención urinaria. Los machos afectados pueden verse aseándose excesivamente, esforzándose por orinar y limpiando su pene con frecuencia. Los anillos de pelo a menudo aparecen tras la cópula. El tratamiento incluye la lubricación del pene o una leve sedación para facilitar una cuidadosa eliminación del anillo de pelo.

Enfermedades del sistema nervioso

***Infección por Baylisascaris procyonis* (nematodosis cerebral):** *B. procyonis* es un áscaris de los mapaches, que puede causar nematodosis cerebral en las chinchillas infectadas. La transmisión se produce tras la ingesta de alimentos contaminados por heces de mapache. Las chinchillas infectadas pueden mostrar una variedad de síntomas del sistema nervioso central, incluyendo ataxia, incoordinación, inclinación de la cabeza, caída, parálisis, postración, coma y muerte. La histopatología es patognomónica y se caracteriza por meningitis, necrosis multifocal y secciones de larvas de áscaris a lo largo de todo el mesencéfalo, médula y cerebelo. El tratamiento no es eficaz. La prevención comprende los cuidados apropiados y unas adecuadas prácticas de higiene. *B. procyonis* es un agente potencialmente zoonótico y provoca una encefalopatía mortal en los seres humanos.

Protozoos: *Toxoplasma gondii* y *Frenkelia* spp son protozoos asociados con la meningoencefalitis necrótica en las chinchillas. Las infecciones son raras y los síntomas clínicos pueden incluir incoordinación, letargia, depresión, anorexia, pérdida de peso, disnea, cianosis y descarga nasal purulenta. Las grandes lesiones incluyen hemorragias pulmonares, bazo engrosado y nódulos linfáticos. Microscópicamente, pueden observarse pseudoquistes o bradizoítos de *Toxoplasma* en pulmones, hígado, intestino, páncreas, miocardio o cerebro. Los taquizoítos se encuentran en la sangre y en la linfa. El diagnóstico se alcanza por serología o evidenciando los quistes con tinciones Giemsa o ácido-Schiff de cortes histológicos. Las infecciones activas se pueden tratar con sulfonamidas, pero éstas no son eficaces frente a la fase enquistada de la toxoplasmosis.

Infección por herpesvirus tipo 1: Se ha descrito en chinchillas la infección espontánea por el herpesvirus humano tipo 1. Los sinto-

mas clínicos comprenden la conjuntivitis y varios síntomas neurológicos, incluyendo convulsiones, desorientación, postración y apatía, que progresa a la muerte. Las lesiones histológicas consisten en meningitis no supurativa, poliencefalitis con necrosis neuronal y cuerpos de inclusión que afectan principalmente al tronco encefálico y a la corteza cerebral, queratitis ulcerativa, uveítis, retinitis, degeneración retiniana, neuritis óptica y rinitis purulentas. El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos y la demostración inmunohistoquímica de las lesiones. El tratamiento es probable que no sea efectivo y los animales afectados deben eliminarse de la colonias reproductoras. Las chinchillas pueden servir de reservorios temporales para las infecciones humanas.

Deficiencia de tiamina: Necesaria para el metabolismo normal de los hidratos de carbono y para la síntesis proteica, la deficiencia de tiamina o vitamina B_1 causa un daño reversible sobre los nervios motores periféricos. Las chinchillas afectadas pueden mostrar síntomas neurológicos como temblores, movimiento en círculos, convulsiones o parálisis. El tratamiento consiste en inyecciones IM de tiamina o complejo vitamínico B. Fuentes naturales de tiamina se encuentran en las hojas verdes, el heno de alta calidad y el germen de trigo o bien pueden añadirse suplementos a la dieta (1 mg tiamina/kg de alimento).

Enfermedades musculosqueléticas

Fracturas tibiales: Las fracturas transversas o espirales de la tibia son frecuentemente observadas cuando accidentalmente las chinchillas enganchan sus patas en los alambres de la jaula. La curación es generalmente rápida, con la formación de un callo óseo en 7-10 d y puede estar facilitada por una inmovilización externa o fijación interna. Para evitar posibles lesiones en las extremidades, las jaulas deben tener superficies sólidas o mallas con aperturas de ≤15 × 15 mm.

Desequilibrio calcio:fósforo: Un desequilibrio alimentario en la proporción de calcio y fósforo o una deficiencia de fósforo, puede dar lugar a graves espasmos musculares en chinchillas jóvenes o preñadas. Son afectados los músculos de las extremidades traseras y delanteras y los músculos de la cara. Se recomienda el tratamiento con gluconato, administrado IP o IV. La prevención se consigue proporcionando una alimentación correctamente equilibrada y nutricionalmente completa.

GERBOS

Los gerbos de Mongolia (*Meriones unguichulatus*) se caracterizan por su naturaleza no agresiva, su comportamiento reproductor monógamo, la conservación del agua y la temperatura, la falta de olor y la ausencia relativa de enfermedades espontáneas. Hay diversas variedades de color de la capa. La longevidad normal es de 2-3 años y el peso corporal de un adulto es de 50-90 g, siendo los machos ligeramente más grandes que las hembras. Las mascotas individuales a menudo se presentan con afecciones relativas a la edad, traumatismos o cuidados inapropiados.

Mantenimiento

Exploración física: Debe prestarse atención al aspecto general del animal y a su comportamiento, especialmente en relación con sus compañeros de jaula. Los animales enfermos son con frecuencia aislados de los demás y pueden mostrar pérdida de peso, postura encorvada, letargia, pelaje áspero, dificultad respiratoria y pérdida del comportamiento exploratorio. Algunos síntomas tempranos de enfermedad implican cambios en el color, consistencia, olor y cantidad de la orina y las heces. La zona perineal debe examinarse en busca de manchas fecales o de orina o secreciones de la vulva en las hembras. Pueden tomarse muestras fecales para la detección de parásitos y cultivo bacteriano. El pelo y la piel deben explorarse en busca de alopecia, heridas de peleas u otros traumatismos y ectoparásitos y debe comprobarse la elasticidad como prueba de deshidratación. La cavidad oral debe examinarse en busca de sobrecrecimiento dentario. Los oídos deben examinarse en busca de secreciones o inflamación y los ojos en busca de exudados o conjuntivitis. Los pies se deben examinar en busca de llagas y uñas rotas o con sobrecrecimiento. Se debe palpar el abdomen para detectar masas. La temperatura corporal normal se sitúa entre los 37-39 °C. La frecuencia respiratoria o los síntomas de dificultad respiratoria deben tenerse en cuenta. El tórax puede ser auscultado con un fonendoscopio pediátrico. Los gerbos tienen una gran glándula de marcaje en la parte ventral del abdomen que es dependiente de andrógenos y de mayor tamaño en los machos. Las hembras marcan su territorio tras el parto y se vuelven más agresivas. Como reflejo de sus orígenes desérticos, los gerbos excretan poca orina y sus heces están normalmente secas y duras. Las colas de los gerbos son frágiles y los animales sólo deben ser manipulados por la base de la cola a fin de evitar lesiones.

Tratamiento de la enfermedad y prevención: Para la administración de fármacos o terapéuticos en gerbos, se utilizan las vías V.O., SC, IM, IV e IP. La flora intestinal del gerbo no es tan sensible a los antibióticos como la de los hámsters y los cobayas. Los

dicamentos orales o los fluidos pueden dministrarse dentro de la cavidad oral con entagotas o directamente en el estóma- mediante sondaje con una aguja de punta . El flanco y la región interescapular lugares comunes para las inyecciones SC <1,0 mL. La región caudal del cuádriceps los músculos isquiotibiales son los lugares referibles para las inyecciones IM y deben ar reducidas a volúmenes <0,1 mL en los nes y <0,2 mL o podría producir necro- Las inyecciones intraperitoneales ≤4-5 L se administran en cualquiera de los la- de la línea media en la región inguinal la cabeza del gerbo inclinada hacia abajo a evitar el gran ciego. Las inyecciones IV 0,1 mL) y la extracción de sangre son muy ficiles en los gerbos porque tienen pocas nas accesibles. Aquellas en las que puede entarse son las venas caudal lateral, cefá- anterior y lingual. Los tamaños apropia- de aguja son los calibres 27-30. En ani- les críticamente enfermos, pueden reali- inyecciones intraóseas en la cresta ti- empleando una aguja medular de cali- 22 bajo anestesia. Pueden recogerse pequeñas cantidades de sangre mediante el te de una uña del pie o por punción de almohadilla de una pata o del pabellón ricular. Grandes cantidades de sangre eden extraerse de animales anestesiados punción intracardíaca o a través del no retroorbitario.

La deshidratación puede aparecer con la rrea u otras enfermedades; la fluidoterapia be ser isotónica y seleccionarse de acuerdo el estado del animal. Debe enfatizarse a los opietarios de animales de compañía la pre- ión de problemas de salud, incluyendo tas adecuadas constantes, fuentes limpias agua y cama y una frecuente desinfección e gene del material de alojamiento. En am- tes cerrados, los gerbos deben mantener- entre temperaturas de 16-21 °C y humedad ativa <50%. Los baños de arena se usan ra evitar que el pelaje se vuelva demasiado so. Las jaulas deben tener un suelo sólido que los gerbos a menudo se mantienen ctos sobre sus patas traseras.

idado dental: El sobrecrecimiento de dientes incisivos en los gerbos no es tan ente como en otros roedores. Si está pre- te, pueden dar lugar a anorexia, depresión pérdida de peso. El tratamiento implica el orte periódico de los dientes afectados y el inistro de materiales para que el gerbo desgaste sus dientes de forma natural.

Los gerbos mantenidos a base de una die- comercial estándar granulada desarrollan severa enfermedad periodontal progresi- iniciada a los 6 m de edad y que conduce a rdida de dientes en 2 años.

Nutrición: Los gerbos pueden mantenerse sobre una dieta de buena calidad para roedores con el 18-20% de proteína, pero pueden tener problemas de deficiencias cuando se alimentan principalmente de dietas caseras, semillas de girasol o sobras de cocina, que carecen de nutrientes específicos. Las pipas de girasol son altas en grasa y bajas en calcio. Se ha recomendado la manduca granulada (5 g/d) para evitar la obesidad y la diabetes. Los gerbos hacen acopio de alimentos. Ellos no son normalmente coprofágicos, a menos que las dietas carezcan de un valor nutricional adecuado. Los gerbos destetados de 2 sem de edad son sensibles a la privación de alimento y agua. Los alimentos granulados deben empaparse en agua para un consumo más fácil. El consumo normal de agua para los adultos es de 4 mL/d. Los bebederos deben ser higienizados regularmente para prevenir la contaminación por bacterias.

Entre los gerbos alimentados con una dieta comercial granulada, el 10% puede desarrollar obesidad, junto con lipidemia, reducción de la tolerancia a la glucosa, niveles elevados de insulina y lesiones pancreáticas endocrinas.

Enfermedades gastrointestinales

Enfermedad de Tyzzer (*Clostridium piliforme*): La enfermedad infecciosa más frecuentemente notificada en gerbos está causada por *C. piliforme*, una bacteria formadora de esporas gramnegativa, intracelular obligada, con un amplio rango de hospedadores. Los gerbos se encuentran entre las especies más susceptibles a la infección, con una elevada morbilidad y mortalidad en los brotes que afectan a las colonias. La transmisión se produce a través de la ruta orofecal y la enfermedad clínica se observa con mayor frecuencia en animales jóvenes o estresados. La infección principalmente afecta al hígado y al intestino y los síntomas clínicos incluyen depresión, pelaje áspero, postura encorvada, anorexia, deshidratación, diarrea acuosa y muerte en 5 d desde la infección. La septicemia puede conducir a lesiones del miocardio y encefalitis con los síntomas clínicos adicionales de tortícolis, rotación sobre el eje longitudinal del cuerpo y muerte súbita. Las lesiones macroscópicas incluyen la dilatación e hiperemia del intestino grueso, contenido fecal espumoso y amarillento, y necrosis del hígado y del corazón. El diagnóstico se basa en los síntomas y en la evidenciación de los organismos intracelulares gramnegativos en secciones histológicas del intestino, hígado o corazón, con tinción Giemsa o plata. La infección también puede diagnosticarse por PCR. La detección serológica por ELISA es variable. Se recomienda fluidoterapia de apoyo y trata-

miento con tetraciclina o metronidazol para reducir la mortalidad en la colonia. Los animales afectados y expuestos deberían ser retirados para evitar una mayor difusión. Dado que las bacterias forman esporas, el ambiente del alojamiento debe limpiarse a fondo y desinfectarse.

Salmonelosis: Se han descrito infecciones por *Salmonella enteritidis*, *S. typhimurium* y *Salmonella* del grupo D en gerbos. La morbidad y la mortalidad son más altas en los animales más jóvenes. Los síntomas clínicos incluyen diarrea, deshidratación, pérdida de peso, pelaje áspero, depresión, distensión abdominal, aborto o muerte súbita. También se observó agrandamiento testicular en un brote de salmonelosis del grupo D. La transmisión se asocia con alimentos o material de cama contaminados por insectos y roedores salvajes. Las lesiones macroscópicas incluyen agrandamiento del hígado y del bazo con pequeñas necrosis focales blancas, hemorragia pulmonar irregular, peritonitis y enteritis. El diagnóstico se basa en el aislamiento del microorganismo en los órganos afectados, el contenido fecal o la sangre. Por lo general no se recomienda el tratamiento. Los animales afectados o expuestos deben ser aislados y el ambiente limpiado y desinfectado para eliminar cualquier fuente potencial de contaminación. La salmonelosis es zoonótica y existe la posibilidad de un estado de portador asintomático.

Los nematodos: Los oxiuros, incluso *Syphacia obvelata*, *S. muris* y *Dentostomella translucida* pueden observarse en gerbos. La transmisión se produce vía fecal-oral. Puede producirse una enteritis leve en otras especies de roedores con infección elevada, pero no se han descrito síntomas clínicos en los gerbos. El diagnóstico incluye la identificación perianal de huevos recuperados a partir de una impronta sobre cinta de celofán o por flotación fecal. El tratamiento incluye 2 ciclos de 7 d de piperacina (10 mg/mL agua) o ivermectina (0,2 mg/kg), separados 5 d para abordar el ciclo biológico del oxiuro. El fenbendazol mezclado en el alimento al 0,1% y administrado durante 3-4 sem también debería eliminar la infección por oxiuros. Dado que los huevos de oxiuros son ligeros y se pueden transmitir por aerosoles, es importante limpiar y desinfectar el ambiente del alojamiento.

Cestodos: Los gerbos pueden infectarse con *Rodentolepis nana* (tenia enana) o *Hymenolepis diminuta*. *R. nana* tiene un ciclo biológico directo y puede potencialmente infectar a los seres humanos si es ingerida. Ambas tenias pueden ser transmitidas indirectamente; cucarachas, escarabajos o pulgas actúan como hospedadores intermediarios. Si bien normalmente son asintomáticas, las infestaciones masivas pueden causar deshidratación y diarrea mucoide. El diagnóstico se basa en la identificación del hexacanto u oncosfera en contenido fecal o visualización de adultos en secciones histopatológicas de intestino delgado. El tratamiento recomendado es la niclosamida administrada a 10 mg alimento/100 g de peso vivo durante 2 períodos de 7 d separados entre sí 1 sem. También son eficaces el tiabendazol (mezclado al 0,33% en el alimento durante 7-14 d) o el praziquantel (5-10 mg/kg, IM, SC o V.O., repetido a los 10 d). El entorno del animal debe ser adecuadamente higienizado y desinfectado y eliminar los posibles hospedadores intermediarios.

Enfermedades tegumentarias

Dermatitis facial (dermatitis nasal, nariz ulcerada): En gerbos juveniles y adultos, factores ambientales estresantes tales como compañeros de jaula incompatibles, humedad elevada y hacinamiento producen la liberación de secreciones porfíricas de la glándula Harderiana alrededor de los orificios nasales y de los ojos. La acumulación del pigmento porfírico rojo parduzco causa la irritación de la piel y finalmente conduce a la autolesión, alopecia localizada y dermatitis húmeda con eritema, costras y ulceración. *Staphylococcus saprophyticus*, *S. xylosis* y *S. aureus* pueden de forma secundaria invadir y exacerbar la dermatitis, extendiéndose hasta las patas delanteras y parte ventral del tórax y del abdomen. Las lesiones cutáneas son pruríticas y el rascado frecuente puede resultar en sangrado. La infección también puede extenderse a los senos maxilares. La enfermedad puede ser autolimitante con recuperación espontánea o, más comúnmente, progresiva con infección bacteriana. Con los efectos acumulativos de la enfermedad, los gerbos afectados desarrollan anorexia y adipsia, pierden peso y pueden morir. El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos y el aislamiento de la bacteria secundaria. El tratamiento incluye la limpieza cuidadosa de las lesiones cutáneas y la aplicación de antibióticos tópicos (pomada oftálmica con cloranfenicol 1%, 3 v/d). La prevención exige un control cuidadoso de la temperatura ambiental y de la humedad o de otras fuentes de estrés y proporcionar baños de arena o cama de arcilla.

Alopecia: La pérdida irregular del pelo facial puede ser el resultado de un constante frotamiento contra los comederos metálicos de la jaula o un comportamiento excesivo de escarbar. La alopecia y las lesiones alrededor de la cola y de los cuartos traseros pueden re-

saltar del hacinamiento en la jaula, de heridas por peleas y del afeitado (mordisqueo del pelo por los compañeros de jaula). Una manipulación inapropiada puede causar pérdida del pelo en la cola o desprendimiento de la piel. La cola subyacente expuesta se vuelve necrótica y requiere la amputación con cauterio. La prevención comprende la corrección de las condiciones ambientales adversas y la separación de los animales afectados. Los gerbos sólo deben manipularse por la base de la cola para evitar el desprendimiento de la piel de la misma.

Pelaje áspero: Un pelaje áspero y enmarañado con frecuencia indica excesiva humedad ambiental (>50%). Esta afección frecuentemente se observa en gerbos albergados en acuarios o jaulas con techos sólidos. Se puede prevenir proporcionando un adecuado intercambio de aire para eliminar el exceso de humedad ambiental.

Acariasis: *Demodex meriones* está descrito ocasionalmente en gerbos. La edad avanzada y el debilitamiento son importantes factores predisponentes. Se observa dermatitis seca escamosa y alopecia en el dorso y la grupa. El tratamiento se realiza mediante la aplicación tópica de una mezcla de amitraz y agua (0,66 mL en 1 cuarto de galón [473 ml] agua) 3-6 v a intervalos de 2 sem. La cama debe cambiarse con frecuencia y el ambiente higienizarse y desinfectarse.

Tumor de la glándula olfatoria ventral: En los gerbos de mayor edad, la glándula olfatoria ventral está en riesgo de desarrollar adenomas o carcinomas de células escamosas. Las glándulas afectadas pueden ulcerarse o desarrollar infecciones bacterianas secundarias, pero rara vez metastatizar. Otros tumores cutáneos incluyen los carcinomas de células escamosas y los melanomas que afectan al oído y las patas. Las masas pueden extirparse quirúrgicamente. El pronóstico varía según el tamaño, el estadio y el momento de la excisión quirúrgica.

Enfermedades del sistema nervioso

Epilepsia (convulsiones): Los gerbos pueden desarrollar convulsiones espontáneas epileptiformes. Los factores desencadenates incluyen el estrés repentino, la manipulación inapropiada o la introducción en un entorno nuevo. La incidencia descrita es de ~20%. Esta afectación parece ser hereditaria y relacionada con la deficiencia cerebral de glutamina sintetasa. El inicio de la sintomatología clínica comienza en gerbos de entre 2-3 m de vida, con una incidencia y severidad de las convulsiones crecientes hasta los 6 m de edad, momento a partir del cual se van reduciendo los episodios con la edad. Las convulsiones duran varios minutos y varían desde leves episodios hipnóticos con sacudida de las orejas y bigotes, a graves convulsiones mioclónicas con rigidez extensora. La mortalidad es rara y no se producen daños permanentes. Un período refractario de ≤5 d puede continuarse con convulsiones más intensas. Las convulsiones pueden suprimirse en los gerbos con predisposición genética si se estimulan con frecuencia mediante manipulación durante las 3 primeras semanas de vida. El tratamiento anticonvulsivante es innecesario.

Toxicidad por estreptomicina: Se observa un bloqueo neuromuscular directo con dosis altas de estreptomicina. Esto inhibe la liberación de acetilcolina y tiene como resultado en una toxicidad aguda que se caracteriza por depresión, parálisis flácida ascendente, coma y muerte en sólo unos minutos tras su administración.

Enfermedades misceláneas y geriátricas

Hay varias causas de **infertilidad** en los gerbos, que incluyen quistes ováricos, incompatibilidad, inmadurez sexual, senectud, hacinamiento, ingestión de pesticidas u otras toxinas, deficiencias nutricionales, trastornos ambientales, baja temperatura ambiente y enfermedades sistémicas. Los ovarios quísticos aparecen en el 20% de los gerbos hembra de mayor edad y constituyen el principal motivo de infertilidad y reducción del tamaño de las camadas. Las hembras viejas pueden también desarrollar metritis, distocia, hiperplasia endometrial y mineralización del miometrio. Los machos de mayor edad pueden desarrollar orquitis, prostatitis y mineralización testicular.

Los gerbos de >1 año de edad con frecuencia desarrollan **glomerulonefritis.** Los síntomas clínicos que se observan consisten en poliuria, polidipsia y pérdida progresiva de peso. Macroscópicamente, los riñones aparecen encogidos, fibrosos y punteados. Al mismo tiempo, con frecuencia aparece neoplasia. Puede ser necesario tratamiento de soporte con líquidos.

Los **colesteatomas auriculares** espontáneos aparecen en el 50% de los gerbos de >2 años de edad. Las masas desplazan el tímpano hacia el oído medio. La compresión e infección secundaria dan lugar a necrosis ósea y destrucción del oído interno. Los síntomas clínicos incluyen inclinación de la cabeza.

Existe un riesgo potencial para el desarrollo de **toxicidad por plomo** en los gerbos de compañía, debido a su comportamiento roedor y a la capacidad de sus riñones de concentrar la orina. Con carácter crónico, los gerbos presentan emaciación, hígados pe-

queños y pigmentados y riñones pequeños y punteados. Microscópicamente, se observan inclusiones ácido-alcohol resistentes en los túbulos colectores proximales y en los hepatocitos.

Los gerbos de >10 m de edad pueden desarrollar **depósitos amiloides** en el bazo, hígado, ganglios, páncreas exocrino, glándula adrenal, corazón e intestino. Los síntomas clínicos comprenden anorexia, deshidratación, pérdida de peso y muerte.

Los gerbos macho reproductores de mayor edad presentan una mayor incidencia de **necrosis miocárdica focal**, fibrosis y lesiones isquémicas.

Los gerbos viejos pueden desarrollar protusión de la membrana nictitante y de la conjuntiva bulbar con proptosis.

COBAYAS

Las enfermedades infecciosas en los cobayas se presentan más frecuentemente en las colonias, mientras que los animales de compañía individuales pueden presentarse con afecciones relacionadas con el envejecimiento, los traumatismos o el mantenimiento inadecuado. Los virus y los parásitos internos son raros. Los tumores son raros en los animales jóvenes, pero después de los 5 años aparece una mayor incidencia de neoplasia.

Mantenimiento

Exploración física: Se debe registrar tanto la aparición como el comportamiento. Los cobayas enfermos pueden mostrar síntomas de pérdida de peso, postura encorvada, marcha anormal, abdomen hundido, pelaje con mal aspecto o dificultad respiratoria. Pueden estar letárgicos o no responder a los estímulos. Las afecciones respiratorias y gastrointestinales son las más comúnmente halladas, por consiguiente, pueden existir descargas oculares o nasales o diarrea. Las patas deben ser exploradas en busca de úlceras o uñas rotas. Los dientes pueden en ocasiones presentar sobrecrecimiento y deben revisarse. Los oídos deben examinarse en busca de exudados o inflamación y los ojos en busca de exudados o conjuntivitis. Debe explorarse el área submandibular en busca de tumefacciones.

Tratamiento de la enfermedad y prevención: Los cobayas enfermos se estresan con facilidad y deben manipularse con moderación. Los antibióticos no son bien tolerados debido a cambios adversos sobre la flora gastrointestinal. La mayoría de los tratamientos de las enfermedades debe incluir suplementación con vitamina C. La deshidratación puede aparecer con la diarrea u otras enfermedades y puede evaluarse por las deposiciones secas, la orina oscura o el pliegue cutáneo persistente. La fluidoterapia debe ser isotónica y seleccionarse en función del estado del animal. Los animales anoréxicos pueden requerir alimentación forzada por sonda. La prevención de problemas de salud debe enfatizarse a los propietarios de animales de compañía. Una dieta adecuada y consistente, agua limpia, materiales de cama no abrasivos, frecuente desinfección e higiene de los materiales de alojamiento y el establecimiento de un entorno con un nivel de estrés bajo, contribuyen en su conjunto a prevenir la introducción de patógenos infecciosos o microorganismos oportunistas. Los cobayas son altamente susceptibles a los cambios bruscos en su medio ambiente, especialmente a la exposición súbita a temperaturas >21 °C y no deben alojarse en lugares con luz solar directa para evitar el golpe de calor.

Para los propietarios de animales de compañía, el mantenimiento de grupos de un único sexo proporciona compañía y evita la producción de un gran número de descencencia. Para prevenir las peleas, los machos deben agruparse juntos antes del destete o castrarse. Los cobayas no deben exponerse a otras especies de animales de compañía, ya que pueden aterrorizarse y estresarse; el aislamiento también previene la introducción de agentes patógenos contagiosos como *Bordetella bronchiseptica*.

Toxicidad antibiótica: Los cobayas y los hámsters son muy susceptibles a los efectos tóxicos de muchos de los antibióticos que se emplean frecuentemente. La toxicidad puede ser consecuencia directa de algunos antibióticos (por ejemplo, la estreptomicina o la dihidroestreptomicina). Otros antibióticos grampositivos y de amplioespectro (por ejemplo, penicilina, ampicilina, lincomicina, clindamicina, gentamicina, vancomicina, eritromicina, tilosina, tetraciclina, clortetraciclina) pueden reducir las bacterias gastrointestinales normales anaerobias y grampositivas y ocasionar un sobrecerecimiento de bacterias coliformes y clostridios. Después de la administración de antibióticos se desarrollan la enterocolitis y la endotoxemia, con diarrea, anorexia, deshidratación, hipotermia y muerte en 3-7 d. Los animales pueden morir súbitamente sin exhibir síntomas clínicos. El resultado clínico depende de la dosificación medicamentosa, de la presencia y cepa del patógeno y de la resistencia del hospedador. El diagnóstico presuntivo se basa en el historial clínico de administración de antibiótico, síntomas clínicos y un exceso de bacterias gramnegativas en los frotis fecales. Más allá de proporcionar apoyo general e interrumpir la administración de antibiótico, el tratamiento suele ser ineficaz. Los antibióticos

con un espectro grampositivo primario no deben emplearse en cobayas y hámsters. Los antibióticos de amplio espectro, como cloranfenicol y enrofloxacina, no se deben emplear V.O. debido a su efecto directo sobre la flora intestinal, aunque pueden utilizarse parenteralmente con precaución. Si se ingieren, los ungüentos antibióticos tópicos también pueden ser tóxicos. La malnutrición y la deficiencia de vitamina C predisponen a los cobayas a enterotoxemias por colostridium.

Enfermedades nutricionales y metabólicas

Deficiencia de vitamina C (el escorbuto, scorbutus): Al igual que los seres humanos y otros primates, los cobayas carecen del gen que produce la enzima hepática l-gulonolactona oxidasa, necesaria para la formación de ácido ascórbico. Sin una fuente exógena suficiente, los depósitos tisulares de vitamina C son rápidamente mermados. Los defectos resultantes en la síntesis del colágeno y en el tiempo de coagulación, conducen a cojera, hinchazón de las articulaciones y hemorragias a lo largo de todo el tejido subcutáneo, el músculo esquelético, el subperiostio, la corteza adrenal y el intestino. Los síntomas clínicos de la deficiencia de vitamina C incluyen locomoción dolorosa, debilidad, letargia, pelaje áspero, anorexia, pérdida de peso o escaso aumento de peso, anemia, diarrea, mayor susceptibilidad a las infecciones oportunistas y muerte súbita. El diagnóstico se basa en la historia dietética y en los síntomas clínicos, sobre todo hemorragias y defectos en las articulaciones. La deficiencia subclínica de vitamina C puede observarse de forma secundaria a varias afecciones que impiden una nutrición adecuada. El tratamiento incluye la administración diaria de vitamina C (5-10 mg/kg, V.O. o IM, durante 1-2 sem). Los preparados multivitamínicos deben evitarse debido a la toxicidad potencial de otras vitaminas. Los alimentos deben proporcionar un mínimo de 10 mg de vitamina C diarios (30 mg diarios para las hembras preñadas). Se deben almacenar los alimentos apropiadamente, protegerlos de la contaminación y consumir dentro de los 90 d posteriores a la fecha de fabricación. La vitamina C también puede ser suministrada diariamente en el agua fresca de bebida a niveles de 250-500 mg/L.

Anorexia: La pérdida de apetito es un problema observado en muchas enfermedades de cobayas, en la recuperación postquirúrgica, la cetosis, la exposición a corrientes de aire, la privación de agua o la maloclusión. Los cambios en el alimento o el agua o en los comederos o bebederos puede también desencadenar inapetencia. Sin cuidados ni alimentación de apoyo, la condición del animal anoréxico puede rápidamente deteriorarse, dando lugar a lipidosis hepática y finalmente la muerte. La cetosis irreversible puede desarrollarse incluso en cobayas que vuelven a comer. El tratamiento incluye el suministro de los alimentos preferidos por el animal o de alimentos endulzados, suplementos alimentarios con un alto contenido calórico, yogur, mezclas infantiles, dieta granulada, solución de glucosa al 50% y vitamina C. Los cobayas enfermos que rehusan comer pueden requerir temporalmente una alimentación forzada mediante intubación nasogástrica u orogástrica.

Toxemia de la preñez (cetosis): La obesidad o las camadas numerosas que producen isquemia uterina, el ayuno durante los últimos estadios de la gestación, la baja ingesta de energía, la falta de ejercicio, el estrés ambiental y la hipoplasia hereditaria de los vasos uterinos, pueden contribuir al desarrollo de la toxemia en cobayas. Este síndrome suele presentarse durante las últimas 2-3 sem de gestación o en la primera semana después del parto y afecta con mayor frecuencia a las hembras preñadas de su primera o segunda camada. Aunque su aparición en cobayas preñadas es frecuente, la cetosis también está descrita en machos obesos y en hembras no gestantes. El comienzo clínico puede ser asintomático con muerte súbita o progresivo con letargia, anorexia, adipsia, espasmos musculares, incoordinación, coma y muerte en 4-5 d. Puede producirse aborto. Los hallazgos laboratoriales incluyen aciduria, proteinuria, cetonuria, hipercalemia, hiperlipemia, anemia y trombocitopenia. Las lesiones macroscópicas incluyen hígados grasos y hemorragias o necrosis uterinas y placentales. El tratamiento raras veces tiene éxito, pero el propilenglicol oral, el gluconato cálcico parenteral y los corticoides están recomendados. Con el inicio de los síntomas clínicos, el pronóstico es generalmente malo. Las medidas preventivas consisten en limitar la ingestión de alimento para evitar la obesidad, que no ayuno, evitar la exposición al estrés durante el final de la gestación y proporcionar una ración de alta calidad a lo largo de toda la gestación.

Hipocalcemia (aclampsia): Las hembras preñadas pueden desarrollar deficiencia de calcio aguda causada por las demandas metabólicas de la gestación y la lactación. Esta situación se observa con mayor frecuencia en hembras multíparas, obesas y estresadas, 1-2 sem antes o inmediatamente después del parto. Similar a la toxemia de la gestación (*v.* arriba), los animales afectados pueden estar asintomáticos y morir súbitamente o mostrar deshidratación, depresión, anorexia, espasmos y convulsiones. Las lesiones macroscópi-

cas son también similares a las de la toxemia de gestación, pero normalmente son más severas. Los cobayas hipocalcémicos deben recibir gluconato cálcico. La prevención comprende la alimentación con una dieta comercial de alta calidad formulada para cobayas.

Calcificación metastásica: A menudo asintomática, la calcificación metastásica se produce primariamente en los cobayas machos de >1 año de edad. Los síntomas clínicos pueden incluir pérdida de peso, rigidez muscular y articular, fallo renal o más a menudo, muerte súbita. Las grandes lesiones incluyen depósitos de calcio en los pulmones, hígado, corazón, aorta, estómago, colon, riñones, articulaciones y músculos esqueléticos. El incremento de la mineralización de los órganos se cree que está relacionado con dietas inapropiadas altas en calcio y fósforo y bajas en magnesio y potasio. Se puede minimizar o prevenir esta afección mediante dietas que contengan cantidades adecuadas de magnesio (0,3-0,4%), calcio (0,9-1,1%), fósforo (0,6-0,7%), y potasio (0,4-1,4%), ≤6 UI de vitamina D/g, y una proporción calcio: fósforo de 1,5:1.

Deficiencia de vitamina E (distrofia muscular nutricional): Los cobayas alimentados con dietas deficitarias en vitamina E pueden desarrollar síntomas clínicos de rigidez, debilidad del tercio posterior, cojera, letargia, disminución de los rendimientos reproductivos, conjuntivitis o muerte 1 sem después del comienzo de los síntomas. Los niveles en suero de CK se encuentran altos. Macroscópicamente, los músculos están pálidos debido a la necrosis por coagulación. El tratamiento se puede intentar administrando vitamina E diariamente. La dieta debe aportar vitamina E a 50 mg/kg y ser almacenada en en un lugar fresco y seco.

Enfermedades respiratorias

Neumonía: La causa más frecuente de muerte en los cobayas es la neumonía, que habitualmente está asocia a infección bacteriana. Aunque *Bordetella bronchiseptica* es el agente más frecuentemente diagnosticado, otros patógenos como *Streptococcus pneumoniae* o *S. zooepidemicus* pueden estar involucrados. Menos frecuentemente, *Klebsiella pneumoniae, Pasteurella pneumotropica, Pseudomonas aeruginosa, Citrobacter freundii, Staphylococcus aureus* o adenovirus pueden estar implicados. Los síntomas clínicos de distrés respiratorio pueden incluir la descarga nasal mucopurulenta, estornudos y dificultad respiratoria. La infección puede acompañarse de conjuntivitis, fiebre, pérdida de peso, depresión o anorexia. Durante los brotes epizoóticos a menudo se produce muerte súbita con sepsis. El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos, las lesiones neumónicas observadas en la necropsia y el aislamiento del microorganismo causal de lavados nasales o conjuntivales. Las radiografías pueden también evidenciar la presencia de lesiones pulmonares. El tratamiento es generalmente de apoyo y consiste en la administración de fluídos, la alimentación forzada si fuera necesaria, oxígenoterapia y vitamina C. Se debe iniciar la antibioterapia con cautela, dado que los antibióticos empleados con más frecuencia son tóxicos para los cobayas. Los antibióticos parenterales considerados como seguros en cobayas incluyen el cloranfenicol, la enrofloxacina y el trimetoprim-sulfa. La nebulización puede ser un modo más eficaz de administrar antibióticos en los casos graves. Los antibióticos que causan diarrea deben suprimirse. En las colonias, la prevención y el control dependen del mantenimiento de unas buenas prácticas de cuidado e higiene y de la eliminación de los animales afectados o portadores.

Infección por *Bordetella bronchiseptica*: Los cobayas asintomáticos pueden albergar este bacilo gramnegativo no esporulado en la cavidad nasal y la tráquea. Las infecciones subclínicas son más frecuentes en las colonias, pero pueden producirse brotes epizoóticos de forma rápida con una morbilidad y mortalidad elevadas. La transmisión es por aerosoles o, en su forma genital, por contacto sexual. La infección genital puede causar infertilidad, mortinatos y abortos. Otras especies varias incluyendo los perros, los gatos, los conejos las ratas y los ratones, pueden ser portadoras asintomáticas en el tracto respiratorio superior. Debe evitarse el contacto con estos hospedadores potenciales. La necropsia puede revelar consolidación pulmonar y exudado mucopurulento en los bronquios, la tráquea y el oído medio. La vacunación con una bacterina canina sin adyuvante pueden proteger a los cobayas durante varios meses. Aunque generalmente se considera que son seguras, las bacterinas no deben contener hidróxido de aluminio dado que los cobayas son fácilmente sensibilizados. La vacunación puede causar una infección localizada y leve de las vías respiratorias altas.

Infección por *Streptococcus pneumoniae*: *S. pneumoniae* es un coco grampositivo, que se observa en parejas y formando cadenas y del que los cobayas pueden ser portadores asintomáticos. Las epidemias pueden producirse debido a la inanición o al estrés, resultando en una morbilidad y mortalidad elevadas. La transmisión se realiza por aerosol o por contacto directo. La necropsia revela una bronconeumonía fibrinopurulenta aguda. Otras lesiones pueden incluir pleuritis, pericarditis, otitis media, peritonitis, endo-

metritis y artritis. El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos, las grandes lesiones, la tinción de Gram de muestras de tejido y en el aislamiento del organismo. Los antibióticos apropiados pueden controlar un brote en una colonia, pero muy probablemente darán lugar a portadores subclínicos.

Infección por adenovirus: Los adenovirus son específicos de especie en cobayas y pueden causar una neumonía respiratoria primaria. Se cree que el estado de portador asintomático es común, pero la prevalencia es desconocida. La enfermedad clínica, aunque rara, puede desencadenarse por el estrés o la anestesia inhalatoria y se observa más frecuentemente en animales de inmunidad afectada, jóvenes o viejos. La morbilidad es baja, pero los animales generalmente mueren súbitamente sin síntomas clínicos. Además de diversas infecciones bacterianas, el diagnóstico diferencial incluye el virus de Sendai, parainfluenza, citomegalovirus y herpesvirus.

Enfermedades de ojos y oídos

Conjuntivitis: La secreción ocular, la hiperemia conjuntival y el enrojecimiento alrededor de los márgenes del párpado son frecuentemente el resultado de la infección por *Chlamydophila (Chlamydia) psittaci*, u otras bacterias (*Bordetella bronchiseptica, Streptococcus* spp, *Salmonella* spp, *Staphylococcus aureus* o *Pasteurella multocida*). La infección por clamidia es normalmente autolimitante y subclínica, con una mayor frecuencia registrada en cobayas de 4-8 sem de edad. La completa recuperación normalmente se produce en 4 sem. El diagnóstico se basa en mostrar inmunoflueorescencia antigénica o cuerpos de inclusión intracitoplasmáticos en tinciones Giemsa o Macchiovello de frotis conjuntivales. El tratamiento de la infección por clamidia, si fuera necesario, debería incluir sulfonamida sistémica o antibióticos oftálmicos.

Otitis media e interna: La otitis puede observarse en infecciones bacterianas, más comúnmente *Bordetella bronchiseptica, Streptococcus pneumoniae, S. zooepidemicus, Klebsiella pneumoniae, Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*. Los patógenos nasofaríngeos oportunistas observados menos frecuentemente incluyen *Pasteurella* spp y *Actinobacillus* spp. La otitis media es normalmente subclínica y puede ser simultánea a infecciones bacterianas que provocan neumonía. La membrana timpánica está engrosada y puede haber una descarga purulenta. La sordera pueden aparecer en casos graves. Si la infección migra hacia el oído interno, pueden aparecer síntomas neurológicos adicionales, incluyendo ataxia, inclinación de la cabeza o movimiento en círculos o rotación sobre el eje longitudinal del cuerpo. Dado que es difícil manejarse dentro del diminuto conducto auditivo de la cobaya con un otoscopio, el diagnóstico se obtiene mejor por radiografía. La osteosclerosis y lisis ósea de las bullas timpánicas son radiopacas. El tratamiento es de apoyo sobre la causa subyacente, pero la mayoría de los casos de otitis generalmente no responde.

Enfermedades gastrointestinales

Diarrea: Una variedad de microorganismos puede alterar adversamente el sistema gastrointestinal del cobaya, causando síntomas clínicos que oscilan desde la diarrea a la emaciación, letargia, deshidratación y la muerte. Posibles patógenos potenciales incluyen *Clostridium piliforme* (enfermedad de Tyzzer), *Escherichia coli, Salmonella* spp, *Citrobacter freundii*, partícula similar al coronavirus, *Eimeria caviae*, *Balantidium coli*, *Cryptosporidium wrairi* y *Paraspidodera uncinata* (gusano cecal). Los animales afectados pueden morir súbitamente sin síntomas o, en los casos crónicos de gastroenteritis, mostrar una variedad de síntomas tales como letargia, anorexia, pelaje áspero, manchado perineal, deposiciones blandas, postura encorvada, apatía, ojos apagados, deshidratación, pérdida de peso, dolor en la palpación abdominal, flatulencia y fiebre o hipotermia. El tratamiento de la diarrea es similar para la mayoría de causas. La fibra alimentaria debe aumentarse y el grano y los concentrados reducirse. Esto puede realizarse proporcionando heno además de una dieta comercial granulada. El suministro de *Lactobacillus* spp, en forma de yogur con cultivos activos, puede ayudar a restablecer la flora bacteriana normal del tracto digestivo. Los cuidados de apoyo son importantes y la hidratación debe mantenerse a través de fluidoterapia oral o parenteral. Los antibióticos pueden empeorar la alteración de la flora bacteriana del tracto gastrointestinal y exacerbar la diarrea y por eso deben ser utilizados con precaución.

Ptialismo (babeo) y maloclusión: Varias enfermedades se caracterizan por un pelaje mojado y enmarañado alrededor de la boca, la barbilla y la parte ventral del cuello. La sialorrea se produce siempre que esté afectada la masticación o la deglución, generalmente secundaria a las alteraciones dentales. No obstante, la deficiencia subclínica de vitamina C también puede causar ptialismo debido a una deformidad mandibular, al igual que pueden causarlo la deficiencia de folato, el exceso de flúor dietético, factores genéticos y dientes desviados debido a una infección periodontal o a un traumatismo.

Como otros roedores, los dientes de cobaya tienen un crecimiento continuo. La maloclusión puede causar un crecimiento excesivo del diente y dificultad para la masticación. Cuando se observa tialismo, se debe evaluar cuidadosamente la boca. Los premolares y los molares anteriores se encuentran afectados con mayor frecuencia, pero a menudo se identifican primero los incisivos. Puede producirse una pérdida significativa de peso y hemorragia oral y los abscesos en las raíces dentarias pueden dar lugar a infecciones en los senos. Se pueden cortar los incisivos o limar los dientes de los carrillos para mejorar la oclusión, pero si la maloclusión continúa, puede ser necesaria una profilaxis dental a intervalos mensuales. Si la deficiencia de vitamina C tiene como resultado deformidad mandibular, el pronóstico es desfavorable. Los animales afectados de la colonia deben eliminarse para evitar la transmisión del proceso a la progenie.

Enfermedades cutáneas

Dermatofitosis (la tiña): Las infecciones fúngicas de los cobayas están causadas fundamentalmente por *Trichophyton mentagrophytes* y menos frecuentemente por *Microsporum* spp. Muchos animales son portadores asintomáticos de patógenos fúngicos, los cuales son ubicuos en el medio ambiente. La enfermedad activa se observa con más frecuencia en cobayas jóvenes o estresados, con alopecia irregular, normalmente comenzando en la cabeza y caracterizada por lesiones cutáneas de forma irregular, costrosas y descamantes con los márgenes enrojecidos. Las lesiones faciales se producen alrededor de los ojos, la nariz y las orejas, pero la enfermedad se puede difundir sobre las porciones posteriores del dorso. La transmisión se produce por contacto directo o en fomites, como el lecho. El diagnóstico se basa en las lesiones, la exploración con lámpara de Word y el aislamiento del agente causal dentro o sobre los pelos infectados.

La tiña generalmente es autolimitante si se mantiene un buen cuidado y sanidad. Las infecciones bacterianas secundarias pueden causar pequeñas pústulas y abscesos cutáneos. El tratamiento eficaz consiste en griseofulvina oral durante 5-6 sem. La griseofulvina es teratógena y no debe administrarse en hembras gestantes. Las lesiones cutáneas aisladas se pueden tratar eficazmente con cremas tópicas de griseofulvina, tolnaftato o butenafina aplicadas diariamente durante 7-10 d. La prevención comprende la disminución de cualquier posibilidad de estrés, la eliminación de los individuos afectados de las colonias, unas buenas prácticas de mantenimiento y una adecuada higiene del ambiente. La tiña es muy contagiosa al ser humano y a otros animales.

***Infección por Staphylococcus aureus* (Pododermatitis, tarsos dolorosos):** La inflamación crónica, la ulceración y la hiperqueratosis pueden observarse en una o más almohadillas. *S. aureus* se aísla frecuentemente de las lesiones, probablemente penetrando en la piel a través de las abrasiones. Los factores predisponentes incluyen obesidad, jaulas con suelos de alambre, higiene escasa y traumatismos. Los casos crónicos pueden evolucionar hacia linfadenopatía, artritis, tendinitis y acumulación amiloide en el riñón, hígado, glándulas adrenales, bazo e islotes pancreáticos. El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos y el cultivo del microorganismo. Si se detecta pronto, los animales deben cambiarse a un suelo liso, mejorar la higiene y cambiar el material de cama por un sustrato más blando. Las heridas deben limpiarse y se debe cortar el pelo alrededor de las lesiones. Las uñas con sobrecrecimiento deben cortarse. Las patas afectadas deben empaparse en una solución desinfectante caliente como la clorhexidina o el dimetil sulfóxido y combinarse con los antibióticos tópicos apropiados. Los casos graves pueden requerir antibióticos parenterales apropiados (por ejemplo, cloranfenicol, trimetoprim-sulfa, enrofloxacina) y dexametasona. En aquellos casos que no responden al tratamiento puede ser necesaria la amputación a nivel de la articulación sacrohumeral para prevenir la amiloidosis.

Alopecia: Varias causas subyacentes pueden desencadenar pérdida de pelo. El afeitado o mordisqueo del pelo puede ser un comportamiento anómalo autoinfligido o ser consecuencia de conflictos de status social entre machos adultos o entre adultos y recién destetados. La alopecia irregular se observa con frecuencia y la piel subyacente puede o no tiener síntomas de heridas por mordedura y posible dermatitis secundaria. Las medidas preventivas consisten en separar a los animales afectados, reducir el estrés ambiental, destetar precozmente y suministrar heno de tallo largo. Se cree que factores genéticos y metabólicos son los responsables del inicio de la pérdida de pelo que se observa en las hembras sometidas a una cópula frecuente. El pelo normalmente vuelve a crecer después de detener la reproducción. Los animales destetados también pueden presentar pérdida de pelo según el pelaje va cambiando hacia el pelo áspero del adulto o cuando se alimentan con dietas deficientes en proteína.

La infestación grave por **ácaros del pelo** (*Chirodiscoides caviae*) puede resultar en

prurito y alopecia en toda la parte posterior del tronco del cuerpo, mientras que la piel subyacente permanece relativamente poco afectada. Los casos subclínicos pueden ser asintomáticos. *Trixacarus caviae* es un ácaro sarcóptico común en cobayas, que escarva en la piel y puede producir prurito intenso, alopecia y dermatitis. Se distribuye por la parte interna de los muslos, las escápulas y el cuello. La piel subyacente puede estar seca u oleosa y engrosada o costrosa. Los animales severamente infectados pueden mostrar síntomas de infección bacteriana secundaria y estrés, incluyendo pérdida de peso, letargia y estar corriendo alrededor de la jaula; los casos no tratados pueden progresar a convulsiones y muerte. La transmisión de ambos ácaros se produce por contacto directo o fomites. El diagnóstico se establece mediante examen de los tallos del pelo o raspados dérmicos profundos y la identificación del ácaro. Los ácaros *Chirodiscoides* sólo se encuentran en el pelo, son ovoides y elongados y a menudo se encuentran en parejas de macho-hembra. Los ácaros *Trixacarus* se hallan a través de raspados cutáneos o biopsia. El tratamiento incluye el espolvoreado con permetrina o con polvos o aerosoles de carbamato. La ivermectina puede administrarse 2 v a intervalos de 7-10 d, aunque las infecciones tienden a persistir. La prevención comprende la mejora de la higiene y la reducción del estrés ambiental.

La infestación por piojos es habitualmente asintomática pero en casos severos puede producir prurito, alopecia y dermatitis en las áreas del cuello y las orejas. Los piojos pueden observarse directamente sobre el eje del pelo con una lupa. *Gyropus ovalis* se observa más frecuentemente y es largo y más delgado en comparación con *Gliricola porcelli*. Los cobayas afectados deben ser tratadas con polvos o aerosoles de permetrina o de carbamato o con aerosoles de ivermectina. La prevención comprende la mejora de las condiciones de higiene en el entorno del animal.

Enfermedades de la reproducción

Mastitis: Durante la lactación se observan con frecuencia glándulas mamarias inflamadas de forma aguda. Los traumatismos o las ulceraciones de la piel pueden predisponer a las hembras a la infección por una variedad de bacterias, que incluyen *Escherichia coli* y *Pasteurella*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Staphylococcus*, *Streptococcus* y *Pseudomonas* spp. Clínicamente, las glándulas mamarias afectadas están dolorosas y agrandadas, calientes, firmes y cianóticas. La sepsis puede aparecer y producir fiebre, anorexia, depresión, deshidratación, agalaxia, desatención materna o muerte. La leche puede estar espesa o sanguinolenta y coagulada. El tratamiento incluye los antibióticos apropiados, tales como el cloranfenicol, la trimetoprim-sulfa o la enrofloxacina. La prevención comprende la mejora de la higiene y de las prácticas de mantenimiento y la eliminación de los materiales de cama potencialmente abrasivos.

Enfermedades generalizadas

Linfadenitis estreptocócica (Linfadenitis cervical, bultos): La inflamación y el agrandamiento de los ganglios linfáticos cervicales es frecuente en los cobayas. El microorganismo causal es generalmente β-hemolítico, grampositivo, *Streptococcus zooepidemicus* encapsulado, aunque *Streptobacillus moniliformis* y otras bacterias también pueden causar un síndrome similar. Los microorganismos pueden conseguir entrar en los ganglios linfáticos a través de las abrasiones de la mucosa oral o a través de las vías respiratorias superiores. Clínicamente, tumefacciones o abscesos grandes y a veces unilaterales son palpables en la parte ventral del cuello. Los ganglios linfáticos están afectados de forma variable. La afectación sistémica puede extenderse y causar otitis media, panoftalmitis, neumonía o septicemia aguda en los animales más jóvenes. Otros síntomas clínicos dependen de los sistemas del cuerpo afectados y pueden incluir inclinación de la cabeza, sinusitis, conjuntivitis, dificultad respiratoria, cianosis, hematuria, hemoglobinuria, abortos, mortinatos, artritis, peritonitis, pericarditis, hepatitis o muerte súbita. La transmisión es por aerosol, contacto genital o entrada directa a través de lesiones cutáneas o abrasiones en la cavidad oral. Microscópicamente las lesiones varían según los órganos afectados, con abscesos supurativos crónicos en los linfonódulos cervicales, pleura, pulmones, hígado, útero o en el oído medio e interno. El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos, el cultivo bacteriano y la identificación de cadenas de microorganismos grampositivos en frotis directos de abscesos. El tratamiento antibiótico puede no ser eficaz en el control o la eliminación del microorganismo, aunque pueden utilizarse el cloranfenicol, el trimetoprim-sulfa, la cefalosporina o la enrofloxacina. Los abscesos pueden romperse de forma espontánea, perforarse quirúrgicamente y drenarse o preferiblemente extirparse, pero esto puede causar septicemia. Para la prevención, se debe evitar el empleo de materiales abrasivos en los alimentos o en los lechos de los animales. Deben corregirse las maloclusiones y el sobrecrecimiento de los dientes y tratarse las infecciones de las vías respiratorias altas en caso de estar presentes. Debe mejorarse la higiene y los

cobayas afectados y expuestos debe ser apartados de las colonias para prevenir una mayor difusión.

Salmonelosis: Varios serotipos de *Salmonella* (*S. typhimurium, S. enteriditis* y *S. dublin*) pueden infectar a los cobayas. Todas las edades son susceptibles, pero la enfermedad se observa más a menudo en los animales más jóvenes o estresados. La infección puede ser subclínica y la diarrea raras veces está presente. Los síntomas clínicos incluyen conjuntivitis, fiebre, letargia, anorexia, pelaje áspero, hepatoesplenomegalia palpable, linfadenitis cervical y abortos en las hembras gestantes. La mortalidad es a menudo elevada en los brotes epizoóticos. Si los animales se recuperan, puede producirse la eliminación intermitente del microorganismo. La transmisión se produce por contacto directo con las secreciones oculares de animales infectados o vía orofecal. La infección puede entrar en una colonia a través de los alimentos, la cama o agua contaminada por roedores salvajes. Las verduras frescas, como el repollo o la col rizada o el heno son fuentes potenciales de *Salmonella*. Macroscópicamente, los animales infectados tienen el bazo y los ganglios agrandados y en los casos crónicos necrosis multifocales en hígado, bazo u otros órganos. El diagnóstico se consigue aislando el microorganismo a partir de la sangre, secreciones oculares, ganglios o bazo. Debido a consideraciones zoonóticas y a un posible estado de portador, el tratamiento no está recomendado.

Infección por *Yersinia pseudotuberculosis*: La enfermedad clínica debida a *Y. pseudotuberculosis* puede tomar una de las siguientes formas: septicemia aguda con muerte súbita, desmedro crónico con diarrea y muerte en 3-4 sem, linfadenopatía cervical o infección subclínica y estado de portador seguido de la infección clínica. La transmisión se produce mediante la ingestión de alimentos, lechos o agua contaminados, por inhalación o a través de heridas en la piel. El diagnóstico se confirma con el aislamiento del microorganismo en sangre o abscesos. Las lesiones macroscópicas incluyen ganglios agrandados o con abscesos y necrosis del hígado y del bazo. Las colonias infectadas *por Yersinia* deberían ser despobladas, desinfectarse el entorno y corregirse la higiene y el mantenimiento.

Neoplasia

Aunque los tumores de piel y la leucemia pueden afectar a los cobayas más jóvenes, otros tipos de cáncer son muy poco frecuentes en cobayas hasta que no alcanzan los 4-5 años de edad. Posteriormente, la incidencia puede alcanzar del 15-30%. Las cepas endogámicas son afectadas con mayor frecuencia.

HÁMSTERS

Los hámsters sirios (*Mesocricetus auratus*, el hámster dorado) son las especies más frecuentemente vistas en medicina de animales de compañía y de laboratorio, aunque otros parientes cercanos han ganado popularidad en los últimos años, incluyendo los hámsters chinos (*Cricetulus griseus*), el hámster europeo (*Cricetus cricetus*, el hámster de vientre negro), el hámster armenio (*Cricetulus migratorius*, el hámster gris migratorio), el hámster de Zungaria (*Phodopus sungorus*, siberiano, ruso o de pies peludos), el hámster turco (*M. brandti*, el hámster de Brandt) y otros. Dentro de los hámsters sirios hay diversas variedades de color de pelo y capa. Las enfermedades infecciosas son poco frecuentes en comparación con otras especies de roedores, pero los hámsters son susceptibles a un amplio rango de patógenos inducidos experimentalmente y a tumores oncogénicos. Las mascotas individuales a menudo se presentan con afecciones relacionadas con la edad, traumatismos o cuidados inadecuados.

Los hámsters sirios adultos tienen de media ~6 pulgadas de longitud y 120 g de peso corporal. La esperanza de vida normal es de 18-24 m. Las hembras son normalmente más grandes y más dominantes y agresivas que los machos. Anatómicamente, los abazones de los hámster son elementos de la pared lateral de la boca altamente distensibles usados principalmente para almacenar y transportar los alimentos. Estas localizaciones inmunológicamente privilegiadas pueden ser fácilmente evaginadas bajo anestesia si se produce impactación. Las glándulas de la cadera o el flanco, más prominentes en los machos, son glándulas sebáceas con células pigmentadas y pelos terminales que producen secreciones oleosas durante la excitación sexual en ambos sexos. Estas secreciones son importantes para el marcaje territorial. Los hámsters son animales nocturnos y deben permanecer bien cerrados en sus alojamientos para evitar que se escapen. Aunque los hámsters verdaderamente no hibernan, pueden ser inducidos a entrar en pseudohibernación a temperaturas <5 °C.

Con la introducción de nuevos hámsters en un grupo puede aparecer agresividad, aunque animales destetados del mismo sexo, criados juntos, suelen permanecer compatibles. Las hembras preñadas desarrollan un abdomen distendido y rápidamente aumentan de peso a partir del día 10 de gestación. Las crías, relativamente inmaduras, nacen hacia el día 16 de gestación. La pseudogestación puede resultar de apareamientos infértiles.

Mantenimiento

Exploración física: Debe prestarse atención al aspecto general del animal y a su comportamiento, especialmente en relación con sus compañeros de jaula. Los animales enfermos generalmente están marginados de los demás y pueden mostrar pérdida de peso, postura encorvada, letargia, pelaje áspero, dificultad respiratoria y pérdida del comportamiento exploratorio. Los síntomas tempranos de enfermedad incluyen cambios en el color, consistencia, olor y volumen de la orina y las heces. La zona perineal debe examinarse en busca de manchas fecales o urinarias o descargas de la vulva en las hembras. Se pueden tomar muestras fecales para la detección de parásitos y cultivo bacteriano. El pelo y la piel deben examinarse en busca de alopecia, heridas de peleas u otros traumatismos y ectoparásitos, y la elasticidad debe evaluarse como prueba de deshidratación. La cavidad oral debe examinarse en busca de sobrecrecimiento dental o impactación en los abazones. Los oídos deben examinarse en busca de exudados o inflamación y los ojos en busca de exudados o conjuntivitis. Las patas deben examinarse en busca de úlceras y uñas rotas o con sobrecrecimiento. El abdomen debe ser palpado para detectar masas. La temperatura corporal es normalmente de 37-38,5 °C. Debe utilizarse un fonendoscopio pediátrico para auscultar el tórax.

Los hámsters no son normalmente agresivos, pero pueden ser provocados si se les asusta o despierta de forma repentina o si se les manipula bruscamente. Puede ser más fácil coger los hámsters en un recipiente pequeño que cogerlos directamente. Su piel extraordinariamente elástica debe agarrarse lo suficiente para evitar que el animal muerda.

Tratamiento de la enfermedad y prevención: Para la administración de fármacos o terapéuticos en hámsters se utilizan las vías V.O., SC, IM, IV e IP. Antibióticos eficaces contra las bacterias grampositivas no son bien tolerados por los hámsters debido a cambios adversos sobre la flora gastrointestinal (*véase* p. 1606). Los medicamentos orales u otros líquidos pueden administrarse dentro de la cavidad oral con un cuentagotas o directamente en el estómago mediante sondaje con una aguja de punta roma. El flanco y la región interscapular son lugares comunes para las inyecciones SC ≤1,0 mL. La región caudal del cuádriceps o los músculos isquiotibiales son los lugares preferibles para las inyecciones IM y deben estar reducidas a volúmenes <0,1 mL en los ratones y <0,2 mL o podría producirse necrosis. Las inyecciones intraperitoneales de hasta 4-5 mL se administran en cualquiera de los lados de la línea media en la región inguinal con la cabeza del hámster inclinada hacia abajo para evitar el gran ciego. Las inyecciones IV (≤0,1 mL) y la extracción de sangre son muy difíciles en los hámsters porque tienen pocas venas accesibles. Aquellas que pueden intentarse incluyen las venas tarsal lateral, cefálica anterior y lingual. Los tamaños apropiados de aguja son los calibres 27-30. En animales críticamente enfermos, las inyecciones intraóseas pueden establecerse en la cresta tibial empleando una aguja medular de calibre 22 bajo anestesia. Pequeñas cantidades de sangre pueden recogerse mediante el corte de una uña del pie o pinchando la almohadilla de una pata o el pabellón auricular. Grandes cantidades pueden recogerse del seno retroorbitario en animales anestesiados. La deshidratación puede aparecer con la diarrea u otras enfermedades. La fluidoterapia debe ser isotónica y seleccionarse de acuerdo con la situación del animal. Debe enfatizarse a los propietarios de animales de compañía la prevención de problemas de salud, incluyendo las dietas completas y equilibradas, las fuentes limpias de agua y cama y una desinfección e higiene frecuentes del alojamiento. En ambientes cerrados, los hámsters deben mantenerse a temperaturas de 17-26 °C.

Cuidado dental: El sobrecrecimiento de los incisivos puede dar lugar a hipersalivación, anorexia y pérdida de peso. El tratamiento incluye el recorte periódico de los dientes afectados y proporcionar materiales para que el hámster los roa y desgaste los dientes de forma natural. El alimento finamente molido es en ocasiones retenido en los molares, predisponiendo a los hámsters al desarrollo de caries dentales.

Nutrición: En la naturaleza, los hámsters son omnívoros. Las dietas comerciales granuladas formuladas para ratas y ratones con un 15-20% de proteína proporcionan una nutrición adecuada. Aunque los suplementos son en general innecesarios, el 25% de fibra extra que contienen las dietas comerciales de conejo puede suplementarse con el objetivo de compensar la cantidad de proteína alimentaria consumida. Los hámsters tienden a hacer acopio de alimentos y esconden gránulos de alimento en sus abazones o alrededor del suelo de la jaula. Son normalmente coprofágicos. Los bebederos deben higienizarse regularmente para prevenir la contaminación por bacterias oportunistas.

Deficiencia de vitamina E: La carencia de vitamina E puede desencadenar necrosis hemorrágica del SNC en los fetos de hámster. Clínicamente, las hembras de los hámsters pueden parir crías débiles o mortinatos o practicar el canibalismo en sus camadas. Macroscópicamente, se observa hemorragia o edema en el cráneo y canal medular. En los

hámsters adultos, la deficiencia de vitamina E puede desencadenar miopatía nutricional y parálisis. Esta afección puede evitarse proporcionando una dieta equilibrada formulada específicamente para hámsters.

Enfermedades gastrointestinales

Diarrea: La diarrea en los hámsters, en ocasiones llamada de forma colectiva como "cola mojada" por su aspecto clínico, puede indicar una de las varias enfermedades gastrointestinales.

Enteritis proliferativa (ileítis proliferativa, cola mojada): La enteritis proliferativa es una causa frecuente de diarrea en los hámsters. Recientemente, se determinó que el agente causal era idéntico a *Lawsonia intracellularis*, una bacteria que causa enteritis proliferativa en el cerdo. Los factores desencadenantes incluyen el transporte reciente, el hacinamiento, la cirugía y los cambios alimentarios. Clínicamente, es más común en los hámsters más jóvenes con un comienzo repentino, una morbilidad y mortalidad elevadas y síntomas de diarrea acuosa y apelmazamiento del pelo alrededor de la cola y de la parte ventral del abdomen. Los hámsters afectados pueden estar letárgicos, anoréxicos y con pérdida de peso. La transmisión se produce vía fecal-oral. Las lesiones macroscópicas pueden incluir engrosamiento del íleon, ganglios linfáticos mesentéricos aumentados de tamaño, peritonitis y adherencias abdominales. El diagnóstico definitivo comprende los síntomas y las lesiones típicas y la identificación por PCR del microorganismo a partir de contenido intestinal fresco o congelado. El tratamiento incluye fluidoterapia de apoyo (soluciones electrolíticas orales o solución de Ringer lactato SC) para la deshidratación (5-15% de peso vivo), 1-2 mL tabletas de subsalicilato de bismuto V.O. y los antibióticos apropiados como tetraciclina, enrofloxacina, metronidazol o trimetoprim-sulfa, los cuales pueden administrarse a través del agua de bebida. Algunos informes indican la eficacia de la eritromicina (20 mg/kg de peso vivo, V.O. o 200 mg/mL de agua de bebida), aunque entraña un mayor riesgo de toxicidad antibiótica. Los animales afectados deben aislarse para prevenir una mayor difusión y el medio ambiente debe ser correctamente higienizado y desinfectado.

Enfermedad de Tyzzer (*Clostridium piliforme*): Ocasionalmente descrita en hámsters y otras especies de roedores, *C. piliforme* puede causar síntomas clínicos de enteritis similares a los de *Lawsonia* spp con anorexia, deshidratación, diarrea acuosa y muerte súbita. La transmisión es por via orofecal y la enfermedad clínica se diagnostica más frecuentemente en los animales más jóvenes o estresados. Macroscópicamente las lesiones incluyen la dilatación e hiperemia del intestino grueso, contenido fecal espumoso y amarillento, y necrosis hepática y cardíaca. El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos y en la evidenciación de los microorganismos intracelulares gramnegativos mediante tinción Giemsa o plata en secciones histológicas del intestino, hígado o corazón. La infección también puede diagnosticarse por PCR. La detección serológica con ELISA es variable. La fluidoterapia de apoyo y el tratamiento con tetraciclina o metronidazol están recomendados para reducir la mortalidad en la colonia. Los animales afectados y expuestos deben ser aislados para prevenir una mayor difusión. Dado que la bacteria es formadora de esporas, el entorno del alojamiento debe higienizarse y desinfectarse a forndo.

Enterocolitis asociada a antibióticos (enteropatía por clostridios): La administración de antibióticos selectivos para bacterias grampositivas como la lincomicina, clindamicina, ampicilina, vancomicina, eritromicina, gentamicina, penicilina y cefalosporinas puede causar una enterotoxemia fatal con diarrea profusa y mortalidad elevada en 2-10 d. La microflora bacteriana normal del hámster incluye *Lactobacillus* y *Bacteroides* spp. Después de la administración inapropiada de antibiótico, se produce el sobrecrecimiento de *Clostridium difficile*, dando lugar a una colitis aguda. El ciego está distendido con líquido y las hemorragias intestinales son evidentes. El diagnóstico incluye el historial de administración de antibiótico y la identificación del agente causal vía cultivo anaerobio. También existen informes de enteropatía asociada a sobrecrecimiento de *C. difficile* en hámsters no tratados con antibióticos. El pronóstico en los animales afectados es desfavorable. El tratamiento es generalmente de apoyo, con líquidos y kaopectato vía parenteral. El sondaje oral de una suspensión fecal procedente de hámsters normales puede ayudar a restablecer la flora bacteriana intestinal normal.

Salmonelosis: Las infecciones por *Salmonella enteritidis* y *S. typhimurium* son infrecuentes en los hámsters. Los síntomas clínicos, las lesiones y el diagnóstico son como se describe en los gerbos (p. 1596).

Infección por *Escherichia coli*: Aunque clinicamente es similar a otras causas de diarrea en hámsters, los cambios histopatológicos en las infecciones por *E. coli* no incluyen la hiperplasia del epitelio intestinal. El diagnóstico se basa en el aislamiento del microorganismo. El tratamiento y la prevención son similares a los de la enteritis proliferativa.

Protozoos: Los organismos protozoarios tales como *Giardia murismesocricetus*, *Spironucleus muris* y *Tritrichomonas muris* son

normalmente abundantes en los hámsters y pueden causar infecciones intestinales oportunistas y diarrea en animales jóvenes o estresados. Los frotis fecales pueden mostrar un gran número de protozoos. El tratamiento incluye metronidazol en el agua de bebida durante 14 d.

Nematodos: Las infecciones por oxiuros, incluyendo *Syphacia obvelata* y menos a menudo, *S. muris* y *S. mesocricetti*, son causas poco comunes de enfermedad intestinal en los hámsters. El diagnóstico y el tratamiento son tal como se describe en en los gerbos (p. 1596).

Cestodos: Las infecciones de los hámsters por *Rodentolepis nana* (tenia enana) o *Hymenolepis diminuta* son relativamente frecuentes cuando se comparan con los ratones y las ratas, aunque normalmente son asintomáticas. Las infestaciones masivas pueden causar enteritis, impactación intestinal y abscesos en los ganglios linfáticos mesentéricos. El diagnóstico y el tratamiento son tal como se describe en los gerbos (p. 1596).

Estreñimiento: El estreñimiento puede estar asociado con tenias en el intestino delgado, ingestión de la cama y la subsiguiente obstrucción intestinal e intususpección intestinal causada por enteritis, preñez, dieta pobre o insuficiente agua de bebida. El tratamiento requiere la corrección de las causas primarias. La enterotomía y la anastomosis intestinal pueden ser necesarias.

Actinomicosis: Poco frecuente en los hámsters, *Actinomyces bovis* puede provocar que la glándula salivar se abscese y se produzca secreción mucopurulenta. El diagnóstico se basa en el aislamiento del microorganismo en el cultivo anaeróbico. El tratamiento incluye abrir con lanceta los abscesos y drenarlos y administrar los antibióticos apropiados.

Colangiofibrosis (colangiohepatitis, hepatitis crónica y cirrosis): La hepatitis crónica y la cirrosis se observan a veces en los hámsters de mayor edad, más frecuentemente en las hembras. Clínicamente, la ALT sérica y la bilirrubina se encuentran significativamente elevadas. La etiología no está probada, pero *Helicobacter cholecysticus* se ha aislado de las vesículas biliares de hámsters afectados. En cualquier caso no existe ningún tratamiento eficaz.

Enfermedades de la piel

Abscesos cutáneos: Los abscesos cutáneos pueden producirse secundariamente a peleas u otros traumatismos. Éstos se localizan a menudo alrededor de la cabeza; *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* spp, *Pasteurella pneumotropica* y *Actinomyces bovis* son aislamientos bacterianos comunes. Si se observa linfadenitis cervical, los abazones también pueden estar infectados. En los hámsters macho, las glándulas hipersecretoras del flanco pueden estar infectadas. Las birutas de madera de la cama a veces atraviesan las almohadillas de las patas y producen degeneración y atrofia de los dedos y úlceras necróticas a lo largo de las escápulas. El diagnóstico se basa en el aislamiento del microorganismo en los cultivos aeróbicos y anaeróbicos. El tratamiento incluye el drenaje quirúrgico y los antibióticos apropiados. Los abscesos abiertos deben exprimirse para vaciar el contenido restante y lavarse con solución antiséptica; puede aplicarse una crema antibiótica según sea necesario. Los abscesos íntegros pueden extirparse quirúrgicamente y deberían administrarse los antibióticos parenterales apropiados. Si las glándulas del flanco están afectadas, se debe cortar y limpiar el pelo alrededor de las lesiones y aplicarse los antibióticos apropiados con corticosteroides. La castración puede disminuir la actividad secretora de la glándula del flanco. Los hámsters que pelean deben separarse y debe revisarse la jaula en busca de bordes cortantes o protrusiones. Deben evitarse los lechos de virutas de madera.

Alopecia: El frotamiento constante sobre los comederos o los lados de la jaula, la deficiencia proteica nutricional y el afeitado (masticación del pelo por compañeros de jaula) pueden provocar áreas irregulares de pérdida de pelo. La infestación por ácaros, los tumores adrenales, la deficiencia tiroidea y una enfermedad renal crónica también pueden causar pérdida de pelo.

Dermatofitosis (la tiña): Las infecciones fúngicas de la piel se producen en los hámsters de forma infrecuente. Los principales dermatofitos aislados son *Trichophyton mentagrophytes* y *Microsporum* spp. La infección puede ser asintomática o resultar en pequeñas áreas de alopecia. Las lesiones se caracterizan por lesiones cutáneas irregulares o circulares, costrosas y descamantes con márgenes enrojecidos. La transmisión se produce por contacto directo o fomites como el lecho de la jaula. El diagnóstico se basa en las lesiones, el examen con lámpara de Wood y el aislamiento e identificación del hongo dentro o sobre los pelos infectados. El tratamiento eficaz puede incluir pomadas tópicas fungicidas, corte del pelo de las áreas afectadas, lavados con povidona yodada o griseofulvina oral. La tiña es contagiosa al ser humano y a otros animales.

Acariasis: Dos especies de ácaros demodécicos, *Demodex criceti* y *D. aurati*, se encuentran con frecuencia en los hámsters. Se

ha descrito una mayor incidencia en machos y en animales de mayor edad o secundariamente a la malnutrición o a enfermedades simultáneas. Dermatitis seca escamosa y alopecia se observan con frecuencia sobre el dorso y la grupa. Las zonas sin pelo adyacentes son no pruríticas, secas y escamosas. Otras especies de ácaros descritas en hámsters incluyen *Sarcoptes scabei*, *Notoedres* spp (ácaro del oído), *Speleorodens clethrionomys* (ácaro nasal) y *Ornithonyssus bacoti* (ácaro de la rata tropical). *Notoedres* puede causar dermatitis en las orejas, la cara, las patas y la cola. El diagnóstico se realiza por la identificación de los ácaros en raspados cutáneos o en la digestión de muestras de pelo en soluciones al 10% de hidróxido de potasio o de hidróxido de sodio. El tratamiento para la demodicosis incluye champú de sulfuro de selenio al 1% y amitraz tópico. La ivermectina está recomendada para tratar otras especies de ácaros. La cama debe cambiarse con frecuencia y el ambiente debe higienizarse y desinfectarse.

Enfermedades respiratorias

Neumonía: La neumonía, aunque es poco común en los hámsters, puede aparecer como consecuencia de infecciones de diversas bacterias individualmente o de forma combinada con virus o micoplasmas. Los agentes patógenos potenciales incluyen *Streptococcus pneumoniae*, *S. agalactiae*, *Pasteurella pneumotropica*, otras *Pasteurella* spp, *Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Bordetella* spp, *Corynebacterium paulometabulum* y *Salmonella* spp. Muchas de estas bacterias son flora respiratoria o gastrointestinal normal, pero cambios ambientales repentinos, especialmente de temperatura, pueden desencadenar estrés e infecciones oportunistas. Los síntomas clínicos de enfermedad respiratoria aguda incluyen la secreción nasal mucopurulenta o descarga ocular, disnea, anorexia y depresión. El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos, las lesiones neumónicas observadas en la necropsia y el aislamiento del microorganismo causal en los lavados nasales o conjuntivales. El tratamiento generalmente no es satisfactorio, pero los antibióticos apropiados (cloranfenicol, trimetoprim-sulfa o enrofloxacina) pueden ser eficaces en casos leves. El tratamiento adicional de apoyo incluye líquidos parenterales, alojamiento cálido y seco, y minimización de los factores estresantes. En las colonias, la prevención y el control dependen de unos adecuados cuidados y prácticas de higiene y del aislamiento de los animales afectados.

El **virus de Sendai (Parainfluenza 1)** es un ARN paramixovirus ocasionalmente observado en hámsters. El virus de Sendai es altamente contagioso y se tramite principalmente por aerosoles, pudiendo producir secreción nasal, disnea, neumonía y mortalidad en hámsters recién nacidos, pero a menudo es asintomático en adultos. También pueden desarrollarse infecciones bacterianas secundarias. Las lesiones histológicas de la infección por el virus de Sendai incluyen una leve bronquiolitis necrotizante y neumonía intersticial focal. El diagnóstico se realiza a través de pruebas de ELISA e inmunofluorescencia. El tratamiento es de apoyo con fluídos subcutáneos, apoyo nutricional y los antibióticos apropiados frente a las infecciones bacterianas secundarias. La prevención implica evitar el contacto con hámsters u otros roedores potencialmente infectados.

Enfermedades generalizadas

Infección por el Virus de la coriomeningitis linfocitaria (CML, arenavirus): Este ARN arenavirus se describe ocasionalmente en hámsters, aunque los ratones salvajes a menudo sirven como reservorio natural. Los tumores contaminados o las líneas celulares son la fuente habitual de CML en los brotes de laboratorio. La transmisión de la infección puede ser intrauterina, congénita u horizontal vía aerosol o por contacto directo con orina, saliva o animales que excretan virus. Generalmente la enfermedad es subclínica y muchos animales se limpian de la infección, pero los hámsters con infecciones persistentes eliminan grandes cantidades de virus en la orina que pueden servir como fuente de infecciones humanas. Algunos hámsters desarrollan una enfermedad crónica de desmedro con convulsiones, depresión, pérdida de peso y disminución de la reproducción en las hembras. Las lesiones macroscópicas pueden incluir hígado y bazo agrandados, riñones hinchados y punteados o linfadenopatía. Histológicamente, hay infiltrados linfocitarios y vasculitis en hígado, bazo, pulmón, meninges y cerebro y glomerulonefropatía crónica. El diagnóstico se basa en la patología y en la detección serológica de anticuerpos vía ELISA o inmunofluorescencia. En cualquier caso no existe ningún tratamiento eficaz. Los animales afectados deben ser eutanasiados y el ambiente higienizado y desinfectado adecuadamente. Las posibles fuentes de contaminación de roedores salvajes deberían eliminarse. El potencial zoonótico es significativo; CML puede causar síntomas similares a la gripe, meningitis o encefalomielitis en el ser humano.

Amiloidosis: La amiloidosis hace que las proteínas solubles polimericen como fibrillas insolubles y se observa con frecuencia en hámsters de >1 año de edad y en aquéllos con infecciones crónicas. La afección generalmente es subclínica hasta que la función re-

nal disminuye a causa de los depósitos amiloides. La azotemia entonces conduce a la aparición de síntomas clínicos de anorexia, pelaje áspero, postura encorvada, edema generalizado y depresión. La enfermedad se presenta con mayor frecuencia en las hembras debido a la regulación de amiloide por la hormona sexual. Clínicamente, el aumento de albúmina sérica está acompañado de un aumento de globulinas séricas, proteinuria e hipercolesterolemia. Macroscópicamente, los riñones, las glándulas adrenales y el hígado están pálidos y agrandados. La lesiones histológicas son fácilmente visualizadas con la tinción de rojo Congo. El tratamiento comprende cuidados generales de apoyo, pero el pronóstico es malo.

Enfermedad poliquística: La enfermedad poliquística crónica, una lesión común en hámsters de >1 año de edad, afecta con mayor frecuencia al hígado, creando unos únicos o múltiples quistes de ≤3 cm de diámetro de paredes finas y llenos de líquido. Otros tejidos afectados incluyen el epidídimo, las vesículas seminales, el páncreas, el endometrio, los ovarios y las glándulas adrenales.

Yersiniosis (pseudotuberculosis): La infección por *Yersinia pseudotuberculosis* en los hámsters generalmente es el resultado de la contaminación fecal de la comida o del agua por roedores y aves salvajes. Clínicamente, la infección conduce bien a una septicemia aguda o a una emaciación crónica y a una diarrea intermitente. Macroscópicamente, se desarrollan lesiones caseosas en los nódulos linfáticos mesentéricos, el bazo, el hígado, los pulmones, la vesícula biliar y las paredes intestinales. El diagnóstico se basa en la serología y el aislamiento del agente causal. No se recomienda el tratamiento. Dado que se trata de un agente patógeno zoonótico, las colonias deberían ser despobladas, las posibles fuentes de infección eliminadas y el alojamiento higienizado y desinfectado exhaustivamente.

Tularemia: *Francisella tularensis* es raramente observada en los hámsters. Causa septicemia aguda con una elevada morbilidad y mortalidad. La transmisión puede ser directa o indirecta a través de vectores artrópodos. Clínicamente, los animales pueden tener el pelaje áspero y la muerte se produce dentro de las 48 h desde la aparición de los síntomas. Las lesiones macroscópicas incluyen pulmones hemorrágicos, hígado y bazo agrandados y necróticos, placas de Peyer prominentes y ganglios linfáticos mesentéricos agrandados. El tratamiento no es efectivo por lo que no se recomienda. Es un agente patógeno zoonótico; las colonias deberían ser despobladas, las posibles fuentes de infección eliminadas y el alojamiento higienizado y desinfectado exhaustivamente.

Enfermedades de la reproducción

Infertilidad y mortalidad perinatal: La disminución de los rendimientos reproductivos puede ser consecuencia de la edad avanzada, la malnutrición, los ciclos anormales de luz, la quiescencia estacional normal del invierno, el entorno frío, la incompatibilidad reproductiva de la pareja, un inadecuado material de anidamiento y el anestro o las hembras primíparas. Las hembras gestantes pueden abortar, abandonar o practicar el canibalismo en sus camadas por diversas razones, incluyendo una inadecuada nutrición o disponibilidad de agua, un elevado número de fetos, el alojamiento en grupos, la excesiva manipulación de las madres o las crías, la presencia de un macho en la jaula tras el parto, unos materiales inadecuados de anidamiento, la agalaxia, la mastitis, las crías enfermas o deformes o el ruido. La reproducción óptima en las hembras se observa entre las 5 sem y los 15 m de edad. Tanto los sistemas de cópula en parejas monógamas como los harenes polígamos son frecuentemente utilizados por los criadores. Según los hámsters se aproximan al parto, pueden volverse inquietos y activos y el sangrado vulvar se hace evidente. En el parto, a los hámsters se les debe suministrar material de anidamiento para proporcionarles seguridad adicional e intimidad y prevenir la hipotermia, el abandono o la práctica de canibalismo en las camadas recién nacidas. Las camadas no deben ser perturbadas durante al menos 7 d después del parto, especialmente en las hembras primíparas. La adopción de las crías por parte de otras madres es pocas veces satisfactoria. El tamaño normal de la camada tiene de media entre 6-8 crías y el destete se produce a los 21-28 d después del parto.

Mastitis: La mastitis bacteriana aguda en los hámsters se ha asociado con infecciones oportunistas de β-hemolítica *Streptococcus* spp. Los síntomas clínicos se observan 7-10 d después del parto. Las glándulas mamarias afectadas están inflamadas y puede aparecer un exudado mucopurulento. Las hembras pueden practicar el canibalismo en sus camadas. El diagnóstico se basa en el aislamiento del microorganismo; el tratamiento incluye los antibióticos apropiados.

Enfermedades cardiovasculares

Trombosis auricular: La trombosis auricular y la insuficiencia cardíaca congestiva aparecen con frecuencia en las hembras de mayor edad y a menudo están asociadas con

la amiloidosis. Los trombos se localizan generalmente en la aurícula izquierda. Clínicamente, la enfermedad se reconoce por la disnea, la taquicardia y la cianosis debido a la insuficiencia cardíaca congestiva. En cualquier caso no existe ningún tratamiento eficaz.

Enfermedades urinarias

Nefrosclerosis arteriolar (nefrosis del hámster): Esta enfermedad renal degenerativa se presenta con mayor frecuencia en los hámsters viejos y es más frecuente en las hembras. Los hámsters tienen pérdida de peso, poliuria y polidipsia. Se piensa que las etiologías son secundarias a la infección por el virus de la coriomeningitis linfocitaria, la hipertensión vascular renal o el depósito de inmunocomplejos. La amiloidosis aparece simultáneamente. Macroscópicamente, los riñones afectados son irregulares, granulares y punteados. Los cambios histológicos incluyen fibrosis intersticial, engrosamiento de la membrana basal y dilatación tubular con material proteináceo eosinofílico y cilindros.

Enfermedades oculares

Conjuntivitis: La conjuntivitis y la tumefacción facial pueden ser secundarias a un traumatismo, a la maloclusión, al sobrecrecimiento dentario o a abscesos en las raíces dentarias. La conjuntivitis también puede aparecer con infecciones bacterianas, polvo de la cama o heridas por mordedura. Puede utilizarse agua tibia para ayudar a abrir los párpados cerrados. Los ojos se deben lavar con solución salina y ácido borico o aplicar la pomada antibiótica oftálmica apropiada según sea necesario.

Neoplasia

Las neoplasias malignas espontáneas están descritas en el 4% de los hámsters sirios, con una notable variación entre colonias, lo que refleja tanto las influencias genéticas como ambientales. La mayoría de los tumores en los hámsters son benignos y se originan en órganos endocrinos o digestivos. Los adenomas adrenocorticales se encuentran entre los más frecuentemente observados. Los linfomas cutáneos se observan en los hámsters adultos con síntomas clínicos de letargia, pérdida de peso, alopecia irregular y dermatitis. El tumor maligno más frecuente es el linfosarcoma y puede afectar al timo, los ganglios linfáticos torácicos, los ganglios linfáticos mesentéricos, el bazo o el hígado. Otros tumores descritos incluyen el carcinoma uterino, los pólipos intestinales, el glioblastoma, el astrocitoma, el meduloblastoma, el ependimoma, el pineocitoma, el melanoma, los tumores benignos de los folículos pilosos o de las glándulas sebáceas, los queratoacantomas, los papilomas y carcinomas de células escamosas, los linfosarcomas y los tumores de células basales.

PERROS DE LA PRADERA

Los perros de la pradera de cola negra (*Cynomys ludovicianus*) son ardillas gregarias terrestres que están ganando popularidad como animales de compañía, aunque no sin algo de controversia. Aunque los perros de la pradera capturados en libertad pueden adaptarse a ambientes interiores cautivos e incluso establecer vínculos con los seres humanos, también pueden estar estresados o heridos cuando se les aparta de su hábitat natural y de su jerarquía social. Los perros de la pradera pueden morder y albergar zoonosis. En centros de investigación, los perros de la pradera han demostrado ser útiles modelos animales de la fisiología biliar, de la enfermedad del cálculo biliar y de la *Clostridium difficile* cecitis. Varios *Cynomys* spp están listados como especies amenazadas o en peligro por el Servicio Estadounidense de peces y vida salvaje y el perro de la pradera de cola negra puede quedar sujeto a disposiciones legislativas de especies protegidas.

Los perros de la pradera adultos tienen de 12-16 pulgadas (30-40 cm) de longitud y pesan de 1-2 kg, siendo los machos ligeramente más grandes que las hembras. Poseen abazones rudimentarios y la cola cubierta de pelo. La longevidad natural es de 8 años para las hembras y de 5 años para los machos, aunque puede aumentar en cautividad. En la naturaleza, los perros de la pradera viven en grandes y complejas jerarquías sociales conocidas como "pueblos", los cuales pueden abarcar varios acres. Los "pueblos" están subdivididos en colonias o "distritos", que a su vez están subdivididos en las distintas unidades sociofamiliares llamadas "corrillos". Los "corrillos" suelen consistir en un macho adulto, 1-4 hembras adultas y cualquier descendencia <2 años de edad. Los perros de la pradera son diurnos y más activos durante las horas más frescas del día, cuando ellos se alimentan y se socializan. Las hembras de los perros de la pradera son monoéstricas y producen una camada de 4-5 crías de media durante la primavera. El período de gestación es de 34-35 d y las crías nacen ciegas y sin pelo. Después del destete a las 7 sem de edad, los machos jóvenes pronto se van lejos, mientras que las hembras habitualmente pasan toda su vida en su coterie original. La agresividad entre hembras se incrementa significativamente durante la gestación y la lactancia.

Exploración física: Debe prestarse atención al aspecto general del animal y a su comportamiento, especialmente en relación con sus compañeros de jaula. Los síntomas tem-

panos de enfermedad comprenden los cambios en el color, consistencia, olor y volumen de la orina y las heces. La zona perineal debe examinarse en busca de manchas fecales o de orina o de secreciones de la vulva en las hembras. Se pueden tomar muestras fecales para la detección de parásitos y cultivo bacteriano. El pelo y la piel deben examinarse en busca de alopecia, heridas de peleas u otros traumatismos y ectoparásitos y la elasticidad debe evaluarse como prueba de deshidratación. La cavidad oral debe examinarse en busca de sobrecrecimiento dental o impactación en los abazones. Los oídos deben examinarse en busca de exudados o inflamación y los ojos en busca de exudados o conjuntivitis. Las patas deben examinarse en busca de úlceras y de sobrecrecimiento o rotura de las uñas. La temperatura corporal normal es de 35-39 °C. El tórax debe auscultarse con un fonendoscopio pediátrico.

Tratamiento de la enfermedad y prevención: Para la administración de fármacos o terapéuticos en los perros de la pradera, se utilizan las vías V.O., SC, IM, IV e IP. Al igual que las chinchillas y los cobayas, la flora intestinal de los perros de la pradera es sensible a los efectos adversos de los atibióticos grampositivos sobre la flora gastrointestinal normal. El sobrecrecimiento de bacterias gramnegativas puede conducir rápidamente a una septicemia y a la producción de endotoxinas. La suplementación con *Lactobacilus* en la dieta puede ayudar a contrarrestar el tratamiento antibiótico prolongado. Los fármacos y las dosis descritas para los cobayas y las chinchillas son generalmente suficientes para su uso en los perros de la pradera. La medicación oral u otros líquidos pueden administrarse con un cuentagotas o directamente en el estómago mediante sondaje con una aguja de punta roma. El flanco y la región interescapular son lugares posibles para las inyecciones SC. La región caudal del cuadriceps o los músculos isquiotibiales son los lugares preferibles para las inyecciones IM. La sujeción para las inyecciones IM o SC se puede conseguir envolviendo al animal en una toalla. Las inyecciones intraperitoneales se administran en cualquiera de los lados de la linea media en la región inguinal con la cabeza del perro de la pradera inclinada hacia abajo para evitar el gran ciego. Las inyecciones IV y la extracción de sangre pueden intentar realizarse a través de las venas cefálica o safena lateral o vena yugular bajo anestesia. Menores cantidades de sangre pueden recogerse a través del corte de una uña del pie o mediante punción de una almohadilla del pie o del pabellón auricular. La deshidratación puede aparecer con la diarrea u otras enfermedades y la fluidoterapia debe ser isotónica y estar seleccionada de acuerdo a la situación del animal.

NUTRICIÓN Y ALOJAMIENTO

Los perros de la pradera pueden mantenerse a base de una dieta comercial de buena calidad para roedores, cubos de alfalfa y fleo o heno de hierba ad libitum. Las dietas granuladas y la alfalfa se deben reducir según maduran los animales para prevenir la obesidad o la enfermedad de la vesícula biliar. No necesitan premios de comida. Los perros de la pradera tienen un apetito voraz y durante el verano normalmente llenan sus reservas de grasa para hibernar durante el invierno. Aunque los perros de la pradera no son verdaderos hibernadores, pueden entrar en un estado inactivo si se exponen a temperaturas ambientales <13 °C. Los bebederos se deben higienizar regularmente para prevenir la contaminación con bacterias oportunistas. A los perros de la pradera se les puede educar para que utilicen un cajón para las deyecciones. Su alojamiento deben quedar bien cerrado ya que la curiosidad natural de los perros de la pradera y su comportamiento de mordisqueo probablemente les expongan a numerosos peligros domésticos como los productos químicos o los cables eléctricos. Se pueden colocar jaulas grandes de plástico para roedores dentro de un recipiente mayor para evitar que la cama se disperse durante el acto de escarbar. Los animales mantenidos como mascotas o animales de investigación deben tener suficiente espacio y materiales para escarbar. Las cajas nido pueden utilizarse para simular el entorno natural de la madriguera. Los perros de la pradera deben mantenerse a temperaturas de 20,5-22 °C y a una humedad relativa del 30-70%.

Enfermedades

Peste selvática: Los perros de la pradera son muy sensibles a la infección por *Yersinia pestis*, una bacteria gramnegativa pleomórfica, no formadora de esporas, que causa la peste silvática. La transmisión se produce principalmente por mordeduras de pulga o por aerosoles y contacto directo. Actualmente, la peste selvática está muy difundida en todo el oeste de EE.UU. Las epizootías de peste tienen una elevada morbilidad y mortalidad en las poblaciones de perros de la pradera, lo cual puede limitar una mayor difusión. Los animales infectados pueden estar letárgicos y anoréxicos. Las lesiones macroscópicas pueden ser limitadas debido a la rápida muerte del animal. Las lesiones sutiles que pueden estar presentes incluyen la esplenomegalia, la linfadenitis hemorrágica y el edema pulmonar. El diagnóstico se basa en la historia clínica de mortalidad por

muerte súbita elevada, el hallazgo en la fluorescencia directa y el aislamiento del microorganismo causal. De todos los casos de peste humana comunicados al CDC en los que se identificó la fuente de infección, 31/240 (13%) eran atribuibles al contacto con perros de la pradera. Prevenir la transmisión de la peste a los seres humanos exige un equipamiento de protección personal adecuado (por ejemplo, gafas, mascarilla, respiradores, batas, guantes, etc), una higiene y desinfección adecuadas, el control de los roedores salvajes, la eliminación de las pulgas de todas las especies animales presentes (con polvos de carbamato para pulgas), la eliminación de todos los animales enfermos o muertos y los antibióticos apropiados (tetraciclinas, trimetoprim-sulfa).

Tularemia: *Francisella tularensis* es una bacteria gramnegativa. La infección es rara vez descrita en los perros de la pradera. La infección puede causar una septicemia aguda con una morbilidad y mortalidad elevadas. La transmisión puede ser directa o indirecta a través de vectores artrópodos. Clínicamente, los animales pueden desarrollar ataxia, deshidratación, diarrea severa y muerte súbita. Las lesiones macroscópicas incluyen la bronconeumonía purulenta y la necrosis multifocal del hígado y del bazo. El diagnóstico se basa en pruebas de inmunofluorescencia directa y en el aislamiento de la bacteria causante a partir de cultivos del hígado y del bazo. El tratamiento no es efectivo, por lo que no se recomienda. Dado que la tularemia es zoonótica, las colonias deberían ser despobladas, las posibles fuentes de infección eliminadas y el alojamiento higienizado y desinfectado exhaustivamente.

Infección por el virus de la viruela del mono: Un caso reciente documentó la transmisión del virus de la viruela del mono desde ratas de Gambia infectadas a perros de la pradera en un distribuidor de animales exóticos en EE.UU. Los síntomas clínicos incluyen descarga nasal profusa, secreción ocular, disnea, linfadenopatía y lesiones mucocutáneas. Tanto la transmisión entre animales como desde los animales al ser humano se han confirmado. La transmisión primaria se produce por contacto directo con los animales infectados o por la ingestión de carne insuficientemente cocinada. En cualquier caso no existe ningún tratamiento eficaz. Dado que el virus de la viruela del mono es zoonótico, las colonias deberían ser despobladas, las posibles fuentes de infección eliminadas y el alojamiento higienizarse y desinfectarse exhaustivamente. Las especies de animales salvajes de distintos orígenes deben ser alojadas por separado.

Diarrea: Varias afecciones pueden causar diarrea en los perros de la pradera, incluyendo atracones, cambios bruscos en la alimentación, *Eimeria* sp, coccidios intestinales, *Salmonella* spp o *Clostridium piliforme* (enfermedad de Tyzzer), infecciones bacterianas (*v.* p. 1612) o cambios en la flora intestinal inducidos por antibióticos. Los malos hábitos alimentarios deben corregirse. La terapia de apoyo incluye líquidos parenterales y subsalicilato de bismuto oral (0,2-0,5 mL/450 g, 3 v/d). Los coccidios pueden tratarse con sulfadimetoxina. En los casos de toxemia inducida por antibioticos, *Lactobacillus acidophilus* puede ayudar a restablecer la microflora gastrointestinal.

Enfermedad respiratoria: En los perros de la pradera salvajes, la enfermedad respiratoria con disnea o neumonía puede deberse a causas infecciosas tales como la bacteria *Pasteurella multocida* o *Pneumocoptes penrosei* (ácaros del pulmón). El diagnóstico requiere el aislamiento de los microorganismos infecciosos. El tratamiento comprende apoyo general, los antibióticos apropiados y la ivermectina para el control de los ácaros. La enfermedad respiratoria no infecciosa se observa con mayor frecuencia en perros de la pradera en cautividad. Se sospecha que las condiciones alimentarias y ambientales son las causas subyacentes. Clínicamente, los perros de la pradera respiran con la boca abierta, lo cual puede deberse a secreción nasal, a vías aéreas obstruídas por la inhalación de cuerpos extraños (por ejemplo, polvo, pelusas) o a problemas dentales. Los aceites volátiles en la cama de cedro pueden conducir a enfermedad respiratoria y alergias. Se ha descrito que la rinitis no infecciosa u otras secrecciones alérgicas responden favorablemente a los antihistamínicos orales y descongestionantes nasales.

Obstrucción prepucial: Los machos intactos adultos en cautividad que no copulan, pueden desarrollar un acúmulo de orina, secreciones y detritus en el prepucio. Si este material se concentra y se endurece, puede producir incomodidad, infección bacteriana y necrosis del pene. Este trastorno se observa más frecuentemente durante o después de la época reproductiva anual, entre los meses de octubre y enero. Pueden observarse descargas purulentas alrededor del orificio prepucial con síntomas variables de incontinencia urinaria. El tratamiento bajo sedación implica la eliminación manual de los detritus del prepucio y la limpieza a fondo del prepucio con una solución de povidona yodada al 10%. Si se sospecha de infección bacteriana, está indicado el aislamiento del microorganismo a través de un cultivo y de un antibiograma para determinar el tratamiento.

Maloclusión: Puede producirse el sobrecrecimiento de los incisivos y los molares. Si la situación interfiere con la ingesta, los perros de la pradera se vuelven anoréxicos y pierden peso y condición corporal. También pueden hipersalivar, con un exceso de humedad en el hocico y en la parte ventral del tórax, además de alimento parcialmente digerido. Si los dientes que presentan maloclusión continúan creciendo, el tejido adyacente puede lesionarse. Para tratar al animal éste debe ser sedado o anestesiado y los dientes con sobrecrecimiento deben cortarse hasta su longitud normal empleando fórceps óseos o cortatuñas o, en el caso de dientes fracturados, un instrumento manual rotatorio de alta velocidad. Los animales afectados deben eliminarse de la población de reproductores si el rasgo parece ser hereditario.

Alopecia: Las causas más frecuentes de alopecia en los perros de la pradera incluyen la autolesión procedente del frotamiento sobre las jaulas de alambre, una nutrición pobre, los ectoparásitos (las pulgas, los piojos, las garrapatas) y los dermatofitos (*Microsporum* y *Trichophyton* spp).

La infección micótica puede transcurrir de forma asintomática o causar pequeñas áreas irregulares de alopecia. Las lesiones se caracterizan por lesiones cutáneas irregulares o circulares, costrosas y descamantes con los márgenes enrojecidos. La transmisión se produce por contacto directo o fomites como con el lecho de la jaula. El diagnóstico se basa en las lesiones, el examen con lámpara de Wood y el aislamiento e identificación del hongo dentro o sobre los pelos infectados. El tratamiento eficaz puede incluir pomadas tópicas fungicidas, el recorte del pelo de las áreas afectadas, lavados con povidona yodada o griseofulvina. La tiña es contagiosa al ser humano y a otros animales. Los ectoparásitos pueden tratarse con baños de malatión al 0,5% o profilácticos para pulgas de gato y control ambiental.

Fracturas: Una nutrición pobre con bajos niveles de calcio o un traumatismo, pueden dar lugar a la fractura de los huesos de la pata. A menos que se evite que el perro de la pradera muerda y elimine los vendajes, las escayolas o las férulas, las extremidades afectadas pueden requerir la amputación. Las fracturas requieren de ≥3-6 sem para resolverse. Las fracturas pélvicas son frecuentes en los perros de la pradera adultos y pueden resolverse por sí mismas si el animal permanece albergado en un lugar en el que no pueda trepar.

Pododermatitis: Los suelos ásperos de las jaulas, una higiene deficitaria o las lesiones traumáticas de las patas pueden producir abrasiones, úlceras e infección crónica por organismos oportunistas de *Staphylococcus aureus*. El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos y el cultivo del microorganismo. Si se detecta pronto, los animales deben cambiarse a un suelo liso, mejorarse la higiene y cambiar el material de cama por un sustrato más blando. Las uñas pueden necesitar un recorte frecuente. Las heridas se deben limpiar y el pelo alrededor de las lesiones cortarse. Las extremidades afectadas deben empaparse en una solución desinfectante templada, como la clorhexidina o el dimetil sulfóxido, combinándolo con los antibióticos tópicos apropiados. Los casos graves pueden requerir antibióticos parenterales apropiados (por ejemplo, cloranfenicol, trimetoprim-sulfa, enrofloxacina) y dexametasona.

Neoplasia: En los perros de la pradera, el carcinoma hepatocelular primario es un tumor relativamente común. Muchos casos están también asociados con la hepatitis crónica activa. Los odontomas son causas significativas de síntomas respiratorios de vías altas en los perros de la pradera y pueden estar relacionados con traumatismos mecánicos de los dientes incisivos superiores. Otros tumores descritos incluyen el adenoma cortical renal, el adenocarcinoma gástrico, el lipoma y el fibrosarcoma epiglótico.

Infección por *Baylisascaris* spp: Después de la contaminación del entorno de los perros de la pradera cautivos por mapaches, larvas de *Baylisascaris* pueden migrar al SNC y causar ataxia, incoordinación, inclinación y pérdida de los reflejos de propiocepción. Las lesiones macroscópicas pueden no ser evidentes, pero secciones de grandes larvas de ascáridos se encuentran en la histología del cerebro. No existe ningún tratamiento.

Infección por *Taenia mustelae*: Los perros de la pradera capturados en la naturaleza pueden tener quistes llenos de líquido en el hígado que contienen larvas de cestodos encapsuladas (*T. mustelae*).

Zoonosis

Por lo general, los perros de la pradera, deben manipularse con el máximo cuidado y alojarse y mantenerse separados de otras especies de roedores salvajes. Existe un elevado potencial de paso de enfermedades infecciosas hacia este hospedador tan susceptible.

RATAS Y RATONES

Las ratas (*Rattus norvegicus*) y los ratones (*Mus musculus*) son las especies de roedores más frecuentemente vistas en medicina de animales de compañía y de laboratorio.

Son sociales, activas, inteligentes y resultan buenos animales de compañía. Su adaptabilidad, su pequeño tamaño, su rápida reproducción y su extensa caracterizacion genética, también realzan mucho su valor como animales de laboratorio. Entre las ratas y los ratones de laboratorio hay >1 000 cepas consanguíneas y no consanguíneas y miles de casos más de mutantes genéticos. Los pedigrís de los roedores de compañía pueden ser difíciles de determinar.

Los machos de ratas y ratones son normalmente de mayor tamaño que las hembras. Ambos, ratas y ratones, tienen glándulas Harderianas que producen un pigmento porfírico rojo parduzco a menudo observado alrededor de los ojos y la cara de los animales enfermos o estresados. Ni las ratas ni los ratones pueden vomitar y además las ratas no tienen vesícula biliar. Los roedores albinos tienen retinas degenerativas y una mala visión. Las ratas y los ratones son nocturnos y normalmente están más activos durante el ciclo de oscuridad. Pueden pasar horas aseándose a sí mismos y a sus compañeros de jaula. La agresividad no es frecuente en las ratas domesticadas o en los ratones criados juntos como compañeros de camada, aunque las hembras y los machos ratones de ciertas cepas (C57B1/6 o BALB/c) son propensos a pelear. Cuando se alojan juntos nuevos grupos de animales, éstos deberían observarse cuidadosamente para detectar traumatismos por peleas y pérdida de peso o comportamientos anómalos como el mordisqueo del pelo o el afeitado.

El inicio de la pubertad y del ciclo estral están influenciados por la exposición a las feromonas, especialmente en ratones. Las hembras son normalente trasladadas hasta la jaula del macho para la reproducción y ambos esquemas de cría, monógamos y polígamos, son empleados frecuentemente por los criadores. El tiempo medio de gestación es de 19-21 d para los ratones y de 21-23 d para las ratas. La gestación es detectable en el día 14 tanto en ratas como en ratones por palpación, aumento de peso y prueba del desarrollo mamario. Las hembras pueden utilizar papel como material de anidamiento. El tamaño medio de la camada es de 10-12 crías para los ratones y de 6-12 crías para las ratas. El destete se produce de 21-28 d tras el parto en los ratones y 21 d tras el parto en las ratas. La longevidad normal es de 1,5-2,5 años en los ratones y de 2,5-3,5 años en las ratas.

Mantenimiento

Exploración física: Debe prestarse atención al aspecto general del animal y a su comportamiento, especialmente en relación con sus compañeros de jaula. Los animales que reculan y encaran una mano que se aproxima son más propensos a morder. Los ratones pueden cogerse por la base de la cola o sacarse de su jaula con las manos ahuecadas. Para su sujeción, los ratones pueden agarrarse por la piel libre del cuello, con la cola cogida entre la palma y el dedo meñique. Las ratas pueden agarrarse suavemente por encima de las escápulas y levantarse. La cabeza puede controlarse colocando el pulgar y el dedo índice justo por detrás de la mandíbula. También pueden ser inmovilizadas sujetando la cola, pero sólo a la altura de la base para prevenir el desprendimiento de la piel de la misma. El peso corporal del adulto es de 20-40 g en los ratones y de 250-500 g en las ratas. Los roedores enfermos pueden aislarse de los compañeros de jaula y posiblemente mostrarán síntomas clínicos que incluyen pérdida de peso, postura encorvada, letargia, pelaje áspero, respiración rápida o laboriosa y ojos cerrados o entreabiertos. Los síntomas tempranos de enfermedad pueden implicar cambios en el color, la consistencia, el olor y el volumen de la orina y las heces. La zona perineal debe examinarse en busca de manchas fecales o de orina o secreciones de la vulva en las hembras. Pueden tomarse muestras fecales para la detección de parásitos y para cultivo bacteriano. El pelo y la piel deben examinarse en busca de alopecia, heridas de peleas u otros traumatismos y ectoparásitos y la elasticidad debe evaluarse como prueba de deshidratación. Bultos subcutáneas pueden indicar abscesos o tumores. La cavidad oral debe examinarse en busca de dientes incisivos con sobrecrecimiento. Los oídos deben explorarse en busca de exudados o inflamación y los ojos en busca de exudados o conjuntivitis. El pigmento porfírico alrededor de los ojos, la cara o las patas delanteras puede indicar estrés. Las patas deben examinarse en busca de úlceras y uñas rotas o con sobrecrecimiento. El abdomen puede palparse en busca de masas. La temperatura corporal normal es de 35,9-37,5 °C en las ratas y 36,5-38 °C en los ratones. El tórax se puede auscultar con un fonendoscopio pediátrico.

Tratamiento de la enfermedad y prevención: La administración de fármacos o terapéuticos en los ratones y las ratas incluye las vías V.O., SC, IM, IV e IP. La medicación oral o los fluídos pueden administrarse dentro de la cavidad oral con una aguja de punta roma (calibre 20 para las ratas, calibre 22 para los ratones). Los volúmenes máximos para la medicación oral deben limitarse a 1,0 mL en las ratas y a 0,1 mL en los ratones. El flanco y la región interescapular son lugares comunes para las inyecciones SC de hasta 1,0 mL en ratones y 5,0 mL en ratas, empleando agujas de calibres de 23

a 25. La región caudal del cuádriceps o los músculos isquiotibiales son los lugares preferibles para las inyecciones IM y deben estar reducidas a volúmenes <0,1 mL en los ratones y <0,2 mL en las ratas para evitar necrosis. Las inyecciones IP de hasta 2,0 mL en los ratones y de 5,0 mL en las ratas se administran en el cuadrante inferior derecho del abdomen con la cabeza del animal inclinada hacia abajo para desplazar y evitar el gran ciego. Las inyecciones IV y la extracción de sangre pueden intentar realizarse empleando las venas caudales laterales con una aguja de calibre 25. (El agua caliente puede ayudar a dilatar las venas de la cola previamente a la inyección o a la extracción de sangre.) Se pueden recoger pequeñas cantidades de sangre en la vena safena lateral a lo largo de la pata trasera o haciendo una muesca en la punta de la cola. Se pueden recoger grandes cantidades de las venas laterales de la cola o del seno retroorbitario de animales anestesiados. En procedimientos terminales bajo anestesia profunda, la sangre puede extraerse por punción intracardiaca. El volumen total de la extracción de sangre debe ser ≤ 1% del peso corporal (por ejemplo, 0,2 mL para un ratón de 20 g, 3,0 mL para una rata de 300 g). Aunque los antibióticos generalmente no causan la grave enterotoxemia por gramnegativos que se observa en los hámsters y los cobayas, se conoce poco sobre la eficacia de fármacos en las ratas y los ratones. Las infecciones bacterianas pueden responder favorablemente al tratamiento antibiótico, pero muchos agentes patógenos persisten y pueden producirse recaídas. El tratamiento de infecciones víricas comunes es generalmente de apoyo puesto que no existen tratamientos específicos. La deshidratación puede requerir fluidoterapia isotónica (suero salino al 0,9% o dextrosa al 5%). Los animales que no beben agua oralmente requirieren entre 40-80 mL líquido/kg/d, administrados por vía SC o IP en dosis divididas en 3-4 v/d (por ejemplo, 1-2 mL/d para un ratón de 25 g o 16-32 mL/d para una rata de 400 g). Las ratas y los ratones tienen una capacidad limitada de termorregulación y pueden recalentarse o desarrollar hipotermia con facilidad. En ambientes cerrados, los ratones y las ratas deben mantenerse a 18-26 °C y a una humedad relativa de 40-70%.

Cuidado dental: El sobrecrecimiento de los incisivos puede ser congénito o causado por un traumatismo. Según la afección progresa, a menudo conduce a dificultad para comer, pérdida de peso, deshidratación y lesiones orales y faciales secundarias. El tratamiento incluye el recorte periódico de los dientes afectados con un cortauñas o una fresa dental y proporcionar materiales apropiados para que las ratas y los ratones los roan y desgasten los dientes de forma natural.

Control de enfermedades infecciosas en las colonias: El control de las enfermedades infecciosas en las colonias de roedores de laboratorio a menudo requiere la despoblación o la rederivación para prevenir una mayor transmisión o bien los efectos adversos sobre los experimentos. Los esfuerzos en el control pueden incluir el cese de la reproducción de la colonia durante 6-8 sem para limitar la introducción de nuevos animales susceptibles, aunque este método no funciona con ratas y ratones inmunodeficientes. Métodos más fiables de eliminar la infección de la colonia incluyen la despoblación y la repoblación con ratones no infectados o la rederivación por cesárea o transferencia embrionaria. El mantenimiento de la colonia debe modificarse para prevenir la reintroducción del virus de roedores silvestres o salvajes, incluso investigando a los proveedores, monitorizando la posible infección de los tumores y líneas celulares, estableciendo períodos de cuarentena y utlilizando jaulas con filtros en el techo o alojamiento en microaislamiento.

Golpe de calor: Las ratas y ratones tienen una capacidad limitada para regular la temperatura corporal. No tienen glándulas sudoríparas, ni jadean. Su principal mecanismo termorregulador se produce mediante la dilatación o constricción de la vena de la cola. Temperaturas ambientales >29,4 °C, niveles altos de humedad (>80%), mala ventilación y hacinamiento predisponen a los roedores al agotamiento por calor. Los animales afectados tienen una mortalidad alta, un ritmo respiratorio elevado y un mayor consumo de agua. El diagnóstico incluye el historial de exposición a temperaturas altas, falta de agua, síntomas clínicos y lesiones macroscópicas de pulmones hiperémicos y vasos sanguíneos mesentéricos y hemorragia en el timo. El tratamiento incluye baños de agua fría, sondaje oral con agua y la administración SC de suero salino o dextrosa al 5%.

Nutrición: En la naturaleza, los ratones y las ratas son omnívoros. Las dietas comerciales granuladas formuladas para el mantenimiento de los roedores de laboratorio y animales de compañía contienen ~14-20% de proteína, 4-5% de grasas y son suficientemente duras para desgastar el constante crecimiento de los dientes incisivos. La comida debe suministrarse a libre disposición, almacenarse en un lugar fresco y seco y utilizarse antes de la fecha de caducidad. Los "premios de comida" ocasionales están permitidos, pero deben utilizarse con moderación para

evitar problemas alimentarios. Ambos ratas y ratones son normalmente coprofágicos. Los bebederos se deben higienizar regularmente para prevenir la contaminación por bacterias oportunistas.

Enfermedades gastrointestinales

Hiperplasia colónica murínica contagiosa: *Citrobacter rodentium* es una bacteria entérica gramnegativa que causa hiperplasia de la mucosa colónica. Los ratones afectados tienen pelaje áspero, pérdida de peso, letargia, retraso en el crecimiento debilidad, diarrea y prolapso rectal con una morbilidad elevada y una mortalidad variable. La enfermedad puede ser autolimitante en los animales adultos, con recuperación en 4-6 sem. La transmisión se produce por ingestión fecal-oral. Los adultos son menos susceptibles que las crías lactantes y recién destetadas y en las cepas consanguíneas puede producirse una mortalidad mayor. Las lesiones macroscópicas incluyen el engrosamiento del colon descendente y del ciego. El diagnóstico se confirma mediante el aislamiento y biotipado del organismo causal y mediante patología macroscópica e histologica. *Citrobacter* spp apatógeno también puede hallarse en el intestino de ratón. El tratamiento incluye la neomicina (2 g/L de agua de bebida), la oxitetraciclina (500 mg/L de agua de bebida) o la sulfadimetoxina al 12,5% en el agua de bebida para controlar los síntomas, aunque los antibióticos por sí sólos no eliminan completamente la infección. Los prolapsos rectales pueden reducirse empleando un hisopo pequeño de algodón humedecido. Los animales infectados deben eliminarse de las colonias para prevenir una mayor diseminación y el medio ambiente debe ser higienizado y desinfectado adecuadamente.

Enfermedad de Tyzzer: En ocasiones descrita en los ratones y las ratas, la enfermedad de Tyzzer está causada por *Clostridium piliforme*. Los síntomas clínicos inespecíficos comprenden la deshidratación, la diarrea acuosa y la muerte súbita. La transmisión es vía orofecal y la enfermedad clínica está descrita más frecuentemente en los animales más jóvenes o estresados. Las lesiones macroscópicas incluyen dilatación e hiperemia del intestino grueso con contenido fecal espumoso y amarillento y necrosis hepática y cardíaca. El diagnóstico se basa en los síntomas y en la evidenciación de los organismos intracelulares gramnegativos empleando tinciones Giemsa o plata en secciones histológicas de intestino, hígado o corazón. La infección también puede diagnosticarse por PCR o ELISA. La fluidoterapia de apoyo con oxitetraciclina (500 mg/L de agua de bebida) o bien metronidazol (2,5 mg/mL de agua de bebida con sacarosa al 1% añadida para proporcionar palatabilidad) se recomiendan para disminuir la mortalidad de la colonia. Los animales afectados y expuestos deben aislarse para prevenir una mayor difusión.

Infección por *Helicobacter* sp: *H. hepaticus*, *H. bilis*, *H. rodentium* y *H. typhlonicus* son bacterias móviles espiriformes gramnegativas, que pueden causar enfermedad enterohepática en los ratones. La transmisión se produce vía fecal-oral. Muchos *Helicobacter* spp están considerados flora intestinal comensal en los roedores. No se ha descrito el desarrollo de la enfermedad en las ratas y los hámsters, pero pueden actuar como un reservorio de la infección para los ratones. La mayoría de los ratones colonizados por *Helicobacter* spp son asintomáticos hasta los 6 m de edad. Las hembras infectadas procedentes de cepas de ratón susceptibles inmunocompetentes (por ejemplo, A/J, BALB/c, C3H) y los ratones de inmunidad afectada pueden desarrollar tiflitis y colitis inflamatorias proliferativas, a menudo acompañadas por prolapso rectal. Los ratones macho infectados procedentes de cepas susceptibles inmunocompetentes (por ejemplo, A/J) desarrollan hepatitis crónica activa, la cual puede progresar hacia carcinoma hepático. El diagnóstico incluye el aislamiento del microorganismo, aunque el cultivo es difícil y no todos los *Helicobacter* spp patogénicos causan enfermedad hepática. Las bacterias características pueden visualizarse en cortes microscópicos del hígado y la PCR puede realizarse sobre muestras fecales. El tratamiento con una combinación de subsalicilato de bismuto, metronidazol y ampicilina puede controlar los síntomas, pero no elimina la infección. Los animales infectados deben retirarse de las colonias para prevenir una mayor difusión y el entorno debe ser adecuadamente higienizado y desinfectado.

Infección por el virus de la hepatitis murina o del ratón: VHR es una infección producida por un ARN coronavirus politrópico altamente contagioso que afecta tanto a ratones de compañía como de laboratorio. Las posibles vías de transmisión incluyen la orofecal, el contacto directo, los aerosoles y los fomites. Clínicamente, hay 2 patrones principales de la enfermedad basados en el tropismo de la cepa vírica. El patrón entérico infecta a la mucosa intestinal y, en un menor grado, a las vías respiratorias superiores, al hígado y al cerebro. El patrón respiratorio se caracteriza por la replicación vírica en la cavidad nasal y los pulmones, con la consiguiente viremia y diseminación hacia otros órganos; la afectación intestinal es mínima. La expre-

ción de la enfermedad varía según la cepa vírica y los factores del hospedador que incluyen la edad, el genotipo y la función inmune. En cepas de ratones inmunocompetentes, las infecciones por VHR normalmente son subclínicas y finalizan en 2-3 sem según se van desarrollando los anticuerpos. Con infecciones epizoóticas de VHR virulento, los ratones más jóvenes pueden desarrollar diarrea acuosa con una morbilidad y mortalidad elevadas. La infección de cepas de ratones inmunodeficientes puede conducir a un desmedro crónico y fatal y finalmente a la muerte. Si está presente, las lesiones macroscópicas incluyen distensión gaseosa de los intestinos en los ratones jóvenes y necrosis multifocal hepática aguda en los ratones de mayor edad. La histopatología puede revelar vellosidades intestinales romas, sincitios en el epitelio de la mucosa o necrosis focal del hígado. El diagnóstico se realiza por la histopatología característica, la serología con ELISA o inmunofluorescencia (IFI) o PCR de muestras histológicas o fecales para detectar el antígeno vírica. Aparte del tratamiento de apoyo, no existe ningún tratamiento eficaz.

Infección por el virus sialodacryoadenitis y por el coronavirus de la rata: Estos coronavirus infectan las vías respiratorias altas, las glándulas Harderianas, las glándulas lacrimales y las glándulas salivares submandibular y parótida de las ratas. Son altamente contagiosos y se transmiten por contacto directo, aerosoles y fomites. Aunque la morbilidad es elevada, la infección vírica es normalmente subclínica y la mortalidad baja. Las ratas infectadas pueden mostrar un curso de estornudos de 2-3 sem, fotofobia y descarga oculonasal rojo parduzca (pigmento porfírico). Las glándulas lacrimales infectadas provocan una disminución de la producción de lágrimas y pueden finalmente desencadenar queratoconjuntivitis, ulceración corneal y cataratas. Las lesiones macroscópicas incluyen rinitis, glándulas salivares submandibular y parótida agrandadas, ganglios linfáticos cervicales edematosos, glándulas lagrimales hinchadas, úlceras corneales y cataratas. El diagnóstico incluye las lesiones patológicas clásicas, ELISA e IFI y PCR de las glándulas Harderianas o salivares submandibulares. Las lesiones son normalmente autolimitantes y los animales infectados se recuperan con la inmunidad.

Infección por el rotavirus del ratón (diarrea epizoótica de ratones lactanes, DERL): La DERL está causada por un ARN rotavirus del grupo A que se replica en las células epiteliales del intestino delgado. La transmisión se produce por vía orofecal, contacto directo y aerosoles. La infección es inaparente en ratones adultos, pero los portadores pueden infectar a los ratones neonatos susceptibles, que posteriormente desarrollan diarrea acuosa amarillenta e impactaciones perianales. La mortalidad es baja y los ratones infectadas continúan amamantándose, una característica clínica que puede ser empleada para diferenciar al rotavirus del VHR, en el cual los ratones jóvenes a menudo dejan de amamantarse. Los ratones que sobreviven a la infección por rotavirus a menudo tienen retraso en el crecimiento. Macroscópicamente, los intestinos se encuentran distendidos, con gas y material fecal mucoso. El diagnóstico incluye la detección de anticuerpos víricas empleando serología con ELISA o IFI o la detección de antígeno vírica en contenido fecal con PCR o ELISA. Las masas fecales perianales se pueden eliminar remojándolas con agua tibia. Otro tratamiento generalmente es de apoyo.

Nematodos: Los oxiuros son parásitos intestinales relativamente frecuentes en los ratones y las ratas. Los oxiuros más comúnmente observados en los ratones incluyen *Syphacia obvelata* y *Aspiculuris tetraptera* y en las ratas, *S. muris*, aunque puede haber infecciones cruzadas entre especies. *Syphacia* spp depositan huevos en la región perianal, mientras *A. tetraptera* liberan huevos dentro del colon, que son excretados en las bolas de heces. Todos ellos tienen ciclos vitales directos y la transmisión es por vía orofecal. Los ratones infectados a menudo están asintomáticos. En las infecciones severas o en los animales de inmunidad afectada puede aparecer enteritis leve y prolapso rectal. El diagnóstico comprende la identificación de los huevos perianales recuperados a partir de improntas sobre celofán (*Syphacia* spp) o por flotación fecal (*A. tetraptera*) o visualizando los nematodos adultos de color blanco y aspecto similar al pelo en el ciego o el colon. El tratamiento incluye 3 ciclos separados de 7 d de piperacina (4-7 mg/mL de agua de bebida) o ivermectina (0,4 mg/kg, SC o V.O.) separada 5 d para abordar el ciclo biológico del oxiuro. El fenbendazol mezclado en la comida al 0,1% y suministrado durante 3-4 sem, también elimina la infección de oxiuros. Dado que los huevos de *Syphacia* spp son ligeros y se pueden transmitir a través de los aerosoles, es importante higienizar y desinfectar el entorno del alojamiento.

Cestodos: La infección de las ratas y los ratones por *Rodentolepsis nana* (tenia enana) o *Hymenolepsis diminuta* (tenia de la rata) es relativamente poco común y asintomática. *R. nana* tiene un ciclo biológico directo y potencialmente puede infectar a los seres humanos en el caso de ser ingerido. Ambas tenias son

transmitidas indirectamente; las cucarachas, los escarabajos o las pulgas son los hospedadores intermediarios. Las infestaciones masivas pueden conducir a enteritis, diarrea y pérdida de peso. El diagnóstico se basa en la identificación del hexacanto u oncosfera en contenido fecal o la visualización de adultos en secciones histopatológicas de intestino delgado. El tratamiento recomendado es la niclosamida mezclada en el alimento en polvo a 10 mg alimento/100 g de peso corporal durante 2 períodos de 7 d separados por una semana. También son eficaces el tiabendazol (0,33% mezclado en el alimento durante 7-14 d) o el praziquantel (5-10 mg/kg, IM, SC o V.O., repetido en 10 d). El entorno del animal debe ser adecuadamente higienizado y desinfectado y se deben eliminar los posibles hospedadores intermediarios.

Los ratones y las ratas son hospedadores intemediarios potenciales para la tenia del gato *Taenia taeniaformis*. El quiste cisticercoide (*Cysticercus fasciolaris*) se ancla en el hígado y puede aumentar de tamaño con numerosos quistes. La infección se produce cuando los ratones y las ratas ingieren huevos en el alimento o en la cama contaminados por heces de gato. El tratamiento no es necesario, pero la prevención comprende la eliminación de las posibles fuentes de infección.

Protozoos: Ocasionalmente vistos en las ratas y ratones más jóvenes o estresados, protozoos como *Giardia muris*, *Spironucleus muris* y *Tritrichomonas muris* pueden causar infecciones intestinales oportunistas que conducen a la distensión abdominal, retraso en el crecimiento y diarrea. La transmisión se produce vía fecal-oral. Los frotis fecales pueden mostrar un gran número de protozoos. El tratamiento incluye metronidazol (2,5 mg/mL de agua de bebida durante 14 d). Esto puede disminuir las cargas parasitarias, pero sólo la rederivación por cesárea o transferencia embrionaria elimina con éxito la infección de la colonia.

Enfermedades respiratorias

Micoplasmosis respiratoria murínica: *Mycoplasma pulmonis* es una bacteria pleomórfica gramnegativa, que coloniza el epitelio respiratorio y causa enfermedad respiratoria aguda y crónica en ratas y ratones. La transmisión incluye el contacto directo, los aerosoles y la vía intrauterina. La incidencia es baja en las colonias de roedores de laboratorio, pero la infección por micoplasma aún puede darse en animales de compañía. La MRM es frecuentemente subclínica, aunque los síntomas respiratorios pueden exacerbarse por infecciones bacterianas y víricas o altas concentraciones de amoníaco en el interior de la jaula. La enfermedad manifiesta está caracterizada por descarga ocular y nasal rojo parduzca, inclinación de la cabeza, pelaje áspero, postura encorvada, anorexia, dificultad respiratoria y tos. La infección uterina por micoplasma puede disminuir el tamaño de la camada. Las lesiones macroscópicas incluyen secreción purulenta en la mucosa nasal y en la bulla timpánica, la tráquea y los bronquios. Los pulmones neumónicos tienen un aspecto adoquinado rojo, pardo y amarillo. La secreción purulenta también puede estar presente en las infecciones uterina y ovárica. Las lesiones histopatológicas del pulmón incluyen la hiperplasia linfoide peribronquiolar. El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos, las lesiones y el aislamiento del microorganismo, aunque su cultivo es difícil. Las pruebas de diagnóstico más rápidas son el ELISA y la PCR. Deben extraerse muestras de suero de los animales de mayor edad, dado que el desarrollo de anticuerpos puede tardar hasta 8 sem. Las técnicas inmunocitoquímicas también pueden emplearse para identificar al microorganismo en secciones histológicas de tráquea y pulmones. Aunque el tratamiento antibiótico con tetraciclina (500 mg/L de agua de bebida) o tilosina (500 mg/L de agua de bebida) ayuda a suprimir la enfermedad clínica respiratoria, la eliminación de la infección de una colonia exige la despoblación y la repoblación con roedores no infectados o rederivación por transferencia embrionaria. La cesárea puede no tener éxito debido a la posibilidad de infección uterina.

Infección por el bacilo respiratorio asociado a cilios (RAC): El bacilo RAC es una bacteria gramnegativa filamentosa que se encuentra en los cilios de las vías respiratorias. Causa una enfermedad respiratoria crónica similar a la infección por *M. pulmonis* y se observa a menudo coincidiendo con micoplasmas o virus. La enfermedad clínica se observa con mayor frecuencia en las ratas. Si está presente, las lesiones respiratorias y los síntomas son similares a la infección por micoplasma. La forma más común de transmisión es por contacto directo. Debido a que el aislamiento y el cultivo son difíciles, los métodos de diagnóstico incluyen la serología con ELISA y el análisis por PCR de hisopos nasales. Los bacilos se pueden visualizar empleando tinciones de Warthin-Starry o inmunoperoxidasa, sobre cortes histológicos de pulmón. El tratamiento es probable que no elimine la infección, aunque se ha descrito que la ampicilina (500 mg/L de agua de bebida), la sulfamerazina (500 mg/L de agua de bebida) y la enrofloxacina (165 mg/L de agua de bebida) reducen la mortalidad de la colonia. Las ratas

pueden ser portadoras asintomáticas y no deben alojarse junto con los ratones.

Infección por *Streptococcus pneumoniae*: La infección de los ratones y las ratas por *S. pneumoniae* es rara. La transmisión se produce por contacto directo o aerosol. Los animales pueden estar asintomáticos o bien desarrollar secreción nasal mucopurulenta, rinitis, sinusitis y conjuntivitis. La septicemia provoca lesiones en los órganos reproductores y las meninges. Los roedores jóvenes, viejos y estresados tienen un riesgo mayor de sufrir la infección. Las lesiones macroscópicas incluyen pleuritis fibrinopurulenta, pericarditis, neumonía y otitis media. El diagnóstico se basa en el aislamiento del microorganismo, las lesiones macroscópicas fibrinopurulentas y los frotis tisulares por impronta en los que se evidencian las bacterias características. El tratamiento con oxitetraciclina (500 mg/L de agua de bebida durante 7 d) puede disminuir la morbilidad y la mortalidad en epizootías, pero no elimina la infección.

La infección por *Corynebacterium kutscheri* (pseudotuberculosis): *C. kut-scheri* es una bacteria grampositiva que puede infectar a las ratas y los ratones estresados. Las bacterias se alojan normalmente en los conductos nasales y la infección es asintomática. La transmisión se produce por contacto directo. Los animales enfermos pueden tener el pelaje áspero, la postura encorvada, anorexia, secreción oculonasal y disnea. En ratas, las lesiones macroscópicas incluyen grandes focos blancos caseosos en los pulmones. Los ratones tienen lesiones pulmonares granulomatosas y lesiones necróticas purulentas en los órganos abdominales. El diagnóstico se basa en la identificación de los microorganismos en cortes de pulmón o frotis por impronta con tinción Gram, o bien por cultivo bacteriano. El tratamiento con oxitetraciclina (500 mg/L de agua de bebida durante 7 d) puede disminuir la morbilidad y la mortalidad en epizootías, pero no elimina la infección.

Infección por *Pasteurella pneumotropica*: *P. pneumotropica* es un cocobacilo gramnegativo de baja patogenicidad en ratas y ratones. La mayoría de los animales son portadores asintomáticos y la transmisión se produce por aerosoles y vía orofecal y contacto directo. En general se trata de un patógeno oportunista que puede proliferar al mismo tiempo que otros patógenos respiratorios. Los síntomas clínicos incluyen conjuntivitis, panoftalmitis, secreción oculonasal, disnea e inclinación de la cabeza. En los ratones inmunodeficientes, a veces se observan abscesos subcutáneos, mastitis, metritis y abscesos en las glándulas accesorias. Los tejidos infectados se caracterizan por una inflamación mucopurulenta y necrosis. El diagnóstico es por aislamiento del microorganismo y ELISA en los ratones. El tratamiento con enrofloxacina (165 mg/L de agua de bebida durante 2 sem) ha sido eficaz en la eliminación de la colonización.

Infección por el virus de Sendai: El virus de Sendai es un ARN paramixovirus de la familia Parainfluenza. La infección es altamente contagiosa en ratones y ratas y causa infección respiratoria aguda sin estado de portador en animales inmunocompetentes. El virus de Sendai se transmite por aerosoles o por contacto directo con los perros infectados. La infección normalmente es subclínica, aunque los animales enfermos pueden mostrar síntomas de retraso en el crecimiento y afectación respiratoria con patógneos bacterianos secundarios. Las lesiones macroscópicas pueden incluir la consolidación pulmonar irregular y la neumonía intersticial leve. A menudo se observan manguitos linfocitarios perivasculares en secciones microscópicas de pulmón. El diagnóstico es por ELISA, IFI o PCR. La infección generalmente es autolimitante.

Infeccción por el virus de la neumonía de los ratones (VNR): Causada por un ARN paramixovirus de la familia Pneumovirus, la infección y la enfermedad en los ratones es casi idéntica a la causada por el virus de Sendai (*v.* más arriba). El VNR también puede infectar a las ratas, en las que normalmente es asintomático.

Infección por el virus respiratorio de la rata (VRR): Se trata de una enfermedad respiratoria recientemente identificada en las ratas de laboratorio de todo el mundo; se cree que es de origen vírica y provisionalmente ha sido denominada VRR. Desde los pulmones de ratas infectadas se ha reproducido la enfermedad en ratas libres, pero su clasificación taxonómica permanece incompleta. El RRV se transmite por contacto directo o a través de fomites. La mayoría de las ratas infectadas son asintomáticas. La patología macroscópica pulmonar difiere de otras causas de enfermedad respiratoria en las ratas, con focos grises de 1-4 mm distribuídos aleatoriamente por todos los lóbulos pulmonares. La histopatología de las lesiones pulmonares muestra células inflamatorias angiocéntricas de gravedad variable que se extienden hasta el intersticio circundante. El diagnóstico de VRR está actualmente limitado a la patología macroscópica y microscópica, estando la IFI en proceso de desarrollo. Las medidas de control no han sido establecidas dado que el conocimiento del virus es incompleto.

Infección por *Pneumocystis carinii*: *P. carinii* es un patógeno latente del tracto respiratorio en los seres humanos y prácticamente de todas las especies domésticas, incluidos las ratas y los ratones. Éste se disemina por la inhalación de los quistes infectivos. Los animales inmunocompetentes son asintomáticos, pero los roedores infectados inmunodeprimidos por enfermedad o tratamiento a veces desarrollan una neumonía mortal. Los ratones clínicamente afectados muestran síntomas de desmedro, pelaje áspero, piel escamosa, postura encorvada, taquipnea, cianosis y muerte. Macroscópicamente, los pulmones tienen una consistencia gomosa y no consiguen desinflarse. Microscópicamente, la neumonía intersticial incluye alveolos llenos de un material espumoso eosinofílico. Se utilizan tinciones periódicas de ácido-Schiff y Giemsa para visualizar las fases de los trofozoítos y la tinción de metanamina de plata para evidenciar los quistes. La PCR se puede también utilizar para diagnosticar la infección. Puede intentar utilizarse tratamiento antibiótico como el trimetoprim-sulfa en el agua de bebida para aliviar los síntomas clínicos. La eliminación de la infección es difícil debido a la presencia ubicua del organismo en el entorno, pero la rederivación por cesárea o transferencia embrionaria debería ser eficaz.

Enfermedades de la piel

La infección por *Staphylococcus* spp: *S. aureus* y *S. epidermidis* son bacterias grampositivas frecuentemente halladas en la piel de la mayoría de especies animales, incluyendo los ratones y las ratas. En las ratas, la dermatitis ulcerativa se puede observar en la cabeza y el cuello, a menudo de forma secundaria a traumatismos en la piel como resultado de peleas o arañazos. La infección cutánea en los ratones sin pelo puede conducir a conjuntivitis y abscesos faciales. Los abscesos ocasionalmente se hacen más grandes y forman bultos subcutáneos desfigurantes alrededor de la cara y de la cabeza (forunculosis). El tratamiento incluye un antibiótico tópico o pomadas antibióticas/esteroides. El tratamiento puede ser prolongado si no se corrige el estímulo irritante y los animales inmunodeprimidos no responden bien al tratamiento. El corte de las uñas de las patas traseras ayuda a evitar un mayor daño causado por el rascado.

Infección por *Corynebacterium bovis*: *C. bovis* causa hiperqueratosis escamosa de la piel en ratones sin pelo. Con la excepción de otras cepas sin pelo, la mayoría de los ratones infectados inmunocompetentes son asintomáticos. Las bacterias pueden estar presentes en la piel o en la cavidad oral y la transmisión se produce por contacto directo y fomites. Clínicamente, los ratones afectados tienen pérdida de peso, prurito e hiperqueratosis transitoria fundamentalmente a lo largo del dorso. La mortalidad es baja. El diagnóstico se basa en el aislamiento del microorganismo causal, PCR del antígeno bacteriano, lesiones macroscópicas e histopatología. El tratamiento con ampicilina o penicilina puede ayudar a aliviar los síntomas clínicos.

Dermatofitosis (tiña): Las infecciones fúngicas de la piel se producen con poca frecuencia en los ratones y ratas. Los dermatofitos más comúnmente aislados son *Trichophyton* y *Microsporum* spp. La infección es a menudo asintomática o está caracterizada por pequeñas áreas irregulares de alopecia con márgenes enrojecidos, dermatitis y exfoliación descamante. La transmisión se produce por contacto directo o por fomites tales como la cama de la jaula. El diagnóstico se basa en las lesiones, la exploración en la lámpara de Wood, el aislamiento del hongo en el interior o sobre los pelos infectados y la histología de las lesiones con una tinción de plata. El tratamiento eficaz incluye pomadas tópicas fungicidas, recorte del pelo de las áreas afectadas, lavados povidona yodada o griseofulvina oral (25 mg/kg durante 30-60 d). La tiña es contagiosa al ser humano y a otros animales.

Acariasis: Varios ácaros pueden infestar la piel y el pelo de los ratones, con mayor frecuencia *Myocoptes musculinus* y *Myobia musculi* y menos frecuentemente, *Radfordia affinis* y *Psorergates simplex*. El ácaro del pelo de rata notificado con mayor frecuencia es *R. ensifera*. La transmisión se realiza por contacto directo. Clínicamente, los roedores pueden ser asintomáticos o en casos de infestación elevada, mostrar rascado constante que conduce a lesiones de la piel autoinducidas, alopecia y dermatitis ulcerativa. Se sabe que los ratones de pelo negro son más sensibles a la infección. Los ácaros pasan todo su ciclo vital sobre el hospedador. Las lesiones con frecuencia se encuentran a lo largo de la cabeza y el cuello y entre las escápulas. Los casos crónicos algunas veces desarrollan infecciones bacterianas secundarias. El diagnóstico se consigue por observación directa de los ácaros o los huevos a partir del pelo y de la piel de ratones muertos o anestesiados. Según las pieles de los ratones recientemente muertos se enfrían hasta la temperatura ambiente, los ácaros suben hasta las puntas de los pelos, apareciendo como motas blancas. El tratamiento incluye la aplicación de polvos de sílice o de piretrina, de soluciones de ivermectina en el agua de bebida (preparado equino a 8 mg/L de agua de bebida 1 v/sem durante 3 sem) o de soluciones de ivermectina al 0,1% aplicadas tópicamente. Dado que la ivermectina puede

ser tóxica en determinadas cepas de ratón, deben tomarse las medidas de precaución necesarias antes del tratamiento de la colonia (por ejemplo, probándolo previamente). Las repeticiones del tratamiento deben considerar el ciclo vital del ácaro. Los huevos sin eclosionar pueden conducir a la reinfección.

Pediculosis: *Polyplax spinulosa* y *P. serrata* son piojos chupadores de sangre frecuentemente hallados en las ratas y los ratones salvajes, pero rara vez encontrados en los roedores de laboratorio. Los piojos pasan todo su ciclo vital en el hospedador y la transmisión se produce por contacto directo. Los síntomas clínicos con infestación masiva incluyen prurito, inquietud, debilitamiento y anemia. El diagnóstico se basa en la identificación de los piojos adultos, las ninfas o los huevos sobre el pelo. El tratamiento y el control son similares a la infección por ácaro (*v.* más arriba).

Pulgas: Las pulgas de roedor (*Xenopsylla* y *Nosopsylla* spp) son poco frecuentes en las ratas y los ratones de laboratorio o de compañía, pero pueden indicar contaminación por roedores salvajes. También son importantes vectores potenciales de enfermedades zoonóticas como *Yersinia pestis, Rickettsia typhus* y las tenias *Rodentolepis nana*. El diagnóstico se basa en la identificación de las pulgas en los roedores afectados. El tratamiento incluye polvos de carbarilo o aerosoles de piretrina y la prevención de la contaminación de roedores salvajes.

Necrosis de la cola: La baja humedad ambiental, las temperaturas altas y las corrientes de aire predisponen a las ratas y los ratones jóvenes a desarrollar constricciones anulares de la cola y ocasionalmente de los pies o de los dedos. El edema localizado puede producir gangrena seca y descamación del tejido. El diagnóstico se basa en los síntomas y la historia clínicos. El tratamiento es de apoyo y los muñones de la cola suelen curarse sin complicación. La prevención se consigue proporcionando una humedad ambiental del 40-70%, reduciendo las corrientes de aire y manteniendo la temperatura de la habitación entre 21-23 °C.

Afeitado: El afeitado es un comportamiento anormal que a menudo se observa en grupos de machos o hembras de ratón y ocasionalmente en ratas. Los miembros dominantes del grupo mordisquean el pelo y los bigotes de los subordinados. Las áreas afectadas alrededor de la cara o la parte anterior del dorso tienen el aspecto de un afeitado limpio, aunque la piel subyacente aparece normal. El tratamiento consiste en extraer al ratón dominante que no ha sido afeitado.

Heridas de peleas: Los ratones y las ratas, normalmente los machos, a menudo se pelean y causan traumatismos en la cara, en la parte posterior del cuerpo y en las áreas genitales. Clínicamente, la piel puede tener alopecia focal y costras. Los ratones afectados pierden peso y en ocasiones mueren. Se puede producir una infección secundaria y abscesos. La mordedura de la cola puede acabar en gangrena y descamación. El tratamiento incluye la limpieza de las heridas con una solución de povidona yodada, la apertura con lanceta de los abscesos y drenaje de los mismos y pomadas antibióticas tópicas. Los aminoglucósidos son tóxicos y deben evitarse. El control se alcanza separando los ratones afectados.

Enfermedades generalizadas

Salmonelosis: *Salmonella enteritidis typhimurium* es poco frecuente en ratas y ratones de laboratorio y de compañía. La incidencia es mayor en las hembras preñadas y parturientas y en las crías. Los síntomas clínicos pueden comprender la diarrea, deshidratación, pérdida de peso, pelaje áspero, depresión, distensión abdominal, aborto o muerte súbita. La transmisión es vía orofecal y a menudo está asociada a alimentos, agua o cama contaminados por roedores silvestres. Las lesiones macroscópicas incluyen agrandamiento del hígado y del bazo con áreas de pequeñas necrosis focales blancas, hemorragia pulmonar irregular y enteritis. El diagnóstico se basa en el historial de la colonia de disminución de la reproducción y en el aislamiento del microorganismo de los órganos afectados, el contenido fecal o la sangre. El tratamiento por lo general no se recomienda. Los animales afectados deben ser aislados y el ambiente higienizarse y desinfectarse para eliminar cualquier posible fuentes de contaminación. La salmonelosis es una zoonosis y existe la posibilidad de que se desarrolle un estado de animal portador.

Infección por *Streptobacillus moniliformis*: *S. moniliformis* es una bacteria gramnegativa de las vías respiratorias superiores que no causa síntomas clínicos en su hospedador natural, la rata. La infección de los ratones, no obstante, puede conducir a una septicemia aguda y a una mortalidad elevada. Los supervivientes pueden desarrollar artritis crónica y deformación de las extremidades. Aunque el agente rara vez se describe en roedores de laboratorio, la infección es importante debido a su potencial para causar la fiebre por la mordedura de rata, una enfermedad similar a la gripe en los seres humanos. El diagnóstico depende del aislamiento del microorganismo causal en la sangre, el

líquido de las articulaciones o los órganos afectados.

Infección por *Pseudomonas aeruginosa*: *P. aeruginosa* normalmente coloniza la cavidad nasal y el tracto intestinal de las ratas y los ratones que no son mantenidos con agua estéril o tratada. La enfermedad es rara en animales inmunocompetentes, pero la infección oportunista con septicemia y endotoxemia puede producirse en animales inmunodeprimidos. Los animales infectados pueden morir de forma aguda sin síntomas o bien desarrollar pelaje áspero, postura encorvada, anorexia y tortícolis. Las lesiones macroscópicas pueden estar ausentes en la forma aguda, pero los abscesos en los órganos infectados por *Pseudomonas* contienen material purulento verdoso debidos los pigmentos piocianina y pioverdina. El exudado puede también encontrarse en el oído medio. La enfermedad sistémica no puede ser tratada fácilmente debido a la naturaleza ubicua del microorganismo. Los esfuerzos deben centrarse en la prevención proporcionando agua de bebida acidificada o clorada y una higiene adecuada del ambiente del alojamiento y de los bebederos.

Viruela del ratón: La viruela del ratón está causada por el virus ectromelia, un ADN poxvirus estrechamente relacionado con el virus vaccinia. La transmisión se produce vía orofecal u orina contaminada; el contacto directo con las abrasiones de la piel proporciona la principal vía de entrada. En entornos de laboratorio, la ectromelia también puede transmitirse por inoculación con tumores, líneas celulares o productos del suero contaminados. La gravedad de la enfermedad depende de la cepa de los ratones implicados, siendo A, C3H, DBA/2 y BALB/c altamente susceptibles y AKR y C57BL/6 resistentes. En general, la enfermedad rara vez se notifica, pero pueden observarse brotes esporádicos con una morbilidad y mortalidad elevadas si los ratones libres son expuestos al virus. Los animales afectados tienen postura encorvada, conjuntivitis y tumefacción facial. Los ratones que sobreviven a la fase aguda a menudo desarrollan erupción cutánea y tumefacción progresiva, necrosis y la amputación de las extremidades. Las lesiones macroscópicas en la enfermedad aguda incluyen la congestión visceral, esplenomegalia y necrosis esplénica, necrosis hepática y exudado peritoneal. A medida que la enfermedad avanza, otras lesiones observadas incluyen la necrosis pancreática focal, fibrosis esplénica, enteritis erosiva y vesículas ulcerativas sobre la piel de las extremidades. Microscópicamente, pueden observarse cuerpos de inclusión en las células epiteliales de las úlceras de la piel y en los cortes del intestino delgado o del páncreas. El diagnóstico se alcanza por microscopía electrónica, PCR, ELISA o IFI. No existe ningún tratamiento.

Infección por hantavirus: El hantavirus es un ARN bunyavirus de los roedores salvajes con implicaciones zoonóticas para los seres humanos. En EE.UU., la infección se ha descrito en los ratones ciervo (*Peromyscus* spp) y ratas del algodón (*Sigmodon hispidus*). La infección de ratas en el laboratorio se ha producido debido a tumores transplantables y líneas celulares infectadas. La infección todavía no ha sido descrita en roedores de compañía. En el hospedador natural la infección es persistente, pero normalmente asintomática. La infección por hantavirus se transmite por aerosoles o por mordeduras contaminadas por orina, heces o saliva infectadas. El diagnóstico se establece mediante ELISA, IFA o PCR. El control debe incluir la eliminación de las posibles fuentes de contaminación de roedores salvajes. Las infecciones humanas pueden llevar a infecciones severas con afectación renal o pulmonar.

Infección por parvovirus: Múltiples variantes de parvorirus ADN monocatenarios infectan a los ratones y a las ratas. Solamente el virus Kilham de la rata (VKR) se ha notificado como causante de la enfermedad clínica en las ratas. Otros parvovirus (virus H-1 de Toolan, virus diminuto de la rata y parvovirus de la rata) son antigénicamente distintos al VKR y no están asociados con el desarrollo natural de la enfermedad. Ambos, el parvovirus (PVR) y el virus diminuto de los ratones (VDR) no son asintomáticos en las infecciones naturales de ratones. El VDR puede causar enfermedad experimental y el PVR modula el sistema inmune. Todos los parvovirus son altamente contagiosos. La transmisión se produce en general por contacto directo con la orina o las heces infectadas y los fomites. Los síntomas clínicos en las epizootías de colonias afectadas por VKR comprenden disminución de la fertilidad, reabsorción fetal y camadas pequeñas de animales pequeños y débiles. La infección por VKR de machos jóvenes puede desencadenar una hemorragia mortal y necrosis en el cerebro y las gónadas. Las infecciones por VKR y PVR suelen persistir en el tejido linfoide durante muchas semanas. Las lesiones macroscópicas de la infección por VKR incluyen hipoplasia cerebelosa, hemorragia escrotal y ocasionalmente ictericia. El diagnóstico incluye ELISA e IFI, aunque se producen reacciones cruzadas entre los parvovirus en ratas y ratones. La PCR puede identificar y determinar parvovirus específicos. Nuevos ELISAs basados en las proteínas estructurales distinguen entre VDR y

PCR. Los parvovirus sobreviven durante semanas en el entorno, y la higienización con desinfectantes virulicidas específicos es necesaria para prevenir la reinfección. Las líneas celulares y otros materiales biológicos también deben ser examinados en busca de una posible infección.

Infección por el virus de la coriomeningitis linfocitaria (CML, arenavirus): La coriomeningitis linfocitaria está causada por un ARN arenavirus y ocasionalmente se describe en los ratones, las ratas y los hámsters, aunque los ratones salvajes actúan como reservorio natural. Los tumores o las líneas celulares contaminadas son a menudo la fuente de CML en los brotes de laboratorio. La infección puede ser transmitida in utero, vía congénita, u horizontalmente a través de aerosoles o por contacto directo con orina o saliva de los animales que están eliminando virus. Los síntomas clínicos dependen de la edad del animal y del estado inmune, así como de la cepa vírica, la vía de transmisión y la dosis. La enfermedad normalmente es subclínica y la mayoría de los animales elimina la infección; otros pueden tener viruria y viremia persistentes y excretar grandes cantidades de virus en la orina. Algunos roedores desarrollan una enfermedad de síndrome crónico con fallo renal, convulsiones, depresión, pérdida de peso y disminución de la reproducción en las hembras. Las lesiones macroscópicas pueden incluir agrandamiento del hígado y del bazo, riñones hinchados o retraídos y punteados y linfadenopatía. Histológicamente, hay infiltrados linfocitarios y vasculitis en el hígado, bazo, pulmón, meninges y cerebro y glomerulonefropatía crónica. En las membranas plasmáticas hay inclusiones intracitoplásmaticas de gran tamaño. El diagnóstico se basa en la patología, el ELISA o la IFI y la PCR de tejidos de riñón o de cerebro. No existe ningún tratamiento eficaz y los intentos de rederivación pueden fallar ya que las infecciones transovárica y transuterina son posibles. Los animales afectados deben ser eutanasiados y el ambiente adecuadamente higienizado y desinfectado. Las posibles fuentes de contaminación de roedores salvajes deberían ser eliminadas. El potencial zoonósico de CML es significativo y puede causar síntomas similares a la gripe, meningitis vírica y encefalomielitis en los seres humanos.

Enfermedades de la reproducción

La disminución del rendimiento reproductivo de los roedores puede producirse por una variedad de causas, incluyendo la edad, malnutrición, ciclos de luz anómalos, entorno frío, quistes ováricos, neoplasia, material de anidamiento inadecuado, anestro o hembras primíparas. Las hembras preñadas pueden abortar, abandonar o practicar el canibalismo en su descendencia. Las causas comunes incluyen inadecuada nutrición o disponibilidad de agua, elevada carga fetal, alojamiento en grupo o hacinamiento, excesiva manipulación de las madres o las crías, presencia de un macho en la jaula después del parto, contaminación del alimento con organofosfatos o estrógenos, materiales inadecuados de anidamiento, agalaxia, mastitis, crías enfermas o deformes y excesivo ruido. Alguna flora gastrointestinal comensal como *Escherichia coli*, *Proteus* y *Klebsiella* spp han sido aisladas de glándulas prepuciales con abscesos y de infecciones del tracto uterino de ratones. En el momento del parto, a las hembras de roedores se les debe proporcionar material de anidamiento, tanto para proporcionar seguridad e intimidad adicional como para prevenir la hipotermia, el abandono o la práctica de canibalismo en de las camadas recién nacidas. Las camadas de roedores no deben ser perturbadas durante al menos 7 d después del parto, especialmente en las hembras primíparas.

Enfermedad urinaria

Leptospirosis: *Leptospira interrogans ballum* y *L. interrogans icterohemorrhagiae* son infecciones bacterianas gramnegativas descritas en ratones y ratas salvajes, respectivamente. Los animales desarrollan infecciones persistentes asintomáticas que colonizan los túbulos renales y que son excretadas en la orina. El diagnóstico se basa en el aislamiento del agente causal o en la serología. La leptospirosis es relevante por su potencial zoonótico.

Infección por *Trichosomoides crassicauda*: *T. crassicauda* es un nematodo de las ratas, rara vez notificado, que infecta la vejiga urinaria. Elevadas cargas pueden dar lugar a debilidad, disuria y eosinofilia. El tratamiento es similar al de los casos de oxiuros intestinales (*v.* más arriba).

Enfermedades del sistema nervioso

Infección por el poliovirus del ratón (virus de la meningoencefalitis de Theiler, cepa GD VII): Este virus causa desmielinización en el cerebro y en la médula espinal de los ratones. La infección entérica natural es generalmente asintomática, pero ocasionalmente los ratones desarrollan una parálisis fláccida posterior. No se observan lesiones macroscópicas y no existe ningún tratamiento. El diagnóstico se basa en la inmunohistoquímica de la médula espinal o del cerebro infectados, en el ELISA o en la PCR. Los tumores transplantables contaminados o las líneas celulares contaminadas pueden ser una fuente de infección. El virus sin envuelta es

resistente a la inactivación y requiere una higiene exhaustiva.

Enfermedades geriátricas

Ratones: La **amiloidosis** hace que las proteínas solubles polimericen como fibrillas insolubles y se observa con frecuencia en ratones C57BL/6 viejos. Los depósitos amiloides se encuentran en el intestino, bazo, hígado, pulmón, tiroides y ganglios linfáticos mesentéricos. Los síntomas clínicos dependen del sistema implicado. Las lesiones microscópicas se visualizan fácilmente con la tinción de rojo Congo. El tratamiento implica cuidados generales de apoyo.

La **calcificación distrófica** se produce con regularidad en el músculo cardíaco de algunas cepas de ratón consanguíneas (CBA, DBA/2, C3H y BALB/c). La mineralización del tejido blando se produce con menos frecuencia en riñón, hígado, estómago, intestinos grueso y delgado y gónadas. La enfermedad clínica asociada es rara.

La **trombosis auricular** y la insuficiencia cardíaca congestiva se producen frecuentemente en los ratones de mayor edad de la cepa RFM y otras cepas. La enfermedad clínica se caracteriza por disnea, taquicardia y cianosis. En cualquier caso no existe ningún tratamiento eficaz.

Una forma autoinmune de **glomerulonefritis** puede causar disfunción renal y morbilidad asociada en ratones.

La **osteoartrosis** es común en los ratones viejos y puede desencadenar locomoción dificultosa. El tratamiento es de apoyo con aspirina o paracetamol administrado en el agua de bebida.

La **degeneración retiniana** está ligada genéticamente en ciertas cepas de ratón o puede aparecer de forma secundaria a la exposición de luz ambiental dando lugar a ceguera. La mayoría de los ratones la compensa a través de sus agudos sentidos del olfato y del tacto. Las **cataratas** pueden aparecer en los ratones de mayor edad o de forma secundaria a la disminución de la producción de lágrima y desecación, a veces observadas durante la anestesia.

Ratas: La **glomerulonefrosis progresiva** es una afección común de las ratas viejas. La presencia y la gravedad de la enfermedad están influídas por el sexo, el genotipo y factores alimentarios tales como el contenido proteico y el consumo calórico total. Los animales afectados presentan letargia y pérdida de peso. La hipertensión y el hiperparatiroidismo renal pueden ser resultados secundarios. En los casos graves, las ratas tienen proteinuria y los riñones afectados aparecen punteados en la superficie. Microscópicamente, las lesiones incluyen glomerulopatía con capilares glomerulares engrosados, túbulos dilatados con cilindors proteináceos y fibrosis intersticial. El tratamiento a aplicar es de apoyo, pero la enfermedad es finalmente mortal.

Frecuentemente observada en las ratas de 12-18 m de edad, la **degeneración miocárdica** se presenta más a menudo en los machos. Clínicamente, las ratas son asintomáticas, pero las lesiones macroscópicas de focos grises pueden estar presentes en la pared del ventrículo izquierdo.

Puede producirse **una degeneración espontánea de la médula espinal y de los nervios periféricos** en ratas de >2 años de edad. Los síntomas clínicos incluyen paresia o parálisis del tercio posterior. La desmielinización es más acusada en los ganglios de la raíz ventral y en los nervios motores asociados del plexo lumbosacro y de la cauda equina.

La **poliarteritis nodosa** es una afección inflamatoria de los vasos sanguíneos en múltiples órganos. La etiología es desconocida. La enfermedad clínica puede estar causada por la rotura de aneurismas o por infartos miocárdicos.

Los **urolitos** se producen en la pelvis renal y en la vejiga urinaria de las ratas de mayor edad. Las ratas pueden estar asintomáticas o presentar síntomas clínicos que incluyen hematuria, cistitis o anuria e hidronefrosis con obstrucción, provocando finalmente uremia y muerte.

La **proliferación y fibrosis de los conductos biliares** portales es frecuente en ratas viejas. La mayoría de los casos están asintomáticos.

Neoplasia

Ratones: El desarrollo de neoplasias en los ratones depende de varios factores, incluyendo la cepa de ratón, el medio ambiente, la edad y la infección por virus oncogénicos.

Los **adenocarcinomas mamarios** se observan con frecuencia en los ratones y pueden estar localizados en cualquier parte de la región subcutánea debido a la extensa distribución del tejido mamario. Estos tumores pueden estar inducidos por virus de tumores mamarios y transmitirse verticalmente u horizontalmente a través de la placenta o la leche. Los tumores mamarios son blandos, están muy vascularizados y pueden estar necróticos o llenos de sangre. Los tumores mamarios pueden extirparse quirúrgicamente, pero a diferencia de los fibroadenomas benignos en ratas, el pronóstico es desfavorable debido a la invasión local del tejido y a la frecuente metástasis hacia los pulmones. Los **linfosarcomas** espontáneos son muy frecuentes en

ertas cepas de ratones. Los adenomas **respiratorios benignos** son frecuentes en ertas cepas (cepa A) y en los ratones de mayor edad. Macroscópicamente, se observan ódulos blancos en la superficie pleural de los pulmones.

Ratas: El tumor más común en las ratas es el **fibroadenoma mamario benigno.** Dado que las ratas tienen un tejido mamario extenso, los tumores subcutáneos pueden encontrarse en cualquier parte del cuerpo. Los tumores pueden aparecer tanto en las hembras como en los machos. Clínicamente, los tumores aparecen como bultos subcutáneos y se pueden hacer bastante grandes, finalmente ulcerándose o interfiriendo con la ingestión y bebida o con la locomoción. Los tumores mamarios benignos están normalmente encapsulados y el pronóstico mejora con la extirpación quirúrgica. La reaparición en otra localización es frecuente, pero la progresión hacia la malignidad es rara.

Los **adenomas hipofisarios** son muy frecuentes en las ratas, especialmente en las hembras y la incidencia se incrementa con la alimentación ad libitum de dietas hipercalóricas. Clínicamente, las ratas pueden tener inclinación de la cabeza y depresión o morir súbitamente. Las lesiones presentan un tamaño variable. Son masas blandas, tienen márgenes bien definidos y puede existir hemorragia. Con frecuencia comprimen el tejido cerebral adyacente, pudiendo producir hidrocefalia. Los tumores hipofisarios generalmente secretan prolactina.

La **leucemia espontánea** con células mononucleares atípicas circulantes es frecuente en ratas viejas de las cepas Wistar-Furth y Fischer 344. Los síntomas clínicos incluyen ictericia, anemia, pérdida de peso y letargia. Las lesiones macroscópicas incluyen esplenomegalia, hepatomegalia y linfadenopatía.

Los **tumores de la glándula de Zymbal** se producen con escasa frecuencia. Se observan en la base de la oreja en las ratas de mayor edad y pueden ser benignos o malignos.

La mayoría de los tumores testiculares en las ratas son tumores de células de Leydig benignos. Son bilaterales y blandos, con múltiples zonas hemorrágicas. La mayor incidencia está descrita en las ratas Fischer 344 y ACI/N.

Los **queratoacantomas** son neoplasias benignas de la piel que se encuentran en el pecho, el dorso o la cola. El centro del tumor a veces está relleno de un tapón de queratina.

ARDILLAS DESLIZADORAS DE AZUCAR

Las ardillas deslizadoras de azúcar (*Petaurus breviceps*) son pequeños marsupiales nocturnos nativos de Australia y Nueva Guinea que se alimentan de insectos y exudados de plantas, poseen membranas deslizantes para una locomoción energéticamente eficiente y viven en colonias que anidan en las copas de los árboles. Son generalmente resistentes en cautividad cuando se siguen buenas pautas de mantenimiento. Pueden ser sensibles a la infección con bacterias comunes que incluyen la *Pasteurella*, los *Staphylococcus*, los *Streptococcus*, las micobacterias y los *Clostridios*. En cuanto a zoonosis, *Salmonella*, *Giardia*, la leptospirosis, y la toxoplasmosis se han reportado que concurren en las ardillas deslizadoras de azúcar. Los síntomas clínicos y las lesiones son similares a los observados en otros animales, siendo los que más fácilmente se detectan la depresión, la pérdida de apetito y la pérdida de peso. El tratamiento antibiótico se tolera bien. Las ardillas deslizadoras de azúcar poseen un ciego bien desarrollado que utiliza la fermentación bacteriana para romper los complejos de polisacáridos contenidos en la goma. No obstante, ellos no parecen sufrir los efectos adversos producidos por el tratamiento antibiótico, quizás debido a que son omnívoros y las dietas en cautividad proveen suficiente energía aún sin la necesidad de fermentación. La elección de antibiótico debe determinarse por los síntomas, el diagnóstico y, si es necesario, por un cultivo y un antibiograma. El palmitato de cloranfenicol y la enrofloxacina compuestos en formulaciones líquidas se prescriben comúnmente y se administran fácilmente.

Los parásitos internos raramente causan enfermedad, pero se han visto huevos de estrongilos en flotaciones fecales. Los parásitos internos registrados son los nematodos del género *Paraestrongyloides* y *Paraustrostrongylus* y un trematodo del hígado del género *Athesmia*. Los nidos de ardillas deslizadoras de azúcar salvajes contienen generalmente un grado de ácaros y pulgas de hospedadores específicos, pero los ectoparásitos no son frecuentes en cautividad. El espolvoreado con carbaril en polvo (50 g/ kg) ha sido eficaz para controlar las pulgas y ácaros. Se debe tratar tanto el nido como el animal. La ivermectina (0,2 mg/kg, SC u oral) también ha sido utilizada para controlar los parásitos internos y externos.

Las ardillas deslizadores de azúcar como animal de compañía mantenidas con una dieta principalmente frutícola son muy sensibles

TABLA 16. Datos fisiológicos seleccionados de las ardillas deslizadoras de azúcar

Esperanza de vida	9-12 años
Peso corporal del macho adulto	115-160 g
Peso corporal de la hembra adulta	95-135 g
Frecuencia respiratoria	16-40/min
Frecuencia cardiaca	200-300 lpm
Temperatura corporal	36,3 °C
Zona termoneutral	27-31 °C
Consumo de alimentos	15-20% del peso corporal/día
Dentición	diprotodonte
Fórmula dentaria (icpm)	3 1 3 4
	1 0 3 4
Pubertad	7-10 m
Ciclo estral	29 d
Período de gestación	15-17 d
Tamaño de la camada	2 (81%)
Peso al nacimiento	0,2 g
Bolsa natal	70-74 d
Destete	110-120 d

a la osteodistrofia nutricional. Esta situación se manifiesta clínicamente con una paresia posterior que progresa hacia la parálisis de las extremidades traseras. La radiografía revela la osteoporosis de la columna vertebral, pelvis y los huesos largos en particular. El tratamiento implica reposo absoluto, la administración de calcio y una corrección de la dieta. Las dietas deben contener una fuente de proteínas diaria (un extrusionado comercial de proteína granulada, lombrices, grillos o pequeñas cantidades de pollo cocinado sin piel) así como las frutas y los vegetales. El uso de calcio libre de fósforo con vitamina D_3 y un suplemento multivitamínico puede ayudar a prevenir la enfermedad nutricional.

Otra situación frecuente asociada con una escasa nutrición se produce en los ojos de las formas juveniles de ardillas deslizadoras de azúcar si la madre ha sido alimentada con una dieta muy rica en grasa. Depósitos grasos blancos aparecen en el ojo de las jóvenes ardillas deslizadoras de azúcar y pueden conducir a una ceguera.

La enfermedad dental es más frecuente en ardillas deslizadoras de azúcar alimentadas con dietas ricas en carbohidratos de textura blanda. La alimentación con insectos de exoesqueleto duro puede ayudar a mantener la salud dental.

La neoplasia, en especial neoplasia linfoide, es frecuente en las especies de tlacuaches y ardillas deslizadoras.

Las ardillas deslizadoras de azúcar pueden ser agresivas y se pueden causar graves traumatismos unas a otras, especialmente durante las montas y la introducción de nuevos adultos. Estas lesiones suelen aparecer alrededor de la cara y pueden incluir abrasiones corneales. En la naturaleza, las hembras jóvenes se dispersan desde la colonia antes de la pubertad (7-10 m) y pueden ser introducidas en cautividad si no se hace poco después del destete.

Los problemas de comportamiento pueden ocurrir en ardillas deslizadoras de azúcar albergadas solas, con parejas incompatibles, o en jaulas inapropiadas. Es esencial proporcionar a las ardillas deslizadoras de azúcar una caja-nido o bolsa seguras. La ansiedad puede manifestarse con exceso de acicalado con pérdida de pelo, especialmente en la base de la cola. La automutilación, el exceso o defecto en la ingesta, la polidipsia, la coprofagia, el canibalismo y el paseo incesante también están relacionados con el estrés. Las ardillas deslizadoras de azúcar macho sexualmente maduros también sufren de priapismo donde el pene permanece extruído desde la cloaca y llega a ser dañado y desvitalizado, precisando la amputación.

TABLA 17. Los valores hematológicos y de bioquímica sérica seleccionados para las ardillas deslizadoras de azúcar

	Unidades convencionales (EE.UU.)	Unidades del SI
HEMATOLOGÍA		
Hemoglobina	13-15 g/dL	130-150 g/L
Hematócrito	45-53%	0,45-0,53 L/L
Glóbulos rojos	$5,1\text{-}7,2 \times 10^{6}$ / µL	$5,1\text{-}7,2 \times 10^{12}$/L
Concentración de hemoglobina corpuscular	30-33 g/dL	300-330 g/L
Volumen de hemoglobina corpuscular	18,2-20,6 PG	18,2-20,6 PG
Glóbulos blancos	$5,0\text{-}12,2 \times 10^{3}$ / µL	$5,0\text{-}12,2 \times 10^{9}$/L
Neutrófilos	$1,5\text{-}3,0 \times 10^{3}$ / µL	$1,5\text{-}3,0 \times 10^{9}$/L
Linfocitos	$2,8\text{-}9,2 \times 10^{3}$ / µL	$2,8\text{-}9,2 \times 10^{9}$/L
Monocitos	$0,06\text{-}0,2 \times 10^{3}$ / µL	$0,06\text{-}0,2 \times 10^{9}$/L
Eosinófilos	$0,02\text{-}0,14 \times 10^{3}$ / µL	$0,02\text{-}0,14 \times 10^{9}$/ L
Basófilos	0	0
Proteínas plasmáticas	5,6-6,9 g/dL	56-69 g/L
Albúmina	3,0-3,5 g/dL	30-35 g/L
Globulina	2,2-3,6 g/dL	22-36 g/L
BIOQUÍMICA		
ALT	50-106 U/L	50-106 U/L
AST	46-179 U/L	46-179 U/L
Calcio	6,9-8,4 mg/dL	1,7-2,1 mmol/L
CPK	210-589 U/L	210-589 U/L
Creatinina	0,2-0,5 mg/dL	17,7-44,2 µ mol/ L
Glucosa	130-183 mg/dL	7,2-10,0 mmol/ L
Fósforo	3,8-4,4 mg/dL	1,2-1,4 mmol/L
Potasio	3,3-5,9 mEq/L	3,3-5,9 mmol/L
Sodio	135-145 mEq/L	135-145 mmol/ L
Urea	18-24 mg/dL	6,4-8,6 mmol/L

Las ardillas deslizadoras de azúcar poseen glándulas androgenosensitivas frontales (en la frente), gulares (garganta) y paracloacales, que son usadas para marcarse unas a otras así como sus pertenencias. Es normal que el pelo sea escaso alrededor de la glándula frontal cuando ésta está activa.

Para conocer los valores fisiológicos normales así como los valores séricos y bioquímicos en ardillas deslizadoras de azúcar, *v.* TABLA 16 y TABLA 17.

Como ayuda en la obtención de diagnósticos clínicos, las muestras de sangre se pueden obtener de la vena yugular, la arteria medial tibial, o las venas laterales de la cola cuando las ardillas deslizadoras de azúcar están anestesiadas con isoflurano que se administra por medio de una máscara y una pieza en T. Se pueden recolectar volúmenes de hasta un 1% del peso corporal del animal; normalmente se obtienen 0,5-1,0 mL. La vena yugular es de difícil acceso debido al corto cuello y lo holgado de la piel, pero si se corta el pelo y se presiona con una jeringa de tuberculina cerca de la entrada torácica para sostener la vena, a menudo se puede acceder a la misma. Para facilitar la venipunción se puede doblar una aguja de 25-gauge en su base. La arteria medial tibial corre muy superficialmente justo distal y medial a la articulación patelar y puede ser muestreada con una aguja de 27 ó 25 y una jeringa de 0,5-1 mL. El tamaño de la vena lateral de la cola es más adecuado para pinchar la piel y recoger las gotitas dentro de tubos capilares.

Radiografías del cuerpo completo con ambas proyecciones lateral y ventrodorsal son una herramienta útil para la evaluación clínica. Es particularmente difícil de detectar neumonía

en los animales de este tamaño sin el uso de la radiografía. Incluso las ardillas deslizadoras de azúcar severamente afectadas tolerarán en general una anestesia corta con el isoflurano para permitir que se obtengan radiografías diagnósticas. Las extremidades deben estar vendadas en una posición extendida para permitir una clara vista de las cavidades corporales.

La fluidoterapia limita generalmente a la administración SC, aunque la ruta intraosea podría considerarse en casos críticos. Una aguja de $22^{3}/_{4}$ gauge puede estar colocada en al fémur empleando la misma técnica que para las ratas, o se puede colocar un catéter de mayor diámetro en la tibia proximal. Los requerimientos de volumen de fluido son de 20-25 mL/kg por día. Los líquidos preferidos son la solución de Ringer, el NaCl al 0,9%, o la soluciòn de dextrosa al 2,5% en suero salino.

ANIMALES DE ZOOLÓGICO

La salud física al igual que el bienestar social y la conducta de los animales de zoológico, depende del diseño adecuado de sus alojamientos, la nutrición, el mantenimiento apropiado, la estructura social del grupo, la mejora de la conducta y la calidad de la atención médica y quirúrgica. Los recintos con el suelo y la vegetación semejante a sus ambientes naturales son atractivos para el público y son más placenteros para los animales, pero presentan desafíos tanto para la sanidad como para el control de los parásitos, y pueden complicar los procedimientos de sujeción. En las exhibiciones de especies mixtas, se puede incrementar el riesgo de la transmisión de enfermedades entre especies y puede conllevar a la agresión entre especies diferentes, si éstas no son seleccionadas adecuadamente.

Este capítulo proporciona una información general de muchas de las prácticas de mantenimiento, la medicina preventiva, el cuidado de los programas clínicos y algunos de los trastornos más comúnmente encontrados en los animales de zoológico. Para información más específica, buscar en otros capítulos en esta misma sección (por ejemplo, ANFIBIOS; MAMÍFEROS MARINOS p. 1500; LLAMAS Y ALPACAS, p. 1493; AVESTRUCES, p. 1526; PRIMATES NO HUMANOS, p. 1521; REPTILES, p. 1561; VACUNACIÓN DE LOS MAMÍFEROS EXÓTICOS, p. 1638.

PRÁCTICAS DE MANTENIMIENTO

Cría de animales: El ambiente del animal en exhibición se debe aproximar a su ambiente natural y realzar la experiencia visual de los visitantes del zoológico. Muchos mamíferos y aves sanos pueden tolerar límites bastante amplios de temperatura si tienen acceso a la sombra y al agua durante el tiempo caluroso y a un albergue seco, sin corrientes de aire, con un espacio caliente y buena cantidad de alimentos para satisfacer los requerimientos de energía incrementados en el invierno. Es esencial asegurarse de que cada animal tenga acceso al ambiente protegido y que un individuo dominante no excluya a los otros del alojamiento, los alimentos o el agua; tal exclusión podría dar como resultado la congelación o incluso la muerte debido a la exposición. Los receptáculos de la comida se deben diseñar de manera que eviten la contaminación fecal y sean fáciles de limpiar.

Cuando existe un gran número de aves o mamíferos y especialmente en las exhibiciones de especies mixtas, se deben establecer varios bebederos y comederos colocados a una altura apropiada para reducir las lesiones o muertes resultantes de los conflictos territoriales. Es importante la hora de distribución de alimentos. En muchas especies es mejor administrar cantidades pequeñas de alimentos durante todo el día para estimular la actividad; esto es beneficioso para el animal y da lugar a una mejor exhibición. El alimento también puede usarse para atraer a los animales a una zona, donde ellos puedan ser examinados y tratados con mayor facilidad y seguridad.

Reproducción: Los hábitos y la conducta social de los animales deben conocerse bien, para así fomentar la reproducción. Las especies se deben mantener por sí solas, en parejas o en grupos, según los sistemas sociales establecidos. Por ejemplo, en los grupos de especies mixtos de artiodáctilos, es posible establecer ciclos de estro para cada especie con una gran variedad de técnicas, incluyendo la determinación de las concentraciones hormonales en la orina y las heces. La monitorización de los ciclos reproductivos puede utilizarse para determinar cuándo introducir y retirar los machos reproductores, con machos de otras especies diferentes y que coincidan con los períodos de estro de las hembras de cada especie. Esto también puede reducir las lesiones causadas por la interacción entre los machos reproductores. Durante el parto, se debe proceder a la separación de los machos de algunas especies durante varias semanas para evitar los ataques a las hembras que ya han parido o a sus descendientes. En los climas más fríos, los machos se deben introducir en un momento

que permita que los nacimientos ocurran durante los días más cálidos.

Las tecnologías de la reproducción artificial, tales como la inseminación artificial, la fertilización in vitro y la transferencia de embriones, han sido exitosas en diversas especies de zoológico. Estos esfuerzos han producido una diferencia significativa en los programas reproductivos de algunas especies en peligro de extinción (por ejemplo, el hurón de patas negras). No obstante, el éxito exige una gran inversión de recursos financieros y humanos para determinar los parámetros básicos de los ciclos reproductivos y las respuestas a la manipulación farmacológica.

Una nueva prioridad en la gestión del mantenimiento de colecciones zoológicas, es la necesidad de la reproducción selectiva. La reproducción indiscriminada no es ética y entraña el potencial de sobreproducción que supere la capacidad de exibición del zoológico u otros zoológicos para mantener adecuadamente la progenie. Los programas de reproducción demasiado eficaces entrañan el riesgo de limitar los recursos y podrían comprometer otros programas de reproducción en cautiverio. Los esfuerzos anticonceptivos en los zoológicos son de diferentes maneras e incluyen técnicas permanentes como (la castración, la vasectomía, la ovariohisterectomía, la ligadura de trompas), así como técnicas reversibles como la separación de sexos, la administración de píldoras de control de natalidad, los implantes hormonales, las gonadotropinas liberadoras de hormonas agonistas y las progestinas orales o inyectables. La anticoncepción reversible también puede utilizarse para controlar las etapas de los ciclos reproductivos. En la actualidad se está trabajando con inmunoanticoncepción a través de la administración de vacunas de la zona pelúcida de cerdos.

MEDICINA PREVENTIVA

El fundamento de un programa médico para animales de zoológico es la medicina preventiva, puesto que los procedimientos de diagnóstico y los tratamientos son menos directos en los animales de zoológico que en las especies domésticas. Los programas de medicina preventiva deben ser continuos e incluyen la atención individual de especímenes así como de la piara, el rebaño o la bandada. Los componentes del programa incluyen la cuarentena de animales que acaban de llegar, exámenes fecales periódicos y tratamiento antiparasitario, refuerzo de las vacunaciones, exámenes de salud, necropsia de los animales muertos y un programa global de control de plagas. Los animales se deben valorar para asegurar su salud y cumplir los requerimientos locales, estatales y federales de salud antes de su traslado a otros zoológicos o antes de ser liberados para seguir los programas controlados de reintroducción. Las evaluaciones antes del envío pueden también utilizarse como una oportunidad de valorar el estado de salud de todo el grupo en el cual el animal estuvo viviendo.

Cuarentena: Los animales nuevos que se añaden a una colección deben someterse a cuarentena. Las instalaciones para la cuarentena deben estar diseñadas para permitir la manipulación de los animales y la limpieza y sanidad apropiadas de los recintos. Las jaulas de transporte se deben limpiar y desinfectar antes de que abandonen la zona de cuarentena y los contenidos de la jaula se deben eliminar de forma apropiada. Las instalaciones de cuarentena requieren barreras contra el ingreso de vectores y vermes potenciales. Los animales en cuarentena deben ser atendidos por cuidadores distintos, con experiencia en reconocer síntomas de estrés y de enfermedad y que vigilarán cuidadosamente la ingestión de alimentos y las características fecales.

Durante la cuarentena, los animales deben recibir las vacunaciones apropiadas y se deben someter a pruebas diagnósticas (por ejemplo, la tuberculosis, el gusano del corazón). Se deben explorar para detectar ectoparásitos y endoparásitos y realizar pruebas de cribado para buscar bacterias entéricas patógenas. Antes de la liberación, los animales deben recibir examenes físicos y de laboratorio, que pueden incluir radiografías, serología, hematología y química sanguínea. El suero se debe congelar para tener una referencia en un futuro y para posibles estudios epidemiológicos. Todos los procedimientos y resultados se deben registrar en el informe médico animal de cada individuo, el cual es un componente esencial del programa médico. Cada animal debe ser identificado de alguna forma permanente (por ejemplo, tatuaje, colgante distintivo, banda, arete distintivo, receptor-transmisor o transponder) para asegurar la futura identificación.

Cuando se introducen en un recinto animales nuevos, son necesarias la cautela y la previsión para evitar que se traumaticen ellos mismos. Las barreras visuales, por ejemplo, las lonas suspendidas de cercas o de las paredes del alojamiento o cristales oscurecidos con jabón para proporcionar una visión restringida, son acciones comunes de gestión, para proteger de accidentes a especímenes recientemente introducidos, durante el proceso de aclimatación a una nueva exhibición.

Control parasitario: Como los animales domésticos, los de zoológico son vulnerables a una gran variedad de infecciones por endoparásitos y en el tratamiento se emplean fármacos similares. Se debe tener cui-

dado en la elección de fármacos debido a las sensibilidades especie-específica a ciertos fármacos. Los animales jóvenes y los estresados por el transporte, la enfermedad o la lesión son los más propensos a estar afectados desfavorablemente por parásitos. En estas épocas, parásitos comensales (especialmente los protozoos) pueden causar enfermedad. La diarrea aguda puede ser el resultado de infecciones masivas por *Coccidia*, *Trichomonas*, *Giardia* o *Balantidium* spp. La amebiasis, la cual es bastante frecuente en los primates y los reptiles, puede ser mortal en un animal afectado. Los parásitos intestinales pueden ser el problema más importante y continuado en especies mantenidas en exhibiciones naturalistas o en substratos de arena o pasto, especialmente en los individuos jóvenes, recién llegados o con factores de estrés individuales. En estas situaciones, es beneficiosa la incorporación de antihelmínticos directamente en los alimentos. Como en las especies domésticas, se puede desarrollar una resistencia antihelmíntica, por lo que puede ser necesario un cambio de la medicación. Los parásitos con ciclos vitales indirectos son con menos frecuencia un problema si la zona de exhibición está libre de hospedadores intermediarios.

Vacunación: Resulta esencial la vacunación de los carnívoros de zoológico debido a su susceptibilidad a varias enfermedades como la panleucopenia felina, la rinotraqueítis felina, el calicivirus felino, la rabia, el moquillo canino y el parvovirus canino. (*V. t.* VACUNACIÓN DE LOS MAMÍFEROS EXÓTICOS, p. 1638.) Anteriormente, sólo se recomendaban vacunas inactivadas, pero los estudios recientes han demostrado que algunas vacunas con virus vivos modificados son seguras para su empleo en especies selectas. Se requieren más estudios dado que algunas vacunas con virus vivos modificados (especialmente el moquillo canino) producen una enfermedad mortal en ciertas especies. Una vacuna recombinante de viruela del canario y moquillo canino se ha demostrado segura para usarse en especies susceptibles de desarrollar enfermedades inducidas por vacunas de virus vivo modificado. La conveniencia de las vacunación contra la rabia depende de las circunstancias de cada colección. Si está indicada una vacuna contra la rabia en las zonas endémicas, para la protección de los animales individuales, se deben emplear únicamente vacunas de rabia con el virus muerto. Se debe tomar una decisión de forma individual en cada caso en lo referente a la vacunación de los animales de zoológico contra enfermedades menos frecuentes, para las cuales está disponible una vacuna.

Necropsia: La totalidad de los animales muertos debe someterse a necropsia. Esto debe incluir una evaluación visual e histopatológica de los tejidos y el cultivo vírico, bacteriano o fúngico cuando sea necesario. Los tejidos deben ser también conservados para potenciales exámenes futuros. Un examen a fondo de patología permite la evaluación de los programas médicos, de mantenimiento y de nutrición. Esto también es útil en la identificación de problemas que requieren una acción inmediata para salvaguardar la salud de la colección. Se deben registrar las variaciones en la anatomía dado que estas observaciones pueden ayudar en los futuros procedimientos diagnósticos o en el tratamiento de las especies.

Control de plagas: El éxito de los programas de control es continuo y requiere un esfuerzo concertado por parte del personal del zoológico para minimizar la protección y alimentación de las plagas, además de emplear los métodos mecánicos y químicos de control. La elección del agente, el método de uso y el almacenamiento puede reducir el acceso de los animales de zoológico a los plaguicidas y el riesgo de envenenamiento secundario. Las plagas frecuentes en el zoológico pueden servir como vectores importantes de enfermedad. Por ejemplo, las cucarachas son hospedadores intermediarios para los parásitos gastrointestinales de los primates y las aves; los roedores pueden albergar y difundir *Listeria* spp, *Salmonella* spp, *Francisella tularensis* y *Leptospira* spp. Los carnívoros salvajes y asalvajados como zorros, mapaches, perros domésticos y gatos pueden destruir colecciones animales por medio de ataques depredatorios, y pueden ser importantes transmisores de enfermedades víricas tales como la rabia, el parvovirus y el moquillo canino. Los mapaches también transmiten parásitos *Baylisascaris*, que pueden causar una migración de larvas que produce una neuropatía mortal en algunas especies. Las palomas y los estorninos son reservorios potenciales de enfermedades aviares, consumen o contaminan los alimentos de los animales y defecan en cualquier lugar.

PROGRAMAS DE CUIDADO CLÍNICO

El fundamento del programa médico de un zoológico es un equipo calificado y abnegado de cuidadores. Los cuidadores de animales conocen los individuos bajo su cuidado y los observan diariamente. Ellos son los primeros en reconocer anomalías, tales como anorexia, inactividad, heces anómalas o cambios en la conducta que pueden reflejar precozmente problemas médicos. Es preferible un exceso en la descripción de observaciones que la indiferencia. Dado que muchos anima-

los de zoológico, especialmente las especies de presa, encubren instintivamente los síntomas evidentes de enfermedad hasta que el trastorno está muy avanzado, es necesario que los cuidadores sean conscientes del significado de lo que pueden parecer cambios triviales. Las asociaciones previas con el veterinario pueden tener como resultado algunas respuestas de los animales a su presencia, las cuales encubrirán los cambios sutiles que los cuidadores han observado.

Una vez establecido el diagnóstico, el tratamiento en los animales de zoológico es similar al de las especies domésticas, excepto en el método de administración farmacológica y de contención. Un abordaje médico comparativo es generalmente más eficaz y productivo, pues utiliza la aplicación de información médica o quirúrgica sobre las enfermedades que afectan a animales salvajes, animales domésticos relacionados o seres humanos. A menudo, los médicos humanos, veterinarios o especialistas dentales son consultados para dar consejos o asistencia con casos médicos o quirúrgicos complicados. Son útiles el conocimiento de anatomía comparativa, fisiología, comportamiento, nutrición, patología y taxonomía. Se debe prestar atención, tanto a la salud individual como a la salud poblacional.

Entrenamiento de la conducta: Un programa activo de entrenamiento de la conducta permite una mejora en el cuidado de la salud. Por medio de reforzamiento positivo, los anfibios, los reptiles, las aves y los mamíferos dentro del zoológico han sido entrenados para realizar conductas positivas solicitadas, lo cual facilita la realización de procedimientos médicos y de mantenimiento. Las conductas de cuidado incluyen, el cambio de lugares de exhibición, el pesaje y la introducción a dispositivos de sujeción o contenedores de embalaje. Los procedimientos médicos incluyen la recogida de orina, la toma de muestra sanguínea, la inyección intramuscular, la prueba de tuberculina y el examen rectal o vaginal. A menudo estas conductas son incorporadas dentro de los programas de mejora del comportamiento y del medio ambiente. Los programas de mejora están dirigidos a que los animales muestren comportamientos normales, por ejemplo, mejorar las oportunidades de que busquen comida por sí mismos o interactúen socialmente, lo cual permite que los animales utilicen su tiempo como normalmente lo harían en su medio ambiente natural.

Sujeción física: La mayoría de los animales de zoológico se resienten por la manipulación y se resisten a la sujeción manual. La lucha con un animal para administrar el tratamiento puede ser más perjudicial que la compensación que proporciona el tratamiento. La sujeción física está indicada en algunas especies para manipulaciones menores o para una observación minuciosa. Dispositivos de sujeción (jaulas de contención) o sistemas de corrales son frecuentemente utilizados en animales difíciles de manipular, grandes o peligrosos. Muchos procedimientos se pueden realizar en animales no anestesiados que están encerrados en tales jaulas, incluyendo la exploraciones físicas limitadas, prueba de la tuberculina, administración de inyecciones o anestésicos, obtención de muestras de sangre, el recorte de garras deformadas o sobrecrecimiento de las pezuñas y la aplicación de medicamentos tópicos.

Aunque las dimensiones y la construcción de estos dispositivos varían, algunas operan sobre la base del movimiento de una pared para inmovilizar al animal contra la pared opuesta de la jaula. Las aberturas permiten el acceso seguro del animal. Las jaulas de sujeción para los ungulados se diseñan con una forma de V; una vez que el animal entra, el suelo va hacia abajo y el cuerpo del animal queda restringido por la "V" con sus pies suspendidos lejos del suelo. Siempre que sea posible, los animales deben ser atraídos, mejor que forzados, a entrar en la jaula de sujeción. Idealmente, las instalaciones se deben diseñar como parte de los alojamientos normales del animal y deben localizarse en una zona donde el animal es normalmente movido como parte de su rutina diaria. Las exhibiciones pueden contener nidos o jaulas de sujeción equipadas con puertas, que funcionen por control remoto para confinar al animal. Desde estas zonas, el animal se puede trasladar hacia una jaula de sujeción, una cámara anestésica o bien un contenedor de transporte. Las instalaciones para pesar al animal son esenciales.

Los mamíferos pequeños y las aves se pueden capturar e inmovilizar utilizando redes grandes de aro. Estas redes deben ser lo suficientemente profundas para que el animal se pueda confinar dentro de un fondo ciego, con la parte superior de la red enrollada para evitar que se escape.

El personal que participe en la captura o en los procedimientos de sujeción debe comprender su papel y estar atento a las características de comportamiento y las aptitudes físicas de los animales. Esto es esencial para asegurar la seguridad, tanto de los animales como del personal. Los guantes gruesos protegen a las personas que están manipulando de los dientes y garras cuando los animales son sujetados manualmente después de la captura. Se debe tener cuidado para evitar la presión excesiva sobre los animales, dado que los guantes reducen la destreza y la percepción de la presión ejercida. Los guantes

también son difíciles de limpiar y pueden ser un fomite para la transmisión de agentes infecciosos.

Técnicas diagnósticas: La técnica fundamental de diagnóstico es una buena historia clínica y un completo examen visual y físico (a menudo requiere de anestesia). La facilidad de la recogida de la muestra de laboratorio (recuento sanguíneo completo, perfil bioquímico, serología, citología), el examen de las heces para parásitos, la orina para el urinálisis, el cultivo aerobio, anaerobio, fúngico y vírica depende de las diferencias anatómicas de las especies comparadas con otras especies frecuentemente tratadas. La radiografía y la ecografía son usadas frecuentemente. La endoscopia, la laparoscopia y la cirugía mínimamente invasiva son utilizados cuando es necesario. La tomografía computadorizada y la MRI son utilizados menos comúnmente pero también tienen un papel en casos específicos. Virtualmente, cualquier técnica utilizada para otras especies puede modificarse para su empleo en los animales de zoológico.

Administración de fármacos: Existen pocos fármacos aprobados para usarse en animales de zoológico, pero las leyes de uso ajeno a los permitidos por la etiqueta del fármaco, permiten que los fármacos sean usados legalmente en especies para las cuales no están autorizados. Proporcionar un cuidado médico adecuado a los animales de zoológico requiere el uso de fármacos sin información sobre su beneficio terapéutico, la dosis, la frecuencia del tratamiento, las contraindicaciones y la toxicidad que dichos fármacos puedan causar a los animales de zoológico. Por consiguiente, es necesaria la extrapolación de los parámetros que se conocen en otras especies. Cuando se prescriben estos fármacos, se deben tener en cuenta estos factores si se espera que el tratamiento sea beneficioso, especialmente con fármacos que presentan una toxicidad orgánica potencial. Las diferentes tasas metabólicas de varios animales, por ejemplo, las serpientes en comparación con las aves, deben tomarse en consideración cuando se extrapolan las dosis de fármacos. Los tratamientos con antibióticos, antifúngicos y analgésicos, así como las dosis de anestésicos, se están volviendo menos empíricos, debido a un mayor conocimiento de la farmacocinética específica en cada especie, gracias a los estudios realizados en especies de zoológico. Cuando se usa un fármaco por primera vez en un grupo de animales de zoológico, es prudente inicialmente administrar el fármaco a 1-2 animales. Si no se observan efectos adversos, entonces puede ser tratado el resto del grupo.

En general, los animales de zoológico se pueden colocar por grupos metabólicos. Las dosificaciones se deben extrapolar de tales grupos cuando existan datos disponibles. Por lo general, las dosificaciones son más elevadas en los pequeños animales y menores en los grandes animales de un mismo grupo metabólico; un animal con un tamaño 15 v mayor (en peso corporal) que el de un animal pequeño puede requerir únicamente la mitad de la dosis del animal más pequeño cuando ambos pertenecen al mismo grupo energético o metabólico. Si fuera posible, los datos farmacocinéticos de la especie que se está tratando, deberían ser consultados primero.

La administración de fármacos puede constituir un desafío. La medicación oral tiene la ventaja de que el trastorno para el animal es mínimo, aunque asegurar la ingestión individual adecuada puede ser un problema, especialmente cuando los animales se alojan en grupo. La mezcla de la medicación con los alimentos o con los premios favoritos es útil. Los antibióticos orales en los ungulados y otras especies pueden alterar la flora bacteriana normal y tiene como resultado problemas gastrointestinales. La administración de sedantes orales o de anestésico puede actuar de modo variable en cuanto al inicio del efecto, la duración y la profundidad, por consumo inadecuado o absorción retrasada. La administración de inyecciones vía IM con una jeringa manual puede ser difícil a menos que se utilice una jaula de sujeción u otros medios de contención física. Las inyecciones vía IM remotas se pueden administrar disparando una jeringa como proyectil de una pistola de dardos. Sin embargo, estas inyecciones pueden ser dolorosas y aumentar el traumatismo del impacto del dardo y de la inyección, especialmente cuando se administran volúmenes grandes (por ejemplo, 10 mL) incluso a larga distancia (50 m). Los problemas pueden reducirse por medio de una cuidadosa selección del fármaco y su concentración, así como del tipo de la disparadora de dardos que se use. Además, es obligatorio practicar con los dardos antes de su empleo. La puntería así como la familiarización con el arma son esenciales; estas armas pueden ser mortales en manos de un principiante. Otros métodos menos traumáticos para inyectar vía IM, hasta corta distancia, incluyen jeringas con mango largo o cerbatanas. Mediante un entrenamiento de la conducta, es posible administrar una inyección IM con participación voluntaria del animal. El tratamiento IV generalmente se limita a los animales anestesiados o a los que se mantienen en dispositivos de contención o pequeño recintos durante la duración del tratamiento.

Anestesia: La anestesia segura de los animales de zoológico constituye una preocupación especial. Muchos procedimientos que se consiguen rutinariamente en los animales

domésticos empleando una sujeción mínima, requieren anestesia de las especies del zoológico para asegurar el bienestar y la seguridad tanto del animal de zoológico como del personal. Previo al inicio de la anestesia en un animal de zoológico, el operador debe estar familiarizado con la especie y la elección del agente anestésico. Deben revisarse los registros de anestesia del individuo, otros individuos de la misma especie en la colección o referencias publicadas para la especie. Es recomendable la consulta con alguien entrenado en el campo, pues existen grandes diferencias en la eficacia de fármacos y sus dosis en las diversas especies en la práctica zoológica.

Existen muchos factores que influencian la respuesta de un animal a los fármacos anestésicos incluyendo la edad, el sexo, el estadio del ciclo reproductivo, el estado general de nutrición y muy especialmente el estado mental del animal antes de la administración del fármaco. Las variaciones pueden ser notables entre las especies así como entre los individuos y entre las diversas colecciones de la misma especie. Un animal excitado generalmente requiere más fármaco y, una vez anestesiado, presenta una tendencia mayor a desarrollar una miopatía de captura secundaria a la hipertermia, depresión respiratoria y acidosis. La miopatía de captura, también puede ocurrir en animales manualmente restringidos y afecta más a menudo a ungulados o a las aves de patas largas (*v.* p. 951). La monitorización de animales anestesiados pueden incluir el latido cardíaco, la frecuencia respiratoria, la temperatura, el ECG y valores de saturación de oxígeno en sangre mediante oximetría de pulso. Para prevenir complicaciones secundarias, se debe prestar atención en todo momento a la apropiada posición y al almohadillado de los animales durante la anestasia y a las condiciones ambientales.

La naturaleza del recinto en el cual se han de anestesiar los animales debe ser cuidadosamente considerada antes de iniciar un procedimiento anestésico para minimizar las complicaciones. Por ejemplo, las especies de presa a las que se lanzan dardos pueden asustarse y golpear las cercas u otras barreras. En las situaciones de manada, sus miembros pueden atacar y agredir o matar al animal que ha recibido el dardo cuando empieza la inducción anestésica (por ejemplo, ataxia).

La xilazina sola (un agonista de los receptores α_2-adrenérgicos) produce una sedación inadecuada en algunos ungulados, principalmente los bovinos, para permitir los procedimientos manipulativos. Los efectos sedantes pueden ser antagonizados por la administración de yohimbina, tolazoline o atipamezole. La xilacina no se debe emplear como único agente anestésico en los carnívoros peligrosos dado que éstos pueden presentar un aspecto sedado, pero pueden responder agresivamente cuando se estimulan.

La ciclohexamina cetamina (sola o combinada con tranquilizantes o sedantes como la xilazina o la metedomidina) es un agente anestésico frecuente para los mamíferos de pequeño y mediano tamaño, especialmente carnívoros, primates y muchos ungulados. En las farmacias puede pedirse que hagan una preparación concentrada de ketamina (200 mg/mL) que permita disminuir el volumen requerido en la inyección. La combinación de cetamina con un sedante o tranquilizante acelera la inducción, minimiza la excitación, incrementa la relajación muscular y proporciona una inducción anestésica y una recuperación más suaves que si se utiliza cetamina sola. La capacidad para revertir el efecto sedante de xilacina o medetomidina con sus antagonistas como yohimbina, tolazaline o atipamezole, permite el uso de una dosis inferior de ketamina y una más rápida y completa reversión de los efectos, después de finalizado el procedimiento.

La tiletamina-zolazepam, una combinación disociativa de tranquilizante y anestésico, es relativamente segura en la mayoría de especies, permite una inducción rápida y se puede concentrar hasta 200 mg/mL para permitir un volumen de administración reducido. La desventaja de este fármaco es que no existe su antagonista completo; por consiguiente, la recuperación puede ser más prolongada que con otras combinaciones de fármacos, que pueden ser completamente revertidas. Es muy empleado para la anestesia de carnívoros y primates.

El rápido inicio y la corta duración de la anestesia producida por propofol sedativo hipnótico lo hace especialmente atractivo para su empleo en los animales de zoológico. No obstante, debido a la necesidad de una administración IV, su uso está limitado a especies como reptiles, aves y mamíferos pequeños que pueden ser sujetados manualmente con seguridad durante la administración del fármaco. También es útil como agente anestésico adicional en los mamíferos grandes, inmovilizados primero con otras combinaciones de fármacos.

Los potentes opioides etorfina y carfentanilo, solos o en combinación con otros agentes (por ejemplo, acepromacina, xilacina o detomidina) se han utilizado extensamente para la anestesia de ungulados, elefantes y rinocerontes. El antagonista de elección para la etorfina o el carfentanilo es la naltrexona, un narcótico antagonista puro, el cual induce una inversión completa cuando se administra a una dosis de 100 mg de naltresona por mg de carfentanilo o etorfina. Las dosis de reversión de naltrexona pueden administrarse IV o IM, y en especies propensas a renarcotización

despues de la reversión, pueden administrarse dosis adicionales de naltrexona SC. En caso de que el animal no esté siendo observado, también puede ser administrado IM 6-8 h más tarde mediante administración remota para prevenir la renarcotización. La exposición accidental de las personas a la etorfina y el carfentanilo es muy peligrosa. Por consiguiente, deben ser utilizados por personal entrenado y experimentado, y sólo después de haberse desarrollado protocolos de exposiciones accidentales.

Han sido desarrolladas varias combinaciones de fármacos (utilizando ketamina, telazol, medetomidine, detomidine, butorfanol, midazolam, diazepam o xylazine) para propósitos y especies específicos. Debe realizarse con cuidado su administración a especies nuevas.

El isofluorano se ha convertido en el anestésico inhalatorio de elección en mamíferos pequeños, aves y reptiles. También se ha utilizado como suplemento a un anestésico inyectable o como anestésico de mantenimiento para prolongar la anestesia, en prácticamente todas las especies. El isofluorano es seguro y potente y tiene efectos secundarios mínimos, inducción corta y períodos de recuperación rápidos. Si sevoflurane estuviera disponible, tiene la ventaja de producir unos períodos de inducción y de recuperación aun más cortos, y en algunas especies su uso puede ser preferido al isoflurano. La inducción de los pequeños animales se puede realizar con una mascarilla facial o colocando al animal en una cámara anestésica. La anestesia inyectable se puede mantener o suplementar utilizando una mascarilla facial, una cánula nasal o intubación intratraqueal según la especie y el plan anestésico.

Temas regulatorios: La recolección, el transporte y la exibicion de animales salvajes exige cumplir con leyes locales, estatales, y nacionales. Para mantener estas especies puede ser necesario un permiso. Las instituciones en EE.UU. deben cumplir con reglas apropiadas y reglamentaciones tales como las de la USDA, el United States Fish and Wildlife Service, la National Oceanographic and Atmospheric Administration y el National Marine Fisheries Service. Algunos requerimientos especificos de salud en EE.UU. incluyen el cumplimiento de la ley de bienestar animal de la USDA y las regulaciones permanentes de cuarentena después de entrar y los reglamentos de los centros para el control y prevención de enfermedades animales a los que están sujetos la importación de primates y el mantenimiento de colonias de murciélagos en cautividad.

Zoonosis: Los animales salvajes libres y los animales salvajes en cautividad pueden albergar enfermedades zoonóticas que suponen un riesgo potencial para la salud de quienes trabajan con estos animales. Los reptiles son frecuentemente portadores asintomáticos de *Salmonella* spp. Especies de aves pueden estar infectadas con *Chlamydophila* spp. La infección por tuberculosis en los mamíferos, especialmente los primates y ungulados, puede ser transmitida desde las personas o albergado y excretado por los animales y así infectar al personal del zoológico. Muchas bacterias entéricas o agentes parasitarios de los primates pueden ser transmitidos a los seres humanos. Los murciélagos pueden ser una fuente de *Histoplasma* spp o rabia. Las especies carnívoras de reptiles, aves y mamíferos que consumen una dieta comercial basada en carne cruda o presas enteras pueden desarrollar un estado asintomático portador de *Salmonella*. Numerosas especies de zoológico, así como animales domésticos asalvajados o especies nativas que viven en el zoológico, pueden albergar *Leptospira* spp. El reconocimientos de estas enfermedades zoonóticas y la aplicación de procedimientos para minimizar el riesgo de contraer enfermedades por parte del personal del zoológico y del público visitante, son componentes importantes de la práctica de la gestión del zoológico. Equipo de protección personal (por ejemplo, batas desechables, guantes, protectores faciales) deben ser usados, cuando sea necesario, por el personal del zoológico. También se recomienda el lavado de manos frecuente. (*Véase también* ZOONOSIS, p. 2509.)

DESÓRDENES Y PROCEDIMIENTOS FRECUENTES

Por lo general, el curso de las enfermedades y el tratamiento de las especies de zoológico, son similares a las de los animales de compañía, animales de granja, animales de laboratorio o seres humanos. Los problemas médicos frecuentemente encontrados incluyen gastroenteritis aguda o crónica, lesiones traumáticas (mordedura o heridas punzantes, laceraciones, fracturas, luxaciones), infecciones bacterianas localizadas (absceso o celulitis) o generalizadas (septicemia), infestaciones parasitarias, problemas obstétricos, cojera, artritis y cuerpos extraños gastrointestinales.

La **infección aviar por *Aspergillus*** generalmente produce una enfermedad crónica del tracto respiratorio. Las aves afectadas pueden exhibir pérdida de peso, recuentos de globulos blancos notablemente elevados y, en las últimas etapas, disnea. La muerte puede también ocurrir en forma superaguda si hay una aspergilloma localizada que ocluye la tráquea o en los casos de septicemia fúngica. La necropsia generalmente demuestra abundantes granulomas fúngicos en los sacos aéreos y los pulmones. Las especies

más sensibles a las infecciones de *Aspergillus* son pingüinos, faisanes y aves marinas. El tratamiento generalmente no es efectivo debido al avanzado estado de infección cuando es diagnosticado, pero puede incluir fármacos antifúngicos V.O. (la flucitosina o el itraconazol), IV (la anfotericina b) o nebulizada (enilconazol).

La **pododermatitis infecciosa** (pie hinchado) es un trastorno común de las aves. Ésta puede ser unilateral o bilateral y se caracteriza por cojera, inflamación y tumefacción de las almohadillas plantares debido a infección bacterial localizada. Las secuelas de la infección pueden incluir pododermatitis crónica, septicemia o amiloidosis. Esto puede ocurrir por lesión, infección, sustrato de piso inapropiado, obesidad o problemas en una sola pierna (un traumatismo, artritis) que da lugar a un exceso y un reparto anómalo del peso en el pie del lado contrario. El tratamiento incluye la corrección del problema primario, la terapia local y sistémica con antibióticos y el tratamiento sintomático y, en los casos más avanzados, cirugía.

La **micobacteriosis** es un problema crónico en muchas colecciones de aves y las medidas de control son difíciles debido a que las pruebas ante mortem no son fidedignas (*v. t.* p. 1235). La sanidad intensiva de los recintos infectados y el sacrificio de las aves infectadas y expuestas pueden ayudar a limitar la diseminación de la enfermedad, pero no la eliminan. Los marsupiales y los primates jóvenes también pueden desarrollar la infección cuando se exponen a aves infectadas o a ambientes contaminados (como los de las exhibiciones de especies mixtas). La enfermedad en los marsupiales puede manifestarse por el desarrollo de lesiones óseas o pulmonares y es resistente a la mayoría de tratamientos. La enfermedad en los primates es con frecuencia benigna, pero puede provocar respuestas inespecíficas a la prueba de la tuberculina.

La **prevención del vuelo** en las aves se consigue con la amputación de un ala en posición justamente distal a la articulación radiocarpal (pinion) o menos comúnmente practicando una tenectomía y la fusión de la articulación radiocarpal. Es más fácil y eficaz el desalado temprano de aves jóvenes después de la eclosión. La aplicación de este procedimiento en las aves adultas es motivo de controversia. (*V. t.* p. 1421 y siguientes.)

Las **fracturas óseas** se reparan con férulas, vendaje enyesado, fijación quirúrgica o una combinación de estos métodos. Dado que el mantenimiento de una férula en un animal de zoológico puede ser difícil, son preferibles la fijación interna rígida o un fijador externo. Para obtener unos mejores resultados, la fijación debe ser rígida, resistente y necesitar un cuidado postoperatorio mínimo. Dado que las escayolas se deben dejar colocadas durante 6-8 sem, es necesario asegurar la libertad de movimientos, así como una incomodidad mínima para el animal. Los materiales para escayola de fibra de vidrio más novedosos, ligeros, fuertes y resistentes al agua son especialmente útiles.

La **tuberculosis** de los mamíferos todavía se produce en ocasiones en las colecciones de zoológico, por lo que está indicada una exploración rutinaria de los primates, de los ungulados y del personal que los cuida (v. t. p. 537). La interpretación de la prueba de tuberculina intradermal puede ser problemática en las especies no domésticas, debido a la existencia de respuestas inespecíficas. Cuando una prueba es sospechosa o positiva, pueden realizarse pruebas diagnósticas complementarias, como radiografías, un lavado gástrico y bronquial para la citología y el cultivo micobacterianos. Las pruebas inmunológicas diagnósticas están disponibles para los bóvidos y cérvidos de los zoológicos e incluyen pruebas de estimulación linfocitaria y ELISA. Otras pruebas que se están desarrollando incluyen antígeno 85 y la prueba de interferon-γ.

El **corte de cascos y uñas** es necesario cuando ocurre un sobrecrecimiento, y es a menudo necesario en rumiantes, équidos, elefantes, rinocerontes y grandes carnívoros. Estos procedimientos deben realizarse regularmente para evitar el sobrecrecimiento excesivo. En algunos casos, se requiere de los servicios de un herrero equino para casos complicados o cuando un équido tiene infección de los cascos. El cuidado del pie del elefante es especialmente importante para prevenir problemas musculoesqueléticos crónicos y puede habitualmente ser realizado en un elefante despierto que ha sido entrenado. Muchas otras especies requieren la inmovilización química para el cuidado podal.

La **osteomielitis mandibular** (protuberancias en la mandíbula) es un problema frecuente de los pequeños rumiantes y macrópodos (walabis y canguros). Puede ser a consecuencia de comer alimentos gruesos y duros, traumatismo oral o enfermedad dental. Los animales generalmente se presentan con tumefacción facial localizada y mal aliento o secreción. El tratamiento consiste en drenar el absceso, remover partes del hueso infectado, extraer dientes afectados si está indicado por las radiografías y tratar con antibióticos sistémicos.

La **odontología** en los animales de zoológico presenta unos problemas únicos. Las raíces de los dientes caninos de los primates y los carnívoros son más extensas que la corona expuesta. Una simple tracción y rotación no es suficiente para extraer estos dientes por completo; es esencial su

desprendimiento por medio de un elevador dental. Se puede utilizar una barrena eléctrica pequeña o un escoplo óseo para extraer una sección de hueso alveolar alrededor de la raíz. La endodoncia está indicada cuando se fractura un diente canino grande y se expone el pulpejo. Son necesarios unos intrumentos específicos para dientes largos para extraer el tejido nervioso de estos canales alargados. Los dientes incisivos de los roedores, como los castores, puercoespines y capibaras, crecen de forma continua; a menos que estos animales reciban alimentos gruesos o puedan roer troncos de madera, sus incisivos crecen excesivamente e interfieren con su capacidad de alimentación. La enfermedad periodontal en los animales de zoológico se trata mediante la limpieza rutinaria (bajo anestesia general) y proporcionando sustancias masticables adecuadas para suplementar las dietas blandas preparadas, que se administran a muchos animales de zoológico.

Debido a la excelencia del mantenimiento, la reproducción, la nutrición y la atención veterinaria, muchos animales de zoológico viven hasta edades avanzadas. El cuidado de los especímenes geriátricos es cada vez más frecuente e incluyen enfermedades como diabetis, fallo cardíaco, artritis crónica y neoplasias. Los mismos principios diagnósticos y terapéuticos del tratamiento de estas enfermedades en los seres humanos o los animales domésticos pueden ser aplicados exitosamente en el cuidado de los animales de zoológico.

VACUNACIÓN DE LOS MAMÍFEROS EXÓTICOS

Debido al número de enfermedades de los animales domésticos que también pueden infectar a ciertos animales salvajes, la vacunación de los mamíferos exóticos en cautividad es aconsejable cuando existe el riesgo de exposición. Sin embargo, las vacunas comerciales están únicamente aprobadas para su empleo en especies domésticas; por lo tanto, las recomendaciones de uso en mamíferos exóticos no están prescritas y se basan en los limitados informes publicados y en la experiencia anecdótica (TABLA 18).

Por lo general, las vacunas víricas o bacterianas inactivadas son preferibles a las vacunas con virus vivos modificados (VVM). Aunque las vacunas con VVM son avirulentas en los homólogos domésticos, éstas pueden estar insuficientemente atenuadas para que no resulten patógenas en las especies exóticas. Esto es especialmente cierto en las vacunas de la rabia y el moquillo canino. En algunos casos, las VVM se recomiendan en especies exóticas sobre la base de la considerable experiencia adquirida en los parques zoológicos, obteniendo unos resultados satisfactorios, y en los datos serológicos limitados; sin embargo, no se han realizado estudios que evalúen concretamente la protección contra la agresión por un virus virulento.

Por lo general, los animales que presenten una enfermedad clínica activa no se deben vacunar. Cuando se emplean sistemas de administración remota (por ejemplo, pistolas de inyección de dardos), el veterinario debe estar seguro de que ha administrado la dosis completa. Los dardos de inyección pueden rebotar rápidamente al producirse el impacto y causar el fracaso en la administración de la dosis necesaria para conseguir una respuesta inmune satisfactoria.

Moquillo canino: Se considera como propensos a todos los miembros de las familias Canidae, Procyonidae, Mustelidae y algunos miembros de la familia Viverridae. La susceptibilidad de las familias Hyaenidae y Ursidae es cuestionable, incluso polémica. Por lo general, el moquillo clínico en los carnívoros exóticos se parece al del perro, pero aparece con frecuencia principalmente como una enfermedad neurológica que da lugar a que el animal afectado pierda su temor al ser humano; de este modo, esta enfermedad se puede confundiar con la rabia. Existen estudios recientes de la infección por moquillo canino clínico en las especies felinas como los leones; sin embargo, no se considera necesaria la vacunación de las especies felinas en los zoológicos.

Se aconseja actuar con cautela al vacunar a los animales salvajes capturados dado que pueden estar incubando la enfermedad. Existe una variación notable entre las especies y los individuos en su reacción a las vacunas del virus vivo modificado y las diferentes vacunas varían considerablemente en su grado de atenuación. Aunque sería preferible la vacuna con un virus muerto, ninguna está disponible en la actualidad. Durante varios años se han utilizado en zoológicos numerosas vacunas con virus vivo modificado producidas a partir de embrión de pollo o de cultivos celulares de ave y parecen ser las mejor atenuadas y, por consiguiente, las más seguras, en base al limitado número de estudios. Es prudente consultar con el veterinario de un zoológico para obtener recomendaciones respecto a los productos específicos, aunque existen diferencias entre las experiencias con vacunas específicas. Las vacunas con un virus vivo modificado mar-

cadas para su empleo en visones generalmente son más atenuadas y se recomiendan para su utilización en todas las especies de Mustelidae. Sin embargo, el visón europeo ha desarrollado el moquillo canino incluso cuando se han empleado estas vacunas. Las vacunas con un virus vivo modificado originarias en el hurón están poco atenuadas y, por lo tanto, están contraindicadas para su empleo en cualquier carnívoro no doméstico. Las vacunas con un virus vivo modificado en una sola dosis se administran SC o intramuscular a los animales jóvenes después del destete, realizando revacunaciones mensuales hasta los 4 m de edad y después revacunaciones anuales. Tanto en el panda rojo como en el panda gigante, se utiliza únicamente una vacuna adyuvante del moquillo canino con un virus muerto.

Parvovirus canino y panleucopenia felina: El parvovirus canino, el parvovirus del mapache y el virus de la panleucopenia felina están intimamente relacionados tanto antigénica como patogenéticamente. Las especies salvajes de las familias Canidae, Felidae y la mayoría de las Mustelidae, Procyonidae y Viverridae se consideran susceptibles a 1 o más de estos parvovirus. Algunas vacunas con virus vivos modificados que son inocuas para una especie pueden no estar suficientemente atenuadas para otras. Por lo tanto, únicamente se deben emplear vacunas inactivadas de origen tisular o de cultivo de tejido en las especies exóticas. Las recomendaciones relativas a la dosificación y la frecuencia de vacunación se han determinado de una manera algo empírica: para las especies pequeñas, una dosis normal para un animal pequeño (1-2 mL) administrada SC o intramuscular; para las especies más grandes, se administran desde 2 mL/4,5 kg de peso corporal, hasta un máximo de 10 mL. Se debe administrar una dosis estimulante entre los 10-14 d y se debe repetir la vacunación a intervalos de 6-12 m. Se han empleado vacunas combinadas que contienen el virus vivo modificado del moquillo canino, el adenovirus canino 2, la parainfluenza canina y la panleucopenia felina o el parvovirus canino en especies de Canidae salvajes sin efectos secundarios, aunque la experiencia de los veterinarios de los zoológicos ha sido variable. De forma similar, existen vacunas felinas con un virus vivo modificado combinadas que contienen panleucopenia felina, rinotraqueítis felina y calicivirus felino. La mayoría de los veterinarios de zoológicos describen unos buenos resultados con estas vacunas en felinos exóticos, aunque unos pocos describen resultados conflictivos. Son preferibles las vacunas combinadas con virus muertos de la panleucopenia felina, la rinotraqueítis felina y el calicivirus felino.

Encefalomielitis equina (oriental, occidental y venezolana): Las especies salvajes de Equidae son susceptibles a la encefalomielitis equina. La vacunación debe seguir las normas recomendadas para los caballos domésticos en las regiones endémicas. Las vacunas inactivadas trivalentes (oriental, occidental y venezolana) o bivalentes (oriental y occidental) o las combinaciones de éstas con el toxoide tetánico, se administran de acuerdo con las instrucciones del fabricante, generalmente vía intradérmica o intramuscular, según el producto empleado. La inmunización inicial consiste en 2 dosis separadas por intervalos de 1-2 sem. La revacunación anual con productos intradérmicos consiste en 2 dosis, separadas por un intervalo de 1-2 sem; los productos intramusculares combinados generalmente consisten en una sola inyección.

Infección por herpesvirus I equino: Este virus puede causar abortos en los Equidae exóticos. Se recomiendan únicamente las vacunas con virus muertos dado que se desconoce si las vacunas con un virus vivo modificado están lo suficientemente atenuadas. Se debe administrar una única vacunación a los potros entre 3-4 m de edad y posteriormente a intervalos de 4 m hasta el año de edad. Se debe inmunizar a las yeguas cada 4 m para mantener una protección adecuada contra el aborto dado que, incluso después de la recuperación de una infección natural, la inmunidad protectora sólo dura ~4 m.

Erisipela: El *Erysipelothrix rhusiopathiae* es patógeno para las especies salvajes de Suidae y Tayasuidae (pecaríes). Las bacterinas de erisipela (2 mL) se administran SC entre los 2-3 m de edad, repitiendo la dosis a las 3-5 sem y realizando posteriormente una revacunación anual (*v. t.* p. 2193). Los cetáceos, especialmente los delfines, también son susceptibles a la erisipela (p. 2193).

Calicivirus felino: Los félidos exóticos son susceptibles al calicivirus felino. Al igual que en el caso del virus de la rinotraqueítis felina, las vacunas contra esta enfermedad están combinadas con otras vacunas felinas. Las recomendaciones de la vacunación son las mismas que para la rinotraqueítis felina.

Herpesvirus de la rinotraqueítis felina: La rinotraqueítis vírica felina es una amenaza nosológica seria en las especies Felidae exóticas. Las vacunas disponibles en la actualidad son de virus muerto o vivo modificado, generalmente en combinación con otros agentes (por ejemplo, el parvovirus canino y la panleucopenia felina). Estas vacunas se administran vía IM o SC en una única dosis en el momento

TABLA 18. Vacunaciones recomendadas en mamíferos exóticos

Grupo de animales	Enfermedad o vacuna	Tipo de vacuna[1]	Frecuencia de vacunación
Primates (especialmente Pongidae): mono, simio	Poliomielitis	VVM	Anual
	Sarampión	VVM	Anual
	Parotiditis	VVM	Anual
	Rubéola	VVM	Anual
	DPT[2] o tétanos	VM	Anual
Cánidos: zorro, lobo, coyote, perros asilvestrados	Moquillo canino	VVM[3]	Anual
	Adenovirus canino 2	VVM	Anual
	Parvovirus canino	VM	Anual
	Parainfluenza canina	VVM	Anual
	Leptospira bacterina-CI[4]	VM	Anual
Felidae: gatos exóticos	Panleucopenia felina	VM/	Anual
	Rinotraqueítis felina	VVM[3]	Anual
	Calicivirus felino	VM/ VVM VM/ VVM	Anual
Mustelidae/ viverridae / procyonidae: mapache, mofeta, hurón, coati, gineta, nutria, comadreja, visones, kinkajou	Moquillo canino	VM/	Anual
	Panleucopenia felina	VVM[3]	Anual
	Adenovirus canino 2	VM/	Anual
	Leptospira bacterina-CI	VVM VM/ VVM VM	Anual
Ursidae: oso	Adenovirus canino 2	VM	Anual
	Leptospira bacterina-CI	VM	Anual
Hyaenidae: hiena, lobo	Moquillo canino[5]	VM/	Anual
	Panleucopenia felina[5]	VVM VM/ VVM	Anual
Artiodactyla/ruminantia: ciervos, ovejas, ganado, cabra, antílopes, camélidos	DVB[6] (en áreas endémicas)	VM	Anual
	Clostridios bacterina octuple	VM	Anual
	Leptospira bacterina quíntuple	VM VVM	Anual o cada 6 m Anual
	Parainfluenza 3		
Perissodactyla equidea: asno, cebra	Tétanos	VM	Anual
	EEE[7]	VM	Anual
	EEO[8]	VM	Anual
	Rinoneumonitis equina	VM	Cada 4 m
Suidae/tayassuidae: Cerdos, pecaris	*Leptospira* bacterina quintuple	VM	Anual
	Bacterina erisipela	VM	Anual

[1] VVM, virus vivos modificados; VM, virus muerto
[2] DPT, difteria, pertussis, y tétanos
[3] No originario del hurón; es preferible que proceda de cultivos celulares o embriones de aves
[4] *Canicola* o *icterohaemorrhagiae*
[5] Controvertido; algunos creen que las hienas no son susceptibles
[6] Diarrea vírica bovina
[7] Encefalomelitis equina oriental
[8] Encefalomelitis equina occidental

del destete. Después las dosis se administran a intervalos mensuales hasta los 4 m y luego anualmente.

Hepatitis canina infecciosa (adenovirus canino I [AVC-1]): Todas las especies de cánidos son susceptibles. En los zorros, la enfermedad se denomina encefalitis del zorro debido al neurotropismo predominante y a los síntomas neurológicos (p. 1487). Recientemente han aparecido datos de que las especies de Ursidae pueden ser susceptibles a la infección por AVC-1. No están disponibles comercialmente las vacunas con virus muertos. Se emplean vacunas con un virus vivo modificado, que contienen combinaciones del virus del

moquillo canino y el adenovirus canino 1 o 2. Se considera menos probable que sea la vacuna con un virus vivo modificado con el adenovirus canino-2 la que cause reacciones adversas después de la vacunación (por ejemplo, opacidad corneal) no que sea la del adenovirus canino-1, y es preferible esta vacuna para la inmunización contra las enfermedades causadas por el adenovirus canino 1 o el adenovirus canino 2. Estos virus están estrechamente relacionados antigénicamente y proporcionan una protección cruzada. A las especies de cánidos se administran unas dosis únicas de estas vacunas combinadas SC o intramuscular en el momento del destete y posteriormente contra el moquillo canino.

Leptospirosis: La leptospirosis se observa en ocasiones en especies exóticas de Canidae, Procyonidae, Ursidae, Mustelidae, Suidae, Tayassuidae y en las de Cervidae y otros rumiantes de las familias Bovidae, Camelidae, Giraffidae, etc. Se han utilizado bacterinas que contienen inmunógenos contra *Leptospira interrogans* de los serotipos *canicola* e *icterohaemorrhagiae* en los carnívoros mencionados anteriormente. Los rumiantes, los cerdos y los équidos se inmunizan con bacterinas que contienen los serotipos *pomona*, *hardjo*, *icterohaemorrhagiae*, *canicola* y *grippotyphosa*. Los carnívoros se vacunan con una dosis de 1-2 mL vía IM o SC entre las 6-8 sem de edad y se repite a los 14 d. Las revacunaciones se administran cada 6 m. Los ungulados se inmunizan con 5 mL de la bacterina pentavalente IM; se recomienda la revacunación anual o, preferiblemente, semestral. La vacunación no previene necesariamente la excreción del microorganismo patógeno causante.

Sarampión, parotiditis y rubeola: Las especies Pongidae se inmunizan contra el sarampión, la parotiditis y la rubeola entre los 2-3 m de edad con 0,5 mL de vacuna humana con virus vivo modificado inyectado SC. Esta vacunación también se recomienda en los monos. Se administran revacunaciones anuales.

Parainfluenza 3: Los ovinos y las cabras salvajes son susceptibles a una neumonía similar a la fiebre del transporte observada en las ovejas domésticas. La parainfluenza 3 (PI-3) se reconoce como un componente primario importante, junto con el estrés y *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica*. Las vacunas con virus vivo modificado de PI-3, particularmente las de administración intranasal, han sido útiles para reducir la incidencia de la neumonía en los corderos. La vacuna se administra entre los 3-4 m de edad, 1 mL en cada fosa nasal, y se repite 3-4 sem antes del transporte previsto, y posteriormente de forma anual.

Poliomielitis: Los primates, particularmente las especies Pongidae (los grandes simios), son susceptibles a la poliomielitis. Dada su fácil administración se prefiere la vacuna trivalente oral con virus vivo modificado que la vacuna inactivada parenteral. Se administra una única dosis humana (0,5 mL) V.O. en un terrón de azúcar después de los 6 m de edad y, a partir de entonces, de forma anual. Los animales vacunados no deben mantener contacto con los primates no vacunados (incluyendo seres humanos) durante 1 m después de la inoculación.

Rabia: Todos los mamíferos salvajes son susceptibles (*v. t.* 1047). En las regiones donde la incidencia de la rabia en la fauna silvestre es elevada, los mamíferos de los zoológicos o los que se mantienen como mascotas corren un mayor riesgo de exposición. En estos casos, la vacunación está recomendada. Sin embargo, la eficacia de la vacunación parenteral de la rabia en los animales salvajes no se ha establecido y no existe ninguna vacuna que tenga la licencia para su empleo en animales salvajes. Cuando la vacunación se considera necesaria, se deben utilizar únicamente vacunas con virus muertos. Existen varias vacunas inactivadas preparadas de tejido nervioso (por ejemplo, murínico, ovino o caprino) o en cultivo tisular que han resultado satisfactorias en cuanto a su inocuidad e inmunogenicidad; esta última en base a pruebas limitadas que demuestran una adecuada respuesta de anticuerpos en algunos carnívoros exóticos. Las vacunas con virus muertos originadas a partir de líneas celulares diploides humanas parecen tener la mejor inmunogenicidad en las especies domésticas. Estas vacunas se deben administrar mediante una inyección intramuscular profunda. Los animales jóvenes se vacunan entre los 3-4 m de edad y las vacunaciones se deben repetir anualmente. Las vacunas con virus vivos modificados contra la rabia, aprobadas para su empleo en animales domésticos, nunca se deben utilizar en animales exóticos dado que están con frecuencia insuficientemente atenuadas y pueden tener como resultado la rabia clínica y la muerte. La evaluación de las vacunas destinadas a controlar la rabia en la fauna salvaje continúa en varios países.

Los animales salvajes capturados, especialmente los zorros, los mapaches y las mofetas, aunque sean muy jóvenes, pueden haber estado expuestos a la rabia y estar en la fase de incubación. Debido a que el período de incubación puede ser bastante prolongado (más de 1 año), un período de observación breve es inadecuado. La Asociación Nacional de Veterinarios Estatales de la Salud Pública recomienda que los animales salvajes capturados que entrarán en contacto con el público en los zoológicos se mantengan en cuarentena durante ≥180 d. Debido al potencial de la exposición a

la rabia, se debe desalentar el mantenimiento de animales salvajes como mascotas, especialmente los carnívoros salvajes capturados, lo que es ilegal en muchas jurisdicciones.

Tétanos: Los primates, las especies exóticas Equidae, Proboscidae (elefantes), Pongidae, Cervidae (ciervos), los camélidos y los ovinos y cabras monteses se deben inmunizar contra el tétanos. Las especies exóticas Equidae y los elefantes se vacunan con el mismo esquema de inoculación que los caballos domésticos; la inmunización primaria entre los 3-4 m de edad consiste en 2 inyecciones de toxoide tetánico administrado vía IM, separadas por 1 m. La revacunación se administra en una única dosis de forma anual.

Las especies Pongidae se inmunizan frecuentemente contra el tétanos empleando la vacuna de difteria, toxoide tetánico y tos ferina fase 1 (DPI) fabricada para su empleo en niños o el toxoide tetánico humano monovalente. La inmunización primaria consiste en la administración de 0,5 mL de vacuna inyectada vía IM en 3 ocasiones separadas por intervalos de 3 m con una revacunación 1 año después de la tercera inyección. Posteriormente se administran revacunaciones de inmunización de 0,5 mL de difteria combinada con el toxoide tetánico o toxoide tetánico solo cada 3-5 años o después de una exposición potencial debida a una lesión. El toxoide tetánico monovalente es preferible debido a que no se considera que la tos ferina y la difteria constituyan un riesgo para la salud de los primates no humanos.

Los ovinos y cabras salvajes y los cérvidos algunas veces se inmunizan, empezando entre las 10-12 sem de edad, con bacterinas-toxoides polivalentes que contienen inmunógenos de *Clostridium tetani*, *C. perfringens* (tipos B, C y D), *C. septicum*, *C. chauvoei*, *C. novyi*, *C. sordellii* y *C. haemolyticum* en las zonas que presentan un riesgo de exposición elevado. La dosis inicial es de 5 mL seguida a las 6 sem por una dosis de 2 mL, ambas administradas SC. Se debe administrar una dosis de revacunación de 2 mL anualmente.

Misceláneas: Existen numerosas enfermedades infecciosas, por ejemplo, la diarrea vírica bovina (DVB), la lengua azul, la fiebre catarral maligna (FCM) y la enfermedad hemorrágica epizoótica (EHE) de los ciervos que pueden aparecer como un problema local serio, pero que no están difundidas en los zoológicos.

Desafortunadamente, las vacunas con resultados satisfactorios para muchas enfermedades infecciosas no están disponibles para los animales exóticos. En los casos en los que la diarrea bovina vírica ha sido un problema, se han recomendado las vacunas de DBV inactivadas. La vacunación anual con una dosis bovina normal vía IM debe comenzar a los 3 m de edad.

Las vacunas con resultados satisfactorios para la lengua azul, la enfermedad hemorrágica epizoótica y el catarro maligno no están disponibles actualmente, pero son necesarias para los rumiantes exóticos en muchas regiones.

■ ■ ■

MANEJO Y NUTRICIÓN

INTRODUCCIÓN **1650**

BIOSEGURIDAD **1651**

Prácticas actuales de bioseguridad 1652

Beneficios de la bioseguridad 1652

Principios de la bioseguridad 1653

Erradicación y prevención de una enfermedad infecciosa 1653

Prevenir la introducción de enfermedades infecciosas 1654

Control de las enfermedades infecciosas endémicas 1655

Investigación de epidemias de enfermedades infecciosas 1655

Programas de vacunación 1655

Prevención de la diseminación de agentes infecciosos 1656

MANEJO DEL RECIÉN NACIDO **1656**

Grandes animales 1656

Parto 1656

Cuidado posparto inmediato 1656

Pequeños animales 1661

Cuidado inmediato posparto 1661

Manejo sanitario rutinario 1661

Infecciones bacterianas 1661

Malnutrición 1662

Cuidado de huérfanos de aves y mamíferos nativos 1663

TRATAMIENTO DEL DOLOR **1664**

Percepción del dolor 1664

Identificación y valoración del dolor en animales 1665

Alivio del dolor 1666

Farmacología analgésica 1667

Opiáceos 1667

Fármacos antiinflamatorios no esteroideos y corticoides 1667

α_2-agonistas 1667

Ketamina 1668
Técnicas analgésicas locales y regionales 1668
Dolor crónico 1668
VOLTAJE DISPERSO EN ALOJAMIENTO DE ANIMALES 1669
VENTILACIÓN 1671
Calidad del aire 1671
Efecto diluyente de la ventilación 1671
Ventilación en época fría 1671
Categorías de establos y temperaturas de invierno 1671
Consecuencias de la ventilación mal manejada en invierno 1671
Ventilación en tiempo cálido 1674

INTERACCIÓN SALUD-MANEJO

SISTEMAS DE ACUICULTURA 1674
Operaciones de cría y reproducción 1674
Fase de crecimiento 1676
Procedimientos de crianza 1676
Manejo de la salud 1677
GANADO VACUNO 1678
Rebaños reproductores de bovino de carne 1678
Reproducción 1679
Selección y manejo de vacas para eliminación 1679
Manejo nutricional 1679
Programa de manejo de la salud y de la producción 1681
Vacunaciones 1681
Manejo de terneros 1681
Novillas de reposición 1683
Consideraciones generales de nanejo de la salud 1684
Cebaderos 1685
Impacto económico de la enfermedad 1685
Implantación de un programa de medicación del cebadero 1686
Registros del cebadero 1687
Protocolos de vacunación 1688
Consejos de alimentación 1688
Epidemiología de las enfermedades 1688
Control y prevención de la enfermedad 1689

Instalaciones de cebo 1689
Transporte del ganado 1689
Compra de ganado e introducción al cebadero 1689
Preinmunización y preacondicionamiento 1690
Procedimientos de proceso 1691
Programas de garantía de calidad y seguridad de la res 1692
Eliminación de ganado de cebo 1693
Bienestar animal en cebaderos 1693
Desarrollo de bacterias resistentes a antimicrobianos 1693
Rebaños lecheros 1693
Productividad animal y de rebaño 1694
Manejo nutricional 1695
Manejo reproductivo 1695
Manejo de la reposición 1695
Incidencia de enfermedades 1695
Tamaño del rebaño, composición y desvieje 1695
Condiciones ambientales 1697
Secado y manejo de vacas secas 1697
Interacciones entre salud y producción 1697
Influencia de la enfermedad en la productividad 1698
Programa de gestión de la salud 1698
Objetivos de rendimiento 1698
Mantenimiento de registros 1699
Visitas programadas a las granjas 1699
Investigaciones de problemas de salud y producción 1701

CABRAS 1702
Manejo perinatal 1703
Nutrición 1704
Enfermedades comunes 1704

CABALLOS 1706

CERDOS 1711

OVEJAS 1713

PEQUEÑOS ANIMALES 1726

MANEJO DE LA REPRODUCCIÓN

GANADO VACUNO 1718

Nutrición 1718
Programa de reproducción para novillas de reposición y vacas 1719
Irregularidades del estro y del anestro 1720
Manejo reproductivo de los toros 1721
Cubriciones 1721
Inseminación artificial (IA) 1722
Diagnóstico de gestación 1723
Muerte embrionaria, abortos y desarrollo fetal anómalo 1723
Manejo en el parto 1724
Manejo de distocias 1726
Manejo de vaca y ternero 1727
CABRAS 1728
Pubertad y estro 1728
Examen de aptitud reproductora 1728
Inseminación artificial 1729
Inducción del celo 1729
Diagnóstico de gestación 1729
Parto 1730
CABALLOS 1730
Ciclo reproductivo 1730
Evaluación reproductiva extensa de la yegua 1732
Diagnóstico de gestación 1735
Control parasitario durante de la gestación 1736
Vacunaciones 1737
Abortos 1737
Parto 1737
Exploración de la placenta 1739
Período posparto precoz 1739
Exploración detallada del potencial reproductor del semental 1740
Cubriciones 1740
CERDOS 1741
Manejo de la cerda 1741
Manejo del verraco 1743
Manejo de la cubrición 1746
OVEJAS 1750
Fisiología reproductiva 1751
Pérdidas prenatales 1753

Diagnóstico de gestación 1753
Manejo de los moruecos 1754
Inseminación artificial 1755
Transferencia de embriones 1756
PEQUEÑOS ANIMALES 1756
Examen de aptitud reproductora 1756
Manejo de la cubrición 1758
Perros 1758
Gatos 1762
Manejo del ciclo estral 1762
Diagnóstico de gestación 1762
Prevención o interrupción de la gestación 1762
Parto en la perra y en la gata 1763
Parto y alumbramiento 1764
Cuidado posparto 1764
Problemas peripuerperales 1765
Infertilidad 1766
APTITUD REPRODUCTORA. EXAMEN DEL MACHO 1767
Ganado vacuno 1767
Ovejas 1769
Cabras 1769
Caballos 1769
Cerdos 1771
Perros 1772
TRANSFERENCIA DE EMBRIONES EN ANIMALES DE ABASTO 1774
CONTROL HORMONAL DEL CICLO SEXUAL 1777

NUTRICIÓN

GANADO VACUNO 1780
Vacuno de carne 1780
Requisitos nutricionales 1780
Alimentación y manejo nutricional 1794
Rebaño reproductor 1794
Ganado para cebo 1794
Finalización 1794
Modificadores del rendimiento 1799

Vacuno de leche 1800
Requerimientos nutricionales 1800
Requerimientos nutricionales del ganado vacuno lechero 1805
Alimentación y manejo nutricional 1805
Patología de la nutrición en ganando vacuno 1807
ANIMALES EXÓTICOS Y DE ZOOLÓGICO 1812
Aves 1814
Aves acuáticas 1815
Gallináceas 1815
Colibríes 1815
Paseriformes 1818
Palomas y tórtolas 1818
Psitácidas 1818
Aves rapaces 1820
Aves corredoras 1820
Aves diversas 1822
Mamíferos 1822
Murciélagos 1824
Carnívoros 1824
Insectívoros, desdentados y osos hormigueros 1825
Mamíferos marinos 1825
Marsupiales 1828
Primates 1828
Roedores y lagomorfos 1830
Subungulados y ungulados 1830
Reptiles 1831
Crocodilianos 1834
Serpientes 1834
Tortugas 1835
Tortugas de tierra 1835
Saurios 1835
CABRAS 1836
Requisitos nutricionales 1836
Utilización de herbáceas y ramoneo 1840
Enfermedades nutricionales 1840
CABALLOS 1842

Requisitos nutricionales 1842
Prácticas de alimentación 1850
Alimentos 1851
Tasas de alimentación 1852
Enfermedades nutricionales 1853
Alimentación del caballo enfermo 1857
Nutrición para determinadas enfermedades 1858
Alimentación de los caballos viejos y de los potros huérfanos 1858
CERDOS 1859
Requisitos nutricionales 1859
Niveles y prácticas de alimentación 1867
Enfermedades nutricionales 1870
OVEJAS 1872
Requisitos nutricionales 1872
Prácticas de alimentación 1878
Alimentación de las ovejas en la explotación 1878
Alimentacion de las ovejas 1879
Alimentación de los corderos 1880
Alimentación de los moruecos reproductores 1883
Alimentación del rebaño en sistemas extensivos 1883
Enfermedades nutricionales 1884

PEQUEÑOS ANIMALES

Necesidades nutricionales y enfermedades relacionadas 1885
Alimentos para perros y gatos 1893
Etiquetado de los alimentos para animales de compañía 1893
Tipos de productos alimenticios para animales de compañía ... 1894
Prácticas de alimentación 1895
Nutrición en el manejo de la enfermedad 1898

MANEJO Y NUTRICIÓN. INTRODUCCIÓN

Un manejo y una nutrición correctos son esenciales para la salud y el bienestar de los animales domésticos; sobre todo, las especies de las que se espera que mantengan un alto nivel de producción siempre y cuando sus cuidadores atiendan debidamente a todas sus necesidades fisiológicas y de comportamiento. En la medida en que la producción del ganado se va intensificando, aumenta la necesidad de asegurar que el manejo y la nutrición no limiten ni la salud de los animales ni el incremento de la productividad.

El manejo y la nutrición son también esenciales para la prevención y el control de muchas enfermedades infecciosas y no infecciosas. Aunque las enfermedades infecciosas requieren la presencia de un agente infeccioso (por ejemplo, una bacteria, un virus, un parásito), la simple presencia del microbio causante no suele ser suficiente para asegurar que se desarrollará la enfermedad; determinados factores ambientales y características del hospedador influyen en la probabilidad de que el animal infectado desarrolle la enfermedad clínica o que se vea reducida su productividad a consecuencia de la infección.

El método más eficaz para prevenir la enfermedad infecciosa es la erradicación y exclusión del microorganismo causante de la enfermedad. A menudo esto es imposible o resulta poco práctico. Se hace necesario entonces, para controlar la enfermedad infecciosa, reducir al mínimo las circunstancias que favorecen la difusión del agente infeccioso, mitigar las circunstancias ambientales que contribuyen al desarrollo de la enfermedad en presencia del agente infeccioso y reducir también al mínimo las circunstancias que incrementan la susceptibilidad del hospedador. Estas circunstancias que contribuyen a la aparición de una enfermedad se denominan factores de riesgo de la enfermedad. Se pueden agrupar en varias categorías: factores de riesgo microbianos, ambientales y del hospedador. Identificar y mitigar el impacto de estos factores de riesto es el objetivo de la estrategia de manejo para prevenir enfermedades específicas y mantener la productividad.

Este enfoque, que emplea el manejo para controlar y evitar enfermedad, es especialmente importante en el tratamiento de muchas de las enfermedades que se observan frecuentemente en la producción animal (por ejemplo, neumonía en los animales jóvenes, enfermedad GI en neonatos, complejo de enfermedad respiratoria bovina de ganado de engorde), así como en animales de compañía (por ejemplo, la enfermedad respiratoria en las gateras, tos de las perreras en instalaciones caninas). Estas enfermedades tienen, o bien una etiología compleja que implica la interacción de varios microbios, o bien son consecuencia de agentes patógenos para los que no hay tratamientos fiables (por ejemplo, los virus o algunos parásitos). La prevención y el control de estas enfermedades se basa a menudo en la implemención práctica de manejos que mitiguen los factores de riesgo reconocidos para la enfermedad y que afectan la productividad. A menudo se trata de prácticas de manejo generales, pero el control eficaz de muchas enfermedades requiere la instauración de prácticas de manejo específicas para evitar factores de riesgo ante patógenos singulares.

La necesidad de identificar e implementar estrategias multifacéticas capaces de mantener la salud y mejorar la productividad, tiende a incrementarse y puede ser impulsada por fuerzas desde dentro y desde fuera de la industria. Para reconocer y realizar estos cambios de manejo, se requieren los esfuerzos de colaboración de todos los grupos que trabajan en producción animal, incluidos los veterinarios, los científicos y los dietistas.

La ganadería actúa bajo la presión de los consumidores y del interés público para enfrentarse a las preocupaciones procedentes de las prácticas industriales actuales. Estas consideraciones incluyen la potencial conexión entre la resistencia a antibióticos en patógenos humanos y el empleo de fármacos en animales, la relación entre la contaminación ambiental del entorno y la eliminación de productos animales de desecho, la intervención de las prácticas agrícolas en enfermedades humanas transmitidas mediante los alimentos, y el impacto de las actuales prácticas de manejo sobre el bienestar animal. Aunque no existen datos concluyentes que relacionen la producción animal con estos aspectos de la salud pública, las prácticas en producción animal cambiarán probablemente en respuesta a la relación percibida o potencial. La agricultura animal necesitará el cambio de las prácticas actuales de manejo y el desarrollo y adopción de nuevos enfoques para hacer frente a los problemes de salud y de producción. La realización de estos cambios necesitará una inversión sustancial en investigación.

La ganadería actúa también bajo la presión que se ejerce desde el interior mismo de la industria para propicar el cambio de muchas prácticas actuales de manejo. Brotes recientes de enfermedades que han sido muy

publicitados, como la epidemia de fiebre aftosa en Gran Bretaña y la encefalopatía espongiforme transmisible en varias especies, han centrado la atención de la industria en la bioseguridad como estrategia de prevención y control de la enfermedad. Un programa de bioseguridad consiste en una serie de prácticas de manejo con el objetivo de prevenir la introducción de agentes infecciosos u otros agentes causantes de enfermedad, y prevenir la difusión de los agentes introducidos o que están ya presentes (*véase también* BIOSEGURIDAD, p. 1651).

Muchos son los partidarios, en la producción animal, de reforzar las iniciativas para la seguridad de los alimentos de granja. Estos programas están basados a menudo en el análisis de riesgos y el control de puntos críticos (ARCPC) y son desarrollados e implementados por el grupo implicado. Ponen el énfasis en la importancia central del manejo para asegurar la calidad y la seguridad de los alimentos producidos en granjas. Desarrollar, implementar y auditar estos programas de manejo actuales es esencial para mantener la confianza del consumidor. Estos programas requieren la implementacion y la documentación de las prácticas de manejo para reducir el riesgo de los peligros físicos, químicos o microbianos que llegan al consumo humano a través de la producción en las granjas.

El manejo nutricional correcto es esencial para la salud animal y la productividad. La nutrición interviene de modo importante porque influye en la susceptibilidad del animal a la enfermedad (por ejemplo, el enfermedad del tracto urinario inferior felino), y es importante también en el manejo de ciertas enfermedades (por ejemplo, en la diabetes o en la hiperlipidemia). Las raciones/dietas deben ser formuladas de modo que satisfagan las necesidades fisiológicas básicas del animal (por ejemplo, de energía, proteínas, grasas, carbohidratos, vitaminas o minerales) y que aseguren un crecimiento y una productividad óptimos. La definición de la ración debe tener en cuenta la edad, el sexo, la raza, la lactación y la gestación, así como la actividad física del animal. En los sistemas agrícolas de producción, la forma de preparación y la modalidad de suministro de la comida son a menudo tan importantes para asegurar la salud animal y la productividad como lo es el valor nutricional real de la ración.

Las enfermedades relacionadas con la nutrición incluyen enfermedades asociadas a excesos nutricionales (por ejemplo, efecto tóxico directo o trastorno digestivo), a deficiencias nutricionales (tanto primarias como secundarias) o a desequilibrios nutricionales. En producción animal, la salud está muy influída por el manejo nutricional. Una entrega inadecuada del alimento puede ser causa directa de enfermedad (por ejemplo, de acidosis ruminal o de laminitis) o aumentar la susceptibilidad a la enfermedad (por ejemplo, la enterotoxemia por *Clostridium perfringens* de tipo D). Las enfermedades relacionadas con la nutrición en animales pequeños incluyen tanto enfermedades por exceso (por ejemplo, enfermedad ortopédica del desarrollo en los perros asociada a un exceso de calcio y energía) y las enfermedades debidas a deficiencias (por ejemplo, ceguera en los gatos asociada a déficit de taurina). Los alimentos y el manejo alimentario influyen también en la salud animal, si la alimentación puede ocasionar una exposición a riesgos físicos contenidos en los alimentos (por ejemplo, objetos afilados), sustancias químicas (por ejemplo, micotoxinas, plantas tóxicas) o microbios (por ejemplo, mohos, *Salmonella* spp). Las prácticas de manejos nutricionales y de manejo de desechos son también importantes en la prevención y el control de las enfermedades infecciosas que se difunden mediante la transmisión fecal-oral (por ejemplo, la salmonelosis, la paratuberculosis en los rumiantes o la toxoplasmosis en los gatos).

BIOSEGURIDAD

La bioseguridad es cualquier práctica o sistema que previene la propagación de patógenos y otros agentes perjudiciales, desde animales infectados a animales sensibles, o previene la introducción de animales infectados en un rebaño, una región o un país en donde la infección aún no ha sido identificada. Los efectos perjudiciales de estos agentes pueden ser directos (por ejemplo, la salmonelosis en los seres humanos) o indirectos (alteración del suministro de comida). Además, la producción natural de toxinas, como las micotoxinas, los productos químicos tóxicos y los pesticidas tienen pueden trastornar los sistemas biológicos necesarios y beneficiosos, por lo que también pueden considerarse como una amenaza a la bioseguridad. Los fundamentos de la bioseguridad se han practicado en medicina veterinaria durante más de 100 años; no obstante, su importancia en proteger la agricultura animal y el abastecimiento de comida, han vuelto a despertar atención debido a las recientes catástrofes globales de salud animal y a la amenaza del bioterrorismo.

El objetivo de un plan de bioseguridad es prevenir la transmisión de agentes infecciosos entre individuos, grupos de animales, granjas o regiones geográficas; los planes de biocontención están diseñados para controlar la propagación de una enfermedad que ya existe en un rebaño o región. Hay muchas rutas de transmisión posibles; algunas de las más comunes incluyen un contacto directo de animal a animal (por transmisión vía horizontal o vertical) dentro del rebaño, contacto con la fauna u otras especies de animales, alimentos o agua contaminados, vectores mecánicos (por ejemplo, vehículos y herramientas de la granja), vectores animales, transmisión aérea y visitantes. Desde el punto de vista de la salud humana, el objetivo final de la bioseguridad es salvaguardar la cadena alimentaria del hombre.

La mejora de la bioseguridad constituye hoy un auténtico desafío. Las recientes epidemias de encefalopatía espongiforme bovina (EEB) y de fiebre aftosa en el ganado han creado una mayor preocupación sobre la bioseguridad. Se podría hacer mucho a nivel del rebaño para mejorar la salud y la productividad mediante la puesta en práctica de "planes de bioseguridad" diseñados para prevenir la propagación de enfermedades infecciosas. En cuanto a las enfermedades zoonóticas y de transmisión alimentaria, la bioseguridad a nivel del rebaño para el control de patógenos humanos en el ganado podría ser un primer paso importante en cualquier plan de análisis de riesgos y control de puntos críticos (ARCPC) para salvaguardar la salud humana.

Un plan de bioseguridad eficaz para un rebaño individual requiere un esfuerzo coordinado del dueño del rebaño y del veterinario. Uno de los requisitos principales es el mantenimiento de un registro de todas las incidencias de salud de los animales, incluyendo enfermedades, identificación individual de los animales, muertes y resultados de las necropsias, razones para el sacrificio y las decisiones sobre los animales sacrificados, detalle de vacunaciones y vacunas utilizadas.

PRÁCTICAS ACTUALES DE BIOSEGURIDAD

La evaluación de las prácticas de bioseguridad sugiere que los productores de terneros a menudo introducen prácticas de manejo que aumentan el riesgo de introducción de enfermedades infecciosas a sus rebaños, como la importación de ganado sin someter a cuarentena a los animales importados, o el pastoreo en común. Se observa también que los productores suelen organizarse de forma poco coherente ante un aumento del riesgo de sus prácticas de manejo aumentando los tipos de vacunas administradas, aumentando el tiempo de cuarentena o la proporción de animales importados en cuarentena, o aumentando las pruebas para varias enfermedades en animales importados.

En un estudio sobre el funcionamiento de la bioseguridad en el ganado lechero efectuado en Iowa y Wisconsin (EE.UU.) en 1998 se observó que en el manejo de la mayoría de los rebaños no se utilizaban medidas exhaustivas de bioseguridad para el ganado entrante. En casi el 60% de los rebaños, se introducía ganado cuyo origen hacía difícil documentar los antecedentes genéticos y las pruebas de salud de las reses y sólo ~50% del ganado nuevo era sometido a cuarentena a su llegada. Pese a las elevadas tasas de vacunación para diarrea vírica bovina, la totalidad de los propietarios y gestores indicaban que la bioseguridad del rebaño se veía afectada como consecuencia de la expansión. Los rebaños que añadían ganado con antecedentes y estados de salud desconocidos, experimentaban el mayor número de enfermedades.

Existen al menos cuatro categorías de bioseguridad en el ganado lechero: 1) el ganado de reposición no es adquirido y los animales no son trasladados a exposiciones o ferias (bioseguridad máxima); 2) el ganado de reposición no es adquirido pero los animales se trasladan a exposiciones y ferias; 3) el ganado de reposición es adquirido pero es aislado a su llegada; 4) el ganado de reposición es adquirido pero no se aísla a la llegada (rebaños de mayor riesgo).

BENEFICIOS DE LA BIOSEGURIDAD

Los beneficios de una bioseguridad mejorada para el productor de ganado incluyen un aumento en la producción, la productividad y el beneficio; un mejor bienestar animal; un uso más eficiente de los recursos; reducción del uso de medicación, como antibióticos y antihelmínticos, con una reducción asociada en el riesgo de patógenos resistentes emergentes, y un aumento del valor del rebaño individual.

A cambio, los beneficios de una mejora en bioseguridad en la industria cárnica podrían incluir una maximización del mercado de exportación mediante la prevención de enfermedades controlables con barreras; disminuyendo las pérdidas económicas de algunas enfermedades que no pueden ser tratadas y controladas mediante el empleo de vacunaciones u otras estrategias de control (por ejemplo, la mastitis por *Micoplasma bovis*), la negociación de los aspectos y las estrategias comerciales globales más favorables, la prevención de la introducción de enfermedades extrañas, el control de la difusión de infecciones de una región a otra y de una granja a otra, la prevenció de zoonosis y, finalmente, la producción de carne sana y de leche libre de patógenos.

PRINCIPIOS DE LA BIOSEGURIDAD

La bioseguridad consta de la administración y la asignación de programas, la organización interna de la granja, la descontaminación, la desinsectación y la inmunización. Todos estos factores afectan directamente a la productividad y a la rentabilidad. Para algunas enfermedades, es deseable la prevención de la difusión de agentes infecciosos en ciertos grupos de edad más jóvenes (por ejemplo, procurar el control de la propagación de neumonía enzoótica en terneros mediante la implantación de la cría en cubículos).

Se puede prevenir o reducir la introducción de nuevas infecciones en los rebaños mediante la adquisición directa de animales de rebaños de los que se sabe que están libres de una enfermedad en particular. La adopción de este principio requiere tener en cuenta la posibilidad de que los animales adquiridos tengan alguna infección desconocida y, por tanto, deben realizarse pruebas para detectar infecciones antes de su incorporación al rebaño. Puede también requerir mantener al animal de nueva introducción en cuarentena durante varias semanas después su llegada y antes de su incorporación al rebaño de acogida. Se pueden prevenir nuevas infecciones entre rebaños separando a los neonatos de sus madres inmediatamente después del parto y manteniéndolos aislados de los animales infectados.

Cada granja debe desarrollar un control específico de enfermedades y un protocolo de bioseguridad. Un sistema cerrado de producción para prevenir la introducción de enfermedades infecciosas es técnicamente posible y puede ser rentable. Por ejemplo, un sistema cerrado de producción lechera puede prevenir la introducción del virus de la rinotraqueítis infecciosa bovina, el virus de la diarrea vírica bovina, la leptospirosis, la enfermedad de Johne, la tuberculosis y la salmonelosis, y puede ser un buen comienzo en la erradicación de estas enfermedades infecciosas en el rebaño. Estudios parciales de campo han encontrado que las granjas lecheras cerradas tienen una tasa de natalidad por cada 100 vacas lecheras más elevada, un promedio de edad al primer parto inferior y un coste más bajo en servicios veterinarios.

Las medidas de seguridad para prevenir la introducción de agentes infecciosos en los rebaños son más avanzadas en la producción porcina, en la que los trabajadores, visitantes, veterinarios y otro personal de servicios deben quitarse la ropa de calle, ducharse y utilizar ropa proporcionada por la empresa porcina antes de que se les permita la entrada en las instalaciones. En tales piaras de alta seguridad, no se adquieren substitutos de reproductores y todas las nuevas líneas genéticas pueden introducirse mediante inseminación artificial.

ERRADICACIÓN Y PREVENCIÓN DE UNA ENFERMEDAD INFECCIOSA

Algunas enfermedades infecciosas puede erradicarse de un rebaño, de un área geográfica o de un país. La erradicación significa la eliminación completa del agente causal en el individuo, generalmente mediante el tratamiento, la retirada del rebaño o la eliminación del animal infectado, de modo que no puedan darse casos adicionales a no ser que se introduzcan desde el exterior. El control de la enfermedad por erradicación ha sido una estrategia utilizada durante muchos años, incluso antes de que las causas específicas de enfermedad fueran conocidas. Las enfermedades pueden erradicarse de varias maneras.

Destrucción obligatoria y eliminación de los animales expuestos: Este método es utilizado por las autoridades veterinarias reguladoras para la erradicación de enfermedades exóticas de otros países, como por ejemplo la enfermedad de la fiebre aftosa, en países que siguen las normas para estar libres de enfermedad. Todos los animales clínicamente afectados o los animales susceptibles de ser infectados son identificados, sacrificados y eliminados mediante incineración o enterramiento. Puede incluir la destrucción de los animales de una granja cercana en la que haya habido un contacto con el rebaño a través del tránsito de operarios entre las granjas. Todas las granjas infectadas son puestas en cuarentena y se puede prohibir el movimiento de animales en un área determinada. Después de la eliminación del rebaño, se debe hacer una limpieza y desinfección a fondo, además de dejar la zona vacía por un tiempo, seguido por la introducción de animales de control o centinelas para asegurarse de que no se desarrolle la enfermedad antes de que se reconstituya la granja con las especies del ganado original.

Identificación y eliminación mediante el sacrificio de los animales infectados: Se utilizan pruebas diagnósticas para identificar animales infectados, los cuales son retirados del rebaño y eliminados mediante su sacrificio para salvar al resto del rebaño. Sólo aquellos animales que sean positivos frente a la infección son retirados del rebaño y, según la enfermedad en particular, el resto de animales del rebaño que sean negativos son retirados y se les vuelven a hacer las pruebas en intervalos de tiempo aconsejables hasta que todos los animales sean negativos en una o más pruebas. Los animales que sean positivos en cada prueba son retirados y enviados al matadero. Este método ha sido utilizado para la erradicación de enfermedades como la tuberculosis, la brucelosis del ganado, la leucosis enzoótica bovina y la enfer-

medad de Johne. La identificación de los animales infectados depende casi exclusivamente de las pruebas diagnósticas, las cuales no son un 100% sensibles ni específicas. Por consiguiente, este método, aunque es altamente eficaz, no es tan fiable como la estrategia de destruir rebaños enteros de animales para la erradicación de enfermedades procedentes de otros países.

En un rebaño individual, una enfermedad causada por un patógeno específico puede erradicarse mediante la eliminación de la totalidad del rebaño (despoblación), seguida de un período de desocupación de las instalaciones, y mediante la repoblación posteriormente con animales de rebaños certificados de estar libres de enfermedades infecciosas. Los animales que son importados a un rebaño o a un país, pueden ser puestos en cuarentena por un período de tiempo y sometidos a análisis para detectar si hay presencia de infección antes de ser introducidos en el rebaño.

Cuando determinadas enfermedades causadas por agentes específicos han sido erradicadas de un rebaño, el rebaño puede cerrarse. En este caso, no se introducen más animales, lo cual previene la entrada de animales infectados desconocidos. La mejora genética en el ganado se consigue mediante la inseminación artificial, la implantación de embriones y la selección dentro del rebaño.

Eliminación de la infección mediante tratamiento: Este método implica el tratamiento de los animales infectados que han sido identificados mediante un examen clínico o pruebas diagnósticas. Entre los ejemplos está el uso de antibióticos para el tratamiento de vacas con leptospirosis y vacas con mastitis causada por *Streptococcus agalactiae*. Se deben respetar unos tiempos de retirada para la producción de leche y carne para prevenir los residuos de fármacos.

Después de la erradicación de la infección, es necesario mantener una vigilancia constante para prevenir la llegada de animales infectados desconocidos en el área o dentro del rebaño. Para enfermedades de declaración obligatoria, se requiere de un sistema regulador que certifique que los animales exportados e importados estén libres de ciertos agentes infecciosos. El productor individual que desee adquirir reproductores, requiere de un sistema de pruebas eficaz que certifique que los animales adquiridos están libres de enfermedad y que su origen es el de un rebaño que ha estado libre de enfermedad por un período de tiempo determinado.

PREVENIR LA INTRODUCCIÓN DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Una pieza base en la estrategia de bioseguridad es el control estricto de los movimiento dentro del rebaño. Aunque no es apropiado para muchos rebaños mantenerlos cerrados, muchos rebaños en reproducción pueden manejarse como unidades "parcialmente cerradas" debido a limitaciones de manejo tales como el copastoreo o un sistema de producción basado en la cría de animales de nueva adquisición. No obstante, aun en rebaños prácticamente cerrados, se introduce ganado de forma ocasional. Por ello se requiere una política rigurosa de control en la introducción de estos animales.

En rebaños en los que no existe un alto estado de salud, la introducción de animales tiene un riesgo inherente. Los animales incorporados pueden traer consigo un patógeno que no estuviera presente previamente, lo que conduce a la población indígena a la enfermedad (por ejemplo, la enfermeda de Johne). Pueden también introducir una cepa patógena diferente (por ejemplo, un nematodo GI o el virus de la rinotraqueítis infecciosa bovina virulento) o pueden llegar a infectarse ellos mismos con una enfermedad endémica de la población indígena. Incluso cuando no hay un deseo de conseguir o mantener un alto nivel de salud en el rebaño, existe el riesgo de introducir cepas patógenas más virulentas o patógenos resistentes a ciertos fármacos cuando se traslada ganado entre rebaños.

Pruebas previas a la adquisición de animales: Cuando se considere fundamental que sólo el ganado libre de ciertas infecciones pueda introducirse en el rebaño, la estrategia más segura es adquirir animales directamente de rebaños donde se pueda demostrar mediante una batería de pruebas certificadas que la enfermedad está ausente. Cuando estos animales no estén disponibles, debe reducirse al mínimo la posibilidad de que un animal esté infectado con una enfermedad particular. Por ejemplo, los animales deben preferiblemente ser adquiridos directamente de un criador más que a través de un intermediario o por subasta. El ganado adquirido debe por tanto aislarse a la llegada y someterse a unas pruebas determinadas antes de su incorporación al rebaño principal. Debe diseñarse un protocolo de pruebas diagnósticas para eliminar o reducir de la forma más realista y económica posible el riesgo de introducir enfermedades específicas. (*Véase también* EXAMEN DE PREADQUISICIÓN DE RUMIANTES Y CERDOS, p. 1360.)

Cuarentena: Los animales que se incorporen a un rebaño procedentes de otro rebaño o país pueden ponerse en cuarentena en una instalación aislada, por un período de tiempo determinado, durante el cual son controlados clínicamente o mediante pruebas de labora-

torio para evidenciar enfermedades infecciosas. Si no hay evidencia de enfermedades infecciosas durante un período de tiempo determinado, se levantan las restricciones de los animales en cuarentena y se permite mezclarlos con el ganado importado o con la población general. Durante el período de cuarentena, se debe prevenir la transmisión de agentes infecciosos de los animales en cuarentena al rebaño importado asegurándose de que el suministro de comida y de agua y el personal encargado se mantengan separados de los animales que no estén en cuarentena.

Control de vectores en animales salvajes: El control de ciertas enfermedades infecciosas de animales de producción cárnica, particularmente en el ganado, depende del control de los vectores en los animales salvajes que son reservorios de infección.

CONTROL DE LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS ENDÉMICAS

La incapacidad para erradicar por completo muchas enfermedades infecciosas, hace que el control sea la alternativa más práctica. Los objetivos ideales del control es la reducción de la prevalencia de las enfermedades existentes y de la incidencia de nuevas infecciones y la reducción de las tasas de morbilidad y mortalidad de las enfermedades clínicas.

Uno de los principios más importantes del control de enfermedades infecciosas consiste en reducir el riesgo de infección en animales susceptibles no infectados y prevenir nuevas infecciones. Esto se consigue manteniendo un entorno limpio de manera que se reduzca la contaminación de los suministros de comida, agua, lechos y otros materiales con agentes infecciosos. No se debe permitir que el entorno llegue a contaminarse con patógenos eliminados por animales portadores. Se debe evitar una alta densidad de población o el hacinamiento para controlar el contagio de infecciones entre animales. El alimento y el agua de bebida deben manipularse y situarse de forma que se evite la contaminación fecal. No obstante, un nivel controlado de infección puede ser beneficioso. Unos niveles de contaminación por debajo de los que ocasionan la enfermedad clínica pueden favorecer la inmunización, como se observa en la coccidiosis.

Un segundo principio es reducir los factores de riesgo ambientales y del hospedador que aumentan la susceptibilidad a la enfermedad. Algunos factores de riesgo son estabulación y ventilación inadecuadas, cambio repentino en las condiciones ambientales y exposición repentina al frío y al viento. Algunos ejemplos de factores de riesgo del hospedador son la falta de toma de calostro en el neonato, la nutrición inadecuada, las deficiencias de oligoelementos tales como el selenio y el cobre, la predisposición genética, la falta de inmunidad total por no haber sido expuesto al antígeno con anterioridad (bien por infección natural o por vacunación), la edad del animal (los jóvenes son más susceptibles), el estrés, la privación de comida, la inmunosupresión, las prácticas de vacunación inefectivas, las infecciones concurrentes y la mezcla de animales de edades diferentes y de distinta procedencia, como se suele hacer en cebaderos comerciales.

Investigación de epidemias de enfermedades infecciosas

Se observan epidemias de enfermedades infecciosas incluso en rebaños bien controlados. El veterinario debe, cuando sea posible, visitar el rebaño e investigar la epidemia a fondo, incluyendo un examen clínico de los animales afectados. Se deben tomar muestras de laboratorio tanto de los animales afectados como de los normales. El objetivo es identificar los factores de riesgo e intentar eliminarlos o modificarlos. La investigación y el manejo clínico de las epidemias del rebaño también implica proporcionar recomendaciones sobre tratamientos apropiados, como terapia antimicrobiana y recomendaciones sobre la retención de leche en el ganado lechero lactante o el sacrificio de animales hasta que finalice el período de retirada. Hay que registrar de forma detallada los datos epidemiológicos y clínicos durante la epidemia. Deben analizarse e interpretarse de modo adecuado y preparar un informe final para el productor.

Programas de vacunación

Se deben considerar varios criterios al determinar si una vacunación es posible o deseable para controlar una enfermedad determinada. El primero es la absoluta identificación real del agente causal. En segundo lugar, debe verificarse que una respuesta inmunológica realmente pueda proteger frente a la enfermedad en cuestión. Tercero, debe existir certeza de que los riesgos de vacunación no excedan los riesgos asociados con la posibilidad de desarrollar la enfermedad en cuestión. La decisión de utilizar vacunas para el control de cualquier enfermedad debe basarse en consideraciones no sólo de la gravedad del problema, sino también en cuanto a las perspectivas de control por otros métodos, como la retirada o la reducción de los factores de riesgo.

Los productores deben registrar la fecha en la que los animales fueron vacunados y el nombre comercial y el número de lote de la vacuna utilizada. La instauración adecuada de protocolos de vacunación es necesaria para optimizar la eficacia de las vacunas. Son necesarias revisiones periódicas de las prácticas de

manejo de un rebaño para asegurarse de que realmente se estén realizando las vacunaciones. Se deben seguir siempre las instrucciones del prospecto en cuanto al uso de la vacuna, cómo debe almacenarse, si se pueden usar de nuevo fracciones de vacunas no utilizadas, la ruta de administración, el uso apropiado de jeringas y agujas y el peligro de esterilizantes químicos al utilizar vacunas vivas.

PREVENCIÓN DE LA DISEMINACIÓN DE AGENTES INFECCIOSOS

Los productores y los veterinarios deben asegurar que las infecciones no se diseminen de un rebaño o granja a las granjas adyacentes. Los animales que han sido sacrificados no deben enviarse al matadero si se conoce que están infectados con determinadas enfermedades.

La eliminación de los animales muertos por una enfermedad infecciosa debe ser cuidadosa y adecuada. (*véase* ELIMINACIÓN DE CADÁVERES Y DESINFECCIÓN DE LAS INSTALACIONES, p. 1351.) Todos los encargados de los animales deben ser educados sobre el control de enfermedades infecciosas y deben limitar su contacto externo con otros animales.

MANEJO DEL RECIÉN NACIDO

GRANDES ANIMALES

El manejo es especialmente importante en el nacimiento cuando tanto la madre como el feto están en alto riesgo de traumatismo y muerte. Algunas enfermedades y problemas son comunes a todos los grandes animales neonatos. No existe una transferencia transplacentaria de anticuerpos de la madre al feto antes del parto, lo que hace que la transferencia de anticuerpos en los grandes animales neonatos pueda no ser adecuada si no consumen las cantidades adecuadas de calostro durante el período postparto inicial. La distocia incrementa el riesgo de lesión grave a la madre mientras el feto se expone a potenciales riesgos para su vida, como la asfixia o la acidosis. Durante el período posparto inicial, todos los neonatos son susceptibles de sufrir hipoglucemia, , septicemia, asfixia periparto y falta de cuidados maternales. Estas condiciones generan un problema mayor en determinadas especies debido a las diferencias en el proceso del parto en sí, el tipo de placentación, presencia de uno solo o múltiples fetos, y de la innata susceptibilidad del recién nacido al stres del nacimiento. Hay normalmente más empeño financiero en torno al cuidado de terneros, corderos, cabritos y lechones que de los potros. Por lo general, se dedica a los potros más tiempo y más recursos económicos debido al hecho de que presentan un período de gestación más largo y que un parto repentino resulta en el nacimiento de un solo neonato.

Parto

Las madres deben ser vacunadas antes del parto para mejorar la calidad del calostro y aumentar la inmunoprotección neonatal contra enfermedades infecciosas específicas. Idealmente, las hembras preñadas no deben ser desplazadas antes del parto debido a que el calostro también contiene anticuerpos contra diferentes patógenos bacterianos y víricos del ambiente. Para reducir la exposición a enfermedades infecciosas, la madre debe aislarse de animales nuevos que se incorporan a la explotación o de cualquier otra población de animales en tránsito.

Siempre que sea posible, la hembra debe disponer de una estancia separada para el parto que debe ser espaciosa, bien iluminada, bien ventilada, limpia, desinfectada y provista de una buena cama. Durante el parto, especialmente en el caso de animales primerizos, debería estar disponible un ayudante. El nacimiento es un proceso fisiológico que normalmente ocurre sin intervención, la cual, si es inadecuada, podría lesionar las vías reproductivas permanentemente o lesionar o matar al recién nacido. Debe permitirse un tiempo razonable para parir a fin de que se dilate el cérvix y para que la vagina y la vulva se preparen para el paso del feto. Debería asegurarse algún tipo de asistencia veterinaria en los casos más complicados de mal posicionamiento fetal. Idealmente todos los partos en los caballos deben ser atendidos durante el corto y relativamente esforzado período II del parto de la yegua (<30-40 min). Las distocias durante los partos desatendidos en yeguas a menudo terminan en la muerte o la lesión del feto y/o la madre. Los potrillos que sobreviven a partos difíciles suelen requerir una reanimación o la administración de oxígeno y cuidados de sostén. Las cesáreas en el ganado permiten salvar muchas crías que no superarían el paso por el canal del parto, particularmente en el caso de madres muy engrasadas o inmaduras.

Cuidado posparto inmediato

Inmediatamente después del parto, se deben limpiar las vías respiratorias del recién nacido. Una porción de la placenta puede cubrir las fosas nasales o algo de líquido amniótico inhalado podría obstruir las vías respiratorias. La tinción con meconio u otros fluidos del feto es sugestiva de estrés periparto y asfixia. El meconio puede físicamente obstruir

la laringe y las vías aéreas si es inhalado, y debería ser eliminado. La respiración artificial y la elevación de los cuartos traseros del neonato ayudan frecuentemente a iniciar la respiración. Los animales más pequeños pueden mantenerse cabeza abajo y, mientras se sostienen cuidadosamente, hacerlos oscilar en un pequeño arco para facilitar el drenaje de las vías respiratorias. Las fricciones enérgicas con una toalla y extender las extremidades también estimulan la respiración.

Los neonatos que sufren una apnea postparto requieren respiración artificial usando la via nariz-boca o la ventilacióon mediante un tubo endotraqueal. La inserción rápida de un tubo endotraqueal con balón dentro de la tráquea y la aspiración seguida de ventilación con presión positiva pueden salvar algunos animales que de otra manera morirían. Los terneros y pequeños rumiantes pueden ser intubados oralmente empleando un laringoscopio y un tubo endotraqueal con una guía rígida. Los terneros pueden ser intubados a ciegas mediante la palpación de la laringe con la cabeza y el cuello en posición de extensión. Los potros pueden ser intubados oral o nasalmente empleando un tubo nasotraqueal largo y romo. Lo mejor es eliminar el meconio o los fluidos amnioticos mediante succión de las vías nasales y nasofaríngea, seguido de una ventilación por presión positiva administrada mediante la utilización de dispositivos manuales de ventilación. Si la respiración espontánea es anormalmente lenta o muy laboriosa y se acompaña de bradicardia, está indicada la suplementación con oxígeno. El oxígeno puede administrarse mediante una mascarilla provista de una válvula de espiración o mediante una cánula intranasal dispuesta en la parte superior de los ollares a un nivel inmediatamente por debajo del canto medial del ojo. Un fluido de oxígeno administrado a 3-7 L/min es normalmente suficiente. Mantener al neonato en decúbito esternal permite la ventilación de ambos campos pulmonares y reduce la atelectasia pulmonar secundaria.

Si el paro cardíaco se acompaña de paro respiratorio, se debe comenzar con las compresiones sobre el pecho tras la insuflación de aire. Los neonatos de grandes animales deben ser colocados sobre su lado derecho y se deben realizar compresiones en posición inmediatamente caudal al codo y justo por encima de la unión costocondral. Si persite el paro cardíaco se debe adiministrar una dosis inicial de adrenalina de 0,01-0,02 mg/kg. Si no hay respuesta dentro de 3 min, se puede administrar una dosis adicional de adrenalina IV o intratraquealmente una dosis de 0,1 mg/kg a intervalos de 3 a 5 min.

Si el nacimiento se ha producido sin complicaciones y el cordón umbilical no se ha roto durante el proceso, éste debe dejarse intacto durante ~5 min; la contracción del útero impele la sangre placentaria hacia la circulación del neonato, lo que mejora las probabilidades de supervivencia y reduce el riesgo de anemia neonatal. Después del corte del cordón se debe administrar iodo al 2% o solución de clorhexidina en el muñón 2 v/d hasta que el resto del cordón esté seco. La totalidad del meconio debería ser eliminada en las 24 h tras el parto. A menudo se administra a los potros un enema profiláctico para disminuir el riesgo de impactación por el meconio. En los lugares donde las larvas de moscas son un problema para los rumiantes debe aplicarse un repelente. Dado que algunas madres, especialmente las primerizas, pueden mostrarse aprensivas y lesionar a las crías con topetazos, patadas o mordiscos, el cuidador debe proteger al recién nacido de las lesiones hasta que la madre lo acepte o quitárselo definitivamente del compartimiento. Las yeguas que intentan patear o morder a los potros pueden sedarse con acepromacina. Trabar a la yegua o una hociquera o bozal que le permita pacer pueden contribuir a evitar que cause daño al potro. Siempre que haya síntomas de una alteración en el comportamiento maternal, es importante reducir el movimiento dentro y alrededor del lugar del parto para proporcionar suficiente calma, y cuidadores expertos deben facilitar el lazo de unión entre la madre y el recién nacido.

Todos los grandes animales neonatos nacen esencialmente sin globulinas G circulantes debido a la falta de transferencia de las inmunoglobulinas para el feto en el útero. La ingestión de calostro que contenga cantidades adecuadas de IgG, IgM e IgA es esencial. Cuando las inmunoglobulinas se absorben a través de la pared y la luz intestinal, estas inmunoglobulins protegen al recién nacido contra enfermedades sistémicas y entéricas. La efectividad del calostro en la prevención y control de enfermedades se determina por la cantidad ingerida, la concentración de inmunoglobulinas y la capacidad absorbente de la pared intestinal del neonato. El calostro de animales primerizos puede ser deficiente en inmunoglobulinas. Una lactación prematura en yeguas es otra causa frecuente de mala calidad del calostro.

Los recién nacidos deben recibir calostro tan pronto como sea posible después de nacer, preferiblemente dentro de los primeros 30-90 min de vida. Deben ser observados cuidadosamente y ayudados si es necesario para asegurar que mamen. Si el neonato está demasiado débil para mamar, debe administrarse calostro por medio de un biberón o tubo gástrico. Cuando la madre no produce calostro éste debe obtenerse de otro animal o de reservas congeladas con anterioridad. Los potros deben recibir un mínimo de 1 L, y los

terneros 2 L de calostro. Tras la ingestión adecuada de calostro, los potrillos y rumiantes sanos deben tener concentraciones de IgG sérica >800 mg/dL y >1 600 mg/dL, respectivamente. Los neonatos >24 h de vida con fallo en la transferencia pasiva de los anticuerpos del calostro son incapaces de absorber las inmunoglobulinas recibidas V.O. debido a una disminución de la permeabilidad de la pared intestinal. Los individuos de mayor edad deben recibir una suplementación de anticuerpos parenteralmente usando plasma de la madre o una forma comercial. El volumen mínimo de plasma necesario es normalmente de 20-40 mL/kg.

La valoración temprana del recién nacido permite la detección a tiempo de la enfermedad y la identificación de potenciales malformaciones congénitas. La identificación precoz de un neonato deformado sin esperanzas de recuperación permite al dueño considerar la alternativa de la eutanasia frente a un cuidado y tratamiento prolongados. Muchos defectos congénitos son hereditarios, pero a menudo es difícil distinguir entre los que los son y los que no lo son. Corregir quirúrgicamente algunas anomalías es posible, pero normalmente no es recomendable si el animal va a ser utilizado como reproductor. Ejemplos de potenciales defectos congénitos que ponen en peligro la vida del animal incluyen malformaciones craneales severas, paladar hendido, escoliosis, un defecto del septo ventral, graves contracturas de las extremidades y atresia coli. Otros defectos como las hernias umbilicales o las hernias inguinales son a menudo autocorregidos durante los primeros meses de vida.

Los grandes animales neonatos son precoces y deben ser capaces de mantenerse en pie y cuidarse solos dentro de 1-3 h tras el nacimiento. En los potros neonatos y los terneros encontramos una temperatura corporal de 37-38 °C y un pulso de 80-110 l/min. Los síntomas precoces de afectación neonatal incluyen un débil o ausente reflejo de succión, incapacidad para ponerse en pie, actitud somnolienta o de depresión y membranas mucosas y/o esclerótica inyectadas. Las condiciones periparto que producen un menor vigor neonatal incluyen hipotermia, hipoglucemia, septicemia, diarrea, asfixia periparto y prematuridad o inmadurez del feto. Si los recién nacidos enferman, el diagnóstico y el tratamiento deben instituirse rápidamente porque sus reservas son limitadas y la muerte sobreviene rápidamente. No deben descuidarse atenciones de apoyo apropiadas, ya que con frecuencia son determinantes para que un animal enfermo viva o muera.

Hipotermia: Si bien la mayor parte de los recién nacidos pueden tolerar temperaturas muy frías una vez secos (excepto los lechones, *véase* abajo), sus extremidades pueden congelarse si nacen en un entorno frío. En los climas donde las temperaturas invernales son bajas, debe brindarse protección. Si esto no es posible por razones económicas, las cubriciones deberían programarse de manera que la parición ocurriera hacia fines del invierno o comienzos de la primavera.

No debe escatimarse esfuerzo alguno para mantener la temperatura corporal durante el mal tiempo. En el caso de los grandes animales, generalmente no es práctico o aconsejable calentar un establo de grandes dimensiones con el fin de mantener la temperatura durante el tiempo sumamente frío. En tales casos, es aconsejable dividirlo en pequeños espacios que puedan calentarse más económicamente para los animales bajo gran estrés. Si se usan calefactores, deben regularse para satisfacer las necesidades de la especie de la que se trate (por ejemplo, los lechones requieren un entorno mucho más cálido que los terneros o los potros). Probablemente el método más eficaz para mantener el calor corporal en los neonatos es colocar una lámpara de calor radiante fuera del alcance del animal.

Hipoglucemia neonatal: La hipoglucemia se produce a consecuencia de una disminución en ingesta calórica y/o mayor catabolismo. La disminución de la ingesta puede estar asociada con incapacidad para amamantar al neonato debido a factores neonatales como la debilidad, la prematuridad, la asfixia periparto o la competencia entre hermanos, o bien puede ser debido a factores maternos como agalactia, mastitis o rechazo por parte de la madre. Un aumento del catabolismo es a menudo debido a la septicemia dando lugar a un mayor consumo de glucosa por parte de las bacterias y la disminución de la captación de glucosa por parte de las células hospedadoras debido a la resitencia periférica de la insulina.

La septicemia con una pérdida secundaria del vigor de los cuidados maternales es la causa más frecuente de hipoglucemia grave (glucosa <20-40 mg/dL) en potrillos recién nacidos. Los potros afectados a menudo muestran una temperatura inestable y grados variables de shock hipovolémico y hemodinámico. Además de la suplementación con glucosa parenteral, los potros sépticos requieren antibióticos, fluidoterapia parenteral y apoyo respiratorio y nutricional. Aunque la vía intraperitoneal es utilizado para la administración de glucosa en lechones y pequeños rumiantes, no debe utilizarse en potrillos.

La hipoglucemia neonatal es más común en lechones de <1 sem. Es un factor que conduce a la muerte en muchas enfermedades y es responsable del 15-35% de la mortalidad total

en lechones. Los lechones recién nacidos sólo cuentan con una capacidad gluconeogénica parcial, presentan reservas limitadas de energía y esencialmente carecen de grasa parda, por lo que dependen de sus reservas glucogénicas y, lo que es más importante, necesitan mamar frecuentemente. Los lechones están predispuestos a la hipoglucemia si la cerda presenta alguna enfermedad que reduzca o inhiba la producción o secreción láctea. Una alta prolificidad junto a un número inadecuado de mamas impide un amamantamiento apropiado. Además, una ingestión inadecuada de leche acompañada de hipoglucemia puede ser consecuencia de que el travesaño inferior de la jaula de parición impida el acceso a la ubre.

Los lechones presentan una respuesta metabólica eficaz al frío y una vasoconstricción periférica totalmente funcional, pero su carencia de grasa subcutánea aislante (hasta la primera o segunda semana de edad) da lugar a una pérdida notable de calor. En ambientes húmedos o con corrientes de aire, en pisos fríos o en presencia de una baja temperatura ambiente, mantener la temperatura corporal exige un uso rápido de la glucosa, que agota las reservas de glucógeno; si la ingestión de leche se ve disminuida, puede dar lugar a hipoglucemia y muerte.

Pueden estar afectados uno o más lechones en una camada. Inicialmente, el comportamiento puede ir desde amamantarse a jugar enérgicamente alternando con sueño, al letargo en solitario. Los lechones afectados deambulan con un andar flaqueante quejándose débilmente. Los lechones están demacrados, con pobre tono muscular y con piel pálida, fría y húmeda. Presentan hipotermia y no responden a estímulos externos. A medida que la falta de coordinación aumenta, los lechones pueden permanecer parados con las patas separadas, echándose luego en decúbito ventral o lateral. En estado terminal presentan convulsiones con movimiento de las mandíbulas, salivación, opistótonos, nistagmo, contracción de las patas delanteras y traseras, coma y muerte. Muchos lechones afectados son aplastados por la madre.

Las concentraciones de glucosa en sangre bajan desde la normal de 90-130 mg/dL hasta 5-15 mg/dL; los lechones afectados normalmente manifiestan síntomas clínicos cuando las concentraciones son superiores a 50 mg/dL. Cualquier trastorno que afecte la ingestión de alimentos en el lechón recién nacido puede complicar el diagnóstico. Sin embargo, la hipoglucemia generalmente puede diagnosticarse explorando la cerda y el entorno en búsqueda de factores predisponentes y en base a la respuesta del lechón al tratamiento con glucosa.

Los lechones deben ser tratados con 15 mL de glucosa al 5% vía intraperitoneal y alojados en un entorno cálido. Puede usarse una lámpara de calor. Tiritar y más actividad deberían darse tras 5-10 min. Los lechones gravemente hipoglucémicos e hipotérmicos tal vez no respondan. Debe proporcionarse una ingestión constante de energía para evitar la recaída. Si la oxitocina no logra que la leche de la cerda baje, pueden administrarse a cada lechón 20 mL de dextrosa al 5%, calostro de vaca o leche evaporada diluida a la mitad con agua, por sonda intragástrica usando una cánula de plástico pequeña (teniendo cuidado de no dañar los divertículos faríngeos) o bien la administración de glucosa IP puede repetirse cada 4-6 h. Los lechones activos aprenden muy pronto a beber de un plato. En las unidades en que la parición ocurre en grupos es posible encontrar nodrizas para los lechones; la mayoría de las cerdas aceptan lechones en el período inicial de descenso de la leche, siempre que éstos se introduzcan cuidadosamente durante las primeras 24 h tras el parto. La redistribución de lechones de camadas de tamaño dispar puede reducir la mortalidad causada por inanición e hipoglucemia. Cualquier enfermedad primaria de la cerda debe tratarse, y corregirse cualquier problema del entorno. Los lechones deben mantenerse en un área de movimientos libre de corrientes de aire, mantenida a 35 °C durante la primera semanas de vida. Los lechones con estrés por frío y los marginalmente hipoglucémicos son más susceptibles a contraer otros procesos neonatales.

Septicemia: Las vías más comunes de infección para los grandes animales neonatos son la placenta, los aparatos gastrointestinal y respiratorio y el estro umbilical. La sepsis bacteriana está frecuentemente asociada con la infección bacteriana por gram-negativos diseminada. Durante la sepsis, la liberación de endotoxinas o exotoxinas da lugar a una reactivación del sistema inmunológico del hospedador y una liberación incontrolada de mediadores endógenos. Esta respuesta desencadena una cascada de cambios metabólicos y hemodinámicos que a menudo culminan en un fallo orgánico múltiple. Al final se produce un shock séptico que se caracteriza por una insuficiencia circulatoria, un déficit en la perfusión y una incapacidad del organismo para utilizar de un modo efectivo los sustratos metabólicos existentes.

Los factores que predisponen a la aparición de la septicemia incluyen hacinamiento, mala ventilación y condiciones sanitarias deficientes. Una inapropiada desinfección umbilical y el estrés periparto, incluyendo parto prematuro, distocia, cesárea, hipoxia periparto, enfermedad materna grave y fracaso de la transferencia pasiva de los anticuerpos. Los síntomas precoces de sepsis neonatal comprenden letargia, hipotonia, disminución de

vigor en los cuidados, pérdida del reflejo de succión, membranas mucosas hiperémicas con tiempo rápido de rellenado capilar asociada con vasodilatación periférica, incremento del gasto cardíaco, taquicardia, pulsos periféricos intensificados, extremidades aún calientes, taquipnea y temperatura corporal variable. Un aumento de la permeabilidad vascular celular contribuye a la aparición de hemorragias petequiales en las encías, la esclerótica, las bandas coronarias y el interior de los oídos. Durante la sepsis final, se desarrollan los síntomas de shock. Los neonatos afectados suelen estar recostados, deshidratados y moribundos. Los síntomas clínicos incluyen hipotensión grave; taquicardia; extremidades frías; membranas mucosas secas e inyectadas con un anillo tóxico, y un tiempo prolongado de rellenado capilar. La motilidad intestinal es reducida o está ausente y se acompaña de reflujo gástrico, distensión abdominal y diarrea o estreñimiento. La taquipnea, la disnea, la retracción de las costillas y los ruidos espiratorios caracterizan el fallo respiratorio. Una de las primeras alteraciones de los datos de laboratoro indicativas de sepsis es el desarrollo de leucopenia, neutropenia y una desviación degenerativa a la izquierda acompañada de deshidratación.

El tratamiento eficaz de la sepsis neonatal se basa en el reconocimiento precoz y el apoyo agresivo empleando antibioterapia sistémica y de amplio espectro, líquidos IV (cristaloides y coloides), plasma, apoyo nutricional enteral y/o parenteral y oxigenoterapia.

Diarrea neonatal: La diarrea es un problema frecuente de todos los grandes animales neonatos. En rumiantes, las causas de diarrea neonatal incluyen rotavirus, criptosporidios, coronavirus, *Campylobacter* spp, enterotoxígena *Escherichia coli* y *Salmonella*. En los terneros, el virus de la diarrea vírica bovina es otro importante agente etiológico. Las causas de diarrea en potrillos recién nacidos incluyen rotavirus, *Salmonella*, *Clostridia* spp, *Strongyloides* y el virus de la enterocolitis necrotizante. El tratamiento de la diarrea neonatal se centra en mantener la hidratación y prevenir desequilibrios electrolíticos tales como acidosis metabólica, hiponatremia e hipocloremia, mientras se trata la causa subyacente.

Asfixia periparto: La asfixia es el resultado de una alteración en la distribución del oxígeno a las células y puede estar provocada por una combinación de hipoxemia (disminución de la concentración de oxígeno en la sangre) e isquemia (disminución de la perfusión tisular). La asfixia periparto puede deberse a cualquier suceso que altera la perfusión preparto o periparto entre la placenta y el útero o altera la distribución normal del flujo sanguíneo posparto. La asfixia neonatal ha sido asociada con partos normales, distocias, partos inducidos, secciones cesáreas, placentitis, separación placentaria prematura, tinción de meconio de los potros, nacimiento de fetos múltiples, enfermedad materna grave y gestaciones tardías.

Los neonatos que padecen una asfixia periparto muestran un amplio espectro de síntomas neurológicos que incluyen nerviosismo, estado de hiperalerta, estupor, somnolencia, letargia, hipotonia, convulsiones, rigidez extensora, posturas tónicas, caminar errático, presión en la cabeza, pérdida de afinidad de la madre, incapacidad para encontrar la ubre, vocalizaciones anormales (ladridos, un aumento del tono de llamada), pérdida del reflejo de succión, disfagia, odontoprisis, ceguera central, anisocoria, nistagmo, desviación ocular, inclinación de cabeza y cuello, respiraciones irregulares, apnea, frecuencia respiratoria anormalmente lenta, marcha dismétrica y déficits propioceptivos. Los animales con hipoxia pueden también experimentar estasis intestinal e isquemia renal. La terapia incluye anticonvulsivantes para interrumpir las convulsiones (por ejemplo, el diazepam, el fenobarbital), medicación para controlar el edema cerebral (por ejemplo, dimetilsulfóxido IV, manitol IV), anticuerpos para prevenir la sepsis secundaria, apoyo nutricional para prevenir la hipoglucemia y cuidados maternales constantes para evitar lesiones aunque el recién nacido esté acostado o desorientado.

Prematuridad y dismaturidad: Entre las causas posibles de prematuridad o dismaturidad se incluyen las siguientes: la infección vírica in utero, la placentitis bacteriana aguda o crónica, anomalías fetales congénitas, anomalías maternas endocrinas, insuficiencia placentaria crónica, hidropesía materna de amnios y alantoides, cérvix incompetente, enfermedad materna grave, y ayuno de la madre demasiado prolongado.

Los síntomas clínicos incluyen bajo peso; debilidad muscular generalizada; incapacidad para mantenerse en decúbito esternal o permanecer de pie; pelaje corto y sedoso; frente prominente; laxitud de las orejas y labios blandos; disminución del reflejo de succión e inefectividad para tragar; retraso en el amamantamiento; laxitud periarticular ligamentosa y del tendón flexor; retraso en el momento de incorporarse; hipotermia debida a un mal control termorregulador; intolerancia a la alimentación V.O. debido a una función anormal del tracto GI resultando en cólico, reflujo gástrico, distensión abdominal y diarrea; aumento del trabajo respiratorio; taquipnea y distrés respiratorio debido a la inmadurez del pulmón y de la pared torácica, y osificación incompleta de los huesos cuboi-

dales. Los neonatos prematuros requieren un buen cuidado general y excelente apoyo nutricional hasta que son capaces de permanecer en pie y ser criados normalmente. Hasta que llegue ese momento, los prematuros recién nacidos sufren un mayor riesgo de distrés respiratorio y de septicemia.

PEQUEÑOS ANIMALES

Los cachorros y gatitos a menudo son presentados, entre el nacimiento y las 12 sem de edad, con una grave enfermedad o por haberse criado como huérfanos. Las enfermedades pueden ser adquiridas en útero, en el período periparto (0-2 sem de edad) o en el período de cría (6-12 sem de edad). La enfermedad durante el período de cría es causada principalmente por enfermedades infecciosas y/o malnutrición potenciada por el estrés del destete, la exposición a organismos patógenos en el entorno circundante y una disminución local y/o sistémica de la inmunidad. La mayoría de las enfermedades de los cachorros y gatitos se producen por anomalías congénitas, enfermedades nutricionales resultantes de dietas alimentarias inapropiadas de la madre o las crías, nacimiento de las crías con un peso anormalmente bajo, episodios traumáticos durante o después del nacimiento (distocia, canibalismo, negligencia materna), isoeritrolisis neonatal o enfermedades infecciosas.

Es necesaria una historia (que debe incluir información sobre los padres y la camada) y la exploración física completas son componentes esenciales en la evaluación de los neonatos enfermos. El peso debería compararse con el del resto de la camada sana. Valores como temperatura, presión sanguínea y algunos parámetros hematológicos y bioquímicos pueden diferir significativamente entre los adultos y los neonatos, por lo que se deben emplear datos de referencia apropiados. Puede obtenerse una muestra de sangre mediante venipunción yugular utilizando una aguja de calibre 22 y una jeringa de 3 mL. Se deben emplear tubos colectores para pequeños volúmenes.

Cuidado inmediato posparto

Véase También MANEJO DE LA REPRODUCCIÓN: PEQUEÑOS ANIMALES, p. 1756.

La hipoxia y la anorexia son causas frecuentes de muerte en los recién nacidos. Inmediatamente después del parto (de modo natural o por cesárea), existen varios procedimientos que deben ser realizados. La vía aérea debería ser desobstruída y estar libre de membranas de la placenta, líquido y meconio en un plazo de 1-3 min tras el nacimiento. Las membranas placentarias deben ser desgarradas y retiradas rápidamente de alrededor de la cabeza, especialmente las que se encuentran recubriendo los orificios de los ollares. Inmediatamente después, se debe succionar suavemente y limpiar el líquido de la boca y abrir la garganta. Posteriormente, el líquido puede ser expulsado de las vías respiratorias superiores mediante sacudida suave del neonato con la cabeza hacia abajo, aunque manteniendo su cabeza y el tronco en una toalla seca y caliente. Si la respiración no comienza espontáneamente, se debe realizar un masaje del pecho y la cara con una toalla caliente y seca. Los efectos de los narcóticos o los barbitúricos que se emplean durante la cesárea pueden remitir instilando de 1-2 gotas de naloxona o el doxapram sobre la lengua yen el techo de la boca del neonato. Si el neonato está aún sin respuesta, se debe suministrar oxígeno artificial a través de una máscara.

El paro cardíaco o una falta latido del corazón generalmente sigue a un fallo respiratorio que no responde al tratamiento. Si no se detecta el latido cardiaco, el pecho es masajeado en la zona del corazón. Si la frecuencia cardíaca es <60 l/min, se puede colocar una torunda con adrenalina en la garganta o la boca. No obstante, estos neonatos casi nunca sobreviven.

La hipotermia aparece si no se suministra calor inmediatamente después del nacimiento. Los neonatos se deben secar inmediatamente después del nacimiento y ser mantenidos calientes. La temperatura ambiente debe estar a ~28,9-30 °C).

Manejo sanitario rutinario

Los cachorros y gatitos deben examinarse por si presentasen parásitos gastrointestinales a ~3 sem y desparasitados a intervalos regulares: cada semana hasta llegar a los 2 m de edad, y luego mensualmente hasta que alcanzan 6 m de edad. La medicación preventiva para Dirofilariosis se debe suministrar a las 6-8 sem de edad en las zonas donde la enfermedad causada por el gusano cardíaco es endémica. La serie inicial de vacunaciones para cachorros y gatitos generalmente empieza a las 6 sem de edad con vacunas de recuerdo administradas a las 9 sem, 12 sem, y a veces 15 sem. La vacuna de la rabia debe administrarse a los 3 m, como es preceptivo legalmente en muchos Estados.

Infecciones bacterianas

La invasión bacteriana de la corriente sanguínea que regularmente se observa en cachorros y gatitos después del nacimiento rara vez tiene una consecuencia para los adultos sanos. Entre los factores predisponentes de cachorros y gatitos para sufrir una enfermedad septicémica encontramos una nutrición inadecuada y una mala termorregulacion, infecciones víricas, parasitismo y defectos de desarrollo y hereditarios del sistema inmune.

Etiología: La invasión del caudal sanguíneo suele ser por parte de las bacterias más comunes como *Staphylococcus, Escherichia, Klebsiella, Enterobacter, Estreptococcus, Enterococcus, Pseudomonas, Clostridium, Bacteroides, Fusobacterium* y *Salmonella* spp. De estos, los bacilos gramnegativos son más frecuentes. Pueden entrar en el torrente sanguíneo desde el tracto GI o la cavidad peritoneal, el tracto respiratorio, por la piel y heridas o por infección del tracto urinario.

Hallazgos clínicos: Las manifestaciones clínicas de la enfermedad neonatal no siempre permiten la identificación específica de la causa. Además, muchos cachorros y gatos presentan cuadros clínicos inusuales que pueden no asociarse de modo inmediato con una enfermedad específica. La muerte puede producirse tan súbitamente que los síntomas perceptibles estén virtualmente ausentes. De modo más característico, cachorros y gatitos lloran a menudo y muestran síntomas de inquietud, debilidad, hipotermia, diarrea, alteración de la respiración, hematuria, un menor desarrollo y cianosis; en fases avanzadas, pueden perder parte de sus extremidades.

Diagnóstico: Las enfermedades neonatales suelen diagnosticarse basándose en la historia clínica y los hallazgos en la exploración. Normalmente, se obtiene un CSC, bioquímica sérica, análisis de orina, cultivo de orina y/o sanguíneo, y el cultivo de fuentes sospechosas de infección. Cuando se trate de sepsis neonatal, se debe buscar el foco primario de la infección y tomar muestras adecuadas para cultivo bacteriano antes de iniciar la terapia antimicrobiana.

El hemograma de un cachorro o un gatito habitualmente se caracteriza por una anemia normocítica y normocrómica. Puede observarse trombocitopenia y una leve a moderada neutrofilia con desviación izquierda. La hipoglucemia es coherente con sepsis neonatal, pero no específica de ella. Los restantes valores de laboratorio de la bioquímica plasmática y el análisis de orina pueden reflejar el fallo de un órgano específico.

Tratamiento: Es necesario un cuidado rápido y temprano del cachorro o gatito enfermo. Ya que muchos procesos neonatales pueden causar muerte súbita, los cachorros y gatitos sospechosos de enfermedad grave se deben tratar de inmediato. En la mayoría de los casos, aumentar la temperatura, aportar líquidos y tratamiento antimicrobiano se inician empíricamente. Los cachorros y gatitos gravemente enfermos pueden requerir también tratamiento con glucosa (5% dextrosa, vía IV o intraósea) si se observa hipoglucemia. Los animales que no están profundamente deprimidos o con temblores pueden recibir dextrosa 10-20% al 1-2 mL/kg.

Muchos nuevos agentes antimicrobianos tienen un mayor espectro de actividad o una toxicidad disminuida en relación a agentes antimicrobianos previamente disponible. No obstante, hay datos farmacocinéticos específicos que no son tan conocidos en el adulto o en cachorros y gatitos, y por consiguiente, la utilización de estos agentes antimicrobianos sigue siendo un tanto empírica.

La distribución, especialmente en cachorros y gatitos <5 sem de edad, difiere de la de los adultos debido a las diferencias de la composición corporal, como un bajo volumen total de grasa corporal, un porcentaje más alto del total de agua, bajas concentraciones de albúmina y una barrera hematoencefálica pobremente desarrollada. Debido a estas diferencias, la reducción de un 30-50% de la dosis del adulto, o cambios en la frecuencia de la dosificación, pueden ser necesarias cuando se tratan cachorros y gatitos septicémicos.

La terapia de restitución de fluidos y agentes antimicrobianos debe ser administrada por vía IV o intraósea en cachorros y gatitos gravemente enfermos, porque no es segura la absorción sistémica tras la administración V.O., SC o IM. La mayoría de los fármacos ingeridos por las perras y gatas lactantes aparecen en su leche. La cantidad es generalmente 1-2% de la dosis de la madre; por consiguiente los cachorros y gatitos gravemente enfermos nunca deben ser tratados, sino sólo la madre lactante. Los agentes antimicrobianos de la familia de las β-lactamasas (por ejemplo, las penicilinas, las cefalosporinas, inhibidores combinados β-lactámicos/β-lactamasa) no son la primera opción para el tratamiento de cachorros y gatos septicémicos.

Malnutrición

La desnutrición se desarrolla cuando las necesidades nutricionales básicas para perros o gatos no se cumplen y es especialmente frecuente durante el tiempo en que dependen exclusivamente de la madre. Varios factores fundamentales contribuyen a la desnutrición en cachorros o gatitos de cría, incluidos muerte de la madre, negligencia materna, una camada mayor de lo adecuado para ser cuidada convenientemente y un fallo completo o parcial de la capacidad de lactancia de la madre debido a mastitis, metritis o mamas subdesarrolladas. Además, los cachorros y gatitos pueden nacer subdesarrollados, como por ejemplo, ser débiles y enfermos que no pueden mamar, o bien tener una anomalía congénita que impida el adecuado consumo de leche. El fallo en la administración de una dieta adecuada de

crecimineto de las 3-4 sem de edad también puede causar desnutrición.

El reconocimiento inmediato de la desnutrición del cachorro o gatito normalmente se basa en su menor tamaño, aspecto ligero, fallos al intentar alimentarse y/o incapacidad para ganar el peso que le corresponde a su edad. Un alto tono, lloro constante o inactividad acompañada de debilidad del reflejo de succión son indicativos avanzados de que los cachorros y los gatitos están malnutridos. La reducción del tono y fuerza muscular puede ser evidente en la manipulación. La coexistencia de anomalías congénitas que no ponen en peligro la vida del animal pueden identificarse también en la exploración física.

La corrección de la desnutrición en los cachorros o gatitos generalmente requiere la administración de una nutrición adecuada. Las complicaciones más frecuentemente encontradas durante el manejo de la desnutrición son la diarrea, la deshidratación, la hipoglucemia y la hipotermia. Si la diarrea aparece durante la alimentación con una adecuada cantidad de leche comercial de sustitución, la cantidad de sólidos consumida debe reducirse a la mitad de lo que se ha ofrecido. Esto puede hacerse diluyendo la leche de reemplazo 1:1 con agua o preferiblemente con una mezcla a partes iguales de solución de Ringer y solución al 5% de dextrosa/agua. Al mejorar la consistencia de las heces, la cantidad de sólidos puede aumentarse gradualmente hasta la concentración recomendada. La hipoglucemia y la deshidratación se desarrollan rápidamente cuando los perros o gatos desnutridos no son alimentados adecuadamente. No se debe usar una fórmula de leche de reemplazo a un cachorro o gatito severamente débil y frío que poseee un reflejo de succión disminuido o una temperatura corporal <35 °C. Administrar una igual mezcla de solución de Ringer caliente y una solución parenteral al 5% de dextrosa/agua o administrando una solución nutritiva con electrolitos, templada, V.O., cada 15-30 min puede ayudar a aliviar o prevenir la deshidratación y la hipoglucemia leve.

CUIDADO DE HUÉRFANOS DE AVES Y MAMÍFEROS NATIVOS

Es importante determinar si el animal es realmente huérfano. En muchos casos, si el ave se devuelve a su nido o si el mamífero se deja solo y se vigila, sus padres regresan a cuidarlo. La manipulación de las aves recién nacidas para devolverlas a sus nidos no excluye que sus padres las acepten. Si se toma un animal o un ave para criarlo con el método manual, resultan cruciales el calor, la hidratación y la energía. Dado que la mayoría de los huérfanos inicialmente no pueden mantener o regular su temperatura corporal, se debe proporcionar calor suplementario con la ayuda de almohadillas eléctricas, bolsas de agua caliente o focos de luz incandescente. Lo ideal es proporcionar un gradiente de calor, de modo que el huérfano pueda seleccionar su zona más confortable. Se debe separar al huérfano del calor directo para prevenir las quemaduras. Los equipos de calefacción con bobina eléctrica pueden desarrollar puntos calientes cuando están deteriorados o dañados. Los límites iniciales de temperatura se deben situar entre 26-32°C. Un huérfano hipotérmico no se debe alimentar hasta que su temperatura sea casi normal. Durante el recalentamiento, se pueden proporcionar hidratación y energía, administrando soluciones salinas y con dextrosa de 10-20% V.O.

Existen varias dietas utilizadas para alimentar a las aves altricias; por lo general, contienen yema de huevo cocida, carne enlatada para perros y cereales para bebé, lo cual se mezcla con una solución de agua o electrólitos en una proporción 1:1 para formar un compuesto líquido que se administra empleando un gotero medicinal. Se agrega a todas las fórmulas para huérfanos unas pocas gotas de multivitaminas pediátricas. Deben evitarse los suplementos multivitamínicos con hierro, ya que algunas aves son propensas a desarrollar enfermedades por almacenamiento de hierro.

Las aves jóvenes se deben estimular sacudiendo el nido o golpeando ligeramente su pico superior para estimular su abertura. Entonces se coloca el alimento en la parte posterior de la boca; el ave cerrará el pico cuando esté satisfecha. El ave se debe alimentar cada 15 min durante 1-2 h y después cada hora durante 12 h el primer día; se debe vigilar estrechamente su peso y el vaciado del buche. En algunos casos, el polluelo puede requerir una alimentación en función de un horario. El estasis del buche puede aparecer por una sobrealimentación, por una preparación que esté demasiado caliente o por infecciones secundarias por levaduras.

Una dieta satisfactoria para las palomas y las tórtolas consiste en la comida seca para perros remojada en agua (1:1) para formar un compuesto líquido.

Cuando se alimenta a los mamíferos, una vez se ha inmovilizado la cría, se introduce gradualmente la fórmula 1/2 rebajada a durante 1-2 días, luego se rebaja a 3/4 durante 1-2 d, y después la fórmula entera. Se puede producir una ligera pérdida de peso, aunque este procedimiento generalmente evita los trastornos gastrointestinales.

No se aconseja la cría con el método manual para huérfanos de mofeta, zorro y mapache debido al riesgo de rabia y a las reglamentaciones locales. Deben ser consultados la normativa local oficial para el pescado y la

carne y los rehabilitadores locales autorizados. Para criar ardillas y marmotas, se debe administrar un sucedáneo lácteo comercial cada 3 h durante 18 h al día. Los conejos son muy difíciles de criar de forma manual; se les puede ofrecer esta fórmula 2-3 v/d. La leche de vaca o de cabra no pueden utilizarse universalmente, como valor total de sólidos y caseína: las proporciones de suero pueden no ser apropiadas para otras especies.

Véase también MANEJO POSTERIOR EN MAMÍFEROS.

TRATAMIENTO DEL DOLOR

Los comportamientos sugestivos de dolor son usados de forma rutinaria para diagnosticar lesiones y enfermedades, guíar el tratamiento, y facilitar la información sobre el pronóstico. Los síntomas evidentes de dolor alertan a los propietarios y a los veterinarios del hecho de que algo malo le pasa al animal. Por eso, no hay nada nuevo sobre la consideración del dolor como clínicamente importante en la evaluación global de un animal. Lo que es relativamente nuevo es la comprensión de la complejidad del dolor y el reciente énfasis en las obligaciones éticas y médicas de tratar el dolor en los animales. Aunque hay algo de limitado y anecdótico en los datos de la encuesta la evidencia sugiere que el tratamiento del dolor esta recibiendo más atención en la medicina veterinaria que antes, la evaluación, prevención, y tratamiento del dolor se han convertido en una parte integral de cada examen físico y de cada plan de tratamiento.

PERCEPCIÓN DEL DOLOR

El dolor desempeña un papel protector para alertar al individuo de lesiones del medio ambiente o del interior del propio individuo. Basándose en lo que se sabe hasta la fecha, todos los vertebrados, y algunos invertebrados, experimentan dolor en respuesta a una lesión tisular real o potencial. Se localizan varios tipos de dolor, siendo los más frecuentes el agudo, crónico, del cáncer y neuropático. El dolor agudo es la respuesta fisiológica normal ante un efecto químico adverso, térmico, o estimulación mecánica. Puede ser también la fase de inicio de una cascada comportamental, extensa, persistente y nociceptiva desencadenada por la lesión tisular. El dolor agudo generalmente mejora en los primeros 3 d después de acontecimientos como la cirugía, pero puede persistir durante semanas o meses. El dolor crónico puede definirse como dolor que persiste más allá de la fecha esperada de curación o como dolor asociado con una enfermedad progresiva no maligna (como la osteoartritis). El dolor del cáncer se refiere al dolor que es consecuencia del crecimiento primario del tumor, la enfermedad metastásica, o los efectos tóxicos de la quimioterapia y la radiación. El dolor neuropático se refiere a un síndrome de dolor persistente resultante del daño a un nervio periférico, raíz dorsal ganglionar, raíz dorsal, o el SNC. El dolor neuropático es reconocido en la práctica veterinaria con mucha menos frecuencia que en medicina humana.

Para un animal que experimenta dolor, la información nociceptiva deben ser enviada a los centros superiores en el SNC para ser integrada e interpretada en la experiencia sensorial dolorosa. Estímulos nocivos (calor, frío, mecánico químico) activan terminaciones nerviosas libres conocidas como nociceptores. Las fibras A y C transmiten la información sensitiva procedente de los nociceptores al asta dorsal de la médula espinal, que dirige y modula los impulsos de las neuronas sensoriales. La información nociceptiva que llega al asta dorsal de la médula espinal puede activar las neuronas motoras responsables del reflejo como respuesta a estímulos nocivos (por ejemplo retirar un miembro). Fundamentalmente, la sensación nociceptiva puede ser amplificada o inhibida por interneuronas espinales. La información sensitiva es remitida a centros superiores en el SNC a lo largo de una variedad de vías que difieren de acuerdo con la especie. Por lo general, la información nociceptiva asciende por la médula espinal a lo largo de vías superficiales y profundas hasta el tronco del encéfalo con conexiones con el tálamo, formación reticular (responsable del nivel de vigilia), y límbico (responsable de las emociones). De esas zonas del cerebro, la información nociceptiva es enviada a la corteza, donde es reconocida como dolor. La actividad en vías espinales nociceptivas está fuertemente influida por sistemas antinociceptivos descendentes que se originan en el tronco encefálico. Neurotransmisores antinociceptivos endógenos (por ejemplo, endorfinas, encefalinas y dinorfinas) inhiben la transmisión de la información nociceptiva en la médula espinal y el cerebro.

Los componentes neuroanatómicos de las vías nociceptivas/dolorosas y de los sistemas supresores del dolor pueden cambiar en respuesta a un estímulo sensitivo sostenido. La sensibilización periférica de los nociceptores, la sensibilización central de neuronas nociceptivas y de las vías en la médula espinal y el cerebro puede desarrollarse como resultado de un extenso trauma tisular o lesión nerviosa. El proceso de sensibilización periférica

y central se ha denominado *wind-up* y se refiere a los cambios neuroanatómicos que producen estados de dolor aumentados o exagerados. Adicionalmente, el dolor crónico a veces no responde al tratamiento convencional con analgésicos debido a los cambios en el SNC del procesamiento de la información nociceptiva. Por eso, los cambios en el SNC en respuesta a estímulos nociceptivos repetidos y sostenidos (es decir, el dolor) complican el manejo clínico del dolor.

IDENTIFICACIÓN Y VALORACIÓN DEL DOLOR EN ANIMALES

La valoración del dolor en los animales puede ser desafiada. Reconocer el dolor en los animales no es intuitivo, particularmente por individuos no familiarizados con un comportamiento normal para una especie o individuo. En los últimos años, ha habido un incremento en la determinación y la medida del comportamiento específico de las especies ante el dolor, que debería mejorar el reconocimiento y el tratamiento del dolor en animales. Sin embargo, la valoración del dolor en los animales sigue siendo subjetivo e inexacto. Existen numerosos factores que complican la evaluación del dolor en animales. Cualquier escala de dolor debería considerar las siguientes características: especies, raza, medio ambiente y condiciones de cría, edad, sexo, causa del dolor (por ejemplo, un traumatismo, cirugía, patología), región del cuerpo afectado (por ejemplo, dolor abdominal, o del sistema musculosquelético), el tipo de dolor (por ejemplo, agudo, crónico), y la intensidad. Cualquier escala de dolor o metodología utilizada para valorar el dolor debería disponer de reconocimiento de sensibilidades individuales. Las diferencias en la tolerancia al dolor se han demostrado experimentalmente en el hombre y animales, y tienen un papel importante en el manejo clínico del dolor.

No existe un "patrón-oro" para medir el dolor en animales o para comparar un tipo de escala o instrumento de determinación con otro. Todas las **escalas de dolor** utilizadas en animales se basan en la identificación y/o interpretación de algunos comportamientos y están sujetas a algún grado de variabilidad entre observadores. Las escalas de dolor que están basadas en la determinación de la presencia o ausencia de conductas específicas de especie y que minimizan la interpretación de dichas conductas, probablemente sean más precisas que las escalas genéricas que confían ampliamente en la valoración e interpretación subjetiva. Todos los métodos actuales usados para medir el dolor en animales son propensos a errores de subestimación o sobreestimación. Incluso si el grado del dolor es estimado correctamente, determinar cómo se las arregla el animal frente al dolor puede ser difícil. Esto es particularmente cierto si el animal es sacado de su medio ambiente normal. Finalmente, todos los métodos actuales valoran los efectos del dolor físico; ninguno ha sido designado para evaluar la dimensión mental o psicológica del dolor que un animal puede experimentar.

Los **parámetros fisiológicos** (por ejemplo, los cambios en la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial, dilatación pupilar) pueden usarse para evaluar las respuestas a un estímulo nocivo agudo (doloroso), especialmente durante la anestesia, y valorar el dolor en ciertas situaciones clínicas (por ejemplo, los caballos con dolor de cólico agudo). No obstante, las medidas fisiológicas a menudo no diferencian entre animales que han sufrido una operación y sienten dolor y los que no la sufrieron. Igualmente, animales que experimentan dolor crónico pueden mostrar parámetros fisiológicos normales. La ausencia de cambio en las respuestas fisiológicas no debería ser interpretada como falta de dolor si otros síntomas clínicos lo pone en evidencia. Los parámetros fisiológicos no son lo bastante específicos para diferenciar el dolor de otros estresantes como la ansiedad, el miedo o algunas respuestas fisiológicas resultantes de afecciones metabólicas (por ejemplo, anemia).

La ausencia de familiaridad con las conductas típicas normales de una especie o raza hace que el reconocimiento de las conductas inducidas por dolor sea difícil o imposible. Los **cambios en la conducta** indicativos de dolor pueden ser muy sutiles o tardar demasiado en reconocerse en situaciones clínicas rutinarias tanto en animales grandes como en pequeños. La observación esporádica del comportamiento animal puede no revelar síntomas de dolor. Excepto en las circunstancias más graves, los síntomas de dolor puede estar "enmascarados" debido a comportamientos estereotipados de la especie que está siendo observada. Por ejemplo, los perros pueden mover el rabo y saludar al observador a pesar de sentir dolor. Los animales gregarios, como las ovejas, pueden asustarse cuando un observador se aproxima e intentar ocultar cualquier síntoma de dolor permaneciendo con el resto del rebaño. Los cambios de conducta que indican dolor pueden no ser los que nosotros esperamos. Un gato sentado tranquilamente en el fondo de la jaula tras una intervención quirúrgica podría sentir dolor; no obstante, el dolor no sería reconocido si el asistente espera observar más síntomas activos de dolor como marcha, agitación o vocalización.

Por lo general, las respuestas al dolor por traumatismo o cirugía son más marcadas y se reconocen más rápidamente que otros sínto-

mas clínicos asociados con el dolor crónico. Los criterios clínicos usados para evaluar el dolor crónico, por ejemplo, falta de actividad, falta de aseo, apetito disminuido, pérdida de peso, no son síntomas específicos de dolor y apuntan únicamente a un problema subyacente que requiere un diagnóstico adicional. La evaluación del grado de cojera de la extremidad afectada se suele utilizar a menudo para evaluar el dolor crónico ortopédico. Para animales socializados, las observaciones de los propietarios son esenciales para detectar síntomas más sutiles de dolor crónico como cambios en la actitud o en la interacción con los miembros de la familia. La respuesta al tratamiento, como aumento de la actividad tras la administración de un AINE, puede proporcionar información importante en cuanto al papel que el dolor ha desempeñado en los cambios de conducta.

El dolor por cáncer puede tener componentes de dolor agudo (por ejemplo, la expansión de un tumor o respuestas secundarias a la cirugía o el tratamiento con radiación o con quimioterapia) y componentes de dolor crónico. Por eso, la valoración del dolor por causa del cáncer requiere al asistente usar métodos capaces de detectar los cambios de conducta asociados con ambos dolores agudo y crónico.

ALIVIO DEL DOLOR

El dolor preoperatorio agudo, traumático y relacionado con la enfermedad (por ejemplo, cáncer, pancreatitis, pleuritis) suele ser tratado farmacológicamente con uno o más analgésicos. El fármaco óptimo o las combinaciones de fármacos están determinadas básicamente por la severidad del dolor, el estado de salud y los fármacos disponibles para las especies dadas. Cuanto más extenso es el trauma en el tejido o la enfermedad que provoca lesión tisular, mayor es la necesidad de usar analgésicos de más de un tipo (analgesia multimodal o equilibrada). La analgesia multimodal maximiza los efectos analgésicos beneficiosos de múltiples fármacos a través de interacciones aditivas o sinérgicas mientras minimiza los efectos adversos mediante la disminución de la dosis de cada fármaco individualmente. Una aproximación preoperatoria para manejar el dolor inducido quirúrgicamente debería ser usada, empezando con la administración de un analgésico antes de la cirugía (analgesia preventiva) y continuando con la analgesia apropiada a través de todos los períodos intraoperatorios. Como norma general tres días son suficientes para la duración del tratamiento analgésico para el dolor después de una cirugía de urgencia. Según múltiples factores (por ejemplo, procedimiento utilizado, especie, raza) algunos animales necesitan un tratamiento de menor duración, mientras que otros animales requieren períodos de analgesia mayores. La prevención de agresiones y el tratamiento del dolor agudo a menudo impide el *wind-up* de las vías nociceptivas y acelera el retorno a la función normal.

Reducir al mínimo el estrés y asegurar que la atención y el cuidado global están en consonancia con las necesidades del animal mejora el manejo del dolor. El alojamiento adecuado, el apoyo nutricional y la interacción con otros animales y/o los interesados deberían ser óptimos para las especies y razas dadas. Por ejemplo, separar una oveja del rebaño para el manejo del dolor puede ser bastante estresante, mientras que apartar un animal de compañía de otros animales pueden no ser tan estresante ya que hay suficiente interacción con los asistentes humanos. Manejar animales con dolor y angustiados exige una combinación de buenos cuidados, métodos no farmacologicos (por ejemplo, vendaje, bolsas de hielo o calor, tratamiento físico) y métodos farmacológicos. Los métodos farmacológicos disponibles para el tratamiento del dolor generalmente implican opiáceos, AINE, corticoides, anestésicos locales, α_2-agonistas y cetamina.

En el tratamiento postoperatorio y del dolor traumático, debería considerarse lo siguiente: 1) el dolor es más fácil de prevenir que de tratar una vez está establecido. La analgesia preoperatoria debería cubrir todo el período operatorio, comenzando antes del inicio de la cirugía y continuando durante horas y días en el período postoperatorio. 2) La dosificación según la necesidad es menos eficaz que la dosificación analgésica programada para el tratamiento del dolor; la dosificación según necesidad requiere que el animal muestre conductas de dolor tan evidentes que puedan ser reconocidas por el veterinario y/o el dueño. 3) Los AINE tradicionales puede ser ineficaces como agente único para el tratamiento del dolor postoperatorio agudo, mientras los AINE en combinación con otros fármacos analgésicos (es decir, la analgesia multimodal) puede ser muy eficaz. 4) La terapéutica y los efectos secundarios de los analgésicos no son dosis dependientes; la combinación de fármacos analgésicos permite la reducción de la dosis de cualquier analgésico. 5) Los opiáceos agonistas-antagonistas (por ejemplo, el butorfanol) tienen un efecto "máximo" sobre la analgesia. 6) Muchos animales se benefician del tratamiento de la ansiedad. La acepromacina es un ansiolítico eficaz en pequeños animales, pero debe ser sólo utilizado después de que los analgésicos apropiados hayan sido administrados. La acepromacina no tiene pro-

piedades analgésicas. 7) Si hay duda sobre el papel del dolor en un animal, trate el dolor y observe los resultados. 8) La analgesia apropiada después de la intervención quirúrgica o de un traumatismo permitirá al animal descansar; los perros y los gatos a menudo duermen, pero esto debería ser posible también tras la intervención quirúrgica si su dolor está controlado. 9) La terapia analgésica agresiva o de varios días de duración debería ser reducida en vez de suprimida bruscamente. 10) Muchos animales se benefician de la terapia combinada o multimodal (por ejemplo, combinar un α_2-agonista y un opiáceo, también administrando un AINE).

FARMACOLOGÍA ANALGÉSICA

Opiáceos

Los opiáceos son un grupo diverso de compuestos naturales y fármacos sintéticos usados principalmente por su actividad analgésica. Pese a algunos efectos secundarios bien conocidos y otras desventajas, los opioides son los analgésicos más eficaces disponibles para el tratamiento sistémico de dolor agudo en muchas especies, en especial perros y gatos. Los opiáceos se combinan reversiblemente con receptores específicos en el cerebro, médula espinal, y nervios periféricos, alterando la transmisión y la percepción de dolor. Además de la analgesia, los opiáceos pueden inducir otros efectos en el SNC que incluyen sedación, euforia, disforia y excitación. (*Véase también* TABLA 14, sección FARMACOLOGÍA.) Los efectos clínicos de los opiáceos varían entre el receptor de opiaceos agonistas μ (por ejemplo, morfina, hidromorfona), los agonistas parciales Mu (es decir, la buprenorfina), y agonistas-antagonistas (por ejemplo, el butorfanol). La especie y las diferencias individuales en la respuesta a los opioides son notables, precisando el ajuste de las dosis para las distintas especies. Por ejemplo, un perro de 30 kg puede someterse a una dosis preoperatoria de morfina (15-30 mg) que es similar a la de un caballo de 300 kg. El efecto clínico de un opiáceo depende de factores adicionales del paciente, incluyendo la presencia o ausencia de dolor, el estado de salud del animal, fármacos concurrentes administrados (por ejemplo, tranquilizantes) y la sensibilidad individual a los efectos opiáceos.

Fármacos antiinflamatorios no esteroideos y corticoides

Los AINE son útiles adjuntados en el tratamiento del dolor postquirúrgico en distintas especies. Disminuyendo la inflamación después de la cirugía o de un traumatismo se puede mejorar mucho la analgesia. Una ventaja significativa de los AINE sobre otros analgésicos es que el dueño puede administrarlos fácilmente durante varios días después de que el animal haya sido dado de alta del hospital. Los AINE son fáciles de conseguir, tienen una duración relativamente larga de acción y son generalmente baratos. Los AINE han sido utilizados para disminuir la inflamación y proporcionar analgesia y deberían ser considerados como parte del plan analgésico siempre que el animal no presente problemas renales, hepáticos, de coagulación, o GI previos. Los AINE deben administrarse sólo a animales bien hidratados.

Los corticoides reducen también la inflamación y proporcionan analgesia. Los corticoides son utilizado con menos frecuencia en el período postoperatorio debido a su potencial para disminuir la función inmune y debido a otros efectos secundarios bien conocidos (como por ejemplo, inmunosupresión, polifagia, polidipsia, poliuria) después de una dosificación repetida. Los corticosteroides y los AINE no deben ser administrados simultáneamente.

Para la farmacología de AINE y los corticoides, *véase también* AGENTES ANTIINFLAMATORIOS, p. 1986.

α_2-agonistas

La xilacina, la medetomidina, la detomidina y la romifidina son potentes analgésicos. Los α_2-agonistas son usados en grandes animales para la sujeción de pie que incluye analgesia y sedación, aunque hay evidencias para sugerir que la sedación dura más que la analgesia. El tratamiento que utiliza la combinación de α_2-agonistas y opiáceos induce una analgesia profunda y sedación que es aditiva o sinérgica en comparación con los efectos de cualquier fármaco sólo. Los α_2-agonistas son usados como una parte de la analgesia multimodal del período preoperatorio de muchas especies. A pesar de las propiedades beneficiosas analgésicas, muchos profesionales están en desacuerdo con el uso de estos fármacos para el mantenimiento de la analgesia tras la cirugía o un traumatismo debido a la profunda sedación que acompaña a las dosis analgésicas de α_2-agonistas en pequeños animales y el potencial de excesiva sedación y ataxia en grandes animales. La xilacina y la medetomidina pueden ser reversibles en pequeños animales después de la cirugía para mejorar la recuperación y reducir la depresión cardiopulmonar. Una vez revertidos, sin embargo, estos fármacos no proporcionan analgesia. Los α_2-receptores tienen un importante papel en la modulación del dolor por el SNC. Pueden ser usados para inducir la analgesia cuando se administra como premedicación anestésica (analgesia preventiva) y puede ser utilizado para complementar la analgesia postoperatoria. En el postoperatorio, gene-

ralmente son utilizadas dosis mucho menores de α_2-agonistas que las requeridas prequirúrgicamente.

Ketamina

Es conocido desde hace tiempo que la ketamina proporciona una excelente analgesia superficial pero bastante mala analgesia visceral. Recientemente, el interés en la ketamina ha aumentado debido a su papel potencial en la prevención del *wind-up* (sensibilización) de las vías centrales nociceptivas. La ketamina es un antagonista del neurotrasmisor excitativo glutamato en los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA) en la médula espinal y el cerebro. La inhibición de los receptores NMDA previene o disminuye los estados de dolor exagerados en animales de laboratorio y en personas. Por eso, la ketamina puede ser incorporada a un protocolo anestésico para prevenir el desarrollo de estados de dolor crónico o exagerados.

TÉCNICAS ANALGÉSICAS LOCALES Y REGIONALES

Las técnicas anestésicas locales y regionales son utilizadas extensamente en grandes animales para una variedad de procedimientos quirúrgicos menores y mayores. Los anestésicos locales son usados en pequeños animales con mucha menos frecuencia y principalmente para facilitar la sutura de laceraciones menores. Debido a la relativa facilidad y seguridad de inducir anestesia general en pequeños animales, las técnicas anestésicas locales y regionales son a menudo desestimadas. Sin embargo, las técnicas anestésicas locales proporcionan una excelente alternativa a la anestesia general para casos específicos, y se están empleando cada vez más en combinación con anestesia general para aumentar la analgesia en el postoperatorio. Los anestésicos locales utilizados previamente a la cirugía pueden disminuir la necesidad de inyectables más potentes y/o anestésicos inhalatorios generales.

El bloqueo de la conducción de las fibras nerviosas por anestésicos locales está en relación directa con el tamaño del nervio, cantidad de mielinización y frecuencia de actividad. Las fibras pequeñas sensitivas y autónomas tienden a ser anestesiadas antes que las fibras motoras largas y propioceptivas. Los nervios que son estimulados repetidamente son más sensibles a anestésicos locales que los nervios en reposo. Los agentes más utilizados son la lidocaína, la mepivacaína y la bupivacaína. La bupivacaína es el fármaco preferido para la analgesia postoperatoria debido a la duración de su acción que es relativamente larga ~3-8 h). La bupivacaína (0,25-0,75%), con o sin adrenalina, se administra en una dosis que no exceda los 3 mg/kg (perros) para bloqueos en cordón o circulares de una incisión, bloqueo concéntrico previo a la deungulación en gatos (las soluciones con adrenalina no deben usarse para el bloqueo en anillo de una extremidad distal), bloqueo del nervio intercostal y anestesia local intrapleural (diluido por dos veces el volumen) tras una toracotomía, infiltración del nervio proximal durante la amputación de extremidades, infiltración tisular para resecciones laterales del oído, y bloqueo local de los nervios faciales (maxilar, infraorbital y nervios mandibulares). La bupivacaína a menudo se administra en el espacio epidural en el área lumbosacra para procedimentos en la extremidad pélvica y zona perianal.

DOLOR CRÓNICO

El tratamiento del dolor crónico se basa en métodos farmacológicos y no farmacológicos. Algunos dolores crónicos responden a fármacos utilizados para tratar el dolor agudo, como los opiáceos y los AINE; no obstante, otros tipos de dolor crónico requieren la adición de fármacos nuevos tales como los anticonvulsivantes (por ejemplo, gabapentín). El tratamiento no farmacológico del dolor crónico se basa en la causa subyacente y la especie. El tratamiento se debería adecuar a cada animal.

Los objetivos no farmacológicos del manejo del dolor por osteoartritis en el perro consisten en ir aumentando la movilidad, limitando la progresión de la enfermedad, y facilitando en lo posible la reparación del tejido dentro de la articulación. El control o reducción del peso y una cantidad de ejercicio de leve a moderado puede ser beneficioso. El ejercicio excesivo y vigoroso debería evitarse ya que podría aumentar la tensión en las articulaciones. Proporcionar calor durante el clima húmedo y frío y una cama más acolchada puede mejorar también el bienestar. Eliminar quirúrgicamente fragmentos sueltos de hueso, ratones articulares, lesiones por osteocondrosis, y restaurar la estabilidad de la articulación es a menudo necesario para disminuir la progresión de la enfermedad y reducir el dolor. La sustitución de la articulación o artrodesis podría estar indicada en casos graves. Agentes condroprotectores como glucosaminoglicanos, sulfatos de condroitina y glucosamina pueden ayudar a curar el cartílago, estimular la síntesis de la matriz cartilaginosa e inhibir la degradación enzimática del cartílago. No obstante, la eficacia de estos agentes puede variar con el producto específico utilizado, la vía de administración y los problemas musculosqueléticos subyacentes. La acupuntura y el tratamiento físico han sido usados con resultados prometedores para tratar el dolor de la osteoartritis crónica en animales.

VOLTAJE DISPERSO EN ALOJAMIENTO DE ANIMALES

El término de voltaje disperso se ha utilizado para describir un caso especial de voltaje desarrollado en el sistema neutro conectado a tierra de una granja. Si este voltaje alcanza suficientes niveles, los animales que entran en contacto con dispositivos conectados a tierra pueden recibir un leve choque eléctrico que puede causar una respuesta en el comportamiento. A niveles de voltaje apenas perceptibles para el animal, comportamientos indicativos de percepción (por ejemplo, titubeos) pueden notarse con pequeños cambios en las rutinas normales. A niveles mayores, puede producirse evitación. El término de voltaje disperso a menudo se aplica incorrectamente a otros fenómenos eléctricos como campos de corriente, campos magnéticos y, muy recientemente, corriente eléctrica circulando en la tierra.

Durante los últimos 40 años se han efectuado una gran cantidad de investigaciones sobre los efectos del voltaje disperso en animales de granja. Los efectos del voltaje disperso se han observado con más frecuencia en el ganado lechero. Las vacas más sensibles (<1%) comienzan a reaccionar a una corriente eléctrica de 60 Hz de 2 miliamperios (se mide como la raíz cuadrada promedio) aplicada desde el hocico hacia las pezuñas o de pezuña a pezuña. Esto corresponde a un voltaje de contacto de ~1 V (60 Hz). A medida que el voltaje y la corriente incrementan, un gran porcentaje de las vacas reacciona con respuestas de conducta que se vuelven cada vez más pronunciadas. Numerosos estudios han documentado conductas de evitación a niveles por encima de la primera reacción umbral. El umbral medio de evitación para una corriente de 60 Hz que circula a través de una vaca es de ~8 miliamperios (4-8 V). Esta respuesta asume que la vaca entra en contacto directo con objetos que tienen distintos voltajes y que estos voltajes causan suficiente corriente para circular a través de la vaca. Incluso cuando el umbral se excede, no todos los animales responden con cierto comportamiento al mismo tiempo, ni con los mismos síntomas; no obstante, como el voltaje se incrementa, los síntomas en el rebaño se hacen más extensos y uniformes.

En la mayoría de las situaciones, las vacas son menos sensibles a la corriente y más sensibles al voltaje que las personas. Aunque la resistencia de los tejidos de la especie humana y las vacas es similar, la resistencia al contacto es generalmente menor para las vacas que para los seres humanos, especialmente en ambientes húmedos. La resistencia del cuerpo de una vaca más la resistencia al contacto con el pavimento está frecuentemente establecida en 500 Ω para una vaca estacionada en suelo húmedo. Las vacas estacionadas en una superficie seca generalmente producen una resistencia de ≥1 000 Ω. Las vacas estacionadas o acostadas en lechos secos tienen una resistencia muchas veces superior a esta. La resistencia de un humano puede variar desde 1 000 Ω para un contacto manos-pies húmedo a >10 000 Ω para un contacto manos-pies seco. El voltaje de contacto para producir sensación puede por consiguiente ser más alto para los seres humanos que para las vacas, según cuál sea la situación de los puntos de contacto.

Existen pruebas científicas que sugieren de manera importante que no hay una relación entre la respuesta de comportamiento al voltaje disperso y la respuesta fisiológica u hormonal. No hay una relación aparente entre las modificaciones del comportamiento, la producción de leche y la salud del animal. Los únicos estudios que han documentado efectos adversos de voltaje y corriente en vacas han tenido suficiente corriente aplicada para causar aversión y exposiciones forzadas (es decir, los animales no podrían comer o beber sin haber sido expuestos a voltaje y corriente). Es típico que los niveles de voltaje varíen considerablemente en distintas localizaciones de una granja. El descenso en la ingesta de agua y/o alimentos o conductas indeseables se producen sólo si los niveles de corriente son suficientes para producir aversión en localizaciones críticas en la actividad diaria de los animales, por ejemplo, en los comederos, bebederos, y áreas de lactancia. Si una corriente aversiva se produce sólo unas pocas veces al día, no es propensa a causar un efecto negativo en el comportamiento de las vacas. El voltaje más frecuente y aversivo se produce en áreas críticas para la normal alimentación, consumo de líquido, o reposo de las vacas, lo más probable es que esto les afecte.

Investigaciones recientes han estudiado los efectos del voltaje transitorio de elevada frecuencia y corta duración en las vacas. Las principales fuentes de este voltaje transitorio en una granja son las cercas eléctricas instaladas inapropiadamente y los cambios en los dispositivos eléctricos. La frecuencia muy elevada que cambia en pulsos transitorios decae rápidamente y no viaja lejos de su fuente. Son excepciones a ésta las cercas eléctricas, que producen un potente impulso eléctrico diseñado para controlar a los animales. La inapropiada instalación de estos dispositivos puede originar la aparición de estos pulsos en zonas no deseadas de la granja. A medida que la duración de los pulsos se acorta, más voltaje

y corriente son necesarios para percibir un pulso eléctrico.

Aunque los problemas con el voltaje disperso afectan también al ganado vacuno de carne, al porcino y a las aves de corral, son menos frecuentes porque la demanda eléctrica en esas explotaciones es menor.

Hallazgos clínicos: Ningún síntoma es patognomónico; se han observado una amplia variedad de síntomas en vacas expuestas a diferentes niveles de voltaje. Los síntomas documentados son cambios en el comportamiento, menor consumo diario de agua y mayor tiempo empleado en beber. La cantidad de agua consumida no se ve afectada. Síntomas como períodos intermitentes de bajas producciones, pobre descenso de la leche e incompleta o desigual salida de la leche, comportamiento anormal durante el ordeño, aumento del tiempo de ordeño, rechazo del alimento o del agua, aumento en el recuento de células somáticas en la leche y aumento de mastitis a menudo son atribuidos por los granjeros a las corientes vagabundas; no obstante, ninguno de estos síntomas ha sido evidente en numerosos estudios controlados. Estos síntomas a menudo son causados por otros factores, como un manejo abusivo de la vaca, fallos de las máquinas de ordeño, técnicas de ordeño deficientes y deficiencias de higiene y alimentación. Por consiguiente, el comportamiento del animal u otros síntomas no pueden ser utilizados para diagnosticar problemas de voltaje disperso. La única manera de determinar si el voltaje disperso es una causa potencial de comportamiento anormal o de escaso rendimiento es realizar pruebas de corriente (*véase* abajo). Debe realizarse una investigación profunda de la explotación en conjunto para determinar otras causas de problemas.

Los síntomas en los cerdos son similares, aunque los cerdos en crecimiento son el doble de resistentes al voltaje de dispersión que las vacas de leche. Una exposición continua por los comederos o bebederos de hasta 5 V de corriente alterna no tiene efecto negativo sobre los cerdos en engorde. Las cerdas muestran un comportamiento agresivo, reducción en el apetito, descenso en el consumo de agua y un amamantamiento desigual (aumento de inaniciones en las camadas).

La problemática en las aves de corral no está bien definida. Cuando éstas se crían en el suelo, se requiere una exposición a altos voltajes (>40 V de corriente alterna) para liberar corrientes negativas en los comederos o bebederos. Los voltajes de este rango salen fuera de la definición de voltaje disperso.

Diagnóstico: Para su confirmación, debe medirse un potencial de 2-4 V (60 Hz, rms) entre dos puntos que una vaca pueda tocar/punto a punto o medición del contacto con la vaca), y algunas vacas deben exhibir síntomas de exposición. Esta determinación proporciona la mejor información sobre los niveles de exposición. Deben controlarse los niveles de voltaje en diferentes momentos del día y en diferentes días, porque el nivel de umbral puede excederse intermitentemente. Cuando se sospecha de una exposición durante el ordeño, las medidas deben tomarse con la máquina de ordeño encendida (tanto a 110 como a 220 V). Aunque los niveles de exposición de hasta 2-4 V de corriente alterna no son negativos, deben controlarse las explotaciones en las que se han detectado estos niveles para asegurar que niveles más elevados no se den intermitentemente.

Pueden ser útiles con fines diagnósticos mediciones en puntos de referencia del suelo. Mediciones del contacto de las vacas son normalmente de 1/2 a 1/3 de referencia para los niveles de voltaje y corriente. Se puede establecer una referencia con una varilla bañada en cobre de 41,3 m introducida en el suelo unos 8,5 m desde cualquier varilla del suelo o equipamiento eléctrico. Otro punto de contacto suele estar en el panel de servicio de la entrada de la nave o en cualquier otra parte del sistema neutro conectado a tierra. El voltímetro debe tener una impedancia de entrada alta con escala completa de lectura de 2-5 V con incrementos de 0,1 V. Las lecturas de los voltajes en los puntos de contacto de la vaca deben hacerse con una resistencia de 500-1 000 ohmios a lo largo de los dos cables de medida para los puntos de contacto de la vaca, además de las mediciones del circuito abierto. Las lecturas sin el uso de una derivación (*shunt*) de impulso no tienen sentido alguno. Si se detecta más de 1 V, 60 Hz en los puntos de contacto de la vaca, es aconsejable que evalúe la situación un electricista cualificado y/o el suministrador local de potencia.

Un cable largo y aislado de 2-3 m facilita las medidas en la explotación y da una razonable estimación de las corrientes de 60 Hz, pero introduce un ruido considerable en mediciones de alta frecuencia.

La medición de situaciones de alta frecuencia exige de un equipo apropiado y de una cuidadosa determinación técnica. Los detalles en niveles de sensibilidad y la determinación técnica están disponibles a través de los suministradores de corriente eléctrica.

Prevención y control: La mayoría de las fuentes de voltaje disperso en una explotación se deben a instalaciones que no cumplen las normativas de las instalaciones eléctricas ni los estándares. Las deficiencias pueden ser conexiones perdidas o corroídas, fallos en el suelo (cortocircuitos), instalaciones sobredi-

mensionadas o instalaciones dañadas por los animales, accidentes o la humedad. Un electricista debe examinar el sistema y reparar cualquier defecto. El voltaje producido por equipos de 240 V no defectuosos habitualmente indica al sistema de distribución como el origen del problema y es responsabilidad de la compañía el examinarlo y corregirlo.

Las vacas han demostrado reanudar sus conductas normales después de un día de la eliminación de los niveles de voltaje y corriente adversos. Las condiciones producidas por comportamientos anormales pueden tardar en resolverse pero deben mejorar en un mes.

Los sistemas eléctricos deben cumplir con los códigos de conducción eléctrica y con los estándares en todo momento para proteger a ambos, animales y personas. Siempre que los síntomas sugestivos no puedan atribuirse a otras causas, deben tomarse mediciones para determinar si aún existe un voltaje potencial y los resultados deben ser registrados para futuras comparaciones. Una revisión de los campos electromagnéticos y otras exposiciones eléctricas concluyó que no hay evidencia que sugiera que son perjudiciales para las vacas a los habituales niveles de exposición aplicados en las granjas.

VENTILACIÓN

La ventilación se asocia frecuentemente a la salud de las vías respiratorias de los animales; la calidad del aire que respiran los animales influye directamente en su salud y enfermedad. Pero la ventilación, directa e indirectamente, influye además en muchos otros aspectos de la salud del animal. Una buena ventilación en el área de descanso de los animales lactantes contribuye a que los lechos permanezcan secos, un factor que favorece una buena salud mamaria. Una buena ventilación a lo largo de los callejones ayuda a mantener secas las superficies de tránsito, lo cual contribuye a la salud podal. Una buena ventilación puede dar lugar a una mayor productividad, por ejemplo, mantener el movimiento del aire en los comederos produce mayor confort en los animales, lo cual es especialmente importante durante la época de calor como una ayuda para mantener la ingesta de materia seca. Un área de descanso confortable y bien ventilada incita a los animales a acostarse, por lo que contribuye de modo importante a la mejora de muchos aspectos de la salud del animal.

Mediante la ventilación, el aire del exterior se introduce en el establo, donde se acumulan la humedad, el calor y otros contaminantes, y el aire viciado es expulsado al exterior. Para determinar los porcentajes de ventilación, se realiza la medición del contenido de humedad del aire, en valores de humedad relativa.

CALIDAD DEL AIRE

La calidad del aire no puede definirse fácilmente. Está relacionada con la ventilación y la ausencia (o presencia) de contaminantes en el aire. Para los animales, una buena calidad del aire generalmente implica que el aire ambiental no cause efectos perjudiciales sobre los animales en el espacio. El aire ambiental contiene cantidades variables de vapor de agua. La humedad del aire se convierte en un problema cuando supera el rango de humedad relativa del 60-75% preferible para los animales; por encima de este nivel, se considera que es un aire contaminante. Se pueden considerar como contaminantes agentes patógenos, gases nocivos, el polvo y olores indeseables. La preocupación surge de la concentración de algún contaminante sobre algunos niveles predeterminados más que de la mera presencia del contaminante en sí.

Numerosos patógenos víricos que sobreviven en los aerosoles son esparcidos aparentemente por vía aerógena. Dos factores pueden ser significativos en la relación entre aerosoles microbianos y la incidencia de la enfermedad: 1) El tiempo de supervivencia del patógeno aerosolizado, y 2) el número total de patógenos por volumen de aire (es decir, la concentración). La supervivencia se ve influida por condiciones del aire ambiental y concentración relacionadas con la ventilación.

La humedad relativa es el factor más importante que influye sobre la supervivencia del patógeno y su concentración, pero sus efectos varían mucho entre los diferentes agentes patógenos, porque algunos sobreviven mejor en condiciones de humedad mientras que otros sobreviven mejor en ambiente seco. Mantener la humedad relativa en un rango del 60-75% aparentemente reduce el tiempo de supervivencia para la mayoría de los potenciales patógenos. La ventilación es utilizada para eliminar la humedad de un espacio animal con el objetivo de mantener la humedad relativa en este rango. El aire interno se diluye en el externo, reduciendo los niveles de humedad. Un continuo reemplazo del aire contaminado por aire externo fresco es la forma más eficaz de reducir la concentración de agentes patógenos aéreos.

Probablemente, reducir la concentración del aire contaminante, incluyendo gases y polvo, es importante para disminuir su efecto nocivo. Por ejemplo, el amoníaco es producido por la degradación de heces y orina y es

probablemente el contaminante más significativo del aire en los establos de ganado vacuno. Si se permite su acumulación, parece que los efectos irritantes del amoníaco sobre el epitelio respiratorio reducen directamente el número de células ciliadas, con lo que disminuye la eficacia del transporte mucociliar.

EFECTO DILUYENTE DE LA VENTILACIÓN

La dilución reduce el calor y la concentración de humedad, así como la concentración de microorganismos aerógenos, gases nocivos, polvo y olores indeseables. La tasa de dilución de la ventilación se expresa a menudo en renovaciones de aire por unidad tiempo. Por ejemplo, una tasa de ventilación de cuatro cambios de aire por hora implica que el volumen completo de aire del espacio ventilado es reemplazado 4 v/h. En realidad, algo de aire puede sobrepasar la zona ocupada en la nave, según la geometría del espacio, el diseño de los difusores que controlan la entrada de aire, etc. Por consiguiente, la eficacia de la ventilación no es del 100%, pero quizás se puede aproximar al 65%. La eficacia de la ventilación es muy importante para la dilución alcanzada por una particular tasa de ventilación (es decir, la capacidad del aire de ventilación de reducir las concentraciones de contaminantes del espacio animal). Con una eficacia de ventilación de 1,0, un cambio de aire puede lograr un cambio completo del aire en el espacio, produciendo un 100% de reducción del nivel de contaminación (si el estado del aire externo se considera la referencia standard). Pero si la eficacia de ventilación es sólo de 0,65, un cambio de aire reduce el nivel de contaminación sólo en un 65%. A medida que la eficacia de ventilación disminuye, la tasa de ventilación necesaria para conseguir una cierta frecuencia de cambio de aire aumenta.

Cuando la ventilación se reduce por debajo de los niveles recomendados (normalmente en un desacertado esfuerzo en climas fríos de calentar el establo usando el calor animal), se elimina menos humedad. A veces las consecuencias resultantes de la acumulación de humedad y la falta de ventilación apropiada (por ejemplo, la condensación) son enmascaradas debido a: 1) aislar la granja, 2) emplear un efecto invernadero, 3) proporcionar calor adicional, o 4) dehumidificar el aire interior. Por ejemplo, la adición de calor al aire reduce la humedad relativa, sin necesidad de un intercambio de aire. Es bastante posible que añadiendo cantidades sustanciales de humedad al aire y acompañandolas de calor se mantenga la humedad relativa dentro de un rango aceptable. Si la humedad relativa es la única medida de calidad del aire, puede ser considerado satisfactorio. No obstante, aunque el exceso de humedad puede no ser aparente, la dilución reducida da lugar a un aumento de la concentración de microorganismos aerógenos, gases nocivos, polvo y olores indeseables. Si estos aumentos son ignorados, los problemas de salud de los animales son inevitables. Además, efectuar el calentamiento en los establos rara vez es económico en climas fríos.

VENTILACIÓN EN ÉPOCA FRÍA

Una mínima tasa de ventilación es necesaria en el alojamiento animal en el tiempo frío, al margen de la temperatura en el exterior. Esta tasa mínima es necesaria tanto si el establo está diseñado para ser una nave caliente o una nave fría en invierno. Además, la ventilación mínima debe ser continua para mantener las concentraciones de contaminantes del aire en niveles mínimos. La tasa mínima depende del clima en el exterior; de las condiciones de diseño; del número, tipo, edad y tamaño de los animales, y de si la nave está destinada a estar fría o caliente.

Categorías de establos y temperaturas de invierno

Los ambientes del establo pueden clasificarse de acuerdo con las temperaturas mantenidas en la nave en invierno. El particular ambiente, basado en la temperatura deseada en el interior, debe establecerse antes de que empiece el diseño del sistema de ventilación. En **establos fríos**, se permite que las temperaturas internas fluctúen con las externas. La ventilación es suficiente para mantener las temperaturas internas dentro de 3-6 °C de diferencia de las temperaturas externas. La ventilación normalmente se regula muy poco, excepto para ajustarla en cambios de estación. Por lo general, un establo frío con ventilación natural no tiene aislamiento, tiene las aberturas del canto y de los aleros, además de flancos y extremos que se abren. Proporcionando un canto abierto a lo largo junto con los aleros abiertos se produce un efecto de cañón de chimenea que causa el intercambio de aire, especialmente para controlar la humedad en invierno. Se espera que las temperaturas en el interior sean unos cuantos grados más calientes que la temperatura del aire exterior debido al calor liberado por los animales que están estabulados. Se recomienda proporcionar una abertura del canto de 5 cm por cada 3 m de anchura de la granja y una zona abierta equivalente dividida entre los dos aleros. Debe evitarse el colocar tapas elevadas del canto. Su función es impredecible debido a los patrones de viento locales, que a menudo cambian los vientos dentro de la estructura y aumentan la entrada de nieve y lluvia. La combinación de las aberturas del canto y de los aleros debe considerarse como

la única fuente de ventilación durante la etapa más dura del invierno, es decir, durante los períodos en que las temperaturas alcanzan los niveles más bajos o en las ocasiones en las que las condiciones son especialmente ventosas o tormentosas. Durante el resto del invierno debería proporcionarse ventilación adicional.

Los **establos cálidos** están bien aislados y, por necesidad, tienen buenos sistemas de control de la ventilación. Estos establos están diseñados para proporcionar un ambiente relativamente uniforme durante todo el invierno. Los establos para las vacas lecheras (temperaturas interiores al menos por encima del punto de congelación) y las maternidades y enfermerías de porcino (temperaturas interiores de 25-30 °C) son ejemplos de este tipo de alojamientos. Las claves para el éxito consisten en incluir ventiladores y controladores que proporcionen las necesidades de los animales estabulados, un edificio bien aislado, calor suplementario (si es necesario) y un sistema de ventilación bien manejado y regulado para compensar los cambios climatológicos externos.

Existen algunos establos que no encajan en ninguna de las categorías, ni caliente ni fría. Se trata de **Establos intermedios o con el ambiente modificado**, que habitualmente tienen temperaturas internas en invierno por encima del punto de congelación. Éstos edificios tienen algún aislamiento, quizá sólo bajo el techo, y tienen ventilación natural (normalmente con un canto abierto, aleros y flancos). Desafortunadamente, incluso aunque una mínima tasa de ventilación es siempre necesaria, las aberturas de ventilación pueden estar cerradas o bloqueadas durante el clima extremo para proteger el estiércol de la congelación o por otras razones. Esta práctica puede dar lugar a la elevación de la temperatura interna en 10-20 °C por encima de la temperatura del exterior, una temperatura considerablemente mayor que los 3-6 °C de diferencia límite que se consideran aceptables para establos fríos. Sólo esto puede crear problemas, debido a un exceso de acumulación de humedad y a un aumento de la humedad relativa. Incluso es más grave, si las aberturas permanecen cerradas o bloqueadas después de que hayan terminado las condiciones climáticas severas. Como consecuencia, las aberturas de ventilación bloqueadas restringen el flujo de aire durante las condiciones climatológicas menos severas, dando lugar a una baja ventilación y a unas pobres condiciones ambientales. Un establo intermedio correctamente diseñado y dirigido es más parecido a un establo cálido, en términos de diseño y operación, que a uno frío. Por eso, para evitar problemas, el diseño y manejo de los establos intermedios, deben seguirse las pautas de los establos cálidos.

Consecuencias de la ventilación mal manejada en invierno

La baja ventilación en invierno es una de las amenazas más graves para el entorno de los animales. El diseño y manejo de la ventilación inapropiados pueden comprometer la salud del animal. En climas fríos, los trastornos son más probables durante el invierno, la primavera y el otoño, especialmente durante la época lluviosa y en los días más cálidos acompañados de noches frías.

Dilución reducida del aire ambiental: Ajustar la ventilación para la época de invierno severo y no reajustarla para permitir mayor ventilación cuando llega el invierno más suave es la principal causa de los problemas de calidad del aire de los establos en invierno. Esto es especialmente cierto para los establos fríos y con ventilación natural controlada a mano. Por ejemplo, los orificios de ventilación se cierran en previsión de una noche ventosa, fría, tempestuosa, pero no se abren al día siguiente cuando, aunque la temperatura sea fría, el viento remite y el sol brilla. La falta de viento reduce la ventilación y así se reducen el cambio de aire y los efectos positivos de la dilución.

A veces un buen sistema de manejo de la ventilación prefiere que las aberturas permanezcan cerradas. Por ejemplo, puede ajustarse una ranura en un establo ventilado mecánicamente, o puede colocarse de fábrica sobre un flanco abierto para compatibilizar la baja tasa de ventilación en invierno. No obstante ninguna de las aberturas debe estar cubierta porque no permite el cambio de aire necesario para el control de la humedad.

Componentes del edificio afectados por una deficiente ventilación: Además de afectar adversamente al ambiente del animal, el diseño y manejo de los establos con ventilación natural también influye sobre el deterioro por humedad de los elementos de madera y de las sujecciones de metal. En granjas lecheras naturalmente ventiladas en Michigan, en las que se anuló el intercambio de aire en invierno mediante el bloqueo de las aberturas de ventilación, se encontró, después de 2-3 m de operación en época fría, una humedad promedio de la madera >30% de la base seca (suficiente para provocar la podredumbre de la estructura de madera y de hacer más rápida la oxidación de las sujecciones metálicas). Además, el movimiento de aire restringido en estos establos, el secado inhibido y la humedad permitida de la madera ayudaron a que la humedad permaneciera elevada incluso durante el tiempo cálido. El calor y las condiciones de humedad favorecieron el crecimiento de moho, bacterias y hongos, la decadencia de la madera y la aceleración del

proceso de corrosión del metal. El aislamiento bajo los techos en estos establos mejoró la situación. En establos en los que los detalles de diseño y los esfuerzos de manejo permitieron niveles óptimos de intercambio de aire, los aumentos en la humedad fueron mínimos. Incluso si el agua procedente de la precipitación y condensación causó ligeros aumentos del contenido de humedad, un adecuado intercambio de aire, especialmente durante el tiempo cálido, consiguió el secado de los componentes del entramado de madera evitando así su deterioro.

VENTILACIÓN EN TIEMPO CÁLIDO

En los establos con ventilación natural, la combinación de la apertura del canto y los aleros es una fuente de ventilación durante el invierno más severo, es decir, durante los períodos en que las temperaturas alcanzan los menores niveles o épocas en las que las condiciones son especialmente ventosas o tormentosas. Durante el resto del invierno, no obstante, debe ser proporcionada ventilación adicional. Con frecuencia las puertas de entrada se dejan abiertas, algunas porciones de los extremos y secciones del tejado a dos aguas pueden destaparse o los flancos, lejos de preservar de los vientos de invierno, pueden dejarse abiertos precisamente con este fin. Y luego, como las temperaturas suben en primavera y verano, los flancos y extremos pueden abrirse completamente. Por regla general, es preferible un exceso de ventilación que muy poca.

La época de verano, cálida y húmeda es una de las épocas más críticas para la salud, el confort y la productividad del animal. Para establos con ventilación natural, los flancos y extremos completamente abiertos permiten al viento soplar por encima de la zona de los animales para reducir el estrés por calor. No obstante, cuando el viento está en calma, proporcionar un adecuado movimiento de aire para evitar el estrés por calor es difícil. Se puede suministrar enfriamiento adicional de varias formas. Se suelen utilizar ventiladores para aumentar el movimiento del aire. La mayor velocidad del aire sobre la piel aumenta la tasa a la que los animales pueden disipar el exceso de calor corporal. Otros dos métodos se basan en el enfriamiento evaporativo para, o bien enfriar el aire sobre los animales, o mojar la piel de los animales y permitir que el calor corporal evapore el agua. No obstante, sólo debe añadirse agua al entorno del animal si hay suficiente movimiento de aire.

Los establos con ventilación mecánica requieren de ventiladores colocados para proporcionar el rango de ventilación comprendido entre la mínima tasa continua, pasando por una tasa intermedia de primavera y otoño, y una elevada tasa de verano. Una tasa de intercambio de aire de 60 cambios de aire por hora es considerada el mínimo absoluto para verano. A menudo, tasas de ventilación de 90-120 cambios de aire por hora son adecuadas para épocas calurosas.

SISTEMAS DE ACUICULTURA

Véase también PECES, p. 1459, para el estudio de enfermedades específicas de los peces.

El cultivo de organismos acuáticos para la alimentación data de hace varios miles de años, y todavía se mantiene en muchas partes del mundo como una granjería de baja intensidad que requiere poca energía y escasa manipulación del animal en su medio ambiente. Las especies más producidas son la carpa y la tilapia, así como también otros pescados locales. Este cultivo es extensivo, en contraposición al intensivo, y contribuye con cantidades sustanciales de proteína a las dietas locales.

La acuicultura intensiva es análoga a una muy productiva crianza de cerdos, mientras que la extensiva puede ser comparable a una explotación de vacuno de carne de bajo rendimiento (por hectárea de terreno). La producción intensiva de animales acuáticos de abasto presenta un desarrollo relativamente reciente, y debe mucho a los avances tecnológicos en el cultivo de las gambas y del pez gato en aguas templadas y de la trucha en aguas frías. Muchos peces marinos han alcanzado niveles de producción comerciales recientemente, como el fletán, el rodaballo, el bacalao y otras muchas especies. Aunque la cría de peces sigue patrones similares a la agricultura, hay algunas diferencias singulares. La gran cantidad de métodos específicos para el crecimiento de las especies acuáticas hace impracticable describirlos, no así sus generalidades. Los sistemas de acuicultura para especies comunes como el salmón, la trucha o el pez gato son considerados como ejemplos de los ciclos biológicos y de cría implicados en el cultivo de peces.

Los principios generales para el cultivo de los organismos acuáticos son similares a los de los animales terrestres de abasto. Un buen cultivo exige una fuente de juveniles, capacidad para mantener las existencias, un aporte nutricional adecuado y condiciones ambientales óptimas para el crecimiento y la salud. Algunos peces como las anguilas y muchas especies de moluscos (por ejemplo, mejillones) o crustáceos (por ejemplo, gambas) todavía son recogidos en la naturaleza como juveniles y engordados hasta alcanzar el peso comercial. Sin embargo, la mejora genética y

la manipulación del ciclo de vida para optimizar la productividad se ven favorecidas por la reproducción de individuos selectos. Históricamente, los salmones en sus primeras etapas de vida eran cultivados recogiendo los huevos de individuos salvajes y transportándolos a través del mundo para liberarlos como juveniles en los cursos de los ríos. Fue únicamente a partir de 1970, cuando se intensificaron las etapas marinas de crecimiento del salmón, hasta un nivel que podría denominarse como cría orientada a la obtención de beneficios.

Los peces diadromos (por ejemplo, el salmón atlántico) desovan en agua dulce, pero cuando son adultos viven en agua salada. Los peces catadromos (por ejemplo, la anguila americana) habitan como adultos en agua dulce pero retornan a desovar al agua salada. Ya que estos dos ambientes son radicalmente diferentes, la fisiología del pez debe cambiar para asimilar el estado hiperosmótico cuando se encuentra en agua dulce y el hipoosmótico en agua salada. Los peces de ambientes dulceacuícolas deben gastar energía para retener los iones (por ejemplo, Na^+ y Cl^-) y excretar agua, mientras que los de agua salada deben eliminar los iones y mantener el agua. Los peces que viven en los dos ambientes se adaptan fisiológicamente modificando la capacidad de las células de las agallas y la función renal. Las enfermedades de las branquias y las cutáneas pueden alterar la integridad de la membrana osmótica, provocando desequilibrios de los electrolitos y los líquidos, que desbordan la capacidad de compensación de los peces.

Operaciones de cría y reproducción

Los peces pueden tener una sola puesta de huevos (por ejemplo, los salmónidos) o múltiples (por ejemplo, la familia de los gádidos, como el bacalao y el abadejo). En general existe una estación de puesta definida, que puede ser menos intensa en especies cultivadas en las zonas más próximas al ecuador. La fecundidad puede oscilar entre los 10 000 huevos por hembra del salmón atlántico y los millones de huevos en el bacalao. Los huevos de salmón tienden a tener una gran cantidad de yema rica en nutrientes. Esto es necesario para soportar el desarrollo del embrión en aguas frías durante varios meses. Como los huevos requieren agua limpia, fría y bien oxigenada, son enterrados tras la puesta bajo la grava de un río para prevenir que los arrastre la corriente. Al emerger de las membranas del huevo, los alevines o pececillos con saco continúan su nutrición de las reservas de la yema, mientras permanecen enterrados bajo la grava. Cuando se consume el saco vitelino, los pececillos salen de la grava para ascender a la superficie, tanto para hinchar la vejiga natatoria como para obtener alimento. Los criaderos de salmónidos están diseñados para proporcionar las necesidades básicas en las primeras etapas de vida.

Toda la puesta natural de los salmónidos se realiza en agua dulce. Los ejemplares reproductores son indiferentes a los ambientes acuáticos, por lo que desovarán sólo si el sustrato es el adecuado (es decir, de grava) para depositar los huevos. Dado que la puesta no tendrá lugar en tanques o jaulas marinas, la producción comercial cuenta con la ventaja de mantener los reproductores hasta su manipulación extrayendo los huevos y el esperma (lecha). Los huevos de salmón son muy sensibles al agua salada y la contaminación debe evitarse cuidadosamente durante la recogida. Como alternativa, los reproductores pueden transferirse a tanques de agua dulce antes de la puesta.

Los huevos de pez gato son adherentes y se depositan como una masa dentro de recipientes huecos, que simulan espacios debajo de los troncos o cavidades de los ríos. El macho proporciona normalmente un flujo de agua oxigenada abanicando los huevos con sus aletas. En producción, los huevos son transportados a incubadoras en las que se mueve el agua mediante turbinas o con sistemas de circulación de aire que simulan las condiciones naturales de cría. Después de la eclosión, los alevines nadan hacia el fondo de la incubadora donde toman la energía de sus sacos vitelinos. Una vez que se ha consumido, nadan hacia la superficie y comienzan a alimentarse con dietas artificiales. En los sistemas menos intensivos, los alevines pueden mantenerse dentro de estanques fertilizados con plancton como fuente de alimentos.

Los huevos de los salmónidos son muy resistentes al estrés por la manipulación durante los primeros días tras la fertilización, pero luego se volverán muy sensibles a cualquier movimiento, a la luz o a los repentinos cambios ambientales. Por esta razón, toda manipulación y transporte debe tener lugar inmediatamente después de la fertilización o, de modo más habitual, esperar hasta que los huevos hayan desarrollado ojos visibles ("huevos con ojos"), momento en el que pueden tolerar unas condiciones inferiores. En los criaderos, las condiciones de las etapas sensibles de los huevos pueden satisfacerse mediante bandejas apiladas o tanques en los que se emplea un flujo unidireccional a través de una malla de apoyo a modo de pantalla donde los huevos permanecen quietos y en la oscuridad. Las primeras necesidades en esta etapa son agua fresca (10 °C) y bien oxigenada, y la retirada ocasional de los muertos o huevos opacos. Un flujo rápido de agua puede dañar los huevos o los sacos vitelinos, y las altas temperaturas pueden aumentar la incidencia de las deformidades esqueléticas y

la mortalidad. Los huevos no viables atraen hongos saprófitos presentes en muchas fuentes de agua. Por esta razón, es importante la retirada regular de los huevos muertos sin perjuicio del resto.

Cuando el saco vitelino se ha internalizado y las reservas están agotadas, los alevines de salmónidos comienzan la alimentación con una dieta desmenuzada. Este estadio es conocido como la primera etapa de alimentación de los alevines, que abandonan la escasa corriente del fondo del tanque para acceder a los alimentos y al aire. Los alimentos deben estar disponibles poco después de acabarse las reservas del saco vitelino, porque, si no es así, los alevines estarán malnutridos y probablemente morirán. La progenie de una misma pareja reproductora criada bajo las mismas condiciones desarrolla diferentes ritmos de crecimiento, lo que ocasiona que algunos alevines se alimenten y otros permanezcan en el fondo del tanque según las reservas del vitelo. Durante este período, el manejo de la alimentación y de los restos es crítico, ya que hay mucha comida que contamina el fondo de los tanques, exponiendo a los alevines que no se alimentan a niveles más altos de amoniaco procedente de la degradación de alimentos y heces. Una reducción en la calidad del agua amenaza su salud, en particular de las branquias y de la piel. Los tanques están diseñados para proporcionar un flujo de agua que elimina los restos de comida y los excrementos. Sin embargo, en este delicado estadio el flujo de agua suficiente para eliminar los restos es demasiado fuerte para los alevines unidos al saco vitelino.

Fase de crecimiento

Cuando los alevines empiezan a alimentarse, crecen rápidamente. La variabilidad en la iniciación de la alimentación y las diferentes tasas de crecimiento pueden producir enormes variaciones entre los peces de un mismo tanque. En numerosas empresas de acuicultura, el crecimiento lento de los individuos representa una pérdida económica que continuará hasta el final. La mejor solución para este problema consiste en el temprano sacrificio de los individuos con bajo rendimiento. La identificación y eliminación de los peces con escaso crecimiento previene mayores pérdidas económicas en el futuro. Dentro de cada grupo de peces se establecen jerarquías basadas en el tamaño; si aumentan las diferencias en el tamaño de los peces, los pequeños tienen más riesgos nutricionales, ambientales y de salud. Esto puede afectar finalmente a la salud de todo el grupo, por ejemplo, el pez pequeño puede actuar como un foco de infecciones. En la naturaleza, los peces con escaso crecimiento tienden a convertirse en presas, pero en los criaderos es necesario clasificar por tamaños para disminuir el impacto de los diferentes modelos de crecimiento y producividad.

Se emplean diferentes contenedores para el crecimiento de los peces, como estanques en tierra (por ejemplo, pez gato), canales de hormigón, tanques de hormigón o fibra de vidrio, o jaulas de red en lagos o en el mar. Los peces pueden mantenerse en pequeños grupos si su valor es excepcionalmente elevado (por ejemplo, individuos genéticamente seleccionados, especies ornamentales). Sin embargo, son mucho más habituales los grupos grandes (>10 000). Algunos recintos circulares de malla que contienen >40 000 salmones de tamaño comercial, pueden medir 25 m de diámetro y 10 m de profundidad, mientras que los estanques estándar para siluros ocupan superficies de 6 a 10 hectáreas y mantienen >100 000 peces.

El peso final de los peces depende del mercado y de la optimización de la eficiencia económica. Generalmente, el salmón del atlántico se recoge con 3-4,5 kg, mientras la trucha arcoiris y el siluro que llegan a los consumidores pesan 0,5-0,75 kg. Los peces se mantienen sin alimentar durante 24-72 h antes del sacrificio, para evacuar el contenido intestinal y mejorar la conservación de la canal en el mercado. En los últimos años ha mejorado la atención al bienestar de los peces y se ha reducido el estrés antes del sacrificio, lo que ha provocado una menor acidosis metabólica, y esto ha redundado en una mayor calidad y consistencia del pescado. Los peces se pescan con redes o jábegas y se transportan o bombean a un vehículo, donde se enfrían con hielo y se sangran o golpean por percusión. Los sistemas de producción de siluros y salmones suelen utilizar botes para las redadas, para poder contener los restos de la matanza y reducir la transmisión de enfermedades.

Procedimientos de crianza

La **clasificación por tamaños** es una importante herramienta para los acuicultores para separar los peces de crecimiento rápido de los lentos, reducir las desventajas jerárquicas, y restablecer las condiciones óptimas de desarrollo para todos los individuos. Es también una oportunidad de desechar los débiles. La clasificación por tamaños cuando los peces son muy pequeños se consigue utilizando barras graduadoras. Los animales son depositados en una cesta, en cuyo fondo hay unas barras paralelas separadas a una distancia estándar. Los peces más pequeños pasan a través de las barras mientras que los más grandes permanecen dentro. Entonces, los peces más grandes son depositados en otra cesta con barras paralelas dispuestas a una distancia un poco mayor, y así sucesivamente. De esta manera, el tamaño se gradúa

por la mayor anchura de los peces. Métodos similares se usan en las clasificaciones pasivas, en las cuales una pared de barras paralelas se utiliza para llegar a un compartimiento dentro del tanque, que permite escapar a los peces más pequeños. El pescado también puede clasificarse al pasar por un lugar de ensanchamiento gradual, en el que los peces pequeños caen los primeros. La clasificación por tamaños normalmente se realiza tres veces durante las fases de crianza y crecimiento, por ejemplo, en el salmón atlántico.

La **anestesia** es necesaria para manejar los peces en varias fases de su vida, como se hace al pesarlos, en la vacunación y en el control sanitario (por ejemplo, inspección de parásitos). Se dispone de varios anestésicos, pero pocos han sido aprobados para su uso en peces. El más utilizado es el metanosulfonato de tricaína (TMS o MS-222). Tanto el metomidato como el eugenol (un derivado del aceite de clavo) se han empleado como sedantes y anestésicos. Todos los anestésicos se utilizan en acuicultura como baños.

La **comida y el manejo de la alimentación** tienen la mayor incidencia en los costes de producción. Representa entre 40-45% del coste de producción en el salmón del atlántico. Los alimentos preparados (en forma de granulado) son los más habituales para los salmónidos y otros peces cultivados intensivamente. Los índices típicos de conversión de alimentos (peso de la comida: ganancia de peso) para el salmón son <2:1 y se aproximan a 1:1 durante ciertas fases de la vida. Para las especies con dietas menos definidas o menos adaptadas a los alimentos preparados, se usan mezclas crudas con pescado poco valioso. Muchas especies requieren alimento vivo (por ejemplo, zooplancton), en particular juveniles y estados larvarios. Los peces se alimentan a mano, mediante distribuidores automáticos con temporizadores eléctricos o mecánicos, o por aspersores si se han de distribuir grandes cantidades de alimento. Debe reducirse la pérdida de alimento para reducir tanto los costes como el impacto en el medio ambiente acuático.

Debe mantenerse una **calidad óptima del agua** para una mejora de la productividad y de la sanidad. Las fuentes de agua para las granjas de peces son la abiótica, la de superficie (arroyos o lagos) y las de estuario o marinas para las jaulas. El transporte de agua a las explotaciones precisa energía, y los costes de bombeo pueden ser prohibitivos para muchas instalaciones. El agua de calidad es frecuentemente usada para los peces jóvenes, dado que se necesita para prevenir agentes patógenos antes de que los peces adquieran la inmunidad.

La calidad del agua está influenciada por el origen así como por los peces mismos. El consumo de oxígeno y la producción de anhídrido carbónico y desechos nitrogenados (amoníaco) requiere del productor un ajuste de los parámetros para mantener los niveles óptimos, en particular si el agua es recirculada. La reutilizacion del agua se ha vuelto muy importante para la acuicultura. Permite un estricto control de la calidad del agua, la reducción o la supresión de la exposición a nuevos agentes patógenos, la minimización del impacto ambiental y una mejor regulación de la temperatura del agua. Aunque la retirada de residuos metabólicos mediante la filtración biológica y mecánica y el intercambio de gases es una demanda constante y costosa de los sistemas de recirculación, está justificada en situaciones que requieren un elevado estado de salud (por ejemplo, etapas juveniles), o cuando la ventaja añadida del aporte de calor minimiza los gastos y provoca un crecimiento más rápido.

Manejo de la salud

Véase también MANEJO SANITARIO DE LOS PECES, p. 1458.

Los reconocimientos sanitarios pueden requerir el muestreo de pescado en tanques, canales, estanques o jaulas. Como la capacidad de los contenedores puede ser >50 000 individuos, es importante recoger una muestra representativa. Agrupar los peces o atraerlos mediante alimentos y sacar un número de ellos no es en realidad una muestra aleatoria, pero puede proporcionar algo de información sobre el grupo. Si cada pez es tratado individualmente durante un procedimiento sanitario, por ejemplo en la inyección de vacunas, es posible seleccionar sistemáticamente una muestra en ese momento. La precisión es importante para calcular la dosis a administrar de un fármaco en función del peso, estimar la prevalencia de una enfermedad o la parasitación, o hacer los cálculos del período de comercialización.

El recuento de los muertos es un constante desafío en acuicultura. Los inventarios deben ajustarse según los peces muertos recogidos cerca de las tuberías de efluentes, en los lados del estanque, por los buzos de las jaulas, o por los sistemas de retirada de cadáveres (por ejemplo, un succionador o mangas para jaulas). Los peces muertos se hunden y pueden descomponerse o ser comidos por otros individuos del lote o por predadores. Las pérdidas no contabilizadas pueden tener importantes sobrecostos económicos al introducir desviaciones en el cálculo de las cantidades de alimentos y de las dosis de fármacos empleadas, o en las ventas de pescado.

Los peces intercambian agentes patógenos con el entorno, ya mediante contacto directo, ya por compartir indirectamente ambiente y productos biológicos con especies salvajes. La

prevención de la enfermedad y el manejo deben dar respuesta a esta interacción. Aunque muchos agentes infecciosos no causan fácilmente la enfermedad a distintas especies de peces, hay numerosos patógenos capaces de producir infecciones cruzadas, y también bastantes poblaciones salvajes de la misma especie que viven cerca de las instalaciones de acuicultura, por lo que es casi imposible prevenir algunas enfermedades. Las instalaciones cerradas con recirculación de agua se han convertido en una estrategia viable para aislar los peces de cultivo de los salvajes.

Vacunación: La vacunación es una importante herramienta para el manejo sanitario de los peces de cultivo. Hay dos vías principales de vacunación: la inmersión y la inyección. La inmersión se emplea generalmente en peces pequeños y es la más fácil de administrar. El método más común es la exposición durante 60 s a un concentrado mortal de bacterina. Aunque la inmersión proporciona una limitada estimulación antigénica, normalmente con menor duración de la respuesta, es particularmente útil para los peces que se verán expuestos al patógeno al principio de su ciclo vital, por ejemplo, el salmón con *Aeromonas salmonicida* (forunculosis). La vacunación no es muy eficaz cuando los peces pesan <1 g y hay una respuesta inferior. Se pueden administrar uno o dos aumentadores de presión para proporcionar una protección razonable. La vacunación por inyección intraperitoneal estimula una mayor respuesta inmune, y la adición de coadyuvantes proporciona una más larga duración de la respuesta. Debido a la cantidad de vacuna que se administra, el nivel de protección y otros factores, la inyección es habitualmente más rentable en peces >10 g (para los salmones). La vacunación masiva por inyección, precedida de anestesia, se efectúa rutinariamente en los criaderos de salmón como una práctica eficaz de prevención de la enfermedad.

Métodos de tratamiento: Los tratamientos de enfermedades en acuicultura pueden ejecutarse, si las circunstancias lo permiten, bien de forma tópica o mediante inyección a un individuo. La inyección por lo general se reserva para peces muy valiosos, como los reproductores. La mayoría de los tratamientos se administran mediante la inmersión o la alimentación. La inmersión se emplea principalmente en infecciones de las agallas o de la piel, mientras que los tratamientos con alimentos se reservan para enfermedades sistémicas. La liberación de sustancias químicas al entorno tras un tratamiento por inmersión debe tenerse en cuenta. Los tratamientos a través de la comida sólo son eficaces si los peces todavía comen, lo que significa que deben iniciarse pronto en cualquier brote de enfermedad. Los peces que están anoréxicos debido a una enfermedad no recibirán el tratamiento, y, por tanto, contribuirán a la progresión de la enfermedad en la población. Los tratamientos no selectivos representan una preocupación para cualquiera de los métodos en sistemas de acuicultura abiertos.

Se cuenta con algunos medicamentos autorizados para el tratamiento de enfermedades en la acuicultura. Como en casi todos los aspectos del cultivo de peces, la temperatura del agua tiene una gran influencia sobre la dinámica de las enfermedades y su tratamiento. La cinética de la absorción y la eliminación de residuos de los quimioterápicos en peces depende de la temperatura, la especie y el estado de la enfermedad. Los tratamientos se administran a grupos grandes de peces; por consiguiente, una variación en el apetito de un individuo puede alterar la dosis real recibida. Calcular la dosis apropiada depende de la exactitud en la estimación del peso y la variación del tamaño dentro del grupo. Sin embargo, el factor más influyente en el período de supresión antes de que la carne sea segura para el consumo humano, sigue siendo la vida del fármaco, afectada por el metabolismo de los peces y la temperatura del agua.

INTERACCIÓN SALUD-MANEJO: GANADO VACUNO

REBAÑOS REPRODUCTORES DE BOVINO DE CARNE

Diversas prácticas de manejo aumentan la productividad en los rebaños de vacas madres cuando se pueden implantar de manera efectiva. Estas prácticas están principalmente asociadas con la reproducción, ya que, para aumentar la rentabilidad en explotaciones de vacas madre, las mejoras en la fertilidad del rebaño ofrecen mayor potencial que los cambios de producción. Éstas incluyen una estación reproductiva restringida, identificación de la temporada óptima para los partos, evaluación de la época de reproducción, un buen programa de reposición de novillas, alimentación adecuada, evaluación previa de los toros, cruces, y mantenimiento de buenos registros. Otras prácticas de manejo asociadas con aumento de la rentabilidad en rebaños de carne incluyen presupuesto parcial, control de moscas, uso de promotores del crecimiento y alimentación específica para terneros, control de parásitos preparto en vacas y mejora del manejo de terneros.

Reproducción

En la mayoría de regiones del mundo hay un período óptimo para que las vacas paran, den de mamar y se vuelvan a reproducir. Este período está relacionado sobre todo con la disponibilidad de alimento, aunque otros factores ambientales como el estrés por calor y las poblaciones de parásitos pueden jugar un papel. Los ganaderos tienen una tendencia tradicional para que las vacas paran en este período óptimo porque tienden a volver a reproducirse más rápido y sus terneros son más propensos a crecer que aquellos que nacen en periodos con menos pastos. Los beneficios de las épocas reproductivas restringidas (<80 d) incluyen aumentar el potencial productivo, factores ambientales favorables, una época de partos concentrada y un grupo de terneros más homogéneo, mayores oportunidades para llevar a cabo procedimientos de manejo preparto y monitorizar la alimentación, mejorar los procedimientos de reposición y eliminación de animales, y la capacidad para detectar problemas de modo anticipado (usando diagnóstico de gestación y evaluación de la época reproductiva).

Diagnóstico de gestación: Para que su uso sea más efectivo, el diagnóstico de gestación debería incluir más que un ejercicio de clasificación simple de las vacas en grupos de preñadas y no preñadas. La adición de información como fechas previstas para el parto y patrones de parto hacen que el servicio sea más atractivo. El diagnóstico de gestación del rebaño representa un punto de comienzo importante para los diagnósticos y consejos en rebaños de carne y es un componente importante para la toma de decisiones informadas. Permite el análisis de patrones grupales para resolver problemas (evaluación de la época reproductiva, *véase* abajo), así como clasificación de los animales en grupos con objetivos específicos como alimentación estratégica, supervisión de partos, eliminación, o recubrición. El diagnóstico de gestación del rebaño facilita la selección de hembras de reposición y la eliminación por infertilidad.

Examen de aptitud reproductora: El rendimiento reproductivo está influido por muchos factores incluyendo la fertilidad del toro, aspectos de salud del rebaño y oportunidades de quedar cubiertas. La evaluación del rendimiento reproductivo es una técnica para analizar cómo funciona la reproducción en el rebaño de vacas. Incluye obtener información relevante, su análisis e interpretación, y recomendaciones de mejora. Una medida del rendimiento reproductivo es el número de hembras expuestas que realmente sacan adelante un ternero vivo. Se puede obtener más información valiosa de un análisis de la distribución de preñeces (y partos) que resultan de una temporada reproductiva en particular. Esta distribución se puede estudiar sobre la base del tiempo (por ejemplo, períodos de estro de 21 d), grupos reproductivos, edad de la hembra o número de partos, estado nutricional (por ejemplo, condición corporal), etc. Dichos análisis proporcionan la base para la evaluación tanto de la época reproductiva como de la época de partos. Para evaluar la época reproductiva, hay que obtener buenos registros al tiempo del diagnóstico de gestación para que los análisis subsecuentes sean válidos.

Dado que el rendimiento reproductivo es el factor económico más importante en el rebaño de vacas, las capacidades reproductivas de los toros reproductores adquiere gran importancia. La mejor manera de asegurarse de que un toro será fértil es realizar una buena evaluación del rendimiento reproductivo. (*Véase* EXAMEN DE APTITUD REPRODUCTORA DEL MACHO, p. 1767.) Los toros que pasan la evaluación de la capacidad reproductora pueden manejar en una temporada reproductiva un número de hembras mayor del sugerido por las recomendaciones tradicionales.

Selección y manejo de vacas para eliminación

La eliminación de vacas en una explotación de carne normalmente implica eliminar aquellas que no pueden conseguir o mantener los criterios de rendimiento del rebaño. Otros motivos pueden incluir problemas físicos o de temperamento en los animales, así como eliminaciones juiciosas durante períodos de condiciones climáticas duras o necesidades económicas. La eliminación juiciosa de hembras que no quedan preñadas es también importante para mantener o mejorar la fertilidad del rebaño. No obstante, la asunción de que las vacas eliminadas son necesariamente improductivas puede que no siempre sea correcta; recientes encuestas indican que ~43% de las vacas eliminadas en EE.UU. están preñadas en el momento de la encuesta. Además, las "vacas abiertas" no son necesariamente infértiles. La identificación de las candidatas adecuadas para eliminación es crítica y debería ser un componente importante del diagnóstico de gestación.

Manejo nutricional

Por lo general, la alimentación es el factor limitante más importante en el rendimiento reproductivo de vacas de carne. Es necesaria una comprensión de los principios que subyacen en el manejo nutricional de las hembras reproductoras, incluyendo un conocimiento de los diferentes sistemas de medición de la energía usados habitualmente y sus aplicaciones para diferentes clases de ani-

males, actividades y alimentos. (*Véase* LA NUTRICIÓN: EL GANADO, p. 1780.) El aumento de la carga ganadera tiende a aumentar la ganancia por unidad de área de tierra, pero con menor ganancia por animal. Esta relación generalmente es verdadera hasta que la falta de forraje disponible conduce a una menor ingesta. Las tasas de población óptimas se logran antes de que se alcance este punto. El aumento de la carga ganadera más allá de este punto conduce a una disminución de las ganancias por animal y por unidad de área de tierra.

Las necesidades nutricionales varían durante todo el año. Los períodos más críticos para la reproducción son el postparto inmediato, cuando se combina la máxima lactación con la necesidad de una nueva cubrición, y el preparto inmediato, cuando el crecimiento fetal es máximo en coincidencia con la preparación para la lactación. (*Véase también* MANEJO DE LA REPRODUCCIÓN: EL GANADO, p. 1718.)

Las condiciones ambientales pueden influir notablemente en las necesidades nutricionales y en la ingesta del ganado. Por ejemplo, el tiempo frío aumenta las necesidades de energía, mientras que el tiempo cálido o revuelto puede disminuir las cantidades de forraje. La calidad y cantidad de forraje corriente varía enormemente a lo largo del año y de año en año en funció de la humedad, las especies de plantas y la carga ganadera. Los cambios estacionales en la densidad de nutrientes de los forrajes están principalmente asociadas con el grado de madurez de la planta. Por lo general, el mayor valor nutricional de las plantas se desarrolla antes de la madurez. Un buen manejo nutricional incluye igualar, tanto como sea posible, los requerimientos nutricionales de las vacas y la densidad en nutrientes del pasto mediante una consideración cautelosa de factores como los tipos de animales involucrados, carga ganadera, especies de plantas disponibles, época de pastoreo, fertilización y métodos de pastoreo empleados.

Condición corporal: La determinación precisa y a tiempo del estado nutricional de los animales en pastoreo representa un reto para los productores de carne, porque hay muchas variables que pueden influir la respuesta de una vaca a un nivel dado de nutrición. El uso de una puntuación de condición corporal (CC) es un método indirecto eficaz para determinar el estado nutricional en hembras reproductoras. La CC representa una evaluación subjetiva de la grasa corporal (o reservas de energía) que está fuertemente ligada al rendimiento reproductivo de las hembras. La CC y los cambios que se observan en ella parecen ser indicadores más fiables del estado nutricional que el peso corporal o los cambios en el peso corporal, que varían con el llenado del aparato digestivo y con la preñez. Además, la CC puede ser con frecuencia evaluada de manera más adecuada que la medición del peso corporal. La CC es repetible y precisa en manos expertas. Es mejor determinarla mediante evaluación visual reforzada por palpación de las regiones corporales con más tendencia a mostrar depósitos de grasa. Las observaciones de grupo hechas a distancia cuando los animales están en el pasto o en prados son menos precisas que las que se hacen cuando los animales están cerca del corral o en el potro de contención.

La CC varía a lo largo del año y debería ser evaluada regularmente. En los 1-9 sistemas de medición de la CC en América del Norte, el estándar de referencia para hembras de carne es una CC de 5, que representa una vaca media, que no está gorda ni delgada. Sin embargo, la CC para el rendimiento óptimo de las hembras varía con la raza y la granja y puede ser más alta o más baja. Por lo general, las hembras deben parir cuando están entre las puntuaciones corporales 4-6 y después aumentar de peso ligeramente hasta la cubrición. Generalmente se precisan ~2 m para aumentar 1 puntuación en condiciones de pastoreo. Debe tenerse cuidado para no fiarse de las medias, porque puede ser que enmascaren variaciones capaces de afectar negativamente la fertilidad del rebaño.

La CC de las vacas al parto puede dar mucha información sobre sus posibilidades reproductivas. No obstante, la valoración de la CC en este momento proporciona un período de tiempo relativamente corto para conseguir los objetivos y es necesario o juntar las vacas con sus terneros jóvenes, lo que a veces no es recomendable, o usar la evaluación visual a distancia, que es menos fiable. La valoración de la CC en hembras durante las cubriciones proporciona la predicción más precisa de la fertilidad del rebaño porque se hace justo antes del acontecimiento predictivo. La desventaja es que hay escasas oportunidades para corregir deficiencias significativas que puedan afectar a la temporada de cubriciones presente. La valoración de la CC al mismo tiempo que se efectúa la revisión del embarazo tiene la ventaja de que no requiere un manejo del animal por separado. También da un tiempo considerable para remediar deficiencias obvias antes del parto y de la cubrición siguiente. El inconveniente es que, aunque puede proporcionar claves para explicar patrones de preñez actuales, es demasiado tarde para ponerles remedio.

Programa de manejo de la salud y de la producción

Es esencial un programa de medicina de la producción rentable para la viabilidad económica de la mayoría de las explotaciones de vacas de vientre. Dichos programas varían con la región, la economía relativa, las percepciones y la oportunidad. Un buen programa de medicina de la producción maneja el riesgo de enfermedad y bajadas de producción en varios niveles, incluyendo consideraciones sobre bioseguridad, nutrición y el uso juicioso de productos biológicos como las vacunas.

Un punto de comienzo para un programa como ése es la identificación de las pérdidas de producción actuales comparando el rendimiento del rebaño con los estándares relevantes, por ejemplo con estadísticas nacionales, que también pueden dar una estimación de las pérdidas de producción.

Los principales riesgos de enfermedad para un rebaño dado, y las medidas preventivas apropiadas, se deberían establecer en consenso con los propietarios del rebaño. Se deben identificar los mejores momentos para la intervención en el rebaño. Éstos a menudo coinciden con otras tareas de manejo y se pueden sincronizar para reducir los trastornos en el rebaño y los costes de mano de obra. Una aproximación es idear un "calendario" de medicina de la producción en el que se coordinen los eventos de salud con los principales eventos operativos. Las intervenciones para un rebaño en particular varían basándose en factores como tipos de razas, fechas normales de trabajo, fechas de destete de los terneros, las prácticas de manejo de los terneros, el origen de los toros y problemas de enfermedades previas.

Vacunaciones

Las vacunaciones previas a la cubrición deberían completarse dentro de las 2-4 sem desde el comienzo de las cubriciones y se deberían basar en patrones locales de enfermedad y los requerimientos del Estado o nacionales. Las hembras de reposición deberían ser vacunadas con las mismas vacunas que se dan a las hembras antes de la cubrición.

Las vacunas previas a los partos están dirigidas a proteger al ternero neonato mediante la transferencia por el calostro. Los antígenos importantes incluyen los de las principales enfermedades clostridiales (en especial *Clostridium perfringens*) y la leptospirosis, así como los patógenos de la diarrea de los terneros y la hemoglobinuria donde ésta represente un problema importante.

El predestete es una intervención importante que puede ayudar a preparar a los terneros para el estrés del destete y reduce la posibilidad de que dicho estrés pueda comprometer la eficacia de los biológicos. Las vacunas más comunes incluyen clostridios, el síndrome respiratorio bovino (SRB) y la leptospirosis. Sólo se deberían emplear productos con licencia para la vacunación de terneros lactantes contra SRB. También se puede dar un antihelmíntico de amplio espectro en este momento para asegurar que los terneros causan una infestación mínima de los pastos. Al destete, se debería aplicar una segunda vacunación para aquellos productos que recomienden dos inyecciones. Se pueden administrar en esta fase productos víricos vivos atenuados. No están indicadas otras vacunaciones clostridiales si los terneros fueron vacunados previamente en la crianza y el destete. En las zonas donde la brucelosis esté bajo control de las autoridades, se debería realizar una vacunación adecuada de las novillas en los rangos de edad estipulados.

Los toros deben recibir las mismas vacunas que el rebaño de vacas y terneros, con algunas excepciones. Los toros no deben ser vacunados contra la brucelosis. En algunos países, como EE.UU. la vacuna de la tricomoniasis actualmente tampoco está aprobada para el uso en toros. Se recomienda tener precaución con las vacunas vivas modificadas de la rinotraqueítis infecciosa bovina, porque los toros pueden replicar este virus y eliminarlo en el semen. También puede ser peligroso el envío de semen a otros países. Por otro lado, las vacunaciones recomendadas para toros incluyen leptospirosis y campilobacteriosis, de acuerdo con las recomendaciones para el rebaño de vacas.

Manejo de terneros

El manejo de la temporada de partos es crítico para optimizar el grupo de terneros destetados. Las investigaciones indican que se observa el 57% de mortalidad en las primeras 24 h y el 75% dentro de los primeros 7 d desde el nacimiento. Además, hay factores de riesgo significativos para el aumento de la morbilidad en terneros al tiempo del parto que pueden llevar a aumento de la mortalidad y un menor rendimiento de los terneros. Factores a considerar en el manejo de los partos incluyen el manejo de distocias (especialmente en novillas de reposición), la transferencia pasiva, el ambiente en los partos y el manejo de la vaca y el ternero. (*Véase* MANEJO DE LA REPRODUCCIÓN: GANADO VACUNO, p. 1718.) Una visita a la granja ~4 sem antes del inicio de la temporada de partos nos da la oportunidad de evaluar las preparaciones que ha hecho el productor y recomendar cambios.

Si se mantienen registros de la facilidad de partos e incidencia de morbilidad y mortalidad se permite analizar los riesgos y los grupos de riesgo y la detección de cualquier aumento de incidencia de enfermedad. Al menos se de-

bería realizar una visita adicional a la granja 2-3 sem después de que hayan comenzado los partos para analizar el manejo y el ambiente. Pueden establecerse los niveles de incidencia de la morbilidad y la mortalidad; si éstos son sobrepasados, se debería llamar al veterinario y comenzar una investigación.

La causa más frecuente de morbilidad en terneros en el período neonatal es la diarrea. (*Véase* DIARREA EN RUMIANTES NEONATOS, p. 223.) En general no es posible diferenciar las diarreas asociadas con diferentes agentes etiológicos basándose en síntomas clínicos. El control de los agentes patógenos de la diarrea neonatal incluye separación de animales enfermos del grupo sano para disminuir la contaminación ambiental y la transmisión. Además, el control de *E. coli coli* y *Salmonella* incluye reglas de bioseguridad para prevenir la compra e introducción de nuevos terneros o vacas durante la época de partos. Los terneros enfermos deberían aislarse rápidamente para prevenir mayor contaminación ambiental. Una vez que el ambiente está contaminado, las condiciones de humedad y frío permiten que los agentes infecciosos sobrevivan durante un período extenso. Los criptosporidios están especialmente adaptados para sobrevivir en el ambiente, y la prevención de la contaminación en el grupo sano es crítica. Se deberían administrar vacunas comerciales frente a rotaavirus, coronavirus, *Escherichia coli* K99 y *Clostridium perfringens* tipos B y C a las vacas y novillas antes del parto para elevar los niveles de inmunoglobulinas específicas en el calostro. Se requiere una vacunación inicial y una revacunación seguida de revacunación anual. La revacunación se debería administrar al menos 2 sem y no más de 6 sem antes del parto. Los datos de ensayos clínicos no son consistentes; algunos ensayos clínicos no han reportado ningún efecto, mientras que otros reportan descensos significativos en morbilidad. La vacunación es probablemente un refuerzo útil para el manejo apropiado en el control de la diarrea neonatal.

Castración y descornado: La castración de los terneros machos en los primeros momentos de su vida tiende a ser menos estresante que la castración realizada más adelante cuando el tamaño testicular ha aumentado considerablemente. Además, la castración precoz apunta menor preocupación sobre el trato humanitario. Pueden utilizarse diversos métodos, entre los que se incluyen la técnica quirúrgica abierta, el uso de anillos de goma y el método Burdizzo. Los terneros castrados quirúrgicamente inicialmente muestran mayor agitación comparados con los terneros castrados con anillos de goma, pero ambos grupos recuperan un comportamiento normal poco después de que la operación se complete. El descornado precoz también es menos estresante que cuando se hace más tarde, cuando los cuernos han aumentado de tamaño. Los cuernos son principalmente un problema en el período de cebo (es decir, los terneros con cuernos requieren mayor espacio de comedero) y pueden causar hematomas a otros. Estos problemas se manejan mejor con la cría de animales sin cuernos o mediante la descornación.

Identificación: La identificación individual de las vacas y los terneros permite la selección basada en el rendimiento productivo y és útil para el seguimiento de los animales desde su origen hasta su rebaño de destino o para atajar enfermedades. El método usado más frecuentemente para la identificación individual son los crotales de plástico. El desarrollo de una marca como método de identificación del rebaño se está llevando a cabo por razones de calidad del producto y de bienestar animal. Actualmente hay productos en el mercado que permiten la identificación individual electrónica. Dichas iniciativas pueden por fin reemplazar los sistemas de identificación actuales.

Vacunaciones: Existen vacunas disponibles para patógenos respiratorios víricos y bacterianos. La inmunidad pasiva residual en terneros jóvenes puede limitar la respuesta detectable de anticuerpos a la vacunación en edades tempranas. Los terneros vacunados en la época de marcado pueden estar sensibilizados a los antígenos y responder con una respuesta anamnéstica cuando se revacunan a su llegada al cebadero. Los programas de vacunación recomendados incluyen la vacunación contra clostridios y patógenos víricos respiratorios en el momento del marcado. Se han iniciado una serie de programas para terneros con "valor agregado" (*value-added calf programs*), algunos de los cuales requieren un programa de vacunación en el momento del marcado. La incidencia de neumonía suele ser baja durante los períodos de pastoreo en verano, por lo que la eficacia clínica del programa de vacunación contra enfermedades respiratorias es difícil de demostrar. La sensibilización primaria para aumentar la respuesta a las vacunaciones siguientes antes del destete puede ser el principal beneficio de un programa de vacunación como ése. Se suele administrar a los terneros antes del destete una revacunación contra los agentes víricos respiratorios. La vacunación contra *Mannheimia* (*Pasteurella*) también se ha recomendado para su inclusión en el programa de vacunación antes del destete o al destete. Los datos de pruebas de campo sobre la efectividad de las vacunas respiratorias para dis-

minuir la morbilidad y la mortalidad en terneros destetados son escasos.

La queratoconjuntivitis infecciosa (p. 401) es un problema importante en terneros lactantes, aunque se ha comprobado que el control es difícil. La vacunación ha demostrado tener resultados variables. La estimulación con una cepa homóloga después de la vacunación puede dar algún nivel de control, pero la estimulación con una cepa heteróloga crea poca protección.

Estrategias con implantes: El uso de implantes hormonales como una práctica de manejo en terneros puede aumentar los pesos al destete un 3-5%, pero la respuesta es frecuentemente variable. (*Véase* PROMOTORES DE CRECIMIENTO Y ESTIMULADORES DE LA PRODUCCIÓN, p. 2135.)

Control parasitario: Las cargas de huevos en terneros son típicamente bajas en la época del marcado en primavera pero pueden aumentar significativamente a mitad del verano. La desparasitación de las vacas al final de la primavera puede dar mayores pesos al destete en los terneros. Los estudios que examinan los efectos de desparasitar los terneros sólo al marcado son muy escasos y los resultados muy inconsistentes (algunos mostraron efectos positivos mientras otros no encontraron ningún efecto). El desparasitado de terneros además de las vacas al final de primavera parece dar un efecto beneficioso adicional mínimo. Se ha estimado que los parásitos externos del ganado vacuno también son una causa importante de pérdidas económicas. Los estudios generalmente han mostrado en terneros mamones un aumento de peso de 4,5-9 kg cuando se realiza control de moscas. El método más empleado para el control de moscas es el uso de crotales impregnados en insecticida. Las vacas suelen ser los únicos animales crotalados. Con el amplio uso de insecticidas piretroides en los crotales, se han vuelto un problema las resistencias emergentes. Los aerosoles de insecticida y el uso de gomas para el dorso pueden ser también eficaces (y menos caros), pero hay que forzar al ganado para que los empleen.

Nutrición: Los terneros de carne lactantes no se suelen suplementar durante el período de pastoreo del verano, cuando la leche y un aumento de la ingesta de forraje constituyen su dieta. La deficiencia de microminerales puede ser motivo de preocupación en algunas áreas. Una alimentación adecuada del rebaño antes del parto debería proporcionar al ternero suficientes reservas al nacimiento. La suplementación subsiguiente es difícil, sin embargo, ya que la ingesta de preparados de microminerales es esporádica en terneros. La alimentación dedicada a los terneros puede aumentar la credibilidad sobre la ingesta, pero es un sustituto caro para el forraje disponible y la respuesta es altamente variable. La alimentación específica de terneros durante 3-4 sem antes del destete puede ser una vía efectiva para reducir el estrés al destete. (*Véase también* NUTRICIÓN: GANADO VACUNO, p. 1780.)

Destete: El destete es estresante porque el ternero es separado de su madre y forzado a ajustarse a una dieta diferente; la densidad de población se aumenta, llevando a un aumento potencial de exposición y transmisión de enfermedades. Los procedimientos de manejo deberían ir dirigidos a reducir el estrés en los terneros mientras que aseguran que están en buenas condiciones nutricional e inmunológicamente. La castración y el descornado deben ser bien realizados antes del destete. La finalización de la vacunación, la desparasitación y los procedimientos de poner implantes antes del destete ayuda a los terneros a ser destetados sin ser manejados.

El destete precoz de los terneros de carne a los 30-170 d de edad puede crear un uso más eficaz de los recursos alimentarios suplementando directamente a los terneros para mantener la ganancia de peso más que suplementar a las vacas para que produzcan leche. Los tiempos de destete en términos tempranos de 30-60 d pueden aumentar el rendimiento reproductivo de las vacas y novillas. Las vacas y novillas ciclan y se vuelven a cubrir más pronto en la época de partos, y las tasas de preñez son más altas en una temporada de cubrición limitada tras el destete precoz. Las necesidades nutricionales de los terneros destetados deben ser considerados cuidadosamente para asegurar una salud y un rendimiento aceptables. El destete a los 150-170 d de edad disminuye el estrés lactacional en las vacas cuando están limitados los recursos forrajeros y mejora la condición de las vacas. El rendimiento reproductivo en la época de cubriciones no se afecta por el destete en este momento. Cuando los recursos forrajeros son limitados, destetar a los terneros para disminuir los requerimientos de las vacas les permite ganar condición corporal antes del invierno con menos suplementación o sin ella. Los terneros pueden suplementarse con más eficacia que las vacas.

Novillas de reposición

Los programas de desarrollo de novillas de reposición generalmente comienzan al destete según las novillas empiezan a prepararse para la época de cubriciones. No obstante, las decisiones relativas al uso de programas de implantes promotores del crecimiento (*véase*

p. 2135) para la reposición deben ser tomadas al principio de la primavera trabajando a los terneros a los 2-3 m de edad. Por lo general, reimplantar novillas al destete o después de los 6 m de edad no es recomendable. Las novillas que paren a los 24 m de edad tienen una vida productiva más larga en comparación con las novillas que paren por primera vez a los 30-36 m de vida.

Selección de novillas: La prospección para la selección de novillas de reposición empieza al destete, cuando las novillas tienen 6-8 m de edad, y se basa en la fecha de nacimiento, la conformación, la condición corporal y los registros de producción de la madre. La selección de novillas nacidas pronto en la época de partos hace que se repongan novillas que son mayores y más pesadas al principio de la época de cubrición. Se debería evaluar en las novillas la conformación de pezuñas, patas y ubres. Una conformación inaceptable debería descalificar una novilla como posible reposición. Las puntuaciones ajustadas a la edad pueden ser usadas para estimar el tamaño de las candidatas a la madurez. Estas puntuaciones proporcionan un método objetivo para seleccionar la reposición para mantener un tamaño de vacas constante y adecuado para el ambiente y los recursos alimentarios.

Una vez se hayan seleccionado las novillas de reposición, se debería instaurar un programa de alimentación y vacunación para prepararlas para las cubriciones. Si las novillas van a parir a los 24 m de edad, deberían ser cubiertas a los 15 m de edad. Para conseguir una fertilidad óptima, las novillas deberían pesar ~65% de su peso corporal a la madurez a los 12-13 m de edad. La ración debe ser equilibrada para proporcionar la tasa de ganancia de peso para conseguir el objetivo establecido del 65% de su peso corporal a la madurez en el tiempo disponible. Los requerimientos específicos varían con el peso y la raza de las novillas y la cantidad de tiempo antes de la cubrición. (*Véase también* NUTRICIÓN: EL GANADO, p. 1780.)

Vacunación: El programa de vacunación de las novillas debería proporcionar protección óptima frente a enfermedades reproductivas y debería incluir vacunación frente a *Brucella abortus*, rinotraqueítis infecciosa bovina (IBR), diarrea vírica bovina (DVB), *Campylobacter* y *Leptospira*. La vacunación frente a *Brucella* se realiza de acuerdo con las normativas regionales. Las vacunas vivas modificadas frente a IBR y DVB pueden dar la mayor inmunidad para diferencias de cepas y se deberían administrar dos veces para asegurar un alto nivel de inmunidad. Algunos resultados sugieren que las vacunas vivas modificadas de IBR y DVB pueden producir infección transitoria del ovario y causar menor fertilidad. Por esta razón, la segunda vacunación debería darse ≥1 m antes de la cubrición. Una vacuna que contenga *Campylobacter fetus* y cinco cepas de *Leptospira* se da dos veces antes de la cubrición. La vacunación de las novillas con vacuna de *Trichomonas* aumenta la tasa de partos y disminuye la duración de la infección en los rebaños, pero no previene la infección. Una vacuna contra la tricomoniasis puede ser útil en rebaños infectados o en rebaños que están bajo alto riesgo de infección, pero puede no ser económicamente viable en rebaños con poco riesgo.

Manejo: Las novillas deben estar bien desarrolladas en el momento de la primera cubrición, y su manejo durante la gestación debería asegurar su crecimiento continuado. Las novillas preñadas deberían ser separadas del rebaño principal de vacas en el momento del diagnóstico de gestación y mantenerse separadas hasta que vuelvan a entrar en el grupo reproductivo después del primer parto. La desnutrición durante la gestación en novillas de primer parto normalmente lleva a una mayor incidencia de distocia debido a la falta de peso y tamaño, debilidad al tiempo del parto, calostro insuficiente, terneros débiles al nacimiento y una alta incidencia de anestros postparto prolongados, lo que lleva a un alto porcentaje de animales no preñados que tienen que ser eliminados. Por tanto, las novillas preñadas deberían alimentarse y manejarse separadamente de las vacas y deberían estar en un plano nutritivo más alto que las vacas. Este manejo puede aumentar el peso del ternero al nacimiento, pero la mayoría de este aumento es en tejido blando y estructura esquelética y debería ser compensado por un aumento de tamaño y vigor de las novillas. Las novillas deberían ser cubiertas pronto para asegurar que cualquier aumento en el período del anestro postparto después de su primer parto o de un parto quizá dificultoso no compromete sus posibilidades de ciclar y volver a cubrirse junto con el rebaño principal de vacas.

Consideraciones generales de manejo de la salud

El mayor riesgo de la introducción inicial de muchas enfermedades infecciosas en un rebaño es la incorporación de animales con infección subclínica, aunque algo del riesgo se puede atribuir a portadores salvajes. Las incorporaciones al rebaño o los movimientos y contactos intencionados o inadvertidos pueden verse como fuentes potenciales de infección. Los rebaños pueden ser clasificados como "cerrados", "abiertos modificados" y "abiertos" según cual sea su exposición a los agentes patógenos. (*Véase también* BIO-

SEGURIDAD, p. 1651.) Los rebaños cerrados restringen la introducción de animales (por ejemplo, sólo toros reproductores) así como el contacto con otros rebaños y animales, mientras que los rebaños abiertos modificados pueden reponer animales de fuentes exteriores con limitaciones y permitir otros contactos controlados, como ferias de ganado. Los rebaños abiertos tienen un alto riesgo de introducir patógenos a través de prácticas como la introducción regular de reposición comprada (especialmente si proceden de grupos mezclados para la venta), la introducción directa de terneros de cebo estresados (especialmente en altas densidades de población) y la mezcla de animales de diferentes procedencias, mediante programas de cubriciones cooperativas o por bioseguridad deficiente del rebaño.

Por lo general, todos los animales adquiridos o introducidos deberían ser separados del rebaño durante un período de observación razonable (por ejemplo, 4 sem); estos animales deberían pasar por las mismas medidas de salud que el propio rebaño. Es preferible adquirir animales de rebaños con historial de salud conocido y que tienen registros de vacunaciones y enfermedades. Si el origen de los animales incorporados es desconocido, deberían ser sometidos a pruebas de leucosis, paratuberculosis y diarrea vírica bovina. Los toros púberes deberían ser sometidos a pruebas de tricomoniasis y vibriosis. Para los programas de inseminación artificial (IA), sólo se debería emplear el semen si ha sido previamente procesado por un centro de IA aprobado con un programa razonable de salud para reducir el riesgo de enfermedades venéreas (y otras) a través del semen congelado.

CEBADEROS

En cebaderos de vacuno, el ganado joven en crecimiento es alimentado con una ración alta en energía para producir carne comercializable al menor coste y en el menor tiempo posible. Según el peso corporal con el que comienzan y la edad del ganado, el período de estabulación y alimentación varía de los 60 d a los 12 m. El éxito de un cebadero moderno depende de un buen manejo, un clima económicamente favorable y estar relativamente libre de eventos desafortunados como enfermedades epidémicas o aumentos inesperados de costes (por ejemplo, alimento) o descensos en el precio recibido por el producto final. El concepto de enfermedad debería incluir todos los factores identificables que causan rendimiento subóptimo: la falta de adecuación de los sistemas de alimentación, la compra de tipos de ganado no deseables y la enfermedad clínica y subclínica.

El veterinario del cebadero es responsable de mantener una salud óptima en los animales a través de los siguientes cuidados: 1) Realizar con regularidad un programa de visitas al cebadero. La frecuencia de visitas depende del tamaño del cebadero, la época del año, la experiencia del personal, aunque los animales hayan llegado recientemente, y el grado en que el veterinario sea contractualmente responsable del programa de salud animal completo. 2) Estar disponible para visitas de emergencia al cebadero cuando se detecten brotes de enfermedades epidémicas. 3) Realizar necropsias durante las visitas y entrenar al personal del cebadero para hacerlas otras veces. 4) Examinar los animales enfermos para asegurar que los diagnósticos realizados son razonablemente precisos y los tratamientos se están aplicando según el protocolo establecido. 5) Examinar, analizar e interpretar regularmente los datos de salud y producción animal y hacer recomendaciones en un informe escrito. Debe determinarse la eficacia de la detección de animales enfermos basada en tasas de respuesta y recaída y las tasas de mortalidad, y debe ser también valorada y analizada regularmente la eficacia del programa de revisión de nuevas incorporaciones, que incluye las vacunas usadas y las medicaciones empleadas. 6) Seleccionar y prescribir todos los fármacos usados en el cebadero, dando consejos específicos sobre el uso de los fármacos, y establecer un programa para evitar residuos. 7) Comentar con el gerente del cebadero y otros consultores el estado global de salud y de producción, estableciendo objetivos de salud y de producción animal, y monitorizar los logros. 8) Comparar el cebadero con otras explotaciones. El veterinario debería producir un informe mensual que compare los costes de procesamiento, los costes de tratamiento y las pérdidas por muerte según el peso a la llegada y los días en cebo.

Cuando el veterinario consultor no está disponible inmediatamente, un veterinario local puede servir como un recurso valioso para el cebadero. Si forma parte del equipo de cuidados de salud del cebadero, el veterinario local puede hacer contribuciones importantes al programa de salud animal.

Impacto económico de la enfermedad

La enfermedad puede causar pérdidas económicas en los cebaderos a consecuencia de la mortalidad, los costes de tratamiento o los efectos en la productividad. El impacto de la enfermedad clínica y subclínica sobre la eficacia productiva y la recuperación económica puede ser mayor que las pérdidas asociadas con la mortalidad. Es esencial una profunda comprensión del impacto de la enfermedad sobre la producción animal y de la importancia de las pérdidas económicas para hacer recomendaciones rentables a los gerentes de los cebaderos. Los costes asociados con pérdidas por muerte de animales, con anima-

les enfermos crónicos que se comercializan prematuramente a bajo precio, y con los tratamientos son obvios y fáciles de calcular. Los costes ocultos, como menor rendimiento y menor calidad de la canal, son frecuentemente menos evidentes.

Los costes de tratamiento son otra fuente de pérdida económica. Los factores que influyen el coste medio incluyen la tasa de morbilidad, tasa de tratamientos repetidos, coste de los fármacos, combinación frente a tratamiento antibiótico simple, tanto si se requiere tratamiento complementario, mano de obra y marcas del cebadero con los productos usados como si no es necesario recurrir a ello. La tasa de morbilidad tiene la mayor influencia sobre el coste medio de tratamiento de todo el ganado en el corral. Cuando se emplea metafilaxis para manejar enfermedades del tracto respiratorio bovino, se debe añadir al coste total de medicamentos del rebaño.

Implantación de un programa de medicación del cebadero

Inspección regular: Se deberían incluir en el servicio de salud del cebadero inspecciones regulares de todas las áreas del mismo buscando posibles problemas de salud. Se deberían detectar los errores en el cuidado de los animales y registrarlos para discutirlos con el personal. Se debe prestar atención particularmente al reparto de comida y agua, el bienestar general del ganado y cualquier característica inusual de cada corral de cebo. Muchos problemas de salud del cebadero pueden ser atribuidos a errores del manejo.

Vigilancia de enfermedades: Es necesaria la vigilancia continuada de enfermedades a través de exámenes en necropsia de todos los animales muertos y observaciones regulares de los enfermos. En climas más fríos, las canales se pueden congelar antes de que el veterinario esté disponible. Por el contrario, en los climas más cálidos, las canales se pueden descomponer y no ser útiles. Cuando la distancia hace que el veterinario consultor no pueda hacer una necropsia de cada animal muerto, se puede recurrir a un veterinario más accesible. En muchos casos, el personal del cebadero puede ser entrenado para reconocer lesiones post mortem comunes.

Una clave para el manejo de enfermedades en el cebadero es el diagnóstico rápido y preciso. Esto requiere un buen sistema de vigilancia, una búsqueda cuidadosa a tiempo completo de animales enfermos, instalaciones adecuadas para examen y tratamiento, identificación precisa de los animales e instalaciones adecuadas de laboratorio, especialmente un servicio de necropsias. Se pone énfasis sobre el entrenamiento y la supervisión de empleados del cebadero en la detección y el tratamiento precoz de animales enfermos. Los empleados, particularmente cualquier responsable de revisar los corrales buscando animales enfermos, deberían tener instrucciones regulares sobre los síntomas clínicos de las enfermedades comunes. Éstos incluyen anorexia, depresión, cojera o marcha anormal, movimientos rígidos, descarga nasal y ocular, tasa respiratoria aumentada, costras en ollares, ojos hundidos, capa encrespada, heces sueltas o muy duras, llenado abdominal anormal y agotamiento. El ganado con estos u otros síntomas obvios de enfermedad son examinados más de cerca en el área de hospital y, si es necesario, tratados. En algunos cebaderos, el ganado tratado es inmediatamente devuelto a su corral original, mientras que otros animales se mantienen en corrales de hospitalización hasta que se recuperan. La mayoría de los animales que no se recuperan o que recaen después del primer tratamiento son retirados, aunque esta decisión depende de la naturaleza de la enfermedad y de los factores económicos involucrados. Si el animal todavía se puede vender y la oportunidad de recuperarse es escasa, es normal eliminarlo tras 2-3 tandas de tratamiento.

Los corrales de los que se extraen animales enfermos tienen que ser observados atentamente. Se debe identificar cualquier epidemia potencial para considerar la intervención a nivel de corral.

A pesar de su importancia, la vigilancia del corral no es muy fiable para la detección de animales en cebo enfermos, especialmente terneros después de su llegada. Es difícil distinguir terneros cansados y caquécticos que pueden haber sido destetados unos días antes, de terneros en los primeros estadios de una enfermedad respiratoria aguda indiferenciada. Hasta un 50% de los animales sacados de un corral de terneros que han llegado recientemente no muestran síntomas clínicos basados en la medida de la temperatura corporal y una exploración clínica.

Protocolos de tratamiento: El veterinario debe especificar los procedimientos para el manejo clínico del ganado enfermo y dar un protocolo estándar que subraye los tratamientos específicos de síndromes, incluyendo dosis de fármacos, intervalos de tratamientos, vías de administración y períodos de retirada. El protocolo debería ser seguido estrictamente por todo el personal para que el éxito o el fracaso del tratamiento pueda ser evaluado precisamente y que las posibilidades de crear riesgos alimentarios se reduzcan. La efectividad del protocolo de tratamiento debería ser evaluada regularmente para determinar las tasas de respuesta para los di-

vosos tipos de tratamiento. El fracaso en el desarrollo y la implantación de protocolos de tratamiento apropiados con frecuencia conduce al uso de fármacos muy diversos indiscriminadamente, lo cual genera costes excesivos por tratamiento y con frecuencia un aumento de la tasa de mortalidad.

Registros del cebadero

Los registros son esenciales para monitorizar la incidencia de enfermedad, respuesta al tratamiento y rendimiento productivo, y deberían ser analizados regularmente por el veterinario y el gerente del cebadero. Pueden mantenerse a mano o usando programas de ordenador disponibles comercialmente. Los datos de entrada necesarios incluyen la descripción del lote, datos de procesamiento, actualización del lote, información de venta, identificación animal y compras de alimentos y productos de sanidad animal. Los datos de salida incluyen el número de animales sacados de cada corral diariamente, de modo que se pueda dibujar una curva epidémica; el informe de respuesta al tratamiento de acuerdo con el corral o con el fármaco usado; el porcentaje de animales sacados que tenían fiebre, que es un indicador de cuántos están probablemente afectados por una enfermedad respiratoria aguda en lugar de por una enfermedad no infecciosa, como sobrecarga de grano; el informe de mortalidad diaria, que debería incluir la lista de animales que murieron, junto con sus fechas de llegada, las fechas de tratamiento y la causa de la muerte; un caso abstracto del historial de tratamiento de cada animal individual y un resumen preciso, que incluya todos los costes de producción, salud y rendimiento productivo del lote o corral de ganado (incluyendo morbilidad, mortalidad, tasa de conversión, ganancia media diaria), los costes de ganancia por unidad de ganancia, el número de días en cebo y el beneficio o la pérdida.

Registro de tratamientos individuales: Cada animal tratado debería ser identificado individualmente, si eso no se hizo a la entrada, y la información debe registrarse en la ficha de tratamiento. El personal encargadol debería registrar el corral de cebo, el número de lote, la temperatura corporal, el peso corporal, la enfermedad que se sospecha, el tratamiento dado y la localización del animal después del tratamiento (por ejemplo, en qué corral de hospitalización). La gravedad de la enfermedad debería analizarse para evaluar con propiedad la respuesta al tratamiento. El tratamiento tardío en estadios avanzados de la enfermedad, particularmente la enfermedad respiratoria, es una causa principal de fallo de la respuesta, incluso cuando el tratamiento de elección está establecido. Se rellena una ficha por cada animal tratado, y los tratamientos siguientes se recogen en la misma ficha. Las fichas se archivan para consultarlas más adelante, por animales que recaen o que mueren. La información acumulativa en la ficha se puede usar para decidir si un animal debería ser eliminado por una enfermedad crónica o recurrente que es resistente al tratamiento, para decidir tratamientos alternativos, para explicar las causas de la muerte y evaluar la efectividad de los tratamientos recomendados. Algunos cebaderos registran los animales que son retirados del corral pero que se devuelven sin tratar porque no cumplen los criterios de temperatura en la definición de caso para una enfermedad dada. Esta información puede ser valiosa si el animal es retirado de nuevo o muere.

Registro diario de la morbilidad y la mortalidad: Este registro contiene el número de animales tratados por corral y número de lote, la enfermedad diagnosticada y la fecha. Proporciona tanto al gerente como al veterinario una valoración rápida de la localización de los problemas de enfermedad en el cebadero. Contiene información del número de animales retirados y el número no tratado y después clasifica los tratados de acuerdo con su diagnóstico y si es una recaída o un caso nuevo. Usando este informe junto con otro informe inventario que muestra las fechas y los unidades añadidas al corral en esas fechas, es posible generar curvas epidemiológicas.

Informe de registro de morbilidad y análisis de tratamientos: Este registro integrado de los datos resume la tasa de morbilidad, la tasa de recaídas y la tasa de mortalidad de un lote o corral de ganado. Es especialmente importante como herramienta evaluar la efectividad global del programa de tratamientos para diversas enfermedades; las tasas de recaída y de mortalidad se comparan con los objetivos establecidos para la alimentación y con los estándares publicados en la literatura. El resumen disponible alerta al gerente del cebadero y al veterinario consultor cuando las tasas de cronicidad o de eliminación son anormalmente altas, lo que puede llevar a pérdidas económicas significativas.

Análisis de mortalidad: Las causas de muerte que se determinan en la necropsia se deberían resumir de manera regular. Un análisis de mortalidad incluye el número de días que el animal estuvo en el cebadero, cualquier síntoma premonitorio y el tratamiento (diagnóstico, fármaco usado y cuándo se ha tratado). También se debería considerar la localización del animal en el cebadero en el momento de la muerte.

Resumen de rendimiento en el cebadero: La mayoría de los cebaderos completan un re-

sumen para cada grupo de ganado que han finalizado y han ido al mercado. Las secciones del registro del rendimiento y del resumen de la alimentación incluyen la ganancia media diaria de peso corporal, consumo total de alimento, tasas de conversión de alimento y coste por unidad de ganancia de peso, tasas de mortalidad, tasas de eliminación y costes de medicamentos. El resumen financiero proporciona el beneficio o la pérdida sobre una base individual y de lote.

Protocolos de vacunación

Un componente importante de los programas de salud de los cebaderos es la planificación de los programas de vacunación. Los esquemas de vacunación varían según la prevalencia de enfermedad tanto en el cebadero como en el área de la que procede el ganado. Las vacunas empleadas y el esquema de vacunación deberían basarse en la incidencia esperada de la enfermedad, el coste de la enfermedad cuando se ve, el coste de medidas preventivas (vacuna, más mano de obra), la eficacia de campo de la vacuna y otras medidas de control disponibles.

Consejos de alimentación

Los cebaderos con frecuencia consultan a un nutricionista cualificado para que ayude en la formulación de raciones rentables. El veterinario debería comunicarse con el nutricionista para informarse sobre la composición de las raciones y si se planifica cualquier cambio. La mayor parte del énfasis en la nutrición del cebadero se ha hecho sobre el desarrollo de raciones rentables que sostienen una tasa máxima de crecimiento sin efecto dañino. Hay una considerable cantidad de información disponible sobre los requerimientos nutricionales del vacuno de cebo y sobre los alimentos y los sistemas de alimentación utilizados. (*Véase también* NUTRICIÓN: BOVINO DE CARNE, p. 1780.)

Las enfermedades por déficits nutricionales son raras en vacuno de carne, porque el ganado normalmente recibe una ración que contiene los nutrientes que necesita para mantenimiento y promoción del crecimiento rápido. Las raciones preparadas sobre los estándares publicados deberían cumplir todos los requerimientos bajo la mayoría de las condiciones. Las deficiencias de nutrientes específicos son extremadamente raras; no obstante, una situación como ésa se puede ver en cebaderos muy pequeños que preparan sus propias raciones con poca o ninguna atención sobre las necesidades de suplementación de alimentos producidos en la explotación. Aunque sólo unas pocas enfermedades nutricionales pueden afectar a un cebadero bien manejado, estas enfermedades pueden causar grandes pérdidas económicas cuando se desarrollan. Éstos incluyen sobrecarga por carbohidratos (sobrecarga de cargo o acidosis D-láctica), timpanismo en cebo o timpanismo ruminal y errores de alimentación (es decir, incorporación accidental de una cantidad excesiva de un aditivo, como monensina o urea, o cambios drásticos no intencionados en la composición de la ración).

Epidemiología de las enfermedades

A pesar de un buen manejo, se observan enfermedades epidémicas no esperadas en ganado de cebo. Cuando ocurren accidentes en la alimentación, se afectan muchos animales de golpe, es decir en 1-2 d. En brotes de enfermedades infecciosas agudas, como rinotraqueítis infecciosa bovina, pasteurelosis pulmonar o meningoencefalitis por *Haemophilus*, los primeros casos van seguidos por un aumento sostenido en la tasa de morbilidad durante varios días y luego un descenso según amaina el brote 10-14 d después del caso.

En algunos casos, el diagnóstico puede ser evidente (por ejemplo, sobrecarga de carbohidratos causada por un error alimentario). En otros casos (por ejemplo, enfermedades infecciosas de las vías respiratorias), el diagnóstico puede no ser obvio, y se requiere una investigación minuciosa epidemiológica, clínica y laboratorial. Una investigación completa puede requerir especialistas de varias disciplinas. Se debería realizar cualquier esfuerzo necesario para determinar la causa específica de la enfermedad. La investigación debería incluir una descripción general del problema, una historia completa del brote de la enfermedad (incluyendo detalles y datos del caso indicado, número total de animales enfermos, tratamientos, tasa de mortalidad, tasa de mortalidad poblacional e historial de vacunación) y una exploración clínica de varios animales afectados (con muestras adecuadas) así como necropsias. Después de que se haya determinado el diagnóstico, se determina la razón fundamental del tratamiento. Cuando se hallan brotes de enfermedades infecciosas, debe aumentarse la intensidad de la investigación para detectar nuevos casos en los primeros estadios de la enfermedad, una fase en que la respuesta al tratamiento suele ser buena.

Todos los detalles del brote se deberían listar en orden cronológico y después deben ser analizados. Se pueden hacer correlaciones entre los factores de exposición y el desarrollo de nuevos casos durante el curso del brote. Con frecuencia se pueden identificar los determinantes epidemiológicos que explican la aparición de la enfermedad y la información se puede emplear para controlar futuros episodios. El veterinario debería preparar un informe detallado del brote, subrayando las conclusiones de su estudio y las recomendaciones

que considera que deberían ser seguidas y enviarlo al propietario.

CONTROL Y PREVENCIÓN DE LA ENFERMEDAD

El control y prevención de las enfermedades en los cebaderos de vacuno depende de la compra de animales sanos; proporcionando un sistema de transporte que reduzca el estrés, un ambiente confortable en el cebadero y un sistema de alimentación adecuado; el establecimiento de un buen sistema de vigilancia y el empleo sensato de las vacunas y, cuando sea necesario, de los agentes antimicrobianos.

Instalaciones de cebo

Una de las consideraciones más importantes en la construcción de un cebadero es un buen drenaje. Los corrales y pasillos deben estar bien drenados y deben ser fácilmente accesibles para rascar la superficie según necesidad. Un buen drenaje requiere un 6% de pendiente. Para evitar la superpoblación, cada animal tiene que disponer de 18 m^2 de espacio en tierra bien drenada y de 9 m^2 en corral pavimentado.

El ganado debe estar protegido del viento, la lluvia, la nieve, el exceso de calor y el sol directo. Los árboles se plantan como cortavientos, y los edificios y tapias se colocan de tal forma que el viento no se desvíe hacia las áreas de alimentación o de descanso. Una nave abierta al frente proporciona protección frente a las tormentas de invierno y del sol en verano. Cada animal necesita ~1-1,5 m^2 de cubierta.

La nave debería estar abierta al sur o suroeste, y el frente debería ser lo suficientemente alto para que el sol dé en el suelo en la parte posterior en los días más cortos del invierno. La parte posterior de la nave debe estar elevada ≥2,5 metros. Un comedero cubierto protege el alimento de los daños por el clima y da mayor confort a los animales cuando comen. La comida permanece seca y palatable y se reducen las pérdidas. Son útiles las sombras para dar alivio del calor extremo en verano en zonas especialmente calurosas.

En los últimos años ha aumentado mucho la preocupación por los aspectos medioambientales de las explotaciones. La legislación ambiental, que tiende por lo general a hacerse más exigente y estricta, exige cada vez más que todos los desechos del cebadero sean contenidos en sistemas de lagunas aprobados. Los planes de prevención de la contaminación deben estar de acuerdo con las autoridades. Los requerimientos de monitorización, pruebas y mantenimiento de registros varían entre países así como regionalmente. Además, las enfermedades transmitidas por alimentos, en especial las causadas por *Escherichia coli* O157H: 7 y *Salmonella*, han forzado a la industria procesadora de carne a cambiar el modo en que se procesan las canales de vacuno. La industria cárnica ha presionado a los cebaderos para que procuren tener los animales lo más limpios posible.

Transporte del ganado

El transporte del ganado ha estado durante mucho tiempo asociado con aumento del síndrome respiratorio bovino (SRB) en cebaderos, de ahí el término "fiebre del transporte". Sin embargo, gracias a las mejoras actuales en transportes, no hay correlación entre la distancia a la que los animales son transportados y el riesgo de neumonía fibrinosa mortal en el cebadero. Aparentemente cuestiones tales como el nivel de inmunidad, la mezcla de distintos animales y otros factores estresantes son más importantes en el riesgo de SRB que la distancia a la que son transportados.

Los animales pierden un peso considerable durante las primeras 24-48 h después del destete, durante el transporte y después de la privación de comida y agua. Esta pérdida de peso corporal (conocida como encogimiento) varía desde un mínimo del 4% en el ganado vacuno privado de alimentos y agua durante 24 h hasta el 9% en los animales que son transportados a grandes distancias en un período de 2-4 d. La mayoría de las pérdidas de fluidos y electrolitos se pueden restablecer en pocos días si los animales comienzan a comer y beber normalmente. Un encogimiento >7% se ha relacionado con el aumento de problemas de salud. La pérdida total de peso corporal puede requerir hasta 3 sem.

El equipamiento de transporte y las instalaciones deberían cumplir los estándares locales y ser capaces de transportar el ganado con confort en cualquier estación del año. Algunos países prohíben que se transporte el ganado más allá de una cierta cantidad de tiempo, tras el cual debe ser descargado para que los animales descansen y se les proporcione agua y comida. En la llegada a su destino, los animales deben ser explorados cuidadosamente para ver evidencias de enfermedad clínica o lesiones. La provisión de heno fresco y agua puede ayudar a detectar aquellos que están anoréxicos y se deberían explorar con más detalle. Esto es especialmente importante si ha habido retrasos inesperados en el transporte que aumenten el nivel de estrés de los animales.

Compra de ganado e introducción al cebadero

Las enfermedades infecciosas de las vías respiratorias, en especial la "fiebre del transporte", una neumonía causada por *Pasteure-*

lla spp, son la causa principal de morbilidad y mortalidad durante los primeros 30-45 d desde la llegada al cebadero. Las enfermedades digestivas, especialmente la sobrecarga por carbohidratos en bovinos a los que se pone una ración energética alta dentro de los primeros 30 d de su llegada al cebadero, son una amenaza potencial principal, pero puede ser controlada. El complejo respiratorio agudo (p. 1167) es mucho más difícil de controlar en el vacuno de cebo, incluso bajo buenas condiciones de manejo.

El principal objetivo a la llegada al cebadero es hacer que los animales se adapten a una ración rica en energía, que hará posible un crecimiento rápido, tan pronto como sea posible, habitualmente dentro de 21 d, mientras que se reducen la morbilidad y la mortalidad asociada con enfermedades respiratorias agudas, otras infecciones frecuentes (por ejemplo, septicemia por *Haemophilus*) y enfermedades digestivas que cursan con los ajustes a raciones altas en energía.

Preinmunización y preacondicionamiento

El preacondicionamiento es la preparación de los terneros cebados para su venta y transporte; puede incluir vacunaciones, castración y adiestramiento de los terneros a comer y beber en corrales. El concepto de preacondicionamiento está basado en parte en principios inmunológicos y nutricionales. La preinmunización, o vacunación de terneros 2-3 sem antes del transporte de la granja al cebadero, es la base del preacondicionamiento. Además de la vacunación, se han dirigido esfuerzos más recientes a aumentar el número de días destetados antes del movimiento y la mejora del manejo en la granja, como selección genética y alimentación, precauciones que ayudan a los terneros a hacer una transición más fácil al cebadero.

En EE.UU., el preacondicionamiento se ha definido por los siguientes elementos: 1) destete al menos 3 sem antes de su venta; 2) entrenamiento a comer en comederos y beber en bebederos; 3) tratamiento antiparasitario; 4) vacunación frente a edema maligno, parainfluenza 3, rinotraqueítis infecciosa bovina, *Pasteurella* y, a veces, diarrea vírica bovina y *Haemophilus*; 5) castración y descornado; 6) identificación con un crotal, y 7) venta en subastas especiales. Cuando los terneros preacondicionados llegan al cebadero, normalmente empiezan a comer y a beber nada más llegar; si no han sido sometidos a factores estresantes inusuales, la incidencia de enfermedad es mínima. Sin embargo, todavía es necesaria la vigilancia diaria para identificar casos de enfermedad. Aunque el preacondicionamiento es rentable para algunos productores, a veces es difícil de justificar económicamente.

La recría o *backgrounding* es una variante del preacondicionamiento en la que los terneros recientemente destetados se crían hasta los dos años para que aumenten de peso, normalmente en un cebadero más pequeño. El principal objetivo es preparar los animales de dos años para que se ajusten a la ración alta en energía de acabado en el cebadero con los mínimos problemas. Esto se consigue alimentando a los terneros con una ración de crecimiento que consigue ganancias de peso rápidas y eficaces sin engrasar. El espectro de enfermedades que se observan en explotaciones de recría durante los primeros 45 d después de la llegada de los terneros depende de cómo los terneros estén preinmunizados, preacondicionados u obtenidos de diferentes fuentes sin preacondicionamiento. Las enfermedades infecciosas de las vías respiratorias (la pasteurelosis neumónica) y del aparato digestivo (la coccidiosis) producen la mayoría de las pérdidas.

Los animales que llegan de orígenes desconocidos (por ejemplo, de ferias) requieren una mayor vigilancia y cuidado. La mayoría de estos animales debe vacunarse según necesidad, y algunos requieren ser castrados, descornados y que se les ponga implantes de promotores del crecimiento. Se debería dejar que el ganado no preacondicionado y estresado de orígenes desconocidos se ajuste a su nuevo ambiente durante 3 sem después de la llegada. Durante este período de adaptación, el ganado es alimentado con forraje de buena calidad junto con una cantidad de ración altamente palatable y densa en nutrientes. Quedan comprobados cuidadosamente al menos 2 v/d en busca de síntomas de enfermedad; de esta manera los animales enfermos son identificados y tratados. Una vez los animales están sanos y las enfermedades infecciosas comunes no son ya un problema, los animales pueden ser alimentados con raciones de crecimiento y acabado.

La vacunación contra ciertas enfermedades respiratorias dentro de las 24 h de la llegada es una práctica estándar para la mayoría de cebaderos. La vacunación debería limitarse a aquellos productos que realmente reducen las pérdidas que resultan de enfermedad respiratoria. Otros procedimientos y uso de productos se deben retrasar ≥2-3 sem. El uso profiláctico de antimicrobianos contra enfermedades respiratorias puede ser necesario en terneros no preacondicionados en alto riesgo.

Con independencia del sistema utilizado, inmediatamente tras su llegada los terneros deben ser pesados en grupo, explorados en busca de enfermedad y tratados si es necesario. Algunos cebaderos administran antimicrobianos a todos los terneros considerados en alto riesgo de enfermedad respiratoria

aguda. Si la enfermedad se muestra de manera diferente a los casos normales de enfermedad respiratoria, se debería realizar un diagnóstico veterinario lo antes posible. Es deseable realizar una exploración y un seguimiento detallados en animales con historial de un estrés inusual. Los animales más jóvenes y más pequeños normalmente necesitan más atención, y puede ser necesario separarlos de los animales más mayores. Un historial fiable de vacunaciones, inyecciones de vitaminas, implantes y administración de antihelmínticos sería útil pero normalmente no está disponible. El principal objetivo durante los primeros días es evitar muertes innecesarias de enfermedades que normalmente responden bien al tratamiento. En función de la condición corporal del ganado, puede ser difícil durante los primeros días después de la llegada distinguir a los animales enfermos de los sanos, y es necesario hacer un seguimiento clínico cada pocas horas. Las observaciones en el momento de la alimentación normalmente revela los animales anoréxicos que deberían ser sacados del corral y explorados.

Procedimientos de proceso

Identificación: Cada animal debe ser identificado inmediatamente, preferiblemente con un crotal con códigos de color que sean fácilmente visibles a distancia. En muchos cebaderos, cada animal no es identificado individualmente pero a cambio se le pone un crotal con el número de lote (grupo) o número de corral. Hay sistemas ahora que identifican individualmente los animales con crotales que se pueden leer electrónicamente desde una distancia de 20-25 cm. Con esta tecnología se puede mantener información sobre animales individuales que incluye rendimiento, vacunaciones e historial de tratamientos. Estos crotales permanecen con el animal hasta el matadero, en cuyo momento la identificación del crotal puede ser transferida al sistema general.

Medida de la temperatura corporal: A su llegada, algunos animales pueden estar afectados con alguna enfermedad aguda pero sin mostrar síntomas clínicos evidentes. Otros pueden parecer fatigados y caquécticos sin estar afectados por enfermedad clínica. Puede ser difícil identificar los animales con enfermedades infecciosas agudas que deberían ser tratados rápidamente para reducir al mínimo la mortalidad. La temperatura corporal de ganado en alto riesgo (por ejemplo, terneros procedentes de subastas o terneros que han sido transportados a largas distancias durante varios días) se suele medir durante su llegada. Los animales con una temperatura corporal >40 °C son tratados con un agente antimicrobiano. Los animales tratados se pueden crotalar y anotar en una base de datos de animales individuales, o se puede registrar el número total de animales tratados (cantidad total de fármaco administrado) en un grupo o corral.

Vacunación: El valor de vacunar ganado de cebo contra enfermedades infecciosas comunes, particularmente aquellas del tracto respiratorio, ha sido controvertido desde que se introdujeron las vacunas. De todas formas, se usa una gran variedad de vacunas en los programas de sanidad de los cebaderos.

Hay vacunas disponibles contra las siguientes enfermedades infecciosas del vacuno de cebo: rinotraqueítis infecciosa bovina, pasteurelosis neumónica, infección vírica por parainfluenza 3, enfermedad respiratoria por virus sincitial, síndrome por *Histophilus somni*, diarrea vírica bovina y enfermedades clostridiales. Las vacunas disponibles para enfermedades clostridiales son altamente eficaces. El número de antígenos a utilizar (2 o 8 vías) se basa en la prevalencia local de enfermedades clostridiales, incluyendo edema maligno (*Clostridium chauvoei*), edema maligno (*C. septicum*), hemoglobinuria bacilar (*C. novyi*, tipo D [*Haemolyticum*]), hepatitis infecciosa (*C. novyi*, tipo B), tétanos (*C. tetani*), enterotoxemia (*C. perfringens*, los tipos B, C y D), y leptospirosis (serovares *hardjo*, *pomona*, *grippotyphosa*, *canicola* e *icterohaemorrhagiae* de *Leptospira*).

Un esquema básico de vacunación para terneros que llegan debería incluir una vacuna vírica con cuatro antígenos, más una vacuna clostridial. Deben incluirse vacunas adicionales sólo en el caso de que se den dos criterios: la enfermedad es un riesgo suficiente como para que la prevención sea necesaria (por ejemplo, la leptospirosis en algunas áreas) y se pueden encontrar datos que apoyan el uso de vacunas para prevenir la enfermedad.

Castración y descornado: Estos procedimientos quirúrgicos se realizan frecuentemente a la llegada pero son muy estresantes para el ganado y pueden reducir el rendimiento hasta por un período de 90 d y aumentan la tasa de mortalidad. En general se recomienda que estos procedimientos se retrasen hasta que los animales se adapten al cebadero.

Antihelmínticos e insecticidas: Los antihelmínticos e insecticidas se aplican según las condiciones locales. Los operarios del cebadero y el veterinario deberían ser informados sobre los terneros en cebo que sean originarios de granjas o áreas en los que sean frecuentes las parasitosis intestinales. Cuando se compara con un tratamiento tópico por organofosforados, el tratamiento con ivermectina puede

dar una mejor ganancia media diaria y conversión en terneros en cebo bajo condiciones comerciales. El ganado joven criado en granjas pequeñas en las que la carga ganadera es alta deberían ser tratados contra helmintos. El ganado joven también puede verse afectado por neumonía verminosa crónica *Dictyocaulus viviparus*.

Agentes promotores del crecimiento: Los agentes promotores del crecimiento (p. 2135) aumentan la tasa de crecimiento de los animales sin ser por si mismos empleados para proporcionar nutrientes para el crecimiento. Son generalmente administrados en pequeñas cantidades (a menudo vía implantes o en alimentos) alterar el metabolismo de modo que el animal incrementa los tejidos corporales y crece más rápidamente. Éstos incluyen antibacterianos, antimicrobianos, esteroides (por ejemplo, los estrógenos, los andrógenos) e ionóforos. Fomentan los cambios en la conformación corporal, peso maduro o eficacia del crecimiento, aunque estos efectos se acompañan con frecuencia de cambios en la tasa de ganancia de peso vivo. Las inyecciones de vitaminas se dan en algunos programas de cebo como mezcla de vitaminas A, D y E. Este procedimiento impide a cualquier posible desarrollo de hipovitaminosis A, que pueden estar presente en el ganado que procede de una ración seca deficiente en carotenos. No obstante, las vitaminas también se pueden suplementar en la ración en altas concentraciones durante el período de acondicionamiento para aumentar los niveles hepáticos.

PROGRAMAS DE GARANTÍA DE CALIDAD Y SEGURIDAD DE LA RES

El propósito de un programa de garantía de la calidad de la res (BQA, por su nombre en inglés *Beef Quality Assurance*) sirve para identificar y evitar áreas en el cebadero donde se puedan ver defectos de calidad o de seguridad. El objetivo del BQA es asegurar al consumidor que todo el ganado que sale de un cebadero está sano y que es seguro, y que en su manejo se han seguido todos los estándares del gobierno y de la industria.

El cebadero debe ser capaz de documentar todas las etapas de la producción. Los puntos críticos en la producción se deben monitorizar para asegurar que no hay residuos o defectos visibles en las canales. Estos puntos críticos incluyen, aunque no se limitan a esto, producto y mercancía, manejo del ganado y evaluación de la evolución del ganado. Hay un margen de seguridad para los períodos de retirada en la industria de cebo, porque la mayoría de ellos son más cortos que los períodos de cebo. El personal del cebadero debe ser consciente de las situaciones de alto riesgo por residuos. El ganado que no rinde puede padecer alguna lesión orgánica que evita el aclaramiento normal de los fármacos, haciendo que persistan residuos no permitidos incluso después de pasado el período de retirada anterior al sacrificio.

El programa BQA se basa en los principios del sistema de análisis de riesgos y control de puntos críticos HACCP (*Hazard Analysis of Critical Control Points*). Cada paso en la producción debería ser evaluado por si hubiera defectos potenciales de calidad o seguridad, incluyendo la contaminación bacteriana, que puede causar infecciones en el ganado o en los empleados; la contaminación por uso de productos químicos que pueden producir residuos ilegales, y daño físico, como lesión en el punto de inyección, hematomas o agujas rotas en los tejidos del animal. El análisis debe incluir actuaciones estándar de sanidad (por ejemplo, encontrar maneras de prevenir o reducir al mínimo la contaminación fecal por vía oral).

Todas las regulaciones del gobierno sobre alimentos, aditivos y medicaciones (incluyendo la vía de administración y los períodos de retirada) se deben seguir cuidadosamente. El uso fuera de lo que marca la etiqueta del fármaco sólo puede ser prescrito por el veterinario del cebadero. Todos los propietarios de ganado tratado con medicamentos para fines no previstos en la etiqueta deben cumplir con los períodos de retirada prescritos, más extensos, que haya impuesto el veterinario del cebadero y en el marco de una relación de colaboración válida entre veterinario y cliente. La base de datos de prevención de residuos en animales de producción debe servir como fuente primaria para determinar el tiempo de retirada previo al sacrificio cuando se ha tratado a un animal con un fármaco usado para finalalidades no previstas en el prospecto del producto.

Mantenimiento de registros: Todos los registros deben guardarse durante ≥2 años después de que el ganado haya salido del cebadero. Si se encuentran residuos en cualquier res enviada al matadero, el cebadero debe tener registros pertinentes a disposición de las autoridades. Se debe determinar el origen y la causa de los residuos y poner en marcha acciones correctivas para evitar que vuelva a suceder.

Registros individuales: Los registros de tratamientos se deben mantener para cada animal tratado individualmente. Esto puede hacerse usando registros hechos a mano o en un sistema informático. La información esencial incluye la identificación individual de los animales, fecha de tratamiento, diagnóstico, fármaco administrado, número de lote, dosis utilizada, peso aproximado del animal, vía y punto de administración y la fecha más próxima en la que el animal pueda pasar el

nodo de retirada antes del sacrificio. El torial de tratamiento del ganado con pro-lemas médicos crónicos, o de los que tienen a tasa de crecimiento baja y no explicada, e debería examinar con sumo cuidado. En uchos casos es recomendable un análisis de siduos mediante pruebas como el test del opo en animales vivos. El análisis de resi-s se debería realizar bajo la supervisión veterinario del cebadero. Los resultados dicho examen determina si un animal ede ser liberado para el transporte.

Registro de grupos: Todos los anima-s tratados como parte de un grupo (procesa-iento o medicación en masa) deberían ser ntificados como grupo o lote, y la informa-ión sobre el tratamiento debería ser regis-rada. Los registros deben incluir la identifica-ión del lote o grupo, producto empleado, úmero de lote del producto, fecha del trata-iento, dosis usada, vía y localización de la ministración, e información sobre el pe-odo de retirada. Debe asignarse un período e retirada presacrificio al corral entero. Los gistros de tratamiento bajo este sistema su-onen que cada animal del lote o grupo recibió tratamiento. Los registros de salud del ga-ado transportado al matadero deben ser omprobados por el personal del cebadero ara asegurar que los animales tratados han rminado los períodos de retirada apropia-. Todos los pesticidas se deberían emplear e acuerdo con las instrucciones de la eti-eta, y registrar su uso y período de retirada.

Libro de protocolo de tratamientos: El veterinario del cebadero debería pro-porcional al cebadero un libro con el proto-olo de tratamientos. Debe revisarse regular-ente y actualizarlo al menos cada 90 d. Se ebe mantener una copia en las instalaciones e tratamientos y otra copia en la oficina del ebadero. Un protocolo de tratamiento por scrito y las recetas actuales son documentos mportantes que el cebadero debe tener a dis-osición en caso de que las autoridades reali-en una inspección de las instalaciones, del so de fármacos y de los planes de prevención e residuos. Este registro deja sentadas tam-ién por escrito las instrucciones para el de-arrollo de los programas de sanidad animal, educiendo con ello los riesgos de errores o alentendidos.

Eliminación de ganado de cebo

La eliminación puede hacerse en cual-quier momento entre la exploración del ga-ado a su llegada y unas semanas más tarde, ntes de que se proporcione al ganado una ación de alta energía. Las enfermedades que ustifican la eliminación incluyen falta crón-ica de crecimiento de etiología no determi-ada, laminitis crónica causada por pedero, mpanismo crónico, neumonía crónica, abs-cesos pulmonares agudos y crónicos y diarrea vírica bovina. Cada una de estas enfermeda-des da lugar a falta de crecimiento y, por tanto, se requiere una exploración clínica para el diagnóstico.

Bienestar animal en cebaderos

Es importante un buen diseño del ceba-dero para asegurar el confort animal. Las ins-talaciones de manejo deben ser modernas y eficaces y no deben inducir en los operarios comportamientos de crueldad con los anima-les cuando se los traslada de un lugar a otro; no se debe usar fuerza excesiva para hacer que los animales se muevan. El personal del cebadero debería estar educado sobre los sín-tomas de dolor y molestias asociados con de-terminadas enfermedades y cómo se debe tratar al ganado de modo humanitario.

El veterinario debe insistir sobre el buen diseño del cebadero y el equipamiento que asegurará el confort a los animales y reducirá al mínimo el dolor y el estrés asociado con los procedimientos de manejo. El veterinario también debe ser un guardián vigilante, de-nunciando prácticas inhumanas y alentando el buen manejo de los animales. (*Véase tam-bién* BIENESTAR ANIMAL, p. 1305.)

DESARROLLO DE BACTERIAS RESISTENTES A ANTIMICROBIANOS

El uso de antimicrobianos, particular-mente el uso subterapéutico de antimicro-bianos en los alimentos del ganado de cebo, es controvertido porque puede promover el desarrollo de cepas de bacterias resistentes a los antimicrobianos. La principal preocupa-ción es que estas cepas pueden ser transferi-das por la carne a las personas, provocando enfermedades que pueden ser difíciles de tra-tar debido a la resistencia a los fármacos. También es posible que los plásmidos de re-sistencia de enteropatógenos animales sean transmitidos por el proceso de conjugación con enteropatógenos humanos.

Las bacterias de principal preocupación en este contexto son *Campylobacter* y *Sal-monella* spp, que son entéricas en el ganado vacuno. El empleo de niveles subterapéuticos de antimicrobianos en los alimentos del ga-nado pueden dar lugar a la aparición de cepas de bacterias resistentes a los fármacos (y re-sistentes a múltiples fármacos) en la flora in-testinal de los animales. Si estas bacterias contaminan las canales, pueden volverse un patógeno alimentario para las personas que manejan la carne o la comen si no es cocinada adecuadamente. En 1999, la American Asso-ciation of Bovine Practitioners publicó *Pru-dent Drug Usage Guidelines* (directrices para el uso prudente de fármacos), que instruyen sobre el uso de antimicrobianos en las insta-laciones de los cebaderos.

REBAÑOS LECHEROS

En los últimos años, la estructura de la industria láctea en países desarrollados ha pasado por cambios reseñables. Estos cambios incluyen reestructuración de la industria a través de la reducción del número de explotaciones, aumento del tamaño de las explotaciones y adopción de prácticas de manejo especializadas que promueven la alta producción.

En el pasado, la mayoría de las vacas lecheras se alojaban en naves cerradas que se diseñaron para maximizar el confort de los operarios. Hoy, la mayoría de los explotaciones en cubículos se han construido para maximizar la ventilación natural. Históricamente, las instalaciones se colocaban en lugares cubiertos, mientras que ahora se sitúan en campos abiertos o en lo alto de colinas para asegurar un flujo de aire adecuado y optimizar el confort en las vacas. También está evolucionando el tipo de instalaciones de ordeño; aunque muchas explotaciones informan sobre el uso de ordeño en plaza, la mayoría de las vacas ahora se ordeñan en salas. La mayoría de las salas están mecanizadas y están diseñadas para reducir la cantidad de trabajo necesaria.

La calidad de la leche se define tradicionalmente por el recuento de células somáticas (RCS) y el recuento bacteriano en leche de tanque prepasteurizada. En todos los países desarrollados, las autoridades establecen valores máximos del RCS. Desde 1986, se han ido reduciendo los niveles aceptables de RCS y de bacterias. El nivel máximo actual del RCS en tanque es de 750 000 y 500 000 cél./mL en EE.UU. y en Canadá, respectivamente. El RCS máximo permitido en la Unión Europea es de 400 000 cél./mL usando la media geométrica como base para el cálculo.

La inseminación artificial (IA) mediante la distribución comercial de semen congelado es el método preferido de manejo reproductivo en la mayoría de las explotaciones lecheras. De hecho, el 45% de los ganaderos lecheros en 1996 informaron que no había toros reproductivos en sus granjas. El uso de toros genéticamente de élite ha contribuido a aumentar >150 kg/año las ventajas genéticas para la producción de leche. A estas ventajas genéticas le ha acompañado una disminución en la fertilidad. Las granjas lecheras normalmente registran tasas de concepción <50%. Tecnologías como la transferencia de embriones, ensayos hormonales rápidos, programas de cubrición controlados que usan hormonas reproductivas, y la ultrasonografía se van usando cada vez más en las granjas lecheras modernas.

La investigación nutricional ha avanzado rápidamente, sobre todo en áreas como la fisiología del rumen y el metabolismo lipídico. (*Véase* NUTRICIÓN: EL GANADO, p. 1805.) Las vacas lecheras en lactación generalmente se alimentan con una ración basada en componentes (forrajes y grano se dan por separado) o en ración total mezclada (RTM, se mezclan el forraje y el grano). La base del éxito de un programa nutricional consiste en la determinación del contenido en nutrientes de los ingredientes de la ración mediante pruebas de laboratorio, el establecimiento de dietas nutritivamente sanas y asegurar la ingesta de los nutrientes requeridos mediante una buena gestión de los comederos. Mantener un ambiente ruminal estable y saludable es difícil con sistemas de alimentación basados en componentes. La RTM se basa generalmente en mezclar los forrajes almacenados (normalmente heno o silo de maíz) con grano (como maíz de alta humedad o soja) y productos bypass como la semilla de algodón o materias primas disponibles localmente como pulpa de cítricos, cebadilla, o desechos de la industria panadera. En las granjas más grandes, las vacas se agrupan con frecuencia y se les alimenta con raciones específicamente formuladas para cubrir sus necesidades metabólicas. Muchas granjas buscan la colaboración de nutricionistas expertos para formular las raciones.

La mayoría de los productores aumentan sus propios animales de reposición, pero cada vez más granjas hacen contratos con granjas especializadas en la cría de novillas. Prácticamente todas las novillas son alimentadas a mano con calostro durante las primeras 24 h de vida para asegurar la ingestión adecuada de inmunoglobulinas. El uso de leche desechada por mamitis o que contiene antibióticos ha sido relacionada con altas tasas de mortalidad. Muchos ganaderos alimentan con lactorreemplazante para disminuir la transmisión potencial de enfermedades infecciosas. Las novillas Holstein ahora tienen más talla a la cruz y son más pesadas que las que aparecen en los estándares publicados desde hace años. Los programas eficaces de reposición procuran que las novillas Holstein se estabilicen con un peso de 550 kg a los 22,5-25 m de edad. Se emplean varios programas de manejo sanitario para conseguir este objetivo, incluyendo descornado y el uso de coccidiostáticos orales, suplementación de selenio e ionóforos.

PRODUCTIVIDAD ANIMAL Y DE REBAÑO

La productividad de una vaca individual es la suma del valor de la leche que produce, más el valor de sus crías, más su valor de mercado cuando abandona el rebaño. Hay muchos factores que influyen sobre la productividad individual de las vacas, una resultante basada también en la longevidad y en la proporción de vida de la vaca en producción de leche. Los períodos no productivos inclu-

ye el período desde el nacimiento hasta el primer parto y los períodos secos antes de los partos siguientes. El manejo de las novillas debe hacerse de modo que alcancen un tamaño adecuado para la cubrición a los 13-15 m de edad, con lo que se aumenta el tiempo de vida productiva.

La producción de leche está relacionada con el estadio de la lactación. La producción de leche aumenta rápidamente después del parto, alcanza una meseta ~40-60 d después del parto, y después desciende a una tasa de 5-10% al mes. La tasa de disminución es menor en los animales más jóvenes que en las vacas más viejas. Un buen manejo reproductivo asegura que la mayor proporción del total de días vida productiva de una vaca se dé durante las fases tempranas de alta producción en la lactación, en lugar de ocurrir en los períodos de baja producción. La producción de leche aumenta con la edad y el número de partos hasta aproximadamente la sexta lactación; estas vacas pueden producir hasta el 25% más del volumen de leche en comparación con las vacas de primera lactación. Los trastornos de salud u otros problemas de manejo que reducen la longevidad tienen un impacto negativo sobre la productividad.

En granjas pequeñas el trabajo veterinario normalmente se dirige a los animales individuales y el veterinario es el proveedor real de servicio técnico. A medida que las granjas se expanden, el productor de leche debe procurar la definición de los sistemas y los procedimientos estandarizados que permiten la fácil aplicación de programas sanitarios preventivos a grupos de animales. En muchos casos, el servicio técnico (como la vacunación, el arreglo de pezuñas y los tratamientos individuales de los animales) los realiza el personal de la granja que ha sido entrenado para administrar tratamientos definidos por el veterinario habitual. Otro papel clave de los veterinarios que trabajan para la industria láctea es ayudar a los productores a evaluar los costes frente a los beneficios relativos de las tecnologías de la producción, programas sanitarios preventivos y elecciones de manejo.

Manejo nutricional

En la mayoría de los rebaños lecheros el manejo nutricional es el determinante más importante de la productividad del rebaño. La relación entre la alimentación y la productividad comienza al nacimiento. El sistema de alimentación debe proporcionar los nutrientes necesarios a cada vaca en el estadio correcto de la lactación para mantener la producción óptima. La elección de un sistema de alimentación está asociado tanto con el tamaño del rebaño como con el nivel de producción. Actualmente los ganaderos lecheros usan tres sistemas generales de alimentación: raciones totalmente mezcladas (RTM), alimentación por componentes y pastoreo de manejo intensivo. Cada uno de estos tres sistemas, cuando se implanta correctamente, puede despachar los nutrientes adecuados para un rebaño lechero de alta producción. Cada sistema tiene sus propios retos inherentes en el logro de la productividad óptima.

El uso de la alimentación con sistemas RTM ha aumentado a medida que lo ha hecho también el número de rebaños alojados en cubículos. Las RTM tienen varias ventajas: las vacas consumen la proporción deseada de forrajes, se reduce el riesgo de que la ración les siente mal, se aumenta la eficiencia de la alimentación, se pueden usar productos *bypass*, la precisión de la formulación de la ración es mayor y se reducen las necesidades de mano de obra. El rendimiento de los rebaños que utilizan RTM se puede reducir por errores en la formulación de la ración y en la distribución de la comida. Algunos errores comunes incluyen una evaluación del forraje inadecuada o no existente, variación en la materia seca del forraje, variación en la ingesta de materia seca, sobremezclado de las raciones que producen niveles de fibra no adecuados y sobrealimentación o subalimentación de energía a las vacas en cola de lactación. Cuando se administra el RTM, los errores nutricionales se extienden con frecuencia a todo el rebaño. Los programas de medicina de la producción en los rebaños que alimentados con RTM deberían incluir sistemas para monitorizar la adecuación de la formulación de la ración y su reparto.

Los rebaños que se alimentan con componentes reciben el forraje y el grano por separado. El éxito operativo de un sistema de alimentación por componentes depende de que se mantenga un ambiente ruminal estable a la vez que se cubren las necesidades nutricionales de las explotaciones modernas de alta producción láctea. Los defensores de la alimentación por componentes insisten en la capacidad de equilibrar la producción y las necesidades metabólicas de las vacas individuales a lo largo del ciclo productivo.

Los sistemas de manejo de pastoreo intensivo se pueden emplear para cubrir las necesidades de las vacas lecheras modernas. En algunas regiones del mundo (por ejemplo, Nueva Zelanda y Australia) se siguen sistemas basados en pastoreo como método predominante de alimentación del ganado lechero. En estos sistemas de pastoreo, la alimentación es con frecuencia el factor más limitante para lograr la productividad óptima. Estas regiones pueden experimentar variaciones anuales significativas en la productividad debido a diferencias de año en año en las condiciones de crecimiento. Algunos rebaños utilizan ordeño estacional para casar

las condiciones de pastoreo con las necesidades de energía de las vacas al principio de la lactación. Es crítico mantener la atención sobre el rendimiento reproductivo para rebaños que tratan de cubrir a todas las vacas dentro de un período definido. Los programas de manejo de la producción para rebaños que utilicen sistemas intensivos de pastoreo deben incluir control de timpanismo, hipomagnesemia, y deficiencias de cobre y selenio. Las vacas en pastoreo pueden andar distancias significativas. Por consiguiente se debe incluir un sistema de monitorización y minimización de cojeras en el sistema de manejo de salud.

Manejo reproductivo

El programa reproductivo es la razón más común de programación de las visitas de los veterinarios. Los veterinarios pueden aumentar significativamente la productividad del rebaño mediante el diseño e implantación de programas de manejo de la reproducción que incluyen estrategias rentables para lograr los objetivos de la granja y reducir los desviejes involuntarios relacionados con el fracaso reproductivo. Los trastornos reproductivos son la causa más común y costosa para el desvieje prematuro de vacas lecheras. (*Véase* MANEJO DE LA REPRODUCCIÓN: EL GANADO, p. 1718.) En los rebaños lecheros convencionales en los que los partos se producen a lo largo de todo el año, el manejo reproductivo puede influir sobre la productividad reduciendo las pérdidas de producción debidas al ordeño tardío de las vacas en estadios de baja producción, a largos períodos secos, a pérdidas por desvieje, a ineficacia reproductiva relacionada con un primer parto en una edad tardía y excesivos costes por mano de obra y tratamiento terapéutico relacionados con el programa reproductivo. Algunos rebaños han vuelto al uso extensivo de monta natural con toros para asegurar que las vacas conciben puntualmente. En estos rebaños, las exploraciones de rendimiento reproductivo y los programas de manejo de los toros deberían incluirse para asegurar la productividad continuada del rebaño. (*Véase también* EXAMEN DE APTITUD REPRODUCTORA EN EL MACHO, p. 1767.)

Manejo de la reposición

La productividad del rebaño puede ser afectada negativamente por la alta mortalidad de los animales de reposición. Las tasas más elevadas de morbilidad y mortalidad en las granjas lecheras generalmente se ven antes del destete. En muchas granjas, las causas más significativas de la muerte predestete son las enfermedades infecciosas de los sistemas digestivo y respiratorio. Estos trastornos se pueden controlar por buenos procedimientos de manejo que definan los cuidados y el alojamiento de las madres durante el período del periparto, el proceso del parto y la aplicación de medidas preventivas (incluyendo buenos programas nutricionales) para los terneros recién nacidos.

Incidencia de enfermedades

Son potenciales resultados de enfermedades el aumento del desvieje, la reducción de la producción de leche o proteína, el aumento de la mortalidad de vacas adultas y la reducción de la eficiencia reproductiva. La producción láctea se reduce profundamente en vacas con enfermedad clínica. La duración de los síndromes clínicos agudos es con frecuencia corta, pero los efectos de la enfermedad pueden persistir durante la lactación entera. El principio de la lactación es el período de más riesgo para muchas enfermedades. La enfermedad al principio de la lactación puede reducir los picos de producción y por tanto contribuir a bajar la producción total de la lactación. Mediante avances en los cuidados de los animales y los programas sanitarios, muchas granjas han reducido los síndromes clínicos asociados con las enfermedades infecciosas y metabólicas.

Aunque todavía se ven epidemias de síndromes clínicos, la naturaleza de las enfermedades ha cambiado en muchas granjas lecheras. La tendencia hacia granjas más grandes y la reducción de los márgenes de beneficio han estimulado un giro hacia la optimización de la productividad del rebaño mediante la reducción de enfermedades subclínicas, como mastitis, acidosis y laminitis, que pueden tener un impacto grande sobre la productividad.

Tamaño del rebaño, composición y desvieje

Hay una relación bien demostrada entre la producción y el tamaño del rebaño. Una razón de esta relación es la mayor voluntad de las grandes granjas por adoptar tecnologías que estimulan la producción. Las políticas gubernamentales pueden también afectar sustancialmente el tamaño del rebaño (por ejemplo, países con sistemas de manejo del suministro limitan efectivamente el beneficio anual que puede lograr una granja con la venta de leche). La cantidad y productividad de los pastos pueden influir el tamaño de los rebaños que usan el pastoreo. En estos rebaños, la productividad está determinada por el hecho de equilibrar la capacidad del pasto para producir nutrientes frente a la capacidad de las vacas para producir leche. El tamaño tanto de los pastos como de los rebaños confinados está cada vez más afectado por la competencia que supone una mayor demanda de tierras.

La proporción del rebaño que produce leche frente a ganado no productivo (vacas se-

terneras, novillas, y toros) tiene un efecto sobre la productividad total del rebaño. La composición del rebaño es el resultado de un número de decisiones de manejo interrelacionadas, como la política de desvieje, tasa de éxito reproductivo, tasa de enfermedades, manejo de la reposición y objetivos a largo plazo sobre el tamaño del rebaño. La capacidad del gerente de un rebaño para eliminar animales puede tener un impacto significativo sobre la composición del rebaño. Cuando hay disponibles numerosas novillas de reposición, se puede intensificar el desvieje, lo que conduce a tener un rebaño más joven. En países donde la producción del rebaño no está limitada, como en EE.UU., los planes a largo plazo sobre la expansión normalmente afectan la composición del rebaño. Algunos rebaños que crecen o que empiezan prefieren comprar sólo ganado que ya está en lactación para reducir el riesgo de comprar animales con enfermedades infecciosas como mastitis contagiosa o diarrea vírica bovina. Estos rebaños están frecuentemente compuestos casi en su totalidad por animales de primera lactación.

Las decisiones sobre la eliminación de vacas pueden impactar significativamente la productividad del rebaño lechero. Las tasas de desvieje varían entre rebaños y pueden estar relacionadas con las tasas de enfermedad o los programas de control de enfermedades. Infertilidad, mastitis, y cojera son a menudo razones consignadas para la eliminación de vacas. El desvieje es un aspecto importante para controlar otras enfermedades como tuberculosis bovina, brucelosis, enfermedad de Johne y mastitis crónica causadas por algunos patógenos de mastitis contagiosa.

Condiciones ambientales

Incluso en situaciones de alojamiento óptimas, la productividad del rebaño puede verse afectada por las condiciones ambientales. Las vacas de alta producción tienen mayores ingestas de materia seca, generan más calor interno y son menos tolerantes a las altas temperaturas ambientales. Las condiciones climáticas que combinan altas temperaturas ambientales y una alta humedad sin periodos de enfriamiento generalmente causan reducción de la ingesta de materia seca y reducción de la producción lechera. La creciente concentración de granjas lecheras en regiones que experimentan considerables periodos de altas temperaturas ha resultado en una mayor variación estacional en la producción lechera. Los ganaderos han adoptado una variedad de sistemas para combatir el estrés por calor.

Muchas instalaciones nuevas se construyen con laterales grandes abiertos (con frecuencia >4,3 metros de alto) y extremos y utilizan ventiladores y sistemas de enfriamiento para procurar condiciones cómodas a las vacas. Las instalaciones viejas se pueden reacondicionar con sistemas de ventilación de túnel para procurar encontrar un movimiento de aire apropiado. (*Véase también* VENTILACIÓN, p. 1671.)

Secado y manejo de vacas secas

Los factores de riesgo para la mayor parte de las enfermedades del postparto se ven durante el período seco, siendo evidentes los síntomas clínicos de enfermedad después del parto. Enfermedades como hipocalcemia (fiebre vitularia), hipomagnesemia, edema de ubre, cetosis, desplazamiento de abomaso y mastitis comienzan con frecuencia durante el período seco. Los programas de manejo de salud en rebaños lecheros se centran en muchas prácticas preventivas como vacunación, cuidado de pezuñas y monitorización de la alimentación durante este período.

La duración del período seco influye sobre la producción de leche en la siguiente lactación. El período seco recomendado es de 6-8 sem. Se ha demostrado que períodos secos <40 d reducen la producción de leche en la siguiente lactación. Los períodos secos que son demasiado largos con frecuencia conducen a exceso de ganancia de peso y menor eficacia productiva. Tanto los períodos secos cortos como los largos son más frecuentes cuando las fechas de cubrición son inexactas tanto por cubrición con toro como por registros reproductivos imprecisos (o inexistentes).

INTERACCIONES ENTRE SALUD Y PRODUCCIÓN

Un factor importante que influye sobre la productividad del rebaño lechero es la cantidad y tipo de enfermedades en el rebaño. La base de los programas de control de enfermedades incluye conocimiento de la frecuencia de las enfermedades, información sobre el efecto biológico de la enfermedad e información sobre la efectividad de las medidas de control.

La mayoría de los estudios reportan tasas de incidencia sólo de enfermedades clínicas comunes y fácilmente diagnosticables, como mastitis, cojeras, fiebre vitularia, retención de placenta o desplazamiento de abomaso. La frecuencia de las enfermedades subclínicas es mucho más difícil de discernir. El coste de obtener información sobre enfermedades subclínicas se infla con la necesidad de usar tests de cribado (por ejemplo, cultivo o recuento de células somáticas [RCS] en mastitis, cultivo fecal o ELISA en paratuberculosis) para su diagnóstico. La falta de pruebas repetidas lleva a reportar prevalencia más que incidencia para muchas enfermedades subclínicas. Las estimaciones de la frecuencia de infecciones esporádicas o endémicas (como listeriosis, rino-

traqueítis infecciosa bovina o leptospirosis) son también escasas. Hay tolerancia cero para algunas enfermedades que tienen serias consecuencias para la salud pública. El diagnóstico de incluso un caso de encefalopatía espongiforme bovina, brucelosis, rabia, o tuberculosis en áreas que se creían libres de estas condiciones es una razón para acometer una acción inmediata.

Influencia de la enfermedad en la productividad

Los efectos de enfermedad sobre la productividad pueden ser directos (como la mastitis que causa una gran reducción en la producción de leche) o indirectos (una capacidad locomotora reducida conduce a una ingesta de alimento reducida, causando por ello menor producción de leche). Las enfermedades que aparecen al comienzo de la lactación pueden también causar efectos en cascada que después bajan la productividad. Por ejemplo, los trastornos del periparto con frecuencia se ven como un complejo, y las vacas diagnosticadas con paresis postparto están en mayor riesgo de tener retención de placenta, cetosis complicada y mastitis. Las vacas con distocia y retención de placenta tienen un mayor riesgo de presentar metritis. El efecto directo mejor documentado se basa en el efecto de la mastitis sobre la producción de leche. Tan solo un único caso de mastitis clínica puede conducir a una pérdida de producción de leche de 300-400 kg/lactación con variaciones desde insignificantes hasta de 1 050 kg. La mastitis durante el comienzo de la lactación se asocia con pérdidas mayores (450-550 kg) en comparación con casos que se observan después. (*Véase también* MASTITIS EN EL GANADO VACUNO, p. 1100.)

Varias enfermedades comunes del vacuno lechero pueden afectar la producción de leche de toda la lactación. La fiebre vitularia, la retención de placenta, el aborto y otras enfermedades pueden afectar negativamente la producción. La metritis y los quistes ováricos tienen un efecto positivo sobre la producción lechera actual debido al aumento de días en leche. La producción de leche aumentada y disminuida se ha visto asociada con lesiones en regiones específicas de la pezuña. Se ha observado en varios estudios una tendencia del aumento de las cojeras en vacas de alta producción.

Las pérdidas que resultan de enfermedad subclínica son considerables muy a menudo. La relación mejor descrita entre las enfermedades subclínicas y la productividad es el efecto de la mastitis subclínica sobre la producción de leche. Cada vez que el RCS se duplica en recuento >50 000 células/mL, se causa una pérdida de 0,4-0,6 kg leche/d en vacas primíparas y multíparas, respectivamente. Se ha estimado que las producciones de leche en la lactación completa se reducen en 80 kg en vacas primíparas y 120 kg en vacas multíparas por cada vez que el RCS se dobla en la media geométrica de recuentos >50 000 cél/mL. Otras enfermedades sucl[illegible]nicas (por ejemplo, paratuberculosis) también se ha relacionado con productividad reducida.

Las enfermedades que retrasan o anulan la concepción tienen un efecto negativo sobre la productividad del rebaño prolongando el tiempo que las vacas pasan en las fases de baja producción, reduciendo el número de crías para reposición o para venta, y aumentando la probabilidad de que la vaca sea eliminada prematuramente. Se han asociado varias enfermedades con bajas tasas de concepción. La probabilidad de concepción se redujo un 14%, 15% y 21% en vacas que tuvieron retención de placenta, metritis o quistes ováricos, respectivamente. La mastitis, la metritis y los quistes ováricos reducen la probabilidad de que se cubran las vacas la primera vez. Las enfermedades postparto que prolongan un balance energético negativo en la primera lactación probablemente también tienen un efecto negativo sobre la función reproductiva mediante alteraciones en las actividades hormonales.

El efecto de la enfermedad en la longevidad ha sido investigado. Una gran proporción de vacas eliminadas se considera involuntaria (producidas por enfermedad, lesión o muerte) más que por razones de baja producción. La retirada prematura de una vaca del rebaño reduce la producción de leche de toda su vida. El fracaso reproductivo y la mastitis se suelen registrar consistentemente como las dos principales razones de eliminación.

PROGRAMA DE GESTIÓN DE LA SALUD

El objetivo de los programas de gestión de la salud es asegurar el cuidado óptimo y el bienestar de las vacas lecheras y reducir las pérdidas de productividad causadas por enfermedad y errores de manejo. El programa de gestión de salud se desarrolla generalmente basado en comparaciones del rendimiento del rebaño con objetivos de rendimiento predeterminados. La selección de los objetivos de rendimiento se debería considerar cuidadosamente basándose en el ambiente de la granja, motivación del ganadero y presencia de recursos adecuados (mano de obra, capital y recursos de información) para que tenga éxito. La estructura de los programas de gestión de la salud es generalmente única para cada granja pero está mínimamente compuesta por visitas programadas que combinan las exploraciones reproductivas rutinarias, revisión de los registros de

rendimiento seleccionados y acciones y decisiones relacionadas con temas específicos de manejo del rebaño.

Objetivos de rendimiento

Los objetivos de rendimiento reflejan los estándares del rebaño que se perciben como indicadores de un manejo exitoso del rebaño. Son útiles como valores comparativos del rendimiento del rebaño y un punto de partida para iniciar discusiones sobre áreas potenciales de mejora. Para usar el objetivo de rendimiento, es necesario que el rebaño tenga un sistema de registro que permita generar índices comparables. En muchos ejemplos, los objetivos de rendimiento se han calculado como medias aritméticas, que son indicadores útiles del rendimiento del rebaño cuando los datos (como la producción de leche, grasa y proteína) tienen una distribución normal y tienen un grado razonable de variación. No obstante, muchos índices reproductivos y valores como el RCS no están distribuidos de manera normal, y se pueden sacar conclusiones erróneas sobre el rendimiento del rebaño si sólo se emplean las medias para tomar decisiones de manejo. Las distribuciones de frecuencia adecuadas son más útiles para este tipo de datos.

Se deberían definir indicadores clave para los objetivos de rendimiento. El sistema de monitorización debería especificar los índices que se han empleado, y el intervalo de tiempo para reanalizar los progresos que se han hecho para conseguir cada objetivo. Cuando se dispone de los datos, es útil revisar con mayor frecuencia (más de una vez al mes) algunos de ellos (como los pesos diarios de la leche o ingesta de materia seca), según el esquema de visitas rutinarias al rebaño. Los indicadores de rendimiento típicos incluyen producción de leche, rendimiento reproductivo, calidad de la leche, manejo de la reposición, retirada de vacas, salud animal e informes especiales. Los objetivos de rendimiento se deberían revisar a intervalos adecuados con expectativas realistas teniendo en cuenta la cantidad de tiempo que requiere el efecto del cambio en un índice. Por ejemplo, las acciones de manejo que se realizan para reducir los días al primer parto requerirían ≥9-10 m para hacerse aparentes. Un valor más temporal como la edad a la concepción reflejaría más rápidamente los cambios de manejo actuales.

Mantenimiento de registros

Un sistema único de identificación de vacas individuales es un prerrequisito para un programa eficaz de manejo de la salud. Los métodos más frecuentes de identificación animal son crotales, collares y marcados. Cada vez más, las granjas usan identificación electrónica mediante transmisores en bandas en el corvejón o en el cuello. El registro de datos debe hacerse, como mínimo, al nacimiento, en la cubrición y en el parto, así como periódicamente la producción de leche. Bajo circunstancias ideales, deberían estar disponibles los datos resumidos del programa de alimentación, aparición de enfermedades y rendimiento económico.

El análisis de los registros es un componente necesario del ciclo de manejo de la salud. La mayoría de los sistemas de mejora de rebaños lecheros (DHI) permiten el acceso electrónico a los datos de rendimiento; la industria usa diversos sistemas computerizados para el manejo del rebaño. La mayoría de los sistemas de monitorización se pueden catalogar como uno de estos: 1) sistemas de fichas manuales (escritos a mano); 2) programas de ordenador en la granja; 3) DHI; 4) DHI y programas de ordenador en la granja. Independientemente del tipo de sistema utilizado, debería ser fácil de usar y relevante para las operaciones diarias de la granja. Una función importante de los sistemas de registro es la generación de listas de "acción" (lista para parir, lista para secar, etc). Esta función es crítica en grandes rebaños en los que no se conoce a las vacas individualmente y alguna puede pasar por alto fácilmente. La mayoría de los sistemas también proporcionan un nivel mínimo de análisis del rebaño, como la generación de informes de rendimiento de producción, reproducción y enfermedad. Algunos programas también pueden generar estadísticas. El sistema de mantenimiento de registros debe permitir al ganadero y al veterinario entender y modificar las fórmulas que se usan para generar índices de rendimiento del rebaño.

El veterinario debe asegurar que los datos recogidos se usan de un modo regular. Es más probable que la colección de datos sea precisa cuando el ganadero usa los datos con frecuencia y entiende su valor. Para su validez, los datos acumulados por los distintos sistemas de recogida, ya sean manuales o automáticos, deben revisarse y analizarse concienzudamente. Los resultados inusuales y las desviaciones de los objetivos del rendimiento normal deben ser contrastados. El ganadero y el veterinario deberían ponerse de acuerdo en definir acciones que se basan en el estado del rebaño y los objetivos. Las acciones son generalmente diagnósticas, preventivas u orientadas al tratamiento. Los registros se usan con frecuencia para generar listas de acciones. Las actividades típicas pueden incluir listas de animales para exploraciones rutinarias de fertilidad del rebaño o de enfermedad, selección de vacas para obtener muestras de leche para cultivo, animales para vacunar, animales cuya eliminación debe ser

considerada, animales para cubrir, animales cuya condición corporal debe ser puntuada, o animales que requieren tratamiento.

Visitas programadas a las granjas

La frecuencia de las visitas programadas es variable y depende de algún modo del tamaño del rebaño. En rebaños de <100 vacas, cada semana hay vacas que paren y puede ser apropiada una única visita mensual programada. Estos rebaños pueden tener un número mayor de visitas no programadas para exploración de vacas enfermas en relación con rebaños que se visitan con mayor regularidad. Los rebaños más grandes, en los que diariamente hay vacas que paren, garantizan visitas más frecuentes, y no es infrecuente que se programen visitas semanales en rebaños de >200 vacas. Una tendencia en desarrollo en granjas extremadamente grandes (>2 000 vacas) es contratar un veterinario en plantilla para vigilar y dirigir los asuntos diarios sobre salud y rendimiento. La frecuencia de visitas programadas al rebaño para granjas que se basan en pastoreo estacional varía según el estado de lactación del rebaño. Es necesario realizar visitas más frecuentes al principio de la lactación y durante el período de cubrición.

Las actividades en las visitas al rebaño caen en cuatro categorías generales: la provisión de cuidados de salud de animales individuales y servicios de urgencias, actividades técnicas programadas, analíticas programadas y actividades de entrenamiento, y provisión de programas de control de calidad. La frecuencia de las actividades individuales varía.

Cuidados sanitarios individuales y servicios de urgencias: La exploración y tratamiento de animales individuales es una actividad importante durante las visitas programadas. Las visitas frecuentes al rebaño permite a los veterinarios examinar las vacas pronto en el curso de la enfermedad cuando la probabilidad de éxito del tratamiento es mayor. Las visitas rutinarias también permiten a los veterinarios monitorizar el resultado de los tratamientos y modificar los protocolos de tratamiento según se necesite. Idealmente, la monitorización de los programas incluye un sistema para detectar vacas que no rinden como se espera. Se debe prestar especial atención a las vacas en más alto riesgo, incluyendo observación frecuente de los animales durante el período del periparto. Algunas granjas han adoptado un sistema que incluye monitorización rutinaria con toma diaria de la temperatura y actividad ruminal de las vacas durante los primeros 7 d después del parto. Los animales que caen fuera de los límites normales se tratan de acuerdo con los criterios predefinidos o separados para la exploración por el veterinario del rebaño. Todos los tratamientos administrados a las vacas de leche se deberían registrar en cuadernos de tratamiento (que pueden ser informatizados o a mano) para asegurar que se mantienen los períodos de retirada en carne y en leche. La frecuencia de visitas no programadas por servicios médicos de urgencia normalmente disminuye en rebaños que han adoptado un programa de gestión de salud y manejo.

Actividades programadas, tradicionales y técnicas: Las exploraciones reproductivas rutinarias requieren del veterinario una gran inversión de tiempo durante las visitas al rebaño. Conseguir el éxito reproductivo es un determinante esencial de la productividad del rebaño. Los programas reproductivos se describen en MANEJO DE LA REPRODUCCIÓN: GANADO VACUNO (p. 1718). El punto final de las exploraciones de fertilidad debería ser la generación de datos que se puedan usar para determinar el éxito o fracaso de los programas de cubrición. La implantación, el éxito y la rentabilidad de los programas de cubrición programados se deben revisar frecuentemente.

Es también algo frecuente monitorizar el efecto del programa nutricional mediante el registro de las puntuaciones de condición corporal (CC) de animales seleccionados. La CC es un buen indicador para valorar cómo la ración administrada cubre las necesidades energéticas de las vacas. Mientras el proceso de puntuación de la condición corporal se enfoca sobre la adecuación nutricional de la ración, es necesario un mecanismo de resumen de la CC para grupos de animales para el uso completo de los datos.

En granjas más pequeñas, es frecuente que el veterinario realice tratamientos rutinarios a animales individuales (como inyecciones IV), actividades profilácticas (como vacunaciones) y algunas tareas técnicas (como descornar terneros) durante las visitas programadas al rebaño. Es adecuado que el veterinario realice estas tareas porque el personal de la granja puede no realizarlos con la suficiente frecuencia como para tener eficacia técnica. En granjas más grandes, estas tareas se pueden llevar a cabo con una frecuencia diaria, y quienes manejan los animales pueden volverse muy competentes.

Actividades programadas analíticas y de entrenamiento: Llevar a cabo actividades técnicas programadas o no programadas puede no ser efectivo a menos que haya un sistema que capte los resultados de estas actividades y permita el análisis y la siguiente revisión. La estructura del programa de gestión de sanidad y producción debe incluir tiempo para que el ganadero y el veterinario de la explotación

analicen y discutan los asuntos sobre el manejo del rebaño. En rebaños que dependen de personal contratado para la realización de las tareas asignadas, se debería prever tiempo para entrenar de manera eficaz al personal que será responsable de llevar a cabo estos programas. El desarrollo de procedimientos estándar es un método para asegurar que se llevan a cabo las prácticas acordadas.

Los protocolos de tratamiento se usan para definir los tratamientos estándar para enfermedades comunes en las granjas lecheras y se deberían usar cuando hay mucha gente responsable de administrar los tratamientos antibióticos al ganado lechero o cuando se recete para un uso no previsto en las especificaciones del producto. Proporcionan un mecanismo para aumentar la comunicación sobre los planes de tratamiento entre el veterinario y el cliente y permite que la granja cumpla parcialmente los requerimientos para el uso legal de medicamentos fuera de etiqueta.

Evitar los residuos en los productos alimentarios es una responsabilidad principal de los veterinarios de vacuno lechero. Ha aumentado la vigilancia sobre el uso de antimicrobianos en animales de producción debido a la preocupación sobre el desarrollo de resistencias a antimicrobianos en patógenos alimentarios. Aunque el nivel de antibióticos detectados en los productos cárnicos y lácteos es extremadamente bajo, se han observado ocasionalmente residuos de antibióticos en leche de tanque y canales. En EE.UU., la contaminación de leche de tanque es rara debido a un sistema eficaz de vigilancia basado en pruebas rápidas para agentes antimicrobianos seleccionados en cada carga de leche cruda. La leche que está contaminada con antibióticos es desechada, y el productor es multado.

Los requisitos para el uso no previsto en las especificaciones del producto en EE.UU. han sido definidos por las autoridades mediante una ley de uso de medicamentos en animales (*Animal Medicinal Drug Use Clarification Act*) y puede servir como referencia. La American Association of Bovine Practitioners también ha respondido a las preocupaciones de la sociedad y las autoridades adoptando recomendaciones para el uso prudente y juicioso de agentes antimicrobianos en ganado vacuno lechero.

Programas de control de calidad: El control de calidad se refiere a actividades que aseguran la consistencia al realizar procesos clave de gestión. Las áreas vitales de gestión para la mayoría de los rebaños incluye el manejo nutricional, manejo del ordeño y programas de animales jóvenes. Algunas granjas pueden también desarrollar procesos de control de calidad para el medio ambiente y el alojamiento y manejo específico de los toros.

Algunos veterinarios de vacuno lechero también hacen de especialistas en alimentación para las granjas que atienden. Pueden coger muestras de alimento para análisis de nutrientes, formular raciones y aconsejar al ganadero sobre las condiciones de la siembra y la cosecha. Estos veterinarios con frecuencia dedican una cantidad considerable de su tiempo profesional al manejo nutricional (p. 1805). Otras granjas emplean a nutricionistas profesionales o usan al nutricionista de una compañía de alimentación o de la cooperativa local para formular las raciones y mandan muestras de alimento para análisis de nutrientes. Sin embargo, el veterinario puede asegurar que la ración escrita sobre el papel está adecuadamente formulada y se administra a las vacas. El análisis de las condiciones de los pastos mediante inspección periódica es un componente importante del manejo del programa nutricional de rebaños que usan pastoreo intensivo. Estas actividades de control de calidad se deberían llevar a cabo rutinariamente como parte del programa de gestión de salud y producción.

El manejo del ordeño debería ser un elemento estándar de los programas de control de calidad. Tareas como la observación de la rutina de ordeño y puntuar la condición de los pezones debería hacerse al menos trimestralmente. Se puede implantar un sistema programado de exploración de patógenos causantes de mastitis como parte del programa de manejo del ordeño. El veterinario puede enseñar al personal de la granja cómo realizar el test de California como parte del programa de vigilancia. Los animales que son explorados rutinariamente pueden incluir vacas al secado, vacas recién paridas y novillas, y vacas recién compradas. Las muestras de leche pueden ser recogidas y enviadas para su cultivo de los cuarterones que muestran reacciones positivas.

Los terneros neonatos y las novillas de reposición a menudo se alojan separadamente de las vacas en lactación y pueden no ser observados rutinariamente por el veterinario de la granja. No obstante, la vigilancia rutinaria de temas de manejo críticos como la adecuada administración del calostro a los terneros y las tasas de crecimiento de las novillas de reposición se puede hacer como parte de las visitas programadas. El ambiente del ganado lechero puede tener una influencia considerable en la salud y la productividad. Algunos veterinarios programan rutinariamente "paseos" por los alojamientos para evaluar factores relacionados con el confort e higiene de los animales. La limpieza de la ubre, lesiones de la pezuña y del corvejón y las enfermedades respiratorias se determinan con frecuencia en condiciones de estabulación. Los

paseos por el rebaño deben incluir áreas que con frecuencia se ignoran, como los alojamientos de las vacas secas y las novillas.

Investigaciones de problemas de salud y producción

Incluso en las granjas mejor manejadas, pueden aparecer problemas de salud y producción inesperados. Los programas de vigilancia incorporados en los programas de gestión de salud y producción deberían detectar los problemas antes de que haya ocurrido un daño económico considerable. Se han descrito sistemas de investigación de brotes en el rebaño. Los conceptos epidemiológicos de la investigación de enfermedades son útiles para identificar factores de riesgo y para estimular acciones correctivas.

INTERACCIÓN SALUD-MANEJO: CABRAS

El manejo de las cabras depende del tipo del que se trate (por ejemplo lechero, enano, de carne, mohair o cachemira) y las razones que justifican su mantenimiento (de compañía o de producción. Sin embargo, se trata en todo caso de rumiantes y los principios básicos de cuidado son los mismos. Las cabras lecheras y las enanas se crían generalmente en forma intensiva y la mayor parte de sus alimentos les son ofrecidos en el alojamiento. Las cabras destinadas a carne y las de raza Angora se crían principalmente en forma extensiva y la mayor parte de su alimentación deriva del pastoreo o, cuando las necesidades nutricionales son mayores, como durante los primeros 18 m de vida y las últimas 6 sem de la gestación, en parcelas de pastoreo de alta calidad. Una cabra de Angora gestante sin la energía y proteína adecuadas continúa produciendo mohair, a pesar de que el estrés resultante puede dar lugar a que la cabra aborte.

De todos los animales de granja, las cabras presentan la jerarquización social más intensa, por lo que los comederos deben ser suficientemente amplios para evitar que los animales dominantes acaparen el comedero e impidan el acceso de los demás. La superficie de suelo disponible por cada hembra afecta la intensidad de la conducta agresiva. La subordinación a los compañeros de grupo puede llegar al extremo de que algunos animales se niegan a comer y pierden condición corporal. Este componente del comportamiento debe tenerse en cuenta en casos de desnutrición. Para lograr una máxima longevidad y para evitar lesiones por peleas, los machos adultos deben ser alimentados y alojados individualmente, en especial durante la época de cría, cuando se dan más peleas.

Las cabras son aventureras y trepadoras por naturaleza y es necesario controlarlas. El sistema óptimo es el alambrado eléctrico de alta tensión; las cabras impulsan los alambrados de otro tipo y pueden ser muy destructivas. Deben eliminarse los objetos que puedan contribuir a fracturas de miembros y a estrangulaciones. Es peligroso atar a los animales, ya que ello les expone a ataques por perros; del mismo modo, si dos cabras se atan demasiado juntas, es frecuente que una se estrangule. Las cabras muerden las superficies pintadas, por lo que la intoxicación por plomo es un peligro en los establos antiguos. Los problemas de manejo se reducen al mínimo con una disposición eficiente de los pesebres, comederos bien diseñados y de fácil acceso y un control eficaz.

Es sumamente difícil mantener los comederos, tanto de concentrado como de heno, y los bebederos fuera del alcance de las patas de las cabras y libres de orina y heces. Las cabras rehúsan a menudo los alimentos y el agua sucios, el heno caído sobre el suelo y el grano contaminado con la orina y heces de los animales de granja u otros animales. Un buen diseño de los rastrillos de heno es crucial para evitar desperdicios. La mayoría de las cabras lecheras y las enanas tienen camas de heno no utilizado. Los lechos mojados contribuyen al desarrollo de coccidiosis en los cabritos y de impétigo estafilocócico en la ubre, conocido de forma común, pero errónea, como "viruela de la cabra". "Condiciones similares favorecen el desarrollo de cojeras y de infecciones umbilicales del recién nacido. En algunas regiones, los cabritos son susceptibles de contraer músculo blanco (p. 884), el cual puede prevenirse por medio de inyección de vitamina E/selenio a la cabra gestante y/o al recién nacido y añadiendo suplementos de selenio a la dieta.

El alojamiento de las cabras afecta a la formas de aparición de las enfermedades. En el sur y el oeste de EE.UU. las cabras Angora normalmente son estabuladas sólo durante fuertes tormentas o durante unas pocas semanas después de los dos esquileos del año, sin lo cual podrían morir por estrés debido al frío. En la zona septentrional de EE.UU. todas las cabras son estabuladas en el invierno, quizás más para la comodidad de los dueños que por razones de salud del ganado. La combinación de depósitos de estiércol, heniles elevados o techos sin aislamiento térmico favorece la humedad y la acumulación de amoníaco, especialmente si el establo está cerrado herméticamente. En las naves cálidas y húmedas, pobremente ventiladas, se favorece el desarrollo de infecciones umbilicales en el neonato, mastitis, enteritis, neumonía y coccidiosis. La lin-

adenitis caseosa (enfermedad conocida como "abscesos", provocada por *Corynebacterium pseudotuberculosis (ovis)*, se disemina rápidamente entre los animales confinados estrechamente (*véase también* p. 51). Los ganglios con abscesos indoloros, de crecimiento lento, acaban rompiéndose con el tiempo y contaminan los comederos, las paredes y otros animales. La infección se transmite por contacto con el pus y el organismo es capaz de atravesar la piel intacta. Es importante aislar y preferiblemente eliminar las cabras afectadas y prevenir la contaminación del entorno. En Australia se dispone de una vacuna. El manejo intensivo de las cabras lecheras adultas puede facilitar la transmisión horizontal del virus que causa la artritis y encefalitis caprina (AEC, p. 586).

Los machos adultos desarrollan un olor característico muy potente, que alcanza su máxima intensidad durante la época de actividad sexual, por lo que el personal trata de reducir su contacto con ellos. Esto a menudo lleva a descuidar las pezuñas y a no reconocer la presencia de infestaciones parasitarias severas. Las glándulas sebáceas están localizadas en la cabeza y pueden extirparse quirúrgicamente a cualquier edad o pueden ser cauterizadas durante el descornado; pero ello no logra eliminar totalmente el olor. Las hembras son atraídas por este olor y pueden hasta rehusar copular con un macho sin olor si hay otro con olor en la vecindad; por lo tanto, las glándulas no deben quitarse por descuido cuando se hace el descornado, si los cabritos machos van a guardarse para reposición. La costumbre de orinar sobre la cara, barba y patas delanteras contribuye al olor del macho y frecuentemente conduce a lesiones ulcerativas durante el tiempo frío. Durante la época de actividad sexual, la mayoría de los boques pierde peso, aunque esto no es necesariamente consecuencia de que cubran muchas cabras. Muchos machos pierden peso cuando están alojados cerca de hembras en celo, aunque no se les permita la cópula. Una estrategia de gestión es asegurar que los machos están en las mejores condiciones físicas antes de la época de cubriciones. El macho dominante dentro de un grupo de sementales estará normalmente en condiciones mucho mejores que algunos de los otros.

Las hembras genéticamente homocigotas sin cuernos generalmente tienen características anatómicas intersexuales y son, en consecuencia, infértiles. Las anomalías pueden variar desde la presencia de un clítoris ligeramente aumentado de tamaño, visible solamente después de la pubertad, a una conformación parecida a la del macho, con escroto, pene (generalmente corto) y ovotestis. Algunos pseudohermafroditas fenotípicamente masculinos presentan libido y conducta sexual masculina. Como estos animales son estériles, se recomienda su identificación y sacrificio precoz. Algunos machos homocigotos sin cuernos son capaces de procrear, pero son propensos a desarrollar granulomas espermáticos con los años. La mayoría de los ganaderos reducen la incidencia de animales homocigotos sin cuernos evitando el apareamiento de dos animales sin cuernos. Aunque muchos de las cabras intersexuales no presentan cuernos, a veces ocurren aberraciones anatómicas similares en animales con cuernos. Éstos probablemente serán quimeras (freemartinismos), resultantes de anastomosis que ocurren in utero entre fetos machos y hembras. Tales quimeras son raras en las cabras (considerando la frecuencia elevada de gemelos) en comparación con el ganado vacuno.

Para cuidados de pezuñas, *véase* COJERA EN CABRAS, p. 880.

Manejo perinatal

Un problema frecuente en las cabras es la presencia de ubres supernumerarias, dobles o bifurcadas con doble orificio. En las vacas, las supernumerarias pueden eliminarse sin problemas con unas tijeras, pero en las cabras lecheras generalmente se comunican con una glándula láctea funcional.

Los cabritos recién nacidos deben recibir calostro y si la AEC es un problema, es esencial recurrir a tratamientos de calor para su control. Más tarde, los cabritos pueden ser alimentados (en orden decreciente de preferencia) con leche de cabra, sucedáneos de leche de cabra o de oveja o con leche de vaca. Cualquier alimento a base de leche fresca debe pasteurizarse o provenir de existencias conocidas como libres de virus de AEC, micoplasmas y paratuberculosis. Deben ser alimentados a razón de 10-12% de su peso corporal, por día. Los cabritos reciben, como término medio, 500 mL de leche 2 v/d, pero a menudo son sobrealimentados.

Ya a la edad de 1 sem, los cabritos deben tener acceso a heno y a alimentación a base de grano adecuada para su edad. Pueden ser destetados cuando comen de buena gana un puñado grande de grano por día, lo que debe ocurrir alrededor de las 8 sem de edad en razas lecheras y a las 6 sem en otras. En muchas explotaciones caprinas el destete se retrasa debido a que no hay un mercado comercial para la leche de cabra, aparte de su uso para alimentar a los cabritos.

Las cabras lecheras deben ser descornadas tan pronto como el cabrito presenta un buen tono muscular. En los machos de razas suizas es importante descornar al primero o segundo día de edad para asegurar la inhibición del crecimiento del cuerno y evitar el desarrollo posterior de cuernos anormales (rudimentarios). En los cabritos de raza nubiana

el crecimiento del cuerno es el menos vigoroso y la operación puede retrasarse hasta las 2-3 sem de edad. El método de elección es usando hierro candente, recurriendo a una jaula de inmovilización y a anestesia por bloqueo nervioso o a la anestesia general con xilazina (1-2 mg por cabrito). La aplicación excesiva de calor tiene como resultado lesión cerebral e incluso la muerte posterior de los cabritos. No se recomienda descornar a los cabritos con productos cáusticos.

Las cabras de Angora en explotaciones de pastoreo no son descornadas ya que se considera que los cuernos facilitan la defensa contra predadores, además de que los cuidadores se valen de los cuernos para manejar los animales. Cuando las cabras se estabulan durante el invierno, el descornado es ventajoso, ya que reduce los traumatismos y evita accidentes en los que las cabras queden atrapadas por sus cuernos en comederos y alambradas. Las razas enanas pueden descornarse según preferencia del criador; y el descornado no tiene como resultado descalificación ni discriminación en las exposiciones en EE.UU. Las cabras lecheras suelen desconarse, y los animales con cuernos no suelen admitirse en las exposiciones de EE.UU. Después del descornado o de la castración puede desarrollarse tétanos, por lo que se recomienda administrar antitoxina (150 U/cabrito) como medida de precaución.

Los cabritos de razas lecheras y enanas se castran durante las primeras semanas; los de Angora se castran más tarde, después de que sus cuernos hayan alcanzado un buen desarrollo. En los machos que se van a guardar como animales de compañía, la castración debe retrasarse para permitir un desarrollo uretral máximo, lo que reduce la posibilidad de urolitiasis (p. 1255). Para mejorar su atracción como animales de compañía, estas cabras también deben someterse a la extirpación de las glándulas odoríferas, que se localizan caudomedialmente a la base del cuer-no, conjuntamente con éste.

Nutrición

Las cabras lecheras deben ser alimentadas como las vacas lecheras (*véase también* p. 1836 y p. 1780). Un heno de buena calidad, preferiblemente alfalfa, debe constituir la base de la ración y puede ofrecerse un suplemento de concentrado con un contenido en proteína del 14-16% durante la lactación. El silo no es un elemento común en la dieta debido a que la mayoría de las cabras se mantienen en grupos pequeños, lo que no justifica la compra del equipo. Un problema frecuente es la alimentación excesiva de las cabras con grano hacia el final de la lactación. Las cabras tienden a almacenar la grasa en la cavidad abdominal y para cuando la acumulación es evidente, los depósitos internos son sustanciales; esto puede dar lugar a problemas durante los partos y toxemia de gestación.

Las sales minerales deben suministrarse a granel y no en forma de bloques; su composición varía según la región del país (por ejemplo, en algunas regiones de EE.UU. son necesarios el yodo y el selenio). Las cabras son muy susceptibles a padecer deficiencia de cobre y, a diferencia de las ovejas, bastante resistentes a la toxicidad por cobre. Por ello, a las cabras se les deben ofrecerse sales destinadas al ganado vacuno en vez de al ovino, que carecen de cobre. Las cabras explotadas para la producción de fibra pueden necesitar suplementos de azufre para una producción de fibra apropiada.

Los animales castrados para ser animales de compañía, alimentados con cantidades considerables de grano, son propensos a desarrollar cálculos urinarios. Medidas útiles para ello serán la reducción del consumo de grano, añadir cloruro de amonio a la dieta, mantener una proporción de Ca: P de ~2:1 y mantener reducido el nivel de magnesio. La uretrostomía es beneficiosa, pero en muchos de estos animales las recaídas y las cicatrices uretrales obligan a la eutanasia. Para estimular el consumo de agua, debe ofrecerse sales minerales en polvo y agua limpia 2 v/d. Para aumentar el consumo de agua, especialmente en las hembras de alto rendimiento, el agua debe ser limpia y tibia en el invierno y limpia y fría en el verano.

Enfermedades comunes

Los cabritos esconden varias especies de **coccidios**, pero no todos padecen coccidiosis clínica (p. 159). Las manifestaciones comunes son diarrea o heces pastosas, pérdida de condición corporal, debilidad general y falta de desarrollo. En los casos periagudos la muerte sobreviene sin síntomas. La práctica de rotar todos los cabritos por uno o dos corrales es peligrosa; los adultos liberan coccidios e infectan a los neonatos. A medida que la intensidad de la infección aumenta, aumenta la morbilidad en los cabritos nacidos más tarde. Para contribuir a la prevención de coccidiosis en las cabras lecheras criadas artificialmente, los cabritos deben mantenerse en grupos pequeños de la misma edad en corrales externos portátiles, que se muevan periódicamente a terrenos limpios.

La erradicación no es factible, pero la infección se puede controlar a través de buenas prácticas de manejo. Añadir coccidiostáticos al agua o a la ración sirve de coadyuvante para el programa de control, pero no lo sustituye. La coccidiosis crónica es una de las causas principales de poco desarrollo en los cabritos, y es responsable de la práctica, poco rentable,

de retrasar las cubriciones durante un año, hasta que los animales han alcanzado un tamaño adecuado para la reproducción (32 kg en razas lecheras). En las cabras Angora criadas en forma extensiva el problema aparece durante el destete, cuando los cabritos se mantienen en lotes más pequeños y el suplemento alimenticio se les ofrece en el suelo.

En cabras en pastoreo y en sistemas extensivos, la **helmintiasis** puede alcanzar un gran significado clínico. Pueden darse infestaciones por nematodos gastrointestinales, fasciola hepática y vermes pulmonares. La resistencia al parasitismo relacionada con la edad en cabras está poco relacionada con otros rumiantes. Aunque es más común en animales de un año durante su primera estación de pastoreo, algunos procesos clínicos pueden apreciarse también en animales adultos. Pobres crecimientos, pérdidas de peso, diarrea, una cobertura de pelo descuidada, señales de anemia y edema intermandibular (mandíbula en botella) pueden observarse con parásitos gastrointestinales o fasciolosis. Una tos persistente a finales de verano y otoño es la presentación habitual de los vermes pulmonares; neumonía secundaria por bacterias con fiebre es una secuela común. El parasitismo es insidioso en explotaciones consideradas como un pasatiempo, donde el problema puede no darse durante varios años y luego aparece repentinamente conforme el número de cabras aumenta, y se da un sobrepastoreo. Los dueños encuentran a menudo proglótides de solitaria en las heces de las cabras. Aunque las solitarias no se consideran de importancia clínica, su descubrimiento puede ser utilizado para revisar el origen de la helmintiasis con los propietarios y para desarrollar un programa global de control de los parásitos.

Chlostridium perfringens tipo D puede causar la muerte de las cabras y no se acompaña siempre del clásico "cambio de la calidad y cantidad de la ración". "En los rebaños con problemas puede ser necesaria la vacunación cada 4-6 m. Ello evita el síndrome de muerte aguda, pero incluso los animales vacunados pueden desarrollar a veces enteritis aguda. Las cabras afectadas desarrollan diarrea severa y depresión profunda; se observa una caida brusca de la producción láctea. La muerte puede darse en 24 h. El tratamiento consiste en la administración de líquidos, corrección de la acidosis y administración de antibióticos.

La vacunación contra **ectima contagiosa** (boquera, p. 686) no está indicada, salvo que la enfermedad exista en el rebaño. El problema principal con los cabritos afectados es la dificultad de mamar y la difusión de las lesiones a la ubre de la madre y a las manos de los cuidadores, así como la prohibición de participar en exposiciones. La vacunación es a base de virus vivo por medio de la escarificación de la piel (por ejemplo, en la cara interna de los muslos o debajo de la cola), untando la vacuna sobre los rasguños. Tanto las lesiones naturales como las producidas por la vacunación pueden durar hasta 4 sem, pero después de desprenderse las postillas los animales pueden participar en las exposiciones.

El sacrificio selectivo es vital para mantener la productividad del rebaño. La **inanición** patológica es bastante frecuente; y no constituye una entidad patológica sino un síndrome. Por lo general, si la cabra está bien alimentada, es mantenida en un entorno que no causa estrés, tiene buenos dientes y presenta poco parasitismo, debe crecer bien y mostrar buenas producciones. Si no lo hace y comienza a perder, debe sacrificarse de inmediato. Las causas principales de desmejoramiento, además de la mala nutrición, parasitismo y problemas dentales, son la paratuberculosis, la presencia de abscesos viscerales internos por *Corynebacterium pseudotuberculosis (ovis)* o *Arcanobacterium (Corynebacterium) pyogenes*, problemas locomotores (particularmente artritis debida a infección por retrovirus [virus de AEC]) y cualquier infección crónica oculta (por ejemplo metritis, peritonitis o neumonía. Los tumores raramente se observan. Ninguna de estas enfermedades es susceptible de tratamiento y muchas son contagiosas, lo que constituye la justificación para la eliminación rigurosa de los animales afectados. La **paratuberculosis** en las cabras se distingue de la observada en las vacas (p. 600) por la ausencia de diarrea profusa y porque las lesiones macroscópicas en la necropsia son menos pronunciadas. En consecuencia, muchos casos no son diagnosticados durante la necropsia. El ganglio ileocecal suministra el tejido más útil para el cultivo bacteriológico y el examen histopatológico. Una prueba serológica útil es la inmunodifusión en gel de agar, pero puede usarse solamente con criterio para la detección y sacrificio de animales problemáticos. La disponibilidad es limitada y no servirá como criterio de compra de ganado. El uso de ELISA para el diagnóstico de paratuberculosis caprina va en aumento. El programa de control de la paratuberculosis en las cabras es similar al usado en el ganado vacuno.

El **virus de la artritis y la encefalitis caprina** (AEC, p. 586) ha surgido como un agente infeccioso importante en cabras explotadas de forma extensiva. La prevalencia de la infección en cabras no lecheras es comparativamente reducida y menos importante clínicamente. La infección por AEC en cabras se puede manifestar de numerosas maneras: subclínica, infección persistente; una parálisis progresiva en cabras jóvenes de 2-12 m de edad; agalaxia con una ubre firme,

no desarrollada al parto en hembras pariendo; y artritis con dolor y articulaciones hinchadas en adultos. Una neumonía intersticial progresiva crónica o un síndrome de inanición podría darse también en adultos. La infección por AEC se ha considerado en un principio que se diseminaba de la madre a la cría a través de calostro cargado de virus y por la leche se han propuesto programas de control cuando se alimenta con calostro tratado con calor y leche pasteurizada. Sin embargo, incluso en rebaños donde esto se realiza, la infección podría persistir. Hay un dato epidemiológico en aumento que muestra que la transmisión horizontal entre adultos es importante en la diseminación de la enfermedad.

Si el objetivo es la erradicación de la enfermedad, debe realizarse una prueba regular y un riguroso sacrificio de todas las cabras seropositivas.

Para mastitis en cabras, *véase* p. 1132.

INTERACCIÓN EN EL MANEJO DE LA SALUD: CABALLOS

Un manejo adecuado puede reducir la aparición de muchas condiciones propicias para que los caballos contraigan enfermedades. Un manejo informado del entorno y la dieta, el cuidado podal y dental rutinario y la inclusión en un programa de desparasitación y vacunación apropiado forman la base de un programa de salud preventivo. La educación del cliente es importante para el acuerdo. Los propietarios son más propensos a seguir los cambios recomendados en los programas de manejo una vez que aprecian sus ventajas: una manipulación de la dieta reduce la incidencia de ciertos tipos de cólico y las miopatías inducidas por el ejercicio; un buen cuidado dental mejora la utilización de los alimentos; la reducción de la exposición al polvo del establo y a los mohos reduce el riesgo de procesos pulmonares obstructivos crónicos, y un diseño individual de programas de desparasitación y de vacunación reduce las tasas de morbilidad y mortalidad por parasitismo y enfermedades infecciosas.

Alojamiento: Los caballos estabulados están expuesto a numerosos microorganismos respiratorios y gastrointestinales, como virus, bacterias, esporas de mohos, ácaros del polvo y parásitos. El entorno del establo afecta a la transmisión de enfermedades en términos de calidad del aire y ventilación, densidad de población y limpieza en general. Los establos deben estar construidos para optimizar la ventilación y la iluminación, reducir la exposición al polvo y a los mohos, proporcionar una regulación de la temperatura, facilitar la limpieza y desinfección y proporcionar un amplio espacio para cada caballo. Las ventanas y los tragaluces proporcionan luz y ventilación naturales. La luz del sol es un potente destructor de muchas bacterias y virus; también colabora en la muda del pelo y en la aparición de ciclos estrales regulares. Ocho renovaciones de aire por hora se considera una ventilación adecuada para climas templados y con humedad media. (*Véase también* VENTILACIÓN, p. 1671.) Pueden utilizarse ventiladores en el techo o en las pareddeds para aumentar la circulación de aire en días húmedos cálidos. Las puertas de establo que se abren por la parte de arriba o que están fabricadas con un pantalla de tela metálica proporcionan una mejor ventilación. Los establos deben tener pisos antideslizantes y paredes o divisiones que prevengan el contacto directo entre caballos de establos contiguos. Las dimensiones sugeridas para un establo de caballos adultos y para yeguas con potro son 3,6 × 3,6 m y 5,0 × 5,0 m, respectivamente. Las entradas deben tener al menos 2,4 m de altura × 1,2 m de anchura.

La **obstrucción crónica** de las vías respiratorias (la obstrucción pulmonar crónica, *v.* p. 1190) se asocia con una hipersensibilidad a los alergenos e irritantes del entorno. Los alergenos más habituales son las esporas de los hongos y el polen. La población de esporas aumenta con la suciedad del establo, la cama y el forraje. Los cambios en el manejo que ayudan a prevenir esta enfermedad son la sustitución de la cama de paja por astillas de madera, turba o papel triturado; evitar concentraciones de polvo; utilizar comederos poco profundos en vez de muy profundos; y remojar el heno antes de colocarlo a nivel del suelo. La calidad del aire puede mejorarse si la cama y los alimentos no se almacenan encima de los establos. Las zonas de monta y el polvo que generan deben situarse lejos de los establos para reducir la exposición al polvo.

Una desinfección regular de los establos, del alimento y de los cubos de agua ayuda a reducir la persistencia de agentes infecciosos en el entorno. Los restos orgánicos inactivan la mayoría de los desinfectantes; por lo tanto, la desinfección debería iniciarse con una limpieza física (es decir, regando, fregando) de todas las superficies antes de la desinfección química. Los fenoles, el amonio cuaternario y el cloro son los desinfectantes más generalizados. Para una posterior reducción de la diseminación de las infecciones, los establos deben tener paredes o divisiones para evitar el contacto directo entre caballos de establos contiguos. Las yeguas preñadas, con potro, y los animales recién destetados deben mante-

nen se separados de los potros de un año y de los caballos adultos. De manera ideal, los animales recién llegados deben aislarse de los caballos residentes durante 30 d para reducir la introducción de enfermedades contagiosas, incluyendo virus respiratorios e infecciones bacterianas (por ejemplo, influenza, rinoneumonitis y *Streptococcus equi*).

El alimento debe guardarse en contenedores secos para reducir la contaminación por mohos y por excretas animales. Los henos mohosos y el silo se asocian con casos de botulismo equino. Los excrementos de zarigüeya pueden transmitir infecciones por esporocistos de *Sarcocystis neurona*, el agente causante de la mielencefalitis protozoal equina (p. 1012). La contaminación del alimento causado por orina de ciervo se ha asociado con la difusión de ciertas cepas de *Leptospira* (p. 513).

Pastoreo: El asegurar que los caballos pasan mucho tiempo en pastos de buena calidad proporciona una ventilación óptima, una fuente de forraje bueno y la oportunidad de pastar y hacer ejercicio. El ejecicio mejora el estado de los animales, previene comportamientos anormales relacionados con el aburrimiento (por ejemplo, tiro con apoyo y zigzagueos) y reduce el riesgo de problemas en el intestino grueso. Pacer también ayuda a reducir la incidencia de úlceras gástricas. Reducir el tiempo pasado en establos mal ventilados disminuye la exposición a muchos alergenos por inhalación involucrados en el desarrollo de obstrucción crónica de las vías respiratorias. El acceso a un buen forraje proporciona una fuente natural de vitaminas y de fibra. Si los caballos se alimentan en grupo, debe permitirse espacio suficiente para reducir la competencia y asegurar que incluso el caballo más sumiso tiene acceso a una dieta adecuada. Ofrecer el heno y el grano en comederos por encima del nivel del suelo reduce la ingesta de arena, de huevos de parásitos infestantes y de excretas animales.

En los pastos y parcelas deben usarse cercados seguros y duraderos para reducir el riesgo de autolesiones traumáticas. Una doble cerca entre parcelas minimiza la transmisión de enfermedades contagiosas entre caballos. Un exceso de carga ganadera debe evitarse. Las parcelas sobrepastoreadas, resultantes de un exceso de carga ganadera, conducen a situaciones extremas a nivel del suelo (por ejemplo, polvo o barro), contribuyen a un aumento de la carga parasitaria y favorecen el crecimiento de plantas potencialmente tóxicas. Una cantidad de polvo excesiva aumenta el riesgo de infecciones repiratorias en caballos jóvenes por inhalación de saprofitos del suelo, tales como *Rhodococcus equi* (p. 1186). El riesgo de esta neumonía bacteriana potencialmente mortal en las explotaciones donde la enfermedad es enzoótica puede reducirse reduciendo al mínimo la exposición de aquellos potros jóvenes (<4 m de edad), susceptibles a los *R. equi* en aerosol mediante estrategias ambientales de control tales como disminuir la formación de polvo en los pastos y paddocks, alojar a los potros en áreas bien ventiladas, rotar los pastos, reducir el tamaño de las bandas yegua-potro, irrigar y replantar áreas sucias con hierba y retirar las heces frecuentemente de los establos, paddocks, picaderos cubiertos y pastos. Cubrir las yeguas al comienzo de la estación para asegurar partos durante el tiempo fresco puede reducir el número de potros susceptibles expuestos a las condiciones secas y polvorientas del verano. En explotaciones donde *R. equi* es endémica y las tasas de morbilidad y mortalidad en los potros son altas, independientemente de los intentos de manejar el pasto, la incidencia de la enfermedad puede reducirse con la administración preventiva de una dosis de plasma hiperinmune que contenga altas concentraciones de anticuerpos contra *R. equi* a los potros recién nacidos dentro de la primera semana de vida, más una segunda dosis 25 d después.

Un exceso de animales en establos y en pastos favorece el brote de otras infecciones respiratorias causadas por la difusión de agentes patógenos víricos y bacteriales entre los caballos por inhalación de secreciones de las vías respiratorias. Las infecciones entéricas con *C. difficile* y *C. perfringens* pueden volverse endémicas en algunas granjas. Se asocia una incidencia mayor de diarrea por *Clostridium* en los potrillos neonatos con partos sobre superficies sucias, con gravillla o arenosas, y el confinamiento en establo o una limitada limpieza en lotes secos durante los primeros 3 d de vida.

Cuando sea posible, los caballos no deben pastar en suelos arenosos, porque la ingestión de arena durante el pastoreo predispone a trastornos del colon y del recto, diarrea crónica y pérdida de peso. Si los pastos arenosos son inevitables, el riesgo de cólico por la arena puede reducirse dand30 zaragatona y proporcionando sales minerales en partes iguales con harina de hueso.

Los caballos que pastan en zonas cercanas al agua pueden tener un mayor riesgo de contraer ciertas enfermedades como la fiebre equina del Potomac, por *Ehrlichia risticii* y diseminada por los insectos y caracoles acuáticos (p. 230). Los pastos se deben mantener libres de agua estancada para disminuir los lugares de reproducción de los mosquitos que transportan el virus del Oeste del Nilo, otro patógeno equino (p. 1057).

Nutrición: La dieta desempeña un papel importante en la salud del caballo desde que

nace y durante toda su vida y a menudo es un método que se ha dejado de lado para controlar las enfermedades (*véase también* NUTRICIÓN: CABALLOS, p. 1842). En los caballos jóvenes, el desarrollo de problemas ortopédicos (p. 913) es el resultado de un rápido crecimiento, de traumas en el cartílago articular o crecimientos planos, predisposición genética y desajustes nutricionales. El manejo de la dieta implica una ingestión de energía regulada para evitar tasas excesivas de crecimiento y de ganancia de peso. El balance de proteína, calcio, fósforo, zinc y cobre adecuado es importante para contribuir a una osificación endocondrial sana y para inmovilizar el colágeno óseo y la síntesis de elastina. La cantidad de nutrientes que se precisan en la dieta para un desarrollo normal del hueso viene dictada por la tasa de crecimiento. Un exceso de energía ingerida contribuye a osteocondrosis al disminuir la densidad del hueso y el grosor cortical.

Una deficiencia de proteína debe ser severa para interferir con la osificación endocondral. El incremento rápido de la ingesta de proteína puede producir un crecimiento más rápido del hueso; sin embargo, si la dieta presenta deficiencia de minerales para apoyar este crecimiento aumentado, puede darse una alteración en la osificación endocondral. Un equilibrio en calcio y fósforo afecta a la densidad del hueso, a la tasa de crecimiento y al grosor del cartílago. Cantidades inadecuadas de cobre y zinc se han asociado con un aumento en la incidencia de osteocondrosis y osteodisgenesia.

Algunos de los errores más comunes cuando se alimentan caballos jóvenes son ofrecer un exceso de grano y leguminosas con mucha hoja (por ejemplo, alfalfa, la cual da lugar a una ingestión demasiado alta de energía), dar una dieta con poco zinc o cobre para apoyar la tasa de crecimiento y dar una dieta con una inadecuada relación calcio-fósforo. Los cereales grano y los forrajes de herbáceas son bajos en calcio, fósforo, proteínas y lisina. Un exceso de energía a partir de los cereales grano podría ser peor que un exceso de energía a partir de los forrajes; una razón puede ser que la energía del grano deriva del almidón, mientras que la energía del forraje viene de la producción microbiana de ácidos grasos volátiles. El almidón, pero no los ácidos grasos volátiles, estimula la secreción de insulina, la cual ha sido involucrada en los cambios hormonales estimuladores que contribuyen a la ostecondrosis. Los caballos más viejos a menudo tienen problemas dentales que comprometen la ingestión de alimentos y la masticación. Los alimentos triturados o los granulados suaves son ideales. El heno debe ser de buena calidad, denso y fácil de masticar.

La manipulación de la dieta puede ayudar a tratar, controlar y prevenir otras enfermedades. Los caballos con obstrucción de las vías respiratorias deberían alimentarse con alimentos con la menor cantidad posible de polvo. Añadir agua o aceite al grano disminuye el polvo. El heno debe ser humedecido y ofrecido cerca del suelo. Si se ofrecen dietas totalmente granuladas, el heno puede eliminarse por completo de la dieta. Sobre los suelos arenosos, el heno debe ofrecerse fuera de éstos para reducir la ingestión de arena. El manejo dietético puede ser utilizado para reducir el riesgo de úlceras gástricas. El heno de alfalfa, con su elevada concentración de calcio y proteínas, actúa como un tampón antiácido y tiene un efecto protector de la mucosa escamosa aglandular. Pequeñas tomas de harina de heno dadas con frecuencia, o el acceso al pasto, también reducen el riesgo de úlceras gástricas.

El manejo nutricional de caballos cuarto de milla con parálisis periódica hipercalémica se centra en ir disminuyendo la ingesta de potasio e incrementando las pérdidas renales de potasio. La manipulación dietética incluye evitar alimentos ricos en potasio como el heno de alfalfa, hierbas del género *Bromus*, aceite de colza, soja en grano o en aceite y azúcar o melaza de remolacha y reemplazarlos con hierba forrajera o hierba del género *Cynodon*, pulpa de remolacha y granos como la avena, el maíz, el trigo o la cebada. Los caballos afectados deben ser ejercitados regularmente y tener acceso al pasto.

Las razas de caballos muy musculadas incluso los caballos cuarto de milla, caballos de tiro, y sangre caliente son propensos a las miopatías asociadas con elevadas reservas de glucógeno y almacenaje de polisacáridos fibras musculares de tipo II. El tratamiento eficaz de esta enfermedad, conocida como miopatía por almacenamiento de polisacáridos, se centra en el incremento del contenido de grasa de la dieta y en la eliminación o reducción de la ingestión de grano.

El confinamiento en el establo, un alimento de baja calidad o alto en fibra, un inadecuado consumo de agua y la ingestión de objetos extraños (por ejemplo, cercas de goma) predisponen a la parada intestinal. Las prácticas de manejo para reducir este riesgo pueden ser el acceso a voluntad a agua fresca (puede ser preferible agua templada durante el frío), ejercicio adecuado, alimento de buena calidad y un buen cuidado dental. Si la parada intestinal ha sido un problema, los alimentos pobremente digestibles (por ejemplo, forrajes maduros) deben darse con una baja cantidad de fibra, forrajes altamente digestibles (por ejemplo, hierba en crecimiento o henos de leguminosas). Un granulado completo o machacado ayuda a mantener unas heces blandas.

Cuidados podales: Un cuidado apropiado de las extremidades es esencial. Un corte de

cos y un herrado correctivos mantienen un equilibrio de los cascos apropiado y ayudan a reducir el riesgo de laminitis, algodoncillo, enfermedad de la línea blanca y cascos agrietados. En los potros jóvenes y los recién destetados, deben examinarse los cascos y cortarlos regularmente para asegurar un eje de soporte del peso adecuado. Un pie equilibrado en un caballo joven minimiza el riesgo de deformidades angulares en las extremidades. (*Véase también* COJERA EN CABALLOS, p. 884.)

Cuidado dental: Los cuidados dentales rutinarios reducen la incidencia de enfermedades dentales. Unos dientes afilados e irregulares predisponen a laceraciones en la lengua y en las mejillas, alimentos poco masticados, descenso en la ingestión de alimentos, atragantamiento y pérdida de peso, y puede contribuir a padecer dolor en la boca cuando el caballo está embridado. Una exploración dental frecuente permite una detección temprana de abscesos en las raíces de los dientes antes de que se desarrollen complicaciones más serias (por ejemplo, sinusitis). (*Véase también* ODONTOLOGÍA EN GRANDES ANIMALES, p. 137.)

Control parasitario: Los parásitos y el daño que éstos causan en la vascularización intestinal y en la mucosa contribuyen a padecer trastornos gastrointestinales, como parada intestinal, trastornos en la motilidad, diarrea y peritonitis. Los ácaros migratorios contribuyen a padecer inflamación pulmonar en potros. Los principales parásitos internos de los caballos son los nematodos. Con la llegada de antihelmínticos más eficaces, las especies de nematodos de importancia han cambiado de grandes estrongilos a ciatóstomos. No hay ningún programa de control parasitario que sea ideal para todos los caballos. La edad del caballo, la densidad de población y el tamaño y calidad del pasto pueden afectar a la elección de los programas. A medida que el caballo envejece, desarrolla resistencia a la infestación con ciertos parásitos, tales como *Strongyloides westeri* y *Parascaris equorum*. La resistencia a otros estrongilos es incompleta.

Las tres principales clases de antihelmínticos más usados son avermectinas, milbemicinas, benzimidazoles y piramidinas. Las avermectinas tienen un amplio rango de actividad, son efectivas a dosis bajas, suprimen el recuento fecal de huevos durante largos períodos de tiempo y son activas contra nematodos adultos y larvas migratorias y contra varios ectoparásitos entre los que se incluyen piojos, ácaros, garrapatas y estros (por ejemplo, *Gasterophilus* spp). El tratamiento de las yeguas con ivermectina dentro de las 24 h del parto reduce ampliamente la transmisión de *S. westeri* a los potros por medio de la leche. La desparasitación temprana de la yegua poco después del parto minimiza la exposición potencial del potro recién nacido a los huevos de parásito en el estiércol de las yeguas como resultado de la coprofagia. Debido a su eficacia contra gusanos adultos y migratorios, las avermectinas deben añadirse a la pauta antihelmíntica del potro. Las avermectinas no son efectivas contra la solitaria, (*Anaplocephala*), adultos de *Onchocerca*, trematodos o larvas enquistadas de ciatostomos. Las milbemicinas son eficaces contra las larvas enquistadas de los ciatostomos. Los benzimidazoles son eficaces contra la mayoría de los nematodos; no obstante, los ciatostomos han desarrollado resistencia a este grupo de antihelmínticos. Se requieren dosis aumentadas de este producto para matar grandes estrongilos inmaduros y ciatostomos enquistados. Las pirimidinas presentan una eficacia razonable contra los nematodos y una buena actividad contra las solitarias cuando se usan a dosis aumentadas. Una nueva combinación antihelmíntica, praziquantel/ivermectina, ha demostrado una excelente eficacia contra cepas de campo de cestodos equinos (es decir, las tenias) además de la mayoría de nematodos. Un protocolo eficaz de desparasitación para los caballos debe incorporar ivermectina/praziquantel o una dosis doble de pirantel pamoato durante el otoño para eliminar las tenias y a dosis larvicidas de antihelmínticos (por ejemplo, 10 mg/kg fenbendazol, V.O., 1 v/d durante 5 d, o bien una dosis única de moxidectina) durante los meses de invierno para eliminar las larvas enquistadas de ciatostomos. (*Véase también* PARÁSITOS GASTROINTESTINALES DE LOS CABALLOS, p. 259.)

Programa de vacunaciones: El objetivo de las vacunas es desarrollar y mantener tanto una inmunidad individual como en el rebaño contra los procesos infecciosos. Están disponibles vacunas comerciales contra la rabia, encefalomielitis (del este, del oeste y venezolana), tétanos, influenza, herpesvirus equinos 1 y 4, botulismo, erlichiosis equina (fiebre de Potomac equina), arteritis vírica equina, rotavirus, virus del Nilo Occidental, mielitis mieloencefalitis protozoaria equina y *Streptococcus equi* (rinadenitis supurativa). Los programas vacunales se formulan en base a la edad del animal, su uso y el nivel de exposición. La vacunación de la yegua es importante para proporcionar la inmunidad activa a la yegua y la inmunidad pasiva para el potro por medio de la transferencia de los anticuerpos del calostro. Las pautas de vacunación de los potros han sido modificadas debido a la interferencia de los anticuerpos maternos con la respuesta inicial de la vacuna. En la mayoría de las instancias, la primera serie de vacunaciónes comprende tres dosis.

Los siguientes recomendacionesde sobre la vacunación asumen que los potros nacen de yeguas ya vacunadas y que han absorbido los anticuerpos adecuados con concentraciones de IgG >800 mg/dL .

Tétanos: Se recomiendan para la totalidad de los potros y caballos. Primera vacuna a los 6 m de edad, con una serie de tres dosis a intervalos de 4-6 sem, seguida por recuerdos anuales. Las yeguas deben recibir un recuerdo 4-6 sem antes del parto. Un caballo con un historial de vacunaciones desconocido que se produce una herida debe recibir una dosis de antitoxina tetánica junto a una dosis de toxoide. Una segunda dosis de toxoide debe administrarse 4 sem más tarde.

Rinoneumonitis (Herpesvirus equino 1 y 4): Se recomiendan para la totalidad de los potros y caballos. La primera vacunación comienza a los 5 m de edad, seguida de dos dosis más con intervalos de 4-6 sem. Los caballos jóvenes son más susceptibles y deben ser vacunados a intervalos de 3-4 m. Las yeguas gestantes se vacunan contra EHV-1 durante el tercer, quinto, séptimo y noveno mes de gestación y 4-6 sem antes de estar preñada.

Encefalomielitis (del este y del oeste): Se recomiendan para la totalidad de los potros y caballos. Primera vacuna entre los 4-5 m de edad (3-4 m de edad en las zonas altamente endémicas), con una serie de tres dosis a intervalos de 4-6 sem, seguida por recuerdos cada 6 m. Las yeguas deben recibir un recuerdo 4-6 sem antes del parto.

Gripe: Se recomiendan para la totalidad de los potros y caballos. Debido a la persistencia de anticuerpos maternales, la primera vacunación con la vacuna IM debe darse a 9-10 m de edad, seguida por dos dosis a intervalos de 4 sem. Si se utiliza la vacuna intranasal, se puede administrar una sola dosis a los 9 m de edad. Las yeguas gestantes deben recibir una vacuna IM anual de refuerzo unas 4-6 sem antes del parto. Si la yegua no fue vacunada durante el último trimestre de la gestación, entonces la serie de vacunaciones de tres dosis para su potro puede iniciarse ya a los 5 m de edad, con dosis posteriores a intervalos de 4-6 sem. Los caballos jóvenes en entrenamiento deben vacunarse cada 3-4 m. Los caballos adultos se suelen vacunar anualmente.

Rabia: Recomendado para los potros y caballos en zonas donde la rabia es prevalente. La vacunación de todos los caballos debe alentarse. La primera vacuna debe empezar a los 6 m de edad, seguida de una segunda dosis a los 7 m, un recuerdo al año de edad y los recuerdos anuales. Las yeguas pueden recibir una vacuna antes de la monta o 4-6 sem antes del parto.

Fiebre equina de Potomac: Se sugiere la vacunación en áreas donde la enfermedad es endémica. La primera vacuna puede empezar a los 5-6 m de edad, seguida de una segunda dosis a las 3-4 sem y un recuerdo al año de edad. Son recomendables recuerdos anuales en la primavera. Las yeguas gestantes deben recibir una de refuerzo antes del parto.

El virus del oeste del Nilo: La vacunación de la totalidad de los potros y los caballos está recomendada en el territorio de EE.UU. La primera vacunación puede iniciarse a los 5 m de edad, seguida de una segunda dosis 4 sem más tarde. Debería ser administrada una vacuna al final del verano a los potrillos nacidos precozmente en el año. Las yeguas deben vacunarse 4-6 sem antes del parto.

Botulismo: La vacunación está recomendada en los caballos de los estados de la mitad Atlántica y otras regiones en las que la enfermedad es común. La primera vacunación implica una serie de tres dosis administrados en intervalos de cuatro semanas seguidas por recuerdos anuales. Los potros de yeguas vacunadas pueden comenzar la serie primaria de vacunación a los 5 m de edad. Las madres que nunca han sido vacunadas deben recibir una serie inicial de tres dosis administradas a intervalos de 4 sem durante el último trimestre, seguidas por recuerdos anuales administradas 4-6 sem antes del parto.

Rinadenitis supurativa: El uso de esta vacuna se restringe a explotaciones donde la rinadenitis supurativa es endémica. La primera inmunización con la vacuna IM implica una serie de tres dosis administradas con un intervalo de 4 sem comenzando a los 5 m de edad. Si se utiliza la vacuna intranasal, la vacunación puede comenzar a los 11 m de edad con una segunda dosis a los 12 m y recuerdos anuales posteriormente. Las yeguas en granjas endémicas deberían recibir una vacuna anual 4-6 sem antes del parto.

Rotavirus: En explotaciones donde la diarrea rotavírica en los potros es un problema, las yeguas gestantes deben recibir una serie de tres dosis en intervalos 3-4 sem, durante el último trimestre de la gestación. Los potros obtienen inmunidad pasiva a través de la absorción de anticuerpos calostrales.

Los potros con fallo de transferencia pasiva de anticuerpos (es decir, niveles IgG <200 mg/dL) y/o potros nacidos de yeguas sin vacunar pueden recibir su vacunación inicial de herpesvirus equino 1 y 4, el tétanos, y la encefalomielitis equina del este y del oeste en una serie de tres dosis comenzando a los 3-4 m de edad. Estos potros pueden recibir su primera dosis de la vacuna de la rabia a los 3 m de edad, seguida por un recuerdo a los 12 m. Los terneros deben recibir la vacuna a los 9 m de edad. Los potros nacidos de yeguas que nunca han estado expuestas a o vacunadas contra el virus del oeste del Nilo pueden recibir su primera vacunación a los 3 m de edad.

Cuidados periparto de yegua y potro: Durante el último trimestre, las yeguas gestantes deben estar en un plano de nutrición que se incrementa lentamente que incluye un concentrado que contienen al menos 12-14% de proteína. La dieta debe ser equilibrada en calcio, fósforo, cobre y zinc. Durante el período inmediatamnte previo al parto, pueden agregarse a la dieta salvado o psilio como laxante para mantener las heces blandas y para reducir el riesgo de impactaciones posparto.

Además de las desparasitaciones de rutina durante la gestación, las yeguas deben ser desparasitadas en las 24-48 h siguientes al parto para reducir la exposición del potro a los huevos de los parásitos. Las yeguas deben recibir vacunaciones de recuerdo anuales 4-6 sem antes del parto para mejorar la calidad del calostro. Además de producir anticuerpos en respuesta a las vacunas, las yeguas producen anticuerpos frente a organismos patógenos nativos de su entorno. Ya que el calostro se produce durante las últimas 3-5 sem de gestación, las yeguas no deben ser trasladadas a otras instalaciones durante el período previo al parto, y las yeguas y los potros deben permanecer en la zona de parto durante el primer período posparto.

Previo al parto, las ubres y el perineo de la yegua deben limpiarse y procurarle un lecho limpio y fresco en el establo para optimizar la higiene del medio ambiente del parto y reducir la exposición del neonato a los agentes patógenos. Idealmente, el suelo del establo del parto debería ser fácil de desinfectar. Inmediatamente tras el nacimiento, el cordón umbilical del potro debe ser sumergido en un desinfectante de yodo o clorhexidina al 2% para disminuir el riesgo de infección ascendente desde los restos umbilicales y la septicemia. A menudo se administra un enema por gravedad de modo preventivo para estimular la eliminación del meconio y reducir la posibilidad de impactación. La ingestión temprana de calostro es esencial para asegurar la adecuada absorción de los anticuerpos del calostro y estimular pronto el cierre de los intestinos y reducir así la captación de bacterias potencialmente patógenas por medio de la translocación a través de la mucosa intestinal. (*Véase también* MANEJO DEL RECIÉN NACIDO, p. 1656.)

Los potros nacen virtualmente sin gammaglobulinas y dependen de la inmunidad adquirida a través de la absorción de anticuerpos calostrales para protegerse contra procesos infecciosos equinos habituales durante las primeras 4-8 sem de vida. La absorción intestinal de anticuerpos calostrales es óptima durante las primeras 10 h de vida y cesa tras 24 h. La concentración de IgG en el suero de potro recién nacido debe ser de >800 mg/dL tras la ingestión de calostro. Los potros con <400 mg/dL de IgG sérica deben recibir calostro adicional si tienen <18-20 h de edad, o recibir transfusiones de plasma si tienen >20 h de vida o si se sospecha de una función afectada del sistema gastrointestinal.

En general, las yeguas parturientas deben mantenerse en un entorno donde puedan ser controladas frecuentemente tanto antes como tras el parto. Atender los partos es obligatorio para evitar pérdidas de potros debido a problemas del parto corregibles (por ejemplo, distocia, que no se produzca la rotura de las membranas fetales y rechazo o agresión por parte de la madre).

Véase también ALIMENTACIÓN DEL POTRO HUÉRFANO, p. 1358.

INTERACCIÓN SALUD-MANEJO: CERDOS

Un manejo apropiado puede aumentar el rendimiento reproductivo y la utilización de los alimentos, así como reducir la mortalidad. La enfermedad en los animales de granja es a menudo el resultado de un manejo inadecuado, permitiendo la proliferación de microflora comensal o la introducción de un patógeno, como por ejemplo, el virus del síndrome reproductor y respiratorio porcino (VSRRP) en la población. El control apropiado de la interacción entre los cerdos, las personas y el entorno tiene un efecto positivo en el control del nivel de microorganismos comensales dentro de la población, la presentación de enfermedades y la productividad de la piara. En muchos casos, la enfermedad clínica es meramente una indicación de deficiencias en una o más de estas interacciones. El tratamiento de la enfermedad mediante quimioterapia es un primer paso en el control de la enfermedad, pero la eliminación del factor primario localizado en el entorno o de los problemas de manejo es el paso más importante.

Cuando se alojan juntos un gran número de cerdos, aumentan las interacciones entre los animales y entre el animal y el entorno, y disminuyen las interacciones entre el hombre y el animal. Éstas son las bases de los problemas patológicos de las explotaciones intensivas de porcino, y es necesario entender bien sus consecuencias para poder reducir las pérdidas relacionadas con la salud en las explotaciones modernas.

En las granjas con un manejo deficiente, ~30% de los cerdos nacidos vivos no sobrevive hasta alcanzar el peso de mercado. Por ejemplo, un ~15% muere antes del destete; un

10%, en el alojamiento de lechones, y otro 5%, durante la etapa de finalización de la producción.

La supervivencia de lechones neonatos durante los primeros 7 d depende de tres factores principales: 1) adecuada ingestión de energía, 2) temperatura ambiente adecuada, y 3) la transferencia pasiva de la inmunidad de la cerda. Como los lechones nacen solamente con limitadas reservas de glucógeno, necesitan reemplazar y aumentar sus reservas de energía a las pocas horas del nacimiento. Si no reciben energía (calostro), se producen muertes a causa de la hipoglucemia. La hipoglucemia (p. 1662) probablemente sea la causa más habitual de muerte en lechones. Varios procedimientos de manejo pueden reducir estas pérdidas por inanición. Por ejemplo, equilibrando los pesos de los lechones dentro de una camada, redistribuyendo estos últimos entre las madres durante las primeras horas de vida, se eliminan o reducen notablemente las pérdidas y pueden presentar un efecto excelente sobre los índices totales de mortalidad. Otro importante factor de manejo es la regulación térmica apropiada de la zona de lactación. Durante la lactación, los lechones son sensibles a las bajas temperaturas ambientales, y deben nacer y mantenerse durante 1 sem en un entorno a temperatura de 30-34 °C.

Además de su papel vital para proporcionar energía, el calostro proporciona anticuerpos a los lechones para protegerlos contra las infecciones más habituales. La infección mortal más común es la colibacilosis entérica; ésta puede reducirse vacunando a la cerda, lo que proporciona anticuerpos al lechón a través del calostro y, especialmente contra procesos intestinales, a través de la leche.

Cualquier enfermedad de la cerda que cause una reducción de la producción de leche aumenta la susceptibilidad a presentar diarrea por *Escherichia coli*, lo que ocurre también como resultado de una temperatura ambiente reducida, que retarda la motilidad intestinal. (*Véase también* SÍNDROME DE DISGALACTIA POSPARTO, p. 1113 y MASTITIS, p. 1100.) El paso más lento de la leche y sus anticuerpos a través del intestino permite que *E. coli* se adhiera más fácilmente a la pared intestinal y produzca entonces enterotoxinas que causan un exceso de secreción de las células intestinales y diarrea.

Un número significativo de lechones muere por aplastamiento en los primeros días de vida. La cerda es propensa a acostarse sobre los lechones si es torpe, si el lugar más caliente de la paridera está cerca de ella o si los lechones están hipoglucémicos y somnolientos. Las parideras diseñadas del modo adecuado y las lámparas de infrarrojos colocadas correctamente pueden reducir a un mínimo las pérdidas por aplastamiento, aunque es improbable que las eliminen completamente.

Una atención cuidadosa a estos factores del manejo normalmente reduce la mortalidad neonatal de un 5-10%. Hasta en los sistemas extensivos, al menos parte de la mortalidad de los lechones neonatos se debe al manejo y, hasta cierto punto, puede evitarse.

En la industria porcina actual, ningún agente ha afectado más que el síndrome reproductor y respiratorio porcino en el rendimiento de los cerdos neonatos (p. 569). Después de la introducción del virus en la sala de neonatos por cerdos infectados al destete, el síndrome reproductor y respiratorio porcino circula de sala en sala; los cerdos más mayores infectados se convierten en la fuente de virus para los lechones recién destetados después de la pérdida de la inmunidad materna a las 4-6 sem de edad. La presencia endémica de síndrome reproductor y respiratorio porcino en el criadero ha reducido significativamente la tasa de crecimiento y ha aumentado la mortalidad, el índice de conversión de los alimentos y los costes de vacunación y medicación. No obstante, las estrategias de manejo como la despoblación parcial y la vacunación han resultado muy eficaces para reducir la gravedad de la enfermedad.

En granjas que están libres de síndrome reproductor y respiratorio porcino, mueren menos cerdos (en términos comerciales una mortalidad del 2-3% en neonatología es considerada aceptable). A falta del PRRSV, la enfermedad infecciosa principal es la diarrea, pero la inanición, así como un crecimiento inadecuado, constituyen también un problema. El destete es un período de gran estrés debido a cambios en la dieta y en el entorno y, a menudo, en el orden social. Generalmente cuanto más pronto se desteta al animal, más importante es el manejo. Durante el destete los lechones deben tener suficiente espacio en los comederos para permitir que todos coman al mismo tiempo. La inclusión de tableros de alimentación durante los primeros 5-7 d tras el destete optimiza el espacio y promueve la alimentación en grupo. Los lechones deben tener acceso fácil y continuo a agua acidificada y recibir pequeñas cantidades de alimentos con frecuencia (3-5 v/d) durante la primera semana después del destete. La calidad de la alimentación facilita la ingestión y son necesarias dietas reforzadas con proteínas plasmáticas y productos lácteos. La temperatura ambiente también es crucial: los lechones mantenidos a temperaturas subóptimas a menudo sucumben a la diarrea. Según la edad a la que los lechones se destetan, es necesario mantener la temperatura ambiente a 25-27 °C. El tamaño al destete es tan importante como la

edad; los lechones pequeños son más propensos a sufrir inanición o diarrea. La fluidoterapia V.O. es un buen coadyuvante de los antibióticos para prevenir y tratar la diarrea posdestete.

Finalmente, debido al entorno cálido del criadero, enfermedades como la dermatitis exudativa (enfermedad del cerdo grasiento) son más prevalentes, de manera secundaria a una elevada humedad. La infección por *Streptococcus suis* y *Haemophilus parasuis* también se da en lechones recién destetados, en sistemas intensivos.

En cuanto al área de finalización, permitir el suficiente espacio en el corral es importante para disminuir el hacinamiento, el estrés y la transmisión de patógenos. Las recomendaciones de espacio para lechones en crecimiento se basan en un informe del Nutrition Council de la American Feed Industry Association (TABLA 1). Cuando se mantienen en suelos con baldosas, cada lechón en fase de finalización debe tener de 0,36-0,54 metros cuadrados de superficie por cada 22,5-56, 25 kg y 0,72 metros cuadrados a partir de 56,25-108 kg de peso. Los cerdos llevados a pesos más altos (por ejemplo, 76,5 kg) pueden ser más eficientes si se les permite 0,9 metros cuadrados, pero esta recomendación es difícil de justificar económicamente.

Las mayores pérdidas económicas debidas a un manejo inadecuado se observan en la fase de finalización. Enfermedades respiratorias (tales como, pleuroneumonía por *Actinobacillus*, neumonía enzoótica y el síndrome respiratorio y reproductivo porcino) y las enfermedades entéricas (como la ileítis) reducen significativamente la tasa de crecimiento y la eficiencia de utilización de los alimentos.

Las tecnologías de manejo más significativas recientemente adaptadas en las áreas de cría y de finalización son "el sistema todos dentro/todos fuera" y el destete precoz segregado. Sistemas de producción del tipo "todos dentro-todos fuera" mejoran en gran medida la productividad de los animales en fase de finalización y el control de las enfermedades y pueden adaptarse a pocilgas, naves o espacios abiertos. El destete precoz segregado consiste en la separación de los cerdos destetados a una edad temprana (14-16 d). El principio que hay detrás de este sistema de producción es sencilla. La mayoría de las infecciones al principio de la vida derivan de las cerdas durante la fase de lactación. Si cada lote semanal de lechones es aislado de la cerda, la oportunidad de que alguna infección se disemine a los lotes de nuevos cerdos se reduce. Los cerdos lactantes están protegidos, hasta cierto punto, de infecciones portadas por sus madres a través de anticuerpos calostrales. Un destete a edad muy temprana, antes de que los anticuerpos calostrales se hayan perdido, reduce la oportunidad de que los lechones se infecten de sus madres. Los sistemas avanzados combinan el destete precoz con el sistema de animales todos dentro/todos fuera para prevenir la transmisión de patógenos a partir de cerdos mayores previamente infectados hacia los cerdos jóvenes, más sensibles. Finalmente, combinar el destete segregado precoz con el sistema de animales todos dentro/todos fuera y alojando a la piara de hembras, los criaderos y la población de finalización en sitios separados constituye la base de la producción de múltiples fases.

En conjunto esas tecnologías representan una importante mejora en la producción y en el control de la enfermedad. No son, no obstante, completamente infalibles. En algunos casos, pueden simplemente retrasar el desarrollo de la enfermedad clínica a un grupo de edad superior, en especial infecciones *S. suis* y *H. parasuis*. Pero en la mayoría de las explotaciones, practicar esta forma de despoblación y repoblación continuas ha mejorado notablemente la productividad y el control de la enfermedad.

Finalmente, son esenciales medidas apropiadas de bioseguridad para proteger la salud y la productividad de la granja. Es crucial seleccionar una fuente de animales reproductores libres de síndrome reproductor y respiratorio porcino, pleuroneumonía por *Actinobacillus*, *Brachyspira hyodysenteriae*, virus de la gastroenteritis transmisible y sarna sarcóptica. Después de la compra, los animales deben mantenerse en cuarentena y ser analizados antes de su entrada. Se deben respetar los protocolos para limitar los visitantes, controlar los roedores y asegurar la introducción segura de personal (ducha antes/ducha después) y equipamientos (habitaciones de fumigado). Finalmente, es necesario un protocolo de desinfección de vehículos de transporte y un lugar para su limpieza, especialmente en sistemas de producción múltiple que se basan en el movimiento frecuente de cerdos a través del país. (*Véase también* BIOSEGURIDAD, p. 1651.)

INTERACCIÓN SALUD-MANEJO: OVEJAS

Los productos principales de la oveja son carne, lana y piel; la producción de leche es importante en algunas zonas del mundo. La producción ovina se da en muchos entornos diferentes, con una gran variación en la eficiencia. El tipo de sistema de producción usado en cualquier área depende de muchos factores, principalmente la disponibilidad y el valor del pasto, el clima y la interacción con otros sitemas ganaderos o agrícolas.

TABLA 1. Necesidades de espacio para cerdos en crecimiento-finalización

	Del destete <34 kg	Entre 34-57 kg	De >57 kg al tamaño de venta
Espacio por cerdo para dormir o resguardarse (metros cuadrados)	0,36	0,45-0,54	0,72
Cerdos por 30 cm lineales de espacio de comedero automático (o por agujero)			
En nave	4	3	3
En pasto	4-5	3-4	3-4
Porcentaje de espacio de comedero para el suplemento de proteína			
En nave	25	20	15
En pasto	20-25	15-20	10-15
Para alimentación manual o administración manual de agua, metros corridos de bebedero por cerdo (acceso desde un lado)	0,225	0,3	0,37

Las diferentes áreas del mundo utilizan distintos sistemas de producción. Pastoreos extensivos anuales, con grandes rebaños (>2 000 cabezas) y con un manejo mínimo, es el típico sistema de explotación ovino en los principales países productores de lana, como Australia, Nueva Zelanda, Sudáfrica y zonas de América del Sur y de EE.UU. La estabulación y la alimentación intensiva durante el invierno, con acceso a los pastos durante el resto del año, es el sistema más común de manejo ovino en Europa y en la mayor parte de EE.UU. El confinamiento en cebaderos en el estadio final de crecimiento de corderos de carne está prácticamente limitado a América del Norte. El manejo de pequeños rebaños de ovejas y cabras con pastores a lo largo de las cunetas y en las áreas de pastos comunales es un sistema típico en Oriente Medio y Asia.

Sistemas de pastoreo extensivo: El rendimiento económico es una consideración esencial. Además del bienestar animal y las consideraciones de salud pública, los servicios veterinarios deben aspirar a incrementar los ingresos netos de la explotación, más que simplemente controlar las enfermedades. Aunque el diagnóstico, el tratamiento y el control de la enfermedad, incluyendo la investigación de los brotes para resolver problemas sanitarios, son importantes en la mayoría de las explotaciones, los brotes de procesos clínicos son de menor importancia en una rentabilidad a largo plazo. Se debe tener presente que lo que desde un punto de vista de control de la enfermedad es técnicamente correcto, puede ser perjudicial para la rentabilidad ecocnómica global de la explotación. Por ejemplo, una reducción del número de animales puede significar una mejor alimentación del rebaño, menor mortalidad de corderos y menor carga de parásitos gastrointestinales, pero un ingreso neto en la explotación significativamente menor. El ingreso neto por hectárea es generalmente muy sensible a los cambios en el número de animales.

Un mejor enfoque consiste en un programa "sanitario del rebaño". Estos programas se diseñan para anticiparse a los problemas sanitarios y de producción y, cuando resulte económico, poner en práctica medidas preventivas apropiadas. Un programa sanitario del rebaño debe ajustarse a las necesidades de cada explotación. Para la mayoría de las explotaciones, los puntos clave en sus programas sanitarios son: 1) control de parásitos internos y externos; 2) prevenir las enfermedades para las que existen programas vacunales económicamente rentables; 3) prevenir la introducción de enfermedades contagiosas, tales como el pedero, la brucelosis y los parásitos externos; y 4) aumentar el número de corderos destetados por oveja, con una mayor fertilidad de las ovejas y de los machos y para reducir la mortalidad de los corderos.

Cuando la mayor fuente de ingresos es la lana, el resultado económico de un brote de enfermedad o de un problema nutricional no es siempre obvio. Por ejemplo, una carga parasitaria moderada puede causar bajo rendimiento y una reducción de los kilos de lana obtenidos por cabeza, pero también una reducción del diámetro de la fibra, lo que da lugar a un vellón de mayor valor. Una oveja que no concibe o que aborta en los primeros 3 m de gestación, puede producir más lana que

una oveja que cría un cordero, ya que una oveja que cría tiene unas necesidades nutricionales más altas y produce menos lana que una oveja seca. Los precios de la fibra y de la carne deben considerarse cuando se proporcione asesoramiento.

Detrás de un programa sanitario del rebaño, los veterinarios pueden también desarrollar un extenso servicio de asesoramiento del manejo del rebaño. Estos programas adoptan un enfoque global de la explotación, que considera los recursos físicos y financieros de la explotación y la interacción de la producción ganadera con otras actividades, como la agricultura y la producción de pastos. El número de animales, el tipo, el calendario de los procedimientos de manejo, las estrategias de mercado y los riesgos del manejo deben revisarse como parte del programa. Un análisis finaciero de la explotación como un negocio y la preparación de presupuestos y análisis de márgenes brutos es una parte clave de la mayoría de los programas.

Pastoreo en verano con estabulación y alimentación en invierno: Los servicios veterinarios en estos sistemas comprenden la medicina clínica y preventiva y unas recomendaciones de manejo. La medicina clínica se vuelve más rentable conforme el valor de una oveja individual aumenta. La producción de lana es habitualmente una preocupación menor, siendo el número de corderos comercializados por oveja el principal determinante del retorno económico. Las pérdidas potenciales mayores están causadas por la mortalidad neonatal de los corderos debida a la falta de atención de la madre, la inanición, el frío, el estrés y la hipotermia. Los sistemas de manejo intensivo en la producción de corderos reducen esta pérdida pero se acompañan de un riesgo mayor de mortalidad neonatal por enfermedad infecciosa. Sistemas de partos intensivos; un cuidado intensivo de los corderos jóvenes; y el diagnóstico, el tratamiento y la cirugía de algunos de éstos pueden justificarse según el valor de los animales. Los programas de medicina preventiva deben desarrollarse para prevenir las numerosas enfermedades relacionadas con el manejo asociadas con las prácticas de pastoreo en verano y el estrecho contacto durante el confinamiento de invierno. La alimentación y los partos suponen los mayores costes de producción en ovejas estabuladas o de producción intensiva. Por lo tanto, el manejo nutricional puede tener un impacto elevado en la rentabilidad de la explotación. Los aspectos del manejo consisten en reducir las necesidades del rebaño en energía durante el invierno, usando las reservas grasas sin incurrir en bajadas indebidas de la producción y usando raciones de bajo coste (incluyendo piensos producidos en la explotación). Los desequilibrios alimenticios y el estrecho contacto de las ovejas en los cebaderos son los principales determinantes de enfermedades como neumonía (p. 1208), urolitiasis (p. 1255), enfermedad del riñón pulposo (p. 482) y polioencefalomalacia (p. 1041).

Sistemas con pastores: Los servicios veterinarios de los pequeños rebaños de ovejas y cabras, con pastor, en Oriente Medio y Asia, están orientados principalmente hacia el control de las enfermedades clínicas y a la mejora de la tasa de supervivencia de los corderos jóvenes y los cabritos. La disponibilidad restringida y el bajo valor nutricional de los alimentos limitan la productividad. Las ovejas y las cabras se mantienen principalmente como fuente de carne y leche para la familia del dueño y para la venta como una fuente de ingresos en metálico. El valor de los animales del rebaño es a menudo alto en relación a los ingresos del propietario y los fondos disponibles para pagar los servicios veterinarios son limitados. La muerte o la enfermedad severa de unos pocos animales puede tener un importante impacto tanto en la productividad del rebaño como en el bienestar económico del propietario.

En Asia, el sistema de la utilización de la tierra es a menudo complejo, con las ovejas y las cabras integradas, pero pastando alrededor de los límites de una explotación agrícola o una plantación más productiva. Esto puede ser también cierto en Oriente Medio, donde las ovejas y las cabras pueden pastar en áreas poco productivas áridas que permiten poco más. En cualquier caso, las oportunidades para realizar cambios importantes del sistema de manejo son limitadas.

Prácticas de manejo y predisposición a la enfermedad: Las prácticas de manejo pueden ser el principal determinante de casos o brotes de enfermedad infecciosa o metabólica en todos los rebaños de ovejas.

La **toxemia** (p. 818) de gestación se puede observar en ovejas preñadas a término sometidas a una disminución del plano nutricional, especialmente las ovejas con gemelos o trillizos. También están asociadas con la inanición las ovejas demasiado gordas al inicio de la gestación, las ovejas gordas al final de la gestación y que voluntariamente reducen la ingesta de alimentos y las ovejas sometidas a estrés al final de la gestación a causa del transporte u otros cambios ambientales. La **hipocalcemia** (p. 798) se observa en ovejas preñadas u ovejas en la primera fase de lactación sometidas a un período temporal de inanición, especialmente las ovejas con gemelos o trillizos; como resultado de una reducción en la ingesta de alimentos al final de la preñez; y ovejas de destete con una dieta basada en grano en condiciones de sequía. La **hipomag-**

nesemia (p. 802) se observa durante un período temporal de inanición al final de la preñez o en las primeras fases de lactancia, después del traslado de ovejas lactantes a zonas de pasto de crecimiento rápido (especialmente cereales verdes), o entre ovejas lactantes en pastos de crecimiento rápido (por ejemplo, crecimiento en primavera). La **dermatofilosis** (p. 679) se asocia con deficientes prácticas de esquilar que producen cortes, la inmersión en baños contaminados inmediatamente después del esquileo y el esquileo de ovejas de lana larga en momentos de lluvias copiosas. Algunas ovejas también están individualmente predispuestas. La **linfadenitis caseosa** (p. 51) puede asociarse al hecho de no esquilar teniendo en cuenta grupos de edades ascendentes, no apartar ovejas infectadas o con descargas antes de esquilar, el estrecho confinamiento (nariz a vellón) de ovejas después de esquilar y las inmersiones y los baños contaminados. La **enfermedad del riñón pulposo** (infección por *Clostridium perfringens* tipo D, p. 482) se observa en ovejas con un plano de nutrición en alza, y también en las que han sido trasladadas a mejores pastos, tras una "purga" en pastos en crecimiento, o en las ovejas alimentados con grano. La **infección por *C. perfringens* del tipo C** se observa en corderos criados artificialmente con métodos cansinos o muy "plomizos". El **edema maligno** (p. 478) y la **pierna negra** (p. 477) pueden aparecer en heridas (por ejemplo, esquilado inapropiado, vacunaciones). El **tétanos** (p. 484) también puede aparecer a partir de una herida cuando procedimientos como castración, amputación de rabo, esquilado inapropiado o vacunación, se efectúan en zonas permanentemente contaminadas. La **enfermedad negra** (p. 478) se observa en ovejas que se alimentan en pastos que contienen el hospedador intermediario de *Fasciola hepatica*. La **artritis** (p. 493) por erisipelas se asocia con baños contaminados y con una mala higiene en la amputación del rabo, la castración y el nacimiento de los corderos. La **postitis** ovina se observa en carneros merinos castrados en pastos altos en proteína. El **carcinoma espinocelular** se ve especialmente en la vulva de ovejas de rabo corto con el rabo amputado o sometidas a *mulesing*. La **actinobacilosis** (p. 464) se observa en las ovejas que pacen en pastos abrasivos y cardosos.

Para los riesgos de enfermedades asociadas con los pastos o con plantas específicas (por ejemplo, el riesgo de timpanismo, polioencefalomalacia, anemia hemolítica, obstrucción esofágica y enterotoxemia en las ovejas y bocio en los corderos de ovejas preñadas que pacen *Brassica* spp), *véase* VEGETALES VENENOSAS PARA LOS ANIMALES, p. 2400. Para el riesgo de deficiencia nutricional o enfermedad tóxica asociada a alimentos preparados, *véase* NUTRICIÓN: OVEJAS, p. 1872.

MEDICINA PREVENTIVA: PEQUEÑOS ANIMALES

Un manejo apropiado para prevenir y controlar las enfermedades ha sido históricamente de mayor prioridad en la medicina de grandes animales que en la de pequeños. Sin embargo, un manejo apropiado es simplemente tan importante para los pequeños animales si su entorno es el de un único o el de varios animales de compañía o una situación de alojamiento más intensiva, tal como en un criadero canino o felino.

La responsabilidad adscrita a un propietario de un animal de compañía debe enfatizarse a todos aquellos que posean o consideren tener uno. Las áreas de educación de los clientes que deben enfatizarse son las siguientes: 1) cuidados rutinarios y de aseo; 2) atención preventiva de la salud; 3) control parasitario; 4) nutrición; 5) peligros en la casa, y 6) necesidades en el hogar y factores ambientales.

Los **cuidados rutinarios y el cepillado** no sólo ayudan a mantener al animal sano sino que también permitenidentificar problemas iniciales en el curso de la enfermedad. La estrecha vigilancia de los animales de compañía permite la evaluación de los cambios en el apetito, sed, orina, defecación, desplazamientos y comportamiento general. Cualquier cambio puede sugerir la necesidad de una exploración más detallada. Especial atención debe prestarse al pelo, piel, oídos, ojos y dientes. La obstrucción de las glándulas anales y el crecimiento excesivo de las uñas son problemas habituales.

La **atención sanitaria preventiva** en los pequeños animales se centra en las vacunas. Hay vacunas disponibles para una gran variedad de procesos infecciosos en perros, tales como moquillo, parvovirosis, hepatitis, leptospirosis, traqueobronquitis, rabia, enfermedad de Lyme y coronavirus. También hay vacunas para gatos contra un gran número de infecciones, tales como panleucopenia, rinotraqueítis, calicivirus, rabia, peritonitis infecciosa felina (PIF) y virus de la leucemia felina (VLF).

Las pautas de vacunación varían, pero generalmente precisan una primera vacuna a las 6-8 sem de vida, seguida por vacunas adicionales a intervalos de 3 sem hasta que el animal

tiene 4-5 m. Tras esto, la mayoría de las vacunas se administran anualmente. La ley, estatal o jurisdiccional, obliga a la vacunación antirrábica. La primovacunación frente a otras enfermedades en animales adultos debe seguirse de al menos una dosis de recuerdo.

Recientemente, ha habido alguna polémica acerca de la sobrevacunación o hiperinmunización tanto de perros como de gatos. Los sarcomas asociados a las vacunas, específicamente el fibrosarcoma, son un problema creciente en los gatos (*véase también* p. 766). La etiología de este tumor no está completamente comprendida, pero aparece en los lugares donde se ha inyectado la vacuna antirrábica y contra la leucemia felina. En los perros, ha habido alguna correlación entre la vacunación y la aparición de afecciones inmunomediadas, tales como la anemia hemolítica de origen inmunitario.

Las recomendaciones actuales de los puntos de vacunación siguen las pautas de la American Association for Feline Practitioners. Este protocolo se puede usar también en perros. Las pautas sugieren vacunar a los gatos en áreas que puedan ser sometidas a resección quirúrgica; es decir, en las extremidades distales mejor que en el torso. También se ha sugerido vacunar a los gatos y a los perros menos frecuentemente. En algunas instituciones, se ha adoptado el protocolo de vacunación cada tres años con todas las vacunas que no sean contra la rabia. También, se recomienda reservar las vacunas para ciertas enfermedades como VLF, la enfermedad de Lyme, leptospirosis, VIF y PIF para animales con riesgo de contagio.

Otras medidas de carácter preventivo pueden ser la castración u ovariohisterectomía y las exploraciones veterinarias anuales. La tendencia actual en medicina preventiva es resaltar la necesidad de las exploraciones anuales y separar éstas de las visitas para vacunar. Las visitas de tipo preventivo permiten al veterinario observar el animal con frecuencia y descubrir precozmente cualquier enfermedad.

El **control parasitario** sigue siendo importante. Los principales endoparásitos son los gastrointestinales como gusanos redondos, tricocéfalos y tenias (*véase también* p. 344 *et seq*). La filariosis, un proceso clínico importante tanto (p. 98) en perros como en gatos, se puede prevenir con una terapia profiláctica. Aunque actualmente está disponible un tratamiento para la filariosis en perros, no se dispone de ningún tratamiento seguro o aceptable para los gatos. Los principales ectoparásitos son las pulgas, las garrapatas y los ácaros. Existen tanto productos V.O. como tópica para el control de las pulgas en perros y gatos. Otro aspecto importante del control parasitario es la prevención de zoonosis transmisibles como la larva migrans visceral.

La **nutrición** es un aspecto importante y a menudo pasado por alto por los propietarios de los animales de compañía. La mayoría de los piensos para animales de compañía del mercado se ha formulado en base a planes de investigación y desarrollo significativos. Se dispone de dietas especializadas (tanto en tiendas como en clínicas veterinarias) para animales jóvenes, en crecimiento y ancianos, así como para procesos patológicos específicos. La sobrealimentación y la sobresuplementación puede conllevar numerosos problemas, y alimentar con las sobras de la mesa debe reducirse al mínimo. (*Véase también* NUTRICIÓN EN ANIMALES PEQUEÑOS, p. 1885.)

La calidad del agua no debe obviarse, sobre todo en áreas rurales y en criaderos de perros y gatos. Debe ofrecerse agua fresca a voluntad a los animales de compañía.

Los **riesgos del hogar** son una fuente variada de peligros para perros y gatos. Peligros potenciales son cables eléctricos, pinturas con contenido en plomo, útiles de limpieza, anticongelantes (p. 2326), plantas, insecticidas (p. 2362), medicamentos (p. 2497), drogas (p. 2502), bebidas alcohólicas, chocolate (p. 2331), agujas de coser y muchos otros. (*Véase también* PELIGROS EN EL HOGAR, p. 2357.) Elementos del diseño de la casa, como escaleras, suelos deslizantes, ventanas abiertas, etc., pueden ser también un riesgo.

Las **necesidades del hogar y los factores ambientales** son de importante consideración para los animales de compañía. En el caso de animales que comparten la casa del propietario, las preocupaciones generalmente son pocas. Sin embargo, cuando se alojan en el exterior hay que proporcionarles protección de la luz directa del sol, del viento fuerte y las temperaturas extremas, ventilación adecuada y un adecuado aporte de agua fresca. Estos factores son cruciales en criaderos de gatos y perros. El drenaje debe ser el apropiado para una higiene adecuada y las superficies deben ser aptas para su limpieza y desinfección. Unas condiciones ambientales peligrosas pueden dar lugar a hipertermia, quemaduras solares, deshidratación, hipotermia o congelación. El alojamiento debe ser también seguro y hay que mantener a los animales lejos de peligros como otros animales, vehículos a motor y actos vandálicos. Si los animales se encuentran sujetos por una correa o una cadena, el tratamiento debe hacerse de tal modo que no se produzcan autolesiones.

Otras varias consideraciones son el adiestramiento, que puede ayudar a reducir las interacciones agresivas con otros animales y con la gente. **Viajar** con animales de compañía es otra importante consideración. Si se pasan fronteras estatales, debe emitirse un certifi-

cado sanitario. Cuando se planifica un viaje international, los propietarios deben informarse con el fin de familiarizarse acerca del estado de salud apropiado para viajar, la cuarentena, la agricultura y los requisitos de aduana. Los animals no pueden llevarse en la parte trasera de vehículos abiertos como las furgonetas tipo pick-up. El mareo (p. 1027) y la ansiedad son problemas habituales en perros y gatos cuando viajan. El tranquilizante fenotiacínico acepromacina puede ser beneficioso en esta situación, y la terapia con antihistamínicos, como difenhidramina, puede ser útil. La interacción potencial entre la enfermedad y el manejo entre los animales de compañía y los dueños es importante para prevenir **zoonosis transmisibles** al hombre, especialmente cuando los propietarios son personas inmunodeprimidas. Los propietarios de animales de compañía portadores del virus de la inmunodeficiencia o aquellos que están siendo tratados con quimioterapia pueden tener animales de manera segura, pero deben consultar tanto a su veterinario como a su médico. La mayoría de las infecciones asociadas a animales, como las debidas a *Toxoplasma gondii*, *Cryptosporidium*, *Salmonella* y *Campylobacter*, parecen ser adquiridas por individuos inmunodeprimidos a partir de fuentes distintas al contacto con animales. La excepción puede ser *Bartonella* o la enfermedad del arañazo del gato. Ya que el riesgo de transmisión de la zoonosis es bajo, los animales son un mínimo riesgo para personas inmunodeprimidas si se siguen las precauciones básicas. Las precauciones consisten en evitar la limpieza de los cajones de deyecciones o usar guantes cuando se hace esta operación, evitar las heces de perro, evitar animales jóvenes o enfermos en favor de animales sanos o adultos, llevar a los animales enfermos al veterinario, no permitir que los gatos cacen, no alimentarlos con carne cruda y prevenir la coprofagia o el acceso a la basura.

MANEJO DE LA REPRODUCCIÓN: GANADO VACUNO[1]

Un objetivo importante y realista de cualquier ganadero que produzca terneros o leche debe ser criar o vender 75-85 terneros por cada 100 vacas todos los años. Los resultados reproductivos pueden mejorarse con lo siguiente: 1) identificación apropiada de los animales; 2) mantener registros que permitan determinar índices importantes del rebaño, como la prolificidad, fertilidad, duración de la temporada de partos, tasa de eliminación, mortalidad y morbilidad de terneros, eficiencia reproductiva de los toros e información sobre la producción y el rendimiento; 3) satisfacer las necesidades nutricionales de las distintas clases de ganado del rebaño, destacando las necesidades nutricionales y la rentabilidad; 4) establecer un programa de reproducción para las terneras de reposición y las vacas adultas; 5) practicar la selección del padre y el manejo reproductivo; 6) adoptar un programa de inmunización para el rebaño de vacas y terneros, toros y terneros; 7) evaluar el fracaso reproductivo y los abortos; 8) proporcionar las instalaciones adecuadas, y 9) asegurar que el ternero esté bien cuidado al nacer y reciba calostro adecuado.

NUTRICIÓN

La nutrición es uno de los factores más importantes del manejo para alcanzar los objetivos de producción de terneros y conseguir una temporada de partos corta cada año en los rebaños de carne. El nutriente limitante relacionado con la reproducción en ganado de carne es normalmente la energía; esto no es tan significativo en el ganado lechero porque la mayoría de las vacas lecheras reciben raciones que proporcionan un adecuado nivel de energía durante la lactación. El nivel de energía antes del parto influye principalmente sobre el momento en el que la vaca volverá a entrar en celo, mientras que el nivel de energía después del parto influye principalmente sobre la fertilidad. Los requerimientos nutricionales varían durante el ciclo reproductivo (*véase* NUTRICIÓN: EL GANADO VACUNO, p. 1780).

Hay cuatro períodos en los requerimientos nutricionales de vacas de carne y generalmente tres para las vacas lecheras. El **período 1** es el intervalo desde el parto a la cubrición; dura ~82 d y es el período de demanda nutritiva más elevada. La vaca está en máxima producción lechera y recuperándose del estrés del parto. Durante este período, se espera que esté preparada para cubrirse.

El **período 2** es el intervalo desde la cubrición al destete del ternero; dura unos ~123 d en vacuno de carne. Los períodos 2 y 3 se superponen en las vacas lecheras y no se pueden separar tan fácilmente como en las de carne. La vaca de carne debe ganar peso durante la lactación. Aunque algunas vacas lecheras mantienen el peso corporal, la mayoría de las de alta producción siguen perdiendo peso durante este período.

1. Adaptado en parte de un trabajo conjunto de la National Cattlemans Association y la American Association of Bovine Practitioners, de EE.UU.

El **período 3** va desde el destete hasta 50 d antes del parto; dura unos ~110 d y es el período de menores exigencias nutricionales. La vaca de carne tiene solamente que mantener su condición corporal y seguir con el desarrollo fetal. La vaca lechera debe aumentar de peso durante los últimos meses de la lactación.

El **período 4** constituye un estadio crucial y cubre los 50 d que preceden al parto. Durante los últimos 50 d de gestación se produce el 75% del crecimiento fetal. El estado corporal de la vaca al parto es crucial para que se vuelva a cubrir; el inicio del celo tras el parto se retrasa en las vacas que pierden peso o que están delgadas y no ganan peso al final de la gestación.

Las vacas lecheras (*véase* NECESIDADES NUTRICIONALES DEL GANADO LECHERO, p. 1800) son alimentadas para optimizar la producción láctea durante sus 305 d de lactación. Se asume que perderán peso durante el pico de la lactación (primeros meses) y lo volverán a recuperar durante el resto de la lactación. Las vacas lecheras no deben sobrealimentarse durante el período seco debido a la mayor posibilidad de sufrir enfermedades metabólicas, como por ejemplo la enfermedad del hígado graso (p. 814) y la cetosis (p. 820), durante el inicio de la lactación.

La cantidad de alimento requerida por la vaca por cada kilogramo de ternero destetado es bastante constante, aunque las vacas más grandes necesitan más alimento que las más pequeñas. Las vacas que dan más leche necesitan más alimentos con una concentración mayor de proteína. El aumento de la producción de leche ocurre a expensas de la reproducción, cuando el alimento no es adecuado para cumplir con todas las necesidades.

Los requerimientos proteicos de los animales jóvenes, en crecimiento, y de las vacas de alta producción, a menudo son un factor limitante, mientras que las vacas adultas secas a menudo reciben un exceso de proteínas. Las novillas deben ser alimentadas de modo adecuado desde el destete hasta la cubrición si se espera que paran a los 2 años de edad.

Para cubrir los requerimientos esenciales durante las distintas etapas del ciclo reproductivo, además debe hacerse un análisis de los principales forrajes utilizados y del grano cultivado en la propia explotación para vigilar el contenido nutritivo verdadero y su valor económico real. La variación en las cantidades de oligoelementos es habitual entre y dentro de áreas geográficas diferentes. Para determinar los niveles de energía de la ración se utilizan dos sistemas, el sistema de nutrientes digestibles totales (*Total Digestible Nutrient System*) y el sistema de energía neta de California (*California Net Energy System*). Ambos sistemas se usan de forma habitual y su aplicación debe ajustarse para satisfacer las exigencias de cada explotación en particular.

Aun dentro de las categorías de necesidades nutricionales, el ganado sale beneficiado cuando se alimenta y maneja en subgrupos: las novillas con poco peso al destete necesitan engordar más que las más pesadas para alcanzar la pubertad en el momento de la temporada de cubriciones; las novillas primerizas necesitan una atención especial tanto desde el punto de vista de la energía como de la competencia si se espera que se cubran y queden preñadas en el momento adecuado. Estas novillas todavía están creciendo durante la lactación y puede que su rumen no tenga la capacidad necesaria para obtener suficiente energía después del parto solamente a partir de forraje. Puede ser necesario alimentar a las novillas primíparas con alimentos ricos tanto en energía como en proteína para lograr el potencial reproductivo óptimo. Puede destetarse a los terneros de las novillas primíparas 30-40 d antes que a los de las vacas del rebaño principal para proporcionar a la novilla un período más largo para crecer y recuperarse de las demandas asociadas con la lactación.

Las vacas delgadas, viejas y pequeñas puede que no compitan favorablemente con vacas más pesadas del mismo rebaño y con frecuencia se benefician cuando se las alimenta en un subgrupo aparte.

El ganado lechero en lactación generalmente se alimenta de acuerdo con la producción de leche. Pueden recibir alimentos concentrados, individualmente, o dividirse en grupos de acuerdo con su producción de leche y alimentarse con una ración completa mezclada, adecuada para su nivel de producción.

PROGRAMA DE REPRODUCCIÓN PARA NOVILLAS DE REPOSICIÓN Y VACAS

Si se espera que la vaca para constantemente, debe tener su primer ternero lo más pronto posible. La pubertad depende de la raza, la edad y el peso del animal. Las novillas que se cubren a los 13-15 m y paren a los 22-24 m tienen dos ventajas: se les presta mayor atención por parte de los cuidadores al parir antes de que el rebaño principal empiece su época de partos, y posteriormente tienen tiempo extra necesario para volverse a cubrir con el rebaño de vacas adultas. Para que las novillas se cubran a los 14 m deben haber alcanzado por lo menos del 65-75% del peso proyectado en su madurez; por consiguiente, la nutrición adecuada es de suma importancia. La época de cubriciones en el caso de novillas vírgenes debe comenzar 3 sem antes que en el rebaño principal de vacas. Las consideraciones mencionadas anteriormente no

se aplican al ganado lechero, que paren durante todo el año.

A fin de compensar la mayor tasa de pérdidas generalmente observada en las novillas vírgenes, se deben cubrir más animales de los necesarios para mantener o incrementar el tamaño del rebaño, por ejemplo, el 150%.

Irregularidades del estro y del anestro

La cubrición no puede darse si la vaca se encuentra en anestro o si el celo pasa desapercibido. El anestro o los ciclos estrales irregulares en la vaca pueden ser el resultado de numerosos factores, tales como el cuidado o nutrición inadecuados, las enfermedades, lesiones o trastornos de las funciones endocrinas. Uno de los factores de manejo más importantes en los rebaños inseminados artificialmente es el fracaso al detectar u observar el celo. La duración promedio del estro es de 18 h, pero en muchas vacas es apreciablemente más corto. Es importante contar con un programa sistemático para la detección del celo si van a ser inseminadas en el momento apropiado. El ganadero debe estar familiarizado con todos los síntomas del celo. Las vacas o machos castrados que reciben andrógenos o toros alterados de modo que no puedan cubrir vacas, sirven como detectores excelentes del celo y se usan en muchos rebaños inseminados artificialmente. Las ayudas utilizadas en la detección de celos dentro de un programa de detección pueden ser marcas de tiza en la base de la cola, aparatos electrónicos sujetos a la cola de la vaca que detectan cuando otras vacas la han montado y una sonda vaginal que mide la conductividad eléctrica del moco vaginal. El acceso accidental de los toros a las vacas y el fracaso en mantener los registros de cubrición apropiados frecuentemente dan lugar a anestros debidos a gestaciones sin una cubrición registrada.

El celo silente hace referencia a desarrollo folicular y ovulación normales sin indicios evidentes de celo. Su frecuencia disminuye a medida que progresa la lactación, de modo que para el cuarto mes posparto la incidencia es reducida. Las vacas con celos silentes reales pueden descubrirse solamente por palpación rectal de los ovarios o usando el análisis del contenido de progesterona en la leche o en el plasma.

Los cambios cíclicos de 21 d en el ovario (especialmente en los 3-4 d anteriores a la ovulación, en el momento de la ovulación, o 3-4 d después de la ovulación) generalmente pueden reconocerse y, por tanto, puede calcularse el momento del ciclo. El cuerpo lúteo (CL) regresa 3-4 d antes del inicio del celo; se empequeñece y cambia de una consistencia similar a la del hígado, en el diestro, a una consistencia más fibrosa. El estro se evidencia por la presencia de un folículo palpable, ausencia o regresión del CL y tono uterino firme. La mucosa vaginal está edematosa, el cérvix está relajado e hiperémico y a menudo se aprecian cantidades variables de moco seroso transparente en la vulva, que está hinchada y tumefacta. El período inmediatamente postovulalorio se caracteriza por presencia de sangre en las descargas mucosas y por un ovario con un cuerpo hemorrágico, que se reconoce durante la palpación como un área blanda (5-15 mm de diámetro) en el ovario. El CL se puede detectar al cuarto o quinto día como una estructura pequeña y algo más blanda que el CL maduro, que alcanza su tamaño máximo al séptimo día.

Durante casi la mitad del ciclo el examinador puede predecir el celo siguiente con una exactitud razonable. Contando con esta información, el ganadero puede observar estrechamente a la vaca para descubrir el siguiente celo. En las vacas que se están acercando a la ovulación, el momento apropiado puede calcularse e inseminar a la vaca independientemente de si muestra síntomas de comportamiento estral. Si el cálculo ha sido erróneo y la vaca muestra síntomas algunos días después, puede volverse a inseminar. En estas vacas no están indicados tratamientos endocrinos, ya que son normales, aunque carecen de comportamiento de celo.

Se han desarrollado protocolos para la administración de prostaglandinas y sus análogos para la sincronización del celo y para reducir la dependencia de la detección de celos. Las prostaglandinas son eficaces solamente cuando hay un CL funcional. Para la sincronización del celo las prostaglandinas o sus análogos se administran a todas las vacas. En los que se encuentran entre los días 6-18 del ciclo estral, el CL regresará y el celo aparecerá 2-7 d más tarde. Las otras vacas pueden haber estado en celo recientemente o entrarán en celo a los pocos días. Once días más tarde, todos los animales estarán entre el sexto y decimoctavo día del ciclo, y entonces se inyecta una seguna dosis de prostaglandinas. La mayoría de los animales presentarán celo en 3-4 d y ovularán 4-5 d después.

La inseminación se hace al observarse síntomas de celo, o inseminando una vez a las 60 h en el caso de novillas o a las 72 h de haberse inyectado la prostaglandina en las vacas lactantes. (*Véase también* CONTROL HORMONAL DEL CICLO SEXUAL, p. 1777.) Los resultados con inseminaciones sincronizadas han sido malos en algunas ocasiones. Los ovarios quísticos pueden (p. 1095) ser responsables de las irregularidades del ciclo estral, por ejemplo, quistes foliculares (anestro, ninfomanía y ciclos cortos) y quistes luteales (anestro).

Bajo ciertas circunstancias los ovarios no son funcionales. Éstos pueden reconocerse como estructuras lisas, pequeñas, en forma de judía en una sola exploración o no revelando actividad o cambios después de varias exploraciones realizadas durante un período de 3 sem. La causa más común es una ingestión total de energía reducida al final del invierno o en pastos secos de verano.

El estrés causado por una enfermedad crónica o severa, por lesiones o la presencia de tumores ováricos puede interrumpir la actividad ovárica y causar anestro. Los defectos congénitos, como el freemartinismo y la hipoplasia ovárica, causan fallos en el ciclo. Los ovarios inactivos se tratan corrigiendo la causa base; generalmente no responden al tratamiento con gonadotropinas o esteroides.

MANEJO REPRODUCTIVO DE LOS TOROS

Una meta deseable para los productores de carne sería la obtención de 95 terneros por cada 100 vacas dentro de un período de 45-65 d, con el peso de destete óptimo logrado con la máxima rentabilidad. La selección y manejo del toro y la evaluación de sus resultados son aspectos integrales en la mejora de la producción de carne. El toro puede modificar el porcentaje de nacimientos así como la calidad de los terneros. Se recomienda usar toros (tanto de carne como de leche) ya probados tanto para la monta natural como para la inseminación artificial.

Un programa de control de enfermedades para los toros debería incluir lo siguiente: 1) Antes de utilizar un toro, debe comprobarse la ausencia de brucelosis, tuberculosis, tricomoniasis y paratuberculosis (esto es, en un rebaño exento de paratuberculosis). Los toros utilizados en otros rebaños, especialmente de los que se desconoce su situación sanitaria, pueden diseminar enfermedades, especialmente campilobacteriosis y tricomoniasis. 2) Los toros deben vacunarse contra la rinotraqueítis infecciosa bovina, diarrea vírica bovina, clostridios, *Haemophilus*, campilobacteriosis y leptospirosis. Las vacunas deben administrarse a los 6 m y 1 año de edad y luego anualmente, 1 mes antes de la temporada de cubriciones. 3) Anualmente deben realizarse exámenes de aptitud reproductora en el momento económico más ventajoso para el productor (normalmente 1 mes antes de las cubriciones).

Todos los toros deben estar presentes en las instalaciones 2 m antes de la época de cubriciones, de modo que tengan oportunidad de adaptarse al medio. Se recomienda el aislamiento de las nuevas adquisiciones del rebaño (toros o vacas) para permitir una adaptación y preparación apropiadas. Aproximadamente ~1 mes antes de las cubriciones debe hacerse un examen de aptitud reproductora que comprenda un examen físico completo, la medida de los testículos y el examen microscópico del semen. (*Véase también* EXAMEN DE APTITUD REPRODUCTORA EN EL MACHO, p. 1767.)

Durante la época de cubriciones se debe vigilar estrechamente al toro para observar su comportamiento durante la cópula. La recomendación habitual es 25 vacas/toro. Existen algunas variaciones en esta proporción según la aptitud reproductora y de la libido de cada toro, las diferencias del terreno y la duración de la época de cubriciones.

La pérdida de peso que se da en los toros durante la época de cubriciones debe compensarse cuando ésta acabe, pero se debe evitar el excesivo aumento de grasa.

CUBRICIONES

El programa de cubriciones debe comprender inseminación artificial (IA) o monta natural. La inseminación artificial está disponible comercialmente desde hace ~60 años; se usa ampliamente en el ganado lechero, pero se usa mucho menos en rebaños de carne debido a los gastos en alojamiento y mano de obra. La IA ofrece una selección de toros de los que se sabe que producen terneros de peso bajo al nacimiento. Cuando la nutrición y la detección de celos se realizan del modo adecuado, se obtienen resultados satisfactorios. El fracaso en detectar el celo es la razón principal del fracaso de la IA. Cuando las vacas se inseminan del modo apropiado, con semen de buena calidad y en el momento adecuado, del 50-60% de los animales quedará gestante en la primera inseminación, quedando el mismo porcentaje gestante en la segunda.

La transferencia de (p. 1774) embriones se usa cada vez más para aumentar el número de terneros obtenidos de aquellas vacas de carne y leche más valiosas. El sexaje de los embriones se ha adaptado a condiciones de campo y está actualmente en uso. La clonación de embriones y la determinación del sexo de los espermatozoides se está consiguiendo cada vez más sin problemas en el campo.

las novillas deben inseminarse en la pubertad de acuerdo al tamaño y a la edad; en la primera inseminación deben haber alcanzado el 65-70% de su peso corporal adulto. La selección de toros para monta natural debe basarse en el tamaño probable que proporcionan al ternero al nacer; el propio peso del toro al nacimiento (no su peso adulto) es un dato útil.

La sincronización del celo de novillas y vacas es posible, pero estos programas dependen de un manejo y una cooperación adecuados. Además, es esencial contar con suficiente mano de obra experta para ayudar durante la inseminación y el parto.

Inseminación artificial (IA)

En el ganado vacuno, la inseminación artificial se utiliza principalmente para la mejora genética del ganado, aunque otras condiciones también justifican su uso. El uso de la IA en todo el mundo para la mejora genética del bovino de leche fue posible gracias al desarrollo de un sistema para probar la descendencia y al uso posterior de los controles lecheros como una medida objetiva del rendimiento en función del cual se seleccionen los mejores toros, las técnicas para congelar el semen y los contenedores de nitrógeno líquido.

El desarrollo de sistemas objetivos para medir las tendencias económicas en el bovino de carne (por ejemplo, velocidad de crecimiento, conformación y composición de la canal, eficiencia en la transformación del alimento) y por ello la selección más precisa de los sementales, así como el control del ciclo estral, han conducido a un incremento del uso de la IA en el vacuno de carne.

El manejo del semen congelado exige técnicas muy especializadas. La atención a los detalles de cada paso es importante para mantener la calidad del semen. La posibilidad de congelar el semen varía según los toros. Sin embargo, el semen de alta calidad generalmente se congela bien. Los mejores resultados se obtienen cuando el semen es procesado por personal con experiencia, en un laboratorio adecuadamente equipado, en un centro de IA.

Recolección y manipulación de la muestra de semen: (*Véase también* p. 1767) El semen se recoge en una vagina artificial o por electroeyaculación (estimulación eléctrica de las vesículas seminales y la ampolla). Mientras la muestra sea de alta calidad, su capacidad de congelarse y su fertilidad deben ser normales. Estas técnicas no deben usarse si el toro es incapaz de cubrir de forma natural a una vaca por razones que pudieran ser genéticas.

La mayor parte de la IA del ganado se realiza actualmente usando semen congelado. El semen congelado puede mantenerse durante años; los diluyentes permiten procesar más dosis de inseminación a partir de una recogida de semen, mantener la fertilidad del semen durante períodos más prolongados, proteger los espermatozoides contra cambios súbitos de la temperatura o del pH y prolongar su viabilidad. El semen normalmente se diluye con yema de huevo tamponada con citrato o con leche descremada tratada con calor y glicerol, azúcares, enzimas y antibióticos. La dilución final está destinada a almacenar 0,5 mL de semen que contenga de 20-30 millones de espermatozoides en el momento de la congelación.

Los diluyentes se dividen a menudo en fracción A y fracción B. La dilución inicial del semen se hace con la fracción A a la misma temperatura, por ejemplo 30 °C. El semen diluido se enfría en ese momento a 5 °C durante 40-50 min o más lentamente. El mantenimiento del semen diluido a esta temperatura durante 3-4 h permite que los antibióticos de la fracción A completen su acción antes de ser inhibidos por el glicerol crioprotector. La fracción B contiene glicerol (por ejemplo, un 14%) y se añade a 5 °C en cantidad igual al semen diluido. Cada centro de IA cuenta con sus propios diluyentes y procedimientos estandarizados. El glicerol (11-13%) puede usarse con diluyentes a base de leche. Antes de la congelación, el semen debe almacenarse durante 4-18 h a 5 °C.

Para la congelación, el semen de toro en general se guarda en pajuelas de plástico identificadas del modo apropiado (0,25-0,5 mL). Las tasas óptimas de congelación se conocen para muchos tipos celulares y se sabe que los espermatozoides pueden aguantar amplios rangos. En la práctica, el semen diluido se congela en vapor de nitrógeno líquido antes de sumergirse en éste a -196 °C. El almacenamiento del semen en tanques de nitrógeno líquido es seguro durante un período de ≥20 años y el semen se transporta en dichos tanques. El nivel de nitrógeno líquido en los tanques debe vigilarse para evitar pérdidas en el semen, que se producen cuando los tanques se vuelven defectuosos o cuando el nitrógeno líquido se evapora gradualmente.

Debido a que los espermatozoides no sobreviven por un período prolongado después de la descongelación, el semen debe usarse inmediatamente. La descongelación debe hacerse lo más rápidamente posible sin dañar el semen por exceso de calentamiento. En la práctica, las pajuelas pueden descongelarse en agua tibia (35-36,5 °C) durante ≥30 s e inmediatamente se colocan en el aparato reproductor de la vaca. Deben seguirse las recomendaciones dadas por el centro de IA que preparó el semen.

Técnica de inseminación: El método rectovaginal es el que se usa casi exclusivamente. Después de limpiar minuciosamente los genitales externos con toallitas desechables, se introduce una mano enguantada en el recto y se sujeta el cérvix. La pipeta de inseminación se introduce a través de la vulva y vagina hasta el os cervical externo. Manipulando el cérvix y ejerciendo una ligera presión craneal en la pipeta, ésta se adelanta a través de los anillos del cérvix hasta la unión del os cervical interno y el cuerpo del útero. El semen debe expulsarse lentamente (en 5 s) para evitar pérdidas de esperma. Si los registros de inseminación y la consistencia del moco cervical sugieren una posible gestación, la pipeta debe introducirse menos de la mitad del camino a través del cérvix y expulsarse el se-

nea. El momento óptimo para la inseminación es entre la última mitad del celo presente y las 6 h siguientes.

Si surgen problemas de fertilidad cuando se usa IA, debe investigarse el semen, aunque muchos otros factores están involucrados en alcanzar una fertilidad elevada. La motilidad tras la descongelación es un criterio importante. Un número adecuado de espermatozoides móviles en el momento de la inseminación es crucial. El examen morfológico también ayuda a evaluar el papel que desempeña el semen en los casos de infertilidad. Comparar entre rebaños los diagnósticos de gestación que resultan del semen sospechoso y del semen de otros toros puede ser útil. La detección del celo continúa siendo el factor más importante que influye sobre la eficiencia de la IA. Este factor debe investigarse en primer lugar y la capacidad del inseminador en segundo lugar. Esto comprende una evaluación de la temperatura de descongelación, el momento de la descongelación en relación con el de inseminación, los cambios de temperatura desde la descongelación a la inseminación, el lugar y velocidad de deposición del semen y los procedimientos sanitarios. Si el semen se adquiere de un abastecedor acreditado, no es normal que la causa de la infertilidad sea un semen de baja calidad.

DIAGNÓSTICO DE GESTACIÓN

Se recomienda el diagnóstico de gestación para aumentar la eficiencia reproductiva. En los rebaños de carne, la época de cubriciones (monta natural o IA) se establece idealmente con una duración de 60-70 d. Esto proporciona a la vaca media 2-3 inseminaciones para quedar gestante. Es importante identificar a las vacas no gestantes o que se inseminaron tarde; si se mantienen en el rebaño, van parir más tarde en la temporada. Los costes de mantenimiento son significativos, aunque pueden variar ampliamente entre explotaciones y de un año a otro.

El diagnóstico de gestación de la vaca de carne debe establecerse poco tiempo después de concluirse la época de cubriciones (por ejemplo, 45-60 d); si ésta comienza el 1 de junio y concluye a principios de agosto, se puede llevar a cabo a finales de septiembre, cuando las vacas todavía están en buena condición corporal tras el pastoreo de verano. Entonces es posible vender con beneficios a las vacas vacías antes de que comience la cara alimentación del invierno. Las vacas lecheras deben examinarse dentro del primer mes después del parto y nuevamente 6-9 sem tras la inseminación.

Otros exámenes sanitarios en el rebaño deben considerarse mientras se está diagnosticando la gestación. Éstos pueden ser una evaluación detenida de la condición corporal, aparato reproductor, pezones y ubre, pezuñas y patas, dientes y lesiones precoces de cáncer ocular. Las vacunaciones, control de parásitos internos y externos y la alimentación de los terneros de carne también pueden llevarse a cabo en este momento.

MUERTE EMBRIONARIA, ABORTOS Y DESARROLLO FETAL ANÓMALO

La gestación puede concluir prematuramente, dando lugar a aborto debido a la muerte del embrión o por fallo del entorno uterino para alojar al feto. El desarrollo anormal del feto puede dar lugar a aborto o a terneros que mueren poco después de nacer. Muchos casos de aborto bovino no se diagnostican. (*Véase también* ABORTO EN GRANDES ANIMALES, p. 1077.)

Etiología: Virus, bacterias (tales como rickettsias y clamidias), mohos, protozoos u otros agentes infecciosos pueden atacar la placenta o el feto o ambos a la vez. Algunos de estos microorganismos alcanzan el útero por la circulación sanguínea materna; otros (como en el caso de infecciones venéreas) son transmitidos durante la cubrición.

El aborto infeccioso puede ser un problema del rebaño o solamente un trastorno esporádico. Los problemas del rebaño generalmente se asocian con pérdidas significativas y pueden ser causados por rinotraqueítis infecciosa bovina, diarrea vírica bovina, brucelosis, leptospirosis (varios serotipos), campilobacteriosis, tricomoniasis, anaplasmosis, ureaplasmas, micoplasmas, *Neospora* y otros que todavía no se han identificado.

Los abortos micóticos normalmente son causados por especies de *Aspergillus* o *Mucor* spp, que llegan al útero vía hematógena y causan aborto a finales de la gestación. En muchos de estos fetos, la piel no está afectada; en otros se pueden observar lesiones similares a la tiña. La placenta acostumbra estar gravemente afectada con necrosis de los cotiledones y engrosamiento de las áreas intercotiledonarias. El diagnóstico se basa en la identificación del hongo mediante cultivo de los tejidos fetales o placentarios, examen histológico de tales tejidos o exploración directa de los cotiledones después de lavarlos con una solución de hidróxido de potasio. Estos abortos son casi siempre esporádicos y el único medio de controlarlos consiste en reducir la exposición a los hongos.

Las pérdidas esporádicas pueden estar causadas por *Listeria* sp (una bacteria que a menudo está presente en el silo cuando el pH es superior a 7); diversas bacterias tales como *Haemophilus* sp, *Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Bacillus cereus*, *Pasteurella multocida*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus bovis*, *Chlamydia* sp y otros; o virus (por ejemplo, lengua azul).

Las causas no infecciosas de aborto son numerosas; las más comunes incluyen: 1) genes recesivos o letales (o ambos), hidrocéfalo, osteopetrosis (enfermedad del "hueso marmóreo"), artrogriposis (síndrome del "ternero torcido") y varios otros, algunos de los cuales no están totalmente identificados; 2) toxinas (por ejemplo el exceso de nitratos en forrajes o agua) ciertas agujas de pino, plantas venenosas (como el lupino y el astrágalo) o micotoxinas (forrajes mohosos); 3) desequilibrios hormonales en la vaca gestante; 4) lesiones que afectan a la vaca gestante; y 5) déficits nutricionales, especialmente de vitamina A, vitamina E o selenio (o una combinación de ellos), yodo y manganeso.

Diagnóstico: Los diagnósticos precisos de las pérdidas reproductivas contribuyen al historial acumulativo del rebaño y proporcionan criterios para la evaluación del impacto en el rendimiento del rebaño, y la necesidad de la instauración de medidas preventivas. En la mayoría de los casos se necesita ayuda del laboratorio. Es importante presentar muestras cuidadosamente seleccionadas, conservadas del modo apropiado y de alta calidad a un laboratorio de diagnóstico veterinario para su análisis. Aun en estos casos, la causa exacta de un aborto puede no descubrirse, especialmente cuando no es de tipo infeccioso. Sin embargo, muchas causas infecciosas pueden descartarse, lo que puede ayudar a diseñar una estrategia preventiva. El diagnóstico de laboratorio del aborto necesita tanto de serología como de exploración del feto y de la placenta. Para las pruebas serológicas, se deben tomar un par de muestras de sangre de la madre, la primera muestra tomada al ocurrir el aborto y la segunda 10-14 d más tarde. Puede ser imposible establecer un diagnóstico definitivo porque, en muchos casos, los agentes causantes pueden no estar presentes en el momento del aborto.

Los terneros neonatos defectuosos sólo pueden reconocerse por medio de una exploración cuidadosa, y a veces hasta que no ha pasado cierto tiempo.

Prevención y control: Varios factores son cruciales para evitar y controlar el aborto y el desarrollo de terneros defectuosos. Un programa nutricional equilibrado ayuda a controlar las pérdidas asociadas con déficits minerales o vitamínicos y con una mala calidad de los alimentos, como son los cereales y los forrajes mohosos. La selección genética y el registro preciso ayudan a descubrir y eliminar líneas portadoras de genes recesivos o letales. La estabulación y las instalaciones adecuadas reducen la incidencia de accidentes y proporcionan un entorno propicio para una salud óptima. Deben trabajar juntos el ganadero y el veterinario para evaluar el rendimiento reproductor del rebaño, desarrollar un programa de inmunizaciones específico para las necesidades del rebaño y diagnosticar y controlar posibles problemas del rebaño.

Inmunizaciones regulares: La presencia de enfermedades infecciosas en un rebaño puede trastornar y reducir la eficiencia reproductora causando muerte embrionaria o fetal, así como enfermedad y muerte de los terneros neonatos. Un programa completo de vacunación no eliminará todos los problemas reproductivos, pero puede evitar las pérdidas asociadas con infecciones específicas (*véase* TABLA 2 y TABLA 3).

MANEJO EN EL PARTO

La distocia es previsible en el ~10-15% de las novillas de primer año y en el 3-5% del ganado vacuno adulto. Aunque no puede eliminarse de un rebaño, su incidencia puede reducirse mucho tomando las decisiones de manejo adecuadas antes de la época de cubriciones y durante la gestación.

Nutrición: Las novillas y vacas deben aumentar de peso antes del parto, pero un exceso de peso causa acumulación excesiva de grasa en la ubre y producción reducida de leche. El exceso de deposición de grasa en la pelvis también puede causar distocia. Un buen estado corporal ayuda al parto y también a la producción de leche. Si las vacas se alimentan con una ración diseñada para mantener o aumentar su peso corporal tras el parto, la cubrición será más uniforme y la época de montas más corta.

Instalaciones para el parto: En ciertas zonas puede necesitarse el contar con salas de parto. Éstas deben estar en buenas condiciones y funcionar bien antes de que comiencen los partos. Las condiciones meteorológicas, las diferencias geográficas y la experiencia local generalmente indican cuánta atención y cuidado individual necesitarán los terneros inmediatamente después del nacimiento. Las zonas de partos (por ejemplo naves de partos, pequeños campos de pastoreo) deben estar limpias, secas y protegidaos contra las condiciones meteorológicas adversas. También es necesario contar con un área limpia para atender los problemas de distocia. El parto en un área limpia, separada del resto del rebaño, ayuda a reducir las enfermedades de los terneros, especialmente la diarrea. En los rebaños grandes, varios campos pequeños de pastoreo para los partos permiten la rotación regular para evitar que se acumulen microorganismos patógenos. Cuando las salas de parto se usen durante el mal tiempo, deben limpiarse y desinfectarse entre un parto y otro.

TABLA 2. Programa de inmunización para proteger contra enfermedades preparto al rebaño reproductor

	Enfermedad	Cuándo inmunizar
Novillas	Brucelosis	Terneros
	RIB[1] DVB[2]	Antes del destete y antes de las cubriciones
	Campilobacteriosis Leptospirosis Tricomoniasis	Antes de las cubriciones
Vacas	RI B DVB	Puede revacunarse pronto antes de las cubriciones
	Campilobacteriosis Leptospirosis Tricomoniasis	Anual, antes de las cubriciones
Toros	RIB DVB	Terneros y recuerdo antes de la primera reproducción
	Campilobacteriosis Leptospirosis	Anual, antes de la cubrición

[1] Rinotraqueítis infecciosa bovina
[2] Diarrea vírica bovina

Parto: Es necesario observar estrechamente el parto para determinar cuándo será necesario prestar ayuda al animal. El trabajo del parto se divide en tres etapas. El estadio 1 comienza con contracciones uterinas y dilatación del cérvix y finaliza con el paso del amnios y parte del feto a la vagina. La duración del estadio 1 puede durar de 1-24 h, siendo normal una duración de 1-4 h. El estadio 2 se caracteriza por contracciones abdominales, debidas a que el feto está en el canal vaginal y finaliza con la expulsión del feto a través de la vulva. El nacimiento debe esperarse en 1-4 h en el caso de las novillas. Una vaca adulta debe parir en menos de 3 h si la presentación del ternero es normal; si no se observa ningún progreso en 1 h, puede requerirse asistencia. El estadio 3 es la expulsión de las membranas fetales y el inicio de la involución uterina. La expulsión de las membranas fetales normalmente se produce dentro de las 12 h siguientes al parto.

Dar de comer a las vacas antes del parto a última hora de la mañana (entre las 11:00 y las 12:00 h) y nuevamente por la noche (entre las 21:30 y las 22:00 h) fomenta que las vacas paran de día (entre las 7:00 y las 19:00 h), un período de tiempo en el que es más probable identificar un problema y disponer de ayuda.

Con frecuencia, el parto es difícil tanto para el feto como para la madre. Muchos factores afectan al grado de dificultad, tales como la raza, la edad, la nutrición y el área pélvica de la madre, la raza y el genotipo del padre, la duración de la gestación y el sexo, tamaño, posición y presentación del feto. El manejo influye directamente sobre algunos, aunque no todos estos factores.

Cuando se produce una distocia (*véase* abajo), la supervivencia de la vaca y el ternero dependen de recibir la asistencia apropiada. Esto requiere la identificación del problema, disponer de instalaciones apropiadas, y de ayuda adecuada. Un retraso en la ayuda puede significar la pérdida o lesión del ternero o incluso la muerte de la vaca. Sin embargo, es importante dar tiempo suficiente para que la madre dilate antes de aplicar cualquier tracción. Antes de ayudar en el parto, se debe hacer una determinación exacta de la posición del feto y corregir cualquier presentación anormal. Si el ternero es simplemente demasiado grande como para pasar a través del canal sin peligro para la vaca o para sí mismo, puede ser necesario hacer una cesárea o prestar otra ayuda quirúrgica.

Manejo tras el parto: Establos embarrados, el hacinamiento, la suciedad, el frío y el mal tiempo hacen que el ternero sea más vulnerable a los microorganismos patógenos y pueden dar lugar a enfermedad y posiblemente muerte tanto de la madre como del ternero. (*Véase también* INTERACCIÓN SALUD-MANEJO: GANADO, p. 1697, y MANEJO DEL RECIÉN NACIDO, p. 1656.)

Transferencia pasiva: Los terneros reciben la inmunidad pasivamente a partir de la madre a través de la ingestión de calostro. El sistema inmunitario del ternero está inmaduro en el momento del nacimiento y depende de la adquisición de inmunidad pasiva para la protección contra enfermedades en los estadios tempranos de su vida. Las inmu-

TABLA 3. Programa de inmunización para proteger contra enfermedades del ternero neonato

	Enfermedad	Cuándo inmunizar
Novillas y vacas	Rotavirus y coronavirus	Como indique el prospecto
	E. coli bacterinas	Como indique el prospecto
	Bacterinas clostridiales	Como indique el prospecto
Terneros	Rotavirus y coronavirus (si se precisa)	Como indique el prospecto

noglobulinas (IgG e IgM) y los linfocitos son absorbidos directamente a través del intestino al sistema circulatorio del ternero para proporcionar la inmunidad. La capacidad del intestino de absorber estas grandes moléculas y células es un fenómeno transitorio; el cierre del intestino es completo a las 24 h, y la absorción ha disminuido significativamente a las 6-8 h de edad. La ingestión de cantidades adecuadas de calostro de calidad tan pronto como sea posible después del nacimiento es importante para la supervivencia del ternero y su crecimiento. Los terneros que no reciben transferencia pasiva (FPT) tienen de tres a nueve veces más probabilidades de enfermar antes del destete, y cinco veces más probabilidades de morir antes del destete en comparación con los terneros con una adecuada transferencia pasiva.

Reducir la incidencia de FPT debería hacer hincapie en el manejo de distocias, una nutrición apropiada, y la intervención de los terneros con alto riesgo de FPT. Las vacas que sufren distocia deben ser ordeñadas inmediatamente y el ternero ser sometido a alimentación forzada de calostro para asegurar su ingestión. Las vacas con mala conformación de la ubre o mastitis deben ser ordeñadas y el calostro suministrado al ternero para asegurar el consumo del mismo a tiempo. Los suplementos de calostro no han demostrado su utilidad en ensayos controlados para elevar los niveles séricos de IgG. La vacunación de la vaca antes del parto con agentes patógenos que causan enfermedad entérica en los terneros puede ser un medio útil como complemento a unos buenos cuidados globales para reducir la morbilidad.

MANEJO DE DISTOCIAS

El manejo de la distocia debe iniciarse con un apropiado desarrollo de la ternera. La desproporción fetopélvica es una causa muy importante de distocia. El peso del ternero al nacimiento, el tamaño de la zona pélvica de la madre, y las interrelaciones de estos dos factores son causas determinantes de distocia. El peso del ternero está en función de factores genéticos y ambientales. Los factores genéticos incluyen el sexo, duración de gestación, raza, heterosis, cruces y genotipo. Los factores no genéticos incluyen la edad y proporciones de la madre, la nutrición de la madre durante las diversas fases de gestación, y la temperatura ambiental. Los esfuerzos para controlar las tasas de distocia y moderar sus efectos deben centrarse en el desarrollo de terneras de reposición, la selección del semental y la intervención precoz en la distocia.

Desarrollo de terneras de reposición: Las tasas de distocia en terneras de carne no pueden reducirse mediante la restricción nutricional durante la fase final de la gestación. Por el contrario, la pérdida de 0,5 kg/d durante el último trimestre de la gestación de terneros de carne se asocia con contracciones en el parto débiles, mayor tasa de distocia, reducción de la tasa de crecimiento del ternero, anestro posparto prolongado, reducción tasa de preñez e incremento de la morbilidad y mortalidad. Se recomienda que se alimente a las vaquillas de manera que permita moderadas tasas de ganancia (0,5 kg/d) durante el final de la gestación. La falta de aporte de proteínas al final de la gestación se ha asociado con el síndrome del ternero débil y puede ser un factor que contribuya a la mortalidad neonatal.

La determinación de las medidas de la zona pélvica de la madre para predecir la distocia es utilizada como criterio para la selección de vaquillas de reposición, aunque la zona pélvica por sí misma sólo explica una pequeña proporción de la variabilidad de distocias. Las medidas de la zona pélvica antes de iniciar la época de actividad sexual o durante el examen de la gestación se han utilizado para estimar el tamaño de la zona pélvica considerablemente antes del parto. Las vaquillas con una zona pélvica estrecha antes de las cubriciones pueden ser sacrificadas o selectivamente cubiertas por toros apropiados, y a aquellas con una zona pélvica pequeña descubierta durante la gestación puede provocárseles el aborto, sacrificarlas o identificarlas para ser sometidas a una cuidadosa observación durante el parto. Algunos hallazgos sugieren que la eliminación de vaquillas con un diámetro pélvico más estrecho

puede ser más eficaz que la eliminación basada en el área pélvica.

Selección de semental: Una combinación de eliminación de vaquillas con área pélvica pequeña y utilización de toros que producen terneros con pequeño peso al nacimiento puede reducir significativamente la tasa de distocias. Emplear sólo el peso del semental al nacer para controlar el peso del ternero al nacimiento y la posible distocia no resulta eficaz. Un gran número de influencias no genéticas afectan al peso en el nacimiento como edad de las madres, medio ambiente y tipo de parto. La habilidad para identificar sementales apropiados para su empleo en las vaquillas de sustitución ha aumentado de forma significativa en los últimos años. El uso de las "diferencias esperadas en la progenie" (DEP) en cuanto al peso al nacer es más eficaz que emplear únicamente el peso del padre al nacimiento en la selección de pesos aceptables para el nacimiento. Las DEP se expresan en unidades del rasgo que reflejan (por ejemplo, kilos para el peso al nacimiento). Cada DEP se indica con una exactitud que comprende de 0 a 1. Los valores más altos indican un valor mayor de confianza que el indicado por las DEP para el efecto del toro. Las DEP resultan más eficaces para comparar toros que para identificar el efecto específico que un toro tendrá en un rebaño. Por ejemplo, un toro con unas DEP para el peso al nacimiento de 4,0 cabría esperar que produjera unos terneros 2,7 kg más pesados en promedio que un toro con DEP para el peso al nacimiento de -2,0 cuando se usan para el mismo grupo de vaquillas. Debe hacerse un intento para identificar los toros con bajo DEP para el peso al nacimiento para su empleo en vaquillas, mientras se mantenga al menos unas DEP para el destete y el crecimiento moderadas. Esto se consigue mejor mediante el uso de sementales para IA con una elevada precisión en las DEP. Las DEP pueden ser calculadas en los añojos sin progenie, pero la precisión es baja. Hasta hace poco, las DEP fueron útiles sólo para las comparaciones dentro de las razas; no obstante, se han desarrollado métodos para DEP entre razas. Esto es de particular utilidad para seleccionar los toros en el caso de programas de cruces entre razas para controlar las distocias. Dos innovaciones recientes en el empleo de DEP para manejo de distocia son las DEP para la facilidad en el parto y las DEP para la facilidad maternal para parir. Las DEP de la facilidad para el parto están relacionadas con las DEP del peso al nacer pero puede predecir la facilidad con que se producirá el parto más eficazmente. La facilidad materna para parir es una medida del efecto de la abuela paterna y la facilidad con que las hijas de ese toro parirán.

Al incrementarse el peso del ternero al nacimiento, la incidencia de distocia también aumenta. Es más difícil parir terneros machos que hembras. Las presentaciones anómalas del ternero constituyen el 22% de las distocias y el 4% de todos los partos en un estudio. La mayoría de las distocias se observan en terneras primíparas de 2 años de edad, y la frecuencia disminuye al aumentar la edad y el peso de la vaca. Algunos estudios han sugerido que las vacas que han padecido previamente distocia es más probable que vuelvan a sufrirla. Los efectos ambientales pueden tener también un efecto en el peso del ternero al nacimiento y en la distocia. El tiempo frío puede aumentar los pesos al nacer y por tanto aumentar la incidencia de distocia.

Intervención temprana: Pese a los esfuerzos para evitar las distocias, se presentarán algunos casos. La intervención temprana minimiza los efectos de la distocia en terneros. Las novillas deben ser vigiladas regularmente y proveerlas de asistencia inmediata si el estadio II del parto se prolonga (por ejemplo, 1 h). Los operarios deben identificar el nivel de distocia y crecimiento que sea económicamente aceptable y elegir un toro compatible. Deben saber cómo intervenir adecuadamente en una distocia y saber cuándo deben llamar al veterinario. Por regla general, si una novilla no realiza progreso significativo en el parto de su ternero durante 30 min, es el momento de pedir ayuda.

MANEJO DE VACA Y TERNERO

Las vacas y las novillas deben ser trasladadas desde los campos de invierno a la zona de partos 2-3 sem antes de que comience la época. Deben ordenarse por grupos basándose en la fecha estimada de parto. Esta fecha puede determinarse en el momento del examen de gestación, cuando las vacas y novillas se agrupan por la duración estimada de la gestación. La separación del rebaño en grupos permite la observación detallada de un número más pequeño de vacas o novillas que están próximas a parir y puedan potencialmente necesitar ayuda. Deben observarse las vacas y novillas para asegurarse de que aceptan y amamantan a sus terneros. Las vaquillas especialmente tienen riesgo de rechazar al ternero, con lo que que se incrementa el riesgo de enfermedades en el mismo. Si las vaquillas no aceptan a sus terneros y realizan su cuidado en un período corto tiempo, deben llevarse a una zona donde se las sujete con el fin de que el ternero pueda mamar. Las vaquillas que experimentan distocia y asistencia humana tienen mayor riesgo de rechazar a sus terneros. Las vacas o vaquillas que tienen dificultad en el parto o los cuidados posteriores deben trasladarse al establo de partos para ser ayudadas y

monitorizadas. Las parejas que llegan al establo de partos están en alto riesgo de enfermedad debido a distocia, falta de cuidados maternos, hipotermia y exposición a densidades más altas de población. Una vez una pareja entra en el establo de partos, no deben ir a los pastos del criadero generales sino a una zona de criadero de alto riesgo. La morbilidad de los terneros que están en esta zona puede ser vigilada más atentamente y ser así tratados más rápidamente. La separación de estos terneros de alto riesgo también evita la exposición del resto del rebaño.

Una vez las vacas o vaquillas han parido, la pareja se traslada fuera de la zona de partos a los pastos de cría en 24 h. Cuando la pareja está constituída y se ha producido la transferencia pasiva, el traslado a una zona de cría con menos densidad de población minimiza las tasas de infección. Los terneros enfermos deben ser sacados de la zona de pastos de cría sanos y llevados al establo para tratarlos si es necesario y colocarlos en una unidad de enfermos neonatos. Esto es así ya que agentes infecciosos pueden multiplicarse en terneros clínicamente enfermos y provocar altos niveles de contaminación ambiental. La unidad de enfermos neonatos puede estar combinada con la unidad de cría de alto riesgo, pero este hecho aumenta la exposición de los terneros de alto riesgo a gérmenes patógenos. Los terneros enfermos no deben ser devueltos al área de criadero general. El instrumental debe ser desinfectado a fondo entre terneros para evitar la transferencia de agentes infecciosos de ternero a ternero.

MANEJO DE LA REPRODUCCIÓN: CABRAS

PUBERTAD Y ESTRO

En teoría, las cabras tienen el ciclo cada 21 d, pero la mayoría de las cabras lecheras y de Angora, en las zonas de clima templado, son reproductoras estacionales y entran en celo en el otoño como respuesta a la menor duración del día. Las cabras enanas y algunos animales de otras razas (especialmente las nubianas) pueden presentar ciclos en otros momentos del año. La detección del celo se basa en síntomas del comportamiento, balido, movimientos de la cola, vulva enrojecida, descarga vaginal (que hace que se peguen los pelos de la cola) y "montado" ocasional por otras hembras, aunque este último síntoma es mucho menos frecuente que en las vacas. Pueden ocurrir ciclos más cortos al comienzo de la estación sexual y algunas veces pueden provocarse por inducción del celo por prostaglandinas. Al final de la estación los ciclos se alargan. Las cabras pueden mostrar síntomas evidentes de celo durante la gestación; la monta natural no interfiere con la gestación, pero es importante que estas cabras no sean inseminadas artificialmente. La mayoría de las cabras lecheras puede cubrirse al alcanzar un peso de 32 kg o a los 7 m de edad, si han nacido a principios del año. Los cabritos hembra nacidos tarde pueden no presentar ciclos en su primera temporada. Los cabritos Angora generalmente no se cubren hasta que tengan $1^1/_2$-$2^1/_2$ años de edad. La pubertad en los machos con buenos crecimientos puede aparecer ya a los 4 m.

EXAMEN DE APTITUD REPRODUCTORA

Los genitales externos de la hembra deben examinarse para detectar cualquier anormalidad que sugiera intersexo, un hecho común en hembras homocigotas sin cuernos. Éstos comprenden un clítoris grande y una vulva hipotrófica. A veces, la hembra presenta una vagina corta y carece de cérvix, pudiéndose encontrar también aplasia segmental de varias partes del sistema reproductor. Las cabras hermafroditas son estériles y deben ser sacrificadas.

La exploración física del macho antes de la época de cubriciones debe consistir en una evaluación del pene y del prepucio. Para hacerlo, se hace al macho descansar sobre el anca y se impulsan los hombros para curvar convexamente la espina dorsal; esta maniobra hace que sea fácil lograr que el pene sobresalga. Las heridas causadas por la esquila (especialmente en la raza Angora), balanopostitis previa y miasis antiguas o cicatrices alrededor del prepucio pueden impedir la maniobra. En base a datos recogidos en otras especies, sería bueno eliminar aquellos animales con testículos más pequeños y más blandos que los de otros machos de la misma edad. La amputación previa del proceso uretral debido a una obstrucción por un cálculo aparentemente no tiene efecto negativo sobre la capacidad de reproducirse. A veces, los machos desarrollan ubres funcionales, pero ello no impide que produzcan cabritos.

La linfadenitis caseosa, los granulomas (p. 51) espermáticos y la calcificación de los testículos (que también pueden deberse a infección por *Corynebacterium pseudotuberculosis ovis*) reducen o eliminan la fertilidad del macho.

La anemia debida a infestaciones parasitarias masivas, enfermedades debilitantes crónicas (normalmente neumonía) y problemas podales causan pérdida de la libido. Los machos que presentan infección (p. 586) por el virus de la artritis y encefalitis caprina pueden pre-

sentar babillas hinchadas y doloridas; pueden montar, pero el dolor hace que se resistan a eyacular.

INSEMINACIÓN ARTIFICIAL (IA)

En las explotaciones de cabras lecheras se practica sobre todo la inseminación artificial (IA), que es llevada a cabo por los ganaderos más que por los inseminadores. Se considera que la inseminación intracervical profunda o intrauterina produce mejores resultados que la inseminación dentro del primer anillo cervical o sobre el os cervical. El cuello uterino de la cabra tiene múltiples anillos, y la pipeta debe ser manejada pasándolos todos. El semen congelado, en pajuelas de 0,5 mL de capacidad, puede ser proporcionado directamente por los dueños del macho o por los recolectores. No suelen existir legislación o normas industriales que controlen la recogida, el procesado y la venta de semen congelado. La monta natural es el método más fácil, y en la mayoría de los sistemas se mantienen los machos junto a las hembras. La mayor parte de las granjas de aficionados tienen una baja proporción de hembras: machos (5:1) debido a que tienen múltiples razas y líneas diferentes. Los machos tienen una libido fuerte y pueden cubrir muchas más hembras de lo que esta proporción indica, aunque a medida que envejecen y especialmente fuera de la época de cubriciones, son menos eficientes.

El semen puede recogerse en una vagina artificial. En su mayoría, los machos montan una hembra en celo y eyaculan; si se les entrena, eyaculan todo el año y pueden montar machos castrados. Los machos viejos a menudo se resisten a cubrir hembras en las que se ha inducido el celo fuera de la época normal de cubriciones; por lo tanto, las recogidas tienen más éxito cuando se usan machos jóvenes.

INDUCCIÓN DEL CELO

El celo puede inducirse de varias maneras según la época del año y en relación con la época de actividad sexual natural de la hembra. Las cubriciones fuera de temporada son interesantes para los criadores de cabras porque reducen la fluctuación estacional en la producción de leche del rebaño.

La introducción súbita de un macho oloroso frecuentemente adelanta el inicio de la ciclicidad unas pocas semanas y las hembras también pueden mostrar alguna sincronización. Es importante alojar al macho bien lejos de las hembras (para que no puedan verlo ni olerlo) durante ≥3 sem antes de que sea introducido. Incluso si el grupo completo no entra en celo, usando este método es posible lograr que algunas hembras queden gestantes en el período teóricamente fuera de temporada.

Si el cuerpo lúteo es funcional, 2,5 mg de prostaglandina (PG) $F_{2\alpha}$ inducirán el celo (pero esto no es eficaz durante el anestro); también tiene como resultado ciclos cortos que tienden a ocurrir normalmente al inicio de la temporada.

El proporcionar 20 h de luz por día en enero y febrero (al norte de EE.UU.) volviendo súbitamente a la luz diurna natural el 1 de marzo logrará que las cabras entren en celo varias semanas después. En este sistema es más difícil que el dueño descubra las hembras que se encuentran en celo; por lo tanto, la fertilidad más elevada se obtiene dejando a un macho joven y vigoroso con las hembras. Si una parte del rebaño se ha sincronizado artificialmente, algunas de las hembras restantes también pueden entrar en celo.

El tratamiento con progestágeno, combinado con hormona foliculoestimulante o con gonadotropina sérica de yegua gestante (PMSG), causará actividad sexual fuera de temporada. Es posible lograr buenas tasas de fertilidad con este sistema y es posible usar tiempos fijos de inseminación, pero estos productos no están aprobados para su uso en esta especie. El tratamiento con progestágenos puede administrarse en forma de inyecciones con una base oleosa cada 3 d, con esponjas vaginales impregnadas o en CIDR—una forma de material plástico impregnado para uso vaginal. Un producto disponible fácilmente, pero que tampoco está aprobado y que se usa ampliamente en la actualidad conjuntamente con la PMSG, es un implante de norgestomet en la oreja (para uso en ganado vacuno).

DIAGNÓSTICO DE GESTACIÓN

Utilizando el ecógrafo Doppler rectal se pueden diagnosticar gestaciones precozmente sin falsos positivos. El equipo Doppler externo puede usarse desde mediados a finales de la gestación. La máquina de sonido del embarazo también puede usarse; sin embargo, puede dar falsos positivos a mediados de la gestación y no es eficaz a finales de ésta.

Los ecógrafos, como los usados para ovejas y caballos de carreras, son muy exactos en manos de un operario experimentado; también son caros. Los ecógrafos son más eficientes entre los 40-90 d de gestación y las gestaciones múltiples se diagnostican con una exactitud del 95%. Se pueden usar radiografías rutinarias con un 100% de exactitud después del día 70 y descubrir el número de cabritos después del día 75.

Se puede hacer la prueba de la progesterona en la leche o suero, pero las muestras deben recogerse exactamente un ciclo después de haberse cubierto el animal. La prueba de la progesterona es buena para descubrir la ausencia de gestación, pero no es una prueba po-

sitiva porque no puede diferenciar entre la fase luteal del ciclo, la verdadera gestación o la falsa gestación. La prueba del sulfato de estrona, realizada en la leche o la orina, puede diagnosticar gestaciones. Entre los 40-50 d después de la concepción, el nivel de sulfato de estrona se eleva sustancialmente y se mantiene elevado durante toda la gestación. El aborto, la muerte fetal o la resorción causan una caída en la concentración de sulfato de estrona, por lo cual la prueba también es útil para medir la viabilidad fetal.

La lactancia precoz es normal en líneas de cabras de alta producción lechera. Puede darse en una cabra virgen o durante su primera gestación. Por lo tanto el desarrollo de la ubre no es una garantía de gestación.

Las pseudogestaciones son un problema en las cabras lecheras. Pueden ser más cortas o más prolongadas que las gestaciones verdaderas. Generalmente, la ubre se agranda, pero no está completamente llena. La cabra puede mostrar síntomas de parto inminente; pudiendo el animal incluso llamar o buscar al cabrito inexistente. Muchas de estas cabras conciben al año siguiente, pero otras muchas quedan secas y constituyen una pérdida económica durante un año.

PARTO

El parto ocurre a los 145-155 d (promedio 150) después de la cubrición. Generalmente las cabras primíparas tienen 1-2 cabritos y en partos subsiguientes >2. No son raros los cuatrillizos, especialmente en las cabras lecheras grandes, bien alimentadas y de alta producción lechera. Rara vez se observan quintillizos o sextillizos. El promedio de rebaño para las cabras Angora criadas en sistemas extensivos en EE.UU. y Sudáfrica es de alrededor del ~100% de nacimientos, pero es mayor en Australasia; el promedio de destetes varía con las dificultades del entorno, incluso con la existencia de depredadores. La inducción del parto es una técnica útil para aumentar la supervivencia de los cabritos de rebaños lecheros y para obtener y separar los cabritos de sus madres antes de que mamen en rebaños inmersos en programas de control del virus de la artritis encefálica caprina y de micoplasma. La administración de cloprostenol (125 mg) o de $PGF_{2\alpha}$ (10 mg) generalmente tiene como resultado el parto unas ~30-35 h después de la inyección. La viabilidad de los fetos múltiples puede comprometerse si el parto se induce antes del día 144.

Las retención de placenta es rara en las cabras y generalmente se asocia con el nacimiento de un feto momificado o putrefacto o con un parto complicado.

La toxemia de la gestación en cabras es similar a la observada en ovejas (p. 818). Se da hipocalcemia o fiebre de la leche, (p. 796) pero no tan frecuentemente ni tan severamente como en las vacas. A menudo tan sólo hay una tendencia a caerse de la plataforma de ordeño. Se observa cetosis de lactación.

Durante el tiempo sumamente frío, los cabritos recién nacidos deben secarse (especialmente las orejas) para evitar la congelación. No son necesarias lámparas de calor si los cabritos están secos, bien alimentados y fuera de las corrientes de aire. Los ombligos de los cabritos nacidos en sistemas intensivos deben sumergirse en tintura de yodo para evitar la infección. Los cabritos Angora, enanos y de carne se crían con las madres. Los de rebaños lecheros a menudo se separan al nacimiento y, tras recibir calostro, se alimentan con biberón o con una botella con tetina.

MANEJO DE LA REPRODUCCIÓN: CABALLOS

CICLO REPRODUCTIVO

Casi todas las yeguas son poliéstricas estacionales y ciclan cuando la duración del día es larga. El anestro se da durante el invierno, cuando la longitud del día es corta. Durante el anestro, el útero está blando y los ovarios están inactivos, sin folículos significativos o cuerpos lúteos. El cérvix puede estar cerrado, pero no firme ni apretado, o puede estar delgado, corto y dilatado. Conforme la longitud del día aumenta, las yeguas entran en una transición primaveral y los ovarios se convierten en activos, con numerosos folículos grandes (>25 mm). El cuello uterino y el útero tienen un tono mínimo. Las yeguas tienen 3-4 intervalos prolongados de celo (receptividad sexual) durante la transición primaveral, pero no se da ovulación. El final del la transición primaveral viene marcado por una ola de hormona luteinizante (LH) y posterior ovulación. Tras esta primera ovulación, el primer período interovulatorio de 21 d ocurre y se establece un ciclo sexual regular. Aunque la yegua entonces continúa ovulando regularmente cada 21 d durante toda la época de actividad sexual, la longitud del celo (receptividad al semental) varía desde 2-8 d y la longitud del diestro varía en consonancia. Al principio de la época de actividad sexual, el celo tiende a ser más largo, de tal modo que, alrededor del solsticio de verano, la yegua puede estar sexualmente receptiva durante sólo 2-3 d. Los folículos se hacen más grandes en el ovario durante el celo. Normalmente, un folículo llega a ser dominante y ovula cuando tenga un diámetro de ≥30 mm. El fo-

lículo dominante se vuelve tenso y después se ablanda antes de la ovulación. El oocito es liberado por la fosa de ovulación. Se forma un cuerpo hemorrágico y un subsecuente cuerpo lúteo que produce progesterona, que simula el cierre del cérvix y aumenta el tono uterino. Este cuerpo lúteo madurará y se volverá receptivo a la prostaglandina a los ~5 d. Si el embarazo no está establecido, la luteólisis se desarrolla en 14 d, y la yegua vuelve al estro y continúa ciclando.

Manipulación artificial del fotoperíodo: Tras el anestro de invierno y la transición primaveral, la ciclicidad se inicia normalmente en algún momento de abril, cuando las cubriciones pueden empezar. Ya que los cambios en el aparato genital de la yegua se dan en repuesta a la longitud del día, el inicio de ciclos estrales regulares (y por ello el inicio de la época de actividad sexual) puede acelerarse exponiendo a la yegua a luz artificial durante 16 h cada día; se necesitan de 8-10 sem para que las yeguas respondan. Si la época de actividad sexual se planea para que empiece el 15 de febrero, debe haberse iniciado la iluminación artificial el 1 de diciembre. Es recomendable que las yeguas experimenten un fotoperíodo natural de días decrecientes en otoño. Las yeguas pueden exponerse a la luz de forma brusca durante un día de 16 h o la luz puede aumentarse gradualmente hasta las 16 h durante 60 d. En un programa constante, la luz se añade desde las 16:30 hasta las 23:00 todos los días. En un programa gradual menos caro, se añaden 3 h de luz por la tarde la primera semana, aumentando 30 min cada semana adicional. Un reloj automático ayuda al cumplimiento del programa y ahorra trabajo.

La luz suplementaria debe agregarse al anochecer; la luz añadida por la mañana antes del amanecer no es eficaz. Se necesitan un mínimo de 107 luxes de luz incandescente o fluorescente. La cantidad de luz debe permitir leer cómodamente un periódico. Un establo de 3,7 × 3,7 m puede requerir una bombilla de 200 watios o 2 de 40. Las yeguas pueden ser estimuladas como grupo en un corral iluminado.

Manipulación de la actividad ovárica: La actividad ovárica se manipula frecuentemente para facilitar la programación de cubriciones acordadas y para permitir que muchas yeguas y sementales permanezcan en competición durante la época de actividad sexual. Las cubriciones deben espaciarse en los sementales que van a servir muchas yeguas, de tal manera que se optimice el uso del semen. La localización geográfica y las limitaciones en el transporte también pueden necesitar cubriciones planeadas. Muchas situaciones pueden beneficiarse de un programa de control de la ovulación. (*Véase también* CONTROL HORMONAL DEL CICLO SEXUAL, p. 1777.)

La administración de prostaglandina (PG) $F_{2\alpha}$, IM, a una yegua en diestro produce luteólisis y permite que un folículo se desarrolle y ovule. El cuerpo lúteo debe tener entre 5-14 d para responder. La yegua entrará en celo 2-5 d tras la administración de $PGF_{2\alpha}$. El momento de la ovulación es de tipo variable (3-10 d) y depende del tamaño y desarrollo de los folículos en el momento de la administración de prostaglandinas.

Dinoprost, una prostaglandina $PGF_{2\alpha}$ natural (1 mg/45,5 kg) tiene como resultado efectos secundarios transitorios, como una baja temperatura corporal, aumento del ritmo cardíaco y respiratorio, sudoración, calambres musculares, cólicos, ataxia y debilidad. Los síntomas se aprecian a los 15 min y normalmente desaparecen en 1 h. Los preparados sintéticos, por ejemplo, el cloprostenol sódico, (0,55 μg/kg, IM) presentan menos efectos secundarios. La gonadotropina coriónica humana (GCH, 2 500-5 000 UI, intravenoso o IM) puede usarse para acelerar la ovulación de un folículo dominante durante el celo. Si la yegua tiene un folículo preovulatorio de ≥35 mm de diámetro, la ovulación se produce entre 36-48 h tras la inyección.

La deslorelina (implante SC), una hormona análoga liberadora de gonadotropina, causa la ovulación de un folículo de 30 mm en ~40-48 h. Como las yeguas implantadas no preñadas pueden presentar un retraso de 2-5 d antes de volver al estro y a la ovulación, se recomienda que se retiren los implantes 48 h después de la inserción. Puede ser conveniente introducir el implante en la mucosa vulvar.

La ovulación puede ser regulada con precisión por el siguiente método: los días 1-10, 10 mg de 17-β estradiol y 150 mg de progesterona IM. El día 10, se administra dinoprost (1 mg/45,5 kg, IM). El día 16, las yeguas entran en celo y los días 19-20 se pueden inseminar. Los días 20, 21 o 22 ovulan la mayoría de las yeguas. Esta pauta es eficaz en cualquier momento en las yeguas cíclicas excepto cuando un gran folículo dominante está presente en <48 h desde la ovulación. Si está presente un folículo maduro, el protocolo no debe comenzar hasta después de la ovulación.

El altrenogest es un progestágeno sintético que suprime el comportamiento receptivo que se da durante el celo. Se administra a razón de 0,44 mg/kg, V.O. con una jeringa dosificadora, o esparcido encima del alimento durante 12-15 d. El celo ocurre 4-5 d después del fin del tratamiento y el momento de la ovulación es variable (8-15 d). Aunque el altrenogest suprime eficazmente el celo, no controla de manera consistente el intervalo de tiempo a la ovulación.

Detección del celo: El éxito de un programa de cubriciones gira en torno a un buen sistema de detección de celos. La yegua debe presentarse al semental (recela) todos los días o un día sí y otro durante la época de actividad sexual, no y debe hacerse una interpretación precisa y anotar la respuesta de la yegua. Las yeguas en celo elevan la cola, se agachan, orinan, y evierten los labios vulvares exponiendo el clítoris, y finalmente permiten la copulación. Las yeguas en diestro generalmente chillan, cocean, muerden y rechazan el progreso del semental. Las yeguas en anestro estacional pueden permanecer pasivas ante el recela. Aunque las yeguas en anestro no son receptivas cuando se les pone un semental, algunas tolerarán los avances sexuales de un semental. Esta tolerancia parece ser debido a una falta de progesterona, similar a la tolerancia que se observa en una yegua ovariectomizada utilizada como estímulo para la monta. Debe permitirse una exposición y un contacto adecuados con el macho para evaluar detalladamente la respuesta de la yegua; una yegua en celo puede en principio no mostrarse receptiva debido al nerviosismo o a su inexperiencia. Algunas yeguas con rastra pueden no mostrar estro al macho debido a su naturaleza protectora. El comportamiento de la yegua cuando es recelada debe considerarse junto con los hallazgos de la exploración del aparato genital. La respuesta al recela puede determinar si el celo se ha iniciado e indica cuándo una yegua debe ser palpada y cubierta. Un fallo de volver al celo 2-3 sem después de la monta puede sugerir que la yegua está preñada. Son habituales y normales los períodos prolongados y erráticos de celo durante la época sexual de transición en otoño e invierno.

EVALUACIÓN REPRODUCTIVA EXTENSA DE LA YEGUA

Se recomienda una evaluación reproductiva extensa en la yegua que presente una fertilidad dudosa. Pueden diagnosticarse anomalías, e instaurarse una terapia apropiada para corregir cualquier problema antes de que se programen las cubriciones. Un plan coordinado de manejo debe desarrollarse basado en el historial reproductivo de la yegua, los tratamientos previos, los hallazgos tras las exploraciones, los resultados de tests de laboratorio y la intención de utilización de la yegua.

Los especialistas en reproducción examinan rutinariamente las yeguas para conocer firmemente su potencial reproductor antes de comprarlas o cubrirlas o cuando una yegua es estéril. Una exploración completa a fondo comprende el examen de los genitales externos y la glándula mamaria, palpación y ecografía vía rectal de los genitales internos, examen vaginal manual y visual (vaginoscopio), frotis endometrial para cultivo aeróbico y biopsia del endometrio para evaluación histológica.

En el caso de una yegua joven virgen pueden ser suficientes la palpación y la ecografía por recto para determinar la presencia de un útero de tamaño y consistencia normales, ovarios activos normales y un cérvix funcional. La conformación perineal debe evaluarse. Si hay hallazgos de neumovagina o vaginitis, presentes habitualmente en potras de carreras delgadas y en forma, están indicados un frotis endometrial y una biopsia.

En yeguas paridas, se requieren una palpación y una ecografía vía rectal para evaluar la involución uterina. Debe realizarse una exploración vaginal manual para establecer si el aparato reproductor se traumatizó durante el parto. La evaluación minuciosa del cérvix requiere una palpación manual por vagina del mismo tras la ovulación del celo del potro, cuando la yegua está en diestro o bajo estimulación progestativa. La yeguas que sufrieron problemas en el parto (por ejemplo, distocia, retención de placenta) requieren un examen más extenso. Todas las yeguas tras el parto tienen una endometritis pasajera durante la involución uterina; por ello, los frotis uterinos y la biopsia típicamente proporcionan información más útil si se retrasan unas ≥3 sem tras el parto.

Las yeguas estériles precisan una exploración reproductiva profunda. A veces, la histeroscopia o el ensayo endocrino puede proporcionar información adicional.

Descripción e historia: Un examen estándar de la aptitud reproductora para recoger todas las observaciones de la exploración puede ser útil para asegurarse de que todas las áreas se cubren durante el examen. El animal debe ser identificado con exactitud.

Determinar el momento del ciclo reproductivo y del ciclo sexual es esencial para una correcta evaluación e interpretación de los resultados de los tests de laboratorio. El historial debe incluir la longitud previa y el carácter del celo, cubriciones y sus resultados, terapia y problemas reproductivos específicos. En particular, las observaciones histológicas de una muestras de biopsia endometrial reflejan el momento del ciclo reproductivo de las yeguas y cualquier actividad intrauterina (cubriciones, tratamientos, partos). Aparte del historial, el estado de la yegua vacía debe confirmarse antes de hacer cualquier operación (por ejemplo, frotis endometrial, biopsia endometrial, palpación cervical manual directa) que comprometiera una gestación en curso (*véase* DIAGNÓSTICO DE GESTACIÓN, p. 1735).

Sujeción: La yegua puede ser inmovilizada con la mano, en los establos o colocándola en la entrada. En el caso de yeguas difíciles de controlar, un lazo o un bocado pueden proporcionar una restricción a corto plazo que permite la finalización de la exploración. En situaciones ocasionales en las que el temperamento de la yegua puede suponer un riesgo de que se lesione ella o el examinador, puede usarse una inmovilización química. Una combinación de acepromacina (0,02 mg/kg) y xilacina (0,3-0,5 mg/kg) IV funciona bien para tareas breves. Si es posible, los genitales externos deben evaluarse antes de que los tranquilizantes se administren, porque su uso puede alterar el tono y la competencia del perineo.

Exploración física: La cola de la yegua debe envolverse y atarse a un lado. En la cola y en la parte interna del muslo debe examinarse la presencia de exudado seco, indicativas de infección del genital o de manchas de orina que pueden asociarse con charcos de orina o incontinencia. Debe comprobarse el tamaño y la forma del clítoris. Una yegua con un clítoris excesivamente grande puede haber sido androgenizada por hormonas exógenas o endógenas en un estado de intersexo (macho pseudohermafrodita o hermafrodita). Los labios vulvares tienen buen tono y grosor y forman la primera barrera del útero contra contaminantes ambientales. Los labios vulvares deben separarse para determinar la competencia del pliegue. Si se aspira el aire de la vagina, la hembra puede ser propensa a neumovagina y puede requerir vulvoplastia (operación de Caslick).

Para las operaciones por el recto, el examinador, usando una manga de exploración limpia con lubricante soluble en agua, debe primero vaciar el recto de heces. La palpación y la ecografía por recto permiten comprobar el aparato genital interno. Cada parte del sistema genital debe ser palpada sistemáticamente. Típicamente, se usa una sonda de tiempo real de 5-7,5 mHz, que da lugar a un corte rectangular y transversal de la imagen de la estructura escaneada, en las exploraciones con ecografía del tracto reproductivo. El tamaño del ovario y su carácter, así como la presencia de una fosa de ovulación deben notarse. Los folículos que no dan eco deben medirse y contarse, y la presencia de cuerpos lúteos que dan mucha señal ecográfica deben anotarse. Unos oviductos normales no se examinan de rutina porque su pequeño tamaño impide la palpación y la ecografía.

El tamaño, forma y el contenido del útero deben comprobarse. El útero de la yegua tiene forma de T, con los cuernos perpendiculares al cuerpo del útero. Está suspendido en el canal pélvico por el ligamento ancho, que está unido dorsalmente a la región sublumbar. Los ultrasononidos permiten una evaluación y medida exactas de los cuernos uterinos. El útero tiene varios pliegues que aumentan el área superficial de la luz uterina. Los pliegues endometriales deben ser evaluados cuidadosamente durante la palpación por recto deslizándolos a través de los dedos del examinador a lo largo de cada cuerno. La consistencia de los cambios uterinos cambia a lo largo del ciclo sexual. Durante el estro, los pliegues endometriales pueden volverse edematosos, haciendo que los cuernos uterinos presentan una textura ecogénica característica en la que se alternan áreas hipo- e hiperecogénicas cuando se observa una sección de corte con la ecografía. Tras la ovulación y el desarrollo del cuerpo lúteo, el útero se estimula por la progesterona, el tono uterino aumenta y los pliegues endometriales ya no están edematosos. Después de 14-18 d de gestación, los pliegues no se palpan fácilmente debido al gradual pero marcado aumento del grosor de la pared uterina. El tamaño y el carácter de cualquier quiste endometrial anecoico deben anotarse para una referencia posterior temprana en los exámenes de preñez.

La longitud, anchura y forma del cérvix son palpables por el recto; sin embargo, una evaluación del cuello del útero en profundidad requiere una palpación directa vía vaginal (*véase* EXPLORACIÓN VAGINAL, p. 1735). El cérvix se modifica en respuesta al estado hormonal esteroideo de la yegua. Durante el anestro, las concentraciones de esteroides en ovario son bajas y el cérvix está o acortado y delgado y abierto o cerrado, pero fácilmente abrible. Tras la primera ovulación de la estación y durante los subsecuentes períodos de diestro, las concentraciones de progesterona son altas y el cérvix está cerrado, con una forma cilíndrica alargada. Durante el celo, las concentraciones de progesterona son bajas y las de estrógenos altas; el cérvix está relajado y edematoso. Puede ser difícil palpar sus dimensiones de forma segura por recto en este momento.

Algo de orina en la vagina (urovagina) puede darse de forma esporádica o ser un problema crónico. Las yeguas pueden tener un patrón anormal inválido y el endometrio puede mostrar un dato histológico de irritación crónica. Usando el cuello de la vejiga para indicar el límite de caudal de la vagina durante la ecografía, la vagina pueden examinarse por si existe acumulación de flujo que responde al ecógrafo en la zona caudal del cérvix. Un diagnóstico definitivo de urovagina precisa una observación directa de la orina en la vagina tras la exploración con el espéculo.

Frotis endometrial: Antes de un frotis endometrial, el estado de no gestante de la yegua debe confirmarse debido a que el frotis podría conducir al cese de la gestación (*véase* DIAGNÓSTICO DE GESTACIÓN, p. 1735). El perineo se lava fregándolo con povidona-iodine, se aclara y se seca. El operador se coloca una manga estéril o una manga de exploración limpia, con la mano cubierta con un guante estéril. Un lubricante soluble en agua que esté libre de productos bacteriostáticos se pone en la palma de la mano y en el antebrazo. Cuando se obtiene una muestra de frotis endometrial, el vestíbulo, la vagina y el cérvix deben atravesarse. Debe tenerse cuidado para evitar la contaminación del frotis por microorganismos de las estructuras posteriores al útero, que dificultarían una interpretación segura de los resultados del cultivo. Un frotis uterino taponado con un doble seguro se guía con cuidado a través del extremo craneal del cérvix y el seguro interno se inserta en la luz uterina durante 30-60 s. La punta del frotis se coloca con cuidado en un sistema de transporte, el cual es vital para mantener la viabilidad de los organismos desde el momento de la recogida de la muestra hasta el cultivo en el laboratorio.

La mayoría de los laboratorios siembran los frotis en agar con 5% de sangre ovina para observar crecimiento general y en agar MacConkey para crecimiento de organismos gramnegativos, tras lo cual se incuban en aerobiosis a 37 °C.

Los organismos habitualmente aislados que se asocian con la endometritis son β-estreptococos hemolíticos (90% *Streptococcus zooepidemicus*, 10% *S. equisimilis*), *Escherichia coli*, *Pseudomonas* (65% *P. aeruginosa*) y *Klebsiella pneumoniae*. Los organismos aislados comúnmente sospechosos de ser contaminantes incluiyen a los estreptococos-hemolíticos, *Actinobacillus equuli*, *Salmonella enteritidis*, *Pasteurella* spp, y *Staphylococcu*, *Enterobacter*, *Acinetobacter*, *Proteus*, *Cit: obacter*, *Alcaligenes* y *Aeromonas* spp.

En la mayoría de los casos, el crecimiento de una pequeña miscelánea de microorganismos no es significativo. Un fuerte crecimiento de cualquier microorganismo debe considerarse significativo, a menos que haya ocurrido una contaminación obvia. El aislamiento de un organismo transmitido de forma venérea, tal como *Taylorella equigenitalis* (requiere un sistema de cultivo especial) y ciertas cepas de *Pseudomonas* y *Klebsiella*, se considera un resultado significativo. Ocasionalmente, los microorganismos causantes de piómetra pueden no ser detectados en cultivo aeróbico debido a que ciertos productos de la reacción inflamatoria impiden su crecimiento.

Los resultados del cultivo del frotis endometrial deben usarse como un diagnóstico adjunto y no como el único determinante en el diagnóstico de una infección uterina. Un resultado de cultivo positivo debe acompañarse con pruebas de inflamación para que se diagnostique endometritis. Las yeguas que muestran síntomas clínicos de infección (flujo uterino tal como se aprecia en la exploración por ecografía por recto, cola en estera o descargas uterinas y la presencia de células inflamatorias vistas en una tinción de un frotis uterino) con un frotis endometrial positivo, son propensas a padecer endometritis. La inflamación que se aprecia en la evaluación histológica del endometrio confirma el diagnóstico de endometritis. En estos casos, los resultados del cultivo son más útiles para determinar la sensibilidad de los microorganismos culpables y para establecer un plan de tratamiento antimicrobiano.

Los siguientes antibióticos se usan habitualmente para la infusión uterina diaria, diluyéndolos en suero salino estéril a un volumen de infusión de 60-100 mL: penicilina (sal sódica o potásica), 5 millones de unidades; ampicilina, 3 g; ticarcilina, 1-3 g; carbenicilina, 2-5 g; sulfato de gentamicina (diluido en 20 mL de bicarbonato sódico y 20 mL de suero salino), 1 g; sulfato de amikacina, 2 g; ceftiofur, 1 g; o clotrimazol, 500 mg.

Biopsia endometrial: Se suele obtener una biopsia endometrial después de que se haya hecho un frotis endometrial. La preparación para la biopsia es la misma que para tomar un frotis (*véase* arriba). El contenedor del instrumental para la biopsia debe tenerse cerrado durante la colocación para prevenir una rotura accidental de la vagina, del cérvix o de los guantes de exploración. El instrumental se guía manualmente con la mano enguantada a través del aparato genital caudal en la luz uterina. Mientras se mantiene en su sitio dentro del útero con la mano sin guante (externamente), la mano con guante se retira cuidadosamente del aparato genital y se coloca en el recto para permitir la colocación del contenedor del instrumento de biopsia en la superficie ventral de la base de un cuerno uterino. Las mandíbulas del instrumental se abren entonces, la pared uterina se presiona hacia la cara del contenedor y las mandíbulas se cierran. Las mandíbulas deben mantenerse cerradas mientras el instrumental se retira del aparato genital. El tejido debe sacarse cuidadosamente del contenedor y colocarse en líquido de Bouin. Si la muestra no se va a procesar en pocos días, debe transferirse a etanol al 70% o formalina al 10%.

No es raro que se observe una pequeña cantidad de sangre del útero tras la biopsia.

El procedimiento de la biopsia no parece ser negativo para la fertilidad y las yeguas pueden concebir tras cubriciones de un celo en el que se ha hecho una biopsia.

La evaluación histológica del endometrio proporciona información sobre el pronóstico sobre la capacidad de gestar un potro a término de una yegua. El contenido luminal puede indicar la presencia de flujo uterino o de exudado. El tipo de epitelio celular está relacionado con el estado hormonal; las células son cuboides durante el anestro y columnares, de tamaño pequeño a grande, durante la época de actividad sexual. Las células transepiteliales pueden indicar una inflamación activa. El patrón, el carácter y la localización de la inflamación indicarán el grado de cronicidad de la respuesta (los neutrófilos son indicadores de una reacción aguda y los linfocitos y las células plasmáticas indican una reacción crónica). Un patrón celular focal o difuso, la frecuencia de las células y el grado de infiltración (de leve a severa) están relacionados con la gravedad de la inflamación. La evidencia histológica de la inflamación significativa, en combinación con el crecimiento de microorganismos tras el cultivo de un frotis endometrial y la presencia de síntomas clínicos de infección (flujo uterino, descarga uterina) apoyan la decisión de que un endometrio se beneficiaría de una terapia para reducir la inflamación. El patrón de la distribución de la fibrosis periglandular y la severidad de ésta son útiles para el pronóstico. La fibrosis que afecta a grupos de glándulas ("nidos fibróticos") se cree que es clínicamente más significativa que la fibrosis de glándulas individuales. La fibrosis periglandular puede interferir con la función endometrial glandular y puede ser un factor de mortalidad embrionaria temprana. Durante la gestación normalmente se produce una distensión glandular, pero no se desea una distensión glandular quística diseminada en la yegua no gestante. La distensión glandular quística a menudo se asocia con una fibrosis periglandular y puede ser resultado de una oclusión de las glándulas endometriales por la fibrosis.

Los endometrios se clasifican en cuatro categorías. La **categoría I** indica que no hay cambios significativos presentes en el endometrio y que no se precisa tratamiento. La tasa de fertilidad estimada es del 80-90%. Un endometrio con alguna fibrosis periglandular notable no se puede clasificar en la Categoría I. La **categoría II** es una amplia categoría que incluye a la mayoría de las yeguas. Se ha dividido en **categoría IIA**, yeguas con cambios menos severos, y **categoría IIB**, yeguas con cambios más severos. La tasa de fertilidad estimada es del 50-80% en la Categoría IIA y del 10-50% en la categoría IIB. A menudo, la terapia puede mejorar el estado del endometrio reduciendo la inflamación, la distensión glandular quística y las lagunas linfáticas. Una mejoría del endometrio puede permitir una mejor reclasificación posterior. No hay tratamiento eficaz para reducir la gravedad de la fibrosis periglandular. La **categoría III** es la clasificación más pobre y estos endometrios muestran cambios severos y diseminados, que incluyen fibrosis periglandular o inflamación. Un patrón diseminado de distribución de cambios leves a moderados puede ser más perjudicial que cuando ocurren cambios más fuertes que no son frecuentes y sólo implican glándulas individuales. La tasa estimada de partos de un endometrio de la categoría III es <10%.

Durante la interpretación de los hallazgos en la evaluación histológica de una muestra de biopsia, el grado de un endometrio normal no afectado es más significativo que la presencia de una lesión en particular. En yeguas estériles con un endometrio de categoría I o IIA, deberían investigarse como posible causa de infertilidad otras anomalías reproductivas o un mal manejo de la reproducción.

Exploración vaginal: El perineo se limpia, aclara y seca antes de la exploración visual de la vagina con espéculo. Los labios vulvares se separan y el espéculo se coloca cranealmente en un ángulo dorsal de tal modo que pase por encima y a través del pliegue transversal (vulvovaginal) de la vagina. Cierta resistencia contra el espéculo por el pliegue de este tejido indica un buen tono y función. Se necesita una luz fuerte para ver adecuadamente el cérvix y la pared vaginal. Tras la exploración, debe anotarse si el pliegue vulvovaginal ocluye la vagina conforme el espéculo se retira. Es importante que se note la competencia del pliegue vulvovaginal porque forma la segunda barrera del útero contra los contaminantes externos. Una evaluación en profundidad de lo completo que está el cérvix y su competencia puede llevarse a cabo sólo con una palpación directa por la vagina mientras la yegua está bajo estimulación progestativa (es decir, con el cérvix cerrado). El cuello uterino forma la tercera barrera del útero contra los contaminantes externos.

DIAGNÓSTICO DE GESTACIÓN

El programa para el diagnóstico de gestación varía entre explotaciones. Un posible programa es el que se indica a continuación: 1) días 14-18: comprobación de gemelos; si aparece en celo, la yegua puede volverse a cubrir los días 19-20; 2) días 25-30: evaluación de desarrollo normal del embrión (latidos cardíacos presentes a los 24-25 d), recomprobar gemelos; 3) los días 40-60: eva-

luar el desarrollo fetal normal; 4) comprobar caida (confirma que la yegua está todavía gestante).

Palpación vía rectal: El cérvix de gestación debe ser cerrado firmemente y alargado con una porción vaginal prominente 14-21 d tras la ovulación. El tono uterino aumenta y la pared uterina se engruesa de modo que hacia los 14-18 d, los pliegues endometriales ya no pueden palparse fácilmente.

El embrión se desarrolla con un patrón reconocible de tamaño y forma, lo que permite estimar la edad a partir de características palpables. En las yeguas vírgenes y estériles, a los 25-28 d de gestación, un palpador cuidadoso y experimentado puede ser capaz de notar la vesícula embrionaria ventralmente a la base de un cuerno uterino, produciendo un bulto de 3,5 cm de diámetro. A los 30 d, los cuernos uterinos son pequeños, con tono pronunciado y el embrión se puede notar como un bulto ventral de 4 cm de diámetro y colocado en la base del cuerno grávido. La pared uterina es delgada sobre el embrión en expansión. A los 42-45 d, el embrión ocupa aproximadamente la mitad del cuerno uterino grávido y tiene 5-7 cm de diámetro. Hacia el día 48-50, el alargamiento del embrión comienza a afectar al cuerpo uterino y tiene 6-8 cm de diámetro y 8-10 cm de longitud. A los 60 d, casi todo el cuerno de gestación y la mitad del cuerpo uterino están rellenos con el embrión, pero el cuerno no grávido permanece pequeño, con tono considerable. El embrión de 60 d tiene 8-10 cm de diámetro y 12-15 cm de longitud. Tras 85 d, la turgencia del conjunto embrionario disminuye de tal modo que el feto se hace palpable. A los 90 d, el feto llena el útero entero y la porción craneal del útero puede extenderse sobre el borde de la pelvis en la cavidad abdominal. Tras 100-120 d de gestación, el útero grávido se coloca craneal al borde de la pelvis en la cavidad abdominal. Los ovarios se colocan craneal y ventralmente y se acercan debido a la tracción ejercida sobre el ligamento ancho hacia abajo por el útero agrandado.

Ecografía: La forma esférica del embrión equino y el característico patrón de desarrollo de las membranas fetales permiten dar una estimación segura del momento de la gestación por ecografía hasta 45 d después de la ovulación. El embrión puede primero verse en imagen en el útero con un transductor lineal de 5,0 MHz a los 9-10 d como un producto de la concepción redondo no ecogénico de 4 mm de diámetro. El embrión esférico se mueve a lo largo de la luz de los cuernos uterinos así como en el cuerpo del útero desde los días 6-16. Debido a reflejos especulares, el embrión joven se observa como si tuviera una línea blanca brillante (con señal ecográfica) en el aspecto dorsal y a veces ventral de su imagen. Este reflejo especular, la motilidad embriónica y el crecimiento fetal lineal pueden ser útiles para diferenciar un embrión precoz <16 d, con motilidad de algunos quistes uterinos. El día 17-18, el embrión tiene una forma característica de "púa de guitarra". El día 21, el verdadero embrión puede apreciarse en la parte ventral del saco vitelino. El día 25, un latido cardíaco debe estar presente en el embrión y el líquido del alantoides se ve como un espacio sin eco, ventral al embrión. Conforme la cavidad alantoidea se agranda, el saco vitelino comprime una porción reducida del embrión. La posición del alantoides y el tamaño relativo de la cavidad alantoidea pueden indicar un estadio de la gestación de entre el día 25 y el 45. A los 30 d, la cavidad alantoidea ocupa una mitad del embrión de tal modo que el tamaño del saco vitelino es el mismo que el tamaño de la cavidad alantoidea. A los 45 d, la única cavidad líquida visible es la alantoidea y el feto cuelga desde la pared dorsal del útero por su cordón umbilical y se encuentra colocado en decúbito dorsal.

Tests endocrinos: Las células del embrión invaden el endometrio para formar cápsulas endometriales que producen gonadotropina coriónica equina (eCG, antes llamada gonadotropina sérica de yegua gestante) entre los 40-120 d de la gestación. Concentraciones plasmáticas de eCG aumentadas (40-120 d) tras la ovulación indican la presencia de cápsulas endometriales. Las concentraciones de eCG pueden permancer aumentadas hasta 120 d, incluso si se da muerte fetal (falsos positivos). Puede darse una prueba de gestación eCG falsa negativa si se toman muestras de sangre de una yegua gestante antes de 40 o después de 120 d.

El sulfato de estrona es producido por el feto y es un buen indicador de la viabilidad fetal. Las concentraciones plasmáticas y en orina de sulfato de estrona están elevadas tras 60 y 150 d, respectivamente, de gestación.

CONTROL PARASITARIO DURANTE LA GESTACIÓN

La mayoría de los antihelmínticos de caballo resultan seguros a lo largo de la gestación, pero debe prestarse atención a las precauciones y contraindicaciones de los prospectos. La ivermectina y el oxibendazol se han usado de forma segura en yeguas gestantes. El cambendazol y los organofosfatos están contraindicados durante el primer trimestre de gestación. En general, no deben administrarse antihelmíticos durante los primeros a las yeguas a lo largo de los 60 primeros días de gestación (es

decir, la organogénesis) o durante las últimas semanas antes del parto. Las yeguas deben desparasitarse cada 6-8 sem y deben rotarse los antihelmínticos. Una dosis baja de pirantel tartrato (1,2 mg/0,45 kg) puede administrarse diariamente durante toda la gestación. En el otoño deben usarse antihelmínticos eficaces contra Oestrus. Las yeguas pueden desparasitarse 1-2 d después del parto para reducir la diarrea del "celo del potro" en los potros, la cual está realmente causada por pequeños estrongilos. Los potros deben tratarse a las 6-8 sem de edad, el mismo día que su madre y de nuevo al destete.

VACUNACIONES

Los programas de vacunaciones deben seguir un programa anual basado en problemas sanitarios locales. Deben darse vacunas contra rinoneumonitis los meses 3, 5, 7 y 9 de la gestación. Las vacunas que requieren recuerdos anuales deben administrarse 30 d antes de la fecha programada de parto para estimular en la madre la producción de anticuerpos que serán transferidos al potro vía calostral (TABLA 4).

ABORTOS

Véase también ABORTO EN CABALLOS, p. 1086. La gestación gemelar puede ser la causa más común de abortos en las yeguas. Se piensa que la capacidad uterina y la subsecuente placentación es inadecuada para soportar dos fetos a término. Aunque los gemelos pueden reducirse de forma espontánea a un único embrión viable al principio de la gestación (<60 d), los abortos visibles suelen ocurrir tras 7-9 m. Las señales premonitorias clínicas de aborto inevitable pueden ser sólo un desarrollo prematuro de la glándula mamaria. Las membranas fetales siempre deben examinarse buscando áreas sin vellosidades típicamente localizadas entre los embriones gemelos.

Debido a que existe riesgo de aborto y distocia en una yegua que porta gemelos, si éstos se detectan por ecografía vía rectal a los <30 d, se recomienda la reducción a un único gemelo por aplastamiento manual por recto (85% de éxito). Entre los 30-60 d de gestación, la aspiración transvaginal de un embrión puede producir uno viable (20-25% de éxito). Tras 110 d de gestación, un gemelo puede reducirse por inyección intracardíaca de cloruro de potasio guiándose con ecografías transabdominales (50% de éxito). La gestación debe vigilarse repetidamente por ecografía tras la reducción del gemelo.

La causa más común de aborto infeccioso en las yeguas se debe al herpesvirus-1 equino Rinoneumonitis equina. Estos abortos ocurren principalmente en el último trimestre de gestación y generalmente no se asocian con infección respiratoria. Las yeguas deben vacunarse los meses 3, 5, 7 y 9 de gestación. El virus de la arteritis equina puede también causar el aborto. Las yeguas seronegativas programadas para cubrirse con sementales positivos que están diseminando virus deben vacunarse. Los caballos vacunados deben aislarse 3 sem después de la vacunación.

Los abortos esporádicos debidos a placentitis pueden ser causados por infecciones bacterianas y micóticas de la placenta. Éstas son mayormente infecciones ascendentes contraidas a través del aparato genital caudal, pero también pueden ser focales o difusas. Las bacterias implicadas son include *Streptococcus zooepidemicus, Escherichia coli, Klebsiella pneumoniae, Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus aureus, Rhodococcus equi* y *Actinobacillus equui*. Los microorganismos micóticos son especies de *Mucor* y *Aspergillus* spp. Estos abortos pueden prevenirse con buenas medidas de higiene en la cubrición, tratamiento de enfermedades genitales antes de la cubrición, mantenimiento de una buena condición corporal a lo largo de la gestación y episioplastia (operación de Caslick) para evitar la neumovagina.

El feto y las membranas fetales deben enviarse frescas o enfriadas a un laboratorio de diagnóstico para intentar determinar la etiología de cualquier aborto.

PARTO

Preparación del entorno: La yegua debe llevarse a la zona de parto 3-4 sem antes de la fecha prevista para el parto, de tal modo que pueda producir anticuerpos para los agentes patógenos presentes en el entorno. Estos anticuerpos serán secuestrados en el calostro para la inmunidad pasiva en el recién nacido.

Los boxes de parición deben ser grandes (al menos 3,5 × 3 × 3,5 m). La zona de parto debe tener buena ventilación y una buena cama con paja limpia y seca. Las paredes deben estar sólidamente construidas y carecer de bordes cortantes. La observación de la yegua debe ser posible sin molestarla.

Glándula mamaria: La evaluación de las señales que preceden al parto es útil, pero no permite una predicción precisa del momento en que ocurrirá. La glándula mamaria comienza a desarrollarse 3-6 sem antes del parto y se hincha con calostro en la mayoría de las yeguas 2-3 d antes del parto. El calostro gotea de las mamas y, al secarse, forma un material ceroso en el orificio de cada mama. Este "encerado" ocurre en ~95% de las yeguas 6-48 h antes del parto, pero en algunos casos, no sucede o precede al parto en muchos días. Antes del parto, el calcio y el contenido en potasio de las secreciones de la ubre aumenta y el contenido en sodio disminuye. Los tests para medir la dureza del agua se han usado con secreciones de la glándula mamaria para predecir la inminencia del parto.

TABLA 4. Ejemplo de pauta de vacunación para yeguas reproductoras

Vacuna	Cronología
Rinoneumonitis equina (virus inactivado)	3, 5, 7 y 9 m de gestación y después del parto
Tétanos (toxoide)	4-6 sem antes del parto
Influenza equina	4-6 sem antes del parto; cada 2-3 m durante la gestación en caso de yeguas expuestas a población transeúnte
Encefalomielitis equina oriental y occidental	Normalmente administradas a yeguas a finales de la primavera o principios del verano, antes del comienzo de la estación de los insectos; según la localización; si los partos son al final de estación, debe administrarse de nuevo 4-6 sem antes del parto
Rabia	4-6 sem antes del parto; anuales si es enzoótica
Botulismo (toxoide)	Inicialmente tres inyecciones en intervalos de 1 m, y luego recuerdo anual 4-6 sem antes del parto
Arteritis vírica equina (virus vivos modificados)	El título de EVA debe estar documentado antes de la vacunación; las yeguas gestantes no deben ser vacunadas; las yeguas deben vacunarse antes de la reproducción con un semental positivo que disemine el virus; las yeguas deben ser aisladas de otros caballos 3 sem después de la vacunación; se recomiendan recuerdos anuales; los títulos positivos pueden causar problemas si se va a embarcar la yegua a ultramar o a ciertas granjas. (Los sementales también deben ser vacunados 3 m antes de la monta.)
Rinadenitis supurativa (bacterina)	No se administra sistemáticamente, se utiliza solamente si está justificado para una yegua o una situación específicas; problemas ocasionales de abscesos y úlceras de músculos; eficacia cuestionable
Virus del Nilo occidental	Recomendaciones que no están aún disponibles para yeguas gestantes; desde el punto de vista clínico, la vacunación durante el embarazo parece segura, pero su eficacia es desconocida

Fases del parto: Es crucial comprender la progresión de sucesos que se dan durante el parto. Esto permite identificar lo que no es normal y si hay que intervenir y cuándo. El parto se divide en tres etapas.

El **estadio I** se caracteriza por síntomas de dolor abdominal e inquietud debido a las contracciones uterinas. Normalmente aparecen zonas de sudor en el flanco y detrás de los codos algunas horas antes del parto. Las contracciones uterinas se incrementan en frecuencia e intensidad, haciendo que el feto se mueva al interior del canal pélvico, lo que causa la dilatación del cuello uterino. El feto cambia de una posición dorsopúbica a una dorsosacra antes del parto. Las yeguas pueden rodar durante el primer estadio, lo cual se piensa que facilita la rotación del feto.

El aumento de presión en el útero hace que el alantocorion sobresalga a través del os interno del cérvix. El alantocorion por encima del cérvix (estrella cervical) no tiene microvellosidades y es más delgado que el resto de las membranas. El alantocorion normalmente se rompe en la estrella cervical y esto marca el fin del primer estadio del parto.

El **estadio II** se inicia con la rotura del alantocorion y acaba cuando el feto es liberado. Normalmente el parto lleva 10-30 min. La estimulación del cérvix por el feto (reflejo de Ferguson) tiene como resultado que la yegua tenga contracciones abdominales. El flujo del alantoides lubrica el canal, facilitando la expulsión del amnios y el feto. La distensión vaginal tiene como resultado una liberación de oxitocina y más contracciones miometrales y abdominales. La membrana amniótica aparece entre los labios vulvares como una estructura blanca llena de líquido. Los esfuerzos de la yegua consisten en 3-4 fuertes contracciones, seguidas por un corto período de descanso. Las yeguas normalmente adoptan una posición echada lateral durante la expulsión, con sus extremidades extendidas. El potro se expulsa habitualmente en una presentación anterior y dorsosacra con la cabeza, cuello y antebrazos extendidos. Una de las pezuñas delanteras del potro normalmente precede a la otra en ~15 cm, facilitando el paso de los codos y brazos a través del canal pélvico. El potro nace normalmente con el cordón umbilical intacto y cubierto por el amnios, el cual se rompe por los movimientos de la yegua o del potro. Si

el amnios permanece sobre la nariz del potro, un cuidador debe eliminarlo para evitar que se asfixie. Si se deja sin molestar, la yegua puede echarse por algún tiempo con las patas del potro todavía en su vagina. Si el potro no se expulsa a los 30 min de la rotura del corioalantoide y libera el líquido alantoideo de color té, la intervención obstétrica está garantizada.

El **estadio III** consiste en la expulsión de las membranas fetales. Normalmente, el paso de la membrana fetal se produce rápidamente (en 3 h) tras la expulsión del potro. El peso del amios y del cordón ayuda al alantocorion a separarse del endometrio. Una tracción progresiva por el amnios y fuertes contracciones uterinas originadas en la punta del cuerno causan la completa separación del alantocorion, el cual puede llegar a invertirse durante el proceso. La yegua se pondrá de pie con el amnios colgando de la vulva a nivel del corvejón o por debajo de éste. Si la yegua cocea, lo cual pone en peligro al potro, las membranas deben atarse por encima del corvejón. Si las membranas fetales no han pasado a las 3 h después del parto, es necesario inyectar oxitocina (20 UI, IV o IM) a intervalos de entre 15-30 min.

Separación prematura de la placenta: Normalmente, el amnios blanco transparente aparece primero en los labios vulvares durante el estadio de expulsión. La separación prematura de la placenta se caracteriza por la aparición del corioalantoides rojo brillante, aterciopelado, (intacto) entre los labios vulvares antes de la expulsión del potro. La presencia del corion en los labios vulvares indica que se ha separado del endometrio antes de que el potro sea capaz de respirar espontáneamente. El corioalantoides debe romperse inmediatamente y el potro ser expulsado a mano, ya que puede asfixiarse. La gravedad y la duración de la asfixia que resulta determinan la gravedad de las anomalías neurológicas mostradas por el potro (asfixia periparto o síndrome de inadaptación neonatal [p. 1019]).

EXPLORACIÓN DE LA PLACENTA

Normalmente, las membranas están rotas por el potro sobre la región de la estrella cervical del corioalantoides. El corion y el alantoides (que contienen muchos vasos sanguíneos) deben examinarse. Normalmente, el color de la superficie coriónica varía de rojo a rojo marronáceo. Las parches decoloridos y gruesos de corioalantoides, en la estrella cervical o entre los dos cuernos, pueden indicar una placentitis ascendente o focal. Las membranas fetales deben ser exploradas por completo, prestando especial atención a la presencia de la punta edematosa del cuerno grávido y la punta arrugada del cuerno no grávido.

El amnios tiene un aspecto blanco transparente y contiene muchos vasos sanguíneos tortuosos. Normalmente pueden observarse placas amnióticas pequeñas y pálidas a lo largo del cordón umbilical.

Algunas muertes fetales y neonatales de potros se pueden asociar con cambios patológicos presentes en las membranas fetales. Típicamente, las membranas fetales pesan ~10-11% del peso corporal del potro. La placentitis o el edema placental pueden aumentar el peso de las membranas. La integridad de la unión entre los componentes fetales y maternales de la placenta es esencial para el desarrollo fetal normal. La yegua tiene un tipo de placenta epiteliocorial difusa, que refleja directamente la presencia de anomalías en él.

Membranas fetales retenidas: Las membranas fetales que no se expulsan a las 3 h del parto se consideran retenidas. La retención de la membrana fetal puede ser completa, pero comúnmente sólo los cuernos no grávidos están retenidos. Si la punta no grávida típicamente arrugada no se observa, se asume que está retenida. Si se halla expuesta cualquier membrana, el amnios y el cordón no deben retirarse, porque proporcionan la tensión necesaria para la separación y expulsión de la placenta. Las membranas que no pasan en 3-10 h se consideran patológicas y pueden dar lugar a metritis, endotoxemia y posteriormente laminitis, con resultados fatales. De acuerdo con esto, es prudente tratar este estado como potencialmente serio. Si se da distocia o manipulación uterina traumática, debe iniciarse inmediatamente tras el parto un tratamiento agresivo para las membranas retenidas. Como tratamiento precoz (3-8 h), pueden administrarse 10-20 UI de oxitocina de forma IV o IM repetidamente cada 15 min hasta que la placenta haya pasado. Se debe disminuir la dosis de oxitocina si la yegua muestra síntomas graves de cólico o molestia. El ordeño o el amamantamiento también estimulan la liberación endógena de oxitocina. El tratamiento para la retención >8 h de la membrana fetal debe incluir también antibióticos de amplio espectro, como la penicilina potásica (22 000-44 000 UI/kg, IV, 4 v/d), la gentamicina (2,2 mg/kg, IV, 4 v/d) y los AINE, como el flunixin meglumine (0,25-0,5 mg/kg, IV, 3 v/d). (*Véase también* p. 2000.)

PERÍODO POSPARTO PRECOZ

La involución uterina se caracteriza por la expulsión de las membranas fetales y la contracción del útero, cérvix y ligamentos anchos a dimensiones de no gravidez. La máxima eficiencia reproductiva de una yegua que cría es cuando se produce un potro cada año. Los caballos tienen una longitud de gestación media de ~340 d. Por lo tanto, para mantener un

intervalo entre partos de 12 m, la yegua debe cubrirse de nuevo dentro de los 25 d tras el parto. Las yeguas pueden ser cubiertas en el "celo del potro", que comienza 5-11 d tras el parto en la mayoría de las yeguas. Sin embargo, las yeguas que sufren distocia o retención de membranas y metritis no deben cubrirse en el celo del potro. Las tasas de gestación del celo del potro son más altas para yeguas cubiertas al menos 10 d posparto.

La fertilidad de la primera cubrición puede incrementarse si la monta se retrasa y se administra dinoprost (1 mg/45,5 kg, IM) ~5 d después de la ovulación del celo del potro (el primero). La yegua entonces es cubierta justo antes de la siguiente (segunda) ovulación.

EXPLORACIÓN DETALLADA DEL POTENCIAL REPRODUCTOR DEL SEMENTAL

Véase también EXAMEN DE APTITUD REPRODUCTORA DEL MACHO, p. 1767 La exploración de la potencia reproductora debe comenzar con un historial en profundidad, que incluya información sobre la libido, la capacidad de copular, la fertilidad, enfermedades o lesiones previas y cualquier medicamento administrado. Se debe realizar una exploración física general, registrando la cojera (especialmente del lomo y las patas traseras) y afecciones hereditarias que puedan afectar su capacidad de montar o el que sea deseable como semental. El pene y prepucio deben estar libres de lesiones. Los testículos y epidídimos deben evaluarse en cuanto a su tamaño, forma y consistencia. Los testículos deben poder moverse libremente dentro del escroto y tener una anchura escrotal total de >8 cm. Los genitales internos, los anillos inguinales y los vasos ilíacos y aórticos se evalúan por palpación y ecografía rectal. Sobre las técnicas de recogida y evaluación del semen, *véase* p. 1767.

Si del cultivo aeróbico de los frotis del tracto genital resulta un crecimiento constantemente elevado de agentes patógenos potenciales tales como *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella pneumoniae* o *Streptococcus zooepidemicus* y hay un historial de infecciones repetidas en las yeguas cubiertas, puede ser necesario recurrir a la inseminación artificial usando diluyentes de semen con un antibiótico adecuado. Si se necesita la monta natural, el diluyente de semen que contiene un antibiótico puede introducirse en el útero de la yegua antes del servicio. Si está presente *Taylorella equigenitalis*, el semental no debe usarse para monta (*véase* METRITIS CONTAGIOSA EQUINA, p. 1112). El aislamiento de *T. equigenitalis* exige unas condiciones especiales de cultivo; el microorganismo no crece en un cultivo rutinario aerobio. Los sementales con lesiones de exantema coital (p. 1099) no deben usarse para reproducción hasta que no cicatricen por completo las lesiones.

CUBRICIONES

Monta natural: Las yeguas normalmente se cubren por monta natural. El momento indicado para la cubrición se determina usando un macho recela y por palpación rectal, que permiten la detección del celo y la presencia de un folículo dominante. Las yeguas en celo deben ser cubiertas cuando un folículo de unos >30 mm está presente o comenzando el día 2-3 del celo y en días alternos posteriormente hasta que ocurra la ovulación o la yegua salga del celo. Las yeguas suelen ovular entre 0-48 h antes del final del celo. La cubrición debería hacerse antes de la ovulación.

Debe envolverse la cola y limpiarse el área perineal. El pene del semental debe aclararse con agua antes de la monta para quitar esmegma y reducir a un mínimo la contaminación del sistema reproductivo de la yegua. La yegua debe ser lentamente presentada al semental y engañada hasta que ella desarrolle síntomas obvios de receptividad (elevación de la cola, abducción de las extremidades traseras, eversión de labios vulvares y micción). Se puede usar un torcedor en la nariz como método adicional de sujeción. Durante la monta el semental debe controlarse del modo adecuado para impedir que lesione a la yegua. Tras la cubrición, el pene puede ser aclarado con agua tibia para reducir el potencial de contaminación.

Inseminación artificial: El semen se obtiene usando una vagina artificial; la motilidad, morfología, y concentración son determinados; y se calcula el número de espermatozoides morfológicamente normales, con motilidad progresiva. Se añade entonces un diluyente de semen que contenga antibióticos para mejorar la supervivencia del esperma. Un diluyente del semen usado habitualmente es la leche decremada deshidratada con glucosa (leche descremada deshidratada instantánea [2,4 g], glucosa [4,9 g], agua destilada estéril [100 mL]). Es necesario añadir uno de los siguientes antibióticos: ticarcilina, 100 mg (1 mg/mL); gentamicina, en calidad de reactivo, debe tamponarse con 2 mL de $NaHCO_3$ al 8,4%, 100 mg (1 mg/mL); o sulfato de amicanina, 100 mg (1 mg/mL).

La yegua se prepara para la inseminación envolviendo la cola y lavando a fondo el área perineal. Si se usa jabón debe enjuagarse a fondo para quitar cualquier residuo. Las yeguas deben ser inseminadas con al menos 250-500 × 10^6 de espermatozoides progresivamente motiles, morfológicamente normales, antes de la ovulación. La inseminación se logra depositando el semen en el cuerpo del

útero por medio de una pipeta de inseminación estéril, de material plástico. Se recomienda utilizar equipo desechable para evitar la contaminación. Puede esperarse que las células espermáticas normales permanezcan viables en el sistema reproductivo de la yegua al menos durante 48 h. Las yeguas deben examinarse mediante la palpación y la ecografía por recto para determinar que la ovulación se produce.

MANEJO DE LA REPRODUCCIÓN: CERDOS

El manejo de explotaciones porcinas comerciales precisa de una comprensión total de la fisiología reproductiva, genética, nutrición, inmunología, control de las enfermedades, entorno y otros factores. (*Véase también* ABORTO EN CERDOS, p. 1084.) El concepto de explotación cerrada, que pone el énfasis en las estrategias de la medicina preventina junto con la protección de la manada, minimiza el riesgo de pérdidas por enfermedad cuando se combina con una selección genética y nutricional. El programa de cubriciones debe evaluarse a intervalos específicos para asegurar que el progreso se lleva a cabo con eficiencia. Los parámetros de eficiencia para revisar el análisis de los resultados reproductivos de la explotación incluyen el intervalo destete-estro (IDE), intervalo destete-monta (IDM), porcentaje de montas múltiples, porcentaje de servicios repetidos, retorno anormal al servicio, abortos, tasa de parto, lechones que nacen vivos/camada, lechones que nacen muertos (es decir, recién nacidos, madres), mortalidad predestete, camadas/hembras montadas/año, cerdos destetados/hembras montadas/año y días no productivos de la cerda (TABLA 5). Los rendimientos de una explotación tras el destete pueden medirse por la transformación de los alimentos, la eficiencia alimentaria, los días totales al matadero y las bajas posdestete.

Los problemas de una granja porcina suelen estar causados por una combinación de factores genéticos, nutricionales, ambientales, sanitarios y de manejo. Cuando se investiga un problema en una explotación porcina, los veterinarios deben concentrarse en la explotación y no en el animal individual. Los registros diarios y seguros son esenciales cuando se investiga un problema de la explotación. Cuando se analiza una explotación y sus registros, cierto porcentaje de animales "anormales" o ciertos problemas reproductivos pueden y deben esperarse.

MANEJO DE LA CERDA

Selección: La selección de las cerdas nulíparas debe basarse en su tasa de crecimiento, el estado sanitario, desarrollo sexual, historial reproductivo (incluyendo los resultados de su madre, como los intervalos destete-servicio y destete-celo, la prolificidad, la capacidad lechera y los lechones destetados), conformación y línea mamaria (incluyendo el número de mamas y su localización. De la reposición potencial, hasta un 30-40% se puede sacrificar debido a problemas de retraso en la pubertad, fallos en la concepción, mamas defectuosas, problemas locomotores o anomalías vulvares (indicativas de intersexualidad o hipoplasia genital). Las cerdas prepúberes se alimentan normalmente con una ración de finalización a voluntad hasta llegar a 68-90 kg o tienen 3-5 m. En ese momento, son generalmente separadas y colocadas en desarrollo de cerdas nulíparas, donde son alimentadas con una dieta formulada específicamente para cerdas de sustitución.

Las cerdas seleccionadas para reproducción deben presentar ciclo estral a los 8 m. No deben tener unas extremidades excesivamente rectas o musculadas. Sus genitales externos deben estar bien desarrollados a los 5 m de edad, y sus ubres haberse desarrollado bien, con al menos seis pares de mamas uniformemente separadas.

Precauciones frente a las enfermedades: El síndrome respiratorio y reproductivo porcino (SRRP), parvovirus, pseudorrabia, influenza, brucelosis, leptospirosis y otras enfermedades infecciosas pueden afectar a los resultados reproductivos. El grupo reproductivo (cerdas nulíparas, cerdas adultas y verracos) deben vacunarse, como mínimo, contra leptospirosis, parvovirosis y erisipelas. Las cerdas traídas de fuera deben aislarse durante un mínimo de 45-60 d, en los que debe realizarse la observación visual y pruebas serológicas en serie para comprobar su exposición a procesos infecciosos no deseables. Para reducir el número de días de espera para introducir estas cerdas en el grupo reproductivo, la última parte del período de aislamiento puede usarse para que se aclimaten a los microorganismos residentes en la explotación a través de la introducción de cerdas para sacrificio, cerdos en cebo e intercambio de estiércol y/o retroalimentación. Esta exposición natural a los agentes patógenos enzoóticos de la explotación puede proporcionar una protección esencial contra enfermedades como SRRP, parvovirosis e influenza.

Pubertad: Una pubertad precoz es un factor deseable para la disminución de los costes de producción y se considera un buen indica-

TABLA 5. Índices reproductivos utilizados en rebaños porcinos

Índices reproductivos	Diana	Nivel de interferencia
Intervalo del destete al estro (95% de cerdas en celo a los 10 d posdestete)	<7 d	>10 d
Cubriciones repetidas a los 21 d	<10%	>15%
Retornos anormales a la cubrición (25-37 días)	<3%	>5%
Cubriciones múltiples	>85%	<75%
Abortos	<2%	>2%
Pseudogestación	1%	2,5%
Tasa de partos en cerdas	>85%	<80%
Vivinatos/camada	10-12	<10
Mortinatos	<5%	>10%
Momificados	<1%	>2%
Dispersión de la camada (≤7 lechones/parto)	<10%	>15%
Destetados/camada	9,5	9
Mortalidad predestete	<10%	>15%
Camadas/cerda/año	2,5	<2
Cerdos destetados/cerda/año	≥23	<20
Días no productivos de la cerda	40	>60
Tasa de eliminación	30-50%	>50%

dor de la capacidad reproductiva. El primer celo suele aparecer entre 5-8 m de edad, según el genotipo, peso vivo, estado nutricional, estación y manejo (además de la exposición al verraco). La exposición a machos maduros sexualmente, también conocida como "efecto macho", es el factor de manejo que más influye. El efecto macho es más fuerte cuando las hembras son expuestas a la visión, sonido, contacto y olor de un verraco adulto y disminuye conforme disminuye el número de sentidos estimulados por el verraco. Consecuentemente, el efecto macho es mayor con un contacto directo al usar un verraco estéril maduro. La exposición de cerdas prepúberes (5-8 m) a un verraco maduro durante 10-15 min al día parece proporcionar un estímulo adecuado. Junto con el "efecto macho", otras herramientas de manejo para manipular el inicio de la pubertad son el cruzamiento, cambios en el alojamiento (por ejemplo, sacarlas a corrales al aire libre y viceversa) y formar nuevos grupos mezclando cerdas de diferentes lotes. Las cerdas jóvenes no suelen ser cubiertas hasta su segundo o tercer celo para permitir el desarrollo del útero y favorecer una tasa óptima de ovulación de la prolificidad.

Debe establecerse un criterio de sacrificio estricto para el grupo de cerdas nulíparas. Las cerdas que no han mostrado el primer celo a los 8 m de edad, deben sacrificarse. Algunos ganaderos pueden elegir el uso de gonadotropinas inyectables para lograr que estas cerdas reproductivamente ineficientes entren en celo; si es éste el caso, las crías no deben guardarse para reposición de la piara. Las cerdas que se han cubierto durante tres ciclos de celo consecutivos y no han quedado preñadas también deben ser sacrificadas.

El momento del estro puede controlarse añadiendo un progestágeno (por ejemplo, altrenogest a 15-20 mg/d durante 14 d) a los alimentos; éste uso no está aprobado. El celo se producirá en las cerdas en 4-9 d tras la última alimentación. Esto permite que el celo se sincronice con un lote de cerdas destetadas o que se forme un grupo de cerdas que parirá al mismo tiempo. Las prostaglandinas pueden también usarse como abortivo para sincronizar el celo cuando se administra tras el día 12 y antes del 55 de gestación; las hembras generalmente entran en celo 4-7 d más tarde. La relación coste-beneficio de estos programas debe comprobarse antes de su implantación a largo plazo.

MANEJO DEL VERRACO

Muy a menudo, la fertilidad del macho en el programa de reproducción no recibe mucha atención en los programas sanitarios de la explotación. Como en otras especies de abasto, los verracos deben examinarse para comprobar su potencial reproductor antes de su introducción en una explotación, cuando muestran falta de libido o incapacidad para copular o si cada vez más hembras cubiertas entran en celo ~3 sem más tarde. A la mínima sospecha, una evaluación del potencial reproductor debe incluir un historial, una exploración física general (incluyendo examen genital), una evaluación del semen y una evaluación del comportamiento. (*Véase también* p. 1767.)

Selección: Cuando se selecciona un verraco para un programa reproductivo, deben considerarse factores como que provenga de una explotación exenta de enfermedades específicas, sus resultados, potencial y conformación, edad de la pubertad y otros parámetros pertinentes relacionados con la reproducción. Todos los verracos que vayan a utilizarse en un programa de cría deben, por lo menos, ser seronegativos a brucelosis, pseudorrabia (enfermedad de Aujeszky). Además, todos los verracos deben aislarse y aclimatarse durante al menos 45-60 d y volver a ser probados serológicamente frente a procesos a los que nunca ha sido expuesta la piara antes de su introducción. Con respecto a la pubertad, los verracos de camadas grandes (>10 lechones) que alcanzan pronto la pubertad (5½-6 m) tienden a producir hijas altamente productivas que también alcanzan la pubertad a una edad temprana. Los parámetros de rendimiento tales como el índice de conversión, el espesor de la grasa dorsal y la ganancia media diaria son también altamente heredables. Debe comprobarse la conformación del esqueleto y un examen de las disfunciones locomotrices presentes o potenciales.

Cualquier aspecto poco claro que pueda interferir con la capacidad del verraco para aproximarse, montar y cubrir con éxito debe determinarse. Una afección musculoesquelética aguda o crónica tiene como resultado dolor, el cual causa que el verraco parezca que no tiene interés por la hembra. Los verracos generalmente se seleccionan con finalidades reproductoras aproximadamente a los 3-8 m de edad. Los antecedentes genéticos del verraco deben estar de acuerdo con el uso al que está destinado. La selección de verracos con defectos heredables como hernias umbilicales o inguinales, criptorquidia, prolapso rectal y malos contornos inferiores pueden evitarse analizando cuidadosamente los registros de producción del rebaño de origen.

Historia: Un historial completo debe incluir la edad y origen del verraco, la salud del rebaño, las inmunizaciones, problemas patológicos previos y tratamientos, exposición a otros animales e instalaciones, así como el tiempo transcurrido en aislamiento y exposición a las instalaciones actuales y a sus animales reproductores. También debe incluir una descripción de la libido previamente demostrada por el verraco, su comportamiento de monta, sus tasas de concepción, prolificidad y los resultados de otros verracos consanguíneos y no consanguíneos de la piara. En el caso del verraco joven, las observaciones del comportamiento sexual pueden ser útiles.

Exploración física y genital: Una exploración física general debe ser parte de toda evaluación de la fertilidad. Se debe prestar atención a la condición corporal y conformación, incluyendo el lomo, las patas y la función locomotriz. La osteomalacia, osteoartrosis y artritis causantes de cojeras y de la resistencia del animal a montar o soportar el peso sobre las patas traseras son problemas serios.

Los testículos, epidídimos y escroto deben examinarse y palparse para observar el tamaño y la simetría (<1 cm diferencia de diámetro), consistencia y cambios patológicos. Una apreciación de la consistencia testicular normal se necesita para detectar cambios sutiles. El pene y prepucio deben examinarse buscando anomalías durante el proceso de recogida del semen. El tamaño testicular está directamente correlacionado con el genotipo, la edad y el peso de los verracos jóvenes de 142-282 d de edad y de 84-171 kg de peso corporal. El tamaño testicular aumenta hasta los ~18 m de edad; el crecimiento testicular y el número de espermatozoides aumentan hasta su tasa más alta entre los 5-12 m de edad. Ya que la edad y el peso testicular son identificadores importantes de un desarrollo sexual precoz, los verracos debe tener ≥8 m antes de ser escogidos para su uso en un programa reproductivo.

Los testículos pueden ser afectados por enfermedades (por ejemplo, brucelosis, actinobacilosis) y son susceptibles a traumatismos mecánicos inducidos por los cuidadores u otros animales o como resultado de unas instalaciones mal mantenidas. No deben contener nódulos o masas blandas. La reacción inicial al traumatismo o la infección del testículo es la tumefacción; si no se tratan, el resultado a largo plazo es la atrofia testicular, identificada por una firmeza aumentada y pérdida de elasticidad. La asimetría, como resultado de una atrofia unilateral, es potencialmente perjudicial para la fertilidad y la evaluación del semen puede revelar azoospermia, oligospermia, astenospermia o cambios morfológicos indicadores de lesión testicular.

Evaluación del comportamiento y recogida del semen: El propósito de la recogida consiste en evaluar la libido y la capacidad de copular y eyacular; además, proporciona una muestra del eyaculado. El comportamiento precopulatorio comprende el estímulo visual y olfatorio. El verraco gruñe o grita rítmicamente, mueve las mandíbulas, saliva y típicamente inicia un contacto de cabeza a cabeza con la cerda o el maniquí, seguido de hociqueo de sus flancos para comprobar la inmovilización voluntaria. Estas actividades deben observarse ya que un comportamiento sexual aberrante puede dar lugar a infertilidad. La constante monta por la cabeza es un problema común en los verracos sin experiencia.

Una libido pobre probablemente es causada por problemas de comportamiento más que endocrinos. Las peleas y la dominancia por verracos y cerdas más viejos pueden inhibir la libido del verraco joven. Las diferencias raciales y de línea también pueden observarse; la tendencia a la timidez, nerviosismo y falta de agresividad puede ser influida por la selección en una raza durante varias generaciones y puede resultar en verracos con poca libido. El dolor producido por lesiones genitales o problemas musculoesqueléticos puede tener un efecto fuertemente negativo. La libido puede también estar menoscabada en un entorno desconocido, en presencia de una persona temida o si se dispone de distracciones, proporcionadas, por ejemplo, por la presencia de alimentos.

Una vez que el verraco ha montado, se da la erección y la protrusión del pene mientras el verraco busca la vulva. Se necesita una estrecha observación para comprobar posibles lesiones del pene así como una erección inapropiada. Los problemas congénitos y genéticos pueden ser una erección incompleta, hipoplasia del pene, masturbación en el divertículo (es decir, un desorden) y frenillo persistente.

Básicamente, hay dos métodos de recogida del semen en el verraco: el método de la mano enguantada y la electroeyaculación. Un tercer método consistente en usar una vagina artificial rodeada de una cámara de agua, que ya no se usa habitualmente. Aunque pueden obtenerse eyaculados satisfactorios usando la mano enguantada o la electroeyaculación, el primer método es preferible porque es más sencillo y el comportamiento reproductivo puede ser evaluado simultáneamente. Se permite que el verraco monte a una hembra en celo y trate de copular. Los verracos usados para la inseminación artificial normalmente se entrenan montando un maniquí en forma de cerda. Se debe entonces acercarse al verraco sin ruido, desde atrás, sin tocarlo o espantarlo. Los líquidos prepuciales se eliminan primero masajeando el prepucio para evitar la contaminación del eyaculado. Se coloca el dorso de la mano enguantada entonces contra el abdomen ventral del verraco en posición justamente craneal al orificio prepucial y se permite que el pene impulse dentro de la mano enguantada. Se aplica presión digital en la parte distal 3-6 cm del pene. Si se estimula adecuadamente, el verraco extenderá el pene completamente y se quedará muy tranquilo. Esto es seguido inmediatamente por la eyaculación. Una vez que la punta del pene está firmemente en la mano y ha comenzado la eyaculación, ésta continúa durante ≥3-7 min. Si el verraco desmonta cuando se trata de coger el pene deben permitírsele varias montas falsas hasta que esté tratando agresivamente de lograr la penetración.

Un verraco nervioso puede no permitir que el pene quede sujeto en la mano, aun después de varios intentos. La recogida del semen puede hacerse en muchos de estos animales permitiéndoles lograr primero la penetración y la introducción del pene en el cérvix para comenzar la eyaculación. Se puede entonces extraer rápidamente el pene e insertarlo en la mano. El verraco continuará eyaculando y se podrá recoger la porción principal del eyaculado.

Un recipiente de recogida económico y conveniente es un termo previamente calentado (37 °C) o un vaso de plástico de poliestireno. La fracción preespermática, que está comprendida entre 5-15 mL de líquido, generalmente es eyaculada en primer lugar y se le deja que caiga en el suelo (es decir, no se recoge). El verraco entonces eyacula una pequeña cantidad de gel, el cual se filtra del eyaculado a través de una capa doble de gasa gruesa (colocada sobre la boca del recipiente de recogida) porque se coagula formando una masa semisólida que puede interferir con la subsecuente evaluación de la calidad del semen. El verraco eyacula la fracción de color leche cremosa, rica en espermatozoides. La fracción final, con escaso esperma, contiene el mayor volumen de líquido y gel. Se debe tener cuidado para dejar que el verraco complete la eyaculación y retire voluntariamente el pene de la mano y desmonte. Algunos verracos completarán ≥2 eyaculados completos antes de desmontar voluntariamente.

La recogida de semen por electroeyaculación se practica sólo en machos anestesiados. Se recomienda utilizar un anestésico inyectable que permita una anestesia general de 15-30 min. El recto se limpia con una mano lubricada y después se inserta la sonda rectal. El pene se exterioriza entonces con la ayuda de unos fórceps de Bozeman y se agarra con una esponja quirúrgica envolviendo el pene 5-10 cm distalmente al glande. La electroestimulación del verraco se realiza como en el toro o morueco, con el eyaculado recogido en

una bolsa transparente de plástico que envuelve el glande.

Evaluación del semen: Las pruebas estandarizadas que se usan para evaluar el semen de verraco son la motilidad espermática, morfología, concentración y número total. El eyaculado debe protegerse de los cambios de temperatura, presión osmótica y pH durante su manejo y análisis. Todo el equipo y los materiales que entran en contacto con el semen deben calentarse a 35-39 °C.

La motilidad seminal debe evaluarse tan pronto como sea posible tras la recogida. La estimación de la motilidad seminal en un eyaculado examinando la actividad en masa o los remolinos de una gota de semen en un porta es de valor limitado y no se recomienda. La motilidad seminal bruta se estima mejor en muestras preparadas en las que, con un microscopio de luz, puede visualizarse una monocapa del esperma. Para hacer esto, una gota de semen de 5-10 µL se coloca en un porta precalentado y se tapa con un cubre. La motilidad de la muestra se estima entonces subjetivamente al 5% más cercano observando varios campos al azar bajo 20× aumentos.

La morfología del esperma puede ser un indicador válido del potencial fértil, especialmente en aquellos eyaculados con un gran porcentaje de espermatozoides anormales. Cuando se usa un microscopio de luz brillante, se necesitan portas teñidos para proporcionar un adecuado contraste para evaluar la morfología seminal. Cuando se usa un microscopio de alta resolución (es decir, de contraste de fases y contraste de interferencia diferencial), puede usarse glutaraldehído o muestras conservadas en formalina tamponada. Un mínimo de 100 (preferiblemente 200) espermatozoides deben evaluarse en cuanto a la morfología de la cabeza, pieza intermedia y pieza principal (es decir, la cola distal a la pieza intermedia. Los espermatozoides pueden categorizarse en tres grupos: normales, con cabezas anormales y con colas anormales (pieza intermedia, pieza principal, incluyendo las gotas citoplasmáticas). Las muestras con un alto número de defectos pueden examinarse de nuevo, y las anomalías clasificarse como defectos importantes y defectos menores. La morfología del acrosoma debe también evaluarse si es posible.

Se dispone de varias técnicas para determinar la concentración de espermatozoides en un eyaculado de verraco filtrado. Una estimación cualitativa tosca y subjetiva de la concentración espermática puede hacerse evaluando la opacidad visual de un eyaculado fresco por examen directo o con la ayuda de un espermiodensímetro de Karras. Una determinación analítica de la concentración espermática puede realizarse midiendo la opacidad usando un espectrofotómetro calibrado con una muestra de semen diluido. Es esencial que el fotómetro se calibre con semen de verraco. Incluso con un fotómetro calibrado, la estimación del número de espermatozoides puede ser de ±30% de la concentración verdadera; esto puede atribuirse, en parte, a la técnica incorrecta, a un error humano y a la opacidad inherente de las secreciones de las glándulas sexuales accesorias del eyaculado del verraco. Las lecturas del fotómetro pueden ser también inadecuadas si la lectura está fuera de la curva de calibración o del rango óptimo de operación. Un segundo método, más directo para medir la concentración espermática es con un hemocitómetro o cámara de contaje. En este método, la concentración puede determinarse diluyendo una porción del eyaculado filtrado a razón de 1:200 (más fácilmente usando un sistema Unopette®). El hemocitómetro debe cargarse y dejar la unidad cargada durante 5 min de tal manera que el esperma se disperse en un campo visual. Usando un microscopio, se realiza un contaje de los espermatozoides y se calcula como normalmente se hace para la determinación de glóbulos rojos. La determinación de la concentración de espermatozoides usando una cámara de contaje es tediosa y consume tiempo, haciendo que su uso rutinario sea impracticable en la mayoría de las explotaciones comerciales.

Tras calcular la concentración de espermatozoides/mL, el número total de espermatozoides en un eyaculado puede calcularse multiplicando la concentración por el volumen total (en mililitros) de la porción de eyaculado libre de gel. El volumen de eyaculado puede medirse usando un aparato de medida calentado (por ejemplo, un cilindro graduado, recipientes de plástico desechables calibrados) o midiendo el peso del eyaculado (con 1 g equivalente a 1 mL).

Interpretación de los hallazgos: Los valores seminales pueden estar afectados por la frecuencia de uso, edad, entorno, enfermedad, nivel de nutrición, genotipo y método de fijación de los espermatozoides. Por lo tanto, los verracos que no tienen valores aceptables no necesariamente son subfértiles o infértiles. Los espermiogramas pueden cambiar drásticamente durante un corto período, y los berracos no deben ser descartados basándose en la evaluación de un solo eyaculado. Se han apreciado diferencias entre razas en cuanto a la edad en que comienza la pubertad, libido, capacidad de copular y tasas de concepción.

El entorno puede afectar la fertilidad a corto plazo, debido principalmente a trastornos en la termorregulación testicular. Los verracos expuestos a temperaturas ambiente frías o calientes pueden tener espermiogramas anormales durante ≥7 sem tras el episodio. La exposición severa puede dar

lugar a espermiogramas anormales durante un largo tiempo o puede incluso conducir a una detención permanente de la espermatogénesis. Cualquier enfermedad que eleve la temperatura corporal y por tanto altere la termorregulación del testículo, tiene también el potencial de causar menor fertilidad o infertilidad temporal.

Pautas para la evaluación del verraco: De manera ideal, aspectos tales como la libido, la capacidad de monta, la calidad del semen (TABLA 6), y los resultados de la cubrición (tasa de concepción y prolificidad) deben ser considerados. La duración de la espermatogénesis y la maduración de los espermatozoides es unos ~51 d en el verraco. Si un verraco produce un eyaculado de calidad baja o marginal en un examen in vitro, deben evaluarse eyaculados adicionales a intervalos de 3-4 sem para establecer si la calidad ha mejorado con el tiempo. Los verracos con espermiogramas que no mejoran a los 2-3 m probablemente nunca mejorarán. Los verracos con azoospermia en dos eyaculados completos o que son incapaces de lograr una erección completa deben descartarse inmediatamente. Los verracos que presentan lesiones en el pene o sangre en el semen deben descansar sexualmente de ≥2-3 sem y volverse a evaluar. En los verracos con frenillo persistente o que se masturban en el divertículo de forma habitual se recomienda la corrección quirúrgica; sin embargo, la descendencia no debe destinarse a la reproducción porque estos caracteres muy probablemente sean hereditarios. Todos los resultados de la exploración de la fertilidad deben considerarse en relación con la edad, el historial de enfermedades, el estrés por el entorno, el uso reproductivo previo, el sistema de monta y las técnicas de recogida y manejo del semen.

MANEJO DE LA CUBRICIÓN

Estro: Las cerdas son poliéstricas continuas, con un ciclo sexual de 18-24 d de duración (media de 21). Las cerdas tienen comportamiento de anestro durante la gestación. El celo ovulatorio generalmente no se observa durante la lactación excepto en condiciones de cría en grupo, de sobrealimentación o de contacto con verracos. El destete parcial o el tratamiento con gonadotropinas puede inducir el celo durante la lactación, pero los resultados no son constantes ni económicos. La fisiología uterina normal se restablece 20-25 d después del parto. La mayoría de las cerdas muestran celo 3-7 d después del destete. El celo en las cerdas nulíparas y en las cerdas anéstricas posdestete puede inducirse con hormonas exógenas. Sin embargo, estas hormonas evitan la selección natural para la eficiencia reproductiva y esto debe tenerse en cuenta cuando se usan en programas de manejo reproductivo. Las hormonas exógenas no deben usarse como una solución a largo plazo para combatir una ineficiencia reproductiva en una explotación.

El celo dura ~36-48 h en las cerdas nulíparas y ≥48-72 h en las cerdas adultas. El momento del celo tras el destete y la duración del celo en las cerdas se ven alterados por la longitud de la lactación, la nutrición, la condición corporal, la genética y otras prácticas de manejo (TABLA 7). El celo se caracteriza tanto por cambios de comportamiento (por ejemplo, monta, paseos a lo largo de las vallas, emisión de sonidos, orejas inclinadas, cifosis) y a veces físicos (por ejemplo, vulva hinchada, descargas vaginales. La ovulación ocurre generalmente de mitad a final del celo. Durante la ovulación, ~15-24 huevos son liberados en un período de 1-4 h. La tasa de ovulación aumenta durante los cuatro primeros partos, de modo que las camadas de la cuarta a la sexta tienden a ser las más numerosas. La tasa de ovulación puede disminuir cuando las cerdas están desnutridas. La mayoría de las cerdas nulíparas están bien alimentadas, por lo que se evitan los efectos adversos de la desnutrición sobre los primeros resultados reproductivos. En los países en los que las cerdas nulíparas no se alimentan rutinariamente para cubrir el total de sus necesidades, se practica un aumento en la ingesta de energía durante 10 d antes del celo (es decir, un *flushing*). Esto ha optimizado la tasa de ovulación bajo estas circunstancias. Para prevenir la desnutrición en cerdas recién destetadas, debe ofrecerse una dieta alta en energía hasta después del celo y la cubrición.

Los cambios comportamentales son más pronunciados cuando las cerdas son expuestas directamente a la vista, sonido, olor y atención (caricias con el hocico y gruñidos) de un verraco adulto. Una cerda en celo asume normalmente una postura rígida, inmóvil y receptiva cuando se expone ante un verraco. Cambios físicos como la hinchazón vulvar y las descargas a menudo son poco fiables; sin embargo, parecen ser más marcados en las cerdas nulíparas y normalmente se desarrollan 2-3 d antes del celo. El criterio definitivo para diagnosticar un celo es que se queden paradas ante el verraco o una respuesta positiva a la "prueba de monta" (un cuidador aplica cierta presión con las manos sobre el lomo y luego se sienta suavemente sobre el dorso de la cerda, para lograr el reflejo de inmovilidad); esta prueba se realiza mejor en presencia de un verraco (por ejemplo, en el corral adyacente) o, como alternativa, después de exponer a la cerda a un aerosol sintético con olor de verraco o un trapo manchado.

TABLA 6. Valores mínimos del espermiograma sugeridos para verracos reproductivos

Parámetro	Monta natural	Inseminación artificial
Color	De opaco a blanco	De opaco a blanco
Número total de espermatozoides	>35 × 10 ^{9} espermatozoides/eyaculado	>35 × 10 ^{9} espermatozoides/eyaculado
Motilidad en masa (sin procesar)	>60%	>70%
Morfología anormal (incluyendo gotas citoplasmáticas)	<25%	<20-25%
Gotas citoplasmáticas (tanto proximales como distales)	<15%	<15-20%

TABLA 7. Factores que afectan a la actividad ovárica en porcinos[1]

Factores comprobados o sospechados	Estadio reproductivo afectado		
	Pubertad	Después del destete	Después de la cubrición
Insuficiente estimulación del macho	+[2]	+	–[3]
Estabulación y entorno social	+	+	–
Elevada temperatura ambiente	+	+	+
Estación del año (verano/otoño)	+	+	+
Fotoperíodo	+	?[4]	–
Genotipo	+	+	–
Nutrición	+	+	+
Lactancia corta	–	+	–
Crianza de grandes camadas	–	+	–

[1] Adaptado, con autorización, de Meredith M.J, *Pig News and Information* Publicado 5, 1984, por CAB International, Wallingford, Oxon, R.U.
[2] Se ha comprobado el efecto
[3] No hay evidencia de efecto
[4] Efecto incierto

El anestro es un problema habitual. Se debe distinguir entre un fallo en la detección del celo y los casos verdaderos de inactividad ovárica. Las cerdas de primer parto y las destetadas de forma precoz son especialmente vulnerables al anestro posdestete. La cerda primípara debe mantener su propio crecimiento así como las demandas de mantenimiento y lactación, mientras que su capacidad de ingestión todavía no está completamente desarrollada. Este problema puede evitarse cubriendo sólo aquellas cerdas nulíparas que estén en una buena condición corporal; no sobrealimentando en la primera gestación; y fomentando la ingestión de energía durante la primera lactación con frecuentes dietas ricas en energía, alimentos húmedos y evitando las temperaturas elevadas en las salas de parto. Prácticas de manejo tales como el destete precoz segregado, el destete precoz medicado modificado y el destete precoz medicado, recomiendan un destete ya a los 10 d posparto; el anestro posdestete no es una secuela habitual de estas técnicas de manejo. Las pautas generales para reducir el efecto negativo del destete precoz en la reproducción de la cerda recomiendan que el destete no se realice al menos hasta los 14-16 d de lactación en cerdas primíparas, así como no menos de 12-14 d de lactación en cerdas en su segunda camada y no menos de 9-11 d de lactación en cerdas en su tercer o subsecuentes partos.

Cubriciones: Los tres métodos de reproducción son la cubrición en grupo (el verraco se deja con las hembras), la monta a mano (monta natural supervisada) y la inseminación artificial (IA). La cubrición en grupo se da generalmente en las explotaciones más pequeñas y funciona mejor en un corral con cerdas en distintas fases del ciclo sexual. La cubrición con un grupo de cerdas recién destetadas es menos deseable porque sus ciclo sexuales pueden darse muy juntos y dar lugar a una sobreutilización del verraco. En la monta a mano, la hembra es cubierta normalmente 2-3 v durante el celo, la primera vez en el primer día del celo y las siguientes a intervalos de 24 h; las montas confirmadas deben registrarse. Muchos ganaderos cubren las cerdas una vez al día mientras acepten al verraco. El uso de dos verracos diferentes puede aumentar el número de lechones por camada en una unidad, pero puede enmascarar la infertilidad de uno de los verracos.

En programas de IA, la detección del celo se realiza 1-2 v/d. Si la detección del celo se realiza 2 v/d, las cerdas nulíparas deben inseminarse 2 v, 8-12 h tras el inicio del celo y de nuevo 12-16 h más tarde. Las cerdas multíparas deben inseminarse 24 h tras el inicio del celo y de nuevo 18-24 h más tarde. Si la detección del celo se realiza una vez al día, las cerdas nulíparas deben inseminarse en 4 horas y las otras cerdas en 12-16 h a partir del momento en que han sido vistas en celo por primera vez. Debe hacerse una segunda inseminación, tal como se describió anteriormente, en los animales que permanecen en celo. Como pauta general, puede ser necesario alterar el momento de la IA en base a la disponibilidad de mano de obra de una explotación en particular, el diseño de las edificaciones o la genética de la explotación. Algunos usuarios de la IA experimentados obtienen resultados satisfactorios con una única y prefijada inseminación; sin embargo, inseminar 2 v es más habitual. Las inseminaciones pueden llevarse a cabo usando semen de un solo progenitor (obtenido de un solo verraco) o semen acumulado diluido (obtenido del eyaculado de mútiples verracos [3-6]). Por lo general, montas de un solo padre se realizan cuando se desea una descendencia con una determinada genética (es decir, de reproducción o animales de muestra) mientras que los emparejamientos con semen acumulado son usados como medio para producir descendencia de suidos para el mercado. Para semen diluido utilizado en un plazo de 72 h después de su recogida, la dosis recomendada es 2-3 billones de espermatozoides ($2\text{-}3 \times 10^9$) en 60-80 mL; el número total de espermatozoides en una dosis de semen depende de la calidad y el tiempo de almacenamiento del semen.

El verraco no debe ser sobreutilizado (TABLA 8). Si las cerdas son destetadas en grupos, se recomienda una proporción de verracos a cerdas de 1:4 para verracos adultos y de 1:2 para los jóvenes. En la monta a mano un verraco adulto no debe usarse para ≤2 montas diarias. Cuando se usa monta natural, se suele necesitar una proporción verraco a cerda de 1:15-1:25 (media de 1:17 o 1:18). Cuando se usa IA, la proporción verraco: cerda puede aumentarse a 1:150-1:250.

Gestación: Las células espermáticas alcanzan el oviducto a los 30 min de la cubrición y la fertilización puede darse en 2-6 h. Las tasas de fertilización son de alrededor del 100% en las cerdas multíparas, pero una mortalidad embrionaria de hasta un 30-40% es responsable de la habitual prolificidad de 10-12 lechones. Los embriones pasan al útero a las ~48-60 h de la ovulación. Los embriones salen de la zona pelúcida y forman blastocitos 144 h tras la ovulación. El reconocimiento maternal de gestación (embriones secretando estradiol) ocurre sobre el día 10-14 de gestación, con migración y distribución intrauterinas de los embriones. La implantación comienza el día 13-14 y se completa la implantación el día 40; deben estar presentes por lo menos cuatro embriones en el momento de la implantación para que la gestación continúe. La mineralización esquelética se produce sobre el día 35, con fetos inmunocompetentes en el día 70-75. Las muertes fetales que se dan después del día 35 pueden causar expulsión o retención de lechones reconocibles. Los fetos muertos retenidos en este entorno estéril se momifican y son expulsados habitualmente durante el parto. El promedio de duración de la gestación es de 114 ±2 d, que se acorta algo en cerdas con camadas numerosas.

El período de mayor riesgo de muerte para el embrión es durante los primeros 30 d, por lo que debe hacerse todo lo posible para evitar cualquier estrés durante este período crucial (por ejemplo, sobrealimentación, calor, manejo o traslados y vacunaciones). Gestaciones de <16 d son sensibles especialmente al estrés por calor. Evitar la exposición a animales del exterior reduce el riesgo de enfermedad. Si se ha practicado un *flushing* en las cerdas nulíparas antes de la cubrición, la in-

TABLA 8. Pautas sugeridas para la utilización de verracos basadas en el programa reproductivo[1]

Inseminación artificial		Monta natural		
Edad del verraco (m)	Recogida del semen frecuencia[2]	Montas/d	Montas totales/ semana	Reproducción en corral (hembras/mes)
6-8	1 v/sem	1	4	<8
8-12	1-2 v/sem	1	5-7	8-10
>13	≥4 v/2 sem	2 (separadas)	8-10	10-12

[1] Depende de la líbido del cerdo.
[2] Adaptada de Althouse GC. *Animal Health and Production Compendium*, 2002, by CAB International, Wallingford, Oxon, UK.

TABLA 9. Pruebas habituales para detectar la gestación en los cerdos

Técnica	Tipo de prueba	La aplicación de la prueba tras la reproducción (exactitud)
Detección del celo	Indirecto	Prueba diaria 18-25 d (75-85%) y durante la gestación (98%)
Síntomas clínicos externos	Indirecto	>55 d (nulíparas); >84 d (cerdas)
Palpación rectal (cerdas)	Indirecto	30 d (94%), >60 d (100%)
Ecografía		
Modo-A	Indirecto	30-75 d (95%)
Doppler	Directo/indirecto	≥35 d (>85%)
Tiempo real (modo B)	Directo	≥22 d (>95%)

gestión de alimentos debe reducirse hasta un límite de ~2 kg inmediatamente después de la cubrición para evitar pérdidas embrionarias debido a una ingestión elevada de energía. Partos de menos de cinco lechones indican muerte embrionaria después de la implantación.

Para aumentar los anticuerpos del calostro, las cerdas deben inmunizarse durante las últimas 6 sem de gestación. El programa de inmunización puede incluir vacunas contra *Escherichia coli*, rinitis atrófica, erisipelas y otras vacunas apropiadas para la situación patológica de cada explotación en particular.

Diagnóstico de gestación: Algunas técnicas están disponibles para el diagnóstico de gestación (TABLA 9). La gestación se diagnostica normalmente notando que la hembra no retorna en celo a los 18-25 d; esto tiene una fiabilidad del 75-85%. La ecografía es otra técnica muy popular y pueden usarse tres tipos: ecopulso (modo A), Doppler y tiempo real. El ecopulso o profundidad de la amplitud implica la emisión de ondas de ultrasonidos desde una sonda manual colocada sobre la piel del flanco. Las ondas reflejadas desde una zona llena de líquido (esto es, un feto en desarrollo) son recogidas por la sonda y convertidas en una señal audible o visual. La ecografía Doppler detecta cambios en la frecuencia del sonido (movimiento de líquidos) usando una señal audible; los movimientos indicativos del embarazo incluyen el flujo sanguíneo en la arteria uterina media o umbilical, el latido del corazón fetal y los movimientos fetales. La ecografía de tiempo real implica la visualización de una imagen en dos dimensiones de los tejidos escaneados directamente por debajo de la sonda. Las técnicas de ecografía se usan generalmente a los 22-75 d para diagnosticar la gestación, usándose incluso ya a los 18 d de la cubrición. La palpación rectal puede usarse para confirmar la gestación a los >30 d. El examinador palpa buscando el pulso, tamaño y posición de la arteria uterina central (medial) en relación a la arteria ilíaca externa. El tono y la tensión del cérvix y el peso y contenido del útero pueden también usarse para ayudar a confirmar la gestación. Otras técnicas como los análisis hormonales (por ejemplo, glucurónido de estrona, progesterona, prostaglandinas) y la biopsia vaginal pueden usarse, pero no son viables económicamente.

Parto: En el período preparto existe inquietud y la cerda construye un nido las últimas 24 h. Las glándulas mamarias se vuelven turgentes y la secreción cambia de serosa a leche conforme el parto se aproxima. El parto se inicia con concentraciones elevadas de cortisol, que también estimulan la liberación de prostaglandina (PG) $F_{2\alpha}$ del útero. La $PGF_{2\alpha}$ causa luteólisis de los cuerpos lúteos y liberación de relaxina, que causa una relajación del canal del parto y del cérvix. La glándula pituitaria libera oxitocina que causa contracciones uterinas y el comienzo del parto. Los lechones se expulsan normalmente a intervalos frecuentes (10-15 min; en un rango de 5-45 min). La evacuación de los cuernos uterinos es al azar. La tasa de mortinatos generalmente es del 5-10%; las pérdidas intrauterinas se deben a infecciones, posición incorrecta en el cuerno uterino durante el parto o por anoxia. La anoxia ocurre cuando el cordón umbilical se rompe o sufre constricción debido a la longitud excesiva del cuerno uterino o cuando hay un retraso en el tránsito por el canal del parto. Los nacimientos de mortinatos o lechones débiles también pueden deberse a bajas temperaturas en la sala de partos o a bajas concentraciones de Hgb (<9 g/dL) en la cerda. Cualquier aumento en la duración del intervalo entre el nacimiento de los lechones (por ejemplo debido al cansancio, la atonía del útero o una distocia) aumenta el riesgo de lesión o muerte para los lechones que todavía se encuentran en el útero. Los lechones nacen con presentación craneal (60%) y caudal (40%). Puede proporcionarse ayuda en forma de inyecciones de oxitocina (10-30 UI) y extracción manual de los lechones. Puede ser útil hacer que la cerda camine un poco. El número de lechones nacidos vivos puede aumentar alrededor de ~1 lechón por cerda si se encuentra presente un cuidador durante el parto (*véase* MORTALIDAD PREDESTETE, abajo).

El parto puede inducirse por medio de inyección IM de 10-15 mg de $PGF_{2\alpha}$ natural o de una dosis equivalente de análogos sintéticos. El parto generalmente ocurre 18-36 h más tarde (la mayoría a las 22-32 h) en el 80-90% de las cerdas cuando se inyecta $PGF_{2\alpha}$ a los días 112-113 de gestación. La inducción puede usarse de tal modo que la mayoría de los partos ocurren durante las horas de trabajo normales, evitando fines de semanas y vacaciones. Es esencial mantener buenos registros y se deben conocer los promedios de días de gestación para el grupo de cerdas y las fechas de cubrición de cada animal. Las $PGF_{2\alpha}$ deben usarse dentro de las 72 h de la fecha esperada de parto para impedir un aumento en la tasa de nacidos muertos. Los lechones ligeramente prematuros necesitan buenas condiciones ambientales, especialmente en el invierno. Los partos pueden concentrarse incluso en un período más corto inyectando 20 UI de oxitocina 15-24 h después de la inyección de $PGF_{2\alpha}$. Esto acorta el intervalo hasta el parto, pero puede asociarse con un aumento de distocias.

La incidencia de distocias es baja (1-2%) en las cerdas. Como en todas las especies politocas, la inercia uterina explica la mayor parte de las distocias en el ganado porcino. Otras causas son malposiciones fetales, obstrucción del canal del parto, desviación del útero, desproporción fetopélvica y nerviosismo materno. Una exploración digital a fondo del canal de parto es un prerrequisito para la intervención terapéutica. El tratamiento médico para una distocia no obstructiva puede incluir el uso de un agente ecbólico (la oxitocina en 20-30 UI cada 30 min, hasta 3 v). La administración de calcio inyectable puede ser recomendable si se sospecha de inercia uterina.

El pico de lactación aparece a las 3-4 sem posparto. Las cerdas que han estado lactando 8 sem producen 180-315 kg de leche. Una lactación escasa es una causa significativa de una productividad baja en los cerdos (*véase* SÍNDROME DE DISGALACTIA POSPARTO, p. 1115).

Mortalidad predestete: Solamente con un parto supervisado se puede ayudar a reducir la mortalidad de los lechones porque minimiza los nacidos muertos, proporciona calor a los lechones, permite observar la actividad de amamantamiento y previene el aplastamiento y el canibalismo. Otras técnicas de manejo disponibles para reducir la mortalidad de los lechones son el intercambio entre camadas, la división en el amamantamiento, parideras bien diseñadas, vacunaciones antes del parto de las cerdas, programas de alimentación apropiados para las cerdas lactantes y limpieza.

MANEJO DE LA REPRODUCCIÓN: OVEJAS

Los resultados reproductivos de los rebaños ovinos pueden verse afectados notablemente por factores tanto genéticos como no genéticos. Se han registrado diferencias raciales en la duración de los períodos de anestro, incidencia del efecto del fotoperíodo, fertilidad, calidad del semen, mortalidad embrionaria, pesos al nacimiento y destete, porcentaje de partos múltiples, respuesta ovárica y conductual a las hormonas y adaptación al estrés ambiental. Se pueden conseguir cambios rápidos, con mejoras en algunas características (incluso en la reproducción), mediante una reproducción cruzada, siempre

que los cruces sean apropiados para las condiciones locales. En EE.UU. y Australia, la introducción de genes de ovejas de Finlandia, Booroola (Australia) e Inverdale (Nueva Zelanda) ha dado lugar a aumentos significativos en el número de corderos vivos producidos por oveja. Esto puede ser ventajoso en explotaciones intensivas o semiintensivas, en las que los partos múltiples son de máximo beneficio. Los factores no genéticos que influyen en la eficiencia reproductiva incluyen la época de celo y de parto, la nutrición, la presencia de fitoestrógenos, enfermedades, técnicas de manejo, infertilidad del macho o de la hembra, el aislamiento o presencia del macho y los factores ambientales. Estos factores pueden operar en un rebaño para causar pérdidas durante algunas, pero específicas, etapas del ciclo reproductivo.

La eficiencia reproductiva en las ovejas generalmente se mide por el porcentaje de destetados (número de corderos que sobreviven hasta el destete, dividido entre el número de ovejas cubiertas). Las cifras consideradas como aceptables dependen del tipo de explotación; porcentajes de destete oscilan entre el 70-85% en rebaños extensivos con un mínimo alojamiento, a 170-200% en sistemas de estabulación intensivos. Los porcentajes de corderos vendidos también se usan como medidores de la eficiencia reproductiva. Los porcentajes de corderos vendidos en rebaños de merino en el oeste de Australia durante un período de 30 años variaron entre 57-75%, y en el sur de Australia la media fue del 72%. Los principales factores que contribuyen a un bajo porcentaje de venta incluyen los asociados con una fertilidad baja combinada con muerte fetal y de embriones o la mortalidad neonatal que se observa mayormente en la fase temprana del crecimiento posnatal. La fertilidad puede aumentar mediante la mejora de la nutrición, la cópula durante el otoño, el uso de machos recela para acelerar el inicio de ciclicidad ovárica (efecto carnero), mejorando la preparación de los machos antes de la unión, reducción en la dieta de fitoestrógenos y toxinas asociadas a las plantas, el manejo de los pastos y el control de enfermedades del sistema reproductor de la oveja y machos de recela.

FISIOLOGÍA REPRODUCTIVA

Las ovejas son poliéstricas estacionales, con ciclos cada 16-17 d durante la época de actividad sexual. El principal factor ambiental que controla el ciclo estrogénico es el fotoperiodo. La localización geográfica y la temperatura ambiente también modifican la duración del anestro, como lo hace la raza de la oveja. Las razas de lana fina (por ejemplo la Rambouillet y merino) y las Dorsets presentan un período de anestro más corto que otras razas, como la Suffolk, Hampshire, Border Leicester y Columbia. Aparte de estas variaciones relacionadas con la raza en cuanto a la duración de la época de actividad sexual, todas las razas presentan mayor fertilidad en los meses de otoño, y es poco probable que el anestro sea un problema asociado a la cubrición anual regular.

La duración del celo (~30 h) también es modificada por la raza y edad de la oveja, la llegada de la pubertad, la presencia del macho y la estación. Los períodos de celo que ocurren en el otoño serán más largos y más intensos y las ovejas vírgenes presentarán un celo más corto y menos intenso que las maduras. En general el rendimiento reproductor de una oveja llega a su máximo a los 4-5 años. El momento óptimo para la cubrición (natural o artificial) en las ovejas es la primera mitad del período de celo o 12-18 h tras su inicio. Las ovejas no muestran síntomas manifiestos de celo, y la detección requiere de la presencia de un macho de recela o de un macho castrado tratado con testosterona o estrógenos.

La edad de la pubertad de las corderas varía mucho y se ve afectada por la raza, la presencia del carnero, la nutrición y la época de nacimiento. Las corderas bien criadas, especialmente en las razas de carne, pueden ser cubiertas a los 7-8 m de edad (con 35-45 kg de peso). La tasa máxima de concepción se observa en ovejas con una puntuación corporal de 3,5. Las ovejas que ciclan cuando todavía son corderas pueden presentar tasas más elevadas de gemelos cuando son adultas; por lo tanto, la selección de estas ovejas para reposición aumenta la prolificidad del rebaño. No obstante, esto aumenta la demanda nutricional de la camada, reduciendo el número de ovejas que pueden ser mantenidas a base de pasto. Las ovejas que son cubiertas como corderas presentarán una producción total de corderos más elevada durante su vida que las que se cubren a los 2 años de edad, aunque el aumento de la producción en la vida del cordero puede ser pequeño.

El desarrollo del folículo y las tasas de ovulación, principales determinantes de la fertilidad, están influenciadas por la raza, factores genéticos, nutrición, estado corporal y estación. Razas como la finesa consistentemente tienen ovulaciones múltiples, mientras que las ovejas merino presentan una media de 1,3 embriones. La tasa de ovulación es un rasgo poligénico que muestra algunas diferencias raciales; las estimaciones de heredabilidad son bajas (0,3-0,5%). Se han determinado genes individuales con un gran efecto en un número de razas, la más notable el merino booroola. En esta línea, el gen, en una posición autosómica, tiene un efecto aditivo sobre la tasa de ovulación. Este gen Fec-B (fecundidad en booroola) se ha introducido en otras razas, por ejemplo,

la Border Leicester. Ovejas homocigotas para el gen tienen una alta tasa de ovulación (por ejemplo 7) pero nace un número bajo de corderos debido a la mortalidad embrionaria. Las ovejas heterocigotas para el gen son las más fecundas. Cruzando machos homocigotos de raza británica con merino se obtienen ovejas de raza cruzada heterocigotas que tienen una elevada tasa de ovulación; en Australia y EE.UU., se cruzaron razas de carne para producir corderos de carne.

Las corderas presentan una tasa de ovulación menor que las ovejas maduras y tasas de ovulación que tienden a ser más altas para todas las razas en el otoño. La nutrición afecta a la tasa de ovulación; ovejas que son relativamente más pesadas o que tienen un índice corporal más alto generalmente tienen más ovulaciones que las ovejas más delgadas. Suplementos nutricionales pocas semanas antes de la cópula ("acondicionamiento") pueden conducir a una mayor tasa de ovulación. No obstante, el acondicionamiento en sí mismo puede no ofrecer beneficios tan consistentes si hay un incremento en el peso corporal o la condición de la oveja, aunque en algunos casos la tasa de ovulación aumente antes de cualquier cambio en el peso corporal. El acondicionamiento acompañado de cantidades limitadas de suplementos ricos en proteínas antes y durante la cópula incrementa la tasa de ovulación y es necesario en ovejas de pasto deficiente en proteínas. La sobrealimentación a base tanto de alimentos ricos en energía como de proteína cruda conduce a una disminución en la calidad del oocito. Toxinas asociadas con grano de alto contenido proteico aumentan el metabolismo hepático, posiblemente incrementando la degradación de la progesterona y reduciendo la implantación embrionaria. Las micotoxinas de plantas y los fitoestrógenos presentes en algunos tipos de tréboles subterráneos pueden causar un grado de infertilidad de bajo a alto que puede ser temporal o permanente. La infertilidad temporal por fitoestrógenos se produce cuando las ovejas pastan en zonas muy estrogénicas cerca de la época de cubriciones; se debe a la reducida incidencia del celo y las ovulaciones dobles, el transporte de ovocitos a través del oviducto y el transporte del esperma a través del cérvix (lo que reduce la tasa de concepción). La infertilidad por fitoestrógenos permanente resulta de exposiciones prolongadas a los fitoestrógenos. La razón básica es impedimento de la fertilización debido a fallos en el transporte de esperma a través del cérvix, reflejando una transdiferenciación del cérvix inducida por los estrógenos. El cérvix histológicamente recuerda al útero, y la estructura del moco cervical se ve alterada, lo cual tiene como resultado una capacidad reducida para formar hebras de mucosidad o hilos y afecta al paso del esperma. La pared del útero se ve también alterada, impidiendo la implantación y supervivencia del embrión.

Inducción del celo: El celo, aunque no necesariamente con una ovulavión fértil, puede inducirse en ovejas no cíclicas y sin celo a base de introducir los machos (efecto macho) o tratando con progestágenos, gonadotropina coriónica equina (eCG) y melatonina exógena. (*Véase también* CONTROL HORMONAL DEL CELO, p. 1777.)

La introducción súbita de moruecos o recelas (machos vasectomizados o epididimectomizados o castrados y tratados con testosterona) en grupos de ovejas que han sido aisladas de los moruecos y de machos cabríos y de su olor, puede inducir el inicio de ciclicidad ovárica. La respuesta a este "efecto macho" depende de la profundidad del anestro de las ovejas (que es generalmente más alta en razas británicas), a mitad de la estación anovulatoria del fotoperíodo, en ovejas con problemas nutricionales, en ovejas jóvenes y en el período posparto inicial. Las ovejas merino responden más fácilmente a lo largo de la estación anovulatoria, mientras que las razas británicas habitualmente responden sólo cuando se acerca el inicio de la época ovulatoria. Las ovejas que responden suelen ovular dentro de las 48 h de la introducción de los machos, y pueden mostrar celo o no. Ovejas que muestran celo y que copulan y ovulan en los primeros 4-5 d después de la introducción del macho carecen de progesterona preovulatoria y generalmente tienen bajas tasas de concepción. Algunas de estas ovejas pueden llegar a no continuar su ciclo. En las ovejas con un celo silencioso, a la ovulación le sigue la formación de un cuerpo lúteo normal o de vida corta (5-6 d). Tras la regresión de un cuerpo lúteo normal, la mayoría de las ovejas muestra celo (~19 d tras la introducción de los machos). Tras la regresión de un cuerpo lúteo de vida corta, las ovejas ovulan sin mostrar celo y habitualmente forman un cuerpo lúteo normal. La regresión de éste tiene como resultado celo (~25 d tras la introducción de los machos). El pretratamiento de las ovejas acíclicas con esponjas impregnadas de progestágenos (pero no con una inyección de progesterona) 7-10 d antes de la introducción de los machos da lugar a celo acompañando a la primera ovulación. La tasa de ovulación es más alta en este celo con progesterona que en los posteriores y puede ser fértil.

El celo puede también inducirse con esponjas con progestágenos durante 7-14 d, seguidas de gonadotropina coriónica equina (eCG) a razón de 600-750 UI. Los factores que afectan a la fertilidad después de la inducción del estro incluyen la raza, la estación,

la lactancia y el período posparto, así como el estado de secado/amamantado de la madre, la cópula por inseminación natural o artificial y el número de inseminaciones (1-2).

Las ovejas en anestro acíclico estacional pueden ser inducidas a estro y a la ovulación con melatonina exógena. A las ovejas se les administra melatonina 6 sem antes de la unión y son aisladas de los machos durante ese período. El período de unión debe cubrir dos ciclos estrales completos (35 d). La melatonina exógena tiene un mayor éxito hacia el final del período de anestro estacional.

Sincronización del celo: El celo puede sincronizarse en ovejas cíclicas y no cíclicas insertando progestágenos que contengan pesanos o dispositivos intravaginales de liberación de fármacos (DILF) en la vagina durante 12-15 d. El período más largo puede producir una sincronía más ajustada pero con menor tasa de concepción. La sincronización y la concepción se mejoran usando gonadotropina coriónica equina (eCG) o gonadotropina de suero de yegua gestante (PMSG) (200-400 UI) al retirar el pesario o DILF. Su acción puede ser aún mejorada con el uso de prostaglandinas (PG) $F_{2\alpha}$ o sus análogos (al mismo tiempo, o a 12-24 h. antes de la retirada del pesario o DILF) que produce la regresión tisular del cuerpo lúteo vestigial. Dispositivos subcutáneos de elastómero con norgestomet (2 mg) pueden introducirse bajo la piel del oído durante 14 d para lograr el mismo efecto. Las ovejas en ciclo estral pueden también sincronizarse con dos inyecciones de $PGF_{2\alpha}$ o sus análogos con un intervalo de 8-14 d. El celo se ve por lo general 2-3 d después de la retirada del progestágeno, con un intervalo más corto durante el otoño o a los 3 d de la segunda inyección de PG. La fertilidad es mejor usando progestágenos pesarios o DILF que empleando PG solamente, lo cual es menos fiable para programas de reproducción con plazos ajustados.

Superovulación: Las tasas de ovulación pueden incrementarse con el uso de hormonas estimulantes del folículo tales como la FSH, PMSG, o la gonadotropina coriónica humana (GCH) o usando vacunas contra las hormonas androgénicas. La PMSG es el producto mas comúnmente usado en los programas de inseminación natural y artificial, mientras que la GCH se usa en programas de transferencia de embriones. Las vacunas antiandrogénicas conducen a una disminución de andrógenos libres en el plasma y a un incremento en la liberación de gonadotropina. La vacunación que se da a las 5 y 2 sem. antes de una unión de 5 sem. da lugar a un incremento del 15-35% de corderos marcados, con mejores resultados en ovejas de más alta condición corporal. La vacunación no reduce el número de ovejas no gestantes en el rebaño. Una vacuna, dada a ovejas Romney 8 sem y 4 sem antes de la unión (con una administración anual de refuerzo 4 sem. antes de la unión), incrementaba la tasa de ovulación el 60%, con un incremento del 20% de corderos marcados. El manejo de las ovejas al final de la gestación y en el parto, es crítico en estos sistemas de producción de cordero extensivos.

PÉRDIDAS PRENATALES

La mortalidad embrionaria se observa hasta el final de la implantación (alrededor del día 40 en ovejas). Es la principal fuente de pérdidas durante la gestación; las muertes durante el período fetal, después de 40 d, generalmente son pocas. Debido a que la mayoría de las muertes embrionarias se producen lo suficientemente pronto durante la gestación como para permitir por lo menos una cubrición más antes de retirar los moruecos, la mortalidad embrionaria precoz normalmente no se traduce en una reducción drástica en los porcentajes de parto; sin embargo, retrasa el parto, incrementa su distribución de tiempo, reduce la tasa de gemelos, deja algunas pocas ovejas vacías y es un problema con períodos cortos de unión de 5-6 sem. (2 ciclos estrales). La muerte embrionaria antes del día 12 no causa trastornos de la longitud del ciclo normal, pero la muerte del embrión después de este momento aumenta la duración del ciclo.

El nivel basal de mortalidad embrionaria (es decir, el que ocurre en ausencia de un estrés reconocido) se estima en un 20-30%. Las causas de estas pérdidas se desconocen, aunque los factores ambientales, como la desnutrición severa o un marcado aumento de la nutrición, las toxinas vegetales el déficit de selenio y las temperaturas elevadas pueden aumentar las pérdidas embrionarias por encima de este nivel basal. La ureaplasmosis también puede contribuir a la mortalidad embrionaria.

La muerte fetal es más comúnmente el resultado de un proceso infeccioso y los microorganismos responsables casi invariablemente presentan su efecto a mediados y fines de la gestación.

DIAGNÓSTICO DE GESTACIÓN

La capacidad de diagnosticar de forma fiable la gestación permite la gestión ovina diferencial puesto que posibilita la separación de las varias ovejas preñadas para administrarles suplementos alimentarios y supervisar los partos, así como la eliminación de las ovejas vacías. Procedimientos para el diagnóstico del embarazo pueden implicar la detección de ovejas que no vuelven al celo (no marcadas por un macho o carnero equipado con un arnés y pintura); la ecografía transabdominal a tiempo real; la palpación rectoabdo-

minal (a partir de los 70 d); la palpación abdominal (a partir de los 100 d); la determinación de las concentraciones de progesterona en el plasma 18 d después de la cópula (niveles de progesterona detectables indican un cuerpo lúteo activo), y la laparoscopia (a partir de los 30 d). La ultrasonografía a tiempo real (desde los 20 d) es una prueba rápida, muy sensible y específica para la diagnosis de gestación de ovejas y cabras. Implica la colocación del trasductor ultrasonográfico en el área sin lana de ambos flancos y dirigiendo el haz hacia adelante y hacia arriba en dirección a la última costilla del lado opuesto. Es posible examinar, a un bajo coste, 100-150 ovejas/h y diagnosticar uno o varios fetos.

MANEJO DE LOS MORUECOS

Para poder lograr una fertilidad máxima, los moruecos deben examinarse físicamente según su condición reproductiva para descubrir cualquier anomalía que pueda limitar la monta. (*Véase también* EXAMEN DE APTITUD REPRODUCTORA EN EL MACHO, p. 1767.) Debe examinarse cuidadosamente el escroto y su contenido, así como el pene y el prepucio. El tamaño y la simetría de ambos testículos y epidídimos debe evaluarse, y deben palparse firmemente ambos testículos para evaluar su consistencia y resiliencia. Cualquier lesión palpable, especialmente del epidídimo, debe considerarse como potencialmente contagiosa (por ejemplo *Brucella ovis* y *Actinobacillus seminis*). Antes de iniciar un programa de prueba y erradicación para los carneros infectados deben realizarse pruebas adecuadas para establecer una diagnosis en el rebaño. El semen puede ser recogido y evaluado para seleccionar sementales potenciales, especialmente en sistemas de emparejamiento con un solo semental. Todos los procedimientos de selección deben realizarse 6-8 sem antes de las cubriciones para permitir algún cambio en el manejo del grupo de sementales o para adquirir sustitutos para los sementales no válidos. La alimentación suplementaria de los carneros puede comenzar seis semanas antes de la unión. El grano rico en proteína, sobre todo altramuces, incrementa el tamaño testicular y el número de células en las capas germinales del testículo, dando lugar a una mayor producción de esperma.

La actividad de monta puede controlarse usando arneses marcadores en los machos y cambiando el color de los lápices de cera cada 14-17 d. Cuando se han marcado menos ovejas de las esperadas, se puede pensar en poca libido del morueco, una proporción baja moruecos/ovejas, o anestro. Cuando las ovejas se marcan en serie con colores diferentes puede sospecharse fallo de concepción o muerte embrionaria precoz.

En los rebaños con cubriciones por múltiples machos, los moruecos adultos generalmente constituyen el 1-2% del rebaño; los sementales individuales se usan para rebaños reproductores. La dispersión del rebaño debe evitarse en la cópula, pero el manejo normal no debe afectar a la cópula. Como las ovejas más jóvenes presentan períodos de celo más cortos y menos intensos, es mejor cubrirlas por separado de las ovejas más viejas con moruecos adultos con experiencia, aunque no necesariamente más viejos.

Recogida del semen: La vagina artificial se usa habitualmente para la recogida de semen de morueco. Ésta se prepara para la recogida introduciendo agua tibia (38-54 °C) y aire entre la cubierta exterior y la suave manga interior, lubricando con vaselina el extremo por donde se introducirá el pene y fijando el recipiente recolector graduado en el otro extremo. Los carneros rápidamente aprenden a montar a una oveja inmovilizada, y, en este caso, la intromisión y eyaculación son muy rápidas.

El segundo método de recogida de semen es por electroeyaculación, para el cual se mantiene al macho en decúbito lateral. El electrodo bipolar lubricado se inserta en el recto. El pene retirado se coge con un trozo de gasa para facilitar la inserción del glande dentro de un tubo de recolección calibrado de 10-15 cm de diámetro. La eyaculación suele producirse después de unos pocos estímulos eléctricos; cuando la expulsión del semen parece incompleta puede ser útil "exprimir" la uretra. La electroeyaculación es menos fiable que la vagina artificial; las muestras varían en calidad y pueden estar contaminadas con orina.

El volumen del semen que da con la vagina artificial varía entre 0,5-1,8 mL y la concentración de espermatozoides 2,5-6,0 × 10^9/mL. El semen obtenido por el método eléctrico generalmente es de mayor volumen, pero con menor concentración.

Evaluación del semen: Inmediatamente después de la recogida, el semen es clasificado según su grado de contaminación, volumen, concentración de espematozoides y motilidad espermática (movilidad en ondas y progresión espermática).

Evaluación del semen: El semen puede ser procesado por extensió N o dilución, embalaje, y almacenado. El semen puede ser diluido en una proporción de 5:1, según la concentración inicial, del método de procesamiento y almacenado, y de si el semen será utilizado fresco, refrigerado, o congelado-descongelado. La mayoría de los diluyentes de semen contienen Tris, yema de huevo, y crioprotectores como el glicerol. Los concentrados de diluyentes comercia-

les contienen crioprotectores y requieren de la adición de yema de huevo y agua de doble destilación. Estos diluyentes pueden usarse tanto para semen fresco como congelado.

Los diluyentes de semen fresco y congelado son la leche de vaca entera, desnatada o reconstituida, calentada al baño-maría a 92-95 °C durante 8-10 min para inactivar cualquier factor tóxico, y la yema de huevo-glucosa-citrato (15% de yema de huevo, 0,8% de glucosa [anhidra], 2,8% de citrato sódico dihidrato en agua destilada). La adición de Tris o glicerol mejora la supervivencia de los espermatozoides en el semen congelado-descongelado. La reconstitución de semen descongelado con plasma fresco seminal mejora su capacidad fertilizante cuando se usa en inseminación intracervical pero no en inseminación intrauterina. El número de espermatozoides móviles y el volumen a inseminar en la oveja dependen del lugar de inseminación y del método de tratamiento. Para la inseminación vaginal se usan de 0,3-0,5 mL con 300 millones de espermatozoides móviles; para inseminación cervical, 0,05-0,2 mL con 100, 150 y 180 millones de espermatozoides de semen fresco, almacenado líquido y almacenado congelado, respectivamente. La inseminación intrauterina producida por laparoscopia necesita 0,08-0,25 mL por cuerno uterino (con un total de 20 millones de espermatozoides móviles).

Almacenaje del semen: El semen de morueco puede almacenarse hasta 24 h enfriándolo diluido a 2-5 °C durante 90-120 min y manteniéndolo a esta temperatura. La fertilidad disminuye rápidamente y es baja alrededor de las 48 h.

El congelamiento y almacenamiento de semen de morueco en pellets de tres dosis de 0,25-0,30 mL, o pajas sintéticas monodosis de 0,25 mL, a la temperatura del nitrógeno líquido (-196 °C) tiene éxito para mantener el esperma viable, pero puede haber variación de la motilidad y la fertilidad entre moruecos y lotes procesados. El uso de semen descongelado tiene como resultado una fertilidad del 50% con inseminación cervical y de un 50-80% con inseminación intrauterina.

La congelación-descongelación reduce el número de espermatozoides con motilidad. El frío da lugar a cambios en la membrana que reducen la longevidad del semen. Los cambios de membrana son similares a la capacitación y la reacción del acrosoma y los espermatozoides afectados están así preparados para fertilizar ovocitos. El plasma seminal fresco mitiga los efectos de algunos de los cambios que se dan durante la capacitación.

INSEMINACIÓN ARTIFICIAL

El momento óptimo para la inseminación con semen fresco es de 12-18 h después de iniciarse el estro. Cuando el celo se ha sincronizado o inducido usando progestágenos y gonadotropinas y/o el efecto macho, la mayoría de las ovejas está en celo a las 36-48 h y ovula a ~60 h. La inseminación debe hacerse a las 48-58 h tras la retirada de las esponjas para inseminación cervical o 48-60 h para intrauterina con semen descongelado, con la más alta concepción hacia las 53-54 h.

El semen diluido fresco o refrigerado puede colocarse en la vagina o el cérvix, y el diluido fresco, refrigerado o congelado-descongelado puede colocarse en el útero. El semen congelado-descongelado reconstituido con plasma seminal fresco puede colocarse en el cérvix con una tasa de concepción superior al 50%.

Inseminación vaginal: Una pipeta de inseminación artificial unida a una jeringuilla de 1-2 mL se coloca profundamente en la vagina. Este método es rápido y supone una mínima sujeción de la oveja. Para la inseminación cervical, la oveja se inmoviliza de manera que presente los cuartos traseros a una altura conveniente para tener acceso fácil a la vagina. Después de limpiar la región vulvar se localiza el cuello uterino con ayuda de un espéculo e iluminación adecuada y la inseminación se efectúa a la mayor profundidad posible dentro del canal cervical. Puede usarse un tubo de inseminación largo y fino unido a una jeringuilla o a un dispositivo de inseminación semiautomático. El conducto cervical, relativamente largo y tortuoso, del útero de la oveja y la firmeza de su pared generalmente impiden la penetración del tubo >1 cm. En las ovejas multíparas viejas, con distorsión de los tejidos cervicales, las dificultades aumentan, y el semen se depositar en los pliegues posteriores del cuello. En ovejas periparturientas, el cérvix puede ser totalmente penetrado. En las ovejas vírgenes, en las cuales la inserción del espéculo y la dilatación de la vagina pueden ser traumáticas, el semen debe depositarse en la parte anterior de la vagina.

Inseminación laparoscópica intrauterina: Debe haberse privado de alimentos y agua a la oveja durante ~12 h. Las ovejas deben ser sedadas con 1,5-2 mg de xilacina, IM, y colocadas en habitáculos que las inmovilicen y las inviertan, primero acostadas dorsalmente para la preparación del abdomen. Puede inyectarse anestésico local SC en dos sitios ~4 cm a cada lado de la línea media ventral y ~6 cm anteriormente a la ubre). Luego se eleva la camilla por el extremo posterior de la oveja de modo que el animal quede inclinado hacia abajo en un ángulo de ~45°, presentando el abdomen al operador. Las zonas anestesiadas permiten la entrada de dos trocares y cánulas; el anhídrido carbónico se insufla a través de la primera cánula para distendir el abdomen. El laparosco-

pio se inserta a través de la cánula proximal, se visualizan los cuernos uterinos y se inserta por la segunda cánula una pipeta de inseminación de vidrio o plástico, o una pistola de inseminación protegida. El semen se deposita en la luz del útero. Las tasas de concepción son similares si el semen se deposita en uno o ambos cuernos del útero.

TRANSFERENCIA DE EMBRIONES

Los programas de transferencia de embriones consisten en sincronización, superovulación, recuperación de embriones, evaluación y transferencia de embriones. Los programas pueden incluir cultivo in vitro a corto plazo, crioconservación, y manipulación nuclear, incluso determinación del sexo.

La sincronización del celo tanto de donantes como de receptores se hace igual que en inseminación artificial mediante progestágenos pesarios o DILF. La superovulación puede inducirse en ovejas durante la sincronización de progestágenos mediante la administración de preparaciones con actividad gonadotrópica (PMSG, extracto de pituitaria anterior del caballo, gonadotropina menopáusica humana y formas purificadas de la FSH) para simular las hormonas y pulsos hormonales del ciclo estral ovino. Los factores que afectan la respuesta ovulatoria al tratamiento incluyen la naturaleza del tratamiento y época del ciclo estral en que se realiza; edad, raza, fecundidad y tensión a la que se ve sometida la madre; estado nutricional y de lactación; y estación del año. El momento de la ovulación tras la retirada de las esponjas también se ve afectado por el tratamiento. (*Véase también* p. 1774.) Con una simple inseminación intrauterina laparoscópica se obtienen tasas de concepción más altas y embriones más transferibles antes que mediante la cópula del carnero o con dos inseminaciones artificiales. Los embriones pueden recogerse en los días 5-7 después de la exposición del útero mediante laparotomía quirúrgica ventral media o a través de una aproximación laparoscópica modificada. Los embriones son expulsados mediante aspiración de repetidos chorros de gran volumen sobre los cuernos uterinos o bien mediante lavado del cuerno uterino y la trompa de Falopio. Los embriones se clasifican en, "A", que pueden ser inmediatamente transferidos o ser congelados; "B", los que son de inmediato transferidos, y "C", que se desechan.

Generalmente, dos embriones se transfieren al cuerno ipsilateral de un cuerpo lúteo activo después de la externalización guiada por laparoscopia del útero a través de un corte de 2-3 cm anterior a la ubre en la línea media ventral.

MANEJO DE LA REPRODUCCIÓN: PEQUEÑOS ANIMALES

EXAMEN DE APTITUD REPRODUCTORA

Hembra: El examen de aptitud reproductora debe empezar con un historial médico y reproductivo exhaustivo que debe incluir información sobre celos previos (aparición y regularidad), manejo de la reproducción (anteriores e intentos), resultado de alguna crianza y datos familiares relevantes, así como información médica rutinaria (dieta, medicación, ambiente, estado de salud). Debe realizarse una exploración física minuciosa, prestando atención especial a los genitales y las glándulas mamarias. Se aconseja la búsqueda de defectos hereditarios frecuentes en la raza, lo que puede requerir técnicas como la radiografía, la oftalmoscopia o pruebas específicas de ADN. Con una exploración vaginal manual y una vaginoscopia de la perra se puede detectar estenosis u otros defectos de la vulva o vagina que podrían obstaculizar la cubrición o el parto. La estenosis vaginal es comúnmente más congénita que adquirida y puede adoptar la forma de un septo o de una circunferencia. Aparece más comúnmente en la unión vestíbulovaginal, caudal a la papila uretral. La herencia de estos defectos se desconoce. La estenosis vaginal o del vestíbulo no es rara en la perra y generalmente impide la cópula normal, pero si se da una gestación por cubrición sin contacto o por inseminación artificial, puede resultar distocia. El septo es de resección quirúrgica fácil, pero las estenosis circunferenciales son de resolución difícil sin episiotomía y tienden a volverse a formar. Es preferible la elección de inseminación artificial y cesárea, si la perra tiene un potencial reproductivo destacado. La evaluación de las glándulas mamarias debe incluir la inspección de los pezones para cerciorarse de que son anatómicamente normales. No se recomiendan los cultivos vaginales rutinarios porque la vagina normalmente alberga una gran variedad de bacterias, entre ellas estreptococos β-hemolíticos y *Mycoplasma* spp. Las perras deben ser sometidas a una prueba de brucelosis antes de cada celo cuando se planea la cubrición. El resultado negativo de la prueba de detección de *Brucella canis* es fiable; en cambio, los resultados positivos justifican una evaluación serológica, ya que los falsos positivos son frecuentes. En las gatas se deben realizar anualmente pruebas de leucemia felina y de inmunodeficiencia felina. En

perras y gatas mayores de cinco años de edad se debe evaluar también el estado general de salud con un hemograma completo, un perfil bioquímico y un análisis de orina.

Antes de preverse la cria, las hembras deben estar en una condición corporal óptima para mejorar, en lo posible, la tasa de concepción y el resultado del parto. Frecuentemente, los criadores saltan ciclos entre partos. Ésta no es la condición óptima de cría, ya que la exposición inevitable a los estrógenos (gata) y a la progesterona (perra, a veces gata) durante al estro promueve la hiperplasia endometrial quistica y puede dar como resultado una piómetra. Las perras y las gatas mantenidas con una salud óptima pueden ser cruzadas secuencialmente y se deben esterilizar cuando termine su período reproductivo. Para la gestación y la lactancia se deben utilizar una nutrición y unas estrategias de manejo apropiadas.

Las perras deben estar vacunadas contra las enfermedades infecciosas principales (virus del moquillo canino, parvovirus, adenovirus-2 y virus de la rabia). Se deben administrar otras vacunas sólo de acuerdo con una buena práctica veterinaria (las apropiadas para la edad del perro, su estado de salud, los ambientes de casa y viaje y el estilo de vida). Las gatas deben estar vacunadas también adecuadamente (sobre la base de las recomendaciones de duración de la inmunidad) contra la panleucopenia, la rinotraqueítis y los calicivirus. La vacunación contra el virus de la rabia, el virus de la leucemia felina y otras enfermedades debe hacerse cuando esté indicado por una buena práctica médica, y sobre la base de los factores de riesgo asociados con la edad del gato y la cría. La revacunación innecesaria de perras y gatas antes de cruzarlas no es aconsejable, ya que se puede esperar poca mejora en la inmunidad y pueden aparecer efectos adversos. No se aconseja la vacunación durante el embarazo.

Se aconseja la utilización de una medicación preventiva contra la filariosis, y los programas de control parasitario internos y externos (según las recomendaciones de los fabricantes) durante los períodos de gestación y lactación. Un aislamiento apropiado de la hembra durante la segunda mitad de la gestación es importante para la prevención de enfermedades infecciosas (por ejemplo, evitar la exposición al herpesvirus canino en la perra y las infecciones del tracto respiratorio superior en la gata). La educación de los dueños acerca de la normalidad del parto y sobre la oportuna identificación de distocias es esencial. Los sistemas de monitorización fetal y uterina desarrollados para su uso rutinario en la perra y la gata mejoran la supervivencia neonatal y reducen la morbilidad y la mortalidad de la madre.

Macho: La evaluación de la aptitud reproductora de los los machos debe comenzar también con un exhaustivo historial reproductivo y de salud general que incluya el manejo de la reproducción y los intentos anteriores, el resultado de alguna reproducción anterior, datos familiares relevantes, así como el historial general rutinario (dieta, medicación, ambiente, y estado de salud). Se aconseja la búsqueda de defectos hereditarios relevantes concernientes a la raza. Se realiza una exploración física completa con especial atención a los genitales. El pene debe hacerse sobresalir completamente del prepucio y examinarse. Esto puede exigir sedación en los gatos. La acumulación de pelo alrededor de la base del pene del felino puede impedir la cópula y, si existe, debe cortarse. El perro debe ser palpado a través del abdomen y del recto simultáneamente para evaluar el tamaño y simetría de la próstata; esto no suele ser necesario en los gatos, porque es rara la enfermedad prostática. Las anomalías palpables (dolor o asimetría) o las alteraciones del semen justifican la evaluación ecográfica de la próstata. Los testículos y epidídimos deben palparse cuidadosamente para buscar su simetría y la normalidad, y está justificada también la evaluación ecográfica. El escroto se debe examinar en busca de evidencia de dermatitis o traumatismo, lo que puede afectar la fertilidad. Una pequeña cantidad de secreción mucoide en el orificio prepucial es normal en el perro. (*Véase también* ENFERMEDADES REPRODUCTIVAS DE LOS MACHOS EN ANIMALES PEQUEÑOS, p. 1136.)

El criptorquidismo, un defecto genital habitual en los machos, se diagnostica cuando uno o ambos testículos no están presentes en el escroto en la pubertad; los testículos normalmente han descendido al escroto a las 6-16 sem de edad. El criptorquidismo unilateral no causa infertilidad. En los perros, el criptorquidismo es hereditario, y los animales afectados no deben usarse como reproductores. Ambos padres de los individuos afectados se deben considerar portadores. Puesto que el testículo retenido tiene una incidencia mayor de neoplasias, se recomienda la orquiectomía. Los intentos de administrar un tratamiento médico con gonadotropinas o testosterona no han tenido éxito y no son éticos. La orquiopexia tampoco se considera una medida ética. La incapacidad de un testículo para desarrollarse (monorquidismo verdadero) puede observarse en los perros, pero es muy poco frecuente. La persistencia del frenillo del pene evita que éste sobresalga del prepucio y, por ende, impide la cópula. El tratamiento es quirúrgico. La desviación del pene es un defecto rara vez observado; estos animales necesitan ayuda para reproducirse o pueden necesitar inseminación artificial. La hipospadia impide el

transporte normal de los espermatozoides desde los testículos al glande y se puede descubrir fácilmente durante la exploración física. Los defectos pequeños pueden cerrarse espontáneamente, pero normalmente es necesario algún tipo de cirugía reconstructiva, como uretrostomía y amputación del pene. La fimosis puede ser causada por la estenosis de la abertura prepucial, la cual puede ser congénita o resultar de una inflamación crónica (traumática o por dermatitis bacteriana). Cualquier causa primaria debe tratarse y luego, si es necesario, agrandarse el orificio quirúrgicamente.

Lo ideal es realizar una valoración completa del semen en los perros destinados a la reproducción y repetirla al menos una vez al año en los sementales activos. El semen se obtiene fácilmente de la mayoría de los perros por medio de estímulo manual; se aconseja la presencia de una perra para optimizar los resultados con la mejora de la libido. Todo el equipo (vagina artificial, tubos de recolección, pipetas, portas y cubres) debe estar atemperado a la temperatura corporal, seco y libre de contaminantes como los desinfectantes químicos. El semen canino está compuesto por tres fracciones; la primera y la tercera son de origen prostático, mientras que la segunda es rica en esperma. La producción de espermatozoides se relaciona con el tamaño de los testículos, de modo que los perros más grandes deben producir más espermatozoides que los pequeños. La valoración del semen debe incluir una valoración de la libido, el recuento total de espermatozoides por eyaculado (normalmente es de 200-400 millones), la motilidad de los espermatozoides (>90% movimiento progresivo, con velocidad de moderada a rápida), y morfología (>90% normales). Recuento de espermatozoides (espermatozoides/mL) normalmente se determina con un hemocitómetro o por espectrofotometría. El número de espermatozoides por eyaculado se calcula multiplicando el contaje por el volumen de semen recogido. La motilidad se evalúa en una muestra sin teñir tan pronto como sea recogida, para lo que se emplean portas limpios que han sido calentados previamente. Varias tinciones disponibles comercialmente son adecuadas para el examen morfológico. Las tinciones de eosina-nigrosina y Giemsa son las utilizadas más frecuentemente. Se debe recoger una cantidad adecuada de la tercera fracción para asegurar que toda la fracción rica en esperma esté presente, y para permitir la evaluación del componente prostático del semen, que debe ser claro (libre de orina y de contaminación celular). Nunca deben diagnosticarse subfertilidad o infertilidad bassobre la base de sola recogida. Si la muestra es azoospérmica, puede medirse la fosfatasa alcalina seminal en el eyaculado para evaluar si éste es completo, ya que es un marcador del epidídimo. Los niveles >5 000 μ g/dl indican que el eyaculado incluye la segunda fracción, normalmente rica en esperma. Los niveles <5 000 μ g/dL indican enfermedad obstructiva bilateral o problemas de libido que impiden la liberación de la segunda fracción. La funcionalidad del esperma no se evalúa con una valoración rutinaria del semen. La valoración de los acrosomas requiere técnicas especiales.

La recogida de semen para su evaluación es difícil en los gatos a menos que se hayan entrenado para eyacular dentro de una vagina artificial o se disponga de equipo de electroeyaculación. El esperma puede evaluarse en la orina de gato obtenida por cistocentesis tras una cópula. La recogida de un lavado vaginal de la gata inmediatamente después de la cópula puede determinar si el gato está produciendo espermatozoides. (El esperma desaparece de la vagina 1-2 h después de la cópula.) Se introduce solución salina tibia en la vagina de la gata y se aspira, la muestra se centrifuga y se examina el sedimento (las nuevas coloraciones con azul de metileno o con tinciones hematológicas rutinarias son adecuadas). También se puede recurrir a aspiración de los testículos con agujas finas, para demostrar la espermatogénesis, pero ambos métodos ofrecen sólo una información general. El cruce de un gato dudoso con una gata ya probada puede ser el método más práctico para evaluar su fertilidad.

MANEJO DE LA CUBRICIÓN

Perros

Las perras pueden ser cubiertas de forma natural o inseminadas artificialmente con semen fresco, refrigerado, o congelado-descongelado. La práctica del control cronológico de la ovulación se ha vuelto cada vez más deseable para los criadores. Los propietarios de perros sementales populares permiten habitualmente un número limitado de montas (generalmente dos), y pueden tener que seleccionar las perras en función del momento del ciclo en que se encuentran. Los propietarios de perras desean reducir el tiempo de viaje hasta el lugar donde está alojado el semental. El alojamiento de las perras en temporada de cría puede reducirse, si se conocen sus períodos fértiles. El uso de semen refrigerado y congelado o de machos subfértiles, requieren el momento justo de la ovulación para conseguir una concepción óptima. El momento justo de la ovulación permite la valoración exacta de la duración de la gestatión y es esencial para evaluar la infertilidad aparente de la perra. Además, el tamaño de la camada es óptimo con montas programadas adecuadamente.

Un conocimiento profundo del ciclo reproductivo de la perra es esencial. En algunas perras, el ciclo puede ser diferente al normal, pueden estar en distintas fases del ciclo estral durante la evaluación, y pueden presentar, a veces, variaciones patológicas durante los ciclos. Cada uno de estos casos requiere interpretación veterinaria. El ciclo reproductivo normal canino se divide en cuatro fases, cada una con sus características de conducta, físicas y de perfiles hormonales, aunque hay una variación considerable. Las perras con ciclos estrales normales, pero con patrones inusuales, se deben diferenciar de aquellas que presentan alteraciones verdaderas. La detección de variaciones individuales dentro del rango normal en perras fértiles es crucial para el manejo de la cubrición. La evaluación del ciclo estral para detectar alteraciones verdaderas es una parte importante de la evaluación de las perras aparentemente infértiles.

Normalmente, el intervalo entre estros es de 4-13 m, con una media de 7 m. La fase de **anestro** está marcada por la inactividad del ovario, la involución uterina y la reparación del endometrio. Una perra en anestro no es atractiva o receptiva para los machos. No hay descarga vulvar aparente y la vulva es de tamaño pequeño. En la citología vaginal, predominan las células parabasales pequeñas, con neutrófilos ocasionales y un número pequeño de bacterias mixtas. La apariencia endoscópica de los pliegues de la mucosa vaginal es lisa, fina y rosada. Los mecanismos fisiológicos que determinan el final del anestro no se conocen bien, pero el deterioro de la función luteínica y la disminución de la secreción de prolactina parecen ser condicionantes previos. El final del anestro está marcado por un aumento de la secreción pulsátil de las gonadotropinas hipofisarias, de la hormona foliculoestimulante (FSH) y de la hormona luteinizante (LH), inducidas por la hormona liberadora de gonadotropina (la GnRH). La GnRH hipotalámica se libera de forma pulsátil, su secreción intermitente es una necesidad fisiológica para la liberación de gonadotropina. Durante el anestro, los niveles medios de la FSH son moderadamente elevados y los de la LH son ligeramente elevados. Al final del anestro, la liberación pulsátil de LH se incrementa y causa la génesis folicular proestral. Al final del anestro, las concentraciones basales de estrógenos son (2-10 PG/mL) y las de progesterona (<1 ng/mL). El anestro dura normalmente 1-6 m.

Durante el **proestro** la perra atrae a los machos, pero todavía no es receptiva para la monta, aunque puede volverse más jugueto-na. Aparece descarga vulvar de serosanguinolenta a hemorrágica de origen uterino y la vulva está aumentada levemente. La citología vaginal muestra un cambio progresivo de células parabasales de tamaño pequeño a células intermedias de tamaños variables, células superficiales intermedias y, finalmente, células epiteliales superficiales (cornificadas), que reflejan el grado de influencia estrogénica. Normalmente, hay glóbulos rojos, pero no siempre están presentes. Los pliegues de la mucosa vaginal aparecen edematosos, rosados y redondeados. Los niveles de FSH y LH son bajos durante la mayor parte del proestro, y aumentan durante la fase preovulatoria. Los estrógenos aumentan por encima de los niveles basales del anestro (2-10 PG/mL) a niveles de (50-100 PG/mL) al final del proestro, mientras que la progesterona se mantiene a concentraciones basales (<1 ng/mL) hasta que aumenta en el pico de LH (2-4 ng/mL). El proestro dura de 3 días a 3 sem, con 9 días de media. La fase folicular del ciclo ovárico coincide con el proestro y el inicio del estro.

Durante el **estro** la perra normal es receptiva o permite la monta con un comportamiento pasivo. Este comportamiento se correlaciona con la disminución de estrógenos en sangre y con el aumento de los niveles de progesterona. La descarga vulvar serosanguinolenta o hemorrágica puede disminuir en distinto grado. El edema vulvar tiende a ser máximo. En la citología vaginal, siguen predominando las células superficiales; los glóbulos rojos suelen disminuir, pero pueden persistir hasta el final. Los pliegues de la mucosa vaginal se van arrugando progresivamente a la vez que la ovulación y la maduración del oocito. Los niveles de estrógenos disminuyen marcadamente, después del pico de LH, a niveles variables, mientras que los niveles de progesterona aumentan a ritmo constante (generalmente 4-10 ng/mL en la ovulación) y marcan la fase luteal del ciclo ovárico. El estro dura de 3 días a 3 sem, con una media de 9 días. El comportamiento del estro puede preceder o seguir el pico de LH, y su duración es variable y puede no coincidir con precisión con el período fértil. Los oocitos primarios ovulan dos días después del pico de LH y la maduración del oocito se observa 2-3 d más tarde; el período de vida de los oocitos secundarios es de 2-3 d.

Durante el **diestro** la perra normal se vuelve refractaria a la cubrición, con una disminución de la atracción de perros machos. La descarga vulvar disminuye y el edema se resuelve lentamente. La citología vaginal se altera en forma brusca con la reaparición de células epiteliales parabasales y, a menudo, de neutrófilos. El aspecto de los pliegues de la mucosa vaginal se vuelve aplanado y fláccido. Los niveles de estrógenos son variablemente bajos y los de progesterona suben de forma constante hasta un pico de 15-80 ng/mL antes de disminuir progresivamente al final del

diestro. La secreción de progesterona depende de la secreción hipofisaria de LH y prolactina. Bajo la influencia de los niveles elevados de progesterona se dan la proliferación del endometrio y la quiescencia del miometrio. El diestro dura generalmente 2-3 m en ausencia de gestación. El embarazo termina con el parto unos 64-66 d después del pico de LH. La prolactina en sangre aumenta de un modo recíproco a la disminución de las concentraciones de progesterona al final del diestro o gestación, y alcanza concentraciones mucho más altas durante la gestación. Los conductos mamarios y los tejidos glandulares se incrementan en respuesta a las concentraciones de prolactina.

Los estrógenos, la LH y la progesterona son importantes en la cronología de la ovulación. Todo puede valorarse como parte de una evaluación reproductiva.

Estrógenos: El aumento de los estrógenos produce un flujo mayor de células epiteliales de la vagina y da lugar a la cornificación progresiva vista en la citología vaginal. El edema progresivo de la mucosa vaginal se desarrolla también y se puede visualizar mediante endoscopio. Los ensayos con estrógenos se realizan en muchos laboratorios comerciales; no obstante, la información es de poco valor para saber el momento de la ovulación, porque el pico de estrógenos en sangre varía entre la perra y la gata, e incluso los cambios relativos no se correlacionan con la ovulación o el período fértil. El efecto de los estrógenos se valora mejor mediante citologías vaginales seriadas y vaginoscopia. Los niveles de estrógenos no indican el período fértil, ya que la ovulación se desencadenada por la oleada de LH, no por el pico de estrógenos. El examen celular del epitelio superficial de la vagina puede proporcionar información sobre la fase del ciclo estral. Es importante hacerlo con una técnica apropiada, ya que, de esta manera, las células obtenidas son representativas de los cambios hormonales que están ocurriendo. La muestra debe recogerse de la porción craneal de la vagina; las células de la fosa del clítoris, del vestíbulo o de la vagina caudal no son indicativas de la etapa del ciclo. Bajo la influencia del aumento de los niveles de estrógeno, el número de capas que componen el epitelio vaginal se incrementa drásticamente, presumiblemente para proteger la mucosa durante la copulación. Como los estrógenos aumentan durante el proestro, la tasa de maduración de las células epiteliales se incrementa, al igual que el número de células queratinizadas, que son células epiteliales cornificadas que se observan en el frotis vaginal. La cornificación continúa durante todo el estro hasta que el "cambio al diestro" se produce 7-10 d después de la oleada de LH, y constituye entonces el primer día del diestro. Después, el frotis vaginal cambia bruscamente, con la aparición de neutrófilos y células epiteliales que cambian de cornificadas a un 40-60% de células inmaduras (parabasales e intermedias) en las siguientes 24-36 h. Si la citología vaginal se realiza hasta la progresión a la fase de diestro, la oleada de LH, la ovulación y el período fértil pueden ser analizados retrospectivamente.

Hormona luteinizante: Al final de la fase folicular del ciclo estral, aparece un aumento notable de la LH por encima de los valores basales en 24-48 h, seguido del retorno a valores normales. Se cree que este aumento repentino responde a la disminución de estrógenos en sangre y al aumento de los niveles de progesterona. La oleada de LH desencadena la ovulación, que constituye el fenómeno endocrino principal en el ciclo reproductivo de la perra. La determinación diaria seriada de LH es una técnica precisa para determinar el momento para la monta, ya que de este modo se identifica la fecha exacta del pico de LH. Hay equipos semicuantitativos a disposición, válidos para realizar en casa la medición de los niveles de LH séricos en la perra, para identificar el pico de LH preovulatorio y, de esta forma, precisar el momento de la ovulación y el período fértil. Se deben obtener muestras de sangre diariamente (aproximadamente a la misma hora) para medir la LH, ya que el pico de LH tiene una duración de sólo 24 h en muchas perras. Los equipos están sujetos a una interpretación variable, por eso es preferible que sea la misma persona la que lo realice.

Progesterona: Los niveles de progesterona comienzan a aumentar aproximadamente en el momento del pico de LH (previo a la ovulación). El aumnento de la progesterona actúa sinérgicamente con el descenso de los estrógenos y disminuye el edema de vulva y vagina, que puede observarse mediante vaginoscopia. Hay pocos más síntomas clínicos observables. Mediante muestras de sangre seriadas realizadas cada dos días se puede identificar el aumento inicial de la progesterona (generalmente >2 ng/mL), que indica que ya se ha dado el pico de LH. La progesterona se puede valorar mediante radioinmunoensayo en la mayoría de laboratorios comerciales veterinarios. También hay disponibles varios equipos semicuantitativos de uso doméstico. No existe un solo valor absoluto de progesterona estrechamente relacionado con un estadio particular del ciclo. La progesterona varía desde 0,8-3,0 ng/mL en el pico de LH, de 1,0-8,0 ng/mL en la ovulación y entre 4,0-20,0 ng/mL durante el período fértil. No obstante, si se obtienen valores cuantitativos seriados precisos de progestero-

na, el pico de LH puede ser estimado el mismo día que la progesterona sérica sufre un aumento significativo. Aunque esto no es tan preciso como la identificación del pico de LH por ensayos, la estimación mediante la progesterona en sangre sigue siendo muy útil y, frecuentemente, está más disponible y es más conveniente. Cuando se realizan ensayos semicuantitativos de progesterona en clínica para determinar el mejor momento para la cría, se obtiene solamente un rango de progesterona, lo que hace difícil identificar con exactitud el día del aumento inicial de la progesterona o el período fértil real. También se han observado problemas técnicos con estos equipos. Por consiguiente, estos ensayos deben utilizarse sólo para cruces rutinarios en los que un margen de error amplio es aceptable. Una regla segura es que, cuando la progesterona es >2 ng/mL, debe comenzar la monta. Para determinar el momento óptimo de ovulación se deberían usar las pruebas cuantitativas de medición de la progesterona de los laboratorios comerciales, porque la diferencia de coste es mínima. Al margen de la técnica utilizada, se debería realizar siempre una prueba adicional entre 2-4 d después de la detección del primer aumento, para determinar que el ciclo progresa según lo esperado, que se ha formado un cuerpo lúteo funcional y que ha habido ovulación.

Utilización de la evaluación hormonal para programar la cubrición: Se debe aconsejar a los propietarios de animales reproductores para que avisen a la clínica cuando una perra que va a ser cruzada está en celo, sobre la base de la descarga vaginal o del hecho de que atraiga a los machos. Hasta los dueños más astutos puede que no noten el verdadero inicio del proestro hasta pasados varios días. El inicio del proestro debe ser documentado con la ayuda de una citología vaginal (<50% de células cornificadas/superficiales). La concentración basal de progesterona (generalmente 0-1 ng/mL) puede informarnos si el inicio verdadero del ciclo es desconocido. Las citologías vaginales se deben realizar cada 2 d hasta que la cornificación celular progrese significativamente, por lo general >70% células superficiales. En este punto, deben comenzar los ensayos hormonales seriados. Para los cruces rutinarios, las pruebas de progesterona deben hacerse cualquier otro día, hasta que la progesterona aumente por encima de 2 ng/mL. El día del aumento inicial de la progesterona por encima de 2 ng/mL se identifica como "día cero". Las montas se aconsejan los días 2, 4 y 6.

Cuando se necesita saber con mayor precisión el momento (por ejemplo, inseminación con semen congelado o refrigerado, casos de infertilidad, perros subfértiles), se recomienda la medición diaria de LH. Una vez que se ha identificado el aumento de LH, se pueden planificar los días de cruce. El día del pico de LH es también el día cero. Es útil realizar citologías vaginales cada 2-3 d hasta que la cornificación se completa (>90% células superficial). Esta cornificación celular máxima aparece normalmente antes del período fértil y continúa hasta el comienzo del diestro, que empieza generalmente pocos días después del final del período fértil. La citología vaginal puede continuar hasta que se identifique el comienzo del diestro, lo que facilita una evaluación retrospectiva de que la cría ya se ha completado. Además, se debe realizar al menos una prueba de progesterona después del día cero para determinar que los niveles siguen aumentando. Esto demuestra el mantenimiento de la función del cuerpo lúteo y sugiere que se ha desarrollado un ciclo ovulatorio. La inseminación con semen refrigerado debe efectuarse en los días 4 y 6, o 3 y 5, después del día cero. Los días elegidos dependen de las posibilidades de envío y de los horarios de todas las partes implicadas. Las inseminaciones con semen congelado deben practicarse los días 5 ó 6.

La vaginoscopia puede ser realizada durante todo el ciclo, adjunta a la citología vaginal y a las pruebas hormonales; especialmente cuando se evalúa un ciclo inusual. También se deben realizar observaciones del comportamiento y de otro tipo. La cronología de la ovulación es más exacta cuando se tiene información de varias pruebas (citologías vaginales, vaginoscopias y pruebas de medición de progesterona o LH).

Inseminación artificial: La inseminación artificial (IA) es cada vez más frecuente en la reproducción canina y permite el uso de semen expedido, la asistencia de machos geriátricos o subfértiles, la cubrición de hembras dominantes y el avance de una tecnología reproductiva como el depósito intrauterino de semen. La IA puede realizarse con semen fresco, refrigerado o congelado. Todos los instrumentos deben lavarse y estar libres de cualquier contaminación química. Después de que el semen ha sido recogido y evaluado (*véase* p. 1772), puede depositarse en la vagina craneal de la perra usando una pipeta rígida de inseminación, de longitud apropiada, o en el útero por medio de una cateterización transcervical. El acceso al útero por laparoscopia o por laparotomía es menos deseable porque son técnicas más invasivas. El semen (la segunda fracción) puede diluirse con preparados y refrigerarse para su uso posterior (dentro de las 48 h de la recogida) o diluirlo y congelarlo en tanques de nitrógeno (en pajuelas o granulados) para su almacenamiento a largo plazo. Los diluyentes usados

más a menudo son los de yema de huevo tamponados con fosfato o diluyente tamponado con TRIS; existen algunos diluyentes comerciales. El semen refrigerado debe calentarse para su evaluación antes de ser empleado. El semen congelado debe descongelarse siguiendo las indicaciones del centro de criopreservación, debe evaluarse e inseminarse inmediatamente.

Gatos

La gata debe llevarse al gato cuando muestre síntomas de celo. El área de monta debe ser familiar para el macho, tranquila, con buenos suelos y con un mínimo de interferencia, siempre que permita la observación. El cortejo no debe interrumpirse a menos que exista preocupación por la seguridad de cualquiera de los dos animales. Se ha observado que ciertos gatos copulan hasta el punto del agotamiento, pero las gatas normalmente pasan por un período de revolcado y aseo tras una cópula y no permiten que el macho las vuelva a montar durante un cierto tiempo. Como la ovulación es inducida por el estímulo vaginal-cervical, se aconsejan cópulas múltiples durante 3 d. Los períodos de separación entre las cópulas evitan el agotamiento y reducen las posibilidades de peleas. El estrés por transporte puede afectar las funciones reproductivas de las gatas nerviosas. La evaluación de la preñez se realiza entre los 21-30 d de gestación por palpación abdominal y ecografía.

MANEJO DEL CICLO ESTRAL

El ciclo sexual de la perra y de la gata no se manipula tan fácilmente como en otras especies. Estudios controlados carecen de muchos protocolos y su empleo en animales válidos para la reproducción no es aconsejable. Aunque se puede retrasar el comienzo de un ciclo dado, el retorno al ciclo normal varía mucho. La inducción del celo en las perras es posible al final del anestro mediante el empleo de inhibidores de la prolactina (por ejemplo, bromocriptina, cabergolina).

El mejor método para evitar el celo en la perra y la gata es la ovariohisterectomía. La supresión a largo plazo del celo de la perra puede lograrse con un andrógeno sintético. La dosis es de 3 μg/kg/d, excepto en la raza pastor alemán y sus cruces, que necesitan 6 μg/kg/d. El tratamiento debe comenzar ≥1 mes antes del proestro. Los efectos secundarios comunes son hipertrofia del clítoris, vaginitis (especialmente en perras prepúberes), aumento de la actividad de las glándulas sebáceas cutáneas, epífora leve y alteraciones en los estudios de la función hepática. El retorno al celo después de suspender el tratamiento es variable, pero es de ~70-90 d. Se han publicado tasas de concepción normales para el segundo ciclo después del tratamiento. Si se administran a perras embarazadas, los andrógenos sintéticos inducen anomalías graves en el desarrollo del sistema urogenital de los cachorros hembras. Este andrógeno sintético no debe administrarse a las gatas.

El uso de acetato de megestrol, un progestágeno sintético, no es recomendable en hembras reproductoras, debido al riesgo mayor de hiperplasia endometrial quística y piómetra, así como por otros efectos adversos (por ejemplo, hiperplasia y neoplasia mamaria, hiperglucemia secundaria a resistencia a la insulina y efecto rebote de hiperprolactinemia y lactancia).

Las gatas en celo pueden inducirse a ovular físicamente o, mejor, hormonalmente, para producir una fase luteal (diestro o metaestro) de unos ~45 d. Los métodos físicos son cópula con gatos vasectomizados (muy eficaz) o la inserción de un hisopo o un rodillo de vidrio estériles en la vagina. Esto último debe repetirse varias veces para lograr los mejores resultados. Los métodos hormonales son la administración de 500 UI/gata de gonadotropina coriónica humana o 25 μg/gata de Gn-RH. Ambos compuestos se administran, vía IM, 1 v/d durante 2 d.

La seguridad y la eficacia de la testosterona inyectable, que se suele utilizar en galgos de carrera, no ha sido respaldada por estudios controlados y no es aconsejable.

DIAGNÓSTICO DE GESTACIÓN

La fertilización se produce en los oviductos tanto en la perra como en la gata. La implantación del cigoto en el útero ocurre alrededor de los ~18 d en la perra y de 14 en la gata. Esto se acompaña por la formación de pequeñas tumefacciones a lo largo de los cuernos uterinos (deciduomata) alrededor de los ~21 d. Estas tumefacciones pueden palparse, asumiendo que el animal coopere en este momento. El crecimiento fetal es rápido a principios de la gestación y estas tumefacciones aumentan al doble de su diámetro cada 7 d. Después del día 35-38 se tornan indiferenciados y la palpación se dificulta hasta el final de la gestación, que es cuando se pueden palpar las cabezas y las ancas de los fetos en forma de estructuras firmes, nodulares, en el abdomen posterior ventral. Hay una prueba comercial de relaxina, específica y sensible disponible para el diagnóstico de gestación en perras tras 30 d de gestación.

Aun cuando el esqueleto fetal comienza a calcificarse ya en el día 28, no se puede detectar por radiografías rutinarias hasta alrededor de los días 42-45 y es bastante prominente en los días 47-48. La radiografía no es teratógena en estos momentos. Una radiografía tardía es el mejor método para determinar el tamaño de la camada. La ecografía

también es útil para determinar la gestación y permite la evaluación de la viabilidad fetal. Es mejor realizar la ecografía a los 25-35 d de gestación. Antes de los 21 d hay resultados "falsos negativos". Los instrumentos tipo Doppler permiten que se "oiga" el latido fetal, que es 2-3 v más rápido que el de la madre. También es posible oír sonidos placentarios. La ecografía es particularmente útil para diferenciar la gestación de otras causas de distensión uterina (por ejemplo, hidrómetra, piómetra, mucómetra).

PREVENCIÓN O INTERRUPCIÓN DE LA GESTACIÓN

Es un hecho habitual la existencia de cubriciones no planeadas o indeseadas de perras y gatas. La gestación puede evitarse o terminarse completamente mediante ovariohisterectomía. El 60% de las perras tratadas para que aborten, no conciben, por lo tanto, se aconseja la confirmación de una gestación no deseada antes de tratarla. Las duchas poscoitales no tienen valor para evitar las gestaciones no deseadas. Aunque los estrógenos inyectables, cuando se administran del modo apropiado, pueden evitar la gestación, su uso supone un gran riesgo por sus efectos secundarios graves, entre ellos piómetra y depresión potencialmente fatal de la médula ósea, y no son aconsejables. Deben administrarse poco después de la cópula, antes de que los huevos potencialmente fertilizados lleguen al útero. La administración de estrógenos V.O. durante el diestro aumenta enormemente el riesgo de piómetra, son poco fiables para interrumpir la gestación y no son aconsejables. Una forma segura y eficaz de interrumpir la gestación es posible en la perra y la gata con la administración de prostaglandinas $F_{2\alpha}$ (hormona natural) a dosis de 0,1 mg/kg, SC, 3 v/d durante 48 h, seguidas de 0,2 mg/kg, SC, 3 v/d para que sea efectiva (hasta que se haya confirmado por ecografía que se han expulsado todos los fetos). A veces, el tratamiento puede alanzar los 14 d. En la perra, el tiempo de tratamiento puede reducirse (en general a 48 h) mediante la administración conjunta de prostaglandina E (el misoprostol) vía intravaginal a 1-3 µg/kg, 1 v/d. Los efectos secundarios de las prostaglandinas a esta dosis (jadeo, temblores, náuseas y diarrea) son leves y pasajeros. La ventana terapéutica de las prostaglandinas es estrecha y las dosis deben ser calculadas cuidadosamente. Las prostaglandinas sintéticas son más específicas del miometrio, pero en EE.UU., como en otros países, no están aprobadas para su uso en animales pequeños. La gestación se puede interrumpir de modo fiable en la perra mediante la administración de dexametasona a 0,2 mg/kg, V.O., 2 v/d para que sea efectiva. El propietario debe ser informado acerca de los efectos secundarios de la administración de corticosteroides (por ejemplo, jadeo, poliuria, polidipsia).

PARTO EN LA PERRA Y EN LA GATA

Normalmente, la gestación en la perra dura 56-58 d desde el primer día de diestro o de 64-66 d desde el aumento inicial de la progesterona (en general >2 ng/mL), o de 58-72 d desde el primer momento en que la perra aceptó la monta. Pronosticar la duración de la gestación sin haber determinado el momento de la ovulación es difícil, debido a la disparidad entre el comportamiento del celo, el momento de la concepción en la perra y el tiempo que el semen puede permanecer viable en el tracto reproductivo (a menudo ≥7 d). Las fechas de monta y de concepción no se correlacionan estrechamente lo suficiente como para permitir una predicción precisa de la fecha del parto. Además, los signos clínicos de gestación a término no tienen una apariencia radiológicamente específica de las variaciones en la mineralización esquelética fetal a término, el tamaño fetal varía según la raza y el tamaño de la camada. Una disminución de la temperatura rectal a una media de 37,1 °C (en rangos de 36,7-37,8 °C) se ve en la mayoría de perras 8-24 h antes del parto. La raza, la facilidad del parto y el tamaño de la camada pueden influir también en la duración de la gestación. Una gestación prolongada es una forma de distocia. Los síntomas sutiles de parto inminente incluyen relajación del perineo, congestión mamaria y cambios en el aspecto del abdomen grávido, pero estos cambios no son sensibles o específicos. Como no hay un medio eficaz de manejo de los cachorros nacidos prematuros, no es aconsejable la intervención anticipada en el parto. Lamentablemente, tampoco es aconsejable un punto de vista excesivamente conservador que resulte en la muerte intrauterina de los fetos. El parto en la gata ocurre alrededor de los 64-66 d desde el pico de LH desencadenado por la cópula.

Las perras suelen entrar en el estadio I del parto dentro de las 24 h de la disminución de la progesterona sérica a concentraciones menores de 2-5 ng/mL, que aparece junto con un nivel elevado de prostaglandinas circulantes y está asociado frecuentemente con una disminución pasajera de la temperatura corporal. La monitorización seriada de los niveles de progesterona para partos inminentes es problemática, debido a que los tests de resultados rápidos son intrínsecamente inexactos entre 2-5 ng/mL. Los laboratorios comerciales que ofrecen una valoración cuantitativa de progesterona por radioinmunoensayo suelen tener el resultado en 12-24 h, que no es lo suficientemente rápido como para tomar decisiones con respecto a una intervención obstétrica. Está claro que es beneficioso obtener información

sobre el momento de la ovulación, como mínimo mediante la determinación de la aparición de la citología del diestro para evaluar la duración de la gestación a término.

No se ha determinado aún un método predecible y seguro para inducir el parto en la perra y en la gata.

PARTO Y ALUMBRAMIENTO

Parto normal: El estadio I del parto en la perra y en la gata dura normalmente 12-24 h, durante las cuales las contracciones del miometrio se incrementan en frecuencia y fuerza, y el cérvix se dilata. Los esfuerzos abdominales (contracciones visibles) no son evidentes durante el estadio I del parto. Las perras y las gatas pueden exhibir cambios en su disposición y comportamiento durante el estadio I del parto, se recluyen, están inquietas, buscan intermitentemente un nido y rechazan a menudo la comida, que, a veces, vomitan. Se pueden observar jadeos y temblores. La secreción vaginal es clara y acuosa.

Normalmente, el estadio II del parto está marcado por esfuerzos abdominales visibles, que son acompañados por contracciones miometriales que culminan con el alumbramiento de un neonato. Típicamente, estos esfuerzos no deben durar más de 1-2 h entre cachorros o gatitos, aunque hay una gran variación. Todo el parto puede llevar de 1 a >24 h; sin embargo, un parto normal se asocia con un alumbramiento total corto e intervalos entre los neonatos. La descarga vaginal puede ser clara, de serosa a hemorrágica, o verde. Típicamente, las perras y gatas continuan anidando entre alumbramientos, y pueden cuidar y acicalar a los neonatos intermitentemente. La anorexia, el jadeo, y los temblores son frecuentes.

El estadio III del parto es definido como la expulsión de la placenta. Las perras y las gatas suelen ir moviéndose entre los estadios II y III del parto hasta que el parto se completa. Durante un parto normal, todos los fetos y placentas son expulsados vaginalmente, aunque pueden no ser liberados juntos en cada momento.

Distocia: La distocia puede ser diagnosticada objetivamente, si la contractilidad uterina es inapropiada (en general, contracciones miometriales infrecuentes y débiles) para el estadio del parto, o si el parto causa un estrés fetal excesivo. Subjetivamente, la distocia se diagnostica, si el estadio I del parto no se inicia a término, si el estadio I del parto es mayor de 24 h sin progresión hacia el estadio II, si el estadio II del parto no produce un alumbramiento vaginal en 1-4 h, si el estrés fetal o materno es excesivo, si se observan neonatos moribundos o mortinatos, o si en el estadio II del parto no se produce la finalización del alumbramiento en un tiempo (dentro de 12-24 h). La distocia se produce por factores maternos (inercia uterina, anomalías en el canal pélvico), factores fetales (tamaño excesivo, mala posición, mala postura, anomalías) o una combinación de ambos. Clínicamente, la inercia uterina desarrollada después del parto de uno o más neonatos (inercia secundaria) es la causa más frecuente de distocia.

El control uterino y fetal se pueden utilizar para detectar y controlar el parto, así como para controlar la distocia. La inercia uterina sin respuesta, la distocia obstructiva, las contracciones uterinas aberrantes o el sufrimiento fetal progresivo sin respuesta al manejo médico, son indicaciones de cesárea.

El manejo médico óptimo comprende la administración de gluconato cálcico y oxitocina, según los resultados de la monitorización. Los fármacos son administrados sólo después de 8-12 h de un patrón de contracción establecido (el estadio I del parto) detectado por el control del útero y sólo si la inercia se detecta cuando el estadio II del parto se anticipa. La administración prematura de fármacos da lugar a una respuesta subóptima.

Generalmente, la administración de calcio incrementa la fuerza de las contracciones del miometrio, mientras que la oxitocina incrementa su frecuencia. El gluconato da calcio (solución al 10%, a 1 mL/22 kg de peso corporal, 2-4 v/d) se administra cuando las contracciones uterinas son ineficaces o débiles. Se puede dar SC, y evitar su efecto potencial sobre la irritabilidad cardíaca asociada a la administración IV. La oxitocina (a 0,5-2,0 U en perras; 0,25-1,0 U en gatas) se administra cuando las contracciones uterinas son menos frecuentes de lo esperado para el momento del parto. El momento más eficaz para tratar es cuando la inercia uterina empieza a desarrollarse, antes de que las contracciones se interrumpan completamente. Las dosis elevadas de oxitocina saturan el receptor y lo hacen ineficaz como uterotónico. Si el estrés fetal es evidente (bradicardia persistente) y la respuesta a los medicamentos es pobre, se indica cesárea.

CUIDADO POSPARTO

La palpación y, si fuera necesario, la radiografía deben usarse para determinar que todos los cachorros o los gatitos han sido expulsados. La administración rutinaria de oxitocina o antibióticos no es necesaria en madres sanas con neonatos lactantes, a menos que exista retención de la placenta. Se deben vigilar la temperatura corporal de la madre y las características de la descarga posparto, de los loquios y la leche. Normalmente los loquios son de color rojo oscuro o negros y abundantes durante los primeros días después del parto. No es necesario que la madre

se coma las placentas. La desinfección del ombligo del neonato con tintura de yodo o mertiolato ayuda a evitar la contaminación bacteriana. El neonato debe ser pesado con exactitud tan pronto como esté seco, y 2 v/d durante la primera semana. Cualquier pérdida de peso después de las primeras 24 h indica un problema potencial y debe recibir atención inmediata (por ejemplo, suplementos alimenticios, cuidados asistidos, evaluación de una posible septicemia).

PROBLEMAS PERIPUERPERALES

Las perras y las gatas deben parir en un área familiar, donde no se las vaya a molestar. Un entorno desconocido o la presencia de personas extrañas pueden impedir el parto, interferir con la bajada de la leche o afectar negativamente los instintos maternales. Esto se aplica especialmente a animales jóvenes o primíparos. La aprensión o nerviosismo de la madre puede desaparecer a las pocas horas, pero, mientras tanto, los neonatos deben recibir calostro y mantenerse calientes.

Una madre nerviosa puede no hacer caso a sus crías o darles demasiada atención. Esto último tiene como resultado un lamido casi continuo y el mordisqueo del muñón umbilical, que puede causar hemorragia o dañar la pared abdominal del neonato, pudiendo dar lugar a una evisceración. El aseo excesivo del neonato puede impedir que mame. Si el instinto maternal se inhibe, la madre puede acostarse en decúbito ventral y no permitir que los neonatos mamen o dejarlos abandonados. No es raro observar que la madre levante a los cachorros y los coloque de modo distinto en la caja, especialmente después del parto de cada cachorro; sin embargo, a continuación debe adoptar la posición normal de lactancia.

La enfermedad metabólica principal asociada con la gestación es la hipocalcemia puerperal (p. 799). Es poco frecuente en gatas y más común en perras que pesan menos de 20 kg, exacerbada por una nutrición perinatal inapropiada (suplementación calcio/fósforo excesiva o dieta prenatal no equilibrada).

La metritis y mastitis son enfermedades inflamatorias frecuentes en el período de posparto. La retención de una placenta o de sus restos generalmente causa metritis. Los síntomas son continuación del esfuerzo del parto; presencia de una masa fusiforme asociada con el útero, que se identifica mejor por medio de una ecografía; descarga vulvar anormal; fiebre, y letargo a medida que se desarrolla la infección. Si se administra en las 24 h que siguen al parto, la oxitocina puede causar la expulsión de la placenta; si la oxitocina es ineficaz, la prostaglandina $F_{2\alpha}$ (a 0,1 mg/kg, SC, cada 12-24 h) induce normalmente la expulsión de la placenta. La mastitis (p. 1132) es más común en las perras que en las gatas. Las bacterias asociadas con las mastitis suelen ser coliformes o *stafilococos* spp. La galactostasis, igual que la manipulación manual excesiva de las glándulas mamarias, puede predisponer a las perras a una mastitis.

La hemorragia uterina pospuerperal significativa es rara. Puede probarse un tratamiento con ergonovina (15 mg/kg vía IV); si no detiene la hemorragia, debe recurrirse a la ovariohisterectomía. Debe sospecharse de una coágulopatía subyacente.

La subinvolución uterina ocasiona manchados hemorrágicos durante más de 12-16 sem (el período de involución normal en la perra). El tratamiento es innecesario, excepto si la pérdida de sangre es significativa, ya que este trastorno se resuelve espontáneamente. La fertilidad futura no se ve afectada.

La agalaxia (a menos que sea causada por una enfermedad grave) es rara en las perras y gatas. La determinación de cuál es la producción de leche adecuada se debe realizar antes de elegir la zona de sección para la cesárea. Si es necesaria la cesárea de urgencia, se indica la intervención independientemente del estado de la lactancia, (*véase* abajo). Las perras y las gatas con una lactación inadecuada a término deben ser bien evaluadas en busca de trastornos metabólicos o inflamatorios (metritis, eclampsia, mastitis), así como valorar su estado nutricional y de hidratación, y tratarlo adecuadamente. Puede ser necesaria la valoración de un hemograma, de un perfil bioquímico, de una secreción vaginal y la evaluación ecográfica del útero. La presencia normal de calostro (típicamente poco copioso) no debe confundirse con agalactia. El nivel de bienestar de los neonatos y el aumento diario de peso (después de las primeras 24 h) indica que existe una lactación adecuada. La bajada de la leche se promueve por la liberación de la oxitocina, un reflejo desencadenado por los cuidados de la madre, por eso los neonatos deben pasar el tiempo adecuado mamando. La interrupción del eje hipófisis-ovario-glándula mamaria puede desencadenar una agalaxia idiopática. La agalaxia puede estar asociada con un parto prematuro. Ya que los estrógenos promueven la lactogénesis, la idoneidad del desarrollo mamario debe evaluarse antes de retirar los ovarios en la cesárea. La ovariohisterectomía no debe tener repercusiones negativas en perras y gatas con una lactogénesis adecuada a término. Si se observa ésto, puede haber un componente genético implicado.

Se puede estimular la lactación, si el tratamiento es rápido. Deben administrarse mini-

dosis de oxitocina (0,5-2,0 U/dosis, SC, cada 2 h). Los cachorros deben ser retirados de la madre antes de cada inyección y devueltos 30 min más tarde. Se debe suplementar adecuadamente a los cachorros para asegurar su supervivencia, pero no excesivamente, para que mamen enérgicamente. Se deben apretar las glándulas mamarias, si la succión no es suficientemente enérgica. La administración conjunta de metoclopramida (a 0,1-0,2 mg/kg, SC, cada 6-8 h) promueve la liberación de prolactina. La tranquilización leve con acepromacina puede facilitar también la bajada de la leche. El tratamiento debe continuar hasta que la lactación sea la adecuada, generalmente durante 12-24 h más.

INFERTILIDAD

La causa principal de infertilidad en los perros y los gatos está asociada con problemas de manejo. La cría con machos cuya fertilidad ya ha sido probada debe llevarse a cabo en el momento óptimo para la hembra. Los problemas infecciosos, anatómicos, metabólicos y funcionales asociados con infertilidad son menos frecuentes. (*Véase también* INFERTILIDAD, p. 1072.)

La única causa infecciosa confirmada que provoca infertilidad en la perra es la brucelosis (p. 1138). Esta enfermedad altamente contagiosa causada por *Brucella canis* produce abortos e infertilidad en las perras e infertilidad en los perros. Existe un equipo comercial para la prueba de aglutinación rápida en portaobjetos (RSAT) para descubrir anticuerpos séricos. Si el resultado de la RSAT es negativo, presuntamente la perra está libre de *Brucella*; si es positiva, el suero se trata con 2-mercaptoetanol (2ME) para eliminar anticuerpos no específicos y se repite la RSAT. Si el resultado del 2ME-RSAT es positivo, se presume que la perra está infectada y está indicado realizar otras pruebas (serología y cultivos de sangre y vaginales para confirmar). En los gatos las causas infecciosas de infertilidad son la toxoplasmosis, la infección por el virus de la leucemia felina, la peritonitis infecciosa felina y la rinotraqueítis vírica felina. Éstos pueden causar abortos, muerte neonatal, resorción fetal e infertilidad aparente.

Las causas anatómicas de infertilidad incluyen problemas adquiridos y congénitos. La fibrosis de los oviductos o de los cuernos uterinos, probablemente adquirida como resultado de una inflamación después de una infección o traumatismo, causa infertilidad. El diagnóstico se establece por medio de laparotomía con estudios de tinción. No existe un tratamiento fiable, aunque pueden intentarse los métodos microquirúrgicos. Igualmente, la obstrucción bilateral de los conductos espermáticos puede causar azoospermia e infertilidad. Las temperaturas elevadas del entorno pueden inducir azoospermia temporal o permanente. El manejo de perreras y criaderos de gatos debe tener en cuenta el permitir que los machos reproductores no sufran calor durante el verano. La dermatitis escrotal puede tener el mismo resultado. Trastornos de diferenciación sexual dan lugar a infertilidad (por ejemplo, los animales hermafroditas, pseudohermafroditas).

Las causas metabólicas de infertilidad, excepto en los individuos muy enfermos, son raras. El hipotiroidismo no tiene ningún efecto sobre la libido del macho o su calidad seminal. Las perras hipotiroideas pueden no tener ciclos o tener tasas mayores de aborto.

Las anomalías del ciclo sexual pueden causar infertilidad. El anestro prolongado puede ser congénito o adquirido. Algunos razas de perros grandes pueden no presentar su primer celo hasta los ≥2 años de edad, y algunos individuos y algunas razas sólo tienen típicamente un ciclo estral por año. Las formas congénitas de anestro pueden deberse a una falta de funcionalidad del eje hipotálamo-hipofisario o a una disgenesia ovárica. El diagnóstico del anestro congénito se basa en la edad del animal y en la eliminación de todas las otras causas posibles (incluso defectos cromosómicos, trastornos endocrinos y ooforectomía previa). Como el ciclo de las gatas viene determinado por el fotoperíodo, unas condiciones de luz apropiadas deben darse durante varios meses antes de diagnosticarse anestro congénito y administrarse hormonas exógenas. Un método disponible para inducir el celo en las gatas es la FSH a razón de 2 mg/gata, vía IM, 1 v/d hasta que aparezcan síntomas de celo (no durante más de >5 d).

El anestro adquirido puede ser el resultado de una ooforectomía previa, tratamiento hormonal exógeno (incluidos glucocorticoides), hipotiroidismo profundo o enfermedad ovárica (quistes o neoplasia). El diagnóstico se basa en el historial, la exploración física, la evaluación bioquímica, la ecografía y la laparotomía.

El estro prolongado puede ser causado por quistes ováricos productores de estrógenos, tumores ováricos funcionales o estrógenos exógenos. El tratamiento con hormonas exógenas debe interrumpirse. Una laparotomía con histopatología está generalmente indicada, ya que los intentos de inducir la ovulación (gonadotropina coriónica humana, FSH, GnRH) son normalmente inútiles. Un diestro prolongado puede deberse a la existencia de quistes lúteos en el ovario. El tratamiento médico con prostaglandinas es normalmente inútil, y se indica la ovariectomía con histopatología.

La neoplasia testicular, que por lo general produce estrógeno, generalmente causa infertilidad. La castración del testículo afectado puede permitir que el otro testículo vuelva a producir espermatozoides, pero el pronóstico es reservado.

APTITUD REPRODUCTORA. EXAMEN DEL MACHO

Los principales componentes de la fertilidad del macho son las ganas de montar (libido), la capacidad para montar y la calidad del semen. La calidad del semen se determina evaluando la motilidad de los espermatozoides, la presencia de células sanguíneas epiteliales en el eyaculado, el porcentaje presente morfológicamente normal y el número total de espermatozoides en el eyaculado, lo que, en algunos casos (por ejemplo, en los rumiantes), se estima midiendo la circunferencia escrotal. La circunferencia escrotal está relacionada con la producción diaria de esperma y por tanto con la capacidad del servicio de un toro (es decir, el número de hembras que puede montar en un tiempo determinado). Unas altas tasas de concepción son la mejor evidencia de fertilidad normal; por ejemplo, un toro que fecunda un 95% de 50 vacas en un período de 9 sem, la mayoría de ellas en las 3 primeras sem, puede llamarse altamente fértil. Tasas de concepción bajas, sin embargo, pueden relacionarse con una baja fertilidad del macho o de la hembra o a un manejo inadecuado. Las siguientes son pautas generales para el examen de aptitud reproductora.

Ganado vacuno

En los toros, la evaluación de la libido a menudo no es posible durante un examen de aptitud reproductora rutinario. Sin embargo, si es posible, el toro debe ser observado montando vacas para permitir una evaluación de su deseo de montar, facilidad para la monta, habilidad para completar la erección y estirar el pene y la presencia de desviación peneana u otras anomalías que pueden posibles desviaciones del pene u otras anomalías que pueden impedir un servicio con éxito. Se han ideado pruebas de libido y de capacidad de monta (contando el número de montas logrado durante un tiempo prefijado por un toro que está en un establo con una vaca inmovilizada), pero consumen mucho tiempo y son difíciles de estandarizar bajo condiciones de campo. Además, los resultados son difíciles de interpretar a la luz de la variedad de condiciones de explotación existentes, por ejemplo, un toro frente a varios toros o pequeñas parcelas frente a grandes campos.

Se han desarrollado formularios de examen de la aptitud reproductora y deben utilizarse para asegurar el completado sistemático del examen de aptitud reproductora y una notificación precisa de los resultados. El toro debe ser inmovilizado en una manga para realizar el examen. Debe medirse la condición corporal y realizarse una exploración física general con especial atención a las pezuñas, patas, ojos y prepucio. Los anillos inguinales y los genitales internos deben palparse por recto para detectar cualquier anomalía, por ejemplo, vesiculitis seminal. El escroto debe palparse para evaluar los testículos, epidídimos, cordón espermático y piel escrotal. La criptorquidia se considera un carácter heredable no deseado y da lugar a toros no satisfactorios para reproducción incluso si su calidad de semen es aceptable. Los testículos normales presentan una superficie suave y son firmes y elásticos, sin bultos palpables. La cola del epidídimo se localiza ventralmente y la cabeza dorsalmente. El cuerpo del epidídimo va de dorsal a ventralmente en la superficie caudomedial, cerca de la línea media. El epidídimo no debe presentar masas que sean palpables. La circunferencia escrotal debe medirse en su máximo diámetro; éste debe ser ≥30 cm en toros de <15 m, 31 cm en toros de 16-18 m, 32 cm a los 19-21 m, 33 cm a los 22-23 m y 34 cm en toros de ≥2 años. Colocando el pulgar o los dedos entre los testículos durante la determinación puede llevar a un falso incremento de la circunferencia escrotal. La circunferencia escrotal está relacionada directamente con el número de espermatozoides que el toro es capaz de producir, así como con el porcentaje de espermatozoides morfológicamente normales.

El semen se recoge de la mayoría de los toros por electroeyaculación, aunque el semen puede recogerse con una vagina artificial (VA) en los toros entrenados para usar una (por ejemplo, los de rebaños de sementales). El pene normalmente se extiende durante la electroeyaculación y debe examinarse en ese momento en busca de cualquier anomalía. Si no ocurriera así, debe exteriorizarse con cuidado para examinarlo agarrando el glande con una gasa de algodón y, si es necesario, presionando sobre la curva sigmoidal inmediatamente caudal al escroto. Pueden tomarse muestras del lavado prepucial para cultivo de *Campylobacter* (usando medio de Clark) o *Trichomonas* (usando medio de Diamond o un kit de diagnóstico de medios disponible comercialmente.

El electroeyaculador consiste en una sonda rectal que está equipada con una serie de bandas lineales de electrodos conectados a una fuente de corriente y voltaje variables. El toro es inmovilizado en una manga, el recto se vacía y la sonda completa se inserta por el recto con los electrodos dirigidos ventralmente. Un reóstato manual permite administrar impulsos intermitentes a medida que se aumenta gradualmente el voltaje. La reacción varía considerablemente, pero es común aplicar impulsos de 2-4 s de duración repetidos a

intervalos de 5-7 s. Después de un número variable de estos estímulos puede producirse la erección y protrusión del pene, seguidas de la salida de líquido seminal o el toro puede eyacular en la funda sin exteriorizar el pene. El semen puede recogerse por cualquier método conveniente; típicamente se usa una VA de goma insertada en un cilindro de plástico unido a un asa de 18 pulgadas, con un tubo colector unido al cono. En algunos toros la eyaculación ocurre sólo después de aplicar una serie final de impulsos separados por intervalos de 1-2 s. Los toros más viejos generalmente necesitan un voltaje más alto para eyacular. En algunos toros grandes, la sonda puede que no alcance las zonas apropiadas para estimularlo; se recomienda tener dos o más tamaños de sonda si se van a realizar exámenes de aptitud reproductora en toros de diferentes tamaños. Aunque el volumen eyaculado y la concentración del esperma varían, el semen recogido por estímulo eléctrico parece ser tan fértil como el recogido con VA.

Si se va a usar VA, se persuade a los toros a montar a un animal estimulador (por ejemplo, un buey inmovilizado, una vaca o un maniquí) y el pene erecto es dirigido a la VA por el recolector, cuando el toro se monta. Al preparar la VA, la temperatura, un factor crucial para estimular la eyaculación en el toro, se mantiene entre 40,5-42 °C. En el caso de toros no entrenados, la recogida puede facilitarse aumentando la temperatura hasta 48 °C. La VA debe lubricarse con vaselina no espermicida. El volumen típico de un eyaculado es de 4-8 mL y la concentración de 1-1,5 mil millones de espermatozoides/mL. Se puede recoger una muestra de semen de algunos toros por masaje transrectal de las glándulas sexuales accesorias. Con esta técnica, la erección raras veces se produce. Después de evacuar el recto completamente, se hace el masaje de las glándulas vesiculares con un movimiento hacia atrás hasta que unos pocos mililitros de líquido salgan de la vaina. A continuación se hace el masaje de las ampollas y un asistente recoge el semen como en la electroeyaculación. Este método no siempre tiene éxito y la calidad del semen generalmente es inferior a la del semen obtenido por los otros dos métodos.

La concentración de esperma, el volumen de eyaculado y el número total de espermatozoides en el eyaculado recogido por electroeyaculación son altamente variables y no deben valorarse, ya que no reflejan el potencial reproductivo del toro. La muestra de semen debe evaluarse inmediatamente para su motilidad. Los materiales que contactan con el esperma deben estar a la misma temperatura que éste (para evitar el shock de la temperatura), limpios, secos y no tóxicos. La evaluación de la motilidad es mejor cuando la temperatura del semen se mantiene a ~37 °C durante el corto tiempo antes de su evaluación o cuando el semen es lentamente calentado a 37 °C antes del examen. Tanto la motilidad total ("patrón de movimientos circulares") en el semen como la motilidad individual de los espermatozoides deben evaluarse; la motilidad individual es la medida más precisa y debe usarse para la clasificación del toro. La motilidad densa es una función de la concentración espermática y de la motilidad espermática individual, y se evalúa en una gota no diluida de semen colocándola en un porta sin cubre y examinándola a pocos aumentos (~40×). La intensidad del movimiento ondular puede clasificarse en cuatro categorías: muy buena: remolino intenso, ondas oscuras y claras rápidas; buena: remolino más lento, ondas no tan intensas; aceptable: movimientos lentos con menor número de ondas; o escasa: muy poca o ninguna actividad de remolino. La motilidad individual se evalúa en una muestra diluida con suero salino caliente o un diluyente preparado para semen. Una gota de esperma diluido se coloca en un porta, cubierto con un cubre y se examina a 200-400×. La proporción de espermatozoides que se mueven progresivamente cruzando el campo de visión se calcula encontrando varios grupos de ~10 espermatozoides y estimando cuántos son progresivos frente a cuántos no lo son. Los entornos en los que las exploraciones reproductivas se realizan son variables y hay una probabilidad muy alta de que los espermatozoides sufran un shock de temperatura antes de que puedan ser evaluados. Por consiguiente, >30% de motilidad individual progresiva, o una motilidad total aceptable, se considera suficiente. Si la exploración se realiza en condiciones óptimas, algunas asociaciones (por ejemplo, la Canadian Bovine Practitioners Association) recomiendan un mínimo del 60% de motilidad para un toro para ser clasificado como un semental potencial satisfactorio.

Mientras se evalúa la motilidad debe buscarse la presencia de otras células además de espermatozoides. En algunas muestras se observan glóbulos rojos y glóbulos blancos y un exceso de células epiteliales redondas, así como formas de espermatozoides en desarrollo, lo que puede indicar una anomalía en el aparato genital. Una evaluación cuidadosa del aparato, especialmente los genitales internos, puede indicar la fuente de glóbulos blancos. La causa más común es la vesiculitis seminal. Células epiteliales redondas y espermatozoides inmaduros con gotas citoplasmáticas proximales pueden indicar inmadurez o, de forma alternativa, degeneración testicular.

Una muestra del semen debe fijarse en una solución tamponada de formaldehído para evaluar la morfología de los espermatozoides. Esto se hace mejor con el esperma fijado sin teñir examinado bajo muchos au-

mentos (1 000×) usando un microscopio de contraste de fases. La morfología puede también evaluarse usando una tinción de esperma vital (por ejemplo, eosina-nigrosina), pero este método puede no ser tan preciso como el microscopio de contraste de fases. Deben contarse al menos 100 espermatozoides y anotarse la proporción de los cuales que muestra diferentes tipos de anomalías. Sin embargo, la única cifra usada en la evaluación del toro es la proporción de espermatozoides normales, la cual debe ser del >70%. El uso de una tinción que diferencie vivos de muertos no es ya recomendable porque el porcentaje de espermatozoides normales morfológicamente, la circunferencia escrotal y la aptitud física están más correlacionadas con la fertilidad que la proporción de espermatozoides vivos/muertos en un eyaculado.

Los toros se clasifican como "reproductores potencialmente satisfactorios" si no tienen anomalías físicas que les impidan reproducirse y si reúnen las calificaciones mínimas en referencia a la circunferencia escrotal, la motilidad espermática y la morfología seminal. Los toros que no reúnen estos criterios se clasifican como "reproductores potencialmente insatisfactorios" o, si los resultados son marginales o cuestionables, se consideran "pospuestos para clasificación" y se recomienda repetir las pruebas.

Ovejas

En los moruecos, la evaluación de la aptitud reproductora se realiza como en los toros, usando un electroeyaculador con un sonda más pequeña. La condición corporal se clasifica como 1-2, cuestionable (por debajo de la condición normal); 3-4, satisfactoria; y 5, cuestionable (por encima de la condición normal). Cualquier anomalía importante de los genitales externos o bultos o irregularidades de los testículos o epidídimos clasifican al morueco como no satisfactorio. Las masas epididimales resultan ser frecuentemente granulomas espermáticos causados por infección por *Brucella ovis*, la cual es una causa principal de pérdidas reproductivas en el ovino. *B. ovis* también puede estar asociada con atrofia testicular. La circunferencia escrotal debe ser de ≥28 cm para moruecos de 8-14 m (>36 cm es excepcional) y de ≥32 cm para machos de >14 m (>40 cm es excepcional). Una circunferencia escrotal menor que la satisfactoria es cuestionable. La motilidad de espermatozoides individuales se evalúa como en los toros, siendo excepcional un >70% de motilidad progresiva, >30% satisfactoria, 10-30% cuestionable y 0% insatisfactoria. El porcentaje de espermatozoides morfológicamente normales debe ser del >50%; entre 30-50% es cuestionable y <30% insatisfactorio; >80% de espermatozoides normales es excepcional. La presencia de >5 glóbulos blancos por campo a grandes aumentos es cuestionable (la presencia de glóbulos blancos está correlacionada con infección por *B. ovis*). Una prueba de ELISA para *B. ovis* debe hacerse en machos en régimen extensivo y mayores de >9 m. Una prueba positiva convierte al macho en insatisfactorio. Las pruebas sospechosas deben repetirse.

Cualquier morueco con una consideración insatisfactoria respecto de algún parámetro es clasificado como "insatisfactorio"; un morueco con una consideración cuestionable respecto de algún parámetro es "cuestionable". Para que un macho sea clasificado como excepcional, debe presentar valores excepcionales en cuanto a circunferencia escrotal y motilidad y morfología de los espermatozoides. Todos los demás moruecos se consideran "satisfactorios".

Cabras

El examen de aptitud reproductora en los machos cabríos no ha sido detallado con la misma extensión que lo ha sido en los moruecos. Debe realizarse una palpación testicular meticulosa; la infección por *Brucella ovis* es rara, pero los granulomas espermáticos están frecuentemente relacionados con animales sin cuernos. Éstos se encuentran a menudo en la cabeza del epidídimo. La criptorquidia es también habitual y hereditaria; como en otras especies, los machos criptórquidos no deben usarse para reproducción. La degeneración testicular es una causa común de pérdida de fertilidad en los machos viejos. El semen se recoge usando una vagina artificial (VA); entrenar a los sementales para este método de recogida es fácil; además, no toleran el electroeyaculador. Los parámetros para la evaluación del semen son los mismos que para los moruecos. Dado que el eyaculado se recoge con una VA, la producción de espermatozoides debe medirse más que estimarla a partir de la circunferencia escrotal. El volumen seminal debe ser 0,5-2,0 mL, y la concentración 1,5-4,0 billones de espermatozoides/mL.

Caballos

El examen de aptitud reproductora en el semental consiste en hacer el historial, un examen físico, cultivo de frotis uretrales y peneal y recogida y evaluación de uno o más eyaculados para medir el número total de espermatozoides, su motilidad y su morfología.

El historial debe incluir la fertilidad previa del semental y el tipo de manejo alimentario. Si se cubrieron <10 yeguas, debe considerarse la fertilidad individual de cada yegua si las tasas de embarazo son bajas. Si el caballo ha estado compitiendo o entrenando recientemente, ha podido estar recibiendo esteroi-

des anabolizantes u otras drogas. Los sementales recientemente retirados de la práctica de las carreras pueden volver a ser evaluados en 3-6 m si no superan el primer examen de aptitud reproductora.

Durante la exploración física, el semental debe ser evaluado en cuanto a su condición corporal y para detectar la presencia de alguna enfermedad que pudiera afectar a la reproducción. Defectos hereditarios, incluyendo la boca de loro y las cataratas, hacen que el semental sea inadecuado para la reproducción. Ceguera, cojera o ataxia, parálisis del pene u otros defectos que impiden que el semental sea apto para la reproducción también lo clasifican como insatisfactorio en cuanto a las perspectivas reproductoras. La criptorquidia no se ha verificado que sea hereditaria pero se considera que da lugar a un sementalno satisfactorio reproductivamente. El escroto debe palparse para comprobar su contenido (esto debe hacerse tras la primera eyaculación cuando el semental pueda estar más relajado). La anchura escrotal total debe medir >8 cm (preferiblemente >9 cm), medido con un calibrador romo a través de ambos testículos juntos. Los testículos deben ser firmes, elásticos y homogéneos en la palpación. La cola del epidídimo es fácilmente palpable en la zona caudal del testículo, mientras el cuerpo y la cabeza del epidídimo tienden a juntarse con la superficie dorsal del testículo. La rotación del testículo 180° (la cola del epidídimo se palpa en la cara craneal del testículo), también llamada torsión del cordón espermático, es frecuente y no tiene importancia clínica en sementales sanos. El pene es normalmente examinado mientras se lava antes de la primera recogida de semen. El pene puede variar en tamaño sin ningún efecto sobre la fertilidad. Debe ser libremente distensible desde el prepucio, sin grandes bultos ni curvaturas. De todos los genitales internos del semental, las ampollas, las vesículas seminales y los lóbulos de la prostático son palpables con un tacto rectal. Las vesículas seminales son difíciles de palpar a menos que al semental se le estimule con una yegua en celo para favorecer el llenado de la glándula con líquido. Las glándulas bulbouretrales están cubiertas de músculo, haciendo imposible palpar su estructura. Debido al peligro inherente a la inmovilización adecuada de un semental, algunos veterinarios sólo llevan a cabo la palpación si se considera necesario debido a un hallazgo anormal en el resto de la exploración, como sangre o pus en el eyaculado. Cuando se realiza una palpación por recto en un semental, los anillos inguinales internos deben también palparse para determinar su tamaño y la presencia de cualquier anomalía. Se palpan como pliegues de peritoneo que forman bolsillos en la pared abdominal interna, localizados, según las agujas del reloj, en la posición de las 3 y las 9, a la entrada de la pelvis.

El semen se recoge del semental usando una vagina artificial (VA) llena de agua a ~50 °C, que se enfría normalmente a 40-45 °C en el momento de la recogida. El semental es estimulado con una yegua en celo (u ovariectomizada); cuando el pene está en erección, se lava sólo con agua o con agua más un jabón no bactericida. Si se sospecha que la piel del pene alberga bacterias potencialmente transmisibles (por ejemplo, *Klebsiella Pneumoniae* o *Pseudomonas aeruginosa*), debe obtenerse un cultivo del frotis de la vaina y de la fosa del glande antes de que el área peneana sea lavada y aclarada para la recogida del semen. Algo de esmegma puede rellenar la fosa uretral, dorsal al proceso uretral y endurecerse para formar una "judía". Esto puede causar irritación e hinchazón y debe eliminarse. Después de que el pene esté limpio y seco, se da un masaje en el glande que tiene como resultado que el semental expulse algo de líquido y se toma un hisopo de la uretra distal. Se permite entonces al semental que monte a la yegua o al maniquí (maniquí de monta) y el semen se recoge dirigiendo el pene hacia la VA. Se toma una segunda muestra de la uretra distal inmediatamente después de la eyaculación. Al semental se le debe dar una hora de reposo si se va a recoger un segundo eyaculado (basado en la calidad del semen y el número de espermatozoides en el primer eyaculado).

Los resultados de los cultivos de los hisopos uretrales pueden ser difíciles de interpretar. Los cultivos del prelavado del pene suelen mostrar un crecimiento mixto de bacterias de moderado a alto. Los hisopos de preeyaculado uretral pueden también mostrar un crecimiento de una población mixta de bacterias. El crecimiento de *Pseudomonas* o *Klebsiella* puede indicar que el pene ha sido colonizado por estos microorganismos; en EE.UU., éstas son las únicas bacterias (aparte de las de la metritis contagiosa equina, p. 1112) que, en algunos casos, pueden pasar a las yeguas y causar endometritis. El frotil uretral posteyaculado debe mostrar menor crecimiento bacteriano porque la uretra ha sido "lavada" por el eyaculado. El alto número de bacterias, en especial de una única especie, en el cultivo posteyaculado puede indicar una infección de los órganos sexuales internos.

El eyaculado debe ser evaluado en su apariencia, volumen, concentración de espermatozoides, motilidad espermática, porcentaje de espermatozoides con morfología normal, y porcentajes de anormalidades morfológicas específicas de los espermatozoides. El eyaculado debe carecer de pus, orina o sangre. El

eyaculado normal puede contener gel, un material viscoso, de claro a turbio, que debe eliminarse con un filtro colocado en la boca de la botella de recogida en la VA (método preferido) o por aspiración con una jeringa del eyaculado recogido. El análisis del semen se hace en la fracción libre de gel. La concentración puede determinarse usando un hemocitómetro o un instrumento fotométrico correctamente calibrado. Varios instrumentos especialmente diseñados para este propósito estan disponibles comercialmente. La evaluación de la motilidad y la morfología del esperma se realiza igual que se ha descrito para el toro (p. 1767); no obstante, la concentración de espermatozoides es mucho menor en sementales (tipicamente 100-400 millones/mL), por lo que sólo se evalúa la motilidad espermática individual. La valoración de la motilidad debe realizarse tanto con semen crudo como con un semen diluido con un buen diluyente. El semen deben calentarse a 35-38 °C antes de valorar la motilidad de los espermatozoides. El número total de espermatozoides se calcula como VOLUMEN × CONCENTRACIÓN.

Si el primer eyaculado recogido tiene un elevado número de espermatozoides con buena motilidad y un alto porcentaje de espermatozoides morfológicamente normales o con defectos que no afecten la fertilidad, puede no ser necesaria la obtención de un segundo eyaculado. Si los valores obtenidos en el primer eyaculado son marginales, puede recogerse un segundo eyaculado o más para obtener más información. Los eyaculados se consideran representativos si el segundo eyaculado contiene alrededor de la mitad de espermatozoides del primero. El segundo eyaculado debe presentar el mismo porcentaje o un porcentaje ligeramente superior de espermatozoides morfológicamente normales y cada una de las alteraciones morfológicas observadas, así como la misma motilidad que el primero. Si el número de espermatozoides o su calidad difiere de estas pautas, entonces o se ha producido un almacenaje prolongado de los espermatozoides en los conductos eferentes (*véase* abajo) o uno de los eyaculados no fue completo y debe obtenerse un tercer eyaculado. El tercero debe contener alrededor de la mitad de los espermatozoides del segundo eyaculado y la misma morfología y motilidad. Puede también recogerse un tercer eyaculado si la evaluación seminal no parece coincidir con la anchura escrotal total (por ejemplo, un alto número de espermatozoides en un semental con testículos pequeños).

El almacenaje prolongado de espermatozoides en los conductos eferentes resulta en un número alto en el primer eyaculado, pero estos espermatozoides pueden tener bajas motilidades y morfología. Algunos sementales con un almacenamiento de espermatozoides extremo requieren una recogida diaria durante 7-10 d antes de obtener un eyaculado representativo (la evaluación del esperma es consistente en las sucesivas reogidas).

El esperma puede acumularse en las ampollas y densificarse, causando la obstrucción de los conductos deferentes. Esto puede dar lugar a que en el eyaculado no haya espermatozoides o pocos, normalmente con cabezas desprendidas. Pueden ser necesarios múltiples intentos de recogida antes de que desaparezca la obstrucción.

En un semental con un potencial reproductivo satisfactorio, el número de espermatozoides tras >5 d de descanso sexual debe ser de ≥8-10 mil millones en el primer eyaculado y de ≥4 mil millones en el segundo eyaculado. La motilidad total de los espermatozoides debe ser del ≥65% y la motilidad progresiva ≥45%. Al menos un 50% de los espermatozoides deben ser morfológicamente normales.

Los sementales se clasifican como reproductores potenciales "satisfactorios", "cuestionables", o "insatisfactorios" basándose en los resultados de la exploración. Sin embargo, la clasificación puede ser un tanto subjetiva y un resultado excelente en una categoría puede equilibrar otro marginal de otra categoría. Los reproductores potencialmente satisfactorios deben alcanzar una tasa de concepción estacional de >80% fecundando a 50 hembras por fecundación natural o a 120 por inseminación artificial bajo condiciones normales de manejo. Los reproductores potencialmente cuestionables pueden experimentar dificultades para lograr lo anterior. Los reproductores insatisfactorios tienen problemas que pueden hacer disminuir de forma acusada su fertilidad o tienen rasgos heredables no deseables que pueden ser transmitidos a la progenie. Algunos sementales pueden ser usados para inseminar un porcentaje de yeguas con semen transportado. En estas circunstancias, la longevidad de la motilidad de los espermatozoides debe comprobarse utilizando recipientes de semen comercial antes de llegar a una decision acerca de la fertilidad del semental.

Cerdos

En verracos postpubertales los testículos deben ser simétricos (<1,0 cm de diferencia), con cada testículo de una longitud de 8,0 cm y 5,0 cm de ancho como mínimo. El semen se recoge con el verraco montado sobre un maniquí o una cerda en celo. Conforme el pene se aprieta, la punta (incluida la parte espiral) se sujeta con una de las manos enguantada y se comprime; esto estimula una completa erección y eyaculación. La apertura uretral es ligeramente proximal respecto a la punta del glande. El volumen de semen es grande y la eyaculación

continúa por un largo período de tiempo, de tal modo que el semen normalmente se recoge en un recipiente aislado para mantener una temperatura relativamente constante. Se coloca un filtro o una gasa abierta alrededor de la apertura del termo para filtrar el gel y otros restos. Los valores normales para el semen de verraco son 50-500 mL; concentración de espermatozoides, $>50 \times 10^6$/mL; motilidad progresiva, >70%; total de espermatozoides por eyaculado, $>60 \times 10^9$; y el porcentaje de espermatozoides morfológicamente normales, >80%.

Perros

Un completo examen de aptitud reproductora en la especie canina consiste en un historial, un examen físico, una evaluación del semen y una prueba de detección de *Brucella canis*. Si el historial sugiere infertilidad, se debe determinar que el manejo reproductivo fue adecuado y que las perras tienen una fertilidad normal cuando son la fertilidad de las perras era normal cuando copulan con otros perros. Debe registrarse la secuencia temporal de las camadas producidas por macho y las perras que no concibieron, así como cualquier reciente enfermedad durante o antes del momento en que las perras se cubrieron. Esto debe evaluarse para determinar si la infertilidad puede ser transitoria (por ejemplo, la fiebre puede afectar negativamente la producción de semen durante >60 d tras su inicio).

Debe hacerse una exploración física general. Los perros con anomalías, tales como problemas serios de articulaciones o espina dorsal, pueden no ser capaces de montar. Endocrinopatías como el hiperadrenocorticalismo o hipotiroidismo pueden reducir la fertilidad; éstas pueden estar asociadas con anomalías en el peso o en el pelaje. Hay que examinar el pene y el prepucio; problemas como frenillo persistente, tumores o hinchazón causada por balanopostitis pueden impedir la penetración normal. Las abrasiones o laceraciones del pene pueden sangrar durante el coito y puede que se aprecie sangre en el semen. La próstata debe palparse digitalmente vía rectal; la prostatitis puede ser dolorosa, causando que el perro sea incapaz de terminar una cubrición o que parezca que ha disminuido su libido. Además, los glóbulos blancos, los rojos y las bacterias de una próstata inflamada tienen como resultado un descenso de la viabilidad espermática, una infección de la próstata potencialmente puede ascender hasta causar orquitis. El escroto, los testículos y los epidídimos deben palparse. Testículos pequeños y blandos normalmente se asocian con una pobre calidad seminal; testículos demasiado agrandados sugieren una orquitis o epididimitis. Puede palparse algún bulto que sugiera neoplasia. Anomalías escrotales como la dermatitis pueden afectar negativamente a la calidad del semen al disminuir la termorregulación escrotal. La longitud, la anchura y el diámetro de los testículos deben medirse con calibradores romos; estas mediciones son a menudo de valor para una futura comparación en casos de sospecha de degeneración testicular. La exploración ecográfica del contenido escrotal es valiosa en la evaluación de la presencia de masas testiculares o del epidídimo.

La recogida de semen se realiza en el perro sobre una buena base (por ejemplo, con una alfombrilla) antes que sobre una superficie resbaladiza o una mesa. Hay que tener cuidado de intimidar al perro lo menos posible; subir al perro a una mesa de examinación, poner inyecciones, etc., son prácticas que deben hacerse después de que el semen ha sido recogido. El semen puede recogerse en ausencia de una perra (aunque el número de espermatozoides puede ser inferior), pero la presencia de una perra es preferible. La feromona metil parabeno puede ser útil para la recogida en ausencia de una perra; algunos veterinarios congelan hisopos de orina de perra en celo para este propósito pero la reacción de perros machos es variable. Se usa un cono colector como el forro de una vagina artificial de toro (VA), lubricado con un lubricante no espermicida estéril o vaselina y unido a un tubo adosado. El prepucio se retrae suavemente, y el cono se desliza sobre el pene. En cuanto el bulbo del glande es exteriorizado del prepucio y está en el cono, el pene se sujeta a través del cono, inmediatamente caudal al bulbo. Se mantiene una presión constante caudalmente al bulbo, debiéndose lograr una erección y finalmente una eyaculación.

Rascar el pecho del perro y hablarle, animándolo puede ser útil. Si está disponible una perra en celo, el pene debe desviarse hacia el cono tan pronto como el perro monta. El contacto del pene con el cono lubricado típicamente estimula al perro a impulsar dentro del cono y el pene es comprimido hacia el cono, caudal al bulbo, como se describe más arriba.

Si no hay conos disponibles o si se sospecha que el semen del perro es sensible a la goma de éste, puede usarse una mano enguantada (con un guante que no sea de látex) para comprimir el pene que está fuera del prepucio, caudal al bulbo del glande y el semen puede recogerse en un recipiente de recogida de orina o en un vaso encerado. En el borde del recipiente hay que poner cinta adhesiva para evitar que el pene se corte si contacta con éste. Algunos criadores tan sólo usan una bolsa de plástico sujeta alrededor del pene para recoger el semen.

Deben recogerse la primera fracción (clara) y la segunda (turbia y rica en espermatozoides). Después de que estas fracciones son eyaculadas, una inspección detallada del tubo de recogida demostraría que el líquido claro empieza a alternarse con la segunda fracción turbia; en ese momento, la recogida debe detenerse. El perro puede continuar eyaculando líquido prostático hasta 10 min antes de que la erección desaparezca. El prepucio debe examinarse después de que el pene se retraiga para garantizar que el pene está situado dentro de forma normal y que no ha quedado ningún pelo en su interior. La protrusión residual puede ocurrir si el prepucio se enrolla hacia dentro conforme el pene se retrae.

La evaluación del semen consiste en la determinación del aspecto, volumen, concentración, motilidad y porcentaje de espermatozoides morfológicamente normales. Muestras amarillas, marrones o rojas pueden indicar la presencia de sangre u orina en el eyaculado. El volumen es variable, según cuánto líquido prostático se recogió y del tamaño del perro; puede variar desde <2 a >20 mL, pero es normalmente de ~5 mL. La motilidad de los espermatozoides debe evaluarse immediatamente con un equipo calentado; el esperma debe tener >70% de espermatozoides con motilidad progresiva. La morfología del esperma se determina como para el toro (p. 1767). Al menos un 80% de los espermatozoides deben ser morfológicamente normales. La concentración puede determinarse usando un hemocitómetro. Para ello, el esperma se diluye a 1:100, y el número de esperma en el recuadro central más grande (hecho con 25 recuadros más pequeños) del hemocitómetro se cuenta. El número de espermatozoides contados $\times 10^6$ es la concentración de espermatozoides/mL. El número total de espermatozoides en el eyaculado se calcula según la fórmula: volumen× concentración. Éste debe ser de al menos $\geq 200 \times 10^6$, y cercano a 400×10^6 en perros más grandes.

Cada perro investigado para detectar infertilidad debe ser sometido a una prueba de *Brucella canis*. (*Véase también* LA BRUCELOSIS, p. 1138.)

La calidad de los espermatozoides puede ser normal o anormal o puede que no se observe ninguno en el eyaculado. La infertilidad es rara en aquellos perros con una evaluación normal del esperma si se ha detectado, debe revisarse el historial para detectar algún mal manejo o una infertilidad en la perra. La presencia de glóbulos blancos o rojos en el eyaculado sugiere una inflamación del sistema, más comúnmente prostatitis; un cultivo de líquido prostático y un tratamiento apropriado pueden ayudar a la fertilidad. Si la calidad del esperma es anormal, el historial debe revisarse de nuevo para determinar si el perro ha estado enfermo recientemente o ha recibido algún fármaco, especialmente esteroides anabolizantes. Otras causas reconocidas de una calidad espermática anormal son la inflamación del escroto u otros factores que puedan causar una alta temperatura escrotal, neoplasia testicular (se recomienda ecografía de los testículos porque muchas neoplasias de los testículos no son palpables), traumatismo del área del escroto o brucelosis. Sin embargo, la mayoría de los casos de baja calidad espermática en perros son idiopáticos.

El estado de la hipófisis del perro puede investigarse, pero normalmente es irrelevante. Las concentraciones de hormona luteinizante y foliculoestimulante son típicamente normales o altas en perros con una calidad seminal anormal, porque los testículos degenerados no son capaces de proporcionar los mecanismos de retroalimentación a la hipófisis. Ya que una calidad del esperma anormal puede inducirse por una reciente enfermedad transitoria o una exposición a algunas toxinas y la espermatogénesis podría reanudarse, las recogidas deben repetirse aproximadamente cada 3 m durante ~1 año antes de emitir un diagnóstico definitivo para la reproducción.

La azoospermia es relativamente común en los perros. La azoospermia puede deberse a un fallo de los testículos del perro para producir espermatozoides o a un fallo de los espermatozoides para abandonar los testículos debido a un bloqueo del epidídimo o a una eyaculación incompleta. El eyaculado debe probarse para comprobar la presencia de fosfatasa alcalina, la cual se secreta desde el epidídimo. Un valor alto (>5 000 UI/L [muy alto en comparación con la sangre]) indica que se recogió líquido del epidídimo. Valores elevados de fosfatasa alcalina en el líquido libre de espermatozoides sugieren que los testículos no están produciendo espermatozoides o que su tránsito está bloqueado entre los testículos y los epidídimos. Valores bajos sugieren bloqueo epididimal o fallos en la eyaculación; las recogidas de semen deben repetirse, usando un fuerte estímulo, como por ejemplo una perra en celo. La vejiga urinaria debe cateterizarse para determinar si la eyaculación retrógrada se está produciendo; después de la monta natural pueden realizarse también nuestras de frotis de la vagina de una perra para determinar si el perro no está eyaculando debido a la aversión a la recogida manual. Debe hacerse una cuidadosa palpación y una exploración por ecografía para detectar alguna anomalía de los epidídimos o de los cordones espermáticos, como ausencia o bloqueo del epidídimo.

TRANSFERENCIA DE EMBRIONES EN ANIMALES DE ABASTO

En los animales de abasto, los embriones muy jóvenes pueden sacarse del útero de sus madres (las donantes) y transferirse al útero de otras hembras (receptoras) para su desarrollo a término. El principal uso de la transferencia de embriones es para aumentar la productividad de hembras selectas; otros usos son la identificación de toros para una potencial inseminación artificial (IA) a través de cubriciones contractuadas, control sanitario, importaciones y exportaciones de ganado, un rápido chequeo de machos para IA que porten caracterísiticas genéticamente recesivas (por ejemplo, sindactilia) y tratamiento o superación de ciertos tipos de infertilidad. La transferencia de embriones también es una herramienta de investigación que resulta útil para evaluar interacciones fetales y maternales.

Ganado vacuno: En el ganado vacuno, el día del ciclo estral de las donantes y las receptoras se estima por detección de celos (primer día del celo = día cero). Las donantes son inducidas a superovular tratándolas con gonadotropina coriónica equina (eCG; actualmente no disponible) o con hormona foliculoestimulante (FSH; su actividad varía, usar de acuerdo a las instrucciones del prospecto), típicamente 2 v/d comenzando el día 9-14 del ciclo. La prostaglandina $(PG)_{2\alpha}$, en dosis de 25-35 mg IM, se administra el tercer o cuarto día del tratamiento con gonadotropinas y el celo debe ocurrir 36-48 h más tarde. Aunque no parece haber diferencias en la tasa de gestación entre las receptoras que ovulan desde 1 d antes a 1 d después de cuando lo hace la donante, se considera que la sincronía es óptima cuando la receptora ovula el mismo día que la donante. Las receptoras, con un único folículo en crecimiento, necesitan más tiempo para entrar en celo tras la administración de prostaglandinas que las donantes que portan muchos folículos. Por esta razón, la $PGF_{2\alpha}$ a menudo se da a las vacas receptoras a mitad del diestro, la tarde anterior al día de tratamiento de la vaca donante con prostaglandinas. Las donantes son normalmente inseminadas con semen de alta calidad, a las 12 y las 24 h después del inicio del celo o a las 72, 84 y 96 h tras el tratamiento con prostaglandinas. El celo puede también sincronizarse usando tratamientos con progestágenos y estrógenos o regímenes de prostaglandina y gonadotropina (*véase* CONTROL HORMONAL DEL CELO, p. 1777). Mientras que se ha descrito que hasta un 90% de las vacas responden a los tratamientos superovulatorios, un 20-30% no producen embriones transferibles. Se puede esperar un promedio de 5-6 embriones transferibles por vaca donante, pero la variación en la respuesta a los tratamientos superovulatorios es elevada. La inducción de la superovulación es particularmente difícil en vacas viejas o de alto rendimiento, durante la lactación, y puede causar pérdidas en la producción de leche. Por estas razones, algunos veterinarios recurren en dichos animales a recogidas repetidas de embriones individuales durante ciclos sucesivos, sin administrar tratamiento, mientras que otros recurren a la superovulación y recogen embriones de las vacas donantes en el ciclo previo a que la vaca sea cubierta para el establecimiento del embarazo (para iniciar la siguiente lactación) a fin de mantener un intervalo entre partos cercano a los 365 d. Las vacas pueden ser superovuladas con éxito cada 34-40 d.

Para realizar la recogida de embriones, el recto se vacía (en este momento el número de cuerpos lúteos en el ovario puede estimarse) y a la vaca se le administra una anestesia epidural. El perineo se lava, y se inserta en la vagina un catéter de Foley de tamaño 12-24 o uno de tres vías, mantenido rígido por medio de un fiador. Mientras se palpa por recto, el operador guía el catéter a través del cérvix hasta el útero, aproximadamente hasta la mitad de un cuerno uterino; el fiador es entonces sacado y el globo que está cerca del final del catéter se infla. De este modo, la punta de cada cuerno uterino se lava por separado. Esto puede hacerse porque los embriones del ganado vacuno no migran después de descender al cuerno.

Unos 20-35 mL de líquido (habitualmente un tampón de fosfato salino de Dulbecco) al que se le han añadido antibióticos (por ejemplo, 60 UI de penicilina y 60 μg de estreptomicina/mL) y un 1% de suero fetal bovino o de albúmina sérica bovina (4 mg/mL) se introducen en el cuerno durante cada lavado. Un medio de lavado completo también está disponible. Un medio que contenga alcohol de polivinilo en lugar de proteína va a formar menos espuma cuando se use para limpiar y puede ser almacenado a temperatura ambiente. Cuando el cuerno está medianamente distendido, lo que se confirma por palpación rectal, el líquido es drenado desde el cuerno. Los lavados se repiten ~10-15 v si se usa una técnica de líquido dentro-líquido fuera o por un total de 800 mL si se usa una técnica de flujo continuo. Como alternativa, todo el útero puede lavarse de una sola vez; el útero puede llenarse hasta una media de 1 L por lavado. Se coloca un filtro para embriones a la salida y los embriones se lavan del filtro para su examen. Los ovocitos o embriones se localizan usando un microscopio de disección con ~10× de magnificación.

Una vez que se han localizado los embriones, son transferidos a un medio con un menor volumen de transferencia (sal tamponada fosfato de Dulbecco con 20% de suero o 0,4% de albúmina sérica bovina; el medio de transferencia completo también está disponible comercialmente) y se examina morfológicamente a 50-100× aumentos para evaluar su calidad. Los que se seleccionan como viables y de calidad transferible se mantienen en el medio a temperatura ambiente hasta que se transfieren a animales receptores o se preparan para su congelación, bisección ("división"), o un tratamiento más especializado, como la determinación del sexo. Como alternativa, los embriones pueden mantenerse refrigerados en un medio de transferencia hasta 24 h sin que pierdan viabilidad. La división de los embriones en mitades iguales mediante microcirugía la practican algunos equipos comerciales de transferencia de embriones. El número de embriones a transferir puede doblarse con sólo una pequeña reducción en las tasas de gestación. Sin embargo, las técnicas de congelación de los embriones manipulados todavía necesitan mejorarse.

Casi exclusivamente, los embriones se transfieren de forma no quirúrgica. El embrión se carga en una pequeña pipeta (pajuela de embrión) en una "pistola" de inseminación especializada (tipo Cassou). Esto se coloca en la vagina y, con la ayuda de la palpación manual por el recto, es empujado a través del cérvix en el cuerno ipsilateral hacia el cuerpo lúteo. Aunque es deseable colocar el embrión en la porción craneal del cuerno uterino, es mejor colocarlo rápida y atraumáticamente en posición caudal en el cuerno, que manipular el aparato genital durante un tiempo prolongado. La transferencia quirúrgica se practica en escasas ocasiones; se usa anestesia epidural o local y el flanco ipsolateral al cuerpo lúteo de la receptora se abre mediante incisión directa o en parrilla. Se ase el útero y se hace una pequeña punción, luego se introduce a través de la punción la pipeta que contiene al embrión y éste se deposita en el cuerno con un volumen mínimo de medio. La incisión en el flanco se cierra rutinariamente.

Después de la transferencia de un único embrión fresco alrededor del 60-70% de los animales receptores quedan gestantes; en el caso de los embriones congelados se obtienen tasas de gestación del 50-60%. Cuando se transfieren dos embriones a cada receptor, la tasa de embarazo es de 60-90%, con una supervivencia del 40-60%, pero comercialmente rara vez se hace la transferencia de dos embriones debido al riesgo que tiene como resultado dificultades en el parto y de producir terneras freemartin cuando los mellizos no son del mismo sexo. La división de los embriones solucionaría este último problema.

Ovino y caprino: En las especies ovina y caprina las técnicas y resultados son básicamente similares a los descritos para los bovinos, excepto que se usan casi siempre métodos quirúrgicos o laparoscópicos para la recogida y la transferencia. La oveja y la cabra receptoras se sincronizan de modo que la ovulación ocurre ~12 h antes de la ovulación de la donante. La recogida transcervical de embriones en la cabra se ha intentado con éxito variable. La manipulación por recto del aparato genital no es posible, así que los lavados generalmente implican a todo el útero más que a los cuernos individuales, como en la vaca. Aunque este método es aplicable en cabras, es mucho menos repetible en la oveja, ya que el cérvix en espiral de esta especie hace difícil su canulación.

Cerdos: La recogida de embriones y su transferencia en los cerdos se hace normalmente de forma quirúrgica. Se han descrito técnicas no quirúrgicas y endoscópicas para la transferencia, pero suelen tener éxito en tasas de preñez más bajas. Aunque las cerdas pueden superovularse, a las donantes que van a utilizarse repetidamente se les permite habitualmente ciclar de forma normal, ya que la tasa de ovulación de las cerdas es alta y la respuesta a la superovulación puede ser variable. Hay evidencia de que se reduce la viabilidad de los embriones si la respuesta a la superovulación es demasiado alta. La supervivencia de los embriones de hembras con su primer estro es ~20% menor que en las mayores. Los embriones se recogen por laparotomía medioventral, bajo anestesia general, 4-6 d después del inicio del celo, por lavado anterógrado del oviducto y recogida del líquido de lavado de la punta del cuerno uterino. El día 4, los embriones están en un estadio de 4-8 células y se diferencian fácilmente de los ovocitos sin fertilizar, mientras que no ocurre así en los estadios más tardíos. Para la transferencia quirútgica, las receptoras deben entrar en celo de un día antes a dos días después que la donante; se da preferencia a aquellas que entraron en celo el mismo día o un día más tarde que la donante. Los métodos de sincronización son más complicados que en bovino porque el cuerpo lúteo de esta especie no responde a las prostaglandinas hasta el final del diestro (*véase* CONTROL HORMONAL DEL CELO, p. 1777). Los embriones con >2 células son colocados en la punta del cuerno uterino de la receptora bajo anestesia general. La sangre y la formación de adherencias pueden reducirse pinchando el oviducto cerca de la unión útero-tubárica e insertando un catéter de calibre pequeño (por ejemplo, una sonda uretral de gato) a través de esta abertura en el útero; los embriones son expulsados en el útero a través

del catéter. Los embriones migrarán a través del útero tras la transferencia. La transferencia no quirúrgica supone insertar una pipeta espiral en el cérvix de la receptora, expulsando los embriones en el útero y lavando el catéter con 10-12 mL de medio. Hay cierta evidencia de que empleando receptoras sin fecha se obtienen unos tasas mayores de preñez con este método. Con cualquier método, deben transferirse ≥14 embriones para asegurar que la luteólisis no se produce.

La tasa de partos tras la transferencia quirúrgica es del ~70%. Se ha publicado que cuando las transferencias se hacen a los 6 d del inicio del celo, las tasas de supervivencia embrionaria en receptoras que paren son similares a las observadas naturalmente; aproximadamente el 30% de los embriones no sobreviven. La transferencia no quirúrgica resultó en una tasa de partos más baja ~20%) y en una prolificidad menor. Se han conseguido avances significativos con respecto a la congelación de embriones porcinos. Estas técnicas, aunque todavía no son usadas frecuentemente, incluyen la separación de embriones previamente a las técnicas de congelación y vitrificación.

Caballos: En la yeguas, la transferencia de embriones se usa para aumentar la productividad de una yegua dada o para obtener un potro de una yegua que no es capaz de gestar un potro a término. La superovulación tiene una eficacia variable en yeguas. Un trabajo reciente 2 v/d de administración de FSH equina ha dado lugar a un incremento en la tasa de ovulación (3-4 ovulaciones/yegua) y a un incremento en la tasa de recuperación de embriones (>1,5 embriones/yegua tratada, en comparación con 0,5 embriones/yegua control). La hormona foliculoestimulante equina se comercializa en EE.UU. En cuanto a fertilidad, con donantes de óvulos naturalmente, puede esperarse una tasa de recuperación de embriones de un 60-70% y una tasa de gestación tras la transferencia de un 70%; estas tasas son del 30-50% en el caso de donantes de baja fertilidad. La cubrición de la yegua donante se realiza del modo convencional; sin embargo, la ecografía es esencial para determinar el día exacto de la ovulación, sobre el cual se basa el día de la recuperación del embrión.

La yegua receptora debe ovular desde un día antes a tres días después de que la donante ovule. Si está disponible una manada grande de yeguas receptoras, pueden seleccionarse las yeguas que han ovulado en el momento apropriado. Si el número de receptoras utilizadas es pequeño, el momento de la ovulación de las yeguas donantes y receptoras debe estar sincronizado. Esto puede hacerse usando un régimen de progesterona y estrógenos (*véase* CONTROL HORMONAL DEL CELO, p. 1777). Las yeguas receptoras deben comenzar este tratamiento dos días después de la donante para asegurar que no van a ovular antes que ella. Las yeguas deben examinarse por ecografía diariamente para detectar la ovulación. Para ayudar a la sincronización, la ovulación debe acelerarse en la donante o en la receptora con la administración de gonadotropina coriónica humana (GCH) o deslorelina cuando exista un folículo maduro. Deben sincronizarse dos receptoras por cada donante para permitir elegir a la receptora que tenga la mejor sincronización en el momento de la transferencia; además, ambas receptoras pueden necesitarse si la yegua ovula dos folículos. Alternativamente, pueden usarse yeguas ovariectomizadas o tratadas con progesterona para inhibir el desarrollo folicular como receptoras, eliminando la necesidad de donantes sincronizadas y de explorar a las receptoras para detectar la ovulación. Las receptoras deben ovariectomizarse no más de 6 m antes de la transferencia o deben tratarse con estrógenos y después progesterona durante un período (seguido con mínimo de 1 sem sin tratamiento) antes de ser usadas como receptoras. La supresión folicular se puede inducir mediante la administración de dos implantes de deslorelina (2,2 mg, IM) para inducir la ovulación de un folículo maduro, seguido de la administración de prostaglandina cuando el cuerpo lúteo resultante tenga 5-7 d. Esto puede resultar con más de 30 d de supresión folicular. La receptora ovariectomizada o cuyo desarrollo folicular ha sido suprimido no es tratada hasta que se detecta la ovulación de la donante (día cero), o pueden recibir estradiol (por ejemplo, 3,3 mg estradiol 17 β , IM, 1 v/d) durante este tiempo. Comenzando el día 2, la receptora recibe progesterona en solución oleosa, 300 mg, IM1 v/d. Tras la transferencia de los embriones, la receptora continúa recibiendo progesterona todos los días hasta el día 100 de la gestación, tras el cual la progesterona placentaria es suficiente para man-tener la gestación. A las receptoras con los ovarios intactos se les puede suprimir la progesterona antes si se ven ovulaciones secundarias después del día 40 de gestación. Las yeguas ovariectomizadas receptoras tienen tasas de gestación normales tras la transferencia, así como partos, lactación y comportamento maternal normales; pueden usarse de nuevo con éxito como receptoras de embriones tras el parto. Actualmente hay menos datos disponibles en cuanto a tratamientos hormonales de supresión folicular en yeguas, pero sí se ha observado que no hay anormalidades en la gestación o en la función maternal.

Los embriones se suelen recuperar el día 7 u 8 tras la ovulación de la yegua donante. Para

la recuperación de embriones se usa la sal tamponada fosfato de Dulbecco modificada con un 1% de suero fetal de ternero, o una solución de lavado de embriones equina que está comercialmente disponible. Se hacen tres lavados de 1 L. La yegua es inmovilizada en el potro con la cola vendada y atada a un lado y el perineo se lava y se seca. Un catéter del tipo Foley se pasa manualmente a través de la vagina y del cérvix hasta el cuerpo uterino. El globo se hincha a continuación con 30-40 mL de aire y se impulsa caudalmente hasta descansar contra el os cervical interno. El medio de lavado (1 L) se infunde por flujo de gravedad en el útero. El líquido se drena entonces desde el útero por gravedad. Una espera de 3 min antes de drenar puede aumentar las tasas de recuperación; como alternativa, el líquido puede ser masajeado a través del útero por la palpación a través del recto antes de ser drenado. El líquido se puede recoger en un contenedor de 1-L y se pasa por un filtro para embriones, o bien el filtro se puede colocar directamente en la línea de salida del fluido. La última puede limitar la velocidad de la salida del fluido, reduciendo potencialmente la tasa de recuperación de embriones. Después de que se han realizado tres lavados uterinos, la yegua donante recibe $PGF_{2\alpha}$, 10 mg, IM, para acortar el ciclo y reducir el riesgo de endometritis debida a los microorganismos introducidos en el útero durante el lavado.

El embrión se coloca entonces dentro de los contenidos del filtro. Pronto los embriones son similares a los del ganado, estando todavía rodeados por la zona pelúcida, con la apariencia de un huevo de parásito ~200 μ mm de diámetro. Después los embriones tienen un hueco en el centro y una cubierta celular o, si están completamente expandidos, aparecen como una esfera semitranslúcida gris, de más de 0,5 mm de diámetro en el día 7 y de 1 mm de diámetro el día 8. El embrión se transfiere a una placa de Petri pequeña (35 mm) que contiene medio fresco con un 10-20% de suero de ternero neonatal o medio comercial, y se lava mediante la transferencia al menos dos veces más a pequeñas gotas de medio fresco. Tan pronto como el embrión se ha lavado, puede transferirse, lo que debe realizarse dentro de las 3 h que siguen a la recogida.

Para transferencias transcervicales, la receptora debe inmovilizarse y el perineo lavarse como se ha descrito arriba para la donante. En caso de que sea necesaria, la tranquilización de la receptora con xilacina o acepromacina, no parece disminuir las tasas de gestación. La tranquilización puede relajar el cérvix y ayudar a una transferencia más suave. El embrión se carga en una pipeta de inseminación o en una pajuela siguiendo la secuencia siguiente: medio, aire, medio, aire, medio con el embrión, aire, medio, aire. Si se utiliza una paja, ésta se coloca en una pistola de inseminación. La pipeta o la pistola de inseminación se introducen manualmente en la vagina. La parte externa del cérvix se localiza pero no se canula con el dedo. Mediante la estabilización del cérvix con los dedos, se pasa la pipeta a su parte externa, y la mano se mueve desde la vagina. La pipeta se maneja a través del cérvix por palpación vía rectal, y se deposita el embrión dentro del útero. La transferencia quirúrgica debe hacerse mediante una incisión en el flanco, como se ha descrito en el vacuno (*véase* arriba) pero no tiene más beneficio que la transferencia cervical.

La congelación de embriones todavía no se aplica de forma generalizada en caballos, ya que los embriones (>6,5 d) tienen poca viabilidad tras la descongelación. Sin embargo, los embriones en medios comerciales se han podido congelar y almacenar con éxito hasta 24 h en contenedores de transporte de semen lo que proporciona el tiempo suficiente para su traslado a un laboratorio de transferencia de embriones, sin un descenso en las tasas de gestación tras la transferencia.

CONTROL HORMONAL DEL CICLO SEXUAL

Las principales áreas en las que la administración de hormonas puede usarse para manipular el ciclo sexual son la inducción de la luteólisis, la supresión del celo, la inducción de ciclicidad en animales anéstricos, la superovulación de animales cíclicos y la inducción de la ovulación de un folículo maduro. Los tratamientos más efcientes para estas manipulaciones varían entre especies. Algunos de los siguientes tratamientos en la actualidad no están legalmente aprobados; deben seguirse las instrucciones del prospecto.

Caballos: El comportamiento del celo puede no ser deseable en los caballos en entrenamiento y puede suprimirse en las yeguas por medio de la administración de progestágenos o progesterona en una solución oleosa (150-300 mg, IM, 1 v/d) o altrenogest (0,44 mg/kg, V.O., 1 v/d). El progestágeno oral es preferible debido a la irritación muscular causada por la preparación inyectable. La progesterona en un vehículo de bioliberación debe estar disponible por prescripción de un farmacéutico. Este preparado (1,5 g, IM) se administra una vez cada 7-10 d. El tratamiento con progestágenos durante 15 d al final de la época de transición puede adelantar la primera ovulación del año en ~10 d. Aunque estos preparados suprimen el com-

portamiento de celo, puede que no supriman efectivamente el crecimiento folicular ni la ovulación en yeguas cíclicas.

Puede sincronizarse la ovulación en las hembras con la administración de progesterona en solución oleosa (150 mg) y estradiol-17β en la misma solución (10 mg, IM, 1 v/d durante 10 d) y con la administración de prostaglandinas (PG) $F_{2\alpha}$ (10 mg, IM) el décimo día. Las yeguas deben entrar en un estado de celo ~3 d después de finalizar el tratamiento, y el 85% ovularán 9-13 d después de finalizar el tratamiento.

El celo puede inducirse en yeguas en diestro (que tengan un cuerpo lúteo de cinco o más días después de la ovulación) mediante tratamiento con $PGF_{2\alpha}$ (10 mg, IM) o cloprostenol (250 μg, IM) para romper el cuerpo lúteo. Las yeguas deben entrar en celo en ~3 d y el 85% ovularán 9-10 d tras el tratamiento. Sin embargo, el momento de la ovulación es variable, según el tamaño del folículo más grande del ovario en el momento de la administración de prostaglandinas PG. La $PGF_{2\alpha}$ causa numerosos efectos secundarios en caballos, como sudoración, cólicos y temblores. Las PG causan la luteólisis de un cuerpo lúteo maduro y por ello no serán efectivas para inducir el celo en yeguas anéstricas.

El comportamiento de celo puede inducirse en yeguas anéstricas u ovariectomizadas administrando estradiol 17β en solución oleosa (1-10 mg, IM) o cipionato de estradiol (0,5 mg, IM). Las yeguas deben mostrar celo en 12-24 h. Esto celo no está asociado con crecimiento folicular y no es fértil. El efecto del cipionato de estradiol es duradero, pero a dosis repetidas o altas puede causar comportamiento agresivo o defensivo cuando a la yegua se le aproxima un semental. El tratamiento con estrógenos en presencia de progesterona (por ejemplo, en una yegua cíclica en diestro) no inducirá comportamiento de celo.

La ovulación puede inducirse en aquellas yeguas con folículos maduros preovulatorios (>33 mm de diámetro) administrando gonadotropina coriónica humana (GCH), 2 500 UI, vía IV; con la administración de un implante de deslorelina, 2,2 mg, SC; o con la administración de deslorelina, 1-2 mg, IM, en un vehículo de bioliberación. En un 85% de las yeguas se ve ovulación en 48 h, normalmente a las 36-42 h después de inyectar GCH o deslorelina, o 40-44 h tras el tratamiento con un implante de deslorelina. El uso repetido de GCH durante un largo período puede asociarse con la formación de anticuerpos y una disminución en la respuesta al tratamiento; esto no debería observarse con la deslorelina. El uso de deslorelina en forma de implante se ha asociado con períodos de anestro en yeguas tratadas, sobre todo si el cuerpo lúteo de la ovulación es roto con PG. Por esta razón, muchos veterinarios extraen el implante una vez que se observa ovulación; esto puede realizarse fácilmente si el implante se coloca en la mucosa vulvar.

Las técnicas de superovulación han demostrado recientemente que son prometedoras. Las yeguas no superovulan como respuesta a la gonadotropina coriónica equina (eCG), ni responden bien a la hormona foliculoestimulante (FSH) derivada de otras especies, pero pueden ser superovuladas (media de 3-4 folículos ovulados) con un tratamiento con FSH, disponible actualmente. La administración de 2-20μg GnRH de GnRH por hora (usando una bomba de infusión) durante ~10 d es efectiva para inducir un crecimiento folicular normal y ovulación en yeguas anéstricas; la dosis más alta induce superovulación (media de 3 folículos). La ciclicidad puede también inducirse en la mayoría de las yeguas anéstricas con el tratamiento de 200 μg de GnRH cada 6 h o con un agonista de la GnRH (no disponibles en la actualidad) cada 12 h.

Ganado: En las vacas, la ovulación puede sincronizarse con un tratamiento combinado de progestágenos y estrógenos, con un régimen de dos dosis de prostaglandinas o con una combinación de GnRH y prostaglandinas. Un tratamiento de progestágenos eficaz es una combinación disponible comercialmente de una inyección IM de 5 mg de valerato de estradiol y 3 mg de norgestomet, con un implante en la oreja de 6 mg de norgestomet que se deja in situ durante 9 d. Las vacas entran en celo 1-2 d tras el cese del tratamiento y pueden inseminarse una vez a las 48-54 h de la retirada del implante para lograr unas tasas de gestación aceptables. Como alternativa, puede utilizarse un dispositivo intravaginal de liberación de fármacos. Este dispositivo contiene progesterona y es usado para la sincronización del celo en vacuno de carne y de leche. Es insertada por 7 d, con una inyección de $PGF_{2\alpha}$ el día 6 (o el último día marcado 7); la mayoría de los celos son sincronizados ~48 h después de la extracción. La administración de $PGF_{2\alpha}$ (25 mg, IM) o análogos de las prostaglandinas (cloprostenol a razón de 500 μg, IM) a vacas con cuerpo lúteo 7 d después de la ovulación resulta en celo en ~2-5 d. Dos inyecciones de prostaglandinas dadas 14 d aparte sincronizan el celo y la ovulación en la mayoría de las vacas. El momento del celo es más variable que con la supresión de la progesterona y por ello el momento de la inseminación debe basarse en la detección del celo. La ovulación puede también sincronizarse con la administración de la GnRH, 100 μg, IM (día 1), seguida de un tratamiento con PG el día 8 y una segunda GnRH el día 10. Las vacas pueden insemi-

narse 0-20 h después del segundo tratamiento con GnRH. Este protocolo de GnRH y $PGF_{2\alpha}$ es denominado "ovsynch". Hay muchas variaciones en este protocolo, empleando tratamientos con esteroides adicionales, PG, o GnRH, que pueden aumentar el grado de sincronización o las tasas de gestación después de la inseminación artificial.

La ovulación puede inducirse en las vacas con folículos maduros (10-15 mm diámetro) con un tratamiento de GnRH de 100-250 µg, IM; hormona luteinizante (LH) 25 mg, IM; o GCH a razón de 5 000-10 000 UI, IM. Ya que el pico endógeno de LH ocurre al principio del celo, esta administración no acelerará el momento de la ovulación de vacas en celo, pero puede usarse para asegurar la luteinización de vacas con historial de quistes ováricos o para inducir la ovulación de vacas en anestro posparto.

La superovulación puede lograrse en la vaca con un tratamiento con eCG (no disponible en la actualidad) hacia la mitad del diestro seguido por una luteólisis inducida con PG 2-3 días más tarde o con un tratamiento de FSH (su potencia varía, seguir las instrucciones del prospecto), normalmente IM, 2 v/d durante 4-5 d, con la administración de PG (25-35 mg, IM) habitualmente el día 3 o 4 del tratamiento. El tratamiento con FSH finaliza al principio del celo.

Caprino y ovino: En cabras cíclicas, la luteólisis puede inducirse por la administración de $PGF_{2\alpha}$ (2,5-5 mg, IM) ya en el día 4. En las ovejas, la $PGF_{2\alpha}$ (5 mg) o el cloprostenol (125 µg) son eficaces tras el día 5 del ciclo. El celo debe sincronizarse con dos dosis de PG, separadas 11 d en las cabras o 9 d en las ovejas. El celo puede también sincronizarse en cabras y ovejas cíclicas o anéstricas, administrando progestágenos; las esponjas vaginales impregnadas han sido el método más ampliamente utilizado para el control de la ovulación, pero actualmente no están disponibles para un uso clínico en EE.UU. Un trozo de un implante bovino de norgestomet (3 mg/cabra) o la inyección de progesterona en solución oleosa (10 mg/d, IM) han sido también eficaces. El tratamiento con progestágenos se administra durante 10-14 d en la oveja y durante 14-21 d en las cabras. Las ovejas deben reunirse con los machos el día siguiente al final del tratamiento; las cabras retornan en celo al segundo o tercer día después de que el tratamiento finaliza. Una inyección de eCG (500 UI; no disponible actualmente en el mercado) al final del tratamiento mejora la sincronización de la ovulación o la tasa de ovulación o ambas, pero puede producir superovulación y problemas con múltiples corderos o cabritos. Alternativamente, en caprinos, los progestágenos pueden darse durante 11 d con eCG y prostaglandinas administradas el día 9, e inseminando los días 12 y 13. En pautas en las que se utilizan otros tratamientos distintos a la PG sola, la fertilidad se puede ver reducida en el primer estro después del tratamiento.

Cerdos: En las cerdas, la sincronización del celo puede lograrse fácilmente sincronizando los destetes de las cerdas lactantes; el estro se produce en 4-10 d más tarde. La administración IM de una combinación disponible en el mercado de eCG (400 UI) y GCH (200 UI), dada como una única inyección dentro de las primeras 12 h tras el destete, ajusta la sincronización y el celo se produce a los 4-5 d tras el destete. Esta combinación de eCG y GCH también induce el celo en cerdas nulíparas con un retraso en su pubertad y en cerdas adultas en el anestro posdestete. Las prostaglandinas exógenas inducen la luteólisis del cuerpo lúteo porcino sólo después del día 12 del ciclo estral y, por lo tanto, su uso no es práctico para el control del ciclo sexual; sin embargo, el celo puede sincronizarse induciendo el aborto en cerdas gestantes >15 d a base de $PGF_{2\alpha}$ (15 mg, IM, luego 10 mg, IM, 12 h más tarde) o cloprostenol (1 mg, seguido 24 h más tarde por 0,5 mg; las cerdas salen en celo 4-10 d tras el tratamiento. El celo puede también sincronizarse dando altrenogest en la comida (15-20 mg, V.O.,1 v/d durante 14-18 d) o usando implantes bovinos de norgestomet (un implante seguido de un segundo 9 d más tarde) retirados 19 d tras el inicio del tratamiento; ninguno de estos tratamientos está aprobado hoy en día en EE.UU. para el ganado porcino. Una combinación de eCG y GCH puede darse el día de la retirada de los progestágenos para mejorar la sincronización de los celos.

Perros: En las perras, el celo puede suprimirse administrando mibolerona (un andrógeno, 30-180 µg, diariamente, 1 v/d, en función del peso del perro) no más de 24 m. El tratamiento debe comenzar al menos 30 d antes del celo. El celo es variable, pero típicamente se produce pronto tras el cese del tratamiento; la fertilidad debe ser normal ya en el segundo celo tras el tratamiento. El progestágeno acetato de megestrol (2,2 mg/kg, diariamente 1 v/d durante 8 d) puede usarse para interrumpir un ciclo cuando la perra ya ha entrado en el proestro. Su administración debe comenzar en los primeros 3 d del proestro (hemorragia vulvar). El siguiente celo normalmente ocurre 4-6 sem antes de lo esperado. Para retrasar el celo, el tratamiento con acetato de megestrol se inicia al final del anestro (hasta unas pocas semanas antes de la fecha esperada de celo); la perra se trata con 0,55 mg/kg, todos los días durante 1 v/d 32 d.

El celo se observa en 2-9 m (normalmente en 5-6 m); la fertilidad no está afectada. Ninguno de estos fármacos se recomienda para su uso en perras en su primer celo o en aquellas utilizadas principalmente para criar. Los efectos secundarios del tratamiento con acetato de megestrol no son habituales, pero pueden aparecer hiperplasia quística endometrial y piómetra; el tratamiento a largo plazo puede causar obesidad, diabetes mellitus y neoplasia del útero y glándulas mamarias. La mibolerona puede causar cambios en la piel, vagina y clítoris. Los implantes de liberación de deslorelina han suprimido el estro por más de un año en perras sin efectos secundarios aparentes y con una vuelta normal a la fertilidad; la utilización clínica de la deslorelina para suprimir el celo está actualmente bajo investigación.

Inducir el celo en las perras es problemático; se han propuesto muchos métodos pero la repetibilidad es baja. Recientemente, se ha descrito el uso de agonistas de la dopamina, cabergolina (5 μg/kg, V.O., 1 v/d hasta 2 d después de iniciarse el proestro) y bromocriptina (0,3 mg/perra por 3 d seguido de 0,6-2,5 mg por perra durante 3-6 d después de iniciarse el proestro) para inducir celos fértiles. El promedio de duración del tratamiento fue de 16-19 d. El uso de implantes de deslorelina también puede ser efectivo para la inducción del estro pero se ha asociado con bajos niveles de progesterona durante el diestro. La extirpación del implante 10 d después de su inserción parece resolver este problema. La inducción del estro con análogos de GnRH es un procedimiento que está siendo actualmente investigado.

Gatos: El acetato de megestrol puede usarse para suprimir el celo de las gatas tratándolas con 5 mg/gata diariamente durante 3 d, tras lo cual se dan 2,5-5 mg una vez a la semana durante un máximo de 10 sem. La gata debe dejarse salir en celo una vez antes de volver a la terapia. La mibolerona no está aprobada para su uso en yeguas debido a su hepatotoxicidad, pero es efectiva en dosis de 50 μg/gata, V.O., 1 v/d. Los implantes de deslorelina de largo plazo también han suprimido el celo en los gatos, pero la duración de la supresión es variable. El celo puede inducirse en las gatas con FSH, 2 mg, IM, el primer día, luego 0,5-1 mg, IM, diariamente durante 4 d más. En el caso de gatas anovulatorias o que van a ser inseminadas artificialmente, la ovulación de folículos maduros (presente el día 2 del celo) puede inducirse con un tratamiento de 250 mg de GCH, IM o 25 μg de GnRH, IM.

NUTRICIÓN: GANADO VACUNO

VACUNO DE CARNE

REQUISITOS NUTRICIONALES

La producción del ganado de carne, ya sea en sistemas extensivos con pastos mejorados o en sistemas intensivos, es más económica cuando los forrajes se usan eficazmente. La hierba de gramíneas en crecimiento y otras praderas sembradas para pastoreo generalmente proporcionan los nutrientes suficientes como para que el ganado maduro y el joven en crecimiento puedan consumir pastos mixtos de calidad (gramíneas y leguminosas) en la cantidad adecuada para lograr un crecimiento y un mantenimiento normales. Sin embargo, los pastos maduros y secos, los restos de las cosechas u otros forrajes recolectados de manera que dan lugar a pérdidas excesivas por quebrado, lixiviación o descomposición, pueden reducir tanto su valor nutritivo (especialmente el contenido de proteínas, fósforo y provitamina α o β-caroteno) que son adecuados solamente como ración de mantenimiento para el ganado adulto. Estos alimentos deben suplementarse si se usan para otros fines.

El contenido mineral de los forrajes puede estar afectado por los correspondientes niveles minerales en el suelo o por exceso de algunos minerales que reducen la disponbilidad de otros. Los forrajes maduros pueden también tener bajos niveles de contenido mineral, especialmente fósforo. Normalmente, se suministran suplementos minerales, como una mezcla mineral a voluntad o forzada a ser consumida, mezclada con la ración.

El ganado de carne necesita ciertos nutrientes en la ración diaria, mientras que otros pueden almacenarse en el cuerpo. Cuando las reservas orgánicas de un nutriente están elevadas, por ejemplo, vitamina A, los suplementos en la dieta son innecesarios hasta que dichas reservas se agotan. Sin embargo, puede ser difícil establecer cuándo estas reservas se han agotado hasta que comienzan a aparecer síntomas avanzados de déficit.

Las siguientes son las necesidades nutricionales para mantenimiento, crecimiento, finalización, reproducción y lactación en ganado vacuno de carne.

Agua: El agua, aunque no se considera un nutriente, se precisa para la regulación de la temperatura corporal, así como para el crecimiento, reproducción, lactación, digestión, metabolismo, excreción, hidrólisis de nutrientes, transporte de nutrientes y desechos del cuerpo y para la lubricación de las articulaciones, además de muchas otras funciones.

Una restricción en la ingesta de agua es perjudicial para el rendimiento. Un animal morirá más rápidamente de una deficiencia de agua que de un déficit de cualquier otro nutriente.

Ya que los alimentos por sí mismos contienen agua y el metabolismo de los alimentos ingeridos libera agua (llamada agua metabólica), no todas las necesidades de agua del animal deben satisfacerse con el agua que beben. La sed es el resultado de una necesidad, y los animales beben para cubrir esta necesidad. La necesidad por el agua proviene de un incremento en la concentración de electrólitos en los líquidos orgánicos, el cual activa el mecanismo de la sed.

Muchos factores, como la temperatura y el peso corporal, afectan al consumo de agua del ganado. Una ternera de 364 kg a una temperatura ambiente de 4,4 °C se espera que consuma 23 L por día; a 21 °C, esto aumentará a 35,4. A la misma temperatura de 4,4 °C, una ternera de 182 kg consumirá ~15,1 L. Hay que resaltar que el consumo de agua y el peso corporal no están correlacionados de manera lineal. Una vaca en lactación de 409 kg a 4,4 °C de temperatura consumirá 43,1 L/d por día.

Energía: Los animales en producción necesitan esencialmente dos tipos de energía. La energía de mantenimiento es la necesaria para mantener la respiración, circulación, digestión, etc. Por lo tanto, al calcular las necesidades totales de energía, debe considerase la energía neta para el mantenimiento o EN_m. La energía requerida para el trabajo, crecimiento, lactación y reproducción se llama energía neta de producción o EN_e. (*Véase* TABLA 10, TABLA 11, TABLA 12, TABLA 13 y TABLA 14.)

El ganado de carne, a excepción de los terneros jóvenes, puede satisfacer sus necesidades de energía de mantenimiento con forrajes de buena calidad (verdes, con muchas hojas, de tallo corto, sin moho ni malas hierbas). Puede darse un déficit de energía en los campos sobrepastoreados, con agentes nutritivos inadecuados, con forrajes de mala calidad o durante una sequía. Para la producción puede ser necesario proporcionar energía adicional a base de concentrados, especialmente cuando se consumen forrajes de calidad regular o mala.

Los forrajes de calidad variable pueden tener valores de energía similares, especialmente durante el tiempo frío. El calor liberado durante la digestión y asimilación (llamado "incremento de calor) contribuye a mantener la temperatura corporal del ganado durante el invierno.

Proteínas: Las necesidades de proteína actualmente se evalúan como proteína metabolizable, la cual se intercambia con la proteína absorbida. La proteína metabolizable define de mejor manera la proteína como la que está disponible para el animal para su mantenimiento y producción. Se define como la combinación de la proteína verdadera absorbida por el intestino, suministrada por la síntesis proteica bacteriana (proteína microbiana) más la proteína ingerida sin degradar (PSD). Esta última a menudo se ha denominado proteína *bypass*.

Excepto en el caso de déficit de energía debido a la ingestión reducida de forrajes, el déficit proteico es el que más comúnmente limita el crecimiento, el desarrollo de las terneras y toros, la producción de leche y la reproducción. Un déficit proteico de larga duración finalmente deprime el apetito llegando a tener como resultado una pérdida de peso y del estado corporal, aun cuando se disponga de amplias cantidades de energía.

Los alimentos son muy variables en cuanto a la digestibilidad de su proteína. Por ejemplo, el contenido en proteína de los cereales comunes y la mayoría de los suplementos proteicos es de alrededor de un ~75-85% digerible, la del heno de alfalfa alrededor de un ~70%, mientras que la de heno de gramíneas generalmente es del 35-50%. La proteína de alimentos de baja calidad, como el heno de gramíneas seco o de los pastos naturales y la cáscara de semilla de algodón, es mal digerida. Por consiguiente, incluso aunque la ingestión total de proteínas puede parecer adecuada, la proteína metabolizable puede ser deficiente.

Una falta de proteína en la dieta también afecta negativamente a la producción microbiana de proteína en el rumen y ello, a su vez, reduce la utilización de alimentos pobres en proteína. Así, gran parte del valor nutritivo potencial de los forrajes (especialmente de energía) puede perderse si la cantidad de proteína no es la adecuada. Hay poco almacenamiento de proteína metabolizable en el organismo; debe estar presente en la ración diaria para obtener unos resultados óptimos.

La urea y otras fuentes de nitrógeno no proteico (NNP) se usan comúnmente en suplementos proteicos comerciales para proporcionar un tercio o más de las necesidades de nitrógeno total. Tales productos son reducidos fácilmente a amoníaco por la flora microbiana ruminal y luego transformados a proteína microbiana de alta calidad. El uso de NNP precisa de fuentes disponibles de fósforo abundante, oligoelementos, azufre e hidratos de carbono solubles para la síntesis microbiana de proteína utilizable. La cantidad de proteína bruta (%N × 6,25) proporcionada por el NNP debe ser incluida en la etiqueta del alimento que acompaña a los suplementos comerciales. La toxicidad no es un problema serio cuando se administra urea a las concentraciones reco-

TABLA 10. Contenido medio de nutrientes de los alimentos empleados habitualmente en dietas para ganado vacuno[1]

Alimento	ED (Mcal/kg)	EM (Mcal/kg)	EN_m (mcal/kg)	EN_e (Mcal/kg)
Alfalfa (*Medicago sativa*)				
Fresca	2,73	2,24	1,38	0,80
Fresca, crecimiento final	2,91	2,39	1,51	0,92
Fresco, en plena floración	2,22	1,81	0,97	0,42
Heno	2,65	2,17	1,31	0,74
Heno, secado al sol, floración temprana	2,65	2,17	1,31	0,74
Heno, secado al sol, floración media	2,56	2,10	1,24	0,68
Heno, secado al sol, plena floración	2,43	1,99	1,14	0,58
Ensilado	2,78	2,28	1,41	0,83
Cebada (*Hordeum vulgare*)				
Grano	3,84	3,03	2,06	1,40
Ensilado	2,65	2,17	1,31	0,74
Pulpa de remolacha, seca	3,26	2,68	1,76	1,14
Hierba bermuda (*Cynodon dactylon*)				
Fresca	2,82	2,31	1,44	0,86
Heno, secado al sol	2,16	1,77	0,93	0,39
Hez de malta, seca	2,39	2,39	1,51	0,91
Pulpa de cítricos, seca	3,62	2,96	2,00	1,35
Maíz (*Zea mays indentata*)				
Grano cervecero, seco	3,88	3,18	2,18	1,50
Alimentos con gluten	3,53	2,89	1,94	1,30
Grano, roto	3,92	3,25	2,24	1,55
Ensilado, bien fermentado	3,17	2,60	1,69	1,08
Algodón (*Gossypium spp*)				
Semilla	3,97	3,25	2,24	1,55
Comida	3,31	2,71	1,79	1,16
Melaza, caña	3,17	2,60	1,70	1,08
Avena	3,40	2,78	1,85	1,22
Sorgo (*Sorgo bicolor*), grano	3,62	2,96	2,00	1,35
Semillas de soja (*Glicina max*), comida	3,70	3,04	2,06	1,40
Trigo (*Triticum aestivum*)				
Salvado de trigo	3,09	2,53	1,63	1,03
Fresco, crecimiento temprano	3,22	2,64	1,73	1,11

[1] Basado en materia seca; ED, energía digestible; EM, energía metabolizable; EN_m, energía neta para mantenimiento; EN_e, energía neta para engorde; EN_L, energía neta para lactación; NTD, nutrimentos digeribles totales; FDN, fibra detergente neutra; FDA, fibra detergente ácida.

Adaptado, con autorización, de *Nutrient Requirements of Beef Cattle*, 2000, National Academy of Sciences, National Academy Press, Washington, DC.

TABLA 10. *(continuación)*

NTD (%)	Proteína bruta (%)	Fibra bruta (%)	Ceniza (%)	FDN (%)	FDA (%)	Ca (%)	P (%)	Materia seca (%)
62	18,9	26,5	10,5	47,1	36,8	1,29	0,26	23,4
66	22,2	24,2	10,2	30,9	24,0	1,71	0,30	23,2
50	19,3	30,4	10,9	4,79	3,7	1,19	0,26	23,8
60	18,6	26,1	8,6	43,9	33,8	1,40	0,28	90,6
60	19,9	28,5	9,2	39,3	31,9	1,63	0,21	90,5
58	18,7	28,0	8,5	47,1	36,7	1,37	0,22	91,0
55	17,0	30,1	7,8	48,8	38,7	1,19	0,24	90,9
63	19,5	25,4	9,5	47,5	37,5	1,32	0,31	44,2
88	13,2	3,37	2,4	18,1	5,8	0,05	0,35	88,1
60	11,9	2,92	8,3	56,8	33,9	0,52	0,29	37,1
74	9,8	20,0	5,3	44,6	27,5	0,68	0,10	91,0
64	12,6	28,4	8,1	73,3	36,8	0,49	0,27	30,3
49	7,8	2,7	76,6	—	—	38,3	8,0	93,0
66	29,2	7,8	4,18	48,7	31,2	0,29	0,70	90,2
82	6,7	12,8	6,6	23,0	23,0	1,88	0,18	91,1
90	30,4	6,9	4,6	46,0	21,3	0,26	0,83	90,3
80	23,8	7,5	6,9	36,2	12,7	0,07	0,95	90,0
90	9,8	2,3	1,5	10,8	3,3	0,03	0,32	90,0
72	8,7	19,5	3,6	46,0	26,6	0,25	0,22	34,6
90	24,4	25,6	4,2	51,6	41,8	0,17	0,52	89,4
75	46,1	13,2	7,0	28,9	17,9	0,20	1,16	90,2
72	5,8	0,5	13,3	—	0,4	1,00	0,10	74,3
77	13,6	12,0	3,3	29,3	14,0	0,01	0,41	89,2
82	12,6	2,76	1,9	16,1	6,4	0,04	0,34	90,0
84	51,8	5,4	6,9	10,3	7,0	0,46	0,73	90,9
70	17,4	11,3	6,6	42,8	14,0	0,14	1,27	89
73	27,4	17,4	13,3	46,2	28,4	0,42	0,40	22,2

mendadas y bien mezcalda con los otros ingredientes de la ración. Sin embargo, la ingestión rápida de urea a niveles superiores a >20 g/45 kg de peso puede causar toxicidad (p. 2394). Actualmente se administran a voluntad al ganado de carne varios suplementos líquidos de urea y melaza, conteniendo como mucho un 10% de urea. Cuando se introducen estos suplementos, debe procederse con cautela. Es más seguro ofrecer estos suplementos mediante un dispositivo de rueda de molino.

TABLA 11. Necesidades nutricionales de las novillas de carne de reposición gestantes[1]

	Meses desde la concepción			
	1	2	3	4
EN_m requerida (Mcal/d)				
Mantenimiento	5,98	6,14	6,30	6,46
Crecimiento	2,29	2,36	2,42	2,48
Gestación	0,03	0,07	0,16	0,32
Total	8,31	8,57	8,87	9,26
Proteína metabolizante requerida (g/d)				
Mantenimiento	295	303	311	319
Crecimiento	118	119	119	119
Gestación	2	4	7	18
Total	415	425	437	457
Calcio requerido (g/d)				
Mantenimiento	10	11	11	11
Crecimiento	9	9	9	8
Gestación	0	0	0	0
Total	19	19	20	20
Fósforo requerido (g/d)				
Mantenimiento	8	8	8	9
Crecimiento	4	4	3	3
Gestación	0	0	0	0
Total	12	12	12	12
Ganancia media diaria (kg/d)				
Crecimiento	0,39	0,39	0,39	0,39
Gestación	0,03	0,05	0,08	0,12
Total	0,42	0,44	0,47	0,51
Peso corporal (kg)				
Cuerpo escurrido	332	343	355	367
Masa del útero grávido	1	3	4	7
Total (kg)	333	346	359	374

[1] Peso maduro, 533 kg; peso del ternero al nacimiento, 40 kg; edad de cría, 15 m; código de raza Angus; *Véase* TABLA 10 para las abreviaturas. La concentración de vitamina A en todas las dietas debe ser 2 200 UI/kg de materia seca.

Adaptado, con permiso, de *Nutrient Requirements of Beef Cattle*, 2000, National Academy of Sciences, National Academy Press, Washington, DC.

Minerales: Cualitativamente, el ganado vacuno de carne necesita los mismos elementos minerales que el ganado lechero; sin embargo, las cantidades relativas de varios minerales son diferentes (*véase* TABLA 15). Los minerales que probablemente son más deficitarios en las dietas de bovino de carne son el sodio (en forma de sal), calcio, fósforo y magnesio. En algunas zonas, como el interior de EE.UU., el yodo puede ser deficitario en las dietas de vacas gestantes; así mismo, puede haber déficits regionales (probablemente reflejo del déficit

TABLA 11. *(continuación)*

Meses desde la concepción				
5	6	7	8	9
6,61	6,77	6,92	7,07	7,23
2,54	2,59	2,65	2,71	2,77
0,64	1,18	2,08	3,44	5,37
9,79	10,55	11,65	13,23	15,37
326	334	342	349	357
119	117	115	113	110
27	50	88	151	251
472	501	545	613	718
12	12	12	13	13
8	8	8	8	8
0	0	12	12	12
20	20	33	33	33
9	9	10	10	10
3	3	3	3	3
0	0	7	7	7
12	13	20	20	20
0,39	0,39	0,39	0,39	0,39
0,19	0,28	0,40	0,57	0,77
0,58	0,67	0,79	0,96	1,16
379	391	403	415	426
12	19	29	44	64
391	410	432	459	490
860	902	950	1 010	1 078

en los suelos) de varios oligoelementos, como cobre, cobalto y selenio. Sin embargo, hay zonas donde algunos elementos minerales (por ejemplo el selenio o el molibdeno) se encuentran en niveles tóxicos. Se han hecho algunos intentos de corregir los déficit naturales del suelo en cuanto a oligoelementos a base de prácticas de fertilización de dichos suelos. Esto implica que un ganadero necesita conocer el contenido en minerales y oligoelementos de los alimentos usados en las raciones del ganado. Un enfoque general para prevenir tales déficits es proporcionar sales de oligoelementos, junto con una mezcla de suplementos de calcio y fósforo.

Las necesidades de **sal** (NaCl) para el ganado vacuno de carne son bastante bajas (0,2% de la materia seca); no obstante, parece haber un factor de saciedad implicado: casi todos los animales parecen buscar sal si ésta no está fácilmente disponible. El ganado en extensivo puede consumir 1 kg de sal/cabeza/mes cuando el fo-

TABLA 12. Necesidades nutricionales del vacuno de carne[1]

	Meses a partir del parto			
	1	2	3	4
EN_m requerida (Mcal/d)				
Mantenimiento	10,25	10,25	10,25	10,25
Lactación	4,78	5,74	5,17	4,13
Gestación	0	0	0,01	0,03
Total	15,03	15,99	15,43	14,41
PM requerida (g/d)[2]				
Mantenimiento	422	422	422	422
Lactación	349	418	376	301
Gestación	0	0	1	2
Total (g)	771	840	799	725
Calcio requerido (g/d)[2]				
Mantenimiento	16	16	16	16
Lactación	16	20	18	14
Gestación	0	0	0	0
Total	32	36	34	30
Fósforo requerido (g/d)[2]				
Mantenimiento	13	13	13	13
Lactación	9	11	10	8
Gestación	0	0	0	0
Total	22	24	23	21
Aumento de peso a partir de la gestación/d[2]				
Gramos	0	0	20	30
Producción de leche/d				
Kilogramos	6,7	8,0	7,2	5,8
Peso del embrión				
Kilogramos	0	0	1	1

[1] Peso maduro, 533 kg; peso del ternero al nacer, 40 kg; edad de parto, 60 m; pico de leche, 8 kg; edad del ternero al destete, 30 sem; código de raza Angus; proteínas de la leche, 3,4%; intervalo entre partos, 12 m; *Véase* TABLA 10 para abreviaturas. La vitamina A cristalina se debe añadir a un nivel de 2 200 UI/kg de materia seca de alimento.

[2] No se permite el engorde porque son vacas maduras

Adaptado, con autorización, de *Nutrient Requirements of Beef Cattle*, 2000, National Academy of Sciences, National Academy Press, Washington, DC.

rraje es suculento, pero casi la mitad de esa cantidad cuando el forraje está maduro y seco. Cuando se añade sal a un alimento proteico ofrecido a libre voluntad para limitar la ingestión, las vacas de carne pueden comer >0,45 kg de sal/d durante largos períodos de tiempo sin efectos adversos si no tienen problemas de agua. Las señales de un déficit de sal son bastante inespecíficas y son pica y una reducción de la ingestión, crecimiento y producción de leche.

TABLA 12. (*continuación*)

Meses a partir del parto							
5	6	7	8	9	10	11	12
10,25	10,25	8,54	8,54	8,54	8,54	8,54	8,54
3,10	2,23	0	0	0	0	0	0
0,07	0,16	0,32	0,64	1,18	2,08	3,44	5,37
13,42	12,64	8,87	9,18	9,72	10,62	11,98	13,91
422	422	422	422	422	422	422	422
226	163	0	0	0	0	0	0
4	7	14	27	50	88	151	251
652	592	436	449	472	510	573	673
1,4	1,3	1,0	1,0	1,0	1,1	1,3	1,5
16	16	16	16	16	16	16	16
11	8	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	12	12	12
27	24	16	16	16	28	28	28
13	13	13	13	13	13	13	13
6	4	0	0	0	0	0	0
0	0	0	0	0	5	5	5
19	17	13	13	13	18	18	18
50	80	120	190	280	400	570	770
4,3	3,1	0	0	0	0	0	0
3	4	7	12	19	29	44	64

El **calcio** es el mineral más abundante del cuerpo; un ~98% se encuentra formando parte estructural de huesos y dientes. El otro 2% se distribuye en los líquidos extracelulares y tejidos blandos y está implicado en funciones vitales como la coagulación sanguínea, la permeabilidad de la membrana, la contracción muscular, la transmisión de impulsos nerviosos, la regulación cardíaca, la secreción de ciertas hormonas y la activación e inmovilización de ciertas enzimas. La mayoría de los forrajes son relativamente buenas fuentes de calcio. Los henos de cereal y los ensilados y los residuos de cosechas son relativamente bajos en calcio. Aunque los forrajes de leguminosas son excelentes fuentes de calcio, incluso los forrajes de especies no leguminosas pueden suministrar una adecuada cantidad de calcio para el mantenimiento del ganado de carne. Cuando el ganado se alimenta con forrajes producidos en suelos pobres en calcio o cuando el ganado de cebo se alimenta con dietas de alto contenido en grano y con poco forraje de especies no leguminosas, puede desarrollarse

TABLA 13. Necesidades nutricionales de los novillos y ganado vacuno adulto[1]

Peso corporal en kg	200	250
Necesidades para mantenimiento		
EN_m (Mcal/d)	4,1	4,84
MP (g/d)	202	239
Calcio (g/d)	6	8
Fósforo (g/d)	5	6
Necesidades de crecimiento		
Ganancia media diaria en kg		
EN_e requerida para el engorde (Mcal/día)		
0,5	1,27	1,50
1,0	2,72	3,21
1,5	4,24	5,01
2,0	5,81	6,87
2,5	7,42	8,78
PM requerida para el engorde (g/día)		
0,5	154	155
1,0	299	300
1,5	441	440
2,0	580	577
2,5	718	721
Calcio necesario para el engorde (g/día)		
0,5	14	13
1,0	27	25
1,5	39	36
2,0	52	47
2,5	64	59
Fósforo necesario para el engorde (g/día)		
0,5	6	5
1,0	11	10
1,5	16	15
2,0	21	19
2,5	26	24

[1] De normal a ligero marmoleo o veteado, 533 kg; rango de peso, código de raza Angus; *Véase* TABLA 10 para abreviaturas. La concentración de vitamina A en todas las dietas para novillas en crecimiento y vaquillas es 2 200 UI/kg dieta seca.

un déficit en calcio. Ya que las vacas de carne lactantes no producen ni remotamente la misma cantidad de leche que producen las vacas de leche, sus necesidades de calcio son mucho más bajas. No obstante, proporcionar una mezcla mineral a libre disposición con dos tercios de fosfato dicálcico y un tercio de sal con yodo o con oligoelementos es una buena práctica de manejo. Además, sal con yodo o con oligoelementos a libre disposición puede ofre-

TABLA 13. *(continuación)*

300	350	400	450
5,55	6,23	6,89	7,52
274	307	340	371
9	11	12	14
7	8	10	11
E_m requerida para el engorde (Meal/día)			
1,72	1,93	2,14	2,33
3,68	4,13	4,57	4,99
5,74	6,45	7,13	7,79
7,88	8,84	9,77	10,68
10,06	11,29	12,48	13,64
PM requerida para el engorde (g/día)			
158	157	145	133
303	298	272	246
442	432	391	352
577	561	505	451
710	687	616	547
Calcio requerido para el engorde (g/d)			
12	11	10	9
23	21	19	17
33	30	27	25
43	39	35	32
53	48	43	38
Fósforo requerido para el engorde (g/día)			
5	4	4	4
9	8	8	7
13	12	11	10
18	16	14	13
22	19	17	15

Adaptado, con autorización, de *Nutrient Requirements of Beef Cattle*, 2000, National Academy of Sciences, National Academy Press, Washington, DC.

cerse en otro compartimento del comedero destinado a los minerales. La ración total debe proporcionar una proporción entre calcio:fósforo de ~2:1, aunque se pueden tolerar proporciones más amplias si se satisfacen las exigencias mínimas para cada elemento y si se dispone de suficiente vitamina D (exposición a la luz del sol). El ganado en extensivo debe tener a su disposición un suplemento mineral que tenga por lo menos tanto fósforo como calcio.

TABLA 14. Necesidades nutricionales para el crecimiento de toros de carne[1]

peso corporal en kg	300	400
Necesidades para mantenimiento		
EN_m (Mcal/d)	6,38	7,92
MP (g/d)	274	340
Calcio (g/d)	9	12
Fósforo (g/d)	7	10
Necesidades para crecimiento		
Ganancia media diaria en kg		
EN_g requerida para engorde (Mcal/día)		
0,5	1,72	2,13
1,0	3,68	4,56
1,5	5,74	7,12
2,0	7,87	9,76
2,5	10,05	12,47
PM requerida para engorde (g/día)		
0,5	158	145
1,0	303	272
1,5	442	392
2,0	577	506
2,5	710	617
Calcio requerido para engorde (g/d)		
0,5	12	10
1,0	23	19
1,5	33	27
2,0	43	35
2,5	53	43
Fósforo requerido para engorde (g/día)		
0,5	5	4
1,0	9	8
1,5	13	11
2,0	18	14
2,5	22	17

[1] Peso en la madurez, 890 kg; código de raza Angus; *Véase* TABLA 10 para abreviaturas. La vitamina A se debe añadir a una dosis de 2200 UI/kg de materia seca.

Aproximadamente un 80% del **fósforo** del cuerpo se encuentra en huesos y dientes, con el resto distribuido entre los tejidos blandos. El fósforo puede encontrarse en cantidades deficientes en las raciones normales del ganado de carne, porque los forrajes a menudo presentan bajas cantidades de fósforo, quizás reflejando un déficit en el suelo. Además, a medida que las plantas forrajeras maduran, su contenido en fósforo disminuye, convirtiendo a los forrajes maduros y secos en una mala fuente. El de fósforo se ha descri-

TABLA 14. *(continuación)*

500	600	700	800
9,36	10,73	12,05	13,32
402	461	517	572
15	19	22	25
12	14	17	19
EN_g requerido para engorde (Mcal/día)			
2,52	2,89	3,25	3,59
5,39	6,18	6,94	7,67
8,42	9,65	10,83	11,97
11,54	13,23	14,85	16,41
14,74	16,90	18,97	20,97
MP requerido para engorde (g/día)			
122	100	78	58
222	175	130	86
314	241	170	102
400	299	202	109
481	352	228	109
Calcio requerido para engorde (g/d)			
9	7	6	4
16	12	9	6
22	17	12	7
28	21	14	8
34	25	16	8
Fósforo requerido para engorde (g/día)			
3	3	2	2
6	5	4	2
9	7	5	3
11	8	6	3
14	10	6	3

Adaptado, con autorización, de *Nutrient Requirements of Beef Cattle*, 2000, National Academy of Sciences, National Academy Press, Washington, DC.

to como el déficit mineral más prevalente del ganado vacuno a lo ancho del mundo. La mayoría de los suplementos proteicos naturales son fuentes de fósforo suficientemente buenas. Ya que una cantidad de fósforo adecuada es crítica para lograr unos rendimientos óptimos en el ganado de carne, incluyendo el crecimiento, la reproducción y la lactación, se recomienda un programa de suplementación con fósforo usando una mezcla mineral a libre disposición o suplementándolo directamente en la dieta. En una situación de déficit de fós-

TABLA 15. Necesidades y niveles máximos tolerables de minerales para el ganado bovino de carne[1]

Minerales	Necesidades			Nivel máximo tolerable
	Crecimiento y finalización	Gestación	Lactación temprana	
Azufre (%)	0,15	0,15	0,15	0,40
Cloro (%)	—	—	—	—
Cobalto (mg/kg)	0,10	0,10	0,10	10
Cobre (mg/kg)	10	10	10	100
Cromo (mg/kg)	—	—	—	1 000
Hierro (mg/kg)	50	50	50	1 000
Magnesio (%)	0,10	0,12	0,20	0,40
Manganeso (mg/kg)	20	40	40	1 000
Molibdeno (mg/ kg)	—	—	—	5
Níquel (mg/kg)	—	—	—	50
Potasio (%)	0,60	0,60	0,70	3
Selenio (mg/kg)	0,10	0,10	0,10	2
Sodio (%)	0,06-0,08	0,06-0,08	0,10	—
Yodo (mg/kg)	0,50	0,50	0,50	50
Zinc (mg/kg)	30	30	30	500

[1] Las necesidades de calcio y fósforo se encuentran en las tablas de necesidades precedentes.
Adaptado, con autorización, de *Nutrient equirements of Beef Cattle*, 2000, National Academy of Sciences, National Academy Press, Washington, DC.

foro puede esperarse un crecimiento y un índice de transformación de los alimentos reducidos, una disminución del apetito, fracaso reproductivo, reducción en la producción de leche y huesos débiles y frágiles. No parece haber ninguna ventaja proporcionando más fósforo del recomendado. Es más, la alimentación con un exceso de fósforo contribuye a una mayor contaminación ambiental. Buenas fuentes de fósforo suplementario, son la harina de huesos cocida, los fosfatos monocálcico y dicálcico, el fosfato de roca defluoronizado y el ácido fosfórico. Ya que muchos cereales son relativamente buenas fuentes de fósforo, el ganado en sistemas intensivos raramente sufre déficit de fósforo, aunque la quelación del ácido fítico del fósforo de los cereales puede disminuir su disponibilidad a la mitad, especialmente para los animales monogástricos como el cerdo y las aves.

El **magnesio** mantiene los potenciales eléctricos a lo largo de las terminaciones nerviosas. En un déficit, la falta de control muscular es obvia. Sin embargo, los déficits normalmente no se prevén. Un déficit de magnesio en terneros da lugar a excitabilidad, anorexia, hiperemia, convulsiones, espuma en la boca y salivación, aunque dicho déficit no es habitual. Normalmente, en condiciones de campo se observa un déficit de magnesio en primavera en el ganado de pastoreo más maduro (es decir, tetania del pasto, p. 802). Los síntomas iniciales son nerviosismo, reducción de la ingestión de alimentos y pálpitos musculares en la cara y orejas. Los animales están atáxicos y caminan envarados. En estados más avanzados, las vacas afectadas caen al suelo con convulsiones y mueren poco después. Una muestra de sangre de las vacas afectadas probablemente mostraría un nivel de magnesio en suero de <2,0 mg/dL. Este proceso tiene una prevalencia tal que muchos ganaderos de rebaños de vacas de carne suplementan en primavera con óxido de magnesio a razón de 28-56 g/cabeza/d. Al vacuno de carne generalmente no le gusta el óxido de gnesio; diluirlo mezclándolo con maíz o incorporándolo a un suplemento líquido de libre acceso mejoraría su aceptabilidad.

El **potasio** es el principal catión del líquido intracelular y es importante en el equilibrio ácido-base; está involucrado en la regulación de la presión osmótica, el equilibrio hídrico, las contracciones musculares, la transmisión del impulso nervioso y varias reacciones enzimáticas. Los déficits en potasio normalmente

no se prevén en las dietas del ganado, ya que la mayoría de los forrajes son buenas fuentes, conteniendo un 1-4%. De hecho, se ha sospechado del alto contenido en potasio del pasto de gramíneas de primavera como una causa de la tetania de los pastos (p. 802). Se puede prever un déficit en potasio cuando se ofrecen dietas sumamente ricas en grano (por ejemplo, en ganado de finalización) porque los cereales pueden contener un <0,5% de potasio. Un nivel de potasio de marginal a deficitario en ganado en crecimiento y en cebo da lugar a una ingestión de alimentos y una tasa de ganancia disminuidas. Sin embargo, este efecto es leve y probablemente pase desapercibido para todos, excepto para ganaderos muy experimentados. Las reservas orgánicas de potasio son pequeñas y puede desarrollarse rápidamente un déficit. Es una buena práctica suplementar las raciones para crecimiento y finalización, de tal modo que contengan un >0,6% de potasio en materia seca.

Los **déficits de cobre** y **cobalto** normalmente son de carácter general y se asocian con bajos niveles en el suelo. En EE.UU., las zonas con problemas son áreas de Florida y posiblemente áreas aisladas de Michigan. El cobalto funciona como un componente de la vitamina B_{12}. El ganado no depende de la vitamina B_{12} de la dieta porque los microorganismos ruminales pueden sintetizarla del cobalto de la dieta. En la especie bovina, por lo tanto, un déficit de cobalto se relaciona con un déficit de vitamina B_{12} y ese ganado mostrará pérdidas de peso, delgadez, degeneración grasa del hígado y piel y mucosas pálidas. El cobre funciona como un componente esencial de muchos sistemas enzimáticos, como aquellos que implican la producción de componentes sanguíneos. Los niveles recomendados de cobalto y cobre deben proporcionarse en la dieta, a base de suplementar la ración total mezclada o como parte de la mezcla mineral a libre disposición o como mezcla suplementaria.

El **yodo** es una parte integral de la tiroxina y, como tal, es responsable en alto grado de muchas funciones metabólicas. Típicamente, las regiones costeras que están sujetas a vientos portadores de yodo del océano, tienen un abundante suplemento de este elemento; sin embargo, en las regiones del interior (en EE.UU., especialmente entre los Allegheny y las Montañas Rocosas), el suelo generalmente no tiene yodo suficiente para cubrir las necesidades del ganado. Las necesidades de yodo del vacuno pueden cubrirse de manera adecuada ofreciendo sal yodada inmovilizada.

El **selenio** es parte de la enzima glutationperoxidasa, que cataliza la reducción del peróxido de hidrógeno y de los hidroperóxidos lipídicos, previniendo así el daño oxidativo a los tejidos corporales. La enfermedad del músculo blanco en terneros (p. 884), que se caracteriza por la degeneración y necrosis de los músculos estriado y cardíaco, es el resultado de un déficit de selenio. La vitamina E juega un papel en la prevención de estos estados. Otros síntomas de un déficit de selenio son delgadez, pérdida de peso, bajada de la respuesta inmunitaria y disminución de los rendimientos reproductivos. Se acepta generalmente que las necesidades de selenio para ganado vacuno pueden cubrirse con 0,1 mg/kg de la dieta (0,1 ppm).

Vitaminas: Aunque el ganado vacuno probablemente necesita todas las vitaminas conocidas, no es necesario tener una fuente dietética de vitaminas C y K y del complejo de vitamina B, excepto en animales muy jóvenes. Las vitaminas K y B son sintetizadas en cantidades suficientes por la microflora del rumen y la vitamina C se sintetiza en los tejidos de todo el ganado. Sin embargo, si la función ruminal está afectada, como en el caso de la inanición, los déficit nutricionales o las concentraciones excesivas de agentes antimicrobianos, la síntesis de estas vitaminas puede verse afectada.

La **vitamina A** puede sintetizarse a partir del β-caroteno contenido en alimentos como los forrajes verdes y el maíz amarillo. Sin embargo, esta capacidad varía entre razas; la raza Holstein es quizás la más eficiente convertidora de carotenos, mientras que algunas de las razas de carne son mucho menos eficientes. Por ello, debe considerarse el proporcionar suplementos de vitamina A al ganado de carne. La vitamina A es una de las pocas vitaminas que el ganado almacena en su hígado (como mucho, 6 m). El ganado con un déficit de vitamina A puede que no empiece a mostrar señales durante varias semanas. Los terneros recién nacidos tienen muy pocas reservas de vitamina A y dependen del calostro y de la leche para satisfacer sus necesidades. Si la madre es alimentada con una ración pobre en caroteno o vitamina A durante la gestación (por ejemplo en el invierno), pueden hacerse evidentes síntomas severos de déficit en el ternero lactante, a las 2-4 sem del nacimiento, mientras la madre puede parecer normal.

Es una buena práctica proporcionar 1-2 kg de heno de gramíneas o leguminosas de buena calidad, de corte precoz, o 0,25 kg de gránulos de alfalfa deshidratada en las raciones diarias administradas al ganado destinado a engorde y vacas preñadas, para prevenir el déficit en vitamina A. La mayoría de las proteínas y suplementos minerales comerciales están fortalecidos con vitamina A seca inmovilizada. Las necesidades diarias para el ganado de carne parecen ser de ~5 mg de caroteno o 2 000 UI

de vitamina A/45 kg de peso; las vacas en lactación pueden necesitar el doble de esta cantidad para mantener unos niveles elevados de vitamina en la leche.

El déficit de vitamina A en sistemas de engorde intensivos puede causar pérdidas considerables a los ganaderos, especialmente cuando se han administrado raciones ricas en concentrado y ensilado de maíz pobre en caroteno. La destrucción del caroteno durante el almacenamiento de heno o en el aparato digestivo o el fallo del ganado para convertir eficientemente el caroteno en vitamina A, puede aumentar la necesidad de administrar suplementos de vitamina A. Novillos y novillas en crecimiento y finalización alimentados con dietas pobres en caroteno durante varios meses necesitan 2 200 UI de vitamina A/kg de una ración secada al aire. Los suplementos comerciales de vitamina A no son caros y deben usarse cuando se administran tales raciones y existe cualquier peligro de déficit. Otro método alternativo para proporcionar suplementos de vitamina A es mediante una inyección IM; en situaciones en que los animales no están pastando es suficiente administrar una inyección IM de 5 millones de UI de vitamina A una vez al año.

El **déficit de vitamina D** es comparativamente raro en el ganado de carne porque normalmente los animales se encuentran al aire libre, bajo la luz del sol o se alimentan con forraje secado al sol. En las latitudes del norte durante los inviernos prolongados o en los rebaños de terneros de exhibición que se mantienen en los cobertizos o se dejan salir solamente durante la noche, es posible que ocurra un déficit de vitamina D. Los rayos ultravioletas de la luz solar convierten la provitamina D que se encuentra en la piel de los animales (7-dehidrocolesterol) o en plantas cosechadas (ergosterol) en vitamina D activa. La exposición directa a la luz solar, el consumo de alimentos secados al sol o suplementos de vitamina D (300 UI/45 kg de peso corporal), previenen el déficit.

Véase MIOPATÍAS, p. 931, para las interrelaciones entre la vitamina E y el selenio en la reproducción y la etiología de diversas miopatías y la predisposición de un déficit relativo de tiamina (vitamina B_1). (*Véase también* POLIENCEFALOMALACIA , p. 1041.)

ALIMENTACIÓN Y MANEJO NUTRICIONAL

Los alimentos para el ganado vacuno de carne varían mucho, tanto en calidad y sabor, como en contenido de elementos nutritivos esenciales (TABLA 10). Para ser más eficaz cualquier suplemento debe diseñarse de forma que encaje con el tipo y calidad del forraje disponible. El análisis químico de los forrajes es muy útil para determinar sus deficiencias nutricionales y sus virtudes. En ciertos sistemas de manejo, el ganado de carne pasa el invierno lo más económicamente posible, con forrajes de mala calidad y, por lo tanto, puede no recibir los nutrientes recomendados para un rendimiento óptimo. Los forrajes de mala calidad, como la paja de cereal, especialmente si ésta es cortada y administrada a novillas gestantes en climas septentrionales durante el largo período de tiempo muy frío en invierno, pueden dar lugar a brotes sumamente peligrosos de impactación abomasal. Esto puede prevenirse asegurándose de que se administran cantidades adecuadas de grano para cumplir los requerimientos energéticos y proteicos de las novillas gestantes cuando el clima es más frío. Esto puede que no sea aceptable si no aparecen síntomas de un déficit grave y si el ganado puede recuperarse del retraso del invierno con los pastos abundantes y de alta calidad del verano. Sin embargo, cuando se desea un rendimiento máximo (vacas que crían terneros, crecimiento rápido de terneros, novillos y novillas con alimentación completa) las necesidades nutricionales deben cubrirse (TABLA 11, TABLA 12, TABLA 13, TABLA 14).

La alimentación y el manejo nutricional se exponen por separado para tres sistemas de producción de carne. (*véase* INTERACCIÓN SALUD-MANEJO: BOVINO DE CARNE , p. 1678.)

Rebaño reproductor

En la mayoría de las zonas se sigue un programa de partos en primavera según la disponibilidad de forrajes, el crecimiento de los primeros pastos y el clima existente. Los partos de otoño se han hecho más prevalentes, especialmente en el sur. El mantenimiento de la vaca lactante durante el invierno presenta un problema nutricional mucho mayor que el del mantenimiento de la vaca gestante y no lactante. Los terneros nacidos en primavera normalmente se destetan a los 6-8 m y sus madres vuelven a cubrirse de nuevo mientras se encuentran pastando. Las novillas pueden ser cubiertas para parir por primera vez a los 2 años (24-27 m) si se practica una buena alimentación durante el invierno para asegurar su desarrollo máximo e impedir un alto número de muertes en los partos, tanto de vacas como de terneros. Las novillas de razas británicas deben pesar por lo menos 275-300 kg en el momento de la cubrición (las razas exóticas deben pesar más) y deben alimentarse bien posteriormente para permitir que continúen creciendo, que presenten una buena producción lechera y una segunda concepción lo antes posible.

Las vacas adultas tienen mayores reservas orgánicas y menores exigencias nutricionales que las novillas; por lo tanto pueden pasar el invierno con raciones de peor cali-

TABLA 16. Efectos de los ionóforos en el desarrollo del ganado vacuno[1]

		Ionóforo				
	Control	Laidlomicina	Lasalocid	Monensina	Tilosina Monensina	Bambermicina
Engorde en corral						
Dosis, mg/cabeza/día	0	85,8	285,9	272,2	263,2	
Aumento diario (kg)	1,39[2]	1,46[2]	1,38[2]	1,38[2]	1,39[2]	
Proporción alimentos: aumento	6,81[2]	6,48[2]	6,52[2]	6,44[2]	6,35[2]	
Ganado en pastoreo						
Dosis, mg/cabeza/d	0		188	167		25
Aumento diario (kg)	0,64[2]		0,78[2]	0,75[2]		0,78[2]

[1] Dosis de tilosina, 98 mg/cabeza/d
[2] Los promedios difieren (P<0,05)

dad. Generalmente reciben el heno, forraje, ensilado o pasto seco que quieran consumir. Sus raciones deben proporcionar un mínimo de un 8% de proteína total o bruta en materia seca; si no es así, debe administrarse entonces diariamente 0,5-1 kg de un suplemento proteico al 20-30% o su equivalente. También se debe proporcionar una mezcla de minerales y sal.

Las vacas de carne adultas pueden perder unos >67 kg o más de peso desde el otoño hasta los partos de primavera. Aunque esta pérdida de peso no es deseable, puede que no afecte al rendimiento reproductivo de las vacas adultas si los pastos de primavera y verano son adecuados. En los sistemas de manejo más rentables, una vaca de carne adulta puede mantener su peso de un otoño al siguiente. La lactancia necesita más nutrientes que la gestación. Sin embargo, tampoco es aconsejable sobrealimentar a las vacas de carne para lograr una producción satisfactoria, como a menudo se hace en los rebaños de pura raza o de muestra. La acumulación grande de grasa corporal puede dar lugar a una reducción de la tasa de fertilidad, una dificultad para parir, un número menor de terneros producidos y una vida más corta de la vaca.

Con frecuencia se practica un sistema de alimentación restringida, que consiste en colocar un comedero automático provisto de una mezcla de grano en un espacio cerrado al que sólo tienen acceso los terneros lactantes. Esta mezcla de grano consiste en seis partes de maíz con cáscara, tres partes de salvado de trigo y una parte de un suplemento proteico (generalmente granulado). La mezcla debe molerse en partículas bastante groseras para evitar el polvo. También se puede utilizar una alternativa comercial con un 12-14% de proteína.

Los terneros machos en crecimiento y los añojos deben recibir ~1 kg de un suplemento proteico, 1,5-2 kg de grano y forraje de buena calidad. Los toros adultos normalmente pasan el invierno de la misma manera que el rebaño de vacas, incrementando el nivel de alimentación hacia fines del invierno. En el caso de toros de exhibición bien mantenidos se necesita una reducción gradual de la ración y mucho ejercicio antes de que estén en una forma y condición apropiadas para la reproducción en libertad. Los animales reproductores deben recibir suficientes nutrientes en la ración para estar aumentando de peso antes y durante la época de cubriciones. Los déficits de algunos nutrientes, especialmente de caroteno, fósforo, energía y proteínas, reducen la fertilidad. Estos nutrientes deben estar presentes en cantidades adecuadas en la ración por lo menos 6-8 sem antes de las cubriciones.

Ganado para cebo

Es una práctica común alimentar a terneros y añojos durante el invierno de forma que tengan aumentos moderados, lográndose ganancias más rápidas y menos caras durante el pastoreo de verano. Este ganado puede venderse como animales para engorde en la pri-

TABLA 17. (continuación)[1]

	Seca (lejana)	Cercana (cerrada)
Peso corporal (kg)	675	675
IMS, kg	14	10
leche[2], kg		
PB (%)	9,9	12,4
PDR (%)	7,7	9,6
PNDR (%)	2,2	2,8
PM (%)	6,0	8,0
EN_l, Mcal/kg	1,32	1,43
EM, mcal/kg		
FDN (%)	40	35
FAD (%)	30	25
CNF (%)	30	34
Azufre (%)	0,20	0,20
Calcio (%)	0,44	0,48
Cloro (%)	0,13	0,20
Fósforo (%)	0,22	0,26
Magnesio (%)	0,11	0,40
Potasio (%)	0,51	0,62
Sodio (%)	0,10	0,14
Vitamina A (UI)	80 300	83 270
Vitamina D (UI)	21 900	22 700
Vitamina E (UI)	1 168	1 200

[1] Adaptado, con autorización, de *Nutrient Requirements of Dairy Cattle*, 2001, National Academy of Sciences, National Academy Press, Washington, DC. IMD, ingestión de materia seca; PB, proteína bruta; PDR, proteína degradable en el rumen; PNDR, proteína no degradable en rumen; PM, proteína metabolizable; EN_L, energía neta para lactación; EM energía metabolizable; FDN, fibra detergente neutra; FDA, fibra detergente ácida; CNF, carbohidratos no fibrosos. Oligoelementos añadidos a la ración (se expresan como ppm): cobalto: 0,11; cobre: 10-18; hierro: 13-130; manganeso: 14-24; selenio: 0,30; yodo: 0,3-0,4; zinc: 22-70.
[2] Componentes de la leche: 3,5% grasas, 3,0% proteína verdadera y 4,8% lactosa.

mavera o continuar su engorde en semiextensivo hasta el otoño siguiente. El costo de las ganancias del invierno con forrajes cosechados es invariablemente mayor que el de las ganancias del verano en los pastos; por lo tanto, es aconsejable lograr que el ganado pase el invierno de modo que logre la mayor ganancia posible con los pastos. Para mantener una buena salud, los terneros destetados deben aumentar por lo menos >0,5 kg/d. Se recomienda administrar 1 kg de grano y 0,5-1 kg de suplementos proteicos además del forraje de especies no leguminosas. Si se administra forraje de leguminosas no se necesitan suplementos proteicos. El ganado más viejo, especialmente si comienza el invierno con un buen peso, puede tener éxito tan sólo manteniendo su peso. Debe proporcionarse una mezcla de minerales y sales de oligoelementos a discreción. Las cantidades limitadas de grano administradas a añojos en el pasto a fines del verano pueden aumentar su valor de venta.

Finalización

Esta fase de la producción de carne consiste en alimentar los animales con grano y cantida-

TABLA 17. Instrucciones para la alimentación del ganado lechero de raza grande

Vacas				Vaquillas (edad en m)			
Frescas	Iniciales	Medias	Finales	6	12	18	24 (cierre)
675	675	675	675	200	300	450	625
15	30	24	20	5	7	11	10
35	55	35	25				
19,5	16,7	15,2	14,1	12,3	11,4	8,8	15,0
10,5	9,8	9,7	9,5	9,4	9,5	8,8	10,1
9,0	6,9	5,5	4,6	2,9	1,9	0,004	4,9
13,8	11,6	10,2	9,2	7,2	7,0	5,3	9,7
2,22 [1]	1,61	1,47	1,36	—	—	—	1,58
				2,05	2,27	1,80	
30	28	30	32	30	32	33	35
21	19	21	24	20	22	24	25
35	38	35	32	35	30	25	34
0,79	0,60	0,61	0,62	0,41	0,41	0,37	0,40
0,42	0,38	0,35	0,32	0,28	0,23	0,18	0,23
0,29	0,21	0,19	0,18	0,11	0,11	0,08	0,40
0,20	0,29	0,26	0,24	0,11	0,12	0,10	0,20
0,34	0,22	0,23	0,22	0,08	0,08	0,07	0,14
1,24	1,07	1,04	1,00	0,47	0,48	0,46	0,55
0,20	0,20	0,20	0,20	0,20	0,20	0,20	0,20
75 000	75 000	75 000	75 000	24 000	24 000	36 000	75 000
21 000	21 000	21 000	21 000	6 000	9 000	13 500	20 000
545	545	545	545	240	240	360	1 200

[1] Estas vacas perderán peso corporal (valores >0,37, no factibles).

des limitadas de forraje hasta llegar al peso para el mercado y finalización. El ganado más viejo puede lograr la finalización con sólo unos kilos de grano al día o después de 60-90 d en el corral de engorde recibiendo raciones ricas en grano para mejorar su calidad para la venta y eliminar cualquier matiz amarillento de su grasa (debido al caroteno almacenado del forraje). Los terneros destetados por norma se envían directamente a las explotaciones de engorde y tras 120-150 d se alimentan con raciones de finalización durante 100-150 d; los añojos necesitan unos ~150 d y los novillos unos 100-125 d. El consumo de grano es de ~1 kg de grano/45 kg de peso corporal. El consumo de forraje generalmente se limita a alrededor de un cuarto a un tercio del consumo de concentrado, después de que el ganado esté en plena alimentación. El ganado alimentado con raciones mezcladas de administración discrecional consume alrededor del ~3% de su peso corporal al día. En el caso de los terneros, cuando se administran pastos de especies no leguminosas, se necesita ~<1 kg de suplementos proteicos al 33% para lograr las mejores ganancias y la mejor calidad para la venta.

La proporción de grano (concentrado) para administrar al ganado en engorde debe aumentarse gradualmente desde el momento en que empiezan el programa de finalización, durante 2-3 sem, para alcanzar la ración máxima. El proporcionar demasiado grano para conseguir la finalización demasiado rápido puede causar acidosis láctica o laminitis. Las raciones mixtas administradas a discreción deben contener por lo menos un >50% de

TABLA 18. Requerimientos nutricionales diarios para ganado lechero[1]

	EN_l (Mcal)	PM (g)	Calcio (g)	Fósforo (g)
Peso corporal (kg)				
409	6,3	394	13	9
454	7,9	408	15	10
500	8,4	412	16	10
545	9,0	417	17	10
591	9,6	421	19	10
636	10,1	426	20	10
682	10,7	430	22	11
Días de gestación (vaca de 630 kg)				
220	2,9	239	5	3
240	3,2	279	6	4
260	3,5	319	8	5
270	3,6	340	9	5
279	3,7	359	10	5
Producción láctea (por 0,45 kg de leche) (% grasas / % proteína verdadera)				
3,0/2,8	0,288	19	0,47	0,41
3,5/3,0	0,314	20	0,51	0,41
3,5/3,2	0,319	22	0,51	0,41
3,7/3,0	0,322	20	0,53	0,41
4,0/3,2	0,340	22	0,55	0,41
4,0/3,4	0,345	23	0,55	0,41
4,5/3,4	0,366	23	0,59	0,41
5,0/3,6	0,393	25	0,64	0,41

[1] Adaptado, con autorización, de *Nutrient Requirements of Dairy Cattle*, 2001, National Academy of Sciences, National Academy Press, Washington, DC. *Véase* TABLA 10 para abreviaturas.

forrajes cuando los animales comienzan a alimentarse con estas raciones.

Los ensilados de maíz o sorgo tienen una elevada palatabilidad y el ganado de calidad inferior puede engordarse principalmente con ensilado suplementado con proteína y minerales. La alfalfa o el ensilado de gramíneas tiene un contenido relativamente alto de proteínas, caroteno y minerales, pero tiene poca energía disponible. El heno de alfalfa es un forraje excelente, pero puede causar timpanismo en los terneros si se administra como único alimento. El grano para la finalización del ganado vacuno tiene aproximadamente el mismo valor relativo, como indica su contenido de nutrientes digestibles totales. Las fuentes de proteína vegetal tienen un valor similar y pueden reemplazarse en parte administrando suplementos que contengan urea. Para alcanzar unos rendimientos óptimos, debe proporcionarse proteína de ingestión sin degradar, también llamada proteína *bypass*, (*véase* PROTEÍNA). Estos suplementos se deben complementar con minerales, vitaminas y otros aditivos alimentarios que se deseen. Una pequeña cantidad de melaza (0,5 kg/cabeza/d) puede mejorar las raciones que contienen forrajes de baja calidad, como mazorcas de maíz, heno seco o cáscaras de semilla de algodón.

TABLA 19. Ingestión de agua del ganado lechero (l/d)[1]

Peso (kg)	Producción de leche (kg)	Temperatura, C°		
		<4,5	16	27
Vaquillas				
90,7	NA[1]	7,5	9,5	12,5
181	NA	14,0	17,4	23,1
363	NA	23,8	29,9	40,1
544	NA	32,9	40,9	54,9
Vacas secas				
635	NA	36,7	45,4	61,3
726	NA	39,4	48,5	65,5
Vacas en lactación				
635	27,2	45,4	54,9	67,8
635	36,3	102,0	121	146
635	45,4	121,0	143,0	173,0

[1] NA = no aplicable

MODIFICADORES DEL RENDIMIENTO

Véase también PROMOTORES DEL CRECIMIENTO Y ESTIMULADORES DE LA PRODUCCIÓN, p. 2135.

Hay dos grupos de modificadores del rendimiento que se utilizan en el bovino de carne: promotores del crecimiento que actúan de actividad hormonal (principalmente implantes subcutáneos) y modificadores de la bioquímica ruminal, que alteran la producción de ácidos grasos volátiles en el rumen.

Los promotores del crecimiento de actividad hormonal y que se utilizan en el vacuno de carne en la fase de finalización fueron descubiertos en 1948, cuando se observó que la implantación SC de dietilestilbestrol (DES) causaba un aumento del índice de crecimiento del ~10%. El uso de dietilestilbestrol en la fase de finalización del vacuno de cebo fue practicado durante ~25 años, hasta que la FDA (Food and Drug Administration) lo declaró ilegal.

No obstante, para ese momento, la FDA ya aprobó otros compuestos similares. El incremento en la ganancia media diaria debido al uso de implantes efectivos es del orden de 0,23 kg, y la mejora del índice de conversión es de 0,56 kg ingesta/kg carne.

Los ionóforos son antibióticos que alteran la bioquímica ruminal por la alteración de su microflora, que produce mayores proporciones de ácido propiónico y disminuye sus proporciones de ácido ácetico y butírico. Estos tres ácidos, denominados ácidos grasos volátiles (AGV), son los productos de la fermentación ruminal y pueden ser absorbidos del tracto digestivo de la vaca y utilizados como fuente de energía. Dado que el ácido propiónico libera más energía por unidad de peso en la vaca hospedadora tras su oxidación con respecto a los otros dos AGV, es importante en la producción de ganado vacuno de carne. No obstante, dado que el ácido butírico especialmente está implicado en la producción de grasa láctea, cualquier cosa que disminuya su proporción en la fermentación ruminal es desaconsejable. Por consiguiente, los ionóforos no se utilizan en el manejo del vacuno lechero.

En un resumen reciente de 67 experiencias en vacuno de cebo y 55 experiencias en vacuno en régimen extensivo, los ionóforos mejoran el índice de conversión y la ganancia media diaria (*véase* TABLA 16).

La mejoría consistente de la ganancia media diaria en el vacuno alimentado con ionoforos en una dieta de alto contenido en forraje en comparación con la menos consistente del vacuno alimentado con dietas altamente energéticas, se explica por la diferente disponibilidad de energía entre los dos sistemas. En el vacuno alimentado con dietas altamente energéticas, el ganado come hasta cubrir sus necesidades de energía; de esta manera, los ionóforos les ayudan a obtener más energía por unidad de alimento ingerido, y comen menos. En las dietas con alto contenido en forraje (menos energía por unidad de peso) el ganado consume alimento hasta que el rumen no puede alber-

gar más. No obstante, en el último programa, si se utilizan ionóforos, este ganado obtiene más energía por unidad de alimento consumido, ypor eso aumenta su ganancia.

VACUNO DE LECHE

REQUERIMIENTOS NUTRICIONALES

Las exigencias dietéticas específicas del ganado lechero están muy influenciadas por la actividad del rumen. Durante las primeras 3-5 sem, los terneros son esencialmente animales monogástricos, presentan exigencias dietéticas similares a las de cerdos y perros y deben obtener los nutrientes a partir de la leche o de lactorreemplazantes. Requieren alimentos de alta calidad, fáciles de digerir, que sean capaces de proporcionar la energía disponible, aminoácidos esenciales, minerales esenciales y casi todas las vitaminas. Poco después del mes de vida, cuando aumenta el consumo de forrajes y grano, los microorganismos del rumen aumentan su actividad sintetizante de aminoácidos esenciales y vitamina B y la digestión de celulosa. Funcionalmente, el ganado lechero rumiantepuede sobrevivir casi independientemente del abastecimiento dietético de aminoácidos esenciales y vitamina B. Sin embargo, en el caso de vacas lecheras de alta producción, al inicio de la lactación, debe considerarse la degradabilidad de la proteína en el rumen. Puede ser útil administrar suplementos de niacina y biotina bajo ciertas condiciones. Del mismo modo que otros rumiantes, el ganado vacuno adulto puede usar los alimentos fibrosos con un alto contenido en celulosa y hemicelulosa, que son menos útiles para los no herbívoros. La ternera blanca, que se alimenta solamente con leche o sucedáneos, sin alimentos secos, se considera no rumiante en lo concerniente a sus necesidades nutricionales.

Para conocer las necesidades nutricionales diarias del ganado lechero, *ver* TABLA 17 para terneras en crecimiento de razas grandes, vacas secas, vacas preparto, recién paridas y en lactación. Para los requerimientos nutricionales de mantenimiento, vacas preñadas y vacas lactantes, *véase* TABLA 18.

Agua: Ya que el ganado lechero comienza más rápidamente a sufrir la ingestión inadecuada de agua que un déficit de cualquier otro nutriente, debe disponer de aguaimpia y fresca para beber en todo momento. La producción de leche y la ingestión de alimentos disminuirán si los animales no tienen acceso libre al agua. Las vacas consumen entre 3 y 5 kg de agua por cada kilogramo de materia seca consumido más el agua adicional para la producción de leche. Para establecer los litros de agua que una vaca necesita cada día, puede utilizarse la siguiente ecuación:

$$\begin{aligned}\text{ingesta de agua (gal/día)} = {} & 4.2 + (0.19 \times \text{materia seca consumida [lb]}) \\ & + (0.108 \times \text{leche producida [lb]}) \\ & + (0.374 \times \text{sodio consumido [oz]}) \\ & + (0.06 \times \text{temperatura mínima diaria [°F]})\end{aligned}$$

Cuando se ofrecen alimentos suculentos el consumo de agua es menor. Durante el invierno las vacasbeberán más agua si se ha calentado ligeramente; durante el tiempo caluroso la ingestión puede triplicarse. A los terneros de más de 1 sem de edad y a las novillas se les debe ofrecer agua *ad libitum*. TABLA 19 se muestran las necesidades de agua para el ganado lechero de varias edades, rangos de productividad láctea y temperaturas ambientales.

Energía: El cuerpo usa los alimentos principalmente como fuente de energía. Todos los nutrientes orgánicos (proteínas, hidratos de carbono y grasas) proporcionan energía. Los valores energéticos de los componentes orgánicos de un alimento se combinan y se expresan como nutrientes digestibles totales (NDT), energía digestible (ED), energía metabolizable (EM) o energía neta (energía neta para el mantenimiento, EN_m; energía neta para el crecimiento, EN_e; energía neta para la lactación, EN_l. Los NDT y la ED explican las pérdidas de energía en las heces. La EM explica las pérdidas de energía de las heces, orina y gases combustibles intestinales. La EN es igual a la EM menos el aumento de calor o las pérdidas de energía debidas al metabolismo de los nutrientes de los alimentos para fines específicos. La energía neta refleja un valor más real de los alimentos para fines productivos y sirve para comparar, con mayor exactitud, los alimentos concentrados con los forrajes. Por lo tanto, es el método más comúnmente usado para calcular el valor energético de los alimentos. En muchos laboratorios, los valores de EN se calculan a partir de fibra detergente ácida. Recientemente, se ha desarrollado una ecuación que incluye la fibra detergente neutra (FDN) y otros nutrientes y refleja la digestibilidad de la fibra, la más alta energía de grasas y aceites y los inferiores valores energéticos del contenido en cenizas.

Una ingestión insuficiente de energía es probablemente una causa más frecuente de retraso del crecimiento, de la pubertad o de una depresión de la producción lechera, que cualquier otro déficit nutricional. Las necesidades de energía (*véase* TABLA 17 y TABLA 18) sirven como guía. Una ingestión menor de las sugeridas reduce las tasas de crecimiento y disminuye la producción de leche.

Bajo condiciones experimentales rígidas, los terneros han demostrado necesitar ácidos grasos esenciales. Sin embargo, en condiciones normales de alimentación, incluso cuando se usan reemplazantes de la leche con un bajo contenido en grasas, no se desarrolla déficit en ácidos grasos esenciales. No parece haber una exigencia dietética específica de grasa en el ganado vacuno rumiante o, por lo menos, ésta parece satisfacerse con los alimentos normales. Las vacas de alta producción láctea pueden requerir un 2-3% adicional de grasa para cubrir las necesidades de energía y reducir la pérdida de peso. La alimentación con ácidos grasos poliinsaturados (por ejemplo, linolénico, linoleico, y los ácidos grasos poliinsaturados de 20 átomos de carbono) puede mejorar los resultados reproductivos mediante sus efectos en hormonas reproductivas como la progesterona. Las grasas, en forma de semilla de algodón o de soja enteras se añaden frecuentemente a las raciones de vacas de alta producción para mejorar el equilibrio energético. La cantidad de aceite añadido se debe limitar a 0,45 kg/vaca/d. Si se necesitan mayores niveles de grasa, deben considerarse fuentes inertes para el rumen (como las sales cálcicas de ácidos grasos).

Fibra: Aunque la fibra es la parte menos digestible de la ración de una vaca lechera, es una parte necesaria del programa global de alimentación. La cantidad real a incluir depende de varios factores, como la condición corporal, el nivel de producción, el tipo de fibra y las características físicas de dicha fibra. Las vacas que producen grandes cantidades de leche reciben raciones con menos fibra, mientras que las que producen menos leche o que se encuentran en los períodos de crecimiento o secos reciben dietas con más fibra del forraje. La cantidad y tipo de fibra proporcionada puede afectar significativamente A la función ruminal, la cual afecta a la rumia, la producción de saliva, el pH del rumen y la concentración de grasa en la leche.

La cantidad de fibra se expresa en fibra detergente ácida (FDA) o fibra detergente neutra (FDN). La FDA contiene celulosa, lignina, nitrógeno insoluble en detergente ácido y ceniza insoluble en ácido; la FDN comprende lo mismo más la hemicelulosa. Generalmente se cree que el contenido en FDA de una ración sería un buen indicador de la digestibilidad global de la dieta, mientras que el contenido en FDN se relacionaría bien con la ingestión total de materia seca. Sin embargo, como tanto las propiedades químicas como físicas de los alimentos afectan la determinación de la fibra, es difícil predecir completamente la calidad de la fibra y los valores de energía de los alimentos.

Las recomendaciones publicadas para las concentraciones de FDA y FDN varían mucho. En general parece que las concentraciones de FDA en las raciones de vacas lactantes deberían ser de un 19-21% en materia seca, mientras que la concentración de FDN debería ser de un 28-32%. Además, se recomienda que aproximadamente un 75% de la FDN debe estar presente en la fracción de forraje de la ración total. El separador de partículas Penn State consiste en una serie de cajas que pueden usarse para cribar o separar 400-500 g de forraje o raciones totalmente mezcladas (TMR) para medir el tamaño de partícula de los alimentos. Una TMR debe tener menos del 50% de su peso situado en las 2 cajas de abajo de la unidad de 4 cajas. Los alimentos de las 2 cajas superiores se consideran eficaces o partículas de son partículas de larga acción que formarán un colchón de forraje en el rumen y conducirán a más de 9 h diarias de masticado del bolo alimenticio.

Las vacas adultas consumen un 1,2% de su peso corporal/d como FDN o un 0,9% de su peso corporal como FDN en forma de forraje. Por consiguiente, dada una concentración del 28% de FDN en una ración dada, una vaca de 600 kg con probabilidad consumirá aproximadamente 25 kg de materia seca por día. Si su nivel de producción sugiere que una concentración mayor o menor de ingestión de materia seca sea más apropiada, puede considerarse una reformulación del alimento, incluyendo la concentración de FDN.

Proteínas: Los valores de proteína bruta y proteína metabolizable (PM) en TABLA 17 y TABLA 18 representan los requerimientos aproximados. La proteína adicional puede dar lugar a un aumento marginal de la producción de leche. Sin embargo, un gran exceso de proteína (del >19%) en la ración de vacas gestantes o lactantes puede prolongar el número de días abiertos y de inseminaciones necesarias para concebir después del parto.

El ganado lechero, como otros animales, necesita aminoácidos esenciales que deben absorberse en el intestino delgado. Estos aminoácidos derivan de la proteína microbiana producida en el retículo-rumen y digerida en el intestino delgado, así como de proteína que escapa a la degradación ruminal, pero es digerida a aminoácidos después del rumen. En

TABLA 20. Estimaciones de proteína no degradable en el rumen en alimentos comunes en 4 x mantenimiento

Alimentos con gluten de maíz seco	0,30	Harina de pescado	0,66
Cebada	0,24	Harina de sangre	0,78
Ensilado de maíz	0,41	Harina de soja	0,35
Ensilado de leguminosa	0,21	Heno de leguminosa	0,20
Granos cerveceros de maíz secos	0,51	Hez de malta seca	0,57
Grano de maíz	0,47	Salvado	0,24
Harina de canola	0,36	Soja cruda	0,30
Harina de carne y hueso (cerdo)	0,60	Trigo	0,26
Harina de gluten de maíz	0,75		
Harina de linaza	0,53		

*Adaptado, con autorización, de *Nutrient Requirements of Dairy Cattle*, 2001, National Academy of Sciences, National Academy Press, Washington, DC.

recomendaciones publicadas en EE.UU. por el National Research Council (NRC) en el año 2001, un nuevo término, la proteína metabolizable (PM), representa a los aminoácidos de orígen microbiano y a los aminoácidos de orígen alimenticio. Bajo condiciones de alimentación normales, en las que se satisfacen las necesidades de proteína bruta total, las novillas en crecimiento, las vacas secas y las vacas a mediados o fines de la lactación pueden satisfacer sus exigencias de aminoácidos a partir de la proteína microbiana producida en el rumen. La cantidad de síntesis de proteína microbiana depende de factores como el nivel de hidratos de carbono no estructurales de la dieta, la densidad física y la forma de la dieta, el nivel y la frecuencia de la alimentación, la disponibilidad en el rumen de azufre y ácidos grasos de cadena ramificada y, especialmente, de la cantidad de proteína degradable en el rumen (PDI). Las vacas de gran producción, sin embargo, presentan necesidades de aminoácidos en exceso de lo que puede ser abastecido por los microbios del rumen, incluso a tasas elevadas de síntesis. La dieta de tales vacas debe incluir proteínas de relativamente poca degradabilidad ruminal, que sean degradadas hasta que alcancen el intestino delgado. Esta proteína que escapa se conoce como proteína no degradable en rumen (PDI). La lisina y la metionina son considerados los aminoácidos de primera necesidad y deben evaluarse utilizando programas informáticos como el modelo del NRC del año 2001 diseñado para vacuno lechero. *Véase* TABLA 17 para las estimaciones de las necesidades de PNDI y PDI. Como los alimentos varían considerablemente en cuanto a sus proporciones de proteínas degradables y no degradables, *véase* TABLA 20 sobre algunos valores seleccionados para su uso en el diseño de dietas. Para ajustes finos en las raciones, puede usarse un modelo informático para aminoácidos para calcular el porcentaje de degradación proteica con respecto a la cantidad de ingesta, la disponibilidad a nivel intestinal y las constantes de disociación en el rumen. En general, una proporción 3:1 de lisina: metionina resulta un óptimo balance de estos 2 aminoácidos limitantes.

La urea puede usarse en la ración para satisfacer parte de las necesidades de PDI de las novillas mayores, las vacas secas y las vacas de poca producción, siempre que se encuentre presente una cantidad de energía adecuada en el rumen, en forma de hidratos de carbono no estructurales. Puede justificarse el uso de urea de manera ocasional en la dieta de vacas de alta producción, con el fin de cubrir las necesidades de proteína soluble de los microorganismos ruminales junto con las fuentes de PNDI. La urea debe introducirse en la dieta gradualmente durante un período de 3 sem y mezclarse a fondo con alimentos de buen sabor, preferiblemente de manera que evite una ingestión excesiva durante períodos cortos de tiempo. (*Véase también* ENVENENAMIENTO POR NITRÓGENO NO PROTEICO, p. 2394.) Las recomendaciones comunes consisten en añadir urea a tasas de 7,5 kg/tonelada de ensilado de maíz o hasta un 1% de los concentrados para una ingestión máxima de 0,2 kg de urea diariamente para una vaca adulta. Si se añade urea a una ración que ya es adecuada en cuanto a proteína degradable y soluble, no sólo se desperdicia sino que puede afectar adversamente a la ingestión de alimentos, la salud y la producción. Por otra parte, si las raciones son relativamente ricas en PNDI y

TABLA 21. Fuentes de suplementos de calcio y fósforo para ganado vacuno lechero[1]

Ingrediente del alimento	Calcio	Fósforo
	(%)[2] % CA[3]	(%)[2] % CA
Caliza	39,475	0
Caliza dolomítica	22,360	0
Fosfato amónico (monobásico)	0	24,780
Fosfato dicálcico	22,094	19,075
Fosfato monocálcico	16,495	21,680
Fosfatos de roca defluorinados	30,070	14,030
Hueso	30,795	12,980

[1] Adaptado, con autorización, de *Nutrient Requirements of Dairy Cattle*, 2001, National Academy of Sciences, National Academy Press, Washington, DC.
[2] Base de materia seca 100%
[3] Coeficiente de absorción (biodisponibilidad)

almidones, la urea u otro nitrógeno no proteico, como el amoníaco, puede usarse para satisfacer las necesidades de nitrógeno de los microorganismos del rumen.

Minerales: El ganado lechero necesita una fuente de calcio, fósforo, magnesio, azufre, potasio, sodio, cloro, hierro, yodo, manganeso, cobre, cobalto, zinc y selenio en la dieta. Los minerales que necesitan atención especial en la alimentación práctica se examinan a continuación.

La **sal** (cloruro sódico) no se encuentra en los alimentos ordinarios en cantidades suficientes para satisfacer las necesidades del ganado lechero. El método preferido para administrar sal consiste en incluirla en las mezclas concentradas o en alimentos completos a una tasa de 0,46% de la materia seca total de la ración para las vacas lactantes y al 0,25% de la ración seca total para las vacas secas y otro ganado no lactante. El permitir el acceso libre a la sal es un modo práctico de satisfacer las necesidades de animales que no reciben concentrados. La sal suelta (que lleva a un mayor consumo) o en bloques debe protegerse de la intemperie.

El **calcio** y el **fósforo** deben agregarse a todas las dietas del ganado lechero. *Véase* TABLA 21 para el contenido en calcio y fósforo de ciertos suplementos Leguminosas (como la alfalfa) son ricas en calcio, pero menos en fósforo. Los forrajes de especies no leguminosas son bajos en calcio. Los alimentos concentrados usados para el ganado lechero son deficientes en calcio. El salvado de trigo, los granos secos de maíz de destilería con solubles y la harina de semillas de soja son piensos habituales ricos en fósforo, pero pobres en calcio.

El fosfato monocálcico y el fosfato dicálcico son suplementos de calcio y fósforo comunes. La cal (para alimentación) es la fuente individual más barata de calcio. Los niveles de calcio, fósforo y vitamina D afectan a la utilización del calcio y del fósforo. Se recomienda una proporción de calcio: fósforo de alrededor de 1,6-2,5:1 para crecimiento, mantenimiento y producción de leche. La fiebre de la leche (p. p. 796) se ha reducido disminuyendo el consumo de potasio a menos del 1%, 3 sem antes de parto o bien empleando sales aniónicas (cloruros y minerales de azufre) para disminuir la diferencia catión-anión en la dieta desde -50 a -150 mEq/kg de materia seca en la ración. Para garantizar ingestiones satisfactorias, los suplementos minerales deben incorporarse en el concentrado o en la ración total mezclada, a niveles calculados para satisfacer las exigencias de los animales. La oferta a discreción de minerales a añojos y vacas secas no se recomienda, puesto que, de este modo, el ganado no equilibrará sus dietas.

El **yodo** es necesario para la síntesis animal de yodotiroglobulina y tiroxina, por medio de las cuales la glándula tiroides ejerce un cierto grado de control sobre el metabolismo basal y sobre las funciones del crecimiento, reproducción y lactación. En el ternero neonato el bocio (p. 453) simple es evidente cuando la ingestión de yodo maternal es deficiente. Las exigencias de yodo aumentan por la presencia de sustancias bociógenas en los alimentos, como la soja cruda. Los pastos son muy variables en cuanto a su capacidad de captación de yodo del suelo. Las deficiencias se puede prevenir proporcionando sal yodada estabilizada a razón de 0,6 ppm sobre el total de materia seca en la ración. Cantidades excesivas de yodo pueden conducir al hipertiroidismo y a

altos niveles de yodo en la leche. El déficit de yodo se da en suelos deficientes como los que rodean a los Grandes Lagos y los del oeste hasta la costa del Pacífico de Norte America.

El **cobalto** es necesario para el metabolismo normal del rumen. Cuando la ingestión de cobalto es inadecuada la población bacteriana del rumen se altera y la síntesis de vitamina B_{12} se reduce mucho. En algunas áreas, en especial la costa sudeste de EE.UU., los suelos son deficientes en cobalto. Se recomienda añadir 0,10 ppm de cobalto a la ración de materia seca en el ganado lechero.

El **cobre** desempeña un importante papel en las funciones celulares, incluyendo la activación enzimática, la eliminación de radicales libres y la maduración de las células sanguíneas. Se ha indicado cómo el cobre orgánico disminuye la gravedad y la duración de las mastitis. Las demandas fetales de cobre son elevadas en el último trimestre de gestación. La proporción zinc:cobre debe ser de 4:1 con un nivel de 13-16 ppm. Las vacas de raza Jersey presentan un mayor riesgo de intoxicación por cobre que otras razas. Antagonistas del cobre, como el azufre, el molibdeno, el zinc y el hierro, pueden aumentar las necesidades de cobre.

El **zinc** es un mineral esencial para el crecimiento y la salud ya que es necesario para el metabolismo energético y proteico, la integridad de la piel, la reparación celular y la función inmune. Los niveles bajos de zinc llevan a una calidad de leche inferior con un nivel más alto en el recuento de células somáticas y un aumento de los casos de mastitis. El zinc orgánico puede mejorar la función reproductiva aumentando las tasas de partos. Los estudios de campo también revelan una mejoría de la dureza del casco y aparición de menos casos de enfermedad de la zona alba cuando se emplean suplementos orgánicos de zinc. Los niveles recomendados de zinc varían de 20 a 75 ppm con un tercio de procedencia orgánica.

El **selenio** es necesario para la reproducción y la salud ya que desempeña un papel clave en la función inmune. La deficiencia de selenio puede dar lugar a subinvolución uterina, retención placentaria, metritis, fertilidad reducida y celos silentes. Los animales gravemente deficientes desarrollan la enfermedad del músculo blanco. Tanto la vitamina E como el selenio actúan sobre la inmunidad, pero la suplementación con uno de ellos no remedia la deficiencia del otro. Los síntomas de toxicidad por selenio que se observan en las llanuras de EE.UU. incluyen cojera, úlcera de patas y pérdida de pelo en la cola. El límite legal máximo para la suplementación con selenio es de 0,3 ppm en EE.UU. El selenio orgánico fue aprobado por la FDA en el 2003 y debe incluirse.

Vitaminas: Los terneros de hasta 4-5 sem de vida deben recibir todas las vitaminas conocidas en su alimentación. Los reemplazantes de la leche deben contener toda la grasa y las vitaminas solubles añadidas.

Conforme se desarrolla la función bacteriana en el rumen, las vitaminas B son sintetizadas en grandes cantidades y no es necesario seguir administrándolas en la dieta. Sin embargo, las pruebas sugieren que bajo ciertas circunstancias las vacas de alto rendimiento al inicio de la lactación pueden correr menos riesgo de desarrollar cetosis cuando se les suplementa con **niacina**. El agregar 6 g (preparto) a 12 g (posparto) de niacina por día desde 2 sem antes del parto hasta 8-12 sem después, puede ser útil en rebaños lecheros con una incidencia media mayor de la normal de cetosis y vacas excesivamente obesas. La biotina suplementaria (15-20 mg/vaca/d) puede mejorar el estado de los cascos y la salud durante varios meses mientras aumenta la producción láctea 2 kg en unas semanas.

Es relativamente raro que se dé un déficit de **vitamina A, D o E** en el ganado alimentado con mezclas naturales de alimentos de alta calidad. La enfermedad del músculo blanco (p. 884), causada por un déficit de vitamina E o de selenio, no es rara en los terneros lecheros de zonas cuyos suelos tienen niveles bajos de selenio. Las inyecciones de vitaminas A, D y E en el momento de la supresión de la lactación y antes del parto se administran en las granjas lecheras, pero según los investigadores no tuvieron demasiada utilidad en las vacas alimentadas con dietas normales. Los lactorreemplazantes deben complementarse con estas vitaminas.

Cuando el vacuno lechero es alimentado durante largos períodos de tiempo con forraje dañado de mala calidad puede presentar fallos reproductivos por una deficiencia de vitamina A. Bajo estas condiciones sería deseable administrar suplementos de vitamina A sintética. Los pastos frescos del verano son una fuente excelente de caroteno, el precursor de la vitamina A. Debido a que los henos o ensilados correctamente curados pierden vitamina A al almacenarse, la mayoría de los concentrados comerciales contienen actualmente varios miles de UI de vitamina A por kilogramo para prevenir este déficit.

Todos los forrajes naturales, excepto el heno curado al sol, presentan bajos contenidos de vitamina D. Los animales expuestos a la luz del sol sintetizan grandes cantidades de vitamina D en la piel y no necesitan unos niveles elevados en sus alimentos. El déficit de vitamina D puede observarse en terneros jóvenes estabulados con luz solar inadecuada y que no consumen forrajes curados al sol. La leche entera y la descremada siempre presentan poco contenido de vitamina D. Las mez-

clas concentradas también presentan naturalmente un contenido bajo de vitamina D. Como la vitamina D es relativamente barata y el ganado podría estar expuesto a poca luz solar, normalmente se incluye en las raciones de terneros y vacas.

La vitamina E se agrega a las raciones del vacuno de leche en una concentración que oscila entre 500-1 200 UI/vaca/d para reducir el riesgo y severidad de las mastitis, potenciar la función inmune y mejorar la función reproductiva.

Se ha sugerido que el β-caroteno es útil para reducir los problemas reproductivos, especialmente cuando sus niveles sanguíneos son bajos en vacas y en novillas. Sin embargo, los datos obtenidos de las investigaciones son limitados y conflictivos, y no se recomienda la suplementación rutinaria.

La **vitamina K** normalmente se sintetiza en el rumen en grandes cantidades. (*Véase también* ENVENAMIENTO CON MELILOTO O TRÉBOL OLOROSO, p. 2488.)

Requerimientos nutricionales del ganado vacuno lechero

Las normas y recomendaciones más recientes del NRC para el vacuno lechero fueron publicadas en el año 2001. Los cambios clave o novedades son: 1) La proteína metabolizable (PM) comprende los gramos de proteína microbiana y de proteínas no degradadas del rumen necesarias para el animal. El modelo del NRC del 2001 permite valorar los gramos de proteína degradada que se convierten en proteína microbiana y aminoácidos y los de proteínas no degradadas en el rumen y aminoácidos. Lisina y metionina se deben administrar a razón de 3 partes lisina por 1 parte metionina. La PM se convierte a proteína bruta para los usuarios, pero el contenido de proteína bruta representa el calculado de PM y no debe intercambiarse con el valor de proteína bruta del NRC en del año 1989. Los valores de proteína bruta del NRC en el año 2001 son típicamente un 0,5% inferiores al valor de proteína bruta; por ejemplo, un 17,2% de proteína bruta empleando las normas de 2001 del NRC es similar a un 17,7% de proteína bruta empleando las normas de 1989. 2) El valor de ingesta de materia seca fue calculado utilizando datos experimentales incrementando este valor hasta 2 kg en comparación con los valores del NRC de 1989. Es necesario un manejo excelente del comedero para conseguir los valores más altos calculados por el NRC en el 2001. Resulta crítica una ingesta precisa de materia seca ya que ello incide en los valores pronosticados de degradación proteica y energía calculada. 3) El valor de energía para cada ingrediente y ración fue calculado por el modelo del 2001 basándose en la ingesta de materia seca y en los ingredientes seleccionados. Los valores energéticos de los alimentos del modelo de 2001 son únicos y no deben compararse con la tabla valores del NRC del año 1989. 4) Las necesidades en minerales se basan en los coeficientes de absorción (la biodisponibilidad) de cada mineral en cada ingrediente de la comida. El requerimiento en minerales verdadero se calcula y expresa como porcentaje de la materia seca de la ración basándose en los ingredientes de la misma. No se incluyó ningún ajuste para los minerales traza orgánicos. 5) Los requerimientos nutricionales se refinaron para novillas con pelaje de invierno y para los efectos del barro y el viento frío. Los ajustes en los requerimientos nutricionales de vacas lactantes incluyen nuevas recomendaciones en cuanto a los pastos (distancia al prado y topografía), cambios en la condición corporal y componentes de la leche (nivel de grasa, proteína y lactosa). 6) El modelo del NRC es un programa informático que ajusta para factores clave resultando una ración única basada en el animal, medio ambiente, ingredientes e ingesta de materia seca. El resultado que rinde el modelo comprende la concentración y valores de los nutrientes, el flujo de aminoácidos y el estado en minerales de la ración. En el modelo del 2001 del NRC no está disponible la función de balance; el usuario debe equilibrar la ración manualmente.

ALIMENTACIÓN Y MANEJO NUTRICIONAL

El ganado lechero necesita algo de concentrado hasta la edad de 12 m, aunque el forraje puede proporcionarse en un porcentaje creciente de la ración a partir de los 6 m. Además, los concentrados son necesarios para las vacas productoras de leche como suplemento de los nutrientes de los forrajes. Sin embargo, los concentrados no compensan completamente la falta de calidad en los forrajes administrados a las vacas de alto rendimiento.

Para determinar la cantidad y el tipo de mezcla concentrada necesaria, es esencial conocer los tipos y las cantidades de forrajes disponibles; puede entonces seleccionarse un concentrado para proporcionar las cantidades necesarias de nutrientes adicionales al menor costo.

Véase TABLA 10 para las cantidades de nutrientes proporcionadas por los alimentos del ganado vacuno más comunes. Los henos y ensilados de la misma especie varían mucho en su composición, según el estadio de madurez en el momento del corte y curación y de los métodos de conservación. Aunque el valor preciso de un heno o ensilado no puede conocerse sin hacer un análisis químico (o incluso un experimento de alimentación), su valor aproximado puede estimarse y se puede hacer o comprar una mezcla concentrada de composición apropiada para complementar

el forraje disponible. Los servicios de análisis de forrajes disponibles a través de los laboratorios de pruebas alimentarias comerciales o de las compañías locales abastecedoras, dan una información más precisa en cuanto a la composición y deben utilizarse cuando sea posible.

Los alimentos ricos en proteínas, como la harina de soja, la harina de semillas de algodón, la harina de linaza y la harina de canola, generalmente son más caras que los granos de cereales. Por lo tanto, normalmente es más económico usar mezclas de concentrados con el menor contenido proteico que se pueda, al mismo tiempo que se proporciona una cantidad adecuada de aminoácidos. Las mezclas sencillas pueden ser tan eficaces como las complejas, si se consideran los valores de PNDI, PDI y el balance de aminoácidos aportados. Los alimentos *bypass* (como el DDG y la hez de malta) proporcionan ventajas económicas.

Un buen sabor y el contenido nutritivo, más que el número de ingredientes de la mezcla, determinan principalmente el valor de los alimentos para el ganado lechero. Reducir la pulverización y la presencia de partículas finas, mezclar con ensilados, añadir agua o melaza líquida y la adición de aceite pueden aumentar la palatabilidad de la comida y aumentar la ingesta de materia seca.

Los terneros deben recibir calostro durante al menos los tres primeros días de vida y luego leche o sucedáneos de leche a razón del 10-12% del peso corporal por día durante las primeras semanas después de nacer. Un nuevo programa de dieta líquida para las terneras (sistema acelerado) es un enfoque agresivo de utilización creciente. Las terneras reciben reemplazantes lácteos que contienen un 28% proteínas y un 15% grasas, y consumen más de 0,9 kg de estos administrados al 14-16% de su peso corporal, dando lugar a una tasa de crecimiento de >1 kg/d. Los lactorreemplazantes tradicionales contienen un 22% proteína y un 20% de grasa y son administrados a razón de 0,45 kg de polvo/ternero/d. Las novillas alimentadas con la nueva dieta crecen más rápido. No obstante, el costo de esta alta cantidad de reemplazantes lácteos de alta calidad incrementa los costes de alimentación. El calostro fermentado (en mezcla 1:1 con agua) también es un excelente alimento líquido. Las pérdidas o la leche descartada de vacas con mastitis u otra enfermedad son satisfactorias si la leche es sana (evitar el primer ordeño después del tratamiento de una ubre con mastitis).

Los terneros generalmente pueden destetarse a las 4-8 sem de vida o cuando están consumiendo de forma regular 1 kg de su dieta inicial diariamente. Durante la primera semana, debe administrarse a los terneros jóvenes un pienso de iniciación que contenga un 20% de proteína (sobre el porcentaje de materia seca) y sin forraje. Se debe permitir que al principio consuman a voluntad, hasta un máximo de 2,3 kg por día. A los terneros no les gustan los alimentos muy molidos o polvorientos; se recomienda grano pelletizado o texturizado con melazas húmedas. Consumirán los granos molidos gruesos o triturados y las fuentes de proteínas con minerales que se han granulado. El forraje no es necesario durante los primeros 2 m de edad si el pienso de iniciación contiene una fuente de fibra como avena, cebada o cáscara de soja (pienso de iniciación completo para terneros). Al recibir una dieta inicial basta, los terneros comienzan a rumiar a las 2 sem. Cuando se administra forraje, uno verde, con hojas, leguminosas forrajeras de tallo tierno mezcladas con heno, es el óptimo para los terneros. Puede administrarse heno, pero deben consumir 2,25 kg de pienso de iniciación para terneros diariamente como fuente de energía (si sólo comen heno pueden desarrollarse terneros con "panza de heno"). Después de los 3 m de vida, la dieta inicial del ternero puede reemplazarse con una ración más barata de crecimiento que contenga un 16% de proteína total. Las cosechas o el ensilado de maíz pueden darse a los terneros pequeños después de los 4-6 m de vida.

Las novillas y los animales jóvenes bien criados normalmente no necesitan concentrados después de los 12 m de edad, si se les proporcionan forrajes de alta calidad. Al añadir 1-1,5 kg de concentrado, se obtiene un crecimiento más rápido o una mejor condición corporal. Es aconsejable la administración de 2-3 kg de manera diaria si el forraje es de mala calidad o limitado en cantidad.

Las vacas y las novillas gestantes deben recibir la misma atención antes y después del parto. Un engorde excesivo predispone a la cetosis (p. 820). El mantenerlas en una buena condición corporal, además de ofrecerles un nivel alimentario alto después del parto, tiende a reducir la incidencia de cetosis. Durante la mayor parte del período seco, las vacas en buena condición corporal, alimentadas con forraje de hierba y legumbres o con pastos de buena calidad necesitan pocos concentrados o no los necesitan. Ofrecer sólo ensilado de maíz (además de suplementos de proteína y minerales) puede dar lugar a vaquillas demasiado gordas en el parto y una incidencia mayor de desplazamiento de abomaso a la izquierda (p. 189).

A las vacas y novillas dos semanas antes del parto, se les deben administrar suplementos de concentrado hasta 3-4 kg/d para permitir que el rumen se adapte para el momento del parto y para proporcionar nutrientes añadidos para la síntesis de y el desarrollo

fetal. Después del parto, hay que fomentar que las vacas aumenten la ingestión de alimentos para reducir el balance negativo de energía y para que puedan alcanzar todo su potencial genético. Deben evitarse los cambios bruscos en los tipos y cantidades de forraje ofrecidos para reducir el riesgo de desplazamiento del abomaso. Los problemas de falta de apetito son menos probables con los alimentos completos (raciones mixtas totales). En una ración para una vaca recién parida (TABLA 17) se puede cambiar la densidad de nutrientes gradualmente para reducir la acidosis y la incidencia de torsión abomasal. Si se administra grano por separado, un aumento a razón de 0,45 kg/d es el óptimo para la producción mientras minimiza los trastornos digestivos. Son posibles unos mayores niveles de ingesta si los concentrados se administran más a menudo (3-4 v/d con un máximo de 2,7 kg de materia seca en cada comida) y el forraje varias veces por día.

Después que ha pasado el pico de lactación, la ración o cantidad de concentrado debe ajustarse gradualmente, a partir de la cantidad y contenido de grasa de la leche producida y en la calidad del forraje consumido. El tamaño y la edad de la vaca y su capacidad de ingestión, deben considerarse al decidir sobre la cantidad de concentrado. Los programas de ordenador consideran estos factores para determinar los niveles óptimos de alimentación. Las vacas que se alimentan con forrajes completos o raciones mezcladas deben agruparse por edad y producción y deben recibir raciones que fluctúan desde un máximo de 60% de concentrado y 40% de forraje (en materia seca) para las vacas recién paridas, hasta un 20% de concentrado y 80% de forraje para las vacas de baja producción. Cuando el ensilado de maíz es un ingrediente importante del forraje, >50% de concentrado y >50% de forraje es óptimo para vacas de alta producción. Para una prueba de máxima cantidad de grasa, la ración total debe contener por lo menos un 19% de fibra detergente ácida (FDA) o un 28% de fibra detergente neutra (FDN). Sin embargo, los niveles óptimos de FDA o FDN dependen del nivel de producción de leche, del tipo de forraje y del procesamiento de los forrajes que se proporciona. Los expertos en nutrición, los representantes y el personal de los servicios de extensión pueden ayudar a determinar las raciones de mejor costo. Todos los productores de leche deben participar en algún tipo de organización para poder evaluar sus rebaños y sus programas de alimentación y manejo.

Aditivos alimentarios: Los aditivos alimentarios son ingredientes que causan la respuesta deseada en un papel no nutritivo como un cambio de pH, en el medioambiente ruminal o en el metabolismo. Varios aditivos alimentarios contienen nutrientes (por ejemplo, sodio en el bicarbonato sódico, proteínas en el cultivo de levaduras). Los aditivos alimentarios no son un requerimiento o una garantía de elevada productividad. *Véase* TABLA 22 sobre propiedades que pueden ayudar a determinar el uso de diversos aditivos alimentarios.

PATOLOGÍA DE LA NUTRICIÓN EN GANADO VACUNO

La **ataxia** se da predominantemente en los terneros y cada vez más a menudo se atribuye a un déficit crónico de manganeso. Las deformidades de los animales afectados son debilidad en las patas y cuartillas, articulaciones agrandadas, rigidez, patas torcidas, debilidad general y resistencia ósea reducida.

Tambalearse como un animal ciego es una señal de intoxicación aguda por selenio. El ganado afectado muestra un aspecto apagado, ataxia, pulso débil rápido, respiración dificultosa, diarrea y letargo; la cabeza está hacia abajo y las orejas caídas. La muerte se debe a fallo respiratorio. En el ganado menos severamente afectado se producen cojeras, pérdida de vitalidad y apetito, emaciación, pezuñas deformadas, agrietadas y elongadas, pérdida de pelo en la cola y cirrosis hepática. (*Véase también* p. 2481.)

El **timpanismo** se da cuando la producción de gases en el rumen es demasiado grande o el animal no es capaz de evacuar tales gases tan rápido como se producen. En cualquiera de estas situaciones, la acumulación de tales gases causa la distensión del rumen, que es visible en el flanco izquierdo del animal. El timpanismo puede ocurrir en el ganado que pasta leguminosas exuberantes y jóvenes o en el que se alimenta de grandes cantidades de concentrado. Mientras que el timpanismo por leguminosas puede matar al ganado en horas, el meteorismo por concentrados se desarrolla lentamente durante semanas y a menudo se hace crónico. (*Véase también* p. 180.)

El **retraso en la calcificación del hueso** habitualmente se atribuye a un déficit en vitamina D, pero es raro porque la luz del sol es muy efectiva convirtiendo la provitamina D (7-dehidrocolesterol) de la piel en vitamina D activa.

La **arritmia cardíaca** se asocia normalmente con un déficit grave y prolongado de sodio en la dieta.

Las **lesiones de la córnea** se asocian normalmente con un déficit avanzado de vitamina A.

Un **retraso en la pubertad** en mayor medida es atribuible a dietas muy reducidas en energía en animales jóvenes en crecimiento. Un **apetito aberrante** se observa cuando el ganado consume materiales no alimenticios como

TABLA 22. Aditivos alimentarios

Aditivos	Función[1]	Nivel[2]	Beneficio: coste proporción[3]	Estrategia de alimentación[4]	Estado[5]
Productos y sales aniónicos	Acidificar la dieta, elevar el calcio hemático	Reducir el DCAD a -50 mEq/kg con Cl^-	10:1	Alimentación de vacas secas 2-3 sem antes del parto; ajustar los niveles de Ca hemático a 120 g/d (40 g inorgánico); elevar los mg de la dieta hasta 0,4%	Recomendado
Aspergillus oryzae	Estimular bacterias digestivas de fibra, estabilizar el pH ruminal, reducir el estrés por calor	3 g/d	6:1	Dietas con altos niveles de grano, bajo pH del rumen, estrés por calor (vacas), los terneros que reciben dieta líquida	Evaluativo
Biotina	Reducir las verrugas en los talones, las lesiones en pezuñas, las separaciones con línea alba, las grietas de arena, las úlceras plantares, y aumentar la producción de leche	10-20 mg/día en 6-12 m	3:1	Los rebaños con problemas crónicos de patas; puede requerir suplementos durante 6 m; comenzar la suplementación a los 15 m de edad	Experimental
β-caroteno	Mejorar el rendimiento reproductivo, la respuesta inmune respuesta y el control de la mastitis	200-300 mg/d	NA[6]	En la primera lactación y durante períodos propensos a la mastitis	No recomendado
Propionato cálcico	Aumentar la glucosa y el Ca en sangre	120 a 225 g	NA	Como alimento de 7 d antes del parto hasta 7 d después del parto o hasta que el apetito responda; insípido	Recomendado

basura, arena, piedras pequeñas y muchas otras sustancias sin razón aparente. Muchos sugieren que estos hábitos pueden explicarse en base a déficit nutricionales, pero esto no se ha confirmado con trabajos de investigación. Una posible explicación a este hábito es que tales animales están "aburridos".

La **dermatitis** puede darse tanto en terneros como en vacas adultas debido a un déficit de zinc, normalmente en el rango de <10 ppm de zinc en la dieta. Generalmente, es más severa en las patas, cuello y cabeza y alrededor de los ollares. Las heridas cicatrizan lentamente. Otros síntomas adicionales asociados con un déficit de zinc son crecimiento testicular reducido, decaimiento, pezuñas hinchadas con lesiones descamativas abiertas y alopecia.

TABLA 22. Aditivos alimentarios *(continuación)*

Aditivos	Función[1]	Nivel[2]	Beneficio: coste proporción[3]	Estrategia de alimentación[4]	Estado[5]
Colina protegida	Reducir la formación del hígado graso, mejorar la movilización de grasas	15-30 g/día	2:1 (si está protegida)	Como alimento 2 sem antes del parto hasta 8 sem después del parto para vacas con quetosis, pérdida de peso, y producción de leche elevada	Experimental (rumen protegido)
Enzimas (fibrinolíticas)	Aumentar la digestibilidad de la fibra	No definida claramente	2:1	Tratar 12 h antes de la alimentación; la pulverización es más eficaz cuando se aplica a dietas secas	Experimental
Óxido magnésico	Aumentar el pH ruminal aumentar la captación de metabolitos sanguíneos	45-90 g/día	NA	Administrado con amortiguadores a base de sodio (proporción de 2-3 partes NaH_2Co_3 a 1 parte de MgO)	Recomendada
Hidróxido análogo de la metionina	Reducir la formación del hígado graso, controlar la cetosis, mejorar la grasa de la leche	30 g	2:1	Administrado a las vacas en lactación temprana que reciben altos niveles de concentrado y limitada proteína en la dieta	Evaluativa
Niacina	Mejorar el equilibrio de energía, el control de la cetosis, la estimulación de protozoos ruminales	6 g (preventiva, antes del parto), 12 g (tratamiento, después del parto)	6:1 (nivel 6 g)	Administrado como alimento a vacas de alta producción con equilibrio energético negativo, vacas secas pesadas y vacas propensas a la cetosis, 2 sem antes del parto hasta el pico de ingestión de materia seca (10-12 sem después del parto)	Evaluativa
Probióticos (microbios de ingestión directa)	Destruir microorganismos indeseables, mejorar la disponibilidad de nutrientes, destoxificar metabolitos perjudiciales	No definida claramente	NA	Alimentos a los terneros en dieta líquida, vacas de transición y en condiciones estresantes	Evaluativa para vacas, recomendada para terneros alimentados con leche
Propilenglicol	Estimular la respuesta insulínica, reducir la movilización de grasas	225-450 g/d	NA	Purgar a la vaca comenzando 1 sem antes del parto (preventiva) o después del parto cuando aparecen síntomas de cetosis (tratamiento); como alimentación no es tan eficaz como por V.O. forzada	Recomendada

(continuación)

TABLA 22. Aditivos alimentarios (*continuación*)

Aditivos	Función[1]	Nivel[2]	Beneficio: coste proporción[3]	Estrategia de alimentación[4]	Estado[5]
Inoculantes bacterianos de ensilado	Estimular la fermentacion del ensilado, reducir pérdida de materia seca, disminuir la temperatura de ensilado, aumentar la digstibilidad de los alimentos, mejorar la estabilidad de la superficie del forraje, aumentar la produccion de lactato	100 000 CFU/g de ensilado húmedo[7]	3:1 (recuperación de alimento), 7:1 (mejora de la leche)	Aplicar a ensilado húmedo (>60% humedad), el ensilado de maíz, de heno y de grano húmedo de maíz; bajo recuento de bacterias naturales (primero y último ensilaje de hierba de leguminosa); y bajo malas condiciones de fermentación	Recomendada
Bentonita de sodio	Cambiar los patrones de los ácidos grasos volátiles, retardar la velocidad de paso, intercambiar iones minerales	450-700 g/ día (efecto sobre el rumen), 110 g/d (efecto de micotoxina)	NA	Administrado con dietas de grano alto, en trastornos con deposiciones sueltas, moho, prueba baja en grasas y comer tierra	Evaluativa
Bicarbonato sódico/ sesquicarbonato sódico	Aumentar la ingestión de materia seca, estabilizar el pH ruminal	0,75% del total de la ración de materia seca	de 4:1 a 12:1	Como alimento 120 d después del parto con dietas >50% de ensilado de maíz, raciones húmedas (>50% humedad), alimentación baja en fibra (<19% ADF), poco heno (<2,25 kg, forraje cortado finamente, grano en bolas, *slug feeding* o ingesta de grandes o bajas cantidades de alimento muy rápidamente o en oleadas, y condiciones de estrés por calor	Recomendada
Cultivo de levaduras y levaduras	Estimular las bacterias que digieren fibra, estabilizar medio ambienteruminal, utilizar ácido láctico	10 a 120 g, según la concentración de levadura en cultivo	4:1	Como alimento de 2 sem antes del parto hasta 10 sem después del parto y durante el empacho y condiciones estresantes	Recomendada
Extracto de *Yucca*	Disminuir el nitrógeno ureico en el plasma y la leche	0,8-9 g/ día, según la fuente	NA	Administrar a vacas con niveles elevados de nitrógeno ureico en la sangre (BUN) y en la leche (MUN)	Evaluativa

TABLA 22.. Aditivos alimentarios (*continuación*)

Aditivos	Función[1]	Nivel[2]	Beneficio: coste proporción[3]	Estrategia de alimentación[4]	Estado[5]
Metionina de zinc	Mejorar la respuesta inmune, endurecer las pezuñas, recuento más bajo de células somáticas	9 g/d	14:1	Administrar a las vacas con trastornos podales, alto recuento de células somáticas y en ambientes húmedos	Recomendada

[1] Efectos deseados del aditivo
[2] Cantidad necesaria para producir el efecto, basado en resultados de investigación
[3] Proporción de aumento en la producción de leche a costa del aditivo
[4] Condiciones bajo las cuales se debe usar el aditivo
[5] Recomendada, incluir según necesidad; evaluativa, controlar efectividad/resultados de investigaciones variables; experimental, es necesario un estudio adicional; no se recomienda, carece de datos económicos para recomendarlo actualmente.
[6] NA = no aplicable
[7] Se recomienda incluir bacterias *Lactobacillus plantaerium, L. buchneri, L. acidilacti, Pediococcus cereviseai, P. pentacoccus* y *Streptococcus faecium*.

El **desplazamiento del abomaso**, en el cual éste se mueve hacia la derecha de su posición normal, puede darse hasta en un 20% de las vacas más viejas. La incidencia es mucho mayor en vacas alimentadas con dietas pobres en forrajes y en aquellas alimentadas con dietas a base de forrajes picados muy finamente. Una reducción del apetito y de la ingestión de alimentos, una menor producción de leche, una pérdida de peso y cetosis secundaria leve son típicas. *Véase también* p. 189.

La **lengua distrófica** es sobre todo común en el conjunto de síndromes de déficit de selenio.

El **síndrome de la vaca gorda** puede reconocerse por la presencia de vacas muy gordas entre el grupo de vacas secas. Se caracteriza por inapetencia, producción de leche reducida y gran pérdida de la condición corporal. Las medidas para reducir la incidencia incluyen evitar aumento de la condición corporal de las vacas durante el final de la lactación y el período seco, así como formular raciones que maximicen la ingestión de alimentos tras el parto. (*Véase también* p. 814.)

Un **retraso** en el crecimiento se puede producir como resultado de muchos factores nutricionales, el más normal, una privación de energía. Factores adicionales pueden ser la sal (cloruro sódico), el cobalto, el cobre, el hierro, el zinc, la vitamina A y algunas vitaminas B en terneros.

El **pelaje áspero** es más bien una evaluación subjetiva, pero está relacionado con un déficit de energía, fósforo, sal, vitamina A, cobalto o cobre.

La **insuficiencia** cardíaca a menudo se asocia con un déficit de selenio.

La **hemoglobinemia** a menudo es una manifestación del déficit de cobre.

La **hemorragia** (generalizada) habitualmente se debe a un déficit relativo de vitamina K.

La **tetania hipomagnesémica** (tetania de la hierba) es debida a una deficiencia relativa de magnesio — relativa porque el magnesio de la ración puede estar ligado de una manera tal que no esté disponible. Entre los síntomas de déficit de magnesio producidos de manera experimental en ganado tanto joven como adulto se observan anorexia, hiperemia, excitabilidad muy exacerbada y calcificación de los tejidos blandos en el caso de un déficit crónico. Un animal afectado muestra convulsiones, cae sobre un lado con las extremidades alternativamente estiradas y encogidas. La muerte puede llegar durante las convulsiones. Son evidentes espuma por la boca y salivación profusa. Los síntomas parecen progresar mucho más rápido en vacas adultas. (*Véase también* p. 802.)

La **cetosis** normalmente se caracteriza por un estado de abatimiento, en general durante las primeras 6 sem después del parto y se aprecia sobre todo en vacas lecheras. Ocasionalmente, dichas vacas están muy excitables y el nivel de glucosa en sangre disminuye, mientras que las cetonas y los ácidos grasos libres aumentan. Se ha propuesto que el principal factor causante es un inadecuado aporte de precursores de la glucosa para mantener unos niveles de glucosa en sangre adecuados. (*Véase también* p. 820.)

Se puede producir **acidosis por ácido láctico, cojeras y laminitis** cuando cierto ganado inadaptado consume una gran cantidad de concentrado durante un corto período de tiempo. La indigestión aguda se produce a menudo cuando se introducen niveles de ácido láctico muy elevados en el rumen y el pH del rumen desciende hasta niveles peligrosos. Con frecuencia, las laminillas de las pezuñas están seriamente dañadas (laminitis), lo cual a menudo se hace permanente. El ganado en el cual el inicio es grave puede morir. Algunos concentrados se digieren mucho más rápidamente que otros (por ejemplo, el trigo se digiere mucho antes que el maíz) y por lo tanto es más probable que causen este problema. (*Véase también* p.862)

La **mastitis** puede ser mitigada suplementando con β-caroteno. (*Véase también* p. 1100.)

La **fiebre de la leche** se caracteriza por un bajo nivel de calcio en sangre y parálisis y se observa normalmente a las 48 h del parto en vacas después de su primera lactación. Una alta ingestión de calcio durante el período de secado aumenta la incidencia; limitando la ingestión de calcio antes del parto, pero aumentándola en el momento de éste, disminuye la incidencia. (*Véase también* p. 796.)

La **osteomalacia**, que se caracteriza por debilidad, huesos quebradizos que pueden fracturarse cuando se someten a tensión, puede desarrollarse tras una desmineralización de los huesos en animales de edad avanzada. Dar una dieta baja en calcio a vacas lactantes durante un largo período de tiempo puede causar depleción de calcio y fósforo, resultando en huesos frágiles, que se fracturan fácilmente, además de en una producción de leche reducida, sin afectar al nivel de calcio de la leche producida.

La **polioencefalomalacia** se caracteriza por decaimiento, incoordinación muscular, ceguera progresiva, convulsiones y muerte. Está vinculada a algunos aspectos de la dieta que producen altos niveles de tiaminasa, la cual desactiva la tiamina. El ganado afectado responde muy bien a niveles terapéuticos de tiamina, preferiblemente vía IM. La tiamina se cree que está involucrada en el funcionamiento normal del sistema nervioso central. (*Véase también* p. 1041.)

Las causas nutricionales de la **retención de placenta** parecen ser bastante complejas y son déficit de selenio, vitamina A, cobre y yodo. La incidencia aumenta con la hipocalcemia del parto y parece estar relacionada con el síndrome de la vaca gorda. Una inyección de selenio antes del parto ha reducido la incidencia de la retención de placenta. Hay una implicación genética y tales vacas deben considerarse fuertes candidatas para el sacrificio. (*Véase también* p. 1120.)

El **raquitismo** se caracteriza por una calcificación inapropiada de la matriz orgánica del hueso, la que da lugar a huesos débiles y blandos que carecen de densidad. Los síntomas son hinchazón y dolor en las articulaciones; agrandamiento epifisario; espalda arqueada; rigidez de las extremidades; y formación de "cuentas de rosario" en las costillas. El raquitismo es una enfermedad de los animales jóvenes y puede estar causada por déficit de calcio, fósforo o vitamina D. (*Véase también* p. 843.)

El **agrandamiento** de la glándula tiroides (bocio) es el primer síntoma del déficit de yodo. Los síntomas de éste puede que no se observen durante >1 año con dietas bajas en yodo. Puede haber deficiencia de yodo en el ganado que consume un "adecuado" nivel de yodo si también consume cantidades bastante grandes de plantas de la familia de las crucíferas, como nabos o coles. vacas afectadas pueden parir terneros sin pelo.

El **edema de ubre**, caracterizado por una excesiva acumulación de líquido en los espacios intercelulares de la ubre y en áreas por delante de ésta, normalmente se da en el momento del parto. Las causas no se comprenden bien, pero una reducción de las proteínas en el momento del parto parece reducir su incidencia. Algunos estudios han indicado que una alta ingestión de cloruro sódico puede aumentar la gravedad de este proceso. (*Véase también* p. 1123.)

La **enfermedad del músculo blanco** normalmente se da en terneros jóvenes (o corderos) y se asocia con déficit de selenio, vitamina E o ambos. Los animales afectados presentan estriaciones blancas calcáreas y degeneración y necrosis del músculo cardíaco y esquelético. Además pueden ser evidentes parálisis de los miembros posteriores, lengua distrófica y niveles de aspartatoaminotransferasa aumentados. (*Véase también* p. 884.)

La **xeroftalmía** es un proceso degenerativo del ojo que está asociado al déficit de vitamina A.

NUTRICIÓN: ANIMALES EXÓTICOS Y DE ZOOLÓGICO

El campo de la nutrición de animales de zoológico y exóticos ha avanzado significativamente en las últimas décadas. Los nutrólogos de animales exóticos en los zoos y de la industria alimentaria están estudiando los problemas y generando información sobre el manejo nutricional de muchas especies.

Todos los animales necesitan nutrientes y energía en una forma metabolizable. Estos nutrientes y la energía deben estar adecua-

damente equilibrados y en la forma correcta para acomodarse a los gustos, sistemas digestivos y métodos de alimentación particulares. Por ejemplo, los grandes loros usan típicamente sus patas para sostener el alimento, mientras que otras especies lo obtienen o lo colocan usando otros apéndices (o no lo manipulan en absoluto). Si se ofrece un alimento comercial extrusionado, los trozos deben ser lo suficientemente grandes para que el ave lo agarre fácilmente. Las dietas para animales exóticos y de zoológico han sido desarrolladas considerando los hábitos alimentarios en el medio natural, la morfología oral y del aparato gastrointestinal, las necesidades nutricionales establecidas para los animales domésticos y de laboratorio y el hombre, las investigaciones nutricionales en especies exóticas y la experiencia práctica. Los criterios fundamentales para evaluar la idoneidad de una dieta para una especie dada son el crecimiento, el éxito reproductivo y la longevidad.

Las necesidades nutricionales mínimas establecidas por el National Research Council (NRC) para animales domésticos y de laboratorio pueden ser útiles puntos de partida para establecer como objetivo los niveles nutricionales diana para una especie exótica. Para muchas especies exóticas que tienen analogías muy cercanas con especies domésticas, las dietas pueden formularse para que contengan los nutrientes que cubrirían las necesidades de los ungulados, mustélidos, cánidos, félidos, roedores, primates, lagomorfos, gallináceas, ánsares y peces. Sin embargo, las necesidades nutricionales establecidas por el NRC deberían usarse sólo como una guía, ya que los objetivos de los ganaderos, al alimentar, sus animales son una rápida y eficiente ganancia y un alto rendimiento lechero o la producción de huevos, objetivos que son distintos con los del personal de un zoo. Aunque las necesidades del NRC son menos aplicables directamente a otras especies, pueden todavía servir como una referencia general para evaluar la adecuación nutricional de la mayoría de las aves y mamíferos. La formulación y evaluación de las dietas para reptiles y anfibios es incluso más difícil porque no hay modelos animales domésticos y porque las tasas metabólicas de los animales poiquilotermos fluctúan con los cambios de la temperatura ambiente. Una vez que se han establecido las concentraciones de nutrientes para la dieta, deben seleccionarse los tipos y cantidades de alimentos, los métodos de presentación y la frecuencia de consumo, basándose en los atributos físicos y de comportamiento de las especies.

Es importante que todo alimento sea de buena calidad. No deben administrarse alimentos descompuestos o mohosos, ni tampoco los alimentos almacenados por largos períodos (por ejemplo, >1 año para la mayoría de los alimentos envasados y de 6-12 m para la mayoría de los alimentos congelados). La práctica de llenar el comedero hasta arriba todos los días o cada dos días debe desaconsejarse porque los restos de alimento en el fondo pueden echarse a perder. Los platos de comida y agua deben limpiarse a fondo antes de echar la comida o el agua. Siempre debe haber agua limpia y fresca para las especies no marinas, aunque es una práctica habitual ofrecer agua a tortugas adaptadas a condiciones desérticas 2-3 v/sem. Bloques, ladrillos o "carretes" con sales de oligoelementos, se ponen normalmente a disposición de los ungulados, psitácidos y algunos roedores.

Una alimentación tipo "buffet libre" se desaconseja enfáticamente ya que los animales en cautividad raramente seleccionan una dieta equilibrada si se les da una amplia selección de alimentos. Normalmente, gran parte de la dieta debe estar constituida por un producto comercial nutricionalmente completo o una mezcla casera, que no pueda separarse y con sólo un pequeño porcentaje de componentes como carne, frutas y semillas. Las dietas granuladas son especialmente importantes en las psitácidas, para evitar la propia selección de semillas deficientes en calcio. Las carnes de músculos y órganos, las frutas, la mayoría de los granos y semillas y la mayoría de los insectos son fuentes pobres de calcio y el exceso de consumo puede producir un déficit de calcio. Las dietas de calcio que contienen vísceras pueden alimentar a los insectos usados como comida o los items pueden ser espolvoreados con una dieta equilibrada de calcio-fósforo. Otras fuentes de calcio incluyen conchas de ostra, hueso de vaca, y tabletas de carbonato cálcico molido (*Véase también* p. 1812).

La obesidad es más común que una ingestión inadecuada de nutrientes. Los ungulados, primates y carnívoros pueden rápidamente llegar al sobrepeso cuando se les ofrece un exceso de dietas de gran calidad, particularmente cuando la actividad física está limitada. En algunas aves (por ejemplo, ratites, aves acuáticas), tasas rápidas de crecimiento aumentan la incidencia de problemas en patas y alas. Tanto los animales adultos como en crecimiento deben pesarse de manera rutinaria para controlar los cambios. Si se contempla un cambio en la dieta debido a una sospecha de desequilibrio nutricional, déficit, o toxicidades, la dieta que se está proporcionando primero debe ser analizada por ordenador para evaluar las concentraciones de nutrientes. Puede entonces hacerse cambios de ingredientes o nutrientes basándose en la corrección de una sospecha o de un problema de salud confirmado. Para animales en cautividad exóticos, el establecer y mantener

un historial de las dietas puede ser particularmente útil en la evaluación de la salud. Los patrones de actividad individual también son importantes (por ejemplo, la arteriosclerosis es relativamente común en aves obesas).

Suplementos nutricionales: El uso de suplementos nutricionales se está haciendo cada vez más popular entre los cuidadores de animales. Aunque muchos cuidadores y dueños de animales de compañía usan alimentos nutricionalmente completos que no requieren suplementación, todavía se ofrecen suplementos. Desgraciadamente, las dietas rara vez son evaluadas primero para determinar qué nutriente (si alguno) está desequilibrado. Una suplementación excesiva de algunos nutrientes (por ejemplo, algunas vitaminas liposolubles, selenio, cobre) puede ser tan nociva como cuando éstos escasean. Las dietas consistentes principalmente en frutas cultivadas y verduras pueden precisar de un suplemento de micronutrientes; sin embargo, los suplementos varían ampliamente en su composición. El análisis de cinco suplementos comúnmente vendidos revela concentraciones de nutrientes marcadamente distintas: calcio fue de 6,3-32%; fósforo 0-20%; vitamina A 222 000-6 600 000 UI/kg; y la vitamina D 636-22 000 UI/kg. El contenido de nutrientes de la dieta en uso debe establecerse o estimarse antes de decidir si se necesita algún suplemento o si un suplemento debe retirarse. Si un nutriente es deficitario en una dieta, debe recomendarse un suplemento específico en una cantidad específica. El uso indiscriminado de suplementos debe desaconsejarse porque pueden resultar en toxicidades y desequilibrios de nutrientes.

Agua: La ingestión de agua debe evaluarse rutinariamente, pero sobre todo en los animales con una función renal afectada, en lagartos o aves propensos a padecer gota y en animales sometidos a condiciones de alta temperatura o baja humedad en las que pérdidas por evaporación pueden esperarse. El contenido de sal del agua debe conocerse porque algunas especies son menos tolerantes que otras. Los animales alimentados con alimentos secos (granulados, extrusionados, heno, etc.) requieren más agua que aquellos que se alimentan con dietas suculentas. El agua potable debe estar disponible a voluntad. Muchos animales en su estado salvaje consumen gran parte del agua en los alimentos que comen. Cuando se consumen alimentos bajos en humedad (granulados, extrusionados, etc.), algunos animales, según cómo el agua es presentada, puede que no mantengan una adecuada hidratación. Muchos lagartos pequeños y tropicales que habitualmente se desplazan grandes distancias reciben agua de los alimentos y de lamer gotas que se acumulan después de la lluvia. Cuando están en cautividad, a menudo no beben fácilmente de los bebederos. La humedad puede ser especialmente importante para mantener la hidratación de muchos reptiles, sobre todo de especies tropicales. La humidificación diaria con agua templada es una fuente importante de hidratación para algunos lagartos que pueden no ser observados bebiendo agua estancada. Las lesiones oculares en tortugas semiacuáticas (por ejemplo, tortugas box) y algunos galápagos pueden ser el resultado de una baja humedad ambiental (o posiblemente una enfermedad de las vías respiratorias superiores) y no un déficit de vitamina A. La conjuntivitis puede responder mejor a una terapia de antibióticos de apoyo y a una mayor humedad que a un suplemento con vitamina A. Los historiales de las dietas pueden ser de especial importancia en tales casos, porque muchas tortugas en cautividad se alimentan con comida de gato que es alta en vitamina A.

Para una discusión sobre la nutrición de animales huérfanos, *véase* p. 1663.

AVES

Los déficits nutricionales en las aves no se manifiestan hasta que tiene lugar la muda o se intenta criar. Muchas veces los problemas de plumaje se deben a una nutrición inadecuada. Los déficits de vitamina A, proteína (aminoácidos azufrados en particular), calcio, zinc, ácido fólico y ácido pantoténico, además de otros nutrientes, pueden dar lugar a un plumaje anormal y desigual. Algunas aves (por ejemplo, los flamencos, ibis, trogones, tángaras, pájaros carpinteros) dependen de los pigmentos carotenoides de la dieta para la coloración natural del plumaje. Las fuentes apropiadas del pigmento son las zanahorias, el extracto de zanahoria, la harina de alfalfa, la harina de camarón, los camarones en salmuera y los pigmentos sintéticos como la cantaxantina. Si bien la mayoría de las aves en cautividad recibe la misma dieta todo el año, muchas aves silvestres han evolucionado con dietas que varían mucho con las estaciones. Poco se sabe sobre la influencia de los cambios estacionales de la dieta sobre la reproducción de las aves exóticas. Las frutas y los vegetales siempre deben lavarse minuciosamente para eliminar residuos de plaguicidas. Los alimentos blandos no consumidos deben desecharse diariamente para evitar la contaminación bacteriana. Las aves no usan eficientemente la vitamina D_2; la vitamina D_3 debe usarse cuando la vitamina D se añade a las dietas de las aves. Las especies que se alimentan de semillas deberían tener siempre arena disponible para un adecuado funcionamiento de su estómago, así como suplementos de calcio, so-

bre todo durante la estación reproductora y de puesta de huevos.

Aves acuáticas

Los pingüinos, pelícanos y otras especies piscívoras en estado salvaje se alimentan principalmente de peces, crustáceos y calamares. En cautividad, se alimentan comúnmente con capelán, calamares, chanquete, arenque, caballa y merlán. Uno de los aspectos más importantes de la alimentación de los pingüinos y otras aves piscívoras es la calidad del pescado (*véase* MAMÍFEROS MARINOS, p. 1500). Todas las aves piscívoras deben recibir una dieta mixta consistente en ≥2 especies de pescados para asegurar una nutrición apropiada. Los suplementos proporcionados habitualmente a los pingüinos son sal, ácidos grasos poliinsaturados y vitaminas. Hay que proporcionar sal (ClNa) en la dieta a las aves de centros de exhibición de agua dulce para ayudar a mantener la función correcta de las glándulas salinas; para la mayoría de las especies, 0,5-1 g de sal/ave/d debe ser adecuado. Se ha recomendado proporcionar una fuente suplementaria de ácidos grasos esenciales durante la reproducción y la muda, cuando se administran dietas monotípicas de eperlano: 2-3 mL de aceite de maíz/ave/d han dado resultados satisfactorios. Se recomienda la suplementación con tiamina y vitamina E (25 mg de tiamina y 100 UI de vitamina E/kg de pescado en el alimento ofrecido) cada vez que se da pescado congelado. La suplementación con vitamina D_3 (250-500 UI/kg pescado ofrecido) puede ser beneficiosa para las aves no expuestas a la luz directa del sol. El proporcionar carbonato cálcico o fosfato dicálcico a las hembras durante los períodos reproductivos es una práctica común para asegurar la formación correcta de la cáscara del huevo. Los pingüinos y pelícanos deben ser alimentados individualmente a mano, para asegurar que cada ave reciba las cantidades correctas de suplementos y para controlar mejor la ingesta. Por lo general, la ingestión es de 0,5-2 kg de pescado/d, según la especie de pingüino, del contenido graso del pescado y del estado de muda.

Las recomendaciones alimentarias para otras aves piscívoras (por ejemplo, cormoranes, garzas, gaviotas, golondrinas de mar, somormujos, colimbos, petreles) son similares a las descritas para los pingüinos. Algunas especies aceptarán dietas comerciales de aves de presa, pienso para truchas o ratones en la ración, así como pescado.

Los flamencos pueden alimentarse con dietas comerciales para flamencos o con una mezcla de pienso granulado de trucha (tamaño número 4), piensos para patos o aves de caza, alimento seco para perros y una fuente de pigmento carotenoide (por ejemplo, cantaxantina, extracto de aceite de zanahoria. La falta de una fuente apropiada de pigmento en la dieta causa un empalidecimiento del plumaje. Los ingredientes secos deben mezclarse con el agua para formar una pasta que permita la alimentación natural por filtro.

La mayoría de las especies de aves acuáticas puede alimentarse con piensos comerciales para patos o aves de caza, junto con verduras picadas. Muchas especies consumen fácilmente alimento seco para perros (con <10% de grasa, en materia seca) o pienso de trucha, especialmente los patos buceadores, y estos alimentos también pueden incluirse en la dieta. Los granos molidos pueden darse moderadamente (del <25% de la materia seca de la dieta), pero no sustituyen a un producto granulado nutricionalmente completo.

Gallináceas

La mayoría de las aves gallináceas (por ejemplo, faisán, codorniz, pavo, urogallo y perdiz) prospera bien con dietas comerciales para aves de caza. Se dispone de dietas iniciales, de crecimiento, mantenimiento y de puesta. La arena debería estar siempre disponible a libre elección, con suplementos de calcio durante la estación de reproducción. También puede proporcionarse lechuga picada u otras plantas verdes. Algunas especies herbívoras de urogallo son difíciles de mantener en cautividad y pueden necesitar alimentos naturales específicos como hojas y capullos de sauce, brezo o moras. Las dietas artificiales usadas con éxito para urogallos a menudo contienen niveles más elevados de fibra (por ejemplo, 10% de fibra bruta, en materia seca) que las raciones para aves de corral y de caza. Los pollos en crecimiento de algunas especies de urogallos parecen necesitar una fuente dietética de vitamina C. Las dietas de la mayoría de aves gallináceas jóvenes pueden suplementarse con grillos y gusanos de la harina (dietas con presas suplementadas adecuadamente con calcio) para ofrecer cierta variedad y servir como estímulo a la ingestión.

Colibríes

Los colibríes en cautividad se adaptan fácilmente a mezclas artificiales de néctar (TABLA 23). Siempre debe estar disponible néctar para satisfacer sus requisitos sumamente altos de energía. También se dispone de mezclas comerciales secas de néctar satisfactorias, complementadas con proteína, vitaminas y minerales. Las mezclas comerciales de néctar que simplemente contienen azúcar y colorante alimentario no son adecuadas. Un néctar nutricionalmente completo debe ofrecerse por la mañana temprano. Al final de cada día, el néctar matinal debe descartarse para evitar la contamina-

TABLA 23. Dietas para aves

Néctar de la mañana	
Proteína en polvo (a base de soja)	25 g
Suplemento de proteínas (a base de caseína)	10 g
Gotas de multivitaminas[1]	2,4 mL
Suplemento de calcio, fósforo y vitamina D_3	6,5 g
Cantaxantina	0,5 g
Azúcar	400 g
Agua	1 920 mL

El néctar sobrante al final de cada día se debe desechar. La cantaxantina es opcional y no es necesaria en las aves que no dependen de carotenoides para la pigmentación de la pluma (por ejemplo, colibríes).

Néctar de la tarde	
Azúcar	400 g
Gotas de multivitaminas[1]	2,4 mL
Agua	1 440 mL

Insectívoros	
Comida para perros triturada	23%
Harina de huesos cocinada	5%
Granulados de trucha	4%
Suplemento de proteína (a base de caseína)	2%
Granulados para minás (Grácula religiosa)	8%
"Super Caradee"	6%
Dieta congelada para aves de presa	52%

La dieta de las aves de presa se debe descongelar y todos los ingredientes deben mezclarse a fondo. El producto final debe tener una textura desmenuzable y guardarse refrigerado o congelado.

Pequeño frugívoro	**g/kg de dieta**
Manzana	470
Uva	110
Plátano pelado	100
Grosella	70
Tomate	50
Papaya	50
Arándano	50
Mezcla base para frugívoros (*Véase* abajo)	100

Las manzanas y las uvas se deben mezclar en una batidora (en trozos pequeños, pero no como una sopa) y escurrirse en un colador. El tomate, la papaya y el plátano se deberían mezclar con una batidora. Los fragmentos deben ser pequeños, pero la mezcla no debe parecer una sopa. Los ingredientes deben mezclarse bien. La mezcla se puede mantener refrigerada hasta durante 3 d. Análisis calculado (en materia seca): 24% de materia, 26% de proteína bruta, 4% de grasas, 3,6% de fibra bruta, 7,7% de cenizas, 1,49% de calcio, 0,76% de fósforo.

Mezcla base para frugívoros	**g/kg de mezcla base**
Manzana	480
Plátano pelado	200
Uva	100
Pasas (sin pepitas)	50
Arándanos	50
Mezcla base para frugívoros (*Véase* abajo)	120

La manzana y el plátano deben estar cortados en trozos de ~15 mm de ancho y combinarse con todos los ingredientes y mezclarse a fondo hasta que adquieran una consistencia de compota fina. Análisis calculado (en base a materia seca): 31% de materia seca, 24% de proteína bruta, 3,7% de grasas, 2,6% de fibra en bruto, 7,2% de cenizas, 1,4% de calcio, 0,71% de fósforo.

TABLA 23. Dietas para aves *(continuación)*

Mezcla base para frugívoros	g/kg de mezcla base
Gluten de maíz (60% proteína bruta)	359
Caseinato de calcio	280
Concentrado de proteína de soja (70% proteína bruta)	100
Fosfato dicálcico	75
Aceite de maíz	50
Levadura de cerveza deshidratada	45
Carbonato cálcico	38
Sal yodada (NaCl)	13
L-lisina monohidrocloruro	5,5
DL-metionina	4,5
Premezcla de vitamina para frugívoros[2]	16
Premezlca mineral para frugívoros[3]	14
Grandes psitácidas	
Semillas y nueces	20%
Frutas	25%
Verduras	15%
Verduras amarillas	25%
Galletas para monos o comida seca para perros	15%
Hueso de jibia o bloque mineral	Libre elección
Kiwi (por adulto)	
Avena molida	20 g
Agua	160 mL
Aceite vegetal	2,5 mL
Germen de trigo	2 g
Premezcla de vitaminas y minerales[4]	2 g

Se debe recortar la grasa del corazón de vaca antes de cortarlo en tiras finas parecidas a gusanos. La avena debe estar cocinada en agua. Todos los ingredientes deben combinarse para hacer gachas y administrarlas en un plato poco profundo. También pueden ofrecerse lombrices de tierra.

[1] Gotas multivitamínicas (por mL): 1 500 UI de vitamina A, 400 UI de vitamina D, 5 UI de vitamina E, 0,5 mg vitamina B_1, 0,6 mg vitamina B_2, 8 mg niacina, 0,4 mg vitamina B_6, 1,5 µg vitamina B_{12}, 35 mg vitamina C

[2] Premezcla de vitaminas para frugívoros (g/kg de premezcla): 33,3 g de mezcla de acetato de retinol (30 000 UI/g); 0,4 g de mezcla de colecalciferol (500 000 UI/g); 18,1 g de mezcla de DL-α-tocoferol acetato (276 UI/g); 576 g mezcla de cloruro de colina (60% cloruro de colina); 1,38 g tiamina HCL (87,5% B_1); 1,3 g riboflavina (96% B_2); 10,1 g niacina (99,5% niacina); 1,55 g piridoxina HCL (80, 65% B_6); 5,43 g D-pantotenato de calcio (92% pantotenato); 2,5 g mezcla de biotina (2% biotina); 1,25 g mezcla de ácido fólico (20% ácido fólico); 1,89 g de mezcla de vitamina B_{12} (1 330 mg/kg); 0,76 g complejo de bisulfito sódico de menadiona (33% menadiona), y 346 g de concentrado de proteínas de soja.

[3] Premezcla de minerales para frugívoros (g/kg de premezcla): 7 g $CuSO_4 \times 5H_2O$ (25,2% Cu), 42 g $ZnSO_4 \times H_2O$ (35,5% Zn), 60 g $MnSO_4 \times 5\ H_2O$ (28% Mn), 17 g $FeSO_4 \times H_2O$ (30% Fe), 150 g mezlca de sodio selenito (0,02% Se), y 724 g de caseinato de calcio

[4] Premezcla de vitaminas y minerales para kiwis (por kg): 320 g de calcio, 2,7 g hierro; 2,7 g zinc; 2,7 g manganeso; 0,27 g cobre; 27 mg yodo; 27 mg cobalto; 16 mg selenio; 800 000 UI vitamina A; 60 000 UI D vitamina D; 6 000 UI vitamina E; 0,43 g vitamina B_1; 0,32 g vitamina B_2; 0,27 g vitamina B_6; 40 g colina; 10,6 g inositol; 5,3 g ácido ascórbico; 2,13 g ácido nicotínico; 1,6 g ácido pantoténico; 0,43 g vitamina K; 0,11 g ácido fólico; 21 mg biotina; 2,7 mg vitamina B_{12}; 1,06 g butil hidroxitolueno

ción bacteriana y la fermentación; en un clima caluroso, puede ser necesaria la sustitución durante el día. Por la tarde, el néctar de la mañana puede reemplazarse con una mezcla de azúcar y agua menos propensa a agriarse durante la noche. El néctar puede suministrarse en comederos tipo tubo para colibríes disponibles comercialmente. Los comederos normales de patio para colibríes no se recomiendan para las aves en cautividad porque tienden a taponarse con el néctar de la mañana y son difíciles de limpiar. Los tubos de alimentación deben estar coloreados (generalmente en rojo), y deben te-

ner un tamaño y forma apropiados para acomodar el pico del colibrí. Los comederos deben limpiarse minuciosamente cada día. La coloración de los colibríes no se ve afectada por los pigmentos de la dieta; en consecuencia, no se necesitan néctares pigmentados. La dieta debe también incluir moscas de la fruta. En las jaulas de las aves se pueden colocar recipientes cubiertos de malla (con malla del tamaño adecuado para permitir que salgan las moscas, pero excluir los insectos dañinos) con cultivos de moscas de la fruta, reemplazándose a medida que se agoten las moscas.

Paseriformes

paseriformes pueden agruparse en 5 categorías, según sus hábitos alimentarios naturales principales: insectívoras, frugívoras, nectarínidas, granívoras y omnívoras. Las aves insectívoras (por ejemplo, currucas, papamoscas y alcaudones) pueden alimentarse con mezclas artificiales para insectívoras suplementadas con grillos, gusanos de la harina, larvas, moscas domésticas y/o moscas de la fruta. Se han desarrollado muchas mezclas para aves insectívoras (TABLA 23). Los insectos pueden colocarse en la parte superior de la mezcla para insectívoras para estimular la alimentación.

Las aves frugívoras (por ejemplo, ampelis y campaneros) pueden alimentarse con mezclas de frutas complementadas con proteínas, minerales y vitaminas (TABLA 23).

Las aves nectarínidas (por ejemplo, suimangas, pipíes) pueden mantenerse en cautividad usando néctares artificiales (*véase* COLIBRÍES, arriba y TABLA 23). La mayoría de las especies nectarínidas también comerá insectos, mezcla para insectívoras o mezcla para frugívoras.

A las granívoras (por ejemplo, pinzones, gorriones, cardenales) se les puede ofrecer mezclas de semillas (las semillas principales son alpiste y mijo amarillo, blanco y rojo; las semillas secundarias son cascarilla de avena, lino y níger, o cardo). La mayoría de las especies acepta fácilmente verduras picadas, insectos, mezclas para insectívoras y frugívoras, mantequilla de cacahuete y yema de huevo cocida, que deben incluirse además de las semillas para proporcionar una dieta equilibrada. Debe haber hueso de jibia (u otra fuente de calcio) y arenilla disponibles a discreción para las aves granívoras.

Las especies omnívoras (por ejemplo, córvidos, tangaras, estorninos, minas, oropéndolas, manaquines, aves del paraíso) pueden alimentarse con mezclas para frugívoras con insectos, vegetales verdes picados y yema de huevo cocida. Algunas de estas especies parecen acumular hierro hepático que puede ser mortal. La etiología es desconocida, pero un déficit de cobre y la presencia de ácido ascórbico en la dieta se sabe que afectan, en algunos animales, a la liberación de hierro hepático y a la absorción intestinal de este elemento, respectivamente. Deben evitarse las dietas que contienen altas (disponibles) concentraciones de hierro o dietas con hierro hemático, una fuente de hierro disponible encontrada en las carnes rojas. Dietas comerciales formuladas con bajas concentraciones de hierro (por ejemplo, <100 mg de hierro/kg de materia seca de la dieta) están disponibles y deben usarse para las especies susceptibles. Se dispone de dietas comerciales granuladas blandas para los estorninos. Algunas paseriformes omnívoras (por ejemplo, mirlos, alondras, alondra cornuda) también comen semillas y mezclas de granos.

Palomas y tórtolas

Las palomas y las tórtolas granívoras pueden alimentarse con piensos comerciales para palomas y granos para palomas (trigo, milo, maíz, guisantes del Canadá, guisantes de campo y mijo). Las palomas y tórtolas frugívoras pueden alimentarse con una mezcla para frugívoras grandes (TABLA 23).

Psitácidas

Por lo común, las especies granívoras grandes (por ejemplo, guacamayos, loros, cacatúas) se mantienen con dietas de semillas (girasol, cáñamo, mijo, alpiste, cártamo, avena), cacahuete, galletas para monos, alimento seco para perros, frutas (manzanas, plátanos, uvas, naranjas), verduras, zanahorias, mazorcas de maíz, batata y diversos suplementos (yema de huevo cocida, vitaminas, minerales, germen de trigo). (*Véase* TABLA 23). El porcentaje de cada ingrediente varía considerablemente. Algunos criadores han comunicado buenos resultados con dietas compuestas casi totalmente por galletas para monos, mientras que otros han recomendado que no más del 10% de la dieta contenga dichas galletas.

La ingestión de cada ingrediente debe controlarse estrechamente cuando se ofrezcan dietas mixtas. Muchas aves seleccionan preferentemente semillas y nueces. Mientras que las diferencias en las concentraciones de nutrientes de las semillas y nueces varían, casi todas son de marginales a deficitarias en calcio, fósforo, sodio, zinc, hierro, yodo, selenio, vitaminas liposolubles y algunas vitaminas B. Sólo unos pocos tipos de semillas pueden proporcionar suficiente proteína para el crecimiento. Además, las semillas y las nueces contienen altas concentraciones de grasa que promueven la obesidad en muchas especies. Las semillas y las nueces, si se ofrecen, debe hacerse en cantidades limitadas y no son apropiadas en dietas de hembras reproductivamente activas ni para pollos en creci-

TABLA 24. Concentraciones recomendadas de nutrientes para la mayoría de las psitácidas

Nutrientes	Concentración
Proteína	20-24%
Arginina	1,3%
Isoleucina	1,1%
Lisina	1,2%
Metionina	0,5%
Metionina + cistina	0,9%
Treonina	0,95%
Triptófano	0,24%
Ácido linoleico	2,0%
Calcio	1,1%
Fósforo	0,8%
Potasio	0,7%
Sodio	0,2%
Cloro	0,2%
Magnesio	0,15%
Manganeso	65 ppm
Zinc	120 ppm
Hierro	150 ppm
Cobre	20 ppm
Yodo	1 ppm
Selenio	0,3 ppm
Vitamina K	4 ppm
Riboflavina	6 ppm
Ácido pantoténico	20 ppm
Niacina	55 ppm
Vitamina B_{12}	0,025 ppm
Colina	1 700 ppm
Biotina	0,3 ppm
Folacina	0,9 ppm
Tiamina	6 ppm
piridoxina	6 ppm
Vitamina A	8 000-10 000 UI/kg
Colecalciferol (vitamina D_3)	2 000 UI/kg
Vitamina E	250 UI/kg

miento. Cuando se observe una selección de cantidades excesivas de ciertos ingredientes, éstos deben disminuirse en la dieta para forzar el consumo de otros alimentos. Pueden añadirse premezclas de vitaminas y minerales al agua de bebida, y espolvorearse sobre las frutas y verduras que se han cortado en trozos fáciles de manejar por las aves.

Se dispone de diversas dietas comerciales para psitácidas grandes. Algunas son simplemente mezclas de semillas y otros ingredientes que todavía permiten la selección por las aves. Otras son productos complementados granulados o extrusionados que aseguran que las aves siempre consuman una concentración específica de nutrientes. Si bien las dietas granuladas o extrusionadas son más fáciles de administrar que las mixtas, su aceptabilidad a menudo es baja en aves más viejas, acostumbradas a semillas y dietas de frutas. Con persistencia, se puede cambiar a los animales mayores gradualmente hacia los productos comerciales. Las aves jóvenes deben aceptar un producto extrusionado o granulado fácilmente; éstos son ideales para mantener una nutrición apropiada durante toda la vida.

Algunas dietas comerciales se venden para psitácidas, pero puede que no estén formuladas adecuadamente. Para las concentraciones de nutrientes recomendadas que promueven la reproducción y el mantenimiento en muchas especies, *véase* TABLA 24. Deben aportarse los productos que presenten o que se acerquen mucho a estas concentraciones de nutrientes. Antes de que el producto se ofrezca, los típicos análisis de nutrientes calculados para un producto deben revisarse y compararse con las concentraciones recomendadas. Aunque muchos productos se venden como alimentos nutricionalmente completos, los análisis de las concentraciones de nutrientes en varias dietas fabricadas sugieren que éste puede que no sea el caso. Los rangos en la dieta, en materia seca, fueron proteína bruta 15-30%; calcio 0,18-1,5%; fósforo 0,29-1,06; calcio: fósforo proporción 0,62-1,97; sodio 0,03-0,4%; hierro 80-4 200 mg/kg; cobre 8-132 mg/kg; zinc 31-939 mg/kg; manganeso 15-1 055 mg/kg. Las dietas bajas en calcio, fósforo, sodio, zinc o manganeso ocasionan la aparición de síntomas clínicos de enfermedad, y dietas altas en hierro, cobre, zinc o manganeso pueden producir una franca toxicidad.

Las psitácidas granívoras pequeñas (por ejemplo, carolinas o ninfas, periquitos comunes, agapornis) pueden alimentarse con mezclas comerciales de semillas (alpiste, semillas de mijo rojo, amarillo y blanco, cascarilla de avena), junto con verduras picadas, pan y fruta. También hay dietas comerciales (alimentos completos) disponibles en tamaños pequeños; que probablemente estén bien equilibradas. Pueden agregarse suplementos de vitaminas y minerales en la misma forma que para las especies mayores. A diferencia de la mayoría de las psitácidas, los loros y loritos son principalmente frugívoros. Se ha usado con éxito una variedad de mezclas de frutas complementadas para estas especies.

Todas las psitácidas deben disponer a libre elección de huesos de jibia, valvas de ostra o bloques minerales. La ingestión diaria de alimentos es de aproximadamente un ~10-15% del peso corporal para la mayoría de las especies, con ingestiones relativas más elevadas en las aves más pequeñas.

Aves rapaces

Los buitres, azores, halcones, águilas y búhos pueden alimentarse con dietas completamente animales. La dieta comúnmente administrada incluye pollos de hasta 5 sem de vida, codornices, ratones, ratas y palomas. Se prefiere alimentar con una variedad de presas, aunque ciertas especies aceptan más fácilmente algunos tipos de animales, según los hábitos alimentarios naturales. Pueden incluirse peces en la dieta de las especies piscívoras (por ejemplo, águila pescadora, pigargo, águila calva), e insectos complementados con calcio en la dieta de cernícalos y halcones pequeños. Si se alimentan con peces o polluelos de un día, se recomienda un suplemento tiamínico (30 mg/kg de ración en el alimento) en días alternos. Para garantizar una dieta nutricionalmente completa, las presas no deben eviscerarse antes de ofrecerse. También pueden usarse con éxito dietas comerciales de aves de presa en muchas especies, lo que proporciona una alternativa más sencilla y económica que las dietas de presas vivas. Una dieta adecuada para una variedad de especies contiene (en materia seca) un 55-60% de humedad, 45-50% de proteína bruta, 18-20% de extracto de etér, 2,2-2,5% de fibra bruta, 1-1,5% de calcio y 0,7-1% de fósforo. Debido a la consistencia blanda de estas dietas, por lo general deben proporcionarse presas enteras 2 v/sem, para evitar la impactación y el crecimiento excesivo del pico y para asegurar una dieta completa. Las aves de presa pequeñas pueden comer hasta el 25% de su peso corporal por día; las especies grandes pueden comer tan sólo el 4%. Las aves de presa en cautividad deben pesarse regularmente para vigilar su ganancia y pérdida de peso y ajustar, de acuerdo con ello, su ingestión de alimentos.

Aves corredoras

Todas las aves corredoras grandes (emú, casuario, avestruz, ñandú) pueden alimentarse con dietas granuladas comerciales for-

TABLA 25. Concentraciones recomendadas de nutrientes para avestruces, ñandúes y emúes

Nutrientes	Concentración
Proteínas	20-24%
Arginina	1,3%
Lisina	1,2%
Metionina	0,35%
Metionina + cisteína	0,7%
Triptófano	0,3%
Ácido linoleico	1,0%
Calcio	1,6%
Fósforo, total	1,0%
Fósforo, disponible	0,8%
Potasio	1,1%
Sodio	0,2%
Magnesio	0,2%
Manganeso	70 ppm
Zinc	120 ppm
Hierro	150 ppm
Cobre	20 ppm
Yodo	1 ppm
Selenio	0,3 ppm
Vitamina K	4 ppm
Riboflavina	9 ppm
Ácido pantoténico	30 ppm
Niacina	70 ppm
Vitamina B_{12}	0,03 ppm
Colina	1 600 ppm
Biotina	0,3 ppm
Folacina	1 ppm
Tiamina	7 ppm
Piridoxina	5 ppm
Vitamina A	8 000 UI/kg
Colecalciferol (vitamina D_3)	1 600 UI/kg
Vitamina E	250 UI/kg
La vitamina K (equivalente de menadiona)	4 ppm

muladas especialmente para ellas. Las dietas apropiadas para el crecimiento y mantenimiento contienen un 20-24% de proteína bruta, 12-19% de fibra bruta, 1,2-2% de calcio, 0,6-1,1% de fósforo, 10 000-15 000 UI/kg de vitamina A, y 1 500-2 500 UI/kg de vitamina D_3 (en materia seca). (*Véase* TABLA 25.) Las dietas de cría son similares, salvo por un nivel

más alto de calcio (por ejemplo 2,8% de calcio en el gránulo o conchas de ostra a libre disposición). También se han usado mezclas granuladas para aves de corral o patos, alimento seco para perros, piensos para conejos y concha de ostras. Pueden añadirse a la dieta vegetales de hoja grande y, en el caso de los casuarios, manzana cortada. Las corredoras jóvenes son particularmente susceptibles de padecer anomalías en las patas que parecen estar relacionadas con la nutrición. El reducir el ritmo de crecimiento mediante dietas con un contenido más bajo de energía metabolizable y más alto de fibra parece disminuir la incidencia del síndrome de "patas separadas" en las aves jóvenes. Para los kiwis, se ha usado con éxito una dieta con corazón de res cortado en tiras a modo de gusanos (TABLA 23). (*Véase también* p. 1526).

Aves diversas

La mayoría de las aves frugívoras grandes de pico blando, como por ejemplo los cálaos, tucanes, tucanetas y turacos comen una mezcla para frugívoras grandes (TABLA 23), junto con insectos, verduras y alimento seco para perros o dieta para aves de presa. Ya que los tucanes parecen almacenar un exceso de hierro hepático, deben ofrecerse dietas bajas en hierro y evitarse dietas con hierro hemático. También se han usado con éxito dietas a base de gelatina para cálaos y tucanes. El colocar los ingredientes en gelatina evita la selección, pero necesita una formulación cuidadosa para compensar el bajo contenido de triptófano de la gelatina. Los podargos y martines pescadores de Australia comen ratones y dietas comerciales de aves de presa.

MAMÍFEROS

Crianza artificial de mamíferos: Para lograr el éxito en la crianza artificial de los mamíferos es necesario: 1) seleccionar una fórmula que fomente un crecimiento adecuado y no cause trastornos digestivos; 2) ofrecer la fórmula a los intervalos y en las cantidades correctos y de manera apropiada para asegurar su aceptación y evitar la sobrealimentación o subalimentación o la aspiración hacia los pulmones; y 3) mantener limpios y desinfectados todos los utensilios de alimentación. el éxito se juzga en términos de supervivencia y no en términos de comparación con el crecimiento y la salud obtenida con la crianza materna, la mayoría de las especies precoces de las colecciones en cautividad se han criado artificialmente con éxito. La cría artificial de especies más desvalidas al nacer (por ejemplo, marsupiales, roedores, conejos) es menos exitosa, salvo que las crías hayan sido cuidadas por la madre hasta un estadio más avanzado.

Siempre que sea posible, deben consultarse datos sobre la composición de la leche y los historiales sobre la crianza artificial antes de intentar criar una especie con biberón por primera vez. Lamentablemente, no se dispone de datos sobre la composición de la leche de la mayoría de las especies y gran parte de los datos publicados son de cuestionable valor. El contenido de lactosa de la leche varía ampliamente entre las diferentes especies. Animales que generalmente consumen leche con bajo contenido de lactosa (por ejemplo, pinnípedos, conejos), por lo común producen poca lactasa y a menudo desarrollan graves trastornos digestivos y diarreas al recibir una leche rica en lactosa, como la producida por la vaca. De manera similar, agregar sacarosa a las fórmulas de leche a menudo está contraindicado, ya que muchos neonatos producen poca invertasa. Muchas especies han sido criadas usando leche evaporada diluida o sucedáneos comerciales de leche para ternero, cordero, potro o cabrito (por ejemplo, la mayoría de los ungulados), sucedáneos lácteos comerciales para perros (por ejemplo, cánidos, prociónidos, osos, murciélagos, desdentados, mustélidos, conejos, roedores), sucedáneo comercial de leche para gatos (por ejemplo, felinos), fórmulas infantiles en general (por ejemplo, la mayoría de los primates) y sucedáneos de leche humana con una base de soja en particular (por ejemplo, conejos, algunos marsupiales). En ciertos casos, estas fórmulas básicas pueden modificarse para adaptarse mejor a las necesidades de una especie en particular, agregando ingredientes como yema de huevo, grasa de leche y caseína. Puede ser imperativo tener que suplementar la crianza artificial de los mamíferos con vitaminas y minerales.

Algunas especies (por ejemplo, los ungulados, marsupiales, visones) deben recibir calostro entre las primeras 12 y 48 h de vida para adquirir las inmunoglobulinas necesarias para sobrevivir. La evidencia reciente sugiere que la inclusión de un poco de calostro en la dieta de los ungulados hasta 2-3 sem después de nacer puede proporcionar una protección local adicional al intestino. El calostro proveniente de la vaca doméstica ha sido satisfactorio para muchos rumiantes exóticos y puede almacenarse congelado. Estudios recientes sugieren que ese suero coespecífico, recogido asépticamente, puede ser administrado V.O. o SC como sustituto del calostro. Muchos neonatos (por ejemplo, artiodáctilos, roedores, carnívoros) deben ser estimulados para defecar y orinar, frotando suavemente el ano y las áreas genitales.

La frecuencia de la alimentación, así como la cantidad de alimento, dependen del comportamiento natural de cría, la composi-

TABLA 26. Dietas para mamíferos seleccionados

Dieta para nutrias	Porcentaje (%)
Carne de caballo	38
Corazón de vaca	20
Alimento seco para gatos	13
Pulpa de remolacha	2,9
"Mirra Coat"	1,9
Carbonato de calcio	0,8
Grasas avícolas	4,9
Agua	16,9
Lactosa	0,04
Yogur	0,72
Mezcla de minerales y vitaminas	0,84

Todos los ingredientes deben estar combinados en una gran batidora, divididos en porciones diarias y congelados. Se puede añadir lactosa para los lactobacilos en el yogur para ayudar a mantener la frescura.
La lactosa y el yogur son opcionales.

Dieta líquida para murciélagos	Porcentaje (%)
Mezcla seca:	
Mezcla de cereales para bebés	20,7
Germen de trigo	4
Leche en polvo desnatada deshidratada	9
Caseinato de calcio	15,8
Azúcar	45,5
Suplemento de proteínas (a base de caseína)	3
Mezcla vitamínico-mineral	2

La mezcla seca (100 g) debe combinarse con néctar de melocotón enlatado (540 mL), agua (260 mL) y aceite de maíz (6 mL), y darse con plátanos pelados.

Granulado para grandes herbívoros	Porcentaje (%)
Afrechillo de trigo	30
Heno de alfalfa, secada al sol, molido (16% proteína bruta)	22
Grano de maíz	19,1
Harina de soja sin cáscara (48% proteína bruta)	11,4
Harina de alfalfa deshidratada (17% proteína bruta)	10
Melaza de caña de azucar	5
Aceite de soja	1
Suplemento de fósforo	0,8
Cloruro de sodio	0,5
Premezcla mineral[1]	0,1
Premezcla vitamínica[2]	0,1

Composición calculada (basado en materia seca): 89% de materia seca; 19% de proteína bruta; 4,3% de grasas; 16% de fibra detergente ácida; 12 % de fibra bruta; 0,75% de calcio; 0,7% de fósforo

[1] Premezcla de minerales (mg/kg de premezcla): 75 000 Zn, 50 000 Fe, 30 000 Mn, 10 000 Cu, 800 I, 200 Se y 100 Co
[2] Premezcla de vitaminas (por kg de premezcla): 5 000 000 UI de vitamina A, 400 000 UI de vitamina D_3, 200 000 mg vitamina E, 500 000 mg de colina, 40 000 mg de niacina, 20 000 mg ácido pantoténico, 4 000 mg de riboflavina, 20 mg vitamina B_{12}

ción de la fórmula y el ritmo de crecimiento deseado, así como las restricciones prácticas de tipo laboral. La capacidad del estómago de la mayoría de especies se estima en 50 mL/kg. El rebosado del estómago da lugar a trastornos GI, disminución del tiempo de tránsito y diarrea. Como regla, la ingesta diaria no debe exceder el 20% del peso corporal por día, y debería dividirse en frecuentes tomas que no excedan los 35-40 mL/kg. Como guía general, la mayoría de los neonatos debe ser alimentada cada 2-4 h y la ingestión diaria de energía metabolizable (kcal) debe ser de alrededor de ~210 × peso corporal $(kg)^{0,75}$. Debe vigilarse estrechamente el apetito, el aspecto de las heces y la salud general. Debe registrarse el peso corporal a intervalos frecuentes. Las especies más pequeñas y más desvalidas al nacer a menudo deben ser alimentadas mediante sonda gástrica.

Véase también CUIDADO DE HUÉRFANOS DE AVES Y MAMÍFEROS NATIVOS, p. 1663.

Murciélagos

Los murciélagos insectívoros mantenidos en cautividad se alimentan con dietas que consisten principalmente en gusanos de la harina. También es común ofrecerles grillos, moscas de la fruta, larvas de mosca azul y otros insectos. Ya que típicamente los insectos tienen un bajo nivel de calcio, se recomienda proporcionar a éstos una dieta rica en calcio para que el murciélago consuma el elevado contenido de calcio del intestino de los insectos. Puede formularse una dieta apropiada con gusanos de la harina usando un 40% de salvado, 40% de alimento seco molido para gatos o perros y 20% de carbonato cálcico molido. Como alternativa, los insectos pueden espolvorearse con suplementos de calcio y vitaminas antes de ofrecerlos a los murciélagos y pueden agregarse vitaminas en gotas al agua de bebida. A menudo es necesario alimentar a mano a los murciélagos insectívoros cautivos cuando no hay insectos voladores disponibles. Algunos murciélagos pueden ser adiestrados para aceptar insectos de un plato de comida, colocándolos directamente sobre la comida viva. Se ha obtenido un éxito variable con diversas dietas artificiales para murciélagos insectívoros.

Muchos murciélagos frugívoros e insectívoros pueden mantenerse con éxito en cautividad con dietas artificiales líquidas o sólidas (TABLA 26). La dieta líquida puede ponerse en bandejas de material plástico poco profundas situadas cerca del alambre o las ramas donde los murciélagos pueden posarse y colgarse mientras comen. La dieta líquida que sobra debe retirarse diariamente. Las dietas sólidas generalmente incluyen plátanos como ingrediente principal. Otros ingredientes comúnmente ofrecidos son papaya, manzana, pera, melón, uvas, zanahorias y batatas cocidas. La fruta puede incorporarse a una mezcla suplementaria que contenga leche en polvo, proteína en polvo, aceite de maíz y una mezcla de vitaminas y minerales. La fruta también se ha mezclado con alimentos enlatados para perros o gatos, huevo picado y gusanos de la harina.

Carnívoros

La mayoría de los zoológicos de EE.UU. usa dietas comerciales nutricionalmente completas para alimentar a los félidos, cánidos, mustélidos y vivérridos exóticos en vez de intentar la preparación de dietas caseras. La incidencia de problemas nutricionales en los carnívoros exóticos en cautividad ha disminuido mucho y los problemas que eran anteriormente comunes cuando se usaban dietas de carne (por ejemplo, déficit de calcio, vitamina A y yodo) han sido virtualmente eliminados. La mayoría de las dietas comerciales son a base de carne de caballo y sus derivados, pero también se dispone de dietas a base de carne de bovino y aves de corral. Los ingredientes menores típicos son la harina de pescado, harina de soja, pulpa de remolacha y maíz molido, así como suplementos minerales y vitamínicos.

Las dietas para felinos exóticos por lo general tienen un contenido más elevado de grasas, proteínas y vitamina A que las dietas caninas. Una dieta ideal para la mayoría de las especies de gatos contiene un 45-50% de proteína, 30-35% de grasa, 3-4% de fibra bruta, 1,2-1,5% de calcio, 1-1,2% de fósforo y 20 000-40 000 UI de vitamina A por kg de dieta (en materia seca). Aparentemente, los gatos salvajes, como los gatos domésticos, son incapaces de convertir el caroteno en vitamina A, triptófano en niacina y ácido linoleico en ácido araquidónico. Es probable que tampoco puedan sintetizar una cantidad de taurina adecuada (se ha descrito un déficit de taurina en los leopardos) y serían susceptibles de padecer una toxicidad por amoníaco si se alimentan con una dieta deficiente en arginina. En consecuencia, estos nutrientes deben considerarse elementos dietéticos esenciales para todos los felinos. Por lo general, las dietas felinas congeladas y enlatadas son más apetitosas para los felinos exóticos que las dietas secas. Muchos zoológicos prefieren usar dietas congeladas en vez de productos enlatados, ya que por lo general son menos costosas y es más fácil administrar grandes cantidades. La consistencia blanda, parecida a la de las hamburguesas, de las dietas comerciales puede producir una acumulación excesiva de sarro dental y por último alguna enfermedad periodóntica si no se proporcionan también ingredientes duros o no procesados en la dieta. Todos los felinos alimentados con una dieta de consistencia

blanda deben recibir huesos, preferiblemente con algo de carne intacta 2 v/sem. Para las especies felinas grandes, la tibia de caballo o de vaca es apropiada; para los felinos más pequeños puede usarse rabo de buey, costillas o roedores enteros. En las dietas de los felinos más pequeños con frecuencia se incluyen ratones, ratas y pollos. Pueden ofrecerse roedores, aves de corral, pescado, carnes de vísceras y músculos como golosinas de vez en cuando, para administrar medicamentos o para estimular el apetito, pero en general no son necesarios como elementos fijos de la dieta de los felinos grandes alimentados con dietas comerciales.

Los cánidos pueden alimentarse con dietas caninas congeladas, enlatadas o secas. Si bien la mayoría de los cánidos son menos exigentes que los felinos, en general prefieren las dietas congeladas y enlatadas a las secas. La dieta de los cánidos debe incluir también huesos si se usan dietas blandas. En las dietas de zorros y coyotes pueden incluirse pequeñas cantidades de frutas y verduras.

La mayoría de los mustélidos y vivérridos prospera bien a base de dietas felinas congeladas o enlatadas. Muchas especies aceptan fácilmente pequeñas cantidades de frutas, verduras y huevo cocido. Pueden ofrecerse ratones, pescado y pollos en calidad de golosina y para estimular el apetito y la actividad. Pueden incluirse costillas 2 v/sem para promover la salud dental. Las dietas comerciales secas para hurones y algunas dietas felinas especiales para gatitos promueven el crecimiento y la reproducción en hurones. Los alimentos caninos pueden ser más palatables pero no son recomendados como dieta de base porque los hurones no son capaces de comer suficiente para alcanzar sus requerimientos de energía y proteína. *Véase* TABLA 26 para una dieta utilizada con éxito para algunas especies de nutria de agua dulce.

Los prociónidos pueden alimentarse con dietas similares a las ofrecidas a los cánidos pequeños. Para los mapaches, la alimentación con una dieta seca para perros de buena calidad, junto con manzana, plátano y zanahoria es satisfactoria y ayuda a reducir a un mínimo los problemas de obesidad que son un resultado común de las dietas congeladas o enlatadas. El panda rojo o menor se ha mantenido con éxito a base de galletas comerciales para primates con un alto contenido en fibra y bambú.

Los osos pueden alimentarse con dieta canina congelada, alimento seco para perros, pescado y galletas para omnívoros. Los osos polares y osos Kodiak prosperan bien con una dieta que contenga un 25% de comida canina congelada, 25% de pescado (por ejemplo, chanquete), 15% de alimento seco para perros, 15% de galletas para omnívoros, 10% de pan y 10% de manzanas. También se dispone de dietas comerciales formuladas especialmente para osos polares. Otras especies de osos pueden alimentarse con menos pescado y más galletas para omnívoros, pan y verduras. Pueden incluirse plátanos y verduras en la dieta de los osos dorados, perezosos, de anteojos y negros. En los osos en cautividad, la ingesta de alimentos varía mucho de acuerdo con la estación. Las ingestas son máximas durante el verano y a principios del otoño, y mínimas durante el invierno. Los hábitos alimentarios herbívoros del panda gigante requieren grandes cantidades de bambú suplementadas con galletas para primates ricas en fibra.

Insectívoros, desdentados y osos hormigueros

La mayoría de las musarañas, erizos, tenrecs y topos puede alimentarse con dieta felina congelada suplementada con gusanos de la harina, lombrices de tierra, grillos y crías de ratón. Muchas especies también aceptan fácilmente carne picada complementada con minerales y vitaminas, alimento enlatado para perros, huevo cocido y pequeñas cantidades de frutas y verduras. Se han asociado riesgos bacterianos con la alimentación con dietas a base de carne de caballo cruda a algunas especies. Los mamíferos carnívoros e insectívoros pequeños parecen ser particularmente sensibles y se han descrito septicemia y muertes por *Streptococcus zooepidemicus* cultivado a partir de carne de caballo. Los productos enlatados, a base de carne, son una alternativa más segura.

Los armadillos comen dietas felinas congeladas, alimento seco humedecido para gatos, alimento enlatado para perros o carne picada complementada con minerales y vitaminas. También consumen leche, huevo duro picado, batata cocida, plátano cortado y otras frutas. Se han recomendado suplementos de vitamina K para los armadillos para ayudar a evitar hemorragias: 5 mg de bisulfito sódico de menadiona/kg de dieta seca debe ser adecuado. El perezoso de dos uñas come una variedad de verduras y frutas cortadas (por ejemplo, lechuga, col, espinacas, apio, judía verdes, zanahoria, batata cocida, plátano, manzana) combinadas con dieta felina congelada, alimento seco humedecido para perros, dieta enlatada para primates y/o galletas para monos. Las bandejas de alimento deben colocarse de manera que el animal pueda colgarse de una percha para comer.

En cautividad, los osos hormigueros menores y gigantes aceptan fácilmente dietas semilíquidas en vez de termitas, hormigas y otros alimentos naturales. Típicamente, las dietas artificiales consisten en leche evaporada, agua, carne picada y/o un producto a base de carne, como dieta felina congelada, alimento para vi-

són o alimento seco para perro, huevos duros, proteína en polvo, cereales infantiles y un suplemento de minerales y vitaminas. Todos los ingredientes se mezclan en un procesador hasta que tengan consistencia de engrudo. Al alimentarse con una dieta semilíquida, los osos hormigueros gigantes adultos pueden comenzar a evacuar heces blandas. En este caso, pueden retirarse gradualmente de la fórmula la leche y el agua. Como precaución a menudo se agrega vitamina K a todas las dietas de los desdentados.

Mamíferos marinos

V. t. MAMÍFEROS MARINOS, p. 1500.

El pescado es el alimento principal de los mamíferos marinos en cautividad, a excepción de los sirénidos herbívoros. La compra y los posteriores almacenamiento y manejo apropiados de pescado de alta calidad son los aspectos más importantes de la alimentación de cetáceos y pinnípedos. Al recibirse, siempre debe examinarse la calidad del pescado; éstos son algunos parámetros útiles para evaluar la calidad del pescado: 1) revisar las cajas para verificar si se han indicado las fechas de captura; 2) la apariencia general del pescado debe ser buena; 3) las agallas deben ser rojas (las agallas de color rosado claro indican que puede haber transcurrido bastante tiempo antes de congelarse el pescado después de la pesca); 4) los ojos no deben estar hundidos, lo que indicaría deshidratación; 5) la carne del pescado descongelado debe ser firme, la piel debe estar intacta sin decoloraciones y no debe haber olor desagradable; 6) no debe haber un exceso de agua y sangre acumulado en el fondo de las cajas de congelación, lo que indicaría que los pescados se han descongelado y recongelado; y 7) idealmente, los cristalinos del pescado deben estar nublados, para indicar que han sido correctamente almacenados a temperatura de -30 °C o inferiores antes de la compra (temperaturas más elevadas a menudo producen cristalinos transparentes). Para reducir a un mínimo los daños perioxidativos y la destrucción de los nutrientes, el pescado debe almacenarse a una temperatura de -30 °C o menor. La mayoría de las especies de pescado no debe almacenarse durante >6 m si es posible. Se recomienda un máximo de 3-4 m para peces grasos como la caballa; los peces no grasos, como el chanquete, pueden permanecer en buenas condiciones hasta 9 m. Idealmente el pescado debe descongelarse durante la noche bajo refrigeración. Si esto no es posible, se prefiere la descongelación a temperatura ambiente sobre la descongelación en agua, que puede causar lixiviación significativa de los nutrientes. Muchos zoológicos prefieren pescados congelados rápida e individualmente, ya que es posible descongelar las cantidades correctas sin generar sobras.

TABLA 27. Necesidades nutricionales de primates no humanos[1]

Nutrientes	Concentración
Proteína bruta[2]	15-22%
Ácidos grasos esenciales Ω-3	0,5%
Ácidos grasos esenciales Ω-6	2%
Fibra detergente neutra[3]	10-30%
Fibra detergente ácida[3]	5-15%
Calcio	0,8%
Fósforo total[4]	0,6%
Fósforo no fitato	0,4%
Magnesio	0,08%
Potasio	0,4%
Sodio	0,2%
Cloruro	0,2%
Hierro[5]	100 mg/kg
Cobre	20 mg/kg

(continúa)

TABLA 27. Necesidades nutricionales de primates no humanos[1] *(continuación)*

Nutrientes	Concentración
Manganeso	20 mg/kg
Zinc	100 mg/kg
Yodo	0,35 mg/kg
Selenio	0,3 mg/kg
Cromo trivalente	0,2 mg/kg
Vitamina A	8 000 UI/kg
Vitamina D_3[6]	2 500 UI/kg
Vitamina E[7]	100 mg/kg
Vitamina K[8]	0,5 mg/kg
Tiamina	3,0 mg/kg
Riboflavina	4,0 mg/kg
Ácido pantoténico	12,0 mg/kg
Niacina disponible[9]	25,0 mg/kg
Vitamina B_6	4,0 mg/kg
Biotina	0,2 mg/kg
Folacina	4,0 mg/kg
Vitamina B_{12}	0,03 mg/kg
Vitamina C[10]	200 mg/kg
Colina	750 mg/kg

[1] Basado en investigaciones en primates; requerimientos nutricionales de otros mamíferos herbívoros, omnívoros y carnívoros publicados en las tablas de requerimientos nutricionales del USA National Research Council; y la composición de investigaciones eficaces y dietas comerciales para primates. Estas concentraciones de nutrientes no han sido probados directamente como grupo con cualquier primate y es posible que no sean apropiadas para todas las especies o todas las etapas fisiológicas postdestete.

[2] La lactancia y el crecimiento de jóvenes, en particular, de primates pequeños, puede ser más satisfactoria cuando se utilizan concentraciones de proteínas más altas. Las concentraciones necesarias se ven muy afectadas por la calidad de la proteína (cantidades y proporciones de aminoácidos esenciales). La taurina parece ser un elemento dietético esencial para algunas especies de primates durante el primer año posnatal.

[3] Aunque no son nutrientes, la fibra detergente neutra y la fibra detergente ácida han sido positivamente asociadas a la salud GI.

[4] Gran parte del fósforo fitato que se encuentra en la harina de soja y en algunos cereales parece tener biodisponibilidad limitada.

[5] Como algunos primates parecen ser sensibles a enfermedades de almacenamiento de hierro, particularmente, en ausencia de polifenoles captadores de hierro presentes en algunas plantas y cuando se ofrecen grandes cantidades de frutas, puede ser recomendable limitar las concentraciones de hierro en la dieta hasta niveles cercanos a esta concentración o ligeramente inferiores.

[6] Ocasionalmente se han descrito mayores necesidades de vitamina D_3 en calitrícidos bajo ciertas circunstancias.

[7] Acetato de all-rac-α -tocoferol.

[8] Como filoquinona.

[9] La niacina en el maíz, el grano de sorgo, el trigo y la cebada está poco disponible, como la niacina en subproductos de estos granos, a no ser que se hayan sometido a fermentación o molido húmedo.

[10] Ascorbil-2 polifosfato es una fuente de vitamina C que es biológicamente activa y relativamente estable durante la extrusión de la dieta y el almacenamiento.

Adaptado, con autorización, del *Nutrient Requirements fo Nonhuman Primates*, 2003, National Academy of Sciences, National Academy Press, Washington, DC.

Como regla general, los mamíferos marinos deben alimentarse con pescados marinos. La composición de los pescados marinos puede variar mucho entre las especies e incluso dentro de una misma especie, según la edad, estación y lugar de pesca. Entre las especies de pescado usadas con éxito están el arenque del Atlántico y el del Pacífico; la caballa del Atlántico, del Pacífico y la española, el pez azulejo, el capelán y los chanquetes anádromos. Muchos pinnípedos consumen fácilmente calamares y se pueden incluir almejas en la dieta de las morsas. Hasta el momento, no se ha desarrollado un sucedáneo comercial para el pescado que sea aceptado por los cetáceos. Estos productos se han usado con cierto éxito en los pinnípedos. La dieta regular de cualquier mamífero marino debe comprender por lo menos ≥2 especies de pescado, a fin de asegurar una dieta equilibrada.

La tiamina debe añadirse como norma (a razón de 25 mg/kg de pescado, diariamente) a cualquier programa de alimentación de mamíferos marinos, debido a la posibilidad de la destrucción de la tiamina por las tiaminasas presentes en algunas especies de peces. Proporcionar vitamina E suplementaria ayuda a compensar la destrucción oxidativa de la vitamina E natural en el pescado durante el almacenamiento y ayuda a proteger contra los efectos nocivos de los peróxidos formados en el pescado almacenado. Los pescados grasos como la caballa, que tienen un elevado contenido de ácidos grasos insaturados, son particularmente susceptibles a la destrucción de vitamina E y al daño perioxidativo. Por lo general, se recomiendan suplementos de vitamina E de 100 UI/kg pescado por día, siempre que se alimente con pescado.

Se recomiendan suplementos de sal (ClNa) para los pinnípedos mantenidos en agua dulce, para evitar la hiponatremia; 3 g de sal/kg de pescado es suficiente. Si bien a menudo se administran suplementos de vitamina C a los cetáceos en cautividad, no existe una prueba concluyente de que esta práctica sea beneficiosa. Las pruebas indican que las concentraciones hepáticas de vitamina A en delfines en cautividad con frecuencia son mucho más bajas que en los mismos animales en libertad. Aunque no se pueden hacer recomendaciones específicas, podría ser deseable administrar suplementos de vitamina A a algunas dietas para cetáceos en cautividad.

La ingesta de alimentos de los mamíferos marinos varía considerablemente, según el contenido de grasa del pescado, la temperatura del agua y la actividad. Los delfines de nariz de botella del Atlántico, en exhibiciones, por lo general consumen 7-10 kg de pescado por día. Las focas y leones de mar adultos consumen aproximadamente un ~5-8% de su peso corporal en pescado diariamente. Los sirénidos en cautividad pueden mantenerse con una dieta de lechuga, col, alfalfa y plantas acuáticas (por ejemplo, jacinto acuático).

Marsupiales

La mayoría de los marsupiales didélfidos puede alimentarse con dieta seca o enlatada para perros o gatos. Las especies más pequeñas pueden alimentarse con dieta enlatada para primates. También pueden ofrecerse huevos duros, verduras, zanahorias, batatas, manzana y plátanos. Los dasiúridos (por ejemplo "ratones" marsupiales, gatos autóctonos y el diablo de Tasmania) y los bandicuts pueden alimentarse con dieta felina congelada o enlatada. Además, pueden ofrecerse grillos, gusanos de la harina y crías de ratón a las especies más pequeñas; a las especies más grandes se les puede ofrecer ratones y tibias o costillas de animales grandes. Los uombats y marsupiales macrópodos mayores pueden alimentarse con una combinación de granulado para herbívoros grandes y para conejos. Las ratas canguro comen una combinación de piensos para ratón y conejo. Además, pueden ofrecerse verduras, zanahorias, batatas, manzanas y plátanos a todos los marsupiales herbívoros y omnívoros. Debido a posibles problemas de "mandíbula abultada", por lo general no se recomienda alimentar con heno a los macrópodos, salvo cuando se disponga de heno de hojas de buena calidad, libre de malas hierbas, espigas y tallos bastos. Actualmente, los koalas en cautividad pueden alimentarse con éxito usando sólo hojas de ciertas especies de eucaliptos.

Primates

La mayoría de los primates puede alimentarse con una dieta a base de galletas comerciales para monos o dieta enlatada para primates o titíes (TABLA 27). También pueden ofrecerse cantidades moderadas de diversas verduras, zanahorias, batatas, manzanas, plátanos y naranjas. Las galletas para monos y productos enlatados deben constituir al menos el ≥50% de la ingesta de materia seca de la mayoría de las especies; las frutas y golosinas deben constituir un ≤25%. Siempre deben usarse las galletas para monos ricas en proteínas (25% de proteína bruta) para los primates americanos, a fin de asegurar que se cubren sus necesidades más elevadas de proteínas. Según otros componentes de la dieta, pueden ofrecerse galletas para monos, regulares o ricas en proteínas, a las especies no americanas, aunque muchas de estas grandes especies, como los gibones, orangutanes, chimpancés y gorilas aceptan fácilmente productos con mucha fibra. Las galletas para primates de laboratorio están formuladas típicamente con niveles de fibra muy bajos (por ejemplo, un 5%).

Ya que muchos de los alimentos naturales consumidos por estas especies parecen contener niveles de fibra muy altos (por ejemplo, un >20%), es muy común aumentar la ingesta de fibra en la dieta de grandes especies de primates. Unas galletas con un alto contenido en fibra deben constituir al menos un 50% de la materia seca de la ración, con vegetales con hoja y verdes formando al menos el 40% de la materia seca de la dieta.

Las frutas cultivadas deben usarse con moderación con los grandes monos y especies consumidoras de hojas porque, en comparación con las verduras cultivadas, típicamente tienen un alto contenido en azúcar e hidratos de carbono simples y bajo en proteína y calcio. Para ciertas especies, se puede mejorar el sabor de las galletas para monos, empapándolas en agua o zumo de fruta. Con el fin de evitar la lixiviación de los nutrientes, las galletas deben colocarse en una película delgada de líquido de manera que lo absorban.

Otros ingredientes comúnmente incluidos en las dietas de primates son huevos duros, yogur y pan. La mayoría de las especies disfrutan de golosinas como uvas, pasas, cacahuetes, grillos y gusanos de la harina. Las crías de ratón son unas buenas golosinas para los pequeños primates. Sin embargo, la hepatitis de los calitrícidos en tamarinos y titíes se ha asociado con una alimentación con ratones recién nacidos infectados con el virus de la coriomeningitis linfocitaria. La mayoría de los zoos han eliminado la administración de crías de ratón a estos primates americanos. Se pueden esparcir semillas de girasol, arroz instantáneo, maíz machacado y coco rallado en las áreas de exhibición o de retención para promover la búsqueda de alimentos. Se debe proporcionar heno como material de nido y distracción y como parte de la alimentación. Muchos zoos ofrecen carne a sus grandes simios; aunque a menudo a los animales les gusta mucho, no existen pruebas de que sea necesaria si la dieta está bien equilibrada. Ya que la hipercolesterolemia se ha apreciado en muchos gorilas en cautividad, puede estar contraindicado alimentar con carne. Para la mayoría de los primates, las comidas deben ofrecerse al menos 2 v/d. Las especies más pequeñas pueden beneficiarse de una alimentación incluso más frecuente.

Los primates americanos utilizan deficientemente la vitamina D_2. Es de especial importancia que estas especies reciban una fuente adecuada de vitamina D_3 inmovilizada (colecalciferol) en sus dietas, si no están expuestas diariamente a la luz directa del sol. Los titíes necesitan hasta 4 v la cantidad de vitamina D_3 que precisan otros primates americanos. Debido al potencial tóxico de la vitamina D, las dietas comerciales para titíes sólo deben administrarse a estos animales. Se han descrito algunos casos de raquitismo al destete en algunas especies no americanas. Esto puede ser debido a la sustitución de las exhibiciones de primates tras rejas, al aire libre, por exhibiciones más naturales, pero interiores. Mientras la mayoría de las especies de primates libres probablemente satisfacen sus necesidades de vitamina D exponiéndose a los rayos ultravioleta B (UVB) de la luz solar, los animales en cautividad pueden depender enteramente de la fuente diétética. Las crías al destete parecen estar particularmente en riesgo porque los niveles de vitamina D son probablemente bastante bajos y muchos alimentos que el joven comienza a tomar no están complementados con esta vitamina. La exposición de las crías o jóvenes a la luz del sol natural puede ser la mejor solución, porque asegurar que se consume un suplemento en la dieta por un primate joven puede que no sea del todo posible. Los materiales para los techos que permiten el paso del espectro ultravioleta están disponibles para su instalación en los hábitats de los zoos, pero los techos más antiguos pueden bloquear la correcta transmisión del espectro ultravioleta. Las luces que emiten energía en el rango UVB no son prácticas para su uso en primates.

Todos los primates necesitan una fuente de vitamina C. Ya que la vitamina C (excepto una forma más estable introducida recientemente) añadida a galletas comerciales para monos puede empezar a sufrir una destrucción significativa a los 6 m de su elaboración, se recomienda incluir una fuente suplementaria de vitamina C en la dieta (por ejemplo, verduras, naranjas, vitaminas múltiples, zumo de fruta o polvos de zumo de fruta con vitamina C).

Quizás, dentro del grupo de los primates en cautividad, la subfamilia de los colobos es la que presenta el principal problema para lograr una alimentación apropiada. En el estómago complejo de esta especie ocurre una fermentación pregástrica similar a la de los rumiantes. En su estado salvaje, las hojas constituyen una parte principal de la dieta de los colobos (el colobo rojo más frugívoro es una excepción). Por consiguiente, las dietas naturales tienen por lo general un contenido moderadamente elevado de fibra y los animales pasan mucho tiempo buscando alimentos. En cautividad, el ofrecer una dieta rica y rápidamente consumible de galletas para monos y frutas es una situación muy distinta a la que ocurre típicamente en su estado salvaje y puede ser, en parte, la causa de los frecuentes problemas gastrointestinales observados en estas especies. Además, ciertas pruebas sugieren que un porcentaje elevado de monos colobos puede presentar sensibilidad al gluten. Se ha desarrollado una galleta comercial, libre de gluten, con un contenido elevado de fibra (25% de fibra detergente neutra) para alimen-

tar colobos en cautividad. Para la mayoría de los colobos se recomienda una dieta consistente en un 50% de galletas de contenido elevado de fibra, 40% de vegetales verdes y materiales frescos de ramoneo y 10% de fruta. Se pueden proporcionar gránulos de alfalfa o alfalfa de buena calidad a discreción. Si no se dispone de una galleta rica en fibra adecuada, el ramoneo fresco y/o vegetales verdes ricos en fibra (col, hojas de mostaza, brócoli, apio, espinacas, judías verdes, lechuga y escarola) deben componer el ≥50% de la dieta y las galletas para monos y dietas enlatadas para primates deben componer aproximadamente el ~25% de la materia seca de la dieta. Si se sospecha de una enteropatía por sensibilidad al gluten, cualquier producto que contenga trigo, cebada, centeno o avena debe retirarse de la dieta. Los cambios de dieta de los colobos siempre deben ser graduales, para darle tiempo a su microflora gástrica para que se adapte.

Roedores y lagomorfos

La mayoría de las especies de roedores y lagomorfos prospera bien con dietas granuladas comerciales para roedores de laboratorio o para conejos. Los conejos, liebres, picas, marmotas y perrillos de las praderas pueden mantenerse con piensos de conejo, heno de alfalfa o hierba y verduras diversas. La mayoría de los demás esciúridos puede alimentarse con piensos para ratas y una mezcla de semillas de girasol, mijo, maíz y avena molida. También pueden ofrecerse a las ardillas de tierra hojas de verdura, zanahorias y manzanas. La mayoría de los múridos, cricétidos, topos, lirones y jerbos prospera bien con piensos de ratas; para las especies más pequeñas, se pueden ofrecer piensos para ratones, una mezcla de semillas y granos, hojas de verdura, zanahorias y manzanas. Debe proporcionarse heno a los ratones de campo y a los lemmings. Los ratones de campo en cautividad pueden ser difíciles de manejar, a menos que se utilice un pienso de conejo con un alto contenido en fibra. Las ratas almizcleras, agutíes y capibaras comen una combinación de piensos para rata y conejo, junto con heno de alfalfa, zanahorias y manzanas. Los puercoespines pueden alimentarse con piensos para rata y conejo, y alimento seco para perros en proporciones iguales, junto con alguna manzana, zanahorias y pan; siempre que sea posible, deben proveerse ramas de sauce y de árboles de hojas perennes. Los castores comen una combinación de piensos de conejo y grandes herbívoros, junto con alimento seco para perros, suplementada regularmente con ramas de sauce, álamo, chopo o aliso. A los cobayas se les puede ofrecer piensos comerciales para cobaya junto con verduras y zanahorias. Aunque los cobayas y los conejillos de Indias son los únicos roedores conocidos que necesitan una fuente dietética de vitamina C, los lagomorfos y roedores pueden beneficiarse de ella.

Subungulados y ungulados

El heno compone la parte principal de la dieta de la mayoría de los ungulados en cautividad, debiendo estar disponible la mayor parte del día en vez de ofrecerlo a intervalos, en forma de comidas separadas. Como regla general, debe usarse un heno de leguminosas rico en hojas, como la alfalfa, para las especies que en su estado silvestre son principalmente ramoneadoras (por ejemplo, jirafas, cérvidos, sitatunga, bongo, duiker, tapir), en tanto que un heno de gramíneas de buena calidad es satisfactorio para la mayoría de los animales que pastan o que comen grandes cantidades de alimento (por ejemplo, cebra, elefante, bisonte, búfalo, ñu, camello). Los henos de leguminosas tienen un contenido más elevado de nitrógeno y calcio y si son de buena calidad, son más digestibles que los henos de gramíneas. El heno debe tener muchas hojas verdes, estar libre de moho, suciedad, exceso de malas hierbas y otras materias extrañas, y no debe ser viejo. El análisis del heno puede ser muy útil para evaluar la calidad y preparar programas de alimentación apropiados.

Además del heno, es preferible ofrecer una dieta granulada que contenga concentraciones adecuadas de proteínas, minerales y vitaminas para satisfacer las necesidades de las especies domésticas, así como de las especies salvajes para las cuales se tienen datos (por ejemplo, ciervo de cola blanca). En la frecuente situación en la que los animales se alimentan en grupo más que individualmente, es preferible usar una dieta granulada, que no contenga demasiada energía digestible (se sugiere (~3 kcal de ED/g de materia seca) y que contenga suficiente fibra para facilitar una función apropiada del rumen o del colon. Esta precaución reduce la posibilidad de efectos adversos (por ejemplo acidosis del rumen, cólico, obesidad) causados por el consumo excesivo de concentrados. Algunos zoológicos prefieren usar dos dietas granuladas: una rica en fibra para los animales de pasto o grandes consumidores y otra con menos fibra para los ramoneadores. Otros zoológicos prefieren usar una dieta granulada para todas las especies de pasto y ramoneadoras. En este caso, el tipo de heno administrado con el granulado y el porcentaje de la dieta granulada que se ofrece, se usan para equiparar las diferencias entre las especies de pastos y ramoneadoras. *Véase* TABLA 26 para una dieta granulada. Una dieta granulada de $^{3}/_{16}$ es satisfactoria para la mayoría de los artiodáctilos, mientras que una $^{1}/_{2}$ de (~13 mm) granu-

lada o en forma de cubos ayuda a reducir el desperdicio cuando se administra a los perisodáctilos y subungulados más grandes. Los productos comerciales para équidos no se recomiendan para los herbívoros de zoológico, porque a menudo contienen altos niveles de cobre y niveles de vitamina E más bajos de los necesarios. Del mismo modo, los productos comerciales para ganado vacuno no deben ofrecerse a los herbívoros de zoológico, porque los niveles de vitamina E son muy bajos y algunos productos pueden contener fuentes de nitrógeno no proteico (por ejemplo, urea) que no son tolerados por especies que fermentan el alimento en el intestino grueso (como los équidos). Los tapires consumen fácilmente las galletas para omnívoros y para los pecaríes estas galletas pueden usarse en combinación con piensos comerciales para cerdos.

Por regla general, la mayoría de los ungulados grandes (>250 kg) consume 1,5-2% al día de su peso en materia seca. Las especies más pequeñas (<250 kg) por lo general consumen un 2-4%. El ofrecer dietas granuladas al 25-50% de la ingesta de materia seca es adecuado para la mayoría de las especies, siempre que se administre heno de buena calidad. A medida que disminuya la calidad del heno o en el caso de las especies más delicadas, debe aumentarse el porcentaje de granulado. Para la mayoría de las especies el heno debe colocarse en un pesebre y no en el suelo (los elefantes son una excepción). Las redes para el heno deben situarse a la altura de los ojos para los ramoneadores altos, como las jirafas y los gerenuks. El granulado puede ofrecerse en pesebres cubiertos o bandejas de goma para alimentos. La administración regular de la dieta granulada en el área de retención del animal' puede facilitar una estrecha observación y una fácil captura. Pueden necesitarse por lo menos 2 áreas de alimentación muy separadas para reducir los conflictos y asegurar que los animales subordinados reciben su ración.

El agua debe estar siempre a libre disposición. También, además del heno y la dieta granulada, a menudo se ofrece un surtido de frutas y verduras a los ungulados exóticos. Estos elementos por lo general no son necesarios para la mayoría de las especies, excepto como una golosina de vez en cuando. La excepción podrían ser las especies que se alimentan regularmente de frutas y plantas suculentas en su estado salvaje. Puede ser aconsejable incluir algunas frutas y verduras (~0,5 kg/100 kg de peso corporal) en la dieta de especies como los okapi, duikers, dikdiks, bongos y tapires. La mayoría de los ungulados y subungulados en cautividad consume ávidamente brotes frescos o congelados y éstos pueden ofrecerse para aliviar el aburrimiento. Recientes hallazgos también indican que el ramoneo puede mejorar la función ruminal.

REPTILES

Véase también LOS REPTILES, p. 1561.

El manejo de los reptiles es tan importante como proporcionarles los nutrientes adecuados. El fotoperíodo, la temperatura, la humedad, el substrato y el "mobiliario" del terrario pueden afectar al comportamiento alimentario y, por ello, a la ingesta de nutrientes. Los gradientes de temperatura y humedad dentro de un alojamiento de reptiles permiten al animal seleccionar puntos templados y secos o áreas más frías y húmedas. La competición por los lugares preferidos y por las bandejas de alimentos en un alojamiento con muchos animales debe también evaluarse. Un número suficiente de puntos calientes, de puntos expuestos a los ultravioletas y de bandejas de alimentos deben estar disponibles para todos los animales dentro de un alojamiento. Las barreras visuales pueden ser útiles para reducir la competencia por los lugares preferidos o por los comederos.

Presas como conejos, ratas o ratones deben ofrecerse muertas para evitar lesiones al reptil. Aunque sea raro, se concen casos en que las presas han atacado a los depredadores y que pueden morderlos. El ofrecer presas muertas puede también reducir la posibilidad de lesiones en el depredador causadas por golpes contra las paredes del alojamiento. Sin embargo, algunos reptiles inicialmente pueden necesitar la estimulación de una presa viva, particularmente si no se han adaptado a la cautividad. Debe considerarse la posibilidad de transmisión de enfermedades o de parásitos, de la presa al depredador. Las presas vertebradas hay que alimentarlas también con dietas nutricionalmente completas, apropiadas para cada aspecie (por ejemplo, dietas de ratón, de conejo, de rata, etc.). El contenido en nutrientes de la presa depende de lo que coma (por ejemplo, los ratones que se han criado con dietas deficientes en vitamina A tienen reservas hepáticas más pequeñas de este nutriente esencial). Además, si se usan de manera rutinaria ratones o ratas congelados para alimentar reptiles carnívoros, las condiciones de almacenamiento en el congelador deben ser las óptimas (por ejemplo, ≤6 m y en bolsas gruesas de plástico para retardar el deterioro). Los métodos de descongelación que minimizan las pérdidas de agua son también importantes. Ya que muchos reptiles carnívoros dependen de sus presas no sólo como fuente de nutrientes, sino también como fuente de agua, el estado de hidratación de la presa puede ser muy importante.

Estar familiarizado con los hábitos alimentarios de una especie en su estado salvaje

es esencial si van a ofrecerse alimentos y niveles nutritivos apropriados. Una práctica normal ha sido ofrecer ≥2 especies diferentes como presas porque existen diferencias en el contenido nutritivo entre presas vertebradas e invertebradas. Es deseable una baja dependencia de un único alimento o de una sola especie de presa, porque algunos tipos de presa pueden ser difíciles de obtener en períodos determinados del año. La dependencia de una presa única a menudo se da frecuentemente en serpientes y puede ser inevitable.

En los últimos años ha ido apareciendo un creciente número de dietas comerciales para reptiles. Muchos productos diferentes para reptiles carnívoros, herbívoros y omnívoros están disponibles en EE.UU. en forma liofilizada, enlatada, extrusionada y granulada. La aceptación puede ser mejor si se ofrecen las dietas comerciales a reptiles jóvenes. Las dietas para reptiles formuladas y fabricadas del modo apropiado ofrecen una alternativa potencialmente más sencilla y económica a la alimentación con productos frescos o presas vivas. Sin embargo, algunas de estas dietas puede que no estén formuladas de modo racional y frecuentemente los fabricantes proporcionan poca información relativa a las concentraciones de micronutrientes. Cuando se selecciona un producto comercial, el comprador debería contactar con el fabricante para obtener información acerca de la formulación del producto y sobre las concentraciones específicas de los nutrientes. Por desgracia, se ha realizado poca investigación controlada sobre las necesidades nutricionales de los reptiles y las reivindicaciones sobre la superioridad de un producto puede que no tengan una justificación científica. *Véase* TABLA 28 en las concentraciones de nutrientes recomendadas para reptiles.

TABLA 28. Concentraciones recomendadas de nutrientes para reptiles[1]

	Concentración[2]	
Nutriente	**Reptiles carnívoros**	**Reptiles omnívoros**
Proteína bruta[3]	30-50%	20-25%
Arginina	1,0%	1,8%
Isoleucina	0,5%	1,3%
Lisina	0,8%	1,5%
Metionina	0,4%	0,4%
Metionina + cistina	0,75%	0,75%
Treonina	0,7%	1,0%
Triptófano	0,15%	0,3%
Ácido linoleico[4]	1,0%	1,0%
Calcio	0,8-1,1%	1,0-1,5%
Fósforo	0,5-0,9%	0,6-0,9%
Potasio	0,4-0,6%	0,4-0,6%
Sodio	0,2%	0,2%
Magnesio	0,04%	0,2%
Manganeso	5 ppm	150 ppm
Zinc	50 ppm	130 ppm
Hierro	60-80 ppm	200 ppm
Cobre	5-8 ppm	15 ppm
Yodo	0,3-0,6 ppm	0,4 ppm
Selenio	0,3 ppm	0,3 ppm
Riboflavina	2-4 ppm	8 ppm
Ácido pantoténico	10 ppm	60 ppm
Niacina	10-40 ppm	100 ppm
Vitamina B_{12}	0,020 ppm	0,025 ppm

TABLA 28. *(continuación)*

Nutriente	Concentración[2]	
	Reptiles carnívoros	Reptiles omnívoros
Colina	1 250-2 400 ppm	3 500 ppm
Biotina	70-100 ppb	400 ppb
Folacina	200-800 ppb	6 000 ppb
Tiamina[5]	1-5 ppm	5 ppm
piridoxina	1-4 ppm	10 ppm
Vitamina A[6]	5 000-10 000 UI/kg	15 000 UI/kg
Colecalciferol (vitamina D_3)[7]	500-1 000 UI/kg	500-1 000 UI/kg
Vitamina E[8]	150 UI/kg	150 UI/kg

[1] Niveles nutritivos indicados en datos de materia seca.
[2] Las concentraciones de nutrientes son las mínimas recomendadas para reptiles carnívoros y las promedio para reptiles herbívoros.
[3] Las necesidades de taurina no han sido determinadas para reptiles (las necesidades de los gatos son 400-500 mg de taurina/kg de dieta seca).
[4] Puede ser necesaria una fuente dietética de ácido araquidónico a 200 mg/kg de dieta seca.
[5] Las concentraciones de tiamina se deben aumentar hasta 10-20 mg/kg, si está congelado, porque el pescado descongelado constituye >25% de la dieta ofrecida.
[6] Puede ser necesaria una fuente de vitamina A preformada porque no se sabe si los reptiles pueden convertir carotenos a retinol (vitamina A), aunque es probable que los reptiles herbívoros sí puedan.
[7] Las necesidades de vitamina D pueden satisfacerse de forma parcial o total por la exposición a la luz solar o con fuentes apropiadas de luz ultravioleta artificial. Estas concentraciones sugeridas no son suficientes para prevenir los síntomas de deficiencia de vitamina D en las iguanas verdes.
[8] 300 UI/kg materia seca es aconsejable, si la dieta es alta en grasas; especialmente, grasas insaturadas.

Estomatitis ulcerativa: La síntesis de vitamina C ha sido descrita en muchas especies de reptiles. Se ha sugerido que la estomatitis ulcerativa observada en culebras y saurios puede estar asociada con un déficit de vitamina C, aunque no hay ningún dato que lo apoye. En estudios controlados en culebras de agua (*Thamnophis* sp) que se alimentaron con un suplemento de vitamina C, los niveles en los tejidos y en las reservas orgánicas permanecieron estables, mientras que la síntesis por las culebras control fue menor.

Gota: Aunque la mayoría de los reptiles excretan nitrógeno principalemente como ácido úrico, los acuáticos excretan el exceso de nitrógeno típicamente como urea o amoníaco. Las proporciones relativas de varias de las pérdidas de nitrógeno pueden depender de la cantidad y composición del alimento, frecuencia de comidas y estado de hidratación. La excesiva precipitación de cristales de urato en las articulaciones, riñones u otros órganos (gota) puede ser un proceso común en algunas especies de reptiles en cautividad. La etiología de la gota no está clara, pero se piensa habitualmente que dietas altas en proteína pueden predisponer a los reptiles a padecer gota. Una funcionalidad renal alterada y la deshidratación también se han sugerido como causas posibles. Si se consume una proteína de baja calidad (aminoácidos no equilibrados) o cuando algo de tejido es catabolizado para obtener energía, la excreción de ácido úrico aumenta. Mientras que la gota en algunos reptiles se asocia con niveles circulantes aumentados, pueden darse incrementos posprandiales y transitorios de ácido úrico circulante en algunas especies y confundir el diagnóstico. Asegurar un estado adecuado de hidratación en un animal susceptible puede ayudar a prevenir la precipitación de ácido úrico en las articulaciones y en los órganos. Proporcionar dietas bajas en proteína a reptiles carnívoros es poco aconsejable porque están adaptados a alimentarse de presas con un alto contenido en proteína.

Vitamina D y luz ultravioleta: La mayoría de los vertebrados puede absorber vitamina D de la dieta, o sintetizarla de la piel a partir del 7-dehidrocolesterol usando energía de la luz ultravioleta (UV) de ciertas longitudes de onda (290-315 nm) en una reacción termodependiente. Así, la vitamina D se

requiere en la dieta sólo cuando la síntesis endógena es inadecuada, como ocurre cuando los animales no están expuestos a una luz UV de longitud de onda apropriada. Muchas especies en cautividad que toman el sol parecen ser susceptibles a padecer raquitismo u osteomalacia. Pueden producirse fracturas de huesos, mineralización de tejidos blandos, complicaciones renales y tetania. Los reptiles frecuentemente muestran pocos síntomas premonitorios, aunque se ha observado muchas veces letargo, inapetencia y reticencia a moverse. Las concentraciones séricas de calcio puede que no sean útiles para el diagnóstico. La suplementación con calcio inyectable y vitamina D puede proporcionar algo de alivio a corto plazo. Sin embargo, la exposición a luz UV o su ausencia, puede ser un importante, aunque todavía a menudo pasado por alto, factor en el diagnóstico diferencial. Para complicar el diagnóstico puede producirse una mineralización de los tejidos blandos, observada radiológicamente o en la necropsia.

En las iguanas verdes, la calcificación metastásica puede no ser el resultado de toxicidad por vitamina D. Iguanas con huesos fracturados y con niveles de 25- hidroxico-lecalciferol circulante sumamente bajos o indetectables también tenían calcificados algunos tejidos blandos. La etiología de la calcificación metastásica no se comprende y es contraria a la explicación clásica de los síntomas de déficit y toxicidad de vitamina D que aparecen en las especies domésticas. Las fuentes de vitamina D de la dieta pueden no ser suficientes para prevenir el raquitismo y la osteomalacia. Dietas con niveles de hasta 3 000 UI de vitamina D_3/kg no previenen las fracturas óseas ni el adelgazamiento cortical en iguanas verdes. Parece que unas bombillas de UV poco intensas colocadas sobre los saurios a ~12-18 cm durante 12 h/d invirtieron los síntomas en los saurios menos severamente afectados. Ya que algunos saurios buscan un punto caliente para aumentar su temperatura corporal, la colocación de la bombilla calefactora, normalmente incandescente, junto a la bombilla de UV ayuda a asegurar una exposición adecuada a la luz UV. La exposición a la luz solar natural sin filtros durante los meses más cálidos y el uso de bombillas de UV durante el resto del año, normalmente eliminan el riesgo de enfermedad en los huesos causada por una absorción insuficiente de calcio (debido a un déficit de vitamina D).

Algunas especies de saurios pueden ser incapaces de absorber suficiente vitamina D_3 de la dieta, aunque la razón no se comprende muy bien. Se piensa que algunos primates americanos tienen unas necesidades dietéticas excepcionalmente altas de vitamina D, lo cual puede estar relacionado con un menor número de receptores celulares de vitamina D que los presentes en primates del Viejo Mundo. Pueden existir diferencias metabólicas similares en algunas especies de saurios que se exponen habitualmente al sol, aunque esto no ha sido demostrado. Las bombillas de luz UV se venden en tiendas de animales, pero la descripción de utilidades que las acompaña puede que no sea fiable. Se aconseja conseguir la asistencia de un especialista porque no hay una bombilla de UV ideal (*véase también* p. 1561).

Crocodilianos

Los caimanes y cocodrilos en cautividad se alimentan con una combinación de roedores, aves de corral, pescados y dietas a base de carne. Se recomienda una dieta variada. Las dietas compuestas principalmente de pescado deben incluir ≥3 especies diferentes de pescado y deben suplementarse con 25-30 mg de tiamina y 100 UI de vitamina E por kg de pescado. Se han descrito síntomas de déficit de vitamina E (por ejemplo, esteatitis) en los crocodilianos alimentados con pescado inadecuadamente suplementados con vitamina E. No obstante lo descrito anteriormente, los alligators pueden digerir algunos carbohidratos, pero el total de hidratos de carbono de la dieta no debe exceder el 20%. Se están comercializando dietas secas para caimanes, sobre todo para reducir el costo y para mejorar la ingesta de nutrientes en las explotaciones de caimanes; su uso todavía no se ha extendido a los zoos.

Serpientes

Las serpientes se alimentan casi exclusivamente de presas vertebradas o invertebradas. Algunas especies son epecialmente comedoras de huevos. La mayoría de las boas, pitones, víboras, colúbridos, crótalos y elapinos se alimentan con crías de ratón, ratones, polluelos, hámsters, ratas, cobayas, pollos, patos y conejos. Presas descongeladas se usan normalmente en los zoos. Las presas no deben darse frías, aunque se recomienda su descongelación en refrigeración. Tras la descongelación, las presas deben ofrecerse a temperatura ambiente o preferiblemente más calientes. En su estado salvaje algunas especies (por ejemplo, la cobra real, la serpiente hocicuda, la culebra de agua) se alimentan principalmente de otros poiquilotermos. En algunas de estas especies se puede cambiar la dieta, por lo menos parcialmente, hacia presas homeotermas, que a menudo son más fáciles de obtener y menos costosas.

El olor de las presas preferidas puede impregnarse frotándolas contra el nuevo alimento. Alternativamente, los alimentos preferidos pueden insertarse, o unirse al nuevo alimento. Cuando no se aceptan los homeo-

termos, pueden ofrecerse iguanas (género Anolis), serpientes ratoneras amarillas, ranas y chanquetes, según los hábitos alimentarios naturales. El tamaño de la presa por lo general es proporcional al tamaño de la serpiente y no debe ser mucho mayor que el diámetro de su cabeza. Las serpientes que se manejan rutinariamente pueden alimentarse en un tanque separado para reducir el riesgo de mordeduras. Para disminuir la posibilidad de regurgitación, las serpientes no deben manejarse durante 3 d después de alimentarse. La mayoría de las especies debe alimentarse cada 1-2 sem. Algunas serpientes grandes y menos activas pueden pasar 6 o más semanas entre comidas. La alimentación forzada sólo debe usarse si es necesario. La alimentación forzada se logra usando presas enteras lubricadas con clara de huevo, insertando suavemente el alimento unos pocos centímetros por la garganta mediante fórceps. También es posible la alimentación por sonda usando presas (homogeneizadas) terrestres.

Tortugas

Muchas tortugas de agua dulce en su estado salvaje comen principalmente materia animal, pero también algo de materia vegetal. Algunas especies pueden ser carnívoras cuando son jóvenes y se vuelven omnívoras o herbívoras cuando son adultas. La mayoría de las tortugas de agua no pueden considerarse carnívoras estrictas porque consumen, ocasionalmente al menos, algo de material vegetal. Existen muchos fabricantes de piensos para tortugas en el mercado, aunque su contenido nutricional puede variar ampliamente. Estos productos se fabrican normalmente como dietas extrusionadas o granuladas y típicamente contienen entre un 30 y un 50% de proteína. Dichas dietas pueden ser apropriadas para tortugas carnívoras y omnívoras, aunque la mayoría de las especies omnívoras se beneficiaría de la adición de algunas frutas o verduras.

Una dieta tipo para tortugas carnívoras y omnívoras consiste en los siguientes ingredientes: agua (272 g), gelatina (no azucarada o seca, 34 g), aceite de maíz (11 g), espinacas (23 g), batata cocida (23 g), Vionato® (un suplemento vitamínico/mineral, 5 g), pienso de trucha (50 g), vitamina E a razón de 50 UI/g (1 g). Esta dieta contiene, en materia seca: 47% de proteína, 14% de grasa, 1,5% de calcio, 0,55% de fósforo, vitamina A a razón de 10 000 UI/kg, vitamina D_3 1 000 UI/kg, vitamina E 279 UI/kg y vitamina C 280 mg/kg.

Tortugas de tierra

Las tortugas de tierra son herbívoras y, como los saurios herbívoros (*véase* abajo), deben consumir vegetales para mantener una correcta fisiología intestinal. La fermentación microbiana de la fibra vegetal puede ser una fuente significativa de nutrientes para estas tortugas. Mientras que las tortugas pequeñas que consumen dietas granuladas pueden usar la fibra vegetal eficientemente, deben alimentarse más a menudo que los animales más grandes. Las tortugas pequeñas y las grandes pueden mantenerse a partir de dietas deortugas formuladas apropiadamente, extrusionadas, granuladas o algo trituradas. Las tortugas más grandes, como la de Aldabra o la de las Galápagos, pueden consumir heno de alfalfa además de un alimento completo granulado formulado para tortugas o herbívoros exóticos. Una mezcla de verduras consistente en brócoli, judías verdes, verduras ricas en hojas (como la lechuga romana o de hoja verde), col rizada y zanahorias trituradas pueden también incorporarse como suplemento a la dieta de las tortugas. Las tortugas que consumen mezclas de vegetales no necesitan de vitaminas adicionales o suplementos minerales si la mezcla contiene los ingredientes enumerados anteriormente, los cuales aportan la proteína, el calcio y los micronutrientes adecuados. Las frutas cultivadas son típicamente fuentes más pobres de proteína, calcio y micronutrientes. Algunos herpetólogos ofrecen concha de ostra y gravilla a las tortugas porque algo de actividad de "minado" se ha observado en animales en campo libre. Las deformidades en el caparazón de las tortugas se piensa que son el resultado de un rápido crecimiento asociado con el consumo de dietas altas en proteína. Sin embargo, no existen hallazgos científicos que apoyen esta afirmación. Las dietas de tortugas en estado salvaje contienen a menudo >15% de proteína (en materia seca) en las plantas consumidas porque la materia vegetal natural es normalmente alta en proteína en el estadio prevegetativo.

Saurios

Las pautas alimentarias de los saurios son sumamente diversas. Los saurios pueden ser insectívoros (por ejemplo, el geco diurno y el geco leopardo, la iguana común, el camaleón), carnívoros (por ejemplo, varánidos como el dragón de Komodo, el monstruo de Gila, el lagarto "Mexican beaded"), omnívoros (por ejemplo, muchos iguánidos y algunas especies de agámidos) o herbívoros (por ejemplo, algunas especies de iguanas, el eslizón). Los insectívoros en cautividad se alimentan normalmente con dietas a base de larvas de gusano de la harina o grillos. Debido a que la concentración de calcio en éstos, como en la mayoría de los insectos, es extremadamente baja, (0,03-0,3% de calcio con 0,8-0,9% de fósforo), la ratio inversa calcio:fósforo debe ser corregida antes de que dar a los insectos a los lagartos como alimento. Una dieta que contenga un 8% de calcio en forma de carbonato cálcico puede

darse a los grillos o a las larvas de los gusanos de la harina 2-3 d antes de que el insecto sea ofrecido al lagarto. Sin embargo, esta dieta no debe usarse para mantener una colonia de grillos. A los 2 d de alimentarse con la dieta alta en calcio, el intestino del insecto está lleno de calcio, alcanzando una concentración en el insecto de ~0,8-0,9% y dando una proporción calcio:fósforo de ~1,2:1. Una dieta con un alto contenido en calcio, satisfactoria para los grillos, puede hacerse de manera barata con un 29% de salvado, un 10% de harina de maíz, 40% de comida seca triturada de gato o perro y un 21% de concha de ostra triturada o carbonato cálcico (*véase también* MURCIÉLAGOS, p. 1824, para la dieta de gusano de la harina). Algunos saurios insectívoros más grandes pueden también consumir crías de ratón y lombrices de tierra. Los saurios carnívoros pueden alimentarse con crías de ratón y rata, ratones y ratas adultas, polluelos y huevos. El tamaño de la presa debe ser apropiado a la especie de saurio. Los omnívoros se alimentan normalmente con una combinación de alimentos, como insectos, presas vertebradas y una mezcla de vegetales (*véase* TORTUGAS, arriba, para la mezcla vegetal). La mayoría de los saurios deben alimentarse diariamente (animales jóvenes y especies pequeñas) o al menos en días alternos. Las especies carnívoras grandes deben alimentarse 1-2 v/sem.

Los herbívoros están adaptados para fermentar fibra vegetal en el agrandado intestino caudal. Los microbios en el ciego y colon digieren la fibra que el lagarto de otra manera no podría utilizar. Como las tortugas, los saurios herbívoros deben alimentarse con dietas a base de plantas para asegurar una función intestinal correcta. No es aconsejable el uso de insectos, presas vertebradas o dietas con mucha fruta porque estos alimentos tienen un bajo contenido en fibra y son inapropriados para los herbívoros. Las dietas para saurios pueden ser preparados comerciales formulados para reptiles herbívoros o mezclas de vegetales (*véase* TORTUGAS DE TIERRA, arriba).

NUTRICIÓN: CABRAS

Aunque las cabras y las ovejas presentan varias similitudes, sus necesidades nutricionales difieren en varios aspectos. Las cabras muestran diferencias significativas con respecto a las ovejas en los hábitos de pastoreo, la actividad física, la selección de alimentos, la composición de la leche y de la canal y los trastornos metabólicos. Las cabras seleccionan más que las ovejas, mientras que a las ovejas les gusta pacer indiferentemente. Aún así, numerosos principios útiles para la alimentación y nutrición de las ovejas pueden aplicarse a las cabras. La valoración básica de una buena nutrición debería considerar la condición corporal o la cantidad de grasa corporal. Las cabras que presentan buen estado de carne, o con un depósito normal de grasa, son aquellas que normalmente son alimentadas con una dieta basada en una cantidad adecuada de energía y una menor cantidad proteica. (*Véase también* NUTRICIÓN: OVEJAS, p. 1872.)

REQUISITOS NUTRICIONALES

Agua: A las cabras no se les debe limitar el acceso al agua limpia y fresca. Las cabras están entre los animales domésticos más eficientes en el uso del agua, acercándose al camello en su baja tasa de metabolización del agua por unidad de peso vivo. Las cabras parecen estar menos sujetas al estrés por altas temperaturas que otras especies de ganado doméstico. Además de una menor necesidad de evaporar agua corporal para mantener su bienestar en climas cálidos, pueden reducir las pérdidas corporales de agua disminuyendo las pérdidas por orina y heces. Los factores que afectan a la ingestión de agua en las cabras son la lactación, la temperatura ambiente, el contenido de agua del forraje consumido, la cantidad de ejercicio y el contenido de sal y minerales de la dieta.

Energía: Las limitaciones en energía pueden ser el resultado de una ingestión inadecuada de alimentos o de una baja calidad de la dieta; un contenido demasiado alto de agua en el alimento también puede llegar a ser un factor limitante. Las necesidades en energía vienen afectadas por la edad, el tamaño corporal, el crecimiento, la gestación y la lactación. Las necesidades de energía también pueden verse afectadas por el entorno, el crecimiento del pelo, la actividad y las interacciones con otros nutrientes de la dieta. Incrementos de temperatura, humedad, luz solar y velocidad del viento pueden disminuir las necesidades en energía. El esquileo del mohair de las cabras de Angora y de la pashmina de las cabras de Cachemira disminuye el aislamiento y da lugar a unas necesidades aumentadas de energía (al menos en entornos fríos).

Un forraje de buena calidad proporciona ~2 Mcal de energía metabolizable (EM) por kg de materia seca. Las mezclas de forraje-concentrado que proporcionan 2,5-3,0 Mcal EM/kg de materia seca algunas veces son necesarias cuando se alimentan cabritos destetados precozmente o cabras de alta producción lechera. Las necesidades en energía para el **mantenimiento** de las ca-

bras han sido obtenidas de medias ponderadas de datos experimentales expresados en términos de kcal EM/kg peso vivo^{0,75} (el valor medio del cual es 101,38 kcal). Además de las necesidades de mantenimiento, alguna consideración hay que dar a la actividad, gestación, crecimiento, lactación y producción de fibra (TABLA 29).

Las cabras muestran un amplio rango de actividad de pastoreo, variando desde una ligera actividad en cabras sometidas a sistemas intensivos de manejo, pasando por una actividad moderada en zonas semiáridas, a una gran actividad en cabras pastando zonas con una vegetación muy dispersa y pastos de montaña que necesitan de desplazamientos a largas distancias diariamente.

La valoración de la ingesta de energía adecuada en la cabra es justo la condición corporal o la cantidad de grasa que cubre el lomo, el pecho, la cara interna de los muslos y las costillas. Si los animales están libres de parasitosis y enfermedades, pero están por debajo de su condición corporal, debe ser que están alimentados con una dieta deficiente en energía; con los animales obesos ocurre lo contrario. Los valores energéticos necesarios para el crecimiento y la lactancia son muy comparables a los valores indicados para ovejas y ganado, respectivamente. Por consiguiente, los principios nutricionales de las ovejas basados en la cantidad de grasa necesaria serán probablemente los mismos en toda clase de cabras, excepto las cabras lecheras en lactación.

Proteínas: La proteína se necesita para la mayoría de las funciones normales del cuerpo, como el mantenimiento, crecimiento, reproducción, lactación y producción de pelo. Los déficits de proteína en la dieta reducen las reservas en sangre, hígado y músculos y prediponen a los animales a padecer una variedad de enfermedades graves o incluso mortales. La ingesta de alimento y la digestibilidad dietética están reducidas si la proteína bruta dietética supone <6%, promoviendo una dieta deficiente en proteína.

Las necesidades de proteína para el mantenimiento, basadas en la media de datos publicados, es de ~4,15 g de proteína total (PT)/kg peso vivo^{0,75}, con una digestibildad media del 68%. La información acerca de las necesidades para el crecimiento son bastante escasas; sin embargo, se ha sugerido una media de 0,284 g PT/g de ganancia. Un valor a razón de de 6,97 g PT/kg peso corporal^{0,75} se ha recomendado en gestación. Las necesidades de proteína para la lactación se presentan en base a 96,90 g PT/kg de leche con un 4,5% de grasa. Los datos sobre las necesidades de proteína para diferentes actividades y también para la producción de fibra son demasiado escasos como para definir unas recomendaciones.

Minerales: Las necesidades de minerales no se han establecido definitivamente para las cabras, ni a nivel de mantenimiento, ni a nivel de producción. La investigación en cabras se ha realizado acerca del metabolismo mineral, especialmente calcio y fósforo. En general, estos datos apoyan las suposiciones de que las necesidades de algunos minerales para las cabras son similares a las de las ovejas. (*Véase* TABLA 29 y TABLA 40.) La adición de minerales específicos (fósforo a los forrajes secos en invierno, selenio en zonas deficientes, etc.) a la sal (NaCl), preferiblemente en forma de granulado y ofrecida a libre elección, ayuda a prevenir la mayoría de las deficiencias minerales y mejora el rendimiento.

Satisfacer las necesidades de **calcio** raras veces constituye un problema en condiciones de pastoreo en cabras de Angora o de carne, pero hay que comprobarlo en cabras lecheras de alta producción, porque el déficit puede llevar a una reducción de la producción de leche. Unos niveles de calcio adecuados para la cabra en lactación son necesarios para prevenir la parálisis de la parturienta (fiebre de la leche). En las cabras alimentadas con forraje o con granulado, la adición de un suplemento de calcio (fosfato dicálcico, piedra caliza, etc.) al alimento o a la sal o a una mezcla de sal con trazas de minerales normalmente satisface las necesidades de calcio. Las leguminosas (por ejemplo, trébol, alfalfa, kudzu) también son buenas fuentes de calcio.

La deficiencia de **fósforo** origina un crecimiento retrasado, mal aspecto y a veces reduce el apetito. Las cabras pueden mantener la producción de leche con dietas deficitarias en fósforo durante varias semanas usando las reservas orgánicas de fósforo, pero durante largos períodos de dicho déficit, la producción de leche se ha visto que desciende un 60%. La relación calcio: fósforo se debe mantener entre 1:1 y 2:1, preferiblemente 1,2-1,5:1 en las cabras debido a su predisposición a padecer cálculos urinarios. El déficit de fósforo en cabras en pastoreo es más probable que el déficit de calcio. En casos de cálculos de estruvita, la proporción debe mantener 2:1.

El déficit de **magnesio** se asocia con la tetania hipomagnesémica (tetania del pasto), pero normalmente este proceso es menús frecuente en cabras que pastan que en el ganado vacuno. Las cabras tienen una capacidad marginal para compensar bajos niveles de magnesio disminuyendo la cantidad de magnesio que excretan. Tanto la excreción urinaria como la producción de leche se reducen ante un déficit de magnesio.

La sal (NaCl) se reconoce normalmente como un componente necesario de la dieta, pero a menudo se olvida. Las cabras pueden consumir más sal de lo que se precisa cuando se les ofrece a voluntad; esto no

TABLA 29. Necesidades nutricionales diarias de las cabras

Peso corporal (kg)	Energía de los alimentos TDN (g)	EM (Mcal)	Proteína bruta (g)
Mantenimiento a baja actividad, incluidas las fases tempranas de gestación			
10	199	0,71	27
30	452	1,62	62
50	662	2,38	91
70	852	3,07	118
90	1 030	3,70	153
Mantenimiento en actividad media, pasto ligeramente accidentado, incluidas las fases tempranas de gestación			
10	239	0,86	33
30	543	1,95	74
50	795	2,86	110
70	1 023	3,68	141
90	1 236	4,44	170
Mantenimiento en mayor actividad, pastos montañosos, incluidas las fases tempranas de gestación			
10	278	1,00	38
30	634	2,28	87
50	928	3,34	102
70	1 194	4,29	165
90	1 442	5,18	198
Necesidades adicionales para el final de la preñez, cabras de todos los tamaños			
	397	1,42	82
Necesidades adicionales para el crecimiento en 50 g/d, cabras de todos los tamaños			
	100	0,36	14
Necesidades adicionales para el crecimiento en 150 g/d, cabras de todos los tamaños			
	300	1,08	42
Necesidades adicionales para la producción láctea, por kg, en distintos porcentajes de grasa			
(% grasas)			
3,0	337	1,21	64
4,5	351	1,26	77
6,0	365	1,31	90
Necesidades adicionales para la producción de mohair por cabras de Angora a diferentes niveles de producción			
Producción anual de vellón (kg)			
4	34	0,12	17
8	66	0,24	34

TABLA 29. *(continuación)*

Ca (g)	P (g)	Vitamina A (1 000 UI)	materia seca/animal 1 kg = 2,0 Mcal EM (kg)	1 kg = 2,4 Mcal EM (kg)
Mantenimiento a baja actividad, incluso en fases tempranas de gestación				
1	0,7	0,5	0,36	0,30
2	1,4	1,2	0,81	0,67
4	2,8	1,8	1,19	0,99
5	3,5	2,3	1,54	1,28
6	4,2	2,8	1,85	1,54
Mantenimiento en actividad media, pastos ligeramente accidentados, incluidas las fases tempranas de gestación				
1	0,7	0,6	0,43	0,36
3	2,1	1,5	0,98	0,81
4	2,8	2,1	1,43	1,19
6	4,2	2,8	1,84	1,53
7	4,9	3,3	2,22	1,85
Mantenimiento en mayor actividad, pastos montañosos, incluidas las fases tempranas de gestación				
2	1,4	0,8	0,50	0,42
3	2,1	1,7	1,14	0,95
5	3,5	2,5	1,67	1,39
6	4,2	3,2	2,14	1,79
8	5,6	3,9	2,59	2,16
Necesidades adicionales para el final de la preñez, cabras de todos los tamaños				
2	1,4	1,1	0,71	0,59
Necesidades adicionales para el crecimiento en 50 g/d, cabras de todos los tamaños				
1	0,7	0,3	0,18	0,15
Necesidades adicionales para el crecimiento en 150 g/d, cabras de todos los tamaños				
2	1,4	0,8	0,54	0,45
Necesidades adicionales para la producción láctea, por kg, en distintos porcentajes de grasa				
2	1,4	3,8		
3	2,1	3,8		
3	2,1	3,8		
Necesidades adicionales para la producción de mohair por cabras de Angora a diferentes niveles de producción				

constituye un problema nutricional, pero puede rebajar la ingesta de alimento y agua en algunas zonas áridas donde el contenido de sal del agua de bebida es bastante alto. Las fórmulas de sal son empleadas como portadores de trazas de minerales, en cuanto las cabras tienen una clara tendencia al consumo de sodio.

El **potasio** desempeña un importante papel en el metabolismo. Sin embargo, los forrajes generalmente son bastante ricos en potasio, así que un déficit de potasio en cabras en pastoreo es sumamente raro. El adicional consumo de potasio se observa sólo en las madres en plena lactación que son alimentadas con dietas compuestas predominantemente con granos de cereales.

El déficit en **hierro** raras veces se da en cabras adultas en pastoreo. Tal déficit podría darse en cabritos jóvenes debido a la reserva mínima de que disponen al nacer, además del bajo contenido en hierro de la leche de la madre. Esto es más frecuente en los cabritos alimentados en un confinamiento completo. El déficit de hierro puede prevenirse teniendo acceso al pasto o a una sal de buena calidad con trazas minerales que contienen hierro. En los casos agudos, y para los cabritos mantenidos en confinamiento, puede ser curativa la administración de inyecciones de dextrano férrico en un intervalo de 2 a 3 sem (150 mg, IM) durante los primeros meses.

El déficit de **yodo** en el suelo y en los cultivos producidos sobre el mismo se da en algunas áreas. Por consiguiente, el yodo debe proporcionarse en forma de sal inmovilizada. El déficit condicional de yodo puede desarrollarse con una ingesta de yodo de normal a marginal en cabras que consumen plantas bociógenas.

Un déficit marcado de yodo da lugar a un agrandamiento del tiroides; bajo crecimiento; cabritos pequeños y débiles al nacer y una tasa reproductiva disminuida.

El déficit de **zinc** da lugar a paraqueratosis, rigidez de las articulaciones, testículos más pequeños y un descenso de la libido. Una cantidad mínima de 10 ppm de zinc en la dieta, o trazas minerales en la mezcla de sal con un 0,5-2% de zinc previene las deficiencias. Una excesiva cantidad de calcio en la dieta (alfalfa) puede aumentar la probabilidad de padecer una deficiencia de zinc en las cabras.

Vitaminas: Las sugerencias sobre las necesidades de vitaminas para las cabras son incluso más escasas que las de minerales. En el mejor de los casos, casi todas las recomendaciones de vitaminas para las cabras deben basarse en las indicadas para las ovejas (p. 1872).

UTILIZACIÓN DE HERBÁCEAS Y RAMONEO

(Ejemplos de raciones para cabritos y cabras, *véase* TABLA 30.)

En contraste con otros animales de granja, excepto la llama, las cabras prefieren los arbustos y las hojas de los árboles, ya sean de hoja caduca o perenne. Debido a esta preferencia, las cabras han sido utilizadas para controlar el crecimiento invasivo de los arbustos en los pastos. Las cabras consumen aproximadamente la misma cantidad de forraje que una oveja de tamaño similar. El ramoneo (hojas y ramitas de árboles y arbustos) generalmente contiene niveles más elevados de proteína bruta y fósforo, durante su estación de crecimiento, que la hierba. Sin embargo, algunas especies de ramoneo palatables tienen un valor limitado debido a uno o más inhibidores que pueden ligar o impedir de otra manera el uso de los nutrientes contenidos en estas plantas. Uno de estos inhibidores es la lignificación de las ramitas leñosas y de las hojas de los árboles, que físicamente afecta (o encapsula) a los nutrientes deseables. Ciertos aceites (compuestos a base de terpeno) están presentes en concentraciones relativamente altas en algunos arbustos y aparentemente inhiben el crecimiento de las bacterias del rumen. Concentraciones altas de taninos están presentes en ciertas plantas de ramoneo y reducen la digestión de los alimentos al unirse a enzimas o inhibiendo la actividad enzimática. El exceso de taninos también puede incrementar las necesidades de azufre, el cual juega un papel importante en las cabras productoras de lana. Sin embargo, independientemente de estos problemas potenciales, cuando se les da la oportunidad de escoger, las cabras parecen ser capaces de seleccionar las porciones beneficiosas y más digeribles.

ENFERMEDADES NUTRICIONALES

La **enterotoxemia** es una enfermedad relacionada con la alimentación que causa muerte casi súbita debido a una toxina producida por *Clostridium perfringens* tipo D y algunas veces tipo C. El microorganismo parece estar ampliamente distribuido en la naturaleza. Bajo condiciones de un alto consumo de hidratos de carbono o una alta ingestión de forrajes verdes frescos, la bacteria causante se multiplica con mucha rapidez y produce una toxina ε que incrementa la permeabilidad intestinal. (*Véase también* p. 481.) Algunos casos de enterotoxemia se observan en las cabras, generalmente en las que son alimentadas con dietas con concentraciones elevadas en carbohidratos. Diarrea, depresión, falta de coordinación, trastornos digestivos, coma y muerte pueden observarse tras una alimentación excesiva en hidratos de

TABLA 30. Ejemplo de raciones para caprino[1]

Para una cabra de 30-kg en un estado no productivo, actividad mínima, sólo mantenimiento:
Paja de garbanzo 630 g
Alfalfa, fresca, 95 g

Para una cabra de 50-kg en un estado no productivo, actividad mínima, sólo mantenimiento:
Paja de trigo 716 g
Trébol alejandrino 333 g

Para un cabrito de 20-kg ganando 50 g/d, actividad mínima:
Heno de alfalfa, plena floración, 80 g
Grano de maíz 360 g

Para una cria de 30-kg ganando 150 g/d
Paja de garbanzo 500 g
Grano de maíz 400 g
Harina de semilla de linaza 65 g

Para una hembra de 40-kg al final de la gestación con actividad mínima:
Heno *Sorghum alepense* 960 g
Grano de sorgo 350 g

Para una hembra de 70-kg que produce 5 kg de leche con 3,5% de grasa:
Maíz ensilado (estadio pastoso) 1 000 g
Heno de alfalfa, plena floracion, 500 g
Grano de maíz 1 365 g
Harina de soja 280 g

1 En materia seca

carbono, tanto en cabritos lactantes como en cabras adultas. El mejor método para prevenir la enterotoxemia en cabritos alimentados en establo es una alimentación frecuente, a pequeñas cantidades, con leche, grano y forraje. Deben evitarse las comidas copiosas realizadas una vez al día. La indigestión aguda con un pH ruminal de <4,8 indica acidosis láctica, que puede llevar a la complicación secundaria de la enterotoxemia.

En la **polioencefalomalacia**, los síntomas clínicos son desorientación, decaimiento, deambulación, pérdida de apetito, andar en círculos, ceguera corticalprogresiva, espasmo de los músculos extensores y ocasionalmente impulsan con la cabeza contra objetos. Algunos animales permanecen tumbados y pueden finalmente morir sin recibir tratamiento. Las dietas que producen un pH ruminal bajo o que son ricas en granulado y pobres en forraje predisponen a los rumiantes a padecer una polioencefalomalacia. Las alteraciones dietéticas pueden derivar en una producción reducida de tiamina, de antimetabolitos de tiamina o de tiaminasas en el rumen. Los animales afectados suelen poder tratarse con éxito con tiamina (200-500 mg, intravenoso, IM o subcutáneo). Aunque la respuesta es espectacular y casi inmediata, si ha ocurrido daño cerebral significativo, los animales raramente vuelven a un nivel satisfactorio de producción. Por lo tanto, un tratamiento rápido es crucial. La dieta debe modificarse para disminuir el consumo de granulado y aumentar el forraje. Durante los períodos de estrés, o cuando las dietas predisponentes son inevitables, la inclusión de mononitrato de tiamina en la dieta puede ayudar a prevenir. (*Véase también* p. 1041.)

La **toxemia de gestación** se produce al final de ésta, mucho más habitualmente en hembras que portan fetos múltiples. Las caracterísiticas clínicas son los niveles anormalmente elevados de cuerpos cetónicos y, al mismo tiempo, la hipoglucemia. Los animales afectados presentan muchos de los síntomas descritos para la enterotoxemia (*véase* arriba). Durante el final de la gestación, los fetos en desarrollo tienen una alta demanda de glucosa; en un intento de cubrir las necesidades de glucosa, la madre empieza a metabolizar tejido adiposo (grasa). La capacidad del hígado para metabolizar la cantidad de grasa extra está afectado, con el consiguiente incremento en la liberación de cuerpos cetónicos a la circulación sanguínea. Los síntomas incluyen depresión, apatía, opistótonos y finalmente la muerte. En los primeros estadios de la enfermedad, cuando aparecen los primeros síntomas, puede usarse una dosis V.O. forzada de 200-300 mL de propilenglicol o glicerol, como una fuente de energía para la madre, para prevenir así que se metabolice mucha grasa corporal. No obstante, la administración de glucosa (dextrosa al 5% o 50-120 mL de 23% de solución de borogluconato cálcico en un litro de dextrosa al 5% IV) es el tratamiento de elección. La prevención

debe dirigirse a mantener una buena condición corporal, a identificar a las hembras con gemelos y trillizos y a alimentarlos según se vaya reduciendo la incidencia de las enfermedades crónicas, se esquilen las ovejas en gestación avanzada y se vaya incluyendo niacina en la dieta (1 g/d en la dieta durante el final de la gestación). (*Véase también* p. 818.)

Los **cálculos urinarios** proceden de depósitos minerales en el aparato urinario. La disuria se evidencia al orinar el animal de modo forzado y lento, mientras patea el suelo y se ocea el área del pene. Un bloqueo del flujo de orina generalmente se da sólo en machos castrados. El bloqueo puede romper la vejiga de la orina, resultando en un proceso conocido como abdomen encharcado, causando la muerte. Es frecuente cuando se alimentan con dietas con concentraciones elevadas de granulado de cereales (corderos de cebo, cabras domésticas, etc). Los animales afectados excretan una orina alcalina que tiene un alto contenido en fósforo. La incidencia de cálculos urinarios de estruvita puede reducirse al disminuir el consumo de fósforo a niveles mínimos y al mantener la proporción calcio-fósforo >2:1. El uso de sales aniónicas como el cloruro amónico (el 0,5% de la dieta completa), tetraciclina dietética, la ingesta de una cantidad adecuada de vitamina A (o β-caroteno) y una ingesta dietética elevada de NaCl han demostrado ser beneficiosos. Los animales afectados tratados con una dosis de cloruro de amonio (7-14 g/d durante 3-5 d) V.O. forzada pueden mostrar una buena respuesta. En ovejas y cabras en sistemas extensivos, la enfermedad se asocia con el consumo de forrajes que tienen un alto contenido en silicio. (*Véase también* p. 1234.)

La **enfermedad del músculo blanco** parece que se da menos frecuentemente en cabras que en ovejas. Este proceso está provocado por niveles demasiado bajos de selenio y posiblemente de vitamina E. Los síntomas incluyen rigidez (sobre todo en los cuartos traseros), flancos traseros retraídos, arqueamiento del dorso, neumonía y muerte aguda. En la necropsia, se encuentran estrías blancas en los músculos cardíaco, diafragmático y esquelético. Los niveles de aspartatoaminotransferasa y deshidrogenasa láctica se ven aumentados, indicando daño muscular. Los niveles sanguíneos de glutatión, peroxidasa que contiene selenio, están reducidos. (*Véase también* p. 884.)

NUTRICIÓN: CABALLOS

Los caballos se mantienen durante un período mucho más largo que la mayoría de los animales de abasto y tienen un uso mucho más variado como atletas, reproductores o animales de compañía. Los programas de alimentación, por lo tanto, deben sustentar una vida larga, productiva y atlética. Las recomendaciones alimentarias dadas más abajo son el producto de la experiencia práctica y de las investigaciones científicas.

REQUISITOS NUTRICIONALES

Si bien los caballos pueden utilizar el heno y otros tipos de forraje mucho más eficientemente que otros animales no rumiantes, como las aves de corral o los cerdos, su capacidad viene limitada por la anatomía de su sistema gastrointestinal y es menos eficiente que el de los rumiantes. El lugar de fermentación del caballo es el ciego e intestino grueso, donde un gran número de microorganismos digieren la hemicelulosa y la celulosa, utilizan nitrógeno proteico y no proteico y sintetizan ciertas vitaminas. Algunos de los productos de la fermentación, como los ácidos grasos volátiles y las vitaminas, son absorbidos y utilizados. La proteína microbiana sintetizada a partir del nitrógeno, que entra en el ciego y el colon, sólo sufre una proteólisis limitada, por lo que el suministro de aminoácidos a partir de una dieta desequilibrada de nitrógeno no puede sustituirse satisfactoriamente por los aminoácidos microbianos para un crecimiento óptimo. Por consiguiente, los caballos dependen más de la calidad de la proteína de la ración que los rumiantes.

Agua: Las necesidades de agua dependen, en gran parte, del entorno, la cantidad de trabajo o actividad física realizada, la naturaleza de la alimentación y el estado fisiológico del caballo. Los requerimientos mínimos de consumo de agua diarios de un caballo adulto son de 33 mL/kg peso vivo/d con promedio de ingesta de ~50 mL/kg peso vivo/d. No obstante, las pérdidas por lactancia o por sudoración pueden aumentar las necesidades en 50-200%. Normalmente se recomienda un libre acceso al agua limpia, aunque los caballos se pueden adaptar fácilmente a un único acceso a lo largo del día si las cantidades que se ofrecen durante las sesiones de bebida no están limitadas.

Energía: Las necesidades de energía pueden clasificarse en las necesarias para el mantenimiento, el crecimiento, la gestación, lactación y el trabajo. Las ecuaciones para estimar las necesidades de energía en cualquier estado o producción han sido obtenidas principalmente de estudios con caballos ligeros

(TABLA 31 y TABLA 32). Sin embargo, las necesidades de energía difieren considerablemente entre individuos; algunos caballos requieren cantidades mucho más grandes que otros bajo condiciones similares, y la digestibilidad de los alimentos a menudo varían mucho a partir de los valores publicados. Por consiguiente las recomendaciones calóricas que estas fórmulas proporcionan deben considerarse solamente con un punto de partida para determinar las necesidades reales de energía de un determinado caballo.

Las cantidades consumidas deben ajustarse para mantener una condición corporal de entre 4 y 6 (*véase* TABLA 33). Los caballos emaciados y muy delgados han visto disminuida su tolerancia al estrés y aumentada su susceptibilidad a padecer infecciones. Los caballos obesos han disminuido su tolerancia al ejercicio y al calor, aumentado el riesgo de padecer laminitis y cólico estrangulante por lipoma, y, si han ayunado, hiperlipidemia e hipertrigliceridemia. La obesidad también se asocia con resistencia a la insulina e intolerancia a la glucosa.

Para el **mantenimiento** del peso vivo y para soportar la actividad normal, las necesidades diarias de energía digestible (ED) (en Mcal) de un caballo que no trabaje y tenga un buen peso de <600 kg es de 1,4 + (0,03 × peso vivo, en kilos). La dosis diaria de Mcal de ED para caballos que pesan >600 kg o de tiro y tipos de caballos de sangre caliente se estima en 1,82 + (0,0383 × PV) - (0,000015 × PV^2). Para los caballos obesos o emaciados, se debe utilizar el peso vivo ideal estimado a alcanzar en kg en la ecuación en lugar del peso corporal correspondiente.

El clima frío incrementa el requerimiento de energía en 0,00082 Mcal ED/kg PV por cada grado Celsius total que baja de la temperatura crítica inferior (TCI) del animal. No obstante, la TCI de caballos adultos adaptados al frío en Canadá fue estimada en -15 °C, mientras los asnos aclimatados a temperaturas veraniegas de Nevada tienen un TCI de 26 °C. El viento, las precipitaciones y la condición corporal también afectan la TCI. Por consiguiente, la TCI debe ser estimada basada en el promedio de temperaturas y condiciones regionales y quizás en el tipo de caballo. Por ejemplo, las razas de tiro con capas de pelo espeso tolerarían unas temperaturas menores que los pura sangre de pelo y piel fina.

Para el **crecimiento**, los requerimientos de ED diarios de razas de caballo ligeras se estima según la ecuación siguiente: (el mantenimiento de Mcal/d) + (4,81 + 1,17X – - 0,023X^2) × GMD, empleando la ecuación anterior para el mantenimiento de la ED y siendo X la edad en meses y GMD la ganancia media diaria deseada en kg. Para los potrillos <6 m de edad con una temperatura ambiente <10 °C, la ecuación 1,1 × (1,4 + 0,047 × PV), en la que PV es el peso vivo en kg, debe ser usado en vez del uno descrito arriba para calcular el mantenimiento de necesidades de ED. Las razas de tiro pueden requerir menos.

Durante el **embarazo**, si la yegua no es ejercitada o expuesta a condiciones climatológicas extremas, el mantenimiento de las tomas de ED son adecuadas normalmente hasta los últimos 90 d de gestación. Durante el noveno, décimo y undécimo meses de gestación, las necesidades de energía se calculan multiplicando las necesidades estimadas de mantenimiento por 1,11, 1,13 y 1,20, respectivamente. A medida que el feto crece, disminuye la ingestión voluntaria de forrajes, y puede ser necesario aumentar la densidad energética de la ración utilizando concentrados suplementarios al final de la gestación.

Para cubrir la **lactación**, y siguiendo los cálculos del National Research Council (NRC) de EE.UU., deben añadirse a las necesidades básicas de mantenimiento 792 kcal de ED/kg de leche producida por día (TABLA 34). Sin embargo, este nivel de ingesta de energía recomendado aumentó la ganancia de peso yeguas de pony lactantes, lo que índica que puede exceder las necesidades en algunas razas.

Las necesidades de energía para el trabajo se ven afectadas por muchos factores, como el tipo de **trabajo**, forma física y entrenamiento del caballo, fatiga, temperatura ambiente y la destreza del jinete o del conductor. A medida que aumenta la duración del ejercicio y se mantiene el nivel de actividad, disminuyen las necesidades de ED por unidad de tiempo realmente trabajado. Por este motivo, las necesidades de ED para diversas actividades de caballos ligeros (TABLA 35) deben ajustarse para satisfacer las necesidades de cada caballo y para mantener una condición corporal deseada.

Proteínas y aminoácidos: Si bien se produce cierta síntesis de aminoácidos en el ciego e intestino grueso, no es suficiente para cubrir las necesidades de aminoácidos del caballo en crecimiento, de trabajo o en lactación; por este motivo, la calidad proteica de los alimentos usados para los caballos es importante. Los animales recién destetados necesitan 2,1 g, y los potros de un año, 1,9 g de lisina/Mcal ED/d. Las necesidades de otros aminoácidos de la dieta no se han establecido; no obstante, las recomendaciones de proteína bruta dadas TABLA 31, TABLA 32, deben ser adecuadas si se incluyen en la ración una buena calidad de forrajes y concentrados.

Los caballos en crecimiento tienen una necesidad mayor de proteínas (14-16% de la ración total) que los caballos adultos (8-10% respecto la ración total). Los caballos viejos (>20

TABLA 31. Necesidades nutricionales diarias para crecimiento de caballos y ponis

Edad (m)	Peso corporal kg	Nutrientes diarios por animal: Fracción de peso adulto	Engorde diario (kg)	Alimentos diarios[1] (kg)
Peso adulto 200 kg (ponies)				
3	60	0,30	0,40	2,10
6	95	0,48	0,30	2,60
12	140	0,70	0,20	3,50
18	170	0,85	0,10	3,80
24	185	0,92	0,05	3,90
Peso adulto 400 kg (caballos pequeños)				
3	125	0,31	0,85	4,40
6	180	0,45	0,65	4,90
12	265	0,66	0,40	6,60
18	330	0,82	0,25	7,40
24	365	0,91	0,15	7,80
Peso adulto 500 kg (caballos medianos)				
3	155	0,31	0,90	5,43
6	215	0,43	0,80	5,91
12	325	0,65	0,55	8,13
18	400	0,80	0,35	9,00
24	450	0,90	0,20	9,56
Peso adulto 600 kg (caballos grandes)				
3	170	0,28	1,00	5,95
6	245	0,41	0,85	6,74
12	375	0,63	0,70	9,38
18	475	0,79	0,45	10,69
24	540	0,90	0,30	11,48

[1] 90% materia seca. Asume forraje de buena calidad con o sin concentrados adicionales. El consumo máximo diario se ha estimado en 2,5-3,0% del peso corporal en materia seca.

años) pueden necesitar unos niveles de proteína equivalentes a los de caballos jóvenes en crecimiento para mantener la condición corporal; no obstante, la función hepática y renal se debe comprobar antes de aumentar la ingestión de proteína de los caballos viejos. El crecimiento fetal durante el último tercio de la gestación aumenta ligeramente las necesidades de proteína (10-11% de la ración total), y la lactación las aumenta todavía más (12-14% de la ración total). Aparentemente, el trabajo no aumenta significativamente la necesidad de proteínas, siempre que se mantenga constante la proporción proteína bruta y energía digestible en la dieta y que se cubran las necesidades aumentadas de energía.

Minerales: Debido a que el esqueleto es de una gran importancia para la actuación del caballo, sus necesidades de macrominerales merecen una especial atención (TABLA 31 y TABLA 32). La ingesta excesiva de ciertos minerales puede ser tan lesiva como su déficit; en consecuencia, los suplementos minerales deben complementar la composición de la ración básica. Por ejemplo, si el caballo consume principalmente forraje con poco grano, es más probable

TABLA 31. *(continuación)*

Nutrientes diarios por animal				
Energía digestible (Mcal)	Proteína bruta (g)	Ca (g)	P (g)	Vitamina A[1] (UI)
Peso adulto 200 kg				
6,44	404	22	12	2 700
7,55	488	22	11	4 300
8,71	392	12	7	6 300
8,34	375	10	6	7 700
7,93	337	9	5	8 300
Peso adulto 400 kg				
12,05	562	29	16	5 600
13,95	698	28	16	8 300
15,56	700	23	13	11 900
15,90	716	21	12	14 900
15,30	608	18	10	16 400
Peso adulto 500 kg				
13,35	668	35	19	7 000
16,65	883	34	21	10 400
19,70	887	31	19	14 600
19,85	893	27	17	18 000
18,83	759	23	15	20 300
Peso adulto 600 kg				
14,61	711	37	21	7 700
18,10	905	37	21	11 900
23,53	989	34	19	17 300
23,94	995	30	17	21 400
23,49	915	28	15	24 300

[1] Un mg de β-caroteno equivale a 400 UI de vitamina A para el caballo.

Adaptado, con autorización, del *Nutrient Requirements of Horses*, 1989, National Academy of Sciences, National Academy Press, Washington, DC

que le falte fósforo que calcio. Sin embargo, si consume poco forraje y grandes cantidades de grano, es más normal que haya una carencia de calcio.

Debe considerarse la contribución y la disponibilidad mineral total de todos los componentes de la ración (forraje y fibra, concentrados y todos los suplementos) al evaluar la ingesta mineral del animal. Sin embargo, aparte de los ensayos prácticos de alimentación, no existe ninguna prueba adecuada sobre la disponibilidad de minerales.

Las necesidades de **calcio** y **fósforo** son mucho mayores durante el crecimiento que las de mantenimiento de los animales adultos. El último tercio de la gestación y la lactación también aumentan apreciablemente las necesidades. Los caballos viejos (>20 años) pueden necesitar más fósforo que el requerido para el mantenimiento de caballos adultos (0,3-0,4% de la ración total). Debe evitarse un exceso de ingesta de calcio (>1,0% de la ración total) en los caballos viejos, especialmente si la funcionalidad renal está disminuida.

TABLA 32. Necesidades nutricionales diarias de los caballos y ponis adultos

		Nutrientes diarios por animal					
Peso corporal (kg)	Alimentos diarios[1] (kg)	Energía digestible (Mcal)	Proteína bruta (g)	Ca (g)	P (g)	Vitamina A[2] (UI)	Producción diaria de leche (kg)
Mantenimiento							
200	3,5	7,40	296	8	6	6 000	—
400	7,0	13,40	536	16	11	12 000	—
500	8,7	16,40	656	20	14	15 000	—
600	10,5	19,40	776	24	17	18 000	—
Últimos 90 d de gestación							
200	3,5	8,58	378	16	12	12 000	—
400	7,0	15,54	684	30	22	24 000	—
500	8,7	19,02	837	36	27	30 000	—
600	10,5	22,50	990	43	32	36 000	—
Yeguas en lactación, primeros 3 m							
200	5,0	13,74	688	27	18	12 000	8
400	10,0	22,90	1 141	45	29	24 000	12
500	12,5	28,28	1 427	56	36	30 000	15
600	15,0	33,66	1 711	67	43	36 000	18
Yeguas en lactación, de 3 m al destete							
200	4,5	12,15	528	18	11	12 000	6
400	9,0	19,74	839	29	18	24 000	8
500	11,25	24,32	1 048	36	22	30 000	10
600	13,50	28,90	1 258	43	27	36 000	12

[1] 90% materia seca. Supone forraje de buena calidad con o sin concentrados adicionales. El consumo diario máximo se estima en 2,5-3,0% del peso corporal en materia seca.

[2] Un mg de β-caroteno equivale a 400 UI de vitamina A para el caballo.

Adaptado, con autorización, de *Nutrient Requirements of Horses*, 1989, National Academy of Sciences, National Academy Press, Washington, DC.

Para todos los caballos, la proporción calcio:fósforo se debe mantener >1:1. Una proporción deseable es de ~1,5:1 aunque si se proporciona suficiente fósforo, los potros toleran una proporción de 3:1 y los caballos adultos jóvenes una de 6:1. El trabajo no aumenta apreciablemente las necesidades de calcio o fósforo en lo que se refiere a su proporción en la dieta.

Las pérdidas por sudor influyen mucho sobre las necesidades de **sal** (NaCl). Se recomienda que las raciones equinas contengan 0,5-1,0% de sal, aunque hay escasos datos sobre las necesidades precisas. Las pérdidas por sudor pueden causar pérdidas de NaCl >30 g sólo en 1-2 h de duro trabajo. No obstante, el NaCl es el único mineral para el que se conoce que los caballos tienen verdadera "sabiduría nutricional". Los caballos voluntariamente buscan y consumen sal en cantidades para cumplir sus necesidades diarias si se les da la oportunidad. Unos bloques de sal deberían estar a libre disposición en todo momento. Suplementos de sal pueden ser suministrados V.O. o añadidos a la comida o el agua además de la sal a libre disposición para reponerse de las pérdidas agudas durante un duro trabajo. Algunos caballos, generalmente los confinados en establos, ingieren cantidades excesivas de sal, posiblemente debido a la restricción de la ingestión de alimentos y/o al aburrimiento. Sin embargo, la intoxicación

TABLA 33. Puntuación de la condición corporal de los caballos

Puntuación		Descripción
1	Emaciado	Apófisis espinosas, costillas, base de la cola, tuberosidad coxal e isquiática prominentes. Estructura ósea de cuello, cruz y escápulas fácilmente visibles. Ausencia de grasa palpable sobre las apófisis transversas de las vértebras lumbares.
2	Muy delgado	Algo de grasa que cubre las apófisis espinosas y la base de la cola. Apófisis transversas ligeramente redondeadas. Costillas, base de la cola y tuberosidad coxal e isquiática prominentes. Estructura ósea de cuello, cruz y escápulas ligeramente discernible.
3	Delgado	Acumulación de grasa intermedia en las apófisis espinosas y la base de la cola; ambas prominentes, pero las vértebras individuales en la base de la cola no son visibles. Las apófisis transversas no se pueden palpar. Acumulación ligera de grasa sobre las costillas y la tuberosidad coxal, aunque visible fácilmente. Tuberosidad isquiática no distinguible. Cruz, cuello y escápulas acentuados, pero con estructura ósea no visible.
4	Magro	Cresta ligera visible sobre el lomo, contorno leve de las costillas visible. La prominencia de la base de la cola depende de la conformacion, aunque con grasa palpable alrededor de ella. Tuberosidad coxal no visible. Cruz, escápulas y cuello no obviamente delgados.
5	Moderado	Lomo plano (sin pliegue o cresta), costillas no visibles pero palpables fácilmente. Grasa esponjosa alrededor de la base de la cola, la cruz redondeada sobre las apófisis espinosas, y escápulas y cuello que encajan suavemente en el cuerpo.
6	Moderadamente carnoso	Puede tener un pliegue ligero sobre el final del lomo, costillas apenas palpables con una presión ligera y grasa blanda alrededor de la base de la cola. Alguna grasa palpable en el lado de la cruz, el cuello, y delante y detrás de las escápulas.
7	Carnoso	Puede tener un pliegue sobre el final del lomo y costillas difíciles de palpar. Grasa depositada a lo largo de la cruz, detrás de las escápulas y a lo largo del cuello.
8	Gordo	Pliegue al final del lomo. Costillas muy difíciles de palpar; grasas muy blandas alrededor de la base de la cola. Área llena de grasa sobre la cruz y por detrás de las escápulas con engrosamiento evidente del cuello.
9	Obeso	Pliegue evidente al final del lomo. Depósitos de grasa desiguales sobre las costillas. Grasas abultadas alrededor de la base de la cola, sobre la cruz, por detrás de las escápulas y a lo largo del cuello. Flancos llenos de grasa (no hay pliegue abdominal).

por sal no es probable, a menos que a un animal se le permita el acceso libre a la sal, o si no hay agua disponible para los caballos que consumen alimentos salados (mezclas de electrolitos por V.O.). Un excesivo contenido en sal en la ración o el agua limitará las ingestiones voluntarias, imposibilitando la toxicidad pero exponiendo al caballo a un riesgo de deshidratación o de déficit de energía.

El método más satisfactorio para proporcionar calcio, fósforo y sal suplementarios es proporcionar una mezcla con un tercio de sales de oligoelementos o de sal pura y dos tercios de fosfato dicálcico, a libre disposición. Los bloques de sales de oligoelementos no contienen calcio o fósforo adicional.

Se ha calculado que la necesidad diaria de **magnesio** para el mantenimiento es de 15 mg/kg de peso corporal, según los estudios equinos limitados. Los caballos de trabajo necesitan un 10-25% más de magnesio para el ejercicio ligero o moderado, respectivamente, debido a la transpiración. Los requerimientos de crecimiento no han sido bien establecidos, pero se estiman en ser un 0,07% de la ración total. La mayoría de los alimentos utilizados para caballos contienen un 0,1-0,3% de magnesio. Aunque las deficiencias son poco probables, la tetania hipomagnesémica se ha descrito en yeguas lactantes y caballos estresados. Se ha descrito que añadir un 5% de óxido de magnesio a la mezcla de sal de libre acceso puede proteger en tales casos. El límite superior de la ingestión recomendad se estima en un 0,3% en base a datos recogidos en otras especies, pero los caballos adultos han sido alimentados con contenidos mayores de magnesio sin aparentes efectos adversos.

TABLA 34. Producción láctea media en yeguas

Meses tras el parto	Producción láctea diaria media (kg)		
	Caballo de tiro	Caballo ligero	Poni Shetland
0-1	15,4	13,9	10,3
1-2	16,8	14,7	11,8
2-3	18,2	16,9	12,5
3-4	17,0	15,1	9,5
4-5	14,7	10,9	9,1

TABLA 35. Necesidades energéticas de trabajo para caballos ligeros[1] y puntuaciones para una condición corporal deseable

Actividad	ED (Mcal/d)	Puntuación de la condición corporal
Reposo (mantenimiento)	1,1 + (0,3 × Cuerpo peso [en kg])	4-6
Competición de tiro, monta de arrastre no competitiva	1,25 × ED para mantenimiento	5-6
Espectáculo (actividades juveniles, parque, actividades de recreo tipo parque inglés y Western Pleasure), instrucción ecuestre	1,50 × ED para mantenimiento	5-6
Trabajo de rancho, acoso y lazo (*cutting and roping*), carrera de barril (*barrel racing*), resistencia de arrastre en pista, eventos de 3 días (pruebas de caza, pruebas de salto en estadio, adiestramiento o *dressage*)	1,75 × ED para mantenimiento	4-5
Polo, entrenamiento para carreras y carreras de competición	2,00 × ED para mantenimiento	4-5

[1] 200-600 kg de peso corporal

Las necesidades de **potasio** de los potrillos alimentados con una ración purificada se determinaron sobre un 1% de la ración total. Se calcula que las necesidades de zinc son del 0,4% de la ración. Puesto que la mayoría de los forrajes contienen >1,0% de potasio, una ración que contenga ≥50% de forraje proporciona suficiente potasio para el mantenimiento de los animales. Los caballos de trabajo y aquellos a los que se administran diuréticos necesitan más potasio, debido a las pérdidas por sudor y orina. El potasio puede suplementarse añadiendo sales potásicas, como KCl, a la ración. Aunque los límites superiores de seguridad no se han establecido y los excesos normalmente son eficientemente excretados por los riñones, una hipercalemia aguda puede inducir potencialmente a arritmias cardíacas mortales. Debe evitarse, sin embargo, un exceso de suplementación con potasio.

Las necesidades de **azufre** en los caballos no están establecidas. No obstante, los aminoácidos que contienen sulfuro (metionina) y las vitaminas (biotina) son esenciales para el crecimiento de un casco sano. Si se satisfacen las necesidades de proteína, la ingesta de azufre en los caballos en general es de ~0,15%, de materia seca, un nivel que parece ser adecuado para la mayoría de ejemplares.

La mayoría de las sales yodadas cubren las necesidades dietéticas de **yodo** (calculadas en 0,6 ppm). Se ha observado una toxicidad por yodo en yeguas gestantes que consumen tan sólo 40 mg de yodo por día. Se observó bocio debido a un exceso de yodo tanto en yeguas como en sus potros y varios casos se asociaron con el uso de grandes cantidades de algas marinas secas en la dieta.

Las necesidades de **cobalto** en la dieta son aparentemente <0,05 ppm. Se incorpora

en la vitamina B_{12} por los microorganismos de ciego y colon y, por consiguiente, es un nutriente esencial *per se* sólo si las fuentes de B_{12} exógenas no se incorporan en la ración.

Los requerimientos de **cobre** dietético para los caballos son entre 8-10 ppm, aunque muchos concentrados comerciales formulados para los caballos contienen >20 ppm. La presencia de 1-3 ppm de molibdeno en los forrajes, que puede interferir con la utilización adecuada del cobre en rumiantes, no causa problemas en los caballos. El déficit de cobre puede causar osteocondritis disecante en jóvenes, caballos en crecimiento y está asociado con un mayor riesgo de rotura de las arterias aórtica o uterina en los adultos. Las deficiencias de cobre pueden también causar anemia microcítica hipocrómica y la pérdida de pigmentación. Los caballos son sumamente tolerantes a ingestiones de cobre que podrían ser mortales para las ovejas. No obstante, las ingestiones elevadas de cobre pueden reducir la absorción y la utilización de selenio.

Las necesidades de mantenimiento de **hierro** se calculan en 40 ppm. Se estima que los potros que crecen rápidamente y las yeguas gestantes y lactantes necesitan 50 ppm. Virtualmente todos los concentrados comerciales formulados para caballos y la mayoría de los forrajes contienen el hierro bien en exceso de las concentraciones recomendadas. Sólo los caballos que sufren pérdidas de sangre crónicas (por ejemplo, parasitismo) deben considerarse en riesgo de sufrir deficiencia de hierro. El exceso de ingestión de hierro potencialmente interfiere con la utilización del cobre.

No se han establecido bien las necesidades de **manganeso**; las cantidades presentes en los forrajes normales (40-140 ppm) se consideran suficientes.

Se calcula que las necesidades de **zinc** son de 40 ppm en la ración. Este mineral es relativamente inocuo y se considera segura la ingestión de varias veces esta cantidad, aunque la ingestión de >1 000 ppm ha inducido déficit de cobre y enfermedades ortopédicas del desarrollo en caballos jóvenes.

Los fosfatos de roca, si se usan como suplementos minerales para los caballos, no deben contener <0,1% de **flúor**. La ingesta de flúor no debe exceder de 50 ppm en la dieta ni de 1 mg/kg del peso corporal. La ingesta excesiva puede causar fluorosis (p. 2328).

Aunque el **molibdeno** es un cofactor esencial para la actividad de la xantinoxidasa, no se ha demostrado que exista un requerimiento cuantitativo para el caballo. Los niveles excesivos (>15 ppm) pueden interferir con la utilización del cobre.

La necesidad de **selenio** en la dieta probablemente no exceda de >0,2 ppm, pero hay regiones del mundo (como los estados meridionales de los Grandes Lagos, el noroeste del Pacífico, la costa del Atlántico, Florida y parte de Nueva Zelanda) donde los suelos son deficitarios. En otras zonas del mundo (como ciertas zonas de Colorado, Wyoming, Dakota del Norte y del Sur...), los forrajes pueden contener 5-40 ppm de selenio y producir toxicidad (p. 2481). El ejercicio físico aumenta la actividad del glutatión, la peroxidasa (enzima que contiene selenio), y puede indicar una mayor necesidad de suplementación en aquelloscaballos sometidos a un ejercicio muy intenso. No obstante, más de 0,002 mg/kg en peso vivo deben suplementarse al día; se ha observado toxicidad con ingestiones de apenas 5 ppm de selenio.

Vitaminas: Las necesidades de **vitamina A** del caballo pueden cubrirse con β-**caroteno**, un precursor natural, o con formas activas de la vitamina (por ejemplo, retinol). Los forrajes frescos verdes y los henos de buena calidad son fuentes excelentes de caroteno, como el maíz y las zanahorias. Se estima que 1 mg de β-caroteno equivale a ~400 UI de vitamina A activa. Sin embargo, debido a la oxidación, el contenido de caroteno en los forrajes disminuye con el almacenamiento, y los henos almacenados >1 año no proporcionen una actividad suficiente de vitamina A. Los caballos que han estado consumiendo forraje verde fresco por lo general tienen suficientes reservas de formas activas de vitamina A en el hígado para mantener unas concentraciones plasmáticas adecuadas durante 3-6 m. El National Research Council (NRC) de EE.UU: ha sugerido que las dietas de todos los caballos deben proporcionar 30-60 UI de vitamina A por kg de peso corporal. *Véase* TABLA 32. La alimentación prolongada con un exceso de vitamina A activa (>10 v las cantidades recomendadas) puede causar fragilidad de los huesos, hiperostosis, exfoliación epitelial y teratogénesis. La propuesta concentración segura máxima para una administración crónica es de 16 000 UI de vitamina A/kg de una ración seca. No se conoce toxicidad asociada con β-carotenos.

Los caballos que están expuestos a ≥ 4 h de luz solar por día o que consumen heno secado al sol, no tienen necesidades nutricionales de **vitamina D**. En el caso de caballos no expuestos a la luz del sol, las concentraciones sugeridas de vitamina D dietética son 800-1 000 UI por kg para el crecimiento inicial y 500 UI/kg para el crecimiento posterior y otras etapas de la vida. La toxicidad por vitamina D se caracteriza por debilidad general, pérdida de peso corporal, calcificación de los vasos sanguíneos, del corazón y de otros tejidos blandos, y anomalías óseas. Los excesos en la dieta de tan sólo 10 v las necesidades

pueden ser tóxicos y empeoran con la ingestión excesiva de calcio.

No se han establecido las necesidades mínimas de **vitamina E**. El selenio y la vitamina E funcionan juntos para evitar el desarrollo de la distrofia muscular nutricional (enfermedad del músculo blanco, p. 884). El hallazgo de un déficit de vitamina E es más probable que aparezca en los potros lactantes de yeguas alimentadas con pasto seco de invierno o que sólo recibe heno de baja calidad no suplementado con concentrados comerciales. Los caballos obligados a ejercer grandes esfuerzos físicos y/o alimentados con raciones altas en grasas (>5%), puede que tengan mayores necesidades de vitamina E. Sin embargo, si la ingestión de selenio es adecuada, es probable que 40-60 UI de vitamina E por kg (175-260 UI/kg) de la ración sean adecuadas para la mayoría de las etapas del ciclo vital y para una actividad moderada. La suplementación con 500-1 000 UI de vitamina E puede, no obstante, ser necesaria para los caballos que estén realizando un trabajo duro y/o que son alimentados con raciones ricas en grasas (>7%).

La **vitamina K** es sintetizada por los microorganismos del ciego y del colon, probablemente en cantidades suficientes como para satisfacer las necesidades normales de los caballos. Sin embargo, el consumo de heno de trébol dulce mohoso puede inducir problemas de coagulación dependientes de la vitamina K (*véase* p. 2488). La forma sintética de la vitamina K (menadiona) es nefrotóxica si se administra parenteralmente a caballos deshidratados.

Los caballos adultos sintetizan cantidades adecuadas de **ácido ascórbico** para su mantenimiento. Algunos caballos estresados pueden necesitar suplementos de ácido ascórbico (5-20 g/d) durante los períodos de estrés. La disponibilidad oral es variable. Se ha observado que el ascorbilpalmitato se absorbe más fácilmente que el ácido ascórbico o el ascorbilesterato. La suplementación prolongada a caballos no estresados, puede reducir la síntesis endógena, dando lugar a las deficiencias si la suplementación es interrumpida bruscamente.

Si bien la **tiamina** es sintetizada en el ciego y el colon por la acción bacteriana y ~25% de ella puede ser absorbida, se ha observado un déficit de tiamina en caballos alimentados con heno y grano de baja calidad. Aunque no sea necesariamente un valor mínimo, 3 mg de tiamina por kg de peso corporal en la ración de materia seca mantienen un consumo máximo de alimentos, ganancias normales y niveles tiamínicos normales en el músculo esquelético de los caballos jóvenes. Puede ser necesaria una ración de materia seca de hasta 5 mg/kg para los caballos que se ejercitan vigorosamente. A veces, los caballos se intoxican al consumir ciertas plantas que contienen tiamina o antitiamina (*véase* ENVENENEMIENTO POR HELECHO, p. 2317).

Bajo ciertas condiciones puede ser necesario incluir **riboflavina** en la dieta. Aunque en algunos informes preliminares se implicó al déficit de riboflavina en la uveítis (p. 397) equina recurrente, esta afirmación no ha sido probada. Aparentemente, las necesidades de riboflavinas dietarias no es probable que sean >2 mg/kg ración de materia seca.

La síntesis intestinal de **vitamina B_{12}** es probablemente adecuada para satisfacer las necesidades orgánicas normales, siempre que haya suficiente cobalto presente en la dieta; no se han observado déficits de cobalto en los caballos. La vitamina B_{12} se absorbe desde el ciego, y ofrecer una ración esencialmente carente de vitamina B_{12} durante 11 m no tuvo ningún efecto en los valores hemáticos normales o en la salud de caballos adultos. Las inyecciones parenterales de vitamina B_{12} en caballos de carreras y potros han dado lugar a una excreción rápida y casi completa de la dosis vía bilis en las heces.

La **niacina** es sintetizada por la flora bacteriana del ciego y del colon y se sintetiza en el hígado a partir del triptófano. No se conocen necesidades dietéticas de niacina en los caballos.

La **folacina**, la **biotina**, el **ácido pantoténico** y la **vitamina B_6** probablemente se sintetizan en cantidades adecuadas en el intestino equino normal. Se ha observado que un suplemento alimentario con biotina (15-25 mg/d), sin embargo, aumenta la calidad de los cascos en los caballos adultos con paredes blandas y quebradizas.

PRÁCTICAS DE ALIMENTACIÓN

Idealmente, los caballos deberían tener acceso al heno y/o pastos de forraje con sal y agua *ad libitum*. A los caballos no debería ofrecérseles >0,4% de su peso corporal en concentrados (grano texturizado, granulados o alimento extrusionado) en una única comida. Una cantidad superior en una sola comida reduce la eficiencia digestiva y predispone a problemas como úlceras gástricas y cólicos. Si se está alimentando con grandes cantidades de concentrados, la cantidad total a ofrecerse diariamente se debe dividir en dos o más tomas. Se ha descrito que una alimentación >50% de la ración total en forma de concentrado incrementa el riesgo de cólico y laminitis en caballos adultos. No deben darse grandes comidas de concentrados <1 h antes del ejercicio intenso, del transporte u otro agente estresante, ni a los caballos exhaustos con poca motilidad intestinal.

Como los caballos son especialmente sensibles a las toxinas presentes en los alimentos

alterados, todos los granos y forrajes que se les dan deben ser de buena calidad y estar libres de moho. Los granos deben almacenarse con un contenido de humedad de <13%. En las regiones húmedas, los alimentos deben contener un inhibidor del moho para evitar su descomposición. En el caso contrario, los alimentos excesivamente secos y polvorientos tienden a iniciar o agravar problemas respiratorios.

Alimentos

Pastoreo: Unos buenos pastos proporcionan nutrientes y la oportunidad de hacer ejercicio. Los pastos deben mantenerse libres de malas hierbas siempre que sea posible por medio de la siega o los recortes. Una mezcla de leguminosas y hierba ofrece las ventajas de un buen aporte de nutrientes, persistencia y durabilidad. Las mezclas ideales varían con la región, y deberían seguirse las recomendaciones locales de los especialistas. El trébol híbrido (*Trifolium hybridum*) y (*Panicum coloratum*) no son hepatotóxicas para los caballos, y la hierba de Johnson (*Sorghum halepense*) y la hierba de Sudán (*S. sudanense*) contienen glucosidos cianogénicos. *Cenchrus* spp, *Panicum* spp, *Digitaria decumbens*, *Pennisetum* spp y *Setaria* spp, contienen todas ellas concentraciones de oxalatos potencialmente nocivas. Ninguna de estas especies de forraje potenciales deben utilizarse para pastos de caballo.

En las zonas arenosas, los caballos deben contar con heno suplementario cuando el pasto es escaso (es decir, sobreutilizado) para evitar la ingesta de arena y el consiguiente cólico. El heno debe ofrecerse en los comederos o en una plataforma para reducir la ingestión de arena. El uso de productos de psilio para aumentar la eliminación de arena del tracto gastrointestinal equino es caro y no ha demostrado su eficacia.

Heno: Los tipos más frecuentes de heno para alimentar a los caballos incluyen ambos henos de hierba, como la hierbaforrajera, Bromus, *Cynodon dactylon* o *Dactylis glomerata*, y leguminosas como la alfalfa o el trébol común. Las mezclas de gramíneas y leguminosas por lo general dan un elevado rendimiento y contienen considerablemente más proteína, minerales y vitaminas que las gramíneas solas. Sin embargo, pueden ser más difíciles de curar en un clima húmedo.

El heno mohoso no debe darse a los caballos. La hierba *Cynodon dactylon* se ha relacionado con un aumento del riesgo de cólico por impactación. La alfalfa puede estar contaminada con escarabajos vesicantes y también tiende a ser más alergénica que el heno en hierba o el trébol.

Concentrados y otros suplementos: Los concentrados incluyen los cereales y los subproductos ricos en energía o proteína. A menudo es deseable procesarlos antes de administrarlos para mejorar su biodisponibilidad de nutrientes. No obstante, los granos que son partidos o enrollados son más sensibles a los mohos. Los caballos deben adaptarse lentamente a la ingestión de grandes cantidades de concentrado durante 1-2 sem. Debido a las diferencias en densidad, el cereal debe medirse por peso y no por volumen.

La **avena**, uno de los granos más tradicionales para los caballos, puede administrarse entera, enrollada o machacada, la cual incrementa la masa en un 20-30% y mejora su digestibilidad en ~10%. La avena recién cosechada puede ser peligrosa debido a la presencia de mohos si su contenido de humedad excede >13%. La avena "descascarillada" o "desnuda" es más densa energéticamente que la avena regular y debe introducirse lentamente para reducir el riesgo de laminitis o cólico.

La **cebada** es un buen cereal para los caballos. Tiene un mayor contenido de energía que la avena, pero menor que el maíz. Puede darse como grano único a caballos que necesitan mucha energía. Debe ser molida o machacada. Su palatabilidad, sin embargo, no es tan buena como la de la avena o el maíz.

El **maíz** es un alimento de alta energía, útil para los caballos que trabajan mucho o que están en engorde. No obstante, el almidón del maíz es menos digestible que el de la avena y se puede producir más fácilmente la digestión *bypass* del intestino delgado, dando lugar a cólico y/o laminitis si son alimentados en grandes cantidades. Para lograr una máxima digestibilidad, el maíz desgranado puede ser partido o molido, pero el nivel de humedad debe ser lo suficientemente bajo para evitar pérdidas durante el almacenamiento. El maíz mohoso puede causar leucoencefalomalacias mortales.

El **grano de sorgo** (milo) y el de **trigo** deben administrarse con cautela. Deben ser partidos o molidos si se ofrecen a los caballos.

Otros suplementos: El **salvado de trigo** y el **salvado de arroz** son subproductos que suplementan frecuentemente el alimento a los caballos. Sin embargo, tienen un contenido muy elevado de fósforo (>1,2%) y hay que mantener una proporción correcta entre el calcio y el fósforo cuando se agrega a la dieta alguna forma de salvado. El salvado de trigo no es laxante, contrariamente a la creencia popular, pero es sumamente palatable para los caballos y frecuentemente utilizado como "puré". El salvado de arroz es un producto rico en grasas que se añade a las raciones de los caballos que necesitan calorías extra. Muchos productos de salvado de arroz tienen calcio

añadido para contrarrestar el alto contenido en fósforo.

La **pulpa de remolacha**, un subproducto de la industria del azúcar de remolacha, se añade a las raciones de los caballos tanto como fuente de calorías y de fibra. Contiene cantidades moderadas de calcio y proteínas y puede ser añadida con seguridad a la ración diaria en mayores cantidades que los productos del salvado. Las tiras de pulpa de remolacha deben remojarse en agua antes de dárselas a los caballos. Los granulados de pulpa de remolacha no requieren que se remoje.

Las **grasas** pueden añadirse a la dieta para aumentar la densidad energética. Se usan habitualmente aceites de maíz y otros vegetales. Las dietas que contienen un 5-10% de grasa añadida, se han asociado con un mejor rendimiento en algunos tipos de ejercicio. Los aceites hay que introducirlos lentamente en la ración para evitar diarreas. Aunque altamente digestibles, las grasas animales no suelen utilizarse en las raciones para caballos.

La **harina de soja** es un suplemento proteico apetitoso con un buen equilibrio de aminoácidos para usar con el grano. Puede administrarse cuando los pastos o el heno tienen poca proteína y son de baja calidad o cuando las necesidades proteicas estén en su punto máximo, por ejemplo durante el crecimiento inicial o la lactación. La **harina de linaza** o la **harina de semilla** de algodón no deben usarse como suplementos proteicos para los potrillos pequeños debido a su bajo contenido de lisina, pero son adecuadas para los caballos adultos.

La **melaza de caña** a menudo se añade a las mezclas de grano (alimentos dulces). También reduce a un mínimo la separación de los "finos" y disminuye el polvo en las mezclas de concentrado. También tiene un alto contenido en potasio. Los hidratos de carbono fácilmente fermentables y la humedad que la melaza de caña contiene pueden fomentar el crecimiento de mohos cuando hace calor y congelarse cuando hace frío.

La **piedra caliza** de un grado elevado (38% calcio) se puede utilizar como fuente suplementaria de calcio. Cuando se necesitan suplementos tanto de calcio como de fósforo, se recomienda administrar fosfato dicálcico, harina de huesos vaporizados o fosfato de roca desfluorado. El fosfato dicálcico es especialmente bueno por su bajo costo por unidad de fósforo, porque los elementos están bastante disponibles y no hay peligro de transmisión de carbunco (p. 467), como podría suceder con la harina de huesos no procesada del modo adecuado. Las mezclas de fosfato monocálcico y dicálcico suministran relativamente más fósforo que calcio y se recomiendan cuando la necesidad de fósforo suplementario es mayor que la de calcio.

La **sal** (ClNa) debe ofrecerse en un bloque o en forma granular a discreción. Puede ser deseable usar una sal con oligoelementos, a la que se haya agregado yodo, hierro, cobre, cobalto, manganeso, zinc y selenio. La necesidad de estos minerales adicionales varía de acuerdo con cada zona.

Alimentos suculentos: Estos alimentos tienen un elevado contenido de agua y tienden a ser muy palatables. Los caballos alimentados con heno de buena calidad y agua a discreción no necesitan forrajes suculentos. Si se usan los forrajes suculentos, hay que incorporarlos gradualmente. Las zanahorias y las manzanas se usan comúnmente como premios. Es frecuente una ración diaria de 0,5-1,5 kg.

Un ensilado o paja bien preservada, libre de mohos y de buena calidad aporta un forraje muy nutritivo y suculento. Sin embargo, los caballos son sumamente sensibles a los mohos en el ensilado, y su uso no se recomienda, especialmente en climas cálidos y húmedos. Los descargadores mecánicos de los silos pueden mezclar ensilado en buen estado y descompuesto y este último puede pasar desapercibido hasta que aparecen síntomas de toxicidad (por ejemplo muertes repentinas). Pueden usarse diversos tipos de ensilados, pero el de maíz y el de gramíneas-leguminosas son los más comunes. El ensilado no debe reemplazar a más de un tercio a la mitad de la ración de forraje y debería utilizarse con extrema precaución.

Tasas de alimentación

Debido a las diferencias individuales en las exigencias de energía y nutrientes y a las notables variaciones de contenidos nutritivos de los piensos, es difícil generalizar respecto a la cantidad de alimento a proporcionar. Las cantidades dadas en TABLA 36 y TABLA 37 pueden usarse como guía, pero la condición corporal debe controlarse y las cantidades ajustarse de acuerdo a ella. La máxima ingesta de materia seca en 24 h es sólo de 3-3,5% del peso corporal del caballo, y la gran mayoría de caballos consumen voluntariamente solamente 2,5% de su peso corporal en materia seca en 24 h.

Las necesidades de suplementos concentrados mientras el caballo está en el pasto dependen de la calidad de éste, pero es más importante para los caballos jóvenes y las yeguas lactantes. Si el pasto es de una calidad de buena a excelente, no es necesaria otra suplementación aparte de agua y sal para la mayor parte de caballos adultos en mantenimiento o con un trabajo ligero. Es deseable alimentar a los potros de una forma separada de los adul-

tos a razón de 0,5-1,0% de peso corporal con concentrados formulados específicamente para el crecimiento. Un heno de buena calidad puede necesitarse incluso cuando se está paciendo, especialmente en invierno.

Para los caballos se han desarrollado alimentos completos que incorporan el concentrado y el forraje. Estos pueden ser texturizados, granulados, en taco o productos extrusionados. Tienen la ventaja de una calidad uniforme, un control total de la ingestión de nutrientes, una aceptación en los caballos con mala dentadura, menos polvo (lo que reduce las afecciones respiratorias) y un volumen reducido para su almacenamiento y transporte. Las desventajas son un aumento del riesgo de atragantamiento y un aumento de la masticación de madera. La masticación de madera y el aburrimiento pueden reducirse proporcionando heno de tallo largo con estos productos. Los daños de los establos y de las cercas pueden reducirse tratando la madera con sustancias que tengan mal sabor o cubriendo o reemplazando la madera con metal en las áreas más vulnerables.

ENFERMEDADES NUTRICIONALES

Son raras las descripciones de déficit nutricionales sin complicaciones en el caballo. Los nutrientes con más posibilidad de ser deficientes son las fuentes calóricas, la proteína, el calcio, el fósforo, el cobre, el sodio, el cloro y el selenio, según la edad y el tipo de caballo y de la zona geográfica. Los síntomas de déficit a menudo no son específicos y el diagnóstico puede complicarse por una carencia simultánea de varios nutrientes. Las consecuencias del aumento de la susceptibilidad al parasitismo y las infecciones bacterianas pueden superponerse a otros síntomas clínicos. Los excesos simples son los más comunes. Los nutrientes que más frecuentemente se dan por encima de las necesidades, que conducen a toxicidad o a déficits inducidos de otros nutrientes, son: energía, fósforo, hierro, cobre, selenio y vitamina A.

Déficit de energía: Muchos de los cambios no específicos observados en caballos con déficits nutricionales están relacionados con un déficit calórico y pueden ser el resultado de una ingestión inadecuada, una mala digestión o una malabsorción. En la inanición parcial o completa, la mayoría de los órganos internos presentan cierta atrofia. El cerebro es el menos afectado, pero el tamaño de las gónadas puede estar notablemente reducido y puede retrasarse el celo. El sistema inmune se ve afectado negativamente, llegando a aumentar el riesgo de enfermedades víricas. El esqueleto joven es muy sensible y el crecimiento disminuye o se detiene totalmente. Una disminución del tejido adiposo es un síntoma inicial y evidente no sólo en la hipodermis, sino también en el mesenterio, alrededor de los riñones, el útero y los testículos, y en el retroperitoneo. Un bajo contenido de grasa en la médula de los huesos largos es un buen indicio de una inanición prolongada. La capacidad para trabajar está reducida y aumentan las pérdidas endógenas de nitrógeno a medida que se metabolizan proteínas musculares para lograr energía.

Exceso de energía: La sobrealimentación con alimentos de elevadas calorías da como resultado caballos obesos y puede contribuir al desarrollo de enfermedades ortopédicas en caballos en crecimiento. La obesidad incrementa el riesgo de padecer laminitis y cólico debido a la estrangulación del intestino delgado por lipomas mesentéricos pedunculados. Los caballos obesos y ponies tienen disminuida la sensibilidad a la insulina y una tolerancia reducida al calor y al ejercicio.

Déficit de proteína: Un déficit de proteínas en la dieta puede representar una ingestión inadecuada de proteínas de alta calidad o la falta de un aminoácido esencial específico. Los efectos del déficit por lo general no son específicos y muchos de los síntomas no se diferencian de los efectos de una restricción calórica parcial o total. Por lo general, el caballo tendrá una baja calidad del crecimiento de pelo y casco, pérdida de peso e inapetencia. Además, puede haber formación insuficiente de hemoglobina, eritrocitos y proteínas plasmáticas. En las yeguas lactantes disminuye la producción de leche. Se ha observado una disminución de la actividad de las siguientes enzimas hepáticas: oxidasa pirúvica, succinoxidasa, deshidrogenasa del ácido succínico, oxidasa de D-aminoácido, reductasa del citocromo-DPN C y uricasa. Se ha observado vascularización corneal y degeneración del cristalino. La formación de anticuerpos también está alterada.

Deficiencias y excesos minerales: Hiperparatiroidismo nutricional secundario (cabeza gigante, enfermedad del salvado): Los caballos de cualquier edad alimentados con heno en hierba o pasto y suplementados con grandes cantidades de concentrados con base de grano o el salvado de trigo son más propensos a desarrollar deficiencias en calcio tanto absolutas como relativas que pueden conducir a un hiperparatiroidismo nutricional secundario. Un exceso de ingestión de fósforo (proporción Ca:P <1,0) causa los mismos síntomas clínicos. Las concentraciones sanguíneas de calcio no reflejan la ingestión debido a los mecanismos homeostáticos, si bien el fósforo inorgánico en sangre puede estar elevado debido a la movililización del

TABLA 36. Concentraciones de nutrientes recomendadas en las raciones para caballos y ponis[1]

	Energía digestible (Mcal/kg)	Proteína bruta (%)	Ca (%)	P (%)	Vitamina A[2] (UI/kg)
Caballos maduros y ponis, mantenimiento	1,80	7,2	0,21	0,15	1 650
Yeguas, últimos 90 d de gestación	2,15	9,5	0,41	0,31	3 280
Yeguas en lactación, primeros 3 m	2,35	12,0	0,47	0,30	2 480
Yeguas en lactación, de 3 m al destete	2,20	10,0	0,33	0,20	2 720
Sementales, temporada de cubrición	2,15	8,6	0,26	0,19	2 370
Alimentación suplementada (*creep fed*)	2,80	16,0	0,65	0,35	1 800
Potro (3 m de edad)	2,70	14,0	0,65	0,35	1 500
Destetado (6 m de edad)	2,60	13,1	0,55	0,30	1 680
Crecimiento (12 m de edad)	2,50	11,3	0,40	0,22	1 950
Largo crecimiento (18 m de edad)	2,35	10,4	0,32	0,18	2 050
2 años de edad (entrenamiento ligero)	2,40	10,1	0,31	0,17	2 380
Caballos de trabajo maduros					
trabajo ligero[3]	2,20	8,8	0,27	0,19	2 420
trabajo moderado[4]	2,40	9,4	0,28	0,22	2 140
trabajo intenso[5]	2,55	10,3	0,31	0,23	1 760

[1] 90% materia seca

[2] Un mg de β-caroteno equivale a 400 UI de vitamina A para el caballo.

[3] Heno de leguminosa de buena calidad; ED = energía digestible

[4] Heno de hierba

[5] Concentrado que contiene 3,2 Mcal ED/kg; A o B se refieren a concentraciones adecuadas (véase TABLA 37).

contenido mineral del hueso. Normalmente está aumentada la actividad de la fosfatasa alcalina sérica y los tiempos de coagulación pueden prolongarse ligeramente. A menudo, el hueso joven en crecimiento está raquítico y quebradizo. Las fracturas pueden ser comunes y sueldan mal. A menudo se dan tumefacción y reblandecimiento de los huesos faciales y cojera alternante de las extremidades. (*Véase también* OSTEOMALACIA, p. 843.)

Deficiencia de fósforo: Es probable que se observe en caballos alimentados con heno o pasto de gramíneas de baja calidad y que no reciben grano. Las concentraciones de fósforo inorgánico sérico pueden estar disminuidas, con un aumento de la actividad de la fosfatasa alcalina sérica. A veces las concentraciones de calcio sérico pueden estar aumentadas. Puede observarse una cojera alternante insidiosa. Los cambios óseos se parecen a los descritos para el déficit de calcio. Los caballos afectados pueden comenzar a consumir grandes cantidades de tierra o exhibir otras manifestaciones de pica antes que otros síntomas clínicos sean evidentes.

Deficiencia de sal: Los caballos tienen más propensión a desarrollar síntomas de déficit de sal (NaCl) con el trabajo intenso en tiempo caluroso. Las pérdidas por el sudor y la orina son considerables. Los caballos privados de sal se cansan fácilmente, dejan de sudar y muestran espasmos musculares si realizan un ejercicio enérgico. Puede esperarse que haya hemoconcentración y acidosis. Puede haber evidencia de anorexia y pica en la deprivación crónica, aunque éstos no son síntomas específicos de un déficit de sal. En yeguas lactantes, la producción de leche disminuye gravemente. La poliuria y la polidipsia secundarias al fracaso de la medula renal pueden observarse en déficits prolongados.

TABLA 36. (continuación)

Proporciones de las dietas ejemplo			
Heno de 2,0 Mcal ED/kg[6]		Heno que contiene 1,8 Mcal ED/kg[7]	
% concentrado[8]	% fibra	% concentrado[5]	% fibra
0	100	0	100
20B	80	25A	75
40A	60	50A	50
30B	70	40A	60
25A	75	30A	70
70A	30		
50A	50	70A	30
50A	50	60A	40
40B	60	50A	50
30B	70	40B	60
40B	60	50B	50
0-25B	75	25B	75
40B	60	50B	50
50B	50	60B	40

[6] *Western Pleasure*, cabalgada a campo abierto, equitación

[7] Trabajo de rancho, cutting, roping, barrel racing, salto

[8] Entrenamiento para carreras, polo

Adaptado, con autorización, de *Nutrient Requirements of Horses*, 1989, National Academy of Sciences, National Academy Press, Washington, DC.

Potasio: Un déficit crónico de potasio produce una tasa lenta de crecimiento, anorexia y quizá hipopotasemia. No obstante, la mayoría de forrajes contienen más que suficiente potasio para el caballo medio. Los déficits agudos debidos a pérdidas de sudor son más probables y pueden causar temblores musculares, arritmias cardíacas, y debilidad. Un exceso en el consumo de potasio, especialmente si se da en bolo V.O. o IV, también inducirá arritmias cardíacas como la fibrilación auricular.

Magnesio: Los potrillos alimentados con una dieta purificada que contenga 8 mg de magnesio/kg muestran hipomagnesemia, nerviosismo, temblores musculares y ataxia, seguidos de colapso, ritmo respiratorio mayor, sudor, pedaleo convulsivo y muerte a las pocas semanas. No obstante, los alimentos más comunmente utilizados contienen mgs en exceso de los 70-100 mg/kg de ración corriente recomendada. La sobresuplementación de este mineral es lo más probable. Aunque los efectos de una excesiva ingesta de magnesio en caballos no ha sido determinada, basándonos en datos recogidos sobre otras especies, puede causar síntomas clínicos de deficiencia de calcio.

Hierro: El déficit de hierro puede ser secundario al parasitismo o a pérdidas crónicas de sangre y produce anemia microcítica hipocrómica. No obstante, es altamente improbable que incluso los caballos anémicos tengan deficiencia de hierro. Un exceso de hierro interfiere con el metabolismo del cobre y también causa anemia microcítica e hipocrómica. Las concentraciones de transferrina en sangre son el método más fiable para determinar el estado de hierro de un caballo.

Zinc: El déficit de zinc en el potrillo causa una disminución de la tasa de crecimiento, anorexia, lesiones cutáneas en las

TABLA 37. Concentrados adecuados para su uso con henos como se indica en la TABLA 36

Ingrediente[1]	Fórmula A	Fórmula B
Maíz[2] o grano de sorgo, aplastado o triturado	45	55
Avena[2], molida o machacada	24	24
Harina de soja (44% proteína bruta)	20	10
Melaza de caña[3]	8	8
Piedra caliza (34% Ca)	0,5	0,5
Fosfato cálcico, monobásico (16% Ca, 22% P)	1,5	1,5
Sales de oligoelementos[4]	1	1
	100	100
Análisis		
Energía digestible (Mcal/kg)	3,2	3,2
Proteína bruta (%)	16	12
Proteína digestible (%)	12	8,5
Calcio (%)	0,60	0,58
Fósforo (%)	0,67	0,62

[1] Con excepción de la melaza de caña, todas las cifras están basadas en 90% de materia seca.
[2] La cebada puede usarse para reemplazar el maíz o el sorgo y la avena, usando pesos de cebada iguales a los pesos combinados de los granos reemplazados.
[3] La melaza de caña no es una parte esencial de una mezcla de concentrados, pero puede ayudar a reducir la separación de partículas de polvo y la sequedad.
[4] Proporcionan NaCl, Fe, Cu, Mn, Co, I, Zn, y Se (procedentes de selenito sódico) para proporcionar 0,2 mg selenio/kg de concentrado.

porciones distales de las extremidades, alopecia, disminución de las concentraciones séricas de zinc y disminución en la actividad de la fosfatasa alcalina sérica. Los excesoss (>1 000 ppm) fueron asociados con enfermedades ortopédicas del desarrollo en caballos jóvenes. No se han descrito los efectos del exceso o déficit de zinc en caballos adultos.

Cobre: Una aparente relación entre las bajas concentraciones de cobre en sangre y la ruptura de la arteria uterina en yeguas parturientas viejas sugiere una reducción de la absorción de cobre proporcional a la edad o una capacidad reducida de movilizar las reservas de cobre. El déficit en la dieta puede causar aneurisma aórtico, contracción de tendones y formación inapropiada de cartílagos en los potrillos en crecimiento. La excesiva ingestión de cobre puede interferir con el metabolismo de selenio y/o hierro.

Selenio: El **déficit de selenio** da lugar a bajos niveles séricos de este elemento, un aumento de la actividad de la AST, músculo blanco y quizás rabdomiólisis en caballos de trabajo. (*Véase también* MIOPATÍAS NUTRICIONALES, p. 931.) El exceso de selenio de como poco 5 ppm en la ración puede causar la pérdida de la crin y los pelos de la cola y pérdida de la porción distal de la pezuña.

Vitaminas: Un **déficit de vitamina A** puede aparecer si se alimenta a los animales con forraje seco de baja calidad durante un período prolongado. Si las reservas orgánicas de vitamina A son elevadas, pueden transcurrir varios meses antes de aparecer los síntomas. El déficit se caracteriza por nictalopía, lagrimeo, queratinización de la córnea, susceptibilidad a padecer neumonía, abscesos de la glándula sublingual, falta de coordinación, trastornos de la reproducción, apetito caprichoso y debilidad progresiva. A menudo los cascos están deformados, con crecimiento desigual de la muralla, que además está anormalmente quebradiza. Se ha descrito metaplasia de la mucosa intestinal y aclorhidria. Puede esperarse metaplasia de las mucosas genitourinarias. La remodelación ósea es defectuosa. Las foraminas no aumentan correctamente al principio del crecimiento y hay deformaciones esqueléticas evidentes. Estas últimas pueden obser-

varse en potrillos nacidos de yeguas con déficit de vitamina A.

Si el caballo consume heno curado al sol o está expuesto a la luz del sol, es poco probable que se desarrolle un déficit de **vitamina D**. El confinamiento prolongado de los caballos jovenes, que sólo reciben cantidades limitadas de heno curado al sol, puede producir una reducción de la calcificación ósea, articulaciones rígidas e hinchadas, marcha envarada, irritabilidad y reducción del calcio y fósforo séricos.

Los síntomas de déficit experimental de **tiamina** son anorexia, pérdida de peso, incoordinación, disminución de la tiamina sérica y elevación del piruvato sérico. En la necropsia, el corazón está dilatado. Se han observado síntomas similares en la intoxicación por helecho (p. 2317). Bajo circunstancias normales, la dieta natural más la síntesis de los microorganismos intestinales probablemente satisfacen las necesidades de tiamina. No obstante, las necesidades pueden incrementarse por el estrés.

Si bien los alimentos naturales más la síntesis intestinal normalmente proporcionan suficiente cantidad de **riboflavina**, existe evidencia limitada que indique un déficit ocasional cuando la dieta es de baja calidad. El primer síntoma de déficit agudo es el desarrollo de conjuntivitis catarral en uno o ambos ojos, acompañada de fotofobia y lagrimeo. Puede haber deterioro gradual de la retina, cristalino y líquidos oculares, que afectan la visión o causan ceguera. La uveítis (p. 397) equina recurrente ha estado relacionada con el déficit de riboflavina, pero puede ser una secuela de la leptospirosis (p. 513) o de la oncocerciasis (p. 726).

Los piensos normales para caballos generalmente contienen muy poca **vitamina B_{12}**. Sin embargo, el caballo puede sintetizar esta vitamina en el intestino, en donde se absorbe.

ALIMENTACIÓN DEL CABALLO ENFERMO

La nutrición es una parte importante del manejo y tratamiento de los caballos enfermos. Diversos tipos de estrés (por ejemplo, cirugía, problemas ortopédicos graves o infecciones) pueden aumentar significativamente las necesidades calóricas, debido a un aumento del catabolismo. Además, la anorexia o la disfagia pueden dar lugar a ingestión inadecuada de los nutrientes convenientes. Las consecuencias de no proporcionar una nutrición apropiada son trastornos del sistema inmune, retraso en la cicatrización de las heridas y fracturas, hipoproteinemia, pérdida de masa muscular y debilidad. Generalmente, la terapia nutricional de apoyo debe considerarse si el caballo adulto ha estado hipofágico durante ≥3 d o más. Los potros neonatos necesitan alguna fuente de energía dentro de las 24 h de la reducción de la ingestión.

El orden de prioridades nutricionales es agua, energía, electrólitos y proteína. Algunas vitaminas hidrosolubles se almacenan mal en el cuerpo y deben suplementarse. Las necesidades de energía basal (NEB) en kcal/d pueden calcularse mediante la fórmula siguiente: NEB = 70 (peso corporal en kg) ^{0,75}. Por ejemplo, las NEB son de ~6 800 kcal diarias para un caballo de 450 kg y 1 300 kcal para un potro de 50 kg. La enfermedad grave o un trauma (por ejemplo quemaduras por incendio del establo) aumentan significativamente estas necesidades.

Hay varios métodos para proporcionar apoyo nutricional al caballo enfermo. El más simple es alentar al caballo a comer por iniciativa propia. Se pueden observar preferencias insólitas por alimentos. Si se ofrece una variedad de alimentos y se permite que el caballo escoja se puede determinar mejor qué es lo que el animal prefiere. Muchos caballos comerán pasto fresco verde aunque rechacen otros alimentos. El heno de alfalfa tiene mejor sabor que los henos de gramíneas. La avena entera y las mezclas de alimentos dulces de granos molidos y melaza son los granos más apetitosos. La papilla de salvado suele ser palatable, pero el añadir melaza, salsa de manzana y sal puede aumentar su aceptación en caballos anoréxicos.

Cuando los caballos sienten dolor o fiebre, los analgésicos pueden mejorar la ingestión de alimentos; pueden usarse fármacos antiinflamatorios no esteroideos, como la dipirona, meglumina flunixínica, ácido meclofenámico y fenilbutazona. El uso prolongado de la fenilbutazona debe evitarse debido a los efectos secundarios de ulceración gástrica y del intestino delgado y de necrosis papilar renal.

La alimentación por sonda es un segundo método para proporcionar nutrientes a los caballos que no quieren (o no pueden) comer voluntariamente. Una sonda gástrica normal puede introducirse varias veces al día o suturarse a un ollar y dejarse como sonda alimentaria permanente. Éste es un método eficaz para proporcionar nutrientes a los neonatos enfermos. También es un método barato para reemplazar las pérdidas de líquidos y electrólitos. Los suplementos nutricionales entéricos usados en medicina humana son especialmente útiles para proporcionar una ingestión suficiente de calorías a los caballos adultos. Estos productos tienen un contenido calórico conocido, lo que facilita el cálculo de las necesidades del animal. Si un alimento completo granulado se mezcla con agua se puede hacer una suspensión para la alimentación por sonda; sin embargo, cuando se administra una suspensión de esta

manera, la sonda gástrica puede atascarse con el alimento.

El tercer método para proporcionar energía y proteína a los caballos enfermos es usando una nutrición parenteral total o parcial (NPT o NPP). La administración de líquidos (IV) puede mantener la hidratación en los caballos que no pueden beber o absorber líquidos. Las soluciones comunes de reemplazo incluyen cloruro de sodio, lactato de Ringer y dextrosa al 5%. El valor nutricional de estos líquidos es insignificante. La grasa y las soluciones de aminoácidos también están disponibles. Los componentes de la nutrición parenteral son glucosa, aminoácidos, lípidos, oligoelementos y multivitaminas. La solución resultante es hipertónica y se administra por infusión constante a través de un catéter en la yugular. Se logra una administración óptima usando una bomba de líquidos. La concentración de glucosa en sangre y orina debe vigilarse 2 v/d para regular la tasa de infusión. La NPT es cara y requiere cuidados y vigilancia intensivos, lo que limita su utilidad en los caballos adultos.

Nutrición para determinadas enfermedades

Los caballos con **enfermedad obstructiva pulmonar crónica** (p. 1190) con frecuencia son sensibles al polvo y los mohos presentes en el heno normal. A menudo mejoran cuando se retira el heno de su dieta y se les administra una ración completa granulada o que contenga una fuente de fibra, como la pulpa de remolacha. Prosperan mejor pastando. Otra fuente de fibra sin polvo es el *haylage* (alimento intermedio entre el heno y el ensilado.

La **diarrea** de los caballos es principalmente una enfermedad del colon. Tradicionalmente los animales afectados se alimentan con menos grano y más heno. Esto aumenta la cantidad de fibra dietética que puede ligarse al agua y producir heces más formadas. Si la pérdida de peso también es un problema, puede ser mejor mantener la ingestión de grano. El grano se digiere principalmente en el intestino delgado y el heno en el intestino grueso. A menos que el intestino delgado también esté afectado, una alimentación con grano ayudará a mantener la masa corporal. (*Véase también* CÓLICO EN CABALLOS, p. 198 y ENFERMEDADES INTESTINALES DE CABALLOS Y POTRILLOS, p. 228.)

El papel de la nutrición en los caballos con **enfermedad hepática** (p. 270) es proporcionar una energía adecuada, aliviando así el papel del hígado en la producción de energía y reduciendo la cantidad de desechos metabólicos a los cuales está expuesto este órgano. La administración de glucosa parenteral o entérica puede ser importante como fuente de energía en caballos anoréxicos. En los caballos que comen, los granos de cereal deben proporcionar hidratos de carbono adecuados. El maíz es el cereal de elección debido a su contenido bajo en proteína y alto en hidratos de carbono. Los alimentos ricos en proteína, como el heno de alfalfa, deben evitarse.

Los caballos excretan cantidades significativas de calcio por la orina. En los casos de **enfermedad renal,** deben ofrecerse dietas bajas en proteína y bajas en calcio. Maíz y heno de gramíneas son los alimentos de elección.

ALIMENTACIÓN DE LOS CABALLOS VIEJOS Y DE LOS POTROS HUÉRFANOS

Los caballos viejos con frecuencia pierden peso debido al desgaste de los dientes. Sus dientes pierden la superficie de molido, lo que causa una masticación deficiente de los alimentos. Los caballos viejos pueden presentar una digestión reducida de proteínas, fibra y fósforo. La administración de raciones granuladas completas, humedecidas, diseñadas para los caballos viejos puede aumentar el bienestar del caballo.

Si un **potrillo huérfano** no ha recibido calostro de su madre, debe recibir calostro de otra yegua o calostro congelado en las 24 h siguientes al nacimiento (preferiblemente dentro de las primeras 3-12 h). Productos reemplazantes del plasma, ricos en anticuerpos para administrarlos vía IV, están disponibles, pero son caros y proporcionan una protección de duración cuestionable.

Lo mejor para el cuidado general de un potro huérfano es una yegua nodriza, preferiblemente de buen carácter. El líquido amniótico y/o la placenta de una yegua que ha perdido el potro recién nacido puede colocarse sobre el potrillo huérfano, para aumentar la aceptación del potro por parte de la yegua. No deben dejarse la yegua y el potro desatendidos hasta que la yegua haya aceptado al huérfano; al principio puede ser necesario inmovilizar física o químicamente a la yegua, lo que tal vez deba repetirse varias veces antes de que acepte al nuevo potro.

Si una yegua nodriza no está disponible, una cabra lechera lactante (colocada en un estrado o en una bala de heno o paja) puede ser una alternativa. Es necesario un control constante porque el potro debe alimentarse cada 4 h.

Las dietas artificiales a base de leche de yegua y leche de cabra también se han usado con éxito en potros huérfanos. Los potrillos deben alimentarse cada 1-2 h durante los primeros 1-2 d de vida y luego cada 2-4 h durante las siguientes 2 sem, a una tasa de 250-500 mL por sesión, con un biberón calentado y una tetina artificial. Entre las diversas tetinas disponibles, las destinadas al uso en corderos

son las mejores para los potrillos. Los intervalos de alimentación pueden alargarse gradualmente después de 2 sem; sin embargo, la cantidad administrada en cada sesión también debe aumentarse de modo que el potro consuma un 10-15% de su peso corporal por día. Se debe alentar al potro a beber leche recientemente preparada en un cubo, a discreción, desde el principio de su vida. Tras 1 mes, hay que animar al potro a comer mezclas de cereales (con ≥18% de proteína bruta diseñado para potros en crecimiento) y heno de buena calidad, además de la leche o del sustituto de ésta. El potro puede destetarse al tercer mes de vida. En todo momento, el potro debe disponer de agua fresca, desde su nacimiento. *Véase también* CUIDADOS PERIPARTO DE YEGUA Y POTRO, p. 1706.

Debe disponerse de una lámpara de calor en un box cerrado, especialmente durante las primeras semanas de vida, de modo que el potro pueda descansar en un entorno cálido 20 °C. Otra alternativa durante el tiempo frío es un chaleco cómodamente ajustado.

NUTRICIÓN: CERDOS

REQUISITOS NUTRICIONALES

La nutrición y el manejo de la alimentación son aspectos muy importantes de la producción porcina moderna. Las prácticas de alimentación y la formulación de dietas son cada vez más precisas de acuerdo con el avance de los conocimientos. Los cerdos necesitan una cantidad mínima de un gran número de nutrientes esenciales para satisfacer sus necesidades de mantenimiento, crecimiento, reproducción, lactancia y otras funciones. El National Research Council (NRC) de EE.UU. proporciona las estimaciones de las cantidades de estos nutrientes para las distintas clases de cerdos en condiciones estándar. Sin embargo, factores como la variación genética, en entorno, la disponibilidad de nutrientes en los alimentos, los niveles de enfermedad y otros agentes estresantes pueden exigir concentraciones mayores de algunos agentes nutritivos para obtener un rendimiento y una reproducción óptimos. Aunque el NRC trata de considerar factores tales como la ganancia de magro, el sexo, la densidad energética de la dieta, la temperatura ambiente, la densidad de alojamiento, y la productividad de las cerdas calculando las necesidades nutricionales de crecimiento-engorde de los cerdos y de las cerdas gestantes y lactantes, los nutrólogos, los fabricantes de pienso, los veterinarios, o los productores de cerdos pueden desear incluir niveles de nutrientes mayores que los propuestos por el NRC, para asegurar un adecuado nivel de ingestión. Los posibles efectos negativos producidos por una suplementación por encima de las necesidades de la dieta generalmente son mínimos, excepto en los casos de extremo desequilibrio.

Los cerdos necesitan los seis siguientes nutrientes principales: agua, hidratos de carbono, grasas, proteína (aminoácidos), minerales y vitaminas. La energía, aunque no es un nutriente específico, es un componente nutricional importante y procede principalmente de la oxidación de los hidratos de carbono y las grasas. Además, los aminoácidos (procedentes de las proteínas) que superan los requerimientos animales del mantenimiento y la síntesis proteica de tejidos, proporcionan energía cuando sus estructuras son oxidadas. Los antibióticos, los agentes quimioterapéuticos y otros aditivos alimentarios se suelen añadir a las dietas de los cerdos para aumentar la tasa y la eficiencia del aumento de peso, así como para otros fines, pero no se consideran nutrientes. Los requerimientos de nutrientes estimados por el NRC para cerdos de 3-120 kg de peso corporal, expresados como concentraciones en la dieta, se muestran en la TABLA 38. Las necesidades de las cerdas gestantes y lactantes, expresadas como concentraciones en la dieta, se muestran en la TABLA 39.

Agua: Los cerdos deben tener acceso libre y fácil al agua, comenzando antes del destete. La cantidad necesaria varía con la edad, el tipo de alimento, la temperatura ambiente, situación de la lactación, fiebre, producción de orina elevada (como cuando se ingiere mucha sal o mucha proteína) o diarrea. Normalmente los cerdos en crecimiento consumen 2-3 kg de agua/kg de alimento seco. Las cerdas lactantes consumen más agua debido al elevado contenido en agua de la leche que producen. La restricción de agua reduce el rendimiento y la producción de leche y puede ocasionar la muerte si esta restricción es fuerte.

Energía: Las necesidades energéticas se expresan como kilocalorías (kcal) de energía digestible (ED), energía metabolizable (EM) o energía neta (EN). Los valores de ED y EM son los empleados más frecuentemente, pero existe un interés creciente en el uso de la EN. Por término medio, la EM es ~96% de la ED. Las necesidades energéticas de los cerdos están influenciadas por su peso (que repercute en las necesidades de mantenimiento), por la capacidad genética de crecimiento de tejido

TABLA 38. Requerimentos nutritivos en la dieta de cerdos en crecimiento Alimentación *ad libitum* (90% materia seca)[1]

	Peso corporal (kg)					
	3-5	**5-10**	**10-20**	**20-50**	**50-80**	**80-120**
Contenido de ED en dieta (kcal/kg)	3 400	3 400	3 400	3 400	3 400	3 400
Contenido de EN en dieta (kcal/kg)[2]	3 265	3 265	3 265	3 265	3 265	3 265
Ingesta estimada de ED (kcal/d)	855	1 690	3 400	6 305	8 760	10 450
Ingesta estimada de ME (kcal/d)[2]	820	1 620	3 265	6 050	8 410	10 030
Ingesta estimada de alimentos (g/d)	250	500	1 000	1 855	2 575	3 075
Proteína bruta (%)[3]	26,0	23,7	20,9	18,0	15,5	13,2
Aminoácidos, total (%)[4]						
Arginina	0,59	0,54	0,46	0,37	0,27	0,19
Fenilalanina	0,90	0,80	0,68	0,55	0,44	0,34
Fenilalanina + tirosina	1,41	1,25	1,06	0,87	0,70	0,55
Histidina	0,48	0,43	0,36	0,30	0,24	0,19
Isoleucina	0,83	0,73	0,63	0,51	0,42	0,33
Leucina	1,50	1,32	1,12	0,90	0,71	0,54
Lisina	1,50	1,35	1,15	0,95	0,75	0,60
Metionina	0,40	0,35	0,30	0,25	0,20	0,16
Metionina + cistina	0,86	0,76	0,65	0,54	0,44	0,35
Treonina	0,98	0,86	0,74	0,61	0,51	0,41
Triptófano	0,27	0,24	0,21	0,17	0,14	0,11
Valina	1,04	0,92	0,79	0,64	0,52	0,40
Minerales						
Calcio (%)[5]	0,90	0,80	0,70	0,60	0,50	0,45
Fósforo, total (%)[5]	0,70	0,65	0,60	0,50	0,45	0,40
Fósforo, disponible (%)[5]	0,55	0,40	0,32	0,23	0,19	0,15
Sodio (%)	0,25	0,20	0,15	0,10	0,10	0,10
Cloro (%)	0,25	0,20	0,15	0,08	0,08	0,08
Magnesio (%)	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04	0,04
Potasio (%)	0,30	0,28	0,26	0,23	0,19	0,17
Cobre (mg)	6,00	6,00	5,00	4,00	3,50	3,00
Yodo (mg)	0,14	0,14	0,14	0,14	0,14	0,14
Hierro (mg)	100	100	80	60	50	40
Manganeso (mg)	4,00	4,00	3,00	2,00	2,00	2,00
Selenio (mg)	0,30	0,30	0,25	0,15	0,15	0,15
Zinc (mg)	100	100	80	60	50	50

TABLA 38. *(continuación)*

	Peso corporal (kg)					
	5-10	5-10	10-20	20-50	50-80	80-120
Vitaminas y ácidos grasos						
Vitamina A (UI)[6]	2 220	2 200	1 750	1 300	1 300	1 300
Vitamina D_3 (UI)[6]	220	220	200	150	150	150
Vitamina E (UI)[6]	16	16	11	11	11	11
Vitamina K (menadiona, mg)	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50	0,50
Biotina (mg)	0,08	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05
Colina (g)	0,60	0,50	0,40	0,30	0,30	0,30
Folacina (mg)	0,30	0,30	0,30	0,30	0,30	0,30
Niacina, disponible (mg)[7]	20,00	15,00	12,50	10,00	7,00	7,00
Ácido pantoténico (mg)	12,00	10,00	9,00	8,00	7,00	7,00
Riboflavina (mg)	4,00	3,50	3,00	2,50	2,00	2,00
Tiamina (mg)	1,50	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
Vitamina B_6 (mg)	2,00	1,50	1,50	1,00	1,00	1,00
Vitamina B_{12} (μg)	20,00	17,50	15,00	10,00	5,00	5,00
Ácido linoleico (%)	0,10	0,10	0,10	0,10	0,10	0,10

[1] Adaptado, con autorización, de *Nutrient Requirements of Swine*, 1998, National Academy of Sciences, National Academy Press, Washington, DC. Las estimaciones son para el punto medio del rango de peso como se determina en el modelo de crecimiento para cerdos de género mixto NRC (proporción 1:1 de machos castrados y cerdas jóvenes) con una tasa media-alta de crecimiento magro (325 g/d de canal magra libre de grasa) a partir de 20-120 kg de peso corporal. ED = energía digestible, EM = energía metabolizable.

[2] Se asume que la EM es 96% de ED.

[3] Los niveles de proteína bruta se aplican a las dietas de maíz y soja. En cerdos de 3-10-kg alimentados con dietas con plasma seco y/o productos lácteos secos, los niveles de proteína serán 2-3% inferiores a lo mostrado.

[4] Las necesidades de aminoácidos están basadas en los siguientes tipos de dietas: cerdos de 3-5-kg, con dietas de maíz y soja que incluyan un 5% de plasma seco y 25-50% productos lácteos secos; cerdos de 5-10-kg, con dietas de maíz y soja que incluyan un 5-25% de productos lácteos secos; cerdos de 10-120-kg, dietas de maíz y soja.

[5] Los porcentajes de calcio, de fósforo y de fósforo disponible deben aumentarse un 0,05-0,10% para el desarrollo de los verracos y las cerdas de reposición de 50-120 kg de peso corporal.

[6] Conversiones: 1 UI de vitamina A = 0,344 μg acetato de retinol; 1 UI de vitamina D_3 = 0,025 μg colecalciferol; 1 UI de vitamina E = 0,67 mg de D-α-tocoferol o 1 mg de DL-α-acetato de tocoferol.

[7] La niacina del maíz, el sorgo, el trigo y la cebada no está disponible. También la niacina de los subproductos de estos granos de cereales está poco disponible, a no ser que los subproductos hayan sufrido una fermentación o molido húmedo.

magro o de producción láctea y por la temperatura ambiente de los alojamientos. La cantidad de alimento consumido por los cerdos en crecimiento alimentados a discreción viene controlada principalmente por el contenido energético de la dieta. Si se aumenta la densidad energética de la dieta mediante la inclusión de grasas suplementarias, el consumo voluntario de alimento disminuye. Los cerdos alimentados con este tipo de dietas generalmente engordarán más rápido y aumentará la eficiencia de la ganancia de peso, pero el porcentaje de grasa de la canal puede incrementarse. Si la dieta contiene cantidades excesivas de fibra (>5-7%) sin aumentos proporcionales de grasa, la tasa (y, especialmente, la eficiencia) del aumento de peso se modifican negativamente.

Proteínas y aminoácidos: Los aminoácidos, normalmente proporcionados por las proteínas de la dieta, son necesarios para el

TABLA 39. Necesidades nutricionales en la dieta de cerdas gestantes y en lactación (90% de materia seca)[1]

	Gestación[2]	Lactación[3]
Contenido de ED en dieta (kcal/kg)	3 400	3 400
Contenido de EM en dieta (kcal/kg)[4]	3 265	3 265
Ingesta estimada de ED (kcal/d)	6 405	18 205
Ingesta estimada de EM (kcal/d)[4]	6 150	17 475
Ingesta estimada de alimentos (kg/d)	1,88	5,35
Proteína bruta (%)[5]	12,4	17,5
Aminoácidos, total (%)[6]		
Arginina	0,00	0,48
Fenilalanina	0,30	0,48
Fenilalanina + tirosina	0,51	1,00
Histidina	0,17	0,36
Isoleucina	0,31	0,50
Leucina	0,46	0,97
Lisina	0,54	0,91
Metionina	0,14	0,23
Metionina + cistina	0,37	0,44
Treonina	0,44	0,58
Triptófano	0,11	0,16
Valina	0,36	0,76
Minerales		
Calcio (%)	0,75	0,75
Fósforo, total (%)	0,60	0,60
Fósforo, disponible (%)	0,35	0,35
Sodio (%)	0,15	0,20
Cloro (%)	0,12	0,16
Magnesio (%)	0,04	0,04
Potasio (%)	0,20	0,20
Cobre (mg)	5,00	5,00
Yodo (mg)	0,14	0,14
Hierro (mg)	80	80
Manganeso (mg)	20	20
Selenio (mg)	0,15	0,15
Zinc (mg)	50	50
Vitaminas y ácidos grasos		
Vitamina A (UI)[7]	4 000	2 000
Vitamina D_3 (UI)[7]	200	200
Vitamina E (UI)[7]	44	44
La vitamina K (menadiona, mg)	0,50	0,50
Biotina (mg)	0,20	0,20
Colina (g)	1,25	1,00

TABLA 39. Necesidades nutricionales en la dieta de cerdas gestantes y en lactación (90% de materia seca)[1] (*continuación*)

	Gestación[2]	Lactación[3]
Folacina (mg)	1,30	1,30
Niacina, disponible (mg)[4]	10	10
Ácido pantoténico (mg)	12	12
Riboflavina (mg)	3,75	3,75
Tiamina (mg)	1,00	1,00
Vitamina B_6 (mg)	1,00	1,00
Vitamina B_{12} (μg)	15	15
Ácido linoleico (%)	0,10	0,10

[1] Adaptado, con autorización, de *Nutrient Requirements of Swine*, 1998, National Academy of Sciences, National Academy Press, Washington, DC. ED = energía digestible; EM = energía metabolizable.

[2] Las estimaciones para la gestación son para una cerda que pese 175 kg y gane 40 kg de peso corporal durante la gestación (comprende tejido materno y productos de la concepción) con una prolificidad prevista de 12 lechones.

[3] Las estimaciones para la lactancia son para una cerda que pese 175 kg postparto y no pierda peso durante una lactación de 21 días mientras amamanta 10 lechones que engordan 200 g/d cada uno.

[4] Se asume que la EM es el 96% de ED.

[5] Niveles de proteína bruta basados en dietas de maíz-soja.

[6] Las necesidades totales de aminoácidos se basan en dietas de maíz-soja.

[7] Conversiones: 1 UI de vitamina A = 0,344 μg de acetato de retinol; 1 UI de vitamina D_3 = 0,025 μg de colecalciferol; 1 UI de vitamina E = 0,67 mg de D-α-tocoferol o 1 mg de acetato de DL-α-tocoferol.

[8] La niacina del maíz, el sorgo, el trigo y la cebada no está disponible. Igualmente, la niacina de los subproductos de estos cereales está poco disponible, a no ser que los subproductos hayan sufrido fermentación o molido húmedo.

mantenimiento, el crecimiento muscular, el desarrollo de los fetos y el mantenimiento de los tejidos relacionados con la gestación de las cerdas, y la producción de leche de las cerdas lactantes. De los 22 aminoácidos, 12 son sintetizados por el animal; los otros 10 deben proporcionarse en la dieta para que el crecimiento sea normal. Los 10 aminoácidos esenciales para el crecimiento de los cerdos son arginina, histidina, isoleucina, leucina, lisina, metionina, fenilalanina, treonina, triptófano y valina. La cistina y la tirosina pueden cubrir una parte de las necesidades de metionina y fenilalanina, respectivamente. Los valores de proteína bruta indicados en TABLA 38 proporcionan los niveles necesarios de aminoácidos cuando las dietas se basan en piensos con maíz y soja.

Los aminoácidos de mayor importancia práctica son la lisina, el triptófano, la treonina y la metionina. El maíz, el cereal básico de la mayoría de las dietas para cerdos, es notablemente deficitario en lisina y triptófano. Los otros cereales principales para cerdos (sorgo, cebada y trigo) son deficitarios en lisina y treonina. El primer aminoácido limitante en la harina de soja es la metionina, pero se proporcionan suficientes cantidades cuando la harina de soja se combina con granos de cereales en una dieta completa que satisfaga los requisitos de lisina. Una excepción pueden ser los cerdos jóvenes con dietas muy ricas en soja o las dietas que contienen sangre deshidratada, que son bajas en aminoácidos sulfurados. La proteína de leche está bien equilibrada en lo concerniente a aminoácidos esenciales, pero generalmente es demasiado cara como para usarse en dietas porcinas, excepto en el caso de lechones muy pequeños. El suero desecado, usado con frecuencia en las dietas de iniciación, contiene proteínas con un excelente perfil de aminoácidos, pero su contenido en proteína total es bajo. Las dietas a base de maíz y proteína de subproductos animales (por ejemplo harina de carne y harina de huesos) son inferiores a las dietas de maíz y harina de soja, pero pueden mejorarse significativamente añadiendo triptófano o suplementos que sean fuentes buenas de triptófano.

Recientes investigaciones indican que las dietas formuladas para el destete precoz medicado o segregado, las cuales contienen niveles altos de células sanguíneas secas o

plasma seco de animales, pueden ser deficitarias en metionina. Sin embargo, niveles altos de metionina pueden disminuir el crecimiento, de tal modo que la metionina no debe añadirse indiscriminadamente a las dietas para cerdos. Suplementar con valina puede ser bueno en dietas de maíz y harina de soja para cerdas lactantes, pero resulta demasiado caro para considerarlo un suplemento dietético.

En la práctica la lisina es generalmente el principal aminoácido limitante en casi todas las dietas, por tanto si las dietas se formulan en base al nivel de lisina, se deben ajustar las necesidades de los otros aminoácidos. No obstante, se debe tener precaución cuando en la dieta se incluye un suplemento de lisina en polvo para alcanzar las necesidades de los cerdos. Una generalización práctica es que el porcentaje del contenido de proteína bruta se puede reducir en 2 puntos si se suplementa con un 0,15% lisina (0,19% lisina•HCl). No obstante, mayores reducciones de la proteína de la dieta asociadas a la adición de lisina pueden dar lugar a deficiencias de triptófano, treonina y/o metionina excepto que estos aminoácidos sean también suplementados.

Actualmente varios fabricantes de piensos formulan dietas para cerdos basándose en el concepto de proteína "ideal". En este método, todas las necesidades de aminoácidos esenciales se expresan como una proporción específica o como un porcentaje de las necesidades de lisina. Adicionalmente, algunas dietas para cerdos se formulan en función de la digestibilidad verdadera o aparente de los aminoácidos. Este método es particularmente ventajoso cuando en la dieta se incluyen cantidades importantes de subproductos alimenticios.

Minerales: Estos elementos nutritivos tienen muchas funciones importantes en el organismo. Los requerimientos de la dieta para los macroelementos y los oligoelementos esenciales se enumeran en la TABLA 38 y en la TABLA 39.

Calcio y fósforo: Aunque usados principalmente para el crecimiento del esqueleto, el calcio y el fósforo desempeñan papeles metabólicos importantes en el cuerpo y son esenciales para la todas las etapas de crecimiento, gestación y la lactación. El NRC estima las necesidades en un 0,6% de calcio y un 0,5% de fósforo para los cerdos en crecimiento de 20-50 kg de peso corporal. Las necesidades son mayores para los cerdos más jóvenes y más bajas para los cerdos en finalización, pero la proporción es aproximadamente la misma para todos los grupos de peso. Estas concentraciones son adecuadas para un crecimiento máximo (tasa y eficiencia de ganancia), pero no permiten una mineralización máxima de los huesos. En general, la máxima mineralización y fortaleza de los huesos se pueden conseguir mediante la inclusión de un 0,10-0,15% adicional de calcio y fósforo en la dieta.

Para las cerdas gestantes y lactantes, los requerimientos de calcio y fósforo se estiman en un 0,75% y un 0,60%, respectivamente. Los productores de cerdos a menudo alimentan a las cerdas con concentraciones ligeramente mayores para asegurar un nivel suficiente de estos minerales y para prevenir parálisis posteriores en las cerdas pesadas en lactación. Estas necesidades se basan en la ingestión diaria de al menos 1,8 kg de pienso durante la gestación y 5,5 kg de pienso durante la lactación. Si se consume menos alimento por día, los porcentajes de calcio y fósforo pueden necesitar ser ajustados al alza.

La proporción de calcio total: fósforo total debe mantenerse entre 1,25:1 y 1:1 para la máxima utilización de ambos minerales. Una proporción grande de calcio: fósforo reduce la absorción de fósforo, especialmente si la dieta es pobre en fósforo. La proporción es menos crucial si la dieta contiene un exceso de fósforo. Cuando se alimenta sobre la base del fósforo disponible, la proporción ideal entre calcio y fósforo disponible es de 2-3:1.

La mayoría del fósforo de las harinas de cereales y de oleaginosas está en la forma de ácido fítico (orgánicamente unido al fósforo) y está poco disponible para los cerdos, mientras que el fósforo de las fuentes de origen animal, como la harina de carne, la harina de carne y huesos y la harina de pescado, está en forma inorgánica y su disponibilidad es alta para los cerdos. Incluso entre los granos de cereal, la disponibilidad del fósforo varía. Por ejemplo, el fósforo del maíz sólo está disponible en un 10-20%, mientras que el fósforo del trigo lo está en un 50%. Por consiguiente, las dietas de los cerdos deben estar formuladas sobre la base del "fósforo disponible" con el fin de asegurar que se alcanzan los requerimientos de fósforo.

Los suplementos de fósforo como el fosfato monocálcico o el dicálcico, el fosfato defluorinado y la harina de huesos son unas fuentes excelentes de fósforo altamente disponible. Estos suplementos también son buenas fuentes de calcio. La piedra caliza triturada también es una fuente excelente de calcio.

El fósforo se considera un contaminante ambiental potencial, por eso ahora muchos productores de cerdos proporcionan dietas con menos excedentes de fósforo que en el pasado para disminuir la excreción de fósforo. Los suplementos de fitasa, una enzima que degrada parte del ácido fítico de los ali-

mentos, pueden añadirse a las dietas para una mayor reducción de la excreción de fósforo. La recomendación general es que los niveles de calcio y fósforo de la dieta se pueden reducir en un 0,05-0,10% cuando se adicionan ≥500 unidades de fitasa por kg de pienso.

Sodio y cloruro: Estos minerales son proporcionados por la sal común, que contiene un 40% de sodio y un 60% de cloruro. El nivel recomendado de sal es un 0,25% para las dietas de crecimiento y engorde, un 0,40-0,50% para las dietas de iniciación, y un 0,50% para las dietas de cerdas. Estos niveles deben proporcionar suficiente sodio y cloruro para satisfacer las necesidades de los animales. Los subproductos de animales, de pescado y de leche pueden cubrir algunas de las necesidades.

Potasio, magnesio y azufre: En la práctica las dietas contienen suficientes cantidades de estos minerales procedentes de los granos y de las fuentes de proteína, y no son necesarias las fuentes suplementarias. El óxido de magnesio se ha usado como suplemento para evitar el canibalismo, pero investigaciones controladas no respaldan esta práctica.

Hierro y cobre: Estos minerales participan en muchos sistemas enzimáticos. Los dos son necesarios para la formación de hemoglobina y, por lo tanto, para evitar la anemia nutricional. Como la cantidad de hierro en la leche es muy baja, los lechones lactantes deben recibir suplementos de hierro preferiblemente por medio de inyección IM de 100-200 mg de hierro en forma de hierro dextrano, hierro dextrino o gleptoferron durante los primeros 3 d de vida (*véase también* TOXICIDAD POR HIERRO EN PORCINOS NEONATOS, p. 2372). Dando hierro oral o inyectable y cobre a cerdas no se incrementan las reservas del lechón al nacimiento ni aumenta éste suficientemente en el calostro y la leche como para impedir la anemia de los lechones. Unos niveles altos de hierro en el pienso de lactación dan lugar a que las heces de la cerda sean ricas en hierro, que puede ser aprovechado por los cerdos del corral. El hierro también puede proporcionarse mezclando citrato de amonio férrico con agua en un bebedero para lechones o dejando frecuentemente una mezcla o sulfato de hierro y un portador, como el maíz molido, en el suelo de la paridera.

El cobre a niveles farmacéuticos en la dieta (100-250 mg/kg) es un eficaz promotor del crecimiento para los cerdos destetados y en crecimiento. La acción de los altos niveles de cobre parece ser independiente del efecto promotor del crecimiento de los antibióticos y aditiva al mismo.

Yodo: La glándula tiroides utiliza el yodo para producir tiroxina, que afecta a la actividad celular y al ritmo metabólico. Las necesidades de yodo para todas las clases de cerdos son de 0,14 mg/kg de pienso. La sal yodada contiene un 0,007% de yodo; administrada en los niveles adecuados para satisfacer las necesidades de sal, también cubre las necesidades de yodo de los cerdos.

Manganeso: Aunque es esencial para la reproducción y el crecimiento normales, las necesidades cuantitativas de manganeso no están bien definidas. El manganeso a razón de 2-4 mg/kg de pienso la dieta es adecuado para el crecimiento, pero las cerdas necesitan un nivel superior (20 mg/kg) durante la gestación y la lactación.

Zinc: El zinc es un importante mineral traza con muchas funciones biológicas. Las dietas con harina de soja deben contener suplementos de zinc para prevenir la paraqueratosis (p. 784). Unos niveles mayores de zinc pueden ser necesarios cuando hay un exceso de calcio en la dieta, especialmente en dietas ricas en ácido fítico como son las basadas en maíz y soja. Los niveles farmacológicos de zinc (1 500-3 000 mg/kg) como óxido de zinc han demostrado sobradamente que aumentan el rendimiento de los cerdos durante el período postdestete. En algunas circunstancias, los altos niveles de óxido de zinc se ha descrito que disminuyen la incidencia y la gravedad de la diarrea postdestete.

Selenio: El contenido de selenio de los suelos y, por tanto, de las cosechas, es muy variable. Algunas zonas como, por ejemplo, el oeste del río Misisipí, en EE.UU., suelen contener cantidades más altas de selenio, mientras que otras, como las que se encuentran al este de ese mismo río, tienden a producir cosechas deficitarias en selenio. En condiciones más prácticas, 0,2-0,3 mg de selenio/kg añadido a la dieta deben cubrir las necesidades. Este mineral traza es, en EE.UU., regulado por la FDA, y la máxima cantidad de selenio que puede añadirse a las dietas de los cerdos es 0,3 mg/kg.

Cromo: Este mineral traza, que es un cofactor con la insulina, es necesario para los cerdos, pero las necesidades cuantitativas no han sido establecidas. En algunos estudios, el cromo en niveles suplementarios de 200 μg/kg (ppb) mejora la cantidad de magro en cerdos de engorde y el rendimiento reproductivo de las cerdas gestantes, pero estos efectos presentan cierta inconsistencia.

Cobalto: El cobalto está presente en la molécula de vitamina B_{12} y no es beneficioso cuando se añade a la dieta de los cerdos en su forma elemental.

Vitaminas: Estos micronutrientes sirven para muchas funciones importantes del organismo. Las necesidades estimadas para las vitaminas esenciales se presentan en TABLA 38 y TABLA 39.

Vitamina A: Esta vitamina liposoluble es esencial para la visión, la reproducción, el

crecimiento y mantenimiento del tejido epitelial y las secreciones mucosas. La vitamina A se encuentra como precursores de carotenos en las plantas verdes y en el maíz amarillo. El β-caroteno es la forma más activa de los diversos carotenos. Desafortunadamente, sólo alrededor de una cuarta parte del caroteno total del maíz amarillo está en la forma de β-caroteno. El NRC sugiere que 1 mg de caroteno determinado químicamente en el maíz o en una mezcla de maíz y soja es igual a 267 UI de vitamina A para el cerdo. El uso de vitamina A inmovilizada es común en los alimentos preparados y en los suplementos o premezclas vitamínicos. Los concentrados que contienen vitamina A natural (los aceites de pescado muy a menudo) pueden ser utilizados para reforzar las dietas. El forraje verde, la alfalfa deshidratada, y los henos de leguminosas de alta calidad son buenas fuentes de β-caroteno. Tanto la vitamina A natural como el β-caroteno son fácilmente destruidos por el aire, la luz, las temperaturas elevadas, el enranciamiento de las grasas, los ácidos orgánicos y ciertos elementos minerales. Por ello, probablemente no deba confiarse del todo en los alimentos naturales como fuente de vitamina A, sobre todo porque la vitamina A sintética es muy económica. Una unidad internacional de la vitamina A es equivalente a 0,344 μg de retinol acetato.

Vitamina D: Esta vitamina antirraquítica, liposoluble, es necesaria para el crecimiento adecuado de los huesos y la osificación. La vitamina D se encuentra como ergocalciferol (vitamina D_2) o colecalciferol (vitamina D_3). Aunque los cerdos pueden usar vitamina D_2 (esterol vegetal irradiado) y vitamina D_3 (esterol animal irradiado), parece que usan vitamina D_3 de forma preferente. Parte de las necesidades de vitamina D pueden satisfacerse exponiendo a los cerdos a la luz del sol todos los días durante períodos de corta duración. Las fuentes de vitamina D son las levaduras irradiadas, henos curados al sol, esteroles animales o vegetales activados, aceites de pescado y concentrados de vitaminas A y D. Para esta vitamina, 1 UI equivale a 0,025 μg de colecalciferol.

Vitamina E: Esta vitamina liposoluble actúa como un antioxidante natural en los piensos. Hay 8 formas naturales de vitamina E, pero el D-α-tocoferol tiene la mayor actividad biológica. Los cerdos de cualquier edad necesitan vitamina E, que está estrechamente interrelacionada con el selenio. Las necesidades de vitamina E son de 11-16 UI/kg de pienso para aquellos cerdos en crecimiento y de 44 UI/kg para las cerdas. Algunos nutrólogos recomiendan niveles dietéticos más altos para las cerdas en la zona productora de maíz del este de EE.UU. donde los niveles de selenio en los alimentos tienden a ser bajos. Los suplementos de vitamina E pueden solucionar sólo parcialmente un déficit de selenio. El forraje verde, los henos y harinas de leguminosas, los granos de cereal y especialmente el germen de granos de cereal contienen cantidades apreciables de vitamina E. La actividad de la vitamina E es reducida en los piensos cuando son expuestos al calor, las condiciones de molienda y mezcla, el enranciamiento de las grasas, los ácidos orgánicos volátiles y a altos niveles de ciertos elementos traza. La actividad de una UI de vitamina E equivale a 0,67 mg de D-α-tocoferol o 1 mg de acetato de DL-α-tocoferol.

Vitamina K: Esta vitamina liposoluble es necesaria para mantener la coagulación sanguínea normal. La necesidad de vitamina K es baja, 0,5 mg/kg de pienso. La síntesis bacteriana de dicha vitamina y su subsiguiente absorción, directamente o por coprofagia, en general cubrirá las necesidades de los cerdos. No obstante, se han descrito hemorragias en lechones neonatos así como en cerdos de crecimiento. En estos casos se ha recomendado suplementos de vitamina K a razón de 2 mg/kg de dieta como medida preventiva.

Riboflavina: Esta vitamina hidrosoluble es un constituyente de 2 importantes sistemas enzimáticos que están implicados en el metabolismo de los carbohidratos, las proteínas y las grasas. Las dietas porcinas generalmente son deficitarias en esta vitamina, y en las premezclas se incluye la forma cristalina. Las fuentes naturales son los forrajes verdes, subproductos lácteos, levadura de cerveza, harinas de leguminosas y algunos subproductos de la fermentación y de las destilerías.

Niacina (ácido nicotínico): La niacina es un componente de coenzimas relacionado con el metabolismo de los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas. Los cerdos pueden convertir el exceso de triptófano en niacina, pero la conversión es ineficaz. La niacina de la mayoría de los granos de cereal no está en absoluto disponible para los cerdos. Las dietas porcinas generalmente son deficitarias en esta vitamina, y en las premezclas se incluye la forma cristalina. Las fuentes naturales de niacina son los subproductos de pescado y animales, levadura de cerveza y solubles de destilación.

Ácido pantoténico: Esta vitamina es un componente de la coenzima A, una enzima importante en el metabolismo de la energía. Las dietas porcinas son deficitarias en esta vitamina, y se incluye sal cristalina, pantotentato D-calcio, a las premezclas de vitaminas. Las fuentes naturales de ácido pantoténico son los forrajes verdes, harinas de leguminosas, productos lácteos, levadura de cerveza, solubles de pescado y otros subproductos.

Vitamina B_{12}: Esta vitamina, también denominada cianocobalamina, contiene co-

balto y tiene numerososas e importantes funciones metabólicas. Los alimentos de origen vegetal carecen de esta vitamina, pero los productos animales son buenas fuentes de la misma. Aunque hay alguna síntesis intestinal de esta vitamina, la vitamina B_{12} generalmente está incluida en las premezclas vitaminicas para los cerdos.

Tiamina: Esta vitamina tiene importantes funciones en el organismo, pero es de poca importancia práctica para el cerdo debido a que los cereales y otros ingredientes proporcionan cantidades amplias para cubrir las necesidades en los cerdos.

Vitamina B_6: Un grupo de compuestos llamados piridoxinas tienen la actividad de la vitamina B_6 y son importantes en el metabolismo de los aminoácidos. Están presentes en grandes cantidades en los ingredientes de los alimentos naturales generalmente administrados a los cerdos.

Colina: La colina es esencial para el funcionamiento normal de todos los tejidos. Los cerdos pueden sintetizar algo de colina a partir de la metionina de la dieta. La colina que se encuentra de forma natural en los ingredientes de la dieta es suficiente para satisfacer los requerimientos de los cerdos en crecimiento. Sin embargo, en algunos estudios, los suplementos de cloruro de colina a razón de 440-800 mg/kg de alimento incrementaron la prolificidad en cerdas jóvenes y maduras. Las fuentes naturales de colina son los solubles de pescado, la harina de pescado, harina de soja, harina de hígado, levadura de cerveza y harina de carne. El cloruro de colina, del cual un 75% es colina, es la forma habitual de los suplementos de colina que se utilizan en los piensos. Si la colina se añade como suplemento a la dieta de las cerdas, no debe combinarse con otras vitaminas en una premezcla, especialmente si están presentes minerales, dado que el cloruro colina es higroscópico y destruye parte de la actividad de la vitamina A y otras vitaminas menos estables.

Biotina: Esta vitamina está presente de forma altamente disponible en el maíz y la soja del alimento, pero la biotina presente en los granos del sorgo, la avena, la cebada y el trigo está menos disponible para los cerdos. Hay evidencias de que cuando estos últimos cereales se dan a los cerdos, especialmente en animales reproductores, la biotina puede ser escasa o deficiente. El rendimiento reproductivo de las cerdas tiene tendencia a mejorar con la adición de biotina. Aunque no es tan clara, hay evidencia de que los resultados reproductivos también pueden mejorarse con la adición de biotina a las dietas con harina de soja y maiz. En algunas circunstancias, la adición de suplementos de biotina reduce la incidencia de lesiones de las almohadillas plantares en los cerdos adultos. Por seguridad, se recomienda añadir suplementación de biotina, especialmente en las dietas de las cerdas. Los huevos crudos no deben suministrarse a los cerdos dado que la clara de huevo contiene una proteína, avidina, que forma complejos con la biotina y la transforma en no disponible.

Folacina: Este grupo de compuestos tiene actividad de ácido fólico. La folacina presente de forma natural en las materias primas de los piensos es suficiente para satisfacer las necesidades de crecimiento, pero recientes estudios han demostrado un aumento en el tamaño de camada cuando se añade ácido fólico a las dietas de las cerdas.

Ácido ascórbico (vitamina C): Los cerdos pueden sintetizar esta vitamina con suficiente rapidez como para satisfacer sus necesidades en condiciones normales. No obstante, varios estudios han demostrado beneficios en el rendimiento de los cerdos destetados precozmente bajo condiciones de estrés cuando esta vitamina se añade a la dieta.

Ácidos grasos: El ácido linoleico, el ácido araquidónico y probablemente otros ácidos de cadena larga, y los ácidos grasos poliinsaturados son requeridos por los cerdos. No obstante, los ácidos grasos de cadena más larga pueden ser sintetizados en vivo a partir del ácido linoleico, por tanto el ácido linoleico se considera el ácido graso esencial de la dieta de los cerdos. El NRC estima las necesidades del ácido linoleico en un 0,10% para el crecimiento y la reproducción porcina. Las necesidades son generalmente alcanzadas a través de la grasa presente en los ingredientes naturales de la dieta.

NIVELES Y PRÁCTICAS DE ALIMENTACIÓN

El rendimiento de los cerdos destetados, los cerdos en crecimiento y los cerdos de cebo, las cerdas gestantes y las cerdas lactantes y sus lechones está relacionado tanto con la calidad de la comida como con la cantidad consumida diariamente. Es importante conocer la cantidad de alimentos que consumen los animales para evaluar el manejo global de la alimentación. A los cerdos destetados, en crecimiento y en cebo generalmente se les permite consumir alimentos *ad libitum*, y en la cantidad consumida influye la densidad energética de la dieta, la temperatura ambiente, el sexo, y la calidad de la comida (por ejemplo, ausencia de mohos), así como un gran número de factores de manejo como el diseño del comedero, la densidad de alojamiento, etc.

La ingesta diaria para seis clases de peso de **cerdos de crecimiento-finalización** alimentados con una dieta con 3 400 kcal de ED/kg (típica de una dieta con harina de soja y maiz) se estima mediante el modelo

de crecimiento del NRC tal y como se muestra en TABLA 38. Estos niveles de ingestión representan un promedio para machos y hembras jóvenes. Las ingestas de alimento serán ligeramente superiores en machos jóvenes y ligeramente menores en hembras jóvenes que pesen 50-120 kg. La prevención del hacinamiento y la refrigeración de los cerdos con nebulizadores de agua automáticos durante el tiempo caluroso ayudan a aliviar la reducción de la ingesta de alimento. Estos niveles de ingestión pueden usarse como guía para proyectar las necesidades alimentarias totales o prescribir medicamentos incluidos en los alimentos.

Para **nulíparas y cerdas gestantes**, el NRC estima que un nivel de alimentación de 4-1,8-2,0 kg/d de una dieta basada en harina de soja y maiz (3 400 kcal ED/kg) proporciona suficiente energía para el mantenimiento, algo de crecimiento muscular y de tejido adiposo (especialmente en nulíparas) y las necesidades energéticas para el desarrollo de los fetos, la placenta y otros tejidos. Las cerdas maduras no necesitan más energía de la necesaria para el mantenimiento y algo de incremento del peso corporal. Si las dietas de gestación contienen avena, alfalfa comida, u otras fuentes bajas en energía, serán necesarios unos niveles de alimentación más altos para satisfacer los requerimientos de energía de las cerdas. La ingesta voluntaria no puede limitarse durante la gestación ni siquiera con dietas ricas en fibra; invariablemente, se produce un excesivo aumento de peso.

Los gestores de explotaciones porcinas deberían ajustar el nivel de alimentación de las primerizas y de las cerdas preñadas para mantenerlas en buena condición corporal. Un exceso de condición corporal al final de la gestación a menudo se asocia con una reducción de la ingesta de alimento durante la lactación y a veces da lugar a una reducción del tamaño de camada, una mayor incidencia de distocias, un mayor aplastamiento de lechones, una mayor incidencia del síndrome de agalaxia posparto (p. 1113). Una mala condición corporal tiene como resultado una mayor incidencia de llagas en la región escapular de las cerdas, inferiores pesos de los lechones al nacimiento, y cerdas delgadas al destete con retraso en la salida a celo postdestete (o incluso anestro). El tamaño de camada del siguiente parto también puede ser afectado negativamente si las cerdas tienen mala condición corporal en el momento de la cubrición.

El NRC estima que **las cerdas lactantes** requieren 4,3-5,7 kg de pienso (3 400 kcal/kg) diariamente para satisfacer sus necesidades de energía. La cantidad de energía y comida depende del número de lechones criado, del crecimiento de los lechones (ambos de estos factores influyen en la producción láctea) y de la pérdida de peso de las cerdas. Las cerdas durante la lactancia deberían disponer de dietas ricas en energía a libre disposición o en caso de ser alimentadas manualmente deberían comer 3 v/d. Una regulación apropiada de la temperatura en las salas de partos y el empleo de goteros para refrigeración durante los momentos de clima caluroso ayuda a mejorar la reducción de la ingesta. Si la ingestión de alimento es muy baja, las cerdas perderán demasiado peso durante la lactancia (*véase* arriba). Si esto es un problema, debería considerarse la inclusión de un 3-6% de grasa en la dieta de lactación o el aporte de una ración adicional de grasa sobre el mismo pienso de lactación. En caso de que los problemas persistan, puede ser útil el aporte de más energía durante el trimestre de gestación.

A las cerdas prolíficas que crían grandes camadas se les deberían dar dietas ricas en proteína y aminoácidos para maximizar la producción láctea y evitar una excesiva pérdida de peso. Estas cerdas pueden requerir dietas que contengan un 18% o más de proteína bruta (0,90.% de lisina). Si la ingesta energética es suficiente, estas dietas ricas en proteína minimizarán o incluso eliminarán las pérdidas de peso en las cerdas durante la lactancia.

Principales ingredientes del alimento: Un principio fundamental de la economía de la producción porcina es dar los granos de cereales más baratos y corregir los déficit por medio de suplementos con fuentes de proteína de buena calidad, minerales y vitaminas. Se comercializan premezclas fiables de minerales y vitaminas o suplementos manufacturados completos. Las dietas basadas en maiz y soja con otros suplementos son muy populares en la producción porcina, pero se pueden utilizar otros cereales y otras fuentes de proteína.

El **maíz** es, sin lugar a dudas, el cereal más usado en EE.UU. para alimentar cerdos. Es muy agradable y rico en energía, pero relativamente deficitario en proteína bruta. Además, el maíz es deficiente en lisina, triptófano, treonina y otros aminoácidos esenciales, así como en vitaminas y minerales.

El **sorgo** es una fuente significativa de energía para los cerdos en el oeste y suroeste de EE.UU. El contenido en proteína varía según factores la clase o variedad, así como si la cosecha se obtiene en regadío o en secano, la cantidad de fertilizante utilizado y otros factores ambientales. En general, el grano de sorgo puede ser sustituido por el maíz a pesos iguales, pero como el valor de EM es levemente menor que el del maíz, se debe esperar una menor conversión del alimento.

El **trigo** tiene aproximadamente el mismo contenido energético que el maíz y contiene un 2-3% más de proteína y un 0,05-0,10% más de lisina que el maíz. El trigo puede ser sustituido por el maíz en base a su peso o en base al contenido en lisina, pero no en base a la proteína bruta pues se produciría una deficiencia en lisina. El trigo puede constituir el único grano de una dieta para cerdos.

La **cebada (molida o machacada)** tiene ~85-90% del valor alimentario del maíz, aunque generalmente contiene un 2-3% más de proteína. La cebada mohosa no debe administrarse a los cerdos.

La **avena** tiene un contenido relativamente bajo de energía y, por lo tanto, no debe constituir más de 20-25% de los granos de cereal de la dieta. En general, cuando la avena se incluye en la dieta, se debe esperar que disminuyan el nivel y la eficiencia de la ganancia de peso. A veces se utiliza avena a medio moler en las dietas de arranque debido a su excelente palatabilidad.

Los **granos de cereal** deben ser molidos o triturados para maximizar su valor alimenticio. El maíz y el sorgo deben reducirse a un tamaño de partícula de mediano a fino (550-600 micrones). El trigo debe ser molido más groseramente (650-700 micrones) para evitar su empastamiento. Esto mejora la conversión de alimentos, pero una reducción excesiva del tamaño de las partículas puede dar lugar a un aumento en la incidencia de úlceras gástricas. La granulación de las dietas puede causar una pequeña mejoría de las ganancias y especialmente de la eficiencia de los alimentos. En general, el beneficio es mayor granulando las dietas que contienen niveles altos de fibra. La respuesta a las dietas granuladas basadas en cebada es excelente. Los granos de cereal deben estar lo más libres posible de micotoxinas. Las aflatoxinas, la vomitoxina, la zearalenona, la fumonisina y otras micotoxinas pueden disminuir el rendimiento de los animales, según su concentración en los alimentos, y especialmente pueden ser la causa de problemas reproductivos en los animales reproductores.

La **harina de soja** representa >90% de las fuentes de proteína de los cerdos en EE.UU. Es muy palatable y tiene un excelente perfil de aminoácidos que complementa el patrón de aminoácidos de los granos de cereales. La soja integral o *full-fat* también puede darse a los cerdos, pero sólo después de un tratamiento térmico (por extrusión o tueste) para inactivar los inhibidores de tripsina y otros factores antinutricionales termolábiles. La harina de canola comida también es una buena fuente de proteínas. Las harinas de semilla de algodón, de cacahuete, de girasol y de otras semillas oleaginosas pueden usarse en la alimentación de los cerdos, pero generalmente no como la única fuente de suplementación proteica. Las fuentes de proteína animal como las harinas de carne, de carne y hueso o de pescado pueden proporcionar una parte de las proteínas suplementarias de las dietas del porcino.

Manejo de la alimentación de las cerdas y las camadas: A las cerdas deben dárseles dietas de gestación adecuadas en todos los nutrientes para producir cerdos sanos y fuertes. Las cerdas deberían alimentarse para que tengan una buena condición corporal al parto, de modo que no estén ni demasiado gordas ni muy delgadas. Después del parto, la cerda debe volver a alimentarse de forma completa lo antes posible. El estreñimiento de las cerdas no suele ser un problema si las cerdas comen bien. El salvado de trigo o la pulpa de remolacha deshidratada pueden incluirse en las dietas de partos en un 5-10% cuando ocurren problemas de estreñimiento, o se pueden utilizar laxantes químicos como el cloruro potásico o el sulfato magnésico que se incorporan a la dieta en un 0,75-1,0%. Debe controlarse cada cerdo recién nacido para cerciorarse de que ha mamado. Si es necesario, el flujo de leche puede estimularse administrando oxitocina. Si la cerda es lenta en producir leche, los lechones débiles pueden beneficiarse recibiendo leche artificial, pero el éxito depende de un buen manejo y de la sanidad. Debe evitarse la anemia nutricional. Los lechones deberían comenzar a recibir una dieta de iniciación palatable a las 2-3 sem si se van a destetar después de las 3 sem de edad. (*Véase también* INTERACCIÓN SANIDAD-MANEJO: PORCINO, p. 1711, y MANEJO DE LA REPRODUCCIÓN: CERDOS, p. 1741.)

Manejo nutricional del cerdo al destete: Los lechones destetados a una edad temprana (3-4 sem) se desarrollan mejor si se alimentan con una dieta de arranque compleja durante 1-2 sem después del destete. Normalmente, las dietas de iniciación contienen suero deshidratado y/o lactosa, derivados de sangre deshidratados y unos adecuados niveles de lisina. La tendencia actual en la industria porcina se orienta hacia el destete precoz medicado o el destete precoz segregado para obtener cerdos más sanos. Esto implica un destete a los 10-16 d de edad y requiere un excelente manejo nutricional. Estas dietas deberían contener mayores niveles de lisina así como elevados valores de lactosa (como azúcar o como suero deshidratado) y un 3-7% de plasma deshidratado. Con el tiempo se debe hacer una transición gradual hacia dietas de iniciación más económicas y luego hacia dietas de maíz-harina de soja.

Las necesidades nutricionales de los cerdos en crecimiento y finalización se cubren

mejor adoptando un programa de alimentación completa. La alimentación restringida reduce la tasa y eficiencia de aumento de peso, pero puede mejorar la calidad de la canal de los cerdos en finalización. Un diseño y un ajuste apropiados de los comederos automáticos es necesario para evitar desperdiciar alimentos o restringir el crecimiento.

Promotores del crecimiento: Antibióticos y otros agentes quimioterapeúticos se añaden normalmente a las dietas porcinas para estimular el crecimiento. La mayor respuesta a estos agentes estimulantes del crecimiento se da en los cerdos jóvenes, habiendo menores resultados conforme aumenta la edad y el peso de los cerdos. Las concentraciones de antibióticos administradas y los períodos de supresión antes del sacrificio deben estar de acuerdo con las recomendaciones de los fabricantes y con las restricciones legales. (*Véase también* PROMOTORES DE CRECIMIENTO Y ESTIMULANTES DE LA PRODUCCIÓN, p. 2135.)

La inclusión de antibióticos eficaces en las dietas para lechones aumenta la ganancia de peso en ~15% y el índice de transformación en ~7%; para los cerdos en crecimiento y finalización, se pueden esperar mejoras de ~4% en la tasa de ganancia y de ~2% en el índice de transformación. Los antibióticos autorizados para el porcino incluyen apramicina, bacitracina, bambermicinas, clortetraciclina, lincomicina, neomicina, oxitetraciclina, penicilina, tiamulina, tilosina, y virginiamicina. (Pese a que el empleo en porcino de promotores de crecimiento de tipo antibiótico está autorizado en algunos países, en la U.E. y otros lugares está sometido a restricciones o prohibido - *Nota del traductor*.) Los agentes quimioterapéuticos incluyen ácido arsanílico, carbadox, roxarsone, sulfametazina, y sulfatiazol. Varios de ellos están aprobados sólo en combinación con otros aditivos. Además, los niveles farmacéuticos del zinc (1 500-3 000 ppm) como óxido de zinc, o del cobre (100-250 ppm) como tratamiento con sulfato o cloruro de cobre son efectivos como estimulantes del crecimiento de los cerdos jóvenes.

Para obtener los mejores resultados, los antibióticos deben añadirse a la dieta durante todo el período de crecimiento y finalización. Puede ayudar a reducir el número de animales que se pierden por debilidad en una camada y los lechones que no prosperan, al hacer que estos cerdos aumenten más rápida y eficientemente de peso. Ayuda también a evitar y controlar la diarrea y ciertas formas de enteritis. La administración de un elevado nivel de determinados agentes antimicrobianos en el momento de las cubriciones y del parto da lugar a una mejoría del rendimiento reproductor. La administración de agentes antimicrobianos a los cerdos no debe considerarse un sustituto de una buena práctica de manejo.

Microbios que se dan directamente en la comida (llamados probióticos) como los cultivos vivos de *Lactobacillus acidophilus*, *Streptococcus faecium* y *Saccharomyces cerevisiae* han sido valorados como posibles sustitutos de los antibióticos, pero los estudios realizados no muestran resultados consistentes que confirmen los beneficios de su inclusión. En algunas circunstancias, la inclusión de azúcares específicos (mananooligosacáridos, fructooligosacáridos) ha demostrado ser una prometedora alternativa a los antibióticos para los cerdos jóvenes, pero las respuestas en crecimiento son menos consistentes y menores que el caso de la inclusión de antibióticos.

Ciertos "agentes de reparto" han sido testados en cerdos de engorde y demuestran ser efectivos en la mejora de la velocidad de crecimiento, el índice de conversión y el rendimiento en magro de la canal. Ejemplos de ellos son los β-agonistas, como la ractopamina y la somatotropina porcina. Actualmente la ractopamina es el único de estos agentes cuyo empleo está autorizado en EE.UU. Estos agentes influyen en los requerimientos nutricionales; en particular, aumentan las necesidades de aminoácidos en la dieta.

ENFERMEDADES NUTRICIONALES

El diagnóstico de los déficit nutricionales por observación es difícil. A menudo, los síntomas clínicos observados se deben a una combinación de un manejo deficiente con enfermedades infecciosas o parasitarias, así como con desnutrición. En el caso de la mayoría de los déficits nutricionales, los síntomas no son específicos por ejemplo, poco apetito, reducción del crecimiento y bajo rendimiento. El déficit de un solo nutriente puede causar inanición; que posteriormente puede causar déficit múltiples. Entonces, también puede existir un déficit nutricional sin la aparición de síntomas definitivos. En el campo, el déficit puede ser solamente leve o marginal, dificultando el diagnóstico.

El diagnóstico de un déficit por observación de la respuesta a la terapia nutricional no siempre es evidente, especialmente en el caso de déficit a largo plazo, cuyas lesiones pueden ser irreversibles. El diagnóstico positivo de un déficit nutricional debe establecerse solamente después de observar varios de los síntomas clínicos esperados y de examinar cuidadosamente el historial dietético, patológico y de manejo de los animales.

Déficit de proteína: El déficit de proteína, que puede ser el resultado de una ingesta su-

bóptima de alimentos o de un deficiencia en uno o más de los aminoácidos esenciales, causa una bajada de los aumentos de peso, un bajo índice de conversión de los alimentos y canales con más grasa en los cerdos de crecimiento y finalización. En las cerdas lactantes, se reduce la producción láctea, se observa una pérdida de peso excesiva y cerdas se pueden llegar a no mostrar estro o retrasar la salida a celo. Para un uso óptimo de la proteína, todos los aminoácidos esenciales deben liberarse durante la digestión a un ritmo acorde con las necesidades. Por lo tanto, los suplementos proteicos no deben darse a mano, a intervalos infrecuentes, sino que deben mezclarse con el grano o estar disponibles en todo momento con éste para lograr una elección libre.

No se ha presentado ningún hallazgo que respalde la teoría de la "intoxicación por proteínas". Las raciones que contienen hasta un 35-50% de proteína han demostrado ser laxantes y utilizadas menos eficientemente, pero no se han observado efectos tóxicos.

Déficit de grasa: Ciertos ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga son esenciales para el porcino. El ácido linoleico es esencial en la dieta y es utilizado para producir ácidos grasos de cadena larga que probablemente también son esenciales. La deficiencia de ácido linoico provoca caída del pelo, dermatitis descamativa, necrosis cutánea en cuello y escápulas y un aspecto de mal estado general en los lechones en crecimiento. Generalmente y de forma natural las dietas convencionales de los cerdos contienen una grasa adecuada para cubrir las necesidades de ácidos grasos esenciales.

Déficit de minerales: Los déficits de **calcio** o **fósforo** causan raquitismo (p. 843) en los cerdos en crecimiento y osteomalacia en los adultos. Los síntomas son deformaciones y arqueamiento de los huesos largos y cojera en los cerdos jóvenes y fracturas y parálisis posterior (como consecuencia de fracturas en la región lumbar) en los cerdos más viejos. Las cerdas que producen elevadas cantidades de leche y crían camadas grandes son particularmente susceptibles a una parálisis posterior hacia el final de la lactancia o después del destete si la dieta es deficiente en calcio o fósforo. Éstos síntomas pueden ser también consecuencia de una deficiencia de vitamina D, pero la deficiencia de fósforo es la causa más común.

Los cerdos alimentados con dietas pobres en **sal** (NaCl) crecen poco e ineficientemente, debido principalmente a una notable reducción de su consumo de alimento. Aunque no son específicos del déficit de sal, también pueden producirse un mal pelaje y un mal estado de la piel. Hay referencias de cerdos con deficiencias de sal que intentan consumir la orina de otros cerdos.

Las cerdas alimentadas con raciones deficitarias en **yodo** producen lechones débiles o que nacen muertos y carecen de pelo al nacer. Con un déficit marginal, los lechones recién nacidos pueden ser débiles al nacer, pero sus tiroides están agrandadas y presentan anomalías histológicas. (*Véase también* BOCIO, p. 453.) Algunos piensos (que incluyen harina de soja y soja) contienen goitrógenos que pueden causar algo de bocio si no se incluye yodo en la dieta. La sal yodada en los niveles recomendados previene este déficit.

El déficit de **hierro** y **cobre** reduce la tasa de formación de hemoglobina y produce anemia nutricional típica. Los síntomas de anemia nutricional en los lechones lactantes son un recuento bajo de hemoglobina y eritrocitos, mucosas pálidas, cardiomegalia, un edema de la piel del cuello y escápulas, apatía y respiraciones espásticas (hipo). La deficiencia de hierro es más habitual que la de cobre y es más frecuente en los lechones lactantes que no reciben una inyección hierro o hierro oral al principio de su vida.

Una deficiencia de **zinc** da lugar a paraqueratosis (p. 188) en los cerdos en crecimiento, en particular cuando se alimentan con dietas ricas en ácido fítico (o fitatos, la primaria forma de fósforo en las harinas de los granos de cereales y semillas de oleaginosas) y con niveles de calcio superiores a los recomendados. El mecanismo de acción exacto del zinc para prevenir la paraqueratosis no se conoce.

Los déficits de **selenio** y/o **vitamina E** pueden causar muerte súbita en cerdos jóvenes de crecimiento rápido (*véase* HEPATOSIS DIETÉTICA y ENFERMEDAD DEL CORAZÓN DE MORA, p. 934). Además, una deficiencia de selenio/vitamina E en los lechones lactantes los vuelve más susceptibles a una intoxicación por las inyecciones de hierro. (*Véase* TOXICIDAD POR HIERRO EN PORCINOS NEONATOS, p. 2372.)

Déficit de vitaminas: La mayoría de las dietas comerciales son reforzadas con vitaminas, por tanto las deficiencias son menos frecuentes de lo que eran hace unos años. El déficit de **vitamina A** causa trastornos oculares y de los tejidos epiteliales de los sistemas respiratorio, reproductivo, nervioso, urinario y digestivo. La reproducción está afectada en las cerdas, pudiendo parir lechones ciegos, sin ojos, débiles o malformados. Se han observado hernias de la médula espinal en los fetos como único síntoma del déficit de vitamina A en la cerda preñada. Los cerdos en crecimiento, deficitarios en vitamina A, muestran incoordinación y desarrollan ce-

guera nocturna y trastornos respiratorios. El déficit de vitamina A es raro debido a la capacidad del hígado de almacenar esta vitamina.

Los síntomas de déficit de **vitamina D** son raquitismo, rigidez, huesos débiles y arqueados y parálisis posterior. Estos síntomas son indiferenciables de los de un déficit de calcio o fósforo (*véase* arriba).

La deficiencia de vitamina E puede conducir a bajo rendimiento reproductivo y en deficiencias del sistema inmunitario. Muchos de los síntomas de déficit de vitamina E son similares a los de déficit de selenio (*véase* arriba).

Los cerdos deficitarios en **vitamina K** tienen prolongado tiempo de coagulación y pueden morir por hemorragias. Determinados componentes de los alimentos enmohecidos pueden interferir en la síntesis de la vitamina K. También un exceso concentraciones de calcio en la dieta puede en la actividad de la vitamina K, causando estos síntomas.

En cerdos con déficit de **riboflavina**, la reproducción está afectada; las cerdas pospúberes no entran en celo, pero no muestran otros síntomas clínicos. Las cerdas que sufren este déficit presentan anorexia y paren lechones muertos 4-16 d prematuramente. Los lechones nacidos muertos tienen muy poco pelo, con frecuencia están parcialmente resorbidos y pueden tener las patas delanteras agrandadas. Los cerdos en crecimiento alimentados con dietas con poca riboflavina aumentan lentamente de peso, presentan un pobre apetito, un pelaje áspero y un exudado cutáneo y pueden tener cataratas.

Los cerdos deficitarios en **niacina** tienen lesiones inflamatorias en el tracto digestivo y padecen diarrea, pérdida de peso, piel y pelaje ásperos y dermatitis en las orejas. Las afecciones entéricas pueden deberse a un déficit de niacina o a una infección bacteriana. Los cerdos deficitarios responden rápidamente al tratamiento con niacina y, aunque no es una cura para la enteritis infecciosa, un nivel dietético adecuado de niacina probablemente permite que el cerdo mantenga su resistencia a la invasión bacteriana.

Los cerdos en crecimiento y las cerdas gestantes presentan una marcha típica de "paso de oca", ataxia y una diarrea sanguinolenta no infecciosa cuando se mantienen con dietas deficitarias en **ácido pantoténico**. Cuando el déficit se torna grave, se desarrolla anorexia.

Los cerdos con un déficit de **colina** presentan pérdida de coordinación y conformación anormal de las escápulas. En la necropsia puede que presenten hígados grasos y normalmente lesiones renales. Las cerdas deficitarias en colina tienen un tamaño de camada reducido y pueden dar lugar al nacimiento de lechones abiertos de patas o "espatarrados".

El déficit de biotina produce alopecia excesiva, ulceraciones cutáneas y dermatitis, exudados alrededor de los ojos, inflamación de las membranas mucosas de la boca, agrietamiento transversal de las pezuñas y agrietamiento o hemorragia de las almohadillas plantares.

Los lechones neonatos alimentados con dietas sintéticas pobres en **vitamina B_{12}** muestran hiperirritabilidad, fallo de la voz, dolor en las patas traseras y falta de coordinación posterior. El examen histológico de la médula ósea revela un sistema hematopoyético irregular. También se observan hígados grasos en la necropsia.

NUTRICIÓN: OVEJAS

La producción económica y eficiente de corderos y lana depende de que cada oveja produzca el máximo. El mantenimiento económico de los animales reproductores, un porcentaje elevado de corderos destetados, un crecimiento continuo y rápido de los corderos, pesos elevados al destete y un vellón de peso elevado son importantes para mantener la eficiencia. Todos estos elementos están muy ligados a la nutrición. La cuantificación de las necesidades nutricionales para el mantenimiento, reproducción, crecimiento, finalización y producción de lana se complica porque las ovejas se mantienen bajo una gran variedad de condiciones ambientales.

REQUISITOS NUTRICIONALES

Una dieta adecuada para un crecimiento y una producción óptimas debe incluir agua, energía (hidratos de carbono y grasas), proteínas, minerales y vitaminas (TABLA 40). En condiciones de campo con un particular estrés, puede que se necesiten nutrientes adicionales.

Agua: Las recomendaciones usuales son ~3,8 L de agua por día y hembra mantenida con alimentos secos en el invierno, 5,6 L/d para las ovejas lactantes y 1,9 L/d para los corderos en finalización. En muchas zonas de pastoreo el agua es el nutriente limitante; y aun cuando está presente puede no ser potable debido a la suciedad o a un alto contenido de minerales. Para una mejor producción, las ovejas mantenidas en el campo deben recibir agua una vez al día durante el tiempo caluroso. Sin embargo, el costo de administrar agua frecuentemente hace que sea más económico proporcionar agua a las ovejas en el campo en días alternos. Cuando se dispone

de nieve blanda, las ovejas en sistemas extensivos no necesitan agua adicional, excepto cuando se les ofrecen forrajes secos, como heno de alfalfa y forrajes granulados. Si la nieve está cubierta de hielo, debe romperse éste para permitir el acceso de los animales a la primera. Cuando sea posible, debe permitirse a las ovejas acceder cuando quieran al agua limpia y fresca.

Energía: Como gran parte de la dieta depende de los pastos y del forraje, que pueden ser escasos o de mala calidad, es importante proporcionar suficiente energía. El forraje de mala calidad, aun cuando sea abundante, puede no proporcionar suficiente energía disponible para el mantenimiento y la producción. Las necesidades de energía de la oveja son mayores durante las primeras 8-10 sem de lactación. Ya que la producción de leche disminuye después de este período y que los corderos han comenzado a comer forraje, las necesidades de las madres se reducen a los niveles previos al parto.

Proteínas: El forraje y los pastos de buena calidad generalmente proporcionan proteínas adecuadas para las ovejas adultas. Debe destacarse, sin embargo, que las ovejas no digieren la proteína de mala calidad tan eficientemente como el ganado vacuno y hay casos en los que se debe administrar un suplemento proteico, cuando se ofrecen pastos maduros y heno o en invierno en los sistemas extensivos.

Las ovejas pueden convertir nitrógeno no proteico (como la urea, el fosfato de amonio y el biuret) en proteínas en el rumen, pero posiblemente con menos eficiencia que el ganado vacuno de carne. Esta fuente de nitrógeno puede proporcionar por lo menos una parte del nitrógeno suplementario necesario en las dietas con un alto contenido de energía, que tienen una proporción 10:1 de nitrógeno: azufre. En las dietas finalizadoras para corderos, la inclusión de alfalfa, estimulantes del crecimiento autorizados y una fuente de carbohidratos fermentables (por ejemplo, maíz o sorgo molido) mejoran la utilización del nitrógeno.

Minerales: La oveja necesita los principales minerales sodio, cloro, calcio, fósforo, magnesio, azufre, potasio y los oligoelementos, que incluyen cobalto, cobre, yodo, hierro, manganeso, molibdeno, zinc y selenio. La sal con oligoelementos proporciona un método económico para evitar déficit de sodio, cloro, yodo, manganeso, cobalto, cobre, hierro y zinc. El selenio ha sido aprobado por la FDA de EE.UU. para ser incluido en las mezclas de sal, y estas formulaciones deben usarse en las áreas que presentan déficits. Las dietas para ovejas contienen normalmente suficiente cantidad de potasio, hierro, magnesio, azufre y manganeso. El estado de los oligoelementos en las ovejas como yodo, cobalto y cobre, se evalúa mediante una biopsia del tejido hepático. La cantidad suficiente de zinc puede valorarse mediante la recogida de sangre no hemolizada depositada en una colección de tubos libres de oligoelementos. El selenio se evalúa fácilmente mediante la recogida de sangre completa, preferiblemente heparinizada.

Sal: En EE.UU., con la excepción de ciertas áreas alcalinas de los campos del oeste y a lo largo de la costa, hay que proporcionar sal (cloruro de sodio) a demanda a las ovejas. Las ovejas necesitan para la lactación, la reproducción y ser económicamente productivas y rentables. Las ovejas adultas consumen ~9 g de sal diariamente y los corderos la mitad de esta cantidad. Los ganaderos de ovejas en extensivo normalmente proporcionan 225-350 g de sal por hembra y mes. Es adecuado un suministro de sal en la dieta del 0,2-0,5% de materia seca.

Calcio y fósforo: En las plantas, las hojas generalmente tienen un contenido relativamente elevado de calcio y reducido de fósforo, mientras que lo contrario se aplica a las semillas. Las leguminosas tienen, en general, un contenido mayor de calcio que las gramíneas. A medida que éstas maduran, el fósforo se transfiere a la semilla (grano). Además, el contenido de fósforo de la planta depende mucho de la disponibilidad de fósforo en el suelo. Por lo tanto, los pastos de baja calidad, carentes de leguminosas y plantas silvestres, tienden a ser naturalmente deficitarios en fósforo, especialmente a medida que el forraje madura y las semillas caen. Por lo tanto, las ovejas que subsisten con forrajes maduros, amarillentos, de verano y en pastos de invierno, desarrollan a veces un déficit de fósforo. Las ovejas mantenidas con estos forrajes o con heno de baja calidad, sin grano, deben recibir un suplemento de fósforo (es decir, fosfato de roca desfluorinizado) añadido a una mezcla de trazas de sales minerales. Como la mayoría de los forrajes tiene un contenido relativamente elevado de calcio, especialmente si hay una mezcla de leguminosas, las dietas generalmente satisfacen los requisitos de mantenimiento de este elemento. Sin embargo, cuando se alimentan exclusivamente con ensilado de maíz u otros alimentos a base de granos de cereal, se deben administrar de 9 a 14 g de piedra caliza triturada diariamente. Las ovejas parecen poder tolerar proporciones muy variables de calcio-fósforo siempre que sus dietas contengan más calcio que fósforo. Por otra parte, un exceso de fósforo puede dar lugar al desarrollo de cálculos urinarios u osteodistrofia. Una

TABLA 40. Necesidades nutricionales diarias en la dieta de ovejas

Peso corporal		Cambio de peso/d		Materia seca por animal[1]		
(kg)	(lb)	(g)	(lb)	(kg)	(lb)	(% de peso corporal)
Mantenimiento de oveja						
50	110	10	0,02	1,0	2,2	2,0
60	132	10	0,02	1,1	2,4	1,8
70	154	10	0,02	1,2	2,6	1,7
80	176	10	0,02	1,3	2,9	1,6
90	198	10	0,02	1,4	3,1	1,5
No lactantes — primeras 15 sem de gestación						
50	110	30	0,07	1,2	2,6	2,4
60	132	30	0,07	1,3	2,9	2,2
70	154	30	0,07	1,4	3,1	2,0
80	176	30	0,07	1,5	3,3	1,9
90	198	30	0,07	1,6	3,5	1,8
Últimas 4 sem de gestación (prolificidad esperada 130-150%) o últimas 4-6 sem de lactación amamantando un solo cordero[1]						
50	110	180 (45)	0,40 (0,10)	1,6	3,5	3,2
60	132	180 (45)	0,40 (0,10)	1,7	3,7	2,8
70	154	180 (45)	0,40 (0,10)	1,8	4,0	2,6
80	176	180 (45)	0,40 (0,10)	1,9	4,2	2,4
90	198	180 (45)	0,40 (0,10)	2,0	4,4	2,2
Últimas 4 sem de gestación (prolificidad esperada 180-225%)						
50	110	225	0,50	1,7	3,7	3,4
60	132	225	0,50	1,8	4,0	3,0
70	154	225	0,50	1,9	4,2	2,7
80	176	225	0,50	2,0	4,4	2,5
90	198	225	0,50	2,1	4,6	2,3
Primeras 6-8 sem de lactación amamantando un único cordero o últimas 4-6 sem de lactación amamantando gemelos[1]						
50	110	-25 (90)	-0,06 (0,20)	2,1	4,6	4,2
60	132	-25 (90)	-0,06 (0,20)	2,3	5,1	3,8
70	154	-25 (90)	-0,06 (0,20)	2,5	5,5	3,6
80	176	-25 (90)	-0,06 (0,20)	2,6	5,7	3,2
90	198	-25 (90)	-0,06 (0,20)	2,7	5,9	3,0
Primeras 6-8 sem de lactación amamantando gemelos						
50	110	-60	-0,13	2,4	5,3	4,8
60	132	-60	-0,13	2,6	5,7	4,3
70	154	-60	-0,13	2,8	6,2	4,0
80	176	-60	-0,13	3,0	6,6	3,8
90	198	-60	-0,13	3,2	7,0	3,6

TABLA 40. *(continuación)*

NDT		Energía[2]		Proteína bruta		Ca	P	Vitamina A actividad	Vitamina E actividad
(kg)	(lb)	ED (Mcal)	EM (Mcal)	(g)	(lb)	(g)	(g)	(UI)	(UI)
Mantenimiento de ovejas[3]									
0,55	1,2	2,4	2,0	95	0,21	2,0	1,8	2 350	15
0,61	1,3	2,7	2,2	104	0,23	2,3	2,1	2 820	16
0,66	1,5	2,9	2,4	113	0,25	2,5	2,4	3 290	18
0,72	1,6	3,2	2,6	122	0,27	2,7	2,8	3 760	20
0,78	1,7	3,4	2,8	131	0,29	2,9	3,1	4 230	21
No lactantes — primeras 15 sem de gestación									
0,67	1,5	3,0	2,4	112	0,25	2,9	2,1	2 350	18
0,72	1,6	3,2	2,6	121	0,27	3,2	2,5	2 820	20
0,77	1,7	3,4	2,8	130	0,29	3,5	2,9	3 290	21
0,82	1,8	3,6	3,0	139	0,31	3,8	3,3	3 760	22
0,87	1,9	3,8	3,2	148	0,33	4,1	3,6	4 230	24
Últimas 4 sem de gestación (prolificidad esperada 130-150%) o últimas 4-6 sem de lactación amamantando a un solo cordero[4]									
0,94	2,1	4,1	3,4	175	0,38	5,9	4,8	4 250	24
1,00	2,2	4,4	3,6	184	0,40	6,0	5,2	5 100	26
1,06	2,3	4,7	3,8	193	0,42	6,2	5,6	5 950	27
1,12	2,4	4,9	4,0	202	0,44	6,3	6,1	6 800	28
1,18	2,5	5,1	4,2	212	0,47	6,4	6,5	7 650	30
Últimas 4 sem de gestación (prolificidad esperada 180-225%)									
1,10	2,4	4,8	4,0	196	0,43	6,2	3,4	4 250	26
1,17	2,6	5,1	4,2	205	0,45	6,9	4,0	5 100	27
1,24	2,8	5,4	4,4	214	0,47	7,6	4,5	5 950	28
1,30	2,9	5,7	4,7	223	0,49	8,3	5,1	6 800	30
1,37	3,0	6,0	5,0	232	0,51	8,9	5,7	7 650	32
Primeras 6-8 sem de lactación amamantando un único cordero o últimas 4-6 semanas de lactación amamantando gemelos[4]									
1,36	3,0	6,0	4,9	304	0,67	8,9	6,1	4 250	32
1,50	3,3	6,6	5,4	319	0,70	9,1	6,6	5 100	34
1,63	3,6	7,2	5,9	334	0,73	9,3	7,0	5 950	38
1,69	3,7	7,4	6,1	344	0,76	9,5	7,4	6 800	39
1,75	3,8	7,6	6,3	353	0,78	9,6	7,8	7 650	40
Primeras 6-8 sem de lactación amamantando gemelos									
1,56	3,4	6,9	5,6	389	0,86	10,5	7,3	5 000	36
1,69	3,7	7,4	6,1	405	0,89	10,7	7,7	6 000	39
1,82	4,0	8,0	6,6	420	0,92	11,0	8,1	7 000	42
1,95	4,3	8,6	7,0	435	0,96	11,2	8,6	8 000	45
2,08	4,6	9,2	7,5	450	0,99	11,4	9,0	9 000	48

TABLA 40. Necesidades nutricionales diarias de las ovejas (*continuación*)

Peso corporal		Cambio de peso/d		Materia seca por animal[1]		
(kg)	(lb)	(g)	(lb)	(kg)	(lb)	(% de peso corporal)
Corderos de reposición de ovejas[5]						
30	66	227	0,50	1,2	2,6	4,0
40	88	182	0,40		3,1	3,5
50	110	120	0,26	1,5	3,3	3,0
60	132	100	0,22	1,5	3,3	2,5
70	154	100	0,22	1,5	3,3	2,1
Corderos de reposición de carneros[5]						
40	88	330	0,73	1,8	4,0	4,5
60	132	320	0,70	2,4	5,3	4,0
80	176	290	0,64	2,8	6,2	3,5
100	220	250	0,55	3,0	6,6	3,0
Corderos en finalización —4-7 meses[6]						
30	66	295	0,65	1,3	2,9	4,3
40	88	275	0,60	1,6	3,5	4,0
50	110	205	0,45	1,6	3,5	3,2
Corderos destetados precozmente — Potencial de crecimiento moderado[6]						
10	22	200	0,44	0,5	1,1	5,0
20	44	250	0,55	1,0	2,2	5,0
30	66	300	0,66	1,3	2,9	4,3
40	88	345	0,76	1,5	3,3	3,8
50	110	300	0,66	1,5	3,3	3,0

[1] Para convertir materia seca en base como alimento, se dividen los valores de materia seca por el porcentaje de materia seca en el alimento particular.
[2] Un kg de NDT (nutrientes digestibles totales) = 4,4 Mcal ED (energía digestible), y EM (energía metabolizable) = 82% de ED
[3] Valores aplicables para ovejas de condición moderada. Las ovejas obesas deben alimentarse de acuerdo con la categoría de peso inferior siguiente, y las ovejas delgadas según la categoría de peso más alto siguiente. Una vez que se obtiene una condición de peso deseada o moderada, esa categoría se debería utilizar en todas las etapas de producción.

proporción de 1,5:1 es apropiada para los corderos en cebo. En las ovejas gestantes, la dieta debe contener ≥0,18%; y en las ovejas lactantes, ≥0,27%. Se considera adecuado un contenido del 0,2-0,4% calcio, tanto si la proporción se mantiene 1:1 como 2:1

Yodo: Algunas veces, ya sea como consecuencia de una baja disponibilidad de yodo en el suelo o por la presencia de sustancias bociógenas en la alimentación, las necesidades de yodo de las ovejas no se cubren con la dieta natural ydeben administrarse suplementos de este elemento. Las sustancias bociogénicas se encuentran en muchos tipos de plantas (por ejemplo, *Brassica* spp) e interfieren con el empleo de yodo por parte del tiroides. Las regiones naturalmente deficitarias en yodo se encuentran en todo el oeste de EE.UU., en el área de los Grandes Lagos y en muchas otras partes del mundo. La carencia de yodo puede evitarse (se manifiesta como bocio en el adulto y como falta de lana y/o bocio en corderos) administrando sal yodada estabilizada a las ovejas gestantes. Los ovejas jóvenes con deficiencia de yodo, pueden sufrir

TABLA 40. *(continuación)*

NDT (kg)	NDT (lb)	Energía[2] ED (Mcal)	Energía[2] EM (Mcal)	Proteína bruta (g)	Proteína bruta (lb)	Ca (g)	P (g)	Vitamina A actividad (UI)	Vitamina E actividad (UI)
Corderos de reposición de ovejas[5]									
0,78	1,7	3,4	2,8	185	0,41	6,4	2,6	1 410	18
0,91	2,0	4,0	3,3	176	0,39	5,9	2,6	1 880	21
0,88	1,9	3,9	3,2	136	0,30	4,8	2,4	2 350	22
0,88	1,9	3,9	3,2	134	0,30	4,5	2,5	2 820	22
0,88	1,9	3,9	3,2	132	0,29	4,6	2,8	3 290	22
Corderos de reposición de carneros[5]									
1,1	2,5	5,0	4,1	243	0,54	7,8	3,7	1 880	24
1,5	3,4	6,7	5,5	263	0,58	8,4	4,2	2 820	26
1,8	3,9	7,8	6,4	268	0,59	8,5	4,6	3 760	28
1,9	4,2	8,4	6,9	264	0,58	8,2	4,8	4 700	30
Corderos en finalización —4-7 m[6]									
0,94	2,1	4,1	3,4	191	0,42	6,6	3,2	1 410	20
1,22	2,7	5,4	4,4	185	0,41	6,6	3,3	1 880	24
1,23	2,7	5,4	4,4	160	0,35	5,6	3,0	2 350	24
Corderos destetados precozmente — crecimiento potencial moderado[6]									
0,40	0,9	1,8	1,4	127	0,38	4,0	1,9	470	10
0,80	1,8	3,5	2,9	167	0,37	5,4	2,5	940	20
1,00	2,2	4,4	3,6	191	0,42	6,7	3,2	1 410	20
1,16	2,6	5,1	4,2	202	0,44	7,7	3,9	1 880	22
1,16	2,6	5,1	4,2	181	0,40	7,0	3,8	2 350	22

[2] Los valores entre paréntesis son para ovejas con corderos que lactan durante las últimas 4-6 sem de lactación.

[5] Corderos destinados a la reproducción; por eso, la ganancia de peso máxima y la finalización tienen una importancia secundaria.

[6] Ganancia de peso máxima esperada

Adaptado, con autorización, de *Nutrient Requirements of Sheep*, 1985, National Academy of Sciences, National Academy Press, Washington, DC

abortos y parir las crías muertas o con bocio. Una dieta con 0,2-0,8% ppm suele ser suficiente, según el nivel de producción del animal (mantenimiento/crecimiento, lactación, etc).

Cobalto: Las ovejas necesitan ~0,1 ppm de cobalto en la dieta. En algunos suelos de América del Norte existe una carencia de cobalto, pero son relativamente raros en comparación con los de otras partes del mundo. Normalmente, las leguminosas tienen un contenido mayor que las gramíneas. Como rara vez se conocen las concentraciones de cobalto de los alimentos, una buena práctica consiste en administrar sal con oligoelementos que contengan cobalto.

Cobre: Las ovejas preñadas requieren ~ 5 mg de cobre (Cu) diariamente, que es la cantidad proporcionada cuando el forraje contiene ≥ 5 ppm. Sin embargo, la cantidad de cobre en la dieta, necesaria para evitar un déficit de cobre, depende de la ingestión de otros constituyentes dietéticos, sobre todo molibdeno (Mo), sulfato inorgánico e hierro. La ingestión elevada de molibdeno en presencia de cantidades adecuadas de sulfato aumenta las

necesidades de cobre. Como las ovejas son más suceptibles que el ganado vacuno a la toxicidad del cobre, se debe tener cuidado de evitar el consumo excesivo de cobre (p. 2322). Los corderos pueden intoxicarse si son alimentados con dietas con 10-20 ppm de cobre, en particular si la relación Cu: Mo es >10:1. La proporción Cu:Mo en las raciones debe mantenerse entre 5:1 y 10:1.

Selenio: El selenio es eficaz para controlar, por lo menos parcialmente, la distrofia muscular nutricional. Las áreas al este del río Misisipí y en el noroeste de EE.UU. parecen tener poco selenio. Las necesidades dietéticas son de ~0,3 ppm. Una mezcla mineral que contenga selenio puede prevenir su carencia en animales a los que se les permite el libre acceso. Concentraciones de 7-10 ppm o mayores pueden ser tóxicas.

Zinc: Los corderos en crecimiento necesitan ~30 ppm de zinc en la dieta, en materia seca. Las necesidades para el desarrollo testicular normal son algo mayores. La deficiencia de zinc (paraqueratosis) es más frecuente en otros pequeños rumiantes (cabras), pero en ocasiones se encuentran en las ovejas, en particular si son alimentadas con cantidades excesivas de calcio en la dieta (leguminosas).

Vitaminas: Las dietas de las ovejas generalmente contienen una cantidad amplia de vitaminas A (provitamina A), D y E. En ciertos casos, sin embargo, puede ser necesario proporcionar suplementos. Las vitaminas del complejo B y la vitamina K son sintetizadas por los microorganismos residentes en el rumen y, en la práctica, los suplementos son innecesarios. No obstante, puede observarse polioencefalomalacia, debido a trastornos en el metabolismo ruminal de la tiamina, además de una alteración del pH del rumen y/o de la microflora que contiene. La vitamina C es sintetizada en los tejidos de las ovejas. Con las dietas ricas en caroteno, como es el caso de los pastos de buena calidad o de los henos verdes, las ovejas pueden almacenar grandes cantidades de vitamina A en el hígado, a menudo la suficiente para satisfacer sus necesidades durante 6 m.

La vitamina D_2 deriva del forraje curado al sol; y la vitamina D_3, de la exposición de la piel a la luz ultravioleta. Cuando la exposición de la piel a la luz del sol se reduce debido a tiempo nublado prolongado o a la cría en estabulación y cuando el contenido de vitamina D_2 de la dieta es reducido, la cantidad proporcionada puede ser inadecuada. Las exigencias de vitamina D aumentan cuando las cantidades de calcio o fósforo en la dieta son reducidas o cuando su cociente es muy elevado. Pero dicha modificación de la dieta debe hacerse con precaución, ya que la toxicidad por vitamina D es un trastorno grave. Los corderos de crecimiento rápido, mantenidos en cobertizos fuera de la luz solar directa o alimentados con forrajes verdes (ricos en caroteno) durante los meses de invierno (poca irradiación), pueden presentar deficiencias en la formación ósea y otros síntomas de déficit de vitamina D. Normalmente, las ovejas en pastoreo rara vez necesitan suplementos de vitamina D.

Las fuentes principales de vitamina E en la dieta natural de las ovejas son los forrajes verdes y el germen de semillas. Como la vitamina E se almacena en el organismo en escasa cantidad, es necesaria una ingesta diaria. Cuando las ovejas se alimentan con heno o forraje de baja calidad, un suplemento de vitamina E puede aumentar su producción, el peso de los corderos al destete y la calidad del calostro. El déficit de vitamina E en los corderos jóvenes puede contribuir a la distrofia muscular nutricional, si la ingestión de selenio es reducida.

PRÁCTICAS DE ALIMENTACIÓN

Alimentación de las ovejas en la explotación

Véase TABLA 40 necesidades nutricionales de las ovejas. A continuación se ofrecen sugerencias para alimentar a las ovejas, usando estos datos y los resultados de la experiencia práctica.

Uso del forraje: Las ovejas usan de modo excelente los forrajes fibrosos de alta calidad, ya sea almacenados como heno o como un ensilado mezclado de gramíneas y leguminosas con poca humedad o, en ocasiones, como alimento verde cortado. El heno de buena calidad o el forraje almacenado son alimentos muy productivo; el forraje de mala calidad, no importa en cuánta cantidad esté disponible, es adecuado solamente para el mantenimiento.

La calidad del heno se determina principalmente por lo siguiente: 1) su composición botánica, por ejemplo una mezcla de gramíneas palatables y leguminosas, como bromo/alfalfa o pasto azul/trébol; 2) el estadio de madurez al corte, por ejemplo las gramíneas antes de florecer y la alfalfa antes de que esté florecida una décima parte; 3) el método y la velocidad de la cosecha, porque estos factores afectan a la pérdida de hojas, el blanqueado por el sol y la lixiviación por la lluvia; y 4) la putrefacción y las pérdidas durante el almacenamiento y la alimentación. En general, los mismos factores influyen sobre la calidad del ensilado. El análisis completo del forraje almacenado potencia la utilización de estos alimentos y permite un uso más eficaz de los suplementos de granos y minerales.

TABLA 41. Raciones para ovejas gestantes hasta 6 sem antes del parto

Alimento	Número de ración			
	1	2	3	4
	kg	kg	kg	kg
Heno de leguminosa, como alfalfa, trébol, o lespedeza	1,36-2,04	0,68-0,91	—	—
Ensilado de maíz o sorgo	—	1,81-2,27	—	—
Hierba leguminosa, ensilado de baja humedad (50%)	—	—	2,72-3,63	—
Semilla de algodón, soja, linaza, o harina de cacahuete (90%); caliza (10%)	—	—	—	0,112
Minerales[1]	*ad libitum*	*ad libitum*	*ad libitum*	*ad libitum*

[1] Mezcla de minerales: 2 partes de fosfato dicálcico por 1 parte de sales de oligoelementos

TABLA 42. Mezcla de grano para ovejas gestantes

Alimento	Número de mezcla			
	1	2	3	4
	%	%	%	%
Cebada integral, maíz, o trigo	60	75	75	50
Avena integral	30	—	25	50
Pulpa de remolacha, seca	—	25	—	—
Salvado de trigo	10	—	—	—

Alimentación de las ovejas

El período desde el destete hasta la cubrición de las ovejas es crucial si se desea alcanzar una tasa elevada de partos gemelares. No se debe permitir que las ovejas engorden excesivamente, pero deben presentar aumento de peso diario desde el destete hasta la cubrición. El incremento de la ganancia depende del peso deseado, pero debe ser un ~ 60-70% del peso adulto calculado en la cubrición y un 80-90% del pretendido en el parto. Si la producción de pastos es inadecuada, las ovejas pueden mantenerse estabuladas y alimentadas con heno de alta calidad y, si es necesario, una pequeña cantidad de grano. La cubrición mientras pacen leguminosas (por ejemplo, salvia, trébol blanco) puede provocar una reducción del tamaño de los corderos, descendiendo la ingestión de ciertos alimentos. Después de la cubrición, las ovejas pueden mantenerse a pasto, permitiendo la conservación de otros alimentos para otros meses del año. Un buen pastoreo durante este período logra que las ovejas comiencen el período de alimentación de invierno en buenas condiciones. Cuando el pasto no está disponible, debe formularse una ración apropiada (TABLA 41).

Durante las últimas 6-8 sem de gestación el crecimiento del feto es rápido. Éste es un período crítico nutricionalmente, en especial para las ovejas que portan más de un feto. Comenzando 6-8 sem antes de los partos, el plano de nutrición debe aumentarse gradualmente y continuarse sin interrupción hasta después del parto. La cantidad ofrecida depende del estado corporal o de la capa de grasa de las ovejas y de la calidad del forraje. Si las ovejas se encuentran en una condición corporal de regular a buena, generalmente es suficiente administrar 225-350 g diariamente. El contenido de forraje de la ración debe proporcionar todas las proteínas necesarias para las ovejas no lactantes. Si es necesario, las ovejas pueden clasificarse de acuerdo con la edad, la condición corporal y el número de

TABLA 43. Raciones suplementarias para corderos lactantes y destetados precozmente

Alimentos	Número de mezcla			
	1	2	3	4
	%	%	%	%
Heno de alfalfa, hojas	25	30	40	—
Harina de hojas de alfalfa deshidratada	53,5	—	20	48
Maíz entero	—	—	—	35
Maíz o trigo	—	55	—	—
Avena o cebada	—	—	20	—
Harina de soja, linaza o semilla de algodón	19	10	10	10
Melaza	—	3,5	8,5	5,5
Hueso o fosfato dicálcico	1	1	1	1
Caliza	1	—	—	—
Sal mineralizada	0,5	0,5	0,5	0,5
Antibióticos	—	—	0,002	0,002

fetos, y dividirse en grupos para ofrecerles un tratamiento diferencial.

Ovejas lactantes: Los pastos en plena producción proporcionan suficiente energía, proteína, vitaminas y minerales para las ovejas y los corderos; no es necesario añadir grano. Cuando no las ovejas no se alimentan de los pastos de pastos (estabulación), deben alimentarse con una de las raciones presentadas para ovejas gestantes en TABLA 41 y administrarse 450-675 g de una de las mezclas de grano presentadas TABLA 42. Las ovejas deben tener acceso a una mezcla de sales minerales y fosfato dicálcico. Las ovejas con gemelos o trillizos deben separarse de las que tienen un solo cordero y alimentarse con más concentrados (grano) o forrajes de mejor calidad. Las ovejas que crían gemelos producen un 20-40% más de leche que las que tienen un solo cordero. En la cría en estabulación o en sistemas intensificados de partos, es habitual destetar a los corderos a los 2 m. La producción de leche de la oveja disminuye rápidamente tras este período, y la ración se convierte más eficientemente en ganancia de peso, cuando se alimenta a los corderos en vez de a la madre.

Alimentación de los corderos

Desde las ~2 sem de vida, los corderos deben tener acceso libre a una ración preiniciadora, salvo si nacen y se crían sobre pastos suculentos. Cuando los pastos son limitados, deben alimentarse con una ración inicial durante 1-2 m hasta que se disponga de forrajes adecuados. Si el pasto no estará disponible hasta que los corderos tengan 3 o 4 m de vida, se puede acabar de cebar a los animales en un aprisco. El grano empleado debe molerse grueso o rodado, pero mientras transcurre el período de alimentación pueden utilizarse los granos enteros. Deben introducirse en la dieta de los corderos pequeñas cantidades de grano fresco y limpio. La cantidad de grano se aumenta gradualmente hasta que los corderos son ya completamente alimentados de esta manera.

La alimentación de los corderos desde el nacimiento hasta la venta en una nave de cebo, conjuntamente con un destete precoz a los 2-3 m de edad, se han hecho populares en EE.UU. Se prepara una dieta completa de heno, grano y suplementos de vitaminas y minerales se muele, se mezcla y se ofrece de esta forma o se hacen gránulos de $^3/_{16}$- o $^3/_8$-mm. (5-10 mm) de longitud. Estos corderos generalmente alcanzan el peso de venta en $3^1/_2$-4 m. *Véase* TABLA 43 para algunos ejemplos de raciones iniciales usadas en cebaderos.

Cría de corderos con reemplazantes lácteos: Los corderos huérfanos, en exceso, trillizos, o los criados por ovejas con poca leche pueden alimentarse con sucedáneos lácteos para mejorar la productividad. Estos corderos deben recibir un 10-20% de su peso corporal con el calostro, repartido en múltiples tomas, dentro de las 18-24 h de su nacimiento. Si el calostro de la madre no está disponible, puede utilizarse un concentrado congelado procedente de varias vacas. Se dispone de sustitutos lácteos diseñados específi-

TABLA 44. Fórmulas recomendadas para corderos en finalización[1]

Alimento	Período de 10 d de iniciación		Alto en fibra		Alto en concentrado	Ensilado de maíz
	Suelto	Granulado	Suelto	Granulado		
Grano (maíz, cebada o sorgo)[2]	500	200	780	400	1 500	540
Heno de alfalfa	1 280	1 700	1 000	1 400	200	
Melazas	100	100	100			
Harina de semillas oleaginosas	100		100			100
Urea					45	
Pulpa de remolacha			200	200		
Ensilado						1 350
Caliza	10				35	10
Sales de oligoelementos	10		20	20	35	
Antibióticos (g)	50	20	20	10	20	10
Vitamina A (UI/ton)						1 000 000

[1] Lb/ton o kg/tonelada métrica; los corderos deben contar con ~14% de proteína bruta en (base seca) en su alimentación.
[2] El trigo se puede sustituir por otros granos, pero se debe dar un tiempo para la adaptación.

camente para los corderos, que contienen ~30% de grasa, 25% de proteína y una concentración elevada de antibióticos. En determinadas condiciones puede ser aconsejable administrar a los corderos huérfanos inyecciones de vitaminas A, D y E y de selenio. En sistemas de cría a mano, debe suministrarse un 10-20% del peso corporal del cordero en reemplazantes lácteos, en 4-6 tomas/d durante la primera semana de vida. El número de tomas puede reducirse sólo a 2 diarias a las 3-4 sem de edad.

Pueden utilizarse cubos con varios pezones o contenedores. Los sucedáneos lácteos fríos pueden usarse en aquellos corderos algo mayores, que los consumirán más a menudo. Para los 9-10 d de edad, si se les suministra una ración de pienso los corderos deben recibir agua como complemento de la leche. Se puede interrumpir bruscamente la administración de leche a las 4-5 sem de vida, si los consumos de la ración y de agua son razonables.

Finalización de corderos de carne: Los corderos deben haberse preadaptado antes de dejar la explotación. Esto consiste en comenzar las raciones sólidas, vacunar, desparasitar y, en ciertas condiciones, esquilar. Si esto no se hace, los corderos deben descansar durante varios días y alimentarse con heno seco de calidad media después de llegar a las explotaciones de engorde. Véase en TABLA 44, fórmulas recomendadas para la finalización de los corderos.

Método de alimentación: No existe un método o dieta que sea el mejor para la finalización de corderos. Pueden finalizarse con un forraje de excelente calidad (alfalfa, trigo) sin suplementar con grano. Se comienza con pasto o subproductos agrícolas, y se continúa con forraje y grano. Cuando son alimentados en el aprisco, deben tener libre acceso a los alimentos. Las dietas pueden ser completamente granuladas, molidas y mezcladas, contener una mezcla de forraje granulado (alfalfa) y grano o tener gran cantidad de concentrado. La alimentación automatizada generalmente da lugar a una ingestión máxima de alimentos y un buen aumento de peso, y los costes pueden reducirse. La alimentación manual se puede mecanizar con un sistema de sinfines o con tolvas de descarga automática. Esto implica una alimentación a intervalos regulares, de modo que los corderos consumen todos los alimentos antes de que se les den más. El consumo de alimentos y la ganancia de peso pueden controlarse. Cuando se emplee maiz ensilado debe suministrarse a mano para reducir la putrefacción.

TABLA 45. Pauta de suplementos para ovejas

			Proporciones de los alimentos individuales			
				Cantidad recomendada de proteína		
Grupo de suplemento	Subgrupo de suplemento	Alimento	Máximo sugerido %	alto %	medio %	bajo %
Alimentos energéticos	Grano	Cebada	75		33,0	57,5
		Maíz	60	5,0	10,0	15,0
		Trigo	60			
		Sorgo	60			
		Avena	15			
		Sondeo n.º 1	10			
	Alimentos molidos	Combinado de harina de trigo	10			
		Mezcla de salvado y harina basta	10			
		Melaza	15	5,0	5,0	10,0
		Pulpa de remolacha	10			10,0
Suplementos proteicos	30-40% Alimentos proteicos	Harina de semilla de algodón	75	62,5	32,5	5,0
		Harina de linaza	25			
		Harina de soja	75	10,0	10,0	
		Harina de cacahuete	25			
	20-30% Alimentos proteicos	Alimentos de gluten de maíz	15			
		Grano seco de maíz de destilería	10			
		Trigo de destilería en grano	10			
		Grano cervecero seco	5			
		Harina de cártamo	25			
		Habas seleccionadas	15			
Suplementos minerales		Harina de hueso o fosfato defluorinado		4,0	3,0	2,0
		Fosfato dicálcico		1,0	0,5	0,5
		Fosfato disódico				
		Fosfato monocálcico				
		Fosfato monosódico				
		Sal u oligoelementos				
Suplementos vitamínicos		Harina de alfalfa deshidratada	20	12,5	6,0	
		Harina de alfalfa secada al sol	20			
		Vitamina A y concentrado de caroteno				
Total				100,0	100,0	100,0
Composición sugerida						
Proteína bruta total (%)				36,0	24,0	12,0
Fósforo (%)				1,5	1,0	0,5
Caroteno (mg/kg)				35,0	17,0	—
Tasa de alimentación (g/d) — oveja				115	150-225	90-450

Comienzo de la alimentación de cebo: Los productores que alimentan corderos todo el año o que producen corderos pesados, generalmente prefieren lograr que los corderos reciban el alimento completo tan pronto como sea posible (10-14 d). Los corderos pueden comenzar con seguridad con dietas de alimentación automatizada, molidas o granuladas, que contienen un 60-70% de heno. En 2 sem, el heno puede reducirse a un 30-40% cuando la ración no es granulada. Otros materiales fibrosos, como cáscaras de semillas de algodón o ensilado, pueden usarse de modo similar.

La vacuna contra la enterotoxemia (*Clostridium perfringens* tipos C y D) y la administración oral de tetraciclinas (22 mg/kg/d) en la dieta, son útiles para iniciar a los corderos más rápidamente en la alimentación y controlar las infecciones por *Pasteurella multocida* y enteritis por *Escherichia coli*.

Alimentos: El ensilado de maíz, sorgo o alfalfa puede reemplazar alrededor de la mitad del heno con una administración manual, pero hasta cierto punto el cebo y el rendimiento disminuyen. *Véase* TABLA 45 para las raciones que pueden usarse en alimentación automática. Se usa maíz, cebada, milo, trigo o una mezcla de éstos; debe añadirse al grano un 0,5% de sal y un 0,5% de harina de huesos o su equivalente. Es útil granular las raciones para los corderos en finalización cuando se usan raciones fibrosas de baja calidad o de mucha fibra. Se debe actuar con cautela cuando se administran grandes cantidades de trigo; los corderos no adaptados al trigo es más probable que desarrollen una indigestión aguda si reciben granos como el maíz, el sorgo o la cebada.

Los suplementos minerales en los corderos, como la sal, deben ofrecerse por separado, estén o no incluidos en la mezcla de grano. Los promotores legales para el crecimiento generalmente aumentan la tasa de crecimiento en un 10-15% y el índice de transformación en un 8-10%, pero puede que reduzcan la calidad de la canal.

Alimentación de los moruecos reproductores

Los moruecos reproductores adultos deben mantenerse en pastoreo cuando el pasto esté disponible o alimentarse con las raciones 1, 2 ó 3 de acuerdo con TABLA 41. Si los machos están en buena forma física en el momento de las cubriciones y las ovejas se encuentran en un buen pasto, no debe ser necesario alimentar al morueco con grano mientras esté con las ovejas. Los moruecos deben mantenerse en buena condición corporal (3-3,5 en una escala del 1 al 5) previa a la época de cubriciones. Cuando las temperaturas diurnas son >32 °C, los moruecos deben esquilarse antes de las montas y echarse a las ovejas solamente de noche.

Alimentación del rebaño en sistemas extensivos

La condición corporal de las ovejas, la cantidad y tipo de forraje presente en el campo y las condiciones meteorológicas, determinan la clase y cantidad de suplementos que se deben administrar. Los suplementos generalmente consisten en gránulos con un elevado contenido de proteína o harina de semilla de algodón y sal, granulados con un contenido proteico medio, granulados con poco contenido proteico o maíz, heno de alfalfa y minerales. Cuando las dietas de las ovejas en los campos de invierno del oeste reciben los suplementos apropiados, el número de corderos producidos puede aumentar un 10-15% y la producción de lana aumenta aproximadamente ~400-500 g por oveja. Una práctica recomendada consiste en administrar unos ~115 g de suplementos ricos en proteína (36%), o 150-225 g de granulados con un contenido de proteína medio (24%) unas ~3 sem antes de la época de actividad sexual, durante ésta, durante el tiempo muy frío y durante aproximadamente ~1 mes antes de comenzar con los alimentos verdes de la primavera. Además, los corderos pequeños, las ovejas pequeñas de un año de edad, las ovejas viejas con malos dientes y las ovejas delgadas, deben separarse del rebaño principal y alimentarse con uno de los suplementos anteriores desde aproximadamente el primero de diciembre hasta la época de esquileo. En muchos casos, las ovejas viejas, los corderos y los animales de un año de varias explotaciones pueden mantenerse juntos en un rebaño para la suplementación diétetica especial. Cuando las ovejas no pueden obtener una ración completa de forraje debido a una profunda capa de nieve u otras condiciones meteorológicas, debe administrarse 450-1 350 g de heno de alfalfa y 90-150 g de una mezcla granulada pobre en proteína o maíz (TABLA 45). Si no se dispone de heno de alfalfa, hay que ofrecer diariamente 225-450 g por cabeza de una mezcla granulada pobre en proteína para períodos de alimentación de urgencia.

Déficit en los forrajes de los pastos: Los déficits que más probablemente ocurren en los forrajes de los pastos son de proteína, energía y fósforo. Éstos son más comunes a medida que los forrajes llegan a la madurez o están en estado latente, pudiendo aparecer individualmente o en combinación. Las ovejas explotadas en sistemas extensivos a menudo se desplazan largas distancias y están expuestas al frío, por lo que requieren más energía. Los suplementos proteicos (soja o

semillas de algodón, alfalfa granulada, etc) incrementan la digestibilidad si se utilizan forrajes de baja calidad. Cuando sea posible, la adición de fósforo (por ejemplo, fosfato dicálcico o monocálcico, rocas fosfatadas) a una sal o mezcla de ellas, pueden incrementar mucho la productividad. La mayoría de los pastos usados durante el invierno se considera que presentan un contenido adecuado de caroteno, porque muchas especies proporcionan tanto caroteno como el heno de alfalfa curado al sol. Sin embargo, cuando es necesario que las ovejas se alimenten en pastos secos durante períodos >6 m, sin que existan períodos de administración de alimentos verdes, se recomiendan los suplementos de vitamina A. La adición de 45-50 UI de vitamina A/kg/d mejora la productividad en el caso de un gran consumo (>2 m) de forraje seco.

Mezclas minerales: En los campos, son convenientes las cajas portátiles de minerales para las ovejas. Una de estas mezclas minerales debe administrarse libremente. Se usa sal y harina de hueso o suplemento de fósforo si no hay déficit de yodo o de oligoelementos. La sal normal se sustituye por la yodada en casos de carencia de iodo, o por la sal con oligoelementos si la deficiencia es de otros minerales.

En condiciones de pastoreo de invierno, la cantidad de suplementos de fósforo que debe agregarse a los granulados varía según el tipo de forraje disponible, la frecuencia de alimentación y los ingredientes usados en los granulados. Se sugiere que los granulados proteicos de 36, 24 y 12% contengan 1,5, 1,0 y 0,5% de fósforo, respectivamente. Cuando se proporciona suplementos de proteína, deben darse granulados proteicos al 36% a razón de 115 g por cabeza diariamente; los granulados proteicos al 24%, a razón de 150 a 225 g; y los granulados proteicos al 12% a 90 a 225 g, junto con heno de alfalfa o trébol.

ENFERMEDADES NUTRICIONALES

Las enfermedades nutricionales en ovejas son, por regla general, las mismas que en las cabras (*véase* p. 1884).

La enterotoxemia es una enfermedad relacionada con la alimentación que causa muerte casi súbita en las ovejas debido a una toxina producida por *Clostridium perfringens* tipo D y algunas veces tipo C. El microorganismo parece estar ampliamente distribuido en la naturaleza. Bajo condiciones de un alto consumo de hidratos de carbono o una alta ingestión de forrajes verdes frescos, la bacteria causante se multiplica rápidamente y produce una toxina ε que incrementa la permeabilidad tóxica. La protección de los corderos es posible vacunando 2 v separadas al menos 10 d con toxoide de *C. perfringens* tipo D, o administrando antitoxina en el momento de nacer. (*Véase también* p. 481.)

La enfermedad del músculo blanco está causada por unos bajos niveles de selenio y posiblemente de vitamina E. Los síntomas incluyen rigidez (sobre todo en los cuartos traseros), flancos traseros retraídos, arqueamiento del dorso, neumonía y muerte aguda. En la necropsia, se encuentran estrías blancas en los músculos cardíaco, diafragmático y esquelético. Los niveles de aspartatoaminotransferasa y deshidrogenasa láctica se ven aumentados, indicando daño muscular. Los niveles sanguíneos de glutatión, peroxidasa que contiene selenio, están reducidos. Aunque varios alimentos son bastante ricos en selenio y vitamina E, puede ser una buena práctica de manejo en zonas deficientes inyectar a los corderos poco después del nacimiento una preparación de vitamina E y selenio preparada para su uso parenteral. El empleo de selenio y/o vitamina E suplementada con oligoelementos (90 ppm) como la única fuente de sal, puede ser muy útil como medida preventiva. (*Véase también* p. 932.)

NUTRICIÓN: PEQUEÑOS ANIMALES

Los perros y gatos domésticos son miembros del orden Carnívoros. La observación de perros silvestres indica que sus hábitos alimenticios son muy amplios e incluyen distintas partes de las plantas, así como presas pequeñas y grandes. En comparación, los gatos no muestran comportamientos de alimentación omnívora y necesitan nutrientes que se producen exclusivamente en otros animales y no en plantas (por ejemplo, la vitamina A, el ácido araquidónico y la taurina). Por eso, los perros son descritos como omnívoros, mientras que los gatos son considerados auténticos carnívoros.

El empleo de programas de alimentación apropiados es uno de los componentes más importantes para mantener la salud de los animales de compañía. El manejo nutricional es también importante como parte integral del cuidado preventivo de la salud y de los protocolos terapéuticos para los pacientes médicos y quirúrgicos. La alimentación mediante dietas comerciales formuladas y testadas adecuadamente, completas y equilibradas, es el método más sencillo de cubrir las necesidades nutricionales de perros y gatos. Existen numerosos productos disponibles, y muchos están formulados para fases específicas de la vida del animal. Sin embargo, los perros y los gatos pueden desarrollarse bien comiendo una variedad de alimentos comerciales o caseros, que pueden ser vegetales y suplementos sintéticos.

En los últimos años, la obesidad de los animales de compañía (es decir, la hipernutrición) se ha vuelto tan problemática como la desnutrición; por eso es necesario un método sistemático de valoración de la condición general del animal. La medición de la condición corporal se usa en muchas especies para proporcionar una estimación de de la idoneidad nutricional de una dieta y de la cantidad de de alimentos. Para realizar esta evaluación, los perros y los gatos deben pesarse y asignarse una puntuación de la condición corporal que oscila entre 1 y 5, como sigue: 1) Emaciado: Las costillas, las vértebras lumbares, los huesos de la pelvis y todas las prominencias corporales son evidentes a distancia. No hay grasa distinguible. Ausencia obvia de masa muscular. 2) Delgado: Las costillas se palpan fácilmente y pueden verse sin grasa palpable. Las apófisis espinosas de las vértebras lumbares son visibles. Los huesos de la pelvis, menos prominentes. Cintura y pliegue abdominal obvios. 3) Moderado: Costillas palpables sin un exceso de grasa de cobertura. El abdomen metido hacia arriba, cuando se observa desde un lado. 4) Grueso: Apariencia general gorda. Costillas palpables con dificultad. Se notan depósitos de grasa sobre la espina lumbar y la base de la cola. El pliegue abdominal puede estar ausente. 5) Obeso: Grandes depósitos de grasa sobre el pecho, espina dorsal y base de la cola. Cintura y pliegue abdominal ausentes. Depósitos de grasa en cuello y extremidades. Abdomen distendido.

NECESIDADES NUTRICIONALES Y ENFERMEDADES RELACIONADAS

El perro es una especie biológicamente diversa, con un peso corporal normal que abarca desde 4 a 80 kg de peso (2-175 libras). Los pesos normales de los cachorros al nacer dependen de la (120 y 550 g). Las primeras 2 sem de vida de un cachorro se dedican a comer, a buscar calor y a dormir. Las fuentes de alimento externo, además de la leche materna, casi nunca son necesarias, a no ser que la perra no pueda producir suficiente leche o el cachorro sea huérfano. En estos casos, el cachorro debe ser criado a mano. Las tasas de crecimiento de los cachorros son rápidas durante los cinco primeros meses; en este período, los cachorros ganan una media de 2-4 g/kg/d de lo que será su peso adulto. La tasa de crecimiento se inmoviliza tras los 6 m, y puede completarse a los 9-12 m en razas pequeñas y a los 12-18 en razas grandes. En comparación, el peso medio adulto de los gatos domésticos es de 3,2 kg para machos y 2,8 para las hembras. El peso normal al nacimiento de los gatitos es de 90-100 g. La tasa de crecimiento es excepcionalmente rápida durante los primeros 3-4 m y los gatitos ganan 50-100 g/sem. La tasa de crecimiento comienza a inmovilizarse a los 150-160 d de edad y el crecimiento se completa a los 200-220 d.

Los perros y los gatos necesitan concentraciones específicas de nutrientes en la dieta, según la fase de la vida en la que se encuentren. La Association of American Feed Control Officials (AAFCO) publica perfiles nutricionales para el crecimiento, mantenimiento y reproducción del perro y del gato. Están basados, en parte, en los requerimientos nutricionales para estas especies del National Research Council (NRC) de 1974 y 1985 (TABLA 46, TABLA 47). Estas necesidades se han establecido recientemente en un NRC actualizado y van a ser publicadas pronto. Esto proporciona una revisión exhaustiva de las necesidades nutricionales para las distintas fases vitales y puede ser utilizado por la AAFCO para modificar sus perfiles.

En los países desarrollados, las enfermedades nutricionales se observan raramente en los perros y gatos, en especial cuando son alimentados con raciones comerciales de buena calidad o con dietas caseras equilibradas nutricionalmente. La comida de perro o gato o las dietas caseras derivadas de un ingrediente único no son adecuadas. Por ejemplo, el ofrecer predominantemente carne o incluso una hamburguesa y dietas de arroz a los perros puede inducir un déficit de calcio e hipoparatiroidismo secundario. El dar pescado de agua dulce crudo a los gatos puede inducir un déficit de tiamina. El alimentar con hígado tiene como resultado una toxicidad por vitamina A tanto en perros como en gatos. Se ha observado desnutrición en perros y gatos alimentados con dietas "naturales", "orgánicas", o "vegetarianas" inventadas por sus dueños con buena intención, y la mayoría de las recetas publicadas han sido equilibradas sólo groseramente (por ordenador) usando medias de nutrientes. Dado que la palatabilidad, la digestibilidad y la seguridad de estas recetas no han sido adecuadamente o científicamente comprobadas, es difícil caracterizar todas las dietas caseras. En general, la mayor parte de las formulaciones contienen un exceso de proteínas y fósforo, y son deficientes en calcio, vitamina E y microminerales como el cobre, el zinc y el potasio. Además, la cantidad de energía de las dietas puede estar desequilibrada en relación con el resto de los nutrientes. La carne y los carbohidratos son ingredientes comúnmente usados que contienen más fósforo que calcio. Las dietas caseras para gatos que realmente no son deficitarias en grasa o energía, habitualmente contienen un aceite vegetal que los gatos no encuentran atractivo; por lo tanto, se consume menos comida se produce un déficit de calorías. Raramente las dietas caseras están equilibradas en microminerales o vitaminas.

TABLA 46. Requerimientos nutricionales de la AAFCO[1] para perros

	Crecimiento y reproducción	Mantenimiento adulto	
Nutrientes	**Mínimo**	**Mínimo**	**Máximo**
Proteínas (%)	22,0	18,0	
Arginina (%)	0,62	0,51	
Fenilalanina + tirosina (%)	0,89	0,73	
Histidina (%)	0,22	0,18	
Isoleucina (%)	0,45	0,37	
Leucina (%)	0,72	0,59	
Lisina (%)	0,77	0,63	
Metionina + cistina (%)	0,53	0,43	
Treonina (%)	0,58	0,48	
Triptófano (%)	0,20	0,16	
Valina (%)	0,48	0,39	
Grasas (%)	8,0	5,0	
Ácido linoleico (%)	1,0	1,0	
Minerales			
Calcio (%)	1,0	0,6	2,5
Fósforo (%)	0,8	0,5	1,6
Proporción Ca:P	1:1	1:1	2:1
Potasio (%)	0,6	0,6	
Sodio (%)	0,3	0,06	
Clorhidrato (%)	0,45	0,09	
Magnesio (%)	0,04	0,04	0,3
Hierro (mg/kg)	80	80	3 000
Cobre (mg/kg)	7,3	7,3	250
Manganeso (mg/kg)	5,0	5,0	
Zinc (mg/kg)	120	120	1 000
Yodo (mg/kg)	1,5	1,5	50
Selenio (mg/kg)	0,11	0,11	2
Vitaminas			
Vitamina A (UI/kg)	5 000	5 000	250 000
Vitamina D (UI/kg)	500	500	5 000
Vitamina E (UI/kg)	50	50	1 000
Tiamina (mg/kg)	1,0	1,0	
Riboflavina (mg/kg)	2,2	2,2	
Ácido pantoténico (mg/kg)	10	10	
Niacina (mg/kg)	11,4	11,4	
Piridoxina (mg/kg)	1,0	1,0	
Ácido fólico (mg/kg)	0,18	0,18	
Vitamina B_{12} (mg/kg)	0,022	0,022	
Colina (mg/kg)	1 200	1 200	

[1] Los requerimientos nutricionales están indicados en base a materia seca. Estos perfiles de nutrientes AAFCO para alimentos de perro asumen una densidad de energía de 3,5 kcal EM/g materia seca. Las raciones >4,0 kcal/g debe corregir en densidad energética.

TABLA 47. Requerimientos nutricionales AAFCO para gatos (*continuación*)

	Crecimiento y reproducción	Mantenimiento adulto	
Nutrientes	**Mínimo**	**Mínimo**	**Máximo**
Proteínas (%)	30,0	26,0	
Arginina (%)	1,25	1,04	
Fenilalanina + tirosina (%)	0,88	0,88	
Fenilalanina (%)	0,42	0,42	
Histidina (%)	0,31	0,31	
Isoleucina (%)	0,52	0,52	
Leucina (%)	1,25	1,25	
Lisina (%)	1,20	0,83	
Metionina + cistina (%)	1,10	1,10	
Metionina (%)	0,62	0,62	1,5
Taurina (extrusionado, %)	0,10	0,10	
Taurina (enlatados, %)	0,20	0,20	
Treonina (%)	0,73	0,73	
Triptófano (%)	0,25	0,16	
Valina (%)	0,62	0,62	
Grasas (%)	9,0	9,0	
Ácido linoleico (%)	0,5	0,5	
Ácido araquidónico (%)	0,02	0,02	
Minerales			
Calcio (%)	1,0	0,6	
Fósforo (%)	0,8	0,5	
Potasio (%)	0,6	0,6	
Sodio (%)	0,2	0,2	
Clorhidrato (%)	0,3	0,3	
Magnesio (%)	0,08	0,04	
Hierro (mg/kg)	80	80	
Cobre (mg/kg)	5	5	
Yodo (mg/kg)	0,35	0,35	
Zinc (mg/kg)	75	75	2 000
Manganeso (mg/kg)	7,5	7,5	
Selenio (mg/kg)	0,1	0,1	
Vitaminas			
Vitamina A (UI/kg)	9 000	5 000	750 000
Vitamina D (UI/kg)	750	500	10 000
Vitamina E (UI/kg)	30	30	
Vitamina K (mg/kg)	0,1	0,1	
Tiamina (mg/kg)	5,0	5,0	
Riboflavina (mg/kg)	4,0	4,0	
Piridoxina (mg/kg)	4,0	4,0	
Niacina (mg/kg)	60	60	
Ácido pantoténico (mg/kg)	5,0	5,0	
Ácido fólico (mg/kg)	0,8	0,8	
Biotina (mg/kg)	0,07	0,07	
Vitamina B_{12} (mg/kg)	0,02	0,02	
Colina (mg/kg)	2 400	2 400	

Algunas enfermedades nutricionales ocurren de manera secundaria tras otras patologías, tras anorexia o ambas. Un propietario negligente también es un factor frecuente que contribuye a la desnutrición.

El agua: Siempre ha de haber agua limpia. Disponer de varias fuentes de agua estimula su consumo. Se han utilizado varios métodos para estimar las necesidades diarias de agua. En un medio a temperatura ambiente, la mayoría de las especies de mamíferos necesitan ingerir una cantidad entre ~44-66 mL/kg de peso corporal de agua. Otro enfoque tiene en cuenta el hecho de que esa necesidad de agua parece estar muy asociada con la cantidad de comida consumida. En este caso, las necesidades de mantenimiento diarias de líquido en mL deben ser iguales que las necesidades de mantenimiento de energía en kcal de energía metabolizable (EM). Un tercer enfoque establece el consumo diario de agua como 2-3 v la ingestión de materia seca en la dieta. Siempre que haya cantidades abundantes de agua, los animales sanos pueden autorregular su ingestión de forma eficaz. La deficiencia de agua se puede observar como resultado de una mala crianza o por una enfermedad. La deshidratación es un problema grave en los trastornos de los sistemas gastrointestinal, respiratorio y urinario. Si existe una anorexia o cuando se producen pérdidas incrementadas de líquidos, debe administrase V.O., SC o IV, una solución al 2-5% (perros) o al 1-2% (gatos) de glucosa y electrólitos a perros o gatos adultos a razón de 60-80 mL/kg peso/d (80-100 mL/kg en cachorros y gatitos) para mantener un equlibrio de líquidos normal.

Energía: La medida más útil de la energía con fines nutricionales es la energía metabolizable (EM), que se define como la parte de la energía total de una dieta que es retenida dentro del cuerpo. Normalmente, se mide en calorías o julios. Los perros y gatos necesitan suficiente energía para permitir un uso óptimo de las proteínas y para mantener un peso y una condición corporal óptimos a lo largo del crecimiento, mantenimiento, actividad, gestación y lactación. De los seis grupos de nutrientes, sólo la proteína, la grasa y los hidratos de carbono proporcionan energía y bo las vitaminas, el agua y los minerales. Los perros y los gatos que no consumen suficientes calorías pierden peso y condición corporal. Las necesidades de energía para perros y gatos no son proporcionales al peso corporal. Pruebas recientes indican que los animales de compañía mantenidos en hogares requieren menos calorías por día en comparación con los perros que viven en perreras, pero existe una gran variabilidad. La diferencia de raza afecta también a las necesidades calóricas, independientemente del tamaño corporal. Por ejemplo, el perro de la raza terranova requiere menos calorías por día que el gran danés. Otros factores que determinan las necesidades diarias de energía incluyen el nivel de actividad, la etapa de la vida, el porcentaje de masa magra corporal, la edad y el ambiente. Incluso, con el uso de fórmulas específicas, cualquier animal puede necesitar hasta un 30% más o menos de la cantidad calculada. Por consiguiente, las recomendaciones generales necesitan ser modificadas a veces dentro de este rango del 30%, y la medición de la condición corporal se debe realizar regularmente. Ante esta variabilidad, las necesidades de energía para perros son de aproximadamente 65 kcal/kg para adultos activos o perros de perrera, ~50 kcal/kg para adultos inactivos, ~120 kcal/kg para cachorros en crecimiento, ~200 kcal/kg para perras lactantes (según el tamaño de la camada) y ~450 kcal/kg para perros sometidos a trabajo intenso. En el caso de los gatos, las necesidades de energía son de ~70 kcal/kg para adultos inactivos, ~200 kcal/kg para gatitos en crecimiento y hasta ~150 kcal/kg para gatas lactantes.

Los valores precisos de EM para muchos ingredientes de los alimentos para perros no se han determinado experimentalmente y con frecuencia se estiman usando los de otras especies monogástricas (como los cerdos) o se calculan usando los valores fisiológicos de combustión de Atwater, modificados para usarse con ingredientes típicos de alimentos caninos. Los valores precisos de EM de muchos alimentos para gatos no se conocen, aunque se cree que pueden aplicarse los factores usados para los perros. Los valores de EM de Atwater modificados para perros son de 3,5 kcal/g de hidratos de carbono o proteína y 8,5 kcal/g de grasa. El impacto de la temperatura ambiente está descrito en una publicación reciente del NRC sobre las necesidades nutricionales de perros y gatos, y ha sido documentado bajo condiciones concretas. Por ejemplo, las necesidades energéticas aumentan de 120-205 kcal/$kg^{0,75}$ en huskys cuando la temperatura ambiente disminuye de 14° C en verano a -20 °C en invierno. Los efectos de la temperatura ambiental no se conocen bien en el caso de los gatos, ya que casi toda la investigación realizada ha sido bajo condiciones termoneutras (20-22 °C). No obstante, los gatos adultos no aclimatados incrementaron su ingesta calórica diaria en casi el doble cuando se hizo el estudio bajo temperaturas ambientales de 23 °C y 0 °C.

Proteínas: La proteína es necesaria para incrementar y renovar los componentes nitrogenados del organismo. Una función principal de la proteína dietética es ser fuente de

aminoácidos esenciales y nitrógeno para la síntesis de aminoácidos no esenciales. Los aminoácidos proporcionan nitrógeno para la síntesis de todos los otros compuestos nitrogenados y una cantidad variable de energía cuando se catabolizan. La cantidad de proteína necesaria depende de la edad del animal y de la calidad de la proteína, y es diferente en perros y gatos.

Los perros adultos sanos necesitan ~2 g de proteína de alto valor biológico por kg de peso/d. El gato tiene unas necesidades de proteína más altas que la mayoría de las especies y los gatos adultos y sanos necesitan ~4 g de proteína de alto valor biológico por kg de peso/d. El valor biológico de una proteína está relacionado con el número y los tipos de aminoácidos esenciales que contiene, además de su digestibilidad y capacidad de metabolización. Cuanto mayor es el valor biológico de una proteína, menos es la cantidad de proteína necesaria en la dieta para cubrir las necesidades de aminoácidos esenciales. El huevo ha demostrado tener el mayor valor biológico y las carnes y vísceras tienen un valor biológico más alto que las proteínas vegetales.

Las necesidades de proteína en la dieta están cubiertas cuando las necesidades metabólicas del perro con respecto a los aminoácidos y el nitrógeno se han cubierto. Las dietas óptimas deben contener un 22-25% de proteína para los cahorros en crecimiento y un 10-14% para perros adultos. Las dietas óptimas deben contener por lo menos un 24-28% de EM en forma de proteína para gatitos en crecimiento y ~20% para gatos adultos. Los gatitos en crecimiento son más sensibles a la calidad de las proteínas de la dieta y al equilibrio de aminoácidos que los adultos. Las proteínas adecuadas para los gatos deben proporcionar >500 mg de taurina/kg de materia seca de la dieta. A menos que se añadan aminoácidos esenciales sintéticos, es necesario agregar algunas fuentes de proteína animal a la dieta felina para evitar el agotamiento de la taurina y el desarrollo de una degeneración retinal central felina o una cardiomiopatía dilatada.

Si no se obtiene suficiente energía de la grasa o de los hidratos de carbono de la dieta, la proteína de la ración usada normalmente para el crecimiento o el mantenimiento de las funciones corporales se convierte en energía menos eficientemente. Un escaso contenido de proteína de alto valor biológico en la dieta, en relación con la densidad de energía, puede causar un déficit aparente de proteína.

Las necesidades de proteína de los animales varían según la edad, el nivel de actividad, el temperamento, el estadio fisiológico y el estado de salud. La mayoría de los alimentos caninos comerciales contiene una combinación de proteínas de cereal y de carne, con una digestibilidad de la proteína del 75-90%. La digestibilidad es menor en el caso de ingredientes proteicos de bajo valor biológico y en las dietas de baja calidad. Si se usa un calor excesivo durante el procesado, las proteínas pueden no estar disponibles químicamente para la digestión y la absorción. Los síntomas producidos por el déficit proteico o por una proporción proteínas/calorías inapropiada, pueden ser cualquiera de los siguientes: pérdida de peso, atrofia del músculo esquelético (perros), pelo mate y descuidado, anorexia, problemas reproductivos, parasitismo o infección microbiana leve persistentes y refractarios, problemas inexplicables de la protección vacunal, pérdida rápida y llamativa de peso tras alguna lesión o durante una enfermedad y falta de respuesta al tratamiento de dicha lesión o enfermedad. Una ingestión elevada de proteína por sí misma no causa anomalías en el esqueleto del perro (incluyendo osteocondrosis en razas grandes) o insuficiencia renal durante la vejez en gatos.

Grasas: La grasa de la dieta está compuesta principalmente por triglicéridos con una cantidad variable de esteroles y fosfolípidos. La grasa es una fuente concentrada de energía, rindiendo ~2,25 v lo que la EM (como una porción de peso seco igual) de un hidrato de carbono soluble o proteína. Hasta un 60% de las calorías de la dieta felina que pueden provenir de la grasa y las dietas que contienen un 8-40% de grasa (en materia seca) han sido también administradas con éxito.

Los triglicéridos se dividen en cadenas cortas, medianas y largas, en base al número de átomos de carbono presentes en la cadena del ácido graso. Los ácidos grasos son saturados, indicando que no hay enlaces dobles o insaturados, ni uno o más enlaces dobles. Los patrones de ácidos grasos de la dieta se reflejan en la composición de los ácidos grasos de los tejidos y membranas celulares. En general, a medida que el contenido de grasa de una dieta aumenta, también aumenta la densidad calórica y su palatabilidad, lo que promueve un exceso de consumo que tiene como resultado obesidad. La grasa de la dieta facilita también la absorción, almacenamiento y transporte de vitaminas liposolubles, como las vitaminas A, D, E y K. Son también una fuente de ácidos grasos esenciales (AGE), los cuales mantienen la integridad funcional de las membranas celulares y son precursores de prostaglandinas y leucotrienos. Las grasas animales son los componentes más digestibles de la dieta y los perros pueden tolerar niveles alimentarios bastante elevados. Sin embargo, la adición de mucha grasa en la dieta puede dar lugar a una ingestión excesiva de

energía y una subsiguiente ingestión subóptima de proteínas, minerales y vitaminas.

Las grasas de la dieta, en especial las no saturadas, requieren un sistema de protección (conservantes naturales o sintéticos) antioxidante. Si la protección antioxidante de un sistema de conservación natural (por ejemplo, vitamina C o mezclas de tocoferoles) o de conservantes sintéticos (por ejemplo, BHA, BHT, etoxiquina) en la dieta es insuficiente, las grasas poliinsaturadas de la dieta y las orgánicas se oxidan y conducen a esteatitis. Las dietas para perros típicamente contienen un 5-15% de grasa (en materia seca) para adultos. Las dietas para cachorros contienen generalmente un 8-20% de grasas (materia seca). Una razón por la que los piensos comerciales para perros tienen una amplia gama de contenido graso es la utilidad de la dieta: el trabajo, el estrés, el crecimiento y la lactancia requieren niveles más altos que el mantenimiento. Sin embargo, como las grasas añaden una cantidad considerable de calorías a una dieta cerrada, es importante recordar que la cantidad de proteína en relación con la energía debe ser equilibrada de forma adecuada a la etapa de la vida y a la ingesta normal esperada para el tamaño y las necesidades del animal.

Los gatos no pueden convertir el ácido linoleico a ácido araquidónico, que deben obtener de fuentes animales. Las recomendaciones son ácido linoleico y ácido araquidónico a razón de 5 g y 0,2 g/kg de la dieta, respectivamente.

Los perros tienen necesidades dietéticas de ácido linoleico, un AGE insaturado, que se encuentra en cantidades apreciables en el aceite de maíz y de soja. Estudios recientes sugieren que el α-ácido linolenico (ALA, un ácido graso omega-3) es también esencial en los perros y posiblemente en los gatos. Además, el ácido omega-3 de cadena más larga, el ácido docosahexaenoico, puede ser condicionalmente esencial para el desarrollo neurológico normal y para el crecimiento de los cachorros y gatitos. La cantidad de ácido linolénico necesaria en la dieta depende del contenido de este ácido. Aunque se desconocen las cantidades requeridas de estos ácidos grasos omega-3, las recomendaciones mínimas habituales son de 0,8 g/kg de ácido linolénico en la dieta, cuando el ácido linoleico es de 13 g/kg (materia seca) para cachorros y de 0,44 g/kg de ácido linolénico en la dieta cuando el linoleico es de 11 g/kg (materia seca) para adultos. Las cantidades para gatos no están normalmente especificadas. Las deficiencias de ácidos grasos esenciales son muy poco frecuentes en perros y gatos alimentados con dietas completas y equilibradas que han sido formuladas de acuerdo a los perfiles de la AAFCO. Las deficiencias de AGE causan la aparición de uno o varios síntomas, como pelaje seco, escamoso y sin lustre, inactividad o trastornos reproductivos como anestro, subdesarrollo testicular o falta de libido. Los suplementos de ácidos grasos a menudo se recomiendan para perros con una piel seca y escamosa y con pelo mate, pero primero deben evaluarse siempre afecciones metabólicas subyacentes.

Los carbohidratos y la fibra bruta: Los hidratos de carbono de los piensos de animales de compañía incluyen azúcares de alto y bajo peso molecular, almidones y paredes celulares, y polisacáridos de almacenamiento no almidonados o fibras alimenticias. Los cuatro grupos de carbohidratos son absorbibles por el organismo (por ejemplo, monosacáridos como la glucosa y la fructosa), digestibles (por ejemplo, los disacáridos, algunos oligosacáridos), fermentables (por ejemplo, la lactosa, algunos oligosacáridos), y no fermentables (por ejemplo, fibras como la celulosa, que es una fibra insoluble). Diferentes fuentes de carbohidratos tienen efectos fisiológicos variables. En los gatos, éstos aparentemente no son esenciales en la dieta, cuando ésta presenta una gran cantidad de proteínas y grasas que proporcionan los aminoácidos glucogénicos y el glicerol. Los hidratos de carbono no fibrosos cocinados del modo apropiado son bien utilizados por los perros. Tanto en perros como en gatos, si los almidones no están cocinados, no se digieren bien y pueden ocasionar flatulencia o diarrea. Excepto en el caso raro de intolerancia a la lactosa o a la sacarosa, la mayoría de los hidratos de carbono cocinados son bien tolerados. Hay evidencias de que las fuentes fermentables de carbohidratos (es decir, fibras digestibles o solubles) son útiles en perros; las fuentes de carbohidratos digestibles frente a las no digestibles deben ser evaluadas por sus características únicas y la utilidad prevista. La pulpa de remolacha, por ejemplo, contiene ambas fibras solubles e insolubles y proporciona una buena calidad de las deposiciones en perros sin que afecte a la digestibilidad de otros nutrientes cuando están incluidas en ≤7,5% (materia base seca).

Hay varios métodos químicos para determinar el nivel de fibra de un alimento; todos extraen los componentes fibrosos en grados diferentes, lo que da como resultado diferentes estimaciones de la concentración de fibra para el mismo alimento. La fibra bruta consiste principalmente en celulosa y lignina. Es resistente a la hidrólisis por las secreciones digestivas de los mamíferos, pero no es un viajero inerte a través del sistema gastrointestinal. Las concentraciones aumentadas de fibra bruta en las raciones de gato incrementan la producción fecal, normalizan el tiempo de tránsito, alteran la microflora del colon y los patrones de fermentación, alteran la ciné-

tica de absorción de glucosa e insulina y, a niveles altos, pueden reducir la digestibilidad de la dieta.

Vitaminas: La mayoría de los alimentos comerciales para perros y gatos está enriquecida con vitaminas a niveles que exceden las necesidades mínimas. No hay unas necesidades dietéticas recomendadas por la AAFCO para las vitaminas C o K para los perros. En gatos no existen pruebas sobre las necesidades de vitamina C en la dieta. Déficit de vitaminas liposolubles (A, D y E en perros; A, D, E y K en gatos) y algunas de las 11 vitaminas hidrosolubles del complejo B han sido producidas experimentalmente. Las vitaminas hidrosolubles son habitualmente excretadas fácilmente si se consumen cantidades en exceso y se piensa que es bastante difícil que causen toxicidad o efectos secundarios aun cuando se consuman a megadosis. La B_{12} es la única vitamina hidrosoluble que se almacena en el hígado y los perros pueden tener reservas para 2-5 años. Las vitaminas liposolubles (excepto la vitamina K en los gatos) se almacenan en una cantidad apreciable en el cuerpo y cuando las vitaminas A y D se ingieren en grandes cantidades (10-100 v las necesidades diarias) durante un período de meses, pueden apreciarse reacciones tóxicas. Se describen a continuación sólo los desequilibrios clínicamente relevantes relacionados con las vitaminas.

Vitamina A: Un consumo excesivo de hígado puede dar lugar a hipervitaminosis A y puede producir lesiones en el esqueleto, como espondilosis cervical deformante, hiperplasia osteocartilaginosa, osteoporosis, síntesis de colágeno inhibida y condrogénesis disminuida en las placas de crecimiento.

Al contrario que muchos otros mamíferos, los gatos no pueden convertir el β-caroteno en vitamina A porque carecen de carotenasa intestinal. Por lo tanto, los gatos necesitan una fuente preformada en su dieta, como la suministrada por el hígado, los aceites de hígado de pescado o la vitamina A sintética. Los síntomas del déficit de vitamina A en los gatos son similares a los de otras especies, excepto en que rara vez se observa xeroftalmía clásica, hiperqueratosis folicular y degeneración de la retina y en que generalmente el trastorno se asocia con déficit proteico concomitante. No obstante, gatos alimentados con dietas deficitarias en vitamina A mostraron conjuntivitis, xerosis con queratitis y vascularización corneal, degeneración de la retina, fotofobia y respuesta fotopupilar lenta. Algunas de estas alteraciones también son el resultado de una degeneración de la retina que ocurre en casos de deprivación taurínica. La hipovitaminosis A en los gatos puede agotar las reservas de vitamina A de los riñones e hígado; afectar a la reproducción, causando nacidos muertos, anomalías congénitas (hidrocefalia, ceguera, falta de pelo, sordera, ataxia, displasia cerebelar, hernia intestinal) y resorción de fetos; y causan los mismos cambios observados en las células epiteliales en otros animales. Se ha observado metaplasia escamosa de las vías respiratorias, conjuntiva, endometrio y glándulas salivales. Cambios tales como quistes subpleurales tapizados por epitelio escamoso queratinizante y secuelas infecciosas extensas, son frecuentes en los pulmones y se observan a veces en la conjuntiva y en las glándulas salivales. Se ha descrito displasia focal del tejido acinar pancreático e hipoplasia marcada de los túbulos seminíferos, agotamiento de los lípidos suprarrenales y atrofia focal de la piel. Es más común el déficit marginal, especialmente cuando existe mala salud crónica. El retinol, a razón de 9 000 UI/kg de dieta, debe cubrir las necesidades dietéticas de vitamina A durante la gestación y la lactación, sin embargo, puede exceder las necesidades del gatito en crecimiento. Un consumo excesivo de hígado puede causar hipervitaminosis A, que se caracteriza por osteogénesis sin osteólisis. La toxicosis por vitamina A produce lesiones esqueléticas, como espondilosis cervical deformante, anquilosis de las vértebras y grandes articulaciones, hiperplasia osteocartilaginosa, osteoporosis, daño de la placa epifisaria y estrechamiento de las foraminas intervertebrales.

Vitamina D: El déficit de vitamina D produce raquitismo en los animales jóvenes y osteomalacia en los adultos. Los síntomas clásicos de raquitismo son raros en los cachorros y gatitos y ocurren más a menudo cuando se ofrecen dietas caseras sin suplementación. El raquitismo se ha detectado en gatitos alimentados con dietas deficitarias en vitamina D, incluso aunque las cantidades de calcio y fósforo en la dieta eran normales. En casos de raquitismo, el calcio y el fósforo séricos se ven reducidos o por debajo de lo normal, con la correspondiente elevación del nivel de hormona paratiroidea; la mineralización de los huesos está disminuida y las áreas metafisarias agrandadas. La osteomalacia raramente causa síntomas clínicos en perros o gatos. La hipervitaminosis D causa hipercalcemia e hiperfosfatemia con una calcificación irreversible de los tejidos blandos de los túbulos renales, válvulas cardíacas y paredes de los grandes vasos. La muerte en los perros se relaciona con insuficiencia renal crónica o se produce de forma aguda debido a rotura masiva de la aorta. La muerte en los gatos se relaciona con un insuficiencia renal crónica.

Vitamina E: En los gatos, la esteatitis está causada por una dieta rica en ácidos grasos poliinsaturados, especialmente los derivados de aceites de pescados marinos,

cuando éstos no se protegen añadiendo antioxidantes. Los gatitos o los gatos adultos desarrollan anorexia y degeneración muscular; la grasa depositada se tiñe con pigmentos ceroides pardos o anaranjados. Aparecen lesiones en músculos cardíaco y esquelético, similares a las descritas para otras especies.

Tiamina: El déficit generalmente no se da en los gatos alimentados con dietas comerciales preparadas del modo apropiado. La tiaminasa, que tiende a ser elevada en el pescado crudo de río, puede producir un déficit por la destrucción rápida de la tiamina de la dieta. Aunque los alimentos enlatados comerciales para gatos pueden contener pescado, el calor asociado con el enlatado es suficiente para destruir la tiaminasa. La destrucción de la tiamina también puede ser el resultado del tratamiento de los alimentos con dióxido de azufre o por calentamiento excesivo durante el desecado o el enlatado, aunque actualmente los déficit son raros. Los gatos deficitarios en tiamina desarrollan anorexia, una capa descuidada, una postura encorvada y, con el tiempo, convulsiones que aumentan de gravedad llegando más tarde a la postración y la muerte. En la necropsia se pueden encontrar petequias pequeñas en cerebro y mesencéfalo. El diagnóstico puede confirmarse en las fases iniciales administrando 100-250 mg de tiamina V.O. o IM, 2 v/d durante varios días. La recuperación se da en minutos u horas, pero, si la dieta no es suplementada después de este tratamiento, puede esperarse que ocurran recaídas. El déficit de tiamina puede causar un número de trastornos neurológicos, como fallos en las reacciones de equilibrio del laberinto, observadas como una colocación de la cabeza en ventroflexión y pérdida de la capacidad para mantener el equilibrio cuando se mueven o saltan; deterioro del reflejo pupilar a la luz; y disfunciones del cerebelo, sugeridas por asinergia, ataxia y dismetría.

Minerales: Los minerales pueden clasificarse en tres categorías principales: los macrominerales (sodio, potasio, calcio, fósforo, magnesio), cantidades requeridas en g/d, los oligoelementos de importancia conocida (hierro, zinc, cobre, yodo, flúor, selenio, cromo), requeridos en cantidades de mg o μg/d, y otros oligoelementos importantes en los animales de laboratorio, pero que presentan un papel poco claro en la nutrición de los animales de compañía (cobalto, molibdeno, cadmio, arsénico, silicio, vanaio, níquel, plomo, estaño). Es importante que la cantidad de minerales dietéticos necesarios sea equilibrada en relación con la densidad de energía de la dieta. A medida que la ingestión de un mineral excede sus necesidades, puede absorberse una cantidad excesiva o una cantidad grande de mineral no absorbido puede impedir la absorción intestinal de otros minerales en cantidades adecuadas. La suplementación mineral indiscriminada debe evitarse porque es probable que se causen desequilibrios minerales. El déficit es raro en las dietas bien equilibradas. La manipulación de la ingestión de calcio, fósforo, sodio, magnesio (perros y gatos) y cobre (perros) con fines terapeúticos es habitual. Existen evidencias limitadas que soporten los datos referentes a las recomendaciones sobre las necesidades dietéticas minrales felinas y que figuran en TABLA 47; muchas de estas recomendaciones se basan en el contenido mineral de dietas cuya administración ha dado buenos resultados.

Macrominerales: Los déficit de calcio y fósforo no son habituales en dietas de crecimiento bien equilibradas. Las excepciones pueden ser las dietas con mucha carne que tienen un alto contenido de fósforo y bajo de calcio y las dietas altas en fitatos, que inhiben la absorción de oligoelementos. Tanto en perros como en gatos, las necesidades de la dieta de calcio y fósforo se incrementan por encima del mantenimiento durante el crecimiento, la gestación y la lactación. En los perros, la relación calcio-fósforo debe ser de ~1,2-1,5:1; una proporción de 1:1 a 2,5:1 es suficiente. Se absorbe menos fósforo cuanto más alta sea la relación; por lo tanto, es necesario un equilibrio apropiado de estos dos minerales. También, un aporte insuficiente de calcio o un exceso de fósforo disminuyen la absorción de calcio y dan lugar a síntomas de irritabilidad, hiperestesia y pérdida de tono muscular con parálisis temporal o permanente, asociados con un hiperparatiroidismo nutricional secundario. La desmineralización esquelética, especialmente de la pelvis y de los cuerpos vertebrales, se produce en el déficit de calcio. Cuando fialmente se produce una fractura patológica y el proceso puede confirmarse radiológicamente, la desmineralización del hueso es grave.

A menudo existe un historial de alimentación con una dieta compuesta casi completamente de carne, hígado, pescado o aves de corral. Un exceso de ingesta de calcio es más problemático para perros en crecimiento (destete a un año) en razas grandes y gigantes de perros. La suplementación excesiva (>3% de calcio [en materia seca]) causa síntomas de osteocondrosis y una reducción de la remodelación del esqueleto más graves en perros jóvenes de razas grandes y crecimiento rápido que en perros alimentados con dietas con menos calcio (1-3% [en materia seca]). Los síntomas clínicos de cojeras, dolor y movilidad disminuida no se han descrito en perros de razas pequeñas o razas de crecimiento más lento alimentadas con cantidades de calcio más altas.

El magnesio es un cofactor esencial de muchas vías enzimáticas metabólicas intracelulares y es raramente deficitario en dietas completas y equilibradas. sin embargo, si la suplementación con calcio o fósforo es excesiva, se forman complejos minerales insolubles e indigestibles en el intestino y se puede reducir la absorción de magnesio. Los síntomas clínicos del déficit de magnesio en cachorros son depresión, letargo y debilidad muscular. Una cantidad excesiva de magnesio se excreta por la orina. En gatos, existe evidencia de que concentraciones de magnesio >0,3% (en materia seca) pueden ser lesivas si la dieta es demasiado alcalina.

Oligoelementos: El déficit de yodo es raro cuando se ofrecen dietas completas y equilibradas, pero puede producirse cuando se administran dietas ricas en carne (perros y gatos) o cuando las dietas contienen pescado de mar (gatos). Los gatitos deficitarios muestran síntomas de hipertiroidismo en sus primeras etapas, con aumento de la excitabilidad, seguido más tarde por hipotiroidismo y letargo. Se ha descrito metabolismo anormal del calcio y alopecia, así como resorciones fetales. La afección puede confirmarse observando el tamaño del tiroides (>12 mg/100 g de peso corporal) y mediante histopatología tras la necropsia. La etiología del hipertiroidismo que se desarrolla en gatos más viejos, con un aumento de las concentraciones sanguíneas de tiroxina y triyodotironina, se desconoce.

El hierro y el cobre encontrados en la mayoría de las carnes se utilizan eficientemente, por lo que los déficits nutricionales son raros, excepto en los animales que reciben una dieta compuesta casi enteramente de leche o vegetales. El déficit de hierro o cobre se caracteriza por una anemia microcítica hipocrómica y, con frecuencia, un tono rojizo en el pelo de un animal de pelaje blanco. El déficit de zinc produce emesis, queratitis, acromotriquia, retraso del crecimiento y emaciación. Una disponibilidad de zinc disminuida se ha visto en dietas para perros que contienen unas concentraciones excesivas de fitato, lo que subraya el valor de las pruebas de alimentación en relación con los análisis nutriconales de laboratorio de los alimentos para animales de compañía. Se ha observado que la toxicidad por manganeso causa albinismo en algunos gatos siameses; el déficit de manganeso en otras especies causa discrasia ósea.

ALIMENTOS PARA PERROS Y GATOS

Etiquetado de los alimentos para animales de compañía

Los fabricantes de todos los alimentos comerciales para perros y gatos deben presentar, por ley, determinada información en la etiqueta que incluya el nombre del producto, un análisis garantizado, la garantía de los ingredientes, el peso neto y el nombre y dirección del fabricante o distribuidor. La información nutricional más importante de la etiqueta es el análisis garantizado, la lista de ingredientes y una declaración de su idoneidad nutricional.

En EE.UU. todos los alimentos para animales de compañía que se venden deben estar registrados por las autoridades de control de alimentos estatales y deben contener ingredientes aprobados, generalmente considerados como seguros, a menos que tengan objetivos especiales, como mejorar o evitar la enfermedad. Tales alimentos son considerados como medicamentos y deben ser aprobados por la FDA.

Análisis garantizado: Esta parte de la etiqueta enumera las cantidades mínimas de proteína bruta y grasa bruta y las cantidades máximas de agua y fibra bruta presentes según es administrado al animal (no en materia seca). Este análisis no especifica la cantidad real de proteína, grasa, agua ni fibra contenida en el producto. En cambio, indica los mínimos legales de proteína y grasa y los máximos legales para el contenido de agua y fibra bruta contenida en el producto. Un segundo análisis de laboratorio enumera las concentraciones de nutrientes reales del alimento, y dos alimentos que tengan análisis garantizados idénticos pueden tener este otro análisis muy distinto. Un análisis garantizado para proteína puede declarar una concentración mínima del 25%, mientras que el producto puede (y normalmente así es) contener >25%. Debe esperarse una cierta variación por encima o por debajo de un mínimo o de un máximo. Por consiguiente, cuando sea posible, el perfil medio de nutrientes del fabricante debe usarse para evaluar un alimento. Las comparaciones directas hechas entre productos similares (similar contenido de agua, es decir, seco frente a seco o enlatado frente a enlatado) son generalmente válidas. sin embargo, las comparaciones entre diferentes tipos de alimentos deben hacerse en base a materia seca o calórica.

De modo empírico, los análisis de alimentos secos pueden convertirse a datos en materia seca simplemente añadiendo un 10% al valor establecido, porque la mayoría de los alimentos secos contienen ~10% de agua (por ejemplo, un contenido de proteína del 25% de un alimento seco según se administra es igual a un 27,5% en materia seca). El análisis de alimentos enlatados puede convertirse a datos de materia seca simplemente multiplicando por 4, porque la mayoría de los alimentos enlatados contienen un ~75% de agua (es decir, un contenido de proteína de un 6% en un alimento enlatado según se sirve equivale a un 24% en materia seca).

Lista de ingredientes: Los ingredientes se mencionan en orden decreciente de peso, en materia fresca. Aunque un ingrediente alimenticio (por ejemplo, pollo) puede estar en primer lugar si contiene un 75% de humedad, contribuirá en un porcentaje muy reducido a los nutrientes totales de ese alimento en materia seca. Además, un ingrediente, como el maíz, puede mencionarse en tipos individuales, por ejemplo copos de maíz, maíz molido, maíz cribado, masa triturada de maíz, etc. En este caso, la cantidad total de maíz puede ser una parte significativa del total de la materia seca del alimento, pero cuando se presenta como tipos individuales, cada tipo aparece más abajo en la lista de ingredientes. No se permite mencionar referencia alguna a la calidad o grado de un ingrediente; por consiguiente, es difícil evaluar un producto solamente en base a la lista de ingredientes. El valor de esta lista está limitado a la determinación de las fuentes de proteínas e hidratos de carbono para perros o gatos. Este tipo de información es útil cuando se evalúan animales que están teniendo una reacción adversa a un alimento, posiblemente debido a una alergia o intolerancia a uno o más ingredientes (carne de vacuno, aves de corral, arroz, maíz).

Las formulaciones de los productos pueden ser cerradas o abiertas. En una fórmula cerrada, las combinaciones de ingredientes y los perfiles nutricionales no cambian aunque fluctúen los precios del mercado de los ingredientes. En una fórmula abierta, los ingredientes y posiblemente los perfiles nutricionales reales cambian según su disponibilidad y de los precios de mercado.

Declaración de idoneidad nutricional: Esta declaración indica cómo fue probado el alimento (prueba de alimentación frente a análisis o formulación de laboratorio) y para qué estado fisiológico está dirigido el alimento. La AAFCO reconoce sólo cuatro fases vitales: crecimiento, mantenimiento, gestación y lactación. El término "todas las etapas de la vida" se usa a menudo en las etiquetas e indica que el producto ha sido formulado y testado para el crecimiento. Por defecto, es de preveer que ese tipo de alimento pasaría también un protocolo de mantenimiento porque probar un alimento para crecimiento incluye generalmente la gestación y la lactación. No hay perfiles nutricionales aprobados por la AAFCO para animales viejos, adultos o en fase de pérdida de peso.

La declaración "completo y equilibrado" indica que el producto contiene todos los nutrientes que actualmente se conoce que son necesarios para los perros o los gatos y que estos nutrientes están apropiadamente equilibrados en relación a la densidad de energía de la dieta. La reivindicación "completa y equilibrada" debe ser sustentada superando con éxito las pruebas de alimentación de la AAFCO o el alimento debe contener al menos la mínima cantidad de cada nutriente recomendada por la AAFCO. Hay prudencia "contra el uso de estas necesidades (niveles) sin demostración de la disponibilidad de nutrientes" porque las necesidades están basadas en estudios en los que los nutrientes fueron ofrecidos como ingredientes purificados y, por lo tanto, no son representativos de los ingredientes usados en los alimentos comerciales para animales de compañía. El análisis de laboratorio no trata la cuestión de la biodisponibilidad. Los suplementos, las golosinas (como las utilizadas como alimentación intermitente o suplementaria) y los productos terapéuticos o dietéticos (es decir, los usados bajo la dirección de un veterinario) están exentos de la prueba de la AAFCO.

Tipos de productos alimenticios para animales de compañía

Los alimentos comerciales para perros y gatos pueden obtenerse en 3 formas principales: enlatados, secos y semihúmedos. Las clasificaciones usadas dependen del método de procesado y del contenido de humedad, más que del contenido de ingredientes o del perfil de nutrientes. Las dietas comerciales completas y equilibradas para perros y gatos están formuladas para proporcionar cantidades adecuadas de cada nutriente requerido sin aportar un exceso intolerable de cada nutriente. La suplementación con nutrientes particulares para producir comercialmente alimentos completos y equilibrados para perros y gatos debe hacerse con cuidado y sólo con una justificación apropriada. La comida para perros no es buena para gatos porque la mayoría de los alimentos para perros tienen un bajo contenido en proteína, a menudo no contienen concentraciones seguras de taurina y no están diseñados para producir un pH de la orina de <6,5 (que ayuda a prevenir la cristalización de estruvita o fosfato de magnesio amoniaco en las vías urinarias felinas (*véase también* UROLITIASIS FELINA Y ENFERMEDAD DE LAS VÍAS URINARIAS INFERIORES DEL GATO, p. 1261).

Alimentos secos: Éste es el tipo de alimento más popular para animales de compañía en EE.UU. y en otros países. Los alimentos secos generalmente contienen aproximadamente un ~90% de materia seca y un 10% de agua. Aproximadamente un 95% de los alimentos secos para perros y gatos son extrusionados, es decir, se preparan combinando y cocinando los ingredientes (cereales, carne y subproductos de carne, grasas, minerales y vitaminas), después, la mezcla se pasa a través de un troquel. Durante el coci-

nado y extrusionado, una temperatura de ~150 °C convierte los almidones a una forma más fácilmente digestible, destruye las toxinas y las sustancias inhibidoras y esteriliza instantáneamente el producto. El alimento se recubre a continuación con grasa y/o un material derivado de una degradación controlada de tejidos animales (por ejemplo de pollo) durante su desecación para aumentar su palatabilidad. Las ventajas de los alimentos secos son un menor costo que los enlatados o blandos-húmedos y el hecho de que no se necesita refrigeración para conservar las partes no utilizadas. Los alimentos secos también pueden proporcionar un masaje beneficioso de los dientes y encías, ayudando a disminuir la enfermedad periodontal.

Alimentos enlatados: Los alimentos enlatados para perros y gatos contienen un 68-78% de agua y un 22-32% de materia seca. Muchos de los ingredientes utilizados en los alimentos enlatados para animales de compañía son los mismos que en los piensos secos, pero normalmente no se usan las mismas proporciones. Dado su elevado contenido en humedad, los alimentos enlatados suelen contener cantidades más altas de carne fresca o congelada, pollo o pescado, y subproductos animales. Muchos alimentos enlatados para animales de compañía contienen proteínas estructurales derivadas de granos, como el trigo o la soja. Estos materiales actúan como análogos de la carne al tener una estructura física similar y una calidad nutricional alta. El uso de la carne en combinación con algunas de las proteínas estructurales no sólo abarata los costes sino que mejora el perfil nutricional global del producto final.

El procesamiento de los productos enlatados empieza con la mezcla de carne, o análogos de la carne, y grasas con agua e ingredientes secos como vitaminas y minerales, para que tengan un contenido adecuado de nutrientes. El conjunto se mezcla y se muele a veces para producir una suspensión fina, según el perfil del producto. Cuando las latas están llenas, se sellan y se esterilizan (mediante calor y vapor a presión, proceso que también esteriliza el contenido) lo que asegura la destrucción de los patógenos que puedan causar intoxicaciones alimentarias. Las ventajas de los alimentos enlatados son una vida prolongada en almacenamiento en un recipiente duradero y alta palatabilidad. Sin embargo, la comida enlatada es más cara que la seca.

Alimentos blandos-húmedos: Los alimentos para perros y gatos blandos-húmedos contienen un 25-40% de agua y un 60-75% de materia seca. No necesitan refrigeración y se conservan usando sustancias humectantes, que conjugan el agua de modo que ésta no está disponible para el crecimiento de bacterias y hongos y se garantiza su vida útil. Son azúcares simples (normalmente sacarosa), sorbitol, propilénglicol y sales. Algunos informes indican un riesgo mayor de anemia de cuerpos de Heinz en los gatos que consumen alimentos blandos-húmedos conservados con propilenglicol, lo que ha abierto un interrogante en lo concerniente al uso de este ingrediente en los alimentos para gatos y de hecho ha sido retirado de la lista de alimentos para gatos considerada generalmente segura. Muchos alimentos blandos-húmedos se acidifican usando ácido fosfórico, málico o clorhídrico para retardar aún más la descomposición. Las ventajas de estos alimentos son la conveniencia, la elevada digestibilidad de la energía y su alta palatabilidad. Sin embargo, un alimento blando-húmedo es más caro que uno seco.

Dietas caseras: Los perros pueden mantenerse con éxito con dietas caseras formuladas apropiadamente; esto es mucho más difícil en los gatos. Las ventajas de las dietas caseras son el uso de ingredientes frescos y de alta calidad escogidos por el dueño. Las desventajas son el tiempo de preparación, un control de calidad variable y la consistencia de la dieta, el coste más alto y la dificultad para formularlos y preparar una dieta nutricionalmente completa y equilibrada. Es más difícil formular una dieta nutricionalmente completa y equilibrada con una densidad de nutrientes suficiente en un volumen pequeño de alimento que sea apetecible para los gatos. Muchas dietas caseras tienen un alto contenido de proteína y de calorías y una relación calcio-fósforo inapropiada e inadecuados niveles de calcio, cobre, yodo, vitaminas liposolubles y varias de las vitaminas B. Muchas recetas publicadas para felinos tienen niveles muy altos de cenizas o minerales debido a la elevada suplementación con nutrientes sintéticos que requieren.

PRÁCTICAS DE ALIMENTACIÓN

La domesticación y el uso de perros y gatos como animales de compañía puede haber modificado los patrones alimenticios de estos animales y variado su extensión. La accesibilidad fácil a la comida y la calidad de los alimentos conduce a un consumo mayor de alimento y a la posibilidad de ver reducido el gasto total de energía. Por lo tanto, hay un riesgo mayor de obesidad. Al mismo tiempo, la longevidad de los animales de compañía ha aumentado también y, paralelamente, la aparición de otras enfermedades crónicas progresivas como la osteoartritis, el cáncer y los trastornos inmunes y cognitivos. Los perros

y gatos sanos se alimentan de una gran variedad de alimentos. Durante un período de 24 h, la mayoría de los perros tomarán de una a tres comidas, mientras que la mayoría de los gatos comerá pequeñas tomas de manera frecuente.

Aunque que el olor, la consistencia, el gusto y los hábitos dietéticos aprendidos determinan qué alimentos se comerá un perro, la mayoría son consumidores indiscriminados. Los perros remilgados y pedigüeños han aprendido tales comportamientos. Del mismo modo, el olor, la consistencia, el gusto y los hábitos dietéticos aprendidos determinan qué alimentos prefiere un gato, pero cuánto comerá un gato viene afectado por aspectos como los ruidos, las luces, los comederos, la presencia o ausencia de humanos o de otros animales (incluyendo otros gatos), el estado fisiológico y las enfermedades. Los gatos, bajo determinadas condiciones de estrés, pueden negarse a comer, y lo harán hasta el punto de pasar hambre. Estos gatos corren el riesgo de desarrollar lipidosis hepática, que puede ser fatal si no se trata pronto y de manera agresiva. Algunos perros y gatos tienen un control del apetito adecuado y mantienen una condición corporal óptima, incluso con cambios en la dieta. Por el contrario, otros comen demasiado, consumen un exceso de calorías y llegan a hacerse obesos. El grosor de la capa de grasa sobre la caja torácica y los huesos de la pelvis es un buen indicador de obesidad, al igual que el registro frecuente de la puntuación de la condición corporal. Normalmente, las costillas y los huesos de la cadera deben palparse fácilmente, pero no verse; éstos no pueden palparse fácilmente en un animal obeso. Un abdomen pendular, una manera de andar como un pato y un comportamiento lento también se observan en algunos animales obesos.

Se requieren modificaciones de la dieta cuando se producen cambios en la fase de la vida, en el entorno, el peso y la condición corporal y durante las enfermedades. La cantidad de energía varía de 2 500 a >5 000 kcal/g de materia seca en alimentos para perros y de 3 000 a >5 000 kcal/g de materia seca en alimentos para gatos. Por lo tanto, no pueden darse recomendaciones generales de alimentación para todos los perros y gatos sobre ningún alimento concreto. En lugar de eso, las recomendaciones sobre alimentación deben individualizarse. El mejor método de alimentación es el que mantenga un peso y una condición óptimos, teniendo en cuenta que las condiciones de la enfermedad pueden requerir cambios en la dieta.

Cuando es necesario un cambio de dieta, no debe hacerse bruscamente. Los alimentos nuevos deben introducirse gradualmente durante 3-5 d. También es mejor ofrecer una cantidad algo menor que la nueva cantidad calculada de alimentos. El sobrepasarse y los cambios bruscos son con frecuencia la causa inicial de trastornos gastrointestinales o de un rechazo de la dieta. En los perros, los nuevos alimentos deben introducirse lentamente, a base de sustituir un 25% más del alimento viejo cada día o cada dos días hasta que la nueva dieta represente la totalidad de la alimentación. Los gatos pueden acostumbrarse fácilmente a un alimento dado y pueden resistir cualquier cambio en la dieta. En los gatos, una nueva dieta debe introducirse también lentamente. Algunos gatos tienen preferencias definitivas por el alimento seco, mientras que otros prefieren el mismo alimento humedecido o enlatado. Si el perro o el gato tienen que cambiarse de una dieta enlatada a una seca, puede ser útil añadir suficiente agua tibia como para humedecer el producto y el alimento puede entonces calentarse para liberar olores y sabores que inciten a su consumo. La digestibilidad de la materia seca varía de un 60 a un 90% para la comida de perro y de un 75 a un 90% para la de gato, debido a la calidad de los ingredientes, el contenido de fibra bruta, el procesado y el nivel de ingestión. Las heces pequeñas, firmes y oscuras sugieren una alta digestión y absorción de los nutrientes, mientras que heces voluminosas y pálidas indican una menor utilización de la dieta. Lograr una alta digestibilidad no es siempre el objetivo de la dieta, como ocurre en programas de pérdida de peso y en la diabetes mellitus.

Mantenimiento: Después de que un perro haya alcanzado ~90% de su peso adulto esperado, es deseable una dieta con una menor densidad de nutrientes que para el crecimiento. El objetivo de la dieta es mantener un peso y una condición óptimos para ese perro en particular. La mayoría de los perros adultos pueden alimentarse con una dieta de mantenimiento, ya sea a voluntad o en varias comidas al día. La alimentación a voluntad puede que no sea posible para perros que comen demasiado o en casas con varios perros. Sobrealimentar a los perros proporcionándoles un exceso de calorías y de comida en relación con el gasto de energía es el error más común en la alimentación de perros adultos y causa obesidad. Más del 40% de los propietarios suministran golosinas, que son a menudo un importante aspecto del vínculo hombre/animal. Están disponibles golosinas completas y equilibradas que usan ingredientes bajos en grasa y altos en fibra. Los suplementos nutricionales no se precisan y, de hecho, pueden ser perjudiciales. En animales propensos a la obesidad, debe considerarse el contenido calórico de todas las golosinas administradas para compatibilizar la energía

consumida con la gastada. Una valoración regular del estado corporal del animal ayuda a asegurar una ganancia mínima de peso que no sea superior al peso óptimo adulto, durante toda su vida.

La mayoría de los gatos adultos inactivos y esterilizados pueden recibir una dieta reducida en grasa (6-9% en materia seca) a voluntad, pero en algunos animales puede ser necesario aumentar el contenido de fibra insoluble para saciar el hambre. Los gatos expuestos a variaciones en la temperatura (por ejemplo, gatos que permanecen en el exterior casi todo el año o por la noche) pueden comer más durante el invierno. La necesidad de establecer un patrón nutricional diferente en gatos más viejos frente a gatos de mediana edad no ha sido documentada. Sin embargo, dependiendo del nivel de actividad, ofrecer un alimento con un contenido de grasa y fibra diferentes (aumentados o disminuidos según se precise) puede ser necesario para mantener un peso y una condición corporal óptimos.

Crecimiento y reproducción en perros: El crecimiento, la gestación y la lactación aumentan considerablemente la demanda de nutrientes por encima del mantenimiento. Las dietas para crecimiento han aumentado la densidad de nutrientes, la digestibilidad y la biodisponibilidad para proporcionar los nutrientes necesarios en un volumen de alimento más pequeño. La suplementación con calcio, fósforo y vitamina D por encima de la cantidad presente en dietas completas y equilibradas diseñadas para crecimiento y reproducción, es raramente necesaria y puede estar contraindicada si el calcio es un >3,0% (en materia seca) o la proporción calcio-fósforo está fuera de 1:1 a 3:1.

Crecimiento: La sobrealimentación durante el crecimiento aumenta su ritmo. Esto no es deseable puesto que no es incompatible con un desarrollo del esqueleto apropiado y, además, contribuye a la obesidad en épocas más tardías de la vida. Los métodos de alimentación para cachorros en crecimiento deben individualizarse para cada cachorro y dueño. Las recomendaciones generales son que los cachorros entre el destete y los 6 m de edad deben alimentarse 3 v/d; los cachorros de 6-12 m deben alimentarse 2 v/d. Cachorros de razas grandes y gigantes deben tomar dietas de crecimiento completas y equilibradas que hayan sido sometidas a pruebas de alimentación y que contengan calcio, grasa y proteína cercanas a los niveles más cercanos a los mínimos expuestos por la AAFCO. Los cachorros de razas pequeñas tienen que alimentarse más de 3 v/d con una dieta comprobada que contenga calcio, grasa y proteína a niveles mayores que los mínimos recomendados por la AAFCO.

Sólo han sido publicados datos muy limitados con respecto a curvas de crecimiento de las distintas razas. No obstante, una tasa de crecimiento lenta es preferible a una rápida. La ganancia de peso debe ser controlada estrechamente (semanalmente) y las recomendaciones de alimentación ajustadas de modo que el cachorro gane una pequeña cantidad de peso cada semana. Cuando cachorros de razas grandes se alimentaron con un 50-70% de la ingesta a voluntad de sus compañeros de camada, el peso adulto, la longitud y la masa ósea y muscular no se vieron afectados; sólo ocurrió con la grasa total corporal. Es difícil detener el crecimiento de un cachorro si se alimenta con dietas de crecimiento completas y equilibradas que han superado las pruebas de alimentación de la AAFCO, utilizando una cantidad adecuada de pienso de harina 2-3 v/d.

Gestación: Las recomendaciones para alimentar a la perra gestante durante los dos primeros tercios de la gestación son las mismas que para el mantenimiento. Un error habitual es sobrealimentar a la perra al principio de la gestación y subalimentarla durante la lactación. En el último tercio de la gestación, la cantidad total de alimentos ofrecidos debe aumentarse como mínimo 20-30% por encima del mantenimiento. Las dietas de crecimiento se emplean a menudo durante la gestación por su alta densidad energética y porque suavizan la transición después del parto para mantener la lactación.

Lactación: Las perras lactantes a menudo necesitan unos niveles de energía 2-4 v superiores a los de mantenimiento para evitar una pérdida excesiva de condición corporal. Alimentar a voluntad con una dieta de crecimiento completa y equilibrada, que contenga el 10-20% de grasa (basada en materia seca), que haya superado las pruebas de alimentación de la AFFCO es recomendable para mantener la lactación y para permitir alcanzar un peso y una condición óptimos al destete. Si una perra pierde condición corporal de manera significativa durante la lactación, el contenido de grasa de la dieta debe aumentarse a un 20-30% de grasa (en materia seca) y debe alimentarse a voluntad.

Crecimiento y reproducción en gatos: El patrón de variación de peso durante la gestación y la lactación es diferente en perras y gatas. Como que las gatas tienden a perder peso durante la lactación, al margen de la dieta con la que se les alimente, se asume que las reservas de tejido deben incrementarse ligeramente antes de ésta. Debe ofrecerse una dieta de crecimiento para gatitos que contenga un 10-35% de grasa, 30-40% de proteína y poca (<5%) fibra (en materia seca). Los gatitos en crecimiento y las gatas gestan-

tes y lactantes pueden alimentarse a voluntad o varias veces al día para satisfacer sus necesidades diarias. Durante el último tercio de la gestación, la cantidad de alimentos y el nivel de nutrientes ingeridos normalmente se incrementa una media del 25%, aunque la energía ingerida en gatas durante la gestación se estima que es superior en un 40% a la de mantenimiento. Algunas gatas pueden comer menos al principio de la gestación e inmediatamente antes del parto; hay que considerar estas alteraciones sólo si se prolongan. Las gatas necesitan de 2-3 v la ingestión normal de alimentos durante la lactación, según el tamaño de la camada. El uso de suplementos con una dieta ya equilibrada no es necesario y no es aconsejable.

Animales viejos: Para los perros viejos no se han descrito necesidades nutricionales diferentes de las de los perros de mediana edad. Algunos perros llegan a la vejez con un sobrepeso considerable, mientras que otros pueden mostrar pérdida de condición corporal. Puede ser necesario proporcionar un alimento apropiado con un perfil nutritivo distinto, en lo que respecta al contenido de energía, grasa y fibra (aumentado o disminuido), para mantener un peso y una condición corporal óptimos. Los perros y gatos viejos deben ser controlados en un programa de salud preventiva que incluya evaluaciones periódicas del peso y de la condición corporal. La incidencia de enfermedades orgánicas crónicas degenerativas aumenta con la edad, y el diagnóstico precoz facilita también un tratamiento precoz y un manejo más eficaz de la nutrición.

Trabajo o estrés: Las necesidades calóricas de los perros de trabajo o estresados pueden exceder los niveles de una dieta de mantenimiento en función del animal y de la intensidad del trabajo desarrollado. La mayoría de las dietas diseñadas para trabajo o estrés presenta niveles incrementados de grasas animales, con el resto de los nutrientes equilibrados apropriadamente en relación con el aumento de la densidad energética. A niveles extremos de estrés (por ejemplo, un perro de trineo de Alaska necesita 10 000 kcal/d), muchas recomendaciones no sólo indican un aumento del porcentaje de EM a partir de la grasa, sino también a partir de las proteínas, mientras que se minimiza la contribución de los hidratos de carbono. Cualquier recomendación de alimentación diaria debe considerar una estimación o punto inicial y debe modificarse basándose en una continua evaluación del peso del perro y su condición corporal, piel y capa, rendimiento y actitud general. Se recomienda reducir la cantidad de la ración diaria (por ejemplo, $^1/_3$ de la cantidad diaria) antes de empezar un turno de trabajo y que el resto se ofrezca posteriormente. Debe haber agua fresca disponible y se deben programar momentos de paro para beber dentro de la rutina diaria de trabajo de estos perros.

NUTRICIÓN EN EL MANEJO DE LA ENFERMEDAD

La nutrición es una parte importante del manejo de la enfermedad, aunque son pocos los trastornos que pueden curarse exclusivamente con la dieta. La interacción entre la enfermedad, la salud y el estado nutricional es multifactorial y compleja. Las necesidades nutricionales de los perros y gatos enfermos son cualitativamente iguales a las de los sanos; sin embrago, difieren en las cantidades necesarias (ciertos nutrientes pueden ser necesarios en grandes cantidades o puede ser necesario restringirlos).

Reacción adversa a los alimentos: Las reacciones a los alimentos se clasifican usando una terminología específica. Una reacción adversa a un alimento es una respuesta clínicamente anormal a algún tipo de alimento ingerido. La intolerancia a un alimento es un tipo de reacción adversa que no implica al sistema inmune, por ejemplo, intoxicaciones por alimentos. Una alergia a un alimento es un tipo de reacción adversa que implica al sistema inmune, por ejemplo, una colitis o una atopia. *Véase también* p. 677 y p. 636.

Los perros y los gatos con alergia a un alimento normalmente tienen síntomas gastrointestinales (por ejemplo vómitos, diarrea o ambos) o una afección pruriginosa de la piel. La prevalencia de las verdaderas alergias a los alimentos es muy pequeña. La mayoría de los perros y gatos con prurito no estacional está sufriendo una reacción adversa a un alimento. Desgraciadamente, la alergia a un alimento no puede diferenciarse de una intolerancia. Por lo tanto, dadas todas las posibles etiologías y con un diagnóstico limitado disponible, cualquier animal sospechoso de sufrir una reacción adversa a un alimento debe alimentarse con una única dieta que contenga sólo proteínas e hidratos de carbono novedosos y con pocos o ningún aditivo conocido durante un período de prueba de 2 m. Si el dueño elige alimentarlo con una comida comercial preparada, están disponibles varios productos que usan fuentes de proteína novedosa (por ejemplo, ciervo, conejo, pato o pescado) y una fuente única de hidratos de carbono (por ejemplo, patata). El pescado no es una opción novedosa para la mayoría de los gatos. Se debe obtener un historial dietético minucioso del dueño antes de seleccionar el tipo de dieta. En los gatos, hay una posible, pero todavía no clara, relación entre la reac-

ción adversa a un alimento que contenga peces escómbridos y el contenido en histamina. Más importante, la formulación del producto concreto o de la dieta que se ofrece debe fijarse para asegurar que la composición de los ingredientes es consistente de lote a lote. Estos productos son más caros no sólo debido a su única y limitada fuente de proteína sino también por los procedimientos de control de calidad requeridos para asegurar que las formulaciones están fijadas y para eliminar la contaminación cruzada con la producción de lotes previos de diferentes alimentos.

Las dietas caseras sencillas también son posibles usando la misma fuente de proteína e hidratos de carbono sugeridos anteriormente (u otros ingredientes que el propietario quiera probar). Las dietas caseras realmente permiten una selección más amplia de ingredientes que sean fuentes de proteína. La carne de vacuno, cordero, cerdo, oveja, tofu (soja), huevo y los productos lácteos deben desaconsejarse como fuente proteica porque es probable que los animales hayan sido expuestos a estas fuentes si se han alimentado previamente con alimentos formulados de manera abierta. Del mismo modo, el maíz, trigo, cebada y arroz se desaconsejan como fuente de hidratos de carbono. La receta básica debe parecerse lo más posible a una dieta "completa y equilibrada", aunque las fuentes únicas de proteína e hidratos de carbono pueden probarse y sustituirse secuencialmente. El propietario es responsable del control de calidad y consistencia y debe tener la voluntad de mantener dicha dieta durante ~2 m. De media, no hay una ventaja de precio haciendo una dieta casera sobre los alimentos comercialmente preparados.

La dieta de prueba debe administrarse durante 2 m exclusivamente, eliminando todas las chucherías y la comida de los dueños a menos que esté hecha con los mismos exactos ingredientes que la dieta de prueba. Todos los medicamentos y suplementos masticables deben eliminarse de la dieta de prueba porque la mayoría contienen la misma proteína y aditivos que las comidas y chucherías para mascotas. Un diagnóstico positivo de una reacción adversa a un alimento se establece cuando hay ~50% de mejora a los 3 m de haber comenzado a consumir la dieta de prueba. Otras terapias, como la hiposensibilización y el control de las pulgas, son necesarias en animales con una enfermedad simultánea. Probar varios ingredientes sospechosos a base de reintroducirlos en la dieta uno cada vez tras la reaparición de los síntomas clínicos es una forma de confirmar la reacción adversa a ese ingrediente. Los ingredientes de la dieta reintroducidos podrían reproducir los síntomas clínicos ya a las 12 h de su ingestión, pero podrían tardar hasta 10 d. El tratamiento de por vida es evitar la dieta, lo cual puede ser difícil si los ingredientes perjudiciales no están identificados con total seguridad.

Anemia: El déficit de hierro o cobre (o ambos) es la causa principal de anemia hipocrómica microcítica. El déficit de ácido fólico y vitamina B_{12} también causa anemia. La mayoría de las dietas comerciales tiene más de las cantidades requeridas de hierro, cobre y vitaminas; por lo tanto, las causas secundarias, como hemorragias o infestación parasitaria masiva, deben investigarse. La alimentación con grandes proporciones de un solo ingrediente o de una dieta casera desequilibrada puede causar anemia. El objetivo del manejo dietético de la anemia es dar una dieta que se sepa que sustenta la producción de glóbulos rojos; así se evita la posibilidad de que un nutriente en particular que actúe como factor limitante. Debe haber una cantidad amplia de aminoácidos disponibles para la síntesis de hemoglobina, de hierro para síntesis del grupo hemo y cobre para la movilización apropiada de hierro. El ácido fólico y la vitamina B_{12} son necesarios para sustentar la división celular normal, aunque probablemente exista una reserva de vitamina B_{12} hepática para 2-5 años en animales que han sido anteriormente normales. Los perros o gatos anémicos deben alimentarse con una dieta de crecimiento para proporcionar una nutrición adecuada, mejor que con suplementos nutricionales individuales sintéticos. El añadir hígado cocinado a la dieta existente es otra fuente importante de estos nutrientes, pero no se debe incluir en el >10-15% del total de la comida.

Anorexia: La anorexia (parcial o completa) acompaña a muchos trastornos, como una reacción a un medicamento o a un cambio en el entorno. Una aversión adquirida a la comida puede contribuir a la anorexia. El dolor también puede contribuir de manera significativa a la anorexia y en la mayoría de los casos, cuando el dolor se controla adecuadamente, la anorexia desaparece. El objetivo nutricional es estimular el apetito normal y mantener una ingestión de alimentos adecuada. La anorexia parcial se da cuando el animal come algún alimento, pero no el suficiente para proporcionar al menos 30 kcal/kg de peso corporal en perros y 40 kcal/kg de peso en gatos. La anorexia completa se da cuando el animal no come nada durante ~3 d. Algunas veces, los perros y gatos anoréxicos pueden ser persuadidos a comer añadiendo sustancias altamente saborizantes a la dieta (por ejemplo, grasa animal, jugo de carne, pescado [jugo o aceite de pescado para gatos]). La nutrición se puede proporcionar por

varios métodos en los perros y gatos anoréxicos que se hayan hospitalizado. La alimentación por sonda ya sea nasogástrica o gástrica es la más común. Las sondas nasogástricas se usan más habitualmente para cortos períodos (1-7 d), mientras que las gástricas son más convenientes para tiempos más prolongados (semanas o meses). Los perros y gatos pueden mantenerse en casa con sondas después de que el procedimiento ha sido aceptado por el animal y totalmente explicado al dueño. La dieta líquida ofrecida debe ser nutricionalmente densa para proporcionar al menos 30 kcal/kg de peso/d (perros) o 40 kcal/kg de peso (gatos) en un volumen total diario tolerado por el animal. Es posible alimentar a un perro de 20 kg con tres comidas de 200 mL al día o a un gato con tres comidas de 60 mL al día y cubrir adecuadamente las necesidades nutricionales. Si la anorexia persiste >1 sem, es aconsejable empezar a alimentar con volúmenes más pequeños más frecuentemente. Por ejemplo, la mayoría de los perros puede empezar siguiendo comidas de 30-60 mL y la mayoría de los gatos con seis comidas de 20-30 mL al día. Varios productos enlatados disponibles comercialmente son densos calóricamente y, al mezclarlos con agua, pasarán a través de una sonda nasogástrica o gástrica del calibre 8 French o más grande. Las sondas nasogástricas más pequeñas de 8 French necesitan un líquido homogeneizado preparado comercialmente. Si por alguna razón la sonda no puede colocarse, los perros y los gatos pueden mantenerse a base de soluciones intravenosas que proporcionen calorías adecuadas, proteína, electrólitos, vitaminas B y oligoelementos seleccionados hasta que el acceso al intestino delgado sea posible.

Caquexia: La caquexia, presente normalmente en casos de neoplasia o enfermedad renal crónica o cardíaca, parece ser una respuesta a un incremento del catabolismo, ya sea con un apetito normal o disminuido. El deterioro de la condición corporal del animal claramente indica que las necesidades nutricionales no se están cubriendo y que el objetivo de la dieta es aumentar la densidad calórica y la palatabilidad del alimento, mientras cubre las necesidades del animal en proteína y otros nutrientes. El manejo usual de la caquexia consiste en ofrecer cantidades más pequeñas de un alimento más denso calóricamente (es decir, mayor contenido en grasa), pero completo y equilibrado, más frecuentemente (3-6 comidas/d. Debe ofrecerse la forma del alimento (seco o enlatado) que el perro o el gato prefiera. También debe considerarse la alimentación con sonda y un apoyo nutricional intravenoso (*véase* arriba) si el perro o el gato continúan perdiendo peso y condición corporal.

La diarrea: Este trastorno es el resultado del aumento de la secreción de líquidos hacia la luz del colon o una disminución de la resorción en el mismo. Es necesario establecer la etiología y tratar cualquier infección entérica o presencia de parásitos. La diarrea a menudo se soluciona con la adición de fibra (un >10% en materia seca en perros, un 5-10% en gatos), la cual modula la motilidad intestinal, la velocidad de tránsito, el contenido de agua fecal y la presión dentro del colon. Si el animal tiene un aspecto deshidratado debe rehidratarse mediante la administración de líquidos V.O. o parenteral y reemplazarse los electrólitos perdidos. El contenido de grasa de la dieta no es un problema si no hay esteatorrea, lo cual es raro. El contenido de grasa de la dieta debe ajustarse para la condición corporal; no obstante, no deben ser necesarias las dietas con >un 12-16% de grasas (materia seca). Los animales con diarrea deben recibir comidas pequeñas y más frecuentes (3-6/d). Si el animal no responde en 3-6 sem, debe probarse una dieta altamente digestible, con proteína e hidratos de carbono novedosos.

Insuficiencia cardíaca congestiva (ICC): Uno de los objetivos del tratamiento de la ICC consiste en reducir la retención de agua; la restricción de la ingestión de sodio y la reducción de las concentraciones de éste fomentan la diuresis. Los alimentos comerciales típicos para perros y gatos tienen un contenido de sodio de un 0,45-0,90% (450-900 mg de sodio por cada 100 g de dieta en materia seca). La restricción del sodio en la dieta se clasifica de leve (400 mg de sodio/100 g de dieta en materia seca) a severa (240 mg de sodio/100 g de dieta en materia seca). Ante estos valores, las dietas comerciales de perros y gatos no pueden incluso clasificarse como restrictivas leves de sodio. Por lo tanto, deben sustituirse las dietas comerciales o recetas preparadas que utilizan alimentos bajos en sodio. La restricción de sodio suele requerir una dieta especial, aunque algunos fabricantes proporcionan a los veterinarios dietas terapéuticas para trastornos cardiacos. Cuando se sigue una dieta casera, se deben evitar todas las carnes procesadas, quesos, pan, corazón, riñones, hígado, grasas saladas, huevos enteros y golosinas. Los alimentos con un contenido razonablemente reducido de sodio son la carne de buey, el conejo, pollo, caballo, cordero, pescado de río, harina de avena, maíz y arroz.

El fallo de la contractilidad cardíaca puede contribuir a la ICC y se debe proporcionar un suplemento de taurina para descartar un posible agotamiento de este aminoácido en el músculo cardíaco. La obesidad es un factor que también contribuye a la ICC. Tales animales deben adscribirse a un pro-

grama de control del peso conjuntamente con una restricción de sodio. En algunos casos, el edema puede dar el aspecto de obesidad y enmascarar la emaciación. Primero, se debe resolver el edema, así se puede evaluar el peso y la condición corporal. Si el animal está delgado, la ingestión de alimentos o el contenido calórico de los mismos debe aumentarse. Si también está presente una insuficiencia renal, es necesario restringir la ingestión de proteínas y fósforo. El empleo de suplementos de carnitina sigue siendo controvertido y caro para el uso prolongado.

Estreñimiento: Esta afección esta causada por un trastorno del peristaltismo o por un aumento de la absorción de agua desde el intestino grueso. El objetivo del manejo dietético es proporcionar una dieta equilibrada con mayores cantidades de fibra (10-25% en materia seca hasta conseguirse el efecto deseado) en perros o una dieta equilibrada que contenga un contenido razonablemente alto de fibra en el caso de los gatos. Tales dietas aumentan el volumen intestinal, estimulan el peristaltismo y retienen agua en el colon. Los animales deben alimentarse 2-4 v/d. En el caso de los perros, añadir algunas veces cereales de desayuno con un alto contenido en fibra a la dieta existente, 1-10 cucharadas soperas hasta conseguir el efecto deseado según el tamaño del perro, también funciona. Para los gatos, la administración oral de una cucharada sopera (5 mL) de vaselina una vez por semana o con mayor frecuencia, es muy útil para evitar el estreñimiento, especialmente en los gatos propensos a producir bolas de pelo. También hay dietas comerciales disponibles para ayudar a controlar las bolas de pelo que contienen generalmente mayores cantidades de fibra insoluble.

Diabetes mellitus: La mayoría de los casos de diabetes en perros y gatos se dan al inicio de la madurez (tipo II) y se cree que se deben a una resistencia a la insulina, aunque también se observa DM insulinodependientes. El objetivo del manejo de la dieta es reducir el consumo de alimentos y equilibrar la ingestión de hidratos de carbono con la dosis de insulina, mientras que se aminora la absorción de hidratos de carbono. Las dietas reductoras que existen para perros y gatos son normalmente altas en proteína y bajas en grasa e hidratos de carbono, lo cual ayuda al manejo de la diabetes mellitus. Para asegurar una ingestión razonablemente constante de hidratos de carbono o nutrientes que contribuyen al aporte de glucosa sanguínea, debe ofrecerse un alimento con formulación fija. Algunos autores creen que una cantidad mínima de carbohidratos debe incluirse en la dieta global, pero este enfoque sigue siendo controvertido. Ya que la retirada de la grasa (triglicéridos) y los hidratos de carbono (glucosa) de la circulación depende de la insulina, se sabe que las concentraciones sanguíneas de esos nutrientes afectan a la cantidad de insulina requerida. Por consiguiente, las comidas deben programarse para coincidir con la acción del pico de la insulina y pueden necesitarse >1-2 comidas al día. Muchos perros y gatos diabéticos tienen sobrepeso y se beneficiarían de un programa de manejo del peso, que resulta especialmente útil en los casos de diabetes de tipo II.

Enfermedad de las vías urinarias inferiores del gato (FLUTD): Durante este proceso, se acumulan cristales de fosfato de amonio y magnesio en las vías urinarias, junto con un material semejante al moco. No existen factores etiológicos, pero administrar al gato una dieta que tenga un contenido bajo de magnesio y que mantenga el pH de la orina en un valor menor de < 6,4 ayuda a limitar el desarrollo de cristales y urolitos. Ya que la prevención del FLUTD depende mayormente del control dietético de la dilución urinaria y del equilibrio ácido-básico de todo el organismo, el manejo de la dieta es un componente importante en la salud de las vías urinarias de los gatos. Los platos con agua y los cajones de arena deben limpiarse diariamente (sin usar ningún desinfectante fenólico o jabones con base de fenol) para fomentar la ingestión máxima de agua y la micción. Si más de un gato usa el cajón de arena, las feromonas u otros olores pueden tender a repeler a uno de los gatos. Así, cuando conviven varios gatos, para controlar el FLUTD, puede servir usar distintos cajones. Algunos gatos con síntomas de FLUTD producen cristales de oxalato de calcio y urolitos; en este caso, el manejo de la dieta debe reducir la ingestión de calcio y producir una orina con pH más alcalino.

Fiebre: La fiebre aumenta las necesidades de energía debido a un aumento de la actividad metabólica (a 0,5 °C de aumento causa un incremento de las necesidades de calorías en ~7 kcal/kg de peso/d).

Debe administrarse una dieta muy palatable en cantidades que puedan consumirse fácilmente y el contenido calórico debe aumentarse ofreciendo una dieta con un contenido de grasa más alto. Dado que los animales con fiebre suelen tener menos apetito, ofrecer comidas más reducidas y más frecuentemente con una atención personal y animar al animal pueden ayudar a estimular la ingestión. Una dieta para gatos en crecimiento o una dieta para recuperación, muy alta en calorías, también aumenta la ingestión de proteína y energía en comidas menos copiosas.

Dilatación gástrica (timpanismo): En la actualidad, hay una ligera evidencia que sugiere que ciertas prácticas nutricionales (por ejemplo, dar dietas con proteína de soja o comida enlatada en vez de seca) conducen al desarrollo de una dilatación gástrica en perros susceptibles. (*Véase también* p. 318.)

Traumatismo craneal, quemaduras y trastornos respiratorios: Se desconoce si los efectos metabólicos y el gasto de energía en perros y gatos con un traumatismo craneal severo, quemaduras con ≥50% de pérdida de piel o una disnea prolongada, son los mismos que los de las personas en similares condiciones. No obstante, debe darse por supuesto que lo son. Por eso, es esencial proporcionar un apoyo nutricional agresivo y precoz. El traumatismo craneal altera significativamente el control neurológico del metabolismo, que normalmente se incrementa. Las quemaduras y otras causas de destrucción de zonas significativas de piel aumentan las pérdidas de calor hacia el entorno, por lo que aumentan las necesidades de energía. La taquipnea y la disnea son actividades aparentemente intensas que conducen también a necesidades mayores de energía. Si un perro o un gato están en una jaula de oxígeno durante >1 d, debe instaurarse un apoyo nutricional (alimentación IV o por sonda gástrica). En todos los casos, la energía se proporciona mínimamente a razón de 30 kcal/kg peso (perros) o 40 kcal/kg peso (gatos) y se aumenta a incrementos de 5 kcal/kg conforme el proceso progresa y si las pérdidas de peso son obvias. La fuente de energía debe ser predominantemente grasa (60-90% de calorías a partir de grasa, 10-40% a partir de glucosa) porque el metabolismo orgánico es predominantemente lipolítico en estas condiciones, con el hígado utilizando la grasa mejor que la glucosa durante la reacción a quemaduras o traumatismo. La ingestión de proteína debe también coincidir con la de energía para evitar un catabolismo neto de proteína y músculo. Debe administarse por sonda un alimento que tenga un 30-45% de proteína y un 25-30% de grasa (en materia seca), que sea además completo y equilibrado para todos los otros nutrientes. la comida para bebés no es aceptable para estos fines. Estos objetivos nutricionales también pueden alcanzarse con una nutrición parenteral (IV).

Enfermedad hepática: Los trastornos hepáticos se tratan reduciendo la necesidad de hacer uso de la función hepática y proporcionando los nutrientes necesarios para la curación y la regeneración. En general, las dietas deben proporcionar una fuente de proteínas de alto valor biológico en una cantidad limitada de acuerdo con las necesidades de mantenimiento del animal. Se necesita suficiente energía en forma de grasas e hidratos de carbono para reducir la transaminación de las proteínas y la desaminación de la energía y para reducir los productos tóxicos nitrogenados de desecho del metabolismo proteico. Los alimentos que contienen purinas y ácido úrico, como los mariscos, la harina de pescado, bazo, timo, hígado, cerebro, etc., se deben restringir, tratando de disminuir aún más la carga de precursores del ácido úrico, que requieren metabolismo hepático. La alimentación frecuente de pequeñas cantidades de comida (4-6/d) reduce la cantidad de nutrientes o metabolitos procesados por el hígado de una sola vez, de ese modo éste requiere una demanda metabólica menor. En general, se administran fuentes de proteínas equivalentes en calidad a la proteína de huevo o leche a niveles de 2-3 g/kg de peso corporal en perros y 5 g/kg en gatos. Si se produce ascitis o edema, el animal debe ponerse a dieta estricta de sodio que contenga ~240 mg de sodio/100 g de dieta (en materia seca). Si los niveles de amoníaco sanguíneo están elevados (encefalopatía hepática), entonces la ingestión proteica debe restringirse a 1-1,5 g de proteína/kg de peso corporal para perros y 3-4 g de proteína/kg de peso en gatos. En la práctica, la ingestión de proteína se reduce y las concentraciones de amoníaco sérico se vigilan hasta que vuelvan a la normalidad. La arginina es importante para la conversión de amoníaco en urea. Está presente en cantidades adecuadas en la mayoría de las dietas comerciales. Los animales que padecen trastornos hepáticos frecuentemente presentan también anorexia. Por lo tanto, el consumo de alimentos y el peso y la condición corporal deben controlarse. Para los perros, una dieta rica en grasas y pobre en residuos debe seleccionarse inicialmente, aunque la restricción de grasa puede ser necesaria para mantener unas heces normales. Las grasas dietéticas no son una fuente de ácidos grasos de cadena corta, que pueden exacerbar la encefalopatía hepática. Las dietas que contienen fibras solubles pueden ser problemáticas en dependencia de la extensión de la encefalopatía presente. El cobre hay que restringirlo en el caso de perros con riesgo de desarrollar una hepatopatía inducida por cobre y las vitaminas hidrosolubles deben aumentarse por encima de los niveles de mantenimiento. La eficacia de la manipulación de los aminoácidos de cadena ramificada y los aromáticos en perros con la enfermedad hepática crónica no ha sido demostrada.

Hiperlipemia en perros: Ésta puede ser primaria o secundaria a hipotiroidismo, pancreatitis, enfermedad hepática, diabetes mellitus, síndrome nefrótico, hiperadrenalismo o dietas ricas en grasa. La hiperlipemia está presente cuando los lípidos sanguíneos están

incrementados con o sin lipemia evidente y probablemente sea el resultado de anomalías en la síntesis o uso de las lipoproteínas plasmáticas. En la hiperlipemia primaria, las anomalías pueden ser familiares y podrían ser genéticas, como se ha sugerido en el caso de los perros schnauzer miniatura. Algunos perros con hiperlipemia no muestran síntomas. Los perros clínicamente afectados pueden presentar convulsiones recidivantes, depresión, pancreatitis recidivante, vómitos, ceguera aguda, opacidad corneal y xantogranulomas. El objetivo del manejo de la dieta consiste en reducir la digestión y absorción de grasa administrando una ración restringida en grasa (<10% en materia seca). La suplementación con cápsulas de aceite de pescado a la dosis de 1 g/4,5 kg de peso corporal una vez al día o en dosis fraccionadas, según cuántas cápsulas sean necesarias, ayuda a reducir las concentraciones séricas de triglicéridos. Aunque la suplementación con aceite de pescado no normaliza generalmente los niveles de triglicéridos séricos, se cree que consiguen una reducción parcial para mitigar el riesgo de pancreatitis u otros problemas relacionados con una elevación notable de estos lípidos.

Trastornos de la absorción/digestión en perros: Las enfermedades del intestino delgado y del páncreas a menudo causan el síndrome clínico vago, caracterizado de pérdida de peso, vómitos, diarrea (con o sin esteatorrea) y cambios en el apetito. En estos casos, se recomienda una dieta altamente digestible, baja en fibra (0-5%), con niveles moderados de grasa (10-15%) y de proteína (20-25%) y que contenga hidratos de carbono provenientes de fuentes que no sean subproductos de cereales. También deben usarse suplementos de vitaminas hidrosolubles. En la insuficiencia pancreática exocrina, debe considerarse la administración de un suplemento enzimático en polvo, mezclado con el alimento unos minutos antes de su consumo. (*Véase también* SÍNDROMES DE MALABSORCIÓN, p. 332.)

Obesidad: Se estima que un 40-50% de los perros y un 20% de los gatos que visitan al veterinario tienen sobrepeso y que el 25% de los perros y el 5% de los gatos son obesos. La obesidad o el almacenaje de un exceso de grasa resulta de un desequilibrio entre la ingesta de calorías y el gasto. La causa principal es una ingesta excesiva de alimentos combinada con un ejercicio inadecuado. La obesidad está considerada como el trastorno nutricional más común en perros. Su incidencia aumenta con la edad y la esterilización, porque hay una reducción del ritmo metabólico y de la actividad física. Igualmente, la obesidad es un trastorno nutricional común en gatos machos esterilizados que no salen a la calle, entre ~6-11 años de edad. Algunas razas de perros, como los labradores, retrievers, dachshunds y beagles, son más propensas a padecer obesidad. Los perros alimentados con comidas caseras, sobras de la mesa y golosinas tienen una mayor tendencia a tener sobrepeso que los alimentados con una dieta comercial exclusiva para animales de compañía. La frecuencia de la obesidad parece aumentar, probablemente debido a un incremento de grasa en las dietas y de la densidad calórica de algunos alimentos en combinación con una mejor palatabilidad de los piensos comerciales para los animales de compañía. Un aumento del número de perros y gatos esterilizados limitados a vivir en las casas puede exacerbar el problema. En perros, las patologías que pueden asociarse con la obesidad son el hipotiroidismo, hiperadrenocorticalismo, diabetes mellitus e insulinoma. La obesidad predispone a los perros a otros problemas, como la rotura de ligamentos cruzados, disnea y fatiga, fallo en la eficiencia reproductiva y distocia. En gatos, las patologías que pueden asociarse con la obesidad son la diabetes mellitus, procesos cutáneos no alérgicos y cojeras (rotura de los ligamentos cruzados). La obesidad también predispone a los gatos a otros problemas como fallos en la eficiencia reproductiva y distocia.

El manejo de la dieta para la obesidad requiere una reducción significativa de la ingestión de calorías hasta que se alcance un peso corporal normal. Además, el nivel de actividad o de ejercicio debe incrementarse (por ejemplo, un programa de ejercicio regular para perros o sacar fuera regularmente a los gatos) para gastar energía y posiblemente reducir el apetito. Para iniciar un programa de pérdida de peso para la obesidad canina, debe estimarse el peso normal o ideal para el animal y ofrecerse una cantidad suficiente de alimento para cubrir el 60% de las necesidades para el ideal del animal o su peso normal (75% de las necesidades calóricas para los gatos). También debe obtenerse un historial dietético preciso para determinar la ingesta calórica diaria del animal. Las dietas más eficaces son las nutricionalmente completas, equilibradas y formuladas como dietas de reducción de peso. Estas dietas deben ser bajas en calorías y grasas (un 5-8% de la materia seca). Las dietas altas en fibra suelen usarse también para diluir la densidad calórica (10-25% de la materia seca para perros, 20-30% para gatos). Las dietas de reducción de peso comerciales o caseras son preferibles a la administración de cantidades menores de la dieta normal y se evita así la dilución de otros nutrientes importantes como las proteínas, las vitaminas y los minerales. Las comidas ligeras pueden

darse frecuentemente durante el día. Las sobras de la mesa deben eliminarse porque tienden a ser elevadas en calorías; otros tentempiés deben considerarse como parte de la ración diaria total. Cuando se cambia la dieta, la nueva dieta debe introducirse lentamente (durante varios meses), sustituyendo el 25-30% de la antigua dieta semanalmente y entonces restringiendo el volumen ofrecido por varias comidas al día. Los gatos deben también acostumbrarse a la nueva dieta lentamente, sustituyendo un 25-30% del alimento antiguo semanalmente hasta que el 100% del nuevo sea aceptado. Después, el acceso *ad libitum* a la nueva alimentación durante 2 ó 3 m es seguido por una restricción apropiada de la cantidad de comida en varias tomas al día. En los perros, la tasa de pérdida de peso debe ser un ≤2% del peso corporal/semana durante las primeras pocas semanas. En el caso de los gatos, la tasa de pérdida de peso debe ser del 1-3% de peso/semana, o más habitualmente un 5% del peso/mes durante las primeras semanas. A medida que el gato se acerca a su peso óptimo, la tasa de disminución de peso por semana disminuye. Puede ser más difícil reducir el peso de los gatos que pesan ≥9 kg inicialmente y los propietarios deben ser conscientes de que un programa de pérdida de peso puede llevar ≥1 año. El progreso debe controlarse pesando al animal mensualmente y modificando entonces la dieta si fuera necesario. Un control frecuente y una buena comunicación ayudan al dueño a mantener el entusiasmo en un programa de pérdida de peso, como comprometerse a aumentar la frecuencia de ejercicio de su animal de compañía (por ejemplo, caminar, correr sin correa). El problema de resistir al perro o al gato que están constantemente pidiendo comida bajo estas circunstancias, puede reducirse proporcionando cantidades pequeñas (1 cucharada) varias veces al día y vigilando cuidadosamente los alimentos proporcionados en el futuro una vez que se ha llegado al peso corporal deseado. Otro consejo es que los propietarios se aseguren de que todo alimento ofrecido (incluso cualquier golosina) se deposite en el comedero habitual del animal, mejor que darlo en la mano. Esto obliga al dueño a ir al plato cada vez que ofrezca una golosina a su animal y puede reducir el número de tentempiés entre comidas.

Pancreatitis y parvovirosis entérica en perros: El objetivo del tratamiento de la pancreatitis es reducir la estimulación de la función exocrina del páncreas hasta que la inflamación haya disminuido. Los casos de parvovirosis entérica, que son más comunes en cachorros de 3-8 m, se tratan a menudo de la misma manera. En cualquier caso, el perro tiene episodios múltiples de vómitos. Un tratamiento estándar consiste en no dar nada V.O. hasta que el vómito cese, lo que puede durar desde 3 a 15 d. Es esencial una terapia con antibióticos, líquidos y electrólitos durante este tratamiento y debe instaurarse un apoyo de nutrición IV si la terapia de NPO continúa durante ≥3 d. Los perros adultos y jóvenes pueden mantenerse nutricionalmente con soluciones parenterales intravenosas que proporcionen una cantidad de calorías adecuada, proteína, electrólitos, vitaminas B y oligoelementos seleccionados, hasta que la alimentación oral sea posible. Cuando ésta se reanude, una dieta líquida comercialmente preparada y homogeneizada, en pequeñas y frecuentes tomas (1-2 mL/kg, 3-6 v/d) es lo siguiente en cuanto a menor estimulación del páncreas y es mejor utilizarla en casos de intestino delgado con mucosa superficial anormal o ausente. El líquido puede proporcionarse con una jeringuilla, colocando su punta sobre la mejilla, lateral a los dientes y encías, colocando la cabeza en una posición normal o ligeramente hacia abajo. Este método alienta al animal para que trague voluntariamente con un menor riesgo de aspiración. Cuando la alimentación oral de la dieta líquida ha sido bien tolerada durante 1-2 d, una dieta moderada de fibra (10-15% en materia seca) y baja en grasa (5-10%) para la pancreatitis o moderado en grasa (10-15%) para la parvovirosis, puede darse en cantidades incrementadas hasta que se haya alcanzado la ingestión de mantenimiento. Los cachorros con parvovirosis no deben ser alimentados en la cantidad suficiente para lograr el crecimiento hasta que las heces sean normales. También, dado que los episodios recurrentes de pancreatitis son frecuentes, es recomendable ofrecer una dieta completa y equilibrada, baja en grasa, de manera continuada para la gestión prolongada. La obesidad y la hiperlipemia son problemas concurrentes en los casos de pancreatitis y hay que investigarlos y resolverlos.

Insuficiencia renal: Numerosas anomalías metabólicas que pueden alterar el estado nutricional de un animal se desarrollan en casos de insuficiencia renal progresiva. Éstas son un fallo en la depuración de productos nitrogenados provenientes del metabolismo proteico; fallos en la regulación del sodio, potasio y fósforo; trastorno del metabolismo de la vitamina D y, con frecuencia, anorexia. El objeto del manejo de la dieta en la insuficiencia renal consiste en reducir la demanda metabólica del riñón y disminuir la producción de productos metabólicos finales que no pueden excretarse fácilmente. La primera consideración consiste en asegurar una homeostasis del agua normal. Independientemente de si el animal está poliúri-

co, oligúrico o anúrico, el agua siempre debe estar fácilmente disponible. La elevación del nitrógeno ureico en sangre (BUN) se disminuye con la reducción de los componentes dietéticos que producen nitrógeno (y urea) como consecuencia de la desaminación en el hígado. Se recomienda un aporte de enegía, ante todo, con una alimentación con grasas y carbohidratos más digestibles y menos proteínas. Las cantidades de proteínas en la dieta deben ser las mínimas necesarias para cubrir las exigencias impuestas por el recambio enzimático y la reparación histológica, y mantienen un balance de nitrógeno ligeramente positivo. Además, debe restringirse la ingestión de fósforo. Las dietas deben ser de densidad energética elevada, con una cantidad moderada de proteína de alto valor biológico (15-20% en perros y ~ 28% en gatos). Se debe incluir una proporción no superior a un 0,4-0,6% de fósforo y un 0,2-0,4% de sodio (materia seca), con un nivel de calcio equilibrado y niveles aumentados de vitaminas hidrosolubles. Estos valores son menores que los encontrados normalmente en muchas dietas comerciales, lo que a menudo implica un cambio de dieta. Si la insuficiencia renal avanza y si la concentración sanguínea de fósforo y de nitrógeno ureico no pueden mantenerse cerca de los límites normales, debe incluirse más energía de grasa. Añadir 1/2 taza de grasa, en forma de grasa de ternera cocinada, piel de pollo, gotas de grasa o aceite de pescado a la dieta aumenta la densidad calórica y mejora su palatabilidad. Esto permitirá que el animal satisfaga sus necesidades de energía consumiendo menos cantidad de alimentos totales y, por lo tanto, menos proteína. Los criterios utilizados (por ejemplo, concentración de creatinina sérica, BUN) para definir cuándo deben hacerse las modificaciones dietéticas están siendo debatidos actualmente. Sin embargo, es mucho más fácil cambiar la dieta cuando el animal se siente razonablemente bien, lo opuesto a cuando el animal es anoréxico. De esta manera, es poco probable que un cambio de dieta al inicio de una enfermedad renal sea perjudicial. Algunas dietas renales terapéuticas tienden a alcalinizar el pH sanguíneo cuando la acidosis comienza, lo cual puede reducir los efectos de la acidosis y ayudar al animal a sentirse con más energía y comer mejor.

Urolitiasis en perros: En perros, los urolitos encontrados más habitualmente son la estruvita (fosfato amónico magnésico), oxalato de calcio, uratos o cistina. El diagnóstico definitivo puede obtenerse sólo mediante el análisis de los cálculos. Un protocolo médico usando sustancias antimicrobianas y una dieta calculolítica para prevenir o disolver los cálculos recidivantes es una alternativa efectiva a la cirugía una vez que el tipo de piedra se conoce. El objetivo de la dieta es disminuir la ingestión de los constituyentes minerales y modificar el pH de la orina para no fomentar la formación de cálculos. El perfil de la dieta incluye una cantidad reducida de proteína de alto valor biológico (baja en ácidos nucleicos), calcio, fósforo y magnesio, con un aumento de la sal para facilitar la micción frecuente. Se recomienda un pH ácido (<7) en la orina en el caso de urolitos de estruvita, mientras que se recomienda un pH alcalino (>7) en la orina para oxalato de calcio, uratos o urolitos de cistina. Estas formulaciones nutricionales deben usarse con precaución durante el crecimiento, lactación y gestación y en casos de insuficiencia renal azoémica primaria, insuficiencia cardíaca congestiva o procesos hepáticos. (*Véase también* p. 1257.)

Esteatitis en gatos: La esteatitis (panesteatitis, enfermedad de la grasa amarilla) se da más a menudo en gatitos alimentados exclusivamente con grandes cantidades de ácidos grasos insaturados o pescado aceitoso, como el atún o la caballa (almacenados en aceite y no en agua), o con dietas que no tienen el equilibrio adecuado de antioxidantes respecto a grasas poliinsaturadas. Los síntomas clínicos son anorexia, pirexia, dolor en tórax y abdomen, neutrofilia y nódulos subcutáneos de grasa necrosada. Los gatos con esteatitis deben tomar dietas restringidas en ácidos grasos poliinsaturados (se permiten las grasas monoinsaturadas y saturadas) y hay que darles suplementos de vitamina E a razón de 10-20 mg, 2 v/d, durante 5-7 d. En este caso, la dieta preferida es un alimento comercial seco al que se le ha añadido vitamina E (α-tocoferol) u otros antioxidantes.

■ ■ ■

pagina en blanco →

FARMACOLOGÍA

INTRODUCCIÓN **1913**

Distribución y disposición de los fármacos 1913

Absorción del fármaco 1913

Distribución de fármacos 1915

Biotransformación de los fármacos 1917

Excreción de los fármacos y metabolitos 1917

Farmacocinética 1918

Concentración sanguínea del fármaco 1918

Volumen de distribución aparente 1919

Aclaramiento de un fármaco (eliminación) 1919

Acción de los fármacos y farmacodinámica 1921

Concentración y efecto farmacológico 1921

Agonistas y antagonistas 1921

Relaciones estructura-actividad 1922

Transducción de señal y acción farmacológica 1922

Dosis de fármaco y respuesta clínica 1923

Formas de posología y sistemas de administración 1925

Formas de dosificación y sistemas de administración oral 1925

Sistemas de administración oral de liberación modificada 1928

Formas de dosificación y sistemas de administración parenteral 1928

Formas de dosificación y sistemas de administración tópica 1930

Residuos químicos en comida y fibras de origen animal 1934

Residuos químicos en alimentos de origen animal 1934

Residuos químicos en fibras animales 1937

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO SISTEMÁTICO

SISTEMA CARDIOVASCULAR **1939**

Inotropos positivos 1939

Glucósidos cardíacos 1939

β-agonistas adrenérgicos 1942

Inhibidores de la fosfodiesterasa 1943

Inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina 1943

Fármacos vasoactivos 1944
Dilatadores arteriales 1944
Dilatadores arteriales y venosos 1944
Antiarrítmicos 1945
Fármacos que actúan en la sangre o en los órganos hematopoyéticos 1947
Hematínicos 1947
Hemostáticos 1949
Anticoagulantes 1950
SISTEMA DIGESTIVO 1952
Aparato digestivo monogástrico 1952
Fármacos que modifican el apetito 1952
Fármacos para controlar o estimular el vómito 1952
Tratamiento de las úlceras gastrointestinales 1955
Fármacos empleados en el tratamiento de la diarrea 1957
Fármacos usados en el tratamiento de la colitis crónica 1959
Fármacos gastrointestinales procinéticos 1960
Fármacos procatárticos y laxantes 1963
Fármacos que afectan a las funciones digestivas 1964
Aparato digestivo de los rumiantes 1965
Fármacos con efectos específicos 1965
Distribución de los fármacos en el reticulorrumen 1967
EL OJO 1967
Vías de administración 1968
Anestésicos locales 1969
Tratamiento del glaucoma 1969
Tratamiento de la enfermedad infecciosa 1970
Tratamiento de la inflamación intraocular 1972
Tratamiento de enfermedades misceláneas felinas 1973
SISTEMA TEGUMENTARIO 1973
Antibióticos 1973
Antifúngicos 1974
Antiparasitarios 1977
Antihistamínicos 1978
Ácidos grasos esenciales 1978
Terapia hormonal 1979
Inmunoestimuladores 1982
Inmunoestimulantes 1982
Inmunosupresores 1982
Compuestos psicotrópicos 1984

Vitaminas y minerales 1984
SISTEMA MUSCULAR 1986
Bloqueadores neuromusculares 1986
Espasmolíticos del músculo esquelético 1988
Esteroides anabolizantes 1990
SISTEMA NERVIOSO 1990
Anticonvulsivantes 1990
Tranquilizantes, sedantes y analgésicos 1997
Compuestos psicotropos 1997
SISTEMA REPRODUCTOR 1999
Efecto de la terapia reproductiva sobre el feto o neonato 2003
SISTEMA RESPIRATORIO 2004
Fármacos antitusígenos 2004
Terapia sistémica de la enfermedad de las vías aéreas agonistas 2005
β-adrenérgicos 2005
Metilxantinas 2006
Fármacos anticolinérgicos 2007
Glucocorticoides 2007
Ciproheptadina 2008
Ciclosporina 2008
Fármacos antileucotrienos 2008
Terapia antimicrobiana 2008
Terapia de inhalación en la enfermedad de las vías aéreas 2008
$\beta_2$agonistas 2009
Glucocorticoides 2009
Bromuro de ipratropio 2009
Cromolín de sodio y nedocromil 2009
Fármacos expectorantes y mucolíticos 2009
Decongestionantes 2010
Estimulantes respiratorios 2010
SISTEMA URINARIO 2010
Infecciones bacterianas de las vías urinarias 2010
Terapia antimicrobiana 2011
Pautas de dosificación para ITU 2013
Tratamiento de episodios múltiples de ITU 2014
Fracasos terapéuticos 2014
Infecciones de las vías urinarias por hongos 2014
Diuréticos 2015
Furosemida 2015

Diuréticos tiazídicos 2015
Diuréticos ahorradores de potasio 2016
Inhibidores de la anhidrasa carbónica 2016
Diuréticos osmóticos 2016
Dopamina 2017
Enfermedad glomerular 2017
Diabetes insípida 2017
Control del pH de la orina 2017
Agentes quelantes de la cistina 2017
Incontinencia urinaria 2017
Retención urinaria 2018

QUIMIOTERAPIA

INTRODUCCIÓN 2018
Pautas para el uso clínico de antibióticos 2020
AGENTES ANTIBACTERIANOS 2025
Penicilinas 2025
Cefalosporinas y cefamicinas 2031
Aminoglucósidos 2035
Antibióticos aminociclitoles diversos 2041
Quinolonas 2041
Sulfonamidas y combinaciones de sulfonamidas 2045
Sulfonamidas potenciadas 2049
Tetraciclinas 2050
Cloranfenicol y compuestos relacionados 2055
Macrólidos 2058
Lincosamidas 2061
Otros agentes antimicrobianos 2062
Polimixinas 2062
Bacitracinas 2063
Vancomicina 2064
Novobiocina sódica 2064
Fumarato de tiamulina 2064
Rifamicinas 2064
Nitrofuranos 2065
Nitroimidazoles 2066
Hidroxiquinolinas 2067
COMPUESTOS ANTIMICÓTICOS 2067
Antibióticos macrólidos poliénicos 2067
Imidazoles 2069

Flucitosina 2071
Griseofulvina 2072
Yoduros 2073
Compuestos antifúngicos locales 2074
AGENTES ANTIVIRALES Y MODIFICADORES DE LA RESPUESTA BIOLÓGICA 2075
Nucleósidos de pirimidina 2075
Nucleósidos de purina 2075
Ribavirina 2077
Zidovudina 2077
Amantadina 2078
Citocinas modificadoras de la respuesta biológica 2078
Otros agentes antivirales 2079
ANTIHELMÍNTICOS 2079
Benzoimidazoles 2085
Imidazotiazoles 2087
Tetrahidropirimidinas 2087
Organofosfatos 2088
Lactonas macrocíclicas 2088
Salicilanilidas, fenoles sustituidos, amida aromática 2091
Otros antihelmínticos 2091
AGENTES ANTIINFLAMATORIOS 2092
Fisiopatología de la inflamación 2092
Mediadores químicos de la inflamación 2092
Antihistamínicos 2095
Corticosteroides 2095
Fármacos antiinflamatorios no esteroideos 2098
Fármacos antiinflamatorios no esteroideos específicos 2100
AGENTES ANTINEOPLÁSICOS 2105
Agentes alquilantes 2114
Antimetabolitos 2115
Inhibidores de la mitosis 2116
Antibióticos antineoplásicos 2116
Compuestos hormonales 2117
Otros agentes antineoplásicos 2118
Tratamiento del linfoma canino 2119
ANTISÉPTICOS Y DESINFECTANTES 2119
Ácidos y álcalis 2121
Alcoholes 2121

Biguanidas 2121
Agentes oxidantes 2122
Metales 2123
Fenoles y compuestos relacionados 2123
Agentes reductores 2124
Compuestos con actividad superficial 2124
Otros agentes antibacterianos 2125
Desinfectantes gaseosos 2125
ECTOPARASITICIDAS 2125
Ectoparasiticidas que se utilizan en grandes animales 2125
Agentes quimioterapéuticos 2126
Métodos de tratamiento 2130
Restricciones de seguridad 2131
Ectoparasiticidas que se emplean en los pequeños animales 2132
Principios químicos activos 2132
Eficacia contra los parásitos a los que están dirigidos 2134
Seguridad 2134
Sistemas de entrega 2135
PROMOTORES DEL CRECIMIENTO Y MEJORADORES DE LA PRODUCCIÓN 2135
Hormonas esteroideas 2135
Hormona del crecimiento 2141
Agonistas de adrenorreceptores 2141
Aditivos alimentarios antimicrobianos 2142
Probióticos 2143
VACUNAS E INMUNOTERAPIA 2144
Inmunoterapia específica 2144
Inmunización activa 2144
Vacunas que contienen antígenos que no se replican 2144
Vacunas que contienen antígenos que se replican 2145
Administración de vacunas 2147
Fallos en la vacunación 2148
Efectos adversos de la vacunación 2149
Producción de vacunas 2149
Inmunización pasiva 2149
Inmunoterapia inespecífica 2150
Coadyuvantes 2150
Inmunoestimulantes 2151

FARMACOLOGÍA. INTRODUCCIÓN

Cuando se haya realizado un diagnóstico y se considere necesario el tratamiento médico, deberán elegirse fármacos seguros y eficaces que actúen de una forma adecuada. Entre los factores que han de tenerse en cuenta se encuentran la dosis y la frecuencia de administración de los fármacos seleccionados, las vías de administración óptimas, las formas farmacéuticas concretas que deben emplearse, cualquier implicación sobre el medio ambiente o sobre la salud pública y las restricciones reguladoras. Para terapias selectivas, como los antimicrobianos, también debe ser tenida muy en cuenta la distribución hacia el punto de acción.

Aunque hay leyes que, como la Animal Drug Medicinal Use Act de 1944 en EE.UU., legalizan el uso de fármacos fuera de registro determinados países pueden tener regulaciones adicionales o complementarias, o determinadas restricciones legales. En todos los casos, es importante leer detenidamente las instrucciones del prospecto referentes al empleo de los fármacos específicos.

DISTRIBUCIÓN Y DISPOSICIÓN DE LOS FÁRMACOS

Después de la administración de un fármaco por cualquier vía distinta de la IV, éste debe alcanzar el torrente sanguíneo desde el sitio de administración. El fármaco se distribuye entonces por los distintos líquidos y tejidos corporales para alcanzar una concentración eficaz y segura durante un período de tiempo suficiente en el lugar de acción. Seguidamente se produce la inactivación o eliminación del fármaco del organismo, generalmente por metabolización (frecuente en los fármacos liposolubles) y excreción (principalmente por las vías renal y biliar). La eficacia de estos procesos con respecto al tiempo (farmacocinética) varía con cada fármaco y especie. Depende igualmente de la enfermedad y de los efectos de los fármacos que se administren de forma simultánea (interacciones medicamentosas).

Absorción del fármaco

Paso de los fármacos a través de las membranas celulares: Independientemente de la vía de administración, un fármaco debe atravesar, por lo general, varias membranas antes de llegar a su lugar de acción. Las barreras membranosas pueden constar de varias capas de células (como en la piel, vagina, córnea y placenta) o de una única capa de células (como en los enterocitos y las células del epitelio tubular renal), o bien pueden estar constituidas únicamente por una barrera de espesor <1 célula (por ejemplo en los sinusoides hepáticos, la membrana unicelular, la mitocondria y el núcleo).

Los fármacos y otras moléculas pueden atravesar las membranas celulares mediante distintos procesos. Los compuestos xenobióticos suelen utilizar principalmente el transporte pasivo o la difusión simple, aunque un número limitado de fármacos emplea sistemas de transporte especializados.

En la difusión simple, el paso del fármaco se debe y guarda una relación directa con su gradiente de concentración a través de la membrana. En el caso de la difusión de lípidos, las sustancias liposolubles se disuelven en la fase lipídica de la membrana y se difunden según su gradiente de concentración hacia la fase acuosa del otro lado de la barrera. Así, la capacidad de un compuesto de atravesar una membrana por difusión lipídica simple depende de su grado de liposolubilidad (coeficiente de reparto entre el lípido y el agua). La masa molecular del fármaco, el espesor de la membrana y el área de la superficie también influyen en la tasa de difusión.

Muchas sustancias de interés farmacológico son electrólitos orgánicos débiles. A pH fisiológico, estos ácidos o bases débiles pueden encontrarse tanto en forma ionizada (disociada), como no ionizada (no disociada). La ratio entre las respectivas formas depende de la constante de disociación del fármaco (pK_a) y del pH de la solución en la que está disuelto. La fracción no ionizada puede atravesar las membranas biológicas por difusión lipídica y distribuirse a través de ellas según el grado de ionización en cada lado de la membrana. La proporción dependerá de la unión del fármaco a las proteínas u otras macromoléculas en las soluciones que bañan cada lado de la membrana. Las membranas son más permeables a la molécula no disociada que a la forma ionizada, simplemente porque la forma no ionizada es mucho más liposoluble. Aunque un compuesto no esté ionizado, puede ser tan poco liposoluble que sólo atraviese las membranas biológicas en cantidades muy pequeñas. Para que un fármaco se disuelva en los líquidos corporales a ambos lados de la membrana celular, requiere también un cierto grado de hidrosolubilidad.

Se cree que en las membranas biológicas lipoproteicas existen unos poros acuosos. Los compuestos insolubles en lípidos pueden difundirse fácilmente a través de estos poros, y también directamente a través de la membra-

na, y la proporción dependerá de su masa molecular y de su gradiente de concentración. Sin embargo, en los iones u otros compuestos polares la velocidad de transporte depende tanto de la carga como del tamaño molecular del fármaco. Cuando existe una diferencia de presión osmótica o hidrostática a través de la membrana, el agua fluye a través de los poros acuosos; y este movimiento masivo de líquido lleva o "arrastra " moléculas solubles a través de los poros, siempre que el tamaño de estas moléculas de los solutos sea inferior al de los canales acuosos.

Existen distintos procesos de transporte especializado que permiten el paso de determinados iones orgánicos y de otras sustancias lipofóbicas de gran tamaño a través de las membranas biológicas. El transporte activo, la difusión facilitada y la difusión por intercambio iónico son tres tipos de sistemas de transporte mediado por transportadores que se emplean para mover sustancias específicas a través de las membranas celulares. Los sistemas muy selectivos mediados por transportadores se usan principalmente para transportar nutrientes y sustratos naturales a través de las membranas biológicas.

La pinocitosis representa un importante mecanismo de transporte en las células de los mamíferos, sobre todo en las células del epitelio intestinal y en las células de los túbulos renales. Los fármacos que se encuentran en solución en forma de agregados moleculares y tienen una alta masa molecular, o que están unidos a macromoléculas, pueden transportarse a través de las membranas por pinocitosis.

Absorción de fármacos desde el tracto gastrointestinal: Aunque se conocen los principios básicos que rigen la absorción de fármacos desde el tracto digestivo, existen muchos factores de confusión que pueden modificar el proceso y producir respuestas irregulares. Algunos de los factores más importantes que deben tenerse en cuenta son los siguientes: 1) el tamaño y la forma molecular del fármaco y su concentración, 2) el grado de ionización a determinados valores de pH (dependientes del pK_a del fármaco), 3) la liposolubilidad de la forma neutra o no ionizada del fármaco, 4) las interacciones químicas o físicas con preparaciones farmacológicas coadministradas o incluso con componentes de la alimentación, 5) la preparación y características farmacéuticas de la forma galénica (sobre todo las tasas de desintegración y la disolución de las formas farmacéuticas sólidas), 6) las diferencias morfológicas y funcionales del tracto GI entre las distintas especies animales, 7) la motilidad y secreciones gástricas, y la velocidad de vaciamiento gástrico, 8) la motilidad y secreciones intestinales, así como el tiempo de tránsito intestinal, 9) el volumen de líquidos en el tracto digestivo, 10) la osmolalidad del contenido intestinal, 11) flujo sanguíneo y linfático del intestino, 12) la alteración de la integridad estructural y funcional del epitelio gástrico e intestinal, y 13) la biotransformación del fármaco por la microflora en la luz intestinal o por los sistemas enzimáticos del hospedador en la mucosa.

Biodisponibilidad: Este término se utiliza para definir la tasa y el grado en los que un fármaco administrado en una forma posológica específica alcanza intacto la circulación sistémica. Todas las consideraciones anteriormente descritas, así como el producto específico utilizado, pueden influir en la biodisponibilidad del fármaco. La biotransformación por las células epiteliales intestinales, y especialmente por los hepatocitos, puede reducir sustancialmente la cantidad de fármaco inalterado que llega a la circulación sistémica tras su administración oral. Esto se conoce como el efecto de "primer paso" y es relevante para varios fármacos.

Absorción a partir de la administración tópica: Los fármacos pueden absorberse a través de la piel tras su aplicación local; no obstante, el estrato córneo representa una barrera eficaz contra el movimiento de la mayoría de los fármacos. La piel intacta permite el paso de las sustancias lipofílicas pequeñas, pero en la mayoría de los casos retarda eficazmente la difusión de las moléculas hidrosolubles. Los fármacos insolubles en lípidos suelen penetrar en la piel lentamente, en comparación con sus tasas de absorción a través de otras membranas corporales. La absorción de fármacos a través de la piel puede realizarse por unción o, con menor frecuencia, por iontoforesis si se trata de un compuesto ionizado. Ciertos solventes (por ejemplo el dimetilsulfóxido [o DMSO]) pueden facilitar la penetración de fármacos a través de la piel. La piel dañada, inflamada o hiperémica permite que muchos fármacos atraviesen la barrera dérmica mucho más fácilmente. Los mismos principios que rigen la absorción de fármacos a través de la piel se aplican también a la administración de compuestos tópicos en las superficies epiteliales.

Absorción farmacológica desde las superficies traqueobronquiales y los alvéolos: Dado que los anestésicos volátiles y gaseosos tienen unos coeficientes de reparto lípido-agua relativamente elevados, y que por lo general son moléculas bastante pequeñas, difunden casi instantáneamente a la sangre de los capilares alveolares. Las partículas contenidas en aerosoles pueden depositarse, según

el tamaño de las gotas, sobre la superficie mucosa de los bronquios o bronquiolos, e incluso en los alvéolos. Por lo general, la mayoría de los fármacos se absorben con relativa rapidez desde estos lugares, siguiendo los principios expuestos anteriormente.

Absorción farmacológica desde los lugares de administración parenteral: Tras la penetración de un fármaco en la piel, el epitelio gastrointestinal u otra superficie de absorción, o tras su inyección en un tejido corporal, el fáramco llega a las inmediaciones de los capilares sanguíneos. Las sustancias disueltas atraviesan la pared capilar gracias a la combinación de dos procesos: difusión y filtración. La difusión es el modo de transporte predominante de las moléculas liposolubles, moléculas pequeñas insolubles en lípidos e iones. El paso de todos los fármacos, sean o no liposolubles, a través de la pared capilar es extremadamente rápido comparado con su paso a través de otras membranas corporales. De hecho, el movimiento de la mayoría de las moléculas de fármacos en distintos tejidos está limitado únicamente por el flujo sanguíneo, más que por la pared capilar. Sin embargo, algunas células endoteliales, como las de la barrera hematoencefálica, presentan uniones intercelulares mucho más fuertes que otras y, por tanto, restringen el paso de fármacos más significativamente.

Las soluciones acuosas de fármacos se absorben generalmente desde un lugar de inyección IM en 10-30 min, siempre que el flujo sanguíneo no esté alterado. Es posible que la absorción sea más rápida o más lenta según la concentración del fármaco, su liposolubilidad, la vascularización del área (hay diferencias entre distintos grupos musculares), el volumen de inyección, la osmolalidad de la solución y otras características del fármaco. Las sustancias con un peso molecular >20 000 daltons son captadas principalmente en los vasos linfáticos.

Los mismos factores que determinan la tasa de absorción tras la administración IM afectan a la absorción de fármacos desde los tejidos subcutáneos. Algunos fármacos se absorben desde los tejidos subcutáneos con la misma rapidez que desde el músculo, aunque la absorción desde lugares de inyección localizados en la grasa subcutánea siempre se retrasa de forma significativa.

Aumentar el flujo sanguíneo en el lugar de inyección mediante la aplicación de calor, masaje o ejercicio acelera la tasa de diseminación y absorción. La diseminación y absorción de un volumen grande de líquido inyectado subcutáneamente puede facilitarse añadiendo hialuronidasa a la solución.

La tasa de absorción de un fármaco inyectado puede prolongarse de varias formas: inmovilizando el lugar de aplicación, aplicando frío localmente, mediante un torniquete, añadiendo un vasoconstrictor, disolviéndolo en una base oleosa y mediante el implante de pastillas y otros compuestos insolubles de liberación mantenida. Entre éstos se encuentran fármacos que se transforman en sales menos solubles (por ejemplo, procaína y penicilina benzatínica), o en complejos menos solubles (por ejemplo, insulina protamina de zinc), o que se administran en forma de suspensiones microcristalinas insolubles (como el acetato de metilprednisolona).

Distribución de fármacos

Tras su paso al torrente sanguíneo, los fármacos se distribuyen a todas las partes del organismo. Los compuestos que atraviesan libremente las membranas celulares se distribuyen con el tiempo en la totalidad del agua corporal, tanto extracelular como intracelular. Las sustancias que pasan fácilmente a través o entre las células endoteliales capilares, pero que no penetran en otras membranas celulares, se distribuyen en el espacio líquido extracelular. En algunas ocasiones, la molécula del fármaco puede ser tan grande (>65 000 daltons), o estar tan fuertemente unida a proteínas plasmáticas, que permanece en el espacio intravascular tras su administración IV. Asimismo, los fármacos pueden redistribuirse por el organismo tras alcanzar inicialmente altas concentraciones en tejidos con elevado flujo sanguíneo, como por ejemplo el cerebro. A medida que su concentración plasmática disminuye, el fármaco retorna fácilmente a la circulación y se redistribuye rápidamente a otros tejidos con una irrigación sanguínea elevada, como los músculos. Posteriormente, con el tiempo, el fármaco se deposita también en tejidos ricos en lípidos con escaso flujo sanguíneo, como los depósitos adiposos. La mayoría de los fármacos no se distribuyen homogéneamente por todo el organismo, sino que tienden a acumularse en algunos tejidos o líquidos específicos. En estos casos se aplican los principios generales que rigen el paso y la distribución de los fármacos a través de las membranas celulares (*v. arriba*). Los fármacos básicos tienden a acumularse en tejidos y líquidos con valores de pH inferiores al pK_a del fármaco; por el contrario, los fármacos ácidos se concentran en las regiones con pH más elevado, siempre que el fármaco libre sea lo suficientemente liposoluble para poder penetrar en las membranas que separan los compartimentos. Incluso pequeñas diferencias de pH a través de las membranas limitantes, como las que existen entre el LCR (pH 7,3) y plasma (pH 7,4), la leche (pH 6,5-6,8) y el plasma, el líquido de los túbulos renales (pH 5,0-8,0) y el plasma, el tejido inflamado (pH 6,0-7,0) y el tejido

sano (pH 7,0-7,4), pueden producir una distribución desigual de fármacos con valores de pK_a cercanos a los del pH del líquido. Sólo las moléculas de fármacos que se difunden libremente y que no están conjugadas pueden pasar de un compartimento a otro. La conjugación con macromoléculas como las proteínas de células o líquidos, la disolución en tejido adiposo, la formación de complejos que no difunden a tejidos como el hueso, la incorporación a gránulos de almacenamiento específicos o la unión a lugares selectivos en los tejidos, limitan el transporte de fármacos en el organismo y explican la diferente distribución de determinados fármacos a nivel celular y en los órganos. Asimismo, los fármacos pueden ser transportados a través de ciertas membranas celulares gracias a sistemas mediados por portadores, con lo que se obtienen concentraciones más elevadas a un lado de la membrana que al otro. En las células del epitelio tubular renal, en los hepatocitos y en el plexo coroideo se encuentran ejemplos de estos mecanismos de transporte inespecífico.

Sólo la fracción no conjugada o libre de un fármaco puede difundirse desde los capilares a los tejidos. La albúmina plasmática es la principal molécula a la que se unen los fármacos circulantes, aunque las globulinas y en especial la α-1 glucoproteína ácida (en el caso de las bases) también tienen un papel destacado. Un fármaco puede unirse a las proteínas plasmáticas en mayor o menor grado, influido por varios factores, como por ejemplo el pH plasmático, la concentración de proteínas plasmáticas, la concentración del fármaco, la presencia de otro compuesto con mayor afinidad por el número limitado de lugares de unión, y la presencia de proteínas de fase aguda cuando existe una inflamación activa. El grado de unión a las proteínas plasmáticas y la afinidad de un fármaco por los lugares inespecíficos de unión a proteínas tienen gran relevancia clínica en algunas situaciones, y mucha menos en otras. Por ejemplo, un compuesto potencialmente tóxico (como el dicumarol) puede unirse en un 98%, pero si por algún motivo sólo se une en un 96%, la concentración del fármaco activo libre disponible en plasma se duplica, con consecuencias potencialmente nocivas. La concentración de un fármaco administrado en sobredosis también puede exceder su capacidad de unirse a proteínas plasmáticas, y originar un exceso de fármaco libre que se difunda a diversos tejidos diana y produzca efectos desproporcionados. Igualmente importante es la facilidad con la que los fármacos se disocian de las proteínas plasmáticas. Los que se unen más fuertemente tienden a presentar una semivida de eliminación mucho más prolongada, ya que se liberan gradualmente del depósito de las proteínas plasmáticas. Las sulfonamidas de acción prolongada ilustran claramente este fenómeno. La mayoría de los fármacos libres se distribuyen fácilmente al líquido extracelular. Sólo los fármacos más liposolubles atraviesan todas las membranas. Durante su distribución y eliminación del organismo, un fármaco puede atravesar o no ciertas barreras "fisiológicas" (por ejemplo, barreras hematoencefálica, placentaria y mamaria). Un fármaco puede acceder a los tejidos del SNC a través de dos vías distintas: la circulación capilar y el LCR. Los fármacos penetran en la corteza más rápidamente que en la sustancia blanca, debido, probablemente, a una mayor tasa de distribución del fármaco desde la circulación sanguínea al tejido. Entre los factores farmacológicos y las consecuencias de las distintas tasas de penetración en el SNC de diferentes fármacos se incluyen los siguientes: 1) los fármacos ionizados hidrosolubles no pasan al SNC, 2) la baja ionización, la escasa unión a las proteínas plasmáticas y un coeficiente de partición lípido-agua relativamente elevado facilitan la penetración, 3) las inyecciones directas en el LCR producen frecuentemente efectos inesperados, y 4) la meningoencefalitis puede alterar sustancialmente la permeabilidad de la barrera hematoencefálica.

Al seleccionar un compuesto para tratar a un animal gestante, debe tenerse en cuenta la barrera placentaria. Es necesario conocer la teratogenicidad potencial de cualquier fármaco antes de su administración y, si va a ser utilizado al final de la gestación, deben considerarse sus efectos sobre el feto y el proceso de parto. Los nutrientes, como la glucosa, los aminoácidos, los minerales e incluso ciertas vitaminas, se transportan activamente a través de la placenta. El paso de fármacos a través de la placenta se realiza en gran parte por difusión lipídica, e intervienen los factores mencionados anteriormente. La distribución de fármacos en el feto sigue, básicamente, el mismo patrón que en el animal adulto, con algunas diferencias con respecto a los volúmenes de distribución del fármaco, conjugación con proteínas plasmáticas, circulación sanguínea y mayor permeabilidad de las barreras membranosas implicadas.

Al igual que otras membranas biológicas, el epitelio de la glándula mamaria actúa como barrera lipídica, y muchos fármacos difunden fácilmente desde el plasma a la leche. El pH de la leche es algo variable, pero en cabras y vacas que no presentan mastitis se sitúa por lo general entre 6,5-6,8. Las bases débiles tienden a acumularse en la leche, al ser mayor la fracción de fármaco ionizado que no difunde. Con los fármacos ácidos ocurre lo contrario. Los compuestos administrados por infusión intramamaria pueden difundir al plasma en mayor o menor

grado siguiendo los mismos mecanismos anteriormente indicados.

Biotransformación de los fármacos

Los fármacos y sustancias químicas extrañas liposolubles se van transformando mediante procesos enzimáticos en compuestos cada vez más hidrosolubles, hasta que se puedan excretar por una o varias de las vías disponibles. El metabolismo o biotransformación y la excreción subsiguiente de los fármacos se conoce como "eliminación". El metabolismo se produce generalmente en dos fases: En la fase I se induce una transformación química (generalmente oxidación, pero también reducción), que hace al fármaco más conducente a la fase II. La fase II supone la adición conjugativa o sintética de una gran molécula polar, que hace al fármaco hidrosoluble y permite su excreción renal.

La transformación bioquímica de los fármacos puede tener varias consecuencias: 1) inactivación, durante la cual un fármaco activo se transforma en uno o varios metabolitos inactivos, 2) activación, durante la cual un fármaco (o profármaco) inactivo se transforma en un metabolito primario con actividad farmacológica, 3) modificación de la actividad tras la transformación de un fármaco activo en un metabolito que también posee actividad farmacológica, 4) síntesis letal (o intoxicación), mediante la cual un fármaco se incorpora a una ruta metabólica celular normal y conduce finalmente al fallo de la secuencia de reacciones por la presencia de un sustrato falso (se produce entonces la muerte celular).

Varios aspectos de la biotransformación de los fármacos tienen una relevancia clínica directa. Entre ellos están la inducción e inhibición de las enzimas microsomales, el estado nutricional, la edad, las enfermedades y las diferencias entre especies.

Debido a que en las etapas tempranas de la vida la biotransformación de los fármacos es insignificante, los neonatos son mucho más sensibles a los fármacos liposolubles que los adultos de cualquier especie. El desarrollo posnatal de las enzimas que metabolizan los fármacos en el hígado parece ser bifásico, y consiste en un aumento rápido y casi lineal de su actividad durante las primeras 3-4 sem, seguido de un desarrollo más lento hasta la décima semana tras el nacimiento; la dosis o el intervalo deben ajustarse en los animales muy jóvenes. En los animales viejos puede producirse una disminución de la masa hepática, el flujo sanguíneo hepático y la actividad enzimática microsomal.

Muchas enfermedades reducen la actividad normal del sistema enzimático microsomal hepático, lo que prolonga la semivida de muchos fármacos. La hepatotoxicidad grave, la hepatitis aguda u otras lesiones hepáticas extensas disminuyen invariablemente la actividad enzimática. En los casos de insuficiencia cardíaca congestiva, choque circulatorio y cirrosis pueden aparecer cambios en el flujo sanguíneo hepático, con consecuencias similares. El hipotiroidismo tiende a reducir la función enzimática microsomal, y el hipertiroidismo tiende a aumentar su actividad.

Son frecuentes las variaciones entre especies de los patrones de biotransformación de los fármacos liposolubles. Las diferencias en la duración de acción de estos fármacos entre distintas especies suelen atribuirse a variaciones en sus tasas de biotransformación. Esto deberá tenerse en cuenta cuando se extrapolen tanto las dosis como los períodos de interrupción de una especie a otra.

Excreción de los fármacos y metabolitos

La concentración de un fármaco en plasma o en sus receptores puede reducirse básicamente de tres maneras: 1) distribución o redistribución dentro de diversos compartimentos titulares, 2) inactivación metabólica, y 3) excreción del organismo. El principal órgano de excreción es el riñón, pero el hígado, el tracto digestivo y los pulmones pueden desempeñar también un papel importante. La leche, la saliva y el sudor tienen por lo general menos relevancia, aunque la presencia de un fármaco activo en la leche puede afectar al amamantamiento.

La excreción renal de compuestos extraños implica una filtración glomerular, difusión pasiva hacia el interior y exterior de la luz tubular y secreción mediada por transportadores, principalmente en el túbulo contorneado proximal. Sólo las moléculas libres con un tamaño <66 000 daltons se filtran fácilmente a través de las membranas glomerulares hacia la luz tubular. La acidificación o alcalinización de la orina puede alterar la tasa de excreción de algunos fármacos, debido al atrapamiento de iones en el líquido tubular.

La conjugación con proteínas plasmáticas generalmente no obstaculiza la excreción tubular de fármacos, al existir un equilibrio dinámico entre el fármaco libre y el fármaco conjugado. A medida que el fármaco libre se extrae y se transporta a través del epitelio tubular, se produce la disociación inmediata del complejo constituido por el fármaco y la albúmina. La administración concurrente de fármacos ácidos o básicos, que son sustratos de procesos de secreción mediados por un portador, retrasa la eliminación del fármaco, que presenta menos afinidad por el transportador, prolongando de este modo su duración de acción.

Los hepatocitos también pueden excretar de forma pasiva o activa los fármacos y sus

metabolitos a los canalículos biliares, y finalmente al duodeno, a través de la bilis. Los fármacos pueden volverse desconjugados por efecto de la microflora intestinal. El fármaco liberado puede ser reabsorbido dentro de la circulación sistémica. Los ciclos enterohepáticos suelen ser responsables de las altas semividas de los fármacos que se excretan principalmente a través de la bilis. La alteración de las funciones excretoras de los hepatocitos o la obstrucción del flujo biliar por cualquier causa alteran la excreción biliar de los fármacos. En ese caso, la dosis o el intervalo deben ajustarse acordemente. En estos casos, la cinética normal del ciclo enterohepático de un fármaco puede cambiar, o puede alterarse por trastornos o pérdida de la flora intestinal.

Las otras vías de excreción presentan menor relevancia clínica. Sin embargo, algunos fármacos pueden difundir directamente al tracto gastrointestinal y eliminarse luego en las heces. El retículo-rumen también puede actuar como depósito o "vertedero" de fármacos. El árbol traqueobronquial también puede ser una vía potencial de excreción. Muchos fármacos administrados parenteralmente se detectan en las secreciones bronquiales. La eliminación alveolar tiene gran importancia cuando se emplean anestésicos inhalados. Los principales factores que rigen la eliminación a través de esta vía son los mismos que determinan la captación de anestésicos inhalados: las concentraciones en el plasma y en el aire alveolar, y el coeficiente de partición sangre/gas. Las glándulas mamarias y salivales excretan los fármacos por difusión pasiva no iónica. La vía de excreción salival es importante en los rumiantes, ya que secretan grandes cantidades de saliva alcalina.

En caso de deterioro o alteración de cualquiera de las funciones excretoras de los órganos implicados en la eliminación de fármacos (por ejemplo, enfermedad, animal muy joven o muy viejo), los patrones de eliminación se prolongan. Además, algunas interacciones nutricionales y farmacocinéticas pueden alterar las tasas de excreción de los fármacos.

Cuando la excreción urinaria constituye una vía de eliminación importante, la insuficiencia renal disminuye la tasa de metabolización del fármaco, y por consiguiente, retrasa su eliminación del organismo. En estos casos, la posología habitual conduce a la acumulación y finalmente produce toxicidad. Algunos trastornos que alteran la función renal pueden influir sobre la excreción de fármacos: la isquemia renal, la afectación glomerular, el daño tubular, la reducción de la perfusión intrarrenal, las alteraciones funcionales de las células tubulares, las alteraciones en los mecanismos homeostáticos y las lesiones obstructivas en los túbulos o en los conductos colectores (o incluso en los uréteres o en la uretra). Los cambios en el pH del filtrado también alteran las tasas de excreción de fármacos con determinados valores de pK_a. Además del efecto directo sobre los mecanismos excretores renales, las alteraciones patológicas en los riñones pueden influir en la distribución y eliminación de los fármacos. En la mayoría de los casos aumentan la toxicidad de los fármacos. La conjugación de muchos fármacos con las proteínas plasmáticas disminuye en los animales urémicos. En la insuficiencia renal, suele ralentizarse la velocidad de las reacciones metabólicas, afectando a la eliminación eficaz de compuestos que requieren una biotransformación. Los síntomas clínicos y los cambios fisiopatológicos asociados que se observan a menudo en la insuficiencia renal también pueden variar las respuestas farmacodinámicas a determinados fármacos. Entre las alteraciones sistémicas que pueden modificar radicalmente el destino o la acción de un fármaco en el organismo se encuentran: las variaciones en el equilibrio acidobásico, la hiperpotasemia y la hipopotasemia, la hipernatremia y la hiponatremia, la deshidratación, la hipertensión y la hipotensión.

FARMACOCINÉTICA

Las características farmacocinéticas de un fármaco específico (tasas de absorción, distribución, biotransformación y excreción) determinan su concentración en plasma. Dado que la intensidad de la respuesta tisular viene determinada habitualmente por la concentración del fármaco en la proximidad de los receptores, se asume generalmente que la concentración plasmática de un fármaco se correlaciona con su duración de acción. Las pautas posológicas se obtienen en estudios farmacocinéticos con animales sanos, pero a menudo deben modificarse en los animales enfermos, jóvenes, viejos, obesos, delgados y gestantes. En los estudios de evolución en el tiempo de la concentración plasmática de un fármaco pueden determinarse un gran número de parámetros farmacocinéticos, aunque a continuación sólo se destacan los parámetros y valores de mayor utilidad clínica.

Concentración sanguínea del fármaco

Las concentraciones del fármaco en sangre pueden determinarse y representarse en función del tiempo. En la mayoría de los casos, la evolución de la concentración plasmática en el tiempo de un fármaco se correlaciona bien con el inicio, intensidad y duración de su efecto farmacológico. Así, la determinación secuencial de la concentración plasmática de los fármacos tras su administración se utiliza para establecer las pautas de administración que probablemente conseguirán los niveles terapéuticos deseados durante perio-

dos apropiados, sin riesgo de fracaso terapéutico ni de toxicidad.

Curvas de concentración de dosis única tras la administración extravascular: Cuando se administra un fármaco vía extravascular, suele detectarse en plasma en poco tiempo, y su concentración aumenta uniformemente hasta su punto máximo. Una vez pasa a la circulación, está sujeto simultáneamente a su distribución, biotransformación y excreción. Durante el período inicial, las tasas de absorción y distribución son superiores a la de eliminación. La concentración plasmática máxima se alcanza cuando las tasas de absorción y eliminación son iguales. Posteriormente, la tasa de eliminación supera a la de absorción, porque queda menos fármaco disponible en el lugar de administración, y empieza a disminuir la concentración plasmática del fármaco.

El término "biodisponibilidad" se usa para expresar la tasa y el grado de absorción de un fármaco, generalmente desde el tracto digestivo tras su administración V.O. La biodisponibilidad se determina administrando dosis iguales de un fármaco vía IV (absorción eficaz al 100%) y V.O., y comparando posteriormente las áreas bajo ambas curvas. La biodisponibilidad se expresa como porcentaje. Los mismos principios pueden aplicarse al cálculo de la biodisponibilidad de los fármacos administrados por otras vías.

Curvas de concentración de dosis única tras la administración intravascular: Al administrar un fármaco por inyección IV rápida, la concentración máxima en sangre se alcanza casi instantáneamente y comienza a disminuir de inmediato. El patrón de esta disminución también puede calcularse determinando los niveles en sangre a intervalos periódicos y representando en una gráfica estas concentraciones en función del tiempo.

A partir de las curvas de concentración de dosis única (extravascular e intravascular), pueden calcularse varios parámetros farmacocinéticos. Entre ellos están las constantes de velocidad de transferencia entre los compartimentos central y periférico, la constante de la tasa de eliminación (K_{el}) para la desaparición del fármaco del compartimento central y la semivida de eliminación ($t_{1/2}$), que tiene trascendencia clínica al determinar el intervalo de las dosis.

Volumen de distribución aparente

El parámetro farmacocinético que refleja el patrón de distribución de un fármaco en el plasma y en los distintos tejidos, así como las dimensiones del compartimento en el que parece haberse distribuido en relación con su concentración plasmática, se conoce como volumen de distribución aparente (Vd). Se expresa generalmente en litros (L) o en litros por kilogramo (L/kg) si se corrige para el peso corporal del animal. El Vd aparente de un fármaco se determina en función de su grado de solubilidad en agua o en lípidos, el grado de conjugación con proteínas plasmáticas o tisulares y la perfusión de los tejidos. En los fármacos que tienden a mantener concentraciones plasmáticas elevadas se encuentran Vd bajos por su reducida liposolubilidad, importante unión a las proteínas plasmáticas y escasa unión a tejidos. En los fármacos con elevado Vd aparente ocurre lo contrario. El valor Vd es característico de cada fármaco y por lo general es constante en un amplio intervalo de dosis para una especie animal concreta. Sin embargo, algunos factores clínicamente relevantes pueden influir en el Vd. Entre ellos están la edad, el estado funcional del riñón, hígado y corazón, la presencia de edemas, la concentración de proteínas plasmáticas, el estado acidobásico, la presencia de inflamación o necrosis y cualquier otra causa que altere el grado de unión a las proteínas plasmáticas. El Vd se emplea para determinar la dosis. La dosis necesaria para conseguir la concentración plasmática deseada puede calcularse con la fórmula $D=C\times Vd\times$ peso corporal (en kg), donde D es la dosis y C la concentración plasmática precisa para un fármaco determinado.

Aclaramiento de un fármaco (eliminación)

Una vez absorbido y distribuido a los tejidos y líquidos corporales, un fármaco se elimina o se aclara principalmente a través del hígado y los riñones. De este modo, la concentración plasmática de un fármaco disminuye uniformemente, aunque las tasas varían según el fármaco y la especie. Tras una dosis única, sólo ~3% de la dosis administrada permanece en el organismo transcurridas cinco semividas, ya que en ese momento se ha aclarado el 96,87%. El aclaramiento de un fármaco (Cl, de la palabra inglesa *clearance*) se define como el volumen de plasma que contendría la cantidad de fármaco excretada por min o, también, como el volumen de plasma que debería perder todo el fármaco que contenga en una unidad de tiempo (generalmente 1 min) para explicar la tasa de eliminación del fármaco observada. Así, el aclaramiento expresa la tasa o eficacia de eliminación del fármaco del plasma, pero no la cantidad de fármaco eliminada. El concepto de aclaramiento de un fármaco tiene gran trascendencia clínica.

El aclaramiento renal se define como el volumen plasmático que se limpia totalmente del fármaco en 1 min durante su paso a través de los riñones. El aclaramiento renal de los fármacos depende del pH de la orina, del grado de unión a las proteínas plasmáticas y del

flujo plasmático renal. Estos factores pueden variar de un animal a otro, y también entre especies, debido a diferencias en la dieta, temperatura ambiental, actividad física, enfermedad y uso simultáneo de determinados fármacos. En los fármacos que se excretan principalmente por filtración glomerular, el aclaramiento de creatinina del animal puede servir como indicador del aclaramiento del fármaco, ya que la creatinina experimenta una filtración glomerular completa y su resorción tubular es mínima. Por ello, en animales con insuficiencia renal puede emplearse la tasa de aclaramiento de creatinina para ajustar la dosis de algunos fármacos.

El aclaramiento hepático se define como el volumen plasmático que se limpia completamente de un fármaco en 1 min durante su paso por el hígado. Salvo los compuestos muy hidrofílicos, la mayoría de los fármacos se aclaran del plasma principalmente mediante biotransformación hepática, aunque la excreción biliar también puede contribuir a su aclaramiento hepático. Entre los principales factores que determinan el aclaramiento hepático está el flujo sanguíneo hepático (llegada del fármaco al hígado), la captación del fármaco no conjugado por los hepatocitos desde la sangre, la transformación metabólica del fármaco por sistemas microsomales u otros sistemas enzimáticos, y la tasa de secreción biliar.

Algunos fármacos son eliminados en gran medida de la circulación portal por el hígado tras su administración V.O. El efecto de primer paso puede reducir de forma significativa la cantidad de fármaco sin transformar que llega a la circulación sistémica. La magnitud del efecto de primer paso de un fármaco determinado depende de varios factores. El aclaramiento hepático puede disminuir cuando existe una enfermedad hepática, colestasis, reducción del flujo sanguíneo hepático y cuando se administran fármacos que inhiben los sistemas enzimáticos microsomales. Los activadores de enzimas microsomales suelen aumentar el aclaramiento hepático de un fármaco que se administra de forma simultánea. No existe ninguna prueba fiable de la función hepática para valorar la reducción del aclaramiento hepático de los fármacos (como ocurre en el caso del aclaramiento de creatinina en el riñón). Las dosis de los fármacos que se utilizan en animales con hepatopatía deben ajustarse exclusivamente según el criterio clínico.

Concentración plasmática en estado estacionario (administración de dosis múltiples o infusión contínua IV: En algunos casos, con una sola dosis de un fármaco se obtiene el efecto terapéutico deseado. Sin embargo, con frecuencia es necesario mantener durante más tiempo las concentraciones del fármaco dentro del rango terapéutico para conseguir una respuesta satisfactoria. En vez de administrar dosis muy elevadas que podrían resultar potencialmente tóxicas, suelen emplearse dosis múltiples seguras, a intervalos regulares, o la administración IV continua.

Cuando un fármaco se administra por infusión IV, su concentración plasmática aumenta hasta que la eliminación iguala a la tasa de administración. Independientemente del fármaco, el 50% de la concentración estable se obtiene transcurrida una semivida del mismo; con 2, 3 y 4 semividas, se logra un 75%, un 87,6% y un 93,6% de la concentración estable, respectivamente. En la práctica, el estado estacionario se alcanza tras 3-5 semividas. El tiempo necesario para alcanzar el estado estacionario sólo depende de la semivida del fármaco. Cuanto menor sea ésta, más rápidamente se alcanzará el estado estacionario. La dosis y la vía de administración apenas influyen. Por tanto, independientemente de que el fármaco se administre en inyección IV constante o intermitente, a través de otras vías parenterales (siempre que no esté manipulado farmacéuticamente para retrasar su absorción), o V.O., se alcanza una concentración estable cuando han transcurrido al menos cinco semividas. La magnitud de la concentración del fármaco en el estado estacionario comparada con la primera dosis viene determinada por la relación entre el intervalo de dosis y la semivida. Los fármacos con una semivida larga respecto al intervalo de dosis se acumularán de forma notable. En aquellos con una semivida corta en comparación con el intervalo de dosis, la mayor parte del fármaco se elimina en el intervalo entre dosis, con pequeña acumulación.

Un fármaco suele necesitar cierto tiempo para alcanzar el estado de equilibrio. Cuando se requiere rapidez pueden lograrse niveles plasmáticos en menos tiempo con la administración de una o varias dosis de carga. Esto implica la administración de una dosis única elevada, o de dosis menores a intervalos frecuentes que aumenten rápidamente la concentración plasmática hasta el nivel deseado durante el estado estacionario. La dosis de carga necesaria para lograr las concentraciones plasmáticas del estado estacionario puede determinarse a partir de la fracción del fármaco eliminado durante el intervalo de dosis y la dosis de mantenimiento.

El intervalo de dosificación adecuado de la mayoría de los fármacos depende de la diferencia entre la concentración máxima y mínima deseada del fármaco (es decir, el rango terapéutico). Los intervalos posológicos más cortos comparados con la semivida aumentan el riesgo de toxicidad inducida

por el fármaco, ya que las concentraciones plasmáticas son mayores. Los intervalos posológicos mayores disminuyen la eficacia del fármaco, ya que su concentración plasmática disminuye. No obstante, a menudo, la puesta en marcha de intervalos de dosificación iguales a los tiempos de semivida no son factibles, en el caso de los fármacos con vidas media cortas. En la mayoría de los casos, los fármacos poco tóxicos se administran en dosis elevadas para obtener concentraciones terapéuticas durante un período suficientemente prolongado, o por vía IV en infusión continua controlada cuando se trata de fármacos potencialmente tóxicos. Otra posibilidad sería emplear formulaciones o dispositivos de administración que permitieran una liberación más gradual del principio activo en la circulación sistémica.

ACCIÓN DE LOS FÁRMACOS Y FARMACODINÁMICA

La farmacodinámica es el estudio de los efectos bioquímicos y fisiológicos de los fármacos y de sus mecanismos de acción. Toma en consideración tanto la acción del fármaco, que se refiere a la fase inicial consecuencia de la interacción fármaco-receptor, como el efecto del fármaco, que se refiere a los efectos subsiguientes. La acción del fármaco digoxina, por ejemplo, es la inhibición de la Na^+/K^+-ATPasa de la membrana; el efecto del fármaco consiste en el aumento de la contractilidad cardíaca.

No todos los fármacos ejercen sus acciones farmacológicas por medio de mecanismos receptores. La acción de algunos fármacos (incluidos los agentes anestésicos inhalatorios, los diuréticos osmóticos, los purgativos, los antisépticos, los antiácidos, los agentes quelantes, y los agentes acidificantes y alcalinizantes de la orina) se atribuye a sus propiedades fisicoquímicas. Ciertos quimioterapéuticos contra el cáncer y agentes antivirales, que son análogos de pirimidina y bases puricas, realizan sus efectos cuando son incorporados en los ácidos nucleicos y sirven como sustratos de suicidio durante la síntesis de ADN o ARN.

El efecto de la mayoría de los fármacos, no obstante, resulta de sus interacciones con receptores. Estas interacciones y los cambios conformacionales resultantes en el receptor, inician cambios bioquímicos y fisiológicos que caracterizan la respuesta del fármaco.

Concentración y efecto farmacológico

Las terapias con fármacos están destinadas a producir una respuesta farmacológica particular, de una determinada intensidad y duración, evitando al mismo tiempo las reacciones adversas asociadas a éstos. La relación entre la dosis administrada y la respuesta clínica ha sido investigada para algunos fármacos mediante un modelo farmacocinético/farmacodinámico (fc / fd). Sin embargo, se puede obtener una relación más simplificada entre la concentración de un fármaco y su efecto en un sistema in vitro idealizado matemáticamente para conceptuar la ocupación del receptor y la respuesta del fármaco. El modelo asume que el fármaco interacciona reversiblemente con su receptor, y produce un efecto proporcional a la cantidad de receptores ocupados hasta su máximo efecto, cuando todos los receptores son ocupados. El esquema de reacción para el modelo es:

$$\text{Fármaco (F)} + \text{Receptor (R)} \underset{k_1}{\overset{k_2}{\leftrightarrow}} \text{FR} \rightarrow \text{Efecto}$$

La relación entre el efecto y la concentración del fármaco libre para el modelo puede calcularse de la forma siguiente:

$$E = \frac{E_{max} \times C}{EC_{50} + C}$$

en la que E es el efecto observado a una concentración C, E_{max} es la máxima respuesta que el fármaco puede producir, y EC_{50} es la concentración de fármaco que produce un 50% del efecto máximo.

La ecuación anterior describe una hipérbola rectangular. En general es más conveniente representar los datos de dosis-respuesta como el efecto del fármaco (ordenadas) frente al log de la dosis o concentración (abscisas). La transformación describe una curva sigmoidea que permite comparar la potencia de distintos fármacos. Además, el efecto de los fármacos utilizados en concentraciones terapéuticas recae, habitualmente, sobre la parte de la curva sigmoidea, que es aproximadamente lineal, es decir, 20-80% del efecto máximo. Esto hace más fácil la interpretación de los datos representados.

Agonistas y antagonistas

Un **agonista** es un fármaco que se une a receptores y de esta manera altera (estabiliza) la proporción de receptores que están en una conformación activa y dan lugar a una respuesta biológica. Un agonista puro causa una respuesta máxima por ocupar todo, o una fracción de los receptores. Un agonista parcial produce una respuesta menor a la máxima, incluso cuando el fármaco ocupa la totalidad de los receptores. Un agonista parcial produce un efecto cuando no existe un agonista puro presente, pero actúa como an-

tagonista en presencia de un agonista puro. Las curvas concentración-efecto de los agonistas parciales se asemejan a las curvas de los agonistas puros en presencia de un antagonista no competitivo.

Un **antagonista** es un fármaco que bloquea la respuesta producida por un agonista. Éste interactúa con el receptor o con otros componentes del mecanismo efector, pero carece de actividad intrínseca (es decir, la capacidad para desencadenar una respuesta a través de la unión con un receptor). Un antagonista competitivo da lugar a una inhibición reversible, que puede ser vencida mediante el aumento de la concentración del agonista. La presencia de un antagonista competitivo provoca una desviación paralela de la curva log dosis-efecto hacia la derecha, sin alterar la E_{max} ni la EC_{50} del agonista. Un antagonista no competitivo da lugar a una inhibición irreversible que generalmente impide al agonista producir un efecto máximo (es decir, E_{max} y EC_{50} están disminuidas). No obstante, a bajas concentraciones, un antagonista no competitivo puede causar una desviación en paralelo de la curva log dosis-efecto hacia la derecha, sin reducir la respuesta máxima del agonista.

Los agonistas producen un efecto, incluso cuando se unen al mismo punto en el mismo receptor; en cambio, los antagonistas no. Los estudios estructurales y funcionales proporcionan una explicación a este fenómeno, en los que se evidencia que existen receptores con, al menos, dos conformaciones, activa e inactiva, y que éstas están en equilibrio. Dado que los agonistas tienen una mayor afinidad por el receptor en conformación activa, los agonistas conducen a la obtención de un equilibrio del estado activo, activando, por tanto, al receptor. Por el contrario, los antagonistas tienen una afinidad mayor por el receptor en conformación inactiva y desvían el equilibrio hacia el estado inactivo, con lo cual no se produce ningún efecto.

El concepto de **ahorro de receptores** viene implícito en la definición de un antagonista no competitivo. En efecto, este último elimina irreversiblemente los receptores del sistema. Incluso las bajas concentraciones de un antagonista no competitivo pueden ocasionar un desplazamiento paralelo de la curva log dosis-efecto hacia la derecha, sin reducir la respuesta máxima del agonista.

Esta observación se atribuye a que se produce una respuesta máxima sin llegar a ocuparse todos los receptores, en cuyo caso se dice que el tejido posee receptores de reserva. Desde una perspectiva funcional, los receptores de reserva son significativos, debido a que aumentan tanto la sensibilidad como la velocidad de la respuesta de un tejido.

Relaciones estructura-actividad

La estructura química de un fármaco determina su afinidad con el receptor y la capacidad para desencadenar una respuesta (es decir, actividad intrínseca). Las relaciones estructura-actividad están explícitas en el diseño del fármaco. Las modificaciones estructurales menores en el fármaco pueden, potencialmente, dar lugar a perfiles terapéuticos o a unas propiedades farmacocinéticas más favorables.

Transducción de señal y acción farmacológica

La mayoría de los receptores son proteínas. Entre ellas, las que mejor se caracterizan, hasta el momento, son las proteínas reguladoras, enzimas, proteínas de transporte, y proteínas estructurales. Los ácidos nucleicos son también importantes receptores farmacológicos, en especial para los agentes quimioterapéuticos anticancerosos.

Los receptores para diversos neurotransmisores modulan los canales iónicos abriéndolos y cerrándolos a través de mecanismos de ligadura o de voltaje. El receptor nicotínico acetilcolina es un ejemplo de un receptor ligado, que permite el flujo del Na^+ a favor de su gradiente de concentración dentro de las células, lo que ocasiona despolarización. La mayoría de los fármacos bloqueadores neuromusculares que utilizan los anestesistas, compiten con la acetilcolina por el receptor, pero no inician la apertura del canal iónico. Otros canales iónicos dependientes de ligandos son los receptores de los aminoácidos excitadores (glutamato y aspartato), los aminoácidos inhibidores (ácido γ-amino butírico [GABA] y glicina) y ciertos receptores para la serotonina ($5\text{-}HT_3$). El receptor del canal de sodio es un ejemplo de un receptor activado por voltaje; éstos están presentes en las membranas de los nervios excitables, células cardíacas y células del músculo esquelético. En el estado de reposo, la bomba Na^+/K^+-ATPasa de estas células mantiene unas concentraciones intracelulares de Na^+ mucho más bajas que las del entorno extracelular. La despolarización de la membrana causa la apertura del canal y un influjo transitorio de iones de Na^+, seguido de la inactivación y retorno al estado de reposo. La acción de los anestésicos locales se debe a su interacción directa con los canales de Na^+ activados por voltaje.

Muchos receptores transmembrana están ligados a proteínas de unión a guanosina trifosfato, que activan sistemas de segundos mensajeros. Hay dos importantes sistemas de segundos mensajeros: la adenosina monofosfato cíclico (cAMP) y los fosfoinosítidos. En sistemas de segundos mensajeros de cAMP, la asociación del ligando con el recep-

tor incrementa o disminuye la actividad de la adenilil ciclasa, que regula la formación de cAMP procedente de la adenosina trifosfato. La activación de la proteína cinasa por el cAMP produce una fosforilación de proteínas y un efecto fisiológico.

Desde el punto de vista terapéutico, la unión de fármacos con receptores β-adrenérgicos de histamina H_2 o de dopamina D_1 activa la adenilil ciclasa; mientras que la unión con receptores muscarínicos M_2, α_2-adrenérgico, dopamina D_2, opiaceo μ y Δ, la adenosina A_1, o GABA tipo B, la inhibe. En sistemas de segundos mensajeros de fosfoinosítidos, el fosfatidilinositol 45-bifosfato de membrana es hidrolizado a 1,45-trifosfato (IP3) y a 12-diacilglicerol (DAG) por la activación de la fosfolipasa C. Tanto el IP3 como el DAG activan las cinasas, y en el caso del IP3, esto implica la movilización de calcio desde las reservas intracelulares. La acción de numerosos fármacos se debe a su interacción con receptores, que a su vez dependen de estos segundos mensajeros, incluso los receptores liberadores de hormonas α_1-adrenérgicos, muscarínicos M_1 o M_2, serotonina 5-HT_2 y tirotropina.

Los receptores de proteína tirosina cinasa son generalmente enzimas transmembrana que tosfolilan proteínas, exclusivamente, a residuos de tirosina, más que a residuos de serina o treonina. Éstos incluyen los receptores endocrinos hormonales para la insulina y los receptores de diversas hormonas de crecimiento.

Los receptores intracelulares median la acción de las hormonas, tales como los glucocorticoides, los estrógenos y la hormona tiroidea. Estas hormonas que regulan la expresión génica en el núcleo, son lipofílicas y se difunden libremente a través de la membrana celular para alcanzar al receptor. Los receptores de glucocorticoides residen, predominantemente, en el citoplasma en una forma inactiva hasta que se unen al ligando esteroide glucocorticoide.

Esto produce la activación del receptor y una translocación al núcleo, donde el receptor interacciona con secuencias de ADN específicas. A diferencia de los receptores para glucocorticoides, los receptores para los estrógenos y la hormona tiroidea residen en el núcleo.

Dosis de fármaco y respuesta clínica

Para poder tomar decisiones terapéuticas racionales, los veterinarios deben comprender los conceptos fundamentales que relacionan la dosis del fármaco con la respuesta clínica. Las relaciones dosis-respuesta de los fármacos pueden ser graduales o cuantales. Se puede construir una **curva dosis-respuesta gradual** para las respuestas que son medidas con una escala continua, por ejemplo, la frecuencia cardíaca. Las curvas dosis-respuesta graduales relacionan la intensidad de la respuesta con la dosis, y son útiles para caracterizar las acciones de los fármacos. Una **curva dosis-respuesta cuantal** se puede construir para fármacos que producen una respuesta todo-o-nada, por ejemplo, presencia o ausencia de convulsiones epilépticas. Para la mayoría de los fármacos, las dosis que son necesarias para producir un determinado efecto cuantal en una población tienen una distribución log normal, de manera que la distribución de la frecuencia de las respuestas representadas frente al log de la dosis, resulta una curva de distribución normal de Gauss. El porcentaje de la población que requiere una dosis en particular para manifestar el efecto se puede determinar a partir de esta curva. Cuando estos datos son representados como la distribución de la frecuencia acumulada, se genera una curva dosis-respuesta sigmoidea.

El **equilibrio de disociación constante del complejo receptor-fármaco, K_D**, es la relación de los valores de las constantes para la reacción inversa (K_2) y directa (K_1) entre el fármaco y el receptor y complejo fármaco-receptor (*v. arriba*). K_D resulta ser también la concentración de fármaco, a la que la ocupación del receptor es la mitad del máximo. Los fármacos con una K_D elevada (baja afinidad) se disocian rápidamente de los receptores; por el contrario, los fármacos con una K_D baja (elevada afinidad) se disocian lentamente de los receptores. Estos efectos influyen en los valores en los cuales terminan las respuestas biológicas.

La **afinidad** de un fármaco por un receptor describe el grado de avidez del fármaco para unirse al receptor (es decir, el valor de K_D).

La **potencia** se refiere a la concentración (EC_{50}) o dosis (ED_{50}) necesaria de un fármaco para producir el 50% del efecto máximo del fármaco. EC_{50} se iguala a la K_D cuando hay una relación lineal entre la ocupación y la respuesta. A menudo, se produce una amplificación de la señal entre la ocupación del receptor y la respuesta que produce un EC_{50}, de respuesta mucho menor (es decir, posicionado hacia la izquierda del eje de abscisas en la curva log dosis-respuesta) que la K_D para la ocupación del receptor. La potencia depende tanto de la afinidad de un fármaco por su receptor, como de la eficiencia con la que la interacción fármaco-receptor se traduce en una respuesta. La dosis necesaria de fármaco para producir un efecto es inversamente proporcional a la potencia. Por lo general, una potencia baja sólo es importante si fuera necesario administrar el fármaco en dosis tan altas que fueran impracticables. El ED_{50} para

una relación dosis-respuesta cuantal es la dosis a la que el 50% de los individuos muestran un efecto cuantal específico.

La **eficacia de un fármaco** (también conocida como actividad intrínseca) es la capacidad del fármaco de desencadenar una respuesta cuando se fija al receptor. En algunos tejidos, los agonistas que demuestran una gran eficacia, pueden conducir a un efecto máximo, aun cuando sólo una pequeña fracción de los receptores haya sido ocupada. La eficacia de un fármaco no está relacionada con su potencia.

La **concentración inhibitoria media** o $\mathbf{IC_{50}}$ es la concentración de un antagonista que reduce una respuesta específica al 50% de su posible efecto máximo.

La **selectividad** se refiere a la capacidad de un fármaco para producir preferentemente un efecto particular y está en relación con la especificidad estructural del fármaco para unirse a los receptores. Por ejemplo, el propranolol (con un β-bloqueador) se une igual de bien, tanto a los α_1 como a los β_2-adrenorreceptores; el metoprolol (β-bloqueador cardioselectivo) se une selectivamente a los β_1-adrenorreceptores; y el salbutamol (β-agonista que se usa en el tratamiento del asma) se une selectivamente a los β_2-adrenoceptores. La selectividad del salbutamol puede incrementarse aún más, si éste es administrado directamente en los pulmones.

La **especificidad** de acción del fármaco se relaciona con el número de mecanismos diferentes implicados. Algunos ejemplos de fármacos específicos incluyen la atropina (un antagonista muscarínico), el salbutamol (un agonista β_2-adrenoceptor), la fenoxibenzamina (un agente α-bloqueante adrenérgico), y la cimetidina (un antagonista H_2-receptor). Por el contrario, los fármacos inespecíficos producen efectos farmacológicos a través de numerosos mecanismos de acción. Un caso particular es el de la fenotiacina, que causa el bloqueo de los receptores D_2-dopamina, α receptores-adrenérgicos y receptores muscarínicos.

El **índice terapéutico** de un fármaco es la proporción de la dosis que produce un efecto indeseado y aquella que produce un efecto deseado. El índice terapéutico de un fármaco suele definirse como la proporción de LD_{50} y ED_{50}, que indica cuán selectivo es el fármaco a la hora de provocar su efecto deseado. Los valores de LD_{50} y ED_{50} para este propósito derivan de las curvas dosis-respuesta cuantales, generadas en los estudios animales.

La información obtenida de las curvas dosis-respuesta es muy importante a la hora de elegir entre los fármacos y cuán determinante es la dosis que hay que administrar. Un fármaco es elegido principalmente en función de su eficacia clínica para una particular indicación terapéutica. En este contexto, la concentración del fármaco en el receptor (determinada por las propiedades farmacocinéticas del fármaco) y la eficacia del complejo fármaco-receptor son los determinantes primarios de la efectividad clínica de un fármaco específico. La dosis de un fármaco administrada, por comparación, depende en gran medida más de la potencia del fármaco, que de la eficacia máxima.

La eficacia máxima que se puede alcanzar del complejo fármaco-receptor en un efecto gradual es la E_{max} en una curva dosis-respuesta graduada. La E_{max} se obtiene a partir de una relación dosis-respuesta cuantitativa para un único animal y varía entre los individuos. La extrapolación de este valor de E_{max} a un caso clínico es sólo una estimación, pero facilita una comparación de la eficacia máxima de los fármacos que producen un efecto específico mediante receptores idénticos. La potencia de un fármaco (es decir, EC_{50} o ED_{50}) obtenida, bien sea a partir de una curva dosis-respuesta gradual o cuantal, se emplea para determinar la dosis que debería administrarse. La pendiente de la curva dosis-respuesta graduada, proporciona información concerniente al rango de dosis, por encima del cual un fármaco desencadena su efecto. También se puede obtener información suplementaria, con respecto a la selectividad de la acción farmacológica y al índice terapéutico, a partir de las curvas dosis-respuesta graduadas. Cuando se consideran los efectos cuantales, la información concerniente a la potencia farmacológica, selectividad de la acción farmacológica, margen de seguridad y la potencial variabilidad de la respuesta entre los distintos individuos se puede obtener a partir de las curvas dosis-respuesta cuantales.

Se puede obtener una estimación de la capacidad de los fármacos para alcanzar el receptor, a partir de los parámetro farmacocinéticos que caracterizan la absorción, la distribución y el aclaramiento de un fármaco. Puede que no exista una correlación temporal simple entre la concentración plasmática de un fármaco y su efecto terapéutico, en cuyo caso las concentraciones plasmáticas de un fármaco representadas (abscisas) respecto al efecto terapéutico (ordenadas) en orden cronológico, muestran los datos en forma de lazo o tirabuzón. Este fenómeno es conocido como histéresis de la relación concentración-efecto. En fármacos como la digoxina, que se distribuye lentamente hacia su lugar de acción, la representación es un lazo de histéresis en el sentido de las agujas del reloj. La extensión y duración de la acción de un antagonista competitivo depende de su concentración plasmática, que depende a su vez (en

parte) de su tasa de eliminación. Esto requiere que las dosis deben ajustarse, de manera que se mantengan las concentraciones plasmáticas en el rango terapéutico. Por el contrario, la duración de acción de un antagonista irreversible es relativamente independiente de su velocidad de eliminación y por consiguiente, de su concentración plasmática, y más dependiente de la tasa de recuperación del receptor molecular.

La densidad de la mayoría de los receptores no es constante con el tiempo, lo que tiene importantes implicaciones terapéuticas. Es posible que ocurra una regulación en el descenso de los receptores, debido a la existencia de una estimulación continuada por un agonista, y se manifiesta como el desarrollo de una taquifilaxis, que se representa como una espiral de histéresis en el sentido de las agujas del reloj, en la representación concentración-efecto. Por el contrario, pueden sintetizarse nuevos receptores adicionales en respuesta a una antagonismo crónico, un fenómeno conocido como regulación en ascenso. Dado que ahora hay más receptores disponibles, se produce una respuesta hiperreactiva, cuando la célula se expone a un agonista.

FORMAS DE POSOLOGÍA Y SISTEMAS DE ADMINISTRACIÓN

Para proporcionar cuidado y bienestar a los animales, se han desarrollado diversos tipos de formas de dosificación y sistemas de administración. La aparición de formas diferentes de dosificación surge de la disciplina la biofarmacéutica, que integra por un lado una comprensión de las formulaciones, disolución, estabilidad y liberación controlada (farmacéutica), por otro lado absorción, distribución, metabolismo y excreción (farmacocinética, PK), y por último las relaciones concentración-efecto y las interacciones fármaco-receptor (farmacodinamia, PD), y el tratamiento de la enfermedad (terapéutica). La formulación de una presentación implica normalmente una combinación de un ingrediente activo y uno o más excipientes. La forma de presentación resultante determina la ruta de administración y la eficacia clínica y seguridad del fármaco. La optimización de las presentaciones farmacológicas supone también un punto crítico para obtener eficacia y seguridad clínica. La utilización de un modelo PK/PD que describe la respuesta del fármaco es, actualmente, la base para la optimización de las presentaciones. La fases de PK y PD están ligadas por la premisa de que el fármaco libre en la circulación sistémica se encuentra en equilibrio con los receptores. La fase de PD implica la interacción del fármaco con el receptor, lo que desencadena una serie de acontecimientos postreceptor, y finalmente conduce a un efecto farmacológico (v. p. 1918).

Las estrategias de administración del fármaco en las formulaciones veterinarias se complican por la diversidad de especies y razas tratadas, la amplia variación de los tamaños corporales, diferencias en las prácticas habituales de mantenimiento, variaciones estacionales, limitaciones de coste asociadas con el valor del animal que hay que tratar, la persistencia de residuos en la comida y la fibra (lana, mohair), el nivel de conveniencia, entre otros factores. Se han ido desarrollando diversas soluciones innovadoras para tratar de superar muchos de estos desafíos (por ejemplo, la presentación ideal para administración tópica spot-on para tratar los parásitos externos e internos en perros y gatos, la microencapsulación de los AINE, como medio para enmascarar su sabor, cuando estos fármacos son añadidos al maíz de los caballos). En la medicina veterinaria existen también oportunidades únicas para obtener sistemas de liberación retardadas del fármaco, y muchos de estos sistemas están presentes en el mercado. Por ejemplo, se han desarrollado una amplia gama de bolos de liberación controlada para la administración de antimicrobianos, antihelmínticos, aceleradores de la producción, suplementos nutricionales y otros fármacos para los rumiantes.

Formas de dosificación y sistemas de administración oral

Las formas de posología oral comprenden líquidos (soluciones, suspensiones y emulsiones), semisólidos (pastas) y sólidos (comprimidos, cápsulas, polvos, gránulos, premezclas, y bloques medicados).

Una **solución** es una combinación de dos o más componentes que forman una sola fase que es homogénea hasta llegar al nivel molecular. Las soluciones ofrecen varias ventajas sobre otras formas de posología. En comparación con las formas sólidas, las soluciones son absorbidas más rápidamente y en general causan menor irritación de la mucosa GI. Más aún, la separación de fases durante el almacenamiento no es una preocupación en cuanto a la búsqueda de soluciones, como puede ocurrir en el casos de suspensiones y emulsiones. Las desventajas de las soluciones incluyen la susceptibilidad a la contaminación microbiana y la posibilidad de hidrólisis de algunos ingredientes activos susceptibles en la solución acuosa. Además, el sabor de algunos fármacos es más desagradable cuando están en forma de solución. Existe una amplia gama de aditivos utilizados para la formulación de soluciones orales, incluidos tampones, saborizantes, antioxidantes y conservantes. Las soluciones orales proporcionan un medio adecuado para la administración de fármacos en los neonatos y los animales jóvenes.

Una **suspensión** es una dispersión gruesa de partículas de fármaco insolubles, generalmente con un diámetro mayor de 1 μm, en un medio líquido (generalmente acuoso). Las suspensiones son útiles para administrar fármacos insolubles o poco solubles, o en situaciones en las que es necesaria la presencia de una forma finamente fraccionada del material en el tracto GI. Un ejemplo de la última es el tratamiento de "timpanismo espumoso" con dimetilpolisiloxanos, que se basa en una dispersión de sílice finamente dividido en el preestómago de los rumiantes. El gusto de la mayoría de los fármacos es menos perceptible en suspensión que en solución, debido a que el fármaco es menos soluble en suspensión. El tamaño de la partícula es un determinante importante del grado de disolución y de la biodisponibilidad de los fármacos en suspensión. Aparte de los excipientes descritos anteriormente para las soluciones, las suspensiones incluyen agentes tensioactivos y de engrosamiento. Los tensioactivos humedecen las partículas sólidas, asegurando de esta manera que las partículas se dispersan fácilmente en todo el líquido. Los agentes de engrosamiento reducen la velocidad a la que se depositan las partículas en el fondo del contenedor. Se puede aceptar una cierta tasa de depósito, siempre que el sedimento pueda volver de nuevo a dispersarse fácilmente cuando se agite el contenedor. Debido a que las masas duras de sedimento no satisfacen este criterio, no se pueden aceptar las suspensiones solidificadas.

Una **emulsión** es un sistema que consta de dos fases líquidas inmiscibles, una de las cuales está dispersa por toda la otra en forma de finas gotitas; el diámetro de las gotitas varía de 0,1-100 μm. Las dos fases de una emulsión se conocen como: fase dispersa y fase continua. Las emulsiones son intrínsecamente inestables, y se deben estabilizar mediante el uso de un agente emulsionador, que prevenga la coalescencia de las gotitas dispersas. En las emulsiones farmacéuticas puede suceder lo mismo que ocurre con la nata de la leche. No obstante, no supone un problema grave, debido a que es posible recuperar una dispersión uniforme mediante el sacudido del continente. No obstante, este ennatado es perjudicial, porque se asocia a una probabilidad mayor de coalescencia de las gotitas y por tanto a una rotura de la emulsión.

También se pueden agregar otros aditivos como tampones, antioxidantes y conservantes. Las emulsiones para la administración oral son normalmente de aceite (el ingrediente activo) en agua, y facilitan la administración de ciertas sustancias oleosas como el aceite de castor o la parafina líquida en una forma más palatable.

Una **pasta** es un semisólido formado por dos componentes en el que el fármaco se encuentra disperso, como un polvo en una base acuosa o grasa. El tamaño de la partícula del ingrediente activo en las pastas puede llegar a ser tan grande como 100 μm. El vehículo que contiene el fármaco puede ser agua, un líquido polihidroxi como la glicerina, propilenglicol, o polietilenglicol, un aceite vegetal o un aceite mineral. Otros excipientes de la formulación pueden ser agentes de engrosamiento, cosolventes, adsorbentes, humectantes y conservantes. El agente de engrosamiento puede ser un material natural como la acacia o el tragacanto, o un derivado sintético o químicamente modificado, tal como la goma arábiga o la hidroxipropilmetil celulosa. El grado de cohesividad, plasticidad e inyectabilidad de las pastas se atribuye al agente de engrosamiento. Puede ser necesario incluir un cosolvente para aumentar la solubilidad del fármaco. La sinéresis de las pastas es una forma de inestabilidad en la que los componentes sólidos y líquidos de la formulación se separan con el paso del tiempo; esto puede evitarse añadiendo un adsorbente como la celulosa microcristalina. Los humectantes (por ejemplo, glicerina o propilenglicol) se usan para prevenir que la pasta que se acumula en la boquilla del dispensador acabe formando una costra dura. El crecimiento microbiano en la formulación puede ser inhibido empleando un medio preservante. Un aspecto que resulta de especial importancia es el que estas pastas deben tener un sabor agradable o ser insaboras. Las pastas son una forma de presentación muy popular para el tratamiento de gatos y caballos, y pueden ser seguras y fácilmente administradas por los propios propietarios.

Un **comprimido** consiste en uno o más ingredientes activos y numerosos excipientes, y pueden tratarse de comprimidos convencionales que son tragados completos de una sola vez, masticables o comprimidos de liberación modificada (más frecuentemente se califica como un bolo de liberación modificada, debido a su gran tamaño unitario). Los comprimidos convencionales y masticables son utilizados para administrar fármacos a perros y gatos, mientras que los bolos están más indicados para el ganado vacuno, las ovejas y cabras. La estabilidad física y química de los comprimidos es generalmente mejor que la de las formas de dosificación líquidas. Las principales desventajas de los comprimidos son la escasa biodisponibilidad para los fármacos poco solubles en agua o poco absorbidos y la irritación local que algunos de estos fármacos pueden causar en la mucosa GI.

Una **cápsula** es una forma de dosificación oral normalmente fabricada a partir de

gelatina y rellena con un ingrediente activo y excipientes. Existen dos tipos comunes de cápsula disponibles: las cápsulas de gelatina dura para formulaciones rellenas de sólidos y las cápsulas de gelatina blanda para formulaciones con un relleno líquido o semisólido. Las cápsulas de gelatina blanda son adecuadas para la formulación de fármacos escasamente solubles en agua, debido a que proporcionan una buena liberación y la absorción GI del fármaco. Las cápsulas de gelatina resultan habitualmente más caras que los comprimidos, pero tienen ciertas ventajas. Por ejemplo, el tamaño de la partícula casi nunca se ve alterado durante la manufacturación de la cápsula, y las cápsulas enmascaran el sabor y el olor del ingrediente activo y protegen los ingredientes fotolábiles.

Un **polvo** es una formulación en la que un fármaco en polvo se mezcla con otros excipientes pulverizados para lograr un producto final para su administración oral. Los polvos tienen mejor estabilidad química que los líquidos y se disuelven más rápidamente que los comprimidos o cápsulas, dado que no se requiere el paso previo de desintegración. Esto se traduce en una absorción más rápida para aquellos fármacos que se caracterizan por un rango de disolución-absorción limitado. Los sabores desagradables pueden ser más acentuados en el caso de los polvos, en comparación con otras formas de dosificación, y puede suponer una preocupación particular para aquellos polvos destinados a administrarse con el alimento, en los que contribuye a una ingestión inconstante de la dosis. Además, los animales enfermos, a menudo, comen menos y, por consiguiente, no se prestan a un tratamiento con formulaciones en polvo con la comida. Los fármacos en polvo se utilizan profilácticamente en los alimentos, o se formulan como un polvo soluble para su adición en el agua de beber o en los sustitutos lácteos. Los polvos han sido también formulados con agentes emulsificantes para facilitar su administración V.O. forzada.

Un **granulado** es una forma de dosificación que consta de partículas de polvo que han sido agregadas para formar una masa más grande, generalmente de 2-4 mm de diámetro. La granulación supone la separación de los diferentes tamaños de partícula durante el almacenamiento y/o dosis de administración, con lo cual la última es una fuente potencial de dosificación inadecuada. Los gránulos y los polvos se comportan en general de forma parecida; no obstante, los gránulos se deben disgregar con anterioridad a su disolución y absorción.

Una **premezcla** es una presentación sólida en la cual un ingrediente activo, como un coccidiostático, promotor de la producción, sumplemento nutricional, es formulado junto con excipientes. Los productos premezcla son mezclados homogéneamente con los alimentos en un rango (cuando se expresan sobre la base de un ingrediente activo) que varia desde unos pocos miligramos a ~200 g/tm de alimento. Están indicados, sobre todo, para su administración a pollos, cerdos y rumiantes. La densidad, tamaño de partícula y geometría de las partículas de la premezcla deberían ajustarse tan estrechamente como fuera posible a la de los alimentos a los que se va a incorporar para facilitar una mezcla uniforme. Algunos temas tales como la inestabilidad, carga electrostática e higroscopicidad, también deberían ser tenidos en cuenta. Los excipientes presentes en las formulaciones de premezcla incluyen vehiculizadores, agentes de unión a líquidos, diluyentes, agentes que evitan la formación de pastas y agentes antipolvo. Los vehiculizantes, como el trigo, soja de moler y cáscara de arroz, se unen a los principios activos sobre su superficie y son importantes a la hora de conseguir una mezcla uniforme del ingrediente activo. Siempre que se utilice un vehiculizante, debería añadirse a la formulación un agente de unión a líquidos como, por ejemplo, un aceite vegetal. Los diluyentes incrementan el volumen de las formulaciones de premezcla, pero a diferencia de los vehiculizantes, no se unen al ingrediente activo. Entre los ejemplos de los diluyentes se incluyen la caliza triturada, el fosfato dicálcico, la dextrosa y el caolín. El empastamiento de un preparado premezcla puede ser causado por ingredientes higroscópicos, y se puede resolver mediante la adición de pequeñas cantidades de agentes antiempastamiento como el silicato cálcico, el dióxido de silicio y el almidón hidrofóbico. El polvo asociado con las formulaciones de premezcla pulverizadas puede tener graves implicaciones, tanto para la seguridad del operador como para las pérdidas económicas, y es reducido mediante la inclusión de un aceite vegetal o un aceite mineral ligero en la formulación. Un enfoque alternativo, para evitar este problema con el polvo, es granular la formulación de premezcla.

Un **bloque medicado** es un material alimenticio comprimido que contiene un ingrediente activo, como un fármaco, antihelmínticos, surfactantes (para la prevención del timpanismo), o un suplemento nutricional, y habitualmente viene empaquetado en una caja de cartón. Los rumiantes suelen tener acceso libre a los bloques medicados durante varios días, y puede ser problemático el hecho de su consumo en dosis muy variables. Este inconveniente puede ser superado asegurándose que el ingrediente activo no tóxico, es estable, es palatable y preferentemente de baja solubilidad. Además, los excipientes

de la formulación modulan el consumo por sus efectos sobre la palatabilidad y/o la dureza del bloque medicado. Por ejemplo, la melaza aumenta la palatabilidad y el cloruro sódico la disminuye. Adicionalmente, la incorporación de un quelante, como la lignina sulfonato, en los bloques manufacturados por compresión, o de sulfonato de magnesio en los bloques manufacturados por reacción química, incrementan la dureza. La naturaleza higroscópica de la melaza en una formulación puede tener también un efecto sobre la dureza de los bloques medicados, y esto se evita mediante el embalaje apropiado.

Sistemas de administración oral de liberación modificada

Existen varios sistemas de administración oral de liberación modificada que se han desarrollado para aprovechar la anatomía singular del preestómago de los rumiantes. Estos sistemas, generalmente, comprenden bolos intrarruminales con una tasa de liberación controlada y se deben administrar mediante una pistola. La liberación del ingrediente activo, en general, se basa en la erosión, por difusión desde un reservorio, la disolución de una matriz dispersa, o un conductor osmótico. La regurgitación del bolo durante la rumia se puede evitar proporcionando al bolo una densidad de ~3 g/cm^3 o una geometría variable.

Para el tratamiento del ganado vacuno existen varios bolos de liberación mantenida que contienen sulfonamidas. Éstos proporcionan una administración del ingrediente activo durante un período de hasta ~72 h. Los bolos de liberación mantenida, que contienen metopreno o diflubenzuron, están aprobados para el control de miasis en el ganado vacuno.

Los dispositivos intrarruminales para la suplementación de cobre, cobalto o selenio en el ganado vacuno y ovino son sistemas que incluyen granulados intrarruminales (también conocidos como bullets) y bolos de cristal solubles. Las limitaciones de estos sistemas son la posible pérdida vía regurgitación durante la rumia y la formación de recubrimientos de fosfato cálcico en la superficie de los granulados. Las agujas de óxido de cobre encapsuladas en gelatina están también disponibles para la suplementación con cobre de las ovejas y vacas. Las cápsulas de gelatina se disuelven en el rumen; no obstante, éstas no se tratan estrictamente de dispositivos intrarruminales, dado que las partículas progresan hasta el abomaso donde algunas son atrapadas en los pliegues de la mucosa y liberan el cobre. Los bolos de cristal soluble que contienen cobre, cobalto y selenio están diseñados para disolverse en los fluidos ruminales, liberando entonces los elementos incorporados en la formulación. La composición del cristal determina el grado de solubilidad del bolo, con un aumento en la proporción de cationes monovalentes frente al resultado divalente en un incremento de la solubilidad. Los bolos de cristal son retenidos en el rumen hasta durante 9 meses.

La mayoría de los bolos intrarruminales disponibles comercialmente son dispositivos de liberación continua. Algunos de éstos dependen de la erosión para liberar el ingrediente activo.

Formas de dosificación y sistemas de administración parenteral

Las formulaciones de dosificación y los sistemas de administración parenteral incluyen los inyectables (es decir, soluciones, suspensiones, emulsiones y polvo seco para reconstitución), las infusiones intramamarias, sistemas de administración intravaginal e implantes.

Una **solución** para inyección es una combinación de dos o más componentes que forman una sola fase, que es homogénea hasta llegar al nivel molecular. El solvente más ampliamente utilizado para las formulaciones parenterales es el "agua para inyección". No obstante, puede ser necesaria la utilización de un solvente no acuoso, o un solvente mixto acuoso/no acuoso, disolvente para estabilizar los fármacos que son fácilmente hidrolizados por el agua o para mejorar la solubilidad. En las soluciones parenterales se puede incluir una amplia gama de excipientes, tales como antioxidantes, agentes antimicrobianos, tampones, agentes quelantes, gases inertes y sustancias para ajustar la tonicidad. Los antioxidantes mantienen la estabilidad del producto al ser oxidado, preferentemente, antes que el producto. Los preservativos antimicrobianos inhiben el crecimiento de cualquier microbio que se introduzca, accidentalmente, durante la toma de dosis nuevas de botellas multidosis y actúan como medio auxiliar durante el procesamiento aséptico de los productos. Los tampones son necesarios para mantener tanto la solubilidad del ingrediente activo como la estabilidad del producto. Los agentes quelantes se añaden para quelar y con ello inactivar los metales, incluidos el cobre, el hierro y el zinc, que generalmente catalizan la degradación oxidativa de los fármacos. Los gases inertes son utilizados para desplazar el aire en las soluciones y mejorar la integridad de los fármacos sensibles al oxígeno. La isotonicidad de la formulación se consigue mediante la inclusión de un agente de ajuste de la tonicidad. Un fallo en el ajuste de la tonicidad de la solución puede producir una hemólisis o crenación de los eritrocitos cuando se administran soluciones hipotónicas o hipertónicas vía IV, en cantidades >100 mL. Las formulaciones

inyectables deben ser estériles y libres de pirógenos. Las sustancias pirógenas son, principalmente, lípidos polisacáridos derivados de microorganismos, y los más potentes son los producidos por los bacilos gramnegativos. Las soluciones inyectables se usan con mucha frecuencia, y las soluciones acuosas administradas IM son absorbidas inmediatamente, cuando se comprueba que no se ha producido la precipitación en el punto de inyección.

Una **suspensión** para inyección está formada por partículas sólidas insolubles dispersas en un medio líquido, y representan el 0,5-30% de la suspensión. El vehículo puede ser acuoso, oleoso, o ambas cosas. El empastamiento de las suspensiones inyectables es minimizado durante la producción de los sistemas floculados, lo que permite que varios grupos de partículas (flóculos) se mantengan unidos en una estructura abierta. Entre los excipientes de las suspensiones inyectables pueden incluirse los preservativos antimicrobianos, los surfactantes, los agentes dispersantes o suspensores, y los tampones. Los surfactantes humedecen los polvos suspendidos y proporcionan una inyectabilidad aceptable, mientras que los agentes suspensores modifican la viscosidad de la formulación. La facilidad de la inyección y la dispensación del fármaco en el tratamiento de depósito se ven condicionadas por la viscosidad de la suspensión y por el tamaño de la partícula del fármaco suspendido. Estos sistemas proporcionan una estabilidad mayor a los ingredientes activos, que son propensos a la hidrólisis en solución acuosa. Las suspensiones inyectables se utilizan habitualmente. En comparación con las soluciones inyectables, las suspensiones inyectables poseen una tasa de absorción prolongada, debido a que se requiere un cierto tiempo adicional para la desintegración y disolución de las partículas suspendidas en el fármaco. El hecho de que las suspensiones oleosas posean una menor tasa de liberación, en comparación con las suspensiones acuosas, se atribuye al tiempo adicional necesario para que las partículas suspendidas en el aceite depot alcancen el límite aceite/agua, y se humedezcan antes de disolverse en los fluidos tisulares.

Una **emulsión** para inyección es una dispersión heterogénea de un líquido inmiscible en otro; la formulación se basa en la utilización de un agente emulsionante para lograr la estabilidad. Las emulsiones parenterales son poco frecuentes ya que casi nunca es necesario lograr una emulsión para poder administrar un fármaco. Después de la administración IV pueden producirse diversos cambios fisiológicos, que incluyen la formación de émbolos en los vasos sanguíneos, si las gotitas son de >1 μ mm de diámetro. Las opciones de formulación para las emulsiones inyectables también están muy restringidas porque existe una variedad escasa de los estabilizadores y los emulsionantes para las mismas. Algunos ejemplos de emulsiones parenterales incluyen las preparaciones depot de liberación sostenida aceite-en-agua, que se deben administrar vía IM, y las emulsiones de extractos alergénicos de agua-en-aceite, las cuales deben darse SC.

Un **polvo seco** para uso parenteral puede ser reconstituido como una solución o como una suspensión en el momento inmediatamente anterior a la inyección. La principal ventaja de esta forma de dosificación es que supera el problema de la inestabilidad en la solución.

Productos de infusión intramamaria para mastitis están disponibles para vacas lactantes y no lactantes (secas). Las infusiones intramamarias para vacas lactantes deberían caracterizarse por una rápida y total distribución del fármaco y un bajo grado de adherencia al tejido de la ubre. Estas propiedades dan lugar a unas concentraciones bajas de residuos del fármaco en la leche. En comparación, para las formulaciones destinadas a vacas no lactantes es preferible una liberación prolongada del fármaco y un alto grado de unión con las secreciones y tejidos mamarios. El tamaño de las partículas es especialmente importante, porque afecta tanto a la tasa de liberación del ingrediente activo, como a la irritabilidad que puede ocasionar en el tejido de la ubre. El tamaño de las partículas de un fármaco en las formulaciones intramamarias para no lactantes, normalmente, es más pequeño que en las formulaciones para vacas lactantes, lo cual es crucial para reducir la irritación durante su retención prolongada en la ubre. Los agentes de engrosamiento son añadidos para modificar la tasa de liberación de las partículas suspendidas en las formulaciones de aceite, y los antioxidantes se suelen incorporar en las formulaciones para prevenir el enranciamiento. Los productos para infusión en mastitis se esterilizan finalmente mediante irradiación.

Entre **los sistemas para administración intravaginal** se incluyen dispositivos de liberación interna controlada (CIDR), dispositivos intravaginales de liberación de progesterona (PRID) y esponjas vaginales. Estos sistemas se emplean para la sincronización del estro en las ovejas, las cabras y el ganado vacuno. La silicona es el material que se utiliza para la fabricación de dispositivos CIDR en forma de T y PRID en forma de bucle, mientras que las esponjas están hechas de poliuretano. Los principios activos en estos sistemas son hormonas sintéticas o naturales como la progesterona, metilacetoxiprogesterona, acetato de fluorogestona o benzoato de estradiol. Para insertar las esponjas dentro

de las cavidades vaginales de ovejas y cabras se emplea un aplicador consistente en un espéculo y un separador, y para el ganado vacuno se utilizan los dispositivos PRID. Para los dispositivos CIDR se utiliza un tipo diferente de aplicador para insertar dentro de las cavidades vaginales de ovejas, cabras, y el ganado vacuno. La retención en la vagina depende de todo el dispositivo (esponjas y PRID), o de las alas expansivas (CIDR). Con estos tres dispositivos, se ejerce una leve presión en la pared vaginal y se logra la retención del dispositivo, que es >95%.

La mayoría de los **implantes** utilizados en medicina veterinaria son comprimidos o sistemas de matriz dispersa en los que el fármaco se encuentra uniformemente distribuido dentro de de un polímero no degradable. La liberación del fármaco a partir de los sistemas de matriz dispersa, implica la disolución del fármaco en el polímero, seguida por su difusión a través del polímero, y el reparto desde la superficie del polímero hacia el entorno acuoso que lo rodea. Existen implantes para incrementar la ganancia de peso y mejorar el rendimiento de los animales productores de alimentos. Estos implantes tienen una presentación similar a los comprimidos. Un implante de liberación controlada consiste en un núcleo cilíndrico de silicona, rodeado por una capa externa de silicona cargada con estradiol. También existe una amplia variedad de implantes disponible para optimizar el rendimiento reproductivo en los animales de cría y reposición. Éstos incluyen implantes auriculares que contienen norgestomet disperso en polietileno metacrilato o en silicona, implantes en comprimidos biocompatibles que contienen deslorelina (un GnRH agonista) para su empleo en yeguas en las que no se requiere extracción, y pellets de liberación sostenida de melatonina, que se implantan en el pabellón auricular de las ovejas para optimizar el rendimiento reproductivo. Los pellets de testosterona están disponibles para implantar en las orejas de los moruecos castrados para recela en dosis de 70-100 mg cada 3 meses para la prevención de la postitis ulcerativa.

Formas de dosificación y sistemas de administración tópica

Las formas de dosificación tópica disponibles para tratar animales incluyen sólidos (polvos para espolvorear), semisólidos (cremas, ungüentos y pastas) y líquidos (soluciones, suspensiones concentradas, suspoemulsiones y emulsificables concentrados). De especial interés son los sistemas transdérmicos de administración, que desencadenan respuestas clínicas para transportar medicamentos a través de la barrera de la piel hacia la corriente sanguínea. Los geles transdérmicos y los parches utilizados en animales de compañía son ejemplos de estos agentes. También resultan de interés, las formas exclusivas de la práctica veterinaria, como las spot-on, pour-on, y backliner desarrolladas para el control de parásitos.

Un **polvo para espolvorear** es un polvo insoluble finamente dividido, que contiene ingredientes tales como talco, óxido de zinc, o almidón. Los polvos gruesos suelen proporcionar una sensación arenosa, mientras que los que contienen partículas del orden de <20 μm en todas las dimensiones tienen un tacto más fino. Algunos polvos absorben la humedad, lo cual inhibe el crecimiento bacteriano. Otros se emplean por sus propiedades lubricantes. El uso de polvos para espolvorear no está indicado en los pliegues de la piel y está contraindicado en superficies húmedas, ya que son propensos a producir un empastamiento.

Una **crema** es una emulsión semisólida formulada para su aplicación en la piel o membranas mucosas. El diámetro de las gotitas en las emulsiones tópicas generalmente alcanza 0,1-100 μm. Las emulsiones en crema se presentan con más frecuencia, como aceite en agua, pero también pueden ser agua en aceite. La forma se infiltra rápidamente hacia la piel (de ahí el término crema "desvanecedora"), y son fácilmente eliminadas por el lamido y el lavado. En comparación, las emulsiones agua-en-aceite son emolientes y limpiadoras. Las emulsiones agua-en-aceite son también menos grasas y se extienden más fácilmente que los ungüentos, y alivian la piel inflamada, debido al agua de la evaporación de la fórmula.

Un **ungüento** es una preparación semisólida, grasa, que contiene en su interior un fármaco disuelto o disperso. Existe una gran gama de ungüentos bases que pueden ser utilizados, como por ejemplo, los hidrocarburos, los aceites vegetales, las siliconas, las bases de absorción consistentes en una mezcla de hidrocarburos y lanolina, las bases emulsificadoras que constan de una mezcla de hidrocarburos y de un agente emulsificador, y las bases solubles en agua. Las bases de los ungüentos influyen en la biodisponibilidad de los fármacos tópicos a través de dos mecanismos. El primer mecanismo: sus propiedades oclusivas son las responsables de la hidratación del estrato córneo, lo que mejora el flujo del fármaco a través de la piel. El segundo mecanismo: afectan la disolución del fármaco dentro del ungüento y el reparto del fármaco desde el ungüento hacia la piel. Los ungüentos resultan unos emolientes efectivos debido a su naturaleza oclusiva. Los ungüentos están indicados para el tratamiento de lesiones crónicas, secas y, en cambio, contraindicados en lesiones exudativas.

Una **pasta** para uso tópico es un preparado que contiene una gran proporción de sólidos, finamente pulverizados, como almidón, óxido de zinc, cristales de carbonato y talco. Las pastas son menos grasas que los ungüentos porque la mayor parte de la fracción del hidrocarburo líquido no es absorbida por las partículas sólidas. Las pastas son también menos oclusivas que los ungüentos. Las pastas están indicadas para lesiones ulceradas.

Una **solución** para uso tópico es una combinación de dos o más componentes que forman una sola fase hasta llegar al nivel molecular. Las soluciones tópicas incluyen las gotas oculares, gotas óticas y lociones. Las **gotas oculares** son líquidos estériles que contienen una serie de fármacos, incluidos anestésicos locales, antibióticos, agentes antiinflamatorios y fármacos que actúan sobre el sistema nervioso autónomo del ojo. Son instiladas sobre el globo ocular o dentro del saco conjuntival. Las **gotas óticas** son soluciones de fármacos como antibióticos, insecticidas o agentes antiinflamatorios. El vehículo puede ser agua, glicerol, propilenglicol o mezclas alcohol/agua. Son aplicadas dentro del conducto auditivo externo. Una **loción,** por lo general, es una solución acuosa (o suspensión) para aplicar sobre la piel inflamada o ulcerada. Las lociones enfrían la piel por la evaporación de los solventes y dejan una película de polvo seco. Las lociones son adecuadas para su uso en áreas cubiertas por pelo y para lesiones con escasa exudación y ulceración.

Una **suspensión concentrada** para uso tópico es una combinación de ingredientes activos sólidos insolubles, que se encuentran normalmente a altas concentraciones, en agua o aceite. Las formulaciones de suspensiones concentradas poseen casi siempre una base de agua; los componentes activos insolubles en agua y los ingredientes inertes poseen un tamaño de partícula muy pequeño (0,1-5 μm). Los agentes de suspensión son otros aditivos tensioactivos y otros excipientes que aseguran la elaboración de un producto estable y fluido. Los tensioactivos sirven para humedecer, dispersar y estabilizar las partículas sólidas en la fase continua, evitar la floculación y los cambios en el tamaño de la partícula. Los agentes de engrosamiento se incluyen para incrementar la viscosidad de la formulación e impedir, por tanto, la sedimentación de las partículas suspendidas, y garantizar una buena estabilidad a largo plazo. Las suspensiones concentradas se usan tópicamente como pour-on, parches y baños concentrados y chorros.

Una **suspoemulsión** combina los elementos de una emulsión y de una suspensión, y permite la formulación en un único producto de principios activos con propiedades físicas muy distantes. Típicamente, una suspoemulsión contiene uno o más principios activos solubles en solventes, en una fase de emulsión combinados con uno o más principios activos de baja solubilidad, en una fase de suspensión acuosa continua.

Tras la dilución, un **concentrado emulsificable** para uso tópico produce un sistema de dos fases que incluye dos líquidos inmiscibles, una fase dispersa consistente en gotitas finas de aceite con tamaños desde 0,5 μm a varios cientos de micras, y una fase continua. Si se añade al agua de una formulación concentrada emulsificable se produce una emulsión, basada en agentes activos de superficie que se concentran en la interfase aceite/agua. Los ingredientes activos que son solubles en solventes orgánicos inmiscibles en agua a menudo son formulados como concentrados emulsificables. La floculación de las gotitas de aceite en las formulaciones concentradas emulsificables conduce a la formación de una capa de crema que se puede dispersar fácilmente, si se agita de forma moderada, mientras que la coalescencia de gotitas lleva a la inversión o "rotura" de la emulsión. El agua con un alto contenido en Ca^{2+} y/o Mg^{2+} reacciona con los tensioactivos aniónicos en las formulaciones concentradas emulsificables; esto afecta tanto a la espontaneidad de la emulsificación, como a su estabilidad. El sulfato de zinc, que se utiliza como aditivo de inmersión para minimizar la propagación de la dermatofilosis en ovejas, también afecta negativamente a las emulsiones.

Un gel para administración transdérmica está formado por un vehículo, más comúnmente un organogel de lecitina plurónica (PLO gel), que suministra el fármaco vía transdérmica hacia el torrente sanguíneo. La composición micelar del gel PLO estimula la penetración en la piel de los agentes farmacológicos presentes en la formulación. El gel PLO es generalmente bien tolerado y, si se ingiere, no es tóxico. No obstante, no todos los fármacos son adecuados para su aplicación transdérmica, y hay relativamente pocos estudios sobre la biodisponibilidad de los fármacos que forman parte de estos geles transdérmicos. Los geles trasdérmicos se utilizan para administrar fármacos en el tratamiento de varias enfermedades de los perros y gatos, incluidos los comportamientos indeseables, la enfermedad cardíaca y el hipertiroidismo. La dosis se aplica a la superficie interna del pabellón auricular, lo que facilita su administración, especialmente en gatos.

Un **parche de administración transdérmico** consiste típicamente en un fármaco incorporado a un reservorio, una capa protectora, una membrana para el control de la liberación y una capa adhesiva para asegurar el parche a la piel. Las propiedades fisicoquí-

micas de un fármaco apropiado para su administración transdérmica sería ideal que incluyera un bajo peso molecular (<500 daltons), una elevada potencia, solubilidad en agua (para facilitar el paso del fármaco desde el reservorio y permitir su paso a través de las capas epidérmica y dérmica de la piel), y solubilidad en lípidos (para propiciar la penetración a través del estrato córneo de la piel). El fentanilo, un analgésico opiáceo agonista, tiene una presentación de parche transdérmico para perros, gatos y caballos.

Formas de administración tópica especializadas, sistemas de administración y métodos de aplicación para el control parasitario: El control de los parásitos internos y externos de los animales de compañía y de los animales de producción alimentaria ha conducido a la aparición de formas especializadas, sistemas de administración y métodos de aplicación, que son exclusivos para la medicina veterinaria.

Una **formulación spot-on** es una solución de 1/varios ingrediente/s activo/s, que contienen típicamente un cosolvente y un agente difusor. Los principios activos de los productos spot-on para el control de pulgas, parásitos GI, y dirofilariosis en perros y gatos, incluyen fipronil, imidacloprid, selamectina, piriproxifeno, ivermectina y moxidectina. También hay formulaciones spot-on disponibles para controlar los piojos en el ganado vacuno. Las propiedades fisicoquímicas del ingrediente activo son de una importancia determinante en el comportamiento tópico o transdérmico. La actividad tópica contra los ectoparásitos depende, en cierto grado, de la difusión del ingrediente activo, la mezcla con el sebo que recubre la piel y el pelo, y la formación de depósitos en los complejos pilosebáceos. El mecanismo de absorción percutánea varía entre las especies y no se conoce completamente. No obstante, parece ser que un peso molecular bajo y un elevado coeficiente de partición lípido/agua tienden a favorecer el paso del fármaco a través de la piel.

Los **productos backliner** para las ovejas están compuestos por unas formulaciones pour-on y spray-on para el control de piojos y moscas de la familia de los califóridos en el ovino. Los productos contra la pediculosis ovina (piojos) incluyen piretroides sintéticos, organofosfatos y reguladores del crecimiento del insecto. Estos productos están formulados para su aplicación pour-on dentro de 24 h después del esquileo o spray-on (ovinos con lana en crecimiento de >6 sem). Su eficacia contra los piojos se basa en la actividad tópica del principio activo, y no en su absorción percutánea hacia el torrente sanguíneo. La translocación del pesticida, desde el punto de aplicación hasta zonas más alejadas de concentraciones letales para los piojos, es crítica para la eficacia de estos productos y se facilita debido a la mayor secreción de grasa de la lana que se produce después de esquilar.

Los principios activos de los pesticidas contra las moscas que afectan a las ovejas, incluyen reguladores del crecimiento del insecto, piretroides sintéticos y organofosfatos. Después de su aplicación tópica, los larvicidas de los califóridos ovinos forman depósitos foliculares en el momento de la aplicación, y posteriormente se translocan en el exterior del folículo, gracias al nuevo crecimiento de la lana.

El **rociado manual** de las ovejas con lana larga (crecimiento de la lana de >6 sem) se hace para controlar los piojos, garrapatas, ácaros y califóridos ovinos. Entre los pesticidas utilizados se incluyen la rotenona, los piretroides sintéticos, los organofosfatos, los reguladores del crecimiento de los insectos y las lactonas macrocíclicas. El rociado manual implica el empleo de un pieza de mano (o varilla) para "raspar" una solución pesticida sobre la lana en toda la línea media dorsal, y a veces en la grupa o muslo, así como en la cabeza. La solución penetra en la piel.

En el mercado, algunos de los **productos pour-on** están formulados para administrar un principio activo vía percutánea. Las lactonas macrocíclicas ivermectina, moxidectina, doramectina y eprinomectina vienen formuladas como pour-on para su aplicación en el ganado vacuno. Estas formulaciones, normalmente, son soluciones o concentrados emulsificables para disolverlas con agua antes de su empleo. La vía de absorción percutánea más importante de la mayoría de los fármacos, en el ser humano, es la ruta intracelular, y la barrera principal para su absorción es la matriz lipídica intercelular. No obstante, éste puede no ser el caso en otras especies (por ejemplo, el ganado vacuno y ovino) en las que se deben tener en cuenta las propiedades emulsificantes de las secreciones de la piel y la gran cantidad de folículos y glándulas por unidad de superficie. Los solutos ionizados, por ejemplo, han demostrado ser capaces de atravesar la piel de los animales a través de vías alternativas (conductos sudoríparos, folículos). Los productos pour-on se formulan para difundir sin desviaciones cuando se aplican a la piel y para ser resistentes a la lluvia. La formulación también facilita el reparto del fármaco fuera del vehículo hacia la piel y el transporte del fármaco a través de la piel. El control de estos procesos es crítico, porque, en ocasiones, se requiere que un fármaco permanezca en la piel, si éste debe ser activo contra parásitos externos. Además, el paso demasiado rápido del fármaco a través de la piel, puede dar lugar a la aparición de residuos químicos en cantidades inaceptables en los tejidos o en la leche.

Los **tratamientos contra parásitos externos por inmersión** para ovejas y ganado vacuno, requieren el uso de un pediluvio, que puede ser portátil o permanente en el suelo, protegido de la luz solar directa mediante un techado. El uso de un corral de secado que esté a la salida del baño, permite el escurrido de los animales tratados, antes de volver a pasar por el pediluvio. Los productos químicos por inmersión son normalmente formulados como solución acuosa, concentrados emulsificables, o suspensiones concentradas, todos los cuales se diluyen en el agua previamente a su uso. Los altos costes que están asociados con la inmersión se relacionan principalmente con los costes de los agentes químicos necesarios para rellenar las bañeras tan grandes, y los de la eliminación y destrucción de los eventuales residuos. Las inmersiones se deben manejar adecuadamente, y mantener el pesticida a la concentración recomendada por el fabricante. La inmersión de ovejas y ganado vacuno se asocia con un "arrastre" del ingrediente activo, desde el tanque de lavado hacia fuera; por ejemplo, la pérdida de pesticida ocurre a mayor velocidad que la de agua, y estas pérdidas pueden clasificarse como mecánicas o químicas. En el caso de las ovejas, el arrastre mecánico se produce por el vellón que actúa como un tamiz frente al ingrediente activo, y con el grado de filtración determinado principalmente por el tamaño de la partícula. El arrastre químico se debe a la absorción preferente del pesticida por el vellón. Para contrarrestar este arrastre, es necesario un régimen de tratamiento del baño que implica un refuerzo y una cobertura. El refuerzo se refiere a la adición de una sustancia química indisoluble en el tanque sin la adición de agua, mientras que la cobertura se refiere a la adición de una sal y una sustancia química insoluble, en la bañera, para permitir que el volumen vuelva a su nivel original. El uso adecuado de los baños también minimiza la contaminación del tanque con materia orgánica. Esto requiere que la senda que conduce al pediluvio esté construida de hormigón o tablas que permitan eliminar la suciedad dejada por los pies de los animales, y que se mantenga a los animales en reclusión la noche previa a la inmersión, durante la cual se les ofrece sólo agua, pero no alimentos.

El **rociado manual** por lo general produce una cobertura irregular de los animales y se considera un método de aplicación un tanto ineficaz. En comparación, los circuitos de spray recirculantes o no recirculantes facilitan la pulverización de todo el cuerpo y humedecen al ganado vacuno hasta la piel. La situación con las ovejas es diferente; los intervalos de tiempo de contacto muy cortos, que caracterizan a los circuitos de rociado, limitan la captación del insecticida, eso significa que el vellón rara vez llega a saturarse. Debido a esto, para la ducha o el lavado desinfectante de las ovejas deberían usarse los circuitos de rociado.

Las **duchas** requieren de una atención y tratamiento menos intensivos que los baños y resultan más baratas de mantener. Una ducha típica consiste en un sumidero que contiene el tanque de lavado, una bomba y un corral de lavado, construido con un suelo de hormigón, y dotado con un rociador giratorio por encima del ganado con múltiples boquillas de salida y otras boquillas cerca del nivel del suelo. Existen dos tipos de duchas de inmersión: una ducha convencional en la que el volumen del sumidero es periódicamente mantenido mediante la adición de nuevos líquidos de baño, y un pediluvio de rellenado continuo, con el sumidero de pequeño volumen constantemente repuesto por un tanque supletorio de gran tamaño para mantener los niveles del baño. El uso adecuado del pediluvio requiere prestar una atención pormenorizada a los factores que se han descrito antes para el caso de la inmersión en bañera. Además, todo el equipo debe funcionar adecuadamente para que el vellón pueda llegar a saturarse. No se deben bañar las ovejas (bien sea por el uso de un baño o de una ducha) hasta que las heridas producidas por el esquileo hayan cicatrizado, para evitar la aparición de infecciones clostridiales o linfadenitis caseosas producidas por *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Por otro lado, se recomienda un uso correcto de bacteriostáticos para evitar la cojera postbaño, causada por la *Erysipelothrix insidiosa*.

Los **collares insecticidas** son resinas de polímeros plastificados impregnados con un ingrediente activo. Los collares para el control de garrapatas y pulgas en perros y gatos liberan el ingrediente activo como un vapor, un polvo o un líquido, en función de las propiedades fisicoquímicas de la sustancia química. Los insecticidas líquidos volátiles como el diclorvos o el naled se usan en los collares de liberación por vapor. El insecticida se distribuye por la matriz del collar como un vapor antes de ser liberado. Los insecticidas en polvo, tales como el fosmet, estirofós, carbarilo y el propoxur, se usan en collares de liberación de polvo. La translocación del ingrediente activo dentro de la matriz del collar da lugar a la formación de depósitos en la superficie; la distribución del insecticida hacia el animal depende de la actividad física de éste. Los insecticidas líquidos no volátiles como el clorfenvinfos o el diacinon se usan en los collares de liberación de líquido. El principio activo se distribuye como un líquido en la matriz del collar y hacia su superficie, donde es liberada. La actividad del animal junto con

la disolución de los insecticidas lipofílicos en las secreciones de la piel son factores importantes en la translocación del insecticida desde el collar hacia el animal.

Hay dos tipos de **pendientes auriculares** liberadores de insecticida para controlar las moscas en los bovinos. Uno está construido con un polímero que proporciona soporte estructural y actúa como matriz controladora de la tasa de liberación. El otro es una etiqueta auricular que se basa en una membrana que funciona como reservorio del insecticida con uno de los lados relativamente impermeable que queda hacia el exterior, y la membrana reguladora hacia la piel del animal. Ambos tipos se basan en los movimientos tanto del oído como de la cabeza del animal, y en el aseo de los animales para permitir la transferencia del insecticida desde la superficie del dispositivo auricular hasta la piel del mismo u otros animales.

Las **esponjas para el dorso de los animales** consisten en arpillera tendida sobre los pasillos o senderos, puertas o accesos o en las áreas donde el ganado se congrega. Las esponjas para el dorso son recargadas al sumergirlas y empaparlas profusamente en una solución aceitosa de pesticida, más típicamente un piretroide sintético, un organofosfato, o una combinación de los dos. La utilización del aceite retrasa la evaporación del insecticida y realza su adherencia al pelaje del animal.

Las **bolsas para espolvorear** facilitan el autotratamiento del ganado vacuno para el control de las moscas y los piojos. Están construidas con una bolsa interna porosa que contiene el ingrediente activo, que es frecuentemente un piretroide sintético o un organofosfato, y un revestimiento externo resistente a las condiciones climáticas. Las bolsas son suspendidas de los pasillos o pasos de puerta de manera que el ganado, al pasar, se frote contra ellas y reciba una aplicación tópica del pesticida.

RESIDUOS QUÍMICOS EN COMIDA Y FIBRAS DE ORIGEN ANIMAL

Los fármacos veterinarios y los pesticidas se usan sistemáticamente en producción animal para el control de las enfermedades y de los parásitos, y otros productos químicos se destinan a la protección de grupos de animales asignados a la producción de alimentos. Es posible, por consiguiente, que los alimentos de origen animal estén adulterados con los residuos de los fármacos y pesticidas, y las fibras animales estén contaminadas con los residuos de los pesticidas. El veterinario debe considerar las implicaciones de ambas posibilidades a la hora de sopesar las necesidades de salud y bienestar de los animales. Primero, los animales y los productos animales destinados para el consumo humano no deben contener residuos de fármacos o pesticidas que excedan las concentraciones legalmente permitidas. Segundo, los residuos de pesticidas en las fibras tienen potenciales implicaciones en la salud pública, salud y seguridad laboral y seguridad ambiental.

Residuos químicos en alimentos de origen animal

Los residuos químicos pueden encontrarse en los tejidos animales, la leche o los huevos después de la administración de fármacos veterinarios y premezclas medicamentosas, la aplicación de pesticidas a los animales o el consumo de piensos previamente tratados con productos químicos agrícolas.

Residuos procedentes de fármacos veterinarios, alimentos medicados o de la aplicación de pesticidas: Ha sido establecida una extensa legislación y numerosos sistemas de control para asegurar que la presencia de residuos en los alimentos no constituye un riesgo inaceptable para la salud. Los procesos de aprobación previos a la comercialización, para los nuevos fármacos de uso veterinario y piensos medicados, adoptados por las autoridades legislativas evalúan la calidad, seguridad y eficacia de estos productos. Para aquellos medicamentos de uso veterinario destinados para su administración a los animales productores de alimentos, existen consideraciones adicionales sobre la seguridad de los productos para consumo humano procedentes de animales tratados. Los límites o tolerancias de residuos máximos (LRM) han sido establecidos, y los tiempos de espera se han determinado de manera que aseguren que los residuos de un constituyente activo no excedan los LRM, siempre y cuando se sigan las instrucciones del prospecto del producto.

Los programas de residuos consisten en dos actividades principales: control y vigilancia. Los programas para el control de residuos muestrean al azar los tejidos de los animales en el matadero. Estas muestras son analizadas en busca de residuos de determinados fármacos de uso veterinario, pesticidas y contaminantes ambientales, y los residuos son comparados para comprobar su mantenimiento dentro de los LRM aplicables o dentro del estándar ambiental. El tamaño de la muestra recogida para estos propósitos proporciona un 95% de probabilidades de detectar al menos una infracción, cuando el 1% de la población animal contiene residuos por encima del LRM. Los programas de supervisión, por comparación, lo que hacen es muestrear tejidos de los animales sospechosos de haber violado las tasas de residuos, en función de los síntomas clínicos o la historia clínica del rebaño. Los animales identificados

con niveles no permitidos de residuos de fármacos veterinarios o pesticidas no entran en la cadena alimentaria.

La monitorización de los residuos es un requerimiento aduanero, bien obligatorio o de voluntad propia, en los países importadores que permiten el acceso de productos alimentarios derivados de los animales. Los gobiernos adoptan estándares de salud, políticas regulatorias y estrategias para el establecimiento de los LRM propios, que pueden diferir entre unos y otros países. La situación se suele exacerbar cuando los protocolos de actuación difieren mucho entre los países, o cuando el estatus de un país frente a una determinada enfermedad o plaga es tan bajo que no justifica el control de los productos, en cuyo caso es probable que los LRM no sean establecidos. Además de provocar una confusión aduanera a escala internacional, al exigir a los países exportadores el cumplimiento de diversos requisitos y estándares impuestos por los países importadores, la heterogeneidad de los estándares nacionales puede tener serias implicaciones a la hora de la protección de la salud pública.

Las autoridades competentes comienzan el trámite para las aprobaciones previas a la comercialización, en función de las solicitudes recibidas, para nuevos fármacos y alimentos medicados. Estas valoraciones tienen en cuenta los datos científicos aportados por el fabricante o distribuidor. En el caso de la medicina veterinaria, los medicamentos propuestos para su empleo en animales destinados a la producción de alimentos, los datos deben mostrar la seguridad de todos los residuos que quedan en los productos comestibles, de los animales tratados con ese producto. Estos datos describen la toxicología del compuesto, el metabolismo, la farmacocinética, la excreción del residuo y la exposición alimentaria. Los parámetros clave derivados en las evaluaciones de seguridad y residuos se señalan más adelante.

La **ingesta diaria aceptable (IDA)** es la cantidad de fármaco veterinario, expresado en función de un determinado peso corporal, que puede ser ingerida diariamente durante toda una vida sin que se aprecie un riesgo para la salud humana. La IDA se establece sobre la base de una revisión de estudios animales sobre los efectos toxicológicos, farmacológicos o microbiológicos. Los factores de seguridad de conservación se fundamentan en estos valores de las IDA.

La **concentración segura** es la concentración máxima permisible del total de residuos de relevancia toxicológica en los tejidos comestibles. La concentración segura se calcula a partir de la IDA, y tiene en cuenta el peso de una persona media y las cantidades de carne, leche o huevos consumidas diariamente por un individuo con alta ingesta de estos productos.

El **LRM** o **tolerancia** es la concentración máxima de un residuo que resulta del empleo de un fármaco para uso veterinario (expresada en mg/kg o μg/kg de peso vivo) que está legalmente permitida como aceptable en o sobre un alimento. Se basa en el tipo y en la cantidad de residuos que se consideran exentos de ningún tipo de riesgo toxicológico para la salud humana, según determinan las IDA. A la hora del establecimiento de los LMR, también se tienen en cuenta otros riesgos públicos y aspectos relacionados con la tecnología de los alimentos, las guías de buenas prácticas en el uso de fármacos veterinarios y las metodologías analíticas.

La concentración del **residuo marcador** disminuye de manera proporcional al nivel de residuos totales existentes en los tejidos comestibles, huevos, leche u otros tejidos animales.

El **tejido diana** es el tejido comestible con residuos que bajan hasta una concentración por debajo del LRM a una velocidad menor de lo que lo hacen otros tejidos comestibles. Este tejido se considera adecuado para monitorizar con el LRM la adecuación de toda la canal del animal. El tejido diana es con frecuencia el hígado o el riñón, cuando el objetivo es llevar a cabo una vigilancia doméstica, y el músculo o la grasa para la monitorización de carnes o canales en el comercio internacional.

El **tiempo de espera** es el período entre la última administración de un fármaco y la recogida de un tejido comestible o productos de un animal tratado, que asegura la eliminación total de los residuos por debajo de la concentración adecuada, y el residuo marcador se elimina hasta por debajo del LRM. La causa más frecuente de violaciones de los límites de residuos de fármacos de uso veterinario, en los alimentos es un error a la hora de mantener el tiempo de espera establecido para el fármaco. Para asegurarse de que los tiempos de espera son respetados, el veterinario debe comprender la utilidad clínica del tiempo de espera en el prospecto del producto, y la base farmacocinética del hecho de tener que asignar unos tiempos de espera significativamente extensos, cuando se está medicando a ciertos animales enfermos o cuando se emplean fármacos veterinarios fuera de registro.

Las autoridades competentes determinan los tiempos de espera, en función de los datos de depleción de los residuos generados en estudios que emplean animales sanos representativos, de los que normalmente son tratados con dicho producto. La formulación del fármaco utilizada en estos ensayos es idéntica a la formulación comercializada, que es admi-

nistrada a la dosis máxima recomendada en el prospecto. El tiempo de espera se determina utilizando una aproximación estadística, teniendo en cuenta la variabilidad entre individuos con respecto a la distribución del fármaco.

A diferencia de un LRM, que se aplica a un fármaco de uso veterinario independientemente de la forma de dosificación, la vía de administración, o el régimen posológico, el tiempo de espera indicado en el prospecto del producto se aplica únicamente a esa formulación en particular cuando se administra por la vía recomendada y de acuerdo con el régimen de dosificación descrito. La alteración de cualquiera de estos factores modifica el comportamiento farmacocinético del fármaco en el animal e invalida el tiempo de espera. Por otra parte, existe una amplia gama de factores fisiológicos y patológicos que pueden modificar la distribución del fármaco en el animal y, por tanto, prolongar su eliminación. El tiempo de espera en el prospecto del producto, que está basado en estudios con animales sanos, es propenso a subestimar el tiempo requerido para que los residuos disminuyan por debajo de los LRM en estas situaciones.

En EE.UU., algunos fármacos de veterinaria o humanos pueden ser utilizados fuera de registro en los animales productores de alimentos, según el Acta de Clarificación del Uso de Fármacos Medicinales Animales, siempre y cuando se mantengan ciertos requisitos. El veterinario debe ser consciente, no obstante, de que el uso fuera de registro de un pequeño número de fármacos veterinarios está prohibido por la FDA. El uso fuera de registro se refiere a su uso en una especie del producto no incluida en el prospecto, o a dosis más altas que aquellas indicadas en el prospecto. Para los fármacos usados de esta manera, los datos de los estudios no son fiables, como para demostrar la seguridad de los alimentos procedentes de los animales tratados. La comprensión de los principios farmacodinámicos permite la estimación de tiempos de espera más largos, tanto cuando los fármacos son utilizados fuera de registro, como en situaciones que pueden significar alteraciones de la farmacocinética de un fármaco en un animal en particular.

La semivida de eliminación es el tiempo requerido para que la concentración de un fármaco se reduzca al 50%. De ahí se deduce, que el 99,9% de una dosis que ha sido administrada se elimina después de 10 vidas medias. En los animales de producción alimentaria, los residuos de los fármacos con vidas medias más largas necesitan más tiempo, por debajo de los LRM, para desaparecer. El comportamiento farmacocinético del fármaco determina si la semivida de eliminación en los tejidos excede la semivida de eliminación. En animales productores de alimentos, la semivida de eliminación para la fase de eliminación lenta, o fase g de la concentración del residuo respecto al tiempo, determina el tiempo de espera. La semivida está determinada tanto por el aclaramiento (Cl), como por el volumen de distribución (Vd), como se observa en la relación:

$$t_{1/2} = 0.693 \times \frac{Vd}{Cl}$$

El aclaramiento es la cantidad de volumen sanguíneo que se libera del fármaco por unidad de tiempo, y se refiere a la eliminación irreversible de un fármaco en el organismo. Los principales órganos de eliminación son el hígado y los riñones; el aclaramiento está relacionado con el flujo y la eficiencia de la eliminación del fármaco.

$$\text{Aclaramiento hepático } (Cl_H) = \text{Flujo sanguíneo hepático } (Q_H) \times \text{Ratio de extracción hepático } (E_H)$$

Entre los factores que afectan el aclaramiento hepático, cabe citar la función hepática, la actividad enzimática microsomal hepática y el flujo sanguíneo hepático.

El volumen de distribución relaciona la cantidad de fármaco en el organismo con la concentración del fármaco en el plasma, de acuerdo con la relación:

$$Vd = \frac{\text{Cantidad de fármaco en el cuerpo (dosis)}}{\text{Concentración } (C_{max})}$$

El Vd es una característica propia del fármaco, más que del sistema biológico. Un fármaco confinado al compartimiento vascular tiene un valor mínimo de Vd igual al volumen plasmático. Los factores que influyen en el Vd incluyen el tamaño de la molécula, la solubilidad en lípidos, la pK_a del fármaco , y el flujo sanguíneo del tejido. Ciertos estados patológicos producen cambios en el volumen de distribución de un fármaco, y los cambios en la unión del fármaco, en particular, alteran frecuentemente el Vd.

Los siguientes ejemplos muestran la utilización de estos principios farmacocinéticos para la estimación de tiempos de espera extendidos. En primer lugar la administración de un fármaco veterinario a un animal sano al doble de la dosis recomendada (en esta situación, la semivida de eliminación del fármaco permanece inalterada). Asumiendo que el comportamiento farmacocinético del fármaco muestra una cinética de primer orden, lo cual generalmente se cumple, la duplicación de la dosis administrada incrementará el tiempo de eliminación en una semivida. Por

eso, el tiempo de espera debería extenderse igualmente por una semivida para llegar a la misma concentración que la observada para la pauta recomendada. El segundo ejemplo es la administración de un fármaco veterinario a un animal enfermo con eliminación alterada, en la que el aclaramiento se reduce al 50%; sobre la base de la relación de la semivida mostrada anteriormente, puede verse que la reducción del aclaramiento al 50% supone doblar la semivida. De acuerdo con esto, el tiempo de espera debe doblarse para llegar a la misma concentración que la observada para un animal con un sistema excretor totalmente funcional.

El resultado predicho debería ser siempre verificado mediante un test de screening rápido. La detección de residuos quiere decir que serán necesarios tiempos de espera más largos y deberá repetirse un screening de test rápido.

Residuos procedentes del consumo de piensos tratados con sustancias químicas agrícolas: El uso de productos químicos agrícolas pueden suponer la aparición de residuos en cultivos y pastos, que son posteriormente consumidos por el ganado. Durante las épocas de sequía, la ingesta de productos de cosecha potencialmente contaminados, como rastrojos y forraje, y fracciones procesadas, incluidos los hollejos de las uvas, pulpas de cítricos, restos de la prensión de las frutas y residuos de conservas, puede aumentar la prevalencia. Los residuos químicos pueden encontrarse en los tejidos animales, la leche o los huevos en todos los casos. En cuanto al uso aprobado de productos químicos, empleados habitualmente para la protección de las cosechas, que puedan suponer una exposición para los animales productores de alimentos, las autoridades competentes han establecido LRM para las materias primas animales. El abordaje adoptado para el establecimiento de éstos LRM, no es básicamente diferente del que se aplica a los medicamentos de uso veterinario. Los estudios de transferencia animal, que determinan la relación entre el nivel de sustancia química en la dieta del animal y la concentración de residuos que se encuentran en los tejidos comestibles, la leche y los huevos, son las bases para la determinación de estos LRM. Los LRM para los tejidos animales, la leche y los huevos son establecidos a concentraciones que cubren el nivel más alto de residuos que puede esperarse encontrar, a partir de la exposición alimentaria estimada en el ganado. También se llevan a cabo valoraciones de la exposición alimentaria de los seres humanos para verificar que los alimentos que cumplen los LRM son seguros para el consumo. En los sistemas de producción animal, el cumplimiento de los LRM para las materias primas animales se basa en la aceptación de un período estipulado que permita, que los residuos presentes en las cosechas, desaparezcan antes de ofrecérselas a los animales como alimento, un período estipulado para permitir que los residuos en el animal se eliminen previamente al sacrificio en el matadero, o una combinación de ambos.

Residuos químicos en fibras animales

Desde el punto de vista económico, las fibras animales más importantes son la lana y el mohair. Aunque el enfoque primario de este tema son los residuos de pesticidas, presentes en la lana, muchos de los conceptos tratados pueden ser igualmente aplicados al mohair.

Las moscas, los piojos, las garrapatas y los ácaros afectan adversamente la producción de lana y tienen implicaciones sobre el bienestar animal en la industria del ovino. Los ectoparasiticidas han sido el fundamento del tratamiento de las infestaciones por estos parásitos en los rebaños de ovejas durante muchos años. Actualmente se han presentado dos manifestaciones importantes derivadas de la aplicación de los químicos en las ovejas, que son el surgimiento de cepas de parásitos resistentes a los agentes químicos y la contaminación de la lana con residuos de los pesticidas. La aplicación de pesticidas contra cepas resistentes de moscas o piojos es una preocupación importante, lo que aumenta la probabilidad de fracaso del tratamiento y una necesidad de tener que volver a tratar más tarde, durante la estación de crecimiento de la lana. Los niveles altos de residuos, tanto en la lana de las ovejas tratadas, como en los vellones recogidos, pueden acarrear una serie de consecuencias. Sin embargo, hay algunas situaciones en las que las aplicaciones, al final de la sesión, están justificadas por razones económicas o de salud animal. En pro de la salud y seguridad común y de los estándares ambientales cambiantes, los productores de lana se han lanzado a la búsqueda de nuevos métodos de control de los parásitos externos de las ovejas, que no se basen en el empleo de productos químicos. Para conseguir este objetivo, se han adoptado los abordajes de la lucha integrada de plagas (LIP). La LIP puede implicar diversas opciones de tratamiento del ganado, tales como el esquileo, y el rapado de la cola y de los miembros posteriores para combatir la aparición de estas infestaciones, la mejora genética para seleccionar animales resistentes a la descomposición del vellón, el control biológico y ambiental como el uso de trampas para moscas y el uso selectivo de agentes químicos.

Los residuos de pesticidas en la lana están influidos por muchos factores, entre los que

se incluyen la sustancia química y formulación utilizada, el método de aplicación, la pauta y la época de aplicación de la sustancia química y la longitud de la lana en el momento de la aplicación. (*V. t.* FORMAS DE DOSIFICACIÓN Y SISTEMAS DE ADMINISTRACIÓN, p. 1925). Los tipos y grupos químicos de los productos más utilizados habitualmente, en el tratamiento de las moscas y los piojos en el ovino, incluyen el uso de productos spray-on, o de marcas dorsales tras el esquilado, que contienen reguladores del crecimiento de los insectos (RCI), pesticidas organofosfatos (OP) y pesticidas piretroides sintéticos, el baño de la lana corta o las duchas que empleen IGR, magnesio fluorosilicato, OP y spinosad, marcas en el dorso con lana larga o productos spray-on que contienen IGR; y rociados con lana larga de productos que contienen IGR, lactonas macrocíclicas, OP o spinosad. Los productores de lana deben asegurarse de que los pesticidas son aplicados de acuerdo con las indicaciones de las instrucciones de uso. Los niveles inaceptables de residuos pueden permanecer en la lana, incluso, en el siguiente esquileo, cuando se aplican algunas sustancias a los ovinos con un crecimiento de la lana de > 6 sem. Las aplicaciones repetidas de pesticidas pueden también dar lugar a residuos más altos en la lana en el siguiente esquileo, y los productos de aplicación en el dorso, frecuentemente, dejan niveles más altos de residuos en el punto de aplicación. Los productores de lana deben cumplir con los períodos de remanipulación y de retención. El período de remanipulación es el tiempo que debe transcurrir antes de que las ovejas tratadas puedan ser esquiladas. Este período es de aplicación preferente sobre el resto de los estándares aplicables, y asegura la salud y seguridad ocupacional para proteger a los esquiladores y otros manipuladores de la lana. El intervalo de recogida de la lana (o período de retención de la lana) es el tiempo que debe transcurrir antes de que las ovejas tratadas sean esquiladas. Este período asegura que los vellones recogidos satisfagan los límites de residuos ambientales prescritos. Cuando se determina el intervalo de recogida de la lana, se considera el porcentaje del rebaño nacional que probablemente sea tratado con ese producto.

Los residuos de pesticidas en la lana pueden tener diversas implicaciones en la salud pública, salud y seguridad ocupacional y seguridad ambiental. El procesado de la lana que se utiliza en la fabricación de trajes es improbable que suponga un riesgo para la salud humana, porque no se elimina ningún residuo de pesticida durante el proceso de peinado. En cambio, resulta más preocupante la presencia de residuos de pesticidas asociados con la cera de la lanolina, lo que requiere técnicas de refinado costosas para conseguir eliminarlos. Una garantía adicional de la calidad de la lanolina con bajos niveles de pesticidas proviene de los estándares que se aplican a la utilizada para la elaboración de fármacos y cosméticos para su empleo sobre piel humana, y la utilizada como emoliente del pezón de las madres durante el período de lactancia.

Otra preocupación se relaciona con las posibles implicaciones referentes a la salud y seguridad ocupacional. Los pesticidas residuales en la cera de la lana plantea un riesgo ocupacional para los esquiladores y otros manipuladores de la lana, debido a la eventual absorción dermal. Se habían producido trastornos nerviosos e irritación dérmica en esquiladores, supuestamente tras esquilar ovejas tratadas con ciertos OP y con pesticidas piretroides sintéticos (SP), respectivamente. Las aplicaciones de pesticidas SP en la lana larga sobre la línea dorsal pueden provocar concentraciones de residuo en las puntas de la materia prima del dorso lo bastante altas para provocar eritema en los esquiladores y en los manipuladores de la lana. Para proteger a los obreros de una exposición inaceptable a los residuos químicos en la lana es importante que se observen los períodos de remanipulación de los productos.

Un tercer tema importante es el impacto medioambiental de los pesticidas residuales en los líquidos del lavado. La legislación ambiental sobre la descarga de pesticidas en los ecosistemas acuáticos ha sido establecida para la protección del medio ambiente. Para algunos pesticidas se han establecido unos parámetros de calidad ambiental y que representan concentraciones que no causarán daño a los microorganismos más sensibles en los ecosistemas acuáticos. También la Unión Europea ha incluido los productos textiles como parte de estos requerimientos ecológicos, que deben hacer constar en las etiquetas de las prendas de vestir que han sido manufacturadas con lanas de bajo residuo y que han sido procesadas de acuerdo con la normativa ambiental.

La eliminación de residuos de pesticida en la lana ha sido matemáticamente establecida para prevenir las consecuencias probables de los tratamientos en distintas épocas durante la época de crecimiento de la lana y para determinar durante cuánto tiempo un pesticida puede aplicarse a las ovejas sin dejar un nivel excesivo de residuos en el esquilado. Esta pauta es una herramienta muy útil para determinar los intervalos de la cosecha de lana y para ayudar a los cultivadores a elegir un pesticida y el método de aplicación. Finalmente, hay equipos de pruebas disponibles para establecer el nivel de residuos de pesticida en la lana.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO SISTEMÁTICO: SISTEMA CARDIOVASCULAR

V. t. PRINCIPIOS TERAPÉUTICOS DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR, p. 63; TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA CARDÍACA, p. 83; FLUIDOTERAPIA, p. 1376; y LACTONAS MACROCÍCLICAS, p. 2088.

V. TABLA 1 una lista de fármacos cardiovasculares comúnmente usados y sus posologías.

INOTROPOS POSITIVOS

Los inotropos positivos aumentan la fuerza de contracción del músculo cardíaco al incrementar la cantidad de calcio intracelular disponible para unirse a las proteínas del músculo. Esto, a su vez, aumenta la interacción de las proteínas contráctiles en la célula miocárdica. El calcio intracelular puede incrementarse interfiriendo con la bomba de intercambio Na^+/Ca^{2+}, aumentando la producción de adenosinmonofosfato cíclico (AMPc) por estimulación de la adenilciclasa, o disminuyendo la degradación de AMPc mediante la inhibición de las fosfodiesterasas. Un nuevo tipo de agentes inotrópicos incrementa la sensibilidad de la proteína contráctil al calcio.

Glucósidos cardíacos

El mecanismo de acción más probable del efecto inotrópico de la digital es la inhibición de la bomba de Na^+/K^+-ATPasa unida a la membrana; cuando esto ocurre, aumenta el Na^+ intracelular, el intercambio de Na^+ por Ca^{2+} y el flujo de calcio. El aumento del calcio intracelular produce a su vez una mayor liberación de Ca^{2+} desde el retículo sarcoplásmico y aumenta la contractilidad del músculo cardíaco. Ciertos cambios en la proporción de electrólitos intra y extracelulares pueden originar un aumento del automatismo y arritmias cardíacas.

La digital tiene también efectos cronotrópicos negativos debido a la reducción de la velocidad de conducción en el nódulo auriculoventricular (AV). Además, la digital potencia la actividad vagal (colinérgica) en el corazón. Los cambios en la conducción pueden producir finalmente un bloqueo en el nodo AV. A niveles tóxicos, la digital también puede ralentizar directamente la actividad del nodo sinusal debido a una mayor sensibilidad a la acetilcolina. Las aurículas son sensibles a la acetilcolina y, por ello, en el corazón enfermo también se potencia la conducción auricular, pudiendo desencadenarse arritmias auriculares. La digital también puede favorecer la respuesta de los barorreceptores vasculares, y minimizar así la activación simpática en la insuficiencia cardíaca.

Preparaciones: La digoxina y la digitoxina son las dos preparaciones que se utilizan con más frecuencia. La digoxina puede administrarse vía IV u oral. La administración IV produce efectos farmacológicos a los 5-30 min, con un efecto máximo a las 2 h. Sin embargo, si se utiliza está vía de administración es más difícil evitar concentraciones tóxicas del fármaco. La digoxina no debe administrarse vía IM porque produce dolor y necrosis muscular. Su administración oral consigue efectos farmacológicos en 1-2 h.

Distribución: La absorción varía según la preparación. La absorción de la forma alcohólica (elixir) es la mejor. La variación en la biodisponibilidad de los comprimidos es el resultado de diferencias en la tasa de disolución entre los productos. Los alimentos retrasan su absorción, aunque la de la digitoxina, al ser más liposoluble, es más completa. Ambos fármacos se distribuyen lentamente y se concentran en los tejidos cardíacos. Solamente el 25% de la digoxina se conjuga con proteínas plasmáticas, mientras que la digitoxina lo hace en ~90%. La digoxina se elimina principalmente sin transformar a través del riñón; su semivida (~1,7 d en el perro) depende en gran medida de la función renal. La digitoxina se metaboliza en el hígado (uno de sus metabolitos es la digoxina); su semivida en el perro es de 8-12 h.

Interacciones farmacológicas: La administración concurrente de quinidina aumenta las concentraciones plasmáticas de digoxina, debido, probablemente, al desplazamiento de los lugares de unión en los tejidos. El verapamilo, la espironolactona y el captopril también pueden incrementar las concentraciones plasmáticas de digoxina. Las interacciones entre la digital y los diuréticos (por ejemplo la furosemida) se deben fundamentalmente a los efectos sobre el potasio (hipopotasemia). La administración de agonistas β-adrenérgicos aumenta la posibilidad de arritmias. La anfotericina B y los glucocorticoides pueden reducir los depósitos de K^+ y, de este modo, potenciar la intoxicación por digital.

Toxicidad: Los efectos tóxicos observados con los glucósidos digitálicos son frecuentes y pueden ser mortales. Los gatos son más sensibles que los perros a la digoxina. Probablemente la causa más frecuente de toxicidad es la sobredosis. El potencial de toxicidad aumenta con la hipopotasemia. La posibilidad y gravedad de llegar a la toxicidad están relacionadas con la gravedad de la en-

TABLA 1. Fármacos cardiovasculares usados comúnmente y posologías

Fármaco	Dosis
Ácido fólico	Perro: 5 mg, V.O., 1 v/d
	Gato: 2,5 mg, V.O., 1 v/d
Amrinona	Perro y gato: 1-3 mg/kg, IV, Dosis de carga, y luego 30-100 µg/kg/min, IV, CRI[1]
Amlodipina	Perro: 0,1 mg/kg, V.O., 1 v/d
	Gato: 0,18 mg/kg, V.O., 1 v/d (0,625-1,25 mg/gato, V.O., 1 v/d)
Aspirina, antiplaquetario	Perro: 6-10 mg/kg, V.O., cada 24-48 h
	Gato: 80 mg, V.O. cada 48-72 h
Atenolol	Perro: 0,25-1 mg/kg, V.O., 1-2 v/d
	Gato: 2-3 mg/kg, V.O., 2 v/d
Benazepril	Perro y gato: 0,25-0,5 mg/kg, V.O., 1 v/d
Boldenona undecilenato[2]	Caballo: 1,1 mg/kg, IM, cada 3 sem
Decanoato de nandrolona	Perro: 1-1,5 mg/kg, IM, semanalmente
	Gato: 1 mg/kg, IM, semanalmente
	Caballo: 1 mg/kg, IM, cada 4 sem
Desmopresina	Perro: 0,4 µg/kg, SC; 1 µg/kg en 20 mL salino, IV durante mínimo 10 min
Diltiazem	Perro: 0,5-1,5 mg/kg, V.O. 3 v/d
	Gato: 0,5-2,5 mg/kg, V.O., 3 v/d
Cardizem® CD (diltiazem)	Gato: 10 mg/kg, V.O., 2 v/d
Dilacor XR® (diltiazem)	Gato: 15-30 mg/kg, V.O., 1 v/d
Digoxina[3]	Perro: 0,0055-0,011 mg/kg, V.O., 2 v/d; 0,22 mg/m^2, V.O., 2 v/d
	Gato: 0,005-0,01 mg/kg, V.O., Cada 24-48 h
Dobutamina	Perro: 2-20 µg/kg/min, IV, CRI
	Gato: 0,5-10 µg/kg/min, IV, CRI
Dopamina	Perro: 2-15 µg/kg/min, IV, CRI
Enalapril[4]	Perro y gato: 0,5 mg/kg, V.O., 1-2 v/d[5]
Epoetina alfa	Perro y gato, inicial: 100 U/kg, SC, 3/sem
	Perro y gato, mantenimiento: 75-100 U/kg, SC, 2-3/sem
Estanozolol[3]	Perro: 1-4 mg, V.O., 2 v/d; 25-50 mg, IM, semanalmente[4]
	Gato: 1 mg, V.O., 2 v/d; 25 mg, IM, semanalmente[4]
	Caballo: 0,55 mg/kg, IM, semanalmente durante 4 sem[4]

(continuación)

[1] CRI = infusión de tasa continua.
[2] Aprobado por la FDA para el tratamiento de apoyo de los caballos debilitados.
[3] Aprobado por la FDA para el tratamiento inicial y crónico de la insuficiencia cardíaca y de la taquicardia supraventricular, flúter auricular y la fibrilación auricular en perros.
[4] Aprobada por la FDA para el tratamiento de la insuficiencia cardíaca leve, moderada, o grave en perros, debida a una regurgitación mitral y/o contractilidad ventricular reducida.
[5] Régimen posológico aprobado por la FDA/CVM.

TABLA 1. Fármacos cardiovasculares usados comúnmente y posologías *(continuación)*

Fármaco	Dosis
Fenitoína	Perro: 30-50 mg/kg, V.O., 3 v/d
Heparina, dosis alta	Perro: 150-250 U/kg, SC, 3 v/d
	Gato: 250-375 U/kg, SC, 2 v/d
Heparina, dosis baja	Perro y gato: 75 U/kg, SC, 3 v/d
	Caballo: 25-100 U/kg, SC, 3 v/d
Hidralazina	Perro: 0,5-3 mg/kg, V.O., 2 v/d
	Gato: 0,5-0,8 mg/kg, V.O., 2 v/d
Hierro (dextrans)[1]	Cerdo, neonato: 100 mg, IM[4]
Hierro (sulfato ferroso)	Perro: 100-300 mg, V.O., 1 v/d
	Gato: 50-100 mg, V.O., 1 v/d
Lidocaína[2]	Perro: 1-2 mg/kg, IV; 40-80 µg/kg/min, IV, CRI
Mexiletina	Perro: 4-10 mg/kg, V.O., 3 v/d
	Gato: 2-4 mg, tópico, 3 v/d
Nitroprusiato	Perro: 1-10 µg/kg/min, IV, CRI
Oximetolona	Perro y gato: 1-5 mg/kg, V.O., cada 18-24 h
Pimobendan	Perro: 0,1-0,3 mg/kg, V.O., 2 v/d
Procainamida	Perro: 10-30 mg/kg, V.O., 4 v/d; 10-40 µg/kg/min, IV, CRI
	Gato: 3-8 mg/kg, V.O., 3-4 v/d; 10-20 µg/kg/ min, IV, CRI
	Caballo: 25-35 mg/kg, V.O., 3 v/d; 1 mg /kg/ min, IV a máximo de 20 mg /kg
Propranolol	Perro: 0,1-2 mg/kg, V.O., 3 v/d
	Gato: 2,5-5 mg/gato, V.O., 3 v/d
Quinidina gluconato	Caballo: 1-1,5 mg/kg, IV cada 5-10 min
Sulfato de quinidina	Perro y gato: 4-20 mg/kg, V.O., 3-4 v/d
	Caballo: 22 mg/kg, V.O. cada 2 h
Tocainida	Perro: 15-20 mg/kg, V.O., 3 v/d
TPA	Gato: 0,25-1 mg/kg/h, IV (dosis total 1-10 mg/kg)
Ungüento de nitroglicerina (2,54 cm = 15 mg)	Perro: 4-15 mg, tópico, 3 v/d
Vitamina B_{12}	Perro: 100-200 µg, V.O. o SC, 1 v/d
	Gato: 50-100 µg, V.O. o SC, 1 v/d
Warfarina sódica	Perro y gato: 0,1-0,2 mg/kg, V.O., 1 v/d
	Caballo: 0,067-0,167 mg/kg, V.O., 1 v/d

[1] Están disponibles varios productos aprobados por la FDA.
[2] Hay disponibles varios productos aprobados por la FDA; no obstante, ninguno está específicamente aprobado para el control de arritmias cardíacas.
[3] Aprobada por la FDA como suspensión estéril y comprimidos orales para su uso en perros, gatos y caballos.
[4] Régimen posológico aprobado por la FDA/CVM.

fermedad cardíaca. La digital puede inducir cualquier tipo de arritmia cardíaca. Entre otros síntomas de toxicidad están la diarrea, la anorexia y las náuseas y los vómitos debidos al estímulo directo de la zona quimiorreceptora desencadenante. Con frecuencia, éstas son las manifestaciones más precoces de toxicidad. Entre los efectos neurológicos están el malestar y la somnolencia. La toxicidad por digital puede diagnosticarse (y evitarse) vigilando las concentraciones plasmáticas del fármaco. El tratamiento de la intoxicación comprende la suspensión de la administración de digital y de los diuréticos reductores de potasio, y la administración de fenitoína, que bloquea los efectos de la digital sobre el nodo AV, lidocaína para las arritmias ventriculares y potasio si está indicado (preferiblemente V.O.). La atropina puede ser útil para tratar tanto la bradicardia sinusal como el bloqueo cardíaco de segundo o tercer grado inducido por aumento del tono colinérgico.

Uso clínico: La digital se emplea para restablecer la normalidad circulatoria de los animales con insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) debida a una mala función sistólica (es decir, disfunción contráctil) o para reducir la frecuencia ventricular en el tratamiento de arritmias supraventriculares, como la fibrilación o aleteo auricular. Ambos síndromes necesitan tratamiento a largo plazo. La digoxina es el glucósido cardíaco que se emplea con más frecuencia, salvo en los animales con enfermedad renal en los que es preferible la digitoxina. Las pautas de mantenimiento son 0,0055-0,011 mg/kg, V.O., 2 v/d, en el perro, y 0,005-0,01 mg/kg, V.O., 0,005-0,01 cada 24-48 h, en el gato. El cálculo de la dosis de digoxina debe basarse en el peso corporal magro, y deberá reducirse la dosis en los animales obesos o caquécticos y cuando exista ascitis. La dosis calculada debe multiplicarse por 0,75 cuando se administre en forma de elixir y por 0,85 en las formulaciones de comprimidos de digoxina. Como alternativa, la dosificación de la digoxina según el área de la superficie corporal (0,22 mg/m^2, 2 v/d) es preferible en los cachorros grandes y crecidos de los perros. *V.* TABLA 9, p. 2553, para la conversión de la superficie corporal (en m^2). Las alteraciones electrolíticas deben corregirse antes de administrar glucósidos digitálicos.

β-agonistas adrenérgicos

Estos fármacos ejercen sus efectos inotrópicos positivos activando los β-receptores que posteriormente estimularán la adenilciclasa e incrementarán el AMPc.

La **dopamina** es un precursor endógeno de las catecolaminas, con una actividad selectiva β_1. Sin embargo, también estimula la liberación de noradrenalina. En dosis bajas, estimula los receptores renales dopaminérgicos, produciendo un aumento del flujo sanguíneo renal y de la diuresis. La dopamina no se absorbe bien si se administra V.O. Se metaboliza rápidamente en el organismo y su semivida es < 2 min. La dopamina está disponible habitualmente en solución, que se vuelve a diluir con solución salina o de dextrosa. Se administra vía IV, normalmente en infusión continua (2-15 μg/kg/min). Pueden aparecer arritmias cardíacas debido a la actividad β-adrenérgica. Entre sus indicaciones están el choque cardiogénico o endotóxico y la oliguria.

La **dobutamina** es un fármaco sintético similar a la dopamina, pero no produce liberación de noradrenalina y, por lo tanto, apenas tiene efectos más allá de su actividad β_1. La dobutamina es un inotropo positivo más eficaz que la dopamina, con menos efectos cronotrópicos, aunque no dilata el lecho vascular renal. Al igual que la dopamina, la dobutamina no es eficaz si se administra V.O. y tiene una semivida plasmática de ~2 min. La dobutamina se prepara también en forma de solución para ser diluida con dextrosa al 5% o con suero salino normal. Es el fármaco preferido para el tratamiento a corto plazo de la insuficiencia cardíaca congestiva refractaria. La dobutamina produce un aumento inmediato en la presión arterial gracias al incremento del gasto cardíaco. Se administra en infusión IV continua, a un ritmo de 2-20 μg/kg/min; deben vigilarse la frecuencia cardíaca, la presión arterial y el gasto cardíaco. En los gatos, la dobutamina tiene una semivida mayor y produce una estimulación del SNC, por lo que debe emplearse un ritmo de infusión más lento (<10 μg/kg/min).

En comparación con otros fármacos **inotrópicos**, la epinefrina produce el mayor aumento en la utilización de energía y demanda miocárdica de oxígeno. Este aumento en las necesidades de oxígeno puede ser perjudicial en la insuficiencia cardíaca. La adrenalina también produce vasoconstricción y broncodilatación. La adrenalina se metaboliza rápidamente en las vías digestivas y no es eficaz tras administración oral. La absorción tras la administración IM es más rápida que tras la administración SC. La adrenalina se encuentra disponible en varias formulaciones y es eficaz tras la administración IV, pulmonar y nasal. Sin embargo, debido a la menor eficacia del trabajo cardíaco, la adrenalina no se usa como fármaco inotrópico positivo, sino en el tratamiento de urgencia de la parada cardíaca y del choque anafiláctico. Pueden aparecer arritmias ventriculares.

El **isoproterenol** es un agonista β inespecífico que, como la adrenalina, aumenta la demanda miocárdica de oxígeno. La taquicardia y su potencial arritmogénico excluyen

su uso en el paciente con enfermedad cardíaca, salvo en el tratamiento a corto plazo de las bradiarritmias o en el bloqueo AV.

El **calcio** también es un inotropo positivo, pero debe administrarse en inyección IV lenta o en infusión. El calcio debe administrarse con precaución, ya que puede producir rigidez cardíaca y parada en dosis elevadas. Se prefiere la formulación en gluconato al cloruro cálcico.

Inhibidores de la fosfodiesterasa

Las fosfodiesterasas (FDE) bloquean la desintegración del AMPc y, por lo tanto, aumentan su concentración intracelular. De este modo aumentan la contractilidad miocárdica. Aunque no está claramente establecido, los derivados de la metilxantina se consideran inhibidores de la FDE. La teofilina es la metilxantina que ejerce efectos más potentes sobre el corazón. Además de sus efectos cardíacos, estos fármacos actúan de forma importante sobre el sistema nervioso central, el sistema renal y sobre el músculo liso. Su uso en enfermedad cardíaca se limita a los casos que se acompañan de enfermedades respiratorias que pueden beneficiarse de su efecto broncodilatador.

Los derivados bipiridínicos, **amrinona** y **milrinona**, actúan probablemente inhibiendo las FDE y aumentando las concentraciones intracelulares de AMPc. Estos efectos ocurren aparentemente sin una elevación drástica en el consumo miocárdico de oxígeno. La vasodilatación periférica es otro de los principales beneficios terapéuticos de estos compuestos. Las arritmias pueden exacerbarse en algunos animales, y se ha asociado la milrinona a una disminución de la supervivencia a largo plazo en la insuficiencia cardíaca en el ser humano. Tanto la amrinona como la milrinona están disponibles para una administración IV y son solamente adecuadas para el tratamiento a corto plazo de la ICC. La experiencia es limitada con ambos fármacos en perros y gatos, especialmente con la administración IV de milrinona. La amrinona puede diluirse para su administración en solución salina normal o a mitad de concentración, pero no en dextrosa; una dosis de ataque de 1-3 mg/kg es seguida de una tasa constante de infusión de 10-100 μg/kg/min, comenzando con el límite inferior del rango de dosis y aumentándola en el tiempo según sea necesario.

El **pimobendan** es un derivado benzimidazol piridazinonico aprovado en Europa para tratar la ICC causada por cardiomiopatía dilatada e insuficiencia de la válvula mitral en perros. Actualmente, este fármaco no está aprobado para su uso en EE.UU. Como la amrinona y la milrinona, el pimobendan es un inhibidor de la FDE y tiene propiedades tanto inotrópicas positivas como vasodilatadoras. Además, el pimobendan incrementa la contractibilidad miocárdica mediante el aumento de la sensibilidad de las proteínas contráctiles al calcio. Los agentes sensibilizantes al calcio pueden incrementar la contractibilidad sin incrementar el consumo de oxígeno del miocardio. En los seres humanos con insuficiencia cardíaca, el pimobendan se ha asociado con una mayor tasa de muertes debido a las arritmias. La dosis de pimobendan para el tratamiento de la ICC en el perro es 0,1-0,3 mg/kg, V.O., 2 v/d.

INHIBIDORES DE LA ENZIMA CONVERTIDORA DE ANGIOTENSINA

Los inhibidores de la enzima conversora de angiotensina (ECA) se emplean con frecuencia en el tratamiento de la ICC en el perro. En la patogénesis de la ICC, los riñones liberan la enzima proteolítica renina y ésta actúa sobre el angiotensinógeno sintetizado en el hígado y distribuido a la sangre, para producir angiotensina I. La transformación de angiotensina I en angiotensina II se produce gracias a la acción de la ECA. La angiotensina II produce retención de Na^+ y agua, en parte mediante la estimulación de la síntesis y liberación de aldosterona en la corteza suprarrenal. La angiotensina II también produce vasoconstricción, al aumentar la resistencia vascular. Al inhibir la formación de angiotensina II, los inhibidores de la ECA evitan la vasoconstricción y disminuyen la retención de Na^+ y agua en los animales con ICC. Los inhibidores de la ECA son vasodilatadores equilibrados, ya que reducen tanto la precarga como la poscarga. Los efectos en la ICC incluyen disminución de la resistencia vascular y de las presiones de llenado cardíaco, y aumento del gasto cardíaco y de la tolerancia al ejercicio.

Preparaciones: El maleato de enalapril es el inhibidor de la ECA más utilizado y se encuentra disponible en comprimidos de distintos tamaños para administración oral. En los perros con ICC puede retrasar la mortalidad y mejorar la calidad de vida al mismo tiempo. El captopril fue el primer inhibidor de la ECA desarrollado para seres humanos, y se ha venido empleando por extrapolación en perros y gatos. Comparado con el enalapril, el captopril tiende a producir más efectos secundarios gastrointestinales y tiene una semivida menor en el perro, por lo que debe aumentarse la frecuencia de administración. El enalapril está aprobado en EE.UU. para su uso en perros.

Distribución: Tras su absorción desde el tracto digestivo, el enalapril se transforma en el hígado en su metabolito activo, el enalaprilato. Por ello, el inicio de la acción del enalapril se retrasa (4-6 h), pero su duración se

prolonga 12-14 h. La semivida del enalapril (enalaprilato) aumenta en los animales con ICC o insuficiencia renal grave.

Interacciones farmacológicas: En estos casos, puede aparecer hipotensión con el uso simultáneo de inhibidores de la ECA y otros vasodilatadores o diuréticos. El uso simultáneo de diuréticos ahorradores de potasio (es decir, la espironolactona) puede producir hiperpotasemia.

Toxicidad: Comparados con otros fármacos que se emplean en el tratamiento de la ICC, los inhibidores de la ECA tienen un perfil de seguridad más favorable. Sin embargo, puede aparecer azoemia, y se recomienda vigilar el NUS (nitrógeno ureico sanguíneo) y la creatinina, (con posibles ajustes de la dosis). Entre otros posibles efectos adversos se encuentran las molestias gastrointestinales (anorexia, vómitos, diarrea), la hipotensión y las alteraciones renales.

Uso clínico: Los inhibidores de la ECA están indicados para el tratamiento de la ICC producida por enfermedad valvular cardíaca y miocardiopatía dilatada en perros y gatos. El hecho de que los inhibidores de la ECA retrasen la instauración de la ICC en animales asintomáticos todavía no se ha demostrado. Los inhibidores de la ECA pueden considerarse también en el tratamiento de la hipertensión en los gatos. Se ha aprobado el uso de enalapril en perros como tratamiento coadyuvante junto con la furosemida y la digoxina en la miocardiopatía dilatada, o junto con la furosemida, con o sin digoxina, en la insuficiencia valvular crónica. La dosis de enalapril para el tratamiento de la ICC en el perro es 0,5 mg/kg, 1 v/d. Si después de 14 d la respuesta es inadecuada, el enalapril puede administrarse a 0,5 mg/kg, 2 v/d. Como alternativa, el tratamiento sólo con el enalapril a 0,5 mg/kg, 1 v/d, puede iniciarse en animales asintomáticos o en animales con síntomas leves de insuficiencia cardíaca. En animales con síntomas moderados o graves de insuficiencia cardíaca, el enalapril puede administrarse en dosis de 0,5 mg/kg, 2 v/d, con o sin furosemida o digoxina (o ambas).

Al igual que el enalapril, el benazepril es un profármaco que se transforma por metabolismo hepático en el compuesto activo benazeprilato. El benazepril está indicado en el tratamiento de la ICC en perros. El benazeprilato inhibe la ECA plasmática durante >24 h tras la administración de una dosis única. Aproximadamente la mitad del benazeprilato se excreta a través del hígado, lo que supone una ventaja potencial en los animales con insuficiencia renal. La dosis de benazepril para perros y gatos es 0,25-0,5 mg/kg, V.O., 1 v/d.

El **lisinopril** es otro inhibidor de la ECA usado a veces para tratar ICC en perros; no obstante, la eficacia y la seguridad en perros y gatos tienen aún que establecerse. A diferencia del enalapril, el lisinopril no requiere activación hepática. Una dosis sugerida para perros es 0,5 mg/kg, V.O., 1 v/d.

FÁRMACOS VASOACTIVOS

Los fármacos vasodilatadores pueden clasificarse como reductores de la poscarga o reductores de la precarga, según los vasos sanguíneos que dilaten. La poscarga se reduce dilatando las arteriolas (es decir, los vasos sanguíneos de resistencia), mientras que la precarga se reduce dilatando las venas (es decir, los vasos de capacitancia).

Dilatadores arteriales

La **hidralazina** es un vasodilatador arterial. Relaja el músculo liso arteriolar inhibiendo el flujo intracelular de calcio, o aumentando las concentraciones locales de prostaciclina. El resultado es una disminución de la resistencia vascular periférica sin reducción de la contractilidad del miocardio. La hidralazina se une al músculo liso, lo que hace que su semivida biológica sea mayor que su semivida plasmática. El fármaco se absorbe bien tras su administración oral, pero el ser humano sufre metabolismo de primer paso. La incidencia de toxicidad causada por hidralazina puede ser importante. Puede aparecer hipotensión que produzca taquicardia refleja; este efecto puede ser perjudicial para el animal con ICC debido al aumento de la demanda miocárdica de oxígeno. La hidralazina (perros: 0,5-3 mg/kg, V.O., 2 v/d; gatos: 0,5-0,8 mg/kg, V.O., 2 v/d) se utiliza para reducir la poscarga en animales con ICC secundaria a insuficiencia mitral crónica. Puede reducir el volumen de reflujo y la compresión de la aurícula izquierda de la rama principal del bronquio izquierdo. La dosis del fármaco debe ajustarse según la respuesta de cada animal.

Los **bloqueadores** de los canales de calcio actúan principalmente sobre las arterias y prácticamente carecen de efectos venodilatadores. La vasodilatación coronaria puede ser importante. Los bloqueadores de los canales de calcio desempeñan un papel importante en el tratamiento de la miocardiopatía hipertrófica y de algunas arritmias. El besilato de amlodipina, una dihidropiridina que bloquea los canales de calcio, se ha recomendado para el tratamiento de la hipertensión en perros y gatos. La dosis sugerida para perro es 0,1 mg/kg, V.O., 1 v/d; para los gatos, la dosis sugerida es 0,18 mg/kg, V.O., 1 v/d (0,625-1,25 mg/gato, V.O., 1 v/d).

Dilatadores arteriales y venosos

Los nitratos y nitritos orgánicos relajan tanto el músculo arterial como el músculo liso venoso. Estos fármacos dilatan directamente los vasos coronarios. En concentracio-

nes bajas, que son las que generalmente se usan en la clínica, predomina la dilatación venosa y normalmente no se afecta la resistencia vascular sistémica global. Los efectos farmacológicos aparecen rápidamente. El metabolismo de primer paso limita el uso de estos fármacos a la administración IV, sublingual y tópica (ungüento).

La **nitroglicerina**, un nitrato orgánico, relaja la musculatura lisa vascular. Sin embargo, la dosis de nitroglicerina que se emplea origina preferentemente dilatación venosa y reducción de la precarga. El predominio de la vasodilatación mesentérica ocasiona el paso de sangre desde los vasos pulmonares a la circulación sistémica. La sobrecarga de trabajo cardíaco se reduce. La nitroglicerina está indicada en el tratamiento agudo (de urgencia) de la ICC, especialmente la asociada a edema pulmonar fulminante. Se encuentra disponible para uso IV, uso sublingual y como ungüento. La preparación en ungüento al 2% es la que más se emplea; se aplica (perro: 4-15 mg, 3 v/d; gato: 2-4 mg, 3 v/d), (1 pulgada = 15 mg) sobre el área de piel sin pelo del animal (abdomen u oreja).

El **nitroprusiato** es uno de los vasodilatadores más potentes de los que se dispone. Es un nitrato orgánico y reduce la precarga y la poscarga. Entre las ventajas de este fármaco están su potencia, la reducción tanto de la precarga como de la poscarga, los efectos hemodinámicos inmediatos, la semivida corta y el bajo coste. La desventaja principal es que debe administrarse en infusión IV continua (1-10 μg/kg/min). El fármaco es útil para el tratamiento de urgencia de la hipertensión y la reducción inmediata de la poscarga en la ICC grave. La hipotensión es la principal complicación y hace necesario vigilar de forma estrecha la presión arterial.

La **prazosina** es un bloqueador α_1-adrenérgico y por ello se considera que reduce tanto la precarga como la poscarga. La prazosina es eficaz si se administra V.O., pero se desarrolla tolerancia rápidamente. Además, la prazosina sufre un importante metabolismo de primer paso. La prazosina apenas se utiliza clínicamente en los animales pequeños.

ANTIARRÍTMICOS

Los antiarrítmicos se han agrupado en cuatro clases principales, de acuerdo con su efecto electrofisiológico predominante sobre las células miocárdicas.

Fármacos de clase I

Los compuestos de clase I comprenden los fármacos habituales estabilizantes de membrana, como la quinidina, la procainamida y la lidocaína. Estos compuestos funcionan bloqueando selectivamente los canales rápidos de sodio y deprimiendo la fase 0 del potencial de acción. Esto se logra mediante un efecto directo de estabilización de membrana o "efecto anestésico local". La reducción de la despolarización en la fase 0 ralentiza la velocidad de conducción. Además, los fármacos de clase I aumentan el umbral de excitación y disminuyen la tasa de despolarización espontánea de fase 4, reduciendo así la emergencia de focos ectópicos. Algunos de estos fármacos también son útiles en el tratamiento de las arritmias por reentrada.

Los compuestos de clase I pueden subdividirse según sus efectos sobre el período refractario y la tasa de repolarización. Entre los fármacos de clase IA están la quinidina, la procainamida y la disopiramida.

La **quinidina** se relaciona con el fármaco antipalúdico quinina. Resulta eficaz en las arritmias supraventriculares y ventriculares. Es útil en el tratamiento de arritmias por reentrada, como por ejemplo la fibrilación auricular. En las aurículas, la quinidina también ejerce efectos indirectos antivagales de tipo atropínico. La preparación de la quinidina en forma de sulfato se absorbe rápidamente tras su administración oral. La forma gluconato se absorbe más lentamente. Se puede administrar vía IM, aunque resulta dolorosa. Aunque el 90% del fármaco está unido a proteínas, se distribuye rápidamente en la mayoría de los tejidos. La semivida varía entre las distintas especies y es ~6 h en el perro y ~8 h en el caballo.

La quinidina (perros y gatos: 4-20 mg/kg, V.O., 3-4 v/d, caballos: 22 mg/kg, V.O., cada 2 h, o 1,0-1,5 mg/kg de gluconato de quinidina, IV, cada 5-10 min) puede emplearse en el tratamiento de las arritmias supraventriculares y ventriculares. Es necesario individualizar el tratamiento debido a la existencia de importantes variaciones farmacodinámicas entre los animales. La cardiotoxicidad puede causar bloqueo AV o arritmias ventriculares. Los efectos atropínicos de la quinidina pueden aumentar la conducción del impulso a los ventrículos a través del nódulo AV y producir una aceleración paradójica. La quinidina, especialmente la forma sulfato, puede causar vasodilatación y efectos secundarios gastrointestinales. Otros efectos secundarios potenciales en los caballos son la inflamación de la mucosa nasal, los eritemas por urticaria y la laminitis. La monitorización electrocardiográfica y el control de las concentraciones plasmáticas de quinidina pueden reducir la probabilidad de sufrir efectos farmacológicos adversos.

La **procainamida** afecta al automatismo, la excitabilidad, la respuesta y conducción cardíacas, de modo similar a la quinidina. Sin embargo, sus efectos sobre el sistema nervioso autónomo son mucho menos importantes. No produce bloqueo α-adrenérgico ni

aceleración paradójica. La procainamida se absorbe rápidamente y casi por completo tras su administración V.O. Sólo ~20% se conjuga con proteínas. La procainamida se biotransforma de forma importante en el hígado, originando metabolitos generalmente inactivos en el perro. El fármaco está disponible en forma de cápsulas y comprimidos para uso crónico. Se dispone de preparaciones IV para el tratamiento agudo, y el compuesto también puede administrarse vía IM.

La procainamida (perros: 10-30 mg/kg, V.O., 4 v/d; 2-8 mg/kg, IV durante 5 min y luego 10-40 μg/kg/min a una tasa de infusión constante, gatos: 3-8 mg/kg, V.O., 3-4 v/d; 1-2 mg/kg, IV 5 min, y luego 10-20 μg/kg/min, IV, caballos: 25-35 mg/kg, V.O., 3 v/d; 1 mg/kg/min IV, seguido de un máximo de 20 mg/kg) es generalmente más eficaz para controlar las arritmias ventriculares que las auriculares. Sus efectos son similares a los de la quinidina y resulta útil en los animales que no han respondido al tratamiento con quinidina. Entre sus efectos tóxicos están la cardiotoxicidad, similar a la inducida por la quinidina, la hipotensión tras la administración IV rápida en bolo, las molestias gastrointestinales (anorexia, náuseas, vómitos y diarrea) y probablemente un síndrome similar al lupus eritematoso sistémico.

La **disopiramida** tiene un uso limitado en los animales pequeños.

Entre los fármacos de clase IB están la lidocaína, la tocainida, la mexilitina y la fenitoína.

La **lidocaína** se usa preferentemente en el tratamiento de urgencia de las arritmias ventriculares. La lidocaína apenas afecta al sistema nervioso autónomo. Contrarresta las arritmias en los haces aberrantes de Purkinje y en el ventrículo, sin afectar a los tejidos cardíacos normales. Aunque se absorbe si se administra V.O., la lidocaína sufre metabolismo de primer paso y solamente un tercio del fármaco alcanza la circulación sistémica. Tras la administración IM la absorción es completa. La distribución de lidocaína a los tejidos extravasculares es rápida. La lidocaína se metaboliza ampliamente en el hígado; la enfermedad hepática y la reducción del flujo sanguíneo hepático prolongan su semivida, que normalmente es <1 h en los perros.

La lidocaína se prepara para una administración IV; no debe incluirse ningún otro fármaco en la solución preparada para el tratamiento de arritmias cardíacas. Puede administrarse vía IV en forma de bolo rápido, o en infusión continua (perros: 1-2 mg/kg, bolo IV, seguidos de 40-80 μg/kg/min). La lidocaína tiene pocos efectos no deseables. En los perros la toxicidad se manifiesta principalmente a través de síntomas en el SNC. Cuando las concentraciones plasmáticas son mayores, la somnolencia o agitación pueden progresar a contracciones musculares y convulsiones. Puede aparecer hipotensión si el bolo IV se administra rápidamente. En los gatos, que son más sensibles a la toxicidad, puede producirse depresión cardíaca y excitación del SNC.

La **mexiletina** es un análogo de la lidocaína usado para tratar arritmias ventriculares en los perros (4-10 mg/kg, vía oral, 3 v/d). Tras su administración oral, apenas sufre metabolismo hepático de primer paso. Entre sus efectos secundarios potenciales están las molestias digestivas y el temblor. La mexiletina puede usarse junto con otros fármacos antiarrítmicos del grupo I para el tratamiento de arritmias ventriculares resistentes.

La **tocainida** es un análogo de la lidocaína que no experimenta tanto metabolismo de primer paso y, por consiguiente, es eficaz tras su administración oral. La tocainida se ha usado en perros (15-20 mg/kg, V.O., 3 v/d) para el control a largo plazo de arritmias ventriculares que responden a la lidocaína. Entre sus efectos adversos potenciales se encuentran las alteraciones en el SNC y las alteraciones digestivas, la hipotensión, la bradicardia, la taquicardia, otro tipo de arritmias y el edema de córnea progresivo. Debido a estos efectos adversos, la tocainida tiene un uso limitado.

La **fenitoína** tiene un espectro de acción antiarrítmica limitado. Su principal utilidad es para el tratamiento de arritmias de origen digital porque elimina el automatismo digital anómalo. La dosis recomendada en los perros es de 30-50 mg/kg, V.O., 3 v/d.

Fármacos de clase II

Los fármacos antiarrítmicos de clase II son los bloqueadores de receptores β-adrenérgicos.

El **propranolol**, prototipo del grupo, bloquea de forma competitiva y no selectiva los receptores β_1 y β_2. Como bloqueador β_1, el propranolol tiene un efecto cronotrópico negativo en las situaciones de taquicardia supraventricular. El propranolol también es un inotropo negativo. Su efecto farmacológico puede ser perjudicial para los animales con poca reserva cardíaca (por ejemplo, los que presentan ICC), pero es beneficioso para los gatos con miocardiopatía hipertrófica.

Entre las indicaciones clínicas del propranolol están la reducción del ritmo ventricular en los casos de taquicardia supraventricular, la fibrilación o el flúter auricular y el tratamiento de la miocardiopatía hipertrófica, la hipertensión y la tirotoxicosis. El propranolol (perros: 0,1-2 mg/kg, vía oral, 3 v/d, gatos: 2,5-5 mg/gato, V.O., 3 v/d) se usa clínicamente como cronotropo negativo en perros y gatos con arritmias supraventriculares y

como cronotropo e inotropo negativo en gatos con miocardiopatía hipertrófica. Puede ser necesario recurrir a la digitalización antes de usar propranolol en perros con ICC. Los β-bloqueadores pueden ser más recomendables que otros bloqueadores de los canales de calcio en el tratamiento de la miocardiopatía hipertrófica obstructiva en los gatos. El propranolol debe evitarse en gatos con evidencia de enfermedad respiratoria (por ejemplo, asma).

Los efectos tóxicos del propranolol son el resultado del bloqueo de los β-receptores e incluyen bradiarritmias, hipotensión, insuficiencia cardíaca, broncoespasmo e hipoglucemia, especialmente en los animales diabéticos. La administración de un β-bloqueador a un animal con poca reserva miocárdica debe realizarse con precaución, iniciando la terapia con la dosis más baja.

El **atenolol** es un fármaco β_1-bloqueador selectivo que puede resultar eficaz en el tratamiento de las taquiarritmias supraventriculares, la hipertensión sistémica y la miocardiopatía hipertrófica. Además de ser más seguro en los animales con asma bronquial, el atenolol precisa una dosificación menos frecuente que el propranolol (perros: 0,25-1 mg/kg, V.O., 1-2 v/d, gatos: 2-3 mg/kg, V.O., 2 v/d).

Fármacos de clase III

Los fármacos de clase III prolongan el potencial de acción cardíaca y el período refractario. No afectan a la conductancia rápida del sodio. Existen tres fármacos en este grupo: bretilio, la amiodarona y el sotalol. Hasta el momento, ninguno tiene aplicación práctica en la medicina veterinaria. Además del efecto de la clase III en el potencial de acción, el sotalol es un bloqueante β-adrenérgico no selectivo.

Fármacos del grupo IV

Los fármacos antiarrítmicos del grupo IV se denominan antagonistas del calcio o fármacos bloqueadores de los canales de calcio. Los que se emplean en veterinaria son el diltiazem, el amlodipino y el verapamil.

Los bloqueadores de los canales de calcio impiden la entrada de calcio a la célula o evitan su movilización de los depósitos intracelulares tanto en las células del miocardio como en las del músculo liso. El músculo liso cardiaco y el vascular necesitan calcio para la contracción. Además, los tejidos cardíacos especializados que presentan automatismo y la conducción AV dependen, en parte, de la entrada de calcio o de su movilización para la despolarización. Los bloqueadores del calcio retardan el ritmo sinusal y la conducción AV; el ritmo ventricular se retarda en los animales con fibrilación auricular o flúter. Las arritmias ventriculares generalmente no responden. Los efectos secundarios cardíacos de los bloqueadores de los canales de calcio incluyen hipotensión, bradicardia, diversos grados de bloqueo cardíaco y empeoramiento de la ICC debido a efectos inotrópicos negativos.

El **diltiazem** está indicado para el tratamiento de la fibrilación auricular, las taquicardias supraventriculares, la miocardiopatía hipertrófica y la hipertensión. La dosis en perros es de 0,5-1,5 mg/kg, V.O., 3 v/d, y en los gatos de 0,5-2,5 mg/kg, V.O., 3 v/d, con dosis que van desde la mitad del rango hasta los valores más elevados en la miocardiopatía hipertrófica. Como alternativa, formulaciones de liberación continua de diltiazem están disponibles para adiministración en gatos. Entre los efectos beneficiosos del diltiazem en la miocardiopatía hipertrófica se encuentran la disminución de la frecuencia cardíaca, del edema y probablemente del grosor de la pared ventricular, y la mejora de la relajación en la diástole y del llenado ventricular. Para reducir la respuesta ventricular a las taquiarritmias supraventriculares, generalmente se comienza administrando una dosis baja, que se va aumentando cada 2-3 d según las necesidades hasta alcanzar la frecuencia ventricular deseada. Los perros y los gatos toleran bien el diltiazem. Entre los efectos adversos extracardiovasculares se encuentran las alteraciones en el SNC y gastrointestinales, y el aumento de enzimas hepáticas. El diltiazem aumenta la biodisponibilidad del propranolol; el tratamiento simultáneo con β-bloqueadores aumenta la posibilidad de efectos adversos cardiovasculares.

El **amlodipino** es un bloqueador de los canales del calcio, selectivo de la musculatura lisa vascular, que apenas afecta al transporte de calcio del miocardio. La amlodipina está recomendada para la hipertensión en los gatos y perros.

FÁRMACOS QUE ACTÚAN EN LA SANGRE O EN LOS ÓRGANOS HEMATOPOYÉTICOS

Hematínicos

La anemia puede tratarse con fármacos que aporten sustancias necesarias para producir eritrocitos, además de la síntesis de hemoglobina, y estimulando la formación de eritrocitos en la médula ósea.

La **vitamina B_{12}** es esencial para la síntesis de ADN. Su deficiencia inhibe la maduración y división nuclear. La interrupción de la maduración de los eritrocitos en la médula ósea da lugar a anemia megaloblástica o perniciosa. La vitamina B_{12}, un compuesto similar a la porfirina que consiste en una estructura anular que contiene un cobalto localizado centralmente, se obtiene a partir de la dieta y de la síntesis microbiana en el tracto gastrointestinal. Sin embargo, salvo en los

rumiantes, la producción microbiana tiene lugar en el intestino grueso, donde la vitamina B_{12} no se puede absorber fácilmente. El déficit dietético de vitamina B_{12} es poco frecuente; la deficiencia se debe habitualmente a la mala absorción desde el tracto gastrointestinal.

La absorción de vitamina B_{12} es compleja y depende del ácido gástrico, de la pepsina y del factor intrínseco secretado por las células parietales gástricas o las células del conducto pancreático. El factor intrínseco se une a la vitamina B_{12} y la protege de la digestión. De este modo, la vitamina B_{12} se une a receptores muy específicos en el borde en cepillo del íleon, donde penetra en los enterocitos por pinocitosis. La interferencia con su absorción en el íleon dará lugar a una pérdida continua, aunque se necesitan muchos meses de absorción alterada para que aparezca el déficit. La vitamina B_{12} se une a la transcobalamina en el plasma. Se almacena en grandes cantidades en el hígado y se va liberando lentamente según las necesidades. Se excreta en la bilis pero sufre un ciclo enterohepático.

La vitamina B_{12} (en perros: 100-200 μg, V.O., SC, 1 v/d, gatos, 50-100 μg, V.O. o SC, 1 v/d) está disponible en forma de preparados de cianocobalamina de uso parenteral. No existe toxicidad importante asociada al tratamiento. Las indicaciones del tratamiento se limitan a las situaciones de mala absorción de vitamina B_{12}, como la ileoctomía, gastrectomía o síndromes de deficiencia por una mala absorción (por ejemplo, insuficiencia pancreática exocrina). La administración crónica de bloqueadores de los receptores H_2 (cimetidina, ranitidina, famotidina) también puede dar lugar a deficiencia de B_{12}, ya que se necesita un medio ácido para que se absorba.

El **ácido fólico** se necesita para la síntesis de ADN y ARN. La anemia asociada al déficit de ácido fólico se clasifica como megaloblástica. Las fuentes de ácido fólico en la dieta se encuentran en la levadura, hígado, riñón y verdura, aunque también puede ser sintetizado por los microorganismos. El ácido fólico se almacena en el hígado, pero no tanto como la vitamina B_{12}. El ácido fólico es destruido diariamente por procesos catabólicos, y sus concentraciones séricas descienden rápidamente cuando se dan dietas deficitarias. La absorción del ácido fólico no es tan sensible como la de la vitamina B_{12}, aunque la presencia de alteraciones en el yeyuno puede ocasionar un déficit de folatos.

El ácido fólico (perros: 5 mg, V.O., 1 v/d, gatos: 2,5 mg, V.O., 1 v/d) está disponible en formulaciones orales y parenterales. El tratamiento no se asocia a una toxicidad importante. Entre las indicaciones de tratamiento están el aporte insuficiente debido a la administración de determinados fármacos (por ejemplo metotrexato, sulfamidas potenciadas, algunos anticonvulsivos [por ejemplo, la primidona y la fenitoína]), hepatopatía, mala absorción u otras enfermedades debilitantes crónicas.

El **hierro** es necesario para la síntesis de hemoglobina. Está disponible en la dieta ya sea en forma hemo, que supone un pequeño porcentaje del total pero que se absorbe fácilmente, o en forma no hemo. La absorción de la forma no hemo se ve alterada en gran manera por la dieta. El hierro se absorbe en el yeyuno proximal, donde se combina inmediatamente con la transferrina globulínica del enterocito. Así se transporta en el plasma, pero la unión es lábil y el hierro puede transferirse fácilmente a los tejidos. El hierro entra en las células a través de receptores específicos que interaccionan con la transferrina. En la célula, el hierro se combina con la proteína apoferritina para formar ferritina, la forma soluble de almacenamiento del hierro. También se almacenan cantidades más pequeñas como hemosiderina insoluble; la proporción de esta forma de almacenamiento aumenta cuando el hierro total en el organismo es muy superior al que la apoferritina puede aceptar. No existe otro mecanismo para la excreción de hierro salvo la vía gastrointestinal. La eliminación gastrointestinal ocurre por exfoliación de enterocitos que contienen hierro, por expulsión biliar y por eliminación del hierro de la dieta que no se ha absorbido. Las indicaciones para la terapia con hierro se limitan al tratamiento o prevención de la deficiencia de hierro (por ejemplo, pérdidas sanguíneas, embarazo). El hierro está disponible en preparaciones para administración oral y parenteral. Las preparaciones orales deben ser sales ferrosas, como sulfato (perros: 100-300 mg, 1 v/d, gatos: 50-100 mg, 1 v/d), gluconato y fumarato. El tratamiento puede mantenerse varios meses hasta llenar los depósitos corporales de hierro. La respuesta al tratamiento con hierro puede evaluarse determinando las concentraciones plasmáticas de hemoglobina circulante. Los efectos secundarios se relacionan con la dosis. Las preparaciones parenterales están indicadas en el tratamiento inicial de la deficiencia de hierro, si las orales no se toleran o son inadecuadas (es decir, en lechones recién nacidos). Pueden administrarse ferrodextranos a los lechones recién nacidos en una sola inyección IM (100 mg) a los 2-3 d de edad. Puede aparecer toxicidad, que se manifiesta como palidez cutánea, diarrea sanguinolenta y shock (*v.* p. 2372). Cuando se compara la eficacia de las preparaciones parenterales, los complejos de dextrano y los dextranos hidrogenados resultan más eficaces que las dextrinas. La síntesis de hemoglobina requiere piridoxina y los oligoelementos cobre y cobalto (necesarios para

la síntesis de B_{12} por la microflora del rumen). Las preparaciones de efecto inmediato contienen una combinación de compuestos hematínicos; la eficacia de tales productos es discutible. Como ocurre con cualquier preparación hematínica, la administración de estos compuestos será ineficaz si el estado nutricional del animal es deficiente.

La **epoetina alfa** corresponde a la forma sintética de la glucoproteína eritropoyetina humana (ERP). La epoetina alfa se utiliza en el tratamiento de la anemia asociada a la insuficiencia renal crónica en perros y gatos. La dosis inicial es de 100 U/kg, SC, 3 v/sem durante 4 m, vigilando el hematócrito, seguida de una dosis de mantenimiento de 75-100 U/kg, SC, 2-3 v/sem. Los efectos adversos más importantes en perros y gatos son el desarrollo de anticuerpos para la eritropoyetina, la resistencia al tratamiento y el empeoramiento de la anemia. Entre otros efectos adversos potenciales están el déficit de hierro, la hipertensión, la fiebre, la celulitis local, las artralgias, las úlceras mucocutáneas, la policitemia y las alteraciones del SNC (convulsiones).

Los **esteroides anabolizantes** son compuestos de estructura relacionada con la testosterona, con un efecto similar de estimulación de la síntesis proteica, pero con escasos efectos androgénicos, como la masculinización. Como parte de su actividad anabólica, estos compuestos aumentan el volumen de eritrocitos circulantes y posiblemente el de granulocitos. Entre las indicaciones clínicas para el uso de esteroides anabolizantes están las anemias crónicas no regeneradoras. La respuesta al tratamiento es variable y el tiempo hasta la mejoría clínica es prolongado, con frecuencia ≥3 m. Entre los mecanismos de acción propuestos están el aumento de la síntesis de eritropoyetina (EPO) a través del factor estimulante de EPO, la diferenciación de las células madre a células sensibles al factor estimulante de EPO (por ejemplo hemocitoblastos), y el estímulo indirecto de células eritroides madre. El efecto de los esteroides anabolizantes requiere concentraciones adecuadas de EPO y suficientes células en la médula ósea. Por consiguiente, la eficacia de los esteroides anabolizantes en el tratamiento de la anemia puede ser limitada, según la causa.

Los esteroides anabolizantes pueden dividirse en dos categorías según la presencia o ausencia de un grupo alquilo en el carbono 17. Están disponibles como preparaciones para administración oral y parenteral, como productos de base oleosa destinados a liberación lenta. La absorción y distribución de los esteroides anabolizantes depende del tipo de preparación y de la especie animal. La mayoría se eliminan tras el metabolismo hepático. Los productos alquilados también se absorben mejor cuando se administran V.O., y estimulan la médula ósea de forma más eficaz. Entre los esteroides anabolizantes alquilados están la oximetolona (perros y gatos: 1-5 mg/kg, V.O., cada 18-24 h) y estanozolol (en perros: 1-4 mg, V.O., 2 v/d y 25-50 mg, vía IM/sem, gatos: 1 mg, V.O., 2 v/d y 25 mg vía IM/sem, caballos: 0,55 mg/kg, IM, semanalmente durante 4 sem). Entre los esteroides anabolizantes no alquilados están el decanoato de nandrolona (perros: 1-1,5 mg/kg, IM semanalmente, gatos: 1 mg/kg, vía IM/sem, caballo: 1 mg/kg, IM, 1 v cada 4 sem). El undecinelato de boldenona se ha aprobado para los caballos en dosis de 1,1 mg/kg, IM, cada 3 sem. Entre los efectos secundarios de los esteroides anabolizantes están la retención de agua, virilización y hepatotoxicidad. Los productos alquilados son más hepatotóxicos que los no alquilados, particularmente en gatos. La lesión hepática colestática aparece precozmente y puede ser importante, aunque suele ser reversible.

Hemostáticos

Se dispone de **concentrados** hemostáticos liofilizados de uno o más factores de coagulación como hemostáticos tópicos o locales. La mayoría actúan proporcionando un factor artificial o una matriz estructural que facilita el control del sangrado capilar. Es necesario que el mecanismo hemostático funcione correctamente. Estos productos absorbibles están indicados para tratar la exudación capilar de vasos superficiales pequeños. Los factores concentrados son la tromboplastina, trombina (disponible en polvo, solución o esponja) y fibrinógeno. Las matrices artificiales incluyen una esponja de gelatina absorbible y celulosa oxidada.

Los **astringentes** actúan de forma local precipitando proteínas. Estos compuestos no penetran en los tejidos, por lo que están restringidos a las células superficiales. Pueden lesionar los tejidos adyacentes. Entre ellos están el sulfato férrico, el nitrato de plata y el ácido tánico.

La **adrenalina** y la **noradrenalina** son hemostáticos gracias a sus efectos vasoconstrictores. Pueden incluirse en los medicamentos tópicos para reducir el flujo sanguíneo a los tejidos, o aplicarse intranasalmente en tapones para reducir la epistaxis.

Entre los **hemostáticos sistémicos** están la sangre fresca o componentes sanguíneos administrados a animales con déficits de factores de coagulación. Entre ellos están el plasma fresco, el plasma fresco congelado, los crioprecipitados y el plasma rico en plaquetas.

La **vitamina K** solamente es hemostática cuando existe deficiencia de vitamina K. Es necesaria para la síntesis hepática de los factores de coagulación II, VII, IX y X. Su indica-

ción principal es el tratamiento de la intoxicación por raticidas, el envenenamiento por tréboles dulces enmohecidos (dicumarol) y la intoxicación por sulfaquinoxalina.

La vitamina K_1 (fitonadiona) es una forma vegetal de la vitamina K más eficaz y rápida en la recuperación de los factores de coagulación que otros análogos, como la vitamina K_3 (menadiona). Las vías preferibles de administración de la fitonadiona son la SC y V.O., aunque puede administrarse mediante infusión IV lenta (se han descrito reacciones anafilácticas) o en inyección IM. Tras la administración IM, puede aparecer sangrado en el lugar de inyección. La pauta de administración seleccionada depende de la naturaleza de los efectos tóxicos anticoagulantes. La vitamina K_1 debe administrarse mientras el anticoagulante esté presente en el organismo en concentraciones tóxicas; esta duración varía según el raticida. Los derivados cumarínicos de segunda generación o indanedionas son potentes y tienen vidas medias prolongadas. Tras la ingestión de estos raticidas de larga duración puede ser necesario administrar vitamina K_1 durante varias semanas. El estado de coagulación debe vigilarse durante el tratamiento. El intervalo entre la administración de fitonadiona y la síntesis de nuevos factores de coagulación es de 6-12 h.

La **desmopresina** es un análogo sintético de la vasopresina y es usado para tratar la diabetes insípida. En animales con la enfermedad de von Willebrand, la desmopresina eleva de forma transitoria el factor von Willebrand y acorta el tiempo de hemorragia. Puede ser útil en los perros con la enfermedad de von Willebrand (0,4 µg/kg, SC; 1 µg/kg, IV, diluido en 20 mL de suero salino y administrado durante 10 min), permitiendo procedimientos quirúrgicos o controlando la hemorragia capilar.

Anticoagulantes

Los anticoagulantes interfieren directa o indirectamente con la cascada de coagulación.

La **heparina** es una mezcla heterogénea de mucopolisacáridos sulfatados (aniónicos), llamada así debido a su descubrimiento inicial en concentraciones elevadas en el hígado. Se obtiene a partir de mucosa intestinal porcina y pulmón bovino. Actúa indirectamente facilitando el efecto de anticoagulantes endógenos, concretamente la antitrombina III y el cofactor II heparínico. Estas moléculas forman complejos estables con los factores de coagulación (y los inactivan), sobre todo la trombina. La heparina se libera en su forma activa después de inactivar el factor de coagulación, y puede así reaccionar con otras moléculas. El efecto es mayor con concentraciones bajas de heparina. La heparina también tiene efectos antitrombóticos debido a su unión a las paredes celulares del endotelio, lo que dificulta la agregación y adhesión plaquetarias.

Las indicaciones clínicas para el tratamiento con heparina son la prevención o tratamiento de embolias venosas o pulmonares, así como las embolizaciones asociadas a fibrilación atrial. Se emplea también como anticoagulante de uso diagnóstico y en las transfusiones sanguíneas. La heparina se usa conjuntamente con sangre y/o plasma para el tratamiento de la coagulopatía intravascular diseminada (CID) y otras situaciones de coagulación excesiva. La heparina se ha empleado también para combatir la hiperlipidemia.

La heparina se encuentra disponible en forma de sal de sodio o de calcio. La absorción y distribución de la heparina están limitadas por el gran tamaño y polaridad de la molécula. La absorción oral es escasa; por lo tanto, se trata de un anticoagulante parenteral. Aunque su actividad anticoagulante es de primer orden, la semivida del fármaco depende de la dosis, es difícil lograr concentraciones en equilibrio y la farmacocinética varía entre individuos. La heparina es metabolizada por la heparinasa en el hígado y en las células reticuloendoteliales. Los metabolitos con actividad heparinasa se excretan en la orina. La semivida es prolongada en casos de insuficiencia renal o hepática.

La heparina se administra IV (intermitentemente o en infusión continua) o SC. La inyección SC profunda o dentro del tejido adiposo prolonga la persistencia de concentraciones terapéuticas. Con las inyecciones IM profundas pueden formarse hematomas extensos. El tratamiento con dosis altas de heparina (perros: 150-250 U/kg, 3 v/d, gatos: 250-375 U/kg, 2 v/d), se han recomendado para el tromboembolismo instaurado. Dosis menores (perros y gatos: 75 U/kg, 3 v/d, caballos: 25-100 U/kg, 3 v/d) están indicadas en el tratamiento de la CID. Durante el tratamiento deben vigilarse los tiempos de coagulación sanguíneos (por ejemplo, el tiempo de tromboplastina parcial activada). Los efectos secundarios y la toxicidad de la heparina se limitan a hemorragia potencial, y, como la heparina es una proteína exógena, también es posible que desencadene reacciones alérgicas. La heparina está contraindicada en los animales que sangran y en la CID a menos que también se reponga la administración de sangre o plasma.

Los **antagonistas de la vitamina K** (anticoagulantes orales) difieren de la heparina principalmente en la duración de su acción y en la magnitud de su efecto. Su principal importancia radica más en sus efectos tóxicos que en los terapéuticos. Entre las in-

dicaciones terapéuticas están el tratamiento oral a largo plazo y la prevención de la recurrencia de trombosis (por ejemplo, tromboembolismo aórtico o pulmonar y trombosis venosa) en gatos, perros y caballos.

Existen distintos tipos de antagonistas de la vitamina K. Interfieren con la síntesis hepática de factores de coagulación dependientes de la vitamina K bloqueando la reducción del epóxido de la vitamina K tras la síntesis del factor de coagulación, disminuyendo así de forma eficaz la concentración de esta vitamina. Su actividad anticoagulante (y, por consiguiente, su efecto terapéutico o tóxico) se demora 8-12 h tras su administración o ingestión accidental, debido a la persistencia de los factores sintetizados antes de la administración. La semivida del factor VII es la más corta y es el primero que se agota.

Los antagonistas de la vitamina K se absorben rápida y completamente tras su administración V.O. Las concentraciones máximas aparecen en 1 h. Se conjugan casi totalmente con las proteínas plasmáticas, y su volumen de distribución se limita al volumen del plasma. Se metabolizan en el hígado a metabolitos primarios y posteriormente se conjugan con glucurónidos. Pasan por un ciclo enterohepático. Varios factores, como la hipoproteinemia, el tratamiento antibiótico, la enfermedad hepática, los estados hipermetabólicos, la gestación y el síndrome nefrítico pueden aumentar la actividad de estos compuestos. La probabilidad de aparición de interacciones farmacológicas es importante. Debido a que presentan un alto grado de unión a proteínas, pueden ser desplazados por otros fármacos que se conjuguen con proteínas (por ejemplo el ácido acetilsalicílico y la fenilbutazona), y sus efectos anticoagulantes pueden aumentar hasta llegar a ser tóxicos. También aparecen interacciones farmacológicas con otros antihemostáticos.

La warfarina sódica es el compuesto que se utiliza con más frecuencia. La dosis es 0,1-0,2 mg/kg, V.O., 1 v/d, para los perros y gatos y 0,067-0,167 mg/kg, V.O., 1 v/d, para los caballos. La toxicidad, manifestada en forma de hemorragia, es el principal problema de los antagonistas de la vitamina K. Por ello, es necesario vigilar cuidadosamente los tiempos de coagulación (especialmente el tiempo de protrombina), el recuento sanguíneo completo y los datos clínicos de hemorragia (por ejemplo, sangre oculta en heces y orina) durante el tratamiento con warfarina.

Los **fármacos fibrinolíticos** aumentan la actividad de la plasmina (fibrinolisina), la sustancia endógena responsable de la disolución de los coágulos. El precursor inactivo de la plasmina es el plasminógeno, que existe en dos formas: como forma soluble en plasma y como forma unida a fibrina (coágulo). La estreptoquinasa y la estreptodornasa son sintetizadas por los *streptococcus* y activan ambas formas de plasminógeno. Se emplean localmente en forma de polvo, infusión o irrigación en el tratamiento de determinadas heridas crónicas (por ejemplo, quemaduras, úlceras, eccemas crónicos, hematomas auriculares, otitis externa, osteomielitis, sinusitis crónica u otras lesiones crónicas) que no han respondido a otros tratamientos. El activador tisular del plasminógeno (ATP) activa preferentemente la forma del plasminógeno unida a la fibrina. A diferencia de la estreptoquinasa administrada parenteralmente, el ATP no tiene efectos proteolíticos sistémicos. La lisis selectiva del coágulo se produce sin aumentar la plasmina circulante; de este modo, el ATP tiene menos riesgo de hemorragia que la estreptoquinasa parenteral. Aunque el ATP se ha empleado en el tratamiento del tromboembolismo aórtico en el gato (0,25-1,0 mg/kg/h, IV, siendo la dosificación total de 1-10 mg/kg), el riesgo de muerte por reperfusión (y liberación de metabolitos tóxicos) y el coste de este producto de ingeniería genética pueden limitar su uso.

Los **fármacos antitrombóticos** afectan a la actividad plaquetaria, normalmente controlada por sustancias (como las prostaglandinas) que se sintetizan en el interior y en el exterior de las plaquetas. La actividad plaquetaria puede modularse por la interacción con estas sustancias. Los AINE inhiben la formación de ciclooxigenasa, enzima responsable de la síntesis de productos prostaglandínicos a partir del ácido araquidónico liberado en las células y plaquetas. Se inhibe entonces la formación de todas las prostaglandinas, incluida la del tromboxano, un potente agregante plaquetario y vasoconstrictor. Además de sus efectos inhibidores sobre la cicloxigenasa, la aspirina acetila irreversiblemente la sintetasa de tromboxano, enzima específica responsable de la síntesis de tromboxano.

La aspirina es un potente inhibidor de la actividad plaquetaria; deben generarse plaquetas nuevas antes de que desaparezcan los efectos de la aspirina sobre la actividad plaquetaria. En dosis mayores, la aspirina inhibe la prostaciclina, un producto de las prostaglandinas que contrarresta los efectos trombogénicos del tromboxano. Por lo tanto, este fármaco debe usarse con precaución debido a sus efectos antiplaquetarios. La dosis antiagregante en el perro es de 5-10 mg/kg, cada 24-48 h, y en el gato 80 mg, cada 48-72 h.

FARMACOTERAPIA SISTEMÁTICA DEL SISTEMA DIGESTIVO

Véase también PRINCIPIOS DE TERAPIA, EL APARATO DIGESTIVO, p. 128.

APARATO DIGESTIVO MONOGÁSTRICO

FÁRMACOS QUE MODIFICAN EL APETITO

Los trastornos del apetito son muy frecuentes en los animales. En los animales de compañía es frecuente la obesidad como resultado de una alimentación excesiva, y la mejor solución consiste en educar al dueño y regular la dieta del animal. La anorexia constituye un trastorno clínico frecuente que se observa en distintas enfermedades sistémicas y que potencia el catabolismo inducido por la enfermedad. En el animal anoréxico que no responde a la persuasión con pequeñas cantidades de alimentos apetitosos, puede utilizarse eltratamiento farmacológico para estimular el apetito. Si dicha terapia no es efectiva, pueden ser necesarios procedimientos más invasivos, como la alimentación nasogástrica o a través de una sonda de gastrotomía, o la nutrición parenteral total para proporcionar una nutrición suficiente.

Entre los fármacos empleados como estimulantes del apetito en animales monogástricos se encuentran las vitaminas del grupo B, los glucocorticoides, los esteroides anabolizantes, las benzodiacepinas y la ciproheptadina (*v.* TABLA 2). Los preparados de vitamina B se han venido administrando V.O. y parenteral a animales debilitados, especialmente a los caballos, para estimular el apetito.

Los glucocorticoides incrementan la gluconeogénesis y antagonizan los efectos de la insulina, produciendo hiperglucemia como efecto final. La euforia inducida por esteroides estimula el apetito. El uso continuado de glucocorticoides tiene efectos catabólicos, ya que el músculo esquelético y las proteínas del colágeno se descomponen para proporcionar precursores de la gluconeogénesis.

Los esteroides anabolizantes son derivados sintéticos de la testosterona que presentan potentes efectos anabolizantes, con mínimos efectos androgénicos. Los esteroides anabolizantes antagonizan el efecto catabólico de los glucocorticoides y el balance negativo de nitrógeno asociado a cirugía, enfermedad, trauma y edad. En todos los casos, la mejoría en el balance de nitrógeno depende de que la ingestión proteica y calórica sean adecuadas y del tratamiento de la enfermedad subyacente. Los esteroides anabolizantes estimulan la hematopoyesis, el apetito y la ganancia de peso. Entre los efectos adversos del tratamiento con esteroides anabolizantes están la hepatotoxicidad, la masculinización y el cierre precoz de las epífisis óseas en los animales jóvenes. Los esteroides anabolizantes están contraindicados en animales con insuficiencia cardíaca congestiva debida a retención de sodio y agua. Dado el potencial de abuso en seres humanos, los esteroides anabolizantes son sustancias de uso restringido. Se ha aprobado el uso del estanozolol en animales pequeños y caballos, y del undecilato de boldenona en caballos.

Las benzodiacepinas estimulan de forma eficaz el apetito en los gatos (pero no en los perros) gracias a los efectos inducidos por el ácido γ-aminobutírico (GABA) y por la inhibición central del centro de la saciedad en el hipotálamo. El diazepam puede administrarse IV, IM, u oral, 1 v/d. Los gatos que responden comienzan a comer unos segundos después de su administración IV, por lo que debe disponerse con rapidez de alimentos sabrosos. El oxazepam, un metabolito del diazepam, puede administrarse V.O. El diazepam es el estimulante del apetito más potente, aunque también tiene más efectos sedantes que el oxazepam.

La ciproheptadina es un antihistamínico con acción antiserotoninérgica. Induce el apetito por inhibición de los receptores serotoninérgicos, que controlan la saciedad. En la práctica clínica se emplea en gatos como estimulante del apetito. Puede provocar excitación del SNC y comportamiento agresivo en algunos gatos.

El acetato de megestrol es un progestágeno sintético. Presenta una actividad antiestrogénica y glucocorticoide significativa, con la consiguiente supresión adrenal. Se emplea como estimulante del apetito y promueve la ganancia de peso en pacientes con cáncer y caquexia (relacionada con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida) y puede presentar un efecto similar en gatos y perros anoréxicos. El acetato de megestrol está contraindicado en animales gestantes y en animales con trastornos uterinos, diabetes mellitus o neoplasia mamaria. En los gatos, el acetato de megestrol puede inducir supresión adrenocortical intensa, atrofia adrenal y diabetes mellitus, que pueden ser reversibles o irreversibles.

FÁRMACOS PARA CONTROLAR O ESTIMULAR EL VÓMITO

El reflejo del vómito se provoca por circunstancias que estimulan el centro del vómito del bulbo raquídeo. (*V. t.* p. 379.) Los fármacos emetizantes estimulan tanto los receptores periféricos como directamente los centros del vómito centrales. Los fármacos

TABLA 2. Fármacos empleados para estimular el apetito

Fármaco	Dosificación
Prednisona	1 mg/kg, V.O., cada 2 d
Estanozolol	0,25-3 mg/kg, V.O., 1 v/d; 2-10 mg/kg, IM, 1 v/sem
Undecilenato de boldenona	2,5 mg/kg, IM, cada 2-4 sem
Diazepam	Gatos: 0,005-0,4 mg/kg, IM o IV 1 v/d; 1 mg/kg, V.O., 1 v/d
Oxazepam	Gatos: 2 mg, V.O., 2 v/d
Ciproheptadina	Gatos: 1-4 mg, V.O., 2 v/d
Acetato de megestrol	Perros: 5 mg/kg, V.O., 1 v/d

emetizantes de acción periférica estimulan directamente la faringe, que activa el centro del vómito a través del noveno par craneal, o los nervios aferentes viscerales del estómago y del intestino, produciendo irritación, inflamación o distensión. El vómito puede inducirse centralmente por estímulos intracraneales (traumatismo craneoencefálico, aumento de la presión intracraneal o estímulos psíquicos) o por estimulación del aparato vestibular (mareo cinético, vestibulitis). Toxinas o fármacos, tales como la digoxina y los fármacos antineoplásicos, estimulan directamente el área activadora de quimiorreceptores (AAQ), ya que no está protegida por una barrera hematoencefálica completa. La acetilcolina es el principal neurotransmisor que actúa sobre el centro del vómito. La dopamina, los fármacos α_2-adrenérgicos, la serotonina y la histamina estimulan la AAQ.

Fármacos emetizantes: Por norma general, se administran en aquellas situaciones de emergencia que se producen tras la ingestión de un producto tóxico (TABLA 3). Generalmente expulsan <80% del contenido gástrico.

La apomorfina es un fármaco opiáceo que actúa como un potente agonista dopaminérgico central estimulando directamente el AAQ. Puede administrarse vía V.O., IV o SC; la IM es menos eficaz. También puede aplicarse directamente en las membranas conjuntival y gingival, empleando comprimidos que pueden retirarse con facilidad una vez producido el vómito. El vómito ocurre generalmente en 5-10 min. Aunque la apomorfina estimula directamente el AAQ, presenta un efecto depresor del centro del vómito. Por lo tanto, si la primera dosis no induce el vómito, las dosis adicionales tampoco son eficaces. Dado que el aparato vestibular puede intervenir también en el vómito inducido por apomorfina, los animales sedados e inmovilizados no vomitan tan fácilmente como los animales activos. Dado que puede estimular el SNC, la apomorfina se emplea con precaución en gatos. La excitación inducida por opiáceos en los gatos puede tratarse con naloxona (un antagonista de los opiáceos).

La xilacina es un agonista α_2-adrenérgico, que se emplea principalmente por su acción sedante y analgésica. Se trata de un proemético eficaz, especialmente en los gatos, en los que estimula el AAQ. Dado que la xilacina puede provocar sedación profunda e hipotensión, debe vigilarse estrechamente a los animales tras su administración. Se prefiere la vía IV a la administración IM.

El jarabe de ipecacuana es una preparación que se dispensa sin receta médica, que contiene emetina, un alcaloide tóxico que induce el vómito actuando como irritante gástrico. Suele, aunque no siempre es así, provocar el vómito en 15-30 min. Si con dosis repetidas no se induce el vómito, se practicará un lavado gástrico para eliminar la emetina y evitar así una toxicidad adicional.

El peróxido o sal de hidrógeno (3%) aplicado en la parte posterior de la faringe estimula el vómito a través del noveno par craneal. Pueden administrarse pequeñas dosis (5-10 mL) de peróxido de hidrógeno mediante jeringa V.O. hasta provocar el vómito. Debe administrarse con precaución, especialmente en los gatos, ya que el vapor del peróxido de hidrógeno provoca neumonía grave por aspiración.

Fármacos antieméticos: El vómito provocado físicamente es agotador y puede causar deshidratación, trastornos acidobásicos y electrolíticos y neumonía por aspiración. Los fármacos antieméticos se emplean para controlar el vómito excesivo una vez establecido un diagnóstico etiológico, para prevenir el mareo cinético y el vómito psicógeno y para controlar el vómito inducido por la radioterapia y la quimioterapia (TABLA 4). Los antieméticos pueden actuar periféricamente reduciendo los impulsos aferentes desde los receptores o inhibiendo el componente eferente de la respuesta refleja del vómito.

TABLA 3. Fármacos emetizantes

Fármaco	Dosificación
Apomorfina	Perros: 4 mg/kg, V.O.; 0,02 mg/kg, IV; 0,3 mg/kg, SC; 0,25 mg en el saco conjuntival
Xilacina	Gatos: 0,4-0,5 mg/kg, IV o IM
Jarabe de ipecacuana	3-6 mL/kg, V.O.
Agua oxigenada	Perros: 5-10 mL, V.O.
Sal	Perros: 1 cucharadita de sal de mesa dentro de la faringe

TABLA 4. Fármacos antieméticos

Fármaco	Dosificación
Acepromacina	0,025-0,2 mg/kg, IV, IM, SC, máximo 3 mg; 1-3 mg/kg, V.O.
Clorpromacina	0,5 mg/kg, IV, IM, SC, 3-4 v/d
Proclorperacina	0,1 mg/kg, IM 3-4 v/d; 1 mg/kg, V.O., 2 v/d
Isopropamida	0,2-1,0 mg/kg, V.O., 2 v/d
Propantelina	0,25 mg/kg, V.O., 3 v/d
Dimenhidrinato	4-8 mg/kg, V.O., 3 v/d
Difenhidramina	2-4 mg/kg, V.O., 3 v/d
Ciclicina	4 mg/kg, V.O., 3 v/d
Meclicina	4 mg/kg, V.O., 1 v/d
Butorfanol	0,2-0,4 mg/kg, IM, 1-2 v/d
Metoclopramida	0,1-0,5 mg/kg, IM, SC, u oral, 3 v/d; 0,01- 0,02 mg/kg/h, infusión
Ondansetrón	0,1-0,2 mg/kg, V.O., 1-2 v/d; 0,22 mg/kg, IV, 2-3 v/d
Dolasetrón	0,6 mg/kg, IV, 1 v/d

También pueden actuar centralmente bloqueando la estimulación del AAQ y del centro del vómito.

Los sedantes fenotiacínicos antagonizan los efectos estimulantes del SNC de la dopamina y reducen de este modo el vómito inducido por múltiples causas. Estos fármacos también presentan un leve efecto antihistamínico y anticolinérgico. Entre los sedantes fenotiacínicos que se emplean como antieméticos están la acepromacina, la clorpromacina y la proclorperacina. Sus efectos secundarios potenciales incluyen hipotensión debida al bloqueo α-adrenérgico, sedación excesiva, síntomas extrapiramidales y un descenso del umbral de las convulsiones en los epilépticos. Los síntomas extrapiramidales pueden contrarrestarse con un antihistamínico como la difenhidramina.

Los fármacos anticolinérgicos bloquean las vías colinérgicas aferentes del tracto GI y del aparato vestibular hacia el centro del vómito. De forma aislada, resultan menos eficaces que los demás antieméticos. La atropina, la escopolamina y la isopropamida atraviesan la barrera hematoencefálica. Tienden a tener un efecto de corta duración y producen excitación en los gatos. Entre los fármacos anticolinérgicos de acción periférica se encuentran el glicopirrolato, la propantelina y la metescopolamina. Sólo la isopropamida y la propantelina se suelen utilizar en los animales pequeños para tratar el vómito relacionado con la estimulación vestibular (*véase también* MAREO CINÉTICO, p. 1027).

Los antihistamínicos pueden bloquear tanto la transmisión nerviosa colinérgica como histamínica, responsables de la trans-

misión del estímulo vestibular hacia el centro del vómito. Entre los fármacos bloqueadores de la histamina (H_1) están la difenhidramina, el dimenhidrinato, la prometacina (una fenotiacina con efectos bloqueadores de H_1), la ciclicina y la meclicina. Pueden producir una sedación moderada, especialmente la difenhidramina, el dimenhidrinato y la prometacina. La ciclicina y la meclicina son potencialmente teratógenas en dosis elevadas.

La metoclopramida ejerce efectos antieméticos a través de tres mecanismos. En dosis bajas, inhibe la transmisión dopaminérgica en el SNC, mientras que en dosis elevadas inhibe los receptores de serotonina en el AAQ. Periféricamente, la metoclopramida incrementa el vaciado gástrico y de la parte superior del duodeno. La metoclopramida es un antiemético muy utilizado en animales pequeños. Se emplea en el control del vómito inducido por quimioterapia, náuseas y vómitos asociados a un vaciamiento gástrico retardado, gastritis por reflujo y enteritis viral. Existe una gran variabilidad individual en la farmacocinética de la metoclopramida, y su biodisponibilidad oral es sólo de ~50% debido a un importante efecto de primer paso. En dosis elevadas o tras una administración IV rápida, la metoclopramida produce excitación del SNC debido a su antagonismo con la dopamina (similar al de los sedantes fenotiacínicos). Los síntomas extrapiramidales pueden contrarrestarse con un antihistamínico como la difenhidramina. No debe administrarse metoclopramida cuando se sospeche obstrucción gastrointestinal o perforación.

Los antagonistas de la serotonina ondansetrón y dolasetrón son inhibidores específicos de serotonina subtipo tres receptores en el AAQ. Estos receptores se localizan periféricamente en las terminaciones del nervio vago y centralmente en el área postrema del cerebro. Los fármacos citotóxicos y la radiación dañan la mucosa digestiva, y producen liberación de serotonina. Éstos son los antieméticos más eficaces empleados en pacientes sometidos a radioterapia y quimioterapia, y se han empleado en perros en tratamiento quimioterapéutico. El ondansetrón no es eficaz en el tratamiento de la emesis debida a mareo cinético. Los efectos secundarios del dolasetrón incluyen alteraciones del ECG (prolongación de PR y QT y ensanchamiento de QRS), causadas por los metabolitos del dolasetrón que bloquean los canales de sodio.

El butorfanol es un antiemético eficaz en perros que reciben quimioterapia con cisplatino. Produce únicamente sedación moderada. Se cree que ejerce su efecto antiemético directamente sobre el centro del vómito.

TRATAMIENTO DE LAS ÚLCERAS GASTROINTESTINALES

Las úlceras gastrointestinales representan un problema frecuente en animales pequeños y grandes, y se asocia con el estrés fisiológico (cortisol endógeno), el tratamiento dietético, o como secuela de la administración de fármacos ulcerogénicos (*v. t.* p. 325 y p. 171). Las bacterias del género *Helicobacter*, que se consideran la causa más frecuente de úlceras en el ser humano, parecen intervenir en algunos casos de gastritis en animales (*véase* p. 321). Los fármacos antiulcerativos están listados en TABLA 5.

Antiácidos: Los antiácidos habituales son bases de aluminio, magnesio o calcio (hidróxido de aluminio, óxido o hidróxido de magnesio y carbonato cálcico). Estos fármacos neutralizan el ácido del estómago para formar agua y una sal neutra. Generalmente no se absorben de forma sistémica. Además de su capacidad de neutralizar ácidos, los antiácidos disminuyen la actividad de la pepsina, se unen a ácidos biliares en el estómago y estimulan la producción de prostaglandina local (PGE_1). Los preparados de antiácidos que se suministran sin receta médica son combinaciones de hidróxido magnésico y de hidróxido de aluminio; tales combinaciones favorecen la capacidad tamponadora de cada compuesto y compensan el efecto de estreñimiento (por el hidróxido de aluminio) y el efecto laxante (del hidróxido magnésico). Se puede absorber hasta un 20% del magnesio tras su administración V.O., y puede producirse hipermagnesemia en animales con insuficiencia renal. Los antiácidos interfieren frecuentemente con la absorción gastrointestinal de los fármacos que se administran de forma concurrente (por ejemplo, digoxina, tetraciclinas, fluoroquinolonas). Los antiácidos que contienen aluminio dificultan la absorción de fosfatos. Dado que son difíciles de administrar y que se requieren dosis frecuentes en animales pequeños, no se emplean con tanta frecuencia como otros tratamientos más recientes.

Antagonistas del receptor de histamina (H_2): La secreción ácida de las células parietales del estómago se controla mediante la estimulación de tres receptores: gastrina, muscarínicos (colinérgicos) e histamínicos (H_2). La secreción ácida normal es el resultado de la interrelación de estos tres receptores, aunque la inhibición de uno de ellos puede bloquear completamente la secreción ácida. Los antagonistas del receptor H_2 inhiben eficazmente la secreción gástrica ácida de las células parietales bloqueando el receptor H_2.

La cimetidina, la ranitidina y la famotidina se emplean habitualmente como antagonistas del receptor H_2. La ranitidina es 3-13 v más

TABLA 5. Fármacos antiulcerantes

Fármaco	Dosificación
Antiácidos	2-10 mL, V.O., cada 2-4 h
Cimetidina	Perros: 5-10 mg/kg, V.O., 4 v/d Caballos: 4 mg/kg, IV, 2 v/d; 18 mg/kg, V.O., 2 v/d
Ranitidina	Perros: 0,5 mg/kg, V.O., SC o IV 2 v/d Caballos: 1,3 mg/kg, IV, 2 v/d; 11 mg/kg, V.O., 2 v/d
Famotidina	Perros: 0,5-1 mg/kg, V.O. o IV, 1 v/d Caballos: 0,4 mg/kg, IV, 2 v/d; 3 mg/kg, V.O., 2 v/d
Sucralfato	Gatos: 250 mg, 2-3 v/d Perros: 500 mg a 1 g, 3-4 v/d Potrillos: 1-2 g 4 v/d
Omeprazol	Perros: 0,5-1 mg/kg, V.O., 1 v/d Caballos: 4 mg/kg, V.O., 1 v/d de un tratamiento; 2 mg/kg, V.O., 1 v/d prevenir la recidiva
Misoprostol	Perros: 2-5 M g/kg, V.O., 3-4 v/d

potente en concentración molar que la cimetidina para inhibir la secreción ácida del estómago. La famotidina es 20-150 v más potente que la cimetidina. En el ser humano, los alimentos tienden a retrasar la absorción de la cimetidina, apenas afectan a la ranitidina, e incrementan ligeramente la absorción de famotidina. Algunos datos sugieren que la cimetidina potencia las defensas de la mucosa gástrica frente a las úlceras y que aumenta la resistencia celular. La cimetidina reduce el metabolismo de otros fármacos (warfarina, fenitoína, lidocaína, metronidazol, teofilina) inhibiendo los sistemas enzimáticos microsomales hepáticos. La ranitidina interactúa de forma diferente a la cimetidina y apenas inhibe (10%) el metabolismo hepático de algunos fármacos. Parece ser que la famotidina altera el metabolismo de otros fármacos. Los antiácidos deben administrarse 1 h antes o después de la cimetidina para evitar interacciones. La famotidina puede administrarse con antiácidos; la ranitidina puede darse con bajas dosis de antiácidos. El sucralfato puede alterar la absorción de la cimetidina y la ranitidina.

La cimetidina suprime la secreción gástrica ácida en los perros durante 3-5 h. Dado que la ranitidina tiene una mayor semivida de eliminación, suprime la secreción ácida hasta 8 h, por lo que se puede administrar con menos frecuencia. La famotidina puede administrarse 1 v/d. La biodisponibilidad de estos fármacos en los caballos es únicamente del 10-30%, por lo que deben administrarse dosis orales elevadas.

El sucralfato es un fármaco antiulceroso con un efecto citoprotector de la mucosa digestiva. Se disocia en el medio ácido del estómago en octasulfato de sacarosa e hidróxido de aluminio. El octasulfato de sacarosa se polimeriza en una sustancia adherente y viscosa, que presenta un efecto protector al unirse a la mucosa ulcerada. Esto impide la difusión retrógrada de los iones hidrógeno, inactiva la pepsina y adsorbe los ácidos biliares. Además, el sucralfato incrementa la síntesis de prostaglandinas en la mucosa, lo que tiene un efecto citoprotector. Debido a que el sucralfato no se absorbe, prácticamente no causa ningún efecto secundario. La posología se extrapola de las dosis en el ser humano.

El omeprazol es un inhibidor de la bomba de protones. Inhibe la bomba de protones sodio/potasio en la superficie luminal de la célula parietal que segrega iones hidrógeno hacia la luz gástrica. En el perro, una dosis única inhibe la secreción ácida durante 3-4 d, a pesar de tener una semivida plasmática relativamente corta. El omeprazol también reduce la producción ácida gástrica y permite la curación de úlceras gástricas en el caballo. Se ha desarrollado un producto específico para caballos, ya que la biodisponibilidad oral del omeprazol en la formulación para seres humanos es pobre en caballos. No se ha informado de su uso en los gatos. En el hombre, los efectos adversos de la supresión de la secreción gástrica de ácidos son la hipergastrinemia, que produce hiperplasia de las células de la mucosa, la hipertrofia de las rugosidades gástricas y, ocasionalmente, el desarrollo de tumores. Por lo tanto, el omeprazol está contraindicado en el tratamiento crónico. El omeprazol es también un inhibidor de las enzimas microsomales (con un efecto similar al de la cimetidina).

El misoprostol es un análogo sintético de la prostaglandina E_1 empleado en el perro para reducir el riesgo de úlceras gastrointestinales inducidas por el tratamiento crónico

con AINE. El misoprostol suprime la secreción gástrica ácida al inhibir la activación de la adenilciclasa sensible a la histamina. Presenta un efecto citoprotector debido a la estimulación de la secreción de bicarbonato y moco, incremento del flujo sanguíneo en la mucosa, descenso de la permeabilidad vascular e incremento de la proliferación y migración celular. El misoprostol es eficaz en la practica clínica en la prevención de las hemorragias y úlceras gastrointestinales inducidas por el tratamiento con AINE, pero resulta menos eficaz que los bloqueadores-H_2 en el tratamiento de las úlceras. Los efectos secundarios del misoprostol se limitan básicamente a diarreas y flatulencia. Los antiácidos que contienen magnesio pueden empeorar la diarrea. El misoprostol está contraindicado en las perras gestantes debido a que puede provocar abortos.

FÁRMACOS EMPLEADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA DIARREA

El tratamiento de la diarrea incluye la administración de líquidos, reposición de electrólitos, mantenimiento del equilibrio acidobásico y control del malestar general. Los fármacos antiparasitarios o la dieta también pueden tener un papel importante en el tratamiento de algunos tipos de diarrea. El tratamiento adyuvante puede ser a base de protectores intestinales, modificadores de la motilidad, antibióticos, fármacos antiinflamatorios y antitoxinas (TABLA 6).

Protectores y adsorbentes de la mucosa: Las formulaciones de pectina y caolín suelen emplearse en el tratamiento sintomático de la diarrea. El caolín es una forma de silicato de aluminio y pectina (carbohidrato extraído de la corteza de los cítricos). Aunque se supone que la pectina-caolín actúa como emoliente y adsorbente en el tratamiento de la diarrea (relacionada con la unión a toxinas bacterianas [endotoxinas y enterotoxinas] en el tracto gastrointestinal), ningún estudio clínico ha demostrado que su administración resulte beneficiosa. Puede modificar la consistencia de las heces, pero no reduce la pérdida de líquidos o de electrólitos, ni acorta la duración de la enfermedad. No obstante, suele administrarse a animales pequeños, potros, terneras, corderos y cabritos. Los productos con pectina-caolín pueden adsorberse o unirse a otros fármacos administrados V.O. y reducir su biodisponibilidad.

El carbón activado es un derivado de la madera, turba, cocotero o cáscaras de pacana. El material se calienta y se trata de modo que se formen numerosos poros de gran tamaño, lo que incrementa notablemente el área de su superficie interna. El carbón activado se encuentra disponible en una gran variedad de tamaños de poro. Las formulaciones que se venden como fármacos y adsorbentes de tóxicos suelen presentar un tamaño de poro de 10-20 Å. El carbón activado resulta muy eficaz en la adsorción de enterotoxinas y endotoxinas bacterianas que producen algunos tipos de diarrea. También adsorbe distintos fármacos y toxinas, y bloquea su absorción gastrointestinal, por lo que constituye un tratamiento inespecífico común para las intoxicaciones. El carbón activado no se absorbe, por lo que no existe riesgo de sobredosis.

Aunque la eficacia de otros protectores de la mucosa es cuestionable, muchos médicos gastroenterólogos consideran que el subsalicilato de bismuto constituye el tratamiento sintomático de elección en la diarrea aguda. Su eficacia se ha demostrado en ensayos clínicos controlados en pacientes con diarrea aguda (enterotoxigénica *Escherichia coli* o "diarrea del viajero"). El bismuto adsorbe las enterotoxinas y endotoxinas bacterianas y protege el tracto digestivo. El componente salicilato presenta una actividad antiprostaglandina. Prácticamente todo el salicilato pasa a la circulación sistémica cuando se administra a perros y gatos. Algunos animales pueden rechazar el gusto del subsalicilato a bismuto, y debe avisarse a los dueños de que las heces pueden volverse negras. Esto puede interferir en el diagnóstico de hemorragia oculta en heces. Puede aparecer intoxicación por salicilatos, sobre todo en el gato.

Fármacos modificadores de la motilidad: Los fármacos anticolinérgicos son ingredientes habituales en las preparaciones antidiarreicas porque reducen de forma significativa la motilidad y las secreciones intestinales. Sus efectos parasimpaticolíticos reducen las contracciones segmentarias y propulsoras del músculo liso intestinal y relajan los espasmos del músculo liso. Aunque no modifican el curso de la enfermedad, los fármacos anticolinérgicos reducen la urgencia asociada a algunas formas de diarrea en animales pequeños, la cantidad de líquido secretado al intestino y los calambres abdominales asociados a la hipermotilidad. Dado que pocas de las diarreas que se observan en los animales se deben a hipermotilidad, el empleo de los fármacos anticolinérgicos en la práctica veterinaria es limitado. La motilidad intestinal ya se encuentra alterada en muchos animales con diarrea, y en realidad estos fármacos pueden empeorar la diarrea. Los fármacos anticolinérgicos también presentan importantes efectos farmacológicos sistémicos. Si se administran en dosis suficientes como para afectar a la motilidad intestinal, pueden aparecer efectos secundarios como íleo grave, sequedad de boca, retención urinaria, cicloplegia, taquicardia y excitación del SNC. Su ad-

TABLA 6. Fármacos antidiarreicos

Fármaco	Dosificación
Caolín-pectina	1-2 mL/kg, V.O., 4 v/d
Carbón activado	2-8 g/kg, V.O.
Subsalicilato de bismuto	1-3 mL/kg/d en dosis fraccionadas, V.O.
Aminopentamida	0,1-0,4 MG, IM, SC, u oral, 2 v/d
Isopropamida	0,2-1,0 mg/kg, V.O., 2 v/d
Propantelina	0,25-0,5 mg/kg, V.O., 2-3 v/d
Paregórico	0,06 mg/kg, V.O., 3 v/d
Difenoxilato	0,05-0,1 mg/kg, V.O., 4 v/d
Loperamida	0,08 mg/kg, V.O., 3-4 v/d

ministración crónica puede provocar atonía intestinal grave.

La atropina es el fármaco anticolinérgico más conocido pero, debido a que presenta varios efectos sistémicos, no se suele emplear en el tratamiento de la diarrea. Para evitar la excitación del SNC, se prefieren aminas cuaternarias como la aminopentamida, isopropamida y propantelina, ya que no atraviesan fácilmente la barrera hematoencefálica.

Los opiáceos inhiben tanto la secreción como la motilidad. Reducen las contracciones intestinales de propulsión e incrementan la segmentación, produciendo un estreñimiento como efecto global. También aumentan el tono de los esfínteres del tracto digestivo. Existen algunas pruebas de que los opiáceos inhiben la actividad motora del colon en el caballo. Además de afectar a la motilidad, los opiáceos estimulan la absorción de líquidos, electrólitos y glucosa. Sus efectos sobre la diarrea secretora probablemente están relacionados con la inhibición de la entrada de calcio y la reducción de la actividad de la calmodulina. Se emplean frecuentemente en la diarrea del perro, pero su uso en los gatos es controvertido porque pueden provocar excitación. Se conoce desde hace tiempo el estreñimiento producido por la morfina y la codeína, aunque en la práctica no se emplean como antidiarreicos. El paregórico es un derivado de tintura de opio y una sustancia de uso controlado (5 mL de paregórico equivalen a ~2 mg de morfina). El difenoxilato y la loperamida son dos opiáceos sintéticos que actúan específicamente sobre el tracto digestivo, sin otros efectos sistémicos. Se han empleado en recién nacidos de animales pequeños y grandes. El difenoxilato es una sustancia controlada en una formulación que contiene atropina para evitar su abuso; en dosis terapéuticas, la atropina no tiene ningún efecto. Los opiáceos pueden presentar efectos intensos sobre el tracto digestivo y deben emplearse con precaución. La loperamida se dispensa sin receta. Estos fármacos están contraindicados en las diarreas infecciosas, porque al retardar el tiempo de tránsito intestinal pueden incrementar la absorción de toxinas bacterianas. En el perro, el estreñimiento y la flatulencia son los efectos adversos más comunes. Potencialmente, puede aparecer íleo paralítico, megacolon tóxico, pancreatitis y efectos sobre el SNC, sobre todo en el gato.

Terapia antimicrobiana: En la mayor parte de las situaciones clínicas se desconoce o no se ha demostrado la eficacia de los antibióticos en el tratamiento de la diarrea. En la mayoría de los casos de diarrea en animales pequeños, no se establece una etiología bacteriana. En animales grandes, no se ha demostrado que el tratamiento antibiótico modifique el curso de la enteritis bacteriana y, en algunos casos, se piensa que prolonga la enfermedad al originar animales portadores (por ejemplo en la salmonelosis). Los antibióticos que no se absorben se suelen combinar con modificadores de la motilidad, adsorbentes y protectores intestinales en algunas preparaciones. Muchas de estas combinaciones carecen de lógica. Los antibióticos se emplean con frecuencia en el tratamiento de la diarrea en animales, pero en pocas situaciones se identifica una etiología en la que el tratamiento antibiótico esté indicado. La enteritis por *Campylobacter*, tras la infección por *Campylobacter jejuni*, se observa en gatos y perros, y puede tratarse de una zoonosis. El tratamiento alivia los síntomas clínicos, pero generalmente los animales se convierten en portadores. El tratamiento antibiótico recomendado incluye eritromicina, enrofloxacina, clindamicina, tilosina, tetraciclina o cloranfenicol. El sobrecrecimiento de bacterias intestinales generalmente se debe a *Escherichia coli* o a *Clostri-*

dium spp, por lo que el tratamiento se inicia con un fármaco oral eficaz en la luz intestinal con actividad anaerobia, como por ejemplo metronidazol, amoxicilina, ampicilina, tilosina o clindamicina. La erliquiosis monocítica equina (FIEBRE DE POTOMAC DEL CABALLO, p. 230}) es causada por la riquetsia *Ehrlichia risticii*, pero sus características clínicas son similares a las de la salmonelosis. El tratamiento de elección es la oxitetraciclina IV.

La enteritis por diversos agentes patógenos es frecuente en los animales jóvenes. Cuando se pierde la integridad de la mucosa intestinal, aumenta la probabilidad de aparición de sepsis o de endotoxemia. Entre las manifestaciones de sepsis está la diarrea hemorrágica grave, la fiebre, la inyección escleral, la deshidratación y las alteraciones en la fórmula leucocitaria (leucopenia precoz en el choque endotóxico, seguida de leucocitosis). Si se sospecha septicemia o endotoxemia, está justificado el uso de antibióticos sistémicos junto con AINE. Los neonatos con diarrea empeoran rápidamente antes de disponer de resultados del cultivo y de sensibilidad. Por lo tanto, debe iniciarse un tratamiento antimicrobiano de amplio espectro. Los antibióticos recomendados (según la especie) incluyen las fluoroquinolonas, una penicilina o una cefalosporina con un aminoglucósido (gentamicina, amicacina), ampicilina o amoxicilina, tetraciclinas, sulfonamidas potenciadas, cloranfenicol o florfenicol. En los animales sépticos, probablemente esté alterada la absorción digestiva, por lo que se prefiere la administración parenteral.

Fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINE): La actividad antiprostaglandina de los AINE puede resultar beneficiosa en algunos tipos de diarrea y puede ser importante en el tratamiento de la septicemia o de la endotoxemia. Las prostaglandinas son importantes mensajeros intracelulares que estimulan la hipersecreción de la mucosa intestinal, posiblemente al aumentar el AMPc. Los fármacos con actividad antiprostaglandina pueden inhibir directamente la hipersecreción de líquidos y de electrólitos por los enterocitos. Los AINE deben administrarse con precaución debido a sus adversos efectos gastrointestinales, hepáticos y renales.

Antitoxinas: Se dispone de antisuero antiendotoxina para el tratamiento de la endotoxemia equina y canina. Este suero hiperinmune parece mejorar los síntomas clínicos de caballos con síntomas de endotoxemia y reduce la mortalidad debida a enteritis por parvovirus en el perro.

FÁRMACOS USADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA COLITIS CRÓNICA

Con frecuencia se desconoce la causa específica de la colitis crónica en los animales; por ello, resulta difícil prescribir un tratamiento específico para la alteración subyacente (TABLA 7). El objetivo del tratamiento de la colitis es restaurar la motilidad intestinal normal y aliviar la inflamación, los espasmos o las úlceras. En los animales pequeños, el tratamiento dietético es un componente fundamental del tratamiento de la colitis crónica (p. 313).

La sulfasalacina se compone de sulfapiridina y ácido 5-aminosalicílico (mesalamina) unidos por un anillo azólico. La bacteria rompe el enlace en el colon y libera los dos fármacos. La sulfonamida pasa a la circulación, mientras que el ácido salicílico actúa localmente en el tracto gastrointestinal. Menos de la mitad del salicilato se absorbe sistémicamente. La eficacia clínica parece deberse principalmente al efecto antiinflamatorio del salicilato. Existen pruebas de su actividad antilipoxigenasa, disminución de la interleucina-1, reducción de la síntesis de prostaglandinas y captación de radicales de oxígeno. La sulfasalacina se emplea generalmente en animales pequeños en el tratamiento de la colitis idiopática o ulcerosa o de la colitis plasmocitaria-linfocitaria una vez excluido el origen alimentario. Como el salicilato apenas se absorbe, sus efectos sistémicos son mínimos. La sulfonamida puede causar queratoconjuntivitis seca en el perro, y el salicilato puede resultar tóxico en el gato. La dosis de sulfasalacina recomendada varía mucho, y tras una respuesta inicial, se va reduciendo gradualmente. Se han desarrollado nuevos productos para superar la dificultad del ácido 5-aminosalicílico para alcanzar el colon y los efectos secundarios sistémicos. La mesalamina es un ácido 5-aminosalicílico sensible al pH, recubierto. El polímero de recubrimiento previene la liberación del fármaco activo hasta que alcance el colon. La olsalazina está formada por dos moléculas de ácido 5-aminosalicílico unidas entre sí por un anillo azólico. La mesalamina también está disponible en enema. La administración rectal permite la liberación del fármaco activo en el colon. Parece útil en perros con colitis hemorrágica inducida por quimioterapia o proctitis distal idiopática. También puede ser útil en perros con fístulas perianales.

La tilosina es un antibiótico macrólido que se emplea con éxito en algunos animales con colitis. Se administra generalmente de forma crónica, como tratamiento alternativo a la sulfasalacina. Se desconoce su mecanismo de acción, pero se cree que su actividad frente a *Micoplasma*, espiroquetas y *Clami-*

TABLA 7. Fármacos empleados para la colitis crónica

Fármaco	Dosificación
Sulfasalacina	10-30 mg/kg, V.O., 2-3 v/d
Tilosina	40-80 mg/kg, 1 v/d
Metronidazol	10-30 mg/kg, V.O., 1-3 v/d
Prednisona	2-4 mg/kg, V.O., en días alternos
Aceite crudo de linaza	28 g/d en el alimento
Azatioprina	50 mg/m^2, V.O., 1 v/d durante 2 sem, y luego cada 2 d

dia es importante. Se obtienen mejores resultados cuando se añade la formulación en polvo a la comida o al agua, autorizada para uso en el cerdo. Algunos animales pueden rechazar su sabor amargo.

El metronidazol es bastante eficaz frente a *Giardia*, y también lo es en algunos casos de diarrea en los que la giardiasis no se diagnosticó con certeza. Se piensa que su eficacia está relacionada con la actividad del metronidazol frente a bacterias anaerobias. El metronidazol también presenta un efecto inmunosupresor en la mucosa digestiva al reducir la respuesta inmunitaria celular. Se han descrito efectos neurológicos adversos en el perro. La eficacia de los glucocorticoides en el tratamiento de la colitis se relaciona probablemente con sus efectos antiinflamatorios e inmunosupresores. Algunos casos de colitis pueden deberse a autoanticuerpos y a linfocitos T dirigidos contra células epiteliales del colon. Los glucocorticoides suprimen la respuesta inmunitaria y se emplean cuando los resultados de la biopsia sugieren colitis eosinofílica o plasmocitaria-linfocitaria. Se emplean en el perro, gato y caballo, generalmente tras el fracaso de otros tratamientos. Generalmente se administran dosis inmunosupresoras de prednisona oral, y se van reduciendo gradualmente hasta la administración en días alternos de la mínima dosis eficaz.

Se han recomendado los ácidos grasos N-3 para el tratamiento de la colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn en el ser humano. La adición de ácidos grasos N-3 a la dieta reduce los ácidos grasos N-6 disponibles para la ruta del ácido araquidónico. Se dispone de distintas formulaciones para animales pequeños, y puede añadirse aceite de linaza crudo al pienso de los caballos para obtener este efecto.

Algunos fármacos inmunosupresores potentes, como la azatioprina, se emplean en el tratamiento de algunos tipos de colitis. La azatioprina se metaboliza a 6-mercaptopurina, que tiene efectos inmunosupresores al interferir con la síntesis de ácidos nucleicos y bloquear la proliferación linfocitaria.

FÁRMACOS GASTROINTESTINALES PROCINÉTICOS

Los fármacos procinéticos incrementan el movimiento de las sustancias ingeridas a lo largo del tracto digestivo (TABLA 8). Son eficaces en el tratamiento de las alteraciones de la motilidad en el ser humano y en otros animales porque inducen patrones de motilidad coordinados. Desafortunadamente, algunos fármacos procinéticos pueden producir una serie de efectos secundarios serios que complican su uso.

La metoclopramida es un antagonista dopaminérgico y del receptor periférico de la serotonina con enfectos sobre el sistema GI y sobre el SNC. En el tracto digestivo superior, la metoclopramida incrementa la liberación de acetilcolina de las neuronas y la sensibilidad de los receptores colinérgicos a la acetilcolina. La metoclopramida estimula y coordina la actividad motora esofágica, gástrica, pilórica y duodenal. Aumenta el tono del esfínter esofágico inferior y, además, estimula las contracciones gástricas a la vez que relaja el píloro y el duodeno. En muchos desórdenes de la motilidad GI hay asocidada una inadecuada actividad colinérgica; por consiguiente, la metoclopramida debe ser más eficaz en enfermedades en las que la motilidad normal está disminuida o alterada. La metoclopramida acelera el vaciado gástrico de líquidos, pero puede frenar el vaciado de sólidos. Es eficaz para tratar el íleo postoperatorio en perros, que se caracteriza por reducción de la actividad mioeléctrica y de la motilidad GI. La metoclopramida no afecta a la motilidad del colon, o lo hace débilmente.

La metoclopramida está indicada principalmente en el tratamiento para el alivio de las náuseas y vómitos asociados con quimioterapia, y como un antiemético en perros con enteritis parvovírica, y para el tratamiento del reflujo gastroesofágico y el íleo postoperatorio. La obstrucción GI, así como la intususcepción en cachorros con enteritis parvovírica, debe ser descartada antes de iniciar el tratamiento con metoclopramida. Su activi-

TABLA 8. Fármacos procinéticos

Fármaco	Dosificación
Metoclopramida	Perros y gatos: 0,2-0,5 mg/kg, V.O. o SC, 3 v/d; 0,01-0,02 mg/kg/h, infusión IV Caballos: 0,125-0,25 mg/kg, se diluyen en 500 ml. de solución poliiónica y se administran vía IV de forma lenta en, por lo menos, 60 min
Domperidona	0,1-0,5 mg/kg, IM; 0,5-1,0 mg/kg, V.O.
Cisaprida	Perros: 0,1 mg/kg, V.O., 3 v/d Gatos: 2,5 mg/gato, 3 v/d para gatos <5 kg, y 5,0 mg/gato para gatos >5 kg Caballos: 0,1 mg/kg, V.O., 3 v/d
Eritromicina	0,5-1,0 mg/kg, V.O., 2-3 v/d
Ranitidina	1-2 mg/kg, PO, 2 v/d
Nitazidina	2,5-5 mg/kg, V.O., 2 v/d
Neostigmina	0,02 mg/kg, SC, según necesidad
Lidocaína	Caballos: 1,3 mg/kg en bolo seguido por una continua infusión de 0,05 mg/kg/min

dad procinética se ve anulada por analgésicos narcóticos y fármacos anticolinérgicos, como la atropina. Puede reducirse la absorción de fármacos que se disuelven o que se absorben en el estómago como la digoxina. La biodisponibilidad de fármacos que se absorben en el intestino delgado puede incrementarse. Debido a la aceleración en la absorción de alimentos, el tratamiento con metoclopramida puede aumentar la dosis de insulina necesaria en diabéticos. Se debe evitar el uso simultáneo de tranquilizantes como la fenotiacina y la butirofenona, debido a que también tienen actividad antidopaminérgica central, por tanto aumentan el riesgo de reacciones extrapiramidales.

La metoclopramida atraviesa fácilmente la barrera hematoencefálica, donde el antagonismo con el AAQ en el área de estimulación de quimiorreceptores produce un efecto antiemético. Sin embargo, en el cuerpo estriado el antagonismo con la dopamina induce efectos graves que en general se denominan síntomas extrapiramidales, entre los que están los espasmos musculares involuntarios, la agitación motora y la agresividad anómala. Los síntomas extrapiramidales detectados a tiempo se pueden revertir restaurando un equilibrio dopamina acetilcolina apropiado con la acción anticolinérgica de un antihistamínico, como la difenhidramina clorhidrato administrada vía IV en una dosis de 1,0 mg/kg.

La cisaprida está químicamente relacionada con la metoclopramida, pero a diferencia de ésta, la metoclopramida no atraviesa la barrera hematoencefálica ni tiene efectos antidopaminérgicos. Por consiguiente, ésta no tiene acción antiemética ni causa efectos extrapiramidales (estimulación extrema del SNC). La cisaprida potencia la liberación de acetilcolina en las terminaciones nerviosas postganglionares del plexo mientérico y antagoniza el efecto inhibitorio de la serotonina del plexo mientérico, y da lugar a una mayor movilidad GI y a un aumento en la frecuencia cardíaca. La cisaprida es más potente y presenta mayor actividad procinética que la metoclopramida, porque incrementa la motilidad del colon, así como la del esófago, estómago e intestino delgado.

Aunque actualmente su uso esta restringido (*v.* más abajo), la cisaprida fue especialmente útil en animales que sufrían efectos neurológicos secundarios al tratamiento con metoclopramida. También era útil en el tratamiento del estasis gástrico, el estreñimiento idiopático, el reflujo gastroesofágico y el íleo postoperatorio en perros y gatos. La cisaprida fue especialmente útil en el tratamiento del estreñimiento crónico en gatos con megacolon; en muchos casos, aliviaba o reducía la necesidad de colectomía subtotal. La cisaprida también resultaba útil en el tratamiento de gatos con problemas de bolas de pelo o perros con megaesófago idiopático que seguían regurgitando con frecuencia a pesar de un cuidadoso programa de alimentación en posición elevada. En el caballo, la cisaprida incrementa la motilidad del colon del lado izquierdo y mejora la coordinación de la unión ileocecal colónica. Existen algunas pruebas de que la cisaprida es útil para prevenir el íleo postoperatorio, pero su uso clínico ha sido limitado hasta el momento. En estudios com-

parativos de motilidad GI en seres humanos y animales, la cisaprida fue claramente superior a otros tratamientos.

Inicialmente, los únicos efectos adversos descritos en seres humanos son el hecho que aumenta la defecación, cefalea, dolor abdominal, cólicos y flatulencia; los animales parecen tolerar muy bien la cisaprida. Al extenderse ampliamente el uso de la cisaprida en el tratamiento del reflujo gastroesofágico en seres humanos, se notificaron a la FDA casos de alteraciones del ritmo cardíaco y muertes. Estos problemas cardíacos en humanos estaban altamente asociados con terapias farmacológicas concurrentes o condicciones subyacentes específicas. En veterinaria, no se han descrito reacciones adversas al uso clínico de la cisaprida. Pero debido a los efectos cardiovasculares secundarios en seres humanos, el fabricante de cisaprida la incluyó voluntariamente en un programa de acceso limitado. La cisaprida para animales todavía puede obtenerse a través de farmacias de compuestos veterinarios.

Desde 1978, la domperidona es un antagonista de los receptores periféricos de la dopamina comercializada fuera de EE.UU. Se encuentra disponible en Canadá como comprimidos de 10 mg. Actualmente, está disponible en EE.UU. solamente un fármaco nuevo de investigación (como gel oral con un 1% de domperidona) para el tratamiento de agalactia en yeguas debida a toxicosis fescue. La domperidona regula la motilidad del músculo liso gástrico y del intestino delgado, y tiene algún efecto sobre la motilidad esofágica. La domperidona parece tener muy poco efecto fisiológico en el colon. Tiene actividad antiemética por bloqueo dopaminérgico en el AAQ. Pero dado que muy poca domperidona atraviesa la barrera hematoencefálica, los casos de reacciones extrapiramidales son raros, y el tratamiento es el mismo que para la metoclopramida. En un estudio la domperidona falló en incrementar el vaciado gástrico en perros sanos. En otros estudios, no obstante, la domperidona fue superior a la metoclopramida en la estimulación de las contracciones antrales en perros, pero no en gatos, y en la mejoría de la coordinación antroduodenal en perros. Debido a su perfil de seguridad favorable, la domperidona parece una variante atractiva a la metoclopramida.

Los antibióticos macrólidos, incluso la eritromicina y la claritromicina, no son agonistas de los receptores de motilina. También parecen estimular vías neuronales colinérgicas y no colinérgicas para estimular la motilidad. En dosis microbiológicamente ineficaces, algunos antibióticos macrólidos estimulan los complejos de motilidad migratoria y el peristaltismo anterogrado de la parte proximal del tracto gastrointestinal. La terapia con eritromicina ha sido eficaz en el tratamiento de gastroparesias en pacientes humanos en los que la metoclopramida o la domperidona fueron ineficaces. La eritromicina incrementa el vaciado gástrico en perros sanos, pero pueden penetrar porciones grandes de alimento en el intestino delgado y digerirse inadecuadamente. La eritromicina induce contracciones desde el estómago hasta el íleon terminal y colon proximal, pero las contracciones del colon no parecen dar lugar a motilidad propulsora. Por consiguiente, es improbable que la eritromicina beneficie a pacientes con trastornos de la motilidad del colon.

Estudios de farmacocinética en seres humanos indican que la eritromicina en suspensión es la forma ideal para administrar la eritromicina como agente procinético. Otros antibióticos macrólidos tienen actividad procinética con menos efectos secundarios que la eritromicina, y pueden ser aptos para su uso en animales pequeños. Aunque causó menos sufrimiento GI que la eritromicina, la claritromicina (250 mg, IV) aumentó la motilidad gastroduodenal en pacientes tratados de dispepsia funcional y gastritis por *Helicobacter pylori*. Ambos, la eritromicina y la claritromicina, se metabolizan por el sistema enzimático hepático citocromo P450 e inhiben el metabolismo hepático de otros fármacos, incluyendo la teofilina, la ciclosporina y la cisaprida. Se han desarrollado derivados no antibióticos de la eritromicina como agentes procinéticos.

La ranitidina y la nizatidina son antagonistas del receptor de 2 histamina H_2, con lo que son procinéticos a la vez que inhiben la secreción gástrica ácida en los perros y las ratas. Su actividad procinética se debe a la inhibición de la acetilcolinesterasa, con una mayor actividad en la parte proximal del tracto GI. La cimetidina y la famotidina no actúan como inhibidores de la acetilcolinesterasa y no tienen efectos procinéticos. La ranitidina y nizatidina estimulan la motilidad GI al aumentar la cantidad de acetilcolinesterasa disponible para los receptores muscarínico-colinérgicos de la musculatura lisa. También estimulan la contracción del músculo liso del colon en gatos a través de mecanismos colinérgicos. La ranitidina está disponible en comprimidos (75, 150 y 300 mg), jarabe (15 mg/mL) y solución inyectable (25 mg/mL). Una dosis oral de 1-2 mg/kg, 2 v/d, inhibe la secreción de ácido gástrico y estimula el vaciado gástrico. La nizatidina está disponible en cápsulas (75, 150 y 300 mg). Como la ranitidina, a dosis antisecretoras gástricas de 2,5-5 mg/kg, la nizatidina también tiene efectos procinéticos. La ranitidina provoca menos interferencia con el metabolismo de otros fármacos por el citocromo P450 que la cimetidina, y la nizatidina no afecta la actividad de las

TABLA 9. Fármacos procatárticos y laxantes

Fármaco	Dosificación
Aceite de castor	Perros: 5-25 mL, V.O. Potrillos: 25-50 mL, V.O.
Bisacodilo	Perros: 5-20 mg, V.O., 1-2 v/d Gatos: 2,5-5,0 mg, V.O., 1-2 v/d
Sulfato magnésico (sales Epsom)	Perros: 5-25 g, V.O. Gatos: 2-5 g, V.O. Caballos: 30-100 g, V.O.
Hidróxido magnésico (leche de magnesia)	Perros: 5-10 mL, V.O. Gatos: 2-6 mL, V.O. Caballos: 1-4 L, V.O.
Lactulosa	Perros: 5-15 mL, V.O., 3 v/d Gatos: 2-3 mL, V.O., 3 v/d
Docusato sódico, docusato cálcico, docusato de potasio	Perros y gatos: 2 mg/kg, V.O., 1 v/d Caballos: 10-20 mg/kg en 2 L de agua, V.O., cada 2 d

enzimas microsomales hepáticas; así que ambos fármacos tienen un amplio margen de seguridad.

La neostigmina inactiva la acetilcolinesterasa y, por consiguiente, prolonga la acción de la acetilcolina. También puede estimular directamente los receptores colinérgicos. Se recomienda su uso en el tratamiento del íleo paralítico en animales grandes; sin embargo, su acción es breve (15-30 min). Puede incrementar las secreciones en el tracto digestivo, por lo que está contraindicada en las enfermedades del intestino delgado. En el caballo, puede reducir las contracciones de propulsión del intestino delgado y retrasar el vaciamiento gástrico.

La lidocaína IV se emplea en el tratamiento del íleo postoperatorio en seres humanos y se ha demostrado recientemente que es útil para tratar el íleo y la duodenitis-yeyunitis proximal en caballos. Se piensa que suprime la descarga de las neuronas primarias aferentes, a la vez que tiene propiedades antiinflamatorias y efecto estimulante directo sobre la musculatura lisa. La dosis es 1,3 mg/kg como bolo, seguida por perfusión continua de 0,05 mg/kg/min. La mayoría de los caballos responden en 12 h tras empezar la perfusión.

FÁRMACOS PROCATÁRTICOS Y LAXANTES

Los procatárticos y los laxantes incrementan la motilidad intestinal o aumentan la masa fecal. Las dosis de todos estos fármacos son muy empíricas y se extrapolan generalmente de las dosis en seres humanos (TABLA 9). En la práctica clínica, estos fármacos se administran para mejorar el paso del contenido intestinal en la impactación intestinal, para limpiar el intestino antes de realizar radiografías o endoscopias, para eliminar toxinas del tracto digestivo y para ablandar las heces tras cirugía intestinal o anal.

Procatárticos estimulantes: Los procatárticos estimulantes (irritantes) parecen estimular la motilidad intestinal gracias a un efecto irritante sobre la mucosa o a la estimulación de los plexos nerviosos intramurales. También activan mecanismos secretores y provocan la acumulación de líquidos en la luz intestinal. Estos fármacos pueden tener efectos potentes y provocar una pérdida excesiva de electrólitos y líquidos. Actúan directa o indirectamente si se requiere transformación metabólica antes de que el compuesto sea activo.

La emodina es un glucósido irritante y constituye el principio activo de varios productos. Su acción se limita al intestino grueso y sus efectos pueden tardar en aparecer de 4-6 h. En los caballos deben evitarse dosis repetidas por su largo período de latencia y por el riesgo de un excesivo efecto purgante que puede ser grave. Se encuentran emodinas naturales (por ejemplo, la senna) en formulaciones para uso en seres humanos.

Los aceites vegetales son procatárticos de acción indirecta. Se hidrolizan mediante la lipasa pancreática en el intestino delgado y originan ácidos grasos irritantes. El aceite de ricino es un procatártico potente. Se hidroliza para liberar ácido ricinoleico, que incrementa la secreción de agua en el intestino delgado. Se utiliza fundamentalmente en animales no rumiantes y en terneras prerrumiantes. El aceite de linaza puro (el aceite de linaza cocinado es tóxico) se hidroliza para liberar linoleatos, que son menos irritantes que el ácido ricinoleico. En dosis diarias más pequeñas, el aceite de linaza es un laxante lubricante de

efecto moderado y supone una fuente de ácidos grasos para el caballo.

La fenolftaleína y el bisacodil son derivados del difenilmetano que actúan en el intestino grueso y que forman parte de la mayoría de las formulaciones de laxantes para uso humano que se suministran sin receta médica. La fenolftaleína sólo es eficaz en primates y cerdos. El bisacodil parece inhibir la absorción de glucosa y la actividad Na^+/K^+-ATPasa, alterando así la actividad motora del músculo liso visceral. Se administra V.O. o en enema, y sólo se absorbe el 5% de cualquier dosis.

Procatárticos hiperosmóticos: Estos fármacos se absorben mal desde el tracto digestivo y hacen pasar líquido al intestino por ósmosis. El contenido líquido de las heces aumenta, produciendo distensión abdominal y estímulo de la peristalsis. Aunque los procatárticos hiperosmóticos son relativamente seguros, su sobredosis puede causar pérdida excesiva de líquidos y deshidratación, por lo que debe asegurarse un consumo adecuado de agua. Entre los procatárticos hiperosmóticos están las sales de magnesio, las sales de sodio y los alcoholes de azúcar.

Las sales de magnesio se emplean frecuentemente V.O. como purgantes salinos. Normalmente, sólo un 20% del magnesio se absorbe sistémicamente y se elimina por los riñones. Si la absorción es excesiva o si la eliminación renal está alterada, se puede provocar una hipermagnesemia grave y alcalosis metabólica.

Las sales sódicas pueden administrarse V.O. como procatárticos salinos, aunque generalmente se administran en forma de bifosfato sódico o en enemas de fosfato sódico. Éstos no deben emplearse en gatos, porque pueden provocar hiperfosfatemia, hipocalcemia e hipernatremia mortales.

Los alcoholes de azúcar, como el manitol y el sorbitol, no se absorben bien y fermentan en el íleon terminal e intestino grueso. La lactulosa es un disacárido sintético que fermenta en el intestino grueso, dando lugar a ácido acético, ácido láctico y otros ácidos orgánicos que tienen un efecto osmótico. La lactulosa se usa para tratar el estreñimiento crónico en gatos con megacolon. También se emplea en el tratamiento de la encefalopatía hepática, en la que la acidificación del intestino grueso provoca la formación de iones amonio y aminas cuaternarias no absorbibles, reduciendo así la necesidad de desintoxicación por parte del hígado.

Coloides hidrofílicos (laxantes volumimétricos): Éstos se componen de derivados del polisacárido celulosa, naturales o sintéticos, no absorbibles. Captan agua e incrementan la masa de material no digerible en el intestino. Algunos ejemplos son la metilcelulosa, la zaragatona, las ciruelas, el salvado de trigo y la calabaza en conserva.

Laxantes lubricantes: Éstos actúan recubriendo la superficie de las heces con una película insoluble en agua e incrementando el contenido en agua de las heces para conseguir una acción lubricante. Los laxantes lubricantes suelen contener aceite mineral o petróleo blanco. Su uso crónico puede reducir la absorción de vitaminas liposolubles y causar enteritis granulomatosa. El aceite mineral se emplea muy frecuentemente en caballos y ganado vacuno, y se dispone de productos comerciales que facilitan el paso de las bolas de pelo en los gatos.

Ablandadores fecales (tensioactivos): El docusato sódico, el docusato cálcico y el docusato potásico son sales que disminuyen la tensión superficial y que permiten la acumulación de agua en las heces. El docusato también aumenta el AMPc en las células de la mucosa del colon, lo que incrementa la secreción de iones y la permeabilidad a los líquidos. Cuando el docusato se emplea junto con aceite mineral, se forman jabones y se incrementa la absorción del aceite mineral.

FÁRMACOS QUE AFECTAN A LAS FUNCIONES DIGESTIVAS

La **lipasa pancreática** contiene las enzimas pancreáticas lipasa, amilasa y proteasa. Se obtiene de los tejidos pancreáticos del cerdo. Estas enzimas facilitan la digestión y absorción de grasas, proteínas e hidratos de carbono. La lipasa pancreática se emplea en el tratamiento de perros y gatos con insuficiencia pancreática exocrina. Se dispone de varias formulaciones como cápsulas orales, comprimidos, así como cápsulas y comprimidos de liberación sostenida. Las formulaciones en polvo pueden añadirse a la comida, y se puede ajustar la dosis para mantener unas heces normales. Los antiácidos pueden disminuir la eficacia de la lipasa pancreática, mientras que los antagonistas del receptor H_2 pueden incrementar la cantidad de lipasa pancreática que llega al duodeno.

El **ursodiol**, también conocido como ácido ursodeoxicólico, es un ácido biliar natural. Suprime la síntesis y secreción hepática del colesterol y reduce la absorción intestinal del colesterol. Al reducir la saturación del colesterol, consigue solubilizar los cálculos biliares que contienen colesterol. El ursodiol también incrementa el flujo biliar y reduce el efecto hepatotóxico de las sales biliares al disminuir su acción detergente. En animales pequeños, el ursodiol puede ser útil en el tratamiento de cálculos biliares que contienen colesterol, li-

pidosis hepática idiopática y hepatitis activa crónica. La dosificación en los perros y gatos es de 15 mg/kg, V.O., 1 v/d.

La **S-adenosilmetionina (SAMe)** es una molécula endógena sintetizada por las células en todo el cuerpo. Formada por aminoácido metionina y ATP, la SAMe es una parte esencial de tres grandes vías metabólicas: transmetilación, transulfuración y aminopropilación. La deficiencia de SAMe se asocia con degeneración celular en hepatocitos, y hay evidencia de que una deficiencia de SAMe puede contribuir a alteraciones de la estructura y función celular en muchos tejidos corporales, como el hígado. La administración exógena de SAMe parece mejorar la función hepatocelular en estudios tanto en vivo como in vitro, sin citotoxicidad o efectos secundarios significativos. SAMe incrementa los niveles de glutatión hepático en gatos y perros. El glutatión es un potente antioxidante que protege las células hepáticas de las toxinas y la muerte. La dosis diaria es de 18 mg/kg, redondeada al tamaño más próximo de comprimido con recubrimiento entérico y administrado con el estómago vacio.

APARATO DIGESTIVO DE LOS RUMIANTES

Aparte de los preestómagos (rumen, retículo, librillo), los componentes del sistema gastrointestinal de los rumiantes son similares a los de los mamíferos monogástricos, y el empleo de compuestos farmacológicos para el tratamiento de enfermedades del estómago glandular (abomaso) y del intestino sigue los mismos principios, comunes a especies monogástricas y rumiantes. Los rumiantes se diferencian significativamente de otros mamíferos en que gran parte de su ingestión oral se somete a una predigestión microbiana en los preestómagos, principalmente en el rumen y en el retículo. También se produce fermentación posgástrica en el ciego y el colon, pero ésta tiene menos importancia que en otros herbívoros, como por ejemplo el caballo.

La motilidad o la fermentación ruminorreticulares se encuentran disminuidas en muchas situaciones, como cuando existe una alimentación incorrecta (exceso o deficiencia de determinados nutrientes), falta de agua, infecciones, intoxicaciones, lesiones en cualquier zona del tracto digestivo superior, alteraciones metabólicas (por ejemplo la hipocalcemia) o la reducción del flujo de saliva alcalina, que hace descender el pH y altera la flora microbiana hasta tal punto que resulta nociva para el animal. (*V. t.* LAS ENFERMEDADES DEL PREESTÓMAGO Y EL ABOMASO EN RUMIANTES, p. 173.)

Los principales objetivos farmacoterapéuticos radican en suprimir la causa y favorecer la normalización de la función digestiva, estableciendo o reinstaurando lo antes posible las condiciones necesarias para una función reticulorruminal óptima. Esto puede incluir cualquiera de lo siguiente: 1) asegurar un sustrato apropiado para la fermentación microbiana, 2) proporcionar cualquiera de los cofactores (por ejemplo, fósforo, azufre) que son necesarios para los procesos fermentativos microbianos, 3) eliminar de productos finales solubles, residuos sólidos no digeridos y gases, 4) mantener el cultivo de flujo continuo de microorganismos ruminales, 5) asegurar que el contenido del reticulorrumen es líquido, 6) mantener el pH intrarruminal óptimo (en general entre 6 y 7) y por último 7) promover una actividad ruminoreticular activa.

FÁRMACOS CON EFECTOS ESPECÍFICOS

Obstrucción esofágica: La obstrucción esofágica originada por un cuerpo extraño (p. 170) causa malestar grave y meteorismo agudo con formación de gases libres. Si el espasmo del músculo circundante es potente, la extracción por medios físicos puede resultar imposible. Pueden utilizarse fármacos espasmolíticos específicos como la acepromacina. Como alternativa, los efectos moderadamente sedantes y relajantes musculares de una dosis baja de xilacina (0,05 mg/kg, IM en ganado vacuno) ayudan a la eliminación de las obstrucciones.

Ruminotóricos: Los compuestos y preparados que estimulan la actividad de (fermentación y motilidad) de los preestómagos se denominan ruminotóricos. Las formulaciones que contienen sustratos glucogénicos, minerales, cofactores y sustancias amargas (por ejemplo, nuez vómica) apenas se usan actualmente en el tratamiento de la indigestión reticulorruminal. Generalmente, resulta mucho más eficaz restablecer el medio reticulorruminal normal a través de procedimientos fisiológicos. Los efectos moderadamente laxantes y antiácidos del hidróxido de magnesio pueden resultar beneficiosos en aquellos animales en los que el líquido reticulorruminal todavía no es alcalino.

La administración de aceite mineral (1-2 L) o dioctil sulfosuccinato sódico (DSS, 90-120 mL en 1-2 L de agua), V.O. o por sonda nasogástrica, seguida de un masaje ruminal suave, puede promover la disolución y el paso del contenido ruminal fibroso impactado. El DSS puede reducir notablemente los protozoos del rumen; por tanto, si persiste la baja motilidad ruminal, el uso de este compuesto suele provocar alteraciones en la flora ruminal.

Transferencia de líquido ruminal: El líquido ruminal fresco se considera como el mejor "ruminotórico" disponible, ya que contiene bacterias ruminales viables (1×10^8-10^{11}/mL) y protozoos (1×10^5-10^6/mL) y muchos factores de fermentación útiles (ácidos grasos volátiles, proteínas microbianas, minerales, vitaminas, tampones). El jugo ruminal fresco filtrado (como mínimo 3 L; 8-16 L es lo ideal en el ganado vacuno; el ganado ovino necesita ~1 L), V.O. o por sonda, está indicado en casos de estasis reticulorruminal. El líquido ruminal puede aspirarse con una sonda gástrica desde el reticulorrumen de animales sanos, usando una bomba extractora o un sifón, o bien puede obtenerse en los mataderos. Resulta especialmente indicado obtenerlo de un animal donante mediante canulación ruminal. Se recomienda que el donante reciba una dieta similar a la del receptor, ya que en este caso la microflora ruminal estará mejor adaptada. Si la afección o lesión inicial responde favorablemente, tras el restablecimiento de la microflora ruminal normal suele conseguirse la mejoría, con la consiguiente normalización del proceso de fermentación y de la motilidad reticulorruminal. Cuando el contenido reticulorruminal es putrefacto, se debe suprimir la ingesta antes de transferir contenido ruminal fresco. Esto se puede conseguir mediante una sonda gástrica de luz ancha o bien mediante una ruminotomía. (*V. t.* p. 120.)

Compuestos antiespumantes: Las opciones terapéuticas para controlar el timpanismo espumoso agudo implican la administración de compuestos antiespumantes que disminuyan la estabilidad de la espuma y promuevan la liberación de gas libre, que se eructa entonces rápidamente. (*V. t.* TIMPANISMO, p. 180.)

En el ganado vacuno el timpanismo espumoso agudo debe tratarse con poloxaleno, que puede administrarse V.O. forzada o mediante sonda gástrica (25-50 g). El timpanismo espumoso puede prevenirse mediante la administración de poloxaleno como un aditivo a los alimentos (1 g/45 kg de peso corporal/d) o en un bloque de melaza (1,5 g/45 kg de peso corporal/d). La inyección intrarruminal directa de poloxaleno no suele conseguir resultados satisfactorios. La metil silicona polimerizada (3,3% emulsión [ganado vacuno: 30-60 mL, ovejas: 7-15 mL]) se usa de modo similar al poloxaleno, aunque en este caso puede ser más eficaz inyectarlo directamente en el reticulorrumen a través de una aguja o cánula. La administración de docusato de sodio en aceite de soja emulsificado (6-12 onzas líquidas contienen 240 mg/mL) o la administración de aceites vegetales solos, como aceite de cacahuete, de girasol o soja (ganado vacuno: 60 mL, ovejas: 10-15 mL), también mejora el timpanismo espumoso agudo cuando se administra V.O. La incidencia del timpanismo espumoso en ganado vacuno se puede disminuir incluyendo ionóforos (como monensina) en la ración o administrándolos como unas cápsulas de liberación controlada.

Antiácidos reticulorruminales: Los compuestos alcalinizantes ruminales se utilizan principalmente para tratar la acidosis láctica ruminal (pH <6) causada por la obstrucción por grano o por sobredosis de hidratos de carbono solubles. (*V. t.* ACIDOSIS RUMINAL SUBAGUDA, p. 177.) La deshidratación sistémica y la acidosis resultantes necesitan de una corrección inmediata del equilibrio hídrico y electrolítico y de la reposición de una población microbiana viable. A menudo, lo último implica el vaciado del contenido ruminoreticular y su reposición con fluido ruminoreticular fresco. Entre los antiácidos que pueden administrarse V.O., 2-3 v/d, está el hidróxido de magnesio (ganado vacuno: 100-300 g, ovino: 10-30 g) y el carbonato magnésico (ganado vacuno: 10-80 g, ovino: 1-8 g). Los antiácidos deben mezclarse en ~10 L de agua caliente para asegurar una adecuada distribución por todo el espacio reticulorruminal. Se cree que la administración V.O. de carbón activado (2 g/kg), al inactivar las toxinas, protege a la mucosa reticulorruminal de un daño mayor.

Compuestos acidificantes reticulorruminales: Los compuestos acidificantes ruminales se usan para tratar la estasis ruminal o indigestión simple, así como en la intoxicación aguda por amoníaco. En los casos de estasis ruminal, el pH intrarruminal suele aumentar por encima de 7,5 debido al flujo constante de saliva rica en bicarbonato en ausencia de una fermentación ruminal activa, así como por la formación de ácidos grasos volátiles. En la intoxicación aguda por urea, el incremento del pH intrarruminal estimula la actividad de la ureasa y facilita una mayor absorción del amoníaco libre (el pK_a del amonio es 9,1). La administración de ácidos débiles en agua fría hace que el pH del contenido reticulorruminal retorne a los valores fisiológicos, promueve la captación de ácidos grasos volátiles, reduce la absorción de amoníaco e inhibe la actividad excesiva de la ureasa. El ácido acético (4-5%) o el vinagre (ganado vacuno: 4-8 L, ovino: 250-500 mL), es el compuesto acidificante que más se utiliza.

Moduladores de la motilidad reticulorruminal: Numerosos factores pueden perjudicar la motilidad del preestómago y provocar hipomotilidad o atonía reticulorruminal. La estrategia más eficaz para restablecer la motilidad consiste en reinstaurar el ambiente reti-

culorruminal normal, y para ello suele ser necesario modificar la flora. No suele estar indicado el empleo de compuestos parasimpaticomiméticos (por ejemplo la neostigmina, la fisostigmina, el carbacol o el betanecol). Todos estos compuestos presentan efectos colinérgicos potencialmente peligrosos. La neostigmina (ganado vacuno: 0,02 mg/kg, SC, ovino: 0,01-0,02 mg/kg, SC) es generalmente la que presenta menos efectos secundarios, aunque tiende a aumentar más la frecuencia, que la intensidad de las contracciones reticulorruminales. Esto ocurre especialmente cuando existe atonía ruminal. La neostigmina no siempre tiene efectos estimulantes, y puede producirse cierta inhibición de la motilidad. Esto puede deberse al componente adrenérgico asociado a la estimulación ganglionar que provocan las sustancias colinérgicas. Se ha observado que la metoclopramida resulta útil para corregir trastornos de la motilidad reticulorruminal, pero existen pocos estudios concluyentes; en el abomaso sí produce contracciones intensas.

Las respuestas condicionadas a la presencia de alimentos y a la propia alimentación son 2 mecanismos fisiológicos mediante los cuales se puede mejorar notablemente la motilidad reticulorruminal.

Algunos fármacos, como los anticolinérgicos, adrenérgicos, analgésicos opiáceos, depresores del SNC y varios compuestos tóxicos (por ejemplo el cianuro) pueden producir paresia reticulorruminal.

DISTRIBUCIÓN DE LOS FÁRMACOS EN EL RETICULORRUMEN

Las características morfológicas y funcionales del reticulorrumen que propician la digestión fermentativa de las sustancias vegetales también afectan a la actividad, distribución y absorción de distintos fármacos, especialmente cuando se administran V.O. El entorno anaerobio y reductor del reticulorrumen y distintas enzimas microbianas inactivan fármacos como el cloranfenicol, el trimetoprím y los glucósidos cardíacos. El lento e ineficaz mezclado de los fármacos en el gran volumen de líquido reticulorruminal retrasa la obtención de concentraciones uniformes durante la ingestión multifásica y retrasa su absorción desde el reticulorrumen. La absorción también depende de la polaridad y del estado iónico del fármaco, que viene determinado por su pK_a y por el pH del líquido reticulorruminal. Este último depende de la dieta y de las aportaciones relativas de saliva alcalina y del líquido reticulorruminal ácido. Además de los distintos efectos que el medio reticulorruminal puede tener sobre la actividad y distribución de los fármacos, éstos a su vez pueden perjudicar la función reticulorruminal. En concreto los antibióticos de amplio espectro y los compuestos antiprotozoarios pueden alterar el equilibrio normal de la microflora del reticulorrumen.

Estos factores que afectan a la actividad y distribución de los fármacos en el reticulorrumen, junto con los posibles efectos de los fármacos sobre la función reticulorruminal, complican la administración oral de fármacos a los rumiantes. En los animales jóvenes, estos efectos indeseables pueden evitarse gracias al reflejo palatino. Este reflejo, desencadenado por receptores en la cavidad oral y faringe, está bien desarrollado en los neonatos lactantes, pero es menos intenso en los animales más viejos. Después de ~2 años en el ganado vacuno y ~18 m en las ovejas, el cierre de la hendidura reticular suele ser irregular, incompleto o inexistente. La administración oral de medicamentos con efecto intestinal local (por ejemplo los purgantes, los antidiarreicos, los medios de contraste y algunos antihelmínticos) puede preceder a la administración de una solución salina apropiada, para cerrar la hendidura reticular y evitar así la dispersión reticulorruminal. En el ganado vacuno, el cierre de la hendidura puede lograrse administrando 60 mL de sulfato de cobre al 5%, sulfato de zinc al 5%, bicarbonato sódico al 10% o sulfato sódico al 10%; el sulfato de cobre al 1-2% es eficaz en las ovejas. La respuesta refleja comienza al cabo de 5-10 seg y la hendidura permanece cerrada durante unos 60 seg.

La morfología y la función reticulorruminal afectan menos a la distribución de los fármacos en los rumiantes recién nacidos que en los adultos. Al nacer, los preestómagos no están completamente desarrollados y el rumiante neonato es fundamentalmente monogástrico. Fármacos (por ejemplo el trimetroptrim) que generalmente se destruyen en el reticulorrumen del adulto, se absorben bien durante las primeras 2-3 sem de vida. Este patrón de desarrollo depende del período entre el nacimiento y el inicio de una dieta con forraje, y de la exposición a microorganismos ambientales.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO SISTEMÁTICO DEL OJO

V. t. OFTALMOLOGÍA, p. 384.

El ojo es el único órgano que da la oportunidad de administrar tratamientos tópicos y sistémicos a tejido neuronal. Como el cerebro, el ojo tiene barreras protectoras formadas por el sistema vascular. Éstas se conocen como barreras sanguíneo-oculares (es decir, las barreras sanguíneo-acuosa y sanguíneo-

retinal). Permiten al ojo controlar la entrada de células inflamatorias, proteínas y compuestos de bajo peso molecular desde la circulación sistémica.

La **barrera sanguíneo-acuosa** está formada por el iris y el epitelio del cuerpo ciliar. En el iris, el endotelio capilar no está fenestrado, sino que tiene uniones estrechas. En el cuerpo ciliar, hay conexiones estrechas entre los extremos apicales de las células epiteliales no pigmentadas. La rotura de esta barrera da lugar a la entrada de proteínas y células en la cámara anterior y se observa como irradiación acuosa o plasmoide acuoso. La **barrera sanguíneo-retinal** está formada por dos capas: una porción endotelial y otra epitelial. La región endotelial está formada por el endotelio de los capilares de la retina, que también son no fenestrados. La porción epitelial es el epitelio pigmentado de la retina. Cuando se trata el ojo a través de circulación sistémica, estas barreras pueden limitar la entrada y la cantidad de medicamentos en el ojo, especialmente de compuestos demasiado hidrosolubles. Son menos efectivos en caso de inflamación y muchos fármacos consiguen mayor acceso a las estructuras intraoculares cuando el ojo está inflamado. El tiempo que tardan los fármacos en alcanzar su concentracion máxima en el ojo depende mucho de las propiedades fisicoquímicas de cada fármaco.

La presencia de barreras como el iris, el cuerpo ciliar y el cristalino, así como el movimiento normal del humor acuoso a través de la pupila y de salida por la red trabecular y uveoscleral, puede limitar más la distribución de fármacos. Un número de enzimas presentes en la córnea y el cuerpo ciliar pueden metabolizar los fármacos a metabolitos inactivos antes y después de que el compuesto alcance la cámara anterior. Los fármacos dejan predominantemente la cámara anterior con el humor acuoso a través de la red trabecular y uveoscleral corneal, aunque después cantidades pequeñas pueden moverse hacia el vítreo.

VÍAS DE ADMINISTRACIÓN

Los tres métodos primarios de administración de medicaciones oculares al ojo son: el tópico, ocular local (es decir, subconjuntival, intravitreal, retrobulbar, intracameral) y sistémico. El método más apropiado de administración depende de la zona del ojo que hay que tratar: estructuras extraoculares, córnea, segmento anterior (cámara anterior y el iris), segmento posterior (cuerpo ciliar, retina, el vítreo) y tejidos retrobulbares u orbitales. La conjuntiva, la córnea, la cámara anterior y el iris se tratan generalmente mejor con terapia tópica. Por el contrario, los párpados pueden tratarse con terapia tópica, pero frecuentemente requieren terapia sistémica. El segmento posterior siempre exige la terapia sistémica, ya que la mayoría de los medicamentos tópicos no llegan hasta el segmento posterior. Los tejidos retrobulbares y orbitales se tratan más frecuentemente de forma sistémica.

El tratamiento subconjunctival o sub-Tenon, aunque no es una verdadera forma de medicación sistémica, tiene potencialmente mayor absorción y tiempo de contacto del medicamento. Los fármacos caen sobre la córnea desde el agujero de inyección y se difunden a través de la esclerótica hacia el globo. Los fármacos con baja solubilidad como los corticosteroides pueden generar una reposición del fármaco que persiste de días a semanas. Se deben usar las cantidades apropiadas de medicación, ya que grandes cantidades, especialmente de sales de acción prolongada, pueden causar una reacción inflamatoria significativa. Para inyecciones sub-Tenon, una dosis de 0,5 mL/punto generalmente es segura y eficaz en animales pequeños y de ≤1 mL en animales grandes como caballos y vacas.

Los terapeutas no usan medicamentos retrobulbares con frecuencia. En el ganado vacuno, los tejidos retrobulbares se pueden anestesiar con anestésico local (lidocaína) para enucleaciones recurriendo al bloqueo Peterson (15-20 mL) a un bloqueo en cuatro puntos de la órbita (5-10 mL/punto). Cuando se coloca alguna medicación en la órbita, se debe tener extremo cuidado para asegurarse de que la medicación no se inyecte inadvertidamente en los vasos sanguíneos, en el nervio óptico, o en un foramen orbital. La inyección retrobulbar tiene un riesgo elevado de efectos adversos y no debe usarse, a menos que el clínico sea experimentado y el animal esté adecuadamente sujeto.

Se requiere medicación sistémica para el tratamiento del segmento posterior y como complemento del tratamiento tópico del segmento anterior. Las barreras sanguíneo-oculares pueden limitar la absorción de los fármacos menos lipófilos, pero la inflamación inicialmente permite que se alcancen en la zona mayores concentraciones de fármaco. Al comenzar a cicatrizar el ojo, estas barreras se hacen más eficaces y pueden limitar que continue la penetración del fármaco. Esto debe considerarse cuando se tratan enfermedades del segmento posterior, por ejemplo, la blastomicosis en animales pequeños con fármacos hidrófilos como el itraconazol.

Tras la administración tópica, hasta el 80% del fármaco aplicado se absorbe sistémicamente a través de la muy vascularizada mucosa nasofaríngea. Dado que la absorción por esta vía se desvia del hígado, no se produce la gran metabolización del primer paso observada tras la administración V.O. Según los

fármacos utilizados, pueden aparecer efectos secundarios sistémicos. β-bloqueantes utilizados en el tratamiento de glaucoma, aplicados tópicamente, pueden causar bloqueo cardíaco, taquicardia auricular, insuficiencia cardíaca congestiva, broncospasmo, disnea y disminución de la tolerancia al ejercicio. Estos fármacos se deberían utilizar con cuidado en animales viejos o en los afectados por enfermedades cardíacas o respiratorias. Por la administración crónica de esteroides potentes de uso tópico, se puede inducir fácilmente síndrome de Cushing en perros de pequeño o mediano tamaño.

ANESTÉSICOS LOCALES

El bloqueo parenteral de los nervios locales es una excelente ayuda para la evaluación ocular y los procedimientos diagnósticos rutinarios en caballos. El bloqueo auriculopalpebral ayuda a limitar el blefarospasmo durante exámenes oculares. Este procedimiento bloquea algunos de los nervios motores de los párpados superiores y permite al examinador controlar el párpado superior del caballo. El nervio auriculopalpebral es una rama del nervio facial y se puede palpar al pasar a través del borde superior del arco cigomático. Para inhibir la recepción sensitiva, se utiliza un bloqueo del nervio supraorbital o un bloqueo en anillo. El nervio supraorbital es una rama del nervio frontal que atraviesa el foramen supraorbital de la órbita superior. Si se coloca correctamente, una dosis de 1-2 mL de lidocaína habitualmente es suficiente para bloquear los nervios auriculopalpebral o supraorbital. El bloqueo es generalmente eficaz en 3-5 min y puede durar hasta 2-3 h.

Se utilizan los mismos principios en animales de abasto, como el ganado vacuno, en el cual se usan tanto el bloqueo retrobulbar como el bloqueo en anillo. Un bloqueo retrobulbar correctamente colocado bloquea los nervios craneales II, III, IV, VI y la rama oftálmica del V. El bloqueo en anillo es necesario para inhibir los impulsos sensitivos de la piel que rodea el ojo.

LOS FÁRMACOS USADOS EN EL TRATAMIENTO DEL GLAUCOMA

Los fármacos primarios para el tratamiento del glaucoma son medicamentos tópicos, como las prostaglandinas, mióticos, adrenérgicos β-bloqueantes e inhibidores tópicos de la anhidrasa carbónica (*v.* p. 389), pero a menudo éstos se complementan con fármacos sistémicos.

Diuréticos osmóticos: En el tratamiento del glaucoma agudo, la presión intraocular debe reducirse urgentemente. Esto se hace farmacológicamente empleando diuréticos osmóticos como el manitol o glicerol en combinación con otros fármacos tópicos y sistémicos. Los diuréticos osmóticos son moléculas de elevado peso molecular que incrementan la presión osmótica relativa del plasma, en relacción con la del humor acuoso y vítreo. La mayoría de agua en el ojo está en el humor vítreo. La deshidratación del vítreo permite al cristalino y al iris moverse posteriormente, abriendo el ángulo iridocorneal. El otro efecto es la disminución de la formación de humor acuoso. El manitol se administra vía IV (1-1,5 g/kg lentamente durante 10-15 min) con el efecto máximo a las 2-3 h y dura hasta 5 h. El manitol no se metaboliza y por eso se puede emplear en los diabéticos. Se puede utilizar glicerol oral (1-2 g/kg), pero es desagradable al gusto y la mayoría de los perros vomitan.

Con ambos fármacos, se debe retirar el agua transcurridas de tres a cinco horas y el animal debe tener la oportunidad para orinar. Se debe examinar la función renal antes de iniciar la terapia y monitorizar la función cardíaca durante todo el tratamiento. Se puede utilizar de nuevo el manitol, si el control inicial de la presión intraocular no se mantiene; el control a largo plazo es improbable, si la presión intraocular no se mantiene dentro de los parámetros normales tras dos tratamientos.

Inhibidores de la anhidrasa carbónica: Otros compuestos utilizados en el tratamiento y control del glaucoma agudo incluyen inhibidores orales de la anhidrasa carbónica. Éstos inhiben la enzima anhidrasa carbónica responsable de la catalización de la siguiente reacción en el epitelio ciliar no pigmentado:

$$CO_2 + H_2O \leftarrow \text{anhidrasa carbónica} \rightarrow$$
$$\rightarrow H_2CO_3 \leftrightarrow H^+ + HCO_3^-$$

Los iones bicarbonato y sodio se transportan activamente a la cámara anterior y se produce un movimiento pasivo de agua. Este mecanismo produce el 40-60% del humor acuoso. Los compuestos utilizados incluyen la acetazolamida (5-8 mg/kg, V.O., 2-3 v/d), la methazolamida (5 mg/kg, V.O., 2-3 v/d) y la dichlorfenamida (2-4 mg/kg, V.O., 2-3 v/d). Los niveles máximos en sangre por lo general se alcanzan 3-6 h después de la administración oral.

El efecto secundario más común consiste en una acidosis metabólica, que se manifiesta generalmente en forma de jadeo. Otros efectos observados pueden incluir vómitos, diarrea e hipopotasemia. La acetazolamida frecuentemente causa anorexia; el tratamiento de elección es la metazolamida. La suplementación con potasio se puede dar con bicarbonato o citrato potásico (1-2 g/d) añadido a la comida.

LOS FÁRMACOS USADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD INFECCIOSA

Queratitis herpesvírica felina y la conjuntivitis: Los fármacos antivíricos sistémicos para el tratamiento del herpesvirus ocular felino sólo son necesarios en casos extremos, cuando la terapia antiviral tópica no es efectiva. El aciclovir se ha utilizado a 200 mg, V.O., 2-3 v/d, aunque debe controlarse la toxicidad. La L-lisina (250-500 mg/d) vía oral puede prevenir o reducir la gravedad de la infección recurrente por herpesvirus felino en gatos, por supresión de la replicación viral; pero cuando se utiliza in vitro, exige niveles bajos de arginina. L-lisina puede causar malestar gástrico. El interferón recombinante humano α 5-25 U/d, oral y tópicamente, también se ha recomendado y puede funcionar inhibiendo la replicación del herpesvirus y estimulando la respuesta antiviral de los linfocitos, mediante un aumento en la activación de los macrófagos y de la citotoxicidad linfocito-mediada.

Conjuntivitis felina por clamidobacterias: La conjuntivitis refractaria felina causada por *Chlamydophila (chlamydia) psittaci* (p. 395) que no responde al tratamiento tópico se puede tratar con doxiciclina (5-10 mg/kg, 1 v/d). Se deben tratar todos los gatos de la casa durante al menos 4 sem o durante 2 sem después de desaparecer los síntomas clínicos. Los macrólidos sistémicos como la eritromicina (15-25 mg/kg, V.O., 2 v/d o 10-15 mg/kg, V.O., 3 v/d) o azitromicina (5-10 mg/kg, V.O., 1 v/d durante 3-5 d) también son eficaces.

Toxoplasmosis felina: La uveítis anterior felina, con títulos de *Toxoplasma gondii* aumentados como se observa en la serología y la punción de la cámara anterior, se pueden tratar con la clindamicina oral a 8-17 mg/kg, V.O., 3 v/d o 10-12,5 mg/kg, V.O., 2 v/d durante 2-4 sem, en asociación con corticosteroides tópicos (0,5-1% acetato de prednisolona o 0,01% de alcohol de dexametasona 3-4 v/d). Los corticoides sistémicos se han utilizado (0,25 mg/kg en dosis fraccionadas diariamente) junto con clindamicina oral y pueden mejorar la respuesta terapéutica. Los efectos secundarios de la clindamicina incluyen anorexia, vómito y diarrea, mayormente en las dosis más altas.

Otros antibióticos sistémicos utilizados comprenden la combinación sinérgica de sulfonamidas (sulfadiacina, sulfametacina, sulfameracina, 100 mg/kg, V.O., 1 v/d) y pirimetamina (2 mg/kg, V.O., 1 v/d) durante 1-2 sem. Los efectos secundarios incluyen depresión de la médula ósea. Se recomienda la monitorización hematológica frecuente si la terapia va a durar >2 sem.

Rickettsiosis felina y canina: La uveítis anterior y posterior y la coriorretinitis secundarias a la infección por *Ehrlichia* o *Rickettsia* spp (*v.* ENFERMEDADES RICKETTSIALES, p. 628) son frecuentes. Las tetraciclinas son los fármacos de elección y tienen una excelente penetracción intraocular. La doxiciclina se administra a 5-10 mg/kg, 1-2 v/d para perros y 10 mg/kg, 2 v/d para gatos durante 10-21 d. En casos de uveítis de causa desconocida en perros de un área geográfica asociada con rickettsiosis, los animales se pueden tratar empíricamente con doxiciclina en espera de la serología. No se recomienda el uso de cloranfenicol, ya que este fármaco interfiere directamente con el hem y la síntesis de médula ósea. También se recomienda una terapia tópica apropiada y sistémica con AINE para controlar la inflamación ocular. Cuando la inflamación intraocular es severa o hay un desprendimiento de retina grave, se pueden usar corticosteroides orales a corto plazo (2-7 d), concurrentemente, 24-48 h después de comenzar la terapia con antibióticos orales. Los animales pueden recuperar la visión tras reanexión de la retina.

Micosis ocular canina y felina: Los perros y gatos diagnosticados con micosis ocular requieren tratamiento sistémico. Junto con los antifúngicos sistémicos, se necesitan antiinflamatorios tópicos y sistémicos, y midriáticos y cicloplégicos tópicos para controlar la inflamación intraocular secundaria, que potencialmente puede producir ceguera.

La blastomicosis (p. 507) es más frecuente en perros que en gatos. Hasta un 40% tienen síntomas oculares, generalmente uveítis anterior. Las opciones de tratamiento incluyen la anfotericina B deoxicolato vía parenteral o tiazoles orales IV. En los perros, se usa el itraconazol a 5 mg/kg, V.O., 2 v/d durante 5 d, después de lo cual se reduce la dosis a 5 mg/kg, V.O., 1 v/d. El tratamiento debe continuar durante un mínimo de 60 d o 1 m después de que todos los síntomas de la enfermedad se hayan resuelto. Los efectos secundarios incluyen la anorexia, que se acompaña de toxicidad hepática. Los gatos se pueden tratar con 10 mg/kg, 1 v/d o 5 mg/kg, 2 v/d. El ketoconazol también se puede utilizar para tratar la blastomicosis, pero dado que el inicio de su efecto es tan lento, inicialmente se deben usar otros tiazoles. La amfotericina B deoxicolato también es eficaz, pero es nefrotóxica. La dosis es 0,5 mg/kg, IV en perros y 0,25 mg/kg, IV en gatos, 3 v/sem hasta que el animal se vuelva azoémico o hasta que se alcance una dosis acumulada de 4-6 mg/kg en perros, o 4 mg/kg en gatos. El complejo

amfotericina B lípido a la misma dosis o ligeramente más alta, es menos nefrotóxico.

La lesión predominante de la histoplasmosis (p. 505) es la coroiditis granulomatosa. Se puede tratar con itraconazol (10 mg/kg, V.O., 1-2 v/d) o fluconazol (2,5-5 mg/kg, V.O., 1-2 v/d) durante 4-6 m, o amfotericina B deoxicolato (0,25-0,5 mg/kg, IV, cada 48 h) hasta alcanzar una dosis acumulada de 5-10 mg/kg (en perros) o 4-8 mg/kg (en gatos). Debido a su naturaleza lipofílica y su capacidad para cruzar las barreras sanguíneo-oculares, se recomienda el empleo de fluconazol para enfermedades oculares, aunque algunos animales también se han recuperado completamente al tratarse con itraconazol, más hidrosoluble.

Los síntomas oculares están presentes en un 15% de los casos de criptococosis (p. 503) y son más frecuentes en gatos que en perros. El tratamiento puede ser anfotericina B deoxicolato (0,1-0,5 mg/kg, IV, 3 v/sem), solo o en combinación con flucitosina (30-75 mg/kg, 2-4 v/d por un período de hasta 9 m). El ketoconazol, el itraconazol y el fluconazol también son eficaces. El ketoconazol se administra V.O. en dosis de 5-10 mg/kg, 2 v/d o 10-20 mg/kg, 1-2 v/d o 30 mg/kg, V.O., 1 v/d, también durante 6-10 m. La absorción sistémica en el tracto gastrointestinal se incrementa significativamente con la comida. Los efectos secundarios del ketoconazol incluyen anorexia, diarrea, vómito y enzimas hepáticas elevadas. Debido a la mala penetración en el SNC, el ketoconazol no se recomienda para su uso como agente único en criptococosis ocular. El itraconazol (gato 5-10 mg/kg, V.O., 2 v/d o 20 mg/kg, V.O., 1 v/d) tiene menos efectos secundarios que el ketoconazol y su biodisponibilidad en el tracto gastrointestinal también aumenta con la comida. Como el ketoconazol, su naturaleza hidrófila conduce a una mala distribución dentro del SNC, pero ha sido eficaz en tratamientos del SNC y criptococosis ocular. Los efectos secundarios están mayormente asociados con el tracto GI (anorexia y vómitos), pero también puede desarrollar enfermedad hepática. Las enzimas hepáticas (alanina aminotransferasa) se deben vigilar regularmente (cada 2 sem) durante el primer mes de tratamiento y después mensualmente. El fluconazol es más lipófilo y tiene mejor biodisponibilidad que el itraconazol. También penetra mejor en el SNC (60-80% de los niveles séricos) y tiene menos efectos secundarios que el itraconazol. La dosis para perros o gatos es 5-15 mg/kg, V.O., 1-2 v/d durante 6-10 m.

Las coccidioidomicosis oculares (p. 502) son más frecuentes en perros que en gatos. El tratamiento es ketoconazol (perro, 15-20 mg/kg, V.O., 2 v/d; gato, 15-20 mg/kg, V.O., 1-2 v/d) durante 8-12 m, aunque la penetración ocular y en el SNC es mala. La amfotericina B deoxicolato también se puede utilizar (0,4-0,5 mg/kg, IV, cada 48-72 h) hasta que la dosis acumulativa sea de 8-11 mg/kg.

Queratoconjuntivitis infecciosa: El tratamiento de la queratoconjuntivitis infecciosa (p. 401) asociada con *moraxella bovis* en el ganado vacuno, a menudo, es sistémico, incluida la oxitetraciclina o el florfenicol. 2 dosis parenterales de oxitetraciclina de larga duracción (20 mg/kg, IM o SC) con 48-72 h de intervalo son eficaces, aunque se debe tener cuidado con el empleo de tetraciclinas en zonas endémicas de anaplasmosis. El florfenicol, en una sola dosis de 40 mg/kg, SC o 2 dosis de 20 mg/kg, IM, con un intervalo de 48 h, también es eficaz. El microorganismo suele ser sensible a las sulfamidas-trimetoprim (15-30 mg/kg, IM O IV 1-2 v/d) pero resistente a los macrólidos, a las lincosamidas y, con frecuencia, a las penicilinas.

La queratoconjuntivitis clamidial en ovinos y caprinos, y la queratoconjuntivitis no clamidial producida por *nycoplasma* spp en cabras pueden tratarse con antibióticos sistémicos, además del tratamiento tópico. Éstos incluyen la oxitetraciclina (6-11 mg/kg, IV o IM), el florfenicol (20 mg/kg, IM o SC), la tilosina (10 mg/kg, IM), la eritromicina base (2,2-15 mg/kg, IM, 1-2 v/d) o la tilmicosina (10 mg/kg, IM). La mayoría de los animales se tratan con una sola dosis, debido a los problemas de manejo que implica el tratar brotes en rebaños.

Traumatismo penetrante: Todas las heridas penatrantes en el ojo deben considerarse como infectadas y los animales deben tratarse agresivamente con antibióticos bactericidas sistémicos de amplio espectro. Para perros y gatos, es apropiado amoxicilina-ácido clavulánico oral (10-20 mg/kg, 2 v/d). Cuando sea factible, el cultivo y el antibiograma y la citología por punción en cámara anterior serán la mejor guía para seleccionar el antibiótico apropiado. El tratamiento debe continuar durante un mínimo de 14-21 d. En caballos, la elección apropiada es la combinación de penicilina G-procaína sistémica (22 000-44 000 U/kg, IM, 2 v/d) y gentamicina (6,6 mg/kg, IM o IV, 1 v/d).

En todos los casos, la administración intensiva de AINE sistémicos (flunixina 0,5-1 mg/kg, IV u oral, 1-2 v/d; ketoprofeno 1,1-2,2 mg/kg, V.O. o IV, 1 v/d) está justificada para controlar la inflamación grave, generalmente asociada con estas lesiones. Dado que la duración del tratamiento, que en estos casos se extiende más allá de los 5 d recomendados en la etiqueta, se debe utilizar profilácticamente un H_2-bloqueante (ranitidina, famotidina) apropiado o un inhibidor de la bomba de pro-

tones (el omeprazol) para prevenir la ulceración gástrica. Cuando la inflamación también está asociada con la pérdida de material del cristalino en la cámara anterior, el único tratamiento para controlar la inflamación es la extracción del cristalino.

FÁRMACOS EMPLEADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA INFLAMACIÓN INTRAOCULAR

Muchas enfermedades infecciosas y no infecciosas causan inflamación intraocular. A menos que se controle pronto, puede resultar un daño irreversible y ceguera. Se utilizan corticoides tópicos y sistémicos y AINE para controlar la inflamación, según cuál sea la causa. Se debe tener cuidado cuando se administra un tratamiento prolongado. Se dearrolla supresión adrenocortical y, tras la resolución de la inflamación, los animales necesitan que se les retire el tratamiento lentamente. En todas las especies, el control de la inflamación intraocular no infecciosa implica dosis iniciales elevadas de corticoides sistémicos (prednisona, 1-2 mg/kg) combinados con corticoides tópicos (0,5-1,0% de colirio de acetato o 0,1% de alcohol de dexametasona), 3-4 v/d. Algunos casos de enfermedades infecciosas (por ejemplo, las infecciones rickettsiales) se puede tratar con dosis bajas de corticoides sistémicos, pero sólo después de haber instaurado el tratamiento antibiótico sistémico durante 24-48 h. Se pueden iniciar los esteroides tópicos al mismo tiempo que la terapia antibiótica sistémica. Cuando se desconoce la causa de la inflamación intraocular, es apropiada una combinación de corticoides tópicos y AINE sistémicos. Se debe considerar el uso de H_2-bloqueantes o inhibidores de la bomba de protones al comenzar la terapia; los parámetros GI y renales se deben controlar sistemáticamente.

Enfermedad inmunomediada canina: En collies a menudo se observa episcleroqueratitis granulomatosa nodular (EGN) como una lesión granulomatosa elevada, que afecta a la episclerótica y al tercer párpado y se infiltra dentro de la córnea. Además de uveítis infecciosa anterior y posterior en un número de razas, más comúnmente en las de origen ártico, se observa una uveítis inmunomediada (síndrome uveodermatológico) asociada con una reacción inmune a la melanina. Ambas se tratan, bien con combinación de corticosteroides tópicos y orales (prednisona, 0,5-1 mg/kg, 2 v/d), o bien con dosis más bajas de corticosteroides en combinación con azatioprina oral (1,5-2 mg/kg, 1 v/d, y la dosis después de 3-5 d). Algunos casos de EGN se pueden mantener en remisión con azatioprina, 1-2 mg/kg, V.O., cada 3-7 d, entre 7-8 m. Un tratamiento alternativo para perros de >10 kg es la administración oral de 500 mg de niacinamida y 500 mg de tetraciclina, 3 v/d, y reducirla a 1-2 v/d una vez que se observe mejoría. Los efectos secundarios de la azatioprina incluyen pancreatitis, enfermedad hepática y supresión de la médula ósea. Se recomienda una monitorización frecuente de la hematología y bioquímica sérica.

Neuritis óptica canina: La inflamación del nervio óptico es más frecuente en perros que en otras especies. Se usan corticoides sistémicos (prednisona, 1-2 mg/kg, V.O.) durante extensos períodos (a menudo semanas) en un intento por mantener la visión. La encefalomielitis granulomatosa responde al tratamiento precoz con corticoides sistémicos.

La lesión del nervio óptico como resultado de un traumatismo se trata con corticoides sistémicos en dosis similares a las mencionadas anteriormente.

Uveítis equina: Al margen de la causa, los principios del tratamiento antiinflamatorio para uveítis equina (p. 397) son muy similares. En uveítis aguda, se usan AINE sistémicos (flunixin meglumine, 0,25-1,0 mg/kg, IV u oral, 2 v/d) conjuntamente con corticoides tópicos para controlar la inflamación intraocular. La fenilbutazona no parece ser tan eficaz para el tratamiento inicial de la uveítis equina. Los caballos se tratan a menudo con dosis de AINE más altas y por tiempos más largos que los recomendados en el prospecto (a menudo 7-10 d); una vez que la uveítis está controlada, la dosis se rebaja lentamente durante 1-2 sem. La protección gástrica concurrente, bien con H_2-bloqueante (ranitidina, 6,6 mg/kg, V.O., 3 v/d, o 1 mg/kg, vía IV, 3 v/d, o famotidina, 0,23-0,35 mg/kg, IV, 2-3 v/d o 1,88-2,8 mg/kg, V.O., 2-3 v/d) o con un inhibidor de la bomba de protones (omeprazol, 4 mg/kg, V.O., 1 v/d), está recomendada. Se debe monitorizar la función renal, y tener extremo cuidado por si al caballo lo están tratando también con gentamicina. Se ha usado aspirina oral (25 mg/kg/d) a largo plazo para prevenir la recurrencia en caballos diagnosticados con uveítis equina recurrente.

Neuritis óptica equina: Los traumas en la región frontoparietal equina se asocian con la sobreextensión o la rotura del nervio óptico en el canal óptico, que secundaria al movimiento del cerebro dentro del cráneo. El tratamiento consiste en agentes antiinflamatorios sistémicos, normalmente los AINE en las dosis más altas (flunixin meglumine, 0,5-1,1 mg/kg, IV u oral) y durante más tiempo del recomendado en el prospecto. Se recomienda el uso profiláctico de H_2-bloqueadores o un inhibidor de la bomba de protones. Además, se puede utilizar dimetil

sulfóxido (DMSO), 1 g/kg, IV al 20% en solución salina o 5% en dextrosa en el agua de bebida, 1 v/d durante 3 d, y luego en días alternos durante 6 d. Administrado IV, el DMSO puede causar hemólisis y hemoglobinuria. La no recuperación de la visión después de 72 h, indica un mal pronóstico para que se pueda recuperar la visión.

FÁRMACOS USADOS EN EL TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES MISCELÁNEAS FELINAS

Queratitis eosinofílica felina: El tratamiento tópico con esteroides normalmente es suficiente, pero en algunos casos los animales no responden. El acetato de megestrol oral (0,5 mg/kg, 1 v/d hasta que se observa una respuesta y luego 1,25 mg, V.O., 2-3 v/sem según necesidad) ayuda a mejorar o curar la inflamación corneal por un mecanismo desconocido. No obstante, su uso se asocia con efectos secundarios como la diabetes mellitus, la supresión corticosuprarrenal y la hiperplasia uterina por lo que deberá utilizarse con gran precaución. El acetato de megestrol puede ser peligroso para las mujeres que manipulen las píldoras.

Retinopatía hipertensa felina: Los gatos mayores pueden presentar ceguera repentina debido al desprendimiento de la serosa retinal, que es secundaria a la hipertensión sistémica. El tratamiento es con el bloqueante del canal del calcio amlodipina (0,625 mg/gato) y corticoides sistémicos (prednisona, 0,5-1 mg/kg, V.O.) para ayudar a controlar la inflamación posterior. Las retinas pueden reconectar una vez que la presión sanguínea vuelve a niveles normales. Al menos el 50% de los gatos recuperan alguna visión clínica, si se tratan precozmente.

FARMACOTERAPIA SISTEMÁTICA DEL SISTEMA TEGUMENTARIO

V. t. PRINCIPIOS DE LA TERAPIA TÓPICA, DEL SISTEMA TEGUMENTARIO, p. 667.

Los fármacos que pueden utilizarse en el sistema tegumentario se clasifican en varias categorías terapéuticas: antimicrobianos (antibacterianos, antifúngicos), antiparasitarios, AINE, inmunoestimuladores hormonas, compuestos psicotropos y vitamina y suplementos minerales.

Existen varios factores que pueden contribuir al desarrollo de la presentación clínica particular. Se debería identificar y tratar cada factor para tener éxito. Por ejemplo, una otitis recurrente puede presentar una enfermedad primaria cutánea subyacente pero se puede complicar tanto por factores predisponentes como perpetuantes. Además, el tratamiento eficaz de la enfermedad cutánea puede requerir tratamiento a largo plazo o de por vida y es con frecuencia una cuestión de control exitoso más que "curación".

ANTIBIÓTICOS

En el perro, la mayoría de las infecciones de la piel están causadas por *Staphylococcus intermedius* coagulasa-positivos, que generalmente producen β-lactamasas. De forma ocasional, *Proteus* spp, *Pseudomona* spp y *Escherichia coli* invaden secundariamente la dermis. *Pasteurella multocida* y los estreptococos β-hemolíticos son las bacterias que se aíslan con más frecuencia en la epidermis felina. Los actinomicetos y las micobacterias son microorganismos oportunistas poco comunes en los perros y los gatos. Cuando se trate el primer episodio de pioderma en un animal deben emplearse antibióticos empíricamente activos frente a estas bacterias (TABLA 10).

En los grandes animales, las alteraciones bacterianas de la piel pueden estar causadas por *Dermatophilus congolensis*, los estafilococos, *Corynebacterium* spp, *Actinomyces*, y raramente, *Bacillus* spp o *Pseudomonas* spp. Las vías de drenaje o los abscesos en la piel de ovejas o cabras pueden estar causados por *Corynebacterium pseudotuberculosis*. *Fusobacterium* spp y *Bacteroides* spp son los principales microorganismos invasores en la necrobacilosis interdigital (Necrosis de la pezuña). La espiroqueta *Borrelia suilla* es un invasor secundario de las lesiones de la piel causadas por el escarabajo de la sarna o por la mordedura de oreja en el cerdo. Las enfermedades causadas por clostridios en el ganado vacuno y la erisipela del cerdo afectan al sistema tegumentario y provocan importantes pérdidas económicas.

Numerosos estudios han investigado la sensibilidad de *Staphylococcus intermedius* en perros y no lograron demostrar ningún patrón de aumento de resistencias con el tiempo. Por eso, si la citología de los exudados muestra la presencia de una infección activa con organismos cocoides, se debe comenzar un tratamiento antibiótico empírico. En la mayoría de las clínicas del mundo, los cultivos caninos de *S. intermedius* tienen una excelente sensibilidad (>95%) a cefalosporinas orales, fluoroquinolonas, penicilina antiestafilocócica (cloxacilina, oxacilina) y amoxicilina-clavulánico. La eritromicina, lincomicina, clindamicina y el cloranfenicol tienen buena eficacia (>75%), aunque las sulfamidas potenciadas han mostrado eficacia variable.

TABLA 10. Dosis de antibióticos antiestafilocócicos

Fármaco	Dosificación
Cefalosporinas	
Cefalexina	20-30 mg/kg, 2 v/d
Cefadroxilo	Perros: 20 mg/kg, 2 v/d Gatos: 20 mg/kg, 1 v/d
Cefaclor	10-25 mg/kg, 2 v/d
Penicilinas	
Amoxicilina-ácido clavulánico	13,75 mg/kg, 2 v/d
Oxacilina	22 mg/kg, 3 v/d
Fluoroquinolonas	
Enrofloxacino	5 mg/kg, 1 v/d
Marbofloxacino	2 mg/kg, 1 v/d
Orbifloxacino	2,5 mg/kg, 1 v/d
Sulfamidas	
Trimetoprim-sulfadiazina	15-30 mg/kg, 2 v/d
Trimetoprim-sulfametoxazol	15-30 mg/kg, 2 v/d
Macrólidos y lincosamida	
Eritromicina	15-30 mg/kg, 3 v/d
Clindamicina	Perros: 10-20 mg/kg, 2 v/d Gatos: 12,5-25 mg/kg, 2 v/d
Lincomicina	10-20 mg/kg, 2 v/d

La duración del tratamiento varía con el tipo de infección presente. Por lo general, las infecciones superficiales se deben tratar durante 7 d después de la curación de la superficie; las infecciones profundas se deben tratar 7-21 d después de la resolución, lo cual puede requerir unas duraciones de tratamiento de 8-12 sem si se observa una mejoría continuada. En todos los casos de pioderma refractaria o recurrente, o cuando una citología exudativa muestra una infección mixta deben realizarse cultivos y antibiograma.

ANTIFÚNGICOS

Los fármacos antifúngicos más comúnmente usados para tratar el sistema tegumentario se listan en TABLA 11.

Griseofulvina: La griseofulvina tiene una solubilidad en agua muy baja; la absorción GI es variable e incompleta con la forma micronizada. La absorción se puede aumentar con la administración de una comida que contenga grasa o por formulaciones que empleen polietilenglicol o partículas muy pequeñas (micronización). La forma ultramicronizada se absorbe casi al 100%.

La griseofulvina se concentra en la piel (la mayor concentración está en el estrato córneo), pelo, uñas, grasa, músculo esquelético e hígado, y se puede encontrar en el estrato córneo a las 4 h de la dosificación. También se secreta por el sudor y se deposita en los queratinocitos y permanece fuertemente unida durante la diferenciación, para que el crecimiento de piel nueva sea lo primero en la eliminación de la infección. Es eficaz sólo contra los dermatófitos, por ejemplo, *Microsporum*, *Trichophyton* y *Epidermophyton*.

En los perros, predominan los efectos secundarios (por ejemplo, vómitos, diarrea) y la elevación de enzimas hepáticas. En los gatos, han sido descritos anemia, leucopenia, vómitos, diarrea, depresión, prurito, fiebre y ataxia. La depresión de la médula ósea (generalmente manifestada como neutropenia) puede aparecer de manera idiosincrática, especialmente en gatos postivos a VIF y en gatitos. El estado de VIF debe determinarse antes de su empleo y la griseofulvina debe evitarse en gatitos de <8 sem de edad. Las reacciones

TABLA 11. Dosis de los antifúngicos

Fármaco	Dosificación
Griseofulvina	
Micro	25-60 mg/kg, V.O., 2 v/d
Ultramicro	2,5-15 mg/kg, V.O., 2 v/d
Ketoconazol	10 mg/kg, V.O., 1 v/d; 20 mg/kg, V.O., cada 48 h
Itraconazol	5-10 mg/kg, V.O., 1 v/d
Fluconazol	10-20 mg/kg, V.O., 2 v/d
Anfotericina b	Perros: 0,25-0,75 mg/kg, IV, 3 v/sem hasta alcanzar una dosis total acumulativa de 4-8 mg/kg o hasta que se desarrolle azoemia Gatos: 0,1-0,25 mg/kg, IV, 3 v/sem hasta alcanzar una dosis acumulativa de 4-6 mg/kg
Flucitosina	25-50 mg/kg, V.O., 3-4 v/d
Yoduro potásico	Perros: 40 mg/kg, V.O., 1-2 v/d con el alimento Gatos: 20 mg/kg, V.O., 1-2 v/d con el alimento

pueden también ser más frecuentes y graves en gatos persas, himalayos, siameses y abisinios. La teratogenicidad es un problema importante en todas las especies.

Los hemogramas deben hacerse cada 2 sem y hay que mantener una observación minuciosa. La leucopenia es más frecuente en los gatos positivos a VIF, por eso la investigación debe efectuarse antes de iniciar el tratamiento.

Ketoconazol: El ketoconazol es un antifúngico sintético, de amplio espectro que pertenece a la familia de los imidazoles. Es un potente inhibidor del ergosterol síntesis (una membrana lipídica principal de los hongos). Las células fúngicas son por eso incapaces de mantener la integridad de sus membranas plasmáticas, lo que conduce a una rotura de la pared celular.

Dado que el efecto terapéutico del ketoconazol es retrasado, se usa a menudo en combinación la anfotericina B en casos de enfermedad sistémica grave.

En la dermatofitosis, el ketoconazol es activo contra *Trichophyton verrucosum, T. equinum, T. mentagrophytes, Microsporum canis* y *M. nanum*. También es activa contra la levadura *Malassezia pachydermatis* y *Cryptococcus neoformans* y normalmente se emplea en 10 mg/kg, V.O., 1 v/d. Para la candidiasis, la dosis es 10 mg/kg de 6-8 sem. En algunos casos crónicos, se puede utilizar una dosis de mantenimiento de 2,5-5 mg/kg. La coccidioidomicosis responde mejor al ketoconazol que a la anfotericina B en numerosos casos, con un tratamiento mínimo de 12 m en los animales con enfermedad diseminada. La blastomicosis, la histoplasmosis y la criptococosis pueden ser tratadas con una combinación de ketoconazol y amfotericina B (la combinación no es más eficaz que la última sola, pero hay menos síntomas nefrotóxicos). En la blastomicosis, se combina una dosis total de 4-6 mg/kg de anfotericina B con el ketoconazol (20 mg/kg, 1 v/d en los perros, y 10 mg/kg, 1 v/d en los gatos). Para la histoplasmosis, se combina una dosis total de 2-4 mg/kg de anfotericina B con el ketoconazol (20 mg/kg, 1 v/d en los perros, y 10 mg/kg, 1 v/d en los gatos).

El ketoconazol inhibe la síntesis de cortisol y se han usado 10 mg/kg, 1 v/d para tratar el hiperadrenocorticismo canino. Si el nivel de cortisol todavía está por encima de los niveles basales después de 10 d, la dosis se puede incrementar a 15 mg/kg, 1 v/d.

El ketoconazol requiere un entorno óptimo ácido para la absorción óptima, por eso no se deben administrar conjuntamente H_2-bloqueantes y antiácidos.

En los perros, la mayoría de los efectos secundarios son inapetencia, vómitos, prurito, alopecia, y aclaramiento reversible del pelo. La anorexia puede disminuir administrando la dosis con comida. Los gatos parecen ser más sensibles al ketoconazol. Los síntomas clínicos de toxicidad incluyen anorexia, fiebre, depresión, diarrea y elevación de las enzimas hepáticas. Dosis >10 mg/kg/d se dan rara vez. También se ha descrito hepatotoxicidad (colangiohepatitis y enzimas hepáticas elevadas).

Itraconazol: El mecanismo de acción antifúngico primario del itroconazol parece ser el mismo que el del ketoconazol; no obstante, tiene una mayor potencia, menor toxicidad y

un espectro de actividad más amplio. Incluso a altas dosis, no altera los niveles hormonales en ratas, perros o seres humanos. El itraconazol se debe administrar con alimentos; la administración concurrente de antiácidos, H_2-bloqueantes y colinérgicos está contraindicada.

El itraconazol es eficaz contra los dermatófitos *Candida, Cryptococcus, Histoplasma, Blastomyces* y *Sporotrichum* spp, y los protozoos *Leishmania* y *Tripanosoma*. Para la dermatofitosis en perros, la dosis es de 5 mg/kg, 1 v/d. En micosis sistémicas, la dosis es de 5-10 mg/kg, 1 v/d, pero la adición de la anfotericina debe ser considerada en infecciones que progresan rápidamente. Para el tratamiento de la dermatofitosis y las micosis sistémicas en los gatos, la dosis es de 10 mg/kg, 1 v/d.

Se ha visto una dermatitis ulcerativa grave dosis-dependiente (debida a vasculitis) en el 5-10% de perros a los que se dio una dosis de 10 mg/kg de itraconazol. Si la enfermedad se identifica temprano, la retirada del fármaco da lugar a la resolución; si no se reconoce temprano, se puede desarrollar una necrosis grave, extensa y escarificación.

Fluconazol: El fluconazol es un compuesto triazol fungostático con un modo de acción similar al del ketoconazol. No obstante, no afecta a la síntesis de hormonas en los mamíferos. Debido a su pequeño tamaño molecular y baja lipofilicidad, puede ser más útil en el tratamiento de micosis del SNC.

El fluconazol es eficaz contra la dermatofitosis superficial y *Candida, Cryptococcus, Histoplasma* y *Blastomyces* spp. La dosis es de 2,5-10 mg/kg, 1 v/d, en perros. Los gatos con criptococosis pueden recibir 2,5-10 mg/kg, 2 v/d.

El fluconazol ha tenido un uso limitado en los pequeños animales. En los seres humanos, puede causar efectos GI ocasionales (por ejemplo, vómitos, diarrea, anorexia, náuseas).

Anfotericina B: La anfotericina es un polieno lipofílico producida por *Streptomyces nodosus* que se une a los esteroles (especialmente ergosterol), que causa una mayor permeabilidad y el escape de nutrientes y electrolitos. Ésta es difícilmente absorbida en el tracto gastrointestinal y se debe administrar parenteralmente. La administración IV produce buena penetración, excepto en el músculo, hueso, ojo, o líquido sinovial.

La anfotericina B es usada en micosis profundas progresivas o diseminadas. Se puede combinar con la flucitosina o la minociclina para el tratamiento de *Candida* y *Cryptococcus*. La rifampina potencia el efecto de la anfotericina sobre el *Aspergillus* (que normalmente es resistente a la anfotericina sola), *Candida* e *Histoplasma*.

La anfotericina B es insoluble en agua y es preparada como una solución IV formando una dispersión coloidal con deoxicolato sódico. Dado que es inactivada por la luz solar, debe conservarse en la oscuridad. La dilución con grandes volúmenes de glucosa al 5% (10 mg de anfotericina B/100 mL líquido) está recomendada para reducir la nefrotoxicidad. La dilución debe administrarse entre 2-6 h. Si se administra en un bolus de 10-60 mL de dextrosa (por un catéter de mariposa), la diuresis por los fluidos suplementarios es útil. La anfotericina B se administra a dosis de 0,15-0,5 mg/kg cada 48 h hasta que se alcance una dosis acumulativa total de 4-12 mg/kg. Los efectos tóxicos renales se monitorizan con los electrolitos o urianálisis al menos semanalmente (el urinálisis detecta toxicidad antes que la bioquímica); el nitrógeno urinario sanguíneo (NUS), creatinina, hematócrito y proteínas plasmáticas totales se deben comprobar antes de la administración de cada dosis. El mantenimiento mensual se recomienda para evitar las recaídas.

El efecto adverso principal que se observa con la anfotericina B es nefrotoxicidad; la mayoría de los perros sufren alguna lesión renal. La lesión no se correlaciona ni con la dosis total ni con la duración del tratamiento. Las causas de toxicidad incluyen la vasoconstricción, excreción de ácidos dificultada, lesión directa de los túbulos. Los gatos son más sensibles, por eso se recomiendan dosis más bajas. Los efectos secundarios como la fiebre, náuseas y vómitos son menos graves si se administra difenhidramina (0,5 mg/kg, IV), aspirina (10 mg/kg, V.O.) o hidrocortisona sódica succinato (0,5 mg/kg, IV) previamente a la administración de la anfotericina B.

Flucitosina: Esta pirimidina fluorada se desarrolló como un agente antineoplásico. Interfiere con el metabolismo del ARN y síntesis de proteínas en las células fúngicas. Se absorbe bien y penetra en el SNC en altas concentraciones. La mayoría del medicamento se excreta inalterado por la orina.

La flucitosina es eficaz contra *Cryptococcus neoformans, Candida* y otras levaduras pero no tiene efecto, o muy poco, sobre otros hongos. La resistencia se desarrolla con frecuencia, por eso se da en combinación con anfotericina B. Se usa casi exclusivamente para el tratamiento de criptococosis. La dosis en los perros y gatos es de 25-50 mg/kg 3-4 v/d.

Los trastornos del tracto GI (vómitos, diarrea, anorexia), la depresión de la médula ósea (anemia, leucopenia, trombocitopenia) y la erupción cutánea (despigmentación, ulceración, exudación y formación de costras) son los efectos adversos más comunes.

Terbinafina: La terbinafina es un compuesto alylamino que interfiere con la biosíntesis de esteroles fúngicos en un estadio temprano, causando deficiencia de ergosterol, acumulación intracelular de escualeno, y muerte de la célula fúngica. Logra altas concentraciones en los folículos pilosos, pelo, piel rica en sebo y uñas. En los seres humanos, los niveles que sobrepasan la concentración mínima inhibitoria en orina pueden encontrarse hasta 3 sem después de que el tratamiento haya finalizado. Hay algunos informes de su empleo contra *Trichophyton, Ticrosporum* y *Epidermophyton*. La dosis en los gatos es 10-30 mg/kg, 1 v/d. En los seres humanos, se observan casos raros de hepatotoxicidad, junto con síntomas del tracto GI (por ejemplo, náuseas, vómitos, diarrea) y síntomas de piel (por ejemplo, urticaria, picores, eritema).

Yodo sistémico: El mecanismo de acción del yodo sistémico es desconocido; no se observan efectos fungicidas in vitro. Es utilizado en pequeños animales contra la esporotricosis; en el ganado vacuno contra la actinomicosis y actinobacilosis; en caballos contra micetomas, cigomicosis y *Sporotrichum schenckii*. Los perros son tratados con preparaciones de yoduro 40 mg/kg, V.O., 2 v/d; los gatos con preparaciones de yoduro 20 mg/kg, V.O., 1-2 v/d; las vacas con yoduro sódico 60 mg/kg, IV, semanalmente; y los caballos (esporotricosis) con yoduro sódico (40 mg/kg, vía IV, 1 v/d durante 2-5 d), seguido de yoduro potásico, 2 mg/kg, V.O., durante 60 d.

En pequeños animales, se pueden desarrollar vómitos, diarrea, depresión e inapetencia (en gatos especialmente). También se puede observar en perros descarga ocular y nasal, escamas y sequedad del pelo. En grandes animales, se puede desarrollar secreción seromucosas, lagrimeo, tos, apetito variable, dolor de articulaciones y seborrea seca con alopecia parcial. El yodo sistémico puede causar también aborto y no se debe usar en animales gestantes o en lactación.

ANTIPARASITARIOS

Ivermectina: La ivermectina es una avermectina y un producto de la fermentación de *Streptomyces avermitilis* (*V. t.* LACTONAS MACROCÍCLICAS, p. 2088). Actúa como un agonista GABA, causando parálisis en artrópodos y nematodos sensibles. Es utilizado en pequeños animales para el tratamiento de *Sarcoptes scabeii, Otodectes cynotis, Cheyletiella blakei, C. yasguri* y *Demodex canis;* en el ganado vacuno contra sarna psoróptica, piojos y larvas de *Hypoderma*; en caballos contra la dermatitis filárica equina producida por *Onchocerca cervicalis;* y en cerdos contra *Sarcoptes scabeii.*

En pequeños animales, todo uso para enfermedades cutáneas es uso fuera de etiqueta en EE.UU. Para *Demodex,* la dosis es de 0,3-0,6 mg/kg V.O. 1 v/d hasta que haya 2 raspados de piel negativos separados 1 m. Contra *Sarcoptes, Otodectes* y *Cheyletiella,* la dosis es de 0,3 mg/kg, V.O., repetida a las 2 sem. En el ganado vacuno, se dan 0,2 mg/kg como inyección única SC contra *Psoroptes* y piojos. En caballos, 0,2 mg/kg, V.O. destruye las microfilarias pero no *Onchocerca cervicalis* adultos, por tanto se pueden observar recaídas dentro de los 2 m de tratamiento. La dosis en el cerdo es de 0,3 mg/kg, SC, y se repite a las 2 sem, o bien 0,1-0,2 mg/kg en el alimento durante 7 d.

En los mamíferos, el GABA se halla sólo en el SNC y no atraviesa con facilidad la barrera hematoencefálica. Al menos se requiere 10 v la dosis normal de ivermectina para provocar reacciones tóxicas. Ataxia, depresión y deterioro visual se desarrollan en caballos a los que se dan 2 mg/kg, V.O. En el ganado vacuno, 4 mg/kg V.O. forzada o 8 mg/kg, SC, dan lugar a apatía y ataxia; 30 mg/kg inducen ataxia en el porcino.

Algunas razas de perro (collies, shetland, perros pastores ingleses, collies australianos, y sus cruces) parecen tener mayor penetración de ivermectina a través de la barrera hematoencefálica. El punto crítico parece ser 120-150 μg/kg, en el que se observan síntomas clínicos no mortales, transitorios (midriasis, ataxia, temblores). A dosis mayores, puede aparecer colapso, coma, y colapso respiratorio. Pueden desarrollarse reacciones idiosincrásicas similares en cualquier raza, así que hay que administrar una dosis gradualmente aumentada (progresión diaria de 50, 100, 150, 200, y luego 300 μg/kg) de vitamina K para identificar individuos susceptibles. La administración se debe parar si se observa algún efecto secundario. Un gato tratado con 4 mg de la pasta oral (~70 μg/kg) mostró ataxia, ceguera, temblores y midriasis, con atrofia de retina en un ojo 10 h más tarde.

Milbemicina: La milbemicina deriva de los productos de fermentación de *Streptomyces hygroscopicus* y, como la ivermectina, actúa como un GABA agonista pero con un espectro más amplio de actividad contra parásitos intestinales. Ha sido utilizado fuera de etiqueta en perros para tratar ácaros nasales, sarna y demodicosis generalizada. No se han observado efectos adversos en razas sensibles a la ivermectina. En el perro la dosis es de 1-2 mg/kg cada 7 d para 3-5 tratamientos contra los ácaros nasales y sarna y 1-2 mg/kg, 1 v/d, contra *Demodex.*

Moxidectina: La moxidectina pertenece a la clase de compuestos de la milbemicina.

Está registrada para el control de la dirofilariosis (*Dirofilaria immitis)* pero también ha sido utilizada de forma no indicada en las especificaciones del producto para el tratamiento de *Otodectes* y demodicosis de los perros. En el ganado vacuno, es utilizada para tratar los piojos (*Linognathus vituli, Solenopotes capillatus, Bovicola bovis),* ácaros (*Psoroptes, Chori optes bovis),* las garrapatas (*Boophilus microplus)* y larvas de mosca (*Hypoderma bovis, H. lineatum).* En ovejas, es utilizada contra la infestación por *Psorergates ovis.* La dosis es 0,2-0,4 mg/kg, V.O., 1 v/d en los perros y 0,2 mg/kg en el ganado vacuno y ovino.

Selamectina: Esta lactona macrocíclica novedosa se aplica de manera tópica, pero actúa sistémicamente. Es eficaz contra *Ctenocephalides* spp (tanto adultos como larvas), *Sarcoptes scabeii, Otodectes cynotis* y *Dermacentor variabilis.* La dosis en los perros y gatos es de 6 mg/kg, vía tópica.

Lufenurón: El lufenurón es un regulador del crecimiento de insectos que inhibe la síntesis de quitina, un componente crítico del exoesqueleto de los insectos. Es captada por pulgas adultas durante la alimentación. Aunque no tiene ningún efecto sobre las pulgas adultas, previene el desarrollo de los estadios intermedios del ciclo de vida de la pulga (es decir, huevos, larvas, crisálida). Es eficaz contra *Ctenocephalides* spp en perros y gatos en una dosis de 10 mg/kg, V.O., 1 v/m. La quitina también es un componente de la pared celular micótica de los dermatófitos, y un estudio inicial mostró eficacia del lufenurón en el tratamiento de dermatofitosis en pequeños animales. Otros estudios adicionales no han confirmado este resultado.

Nitenpyram: El nitenpyram inhibe los receptores nicotínicos de acetilcolina. Se usa para tratar *Ctenocephalides* spp en perros y gatos en una dosis de 1 mg/kg, V.O. El nitenpyram presenta una corta semivida y destruye las pulgas del animal a los 30 min de la administración. Es tóxico para las pulgas sólo durante 24-48 h y se usa normalmente en combinación con un regulador del crecimiento de los insectos para proporcionar un control continuo de las pulgas.

Citioato: El citioato es un organofosforado que mata a través de la actividad anticolinesterasa. Está indicado para las infestaciones por *Ctenocephalides* spp en una dosis de 3 mg/kg, V.O., 2 v/sem (perros) o 1,5 mg/kg, V.O., 2 v/sem (gatos). Aunque las concentraciones sanguíneas eficaces se mantienen durante <12 h, la actividad de colinesterasa sérica puede reducirse durante >1 m tras la dosificación.

ANTIHISTAMÍNICOS

Los antihistamínicos bloquean tanto los receptores H_1 como H_2. Los receptores H_1 son responsables del prurito, del incremento de la permeabilidad vascular, de la liberación de mediadores inflamatorios y de la atracción de células inflamatorias. Los bloqueantes H_1 actúan compitiendo con la histamina por los lugares H_1 del receptor en las células diana (no bloquean la liberación de histamina pero pueden antagonizar sus efectos). También poseen efectos anticolinérgicos, sedantes y anestésicos locales, y varían mucho en su potencia, dosis, incidencia de efectos secundarios y coste.

Los bloqueantes H_1 de segunda generación (por ejemplo, la terfenadina, cetirazina, loratadina, astemazol) tienen menos tendencia a atravesar la barrera hematoencefálica, o tienen una baja afinidad por el cerebro comparados con los receptores H_1 periféricos. No se ha probado que sean útiles hasta la fecha para controlar el prurito en pequeños animales. Las respuestas a los antihistamínicos varían considerablemente, y algunas pueden requerir ser probadas para encontrar una que sea efectiva para el animal (TABLA 12). Los antihistamínicos pueden actuar sinérgicamente con los AINE, glucocorticoide o suplementos de ácidos grasos, y pueden permitir que se reduzcan las dosis de estos agentes.

Los antihistamínicos de primera generación pueden causar somnolencia o síntomas GI (por ejemplo, vómitos, diarrea). La sobredosis puede causar hiperexcitabilidad del SNC y puede ser mortal. Las propiedades de los anticolinérgicos llevan a la hipertensión (por eso están contraindicados en pacientes cardíacos), boca seca visión borrosa (están contraindicados en glaucoma), y puede observarse retención urinaria. La hidroxizina es teratógena. Pueden también estimular el apetito (en especial la ciproheptadina).

Los antihistamínicos de segunda generación son cardiotóxicos a altas dosis. Dosis elevadas de la terfenadina y astemizol pueden llevar a intervalos QT prolongados y arritmias (por ejemplo taquicardia ventricular, paro cardíaco). Se ha descrito cardiotoxicidad solamente como resultado de sobredosis en animales con el metabolismo hepático afectado.

ÁCIDOS GRASOS ESENCIALES

Los ácidos grasos son componentes esenciales de la membrana celular y son un componente integral de la barrera intercelular en el estrato córneo. Los ácidos grasos esenciales no pueden sintetizarse, por lo que deben administrarse en la dieta. Los ácidos grasos esenciales más importantes para la homeostasis de la piel del perro y del gato son los ácidos linoleico y linolénico. Se cree que las pro-

TABLA 12. Dosis de los antihistamínicos

Fármaco	Dosificación
Difenhidramina	2-4 mg/kg, 2-3 v/d
Hidroxizina	0,5-2 mg/kg, 3-4 v/d
Clorfeniramina	Gatos: 2-4 mg, 2 v/d
	Perros (<20 kg): 4 mg, 3 v/d
	Perros (>20 kg): 8 mg, 3 v/d; 0,25-0,5 mg/kg, 3 v/d
Ciproheptadina	0,25-0,5 mg/kg, 3 v/d; 1,1 mg/kg, 2 v/d
Terfenadina	5 mg/kg, 2 v/d
Clemastina	Gatos: 0,05 mg/kg, 2 v/d
	Perros: 0,1 mg/kg, 2 v/d
Trimeprazina	1 mg/kg, 2 v/d

piedades antiinflamatorias de los ácidos grasos se deben tanto a la inhibición competitiva del metabolismo del ácido araquidónico, llevando a una reducción de la síntesis y actividad de los leucotrienos inflamatorios, y a la formación de productos bypass metabólicos del metabolismo normal de los ácidos grasos, que tienen propiedades antiinflamatorias directas.

Los ácidos grasos esenciales están indicados para las enfermedades inflamatorias pruriginosas (por ejemplo, las alergias, el complejo de granuloma felino), enfermedades costrosas (por ejemplo, lupus eritematoso discoide) y oncodistrofia. Hay disponibles muchos productos comerciales y se pueden emplear a la dosis recomendada del fabricante. El fallo a la respuesta de un producto no descarta la respuesta a otro, y puede ayudar en algunos casos aumentar varias veces la dosis recomendada en la etiqueta. Aproximadamente el 20% de perros y 50% de los gatos con prurito alérgico mostraran cierta mejoria. Los efectos secundarios son poco frecuentes; no obstante, se ha descrito la aparición de pancreatitis de forma muy inusual. Las dosis elevadas pueden causar también aumento de peso o diarrea.

TERAPIA HORMONAL

Glucocorticoides: Los glucocorticoides tienen efectos importantes en casi la totalidad de los distintos tipos celulares y sistemas, en especial mecanismos inmunológicos y actividad inflamatoria. Pueden ser utilizados tanto en la capacidad antiinflamatoria o inmunosupresora, según la dosis elegida. Los glucocorticoides son empleados para las dermatosis por hipersensibilidad, dermatitis dencontacto, enfermedades inmunomediadas (por ejemplo, el pénfigo, el penfigoide, el lupus eritematoso) y la neoplasia (por ejemplo, tumor de mastocitos, linfoma). Los glucocorticoides pueden clasificarse de acuerdo con la duración de su efecto y relativa potencia (TABLA 13). Pueden administrarse V.O., IV, IM o SC. La dosis antiinflamatoria de prednisolona es 0,5-1,0 mg/kg, 1 v/d en los perros (los casos graves pueden requerir 2 mg/kg, 1 v/d) y 1-2 mg/kg, 1 v/d en los gatos.

Esta dosificación se da para un período de inducción de 5-7 d y luego se reduce al nivel más bajo posible de dosis de mantenimiento (idealmente 0,25 mg/kg, cada 48-72 h o inferior en los perros). Las dosis de mantenimiento deben darse cada ≥48 h para minimizar la supresión adrenal y efectos secundarios crónicos. La dosis inmunosupresora de prednisolona es 2,2 mg/kg, 1 v/d en los perros (hasta 6,6 mg/kg, 1 v/d, pueden ser necesarios en enfermedad grave) y 4,4 mg/kg, 1 v/d en los gatos.

El período de inducción es generalmente más largo (10-20 d) que con la dosis antiinflamatoria, pero se disminuye gradualmente a un régimen de días alternos una vez que hay muestras de remisión de la enfermedad. El tratamiento nunca debe suspenderse bruscamente, porque existe un riesgo de inducir síntomas de hipoadrenocorticismo. Si ocurre una recidiva durante el proceso de bajada de la dosis, la dosis se aumenta a al menos un paso por encima del punto al cual ocurrió la recidiva y se disminuye otra vez si es posible. En muchos casos, el tratamiento se puede retirar completamente sin recidiva, mientras otros requieren tratamiento de por vida.,

La administración oral es preferida, porque se puede regular de forma más precisa la dosis e interrumpe en menor medida los procesos fisiológicos que las formas repositol. En

TABLA 13. Glucocorticoides

Fármaco	Potencia relativa	Duración del efecto
Hidrocortisona (cortisol)	1	<12 h
Prednisolona	4	12-36 h
Prednisona	4	12-36 h
Metilprednisolona	5	12-36 h
Triamcinolona	5	12-36 h
Flumetasona	15-30	36-48 h
Betametasona	25	>48 h
Dexametasona	30	>48 h

algunos casos, las dificultades de manipulación del animal o la decisión del propietario pueden requerir tratamiento inyectable. Esto es normalmente satisfactorio en enfermedades agudas, a corto plazo que no requieran adminitración repetida (por ejemplo, una única inyección intravenosos de acetato altera la función corticosuprarrenal normal en perros durante 10 sem).

Los efectos secundarios incluyen poliuria, polidipsia, polifagia, aumento, de la susceptibilidad a la infección, úlceras GI, pancreatitis, osteoporosis, hiperglucemia, miopatía por esteroides y calcinosis cutis. La extensión y la gravedad de los efectos secundarios están relacionados con la dosis, duración y el tipo de glucocorticorticoide utilizado, junto con la sensibilidad de cada animal. Las infecciones que se encuentran con mayor frecuencia son infecciones urinarias, pioderma e infecciones pulmonares. Las infecciones urinarias se pueden desarrollar en muchos animales con los tratamientos a largo plazo de glucocorticoides (68% en un estudio), y estos animales pueden no mostrar síntomas clínicos de la infección. La orina debe cultivarse para ver crecimiento bacteriano cada 3-6 m en todos los animales con tratamiento a largo plazo.

La hinchazón hepatocelular progresiva debida a la acumulación de glucógeno se puede desarrollar durante el tratamiento con glucocorticoides. La fosfatasa alcalina (ALP), ALT y γ-glutamil transferasa muestran aumentos progresivos. En los perros, el incremento inicial de ALP se debe a ALP hepática, pero más adelante es debido a isoenzima de la cortisona.

La mayoría de las formas inyectables están autorizadas para su uso intramuscular; sin embargo, suelen administrarse SC. Pueden aparecer áreas locales de alopecia, pigmentación y atrofia dérmica y epidérmica con la inyección SC.

Hormona tiroidea: Las hormonas tiroideas están indicadas como tratamiento sustitutivo en el hipotiroidismo primario, secundario y terciario. La mayoría de los casos de hipotiroidismo canino son de origen primario y se deben a la destrucción autoinmune de la glándula tiroides. La reducción de los niveles hormonales inducida por fármacos o el "síndrome de enfermedad eutiroidea" no constituye una indicación para el tratamiento con suplementos de hormonas tiroideas.

La levotiroxina sintética (T_4) es el fármaco de elección en el hipotiroidismo canino. La mayoría de los perros responden clínicamente a una dosis de 0,02 mg/kg, 2 v/d. Los niveles insuficientes en suero después de 4-6 sem o la ausencia de respuesta clínica después de 12 sem son indicativos de que la dosis debe ser aumentada. La liotironina sintética (T_3) puede emplearse en los pocos animales que no pueden transformar la T_4 en T_3. No debe administrarse como tratamiento sistemático del hipotiroidismo porque evita las vías reguladoras celulares normales y tiene una semivida corta. La dosis es 4-6 μg/kg, VPO, 2-3 v/d. Los preparados naturales de tejido tiroideo y las combinaciones de hormona tiroidea sintética con la misma proporción T_4:T_3 que en el hombre no deben emplearse en los animales.

Las manifestaciones de tirotoxicosis en los gatos y los perros son poco frecuentes. Entre ellas están la poliuria, polidipsia, el nerviosismo, la agresividad, el jadeo, la diarrea, la taquicardia, la fiebre y el prurito. Las complicaciones en el perro se relacionan generalmente con insuficiencia cardíaca o adrenal simultáneas. En animales con poca reserva cardíaca, el tratamiento con T_4 debe iniciarse con la cuarta parte de la dosis recomendada e incrementarse gradualmente hasta la dosis total en 1 m.

Progesteronas: Las dos formas más usadas de progesterona son el acetato de me-

gestrol y el acetato de medroxiprogesterona. El acetato de megestrol tiene un rápido inicio de la acción, potente actividad glucocorticoide y ligera acción mineralocorticoide, y se puede dar V.O. El acetato de medroxiprogesterona es antiestrogénico y tiene una actividad glucocorticoide significativa. Los gatos castrados y las gatas con alopecia bilateral, probablemente inducida por desequilibrios en las hormonas sexuales, pueden responder al tratamiento. La dosificación del acetato de megestrol es 2,5-5,0 mg/gato, V.O., cada 48 h, disminuyendo cada 1-2 sem para el mantenimiento. Se administra acetato de medroxiprogesterona a la dosis de 50-100 mg/gato, IM, y puede repetirse al cabo de 3-6 m.

Los progestágenos deben evitarse siempre que sea posible, por sus efectos secundarios; se produce una grave supresión adrenocortical prolongada, incluso con dosis bajas. Se ha descrito diabetes mellitus en gatos tratados con acetato de megestrol. Puede producirse reducción de la espermatogénesis, exudados uterinos purulentos, incremento de los niveles de la hormona de crecimiento con acromegalia, hiperplasia de las glándulas mamarias y tumores, y cambios en el comportamiento.

Hormona del crecimiento: La hormona del crecimiento (somatotropina) es un polipéptido que se sintetiza en la hipófisis anterior y actúa directamente sobre los tejidos diana, o indirectamente a través de unos factores de crecimiento similares a la insulina (las somatomedinas), que se sintetizan en el hígado (*v. t.* GLÁNDULA PITUITARIA). Es necesaria para el crecimiento del pelo y para el desarrollo de las fibras de elastina de la piel. Se usa para tratar la alopecia que responde a hormona del crecimiento en perros. Tanto la hormona del crecimiento bovina como la porcina o la humana (0,1 UI/kg, 3 v/sem durante 4-6 sem) son eficaces. El pelo vuelve a crecer generalmente a los 2-3 m, y la remisión puede durar de 6 m a 3 años. La hormona de crecimiento es diabetógena y los perros pueden desarrollar diabetes mellitus transitoria o permanente durante el tratamiento. Se recomienda vigilar semanalmente la glucosa sanguínea antes y durante el tratamiento.

Hormonas sexuales: Varios síndromes clínicos se han atribuido a desequilibrios en las hormonas sexuales en los perros y los gatos; sin embargo, la etiopatogénesis de estas alteraciones no suele estar bien documentada. El hipoestrogenismo en perras esterilizadas, hipoandrogenismo en los perros machos y la alopecia adquirida simétrica felina pueden responder al tratamiento con hormonas sexuales. El tratamiento sustitutivo con hormonas sexuales es empírico. El hipoestrogenismo en perras castradas se puede tratar con la administración de dietilestilbestrol (0,02 mg/kg, 1 v/d, durante 3 sem de cada m, hasta que el pelo vuelva a crecer o hasta alcanzar una dosis total máxima de 1,0 mg/perra). Una vez que el pelo vuelve a crecer, debe administrarse la dosis de mantenimiento de 1-2 v/sem. Como protocolo alternativo puede administrarse en días alternos o 2 v/sem hasta observar una respuesta clínica. El crecimiento del pelo debe ser evidente a las 3-4 sem, con una respuesta completa antes de los 4 m. Los estrógenos exógenos pueden causar hipoplasia de la médula ósea, por eso se debería realizar un recuento sanguíneo completo y recuento de plaquetas semanalmente durante el tratamiento. Entre otros efectos secundarios potenciales están la inducción del celo, la hepatotoxicidad, la ninfomanía, los abortos, los exudados uterinos purulentos o la hiperplasia prostática. Los gatos son muy sensibles a los estrógenos, y una dosis total de 10 mg de dietilestilbestrol puede ser letal.

La insuficiencia androgénica de los perros puede tratarse con metiltestosterona oral, 0,5-1,0 mg/kg, V.O., hasta una dosis máxima total de 30 mg cada 48 h. Otra opción es el propionato de testosterona, que puede administrarse vía IM, 1 v/sem, en dosis de 0,5-1,0 mg/kg, o cada 4-16 sem, en dosis de 2 mg/kg. Entre las complicaciones están la agresividad, el engrasamiento del pelo, la hipertrofia prostática y la hepatotoxicidad. Debe evaluarse la función hepática antes del tratamiento y mensualmente durante el mismo.

La testosterona repositol, 12 mg/gato, vía IM, puede administrarse como tratamiento en la alopecia simétrica adquirida en los gatos o combinada con una dosis baja de dietilestilbestrol, 0,625 mg/gato, vía IM, o con una dosis baja de estradiol, 0,5 mg/gato, vía IM. También se han descrito alteraciones hepatobiliares en gatos tratados con testosterona.

Melatonina: La melatonina se genera en la glándula pineal y está implicada en el control de la muda fotodependiente de algunos mamíferos. La secreción está inversamente relacionada a la duración de la luz natural y es máxima durante el invierno. Varios trastornos caninos del crecimiento del pelo, incluyendo alopecia recurrente del flanco, patrones de alopecia y la queratinización tricolemal excesiva, han mejorado con la suplementación de melatonina. La alopecia recurrente del flanco puede tratarse con implantes SC de 36 mg. También está disponible la melatonina oral; una dosis empírica de 3-6 mg/perro, 3-4 v/d, se ha usado con éxito.

INMUNOESTIMULADORES

Inmunoestimulantes

La inmunoestimulación se usa para potenciar una respuesta inmunológica deficiente; sin embargo, los animales que parecen beneficiarse de estos compuestos no están muy inmunodeprimidos. La indicación más frecuente de inmunoestimuladores en el perro es en el pioderma estafilocócico recurrente crónico. Para el tratamiento primario, las bacterinas inmunomoduladoras no se deberían sustituir por antibióticos; deben usarse junto con un antibiótico apropiado hasta que la infección ha sido resuelta. El inmunomodulador se continúa entonces y el éxito se evalúa sobre el tiempo y la gravedad de cualquier recaída de la infección. Son claramente beneficiosas como tratamiento coadyuvante o en la terapia de mantenimiento en algunos perros con pioderma recurrente, pero carecen de efectos beneficiosos en otros casos.

La vacuna estafilocócica *Staphage lysate* es una preparación de *Staphylococcus aureus* y el bacteriófago de *Staphylococcus* polivalente. Cuando se administra *Staphage lysate* (0,5 mL, SC, 2 v/sem, o 1 mL, SC, 1 v/sem) junto con antibióticos, la respuesta del pioderma estafilocócico superficial en los perros es mejor que los antibióticos en monoterapia. Se cree que el mecanismo de acción consiste en la estimulación de los linfocitos T y la activación de células fagocíticas. Los niveles de IgM deficitarios (pero no los niveles de IgA ó IgG) pueden ser normalizados con el tratamiento.

El toxoide bacteriano de *S. aureus*, que se emplea en la prevención de la mastitis estafilocócica en el ganado vacuno, se ha utilizado con cierto éxito en casos de hipersensibilidad bacteriana canina. Se han propuesto varios protocolos terapéuticos. Uno de ellos consiste en administrar 0,1 mL, 1 v/d intradérmicamente, durante 5 d, después semanalmente durante 1 m, y posteriormente una 1 v/m. Las dosis administradas SC se incrementan de 0,15-1,9 mL en los momentos correspondientes. El edema local en el lugar de inyección, la fiebre y el malestar son reacciones adversas frecuentes en el perro.

La bacterina de *Propionibacterium acnes* está autorizada para su uso en perros (0,25-2,0 mL, vía IV, 1-2 v/sem) y parece tener algún efecto positivo como tratamiento coadyuvante en el pioderma recurrente.

Se han descrito muchos otros inmunoestimuladores; sin embargo, los resultados en las alteraciones dermatológicas han sido ambiguos.

Inmunosupresores

Glucocorticoides: Los glucocorticoides son los compuestos inmunosupresores más habitualmente empleados en el tratamiento de afecciones de la piel de origen inmunológico (p. 638). Se puede usar una serie de otros inmunodepresores, tanto junto con glucocorticoides como solos, para el tratamiento de varias dermatosis inmunomediadas, incluyendo lupus eritematoso sistémico (LES), complejo de pénfigo, pénfigo bulloso y vasculitis.

Azatioprina: La azatioprina se convierte en 6-mercaptopurina en el hígado. Compite con las purinas en la síntesis de ácidos nucleicos y previene la proliferación de células que se dividen rápidamente. Se utiliza para el tratamiento de pénfigo, pénfigo bulloso y LES en perros, inflamación ocular en el síndrome uveodermatológico e histiocitomas. Hay un período de lapso de 3-5 sem antes de que sus efectos sean evidentes, por eso con frecuencia se combina inicialmente con glucocorticoides. La dosis es de 2,2 mg/kg (50 mg/m^2), 1 v/d hasta que haya una respuesta clínica, después se reduce a cada 48 h. En los perros, puede utilizarse en combinación con metronidazol (10 mg/kg, 1 v/d) para la forunculosis perianal, aunque puede ser necesaria la cirugía para eliminar el tejido cicatricial residual.

Los efectos secundarios GI (vómitos, diarrea) se pueden prevenir mediante la administración de alimentos o reduciendo la dosis. Se puede desarrollar también depresión de la médula ósea. Las tres líneas celulares pueden afectarse, pero la leucopenia es la más común. Deben controlarse los recuentos sanguíneos completos cada 2 sem durante la inducción, y al menos cada 4 m durante el tratamiento de mantenimiento. Se ha descrito en perros pancreatitis aguda y hepatotoxicidad. La azatioprina está contraindicada en los gatos, debido a una rápida y letal depresión de la médula ósea.

Ciclofosfamida: La ciclofosfamida es un agente alquilante usado para tratar una amplia variedad de cánceres, especialmente las neoplasias linforreticulares, y normalmente se da en combinación con otros fármacos. También se puede usar a corto plazo en casos graves de LES, atritis reumatoide, complejo de pénfigo y vasculitis. La dosis inmunosupresora es de 1,5-2,5 mg/kg, cada 48 h. La dosis se debería administrar por la mañana para que no permanezca en la vejiga durante la noche. Dado que la mayoría de animales tratados con ciclofosfamida también son tratados con corticoides, la poliuria inducida por los esteroideas puede ser algo protectora. El potencial para que se produzca cistitis hemorrágica y fibrosis de la vejiga limita el uso de la ciclofosfamida a no más de 3-4 m. También puede observarse toxicidad del tracto GI, supresión de la médula ósea, alopecia, infertilidad y efectos teratogénicos.

Clorambucilo: El clorambucilo es un agente alquilante similar a la ciclofosfamida. No obstante, es más lento en su acción y el menos tóxico del grupo. Puede utilizarse en el tratamiento de enfermedades por inmunocomplejos en las que no se toleren la azatioprina o la ciclofosfamida y puede ser administrado en gatos. La dosis es de 0,1-0,2 mg/kg, 1 v/d, reducida a cada 48 h antes de observar una respuesta clínica. Se usa principalmente en combinación con glucocorticoides pero se puede usar con azatioprina (sólo perros) en casos particularmente refractarios. También se puede usar para reemplazar la ciclofosfamida si se desarrolla cistitis hemorrágica. Los efectos adversos son raros e incluyen depresión de la médula ósea, que generalmente se desarrolla dentro de 7-14 d de iniciar el tratamiento y se resuelve en 7-14 d, irritación GI y convulsiones. Se ha reportado un retraso en el crecimiento del pelo en perros afeitados.

Crisoterapia: Las sales de oro tienen efecto antiinflamatorio, antirreumático, inmunomodulador y efectos antimicrobianos (in vitro). Se dispone de 2 formas: la oral y la parenteral. La aurotioglucosa se administra vía parenteral. Es absorbida rápidamente y alcanza niveles en 4-6 h. Los valores séricos en alza son observados durante 5-10 sem. Los efectos beneficiosos se ven 6-12 sem después de iniciar el tratamiento. La forma oral es la auranofina. Solamente se absorbe el 25%, y se encuentran concentraciones plasmáticas más bajas y más predecibles. La semivida es ~21 d, pero la retención y acumulación en tejidos es solamente del 1% (oro parenteral 30%). Los resultados con este compuesto en el perro son controvertidos. Las sales de oro están indicadas en pénfigo canino y felino que no responde ni a los corticoides, así como a la pododermatitis felina de células plasmáticas.

Los protocolos de rutina empiezan con una dosis de prueba IM (1 mg si pesa <10 kg, 5 mg si pesa >10 kg de peso corporal). La siguiente semana se da una segunda dosis IM (2-10 mg), si no se observan reacciones adversas el tratamiento continúa con 1 mg/kg, IM, semanalmente hasta la remisión. Una vez en remisión, la dosis es administrada cada 2 sem y puede más tarde reducirse a inyecciones mensuales. Ocasionalmente puede requerirse una dosis mayor (1,5-2,0 mg/kg) para inducir la remisión. Los efectos del tratamiento no se ven durante 6-12 sem, así que deben administrarse otras medicaciones (frecuentemente glucocorticoides) en dosis terapéuticas durante este tiempo. Las sales de oro no se deberían administrar con otros fármacos citotóxicos y hay un riesgo aumentado de reacciones tóxicas. Entre sus efectos adversos están las reacciones alérgicas (erupciones dérmicas y reacciones orales), la nefrotoxicidad y la depresión de la médula ósea. La necrolisis epidérmica tóxica se ha descrito en perros que comienzan un tratamiento con oro inmediatamente después de la azatioprina, por eso se necesita un período de eliminación de 4 sem en estos casos.

Ciclosporina: La ciclosporina perjudica la proliferación de células T activados inhibiendo la transcripción de la interleucina-2, la activación génica y la transcripción del ARN. Esta inhibición temprana de las células T también lleva a la producción de otras citoquinas, mastocitos y eosinófilos, y a la inhibición de células mononucleares, presentación de antígeno, liberación de histamina de las células cebadas, actividad de las Natural Killer y crecimiento de las células B y diferenciación. La ciclosporina se usa para el tratamiento de dermatitis atópica y forunculosis anal. El uso fuera de etiqueta para el tratamiento de trastornos inmunomediados (pénfigo, LES) y el linfoma epiteliotrópico ha tenido menos éxito. La respuesta ha sido buena cuando se usa para la adenitis sebácea. La dosis para la dermatitis atópica es de 5 mg/kg, 1 v/d. Esto puede reducirse a dosificación en días alternos o incluso cada 3 d en algunos individuos. La dosis para la forunculosis anal recurrente es de 7,5 mg/kg, 1 v/d.

Los efectos adversos consisten en síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos, deposiciones blandas, diarrea), hipertrofia gingival, hirsutismo y papilomatosis (que generalmente se reduce cuando la dosis se disminuye). Los fármacos que inhiben el citocromo P450 (por ejemplo, el ketoconazol) potencian la toxicidad de la ciclosporina significativamente. Si el ketoconazol (10 mg/kg, 2 v/d) es administrado además en animales con forunculosis anal, la dosis de ciclosporina puede reducirse a 1 mg/kg, 2 v/d. Esta dosis de inducción se mantiene durante 4 sem y después se reduce si la respuesta clínica es adecuada o se desarrollan efectos secundarios (vómitos, letargia).

Sulfonas: La dapsona es una sulfona antibacteriana y antiinflamatoria que inhibe la quimiotaxis de los neutrófilos y la adhesión de éstos a los anticuerpos de la zona de la membrana basal, la degranulación de los mastocitos, la acción de las enzimas lisosómicas y la activación de la vía alternativa del complemento. La dapsona también inhibe la síntesis de IgG, IgA y de prostaglandinas, así como la respuesta de los linfocitos T. Aunque es utilizada en una variedad de enfermedades caracterizadas por la acumulación de neutrófilos en los seres humanos, los resultados son más ambiguos en los perros. No obstante, se

ha usado para el pénfigo foliáceo y eritematoso, dermatosis pustular subcorneal, vasculitis leucocitoclástica y dermatosis de IgA. Se recomienda una dosis de 1 mg/kg, 3 v/d (solo en perros) durante 2-4 sem o hasta observar una respuesta clínica, y posteriormente cada 24-48 h. No se aconseja mantener el tratamiento a largo plazo. Pueden aparecer anemia moderada o leucopenia grave, discrasias sanguíneas, hepatotoxicidad o reacciones cutáneas. Se debe monitorizar en los animales el recuento sanguíneo completo, el urinálisis, el nitrógeno sanguíneo total y ALT cada 2 sem durante la inducción. Los gatos son especialmente sensibles a la toxicidad, y está recomendada una dosis de 1 mg/kg, 1 v/d. El uso concurrente puede permitir que la dosis de glucocorticoides sea reducida.

Tetraciclina y niacinamida: Aunque se desconoce el mecanismo de acción preciso, las tetraciclinas suprimen in vitro la transformación blástica de los linfocitos y la producción de anticuerpos, inhiben la activación del complemento (componente C3), la síntesis de prostaglandinas, lipasas y colagenasas, y suprimen la quimiotaxis de leucocitos *in vitro* e *in vivo*. La niacinamida bloquea la liberación de histamina inducida por IgE, inhibe las fosfodiesterasas y reduce la liberación de proteasas por los leucocitos. La combinación no está indicada en el lupus eritematoso discoide y el pénfigo eritematoso. Estas enfermedades se caracterizan por producir quimiotaxis leucocitaria como consecuencia de la activación del complemento por complejos antígeno-anticuerpo y por la liberación de proteasas. A los perros con un peso de >10 kg se les administran 500 mg de cada medicamento 3 v/d. Si se observa respuesta clínica, la frecuencia debe reducirse a 1-2 v/d. Los efectos secundarios más comunes son los vómitos, la diarrea y la anorexia.

Pentoxifilina: La pentoxifilina da lugar a un rango de efectos inmunológicos y reológicos, que consisten en: en primer lugar un incremento de los glóbulos rojos y deformabilidad de glóbulos blancos, en segundo lugar la disminución de glóbulos rojos y la agregación plaquetaria, adherencia endotelial leucocitaria, actividad de células asesinas naturales, degranulación de neutrófilos, la producción de monocitos TNF-α, IL-1, IL-4, e IL-12, y por último, inhibición de la activación de células T y B. Se ha utilizado en números limitados de animales en una variedad de afecciones incluyendo vasculitis, dermatomiositis familiar canina, dermatitis ulcerativa de los shetland sheepdogs y collies, alopecia isquémica inducida por la vacunación de la rabia, dermatosis del margen de las orejas, alergia de contacto y dermatitis atópica. La dosis es de 10 mg/kg, 1-3 v/d. Una vez se observe respuesta, la frecuencia debe reducirse a 1-2 v/d. Se han descrito efectos adversos relacionados con el tracto gastrointestinal (por ejemplo, náuseas, vómitos).

COMPUESTOS PSICOTRÓPICOS

Los fármacos psicotrópicos se han usado fuera de etiqueta para el tratamiento de la alopecia psicogénica felina y la dermatitis canina acral por lamido; son síndromes que se caracterizan por excesivo autolamido (*V. t.* OTROS PROBLEMAS DEL COMPORTAMIENTO CANINO, p. 1294, y OTROS PROBLEMAS DEL COMPORTAMIENTO FELINO, p. 1301). Los tipos de fármacos utilizados incluyen a los antidepresivos, los antipsicóticos, los antagonistas de opiáceos, los ansiolíticos y los estabilizadores del humor (TABLA 14).

La sedación es la reacción adversa más frecuente del diazepam. El diazepam también estimula el apetito en los gatos. Se ha descrito necrosis hepática letal idiosincrásica en varios gatos poco tratados, de 8-14 d. Los antidepresivos tricíclicos son potentes bloqueadores H_1, además de inhibir la captación de serotonina y noradrenalina. Estos fármacos pueden inducir arritmias cardíacas y reducir el umbral de convulsiones. Entre otras reacciones adversas están la sequedad de boca, la salivación excesiva, los vómitos, el estreñimiento, la retención urinaria, la ataxia, la desorientación, la depresión y la anorexia. Los antidepresivos tricíclicos no deben emplearse junto con inhibidores de la monoaminooxidasa, incluidas las soluciones de amitraz para la demodicosis. Al suspender las dosis deberán reducirse de forma gradual.

VITAMINAS Y MINERALES

Retinoides: Esos compuestos naturales y compuestos sintéticos con actividad de vitamina A incluyen retinol, ácido retinoico y derivados o análogos del retinol. En el ámbito molecular, los retinoides son importantes en la regulación da proliferación, crecimiento, diferenciación y mantenimiento de los tejidos epiteliales. Los retinoides también afectan a las proteasas, a la biosíntesis de mucopolisacáridos, a las prostaglandinas, a la adhesión celular, a la comunicación intercelular y a la inmunidad. Éstos previenen el crecimiento del tumor bien por la inhibición de la ornitín descarboxilasa, una enzima clave para la proliferación celular y la diferenciación. La vitamina A (1 000 UI/kg) se ha empleado en la queratosis folicular felina. No obstante, los retinoides empleados más habitualmente son la isotretinoína (13-cis-ácido retinoico) y el etretinato (que ya no está disponible pero se ha reemplazado por acitretina, un metabolito metabólicamente activo del etretinato).

TABLA 14. **Fármacos psicotrópicos utilizados para trastornos de la piel**

Fármaco	Dosificación
Antidepresivos	
Clomipramina	Perros: 1-3 mg/kg, 2 v/d
	Gatos: 0,5-1,5 mg/kg, 1 v/d
Amitriptilina	1-3 mg/kg, 2 v/d
Doxepina (T)	0,5-2 mg/kg, 2 v/d
Fluoxetina	1 mg/kg, 1 v/d
Antipsicóticos	
Diazepam	1-2 mg/kg, 2 v/d
Fenobarbital	0,5-2,2 mg/kg, 2 v/d
	15 mg/gato, 2 v/sem
Hidroxizina	2,2 mg/kg, 3 v/d
Antagonistas de los opiáceos	
Naltrexona	2,2 mg/kg, 1 v/d

La isotretinoína es indicada para el síndrome del comedón del schnauzer, la ictiosis, el acné felino, la adenitis sebácea, el linfoma epiteliotrópico, el queratoacantoma y la hiperplasia de las glándulas sebáceas y los adenomas. La dosis es de 1-3 mg/k, 1 v/d. Los efectos adversos incluyen conjuntivitis, sequedad mucocutánea, alopecia, prurito, hiperactividad, vómitos y diarrea. En los perros, la bioquímica sanguínea aumenta, no asociada normalmente con enfermedad clínica, incluyendo colesterón plasmático, triglicéridos, ALT, AST y fosfatasa alcalina. Raramente puede aparecer queratoconjuntivitis seca en el perro. Los principales efectos secundarios en el gato son la conjuntivitis, la anorexia, la diarrea y los vómitos. Todos los retinoides son teratógenos potentes, y este efecto puede persistir hasta 2 años después del tratamiento con etrenitato porque su semivida es de ~100 d. Anomalías esqueléticas, como una fusión prematura de las epífisis en animales en crecimiento, la hiperostosis cortical, la calcificación del periostio y la desmineralización de los huesos largos, que pueden aparecer con el tratamiento a largo plazo, son menos comunes con el etretinato que con la isotretinoína. El seguimiento durante el tratamiento a largo plazo debe incluir exploraciones físicas completas y análisis bioquímicos mensuales durante los primeros 3-4 m, y posteriormente cada 4-6 m.

Zinc: El zinc es un factor importante en numerosos sistemas enzimáticos, y es necesario para el mantenimiento del crecimiento, el metabolismo, la normal reproducción y la regulación hormonal. El zinc es esencial para la queratinización y para las funciones inmunológicas. La suplementación de zinc se da en casos de absorción intestinal insuficiente, incluyendo síndrome de deficiencia I (en los huskies siberianos, los alaskan malamutes) y síndrome II (perros de crecimiento rápido en dietas pobres en zinc). El déficit dietético puede ser tanto absoluto como relativo; las dietas altas en fitatos o minerales pueden inhibir la absorción de zinc. Para el síndrome I, la suplementación de zinc se da a 1 mg elemental zinc/kg, V.O., 1 v/d (10 mg sulfato de zinc/kg, 5 mg gluconato de zinc/kg, o 1,7 mg zinc metionina/kg). La suplementación es típicamente de por vida. Si la respuesta es insuficiente después de 4 sem, la dosis debe aumentarse en un 50%. Los corticosteroides a bajas dosis pueden también aumentar la absorción de zinc a través de la inducción de metalotionina en algunos casos que no responden. Los animales con síndrome II normalmente responden a la corrección de la dieta con la resolución dentro de 2-6 sem, aunque la suplementación acelera este proceso.

En el ganado Frisón, Danish Black Pied y en el Shorthorn se ha descrito la deficiencia hereditaria de zinc asociada con una absorción intestinal insuficiente. Se produce una respuesta rápida al óxido de zinc administrado en dosis de 0,5 g, V.O., 1 v/d, o sulfato de zinc en dosis de 2 g, V.O., semanalmente. La respuesta a los suplementos de zinc suele ser rápida (en pocos días) excepto en los casos de acromotricia, cuya resolución requiere varias semanas.

TRATAMIENTOS FARMACOLÓGICOS SISTEMÁTICOS DEL SISTEMA MUSCULAR

Los fármacos que afectan a la función del músculo esquelético pertenecen a varias familias terapéuticas. Algunos se emplean durante la realización de técnicas quirúrgicas para producir parálisis (bloqueadores neuromusculares); otros reducen la espasticidad (relajantes del músculo esquelético) asociada a varias alteraciones neurológicas y del músculo esquelético. Además, existen varios compuestos terapéuticos que influyen en los procesos metabólicos y de otro tipo del músculo esquelético. Entre ellos están los compuestos nutritivos necesarios para la función muscular normal que se usan para prevenir o mitigar alteraciones musculares degenerativas. Por ejemplo, el selenio y la vitamina E se utilizan para prevenir o tratar distrofias musculares como la enfermedad del músculo blanco (p. 931). Los antiinflamatorios esteroideos, no esteroideos y otros tipos de antiinflamatorios (por ejemplo el dimetilsulfóxido) también se suelen usar para tratar inflamaciones agudas y crónicas que afectan al músculo esquelético. Los esteroides anabolizantes promueven el crecimiento y desarrollo muscular, y se administran en ciertos casos cuando se ha desarrollado un deterioro muscular grave como complicación de un síndrome de enfermedad primario.

A continuación se examina la farmacología clínica de los bloqueadores neuromusculares, relajantes del músculo esquelético y esteroides anabolizantes. Para compuestos antiinflamatorios, *v.* p. 2092.

BLOQUEADORES NEUROMUSCULARES

Los relajantes del músculo esquelético de acción periférica se caracterizan por interferir con la transmisión de los impulsos desde los nervios motores a las fibras del músculo esquelético en la unión neuromuscular, reduciendo o eliminando la actividad motora. La parálisis del músculo esquelético resultante no se asocia a una depresión del SNC. Los animales permanecen totalmente conscientes durante todo el período de inmovilización, salvo que se les haya administrado simultáneamente un anestésico o un hipnótico.

La transmisión neuromuscular puede quedar modificada en la membrana del axón (un bloqueo presináptico) o en los receptores colinérgicos del sarcolema (un bloqueo postsináptico).

No hay fármacos clínicamente eficaces que actúen presinápticamente, aunque algunos compuestos importantes pueden disminuir la síntesis, almacenamiento y liberación de la acetilcolina, produciendo un bloqueo presináptico en la placa motora terminal y, por consiguiente, parálisis. Entre los bloqueadores presinápticos están las toxinas biológicas, los electrólitos, los anestésicos locales u otros fármacos, y los antibióticos. Entre **las toxinas** biológicas está el veneno de la araña "viuda negra", que elimina las reservas de acetilcolina, la toxina botulínica, que reduce la liberación de acetilcolina, la tetradotoxina del pez globo y la saxitoxina del marisco, que bloquean los canales de Na^+, y por último la grayanotoxina, que se encuentra en los rododendros, y promueve la entrada de un exceso de Na^+ a través del sarcolema, lo que provoca una despolarización constante de la membrana. **Los electrólitos,** como un exceso de Mg^{2+}, inhiben la liberación de acetilcolina del axón y desacoplan el proceso de excitación-contracción al competir con el Ca^{2+}; y reducen los niveles de Ca^{2+}, que disminuyen la liberación de acetilcolina y dificultan el acoplamiento excitación-contracción. **Los anestésicos locales** en concentraciones elevadas son capaces de estabilizar la membrana al bloquear tanto los canales de Na^+ como los de K^+; **el hemicolinio** puede inhibir la síntesis de acetilcolina al bloquear la captación de colina por el nervio. **Antibióticos** como los aminoglucósidos, polimixinas, tetraciclinas y lincosamidas parecen actuar disminuyendo la disponibilidad de Ca^{2+} en los lugares de unión a la membrana en la terminal axónica, y posiblemente reduciendo la sensibilidad de los receptores nicotínicos a la acetilcolina.

Los bloqueadores postsinápticos se utilizan en la práctica clínica y actúan bloqueando de forma competitiva los receptores nicotínicos (compuestos no despolarizantes), o interactúando con estos receptores de modo que impidan la repolarización de la membrana y se produzca parálisis (compuestos despolarizantes). No se conocen muy bien los mecanismos implicados en este último caso. Todos los bloqueadores neuromusculares tienen una estructura similar a la de la acetilcolina (en realidad 2 moléculas unidas por sus extremos). Los compuestos despolarizantes presentan generalmente estructuras lineales simples, mientras que los no despolarizantes son moléculas grandes más complejas. Salvo una excepción (el vecuronio), todos presentan un nitrógeno cuaternario en su estructura, lo que hace que estos compuestos sean poco liposolubles.

Compuestos no despolarizantes competitivos: Los miembros de este grupo de relajantes del músculo esquelético de acción periférica se denominan a menudo compuestos curarizantes debido a su relación con los alcaloides del curare, que fueron los primeros que se usaron clínicamente. Los fármacos de los que se dispone actualmente interaccionan con los receptores colinérgicos nicotínicos de las células del músculo esquelético y los hacen inaccesibles a la función transmisora de la acetilcolina (y así producen una parálisis flácida); incluyen tubocurarina, metocurina (dimetiltubocurarina galamina pancuronio, alcuronio, atracurio, vecuronio y fazadinio).

En general, los relajantes musculares no despolarizantes no se absorben desde el tracto gastrointestinal y deben administrarse parenteralmente, por lo general vía IV. Apenas se unen a proteínas plasmáticas, se alcanza el equilibrio rápidamente, aunque sólo en el líquido extracelular. Rara vez atraviesan las barreras hematoencefálica y hematoplacentaria. La tubocurarina, la metocorina y la galamina no sufren ninguna biotransformación y se excretan inalteradas, principalmente en la orina y a veces en la bilis. Los otros constituyentes del grupo sufren cierto grado de transformación metabólica, y sus metabolitos se excretan fundamentalmente por las vías renal y biliar. La semivida de eliminación con dosis normales oscila entre 60-100 min y la duración de la parálisis entre 30-60 min, excepto en el caso del atracurio y el vecuronio, que son de acción más breve, ~20-30 min.

Tras la administración IV de estos compuestos, el músculo esquelético se vuelve totalmente fláccido y no responde al estímulo neuronal. Los músculos que pueden moverse rápidamente, como los del ojo, se paralizan antes que los grandes músculos de la cabeza y cuello, seguidos de los de las extremidades y tronco. Finalmente, el diafragma se paraliza y la respiración se interrumpe. Si la ventilación está controlada (intubación traqueal y ventilación con presión positiva), no aparecen efectos adversos y se produce una recuperación total en sentido inverso, siendo el diafragma el primero en volver a funcionar. Todos los relajantes musculares no despolarizantes que se usan en la actualidad tienen efectos cardiovasculares, muchos de los cuales son mediados por receptores autónomos e histamínicos. La tubocurarina y, en mucho menor grado, la metocorina producen hipotensión, probablemente por la liberación de histamina y, con dosis elevadas, por bloqueo ganglionar. La premedicación con un fármaco antihistamínico reduce la hipotensión inducida por la tubocurarina. El pancuronio produce un aumento moderado de la frecuencia cardíaca y, en menor medida, del gasto cardíaco. La galamina aumenta la frecuencia cardíaca tanto por acción vagolítica como por estimulación simpática.

Varios compuestos son capaces de potenciar la actividad de los bloqueadores neuromusculares. Entre ellos están otros relajantes del músculo esquelético de acción periférica, anestésicos inhalatorios (halotano, metoxiflurano), antibióticos (aminoglucósidos, polimixinas, tetraciclinas y lincosamidas) y otros fármacos (quinidina, procaína, lidocaína, diazepam y barbitúricos). Varios estados, como la hiper e hipomagnesemia, la hipopotasemia, la acidosis y la hipotermia, también prolongan la acción de este grupo de fármacos. Los animales que presentan miastenia grave son mucho más sensibles a la acción de los relajantes musculares.

Entre las indicaciones para el uso de bloqueadores neuromusculares no despolarizantes están: la relajación muscular del campo operatorio, los animales hipoxémicos que se resisten a la ventilación mecánica, la intubación traqueal, los animales con una función cardiovascular inestable que necesiten anestesia pero no puedan tolerar la depresión cardíaca, la cesárea en animales intoxicados o de alto riesgo, las convulsiones epileptiformes que no se puedan controlar con los anticonvulsivos habituales, el tétanos, la intoxicación por estricnina, los animales que tiriten en los que deba reducirse el consumo metabólico de oxígeno, y la captura de ciertas especies exóticas (por ejemplo, la galamina se usa para inmovilizar a los cocodrilos). Los animales bajo la influencia de bloqueadores neuromusculares siempre deben ser cuidadosamente monotorizados.

La acción de los relajantes competitivos puede ser revertida con fármacos del tipo anticolinesterasa, especialmente con neostigmina, tras administrar atropina, que elimina las respuestas muscarínicas excesivas. Esta característica supone una gran ventaja para este grupo de relajantes musculares de acción periférica.

La selección de pautas posológicas (*véase* TABLA 15) debe considerarse solamente como una guía general para el uso de bloqueadores-competitivos.

Compuestos despolarizantes: La succinilcolina (suxametonio) es el único relajante muscular de acción periférica de uso común que es despolarizante. El decametonio, el otro integrante del grupo, rara vez se usa en la práctica clínica.

Los bloqueadores despolarizantes ocupan los receptores colinérgicos postsinápticos y, por mecanismos todavía oscuros, provocan la despolarización prolongada de la región de la placa terminal. Esto evita la repolarización completa de la membrana sipnática, volviendo el motor de la placa terminal sin respuesta

TABLA 15. Agentes no despolarizantes competitivos y antagonistas

Fármaco	Dosificación
Cloruro de tubocurarina	Caballos: ≤0,22-0,25 mg/kg, IV Perros, gatos: ≤0,4 mg/kg, IV
Trietilyoduro de galamina	Todas las especies (excepto los cerdos): 0,8-1 mg/kg, IV
Bromuro de pancuronio	Perros, gatos: 0,6 mg/kg, IV
Cloruro de alcuronio	Perros, gatos: 0,1 mg/kg, IV
Besilato de atracurio	Perros, gatos: 0,5 mg/kg, IV
Antagonistas	
Neostigmina	0,04 mg/kg, con atropina a 0,04 mg/kg, IV
Piridostigmina	0,2-0,25 mg/kg, con atropina a 0,04 mg/kg, IV
Edrofonio	0,125 mg/kg, IV

a la acción normal de la acetilcolina. De forma característica, la succinilcolina produce fasciculaciones musculares pasajeras antes de ocasionar parálisis neuromuscular. El inicio de acción de la succinilcolina tras la inyección IV es rápido, de 20-50 sec, y en la mayoría de las especies su efecto suele durar de 5-10 min. Las pseudocolinesterasas hidrolizan rápidamente la succinilcolina en el plasma y el hígado en la mayoría de las especies, pero existen diferencias genéticas sustanciales a este respecto.

Los relajantes musculares despolarizantes presentan otros efectos farmacológicos. Tras la administración IV de succinilcolina, suelen aparecer fasciculaciones musculares pasajeras, aunque la anestesia general tiende a atenuarlas. Las arritmias cardíacas inducidas por la succinicolina son muchas y muy variadas. La succinilcolina estimula todos los receptores colinérgicos autónomos, tanto nicotínicos como muscarínicos. La succinilcolina puede provocar una hiperpotasemia súbita y, en ausencia de anestesia, su uso produce dolor muscular. Después de la recuperación de la parálisis muscular inducida por la succinilcolina, puede aparecer daño muscular e incluso mioglobinuria. También puede aparecer hipertermia maligna (p. 823) o manifestaciones clínicas relacionadas con este síndrome después del empleo de succinilcolina en animales sensibles.

Los factores capaces de alterar la actividad de los bloqueadores competitivos (*véase* arriba) también pueden influir en los efectos de la acción de la succinilcolina. Además, el uso previo (durante el mes anterior) o simultáneo de antihelmínticos organofosfatados o de parasiticidas externos puede afectar significativamente al tiempo de recuperación de la inmovilización por succinilcolina, debido a la inhibición prolongada de los sistemas enzimáticos de la pseudocolinesterasa. Se ha identificado también una deficiencia genética de pseudocolinesterasas en ciertas razas de ovejas. El ganado vacuno es mucho más sensible a los efectos de la succinilcolina que otras especies

Las indicaciones para el uso clínico de la succinilcolina son similares a las de los compuestos no despolarizantes. Sin embargo, cabe destacar que la succinilcolina nunca debe usarse para la eutanasia o para la inmovilización durante la castración sin analgesia local o general. Tampoco se recomienda el uso de succinilcolina para los procedimientos de marcado de animales salvajes.

No se dispone de antagonistas para revertir la acción de los relajantes musculares despolarizantes. El único tratamiento en casos de sobredosis es la ventilación continuada con presión positiva hasta lograr la recuperación.

Las dosis intravenosas de succinilcolina, clasificadas por especies, son: caballos: 0,125-0,20 mg/kg (~8 min acostado), ganado vacuno: 0,012-0,02 mg/kg (~15 min acostado), perros: 0,22-1,1 mg/kg (~15-20 min parálisis), y gatos: 0,22-1,1 mg/kg (~3-5 min parálisis).

ESPASMOLÍTICOS DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO

La espasticidad muscular caracteriza a distintas alteraciones clínicas, como traumatismos, miositis, esguinces y estiramientos musculares y ligamentosos, enfermedad de los discos intervertebrales, tétanos, intoxicación por estricnina, alteraciones neurológicas y rabdomiólisis por ejercicio. Se produce un

TABLA 16. Relajantes del músculo esquelético

Fármaco	Dosificación
Metocarbamol	Perros, gatos: 44 mg/kg, IV, hasta 330 mg/kg/d para el tétanos o envenenamiento con estricnina; 132 mg/kg/d, V.O., dividido 2-3 v/d Caballos: 4,4-55 mg/kg, IV
Guaifenesina	Perros: 44-88 mg/kg, IV Caballos, rumiantes: 66-132 mg/kg, IV
Diazepam	Gatos: 2-5 mg, V.O., 3 v/d, para la obstrucción uretral
Dantroleno	Caballos: 15-25 mg/kg, infusión IV, 4 v/d; 2 mg/kg, V.O., 1 v/d, para la prevención de la rabdomiolisis por esfuerzo Porcinos: 3,5 mg/kg, IV
Fenitoína	Caballos: 6-8 mg/kg, V.O., 1 v/d, aumento de 1 mg/kg cada 3 d hasta que se elimina la rabdomiolisis o el caballo parece sedado

incremento de los reflejos de estiramiento tónico del SNC, con participación de las vías descendentes, y causa hiperexcitabilidad de las neuronas motoras medulares. El tratamiento farmacológico alivia los espasmos musculares al modificar el arco del reflejo de estiramiento, o al interferir en el proceso de acoplamiento con la excitación en el propio músculo (TABLA 16). Los relajantes musculares de acción central bloquean las vías interneuronales en la médula y en el sistema de activación reticular del cerebro medio. Algunos fármacos también tienen efectos sedantes, beneficiosos para animales inquietos o doloridos. Los derivados de la hidantoína actúan directamente sobre el músculo.

El metocarbamol es un relajante muscular de acción central relacionado químicamente con la guaifenesina. Se desconoce su mecanismo de acción exacto, y no tiene un efecto relajante directo sobre el músculo estriado, las fibras nerviosas ni la placa motora terminal. También tiene un efecto sedante. En el perro, el gato y el caballo, el metocarbamol está indicado como tratamiento coadyuvante de la inflamación aguda y de los traumatismos del músculo esquelético, así como para reducir los espasmos musculares.

Al ser el metocarbamol un depresor del SNC, no debe administrarse con otros fármacos que depriman el SNC. La sobredosis se caracteriza generalmente por depresión del SNC, aunque pueden aparecer vómitos (en los animales pequeños), salivación, debilidad y ataxia.

La guaifenesina (glicerilguayacolato) es un relajante muscular de acción central que se cree deprime o bloquea la transmisión del impulso nervioso en las neuronas internunciales de las áreas subcorticales del cerebro, tronco cerebral y médula espinal. También tiene efectos analgésicos y sedantes moderados. La guaifenesina se administra vía IV para inducir relajación muscular, como tratamiento coadyuvante a la anestesia en las intervenciones quirúrgicas breves. Relaja los músculos tanto de la laringe como de la faringe, facilitando la intubación, pero tiene un efecto residual en la función respiratoria y en el diafragma. Puede producir incrementos transitorios en la frecuencia cardíaca y descenso de la presión arterial. También se emplea en el tratamiento de caballos con rabdomiólisis por el ejercicio y en perros intoxicados con estricnina. La sobredosis causa apnea, nistagmo, hipotensión y rigidez muscular paradójica. El tratamiento de la sobredosis será de mantenimiento hasta que el fármaco descienda a niveles no tóxicos.

Las benzodiacepinas, como el diazepam, afectan a los reflejos polisinápticos a nivel supraespinal, actúan como depresores de la médula espinal a nivel interneuronal e inhiben la liberación presináptica de acetilcolina. Clínicamente, el diazepam se emplea como coadyuvante en la anestesia, en el tratamiento de las manifestaciones clínicas del tétanos, en el tratamiento de la obstrucción uretral funcional y en la hipertonía del esfínter uretral en el gato.El dantroleno es un derivado de la hidantoína estructural y farmacológicamente diferente de otros relajantes del músculo esquelético. El dantroleno actúa directamente sobre el músculo, probablemente interfiriendo en la liberación de calcio del retículo sarcoplasmático. No presenta efectos perceptibles sobre la función respiratoria y cardíaca, pero puede provocar mareos y sedación. En la práctica veterinaria, el dantroleno se emplea en el tratamiento de la hipertermia maligna en varias especies, síndrome del estrés porcino, miositis equina postanestésica y rabdomiólisis por ejercicio en los caballos (*véase también* p. 823 y p. 931).

TABLA 17. Esteroides anabolizantes

Fármaco	Dosificación
Undecilenato de boldenona	Caballos: 1,1 mg/kg, IM, cada 3 sem
Decanoato de nandrolona	Perros: 1-5 mg/kg, IM, 1 v/sem Gatos: 10-20 mg, IM, 1 v/sem
Estanozolol	Perros: 1-4 mg, V.O., 2 v/d; 25-50 mg, IM profunda, 1 v/sem Gatos: 1-2 mg, V.O., 2 v/d; 25 mg, IM profunda, 1 v/sem Caballos: 0,55 mg/kg, IM profunda, 1 v/sem

La fenitoína es un derivado de la hidantoína que se usa fundamentalmente como anticonvulsivo en el ser humano. Se ha demostrado su eficacia en algunos caballos que presentan rabdomiólisis por el ejercicio. La fenitoína puede alterar la función de los neurotransmisores en la placa neuromuscular, la liberación de calcio del retículo sarcoplasmático y el flujo de sodio en el sarcolema. Las dosis se ajustan en el caballo para mantener concentraciones séricas de 5-10 μg/mL.

ESTEROIDES ANABOLIZANTES

Los esteroides anabolizantes son derivados sintéticos de la testosterona con mayor actividad anabolizante y escasa actividad androgénica (TABLA 17). La testosterona o sus derivados se difunden a través de las membranas celulares de los órganos diana y se combinan en el citoplasma con proteínas receptoras específicas. El complejo hormona-receptor migra al núcleo celular y se une a la cromatina nuclear, estimulando la producción de ARN mensajero específico. El ARN mensajero regula entonces la síntesis de la enzima responsable de la actividad fisiológica del esteroide anabolizante.

Los esteroides anabolizantes estimulan y mantienen un equilibrio de nitrógeno positivo, reduciendo la eliminación renal de nitrógeno, sodio, potasio, cloro y calcio. La producción de miosina y proteínas miofibrilares sarcoplasmáticas se incrementa. Los esteroides anabolizantes estimulan el apetito, la ganancia de peso y mejoran la capacidad mental, por lo que se emplean para mejorar el debilitamiento asociado a la cirugía, a los traumatismos, a la enfermedad, al catabolismo inducido por glucocorticoides y a la edad. En todos los casos, la mejora en el bienestar depende del consumo adecuado de proteínas y calorías y del tratamiento de la enfermedad subyacente.

Los esteroides anabolizantes presentan en la mayoría de ocasiones numerosos efectos indeseables. Inducen efectos androgénicos, como un aumento de la libido en los machos y un comportamiento sexual anómalo en las hembras, además de alteraciones en la reproducción, como azoospermia, disminución de la libido, atrofia testicular e hipertrofia del clítoris. Favorecen la formación de edemas debido a la retención de sodio y agua. Pueden provocar ictericia por colestasis intrahepática. Los esteroides anabolizantes pueden inducir la fusión de la placa epifisaria, retrasando por tanto el crecimiento. Los esteroides anabolizantes se emplean en el tratamiento de animales debilitados; sin embargo, frecuentemente se utilizan de forma ilegal para obtener ventajas en los animales de competición.

FARMACOTERAPIA SISTEMÁTICA DEL SISTEMA NERVIOSO

Véase también PRINCIPIOS TERAPÉUTICOS, SISTEMA NERVIOSO, p. 971.

ANTICONVULSIVANTES

Durante un episodio convulsivo o en el estado epiléptico, se emplea la vía IV para administrar los anticonvulsivos. La V.O. es la preferible en el tratamiento de mantenimiento a largo plazo, aunque la absorción puede ser limitada o variable según el fármaco usado (TABLA 18). Las inyecciones subcutáneas o intramusculares se utilizan muy poco debido a la variabilidad en la absorción del fármaco.

Debe iniciarse tratamiento anticonvulsivo de mantenimiento en animales que presenten más de una crisis al mes o más de una crisis en un día determinado, si el primer episodio es prolongado o grave, o durante un episodio de estado epiléptico (tras el tratamiento de urgencia, *véase* abajo). El tratamiento debe iniciarse con un solo fármaco en la menor dosis necesaria para lograr el efecto, y con una pauta provisional igual al intervalo entre los episodios anteriores. (Los dueños deben registrar en un calendario la frecuencia y patrón de los ataques para guiar la estrategia terapéutica.) Este régimen se mantiene

si se pueden controlar las crisis sin efectos tóxicos. Si el control no es satisfactorio, debe aumentarse la dosis en varias fases antes de añadir o cambiar a otro fármaco. Las dosis pueden aumentarse al doble en las primeras etapas y en un 50% en etapas posteriores. Para suspender un fármaco, aun cuando se esté cambiando por otro, debe reducirse gradualmente la dosis a fin de evitar una crisis.

En el estado epiléptico, el tratamiento es esencial para evitar la muerte por hipertermia, acidosis, hipoperfusión e hipoxia (TABLA 19). En primer lugar debe usarse una benzodiacepina, porque su efecto pasajero permite un cambio rápido en el enfoque terapéutico. En el perro, puede ser necesario un bolo intravenoso inicial de diazepam (0,5-2 mg/kg) o, como alternativa, clonazepam (0,05-0,2 mg/kg), para reducir la actividad motora y permitir la colocación de un catéter intravenoso. A continuación se infunden líquidos para corregir cualquier trastorno metabólico detectable, y se añade diazepam en dosis de 5-20 mg/h. Como alternativa, pueden repetirse los bolos intravenosos de diazepam hasta 3 v, en intervalos de 5-10 min antes de cambiar a fenobarbital (para comenzar la fase del tratamiento de mantenimiento en los perros). El fenobarbital puede administrarse en dosis de 2-4 mg/kg, en bolo intravenoso lento, cada 20-30 min, hasta un total de 20 mg/kg. Como alternativa menos peligrosa en perros, puede administrarse el fenobarbital en infusión IV hasta llegar a 3-10 mg/h. Si el fenobarbital controla las crisis de forma eficaz, se puede iniciar una pauta de mantenimiento con fenobarbital y suspender la infusión anticonvulsiva 2-4 h más tarde. En las razas pequeñas, se mantiene la infusión sólo con diazepam tras la administración oral de fenobarbital. Los gatos en estado epiléptico responden mejor al diazepam solo (0,5-2 mg/kg, vía IV), y raras veces necesitan otros fármacos anticonvulsivos.

El fenobarbital (dosis inicial 2-4 mg/kg, 2 v/d) es el fármaco de elección para iniciar el tratamiento anticonvulsivo de mantenimiento en los perros. La mayoría de los perros desarrollan tolerancia a los efectos secundarios (sedación, polidipsia, poliuria y polifagia) en 2 sem. La dosis debe ajustarse en función del control de la concentración sérica (15-45 μg/mL) tras 2 sem de tratamiento. Puede desarrollarse tolerancia al tratamiento anticonvulsivo en perros tratados de forma repetida durante meses o años. Se recomiendan dosis mínimas y una suspensión periódica (gradual) de la medicación para reducir este hecho.

El diazepam generalmente se continúa como tratamiento de mantenimiento en los gatos, con dosis entre 0,25-0,5 mg/kg, V.O., 2-3 v/d. El fenobarbital es un fármaco de elección secundario para mantenimiento, administrado a razón de 3-6 mg/kg repartidos en 2-3 dosis diarias.

Estudios preliminares sugieren que la acupuntura y la cirugía de resección (o callostomía) pueden constituir tratamientos alternativos en los perros con epilepsia idiopática que se controlan mal con la medicación.

Las convulsiones agudas en los potros (por ejemplo, con síndrome de desajuste neonatal o epilepsia idiopática) se tratan mejor con diazepam, 0,02 a 0,40 mg/kg, administrados lentamente vía IV. Esta dosis puede repetirse y, en algunos potros, las convulsiones no recurren con pocas dosis. Sin embargo, si las convulsiones reaparecen, debe seguirse tratamiento con diazepam u otro compuesto anticonvulsivo durante 1-4 sem antes de interrumpirlo gradualmente. Tras el tratamiento con diazepam, puede administrarse fenobarbital en dosis de 20 mg/kg en inyección IV lenta, seguido de unas dosis de mantenimiento de 9 mg/kg, 2-3 v/d. Como alternativa, puede iniciarse el tratamiento de los potros y más tarde mantenerse con fenitoína (para las dosis, *véase* más adalente). Si las crisis no pueden controlarse de otra manera, se puede administrar pentobarbital sódico (2-4 mg/kg, vía IV) hasta lograr un efecto, en todas las especies. En los potros puede utilizarse el hidrato de cloral/sulfato magnésico (3-10 g/50 kg) como alternativa. Además, si se sospecha edema cerebral, *véase* PRINCIPIOS TERAPÉUTICOS, SISTEMA NERVIOSO, p. 971.

Los caballos con convulsiones inducidas por toxinas o por efectos farmacológicos secundarios (por ejemplo, la xilacina) pueden tratarse con diazepam (0,1-0,15 mg/kg, vía IV). Como alternativa se puede administrar una mezcla de guayafenesina (5%) y tiamilal (2 mg/mL), a razón de 1 mL/kg hasta lograr efectos.

Los **tranquilizantes** fenotiacínicos deben evitarse en el tratamiento de la epilepsia en todas las especies, porque reducen el umbral de convulsión. Además, no debe usarse xilacina durante las crisis, ya que deprime gravemente las funciones cardiovascular y respiratoria; puede producir sedación prolongada y muerte, incluso en dosis bajas.

El **diazepam** es la benzodiacepina que se emplea con más frecuencia. No deben dejarse soluciones inyectables en recipientes de plástico, jeringuillas incluidas, debido a su rápida inactivación (min). El diazepam no es adecuado para el tratamiento de mantenimiento oral en los perros, porque no se absorbe bien y se elimina en poco tiempo, y se desarrolla rápidamente tolerancia a los efectos anticomiciales. No obstante, es el fármaco de elección para controlar el estado epiléptico en perros. El diazepam vía rectal (0,5-2 mg/kg, hasta 3 v en 24 h) puede usarse como trata-

TABLA 18. Fármacos anticonvulsivantes

Fármaco anticonvulsivante	Posología y frecuencia	Semivida
Fármacos anticonvulsivantes de primera línea		
Fenobarbital	Perros: 2-4 mg/kg, V.O., 2 v/d (dosis de inicio); hasta 10 mg/kg, 2 v/d	40-90 h (beagle, 25-38 h)
	Gatos: 1-2 mg/kg, V.O., 2 v/d (dosis de inicio)	34-43 h
	Caballos: 3-5 mg/kg, V.O., 1 v/d; hasta 11 mg/kg, V.O., 1 v/d.	18 h
	Potrillos: 20 mg/kg diluido a 30 mL en solución salina IV mínimo 30 min, y luego 9 mg/kg diluidos e infundidos de la misma manera que se indica anteriormente 3 v/d; 8 mg/kg, V.O., 3 v/d	13 h
Bromhidrato (sal de potasio)	Perros, caballos: 20-40 mg/kg, V.O., 1 v/d o fraccionados 2 v/d si existe un trastorno GI previo. Perros: Dosis de carga de 400-600 mg/kg, oral o por recto, dividida en 4 tomas, dadas cada 24 h	Perros: 20-46 d gatos: 10 d Caballos: 5 d
Bromhidrato (sal sódica)	17-30 mg/kg, V.O., 1 v/d o fraccionados 2 v/d si hay trastornos GI	
Diazepam	Perros: 0,5-2 mg/kg vía rectal al comienzo de la convulsión; repetir hasta 3 v en 24 h Gatos: 0,25-2,0 mg/kg, V.O., fraccionados 2-3 v/d Caballos: 25-50 mg/kg, IV; repetir en 30 min, si fuera necesario Potrillos: 0,02-0,4 mg/kg, IV; repetir en 30 min, si fuera necesario	Perros: 2,5-3,2 h Gatos: 5,5 h Caballos: 7-22 h
Fármacos anticonvulsivantes de segunda línea		
Clonazepam	Perros: 0,1-0,5 mg/kg, V.O., 2-3 v/d	1,5-3 h
Clorazepato	Perros: 2-6 mg/kg, V.O., 2 v/d	5-6 h
Felbamato	Perros: 15 mg/kg, V.O., 3 v/d; aumentando 15 mg/kg bisemanalmente hasta lograr el control de las convulsiones; Dosis máxima (tóxica) 300 mg/kg	5-6 h
Gabapentina	Perros: 25-60 mg/kg, V.O., fraccionados 3-4 v/d; 100-300 mg/perro, 3 v/d	3-4 h
Levetiracetam	Perros: 20 mg/kg, V.O., 3 v/d; 500-4 000 mg/d	4-10 h
Topiramato	Perros: 5-10 mg/kg/d, V.O., fraccionados 2 v/d	12-30 h

TABLA 18. *(Continuación)*

Tiempo de estabilización	Nivel terapéutico	Efectos adversos/comentarios
Fármacos anticonvulsivantes de primera línea		
10-24 d	15-45 M g/mL (66-200 M mol/L), preferiblemente mantener los valores dentro dc 20-35 Mg/ mL (85-150 μ mol/L)	Sedación, polidipsia, inducción del sistema P450, incremento de las enzimas hepáticas; la enfermedad hepática es poco frecuente. Ajuste de la dosis mediante monitorización de los niveles séricos.
	10-30 μ g/mL 10-40 μ g/mL (43-175 μ mol/L)	Las enzimas hepáticas no aumentan en gatos. El ajuste de la dosis en todas las especies se lleva a cabo mediante la monitorización de los niveles séricos.
Perros: 100-200 d Gatos: 6 sem	Bromhidrato solo: 1-3 mg/mL (15-20 μmol/L) bromhidrato/fenobarbital Combinados: 1-2 mg/mL	Sedación, debilidad, polidipsia vómitos, polifagia, erupciones dérmicas. En los gatos pueden aparecer problemas respiratorios (puede ser mortal). Utilizar con extrema precaución en los gatos y monitorizar con radiografías torácicas.
		En el caso de insuficiencia renal, deben reducirse las dosis. La ingestión elevada de cloruro incrementa la eliminación del bromhidrato. El contenido de cloruro de la dieta debe ser estable. Disminuir la dosis de la sal sódica en un 15% en relación con un mayor contenido de bromhidrato.
		Tratamiento por parte del cliente en casa ante la aparición de crisis convulsivas o status epilepticus. Sedación, fallo hepático en los gatos.
Fármacos anticonvulsivantes de segunda línea		
	22-77 ng/mL	Benzodiazepina, sedación, extremadamente potente, y síntomas de abstinencia, si el fármaco es dejado bruscamente.
1-2 d	20-75 μg/L	15 v menos potente que el clonazepam; sedación, convulsiones por abstinencia.
1 d	125-250 μ mol/L	Discrasia sanguínea, inducción del sistema P450, enfermedad hepática. Utilizar con cuidado junto con otros fármacos potencialmente hepatotóxicos.
<24 h	4-16 mg/L (70-120 μ mol/L)	Sedación, mareos, ataxia fatiga, diarrea. Reducir las dosis en caso de disfunción renal.
2-3 d	35-120 μ mol/L	Inquietud, vómito, ataxia en dosis >400 mg/kg/d.
3-5 d	2-25 mg/L (15-60 μ mol/L)	Trastornos GI, irritabilidad

(continuación)

TABLA 18. Fármacos anticonvulsivantes (*continuación*)

Fármaco anticonvulsivante	Posología y frecuencia	Semivida
Segunda línea (Add-on) Fármacos anticonvulsivantes		
Ácido valproico	Perros: 10-60 mg/kg, V.O., 3 v/d	90-120 min
Zonisamida	Perros: 4-8 mg/kg/d, V.O., fraccionados, hasta 10 mg/kg, 2 v/d	15-20 h

miento coadyuvante al fenobarbital y al bromuro en aquellos perros que muestren tolerancia a los fármacos antiepilépticos, recomendándose al dueño esta administración al comienzo de una convulsión. El diazepam es el anticonvulsivo de elección en los gatos, tanto como tratamiento de mantenimiento (0,25-0,5 mg/kg, V.O., 2-3 v/d) como para el tratamiento del estado epiléptico (0,5-2 mg/kg, IV). Los gatos no sólo muestran una tasa de eliminación más lenta que los perros, sino que además no desarrollan tolerancia a los efectos anticonvulsivos. El diazepam tiene una prolongada semivida de eliminación en el caballo y es, por tanto, el anticonvulsivo de elección (5-20 mg/dosis, IV) en potros con síndrome de inadaptación neonatal (p. 1019). Dosis mayores pueden ser mortales para el neonato. En las convulsiones de caballos adultos, puede administrarse diazepam vía IV en dosis de 25-50 mg/kg.

El **clonacepam**, al contrario que el diazepam, puede usarse en perros como tratamiento oral de mantenimiento, porque la tolerancia anticonvulsiva se desarrolla con menor rapidez, la saturabilidad de su metabolismo reduce la tasa de eliminación con concentraciones terapéuticas y se absorbe mejor V.O. (sobre todo en las fórmulas micronizadas). En el tratamiento de mantenimiento en perros, la dosis óptima como coadyuvante del fenobarbital es de 0,1-0,5 mg/kg/d, o puede usarse solo a 0,5 mg/kg, 3 v/d. A veces el clonacepam provoca diarrea, pero puede evitarse aumentando la frecuencia de las dosis de 1-3 v/d durante varios días.

El **cloracepato dipotásico** (2-6 mg/kg, 2 v/d) se ha propuesto como tratamiento coadyuvante del fenobarbital en perros.

El **fenobarbital** es el fármaco de mantenimiento preferido para los perros debido a su inocuidad, eficacia, bajo coste e idoneidad para controlar las concentraciones séricas. Debido a su prolongada semivida en todas las especies, se necesitan 2 sem para alcanzar una concentración plasmática estable, y sólo se debe intentar ajustar la posología en intervalos de 2 sem. En el perro en estado epiléptico se usa tras el diazepam, en infusión IV (3-10 mg/h hasta conseguir un efecto) o en bolo intravenoso lento (2-4 mg/kg cada 20-30 min hasta un total de 20 mg/kg). Como en todas las especies, es necesario proceder con precaución al cambiar de diazepam a fenobarbital, porque la potenciación de sus efectos aumenta el riesgo de colapso respiratorio y cardiovascular. El fenobarbital puede administrarse en dosis de 2-4 mg/kg/d, V.O., dividido en dos o, a veces, tres dosis diarias, en el tratamiento de mantenimiento a largo plazo en gatos y perros. El fenobarbital también ha sido utilizado para tratar el síndrome de descontrol episódico (rabia) en perros, cuando se demuestra actividad comicial (1,5-3,0 mg/kg, V.O., 2 v/d). En los potros, el fenobarbital puede iniciarse tras el diazepam, en dosis de 20 mg/kg administradas vía IV durante 20 min, y posteriormente dosis de mantenimiento de 9 mg/kg, 2-3 v/d. En todas las especies, la absorción oral es extremadamente variable, y deben determinarse los niveles del fármaco a las 3 sem del inicio del tratamiento, 2 sem después de los cambios de dosis, y posteriormente cada 6-12 m. Las concentraciones terapéuticas están entre 15-45 μg/mL. En el perro, la incidencia de sedación es baja; cuando ésta se produce, desaparece durante la primera semana de tratamiento. Otros efectos adversos son la aparición de: poliuria transitoria, polidipsia y polifagia, dependencia física y crisis provocadas por la interrupción del tratamiento, hepatotoxicidad asociada con concentraciones séricas elevadas (>35 μg/mL), hiperexcitabilidad idiosincrásica, y raramente, dermatitis, anemia, hiperplasia gingival y osteomalacia. Si los potros presentan una sedación excesiva, debe reducirse la dosis de fenobarbital.

La **primidona** no se usa tanto como el fenobarbital porque la mayor parte de sus efectos anticonvulsivos se deben a su transformación en fenobarbital. Debe administrarse 3 v/d en lugar de 2, y puede ser hepatotóxica. No obstante, en una publicación se ha descrito que los perros que no se controlan bien con fenobarbital podrían responder me-

TABLA 18. *(continuación)*

Tiempo de estabilización	Nivel terapéutico	Efectos adversos/comentarios
Segunda línea (Add-on) Fármacos anticonvulsivantes		
<24 h		Probablemente ineficaces debido a una semivida muy corta, toxicidad hepática y pancreatitis.
3-4 d	10-40 mg/L (45-180 μ mol/L)[1]	Sedación, ataxia, pérdida de apetito

[1] Rango terapéutico establecido para seres humanos.

TABLA 19. Fármacos empleados en el tratamiento del estado epiléptico

Fármaco	Posología y frecuencia
Diazepam	0,5-1,0 mg/kg, en bolo IV; se puede repetir 2-3 v a intervalos de 5-10 min
Fenobarbital	2-4 mg/kg/bolo IV; se puede repetir a intervalos de 20-30 min hasta alcanzar una dosis total de 20 mg/kg
Pentobarbital	2-15 mg/kg, IV, a efecto de interrumpir la actividad motora
Propofol	1-2 mg/kg, IV, a efecto de interrumpir la actividad motora; ritmo constante de perfusión: 0,1-0,6 mg/kg/min a efecto

jor a la primidona (por ejemplo, en crisis psicomotoras). Deben vigilarse los valores de ALT, fosfatasa alcalina sérica o acidos biliares. La dosis inicial, únicamente en perros, es de 5-15 mg/kg/d dividida en tres dosis, que se va aumentando paulatinamente hasta un máximo de 35 mg/kg/d. Si se cambia el tratamiento a fenobarbital, la dosis inicial debe ser una quinta parte de la dosis previa de primidona para lograr una concentración de fenobarbital comparable. La primidona no se recomienda en gatos por problemas de toxicidad. Sin embargo, estudios preliminares sugieren que la primidona (40 mg/kg/d durante 90 d) puede ser aceptable en los gatos.

El **bromuro (sal sódica o potásica)** se recomienda en el tratamiento de perros con crisis refractarias o cuando los efectos secundarios relacionados con la administración de fenobarbital o primidona son inaceptables. Si no se dispone de la formulación farmacéutica (EE.UU.), puede obtenerse en calidad analítica de una compañía de suministros químicos, aunque se recomienda precaución en su manipulación y envasado. Como tratamiento coadyuvante al fenobarbital, el bromuro puede administrarse en dosis de 20-40 mg/kg, V.O., 1-2 v/d en varias dosis (sal potásica) o 17-30 mg/kg, V.O., 1-2 v/d en varias dosis (sal sódica). Se ha empleado como el primer y único tratamiento farmacológico de la epilepsia en los perros en dosis de 50-80 mg/kg/d, divididos en 2 tomas diarias. Debe administrarse con los alimentos en cápsulas de gelatina o en una solución de 100 mg/mL. El bromhidrato se ha descrito como eficaz en los gatos pero debe emplearse con cautela porque ha sido asociado con neumonitis (asma bronquial), que suele revertir con la retirada del fármaco. No obstante, se han descrito muertes. El perro suele tolerarlo bien, pero entre sus efectos secundarios está el gusto amargo, la irritación gástrica, las náuseas (sobre todo con la forma potásica), la poliuria, polidipsia y polifagia, la sedación, la ataxia y, muy ocasionalmente, la pancreatitis (cuando se administra junto con el fenobarbital). La intoxicación por bromuro (bromismo) se caracteriza por manifestaciones neurológicas de letargia, desorientación, delirios y ataxia. El bromuro no debe emplearse en perros con insuficiencia renal; en caso de azoemia, la dosis inicial debe reducirse a la mitad, y deben controlarse las concentraciones séricas. La intoxicación por bromuro debe tratarse con una infusión IV de suero salino normal que facilite su excreción renal.

El **ácido valproico** (10-60 mg/kg, 3 v/d) se ha empleado como tratamiento adyuvante del fenobarbital y de la primidona en perros con crisis refractarias. También se ha utilizado para tratar problemas de comportamiento

agresivo (*véase* COMPUESTOS PSICOTROPOS, p. 1997). Entre los efectos secundarios habituales están las molestias digestivas transitorias, la sedación y los temblores. La insuficiencia hepática es poco frecuente.

No se recomienda el uso de **carbamacepina** en perros debido a la rápida inducción de las enzimas hepáticas que eliminan el fármaco. Consecuentemente, las concentraciones plasmáticas disminuyen rápidamente en los perros en una pauta de 1 sem a 30 mg/kg, 3 v/d. Sin embargo, un caso describió un adecuado control de las convulsiones a pesar de concentraciones del medicamento indetectables en el plasma, posiblemente debido tanto a un metabolito activo como a una reacción al medicamente altamente sensitiva. La carbamacepina se ha empleado en el tratamiento de comportamientos agresivos en el gato (*véase* AGENTES PSICOTRÓPICOS, p. 1997).

En estos momentos, ya no se recomienda el uso de **fenitoína (difenilhidantoína)** en los perros, gatos o potros, debido a sus efectos farmacocinéticos indeseables: un metabolismo demasiado rápido en los perros, que reduce su eficacia, un metabolismo demasiado lento en gatos, que incrementa el riesgo de toxicidad (salivación, vómitos, pérdida de peso) y concentraciones plasmáticas variables en los potros. Su uso cuidadoso (15-40 mg/kg, V.O., 3 v/d) puede considerarse como alternativa en los perros que no han respondido a fenobarbital o primidona, y puede ser también utilizado en el status epiléptico (perros) como una inyección lenta IV de 2-5 mg/kg. Si se emplea en potros con crisis agudas, la fenitoína se ha venido administrando en dosis intravenosas de 5-10 mg/kg, seguidas de 1-5 mg/kg, vía IV, intramuscular u oral, cada 2-4 h, durante 12 h. Posteriormente, las dosis deben administrarse 2-4 v/d. Si se observa sedación, puede ser necesario reducir la dosificación.

La **mefenitoína**, aunque relacionada con la fenitoína, ha resultado eficaz en perros (10 mg/kg, 3 v/d) debido a su tasa de eliminación más lenta. Puede combinarse con fenobarbital o con bromuro. La sedación es su único efecto secundario, pero se recomienda un seguimiento hematológico periódico porque se han descrito discrasias sanguíneas y hepatotoxicidad en el ser humano.

El **pentobarbital sódico** generalmente se reserva como tratamiento para el estado epiléptico incontrolable en los perros y gatos, tras el fracaso del diazepam y del fenobarbital (TABLA 19). En estas especies, se administra en dosis de 2-15 mg/kg para lograr anestesia. En los potros, como alternativa al diazepam y fenobarbital, puede administrarse en dosis de 2-4 mg/kg, vía IV, para controlar las convulsiones; con estas dosis es probable que aparezca sedación.

Varios nuevos fármacos antiepilépticos humanos han sido probados en perros y pueden ser útiles como fármacos añadidos (politerapia) cuando el fenobarbital y el bromhidrato no controlan adecuadamente las convulsiones. El **felbamate** puede mejorar el control de la convulsión en los perros refractarios al fenobarbital y al bromhidrato. En el hígado se metaboliza un 30%; la cantidad restante se excreta por la orina. El felbamate es bien tolerado en los perros, pero no existe información clínica sobre su uso en gatos. No es un sedante y los efectos secundarios son infrecuentes. En los seres humanos, el felbamate se ha asociado con anemia aplásica y toxicidad hepática. El riesgo de disfunción hepática es mayor cuando se emplea con otros fármacos potencialmente hepatotóxicos, como el fenobarbital. Está recomendada la monitorización regular sobre la anemia y la disfunción hepática en los perros. El **gabapentin** a veces se utiliza en perros con convulsiones refractarios a otros fármacos. En los perros, se metaboliza el 30% en el hígado; el resto se excreta por los riñones. Los alimentos no producen efectos sobre la tasa y magnitud de absorción. En los perros, los efectos secundarios son poco frecuentes y no son sedantes. En los seres humanos, los efectos secundarios incluyen sedación, mareos, ataxia, fatiga y diarrea. No se han descrito interacciones. No existe información sobre el curso de gabapectin en gatos. El **levetiracetam** es una nueva base de pirrolidina anticonvulsivante que ha sido probada como fármaco antiepiléptico adjunto para perros. Su utilidad clínica no se ha descrito todavía. No hay metabolismo hepático; el 70% del medicamento se excreta inalterado por los riñones. El levetiracetam es seguro en perros con los efectos secundarios descritos de salivación, inquietud, vómito y ataxia en dosis >400 mg/kg/d. Éstos se resuelven dentro de 24 h de la interrupción del fármaco. No hay informes sobre su uso en gatos. El **topiramate** es un nuevo fármaco antiepiléptico, bien tolerado por el ser humano y utilizado cada vez más para el dolor neuropático. En un informe fue clasificado como un fármaco antiepiléptico adjunto para perros, aunque su eficacia no es todavía conocida. La **zonisamida** es una nueva base de sulfamida anticonvulsivante utilizada para convulsiones focales y para las generales. Limita la propagación y la extensión de las convulsiones y suprime el foco de actividad epileptogénica. La zonisamida se metaboliza en el hígado. Se ha empleado como fármaco antiepiléptico adjunto en perros que no son controlados adecuadamente por el fenobarbital y el bromhidrato. Los efectos secundarios son somnolencia, ataxia, pérdida del apetito y trastornos GI; no han sido descritos efectos adversos. Se

ha empleado como eficaz monoterapia en los seres humanos. El **propofol** es un agente hipnótico anestésico de corta actividad IV útil para el control del status epiléptico refractorio. El propofol puede tener actividad anticonvulsivante, porque es GABA-mimético, estabilizando las localizaciones nerotransmisoras GABA-inhibitorias. Durante la inducción, síntomas transitorios similares a ataques convulsivos de excitación, pataleo, nistagmo, sacudidas y opistótonos pueden observarse en aquellos animales no sedados. Por consiguiente, este agente debe ser utilizado con precaución en animales con una historia clínica de trastornos convulsivos.

TRANQUILIZANTES, SEDANTES Y ANALGÉSICOS

La sedación reduce la ansiedad e induce una sensación de tranquilidad sin somnolencia. La sedación inducida por fármacos es más profunda, y produce somnolencia e hipnosis. La analgesia es la reducción del dolor que, según el efecto del compuesto, puede ser más pronunciada en las vísceras o en el sistema musculoesquelético. Muchos fármacos no pueden clasificarse solamente por un único efecto farmacológico, es decir, como tranquilizantes, sedantes o analgésicos. Por ejemplo, muchos fármacos psicotropos pueden tranquilizar o sedar según la dosis administrada, y muchos sedantes también son analgésicos. Además, los fármacos clasificados como tranquilizantes, sedantes y/o analgésicos pueden presentar efectos adicionales de modificación del comportamiento, antiemesis, etc.

Con respecto a los fármacos utilizados habitualmente en distintas especies como tranquilizantes, sedantes o analgésicos *véase* TABLA 20 y TABLA 21. No se incluyen en la lista los fármacos que tienen algunos de estos efectos pero que se usan principalmente debido a la presencia de otras propiedades (por ejemplo, como antiespasmódicos, antieméticos o preanestésicos). Se destacan las dosis únicas porque muchos casos sólo necesitan un efecto breve, aunque también se facilita la frecuencia de administración de los fármacos que probablemente se emplearán en tratamientos con dosis múltiples. Las dosis enumeradas sirven sólo como orientación general y se refieren al uso de cada fármaco en monoterapia, no a la combinación para anestesia o analgesia neuroléptica. No se hace ninguna referencia a las limitaciones de la pauta, uso distinto del indicado o precauciones en el uso de estos fármacos, y debe consultarse el prospecto del producto y los textos de referencia para informarse sobre la farmacología y otras aplicaciones de cada fármaco.

COMPUESTOS PSICOTROPOS

Los ansiolíticos, antipsicóticos, antidepresivos y estabilizadores del ánimo empleados para tratar alteraciones del comportamiento humano se están utilizando en veterinaria como adyuvantes en el tratamiento de modificación de la conducta (*Véase también* PRINCIPIOS DE TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO, p. 1913). Se han descrito pocos estudios clínicos veterinarios, y las guías para la práctica veterinaria se basan en las aplicaciones terapéuticas de la medicina humana.

Los **ansiolíticos**, como las benzodiacepinas y una azapirona (buspirona), se han empleado en el tratamiento de la ansiedad generalizada y los ataques de pánico en el ser humano. El diazepam se ha recomendado para aliviar comportamientos asociados al miedo en los animales, como por ejemplo la ansiedad por los truenos en el perro y la ansiedad social en el gato. Sin embargo, las benzodiacepinas pueden no aliviar la agresividad desencadenada por el miedo en ciertos animales, sino más bien puede provocar una exacerbación paradójica de dichos comportamientos. Se ha descrito que el diazepam disminuye el hábito de dispersión de orina en el gato, aunque la mayoría de los gatos reanudaron el hábito al suspenderse el fármaco. Entre otros usos descritos del diazepam están la domesticación de animales salvajes, la corrección de alteraciones del sueño en el perro y la estimulación del apetito en el gato. El diazepam, el clonacepam y el cloracepato dipotásico también tienen efectos antiepilépticos (*véase* arriba) y pueden ser útiles en el tratamiento de comportamientos originados por crisis no convulsivas. La buspirona difiere de las benzodiacepinas en sus propiedades farmacológicas, es decir, en la base de la interacción con el receptor, en un establecimiento más retardado del efecto ansiolítico (≥1 sem) y en la ausencia de efectos sedantes. La buspirona parece que no mejora el control de los comportamientos relacionados con la ansiedad comparada con las benzodiacepinas.

Los **antipsicóticos** son clasificados como agentes de baja potencia (acepromacina, clorpromacina y el clorhidrato de trioridacina) y agentes de alta potencia (el haloperidol, la flufenacina, el clorhidrato de trifluoperazino, la proclorperacina, el tiotixeno, el risperidono). Los compuestos poco potentes se administran en dosis de 1-3 mg/kg y muestran efectos secundarios de sedación, efectos anticolinérgicos y bloqueo α-adrenérgico. Los compuestos muy potentes se administran en dosis de 0,5-1,0 mg/kg y producen menos sedación y menos efectos secundarios en el sistema autónomo, aunque habitualmente producen síntomas extrapiramidales de parkinsonismo, distonía, disquinesia y acatisia. Todos los antipsicóticos se emplean

TABLA 20. Tranquilizantes y sedantes sin efectos analgésicos

Fármaco	Dosificación		
	Perros	Gatos	Hurones
Benzodiacepinas			
Diazepam	1 mg/kg, IV o V.O.	1 mg/kg, IV	2 mg/kg, IM
Midazolam			
Butirofenona			
Azaperona			
Fenotiacinas			
Acepromacina Maleato	0,05-0,1 mg/kg, IV, IM o SC; 0,55-2,2 mg/kg, V.O., 3-4 v/d	0,11-0,22 mg/kg, IV, IM, o SC; 1,1-2,2 mg/kg, V.O., 2-3 v/d	0,1-0,25 mg/kg, IM o SC
Clorpromacina clorhidrato	0,55-4,4 mg/kg, IV; 1,1-6,6 mg/kg, IM; 3,2 mg/kg, V.O., 3-4 v/d según necesidad	1-2 mg/kg, IV o IM, 2 v/d	
Promacina clorhidrato	2-6 mg/kg, IV, IM, o V.O., 3-4 v/d	2-4,4 mg/kg, IV, IM, u oral, 3-4 v/d	
Triflupromacina clorhidrato	1,1-2,2 mg/kg, IV; 2,2-4,4 mg/kg, IM	4,4-8,8 mg/kg, IM	

para la sedación no selectiva y para disminuir las exacerbaciones de la conducta. La acepromacina se suele emplear en las crisis de ansiedad poco frecuentes, pero puede inducir una hiperactividad paradójica en algunos perros y gatos. Tal como se ha descrito en una publicación, un perro con comportamiento aberrante (mascado de la cola, gruñido, mordisqueo, ladridos) se controló con 1,1 mg/kg de tioridacina.

Los **compuestos estabilizadores del ánimo** (litio, carbamacepina y ácido valproico) son sustancias sin relación química que se emplean en medicina humana para tratar los trastornos bipolares, la impulsividad, la reactividad emocional y la agresividad. La carbamacepina y el ácido valproico son también fármacos antiepilépticos. La carbamacepina se ha empleado en gatos (25 mg/gato, V.O., 2 v/d) para reducir la agresión por miedo a las personas, pero paradójicamente puede aumentar la agresión frente a los animales de la misma especie. El litio se excreta sin metabolizar por la orina. Dado su estrecho rango terapéutico, es necesario controlar su concentración sérica (intervalo recomendado: 0,8-1,2 mEq/L). Los efectos secundarios incluyen poliuria, polidipsia, alteraciones de la memoria, aumento de peso y diarrea. En un caso se empleó litio (dosis total de 75 mg, 2 v/d) para tratar la agresividad por dominancia y el comportamiento psicótico (bocados ocasionales al aire, zarpazos) en un cocker spaniel.

Los antidepresivos pueden emplearse para tratar alteraciones del comportamiento, como los trastornos obsesivocompulsivos, conductas estereotipadas, agresividad y evacuación inadecuada. Estos fármacos se clasifican en compuestos tricíclicos (aminas terciarias, aminas secundarias), inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y antidepresivos atípicos.

Los **antidepresivos tricíclicos** han sido frecuentemente empleados en la práctica veterinaria. Distintos informes indican que el éxito de los fármacos de la misma familia química en el tratamiento de las alteraciones del comportamiento es muy variable. El efecto antihistamínico de estos compuestos puede ser un efecto adyuvante útil para controlar el prurito producido por la atopia y las alergias alimentarias. Los efectos secundarios son los vómitos, diarrea, hiperexcitabilidad, sedación, arritmias, como la taquicardia, hipotensión ortostática, midriasis, disminución del lagrimeo y salivación, retención urinaria, estreñimiento y aumento de peso. El ensanchamiento del complejo QRS en el ECG se ha utilizado como un indicador precoz de toxicidad. El hidrocloruro de amitriptilina se ha empleado en el perro en dosis de 1-2 mg/kg para tratar la ansiedad por separación, la agresividad por ansiedad, la enu-

TABLA 20. *(continuación)*

Dosificación			
Conejos	**Caballos**	**Ganado vacuno**	**Cerdos**
2 mg/kg, IV; 5-10 mg/kg, IM o IP	0,05-0 4 mg/kg, IV	0,5-1,5 mg/kg, IV	0,5-10 mg/kg, IM; 0,5-1,5 mg/ kg, IV
2 mg/kg, IM o IV			
	0,4-0,8 mg/kg, IM		2,2 mg/kg, IM,
1-5 mg/kg, IM	0,04-0,1 mg/kg, IV, IM, SC, u oral, 1 v/d	0,05-0,1 mg/kg, IV, IM o SC	0,1-0,2 mg/kg, IV, IM, o SC
3 mg/kg, IV o IM (puede producir miositis)			0,5-4,0 mg/kg, IM
	0,4-1 mg/kg, IV o IM; 1-2 mg/kg, V.O.	0,4-1 mg/kg, IV o IM; 1,6-2,8 mg/kg, V.O.	0,4-1 mg/kg, IV o IM
	0,22-0,33 mg/kg, IV o IM (máximo 100 mg/ caballo/d)		

resis por sometimiento o excitación y el prurito alérgico, y en los gatos en dosis de 0,5-1 mg/gato para controlar el marcaje con orina y la hipervocalización. El hidrocloruro de imipramina se ha empleado en el perro en dosis de 2,2-4,4 mg/kg, 2-3 v/d, en la enuresis por sumisión o excitación. El hidrocloruro de clomipramina se ha empleado en perros en dosis de 1-3 mg/kg para reducir el lamido insistente en el granuloma canino por lamido y en las conductas estereotipadas como andar en círculos y buscarse la cola, y en los gatos en dosis de 0,5 mg/kg. En algunos países es autorizado para el tratamiento de ansiedad en los perros. La doxepina (T) se ha empleado en perros en dosis de 3-5 mg/kg.

Inhibidores selectivos que recaptan la serotonina, incluida fluoxetina, sertralina y paroxetina, han sidos utilizados para tratar alopecia psicógena, alergia relacionada con prurito, dominancia relacionada con agresión, comportamientos temerosos, comportamientos obsesivo-compulsivos y marcado con orina. Las dosis de la fluoxetina son 1 mg/kg, V.O., 1 v/d para perros y 0,5-1,0 mg/kg, V.O., 1 v/d para los gatos.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO SISTEMÁTICO DEL SISTEMA REPRODUCTOR

Véase también PRINCIPIOS TERAPÉUTICOS, SISTEMA REPRODUCTOR, p. 1072.

Los fármacos empleados para regular o controlar el sistema reproductor son generalmente hormonas naturales o modificaciones químicas de éstas. La **hormona liberadora de gonadotropinas** y sus análogos se emplean en el tratamiento de quistes ováricos en el ganado vacuno, para la inducción del celo (administrados en tratamiento intermitente) en las yeguas y las perras, y para estimular la función testicular (por ejemplo, en las pruebas para detectar criptorquidia). Los implantes de análogos de liberación lenta (por ejemplo, la deslorelina) son eficaces para la inducción del estro y la ovulación en yeguas y perras. La **hormona estimulante del folículo** (FSH), extraída normalmente de la glándula hipofisaria del animal, estimula el crecimiento folicular y la producción de estrógenos en la hembra, y la espermatogénesis en el macho. Se utiliza para inducir superovulación en varias especies domésticas. También se emplea en la inducción del celo fértil en las perras y las gatas. El uso prolongado de FSH, o dosis mayores, puede causar efectos adversos como la hiperplasia endometrial quística y los quistes foliculares. La

TABLA 21. Analgésicos

Fármaco	Dosificación		
	Perros	Gatos	Hurones
Analgésicos opiáceos [1]			
Buprenorfina	0,01-0,02 mg/kg, SC, 2 v/d	0,005-0,01 mg/kg, SC o IM, 2 v/d	0,01-0,03 mg/kg, IV, IM, o SC, 2-3 v/d
Tartrato de butorfanol	0,2-0,4 mg/kg, IM o SC; 0,55 mg/kg, V.O., todo 4 h	0,1-0,2 mg/kg, IV; 0,2-0,4 mg/kg, IM o SC, cada 4 h	0,4 mg/kg, IM, cada 4-6 h
Clorhidrato de meperidina	2-10 mg/kg, IM o SC, cada 2 h	2-10 mg/kg, IM o SC, cada 2 h	5-10 mg/kg, IM o SC, cada 2-4 h
Sulfato de morfina	0,22-0,88 mg/kg, IM o SC, cada 4-6 h, según necesidad	0,1 mg/kg, IM o SC, según necesidad	0,5-5 mg/kg, IM o SC, 4 v/d
Nalbufina	0,5-2,0 mg/kg, SC, cada 4-8 h	1,5-3,0 mg/kg, IV, cada 3 h	
Oximorfona clorhidrato	0,22 mg/kg, IV, IM, o SC, 1 v/d	0,1-0,2 mg/kg, IV, IM, o SC, 1 v/d	
Lactato de pentazocina	2-3 mg/kg, IM cada 4 h; 15 mg/kg, V.O., 3 v/d	2,2-3,3 mg/kg, IV, IM, o SC	
Analgésicos sedantes no opiáceos			
Clorhidrato de xilacina	0,5-1 mg/kg, IV; 1-2 mg/kg, IM o SC	0,5-1 mg/kg, IV; 1-2 mg/kg, IM o SC	1 mg/kg, IM o SC
Detomidina			
Analgésicos no psicotrópicos			
Paracetamol	15 mg/kg, V.O., 4 v/d según necesidad	Contraindicado	
Aspirina	10-25 mg/kg, V.O., 2 v/d	10 mg/kg, V.O., cada 48 h	0,5-20 mg/kg, V.O., 1-3 v/d
Carprofeno	4 mg/kg, IV o SC, 1 v/d	4 mg/kg, IV o SC, 1 v/d	
Dipirona	28 mg/kg, IV, IM, SC u oral, 3 v/d	28 mg/kg IV, IM, SC u oral, 3 v/d	
Flunixin meglumina	1-2 mg/kg, PO, IV o IM, 1 v/d hasta 3 d	1 mg/kg, V.O.; 0,3-1 mg/kg, IM o SC, 1 v/d hasta 5 d	0,5-2 mg/kg, SC, 1-2 v/d
Ibuprofeno	5-10 mg/kg, V.O., 1-2 v/d	5 mg/kg, V.O., 1 v/d	
Indometacina	10 mg/kg, V.O., 1 v/d		
Ketoprofeno	2 mg/kg, SC, IM, o IV, 1 v/d hasta 3 d; 1 mg/kg, V.O., 1 v/d hasta 5 d	1 mg/kg, 1 v/d, SC hasta 3 d, u V.O. hasta 5 d	
Ácido meclofenámico	2,2 mg/kg, V.O., 1 v/d	2,2 mg/kg, V.O., 1 v/d	

TABLA 21. *(Continuación)*

Dosificación			
Conejos	**Caballos**	**Ganado vacuno**	**Cerdos**
Analgésicos opiáceos [1]			
0,02-0,05 mg/kg, SC, IM o IV, 2 v/d			0,005-0,02 mg/kg, IM o IV, 2-4 v/d
0,1-0,5 mg/kg, IV, Cada 4 h	0,05-0,1 mg/kg, IV, IM, o SC		0,1-0,3 mg/kg, IM
10-20 mg/kg, IM o SC, cada 2-3 h	0,2-0,4 mg/kg, IV; 1-3 mg/kg, IM o SC	500 mg/vaca, IV	4-10 mg/kg, IM o IV
2-5 mg/kg, SC o IM, cada 2-4 h	0,2 mg/kg, IV; 0,2- 0,4 mg/kg, IM		0,2-1 mg/kg, IM, cada 4 h
1-2 mg/kg, IV, Cada 4 h			
5-10 mg/kg, SC, IM, o IV, cada 4 h	0,02-0,03 mg/kg, IV o IM		0,15 mg/kg, IM
10-20 mg/kg, SC o IM, cada 4 h; 5 mg/kg, IV, cada 2- 4 h	0,33 mg/kg, IV; 1-3 mg/kg, SC o IM		2-5 mg/kg, IM, cada 4 h
Analgésicos sedantes no opiáceos			
	0,1-1 mg/kg, IV; 0,5-1,0 mg/kg, IM o SC	0,05-0,1 mg/kg, IV; 0,1-0,2 mg/kg, IM	2 mg/kg, IM
	0,02-0,04 mg/kg, IV		
Analgésicos no psicotrópicos			
5-20 mg/kg, V.O., 1 v/d	30-47,5 mg/kg, V.O., 2-4 v/d	26 mg/kg, IV; 100-124 mg/kg, V.O., 2 v/d	10-20 mg/kg, V.O., cada 4 h según necesidad
1,5 mg/kg, V.O., 2 v/d	0,7 mg/kg, IV, IM, o SC, 1 v/d	0,7 mg/kg, IV, IM, o SC, 1 v/d	
	5-10 g/caballo, IV o IM, 3 v/d según necesidad	50 mg/kg, IV, IM, o SC	50 mg/kg, IV, IM, o SC
1,1 mg/kg, SC o IM, 2 v/d	1-2,2 mg/kg, IV; 2,2 mg/kg, IM o V.O., 1 v/d	1,1-2,2 mg/kg, IM o V.O., 1-3 v/d	1-2 mg/kg, IV o IM, 1 v/d
10-20 mg/kg, IV, cada 4 h			
10 mg/kg, IV o V.O., toda 4 h		1,5 mg/kg, 1 v/d	
3 mg/kg, IM	2,2 mg/kg, IV, 1 v/d	2,2 mg/kg, IV; 3 mg/kg, IM, 1 v/d	
	2,2 mg/kg, V.O., 1 v/d		

(Continuación)

TABLA 21. Analgésicos (*continuación*)

Fármaco	Dosificación		
	Perros	Gatos	Hurones
Naproxeno	5 mg/kg, V.O., dosis inicial; 1,2-2,8 mg/kg, V.O., 1 v/d para el mantenimiento		
Fenilbutazona	22 mg/kg, V.O.; 15 mg/kg, IV, 3 v/d (Máximo 0,8 g/perro/d)	15 mg/kg, IV, 3 v/d; 10-14 mg/kg, V.O., 2 v/d	

gonadotropina coriónica humana (GCH), que fundamentalmente tiene efectos similares a la hormona luteinizante en los animales domésticos, se emplea en la estimulación de las gónadas (como prueba de criptorquidia y también en el tratamiento de quistes ováricos en el ganado vacuno o en perras). La GCH se administra vía parenteral; las concentraciones máximas aparecen en ~6 h). Se distribuye principalmente a los ovarios en las hembras y a los testículos en los machos, aunque una parte se distribuye también a los túbulos renales proximales. La **gonadotropina coriónica equina** tiene efectos de hormona estimulante de los folículos en la mayoría de las especies y se emplea para estimular el crecimiento folicular ovárico, tanto para provocar sobrestimulación ovárica como para inducir el celo. *Véase también* CONTROL HORMONAL DEL ESTRO, p. 1777, y MANEJO DE LA REPRODUCCIÓN, p. 1718 y siguientes.

Los **ésteres** de estradiol (por ejemplo valerato, cipionato o propionato) tienen unos efectos más prolongados que el compuesto original. Estos compuestos se emplean en perras, yeguas y vacas para la inducción de un estro fértil, para el tratamiento de incontinencia urinaria en perras y, por su actividad antitumoral, en tumores prostáticos y perianales. El tratamiento estrogénico puede causar supresión de la médula ósea y anemia aplásica potencialmente mortal en los perros y gatos; su uso también se asocia con el desarrollo de hiperplasia endometrial quística en estas especies y puede tener efectos teratógenos en animales gestantes. Debido a estas complicaciones potenciales, los estrógenos ya no se recomiendan para interrumpir la gestación en casos de emparejamiento incorrecto. El compuesto sintético no esteroideo **dietilestilbestrol** tiene también actividad estrogénica; su uso en animales de abasto está prohibido en EE.UU. Antagonistas de los estrógenos, como el tamoxifeno, se han propuesto para el tratamiento del carcinoma mamario metastásico en las perras.

La **progesterona** y las **progestinas sintéticas** se emplean para la supresión o retraso del estro en las perras y las gatas. También se han utilizado para modificar la conducta y en el tratamiento de afecciones dermatológicas. Los suplementos de progesterona se emplean como tratamiento de apoyo en las gestaciones consideradas de alto riesgo (por ejemplo, en las yeguas gestantes en situación potencialmente endotoxémica). Los efectos secundarios de la administración de progestágenos en animales pequeños son la inducción de la hiperplasia endometrial quística, la supresión adrenocortical, la inducción o exacerbación de la diabetes mellitus y el desarrollo de las glándulas mamarias. La mifepristona, un antagonista de los receptores de progesterona, se ha empleado experimentalmente como abortivo canino; el epostano, un inhibidor de la síntesis de progesterona, también interrumpe la gestación canina.

La **testosterona** se emplea para la supresión del celo (especialmente en los galgos de competición). La mibolerona, un esteroide androgénico débil, se usa para prevenir el celo en las perras. No debe emplearse en bedlington terriers ni en los gatos, y puede exacerbar los tumores perianales. Tras la administración oral, la mibolerona se absorbe desde el intestino, se metaboliza en el hígado y se elimina por la orina y las heces. La administración crónica de testosterona puede producir degeneración testicular en los machos. La finasterida, un inhibidor de la 5α-reductasa, impide la conversión de testosterona en 5α-dihidrotestosterona, el andrógeno activo en las glándulas sexuales accesorias masculinas. Es útil en el tratamiento de la hiperplasia prostática benigna en el perro (0,1-0,5 mg/kg vía oral, 1 v/d). La flutamida bloquea los receptores de dihidrotestosterona y se emplea con el mismo propósito. Las modificaciones químicas de la testosterona potencian sus efectos anabolizantes a la vez que reducen sus efectos virilizantes. Estos compuestos (por

TABLA 21. *(Continuación)*

Dosificación			
Conejos	**Caballos**	**Ganado vacuno**	**Cerdos**
	5 mg/kg, IV; 10 mg/kg, V.O., 2 v/d		
	4,4 mg/kg, V.O., 2 v/d el primer día; 2,2 mg/kg, V.O., 2 v/d durante 4 d; 2,2 mg/kg, V.O., 1 v/d o cada 2 d	2-5 mg/kg, IV; 4-8 mg/kg, V.O.	2-5 mg/kg, IV; 4-8 mg/kg, V.O.

[1] Las dosis recomendadas de opiáceos pueden producir excitación en gatos y caballos.

ejemplo, el undecilenato de boldenona, el estanozolol, el decanoato de nandrolona) se emplean por sus efectos anabolizantes en animales convalecientes o de competición. Su uso prolongado puede causar al menos infertilidad temporal en ambos sexos.

La **prostaglandina (PG) $F_{2\alpha}$** y sus análogos se usan, sobre todo por sus efectos luteolíticos, para inducir una instauración previsible del celo (o sincronización del celo) en distintas especies. También pueden emplearse en la interrupción de la gestación, bien solos, o en combinación con corticosteroides (ganado vacuno, ovino) o compuestos dopaminérgicos (perros). Estos compuestos también producen contracciones uterinas intensas, que pueden ser útiles para la expulsión del contenido uterino en situaciones patológicas (por ejemplo, piómetra).

La **oxitocina** se usa para estimular la secreción de leche, para tratar la agalactia, como tratamiento coadyuvante de la mastitis y para provocar la contracción del útero en la inducción (o suplemento) del parto, o bien para potenciar las contracciones uterinas postparto y la expulsión de los líquidos uterinos o membranas fetales. Se administra vía parenteral (IV, IM, o SC). La oxitocina se puede administrar vía intranasal, pero la absorción pueden ser errática. La relajación uterina está causada por compuestos mimético β_2, como el clembuterol. Estos compuestos se han empleado para retrasar el parto (y así reducir complicaciones obstétricas en las novillas) y para facilitar las maniobras obstétricas en animales domésticos grandes. El uso del clembuterol en animales es ilegal en los EE.UU.

Los **compuestos dopaminérgicos**, como la bromocriptina o la cabergolina, reducen las concentraciones séricas de prolactina. Son útiles en el tratamiento de pseudogestación en perros (bromocriptina: 10 µg/kg, V.O., durante 10 d, o 30 µg/kg durante 16 d) y como suplemento a la $PFG_{2\alpha}$ al finalizar un embarazo, aunque no están aprobados en EE.UU. para este uso. La prolactina es luteotrópica en algunas especies como el perro. **Antagonistas de la dopamina**, como la sulpirida, resultan prometedores para el tratamiento de especies de cría estacional; su uso acelera el inicio del ciclo del celo de las yeguas en primavera. La **melatonina** está autorizada en Gran Bretaña y Nueva Zelanda, para su uso en ovejas (y cabras en Nueva Zelanda), para mejorar una reproducción temprana y las tasas de ovulación. Está disponible como implante SC de 18 mg; combinado con la exposición a los moruecos, su uso está asociado con un inicio más rápido de la época de actividad sexual y con una mayor prolificidad.

Los **glucocorticoides**, sobre todo los esteroides sustituidos en el C-16, dexametasona, betametasona y flumetasona, se emplean en la inducción del parto en rumiantes (por ejemplo dexametasona 20-30 mg, IM, administrado dentro de las 2 sem previas al parto normal). Su administración terapéutica puede provocar inadvertidamente abortos. La xilacina y otros compuestos α_2-adrenérgicos provocan contracciones del miometrio que pueden dañar al feto o dificultar las maniobras obstétricas.

Efecto de la terapia reproductiva sobre el feto o neonato

Un factor importante de la farmacología reproductiva es el efecto de la medicación sobre el feto o el neonato, administrada para tratar animales gestantes o lactantes que estén criando. Numerosos factores influyen en la capacidad de un fármaco para atravesar la placenta, como la estructura placentaria de determinadas especies, pero, en general, los fármacos liposolubles, no ionizados y de bajo peso molecular, previsiblemente atraviesan la placenta con facilidad. Entre los

TABLA 22. Fármacos antitusígenos

Fármaco	Dosificación
Morfina	Perros: 0,1 mg/kg, IM, 3-4 v/d
Codeína	Perros: 1-2 mg/kg, V.O., 2-4 v/d
Hidrocodona	Perros: 0,25 mg/kg, V.O., 2-4 v/d
Dextrometorfano	Perros, Gatos: 0,5-1 mg/kg, V.O., 3-4 v/d
Butorfanol	Perros: 0,055-0,11 mg/kg, SC, 2-4 v/d; o 0,055-1,1 mg/kg, V.O., 2-4 v/d

antibióticos, los aminoglicósidos producen nefrotoxicidad y ototoxicidad en el feto, las fluoroquinolonas pueden afectar al desarrollo del cartílago, y las tetraciclinas afectan al desarrollo óseo y de los dientes. Se ha asociado teratogenicidad con el empleo de los compuestos antifúngicos griseofulvina y ketoconazol en animales gestantes. Todos los antineoplásicos son potencialmente nocivos para el feto en desarrollo. Los glucocorticoides pueden inducir palatosquisis u otros defectos en las crías.

La administración de cualquier medicación a los animales lactantes debe tener en cuenta la excreción del fármaco o de sus metabolitos en la leche, además de sus efectos sobre los neonatos lactantes. La leche que normalmente se produce para consumo humano debe carecer de residuos potencialmente nocivos, y deben cumplirse sin ninguna restricción todas las leyes y reglamentos pertinentes referentes a su utilización, así como guardar los tiempos de espera adecuados.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO SISTEMÁTICO DEL SISTEMA RESPIRATORIO

Véase también PRINCIPIOS TERAPÉUTICOS DEL APARATO RESPIRATORIO, p. 1152.

Los fármacos empleados para tratar las afecciones respiratorias pertenecen a varias categorías: antitusígenos, broncodilatadores, expectorantes, decongestionantes y estimulantes respiratorios. Además, los antibióticos y los fármacos antiinflamatorios son importantes en el tratamiento de muchas enfermedades respiratorias.

FÁRMACOS ANTITUSÍGENOS

El arco aferente del reflejo de la tos recibe impulsos de los nervios sensoriales en las vías bronquiales y traqueales. La irritación y la inflamación de las vías respiratorias estimulan a los nervios aferentes, que a su vez activan el centro de la tos localizado en el bulbo raquídeo. La mayoría de los fármacos antitusígenos son opiáceos u opioides que inhiben directamente el centro de la tos en el bulbo raquídeo (TABLA 22). Su efecto antitusígeno no parece estar relacionado con la unión a los receptores opiáceos tradicionales. Por ejemplo, el dextrometorfán es un derivado opioide con buena actividad antitusígena, pero no actúa en los receptores opiáceos, ni es analgésico ni causa adicción.

La **morfina** es un antitusígeno eficaz en dosis menores que las que producen analgesia y sedación. No se suele usar como antitusígeno debido a sus efectos secundarios y a su potencial de abuso y de adicción. La morfina presenta una biodisponibilidad oral escasa debido a un importante efecto de primer paso hepático.

La **codeína** es la metilmorfina; la metilación de la morfina mejora significativamente su biodisponibilidad oral al reducir el efecto de primer paso. El fosfato de codeína y el sulfato de codeína se encuentran en varias preparaciones como pastillas, líquidos y jarabes. La codeína tiene efectos analgésicos que son aproximadamente una décima parte de los de la morfina, pero su potencia antitusígena es aproximadamente equivalente a la de la morfina. Los efectos secundarios de la codeína son significativamente menores que los que se observan con la morfina en dosis antitusígenas. Su toxicidad (especialmente en gatos) se manifiesta en forma de excitación, espasmos musculares, convulsiones, depresión respiratoria, sedación y estreñimiento. La codeína no debe emplearse tras la cirugía del tracto gastrointestinal. El potencial de adicción y de abuso de la codeína es considerablemente inferior al de la morfina.

La **hidrocodona** es química y farmacológicamente similar a la codeína, aunque más potente. Se combina con un fármaco anticoli-

TABLA 23. Fármacos β-agonistas de los receptores adrenérgicos

Fármaco	Dosificación
Adrenalina	Perros: 0,05-0,5 mg, intratraqueal o IV Gatos: 0,1 mg, IV o IM Animales grandes: 0,1 mg/kg, IV, SC o IM
Isoproterenol	Perros: 0,1-0,2 mg, IM o SC, 4 v/d Gatos: 4-6 M g, IM, cada 30 min según necesidad Caballos: 0,4 M g/kg, IV (diluido)
Terbutalina	Perros, gatos: 0,1 mg/kg, SC, cada 4 h o 0,03 mg/kg, V.O., 3 v/d Caballos: 0,0033 mg/kg, IV, o 0,2-0,6 mg/kg, V.O., 2 v/d
Albuterol	Perros: 0,05 mg/kg, V.O., 3 v/d Caballos: 8 M g/kg, V.O., 2 v/d
Clenbuterol	Caballos: 0,8-3,2 M g/kg, V.O., 2 v/d

nérgico (homatropina) para evitar su abuso por parte de las personas. Se puede prescribir en pequeños animales, pero debe emplearse con precaución en los gatos.

El **dextrometorfán** técnicamente no se considera un opiáceo, porque no se une a los receptores opiáceos tradicionales y no es adictivo ni analgésico. Es el D-isómero del levorfanol. El L-isómero del levorfanol presenta propiedades adictivas y analgésicas. El dextrometorfán es el antitusígeno de uso más seguro en los gatos, y se ha descrito que su eficacia en ellos es mayor que la de la codeína.

El **butorfanol**, un agonista-antagonista de los opioideos, se emplea como analgésico y antitusígeno en el perro. Es más potente que la morfina como analgésico, y más potente que la codeína o el dextrometorfán como antitusígeno. Puede provocar una sedación considerable. Debido a que el butorfanol tiene una biodisponibilidad escasa, la dosis oral en perros es 10 v la dosis SC. Su uso en gatos es discutible.

TERAPIA SISTÉMICA DE LA ENFERMEDAD DE LAS VÍAS AÉREAS

AGONISTAS

β-adrenérgicos

Los agonistas β-adrenérgicos presentan efectos beneficiosos en el tratamiento de enfermedades broncoconstrictoras de las vías respiratorias (TABLA 23). El músculo liso bronquial está inervado por receptores β_2-adrenérgicos. La estimulación de estos receptores incrementa la actividad de la enzima adenilatociclasa, aumenta el AMP cíclico y relaja el músculo liso bronquial. La estimulación de los receptores β de los mastocitos reduce la liberación de mediadores inflamatorios por parte de estas células, aunque no afecta a otras células inflamatorias. Algunas pruebas demuestran que los agonistas del receptor β-adrenérgico incrementan el aclaramiento mucociliar en las vías respiratorias.

La **adrenalina** estimula los receptores α y β, produciendo intensos efectos vasopresores y cardíacos además de broncodilatación. La adrenalina se reserva para el tratamiento de urgencia de la broncoconstricción que suponga una amenaza para la vida (por ejemplo, para la anafilaxia). La estimulación inespecífica de otros receptores y su corta duración de acción limitan su empleo en tratamientos a largo plazo. La adrenalina se encuentra disponible en forma de solución de 1 mg/mL. Su inicio de acción es inmediato y la duración de su efecto es de 1-3 h.

El **isoproterenol** es un potente agonista del receptor β. Es selectivo para los receptores β, pero sus efectos cardíacos (β_1) contraindican su uso a largo plazo. Se administra por inhalación o inyección y presenta una corta duración de acción (<1 h). Para el alivio de urgencia de la broncoconstricción en caballos, se administra en solución IV lentamente, en una dilución de 0,2 mg/50 mL en medio salino. Su administración se interrumpe cuando la frecuencia cardíaca se duplica.

La **terbutalina** es un agonista de los receptores β_2, similar al isoproterenol pero con una acción más larga (6-8 h). Para los gatos que experimentan frecuentes episodios de broncoconstricción grave, además de terapia crónica con glucocorticoides, inyectables de terbutalina pueden ser dispensados a los pacientes con instrucciones para administrar 0,01 mg/kg, SC, con el fin de abortar los episodios en casa en ~15 min. Un incremento de la frecuencia cardíaca del gato a 240 lpm y una disminución del 50% de la frecuencia respiratoria indica un efecto positivo. La terbutalina también puede darse como terapia crónica oral a 0,625 mg/gato, 2 v/d ($^1/_4$ de un comprimido de 2,5 mg). No debe utilizarse en los gatos con cardiomiopatía hipertrófica o

TABLA 24. Broncodilatadores derivados de la metilxantina

Fármaco	Dosificación
Teofilina (parenteral)	Perros: 10 mg/kg, IV (lento) o IM Caballos: 15 mg/kg, IV (lento)
Teofilina (oral)	Perros: 5-7 mg/kg, V.O., 3 v/d Gatos: 3 mg/kg, V.O., 2 v/d Caballos: 10-15 mg/kg, V.O., 2 v/d
Teofilina (comprimidos de liberación lenta)	Perros: 20 mg/kg, V.O., 1 v/d Gatos: 25 mg/kg, V.O., 1 v/d Caballos: 15 mg/kg, V.O., 1 v/d
Aminofilina (parenteral)	Perros: 10 mg/kg, IV (lento) Gatos, caballos: 5 mg/kg, IV (lento)
Aminofilina (oral)	Perros: 10 mg/kg, V.O., 3 v/d Gatos: 5 mg/kg, V.O., 2 v/d Caballos: 15 mg/kg, V.O., 2 v/d

glaucoma, en los que la estimulación de los receptores β_2 podría ser perjudicial. Puede usarse junto con broncodilatadores del grupo de la metilxantina. El **albuterol** (salbutamol) es similar a la terbutalina y se emplea sistemáticamente en los perros y caballos.

El **clembuterol** se emplea en el tratamiento de la inflamación recurrente de las vías respiratorias (RAI) en caballos. Los resultados de los estudios de eficacia para la broncoconstricción han sido contradictorios, pero el clembuterol parece aumentar de forma significativa el transporte mucociliar en caballos con EPOC. La dosis se incrementa gradualmente hasta observar una respuesta clínica satisfactoria. Si no hay respuesta con la mayor dosis recomendada, se considera que el caballo tiene un broncoespasmo irreversible. Los efectos adversos más comunes son la taquicardia y los temblores musculares. El clembuterol también inhibe las contracciones uterinas, por lo que debe emplearse únicamente al final de la gestación si se desea su efecto para las maniobras obstétricas. El clembuterol es un compuesto de reparto, que extrae los nutrientes del tejido adiposo y los dirige hacia el músculo. El resultado es un aumento en el peso de la canal, un incremento en la proporción músculo/grasa y una mayor eficacia nutritiva. Debido a que los residuos del clembuterol suponen un riesgo significativo para la salud de las personas, está prohibido en animales de carne y no se debe utilizar en caballos que puedan ser enviados al matadero.

Metilxantinas

Las metilxantinas, sobre todo la teofilina, se usan como broncodilatadores (TABLA 24). Aunque hace tiempo consituyó el principal tratamiento del asma humana, la teofilina presenta una elevada incidencia de efectos secundarios, y su uso ha disminuido con el desarrollo de inhaladores con dosificador de liberación local. Las metilxantinas ejercen una variedad de efectos farmacológicos en distintos sistemas corporales, entre los que se encuentran la relajación del músculo liso bronquial, la estimulación del SNC, la diuresis moderada y una estimulación cardíaca moderada.

En los efectos respiratorios de las metilxantinas intervienen varios mecanismos celulares. Se piensa que el antagonismo de la adenosina es la acción más importante. La adenosina induce broncoconstricción en animales asmáticos y antagoniza la adenilciclasa. La adenilciclasa es responsable de la síntesis de AMP, que controla la relajación del músculo liso bronquial e inhibe la liberación de mediadores inflamatorios por los mastocitos. Las metilxantinas también inhiben la fosfodiesterasa, que incrementa aún más el AMP cíclico intracelular. También inhiben la movilización de calcio en el músculo liso, inhiben la síntesis de prostaglandinas, aumentan la liberación de catecolaminas de los gránulos de almacenamiento, e incrementan la disponibilidad de calcio para las proteínas contráctiles del corazón y diafragma. Además de promover la relajación del músculo liso bronquial, las metilxantinas reducen la liberación de mediadores inflamatorios por los mastocitos e incrementan el transporte mucociliar.

La **teofilina** se comercializa en distintas formulaciones como inyectables, soluciones acuosas, elixires, comprimidos y cápsulas. La base de la teofilina es poco soluble en agua y suele producir irritación gastrointestinal cuando se administra V.O. La aminofilina es una sal de teofilina que contiene un 78-86%

de teofilina. Es más hidrosoluble y produce menos irritación gastrointestinal. También se comercializan otras sales de teofilina (como la oxitrifilina que es una sal de colina), debiéndose tener en cuenta su contenido en teofilina al establecer la pauta posológica. Existen varias formulaciones de teofilina de liberación sostenida adecuadas para su uso en perros y gatos, que requieren una frecuencia de administración menor que las formulaciones habituales. Tras su administración oral, la teofilina se absorbe de forma rápida y completa. Las concentraciones plasmáticas terapéuticas, extrapoladas de los seres humanos, son 5-20 μmg/mL. Los animales son sensibles a las concentraciones elevadas de teofilina, especialmente tras su administración IV rápida, pudiendo aparecer toxicidad con concentraciones <20 μg/mL. Las píldoras de teofilina pueden quedar atrapadas en bezoares (como las bolas de pelo en gatos) y su absorción continuada puede provocar toxicidad. Pueden observarse arritmias cardíacas, excitación del SNC, temblores, convulsiones e irritación gastrointestinal. La teofilina sufre recirculación enterohepática, por eso el carbón activado está recomendado si los síntomas clínicos están presentes, no importa cuanto tiempo haya pasado desde que se administró el fármaco. El metabolismo de la teofilina es inhibido por la eritromicina, cimetidina, propranolol y fluoroquinolonas; otros tratamientos simultáneos pueden dar lugar a toxicidad por teofilina. La rifampicina y el fenobarbital inducen el metabolismo de la teofilina y pueden obligar a incrementar la dosis de ésta.

La teofilina se emplea para el tratamiento de enfermedades cardíacas y respiratorias en el perro y el gato. La teofilina también se utiliza en el tratamiento del colapso traqueal intratorácico y en distintas formas de bronquitis en perros. La teofilina y la aminofilina habían sido usadas en caballos en el tratamiento de RAI, pero su eficacia con frecuencia era pobre y su uso se ha reemplazado por los broncodilatadores β-agonistas. Existe poca experiencia clínica en el uso de teofilina en el ganado vacuno; algunos datos experimentales sugieren que es poco eficaz como broncodilatador en estas especies.

Fármacos anticolinérgicos

Los fármacos anticolinérgicos o parasimpaticolíticos son broncodilatadores eficaces que reducen la sensibilidad de los receptores de las sustancias irritantes e inhiben el tono colinérgico del músculo liso mediado por el vago en las vías respiratorias. La estimulación colinérgica produce broncoconstricción; los individuos asmáticos parecen presentar una estimulación excesiva de los receptores colinérgicos.

La **atropina** se usa fundamentalmente como preanestésico, para prevenir la bradicardia y reducir las secreciones de las vías respiratorias, y como tratamiento de urgencia en animales disneicos intoxicados por organofosfatos. La atropina también se emplea como broncodilatador agudo en los caballos, en los que una dosis IV baja (0,014 mg/kg) resulta más eficaz y menos tóxica que la teofilina IV. Una dosis de prueba de 0,022 mg/kg puede utilizarse también para determinar el pronóstico de caballos con inflamación recurrente de la vía respiratoria. Si la función pulmonar no mejora con una dosis de prueba de atropina, es poco probable que el tratamiento con broncodilatadores tenga éxito. La atropina debe usarse con precaución, ya que incluso en dosis bajas puede causar taquicardia, íleo, trastornos neurológicos y visión borrosa en los caballos.

El **glicopirrolato** es 2 v más potente que la atropina en las personas y no atraviesa la barrera hematoencefálica. Su inicio de acción es más lento que la atropina, pero su efecto es más prolongado. La información sobre su empleo en caballos es escasa, pero pueden administrarse dosis de 2-3 mg vía IM 2-3 v/d.

Glucocorticoides

Los glucocorticoides inhiben la liberación de mediadores inflamatorios por los macrófagos y eosinófilos, pero no inhiben la liberación de gránulos de los mastocitos. Los glucocorticoides reducen la síntesis de prostaglandinas, leucotrienos y del factor activador de plaquetas, que interviene de forma relevante en la fisiopatología de las enfermedades de las vías respiratorias. Distintos estudios sugieren que los glucocorticoides potencian la acción de los agonistas adrenérgicos sobre los receptores β_2 en el músculo liso bronquial. Debido a sus efectos inmunosupresores, los glucocorticoides suelen evitarse en las enfermedades infecciosas respiratorias.

En los ataques graves de bronquitis alérgica, asma o inflamación recurrente de las vías respiratorias, la inyección parenteral de glucocorticoides suele conseguir una rápida mejoría. La prednisona oral suele ser el fármaco de elección en el tratamiento crónico de animales pequeños. La prednisona es un fármaco precursor, ya que se metaboliza a nivel hepático para activarse como prednisolona. Solamente los animales con necrosis hepática severa y los caballos son incapaces de metabolizar la prednisona a prednisolona. En el tratamiento crónico la dosis antiinflamatoria habitual es de 0,5-1,0 mg/kg, en días alternos. Los gatos son algo resistentes a los efectos de los glucocorticoides, y pueden ser necesarias dosis de prednisona de 1,0 mg/kg/d para el tratamiento crónico del asma felina. Como alternativa, pueden administrarse

20 mg intravenosos de acetato de metilprednisolona a gatos asmáticos cada 3 sem. Para un tratamiento de emergencia en gatos disneicos, una dosis de shock de glucocorticoides IV (succinato sódico de prednisona, 5-10 mg/kg; o fosfato sódico de dexametasona 1-2 mg/kg) puede usarse. La prednisona tiene una baja biodisponibilidad oral en caballos; después de la administración de prednisona, solamente se miden insignificantes concentraciones plasmáticas de prednisona o prednisolona. Aunque la prednisolona puede ser administrada en caballos, el pequeño tamaño de los comprimidos disponibles lo hacen inconveniente, por lo que se recomiendan formulaciones de dexametasona oral para equinos. La formulación inyectable de dexametasona puede administrarse IV en caballos con broncoconstricción y disnea agudas.

Ciproheptadina

Debido al papel de la serotonina en la broncoconstricción inducida por alérgeno en el gato, puede utilizarse la ciproheptadina, antagonista de la serotonina, (2 mg, V.O., 1-2 v/d) como suplemento a los glucocorticoides y broncodilatadores para bloquear la broncoconstricción crónica en gatos asmáticos. Debido a su larga semivida de eliminación (12 h), requiere varios días para alcanzar un estado estable de concentración y puede tomar 4-7 d para ser clínicamente eficaz. El antagonismo de la ciproheptadina hacia la serotonina en el centro del apetito estimula el apetito, por eso el aumento de peso puede ser un problema. A las 24 h de comenzar el tratamiento puede observarse letargia, depresión y aumento de apetito.

Ciclosporina

La ciclosporina puede administrarse en gatos asmáticos como soporte del tratamiento con glucocorticoides por su efecto inhibidor sobre la activación de los linfocitos T. Aunque sus efectos adversos son de menor intensidad en los gatos que en los seres humanos, la ciclosporina está típicamente reservada para su uso en gatos con síntomas graves a pesar del tratamiento con altas dosis de glucocorticoides. Es inicialmente dada a 10 mg/kg, V.O., 2 v/d, pero la absorción oral es impredecible, por eso la monitorización semanal del fármaco debe ser realizada hasta que las concentraciones en sangre alcancen los 500-1.000 ng/mL. La monitorización farmacológica terapeútica de la ciclosporina puede realizarse en la mayoría de los hospitales para seres humanos.

Fármacos antileucotrienos

El antagonista del receptor de leucotrieno y los fármacos inhibidores de la 5-lipoxigenasa están disponibles para la terapia crónica del asma en seres humanos. Estos fármacos no son broncodilatadores y no se utilizan para la broncoconstricción aguda. Antagonizan o inhiben la 5-lipoxigenasa, enzima que cataliza la formación de los leucotrienos a partir de ácido araquidónico. Los leucotrienos producen numerosos efectos biológicos que contribuyen a la inflamación, el edema, la secreción de moco y la broncoconstricción de las vías aéreas de los asmáticos humanos. En gatos normales, no obstante, los leucotrienos no causan broncoconstricción. En un modelo experimental de gato asmático, un inhibidor de la 5-lipoxigenasa no tiene efecto sobre la broncoconstricción, lo que sugiere que los fármacos antiluecotrienos son de cuestionable beneficio para los gatos asmáticos. Estos fármacos pueden ser beneficiosos en caballos o perros, pero no se han descrito ensayos clínicos en la literatura veterinaria.

Terapia antimicrobiana

La terapia antimicrobiana puede ser o no ser necesaria para el tratamiento de las enfermedades inflamatorias de las vías aéreas. El tratamiento antibiótico debe ser sólo iniciado en gatos con cultivos traqueobronquiales sugestivos de una verdadera infección bacteriana o también en los positivos para *Mycoplasma*. *Mycoplasma* spp puede aislarse de perros normales pero no se encuentra en gatos normales. La doxiciclina, la azitromicina y las fluoroquinolonas son eficaces para tratar las infecciones por *Mycoplasma*. Una infección bacteriana secundaria de *Streptococcus zooepidemicus* puede exacerbar la enfermedad inflamatoria de las vías aéreas en los caballos y puede ser fácilmente tratada con penicilina, ceftiofur o trimetoprim/sulfonamida.

TERAPIA DE INHALACIÓN EN LA ENFERMEDAD DE LAS VÍAS AÉREAS

Con la terapia inhalatoria, concentraciones elevadas de fármaco son liberadas directamente en los pulmones vía nebulizadores o dosificadores inhalatorios (MDI), y se evitan o minimizan así los efectos secundarios sistémicos. El inicio de acción de los fármacos broncodilatadores y antiinflamatorios es sustancialmente más corto que el de las formulaciones orales o parenterales. Los nebulizadores han sido utilizado largamente en los animales, pero la eficiencia global de la liberación en la ubre es baja y el equipo es incómodo e inconveniente para los dueños. La administración de fármacos via MDI es ahora muy común para el tratamiento del asma en seres humanos y también parece ser beneficiosa en el cuidado de los animales. Los MDI humanos están diseñados para proporcionar una óptima distribución pulmonar después de una lenta y profunda inhalación. La adición de espaciadores favorece que los MDI sean

utilizados en niños y en pequeños animales. Los espaciadores reducen la cantidad de fármaco depositado en la orofaringe (hasta el 80% de la dosis de acción con el MDI solo), reduciendo la absorción sistémica. Los dispositivos equinos de liberación permiten que los MDI sean utilizados en caballos. Su aplicación clínica en gatos asmáticos, perros con bronquitis crónica y caballos con RAI es prometedora pero anecdótica; son necesarios ensayos clínicos para determinar las terapias más eficaces. Los fármacos disponibles para formulaciones MDI incluyen β_2-agonistas, glucocorticoides, bromuro de ipratropio, cromolín de sodio y nedocromil.

β_2 agonistas

Los β_2 agonistas de rápida acción, como el **albuterol** (salbutamol), son los medicamentos de elección en MDI para tratar las exacerbaciones agudas de la broncoconstricción, ya que relajan el músculo liso e incrementan el flujo de aire rápidamente. Aunque eficaces para el alivio sintomático, los β_2 agonistas no controlan la inflamación. La monoterapia puede exacerbar la enfermedad de las vías aéreas y se ha demostrado que incrementa la morbilidad y la mortalidad en seres humanos asmáticos. Puede desarrollarse tolerancia con la terapia crónica.

El **salmeterol** es un β_2 agonista de acción prolongada; su inicio de acción es lento (15-30 min), pero la duración de su actuación es >12 h. No está recomendado su uso en broncoconstricción aguda, pero su uso diario con glucocorticoides proporciona un mejor control que si sólo se aumenta la dosis de glucocorticoides.

Glucocorticoides

Los glucocorticoides inhalados son los antinflamatorios inhalados más potentes disponibles. En los seres humanos, la intervención temprana con glucocorticoides inhalados mejoran el control del asma, normalizan la función pulmonar y pueden impedir lesiones irreversibles en las vías aéreas. El riesgo potencial de efectos secundarios está bien equilibrado por su eficacia en el tratamiento de la inflamación crónica. Candidiasis oral (aftas), disfonía, y reflejo de tos y broncospasmo son los efectos secundarios más comunes en los seres humanos; todos estos efectos se reducen con el uso de un espaciador. El riesgo de efectos secundarios sistémicos, como la supresión del eje hipotalámico-pituitario, es menor que con tratamiento oral de prednisona. Las formulaciones de glucocorticoides inhalados incluyen fluticasona, con beclometasona, flunisolida y triamcinolona. Actualmente, la fluticasona está considerada la formulación más potente con un período de acción más prolongado.

Bromuro de ipratropio

El bromuro de ipratropio es un derivado cuaternario de la atropina que carece de sus efectos adversos y está disponible en MDI (500 μg/actuación). En personas asmáticas, el bromuro de ipratropo es utilizado como una medicación calmante adicional para revertir la broncoconstricción cuando los β_2-agonistas de corta acción no proporcionan suficiente alivio. Su acción anticolinérgica también disminuye las secreciones mucosas. En un modelo experimental de asma felina, la sensibilización por antígeno a largo plazo causa un aumento de la respuesta del receptor muscarínico a la acetilcolina. La modulación de receptores muscarínicos con fármacos anticolinérgicos puede ser útil para el tratamiento de gatos asmáticos. Actualmente, no hay publicados informes sobre el empleo de ipratropo en gatos; no obstante, ha mostrado ser eficaz para RAI en caballos. No se absorbe bien tras inhalación y, por tanto, carece de efectos colinérgicos sistémicos.

Cromolín de sodio y nedocromil

El cromolín de sodio y el nedocromil de sodio son bloqueadores del canal cloro que modulan la liberación de mastocitos mediadores y el reclutamiento de eosinófilos. Se encuentran ambos disponibles en MDI. El cromolín de sodio y el nedocromil de sodio tienen fuertes perfiles de seguridad en seres humanos, pero el nedocromil de sodio se ha descrito con una eficacia de más amplio espectro. En los seres humanos, la respuesta clínica a ambos fármacos es menos predecible que la respuesta a glucocorticoides. No hay publicados informes sobre el uso de cromolín o nedocromil en gatos asmáticos o perros con bronquitis; no obstante, un pretratamiento con aerosoles con nedocromil de sodio atenúa la inflamación de las vías aéreas inducidas por virus en cachorros de beagle. Más investigaciones de estas sustancias en gatos asmáticos parecen justificar la sensibilidad dada de los gatos a la serotonina liberada desde los mastocitomas de degranulación.

FÁRMACOS EXPECTORANTES Y MUCOLÍTICOS

Los fármacos expectorantes y mucolíticos se utilizan para incrementar la producción de secreciones bronquiales, potenciar el aclaramiento de exudados bronquiales y promover una tos productiva. Los expectorantes salinos se han desarrollado para estimular las secreciones mucosas bronquiales mediante una acción refleja vagal sobre la mucosa gástrica. Sin embargo, no existen estudios bien diseñados que apoyen estas afirmaciones. Entre estos fármacos están el cloruro amónico, el carbonato amónico, el yoduro potásico, el yoduro cálcico y el dihidroyoduro de etilendia-

mina. Los productos que contienen yodo no deben administrarse a animales gestantes, hipertiroideos o productores de leche.

Entre los estimulantes directos de las secreciones respiratorias están los aceites volátiles, como el aceite de eucalipto y el aceite de limón. Se piensa que incrementan directamente las secreciones de las vías respiratorias. Se desconoce su eficacia en animales.

La **guaifenesina** (guayacol glicerol) es un relajante muscular de acción central que también puede tener un efecto expectorante. Puede estimular las secreciones bronquiales vía vagal. El volumen y viscosidad de las secreciones bronquiales no se alteran, pero puede acelerar el aclaramiento de partículas de las vías respiratorias. Es un componente muy usado en las curas frías en el ser humano, combinado con dextrometorfán.

La **N-acetilcisteína** se comercializa en solución al 10% que puede administrarse en nebulización. Su efecto mucolítico se debe a los grupos sulfhidrilo expuestos del compuesto, que interactúan con los enlaces disulfuro de las mucoproteínas. La acetilcisteína ayuda a disolver el moco respiratorio y aumenta el aclaramiento. La acetilcisteína también puede incrementar los niveles de glutación, que elimina los radicales de oxígeno libre. La acetilcisteína administrada en aerosol puede provocar una broncoconstricción refleja debido a la estimulación de los receptores de sustancias irritantes, por lo que su uso debe ser precedido de un tratamiento broncodilatador.

La **dembrexina** es una bencilamina fenólica que se comercializa en algunos países para la enfermedad respiratoria en los caballos. El efecto propuesto se produce al modificar los constituyentes y la viscosidad del moco respiratorio alterado, y mejorando los mecanismos de aclaramiento respiratorio. Presenta también un efecto antitusígeno y aumenta las concentraciones de antibióticos en las secreciones pulmonares. Se suministra en forma de polvo que se esparce sobre la comida en dosis de 0,33 mg/kg 2 v/d.

DECONGESTIONANTES

Los descongestionantes se usan normalmente en personas con rinitis alérgica, pero rara vez se emplean con este propósito en animales. Los fármacos agonistas α-adrenérgicos producen vasoconstricción local en las membranas mucosas, lo que reduce la inflamación y el edema. Se emplean vía tópica como descongestionantes nasales en las rinitis alérgica y viral, o vía sistémica junto con antihistamínicos como descongestionantes de las vías respiratorias. Los antihistamínicos son eficaces en el tratamiento de la rinitis alérgica en el ser humano cuando se combinan con fármacos agonistas α-adrenérgicos, pero no se ha demostrado su eficacia en animales. Los fármacos agonistas α-adrenérgicos actúan en minutos con pocos efectos secundarios, pero su uso prolongado puede causar hiperemia de rebote y daños en la mucosa. Su administración sistémica puede ocasionar hipertensión, estimulación cardíaca, retención urinaria, estimulación del SNC y midriasis. La administración sistémica de antihistamínicos suele producir sedación.

ESTIMULANTES RESPIRATORIOS

El doxapram estimula el centro respiratorio del bulbo raquídeo y los quimiorreceptores de la carótida y de la aorta para aumentar el volumen respiratorio total. Otras zonas del SNC sólo se estimulan cuando se administran dosis elevadas. El doxapram se usa principalmente en situaciones de urgencia durante la anestesia, o para reducir los efectos de depresión respiratoria de opiáceos y barbitúricos. Las dosis recomendadas son 1-5 mg/kg, vía IV, en perros y gatos, o 1-2 gotas bajo la lengua en neonatos con apnea. En el caballo adulto, la dosis es de 0,5-1,0 mg/kg, vía IV, mientras que en los potros deben administrarse con precaución dosis de 0,02-0,05 mg/kg/min, vía IV.

TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO SISTEMÁTICO DEL SISTEMA URINARIO

V. t. PRINCIPIOS TERAPÉUTICOS, SISTEMA URINARIO, p. 1229.

INFECCIONES BACTERIANAS DE LAS VÍAS URINARIAS

Las infecciones bacterianas de las vías urinarias (ITU) suelen provenir de la flora normal de la piel y del tracto GI, que invaden de forma ascendente las vías urinarias atravesando las defensas normales de estas vías que previenen esa colonización. La infección bacteriana del tracto urinario es la causa más frecuente de enfermedad infecciosa en perros, que afecta al 14% de los perros en algún momento de su vida. Es menos frecuente en gatos, y se observa sólo raramente en grandes animales. Los gatos jóvenes con enfermedad de la vía urinaria inferior generalmente tienen orina libre de bacterias. No obstante, el 50% de los gatos geriátricos con enfermedad de las vías urinarias tienen una ITU bacteriana. Aproximadamente 2 tercios de estos gatos también tienen insuficiencia renal. A diferencia de los seres humanos, los animales a

TABLA 25. Fármacos habitualmente utilizados para tratar infecciones del tracto urinario en animales pequeños

Fármaco	Dosificación	Actividad antimicrobiana típica	Concentración urinaria media (mg/mL)
Amoxicilina	11 mg/kg, V.O., 3 v/d	Estafilococos, estreptococos, enterococos, *Proteus*	201
Ampicilina	25 mg/kg, V.O., 3 v/d	Estafilococos, estreptococos, enterococos, *Proteus*	309
Amoxicilina/Ácido clavulánico	25 mg/kg, V.O., 3 v/d	Estafilococos, estreptococos, Enterococos, *Proteus*	201
Cefalexina/Cefadroxilo	30 mg/kg, V.O., 3 v/d	Estafilococos, estreptococos, *Proteus, Escherichia coli, Klebsiella*	500
Ceftiofur	2,0 mg/kg, SC, 1 v/d	*E. coli, Proteus*	8
Enrofloxacino	5 mg/kg, V.O., 1 v/d	Estafilococos, algunos estreptococos, algunos enterococos, *E. coli, Proteus, Klebsiella, Pseudomonas, Enterobacter*	200
Gentamicina	4-6 mg/kg, SC 1 v/d	Estafilococos, algunos estreptococos, algunos enterococos, *E. coli, Proteus, Klebsiella, Pseudomonas, Enterobacter*	107
Nitrofurantoína	5 mg/kg, V.O., 3 v/d	Estafilococos, algunos estreptococos, algunos enterococos, *E. coli, Klebsiella, Enterobacter*	100
Tetraciclina	18 mg/kg, V.O., 3 v/d	Estreptococos, ligera actividad frente a estafilococos y enterococos a concentraciones elevadas en la orina	300
Trimetoprim/Sulfa	15 mg/kg, V.O., 2 v/d	Estreptococos, estafilococos, *E. coli, Proteus,* ligera actividad contra enterococos y *Klebsiella*	55/246

menudo son asintomáticos, y la ITU puede ser un hallazgo incidental. Las consecuencias de no tratar la ITU incluyen disfunción urinaria inferior, urolitiasis, prostatitis, infertilidad, septicemia, pielonefritis con cicatrices y finalmente una insuficiencia renal. Los *Staphylococcus* coagulasa-positivos son responsables de la formación de cálculos de estruvita ($MgNH_4$ V.O.) en perros. En perros machos intactos, la ITU frecuentemente se extiende a la glándula prostática. Debido a la barrera hemática prostática, es difícil erradicar las bacterias de la próstata, y el tracto urinario puede ser reinfectado aun después de un tratamiento adecuado, causando una bacteriemia sistémica, infectando el resto del aparato reproductor o causando un absceso prostático.

Los antimicrobianos son la piedra angular del tratamiento de una ITU, y muchos animales con infección recurrente son tratados empíricamente con repetidas dosis (TABLA 25). Este enfoque falla si no se gestiona la fisiopatología subyacente que predispone al animal a la infección; del mismo modo, se estimula el desarrollo de bacterias resistentes. Con infección crónica del tracto urinario producida por una bacteria resistente, las opciones terapéuticas están sumamente limitadas.

Terapia antimicrobiana

Las concentraciones de antimicrobianos en orina son más importantes que las concentraciones plasmáticas. La eficacia clínica se correlaciona con el mantenimiento de concentraciones de antimicrobianos en orina que son 4 v la mínima dosis inhibitoria (MIC) del patógeno durante todo el intervalo de dosificación. La mayoría de los antimicrobianos se eliminan vía renal en gran parte, así que las concentraciones en orina deben ser unas 100 v el pico de las concentraciones plasmáticas. Los fármacos como las penicilinas y la tetraciclina pueden ser eficaces contra patóge-

nos gramnegativos en las vías urinarias, a pesar de que serían inefectivos en cualquier otra parte del organismo.

Además de tener la apropiada actividad antimicrobiana y de lograr unas concentraciones efectivas en orina, el agente antimicrobiano seleccionado debe ser fácil de administrar por los clientes, tener pocos efectos adversos y ser relativamente barato. Una vez se conocen los resultados del cultivo urinario y de sensibilidad, el MIC bacteriano puede compararse con la concentración significativa del fármaco en orina y elegir un antimicrobiano apropiado.

La **amoxicilina** y la **ampicilina** son bactericidas y relativamente atóxicos, con un espectro de actividad antibacteriana mayor que el de la penicilina G. Tienen una excelente actividad frente a *Staphylococcus*, los *Streptococcus*, enterococos y *Proteus*, y pueden conseguir las concentraciones urinarias suficientemente elevadas eficaces contra *E. coli* y *Klebsiella*. *Pseudomonas* y *Enterobacter* son resistentes. La amoxicilina es más biodisponible en perros y gatos (mejor absorbida a partir del tracto gastrointestinal) que la ampicilina, de ahí la dosis inferior. La absorción de ampicilina también está afectada por la alimentación, de manera que puede ser más fácil conseguir éxito terapéutico con amoxicilina. Igual que las penicilinas son ácidos débiles con un bajo volumen de distribución, de ese modo no logran alcanzar concentraciones terapéuticas en el líquido prostático de los perros o en las glándulas sexuales accesorias de grandes animales.

Debido a la presencia de ácido clavulánico, la combinación de **amoxicilina/ácido clavulánico** tiene un espectro de actividad aumentado contra bacterias gramnegativas. El ácido clavulánico se une irreversiblemente a las β-lactamasas, permitiendo que la fracción de amoxicilina interactúe con la bacteriana patógena. Esta combinación suele tener una excelente actividad batericida contra las β-lactamasas produciendo *Staphylococcus*, *E. coli* y *Klebsiella*. *Pseudomonas* y *Enterobacter* permanecen resistentes. No obstante, aunque el ácido clavulánico experimenta algún metabolismo y excreción hepáticos, gran parte de la actividad antimicrobiana en la vejiga puede ser debida a la elevada concentración de amoxicilina alcanzada en la orina. Así, pese a la desfavorable susceptibilidad reportada con la amoxicilina, ésta puede ser clínicamente tan eficaz como la combinación amoxicilina/ácido clavulánico en el tratamiento de la ITU.

El **cefadroxilo** y la **cefalexina** son cefalosporinas de primera generación. Ambas están disponibles en comprimidos y en formulaciones líquidas para ser usadas en pequeños animales. El cefadroxilo es un producto veterinario registrado, aunque la cefalexina es de formulación humana. Como las penicilinas, son fármacos bactericidas ácidos con un bajo volumen de distribución y son relativamente atóxicos. Los vómitos y otros trastornos gastrointestinales pueden desarrollarse en perros y gatos tratados con cefalosporinas. Las cefalosporinas tienen mayor estabilidad a las β-lactamasas que las penicilinas, por lo que tienen mayor actividad frente a estafilococos y bacterias gramnegativas. Estas cefalosporinas tienen una excelente actividad contra *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *E. coli*, *Proteus* y *Klebsiella*. *Pseudomonas*, los enterococos y *Enterobacter* son resistentes.

El **ceftiofur** es una cefalosporina inyectable aprobada para el tratamiento de la enfermedad respiratoria en caballos y en el ganado y para el tratamiento de la ITU canina causada por *E. coli* y *Proteus*. Las propiedades farmacocinéticas del ceftiofur son muy diferentes de otras cefalosporinas. Después de la inyección, el ceftiofur es inmediatamente metabolizado a desfuroil ceftiofur, que tiene distinta actividad antimicrobiana con respecto al compuesto original. El desfuroil ceftiofur tiene una actividad equivalente a la del ceftiofur contra *E. coli* (MIC 4 μg/mL), pero es mucho menos activo contra *Staphylococcus* y tiene actividad variable contra *Proteus* (MIC 0,5-16 μg/mL). Debido a la inestabilidad del desfuroil ceftiofur, los servicios de microbiología usan discos de ceftiofur cuando se realizan pruebas de susceptibilidad, de manera que existen falsas expectativas de eficacia terapéutica frente a algunos agentes patógenos. *Pseudomonas Enterococcus* y *Enterobacter* son resistentes al ceftiofur y al desfuroil ceftiofur. El ceftiofur está asociado con una trombocitopenia asociada a la duración y la dosis y a anemia en perros; la cual no debería suceder con la posología recomendada recomendada.

La **enrofloxacina**, la **orbifloxacina**, la **difloxacina** y la **marbofloxacina** son fluoroquinolonas aprobadas para el tratamiento de ITU en perros; aunque todas ellas son utilizadas en gatos, solamente algunas han sido aprobados para este uso. Las fluoroquinolonas son fármacos bactericidas anfotéricos. Poseen propiedades ácidas y básicas, pero son muy liposolubles en pH fisiológico (pH 6,0-8,0) y tienen por tanto un alto volumen de distribución. Todos los fármacos de fluoroquinolona suelen tener una excelente actividad frente a *Staphylococcus* y bacterias gramnegativas, pero pueden tener actividad variable contra *Streptococcus* y enterococos. Las ventajas terapéuticas de estos fármacos es su actividad antimicrobiana gramnegativa y su alto grado de liposolubilidad. Son los únicos antimicrobianos administrados V.O. eficazmente contra *Pseudomonas*. Por consi-

guiente, las fluoroquinolonas deben reservarse para la ITU en donde estén implicadas bacterias gramnegativas, especialmente *Pseudomonas*, y para la ITU en perros machos debido a su excelente penetración en la próstata y su actividad en abscesos. Son destructores dependientes de la concentración con un prolongado efecto postantibiótico, por lo que es eficaz el tratamiento diario con una dosis alta por un período relativamente corto. Las dosis bajas de fluoroquinolonas deben evitarse en tratamientos crónicos, debido a que esto favorece el desarrollo de bacterias que tienen también resistencia cruzada a otros fármacos antimicrobianos. Los casos en que se halle relacionada *Pseudomonas* deberían ser cuidadosamente investigados para determinar la patología subyacente, que debe corregirse en lo posible. Una vez que *Pseudomonas* spp adquiere resistencia a las fluoroquinolonas, no hay otras opciones terapéuticas adecuadas para el animal y el propietario.

La **gentamicina** y los otros aminoglucósidos son moléculas solubles en agua, por lo que tienen un bajo volumen de distribución y no atraviesan la barrera hemática prostática. No son absorbidos oralmente y deben administrarse vía inyección SC, IM o IV. Los aminoglucósidos tienen un espectro de actividad similar a las fluoroquinolonas, pero su uso en infecciones urinarias es limitado debido a la necesidad de inyecciones parenterales y el riesgo de toxicidad con cualquier uso que no sea a corto plazo. De manera similar a las fluoroquinolonas, los aminoglucósidos no son batericidas dependientes de la concentración, con un efecto postantibiótico prolongado, por lo que el tratamiento de corta duración con la dosis única diaria es efectivo y minimiza el riesgo de nefrotoxicidad. Debido a los patógenos resistentes a las fluoroquinolonas, pueden considerarse para el tratamiento de un paciente hospitalario o ambulatorio con ITU; no obstante, debe insistirse en la importancia de identificar y corregir la patología subyacente.

La **nitrofurantoína** es un producto de uso humano disponible en comprimidos, cápsulas y suspensión pediátrica. No suele usarse en la práctica veterinaria. Tiene un muy bajo volumen de distribución y las concentraciones terapéuticas tan sólo se encuentran en orina. Es utilizado en infecciones causadas por *E. coli*, enterococos, *Staphylococcus*, *Klebsiella* y *Enterobacter*.

Las **tetraciclinas** son fármacos bacteriostáticos anfotéricos con un alto volumen de distribución. Las tetraciclinas son antimicrobianos de amplio espectro, pero debido a la resistencia mediada por plásmidos, la susceptibilidad es variable en los *Staphylococcus*, enterococos, *Enterobacter*, *E. coli*, *Klebsiella* y *Proteus*. En la mayoría de los tejidos, las *Pseudomonas* spp son resistentes. No obstante, las tetraciclinas son excretadas de forma inalterada en la orina, por lo que las altas concentraciones urinarias pueden resultar en eficacia terapéutica. La doxiciclina es una tetraciclina muy liposoluble, que es mejor tolerada en gatos y logra concentraciones terapéuticas en la próstata, pero es eliminada en la bilis y excretada en el intestino, por lo que no es útil para la mayoría de las ITU.

Tanto el **trimetoprim** como las **sufamidas** (TMP/sulfas) son combinaciones de 2 fármacos muy distintos que actúan sinérgicamente en distintos niveles en la vía metabólica del ácido fólico bacteriano. El trimetoprim es un bacteriostático básico que tiene un alto volumen de distribución y una semivida de eliminación corta, mientras que las sulfamidas son fármacos bacteriostáticos ácidos con un volumen medio de distribución y una semivida prolonga da (de 6 a >24 h). Estos fármacos están formulados en una proporción de 1:5 de trimetoprim relativo a sulfa, aunque la concentración bactericida óptima es una proporción de 1:20 TMP:sulfa. Los laboratorios de microbiología emplean una proporción de 1:20 en las pruebas de sensibilidad, no obstante las propiedades farmacocinéticas, ampliamente variables, de esta combinación de fármacos hacen difícil determinar un regimen terapéutico que logre una proporción de 1:20 en el lugar de la infección. Aunque la combinación atraviesa la barrera hemática prostática, las sulfonamidas son ineficaces en el material purulento disponible libremente debido al ácido paraaminobenzoico producido por los neutrófilos muertos. La combinación de TMP/sulfas es sinérgica y bactericida frente a *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *E. coli* y *Proteus*. La actividad contra los enterococos y *Klebsiella* es variable y *Pseudomonas* es resistente. TMP/sulfas está asociada con un número de efectos adversos, y el tratamiento habitual con dosis baja puede dar lugar a depresión de la médula ósea y la queratoconjuntivitis seca en los perros.

Pautas de dosificación para ITU

Para un ITU se aconseja un tratamiento de entre 7-21 d, según el animal (por ejemplo, teniendo en cuenta si el perro ha sido esterilizado o no), de la actividad del agente antimicrobiano y su concentración obtenida en la orina, y la relación entre la patología del paciente y virulencia del agente patógeno. Las fluoroquinolonas y los aminoglucósidos son generalmente eficaces en tratamientos de corta duración, mientras que los antimicrobianos con actividad bactericida dependiente del tiempo suelen requerir de un curso más prolongado. Los perros con prostatitis o los animales con complicaciones (por ejemplo, pielonefritis o cálculos vesiculares) requieren

de 4-6 sem de tratamiento para la cura microbiológica. En los perros, los fármacos antimicrobianos deben administrarse justo antes de dormir o del confinamiento para lograr mantener concentraciones elevadas en la orina el mayor tiempo posible.

El análisis de un cultivo de orina debe ser realizado después de 4-7 d, aunque el animal todavía esté en tratamiento para determinar la eficacia antimicrobiana. Si el mismo o un patógeno diferente es observado, se debe elegir una alternativa terapéutica y después de 4-7 d repetir de nuevo el cultivo. La orina debe ser cultivada 7-10 d después de haber completado el tratamiento antimicrobiano para determinar si la ITU se ha curado o ha recurrido.

Tratamiento de episodios múltiples de ITU

Si los episodios se presentan sólo 1 o 2 v anualmente, cada uno de ellos puede ser tratado como un caso agudo sin complicaciones de ITU. Si éstas ocurren con más frecuencia y no pueden identificarse ni corregirse las causas de la ITU, en estos animales puede ser necesario el tratamiento crónico con dosis bajas. Las concentraciones bajas de antimicrobianos en la orina pueden interferir en la producción de fimbrias de algunos patógenos y evitar su adhesión al epitelio urinario.

Los episodios recidivantes de ITU son debidos a distintas cepas o especies de bacterias aproximadamente en el 80% de las veces; por consiguiente, el cultivo antimicrobiano y las pruebas de sensibilidad están todavía indicadas. El tratamiento debe iniciarse cuando el cultivo de orina es negativo, y el tratamiento antimicrobiano debe continuarse 1 v/d al 1/3 de la dosis diaria total. El agente antimicrobiano debe administrarse durante la noche para maximizar la concentración del mismo en la vejiga urinaria. Los antimicrobianos para tratamiento crónico a dosis bajas incluyen la amoxicilina, la ampicilina, la amoxicilina/ácido clavulánico, la cefalexina y el cefadroxilo. El trimetoprim sulfa se puede emplear en perros, pero se debe proporcionar suplementación de folato (15 mg/kg, 2 v/d) para evitar la depresión de la médula ósea, y existe riesgo de desarrollo de queratoconjuntivitis seca con el uso crónico. Durante el tratamiento crónico el cultivo urinario debe repetirse cada 4-6 sem. Aun cuando el cultivo sea negativo, la terapia debe continuarse durante seis meses. Si se produce bacteriuria, la infección debe tratarse como un episodio agudo con una quimioterapia antimicrobiana apropiada. Después de seis meses de orina libre de bacterias, el tratamiento antimicrobiano crónico a bajas dosis puede interrumpirse y muchos animales no tendrán recurrencias adicionales. En algunos casos la terapia crónica puede continuarse durante años en animales con ITU recurrente.

Fracasos terapéuticos

Aunque la mayoría de las infecciones del tracto urinario responden fácilmente a la terapia antimicrobiana, algunos animales no responden al tratamiento o sufren episodios recurrentes. Se debe considerar si la ITU es debida a recaída o a reinfección. Las recaídas son las recurrencias debidas a la misma especie de bacteria poco tiempo después de la interrumpción del tratamiento antimicrobiano. Las razones de las recaídas incluyen la elección de un antimicrobiano inapropiado, el desarrollo de resistencia bacteriana, una ITU mixta en la que no se eliminan todos los microorganismos, una posología inadecuada (en dosis, duración o frecuencia) o desinterés del propietario en el tratamiento prescrito. En los casos con infecciones aisladas, como la prostatitis o la pielonefritis, una terapia antimicrobiana adecuada puede dejar de alcanzar las concentraciones tisulares recomendadas. Las reinfecciones recurrentes son causadas por diferentes especies de bacterias previamente implicadas en la ITU. Las razones de una reinfección incluyen la naturaleza bacteriostática de la orina (por ejemplo, la glucosuria), lesiones de la barrera uroepitelial, una immunocompetencia reducida, alteraciones morfológicas o funcionales de la uretra y retención urinaria. Si estos problemas no pueden corregirse, la terapia antimicrobiana crónica puede ser necesaria para prevenir episodios posteriores de ITU. Transcurrido el tiempo de la supresión del tratamiento antimicrobiano, las reinfecciones suelen ocurrir en un intervalo mayor que las recaídas.

Infecciones de las vías urinarias por hongos

Aunque no son frecuentes, la mayoría de las ITU por hongos en perros y gatos son producidas por *Candida* spp. El hallazgo de *Candida* en la orina puede indicar contaminación de la muestra; no obstante, el hecho de encontrar *Candida* en 2 muestras de orina seriadas, obtenidas mediante punción vesical, apoya la existencia de infección y obliga a realizar un cultivo e identificarla de forma definitiva. El tratamiento implica eliminar los factores predisponentes potenciales (por ejemplo, exceso de corticosteroides endógenos o exógenos, catéteres urinarios) y administrar fármacos antifúngicos que alcalinicen o no la orina. El fluconazol es el antifúngico de elección en el tratamiento de las cistitis por cándidas. La dosis en gatos es de 50 mg/gato, V.O., 1-2 v/d, y en perros 2,5-5,0 mg/kg/d, V.O., dividida 2 v/d. Se desconoce la duración del tratamiento necesa-

ria para erradicar la infección, aunque puede bastar con 7 d.

DIURÉTICOS

Los diuréticos se utilizan para eliminar agua inapropiada en animales con edema o sobrecarga de volumen, también para corregir los desquilibrios iónicoespecíficos y reducir la presión arterial y la presión capilar pulmonar (TABLA 26). Son clasificados por su mecanismo de acción como diuréticos de asa, inhibidores de la anhidrasa carbónica, diuréticos osmóticos tiazoides y diuréticos con ahorro de potasio. La eficacia y el uso de cada tipo de diurético depende del mecanismo y el lugar de acción. Los patrones de excreción de electrolitos varian entre clases, mientras que la respuesta máxima es la misma dentro de una misma clase. Por consiguiente, si un fármaco dentro de una clase es ineficaz, un fármaco diferente de la misma clase probablemente sea también ineficaz. Combinando diuréticos de distintas clases se pueden obtener efectos aditivos y potencialmente sinérgicos.

Furosemida

La furosemida, un derivado de la sulfonamida, es el diurético usado más frecuentemente. Es un diurético de asa que inhibe la reabsorción de sodio y de cloruro en la rama ascendente gruesa del asa de Henle, provocando una pérdida de sodio, cloruro y agua en la orina. La furosemida induce efectos hemodinámicos beneficiosos antes del inicio de la diuresis. La vasodilatación incrementa el flujo sanguíneo renal, de modo que provoca el aumento de la perfusión renal y disminuye la retención de líquido. Parece que la vasodilatación renal se basa en la síntesis de prostaglandinas locales.

En la mayoría de los animales, la semivida de eliminación de la furosemida es corta (~15 min). El efecto máximo se alcanza 30 min después de la administración IV y 1-2 h después la administración oral. La duración de la acción diurética es de 2 y de 6 h después de la administración IV y de la administración oral, respectivamente. La furosemida es un fármaco altamente unido a proteínas (91-97%), casi del todo para la albúmina. Es eliminada a nivel renal por secreción tubular. La biodisponibilidad de la furosemida oral es baja (solamente se absorbe el 50%).

La furosemida es normalmente dosificada para ser efectiva. Para una terapia aguda de corto plazo se administra vía IV, IM o SC una dosis de 4-6 mg/kg. Los principales efectos secundarios de la administración aguda de altas dosis es una reducción aguda del volumen intravascular, que empeora el gasto cardíaco y la hipotensión, y puede precipitar el fallo renal agudo. La terapia crónica en gatos y algunos perros se puede conseguir mediante el tratamiento cada segundo o tercer día. Pueden ser necesarias dosis más altas de lo normal en animales con enfermedad renal debida a anomalías funcionales del túbulo renal y la unión de la furosemida a las proteínas en la orina. Si el animal necesita dosis escalares de furosemida para controlar la retención de líquido, puede ser útil para evitar efectos adversos añadir otros tipos de medicamentos modificadores del volumen, tales como diuréticos ahorradores de potasio o un inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina (ACE).

El tratamiento con furosemida está relacionado con una serie de efectos adversos. Por la naturaleza de su mecanismo de acción, causa deshidratación, depleción del volumen, hipopotasemia e hiponatremia, que pueden ser excesivas y perjudiciales. El alto grado de unión a proteínas puede conducir a la interacción con otros fármacos altamente unidos a proteínas, y cualquier situación que altere las concentraciones de albúmina afecta a la concentración de fármaco libre disponible para la acción diurética. La interacción farmacológica más importante de la furosemida es con los glucósidos digitálicos digoxina y digitoxina. La hipopotasemia inducida por la diuresis de la furosemida potencia la toxicidad digitálica. Mientras los animales continúen comiendo, la hipopotasemia no suele desarrollarse. La hipopotasemia también predispone a los animales a la hiponatremia mediante al aumento en la secreción de hormona antidiurética y el intercambio de iones de sodio por iones perdidos de potasio intracelular. La administración simultánea de los AINE puede interferir con la vasodilatación renal controlada por las prostaglandinas. La deshidratación de la secreciones en el tracto rspiratorio inducida por la furosemida puede exacerbar la enfermedad respiratoria.

Diuréticos tiazídicos

Los diuréticos tiazídicos **hidroclorotiazida** y **clorotiazida** no son tan potentes como la furosemida, y por ello son poco utilizados. Los tiazídicos actúan en la parte proximal del túbulo contorneado distal para inhibir la reabsorción de sodio y favorecer la excreción de potasio. Pueden ser administrados a animales que no toleran un diurético de asa potente, como la furosemida. No deben ser administrados a animales con azotemia, porque disminuyen el flujo sanguíneo renal. Dado que los tiazídicos actúan en un sitio del túbulo renal distinto al de otros diuréticos, pueden combinarse con diuréticos de asa o con un diurético ahorrador de potasio en el tratamiento de la retención refractaria de líquido. Los efectos secundarios son alteraciones en el equilibrio electrolítico e hídrico, similares a los observados con la furosemida.

TABLA 26. Dosis de diuréticos

Fármaco	Dosificación
Furosemida	4-6 mg/kg IV, IM, o SC para terapias agudas Perros: 2-4 mg/kg, V.O., 1-3 v/d gatos: 1-2 mg/kg, V.O., 1-2 v/d Animales grandes: 0,5-1,0 mg/kg, IV o IM, 1 v/d
Hidroclorotiazida	Perros y gatos: 2-4 mg/kg, V.O., 1-2 v/d
Clorotiazida	Perros y gatos: 20-40 mg/kg, V.O., 1-2 v/d
Espironolactona	Perros: 2-4 mg/kg, V.O., 2 v/d
Manitol	0,25-0,50 g/kg, IV
Dimetil sulfóxido	Animales grandes: 1 g/kg, IV o vía tubo nasogástrico

Diuréticos ahorradores de potasio

Los diuréticos ahorradores de potasio incluyen la **espironolactona,** la **amilorida,** y el **triamtereno** competitivo de la aldosterona. La aldosterona es elevada en animales con insuficiencia cardíaca congestiva en los que el sistema renina-angiotensina está activado en respuesta a la hiponatremia, la hipercaliemia y reducciones de la presión arterial o del gasto cardíaco. La aldosterona es la responsable de elevar la reabsorción de sodio y cloruro, y la excreción de potasio y calcio de los túbulos renales. La espironolactona compite con la aldosterona en su sitio receptor, causando una diuresis y retención de potasio leves. La espironolactona es bien absorbida después de la administración oral, especialmente si se administra con alimentos. Es un fármaco altamente unido a proteínas (>90%) y es completamente metabolizado por el hígado en el metabolito activo canrenona. Se elimina principalmente por los riñones. El inicio de acción para la espironolactona es lento y sus efectos no alcanzan el máximo hasta 2-3 d. La espironolactona no se recomienda como monoterapia, pero puede añadirse a la terapia con furosemida o con tiazídicos para el tratamiento de casos refractarios de insuficiencia cardíaca. Debido al potencial hipercalcémico, la espironolactona no se debe administrar simultáneamente con suplementos de potasio o inhibidores de la ECA.

Inhibidores de la anhidrasa carbónica

Los inhibidores de la anhidrasa carbónica actúan en el túbulo proximal inhibiendo de manera no competitiva y reversible la anhidrasa carbónica, lo cual disminuye la formación de ácido carbónico a partir de dióxido de carbono y agua. La reducción en la formación de ácido carbónico resulta en menor número de iones de hidrógeno en las células del túbulo proximal. Dado que los iones de hidrógeno son normalmente intercambiados con iones de sodio del lumen del túbulo, hay más sodio disponible para combinarse con bicarbonato urinario. La diuresis ocurre cuando se excreta agua con bicarbonato sódico. La eliminación del bicarbonato resulta en una acidosis sistémica. Debido a que el potasio intracelular puede sustituirse por iones de hidrógeno en el intervalo de reabsorción del sodio, los inhibidores de la anhidrasa carbónica también enriquecen la excreción de potasio.

Diuréticos osmóticos

Los diuréticos osmóticos incluyen el **manitol,** el **dimetil sulfóxido (DMSO),** la **urea,** el **glicerol** y el **isosorbide.** El manitol es comúnmente empleado en pequeños animales, pero es costoso para su uso en los grandes animales adultos, por lo que a menudo se utiliza el dimetil sulfóxido (DMSO). El manitol protege al riñón de un daño tubular mayor y causa una diuresis osmótica. La dosis inicial es de 0,25-0,50 g/kg, administrada vía IV, durante 3-5 min. Debe observarse respuesta en 20-30 min. Si ésta aparece, la dosis puede repetirse cada 6-8 h, o puede administrarse una solución al 5-10% a un ritmo de infusión constante de 2-5 mL/min. La dosis diaria total no debe exceder de 2 g/kg. Si no se observa diuresis, puede repetirse la dosis inicial hasta una dosis total de 1,5-2 g/kg. Sin embargo, las dosis repetidas no suelen ser más eficaces e incrementan la probabilidad de complicaciones (por ejemplo, edema).

El DMSO es un radical libre derivado del oxígeno y un diurético osmótico. Es utilizado en grandes animales para tratar afecciones inflamatorias y edematosas. Es un solvente muy potente y puede penetrar en la piel intacta y transportar consigo otras sustancias químicas. Penetra todos los tejidos corporales y produce un olor que muchas personas no pueden tolerar. La dosis es 1 g/kg, IV o mediante sonda nasogástrica, como una solución del 10% diluída en un 5% de solución de

dextrosa o de Ringer lactato (las concentraciones más altas pueden causar hemólisis intravascular).

DOPAMINA

La dopamina, un neurotransmisor adrenérgico con receptores específicos en la vasculatura renal, se usa con frecuencia para tratar la reducción del flujo sanguíneo renal que puede contribuir a la insuficiencia renal aguda. También incrementa la filtración glomerular y la excreción de sodio. La dopamina tiene una semivida muy corta y se administra a un ritmo de infusión constante de 2-5 µg/kg/min. Un ritmo más alto en la dosis puede causar taquicardia, arritmias cardíacas y vasoconstricción periférica. Los animales que, con la dopamina sola, no producen orina pueden responder a una combinación de dopamina y furosemida. La dopamina se administra como se ha indicado anteriormente y la furosemida se administra en dosis de 1 mg/kg/h, en bolo intravenoso. Si no se produce mejoría en 6 h, es poco probable que remonte, y debe interrumpirse la infusión. Puede requerirse diálisis (hemodiálisis o diálisis peritoneal) para mantener a estos animales.

ENFERMEDAD GLOMERULAR

El **enalapril**, un inhibidor de la enzima conversora de angiotensina, puede reducir la proteinuria en algunos animales. La dosis es de 0,5 mg/kg, V.O., 1-2 v/d. El dimetilsulfóxido se ha utilizado en perros con amiloidosis, con resultados variables. Se administra en dosis de 80 mg/kg/d, dividida 3 v/d, y en solución al 10% V.O. o SC. El tromboembolismo y la hipertensión sistémica son complicaciones frecuentes de las enfermedades glomerulares en el perro, y en menor grado en el gato, y deberán tratarse en función de las necesidades. El tromboembolismo puede evitarse administrando aspirina en dosis de 0,5-5 mg/kg, 2 v/d, a animales de alto riesgo, como aquellos con albúmina sérica <2,0 g/dL, fibrinógeno plasmático >400 mg/dL, o actividad antitrombina III plasmática <70%.

DIABETES INSÍPIDA

La diabetes insípida nefrogénica es una situación fisiológica en la que los riñones no son capaces de concentrar la orina a pesar de existir niveles adecuados de hormona antidiurética (HAD). La diabetes insípida se da cuando existe un déficit en la producción de la HAD central o hipofisaria. Los animales con diabetes insípida central pueden tratarse con **acetato de desmopresina**. Se puede emplear la formulación en aerosol nasal, administrando 1-4 gotas en el saco conjuntival 1-2 v/d. Como alternativa, la forma parenteral puede administrarse en dosis de 0,5-2 µg, SC, 1-2 v/d. Los **diuréticos tiazídicos** pueden reducir la poliuria en un 30-50% en animales con diabetes insípida nefrogénica o central. La inhibición de la resorción de sodio en el asa de Henle ascendente conduce a una reducción del sodio corporal total y a la disminución del volumen de líquido extracelular. El efecto neto es un incremento del sodio y de la resorción de agua en el túbulo renal proximal. La clorotiacida se administra en dosis de 20-40 mg/kg, V.O., 2 v/d.

CONTROL DEL pH DE LA ORINA

El pH de la orina ideal debe situarse entre 7-7,5 en el perro, o entre 6,3-6,6 en el gato. Si el pH de la orina permanece por debajo de estos valores tras modificar la dieta, puede administrarse **citrato potásico** en dosis de 80-150 mg/kg/d, V.O., 2-3 v/d, para incrementar el pH. **El cloruro amónico** (200 mg/kg/d, V.O., dividido 3 v/d) y la **DL-metionina** (1 000-1 500 mg/gato/d, V.O.) son los acidificantes urinarios de elección. La acidificación urinaria crónica, y la acidosis subsiguiente, pueden ser nocivas y no deben establecerse sin una evaluación completa del animal.

AGENTES QUELANTES DE LA CISTINA

La cistinuria, con la subsiguiente formación de cálculos urinarios de cistina, ocurre por una alteración hereditaria del transporte tubular renal. Las piedras de cistina se disuelven mediante la modificación de la dieta, la alcalinización o neutralización de la orina y con agentes quelantes de la cistina. La alcalinización o neutralización de la orina se lleva a cabo como se ha descrito anteriormente. La **tiopronina** en dosis de 15 mg/kg, por V.O., 2 v/d, o la **D-penicilamina** en dosis de 15 mg/kg, V.O., 2 v/d, administradas con la comida, son agentes quelantes de la cistina. La tiopronina presenta pocos efectos secundarios y constituye el tratamiento de elección. Ambos compuestos pueden causar anemia Coombs-positiva, trombocitopenia, un incremento en la actividad de las enzimas hepáticas, glomerulonefritis, linfadenopatía, hipersensibilidad cutánea y retraso en la cicatrización de las heridas. La penicilamina también causa vómitos. Tras la disolución de los cálculos, puede iniciarse un protocolo de prevención. La modificación de la dieta, con o sin alcalinización de la orina, puede ser el único requisito para prevenir la formación de cálculos; sin embargo, puede requerirse tiopronina si los cálculos urinarios reaparecen.

INCONTINENCIA URINARIA

La incontinencia urinaria está muy frecuentemente causada por incompetencia del esfínter uretral. Es más frecuente en razas de tamaño grande, perras esterilizadas (11-20% de incidencia), pero también se puede obser-

var en hembras enteras, perros machos y gatos. Las concentraciones de 17 β-estradiol disminuyen despúes de la ovariohisterectomía en perras dando lugar a deterioro del cierre uretral en 3-6 m. Actualmente, no existen fármacos aprobados eficaces para el tratamiento de incontinencia en los animales, y la mayoría de los productos para seres humanos utilizados tradicionalmente se han retirado del mercado debido a efectos de toxicidad. Algunos compuestos estrógenos y α-fármacos adrenérgicos pueden estar aún disponibles para los veterinarios en farmacias de elaboración de preparados (TABLA 27).

El dietilestilbestrol (DES) es un derivado de estrógeno no esteroide. Es un derivado que se parece mucho al estrógeno natural estradiol. Dado que es barato y se administra con poca frecuencia, es la primera opción para tratar incontinencia urinaria en perras. Es oralmente biodisponible y en los perros alcanza el pico de concentración plasmática en una 1 h; tiene una semivida de eliminación de 24 h debido a la recirculación enterohepática. Los estrógenos sensibilizan el esfínter uretral a la estimulación α-adrenérgica; por consiguiente, el tratamiento con dietilestilbestrol es sinérgico con los fármacos α-adrenérgicos. El dietilestilbestrol se administra con una dosis de carga para 7-10 d, y después se reduce a una dosis semanal para evitar la posible toxicidad. Los perros tratados son sumamente susceptibles a depresión de la médula ósea de los estrógenos, tipificada por trombocitopenia precoz y potencialmente anemia aplásica mortal. La intoxicación hematopoyética es muy poco frecuente en gatos. Otros efectos adversos que se observan en perros consisten en alopecia, ovarios quísticos, hiperplasia quística endometrial, piómetra, estro prolongad e infertilidad. Cuando se utiliza en perras esterilizadas 1 v/sem, los efectos adversos del dietilestilbestrol son raros.

Agonistas α-adrenérgicos, tales como la fenilpropanolamina (PPA), la efedrina, la pseudoefedrina y la fenilefrina, actúan directamente sobre los receptores del músculo liso para aumentar el tono uretral y la presión máxima del cierre uretral. Aunque a menudo es clínicamente más eficaz que el dietilestilbestrol, su acción es de vida corta y requiere generalmente una dosificación de 2-3 v/d. De esta clase de fármacos, el PPA es el más eficaz y produce menos efectos secundarios cardiovasculares. Aunque estuvo disponible sin receta como los fármacos par el resfriado y los supresores del apetito, ha sido retirado del mercado humano a causa de la toxicidad asociada al abuso como ayuda dietética. Debe estar todavía disponible en farmacias que elaboran preparaciones. La efedrina, la pseudoefedrina o la fenilefrina pueden probarse si no está disponible la PPA. Los efectos adversos de los fármacos α-adrénergicos incluyen excitabilidad, inquietud, hipertensión y anorexia.

En los perros machos, las inyecciones de testosterona han sido usadas para tratar incontinencia urinaria, pero en general son menos eficaces que la terapia estrógenica en perras.

RETENCIÓN URINARIA

Las alteraciones de la micción caracterizadas por retención urinaria y distensión vesical están causadas generalmente por hipocontractilidad de la vejiga o por obstrucción de la uretra. Una distensión prolongada de la vejiga provoca la rotura de las uniones ocluyentes entre las células del músculo detrusor de la vejiga, lo que impide la despolarización y contracción normales de los músculos detrusores.

Puede estar indicado un agonista adrenérgico cuando la presión manual o la evacuación voluntaria no sean productivas por ser el tono del esfínter uretral excesivo, como suele ocurrir en los gatos tras eliminar la obstrucción. La **fenoxibenzamina**, un antagonista irreversible, se ha empleado con cierta eficacia. La dosis para perros o gatos es de 0,25 mg/kg, V.O., 2 v/d.

El **diazepam** es una benzodiazepina ansiolítica y un relajante muscular central. Las dosis que consiguen una relajación uretral también pueden causar sedación. En perros la dosis es de 0,2 mg/kg, V.O., 3 v/d, y en gatos es de 0,5 mg/kg, vía IV. El diazepam administrado V.O. puede causar necrosis hepática aguda idiosincrásica en gatos.

En animales con hiporreflexia del músculo detrusor o atonía de la vejiga, el **cloruro de betanecol** puede presentar cierta eficacia. Este agonista colinérgico estimula el inicio de la contracción del músculo detrusor. La dosis para perros es de 5-25 mg/kg, V.O., 3 v/d, y para gatos es de 2,5-7,5 mg/gato, V.O., 3 v/d.

INTRODUCCIÓN A LA QUIMIOTERAPIA

El tratamiento con cualquier fármaco quimioterápico implica interrelaciones entre el animal hospedador, el patógeno y el fármaco. Estas relaciones definen el triángulo quimioterápico (*v.* a continuación). Una interpretación de este triángulo y de las interacciones entre sus "vértices" resulta crítica para el éxito terapéutico. La flexibilidad actual en los

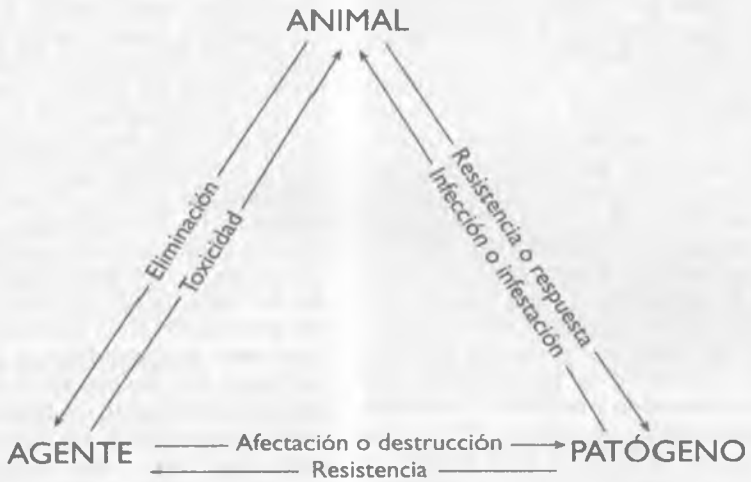
TABLA 27. Fármacos utilizados para tratar la incontinencia urinaria

Fármaco	Dosificación
Dietilestilbestrol	Perros: 0,1-0,3 mg/kg/d, V.O., de 7-10 d, seguida por 1 mg/perro/sem
Fenilpropanolamina	Perros: 1,5-2 mg/kg, V.O., 1-3 v/d
Efedrina	Perros: 1,2 mg/kg, V.O., 2-3 v/d Gatos: 2-4 mg/kg, V.O., 2-3 v/d
Seudoefedrina	Perros >25 kg: 30 mg/perro, V.O., 3 v/d Perros <25 kg: 15 mg/perro, V.O., 3 v/d
Testosterona propionato	Perros: 2,2 mg/kg, IM, cada 2-3 d
Testosterona cipionato	Perros: 2,2 mg/kg, IM, cada 30-60 d

etiquetados profesionales acentúa la importancia de estos factores al elegir un régimen posológico.

El arsenal quimioterápico incluye antibacterianos, antivíricos, antifúngicos, antiparasitarios y compuestos antineoplásicos. Se conocen los mecanismos básicos mediante los cuales muchos de estos compuestos ejercen sus efectos contra los microorganismos. Y lo que es más importante, también se están comenzando a entender mejor los métodos por los que los microorganismos patógenos se protegen a sí mismos de la acción de fármacos específicos. La modulación farmacológica de estos procesos ha dado una nueva dimensión a los fármacos quimioterapéuticos modernos.

Los compuestos quimioterapéuticos pueden mostrar una toxicidad selectiva contra los microorganismos o macroorganismos invasores pero, en muchos casos, también son capaces de inducir efectos adversos en el hospedador. La posología suele ser esencial para evitar la aparición de efectos tóxicos; además, el estado clínico del animal y los fármacos administrados simultáneamente pueden contribuir a los efectos adversos. Los compuestos quimioterapéuticos que se absorben o inyectan en el organismo se eliminan por los mismos procesos que se aplican a todos los compuestos xenobióticos. El efecto de la enfermedad sobre la absorción, distribución, biotransformación y excreción de un fármaco puede tener gran relevancia clínica.



El efecto del agente patógeno sobre el hospedador y su respuesta a la infección también son componentes importantes del triángulo quimioterápico. La patogénesis de la enfermedad, las reacciones fisiopatológicas y las lesiones resultantes pueden ser importantes para el tratamiento clínico; además de un fármaco quimioterápico apropiado, las medi-

das de apoyo y el tratamiento coadyuvante pueden ser cruciales para el éxito. Decisiones terapéuticas, como la administración de líquidos, transfusión de sangre, antisueros, fármacos antiinflamatorios, agentes inotrópicos positivos y broncodilatadores, pueden salvar vidas, según cada caso.

Al mismo tiempo, los mecanismos inmunitarios inespecíficos y específicos desempeñan un papel fundamental en la respuesta del animal a un microorganismo invasor. Los mecanismos de defensa del hospedador deben mantenerse por todos los medios posibles al tratar una enfermedad infecciosa o parasitaria; en caso contrario, probablemente no podrá evitarse que se precise un período prolongado de recuperación o que se produzcan recaídas. Algunos de los enfoques aplicables son la reducción del estrés, la administración de apoyo nutritivo de calidad, la administración de inmunoglobulinas específicas y el uso de inmunoestimulantes. Estos principios generales se aplican al uso de todas las clases de quimioterapéuticos.

PAUTAS PARA EL USO CLÍNICO DE ANTIBIÓTICOS

Un enfoque terapéutico racional de la infección se basa en la selección de un antibiótico apropiado y en un tratamiento que inhiba o destruya al agente patógeno específico, sin comprometer la respuesta del animal. El agente patógeno debe eliminarse, o al menos inhibirse rápidamente, para permitir que el hospedador comience su recuperación sin recaídas, y para evitar la aparición de resistencias microbianas o de toxicidad inducida por los fármacos. Todos los factores relacionados con el animal, el antibiótico y el germen patógeno desempeñan una función importante.

El éxito del tratamiento antimicrobiano se basa en cuatro principios: 1) identificación y caracterización del agente patógeno, incluida su sensibilidad a los antibióticos, y selección de un fármaco en función del lugar de infección y de las lesiones, 2) concentraciones eficaces del antibiótico indicado durante un período suficientemente prolongado, en el lugar o lugares de infección, 3) una tasa de dosis, frecuencia y vía de administración del antimicrobiano, así como una duración del tratamiento que maximice la probabilidad de curación, evite la recaída y reduzca al mínimo el riesgo de resistencias sin causar efectos lesivos inducidos por el fármaco en el animal, y 4) tratamiento de apoyo específico y apropiado que aumente la capacidad del animal para superar la infección y las enfermedades asociadas.

Lo ideal es un régimen de dosificación basado en la concentración mínima inhibitoria (CMI) o incluso en la concentración mínima de antibiótico (CMA) de un agente antibacteriano para un microorganismo patógeno determinado. Según cada antimicrobiano, las concentraciones plasmáticas o tisulares del fármaco no deberían sobrepasar demasiado la CMI (en antibióticos que "dependen de la dosis", como los aminoglucósidos y las fluoroquinolonas) ni estar por encima de la CMI durante la mayor parte del intervalo de dosis (en antibióticos que "dependen del tiempo", como los β-lactámicos) y la mayoría de los fármacos "bacteriostáticos". Para compensar la distribución tisular y el efecto de factores del hospedador sobre los antibióticos, las dosis de la mayoría de fármacos deben conseguir concentraciones plasmáticas varias veces superiores a la CMI en los tejidos o líquidos infectados. Para los fármacos dosis-dependientes, tales como los aminoglucósidos, las concentraciones plasmáticas del fármaco deben ser 8 v la CMI para potenciar su eficacia terapéutica. En los fármacos que dependen del tiempo, la eficacia del tratamiento se incrementa acortando el intervalo de dosis. La información sobre la CMI de un microorganismo concreto puede encontrarse a veces en la bibliografía, aunque esta información sobre los agentes patógenos veterinarios es limitada. La CMI publicada para una especie bacteriana dada no siempre es constante. Las diferencias de metodología entre los laboratorios, las distintas cepas (regionales), los medios utilizados, la tasa de difusión del fármaco en el medio de cultivo, el tiempo transcurrido (recrecimiento), las concentraciones bacteriostáticas frente a las bactericidas, y el grado de inhibición bacteriana realmente necesario para un tratamiento eficaz, son consideraciones importantes. Las características del huésped pueden alterar notablemente la eficacia del fármaco en el lugar de infección, y estos efectos no pueden compensarse durante la determinación de la CIM. Por tanto, aunque la CMI determinada por datos de cultivo y sensibilidad para un agente patógeno concreto sea la ideal, no garantiza el éxito del tratamiento. Sin embargo, no siempre es necesario mantener concentraciones inhibidoras de los antibióticos durante todo el período del tratamiento. Se han demostrado efectos antibacterianos persistentes con concentraciones subinhibidoras (efectos postantibióticos), que favorecen la eliminación de las bacterias mediante los mecanismos de defensa del hospedador, en el caso de penicilinas, cefalosporinas, macrólidos, tetraciclinas, aminoglucósidos y otros antibióticos. Los microorganismos que se combaten con antibióticos son más sensibles a la acción leucocida.

Debe determinarse en cada caso la inmunocompetencia del animal, considerando que los factores externos, el estrés, la enfermedad, la desnutrición y los efectos de los fármacos administrados simultáneamente pue-

den influir en la capacidad de resistencia del animal a la infección. Los sistemas de defensa del hospedador están gravemente afectados en los animales con depresión de la médula ósea, hipogammaglobulinemia, deficiencias en los macrófagos alveolares, traqueobronquitis, enteritis necrotizante, inanición y otras afecciones. Además, los inmunosupresores (por ejemplo los corticosteroides y los compuestos antineoplásicos) comprometen la respuesta inmunológica. Cualquier reducción de la capacidad inmunológica puede modificar la eficacia de muchos antibióticos, especialmente los que sólo presentan actividad bacteriostática.

Con frecuencia se emplean combinaciones de antibióticos para tratar o prevenir infecciones, lo que puede resultar beneficioso. Sin embargo, muchos factores pueden interferir en los efectos sinérgicos o aditivos de los antibióticos, y entre ciertos fármacos específicos se produce antagonismo tanto in vitro como in vivo. Como regla general, los antibióticos no deben combinarse de forma indiscriminada o injustificada.

Requisitos para un tratamiento antibiótico eficaz

Diagnóstico clínico: Para que la quimioterapia sea eficaz se requiere generalmente un diagnóstico específico, aunque inicialmente sólo se pueda establecer un diagnóstico preliminar razonable.

Diagnóstico microbiológico: Siempre que sea posible, el tratamiento debe dirigirse contra un agente patógeno específico. Sin embargo, son frecuentes las infecciones polimicrobianas. Lo ideal es un diagnóstico microbiológico concluyente, pero con frecuencia (al menos inicialmente), sólo es un diagnóstico precoz y el tratamiento debe basarse en la experiencia previa. A veces debe realizarse una deducción racional en las condiciones reales. El frotis directo con tinción de Wright o Gram puede ayudar a establecer el tipo de microorganismos patógenos implicados (bacilos o cocos, grampositivos o gramnegativos).

Cultivo y pruebas de sensibilidad: El aislamiento y la caracterización del microorganismo causante mediante pruebas de sensibilidad y determinación de la CMI proporcionan una base sólida a partir de la cual se puede seleccionar el antibiótico y el régimen posológico. Sin embargo, en condiciones reales, suele ser difícil justificar el tratamiento antibiótico con pruebas de laboratorio.

Selección apropiada de antibióticos: Entre los factores que deben tenerse en cuenta al seleccionar el fármaco se encuentran el microorganismo o microorganismos causantes, los resultados de las pruebas de sensibilidad para dicho gérmen, la patogenicidad del microorganismo, las lesiones patológicas, la instauración temporal de la infección, la farmacocinética del fármaco indicado, su coste y toxicidad potencial, los trastornos orgánicos (especialmente las funciones renal y hepática) y las posibles interacciones farmacológicas con otros fármacos administrados simultáneamente.

Posología y vía de administración correctas: La dosis seleccionada debe conseguir concentraciones terapéuticas adecuadas en los lugares de infección, durante un período suficiente, sin causar efectos secundarios o toxicidad. Con los fármacos que dependen de la dosis, probablemente será más eficaz incrementar las dosis que reducir los intervalos. En el caso de los β-lactámicos y otros fármacos que dependen del tiempo, el éxito terapéutico parece ser mayor si la concentración permanece por encima de la CMI durante aproximadamente 50-66% del intervalo posológico, y probablemente la eficacia aumentará más al reducir el intervalo que al incrementar la dosis. Las pautas posológicas aconsejadas deben seguirse rigurosamente durante al menos 7 d (aunque la respuesta debe ser aparente a los 3-4 d en la mayoría de las infecciones), o más tiempo cuando sea necesario, para asegurar la eliminación del patógeno y evitar así recidivas, reinfecciones o el desarrollo de resistencias.

Tratamiento auxiliar, apoyo nutritivo y cuidados generales: El tratamiento de apoyo, una nutrición adecuada y los cuidados generales suelen ser cruciales para el éxito del tratamiento de las enfermedades infecciosas. El tratamiento auxiliar puede incluir el uso de fármacos antiinflamatorios, preparaciones antidiarreicas, expectorantes, broncodilatadores, compuestos inotrópicos, acidificantes y alcalinizantes de la orina, inmunoestimuladores y la restitución de líquidos y electrólitos. Se debe prestar atención al consumo de calorías y nutrientes, especialmente proteínas y vitaminas. Estos nutrientes son fundamentales en el desarrollo de la respuesta inmunológica.

Tratamiento combinado

En ciertos casos puede ser necesario recurrir a tratamientos con varios antibióticos. La administración de dos o más compuestos puede ser beneficiosa en las siguientes situaciones: 1) como tratamiento de infecciones bacterianas mixtas en las que los microorganismos no son susceptibles frente a un agente común, 2) para conseguir actividad sinérgica antimicrobiana contra cepas especialmente

resistentes (por ejemplo, *Pseudomonas aeruginosa)*, 3) para superar la tolerancia bacteriana, 4) para prevenir la aparición de resistencia al fármaco, 5) para minimizar la toxicidad, o 6) para prevenir la inactivación de un antibiótico por enzimas producidas por otras bacterias que están presentes.

Cuando se usan combinaciones de antibióticos se observan efectos aditivos o sinérgicos, aunque también puede producirse antagonismo, en ocasiones con consecuencias graves. En general, los compuestos bacteriostáticos actúan de forma aditiva, mientras que los bactericidas suelen ser sinérgicos. Sin embargo, los efectos de varios antibióticos bactericidas se reducen sustancialmente cuando se usan simultáneamente con compuestos que impiden el crecimiento microbiano, o con fármacos bacteriostáticos (por ejemplo, la mayoría de los inhibidores ribosomales). Esto es solamente una regla general; se conocen muchas excepciones y también intervienen factores de confusión. La clasificación de los antibióticos como bactericidas o bacteriostáticos puede ser confusa, ya que los fármacos bactericidas pueden convertirse en bacteriostáticos si no se consiguen concentraciones suficientes del fármaco en el lugar de infección. No obstante, en general, los siguientes antibióticos en las concentraciones habituales son bactericidas: penicilinas cefalosporinas, aminoglucósidos, trimetropim/sulfanomidas, nitrofuranos, metronidazol y quinolonas. Los siguientes antibióticos en las concentraciones habituales son generalmente bacteriostáticos: tetraciclinas cloranfenicol, macrólidos, lincosamidas, espectinomicina y sulfonamidas.

Idealmente, la selección de antibióticos debería basarse en que sus mecanismos de acción sean diferentes y sus espectros de actividad complementarios. Los β-lactámicos suelen elegirse por sus propios efectos y no sólo por los efectos complementarios a los de otros, aunque también facilitan el paso de otros fármacos al interior del microorganismo a través de la pared celular dañada. Entre los tratamientos combinados para infecciones mixtas están el uso de clindamicina, metronidazol o penicilinas semisintéticas por su amplio espectro anaerobio, en combinación con aminoglucósidos, por su eficacia contra microorganismos gramnegativos. Con frecuencia se logra sinergia contra ciertos patógenos bacterianos usando combinaciones de penicilinas o cefalosporinas con aminoglucósidos. El uso combinado de trimetoprim con determinadas sulfonamidas, o del ácido clavulánico con otros β-lactámicos son otros ejemplos de efectos sinérgicos.

La prevención de la aparición de resistencias con tratamientos antibióticos combinados se ilustra mejor con el uso de carbenicilina junto a amicacina, gentamicina o tobramicina en el tratamiento de infecciones por *Pseudomonas.*

La inactivación enzimática bacteriana de los antibióticos β-lactámicos, como las penicilinas y cefalosporinas, puede reducirse con la administración simultánea de un inhibidor de la β-lactamasa, como el ácido clavulánico o el sulfabactam.

Mecanismos de acción

Los antibióticos afectan a los microorganismos sensibles de distintas maneras, y en algunas ocasiones las bacterias se protegen de estos efectos nocivos a través de diversos mecanismos. Los principales mecanismos de acción de los antimicrobianos, con ejemplos de cada tipo, son los siguientes (*v. t.* la explicación de clases específicas en AGENTES ANTIBACTERIANOS, p. 2025): 1) inhibición de la síntesis de la pared celular (penicilinas, cefalosporinas y cefamicinas, vancomicina, bacitracina, cicloserina), 2) deterioro de la función de la membrana celular (polimixina b, colistina, tirocidina, anfotericina, nistatina), 3) inhibición de la síntesis proteica (tetraciclinas, aminoglucósidos, espectinomicina, cloranfenicol, macrólidos, lincosamidas), 4) inhibición de la síntesis y replicación del ADN (novobiocina, quinolonas griseofulvina), 5) inhibición de la polimerasa de ARN dependiente de ADN (rifamicinas), 6) inhibición del metabolismo del ácido fólico y, por consiguiente, de la síntesis de ADN (sulfonamidas, trimetoprim).

Motivos de fracaso del tratamiento antibiótico

Entre las posibles causas del fracaso del tratamiento antibiótico están las siguientes: 1) diagnóstico erróneo; por ejemplo, infección viral y no bacteriana, 2) falta de sensibilidad de los microorganismos a la acción del antibiótico seleccionado, o estado de latencia y, por lo tanto, resistencia ("latentes"), 3) bacterias que, aunque originalmente eran sensibles, se hicieron resistentes, 4) antibiótico insuficiente para microorganismos múltiples, 5) administración de una combinación de antibióticos incompatibles, 6) sobreinfección con un agente patógeno oportunista resistente, 7) reinfección con las bacterias originales u otras patógenas, 8) drenaje inadecuado en infecciones quirúrgicas, o presencia de cuerpo extraño, 9) perfusión y penetración en el sitio de infección complicadas por la presencia de inflamación, restos celulares, destrucción de tejido, abscesos, etc., 10) microorganismo intracelular que puede evitar los efectos deletéreos de las células fagocíticas, 11) mecanismos de defensa del animal (específicos e inespecíficos) deteriorados por enfermedad, desnutrición o tratamiento simul-

táneo, 12) alteraciones nocivas como hipoxia, acidosis o acumulación de restos de tejido, se desarrollan en la zona infectada, lo que reduce la eficacia del antibiótico o de la sulfonamida, 13) vía de administración inapropiada o pauta posológica inadecuada por no haber considerado correctamente las propiedades farmacocinéticas del antibiótico, 14) uso de productos caducados o de calidad inferior, 15) suspensión de la administración del compuesto seleccionado debida a efectos adversos, 16) reacción de los antibióticos seleccionados con otros fármacos administrados simultáneamente, lo que redujo el efecto antibiótico o alteró la farmacocinética de los compuestos, 17) falta de seguimiento escrupuloso del régimen posológico prescrito (falta de cumplimiento del dueño), 18) tratamiento de apoyo inadecuado, 19) fallo en la corrección de las deficiencias nutritivas, 20) cuidados generales inferiores a lo establecido, con lo que no se redujo el estrés asociado a la enfermedad, 21) fallo en la corrección de los factores predisponentes.

Resistencia de los microorganismos a los antibióticos

El desarrollo de bacterias resistentes a los antibióticos en una población animal o durante el tratamiento supone un problema grave. La resistencia requiere descartar un enfoque terapéutico previamente exitoso, especialmente si se dispone de fármacos antimicrobianos alternativos adecuados; además, con frecuencia surge una preocupación desde el punto de vista epidemiológico y de salud pública.

Existen diferencias en el uso del término "resistencia a los antibióticos". La resistencia natural implica una propiedad intrínseca de un germen patógeno que le confiere resistencia, mientras que la resistencia adquirida supone que el germen ha conseguido, por un mecanismo u otro, los medios para sobrevivir a la exposición a un antibiótico. Los términos "resistencia cromosómica", "extracromosómica" y "transposicional" se usan cuando los determinantes genéticos se encuentran en los cromosomas, plásmidos o transposones, respectivamente. La resistencia fenotípica, debida a diferencias en las características físicas y funcionales, se pone de manifiesto en las variantes bacterianas con defectos en la pared (como las formas L, esferoblastos y protoplastos), y en algunas bacterias gramnegativas con paredes celulares impermeables debido a la estrechez de sus conductos o porinas. La resistencia microbiológica implica un aumento en los límites normales de la CMI hasta valores inalcanzables con dosis terapéuticas normales. La resistencia clínica, que puede tener muchas causas, es un término general que se emplea para describir la falta inesperada de respuesta al tratamiento en un caso clínico.

Entre las causas de resistencia condicionada están el estado fisiológico del microorganismo (por ejemplo, en reposo, como los latentes), el antagonismo o inactivación por un segundo compuesto, la inactivación del fármaco por enzimas bacterianas producidas por otros microorganismos en el lugar de infección, el antagonismo del efecto del antibiótico debido a restos de tejido, a un cuerpo extraño, y la inhibición de la acción antibacteriana por un pH reducido o por hipoxia.

La resistencia también puede clasificarse según el mecanismo de adquisición. Entre los ejemplos se incluyen la selección de clones resistentes, la mutación cromosómica, la transducción fágica y la adquisición del factor R por conjugación.

Puede hacerse otra clasificación de las distintas formas de resistencia en función de la base bioquímica de la resistencia microbiana a los antibióticos. Entre los ejemplos están la síntesis de enzimas catabolizadoras, la alteración del lugar receptor o de la especificidad enzimática, las vías metabólicas alternativas, la modificación de los sistemas transportadores, y diversas barreras para la penetración.

Entre los medios por los que las bacterias se pueden proteger de los antibióticos se encuentran los siguientes: 1) el aumento de la producción de enzimas inactivantes, que pueden ser constitutivas o inducibles, como por ejemplo en el caso de penicilinas, cefalosporinas, aminoglucósidos, cloranfenicol, 2) la producción defectuosa de enzimas autolíticas ("tolerancia"), por ejemplo penicilinas y cefalosporinas, 3) la alteración de la configuración específica de los lugares diana, por ejemplo oxacilina, cloxacilina, macrólidos, lincomicina, estreptomicina, 4) la disminución de la afinidad enzimática, por ejemplo el trimetorim p, 5) la inducción de sistemas de transporte de la membrana para expulsar el antibiótico, como por ejemplo en el caso de las tetraciclinas, 6) la inhibición o cambios en los sistemas de transporte de la membrana para evitar la entrada del antibiótico, como por ejemplo en los aminoglucósidos, 7) la utilización de vías metabólicas alternativas, por ejemplo las sulfonamidas y el trimetoprim, 8) el aumento de la síntesis de un intermediario metabólico clave, como por ejemplo el ácido paraminobenzoico en la resistencia a las sulfonamidas, y 9) el desarrollo de paredes celulares impermeables con porinas de diámetro muy pequeño, como por ejemplo en el caso de *Pseudomonas aeruginosa* en respuesta a muchos antibióticos.

En todos estos casos deben modificarse la síntesis proteica y la actividad enzimática para conferir resistencia; por tanto, esta adaptación viene determinada genéticamente.

Las bacterias presentan dos tipos de estructuras genéticas que les pueden conferir resistencia: los cromosomas y los plásmidos. Ambos constan de ADN de doble hebra, y ambos se asocian en algún momento a la membrana celular interna de la bacteria. Los plásmidos no son esenciales para la supervivencia, pero portan determinantes genéticos que confieren a las bacterias resistencia a antibióticos y virulencia. En una célula siempre hay un solo plásmido de cada tipo (situación denominada "incompatibilidad").

La resistencia cromosómica a los antibióticos depende de una mutación en los genes bacterianos que origina resistencia a ciertos antibióticos. En este caso, los antibióticos actúan únicamente como compuestos selectivos que permiten que surjan microorganismos resistentes, por mutaciones en un solo paso o mutaciones secuenciales. Su aparición es independiente de la presencia del fármaco. El metabolismo de las bacterias mutadas suele estar alterado y su crecimiento presenta una desventaja selectiva; a la larga, en ausencia del antibiótico, suele desaparecer.

La resistencia mediada por plásmidos (factor R o resistencia adquirida) es mucho más compleja. Los plásmidos pueden contener de 20-500 genes portadores de resistencia a distintos antibióticos (3-6 es frecuente; se han registrado hasta 9), así como a factores de virulencia específicos. Se han aislado, caracterizado e identificado numerosos plásmidos específicos. Los tres mecanismos posibles mediante los cuales los plásmidos pueden pasar de una bacteria a otra son la transformación, transducción y conjugación. En la **transformación**, parece que el ADN desnudo de la bacteria donante pasa a la receptora a través del medio de cultivo. Este proceso está limitado aparentemente a unas pocas bacterias. En la transducción, la **transferencia** está mediada por un bacteriófago, que usa su maquinaria molecular especializada, adaptada para insertar el ADN en las bacterias receptoras. Normalmente lo que se transfiere es ADN del fago; en ciertos casos, sin embargo, una parte del ADN del episoma de la bacteria reemplaza la secuencia correspondiente del ácido nucleico del fago. La transducción mediada por fagos ocurre en algunas bacterias grampositivas (especialmente *Staphylococcus aureus*) y también en gramnegativas. En la **conjugación**, el ADN pasa de la bacteria donante a la receptora a través de un puente formado por contacto directo entre una célula y otra. Este es un mecanismo de transmisión más complejo, ya que, para que se produzca la transferencia, la célula donante debe contar con los apéndices superficiales necesarios (pili sexuales) para formar el puente. Este pilum está codificado por un factor de transferencia de resistencia del plásmido, y se denomina secuencia conjugativa (un plásmido no conjugativo, sin un factor de transferencia de resistencia).

Las características generales de la conjugación hacen que este proceso sea importante en la transferencia de genes en condiciones naturales. Pueden actuar como receptoras muchos tipos de bacterias, y la resistencia puede pasar libremente de los microorganismos saprófitos, presentes en el intestino de los animales, a las bacterias patógenas. La transferencia entre especies de *Pasteurella* y *Pseudomonas* spp parece ser menos eficaz. En general, la transferencia ocurre con mayor frecuencia entre las bacterias gramnegativas, y rara vez entre gérmenes grampositivos. En cada conjugación se pueden transferir varios genes distintos. Por lo tanto, en un solo paso puede adquirirse la resistencia a varios antibióticos, mediada por mecanismos bioquímicos diferentes. La gran eficacia del proceso de conjugación hace muy probable la transferencia génica a un microorganismo con potencial infeccioso elevado.

Las secuencias genéticas capaces de codificar resistencia pueden pasar de un plásmido a un cromosoma y regresar al plásmido. Estas secuencias son entonces transposicionales y se conocen como transposones. También se han aislado, caracterizado e identificado numerosos transposones responsables de la transferencia de resistencia mediante el factor R.

La relevancia clínica de las resistencias mediadas por plásmidos afecta principalmente a lo siguiente: 1) infecciones entéricas, en las que el reservorio de factores R puede encontrarse en la flora saprófita intestinal, 2) el uso de concentraciones reducidas de antibióticos (como los presentes en los alimentos para animales) o pautas posológicas inapropiadas, que pueden aumentar la incidencia de factores R en una población dada, y 3) el uso indiscriminado de antibióticos, que puede eliminar la eficacia de muchos agentes antimicrobianos en el futuro.

Las siguientes pautas ayudan a reducir al mínimo el desarrollo de resistencias bacterianas: 1) No debe emplearse un antibiótico de amplio espectro si uno de espectro reducido también es activo contra los microorganismos causantes. 2) Hay que informarse sobre las infecciones endémicas y los patrones de sensibilidad, y tenerlo en cuenta al seleccionar un antibiótico. 3) Siempre deben administrarse dosis adecuadas. 4) Cuando se elige una pauta combinada para evitar que se desarrollen cepas resistentes, cada uno de los agentes debe administrarse en su dosis completa. 5) Los antibióticos tópicos deben seleccionarse entre los compuestos frente a los que rara vez se desarrolla resistencia. 6) Para uso profiláctico debe emplearse un antibióti-

co que impida la colonización con un organismo específico, o que lo erradique poco después de su establecimiento. 7) Siempre de acuerdo con una práctica razonable, hay que tratar de usar antibióticos sólo cuando las indicaciones médicas sean claras, y evitar el empleo excesivo de los fármacos más recientes cuando los ya disponibles sean eficaces.

Intervención de los veterinarios en la resistencia antimicrobiana

Del uso de agentes antimicrobianos, dos aspectos significativos preocupan a los veterinarios: la probabilidad de que un microorganismo patógeno adquiera resistencia al actual tratamiento antimicrobiano y la posibilidad de que microorganismos comensales (en general, gastrointestinales) se vuelvan resistentes a un futuro tratamiento antimicrobiano. El primero puede evitarse principalmente asegurando que concentraciones adecuadas del fármaco apropiado llegan al punto diana. El último aspecto es menos problemático en animales pequeños porque el riesgo de transferencia de microorganismos comensales resistentes a los seres humanos no es tan evidente como en el uso de antibióticos en la producción alimentaria. No obstante, incluso este último riesgo es difícil de cuantificar. El uso de antibióticos en los animales para alimentación, incluido el uso como promotores del crecimiento, puede contribuir a la transferencia de genes resistentes entre las bacterias y finalmente de los animales para alimentación a los seres humanos, donde los microorganismos se vuelven patógenos. Además, existe el problema de la contaminación de alimentos con bacterias patógenas resistentes durante el procesamiento de los alimentos. Las canales pueden contaminarse en el sacrificio y en el procesamiento, y la posterior e inapropiada manipulación o cocción de los productos puede conducir a una infección en las personas. Se ha registrado el desarrollo de bacterias patógenas resistentes en aves de corral tratadas con fluoroquinolonas. La infección de la población humana es una preocupación especial porque la resistencia bacteriana creada por el animal tras el uso veterinario de un fármaco o de una classe de fármacos puede resultar en una resistencia de los seres humanos a los fármacos del mismo tipo. Mientras el microorganismo que desarrolla resistencia puede ser no patógeno, la transferencia de genes resistentes a otras bacterias en el tracto intestinal humano puede dar lugar a microorganismos patógenos que desarrollen resistencia y finalmente provoquen un fallo terapéutico en el paciente humano.

Cuando se selecciona una terapia con fármacos en animales para alimentación, los veterinarios deben ser conscientes de la posibilidad de la resistencia. El uso de fármacos antibacterianos se debe realizar en el contexto de una correcta relación veterinario-cliente-paciente. Esta selección debería basarse en toda la información disponible (síntomas clínicos, experiencia, datos de laboratorio, hallazgos del examen físico, y los datos del cultivo y de las pruebas de sensibilidad). Se deben identificar los agentes patógenos y se deben usar fármacos con el espectro más estrecho de actividad con conocida eficacia contra el agente patógeno. La educación del cliente es importante para prevenir el uso innecesario de agentes antibacterianos (como el uso de fármacos antibacterianos restantes para tratar una nueva recidiva de la enfermedad). Además del uso sensato, los veterinarios deben de ser proactivos en la educación de sus clientes, incluyendo las pautas adecuadas para la retirada de los fármacos prescritos, y deben administrar fármacos de la clase adecuada en las dosis adecuadas y a través de las vías apropiadas. (*Véase también* ADITIVOS ALIMENTARIOS ANTIMICROBIANOS, p. 2142.)

AGENTES ANTIBACTERIANOS

PENICILINAS

Las penicilinas son una familia de antibióticos β-lactámicos de uso extendido y habitual que comparten muchas características, incluidas su estructura química, mecanismo de acción, propiedades farmacológicas, efectos clínicos y características inmunológicas.

Clases

Se aceptan varias subclasificaciones de las penicilinas, basadas principalmente en las diferencias en su espectro antibacteriano.

Penicilinas de espectro reducido, sensibles a β-lactamasas: Este grupo incluye la penicilina natural G (bencilpenicilina) en sus distintas formas farmacéuticas y algunas penicilinas biosintéticas estables en medio ácido destinadas a uso oral (penicilina V [fenoximetil-penicilina] y feneticilina). Las penicilinas de este grupo son activas frente a muchas bacterias grampositivas y frente a un número limitado de bacterias gramnegativas, pero son sensibles a la hidrólisis por β-lactamasas (penicilinasas).

Penicilinas de espectro reducido, resistentes β-lactamasas: Este grupo es resistente, en mayor o menor grado, a los efectos de varias β-lactamasas producidas por microorganismos grampositivos resistentes, especialmente *Staphylococcus aureus*, gracias a

una sustitución en el núcleo de penicilina (ácido 6-aminopenicilánico [6-APA]). Sin embargo, las penicilinas de esta clase no son tan activas como la penicilina G frente a muchas bacterias grampositivas, y carecen de actividad frente a la mayoría de las bacterias gramnegativas. Entre los miembros estables en medio ácido de este grupo administrados V.O. están las isoxazolilpenicilinas, como la oxacilina, cloxacilina, dicloxacilina y flucloxacilina. La meticilina y la nafeilina se presentan en forma de preparaciones parenterales. La temocilina es una penicilina semisintética que es estable frente a la β-lactamasa pero que también es activa frente a casi todas las bacterias gramnegativas aisladas, salvo *Pseudomonas* spp.

Penicilinas de amplio espectro sensibles a β-lactamasas: Las penicilinas de esta clase son derivados semisintéticos y actúan frente a muchas bacterias grampositivas y gramnegativas. Sin embargo, las β-lactamasas (producidas por numerosas bacterias) las destruyen fácilmente. Muchos integrantes del grupo son estables en medio ácido y se administran por V.O. o parenteral. Las aminopenicilinas, como por ejemplo la ampicilina y la amoxicilina, son las más conocidas de las que se utilizan en la práctica veterinaria. A esta clase también pertenecen varios precursores de la ampicilina que se absorben de forma más completa a partir del tracto digestivo (por ejemplo, hetacilina, pivampicilina, talampicilina). El mecilinam es menos activo que la ampicilina frente a bacterias grampositivas, pero es muy activo frente a muchos microorganismos entéricos (excepto *Proteus* spp) que no producen β-lactamasas.

Penicilinas de amplio espectro, sensibles a β-lactamasas, de espectro extendido: Varias penicilinas semisintéticas de amplio espectro también poseen actividad frente a *Pseudomonas aeruginosa*, determinados *Proteus* spp e incluso cepas de *Klebsiella*, *Shigella* y *Enterobacter* spp en ciertos casos. Ejemplos de esta clase incluyen carboxypenicilinas (la carbenicilina, su éster indanilo ácido estable y la ticarcilina), ureido-penicilinas (la azlocilina y la mezlocilina), y penicilinas piperacínicas (la piperacilina).

Penicilinas de amplio espectro protegidas frente a β-lactamasas (penicilinas potenciadas): Varios compuestos naturales y semisintéticos pueden inhibir muchas de las enzimas β-lactamasa producidas por bacterias resistentes a la penicilina. Cuando se usan junto con penicilinas de amplio espectro, se produce un importante efecto sinérgico, porque la penicilina activa está protegida de la hidrólisis enzimática y, por lo tanto, es completamente activa frente a una gran variedad de bacterias que antes eran resistentes. Entre los ejemplos de este enfoque quimioterapéutico están la amoxicilina y la ticarcilina potenciadas con clavulanato, así como la ampicilina potenciada con sulbactam.

Carbapenems: El imipenem es uno de los fármacos más activos frente a un amplio espectro de bacterias. Se obtiene a partir de un compuesto producido por *Streptomyces cattleya*. El aztreonam es un compuesto (monobactámico) relacionado.

Propiedades generales

Las penicilinas son algo inestables: son sensibles al calor, a la luz, al pH extremo, a los metales pesados y a los compuestos oxidantes y reductores. También suelen deteriorarse en solución acuosa, por lo que deben reconstituirse inmediatamente antes de la inyección. Las penicilinas son ácidos orgánicos débiles poco solubles, que se administran vía parenteral, tanto en suspensión acuosa u oleosa, como en forma de sales hidrosolubles. Por ejemplo, las sales sódicas o potásicas de la penicilina G son muy hidrosolubles y se absorben rápidamente desde los lugares de inyección, mientras que las sales orgánicas en microsuspensión, como la penicilina G procaína o la penicilina G benzatina, se absorben gradualmente durante 1-3 d (e incluso más), respectivamente. Las formas trihidratadas de las penicilinas semisintéticas son más hidrosolubles que los compuestos parenterales, y suelen preferirse tanto para la administración parenteral como oral.

Las penicilinas contienen un núcleo β-lactámico que, cuando se separa mediante enzimas de β-lactamasa (penicilinasa), forma derivados del ácido peniciloico que son inactivos, pero que pueden actuar como determinantes antigénicos en la hipersensibilidad a la penicilina. La modificación del núcleo del ácido 6-aminopenicilánico, bien sea por medios biosintéticos o semisintéticos, ha proporcionado una amplia gama de penicilinas de uso clínico, que se diferencian en cuanto a sus espectros antibacterianos, propiedades farmacocinéticas y sensibilidad a la degradación por enzimas microbianas.

Actividad antimicrobiana

Modo de acción: Las penicilinas alteran el desarrollo de la pared celular bacteriana al interferir con las enzimas transpeptidasas responsables de la formación de los puentes entre los filamentos del peptidoglicano. Estas enzimas están asociadas a una serie de proteínas presentes en las bacterias grampositivas y gramnegativas llamadas proteínas conjugantes de penicilina (PCP). Durante el cre-

cimiento de la célula bacteriana, cuando se está formando la estructura del peptidoglicano, las autolisinas perforan continuamente la red para conseguir lugares que acepten nuevos filamentos. El crecimiento bacteriano normal depende del equilibrio entre el depósito y la autólisis de la pared celular. Cuando una penicilina reacciona con PCP e inhibe las enzimas de síntesis, se forma una pared celular defectuosa que origina un alargamiento anóamlo de las células, la formación de esferoplastos y la lisis osmótica. El efecto de las penicilinas es generalmente bactericida. Con concentraciones inferiores a las concentraciones mínimas inhibitorias (CMI [las denominadas concentraciones antibióticas mínimas]), los antibióticos β-lactámicos ejercen efectos residuales sobre la estructura y función bacterianas, que a su vez favorecen la fagocitosis.

Los antibióticos β-lactámicos influyen poco sobre las paredes bacterianas ya formadas, e incluso los gérmenes sensibles pueden seguir multiplicándose o creciendo activamente. Las penicilinas son más activas durante la fase logarítmica de crecimiento bacteriano. Asimismo tienden a presentar algo más de actividad en un medio ligeramente ácido (pH 5,5-6,5), tal vez debido a una mejor penetración de la membrana.

La eficacia de los β-lactámicos se relaciona con el tiempo durante el que las concentraciones del fármaco plasmáticas o tisulares superan la CMI del microorganismo infectante. Habitualmente, las concentraciones deben permanecer por encima de la CMI durante aproximadamente dos tercios del intervalo de dosis.

Resistencia bacteriana: Solamente los microorganismos que tienen paredes celulares son sensibles a la acción de las penicilinas y otros antibióticos β-lactámicos. Dentro de este grupo de bacterias, se conoce bien la resistencia a las penicilinas, que adopta distintas formas.

Barreras de permeabilidad: En los gérmenes patógenos grampositivos, los componentes de la cápsula pueden impedir el acceso a la membrana citoplasmática, pero esto rara vez limita la difusión de los inhibidores de la pared celular. Las bacterias gramnegativas poseen un mecanismo de filtro restrictivo en sus membranas exteriores que reduce la penetracion de varios tipos de antibióticos. Diferentes especies de bacterias gramnegativas presentan barreras de permeabilidad variable a los antibióticos β-lactámicos, que reducen el acceso de los antibióticos a las proteínas conjugantes asociadas a la membrana. Por ejemplo, la barrera de permeabilidad de *B. Haemophilus influenzae* es pronto cruzada por los antibióticos β-lantánidos, *Escherichia coli* supone un obstáculo mayor para estos fármacos, y la mayoría de los compuestos β-lactámicos penetran con mucha dificultad a través de las membranas externas de *Pseudomonas aeruginosa*. La naturaleza química de los fármacos β-lactámicos (penicilinas, cefalosporinas y los inhibidores de la β-lactamasa) así como sus gradientes de concentración, también influyen mucho en la penetración de las bacterias hacia sus destinos en la superficie de la membrana citoplasmática, dando lugar a las diferencias entre los espectros antibacterianos de las diversas clases de penicilinas. Las penicilinas también se usan a menudo en combinación con otros antibióticos para alterar la integridad de las membranas y, de este modo, facilitar el acceso de las penicilinas. Generalmente se ha considerado que las localizaciones genéticas que controlan la permeabilidad se encuentran en los cromosomas, pero también puede tratarse de genes especificados por plásmidos.

Proteínas conjugantes bacterianas específicas: La resistencia a los fármacos antimicrobianos β-lactámicos puede adquirirse por alteraciones en las proteínas conjugantes de penicilina (PCP) hacia las que están dirigidas estos agentes. Una pérdida o disminución importante en la afinidad por las PCP puede originar un aumento significativo en la resistencia a la penicilina.

Formas L de las bacterias: Puede aparecer una forma fenotípica de resistencia cuando existen esferoplastos (bacterias con la pared celular incompleta) o protoplastos (bacterias sin pared celular). Estas formas, denominadas "formas L", deben permanecer en un ambiente hiperosmótico, (por ejemplo la médula renal), para sobrevivir; de lo contrario son lisadas. La trascendencia clínica de esta forma de resistencia no se conoce del todo.

Organismos en reposo: En cualquier población bacteriana, unos pocos microorganismos siempre estarán quiescentes. Dado que las penicilinas solamente son activas frente a bacterias en crecimiento, los organismos latentes no se ven afectados y pueden persistir. Estos gérmenes "persistentes" pueden entonces desarrollarse normalmente tras la supresión del antibiótico.

Tolerancia: Algunos cultivos bacterianos, cuando se tratan con inhibidores de la síntesis de la pared celular en las concentraciones habituales, muestran inhibición del crecimiento, pero no lisis. Los organismos "tolerantes" presentan defectos en la producción o utilización de enzimas autolíticas, y pueden sobrevivir a la exposición a antibióticos β-lactámicos. Clínicamente, las recaídas y fracasos en las infecciones graves producidas por gérmenes tolerantes pueden evitarse utilizando el efecto frecuentemente sinérgico de

los aminoglucósidos con los antibióticos β-lactámicos.

Resistencia por β-lactamasas (penicilinasas): El mecanismo más importante de resistencia bacteriana a las penicilinas y otros antibióticos β-lactámicos es la inactivación enzimática. Existen al menos seis tipos principales de β-lactamasas que pueden separar el anillo β-lactámico y suprimir la actividad antibacteriana. Las β–lactamasas son producidas por microorganismos grampositivos (*Staphylococcus aureus, S. epidermidis*), y cinco de los seis tipos de β-lactamasas son producidas por microorganismos gramnegativos. Algunas de estas enzimas son activas solamente frente a las penicilinas, otras son activas principalmente frente a las cefalosporinas y varias de ellas hidrolizan a ambas clases por igual. El tipo y concentración de las β-lactamasas también son específicos de la especie bacteriana. Las β-lactamasas grampositivas generalmente se excretan al entorno en forma de exoenzimas, se producen en grandes cantidades, están mediadas por plásmidos (determinante individual), generalmente son inducibles (raramente son constitutivas), son incapaces de iniciar la autotransmisión (utilizan preferentemente la transducción) y son activas sobre todo contra las penicilinas. Las cepas estafilocócicas son las principales bacterias grampositivas en las que se desarrolla resistencia por β-lactamasas, con frecuencia muy rápidamente. Las β-lactamasas gramnegativas suelen ser heterogéneas ya que existe una amplia variedad, se retienen dentro del espacio periplásmico, se producen en pequeñas cantidades, a menudo son constitutivas, y con menor frecuencia inducidas, son capaces de iniciar la autotransmisión a través de mecanismos de conjugación, y son activas frente a penicilinas y cefalosporinas. Entre las bacterias gramnegativas capaces de presentar resistencia por producción de β-lactamasas se incluyen *Escherichia, Haemophilus, Klebsiella, Pasteurella, Proteus, Pseudomonas* y *Salmonella* spp; algunas de estas cepas pueden desarrollar resistencias a más largo plazo.

La resistencia inducida por β-lactamasas está muy extendida. De los aislados veterinarios, el ~50-60% de las cepas de *Staphylococcus* spp y el 40-70% de las cepas de *E. coli* son resistentes a la penicilina G. Entre el 15-40% de las cepas de *E. coli* coli aisladas en animales de granja también pueden ser resistentes a la ampicilina.

Espectros antibacterianos: La penicilina G y otros compuestos relacionados para administración oral (por ejemplo, la penicilina V) son activos frente a bacterias grampositivas aerobias y anaerobias y, con pocas excepciones (*Haemophilus* y *Neisseria* spp y cepas de *acteroides* de un tipo distinto a *B. fragilis*), son inactivas frente a gérmenes gramnegativos en las concentraciones usuales. Entre los microorganismos generalmente sensibles in vitro a la penicilina G están los *Stretococcus, Staphylococcus* sensibles a la penicilina, *Corynebacterium pyogenes, Clostridium* spp, *Erysipelothrix rhusiopathiae, Actinomyces ovis, Leptospira canicola, Bacillus anthracis, Fusiformis nodosus* y *Nocardia* spp.

Las penicilinas semisintéticas resistentes a β-lactamasas, como la oxacilina, cloxacilina, floxacilina y nafeilina presentan espectros similares a los mencionados anteriormente, aunque a menudo sus CMI son más elevadas, pero también incluyen muchas de las cepas de estafilococos productoras de β-lactamasas (especialmente *S. aureus* y *S. epidermidis*).

Un gran número de bacterias grampositivas y gramnegativas (aunque no las cepas productoras de β-lactamasas) son sensibles a las penicilinas semisintéticas de amplio espectro (la ampicilina y la amoxicilina). Los géneros susceptibles incluyen *Staphylococcus, Streptococcus, Corynebacterium, Clostridium, Escherichia, Klebsiella, Shigella, Salmonella, Proteus* y *Pasteurella*. Aunque la resistencia bacteriana está muy difundida, la combinación de inhibidores de β-lactamasas y penicilinas de amplio espectro aumenta notablemente el espectro y eficacia contra agentes patógenos grampositivos y gramnegativos. La amoxicilina potenciada con clavulanato es un ejemplo excelente de esta asociación sinérgica.

Las penicilinas anti-*Pseudomonas* y otras penicilinas de amplio espectro son activas frente a la mayoría de las bacterias sensibles a las penicilinas habituales. Suelen presentar cierto grado de resistencia a las β-lactamasas y generalmente son activas frente a uno o más microorganismos característicos resistentes a las penicilinas. De este modo, como clase, siguen siendo sensibles a la destrucción por β-lactamasas. Entre los ejemplos están el uso de carbenicilina, la ticarcilina y la piperacilina frente a *Pseudomonas aeruginosa* y varias cepas de *Proteus*, y el uso de piperacilina frente a *Pseudomonas aeruginosa*, varias cepas de *Shigella* y *Proteus* y algunas de *Citrobacter* y *Enterobacter* spp. *Streptococcus faecalis* suele ser resistente a estas penicilinas de amplio espectro. El imipenem es relativamente resistente a la destrucción por β-lactamasas. Su espectro incluye una amplia variedad de microorganismos aerobios y anaerobios, incluida la mayoría de las cepas de *Pseudomonas, Streptococcus*, enterococos, *Staphylococcus* y *Listeria*. Los anaerobios, incluido *Bacteroides fragilis*, son muy sensibles.

TABLA 28. Eliminación, distribución y aclaramiento de las penicilinas

Penicilina	Especies	Semivida de eliminación (min)	Volumen de distribución (mL/kg)	Aclaramiento (mL/kg/min)
Penicilina G	Perros	30	156	3,6
	Caballos	38	301	5,5
Ampicilina	Perros	48	270	3,9
Amoxicilina	Ganado vacuno	84	493	4,0
Ticarcilina	Perros	48	347	4,9
Carbenicilina	Ganado vacuno	122	330	5,5

Propiedades farmacocinéticas

La farmacocinética de muchas penicilinas difiere sustancialmente. A continuación se presentan algunas normas generales para destacar los aspectos especialmente significativos.

Absorción: La mayoría de las penicilinas en solución acuosa se absorben rápidamente a partir de los lugares de inyección parenteral. La absorción se retrasa cuando las sales inorgánicas de penicilina están en suspensión en excipientes oleosos vegetales, o cuando las sales orgánicas de depósito poco solubles (por ejemplo, la penicilina G procaína y la penicilina G benzatina) se administran vía parenteral. Aunque cuando se prolonga la absorción la persistencia en el plasma y las concentraciones en los tejidos son mayores, las concentraciones máximas pueden no ser lo suficientemente altas como para luchar de forma eficaz frente a los microorganismos, salvo que la CMI sea baja. Las sales de depósito de la penicilina G nunca deben inyectarse vía IV. Solamente algunas penicilinas son estables en medio ácido y pueden administrarse por V.O. en las dosis habituales. La absorción se produce en el tracto digestivo superior, pero el grado y tasa de absorción varían mucho entre las distintas penicilinas. La penicilina V debe administrarse en dosis orales elevadas. Las aminopenicilinas pueden administrarse V.O., aunque los alimentos reducen la absorción de la ampicilina. La forma indálica de la carbenicilina puede administrarse V.O., aunque sólo suelen alcanzarse concentraciones eficaces en la orina. Las concentraciones séricas de las penicilinas generalmente alcanzan los valores máximos antes de las 2 h de la administración oral. Las penicilinas también pueden absorberse tras infusión intrauterina.

Distribución: Después de su absorción, las penicilinas se distribuyen ampliamente por los líquidos y tejidos corporales. El volumen de distribución tiende a reflejar la distribución en compartimentos extracelulares, aunque algunas penicilinas penetran bastante bien en los tejidos. Generalmente se obtienen concentraciones importantes de las distintas penicilinas en el hígado, bilis, riñón, intestino, músculo y pulmones, pero sólo concentraciones reducidas en otras áreas con poca perfusión, como la córnea, cartílago y hueso. La sal dietilamínica de la penicilina G consigue concentraciones especialmente elevadas en el tejido pulmonar. Las penicilinas no suelen atravesar fácilmente las barreras hematoencefálica, placentaria, mamaria o prostática normales; sin embargo, dosis masivas o la presencia de inflamación, permiten a menudo la difusión a los líquidos respectivos. La inflamación también permite alcanzar concentraciones eficaces de algunas penicilinas en los abscesos, salvo cuando sean muy crónicos, así como en los líquidos pleural, peritoneal y sinovial. Las penicilinas se unen de forma reversible y lábil a las proteínas plasmáticas. La magnitud de esta unión depende de cada penicilina y de su concentración, por ejemplo, la ampicilina se une normalmente hasta ~20% y la cloxacilina puede unirse hasta ~80%. La gestación aumenta el volumen de distribución, lo que reduce la concentración de fármaco que se alcanza con una dosis dada.

Biotransformación: Las penicilinas se excretan generalmente en forma inalterada, pero parte de la dosis administrada puede sufrir transformaciones metabólicas a través de mecanismos desconocidos (normalmente se metabolizan <20%). Los derivados del ácido peniciloico que se forman tienden a ser alergénicos.

TABLA 29. Rangos de dosificación para penicilinas

Penicilina	Dosis, vía y frecuencia
Penicilina G sódica	10 000-20 000 UI/kg, IV o IM, 4 v/d
Penicilina G potásica	25 000 UI/kg, V.O., 4 v/d
Penicilina G procaína	10 000-30 000 UI/kg, IM o SC, 1-2 v/d
Penicilina G benzatina	10 000-40 000 UI/kg, IM (caballos) o SC (ganado vacuno), cada 48-72 h
Penicilina V	15 000 UI/kg u 8-10 mg/kg, V.O., 3 v/d
Cloxacilina	10 mg/kg, IM u oral, 4 v/d
Ampicilina	5-10 mg/kg, IV, IM o SC, 2-3 v/d 10-25 mg/kg, V.O., 2-4 v/d
Amoxicilina	4-7 mg/kg, IM, 1-2 v/d 11 mg/kg, V.O., 2 v/d (perros) o 1-2 v/d (gatos)
Carbenicilina sódica	10-20 mg/kg, IV o IM, 2-3 v/d
Clavulanato potásico: amoxicilina (1:4)	10-20 mg/kg (amoxicilina) y 2,5-5 mg/ kg (ácido clavulánico), V.O., 2 v/d
Probenecid (prolonga los valores en sangre de las penicilinas con semivida corta en plasma o que son costosas)	1-2 mg/1 000 UI de penicilina G (perros), V.O., 4 v/d
Amoxicilina-ácido clavulánico	10-20 mg/kg, V.O., 2-3 v/d
Imepenem	1-7 mg/kg, IV o IM, 3-4 v/d
Ticarcilina	15-110 mg/kg, IM o IV, cada 4-8 h

Biotransformación: La mayor parte de una penicilina administrada vía parenteral, entre un 60-90%, se elimina en la orina al poco tiempo (por ejemplo, hasta el 90% de la penicilina G en 6 h), lo que origina concentraciones elevadas en orina, a menudo suficientes para inhibir las bacterias grampositivas y muchas gramnegativas. Alrededor del 20% de la excreción renal ocurre por filtración glomerular y ~80% por secreción tubular, proceso que puede inhibirse deliberadamente (para prolongar las concentraciones eficaces en el organismo) usando probenecid u otros ácidos orgánicos débiles. La anuria puede prolongar hasta 10 h la semivida de la penicilina G, que es normalmente de ~30 min. La vía biliar también puede constituir una vía de excreción importante para las penicilinas semisintéticas de amplio espectro. Los valores de aclaramiento de las penicilinas son considerablemente más bajos en los neonatos que en los adultos. Las penicilinas también se eliminan en la leche, aunque por lo general en cantidades ínfimas en la ubre normal, y pueden persistir hasta 90 h. También se han observado residuos de penicilina en la leche tras la infusión intrauterina.

Valores farmacocinéticos: En la TABLA 28 se presentan algunos valores farmacocinéticos de determinadas penicilinas en unas pocas especies. Puede ser necesario modificar las dosis en función de la edad o de la enfermedad.

Indicaciones terapéuticas y dosis

Las penicilinas se usan comúnmente para el tratamiento o prevención de infecciones locales y sistémicas causadas por bacterias sensibles. Varios síndromes infecciosos agudos responden de forma específica. Las penicilinas también se emplean vía tópica en el ojo y oído, así como en la piel; la administración intramamaria para el tratamiento o prevención de la mastitis bovina está muy extendida.

Una selección de las dosis habituales de algunas penicilinas se halla listada en la TABLA 29. La dosis y frecuencia de administración deben ajustarse de acuerdo con las necesidades de cada animal.

TABLA 30. Retirada del fármaco y período de supresión en la leche de las penicilinas[1]

Penicilina	Especies	Período de supresión (días)	Tiempo de descarte de la leche (días)
Penicilina G procaína	Ganado vacuno	10 (dosis de prospecto) 30 (a 20 000 UI/kg, 2 v/d)	3
	Ovejas	9	
	Cerdos	7	
Penicilina benzatina G	Ganado vacuno	30	
Ampicilina	Ganado vacuno	6	
	Terneros prerrumiantes	15	
Amoxicilina	Ganado vacuno	30	2

[1] Todos se administran IM.

Aspectos clínicos especiales

Efectos secundarios y toxicidad: La toxicidad orgánica es poco habitual. Aparecen reacciones de hipersensibilidad (especialmente en el ganado vacuno) e incluyen reacciones cutáneas, angioedema, fiebre inducida por fármacos, enfermedad del suero, vasculitis, eosinofilia y anafilaxia. La sensibilidad cruzada entre las penicilinas es bien conocida. La administración intratecal puede causar convulsiones. Los cobayas, chinchillas, aves, serpientes y tortugas son sensibles a la penicilina procaína. El uso de penicilinas de amplio espectro puede originar sobreinfección y tras la administración oral de ampicilina pueden aparecer trastornos gastrointestinales. La penicilina G potásica debe administrarse vía IV con precaución, especialmente en caso de hiperpotasemia. La sal sódica de penicilina G puede contribuir también a la carga de sodio en casos de insuficiencia cardíaca congestiva.

Interacciones: Cuando se administran simultáneamente fármacos como los salicilatos, fenilbutazona, sulfonamidas y otros ácidos débiles, las penicilinas son desplazadas de los lugares de unión a las proteínas plasmáticas, y se produce un retraso en la secreción tubular. Las penicilinas de actividad intestinal potencian la acción de los anticoagulantes al deprimir la producción de vitamina K por la flora intestinal. Los alimentos reducen la absorción de ampicilina. La carbenicilina y la ticarcilina reaccionan químicamente con los aminoglucósidos y no deben mezclarse in vitro. La ampicilina y la penicilina G son incompatibles con muchos otros fármacos y soluciones, y no deben mezclarse.

Efectos sobre las pruebas de laboratorio: Las determinaciones de laboratorio pueden estar alteradas, según la penicilina que se use. La fosfatasa alcalina, la AST, la ALT y el recuento de eosinófilos pueden estar aumentados. También puede obtenerse un falso positivo en la prueba de Coombs tras el tratamiento con penicilina. Además, pueden detectarse glucosa y proteínas en orina. La procaína puede detectarse en la orina de los caballos durante varios días después de la administración de penicilina procaína; y el período de supresión previo a las carreras puede ser de hasta 6 d.

Períodos de supresión del fármaco y de descarte de la leche: Los requisitos legales sobre la supresión en animales destinados al consumo y los períodos de descarte de la leche varían en los distintos países. Estas regulaciones deben cumplirse escrupulosamente para evitar residuos en los alimentos y las consiguientes implicaciones en la salud pública. La selección de períodos mencionada en la TABLA 30 sirve solamente a título orientativo.

CEFALOSPORINAS Y CEFAMICINAS

Las cefalosporinas y las estrechamente relacionadas cefamicinas, son una clase de antibióticos β-lactámicos que ha proliferado rápidamente. Similares a las penicilinas en varios aspectos, también comparten muchas características farmacológicas comunes como grupo. El ceftiofur ha sido aprobado para

uso en vacas y perros, y el cefadroxilo está aprobado para uso en perros y gatos.

Clases

Las primeras cefalosporinas se diferenciaban principalmente en sus propiedades farmacocinéticas; las generaciones más recientes presentan espectros de actividad más amplios, y la clasificación actual del grupo se basa principalmente en estos espectros antibacterianos.

Cefalosporinas de primera generación: Este grupo incluye la cefalotina, la cefaloridina, la cefapirina, la cefazolina, la cefalexina, la cefradina y el cefadroxilo. Las cefalosporinas de este grupo suelen ser bastante activas frente a muchas bacterias grampositivas, pero sólo moderadamente activas frente a organismos gramnegativos. Son relativamente sensibles a las β-lactamasas (cefalosporinasas) y no son tan eficaces como las penicilinas frente a los gérmenes anaerobios.

Cefalosporinas de segunda generación: Este grupo incluye el cefamandol, la cefoxitina (con una cefamicina), el cefotiam, el cefaclor, la cefuroxima y la ceforanida. Estos fármacos suelen ser activos frente a bacterias grampositivas y gramnegativas. Además son relativamente resistentes a las β-lactamasas. Resultan ineficaces frente a enterococos, *Pseudomonas aeruginosa*, *Actinobacter* spp y muchos anaerobios obligados.

Cefalosporinas de tercera generación: Este grupo incluye el ceftiofur, la ceftriaxona, el cefsulodin, la cefotaxima, la cefoperazona, el moxalactam (que no es una verdadera cefalosporina), y varios otros. De forma característica, presentan actividad tan sólo moderada frente a bacterias grampositivas, pero son activas frente a una gran variedad de bacterias gramnegativas, incluso, en ciertos casos, algunas *Pseudomonas* spp, *Proteus vulgaris, Enterobacter* spp y *Citrobacter* spp. Generalmente son muy resistentes a enzimas β-lactamasa. Las cefalosporinas de tercera generación penetran habitualmente la barrera hematoencefálica y suelen estar indicadas en casos de meningitis bacteriana producida por agentes patógenos sensibles. El ceftiofur se ha aprobado específicamente para la bronconeumonía del ganado vacuno, especialmente si está causada por *Pasteurella haemolytica* o *P. multocida*.

Las cefalosporinas de cuarta generación: Una cuarta generación de cefalosporinas comprende nuevos fármacos como la cefpodoxima y la cefixima. El espectro de las cefalosporinas de tercera y cuarta generación varía y debe confirmarse antes de usar un fármaco para un microorganismo diana.

Propiedades generales

Las propiedades físicas y químicas de las cefalosporinas son similares a las de las penicilinas, aunque son algo más estables frente a cambios de pH y temperatura. Las cefalosporinas son ácidos débiles derivados del ácido 7-aminocefalosporánico. Se usan en forma de base libre para administración oral (si son estables en medio ácido) o como sales de sodio en solución acuosa para administración parenteral (la sal sódica de cefalotina que contiene 2,4 meq sodio/g). Las cefalosporinas también contienen un núcleo β-lactámico que es sensible a la hidrólisis por β-lactamasas (cefalosporinasas). Estas β-lactamasas pueden o no atacar también a las penicilinas. Las modificaciones del núcleo del ácido 7-aminocefalosporánico y las sustituciones en las cadenas laterales por medios semisintéticos han originado diferencias entre las cefalosporinas con respecto a sus espectros antibacterianos, sensibilidad a las β-lactamasas y farmacocinética.

Actividad antimicrobiana

Modo de acción: Es similar al de las penicilinas. Las cefalosporinas también pueden unirse a proteínas conjugantes de la penicilina localizadas bajo la pared celular y, por lo tanto, interferir con la acción de la transpeptidasa y otras enzimas de la pared celular. Con las cefalosporinas también se produce un efecto antibacteriano postantibiótico. Como grupo, estos antibióticos son más estables y eficaces cuando el pH está entre 6-7.

Resistencia bacteriana: La resistencia a las cefalosporinas puede estar mediada por distintos mecanismos, que son comparables a los que se asocian a la resistencia a las penicilinas.

Barreras de permeabilidad: La bacteria puede ser impermeable a una cefalosporina determinada. Las cefalosporinas de primera y segunda generación no son capaces de penetrar la membrana externa de *Pseudomonas aeruginosa*.

Proteínas conjugantes bacterianas específicas: La alteración en la estructura de los lugares diana mediada por mecanismos genéticos idénticos a los de la resistencia a la penicilina puede reducir la sensibilidad a las cefalosporinas.

Resistencia a β-lactamasas (cefalosporinasas): Las cefalosporinas generalmente son estables frente a β-lactamasas mediadas por plásmidos, producidas por bacterias grampositivas como *Staphylococcus aureus*. Hay varios tipos de β-lactamasas inducibles producidas por organismos gramnegativos, que pueden estar mediadas por plásmidos o cromosomas, y que pueden hidrolizar las pe-

TABLA 31. Eliminación, distribución y aclaramiento de las cefalosporinas

Cefalosporina	Especies	Semivida de eliminación (min)	Volumen de distribución (mL/kg)	Aclaramiento (mL/kg/min)
Cefazolina	Caballos	45	188	5,5
Cefotaxima	Ovejas	25	134	9,0
Cefalexina	Perros	84	—	—
Cefadroxilo	Perros	120	—	—
	Gatos	150-180	—	—
Ceftiofur	Ganado vacuno	~360	—	—

nicilinas o las cefalosporinas (resistencia cruzada). Los miembros de la segunda, y especialmente de la tercera generación de cefalosporinas, son más estables frente a las β-lactamasas gramnegativas.

Formas L, organismos persistentes y tolerancia: Estas formas de resistencia también aparecen frente las cefalosporinas (*v.* PENICILINAS, p. 2025).

Espectros antibacterianos: Las cefalosporinas de primera generación suelen ser eficaces frente a la mayoría de los cocos aerobios grampositivos y varias de las bacterias gramnegativas, como *E. coli* y *Proteus*, *Klebsiella*, *Salmonella*, *Shigella* y *Enterobacter* spp. Los microorganismos productores de cefalosporinasas no son sensibles. Las cefalosporinas de segunda generación presentan mayor actividad frente a gérmenes gramnegativos, pero son algo menos activas frente a los grampositivos. Esta tendencia se mantiene en las cefalosporinas de tercera generación, que a menudo son activas incluso frente a *P. aeruginosa*. Los integrantes más nuevos de este grupo también son muy resistentes a las β-lactamasas. El ceftiofur es una cefalosporina de tercera generación que, a diferencia de otros miembros del grupo, tiene un espectro gramnegativo más parecido al de las cefalosporinas de primera generación. Sin embargo, a diferencia de las cefalosporinas de primera generación, no se espera eficacia frente a *Staphylococcus* spp. Las cefalosporinas pueden ser eficaces frente a bacterias anaerobias, excepto *Bacteroides fragilis*, sensible solamente a ciertas cefalosporinas.

Propiedades farmacocinéticas

No se cuenta con mucha información sobre la distribución de las cefalosporinas en los animales; muchas de las recomendaciones se basan en extrapolaciones de datos en seres humanos.

Absorción: Solamente algunas cefalosporinas son estables en medio ácido, y por lo tanto, eficaces cuando se administran por V.O. (cefalexina, cefradina, cefadroxil y cefaclor). Estas generalmente se absorben bien y sus valores de biodisponibilidad oscilan entre el 75-90%. Las demás se administran vía IV o intramuscular, alcanzando concentraciones plasmáticas máximas ~30 min después de la inyección.

Distribución: Las cefalosporinas se distribuyen ampliamente en la mayoría de los líquidos y tejidos corporales, como los riñones, pulmones, articulaciones, huesos, tejidos blandos y las vías biliares, pero, en general, el volumen de distribución es <0,3 L/kg. Sin embargo, la mala penetración en el LCR, aun en presencia de inflamación, es una característica destacable de las cefalosporinas habituales. Las cefalosporinas de tercera generación (por ejemplo el moxalactam) pueden penetrar bien en el LCR. El grado de conjugación con proteínas plasmáticas es variable (por ejemplo, 20% para el cefadroxil y 80% para la cefazolina).

Biotransformación: Varias cefalosporinas (como la cefalotina, la cefapirina, el cefacetrilo y la cefotaxima) son desacetiladas activamente, principalmente en el hígado, pero también en otros tejidos. Los derivados desacetilados son mucho menos activos, salvo en el caso del ceftiofur. El ceftiofur se metaboliza a distintos compuestos que pueden contribuir de forma importante a su eficacia. Del resto de cefalosporinas, pocas se metabolizan de forma importante.

Excreción: La mayoría de las cefalosporinas se excretan por secreción tubular renal, aunque la filtración glomerular es importante en algunos casos como la cefaloridina, la cefalexina y la cefazolina. Cuando existe insufi-

TABLA 32. Rangos de dosis de las cefalosporinas[1]

Cefalosporina	Dosis, vía y frecuencia
Cefalotina	20-35 mg/kg, IM o IV, 3-4 v/d
Cefapirina	30 mg/kg, IM o IV, cada 4-6 h
Cefazolina	20-25 mg/kg, IM o IV, 3-4 v/d
Cefalexina	10-30 mg/kg, V.O., 3-4 v/d
Cefadroxilo	22 mg/kg, V.O., 2 v/d
Ceftiofur	1,1 mg/kg, IM, 1 v/d

[1] Todos éstos se usan en animales pequeños, excepto el ceftiofur, que es para uso en el ganado vacuno.

ciencia renal se deben reducir las dosis. La eliminación biliar de las cefalosporinas más recientes (por ejemplo la cefoperazona) puede ser importante. En general estos antibióticos β-lactámicos mantienen concentraciones sanguíneas eficaces sólo durante 6-8 h.

Valores farmacocinéticos: Las semividas plasmáticas oscilan normalmente entre 30-120 min, pero hay excepciones. Las cefalosporinas de tercera generación tienden a tener semividas plasmáticas más prolongadas en seres humanos, pero éste no es siempre el caso ya que en otros animales existen diferencias sustanciales entre especies. A continuación se presenta, a título orientativo, una selección de los valores farmacocinéticos de las cefalosporinas, en la TABLA 31. A menudo será necesario modificar la dosis en presencia de enfermedad hepática y renal.

Indicaciones terapéuticas y dosis

El precio de las cefalosporinas ha limitado su uso en veterinaria. Sin embargo, las cefalosporinas de primera generación han demostrado ser útiles, especialmente en las infecciones relacionadas con *Staphylococcus* spp (por ejemplo, cefalexina oral para la dermatitis) y para la profilaxis quirúrgica (por ejemplo, cefazolina). El ceftiofur se usa para tratar la enfermedad respiratoria bovina, principalmente la causada por *Pasteurella* spp y en las infecciones de las vías urinarias en los perros. No se recomienda utilizar ceftiofur en el tratamiento de infecciones de tejidos blandos en perros, ya que no están documentadas las dosis y la seguridad adecuadas. Estos fármacos son especialmente útiles para el tratamiento de infecciones óseas y de tejidos blandos producidas por bacterias resistentes a los otros antibióticos empleados habitualmente.

Dadas sus favorables propiedades farmacocinéticas y su eficacia, a menudo se administran vía IV 1 h antes de la cirugía. Debido a su facilidad para penetrar en los tejidos y líquidos (salvo el LCR para la mayoría de ellas), suelen ser eficaces en el tratamiento de la osteomielitis, prostatitis y artritis. Las cefalosporinas orales también suelen ser eficaces en el tratamiento de las infecciones urinarias, salvo las causadas por *Pseudomonas aeruginosa*. La cefapirina benzatina se emplea en el tratamiento de la vaca seca, y la cefapirina sódica en el de la mastitis.

Una selección de las dosis habituales de algunas cefalosporinas se encuentra listada en la TABLA 32. La dosis y frecuencia de administración deben ajustarse de acuerdo con las necesidades de cada animal.

Aspectos clínicos especiales

Efectos secundarios y toxicidad: Las cefalosporinas apenas son tóxicas, aunque la cefaloridina puede ser nefrotóxica en algunas especies. Las inyecciones intramusculares pueden ser dolorosas y la administración IV repetida puede dar lugar a flebitis local. En ocasiones pueden aparecer náuseas, vómitos y diarrea.

Se han observado distintas formas de reacciones de hipersensibilidad, especialmente en animales con antecedentes de alergia aguda a la penicilina. Pueden surgir sobreinfecciones con el uso de cefalosporinas, y *Pseudomonas* o *Candida* spp probablemente sean agentes patógenos oportunistas.

Interacciones: Las incompatibilidades in vitro entre las preparaciones de cefalosporinas y cefamicina son bastante frecuentes. Las interacciones farmacocinéticas potenciales son similares a las del grupo de las penicilinas. Los aminoglucósidos pueden aumentar la nefrotoxicidad de la cefaloridina, aunque esta particular interacción es discutible. La furosemida y el ácido etacrínico, sin embargo, parecen potenciar la acción nefrotóxica de la cefaloridina.

TABLA 33. Retirada del fármaco y período de supresión de la leche de las cefalosporinas

Cefalosporina	Tiempo de espera	Tiempo de descarte de la leche
Ceftiofur	0 d	
Cefapirina sódica (intramamaria)	4 d antes del sacrificio	4 d
Cefapirina benzatina (tratamiento de la vaca seca)	42 d después de la última infusión	3 d después del parto, la leche no se usa para los alimentos

Efectos sobre las pruebas de laboratorio: Las cefalosporinas pueden alterar varias determinaciones de laboratorio. La fosfatasa alcalina, la AST, la ALT, la LDH y el NUS pueden estar elevados. También puede haber falsos positivos en la prueba de Coombs y en la glucosa urinaria. Las sales de sodio de varias cefalosporinas pueden causar hipernatremia.

Períodos de supresión del fármaco y de descarte de la leche: Aunque no es de esperar que permanezcan residuos en los tejidos durante períodos prolongados, no se han establecido períodos de supresión antes del sacrificio para la mayoría de las cefalosporinas, ya que en la mayoría de los países no está aprobado su uso en animales destinados al consumo humano (TABLA 33).

AMINOGLUCÓSIDOS
(Aminociclitoles)

En su mayor parte son fármacos bactericidas que comparten características químicas, antimicrobianas, farmacológicas y tóxicas.

Clases

Aminoglucósidos de espectro reducido: En este grupo se incluyen la estreptomicina y la dihidroestreptomicina, que son activas principalmente frente a bacterias aerobias gramnegativas.

Aminoglucósidos de amplio espectro: La neomicina, framicetina (neomicina b), paromomicina (aminosidina) y canamicina poseen espectros más amplios que la estreptomicina; los cuales a menudo incluyen bacterias grampositivas así como muchas gramnegativas aerobias. La gentamicina, la tobramicina, amicacina, sisomicina y netilmicina son los aminoglucósidos con un espectro amplio que incluye *Pseudomonas aeruginosa*.

Antibióticos aminoglucósidos diversos: La estructura química de la apramicina se diferencia algo de la de los aminoglucósidos típicos, pero es lo suficientemente similar como para incluirse en esta clase. La estructura de la espectinomicina no es habitual, pero es bastante comparable a la de otros aminociclitoles en cuanto a su mecanismo de acción y espectro antibacteriano.

Propiedades generales

Químicamente, los antibióticos aminoglucósidos se caracterizan por poseer un grupo aminociclitol y aminoazúcares unidos al anillo aminociclitol mediante enlaces glucosídicos. Debido a pequeñas diferencias en la posición de las sustituciones en las moléculas, puede haber varias formas de un mismo aminoglucósido. Por ejemplo, la gentamicina es un complejo de gentamicinas C_1 y C_2, y la neomicina es una mezcla de neomicinas B, C y fradiomicina. Los grupos amino contribuyen a la naturaleza básica de esta clase de antibióticos, y los grupos hidroxilo en las unidades de azúcar dan lugar a una elevada hidrosolubilidad y una escasa liposolubilidad. Al extraer estos grupos hidroxilo (por ejemplo la tobramicina), la actividad antibiótica aumenta notablemente. Las diferencias en las sustituciones en las estructuras del anillo básico dentro de los diversos aminoglucósidos explican las variaciones relativamente pequeñas en sus espectros antimicrobianos, las pautas de resistencia y la toxicidad. Los aminoglucósidos suelen ser bastante estables. Cuando la hidrosolubilidad de un aminoglucósido es limitada, generalmente se usa la sal sulfato para su administración oral o parenteral.

Actividad antimicrobiana

Modo de acción: Los aminoglucósidos son más eficaces contra los microorganismos que se multiplican rápidamente, y alteran y finalmente destruyen a las bacterias a través de distintos mecanismos. Sólo necesitan entrar en contacto con bacterias durante un período corto de tiempo para ejercer su efecto destructor. Su principal lugar de acción es el ribosoma bacteriano asociado a la membrana, a través del cual interfieren con la síntesis proteica. Para alcanzar los ribosomas, los aminoglucósidos deben cruzar primeramente la pared de la célula bacteriana y luego la

membrana celular. Debido a la polaridad de estos compuestos, se necesita un proceso de transporte especializado. El primer paso depende de la concentración y necesita la conjugación del aminoglucósido con los componentes aniónicos en la membrana celular. Los pasos posteriores dependen de la energía e implican el transporte del aminoglucósido polar, altamente cargado, a través de la membrana citoplasmática, y su interacción posterior con los ribosomas. La fuerza impulsora de este transporte probablemente sea el potencial de membrana. Estos procesos son mucho más eficientes si la energía utilizada se genera de forma aerobia.

Varias características de estos mecanismos tienen relevancia clínica: 1) La actividad antibacteriana de los aminoglucósidos depende de una concentración eficaz del antibiótico fuera de la célula. 2) Las bacterias anaerobias y los mutantes inducidos generalmente son resistentes porque carecen de los sistemas de transporte adecuados. 3) Con baja tensión de oxígeno, como ocurre en los tejidos hipóxicos, la transferencia a las bacterias disminuye. 4) Los cationes bivalentes, por ejemplo el calcio y el magnesio, pueden antagonizar el transporte de los aminoglucósidos a las bacterias, al combinarse con los lugares aniónicos específicos y excluir a los aminoglucósidos catiónicos. 5) Un pH alcalino facilita el transporte de aminoglucósidos a través de las membranas celulares bacterianas; un pH bajo puede aumentar la resistencia de las membranas más de >100 v. 6) Los cambios en la osmolalidad también pueden alterar la captación de aminoglucósidos. 7) Algunos aminoglucósidos son transportados más eficientemente que otros, por lo que tienden a presentar mayor actividad antibacteriana. 8) El sinergismo es frecuente cuando se usan en combinación aminoglucósidos y antibióticos β-lactámicos (penicilinas y cefalosporinas). La lesión de la pared celular inducida por los compuestos β-lactámicos permite aumentar la captación de los aminoglucósidos por la célula bacteriana, al facilitar el acceso a la membrana celular.

Los aminoglucósidos interaccionan intracelularmente con los ribosomas, que presentan lugares de conjugación en las subunidades 30 S y 50 S, aunque se unen preferentemente a la primera. Existen algunas diferencias entre los aminoglucósidos respecto a su afinidad y grado de conjugación. Varios pasos de la síntesis proteica parecen estar afectados, aunque esto también varía entre los aminoglucósidos. La espectinomicina carece de la capacidad de producir una lectura errónea del ARNm y no suele ser bactericida, a diferencia de los otros miembros. En concentraciones bajas, todos los aminoglucósidos se comportan sólo como bacteriostáticos.

Los aminoglucósidos también actúan sobre la membrana celular. La integridad funcional de la membrana de la célula bacteriana se pierde durante la última fase del proceso de transporte, y unas concentraciones elevadas de aminoglucósidos pueden provocar una toxicidad inespecífica en la membrana hasta el punto de lisar la célula bacteriana.

La eficacia de los aminoglucósidos se potencia si las concentraciones máximas plasmáticas o tisulares superan de 4-8 v la CMI. La administración en una única dosis diaria se ha utilizado para potenciar tanto la eficacia como la seguridad.

Resistencia bacteriana: Se han descrito varios mecanismos de resistencia a los antibióticos aminoglucósidos. Éstos pueden estar mediados por plásmidos o deberse a mutaciones.

La **alteración del transporte** a través de la membrana celular es uno de los mecanismos de resistencia no mediada por plásmidos. Dado que el proceso de transporte es activo y depende del oxígeno, las bacterias anaerobias (por ejemplo *Bacteroides fragilis* y *Clostridium perfringens*) y las anaerobias facultativas (por ejemplo, enterobacterias y *Staphylococcus aureus)* son más resistentes a los aminoglucósidos cuando se encuentran en un medio anaerobio. La resistencia debida al deterioro del transporte puede inducirse por exposición a concentraciones subletales de estos antibióticos. Entre los ejemplos de esta forma de resistencia está la resistencia a la estreptomicina entre cepas de *Pseudomonas aeruginosa*, la resistencia de bajo grado a los aminoglucósidos entre los enterococos, y la resistencia a la gentamicina en *Streptococcus faecalis*.

Las **alteraciones en la unión ribosómica** posiblemente no constituyen una forma de resistencia clínicamente relevante. Los ejemplos incluyen *Escherichia coli*, cepas en las que la mutación de un solo paso impide la unión de la estreptomicina al ribosoma. El mismo mecanismo se ha descrito en *Pseudomonas aeruginosa*.

La **modificación enzimática de los aminoglucósidos** puede ser codificada por el plásmido y estar mediada por cromosomas. Las enzimas se encuentran en bacterias tanto gramnegativas como grampositivas. Hay tres tipos principales de enzimas implicadas en este proceso, con varias subclases en cada caso. Los principales grupos son las enzimas acetilantes o acetiltransferasas, las adenilantes o nucleotidiltransferasas y las fosforilantes o fosfotransferasas. La sensibilidad de los aminoglucósidos al ataque enzimático específico es bastante variable, y los perfiles de los substratos difieren para cada subclase de enzima. Esto explica la gran inci-

dencia de resistencia cruzada y la frecuente aparición de diferencias en las pautas de sensibilidad. La alteración química de un aminoglucósido puede hacerlo relativamente estable a la hidrólisis enzimática. Por ejemplo, la canamicina transformada en amicacina es relativamente resistente a la inactivación enzimática.

Se conocen **otros mecanismos de resistencia**: 1) Aumentar la concentración de cationes bivalentes en los medios (especialmente Ca^{2+} y Mg^{2+}), incrementa la resistencia en *Pseudomonas aeruginosa*. 2) Los mutantes de *P. aeruginosa* producen un exceso de la proteína de membrana celular externa, llamada H1, que confiere una resistencia relativa a la gentamicina. 3) Un pH reducido, como el de la orina ácida o el de las cavidades de los abscesos, facilita una viabilidad persistente de los microorganismos, incluso frente a concentraciones relativamente elevadas de aminoglucósidos.

Espectros antibacterianos: La estreptomicina y la dihidroestreptomicina poseen espectros relativamente reducidos, y la resistencia bacteriana presenta una incidencia creciente. Sin embargo, algunos *Staphylococcus* y varios bacilos gramnegativos siguen siendo sensibles, entre los que se encuentran algunas cepas de *Actinomyces bovis, Pasteurella* spp, *E. coli*, *Salmonella* spp, *Campylobacter fetus*, *Leptospira* spp y *Brucella* spp. *Mycobacterium tuberculosis* también es sensible a la estreptomicina.

La neomicina, framicetina y canamicina poseen espectros más amplios que la estreptomicina, y su uso clínico se suele dirigir contra especies gramnegativas como *E. coli* y *Salmonella*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus* y *Acinetobacter* spp. Los aminoglucósidos con espectros amplios que incluyen *P. aeruginosa* (gentamicina, tobramicina, amicacina, sisomicina y netilmicina) son habitualmente muy eficaces contra una gran variedad de bacterias aerobias. Las bacterias anaerobias y los hongos no se ven afectados de forma apreciable. Los estreptococos generalmente sólo presentan sensibilidad moderada o son bastante resistentes.

Propiedades farmacocinéticas

Las propiedades farmacocinéticas de los aminoglucósidos son similares en la mayoría de las especies.

Absorción: Los aminoglucósidos se absorben poco desde el aparato gastrointestinal sano, generalmente <10%. Sin embargo, la enteritis y otras alteraciones patológicas pueden aumentar de forma significativa la absorción y, en caso de insuficiencia renal, pueden acumularse concentraciones tóxicas. La absorción a partir de los lugares de inyección intramuscular es rápida y casi completa (disponibilidad >90%), excepto en animales con hipotensión grave. Las concentraciones sanguíneas suelen alcanzar los valores máximos 30-90 min después de la administración intramuscular. La absorción tras inyección SC puede ser lenta. La absorción tras la administración intraperitoneal puede ser rápida e importante y puede causar efectos secundarios graves. Los aminoglucósidos pueden administrarse mediante inyección IV en bolo, en infusiones intermitentes o en infusión continua. Sin embargo, las inyecciones en bolo y las infusiones continuas presentan un elevado riesgo de toxicidad (*véase* ASPECTOS CLÍNICOS IMPORTANTES, más abajo); las infusiones intermitenes (1 v/d) son más seguras. Las concentraciones séricas de aminoglucósidos pueden alcanzar valores bactericidas tras la infusión intrauterina repetida, especialmente en casos de endometritis.

Distribución: Debido a su polaridad a pH fisiológico, los aminoglucósidos se distribuyen en el espacio del líquido extracelular y apenas penetran en la mayoría de los tejidos, a excepción del riñón, donde se acumulan en la corteza renal, y la endolinfa del oído interno. El compartimento de líquido extracelular se aproxima al 25% del peso corporal, pero este volumen puede cambiar sustancialmente e influir de modo significativo en la concentración de un aminoglucósido. El espacio del líquido extracelular se contrae con la deshidratación de cualquier origen y durante la sepsis por gramnegativos. El volumen de distribución de los aminoglucósidos puede aumentar en animales con insuficiencia cardíaca congestiva o ascitis. Los neonatos también presentan un compartimento de líquido extracelular de gran tamaño en relación con su peso corporal. Aunque los aminoglucósidos no se unen de forma apreciable a las proteínas plasmáticas (generalmente <20%), alcanzan concentraciones terapéuticas en los líquidos sinovial, pleural e incluso peritoneal, especialmente si existe inflamación. Sin embargo, no se alcanzan niveles eficaces en el LCR, líquidos oculares, leche, jugos intestinales o secreciones prostáticas. Las concentraciones en el tejido fetal y líquido amniótico son muy reducidas en la mayoría de las especies.

Biotransformación, excreción y valores farmacocinéticos: Los antibióticos aminoglucósidos no se metabolizan en el organismo. Se eliminan inalterados en la orina por filtración glomerular, recuperándose, en las 24 h siguientes a su administración intramuscular, del 80-90% del fármaco administrado. Una fracción variable del amino-

TABLA 34. Eliminación, distribución y aclaramiento de los aminoglucósidos

Aminoglucósido	Especies	Semivida de eliminación (min)	Volumen de distribución (mL / kg)	Aclaramiento (mL /kg /min)
Gentamicina	Perros	75	335	3,10
	Caballos	110	190	1,23
	Potrillos	200	300	1,04
Kanamicina	Perros	60	255	3,05
	Caballos	85	174	1,43
	Ovejas	110	217	1,52

glucósido filtrado se absorbe en el borde en cepillo del túbulo proximal y en las células del asa de Henle. Después de unirse, se transporta al interior de la célula y queda secuestrada en los lisosomas; posteriormente se redistribuyen en el citosol. Su acumulación excesiva, principalmente en la corteza renal, provoca una necrosis de las células de los túbulos característica. Las tasas de filtración glomerular difieren entre las especies y suelen ser menores en el neonato, lo que podría explicar la mayor sensibilidad a los aminoglucósidos de los potros y cachorros recién nacidos.

La eliminación de estas sustancias depende de las funciones cardiovascular y renal, edad, volumen de distribución, fiebre y otros factores del animal. El volumen del compartimento del líquido extracelular representa generalmente el volumen de distribución. En general, los aminoglucósidos tienen unas semividas plasmáticas relativamente cortas, (aproximadamente una hora en los carnívoros y de dos a tres horas en los herbívoros). La cinética de eliminación se ajusta generalmente a un modelo de tres compartimentos. Alrededor del 90% del fármaco inyectado se excreta sin ser transformado por los riñones durante la fase β de eliminación. El resto se excreta durante un período prolongado, o fase γ, probablemente debido a la liberación gradual del antibiótico desde los lugares renales de unión intracelular (semivida de eliminación terminal generalmente de 20-200 h). Una selección limitada de valores farmacocinéticos de dos aminoglucósidos típicos (TABLA 34), sirven de base para cualquier ajuste posológico en función de la edad o la presencia de insuficiencia renal. La mejor manera de ajustar la pauta posológica de los aminoglucósidos es vigilando las concentraciones plasmáticas.

Indicaciones terapéuticas y dosis

A pesar de ser potencialmente nefrotóxicos, los aminoglucósidos se suelen usar para tratar infecciones locales y sistémicas causadas por bacterias aerobias sensibles, generalmente gramnegativas, por su eficacia. Entre ellas están la septicemia, traqueobronquitis, neumonía, osteoartritis e infecciones de las vías urinarias o gastrointestinales, e infecciones cutáneas y de heridas. Algunos aminoglucósidos se emplean de forma tópica en el oído y en el ojo. La infusión intrauterina para tratar la endometritis también es frecuente. En ocasiones, los aminoglucósidos se infunden en la ubre para el tratamiento de la mastitis.

Una selección de dosis habituales de algunos aminoglucósidos se encuentra listada en TABLA 35. La dosis y frecuencia de administración deben ajustarse de acuerdo con las necesidades de cada animal (*véase* más abajo).

Aunque podría emplearse un nomograma basado en los valores de aclaramiento de creatinina o podrían usarse los propios valores de aclaramiento de creatinina para calcular las modificaciones posológicas apropiadas en caso de insuficiencia renal, este enfoque rara vez es práctico y no suele ser necesario con la administración de una única dosis al día. Lo ideal es vigilar las concentraciones plasmáticas del aminoglucósido y la función renal durante el tratamiento. Como precaución, pueden seguirse las siguientes pautas en los casos de insuficiencia renal que presenten valores de creatinina plasmática elevados (TABLA 36).

El intervalo de tratamiento debe incrementarse en neonatos (sobre todo cachorros y potros), en caso de insuficiencia renal y en animales obesos. Las dosis pueden aumentarse en animales con edema, hidrotórax o ascitis, siempre que presenten una función renal normal.

Aspectos clínicos especiales

Efectos secundarios y toxicidad: La ototoxicidad, el bloqueo neuromuscular y la nefrotoxicidad son las reacciones adversas que se registran con mayor frecuencia; estos efectos pueden variar según el aminoglucósido y la dosis o intervalo utilizados, pero todos los integrantes del grupo son potencialmente tóxicos. La nefrotoxicidad es el principal inconveniente, y puede originar insuficiencia renal por necrosis tubular aguda con lesión intersticial secundaria. Los aminoglucósidos se acumulan en las células epiteliales de los túbulos proximales, donde son secuestrados en los lisosomas e interaccionan con los ribosomas, mitocondrias y otros constituyentes intracelulares produciendo lesión celular. La persistencia de los aminoglucósidos en el plasma, y por tanto en la orina, probablemente propicia la existencia de efectos tóxicos en las células de los túbulos. Este riesgo puede reducirse permitiendo que las concentraciones plasmáticas caigan por debajo de los niveles recomendados (generalmente 1-2 μg/mL) antes de la siguiente dosis. La insuficiencia renal no oligúrica es el hecho que se observa con más frecuencia; generalmente es reversible, aunque la recuperación puede ser larga. Cualquier fallo en la filtración glomerular origina concentraciones excesivas del aminoglucósido, lo que a su vez produce un daño renal mayor. Debe vigilarse la función renal durante el tratamiento. La poliuria, la disminución de la osmolalidad urinaria, la enzimuria, la proteinuria, la cilindruria y el aumento de la excreción relativa de sodio indican nefrotoxicidad por aminoglucósidos. Posteriormente, pueden aumentar las concentraciones de NUS y creatinina. Los primeros cambios o datos de nefrotoxicidad pueden observarse a los 3-5 d, con síntomas claros a los 7-10 d. Varios factores predisponen a una nefrotoxicosis por aminoglucósidos, que incluyen la edad (con animales sensibles jóvenes [especialmente el recién nacido] y viejos), función renal afectada, dosis total, duración del tratamiento, deshidratación e hipovolemia, aciduria, acidosis, sepsis grave o endotoxemia, la administración simultánea de furosemida, y la exposición a otras nefrotoxinas potenciales (por ejemplo, metoxiflurano, anfotericina b, cis-platino, y quizás algunas cefalosporinas). En presencia de insuficiencia renal, habitualmente se suele prolongar el intervalo entre las dosis más que reducirlas para evitar la toxicidad.

El riesgo de nefrotoxicidad inducida por aminoglucósidos puede reducirse manteniendo la hidratación del paciente y un pH alcalino en la orina, dosificando 1 v/d y evitando fármacos nefroactivos (por ejemplo, los AINE, los diuréticos).

Los aminoglucósidos pueden causar ototoxicidad, que se manifiesta en forma de trastornos auditivos o vestibulares. La lesión vestibular causa nistagmo, falta de coordinación y pérdida del reflejo de enderezamiento. La lesión suele ser irreversible, aunque puede producirse una adaptación fisiológica. El gato es especialmente sensible a los efectos tóxicos vestibulares. Los trastornos auditivos se producen por lesión permanente y pérdida de las células ciliadas del órgano de Corti. En primer lugar se altera la audición de alta frecuencia y la sordera puede no ser completa, según la dosis administrada. Esta alteración puede ser de gran importancia (por ejemplo, en los perros guía), por lo que no deben administrarse aminoglucósidos a estos animales salvo en circunstancias extremas. Los aminoglucósidos no deben instilarse dentro del oído a menos que la membrana timpánica se encuentre intacta, para evitar que la difusión del compuesto al oído interno cause lesiones. Varios factores de riesgo, además de los que determinan la nefrotoxicidad, pueden predisponer a la lesión vestibular y coclear inducida por aminoglucósidos. Entre éstos están los trastornos acústicos o vestibulares preexistentes, y el tratamiento previo con fármacos potencialmente ototóxicos o con diuréticos que actúan sobre el asa de Henle (por ejemplo, la furosemida y el ácido etacrínico). El potencial ototóxico es mayor para la gentamicina, sisomicina y neomicina, y menor para netilmicina.

Todos los aminoglucósidos, cuando se administran en dosis que producen concentraciones plasmáticas elevadas, se han asociado con debilidad muscular y parada respiratoria atribuibles a un bloqueo neuromuscular. El efecto es más pronunciado cuando los aminoglucósidos se utilizan con otros fármacos que producen bloqueo neuromuscular o con anestésicos inhalados. Por orden de mayor a menor potencia en cuanto a estos efectos neuromusculares están la neomicina, la canamicina, la amicacina, la gentamicina y la tobramicina. El efecto se debe generalmente (existen algunas diferencias entre los aminoglucósidos) a la quelación del calcio y a la inhibición competitiva de la liberación presináptica de acetilcolina. El bloqueo es antagonizado por el gluconato cálcico y, de forma menos consistente, por la neostigmina.

Entre otras manifestaciones de toxicidad y efectos secundarios están las alteraciones en el SNC e incluso convulsiones, el colapso tras la administración IV rápida, la sobreinfección cuando se administran vía tópica u oral, un síndrome de mala absorción debido a la distribución de la función de las vellosidades cuando se emplea V.O. en neonatos, algunas reacciones de hipersensibilidad, dermatitis de contacto, depresión de la función car-

TABLA 35. Rangos de dosis de los aminoglucósidos

Aminoglucósido	Dosis, vía y frecuencia
Gentamicina	3-6 mg/kg, IM o SC, 1-2 v/d
Kanamicina	12-15 mg/kg, IM o SC, 1-2 v/d
Estreptomicina/dihidroestreptomicina	7,5-12,5 mg/kg, IM o SC, 2 v/d
Amikacina	5-7,5 mg/kg, IM o SC, 2 v/d
Netilmicina	3-6 mg/kg, IM o SC, 1-2 v/d
Neomicina	15 mg/kg, V.O., 1-2 v/d
	0,5-1 g/cuarterón, intramamario, 1 v/d

TABLA 36. Modificaciones en la dosificación de los aminoglucósidos en la insuficiencia renal

Creatinina plasmática (mg/dL)	Dosis e intervalo
<1	Dosis total con un intervalo de dosificación habitual
2	Dosis total con un intervalo de dosificación doble del habitual
3	Dosis total que triplica el intervalo de dosificación habitual
4	Mitad de la dosis que dobla el intervalo de dosificación, o dosis total que cuadruplica el intervalo de dosificación habitual
>5	Aminoglucósidos contraindicados

diovascular, e inhibición de algunas funciones de los leucocitos (por ejemplo la migración de los neutrófilos y la quimiotaxis e incluso la actividad bactericida en concentraciones elevadas).

Interacciones: Puede ser patente un aumento de la nefrotoxicidad con la administración simultánea de aminoglucósidos y otros compuestos potencialmente nefrotóxicos. El bloqueo neuromuscular es más probable cuando los aminoglucósidos se administran de forma simultánea con relajantes del músculo esquelético y anestésicos gaseosos. La ototoxicidad por aminoglucósidos aumenta con la administración de compuestos que actúan sobre el asa de Henle, especialmente la furosemida. Los aminoglucósidos pueden agravar la depresión cardiovascular cuando se administran a animales anestesiados con halotano. Concentraciones elevadas de carbenicilina, ticarcilina y piperacilina inactivan a los aminoglucósidos tanto in vitro como in vivo en presencia de insuficiencia renal.

Efectos sobre las pruebas de laboratorio: Los valores de NUS, creatinina, transaminasas y fosfatasa alcalina séricas pueden aumentar. La proteinuria es un hallazgo de laboratorio significativo.

Períodos de supresión del fármaco y de descarte de la leche: Los requisitos legales sobre la supresión en animales destinados al consumo y los períodos de descarte de la leche varían en los distintos países. Estas regulaciones deben cumplirse escrupulosamente para evitar residuos en los alimentos y las consiguientes implicaciones en la salud pública. La selección de períodos mencionada sirve solamente a título orientativo (TABLA 37).

TABLA 37. Retirada del fármaco y período de supresión de la leche de los aminoglucósidos

Oral	Tiempo de espera aproximado (días)
Oral	20-30 (3 para lechones neonatos)
Parenteral	100-200 (40 para lechones neonatos [a menudo no aprobado para animales de abasto])
Infusion intramamaria	2-3 [1] (a menudo no aprobado para los animales de abasto)

[1] Tiempo de descarte de la leche

Antibióticos aminociclitoles diversos

La apramicina se usa para controlar las infecciones por gramnegativos, sobre todo por *Escherichia coli* y por Salmonella en terneros y lechones. También posee actividad contra *Proteus*, *Klebsiella*, *Treponema* y *Micoplasmas* spp. Existe poca resistencia cruzada entre los aminoglucósidos y no se ha confirmado resistencia mediada por plásmidos. La apramicina no se absorbe bien después de su administración oral (<10%). Se absorbe rápidamente a partir de los lugares de inyección parenteral. Las concentraciones plasmáticas máximas se obtienen 1-2 h después de la administración intramuscular. La apramicina solamente se distribuye en el líquido extracelular y se excreta sin transformar en la orina (95% a los 4 d). La semivida de eliminación en terneros es de ~4-5 h. La apramicina es tóxica en el gato, pero se considera inocua en la mayoría de las especies; una dosis de 3-6 v la dosis oral recomendada rara vez causa toxicidad. La dosis oral es de 20-40 mg/kg, 1 v/d durante 5 d. La dosis parenteral es de 20 mg/kg, 2 v/d. El tiempo de supresión en cerdos y terneras en Europa es de 28 d tras la administración oral.

La estructura de la espectinomicina difiere de la de los aminoglucósidos, pero también se une a los ribosomas bacterianos e interfiere con la síntesis proteica. Sin embargo, su efecto es más bacteriostático que bactericida. La espectinomicina puede ser inactivada por una enzima codificada por un factor R, pero posiblemente es más común la resistencia por una mutación que reduce la unión ribosómica. El compuesto es activo frente a varias cepas de estreptococos, una amplia gama de bacterias gramnegativas y *Micoplasmas* spp; la mayoría de *Chlamydia* spp son resistentes. La espectinomicina se absorbe mal desde el tracto gastrointestinal, pero se absorbe rápidamente tras su administración intramuscular, alcanzando concentraciones sanguíneas máximas en una hora. Al igual que los aminoglucósidos, la espectinomicina penetra bastante poco en los tejidos y se distribuye principalmente en el líquido extracelular. La transformación metabólica de la espectinomicina está limitada, y el 80% puede recuperarse inalterada en la orina durante las primeras 24-48 h. Alrededor del 75% de la espectinomicina se elimina por filtración glomerular en aproximadamente cuatro horas. Con las dosis usuales no se han descrito reacciones tóxicas importantes. Se administra tanto V.O., a razón de 20 mg/kg, 2 v/d, como vía IM, a razón de 5-10 mg/kg, 2 v/d. El período de supresión en el cerdo es generalmente de unas tres semanas.

QUINOLONAS

Los derivados de ácidos quinolónicos carboxílicos son agentes sintéticos antimicrobianos. El ácido nalidíxico y el compuesto relacionado, el ácido oxolínico, se han usado durante años en el tratamiento de las infecciones urinarias, mientras que la flumequina se ha empleado con éxito en varios países para controlar infecciones intestinales en el ganado. Se han producido varios compuestos antimicrobianos de amplio espectro modificando las distintas estructuras del anillo 4-quinolónico.

Clases

Conocidos genéricamente como quinolonas o 4-quinolonas, estos fármacos derivan de varias estructuras en anillo estrechamente relacionadas, que comparten algunas características. En la TABLA 38 se presentan las clases principales, con varios ejemplos de la utilidad clínica de cada una de ellas.

Propiedades generales

Dentro de la diversidad de sus distintas estructuras anulares, las quinolonas comparten varios grupos funcionales esenciales para su actividad antimicrobiana. Además, mediante varias modificaciones se han sintetizado compuestos con diferentes propiedades físicas, químicas, farmacocinéticas y antimicrobianas. Por ejemplo, la sustitución en la posición 6 con un grupo flúor potencia nota-

TABLA 38. Clases de quinolonas

Ácidos carboxílicos quinolonas:	Enrofloxacino, norfloxacino, ciprofloxacino, orbifloxacino, pefloxacino, danofloxacino, difloxacino, marbofloxacino, rosoxacino, acrosoxacino, ácido oxolínico
Ácidos carboxílicos naftiridina:	Enoxacino, ácido nalidíxico
Ácidos carboxílicos cinolina:	Cinoxacino
Ácidos carboxílicos piridopirimidina:	Ácido pipemídico, ácido piromídico
Ácidos carboxílicos quinolicina:	Ofloxacino, flumequine

blemente la actividad contra bacterias gramnegativas y grampositivas, así como contra micoplasmas y clamidias. Estas fluoroquinolonas, que son generalmente las más eficaces dentro de cada clase, incluyen la enrofloxacina, la norfloxacina, la ciprofloxacina, la orbifloxacina, la ofloxacina, la danofloxacina, la flumequina, la difloxacina, marbofloxacin y otros fármacos más nuevos. Además, la sustitución con un anillo de piperacina en la posición 7 aumenta significativamente la penetración en tejidos y bacterias, con el consiguiente incremento de actividad. La sustitución con un átomo de oxígeno en la posición 8 mejora la actividad contra los microorganismos grampositivos y anaerobios, sin afectar al perfil bactericida.

Las quinolonas son anfóteras y, salvo escasas excepciones, suelen ser poco hidrosolubles cuando el pH está entre 6-8. En la orina ácida concentrada, como la de perros y gatos, algunas quinolonas forman cristales aciculares. Las fórmulas líquidas de varias quinolonas para administración oral o parenteral suelen contener sales libres solubles en soluciones acuosas estables. Las fórmulas sólidas (por ejemplo, los comprimidos, cápsulas o bolos) contienen el principio activo en su forma iónica o, a veces, en forma de sal de clorhidrato.

Actividad antimicrobiana

Modo de acción: Las quinolonas inhiben la ADN-girasa bacteriana o topoisomerasa, que es responsable del superenrollamiento del ADN, de modo que éste pueda enroscarse en numerosos dominios cromosómicos y sellar un núcleo de ARN. Para hacerlo, el cromosoma también debe sufrir una muesca temporal antes del sellado. Cuando las quinolonas inhiben la ADN-girasa, se reduce el superenrollamiento, con la consiguiente alteración de la conformación espacial del ADN. Las muescas expuestas inducen la degradación por exonucleasas del ADN cromosómico en fragmentos pequeños. Existen topoisomerasas de mamíferos que producen muescas, pero estas enzimas son básicamente diferentes de la girasa bacteriana y no son sensibles a inhibición quinolónica. Las quinolonas normalmente son bactericidas; los microorganismos sensibles se hacen inviables a los 20 min de exposición a concentraciones óptimas de las fluoroquinolonas más recientes. De forma característica, se aclara el citoplasma en la periferia de la bacteria afectada, y a continuación se produce lisis. Las bacterias afectadas sólo se visualizan entonces como espectros.

Se sabe que las quinolonas producen un efecto postantibiótico en algunas bacterias (por ejemplo, *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*). Este efecto dura generalmente de 4-8 h tras la exposición.

Las concentraciones bactericidas ideales de las quinolonas suelen ser de 0,1-10 μg/mL; la eficacia tiende a disminuir con concentraciones mayores. Se piensa que este efecto bifásico tan poco habitual puede deberse a la supresión de la síntesis de ARN con concentraciones mayores de quinolonas. La eficacia de las quinolonas fluoradas depende de las concentraciones en plasma que sobrepasan la CMI del microorganismo infectante en 1/4 a 1/10 parte.

Las fluoroquinolonas presentan generalmente actividad antibacteriana significativa con concentraciones extraordinariamente bajas. La CMI (μg/mL) de la enrofloxacina frente a algunos patógenos frecuentes en veterinaria es de <0,01-0,5 para *E. coli*, <0,03-0,5 para *Klebsiella* spp, 0,003-0,5 para *Salmonella* spp, 0,25-2 para *P. aeruginosa*, <0,008-0,12 para *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica*, 0,03-1 para *Staphylococcus aureus*, 0,06-4 para *Streptococcus* spp y 0,01-1 para *Mycoplasma* spp.

Resistencia bacteriana: Aunque la resistencia al ácido nalidíxico y a algunas quinolonas más antiguas se desarrolla con bastan-

te rapidez, en las quinolonas más recientes solamente se ha reconocido una resistencia por mutación cromosómica de baja frecuencia, y no se considera un problema grave. La resistencia aparece por modificación de la girasa diana. La resistencia mediada por plásmidos es rara. Por fortuna, la virulencia de los mutantes refractarios disminuye sustancialmente, y estas poblaciones bacterianas tienden a desaparecer por deficiencias en su crecimiento. Existe resistencia cruzada entre algunas quinolonas estrechamente relacionadas.

Espectro antimicrobiano: Las fluoroquinolonas son activas frente a una amplia variedad de microorganismos aerobios gramnegativos y varios grampositivos. Son muy eficaces contra todos los agentes patógenos bacterianos intestinales, así como contra varios microorganismos intracelulares, por ejemplo *Brucella* spp. Estas quinolonas más recientes tienen también actividad significativa frente a *Mycoplasma* y *Chlamydia* spp. Los anaerobios obligados tienden a ser resistentes a la mayoría de las quinolonas, al igual que la mayoría de los enterococos del grupo D *Streptococcus* spp (*S. faecalis* y *S. faecium*).

Las quinolonas más antiguas (por ejemplo los ácidos nalidíxico y oxolínico) y las no fluoradas (por ejemplo la cinoxacina) tienden a presentar un espectro gramnegativo sólo moderadamente amplio.

Se ha demostrado que existe un efecto sinérgico in vitro entre las quinolonas y los antibióticos β-lactámicos, los aminoglucósidos, la clindamicina y el metronidazol.

Propiedades farmacocinéticas

Las diferencias farmacocinéticas entre las pocas quinolonas que se han estudiado en animales domésticos son significativas. Esto probablemente se debe a la naturaleza fisicoquímica del grupo. A continuación se presenta un análisis general, aunque debe preverse cierta diversidad.

Absorción: Las quinolonas normalmente se administran V.O., aunque se dispone de formas de enrofloxacina y ciprofloxacina para administración IV, IM y SC. La absorción en la sangre tras la administración IM o SC es rápida; tras la administración oral, las concentraciones sanguíneas máximas normalmente se alcanzan en 1-3 h. La biodisponibilidad suele ser >80% para la mayoría de las quinolonas, excepto para la ciprofloxacina y en los rumiantes con preestómagos funcionales, en cuyo caso la biodisponibilidad puede ser de sólo un 20%. La presencia de alimentos puede retrasar la absorción en los animales monogástricos. La biodisponibilidad de la ciprofloxacina tras la administración oral en los perros es variable y puede ser de sólo el 40%.

Distribución: Las quinolonas, con algunas excepciones (por ejemplo la cinoxacina), penetran bien y rápidamente en todos los tejidos. Se detectan niveles especialmente elevados en los riñones, hígado y bilis, pero las concentraciones en el líquido prostático, hueso, endometrio y LCR son también bastante importantes. La mayoría de las quinolonas también atraviesan la barrera placentaria. El volumen de distribución aparente de la mayoría de las quinolonas es grande. El grado de conjugación con proteínas plasmáticas es sumamente variable, de ~10% para la nofloxacina a >90% para el ácido nalidíxico.

Biotransformación: Algunas quinolonas como la ofloxacina se eliminan inalteradas, otras (por ejemplo la cinoxacina, la ciprofloxacina y la enrofloxacina) se metabolizan parcialmente y unas pocas (por ejemplo la acrosoxacina y la pefloxacina) se degradan completamente. Los metabolitos en ocasiones son activos; la enrofloxacina es la forma desetilada de la ciprofloxacina. De forma característica, las reacciones de fase 1 originan numerosos metabolitos primarios (se han descrito hasta seis para algunas quinolonas), que conservan alguna acción antibacteriana. A continuación se produce conjugación con el ácido glucurónico, seguida de excreción.

Excreción: La excreción renal es la vía de eliminación principal de la mayoría de las quinolonas. Están implicadas tanto la filtración glomerular como la secreción tubular. Las concentraciones urinarias suelen ser elevadas durante las primeras 24 h tras la administración, y pueden formarse cristales en la orina ácida concentrada. El significado clínico de este hallazgo no se ha aclarado. En presencia de insuficiencia renal, el aclaramiento se encuentra afectado, y es fundamental reducir la dosis. La excreción biliar del fármaco original, así como de los conjugados, es una vía importante de eliminación en algunos casos (por ejemplo la ciprofloxacina, la pefloxacina y el ácido nalidíxico). Las quinolonas se detectan en la leche de animales lactantes, a menudo en concentraciones elevadas que persisten durante algún tiempo.

Consideraciones farmacocinéticas: Las semividas plasmáticas varían bastante según la especie y las distintas clases de quinolonas; es frecuente una semivida de 3-6 h, pero también se observan semividas plasmáticas prolongadas (por ejemplo, 10 h para la pefloxacina en el ser humano). Las concentraciones plasmáticas alcanzadas suelen ser directamente proporcionales a la dosis administra-

TABLA 39. Rangos de dosis de las quinolonas*

Quinolona	Especies	Dosis, vía y frecuencia
Ácido nalidíxico	Gatos, perros	3 mg/kg, V.O., 4 v/d
Norfloxacino	Perros	10-20 mg/kg, V.O., 2 v/d
Enrofloxacino	Gatos	5 mg/kg, V.O., 1 v/d o fraccionados 2 v/d
	Perros	5-20 mg/kg, V.O., 1 v/d o fraccionados 2 v/d
		2,5 mg/kg, SC, 1 v entonces V.O.
	Ganado vacuno (no vacuno de carne o de leche)	7,5-12,5 mg/kg, SC, 1 v
		2,5-5 mg/kg, SC, 1 v/d
	Cerdos	2,5-5 mg/kg, V.O. o IM, 1 v/d
	Terneros prerrumiantes	2,5-5 mg/kg, V.O. o SC, 1 v/d
Marbofloxacín	Gatos, perros	2,75-5,5 mg/kg, V.O., 1 v/d
Difloxacín	Perros	5-10 mg/kg, V.O., 1 v/d
Orbifloxacino	Gatos, perros	2,5-7,5 mg/kg, V.O., 1 v/d

*El uso de quinolonas fluoradas en animales con destino al consumo humano está fuera de registro en EE.UU.

da. Aunque algo menor, la concentración plasmática del fármaco tras la administración oral no es muy diferente de la que se obtiene tras la inyección SC. Los perfiles de eliminación son también bastante similares para las vías oral y parenteral.

Indicaciones terapéuticas y dosis

Las quinolonas están indicadas en el tratamiento de infecciones locales y sistémicas causadas por microorganismos sensibles, especialmente en infecciones profundas y en las provocadas por patógenos intracelulares. Se ha logrado éxito terapéutico en infecciones respiratorias, intestinales, urinarias y de la piel, así como en prostatitis bacterianas, meningoencefalitis, osteomielitis y artritis.

Una selección de dosis habituales de algunas quinolonas está listada en la TABLA 39. La dosis y frecuencia de administración deben ajustarse de acuerdo con las necesidades de cada animal.

Aspectos clínicos especiales

Efectos secundarios y toxicidad: Aunque con las quinolonas más antiguas (ácidos nalidíxico y oxolínico) los efectos secundarios eran relativamente frecuentes, parece que las más recientes se toleran bien. Las quinolonas tienden a ser neurotóxicas, y con dosis elevadas pueden aparecer convulsiones. Los vómitos y la diarrea son infrecuentes con las fluoroquinolonas. En el ser humano se han descrito reacciones dérmicas y fotosensibilización, pero la incidencia parece ser baja. También se ha observado anemia hemolítica. La administración de dosis elevadas de quinolonas durante cualquier período de tiempo durante la gestación ha ocasionado pérdidas embrionarias y toxicidad materna. Dado que la administración prolongada de dosis elevadas en perros en crecimiento ha producido erosiones en los cartílagos que han ocasionado cojera permanente, debe evitarse el uso excesivo de quinolonas en animales inmaduros. Todavía no se han realizado estudios detallados sobre la administración de quinolonas en caballos, pero algunos datos sugieren que puede observarse lesión del cartílago en las articulaciones que soportan peso. Por otra parte, se ha establecido la seguridad de las quinolonas, especialmente de la enrofloxacina, en animales de laboratorio, terneros, cerdos, perros, gatos y aves de corral.

Interacciones: La posibilidad de interacciones no se ha establecido claramente todavía. Los antiácidos probablemente interfieren con la absorción gastrointestinal de las quinolonas. También parece que la nitrofurantoína afecta a la eficacia de las quinolonas si se administra de forma concurrente en las infecciones de las vías urinarias. Las quinolo-

nas inhiben la biotransformación de la teofilina, originando concentraciones plasmáticas prolongadas y potencialmente tóxicas.

Efectos sobre las pruebas de laboratorio: La AST, la ALT, la fosfatasa alcalina y el NUS pueden aumentar. En el análisis de orina pueden detectarse cristales aciculares.

SULFONAMIDAS Y COMBINACIONES DE SULFONAMIDAS

Las sulfonamidas siguen siendo, por el momento, los compuestos antibacterianos más utilizados en la práctica veterinaria, principalmente debido a su bajo coste y a su relativa eficacia en el tratamiento de algunas enfermedades bacterianas frecuentes. La acción sinérgica de las sulfonamidas con diaminopirimidinas específicas ha añadido una dimensión significativa al tratamiento con sulfonamidas.

Clases

Las distintas sulfonamidas y derivados de sulfonamida disponibles para uso clínico pueden clasificarse en varios grupos, basados principalmente en sus indicaciones y en la duración de acción en el organismo.

Uso habitual de las sulfonamidas: En la mayoría de las especies, los fármacos de este extenso grupo se administran de 1-4 v/d, según el compuesto, para controlar infecciones sistémicas causadas por bacterias sensibles. En algunos casos, puede ser suficiente administrar la sulfonamida cada 2-3 d para mantener concentraciones sanguíneas, si en la especie tratada el fármaco se elimina de un modo especialmente lento. Las sulfonamidas que se incluyen en este grupo son sulfatiazol, sulfametacina (sulfadimidina), sulfamerazina, sulfadiacina, sulfapiridina, sulfabromometacina, sulfaetoxipiridacina, sulfametoxipiridacina, sulfadimetoxina y sulfaclorpiridacina.

Sulfonamidas muy solubles que se emplean en infecciones urinarias: Algunas sulfonamidas muy hidrosolubles, como por ejemplo el sulfisoxazol (sulfafurazol) y la sulfasomidina, se excretan rápidamente por las vías urinarias (>90% en 24 h), principalmente sin transformar; por ello, se usan sobre todo en el tratamiento de infecciones urinarias.

Sulfonamidas poco solubles que se emplean en infecciones entéricas: Algunos derivados de sulfonamidas, como la sulfaguanidina, son tan insolubles que no se absorben desde el tracto gastrointestinal (<5%). El talilsulfatiazol y el succinilsufatiazol sufren hidrólisis bacteriana en el tracto intestinal inferior con la consiguiente liberación de sulfatiazol activo. La salicilazosulfapiridina (sulfasalacina) también es hidrolizada en el intestino grueso, liberando sulfapiridina y ácido 5-aminosalicílico, un compuesto antiinflamatorio. Este fármaco se usa para el tratamiento de la colitis ulcerosa en el perro.

Sulfonamidas potenciadas: Algunas diaminopirimidinas, cuando se usan en combinación con sulfonamidas, producen un bloqueo secuencial de la síntesis microbiana de tetrahidrofolato, lo que destruye finalmente al microorganismo. Las sulfonamidas se usan en combinación con pirimetamina para el tratamiento de enfermedades protozoarias, como la leishmaniasis y la toxoplasmosis. (*Véase también* SULFONAMIDAS POTENCIADAS)

Sulfonamidas tópicas: Varias sulfonamidas se usan tópicamente con fines específicos. La sulfacetamida no es muy eficaz, pero en ocasiones se usa para tratar infecciones oftálmicas. La mafenida y la sulfadiacina de plata se usan para impedir la invasión de distintos microorganismos gramnegativos y grampositivos en las quemaduras. El sulfatiazol se suele añadir a los polvos para heridas con el mismo fin.

Propiedades generales

Las sulfonamidas son derivados de la sulfanilamida. Todas tienen el mismo núcleo, al que se han añadido varios grupos funcionales al grupo amido o se han hecho varias sustituciones en el grupo amino. Estos cambios originan compuestos con distintas propiedades físicas, químicas, farmacológicas y antibacterianas. Aunque las sulfonamidas son compuestos anfóteros, generalmente se comportan como ácidos orgánicos débiles y son mucho más solubles en medio alcalino que en medio ácido. Las que tienen interés terapéutico presentan valores de pK_a entre 4,8-8,6. Las sales hidrosolubles sódicas o disódicas se usan para administración parenteral. Estas soluciones son muy alcalinas, algo inestables y precipitan fácilmente al unirse electrólitos poliiónicos. En una mezcla de sulfonamidas (por ejemplo el grupo sulfapirimidina), cada fármaco constituyente tiene su propia solubilidad; por lo tanto, una combinación de sulfonamidas es más hidrosoluble que un solo fármaco en la misma concentración total. Ésta es la base de las mezclas triples de sulfonamidas que se usan en la clínica. Las sulfonamidas acetiladas en el N-4, a excepción del grupo sulfapirimidina (sulfametacina, sulfameracina, sulfadiacina), son menos hidrosolubles que sus formas no acetiladas. Esto influye en el desarrollo de cristaluria por sulfonamidas. Las sulfonamidas muy insolubles

(talilsulfatiazol y succinilsulfatiazol) se retienen en la luz del tracto digestivo durante períodos prolongados y se conocen como sulfonamidas de acción intestinal.

Actividad antimicrobiana

Modo de acción: Las sulfonamidas son análogos estructurales del ácido paraminobenzoico (APAB) e inhiben competitivamente un paso enzimático (sintetasa de dihidropterato) durante el cual el APAB se incorpora a la síntesis del ácido dihidrofólico (ácido fólico). Debido a la reducción de la síntesis de dihidrofolato, las concentraciones de tetrahidrofolato (ácido folínico) formado a partir del dihidrofolato disminuyen. El tetrahidrofolato es un componente esencial de las coenzimas responsables del metabolismo carbonado simple en las células. Funcionando como antimetabolitos del APAB, las sulfonamidas finalmente bloquean, de manera compleja, varias enzimas. Entre estas enzimas están las necesarias para la síntesis de bases púricas, para el paso de desoxiuridina a timidina y para la biosíntesis de metionina, glicina y formilmetionil-ARN de transferencia. Esto da lugar a supresión de la síntesis proteica, alteración de los procesos metabólicos, e inhibición del crecimiento y multiplicación de los microorganismos incapaces de usar el folato preformado. El efecto es bacteriostático, aunque con las concentraciones elevadas que pueden encontrarse en la orina el efecto es claramente bactericida.

En el caso de las sulfonamidas, éstas son más eficaces en las primeras etapas de las infecciones agudas, cuando los gérmenes se están multiplicando rápidamente. Sin embargo, carecen de actividad frente a bacterias en reposo. Suele existir un período de latencia antes de manifestarse los efectos del tratamiento con sulfonamidas. Este período se produce porque las células bacterianas utilizan los depósitos existentes de ácido fólico, ácido folínico, purinas, timidina y aminoácidos. Una vez agotados estos depósitos se produce la bacteriostasis. El crecimiento bacteriano puede reanudarse cuando la concentración de APAB aumenta o cuando la concentración de sulfonamida cae por debajo de la concentración inhibitoria de las enzimas. Para que el tratamiento con sulfonamidas sea eficaz, es importante que existan unos mecanismos adecuados de defensa celular y humoral.

Aunque todas las sulfonamidas tienen el mismo mecanismo de acción, hay diferencias con respecto a su actividad, farmacocinética e incluso espectro antimicrobiano en las concentraciones habituales. Las diferencias se deben a las distintas características fisicoquímicas de las sulfonamidas.

La eficacia bacteriostática de las sulfonamidas puede reducirse radicalmente en presencia de un exceso de APAB, ácido fólico, timina, purina, metionina, plasma, sangre, albúmina, autolisados de tejido y productos de degradación de proteínas endógenas.

Resistencia bacteriana: La resistencia, tanto cromosómica como mediada por factores R, a las sulfonamidas se ha atribuido a alteraciones en la sintetasa de dihidropterato (por la que las sulfonamidas presentan una afinidad reducida). Otro mecanismo de resistencia consiste en una producción excesiva de APAB que contrarreste el bloqueo metabólico impuesto por la inhibición de la sintetasa de dihidropterato. La resistencia cruzada entre las sulfonamidas es la norma general. La resistencia surge gradualmente y está muy extendida entre muchas poblaciones animales; el uso continuado de sulfonamidas aumenta la incidencia. La resistencia a sulfonamidas mediada por plásmidos en bacterias gramnegativas intestinales se asocia frecuentemente con resistencia a ampicilina y tetraciclina.

Espectro antimicrobiano: Distintas sulfonamidas pueden presentar diferencias cuantitativas, aunque no necesariamente cualitativas, en su actividad antimicrobiana. Las sulfonamidas inhiben las bacterias grampositivas y gramnegativas, algunas *Clamidia*, *Nocardia* y *Actinomyces* spp, y algunos protozoos como coccidias y *Toxoplasma* spp. Las sulfonamidas más activas pueden actuar frente a varias especies de *Streptococcus*, *Staphylococcus*, *Salmonella*, *Pasteurella*, e incluso *Escherichia coli* en sus espectros. Cepas de *Pseudomonas*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Clostridium* y *Leptospira* spp a menudo son muy resistentes, lo mismo que las Rickettsias.

Propiedades farmacocinéticas

Existen diferencias notables entre las numerosas sulfonamidas en cuanto a sus propiedades farmacocinéticas en las distintas especies animales. La clasificación convencional en sulfonamidas de acción corta, media y prolongada empleada en terapéutica humana no suele ser apropiada en veterinaria, debido a las diferencias de distribución y eliminación entre las especies.

Absorción: Las sulfonamidas pueden administrarse V.O., IV, intraperitoneal, intramuscular, intrauterina o tópica, según la preparación utilizada. Salvo las sulfonamidas que apenas se absorben destinadas a uso entérico, la mayoría se absorben con bastante rapidez y completamente a partir del tracto gastrointestinal de los animales monogástricos. La absorción a partir del reticulorrumen

se retrasa, especialmente si existe estasis ruminal. Las dosis terapéuticas de las sulfonamidas se administran normalmente V.O., excepto en el caso de infecciones agudas que supongan una amenaza para la vida, en las que se emplean infusiones intravenosas para alcanzar concentraciones sanguíneas adecuadas con la mayor rapidez posible. Las sulfonamidas se suelen añadir al agua de bebida o a los alimentos, con fines terapéuticos o para mejorar la eficacia alimentaria. Algunas preparaciones muy hidrosolubles pueden inyectarse vía IM (por ejemplo la sulfadimetoxina sódica) o intraperitoneal (puede observarse cierta irritación peritoneal). La absorción a partir de estos lugares parenterales es rápida. Generalmente, las soluciones de sulfonamidas son demasiado alcalinas para ser administradas sistemáticamente vía parenteral.

Distribución: Las sulfonamidas se distribuyen en todos los tejidos corporales. El patrón de distribución depende del estado de ionización de la sulfonamida, la vascularidad de cada tejido, la presencia de barreras específicas a la difusión de la sulfonamida, y la fracción de la dosis administrada que se une a proteínas plasmáticas. La fracción de fármaco no unido se difunde libremente. Las sulfonamidas se unen a las proteínas plasmáticas en mayor o menor medida, y su concentración en los líquidos pleural, peritoneal, sinovial y ocular puede ser un 50-90% de la sanguínea. La sulfadiacina está unida a proteínas plasmáticas en al menos un 90%. Las concentraciones en los riñones son superiores a las plasmáticas, mientras las de la piel, hígado y pulmones son ligeramente inferiores. Las concentraciones en músculo y hueso son ~50% de las plasmáticas, y las del LCR pueden variar entre un 20-80% respecto a las concentraciones sanguíneas, según la sulfonamida de que se trate. En el tejido adiposo se obtienen concentraciones reducidas. Tras su administración parenteral, la sulfametacina se encuentra en el interior del yeyuno y colon aproximadamente en la misma concentración que en la sangre. También se da una difusión pasiva a la leche; aunque las concentraciones alcanzadas generalmente son insuficientes para controlar las infecciones, pueden detectarse residuos de sulfonamidas en la leche.

Biotransformación: Las sulfonamidas suelen metabolizarse en gran medida, principalmente a través de distintas vías oxidativas, acetilación y conjugación con sulfatos o con ácido glucurónico. Existen diferencias notables entre las especies a este respecto. Las formas acetiladas, hidroxiladas y conjugadas tienen poca actividad antibacteriana. La acetilación, escasa en el perro, reduce la solubilidad de la mayoría de las sulfonamidas, a excepción del grupo de la sulfapirimidina. Las formas hidroxilada y conjugada presentan menor probabilidad de precipitar en la orina.

Excreción: La mayoría de las sulfonamidas se excretan principalmente en la orina. La bilis, heces, leche y sudor constituyen vías de excreción de menor importancia. Entre los principales procesos implicados están la filtración glomerular, la secreción tubular activa y la resorción tubular. La proporción resorbida depende de la liposolubilidad inherente de cada sulfonamida y de sus metabolitos, así como del pH de la orina. El pH de la orina, el aclaramiento renal y la concentración y solubilidad de cada sulfonamida y sus metabolitos determinan si se excede su solubilidad y precipitan en forma de cristales. Esto puede evitarse alcalinizando la orina, aumentando el consumo de líquidos, reduciendo las dosis en la insuficiencia renal y usando combinaciones triples de sulfonamidas, o combinaciones de sulfonamida con diaminopirimidina.

Consideraciones farmacocinéticas: Hay grandes diferencias entre las propiedades farmacocinéticas de las distintas sulfonamidas en los animales, y la extrapolación de estos valores no suele ser correcta; por ejemplo, la semivida plasmática de la sulfadiacina es de 10,1 h en el ganado vacuno y de 2,9 h en cerdos. Las dosis y las frecuencias recomendadas reflejan esta disparidad en los parámetros cinéticos de eliminación.

Indicaciones terapéuticas y dosis

Las sulfonamidas se usan comúnmente para tratar o evitar infecciones agudas sistémicas o locales. Entre las infecciones que se tratan con sulfonamidas están la actinobacilosis, coccidiosis, mastitis, metritis, colibacilosis, pododermatitis, poliartritis, infecciones respiratorias y toxoplasmosis.

Las sulfonamidas son más eficaces cuando se administran precozmente durante el curso de una enfermedad. Las infecciones crónicas, especialmente con grandes cantidades de exudados o restos de tejido, no suelen responder. En las infecciones graves, la dosis inicial debe administrarse vía IV para reducir el período transcurrido entre la administración de la dosis y su efecto. En muchos casos, la dosis inicial debe ser el doble de la dosis de mantenimiento. Hay que asegurarse de proporcionar suficiente agua de bebida en todo momento y controlar el volumen de diuresis. En circunstancias normales el tratamiento no debe superar los 7 d. Si se observa una respuesta favorable en el plazo de 72 h, el tratamiento debe mantenerse hasta transcurridas 48 h después de la remisión para evitar recaí-

TABLA 40. Rangos de dosis de sulfonamidas

Sulfonamida	Especies	Dosis, vía y frecuencia
Sulfatiazol	Caballos	66 mg/kg, V.O., 3 v/d
	Ganado vacuno, ovino y porcino	66 mg/kg, V.O., cada 4 h
Sulfametazina	Ganado vacuno	220 mg/kg, V.O. o IV, 1 v/d (dosis inicial; la mitad para las dosis subsiguientes)
Sulfadiacina	Todos	50 mg/kg, V.O., 2 v/d
Sulfadimetoxina	Todos	55 mg/kg, V.O., 1 v/d (dosis inicial; la mitad para las dosis subsiguientes)
Sulfaetoxipiridazina	Ganado vacuno	55 mg/kg, V.O., 1 v/d
	Cerdos	110 mg/kg, V.O., 1 v/d (dosis inicial, la mitad para las dosis subsiguientes)
Sulfapiridina	Ganado vacuno	132 mg/kg, V.O., 2 v/d (dosis inicial, la mitad de la dosis subsiguiente)
Succinilsulfatiazol	Todos	160 mg/kg, V.O., 2 v/d (dosis inicial, la mitad para las dosis subsiguientes)

das y la aparición de resistencias. Para que el tratamiento con sulfonamidas sea eficaz, el animal debe ser capaz de desarrollar una respuesta inmunológica.

Una selección de las dosis habituales para varias sulfonamidas se encuentra listada en TABLA 40. La dosis y frecuencia de administración deben ajustarse de acuerdo con las necesidades de cada animal.

Aspectos clínicos especiales

Efectos secundarios y toxicidad: Las reacciones adversas a las sulfonamidas pueden deberse a hipersensibilidad o a efectos tóxicos directos. Posibles reacciones de hipersensibilidad incluyen urticaria, angioedema, anafilaxis, erupciones en la piel, fiebre inducida por fármaco, poliartritis, anemia hemolítica y agranulocitosis. Puede aparecer cristaluria con hematuria e incluso obstrucción tubular, aunque no es frecuente en veterinaria. Las sulfonamidas con semivida plasmática prolongada y solubilidad elevada no suelen provocar cristaluria, especialmente si se consume mucha agua y la orina es alcalina. Pueden observarse efectos tóxicos agudos tras una administración IV demasiado rápida o si se inyecta una dosis excesiva. Los síntomas clínicos incluyen debilidad muscular, ataxia, ceguera y colapso. Pueden aparecer trastornos gastrointestinales, además de náuseas y vómitos, cuando las concentraciones de sulfonamida en el tracto digestivo son suficientemente elevadas como para alterar el equilibrio normal de la flora y la síntesis de vitamina B. Las sulfonamidas deprimen la función celulolítica de la microflora ruminal, pero este efecto generalmente es pasajero, salvo que se alcancen concentraciones excesivamente elevadas. Se han descrito varios efectos adversos tras el tratamiento prolongado, incluida la depresión de la médula ósea (anemia aplásica, granulocitopenia, trombocitopenia), hepatitis e ictericia, neuritis periférica y degeneración de la mielina en la médula espinal y nervios periféricos, fotosensibilización, estomatitis, conjuntivitis y queratitis seca. Tras la administración prolongada de sulfonamidas en especies sensibles como los perros, puede aparecer hiperplasia tiroidea folicular leve, y un hipotiroidismo reversible puede inducirse después del tratamiento a altas dosis en perros. Varias sulfonamidas pueden llevar a un descenso en la producción de huevos y en el crecimiento. Tópicamente, las sulfonamidas retrasan la cicatrización de heridas no contaminadas.

Interacciones: Las soluciones de sulfonamida son incompatibles con líquidos que contengan calcio u otros líquidos poliiónicos, así como con muchos otros preparados. Las sulfonamidas pueden ser desplazadas de sus lugares de unión con las proteínas plasmáticas por otros fármacos ácidos con mayor afinidad de unión. Los antiácidos tienden a inhibir la absorción gastrointestinal de las sulfonamidas. La alcalinización de la orina faci-

TABLA 41. Retirada del fármaco y período de descarte de la leche de las sulfonamidas

Sulfonamida	Especies	Tiempo de espera (días)	Tiempo de descarte de la leche (h)
Sulfametazina	Ganado vacuno	10[1]	96
	Cerdos	14	
Sulfabrometazina	Ganado vacuno	10	96
Solución Triple sulfonamida[2]	Ganado vacuno	10	96
Sulfadimetoxidina	Ganado vacuno	7	60

[1] 28 d para bolos de liberación lenta
[2] 8% sulfametazina sódica, 8% sulfapiridina sódica, 8% sulfatiazol sódico

lita la excreción de las sulfonamidas, y la acidificación urinaria aumenta el riesgo de cristaluria. Algunas sulfonamidas actúan como inhibidores de enzimas microsomales, lo que puede dar lugar a manifestaciones tóxicas de fármacos administrados de forma simultánea, como la fenitoína.

Efectos sobre las pruebas de laboratorio: La bilirrubina, BUN, sulfobromoftaleina (PSB®), eosinófilos, metahemoglobina, la AST y la ALT pueden incrementarse. Las plaquetas, los glóbulos rojos y los recuentos de leucocitos con frecuencia están disminuidos. El análisis de orina puede mostrar cambios en el color, en la glucosa, las porfirinas y el urobilinógeno. También pueden encontrarse cristales de sulfonamida.

Períodos de supresión del fármaco y de descarte de la leche: requisitos legales sobre los períodos de supresión para animales destinados al consumo y los períodos de descarte de la leche varían en los distintos países. Estas regulaciones deben cumplirse escrupulosamente para evitar residuos en los alimentos y las consiguientes implicaciones en la salud pública. La selección de períodos mencionada en TABLA 41 sirve solamente a título orientativo.

Sulfonamidas potenciadas

Un grupo de **diaminopirimidinas** (Trimetoprim, metoprim, ormetoprim, aditoprim, pirimetamina) inhiben la dihidrofolato reductasa en bacterias y protozoos de forma mucho más eficaz que en las células de mamíferos. Empleados en monoterapia, estos fármacos no son especialmente eficaces contra las bacterias, y se desarrollan resistencias rápidamente. Sin embargo, cuando se combinan con sulfonamidas, se produce un bloqueo secuencial de los sistemas enzimáticos microbianos, con un efecto bactericida. Entre los ejemplos de preparaciones de sulfonamidas potenciadas están el trimetoprim/sulfadiacina (cotrimacina), trimetoprim/sulfametoxazol (cotrimoxazol), trimetoprim/sulfadoxina (cotrimoxina) y ormetoprim/sulfadimetoxin.

Propiedades generales: El trimetoprim y el ormetoprim son medicamentos básicos que tienden a acumularse en medios más ácidos, como la orina, leche y líquido ruminal.

Propiedades antimicrobianas: En las bacterias sensibles, el componente sulfonamida bloquea la síntesis del ácido dihidrofólico, y la diaminopirimidina específica de la combinación inhibe la siguiente enzima de la secuencia (reductasa de dihidrofolato), impidiendo la formación de ácido tetrahidrofólico (ácido folínico). El ácido folínico es necesario para la síntesis de ADN. Este bloqueo secuencial tiene más efecto bactericida que bacteriostático en condiciones normales, pero en presencia de timidina, sólo se observa efecto bacteriostático porque se evita el bloqueo.

La proporción óptima in vitro de la combinación de trimetoprim u ormetoprim y una sulfonamida depende del tipo de microorganismo, pero normalmente es ~1:20. Sin embargo, las preparaciones disponibles comercialmente emplean una proporción de una parte de trimetoprim y cinco de sulfonamida por cuestiones farmacocinéticas.

La resistencia bacteriana al trimetoprim se produce con facilidad, pero la resistencia a la combinación no es frecuente; la presencia de una sulfonamida parece retrasar el surgimiento de la resistencia bacteriana. Las resistencias pueden adoptar dos formas: re-

TABLA 42. Rangos de dosis de sulfonamidas potenciadas

Combinación	Dosis, vía y frecuencia
Trimetoprim/sulfadiazina	15-60 mg/kg, V.O., IV, o IM, 1 v/d
Ormetoprim/sulfadimetoxina	55 mg/kg, V.O., 1 v/d (dosis inicial, la mitad para las dosis subsiguientes)

sistencia por mutación, en la que las bacterias desarrollan dependencia del ácido folínico o timidina exógenos, y resistencia mediada por plásmidos, basada en modificaciones enzimáticas.

Espectro antibacteriano: Las combinaciones de sulfonamida y diaminopiridina son activas frente a microorganismos gramnegativos y grampositivos, como *Actinomyces*, *Bordetella*, *Clostridium*, *Corynebacterium*, *Fusobacterium*, *Haemophilus*, *Klebsiella*, *Pasteurella*, *Proteus*, *Salmonella*, *Shigella* y *Campylobacter* spp, así como *Escherichia coli*, *Streptococcus* y *Staphylococcus*. Algunas cepas de *Streptococcus* sólo presentan una sensibilidad moderada, como ocurre con *Brucella*, *Erysipelothrix*, *Nocardia* y *Moraxella* spp. El espectro antibacteriano no incluye *Pseudomonas* o *Mycobacterium* spp.

Propiedades farmacocinéticas: El trimetoprim se absorbe rápidamente tras su administración V.O. (concentraciones plasmáticas máximas en ~2-4 h) salvo en los rumiantes, en los que tiende a quedar atrapado en el reticulorrumen y parece sufrir cierto grado de degradación microbiana. La absorción se produce fácilmente desde los lugares de inyección parenteral, alcanzándose concentraciones antibacterianas eficaces en <1 h, y concentraciones máximas en ~4 h. El trimetoprim difunde ampliamente a los tejidos y líquidos corporales. Las concentraciones superan con frecuencia a las concentraciones plasmáticas correspondientes, especialmente en los pulmones, hígado y riñones. Alrededor del 30-60% del trimetoprim se une a proteínas plasmáticas. La tasa de transformación metabólica del trimetoprim no se ha establecido todavía, aunque parece que la biotransformación hepática puede ser importante, al menos en los rumiantes. Esto puede no ocurrir en todas las especies; >50% de la dosis se excreta sin transformar en muchos casos. El trimetoprim se excreta principalmente en la orina por filtración glomerular y secreción tubular. También puede detectarse una cantidad sustancial en las heces. Las concentraciones en la leche son habitualmente 1-3,5 v mayores que las plasmáticas. La semivida plasmática del trimetoprim es bastante prolongada en la mayoría de las especies; las concentraciones eficaces pueden mantenerse durante >12 h, con lo que la frecuencia de administración suele ser cada 12-24 h. Las tasas de eliminación de trimetoprim en las ovejas parecen ser mucho menores que en las especies monogástricas.

La eliminación del ormetoprim parece ser prolongada.

Dosis: Una selección de las dosis habituales se encuentra listada en TABLA 42. La dosis y frecuencia de administración deben ajustarse de acuerdo con las necesidades de cada animal.

Efectos secundarios y toxicidad: Los efectos secundarios del trimetoprim en las sulfonamidas potenciadas son bastante raros, aunque no obstante aparecen reacciones adversas al componente sulfonamida. Se ha administrado una dosis de trimetoprim 10 v superior a la recomendada sin detectarse efectos adversos. La administración prolongada de trimetoprim en concentraciones razonablemente elevadas produce defectos de maduración en la hematopoyesis debido a la reducción de la síntesis del ácido folínico. Este efecto es fácilmente reversible al administrar suplementos de ácido folínico.

Períodos de supresión del fármaco y de descarte de la leche: Los requisitos legales sobre la supresión de fármacos en animales destinados al consumo y los períodos de descarte de la leche varían en los distintos países. Estas regulaciones deben cumplirse escrupulosamente para evitar residuos en los alimentos y las consiguientes implicaciones en la salud pública. La selección de períodos en TABLA 43 sirve solamente a título orientativo.

TETRACICLINAS

Las tetraciclinas son antibióticos de amplio espectro con características antimicrobianas similares, aunque difieren algo entre sí en cuanto a sus espectros y distribución farmacocinética.

TABLA 43. Retirada del fármaco y período de descarte de la leche de las sulfamidas potenciadoras

Combinación	Tiempo de espera (días)	Tiempo de espera en leche (días)
Trimetoprim/sulfadiazina	3	7
Trimetoprim/sulfadoxina	5 (V.O.)	
	28 (parenteral)	

Clases

Existen tres tetraciclinas naturales (oxitetraciclina, clortetraciclina y demetilclortetraciclina) y varios derivados semisintéticos (tetraciclina, rolitetraciclina, metaciclina, minociclina, doxiciclina, limeciclina, etc). Los períodos de eliminación permiten una clasificación más en acción corta (tetraciclina, oxitetraciclina, clortetraciclina), acción intermedia (demetilclortetraciclina y metaciclina) y acción larga (doxiciclina y minociclina).

Propiedades generales

Todos los derivados de la tetraciclina son sustancias cristalinas, amarillentas y anfóteras que forman sales con ácidos y bases en solución acuosa. Se caracterizan por presentar fluorescencia cuando se exponen a la luz ultravioleta. La sal más común es el clorhidrato, salvo en el caso de la doxiciclina, que se presenta como hiclato de doxiciclina. Las tetraciclinas en forma de polvo seco son estables, pero no en solución acuosa, especialmente en rangos de pH elevados (7-8,5). Las formulaciones de las preparaciones para administración parenteral deben elaborarse con cuidado, generalmente en propilenglicol o polivinil pirrolidona con otros compuestos dispersantes, para obtener soluciones estables. Las tetraciclinas forman quelatos poco solubles con cationes bivalentes y trivalentes, especialmente calcio, magnesio, aluminio y hierro. La doxiciclina y la minociclina son las más liposolubles y penetran mejor en bacterias como *Staphylococcus aureus* en comparación con el grupo en general.

Actividad antimicrobiana

Modo de acción: No se ha determinado el lugar exacto implicado en la actividad antimicrobiana de las tetraciclinas, pero estos antibióticos se unen de forma reversible a los ribosomas 30 S bacterianos e inhiben la síntesis proteica, posiblemente a través de varios mecanismos. Principalmente parece afectarse la unión del aminoacil-ARNt al sitio aceptor en el complejo ARNm-ribosoma. Este efecto también se observa en las células de mamíferos, aunque las células microbianas son selectivamente más sensibles debido a que se producen concentraciones mayores. Las tetraciclinas penetran en los microorganismos en parte por difusión y en parte por un sistema dependiente de energía mediado por portadores, responsable de las elevadas concentraciones que alcanzan estos antibióticos en las bacterias sensibles. Las tetraciclinas generalmente son bacteriostáticas, y para que sean eficaces resulta esencial la respuesta del sistema inmunitario del hospedador. En concentraciones elevadas, como las que pueden alcanzarse en la orina, estos compuestos resultan bactericidas, ya que los microorganismos parecen perder la integridad funcional de su membrana citoplasmática. Las tetraciclinas son más eficaces frente a microorganismos en fase de multiplicación y tienden a ser más activas con un pH entre 6-6,5.

Resistencia bacteriana: La resistencia microbiana a las tetraciclinas se basa casi exclusivamente en la disminución de la penetración del fármaco en microorganismos previamente sensibles. Se conocen dos formas: 1) bloqueo de la penetración en bacterias, observado en cepas mutantes que carecen del sistema de transporte necesario, y 2) resistencia mediada por plásmidos, lo que les confiere la propiedad de disminuir la captación o activar la expulsión de la tetraciclina de la célula bacteriana. Los genomas con estas propiedades pueden transferirse por transducción (como en el caso de *Staphylococcus aureus*) o por conjugación (como en muchas enterobacterias). La resistencia se desarrolla lentamente en varios pasos, pero está muy difundida debido al uso extendido de las tetraciclinas.

Espectro antimicrobiano: Todas las tetraciclinas presentan una actividad similar y se caracterizan por poseer un espectro prácticamente igual de amplio, que comprende bacterias tanto aerobias como anaerobias, grampositivas y gramnegativas, micoplasmas, rickettsia, clamidia, e incluso algunos protozoos (amebas). Cepas de *Pseudomonas aeruginо-*

sa, *Proteus*, *Serratia*, *Klebsiella* y *Corynebacterium* spp con frecuencia son resistentes, al igual que muchos aislados patógenos de *E. coli*. Aunque existe una resistencia cruzada general entre las tetraciclinas, la doxiciclina y la minociclina suelen ser más eficaces frente a los *Staphilococcus*.

Propiedades farmacocinéticas

Absorción: Tras la administración de la dosis oral habitual, las tetraciclinas se absorben principalmente en el intestino delgado superior, y se alcanzan niveles sanguíneos eficaces en 2-4 h. La absorción desde el tracto gastrointestinal puede verse afectada por el bicarbonato sódico, hidróxido de aluminio, hidróxido de magnesio, hierro, sales de calcio, leche y productos lácteos. En el caso de la doxiciclina y minociclina, esto último sólo ocurre en pequeña medida. Las tetraciclinas no deben administrarse V.O. en dosis terapéuticas a los rumiantes ya que se absorben mal y pueden reducir sustancialmente la actividad de la flora ruminal. Se pueden administrar vía IM e IV soluciones de tetraciclina especialmente tamponadas. Puede retrasarse la absorción de oxitetraciclina desde los lugares de inyección intramuscular mediante manipulación química, especialmente por la elección del portador y por un contenido elevado de magnesio, lo que hace que su efecto sea prolongado. Las tetraciclinas pueden provocar necrosis tisular en los lugares de inyección, donde los residuos pueden permanecer durante varias semanas. Las tetraciclinas también pueden absorberse desde el útero y la ubre, aunque las concentraciones plasmáticas alcanzadas son bajas.

Distribución: Las tetraciclinas se distribuyen rápida y extensamente en el organismo, especialmente tras su administración parenteral. Penetran en casi todos los tejidos y líquidos corporales; se encuentran concentraciones elevadas en riñones, hígado, bilis, pulmones, bazo y huesos. Se detectan concentraciones menores en los líquidos seroso, sinovial, LCR, ascítico, prostático y humor vítreo. Las tetraciclinas más liposolubles (la doxiciclina y la minociclina) penetran fácilmente en los tejidos y a través de la barrera hematoencefálica, y en el LCR se logran concentraciones ~30% de las plasmáticas. También están presentes en la saliva y las lágrimas. Debido a su tendencia a quelar iones calcio, a excepción de la doxiciclina, estos antibióticos se depositan irreversiblemente en los huesos, dentina y esmalte dental que todavía no han salido en los animales jóvenes, o incluso en el feto si se produce paso transplacentario (*v.* ASPECTOS CLÍNICOS ESPECIALES, MÁS ABAJO). El fármaco que se une de esta forma es farmacológicamente inactivo. Debido a esta propiedad, pueden servir como marcadores del hueso en desarrollo o del tejido óseo en proliferación. Las tetraciclinas se unen en proporciones variables a las proteínas plasmáticas (por ejemplo, oxitetraciclina, 30%; tetraciclina, 60%; doxiciclina, 90%).

Biotransformación: En la mayoría de los animales domésticos, la biotransformación de las tetraciclinas parece ser limitada, y normalmente se excreta un tercio de la dosis administrada sin transformar. La rolitetraciclina se metaboliza a tetraciclina. La doxiciclina y la minociclina pueden sufrir un mayor grado de biotransformación que otras tetraciclinas (hasta el 40% de la dosis administrada).

Excreción: Las tetraciclinas se excretan a través de los riñones por filtración glomerular, y en el tracto digestivo por eliminación biliar y directamente. En general se recupera en orina entre el 50-80% de la dosis administrada, aunque en la eliminación renal pueden influir varios factores. Entre ellos se encuentran la edad, la vía de administración, el pH de la orina, la tasa de filtración glomerular, la enfermedad renal y la tetraciclina específica utilizada. La eliminación intestinal (biliar) es siempre significativa, generalmente ~10-20%, incluso tras administración parenteral; en el caso de la doxiciclina y sus metabolitos, ésta es la principal vía de excreción. Las tetraciclinas también se eliminan en la leche; se alcanzan concentraciones máximas a las 6 h de la administración parenteral, y se detectan pequeñas cantidades hasta 48 h después. Las concentraciones en la leche normalmente alcanzan un ~50-60% de la concentración plasmática, y suelen ser mayores si existe mastitis.

Valores farmacocinéticos: Las semividas plasmáticas de las tetraciclinas son de 6-12 h e incluso mayores, según la edad (eliminación más lenta en animales <1 m), la presencia de enfermedad y la tetraciclina utilizada (*v.* TABLA 44). En los grandes animales, suelen ser suficientes inyecciones diarias de dosis habituales para mantener concentraciones inhibitorias eficaces. Las formulaciones de oxitetraciclina de acción prolongada, cuando se inyectan vía IM, generalmente dan lugar a concentraciones plasmáticas >0,5 µg/mL durante ~72 h. Las tetraciclinas se administran generalmente V.O. cada 8-12 h, o cada 12-24 h en el caso de la doxiciclina y minociclina.

Indicaciones terapéuticas y dosis

Las tetraciclinas se usan para tratar infecciones sistémicas y locales. Las infecciones generales de los órganos incluyen bronco-

TABLA 44. Eliminación, distribución y aclaramiento de las tetraciclinas

Tetraciclina	Especies	Semivida de eliminación (h)	Volumen de distribución (mL / kg)	Aclaramiento (mL/kg/min)
Oxitetraciclina	Perros	6	3 000	4,23
	Terneros (<3 m de edad)	10-13	1 500-2 400	3,45
	Ganado vacuno	7-10	800-1 000	3,33
	Caballos	8-10	1 100	2,89
Minociclina	Perros	7	2 000	3,21

neumonía, enteritis bacteriana, infecciones de las vías urinarias, colangitis, metritis, mastitis, prostatitis y piodermatitis. Entre las enfermedades específicas están la queratoconjuntivitis infecciosa en ganado vacuno, la clamidiosis, el hidropericardio, la anaplasmosis, la actinomicosis, la actinobacilosis, la nocardiosis (especialmente minociclina), la ehrlichiosis (especialmente doxiciclina), la eperitrozoonosis y la hemobartonelosis. La minociclina y la doxiciclina suelen ser algo menos eficaces frente a cepas resistentes de *Staphylococcus aureus*.

Además de la quimioterapia antimicrobiana, las tetraciclinas se usan con otros fines. Como aditivos en los alimentos para animales, estimulan el crecimiento. Debido a la afinidad de las tetraciclinas por los huesos, dientes y tejido necrótico, pueden usarse para delinear tumores por fluorescencia. La demetilclortetraciclina se ha usado para inhibir la acción de la hormona antidiurética en casos de retención excesiva de agua y para "estirar" los tendones flexores digitales en potros neonatos.

Una selección de las dosis habituales de algunas tetraciclinas se encuentra listada en TABLA 45. La dosis y frecuencia de administración deben ajustarse de acuerdo con las necesidades de cada animal.

Aspectos clínicos especiales

Efectos secundarios y toxicidad: La administración de tetraciclinas puede originar varios efectos, por lo que estos compuestos deben emplearse con precaución. Cuando se usan antibióticos de amplio espectro siempre existe la posibilidad de sobreinfección por gérmenes patógenos no sensibles, como hongos, levaduras y bacterias resistentes. Esto puede causar trastornos gastrointestinales tras la administración oral o parenteral, o bien "infección persistente" cuando las tetraciclinas se aplican tópicamente, (por ejemplo, en el oído). En todos los caballos que han recibido un tratamiento con tetraciclinas pueden aparecer síntomas de diarrea grave e incluso mortal, especialmente si los animales están sometidos a mucho estrés o muy enfermos.

Dosis elevadas administradas V.O. a rumiantes alteran gravemente la actividad de la flora en el reticulorrumen, y provocan finalmente estasis. La eliminación de la flora intestinal en los animales monogástricos reduce la síntesis y disponibilidad de las vitaminas del grupo B y de la vitamina K a partir del intestino grueso. En los tratamientos prolongados la administración de suplementos vitamínicos es una precaución útil.

Las tetraciclinas quelan el calcio en dientes y huesos, y por lo tanto se incorporan a estas estructuras e inhiben la calcificación (por ejemplo, esmalte dental hipoplásico) y originan una coloración primero amarillenta y luego parda. En concentraciones muy elevadas alteran el proceso de cicatrización en los huesos fracturados.

La inyección IV rápida de una tetraciclina puede causar hipotensión y colapso súbito. Esto parece estar relacionado con la capacidad de las tetraciclinas de quelar iones calcio, aunque también puede estar implicado un efecto depresor causado por el transportador del propilenglicol. Este efecto puede evitarse administrando infusiones lentas del fármaco (>5 min) o administrando previamente gluconato cálcico vía IV.

La administración IV de preparaciones con propilenglicol no diluido provoca hemólisis intravascular, que origina hemoglobinuria y posiblemente otras reacciones como hipotensión, ataxia y depresión del SNC.

Las tetraciclinas también interfieren en la síntesis proteica de las células del hospedador y, por lo tanto, tienden a ser catabólicas. Por consiguiente, se puede esperar un incre-

TABLA 45. Rangos de dosis de las tetraciclinas

Tetraciclina	Especies	Dosis, vía y frecuencia
Tetraciclina	Gatos, perros	7 mg/kg, IM o IV, 2 v/d
		20 mg/kg, V.O., 3 v/d
Oxitetraciclina	Gatos, perros	7 mg/kg, IM o IV, 2 v/d
		20 mg/kg, V.O., 3 v/d
	Ganado vacuno, ovino y porcino	5-10 mg/kg, IM o IV, 1 v/d
	Terneros, potrillos, corderos, lechones	10-20 mg/kg, V.O., 2-3 v/d
	Caballos	5 mg/kg, IV, 1-2 v/d
Doxiciclina	Perros	5-10 mg/kg, V.O., 1 v/d
		5 mg/kg, IV, 1 v/d

mento en los valores del NUS. El uso combinado de glucocorticoides y tetraciclinas suele ocasionar pérdida significativa de peso, especialmente en los animales anoréxicos.

Se han descrito efectos hepatotóxicos debidos a altas dosis de tetraciclinas en mujeres embarazadas y en animales. La tasa de mortalidad es elevada.

Las tetraciclinas también son potencialmente nefrotóxicas y están contraindicadas, excepto la doxiciclina, en presencia de insuficiencia renal. Se han descrito casos de insuficiencia renal letal en ganado vacuno con septicemias y endotoxemias, al tratarlo con dosis elevadas de oxitetraciclina. La administración de tetraciclinas caducadas puede ocasionar nefrosis tubular aguda.

Se produce casi inevitablemente tumefacción, necrosis y coloración amarilla en el sitio de la inyección. En el ser humano puede observarse dermatitis fototóxica tras el tratamiento con desmetilclortetraciclina y otros compuestos análogos, pero esta reacción es poco frecuente en otros animales. Ocurren reacciones de hipersensibilidad; por ejemplo, los gatos pueden presentar una reacción de "fiebre medicamentosa" generalmente acompañada de vómitos, diarrea, depresión, inapetencia y eosinofilia.

Las tetraciclinas pueden inhibir la quimiotaxis y fagocitosis leucocitaria cuando se encuentran presentes en concentraciones elevadas en los lugares de infección. Esto afecta claramente a los mecanismos normales de defensa del hospedador. La adición de glucocorticoides al tratamiento alteraría aún más la inmunocompetencia del paciente.

Interacciones: La leche y productos lácteos, los antiácidos, la caolina y las preparaciones de hierro reducen la absorción de las tetraciclinas desde el aparato gastrointestinal, excepto la doxiciclina y minociclina. Las tetraciclinas pierden gradualmente su actividad cuando se diluyen en líquidos de infusión y se exponen a la luz ultravioleta. Las vitaminas del complejo B, especialmente la riboflavina, aceleran esta pérdida de actividad en líquidos de infusión. Las tetraciclinas, asimismo, se unen a los iones calcio presentes en la solución de Ringer.

La combinación de anestesia con metoxiflurano y el tratamiento con tetraciclinas puede ser nefrotóxica. Inductores de enzimas microsomales, como el fenobarbital y la fenitoína, acortan las semividas plasmáticas de la minociclina y doxiciclina. A excepción de la minociclina y la doxiciclina, la presencia de alimentos puede retrasar sustancialmente la absorción de tetraciclinas desde el tracto digestivo. Las tetraciclinas son menos activas en orina alcalina, y la acidificación de la orina puede aumentar su eficacia antimicrobiana.

Efectos sobre las pruebas de laboratorio: Las tetraciclinas pueden elevar la amilasa, el NUS, la sulfobromoftaleína (SBT®), el recuento eosinofílico, la AST y la ALT. Las tetraciclinas usadas en combinación con diuréticos se asocian a menudo con una elevación notable del NUS. Pueden disminuir el colesterol, la glucosa, el potasio y el tiempo de protrombina. También es posible un resultado falso positivo de glucosa urinaria.

TABLA 46. Retirada del fármaco y período de descarte de la leche de tetraciclinas

Tetraciclina	Especies	Tiempo de espera (días)
Oxitetraciclina[1]	Ganado vacuno	15-22
	Cerdos	22
	Aves de corral	5
Oxitetraciclina (larga acción)[1]	Ganado vacuno	28
Clortetraciclina	Ganado vacuno	10
	Cerdos	1-7

[1] No para su empleo en vacas de leche en fase de lactación

Períodos de supresión del fármaco y de descarte de la leche: Los requisitos legales sobre la supresión en animales destinados al consumo y los períodos de descarte de la leche varían en los distintos países. Estas regulaciones deben cumplirse escrupulosamente para evitar residuos en los alimentos y las consiguientes implicaciones en la salud pública. La selección de períodos mencionada en la TABLA 46 sirve solamente a título orientativo.

CLORANFENICOL Y COMPUESTOS RELACIONADOS

El cloranfenicol es un antibiótico de amplio espectro muy eficaz y que se tolera bien. Sin embargo, varias de sus características hacen que deba emplearse con precaución en animales de compañía y han provocado su prohibición en animales destinados al consumo humano en distintos países, como EE.UU. y Canadá.

Clases

El cloranfenicol es un compuesto antimicrobiano singular; sin embargo, dada su tendencia a causar discrasias sanguíneas en seres humanos, se han desarrollado dos fármacos relacionados. El tianfenicol es menos eficaz pero más inocuo que el cloranfenicol; el florfenicol, un derivado del tianfenicol, es significativamente más activo in vitro que el cloranfenicol frente a muchas cepas patógenas de bacterias. Se ha aprobado el uso del florfenicol en el ganado vacuno.

Propiedades generales

El cloranfenicol es un derivado neutro relativamente simple del nitrobenceno, con un gusto amargo. Es muy liposoluble y se usa como base libre o en forma de éster (por ejemplo, el palmitato de sabor neutro para administración oral y el succinato sódico hidrosoluble para inyección parenteral). El cloranfenicol es un compuesto relativamente estable que no se altera por la ebullición, siempre que el pH no sea superior a 9. En el tianfenicol y el florfenicol, el grupo nitrofenol del cloranfenicol se sustituye por un grupo metilsulfonilo; el florfenicol contiene también una molécula de flúor. Estos cambios estructurales mejoran su eficacia, reducen su toxicidad y, en el florfenicol, la molécula fluorada reduce la destrucción bacteriana.

Actividad antimicrobiana

Modo de acción: El cloranfenicol y sus compuestos relacionados inhiben la síntesis proteica microbiana al unirse a la subunidad 50 S del ribosoma 70 S, y reducen la actividad de la peptidiltransferasa. También se bloquea la unión del aminoacil-ARNt al sitio activo de la peptidiltransferasa. El efecto es generalmente bacteriostático pero, en concentraciones elevadas, el cloranfenicol puede ser bactericida para algunas especies. El cloranfenicol inhibe la síntesis proteica tanto en los ribosomas procarióticos como en los eucarióticos (mitocondriales).

Resistencia bacteriana: La resistencia al cloranfenicol se desarrolla lentamente y en varios pasos. En los cultivos bacterianos clínicos, la resistencia generalmente está mediada por plásmidos y se debe a la producción de acetiltransferasa de cloranfenicol, aunque también pueden intervenir otras enzimas inactivantes. En bacterias gramnegativas resistentes, esta acetiltransferasa es una enzima constitutiva; en los microorganismos grampositivos, la enzima es inducible. En *Pseudomonas aeruginosa* y en cepas de *Proteus* y *Klebsiella* spp la resistencia tampoco es enzimática, y se basa en un bloqueo inducible de la permeabilidad, mediado por cromosomas

y por plásmidos. La resistencia al cloranfenicol se suele acompañar de resistencia a la tetraciclina, eritromicina, estreptomicina, ampicilina y a otros antibióticos.

Espectro antimicrobiano: Muchos géneros de bacterias grampositivas y gramnegativas, y varios anaerobios como *Bacteroides fragilis*, así como *Rickettsia* y *Chlamydia* spp, son sensibles. Destaca la eficacia frente a muchas *Salmonella* spp y la resistencia de la mayoría de las cepas de *P. aeruginosa*. El florfenicol también presenta un amplio espectro antimicrobiano.

Propiedades farmacocinéticas

Absorción: Cuando se administra la base de cloranfenicol V.O. a animales no rumiantes, la absorción se produce rápidamente desde el tracto gastrointestinal superior. Las concentraciones sanguíneas suelen ser máximas en 1-3 h. Como la microflora ruminal reduce fácilmente el grupo nitro, el cloranfenicol se inactiva en el cloranfenicol y no queda disponible para la absorción. Para que se absorba desde el tracto gastrointestinal, las lipasas deben hidrolizar las formas éster del cloranfenicol de mayor tamaño, para liberar el antibiótico; por ello, cuando se emplea palmitato y otras preparaciones de ésteres se retrasa la disponibilidad sistémica de cloranfenicol. Se ha observado que no existe equivalencia genérica con las formulaciones orales. La presencia de alimentos y protectores intestinales no interfiere con la absorción de cloranfenicol, a diferencia de los fármacos que deprimen la motilidad gastrointestinal. El florfenicol se absorbe rápidamente tras su administración oral, aunque la leche interfiere en su absorción.

El succinato sódico de cloranfenicol puede inyectarse tanto vía IV como intramuscular. Sin embargo, debe hidrolizarse en el organismo, porque sólo la base libre del cloranfenicol es activa. La cinética de esta reacción de hidrólisis puede ser lenta e incompleta, con variaciones considerables entre individuos y especies. La absorción de la propia base del cloranfenicol desde los lugares de inyección intramuscular es muy limitada. Por ejemplo, en el caballo, la concentración sanguínea terapéutica de 5 mg/mL se alcanza con dosis de 50 mg/kg de peso corporal, vía IM, sólo cuando han transcurrido 6-8 h. La base del cloranfenicol se absorbe tras inyección intraperitoneal. El florfenicol se comercializa en forma de solución inyectable destinada a uso intramuscular.

Distribución: Alrededor del 40-60% del cloranfenicol en plasma está unido reversiblemente a la albúmina, y la fracción libre difunde fácilmente a casi todos los tejidos, incluido el cerebro; las concentraciones más elevadas se alcanzan en el riñón, hígado y bilis. También se alcanzan concentraciones importantes (aproximadamente un 50% de los valores plasmáticos) en muchos líquidos corporales, como el LCR y el humor acuoso. Las concentraciones en la leche son aproximadamente un 50% de las plasmáticas, pero pueden ser mayores en presencia de mastitis. Se produce difusión transplacentaria en todas las especies, alcanzándose concentraciones fetales de aproximadamente un 75% respecto a las maternas. El cloranfenicol no alcanza concentraciones eficaces en el líquido sinovial normal, pero sí lo hace en presencia de artritis séptica. La barrera hematoprostática es una excepción a la extensa distribución del cloranfenicol en el organismo. Los niveles en la próstata inflamada son escasos o nulos. En los abscesos, las concentraciones alcanzan alrededor del 15-20% de las concentraciones séricas máximas. El florfenicol también penetra en la mayoría de los tejidos corporales, aunque la penetración en el LCR y en el humor acuoso es menor que la del cloranfenicol. El florfenicol difunde a la leche de las vacas lactantes.

Biotransformación: A diferencia de muchos otros antibióticos, el cloranfenicol se metaboliza extensamente en el hígado. Aunque se produce algo de nitrorreducción y otras reacciones de fase I, el cloranfenicol libre se biotransforma principalmente por conjugación con glucurónidos. Los productos urinarios tras la administración de succinato sódico de cloranfenicol incluyen formas inactivas, sobre todo la forma no hidrolizada del succinato sódico y el glucurónido; sólo entre el 5-15% aparece como cloranfenicol biológicamente activo. Hay varios aspectos clínicos de la biotransformación del cloranfenicol que resultan problemáticos. En los gatos, una deficiencia genética característica en la actividad de la glucuroniltransferasa origina semividas plasmáticas que a menudo son considerablemente más largas que en otras especies (por ejemplo, gatos, 5,1 h, ponis, 54 min) y las dosis deben ajustarse en consecuencia. Por lo general, en los animales muy jóvenes la capacidad enzimática microsómica no es completa, y las semividas plasmáticas del cloranfenicol en los animales jóvenes (<4 sem) de muchas especies suelen ser mucho más prolongadas que las de los adultos. El potro parece ser una excepción notable a esta generalización. La presencia de enfermedad hepática también impide que el cloranfenicol sufra una degradación metabólica normal, y por lo tanto el compuesto activo se acumula en el organismo.

TABLA 47. Eliminación y distribución del cloranfenicol y del florfenicol

Fármaco	Especies	Semivida de eliminación (h)	Volumen de distribución (mL/kg)
Cloranfenicol	Gatos	5,1	2 360
	Perros	4,2	1 700
	Terneros (<1 sem de edad)	5,0	1 080
	Ganado vacuno	3,0	1 580
	Caballos	0,9	950
Florfenicol	Ganado vacuno	18,3	700

Excreción: La principal vía de excreción es la renal. El cloranfenicol libre y la forma posológica de succinato sódico de cloranfenicol se filtran a través de los glomérulos (5-10%), mientras que el metabolito glucurónido se elimina por secreción tubular (90-95%). Sólo un 5-15% del cloranfenicol está presente en la orina en su forma activa, inalterada. La vía biliar también interviene en la excreción, pero el ciclo enterohepático suele ser importante y normalmente sólo se recupera una pequeña cantidad del cloranfenicol en las heces. El ciclo enterohepático prolonga en cierto grado las concentraciones sanguíneas en los herbívoros.

Valores farmacocinéticos: La semivida plasmática del cloranfenicol varía entre especies y en algunas de ellas depende de la edad. Los volúmenes de distribución específicos reflejan generalmente una difusión amplia a los tejidos (TABLA 47). Las dosis y frecuencias de administración se ajustan específicamente a la especie y edad del animal. La digoxina se elimina vía renal.

Indicaciones terapéuticas y dosis

El cloranfenicol se usa para tratar infecciones sistémicas y locales. Las infecciones respiratorias crónicas, meningoencefalitis bacteriana, abscesos cerebrales, oftalmitis e infecciones intraoculares, pododermatitis, infecciones dérmicas y otitis externa son distintos tipos de infección bacteriana que suelen responder al cloranfenicol. La salmonelosis y la sepsis por *Bacteroides* son indicaciones bastante específicas. Las infecciones urinarias se suelen tratar de forma eficaz con cloranfenicol, a pesar de que la concentración del antibiótico activo en la orina es relativamente baja. La distribución hematógena del cloranfenicol al lugar de infección puede ser importante en estos casos. Se ha aprobado el uso del florfenicol en el tratamiento de la enfermedad respiratoria bovina.

Las dosis habituales del cloranfenicol y el florfenicol se encuentran listadas en la TABLA 48. La dosis y frecuencia de administración deben ajustarse de acuerdo con las necesidades de cada animal.

Aspectos clínicos especiales

Efectos secundarios y toxicidad: En el ser humano, el cloranfenicol (pero no el florfenicol) puede causar dos síndromes característicos de depresión de la médula ósea. Una de las formas se caracteriza por anemia no regenerativa, con o sin trombocitopenia o leucopenia, aumento del hierro sérico, hipocelularidad de la médula ósea, vacuolización citoplásmica de los hematoblastos y linfocitos, y detención de la maduración de precursores eritroides y mieloides. Esta supresión depende de la dosis y es reversible. Dosis diarias de 50 mg/kg administradas durante 3 sem pueden causar efectos similares en los gatos. En los perros se observan efectos hematológicos más leves con dosis diarias mucho más elevadas (225 mg/kg). Estas discrasias sanguíneas pueden observarse también en animales neonatos susceptibles que reciben dosis de cloranfenicol normales para adultos. Se piensa que este efecto tóxico del cloranfenicol es debido a su interferencia con el ARNm y la síntesis proteica en células de multiplicación rápida.

La segunda forma de depresión de la médula ósea es mucho más grave. Es generalmente una anemia aplásica irreversible, no relacionada con la dosis, y que frecuentemente aparece tras la supresión del fármaco. La sangre periférica muestra pancitopenia, y la médula ósea puede presentar hipoplasia o aplasia. Generalmente también se observa diátesis hemorrágica e infección secundaria. La incidencia es de ~1:25 000-40 000 casos. La anemia aplásica puede ser el resultado de intermediarios tóxicos asociados con el grupo nitro; el tianfenicol y el

TABLA 48. Rangos de dosis del cloranfenicol y del florfenicol

Fármaco	Especies	Dosis, vía y frecuencia
Cloranfenicol	Gatos	45-60 mg/kg, V.O., IV, o IM, 2 v/d
	Perros	45-60 mg/kg, V.O., IV, o IM, 3-4 v/d
	Caballos	50 mg/kg, V.O., 3-4 v/d, o IV, cada 2-4 h
Florfenicol	Ganado vacuno	20 mg/kg, IM, repetido en 48 h

florfenicol, sin grupo nitro, no causan anemia aplásica, observación que apoya esa teoría. Dada la posibilidad de que los residuos en tejidos de los animales destinados al consumo puedan inducir anemia aplásica en el ser humano, se ha prohibido el uso del cloranfenicol en estos animales en EE.UU. y en otros países. Se ha descrito una forma de anemia aplásica, aparentemente una reacción de hipersensibilidad al cloranfenicol, en los perros y gatos.

En todos los animales no rumiantes tratados con cloranfenicol oral pueden aparecer trastornos gastrointestinales. Su uso en terneros recién nacidos causa un síndrome de mala absorción asociado a cambios ultraestructurales y funcionales de los enterocitos del intestino delgado. En los gatos tratados durante >1 sem se ha observado anorexia y depresión.

El cloranfenicol es capaz de suprimir las respuestas inmunitarias de tipo memoria, por lo que no debe vacunarse a los animales mientras estén recibiendo tratamiento con este antibiótico. Debido a su capacidad de inhibir la síntesis proteica, una aplicación tópica excesiva en heridas puede retrasar su cicatrización.

En las ratas, se ha demostrado que el cloranfenicol altera la estructura y funciones de las gónadas, tanto en los machos como en las hembras. En los animales grandes, los efectos adversos se asocian más frecuentemente con preparaciones de propilenglicol, que, tras infusión IV rápida, pueden causar colapso, hemólisis y muerte.

A pesar de la gravedad de los efectos secundarios asociados con el uso de cloranfenicol que se han citado, éste es un compuesto relativamente seguro, siempre que se eviten dosis excesivas, los tratamientos se limiten a 1 sem, se reduzca la dosis en animales neonatos y en pacientes con insuficiencia hepática y que no haya pruebas de depresión previa de la médula ósea.

Interacciones: El cloranfenicol es un potente inhibidor no competitivo de las enzimas microsomales capaz de prolongar de forma notoria la duración de acción de varios fármacos administrados simultáneamente. Es probable que ocurran efectos tóxicos patentes al repetir la administración. Entre los ejemplos de estos fármacos están el pentobarbital, la codeína, el fenobarbital, la fenitoína, los AINE y las cumarinas.

En combinación con sulfametoxipiridacina, el cloranfenicol puede causar lesión hepática. El cloranfenicol retrasa también la respuesta de la anemia al hierro, ácido fólico y vitamina B_{12}. Interfiere con las acciones de muchos compuestos bactericidas, como las penicilinas, cefalosporinas y aminoglucósidos, y estas combinaciones deben evitarse en la mayoría de los casos. Las soluciones acuosas de succinato sódico de cloranfenicol no deben mezclarse con otras preparaciones antes de su administración, porque existe una alta incidencia de incompatibilidad.

El cloranfenicol no debe administrarse simultáneamente con otros compuestos antibacterianos que se conjuguen con la subunidad ribosómica 50 S (por ejemplo los macrólidos y lincosamidas).

Efectos sobre las pruebas de laboratorio: La administración de cloranfenicol puede incrementar las concentraciones de fosfatasa alcalina sérica y los tiempos de protrombina. Pueden descender los recuentos leucocitarios y plaquetarios. En casos extremos se detecta anemia. Se pueden obtener resultados falsos positivos de glucosuria.

Períodos de supresión del fármaco y de descarte de la leche: El uso de cloranfenicol en animales destinados al consumo está prohibido en varios países, como EE.UU.; en otros, los tiempos de descarte varían considerablemente y pueden ser de hasta 2 sem. El período de descarte del florfenicol es de 28 d. El florfenicol no debe usarse en vacas lecheras de ≤20 m de edad, terneras, ternero de <1 m de edad, o terneras con dieta exclusivamente láctea.

MACRÓLIDOS

Los macrólidos son un grupo de antibióticos que se caracterizan por presentar un

gran anillo de lactona en su estructura, y son mucho más eficaces frente a bacterias grampositivas que frente a gramnegativas. Son activos también frente a micoplasmas y algunas Rickettsias. (*V. t.* ANTIBIÓTICOS MACRÓLIDOS POLIÉNICOS, p. 2067.)

Clases

Los macrólidos se diferencian en tres clases según el tamaño del anillo de lactona. Ninguno de los pertenecientes al grupo con un anillo de 12 constituyentes se usa en la práctica clínica. La eritromicina y los compuestos estrechamente relacionados oleandomicina y troleandomicina, pertenecen al grupo con anillo de 14 constituyentes. Del grupo con un anillo con 16 constituyentes, la espiramicina, la josamicina y la tilosina se usan en la práctica clínica.

Propiedades generales

Un macrólido es, en realidad, una mezcla compleja de antibióticos estrechamente relacionados que difieren entre sí en las sustituciones químicas en los diversos átomos de carbono en su estructura, y en los aminoazúcares y azúcares neutros. Por ejemplo, la eritromicina es sobre todo eritromicina A, pero las formas B, C, D y E también pueden estar incluidas en la preparación. Los macrólidos son sustancias cristalinas incoloras. Contienen un grupo dimetilamino que las hace básicas. Aunque son poco hidrosolubles, se disuelven en solventes orgánicos más polares. Los macrólidos generalmente se activan en medios básicos (pH>10) y en medios ácidos (pH<4 para la eritromicina). Sus múltiples grupos funcionales promueven un gran número de reacciones químicas. En las preparaciones farmacéuticas suelen usarse formas éster más estables, por ejemplo, acetilatos, estolatos, lactobionato, succinatos, propionatos y estearatos.

Actividad antimicrobiana

Modo de acción: El mecanismo antimicrobiano parece ser el mismo para todos los macrólidos. Interfieren con la síntesis proteica al unirse reversiblemente a la subunidad 50 S del ribosoma. Parecen unirse al lugar donador, impidiendo así la translocación necesaria para el alargamiento de la cadena peptidíca. El efecto se limita fundamentalmente a las bacterias que se dividen rápidamente y a los micoplasmas. Los macrólidos se consideran compuestos bacteriostáticos pero, en concentraciones elevadas, la eritromicina es bactericida. Los macrólidos son significativamente más activos en rangos de pH más elevados (7,8-8).

Resistencia bacteriana: La resistencia a los macrólidos en los gérmenes grampositivos es el resultado de alteraciones de la estructura ribosómica y de la pérdida de afinidad por el macrólido. La resistencia puede ser intrínseca o mediada por plásmidos, y constitutiva o inducible; puede desarrollarse rápidamente (eritromicina) o lentamente (tilosina). Se ha descrito resistencia cruzada entre macrólidos. Los microorganismos gramnegativos probablemente son resistentes porque los macrólidos no pueden atravesar su pared celular. Hay algunas excepciones, y las formas gramnegativas sin pared celular suelen ser sensibles.

Espectro antimicrobiano: Los macrólidos son activos frente a la mayoría de las bacterias aerobias y anaerobias grampositivas, aunque hay variaciones considerables con respecto a su potencia y actividad. En general, los macrólidos no son activos frente a bacterias gramnegativas, pero algunas cepas de *Pasteurella*, *Haemophilus* y *Neisseria* spp pueden ser sensibles. Una excepción es la tilmicosina, cuyo espectro se considera amplio e incluye a *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* y *P. multocida*. Las cepas de *Bacteroides fragilis* son moderadamente sensibles a los macrólidos. Los macrólidos son activos contra micobacterias atípicas, *Mycobacterium, Mycoplasma, Chlamydia* y *Rickettsia* spp pero no frente a protozoos u hongos. Se observa un efecto sinérgico in vitro con el cefamandol (frente a *Bacteroides fragilis*), la ampicilina (frente a *Nocardia asteroides*) y la rifampina (frente a *Rhodococcus equi*).

Propiedades farmacocinéticas

Absorción: Los macrólidos se absorben con facilidad desde el tracto intestinal si el ácido gástrico no los inactiva. Las preparaciones orales suelen presentar cubierta entérica, o bien se usan sales o ésteres estables, como el estearato, lactobionato, glucoheptato, propionato y etilsuccinato. En la mayoría de los casos se obtienen concentraciones plasmáticas máximas en 1-2 h, aunque los patrones de absorción pueden ser variables debido a la presencia de alimentos, y pueden depender de la sal o éster utilizado. La absorción desde el reticulorrumen generalmente se retrasa y no es fiable. La eritromicina y la tilosina también pueden administrarse vía IV o intramuscular. La tilmicosina se administra SC. La absorción tras la inyección es rápida, pero se produce dolor y tumefacción en los lugares de inyección.

Distribución: Los macrólidos se distribuyen ampliamente en los tejidos, y las concentraciones son prácticamente iguales a las plasmáticas, e incluso mayores en algunos casos. En realidad se acumulan dentro de

TABLA 49. Rangos de dosis de los macrólidos

Macrólido	Especies	Dosis, vía y frecuencia
Eritromicina	Ganado vacuno	8-15 mg/kg, IM, 1-2 v/d
	Gatos	15 mg/kg, V.O., 3 v/d
	Potrillos	25 mg/kg, IM, 3 v/d
Tilosina	Ganado vacuno	10-20 mg/kg, IM, 1-2 v/d
	Cerdos	10 mg/kg, IM, 1-2 v/d 7-10 mg/kg, V.O., 3 v/d
	Gatos	10 mg/kg, IM, 2 v/d
Tilmicosin	Ganado vacuno	10 mg/kg, SC, una sola v

TABLA 50. Retirada del fármaco y período de retirada de la leche de los macrólidos

Macrólido	Especies	Tiempo de espera (días)	Tiempo de espera en leche (h)
Eritromicina	Ganado vacuno	14	36-72
	Cerdos	7	
Tilosina	Ganado vacuno	21	96
	Cerdos	14	
Tilmicosina	Ganado vacuno	28	0

muchas células, incluidos los macrófagos, donde la concentración pueden ser ≥20 v superior a la plasmática. Esta acumulación explica en parte el prolongado intervalo entre dosis que caracteriza a algunos macrólidos (por ejemplo la tilmicosina). Las concentraciones hísticas obtenidas con la espiramicina siguen siendo especialmente elevadas, aunque las plasmáticas sean bastante reducidas. Los macrólidos tienden a concentrar en el bazo, hígado, riñón y especialmente en los pulmones. Penetran en los líquidos pleural y ascítico, pero no en el LCR (donde sólo alcanza 2-13% de la concentración plasmática, salvo que exista meningitis). Se concentran en la bilis y en la leche. Hasta un 75% de la dosis se une a proteínas plasmáticas, más a las α1-glicoproteínas ácidas que a la albúmina.

Biotransformación: La inactivación metabólica de los macrólidos suele ser importante, pero la proporción relativa depende de la vía de administración y de cada antibiótico. Tras la administración oral, el 80% de la dosis de eritromicina sufre inactivación metabólica, mientras que la tilosina parece eliminarse en una forma activa.

Excreción: Los antibióticos macrólidos y sus metabolitos se excretan principalmente en la bilis (>60%) y generalmente experimentan circulación enterohepática. El aclaramiento urinario puede ser lento y variable (a menudo <10%) pero puede representar una vía de eliminación más importante tras la administración parenteral. La concentración de macrólidos en la leche suele ser varias veces superior a la plasmática, especialmente en presencia de mastitis.

Farmacocinética: La semivida plasmática de los macrólidos generalmente oscila entre 1-3 h, y sus volúmenes de distribución aparente de 1 000-2 000 mL/kg reflejan una amplia distribución en tejidos. Las concentraciones inhibitorias eficaces se mantienen durante ~8 h tras la administración oral, y ~12-24 h tras inyección intramuscular. La frecuencia de administración normalmente es de 2-3 v/d, V.O., o 1-2 v/d vía parenteral.

Indicaciones terapéuticas y dosis

Los macrólidos se usan para tratar infecciones sistémicas y locales. Se suelen considerar un tratamiento alternativo a las penicilinas en las infecciones estreptocócicas y estafilocócicas. Las indicaciones generales incluyen infecciones de las vías respiratorias superiores, bronconeumonía, enteritis bacteriana, metritis, piodermatitis, infecciones urinarias, artritis y otras. También se dispone de formulaciones para el tratamiento de la mastitis, que frecuentemente presentan la ventaja de requerir un período corto de descarte de la leche. Se ha aprobado el uso de la tilmicosina en el tratamiento de enfermedades respiratorias bovinas asociadas a *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica*.

Una selección de dosis habituales para algunos macrólidos se encuentra listada en la TABLA 49. La dosis y frecuencia de administración debe ajustarse de acuerdo con las necesidades de cada animal.

Aspectos clínicos especiales

Efectos secundarios y toxicidad: La toxicidad y los efectos secundarios son poco frecuentes en la mayoría de los macrólidos (a excepción de la tilmicosina), aunque pueden desarrollarse dolor y tumefacción en los lugares de inyección. En ocasiones se han observado reacciones de hipersensibilidad. El estolato de eritromicina puede ser hepatotóxico y provocar colestasis; también puede inducir vómito y diarrea, especialmente cuando se administran dosis elevadas. Los caballos son sensibles a los trastornos gastrointestinales inducidos por macrólidos, que pueden ser graves e incluso mortales. En cerdos tratados con tilosina puede producirse edema de la mucosa rectal y protrusión anal leve con diarrea, eritema y prurito anal. Tras recibir 5 mg/kg/d, los perros presentan una tendencia mayor a desarrollar taquicardia ventricular y fibrilación durante la isquemia aguda del miocardio. La tilmicosina se caracteriza por presentar toxicidad cardíaca, taquicardia y reducción de la contractilidad. Está contraindicada en el cerdo y no debe emplearse en más casos de los aprobados. Se han producido muertes de ganado vacuno tras la inyección IV de tilmicosina.

Interacciones: Probablemente los macrólidos no deberían usarse con cloranfenicol o con lincosamidas, que podrían competir por los mismos sitios de unión ribosómica 50 S, aunque no está claro el significado in vivo de esta interacción potencial. La actividad de los macrólidos se reduce en un medio ácido. Las preparaciones de macrólidos para administración parenteral son incompatibles con muchas otras preparaciones farmacéuticas. La eritromicina y la troleandomicina son inhibidores de enzimas microsomales que deprimen el metabolismo de algunos fármacos.

Efectos sobre las pruebas de laboratorio: Puede haber aumentos en la fosfatasa alcalina, bilirrubina, sulfobromoftaleína (SBT®), recuento leucocitario total, recuento de eosinófilos, en la AST y en la ALT. Las concentraciones de colesterol pueden disminuir.

Períodos de supresión del fármaco y de descarte de la leche: Los requisitos reguladores sobre los tiempos de supresión y de descarte de la leche varían entre los distintos países. Estas reglamentaciones deben cumplirse escrupulosamente para evitar residuos en los alimentos y las consiguientes implicaciones en la salud pública. La selección de períodos mencionada en la TABLA 50 sirve solamente a título orientativo. La tilmicosina se caracteriza por un período de supresión de 28 d, y no debe emplearse en especies distintas al ganado vacuno adulto y tampoco en vacas lecheras de >20 m de edad.

LINCOSAMIDAS

Propiedades generales

Las lincosamidas son derivados de un aminoácido y una octosa que contiene azufre. Son monobásicas y más estables en forma de sal (clorhidratos y fosfatos).

Actividad antimicrobiana

Modo de acción: La lincomicina y la clindamicina se unen exclusivamente a la subunidad 50 S de los ribosomas bacterianos y bloquean la síntesis proteica. Las lincosamidas, los macrólidos y el cloranfenicol, aunque no están relacionados estructuralmente, parecen ejercer sus actividades en los mismos sitios. Las lincosamidas son bacteriostáticas o bactericidas según la concentración. Su actividad es mayor a pH alcalino.

Resistencia bacteriana: La resistencia a las lincosamidas se desarrolla lentamente, tal vez como resultado de una mutación cromosómica. Se ha observado resistencia mediada por plásmidos en cepas de *Bacteroides fragilis*. La resistencia parece deberse a una alteración en la subunidad ribosómica 50 S. La resistencia cruzada de la eritromicina con otros antibióticos se ha demostrado in vitro pero no in vivo.

Espectro antimicrobiano: La lincomicina tiene un espectro limitado frente a gérmenes aerobios, pero bastante amplio frente a anaerobios. La clindamicina es un análogo más activo con patrones farmacocinéticos algo di-

ferentes. Muchos cocos grampositivos son inhibidos por las lincosamidas, pero la mayoría de los gramnegativos son resistentes, al igual que la mayoría de los micoplasmas. *Bacteroides* spp y otros anaerobios generalmente son sensibles. Las cepas de *Clostridium difficile* parecen ser resistentes habitualmente.

Propiedades farmacocinéticas

Absorción: La lincomicina se absorbe de forma incompleta desde el tracto gastrointestinal, especialmente si se administra al poco tiempo de la comida; las concentraciones plasmáticas son máximas a las 2-4 h. La absorción desde los lugares de inyección intramuscular es buena; las concentraciones plasmáticas son máximas en 1-2 h. Se absorbe aproximadamente el 90% de una dosis oral de clindamicina, y las concentraciones plasmáticas eficaces se logran más rápidamente que con la lincomicina. El consumo de alimentos no afecta de forma significativa a la absorción. El palmitato de clindamicina se usa V.O. y el fosfato de clindamicina vía IM; éste último alcanza concentraciones plasmáticas máximas en 1-3 h.

Distribución: Las lincosamidas se distribuyen ampliamente en muchos líquidos y tejidos, como el hueso, pero no se logran concentraciones significativas en el LCR, aun en presencia de inflamación meníngea. Difunden a través de la placenta en muchas especies. Alrededor del 90% de la clindamicina se une a proteínas plasmáticas. También se acumula en leucocitos polimorfonucleares y macrófagos alveolares, de forma que las concentraciones son 50 v superiores a las plasmáticas, pero la relevancia clínica de este fenómeno no está clara.

Biotransformación: Después de la administración V.O., ~50% de la dosis de lincomicina y el 80-90% de la dosis de clindamicina se trasforma metabólicamente en el hígado. Los metabolitos suelen conservar actividad. La enfermedad hepática afecta a la biotransformación de las lincosamidas.

Excreción: El antibiótico inalterado y varios metabolitos pueden excretarse en la bilis y la orina. La cantidad depende de la vía de administración. Las concentraciones permanecen elevadas en las heces durante varios días, y puede reducirse el crecimiento de microorganismos sensibles en el intestino grueso durante un máximo de 2 sem. La leche también es una vía de excreción importante.

Farmacocinética: La semivida de eliminación de las lincosamidas es frecuentemente >3 h, y el volumen de distribución aparente es >1 L/kg. Se administran generalmente 2 v/d. En el perro, la clindamicina presenta una tasa de eliminación al 50% de 3,9 h y un volumen de distribución de 1,4 L/kg.

Indicaciones terapéuticas y dosis

Las lincosamidas están indicadas en infecciones causadas por microorganismos grampositivos sensibles, especialmente *Streptococcus* y *Staphilococcus*, y en las causadas por microorganismos anaerobios.

Una selección de las dosis habituales para algunas lincosamidas se encuentra listada en la TABLA 51. La dosis y frecuencia de administración deben ajustarse de acuerdo con las necesidades de cada animal.

Aspectos clínicos especiales

Efectos secundarios y toxicidad: No se ha registrado una toxicidad orgánica grave, aunque sí aparecen trastornos gastrointestinales. La enterocolitis pseudomembranosa inducida por la clindamicina (causada por *Clostridium difficile* toxigénico) es una reacción adversa grave que aparece en el ser humano. Las lincosamidas están contraindicadas en el caballo debido a que puede desarrollarse colitis grave e incluso mortal. Con concentraciones elevadas puede aparecer parálisis del músculo esquelético. En ocasiones se han observado reacciones de hipersensibilidad. Las lincosamidas deben evitarse en neonatos debido a que su capacidad de metabolizar fármacos es limitada.

Interacciones: Las lincosamidas tienen efectos neuromusculares aditivos a los compuestos anestésicos y relajantes musculares. La caolina-pectina impide su absorción desde el tracto gastrointestinal. Estos compuestos no deben combinarse con sustancias bactericidas o macrólidos.

Efectos sobre las pruebas de laboratorio: La fosfatasa alcalina, la AST y la ALT pueden incrementarse.

Períodos de supresión del fármaco: En varios países existe un período de 2 d de supresión del fármaco en los cerdos.

OTROS AGENTES ANTIMICROBIANOS

Numerosos compuestos antimicrobianos se usan de forma periódica con distintos propósitos. A continuación se presentan algunos de ellos.

Polimixinas

Entre este grupo de antibióticos polipeptídicos, la polimixina B y la polimixina E o colistina son los que se usan con mayor frecuencia en administración tópica y oral. El colisti-

TABLA 51. Rangos de dosis de las lincosamidas

Lincosamida	Especies	Dosis, vía y frecuencia
Lincomicina	Ganado vacuno	10 mg/kg, IM, 2 v/d
	Cerdos	10 mg/kg, IM, 2 v/d
		7 mg/kg, en la comida
	Perros	20 mg/kg, V.O., 1 v/d
	Gatos	10 mg/kg, IM, 2 v/d
		25 mg/kg, V.O., 2 v/d
Clindamicina	Perros, gatos	5-10 mg/kg, V.O., 2 v/d

metato es una forma de colistina destinada a administración parenteral. Las polimixinas son bactericidas; reaccionan potentemente con los fosfolípidos de las membranas celulares bacterianas y alteran radicalmente su permeabilidad y función. Las polimixinas son más eficaces frente a bacterias gramnegativas que frente a las grampositivas. Su espectro relativamente limitado incluye *Enterobacteria, Klebsiella, Salmonella, Pasteurella, Bordetella* y *Shigella* spp, y *Escherichia coli*. La mayoría de *Proteus* spp no son sensibles. Aunque se reconoce resistencia bacteriana intrínseca a las polimixinas, este fenómeno es raro y de origen exclusivamente cromosómico. Cuando se combinan con sulfonamidas potenciadas, las polimixinas actúan de forma sinérgica; las tetraciclinas y algunos otros antibacterianos también reducen la actividad de las endotoxinas en los líquidos corporales y pueden ser beneficiosas en casos de endotoxemia. Su acción es inhibida por los cationes bivalentes, los ácidos grasos insaturados y los compuestos de amonio cuaternario.

Las polimixinas no se absorben tras su administración oral o tópica; las concentraciones sanguíneas máximas se alcanzan ~2 h tras la administración parenteral. Las concentraciones sanguíneas normalmente son bajas porque las polimixinas se unen a las membranas celulares, así como a detritus de tejido y a exudados purulentos. Las polimixinas se eliminan vía renal, principalmente como productos de degradación, y su semivida plasmática oscila entre las 3-6 h. Las polimixinas son bastante nefrotóxicas y neurotóxicas. En concentraciones mayores puede aparecer bloqueo neuromuscular. También es previsible que se produzca dolor intenso en los sitios de inyección y reacciones de hipersensibilidad. La polimixina B es un potente liberador de histaminas. La indicación principal para el uso parenteral de las polimixinas es la infección potencialmente mortal causada por bacilos gramnegativos o *Pseudomonas* spp resistentes a otros fármacos. Las polimixinas también se usan V.O. en infecciones entéricas sensibles. La aplicación tópica es común, por ejemplo, en la otitis externa.

Las dosis recomendadas para las polimixinas varían considerablemente. Una pauta general sería 20 000 U/kg V.O.2 v/d; 5 000 U/kg, vía IM 2 v/d; 50 000 a 100 000 u en infusión intramamaria; 100 000 u en administración intrauterina en el ganado vacuno. La administración IV de polimixinas es potencialmente peligrosa.

Bacitracinas

Las bacitracinas son antibióticos decapéptidos, cíclicos y ramificados. La bacitracina A es el compuesto más activo del grupo y el componente principal de los preparados comerciales de bacitracina que se usan vía tópica u oral. Estos antibióticos son bactericidas. Interfieren con las funciones de la membrana celular, bloquean la formación de la pared celular al impedir la formación de los filamentos de peptidoglicanos, e inhiben la síntesis proteica. Su actividad bactericida requiere la presencia de cationes bivalentes como el zinc. El espectro de las bacitracinas es similar al de la penicilina G y se limita principalmente a bacterias grampositivas y a unas pocas gramnegativas, así como a algunas espiroquetas. La mayoría de los gérmenes gramnegativos no son sensibles, probablemente por falta de penetración del fármaco a través de la membrana externa. No es frecuente el desarrollo de resistencias. Las bacitracinas se usan a menudo en combinación con neomicina y polimixinas para aumentar el espectro antibacteriano. Las bacitracinas no se absorben apreciablemente desde el tracto gastrointestinal, y no se emplean vía sistémica debido a su elevada nefrotoxicidad. Sin embargo, se usan localmen-

te en polvos y ungüentos para heridas, preparaciones dermatológicas, ungüentos oculares y óticos, y como aditivos en los alimentos para cerdos y aves de corral, con el fin de estimular el crecimiento. En la colitis pseudomembranosa asociada a antibióticos causada por la citotoxina de *Clostridium difficile*, la bacitracina V.O. se considera como una alternativa a la vancomicina. Ocasionalmente se producen reacciones de hipersensibilidad a las bacitracinas.

Vancomicina

La vancomicina es un glucopéptido complejo que se une a los precursores de la capa de peptidoglicanos en la pared celular bacteriana. Este efecto impide la síntesis de la pared celular y causa un efecto bactericida rápido en las bacterias en división. La vancomicina es activa frente a la mayoría de las bacterias grampositivas, pero no es eficaz frente a organismos gramnegativos debido a su gran tamaño y mala penetración. Apenas existe resistencia a la vancomicina. Este compuesto se distribuye ampliamente en el organismo. Se excreta, en forma activa, a través de los riñones; en caso de insuficiencia renal pueden producirse acumulaciones notables. Su semivida plasmática en el perro es de 2-3 h. La única indicación para el uso parenteral de la vancomicina es la infección grave por *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina. Aunque no se absorbe bien, la vancomicina oral se usa para tratar la enterocolitis asociada a antibióticos, especialmente si está causada por *Clostridium difficile*. Pueden aparecer reacciones febriles y tromboflebitis en los lugares de inyección, debido a una irritación tisular. Las reacciones de hipersensibilidad son infrecuentes. Aunque anteriormente la ototoxicidad y la nefrotoxicidad eran bastante frecuentes, hoy en día estos trastornos son raros, debido a la presencia de menos impurezas en la fórmula final.

Novobiocina sódica

La novobiocina es un antibiótico de espectro reducido que puede ser bacteriostático o bactericida en concentraciones mayores. Es activo sobre todo frente a bacterias grampositivas, pero también frente a algunas bacterias gramnegativas. Presenta un efecto sinérgico con las tetraciclinas. Muchas especies bacterianas pueden desarrollar resistencia a la novobiocina. Las reacciones adversas tras su administración son bastante frecuentes. Se usa principalmente en combinación con otros compuestos para el tratamiento de la mastitis bovina.

Fumarato de tiamulina

La tiamulina es activa frente a bacterias grampositivas, micoplasmas y anaerobios, incluido *Treponema hyodysenteriae*. También es clínicamente eficaz en el tratamiento de la disentería porcina y la artritis micoplásmica. La tiamulina se absorbe bien cuando se administra V.O. La dosis es de 8,8 mg/kg diarios durante 3-5 d, administrado con los alimentos o en el agua. La dosis parenteral para la neumonía por micoplasma en los cerdos es de 15 mg/kg. En las aves de corral, la tiamulina interfiere con el metabolismo de la monensina y salinomicina y, si se administran al mismo tiempo, estos fármacos resultan tóxicos. Sin embargo, la tiamulina generalmente presenta pocos efectos secundarios.

Rifamicinas

Varios derivados semisintéticos (rifamicina, rifampina [rifampicina, rifamida de las rifamicinas naturales] se han empleado como antibióticos de amplio espectro. Las rifamicinas interfieren con la síntesis del ARN en los microorganismos al unirse a las subunidades de polimerasa de ARN- dependientes de ADN sensible. Son compuestos activos frente a gérmenes grampositivos, algunas micobacterias, algunas cepas de bacterias gramnegativas (principalmente cocos; los bacilos son más resistentes), algunos anaerobios y clamidias. En concentraciones elevadas también son activas frente a diversos virus. Las infecciones por hongos y levaduras resistentes a la rifampina sola suelen responder cuando se añade una rifamicina a un compuesto antifúngico (por ejemplo la anfotericina B). La resistencia a las rifamicinas puede desarrollarse rápidamente como un proceso de un solo paso. Por ello, se suelen administrar en combinación con otros antibióticos, como las penicilinas, la eritromicina, miconazol y anfotericina B. El uso primario de las rifamicinas en seres humanos ha sido para el tratamiento de la tuberculosis. La rifampina se ha usado en potros para controlar la neumonía inducida por *Rhodococcus equi*. Dado que las rifamicinas penetran bastante en los tejidos y en las células, son particularmente eficaces frente a gérmenes intracelulares. La rifampina se absorbe fácilmente pero de forma incompleta (~40%) desde el aparato digestivo, y se alcanzan concentraciones plasmáticas máximas en 2-4 h. La administración concurrente de alimentos puede reducir o retrasar la absorción. La rifampina también puede administrarse vía IM o IV. Alrededor del 75-80% de la rifampina se une a proteínas plasmáticas. El compuesto se distribuye ampliamente en los tejidos y líquidos corporales debido a su elevada liposolubilidad. La rifampina se biotransforma en diversos metabolitos, algunos de los cuales son activos, y se excreta principalmente en la bilis (en seres humanos se emplea en la colangitis) y, en menor medida, en la orina. Generalmente se produce cir-

culación enterohepática del fármaco original y su metabolito principal (desacetilrrifampina). La semivida de eliminación de la rifampina depende de la dosis: en caballos es de ~6 h; en los perros de ~8 h. La semivida plasmática se reduce progresivamente en ~40% durante las dos primeras semanas de tratamiento, debido a la inducción de enzimas microsomales hepáticas; en cambio, aumenta en los trastornos hepáticos. La rifampina normalmente se tolera bien y causa pocos efectos secundarios. En el ser humano se han descrito trastornos gastrointestinales y alteraciones en la función hepática (ictericia). También pueden aparecer reacciones de hipersensibilidad tras la administración de rifampina, y es posible que se origine insuficiencia renal al utilizar pautas intermitentes. Se produce inmunodepresión linfocitaria parcial y reversible. La orina, las heces, la saliva, el esputo, el sudor y la rifampina y sus metabolitos tiñen a menudo las lágrimas de color rojo anaranjado. En el caballo se produce depresión del SNC y anorexia transitoria tras su administración IV. La dosis de rifampina en el caballo es de 10-25 mg/kg, V.O. o parenteral 1 v/d.

Nitrofuranos

Los nitrofuranos son compuestos quimioterapéuticos sintéticos con un espectro antimicrobiano amplio; son activos frente a bacterias grampositivas y gramnegativas, como *Salmonella* y *Giardia* spp, tricomonas, amebas y algunas especies de coccidios. Sin embargo, comparados con otros compuestos quimioterapéuticos antimicrobianos, su potencia no es especialmente elevada. Los nitrofuranos parecen inhibir numerosos sistemas enzimáticos microbianos, como los implicados en el metabolismo de los hidratos de carbono, y también bloquean el inicio de la traducción. Sin embargo, su mecanismo básico de acción no ha sido aclarado. Su acción primaria es bacteriostática, pero en dosis elevadas también son bactericidas. Son mucho más activos en medio ácido (un pH de 5,5 es óptimo para la actividad de la nitrofurantoína). Los mutantes resistentes son raros y la resistencia clínica surge lentamente. Los nitrofuranos muestran resistencia cruzada completa entre sí, pero no con otros compuestos antibacterianos. Debido a su escasa hidrosolubilidad, los nitrofuranos se usan V.O. o tópica. Ningún nitrofurano es eficaz vía sistémica. Estos compuestos no se absorben en absoluto desde el tracto gastrointestinal, o se eliminan tan rápidamente que sólo alcanzan concentraciones inhibitorias en la orina. Los síntomas tóxicos observados a excesivas dosis de derivados del nitrofurano incluyen la implicación del SNC (excitación, temblores, convulsiones, neuritis periférica), trastornos GI, ganancia de peso lenta y la reducción de la espermatogénesis. También pueden aparecer distintas reacciones de hipersensibilidad. Algunos nitrofuranos son carcinógenos y se cuestiona su uso en el futuro.

Nitrofurantoína: La nitrofurantoína se usa para tratar infecciones urinarias causadas por bacterias sensibles, como *Escherichia coli, Staphylococcus aureus, Streptococcus pyogenes* y *Aerobacter aerogenes. Proteus* spp, *Pseudomonas aeruginosa* y *Streptococcus faecalis* normalmente son resistentes. Tras su administración oral, la nitrofurantoína se absorbe rápida y completamente (la forma macrocristalina requiere más tiempo) y se elimina rápidamente por los riñones, principalmente por secreción tubular (~40% en la forma inalterada). Las concentraciones séricas son reducidas, y queda disponible muy poco fármaco no conjugado para su difusión a los tejidos. Su semivida plasmática es de sólo ~20 min. La nitrofurantoína se concentra en la orina ácida. Cuando el pH alcanza ~5, el compuesto presenta una saturación máxima sin precipitar, y su acción antibacteriana es máxima. La nitrofurantoína puede administrarse tanto vía oral como parenteral. La dosis en el perro y el gato es de 4,4 mg/kg, V.O., 3 v/d durante 4-10 d. Si la nitrofurantoína se administra en las dosis usuales, no suelen aparecer efectos secundarios, aunque pueden registrarse náuseas, vómitos y diarrea. Se han observado alteraciones en el SNC, y la polineuropatía es un efecto tóxico grave en el ser humano. Los animales con trastornos de la función renal están predispuestos a presentar polineuritis. Pueden aparecer distintas reacciones de hipersensibilidad. En los animales muy jóvenes se ha registrado ocasionalmente la tinción amarillenta de los dientes.

Nitrofurazona: La nitrofurazona sólo es ligeramente hidrosoluble pero, en general, es similar a la nitrofurantoína en cuanto a su mecanismo de acción, espectro antimicrobiano, potencia y características fisicoquímicas. Las indicaciones principales de la nitrofurazona son el tratamiento de la mastitis bovina, la metritis bovina y las heridas. Sin embargo, el pus, la sangre y la leche reducen su actividad antibacteriana. La nitrofurazona se usa también como aditivo alimentario (al 0,05%) para controlar las infecciones entéricas bacterianas y las infecciones por cocos. El período de supresión para la nitrofurazona en el cerdo es de 5 d.

Furazolidona: Es un nitrofurano con un amplio espectro de actividad antimicrobiana que incluye *Clostridium, Salmonella, Shigella, Staphylococcus* y *Streptococcus* spp, así como *E. coli*. También es activa frente a *Ei-*

meria e *Histomonas* spp. La furazolidona se administra generalmente V.O. para el tratamiento de infecciones entéricas, pero también puede aplicarse tópicamente. La dosis oral usual de furazolidona en terneros es de 10-12 mg/kg, 2 v/d durante 5-7 d. Se debe proceder con precaución cuando se trate de terneros pequeños (por ejemplo los de raza Jersey) para evitar dosis excesivas que causan neurotoxicidad; los síntomas incluyen temblores de cabeza, ataxia, deterioro visual y convulsiones.

Nitrofuranos diversos: La nifuraldezona, como la furazolidona, se usa para controlar la enteritis bacteriana en los terneros. La nifurpracina se usa sólo tópicamente como compuesto antibacteriano. La furaltadona se usa tanto V.O., para evitar infecciones entéricas, como directamente en las ubres para tratar la mastitis.

Nitroimidazoles

Los 5-nitroimidazoles son un grupo de fármacos con actividad antiprotozoaria y antibacteriana. Entre los nitroimidazoles con actividad frente a tricomonas y amebas se incluyen metronidazol, tinidazol, nimorazol, flunidazol y ronidazol. El metronidazol y el nimorazol son eficaces en el tratamiento de la giardiasis, mientras que el dimetridazol, ipronidazol y ronidazol han demostrado ser útiles para controlar la histomoniasis en las aves de corral. Varios nitroimidazoles poseen actividad frente a tripanosomas. El metronidazol, el ronidazol y otros nitroimidazoles son activos frente a bacterias anaerobias. El metronidazol es el compuesto que más se ha estudiado y será tratado como prototipo del grupo.

Metronidazol: Este compuesto se ha usado durante muchos años en el tratamiento de tricomoniasis, giardiasis y amebiasis. Es activo frente a bacterias anaerobias obligadas. No es activo frente a anaerobios facultativos, aerobios obligados o bacterias microaerófilas, salvo *Campylobacter fetus* y *Corynebacterium vaginalis*. Con las concentraciones que se alcanzan fácilmente en el suero tras la administración oral o parenteral, el metronidazol es activo frente a *Bacteroides fragilis*, *B. melaninogenicus*, *Fusobacterium* spp, *Clostridium perfringens* y otros *Clostridium* spp. Generalmente es menos activo frente a bacilos grampositivos que no forman esporas, como *Actinomyces*, *Propionibacterium*, *Bifidobacterium* y *Eubacterium* spp. El metronidazol también es algo menos activo frente a cocos grampositivos como *Peptostreptococcus* y *Peptococcus* spp, pero las cepas menos sensibles no suelen ser anaerobios obligados.

El metronidazol es bactericida en concentraciones iguales o levemente superiores a las concentraciones inhibitorias mínimas. El mecanismo de acción exacto del fármaco no está claro, pero parece que, tras penetrar en un organismo sensible, primeramente se reduce y luego se une al ADN, lo que provoca la pérdida de su estructura helicoidal, la rotura de las hebras y la alteración de la función del ADN. Solamente los microorganismos sensibles (bacterias y protozoos) parecen ser capaces de metabolizar el fármaco.

El patrón farmacocinético del metronidazol se ajusta generalmente al que cabe esperar de un fármaco básico muy liposoluble. Se absorbe con facilidad desde el tracto digestivo, aunque de forma variable (biodisponibilidad del 60-100%). Se obtienen concentraciones séricas máximas en 1-2 h y se distribuye ampliamente en todos los tejidos. El metronidazol atraviesa la barrera hematoencefálica y también alcanza concentraciones terapéuticas en abscesos y líquido de empiema. Apenas se une a las proteínas plasmáticas. Sufre una biotransformación notable, y el fármaco original y sus metabolitos se excretan tanto vía renal como biliar. La semivida de eliminación en el perro es de ~4,5 h y en los caballos de 1,5-3,3 h.

Las principales indicaciones clínicas del metronidazol son el tratamiento de infecciones protozoarias específicas (amebiasis, tricomoniasis, giardiasis y balantidiasis) e infecciones por bacterias anaerobias, como las que pueden encontrarse en los abscesos abdominales, peritonitis, empiema, infecciones genitales, periodontitis, otitis media, osteítis, artritis, meningitis, así como en los tejidos necróticos. El metronidazol se ha usado con éxito para prevenir infecciones tras la cirugía de colon. Los nitroimidazoles también actúan como radiosensibilizantes en el organismo, y el metronidazol se ha usado como coadyuvante en la radioterapia de tumores sólidos.

La administración de metronidazol no suele asociarse a efectos secundarios. En los perros, las dosis elevadas pueden inducir síntomas de neurotoxicidad con temblores, espasmos musculares, ataxia e incluso convulsiones. Se ha descrito depresión reversible de la médula ósea. El fármaco no debe usarse en animales gestantes, especialmente durante el primer trimestre, aunque las pruebas de carcinogénesis y mutagénesis no son sólidas. El metronidazol puede producir una tinción pardusca de la orina causada por pigmentos no identificados.

La dosis recomendada en las infecciones por anaerobios es de 44 mg/kg, 4 v/d; 25 mg/kg, V.O., 2 v/d en la giardiasis, y 66 mg/kg V.O., 1 v/d en las tricomoniasis. Los tratamientos generalmente duran de 5-7 d. Se dis-

pone de preparaciones para administración oral e IV.

Hidroxiquinolinas

Las 8-hidroxiquinolinas son un grupo de compuestos sintéticos con actividad antibacteriana, antifúngica y antiprotozoaria. Los compuestos más conocidos dentro de este grupo son yodoclorhidroxiquina (clioquinol), diiodohidroxiquina (yodoquinol), broxyquinolina e hidroxiquinolina. Su principal indicación ha sido el tratamiento de las infecciones intestinales causadas por bacterias o protozoos (como *Giardia*), debido a que apenas se absorben en el tracto gastrointestinal. Las hidroxiquinolinas también se usan tópicamente para infecciones cutáneas causadas por bacterias y hongos. Las hidroxiquinolinas son potencialmente neurotóxicas cuando se usan durante períodos prolongados. La dosis para un caballo de 455 kg es de 10 g V.O., 1 v/d, en una pauta decreciente hasta concluir el tratamiento.

COMPUESTOS ANTIMICÓTICOS

Las infecciones tópicas causadas por una gran diversidad de hongos pueden localizarse en la piel y anejos o en las membranas mucosas (bucales, gastrointestinales, ruminales, vaginales). El canal auditivo externo y la córnea también pueden ser invadidos por levaduras y hongos patógenos oportunistas. Para tratar estas infecciones tópicas (p. 2074) se emplean fármacos antimicóticos de acción local.

Varias enfermedades sistémicas graves causadas por hongos son bien conocidas en diversas partes del mundo. (*V.* INFECCIONES FÚNGICAS, p.499.) Los compuestos antimicóticos han reducido mucho las antiguas tasas de mortalidad debidas a micosis sistémicas en el ser humano. En estos casos se usa una selección relativamente reducida de fármacos.

ANTIBIÓTICOS MACRÓLIDOS POLIÉNICOS

Se han aislado numerosos antibióticos antimicóticos poliénicos a partir de diversas cepas de *Actinomyces*, pero en veterinaria sólo se usan la anfotericina B, nistatina y pimaricina (natamicina). Los polienos son poco solubles en agua y en los disolventes orgánicos comunes. Son relativamente solubles en solventes altamente polares, como la dimetilformamida y el dimetilsulfóxido. En combinación con sales biliares, como el desoxicolato sódico, la anfotericina B se disuelve con facilidad (suspensión micelar) en glucosa al 5%. Este compuesto coloidal se usa para infusión IV. Los polienos son bastante inestables en medios acuosos, ácidos o alcalinos, pero en su estado seco, en ausencia de calor y luz, permanecen estables durante períodos indefinidos. Deben administrarse parenteralmente, diluidos en dextrosa al 5%, en forma de suspensión acuosa recién preparada (estable durante 1 sem si se refrigera).

Actividad antimicótica

Modo de acción: Los polienos se conjugan con los esteroles en las membranas fosfolipídicas esterólicas de las células micóticas y forman complejos que inducen cambios físicos en la membrana. El número de uniones conjugadas y el tamaño molecular de cada macrólido poliénico determinan su afinidad por diferentes esteroles en las membranas celulares micóticas. Debido a una mayor afinidad, la anfotericina B se conjuga con el ergosterol, principal esterol de las membranas micóticas, en vez de con el colesterol de las células hospedadoras. La alteración funcional de la membrana origina la salida de iones potasio de la célula micótica y la entrada de iones hidrógeno, produciéndose una acidificación interna y una interrupción de las funciones enzimáticas. Finalmente, los azúcares y aminoácidos acaban por salir de una célula con sus funciones detenidas. Los efectos fungistáticos suelen ser más patentes cuando se usan concentraciones normales del polieno. Concentraciones más elevadas del fármaco y valores de pH entre 6,0 y 7,3 en el medio circundante conducen a efectos más fungicidas que fungistáticos. Además de estos efectos directos sobre levaduras y hongos sensibles, hay datos que sugieren que la anfotericina B también puede actuar como inmunopotenciador (de la inmunidad tanto humoral como celular), incrementando la capacidad del hospedador para superar las infecciones micóticas.

Resistencia micótica: La resistencia a macrólidos antimicóticos poliénicos es rara, tanto en la clínica como in vitro. La resistencia se desarrolla lentamente y no alcanza niveles elevados, incluso tras un tratamiento prolongado.

Espectros antifúngicos: Los antibióticos poliénicos poseen una amplia actividad antimicótica frente a microorganismos que comprenden desde levaduras hasta hongos filamentosos, y desde hongos saprófitos hasta patógenos, pero existen grandes diferencias de sensibilidad entre las diversas especies y cepas de hongos. Las sensibilidades in vitro (tanto de los microorganismos resistentes como de los muy sensibles) no siempre guar-

TABLA 52. Rangos de dosis de los antibióticos macrólidos poliénicos

Macrólidos poliénicos	Dosis, vía y frecuencia
Anfotericina b (0,1 mg/mL en 5% dextrosa)	0,1-1 mg/kg, IV lentamente, 3 v/ sem Dosis total: 4-11 mg/kg
Nistatina	50 000-150 000 U, V.O., 3 v/d (perros)
Pimaricina (5% solución oftálmica)	1 gota, instilada en el ojo, cada 1-2 h

dan relación con la respuesta clínica, lo que sugiere la intervención de algunos factores del hospedador. Muchas algas y algunos protozoos (*Leishmania*, *Trypanosoma*, *Trichomonas* y *Entamoeba* spp) son sensibles a los polienos, pero estos compuestos no tienen actividad significativa frente a bacterias, actinomicetos, virus o células animales. La anfotericina B es eficaz frente a levaduras (por ejemplo, *Candida* spp, *Rhodotorula* spp, *Cryptococcus neoformans*), hongos diamórficos (como *Histoplasma capsulatum*, *Blastomyces dermatitidis*, *Coccidioides immitis*), dermatófitos (como *Trichophyton*, *Microsporum* y *Epidermophyton* spp) y mohos. También se ha usado este fármaco con éxito en el tratamiento de la esporotricosis, la pitiosis y la cigomicosis diseminadas, aunque es posible que no siempre sea eficaz en estos casos. Los polienos no son eficaces frente a los dermatófitos. La nistatina se usa principalmente en el tratamiento de la candidiasis mucocutánea, pero también es eficaz frente a otras levaduras y hongos. La actividad antimicrobiana de la pimaricina es similar a la de la nistatina, aunque se emplea principalmente en el tratamiento local de la candidiasis, la tricomoniasis y la queratitis micótica.

Propiedades farmacocinéticas

Absorción: Los antibióticos macrólidos poliénicos se absorben mal desde el tracto digestivo, aunque la anfotericina B alcanza concentraciones sanguíneas razonables en algunos animales experimentales. La anfotericina B se suele administrar vía IV (en ocasiones vía intratecal o intraocular) o tópica. La nistatina y la piramicina suelen emplearse tópicamente. La nistatina se administra V.O. para tratar la candidiasis intestinal. Apenas se absorbe desde los lugares de aplicación local.

Distribución: La anfotericina B se distribuye ampliamente por el organismo tras la infusión IV. Parece asociarse con membranas que contienen colesterol en diversos tejidos, y de allí se libera lentamente a la circulación. Por lo general no penetra bien en el LCR, la saliva, el humor acuoso, el humor vítreo y las soluciones de hemodiálisis. La anfotericina B se une en gran medida a las lipoproteínas plasmáticas (~95%).

Biotransformación y excreción: Aproximadamente el 5% de una dosis diaria total se excreta sin transformarse en la orina. En un período de 2 sem, ~20% del fármaco puede recuperarse en la orina. El sistema hepatobiliar es responsable del 20-30% del proceso de excreción. No se conoce la distribución del resto de la anfotericina B.

Farmacocinética: La anfotericina B muestra un patrón de eliminación bifásico. La fase inicial dura 24 h, durante las que las concentraciones disminuyen rápidamente (70% en el plasma y 50% en la orina). La segunda fase de eliminación tiene una semivida de 15 d; en ella las concentraciones plasmáticas disminuyen muy lentamente. Por lo general, la anfotericina B se administra vía IV cada 48-72 h, hasta alcanzar la dosis acumulativa total.

Indicaciones terapéuticas y dosis

La anfotericina B se usa principalmente en el tratamiento de infecciones micóticas sistémicas. A pesar de su potencial nefrotóxico (*v.* más abajo), la anfotericina B sigue siendo un fármaco antifúngico muy utilizado debido a su eficacia. La nistatina se emplea principalmente en el tratamiento de la candidiasis mucocutánea de la piel, orofaringe, vagina o en la candidiasis intestinal. La pimaricina se usa sobre todo en el tratamiento de la queratitis micótica.

A continuación se presenta una muestra de las dosis habituales de algunos antibióticos macrólidos poliénicos en la TABLA 52. La dosis y frecuencia de administración deben ajustarse de acuerdo con las necesidades de cada animal.

Aspectos clínicos especiales

Efectos secundarios y toxicidad: La administración oral de nistatina puede provocar anorexia y trastornos gastrointestinales. La infusión IV de anfotericina B es potencialmente muy peligrosa, pero su principal inconveniente es la nefrotoxicidad. En los 15 min posteriores a la administración IV se

produce una vasoconstricción arterial renal que dura de 4-6 h. Esto disminuye el flujo sanguíneo renal y la filtración glomerular. Como la anfotericina B se une al colesterol estructural de las membranas de los túbulos renales distales, se produce un cambio de permeabilidad en estas células, lo que origina poliuria, polidipsia y alteraciones en la concentración y en la acidificación. El resultado global es un síndrome de acidosis tubular renal distal. La acidosis metabólica ocasiona tamponamiento óseo, liberación excesiva de calcio a la circulación y finalmente nefrocalcinosis, debido a la precipitación de calcio en el medio ácido de los túbulos distales. Casi todos los animales tratados con anfotericina B sufren cierto grado de deterioro renal, que puede hacerse permanente, según la dosis acumulativa total. La administración de anfotericina B puede dar lugar a otros efectos negativos, entre ellos anorexia, náuseas, vómitos, reacciones de hipersensibilidad, fiebre farmacológica, anemia normocítica normocrómica, arritmias cardíacas e incluso parada cardíaca, alteración de la función hepática, manifestaciones en el SNC y tromboflebitis en el lugar de inyección.

La incidencia de efectos adversos graves en el tratamiento con anfotericina B puede reducirse. El pretratamiento con compuestos antieméticos antihistamínicos evita las náuseas, los vómitos y las reacciones de hipersensibilidad. Los corticosteroides intravenosos también limitan la extensión de las reacciones de hipersensibilidad graves. El manitol (1 g/kg vía IV) con cada dosis de anfotericina B y el bicarbonato sódico (2 mEq/kg vía IV u oral diariamente) pueden ayudar a evitar los fallos en la acidificación, la acidosis metabólica y la azoemia; sin embargo, no se dispone de datos clínicos sobre su eficacia. Las infusiones de salalasina (6-12 μg/kg/min vía IV) y de dopamina (7 μg/kg/min vía IV) han evitado el desarrollo de oliguria y azoemia inducidas por anfotericina B en los perros. Al administrar líquidos intravenosos o furosemida previamente a la anfotericina B, se evitan disminuciones drásticas del flujo sanguíneo renal y de la tasa de filtración glomerular. Las nuevas preparaciones en las que se mezcla la anfotericina B con lípidos o excipientes liposomales son más seguras, especialmente los liposomas, y conservan su eficacia.

Interacciones: La anfotericina B puede combinarse con otros compuestos antimicrobianos con resultados sinérgicos. Habitualmente esto permite reducir tanto la dosis total de anfotericina B como la duración del tratamiento. Como ejemplos se incluyen combinaciones de 5-flucitosina y anfotericina B en el tratamiento de las meningitis criptocócicas, de minociclina y anfotericina B en las coccidioidomicosis, y las combinaciones de imidazol y anfotericina para diversas infecciones micóticas sistémicas. La rifampina también puede potenciar la actividad antimicótica de la anfotericina B.

Entre los fármacos que deben evitarse durante el tratamiento con anfotericina B están los aminoglucósidos (nefrotoxicidad), los digitálicos (aumento de toxicidad), los compuestos curarizantes (bloqueo neuromuscular), los mineralocorticoides (hipopotasemia), los diuréticos tiazídicos (hipopotasemia, hiponatremia), los fármacos antineoplásicos (citotoxicidad) y la ciclosporina (nefrotoxicidad).

Efectos sobre las pruebas de laboratorio: Se produce un aumento de los valores plasmáticos de bilirrubina, creatinquinasa, AST, ALT, NUS y del recuento de eosinófilos. Los valores de potasio plasmático y del recuento de plaquetas disminuyen. Aumentan las proteínas urinarias.

IMIDAZOLES

Los imidazoles pueden tener actividad antibacteriana, antimicótica, antiprotozoaria y antihelmíntica. Varios de los fenilimidazoles son compuestos antimicóticos útiles, con espectros amplios frente a levaduras y hongos filamentosos responsables de infecciones superficiales o sistémicas. El antihelmíntico tiabendazol también es un imidazol con propiedades antimicóticas. Clotrimazol, miconazol, econazol, ketoconazol, itraconazol, y el fuconazol es el más importante dentro de este grupo, en la práctica clínica.

Los imidazoles no suelen ser hidrosolubles, pero pueden disolverse en solventes orgánicos, como el cloroformo, el propilenglicol y el aceite de castor polietoxilado (compuesto para uso iv, pero peligroso para el perro). El fluconazol es una excepción. Los imidazoles son compuestos dibásicos débiles. Variaciones en la estructura de la cadena lateral determinan su actividad antimicótica, así como su grado de toxicidad.

Actividad antimicótica

Modo de acción: Los imidazoles alteran la permeabilidad de la membrana celular de levaduras y hongos sensibles, bloqueando la síntesis de ergosterol, el principal esterol celular de los hongos, mediante la inhibición de la desmetilación del lanosterol. También se alteran otros sistemas enzimáticos, entre ellos los necesarios para la síntesis de ácidos grasos. Los cambios inducidos por estos fármacos en las actividades enzimáticas de oxidación y peroxidación desarrollan concentraciones intracelulares tóxicas de agua oxigenada. El efecto global es una alteración de

la membrana celular y de los orgánulos internos, que lleva a la muerte celular. El imidazol no afecta al colesterol de las células hospedadoras, aunque algunos fármacos sí alteran la síntesis de determinados esteroides y de enzimas que metabolizan fármacos en el huésped.

Resistencia micótica: La sensibilidad a los imidazoles varía mucho entre las distintas cepas de levaduras y hongos, pero ni la resistencia natural ni la adquirida parecen ser especialmente frecuentes.

Espectro antimicrobiano: Los imidazoles antimicóticos también poseen cierta acción antibacteriana, pero raras veces se usan con este fin. El miconazol tiene un amplio espectro antimicótico frente a la mayoría de los hongos y levaduras de interés veterinario. Los organismos sensibles incluyen *Blastomyces dermatitidis*, *Paracoccidioides brasiliensis*, *Histoplasma capsulatum*, *Candida* spp, *Coccidioides immitis*, *Cryptococcus neoformans* y *Aspergillus fumigatus*. Algunos *Aspergillus* y *Madurella* spp sólo son ligeramente sensibles. El ketoconazol posee un espectro antimicótico similar al del miconazol, pero es más eficaz frente a *C. immitis* y otras levaduras y hongos. El itraconazol y el fluconazol son los imidazoles antimicóticos más activos. Sus espectros comprenden hongos dimórficos y dermatófitos. También son eficaces frente a algunos casos de aspergilosis (60-70%) y de esporotricosis cutánea. El clotrimazol y el econazol se usan exclusivamente en micosis superficiales como las dermatofitosis y candidiasis; el econazol también se ha usado en las micosis oculares. El tiabendazol es eficaz frente a *Aspergillus* y *Penicillium* spp, pero su uso ha sido prácticamente reemplazado por los imidazoles más eficaces.

Tasas farmacocinéticas

Absorción y distribución: Los imidazoles se absorben de forma rápida, aunque a veces variable, desde el tracto digestivo; se alcanzan concentraciones plasmáticas máximas a las 2 h de la administración oral. El fluconazol, con una biodisponibilidad próxima al 100% tras su administración oral, constituye una excepción. Salvo para el fluconazol, la disolución de los imidazoles requiere un medio ácido, y una disminución de la acidez gástrica puede reducir su biodisponibilidad tras la administración oral. La tasa de absorción de los imidazoles parece aumentar al administrar el fármaco juntamente con las comidas, aún así, existen algunos datos que son contradictorios.

Parece que los imidazoles se distribuyen extensamente por el organismo, con concentraciones detectables en la saliva, la leche y el cerumen. Penetran poco en el LCR, salvo el fluconazol, que alcanza del 50-90% de las concentraciones plasmáticas. Salvo el fluconazol, la mayoría de los imidazoles circulan muy unidos a las proteínas plasmáticas (>95%), principalmente a la albúmina. Las mayores concentraciones de imidazoles se encuentran en el hígado, las glándulas suprarrenales, el pulmón y el riñón.

Biotransformación y excreción: El metabolismo hepático es la principal vía de eliminación. El ketoconazol y la mayoría de los imidazoles sufren un extenso metabolismo hepático oxidativo. Sólo ~2-4% de una dosis administrada V.O. se elimina inalterada en la orina. El itraconazol se metaboliza a un metabolito activo que puede contribuir de forma significativa a su actividad antimicrobiana. La vía biliar es la principal ruta excretora (>80%); ~20% de los metabolitos se eliminan en la orina. En el ser humano, el fluconazol se elimina (≥90%) sin transformarse en la orina.

Farmacocinética: La tasa de eliminación del ketoconazol parece depender de la dosis; su semivida de eliminación aumenta con la dosis. También se da un patrón de eliminación bifásico, con eliminación rápida durante las primeras 1-2 h, y posteriormente una eliminación más lenta durante las siguientes 6-9 h. Suele administrarse ketoconazol 2 v/d. La semivida del itraconazol es mayor (hasta 48 h en los gatos), lo que permite 1-2 administraciones diarias. Debido a su larga semivida y a su mecanismo de acción (alteración de la síntesis de la membrana celular del hongo), su eficacia puede retrasarse frente a otros fármacos como la anfotericina B, que presentan un efecto más rápido.

Indicaciones terapéuticas y dosis

Los imidazoles se emplean en el tratamiento de infecciones fúngicas sistémicas, dermatomicosis o tratamientos tópicos que no hayan respondido a griseofulvina, *Malassezia* en los perros, aspergilosis y esporotricosis en animales que no toleren o no respondan al yoduro sódico. En infecciones graves, se recomienda añadir anfotericina B. Entre los imidazoles, el fluconazol es el más indicado en los tejidos de penetración difícil. El itraconazol y el fluconazol suelen preferirse a otros imidazoles en el tratamiento de infecciones micóticas sistémicas, como la aspergilosis y la esporotricosis. Los imidazoles de aplicación tópica (clotrimazol, miconazol, econazol) se emplean en las dermatofitosis locales. El tiabendazol se incluye en algunos preparados óticos para el tratamiento de infecciones por levaduras.

TABLA 53. Rangos de dosis de los imidazoles

Imidazol	Dosis, vía y frecuencia
Enilconazol	10 mg/kg en 5-10 mL, 2 v/d de 7-14 d
Fluconazol	5-10 mg/kg, V.O., 1-2 v/d
Itraconazol	5-10 mg/kg, V.O., 1-2 v/d
Ketoconazol	5-20 mg/kg, V.O., 2 v/d (perros)
Tiabendazol	44 mg/kg, V.O., 1 v/d, o 22 mg/kg, V.O., 2 v/d

El enilconazol es un imidazol que puede aplicarse tópicamente para el tratamiento de dermatofitosis y aspergilosis. Se ha usado de forma segura en gatos, perros, ganado vacuno, caballos y pollos, y se prepara en una solución al 0,2% para el tratamiento de las infecciones fúngicas de la piel. Cuando se aplica en el interior de los cornetes nasales en los perros con aspergilosis, el enilconazol trata y previene la recidiva de enfermedades fúngicas. Cuando se aplica tópicamente sobre el pelaje de perros y gatos, el enilconazol inhibe el crecimiento fúngico en dos tratamientos en lugar de los 4-8 que son necesarios en la administración de otros agentes antifúngicos tópicos.

Las dosis habituales de los imidazoles antimicóticos se indican en la TABLA 53. La dosis y frecuencia de administración deben ajustarse de acuerdo con las necesidades de cada animal.

Aspectos clínicos especiales

Efectos secundarios y toxicidad: Los imidazoles administrados V.O. se asocian a pocos efectos secundarios, pero pueden aparecer náuseas, vómitos y trastornos hepáticos, especialmente con el ketoconazol.

Se han descrito alteraciones del metabolismo de la testosterona y del cortisol, así como depresión de la respuesta suprarrenal al ACTH, sobre todo con el ketoconazol. Se han observado en perros trastornos reproductivos relacionados con la administración de ketoconazol. Los demás imidazoles antimicóticos sólo se usan ahora vía tópica.

Interacciones: Los imidazoles pueden usarse junto con la anfotericina B o 5-flucitosina para potenciar su actividad antimicótica. La absorción de los imidazoles, salvo el fluconazol, se inhibe por la administración simultánea de cimetidina, ranitidina, compuestos anticolinérgicos o antiácidos gástricos. La rifampina reduce los niveles séricos de ketoconazol activo, debido a inducción enzimática microsomal. El riesgo de hepatotoxicidad es mayor si el ketoconazol y la griseofulvina se administran juntos. El ketoconazol inhibe el metabolismo de algunos fármacos y, si se administran de forma concurrente, sus concentraciones pueden ser superiores a las esperadas.

Efectos sobre las pruebas de laboratorio: Aumentan las concentraciones séricas de AST, ALT, bilirrubina y colesterol. Se altera la respuesta suprarrenal.

FLUCITOSINA

La flucitosina (5-fluorocitosina) es una pirimidina fluorada relacionada con el fluoruracilo, que inicialmente se desarrolló como compuesto antineoplásico. Debe conservarse en envases herméticos protegidos de la luz. Las soluciones para infusión son inestables y deben almacenarse a temperaturas de 15-20 °C. Por lo general se administra V.O. en forma de cápsulas.

Actividad antimicótica

Modo de acción: En las células micóticas la flucitosina se convierte en fluoruracilo por acción de la desaminasa de citosina, que interfiere posteriormente con la síntesis del ARN y de las proteínas. Después, el fluoruracilo se metaboliza a ácido 5-fluorodesoxiuridílico, un inhibidor de la sintetasa de timidilato. Entonces se detiene la síntesis del ADN. Las células de los mamíferos no transforman grandes cantidades de flucitosina en fluoruracilo, por lo que las dosis habituales no les afectan.

Resistencia micótica: La resistencia a flucitosina puede desarrollarse rápidamente, incluso durante el tratamiento; esto ha restringido su uso como único tratamiento de las infecciones micóticas. No se conocen en detalle los mecanismos de resistencia.

Espectro antimicótico: Los siguientes son los principales microorganismos que suelen ser sensibles a la flucitosina: *Cryptococcus neoformans*, *Candida albicans*, otras *Candida* spp, *Torulopsis glabrata*, *Sporothrix schenckii*, *Aspergillus* spp y agentes de cromoblastomicosis (*Phialophora*, *Cladosporium*). El resto de los hongos son resistentes a la flucitosina.

Tasas farmacocinéticas

Absorción y distribución: La flucitosina se absorbe bien desde el tracto gastrointestinal y, en animales que hayan recibido el fármaco durante varios días, se alcanzan concentraciones plasmáticas máximas en 1-2 h. El fármaco se distribuye bien por el organismo, con un volumen de distribución cercano al de agua corporal total. La flucitosina apenas se une a proteínas plasmáticas. La penetración en los líquidos corporales como el LCR, el líquido sinovial y el humor acuoso es excelente.

Biotransformación y excreción: Casi toda la dosis oral (85-95%) se excreta en forma inalterada. La flucitosina se excreta principalmente por filtración glomerular (>80%). El aclaramiento de la flucitosina es aproximadamente equivalente al de creatinina. En la insuficiencia renal, la eliminación de flucitosina se altera de forma importante.

Farmacocinética: Si la función renal es normal, la semivida plasmática de la flucitosina suele ser de 2-4 h, aunque puede llegar a 200 h en presencia de oliguria. Las concentraciones séricas de 50-100 μg/mL caen habitualmente dentro de los límites terapéuticos.

Indicaciones terapéuticas y dosis

Las indicaciones más frecuentes de la flucitosina son la meningitis criptocócica, junto a la anfotericina B (~30% de los cultivos desarrolla resistencia durante el tratamiento), las candidiasis (~90% de los cultivos suelen ser sensibles), las aspergilosis (algunas cepas son sensibles a <5 μg/mL), las cromomicosis (algunas cepas son muy sensibles) y las esporotricosis (ciertos casos pueden responder).

Las dosis habituales de flucitosina son de 25-50 mg/kg y de 30-40 mg/kg, V.O., 3-4 v/d en perros y gatos, respectivamente. La dosis y frecuencia de administración deben ajustarse de acuerdo con las necesidades de cada animal. Es fundamental modificarla, en caso de insuficiencia renal. Si es posible, deben vigilarse las concentraciones séricas de flucitosina.

Aspectos clínicos especiales

Efectos secundarios y toxicidad: La flucitosina suele tolerarse bien durante períodos prolongados, pero pueden aparecer efectos tóxicos cuando las concentraciones plasmáticas son elevadas (>100 μg/mL). Entre éstos están los efectos gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea) y hepáticos reversibles, y los efectos hematológicos (aumento de enzimas hepáticas, anemia, neutropenia, trombocitopenia). En los perros, pueden aparecer en algunas ocasiones dermatitis eritematosa y alopécica, que revierten al suspender el fármaco.

Interacciones: Existe actividad antimicótica sinérgica entre la anfotericina B y el ketoconazol, y su combinación puede retardar el desarrollo de cepas resistentes a la flucitosina. Los efectos renales de la anfotericina B prolongan la eliminación de flucitosina. Si se usa flucitosina con fármacos inmunodepresores, es posible que aparezca una depresión grave de la función de la médula ósea.

Efectos sobre las pruebas de laboratorio: Aumentan las concentraciones séricas de fosfatasa alcalina, AST, ALT y otras enzimas de depuración hepáticas. Disminuyen las cifras de eritrocitos, leucocitos y plaquetas.

GRISEOFULVINA

La griseofulvina es un compuesto antimicótico sistémico eficaz frente a los dermatófitos comunes. Es prácticamente insoluble en agua y sólo ligeramente soluble en la mayoría de los solventes orgánicos. Los tamaños de la partícula de griseofulvina varían de 2,7 μm (ultramicrotamaño) hasta 10 μm (microtamaño).

Actividad antifúngica

Modo de acción: Los dermatófitos concentran la griseofulvina mediante un proceso dependiente de la energía. A continuación, el fármaco altera el huso mitótico, reaccionando con los microtúbulos polimerizados en los dermatófitos sensibles. Esto origina células micóticas multinucleadas. La inhibición de la síntesis de ácido nucleico, así como la formación de material de la pared celular de la hifa pueden también estar implicadas. Provoca distorsión, tumefacción irregular y rizamiento en espiral de las hifas. La griseofulvina es más fungistática que fungicida, salvo en las células jóvenes y activas.

Resistencia micótica: Los dermatófitos pueden tener resistencia a la griseofulvina in vitro.

Espectro antimicótico: La griseofulvina es activa frente a *Microsporum*, *Epidermophyton* y *Trichophyton* spp. No afecta a las bacterias, entre ellas *Actinomyces* y *Nocardia* spp, a otros hongos, ni a las levaduras.

TABLA 54. Rangos de dosis de la griseofulvina

Especies	Dosis, vía y frecuencia
Perros, gatos	Micro: 10-30 (hasta 130) mg/kg, V.O., 1 v/d o fraccionados 2 v/d-3 v/d; Ultramicro: 5-10 (hasta 50) mg/kg, V.O., 1 v/d
Equino, ganado vacuno	5-10 mg/kg, V.O., 1 v/d durante 3-6 sem o más, si es necesario

Propiedades farmacocinéticas

Absorción: La administración oral produce niveles plasmáticos máximos en ~4 h, pero la absorción desde el aparato gastrointestinal continúa durante un período prolongado. La absorción es muy variable, y en ella influyen diversos factores. Los ritmos de separación y disolución en el tracto digestivo limitan la biodisponibilidad de la griseofulvina; por ello, se suelen emplear micropartículas y ultramicropartículas. Las comidas ricas en grasas, margarina o propilenglicol potencian significativamente la absorción gastrointestinal de griseofulvina, y están indicadas cuando se utilizan micropartículas.

Distribución: La griseofulvina se deposita en las células precursoras de queratina 4-8 h después de la administración oral. El sudor y la pérdida de líquido a través de la dermis parecen desempeñar un papel importante en el transporte de la griseofulvina al estrato córneo. Al diferenciarse estas células, la griseofulvina permanece unida y persiste en la queratina, haciéndola resistente a la invasión micótica. Por este motivo, el pelo, las uñas o los cuernos que van creciendo son los primeros que se libran de la infección micótica. A medida que se desprende la queratina con contenido micótico, es reemplazada por piel y pelo normales. En los líquidos o tejidos corporales sólo queda una fracción muy pequeña de la dosis de griseofulvina.

Biotransformación y farmacocinética: Según la especie, entre el 10-50% de una dosis de griseofulvina se excreta casi exclusivamente en forma de metabolitos en la orina, y el resto en las heces, durante los ~4-5 d posteriores a la administración. En varias especies, la semivida de eliminación de la griseofulvina es de ~24 h. El fármaco puede detectarse a las 48-72 h en la base de la piel, en 6-12 d en el cuarto inferior y en 2-19 d en la zona media de la capa córnea.

Indicaciones terapéuticas y dosis

La griseofulvina se usa en infecciones dermatofíticas de perros, gatos, terneros, caballos y otras especies de animales domésticos y exóticos. La mayoría de los dermatófitos son sensibles, pero algunas especies presentan una mayor resistencia terapéutica que otras. Algunas especies pueden necesitar dosis más altas para lograr un control satisfactorio.

Las dosis habituales de la griseofulvina se indican en la TABLA 54. La dosis y frecuencia de administración deben ajustarse de acuerdo con las necesidades de cada animal.

Características clínicas especiales

Efectos secundarios y toxicidad: La griseofulvina apenas induce efectos secundarios. Se han observado náuseas, vómitos y diarrea. También se ha registrado hepatotoxicidad. Los animales con deterioro de la función hepática no deben recibir griseofulvina, ya que su biotransformación se reduce y pueden alcanzarse niveles tóxicos. En los gatos se ha registrado toxicidad idiosincrásica. La griseofulvina está contraindicada en animales gestantes, especialmente la yegua y la gata, por su teratogenicidad.

Interacciones: Los lípidos aumentan la absorción gastrointestinal de griseofulvina. Los barbitúricos disminuyen su absorción y actividad antimicótica. La griseofulvina es un inductor de enzimas microsomales y fomenta la biotransformación de muchos fármacos que se administran simultáneamente. El uso combinado de ketoconazol y griseofulvina puede dar lugar a hepatotoxicidad.

Efectos sobre las pruebas de laboratorio: Aumenta los valores séricos de fosfatasa alcalina, AST y ALT. Puede detectarse proteinuria.

YODUROS

Se ha usado tanto el yoduro sódico como el potásico para tratar ciertas infecciones producidas por bacterias, actinomicetos y hongos, aunque se prefiere el yoduro sódico. No se conocen bien los efectos in vivo de los yoduros contra las células micóticas. El yoduro se absorbe fácilmente desde el aparato gastrointestinal y se distribuye libremente en el líquido extracelular y las secreciones glandulares. Los yoduros se concentran en la glándula tiroidea (50 v superior a la concentración plasmática correspondiente) y en

mucho menor grado en las glándulas salivales, lagrimales y traqueobronquiales. El uso a largo plazo de dosis elevadas provoca acumulación en el organismo y yodismo. Entre los síntomas clínicos del yodismo están el lagrimeo, la salivación, el aumento de las secreciones respiratorias, la tos, la inapetencia, la piel seca y escamosa, y la taquicardia. En el gato se han registrado miocardiopatías. Los sistemas de defensa del hospedador, como la disminución de la producción de inmunoglobulinas y la reducción de la capacidad fagocítica de los leucocitos, se ven también afectadas. El yodismo también puede causar abortos e infertilidad.

El yoduro sódico se ha usado con éxito en el tratamiento de formas cutáneas y cutaneolinfadeníticas de esporotricosis. Los intentos de controlar otras infecciones micóticas con yoduros han presentado resultados ambiguos.

La dosis de yoduro sódico (solución al 20%) es de 44 mg/kg V.O., SID en el perro, y 22 mg/kg por V.O., 1 v/d en el gato. La dosis en el caballo es de 125 mL de solución de yoduro sódico al 20%, IV, 1 v/d durante 3 d, luego 30 g., V.O., 1 v/d durante 30 d tras la remisión. La dosis para el tratamiento de la actinomicosis y actinobacilosis en el ganado vacuno es de 66 mg/kg de peso corporal vía IV lenta, repetida semanalmente. El yoduro potásico *nunca* debe inyectarse vía IV.

COMPUESTOS ANTIFÚNGICOS LOCALES

Gran número de compuestos con actividad antimicótica se aplican tópicamente, ya sea en la piel, en el oído, en el ojo o en las membranas mucosas (bucal, nasal, vaginal) para controlar infecciones micóticas superficiales. A menudo, el tratamiento sistémico simultáneo con griseofulvina ayuda en el tratamiento de las infecciones por dermatófitos. Antes de aplicar los compuestos antifúngicos se debe cortar el pelo de las áreas afectadas y las uñas para exponer plenamente las lesiones. También puede ser útil bañar al animal. Es aconsejable aislar o restringir el movimiento de los animales infectados, especialmente cuando se trate de hongos zoonóticos.

Pueden utilizarse algunos compuestos en forma de soluciones, lociones, rociados, polvos, cremas o ungüentos para la aplicación dérmica, o en forma de soluciones irrigantes, ungüentos, comprimidos o supositorios para su empleo intravaginal. La concentración del principio activo en estos compuestos varía y depende de la actividad del compuesto específico.

La respuesta clínica a los compuestos antimicóticos locales es imprevisible. Es habitual encontrar resistencia a muchos de los fármacos disponibles.

La diseminación de la infección y la reinfección complican el control de las infecciones superficiales. La perseverancia es a menudo un elemento esencial en el tratamiento.

Algunos agentes tópicos antimicóticos se han utilizado con éxito en diversas afecciones y especies como los preparados de yodo (tintura de yodo, yoduro potásico, yodóforos), preparados de cobre (sulfato de cobre, naftenato de cobre, cuprimixina), preparados de azufre (monosulfiram, disulfuro de benzoílo), fenoles (fenol, timol), ácidos grasos y sales (propionatos, undecilenatos), ácidos orgánicos (ácido benzoico, ácido salicílico), colorantes (cristal [genciana] violeta, carbolfucsina), hidroxiquinolinas (iodoclorhidroxiquina), nitrofuranos (nitrofuroxina, nitrofurfurilmetil éter), imidazoles (miconazol, ticonazol, clotrimazol, econazol, tiabendazol), antibióticos poliénicos (anfotericina B, nistatina, pimaricina, candicidina, hachimicina), alilaminas (naftifeno, terbinafina), tiocarbamatos (tolnaftato), agentes diversos (tolnaftato, acrisorcina, haloprogina, ciclopirox, olamina, diclorofeno, hexetidina, clorfenesina, tiacetina, polinoxilina, amorolfina).

La **amorolfina** es un agente tópico antifúngico que se usa para el tratamiento de onicomicosis y dermatofitosis. Está preparado como crema o laca de uñas. La amorolfina es un derivado de la morfolina que parece actuar interfiriendo en la síntesis de esteroles esenciales para el funcionamiento de las membranas celulares del hongo. In vitro, se ha demostrado actividad contra algunas levaduras y hongos dimórficos, dematiáceos y filamentosos (*Blastomyces dermatitidis, Candida* spp, *Histoplasma capsulatum, Sporothrix schenckii* y *Aspergillus* spp). Pese a su actividad in vitro, la amorolfina se inactiva cuando se da sistemáticamente y por eso se limita a un uso tópico para el tratamiento de infecciones superficiales. Su papel en el tratamiento de las infecciones fúngicas en los animales no está claro.

La **terbinafina** es una alilamina antifúngica disponible como crema tópica o en comprimidos. Disminuye la síntesis de ergosterol por inhibición de la escualeno epoxidasa y se usa en el tratamiento de los dermatófitos (por ejemplo, *Trichophyton, Microsporum* y *Aspergillus* spp). La terbinafina también es activa frente a levaduras (por ejemplo, *Blastomyces dermatitidis, Cryptococcus neoformans, Sporothrix schenckii, Histoplasma capsulatum, Candida* y *Pityrosporum* spp). El uso de este fármaco en los animales es limitado por la falta de eficacia y estudios de seguridad, y sólo se utiliza ocasionalmente en perros y gatos.

Debido a su capacidad de inhibir la síntesis de chitina, el **lufenuron** se ha usado para tratar dermatofitosis y algunas infecciones fúngicas en el útero de yeguas.

AGENTES ANTIVIRALES Y MODIFICADORES DE LA RESPUESTA BIOLÓGICA

El enfoque convencional en el control de las enfermedades virales consiste en desarrollar vacunas eficaces, aunque esto no siempre es posible. El objetivo de la actividad antivírica es la erradicación del virus afectando lo menos posible al hospedador, y previniendo la posterior invasión viral. Sin embargo, los virus suponen un mayor reto terapéutico que las bacterias debido a su mecanismo de replicación.

Los virus constan de un núcleo genómico de ácido nucleico rodeado de una envoltura proteica o cápside. Algunos virus tienen además una membrana lipoproteica o envoltura. Los virus no pueden replicarse por sí mismos y, por ello, son parásitos intracelulares obligados. Las vías de generación de energía, síntesis proteica y replicación del ADN o ARN del hospedador proporcionan al virus los medios para replicarse. La replicación viral se produce en cinco pasos secuenciales: penetración en la célula del hospedador, desensamblaje, control de la síntesis de las proteínas y ácidos nucleicos del huésped, que permite sintetizar los componentes virales, ensamblaje de las proteínas virales y liberación del virus.

Los fármacos destinados a interferir en los procesos virales deben penetrar en las células del hospedador; al hacerlo, es probable que afecten de forma negativa a las vías del hospedador. Los fármacos antivirales se caracterizan por un estrecho margen terapéutico. El tratamiento se complica posteriormente por la latencia del virus, es decir, la capacidad del virus de incorporar su genoma al del hospedador, con lo que no es necesaria la reexposición al microorganismo para que se ponga de manifiesto la infección clínica. Las pruebas de sensibilidad in vitro deben basarse en cultivos celulares, aunque desafortunadamente resultan caros. Y lo que es más importante, las pruebas inhibitorias in vitro no se correlacionan necesariamente con la eficacia terapéutica de los fármacos antivirales. Parte de la discrepancia entre las pruebas in vitro e in vivo se debe a que algunos fármacos precisan activarse o metabolizarse para ser eficaces.

Son muy pocos los compuestos que han demostrado ser razonablemente inocuos y eficaces frente a un número limitado de virus, y la mayoría de ellos se han desarrollado en seres humanos. En los animales se han estudiado pocos fármacos antivirales, y no se emplean de forma rutinaria en la práctica veterinaria. Sólo se expone brevemente una selección de los compuestos más prometedores y sus posibles efectos.

La mayoría de los fármacos interfieren en la síntesis o regulación de los ácidos nucleicos virales. Estos fármacos generalmente son análogos de ácidos nucleicos que interfieren con la síntesis del ARN y ADN. Otros mecanismos de acción son la interferencia con la unión del virus a la célula, o la interrupción del encapsulamiento del virus. Algunos virus presentan rutas metabólicas características que sirven de diana para los tratamientos farmacológicos. Los fármacos que sólo inhiben un paso en el ciclo de replicación viral son virostáticos e interrumpen la replicación viral temporalmente. Por ello, la actividad óptima de algunos fármacos depende de una adecuada respuesta inmunitaria del hospedador. Algunos fármacos antivirales pueden potenciar el sistema inmunitario del hospedador. En la TABLA 55 se relacionan las tasas de dosificación para algunos fármacos antivirales frecuentes.

Nucleósidos de pirimidina

Diversos nucleósidos de pirimidina, halogenados y no halogenados, inhiben eficazmente la replicación de los virus herpes simplex con una toxicidad limitada de células hospedadoras. El mecanismo de acción exacto de estos fármacos parece consistir en la sustitución de pirimidina por timidina, lo que origina moléculas con un ADN defectuoso. La idoxuridina (IDU) es eficaz en el tratamiento de infecciones por virus herpes en las capas superficiales de la córnea (queratitis por virus herpes) y de la piel, pero su administración sistémica resulta tóxica.

La trifluridina, otro análogo de la deoxitimidina, es actualmente el compuesto de elección en el tratamiento de la queratitis por herpes en el ser humano. Los demás nucleósidos de pirimidina antivirales no se han utilizado demasiado en la práctica clínica.

Nucleósidos de purina

Se ha demostrado que ciertos nucleósidos de purina son eficaces antivirales, y se usan como compuestos sistémicos. Dos de estos fármacos antivirales merecen mención especial. La vidarabina, o ara-A, se usa vía tópica para tratar el herpes oftálmico, y vía sistémica en la encefalitis herpética, así como en infecciones por herpesvirus en neonatos. Este fármaco es un derivado de la adenosina, que es fosforilado por enzimas celulares, transformándose en un compuesto trifosfato que inhibe muchas polimerasas de ADN virales y humanas, y por tanto la síntesis de ADN. Las enzimas del herpesvirus son ~20 v más sensibles al fármaco que el ADN del hospedador.

TABLA 55. Rangos de dosis de los fármacos antivirales

Fármaco	Preparación	Dosis, vía y frecuencia	Indicación
Idoxuridina	0,1% solución oftálmica	1 gota, tópica, cada 5-6 h	
	0,5% solución oftálmica	1 gota, tópica, cada 1-2 h	
Trifluridina	1% solución oftálmica	1 gota, tópica, cada 2 h inicialmente (2 d) y luego 3-8 v/d	Infección ocular por herpesvirus
Vidarabina	3% solución oftálmica	0,4-1 cm ungüento, tópico, cada 5-6 h; 3-6 v/d	Infección ocular por herpesvirus
	Suspensión de 200-mg/mL para inyección	10-30 mg/kg, IV, 1 v/d en CRI de 12-24 h	
Aciclovir	200 mg cápsulas o comprimidos	200 mg, V.O., 4 v/d, cada 4 h o 5 v/d	Herpesvirus felino
	5% ungüento cutáneo	Cubrir la lesión, tópico, cada 3 h, 6 v/d	
	200 mg/5 mL suspensión	80 mg/kg (mezclado con manteca de cacahuete), V.O., 1 v/d durante 7-14 d	Enfermedad de Pacheco en aves
	500 mg/vial en polvo	250-500 mg/m^2, IV 3 v/d, en infusión por lo menos 1 h	
Ganciclovir	500 mg/vial en polvo	2-5, IV, 2-3 v/d	
Ribavirina		11 mg/kg, IV, 1 v/d durante 7 d	Infecciones susceptibles víricas
	6 g/100 mL por vial en polvo	Empleando nebulizadores de SPAC-2 solamente, inhalación, períodos de 8-18 h diariamente	
Amantadina	100-500 mg cápsulas	100 mg total (seres humanos), V.O., 1-2 v/d	
	10 mg/mL jarabe	100 mg total (jóvenes), V.O., 1 v/d	
Rimantadina		200-300 mg total (seres humanos), V.O., 1 v/d	
Interferón α-2	3 × 10^6 UI/vial	3×10^6 UI/persona, SC, IM, 1 v/d	Enfermedad asociada con VLF
		0,5-5,0 U/kg, V.O., 1 v/d	
		100 000 U/kg, SC, 1 v/d	
			Enfermedad asociada con VLF
		1 U, V.O., 1 v/d	VLF estimulador del apetito
		15-30 U, V.O., IM, SC, 1 v/d en semanas alternas	PIF, VIF

[1] CRI = infusión de tasa controlada; VLF = virus de la leucemia felina; PIF = peritonitis infecciosa felina; VIF = virus de la inmunodeficiencia felina

vidarabina se administra vía IV en grandes volúmenes de líquido, y se inactiva rápidamente. Puede producir depresión de la médula ósea y efectos secundarios en el SNC al alcanzar concentraciones elevadas en sangre.

El aciclovir (acicloguanosina) representa una nueva generación de compuestos antivirales, debido sobre todo a su exclusivo mecanismo de acción. Este nucleósido de purina es fosforilado de forma más eficaz por la quinasa de timidina inducida por el virus que por la del hospedador. Una vez en la forma trifosfato, constituye un mejor sustrato e inhibidor de la polimerasa de ADN viral, en comparación con la del hospedador. La unión a la polimerasa de ADN es irreversible. Cuando se incorpora al ADN viral, la cadena de ADN se interrumpe. El aciclovir es relativamente seguro (el probenecid aumenta su seguridad) y útil frente a diversas infecciones ocasionadas por virus de ADN, especialmente la familia de los herpes. Sin embargo, las resistencias están aumentando. El aciclovir no es capaz de eliminar infecciones latentes. Se presenta en forma de ungüento oftálmico, ungüento y crema tópicos, compuesto para administración IV y diversas formulaciones para administración oral. El profármaco deoxiaciclovir se absorbe más fácilmente desde el tracto gastrointestinal que el aciclovir. El ganciclovir, otro antiviral similar análogo del nucleósido purina, es una guanina sintética eficaz frente al citomegalovirus en el ser humano. Su mecanismo de acción es similar al del aciclovir.

Ribavirina

La ribavirina es un nucleósido de triazol sintético (un análogo de la guanosina) con amplio espectro de actividad frente a muchos virus de ARN y ADN, tanto in vitro como in vivo. Entre los virus sensibles al fármaco están los adenovirus, herpesvirus, ortomixovirus, paramixovirus, virus de la viruela, picornavirus, rabdovirus, rotavirus y retrovirus. La resistencia viral a la ribavirina es rara. La acción de la ribavirina implica la inhibición específica de enzimas asociadas con los virus, la inhibición de la formación de la capucha de ARNm viral y el bloqueo de la síntesis de polipéptidos virales. Se absorbe bien, se distribuye extensamente en el organismo, eliminándose por las vías renal y biliar en forma de fármaco original y metabolitos, y su semivida plasmática en el ser humano es de 24 h. El margen de seguridad de este compuesto antiviral en animales domésticos es limitado. La toxicidad se manifiesta en forma de anorexia, pérdida de peso, depresión de la médula ósea, anemia, y trastornos gastrointestinales. Se ha administrado con éxito por las vías tópica, parenteral, oral y en aerosol. Su eficacia depende de la localización de la infección, del tipo de tratamiento, de la edad del animal y de la dosis infectante del virus. Los estudios con ribavirina como tratamiento de la gripe en el ser humano han obtenido resultados ambiguos.

Zidovudina

La zidovudina (azidotimidina, AZT) es un análogo de la timidina. En la célula infectada por el virus, el grupo 3′ azido es empleado por la transcriptasa reversa retroviral e incorporado dentro de la transcripción del ADN, evitando la replicación viral. El mecanismo de acción es la inhibición de la ARN polimerasa dependiente de ADN (transcriptasa reversa). Esta enzima es la responsable de la conversión del genoma ARN viral en ADN de doble hebra antes de integrarse en el genoma celular. Dado que estas acciones ocurren tempranamente en la replicación, los fármacos tienden a ser efectivos para las infecciones agudas, pero son relativamente ineficaces para células infectadas crónicamente. Las polimerasas de α-ADN celulares sólo se inhiben con concentraciones 100 v superiores a las que se necesitan para inhibir la transcriptasa inversa, por lo que este fármaco resulta bastante seguro para las células del hospedador. La γ-ADN polimerasa celular, sin embargo, es inhibida a concentraciones más bajas.

El AZT es eficaz contra una variedad de retrovirus en bajas concentraciones. La resistencia al AZT está asociada con mutaciones puntuales que resultan de la sustitución de aminoácidos en la transcriptasa reversa. EL uso prolongado de la AZT puede facilitar la resistencia viral. El riesgo de resistencia parece estar correlacionado también con el recuento de las células CD4 y el estado de infección. Las suceptibilidades virales al AZT pueden reaparecer despúes que el uso del fármaco ha sido interrumpido durante un tiempo. Se dispone de poca información sobre la distribución de AZT en animales. La granulocitopenia y la anemia son los efectos adversos principales de AZT en pacientes humanos. El riesgo de toxicidad aumenta en pacientes humanos con bajo recuento de linfocitos (CD4), dosis altas y un tratamiento prolongado. El factor de estimulación de los granulocitos está indicado en el tratamiento de la granulocitopenia. Los efectos sobre el sistema nervioso central son más probables cuando comienza la terapia. El riesgo de mielosupresión se incrementa con los fármacos que inhiben la glucuronidación o la excreción renal, y se puede incrementar en gatos. Los estudios en gatos, en relación a la eficacia del AZT (10-20 mg/kg, 2 v/d durante 42 d) contra el virus de la leucemia felina, indican que el AZT impide la infección retroviral si se administra inmediatamente después de la exposición viral, y que puede reducir la replicación si se

administra a los animales infectados previamente. En algunos de los gatos infectados, se desarrollaron anticuerpos seroneutralizantes, de modo que los gatos comenzaron a resistir los desafíos virales subsiguientes. No hubo progresión alterada de la enfermedad en gatos cuando el tratamiento fue suspendido hasta 28 d después de la infección, aunque el nivel de viremia fue mucho más bajo que en los gatos no tratados. El AZT pareció no ser tóxico en gatos no infectados, aunque tres de doce gatitos infectados se volvieron anoréxicos, presentaron ictericia y vomitaban despúes de 40 d de tratamiento. El AZT puede causar anemia corporal de Heinz. En gatos que están siendo tratados con AZT debe realizarse un recuento sanguíneo completo.

Amantadina

La amantadina y su derivado rimantadina son agentes antivirales sintéticos que parecen actuar sobre un paso precoz de la replicación viral, tras la unión del virus a los receptores celulares. Su efecto conduce aparentemente a la inhibición o retraso del proceso de desencapsidación que precede a la transcripción primaria. La amantadina también puede interferir con las primeras etapas de transcripción del ARNm viral. En las concentraciones usuales inhibe la replicación de diferentes cepas del virus influenza A, virus influenza C, virus Sendai y virus de la pseudorrabia. Se absorbe casi completamente desde el tracto digestivo, y ~90% de la dosis administrada V.O. se excreta inalterada en la orina durante un período de varios días (datos en seres humanos). En la clínica se ha utilizado principalmente para evitar infecciones con distintas cepas del virus influenza A. Sin embargo, también produce algunos beneficios terapéuticos en seres humanos si se toma en las 48 h posteriores al inicio de la enfermedad. La amantadina y sus derivados pueden administrarse V.O., intranasal, SC, intraperitoneal o en aerosol. Origina pocos efectos secundarios, la mayoría de ellos relacionados con el SNC; la estimulación del SNC resulta patente con dosis muy elevadas.

Citocinas modificadoras de la respuesta biológica

Las citocinas (polipéptidos liberados pricipalmente por las células inmunes) regulan el crecimiento celular y la diferenciación, la apoptosis, la inflamación, la inmunidad y la reparación de los daños, y son importantes en la patogénesis y en el tratamiento de la enfermedad. La complejidad de la nomeclatura de las citocinas ha sido abordada por la Organización Mundial de la Salud, que proporciona un sistema de nomeclatura que incluye citocinas de interés veterinario. Las citocinas con aplicación en medicina de animales de compañía incluyen los interferones (IFN), las interleucinas (IL) y los factores de crecimiento hematopoyéticos.

La mayoría de las citocinas son secretadas por una variedad de células activadas por las infecciones virales, bacterianas y parasitarias. La produccion suele ser de vida corta, generalmente desde algunas horas hasta algunos días, y es acompañada rara vez por concentraciones circulantes detectables. Algunas citocinas pueden causar la misma respuesta y, a menudo, las citocinas son moduladas (efectos sinérgicos, antagónicos o aditivos) por otras citocinas. Las acciones reflejan con frecuencia efectos en cascada. La interacción entre las citocinas resulta de la fijación a receptores específicos de alta afinidad en la superficie celular y cascadas intracelulares de transducción de la señal. Los efectos de las citocinas resultan finalmente en la producción de puentes proteicos de ADN que influyen sobre la transcripción genética. La tecnología de recombinación de ADN ha conducido a la disponibilidad comercial de algunas citocinas (generalmente humanas). Por convención, los productos recombinantes se designan con una "R" que precede al nombre de la citocina y una designación de las especies de origen (por ejemplo, rhIL indica origen humano y rfe-IFN indica origen felino). Como las citocinas tienden a ser conservadas, los productos humanos recombinantes ocasionan con frecuencia efectos similares en animales. No obstante, como las concentraciones sistémicas de una determinada citocina impactan con muchas cascadas de citocina, los efectos secundarios y la toxicidad no son frecuentes. La magnitud de la dosis puede llegar a ser crítica; por ejemplo, dosis bajas de interleucinas felinas IFN parecen ser inmunoestimuladoras, mientras que las dosis altas parecen ser inmunosupresoras. Excepto para rfe-IFN α (en gatos) y rhIL-1 (en perros), la farmacocinética de las citocinas en perros y gatos no ha sido determinada. La dosis corriente suele ser empíricamente deducida.

Interferones: Los interferones son secretados por las células infectadas por virus. Se unen a los receptores sobre otras células e inducen la formación de proteínas antivíricas que protegen la célula de la infección. Sin embargo, el IFN tiene también efectos antivíricos, antitumorales, antiparasitarios e inmunomoduladores.

Hay dos clases de interleucinas felinas. La clase I incluye a los interferones α, ω y β, mientras que la clase II incluye a los interferones γ . IFN-γ, IFN-α e IFN-ω parecen ser producidos por todas las células nucleadas. Las interleucinas felinas clonadas α ADNc parecen tener propiedades farmacocinéticas similares a las interleucinas humanas. Del

IFN-β se dijo originalmente que era producido por los fibroblastos, pero es secretado por muchas otras células. El γ-interferón es producido por los activadores T y las células asesinas naturales (NK). El γ-interferón canino ha sido descrito y se ha producido una forma recombinante; el γ-interferón felino ADNc también ha sido clonado. El interferón se produce a gran escala por métodos de recombinación o por cultivo de células estimuladas, que conducen a la producción de "productos de interferón naturales " o "nativos" (identificados como "N"). Los interferones naturales son menos concentrados y pueden contener una mezcla de varios tipos de interferones, así como otros tipos de citocinas.

Los interferones interfieren con el ARN viral y la síntesis de la proteína, lo que tiene como resultado una resistencia a las infecciones virales que ocurren en pocos minutos y que alcanzan el punto máximo en pocas horas. Su papel en la medicina veterinaria está siendo definido actualmente. El IFN-γ inhibe la replicación viral estimulando la liberación de otros interferones. Hay datos anecdóticos que sugieren que las interleucinas humanas α confieren beneficios clínicos en gatos con síntomas indicativos de infección por el virus de la leucemia felina; sin embargo, no hay estudios controlados con infecciones producidas de modo natural. La dosis de interferón es de 30 UI de rfeIFN-α por gato, V.O. 1 v/d durante 7 d, 1 sem sí y otra no. La dosis óptima de otros interferones recombinantes naturales es desconocida, pero probablemente distinta. El interferón es también inducido por bacterias, hongos y algunos protozoos; éstos facilitan la activación de la fagocitosis intracelular y extracelular de estos microorganismos. El interferón promueve la expresión de moléculas del complejo mayor o principal de histocompatibilidad de clase I y de clase II sobre las células que presentan antígeno y de este modo facilitan la presentación del antígeno. Los interferones, especialmente el IFN- γ, influye también en la función de las células T, B y NK (Natural Killer). La expresión oncogénica se modula en las células neoplásicas. Los interferones inhiben la proliferación celular, tanto de células malignas como de células normales y tienen numerosos efectos inmunomoduladores. Algunos cánceres humanos responden al tratamiento con interferones. Hasta el presente, hay sólo datos preclínicos que sugieren que los interferones pueden ser útiles en el tratamiento del cáncer en animales.

Otros agentes antivirales

Actualmente, se están investigando varias clases de fármacos, principalmente por sus efectos antivirales in vitro. En la mayoría de los casos, todavía no se ha aclarado su utilidad clínica potencial. Entre estos agentes están las tiosemicarbazonas, guanidina, benzoimidazoles, arildona, ácido fosfonacético, rifamicinas y otros antibióticos, así como varios productos naturales.

ANTIHELMÍNTICOS

Se dispone de una gran variedad de compuestos antihelmínticos muy eficaces y selectivos, pero estas sustancias se deben usar de forma correcta y sensata para conseguir una respuesta clínica favorable y reducir la selección de resistencias antihelmínticas. Es imposible mencionar aquí los requisitos y precauciones de todos los países relativos a todos los fármacos; siempre debe leerse el prospecto antes de usar cualquier fármaco. Se puede encontrar más información en los apartados de las enfermedades relevantes. Se debe desaconsejar cualquier modificación en la pauta de dosificación recomendada, porque es probable que desemboque en una disminución de la eficacia y aumente la presión sobre el desarrollo de la resistencia.

Los antihelmínticos modernos tienen un margen de seguridad más amplio, una actividad considerable frente a los parásitos en estadios inmaduros (larvarios) o maduros, y un amplio espectro de actividad. No obstante, la utilidad de los antihelmínticos se ve limitada por la eficacia inherente al fármaco, su mecanismo de acción, sus propiedades farmacocinéticas, las características del animal hospedador (por ejemplo la activación del reflejo de la hendidura esofágica) y las del parásito (por ejemplo su ubicación en el organismo, su grado de hipobiosis, o si ha adquirido resistencia a los antihelmínticos). El antihelmíntico "ideal" debe tener un amplio espectro de actividad frente a parásitos maduros e inmaduros, como las larvas hipobióticas, debe ser de fácil administración, evitar la reinfección en períodos de tiempo prolongados, su margen de seguridad ha de ser amplio, debe ser compatible con otros compuestos, no tener períodos de supresión prolongados debido a sus residuos y debe ser barato.

Hay varias clases de agentes antihelmínticos; por ejemplo, benzimidazoles y probenzimidazoles, salicilanilidas y fenoles sustituidos, imidazotiazoles, organofosfatos y lactonas macrocíclicas. Debido a su amplio espectro, su eficacia elevada contra todas las fases parasitarias y su actividad persistente, las lactonas macrocíclicas dominan ahora en el

control y tratamiento de los nematodos. Aunque se pueda pensar que el control químico de las infecciones helmínticas es actualmente satisfactorio, la resistencia de los parásitos contra todos los antihelmínticos importantes es un problema significativo en algunos de los animales hospedadores.

Mecanismos de acción

Los antihelmínticos deben ser selectivamente tóxicos para el parásito. Esto se consigue generalmente inhibiendo procesos metabólicos vitales para el parásito, pero que no lo sean o que no existan en el hospedador, o gracias a propiedades farmacocinéticas inherentes al compuesto, que hagan que el parásito quede expuesto a unas concentraciones mayores del antihelmíntico que las células del huésped. Aunque no se comprende completamente el modo de acción de muchos antihelmínticos, sí son generalmente conocidos los sitios de acción y los mecanismos bioquímicos de muchos de ellos. Los helmintos parásitos deben mantener un lugar de alimentación apropiado, y los nematodos y trematodos necesitan ingerir activamente y desplazar alimentos a través de su tracto digestivo para conservar un estado energético adecuado; este hecho y los procesos de reproducción precisan una coordinación neuromuscular apropiada. Los parásitos también deben mantenerse en homeostasis pese a las reacciones inmunitarias del hospedador. La base farmacológica del tratamiento antihelmíntico implica generalmente la interferencia con la integridad de las células del parásito, con su coordinación neuromuscular, o con sus mecanismos protectores frente a la inmunidad del hospedador, lo que provoca la desnutrición, parálisis y expulsión del parásito.

Integridad celular: Varias clases de compuestos antihelmínticos afectan a la estructura, integridad o metabolismo celular: 1) inhibidores de la polimerización de la tubulina benzoimidazoles y probenzoimidazoles (que se metabolizan in vivo en benzoimidazoles activos y actúan así de la misma forma), 2) desacopladores de la fosforilación oxidativa, salicilanilidas y fenoles sustituidos y 3) Inhibidores de enzimas de la vía glicolítica, clorsulón.

Los benzoimidazoles inhiben la polimerización de la tubulina; se cree que el resto de los efectos observados, incluyendo la inhibición del transporte y metabolismo energético, son consecuencia de la despolimerización de los microtúbulos. La inhibición de estos aspectos secundarios parece ser esencial para el efecto letal sobre los parásitos. Los benzimidazoles consumen progresivamente las reservas energéticas e inhiben la excreción de los productos de desecho y factores protectores de las células parásitas; por consiguiente, la prolongación del tiempo de contacto entre el fármaco y el parásito es un factor importante para su eficacia. Puede existir resistencia cruzada entre todos los integrantes de este grupo, ya que actúan sobre el mismo receptor proteico, la β-tubulina, que se encuentra modificada en los microorganismos resistentes, de modo que ninguno de los benzoimidazoles puede unirse con alta afinidad al receptor.

En las salicilanilidas y los fenoles sustituidos, que son sobre todo fasciolicidas, se ha demostrado un desacoplamiento de la fosforilación oxidativa. Estos compuestos actúan como canales de protones, permitiendo que los iones hidrógeno pasen a través de la membrana mitocondrial interna. Aunque algunas mitocondrias aisladas de nematodos son sensibles, muchos fasciolicidas no son eficaces in vivo frente a los nematodos, probablemente debido a la falta de captación del fármaco. Los nematodos hematófagos son la excepción; por ejemplo, *Haemonchus* y *Bunostomum*.

El clorsulón pasa rápidamente al torrente sanguíneo. Al ser ingerido por *Fasciola hepática* (en plasma y unido a eritrocitos), el parásito muere al inhibirse su glucólisis e interrumpirse la producción de energía celular.

Coordinación neuromuscular: Se puede interferir con este proceso inhibiendo la degradación de neurotransmisores, o bien imitando o potenciando sus efectos. El resultado es que el parásito se paraliza. La parálisis espástica y fláccida del helminto intestinal permite que la acción peristáltica normal del hospedador lo expulse. Las categorías específicas incluyen: 1) inhibidores de la colinesterasa, organofosforados: cumafós, crufomato, diclorvos, haloxón, naftalofós, triclorfón, 2) agonistas colinérgicos, imidazotiazoles (levamisol, tetramisol) y pirimidinas (morantel, oxantel, pirantel), 3) hiperpolarización muscular, piperacina y 4) potenciación de los transmisores inhibidores, lactonas macrocíclicas (ivermectina, abamectina, doramectina, moxidectina, milbemicina oxima, eprinomectina, selamectina).

Los organofosforados inhiben muchas enzimas, especialmente la acetilcolinesterasa, al fosforilar sus lugares de esterificación. Esto bloquea la transmisión nerviosa colinérgica del parásito, lo que produce parálisis espástica. La sensibilidad de las colinesterasas a los organofosfatos es diferente entre el hospedador y el parásito, así como entre diferentes especies de parásitos.

Los imidazotiazoles son antihelmínticos nicotínicos que actúan como agonistas en los receptores nicotínicos de los nematodos. Su actividad antihelmíntica se atribuye principalmente a su actividad estimulante del ganglión (colinomimética); asimismo estimula

estructuras análogas a las del ganglión en las células musculares somáticas de los nematodos. Esta estimulación resulta primero en contracciones musculares sostenidas, seguidas por un bloqueo neuromuscular despolarizante que da lugar a parálisis. El hexametonio, un bloqueador ganglionar, inhibe la acción del levamisol.

La piperacina actúa como bloqueador de la transmisión neuromuscular del parásito al hiperpolarizar la membrana del nervio, lo que provoca una parálisis fláccida. También bloquea la producción de succinato en el parásito. Los parásitos paralizados y carentes de energía se expulsan por peristalsis.

Las lactonas macrocíclicas actúan uniéndose a un receptor del canal de cloro con receptores de glutamato en las células nerviosas de nematodos y de artrópodos. Esto hace que el canal se abra y permita la entrada del ión cloro. Las diferentes subunidades de canales de cloro pueden presentar una sensibilidad variable a las lactonas macrocíclicas y tener lugares de expresión diferentes, lo que podría explicar los efectos de parálisis que producen las lactonas macrocíclicas en los diferentes sitemas neuromusculares a distintas concentraciones. Las lactonas macrocíclicas paralizan la faringe, la pared abdominal y los músculos uterinos de los nematodos. La parálisis (fláccida) de la pared corporal puede ser crítica para producir una expulsión rápida, aunque la parálisis del músculo faríngeo es más sensible. La motilidad se puede recuperar en la medida en que disminuye la concentración de lactona macrocíclica, pero la parálisis de la faringe y la inhibición de la alimentación resultante pueden perdurar más allá de la parálisis corporal y contribuir a la muerte de los vermes. Entre los nematodos filaroides que viven en los tejidos, las hembras se mueven muy poco y absorben los nutrientes a través de la cutícula. Seguramente, la parálisis de los músculos uterinos, que da lugar a la interrupción de la reproducción, es un efecto importante de las lactonas macrocíclicas sobre los gusanos adultos de estas especies. Ninguna de las lactonas macrocíclicas es activa frente a cestodos o trematodos, probablemente debido a que estos parásitos no tienen un receptor en el canal de cloro con compuerta de glutamato.

Farmacocinética

Tras su administración, los antihelmínticos pasan al torrente sanguíneo y se transportan a diferentes partes del organismo, como el hígado, donde pueden ser metabolizados, y finalmente se excretan en las heces y la orina. Debemos destacar que la disposición de los antihelmínticos dentro del cuerpo es considerablemente más compleja que la descrita por una serie de parámetros farmacocinéticos medidos en la circulación periférica. La mejora en el rendimiento de un fármaco exige el conocimiento del comportamiento de su sistema multicompartimental, incluidos la interacción compleja entre formulación y vía de administración, las propiedades fisicoquímicas del compuesto y la fisiología del compartimento a través del cual se distribuye el fármaco.

Mientras muchos parásitos helmintos viven en la luz intestinal o cerca de la mucosa, otros parásitos viven en lugares como el hígado y los pulmones; para poder combatir a estos parásitos, resulta fundamental la absorción desde el intestino, el lugar de inyección o la piel. Los parásitos intestinales entran en contacto no sólo con el fármaco no absorbido que pasa por el tracto digestivo, sino con la fracción que pasa a la sangre cuando se alimentan de la mucosa intestinal, así como con todo lo que vuelve a pasar a través del intestino. Este aspecto es importante en la eficacia de muchos de los compuestos benzoimidazólicos.

La farmacocinética de un antihelmíntico, su tasa metabólica y de excreción y su perfil de seguridad determinan la duración del período de supresión; esta velocidad puede variar entre distintas especies animales, y también puede depender de la vía de administración y de la dosis. El lugar más común de metabolismo es el hígado, donde curren frecuentemente reacciones de oxidación y rotura.

Los benzimidazoles y probenzimidazoles: Con pocas excepciones, por ejemplo, el albendazol, el oxfendazol y el triclabendazol, solamente se absorben cantidades limitadas de cualquiera de los bencimidazoles desde el tracto GI del hospedador. La absorción limitada está relacionada probablemente con la mala hidrosolubilidad de estos fármacos. La pequeña absorción que se produce es generalmente rápida, y ocurre 2-7 h después de dosificar con flubendazol y 6-30 h después de dosificar con albendazol, fenbendazol y oxfendazol, y depende de la especie. Muchos de los benzimidazoles y sus metabolitos vuelven a pasar al tracto gastrointestinal por difusión pasiva, pero la vía biliar es la ruta más importante de secreción y reciclaje de los benzimidazoles hacia el tracto gastrointestinal.

Cierto número de benzoimidazoles (por ejemplo el febantel, el tiofanato y la netobimina) existen como profármacos, que se metabolizan en el organismo y originan el núcleo de carbamato de benzoimidazol, biológicamente activo. El febantel se hidroliza en su metabolito activo, el febendazol, y la netobimina sufre procesos de reducción, ciclado y oxidación para dar lugar al sulfóxido de albendazol. Los sulfóxidos benzoimidazólicos como el oxfendazol y el sulfóxido de

albendazol apenas se unen a la β-tubulina de los parásitos y probablemente actúan como profármacos del fenbendazol y del albendazol, respectivamente. Los tiometabolitos presentan gran afinidad por la tubulina de los helmintos.

El metabolismo de los benzoimidazoles es variable y puede alterar su actividad; por ejemplo, el albendazol se oxida rápida y reversiblemente a su sulfóxido. El sulfóxido puede oxidarse de forma irreversible a su sulfona, que es significativamente menos activa que el sulfóxido. De modo similar, el fenbendazol y el oxifendazol (sulfóxido de fenbendazol) son intercambiables, pero el producto de oxidación, la sulfona de fenbendazol, es menos activa y no se reduce a sulfóxido o tiometabolitos.

En rumiantes, los benzoimidazoles son más eficaces si se depositan directamente en el rumen. La administración directa en el abomaso a través de la hendidura esofágica puede acortar la duración del fármaco al aumentar la tasa de excreción en las heces, lo que podría reducir su eficacia. Por ejemplo, la entrada inmediata de oxfendazol en el abomaso tras su administración reduce del 91% al 45% su eficacia contra cepas de *Haemonchus contortus* resistentes a tiabendazol. El rumen actúa como depósito del fármaco, a partir del cual pueden mantenerse concentraciones plasmáticas durante períodos prolongados; también retarda el paso del fármaco que no se ha absorbido a través del tracto digestivo.

Imidazotiazoles: La absorción y la excreción del levamisol es rápida y no se ve afectada por la vía de administración o la gotera esofágica, ya que es altamente soluble. En el ganado vacuno, las concentraciones sanguíneas máximas de levamisol se alcanzan <1 h tras la administración SC. Estas concentraciones disminuyen rápidamente; el 90% de la dosis total se excreta en 24 h, principalmente por la orina.

Tetrahidropirimidinas: El tartrato de pirantel (o citrato) se absorbe bien en el cerdo y el perro, y peor en los rumiantes. La sal de pamoato de pirantel es poco soluble en agua; esto ofrece la ventaja de una absorción reducida desde el intestino, permitiendo así que el fármaco llegue eficazmente a los parásitos en el intestino grueso, por lo que este fármaco es útil para caballos y perros. El metabolismo del pirantel es rápido y los metabolitos se excretan rápidamente en la orina (40% de la dosis en el perro); y parte del fármaco inalterado se excreta en las heces (principalmente en los rumiantes). Los niveles máximos en sangre por lo general se alcanzan 4-6 h después de la administración oral.

El morantel es el éster metílico análogo del pirantel, y en los rumiantes tiende a ser más seguro y eficaz que el pirantel. Se absorbe rápidamente desde el intestino delgado superior de las ovejas y se metaboliza rápidamente en el hígado; ~17% de la dosis inicial se excreta en la orina en forma de metabolitos en las 96 h posteriores a la administración.

Lactonas macrocíclicas: Las lactonas macrocíclicas son lipofílicas, característica importante de esta clase de antihelmínticos. Al margen de su vía de administración, las lactonas macrocíclicas se distribuyen por todo el organismo y se concentran en el tejido adiposo. Aunque la magnitud de lipofilicidad difiere entre los distintos compuestos químicos, la vascularización limitada y la renovación celular lenta de la grasa corporal, además de la tasa lenta de intercambio o liberación de los fármacos desde este tejido, prolonga la permanencia del fármaco en el plasma periférico. La ivermectina es discutiblemente lactona macrocíclica menos lipofílica, con la posible excepción de la eprinomectina. La moxidectina es ~100 v más lipofilica que la ivermectina. La doramectina es menos lipofílica que la moxidectina, pero más que la ivermectina o la eprinomectina, y está disponible en su formulación inyectable con base oleosa, lo que puede afectar significativamente la disponibilidad del fármaco.

La ivermectina fue la primera lactona macrocíclica disponible comercialmente y es la que se ha estudiado de manera más extensa. Cuando se administra en IV, la ivermectina tiene una semivida de eliminación que oscila generalmente entre las 32-65 h. Pese a que la pauta de dosificación para la formulación inyectable en cerdos (300 μg/kg) es mayor que en vacunos (200 μg/kg), la concentración máxima (C_{max}) y el área bajo la curva (AUC) en el plasma periférico en cerdos son aproximadamente un tercio que las observadas en vacunos. Esto se puede deber al mayor tiempo necesario para el reciclaje del fármaco, debido al flujo lento de la digestión de un rumiante en comparación con el de un animal monogástrico. Aunque la semivida de eliminación de la ivermectina sea de una duración parecida en administración IV y SC, la liberación prolongada del fármaco desde el tejido adiposo ensancha el perfil tiempo-concentración, con C_{max} en el plasma periférico del ganado que se produce tan tarde como las 96 h. La C_{max} y el área bajo la curva en los cerdos y cabras son considerablemente menores que en bovinos, caballos y ovejas. Es probable que los cerdos, y posiblemente las cabras, metabolicen la ivermectina a mayor velocidad que otras especies.

En rumiantes, las lactonas macrocíclicas, así como los benzoimidazoles, son más efica-

ces, si se depositan directamente en el rumen. Se ha descrito un aumento de la C_{max} y AUC de la ivermectina de 3-4 v mayor en la administración intraabomasal con respecto a la administración intraruminal. Con esta misma ruta de administración, se ha reducido de manera significativa, de 23 a 4 h, el tiempo para alcanzar la concentración máxima.

Las concentraciones de ivermectina son elevadas en las muestras de contenido digestivo tomadas en las porciones distales del intestino, lo que indica que la secreción biliar es una vía importante en la aclaración de las lactonas macrocíclicas. Esta ruta se ha demostrado de manera concluyente para el aclaramiento de compuestos de benzimidazol. La concentración elevada y extensa en la bilis se ve afectada por un intercambio prolongado del fármaco desde las reservas de lípidos y por el reciclaje enterohepático de los componentes biliares a través de las reservas biliares y portales. Las lactonas macrocíclicas se excretan fundamentalmente en las heces, y el resto (<10%) en la orina. La mayoría de las lactonas macrocíclicas se excretan también en la leche.

Salicilanilidas y fenoles sustituidos: La secreción hepática y biliar es especialmente relevante en los fármacos activos frente a parásitos adultos de *Fasciola* spp. Se ha observado que los efectos fasciolicidas de las salicilanilidas (como la rafoxanida) en las ovejas dependen de la duración del fármaco en plasma, lo que influye en su transporte a todo el organismo así como en su tasa de eliminación. El closantel, la rafoxanida y la oxiclozanida tienen vidas medias terminales prolongadas en la oveja (14,5, 16,6 y 6,4 d, respectivamente), que se relacionan con la elevada unión a proteínas plasmáticas de estos tres fármacos (>99%). Los residuos en el hígado son detectables durante semanas tras la administración. Sin embargo, la persistencia de estos compuestos se relaciona con la necesidad de períodos de supresión más prolongados. La oxiclozanida también se une a proteínas plasmáticas y se metaboliza posteriormente en el hígado al glucurónido con actividad antihelmíntica, y se excreta en concentraciones elevadas a través del conducto biliar, donde se encuentran los vermes maduros.

Los vermes inmaduros presentes en el parénquima hepático ingieren principalmente hepatocitos que contienen poca cantidad de antihelmíntico; la conjugación con proteínas plasmáticas limita la entrada del fármaco a las células tisulares. A medida que los vermes crecen y migran a través del hígado, ocasionan hemorragias extensas y entran en contacto con el antihelmíntico unido a las proteínas plasmáticas. Cuando los parásitos llegan a los conductos biliares, se encuentran en los principales canales de excreción de los metabolitos activos de los fasciolicidas, y quedan expuestos a concentraciones tóxicas. Esto podría explicar por qué el verme maduro es más vulnerable que el inmaduro a la mayoría de los fasciolicidas. Al encontrarse concentraciones mayores de fasciolicidas y de sus metabolitos en las heces que en la orina, es razonable suponer que los conductos biliares sean las principales vías de excreción de estos antihelmínticos. La dianfenetida se metaboliza en el intestino y, en mayor grado, en el hígado, originando un metabolito activo que puede entrar en los hepatocitos y ejercer un efecto antiparasitario contra los parásitos en estadios muy inmaduros.

Las bacterias del rumen metabolizan y destruyen la actividad del nitroxinilo, por lo que este fármaco debe inyectarse.

Tiempos de supresión

La mayoría de los antihelmínticos precisan períodos de supresión si la leche o la carne de los animales tratados se destina a consumo humano; se deben observar los requerimientos específicos para cada uno. El tiabendazol se absorbe y se excreta rápidamente; el fenbendazol, el oxfendazol y el albendazol se absorben más lentamente y se excretan durante un período más prolongado, lo que exige períodos de supresión de 8-14 d antes de sacrificar el animal para consumo, y de 3-5 d antes de ordeñar leche para consumo humano. Otros miembros del grupo tienen períodos de supresión comprendidos entre estos extremos, pero son siempre mayores en administraciones por bolos.

Con ciertos fasciolicidas también existe una relación similar entre la tasa de metabolismo y su actividad frente a parásitos inmaduros. El closantel, la rafoxanida, el nitroxinilo y la brotianida están unidos más fuertemente a las proteínas plasmáticas que la oxiclozanida, y por consiguiente, permanecen en la sangre durante más tiempo. Aunque la permanencia mayor se asocia con una actividad mayor contra los trematodos hepáticos inmaduros, el período de supresión previo al matadero es tambien más prolongado: 21-30 d para closantel, rafoxanida y nitroxinilo, comparados con los 7-14 d para la oxiclozanida. La escasa conjugación con proteínas plasmáticas de la dianfenetida, junto con la rápida excreción de su metabolito activo, hacen que el período de supresión necesario sea breve.

El levamisol y el morantel se excretan rápidamente; por consiguiente, los períodos de supresión para la carne son breves y, en cuanto a la leche, suelen ser innecesarios o muy cortos.

La ivermectina y la doramectina se excretan en la leche y no se recomiendan cuando está destinada al consumo humano; correspondiendo a su prolongado tiempo de actividad, presentan un período de supresión importante antes del sacrificio (por ejemplo, 35 d), y variable en función de las formulaciones y las reglamentaciones locales. La moxidectina tiene una toxicidad relativamente baja en mamíferos, las concentraciones residuales en la leche tras su administración tópica están por debajo del límite umbral, lo que da lugar a la inexistencia de un período de supresión en muchos países. La estructura química de la lactona macrocíclica se puede manipular para cambiar los coeficientes de partición en la leche del vacuno lactante. Esto condujo al desarrollo de la eprinomectina, de la cual sólo un 0,1% de la dosis total se elimina en la leche, lo que permite la inexistencia de un período de supresión a nivel mundial.

Seguridad

La mayoría de los antihelmínticos modernos tienen márgenes de seguridad amplios, es decir, la dosis que se puede administrar a un animal sin causar efectos adversos es muy superior a la dosis recomendada. El amplio margen de seguridad de los benzoimidazoles se debe a una mayor afinidad selectiva por la β-tubulina parasitaria que por los tejidos de mamíferos. No obstante, esta toxicidad selectiva no es absoluta; pueden aparecer algunos efectos tóxicos basados en la actividad antifúngica (teratogenicidad o embriotoxicidad) en las especies destinatarias y algunos bencimidazoles, según la dosis, están contraindicados al principio de la gestación.

El indice de seguridad (IS) es menos amplio para el levamisol (IS = 4-6) o para la mayoría de los productos químicos activos contra vermes hepáticos (IS = 3-6). La toxicidad del levamisol en mamíferos se observa con mayor frecuencia que con los benzoimidazoles, aunque no suelen observarse síntomas de toxicidad, salvo cuando se excede la dosis terapéutica normal. La toxicidad del levamisol en el animal hospedador es en gran parte una extensión de su efecto antiparasitario, es decir, síntomas de tipo colinérgico de salivación, temblores musculares, ataxia, incontinencia urinaria, defecación y colapso. En el envenenamiento letal por levamisol, la causa inmediata de la muerte es la asfixia por insuficiencia respiratoria. El sulfato de atropina puede aliviar estos síntomas en el animal huésped. El levamisol puede ocasionar cierta inflamación en el lugar de inyección SC, que por lo general es pasajera.

El margen de seguridad de los organofosforados suele ser menor que el de los benzoimidazoles, y debe prestarse gran atención a las dosis. En términos generales, la toxicidad por OF es aditiva; por ello debe evitarse el uso simultáneo de otros fármacos inhibidores de colinesterasa. La atropina y el 2-PAM se usan como antídotos de la toxicidad por organofosforados (*v.* ORGANOFOSFORADOS, p. 2367). Los organofosforados tambien pueden ser peligrosos para los seres humanos. Al ser liposolubles, se absorben fácilmente por la piel inalterada. Los aerosoles, los collares, y los jabones de organofosforados que se usan para animales pequeños pueden representar un peligro significativo para los niños pequeños tras una ingestión, inhalación o absorción cutánea.

Las lactonas macrocíclicas no suelen afectar negativamente a los mamíferos. El índice de seguridad para las lactonas macrocíclicas es típicamente amplio, pero tanto la moxidectina como la abamectina están contraindicadas en terneros y potrillos de <4 m de edad, respectivamente, debido al margen estrecho de seguridad de estas variedades. Por otra parte, una administración única de ~10 v la dosis terapéutica recomendada o bien una administración múltiple de 3 v la dosis terapéutica recomendada no tienen ningún efecto secundario en los animales hospedadores sanos. La inocuidad en los mamíferos parece depender de la actividad de la glucoproteína P en la barrera hematoencefálica. Las glucoproteínas P bombean lactonas macrocíclicas en las células del SNC y, en los animales con concentraciones insuficientes de glucoproteina P en la barrera hematoencefálica, la lactona macrocíclica puede ser tóxica. Se han registrado casos de depresión en el SNC en razas de ganado (murray grey), collies puros y cruces de collie. Los síntomas nerviosos (reacciones idiosincrásicas) incluyendo depresión, debilidad muscular, ceguera, coma, y muerte se observaron especialmente en los collies. Se cree que una deficiencia de glicoproteína-P en ciertos animales de esta raza permite que las ivermectinas penetren y se acumulen en el SNC con mayor facilidad de la esperada, causando síntomas inusuales a dosis considerablemente menores a las que se necesitan para producir toxicidad en animales sanos.

Dado que salicilanilidas, los fenoles sustituidos y las amidas aromáticas, con la posible excepción de la diamfenetida, son desacopladores de la fosforilación oxidativa, sus índices de seguridad son menores que los de muchos otros antihelmínticos. Sin embargo, son seguros si se utilizan siguiendo las indicaciones. Los efectos adversos se observan con mayor frecuencia en animales sometidos a mucho estrés, con deficiencias nutritivas o metabólicas, o con infecciones parasitarias graves. Con frecuencia se observa una ligera pérdida del apetito y heces blandas tras el tratamiento con las dosis recomendadas. Las

dosis elevadas pueden provocar ceguera, hipertermia, convulsiones y muerte, que son los síntomas clásicos de un desacoplamiento de la fosforilación.

Resistencia

El desarrollo de resistencia en nematodos y trematodos frente a distintos grupos de antihelmínticos es un problema importante. En comparación con el desarrollo de la resistencia a antibióticos en bacterias, el desarrollo de resistencias a los antihelmínticos ha sido lento en las condiciones de los estudios de de campo. Sin embargo, la resistencia se está extendiendo cada vez más, ya que en las últimas décadas se han introducido relativamente pocos grupos de antihelmínticos químicamente distintos. La mayoría de los antihelmínticos más comunes pertenecen a 2-3 grupos químicos (benzoimidazoles, imidazotiazoles y lactonas macrocíclicas) dentro de los cuales todos los compuestos individuales actúan de forma similar. En consecuencia, la resistencia a un compuesto dado puede acompañarse de resistencia a todos los demás miembros del grupo (es decir, resistencias cruzadas). La resistencia a un antihelmíntico se expresa por el paso de un número mayor de huevos del parásito, mayores tasas de asentamiento de adultos en el hospedador y mayor número de larvas en los pastos tras el tratamiento, en comparación con lo que ocurriría si los parásitos fuesen sensibles al fármaco.

En los nematodos de pequeños rumiantes, y especialmente en *Haemonchus contortus*, la resistencia a todo tipo de antihelmínticos de amplio espectro ha alcanzado proporciones catastróficas en muchas partes del mundo, y los informes de múltiples resistencias a las principales clases de agentes antihelmínticos están aumentando. También se han encontrado resistencias en *Trichostrongylus* spp, *Cooperia* spp y *Telodorsagia* spp en ovejas y cabras. La resistencia contra los benzoimidazoles es muy extensa en los nematodos cyatostómidos de los caballos. Hay algunos informes de resistencias a los antihelmínticos en *Oesophogostomum dentatum* en los cerdos. Aunque la resistencia a los benzimidazoles, levamisol y lactonas macrocíclicas se ha descrito en los nematodos de las vacas, el problema aún no se considera grave. No obstante, existen datos de las resistencias a la ivermectina en *Cooperia oncophora, C. punctata* y *Haemonchus placei*. La resistencia a los antihelmínticos entre los nematodos parásitos del ganado vacuno es posiblemente más extensa de lo que hay constancia y necesita más investigación.

El desarrollo de niveles de resistencia significativos requiere la exposición de sucesivas generaciones de helmintos al mismo grupo de antihelmínticos. Sin embargo, los datos sugieren que genes de resistencia están presentes invariablemente, aunque con baja frecuencia, antes de administrar algún antihelmíntico. La selección de resistencias sólo precisa la muerte de los parásitos sensibles y la supervivencia de los parásitos con los genes de resistencia. A menudo se observa resistencia cruzada entre los integrantes del grupo de benzoimidazol, debido a su mecanismo de acción similar; dados sus diferentes modos de acción, es esperable que los parásitos resistentes a benzoimidazol se controlen con levamisol. Aunque no hay evidencia de resistencia cruzada entre el levamisol y los benzoimidazoles, esto no significa que no se desarrollen parásitos resistentes a ambos tipos de fármacos si se usan los dos antihelmínticos con frecuencia. Los nematodos resistentes al levamisol presentan resistencia cruzada al morantel debido a la similitud en sus mecanismos de acción. Cuando aparece resistencia a la dosis recomendada de ivermectina, la moxidectina en su dosis recomendada, suele ser todavía eficaz. No obstante, hay resistencias cruzadas entre las ivermectinas y las milbemicinas, y el empleo de cualquiera de los dos subgrupos seleccionará a las lactonas macrocíclicas para producir resistencias.

Cada exposición de un parásito como blanco de un antihelmíntico ejerce presión sobre el desarrollo de la resistencias. Deben cumplirse las prácticas de manipulación destinadas a reducir la exposición a los parásitos y a reducir al mínimo el uso de antihelmínticos. El problema de desarrollo de resistencias a los antihelmínticos puede teóricamente retrasarse mediante la rotación de productos químicos con mecanismos de acción diferentes anualmente entre los períodos de tratamiento. Otra elección que podría ser apropiada, aunque costosa, es el uso de combinaciones de fármacos, ya que entre los antihelmínticos que se utilizan en la combinación, ambos son eficaces y seleccionan diferentes mecanismos de resistencia. Se debe considerar el aislamiento, sobre todo, cuando se planea el tratamiento de los vermes de animales domésticos.

En los programas de control parasitario, el mejor beneficio económico se obtiene poniendo en práctica un tratamiento cuidadoso. El plan de tratamiento de un rebaño o manada entera debe basarse en la biología, ecología y epidemiología del parásito, con especial atención a las condiciones climatológicas.

BENZOIMIDAZOLES

Los benzoimidazoles constituyen la familia química más extensa que se emplea para el tratamiento de infecciones por nematodos y trematodos en los animales domésticos. No obstante, con el amplio desarrollo de resistencias y la disponibilidad de compuestos

más eficaces y fáciles de administrar, su uso está disminuyendo rápidamente. Se caracterizan por un amplio espectro de actividad frente a gusanos redondos (nematodos), su efecto ovicida y un gran margen de seguridad. Los de interés son el mebendazol, el flubendazol, el fenbendazol, el oxfendazol, el oxibendazol, el albendazol, el sulfóxido de albendazol, el tiobendazol, el tiofanato, el febantel, la netobimina y el triclabendazol. La netobimina, el albendazol y el triclabendazol son activos también frente a los vermes hepáticos; sin embargo, a diferencia de los otros benzoimidazoles, el triclabendazol no actúa contra las lombrices.

Debido a que la mayoría de los benzoimidazoles son muy poco hidrosolubles, se administran V.O. en forma de suspensión, pasta o bolo. Las diferencias en la tasa y magnitud de absorción a partir del tracto gastrointestinal dependen de factores como la especie, la dosis, la formulación, la solubilidad y el funcionamiento del reflejo esofágico.

Los agentes más eficaces del grupo son los que presentan una semivida más prolongada en el organismo, como el oxfendazol, el fenbendazol, el albendazol y sus profármacos, porque no se metabolizan rápidamente a productos inactivos. Las concentraciones eficaces se mantienen durante períodos prolongados en el plasma y tracto gastrointestinal, lo que aumenta la eficacia contra las larvas inmaduras y aquellas cuyo desarrollo se ha detenido, y contra los nematodos adultos, incluidos los gusanos pulmonares.

Son más eficaces en rumiantes y caballos, en los que la velocidad de tránsito se enlentece por el rumen o el ciego. Debido a que la naturaleza de su acción antiparasitaria depende de la prolongación del tiempo de contacto, una administración repetida (2-3 v) a intervalos de 12 h de la dosis completa, por vía oral, aumenta su eficacia, hasta con los vermes resistentes al benzimidazol. Además, una reducción de la ingesta de alimentos, la cual reduce el flujo de la digestión, aumenta la disponibilidad de los benzimidazoles.

En el caso del oxfendazol, y probablemente para otros benzimidazoles, la principal vía de exposición son los metabolitos biliares, seguida por el reciclaje enterohepático del fármaco tras su absorción desde el intestino delgado y grueso. Los vermes presentes en la mucosa del intestino delgado pueden quedar más expuestos a este antihelmíntico recirculante que al fármaco contenido en el bolo alimenticio en el tracto gastrointestinal.

Rumiantes: En los rumiantes, la administración oral de benzoimidazoles elimina la mayoría de los parásitos gastrointestinales adultos y muchos de los que están en estado larvario. Las tasas relativas de oxidación hepática y de reducción en el tracto digestivo son diferentes en el ganado vacuno que en el ovino, siendo mayor el metabolismo y la excreción del bencimidazol en bovino que en ovino. Consecuentemente, la actividad antihelmíntica sistémica de la mayoría de los benzoimidazoles es mayor en el ganado ovino que en el bovino, y por tanto las dosis para el ganado vacuno suelen ser mayores que las de las ovejas. El albendazol, el fenbendazol, el oxfendazol y el febantel son activos frente a larvas latentes en cuarto estadio de *Ostertagia* spp; no obstante, se ha descrito una eficacia inconsistente. También se ha visto que estos benzoimidazoles insolubles son eficaces frente a *Dictyocaulus viviparus*. El oxfendazol, el albendazol y el febantel son mínimamente teratógenos en las ovejas, mientras que el fenbendazol, el mebendazol y el oxibendazol no lo son. Se ha desarrollado un bolo de liberación pulsátil para su uso intraruminal en vacuno; se liberan cinco dosis terapéuticas de oxfendazol (750 o 1 250 mg/comprimido), aproximadamente cada 3 sem en el rumen. En algunos países hay también un bolo de liberación continua de fenbendazol disponible; contiene 12 g de fenbendazol y tiene una patrón de liberación de 140 d. Se ha comercializado una cápsula de albendazol de liberación lenta en rumiantes pequeños. Este dispositivo contiene 3,85 g de albendazol y libera una dosis diaria de 36,7 mg durante 105 d. Es un dispositivo eficaz para el control de los nematodos susceptibles al benzimidazol. Puede prevenir asimismo la infección por larvas resistentes al benzimidazol, pero no reduce las infecciones ya existentes.

En el ganado vacuno y ovino, el triclabendazol en dosis de 10 mg/kg, V.O., es muy eficaz contra las infecciones por *Fasciola hepatica* inmadura en el parénquima hepático, y contra las fasciolas maduras en los conductos biliares. El albendazol y la netobimina a 20 mg/kg actúan contra *F. hepatica* adulta; los otros benzoimidazoles y probenzoimidazoles que se utilizan para controlar nematodos tienen sólo una eficacia marginal contra los vermes hepáticos. Debido a su falta de eficacia en las etapas inmaduras, la mayoría de los benzoimidazoles no están indicados para el tratamiento de la fascioliosis aguda.

Caballos: En los caballos, los benzoimidazoles se caracterizan por erradicar eficazmente (90-100%) casi todos los estrongilos maduros, pero las larvas de tercer y cuarto estadio son más difíciles de eliminar. Pueden requerirse dosis elevadas y una administración repetida para combatir los estrongilos grandes en estadios migratorios extraintestinales, y para las larvas de estrongilos pequeños incrustadas o enquistadas en la pared intestinal. No obstante, una amplia resistencia a los

benzimidazoles en los nematodos ciatostómidos de los caballos limita su utilización. Se cree que las dosis repetidas son beneficiosas porque el efecto letal de los benzoimidazoles es lento, de ahí su reciente incorporación a los suplementos alimentarios. La erradicación de áscaris en caballos varía con los distintos integrantes del grupo benzoimidazol. La actividad contra *Strongyloides westeri* también es variable, pero cualquiera de los benzoimidazoles en la dosis recomendada suele erradicar los *Oxyuris equi*.

Porcinos: Los benzimidazoles (por ejemplo, el fenbendazol o el flubendazol) muestran una gran eficacia contra ambas fases, adultos e inmaduros de *Ascaris suum*. Los benzoimidazoles son también muy eficaces contra la mayoría de los otros nematodos porcinos. La resistencia a los benzimidazoles se ha descrito solamente a pequeña escala (Dinamarca) por los *Oesophagostomum* spp.

Perros y gatos: En perros y gatos, el mebendazol, el febendazol, el febantel y el flubendazol se usan para el tratamiento de gusanos redondos, gusanos ganchudos y tenias. Sin embargo, el tratamiento debe darse 2 v/d durante 3 d. En las perras se ha usado fenbendazol en dosis divididas contra las larvas de *Toxocara canis* y de *Ancylostoma caninum* que parasitan los tejidos; la administración diaria a perras de 50 mg/kg desde el d 40 de gestación hasta el d 14 después del parto permitió el nacimiento de cachorros libres de ambos parásitos, aunque esto tenga poca aplicación práctica.

Aves: El mebendazol, flubendazol y fenbendazol se pueden utilizar de manera eficaz contra los nematodos del tracto GI y respiratorio de las aves.

IMIDAZOTIAZOLES

La actividad antihelmíntica del tetramisol, una mezcla racémica, reside casi totalmente en el L-isómero, el levamisol. Se suele usar en las infecciones por nematodos en el ganado vacuno, ovino, porcino, caprino y aves de corral; no tiene actividad frente a las fasciolas y tenias. Se administra normalmente por vía oral o SC, y en general su eficacia se considera igual por cualquiera de las dos vías. Se han desarrollado preparaciones tópicas para el ganado vacuno.

El levamisol actúa en el sistema nervioso del áscari y no es ovicida. Su amplio espectro de actividad contra nematodos, su facilidad de uso (es hidrosoluble), el razonable margen de seguridad y la ausencia de teratogenicidad han permitido emplearlo con éxito. Debido a su mecanismo de acción, es más relevante para su actividad antiparasitaria la concentración máxima en sangre que la duración de la concentración. La resistencia al levamisol parece asociarse a la pérdida de receptores colinérgicos. El levamisol presenta efectos inmunoestimulantes y se ha usado en la práctica clínica en seres humanos, y de forma más limitada en muchas especies animales para varias enfermedades.

Rumiantes: En rumiantes, el levamisol es muy eficaz contra los adultos de nematodos GI comunes y los vermes pulmonares, además de ser eficaz contra muchas fases larvarias. Carece de eficacia frente a algunas larvas latentes, como las de *Ostertagia ostertagi*. Algunos países disponen de levamisol en bolos de liberación lenta, que contienen 22,05 mg de levamisol. Liberan 2,5 mg durante las primeras 24 h y el resto durante los restantes 90 d.

Porcinos: El levamisol, similar a los benzimidazoles, es muy eficaz tanto contra los estadios de adultos como contra los inmaduros de *Ascaris suum*. El levamisol es un antihelmíntico también muy efectivo contra otros nematodos adultos de los suidos, excepto contra *Trichuris suis*.

Aves: En aves de corral, el levamisol se utiliza principalmente para eliminar infecciones por ascaris.

TETRAHIDROPIRIMIDINAS

El pirantel fue introducido originalmente como antihelmíntico de amplio espectro contra los parásitos nematodos gastrointestinales de las ovejas, pero luego se ha usado también en ganado vacuno, caballos, perros y cerdos. Se encuentra disponible en forma de citrato, tartrato, embonato o sal de pamoato.

Las soluciones acuosas sufren isomerización al ser expuestas a la luz, lo que origina una pérdida de potencia; por consiguiente, las suspensiones deben mantenerse protegidas de la luz solar directa. No se recomienda su uso en animales muy debilitados debido a su acción farmacológica de tipo levamisol.

El pirantel se usa V.O. en forma de suspensión, pasta, disuelto en el alimento o en comprimidos. Tanto el pirantel como el morantel son más eficaces contra las lombrices intestinales adultas y las larvas que residen en la luz o en la superficie de la mucosa.

Rumiantes: El tartrato de pirantel es eficaz como antihelmíntico de amplio espectro en los rumiantes; no obstante, su actividad se limita, sobre todo, a los adultos de nematodos GI.

Caballos: El pirantel es eficaz contra ascáridos adultos, grandes y pequeños estrongilos, oxiuros y, al doble de la dosis racomenda-

da, contra el cestodo ileocecal *Anoplocephala perfoliata*.

Porcinos: El tartrato de pirantel se utiliza en cerdos para tratar *Ascaris* y *Oesophagostomum*.

Perros y gatos: El pamoato de pirantel es efectivo contra los nematodos GI comunes, a excepción de los gusanos látigo ("whipworms"). El oxantel, un análogo fenólico del pirantel, se combina con el pirantel en algunos preparados antihelmínticos para perros (y para el ser humano) para aumentar la actividad frente a tricuris.

ORGANOFOSFATOS

Se han usado varios organofosfatos como antihelmínticos; no obstante, su uso está en declive debido a su toxicidad relativa, su eficacia limitada contra las fases inmaduras, el margen de seguridad estrecho y la contaminación del medio ambiente a través de su excreción fecal. El diclorvos se usa como antihelmíntico en el caballo, cerdo, perro y gato. El triclorfón en caballos y perros y el cumafós, el crufomato, el haloxón y el naftalofós, en los rumiantes.

Debido a su alta volatilidad, el diclorvos es un organofosfato particularmente versátil que puede incorporarse como plastificador en granulaciones de resina vinílica; se libera lentamente de las granulaciones inertes a su paso por el aparato digestivo, lo que permite obtener una concentración terapéutica a lo largo del tracto digestivo. Esta liberación controlada determina la concentración de diclorvos disponible tanto para el hospedador como para los parásitos, y por consiguiente aumenta el margen de seguridad. Al eliminarse en las heces, las granulaciones todavía contienen ~45-50% del fármaco original. El diclorvos se absorbe y se metaboliza rápidamente en el organismo.

Rumiantes: El haloxón y el naftalofos han sido los organofosfatos principales utilizados en ganado vacuno y ovino. No obstante, su uso va quedando limitado debido a sus contraindicaciones.

Caballos: El triclorfón (metrifonato) aún se utiliza en los caballos, debido a su alto grado de actividad contra gastrofílidos, áscaris y oxiuros.

Porcinos: El diclorvos es particularmente útil en cerdos contra los principales nematodos adultos, y fue uno de los primeros antihelmínticos de amplio espectro que se usaron en estas especies. Existe poca o ninguna actividad contra la migración larvaria de los nematodos.

LACTONAS MACROCÍCLICAS

Las lactonas macrocíclicas (avermectinas y milbemicinas) son productos o derivados químicos de ellos, de microorganismos del suelo pertenecientes al género *Streptomyces*. Las avermectinas que se han comercializado son la ivermectina, abamectina, doramectina, eprinomectina y selamectina. Las milbemicinas comercializadas son milbemicina oxima y moxidectina. Las lactonas macrocíclicas tienen un espectro antiparasitario potente y amplio en dosis bajas. Son activas contra muchos nematodos inmaduros y maduros (incluidas las larvas hipobióticas) y contra artrópodos. La literatura publicada contiene los informes de su utilización para el tratamiento de >300 especies de endoparásitos y ectoparásitos en una gama amplia de hospedadores. Además, una sola dosis terapéutica puede persistir en concentraciones suficientes como para ser eficaz contra infecciones incumbentes de nematodos durante períodos prolongados tras el tratamiento.

Las lactonas macrocíclicas se absorben bien cuando se administran V.O., parenteral o en forma de rociado. Independientemente de la vía de administración, las lactonas macrocíclicas se distribuyen extensamente por todo el organismo y se concentran en especial en el tejido adiposo. La vía de administración y la formulación determinan su perfil de distribución. El tiempo de permanencia de las lactonas macrocíclicas administradas vía SC se puede ver afectado por la condición corporal del animal.

Se alcanzan niveles eficaces en el tracto gastrointestinal, los pulmones y la piel independientemente de la vía de administración. No obstante, hay una interacción muy compleja entre los compartimientos farmacocinéticos y la disponibilidad cuantitativa y cualitativa del fármaco/metabolito en un compartimiento. Por ejemplo, la asociación de lactonas macrocíclicas con el proceso digestivo afecta a la absorción. La disponibilidad sistémica y la eliminación de la ivermectina administrada oralmente pueden diferir de manera significativa con cambios en la cantidad de alimentos o en la composición de los alimentos que se suministran a las ovejas. Asimismo, la práctica de retirar el alimento antes del tratamiento por vía oral, amplía el perfil farmacocinético y aumenta de manera significativa la eficacia de los antihelmínticos.

Efectos ambientales

Aunque ha habido gran preocupación sobre el uso de aditivos químicos en los alimentos de los animales de renta (por ejemplo, las consecuencias posibles de un estiércol libre de insectos), los efectos sobre los insectos estercoleros que no son un objetivo de los antiparasitarios, y la dispersión del estiércol, se

convirtieron en la preocupación primaria con respecto a las lactonas macrocíclicas. Las lactonas macrocíclicas disponibles en el mercado se excretan principalmente en las heces, y se ha observado que tienen una gran variedad de acciones insecticidas contra los insectos que habitan en los excrementos.

Se han realizado estudios extensos sobre los efectos y sobre el destino de las lactonas macrocíclicas, y la mayoría de los datos que se han presentado han sido sobre la ivermectina. La ivermectina en las heces o suelo se degrada en cantidades importantes, aunque lentamente. En un ambiente invernal, la descomposición es lenta (semivida de 91-217 d); cuando se expone al aire libre en un ambiente estival, la ivermectina en el suelo tiene una semivida de 7-14 d.

Aunque sea altamente tóxico para los microorganismos acuáticos, la unión estrecha de las lactonas macrocíclicas con las partículas de tierra mitiga la exposición al agua a través de los escapes o del filtrado. Las lactonas macrocíclicas causan pocos efectos adversos en las algas de agua dulce y prácticamente ninguno sobre la germinación o crecimiento de las plantas; no obstante, los residuos en las heces de los animales tienen el potencial de afectar de varias maneras el desarrollo de los artrópodos. Las larvas de dípteros Cyclorrhapha son en general más sensibles a la ivermectina y a otras lactonas macrocíclicas que las larvas de Coleoptera. Los residuos de lactonas macrocíclicas encontrados en el estiercol no suelen afectar a los adultos maduros de Coleoptera, probablemente porque estan menos expuestos a los residuos de las lactonas macrocíclicas que sus larvas coprófagas. Generalmente, parece que las milbemicinas disponibles comercialmente resultan menos perjudiciales sobre las larvas de escarabajos e insectos voladores analizados que las ivermectinas. No hay evidencia de que las ivermectinas ejerzan ningún efecto directo sobre el desarrollo o sobre la supervivencia de los gusanos de tierra; no obstante, los efectos sobre otros organismos que se alimentan de estiercol; en particular, sobre las larvas de insectos voladores y de escarabajos, podrian trastornar los procesos de sucesión.

Aunque las lactonas macrocíclicas tienen el potencial de romper el ecosistema de la fauna del estiercol, no hay evidencia de que, administradas en formulacion constante o en dispositivos de liberación continua, sus residuos produzcan efectos adversos a largo plazo sobre la degradación de las deyecciones o sobre los acumulos de estiercol en el pasto. En la mayoría de los sistemas agrícolas, una gran proporción de las heces no contendrán residuos de lactonas macrocíclicas, y proporcionan así una gran reserva de habitat seguro para los insectos del estiércol. Por consiguiente, no es probable que el uso de las lactonas macrocíclicas vaya a tener un impacto ecotoxicologico significativo a escala global o regional.

Eficacia constante

Una sola dosis terapéutica de una ivermectina puede persistir en concentraciones suficientes para resultar efectiva contra infecciones incumbentes susceptibles de nematodos durante períodos prolongados. El significado clínico de eficacia prolongada es importante. Una disponibilidad continua protege a los animales de la reinfección por algunas especies de nematodos (y artrópodos) durante varias semanas, lo cual ayuda a controlar las plagas que amenazan constante o intermitentemente al ganado. Se han descrito grandes variaciones en la eficacia constante de alguna lactona macrocíclica; en particular, contra alguna especie de vermes en particular. Las razones potenciales de estos resultados variables incluyen el diseño del estudio y factores relacionados con los parásitos y los hospedadores. La eficacia constante se ha investigado sobre todo en los tres nematodos principales del ganado vacuno, *Ostertagia ostertagi, Cooperia oncophora,* y *Dictyocaulus viviparus,* y en los nematodos de las ovejas, *Haemonchus contortus.* La duración de la eficacia constante varía según la lactona macrociclica y la formulación utilizada, y puede ser de 14-45 d para *Ostertagia,* 0-35 d para *Cooperia,* y 21-42 d para *Dictyocaulus.* La eficacia constante de la moxidectina oral (2-5 sem) desempeña un papel especial sobre el control de la infección por haemonchus en las ovejas.

Ganado vacuno: La ivermectina, eprinomectina, abamectina, doramectina y moxidectina estan disponibles por via oral, SC y en formulación tópica para su uso en el ganado. Las formulaciones SC y V.O. se administran a 0,2 mg/kg, mientras que las aplicaciones tópicas se emplean a dosis de 0,5 mg/kg. Las formulaciones topicas son más convenientes, pero presentan mayor variabilidad entre animales, en comparacion con la administracion SC o la V.O. La conducta de aseo en las vacas tiene una influencia primordialen la distribución via plasmaticade la ivermectina tópica. El aseo mutuo de los animales podría conducir a la contaminación cruzada de éstos, y dar cabida a residuos inesperados de farmacos en los tejidos comestibles del ganado no tratado y destinado a la alimentación. Las concentraciones subterapéuticas indeseables en los bovinos tratados y no tratados pueden contribuir al desarrollo de resistencias a los fármacos. Las lactonas macrocíclicas tienen una eficacia muy elevada (>98%) contra todas las fases (incluidas las formas inactivas) de los nematodos comunes en el vacuno. Los nema-

todos menos sensibles son *Cooperia* y *Nematodirus* spp. Debido a su elevada potencia y a la eliminación por la leche, las lactonas macrocíclicas están contraindicadas en animales de ordeño para consumo humano. La eprinomectina y la moxidectina son excepciones y no necesitan período de supresión en muchos países. Se ha desarrollado una amplia gama de sistemas quimioprofilácticos eficaces para prevenir brotes de gastroenteritis parasitarias y controlar las infecciones en los terneros en primera estación de pastoreo. Se ha demostrado en la Europa occidental que el tratamiento antihelmíntico supresivo durante la primera mitad de la estación de pastoreo con la administración cuidadosamente regulada de lactonas macrocíclicas es muy eficaz para el control de los nematodos gastrointestinales de terneros en el primer año en pastoreo. Debido a las diferencias en las prácticas de gestión, la infectividad de los pastos y el clima, resulta difícil identificar cuál de los programas resulta más efectivo. Cualquier programa quimioprofiláctico debería ser beneficioso, mientras se adapte a la situación epidemiológica.

Pequeños rumiantes: La ivermectina, la doramectina y la moxidectina están disponibles de manera variable en formulación oral, SC, e IM para su empleo en rumiantes pequeños. De igual forma que para el ganado vacuno, las lactonas macrocíclicas tienen una eficacia muy elevada (> 98%) contra todas las fases, incluidas las formas inactivas de los nematodos de cabras y ovejas. No obstante, debido a la extensa prevalencia de resistencias a las lactonas macrocíclicas entre los nematodos de los rumiantes pequeños, principalmente, en el hemisferio sur, su uso resulta más problemático (*v.* RESISTENCIA, p. 2079). Aunque la moxidectina, en su pauta de dosificación recomendada, sigue siendo efectiva cuando se han presentado resistencias a la ivermectina, hay resistencias cruzadas entre las ivermectinas y las milbemicinas. El uso continuo de ivermectinas o milbemicinas induce la selección de resistencias frente las lactonas macrocíclicas. Los ganaderos de ovejas han utilizado la ivermectina en cápsulas de liberación controlada. El ritmo de liberación se mantiene durante 100 d, y es de 0,8 mg de ivermectina/d para las ovejas de 20-40 kg de peso y de 1,6 mg/d para las ovejas que pesan 41-80 kg.

PORCINOS: En los cerdos, la ivermectina y la doramectina se administran en SC a la dosis de 0,3 mg/kg de peso corporal, o la ivermectina se administra en la alimentación durante 7 d a la dosis de 0,1 mg por kg de peso corporal/d para el tratamiento de todas las fases larvarias y adultas de los parásitos frecuentes en cerdos, incluido el verme renal *Stephanurus*. La excepción es *Trichuris suis*, para el cual la eficacia es de ~80%.

Caballos: La ivermectina y la moxidectina son las únicas lactonas macrocíclicas disponibles para el tratamiento de los caballos. La ivermectina se usa en caballos a la dosis de 200 μg/kg, mientras que la moxidectina se usa a 400 μg/kg. Tanto la ivermectina como la moxidectina son eficaces contra una gama amplia de adultos y fases larvarias migratorias de parásitos nematodos y artrópodos. Éstos incluyen los gusanos nodulares (espirúridos) del estómago (*Trichostrongylus axei, Parascaris equorum, Oxyuris equi* y *Strongyloides westeri),* larvas de la mosca *Gasterophilus* spp, adultos y fases inmaduras de los grandes estrongilos (*Strongylus vulgaris, S. edentatus* y *S. equinus)* y adultos de *Cyathostominae*. La única diferencia registrada entre los dos productos es que, a dosis terapéuticas, la ivermectina no ha mostrado efectividad significativa contra las fases intramucosas de desarrollo de los ciatostomos, y la moxidectina parece ser menos potente ante los parásitos gástricos de la mosca *Gasterophilus* spp. La eficacia contra las fases de latencia es baja para estos dos antihelmínticos. La persistencia de la moxidectina en la circulación puede proporcionar a los caballos 2-3 sem de protección frente a las larvas infectivas de los ciatostomos.

Perros y gatos: La ivermectina, la selamectina, la moxidectina y la milbemicina oxima se utilizan en los perros para prevenir el gusano cardíaco canino y para controlar las lombrices intestinales. Muchos parásitos caninos son sensibles a la ivermectina en las dosis que se usan en otros animales; sin embargo, dado que estas concentraciones perjudican a algunos perros, en ellos la ivermectina se usa en dosis de 6 μg/kg de peso corporal, administrados mensualmente, para impedir el desarrollo de *Dirofilaria immitis*, causante de la enfermedad del gusano del corazón. En dosis mayores (>100 μg/kg) algunos perros de la raza collie presentan efectos adversos por la ivermectina. En una dosis oral de 0,5 mg/kg, la milbemicina oxima se utiliza para prevenir la infección por el gusano del corazón y para el tratamiento de tenias, áscaris y tricuris en los perros. La moxidectina, en una dosis de 3 μg/kg, es eficaz para prevenir la infección por el gusano del corazón. El margen de seguridad de la milbemicina y la moxidectina en los perros, incluidos aquellos sensibles a la ivermectina, parece ser similar al de la ivermectina.

La selamectina, una ivermectina monosacárida, está disponible en una formulación tópica, con lo que se evitan así algunos de los problemas asociados con la administración

oral. La selamectina es también una endectocida verdadera, ya que su actividad engloba a los parásitos intestinales más frecuentes (por ejemplo, *Toxocara, Toxascaris, Uncinaria, Ancylostoma),* vermes del corazón y parásitos externos (pulgas). La selamectina puede administrarse también a perras gestantes para el tratamiento y prevencion de la infección por *Toxocara canis.*

Otras especies: La ivermectina y otros compuestos de ivermectina/milbemicina se han utilizado extensamente como agentes antiparasitarios en una gran variedad de mascotas exóticas, incluidos los hurones, los conejos, los roedores, las aves y los reptiles. Aunque la actividad de estos compuestos se estableció primero en estudios de parasitación en animales de laboratorio, su uso en roedores y mascotas exóticas se realiza frecuentemente a expensas de las indicaciones de los prospectos, y los protocolos de tratamiento se suelen establecer sobre la base de la experiencia clínica empírica, en vez de los estudios controlados.

SALICILANILIDAS, FENOLES SUSTITUIDOS, AMIDA AROMÁTICA

Los miembros de este grupo químico incluyen salicilanilidas (brotianida, clioxanida, closantel, niclosamida, oxiclozanida, rafoxanida), fenoles sustituidos (bitionol, disophenol, hexaclorofeno, niclofolán meniclofolán, nitroxinilo), y la amida aromática diamfenetida. Todos los miembros de estos grupos son activos principalmente contra las formas adultas de los vermes hepáticos. Se utilizan extensamente contra la fasciolosis y haemonchosis en ovejas y vacas. La dianfenetida es especial, ya que tiene una actividad excepcionalmente elevada contra los vermes hepáticos ovinos en las etapas más jóvenes e inmaduras, con una disminución de actividad a medida que los parásitos maduran. La menor eficacia de las distintas salicilanilidas y fenoles sustituidos contra vermes inmaduros puede deberse a la elevada conjugación de estos fármacos con las proteínas de la sangre. Sin embargo, varios de estos compuestos parecen ser activos contra vermes de 6 sem de vida en el ganado vacuno y ovino, afectándolos en el momento de la administración o, más probablemente, al persistir en la sangre hasta que los vermes comienzan a ingerir sangre y quedan expuestos a concentraciones mayores del fármaco. Todos se administran oralmente, excepto el nitroxinil, que se administra normalmente en SC.

OTROS ANTIHELMÍNTICOS

La piperacina se absorbe rápidamente desde el tracto digestivo, y la base de piperacina puede detectarse en orina 30 min después de administrarse el fármaco. La tasa máxima de excreción se produce de 1-8 h después, y prácticamente finaliza a las 24 h. El espectro de actividad de la piperacina se dirige principalmente contra parásitos áscaris en todas las especies (incluyendo los seres humanos). Su margen de seguridad es amplio.

La dietilcarbamacina (DEC), un derivado de la piperacina, también paraliza a los nematodos interfiriendo con la función nerviosa. Se usa en la prevención de parásitos del corazón en los perros; no obstante, su uso está declinando. En presencia de infecciones, primero deben eliminarse los parásitos del corazón adultos y las microfilarias para evitar reacciones, y luego se administra DEC diariamente, V.O., durante toda la temporada de mosquitos para prevenir la reinfección. La DEC se ha utilizado tambien para tratar las infecciones prepatentes por *Dictyocaulus viviparus* (*v.* INFECCIÓN POR ESTRÓNGILOS DEL PULMÓN) en el ganado vacuno, aunque apenas es eficaz contra los gusanos adultos. Se administra regularmente vía IM en dosis de 22 mg/kg de peso corporal durante 3 d consecutivos, aunque se ha notificado que una inyección de 44 mg/kg proporciona un mayor alivio respiratorio.

El praziquantel y el epsiprantel son análogos muy relacionados que muestran una elevada eficacia contra parásitos cestodos en dosis relativamente bajas, pero que carecen de efecto contra los nematodos. El praziquantel ejerce sus efectos antiparasitarios interfiriendo con la regulación de las concentraciones intracelulares de Ca^{2+}, lo que afecta tanto a la motilidad como al funcionamiento de los órganos de succión del cestodo. Estudios in vivo han demostrado que induce una parálisis espástica en el parásito; así, el praziquantel actúa principalmente sobre la coordinación neuromuscular, como muchos antihelmínticos. El prazicuantel se absorbe rápidamente y casi en su totalidad desde el tracto GI. Después de la absorción, el fármaco se distribuye a todos los órganos; se cree que vuelve a entrar en el lumen intestinal a través de la bilis y la mucosa de los perros. El prazicuantel se hidroxila rápidamente a las formas inactivas en el hígado y se secreta en la bilis. Tiene un margen de seguridad amplio.

El praziquantel V.O. es muy eficaz contra los cestodos de los rumiantes (por ejemplo, *Moniezia* spp, *Stilesia),* de los caballos (*Anoplocephala perfoliata),* y de las aves de corral. La administracion oral (5 mg/kg) o SC (5,8 mg/kg) del praziquantel en los perros y gatos es 100% eficaz contra *Taenia* spp y *Echinococcus granulosus* (tanto adultos como formas inmaduras). El praziquantel, a la dosis de 40 mg/kg, es también efectivo contra infecciones por *Schistosoma* en ganado vacuno (y seres humanos).

El epsiprantel, a dosis de 5 mg/kg, se usa de manera específica para el tratamiento de las tenias comunes de perros y gatos, incluido *E. granulosus* adulto.

El clorsulón es una sulfonamida que se administra por vía oral como suspensión para las infecciones (mayormente) con adultos de vermes hepáticos en ovejas y bovinos, y como inyección SC para bovinos en combinación con la ivermectina. En el plasma, el fármaco se une a la proteína y, al ser ésta ingerida por los vermes hepáticos, inhibe las enzimas del metabolismo glucolítico. Aunque su margen de seguridad es elevado, el clorsulón no ha sido autorizado para su empleo en vacas de leche en producción para consumo humano.

La bunamidina es un compuesto contra los cestodos. Se usa en animales pequeños y es más eficaz cuando se administra en ayunas. Se absorbe y metaboliza en el hígado y produce digestión de las solitarias en el intestino del hospedador. Pueden aparecer vómitos y diarrea leve en algunos animales tratados, y debe evitarse el ejercicio o la excitación en los perros inmediatamente después de la administración.

El nitroscanato, como los fenoles sustituidos, actúa probablemente desacoplando la fosforilación oxidativa. Se emplea en pequeños animales contra *Toxocara*, *Toxascaris*, *Taenia*, *Dipylidium*, *Ancylostoma*, *Uncinaria* y *Echinococcus* spp. En ocasiones aparecen vómitos después del tratamiento.

AGENTES ANTIINFLAMATORIOS

La inflamación es el complejo fisiopatológico como respuesta a la lesión de un tejido vascularizado. La lesión puede producirse por diversos estímulos (incluidos el térmico, el químico o por daño físico) isquemia, agentes infecciosos, interacciones antígeno-anticuerpo y otros procesos biológicos. La respuesta inflamatoria se caracteriza típicamente por cinco síntomas clínicos clásicos: calor, enrojecimiento, tumefacción, dolor y pérdida de la función. El resultado deseado de la respuesta inflamatoria es el aislamiento y la eliminación del agente infeccioso, la reparación del daño tisular en el mismo punto de la lesión y la restauración de la pérdida de función.

FISIOPATOLOGÍA DE LA INFLAMACIÓN

Véase también MECANISMOS INMUNOPATOLÓGICOS, p. 636.

La inflamación se produce en tres fases definidas: aguda, subaguda, y crónica (o proliferativa). La respuesta aguda a la lesión tisular se produce en la microcirculación en el mismo punto de la lesión. Inicialmente hay una constricción transitoria de las arteriolas; sin embargo, al cabo de varios minutos, los mediadores químicos liberados en el sitio producen la relajación del músculo liso arteriolar, una vasodilatación y mayor permeabilidad capilar. Entonces, el líquido rico en proteínas que luego es exudado de los capilares hacia el interior del espacio intersticial. Este líquido contiene muchos de los componentes del plasma, incluido el fibrinógeno, las citoquinas, el complemento y las inmunoglobulinas que median la respuesta inflamatoria. La fase subaguda se caracteriza por el movimiento de células fagocitarias en el punto de la lesión. En respuesta a la liberación de las moléculas de adhesión por parte de las células endoteliales activadas, leucocitos, plaquetas y RBC en los vasos sanguíneos lesionados se vuelven pegajosos y se adhieren a la superficie de las células endoteliales superficiales. Los leucocitos polimorfonucleares y los neutrófilos son las primeras células en infiltrarse en el lugar de la lesión. Los basófilos y los eosinófilos son más frecuentes en las reacciones alérgicas o en las infecciones parasitarias. En la progresión del proceso inflamatorio, los macrófagos predominan, eliminando activamente las células o tejido dañados. Si la causa de la lesión se elimina, la inflamación aguda puede continuar con un período de reparación tisular. Los coágulos son eliminados por fribrinólisis y los tejidos dañados son regenerados o reemplazados con fibroblastos, colágeno o células endoteliales. No obstante, la inflamación puede tomar carácter crónico, lo que conduce a un aumento de la destrucción tisular y de la fibrosis.

MEDIADORES QUÍMICOS DE LA INFLAMACIÓN

Los mediadores bioquímicos liberados durante la inflamación intensifican y diseminan la respuesta inflamatoria (TABLA 56). Estos mediadores son solubles, moléculas difundibles que pueden actuar local y sistémicamente. Los mediadores derivados del plasma incluyen el complemento, péptidos derivados del complemento y citoquinas. Liberados a través del complemento clásico o por vías alternativas del complemento en cascada, **los péptidos derivados del complemento** (C3a, C3b y C5a) producen el aumento de la permeabilidad vascular, la contracción del músculo liso, la activación de los leucocitos e inducen la degranulación de los mastocitos. C5a también es un potente factor

TABLA 56. Acciones de los mediadores inflamatorios

Acción	Mediadores[1]
Vasodilatación, aumento de la permeabilidad vascular	Histamina, serotonina, bradiquinina, C3a, C5a, LTC_4, LTD_4, PGI_2, PGE_2, PGD_2, PGF_2, factor Hageman activado, fragmentos cininógenos, fibrinopéptidos
Vasoconstricción	TXA_2, LTB_4, LTC_4, LTD_4, C5a
Contracción del músculo liso	C3a, C5a, histamina, LTB_4, LTC_4, LTD_4, TXA_2, serotonina, PAF, bradiquinina
Desgranulación de mastocitos	C5a, C3a
Proliferación de células tallo	IL-3, G-LCR, GM-LCR, M-LCR
Quimiotaxis	C5a, LTB_4, IL-8, PAF, 5-HETE, la histamina, otros
Liberación de gránulos lisosomales	C5a, IL-8, PAF
Fagocitosis	C3b, iC3b
Agregación plaquetaria	TXA_2, PAF
Viscosidad de las células endoteliales	IL-1, TNF-α, LTB_4
Formación de un granuloma	IL-1, TNF- α
Dolor	PGE_2, bradiquinina, histamina, serotonina
Fiebre	IL-1, IL-6, TNF-α, PGE_2

[1] C = complemento, LT = leucotrieno, PG = prostaglandina, TX = tromboxano, PAF = factor activador de plaquetas, IL = interleucina, LCR = factor estimulador de colonias, HETE = ácido hidroxieicosatetraenoico, TNF = factor de necrosis tumoral

quimiotáctico para los neutrófilos y los fagocitos mononucleares. Las citoquinas también son importantes mediadores inflamatorios. La citoquina más importante es la **bradicinina**, la cual incrementa la vascularización celular y la vasodilatación y, de manera significativa, activa la fosfolipasa A_2 (PLA_2) para la liberación del ácido araquidónico (AA). La bradicinina es también un mediador fundamental implicado en la respuesta al dolor.

Otros mediadores provienen de células de tejido lesionado o de leucocitos que se han agrupado en el lugar de la inflamación. Los mastocitos, las plaquetas y los basófilos producen las aminas vasoactivas serotonina e histamina. La **histamina** produce dilatación arteriolar, incrementa la permeabilidad capilar, la contracción del músculo liso no vascular y la quimiotaxis de los eosinófilos y puede estimular los nociceptores responsables de la respuesta al dolor. Su liberación es estimulada por los componentes C3a y C5a del complemento y por las proteínas lisosomáticas, proteínas liberadas por los neutrófilos. La actividad de la histamina está mediada por la activación de uno de los tres receptores específicos de la histamina, designado como H_1, H_2 o H_3, en las células diana. La mayoría de los efectos vasculares inducidos por la histamina están producidos por los H_1 receptores. Los receptores H_2 median algunos efectos vasculares, pero son más importantes en la inducción de la secreción gástrica por la histamina. Es menos conocido el papel de los receptores H_3, que se localizan en el SNC. La **serotonina** (5-hidroxitriptamina) es un mediador vasoactivo similar a la histamina, que se encuentra en los mastocitos, las plaquetas, en el tracto GI y en el SNC. La serotonina también incrementa la permeabilidad vascular, la dilatación capilar y produce la contracción del músculo liso no vascular. En algunas especies, incluidos los roedores y los rumiantes domésticos la serotonina puede ser la amina vasoactiva predominante.

Las **citoquinas,** las interleuquinas 1-10, el factor de necrosis tumoral α (FNT-α) y el interferón-γ (INF-γ) son producidos fundamentalmente por macrófagos y linfocitos, pero también pueden ser sintetizados por otros tipos celulares. Su papel en la inflamación es complejo. Éstos polipéptidos modulan la actividad y la función de otras células para la coordinación y el control de la res-

puesta inflamatoria. Dos de los tipos más importantes de citoquinas, la interleuquina-1 (IL-1) y el FNT-α, movilizan y activan los leucocitos, potenciando la proliferación de las células B y T y la citotoxicidad de las NK, y están implicados en la respuesta biológica a las endotoxinas en la respuesta biológica de las endotoxinas. La IL-1, la IL-6 y el TNF-α median la respuesta de la fase aguda y la pirexia que puede acompañar a una infección y pueden inducir síntomas clínicos sistémicos como el sueño y la anorexia. En la respuesta de la fase aguda, las interleuquinas estimulan al hígado para la síntesis de proteínas de la fase aguda como componentes del complemento, factores de coagulación, inhibidores de la proteasa y proteínas ligadoras de metales. El aumento de las concentraciones de Ca^{2+}intracelular en los leucocitos y citocinas es importante en la inducción de PLA_2. Los factores de estimulación de colonias (GM-LCR, G-LCR y M-LCR) son citoquinas que promueven la expansión de los neutrófilos, los eosinófilos y las colonias de macrófagos de la médula ósea. En la inflamación crónica, las citoquinas IL-1, IL-6 y el FNT-α contribuyen a la activación de los fibroblastos y de los osteoblastos y a la liberación de enzimas como la colagenasa y la estromelisina que producen reabsorción de cartílago y hueso. Las pruebas experimentales sugieren que las citoquinas estimulan las células sinoviales y los condrocitos para liberar mediadores que inducen dolor.

Los autacoides son derivados lipídicos que desempeñan una función importante en la respuesta inflamatoria y son uno de los mayores focos de investigación de los nuevos fármacos antiinflamatorios. Estos compuestos incluyen eicosanoides como las prostaglandinas (PG), prostaciclinas, leucotrienos, tromboxano A y fosfolípidos modificados como el factor activador de plaquetas (FAP). Los eicosanoides se sintetizan a partir de ácidos grasos volátiles polinsaturados de 20 carbonos por muchas células como los leucocitos activados, mastocitos y las plaquetas, por consiguiente están ampliamente distribuidos. Las hormonas y otros mediadores de la inflamación (el FNT-α, la bradicinina) estimulan la producción de eicosanodes, directamente produciendo la activación de PLA_2 o indirectamente aumentando las concentraciones de Ca^{2+}intracelular, que a su vez activan la enzima. Una lesión de la membrana celular también puede causar el incremento del Ca^{2+} intracelular. La PLA_2 activa hidroliza aminoácidos directamente, que son pronto metabolizados por una de las dos posibles rutas enzimáticas: la ruta de la ciclooxigenasa, que da lugar a la formación de prostaglandinas y tromboxanos, o la ruta de la lipooxigenasa, que produce leucotrienos.

La ciclooxigenasa (COX) cataliza la oxigenación de aminoácidos para formar el endoperóxido cíclico PGG_2, el cual se convierte en PGH_2 con el que se encuentra estrechamente relacionado. Ambos, el PGG_2 y el PGH_2 son inestables y se convierten rápidamente en varias prostaglandinas, tromboxano A_2 (TXA_2) y prostaciclina (PGI_1). En la capa vascular de la mayoría de animales, PGE_1, PGE_2 y PGI_1 son potentes dilatadores arteriolares y aumentan los efectos de otros mediadores incrementando la permeabilidad de las vénulas. Otras PG, como la $PGF_{2\alpha}$ y el tromboxano, producen la contracción y la vasoconstricción del músculo liso. La PG sintetiza nociceptores para los mediadores del dolor como la bradiquinina y la histamina y en grandes concentraciones puede estimular directamte las terminaciones nerviosas sensoriales. TXA_2 es un potente agregador de plaquetas implicado en la formación de trombos.

La 5-lipoxigenasa, que se encuentra fundamentalmente en las plaquetas, los leucocitos y el pulmón, cataliza la formación de hidroxiperóxidos inestables a partir de aminoácidos. Estos hidroxiperóxidos posteriormente se convierten en péptidos, los **leucotrienos.** El leucotrieno B_4 (LTB_4) y el 5-hidroxieicosanotetranoato (5-HETO) son quimioatractivos fuertes que estimulan el movimiento de los leucocitos polimorfonucleados. El LTB_4 también que estimulan la producción de citoquinas en neutrófilos, monocitos y eosinófilos y aumenta la expresión de los receptores C3b. Otros leucotrienos facilitan la liberación de histamina y de otros autacoides de los mastocitos y estimulan la constricción bronquial y la secreción de las mucosas. En algunas especies, los leucotrienos C_4 y D_4 son más potentes que la histamina en la contracción del músculo liso bronquial.

El factor activador de plaquetas (FAP) también deriva de la membrana celular fosfolipídica por la acción de PLA_2. El PAF, sintetizado por mastocitos, plaquetas neutrófilas y eosinófilos induce la agregación plaquetaria y estimula la liberacion por las plaquetas de aminas vasoactivas y la síntesis de tromboxanos. El FAP también incrementa la permeabilidad vascular y produce la agregación y degranulación de los neutrófilos.

La función en la inflamación de los radicales libres de **óxido nítrico gaseoso** (NO) es también un foco de continuas investigaciones. El óxido nítrico es un importante mensajero de señales celulares en una amplia variedad de procesos procesos fisiológicos y fisiopatológicos. Pequeñas cantidades de óxido nítrico desempeñan un papel en el mantenimiento del tono vascular, en la vasodilatación y en la antiagregación de plaquetas. Como respuesta a algunas citoquinas (FNT- α, IL-1) y a otros mediadores inflamatorios es estimulada la producción de grandes cantidades, re-

lativas, de óxido nítrico. En grandes cantidades, el óxido nítrico es un potente vasodilatador, facilita la citotoxicidad inducida de los macrófagos y puede contribuir a la destrucción articular en algunos tipos de artritis.

ANTIHISTAMÍNICOS

Se han desarrollado antagonistas que bloquean selectivamente los receptores específicos de la histamina. Los H_1 antagonistas bloquean los efectos de la histamina responsables de una mayor permeabilidad capilar y de la formación de pápulas y de edema. Los H_1 antihistamínicos son útiles para el tratamiento de las reacciones de hipersensibilidad inmediata como la anafilaxis, bloqueando la broncoconstricción y la vasodilatación. Los H_1 antagonistas son menos eficaces en el tratamiento de las enfermedades inflamatorias y de las reacciones alérgicas como la atopia, principalmente porque hay otros mediadores a parte de la histamina que juegan un papel importante en estos casos. Los H_2 antagonistas son utilizados de manera rutinaria para bloquear los efectos de la histamina en la secreción gástrica y también tienen efectos antiinflamatorios limitados.

CORTICOSTEROIDES

Hay dos clases de hormonas esteroideas, los mineralocorticoides y los glucocorticoides, que son sintetizadas de manera natural a partir del colesterol en la corteza adrenal. (*V. t.* GLÁNDULAS ADRENALES, p. 423.)

Los mineralocorticoides son importantes en el mantenimiento de la homeostasis electrolítica, mientras que los glucocorticoides desempeñan un papel importante en el metabolismo de los carbohidratos, las proteínas y los lípidos, en la respuesta inmune, y en la respuesta al estrés. Los glucocorticoides también tienen alguna actividad mineralocorticoide y por consiguiente afectan al balance de fluidos y electrolitos.

Los corticoides son el fármaco antiinflamatorio más utilizado. No obstante, los efectos farmacológicos y fisiológicos son amplios y la posibilidad de hacer un mal uso es elevada. Aunque los corticosteroides pueden ser sumamente eficaces en la supresión o en la prevención de la inflamación, sus efectos antiinflamatorios están intrínsecamente relacionados con la supresión de la respuesta inmune y sus consecuencias asociadas.

Todos los corticosteroides terapéuticos tienen un esqueleto esteroideo de 21 carbonos, similar al cortisol. Las modificaciones en este esqueleto alteran los efectos antiinflamatorios y metabólicos y varían la duración de la actividad y la afinidad a la unión de proteínas del compuesto resultante. Esto ha conducido a la síntesis de un gran número de corticosteroides con mayor actividad antiinflamatoria pero con menores efectos mineralocorticoides. La terapéutica con corticosteroides está normalmente clasificada basandose en su relativa actividad glucocorticoidea y mineralocorticoidea así como en la duración del efecto biológico (TABLA 57). Por lo general, los compuestos con mayor potencia glucocorticoidea son también los de mayor actividad supresora del eje hipotálamo-pituitaria-adrenal (HPAA).

Modo de acción: Los glucocorticoides son capaces de suprimir el proceso inflamatorio a traves de numerosas vías. Interactúan con receptores específicos intracelulares proteicos de tejidos diana para alterar la expresión de genes sensibles a los corticosteroides. Los receptores glucocorticoideos específicos del citoplasma celular se unen con esteroides ligandose para formar un receptor hormonal complejo que finalmente se traspasa al núcleo celular. Allí estos complejos se unen a secuencias específicas de ADN alterando su expresión. Los complejos pueden inducir la transcripción de ARNm que conduce a la síntesis de nuevas proteínas. Estas proteínas incluyen la lipocortina, una proteína conocida por el hecho de inhibir la PLA_{2a} y por tanto bloquear la síntesis de las prostaglandinas, de los leucotrienos y de la PAF. Los glucocorticoides también inhiben la producción de otros mediadores, incluidos metabolitos aminoácidos como la COX, citoquinas, interleuquinas, moléculas de adhesión y enzimas como la colagenasa.

Efectos fisiológicos y farmacológicos: En el hígado y periféricamente los glucocorticoides tienen efectos importantes en el metabolismo de hidrocarburos, proteínas y lípidos. En la periferia, los glucocorticoides estimulan la lipólisis y la degradación de proteínas, liberandose glicerol y aminoácidos que actúan como sustratos en la gluconeogénesis. Como resultado, una exposición crónica y excesiva de glucocorticoides puede provocar el desgaste muscular y la redistribución de la grasa en animales con hiperadrenocorticismo. En el hígado, los glucocorticoides estimulan la gluconeogénesis hepática y aumentan la síntesis y almacenamiento hepáticos de glucógeno. Se cree que la gluconeogénesis es estimulada a traves de la transcripción de enzimas como la glucosa-6-fosfatasa y la fosfoenolpiruvatocarboxiquinasa. Los glucocorticoides también disminuyen la absorción de glucosa en los tejidos periféricos, incluido el adiposo, contribuyendo al posterior incremento de la glucosa sanguínea. En respuesta al aumento de glucosa en sangre, se produce un incremento compensador de la insulina. Sin embargo, los glucocorticoides inhiben la supresión de la glucogénesis por la insulina y

TABLA 57. Potencia relativa de los corticosteroides utilizados habitualmente

Compuesto	Actividad relativa glucocorticoide	Actividad relativa mineralocorticoide	Semivida biológica (h)
Cortisol	1	1	8-12
Cortisona	0,8	0,8	8-12
Prednisona	5	0,8	12-36
Prednisolona	5	0,8	12-36
Metilprednisolona	5	0,5	12-36
Triamcinolona	5+	0	24-48
Dexametasona	25	0	36-72
Betametasona	25	0	36-72

producen resistencia a la insulina en los tejidos periféricos, contribuyendo a la hiperglucemia.

Aunque no son tan potentes como el mineralocorticoide aldosterona, los glucocorticoides tienen efectos en el equilibrio hídrico y electrolítico, debido fundamentalmente a su actividad en el riñón. La poliuria/polidipsia asociada al uso de glucocorticoides es la consecuencia de la inhibición de la secreción de hormona antidiurética (ADH) y de la disminución de la susceptibilidad renal a la ADH. Los glucocorticoides también aumentan la excreción de potasio y la retención de sodio en el riñón. Pueden incrementar la excreción renal y disminuir la absorción intestinal del calcio, causando el agotamiento de los almacenes de calcio. Los glucocorticoides también inhiben los osteoblastos, estimulan los osteoclastos y aumentan las secreciones paratiroideas, con lo cual afectan a la regeneración de los huesos.

Hay varios mecanismos responsables de la acción antiinflamatoria e inmunosupresiva de los glucocorticoides. En la homeostasis, los glucocorticoides ayudan a mantener la permeabilidad vascular normal y la microcirculación y estabilizan las membranas celulares y lisosomales. Sin embargo, en la inflamación aguda, los glucocorticoides disminuyen la permeabilidad vascular e inhiben la migración y salida de los linfocitos polimorfonucleados en los tejidos. Los glucocorticoides suprimen la inmunidad celular mediada induciendo la apoptosis en células linfoides normales, inhibiendo la expansión clonal de linfocitos T y B y reduciendo el número de eosinófilos, basófilos y monocitos circulantes. Por el contrario, los glucocorticoides inhiben la marginación de los neutrófilos y aumentan la liberación de los neutrófilos maduros de la médula ósea. La inflamación tisular, la fagocitosis y la producción de radicales libres de oxígeno tóxicos están inhibidas en los macrófagos y los monocitos. En las últimas fases de la inflamación, los glucocorticoides inhiben la actividad de los fibroblastos, reduciendo la fibrosis y la formación de tejido cicatricial. Sin embargo, también pueden enlentecer la curación de la herida.

Los glucocorticoides modulan la síntesis y liberación de un gran número de mediadores químicos de la inflamación, como las prostaglandinas, los leucotrienos, la histamina, las citoquinas, el complemento y la FAP, y también suprimen la producción de sintetasas de óxido nitroso inducible y de enzimas condrodestructivas como la colagenasa.

Los glucocorticoides tienen efectos en otros sistemas hormonales. Todos los fármacos antiinflamatorios glucocorticoides en uso actualmente inhiben la HPAA, lo que puede producir efectos adversos clínicamente significativos.

Administración y farmacocinética: Las formulaciones esteroideas están disponibles para uso oral, parenteral y tópico. Muchas de ellas, como la prednisona, la prednisolona, la metilprednisolona y la dexametasona son bien absorbidas cuando se administran V.O. y son particularmente útiles como tratamiento antiinflamatorio necesario por un período de una o varias semanas. Otras preparaciones están sólo disponibles para uso parenteral. Las sales de sodio fosfato y succinato son muy solubles en agua, proporcionando una rápida aparición de los efectos cuando se administran, vía IV, y son utilizadas a menudo como tratamiento de shock. Otras formulaciones

inyectables son los ésteres como el acetato de metilprednisolona y la triamcinolona acetonide, cuya solubilidad en agua es limitada. La liberación de corticosteroides de estas preparaciones es muy lenta y puede dar efectos antiinflamatorios y estar asociada a la supresión de HPAA durante varias semanas. Los preparados disponibles de corticosteroides para uso tópico o de administración intralesional pueden ser eficaces en el tratamiento de la piel, los ojos y los oídos. Aunque es controvertida, la administración intrarticular de los glucocorticoides se ha utilizado en personas y en animales, especialmente en caballos, en el control de enfermedades inflamatorias de las articulaciones. Los glucocorticoides se absorben sistémicamente de los lugares de administración local en cantidades suficientes para suprimir la HPAA.

Tras la absorción, el ~90% del cortisol (o sus análogos sintéticos) se une de forma reversible a proteínas plasmáticas, principalmente a la globulina y a la albúmina. Sólo la parte que queda sin unir está disponible para ejercer los efectos fisiológicos y farmacológicos. En concentraciones esteroideas elevadas, la capacidad de unión proteica puede estar excedida. En general los glucocorticoides se metabolizan en el hígado, donde son reducidos y conjugados formando derivados hidrosolubles inactivos que son excretados por el riñón.

Efectos secundarios: Los efectos adversos o tóxicos de los glucocorticoides generalmente son consecuencia de su uso a largo plazo a dosis por encima de las fisiológicas para controlar trastornos inflamatorios o inmunológicos. La administración a largo plazo puede dar lugar a un síndrome de Cushing yatrogénico, que se caracteriza por presentar poliuria, polidipsia, alopecia bilateral simétrica, mayor susceptibilidad a las infecciones, miopatía periférica, atrofia muscular y redistribución de las grasas corporales. Los efectos de gluconeogénesis y antagonistas de la insulina de los glucocorticoides pueden desencadenar el comienzo de una diabetes mellitus o exacerbar una diabetes existente en un animal ya enfermo. A largo plazo la supresión de la HPAA puede causar atrofia de la glándula adrenal y producir un hipoadrenocorticismo yatrogénico secundario. En los animales afectados, la interrupción brusca del tratamiento con glucocorticoides puede producir una crisis similar a la addisoniana, que se caracteriza por presentar letargia, debilidad, vómitos y diarrea. Los casos graves pueden causar shock circulatorio y muerte.

Los glucocorticoides inducen la acumulación de glucógeno en los hepatocitos, dando lugar a hepatopatías y hepatomegalia y estimulan la producción del esteroide específico isoenzima de la fosfatasa alcalina. La lenta rotación de los enterocitos y la inhibición de la protección de la PG en el intestino hace que los glucocorticoides puedan contribuir a la aparición de úlceras gastrointestinales. Así los glucocorticoides potencian los efectos ulcerativos de los AINE. Los glucocorticoides reducen la síntesis de colágeno y pueden conducir a un adelgazamiento y a una mayor fragilidad de la piel. Las alteraciones en los fluidos y en el balance electrolítico pueden resultar en retención de sodio y líquidos y en alcalosis hiponatrémica. En caballos, las dosis altas de glucocorticoides pueden inducir o exacerbar una laminitis. En personas que reciben tratamiento con corticosteroides han sido descritos cambios significativos de humor y pueden ser vistos en los animales también.

Aunque la inmunosupresión puede ser un efecto deseado en el tratamiento con glucocorticoides, la susceptibilidad que tienen sobre una infección puede hacer que aumente o se reactive cualquier infección latente. Las infecciones del tracto urinario son frecuentes en animales que reciben glucocorticoides a largo plazo en el tratamiento de enfermedades inflamatorias o inmunológicas. En las articulaciones, los glucocorticoides pueden disminuir la formación del colágeno condrocítico y del líquido sinovial y contribuir al desarrollo de artritis séptica. Deben aplicarse estrictas técnicas asépticas cuando se administran inyecciones intraarticulares de esteroides.

Los efectos secundarios a largo plazo (>2 sem) de la terapia con glucocorticoides pueden disminuirse usando una alternancia de días en el régimen del tratamiento. Una vez controlada la inflamación mediante terapia diaria con un fármaco de duración intermedia de la actividad (prednisolona o de prednisona), se puede cambiar gradualmente a terapia en días alternos.

Usos terapéuticos: La corta actividad de los esteroideos solubles como el succinato y los ésteres hace que se usen de manera rutinaria en el tratameinto de shock circulatorio. Cuando se administran por vía IV en los estadios tempranos del shock, los glucocorticoides y una fluidoterapia agresiva pueden mejorar la hemodinámica y la tasa de supervivencia. Los glucocorticoides también se utilizan rutinariamente en el tratamiento de edema cerebral, aunque en ensayos clínicos controlados les falta efectividad.

Los glucocorticoides son utilizados frecuentemente en el tratamiento de la alergia y de la inflamación como la dermatosis prurítica, alergias respiratorias y enfermedades gastrointestinales. En los casos agudos de atópicas o dermatitis alérgica por pulgas, las dosis

elevadas de antiinflamatorios (prednisolona, 0,5-1 mg/kg, 1 v/d) alivian el prurito y limitan el trauma asociado al rascado hasta que la causa de éste pueda resolverse. Dosis similares son las que se usan en el tratamiento de la bronquitis alérgica crónica y en el asma felina. Los corticosteroides de corta actividad también han sido utilizados en el tratamiento de la insuficiencia respiratoria aguda en el ganado vacuno y de la enfermedad pulmonar obstructiva crónica en caballos. Los corticosteroides han sido utilizados en el tratamiento de diversos trastornos musculosqueléticos como la osteoartritis, la miositis y la artritis inmunomediada. En la mayoría de los procesos inflamatorios, los glucocorticoides deberían usarse conjuntamente con terapias que traten la causa subyacente.

FÁRMACOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

La importancia del tratamiento del dolor y el uso de los AINE en los animales ha aumentado recientemente de manera significativa. Los AINE tienen el potencial de aliviar el dolor y la inflamación sin los efectos secundarios inmunosupresores y metabólicos asociados a los corticoides. No obstante, todos los AINE pueden producir otros efectos adversos que deberían ser considerados en el tratamiento global del proceso inflamatorio.

Modo de acción: En general, la clasificación los AINE se aplica a los fármacos que inhiben uno o más pasos en el metabolismo del ácido araquidónico (AA). A diferencia de los corticoides, que inhiben numerosas vías, los AINE actúan principalmente en la reducción de la biosíntesis de las prostaglandinas (PG) inhibiendo la ciclooxigenasa (COX). Por lo general, los AINE no inhiben la formación de la lipoxigenasa (por lo tanto tampoco del leucotrieno) o la formación de otros mediadores inflamatorios, aunque el tepoxalín, recientemente introducido como AINE, inhibe la lipoxigenasa.

Con el descubrimiento de las dos isoformas de COX (COX-1 y COX-2) se ha avanzado en la comprensión del mecanismo de acción y de los potenciales efectos adversos de los AINE. La COX-1, se expresa prácticamente en todos los tejidos del cuerpo, cataliza la formación de PG, la cual media varios tipos de efectos fisiológicos como la hemostasis, la protección de la mucosa gastrointestinal y la protección del riñón en episodios de hipotensión. Por el contrario, la COX-2 se activa en tejidos dañados e inflamados y cataliza la formación de PG inducibles, como PGE_2, asociada con la intensificación de la respuesta inflamatoria. La COX-2 está también involucrada en la termoregulación y en la respuesta de dolor de una lesión. Por consiguiente, la inhibición de la COX-2 por los AINE es la causa del efecto antipirético, analgésico y antiinflamatorio de los AINE. No obstante, la inhibición concurrente de la COX-1 produce muchos de los efectos indeseables de los AINE como la ulceración gástrica y la toxicidad renal. Dado que los AINE varían en su capacidad para inhibir cada isoforma de la COX, un fármaco que inhibe la COX-2 a una concentración inferior a la necesaria para inhibir la COX-1 puede ser considerado inocuo. Este concepto ha propiciado el desarrollo de los llamados "AINE COX-2 selectivos". Aunque el coeficiente COX-1:COX-2 para inhibir la ciclooxigenasa de varios AINE se ha descrito en el ser humano y en animales, se aconseja precaución para interpretar estas proporciones, ya que varian enormemente en función del ensayo utilizado. La selectividad de los AINE por la COX también varía por especies. La proporción de selectividad por la COX descrita en los seres humanos no se aplica a otros animales.

Por lo general, los fármacos con porcentajes de preferencia contra la COX-2 pueden tener efectos adversos debido a la inhibición de la COX-1. En los perros, el coeficiente de inhibición favorable se ha descrito para el carprofeno, el meloxicam, el deracoxib y el firocoxib y la proporción desfavorable se ha decrito en la aspirina, la fenilbutazona y el piroxicam. Los fármacos moderados con la COX-1 están asociados con una menor ulceración gastrointestinal y una menor inhibición plaquetaria; no obstante, puede ser demasiado simplista asumir que la completa inhibición de la COX-2 no tiene un riesgo potencial. Las investigaciones recientes sugieren que la COX-2 puede ser inducida constitutivamente en diversos órganos, incluidos el cerebro, la médula espinal, el ovario y el riñón. En los perros, el ARNm de la COX-2 está presente en el asa de Henle y en la mácula densa y puede desempeñar un papel muy importante en la respuesta protectora frente a la hipotensión. No obstante, un estudio reciente fallaba en la demostración de la función de la COX-2 en el riñón canino, hecho que ha levantado dudas respecto al tema. La COX-2 también parece ser importante en la cicatrización de las úlceras gastrointestinales en personas, y algunos inhibidores específicos de la COX-2 utilizados experimentalmente retrasan la cicatrización de las úlceras. Aunque la COX-1 tiene una función importante en la regulación de la homeostasis, tiene también un papel más significativo aún en la inflamación.

Los AINE también varían en su mecanismo de inhibición de la COX. Los acetilatos de la aspirina se unen de manera irreversible a los residuos seinicos de la COX, produciendo una pérdida completa de la actividad de la COX. La duración de los efectos depende del

coeficiente de reversibilidad de la COX. La actividad plaquetaria se piede durante la vida de la plaqueta (7-10 d) después de la administración de aspirina. A diferencia de la aspirina, otros AINE son competidores reversibles de los inhibidores de la COX; la duración de la inhibición está determinada principalmente por la eliminación farmacocinética del compuesto.

Efectos farmacológicos: Todos los AINE, excepto el paracetamol, son antipiréticos, analgésicos y antiinflamatorios. Son utilizados de manera habitual para el alivio del dolor y de la inflamación asociados con artrosis en los perros y para cólicos, enfermedad del navicular y laminitis en caballos. El uso de los AINE como alivio del dolor perioperatorio en animales de compañía está aumentando. Por lo general, los AINE ofrecen sólo alivio sintomático del dolor y la inflamación y no modifican significativamente el curso del daño patológico. Como analgésicos, son generalmente menos potente que los opiáceos y son por tanto más eficaces contra el dolor de leve a moderado.

Como antipiréticos, los AINE reducen la temperatura corporal en estados febriles. Aunque el efecto beneficioso de las respuestas febriles normalmente superan los efectos negativos, la inhibición por parte de los AINE de la actividad del PGE_2 en el hipotálamo puede proporcionar alivio sintomático y mejorar el apetito. En Europa, los AINE se han usado conjuntamente con antibióticos para el tratamiento agudo de enfermedades respiratorias en el ganado y puede reducir la morbosidad mediante sus efectos antipirético y antiinflamatorios.

El efecto de algunos AINE en el metabolismo de los condrocitos ha sido investigado. Algunos, incluidos la aspirina, el naproxeno y el ibuprofeno, se consideran condrotóxicos ya que inhiben la síntesis de los proteoglicanos del cartílago. Otros, incluidos el carprofeno y el meloxicam, pueden considerarse condroneutrales o según la dosis, en realidad estimulan la producción de la matriz del cartílago. Los efectos potencialmente beneficiosos o perjudiciales de los AINE en el metabolismo de los condrocitos permanece sin aclararse.

Un área terapéutica en la que el uso de los AINE puede volverse importante es en el tratamiento y la prevención del cáncer. Los estudios epidemiológicos en los seres humanos muestran que el uso de la aspirina está asociado con una reducción significativa en la incidencia del cáncer de colon. Nuevos datos sugieren que el efecto terapéutico de los AINE en el cáncer de colon está mediado por la inhibición de la COX-2, que puede ser reguladora positiva de muchas neoplasias premaligna e malignas. En veterinaria, se ha demostrado que el uso del piroxicam reduce el tamaño de tumores como el carcinoma de celulas transicionales en los perros. Los inhibidores específicos de la COX-2 pueden resultar útiles como tratamiento primario o adjunto en el tratamiento del cáncer.

Administración y farmacocinética: La mayoría de los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) son ácidos orgánicos débiles que se absorben bien mediante la administración oral. No obstante, los alimentos pueden deteriorar la absorción oral de algunos AINE (por ejemplo, la fenilbutazona, el meclofenamato, flunixin meglumine) en caballos y rumiantes. Varios AINE están disponibles como formulaciones parenterales mediante la administración IV, intramuscular o subcutánea. Algunas formulaciones parenterales son muy alcalinas y se puede provocar una necrosis tisular si se inyectan perivascularmente. Una vez absorbidos la mayoría de los AINE quedan extensamente (hasta un 99%) unidos a las proteínas plasmáticas, con una sola pequeña proporción del fármaco disponible de manera activa en los tejidos. La administración de los AINE en animales con poca albúmina sérica, puede producir mayor nivel de disponibilidad del fármaco de lo previsto y efectos tóxicos asociados. Los AINE pueden también competir por unirse a lugares con uniones proteicas.

La mayoría de los AINE son biotransformados en el hígado para inactivar los metabolitos que son excretados por filtración glomerular y secreción tubular a traves del riñón. La biotransformación y la semivida de eliminación varia significativamente por especies (y en algunos casos por la raza), tanto que no es posible extrapolar con seguridad las dosis de una especie animal a otra. Algunos AINE, incluidos el naproxeno, etodolac y ácido meclofenámico, sufren una extensa recirculación enterohepática en algunas especies, dando lugar a una prolongada semivida de eliminación.

Efectos secundarios: Todos los AINE tienen potencial para inducir reacciones adversas, algunas de las cuales pueden ser potencialmente mortales. Muchas reacciones a los AINE son relativas a las dosis y son normalmente reversibles con la interrupción del tratamiento y con terapia de apoyo.

Las úlceras gastrointestinales son la reacción adversa más frecuente. La pérdida de los mecanismos protectores gastrointestinales se produce por la inhibición de la PG constitutiva que regula el flujo de la sangre a la mucosa y estimula la producción del bicarbonato y del moco. Esto trastorna la barrera alcalina protectora del intestino, permitiendo la difusión de los ácidos gástricos hacia la

mucosa, lesionando células y vasos sanguíneos y causando la gastritis y la ulceración. Como ácidos orgánicos, los AINE, especialmente la aspirina, también pueden causar irritación química directa de la mucosa gastrointestinal. La recirculación enterohepática de ciertos AINE puede dar lugar a elevadas concentracines biliares que aumenten el potencial ulcerogénico en el intestino. La hemorragia gastrointestinal producida por los AINE puede ser ocultada dando lugar a una anemia ferropénica o más grave, que deriva en vómitos, hematoemesis y hematoquecia. Los caballos pueden desarrollar ulceración oral, lingual o gástrica con síntomas de cólico, pérdida de peso o estiércol líquido. Además, hay una predisposición idiosincrática para la ulceración del colon dorsal derecho que se ha asociado con la terapia de los AINE en caballos.

La pérdida de sangre gastrointestinal puede complicarse aún más por la alteracción de la función plaquetaria. La función plaquetaria está inhibida porque los AINE impiden a las plaquetas la formanción de tromboxano A_2, un potente agente agregador. Dado que la inhibición del tromboxano A_2 causa hemorragia prolongada, la evaluación de la mucosa bucal cuando hay hemorragia es recomendable en los animales a los que se les administran AINE de manera anticipada para las cirugías. Las discrasias sanguíneas después de largos tratamientos con AINE se han descrito en gatos, perros y caballos. La administración de paracetamol en gatos está asociada con anemia con cuerpos Heinz, metemoglobinemia, insuficiencia hepática y muerte. También se han descrito discrasias de la médula ósea que están asociadas con la administración de fenilbutazona.

Las nefropatías asociadas con el uso crónico de los AINE son normales en los seres humanos. Los animales con una enfermedad renal que reciben AINE pueden experimentar una exacerbación o una descompensación de su enfermedad. Es importante mantener la hidratación y la perfusión renal en los animales a los que se administran AINE, especialmente aquéllos sometidos a anestesia o a cirugía.

Las hepatopatías son relativamente frecuentes tanto en el ser humano como en los animales que reciben AINE. La administración de los AINE induce de manera rutinaria leves cambios hepáticos que se caracterizan principalmente por el aumento de las enzimas sin síntomas clínicos o disfunción hepática. Han sido descritos informes no comunes de reacciones idiosincrásicas dando lugar a trastornos o fallos hepáticos en los seres humanos (paracetamol y otros), en perros (paracetamol, carprofeno, etodolaco) y en caballos (la fenilbutazona). Se han documentado citopatías (lesión hepatocelular, necrosis), colestática, y patrones mixtos histopatológicos de lesión. Los NSAID deben usarse con cautela en animales con enfermedad hepática preexistente.

Fármacos antiinflamatorios no esteroideos específicos

Basados en la estructura, la mayoría de los AINE pueden dividirse en dos grandes grupos: ácidos carboxílicos y derivados del ácido enólico. Los principales subgrupos de ácidos enólicos son las pirazolonas (fenilbutazona, oxifenbutazona y ramifenazona) y los oxicam (meloxicam, piroxicam y tenoxicam). Los subgrupos de ácido carboxílico comprenden los salicilatos (aspirina), los ácidos propiónicos (ibuprofeno, naproxeno, carprofeno, ketoprofeno y vedaprofeno), los ácidos antranílicos (ácidos meclofenámico y tolfenámico), los ácidos fenilacéticos (acetaminofén), los ácidos aminonicotínicos (flunixina) y las indolinas (indometacina). La nueva clase de los coxib inhibidores COX-2 selectivos comprende una furanona con substitución de di-aril (rofecoxib) pírazol con substitución de di-aril (celecoxib) y isoxazol con substitución de di-aril (valdecoxib), todos ellos disponibles para uso humano. Dos AINE de la clase coxib, el deracoxib y el firocoxib, se han introducido en la medicina veterinaria.

Aspirina: El antiinflamatorio más usado desde hace tiempo por el ser humano, la aspirina, a menudo se utiliza en la práctica veterinaria. El éster salicílico del ácido acético, la aspirina (ácido acetilsalicílico) se encuentra disponible en diferentes preparaciones farmacéuticas como genéricos, buffer y formulaciones con recubrimiento entérico así como preparaciones tópicas y rectales. Después de la administración oral, la aspirina se absorbe rápidamente en el estómago y en la porción proximal del intestino, alcanzando el pico de concentración plasmática en la mayoría de especies (excepto rumiantes) en 1-2 h. La mayoría de la aspirina se absorbe directamente, pero es rápidamente hidrolizada a ácido salicílico. Después de la absorción, la aspirina y el ácido salicílico son ampliamente distribuidos a la mayoría de los tejidos y líquidos y atraviesan con facilidad la barrera placentaria. Alrededor del 80-90% del salicilato absorbido se une a proteínas plasmáticas. El metabolismo y la eliminación se produce vía hepática por la conjugación con el ácido glucourónico, seguida de la excreción renal. Los gatos, que tienen falta de glucuronil transferasa, tienen dificultad para metabolizar la aspirina. La semivida de eliminación de la aspirina en los gatos se aproxima a 40 h, en comparación con las 7,5 h en perros. En veterinaria, la aspirina se utiliza principalmente para

el alivio del dolor leve o moderado asociado con la inflamación del sistema musculoesquelético o artrosis. Dado que la aspirina no está aprobada para el uso veterinario, no se han realizado estudios de eficacia definitiva para establecer dosis efectivas. Se recomiendan dosis en los perros de 10-40 mg/kg, vía oral, 2-3 v/d. La aspirina se ha usado en el tratamiento de la laminitis en los caballos a dosis de 10 mg/kg, vía oral, 1 v/d. En los gatos, la aspirina puede administrarse para su efecto antiplaquetario en enfermedades tromboembólicas a dosis de 10 mg/kg, vía oral, cada 48 h, para permitir un metabolismo prolongado. Los efectos adversos son frecuentes después de la administración de la aspirina y parecen depender de las dosis. Incluso en dosis terapéutica de 25 mg/kg, una simple aspirina puede inducir la erosión de la mucosa y ulceración en los perros. Los vómitos y la melena pueden aparecer a dosis mayores. La PGE_1 análoga al misoprostol puede ser efectiva en la disminución de las úlceras gastrointestinales asociadas con la aspirina y a otros AINE. La sobredosis de aspirina en todas las especies puede producir la intoxicación de salicilato, caracterizada por una grave anomalía ácido-base, hemorragia, convulsiones, coma y muerte.

Paracetamol: El paracetamol es un derivado del paraaminofenol con actividad antipirética y analgésica, pero con mínimos efectos antiinflamatorios. El paracetamol no inhibe la activación neutrófila, tiene escaso potencial ulcerogénico y no produce efectos sobre las plaquetas ni hemorragia temporal. El efecto farmacológico del paracetamol puede variar de los otros AINE dado que el paracetamol es más eficaz en la inhibición de la COX en el cerebro en vez de en la periferia. Recientemente se ha sugerido que el paracetamol puede actuar inhibiendo la COX-3, una variante de la COX-1. La dosis recomendada de acetaminofeno en los perros es de 10-15 mg/kg, V.O., 3 v/d. Los efectos adversos dependientes de la dosis incluyen depresión, vómitos y metahemoglobinemia. Su uso en gatos está contraindicado debido a la falta de glucuronosil transferasa y la posibilidad de anemia hemolítica y necrosis hepática centrilobular.

Fenilbutazona: Uno de los primeros AINE aprobado para su utilización en los caballos y perros, es la fenilbutazona un derivado de la pirazolona disponible en comprimidos, pasta, gel y formulaciones parenterales. La semivida en plasma de la fenilbutazona es de 5-6 h en los caballos y en los perros y de >30 h en el ganado vacuno. Cuando se da vía oral la fenilbutazona se absorbe con la dieta, la cual puede reducir la absorción gastrointestinal y la biodisponibilidad. Una vez absorbido, la unión a proteínas plasmáticas es elevada (99% en caballos, 93% en el ganado vacuno). La fenilbutazona es metabolizada por el hígado a varios metabolitos activos e inactivos, los cuales son excretados en la orina. Uno de los mayores usos terapéutico del fármaco es el tratamiento de la laminitis aguda en los caballos. La laminitis es tratada inicialmente con fenilbuzatona inyectable a dosis de hasta 8,8 mg/kg, seguida de un tratamiento vía oral a 2,2-4,4 mg/kg, 2 v/d. Dado que el índice terapéutico de la fenilbutazona es relativamente estrecho, la dosis debería ajustarse a la mínima posible para mantener el bienestar y evitar la toxicidad. El potencial ulcerogénico de la fenilbutazona en caballos es mayor que el de la flunixinmeglumina y el ketoprofeno. En perros se recomienda la dosis de fenilbutazona de 3-7 mg/kg, vía oral, 3 v/d. En los perros, la fenilbutazona se ha relacionado con la hemorragia discrásica, hepatopatías, nefropatías y, aunque raros, casos de depresión irreversible de la médula ósea.

Ácido meclofenámico: Este AINE antranílico está disponible para los caballos como un preparación granular y como comprimido oral para los perros. La dosis recomendada es de 2,2 mg/kg, 1 v/d durante 5-7 d en los caballos y de 1,1 mg/kg, 1 v/d, durante 5-7 d en los perros. En el ganado vacuno, la administración del ácido meclofeámico causa un patrón bifásico de absorción, con un pico inicial de concentración plasmática alcanzado en ~30 min y un pico secundario 4 h después de la dosificación. El segundo pico se debe presumiblemente a la recirculación enterohepática. En caballos, el ácido meclofenámico se absorbe rápidamente; no obstante, el inicio de acción es lento, necesitando 2-4 d de dosificación para producir un efecto clínico. Aunque es eficaz en el tratamiento de la laminitis crónica, el ácido meclofenámico tiene un índice terapéutico que puede ser más bajo que el de otros AINE, posiblemente debido a la recirculación enterohepática.

Flunixina meglumina: En EE.UU., el ácido nicotínico derivado de la flunixina esta autorizado para utilizarse en los caballos vía oral y en formulaciones parenterales. La dosis recomendada es 1,1 mg/kg, intravenoso o vía oral, 1 v/d durante 5 d. La flunixina meglumina se absorbe rápidamente después de su administración vía oral o intramuscularmente y la semivida de eliminación es corta (~2-3 h). La eliminación se produce principalmente por excreción renal. La flunixina meglumina es muy eficaz en el tratamiento del dolor visceral asociado con el cólico en los caballos y puede tener efectos antiendotóxicos. La dosis que se recomienda para los

caballos es de 1,1 mg/kg, 2 v/d o 0,25 mg/kg, 3 v/d. La toxicidad en los caballos es relativamente rara, pero pueden desarrolarse úlceras y erosiones gastrointestinales. La flunixina se ha usado para tratar la mastitis y el enfisema pulmonar agudo en el ganado vacuno aunque no está aprobada para estas indicaciones. La administración crónica de la fluximina meglumina en perros da lugar a una grave ulceración gastrointestinal y lesión renal, su uso en esta especie no se recomienda.

Carprofeno: Este AINE de la clase del ácido arilpropiónico está disponible en EE.UU. en formulaciones tipo comprimidos (R) y comprimidos masticables. Hay una fórmula inyectable disponible también en EE.UU. y Europa. El carprofeno está aprobado por la FDA para controlar el dolor y la inflamación asociada con artrosis y dolor agudo asociado con los tejidos blandos y cirugía ortopédica en los perros. La dosis recomendada es de 4,4 mg/kg vía oral, 1 v/d o fraccionada 2 v/d. En Europa y en otros países, el carprofeno también está registrado para su uso en el ganado vacuno y para terapias a corto plazo en gatos. En los perros, la biodisponibilidad oral es elevada (90%) y el pico de concentración plasmática es de ~2-3 h después de la dosificación. La semivida de eliminación en terneros es de ~8 h. Como sucede con otros AINE, el carprofeno está muy unido a proteínas (99%). La eliminación se produce por biotransformación vía hepática con la excreción de los metabolitos resultantes en las heces y la orina. Suelen ocurrir algunos reciclajes enterohepáticos. El mecanismo de acción exacto del carprofeno se desconoce. Aunque tiene mayor selectividad por la COX-2 que por la COX-1, el carprofeno está considerado un débil inhibidor de la COX. Los ensayos in vitro en líneas celulares caninas indican que es selectivo para el pliegue 129 de la COX-2; mientras que los ensayos en sangre canina entera in vitro indican que es selectivo para el pliegue 7-a y 17 de la COX-2, en los ensayos en sangre entera equina se muestra que es selectivo para el pliegue 1,6 de la COX-2 y los ensayos en sangre entera felina indican que es selectivo para el pliegue 5,5 COX-2. Otros mecanismos de acción, incluida la inhibición de la PA_2 pueden ser los responsables de su efecto antiinflamatorio. El carprofeno se ha utilizado mucho en los perros desde su introducción y los casos adversos han sido comparables a los de otros AINE (es decir, ~2 casos de 1 000 perros tratados). Aproximadamente una cuarta parte de las reacciones adversas descritas eran síntomas gastrointestinales, incluyendo vómito, diarrea y úlceras gastrointestinales. Son raros los efectos secundarios renales y hepáticos, como sucede con otros AINE. Las potenciales hepatopatías idiosincrásicas graves caracterizadas por insuficiencia hepática aguda, han sido descritas en algunos perros. Aproximadamente un tercio de los perros que desarrollaron hepatopatías mientras recibían carprofeno eran labradores retriever, aunque no se ha demostrado una verdadera predisposición de la raza. Como en cualquier tratamiento de los AINE, la monitorización clínica laboratorial en las lesiones hepáticas es aconsejable, especialmente en animales geriátricos que pueden estar predispuestos a complicaciones más graves.

Ketoprofeno: El ketoprofeno es otro derivado del ácido propiónico disponible en EE.UU. y en otros países como una solución inyectable al 10% para caballos, y en Europa y Canadá como comprimidos y como solución inyectable al 1% para perros y gatos. El ketoprofeno está recomendado para el tratamiento del dolor agudo (hasta 5 d) en los perros y gatos. En caballos, es utilizado para el tratamiento del dolor y de la inflamación asociados a la osteoartritis y para el dolor visceral asociado con los cólicos. La dosis recomendada es de 1 mg/kg, IV u oral, 1 v/d durante 5 d en perros y gatos, de 2,2 mg/kg, IV, 1 v/d durante 5 d en los caballos y de 3 mg/kg, IV o IM, 1 v/d durante 1-3 d en el ganado vacuno. El ketoprofeno es un potente inhibidor de la COX y de la bradicinina y puede también inhibir también algunas lipoxigenasas. Su eficacia es comparable a la de los opiáceos en el tratamiento del dolor posterior a la cirugía ortopédica o de tejidos blandos en los perros. Después de su administración V.O., el ketoprofeno se absorbe rápidamente y tiene una semivida en gatos y perros de unas 2-3 h. Como sucede con otros AINE, el ketoprofeno se metaboliza en el hígado, que inactiva los metabolitos que después son eliminados mediante la excreción renal. Los efectos adversos, como los trastornos gastrointestinales, son similares a los de otros AINE. Se han descrito también otros efectos secundarios como hepatopatías y alteraciones renales en animales. Debido a sus potenciales efectos antiplaquetarios, se debe tener precaución cuando empleamos el ketoprofeno en el período perioperatorio.

Etodolaco: El uso de ácido piranocarboxílico etodolaco está permitido para su utilización en perros en EE.UU. La semivida de eliminación de este ácido es ~8-12 h, permitiendo una dosificación de 10-15 mg/kg, V.O., 1 v/d. Se ha descrito una amplia recirculación enterohepática en perros, seguida de la eliminación del etodolaco y de sus metabolitos en el hígado y por las heces. Los estudios in vitro del etodolaco muestran que es más selectivo en la inhibición de la COX-2 que de la COX-1,

aunque los estudios in vitro con sangre canina entera demuestran que no es selectivo. Se ha demostrado que el etodolaco inhibe la quimiotaxis de los macrófagos y que es eficaz en el trataminto de la cojera asociada a la displasia de cadera. Aunque el riesgo de que el etodolaco produzca úlceras GI es bajo a dosis terapéuticas, los estudios de toxicidad demuestran que la administración de la dosis 3 v por encima de la terapeútica sí produce úlceras GI, vómitos y pérdida de peso. Se han descrito reacciones adversas gastrointestinales, hepáticas y renales similares a las de otros AINE después de la administración del etodolaco.

Vedaprofeno: El vedaprofeno, derivado del ácido arilpropiónico, está disponible en Europa para caballos y perros en forma de gel y también de manera inyectable para caballos. El fármaco está indicado para el tratamiento del dolor asociado a la inflamación por trastornos musculoesqueléticos en los perros (0,5 mg/kg, 1 v/d) y en los caballos (1 mg/kg, 2 v/d) y para el tratamiento del dolor producido por los cólicos en caballos (2 mg/kg, IV, en una sola inyección). Después de su administración V.O., el vedaprofeno se absorbe rápidamente. Tiene una biodisponibilidad elevada, pero puede disminuir si el fármaco se administra con la comida. La semivida terminal es de 10-13 h en el perro y 6-8 h en el caballo. El vedaprofeno sufre una amplia biotransformación a metabolitos hidroxilados, los cuales son excretados por orina y heces.

Meloxicam: El uso del AINE oxicam llamado meloxicam está aprovado en Canadá y Europa para perros, gatos y para ganado vacuno; se encuentra disponible en jarabe y en solución inyectable. El uso del meloxicam en seres humanos también está aprobado en EE.UU. y en Canadá y recientemente se aprovó su uso en perros en EE.UU. El meloxicam es un potente inhibidor de la síntesis de la prostaglandina y se emplea en el tratamiento de la inflamación aguda y crónica asociada a las enfermedades musculosqueléticas y en el tratamiento del dolor postoperatorio. En los perros, tras una primera dosis a 0,2 mg/kg, V.O., está recomendado seguir con una de 0,1 mg/kg, V.O., 1 v/d. Una vez que se obtiene el efecto terapeútico, la dosis puede ser regulada hasta llegar a la mínima posible. Los cocientes COX-1:COX-2 descritos para el meloxicam indican que es un fármaco COX-2 selectivo y los ensayos in vitro con sangre entera que es selectivo para los pliegues 2,7-10 de la COX-2. Una vez absorbido, el meloxicam tiene una gran unión proteica (97%) y una semivida de eliminación relativamente larga (>12). El margen de seguridad gastrointestinal parece que es más elevado en el meloxicam que en los AINE inespecíficos y, en estudios con roedores se ha demostrado que es condroneutral.

Deracoxib: El deracoxib fue el primer AINE de la clase coxib aprobado para su uso en perros; se puede encontrar en forma de comprimidos masticables con sabor a carne de ternera en EE.UU. Se ha demostrado que el deracoxib inhibe la COX-2 mediadora de la producción de PGE_2. Los cocientes de potencia COX-1:COX-2 del deracoxib, estudiados in vitro en células canina clonadas, demuestran que es selectivo para los pliegues 1275 de la COX-2, mientras que en los ensayos in vitro con sangre entera canina se ha visto que es selectivo para los pliegues 12 a 37 de la COX-2. El fármaco está indicado para el control del dolor postoperatorio y de la inflamación asociada a cirugía traumatológica a una dosis de 3-4 mg/kg, V.O., 1 v/d durante 7 d y para el control de dolor y de la inflamación asociada con osteoartritis en dosis de 1-2 mg/kg, V.O., 1 v/d. Una vez absorbido, la unión a proteínas es del >90% y la semivida de eliminación es de 3 h.

Firocoxib: El firocoxib es un AINE de la clase coxib que fue recientemente aprobado en EE.UU. y en Europa para el control del dolor y de la inflamación asociados con la osteoartritis en los perros. Se encuentra disponible en comprimidos masticables. Después de su administración V.O., el firocoxib se absorbe rápidamente y posteriormente se elimina por metabolismo hepático y excreción fecal. La semivida de eliminación es de ~8 h, permitiendo una dosificación de 5 mg/kg, V.O., 1 v/d. El coeficiente COX-1:COX-2 en ensayos in vitro con sangre canina entera demuestra que es selectivo para el pliegue 384 de la COX-2. Como en los otros AINE la unión a proteínas es elevada, de ~96%. La seguridad gastrointestinal es parecida a la de la mayoría de los AINE inespecíficos.

Otros AINE: Hay un gran número de AINE con y sin prescripción disponibles para su uso en personas. Sin embargo, debido a las diferencias que existen en cuanto a metabolismo, eficacia y toxicidad entre especies, muchos no se recomiendan para su empleo en animales. Por ejemplo, en los perros, la indometacina es muy tóxica para el tracto GI y puede dar lugar a úlceras graves, hematemesis y melenas a dosis terapéuticas. El piroxicam sufre amplia recirculación enterohepática en los perros, produciendo una semivida plasmática prolongada. En perros a los que se ha administrado piroxicam en dosis de 0,3-1 mg/kg 1 v/d se han observado ulceraciones gastrointestinales y necrosis papilar. El ibuprofeno es un derivado del ácido arilpropiónico que ha sido utilizado en perros como

agente antiinflamatorio. Sin embargo, los perros son mucho más propensos a desarrollar efectos secundarios gastrointestinales tras la administración de ibuprofeno, que las personas. A dosis terapéuticas en perros, se observan efectos adversos como vómitos, diarrea, hemorragia GI e infección renal. No es recomendable el empleo de ibuprofeno en perros ni en gatos. El naproxeno se ha usado en caballos a dosis de 5-10 mg/kg, 1-2 v/d. La biodisponibilidad en caballos del naproxeno es inferior en ~50% a la de otros AINE y la semivida de eliminación es de ~5 h. En los perros, la semivida de eliminación del naproxeno es de 35-74 h, probablemente debido a una gran recirculación enterohepática. La farmacocinética en los perros parecen ser dependiente de la raza. Debido a la prolongada semivida del naproxeno, los perros son muy sensibles a sus efectos tóxicos.

Los fármacos del tipo coxib, como el rofecoxib, el celecoxib y el valdecoxib, recientemente introducidos en la medicina humana, son COX-2 selectivos. Estos fármacos están ampliamente prescritos en personas ya que no inhiben la COX-1 a dosis terapéuticas. En estudios clínicos, la incidencia de úlceras GI en los pacientes que recibían valdecoxib o celecoxib fue significativamente menor que en aquéllos que recibían el naproxeno. El empleo de estos farmacos en los animales todavía tiene que ser más investigado. Un estudio farmacocinético con celecoxib en beagles demostró la variabilidad de elimación del fármaco entre perros. En este estudio, un subgrupo de los beagles metabolizaba el celecoxib mucho más rápidamente que el otro, con semividas de eliminación de ~2-18 h, respectivamente. Hasta que no haya más datos disponibles en cuanto a la farmacocinética y seguridad de estos fármacos en animales, su empleo en la práctica veterinaria no se recomienda.

AGENTES PROTECTORES DEL CARTÍLAGO

Glicosaminoglicanos polisulfatados (PSGAG): Los PSGAG son glicosaminoglicanos semisintéticos preparados a partir de cartílago traqueal bovino y compuestos de una cadena polimérica de unidades repetidas de disacáridos. El principal PSGAG es el condroitín sulfato. Está aprobado el uso de PSGAG en perros de manera IM y en caballos de manera intraarticular y IM para el control de los síntomas asociados con degeneraciones no infecciosas o artritis traumática. En caballos, la dosis recomendada es de 500 mg, IM, cada 4 d durante 28 d o 250 mg vía intraarticular inyectado 1 v/sem durante 5 sem. En los perros, la dosis recomendada es de 2 mg/0,454 kg, IM, 2 v/sem durante 4 sem. Después de la inyección IM, el PSGAG es absorbido a la circulación sistémica y finalmente se incorpora en el cartílago normal y dañado. Su mecanismo de acción exacto es desconocido, pero los estudios in vitro demuestran que los PSGAG inhiben la PGE_2 y enzimas catabólicas como la estromelisina, la elastasa, metaloproteasas y otras. Los PSGAG in vitro también incrementan la síntesis de ácido hialurónico, proteoglicanos y colágeno. La toxicidad asociada a la administración de los PSGAG ha sido mínima. Dado que los PSGAG son químicamente similares a la heparina, la sobredosis puede inhibir la coagulación y su uso simultáneo con aspirina puede prolongar la hemorragia. El uso de los PSGAG está contraindicado en articulaciones sépticas.

Sodio pentosán polisulfato (PPS): El PPS es un éster polisulfato de xilano, un polímero semisintético preparado a partir de material vegetal de playas. El PPS es química y estructuralmente similar a la heparina y a los glicosaminoglicanos. Este compuesto está aprobado por la FDA para su uso en forma de cápsulas orales para el tratamiento de la cistitis intersticial en los seres humanos. En Australia y en otros países está disponible como inyectable para su uso en los personas, perros y caballos. El mecanismo de acción se desconoce. El PPS fecal estimula la síntesis de ácido hialurónico y GAG en las articulaciones dañadas, inhibe las enzimas proteolíticas como metaloproteinasas y roba radicales libres. El PPS puede disminuir también la actividad de las citoquinas. En tipos de osteoartritis canina, la administración IM de PPS disminuye el daño global del cartílago de manera significativa. Dado que el PPS tiene una estructura similar a la de la heparina, pueden observarse coagulopatías.

Ácido hialurónico: El ácido hialurónico, es un polidisacárido del ácido glucourónico y de la glucosamina y es un componente del líquido sinovial y del cartílago articular. En EE.UU., está disponible una fracción purificada de sal sódica de ácido hialurónico extraída de la cresta de los gallos para el tratamiento de los caballos con osteoartritis. El ácido hialurónico es el responsable de la viscosidad del líquido sinovial y contribuye a su función lubricante en el movimiento articular. Como sucede con otros agentes condroprotectores, su mecanismo de acción no está claro. No obstante, dado que la viscoelasticidad del líquido sinovial está disminuida en las osteoartritis, la administración intrarticular de ácido hialurónico puede mejorar la lubricación articulación. El ácido hialurónico inhibe la síntesis de PGE_2, tanto in vitro como en vivo, y puede inhibir las enzimas inflamatorias y reducir el dolor. La mayoría de

sus usos clínicos han sido en caballos, en los que el ácido hialurónico parece tener efectos secundarios mínimos.

Orgoteína: La orgoteína es una metaloproteína hidrosoluble que contiene cobre y zinc. En bajas concentraciones en todo el cuerpo, la orgoteína tiene actividad de superóxido dismutasa robando los radicales de oxígeno libres. La orgoteína se encuentra disponible de manera inyectable y se ha usado en el tratamiento de las inflamaciones de los tejidos blandos en los caballos y en las artritis en perros. Aunque se ha utilizado como inyección IM o SC, la orgoteína se suele administrar inyectada de manera intraarticular, ya que su gran tamaño molecular puede limitar su absorción por otras vías. Su administración intraarticular es eficaz en casos de cojera aguda en caballos, aunque el inicio de la respuesta al tratamiento puede ser lento (2-6 sem). Los informes indican que aparentemente la orgoteína tiene un gran margen de seguridad.

AGENTES ANTINEOPLÁSICOS

La quimioterapia antitumoral es un importante componente en el tratamiento de pequeños animales, y se usa de forma habitual en determinados tumores del caballo y ganado vacuno. La eficacia del uso de quimioterapéuticos antineoplásicos se basa en la comprensión de los principios básicos de la biología tumoral, los efectos de los fármacos y su toxicidad y la seguridad en la manipulación de los mismos.

Crecimiento tumoral y respuesta a la quimioterapia: No se conocen bien las diferencias bioquímicas y genéticas fundamentales que existen entre las células cancerosas y las células normales. Ninguno de los fármacos antineoplásicos que se han desarrollado empíricamente parece actuar sobre un proceso o componente que sea totalmente exclusivo de las células cancerosas. Los fármacos útiles en la práctica clínica logran cierto grado de selectividad en función de determinadas características de las células cancerosas que pueden usarse como dianas farmacológicas. Entre estas características están una mayor velocidad de división y crecimiento, variaciones en la tasa de captación de fármacos o en la sensibilidad de diferentes tipos de células a fármacos concretos, y la conservación en las células malignas de respuestas hormonales características de las células que hayan originado el cáncer, como por ejemplo la capacidad de responder a estrógenos que presentan ciertos carcinomas de mama.

Para el éxito de la quimioterapia antineoplásica son fundamentales y tienen gran importancia los aspectos del crecimiento celular normal. En la fase S se produce la síntesis del ADN; la fase M comienza con la mitosis y finaliza con la citocinesis; y la fase Go_{es} una fase latente o no proliferativa del ciclo celular. El tiempo de duplicación del tumor se relaciona con la duración del ciclo celular y con la fracción de crecimiento (la proporción de una población de células que se están dividiendo). Los agentes antineoplásicos pueden clasificarse de varias formas según sus efectos en las distintas etapas del ciclo celular. Desde el punto de vista más simple, se considera que los agentes inespecíficos del ciclo son letales para las células en todas las fases del ciclo celular. Las células se destruyen exponencialmente al aumentar la concentración del fármaco, y las curvas de respuesta a la dosis siguen una cinética de primer orden. Los agentes específicos de fase ejercen sus efectos letales exclusiva o principalmente durante una fase del ciclo celular, normalmente la S o la M; cuanto mayor sea la tasa de división celular, más eficaz será el fármaco. La fase G_0 del ciclo celular es importante, no como diana para los agentes quimioterapéuticos, sino como tiempo durante el cual las células tumorales latentes pueden escapar de los efectos del tratamiento farmacológico.

Principios de la quimioterapia antineoplásica: La elección de la quimioterapia antineoplásica depende del tipo de tumor que se vaya a tratar, del estadio tumoral, del estado del animal y de las limitaciones económicas. La quimioterapia puede usarse como coadyuvante de la cirugía y la radioterapia, y administrarse inmediatamente después o antes del tratamiento principal. El tratamiento neoadyuvante se administra antes de la cirugía o de la radiación, e intenta mejorar la eficacia del tratamiento principal posiblemente reduciendo el tamaño tumoral, el estadio del tumor o la presencia de lesiones micrometastásicas. Las respuestas a la quimioterapia anticancerosa pueden variar desde la paliación (remisión de síntomas secundarios, generalmente sin prolongar el tiempo de supervivencia) hasta la remisión completa (ausencia de células tumorales detectables clínicamente y de todos los síntomas de neoplasia). Los criterios que determinan el éxito de un protocolo quimioterapéutico determinado son el porcentaje y la duración de las remisiones completas.

La eficacia clínica de los agentes antineoplásicos depende del equilibrio entre la destrucción de células tumorales y la toxicidad para las células del huésped inherente a muchos de estos fármacos. Debido a sus estrechos márgenes terapéuticos, las dosis de los agentes antineoplásicos se suelen calcular en función de la superficie corporal (SC), más que en función del peso corporal. Sin embargo, hay datos que sugieren que los perros y gatos pequeños se tratarían de forma más adecuada teniendo en cuenta el peso corporal para evitar las sobredosis. Esto es especialmente cierto si el principal efecto tóxico es la depresión de la médula ósea. Aparentemente, el área de superficie corporal no se correlaciona bien ni con el número de células madre en la médula ósea ni con la toxicidad hematopoyética resultante. La correlación mejora entre el peso corporal y estas toxicidades. Los fármacos antineoplásicos se administran V.O., IV, SC, tópica, intracavitaria, intralesional, intravesicular o intraarterial. La vía elegida dependerá de cada fármaco y vendrá determinada por su toxicidad, por la localización, el tamaño y tipo de tumor, y por las limitaciones físicas.

Los fármacos antineoplásicos se suelen administrar en varias combinaciones de dosis y siguiendo distintos esquemas temporales; la pauta específica viene determinada por el protocolo. Un protocolo puede utilizar uno o hasta cinco o seis fármacos antineoplásicos distintos. La elección del protocolo adecuado debe basarse en el tipo de tumor, el grado o malignidad, el estado del animal y las limitaciones económicas. Las preferencias de cada clínico para el tratamiento de cada neoplasia también varían. Independientemente del protocolo elegido, es fundamental conocer con detenimiento el mecanismo de acción y la toxicidad de cada uno de los fármacos.

La combinación de distintos fármacos antineoplásicos ofrece varias ventajas. Se usan conjuntamente fármacos que actúan en distintos lugares o con mecanismos de acción distintos para potenciar la destrucción de las células tumorales. Si estos compuestos presentan efectos secundarios diferentes, la combinación no será más tóxica que los agentes administrados por separado. Las combinaciones que incluyen un fármaco de ciclo inespecífico administrado en primer lugar, seguido de otro específico de una fase, pueden ofrecer la ventaja de que las células que sobrevivan al primer agente sean inducidas a entrar en mitosis y, por lo tanto, se vuelvan más sensibles al segundo fármaco. Otro beneficio del tratamiento combinado es que reduce la posibilidad de desarrollo de resistencia al fármaco.

Entre las consideraciones especiales relativas a la administración de fármacos antineoplásicos están la evaluación de la calidad de vida del animal, el apoyo médico y nutritivo, el control del dolor y el alivio psicológico del dueño. Muchos dueños que deciden tratar la neoplasia de sus animales de compañía han padecido cáncer ellos mismos, o se han relacionado con sujetos o familiares afectados. La discusión sobre la neoplasia en los animales de compañía debe hacerse con tacto y debe proporcionarse a los dueños la información adecuada para tomar decisiones.

Resistencia a la quimioterapia antineoplásica: La falta de respuesta o resistencia a los agentes neoplásicos puede observarse por varias razones. La resistencia farmacocinética aparece cuando la concentración de un fármaco en la célula diana es inferior a la que se necesita para destruirla. Esto puede deberse a una alteración en las tasas de absorción, distribución, biotransformación o excreción del fármaco. Además, puede ocurrir que el flujo sanguíneo marginal de un tumor impida que llegue suficiente cantidad de fármaco y se obtengan concentraciones terapéuticas inadecuadas, originando una población de células inactivas, menos sensibles. La resistencia citocinética aparece cuando no se ha erradicado por completo la población de células tumorales; esto puede deberse a la existencia de células tumorales latentes, a efectos tóxicos en el huésped asociados con el tratamiento que limiten la dosis, o a la incapacidad de lograr una tasa de destrucción del 100% de las células tumorales, incluso con las dosis terapéuticas. Las resistencias también pueden desarrollarse mediante mecanismos bioquímicos dentro de la propia célula tumoral, que bloqueen los mecanismos de transporte para la captación del fármaco, que alteren los receptores diana o enzimas esenciales para la acción del fármaco, aumentando las concentraciones de metabolitos normales que sean antagonizados por el fármaco antineoplásico, o que provoquen cambios genéticos que den lugar a la amplificación de genes protectores o a la alteración de los patrones de reparación del ADN. La resistencia adquirida a muchos fármacos puede ser consecuencia de la amplificación y sobreexpresión de un gen de resistencia a múltiples fármacos. Este gen codifica una proteína de membrana que extrae eficazmente de la célula varios fármacos antineoplásicos estructuralmente diferentes. A medida que las concentraciones intracelulares disminuyen, la supervivencia de las células tumorales y la resistencia al tratamiento aumentan.

Patrones de toxicidad: Los fármacos antineoplásicos que actúan principalmente sobre células en crecimiento que se dividen rápidamente tienen muchos efectos secundarios o tóxicos, como la depresión de la médula ósea

o mielodepresión, las complicaciones gastrointestinales y la inmunodepresión. Los patrones de toxicidad pueden ser tanto agudos como retardados. La toxicidad aguda suele incluir complicaciones gastrointestinales como las náuseas, los vómitos, la anorexia y la diarrea. Con algunos fármacos también pueden aparecer reacciones alérgicas y anafilácticas de forma inmediata. Las toxicidades retardadas pueden aparecer días o semanas después del tratamiento antineoplásico. La mielodepresión, una manifestación frecuente de toxicidad retardada, puede ser mortal debido a la mayor incidencia de infecciones que se asocia a la leucopenia, al aumento del riesgo de hemorragia que se asocia a la trombopenia, y a la anemia. Entre otras manifestaciones de toxicidad retardada está el daño tisular que se asocia a la extravasación de determinados fármacos, la alopecia provocada por el daño en el folículo piloso, y la estomatitis o la enteritis ulcerosa. Los efectos adversos en la espermatogénesis y teratogénesis pueden resultar preocupantes en los animales de cría.

La prevención y el tratamiento de la toxicidad son fundamentales para el éxito del tratamiento antineoplásico. La recopilación de una base de datos adecuada antes del tratamiento puede identificar problemas potenciales, de modo que pueden evitarse los fármacos contraindicados. Algunos fármacos antineoplásicos no deben utilizarse cuando existen alteraciones en determinados órganos. Por ejemplo, la doxorrubicina no debe emplearse en animales con alteraciones cardíacas y el cisplatino está contraindicado en animales con la función renal alterada.

Cuando se elige un fármaco, puede ser necesario un tratamiento de mantenimiento o preventivo que amortigüe los efectos secundarios tóxicos. La administración simultánea de antieméticos puede estar indicada para tratar efectos tóxicos gastrointestinales agudos. Una diuresis intensa debe acompañar a la administración de fármacos nefrotóxicos (por ejemplo el cisplatino). Cuando se emplean tratamientos con L-asparraginasa y doxorrubicina puede estar indicada la administración o disponibilidad de antihistamínicos adecuados.

La disponibilidad de productos recombinantes ha añadido un nuevo recurso para el tratamiento de la mielodepresión e inmunodepresión inducidas por quimioterapéuticos antineoplásicos. La eritropoyetina recombinante humana (EPOrh) se ha utilizado en el tratamiento de la anemia que se asocia a las enfermedades neoplásicas. El factor estimulante de colonias de granulocitos recombinante humano (G-LCRrh) y el canino (G-LCRrc) se han venido utilizando de forma eficaz en el tratamiento de citopenias inducidas por la quimioterapia y la radiación. La administración de G-LCR produce un incremento rápido y significativo en el número de neutrófilos que se mantiene mientras se esté administrando el factor. El número de neutrófilos disminuye rápidamente cuando se suspende el tratamiento. La fagocitosis de los neutrófilos, la generación de superóxido y la citotoxicidad celular mediada por anticuerpos aumentan con el tratamiento con G-LCR. Una citocina relacionada, el factor estimulante de colonias de macrófagos y granulocitos (GM-LCR), ha demostrado ser un tratamiento prometedor para la neutropenia inducida por la quimioterapia. El uso de productos recombinantes humanos a largo plazo (>2-3 sem) en perros y gatos induce la síntesis de anticuerpos antifactor y una disminución del número de células.

Modificadores de la respuesta biológica en el tratamiento del cáncer: En los últimos años, se han investigado distintas alternativas en el tratamiento del cáncer. Destaca entre ellas el desarrollo de modificadores de la respuesta biológica destinados a potenciar los mecanismos innatos de defensa antitumoral del hospedador. Inmunomoduladores inespecíficos, entre ellos el BCG, el levamisol y la cimetidina, se han utilizado para potenciar la respuesta inmunológica y mejorar los resultados tras la cirugía o la quimioterapia antineoplásica.

El desarrollo de linfocinas y citoquinas (por ejemplo las interleucinas, el interferón y el factor de necrosis tumoral) para su aplicación clínica en pacientes oncológicos, ha sido desde hace mucho tiempo un objetivo atractivo. El potencial clínico de estos inmunomoduladores tan potentes no se ha aclarado del todo, y de momento no se utilizan de forma habitual en veterinaria. El uso de determinadas citocinas (por ejemplo G-LCR) constituye una excepción en el tratamiento de los efectos tóxicos que se asocian a la quimioterapia antitumoral (*v.* arriba).

El tratamiento con anticuerpos antitumor también ha sido durante muchos años centro de atención en la investigación sobre el cáncer. Sólo está aprobado y comercializado para uso veterinario un anticuerpo monoclonal, CL/MAB 231, que reconoce las células del linfoma canino y se piensa que es mediador de la citotoxicidad celular dependiente de anticuerpos. El tratamiento ha prolongado la duración del tiempo de remisión cuando se emplea en combinación con la quimioterapia.

Manipulación segura de los fármacos antineoplásicos quimioterapéuticos: La mayoría de los fármacos quimioterapéuticos antineoplásicos son potencialmente tóxicos por su capacidad mutagénica, teratogénica o carcinogénica. La manipulación de estos fárma-

TABLA 58. Mecanismos de acción, indicaciones y toxicidad de agentes antineoplásicos seleccionados

Fármaco	Mecanismo de acción	Principales indicaciones
Agentes alquilantes		
Ciclofosfamida	Sufre biotransformación hepática a metabolitos activos que alquilan el ADN. Esta alquilación provoca una descodificación del ADN y el enlace cruzado de hebras de ADN	Linfoma, sarcomas, adenocarcinoma mamario, leucemia linfocítica
Melfalán	Produce la alquilación del ADN y causa descodificación y enlace cruzado de las hebras de ADN	Mieloma múltiple
Clorambucilo	Produce la alquilación del ADN y causa descodificación y enlace cruzado de hebras de ADN; agente alquilante de acción más lenta	Leucemia linfocitaria crónica, linfoma
Carmustine	Produce la alquilación del ADN y causa descodificación y enlace cruzado de filamentos de ADN; ambos inhiben la síntesis de ADN y ARN; no se producen resistencias cruzadas con otros agentes alquilantes	Neoplasias del SNC (astrocitomas y gliomas), carcinomas GI, mieloma múltiple
Estreptozocina	Inhibe la síntesis de ADN; elevada afinidad por células pancreáticas B	Remisión temporal de la hipoglucemia resultante de un tumor de las células de los islotes pancreáticos funcionales
Dacarbazina	Sufre biotransformación hepática a metabolitos activos que alquilan el ADN; inhibe la síntesis del ARN	Linfoma (para su empleo en protocolos después de la recaída)
Busulfano	Produce la alquilación del ADN causando descodificación y enlace cruzado de hebras de ADN	Leucemia mieloide, policitemia vera
Antimetabolitos		
Metotrexato	Inhibición del dihidrofolato reductasa, que es necesario para la formación de tetrahidrofolato, un cofactor necesario en la síntesis del timidilato; el timidilato es esencial para la síntesis del ADN y para la reparación	Linfoma, tumor de células de sertoli, osteosarcoma, tumor venéreo transmisible metastático
5-fluorouracilo	Análogo de la pirimidina, interfiere con la síntesis del ADN y puede incorporarse dentro del ARN para causar efectos tóxicos	GI, en pulmón, en hígado, y en los carcinomas mamarios (sistémico), carcinomas cutáneos (tópico)
Citarabina	Análogo de la pirimidina, se incorpora dentro del ADN causando bloqueo estérico e inhibición de la síntesis de ADN	Linfoma (incluido el del SNC), leucemias

TABLA 58. *(continuación)*

Toxicidad aguda	Toxicidad retardada
Agentes alquilantes	
Nauseas, vómito, anorexia	Mielosupresión severa, alopecia, cistitis hemorrágica estéril
Náuseas, vómito, anorexia (infrecuente)	Mielosupresión moderada, alopecia (infrecuente)
Náuseas, vómito, anorexia	Moderada mielosupresión
Náuseas, vómito, anorexia	Moderada mielosupresión (puede aparecer de forma tardía de 4-6 sem), nefrotoxicidad, hepatotoxicidad, toxicidad pulmonar
Nefrotoxicidad grave, potencialmente letal y hepatotoxicidad; náuseas, vómito, anorexia[1]	Leve mielosupresión, toxicidad renal
Nauseas, vómito, anorexia; la extravasación provoca daño tisular; hepatotoxicidad	Moderada mielosupresión, alopecia, hepatotoxicidad
Náuseas, vómito, anorexia (puede ser menos grave que otra de la misma clase)	Moderada mielosupresión (puede persistir hasta 1-2 años), toxicidad pulmonar
Antimetabolitos	
Náuseas, vómito, anorexia; ulceración; estomatitis; hepatoxicidad; toxicidad pulmonar	Mielosupresión moderada, alopecia
Sistémica: náuseas, vómito, anorexia; ulceración GI; neurotoxicidad; hepatotoxicidad Tópica: irritación local, dolor, hiperpigmentación[2]	Mielosupresión moderada, úlceras orales y entéricas, neurotoxicidad
Náuseas, vómito, anorexia, nefrotoxicidad, hepatotoxicidad	Mielosupresión moderada, alopecia

(continúa)

TABLA 58. Mecanismos de acción, indicaciones y toxicidad de los fármacos antineoplásicos seleccionados (*continuación*)

Fármaco	Mecanismo de acción	Principales indicaciones
Antibióticos antineoplásicos		
Dactinomicina (Actinomicina D)	Se intercala y se une al ADN, desorganizando la estructura helicoidal y el patrón del ADN; inhibe las ARN y ADN polimerasas; causa una escisión del ADN mediada por la topoisomerasa II; genera radicales libres que causan la escisión del ADN y provoca daños en la membrana celular	Coriocarcinoma, carcinoma testicular, rabdomiosarcoma, linfoma
Doxorubicina	Se intercala y se fija al ADN, desorganiza la estructura helicoidal y la plantilla del ADN; inhibe las ARN y ADN polimerasas; causa una escisión de la cadena de ADN mediada por la topoisomerasa-II-; genera radicales libres provocando así una escisión del ADN y daño en la membrana celular	Linfoma, leucemia linfocitaria y granulocítica aguda, sarcomas (osteosarcoma, hemangiosarcoma, rabdomio- sarcoma) y carcinomas (mamarios, ováricos, de células pequeñas de pulmón, de tiroides, testicular, prostático, de células de transición, de células escamosas de la cabeza y el cuello, cervical), mieloma de células plasmáticas, hepatoma, neuroblastoma
Mitoxantrona	Escisión de la cadena mediada por la topoisomerasa-II; agregación del ADN, oxidación, y rotura de la hélice	Linfoma, carcinomas (célula escamosa, transicional, célula de transición, mamarios, de tiroides, renal), fibrosarcoma, hemangiopericitoma
Bleomicina	Mezcla de glicopéptidos; genera radicales de oxígeno Que ocasiona la escisión de la cadena y fragmentación del ADN	Carcinomas (testicular, de células escamosas de la cabeza y cuello, cervical, del pene) linfoma, seminoma, teratoma maligno
Inhibidores de la mitosis		
Vinblastina	Se une a la tubulina y ocasiona una alteración del huso mitótico y una parada del ciclo celular	Linfoma y leucemias, mastocitoma
Vincristina	Se une a la tubulina, produciendo una alteración del huso mitótico y una parada del ciclo célular	Tumores venéreos transmisibles, linfoma y leucemias, tumores del SNC, mastocitomas, adenocarcinoma mamario, sarcomas de tejidos blandos, trombocitopenia inmunomediada
Misceláneas		
Cisplatino	Reacciona con proteínas y ácidos nucleicos; forma enlaces cruzados entre los filamentos del ADN y las proteínas; trastorna la síntesis de ADN	Osteosarcoma, carcinomas (de células de transición, testicular, de células escamosas de la cabeza y el cuello, de ovario, cervical, de vejiga, y de pulmón), mesotelioma

TABLA 58. (*continuación*)

Toxicidad aguda	Toxicidad retardada
Antibióticos antineoplásicos	
Náuseas, vómito, anorexia, flebitis, reacción tisular grave si ocurre una extravasación	Grave mielosupresión, alopecia, estomatitis
Náuseas, vómito, anorexia, colitis hemorrágica, orina roja (no hematuria), alteraciones del ECG transitorias, arritmias, nefrotoxicidad, urticaria, prurito, reacción anafiláctica, grave reacción tisular si se extravasa	Acumulativo, dosodependiente, fallo cardíaco congestivo sin respuesta a los digitálicos, mielosupresión grave, alopecia, estomatitis, anorexia e irritación GI, reacciones cutáneas
Náuseas, vómito, anorexia, diarrea, depresión, efectos secundarios menos graves que otros de este mismo grupo	Moderada mielosupresión
Náuseas, vómito, anorexia, fiebre, reacciones alérgicas, incluso, la anafilaxia	Neumonitis, fibrosis pulmonar, leve mielosupresión, alopecia, hiperpigmentación, ulceración de la piel, estomatitis
Inhibidores de la mitosis	
Náuseas, vómito, anorexia, flebitis, grave reacción tisular si se extravasa	Grave mielosupresión, neurotoxicidad cuando es usado en altas dosis, estomatitis, íleo paralítico, alopecia inapropiada, secreción de hormona antidiurética
Náuseas, vómito, anorexia, flebitis, grave reacción tisular si se extravasa	Neuropatía periférica sensorial y motora lentamente reversible neuropatía periférica y debilidad muscular, estreñimiento, íleo paralítico, alopecia, secreción inadecuada de hormona antidiurética, leve mielosupresión
Misceláneas	
Náuseas intensas, vómito, anorexia, diarrea, anafilaxia, grave reacción tisular si se extravasa	Extrema nefrotoxicidad, pérdida de potasio y calcio renales, ototoxicidad, moderada a grave mielosupresión, neuropatía periférica, hiperuricemia, hipermagnesemia[3]

(*continúa*)

TABLA 58. Mecanismos de acción, indicaciones y toxicidad de los fármacos antineoplásicos seleccionados (*continuación*)

Fármaco	Mecanismo de acción	Principales indicaciones
Misceláneas (continuación)		
L -asparaginasa	Inhibe la síntesis proteica mediante la hidrolización del aporte de asparagina a las células tumorales	Linfoma y leucemia linfocitaria y linfoblástica aguda
Mitotano (o, p ' DDD)	Destruye la zona fasciculata y la zona reticularis adrenales	Hiperadrenocorticismo pituitario, paliación de tumores de la zona cortical adrenal
Hidroxiurea	Inhibe la conversión de los ribonucleótidos a desoxirribonucleótidos mediante la destrucción de la enzima ribonucleósido difosfato reductasa	Policitemia vera, mastocitoma, leucemia granulocítica y basofílica, trombocitemia
Etopósido	Causa una escisión del ADN mediada por topoisomeras-II	Carcinomas (testicular, de células pequeñas pulmonares)
Hormonas		
Prednisolona	Linfolítica; inhibe la mitosis de los linfocitos	Linfoma, mastocitomas, tratamiento paliativo de tumores cerebrales
Tamoxifeno	Antiestrogénico; bloquea los efectos de los estrógenos en los tejidos diana	Receptores estrógeno-positivos carcinomas mamarios
Flutamida	Antiandrogénico; compite con la testosterona para unirse a los receptores andrógenos	Tumores prostáticos con receptores testosterona-positivos; preferible la castración quirúrgica
Leuprolida	Análogo de la GnRH que inicialmente estimula y luego disminuye la secreción de FSH y de LH; la reducción de la FSH y LH conduce a una disminución en la concentración de la testosterona (machos) y estrógenos (hembras)[4]	Carcinomas prostáticos o tumores perianales con receptores testosterona-positivos; preferible la castración quirúrgica

[1] Su toxicidad es tan grave que su uso es muy limitado.
[2] La administración tópica en gatos ha dado lugar a neurotoxicidad mortal y hepatotoxicidad.

TABLA 58. *(continuación)*

Toxicidad aguda	Toxicidad retardada
Misceláneas (continuación)	
Náuseas, vómito, anorexia, dolor abdominal, reacciones de hipersensibilidad, anafilaxia, especialmente después de dosis repetidas	Hepatotoxicidad, nefrotoxicidad, pancreatitis, efectos en el SNC, inhibición de la coagulación y de la respuesta inmunológica (células B y T), leve mielosupresión
Náuseas, vómito, anorexia, diarrea	Insuficiencia adrenal, depresión del SNC, dermatitis
Náuseas, vómito, anorexia	Leve mielosupresión, alopecia, desprendimiento de la uñas, estomatitis, disuria
Náuseas, vómito, anorexia, diarrea, hipotensión, anafilaxis, reacciones cutáneas, fiebre	Mielosupresión, neuropatía periférica, reacciones alérgicas, hepatotoxicidad, alopecia
Hormonas	
Retención de sodio, úlceras GI, pancreatitis	Catabolismo proteico, atrofia muscular, retraso en la cicatrización de las heridas, supresión del eje hipotalámico-pituitario-adrenal, inmunosupresión
Vómito, anomalías del ciclo estral	—
—	—
—	—

[3] En los gatos puede llegar a desarrollarse un edema pulmonar grave, potencialmente mortal.
[4] GnRH = Hormona liberadora de gonadotropina, FSH = hormona estimuladora del folículo, LH = hormona luteizante.

cos puede resultar lesiva para la salud o para el medio ambiente a través de distintos mecanismos.

Una vía frecuente de exposición es la inhalación por volatilización durante la mezcla o la administración de fármacos citotóxicos. Esto puede ocurrir al retirar una aguja de un contenedor de fármacos presurizado o al expulsar el aire de una jeringa que contenga el fármaco. Al pasar fármacos de unos envases a otros, al abrir ampollas de cristal que contengan los fármacos, o al aplastar o partir medicaciones orales se pueden diseminar residuos del fármaco.

La mejor manera de evitar la diseminación al preparar fármacos es hacerlo en una cabina o campana de seguridad biológica; se recomienda una campana de clase II, de flujo laminar vertical de tipo A con salida al exterior del edificio. Si no se dispone de una campana, los fármacos deben prepararse en un área poco transitada con ventilación adecuada en la que no se permitan alimentos, bebidas o tabaco. Esta área debe estar equipada con lo necesario para reconstituir el fármaco, como un revestimiento desechable recubierto de plástico para la superficie de trabajo, guantes de látex, bata, gafas y mascarilla, además de un filtro.

Debe preverse la retirada de viales, jeringas, agujas y guantes contaminados en esta área, y disponer de los envases pertinentes. La exposición a aerosoles puede reducirse aún más mediante el uso de agujas dispensadoras de quimioterapéuticos ("quimio-pins") o filtros hidrófobos que limiten la fuga de aire de los viales del fármaco al entorno.

Otra vía potencial de exposición a antineoplásicos es la absorción del fármaco a través de la piel. Esto puede ocurrir durante la preparación o administración del fármaco, la limpieza del área de preparación del fármaco, o la manipulación de excrementos de animales que hayan recibido determinados citotóxicos.

La mayor parte de exposición de este tipo se puede evitar mediante el uso concienzudo de guantes de látex y una cuidadosa manipulación de agujas o catéteres contaminados con fármacos. No se recomienda volver a tapar las agujas que contengan residuos de fármacos para evitar la autoinoculación accidental.

Por último, los antineoplásicos pueden ingerirse de forma accidental si se permite comida, bebida o tabaco en la proximidad de las áreas de preparación, en las áreas de tratamiento o en las zonas de alojamiento de animales tratados. Cualquier material ingerible debe restringirse a un área separada que esté lo suficientemente alejada para evitar cualquier posible contaminación con estos compuestos.

Todo el personal debe manipular los fármacos antineoplásicos con cuidado. Las mujeres en edad fértil deben tener especial cuidado, y las embarazadas no deben manipular estos fármacos.

Clasificación de los agentes quimioterapéuticos antineoplásicos: Los agentes antineoplásicos pueden agruparse, según su mecanismo bioquímico de acción, en las siguientes categorías generales: agentes alquilantes, antimetabolitos, inhibidores de la mitosis, antibióticos antineoplásicos, compuestos hormonales y otros agentes. A continuación se exponen los fármacos clínicamente relevantes en la práctica veterinaria; y las indicaciones, mecanismo de acción y toxicidad de una selección de fármacos se resumen en la TABLA 58.

AGENTES ALQUILANTES

Los agentes alquilantes forman compuestos intermedios muy reactivos, que son capaces de transferir grupos alquilo al ADN. La alquilación puede provocar errores en la codificación de las hebras del ADN, una reparación incompleta de los segmentos alquilados (lo que origina rotura de la hebra o despurinación), el establecimiento de demasiados enlaces cruzados en el ADN y la inhibición de la separación de las hebras durante la mitosis. Los agentes alquilantes monofuncionales transfieren un solo grupo alquilo y normalmente provocan errores en la codificación del ADN, rotura de las hebras o despurinación. Estas reacciones pueden ocasionar muerte celular, mutagénesis o carcinogénesis. Los agentes alquilantes polifuncionales provocan típicamente la unión cruzada de las hebras y la inhibición de la mitosis con la consiguiente muerte celular. La resistencia a un agente alquilante implica a menudo resistencia a otros fármacos similares, que puede estar causada por un aumento en la producción de sustancias nucleofílicas que compiten por la alquilación con el ADN destinatario. Una permeabilidad menor a los agentes alquilantes y el aumento de la actividad de los sistemas de reparación del ADN son también mecanismos comunes de resistencia.

Los agentes alquilantes individuales también suelen actuar en cualquier fase del ciclo celular y pueden subagruparse de acuerdo con su estructura química, en mostazas nitrogenadas, etileniminas, sulfonatos alquílicos, nitrosoureas y derivados del triaceno.

Mostazas nitrogenadas: El subgrupo más común de compuestos alquilantes empleados es el grupo de la mostaza nitrogenada. El clorhidrato de mecloretamina es el prototipo de las mostazas nitrogenadas y se ha usado en el tratamiento de la enfermedad de Hodg-

kin en el ser humano, micosis fungoides, neoplasia linforreticular y derrames pleurales y peritoneales. Debido a su naturaleza altamente inestable y a su extremadamente corta duración de acción, la mecloretamina no se usa demasiado en veterinaria. Entre los derivados de la mecloretamina que más se emplean están la ciclofosfamida, el clorambucilo y, con menor frecuencia, el melfalán.

La ciclofosfamida es un derivado fosfamídico cíclico de la mecloretamina que requiere activación metabólica por el sistema oxidativo del citocromo P450 en el hígado. La ciclofosfamida se administra V.O. o IV, y su principal efecto tóxico que limita la dosis es la leucopenia que se asocia a mielodepresión. Puede aparecer cistitis hemorrágica estéril, causada por la acroleína, un metabolito de la ciclofosfamida, y debe tratarse estimulando la diuresis y administrando intravesicalmente N-acetilcisteína. El mesna, un fármaco que elimina la capacidad tóxica de los metabolitos de la ciclofosfamida, se ha usado en seres humanos para prevenir la cistitis hemorrágica. Un análogo de la ciclofosfamida, la ifosfamida, se encuentra disponible pero no se utiliza actualmente como un fármaco de primera elección en medicina veterinaria.

El clorambucilo, la mostaza nitrogenada de acción más lenta, logra sus efectos gradualmente, y por lo general puede usarse en animales con depresión de la médula ósea. Puede causar mielodepresión, pero suele ser de inicio tardío y rápidamente reversible. Este fármaco se administra V.O. y se suele emplear en el tratamiento de cánceres bien diferenciados; se considera ineficaz en los tumores que progresan rápidamente.

El **melfalán**, un derivado L-fenilalanínico de la mecloretamina, se administra V.O. o IV, y en veterinaria se usa principalmente para tratar el mieloma múltiple.

Otros agentes alquilantes: De los otros subgrupos de agentes alquilantes, muchos tienen usos limitados aunque específicos. La **trietilenetiofoforamida**, una etilenimina, puede usarse vía intravesical en el tratamiento del carcinoma de células del epitelio de transición de la vejiga, o como tratamiento intracavitario de los derrames pleurales y peritoneales. El **busulfán**, un sulfonato alquílico, se usa específicamente en el tratamiento de la leucemia mielocítica crónica y de la policitemia vera. La **estreptozotocina**, una nitrosourea natural, se usa en el tratamiento paliativo de tumores malignos de las células de los islotes pancreáticos o insulinomas. Otras nitrosoureas, **carmustina** y **lomustina**, atraviesan con facilidad la barrera hematoencefálica y han resultado útiles en el tratamiento de neoplasias del SNC. La **dacarbacina**, un derivado del triaceno, se ha usado junto con la doxorrubicina en el tratamiento de la recaída del linfoma canino.

ANTIMETABOLITOS

Los antimetabolitos se asemejan a los metabolitos celulares normales, de modo que pueden alterar tóxicamente las rutas metabólicas normales. Se utilizan tres subgrupos de antimetabolitos: ácido fólico, análogos de la pirimidina, y análogos de la purina.

Análogos del ácido fólico: El prototipo de análogo del ácido fólico es el metotrexato, un inhibidor de la reductasa de dihidrofolato (RDHF), la enzima que cataliza la conversión de ácido fólico a tetrahidrofolato. La deficiencia de tetrahidrofolato bloquea las reacciones que necesitan coenzimas de folato, alterando la síntesis del ADN y ARN. El metotrexato es un fármaco específico de la fase S, que puede ser transportado activamente a través de las membranas celulares. Puede administrarse V.O., IV o intramuscular. El metrotexato se excreta en la orina y, en dosis elevadas, puede precipitar en los túbulos renales. Puede usarse ácido folínico para evitar el bloqueo metabólico producido por los análogos del ácido fólico y recuperar así las células tratadas. Como las células tumorales parecen ser menos eficientes en el transporte del ácido folínico, el rescate es en cierto modo selectivo. La resistencia al metotrexato puede desarrollarse por bloqueo del transporte del fármaco a las células, por la producción de formas alteradas o por un aumento de las concentraciones de dihidrofolato reductasa.

Análogos de la pirimidina: 2 análogos de la pirimidina, el 5-fluorouracilo y la citarabina, se emplean con frecuencia. El **5-fluorouracilo** debe transformarse en la forma activa 5-fluoro-2′-deoxiuridina-5′-fosfato para conjugarse con la enzima timidilato sintetasa y bloquear o inhibir la síntesis de ADN y ARN. Este fármaco se considera específico de la fase S. Se usa vía IV, pero también está disponible para uso tópico. Este fármaco se metaboliza a través del hígado y penetra en el LCR con facilidad. En los perros se han descrito algunas reacciones en el SNC, así como neurotoxicidad grave irreversible y muerte súbita en los gatos. Aunque se cree que el 5-fluoruracilo es eficaz en el tratamiento del carcinoma de células escamosas en los gatos, la toxicidad parece impedir su uso en esta especie. La resistencia puede desarrollarse por la menor activación del fármaco o la adquisición de una forma alterada de timidilato sintetasa que no se inhiba.

La **citarabina** (arabinósido de citosina) es un análogo de la 2′-desoxicitidina, y debe ser activada mediante la conversión a nucleótido 5′-monofosfato. El nucleótido análogo,

AraCTP, inhibe la síntesis del ADN al sustituir la arabinosa por desoxirribosa en la unidad de azúcar del ADN; la citarabina también puede inhibir las enzimas de reparación del ADN. Este fármaco es específico de la fase S, y su eficacia es directamente proporcional a la exposición de las células al fármaco; normalmente se necesita una infusión continua o inyecciones repetidas. La inhibición de la conversión a AraCTP o el aumento de la degradación de AraCTP pueden explicar el desarrollo de resistencias.

Análogos de la purina: 2 análogos de la purina, la **6-mercaptopurina** (6-MP) y la **6-tioguanina** transferasa (PRTHG) son usados ocasionalmente. El fármaco activo inhibe la síntesis y metabolismo de los nucleótidos de purina y altera por lo tanto la síntesis y función del ADN y ARN. Este fármaco específico de la fase S puede administrarse V.O. o IV, y sufre una degradación metabólica rápida y cierta excreción renal. La supresión de la médula ósea con la 6-MP es gradual e infrecuente; los trastornos gastrointestinales agudos tampoco son frecuentes, pero aparecen. Puede desarrollarse resistencia por disminución de la activación del fármaco por la PRTHG. La 6-MP puede utilizarse para mantener la remisión en la leucemia linfocitaria aguda, y se ha usado en el tratamiento de la leucemia granulocítica.

La 6-TG es un análogo de la guanina con sustitución de sulfhidrilo y, como la 6-MP, es transformada por la PRTHG en una forma activa capaz de alterar la síntesis y el metabolismo de nucleótidos de purina, y la síntesis y la función del ADN y el ARN. La 6-TG también es un fármaco específico de la fase S. Se administra V.O. y tiene efectos secundarios y mecanismos de resistencia similares a los de la 6-MP, salvo que la leucopenia puede ser más grave y los trastornos gastrointestinales menos frecuentes. La 6-TG se usa para tratar la leucemia linfocitaria y granulocítica aguda.

INHIBIDORES DE LA MITOSIS

Alcaloides de la vinca: Los alcaloides de la vinca son moléculas grandes y complejas, derivadas de la planta vincapervinca. Su conjugación con la tubulina, principal componente de los microtúbulos celulares, explica los efectos antineoplásicos de estos fármacos. Los alcaloides de la vinca inhiben la polimerización de los microtúbulos y aumentan el desacoplamiento de los microtúbulos. Se altera el huso mitótico y se detiene la segregación de los cromosomas en la metafase. Estos efectos explican la acción fundamental de estos fármacos, los alcaloides de la vinca, sobre la fase M, aunque pueden aparecer otros efectos antitubulínicos relacionados con el mantenimiento del citoesqueleto y el transporte de proteínas. Los dos fármacos relevantes de este grupo son la **vincristina** y la **vinblastina**. Ambos se administran vía IV, y causan vesicación local grave si se inyectan perivascularmente. Puede producirse una extravasación del fármaco, que origine ulceración profunda, indolora y la exposición de los tendones y los huesos subyacentes. Los alcaloides de la vinca se metabolizan principalmente en el hígado, pero pueden excretarse parcialmente en forma inalterada en la orina. Aunque los alcaloides de la vinca se relacionan estructuralmente, la resistencia a uno de ellos no implica resistencia a todos los fármacos de este grupo. El uso de la vincristina está limitado por su toxicidad neurológica, que puede manifestarse en forma de neuropatía periférica sensitivo-motora que revierte lentamente y debilidad muscular. En comparación, la toxicidad que limita la dosis de vinblastina depende de la mielodepresión y leucopenia; la toxicidad neurológica sólo aparece con dosis altas.

Taxanos: El **paclitaxel** y el **docetaxel** son fármacos antimicrotubulares que se extraen del tejo del Pacífico y del tejo europeo, respectivamente. Los taxanos se unen a las subunidades de tubulina, potencian la polimerización de los microtúbulos, e inhiben su despolimerización. La formación de agrupaciones estables de microtúbulos altera el equilibrio de la tubulina y bloquea la progresión normal del ciclo celular. Estos fármacos se emplean mucho en seres humanos, y se está investigando su uso en el tratamiento del linfoma y el cáncer de mama en los animales. Se ha descrito la aparición de mielodepresión, reacciones anafilactoides (relacionadas probablemente con el excipiente del fármaco) y efectos gastrointestinales (diarrea, ulceración de la mucosa y vómitos) en los perros tratados con paclitaxel.

ANTIBIÓTICOS ANTINEOPLÁSICOS

Los antibióticos antineoplásicos son productos derivados de *Streptomyces*. Entre los principales fármacos de este grupo se incluyen la actinomicina D (dactinomicina), la doxorrubicina, la mitoxantrona, y la bleomicina. Fármacos que se usan con menor frecuencia son la daunorrubicina, la mitramicina y la mitomicina.

La actinomicina A fue el primer antibiótico aislado de *Streptomyces,* los siguientes fueron antibióticos relacionados, como la dactinomicina. La dactinomicina se une al ADN de doble hebra y bloquea la acción de la polimerasa de ARN, lo que impide la transcripción del ADN. La dactinomicina se considera inespecífica de ciclo celular y se administra vía IV, pero no atraviesa la barrera he-

matoencefálica. Puede desarrollarse resistencia por reducción de la captación celular del fármaco.

Los antibióticos antraciclínicos como la daunorrubicina y doxorrubicina están cobrando importancia como antibióticos antineoplásicos. Estos fármacos se intercalan y se unen al ADN entre los pares de bases de hebras adyacentes. Esto provoca el desenrollamiento de la hélice del ADN, lo que destruye el patrón de ADN e inhibe las polimerasas de ARN y ADN. Se piensa que la escisión del ADN estaría mediada por la topoisomerasa II o por la generación de radicales libres. Las interacciones intracelulares de los antibióticos antraciclínicos dan lugar a la formación de radicales semiquinónicos intermediarios, capaces de generar agua oxigenada y radicales hidroxilo. Considerados como inespecíficos del ciclo celular debido al daño asociado a la formación de radicales, estos fármacos probablemente presentan su efecto máximo durante la fase S del ciclo celular. Los antibióticos de la antraciclina se administran vía IV; son vesicantes graves si se inyectan perivascularmente, y pueden causar una flebitis tardía grave. Inmediatamente después de la administración puede aparecer urticaria en el área de inyección y zonas eritematosas a lo largo de la vena. La recurrencia de esta respuesta puede evitarse administrando previamente corticosteroides y antihistamínicos. Los antibióticos de antraciclina se metabolizan en el hígado, dando lugar a varios productos menos activos e inactivos.

La toxicidad de la doxorrubicina puede manifestarse en forma de distintas reacciones agudas y tardías. La toxicidad tardía puede ser grave, siendo el principal problema la cardiotoxicidad, acumulativa y dependiente de la dosis, que se asocia a la unión del fármaco con el ADN cardíaco, y al daño que los radicales libres provocan en las membranas miocárdicas. Se produce una disminución inespecífica de las fibras cardíacas, lo que conduce a insuficiencia cardíaca congestiva que no responde a la digital.

El factor tóxico que limita la dosis de doxorrubicina es la mielodepresión grave. Si la doxorrubicina se usa junto con la radioterapia, pueden exacerbarse las lesiones por radiación. Este efecto recordatorio de la radiación puede obligar a reducir la radiación o las dosis del fármaco, o ambas. Dada la importante toxicidad que se asocia al uso de la doxorrubicina, se ha desarrollado una nueva generación de fármacos destinados específicamente a reducir la toxicidad cardíaca, y se encuentran disponibles en medicina humana. Dos de estos, la idarrubicina y la epirrubicina, han sido estudiados, pero ninguno se usa de manera frecuente en medicina veterinaria.

La mitoxantrona, una antracenodiona relacionada con los antibióticos de la antraciclina, constituye un tratamiento prometedor en veterinaria para el linfoma y varios carcinomas. El mecanismo de acción de la mitoxantrona es similar al de las antraciclinas, pero sus efectos secundarios son menos graves que los de la doxorrubicina.

La bleomicina es, en realidad, una mezcla de glucopéptidos de bleomicina que difieren solamente en su extremo amino. La acción citotóxica de estos glucopéptidos depende de su capacidad para escindir las cadenas de ADN y fragmentar sus moléculas. Las células se acumulan en la fase G_2 del ciclo celular, lo que explica la clasificación de la bleomicina como un fármaco específico de las fases G_2 y M. La bleomicina también puede afectar a las enzimas de reparación del ADN. Si se administra vía IV o SC, la bleomicina no atraviesa la barrera hematoencefálica; una gran proporción del fármaco se excreta a través de los riñones. La bleomicina tiene efectos mielodepresores e inmunodepresores mínimos, pero presenta una toxicidad pulmonar tardía poco habitual. La toxicidad pulmonar puede comenzar en forma de neumonitis inespecífica que progresa a fibrosis pulmonar. Los peligros de las complicaciones pulmonares son especialmente importantes en los animales más viejos que ya presentan enfermedad pulmonar.

COMPUESTOS HORMONALES

El tratamiento hormonal de la neoplasia implica generalmente el uso de glucocorticoides. Los efectos antitumorales directos se relacionan con sus propiedades linfolíticas; los glucocorticoides pueden inhibir la mitosis, la síntesis del ARN y la síntesis proteica en linfocitos sensibles. Los glucocorticoides se consideran inespecíficos del ciclo celular, y a menudo se usan en protocolos de quimioterapia tras la inducción con otro agente. Lamentablemente, la resistencia a un glucocorticoide determinado puede desarrollarse rápidamente, y se extiende típicamente a otros glucocorticoides. Entre las manifestaciones tóxicas del tratamiento con glucocorticoides están las úlceras pépticas, la intolerancia a la glucosa, la polidipsia y poliuria, la inmunodepresión, la pancreatitis necrotizante, la osteoporosis, la hipopotasemia, las cataratas, la atrofia muscular y la enfermedad de Cushing. La prednisona y la prednisolona se suelen usar para tratar neoplasias linforreticulares en combinación con otros fármacos. La dexametasona, la prednisona y la prednisolona son especialmente útiles en el tratamiento de leucemias y linfomas del SNC, ya que penetran fácilmente en el LCR.

Los beneficios indirectos del tratamiento oncológico con glucocorticoides son una me-

joría sintomática en el apetito y la actitud, la supresión de fiebre no infecciosa, el control de la hipercalcemia que se asocia a las neoplasias y el alivio del edema asociado a tumores medulares y cerebrales. Sin embargo, datos procedentes de diversas fuentes sugieren que el tratamiento de algunos linfomas con prednisona puede aumentar la resistencia de las células tumorales a la quimioterapia antineoplásica.

Los estrógenos también se han utilizado en el tratamiento antineoplásico, pero las complicaciones pueden ser graves. Los efectos tóxicos de los estrógenos han hecho que no se usen en la práctica en el tratamiento oncológico en los animales. Las complicaciones del tratamiento con estrógenos pueden ser una depresión de la médula ósea, anemia aplásica y trombocitopenia potencialmente mortales. El tratamiento antiestrogénico con fármacos como el tamoxifeno también puede utilizarse en carcinomas mamarios con receptores positivos de estrógenos, para bloquear las actividades hormonales estimulantes del crecimiento en dichas células. Además, los antiestrógenos se han usado en el tratamiento de carcinomas de endometrio.

Los progestágenos se han utilizado para contrarrestar los efectos estimuladores del crecimiento de las hormonas en carcinomas endometriales, prostáticos, mamarios, de células renales y ováricos. Los efectos secundarios tóxicos de los progestágenos pueden ser la retención de líquidos, hipercalcemia, tromboembolismo e ictericia colestática.

Los antiandrógenos, como la **flutamida**, se han usado experimentalmente en el tratamiento de neoplasias prostáticas y perianales. La leuprolida, un análogo de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH), inicialmente estimula, y posteriormente disminuye, la secreción de la hormona estimulante de los folículos (FSH) y de la hormona luteinizante (LH). La disminución de la FSH y la LH reduce la concentración de testosterona en los machos y de estrógenos en las hembras. La leuprorelina se ha usado en el tratamiento del carcinoma prostático con receptores positivos de testosterona y en tumores perianales. En veterinaria, la castración quirúrgica es el tratamiento de elección en las neoplasias que responden a la testosterona.

OTROS AGENTES ANTINEOPLÁSICOS

Varios fármacos usados como antineoplásicos no se incluyen en ninguna de las categorías mencionadas hasta ahora. Entre éstos se incluyen la L-asparraginasa, el cisplatino, el mitotano (o, p ' DDD), la hidroxiurea, el etopósido y el piroxicam.

La L-asparraginasa es una enzima derivada de *Escherichia coli* que cataliza la hidrólisis de asparragina. Como algunas células tumorales son incapaces de sintetizar asparragina, el tratamiento con este fármaco priva a estas células de la asparragina exógena, y finalmente limita la síntesis proteica. Como la síntesis proteica es activa en la fase G_1 del ciclo celular, la L-asparraginasa se considera un fármaco específico de la fase G_1. La L-asparraginasa puede ser administrada en inyección IV, SC, intramuscular e intraperitoneal. Puede aparecer anafilaxia con la administración repetida de L-asparraginasa, como resultado de la producción de anticuerpos antiasparraginasa por parte del hospedador; el tratamiento previo de los animales con antihistamínicos ayuda a prevenir esta reacción tóxica aguda. La síntesis de anticuerpos contra la antiasparraginasa también puede ser responsable del desarrollo de resistencia tumoral, así como de la menor necesidad de asparragina por parte de las células tumorales. Un fármaco relacionado, la pegaspargasa, se ha modificado a través de la L-asparraginasa por modificaciones covalentes con glicol monometoxipolietileno. El fármaco conjugado produce menos reacciones de hipersensibilidad que la L -asparraginasa.

El cisplatino (cis-diamin-dicloroplatino) actúa principalmente como un alquilante bifuncional, pero se incluye en esta categoría mixta por su estructura especial. Es un ion platino que forma un complejo con dos iones cloruro y dos moléculas de amonio. El cisplatino provoca la unión cruzada inter e intrahebra del ADN, que altera la hélice del ADN e impide su síntesis. El cisplatino no es específico del ciclo celular y se administra por goteo intravenoso, junto con líquidos y manitol para estimular la diuresis. Su excreción es lenta, y 5 d después de la administración se detecta hasta un 50% de la dosis. La necrosis tubular renal proximal grave constituye el efecto secundario retardado del cisplatino que limita la dosis, junto con otras respuestas entre las que pueden incluirse la ototoxicidad, la mielodepresión moderada o grave, la neuropatía periférica y la pérdida de potasio y magnesio renales. Debido a los efectos secundarios extremadamente tóxicos del cisplatino, se han desarrollado derivados de nueva generación, como el carboplatino y el iproplatino. El carboplatino es eficaz como adyuvante en cirugías para el tratamiento del osteosarcoma. Las náuseas y los vómitos son menos graves que con cisplatino y el carboplatino no se considera nefrotóxico. Es, no obstante, mielodepresor, siendo la neutropenia el efecto tóxico que limita la dosis. El carboplatino se considera seguro para administrarse en gatos.

El mitotano (o, p'DDD), un derivado de los insecticidas DDT y DDD, provoca la destrucción selectiva de células adrenales corticales normales y neoplásicas. El mitotano

puede actuar inhibiendo la producción de esteroides inducida por la hormona adrenocorticotrópica, lo que causa atrofia de las zonas internas de la corteza suprarrenal. El mitotano se administra V.O. y pueden detectarse concentraciones plasmáticas durante varias semanas.

La hidroxiurea, un derivado hidroxilado simple de la urea, suele emplearse con frecuencia en el tratamiento de la policitemia vera. La hidroxiurea inhibe la reductasa de ribonucleósido difosfato (RRND), limita la transformación de ribonucleótidos en desoxirribonucleótidos, y bloquea la síntesis de ADN. Las células se paran en la interfase G_1-S. Los mecanismos de resistencia incluyen la amplificación del gen de la RRND o el desarrollo de RRND reduciendo la sensibilidad a la hidroxiurea. En los animales se ha asociado la pérdida dolorosa de las garras con la hidroxiurea.

Las epipodofilotoxinas son glucósidos semisintéticos de podofilotoxina derivados de la mandrágora. Aunque estas toxinas se unen a la tubulina, su mecanismo de acción no se relaciona con la alteración de los microtúbulos. En cambio, se cree que estimulan la rotura del ADN mediada por la topoisomerasa II. De los dos fármacos de esta familia, el etoposido y el teniposido, el primero de ellos se ha venido utilizando en veterinaria principalmente en el tratamiento del cáncer de testículo.

El piroxicam, un AINE, se ha utilizado en el tratamiento de los carcinomas de células transicionales. La actividad antitumoral descrita del piroxicam, al igual que la de otros AINE, no es considerada como el resultado de una citotoxicidad directa.

TRATAMIENTO DEL LINFOMA CANINO

El linfoma (también conocido como linfosarcoma) es el tumor canino más frecuentemente tratado con quimioterapia. Es la neoplasia hematopoyética más frecuente de perros y gatos y también está entre las más sensibles a la quimioterapia. Tres fármacos antineoplásicos, la vincristina, la ciclofosfamida y la prednisona, constituyen la base de muchos protocolos de tratamiento para el linfoma. Los tratamientos basados en estos tres fármacos, con o sin fármacos adicionales, se suelen abreviar a menudo como COP o COP más el fármaco adicional (TABLA 59). La información de la TABLA 59 está destinada a proporcionar un enfoque del tratamiento típico, teniendo en cuenta que existen cerca de 40 protocolos publicados para el tratamiento del linfoma en los perros. Igualmente, COP constituye la base de la mayoría de los protocolos de quimioterapia para el linfoma en los gatos. Por lo general, son menos los estudios que documentan la eficacia clínica de las distintas combinaciones COP en gatos que en perros.

ANTISÉPTICOS Y DESINFECTANTES

Los antisépticos y desinfectantes son agentes antiinfecciosos no selectivos que se aplican tópicamente. Su actividad varía desde una simple reducción del número de microorganismos dentro de unos límites seguros para la salud pública (desinfección), a una destrucción completa de microbios (esterilización) en la superficie tratada. En general, los antisépticos se aplican sobre tejidos para suprimir o evitar la infección microbiana. Los desinfectantes son compuestos germicidas que se suelen aplicar a superficies inanimadas. A veces, el mismo compuesto puede actuar como antiséptico o como desinfectante, según la concentración del principio activo, las condiciones de exposición, el número de microorganismos, etc. Para lograr una eficacia máxima, es fundamental usar la concentración apropiada del fármaco para el fin pretendido. Por el contrario, la lógica de que "si un poco es bueno, el doble será mucho mejor" no sólo es cara, sino que generalmente puede tener implicaciones tóxicas.

Los agentes antiinfecciosos tópicos se usan mucho en cirugía para la asepsia de la zona quirúrgica y de las manos del cirujano, y para desinfectar los instrumentos, ropas e instalaciones quirúrgicas del hospital. Otros empleos habituales son como desinfectantes de hogares y granjas, de las instalaciones de procesos alimentarios, en el tratamiento de las aguas, en la desinfección por motivos de salud pública y como antisépticos en jabones, compuestos para inmersión de tetillas, desinfectantes de lecherías, etc. Los antisépticos se han usado también en el tratamiento de infecciones locales. Sin embargo, en la mayoría de los casos se prefieren los quimioterapéuticos sistémicos, porque suelen penetrar mejor en los focos de infección y, en comparación con los antiinfecciosos tópicos, es menos probable que los agentes pierdan su potencia al entrar en contacto con los líquidos y detritus corporales en el área infectada.

Idealmente, los antisépticos y desinfectantes deben tener un espectro amplio, una actividad germicida potente, un inicio de acción rápido y un efecto duradero. Deben resistir a una variedad de factores ambientales (por ejemplo, el pH, la temperatura, la humedad) y

TABLA 59. Protocolos de quimioterapia para el tratamiento del linfoma canino

Protocolo	Fármaco	Dosificación	Esquema
COP			
Inducción	Vincristina	0,5-0,7 mg/m^2, IV	Día 1 de cada sem
		50 mg/m^2, V.O., 1 v/d	Días 4-7 de cada sem
	Prednisona	20 mg/m^2, V.O., 2 v/d	Durante 6 sem consecutivas
Mantenimiento	Metotrexato	5 mg/m^2, V.O., 1 v/d	Días 1 y 5 de cada sem
	Ciclofosfamida	100 mg/m^2, V.O., 1 v/d	Día 3 de cada sem
	Prednisona	20 mg/m^2, V.O., cada 2 d	Durante 6 sem consecutivas
Copla			
Inducción	L-asparaginasa	10 000 UI/m^2, SC	Día 1 de las sem 1-2
	Vincristina	0,5-0,7 mg/m^2, IV, cada 2 d	Día 1 de cada sem durante 8 sem
	Ciclofosfamida	50 mg/m^2, V.O., cada 2 d	durante 8 sem
	Prednisona	20 mg/m^2, V.O., 1 v/d	Durante la primera semana, y luego cada 2 d durante 2-5 sem, y luego 10 mg/m^2, V.O., cada 2 d durante las sem 6-12
	Doxorrubicina	30 mg/m^2, IV, para perros >10 kg; 1 mg/kg para perros <10 kg	Dar el día 1 de las sem 6, 9, 12
Mantenimiento	Vincristina	0,5-0,7 mg/m^2, IV	1 d 2 v cada 2 sem, y luego 1 d, 3 v cada 3 sem, y luego 1 d 4 v cada 4 sem y luego, 1 d cada 6 sem durante 1 año
	Clorambucilo	4 mg/m^2, V.O., cada 2 d	Comienzo en la novena semana y continuar hasta los 2 años si se mantiene una completa remisión
Doxorrubicina como agente único			
	Doxorrubicina	30 mg/k^2, IV, para perros >10 kg; 1 mg/kg para perros <10kg	Administrada como bolo con 5% de destroxa y goteo de agua el día 1 cada 3 sem durante 4-6 de tratamiento

[1] Adaptado, con autorización, de Hahn, K.A. Linfoma: Buena COP, Mala COP. En: *Proceedings of the 20th Forum of the American College of Veterinary Internal Medicine*, 2002, p 45.

mantener su actividad incluso en presencia de pus, tejidos necróticos, tierra y otros materiales orgánicos. Una liposolubilidad elevada y una buena dispersión aumentan su eficacia. Las preparaciones de antisépticos no deben ser tóxicas para los tejidos del hospedador y no deben afectar a la cicatrización. Los desinfectantes no deben destruir las superficies sobre las que se aplican. No deben presentar olor o color desagradables, y su capacidad de manchar debe ser nula o mínima.

La mayoría de estos compuestos ejercen sus efectos antimicrobianos por desnaturalización de proteínas intracelulares, alteración de membranas celulares (a menudo por extracción de lípidos de membrana) o por inhibición enzimática.

Ácidos y álcalis

Ácidos: El ión hidrógeno es bacteriostático a pH ~3-6, y bactericida a pH<3. Ácidos inorgánicos fuertes (H_2SO_4, etc.) en concentraciones 0,1-1 N se han usado como desinfectantes; sin embargo, su acción corrosiva limita su utilidad. Los ácidos orgánicos débiles, no ionizados, penetran fácilmente en las membranas celulares y las alteran. Los ácidos se usan como conservantes de alimentos (como el ácido benzoico), antisépticos (como el ácido bórico o el ácido acético), fungicidas (como el ácido salicílico, ácido benzoico, etc.), espermicidas (por ejemplo, el ácido acético, ácido láctico, etc.), y como agentes cauterizantes (ácidos inorgánicos fuertes).

El ácido acético al 1% puede usarse en apósitos quirúrgicos, y el ácido acético al 0,25% es un agente antibacteriano útil para la irrigación del tracto urinario. En una concentración del 5%, es bactericida para muchas bacterias, y se ha usado para tratar la otitis externa causada por *Pseudomonas*, *Candida*, *Malassezia* o *Aspergillus* spp. La piel y el cuero que hayan sido contaminados con esporas de ántrax pueden desinfectarse con HCl al 2,5%.

Álcalis: El ión hidroxilo también tiene actividad antimicrobiana. A un pH>9, inhibe la mayoría de las bacterias y muchos virus. Los hidróxidos de sodio y calcio se usan como desinfectantes. Sus propiedades irritantes o cáusticas normalmente impiden su aplicación tisular.

Una solución al 2% de lejía sódica (contiene hidróxido sódico [NaOH] al 94%) en agua caliente se usa como desinfectante contra muchos microorganismos comunes, como los responsables del cólera aviar y la enfermedad de los pollos. Es un cáustico potente y debe manipularse con cuidado.

El óxido cálcico (CaO), es decir, la cal (hidratada o apagada), embebido en agua produce $Ca(OH_2)$. Las suspensiones acuosas de cal apagada se usan para desinfectar locales.

Alcoholes

Los alcoholes alifáticos primarios son germicidas. Su potencia aumenta pero su hidrosolubilidad disminuye con la longitud de la cadena hasta llegar al alcohol amílico (de seis carbonos). El efecto antimicrobiano se relaciona con su liposolubilidad (que daña las membranas bacterianas) y con su capacidad para precipitar proteínas citoplásmicas. Sin embargo, no destruyen esporas bacterianas. El alcohol etílico o etanol y el alcohol isopropílico o isopropanol son los alcoholes más usados. Pueden usarse en concentraciones del 30-90% en solución acuosa; los mejores resultados normalmente se obtienen con etanol al 70% o con isopropanol al 50%. Concentraciones mayores tienden a ser menos eficaces. El isopropanol es ligeramente más potente que el etanol, debido a que reduce más la tensión superficial. El "alcohol para fricción" es una mezcla de alcoholes, siendo el isopropanol su ingrediente principal. Se usa como desinfectante cutáneo y rubefaciente. Los enjuagues para manos realizados con alcohol tienen efectos antisépticos de acción rápida. Esto les hace muy útiles para minimizar la transmisión de flora transitoria adquirida a partir de pacientes infectados y para reducir las enfermedades nosocomiales.

Biguanidas

La clorhexidina es el antiséptico más popular de este grupo. Tiene una actividad antimicrobiana potente contra la mayoría de las bacterias grampositivas y algunas gramnegativas, pero no contra las esporas. Una solución acuosa al 0,1% resulta bactericida frente a *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli* y *Pseudomonas aeruginosa* en 15 sec. Sin embargo, es relativamente ineficaz contra otros microorganismos gramnegativos, esporas, hongos y la mayoría de los virus. Se han producido infecciones nosocomiales causadas por *Pseudomonas* spp debidas al uso de soluciones de clorhexidina contaminadas en las que las bacterias han persistido. La clorhexidina altera la membrana citoplásmica en los microorganismos sensibles. Su actividad no se afecta o potencia por los alcoholes, compuestos de amonio cuaternario, ni por el pH alcalino, y se inhibe relativamente por concentraciones elevadas de materia orgánica (pus, sangre, etc.), el agua dura y el contacto con corcho. Es incompatible con compuestos aniónicos, como el jabón. Es uno de los antisépticos quirúrgicos y dentales de uso más común. Una emulsión al 4% de gluconato de clorhexidina se usa para limpiar la piel, una solución al 0,5% (w/v) en isopropanol al 70% como antiséptico general, y una solución al 0,5% en isopropanol al 70%

con emolientes como un limpiador de manos. Los jabones de clorhexidina tienen una buena actividad residual, que puede ser ventajosa cuando se aplica como lavado prequirúrgico en procedimientos quirúrgicos prolongados. Las mezclas de clorhexidina y alcohol son especialmente eficaces ya que combinan la rapidez antiséptica del alcohol, con la persistencia de la clorhexidina.

Debido a sus propiedades antisépticas y al bajo riesgo de toxicidad sistémica o dérmica, la clorhexidina se ha incorporado a champús, ungüentos, limpiadores de piel y heridas, compuestos para inmersión de pezones, cepillos quirúrgicos, etc. Un ungüento de acetato de clorhexidina al 1% se usa como antiséptico tópico en el tratamiento de lesiones externas en los perros, gatos y caballos.

Agentes oxidantes

Peróxidos: Estos compuestos ejercen generalmente un efecto germicida de acción corta sobre la mayoría de los microorganismos mediante la liberación de oxígeno naciente, que altera las proteínas microbianas de forma irreversible. La mayoría tienen poca o ninguna actividad sobre las esporas bacterianas. El oxígeno naciente se inactiva cuando se combina con materia orgánica.

Una **solución de agua oxigenada** al 3% libera oxígeno cuando entra en contacto con la catalasa presente en la superficie de heridas y mucosas. Su acción efervescente ayuda a retirar mecánicamente el pus y los desechos celulares de las heridas, y es útil para limpiar y eliminar el olor del tejido infectado. No obstante, la acción antimicrobiana es de corta duración y se limita a la capa superficial de la superficie tratada, ya que no penetra en los tejidos. Aunque su utilidad como antiséptico es limitada, se ha incrementado la aplicación del agua oxigenada como desinfectante en tratamientos del agua y en las instalaciones para procesamiento de alimentos, y en la esterilización del instrumental dental y quirúrgico.

El **ácido peracético** ha sido reconocido recientemente como un esterilizante y antiséptico útil, que combina el amplio espectro antimicrobiano y la ausencia de productos perjudiciales en su descomposición del agua oxigenada con una mayor solubilidad de lípidos y la imposibilidad de inactivarse por la catalasa y la peroxidasa de los tejidos. Ha sido aceptado a nivel mundial en la industria de los alimentos, incluso en las plantas de procesamiento de carne y productos de pollería y en las lecherías. Es eficaz contra bacterias, levaduras, hongos y virus a concentraciones de 0,001-0,003% y es esporicida a 0,25-0,5%. Las soluciones de ácido peracético al 0,2% aplicadas a compresas son efectivas para reducir las poblaciones microbianas en heridas muy contaminadas.

El **perborato sódico**, utilizado en soluciones antisépticas y en colutorios, se descompone en metaborato sódico y peróxido de hidrógeno, que libera después oxígeno de forma gradual.

El **peróxido de benzoilo** libera oxígeno lentamente para que actúe como antiséptico. Sin embargo, puede provocar irritación cutánea. También tiene efectos queratolíticos y antiseborreicos, que lo hacen útil en el tratamiento de pioderma en los perros.

El **permanganato potásico** tiene unas propiedades antimicrobianas muy amplias, pero el intenso color púrpura que presenta en solución, que puede teñir de marrón los tejidos y la ropa, constituye una desventaja. Es un eficaz algicida (al 0,01%) y virucida (al 1%) para la desinfección, pero las concentraciones de > 1:10 000 tienden a irritar los tejidos. Las soluciones viejas se vuelven marrón chocolate y pierden su actividad.

Halógenos y compuestos que contienen halógenos: El yodo y el cloro se usan como agentes antimicrobianos tópicos. Deben su actividad a su elevada afinidad por el protoplasma, donde se cree que oxidan proteínas e interfieren con las reacciones metabólicas vitales.

Yodo: El yodo elemental es un potente germicida con un amplio espectro de actividad y escasa toxicidad tisular. Una solución que contenga 50 ppm de yodo destruye bacterias en 1 min y esporas en 15 min. Es poco hidrosoluble, pero se disuelve fácilmente en etanol, que potencia su actividad antibacteriana.

La tintura de yodo contiene un 2% de yodo y un 2,4% de yoduro sódico (NaI) disueltos en etanol al 50%; se usa como desinfectante de la piel. La tintura de yodo fuerte contiene un 7% de yodo y un 5% de yoduro potásico (KI) disueltos en etanol al 95%; es más potente pero también más irritante que la tintura de yodo. La solución de yodo contiene un 2% de yodo y un 2,4% de NaI disueltos en solución acuosa; se usa como antiséptico no irritante para heridas y abrasiones. La solución fuerte de yodo (solución de Lugol) contiene un 5% de yodo y un 10% de KI en solución acuosa.

Los yodóforos (por ejemplo la povidona yodada) son combinaciones hidrosolubles de yodo con detergentes, agentes humectantes que son solubilizantes, y otros excipientes. Liberan lentamente yodo como agente antimicrobiano y se usan mucho como desinfectantes de la piel, especialmente antes de la cirugía. No causan escozor ni manchan. No son tóxicos para los tejidos pero pueden ser corrosivos para los metales. Son eficaces contra

bacterias, virus y hongos, pero menos contra las esporas. Las soluciones de yodóforos mantienen buena actividad bactericida con pH<4, incluso en presencia de materia orgánica; suelen cambiar de color cuando pierden actividad. El ácido fosfórico se mezcla a menudo con los yodóforos para mantener un medio ácido. Se han usado para inmersión de tetillas en el control de la mastitis, como desinfectantes de lecherías y como antisépticos o desinfectantes generales en varias infecciones dérmicas y mucosas.

El cloro: El cloro presenta un potente efecto germicida contra la mayoría de las bacterias, virus, protozoos y hongos, al formar ácido hipocloroso no disociado (HOCl) en agua con un pH de ácido a neutro. Es eficaz contra la mayoría de los microorganismos a una concentración de 0,1 ppm, pero se necesitan concentraciones mucho mayores en presencia de materia orgánica. El pH alcalino ioniza el cloro y disminuye su actividad al reducir su penetrabilidad. El cloro tiene un olor ácido intenso y es irritante para la piel y membranas mucosas. Se usa mucho para desinfectar agua potable y objetos inanimados (por ejemplo utensilios, frascos, cañerías) en las lecherías, mantequerías y depósitos de leche.

Los cloruros inorgánicos incluyen soluciones de hipoclorito sódico (lejía). Una solución al 5% de NaClO se descompone por exposición a la luz. Una solución de NaClO del 2-5% puede usarse como desinfectante, y una forma más diluida, al 0,5%, puede emplearse para irrigar lesiones supurativas, pero disuelve los coágulos sanguíneos y retrasa la coagulación. El hipoclorito de calcio se usa como desinfectante.

Los cloruros orgánicos contienen cloro conjugado débilmente con nitrógeno, que se libera lentamente para proporcionar actividad germicida. Generalmente son menos irritantes, más estables y de uso más recomendable que las soluciones de hipoclorito.

Metales

El bicloruro de mercurio, uno de los primeros antisépticos, fue reemplazado más tarde por agentes mercúricos orgánicos menos irritantes y menos tóxicos, como por ejemplo la merbromina, el timerosal, el nitromersol y el nitrato fenilmercúrico. En concentraciones moderadas, los mercuriales orgánicos son bacteriostáticos y actúan mediante la inhibición de las enzimas bacterianas gracias a su afinidad por grupos sulfhidrilo. Este efecto puede ser revertido por compuestos que contengan azufre, como por ejemplo, la cisteína o glutatión. Los agentes mercúricos no son eficaces contra las esporas. El uso de antisépticos y desinfectantes de mercurio ha disminuido, debido, en parte, a su persistencia en el ambiente y a su potencial contaminante.

Los compuestos de plata pueden tener efectos cáusticos, astringentes y antibacterianos. Los iones plata se unen a grupos sulfhidrilo, amino, fosfato y carboxilo, y, por consiguiente, precipitan proteínas, además de interferir con actividades metabólicas esenciales de las células microbianas.

Una solución acuosa de plata al 0,1% es bactericida y algo irritante, mientras que una solución al 0,01% es bacteriostática. A veces se aplica una solución al 0,5% en vendajes sobre quemaduras para reducir la infección e inducir la formación rápida de escaras. Los compuestos de plata coloidal, que liberan lentamente iones plata, son bacteriostáticos y presentan un efecto más sostenido. No irritan los tejidos y tienen poco efecto astringente o cáustico. Generalmente se usan como antisépticos leves y en preparaciones oftálmicas.

Fenoles y compuestos relacionados

Entre los compuestos fenólicos usados como antisépticos y desinfectantes se encuentran el fenol puro y los productos sustituidos con halógenos y grupos alquilo. Todos actúan desnaturalizando proteínas y son venenos protoplásmicos generales.

El **fenol** (ácido carbólico) es bacteriostático a concentraciones de 0,1-1% y bactericida/fungicida al 1-2%. Una solución al 5% destruye las esporas del carbunco en 48 h. Su actividad bactericida se potencia por el ácido etilendiamínico (EDTA) y por temperaturas elevadas, y disminuye en medio alcalino (por ionización) o en presencia de lípidos, jabones y temperaturas bajas. Concentraciones de >0,5% ejercen un efecto anestésico local, mientras que una solución al 5% es muy irritante y corrosiva para tejidos. La ingestión oral o una aplicación extensa en la piel puede producir toxicidad sistémica, que se manifiesta principalmente en forma de efectos sobre el SNC y el sistema cardiovascular; puede originar la muerte de los animales.

El fenol penetra bien en la materia orgánica y se usa sobre todo para desinfectar equipos inorgánicos y materiales orgánicos que se vayan a destruir (por ejemplo, los alimentos y excrementos infectados). Debido a sus propiedades irritantes y corrosivas y a su potencial toxicidad sistémica, no se usa demasiado como un antiséptico, excepto para cauterizar áreas infectadas, por ejemplo, el ombligo infectado de los neonatos. También se añade en aplicaciones cutáneas para el prurito, picaduras, mordeduras, quemaduras, etc., por sus propiedades anestésicas y antibacterianas locales, para aliviar el prurito y controlar las infecciones.

El **cresol** (ácido cresílico) es una mezcla de orto, meta y paracresoles y sus isómeros. Es un líquido incoloro; sin embargo, al exponerse a la luz y al aire, toma un color rosado,

después amarillento y finalmente marrón oscuro. Una solución al 2% del cresol puro o saponado "lysol" en agua caliente se usa comúnmente para desinfectar objetos inanimados.

El **hexaclorofeno** tiene una acción bacteriostática potente contra muchos microorganismos grampositivos, incluidos los estafilococos, pero sólo contra algunos gramnegativos. Se usa mucho en jabones medicinales. Los lavados frecuentes diarios con jabones de hexaclorofeno dejan una retención suficiente de residuo sobre la piel para proporcionar una acción bacteriostática prolongada. El lavado con otros jabones elimina rápidamente estos residuos. La exposición repetida de la piel a concentraciones elevadas de hexaclorofeno puede dar lugar a la absorción de cantidades suficientes del antiséptico que originen degeneración espongiforme de la materia blanca del cerebro y sean causa de trastornos nerviosos. Para evitar esta neurotoxicidad, los productos que contienen >0,75% de hexaclorofeno solamente están disponibles mediante receta. La ingestión oral accidental de hexaclorofeno provoca intoxicación aguda.

El **alquitrán** de pino es un líquido marrón oscuro viscoso, que se usa principalmente en vendajes antisépticos para heridas del casco y la pezuña. El alquitrán de pino contiene derivados del fenol con propiedades antimicrobianas.

Los **cloroxilenoles** son bactericidas de amplio espectro con más actividad frente a bacterias grampositivas que frente a gramnegativas. Son activos en pH alcalinos; sin embargo, en contacto con materia orgánica su actividad disminuye. Los estreptococos son más sensibles que los estafilococos. El **paraclorometaxilenol (PCMX)** y el **diclorometaxilenol (DCMX)** son los dos más usados dentro de este grupo. El DCMX es más eficaz que el PCMX. Las soluciones concentradas de estos compuestos pueden producir irritación y presentan un olor desagradable. Una solución de cloroxilenol al 5% (por ejemplo, PCMX) (en α-terpineol, jabón, alcohol y agua) se diluye 1:4 en agua para esterilizar la piel y 1:25-1:50 para limpiar heridas y para irrigar el útero y la vagina. El PCMX también se combina con hexaclorofeno para potenciar su espectro antibacteriano y para prevenir la contaminación por bacterias gramnegativas.

Agentes reductores

A temperatura ambiente, el **formaldehído** es un gas, mientras que el **glutaraldehído** es un aceite. Sin embargo, ambos son fácilmente hidrosolubles. Sus soluciones son irritantes o cáusticas para los tejidos pero tienen potentes propiedades germicidas contra todos los microorganismos, incluidas las esporas. Sus soluciones no pierden de forma apreciable sus propiedades antimicrobianas en presencia de materia orgánica, y no corroen metales, pinturas o telas. Ambos se usan como desinfectantes. La **formalina** contiene 37% de formaldehído gaseoso en solución acuosa con cantidades variables de alcohol metílico para evitar la polimerización. Normalmente se usa una solución del 1-10% de formaldehído como desinfectante. El glutaral (glutaralglutaraldehído), una solución alcalina al 1-2% (pH 7,5-8,5) en isopropanol al 70%, es un germicida más potente que el formaldehído al 4%. Se suele usar para esterilizar instrumentos quirúrgicos y endoscópicos, así como equipos de plástico y de caucho. Es un sensibilizante bien conocido, que provoca dermatitis de contacto ocupacional, así como irritación de la membrana mucosa bronquial y laríngea.

El **dióxido de azufre** es un fumigante gaseoso que se elabora quemando azufre en espacios cerrados. Para obtener un efecto máximo, debe humedecerse la superficie a medida que el gas se disuelve en agua y forma ácido sulfuroso, que es bactericida. Sin embargo, este efecto reductor del ácido también puede corroer metales, pudrir telas y desteñir colores.

Compuestos con actividad superficial

Los tensioactivos reducen la tensión superficial de una solución acuosa y se usan como agentes humectantes, detergentes, emulsificantes, antisépticos y desinfectantes. Como los antimicrobianos, alteran el cociente de energía en las interfases. De acuerdo con la posición en la molécula de la porción hidrófoba, los tensioactivos se clasifican como aniónicos o catiónicos.

Tensioactivos aniónicos: Los jabones son detergentes aniónicos bipolares con la fórmula general RCOONa/K, que se disocian en agua a iones hidrófilos K^+ o Na^+ y a iones lipofílicos de ácidos grasos. A diferencia de la mayoría de los ácidos grasos que son ácidos débiles, el NaHO y el KHO son bases fuertes, por lo que la mayoría de las soluciones de jabón son alcalinas (pH 8 a 10) y pueden irritar la piel sensible y las membranas mucosas. Los jabones emulsifican las secreciones lipídicas de la piel y las retiran, junto con la mayor parte de la suciedad asociada, el epitelio descamado y las bacterias, que se eliminan al aclarar la espuma. El poder antibacteriano de los jabones a menudo se potencia al añadir ciertos antisépticos, como por ejemplo el hexaclorofeno, los fenoles, las carbanilidas o el yoduro de potasio. Son incompatibles con los tensioactivos catiónicos.

Tensioactivos catiónicos: Los detergentes catiónicos son un grupo de compuestos de amonio cuaternario con los grupos alquil o aril sustituidos (por ejemplo, cloruro

de benzalconio, cloruro de benzatonio, cloruro de cetilpiridinium) por un halógeno ionizable, como el bromhidrato, el yoduro o el cloruro. El principal sitio de acción de estos compuestos parece ser la membrana celular, donde se absorben y provocan cambios en la permeabilidad. Su actividad se reduce en los materiales porosos o fibrosos (por ejemplo las telas, esponjas de celulosa), que los adsorben. Son inactivados por sustancias amónicas (por ejemplo los jabones, proteínas, ácidos grasos, fosfatos). Por lo tanto, su valor en presencia de sangre y desechos tisulares es limitado. Son eficaces contra la mayoría de las bacterias, algunos hongos (incluso levaduras) y protozoos, pero no contra los virus y las esporas. Soluciones acuosas entre el 1:1 000 y el 1:5 000 presentan buena actividad antimicrobiana, especialmente a pH ligeramente alcalino. Cuando se aplican en la piel, pueden formar una película bajo la cual pueden sobrevivir los microorganismos, lo que limita su eficacia como antisépticos. Las concentraciones >1% dañan las membranas mucosas.

Otros agentes antibacterianos

La actividad antibacteriana de las **tinturas** fue notificada por primera vez en 1913. De forma interesante, el descubrimiento de las sulfonamidas como agentes quimioterapéuticos se hizo gracias a la actividad antibacteriana observada en la tintura prontosil.

Las azotinturas (por ejemplo, el rojo escarlata y HCl de fenazopiridina) son más activas en medio ácido y resultan eficaces contra microorganismos gramnegativos. El rojo escarlata se usa con frecuencia en un ungüento al 5% en llagas, úlceras y heridas. El piridio se suele incorporar como analgésico a las sulfonamidas para tratar infecciones urinarias.

Los colorantes de acridina (por ejemplo la acriflavina, la proflavina y la aminacrina) son más activos contra bacterias grampositivas. Su actividad aumenta en medio alcalino y es antagonizada por los hipocloritos. Se han utilizado frecuentemente vendas y gasas impregnadas y gelatina de acriflavina en el tratamiento de las quemaduras.

Desinfectantes gaseosos

Los agentes alquilantes como el formaldehído, el óxido de etileno y el óxido de propileno, son biocidas de amplio espectro activos contra bacterias, virus y hongos, incluyendo esporas.

Los óxidos de etileno y de propileno son fumigantes gaseosos altamente reactivos que se emplean para esterilizar alimentos para animales, alimentos para el hombre, para el equipo quirúrgico que no puede esterilizarse en autoclave (por ejemplo, endoscopios, guantes, jeringas, catéteres, tubos, materiales para implantes), para el material de laboratorio, etc. Ninguno de estos desinfectantes es corrosivo. Sin embargo, el óxido de etileno penetra mejor que el de propileno, por lo que se emplea con más frecuencia. Para su aplicación, el óxido de etileno se mezcla con clorofluorocarbonos o con dióxido de carbono y se vende en el mercado en forma de cilindros de gas.

Otros desinfectantes gaseosos (por ejemplo el formaldehído, el dióxido de azufre o el metilbromuro) no se emplean de forma habitual debido a sus efectos tóxicos o corrosivos.

ECTOPARASITICIDAS

ECTOPARASITICIDAS QUE SE UTILIZAN EN GRANDES ANIMALES

Los parásitos artrópodos (ectoparásitos) son los principales causantes de pérdidas en la producción de ganado en todo el mundo. Además, muchas especies de artrópodos actúan como vectores de enfermedades tanto para los animales como para los seres humanos. El tratamiento con varios fármacos para reducir o eliminar los ectoparásitos puede ser, por lo tanto, necesario para mantener la salud y prevenir las pérdidas económicas en los animales de abasto. La elección y el uso de los ectoparasiticidas depende en gran medida de las prácticas de cría y mantenimiento, así como del tipo de ectoparásito que está causando la infestación. La selección del fármaco más apropiado requiere la identificación precisa del parásito o un diagnóstico correcto en función de los síntomas clínicos. El agente seleccionado puede administrarse o aplicarse directamente al animal, o introducirse en su entorno, con el fin de reducir la población de artrópodos a un nivel que no produzca consecuencias económicas o sanitarias.

Los parásitos que habitan permanentemente sobre la piel, como los piojos, los pupíparos ovinos y los ácaros, se controlan tratando directamente al hospedador. Algunos ácaros de la sarna se esconden dentro de la piel y son por tanto más difíciles de controlar con aerosoles o baños que los piojos y las moscas de los carneros, que se encuentran en la superficie de la piel. No obstante, una vez que estos parásitos obligados son erradicados, la reinfestación solamente puede producirse por contacto con otros animales infestados.

Los parásitos no permanentes (garrapatas, moscas, etc.) se controlan con menos facilidad puesto que sólo una pequeña proporción de la población puede ser tratada al mismo tiempo y el resto de los hospedadores

puede seguir manteniéndolos. Algunas especies de garrapatas y ácaros se mantienen sobre el hospedador sólo el tiempo suficiente para alimentarse, que puede ser tan poco como 30 min o tanto como 21 d. Las moscas picadoras, como la mosca de los cuernos, se encuentran de forma habitual en los lomos y panzas del ganado vacuno, donde chupan sangre más de 20 v/d; otras moscas picadoras (como las de establo y los tábanos) y mosquitos se alimentan hasta saciarse y entonces abandonan al animal para poner huevos. Las moscas no picadoras, como la mosca de la cara o la mosca común, aparecen con escasa frecuencia pero pueden ser muy irritantes y transmitir agentes patógenos. Las larvas de ciertas corónidas viven en la piel o tejidos de las ovejas y otros animales y producen miasis cutáneas. Las larvas de otras moscas pasan varios meses en el interior de los animales, como por ejemplo las larvas nasales de las vías nasales de ovejas y cabras, la larva del moscardón en el estómago del caballo, y los reznos del ganado vacuno en el canal espinal, el lomo o en los tejidos esofágicos. (*V. t.* MOSCAS, p. 704.)

Muchas infestaciones por ectoparásitos son estacionales y predecibles y pueden ser evitadas mediante el uso profiláctico de ectoparasiticidas. Por ejemplo, en países con climas templados las moscas se observan predominantemente desde el final de la primavera hasta el principio del otoño, las poblaciones de garrapatas aumentan en primavera y otoño, y los piojos y los ácaros durante los meses de otoño e invierno. Por consiguiente, en las épocas previas al pico de actividad, el tratamiento puede estar dirigido a limitar la enfermedad y las poblaciones de parásitos.

Agentes quimioterapéuticos

La mayoría de los ectoparasiticidas son neurotoxinas, que ejercen su efecto sobre el sistema nervioso del parásito diana. Los que se utilizan en grandes animales se pueden agrupar en función de su estructura y su modo de acción en: organoclorados, organofosforados y carbamatos, piretrinas y piretroides, avermectinas y milbemicinas, formamidinas, reguladores del crecimiento de los insectos, y un variado número de compuestos misceláneos, entre los que se incluyen los agentes sinérgicos (por ejemplo, el butóxido de piperonilo). También existen varios compuestos útiles que tienen más efectos repelentes que insecticidas entre los que están el mgK-264, el butoxipolipropilenglicol, y la DEET.

Organoclorados: Los compuestos organoclorados se han retirado en muchos lugares del mundo debido a las preocupaciones en torno a su persistencia en el medio ambiente. Sin embargo, algunos compuestos, entre ellos el lindano (hexacloruro de γ benceno) y el metoxiclor, todavía se emplean en aplicación tópica y tienen una actividad óptima y aparentemente segura.

Los organoclorados se dividen en tres grupos principales: 1) los derivados del etano clorado tales como el DDT (diclorodifeniltricloroetano), el DDE (diclorodifenildicloroetano) y el DDD (dicofol, metoxicloro), 2) los ciclodienos, entre los que se incluyen clordano, aldrín, dieldrín, hepatocloro, endrin, y tozafeno, y 3) los hexaclorociclohexanos como el hexacloro benceno (BHC), que incluye al isómero g, lindano.

Los etanos clorados causan la inhibición de la conducción de sodio a lo largo de las fibras nerviosas sensitivas y motoras, manteniendo los canales de sodio abiertos, lo que provoca una repolarización tardía de la membrana axonal. Este estado vuelve al nervio vulnerable frente a descargas repetitivas de pequeños estímulos que normalmente provocarían un potencial de acción en una neurona completamente repolarizada.

Los ciclodienos parecen tener al menos dos mecanismos de acción: la inhibición del flujo de Cl^- estimulado por el ácido γ-amino butírico (GABA) y la interferencia con el flujo de Ca^{2+}. El potencial postsináptico inhibitorio resultante conduce a un estado de despolarization parcial de la membrana postsináptica y a la vulnerabilidad frente a descargas repetidas. Se ha descrito un mecanismo de acción similar para el lindano, que se une en el mismo lugar que la picrotoxina a los receptores GABA, dando lugar a la inhibición del flujo de Cl dependiente de GABA hacia el interior de la neurona.

El DDT y el BHC fueron extensamente utilizados para el control de las miasis pero posteriormente fueron reemplazados en muchos países por compuestos de ciclodienos más efectivos, como el dieldrín y el aldrín. La aparición de resistencias, así como los problemas ambientales, han provocado en gran medida su retirada. El DDT y el lindano fueron ampliamente usados en forma de baños antiparasitarios para el control de la sarna de las ovejas, pero, en su mayoría han sido reemplazados por los organofosforados y, posteriormente, por piretroides sintéticos.

Organofosforados y carbamatos: Los organofosforados engloban a un grupo numeroso; muchos de ellos se encuentran disponibles para aplicación tópica y en crotales auriculares, así como para el control de parásitos en instalaciones. Han existido muchos productos disponibles a nivel mundial para uso en animales domésticos, aunque sólo algunos de los compuestos disponibles siguen utilizándose en tratamientos tópicos sobre los animales.

Los organofosforados son ésteres neutros del ácido fosfórico o su análogo tiol, que inhiben la acción de la acetilcolinesterasa (AChE) en las sinapsis colinérgicas y en las placas motoras de los músculos. Estos compuestos imitan la estructura de la acetilcolina (ACh); cuando se une a la acetilcolinesterasa causa la transfosforilación de la enzima. La AChE transfosforilada es incapaz de destruir la ACh acumulada en la membrana postsináptica, provocando una parálisis neuromuscular. El grado de transfosforilación de la enzima ayuda a determinar la actividad del organofosforado. Éste no es un proceso irreversible; finalmente, la AchE es metabolizada por sistemas enzimáticos oxidativos e hidrolíticos.

Los organofosforados pueden ser sumamente tóxicos en los animales y en los seres humanos, pudiendo causar la inhibición de la AChE y de otras colinesterasas (*v.* p. 2367). La toxicidad crónica se debe a la inhibición de la enzima esterasa neurotóxica y se asocia a determinados compuestos. Se desconoce la función fisiológica de esta enzima; sin embargo, su inhibición parece producir daños estructurales en las membranas de las neuronas y una disminución en la velocidad de conducción, que puede manifestarse posteriormente en forma de parálisis en algunas especies animales. Los casos de toxicidad por organofosforados se tratan con oximas o atropina.

Entre los organofosforados que se usan tópicamente se incluyen coumafós, diacinona, diclorovós, famfur, fentión malatión, triclorofón estirofós, fosmet y propetamfos. En algunos países se comercializan crotales auriculares con fentión, clorpirifós y diazinón. Estos compuestos generalmente son activos frente a larvas de mosca, moscas, piojos, garrapatas y ácaros en el ganado doméstico, aunque la actividad varía entre los distintos compuestos y las diferentes formulaciones. El cloropirifós se utiliza mejor en la forma microencapsulada debido a su actividad residual y la mayor seguridad. La diacinona y el propetamfós han estado disponibles en forma de baños para el control de la sarna psoróptica en las ovejas. Ambos eliminan los ácaros y protegen con una sola aplicación cuando se realiza correctamente. La diacinona proporciona mayor protección residual que el propetamfós. En el ganado vacuno, se han utilizado numerosos compuestos para el control sistémico de las larvas de las moscas de los barros y de los piojos en forma epicutánea, o de aerosoles o de baños para el control de garrapatas.

Se han utilizado productos V.O. que contienen haloxón y metrifonato para controlar las larvas de los moscardones del estómago o reznos y los helmintos en caballos.

Los insecticidas carbamatos se relacionan estrechamente con los organofosforados y son anticolinesterasas. A diferencia de los organofosforados, parecen provocar espontáneamente un bloqueo reversible sobre la AChE sin modificarla. Los dos compuestos carbamatos más utilizados son el carbarilo y el propoxur. El carbarilo tiene una toxicidad baja en mamíferos pero puede ser carcinógeno y a menudo se combina con otros principios activos.

Piretrinas y piretroides sintéticos: Varios piretroides con actividad frente a moscas mordedoras y molestas, piojos y garrapatas en ganado doméstico están disponibles en numerosos países en forma epicutánea, transcutánea, aerosoles y baños. La flumetrina y la cis-cipermetrina también son activas frente a ácaros y son empleadas para el tratamiento de la sarna psoróptica de las ovejas.

Las piretrinas naturales son derivados del piretro, una mezcla de alcaloides de la planta del crisantemo. El extracto de piretro, preparado a partir de la flor del piretro, contiene un ~25% de piretrinas. Las piretrinas y los piretroides son moléculas lipofílicas que generalmente tienen una rápida absorción, distribución y excreción. Proporcionan un excelente bloqueo (muerte rápida) pero tienen una actividad residual mala debido a su inestabilidad. La piretrina I es el ingrediente más activo para matar y la piretrina II la más rápida en el bloqueo de insectos.

Los piretroides sintéticos son sustancias químicas sintetizadas a partir de la molécula natural de piretrina. Son más estables y tienen una potencia mayor que las piretrinas naturales.

El modo de acción de las piretrinas y de los piretroides sintéticos parece interferir sobre los canales de sodio de los axones nerviosos del parásito, provocando una repolarización tardía y una parálisis definitiva. Los piretroides sintéticos se pueden dividir en dos grupos (tipos I y II) en función de la presencia o ausencia de un α grupo ciano. Los compuestos de tipo I tienen un mecanismo de acción (similar al del DDT) que provoca la interferencia en la entrada axonal de Na^+ provocando una repolarización tardía y una descarga repetitiva del nervio. Los compuestos de tipo II también actúan en la entrada de Na^+ pero sin causar descarga repetitiva. La actividad letal de los piretroides parece implicar tanto a las neuronas periféricas como a las centrales, mientras que el efecto de bloqueo probablemente es producido sólo por los efectos en las neuronas periféricas. Algunas preparaciones contienen butóxido de piperonilo, que actúa como agente sinérgico, ayudando a prevenir la degradación de la piretrina o el piretroide por los sistemas oxidasa microsomales de función mixta de los insectos.

Por lo general, los piretroides son seguros en mamíferos y pájaros, pero son muy tóxicos para los peces y los invertebrados acuáticos. Existen preocupaciones sobre sus efectos ambientales, especialmente en relación a los ambientes acuáticos.

Algunos de los piretroides más comúnmente utilizados son la bioalletrina, la cipermetrina, la deltametrina, los fenvaleratos, la flumetrina, la lambdacihalotrina, la fenotrina y la permetrina. El contenido de algunos piretroides sintéticos también se expresa en función de las cantidades de isómeros del fármaco, por ejemplo, los compuestos con cipermetrina pueden contener proporciones variables de sus isómeros cis y trans. Por eso, la cipermetrina (cis:trans 60:40) al 2,5% equivale a la cipermetrina (cis:trans 80:20) al 1,25%. Por lo general, los isómeros cis son más activos que los correspondientes isómeros trans.

Lactonas macrocíclicas (avermectinas y milbemicinas): Las avermectinas y las estructuralmente relacionadas milbemicinas, conjuntamente conocidas como lactonas macrocíclicas, son productos de la fermentación del *Streptomyces avermilitis* y del *Streptomyces cyanogriseus*, respectivamente. Las avermectinas difieren químicamente unas de otras por las sustituciones en la cadena lateral del anillo lactona, mientras que las milbemicinas se diferencian de las avermectinas por la ausencia de un grupo azúcar en su esqueleto lactona. Varios compuestos de lactonas macrocíclicas están disponibles para su uso, entre los que se incluyen la avermectina, la abamectina, la doramectina, la eprinomectina, la ivermectina y la selamectina, y las milbemicinas moxidectina y milbemicina oxima. Estos compuestos son activos frente a una amplia variedad de nematodos y artrópodos y, como tales, son frecuentemente descritos como endectocidas.

La actividad endectocida, en especial contra los ectoparásitos, es variable y depende del principio activo, de la fórmula del producto y del método de aplicación. Las lactonas macrocíclicas pueden darse V.O., parenteralmente o vía tópica (epicutánea). El método de aplicación depende del hospedador y, en alguna medida, del parásito diana. En el ganado vacuno, por ejemplo, los productos endectocidas disponibles pueden administrarse V.O., por inyección o vía tópica empleando presentaciones epicutáneas. En general, los últimos son más eficaces contra los piojos (*Lignonathus, Haematopinus,* y en algún grado contra las infestaciones de *Bovicola)* y la mosca de la cabeza (*Haematobia / Lyperosia)*, en comparación con los compuestos equivalentes administrados parenteralmente. En ovejas, la administración oral de algunos endectocidas tiene poco efecto frente a las infestaciones por ácaros psoróptico (*Psoroptes ovis)*, pero la administración parenteral incrementa su actividad.

La vía de administración y la presentación del producto influyen en las tasas de absorción, metabolismo, excreción y en la subsiguiente biodisponibilidad y farmacocinética de cada compuesto individualmente. Las avermectinas y las milbemicinas son muy lipofílicas, propiedad que varía con sólo mínimas modificaciones en la estructura o configuración molecular. Después de la administración, las lactonas macrocíclicas se almacenan en la grasa, desde donde son liberadas, metabolizadas y excretadas lentamente. La ivermectina se absorbe sistémicamente tras la administración oral, SC o dérmica; cuando se administra de forma SC o dérmica es absorbida en mayor grado y tiene una semivida mayor. La excreción de la molécula sin alterar se realiza principalmente a través de las heces, con <2% eliminado en la orina de los rumiantes. En el ganado vacuno, la reducción de la absorción y la biodisponibilidad de la ivermectina administrada V.O. puede ser debida a su metabolismo ruminal. La afinidad de estos compuestos por la grasa explica su persistencia en el organismo y los largos períodos de protección conseguidos contra algunas especies de parásitos internos y externos. La prolongada semivida de estos compuestos también determina las concentraciones de residuos en carne y leche y los subsiguientes períodos de espera obligatorios tras el tratamiento de animales destinados a alimentación.

El mecanismo de acción de las avermectinas y las milbemicinas todavía no se conoce bien. La ivermectina es conocida por actuar en la neurotransmisión del GABA en dos o más localizaciones de los nematodos, bloqueando la estimulación interneuronal de las neuronas motoras excitatorias, lo que conduce a una parálisis fláccida. Parece que esto se consigue mediante la estimulación de la liberación de GABA procedente de las terminaciones nerviosas y por incrementar la unión de GABA a su receptor en la membrana postsináptica de la neurona motora excitatoria. Un incremento en la unión de GABA da lugar a un mayor flujo de iones de Cl^- hacia el interior de la célula, lo que conduce a una hiperpolarización. En los mamíferos, la neurotransmisión de GABA está restringida al SNC; la ausencia de efecto de la ivermectina sobre el sistema nervioso de los mamíferos a concentraciones terapéuticas se debe probablemente a que no atraviesa con facilidad la barrera hematoencefálica. Experiencias más recientes sugieren que la ivermectina puede ejercer su efecto actúando sobre la conductancia del ión Cl^- mediada por glutamato en

la membrana postsináptica o en las placas motoras a nivel neuromuscular.

Formamidinas: El amitraz es la única formamidina que se emplea como ectoparasiticida. Parece que actúa mediante la inhibición de la enzima monoaminooxidasa y como agonista de los receptores de octopamina. La monoaminooxidasa metaboliza neurotransmisores aminados en garrapatas y arácnidos, y se cree que la octopamina modifica las contracciones tónicas musculares en los parásitos. El amitraz tiene un margen de seguridad relativamente amplio en los mamíferos; los efectos secundarios asociados más frecuentemente incluyen la sedación, que puede acompañarse de efectos antagonistas del amitraz sobre receptores $\alpha_2$en especies de mamíferos.

El amitraz está disponible para uso frente a ácaros, piojos y garrapatas del ganado doméstico como aerosol o en forma de baños. Está contraindicado en caballos.

Cloronicotinilos y spinosyns: La imidacloprida es un insecticida cloronicotinilo, un derivado clorado sintetizado de la nicotina. El spinosad es un producto obtenido de la fermentación del actinomicete de tierra *Saccharopolyspora spinosa*. Ambos compuestos se unen a los receptores nicotínicos de la acetilcolina (pero en distintas localizaciones) en el SNC del insecto, lo que conduce a la inhibición de la transmisión colinérgica, parálisis y muerte. El spinosad se ha desarrollado en algunos países para su empleo en el control de ataques por moscardas y piojos en ovejas.

Reguladores del crecimiento de los insectos: Los reguladores del crecimiento de los insectos se utilizan por todo el mundo y representan una categoría relativamente nueva de agentes para el control de insectos. Constituyen un grupo de compuestos químicos que no matan al parásito diana directamente, sino que interfieren en su crecimiento y desarrollo. Actúan principalmente en las fases inmaduras del parásito y, en general, no suelen ser adecuados para el control rápido de poblaciones establecidas de parásitos adultos. En los lugares en los que los parásitos muestran un claro patrón estacional, los reguladores del crecimiento de los insectos pueden aplicarse como medida preventiva anteriormente a cualquier posible ataque. Son muy utilizados en el control de las moscardas en las ovejas pero tienen un uso limitado en otro tipo de ganado.

En función de su mecanismo de acción, los reguladores del crecimiento de los insectos se pueden dividir en inhibidores de la síntesis de quitina (benzoilfenil ureas), inhibidores de la quitina (derivados de la triazina/pirimidina) y análogos de las hormonas juveniles. Varias benzoilfenil ureas han sido introducidas para el control de los ectoparásitos. La quitina es un aminopolisacárido complejo y un componente fundamental de la cutícula de los insectos. Durante cada muda, tiene que ser nuevamente formada a partir de la polimerización de moléculas de azúcar individuales. El mecanismo exacto de acción de las ureas benzoilfenólicas no se conoce completamente. Inhiben la síntesis de quitina pero no tienen efecto sobre la enzima quitina sintetasa. Se ha sugerido que interfieren en el montaje de las cadenas de quitina para formar microfibrillas. Cuando las etapas inmaduras del insecto se exponen a estos compuestos, no son capaces de completar la ecdisis y mueren durante la muda. Las benzoilfenil ureas también parecen tener un efecto transovárico. Las hembras de insectos expuestas producen huevos en los que se incorpora el compuesto a los nutrientes del huevo. El desarrollo del huevo tiene lugar normalmente, pero las nuevas larvas desarrolladas son incapaces de eclosionar. Las benzoilfenil ureas muestran un amplio espectro de actividad contra los insectos pero tienen relativamente poca eficacia contra garrapatas y ácaros. La excepción es el fluazurón, que tiene mayor actividad contra las garrapatas y algunas especies de ácaros.

Las benzoilfenil ureas son moléculas altamente lipofílicas. Cuando se administran al hospedador, se acumulan en la grasa del organismo, desde donde son liberadas lentamente al torrente sanguíneo y se excretan prácticamente inalteradas. El diflubenzurón y el flufenoxurón se emplean para la prevención del pico de infestación por moscardas en las ovejas. El diflubenzurón está disponible en algunos países como un concentrado emulsificable para su uso en forma de baños o duchas. Es más eficaz frente a larvas de la primera fase que frente a las de la segunda y tercera fase y, por consiguiente, se recomienda su uso como preventivo, proporcionando protección durante 12-14 sem. También puede tener capacidad para el control de algunas de las principales plagas de insectos como las de las moscas tsetsé. El fluazurón está disponible en algunos países para su empleo en el ganado vacuno como un inhibidor del desarrollo de las garrapatas. Cuando se aplica en forma epicutánea, proporciona protección a largo plazo contra la garrapata de un solo huésped *Boophilus microplus*.

Los derivados de la triazina y la pirimidina son compuestos estrechamente relacionados y son también inhibidores de la quitina. Difieren de las benzoilfenil ureas tanto en estructura química como en el mecanismo de acción, ya que parecen alterar la acumulación de quitina en la cutícula en lugar de alterar su síntesis.

La ciromazina, un derivado de la triazina, es eficaz contra las larvas de moscardas en ovejas y corderos y también contra otros *Dípteros* como moscas caseras y mosquitos. A las dosis recomendadas, la ciromazina sólo muestra una actividad limitada contra los picos de infestación establecidos y, por lo tanto, debe usarse de forma preventiva. Las moscardas normalmente ponen huevos en el vellón húmedo de las ovejas tratadas. Aunque las larvas son capaces de eclosionar, las larvas jóvenes entran inmediatamente en contacto con la ciromazina, que impide la muda hasta el siguiente estadio. La eficacia de una preparación en forma epicutánea de ciromazina no depende de factores como el clima, la longitud del vellón y de si el vellón está húmedo o seco. El control puede mantenerse hasta 13 sem después de una única aplicación en forma epicutánea, o más tiempo cuando la ciromazina se aplica en forma de baños o duchas.

El diciclanil, un derivado de la pirimidina, es muy activo frente a las larvas de dípteros. Una presentación epicutánea, disponible en algunos países para el control de las moscardas en las ovejas, proporciona hasta 20 sem de protección.

Los análogos de la hormona juvenil imitan la actividad de las hormonas juveniles de forma natural y evitan la metamorfosis al estadio adulto. Una vez que la larva está completamente desarrollada, las enzimas del sistema circulatorio del insecto destruyen las hormonas juveniles endógenas, promoviendo un rápido desarrollo a la etapa adulta. Los análogos de las hormonas juveniles se unen a los receptores de la hormona juvenil, pero debido a que son estructuralmente distintas, no pueden ser destruidas por las esterasas del insecto. Como consecuencia, la metamorfosis y el desarrollo posterior hacia la fase adulta no tiene lugar. El metopreno es un compuesto terpenoide con una toxicidad muy baja en mamíferos que simula una hormona juvenil del insecto y se utiliza como un larvicida alimentario para controlar la mosca de los cuernos (*Haematobia)* en el ganado.

Compuestos misceláneos: El butóxido de piperonilo es un compuesto de metilenedioxifenil que ha sido muy utilizado como un aditivo sinérgico en el control de plagas de artrópodos. Se emplea con mucha frecuencia como un agente sinérgico con piretrinas naturales. El grado de efectividad de la acción insecticida está asociado a la proporción de componentes de la mezcla; al incrementarse la proporción de butóxido de piperonilo, la cantidad de piretrinas naturales necesaria para provocar el mismo nivel de mortalidad disminuye. La actividad insecticida de otros piretroides, en particular de los agentes bloqueantes, también puede incrementarse por la adición de butóxido de piperonilo. El incremento de actividad de los piretroides sintéticos normalmente es menos espectacular. El butóxido de piperonilo inhibe el sistema enzimático microsomal de algunos artrópodos y es eficaz contra algunos ácaros. Además de tener una baja toxicidad sobre los mamíferos y un largo historial de seguridad, se degrada rápidamente en el entorno.

Varios productos procedentes de fuentes naturales, así como compuestos sintéticos, has sido empleados como repelentes de insectos. Estos compuestos incluyen las cinerinas, las piretrinas y las jasmolinas (*v.* PIRETRINAS Y PIRETROIDES SINTÉTICOS), la citronella, el indalón, el aceite de ajo, el mgk-264, el butoxipolipropilen-glicol, la dietiltoluamida y el DMP (dimetiltalato). Las ventajas del uso de repelentes aumentan a medida que las autoridades legislativas y competentes se vuelven más restrictivas hacia el uso de pesticidas convencionales. Se utilizan principalmente para proteger a los caballos frente a artrópodos chupadores de sangre, en especial mosquitos (*Culicoides).*

Los insecticidas pueden emplearse para el control ambiental de algunos insectos aplicándolos a las instalaciones. La feromona de los insectos (Z) 9-tricoseno se incluye en algunos productos para atraer a los insectos al lugar de aplicación.

Métodos de tratamiento

Existen productos disponibles tanto para la administración parenteral como para la aplicación tópica por diversos métodos incluidos baños, aerosoles, presentaciones epicutáneas, transcutáneas, baños de polvo y crotales. El método a utilizar depende del parásito diana y del hospedador.

Los ectoparasiticidas que actúan sistémicamente se pueden administrar parenteralmente o se pueden aplicar de forma tópica en la piel, donde el ingrediente activo es absorbido percutáneamente y llevado hasta la circulación sanguínea. Muchos endectocidas con acción sistémica están actualmente disponibles en forma SC o de inyección IM o como compuestos en forma epicutánea.

Los baños de polvo han sido ampliamente utilizados para el tratamiento tópico de la infestación por ectoparásitos pero han sido sustituidos por otros métodos de aplicación. Muchos de los insecticidas anteriores organoclorados, organofosforados e insecticidas piretroides estaban formulados con una base inerte, o un agente a granel, para su aplicación tópica directa. Puede resultar difícil realizar una dosificación precisa ya que los intervalos recomendados de dosis están a menudo basados en el tamaño del animal de manera poco exacta. Los polvos también tienen una

actividad residual limitada, precisando frecuentes reaplicaciones. También pueden aplicarse manualmente insecticidas en forma de lavados, ungüentos (especialmente sobre la piel o en lesiones para controlar la micosis cutánea), polvos, espumas, aerosoles, etc. Para evitar tener que reunir a los animales de pasto para el tratamiento, los dispositivos de autotratamiento, como "frotadores de lomo" o bolsas de polvo, se pueden colocar en áreas en las que el ganado se pueda frotar contra ellas.

Otro método utilizado es la aplicación de un aerosol que contenga emulsiones acuosas o suspensiones. La cama del ganado, los corrales, los establos y las lecherías se rocían o nebulizan habitualmente con aerosoles insecticidas. Los animales pueden ser rociados con insecticidas, tanto para matar como para repeler a las moscas. Hay disponible una variedad de presentaciones en forma de concentrados de líquidos que requieren una dilución con agua para producir una emulsión que pueda aplicarse por aerosol. El uso de técnicas de microencapsulación, en las que se aplica una fina capa de agente químico alrededor de los principios activos, puede aumentar la actividad residual de los aerosoles.

Los baños se emplean para el control de ácaros, garrapatas, piojos, pupíparos ovinos y moscas en ovejas, ganado vacuno, cabras y caballos. Se pueden realizar por inmersión del cuerpo entero o por baños más superficiales que cubren solamente las patas y la parte ventral del cuerpo. Con la inmersión o los baños por zambullida, a los animales se les hace nadar en baños rectos o circulares o se les sumerge en tanques durante un período de tiempo recomendado siguiendo estrictamente las instrucciones del fabricante. Las presentaciones para baños de ovejas pueden agotarse en el tanque más rápido que el excipiente ("baños vacíos"); para mantener concentraciones terapéuticas o profilácticas, debe recargarse el tanque con una concentración del agente de inmersión mayor que la inicial. Actualmente se dispone de sistemas para recargar automáticamente el concentrado de inmersión y el excipiente en las proporciones deseadas. Los baños de inmersión deben limpiarse y recargarse después de que un cierto número de animales haya sido sumergido, (el número depende de factores como la capacidad del tanque, el mal tiempo, la presencia de enfermedades y la cantidad de material orgánico depositado). Los baños se consideran desechos peligrosos y deben eliminarse de acuerdo con las leyes establecidas. Se pueden añadir neutralizantes del baño para metabolizar el insecticida previamente a su eliminación.

Los dispositivos impregnados incluyen crotales, cintas, bandas y collares en las que un medio, generalmente plástico o algún tipo de tejido, está impregnado con la sustancia química, que después es liberada lentamente por la superficie del animal. Puede esperarse de estos dispositivos una vida residual de varios meses. Los crotales en el ganado, por ejemplo, pueden proporcionar prácticamente un control de las moscas mordedoras y molestas durante toda la estación. Los caballos pueden tratarse con los mismos crotales fijados a las bridas, o con tiras impregnadas de insecticida fijadas a las bridas o a la cola. Desgraciadamente, en muchas zonas, las moscas de los cuernos se han vuelto resistentes a los insecticidas piretroides que se usan con más frecuencia en los crotales auriculares con insecticida.

Las presentaciones epicutáneas y transcutáneas contienen sustancias químicas pesticidas en una concentración relativamente alta y están formuladas tanto para penetrar a través de la piel y actuar sistémicamente, como para extenderse sobre la superficie de la piel y actuar por contacto. Normalmente, los tratamientos epicutáneos se aplican por la línea dorsal de un animal o en un solo punto a nivel del hombro mediante un aplicador especialmente diseñado. Ofrecen las evidentes ventajas de facilidad de uso, velocidad y precisión de la dosis. Las formulaciones transcutáneas constituyen un método de aplicación conveniente y sencillo de una pequeña cantidad del ingrediente activo en uno o más lugares.

Restricciones de seguridad

Es importante conocer y cumplir las restricciones de seguridad para prevenir la intoxicación o la lesión de los animales tratados. Todos los organofosforados disponibles para uso en animales son inhibidores de la colinesterasa. No deben usarse con otros fármacos, plaguicidas o agentes químicos inhibidores de colinesterasa, ni simultáneamente ni en los días previos o posteriores al tratamiento o exposición a los mismos. No deben aplicarse a animales jóvenes, enfermos, convalecientes o estresados.

Los insecticidas piretroides disponibles para uso en grandes animales se consideran seguros, pero se aconseja seguir varias precauciones generales que aparecen en sus prospectos, en particular en relación a su eliminación y sus efectos potenciales ectoxicológicos.

Algunos parasiticidas sólo pueden ser usados por un veterinario o bajo su supervisión; otros están disponibles directamente al público vía distribuidoras agrícolas y farmacéuticas. Las aprobaciones varían de un país a otro. Los prospectos de todos los plaguicidas contienen información explícita sobre los peligros para los animales, el ser humano y el medio ambiente, el almacenamiento del in-

secticida no usado, y la eliminación del envase. El prospecto es la principal fuente de información sobre los usos e instrucciones de seguridad de cada insecticida, que deben ser seguidos cuidadosamente.

Se aplican restricciones a muchos de los ectoparasiticidas destinados a animales comestibles, para asegurar la ausencia de residuos no permitidos en los productos destinados al consumo humano. Estas restricciones pueden precisar que los animales no se sacrifiquen durante períodos prescritos tras la administración del producto, o que la sustancia no se utilice en animales productores de leche para consumo humano. Las etiquetas y los prospectos de todos los productos contienen instrucciones específicas sobre las restricciones, incluidos los períodos de supresión, que deben cumplirse.

ECTOPARASITICIDAS QUE SE EMPLEAN EN LOS PEQUEÑOS ANIMALES

La infestación de perros y gatos con pulgas y garrapatas supone un importante problema de salud en los animales y una carga económica para sus dueños. Tradicionalmente, se disponía de una gran variedad de ectoparasiticidas, y era frecuente alternar distintos tipos, lo que conducía a problemas en la obtención de un control parasitario externo aceptable. Los veterinarios están especialmente cualificados para proporcionar consejos clave sobre las interrelaciones hospedador/parásito, y seleccionar el programa más apropiado. Sin embargo, muchos dueños de mascotas han comprado tradicionalmente sus parasiticidas contra pulgas y garrapatas en supermercados o tiendas de animales de compañía, donde no se dispone de asesoramiento profesional. Afortunadamente, los avances recientes en la tecnología de los productos y en nuestro conocimiento sobre la epidemiología de las pulgas y garrapatas han modificado de forma radical los hábitos de compra de los dueños de mascotas. Los veterinarios deben ser conscientes de estos avances tecnológicos tanto en la composición química de los insecticidas como en sus sistemas de administración, y fomentar la educación de sus clientes mediante personal cualificado.

Principios químicos activos

La nomenclatura puede ser confusa si no se usa el nombre más corto aprobado y se escribe el nombre químico completo (por ejemplo, clorpirifós en lugar de o,o-dietil o- [356 tricloro 2 piridil] fosforotioato). El uso de nombres químicos comerciales puede aumentar la confusión (por ejemplo, Dursban® frente a clorpirifós). Aunque la mayoría de los productos comerciales sólo contienen un principio activo, no es raro que se combinen dos o más. Deben leerse cuidadosamente todos los prospectos, así como las instrucciones de uso.

Avermectinas: Actualmente, la única avermectina semisintética aprobada por la FDA desarrollada específicamente para controlar los parásitos internos y externos en los perros y gatos es la selamectina. Aunque el mecanismo de acción exacto de las avermectinas es controvertido, se cree que la selamectina se une a los canales de cloro mediados por glutamato del sistema nervioso de los parásitos, aumentando su permeabilidad y permitiendo una rápida y continua entrada de iones de cloro al interior de la célula nerviosa. Esto inhibe la actividad nerviosa y produce parálisis. La selamectina se aplica tópicamente, se absorbe rápidamente por la piel y se distribuye por la sangre. Tiene actividad tanto frente a parásitos internos como externos.

Inhibidores de la colinesterasa: 2 grupos de compuestos, los organofosfatos y los carbamatos, comparten el mismo mecanismo de acción-inhibición de la acetilcolinesterasa. Esta enzima normalmente es responsable de la destrucción del neurotransmisor acetilcolina. La aplicación de organofosforados o carbamatos a los insectos produce contracciones musculares espontáneas seguidas de parálisis. La reacción entre los organofosforados y la acetilcolnesterasa es más persistente, cuando no permanente, que la reacción con los carbamatos, que es reversible. Estos compuestos fueron populares debido a su acción prolongada y a su potencia. No obstante, el uso de organofosforados ha disminuido debido a que su persistencia sistémica proporciona un bajo margen de seguridad y una ligera variación frente al uso aprobado y a que el uso continuado puede provocar toxicidad. Cuando se usan estos compuestos para el control de la pulga o de la garrapata, debe establecerse antes del tratamiento si se ha utilizado algún otro inhibidor de la colinesterasa en el animal o en su entorno. Los organofosforados para el tratamiento en pequeños animales incluyen cloropirifós, diclorovós malatión, diacinona, fosmet, fentión, clorfenvinfós y citioato. Los carbamatos incluyen carbarilo y propoxuro.

Hidrocarburos clorados: La popularidad de este grupo está disminuyendo debido a su persistencia en el ambiente, aunque aportó el beneficio de una acción prolongada. El lindano y el metoxiclor todavía se usan ocasionalmente. (*V. t.* COMPUESTOS HIDROCARBONADOS CLORADOS, p. 2364.)

Cloronicotinilos: Los nicotinoides son un nuevo tipo de insecticidas que son conocidos

como nitro-quanidinas, neonicotinilos, neonicotinoides, cloronicotinos y recientemente como cloronicotinilos. Los nicotinoides se obtienen a partir de la nicotina natural. Dos compuestos de esta categoría están disponibles en la actualidad para uso veterinario: imidacloprida y nitenpiram. La imidacloprida trabaja por unión a receptores nicotínicos postsinápticos de acetilcolina en los insectos. Esto inhibe la transmisión colinérgica, provocando parálisis y muerte. La imidacloprida se aplica como un producto tópico transcutáneo al 10% y se utiliza principalmente para el control de las pulgas en los perros y gatos. También tiene una actividad excelente contra los piojos. Aunque tiene una potente actividad residual, la natación y los baños frecuentes pueden comprometer la duración de su actividad. El nitenpiram se administra V.O. en forma de píldora para matar a las pulgas en los perros y gatos. Se absorbe rápidamente, alcanzando las concentraciones máximas en sangre a las 1,2 h y a las 0,6 h en perros y gatos, respectivamente. Las pulgas adultas empiezan a morir a los 20-30 min de la administración, con una mortalidad del 100% a las 3-4 h. El compuesto es rápidamente eliminado, con un >90% de eliminación por la orina a las 24-48 h, principalmente como nitenpiram inalterado. Aunque la imidacloprida y el nitenpiram se clasifican de manera similar, sus mecanismos de acción parecen ser diferentes. Mientras que la imidacloprida es descrita como un fármaco paralítico, el nitenpiram produce hiperexcitabilidad en las pulgas antes de la muerte.

Extractos de cítricos: El D-limoneno y el linolool son productos que se extraen de la cáscara fresca de los cítricos. Tienen efectos insecticidas que pueden potenciarse cuando se usan sinérgicamente con el butóxido de piperonilo.

Formamidinas: Este pequeño grupo de compuestos acaricidas tiene un mecanismo de acción propuesto por inhibición de la monoamino oxidasa. En veterinaria, la única formamidina aprobada es el amitraz. Se utiliza principalmente como un acaricida para controlar las garrapatas y ácaros. Está disponible en forma de baños para el control de la demodicosis canina y también para el control de la sarna. También esta comercializado un collar impregnado de amitraz para el control de las garrapatas en perros. El amitraz no está autorizado para su uso en gatos.

Reguladores del crecimiento de los insectos: Estos compuestos inhiben el desarrollo de insectos en estadios inmaduros. Generalmente se clasifican en análogos de la hormona del crecimiento (o similares) o en inhibidores de la síntesis de quitina (inhibidores del desarrollo de los insectos. El metrofeno, el fenoxicarb y el piriproxifeno imitan los efectos de la hormona juvenil y se clasifican como análogos suyos. Cuando estos compuestos se aplican a las larvas de pulgas o a su entorno, son absorbidos por la larva y actúan como la hormona juvenil natural del insecto, manteniendo la transcripción génica de las características morfológicas de la larva. Los análogos de las hormonas juveniles se unen a los receptores de las hormonas juveniles; se evita que las larvas completen la metamorfosis y por lo tanto mueren. Además, estos compuestos tienen actividad ovicida y embriocida cuando se administran de forma tópica en perros y gatos. Las hembras de pulga que se encuentran en el pelo absorben los análogos de las hormonas juveniles, que destruyen los huevos en desarrollo. Aunque estos compuestos han sido desarrollados como agentes para controlar pulgas, son activos frente a una gran variedad de especies de insectos beneficiosas. Por lo tanto, su uso en exteriores debe limitarse a los hábitat específicos de las pulgas para evitar efectos adversos sobre especies de insectos beneficiosas.

El lufenurón, una benzoilfenilurea, inhibe la formación de quitina (un polímero de la N-acetilglucosamina), que es un componente esencial de los exoesqueletos de los insectos. Durante cada muda larvaria, la quitina se renueva por polimerización. El lufenurón interfiere en la polimerización y el almacenamiento de quitina, matando las larvas en desarrollo en el interior del huevo o después de la eclosión. El lufenurón se administra V.O. a perros y gatos o por inyección a los gatos. Las hembras de pulga que se alimentan en animales tratados son incapacitadas para producir huevos o larvas viables. Otros inhibidores del desarrollo de los insectos, como el diflubenzurón y la ciromacina, también presentan una actividad importante frente a las pulgas en desarrollo. Los reguladores del crecimiento de los insectos afectan a muchas especies de insectos que pasan una metamorfosis completa, pero tienen una actividad escasa o nula frente a garrapatas y otros ácaros que pasan una metamorfosis incompleta.

Fenilpirazoles: Este grupo de compuestos tiene una actividad insecticida y acaricida de amplio espectro. En la actualidad el único compuesto del grupo disponible para su uso en EE.UU. es el fipronil. El fipronil se une a los receptores del ácido γ-aminobutírico de los insectos, inhibiendo el flujo de iones de Cl^- al interior de las células nerviosas, lo que conduce a una hiperexcitabilidad. El fipronil es un pesticida de amplio espectro con actividad frente a pulgas, garrapatas, ácaros y piojos. Tres formulaciones están disponibles en EE.UU.: un aerosol con una base de alcohol al

0,25%, en forma transcutánea al 10% y una combinación de forma transcutánea con el regulador del crecimiento de los insectos, metopreno. El fipronil se absorbe y se acumula en las glándulas sebáceas, tiene muy baja solubilidad en el agua y una actividad residual prolongada tanto en perros como en gatos.

Piretrinas y piretroides: Estos compuestos interrumpen el transporte de iones sodio y potasio en las membranas nerviosas, lo que provoca las despolarizaciones espontáneas, el aumento de la secreción de neurotransmisores y el bloqueo neuromuscular. Este efecto es extremadamente rápido, aunque los insectos paralizados también pueden recuperarse rápidamente. Los compuestos sinérgicos butóxido de piperonilo y N-octilbiciclohepteno dicarboximida interfieren con los mecanismos de desintoxicación del insecto. El piretro natural se extrae de las flores de crisantemo y destaca por su acción rápida aunque breve, y la ausencia relativa de toxicidad en perros y gatos.

Los piretroides sintéticos son compuestos similares al piretro que generalmente presentan más potencia y efectos residuales, pero son peor tolerados por los gatos. Algunos piretroides, como la permetrina, pueden ser altamente tóxicos para gatos. Los piretroides se clasifican generalmente en función de la generación de desarrollo. Los piretroides de primera generación son inestables ante el calor y la luz solar (por ejemplo, alletrina); los de segunda generación son mezclas isoméricas fotoestables, (por ejemplo, la cipermetrina, la permetrina); los de tercera generación son isómeros más activos, fotoestables, obtenidos por enriquecimiento isomérico (por ejemplo, la Λ-cihalotrina, la β-ciflutrina); y los de cuarta generación son piretroides no ésteres (por ejemplo, el MTI 800, el flufenprox, el etofenprox).

Repelentes: La N, N-dietil-3-metilbenzamida (dietiltoluamida, antes denominada N, N-dietil-meta-toluamida) sigue siendo la forma más eficaz entre los repelentes de insectos disponibles actualmente para seres humanos. Es un repelente de amplio espectro eficaz contra mosquitos, moscas picadoras, niguas, pulgas y garrapatas. No obstante, la eficacia de las formulaciones de dietiltoluamida para perros y gatos no ha sido demostrada y las formulaciones concentradas que contienen dietiltoluamida han causado debilidad, parálisis, enfermedad hepática y convulsiones en animales de compañía. El piretroide sintético permetrina (*v.* arriba), aunque no es un repelente verdadero, es un insecticida de rápida acción por contacto que afecta al sistema nervioso de los artrópodos. Este proceso conduce a la muerte o "bloqueo", produciendo por lo tanto una actividad que parece repelente contra pulgas, garrapatas y mosquitos.

Agentes sinérgicos: Los agentes sinérgicos generalmente no se consideran tóxicos o insecticidas, pero son utilizados con insecticidas para incrementar su actividad. Son usados principalmente para aumentar la eficacia del piretro o de los piretroides. Los agentes sinérgicos inhiben las monooxigenasas dependientes del citocromo P450 o las s-transferasas del glutatión, enzimas producidas por microsomas en los tejidos del insecto. Se unen a las enzimas oxidativas e impiden que degraden el tóxico. El butóxido de piperonilo y la N-octil bicicloheptano dicarboxamida son dos agentes sinérgicos frecuentes.

Eficacia contra los parásitos a los que están dirigidos

Debido a la formulación específica y a las técnicas de administración de fármacos, algunos insecticidas se usan en una gran variedad de productos para controlar ectoparásitos. La eficacia de los compuestos específicos puede variar en función de las especies diana y puede desarrollarse tolerancia a los insecticidas en localizaciones específicas, especialmente con el uso del producto. No se puede dar por supuesto que las garrapatas y pulgas se controlen con los mismos compuestos activos; se deben leer cuidadosamente los prospectos del producto. Se deben elegir productos que contengan compuestos activos específicos contra el parásito diana, ya sea un problema de pulgas, garrapatas, ácaros o una combinación de estos parásitos.

La duración de la actividad (es decir, un efecto instantáneo o sostenido) suele ser el principal aspecto a tener en cuenta al seleccionar los productos. Algunos permiten la recuperación del parásito, mientras que otros son tan lentos que las cargas parasitarias en el hospedador no se reducen, debido a que la tasa de reinfestación supera a la de destrucción.

Seguridad

Aunque los datos sobre la DL_{50} relativos a la seguridad o toxicidad de un producto insecticida suelen ser útiles, cuando la seguridad de los insecticidas se considera aplicada a mascotas o instalaciones estos valores de DL_{50} suelen ser engañosos. También deben tenerse en cuenta la concentración del producto tal y como se suministra (mg/mL), la dosis administrada (mg o g/m^2 para los productos ambientales y mL o g/kg para los tópicos), la vía de exposición (dérmica u oral) y las especies expuestas. El riesgo real de exposición durante el tratamiento, después del

tratamiento, o siguiendo a una ingestión accidental, sólo puede valorarse tras evaluar estos criterios.

Debido a que la toxicidad animal puede modificarse por técnicas de formulación, los principios activos no son el único criterio determinante de la seguridad. La mayoría de los productos comerciales se han sometido a una evaluación de seguridad adecuada para su aprobación reglamentaria, y el prospecto sigue siendo la mejor fuente de información. Los gatos son sensibles a muchos insecticidas, y el uso de insecticidas sobre ellos o a su alrededor debe hacerse con precaución. También deben tenerse en cuenta la seguridad humana y ambiental, especialmente cuando se tratan instalaciones. A veces se cuestiona la seguridad de los insecticidas más antiguos; el compuesto puede descomponerse en elementos más tóxicos, o las autoridades pueden retirar su aprobación tras disponer de nuevos datos de ensayos (por ejemplo, problemas de carcinogenicidad o medioambientales). No deben hacerse generalizaciones, ya que las formulaciones que son generalmente inocuas pueden inducir reacciones cutáneas, o incluso reacciones mortales en individuos y ciertas razas sensibles de perros y gatos.

Sistemas de aplicación

La comodidad del consumidor en los sistemas de uso es un factor importante en la elección del producto, especialmente para el control de pulgas y garrapatas. Históricamente había disponibles una gran variedad de sistemas: polvos, aerosoles, sprays, champús, enjuagues, productos para inmersión, rociado, suspensiones espumosas, pastillas o líquidos orales y collares impregnados. No obstante, la seguridad, la eficacia y la facilidad de uso de los nuevos sistemas de aplicación transcutánea, inyectables y orales han sustituido a muchos de los antiguos sistemas de aplicación practicamente obsoletos.

PROMOTORES DEL CRECIMIENTO Y MEJORADORES DE LA PRODUCCIÓN

Conseguir una mayor eficacia en la conversión de alimentos en productos alimenticios adecuados para el consumo humano de alta calidad, sin la existencia de ningún riesgo significativo para el consumidor, es un objetivo importante para los productores de ganado a nivel mundial. Los mecanismos fisiológicos implicados en la conversión de alimentos en músculo, grasa y hueso por parte de los animales están siendo cada vez más aclarados. Recientemente, las preocupaciones del consumidor acerca de los aditivos utilizados en la producción se han centrado en la seguridad animal, la calidad organoléptica y el peligro potencial para la salud humana de los alimentos que comemos.

Existen numerosas posibilidades distintas para aumentar la conversión de los alimentos para animales en carne; dos de las posibilidades más prácticas son los tratamientos hormonales y los aditivos alimentarios antimicrobianos. El enfoque hormonal incluye: la administración de hormonas sexuales esteroides anabólicas para estimular la tasa de producción de esteroides del animal o para reemplazar los esteroides perdidos a causa de la castración, el uso de la hormona de crecimiento (GH) o del factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF) para aumentar los niveles de GH endógena, y el uso de agonistas β-adrenérgicos (βAA) para incrementar preferentemente la transformación de nutrientes en músculo (TABLA 60). El enfoque de los aditivos alimentarios antimicrobianos incluye la administración de antibióticos para disminuir las poblaciones de bacterias patológicas en el tracto GI del hospedador, el uso de compuestos para manipular la fermentación ruminal modificando la población de la microflora en animales sanos y el uso de probióticos para fomentar la microflora beneficiosa en el tracto GI. El enfoque de los aditivos alimentarios antimicrobianos está siendo actualmente debatido debido a las preocupaciones sobre el posible desarrollo potencial de cepas con resistencia a los antibióticos en los seres humanos.

HORMONAS ESTEROIDEAS

En general, el principio que dicta el tipo de **hormona** que debe usarse es la necesidad de suplementar o de reemplazar el tipo concreto de hormona que sea deficiente en los animales que se vayan a tratar. Las hembras producen normalmente estrógenos, de modo que se obtienen mejores resultados cuando se administran andrógenos masculinos, por ejemplo, el acetato de trembolona (ATB). Sin embargo, se obtienen respuestas anabolizantes administrando suplementos de estrógenos, como por ejemplo en el caso de las vacas apartadas. Los estrógenos no deben utilizarse en machos (o los andrógenos en hembras) destinados a fines reproductivos.

Se deben seguir las instrucciones del fabricante para asegurar la colocación del implante y la administración de la dosis correctamente. Las hormonas anabólicas no deben ser administradas mediante una inyección IM con el propósito de aumentar el crecimiento. Además, las hormonas esteroideas

TABLA 60. Hormonas esteroideas naturales consideradas como agentes del crecimiento

Hormona		Forma[1]	Contenido del implante	Duración del efecto (d)
Estradiol	1	Granulado	20 mg EB[2] + 200 mg P4[3]	100-120
	2	Granulado	20 mg EB + 200 mg testosterona propionato	100-120
	3	Granulado	10 mg EB + 100 mg P4	100-120
	4	Goma silastic	45 mg de estradiol	365
	5	Goma silastic	24 mg de estradiol	200
	6	Ácido poliláctico	28 mg de estradiol	365
Progesterona		*V.* 1 y 3 arriba		
Testosterona		*V.* 2 arriba		

[1] Los implantes deben colocarse SC entre el cartílago auricular y la piel, de acuerdo con las instrucciones, de manera que se evite el consumo de residuos.
[2] Estradiol benzoato.
[3] Progesterona.

no deben ser utilizadas con finalidad anabolizante u otra finalidad a no ser que esta indicación esté específicamente aprobada por el organismo regulador apropiado. La UE ha prohibido el uso de promotores de crecimiento hormonales en la producción de carne. Se han establecido programas de vigilancia apropiados para asegurar el cumplimiento por parte de los productores.

Esteroides endógenos: Los compuestos esteroidales usados con propósitos anabolizantes en animales de abasto son el estradiol, la progesterona y la testosterona. El género y la madurez de un animal influye sobre su tasa de crecimiento y composición corporal. Los toros crecen un 8-12% más rápidamente que los novillos castrados, tienen mejores eficiencias alimentarias y producen canales más magras. El desarrollo superior de los toros se debe a los esteroides producidos en los testículos (sobre todo testosterona, pero también estradiol que, en los rumiantes, también es anabolizante y se produce en cantidades relativamente elevadas). La testosterona, o uno de sus metabolitos fisiológicamente activos, se une a los receptores en el músculo y estimula una mayor incorporación de aminoácidos en proteínas, aumentando de este modo la masa muscular sin un aumento simultáneo de tejido adiposo. El estradiol, por otro lado, puede actuar por estimulación del eje somatotrópico para incrementar la hormona del crecimiento y por ello la producción y la disponibilidad de la IGF-1 mediante la modulación de las proteínas de unión al IGF. Los esteroides endógenos producidos naturalmente no son activos V.O., se necesitan concentraciones en picogramos de estradiol y concentraciones en nanogramos de testosterona en sangre para ejercer efectos fisiológicos, y pueden afectar transitoriamente al comportamiento de los animales tratados (*v.* TABLA 60).

Estradiol: El estradiol, un potente anabolizante en los rumiantes en concentraciones sanguíneas de 5-100 PG/mL, se administra mediante implantes auriculares, bien como comprimidos o como implantes de caucho silástico. Cuando el estradiol se presenta como comprimidos, un segundo esteroide (normalmente testosterona o progesterona) suele estar presente, en una proporción de ~1 parte de estradiol por 10 partes del otro esteroide. El propósito del segundo esteroide es reducir la velocidad de liberación del estradiol y, por lo tanto, prolongar la duración de la vida efectiva del implante a 100-120 d. La liberación de las hormonas de los granulados comprimidos es relativamente rápida durante 2-4 d después de la inserción (50-100 v mayor que la línea basal), seguida por una tasa de liberación más lenta durante los siguientes 30-50 d (5-10 v mayor que la línea basal). Las concentraciones hormonales dis-

TABLA 60. *(Continuación)*

Animal	Respuesta de crecimiento	Efectos secundarios
Novillos	10-15%	Incremento transitorio del comportamiento sexual
Vaquillas, vacas de reposición	5-15%	Desarrollo de la ubre
Terneros para producción de carne	0-8%	
Novillos	10-15%	Incremento transitorio del comportamiento sexual
Novillos	10-15%	Incremento transitorio del comportamiento sexual
Novillos	10-15%	Incremento transitorio del comportamiento sexual

minuyen gradualmente hasta el día 80-100, en el que las concentraciones no se diferencian de las de los animales control.

El estradiol formulado en caucho silástico potencia la duración de la eficacia del implante en relación a las formulaciones granuladas. El patrón de liberación incluye un pico de corta duración en la concentración de estrógenos plasmáticos durante los 2-5 d posteriores a la inserción, seguido por un estable pero moderado incremento (5-10 v más alto que la línea basal). Hacia el final de la duración efectiva del implante, se produce una disminución de las concentraciones estradiales en los animales control.

El estradiol, por sí mismo, aumenta la retención de nitrógeno, la tasa de crecimiento entre un 10-20% en los novillos, el contenido magro de la carne en un 1-3%, y la eficacia de la alimentación entre 5-8%. Es más eficaz en los novillos castrados, pero tiene ciertos efectos anabolizantes en novillas y terneras. En los corderos funciona mejor junto a andrógenos. No es eficaz como anabolizante en los cerdos.

La testosterona: Un potente agente anabolizante a las relativamente altas concentraciones de 1-5 ng/mL en circulación periférica, la testosterona, no se usa propiamente como un agente anabolizante en los animales de granja, dado que es muy difícil conseguir unas concentraciones fisiológicas eficaces durante largos períodos (hasta 100 d) con los actuales sistemas de administración. Generalmente se usa en forma de propionato junto con 20 mg de benzoato de estradiol (BE) en un implante en comprimido; su principal función en forma de cápsula puede ser el enlentecimiento de la tasa de liberación del estradiol. Cuando las concentraciones sanguíneas de testosterona son elevadas, induce conductas sexuales en el macho (por ejemplo, agresión y monta), pero esto no se observa con las concentraciones que se administran con los implantes de cápsulas en las orejas (1 ng/mL). El comportamiento resultante del uso de 20 mg de EB de benzoato de estradiol y 200 mg de progesterona no difiere del que se observa tras administrar 20 mg EB de benzoato de estradiol y 200 mg de propionato de testosterona.

Progesterona: No hay evidencia clara que sugiera que la progesterona es anabolizante en los animales de granja. Su principal indicación es ralentizar la liberación del estradiol a partir de los implantes en forma de cápsula.

Esteroides sintéticos: Los esteroides sintéticos están disponibles comercialmente en algunos países debido a su eficacia, a su relativamente leve androgenicidad y a que causan pocos problemas de comportamiento (TABLA 61). Los esteroides sintéticos comerciales son androgénicos, (TBA), o progestogénicos (acetato de melengestro mgA).

Los andrógenos esteroideos sintéticos no se suelen usar como agentes anabolizantes, a excepción del ATB. El ATB es actualmente el único andrógeno sintético que está aprobado para su uso como estimulante del crecimiento en el ganado vacuno; se utiliza en menor medida en ovinos y no se emplea ni en los cerdos ni en los caballos. Presenta una débil actividad androgénica, pero tiene mayor actividad anabolizante que la testosterona. No existen efectos secundarios patentes en machos. El ATB tiene efectos anabolizantes significativos por

TABLA 61. Consideración de las hormonas esteroideas sintéticas como agentes del crecimiento

Hormona	Método de administración	Contenido del implante
ATB[1]	Implante en forma de pellet	140, 200, o 300 mg
ATB + EB[2]	Implante pellet	140 mg ATB + 20 mg EB
Zeranol	Implante pellet	36 mg zeranol
Zeranol	Implante pellet	12 mg zeranol
MGA[3]	En el alimento	0,25-0,5 mg/d, V.O.

[1] Trenbolona acetato
[2] Estradiol benzoato
[3] Acetato de melengestrol

sí mismo en vacas y ovejas, pero en los machos castrados la respuesta es máxima cuando se usa junto con estrógenos. Se administra en forma de un implante tipo cápsula, que contiene 140-300 mg de ATB, en novillas y vacas apartadas, y puede usarse con estradiol a dosis de 140-200 mg de ATB tanto en implantes combinados como separados.

El acetato de melengestrol es un progestágeno sintético activo oralmente. Es adminstrado a dosis de 0,25-0,5 mg por novilla y día en los alimentos. Suprime los celos recurrentes en los lotes de novillas y aumenta la tasa de crecimiento y la eficiencia alimentaria (TABLA 61). No es eficaz en novillas preñadas o esterilizadas ni en machos castrados. Su mecanismo de acción está dirigido a suprimir la ovulación probablemente mediante la supresión de la frecuencia de pulsos de la hormona luteinizante (LH); no obstante, se desarrollan folículos grandes, que pueden aumentar las concentraciones de estradiol y de la hormona de crecimiento y, por lo tanto, el crecimiento. Generalmente, existe un período de supresión previo al matadero de 48 h. El uso del melengestrol está permitido en EE.UU. pero no en la U.E.

Estrógenos no esteroideos sintéticos: Se han usado dos clases principales de estrógenos no esteroideos sintéticos como mejoradores de la producción en animales de abasto. Los **estrógenos estilbénicos** (tanto el dietilestilbestrol [DES] como el hexestrol) han estado prohibidos en la mayoría de los países como agentes anabolizantes debido a las preocupaciones acerca de la seguridad de los residuos y de la comida.

El descubrimiento de un estrógeno que aparece naturalmente, la cearalenona (producido por los hongos *Fusarium* spp), ha llevado a la aparición de su análogo sintético, el ceranol. El ceranol es estrogénico y tiene una afinidad débil por el receptor uterino de estradiol. Se usa en producción animal en forma de implante auricular SC, en una dosis de 36 mg para el ganado vacuno y de 12 mg para el ovino, con una actividad que dura 90-120 d. En los novillos castrados, el ceranol aumenta la retención de nitrógeno, la tasa de crecimiento en un 12-15%, y la conversión de alimentos en un 6-10%. De todas maneras, en terneras se observan respuestas menores. Sus efectos son aditivos a los de los andrógenos (generalmente ATB).

Empleo en el ganado: La tasa de conversión de los alimentos en tejido animal es elevada en los terneros. Por consiguiente, sus respuestas a los agentes anabolizantes son variables. Se han obtenido respuestas del 0-10% al administrar ceranol a terneros castrados de 3 m de edad. Con la administración de acetato de trembolona no se obtuvo una respuesta significativa. A los novillos en sistemas intensivos de producción de carne se les puede aplicar un implante de estrógeno a los 1-2 m de vida, con el fin de suprimir el desarrollo testicular, lo que puede causar la subsiguiente reducción en la monta y agresividad. Con este implante también se obtiene a veces una respuesta de aumento del crecimiento

TABLA 61. *(continuación)*

Duración del efecto (días)	Animal	Respuesta de crecimiento	Efectos secundarios potenciales
60-90	Novillas, vacas de reposición, novillos	5-12%	
60-100	Bueyes, terneros	10-20%	Incremento transitorio del comportamiento sexual
90-120	Ganado vacuno	10-15%	
90-120	Corderos	10-15%	
Tanto tiempo como es administrado	Vaquillas, vacas de reposición	3-10%	Mayor desarrollo mamario a largo plazo después de la administración

del ~5-8%. Es necesaria la reimplantación cada 100 d si se utilizan implantes comprimidos granulados. El beneficio de implantar a terneras novillas es dudoso debido a las bajas y variadas respuestas obtenidas.

Una limitación importante del uso de agentes anabolizantes en animales recién destetados es la poca ganancia de peso en vivo que puede lograrse porque la alimentación es deficiente. Por consiguiente, los agentes anabolizantes deben considerarse únicamente si se espera que los animales recién destetados ganen >0,5 kg/d. En los machos castrados puede usarse ceranol. A las novillas de reposición de ganado lechero no se les puede administrar implantes de esteroides como a los destetados.

En los becerros y ganado más maduro se obtienen respuestas mayores y más constantes que en los neonatos o terneros. Esto se debe en parte a la edad y en parte a la mejor nutrición de base. En el caso de implantes tipo cápsula, con eficacias de 90-100 d, se debe considerar la inserción de un nuevo implante a mediados del verano, siempre que se mantengan ganancias >0,5 kg/d. Los implantes silásticos con estradiol son eficaces durante 200-400 d, según la dosis utilizada. Las ganancias diarias han aumentado un 20-30% después de implantar un estrógeno y un andrógeno en machos castrados. En terneras de un año se han realizado menos estudios, por lo que no se puede dar una recomendación definitiva. Sin embargo, se podría considerar el uso de acetato de trembolona en estos animales.

La selección de implantes para usar en ganado vacuno para término viene determinada, hasta cierto punto, por el tipo de implante usado previamente, si es que lo hubo. Las respuestas son buenas cuando los animales presentan un estado nutritivo adecuado. La eficiencia de conversión de los alimentos mejora y el contenido de carne magra de la canal generalmente se incrementa. Los aditivos en los alimentos no afectan a la composición de la canal. Aunque no está tan claro, la constitución del ganado implantado tiende a aumentar, pero el uso repetido de los implantes en el ganado de más edad puede disminuir el porcentaje de canales selectas y de primera producidas.

En los machos castrados se puede usar una combinación de andrógenos y estrógenos. Los implantes de comprimidos son eficaces durante 90-100 d; en un período de terminación de 4-5 m, debe considerarse un implante silástico o repetir la implantación después de 70-80 d, debido a la menor respuesta a los implantes tipo cápsula. En una fase adulta que dure más tiempo, los implantes de acción prolongada evitarían la necesidad de reimplantar el componente estrogénico del tratamiento combinado. La otra alternativa importante es usar implantes hormonales y un aditivo alimentario.

Las terneras deben recibir acetato de trembolona o un aditivo en los alimentos. Pueden recibir estradiol, pero el 20-40% de las terneras tratadas presentan hipertrofia mamaria y pueden clasificarse como "terneras-vacas" tras su sacrificio. Las vacas apartadas pueden recibir ATB, estradiol o un aditivo alimentario, si la hipertrofia mamaria no constituye un problema. El acetato de trembolona puede desempeñar cierto papel en la falta de secreción de leche en las vacas apartadas que todavía estén produciendo leche.

En algunos ensayos en los que se administraron estrógenos a toros, la tasa de crecimiento aumentó del 2-10%, y se suprimió el crecimiento testicular, con la consiguiente reducción en la monta y la agresividad. Esto puede hacer que los toros sean más fáciles de manejar en la granja, y que presenten menos "cortes" después del sacrificio. El mecanismo

implicado parece ser la reducción de hormonas gonadotrópicas LH y hormona estimulante de los folículos (FSH) de la hipófisis por el estrógeno, que tiene un potente efecto retroalimentario negativo sobre la secreción de LH y FSH. Esta reducción en la LH y FSH origina un menor tamaño testicular y concentraciones menores de testosterona, con la consiguiente reducción del comportamiento agresivo. Sin embargo, parece segregarse suficiente testosterona para mantener un efecto anabolizante. Por lo tanto, el uso repetido de estrógenos en los toros, comenzando al primer o tercer mes de edad, puede dar lugar a un efecto hormonal de castración, con aumento en la tasa de crecimiento.

Uso en caballos: El uso de agentes anabolizantes en los caballos no se recomienda debido a los efectos adversos sobre el sistema reproductor. La administración de un análogo esteroide hormonal andrógeno disminuye el tamaño testicular en los sementales. La disminución de las concentraciones hormonales, especialmente la LH, la testosterona y la inhibina, afectan negativamente a la histología testicular y a la espermatogénesis, y esporádicamente disminuye la cantidad y la calidad del esperma. Uno de los compuestos más frecuentemente utilizados es la 19-nortestosterona para el tratamiento en caballos debilitados y anémicos. No obstante, el uso de estos compuestos está contraindicado y el tratamiento a largo plazo o con dosis elevadas tiene graves efectos secundarios sobre la función del tracto reproductivo.

Empleo en otras especies: En **los cerdos**, las respuestas del crecimiento tras el uso de estradiol, progesterona y ceranol son variables pero generalmente reducidas. El ATB parece aumentar el contenido de carne magra en las canales de cerdo.

En **el ganado ovino**, las respuestas a agentes anabolizantes son similares a las que se obtienen en el ganado vacuno. Las respuestas más consistentes se han obtenido en corderos alimentados con dietas muy concentradas; puede esperarse un aumento del 10-15% en la ganancia diaria. Los esteroides anabolizantes no deben usarse en corderos que se destinan a la reproducción. Además, el implante de ceranol reduce el desarrollo testicular en los corderos, retrasa el inicio de la pubertad y reduce la tasa de ovulación en las hembras. Asimismo, el breve período de cría y la naturaleza prolongada de algunos sistemas de producción no favorece, desde un punto de vista económico, que el uso de estimulantes del crecimiento en las ovejas se extienda en la práctica.

En **las aves de corral**, las respuestas a los estrógenos producen un aumento en el depósito de grasa. Los andrógenos, sin embargo, han presentado respuestas contradictorias. Por ello, en la actualidad su uso no es relevante.

En **los peces**, la metiltestosterona puede inducir cambios de sexo, como en la trucha arco iris, estimulando de este modo el crecimiento y mejorando la eficacia de conversión de los alimentos.

Posibles complicaciones: Cualquier implante hormonal tiene un efecto retroalimentario negativo sobre las gonadotropinas hipofisarias y, por lo tanto, reducirá la secreción de LH y FSH. Por consiguiente, puede afectar al inicio de la pubertad y a la regularidad de los ciclos de celo, así como reducir la tasa de fertilidad de las hembras y el desarrollo testicular, y por consiguiente, la producción de esperma, en los machos. Nunca deben usarse estimulantes hormonales del crecimiento en animales que se estén utilizando o que se puedan destinar a fines reproductivos; no se deben emplear antes de la pubertad para aumentar el crecimiento en animales jóvenes de pura sangre, ni en toros de raza jóvenes para exhibición. Si se administra a terneras gestantes, el ATB dará lugar a un aumento de la incidencia de distocia grave, masculinización de los genitales femeninos del feto, aumento de la mortalidad de los terneros y reducción de la producción de leche en la lactancia posterior.

En general, no se han descrito efectos secundarios sobre el comportamiento tras administrar ceranol o acetato de trembolona, solos o en combinación, al ganado. No obstante, el ganado que tiene implantes puede padecer estrés con más facilidad que el ganado que no los tiene. El principal inconveniente surge con el uso del estradiol como estimulante del crecimiento. Su uso en diversos implantes se ha asociado con un aumento transitorio del comportamiento de monta y la agresividad. Estos efectos generalmente persisten entre 1-10 d tras el implante, y se reducen posteriormente. En algunos casos, puede aumentar el tamaño de tetillas rudimentarias. Sin embargo, se han registrado algunas notificaciones sobre alteraciones en el comportamiento de machos castrados, que duraron de 4-10 sem. La causa de esta alteración imprevisible del comportamiento no está clara, pero generalmente es más grave en el ganado lechero destinado a la producción cárnica. Para reducir al mínimo las alteraciones en el comportamiento tras la colocación, es importante no aplastar los implantes en comprimidos durante la inserción, ni mezclar ganado nuevo con aquellos que tienen implantes. Si el problema es grave, deberán identificarse y retirarse los machos que presenten un comportamiento más parecido al del toro; si

es muy grave, debe valorarse la retirada de los implantes o administrar de 50-100 mg de progesterona en aceite durante varios días para suprimir el comportamiento.

Factores que afectan a la respuesta: Varios factores afectan a la respuesta, incluidos la constitución genética, la nutrición basal, el sexo y la edad del animal, y la existencia de implantes previos.

Los animales deben estar aumentando un mínimo de 0,5 kg/d para que la respuesta compense económicamente. Los implantes presentan los mejores resultados en los animales con un estado nutritivo óptimo y en condiciones de cría adecuadas. Son una ayuda, pero no sustituyen a unas buenas prácticas de cría. Por consiguiente, no tiene sentido aplicar implantes a ganado destinado a un "período de almacenamiento" de 3-4 m. Las respuestas también son menores en los animales mejorados genéticamente (por ejemplo, tasa de crecimiento de >1,4 kg/d). La calidad de la dieta puede influir en la respuesta de crecimiento; aquéllas con mayor cantidad neta de proteínas (más del 18% de la dieta) obtienen mejores respuestas.

Los toros castrados muestran la máxima respuesta. Las respuestas son limitadas en terneros y son buenas en los becerros y en animales mayores. Probablemente las respuestas máximas se obtengan en el ganado de carne más viejo al comienzo de un período intensivo de terminación invernal. Las hembras responden probablemente mejor a andrógenos como el ATB.

El implante previo no influye en la respuesta al siguiente implante. Además, una vez finalizado el efecto del implante, la tasa de ganancia vuelve a ser la previa al implante, salvo que se haya modificado la tasa de alimentación. Además, el mayor peso inducido por los implantes al comienzo de la vida se traduce en un aumento del peso de la canal en el momento del sacrificio.

HORMONA DEL CRECIMIENTO

El péptido más frecuentemente utilizado para mejorar el crecimiento y la producción es la hormona del crecimiento (GH). Su estructura química es específica de especie y tiene una semivida corta (20-30 min). No es activa V.O., y se digiere y elimina rápidamente, a través del intestino, el hígado y el riñón; por eso, debe ser administrada vía parenteral. Se han desarrollado formulaciones de liberación mantenida (14-28 d) para el ganado vacuno, evitando así la necesidad de inyecciones diarias. Cuando se administre al ganado vacuno, la GH aumenta la tasa de crecimiento (5-10%), la eficiencia de conversión de alimentos y la proporción entre carne magra y grasa de la canal. El género tiene poco efecto en la respuesta del ganado vacuno. La respuesta a la GH es menor en el ganado de más edad que tiene depósitos de grasa de mayor tamaño. Existe una interacción entre la magnitud de la respuesta y el estado nutricional; el contenido en proteínas y la composición específica de aminoácidos pueden ser importantes para obtener respuestas máximas. Los efectos de la GH son mucho más aditivos que los obtenidos con los implantes de esteroides. La GH mejora el crecimiento y la eficacia alimentaria en las ovejas, pero no en las aves de corral. En los cerdos, la GH recombinante tiene efectos llamativos, que provocan una mejora en la ganancia diaria (20%), un descenso en el consumo de alimentos (5%), y un descenso en la proporción alimento:ganacia (20%). Se puede producir un aumento del 10% en el contenido de magro y una disminución del 35% del tejido adiposo en cerdos. La administración de 25 mg/d de GH bovina al ganado lactante incrementa la producción de leche en vacas lecheras hasta en un 20%. Se ha aprobado el uso comercial de la GH en algunos países para aumentar la producción láctea.

AGONISTAS DE ADRENORRECEPTORES

Los agonistas de los receptores β-adrenérgicos fenetanolamínicos (β-AA) son químicamente similares en su estructura a la adrenalina y la noradrenalina, y tienen efectos paracrinos, neurotransmisores y endocrinos (hormonales). Existe una gama de compuestos β-AA como consecuencia de modificaciones estructurales y de la sustitución del anillo aromático. El β-AA se une a los receptores β-adrenérgicos, que han sido clasificados en los subtipos β1, β2 y β3 en función de la respuesta fisiológica obtenida. Los receptores β1 se localizan principalmente en el músculo cardíaco, los receptores β2, en el músculo traqueal y esquelético, y los receptores β3, en el tejido adiposo pardo. Por lo general, los β-AA tienen especificidad por los subtipos de receptores, proporcionando así especificidad referente a sus actividades fisiológicas. No obstante, hay múltiples subclases de receptores en la mayoría de los tejidos y las concentraciones relativas de receptores β1 y β2 en un tejido determinan la respuesta fisiológica. El músculo y las células adiposas tienen predominantemente receptores β2. El uso de agonistas β-adrenérgicos conduce a un incremento de la masa muscular provocado por un aumento de la síntesis proteica junto a una disminución simultánea de la degradación de proteínas y una disminución de la grasa de la canal debida a las tasas reducidas de acreción de lípidos. La proporción exacta de los subtipos de receptores varía entre los tejidos y también entre especies, dando lugar a respuestas especie-espe-

cíficas frente a los β-AA seleccionados. La actividad fisiológica de los β-AA depende de la dosis, de la especificidad de unión al receptor, del modo de administración, de la velocidad de absorción y del aclaramiento metabólico de los animales tratados.

El uso principal de los β-AA en la producción de animales de abasto es el aumento de la proporción de magro de la canal. En ganado vacuno y ovino se incrementan el aumento de peso, la proporción aumento de peso: alimentación y el contenido de carne en un 10-20% y el contenido en lípidos disminuye un 7-20%. En ganado porcino y en los pollos, las respuestas son muy inferiores, respondiendo los cerdos mejor que los pollos. La ganancia de peso aumenta un 2-4% y la proporción aumento de peso: alimentación mejora levemente en pollos pero no en cerdos. El contenido en carne aumenta un 2-4% y el contenido en lípidos disminuye un 7-8% en los pollos y los cerdos.

Los efectos secundarios dependen del compuesto administrado, la dosis utilizada y la especie tratada, pero los seleccionados para uso comercial tienen unos efectos secundarios mínimos. Son activos V.O. La dosis del compuesto usado determina la respuesta obtenida; la dosis óptima a menudo varía en función de las distintas variables de producción que se miden. El efecto más constante es el aumento de la proporción de carne magra, pero el efecto sobre la calidad de la carne varía según el compuesto utilizado, la dosis administrada, la duración del tratamiento y la especie tratada. Se han descrito algunos compuestos que aumentan la dureza de la carne en el ganado vacuno. Debido a los potenciales efectos secundarios y a los efectos adversos sobre la calidad de la carne, muchos compuestos probablemente no se aprueben como estimulantes del crecimiento, aunque algunos países permiten el uso de determinados productos en la cría de cerdos (ractopamina). El uso de β-agonistas como promotores de crecimiento está prohibido en la U.E. El uso ilegal del clembuterol en el ganado vacuno y ciertos β-AA en aves de corral supone una amenaza en algunos países, y requiere vigilancia por parte de las autoridades reguladoras. La acumulación a largo plazo de estos compuestos en pelo y tejido ocular se ha utilizado para demostrar su presencia en algunos países.

ADITIVOS ALIMENTARIOS ANTIMICROBIANOS

Para mantener unos animales sanos es necesario prevenir la infección por organismos patógenos. Además, la modificación específica de la microflora de un hospedador puede tener efectos beneficiosos en la producción animal al alterar la flora ruminal, dando lugar a cambios en las proporciones de ácidos grasos volátiles producidos durante la digestión ruminal. De este modo, los compuestos antimicrobianos pueden mejorar la eficacia de la producción de animales sanos alimentados con dietas nutritivas óptimas. Los compuestos antimicrobianos estimulantes de la producción pueden clasificarse como antibióticos ionóforos o no ionóforos. Los compuestos antimicrobianos se administran en los alimentos a dosis bajas, en relación a las elevadas dosis necesarias para lograr efectos terapéuticos. Los aditivos alimentarios pueden ser administrados una vez que el rumen está funcionando, aunque algunos compuestos antibióticos pueden administrarse como alimentos a los terneros anteriormente.

Los promotores del crecimiento antimicrobianos utilizados con mayor frecuencia en el ganado están detallados en TABLA 62. Los antimicrobianos son utilizados en animales machos y hembras sin efectos adversos en el desarrollo y la función ováricos y testiculares ya que son poco absorbidos. A diferencia de los esteroides anabolizantes, no afectan a la composición de la canal. Los antimicrobianos se utilizan frecuentemente junto con estradiol, el ceranol o el ATB, y sus efectos combinados generalmente son aditivos.

Antibióticos ionóforos: Los ionóforos (por ejemplo, la monensina y el lasalocid), modifican el transporte de iones monovalentes (sodio y potasio) y divalentes (calcio) a través de las membranas biológicas, modifican la microflora del rumen, reducen la producción de acetato y metano, incrementan la de propionato, pueden mejorar la utilización de nitrógeno y puden aumentar la digestibilidad de la materia seca en los rumiantes. Su principal efecto es el incremento de la eficiencia alimentaria, pero también pueden mejorar las tasas de crecimiento en rumiantes alimentados con dietas con alto contenido en fibra. La administración de monensina al ganado vacuno origina una mejora en la ganancia de peso en vivo entre un 2-10% (en animales mantenidos con una dieta rica en fibra), un aumento del 3-7% en la eficiencia de conversión de alimentos y hasta un 6% de reducción en el consumo de forraje. Inicialmente, la monensina se utilizó soló como aditivo alimentario, pero con la introducción de formulaciones de liberación controlada, su uso se ha extendido a animales de pastoreo. Otros ionóforos generalmente presentan efectos similares. Las dosis oscilan entre 6-30 ppm en la dieta. Los ionóforos se absorben desde el intestino, se metabolizan rápidamente en el hígado y regresan al intestino a través de la bilis. Algunos ionóforos también tienen utilidad terapéutica, (por ejemplo, la monensina para la prevención de la coccidiosis en aves de corral).

TABLA 62. Antibacterianos promotores del crecimiento para su uso potencial en la producción pecuaria

Compuesto	Clase	Absorción	Efectos
Bambermicinas	Fosfoglicolípido	No absorbido	Aumento FCE[1], Estímulo del crecimiento en avicultura, en ganado vacuno
Lasalocid sódico	Ionóforo		Aumento de la FCE en el ganado vacuno
Monensina sódica	Ionóforo	Escasa absorción	Aumento de la FCE, aumento de DLWG[2] en el ganado vacuno y en corderos
Salinomicina	Ionóforo		Aumento de DLWG y FCE
Virginiamicina	Péptido	No absorbido	Estimula el crecimiento en avicultura
Bacitracina zinc	Péptido	No absorbido	Estimula el crecimiento en avicultura

[1] Eficiencia de conversión del alimento
[2] Aumento diario del peso vivo

Antibióticos no ionóforos: Estos compuestos se emplean para modificar selectivamente las poblaciones microbianas de los animales, para mejorar la eficacia de la producción y para mantener la salud, combatiendo pequeñas infecciones, especialmente en los sistemas intensivos. Los antibióticos fosfoglucolípidos (por ejemplo, el flavofosfolipol) alteran la flora ruminal inhibiendo la acción de algunos microorganismos intestinales grampositivos y la formación de peptoglicano, provocando respuestas productivas similares a las producidas por los ionóforos. Los mecanismos mediante los cuales los compuestos específicos ejercen sus efectos antimicrobianos difieren. Los antibióticos pueden tener un efecto de disminución de nitrógeno y, por tanto, incrementar la disponibilidad de aminoácidos para el animal.

En algunos países, la mayoría de los alimentos para la producción de pollos de carne y de cerdos contienen promotores de crecimiento antimicrobianos. Estos compuestos también pueden administrarse a terneros, añojos y al ganado adulto, tanto en sucedáneos lácteos como en suplementos concentrados.

Los compuestos antibióticos, en general, aumentan la tasa de crecimiento en un 2-10%, y la eficiencia de conversión alimentaria en un 3-9%. Sus efectos son mayores en los animales jóvenes, y las respuestas de producción se reducen al optimizar las condiciones de producción (buena estabulación, salud e higiene óptimas). Tienen efectos mínimos sobre la composición de la canal, salvo los que se derivan de una mejor tasa de crecimiento.

La aparición de resistencias microbianas a antibióticos en los animales tratados, que a continuación puede difundirse a los seres humanos, es una preocupación importante respecto al uso ampliamente difundido de los aditivos alimentarios antimicrobianos en la producción de alimentos. Existen pruebas de que el uso de dosis subterapéuticas de antimicrobianos crea una presión selectiva para la aparición de resistencias antimicrobianas, que pueden ser transmitidas al consumidor a través de los alimentos, del contacto con los animales tratados o del estiércol de estos animales. La prohibición del uso de antibióticos como aditivos alimentarios disminuyó las bacterias resistentes a fármacos en un estudio danés. Mientras que las tasas de mortalidad totales en pollos no se vieron afectadas, fue consumida una mayor cantidad de alimentos por kg de peso. El uso terapéutico de los antibióticos aumentó, pero el volumen total de antibióticos usados disminuyó significativamente. La U.E. ha prohibido la bacitracina, el carbodox, el olaquindox, la tilosina y la virginiamicina. También está retirando el uso de la avilamicina, el flavofosfolipol, el lasalocid sódico, la monensina sódica y la salinomicina durante el año 2006.

PROBIÓTICOS

Los probióticos estimulan el establecimiento y desarrollo de un equilibrio deseable en la flora microbiana del animal. Existe un delicado equilibrio entre microorganismos normales y patógenos. Este equilibrio puede alterarse por unas condiciones de cría deficientes, enfermedades, o factores desencade-

nantes de estrés (por ejemplo, el transporte). Las bacterias que producen ácido láctico pueden, en general, ser beneficiosas para el animal; algunas levaduras también. Su capacidad para potenciar el crecimiento y estimular la salud parece deberse a uno o más de los siguientes factores: prevención de la colonización intestinal por coliformes patógenos, alteración de la tasa de absorción gastrointestinal e inhibición del crecimiento bacteriano e influencia sobre el equilibrio bacteriano en el intestino. Los aditivos probióticos de alimentos comprenden cepas seleccionadas de lactobacilos y estreptococos que alteran las especies microbianas presentes en el tracto gastrointestinal, beneficiando al animal tratado. También se usan levaduras unicelulares. Los beneficios en la producción son variables, y las respuestas positivas serán más probables cuando un cambio en la manipulación causante de estrés ocasione cambios en el equilibrio de la microflora intestinal. Los probióticos pueden ayudar venciendo los efectos negativos de ciertas situaciones que perjudican la flora intestinal. Por lo tanto, son útiles en algunos casos para reducir al mínimo los trastornos gastrointestinales, o como ayuda en la superación del estrés ocasionado por el destete o el transporte. Las levaduras unicelulares también pueden tener unos efectos beneficiosos sobre la fermentación en el rumen y mejorar así la digestión y la eficiencia alimentaria. El efecto de los probióticos en animales viejos puede ser menor, debido a la población bien establecida y equilibrada de la microflora, que es menos sensible que en las crías a los pequeños cambios que resultan perjudiciales.

VACUNAS E INMUNOTERAPIA

Las defensas inmunológicas adquiridas del organismo responden al antígeno produciendo anticuerpos o células T efectoras, o ambos. La administración de un antígeno específico (como en una vacuna) puede provocar el desarrollo de una respuesta inmunológica frente al antígeno inductor. Como resultado, las vacunas pueden proporcionar una inmunidad a largo plazo eficaz y, por lo general, específica. Además, algunas moléculas microbianas pueden estimular la aparición de respuestas inmunes innatas como la producción de proteínas de fase aguda o la estimulación de citoquinas y otros mediadores de la inflamación solubles. En ocasiones, esta inmunoestimulación inespecífica puede mejorar la resistencia a la infección y puede ser útil terapéuticamente por sí misma.

INMUNOTERAPIA ESPECÍFICA

Inmunización activa

La inmunización activa implica la administración de un antígeno obtenido de un agente infeccioso, para que el animal desarrolle una respuesta inmunológica adquirida y se vuelva resistente a dicho agente. Cuando las vacunas se utilizan adecuadamente, son muy eficaces en el control de las enfermedades infecciosas. Varios criterios determinan si se puede o debe emplear una vacuna. En primer lugar, debe establecerse la causa real de la enfermedad. Aunque esto resulte evidente, no siempre se lleva a cabo en la práctica. Por ejemplo, en el complejo de la enfermedad respiratoria bovina, aunque se puede aislar constantemente *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica*, esta bacteria no es la única causante del síndrome. En algunas enfermedades virales (por ejemplo, la anemia infecciosa equina, la peritonitis infecciosa felina, la enfermedad aleutiana en el visón), los anticuerpos contribuyen al desarrollo de la enfermedad y la vacunación podría aumentar su gravedad. Por consiguiente, la vacunación debe regirse por el principio del consentimiento informado. Los riesgos de la vacunación no deben ser superiores a los de la propia enfermedad.

Cuando se usen vacunas para controlar la enfermedad en el ámbito poblacional más que individual, deberá tenerse en cuenta el concepto de inmunidad del rebaño. La inmunidad del rebaño se refiere al aumento de la resistencia en un grupo debido a la presencia de algunos animales inmunes dentro del mismo, lo que reduce la probabilidad de que un animal sensible entre en contacto con uno infectado. Como resultado, la difusión de la enfermedad infecciosa se hace más lenta o se bloquea.

La vacuna ideal para una inmunización activa debería proporcionar una inmunidad prolongada y fuerte en el animal vacunado. No debe causar efectos secundarios nocivos y debe ser barata, estable y adaptable a vacunaciones masivas. Asimismo, debe estimular una respuesta inmunológica distinguible de la originada por la infección natural, de modo que la vacunación y la erradicación actúen simultáneamente.

Vacunas que contienen antígenos que no se replican

Vacunas inactivadas: Las vacunas pueden contener microorganismos vivos o muertos. Los microorganismos muertos suelen ser

mucho menos inmunógenos que los vivos. Como resultado, las vacunas que contienen microorganismos muertos o sus productos suelen requerir el uso de coadyuvantes para aumentar su antigenicidad. Estos coadyuvantes pueden, sin embargo, causar inflamaciones locales, y dosis múltiples o dosis únicas elevadas del antígeno aumentan el riesgo de producir hipersensibilidad.

Las vacunas inactivadas deberían imitar a los microorganismos vivos tan estrechamente como sea posible. La inactivación química se usa normalmente bajo condiciones que provocan cambios mínimos a los antígenos. Entre los compuestos que se usan con este propósito están el formaldehído, el óxido de etileno, la etilenimina, la acetiletileneimina y la β-propiolactona.

Aunque los microorganismos enteros muertos son baratos de producir, contienen muchos antígenos que no contribuyen a conferir inmunidad protectora. También pueden contener moléculas tóxicas capaces de provocar efectos adversos. Por eso, a menudo es ventajoso utilizar subunidades o subcomponentes de los microorganismos como antígenos vacunales.

Vacunas de subunidades: Cuando la parte inmunógena de un microorganismo puede ser identificada, se puede usar en una vacuna de forma asilada. Estas fracciones pueden obtenerse purificando componentes individuales de un cultivo celular completo. Así, la toxina tetánica purificada, inactivada mediante tratamiento con formalina (toxoide tetánico), se usa en la inmunización activa frente al tétanos. Pueden aislarse los pili de adherencia de *Escherichia coli* enteropatógena, e incorporarse en las vacunas proteínas del pilus purificadas. Así, los anticuerpos contra los pili protegen a los animales, al impedir la adherencia bacteriana a la pared intestinal.

Si el coste de la producción de cantidades de antígeno purificado por fraccionamiento es elevado, puede aislarse el material genético que codifica antígenos mediante técnicas de ADN recombinante. Este ADN se coloca después en un vector de expresión, como una bacteria o una levadura, que entonces expresa esa proteína. Las vacunas de subunidades pueden ser obtenidas de organismos recombinantes en los se ha insertado un gen extraño de un microorganismo específico. El organismo recombinante se amplifica y la proteína codificada por el gen insertado se cultiva, se purifica y se administra en forma de vacuna. Un ejemplo de vacuna de subunidad es la dirigida contra la subunidad clonada de la enterotoxina de *E. coli*. Las subunidades b son inmunógenas y actúan como toxoides eficaces. El gen se ha clonado, se ha unido a un promotor potente y se ha transfectado a una cepa no patógena de *E. coli*. Una vacuna con una subunidad proteica purificada, la OspA, codificada por un solo gen obtenido de *Borrelia burgdorferi*, ha sido muy eficaz para proteger a los perros frente a la enfermedad de Lyme. Las técnicas de ADN recombinante son útiles cuando se necesita sintetizar cantidades grandes y purificadas de antígenos proteicos.

Aunque los antígenos pueden ser moléculas de gran tamaño, normalmente sólo tienen un número reducido de lugares (epítopos) importantes para inducir inmunidad protectora. Si se conoce la estructura de un antígeno protector, pueden identificarse sus epítopos importantes, y posteriormente su estructura se analiza y se sintetiza artificialmente. En teoría, estos epítopos sintéticos pueden usarse entonces en una vacuna si son lo suficientemente grandes como para estimular la inmunidad. En la práctica, son generalmente poco económicas para producirse comercialmente.

Vacunas que contienen antígenos que se replican

Vacunas atenuadas: Las vacunas que sólo contienen microorganismos muertos o subunidades no causan la enfermedad y son relativamente fáciles de almacenar. Al contrario, algunas vacunas vivas tienen una capacidad limitada para causar enfermedad (virulencia residual) en los animales vacunados. Hay un riesgo de contaminación con microorganismos indeseables en las vacunas vivas. Necesitan un cuidado considerable en su preparación, almacenamiento y manipulación para evitar temperaturas extremas que puedan afectar a los microorganismos.

A cambio, la virulencia de un microorganismo puede reducirse (atenuarse) hasta que sea capaz de replicarse, pero ya no sea patógeno. La atenuación tradicionalmente ha implicado la adaptación de los microorganismos a condiciones inusuales. Las bacterias pueden atenuarse cuando se cultivan en condiciones anómalas, y los virus pueden atenuarse cultivándolos en especies a las que no estén adaptados de forma natural. Por ejemplo, el virus vacunal de la peste bovina ha sido adaptado a cultivos tisulares para producir una vacuna segura. Otros ejemplos de atenuación de virus son la adaptación del virus de la enfermedad equina africana a ratones y del virus del moquillo canino a los hurones, sin embargo, las vacunas atenuadas de esta manera no se usan con mucha frecuencia.

Los virus vacunales también pueden ser atenuados mediante el desarrollo en medios alternativos, como cultivos tisulares o huevos. Esto se ha realizado para las vacunas del moquillo canino, de la enfermedad de la len-

gua azul y de la rabia. El método más común es el cultivo tisular prolongado. Normalmente se usan células de las especies que se van a vacunar para reducir los problemas causados por la administración de tejidos extraños. En tales casos, el virus se atenúa cultivándolo en células que normalmente no se infectarían. Por ejemplo, el virus del moquillo canino normalmente infecta a las células linfoides, pero con el objeto de atenuarlo se cultiva repetidamente en células renales caninas.

La atenuación finalmente da lugar a la producción de un agente no virulento genéticamente estable. Esto puede ser difícil de lograr y la recuperación de la virulencia supone una preocupación. Se realizan estudios rigurosos frente a la reversión de la virulencia para demostrar la estabilidad de la atenuación. Además, las técnicas moleculares modernas están siendo cada vez más utilizadas para asegurar la pérdida de la virulencia.

En algunas enfermedades, microorganismos relacionados adaptados a otra especie pueden proporcionar una inmunidad limitada. Por ejemplo, el virus del sarampión puede proteger a los perros frente al moquillo y el virus de la diarrea viral bovina puede proteger frente a la fiebre porcina clásica.

En determinadas circunstancias, pueden usarse microorganismos totalmente virulentos en la vacunación, por ejemplo la vacunación frente al ectima contagioso de las ovejas. Los corderos se vacunan frotando material infectado desecado de costras sobre arañazos en la parte interna de los muslos, lo que produce una infección local con efectos limitados en los corderos, que adquieren una inmunidad potente. Sin embargo, debido a que los animales vacunados pueden diseminar la enfermedad, deben separarse del rebaño no vacunado durante varias semanas.

Vacunas con deleción de genes: Dado que los microorganismos atenuados pueden volver a ser virulentos, la deleción deliberada de genes asociados con la virulencia microbiana o viral es un procedimiento cada vez más atractivo. La vacunas con deleción de genes fueron usadas por primera vez contra el herpesvirus de la pseudorrabia en ganado porcino, por ejemplo, con el desarrollo de una vacuna en la que el gen de la timidina quinasa fue retirado del virus. El herpesvirus necesita la timidina quinasa para salir de la latencia. Los virus a los que se ha extraído este gen pueden infectar neuronas, pero no pueden replicarse ni inducir la enfermedad. Esta vacuna no sólo confiere una protección eficaz, sino que también bloquea la invasión celular de virus de pseudorrabia virulentos, e impide el desarrollo de un estado de portador persistente. También es posible alterar antígenos superficiales de modo que un virus induzca una respuesta de anticuerpos distinguible de la causada por cepas salvajes. Este concepto es conocido como DIVA o la distinción de animales infectados frente a vacunados.

Vacunas con vectores vivos: Un método alternativo de inducir una fuerte inmunidad es colocar los genes para producir una inmunidad protectora en un microorganismo no virulento "vector". Los vectores virales más difundidos son los poxvirus, como el virus de la viruela de las aves de corral, el virus de la viruela del canario y el virus vaccinia. Actualmente se comercializan vacunas de vectores para la gripe aviar en aves de corral, el moquillo canino, la rabia en perros y gatos, para la infección por el virus del Nilo occidental en caballos y para vacunar a animales salvajes contra la rabia. Estas vacunas carecen de efectos adversos, son estables, adaptables a la vacunación masiva, no tienen adyuvantes y, al igual que las vacunas de deleción génica, permiten la DIVA. Son creadas por tecnología recombinante, en la que uno o más genes del vector son eliminados y reemplazados por uno o más genes protectores del patógeno. El vector se administra posteriormente como vacuna, y los productos del gen introducido son sintetizados por las células del propio animal vacunado cuando se infecta con el vector. El vector puede estar muy atenuado, de forma que no se propague desde el animal vacunado, o puede ser restringido por el huésped, evitando su propia replicación en los tejidos del animal vacunado. Los datos recogidos sobre estas vacunas muestran una inmunidad potente, efectos secundarios limitados, y la ausencia de propagación al medio ambiente cuando se administran en el pienso o cuando se distribuyen en el hábitat de la especie salvaje que se esté inmunizando.

En la vacuna recombinante frente a la gripe aviar, se ha incorporado el gen de la hemaglutinina del virus de la influenza a una cepa vacunal del virus pustuloso aviar con deleción génica. El sistema inmunológico del animal vacunado reacciona contra el poxvirus, y el gen codifica proteínas del virus de la gripe, e induce protección frente a ambas enfermedades. La vacuna ha demostrado ser eficaz a nivel de campo en cuanto a la morbilidad y a la eliminación del virus de la influenza, cuando se usa como vacunación primaria. En la vacuna vectorial recombinante contra la rabia, se ha incorporado el gen que codifica para la glucoproteína del virus de la rabia a un virus vacunal atenuado. Dado que este virus penetra en muchas células de mamíferos de forma inespecífica, muchas especies salvajes pueden protegerse frente a la rabia con esta vacuna. Actualmente se emplean los genes que contiene el vector del virus pustular del canario obtenidos del virus del

moquillo canino para inmunizar a perros, y un vector similar que contiene el gen que codifica la glucoproteína del virus de la rabia es eficaz en la protección de perros y gatos frente a la rabia.

Vacunas de ADN: Es posible inmunizar a un animal simplemente inyectando ADN derivado de bacterias que codifique para un antígeno. Si el ADN se incorpora a un plásmido apropiado, es capaz de expresar el antígeno protector y desencadenar una respuesta inmune. Aunque no existen vacunas de ADN disponibles comercialmente en la actualidad, probablemente entrarán en el mercado veterinario en un futuro cercano de forma preventiva y terapéutica.

Administración de vacunas

El método más sencillo y más común es la inyección SC o IM. Este enfoque resulta óptimo para un número relativamente reducido de animales, y para enfermedades en las que sea importante desarrollar la inmunidad sistémica. Sin embargo, a veces la inmunidad local es más importante que la sistémica y, en estos casos, es más apropiado administrar la vacuna en el sitio de invasión microbiana. Por ejemplo, las vacunas intranasales son eficaces para proteger al ganado vacuno contra la rinotraqueitis bovina infecciosa, a los gatos contra la rinotraqueítis felina y las infecciones por calicivirus, y a las aves de corral contra la bronquitis infecciosa y la enfermedad de Newcastle. Lamentablemente, estas técnicas requieren la manipulación individual de cada animal. La administración de vacunas por aerosol permite que sean inhaladas por todos los animales de un rebaño, grupo o manada, una ventaja obvia cuando el rebaño es numeroso. Este método es muy usado en la industria avícola. Como alternativa, puede administrarse una vacuna en los alimentos o en el agua de bebida, como por ejemplo en la vacunación de las aves de corral contra la enfermedad de Newcastle y la encefalomielitis aviar. Los peces y los crustáceos pueden vacunarse por la inmersión del antígeno en una solución, que se absorbe a través de su agallas. Los avances en inyecciones transdérmicas, sin agujas, están haciendo disponibles otras vías adicionales.

Vacunas mixtas: Debido a la complejidad de muchas enfermedades, y para evitar administrar a los animales numerosas inyecciones, se suelen usar mezclas de microorganismos en una sola vacuna. Por ejemplo, para el complejo de la enfermedad respiratoria bovina, se dispone de vacunas combinadas contra el virus sincitial respiratorio bovino, virus de la rinotraqueitis bovina infecciosa, virus de la diarrea viral bovina, virus parainfluenza 3 y *Mannheimia (Pasteurella) haemolytica*. Las vacunas mixtas, que suponen un ahorro considerable de tiempo y esfuerzo, también se usan frecuentemente en los perros y gatos. Las vacunas mixtas se suelen emplear para proteger a los animales contra distintos agentes ahorrando esfuerzo, pero pueden suponer un despilfarro si se usan contra microorganismos que no estén causando problemas. Además, cuando una mezcla de varios antígenos diferentes se inocula simultáneamente, pueden competir entre ellos. Sin embargo, los fabricantes son conscientes de ello y han modificado las vacunas. Éstas nunca deben mezclarse indiscriminadamente, ya que un componente puede dominar e interferir con las respuestas a los otros.

Programas de vacunación: Aunque no es posible proporcionar programas exactos para cada vacuna, existen algunos principios comunes a todos los métodos de inmunización activa. Los animales recién nacidos están protegidos pasivamente por los anticuerpos maternos y, por lo general, no pueden ser vacunados. Si se considera necesario estimular la inmunidad en esta etapa, puede vacunarse a la madre al final de la gestación, calculando las dosis de modo que las concentraciones máximas de anticuerpos se alcancen durante la formación del calostro. Antiguamente se pensaba que sólo era posible una vacunación activa eficaz tras el descenso de la inmunidad pasiva. Se creía que los neonatos con ciertos niveles detectables de anticuerpos específicos frente a un microorganismo estaban protegidos contra la enfermedad causada por dicho microorganismo. Sin embargo, estudios de crías nacidas de perras inmunizadas contra la rabia durante la gestación han mostrado que los títulos de anticuerpos pasivos descienden de forma significativa hacia la sexta semana de edad. De hecho, >90% de estos cachorros se infectan cuando se exponen al virus virulento de la rabia en la sexta semana de vida. Crías similares vacunadas a las 7-11 sem de edad con un virus vectorial recombinante de la rabia estuvieron totalmente protegidas contra la rabia, incluso aunque muchas de ellas presentaran niveles elevados de anticuerpos maternos en el momento de la vacunación.

Esto también ha sido demostrado con el virus del moquillo canino y las vacunas recombinantes. Ahora se sabe que un antígeno puede conferir memoria al sistema inmunológico incluso en presencia del anticuerpo materno pasivo. Con la disponibilidad de estas vacunas recombinantes, deberían reconsiderarse la edad y el intervalo entre vacunaciones. Dado que no puede preverse el tiempo exacto de pérdida de la inmunidad materna, los animales jóvenes suelen vacunarse al menos 2 v para asegurar el éxito de la inmunización.

El intervalo entre dosis vacunales depende de la memoria inmunológica del animal. La duración de esta memoria depende de múltiples factores, como la naturaleza del antígeno, el uso de microorganismos vivos o muertos, los coadyuvantes utilizados y la vía de administración. Las vacunas modernas pueden inducir una inmunidad que persiste durante toda la vida del animal. Otras vacunas pueden requerir dosis de recuerdo solamente 1 v cada 2-3 años. Incluso las vacunas de virus muertos pueden proteger a algunos animales contra la enfermedad durante muchos años. Desafortunadamente, la duración mínima de la inmunidad, casi nunca ha sido, hasta hace poco, medida de manera fiable. La revacunación anual ha sido la norma porque esta opción es administrativamente simple y tiene la ventaja de asegurar que un animal es regularmente revisado por un veterinario. Es probable que esto sea más que suficiente para la mayoría de las vacunas.

La variabilidad individual del animal y de la vacuna hace difícil estimar la duración de la inmunidad. En un grupo de animales, puede haber una elevada diferencia entre la menor y la mayor duración de la protección. Las vacunas pueden diferir significativamente en su composición y aunque todas pueden inducir la inmunidad a corto plazo, no se puede asumir que confieran la misma inmunidad a largo plazo. Probablemente, existe una diferencia significativa entre el nivel mínimo de inmunidad necesario para proteger a la mayoría de los animales y el nivel de inmunidad necesario para asegurar la protección de todos los animales.

Desafortunadamente, no hay información suficiente disponible de la mayoría de las vacunas para determinar los intervalos mínimos de vacunación. Un veterinario siempre debe evaluar los riesgos relativos y los beneficios para un animal cuando determina la frecuencia de la revacunación. Los propietarios deben ser conscientes de que la protección puede mantenerse de manera fiable sólo cuando las vacunas se utilizan de acuerdo con el protocolo aprobado por las autoridades que aprueban la vacuna. La duración de la inmunidad descrita por el fabricante de una vacuna es la duración mínima encontrada con los datos disponibles en el momento de la aprobación.

Fallos en la vacunación

Una vacunación puede fallar por muchas razones. En algunos casos la vacuna es ineficaz, por contener cepas de microorganismos o antígenos diferentes del agente responsable de la enfermedad. En otros casos, puede ocurrir que los epítopos protectores se hayan destruido durante el proceso de fabricación, o simplemente que el antígeno presente sea insuficiente. Estos problemas son relativamente raros, y en general pueden evitarse usando vacunas preparadas por fabricantes de confianza. Una vacuna eficaz puede fallar debido a una administración no apropiada. Por ejemplo, una vacuna viva puede inactivarse como resultado de una conservación inadecuada, el uso simultáneo de antibióticos con una vacuna bacteriana viva, la esterilización química de las jeringas o el uso excesivo de alcohol sobre la piel. La administración por vías no convencionales también puede afectar a la eficacia. Cuando la vacuna se administra a aves de corral o a visones mediante aerosol o en el agua de bebida, puede que el aerosol no se distribuya uniformemente por todo el recinto, o que algunos animales no beban las cantidades adecuadas. Además, el agua clorada puede inactivar las vacunas. Si un animal está incubando la enfermedad antes de la vacunación, la vacuna puede no protegerle; no suele ser posible vacunar contra una enfermedad ya contraída.

Como la respuesta inmunológica es un proceso biológico, la protección que confiere nunca es absoluta ni igual en todos los individuos de una población vacunada. Dado que muchos factores influyen en la respuesta, en una población aleatoria la variación tiende a seguir una distribución normal: la respuesta de la mayoría de los animales será "media", unos pocos presentarán una respuesta excelente y en una pequeña proporción la respuesta será mala. Es posible que los que presenten una respuesta mala no hayan sido protegidos por una vacuna eficaz; es difícil proteger al 100% de una población aleatoria mediante la vacunación. La proporción de población que no responde varía de una vacuna a otra, y su significado depende de la naturaleza de la enfermedad. En enfermedades muy infecciosas, en las que la inmunidad del rebaño es insatisfactoria y la infección se transmite rápida y eficientemente (por ejemplo en la fiebre aftosa), la presencia de animales no protegidos puede permitir la difusión de la enfermedad y alterar los programas de control. También pueden surgir problemas si los animales no protegidos son importantes en sí mismos, como en el caso de los animales de compañía o aquellos destinados a la reproducción. Por el contrario, en las enfermedades que se trasmiten de modo ineficiente (por ejemplo la rabia), una protección del 60-70% de una población puede ser suficiente para detener eficazmente la transmisión de la enfermedad en dicha población y, por consiguiente, ser satisfactoria desde el punto de vista de la salud pública.

La causa más importante de fracaso de una vacuna en los animales jóvenes es la incapacidad de un antígeno de conferir memoria inmunológica tanto en presencia como en

ausencia de anticuerpos maternos pasivos. Las vacunas también pueden fracasar cuando la respuesta inmunológica se encuentra suprimida, por ejemplo, en los animales con una carga parasitaria elevada o desnutridos (no debe vacunarse a tales animales). El estrés, como la gestación, el frío y el calor extremos y la fatiga o la desnutrición pueden reducir una respuesta inmunológica normal, probablemente debido a un aumento de la producción de glucocorticoides.

Efectos adversos de la vacunación

Las vacunas modernas, producidas comercialmente, aprobadas por el gobierno son generalmente muy seguras. Sin embargo, no son siempre inocuas. Los riesgos más comunes asociados a las vacunas incluyen virulencia y toxicidad residual, que puede causar reacciones en el lugar de la inyección, respuestas alérgicas, inactivación incompleta, enfermedad en hospedadores inmunodeficientes (vacunas vivas modificadas), complicaciones neurológicas y, raramente, contaminación con otros agentes vivos. Por ejemplo, en los terneros vacunados contra la diarrea viral bovina pueden verse lesiones de la enfermedad en las mucosas. Las vacunas que contienen microorganismos gramnegativos muertos también pueden contener endotoxinas, que estimulan la liberación de interleucina-1, y pueden causar estrés con fiebre y leucopenia. Aunque esta reacción sólo suele suponer una molestia temporal en los machos, puede ser suficiente para inducir abortos en las hembras. En general, es aconsejable evitar la vacunación de hembras gestantes, a menos que los riesgos de no vacunarlas sean mayores. Se han descrito algunas vacunas vivas modificadas del virus de la lengua azul que producen anomalías congénitas cuando se administran a ovejas gestantes. El estrés por una reacción a la vacuna puede ser suficiente para activar infecciones latentes. Por ejemplo, se ha demostrado la activación del herpesvirus equino tras la vacunación contra la enfermedad equina africana. Otra reacción adversa es el "pinchazo" que ocurre al administrar ciertas vacunas. Esto puede suponer problemas para el vacunador si el animal vacunado se resiste enérgicamente. Algunas vacunas provocan una ligera inmunodepresión.

Además de la virulencia o toxicidad potenciales, las vacunas, como cualquier antígeno, pueden provocar reacciones de hipersensibilidad. Por ejemplo, puede aparecer hipersensibilidad de tipo I en respuesta a cualquiera de los antígenos presentes en las vacunas, como los procedentes de huevos o de células de cultivo celular. Todas las formas de hipersensibilidad se asocian con mayor frecuencia a inyecciones múltiples del antígeno; por consiguiente, tienden a relacionarse con el uso de productos inactivados. Las reacciones de hipersensibilidad de tipo III también suponen un riesgo potencial de la vacunación. Pueden causar una reacción inflamatoria local intensa o un trastorno vascular generalizado, como la púrpura. La opacificación de la córnea en los perros vacunados contra la hepatitis canina infecciosa constituye un ejemplo de una reacción de tipo III. Pueden aparecer reacciones de hipersensibilidad de tipo IV, que se expresan mediante la formación de granulomas, en el lugar de la inoculación como consecuencia del uso de coadyuvantes de depósito. Algunas vacunas felinas con adyuvantes están asociadas con el posterior desarrollo de un fibrosarcoma en el lugar de inyección.

Producción de vacunas

En la mayoría de los países, la producción de compuestos biológicos está regulada por las autoridades gubernamentales. En general, las autoridades tienen el derecho de otorgar licencias a establecimientos productores de vacunas, y de inspeccionar las instalaciones para asegurar que éstas y los métodos empleados sean satisfactorios. Se comprueba la seguridad y potencia de todas las vacunas. Las pruebas de seguridad incluyen la confirmación de la identidad del microorganismo usado y la ausencia de contaminación con microorganismos extraños en la vacuna, así como la seguridad del hospedador en las pruebas de toxicidad. Dado que los microorganismos vivos presentes en las vacunas suelen morir con el transcurso del tiempo, es necesario asegurar su eficacia incluso después del almacenamiento. Aunque las vacunas conservadas de forma adecuada mantienen su potencia después de superar su fecha de caducidad, esto nunca debe pasarse por alto; las vacunas caducadas no deben administrarse.

Inmunización pasiva

La inmunización pasiva implica la producción de anticuerpos en un animal por inmunización activa, seguida de la transferencia de estos anticuerpos a animales sensibles para conferirles protección inmediata. La transferencia de anticuerpos maternos a las crías a través de la placenta o del calostro es la forma natural, y fundamental, de inmunización pasiva. En el ganado vacuno pueden producirse antisueros contra el carbunco, en los perros contra el moquillo y en los gatos contra la panleucopenia. Su función principal es la protección contra microorganismos toxigénicos, como por ejemplo *Clostridium tetani* o *C. perfringens*. Estos antisueros se denominan inmunoglobulinas y generalmente se producen en caballos jóvenes mediante una serie de inoculaciones inmunizantes.

Para verificar la potencia de las preparaciones de inmunoglobulinas, se comparan con un patrón biológico internacional. Una Unidad Internacional (UI) de inmunoglobulina tetánica es la actividad neutralizante específica contenida en 0,03384 mg del estándar internacional. La Unidad Estándar de EE.UU. (UA) es el doble de la UI.

La inmunoglobulina tetánica (antitoxina tetánica) se administra a animales para conferirles protección inmediata contra el tétanos. Se deben administrar por lo menos 1 500-3 000 UI de inmunoglobulinas a los caballos y al ganado vacuno, al menos 500 UI a terneros, ovejas, cabras y cerdos, y como mínimo 250 UI a los perros. La cantidad exacta varía según la extensión de la lesión tisular, el grado de contaminación de la herida y el tiempo transcurrido desde la producción de la herida. La inmunoglobulina tetánica es poco útil tras la aparición de síntomas clínicos, aunque dosis masivas de hasta 300 000 UI tal vez sean de ayuda.

Para reducir su antigenicidad para otras especies, las inmunoglobulinas de origen equino se tratan normalmente con pepsina.

Anticuerpos monoclonales: Los anticuerpos producidos por la respuesta inmunológica normal proceden de muchas células plasmáticas diferentes. Como resultado, aunque se combinan con antígenos específicos, constituyen una mezcla heterogénea. Pueden generarse anticuerpos homogéneos mediante el uso de líneas celulares llamadas hibridomas; éstos, denominados anticuerpos monoclonales, representan una fuente alternativa de protección pasiva. En la actualidad, sin embargo, se producen principalmente a partir de hibridomas de ratón (y, por consiguiente, contienen anticuerpos de ratón), que pueden sensibilizar a otras especies animales. No obstante, los anticuerpos monoclonales de ratón contra los antígenos K99 del pilum de *E. coli* pueden administrarse V.O. a los terneros para protegerlos contra la diarrea causada por este organismo, aunque este producto ya no se encuentre disponible comercialmente.

Los anticuerpos monoclonales también se usan para diagnóstico. Debido a que son homogéneos y específicos, tienen la capacidad de diferenciar entre agentes infecciosos estrechamente relacionados, lo que es imposible para los anticuerpos convencionales. Por ejemplo, pueden distinguir entre virus de la rabia procedentes de mofetas, murciélagos o perros.

INMUNOTERAPIA INESPECÍFICA

En muchas situaciones es conveniente potenciar la actividad de un sistema inmunológico animal. Éste puede incluir la estimulación de la respuesta inmunológica normal para intensificar la protección, y el tratamiento de situaciones de inmunodepresión. Los distintos tipos de inmunoestimulantes varían según su origen, modo de acción y aplicación.

Coadyuvantes

Para maximizar la eficacia de las vacunas, especialmente aquellas que contienen microorganismos muertos, se agregan frecuentemente coadyuvantes. Los coadyuvantes pueden favorecer en gran medida los respuesta del organismo a las vacunas y son esenciales si se quiere establecer una memoria a largo plazo frente a antígenos solubles. Los coadyuvantes trabajan de una de estas tres formas: 1) los coadyuvantes a largo plazo o depot que protegen a los antígenos de una degradación rápida y prolongan así las respuestas inmunes, 2) las partículas que transportan de manera eficaz al antígeno hasta las células presentadoras de antígeno y 3) las moléculas que estimulan las respuestas inmunes por mecanismos como la señalización a través de receptores tipo Toll.

Los **coadyuvantes a largo plazo o depot** retrasan la eliminación de los antígenos y así permiten que la respuesta inmune dure más tiempo. Como ejemplos se incluyen las sales de aluminio, como el hidróxido de aluminio, el fosfato de aluminio y el sulfato alumínico de potasio (alumbre). Algunos coadyuvantes depot incorporan el antígeno en una emulsión agua en aceite. Estos coadyuvantes depot pueden provocar una irritación y destrucción significativa de tejido. Los aceites minerales son especialmente irritantes. Los aceites no minerales, aunque son menos irritantes, también son menos eficaces, y están siendo cada vez más utilizados.

Los **coadyuvantes particulados** incluyen emulsiones, micropartículas, iscoms y liposomas. Todos están diseñados para transportar de manera eficaz el antígeno hasta las células presentadoras de antígeno. Habitualmente, son de un tamaño similar a la bacteria y son fácilmente endocitados por las células presentadoras de antígeno. Su uso no está todavía ampliamente difundido en las vacunas veterinarias debido a los complejos procesos de fabricación.

Los **coadyuvantes inmunoestimulantes** fomentan la producción de citoquinas mediante la activación de las células procesadoras de antígeno. Éstos incluyen lipopolisacáridos, corinebacterias anaeróbicas muertas (especialmente *Propionibacterium acnes* y *Bordetella pertussis)*, ADN microbiano citidilado-fosfato-guanilado y saponinas. Se pueden construir coadyuvantes muy potentes combinando un adyuvante particulado o depot con un agente inmunoestimulante.

Inmunoestimulantes

A diferencia de los coadyuvantes, los inmunoestimulantes no necesitan administrarse junto al antígeno para potenciar la inmunidad. Generalmente se administran para potenciar el sistema inmunológico inespecíficamente y a corto plazo. Parecen ser más útiles en el tratamiento de enfermedades crónicas en las que se demuestra inmunodepresión. Se usan en el tratamiento del sarcoma equino, el papiloma bovino, la enfermedad respiratoria equina, la endometritis equina, enfermedades crónicas de la piel (por ejemplo pioderma estafilocócico o demodicosis), determinados tumores en los perros y gatos y en enfermedades virales inmunodepresoras (por ejemplo la leucemia felina).

Se han utilizado numerosas bacterias como inmunoestimulantes. La más potente de ellas es el BCG, la cepa de la vacuna viva atenuada de *Mycobacterium bovis*. El BCG incrementa de forma generalizada las respuestas mediadas por linfocitos B y T y la fagocitosis, el rechazo de injertos y la resistencia a la infección. Como el BCG provoca sensibilidad a la tuberculina, hay que fraccionar estos microorganismos para eliminar el material reactivo. Así, se han usado como inmunoestimulantes fracciones de la pared celular de micobacterias, del muramil-dipéptido (MDP) y del dimicolato de trehalosa. El MDP, el factor más potente procedente de micobacterias, incrementa la producción de anticuerpos y estimula y activa a los macrófagos.

Otro microorganismo, *Propionibacterium acnes*, fomenta también de forma generalizada la inmunidad inespecífica. La pared celular de *P. acnes* contiene MDP y lípidos con efectos inmunoestimuladores. Los efectos de esta sustancia son complejos, ya que estimula la fagocitosis por parte de macrófagos y neutrófilos, incrementa la actividad de las células destructoras naturales (NK), fomenta el desarrollo de los linfocitos T y B, y aumenta la producción de interleucina-1, interferones y factor de necrosis tumoral. *P. acnes* también aumenta la resistencia a la infección frente a muchas bacterias y virus patógenos. Se administra al sistema circulatorio y se usa en el tratamiento de perros con pioderma, ganado vacuno con papiloma y caballos con enfermedad respiratoria y endometritis crónica. Los informes clínicos indican cierta eficacia en el tratamiento de la leucemia felina sintomática y como adyuvante a la cirugía en el tratamiento del melanoma oral en perros.

Componentes de la pared celular de *Staphylococcus aureus* administrados SC a perros estimulan la síntesis de interleucina-1, interleucina-6, factor de necrosis tumoral e interferón γ. Este producto se emplea con éxito en el tratamiento y control de la pioderma asociada a *Staphylococcus* en perros. Ocasionalmente los perros se sensibilizan a esta sustancia.

El acemanón es un manano de cadena larga extraído del *Aloe vera (barbadensis)*. Estimula a los macrófagos, induce la producción de citocinas y potencia la inmunidad celular. Está indicado en la curación de heridas, como tratamiento adyuvante en el fibrosarcoma de perros y gatos, y en el control de enfermedades retrovirales felinas.

Las endotoxinas procedentes de bacterias gramnegativas fomentan la síntesis de anticuerpos si se administran de forma prácticamente simultánea al antígeno. Presentan una actividad inmunoestimulante general, porque actúan a través de receptores toll-like para inducir una resistencia inespecífica a las infecciones bacterianas.

Ciertos hidratos de carbono complejos, como por ejemplo el cimosano, el glucano, el sulfato de dextrano y el lentinanos, son inmunoestimulantes y pueden activar a los macrófagos.

■ ■ ■

pagina en blanco →

AVES DE CORRAL

SISTEMA CIRCULATORIO

MICROORGANISMOS EN SANGRE **2159**

Egiptianelosis 2160

Atoxoplasmosis 2160

Filariasis 2161

Infección por *Haemoproteus* 2162

Leucocitozoonosis 2162

Infección por *Plasmodium* 2163

Otros microorganismos de transmisión hematógena 2163

ANEMIA VÍRICA INFECCIOSA AVIAR **2164**

ROTURA DEL ANEURISMA **2165**

HEPATITIS POR CUERPOS DE INCLUSIÓN/SÍNDROME DE HIDROPERICARDIO **2166**

SÍNDROME DE LA HEMORRAGIA PERIRRENAL DE LOS PAVOS **2168**

ENFERMEDAD DEL CORAZÓN REDONDO DE LOS PAVOS **2168**

SISTEMA DIGESTIVO

CANDIDIASIS **2169**

COCCIDIOSIS **2169**

ENTERITIS POR CORONAVIRUS DE LOS PAVOS **2175**

ENTERITIS VÍRICA DEL PATO **2176**

HEXAMITIASIS **2178**

ENTERITIS NECRÓTICA 2178

INFECCIONES ROTAVIRALES EN POLLOS, PAVOS Y FAISANES 2179

TRICOMONIASIS 2180

ENTERITIS ULCERATIVA 2181

AFECCIONES GENERALIZADAS

INFECCIÓN AVIAR POR *CAMPYLOBACTER* 2182

CLAMIDIOSIS AVIAR 2184

INFECCIONES POR NEFRITIS VÍRICAS AVIARES 2187

ESPIROQUETOSIS AVIAR 2187

COLIBACILOSIS 2189

HEPATITIS VÍRICA DEL PATO 2190

ENTEROCOCOSIS 2191

ERISIPELA 2193

SÍNDROME DEL HÍGADO GRASO 2194

ENFERMEDAD DEL REVOLCÓN 2195

CÓLERA AVIAR 2196

INFECCIÓN POR PARVOVIRUS DEL GANSO 2197

HELMINTIASIS 2199

ENTERITIS HEMORRÁGICA DE LOS PAVOS Y ENFERMEDAD DEL BAZO MARMÓREO DE LOS FAISANES 2204

HISTOMONIASIS 2206

ENFERMEDAD BURSAL INFECCIOSA 2207

LISTERIOSIS 2208

SÍNDROME DE MALA ABSORCIÓN 2209

MICOPLASMOSIS 2209

Infección por *Mycoplasma gallisepticum* 2210

Infección por *Mycoplasma iowae* 2211
Infección por *Mycoplasma meleagridis* 2212
Infección por *Mycoplasma synoviae* 2213

MICOTOXICOSIS 2214

NEOPLASIAS 2216
Enfermedad de Marek 2216
Grupo de leucosis/sarcoma 2218
Reticuloendoteliosis 2221
Neoplasias de etiología desconocida 2222

ENFERMEDAD DE NEWCASTLE E INFECCIONES POR OTROS PARAMIXOVIRUS 2223
Enfermedad de Newcastle 2223
Infecciones por otros paramixovirus aviares 2225

ONFALITIS 2225

ENVENENAMIENTOS 2226
Origen inorgánico 2226
Origen orgánico 2227

INFECCIÓN POR *RIEMERELLA ANATIPESTIFER* 2229

SALMONELOSIS 2230
Enfermedad por *Salmonella pullorum* 2230
Fiebre tifoidea aviar 2230
Infección Arizona 2231
Infecciones paratifoideas 2231

ESTAFILOCOCOSIS 2232

ESTREPTOCOCOSIS 2233

TUBERCULOSIS 2235

HEPATITIS VÍRICA DE LOS PAVOS 2236

PATOLOGÍAS DIVERSAS DE LAS AVES DE GRANJA 2236
Síndrome ascítico 2236
Ampollas en la pechuga 2238
Botones en la pechuga 2238
Canibalismo 2238
Infecciones por trematodos 2238

Gota ... 2239
Buche colgante ... 2239

SISTEMA INTEGUMENTARIO

ECTOPARÁSITOS ... 2240
Chinches ... 2240
Pulgas ... 2240
Moscas y mosquitos ... 2240
Jejenes picadores ... 2240
Especies de mosca negra ... 2240
Mosca de la paloma ... 2240
Garrapatas aviares ... 2240
Piojos ... 2241
Ácaros ... 2241
Ácaro del pollo ... 2241
Nigua común ... 2242
Ácaro desplumante ... 2242
Ácaro de las plumas ... 2242
Ácaro de aves norteñas ... 2242
Ácaro de la pata escamosa ... 2242
Ácaro subcutáneo ... 2243
Ácaro de aves tropicales ... 2243
Nigua del pavo ... 2243
Mosquitos ... 2243
VIRUELA AVIAR ... 2243
Viruela aviar en pollos y pavos ... 2243
Viruela en otras especies aviares ... 2245
DERMATITIS GANGRENOSA ... 2245

SISTEMA MUSCULOESQUELÉTICO

TRASTORNOS DEL SISTEMA ESQUELÉTICO ... 2246
Trastornos esqueléticos no infecciosos ... 2246
Trastornos esqueléticos infecciosos ... 2247

MIOPATÍAS **2248**
Miopatía mínima 2248
Miopatía pectoral profunda 2249
Miopatía nutricional 2249
Miopatía tóxica 2249
Miopatía por esfuerzo excesivo 2249
Miopatía inducida mecánicamente 2249
Miopatía del transporte en pavos 2250
Rotura del músculo largo peroneal (fibular) 2250

ARTRITIS VÍRICA **2250**

SISTEMA NERVIOSO

ENCEFALOMIELITIS AVIAR **2251**

BOTULISMO **2252**

ENCEFALITIS VÍRICAS **2253**

INFECCIÓN DEL VIRUS DEL NILO ORIENTAL EN AVICULTURA **2255**

SISTEMA REPRODUCTOR

INSEMINACIÓN ARTIFICIAL **2257**

TRASTORNOS DEL SISTEMA REPRODUCTOR **2258**
Oviducto derecho quístico 2258
Huevos defectuosos o anómalos 2258
Huevo atascado u oviducto impactado 2258
Peritonitis del huevo 2258
Falsas ponedoras 2259
Hipocalcemia, muerte súbita, osteoporosis o fatiga en las ponedoras de jaula 2259
Ponedora interna 2291

INFERTILIDAD **2259**
Neoplasia 2260
Ooforitis y regresión ovárica 2260
Prolapso del oviducto 2260
Salpingitis 2260
Cambio de sexo 2260

SISTEMA RESPIRATORIO

SÍNDROME DE LA CAÍDA DEL HUEVO 2260
ÁCARO DEL SACO AÉREO 2262
ASPERGILOSIS 2262
GRIPE AVIAR 2263
PNEUMOVIROSIS AVIARES 2265
BORDETELOSIS 2267
BRONQUITIS INFECCIOSA 2269
CORIZA INFECCIOSA 2270
LARINGOTRAQUEÍTIS INFECCIOSA 2272
BRONQUITIS DE LA CODORNIZ 2273

NUTRICIÓN Y MANTENIMIENTO

NUTRICIÓN Y MANTENIMIENTO: AVES DE CORRAL .. 2273
Antibióticos 2277
PRÁCTICAS DE ALIMENTACIÓN Y MANTENIMIENTO .. 2278
Métodos de alimentación 2279
Programas de vacunación 2279
Mantenimiento de pollos en crecimiento 2279
Mantenimiento de pollos de puesta 2280
Prácticas de producción orgánica 2282
DEFICIENCIAS NUTRICIONALES 2285
Deficiencias de proteínas y aminoácidos 2285
Deficiencias de minerales 2285
Deficiencias vitamínicas 2285

MICROORGANISMOS EN SANGRE

La sangre de las aves puede contener agentes de enfermedades, como virus, bacterias, rickettsias, protozoos, microfilarias y, en raras ocasiones, hongos. Excepto los virus, estos microorganismos suelen identificarse mediante un examen microscópico de preparaciones húmedas, en la capa leucocitaria o mediante un frotis de sangre, técnicas de cultivo adecuadas o inoculación de sangre en aves sensibles. Microscópicamente, algunos están dentro de las células sanguíneas como *Plasmodium, Haemoproteus, Leucocytozoon, Atoxoplasma, Hepatocistos, Babesia, Aegyptianella)*, mientras que otros se encuentran libres en el plasma (*Tripanosoma*, microfilarias, bacterias, espiroquetas). Ningún microorganismo vive únicamente en la sangre; la mayoría se encuentran en los tejidos, pero están presentes en la sangre durante una parte de su ciclo biológico. Algunos casos, como las infecciones producidas por microfilarias y *Plasmodium*, pueden ser periódicas, existiendo en diferentes momentos distintas cantidades de parásitos o distintos estadios de los mismos. En esos casos, la probabilidad de un diagnóstico correcto aumentará si se realizan múltiples frotis a intervalos determinados. Las variaciones estacionales en la tasa de infección se relacionan con la actividad de los artrópodos vectores. Siempre que sea posible, se debe efectuar una citología tisular además del estudio de la sangre. Varios de los microorganismos que se transportan por el torrente sanguíneo son raros o no se asocian con enfermedades clínicas. Sin embargo, las rapaces heridas o debilitadas, infectadas con hemoprotozoos tienen una mortalidad más alta y un retraso en la recuperación respecto a las rapaces no infectadas. Entre los procedimientos diagnósticos y clínicos de cualquier ave enferma se debe incluir la realización de exámenes rutinarios de los microorganismos transportados en la sangre.

Siempre que ello sea posible, debe procederse a la realización de los frotis de sangre obteniéndola directamente de las aves. Los anticoagulantes, el almacenamiento y la refrigeración de la sangre pueden distorsionar la morfología de los protozoos e introducir elementos que pueden provocar falsas percepciones y desvirtuar el resultado o inducir al error en la valoración de la prueba. Se puede tomar una pequeña gota de sangre con la ayuda de una jeringa y una aguja, o conseguir que brote una pequeña gota de sangre de la herida con el empleo de una lanceta, tras haber previamente seleccionado un vaso pequeño del ala, haber realizado una limpieza minuciosa de toda la zona con alcohol y haber esperado a que se seque. La gota debe tomarse con la precaución de no tocar la piel y la extensión debe realizarse en un portaobjetos de cristal limpio, con un ángulo de 30°, con la finalidad de conseguir de este modo una extensión suficientemente fina. Debe usarse una tinción tipo Romanowsky de buena calidad, que produce una buena coloración policromática (por ejemplo la tinción de Giemsa). En cada ave se deben examinar, como mínimo, 200 campos de inmersión en aceite cuando se valora un frotis único (~20 000 eritrocitos) o 100 campos en aquellos casos en los que se examinen frotis múltiples. En la zona periférica de los frotis aparecen *Leucocytozoon* y microfilarias, que pueden verse fácilmente con pocos aumentos.

Los microorganismos que se transportan por el torrente circulatorio se concentran en el plasma o en la capa leucocitaria. Se puede utilizar un lapicero de diamante para cortar el tubo de microhematocrito justo debajo de la capa leucocitaria, que se encuentra por encima de la capa de eritrocitos. Para efectuar la suspensión y preparar un frotis fino debe obtenerse la capa leucocitaria junto con una pequeña cantidad de plasma. Para detectar una bacteriemia, espiroquetas e infecciones crónicas por *Leucocytozoon*, *Trypanosoma* o *Atoxoplasma* se recomienda efectuar un frotis teñido de la capa leucocitaria. Una excelente técnica para identificar un bajo número de microorganismos móviles como las espiroquetas y microfilarias es el examen directo de una extensión al microscopio de campo oscuro o de contraste de fases. La capa leucocitaria y el plasma debe colocarse en un portaobjetos y cubrirse con un cubreobjetos, presionando ligeramente para extender la capa leucocitaria.

La detección de microorganismos móviles debe llevarse a cabo mediante microscopía de campo oscuro o microscopía con reducción de luz.

Las infecciones por *Plasmodium* pueden determinarse por inoculación. Lo ideal es emplear aves de la misma sensibilidad o sensibilidad conocida, pero a menudo esta técnica no es práctica. En general, para detectar infecciones paseriformes se utilizan canarios, y los pavos son sensibles a muchos plasmodios que infectan a las gallináceas. Los parásitos permanecen vivos en sangre almacenada a 0 °C (en hielo) durante un período mínimo de 7 d. La inoculación puede realizarse por cualquier vía parenteral, pero es preferible efectuar una inoculación IV, que provocará una parasitemia más precoz. Si para la inoculación se utiliza la vía IV, los

TABLA 1. Características de los protozoos hallados en la sangre de las aves

Protozoos	Célula hospedadora	Pigmento presente	Merozoítos en sangre
Plasmodium	Eritrocitos	Sí	Sí
Haemoproteus	Eritrocitos	Sí	No
Leucocytozoon	Eritrocitos o leucocitos A menudo se agrandan y se deforman impidiendo después su reconocimiento	No	No
Atoxoplasma	Leucocitos; en una hendidura nuclear	No	No[1]
Hepatozoon[2]	Leucocitos, grandes, alargados con forma ovalada	No	No
Babesia[3]	Eritrocitos	No	No

1 En infecciones agudas se pueden ver múltiples parásitos intracelulares.
2 De poco común a rara.
3 *Babesia* es piriforme y puede presentar forma de *V*, de *X* o de abanico.

receptores se examinarán 2 v/sem durante un período mínimo de 4 sem; cuando se utilizan otras vías de inoculación, es necesario que transcurra mucho más tiempo. Espiroqueta, *Aegyptianella* e infecciones bacterianas pueden detectarse también por subinoculación de sangre infectada; las bacterias pueden identificarse normalmente por cultivo sanguíneo.

Para establecer un diagnóstico de infección por protozoos sanguíneos intracelulares mediante una extensión sanguínea fina, en primer lugar es necesario determinar si los parásitos visualizados son normales o artefactos. Entonces debe determinarse si la célula hospedadora es normal o deforme mas allá del límite de identificación, si presenta o no gránulos pigmentados y si ocurre una merogonia (TABLA 1). La identificación adicional de un microorganismo, aparte del género (o subgénero en el caso de *Plasmodium* spp), es difícil y normalmente innecesaria para objetivos clínicos.

EGIPTIANELOSIS

La egiptianelosis es una enfermedad aguda y febril, que se transmite por garrapatas y que está causada por *Aegyptianella* spp, una rickettsia de la familia *Anaplasmataceae*. Se han descrito infecciones de especies aviares, como pollos, pavos, gallinas de Guinea, codornices, palomas, córvidos, aves acuáticas, avestruces, paseriformes y psitácidas. Las garrapatas, especialmente *Argas* spp, transmiten el microorganismo; la infección puede reproducirse también por inoculación de sangre. Los microorganismos aparecen solos o múltiples, redondos, "en forma de anillo" (0,5-4 μm) o cuerpos ovalados irregulares dentro de los eritrocitos, a menudo situados lateralmente al núcleo. Las infecciones son más comunes en áreas tropicales y subtropicales de África, Asia y Europa. También se ha descrito esta infección en pavos salvajes de Texas.

En áreas endémicas, la infección es leve o asintomática. Sus manifestaciones consisten en la presencia de plumas erizadas, anorexia, decaimiento, diarrea, fiebre, ictericia y mortalidad alta en las aves más jóvenes infectadas u en otras aves sensibles. Se observa anemia, que puede conducir a insuficiencia cardíaca derecha y ascitis, aumento del tamaño del hígado y el bazo, riñones descoloridos y dilatados y hemorragias serosas puntiformes. Esta enfermedad se puede acompañar de infestación por larvas de argásidos e infección por *Borrelia* (ESPIROQUETOSIS, p. 2187).

Las tetraciclinas, especialmente la doxiciclina, constituyen un tratamiento eficaz para controlar la enfermedad y la eliminación de los microorganismos. El control de las garrapatas es una medida adyuvante importante del tratamiento.

ATOXOPLASMOSIS
(Isosporosis, lankesterellosis)

Los *atoxoplasma* son cuerpos intracitoplasmáticos, de coloración pálida, no pig-

mentados y ovales, que se hallan en el interior de las células mononucleares que generalmente se cree que son linfocitos. Las células contienen habitualmente un solo parásito, pero en las infecciones agudas graves pueden verse múltiples microorganismos. La presencia del protozoo hace que el núcleo se curve alrededor dando la apariencia de que el microorganismo está localizado dentro de una indentación de núcleo. Al menos dos géneros distintos de protozoarios coccidios (*Isospora y Lankesterella*) presentan merozoitos en los linfocitos que son indiferenciables de otros y se han denominado *Atoxoplasma*. Las paseriformes, especialmente los canarios, pinzones y gorriones, y las especies de la familia *Sturnidae* (estorninos y maniatos) están afectadas por ambos protozoos. Las aves de corral se desconoce que estén afectadas.

Isospora tiene un ciclo biológico directo que incluye una fase extraintestinal, sistémica en algunas especies. La fase de merogonia ocurre en el intestino y los oocistos (ooquistes) son excretados en las heces. La fase sistémica del ciclo vital no se reconocía, por lo que se describían las fases intestinales y ooquistes como *Isospora serini*. La transmisión se efectúa vía fecal-oral, mediante la ingestión de ooquistes que se encuentran en excrementos de aves infectadas. Los canarios infectados pueden diseminar los ooquistes durante, al menos, 2 años. La mayoría de las especies de *Isospora* aviar no tienen estadios extraintestinales. En los canarios, *I. serini* tiene una fase sistémica mientras que *I. canaria* infecta sólo al tracto intestinal.

Lankesterella presenta estadios en la sangre indistinguibles de los causados por *Isospora sistémica* spp, pero la merogonia ocurre en tejidos diferentes del intestino, especialmente los pulmones. El ciclo biológico es indirecto. Los artrópodos hematófagos, en especial los ácaros, se infectan durante la alimentación y transmiten el protozoo cuando se vuelven a alimentar en un ave susceptible.

Los síntomas de esta infección consisten en apatía, diarrea y anorexia. La mortalidad puede ser alta (hasta el 80%) en aves jóvenes. En aves con una infección aguda, produce hepatomegalia importante y esplenomegalia, a menudo con necrosis multifocales. El hígado agrandado y la vesícula biliar se pueden visualizar a través de la pared abdominal, especialmente cuando ésta se humedece con alcohol, lo que proporciona la base para el nombre común de enfermedad de la mancha negra. En la sangre y frotis de muestras de órganos se constata la presencia de un número elevado de parásitos que infectan los linfocitos. En los excrementos de canarios infectados por Isospora, están presentes quistes casi esféricos, con un tamaño medio de 19 x 21 µm. Los ooquistes de *I. serini* deben distinguirse de los de *I. canaria*, que son ligeramente más grandes y ovalados.

El diagnóstico es difícil en aves viejas con una infección crónica. En la sangre y tejidos existe un número muy pequeño de parásitos, y los ooquistes se diseminan de forma intermitente, aunque muchas veces en número elevado. Las extensiones y los frotis de órganos son preferibles. Los hallazgos negativos no deben interpretarse como que esa infección no está presente. El incremento del tamaño del hígado y bazo es persistente, debido a la infiltración de un alto número de células linfoides grandes que sirven de célula hospedadora para el parásito. Histopatológicamente, los microorganismos son difíciles de encontrar e identificar. Las lesiones no deben confundirse con las del linfosarcoma.

No se conoce un tratamiento eficaz. Los fármacos contra los coccidios no afectan a los parásitos de los tejidos. Se ha sugerido el uso de fármacos contra el paludismo. Ayuda a controlar la enfermedad la puesta en práctica de procedimientos de mantenimiento correctos, como la prevención de la exposición a ácaros, el aislamiento por grupos de edad y una escrupulosa limpieza (sobre todo una limpieza diaria antes de la esporulación de los ooquistes). Los desinfectantes tienen efecto escaso sobre los ooquistes.

FILARIASIS

Las microfilarias se encuentran normalmente en la sangre de las aves salvajes, pero son raras o están ausentes en granjas avícolas, excepto en el sur este de Asia donde ocurren infecciones de pollos y aves acuáticas. Un alto porcentaje de las carolinas o ninfas importadas están infectadas de microfilarias. En las especies de aves se encuentran, al menos, 16 géneros de filarias. Todas tienen un ciclo biológico indirecto, siendo los hospedadores intermediarios insectos hematófagos (por ejemplo, piojos, mosquitos y moscas pequeñas). Los adultos tienen una vida relativamente corta y maduran en cavidades corporales, como el ojo y los ventrículos cerebrales, el sistema respiratorio, el sistema cardiovascular o los tejidos conectivos; algunos producen unos nódulos subcutáneos característicos. Por el contrario, las microfilarias son de vida larga y pueden ser numerosas en la piel así como en la circulación. Se ha observado un incremento del número de microfilarias en animales estresados, pero éste rara vez causa enfermedad clínica o mortalidad. Una posible excepción es la infección de emús por *Chandlerella*, una filaria común del cerebro en estorninos de vida libre. Aparentemente los parásitos no producen microfilarias en los emús. Las aves infectadas

desarrollan síntomas del SNC. En el tratamiento puede usarse ivermectina, levamisol o una inyección de los nódulos con 0,5% de solución de permanganato potásico y escisión quirúrgica de los adultos.

INFECCIÓN POR *HAEMOPROTEUS*

Las infecciones por *Haemoproteus* spp son frecuentes en aves silvestres. Normalmente infectan a los pichones y las palomas. Esta infección se encuentra en patos de vida libre, codornices y pavos, pero su existencia es rara en aves comerciales, probablemente debido a los hábitos de alimentación muy específicos de *Culicoides* spp y las moscas hipobóscidas, que son sus vectores invertebrados. En poblaciones de aves de vida libre, las hembras son más frecuentemente infectadas que los machos. Hasta hace poco tiempo se consideraba *Haemoproteus* como relativamente inocuo y de escasa significación clínica. Pueden producirse infecciones mortales, por una necrosis generalizada que se acompaña del desarrollo de grandes megaloesquizontes exoeritrocíticos en el músculo, corazón, hígado y pulmón. Una mortalidad tan elevada como el 78% ha ocurrido en la codorniz Bobwhite infectada con *Isospora lophortyx*. Se han descrito esquizontes y lesiones y similares en casos de "leucocitozoonosis aberrante" y artrocistosis. La presencia diagnóstica de gametocitos grandes y pigmentados en eritrocitos maduros, que de forma parcial o completa rodean al núcleo por fuera de la merogonia, puede ser posterior o simultánea a la afectación generalizada. Puede originar una muerte súbita del animal sin síntomas clínicos o una debilidad prolongada, cojera, disnea, letargia, un crecimiento escaso y anemia. Existen pocos datos sobre un tratamiento eficaz, aunque pueden utilizarse fármacos contra el paludismo. La cloroquina (5 mg/kg) y buparvacuona (2,5 mg/kg) se han descrito como efectivas en el tratamiento de las palomas; el diminazeno y la quinapiramina eran ineficaces o tóxicos. Las medidas de control sobre los hospedadores invertebrados pueden ayudar a prevenir infecciones graves.

LEUCOCITOZOONOSIS

Las infecciones por *Leucocistozoon* spp oscilan entre formas subclínicas y formas mortales. La mortalidad puede acercarse al 100%, pero varía enormemente entre las distintas especies, clases de parásitos, especies hospedadoras, grado de exposición y otros factores. Se han descrito episodios agudos de leucocitozoonosis en pollos (Asia y África), pavos (América del Norte), aves acuáticas (América del Norte y Europa) y un gran número de especies salvajes y domésticas de todo el mundo. Entre las especies que parasitan las aves domésticas destacan *L. simondi* en aves acuáticas, *L. smithi* en pavos y *L. caulleryi*, *L. sabrazesi*, *L. andrewsi* y *L. schoutedeni* en pollos. *L. caulleryi* puede ser altamente patógeno, causando una enfermedad hemorrágica letal en pollos en el sudeste de Asia. Las aves silvestres son infectadas por numerosos *Leucocytozoon* spp (por ejemplo, en los frotis de sangre de rapaces se observan a menudo gametocitos). Las enfermedades clínicas y la mortalidad son el resultado de una anemia causada por factores antieritrocitarios sintetizados por el parásito, la presencia de un número elevado de gametocitos grandes que bloquean los capilares pulmonares o la invasión por parásitos del endotelio de los vasos de tejidos vitales, como el cerebro o el corazón, donde forman macromerontes que ocluyen los vasos y ocasionan una necrosis multifocal.

Las aves salvajes actúan como reservorios en algunas zonas y son responsables cada año de la infección de aves jóvenes. La parasitemia suele aumentar de forma muy importante a finales de abril y principios de mayo (denominada "incremento primaveral"), inmediatamente antes de que los vectores artrópodos, las moscas negras (*Simulium* spp) o jejenes (*culicoides* spp), estén en aumento. Los patos que se han recuperado de una infección por *L. simondi* muestran una recidiva tras la manipulación de los ciclos de iluminación para aumentar la producción de huevos. El aumento de los niveles de prolactina se ha sugerido como una causa posible.

La enfermedad aguda suele observarse más a menudo en las aves jóvenes, cuando presentan una parasitemia elevada y cuando las moscas negras o los mosquitos chupadores son más abundantes. La enfermedad subaguda o crónica se observa en aves jóvenes fuera de la temporada de moscas y en las aves más viejas en cualquier época; la parasitemia es habitualmente baja. Las aves que se recuperan siguen siendo portadoras y sirven como reservorio para las aves sensibles y jóvenes.

Hallazgos clínicos, lesiones y diagnóstico: Las aves con una infección aguda muestran falta de apetito y presentan anemia, leucocitosis, taquipnea, anorexia, diarrea con heces verdes y, con frecuencia, síntomas del SNC. La producción de huevos es alterada en ponedoras de pollos infectados por *L. caulleryi*. Estos síntomas se ponen de manifiesto ~1 sem después de la infección y coinciden con el inicio de la parasitemia. Las aves visiblemente afectadas mueren al cabo de 7-10 d. Es posible que se recuperen con ciertas secuelas, como un crecimiento escaso y una producción de huevos baja. Se observan hemorragias junto a espleno y hepatomegalia. Los puntos blancos

macroscópicos en los órganos afectados corresponden a megalomerontes.

En frotis sanguíneos se pueden observar gametocitos a lo largo de los bordes y la "cola" de la preparación. *Leucocytozoon* se identifica por la presencia de gametocitos grandes carentes de pigmentación, que deforman a la célula hospedadora (eritrocitos o leucocitos), lo que los hace poco identificables. La forma del gametocito varía en función de la especie, algunos son alargados con largas extremidades afiladas, mientras que otros son redondos. La serología puede detectar una infección previa.

Tratamiento y control: El tratamiento no suele ser eficaz. La administración preventiva con la combinación en la comida de pirimetamina (1 ppm) y sulfadimetoxina (10 ppm) controla a *L. caulleryi*; clopidol (0,0125-0,025%) controla *L. smithi*. Las medidas de control contra los vectores de la enfermedad son útiles. La inmunidad humoral resultante de la vacunación protegerá contra la infección por *L. caulleryi*.

INFECCIÓN POR *PLASMODIUM*

Plasmodium spp, que a menudo no tiene un hospedador específico, infecta a una amplia variedad de aves domésticas y salvajes en muchas partes del mundo y puede causar numerosas bajas. *P. galli naceum* infecta a los pollos en Asia y África y causa una baja mortalidad en pollos indígenas, pero puede ser tan elevada como 80-90% en las aves para comercio. *P. juxtanucleare* infecta a los pollos en Asia, África y Sudámerica; la mayoría de las infecciones son leves o asintomáticas. *P. durae* infecta a los pavos y a las aves gallináceas aparte de a los pollos en África; la mortalidad en los pavos puede aproximarse al 100%. El paludismo clínico no se ha descrito en aves de granja en América del Norte, pero los pavos indígenas salvajes pueden infectarse de al menos cuatro especies distintas de *Plasmodium*. Las infecciones asintomáticas en aves endémicas o introducidas pueden extenderse por medio de mosquitos y provocar una enfermedad fatal (por ejemplo, pingüinos de los zoológicos) o en aves residentes (por ejemplo, avifauna hawaiana), respectivamente. Los hospedadores intermediarios son mosquitos ornitófilos, fundamentalmente *Culex*, *Culiseta* o *Aedes* spp.

Hallazgos clínicos, lesiones y diagnóstico: La infección por *Plasmodium* spp puede no originar manifestaciones clínicas o producir enfermedad caracterizada por debilidad, laxitud, disnea, anemia, distensión abdominal, aumento de peso del corazón derecho, hemorragia ocular y muerte. La muerte se produce como resultado de una anemia grave o de la obstrucción de los capilares sanguíneos del cerebro u otros órganos vitales, originada por esquizontes exoeritrocitos en células endoteliales. El hígado y el bazo suelen mostrar un incremento notable del tamaño y, a menudo, están descoloridos (color marrón oscuro o negro). Los parásitos pigmentados incluyendo merozoítos se encuentran en eritrocitos inmaduros y maduros. Rara vez, los parásitos se encuentran en trombocitos y leucocitos. En aves que mueren por un episodio agudo se observan microorganismos dispersos o ausencia de los mismos en la sangre, pero pueden visualizarse numerosos merontes en los capilares al examinar frotis de extensión o muestras aplastadas de cerebro, pulmón, hígado y bazo. Las pruebas diagnósticas serológicas y moleculares están bajo desarrollo pero no están todavía disponibles para uso general. La serología puede detectar la infección cuando los parásitos son muy pocos para ser identificados en los frotis sanguíneos.

Tratamiento y control: La quimioterapia tiene una eficacia variable como tratamiento de las aves infectadas. Se ha empleado cloroquina (5-10 mg/kg) potenciada con primaquina (0,3 mg/kg), o cloroquina añadida al agua de bebida (250 mg/120 mL). El mosto o el zumo de naranja pueden disfrazar el sabor amargo de la cloroquina. Se han utilizado con éxito otros fármacos antipalúdicos; la quinacrina a 1,6 mg/kg/d durante 5 d fue eficaz para tratar un grupo de pavos reales infectados. El tratamiento con una combinación de sulfamonometoxina y sulfacloropiracina es eficaz; halofuginona se puede utilizar para quimioprofilaxis en áreas endémicas. La parasitemia persistente o las recaídas pueden aparecer durante y después del tratamiento. El tratamiento debe evaluarse en la prevención de la mortalidad y la mejoría clínica de la enfermedad. Las aves que sobreviven a una infección inicial generalmente son refractarias a infecciones subsiguientes. La prevención de la exposición a mosquitos es útil. El desarrollo del parásito es reducido en mosquitos que sobreviven a infecciones previas con *Bacillus thuringiensis israelensis*.

OTROS MICROORGANISMOS DE TRANSMISIÓN HEMATÓGENA

Los tripanosomas han sido descritos en muchas especies de aves, pero raramente o nunca han ocasionado un proceso clínico. Suelen identificarse en frotis de muestras de órganos, especialmente médula ósea y sangre periférica, y pueden cultivarse. Se piensa que los hospedadores intermediarios son cualquiera de los diferentes insectos chupadores. El tratamiento no está garantizado.

Las borrelias son espiroquetas transmitidas por garrapatas (*Argas* spp), que pueden provocar una enfermedad generalizada mortal. Como prevención y tratamiento se emplean tetraciclinas, penicilina y el control de las garrapatas. (*V.* ESPIROQUETOSIS AVIAR, p. 2187.)

Una forma anular pequeña, punteada, o escasa, semejante a los cuerpos basófilos de rickettsia *Pirhemocyton,* un microorganismo que infecta a los reptiles, suele verse en eritrocitos aviares. Su identidad y significado no se conocen. Suelen ser más pequeños y morfológicamente distintos de *Aegyptianella.*

Babesia spp son protozoos eritrocitarios piriformes, no pigmentados y poco comunes que parasitan a las aves. Ocasionan infecciones naturales en los pingüinos, halcones, grullas y otras aves asiáticas. Se considera que los hospedadores intermediarios son las garrapatas. Las formas de división forman una V, X o formas de abanico. Se desconoce su importancia, tratamiento o control.

Haemogregarina y *Hepatozoon* son parásitos protozoarios que se identifican rara vez en las aves. Ambos producen gametocitos relativamente grandes, no pigmentados, alargados, que pueden estar en eritrocitos y leucocitos respectivamente. Los gametocitos de *Haemogregarina* se parecen a los gametocitos de *Haemoproteus* pero carecen de pigmentos y son más pequeños; casi nunca se extienden circundando o rodeando el núcleo. Los gametocitos de *Hepatozoon* son alargados con extremos redondeado y generalmente no se alojan en la hendidura del núcleo, mientras que *Atoxoplasma* es oval y en parte rodeada por el núcleo.

En la sangre se pueden encontrar transitoriamente zoitos de otros esporozoos (por ejemplo, *Toxoplasma*, *Sarcocystis*) y microorganismos habituales del tracto digestivo (por ejemplo, tricomonas, coccidios, histomonas). Estos últimos suelen provocar lesiones hepáticas. (*V. t.* TRICOMONIASIS, p. 1121, e HISTOMONIASIS, p. 2206.)

ANEMIA VÍRICA INFECCIOSA AVIAR

(Anemia infecciosa del pollo, enfermedad del ala azul, síndrome de la dermatitis anémica, síndrome de la anemia aplásica hemorrágica)

Etiología, epizootiología y patogénesis: El virus de la anemia del pollo (VAP), un virus icosaédrico no encapsulado, de 25 nm, con un genoma formado por una sola cadena de ADN circular, es el único miembro del género *Gyrovirus* de la Familia *Circoviridae*. El genoma codifica para 3 proteínas víricas (VP). La VP1 es la proteína de la cápside, pero la VP2 puede ser necesaria como una proteína estructural para permitir un ensamblaje correcto de la VP1. La VP3, o apoptina, es una proteína no estructural que induce la apoptosis en las células infectadas. El VAP infecta sólo a los pollos, aunque se han detectado anticuerpos en codornices japonesas. El virus está presente en todo el mundo teniendo en cuenta su serología y su aislamiento. La enfermedad de la anemia infecciosa del pollo se ha descrito en la mayoría de los países donde los pollos se crían de manera comercial.

La transmisión horizontal del VAP se produce vía fecal-oral y quizás vía respiratoria. La transmisión vertical se produce cuando se infectan gallinas seronegativas y se continúa hasta que desarrollan anticuerpos neutralizantes. Los polluelos que salen de éstos huevos son virémicos y el VAP puede difundirse rápidamente de forma horizontal a partir de éstos polluelos a otros animales susceptibles salidos de la incubadora sin anticuerpos maternos.

Los gallos que eliminan VAP en el semen constituyen otra vía de transmisión vertical. Se recomienda la vacunación de los grupos seronegativos antes del inicio de la producción de huevos, para evitar la transmisión vertical.

Los polluelos sin anticuerpos maternos son susceptibles a la infección y a la enfermedad hasta 1-2 sem de edad. Por el contrario, los polluelos con anticuerpos maternos están protegidos de la enfermedad y probablemente de la infección. La resistencia a la enfermedad clínica con la edad, pero no a la infección, comienza aproximadamente con 1 sem de edad. La resistencia por la edad puede ser vencida por la coinfección de VAP con agentes inmunodepresores, como el virus de la enfermedad bursal infecciosa (p. 2207), el virus herpes de la enfermedad de Marek (p. 2216) y el virus de la reticuloendoteliosis (p. 2221).

Muchas granjas SPF han desarrollado anticuerpos contra el VAP durante o después del inicio del desarrollo sexual. La difusión de la infección por embriones contaminados o cultivos celulares procedentes de vacunas es posible.

Cuando se inocula el VAP vía IM en pollos sensibles de 1 d de vida, la viremia aparece en 24 h. El virus puede permanecer en la mayoría de los órganos y en el contenido rectal, hasta 35 d después de la inoculación. Los principales lugares para la replicación del

VAP son los hemocitoblastos de la médula ósea, los precursores de los linfocitos T de la corteza del timo y las celulas CD8 del bazo. La reproducción en los primeros produce anemia, aunque la replicación en los dos últimos provoca inmunodepresión. Se pueden observar anticuerpos neutralizantes 21 d después de la infección y los parámetros clínicos, hematológicos y patológicos vuelven a la normalidad ~35 d después de la infección. La infección por VAP tiene efectos adversos sobre las respuestas proliferativas de los linfocitos del bazo y sobre la producción de interleukina 2 e interferones por parte de los esplenocitos. La infección puede provocar una notable disminución de la generación de células T citotóxicas, antígeno-específicas, dirigidas contra otros agentes patógenos. Además del defecto en las células T, algunas funciones de los macrófagos como la expresión del receptor Fc, la fagocitosis y la actividad antimicrobiana pueden verse afectadas. La infección por VAP subclínica adquirida horizontalmente por las progenies de pollos de engorde de progenitores seropositivos se puede asociar con una alteración del rendimiento económico.

Hallazgos clínicos: Cuando los pollos seronegativos adultos se infectan no se producen síntomas de enfermedad ni efectos adversos sobre la producción de huevos. No obstante, la transmisión vertical o la infección de polluelos sin anticuerpos maternos antes de 1 sem de edad pueden causar la enfermedad clínica 12-17 d después de la eclosión o de la infección. Los pollos presentan anorexia, letargia, depresión y palidez. El hematocrito está disminuido (en polluelos, la anemia se define por la presencia de un hematocrito ≤27) y los frotis sanguíneos con frecuencia muestran la presencia de anemia, leucopenia o pancitopenia, según el estadio de la enfermedad. La sangre puede ser acuosa y coagular lentamente. Las tasas de mortalidad son variables pero pueden ser elevadas si existen infecciones secundarias complicadas.

Lesiones: Los órganos están pálidos; el timo generalmente está atrofiado y la bolsa de fabricio puede ser pequeña. La médula ósea está pálida o amarillenta. Puede haber hemorragia en la piel o debajo de ella, en el músculo y en otros órganos. Histológicamente, se observa una reducción importante de las poblaciones de células linfoides en los órganos linfoides primarios y secundarios. Los compartimentos granulocíticos y eritrocíticos de la médula ósea están atróficos o hipoplásicos.

Diagnóstico: El diagnóstico preliminar se fundamenta en la historia clínica, los síntomas y las lesiones macroscópicas e histopatológicas. La confirmación requiere la detección del virus o del ADN del virus en el timo o la médula ósea. Las técnicas de PCR y de PCR cuantitativas se emplean con frecuencia para demostrar la presencia del VAP. Se puede realizar un aislamiento del virus, pero es lenta y de alto coste económico. Para aislar el VAP, extractos de tejidos tratados con cloroformo son inoculados en cultivos de MDCC-MSB1 o MDCC-147 (una línea celular linfoblástica procedente del tumor de la enfermedad de Marek) o en polluelos de un día de vida sensibles e inmunocomprometidos (con resultados negativos para antígenos y anticuerpos). Está comercializado un ensayo ELISA que permite detectar la presencia de anticuerpos séricos contra VAP y que se puede utilizar para identificar criaderos en los que las ponedoras son seronegativas antes de la producción de huevos, y para controlar la eficacia de la vacuna.

Tratamiento y prevención: No existe un tratamiento específico. Las infecciones bacterianas secundarias pueden tratarse con antibióticos. Existen vacunas vivas disponibles para la vacunación previa al inicio de la producción de huevos de los grupos reproductores sin anticuerpos. La administración se realiza mediante la inyección o la adición al agua de bebida según el tipo de vacuna disponible en países concretos. En algunas zonas, se ha trasladado la basura a instalaciones no contaminadas y se ha añadido al agua de bebida un homogeneizado crudo de tejidos procedentes de pollos infectados, para asegurar la infección y seroconversión de las reproductoras antes de que comiencen a poner huevos y, de este modo, reducir el riesgo de transmisión a los huevos. No obstante, estos procedimientos tienen riesgo y no están recomendados. Debido a la sinergia entre VAP y otros virus inmunodepresores, el control de estos últimos es también importante.

Por el momento, no existe una vacuna que permita prevenir las pérdidas subclínicas en pollos de engorde.

ROTURA DEL ANEURISMA

(Rotura aórtica, hemorragia interna)

La rotura de un aneurisma es una enfermedad mortal de los pavos que se caracteriza por muerte súbita en aves de crecimiento rápido.

Presentan hemorragias internas masivas, que son el resultado de la rotura de aneurismas formados en diversas partes del sistema vascular.

La frecuencia con la que se produce una afectación de la aorta posterior ha originado que este síndrome se denomine "rotura aórtica". Se ha descrito la presencia de esta enfermedad en América del Norte, Europa e Israel. La mayoría de las razas de pavos son sensibles y los que són más frecuentemente afectados son los machos más grandes y de crecimiento más rápido, de 8-24 sem de vida. Las hembras también padecen esta enfermedad, pero con una incidencia menor.

Etiología: Se desconoce la causa. Probablemente existen varios factores que contribuyen al desarrollo de los casos mortales. Se sabe que para que se manifieste la enfermedad, la alimentación y el cuidado de las aves deben originar un crecimiento rápido de las mismas, que además deben tener una predisposición genética. Generalmente se desarrolla una lipemia prolongada durante el período de crecimiento rápido y el momento de mayor mortalidad se corresponde de forma característica con el de un incremento agudo de la presión sanguínea y desarrollo de aneurismas en el lugar de las placas arterioscleróticas. La lipemia puede ser el resultado de una ingestión elevada de grasas o el efecto de factores hormonales, como las altas concentraciones de estrógenos en la dieta. Aunque el β-aminopropionitrilo, agente tóxico presente en *Lathyrus odoratus*, es capaz de producir este trastorno, no hay datos que demuestren que éste u otros nitrilos sean responsables de los aneurismas en los pavos en condiciones naturales. Se ha observado que la concentración de la enzima lisiloxidasa, aislada a partir de aortas de pavo y activa sobre el tropelaston y el colágeno entrecruzado, es mucho menor en los machos que en las hembras; esto puede ser un factor de aparición de aneurismas aórticos espontáneos en pavos machos.

Hallazgos clínicos: Las aves infectadas sin síntomas previos de la enfermedad aparecen muertas, con una palidez notable en la cabeza y cuello. A veces, el cuidador observa que un ave aparentemente sana muere en unos pocos minutos. La incidencia es normalmente de <1%, pero puede llegar hasta el 10%. Anteriormente, cuando los pavos machos recibían estilbestrol, la incidencia alcanzaba el 20%.

Lesiones: El cadáver muestra una anemia evidente, con grandes cantidades de sangre coagulada en la cavidad peritoneal, los riñones o el saco pericárdico. La rotura de la pared anterior de la aorta posterior, cerca de la posición de los testículos o en la aurícula cardíaca, puede localizarse fácilmente mediante un lavado cuidadoso de los coágulos de sangre. La cavidad aórtica puede contener un trombo adherente en el lugar de la rotura. Las roturas que se producen en vasos sanguíneos más pequeños son más difíciles de localizar. En casi todos los casos hay un engrosamiento de la íntima o una placa fibrosa grande en la región de la rotura. Las capas íntima y media presentan profundos pliegues y están separadas de la adventicia. Las tinciones permiten identificar una acumulación importante de lípidos en la íntima engrosada y las placas fibrosas. Las fibras de la túnica media pueden mostrar cambios degenerativos e infiltración con heterófilos y macrófagos.

Diagnóstico: El diagnóstico se establece por la presencia de coágulos sanguíneos grandes en la cavidad celómica (rotura aórtica) o dentro del saco pericárdico (rotura auricular) en pavos machos de crecimiento rápido. La enfermedad debe diferenciarse de la angiopatía hipertensiva (p. 2168), que también se observa en pavos de crecimiento rápido. Las lesiones principales de la angiopatía hipertensiva son el edema pulmonar y la hemorragia perirrenal subcapsular.

Tratamiento, control y prevención: No se conoce tratamiento alguno. Los coagulantes y la vitamina K son inútiles, ya que no existe un defecto en el mecanismo de la coagulación. En algunos casos pueden reducirse las pérdidas durante el período crítico de las 16-23 sem de vida, limitando la ingestión de alimentos o retardando el crecimiento mediante una reducción del nivel energético de la dieta. No deben administrarse dietas ricas en grasas durante este período. Algunos estudios indican que se puede reducir la incidencia de la rotura aórtica agregando 125-250 ppm de cobre en la dieta desde al menos la edad de 4 sem y hasta la venta.

HEPATITIS POR CUERPOS DE INCLUSIÓN/SÍNDROME DE HIDROPERICARDIO

(Hepatitis hidropericardio)

Los adenovirus están muy extendidos por todas las especies de aves. Algunos estudios han demostrado la presencia de anticuerpos en aves de corral sanas y se han

aislado virus a partir de aves normales. Pese a estar ampliamente distribuidos, la mayoría de los adenovirus no causan o sólo provocan una leve enfermedad; no obstante, algunos están asociados con alteraciones clínicas específicas. Los adenovirus aviares (AVA) en los pollos son los agentes etiológicos de dos importantes enfermedades conocidas como la hepatitis por cuerpos de inclusión (HCI) y el síndrome de hidropericardio (HP). Aunque en determinados casos cada afección se observa por separado, durante la última década las dos enfermedades han sido observadas a menudo como una sola entidad; por consiguiente, el nombre de hepatitis hidropericardio se ha utilizado a menudo para describir el proceso patológico. El síndrome es una enfermedad aguda de los pollos jóvenes que se asocia con anemia, trastornos hemorrágicos e hidropericardio. Es una enfermedad común en varios países, donde los pollos de engorde son afectados de forma severa, dando lugar a tasas elevadas de mortalidad.

Etiología, transmisión y patogénesis: Los AVA del grupo I son los agentes etiológicos de esta enfermedad. Aunque hay 12 serotipos diferentes del AVA, los virus aislados con mayor frecuencia en los casos de HCI/HP pertenecen a los serotipos 4 y 8. Éstos AVA son capaces de producir la enfermedad sin los efectos inmunosupresores de los virus asociados, como el de la enfermedad bursal infecciosa (IBDV, p. 2207) u otros agentes inmunodepresores. No obstante, la asociación con virus inmunodepresores como el IBDV y el virus de la anemia del pollo (VAP, p. 2164) dará lugar a una forma más grave de enfermedad.

La transmisión horizontal y vertical desempeña un papel muy importante en HCI/HP. La transmisión vertical se ha descrito en la progenie de grupos de reproductores infectados con los serotipos 4 y 8 del AVA. La transmisión horizontal también ha sido demostrada; los pollos jóvenes en contacto con polluelos infectados pueden morir de una HCI/HP peraguda. Los polluelos y pollos jóvenes están habitualmente afectados. La infección con algunas cepas del AVA puede dar lugar a una enfermedad hepática muy leve; no obstante, si las aves están infectadas con virus inmunosupresores (IBD, VAP, enfermedad de Marek), la enfermedad clínica se hace evidente.

Hallazgos clínicos, lesiones y diagnóstico: La mortalidad súbita se observa habitualmente en los pollos de <6 sem de edad y tan pronto como a los 4 d de edad. La mortalidad normalmente varía del 2-40%, especialmente cuando las aves tienen <3 sem de edad.

No obstante, se han producido brotes en los que la mortalidad ha alcanzado el 80%. Las tasas de mortalidad varían según la patogénesis del virus y la infección con otros agentes víricos o bacterianos. Cuando las aves están inmunodeprimidas, se observan habitualmente síntomas asociados producidos por enfermedades causadas por otros gérmenes patógenos (por ejemplo, bacterias, hongos o virus).

Los grupos de pollos de engorde del 3-5 sem con HP pueden no mostrar síntomas clínicos específicos, pero puede tener lugar la aparición brusca de mortalidad, letargia, grupos con las plumas erizadas y la presencia de excrementos amarillos, mucoides. La duración de la infección generalmente varía entre 9-14 d con una morbilidad del 10-30% y una mortalidad diaria del 3-5%. Las lesiones macroscópicas incluyen la presencia de hasta 10 mL de un trasudado de color pajizo en el saco pericárdico, congestión generalizada y un hígado aumentado de tamaño, pálido, friable. Las lesiones histopatológicas incluyen edema de miocardio en el corazón con degeneración, necrosis y una leve infiltración de células mononucleares. En el hígado pueden aparecer cuerpos de inclusión basófilos intranucleares. El diagnóstico preliminar se fundamenta en los hallazgos microscópicos típicos y se confirma tras el aislamiento del adenovirus en el hígado.

Para clasificar los adenovirus aislados de los casos clínicos se utiliza la serología, el análisis por restricción de enzima y la PCR. Esta información se utiliza para los estudios epidemiológicos.

Tratamiento y prevención: Como ocurre con muchas otras enfermedades víricas, no existe ningún tratamiento. Los antibióticos pueden ayudar a evitar las infecciones bacterianas secundarias. Las sulfonamidas están contraindicadas cuando existen hallazgos de enfermedad hemática o inmunodepresión.

En EE.UU. no existen vacunas comerciales contra EBI o HP; no obstante, en otros países se utilizan tanto vacunas vivas como inactivadas para controlar el síndrome. Los serotipos del AVA que se utilizan con mayor frecuencia para preparar las vacunas comerciales son los serotipos 4 y 8. Los reproductores primarios con normas de bioseguridad muy estrictas utilizan algunas veces vacunas inactivadas autógenas para asegurar la transferencia de la inmunidad materna de los grupos reproductores a su progenie. En Australia, se desarrolló una vacuna viva administrada en el agua de bebida para reproductores entre 10-14 sem de edad. En otros países, entre los que se encuentran México, Pakistán y Perú, las vacunas inactivadas se

utilizan de manera rutinaria para vacunar a las aves reproductoras y a las de engorde.

Cuando los reproductores se vacunan correctamente, los anticuerpos generados por la vacuna se transmiten a la progenie, proporcionando protección frente a las infecciones de campo y frente a la enfermedad clínica. Los pollos de engorde se vacunan a los <10 d de edad cuando sus padres o no tienen anticuerpos serotipo-específicos frente al adenovirus, o la transmisión de anticuerpos maternos es variable debido a protocolos de vacunación inapropiados que provocan un número sustancial de aves sin vacunar.

SÍNDROME DE LA HEMORRAGIA PERIRRENAL DE LOS PAVOS

(Angiopatía hipertensiva, síndrome de la muerte súbita de los pavos)

El síndrome de la hemorragia perirrenal (SHP) es una enfermedad cardiovascular no infecciosa que afecta normalmente a pavos machos en crecimiento rápido, de 8-15 sem de vida. Se caracteriza por muerte súbita, hemorragia perirrenal y cardiomiopatía hipertrófica. La mortalidad suele ser del 0,5-2%, pero puede ser superior; no origina morbilidad. Los grupos de animales sanos en crecimiento son probablemente los más afectados.

Se desconoce la patogénesis de esta enfermedad, pero aparentemente el SHP no se relaciona con la función pulmonar o la hipertensión. Lo más frecuente es que estos animales muestren respuestas cardíacas inadecuadas o inapropiadas al ejercicio, que dan como resultado hipotensión, vasodilatación, arritmias y muerte súbita. La insuficiencia cardíaca congestiva aguda secundaria a la hipertrofia cardíaca se ha sugerido también como una causa potencial. La hemorragia renal puede ocurrir debido a una grave congestión pasiva.

Macroscópicamente se evidencia un estado físico bueno o excelente, restos de comida en el buche y el estómago, bazo dilatado de color rojo oscuro a púrpura, hemorragia retroperitoneal variable alrededor de uno o de los dos riñones, congestión generalizada y edema pulmonar, que ocasionalmente se acompaña de hemorragias. También puede ser observada hipertrofia cardíaca que afecte el ventrículo izquierdo y el tabique intraventricular. Los cambios microscópicos son compatibles con los hallazgos macroscópicos; además, puede existir una proliferación arterial, lesiones de las arteriolas y una rotura de las venas renales. El SHP tiene muchas características en común con la rotura aórtica (p. 2165) y la enfermedad del revolcón en pollos de engorde (p. 2195).

El diagnóstico se basa en la historia clínica, las lesiones macroscópicas características y una ausencia de agentes infecciosos. Las lesiones extensas del SHP pueden ser similares a las de la rotura aórtica.

No existe un tratamiento específico. Los factores que hacen disminuir la tasa de crecimiento y la actividad también tienden a reducir la incidencia de SHP. La reserpina (0,5 ppm en el alimento) disminuye el SHP, pero la aspirina (0,005%) o el incremento de calcio no tienen efecto. La reserpina no esta catalogada en el Feed Additive Compendium como aprobada para su empleo en la alimentación de los pavos. Aumentar la temperatura ambiente y varios programas de iluminación también han reducido la PHS. Deben disminuirse al máximo las actividades que incrementan el estrés cardiovascular (por ejemplo, el movimiento de aves, la suciedad, el ruido), especialmente entre las aves de 7-15 sem de vida. Las temperaturas ambientales más bajas (13 °C), la luz intermitente y no recortar el dedo medio de las garras son factores que incrementan la mortalidad por SHP.

El PHS puede aparecer en grupos de pavos machos comerciales sanos, independientemente de las prácticas de mantenimiento utilizadas para evitar su incidencia.

ENFERMEDAD DEL CORAZÓN REDONDO DE LOS PAVOS

(Cardiomiopatía espontánea)

La miocardiopatía espontánea de los pavos jóvenes se caracteriza por una muerte súbita ocasionada por un paro cardíaco. Se ha sugerido que esta enfermedad debería llamarse cardiomiopatía espontánea, para distinguirla de la enfermedad del corazón redondo de los pollos, un síndrome diferente que es muy infrecuente hoy en día.

Se desconoce la etiología exacta de la cardiomiopatía espontánea de los pavos. Sin embargo, los resultados obtenidos en estudios en los que se ha empleado furazolidona para provocar una cardiomiopatía dilatada en pavos, han indicado que existen alteraciones del transporte de la membrana que dan lugar a una insuficiencia miocárdica. Existe una dis-

minución de la creatinquinasa, la glucólisis, el glucógeno, las miofibrillas, las enzimas del ciclo de Krebs, la oxidación de los ácidos grasos y las proteínas solubles. Además, existe un incremento de la actividad de la ATPasa de transporte de calcio del retículo sarcoplasmático. Este modelo de cambios bioquímicos concuerda con el hecho de que la isquemia desempeña una función en la patogénesis de la miocardiopatía espontánea en pavos.

Aunque la mayoría de las muertes se producen durante el período de cría, la relación entre el peso del corazón y el peso del cuerpo de las aves afectadas aumenta durante el período de crecimiento. Los pesos de las aves afectadas en el mercado disminuyen como promedio 1,4 kg. Algunos brotes de la enfermedad se han asociado con hipoxia durante la incubación de los huevos o durante el transporte de los pavipollos desde las plantas de incubación hasta las granjas de crianza.

La mayoría de las muertes por cardiomiopatía espontánea se producen durante las cuatro primeras semanas de vida y la mortalidad alcanza su valor máximo a las 2 sem. Muchos pavipollos mueren súbitamente, pero algunos presentan plumas erizadas, alas caídas y un mal estado de salud general. Además, las aves pueden mostrarse torpes y respirar con dificultad antes de la muerte. Después de las 3 sem de vida, la mortalidad es esporádica. Característicamente, el pavipollo afectado en las primeras 4 sem de vida presenta un corazón muy agrandado, debido a la dilatación de ambos ventrículos, congestión pulmonar e hígado tumefacto. Puede o no haber ascitis, anasarca, edema pulmonar e hidropericardio. En los pavipollos de mayor edad, el corazón grande está producido además de por dilatación, por una hipertrofia notable de los ventrículos. Histológicamente, las lesiones de los corazones anómalos son inespecíficas e incluyen congestión, lesiones de las miofibrillas de los cardiocitos e infiltración focal por linfocitos.

Por lo general, el diagnóstico se fundamenta en la historia clínica y los hallazgos macroscópicos durante la necropsia; aunque es posible realizar un ECG, su utilidad práctica es escasa. El sodio y los bifenilos policlorados, o compuestos relacionados, pueden provocar síndromes similares.

No hay tratamiento. Las buenas prácticas de mantenimiento durante la incubación pueden reducir la mortalidad. Se debe eliminar cualquier toxina. Debe revisarse la incubación, el transporte y las condiciones de ventilación en la primera fase de la incubación.

CANDIDIASIS

(Algodoncillo, micosis de buche, buche ácido)

La candidiasis es una enfermedad micótica del tracto digestivo de los pollos y los pavos, que está originada por *Candida albicans*. Las lesiones se encuentran con mayor frecuencia en el buche y consisten en una mucosa engrosada y la presencia de pseudomembranas blanquecinas y elevadas. Pueden observarse lesiones idénticas en la boca y el esófago. A veces, pueden estar presentes úlceras superficiales y escarificación del epitelio necrótico. La apatía y la inapetencia pueden ser los únicos síntomas clínicos. Es posible un diagnóstico preliminar en función de las lesiones macroscópicas. Este diagnóstico se puede confirmar mediante la demostración histológica de invasión tisular y el cultivo del microorganismo. No obstante, el cultivo solo no es diagnóstico de la enfermedad, ya que el hongo es parecido a una levadura comúnmente aislada de las aves clínicamente normales. Los pollitos y los pavipollos son más susceptibles. La candidiasis es común después del uso de dosis terapéuticas de diferentes antibióticos o de instalaciones de agua insalubres.

Mejorar las condiciones sanitarias y minimizar el uso de antibióticos en avicultura ayuda a reducir la incidencia de candidiasis. Las aves afectadas pueden tratarse con sulfato de cobre 0,5 mg/L en el agua de bebida, o con 0,5 mg/kg de sulfato de cobre en el alimento. El vinagre se utiliza como un tratamiento para la candidiasis a 15 mL/L en el agua de bebida. La clorhexidina es usada para la prevención o tratamiento a 2,5 mL/L en el agua de bebida. La lejía clorada a 0,1 mL/L en el agua de bebida puede ayudar a controlar la infección. Todos estos tratamientos carecen de la aprobación del FDA.

COCCIDIOSIS

La coccidiosis es una enfermedad parasitaria causada por protozoos de tipo Apicomplexa, familia *Eimeriidae*. En las aves de corral, la mayoría de las especies pertenecen al género *Eimeria* e infectan varias zonas del intestino. El proceso infeccioso es rápido (4-7

d) y se caracteriza por una tasa elevada de replicación parasitaria dentro de las células del hospedador y una lesión extensa de la mucosa intestinal. Los coccidios de las aves de corral son estrictamente específicos para el hospedador y las diferentes especies parasitan lugares específicos del intestino. Los coccidios están presentes en todo el mundo, tanto en aves salvajes como en aves domésticas. (*V. t.* CRIPTOSPORIDIOSIS, p. 165.)

Etiología: Los coccidios están casi universalmente presentes en todos los criaderos de aves de corral, pero la enfermedad clínica sólo se manifiesta después de que hospedadores sensibles ingieran cantidades relativamente altas de ooquistes esporulados. Tanto las aves clínicamente infectadas, como las que se han recuperado, excretan ooquistes con las heces, contaminando los alimentos, el polvo, el agua, la cama de paja y el suelo. Los ooquistes pueden transmitirse por portadores mecánicos, por ejemplo el equipo, ropas, insectos y otros animales. Los ooquistes recién excretados no son infecciosos hasta que esporulan; en condiciones óptimas (21-32 °C con humedad adecuada y oxígeno), siendo preciso que transcurran 1-2 d, el período de incubación es de 4-7 d. Los ooquistes esporulados pueden sobrevivir durante largos períodos, según las condiciones del medio ambiente. Los ooquistes son resistentes a algunos desinfectantes utilizados habitualmente en la ganadería, pero se destruyen por congelación o temperaturas ambientales elevadas. (*V. t.* COCCIDIOSIS EN LOS MAMÍFEROS, p. 159).

Influyen en la patogenicidad la constitución genética del hospedador, los factores nutricionales, las enfermedades simultáneas y las especies de coccidio. *Eimeria necatrix* y *E. tenella* son las especies más patógenas para los pollos, porque la esquizogonia se produce en la lámina propia y en las criptas de Lieberkühn del intestino delgado y del ciego, respectivamente, provocando una hemorragia extensa. La mayoría de las especies se desarrollan en las células epiteliales que recubren las vellosidades. La infección moderada y continua ocasiona habitualmente una inmunidad protectora. No existe una inmunidad real por edad, pero las aves más viejas son generalmente más resistentes que las jóvenes, debido a la exposición anterior a la infección.

Hallazgos clínicos: Los síntomas son variables y oscilan entre una disminución de la tasa de crecimiento y la existencia de un porcentaje grande de aves visiblemente enfermas, con diarrea grave y una mortalidad elevada. El consumo de alimento y agua está reducido. Los brotes se pueden acompañar de pérdida de peso, desarrollo de animales de desecho, disminución de la producción de huevos y un incremento de la mortalidad. Las infecciones leves de especies intestinales, que en otros casos se clasificarían como subclínicas, pueden producir despigmentación. Los animales supervivientes de infecciones graves se recuperan en un intervalo de 10-14 d, pero pueden no recobrar el funcionalismo perdido.

Pollos: Las infecciones por *E. tenella* se localizan únicamente en el ciego y pueden diagnosticarse por la presencia de una acumulación de sangre en el ciego y heces sanguinolentas. En las aves que sobreviven a la etapa aguda de la enfermedad se pueden observar núcleos cecales, que son acumulaciones de sangre coagulada, desechos tisulares y ooquistes.

E. necatrix causa lesiones importantes en las porciones anterior y media del intestino delgado. En las superficies serosas pueden observarse pequeñas manchas blancas, mezcladas con otras redondas de color rojo brillante u opacas de varios tamaños. Las placas blancas permiten el diagnóstico de *E. necatrix*, cuando microscópicamente pueden observarse acumulaciones de esquizontes grandes. En los casos graves, la pared intestinal está engrosada y el área infectada se dilata hasta 2-2,5 veces su diámetro normal. La cavidad puede estar llena de sangre, moco y líquidos. La pérdida de líquidos puede producir una deshidratación notable. Aunque la lesión se encuentra en el intestino delgado, la fase sexual del ciclo vital se completa en el ciego. Los ooquistes de *E. necatrix* se encuentran sólo en el ciego. Debido a infecciones simultáneas, en la zona con lesiones importantes pueden existir ooquistes de otras especies, engañando a la persona que debe hacer el diagnóstico.

E. acervulina, la infección mas común, se caracteriza por la presencia de numerosas placas blanquecinas, ovaladas o transversas en la parte superior del intestino delgado, que se pueden distinguir fácilmente durante la exploración macroscópica. La evolución clínica en un grupo de aves suele ser prolongada y resulta en un crecimiento escaso, un incremento de los animales de desecho y un ligero aumento de la mortalidad.

La infección por *E. brunetti* se produce en la parte inferior del intestino delgado, el recto, el ciego y la cloaca. En las infecciones moderadas, la mucosa está pálida y desorganizada e inexistente en pequeños focos, pudiendo estar engrosada. En las infecciones graves se produce una necrosis coagulante extensa y desprendimiento de la mucosa de la mayor parte del intestino delgado.

E. maxima se desarrolla en el intestino delgado donde produce una dilatación y en-

grosamiento de la pared, petequias hemorrágicas y un líquido o exudado de moco viscoso rojizo, naranja o rosa. Los ooquistes y gametocitos (particularmente los microgametocitos) presentes en las lesiones son, de forma característica, grandes.

E. mitis es patogénico en el intestino delgado inferior. Produce lesiones que simulan a las ocasionadas por las infecciones moderadas de *E. brunetti*, pero puede diferenciarse si se encuentran pequeños ooquistes redondeados asociados con las lesiones.

E. praecox, que infecta la porción proximal del intestino delgado, no causa lesiones distintas pero puede disminuir la tasa de crecimiento. Es considerada de menor importancia económica que las otras especies.

E. hagani y *E. mivati* son de estatus dudosos, pero se cree que se desarrollan en la parte anterior del intestino delgado.

Pavos: Se consideran patógenas solamente cuatro de las siete especies de coccidios que infectan a los pavos: *Eimeria adenoeides*, *E. dispersa*, *E. gallopavonis* y *E. meleagrimitis*. *E. innocua*, *E. meleagridis* y *E. subrotunda* son consideradas no patogénicas. La esporulación de ooquistes ocurre 1-2 d después de la expulsión del hospedador y el período de incubación es de 4-6 d.

E. adenoeides y *E. gallopavonis* infectan el íleon inferior, el ciego y el recto. Las etapas de desarrollo se producen en las células epiteliales de las vellosidades y las criptas. La porción afectada del intestino puede estar dilatada, con un engrosamiento de la pared. Un material espeso y cremoso o desechos caseosos en el intestino o las heces puede contener un número enorme de ooquistes. *E. meleagrimitis* infecta principalmente la parte superior y media del intestino delgado. Puede existir una parasitación de la lámina propia o los tejidos más profundos, lo que puede resultar en una enteritis necrótica (p. 2178). *E. dispersa* infecta la parte superior del intestino delgado y causa una enteritis cremosa y mucoide, que afecta a todo el intestino, incluido el ciego. En las lesiones existe un número elevado de gametocitos y ooquistes.

Entre los síntomas comunes en las aves infectadas hay que destacar una reducción del consumo de alimentos, la pérdida rápida de peso, apatía, plumas erizadas y diarrea grave. Los excrementos húmedos con moco son frecuentes. Es muy raro observar infecciones clínicas en pavipollos de >8 sem. La morbilidad y la mortalidad pueden ser elevadas.

Patos: Se han descrito infecciones de patos domésticos y silvestres causadas por un gran número de coccidios específicos, pero existen dudas sobre la validez de algunas de las descripciones. La presencia de *Eimeria*, *Wenyonella* y *Tyzzeria* spp ha sido confirmada. *T. perniciosa* es un conocido agente patógeno que coloniza todo el intestino delgado con material mucohemorrágico o caseoso. Asimismo, *Eimeria* spp se ha descrito como agente patógeno. Algunas especies de coccidios de los patos domésticos se consideran como relativamente no patógenos. En patos silvestres aparecen brotes de coccidiosis con escasa frecuencia, pero su diseminación es muy importante en los patitos de 2-4 sem de vida. La morbilidad y la mortalidad por coccidiosis pueden ser elevadas.

Gansos: La infección por coccidios más importante de los gansos es la producida por *Eimeria truncata*, que tiene como consecuencia un agrandamiento de los riñones, los cuales presentan gran cantidad de estrías y manchas difusas de coloración blanca amarillenta. Los túbulos renales se encuentran dilatados debido a masas de ooquistes y uratos. La mortalidad puede ser elevada. Se han descrito al menos otras cinco *Eimeria* spp que parasitan el intestino.

Diagnóstico: La localización en el hospedador, el aspecto de las lesiones y el tamaño de los ooquistes son usados en la determinación de las especies presentes. Las infecciones por coccidios se diagnostican fácilmente cuando se observan ooquistes en las heces o en los raspados intestinales; sin embargo, el número de ooquistes presentes tiene poca relación con la extensión de la enfermedad clínica. La gravedad de las lesiones así como el conocimiento del aspecto del grupo de aves, la morbilidad, la mortalidad, la ingestión de alimentos, la tasa de crecimiento y de puesta son importantes para el diagnóstico. Se aconseja efectuar necropsias de varias muestras recientes. Las lesiones clásicas de *E. tenella* y *E. necatrix* son patognomónicas, pero las infecciones por otras especies son más difíciles de diagnosticar. La comparación de las lesiones y otros síntomas con tablas diagnosticas permiten una diferenciación razonablemente exacta de las especies de coccidios. Son habituales las infecciones mixtas por coccidios.

El diagnóstico definitivo de la coccidiosis clínica se establece ante la visualización microscópica de ooquistes, merozoitos o esquizontes y cuando las lesiones son graves. Las infecciones subclínicas por coccidios pueden ser poco importantes, y un pobre rendimiento puede estar causado por multitud de trastornos.

Control: No se puede prevenir la infección con el empleo de métodos prácticos de tratamiento. Las aves de corral que se mantienen sobre pisos de alambre, que les separaran de sus heces, presentan menos infecciones la coccidiosis clínica se observa sólo raramente bajo tales circunstancias. Otros métodos de

TABLA 2. Fármacos para la prevención de la coccidiosis en aves de corral [1]

	Nivel de uso (% en la ración)		Tiempo de supresión (días)
	Pollos	Pavos	
Amprolium	0,0125-0,025	0,0125-0,250	0
Amprolium + Etopabato	0,0125-0,025 + 0,0004-0,004	—	0
Clortetraciclina	0,022	—	0
Clopidol o Meticlorpindol	0,0125-0,025	—	0
Decoquinato	0,003	—	0
Dilaurato	0,0001	0,0001	0
Dinitolmida (zoaleno)	0,004-0,0125	0,0125-0,01875	0
Halofuginona hidrobromida	0,0003	0,00015-0,0003	4-7
Lasalocid sódico	0,0075-0,0125	—	3
Maduramicina amónica	0,0005-0,0006	—	5
Monensina sódica	0,01-0,0121	0,006-0,01[2]	0
Narasina	0,006-0,008	—	0
Narasina + nicarbacina	0,003-0,005 (de la combinación)		5
Nicarbacina	0,0125	—	4
Oxitetraciclina	0,022	—	3
Robenidina clorhidrato	0,0033	—	5
Salinomicina sódica	0,0044-0,0066	—	0
Semduramicina	0,0025	—	0
Sulfadimetoxina + ormetoprim	0,0125 + 0,0075	0,00625 + 0,00375	5

[1] Está permitida en EE.UU.; los anticoccidianos no permitidos en EE.UU. pero disponibles en otros países comprenden el derivado purínico arprinocid, una combinación de clopidol más metilbenzoato y varias combinaciones de ionóforos con nicarbacina.
[2] Hasta 10 sem de edad.
Compilado de varias fuentes, incluido, con permiso, el *Feed Additive Compendium* (Compendio de aditivos alimentarios), The Miller Publishing Co., 1994.

control son la vacunación o prevención con fármacos anticoccidios.

Vacunación: Tras la infección natural, se desarrolla una inmunidad específica de especie, cuyo grado depende principalmente de la extensión que alcance la infección y del número de infecciones que se produzcan repetidamente. La inmunidad protectora es sobre todo una respuesta que viene originada por las células-T.

Las vacunas que se distribuyen comercialmente están formadas por dosis bajas de ooquistes esporulados vivos, de diversas especies de coccidios, administrados a bajas dosis a polluelos con 1 d de edad. Como la vacuna sirve solamente para introducir la infección, los pollos se reinfectan mediante la progenie de la cepa de la vacuna en la granja. Las cepas de vacuna de coccidios pueden o no estar atenuadas. La autolimitación natural de la cocci-

TABLA 3. Fármacos para tratar la coccidiosis de los pollos [1]

	Alimento o agua	Principio activo: Tratamiento, Duración	Tiempo de supresión (días)
Amprolium	Agua	de 0,012- 0,024%, durante 3-5 d; 0,006%, 1-2 sem	0
Clortetraciclina	Ración	0,022% + 0,8% calcio; No más de 3 sem	0
Oxitetraciclina	Ración	0,022% + 0,18-0,55% calcio; No más de 5 días	3
Sulfacloropiracina sódica monohidratada	Agua	0,03%, 3 d	4
Sulfadimetoxina	Agua	0,05%, 6 d	5
Sulfametacina (sulfadimidina)	Agua	0,1%, 2 d; 0,05%, 4 días	10
Toltrazurilo	Agua	25 ppm, 2 d	Na[2]

[1] Aprobado en EE.UU., con excepción del toltrazurilo
[2] No aplicable

diosis es utilizada como una forma de atenuación de algunas vacunas, en lugar de recurrir a la atenuación biológica.

Debe realizarse una protección inmunológica de las ponedoras y las criadoras que se mantienen en una cama de paja. A menudo, se suele dar una dosis por debajo de la óptima de un fármaco anticoccidios durante las primeras fases del crecimiento, con la expectativa de que continúe desarrollándose la inmunidad por una exposición múltiple a tipos salvajes de coccidios. Este método, no obstante, nunca ha sido particularmente eficaz dada la dificultad que supone el hecho de controlar toda esta diversidad de factores. La inmunidad no es necesaria en los pollos de engorde o ponedoras de jaula. La prevención de la infección por fármacos anticoccidios es preferible.

Fármacos anticoccidios: Existen a disposición muchos fármacos para prevenir o tratar la coccidiosis de los pollos y los pavos (*v.* TABLA 2 y TABLA 3). Las instrucciones detalladas para su uso son aportadas por todos los fabricantes para ayudar a los usuarios a cumplir con las aprobaciones reguladoras y consideraciones directivas. En determinados casos pueden utilizarse dosis altas, pero sólo durante cortos períodos de tiempo como tratamiento, o bien en aquellos casos en los que se espera un grado elevado de exposición.

Los anticoccidios se administran con los alimentos para, de este modo, prevenir la enfermedad y evitar las pérdidas económicas asociadas con la infección subaguda. Se prefiere siempre un uso profiláctico, puesto que el daño más importante se manifiesta antes de que los síntomas hagan su aparición y porque los fármacos no son suficientes para poner fin completamente a un brote. Es preferible administrar el medicamento en el agua de bebida que con los alimentos para el tratamiento terapéutico. Cuando se pretende conseguir una recuperación más rápida y prevenir infecciones secundarias es adecuado administrar con la ración antibióticos y concentraciones elevadas de vitaminas A y K.

El uso continuo de fármacos contra coccidios promueve la aparición de cepas de coccidios resistentes al fármaco. Varios programas son usados en los intentos de reducir o detener la selección de resistencias. Por ejemplo, los productores pueden usar un agente anticoccidio de forma continua, a través de sucesivas camadas, cambiar los fármacos anticoccidios cada 4-6 meses o cambiar los fármacos durante una sola tanda de producción (es decir, un programa de lanzamiento). Aunque exista una resistencia cruzada pequeña frente a los anticoccidios con diferentes mecanismos de acción, existe una resistencia diseminada a muchos fármacos.

El cambio del fármaco puede ser útil cuando se ha establecido resistencia. Los "programas lanzadera", en los que se trata secuencialmente a un grupo de pollos con varios fármacos (normalmente un cambio entre la ración de inicio y la de crecimiento), es una práctica común en muchos países, y pueden ser beneficiosos para reducir la selección por resistencia. En EE.UU., la FDA considera los programas lanzadera como los usos no considerados en la etiqueta, pero los productores

pueden usar estos programas con la recomendación de un veterinario.

Los efectos de los fármacos anticoccidios pueden ser coccidiostáticos, en los que el crecimiento de coccidios intracelulares es detenido pero el desarrollo puede continuar después de la retirada del fármaco, o coccidiocida, en los que los coccidios son eliminados durante su desarrollo. Algunos fármacos anticoccidios pueden ser coccidiostáticos cuando se dan a corto plazo pero coccidiocidas cuando se dan a largo plazo. La mayoría de los anticoccidios usados actualmente en la producción avícola son coccidiocidas.

El desarrollo natural de inmunidad frente a la coccidiosis puede retrasarse si se emplean algunos fármacos anticoccidios muy eficaces. En la producción de pollos de engorde, con un período de crecimiento corto de 37-44 d, puede tener poca importancia. Sin embargo, es importante contar con una inmunidad natural en las ponedoras de reposición, ya que éstas están expuestas a infecciones por coccidios durante períodos prolongados después de terminarse los fármacos anticoccidios. Los programas anticoccidios para ponedoras y aves de cría están dirigidos a permitir el desarrollo de una infección inmunizante mientras protegen contra los brotes agudos.

Los anticoccidios son normalmente retirados de los pollos de engorde, 3-7 d antes del sacrificio, para cumplir las exigencias reglamentarias y para reducir los costes de producción. Debido a que los pollos de engorde presentan una sensibilidad variable a la infección en ese momento, el riesgo de brotes de coccidiosis aumenta cuando el período de retirada se alarga.

Los pavos reciben anticoccidiales preventivos para aves criadas confinadas hasta las 8-10 sem de edad. Las aves más viejas son consideradas menos susceptibles a los brotes.

Los modos de acción de los fármacos anticoccidios son poco conocidos. Algunos mejor conocidos están descritos más adelante. El conocimiento del modo de acción es importante en la comprensión de la toxicidad y efectos secundarios.

El amprolio es estructuralmente similar a la tiamina y un antagonista competitivo de ésta (vitamina B_1). Debido a que la rápida división de los coccidios conlleva la necesidad de niveles relativamente elevados de tiamina, el amprolio tiene un margen de seguridad de ~8-1 cuando se administra con alimento, a la dosis más alta recomendada. El efecto máximo se produce aproximadamente en el día 3 del ciclo de vida de los coccidios. Como el amprolio tiene una actividad escasa contra *Eimeria* spp, se ha ampliado su espectro de acción mediante su empleo en mezclas, con los antagonistas del ácido fólico, con etopabato y sulfaquinoxalina.

El clopidol y **quinolines** (por ejemplo, decoquinate, methylbenzoquate) detienen el desarrollo de los esporozoitos o trofozoitos de *Eimeria* spp inhibiendo el sistema de transporte de electrones dentro de las mitocondrias del parásito. Esta acción es coccidiostática. El clopidol y quinolines tienen un amplio espectro de especies, pero las resistencias pueden desarrollarse rápidamente.

Entre los antagonistas del ácido fólico se incluyen las **sulfonamidas**, las **24-diaminopirimidinas** y el **etopabato**. Estos compuestos son antagonistas estructurales del ácido fólico o del ácido paraaminobenzoico (APAB), un precursor del ácido fólico. (El huésped no sintetiza ácido fólico y no tiene necesidades de APAB.) Los coccidios sintetizan rápidamente ácidos nucleicos, especialmente durante la esquizogonia, lo cual justifica la actividad contra estos estadios. Aunque existe una amplia resistencia frente a los compuestos antifolatos, se usan comúnmente como tratamiento del agua cuando existen síntomas clínicos evidentes. La diaveridina, la ormetoprima y la pirimetamina son fármacos relativamente activos contra la enzima protozoaria dihidrofolatorreductasa. Estos fármacos tienen una actividad sinérgica con las sulfonamidas y, a menudo, se usan en mezclas con dichos compuestos.

El hidrobromuro de halofuginona se relaciona con el fármaco antipalúdico febrifuginona y es eficaz contra las etapas asexuales de la mayoría de las especies de *Eimeria*. Sus efectos son coccidiostáticos y coccidiocidas.

Los **ionóforos** (**monensina**, **salinomicina**, **lasalocida**, **narasina**, **maduramicina** y **semduramicina**) forman complejos con varios iones, principalmente el sodio, el potasio y el calcio, y los transportan a través y dentro de las membranas biológicas. Los ionóforos afectan tanto a las etapas extra como intracelulares del parásito, especialmente durante las primeras fases asexuales del desarrollo parasitario. La tolerancia al fármaco inicialmente tarda en desarrollarse, probablemente debido al mecanismo bioquímico inespecífico por el que estos productos de fermentación actúan sobre el parásito. Revisiones recientes sugieren que la tolerancia de ese fármaco está ahora muy difundida, pero estos productos continúan siendo la clase mas importante de anticoccidios.

Algunos ionóforos disminuyen el aumento de peso cuando se administran a las concentraciones recomendadas o ligeramente superiores a las recomendadas. En primer lugar, esta disminución del peso es el resultado de un consumo reducido de alimentos, pero el retraso de crecimiento puede ser contrarrestado por un mejor índice de conversión de los alimentos.

La nicarbacina fue el primer producto con una actividad de amplio espectro verdadera cuyo uso es todavía frecuente. Aunque no se comprende íntegramente su mecanismo de acción, se piensa que éste consiste en una inhibición de la reducción de la succinato enlazada nicotinamida adenina dinucleótida y la transhidrogenasa dependiente de energía, y la acumulación de calcio en presencia de ATP. La nicarbacina es tóxica en aves ponedoras y hay que retirar el tratamiento 4 d antes en los pollos de engorde. Las aves tratadas quedan expuestas a un mayor riesgo de estrés por calor con el clima caluroso.

Las nitrobenzamidas (por ejemplo, dinitolamida) ejercen su mayor actividad coccidiostática en las etapas asexuales. La eficacia se limita a *E. tenella* y *E. necatrix*, a menos que se combine con otros productos.

La robenidina, un compuesto de guanidina, permite el desarrollo intracelular inicial de los coccidios, pero evita la formación de esquizontes maduros. Son ambos coccidiostáticos cuando se dan a corto plazo y coccidiocidas a largo plazo. La resistencia al fármaco puede desarrollarse durante el uso. Para eliminar un sabor perjudicial debido a residuos en la carne de las aves de corral es necesario un período de supresión de 5 d.

CRIPTOSPORIDIOSIS

La criptosporidiosis es una enfermedad parasitaria producida por protozoos (tipo Apicomplexa) que pertenecen a la familia *Criptosporidiidae* y están relacionados con los coccidios de los géneros *Eimeria*, *Isospora*, *Sarcocistis* y *Toxoplasma*. Hasta hace poco tiempo, se pensaba que pertenecían al género 19 especies de *Criptosporidium*, pero algunas investigaciones han demostrado que la mayoría carecen de hospedador específico. Cryptosporidia son parásitos del intestino en los mamíferos (p. 165), pero en las aves se encuentran normalmente en la bolsa de Fabricio y el tracto respiratorio. La criptosporidiosis es más grave en los pavos que en los pollos y suele ser mortal en las codornices.

El ciclo vital de *Cryptosporidium* es similar al de otros coccidios, incluye fases asexuales y sexuales y culmina con la producción de ooquistes. En el hospedador, el oocisto forma cuatro esporozoitos sin esporocistos. El ciclo vital no es autolimitante (como en otros coccidios), ya que algunos ooquistes tienen paredes finas y liberan esporozoitos (después de la estimulación tripsina/bilis), que reinfectan los tejidos próximos. El ciclo endógeno es corto (4-7 d), los estadios endógenos son pequeños (4-7 μm), y los parásitos se encuentran inmediatamente por debajo de las membranas celulares epiteliales.

En los pavos y pollos, se ha observado la presencia de *Criptosporidium* en los senos nasales, la tráquea, los bronquios, la cloaca y la bolsa de Fabricio. La enfermedad respiratoria provoca tos, jadeo e inflamación de los sacos aéreos. Los pulmones se tornan grises y húmedos. Los síntomas duran varias semanas y pueden producir la muerte del animal.

El diagnóstico se fundamenta en el examen de raspados tisulares de la bolsa de Fabricio, la cloaca y la tráquea y el hallazgo de pequeños ooquistes característicos (5 μm). Es preferible valorar una concentración de raspados intestinales, utilizando una solución de azúcar saturada y mediante un examen microscópico por contraste de fases o contraste por interferencias.

No existen medidas satisfactorias de control, excepto el aislamiento y la puesta en práctica de medidas sanitarias adecuadas. Todos los fármacos anticoccidios conocidos son ineficaces contra *Criptosporidium* spp. A diferencia de *Criptosporidium* spp de los mamíferos, las especies aviares no son infecciosas para los seres humanos.

ENTERITIS POR CORONAVIRUS DE LOS PAVOS

(Cresta azul, enteritis transmisible)

La enteritis por coronavirus es una enfermedad aguda y altamente infecciosa de los pavos que se caracteriza por un inicio repentino, depresión importante, anorexia, diarrea, deshidratación y pérdida de peso. La mortalidad puede ser elevada, especialmente en los pavipollos, pero puede ser económicamente más importante el hecho de no ganar peso en aves adultas.

Etiología y epidemiología: El agente causal es un coronavirus, pero la enfermedad clínica a menudo se complica por otras infecciones intestinales víricas, bacterianas y protozoarias. La transmisión es por contacto directo o indirecto con aves infectadas o instalaciones contaminadas. Las heces de las aves con infección aguda son especialmente ricas en virus y las aves que se recuperan pueden continuar excretando bajos niveles de virus durante varios meses.

Los factores medioambientales no parecen influir en la incidencia; sin embargo, las temperaturas bajas pueden contribuir a la gravedad de la enfermedad. Un clima frío, especialmente las heladas, y unas camas con elevada humedad aumentan la supervivencia del virus.

Hallazgos clínicos: Tras un período corto de incubación, a menudo de 48-72 h, se produce una depresión general, anorexia y diarrea en todo el grupo. Las aves jóvenes parecen tener frío, pían constantemente y buscan el calor. El consumo de alimentos y agua se reduce notablemente y los pavipollos pierden peso rápidamente. La morbilidad y la mortalidad pueden acercarse al 100% en brotes no controlados.

La morbilidad y la mortalidad son variables en pavos adultos y en crecimiento. Es común una diarrea profusa con heces que contienen hebras mucosas o desechos. La deshidratación y la pérdida de peso suelen ser pronunciadas y pueden necesitarse varias semanas para recuperar el crecimiento normal. Es común la cianosis de la cabeza. Las aves ponedoras presentan una disminución grave de la producción y ponen huevos anómalos con cáscaras como tizas. No se produce una transmisión vertical.

Lesiones: Los pavipollos presentan pocas lesiones aparte de intestinos distendidos y fláccidos, que contienen un exceso de líquido y gases. El ciego está distendido y contiene un líquido espumoso, de color pardo pálido y olor fétido. Las lesiones en las aves más viejas son más extensas. La piel y la musculatura están deshidratadas y en las vísceras pueden observarse hemorragias petequiales. Los riñones suelen estar tumefactos y contienen un exceso de uratos; el páncreas puede presentar múltiples áreas de color blanco tiza. Normalmente se observa una enteritis catarral grave, pudiendo existir cilindros mucoides. El buche puede estar distendido y contener un material de olor ácido. A menudo, el bazo es de pequeño tamaño y color gris pálido.

Diagnóstico: Aunque los hallazgos clínicos y las lesiones sean sugestivos, el diagnóstico definitivo requiere técnicas de laboratorio entre las cuales están: la determinación de antígenos de coronavirus en los intestinos de aves afectadas por técnicas directas de anticuerpos fluorescentes, la detección mediante microscopía electrónica de partículas de coronavirus en el contenido intestinal, la reproducción de la enfermedad en pavipollos no tratados previamente mediante filtrados intestinales libres de bacterias y hallazgos negativos de infecciones bacterianas y protozoarias comunes. Otros trastornos que pueden provocar síntomas similares en pavipollos son hexamitiasis (p. 2178), salmonelosis (p. 2230), inanición y falta de agua. Pueden causar una enfermedad semejante a la enteritis coronaviral leve otros virus intestinales (comunes en aves comerciales, como rotavirus, reovirus, astrovirus, enterovirus y posiblemente otros). En las aves más viejas, las infestaciones graves por larvas de ascáridos pueden causar un diagnóstico erróneo.

Prevención y tratamiento: La introducción de virus debería minimizarse con un buen tratamiento y el empleo de método sanitarios adecuados. Un método eficaz para interrumpir el ciclo de infección es el desalojo de las instalaciones con problemas, seguido de una limpieza y desinfección de los edificios y el equipo. Es mejor limpiar estas granjas durante el verano y dejarlas libres un período ≥1 mes.

No existe una vacuna comercial. Los programas de exposición "controlada" se han usado con distinto éxito en algunas granjas con problemas, pero estos procedimientos no se recomiendan por poder inducir condición de portadores.

El curso de los brotes clínicos puede alterarse mediante un buen cuidado general y el uso adecuado de antibióticos y otros fármacos para combatir las infecciones bacterianas secundarias y la deshidratación. Las aves de las instalaciones de cría que quedan afectadas deben recibir una cantidad suplementaria de calor y las aves criadas al descubierto deben protegerse de las condiciones ambientales adversas. La administración de antibiótico disminuye la mortalidad pero no los efectos supresores del crecimiento. La selección de un antibiótico es, en el mejor de los casos, empírica, pero las tetraciclinas, neomicina, estreptomicina, lincomicina, penicilina y bacitracina son algunos de los agentes que han sido usados con éxito variable. Los antibióticos pueden agregarse al agua de los bebederos en combinación con sucedáneo de leche de terneros y electrolitos, por ejemplo 11,4 kg de sucedáneo de leche de terneros y 450 g de cloruro de potasio en 380 litros de agua. Las aves deben ser tratadas durante un período de 7-10 d. Debe efectuarse una observación minuciosa de las aves durante y después del tratamiento para descubrir micosis secundarias del buche, una secuela común del tratamiento antibiótico a largo plazo.

ENTERITIS VÍRICA DEL PATO

(Plaga del pato)

La enteritis vírica del pato es una enfermedad aguda, altamente contagiosa de los patos, gansos y cisnes de todas las edades, que se caracteriza por muerte súbita, mortalidad elevada (especialmente en los animales más viejos) y hemorragias y necrosis en los órganos internos.

Se ha descrito en aves acuáticas silvestres y domésticas de Europa, Asia, América del Norte y África, resultando en pérdidas económicas de limitadas a graves en patos domésticos en granjas o esporádicos, y extinciones de limitadas a masivas en aves acuáticas salvajes.

Etiología, epidemiología y transmisión: Las cepas de campo del herpesvirus causal son similares desde un punto de vista antigénico, aunque su patogenicidad varía considerablemente. El virus es relativamente sensible al calor y al pH; los solventes lípidos, tripsina y quimotripsina lo inactivan. Produce cuerpos de inclusión nucleares en los tejidos infectados y en cultivos celulares inoculados. En la naturaleza, el virus se transmite principalmente de los patos infectados a patos sensibles mediante un contacto directo o el agua, y la infección se adquiere V.O. La administración oral, parenteral o intranasal de tejidos infectados puede originar una infección experimental. Las aves que se recuperan pueden seguir siendo portadoras, sirviendo así como reservorios incontrolados de virus para patos sensibles.

Hallazgos clínicos: El período de incubación es de 3-7 días. El primer síntoma suele ser una mortalidad súbita elevada y persistente. La mortalidad varia del 5-100%, dependiendo de la virulencia de la cepa del virus. Muere una mayor proporción de patos adultos que de patos jóvenes, incrementando la importancia económica de la enfermedad. Los machos muertos pueden tener prolapso del pene. Puede observarse fotofobia, inapetencia, mucha sed, apatía, ataxia, secreción nasal, orificios sucios y diarrea acuosa o sanguinolenta. Los patos adultos mueren con buen aspecto. En contraste, los patitos presentan deshidratación y pérdida de peso, así como pico azul y aberturas manchadas de sangre. En las granjas de ponedoras puede aparecer una alta reducción de la producción de huevos.

Lesiones: Hemorragias en varios tejidos y sangre libre en las cavidades corporales indican daño grave en vasos sanguíneos por todo el organismo. Son características las hemorragias petequiales y equimóticas en el corazón (con apariencia de "pincel"), el hígado, el páncreas, el mesenterio y otros órganos. Las erupciones específicas de la mucosa, encontradas en la cavidad oral, esófago, ciego, recto y cloaca, sufren alteraciones progresivas durante el curso de la enfermedad. Las manchas hemorrágicas inicialmente se desarrollan en placas costrosas, elevadas y amarillentas y se organizan en costras superficiales verdosas, que pueden unificarse y formar membranas diftéricas en parche, grandes y desiguales. Las lesiones de la mucosa se alinean paralelas con los pliegues longitudinales del esófago y las franjas anulares de los intestinos. Todos los órganos linfoides están afectados; las necrosis y las hemorragias son visibles. Una lesión que puede detectarse fácilmente durante le necropsia es la existencia de un líquido claro y amarillo que infiltra y decolora los tejidos subcutáneos desde la entrada torácica al tercio superior del cuello. En la cavidad abdominal de las ponedoras se pueden encontrar yemas rotas y sangre libre.

Diagnóstico: El diagnóstico preliminar se fundamenta en la historia clínica y las lesiones. El diagnóstico definitivo requiere exámenes de laboratorio. El aislamiento del virus desde tejido del hígado, bazo o riñón puede ser intentado en varios cultivos celulares (preferiblemente en los fibroblastos primarios del embrión de pato Muscovy o en cultivos hepáticos en el embrión del pato Muscovy), embriones de pato o patitos. La inoculación en la membrana corioalantoidea en huevos embrionados de pato Muscovy de 9-14 d de edad puede dar lugar al aislamiento del virus, pero este método no es tan sensible como la inoculacion intramuscular en patitos de 1 d de edad. Los patitos Muscovy son mas susceptibles que los patitos blanco pekineses. En estos sistemas, la neutralización con un antisuero específico confirma la identidad del virus. La prueba de anticuerpos fluorescentes puede demostrar proteinas víricas del DVE, y por PCR, empleando iniciadores específicos del virus, se puede amplificar el ADN vírico en tejidos de pato o en cultivos celulares inoculados. Las pruebas serológicas tienen poco valor en el diagnóstico de infecciones agudas.

Entre los diagnósticos diferenciales se encuentran la hepatitis vírica del pato, la pasteurelosis, las enteritis necróticas y hemorrágicas, los traumatismos, la lesión de patos machos y varias toxicosis. La enfermedad de Newcastle, la gripe aviar y la viruela pueden causar lesiones similares, pero se han descrito muy raramente en patos. Los casos establecidos deben comunicarse a las autoridades competentes.

Prevención, tratamiento y control: No se dispone de ningún tratamiento. Debe evitarse el contacto con aves acuáticas silvestres libres y el contacto directo o indirecto con aves o materiales (agua corriente) contaminados. El control se efectúa mediante el desalojo y la retirada de las aves del ambiente infectado, medidas sanitarias y desinfección. La prevención se basa en mantener a las aves sensibles en un ambiente libre de enfermedad o en la inmunización. Se ha aprobado el uso de una vacuna de virus vivos modificados que se ha adaptado en un embrión de pollo para su utilización en patos domésticos, en aviarios de zoológicos y avicultores privados. En los pati-

tos domésticos de >2 sem de vida se administra SC o intramuscular una dosis de 0,5 mL, con una revacunación un año después. No se ha autorizado el uso de esta vacuna en patos silvestres. Una vacuna inactivada, que parece ser eficaz como la vacuna viva atenuada, no ha sido testada a gran escala y no está autorizada actualmente.

HEXAMITIASIS

La hexamitiasis es una enteritis catarral aguda de los pavos, faisanes, codornices, perdices chúkar y pavos reales. La mortalidad más alta se produce en las aves de 1-9 sem de vida. No se ha observado una infección natural en los pollos. Los pichones son susceptibles a otras especies de *Hexamita* (*H. columbae*). La hexamitiasis es rara en América del Norte.

Etiología: El protozoario causal, parásito de los pavos, *H. meleagridis*, tiene forma de huso con un promedio de 8 × 3 μm y presenta seis flagelos anteriores y dos posteriores. No se ha cultivado todavía en medios experimentales, aunque se ha conseguido su crecimiento en la cavidad alantoidea de embriones de pollo y pavo. Se transmite directamente por ingestión de heces contaminadas. En la transmisión pueden ser más importantes los hexamitas enquistados que los flagelados libres. Se vuelven portadores muchos animales supervivientes, que excretan parásitos por las heces.

Hallazgos clínicos y lesiones: Los síntomas inespecíficos son diarrea acuosa, plumas secas y descuidadas, apatía y pérdida rápida de peso, a pesar de que las aves continúen comiendo. Las aves pueden morir por convulsiones. Son características las dilataciones bulbosas del intestino delgado con un contenido acuoso (especialmente en el duodeno y yeyuno superior). Las criptas de Lieberkühn contienen miríadas de *H. meleagridis*, que se adhieren a las células epiteliales por medio de sus flagelos posteriores.

Diagnóstico: El diagnóstico se fundamenta en la visualización microscópica de los organismos flagelados en raspados de la mucosa duodenal y yeyunal. *Hexamita* spp se desplaza con un movimiento rápido de dardo (en contraste con el movimiento espasmódico de las tricomonas). Para evitar la contaminación de instrumentos con otros protozoos cecales, debe abrirse primero el duodeno. *Hexamita* spp puede encontrarse en pavipollos que han muerto varias horas antes si los raspados se colocan en un portaobjetos con una gota de solución salina isotónica tibia, a una temperatura de 40 °C. La presencia de unos pocos *Hexamita* en aves de >10 sem de edad puede ser poco importante.

Prevención y tratamiento: Debido a que muchas aves siguen siendo portadoras, siempre que sea posible, los pavos reproductores y los pavipollos deben criarse en instalaciones separadas, preferiblemente con cuidadores independientes. Deben utilizarse suelos elevados de alambre debajo de los comederos y bebederos. Los faisanes y las codornices también pueden ser portadores. En cualquier caso no existe tratamiento efectivo para la hexamitiasis, aunque la oxitetraciclina (0,22% en los alimentos durante 2 sem) o clortetraciclina (0,022-0,044% en los alimentos durante 2 sem) puede ser de algún beneficio.

ENTERITIS NECRÓTICA

La enteritis necrótica es una enterotoxemia aguda. El curso clínico de la enfermedad es generalmente muy corto y frecuentemente el único síntoma es un aumento súbito de la mortalidad. La enfermedad afecta principalmente a los polluelos destinados al engorde (2-5 sem de edad) y pavos (7-12 sem de edad) criados sobre el suelo, pero también puede afectar a gallinas ponedoras comerciales elevadas en jaulas.

Etiología y patogénesis: El agente causal es la bacteria gram-positiva anaeróbica obligada *Clostridium perfringens*. Normalmente se aísla en agar sangre, incubado anaeróbicamente a 37 °C, lo que produce una doble zona de hemólisis. Hay dos tipos primarios de *C. perfringens*, A y C, asociado con la enteritis necrótica en aves de corral. Las toxinas producidas por las bacterias causan daño en el intestino delgado, lesiones hepáticas y mortalidad.

C. perfringens es una bacteria casi ubicuitaria fácilmente localizada en la tierra, polvo, heces, alimentos y camas utilizadas en aves de corral.

Es también un residente habitual en el intestino de los pollos sanos. La enterotoxemia que da lugar a la enfermedad clínica ocurre más a menudo después de una alteración en la microflora intestinal o de una situación que dé lugar a un daño en la mucosa

intestinal (por ejemplo, coccidiosis, micotoxicosis, salmonelosis, larvas de áscaris).

Los altos niveles dietéticos de subproductos animales (por ejemplo, harina de pescado), el trigo, la cebada, la avena o el centeno predisponen las aves a la enfermedad.

Cualquier cosa que promueva un excesivo crecimiento bacteriano y de producción de toxinas o retraso en el paso de los alimentos por el intestino delgado podría favorecer la aparición de la enteritis necrótica.

Hallazgos clínicos y lesiones: El único síntoma con mayor frecuencia de la enteritis necrótica en una parvada es el aumento brusco en la mortalidad. No obstante, también pueden observarse aves con depresión, plumas erizadas y diarrea. Las lesiones gruesas se encuentran principalmente en el intestino delgado (yeyuno), que puede estar hinchado y friable y contener un líquido marrón hediondo. La mucosa esta cubierta normalmente por una pseudomembrana amarillenta, a menudo referida como una"toalla de felpa" por su apariencia. Esta pseudomembrana puede extenderse por todo el intestino delgado o estar solamente en un área localizada. La enfermedad persiste en el grupo durante 5-10 d y la mortalidad oscila entre el 2-50%.

Diagnóstico: Un diagnóstico diferencial se basa en las lesiones importantes y una tinción gram sobre una extensión de un raspado de la mucosa. Ésta exhibe grandes bacilos gram-positivos. Los hallazgos histológicos comprenden necrosis coagulante en un tercio o la mitad del espesor de la mucosa intestinal, que se acompaña de masas de bacilos cortos y gruesos en los restos fibronecróticos. El aislamiento de un gran número de *C. perfringens*, procedentes del contenido intestinal, que producen la doble zona de hemólisis como los descritos más arriba, puede confirmar el diagnóstico. La doble zona de hemólisis no debería ser usada como criterio exclusivo de la identificación de *C. perfringens* dado que algunas cepas no producen ambas toxinas responsables de la hemólisis característica. Un medio diferencial específicamente diseñado para el aislamiento de *C. perfringens* está disponible y puede ser útil para el diagnóstico.

La enteritis necrótica debe diferenciarse de las lesiones producidas por *Eimeria brunetti* y también de la enteritis ulcerosa. La coccidiosis sencilla casi nunca produce lesiones tan agudas o graves como las observadas en la enteritis necrótica. La enteritis ulcerosa producida por *C. colinum* generalmente produce lesiones focales en la porción distal del intestino delgado (íleon) hacia el ciego y casi siempre se acompaña de necrosis hepática.

Prevención, control y tratamiento: Dado que *C. perfringens* es casi ubicuitaria, es importante prevenir cambios en la microflora intestinal que promoverían su crecimiento. Esto puede darse por completado al añadir antibióticos en los alimentos como virginiamicinas (20 g/tm alimentos), bacitracina (50 g/tm alimentos) y lincomicina (2 g/tm alimentos). La adición de compuestos anticoccidios, especialmente de la clase de los ionoforos, ha sido sumamente útil en la prevención del daño coccidial que conduce a la enteritis necrótica. Evitar cambios drásticos en la alimentación y reducir al mínimo el nivel de harinas de pescado, trigo, cebada o centeno de la dieta también puede ayudar a la prevención de la enteritis necrótica. La administración de prebióticos o cultivos competitivos de exclusión se ha usado tanto para prevenir como para tratar la enteritis necrótica clínica (probablemente por prevenir la proliferación de *C. perfringens*). El tratamiento para la enteritis necrótica es comúnmente administrado en el agua de bebida, con bacitracina (200-400 mg/gal. Durante 5-7 d), penicilina (1 500 000 U/gal. durante 5 d) y lincomicina (64 mg/gal. durante 7 d), que es el más frecuentemente utilizado. En cada caso, el agua medicada debería ser la única fuente de agua. Las aves moribundas deberían ser eliminadas puntualmente ya que pueden servir de fuente de toxicosis o infección debido al canibalismo.

INFECCIONES ROTAVIRALES EN POLLOS, PAVOS Y FAISANES

Las infecciones por rotavirus se caracterizan por el desarrollo de enteritis y diarrea en aves jóvenes, pero los pollos infectados no muestran síntomas clínicos.

Los rotavirus aviares comprenden cuatro serotipos distintos (A-D). Los rotavirus del grupo A comparten un antígeno común de grupo con los rotavirus de los mamíferos. Los rotavirus grupo D se han identificado solamente en especies aviares. Todavía no se han establecido las relaciones de los otros dos serotipos aviares con los de mamíferos. La transmisión es horizontal V.O. No se ha descrito transmisión a los huevos.

Los primeros síntomas de diarrea (paja mojada), depresión y apetito reducido o anómalo pueden observarse de 2-5 d después de la infección. La deshidratación aparece rápi-

damente y la mortalidad puede alcanzar hasta un 30-50% en los faisanes y los pavos. Los supervivientes parecen sanos, pero son algo más pequeños de lo normal. Las lesiones consisten en intestinos dilatados, que están llenos de un contenido acuoso y amarillento con burbujas de gas. Con frecuencia, los cadáveres están deshidratados. La mortalidad es variable y se debe generalmente a deshidratación y demacración.

La presencia de diarrea precoz e inapetencia, que algunas veces termina con la muerte, son indicativas, pero no patognomónicas, de la infección por rotavirus. Pueden examinarse al microscopio electrónico con una tinción negativa, muestras fecales o contenidos intestinales tanto directamente como después de la ultracentrifugación. Se pueden evidenciar numerosas partículas rotavirales, de aproximadamente 70 nm de diámetro, con cápsides de doble recubrimiento, que se distinguen de los reovirus por unos bordes exteriores mejor definidos. Para el aislamiento de los virus en células hepáticas de embrión de pollo o en células de riñón de pollo, la materia fecal debe tratarse con tripsina. La mayoría de los rotavirus aislados pertenecen al serotipo A y, en general, no causan efectos citopáticos en el primer aislamiento. La presencia del virus puede demostrarse mediante una tinción de inmunofluorescencia 2-3 d después de la inoculación.

No se dispone de vacunas comerciales. Para limitar la infección es aconsejable efectuar una limpieza a fondo y una desinfección de los criaderos infectados. No existe un tratamiento específico.

TRICOMONIASIS

La tricomoniasis de aves domésticas, palomas y halcones se caracteriza, en la mayoría de los casos, por acumulaciones caseosas en la garganta y pérdida de peso. Se ha denominado "úlcera", "moquillo" y, en los halcones, "frounce".

Etiología: El microorganismo causante es *Trichomonas gallinae*, un protozoo flagelado que habita en los senos paranasales, la boca, la garganta, el esófago y otros órganos. Es más común entre los pichones domésticos y las palomas silvestres que entre aves de corral, aunque se han descrito brotes graves en pollos y pavos. Algunas cepas de *T. gallinae* causan una alta mortalidad en pichones y palomas. Los halcones pueden contraer la enfermedad después de ingerir aves infectadas y, normalmente, muestran lesiones hepáticas, con o sin afección de la garganta. Los pichones y palomas transmiten la infección a la progenie a través de la leche contaminada de pichón. El agua contaminada es probablemente la fuente más importante de infección para los pollos y pavos.

Hallazgos clínicos: La evolución de la enfermedad es rápida. Las primeras lesiones aparecen como áreas pequeñas y amarillentas en la mucosa oral. Estas lesiones crecen rápidamente y se unen para formar masas que, a menudo, bloquean completamente el esófago y pueden impedir que el ave cierre el pico. Puede acumularse mucho líquido en la boca. Hay una secreción ocular acuosa y, en las etapas más avanzadas, la producción de un exudado alrededor de los ojos que puede causar ceguera. Además, se produce una pérdida rápida de peso, el ave se debilita y se torna apática y, algunas veces, muere después de 8-10 d. En las infecciones crónicas, las aves están aparentemente sanas, aunque normalmente se pueden observar trichomonas en los raspados de las membranas mucosas de la garganta.

Lesiones: El ave puede presentar múltiples focos necróticos caseosos. La boca y el esófago son una masa de material necrótico que puede extenderse al cráneo y, algunas veces, a través de los tejidos circundantes del cuello, afectando a la piel. Las lesiones del esófago y el buche pueden adquirir un aspecto de zonas amarillas redondeadas, elevadas, con un espolón central caseoso cónico, que a menudo se denominan "botones amarillos". El buche puede estar cubierto de una membrana diftérica amarillenta, que puede extenderse al proventrículo. No se produce una afectación de la molleja o el intestino. El hígado es el órgano interno que se afecta con más frecuencia; las lesiones son variables y pueden consistir en un número pequeño de áreas de necrosis amarilla o un reemplazo casi completo del tejido hepático por desechos necróticos caseosos. Las adherencias y la implicación de otros órganos internos parecen relacionarse con un aumento de las lesiones hepáticas.

Diagnóstico: Las lesiones originadas por la infección por *T. gallinae* son características, pero no patognomónicas; las lesiones de la viruela y otras infecciones pueden ser similares. El diagnóstico debería confirmarse por el examen microscópico de un frotis de moco o líquido de la garganta para demostrar la presencia de trichomonas. Trichomonas puede cultivarse fácilmente en varios medios artificiales, como suero sanguíneo desecado de Loeffler al 0,2% en solución de Ringer o en

una solución de suero de pichón al 2% en solución salina isotónica. Se obtiene buen crecimiento a una temperatura de 37 °C. Para reducir la contaminación bacteriana pueden emplearse antibióticos.

Control: Como la infección por *T. gallinae* de los pichones se transmite tan fácilmente de los progenitores a las crías en el proceso normal de alimentación, las aves infectadas crónicamente deben separarse inmediatamente.

En los pichones, la recuperación de la infección de una cepa menos virulenta de *T. gallinae* parece acompañarse de cierta protección contra ataques posteriores de una cepa más virulenta. Los tratamientos que se han detectado como más eficaces incluyen el metronidazol (60 mg/kg peso corporal) y dimetridazol (50 mg/kg peso corporal, V.O.; o en el agua de bebida a 0,05% durante 5-6 d). Ninguno de estos fármacos está aprobado para su uso en las aves en EE.UU.

ENTERITIS ULCERATIVA

(Enfermedad de las codornices)

La enteritis ulcerosa fue primero diagnosticada en codornices bobwhite (*Colinus virginianus)*. También afecta a pollos, pavos, faisanes, lagópodos y otras aves gallináceas. La enfermedad también se ha descrito en palomas. Las codornices japonesas (*Coturnix coturnix japónica)* son resistentes y sólo se han reportado casos inducidos experimentalmente en poblaciones altamente endogámicas. Las marcadas diferencias en la mortalidad entre machos y hembras sugiere que la susceptibilidad es un rasgo heredable en codornices del género *Coturnix*. La enteritis ulcerosa se produce en todo el mundo y puede ser aguda o crónica.

Etiología: *Clostridium colinum* es el agente etiológico. Es un anaerobio, difícil de cultivar, gram-positivo, esporulado, con forma de bastón ligeramente curvado, ~1 × 3-4 μm ancho, con esporas ovales subterminales. En los pollos, la enfermedad es un complejo ligado al estrés, la coccidiosis, enfermedad bursal y otros factores predisponentes. Para inducir la enfermedad experimental en codornices, deben ser administradas $>10^6$ células bacterianas viables V.O.; los pollos inoculados con las mismas dosis no son afectados.

Epidemiología: Las aves que desarrollan la enteritis ulcerosa crónica o se han recuperado de la enfermedad permanecen portadoras. La infección puede ser introducida por moscas, por alimento contaminado con material fecal o por aves portadoras que se han recuperado de la enfermedad. Las aves infectadas derraman las bacterias en sus excrementos. Las codornices bobwhite son las más propensas a esta enfermedad altamente contagiosa. La mayoría de casos se han descrito en poblaciones cautivas de codorniz bobwhite, sugiriendo que el mantenimiento desempeña un papel en la incidencia de la enteritis ulcerosa. Las esporas de *C. colinum* pueden sobrevivir en los locales durante muchos meses.

Patogénesis: Después de la infección oral, la bacteria se adhiere a la vellosidades intestinales, produciendo enteritis y úlceras en porciones del intestino delgado y parte superior del intestino grueso. Los bacilos migran al hígado vía circulación portal, produciendo focos necróticos que más tarde se funden en una extensa necrosis hepática. Los infartos del bazo son frecuentes. La tinción de los frotis de las lesiones revela la forma de bastón del microorganismo *C. colinum*. Aunque las pruebas de toxigenicidad en los ratones han sido negativas, se ha sugerido el papel de una toxina producida in situ en la patogénesis, pero no ha sido demostrada.

Hallazgos clínicos: En codornices bobwhite susceptibles, la muerte súbita ocurre sin síntomas o pérdida de peso significativa, y con una incidencia en la mortalidad del 100% en tan sólo 2-3 d. Las lesiones agudas incluyen enteritis hemorrágica del duodeno. En los pollos, así como en otras aves de caza, el curso de la enfermedad es menos grave y se acompaña de anorexia. Los síntomas son similares a los observados en la coccidiosis: aves deprimidas, apáticas, aves con lomos abombados, plumas erizadas, diarrea, a veces sanguinolenta o con chorros blancos acuosos, especialmente en codornices de evolución prolongada. Los pollos se recuperan dentro de 2-3 sem y la mortalidad casi nunca supera el 10%.

Lesiones: En etapas tempranas de la enfermedad, las lesiones más comunes incluyen pequeñas úlceras redondas, rodeadas por hemorragias en el intestino delgado, ciego e intestino grueso superior. Las pequeñas úlceras después se unen para formar una mayor, a veces úlceras perforantes, produciendo peritonitis local o difusa. La presencia de sangre en el intestino se asemeja a la coccidiosis. Focos necróticos característicos de amarillo a gris son las lesiones predominantes en el parénquima hepático. Agran-

damiento del bazo con hemorragias y áreas necróticas pueden estar presentes.

Diagnóstico: Las lesiones macroscópicas post mortem ayudan al diagnóstico e incluyen ulceraciones intestinales y lesiones necrotizantes de amarillo a gris en el hígado. *C. colinum* puede observarse en frotis con tinción de gram de las lesiones del hígado e intestino. En aves bacteriémicas, el microorganismo puede ser encontrado en frotis de sangre y bazo. En los pollos, hacer diferencia entre la enteritis ulcerosa y la coccidiosis (p. 2169) puede ser difícil si ambas enfermedades están presentes simultáneamente. La enteritis necrótica (p. 2178) y la histomoniasis (p. 2206) también pueden presentar un problema diagnóstico, pero las lesiones hepáticas de la enteritis ulcerosa ayuda a diferenciarlas. *C. colinum* puede aislarse de muestras de hígado cultivadas en estrictas condiciones anaeróbicas en medio de plasma de sangre de caballo levadura-glucosa prereducido. Una prueba de anticuerpos fluorescentes ha sido utilizada para asegurar el diagnostico de la enteritis ulcerosa.

Prevención, tratamiento y control: La bacitracina en el alimento a dosis de 200 g/tm se usa para la prevención en codornices. La estreptomicina (0,006%) y la furazolidona (0,02%) en el alimento son eficaces para tratar la enfermedad. La prevención debe comenzar con buenas prácticas de mantenimiento (por ejemplo, evitando la introducción de nuevas aves dentro de los grupos existentes). La alta densidad de población es un factor predisponente. Se recomienda el uso de jaulas en la reproducción de codornices. Las aves enfermas o muertas se deben retirar inmediatamente. La limpieza total entre grupos y el control de plagas dentro y alrededor de la instalación son buenas medidas de prevención.

INFECCIÓN AVIAR POR *CAMPYLOBACTER*

La campilobacteriosis es una enterocolitis importante del ser humano, que se adquiere a través del consumo de carne de ave contaminada con *Campylobacter jejuni,* que está poco cocinada. Este microorganismo coloniza el intestino de los pollos, pavos y aves acuáticas, pero generalmente no es patógeno en aves de corral adultas. Algunas cepas de *C. jejuni* pueden ocasionar enteritis y muerte en polluelos recién nacidos y pollos. No obstante, no ha sido posible satisfacer los postulados de Koch y reproducir el síndrome denominado previamente "hepatitis vibriónica aviar" mediante la administración de cepas de *C. jejuni* a los pollos.

La avicultura comercial y las aves silvestres son reservorios naturales de *Campylobacter* (*C. jejuni*, *C. coli* y *C. lari*) termofílicos y otras especies mal definidas. Se estima que más de la mitad de los pollos de engorde y pavos contienen *C. jejuni*. El microorganismo ha sido aislado en numerosas aves, incluyendo columbiformes y galliformes domésticas y silvestres, y anseriformes.

C. jejuni ha sido demostrado en todas las áreas de producción comercial de aves de corral. El aislamiento del microorganismo depende de la vigilancia y la capacidad del personal de laboratorio de cultivar e identificar *Campylobacter* spp.

Etiología y epidemiología: *Campylobacter jejuni* es la especie que con más frecuencia se asocia con infecciones vehiculadas por alimentos procedentes de la avicultura. *Campylobacter coli* y *C. lari* se recuperan ocasionalmente del tracto intestinal de aves de corral y se han implicado también en infecciones alimentarias.

La contaminación ambiental es la fuente de infección de los pollos, polluelos y patitos. La cama de paja puede ser infectiva durante largos períodos, con una humedad mínima del 10% y un pH neutro. Los polluelos y los pollos infectados pasan a ser colonizados y pueden continuar excretando *C. jejuni* durante toda su vida. El agua contaminada puede introducir la infección en las granjas, y debe considerarse como una posible fuente de la infección el agua no clorada procedente de una presa, río o pozo poco profundo. Las ratas, aves silvestres y moscas domésticas pueden infectar grupos o bandadas; también pueden servir como vehículo de transmisión los equipos y el calzado contaminado con heces procedentes de un foco de infección.

Una vez que *C. jejuni* se ha introducido en el ambiente, se transmite rápidamente dentro del grupo, colonizando posteriormente una proporción elevada de aves de cría, de carne o estirpes de ponedoras expuestas. No está claro si *C. jejuni* se puede transmitir verticalmente, en la superficie de los huevos o por transmisión transovárica. Se puede aislar del aparato reproductor de gallinas y gallos.

Hallazgos clínicos: Muchos pollos son colonizados con *Campylobacter* spp a temprana edad en la vida sin síntomas clínicos o patología. Las cepas muy patógenas procedentes de personas con enterocolitis pueden producir cierta mortalidad en pollos.

Lesiones: Las lesiones macroscópicas en pollos sometidos a pruebas de provocación consisten en una distensión del yeyuno, enteritis hemorrágica diseminada y, en algunos casos, necrosis hepática focal. Las lesiones microscópicas incluyen un edema de la mucosa del íleon y el ciego con *C. jejuni* en el borde de los enterocitos. Se produce una infiltración de tipo mononuclear de la submucosa y una atrofia de las vellosidades, con acumulación intraluminal de moco, eritrocitos, células mononucleares y polimorfonucleares. No está claro si estos hallazgos representan un verdadero síndrome en los pollos.

Diagnóstico: Deben recogerse muestras fecales utilizando torundas con el extremo de rayón, que luego se depositan en un medio de transporte semisólido de Cary-Blair. El cultivo enriquecido de muestras en un medio de movilidad semisólida facilita el aislamiento cuando en la muestra existe un pequeño número de *C. jejuni*. *Campylobacter* debe cultivarse en un medio selectivo que contenga una base de agar brucela y sangre bovina, junto a siete antibióticos que inhiben el crecimiento de otras enterobacterias. *Campylobacter* spp termofílico debe cultivarse a 42 °C en condiciones microaerofílicas durante 48 h. En general las condiciones microaerófilas constan de 85% nitrógeno, 10% dióxido de carbono y 5% oxígeno; no obstante, algunas cepas requieren una atmósfera enriquecida con hidrógeno (5%). *Campylobacter* spp de importancia en las aves son oxidasa y catalasa positivos, indolnegativos y reductores de selenita. Las especies termófilas pueden ser caracterizadas sobre la base de la hidrólisis del hipurato. La sensibilidad al ácido nalidíxico no es muy fiable debido al aumento de la prevalencia de *C. jejuni* fluoroquinolona resistente. Los esquemas de serotipificación de Penner o Lior pueden usarse para clasificar *C. jejuni* testando ribotipo, o con el analisis en gel de impulso de campo se pueden distinguir entre varios *C. jejuni* aislados.

Control y prevención: Dado que *C. jejuni* no es patógeno específico en condiciones comerciales, no se considera el tratamiento de las aves de corral. Cuando *C. jejuni* se considera un problema en aviarios de aves de compañía o en especies exóticas, pueden administrarse antibióticos, como la eritromicina, en el agua de bebida. Las galliformes deben recibir una dosis de 10-30 mg/kg durante 4 d consecutivos, y en las aves psitaciformes y exóticas se debe administrar 30-40 mg/kg.

La prevención de la diseminación de la infección por *Campylobacter* en especies comerciales se basa en una seguridad biológica estricta, la descontaminación de las instalaciones entre camadas sucesivas, la exclusión de roedores y aves silvestres y la erradicación de insectos. Pueden reducir a veces la frecuencia de la infección la cloración del agua de bebida a 2 ppm y la implantación en las granjas de la práctica estricta de introducir y evacuar al mismo tiempo a todos los animales. Dentro del contexto de la producción comercial en EE.UU., país donde se utilizan instalaciones de suelo y la cama de paja se recicla, el control de *C. jejuni* es poco práctico. Se están investigando otros métodos innovadores de prevención, como una inhibición competitiva o el uso de vacunas, pero es improbable que puedan emplearse para uso comercial en un futuro cercano. No alimentar a los pollos de engorde y a los pavos durante al menos 12 h antes del sacrificio y una meticulosa descontaminación de los gallineros y módulos de transporte reducen la contaminación fecal y disminuyen el nivel de *C. jejuni* introducido en las plantas de procesamiento.

Riesgos zoonósicos: *C. jejuni* es la principal fuente de enteritis originada por la alimentación en los consumidores; la carne de ave contaminada poco cocinada es la responsable de >50% de los casos investigados. La enfermedad fue reconocida a mediados de 1970, y la importancia de estos microorganismos ha llegado a ser evidente con la mejora de los medios de aislamiento e identificación. Pueden ser también responsables de esta infección en las personas el agua no clorada, la leche no pasteurizada, las mascotas jóvenes con diarrea y los productos de ternera y cerdo contaminados.

La contaminación por *C. jejuni* puede reducirse mejorando el lavado de las canales, usando el escaldado a contracorriente, mediante la eliminación de la inmersión en frío y con la reducción de la manipulación gracias a la instalación de equipos automatizados modernos. Para destruir C. *jejuni* son eficaces los desinfectantes químicos, tales como el gluturaldehido (0,125%) y el ácido succínico (3%), y compuestos orgánicos como el ácido láctico y el ácido acético.

Los niveles de radiación gamma de 1-3 kGy eliminan eficazmente *C. jejuni* de las canales de pollos y los productos derivados. La irradiación con cobalto 60 y la generación de haces de electrones son procedimientos con una relación coste/eficacia adecuada que están promocionados por el Comité de Alimentos y la Organización de Agricultura de las Naciones Unidas, la Agencia Internacional de la Energía Atómica y la Organización Mundial de la Salud. No obstante, la radiación no está bien aceptada por los consumidores americanos. Actualmente, la única medida que permite reducir el riesgo de infección por

C. jejuni en los consumidores es un cocinado cuidadoso de las aves, que logre una temperatura en el centro de 74 °C durante 1 min. Esto asegura la destrucción de *C. jejuni*. Además, para prevenir que aves crudas y otras carnes contaminen alimentos preparados, las superficies de trabajo y el instrumental, es necesario que el almacenamiento, la manipulación y la preparación se realicen con condiciones higiénicas.

CLAMIDIOSIS AVIAR

(Psitacosis, ornitosis, fiebre del loro)

La clamidiasis aviar puede ser una enfermedad de las aves domésticas o silvestres, que cursa de forma subclínica inaparente, aguda, subaguda o crónica y que se caracteriza por producir una infección respiratoria, digestiva o sistémica. Las infecciones ocurren en todo el mundo y han sido identificadas por lo menos en 150 especies aviares, especialmente en colonias de aves nidadoras (por ejemplo, garcetas, garzas), ratites, aves de jaula (primariamente psitácidas), rapaces y aves de corral. Entre las aves de corral, las más afectadas son a menudo los pavos, los patos y las palomas; la infección de las gallinas es infrecuente. En bandadas de pato europeo la enfermedad es una causa significativa de pérdida económica y exposición humana. Son habituales las infecciones inaparentes a largo plazo que duran meses o años y se consideran como una relación normal entre clamidia y hospedador; de las poblaciones aviares sobrevivientes el 10-30% pueden ser positivos. La misma cepa puede causar una enfermedad leve o infección asintomática en una especie, pero grave o letal en otras especies.

La clamidiasis aviar es una zoonosis que puede afectar las personas después de la exposición al aire que lleva polvo de microorganismos cuando las aves infectadas son procesadas en grupos, o cuando los microorganismos son derramados desde el tracto respiratorio o digestivo de aves infectadas que se hallan confinadas en centros de reproducción aviar, áticos, mayoristas o puntos de venta.

La enfermedad en seres humanos resulta de la exposición a psitácidas o palomas y puede ocurrir incluso si sólo existe una breve proximidad a una sola ave infectada. Cuando los trabajadores están expuestos a pavos o patos infectados durante el procesamiento aumenta el ausentismo, debido a la enfermedad respiratoria aguda que se produce ~1 sem después de que un grupo con una alta tasa de aerosaculitis haya sido procesado.

Algunos individuos, especialmente las mujeres embarazadas y aquellos que tienen una alteración de la inmunidad, son más sensibles que otros.

La enfermedad en las personas normalmente es respiratoria y se caracteriza por la aparición brusca de síntomas similares a la gripe; neumonía, fallo orgánico y muerte súbita pueden resultar si la enfermedad es grave o no se realiza tratamiento. Se deben tomar precauciones cuando se examina una ave muerta infectada (por ejemplo, detergente desinfectante para humedecer las plumas, un exhaustivo examen con capucha, mascarilla antipolvo o pantalla plástica protectora de cara y guantes) para evitar la exposición.

Etiología y epidemiología: Una reciente revisión taxonómica dió lugar a renombrar el agente causal siendo ahora *Chlamydophila psittaci* (antiguamente *Chlamydia psittaci*). El nombre de la enfermedad que resulta de la infección con *C. psittaci* sigue siendo clamidiosis aviar. *C. psittaci* es una bacteria intracelular obligada. Todas las especies de clamidias comparten en sus lipopolisacáridos un antígeno específico idéntico para el género, que suele diferenciarse en la composición de los antígenos de la pared celular, lo que permite efectuar una identificación serotípica. Actualmente se reconocen, 8 serotipos; 6 (A-F) infectan las especies aviares y son diferentes de los serotipos mamíferos de clamydia. Cada serotipo aviar tiende a relacionarse con ciertos tipos de aves (TABLA 4). El serotipo D es altamente virulento para los pavos y puede causar un 30% de mortalidad o más. Los serotipos B y E son los más frecuentemente obtenidos de aves silvestres. Los serotipos aviares son capaces de infectar a las personas y a otros mamíferos.

Las secreciones respiratorias o las heces de aves infectadas contienen cuerpos elementales, resistentes a la falta de humedad, que pueden seguir siendo infecciosos durante varios meses. Las partículas suspendidas en el aire y el polvo pueden diseminar el microorganismo. Después de la inhalación o la ingestión, los cuerpos elementales atacan a las microvellosidades de las células epiteliales de la mucosa y se introducen por endocitosis. Los cuerpos elementales situados en los endosomas del citoplasma celular se diferencian en cuerpos reticulados no infecciosos y metabólicamente activos, que se dividen y multiplican y finalmente forman numerosos cuerpos elementales infecciosos metabólicamente inactivos. Los cuerpos elementales de reciente formación son liberados de la célula hospedadora mediante lisis.

TABLA 4. Asociaciones entre serotipos aviares de *C. psittaci* y tipos de aves

	A	B	C	D	E	F [1]
Psitácidas	+++					+
Palomas, tórtolas		+++			+++	
Aves acuáticas			+++			
Pavos	+	+		+++	+	
Gaviotas, garzas				+++		
Ratites					+++	
Aves silvestres		+++			+++	

[1] Aislados raramente

Las posibles fuentes de *C. psittaci* incluyen: aves infectadas, portadores asintomáticos, transmisión vertical desde gallinas infectadas, roedores infectados y alimentos contaminados. Pueden iniciar la propagación en aves con una infección latente y originar la reaparición de la enfermedad clínica algunos factores estresantes y las infecciones simultáneas, especialmente las que causan inmunodepresión. Los portadores suelen difundir los microorganismos de forma intermitente durante períodos prolongados. La persistencia de *C. psittaci* en las glándulas nasales de aves que se hallan infectadas crónicamente puede ser una fuente importante de microorganismos. La transmisión se produce por vía fecal-oral o por inhalación. El período de incubación es típicamente de 3-10 d, pero puede ser de hasta 2 meses en aves viejas o después de una baja exposición.

La evolución clínica de la enfermedad depende del hospedador y factores microbianos, la vía y la intensidad de la exposición y el tratamiento.

Hallazgos clínicos y lesiones: La gravedad de los síntomas clínicos y de las lesiones depende de la virulencia del microorganismo y de la susceptibilidad del ave; las infecciones asintomáticas son frecuentes. En las aves con una afectación clínica pueden observarse exudados nasales y oculares, conjuntivitis, sinusitis, heces verdosas o amarilloverdosas, fiebre, inactividad, plumas erizadas, debilidad, inapetencia y pérdida de peso. Los hallazgos en la necropsia de las infecciones agudas incluyen poliserositis serofibrinosa (aerosaculitis, pericarditis, perihepatitis, peritonitis), neumonía, hepatomegalia y esplenomegalia. Se pueden poner de manifiesto múltiples focos pálidos y/o hemorragias petequiales en el hígado y el bazo. Lesiones similares se observan en otras infecciones bacterianas sistémicas y no son específicas para clamidiasis aviar. Las necrosis multifocales en hígado y bazo están relacionadas con una gran basofilia granular, inclusiones intracitoplásmaticas, heterófilos ocasionales y un incremento de células mononucleares (macrófagos, linfocitos, células plasmáticas) en sinusoides hepáticos y seno esplénico. La necrosis es el resultado directo de la lisis celular o las lesiones vasculares. Esto último también origina un exudado serofibrinoso generalizado. Las infecciones crónicas se caracterizan por un agrandamiento y decoloración del bazo o el hígado. En estas aves no se evidencian necrosis ni inclusiones, pero sí la respuesta de células mononucleares. En las aves con una infección latente no existen habitualmente lesiones, incluso aunque se propague *C. psittaci*.

Diagnóstico: Debido a la variedad de presentaciones clínicas y la frecuente aparición de portadores de una infección latente, no existe una prueba diagnóstica única que permita determinar de forma fiable esta infección. Se usan procedimientos para detectar el organismo o los anticuerpos. En general, cuanto más aguda es la enfermedad, mayor es el número de microorganismos infecciosos y más fácil es establecer el diagnóstico. Cuando las aves aquejan una enfermedad aguda, los hallazgos clínicos, incluidos los constatados en las determinaciones hematológicas, bioquímicas y la radiología, o las lesiones macroscópicas características, permiten un diagnóstico preliminar. El microorganismo puede identificarse en frotis de tejidos afectados teñidos con Giemsa, Giménez o el método de Maquiavelo.

Los métodos de detección antigénica incluyen immunohistoquímica (inmunofluorescencia, immunoperoxidasa), ELISA, y PCR.

La immunohistoquímica es exacta cuando la realiza un experto y el número de microorganismos es suficiente para la detección. Los equipos de ELISA están disponibles comercialmente y son relativamente baratos, fáciles de usar, y tienen buena especificidad pero una baja sensibilidad. Son más útiles cuando las aves están clínicamente enfermas. Las pruebas de PCR han sido desarrolladas pero no están extensamente disponibles y requieren una nueva evaluación. Es recomendable la recogida de múltiples muestras durante 3-5 d para la detección de una propagación intermitente en aves asintomáticas.

La confirmación requiere del aislamiento y la identificación de *C. psittaci* en embriones de pollos o cultivos celulares (BMG, L929, Vero) en un laboratorio cualificado. Deben enviarse hisopos de las cloacas, coanas, orofaringe, conjuntivas o heces de aves vivas o de muestras de tejidos (por ejemplo, hígado, bazo y membranas serosas) de aves muertas. El muestreo procedente de lugares múltiples y durante varios días incrementará la detección de derrames intermitentes. La congelación, la desecación, la manipulación inadecuada y ciertos medios de transporte pueden afectar la viabilidad. Es preferible refrigerar, depositar los especímenes en bolsas de plástico selladas u otros contenedores mediante un tampón especial preparado a partir de sacarosa, fosfato y glutamasa (tampón SFG) y especímenes frescos. Antes de enviar las muestras se debe haber contactado con el laboratorio. Pueden enmascarar la infección por clamidia otras infecciones simultáneas ocasionadas por enfermedades de más fácil diagnóstico (por ejemplo, colibacilosis, pasteurelosis, infecciones por herpesvirus, enfermedades micóticas, etc.). Deberían correlacionarse entre sí los hallazgos clínicos y de laboratorio. Debe establecerse un diagnóstico diferencial de la clamidiasis y otras enfermedades respiratorias y sistémicas de las aves.

Pueden o no detectarse anticuerpos, según la prueba utilizada, el grado y la etapa de la infección y el tratamiento del ave. La interpretación de los títulos obtenidos en muestras únicas de suero es difícil. Un aumento de cuatro veces los títulos entre muestras pareadas de la fase aguda y convaleciente es diagnóstico, y unos títulos altos en la mayoría de las muestras de varias aves de una población son suficientes para un diagnóstico presuntivo. Los métodos serológicos incluyen la fijación directa o modificada del complemento, la aglutinación de látex, la aglutinación con cuerpo elemental y una técnica de ELISA directa y competitiva. ELISA proporciona la mayor sensibilidad y especificidad comparado con el cultivo. La prueba de aglutinación detecta IgM y es útil para determinar una infección reciente.

Prevención y tratamiento: Deben seguirse las legislaciones locales en los casos aplicables. No existe una vacuna para su utilización en aves. El tratamiento puede prevenir la mortalidad y las mudas pero no es de confianza para eliminar la infección latente; los derrames pueden recurrir. Los antibióticos de elección son las tetraciclinas (clortetraciclina, oxitetraciclina, doxiciclina). La resistencia a las tetraciclinas es rara, pero está empezando a ser frecuente la presencia de una sensibilidad reducida, que obliga a la administración de dosis elevadas. Las tetraciclinas son bacteriostáticos y eficaces sólo contra microorganismos en multiplicación activa, haciendo tratamientos largos las veces necesarias (a partir de 2-6 sem, mientras las concentraciones mínimas inhibitorias en la sangre sean mantenidas consistentemente).

Los brotes en aves de granja no son comunes. Los grupos infectados se tratan con clortetraciclina a dosis de 400-750 g/tm, durante un período mínimo de 2 sem antes de que el tratamiento haya eliminado eficazmente el riesgo potencial de infección para los empleados de las granjas.

En aves de compañía, la recomendación estándar para aves importadas consiste en el uso de alimentos con clortetraciclina durante 45 d (*v.* CLAMIDIOSIS, p. 1429). Sin embargo, han limitado su uso el problema del sabor del propio alimento o la necesidad de administrar niveles elevados de antibióticos para poder conseguir los niveles sanguíneos necesarios. Las oxitetraciclinas de larga duración, administradas vía IM a una dosis de 50-100 mg/kg cada 2-3 d durante 30 d, proporcionan niveles sanguíneos continuos y adecuados, que eliminan la liberación de microorganismos en 24 h. Sin embargo, la necrosis del músculo en el lugar de la inyección puede ser amplia, lo que limita la utilidad de este tratamiento. Se ha empleado doxiciclina en una formulación de uso intramuscular a dosis de 75-100 mg/kg en series de siete inyecciones durante un período de 6 sem. La adición de doxiciclina al alimento también puede ocasionar niveles sanguíneos adecuados y su efecto sobre la flora intestinal normal es menor que el de la clortetraciclina. Además, ayuda a la recuperación el cuidado adicional de aves con una infección aguda.

Es necesario implantar prácticas de bioseguridad apropiadas para controlar la introducción y propagación de clamidias en una población aviar. Las normas mínimas consisten en la cuarentena y el examen de todas las aves nuevas, el control del tráfico para minimizar la contaminación cruzada, el aislamiento y tratamiento de aves afectadas y en contacto, la limpieza minuciosa y la desinfección de locales y materiales (preferiblemente con unidades pequeñas que se gestionen según un sistema todos dentro-todos fuera), el suministro de comida no contaminada, el

mantenimiento de un registro de todos los movimientos de aves y un control continuo de la presencia de la infección por clamidias.

El microorganismo es sensible al calor y la mayoría de los desinfectantes (por ejemplo, cloruro de amonio cuaternario al 1:1 000, solución de lejía al 1:100, alcohol al 70%, etc.), pero es resistente a los ácidos y álcalis. Se ha desarrollado un programa cooperativo de mejora voluntaria que ha dado lugar a una certificación de las aves de compañía procedentes de criadores libres de clamidia.

INFECCIONES POR NEFRITIS VÍRICAS AVIARES

Las infecciones por nefritis víricas aviares son infecciones contagiosas de los pollos y los pavos que se caracterizan por lesiones renales y depósitos de uratos en las vísceras, un retraso del crecimiento, el síndrome de enanismo y desarrollo anómalo y mortalidad limitada (2-6%). Se manifiesta principalmente en pollos de <7 d de edad, pero también puede observarse en polluelos de hasta 4 sem de vida. Estas infecciones se han descrito en todo el mundo. Las infecciones subclínicas son habituales y se han detectado por exámenes serológicos en algunas granjas SPF.

Etiología y transmisión: Los virus causantes son el virus de la nefritis aviar (VNA, un astrovirus), el virus tipo-VNA y los virus relacionados con los enterovirus (VET). Las cepas varían en su virulencia y su antigenicidad. La transmisión se produce por contacto directo o indirecto. Algunos datos indirectos sugieren que puede producirse su transmisión a través del huevo. La infección puede transmitirse por administración oral del virus a las aves de un día de edad. Los virus se aíslan sistemáticamente en los riñones o las heces durante los primeros 10 d de infección.

Las cepas nefropatogénicas del virus de la bronquitis infecciosa (p. 2269) originan también una nefritis intersticial. Por lo tanto, cuando se diagnostica la nefritis, es necesario identificar el agente causal.

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos son variables y los animales pueden estar asintomáticos o mostrar un síndrome de enanismo y desarrollo anómalo. La diarrea y el crecimiento retardado son frecuentes en pollos de engorde. En polluelos recién nacidos de hasta 7 d de edad pueden producirse brotes con una mortalidad del 2-6%; los principales hallazgos en la necropsia consisten en lesiones renales y depósitos de uratos en las vísceras (nefropatía del polluelo).

Lesiones: La nefritis es un hallazgo frecuente en la necropsia. En los riñones se evidencian habitualmente lesiones macroscópicas y microscópicas. Es frecuente que exista tumefacción, palidez o decoloración amarillenta con depósitos excesivos de uratos. Las lesiones histológicas consisten en una degeneración de las células epiteliales, con infiltración de granulocitos, infiltración intersticial de linfocitos y fibrosis moderada. En las últimas fases, se desarrollan folículos linfoides.

Algunos VET inducen sólo lesiones intestinales, que varían desde una disminución de la longitud de las microvellosidades hasta una descamación total del epitelio intestinal.

Diagnóstico: El VNA y otros virus relacionados pueden aislarse mediante la inoculación del material sospechoso (riñón o contenido rectal) en el saco vitelino de embriones de pollo SPF y en células de riñón de polluelos. Sin embargo, muchos VAN, virus tipo VAN y virus ELV son difíciles de aislar. El mejor método de detección es el examen, mediante microscopía electrónica, de preparaciones fecales. La inmunofluorescencia directa de secciones de riñón también es un procedimiento diagnóstico útil, que permite realizar una rápida diferenciación del virus de la bronquitis infecciosa.

El diagnóstico serológico se puede establecer utilizando pruebas de inmunofluorescencia indirecta, seroneutralización o ELISA.

Tratamiento y prevención: No hay tratamiento eficaz. Las únicas medidas preventivas aplicables son las precauciones higiénicas generales.

ESPIROQUETOSIS AVIAR

(Borreliosis aviar)

La espiroquetosis aviar es una enfermedad bacteriana aguda, febril y septicémica, que afecta a una amplia variedad de aves.

Etiología, epidemiología y transmisión: El agente causal, *Borrelia anserina*, es una espiroqueta activamente móvil, ~0,2-0,3 μm × 8-20 μm y consta de 5-8 espirales dispuestas libremente. El cultivo in vitro es difícil. *Borrelia* crece en el medio Barbour-Stoenner-Kelly, pero pierde virulencia después de doce pases. Puede propagarse también en patos

embrionados, embriones de pollo fertilizados o en patitos o polluelos jóvenes.

La espiroquetosis se halla en regiones templadas o tropicales, donde se encuentran los vectores biológicos. El vector más común *Argas (persicargas) persicus,* la garrapata aviar "cosmopolita", pero otras *Argas* spp trasmiten la enfermedad en áreas geográficas diferentes. En el oeste de EE.UU., un vector muy eficiente es *A. sanchezi.*

En muchas áreas se ha constatado que existen diversos tipos inmunológicos y serológicos de *B. anserina.* La recuperación de un tipo confiere inmunidad consistente contra los tipos homólogos durante ≥1 año, pero no confiere inmunidad frente a las cepas heterólogas. Las recidivas, como sucede en algunas infecciones humanas por *Borrelia*, son desconocidas en la infección aviar por *B. anserina*; cualquier reinfección puede atribuirse a un tipo heterólogo.

Generalmente, una garrapata *Argas* infectada puede transmitir la enfermedad en cada toma de alimento y mantener la infección durante sus etapas de larva, ninfa y adulto. Las garrapatas trasmiten también la infección vía transovárica, es decir, las larvas F_1 son infecciosas. Las garrapatas siguen infectadas a pesar de alimentarse en polluelos hiperinmunes a *B. anserina* o en polluelos con concentraciones sanguíneas elevadas de agentes quimioterápicos contra *Borrelia*. Otros vectores (piojos, mosquitos, algunas especies de garrapatas, objetos inanimados) también pueden transmitir la espiroqueta mecánicamente hasta un hospedador sensible, siempre que el aparato de punción se contamine con sangre que contiene *Borrelia*. Pueden originar esta infección la ingestión de materias fecales manchadas de bilis, que contienen la espiroqueta, la contaminación del alimento o del agua y las actividades de canibalismo durante la espiroquetemia. Después de la picadura de una garrapata infectada, el período de incubación es de aproximadamente ~3-12 d.

Hallazgos clínicos: Agrandamiento marcado y moteado del bazo es la lesión más característica. Los síntomas son muy variables y dependen de la virulencia de la espiroqueta y, por consiguiente, no son patognomónicos. Los síntomas incluyen apatía, depresión, somnolencia, escalofríos moderados o importantes y aumento de la sed. La gravedad de la enfermedad es mayor en las aves jóvenes que en las adultas. En las etapas iniciales de la enfermedad se produce normalmente una diarrea amarilloverdosa, con aumento de uratos. La evolución de la enfermedad es 1-2 sem. No son raras las cepas relativamente benignas. Sin embargo, en muchas áreas geográficas infestadas por garrapatas, la morbilidad puede acercarse al 100% y la mortalidad puede ser del 33-77%. La producción de huevos en el suelo o en estratos puede disminuir en un 5-10%, con un alto número de huevos pequeños.

Lesiones: Un bazo agrandado con hemorragias petequiales o equimosis, que no tiene apariencia de bazo, está presente en la enfermedad del bazo marmóreo de los faisanes (p. 2204). Sin embargo, la situación es diferente en los faisanes de Mongolia, en los que se describe que el bazo es pequeño y pálido. A veces, el hígado puede estar tumefacto y contener áreas de necrosis focales. Los riñones pueden estar agrandados y pálidos. Es común una enteritis catarral verde.

Diagnóstico: El diagnóstico se fundamenta en la demostración de *Borrelia* en la sangre mediante la visualización en microscopio de campo oscuro de Borrelia con movilidad activa o la visualización de espiroquetas teñidas en frotis de sangre teñidos con Giemsa. En las aves jóvenes, puede evidenciarse un gran número de *Borrelia* por campo de inmersión en aceite, persistiendo varios días. Las aves más viejas presentan normalmente cantidades pequeñas de *Borrelia*, que se visualizan sólo con dificultad o no se visualizan y que persisten 1-2 d. La anemia es común y causa un incremento del número de eritrocitos inmaduros.

Se han descrito varias técnicas diagnósticas, como la difusión en gel de agar y diferentes pruebas serológicas, pero su valor es dudoso debido a los diversos serotipos que existen en algunos lugares. Las aglutininas específicas producen agrupaciones de las espiroquetas en grupos sucesivamente más grandes durante las etapas terminales de la enfermedad. En ese momento, la lisis de la aglutinación comienza a desintegrar estas agrupaciones y se liberan los productos de degradación de las espiroquetas, que pueden ocasionar pirexia. La muerte se produce con mayor frecuencia de 1-3 d después de la desaparición de *Borrelia* del torrente sanguíneo. Los anticuerpos antiespiroquetas son fácilmente detectados en las yemas de los huevos puestos por gallinas infectadas.

Tratamiento y control: Existen diversos agentes antibacterianos eficaces. Los más ampliamente usados son los derivados de la penicilina, pero también son eficaces las estreptomicinas, las tetraciclinas y la tilosina. Los antibióticos pueden ser totalmente eficaces si el tratamiento se instaura cuando el número de espiroquetas por campo de inmersión en aceite es de bajo a moderado; sin embargo, cuando existen cantidades elevadas de espiroquetas en la circulación, la liberación súbita de grandes cantidades de pro-

ductos de degradación de las espiroquetas puede causar una mortalidad mayor que la ausencia de tratamiento.

El control debe dirigirse contra el vector biológico. Las garrapatas *Argas* se caracterizan por una vida prolongada, su capacidad para sobrevivir durante largos períodos sin alimentarse de sangre, su eficacia para transmitir la espiroqueta y su capacidad de permanecer escondidas en grietas y fracturas fuera del alcance de los plaguicidas. Por todos esos motivos, el control es difícil. Los medios más eficaces de control se consiguen al combinar la erradicación y la inmunización. La inmunización puede tener gran éxito y, junto con la erradicación del vector biológico, es el método preferido de control. Se han usado con éxito las bacterinas preparadas a partir de cepas locales de *Borrelia*. Las vacunas pueden ser preparadas a partir de material inactivado con fenol o formalina desde lisados de sangre, tejidos, embriones, o huevos infectados con *B. anserina*, y pueden ser liofilizadas o líquidas.

Las bacterinas de huevo entero distribuidas normalmente son aplicadas en 1-2 inyecciones IM. Las bacterinas confieren poca o ninguna protección cruzada contra serotipos diferentes. Las aves que se recuperan de la infección natural normalmente tienen inmunidad protectora.

COLIBACILOSIS

(Colisepticemia, infección por *Escherichia coli*)

La colibacilosis origina una septicemia aguda mortal o una pericarditis subaguda e inflamación del saco aéreo. Es una enfermedad generalizada frecuente que tiene repercusiones económicas importantes en las aves de granja y que se observa en todo el mundo.

Etiología y patogénesis: *Escherichia coli* es una bacteria gramnegativa en forma de bacilo, que se encuentra normalmente en los intestinos de las aves de granja y el resto de animales; aunque la mayoría no son patógenas, un número limitado de cepas produce infecciones extraintestinales. Las cepas patogénicas son frecuentemente de los serotipos O1, O2 y O78, pero se han descrito los serotipos O11, O15, O18, O51, O115 y O132 en aislados de *coli* asociados con celulitis y colibacilosis. Existe una considerable diversidad de serogrupos entre los aislados clínicos, y sólo un pequeño porcentaje de estos aislados pertenecen a los serotipos O1, O2 o O78. De hecho, el 18-29% de *E. coli* los aislados de erisipelas aviares no pueden ser tipificados. Por consiguiente, un simple serotipo *E. coli* usado como una bacterina no puede proporcionar protección total contra todos los serotipos que causan infecciones por *E. coli*. Los factores de virulencia incluyen: la capacidad de resistir la fagocitosis, la utilización de sistemas de adquisición de hierro de gran eficiencia, la resistencia a la destrucción por suero, la producción de colicinas y la adherencia al epitelio respiratorio. Las *E. coli* virulentas generalmente son no toxigénicas, pobremente invasivas y no poseen adherencias comunes.

En el ambiente de los criaderos de las aves de granja existe una cantidad elevada de *E. coli* debido a contaminación fecal. Puede producirse una exposición inicial a cepas patógenas de *E. coli* en zonas de incubación, a partir de huevos infectados o contaminados, pero la infección generalizada normalmente precisa de factores ambientales o causas infecciosas predisponentes. La micoplasmosis, la bronquitis infecciosa, la enfermedad de Newcastle, la enteritis hemorrágica y la bordetelosis del pavo preceden a la colibacilosis. Una mala calidad del aire y otros factores ambientales de estrés pueden también favorecer las infecciones por *E. coli*.

La infección generalizada aparece cuando entra en la circulación, a partir de las vías respiratorias o del intestino, un número elevado de cepas patógenas de *E. coli*. La bacteriemia progresa a septicemia y muerte o extiende la infección a las superficies serosas, el pericardio, las articulaciones y otros órganos.

Hallazgos clínicos y lesiones: Los síntomas son inespecíficos y varían de acuerdo con la edad, los órganos afectados y la enfermedad simultánea. Las aves jóvenes que mueren de septicemia aguda presentan pocas lesiones, excepto un hígado y bazo agrandados e hiperémicos, con un aumento del líquido en las cavidades corporales. Las aves que sobreviven a la septicemia desarrollan inflamaciones fibrinopurulentas subagudas del saco aéreo, pericarditis, perihepatitis y reducción linfocitaria de la bolsa y el timo. (En casos infrecuentes, las salmonelas patogénicas producen lesiones similares en los polluelos.) Aunque la inflamación del saco aéreo es una lesión clásica de la colibacilosis, no se sabe con exactitud si proviene de una exposición respiratoria primaria o de la extensión de la serositis. Las lesiones esporádicas consisten en neumonía, artritis, osteomielitis y salpingitis.

Diagnóstico: Diferentes *E. coli* patógenas están asociadas con enfermedades en otras especies animales; los aislados aviares generalmente son no hemolíticos en agar sangre

de ovino (5%). El aislamiento de un cultivo puro de *E. coli* en sangre del corazón, en el hígado o en lesiones viscerales típicas en una canal fresca indica colibacilosis primaria o secundaria. Se deben considerar las infecciones predisponentes y los factores ambientales. La patogenicidad de las cepas se establece cuando su inoculación vía parenteral a polluelos o pavipollos causa una septicemia fatal o lesiones características en un período de 3 d. También se puede detectar la patogenicidad por inoculación del saco alantoideo de embriones de pollo de 12 d. Las lesiones generales incluyen hemorragias craneales y de piel además de encefalomalacia en embriones inoculados con aislados virulentos.

Tratamiento y control: Las estrategias terapéuticas incluyen los intentos de controlar las infecciones predisponentes o los factores ambientales y la instauración rápida de agentes antibacterianos idóneos según los antibiogramas. La mayoría de los aislados son resistentes a las tetraciclinas, la estreptomicina y los sulfaderivados, aunque a veces puede lograrse el éxito terapéutico con tetraciclina. De hecho, el 90% de los aislados clínicos son cepas resistentes a la tetraciclina, con un 60% de los aislados resistente a cinco o más antibióticos. El uso de fluoroquinolona es controvertido porque el uso de estos fármacos en pollos de engorde comerciales se cree que selecciona *Campilobacter* spp resistentes asociados con infecciones alimentarias humanas. Las bacterinas comerciales, administradas a gallinas reproductoras o polluelos, originan una cierta protección contra serotipos homólogos de *E. coli*.

HEPATITIS VÍRICA DEL PATO

La hepatitis vírica del pato es una enfermedad vírica aguda muy contagiosa de los patos jóvenes, que se caracteriza por un período de incubación corto, un inicio repentino, una mortalidad elevada y la presencia de lesiones hepáticas características. La enfermedad tiene una repercusión económica importante en todas las áreas del mundo donde se crían patos. En patitos enfermos se han aislado tres tipos distintos del virus de la hepatitis de los patos (VHP). Se ha descrito un brote natural de VHP tipo I en ánades reales. Se han reproducido infecciones experimentales de tipo I en gansos jóvenes, pavo, faisán, codorniz y gallinas de Guinea jóvenes. Los virus que originan la hepatitis en patitos no deben confundirse con el virus de la hepatitis B de los patos, una infección producida por los hepadnavirus en patos más viejos.

Etiología: El VHP de tipo I descrito originalmente, que es el más diseminado y más virulento, es un enterovirus de la familia *Picornaviridae* que se propaga fácilmente en embriones de pollo y pato. No produce hemaglutininas. La experiencia de campo con el VHP de tipo I indica que este virus no se transmite por los huevos. La enfermedad puede transmitirse experimentalmente vía parenteral u oral a través de tejidos infectados.

Se han documentado casos de hepatitis en patitos producidos por virus diferentes al VHP de tipo I clásico. Se considera que el VHP de tipo II es un astrovirus, de difícil propagación en las condiciones de laboratorio; el VHP de tipo III pertenece a la familia *Picornaviridae*, es antigénicamente diferente del virus de tipo I y puede propagarse en embriones de pato (pero no en los de pollo). Además, se ha descrito una variante serológica del VHP de tipo I, denominada VHP de tipo Ia.

Hallazgos clínicos: El período de incubación del virus de tipo I es de 18-48 h. Los patitos afectados presentan letargo, pérdida de equilibrio, aleteo espasmódico y mueren a los pocos minutos, normalmente con opistótonos. Aunque los patos adultos también pueden infectarse, no se han observado síntomas clínicos en patos de >7 sem de vida. La mortalidad puede alcanzar hasta el 95% en los patitos. Prácticamente todas las muertes se presentan a la semana de iniciarse los síntomas.

La evolución clínica de la infección por VHP de tipo II es similar a la del tipo I y puede manifestarse en patitos inmunes a la infección por tipo I. Las infecciones por VHP de tipo III se producen en patitos de menos de 2 sem de vida, a pesar de que éstos presenten inmunidad frente al virus de tipo I. La evolución clínica de la infección de tipo III es menos grave y la mortalidad raras veces es superior al 30%.

Lesiones: Las lesiones causadas por los tres tipos de VHP son similares. Se produce un incremento del tamaño del hígado, que está cubierto de focos hemorrágicos de hasta 1 cm de diámetro. El bazo puede estar agrandado de tamaño y su aspecto ser moteado. Los riñones pueden estar tumefactos y los vasos sanguíneos renales congestionados.

Diagnóstico: El diagnóstico preliminar se fundamenta en la historia clínica y las lesiones. Sugieren una hepatitis vírica del pato un inicio repentino, una propagación rápida y una evolución breve, junto con las lesiones ca-

racterísticas del hígado. Los virus de tipo I pueden aislarse en embriones de pato, patitos de 1 d y cultivos de células hepáticas de embrión de pato o, con menos facilidad, en embrión de pollo. El virus puede identificarse mediante neutralización con antisueros específicos o por inoculación en patos inmunes y sensibles. El antisuero clásico de tipo I no neutraliza los virus de tipo II y III.

Prevención y tratamiento: La prevención consiste en un aislamiento estricto, especialmente durante las primeras 5 sem de vida. Debe evitarse el contacto con aves acuáticas silvestres. Se ha descrito que las ratas constituyen un hospedador reservorio de estos virus; por consiguiente, está indicada una desinfección con plaguicidas.

La inmunización de patos reproductores con vacunas de virus vivos modificados, empleando virus del tipo I, II y III, proporciona inmunidad parenteral que evita eficazmente las altas pérdidas de patitos jóvenes.

La vacuna de virus de tipo I se administra SC en el cuello en patos reproductores de 16, 20 y 24 sem de vida y, posteriormente, cada 12 sem durante todo el período de puesta de huevos. Para conseguir una protección pasiva de los patitos es aconsejable efectuar tres inmunizaciones.

Se ha descrito una vacuna de virus inactivados de tipo I para su uso en patos reproductores, a los que previamente se ha estimulado con VHP de tipo I vivos. Una dosis única de la vacuna inactivada, administrada vía IM y antes de que las aves comiencen la puesta, proporciona una inmunidad pasiva durante todo el ciclo reproductivo.

Para la vacunación inicial de patitos sensibles al VHP de tipo I (progenie de aves reproductoras no inmunes) puede emplearse también la vacuna del virus de tipo I vivos, modificados en embrión de pollo. Esta vacuna se administra SC o mediante la punción de la membrana del pie, en una sola dosis, a los patitos de 1 d de vida. Los patitos vacunados desarrollan rápidamente una inmunidad activa durante los 3-4 d siguientes.

Un tratamiento eficaz de todo el grupo es la administración de anticuerpos contra los virus de tipo I, preparados a partir de huevos de pollo hiperinmunizados, que se administran SC en el cuello cuando aparecen las primeras bajas.

ENTEROCOCOSIS

La aplicación de nuevas técnicas bacteriológicas, especialmente hibridación de ADN-ADN y ADN-rARN ha llevado a la reclasificación de los estreptococos del grupo D de Lancefield como *Enterococcus* spp. (Para el estudio de las enfermedades causadas por el serogrupo C antigénico de Lancefield y otros *Streptococci* sp, *v.* ESTREPTOCOCOSIS, p2273)

Enterococcus spp en especies aviares están distribuidas en todo el mundo. Los enterococos están ubicuos en la naturaleza y frecuentemente son hallados en varios ambientes de las aves de corral. Los *Enterococcus* spp se consideran microflora normal del tracto intestinal de aves de corral y otras aves. Un alto porcentaje de productos avícolas listos para comer están contaminados con *enterococcus* spp; sin embargo, no se han reportado intoxicaciones en seres humanos.

Etiología y epidemiología: El género *Enterococcus* está formado por bacterias esféricas gram-positivas que se encuentran solas, en pares, o en cadenas cortas, no son móviles, no forman espora y son anaerobias facultativas. Son catalasa negativas y fermentan azúcares, generalmente a ácido láctico. Los aislados aviares corrientes pueden ser diferenciados por su habilidad para fermentar manitol, sorbitol y L-arabinosa, y por su crecimiento en agar MacConkey sin cristal violeta o sal. (Otros tipos de agar MacConkey inhiben *Enterococcus* y pueden proporcionar resultados con falsos negativos.) *Enterococcus* spp aislados de especies aviares y asociados con enfermedad incluyen *E. faecalis, E. faecium, E. durans, E. avium* y *E. hirae*. *E. faecalis* afecta aves de cualquier edad; es una enfermedad grave que ocurre en embriones y pollitos a partir de huevos con contaminación fecal. *E. faecium* es causa de mortalidad en patitos.

Los enterococos son transmitidos mayoritariamente vía oral y vía aerosol, no obstante, la transmisión puede ocurrir a través de heridas de la piel, especialmente en jaulas ponedoras. La transmisión vía aerosol de *E. faecalis* produce una septicemia aguda en pollos. Infecciones entéricas simultáneas o cualquier situación que comprometa el epitelio velloso intestinal, permitiendo la penetración de enterococos residentes, puede conducir a una septicemia, a endocarditis bacteriana, o ambas. Los períodos de incubación varían de 1 d a varias semanas, siendo lo más común 5-21 d. La endocarditis puede ocurrir cuando una infección septicémica por enterococos progresa a un estado subagudo o crónico. En pollos jóvenes los *Enterococcus* spp han sido asociados con necrosis cerebral y encefalomalacia. Sin em-

bargo, se ha demostrado que algunos enterococos tienen un efecto beneficioso sobre el crecimiento y la eficiencia alimentaria y están siendo estudiados como potenciales probióticos.

Hallazgos clínicos: *Enterococcus* spp en aves de corral puede conducir a dos formas clínicas distintas de enfermedad: aguda y subaguda/crónica. En la forma aguda, los síntomas clínicos se relacionan con una septicemia e incluyen depresión, letargo, apatía, crestas y barbas pálidas, plumas erizadas, diarrea, ligeros temblores de la cabeza y una reducción o suspensión de la producción de huevos. Con frecuencia sólo se encuentran aves muertas. En la forma subaguda/crónica, puede observarse depresión, pérdida de peso corporal, cojera y temblores de cabeza. La temperatura corporal está elevada en las aves con bacteriemia persistente. Las aves clínicamente afectadas finalmente mueren si no son tratadas. La transmisión por el huevo o la contaminación fecal de incubadoras da lugar a mortalidad embrionaria tardía y una cantidad elevada de pollos o pavipollos son incapaces de "picar" o penetrar la cáscara para eclosionar.

Lesiones: En la enfermedad aguda las lesiones macroscópicas de la infección por enterococos incluyen esplenomegalia, hepatomegalia (con o sin focos), riñones agrandados y congestión del tejido subcutáneo. En los pollos o pavipollos infectados en la incubadora puede observarse onfalitis o sacos de yema agrandados.

En patos infectados con *E. faecium se observa* hepatomegalia, necrosis esplénica, pericarditis fibrinosa, perihepatitis y aerosaculitis. Las lesiones de la infeccion enterococal crónica incluyen artritis fibrinosa y/o tendosinovitis, osteomielitis, pericarditis fibrinosa y perihepatitis, miocarditis necrótica, y endocarditis valvular vegetativa similar a la observada en la infección de *Streptococcus zooepidemicus* (*v.* ESTREPTOCOCOSIS, p. 2233). Las lesiones macroscópicas asociadas con endocarditis valvular incluyen un corazón flácido, agrandado y pálido, áreas de pálidas a hemorrágicas en el miocardio, infartos en hígado, bazo, o corazón y, menos frecuentemente, infartos en el pulmón, riñón y cerebro.

En el examen microscópico, el hígado tiene sinusoides dilatados, congestionados, con hematíes y heterófilos aumentados. La esplenomegalia se caracteriza por hiperplasia de células en el sistema fagocítico mononuclear y congestión. Las lesiones valvulares constan primariamente de fibrina con bacterias, heterófilos, macrófagos y fibroblastos. Otras lesiones microscópicas asociadas a endocarditis incluyen vasculitis cerebral e infartos, leptomeningitis, glomerulonefritis y trombosis de vasos pulmonares. Granulomas focales se pueden encontrar virtualmente en cualquier tejido como resultado de trombos sépticos. Los agregados bacterianos están presentes en toda el área necrótica con una zona de heterófilos justo dentro del borde necrótico, una característica típica de la lesión. Las colonias bacterianas gram-positivas se observan fácilmente en los vasos trombóticos y dentro de los focos necróticos.

Diagnóstico: La demostración de bacterias típicas de enterococos en sangre o muestras de válvulas de corazón afectado o lesiones de aves con sígnos clínicos típicos proporcionará un diagnóstico presuntivo de enterococcosis. El aislamiento de *Enterococcus* spp (sin contaminación fecal) desde lesiones típicas confirmará el diagnóstico. Los enterococos son fácilmente aislados en agar sangre o un medio diferencial más específico, que debe ayudar a diferenciar especies.

La fermentación del manitol, sorbitol y arabinosa, y el crecimiento en agar Macconkey (sin cristal violeta o sal) también puede ayudar a diferenciar los enterococos de los *Streptococcus* spp. Los tejidos preferidos para cultivo son: hígado, bazo, sangre, yema, fluidos de embrión, o cualquier lesión sospechosa. El diagnóstico de endocarditis bacteriana está basado en las vegetaciones valvulares con infartos secundarios de miocardio, hígado o bazo. En los casos sospechosos, es importante el cultivo de lesiones para establecer un diagnóstico definitivo y descartar otras bacterias.

El diagnóstico diferencial incluye otras enfermedades bacterianas septicémicas, por ejemplo estafilococosis, estreptococosis, colibacilosis, pasteurelosis y erisipela.

Tratamiento y prevención: En la infeccion aguda y subaguda, el tratamiento incluye el uso de antibióticos como penicilina, eritromicina, novobiocina, oxitetraciclina, clortetraciclina o tetraciclina. Las aves afectadas clínicamente responden bien al principio del curso de la enfermedad. A medida que la enfermedad progresa dentro de un grupo, la eficacia del tratamiento disminuye. La sensibilidad antibacteriana debe ser realizada sobre aislados bacterianos, en cualquier caso clínico de enterococosis antes de comenzar el tratamiento. No existe ningún tratamiento para aves de corral con endocarditis bacteriana.

La prevención y el control requieren disminuir el estrés y prevenir las enfermedades inmunodepresoras. Una limpieza y desinfección adecuadas pueden reducir la flora estreptocócica medioambiental residente para minimizar la exposición exterior.

ERISIPELA

La erisipela de aves de corral es una enfermedad diseminada por todo el mundo que cursa principalmente con septicemia aguda. Los brotes suelen aparecer repentinamente y en los mismos se encuentran muertas un número pequeño de aves, con un aumento de la mortalidad en los días siguientes. La mortalidad varía de <1%-50%. Desde un punto de vista económico, los pavos son las aves de granja más afectadas, pero se han producido brotes graves en pollos, patos y gansos. Asimismo, esta enfermedad afecta a mamíferos, siendo los cerdos la especie en la que la repercusión económica es más importante. Se ha descrito también esta infección en reptiles y anfibios. El microorganismo se ha aislado de la superficie del pescado, que puede servir como una fuente de infección para otras especies. El ser humano se infecta habitualmente cuando el microorganismo penetra a través de cortes en la piel. No se ha documentado que el ser humano pueda infectarse V.O. La enfermedad en el hombre (**erisipela**) es más común en personas que manipulan tejidos infectados, como veterinarios, carniceros y pescaderos. La erisipela en el ser humano puede originar una infección localizada o una infección septicémica que en algunas ocasiones origina el fallecimiento de los pacientes. (*V. t.* ERISIPELAS EN LOS MAMÍFEROS, p. 493.)

Etiología: El agente causal es *Erysipelothrix rhusiopathiae*, una bacteria intracelular anaerobia facultativa. Se ha descrito una segunda especie genómica, *E. tonsillarum*, pero no se considera patógena para las aves de corral. Morfológicamnte, *E. tonsillarum* no puede diferenciarse de *E. rhusiopathiae*. *E. rhusiopathiae* es gram-positiva, pero tiende a decolorarse, particularmente en cultivos viejos. El microorganismo carece de movilidad, no forma esporas y produce toxinas no conocidas. No tiene flagelo pero se ha demostrado una cápsula. La morfología celular de *E. rhusiopathiae* es variable. Las células aisladas de tejidos durante una infección aguda o de colonias uniformes, muestran bacilos rectos o ligeramente curvados que pueden formar cadenas cortas. Las células de cultivos viejos o de colonias desiguales tienden a ser filamentosas y pueden confundirse con micelios. Las formas filamentosas suelen aparecer después de pases múltiples en medios artificiales.

E. rhusiopathiae crece fácilmente en los medios de cultivo comunes que contienen sangre o sueros de varios animales. Es posible aumentar el crecimiento reduciendo el contenido de oxígeno o incrementando el dióxido de carbono a niveles del 5-10%. La temperatura de incubación óptima es 35-37 °C y el intervalo de pH óptimo de 7,4-7,8.

Este microorganismo no se destruye fácilmente con los desinfectantes normales de laboratorio y puede sobrevivir en la cama de paja y el suelo durante intervalos de tiempo variables; por lo tanto, la desinfección de las instalaciones es difícil. *E. rhusiopathiae* también puede sobrevivir a los procesos de ahumado y escabechado. Se inactiva con bicloruro de mercurio a una concentración de 1:1 000, una solución de hidróxido sódico al 0,5%, cresol líquido al 3,5%, una solución de fenol al 5% o formol al 0,5%.

Aunque existan varios serotipos de *E. rhusiopathiae*, no se ha observado que exista una correlación entre los serotipos, la estructura química o el modelo bioquímico y la manifestación de las formas septicémica, urticante o endocárdica de erisipela.

Epidemiología: La erisipela aparece esporádicamente en aves de granja de todas las edades. Los pavos son sensibles, independientemente del sexo o la edad. Algunas observaciones recientes indican que puede haber una resistencia genética en los pavos. La incidencia es mayor en los machos, pero esto no se ha confirmado con datos experimentales. La erisipela puede afectar a la fertilidad de los machos y contribuir a la degradación y pérdidas durante la elaboración. La infección es el resultado de la entrada de los microorganismos a través de las aberturas en la piel, a través de las membranas mucosas, así como durante la inseminación artificial, por la ingestión de alimentos contaminados (fundamentalmente por canibalismo de cadáveres infectados), y posiblemente por transmisión mecánica a través de insectos picadores. Las peleas y el canibalismo incrementan las pérdidas.

El microorganismo se libera en las heces de los animales infectados y contamina el suelo, en el que puede sobrevivir durante largos períodos, según la temperatura y el pH. Los cambios estacionales del clima, como un tiempo frío y lluvioso se han asociado con la aparición de la enfermedad. Las aves de granja, al igual que otros animales, pueden ser portadores y, a pesar de carecer de síntomas clínicos de la enfermedad, liberar el microorganismo.

En grupos de aves sin vacunar, la morbilidad y la mortalidad pueden alcanzar el 40-50%, pero la mortalidad normalmente se limita a <15%. En grupos vacunados, algunas aves pueden estar deprimidas durante un corto período de tiempo y recuperarse. La virulencia del microorganismo influye en la

mortalidad de las aves de granja vacunadas y no vacunadas.

Hallazgos clínicos: La erisipela es principalmente una infección aguda que causa muerte súbita. En un grupo afectado, algunas aves pueden estar deprimidas, pero se despiertan fácilmente; en el período de 24 h, aparecerán muertas un número pequeño de aves. Justo antes de la muerte, algunas aves pueden estar muy decaídas, con un paso inestable. Puede producirse, aunque no es habitual, una enfermedad crónica en un grupo; las aves pueden presentar lesiones cutáneas y tarsos hinchados. Los pavos con endocarditis vegetativa no tienen habitualmente síntomas clínicos y pueden morir súbitamente. Debe sospecharse una erisipela en grupos que han sido inseminados artificialmente 4-5 d antes de que se produzca la muerte de animales que carecen de sintomalogía clínica. Los síntomas clínicos en pollos consisten en debilidad general, depresión, diarrea y muerte súbita. En las hembras ponedoras, puede reducirse notablemente la producción de huevos.

Lesiones: Durante la necropsia, es frecuente constatar un oscurecimiento generalizado de la piel o áreas difusas oscuras. El hígado y el bazo están agrandados, friables y pueden mostrar un aspecto moteado. Puede haber lesiones macroscópicas, como peritonitis, pericarditis, exudado catarral en el tracto gastrointestinal y degeneración grasa del muslo y el corazón.

Diagnóstico: Pueden confundirse con la forma septicémica de la erisipela las infecciones por *E. coli* o *Pasteurella multocida*, así como la salmonelosis y la enfermedad de Newcastle aguda. La urticaria y la endocarditis pueden estar originadas por diversos hongos o bacterias. El diagnóstico diferencial de procesos no infecciosos incluye el envenenamiento, las lesiones por desbandadas y los depredadores. El diagnóstico preliminar se debe fundamentar en la visualización de bacilos gram-positivos delgados y pleomórficos en un frotis del hígado o bazo o en un frotis de sangre cardíaca o médula ósea. La médula ósea es el tejido de elección de animales con descomposición parcial. Para poder establecer el diagnóstico definitivo es necesario aislar e identificar *E. rhusiopathiae*. La identificación puede realizarse mediante tinciones de anticuerpos fluorescentes, PCR o una prueba de protección en ratón; sin embargo, el aislado debe ser patógeno para los ratones. Se ha descrito un modelo de escarificación de oído de ratón y es particularmente útil para cultivos mixtos. Es preciso tener precaución en los intentos de una nueva identificación, porque el microorganismo produce colonias puntiagudas que pueden ser fácilmente dominadas o enmascaradas por bacterias de crecimiento rápido. Existen medios altamente selectivos para llevar a cabo esta nueva identificación.

Tratamiento y control: No se han descrito casos de resistencia a los antibióticos de *E. rhusiopathiae*. El antibiótico de elección es una penicilina de acción rápida, como la sódica o potásica. Tan pronto como se establece un diagnóstico preliminar, debe administrarse penicilina vía IM, a una dosis de 10 000 unidades por 0,5 kg de peso corporal, al mismo tiempo que una dosis completa de bacterina de erisipela. En situaciones en las que es imposible el tratamiento individual de cada ave, la administración de penicilina en el agua de bebida a 10 000 000 U/gal. durante 4-5 d, reduce enormemente las pérdidas. Las sulfamidas y la oxitetracilina oral no son eficaces. Por el contrario, son eficaces los antibióticos de amplio espectro, como por ejemplo la eritromicina. Cuando el antibiótico se coloca en la comida o el agua únicamente reciben tratamiento las aves de la bandada que todavía están comiendo y bebiendo normalmente y sus resultados pueden no ser buenos. La vacunación con una bacterina ayuda a proteger las aves de un grupo que todavía no está infectado. El tratamiento antibiótico o la vacunación no eliminan la fase de portadores.

La vacunación controlará la erisipela. Existen vacunas vivas y vacunas inactivadas para su uso en pavos; sólo deben emplearse las vacunas de uso aprobado en pavos. El uso de bacterinas en aves de carne es útil, pero el trabajo es intenso. En los criaderos, la bacterina debe administrarse cada 2-4 meses. El uso de vacunas vivas administradas en el agua de bebida no requiere el tratamiento individual de cada ave y, por lo tanto, es menos laboriosa.

No existen recomendaciones específicas para el control de la erisipela en las aves de granja, particularmente en áreas endémicas, excepto una práctica razonable.

SÍNDROME DEL HÍGADO GRASO

El síndrome del hígado graso fue descrito por primera vez en la década de 1950 como un exceso de grasa en el hígado asociada con hemorragia en grados variables. La condición está casi universalmente limitada a aves enjauladas alimentadas con dietas altas en ener-

gía, y muy frecuentemente se observa en los meses de verano. El hígado está generalmente agrandado, de color macilla o amarillo, y muy friable. La cavidad abdominal contiene grandes cantidades de grasa. Se piensa que el síndrome del hígado graso sin grasa corporal excesiva podría estar asociado con micotoxinas (por ejemplo, aflatoxinas) en la comida. *V.* MICOTOXICOSIS, p. 2214. Las aves afectadas pueden tener las crestas pálidas. El ovario está generalmente activo y el estrés físico y metabólico asociado con la oviposición pueden ser factores que induzcan la hemorragia mortal, aunque la mortalidad en general es <5%.

Dado que el síndrome del hígado graso parece producirse solamente cuando las aves están en un balance positivo de energía, la monitorización del peso corporal es una buena herramienta diagnóstica. Mediante técnicas de alimentación forzada, se ha demostrado que el síndrome del hígado graso es causado por una sobrecarga de energía en lugar del exceso de algún nutriente en concreto, tal como grasa o carbohidratos. La afección puede ser inducida experimentalmente en aves ponedoras y también en aves macho con la administración de estrógenos, reforzando el concepto de que eso ocurre con más frecuencia en las aves de alta producción que presumiblemente están produciendo estrógenos desde ovarios muy activos.

La situación es fácil de reconocer en la necropsia debido a la hemorragia hepática y también por el hecho de que el hígado a menudo se encuentra agrandado y dilatado con grasa. Esto hace el hígado friable y dificulta extraer cada lóbulo en una sola pieza. El color amarillo pálido del hígado, aunque característico, no siempre es específico de esta enfermedad. Ponedoras normales alimentadas con cantidades apreciables de maíz amarillo también tienen un hígado amarillo. También, el color hepático puede ser indicativo de xantófilas dietarias en vez de síndrome del hígado graso, porque la afección puede ser inducida por la alimentación forzada con dietas semipurificadas que carecen de pigmento; estas aves carecen del característico hígado amarillo. Las aves con síndrome del hígado graso tienen un 40-70% de grasas en la materia seca hepática. En muchos estudios, el grado del síndrome del hígado graso se describe por una puntuación de la hemorragia hepática, normalmente basada en una escala de 1-5, en la que 1 = no hay hemorragia, 2 = 1-5 hemorragias, 3 = 6-15 hemorragias, 4 = 16-25 hemorragias y 5 = >25 hemorragias, incluyendo una hemorragia masiva, generalmente mortal.

Los intentos han sido realizados para prevenir o tratar la situación modificando la dieta. La substitución de carbohidratos con suplementos grasos, aunque no aumenta el contenido energético de la dietética, parece ser beneficiosa. Presumiblemente tal modificación significa que el hígado necesita sintetizar menos grasa para la yema. La sustitución de maíz por otros cereales, como el trigo y la cebada, es a menudo beneficiosa. No obstante, esta sustitución puede implicar una reducción del nivel de energía dietética o conllevar la necesidad del uso de grasa adicional para mantener las condiciones isoenergéticas, y se sabe que estos dos factores influyen en el síndrome del hígado graso. Varios estudios muestran que el síndrome ha sido reducido por el uso de diversos subproductos alimentarios, como granos de destilería y solubles, harina de pescado y harina de alfalfa. Aunque el modo de acción no está claro, la suplementación no intencional de selenio puede estar implicada. La adición en la comida de cáscaras de avena al 6% ha originado resultados satisfactorios en algunas ocasiones. La mejor forma de prevenir el síndrome del hígado graso es evitando un excesivo balance positivo de energía en las aves viejas. El peso corporal puede monitorearse y cuando se observan problemas potenciales, la solución se orienta a limitar la ingesta de energía a través del uso de dietas bajas en energía y/o cambios en el cuidado alimenticio. Una amplia proporción de energía:nivel de proteína en la dieta agravará el síndrome del hígado graso. En las granjas con antecedentes de síndrome del hígado graso, la dieta debe suplementarse con 0,3 ppm de selenio, hasta 100 UI de vitamina E/kg de dieta, y niveles adecuados de un antioxidante como la etoxiquina.

ENFERMEDAD DEL REVOLCÓN

(Síndrome de muerte súbita, ataque cardíaco, síndrome de muerte aguda, síncope mortal, edema pulmonar, congestión pulmonar, muerte en buena condición)

La enfermedad del revolcón se ha descrito en muchos lugares del mundo en los que hay una producción intensiva de pollos de engorde. Los pollos de engorde jóvenes, sanos y con crecimiento rápido mueren repentinamente con una breve convulsión terminal, batiendo las alas. Muchos pollos de engorde afectados "caen patas arriba" y mueren boca arriba; el 60-80% son machos. Esta enfermedad es rara o inexistente cuando se usan alimentos de baja densidad y la proporción entre la ingestión de alimentos y la ganancia de peso es >2,5 a las 6 sem o cuando los pollos de engorde tardan 8 sem para alcanzar los 2 kg.

Etiología y epidemiología: Su etiología es desconocida, pero es probablemente una enfermedad metabólica relacionada con el metabolismo de los carbohidratos, la integridad de la membrana celular y el equilibrio electrolítico intracelular. La muerte puede resultar de una fibrilación ventricular. El pollo de engorde actual tiende a comer en demasía y sigue creciendo rápidamente, aunque mantiene una baja relación entre los alimentos y la ganancia de peso. La enfermedad del revolcón parece estar relacionada con una ingestión elevada de carbohidratos. No se sabe si existe una predisposición genética.

La incidencia en una bandada sana de pollos de engorde de crecimiento rápido es de 1-4%.

Hallazgos clínicos: Los pollos de engorde no presentan síntomas previos. Aparentemente son aves sanas y pueden alimentarse, combatir, caminar o descansar, pero repentinamente alargan el cuello, jadean o chillan y mueren de forma rápida tras un período corto de aleteo y movimiento de patas, durante el cual suelen quedar tumbadas boca arriba. También pueden encontrarse muertas caídas de lado o sobre el pecho. La enfermedad del revolcón puede ocurrir a los 3 d de vida y puede continuar hasta las 10-12 sem en los pollos de carne. La mortalidad máxima varía, pero generalmente se encuentra entre 12-28 d, aunque puede aparecer con sólo 9 d. Puede manifestarse después del día 28, particularmente si se limita el crecimiento en pollos de engorde jóvenes. Puede haber una mortalidad del 0,25%-0,5% por día durante 1-3 d.

Lesiones: La confirmación del diagnóstico es difícil, ya que no existen lesiones macroscópicas ni histológicas específicas. Las aves muertas presentan un buen estado de engorde, el buche está vacío o parcialmente lleno, con un contenido normal y pienso en la molleja. El abdomen está distendido, porque el ave está gorda y el intestino dilatado y lleno de un contenido semisólido y moco (como ocurre con los pollos de engorde que mueren con el intestino lleno de alimentos). No hay hallazgos de estasis. Los músculos muestran un aspecto moteado blanco y rojo, con congestión de los músculos dependientes. Los órganos presentan congestión moderada o grave. Puede haber hemorragias pequeñas en hígado y riñones. Los ventrículos cardíacos están contraídos (pero no hipertrofiados) y las aurículas están dilatadas y llenas de sangre. (Si la autólisis es avanzada, los ventrículos pueden estar dilatados.) Los pulmones están congestionados y, a menudo, edematosos; sin embargo, el edema pulmonar aumenta con el tiempo, después de la muerte, y no es prominente en los pollos de engorde que se examinan a los pocos minutos de perecer. La vesícula puede ser pequeña o estar vacía (como en el caso de muchos pollos de engorde con alimentación a voluntad).

Diagnóstico: Se puede asumir que los pollos de engorde aparentemente sanos que han muerto en posición boca arriba padecen la enfermedad del revolcón, ya que esa posición es rara si la muerte se produce por otras causas, excepto en casos de taponamiento cardíaco, asfixia y el síndrome ascítico (p. 2236). También se considera que han muerto por la enfermedad del revolcón las aves en buena condición que se encuentran de lado o sobre el pecho, distribuidas al azar por todo el corral.

El diagnóstico se apoya en la presencia de: un tracto gastrointestinal lleno (particularmente todo el intestino), hígado grande y pálido, bolsa de Fabricio agrandada o normal, ventrículos contraídos y aurículas dilatadas, llenas de sangre, congestión pulmonar y edema, y la ausencia de lesiones patológicas.

Esta enfermedad es diferente a la denominada en Australia síndrome de muerte súbita en las reproductoras de pollos de engorde que entran en producción, que se cree que está causada por una deficiencia de potasio. En América del Norte se ha descrito una mortalidad similar producida por una combinación de temperatura ambiente elevada e hipofosfatemia o por hipocalcemia aguda.

La muerte súbita en los pavos puede estar causada por ahogo, rotura aórtica (p. 2165), neumonía granulomatosa focal (obstructiva) o por cardiomiopatía (p. 2168) hipertrófica con congestión pulmonar y edema, esplenomegalia y hemorragia perirrenal (p. 2168).

Prevención y control: La incidencia de la enfermedad del revolcón puede minimizarse al reducir la tasa de crecimiento de los pollos de engorde, especialmente durante las primeras 3 sem de vida. La tasa de crecimiento puede ser moderada controlando el consumo de nutrientes. Esto puede realizarse reduciendo la duración del día (número de horas de luz por día), proporcionando una ración pobre en energía y proteína, o limitando la cantidad de alimentos servido a los pollos de engorde.

CÓLERA AVIAR

El cólera aviar es una enfermedad contagiosa, que está ampliamente distribuida, y que afecta a las aves domésticas y también a las salvajes. Generalmente se manifiesta por septicemia, aparición repentina y una morbilidad y una mortalidad elevadas; pero también pueden producirse infecciones crónicas y asintomáticas.

Etiología y transmisión: El agente causal, *Pasteurella multocida*, es un pequeño bacilo gram-negativo, inmóvil, que puede presentar pleomorfismo después de cultivo múltiple. En cultivos recientes o tejidos, los microorganismos presentan un aspecto bipolar cuando se colorean con la solución de Wright. Aunque *P. multocida* puede infectar a una gran variedad de animales, las cepas aisladas de hospedadores no aviares no suelen producir cólera aviar. Las cepas que causan el cólera aviar abarcan varios inmunotipos, lo que complica poder llevar a cabo una prevención extensa de la enfermedad mediante el uso de bacterinas. El microorganismo es sensible a los desinfectantes comunes, la luz del sol, la desecación y el calor. Los pavos son más sensibles a la enfermedad que los pollos, los más viejos son más sensibles que los jóvenes y algunas razas de pollos son más susceptibles que otras.

Se considera que las aves infectadas de forma crónica son una fuente importante de esta infección. La diseminación de *P. multocida* dentro de la granja suele producirse por la eliminación de bacilos a partir de la boca, nariz y conjuntiva de aves enfermas que contaminan el ambiente.

Hallazgos clínicos: Varían mucho, según la evolución de la enfermedad. En los casos de cólera aviar agudo, las aves muertas suelen ser la primera indicación de la presencia de la enfermedad. Por lo general, se observa fiebre, depresión, anorexia, secreción mucosa desde la cavidad oral, plumas erizadas, diarrea y aumento de la frecuencia respiratoria. La neumonía es especialmente común en los pavos.

En el cólera aviar crónico, los síntomas y las lesiones se suelen relacionar con infecciones localizadas. Las bolsas esternales, barbas, articulaciones, vainas de los tendones y bases de las patas están tumefactas, debido a la acumulación de un exudado fibrinosupurante. Puede haber conjuntivitis exudativa y faringitis. El tortícolis puede aparecer cuando existe una infección de las meninges, oído medio o huesos craneales.

Lesiones: Muchas de las lesiones se relacionan con trastornos vasculares. La hiperemia es especialmente evidente en los vasos sanguíneos de las vísceras abdominales. Las hemorragias petequiales y equimóticas son comunes, especialmente en localizaciones subepicárdicas y subserosas. Con frecuencia se observa un incremento de la cantidad de líquido peritoneal y pericárdico. El hígado puede estar tumefacto y contiene múltiples y pequeños focos necróticos.

Diagnóstico: El diagnóstico provisional puede basarse en la observación de síntomas y lesiones características y la demostración de microorganismos gram-negativos bipolares en muestras de sangre y otros tejidos. Un diagnóstico más exacto requiere el aislamiento e identificación de *P. multocida*.

Prevención: Las buenas prácticas de mantenimiento son esenciales para evitar la enfermedad. Los roedores, que a menudo son portadores de *P. multocida*, deben excluirse de las instalaciones aviares. El uso de las bacterinas coadyuvantes es generalizado y normalmente es eficaz; cuando las bacterinas polivalentes son ineficaces, se recomiendan bacterinas autógenas. Existen vacunas atenuadas para los pavos que se administran en el agua de bebida y mediante inoculación en la membrana del ala de los pollos. Estas vacunas vivas pueden inducir eficazmente una inmunidad contra diferentes serotipos de *P. multocida*. Se recomienda usarlas sólo en grupos sanos.

Tratamiento: Las sulfamidas y los antibióticos son de uso común; es importante que el tratamiento se instaure con prontitud y a dosis adecuadas. Los antibiogramas ayudan a seleccionar el fármaco. La sulfaquinoxalina sódica, administrada en el alimento o el agua, suele controlar la mortalidad al igual que la sulfametacina y la sulfadimetoxina. Las sulfamidas se deben emplear con precaución en aves reproductoras por su posible toxicidad. Las concentraciones elevadas de tetraciclinas en los alimentos (0,04%), el agua de bebida, o administradas parenteralmente pueden ser útiles. La penicilina es eficaz en casos de infecciones resistentes a las sulfamidas.

INFECCIÓN POR PARVOVIRUS DEL GANSO

(Enfermedad de Derzsy, hepatitis vírica del ganso)

La infección por parvovirus del ganso es una enfermedad mortal y altamente contagiosa, afecta a gansitos y patitos Muscovy. El parvovirus del ganso se ha descrito desde la mayoría de los principales criaderos de Europa hasta el lejano oriente, donde la enfermedad tiene una seria significación económica.

Los patos Muscovy y varias razas híbridas de pato también son susceptibles a otros parvovirus que han demostrado estar antigénicamente relacionados con el parvovirus del ganso. El primero se ha aislado de un brote entre patos Muscovy de California, pero el parvovirus del ganso no ha sido detectado en EE.UU.

Etiología: El parvovirus del ganso no es un miembro de la familia *Parvoviridae* y recientemente se ha demostrado que está asociado al género *Dependovirus* humano. Además del parvovirus del pato Muscovy, al cual está estrechamente relacionado, el parvovirus del ganso no muestra similitud con otros parvovirus de mamíferos o aves. Después de la infección primaria, el virus se replica en la pared intestinal y después de una fase de viremia corta alcanza el corazón, hígado y otros órganos.

Transmisión y epidemiología: El virus es excretado en grandes cantidades en las heces de aves infectadas, resultando una rápida diseminación por medios directos e indirectos. A menudo los brotes se inician en gansitos susceptibles tras la transmisión del virus vía huevos infectados por gansos reproductores. Los hallazgos sugieren que los gansos mayores infectados subclínicamente pueden actuar como portadores. Los huevos infectados son a menudo la fuente del virus cuando los brotes de parvovirus del ganso ocurre en países o localizaciones geográficas formalmente libres de la enfermedad. No han sido identificados otros vectores aviares o biológicos.

Hallazgos clínicos: En gansitos y patitos susceptibles, los síntomas clínicos varían según la edad de las aves. El curso de la enfermedad en aves de <1 sem de edad es rápido, con anorexia, y la muerte ocurre a los 2-5 d. La mortalidad puede alcanzar el 100% de las aves cuando son infectadas en las incubadoras. En aves viejas, la enfermedad desarrolla un curso más prolongado caracterizado por secreción ocular y nasal, una profusa diarrea blanca y debilidad. Los párpados y glándulas uropigiales están rojas y tumefactas. Las aves que sobreviven la fase aguda muestran un profundo retraso en el crecimiento con pérdida de plumas y enrojecimiento de la piel, especialmente en el lomo. Las aves pueden pararse en una postura "similar a la de un pingüino", lo cual es provocado por la acumulación de líquido ascítico en el abdomen. En aves de 2-4 sem de edad, la mortalidad puede alcanzar el 10%, pero la morbilidad puede alcanzar porcentajes mucho más altos. No se han observado síntomas clínicos en aves viejas, por tanto los adultos deben responder inmunológicamente.

Lesiones: Las lesiones macroscópicas incluyen la presencia de una pseudomembrana fibrinosa que cubre la lengua y la cavidad oral, perihepatitis, pericarditis, edema pulmonar, distrofia hepática y enteritis catarral. En los casos agudos, el corazón presenta característicamente un miocardio pálido rodeando el vértice. Las principales lesiones microscópicas son pronunciados cambios degenerativos en las células miocárdicas y la presencia de cuerpos de inclusión intranucleares tipo A de Cowdry.

Diagnóstico: El diagnóstico de presunción se basa en la evolución clínica característica, la incidencia según la edad y las lesiones macroscópicas e histológicas. La confirmación se pueden obtener después del aislamiento del parvovirus en cultivos celulares o en huevos embrionados derivados de los gansos y patos Muscovy susceptibles. La presencia del virus puede confirmarse mediante la microscopía electrónica de los cultivos infectados y la neutralización con antisueros específicos del parvovirus del ganso.

El diagnóstico también puede confirmarse mediante la detección directa del antígeno o virus en los tejidos de aves infectadas, por inmunofluorescencia, o el uso de PCR. Las pruebas serológicas para el parvovirus del ganso incluyen la neutralización vírica, precipitation en gel de agar y ELISA.

Aunque el parvovirus del ganso provoca enfermedad tanto en los gansos como en patos Muscovy, estudios recientes han mostrado que los patos Muscovy también son infectados con otros parvovirus antigénicamente relacionados. Este virus causa enfermedad grave en patitos Muscovy pero no en gansitos y se puede detectar y diferenciar empleando métodos moleculares. Los diagnósticos diferenciales también incluyen enteritis vírica del pato (peste del pato, *véase* p. 2176), que afecta a todos los tipos de aves acuáticas. La hepatitis vírica del pato (*v.* p. 2190) produce una enfermedad mortal en los patitos pero no es patógena para gansitos o patitos Muscovy. *Riemerella anatipestifer* y la bacteria *P. multocida* también pueden causar alta mortalidad en gansitos y patitos Muscovy pero pueden ser diferenciadas por aislamiento bacteriano e identificación.

Prevención y tratamiento: Los gansitos que deben ser incubados sólo deben provenir de grupos que se reconocen libres de parvovirus del ganso; numerosos brotes se atribuyen a la práctica de incubar juntos huevos de diversas fuentes. Los huevos deben ser importados sólo desde países que garanticen la ausencia del parvovirus del ganso. Los gansos que han sobrevivido a un brote no deben utilizarse como reproductores. Vacunas vivas e inactivadas emulsionadas en aceite están disponibles y son muy utilizadas en países donde la enfermedad es endémica. La vacunación de grupos reproductores induce elevados niveles de anticuerpos maternos en la progenie.

HELMINTIASIS

(Infecciones por nematodos y cestodos)

Se han documentado alrededor de 100 especies de gusanos en las aves salvajes y domésticas en EE.UU. Los nematodos son los más significativos en cuanto a número de especies y su repercusión sobre la economía. De las especies encontradas en la avicultura, el gusano redondo común (*Ascaridia galli)* es con mucha ventaja el más frecuente. Muchos estudios de campo muestran que pueden estar muy parasitadas las aves de granja mantenidas en condiciones de libertad; por tanto, es probable que las medidas de control, como la prevención de infecciones o la quimioterapia, mejoren la ganancia de peso y la producción de huevos. En estudios de aves de granja de todo el mundo criadas en condiciones de libertad, no es infrecuente que la incidencia de esta infección ascienda a >80%.

En general, los nematodos tienen sexos independientes que presentan diferencias morfológicas; por ejemplo, los machos de *Tetrameres* spp son delgados y alargados, mientras que las hembras grávidas tienen forma de globo. El tamaño y la forma de la especie de nematodo son muy variables; los ascáridos son robustos y largos (hasta 116 mm); los capilláridos son más delicados, delgados y largos (60 mm); y otros nematodos son mucho más cortos (2-12 mm).

Los cestodos (tenias) también varían de tamaño. *Raillietina* spp puede tener una longitud de >30 cm, mientras que la longitud de *Davainea proglottina* a menudo es menor de 4 mm. Las proglótides de ciertas tenias son hermafroditas. Se han documentado casos de pollos y pavos con millares de tenias.

Véase la TABLA 5 para obtener información sobre los nematodos y cestodos comunes de las aves de corral.

Transmisión: La cría moderna intensiva de aves de corral ha reducido de modo significativo la frecuencia y la variedad de estas infecciones endoparasitarias, muy comunes previamente en aves de instalaciones extensivas y en aves criadas en patios domésticos. Sin embargo, todavía puede producirse una parasitación grave en aves ponedoras o reproductoras criadas en el suelo, pavos o aves de caza criadas en granja. Los factores que contribuyen pueden ser la acumulación de paja (que fomenta la propagación de hospedadores intermediarios y la acumulación de huevos infectantes) y la resistencia de los parásitos a los fármacos empleados. La distribución de las infecciones ocasionadas por nematodos como *Heterakis gallinarum* y *Syngamus trachea* puede aumentar por la abundancia climática o estacional de hospedadores específicos, por ejemplo, con las lluvias primaverales salen a la superficie un número elevado de lombrices. Otras especies han sido asociadas con un gran número de escarabajos oscuros, que pueden actuar como vectores mecánicos de los huevos infectados.

Los nematodos tienen un ciclo vital directo específico para la especie, produciéndose un contagio de ave a ave por ingestión de huevos infectados o larvas, o bien un ciclo indirecto que necesita un hospedador intermediario (por ejemplo, insectos, caracoles o babosas). Los huevos de muchas especies de nematodos son resistentes a las bajas temperaturas y a los desinfectantes, pero pueden ser más susceptibles al calor y la desecación.

El ciclo vital de *A. galli* es simple y directo. Los huevos de las heces son infectantes en 10-12 d cuando se encuentran en condiciones óptimas. Los huevos infectantes son ingeridos, se incuban en los proventrículos y las larvas viven libres en la luz del duodeno durante los primeros 9 d. En dicho momento penetran en la mucosa, causando hemorragias, vuelven a la luz a los 17-18 d y alcanzan su madurez a los 28-30 d. Los niveles de infección son a menudo subestimados, porque los estados larvarios tempranos son apenas visibles y pueden permanecer por períodos prolongados dentro de los tejidos intestinales, mientras que los parásitos adultos situados en la luz son generalmente menos numerosos. La maduración de los estadios larvarios puede ser entorpecida por el número de gusanos adultos, por lo que aumenta el tiempo de permanencia de las larvas en los tejidos intestinales y continúan causando daño.

El ciclo vital de *H. gallinarum* es similar al de *A. galli*. La mayor producción de huevos por cada huevo ingerido se produce en el faisán de cuello anillado, seguido de la gallina de Guinea y el pollo. Las larvas están muy relacionadas con el tejido cecal, pero raras veces existe una fase tisular verdadera. Muchos de los gusanos adultos se encuentran en el fondo del ciego. Las lombrices de tierra pueden ingerir los huevos del gusano cecal y servir como fuente de infección al ser ingeridas por las aves de granja.

El ciclo vital de *Capillaria* puede ser directo (*C. obsignata*), precisar de un hospedador intermediario, como las lombrices de tierra (*C. caudinflata*), o ambas opciones (*C. contorta*). El desarrollo de las larvas es de 8-15 d, según la temperatura. Los gusanos alcanzan la madurez 20-26 d después de su ingestión por el hospedador final.

TABLA 5. Helmintos frecuentes en aves de corral

Parásito	Hospedador	Hospedador intermediario o ciclo biológico	Órgano infectado	Patogenicidad
Nematodos				
Amidostomum anseris	Pato, ganso paloma	Directo	Molleja	Grave
Ascaridia dissimilis	Pavo	Directo	Intestino delgado	Moderada
Ascaridia galli	Pollo, pavo, pato, codorniz	Directo	Intestino delgado	Moderada
Capillaria caudinflata (columbae)	Pollo, pavo, pato, aves de caza, paloma	Lombrices	Intestino delgado	De moderada a grave
Capillaria contorta (annulata)	Pollo, pavo, pato, aves de caza	Ninguno o lombrices	Boca, esófago, buche	Grave
Capillaria obsignata	Pollo, pavo, ganso, paloma, codorniz	Directo	Intestino delgado, ciego	Grave
Cheilospirura hamulosa	Pollo, pavo, aves de caza	Saltamontes, escarabajos	Molleja	Moderada
Cyathostoma bronchialis	Pavo, pato	Directo o lombriz	Tráquea	Grave
Cyrnea colini	Pavo, aves de caza	Cucarachas	Proventrículo	Leve
Dispharynx nasuta	Pollo, pavo, aves de caza, paloma	Cochinilla	Proventrículo	De moderada a grave
Gongylonema ingluvicola	Pollo, aves de caza	Escarabajos, cucarachas	Buche, esófago, proventrículo	Leve
Heterakis gallinarum	Pollo, pavo, pato, aves de caza	Directo	Ciego	Leve, pero transmite el agente de histomoniasis
Heterakis isolonche	Codorniz, pato, faisán	Directo	Ciego	Grave
Ornitho-strongylus quadriradiatus	Paloma, tórtola	Directo	Pequeño intestino	Grave
Oxyspirura mansoni	Pollo, pavo, gallina de guinea, gallina, codorniz	Cucarachas	Ojo	Moderada
Strongyloides avium	Pollo, pavo, codorniz, ganso	Directo	Ciego	Moderada
Syngamus trachea	Pollo, pavo, faisán, codorniz	Ninguno o lombriz	Tráquea	Grave

TABLA 5. Helmintos frecuentes en aves de corral (continuación)

Parásito	Hospedador	Hospedador intermediario o ciclo biológico	Órgano infectado	Patogenicidad
Tetrameres americana	Pollo, pavo, pato, aves de caza, paloma	Saltamontes, cucarachas	Proventrículo	De moderada a grave
Trichostrongylus tenuis	Pollo, pavo, pato, aves de caza, paloma	Directo	Ciego	Grave
Subulura brumpti	Pollo, pavo, pato, aves de caza	Tijeretas, saltamontes, escarabajos, cucarachas	Ciego	Leve
Cestodos				
Choanotaenia infundibulum	Pollo	Moscas caseras	Intestino delgado	Moderada
Davainea proglottina	Pollo	Babosas, caracoles	Duodeno	Grave
Metroliasthest lucida	Pavo	Saltamontes	Intestino	Desconocida
Raillietina cesticillus	Pollo	Escarabajos	Duodeno, yeyuno	Leve
Raillietina echinobothrida	Pollo	Hormigas	Intestino grueso	Grave, nódulos
Raillietina tetragona	Pollo	Hormigas	Intestino grueso	Grave

El nematodo *Syngamus trachea* se encuentra en la tráquea y los pulmones de muchas aves domésticas y varias especies silvestres. La infestación puede aparecer directamente por ingestión de los huevos o larvas infectantes; sin embargo, las infestaciones graves se asocian con la ingestión de los vectores, como la lombriz de tierra, el caracol, la babosa y artrópodos (por ejemplo, la mosca). Muchas de las larvas del parásito forman quistes y pueden sobrevivir en estos invertebrados durante años. Si bien este nematodo no constituye un problema en la cría intensiva de aves de granja, produce pérdidas económicas graves en granjas cinegéticas y en pollos criados al aire libre, faisanes, pavos y pavos reales. *Cyathostoma bronchialis* es el nematodo de los gansos y los patos.

Huevos de *Oxyspirura mansoni*, gusano ocular de Manson, se depositan en el ojo, alcanzan la faringe por el conducto nasolagrimal, son engullidos, pasan a las heces y son ingeridos por la cucaracha de Surinam, *Pycnoscelus surinamensis*. Las larvas logran el estado infectante en la cucaracha. Cuando los hospedadores intermediarios infestados son ingeridos, las larvas son liberadas y migran por el esófago hasta la boca y, a través del conducto nasolagrimal, pasan al ojo, donde se completa el ciclo.

Los cestodos necesitan un hospedador intermediario (por ejemplo, insectos, crustáceos, lombrices de tierra o caracoles). Las aves ponedoras en suelo, las reproductoras y los pollos de engorde se infectan con *Raillietina cesticillus* por ingestión de los hospedadores intermediarios, pequeños escarabajos que encuentran un método idóneo para la reproducción en las camas de paja contaminadas. Las ponedoras en jaulas en criaderos sin telas mosquiteras pueden infectarse con *Choanotaenia infundibulum*, a consecuencia de la ingestión de moscas domésticas, sus hospedadores intermediarios.

Se han recuperado en una sola ave más de 3 000 tenias microscópicas de *D. proglottina*. Muchas especies de babosas y caracoles sirven de hospedador intermediario, y en una única babosa se han encontrado >1 500 parásitos infectantes.

Patogénesis y hallazgos clínicos: *Ascaridia*, *Heterakis* y *Capillaria* spp están ampliamente distribuidas y originan síntomas clínicos inespecíficos, como una mala salud general, falta de actividad, disminución del apetito y ralentización del crecimiento; puede originar la muerte de los animales. Unos pocos ascáridos pueden causar una reducción de peso y un número mayor puede bloquear el tracto intestinal del ave. Los ascáridos pueden emigrar, a través de la cloaca, hasta el oviducto y, más tarde, introducirse dentro del huevo (un problema estético, pero no de salud pública, que se puede evitar por inspección cuidadosa de los huevos antes de enviarlos al mercado). *A. dissimilis* (gusano redondo del pavo) puede migrar también fuera del intestino, a través del sistema portal, y al interior del hígado y causar granulomas hepáticos.

La infestación por un número elevado de *H. gallinarum*, un patógeno leve, puede causar engrosamiento e inflamación o nodulación de los tabiques cecales de las aves. La infección por *H. gallinarum* se se ha asociado con granulomas hepáticos y cecales. *Heterakis isolonche*, que es muy patógeno en los faisanes, puede causar una mortalidad de hasta un 50%. *H. gallinarum* transporta *Histomonas meleagridis*, el protozoo que provoca la enfermedad de la cabeza negra (p. 2206).

C. contorta en las mucosas del buche y del esófago y *C. obsignata* en la pared del intestino delgado causan engrosamiento e inflamación importantes de los órganos. Las aves que albergan gran número de estos gusanos filamentosos muestran debilidad y emaciación, pudiendo morir.

Las aves jóvenes son las que quedan afectadas más gravemente por nematodos. Los primeros brotes epidémicos se caracterizan por muerte súbita y neumonía verminosa. Posteriormente, los animales pueden mostrar síntomas de jadeo, ahogo, sacudidas de la cabeza, inanición, emaciación y sofoco. La necropsia revela una obstrucción de la tráquea, los bronquios y los pulmones originada por los nematodos adultos. Puede existir una inflamación de las vías respiratorias. La hembra, de color rojo sangre, suele estar adherida en cópula con un macho, mucho más pequeño y más pálido, cuya cabeza está profundamente incrustada en los tejidos del hospedador. La pareja tiene un aspecto de "Y" o forma de tenedor.

O. mansoni es un nematodo delgado de 12-18 mm de largo, que se encuentra debajo de la membrana nictitante del pollo y otras aves, en regiones tropicales y subtropicales. El parásito provoca distintos grados de inflamación, lagrimeo, opacidad corneal y trastornos visuales.

Entre otros nematodos, *Amidostomum anseris* ataca el revestimiento de la molleja de los patos y los gansos, causando una decoloración oscura, necrosis y desprendimiento de las áreas donde se localizan los parásitos. *Dispharynx nasuta* provoca úlceras, engrosamiento y maceración del proventrículo; y las aves con infestaciones intensas pueden morir. *Tetrameres americana*, un gusano rojo brillante, visible a través de la pared proventricular, produce diarrea, emaciación y, en casos de infecciones intensas, la muerte del animal. *Trichostrongylus tenuis* causa una inflamación del ciego, pérdida de peso, anemia y muerte, especialmente en las aves jóvenes. *Ornithostrongylus quadriradiatus*, un parásito chupador de sangre, provoca que las palomas regurgiten un líquido teñido de bilis mezclado con alimentos, produciendo, posteriormente una diarrea mucoide verdosa (ocasionada por intestinos hemorrágicos), emaciación y muerte.

La mayoría de las tenias patógenas se encuentran en el intestino delgado; el escólex, generalmente incrustado en la mucosa intestinal, origina lesiones leves. *Davainea proglottina* puede producir pérdida de peso. *Raillietina tetragona* provoca una pérdida de peso y una disminución de la producción de huevos; *R. echinobothrida*, produce granulomas en los lugares donde se incrusta ("enfermedad nodular").

Diagnóstico: El diagnóstico fidedigno sólo puede establecerse una vez realizada la identificación exacta de los parásitos recuperados individualmente; es esencial que las técnicas de necropsia sean cuidadosas y completas. Las recomendaciones válidas sobre el tratamiento y el cuidado de los grupos de aves sólo pueden efectuarse tras un reconocimiento específico de los patógenos.

Tratamiento y control: La mejoría de las prácticas sanitarias y la aplicación a los suelos y nidales de insecticidas autorizados, cuando las instalaciones no están ocupadas, pueden interrumpir el ciclo vital del parásito y en consecuencia destruir su hospedador intermediario. Cuando las instalaciones vuelven a utilizarse, los grupos de aves de diferentes especies o edades deben mantenerse completamente separados para evitar la difusión de los parásitos.

El uso de los compuestos aprobados está muy limitado en EE.UU. Por la frecuencia con que cambian las reglamentaciones, el estatus de cualquier medicación debe ser comprobado previamente antes de su administración. Las drogas aprobadas en EE.UU. aparecen relacionadas en el *Green Book* de la FDA y en el *Feed Compendium*, disponible éste último en el comercio. El *Green Book* y las actualizaciones sucesivas pueden consultarse en línea en *http://www.FDA.gov/cvm/greenbook/greenbook.html*.

En aves productoras de carne o huevos para comercializar sólo pueden emplearse fármacos autorizados. Deben seguirse al pie de la letra las instrucciones del etiquetado y las dosis recomendadas, con un cumplimiento escrupuloso de los tiempos de retirada.

Los compuestos de piperacina son relativamente atóxicos y se usan ampliamente contra las ascariasis. Existen varias sales de piperacina disponibles a nivel internacional. Como sólo es eficaz la parte piperacínica, las dosis deben calcularse en función de los miligramos de piperacina activa por ave. La piperacina debe ser consumida completamente por las aves en un intervalo de pocas horas, ya que sólo las concentraciones relativamente altas del fármaco eliminan los parásitos. Estos fármacos pueden administrarse a los pollos en una sola dosis de 50-100 mg por ave o a dosis del 0,2-0,4% en la comida o del 0,1-0,2% en el agua de bebida; en los pavos, se puede administrar una dosis de 100 mg por ave de <12 sem de vida y en dosis de 100-400 mg por ave de ≥12 sem o alternativamente, en la comida o el agua como en los pollos. Algunos veterinarios recomiendan la adición de melazas al agua no medicada después de la administración de piperazina, para inducir un lavado osmótico, que teóricamente erradica del tracto intestinal algunos de los gusanos residuales. Las medicaciones deben también retirarse en los pavos 14 d antes del sacrificio. Existen pruebas crecientes de resistencia significativa a la piperacina en EE.UU.

En EE.UU., el fenbendazol está aprobado para su uso en pavos en crecimiento, a razón de 14,5 g/tm de alimento (16 ppm), alimentados continuamente y de modo exclusivo durante 6 d para la eliminación de *A. dissimilis* y de *Heterakis gallinarum*.

La fenotiacina controla los parásitos cecales cuando se administra a una dosis diaria de 0,5 g por pollo o 1 g por pavo. Combinándolo con el agua de beber, como tratamiento de un día, la fenotiacina (0,5-0,56%) y piperacina (0,11%) se aplican contra heteráquidos y ascáridos.

La administración continua de tiabendazol, a razón de 0,05% con la comida durante 2 sem, puede eliminar los nematodos en los faisanes y se dice que cuando se administra de forma continua durante un período ≥4 d contribuye eficazmente a prevenir y controlar la infección.

La higromicina B, administrada a una dosis de 0,00088-0,00132% en el alimento se usa para controlar los ascáridos, los gusanos cecales y los capiláridos. Contra los capiláridos, se ha usado frecuentemente coumafós, a una dosis de 0,004% en el alimento durante 10-14 d en aves reproductoras o al 0,003% también en alimento, durante 14 d en las ponedoras.

Para el tratamiento del gusano ocular de Manson se puede aplicar un anestésico local en el ojo y se dejan al descubierto los parásitos del saco lagrimal, levantando la membrana nictitante. La eliminación de estos gusanos es instantánea con la instilación de una solución de cresol al 5% (1-2 gotas) en el saco lagrimal. El ojo debe irrigarse inmediatamente con agua estéril para lavar los residuos y el exceso de solución. Los ojos comienzan a mejorar 48-72 h después del tratamiento y el proceso se resuelve gradualmente, siempre que las lesiones destructivas producidas por el parásito no estén demasiado avanzadas.

Se ha descrito que existen varios compuestos eficaces contra las infestaciones por nematodos, pero su uso no está autorizado actualmente en EE.UU. En los pollos, *A. galli*, *H. gallinarum* y *C. obsignata* se eliminan con la administración de 40 mg/kg de tetramisol. Se ha observado que el tartrato de pirantel es muy eficaz contra *A. galli* y también, en cierta medida, contra *Capillaria*. El levamisol en una proporción de 25-30 mg/kg parece ser efectivo contra *A. dissimilis*, *H. gallinarum* y *C. obsignata*; este fármaco puede administrarse también en el agua de bebida a una dosis de 30-60 ppm. La inyección SC de 1 mL de metiridina al 10% en la zona pectoral o las patas de los pichones elimina *Capillaria*, pero este fármaco debe manipularse con cuidado, ya que produce lesiones en contacto con la piel. Coumafós elimina *Capillaria* en las codornices. El haloxon, a 25 y 50 mg/kg o a 750 ppm en el alimento durante 5-7 d, tiene una actividad buena contra *Capillaria* en pollos y codornices.

El fembendazol, administrado a una dosis de 20 mg/kg durante 3-4 d, es eficaz para eliminar los nematodos en faisanes. El tetramisol, a una dosis de 3,6 mg/kg en el agua de bebida durante 3 d consecutivos, elimina los nematodos. Las aves tratadas durante la migración de las larvas a través del cuerpo desarrollan inmunidad, incluso aunque el tratamiento pueda interrumpir la migración de las larvas. El levamisol en el alimento en una proporción de 40 ppm durante 2 d o de 2 g/galón de agua de bebida un día al mes, ha demostrado ejercer un control eficaz en las aves de caza. El mebendazol, administrado profilácticamente a 64 ppm o terapéuticamente a 125 ppm, es eficaz en pavos. El cambendazol sirve como control cuando se administra en 3 tratamientos de 50 mg/kg en pollos y de 20 mg/kg en pavos.

Se han descrito fármacos experimentales para el tratamiento de otros nematodos. Cambendazol (60 mg/kg), pirantel (100 mg/kg), citrina (40 mg/kg), mebendazol (10 mg/kg durante 3 d), y fenbendazol se ha descrito como efectivos contra *Amidostomum anseris*. El *Trichostrongylus tenuis* es controlado por

el cambendazol (30 mg/kg), el pirantel (50 mg/kg), el tiabendazol (75 mg/kg), el mebendazol (10 mg/kg durante 3 d) y la citrina (40 mg/kg). A los niveles recomendados para los pollos, el mebendazol tiene ciertos efectos sobre *Dispharynx nasuta*, el tetramisol sobre *Subulura brumpti* y *Strongyloides avium*, y la piperacina respecto a *Tetrameres*.

Los productores de aves de granja que desean efectuar un tratamiento contra los nematodos deben ser conscientes de que la expulsión del parásito es un remedio a corto plazo, si no se retira completamente el escólex o si no se elimina como fuente de reinfección el hospedador intermediario. El butinorato en combinación con piperacina y fenotiacina, como aditivo alimentario o en comprimidos individuales ha demostrado una cierta eficacia. Otros fármacos experimentales con un futuro prometedor son el clorofeno y la niclosamida. Ninguno de ellos se encuentra aprobado en E.E.U.U.

ENTERITIS HEMORRÁGICA DE LOS PAVOS Y ENFERMEDAD DEL BAZO MARMÓREO DE LOS FAISANES

La enteritis hemorrágica es un trastorno agudo GI que afecta a pavos jóvenes. En su forma más grave, se caracteriza por depresión, heces sanguinolentas y una mortalidad substanciosa. La enfermedad del bazo marmóreo es una enfermedad respiratoria aguda que afecta a los faisanes y que se caracteriza por depresión, bazos agrandados y moteados, congestión pulmonar y muerte. Ambas enfermedades están causadas por virus similares. Las diferencias especie-específicas en la respuesta clínica se cree que están relacionadas con diferencias en los órganos diana para la anafilaxia y la variación de patotipos víricas. La infección con patotipos menos virulentos en cualquier hospedador a menudo puede pasar desapercibida hasta que las infecciones bacterianas secundarias comienzan a desarrollarse como resultado de la inmunodepresión inducida por los virus.

Etiología y epidemiología: El agente etiológico es un virus de ADN icosaédrico no envuelto, de 70-90 nm de diámetro. Es miembro de la familia *Adenoviridae* y ha sido recientemente asignado a un nuevo género *Siadenovirus*. Basándose en las diferencias en la presentación clínica dentro de las especies hospedadoras, parecen existir numerosos patotipos víricas. Éstos difieren ligeramente a nivel de ADN pero son serológicamente indistinguibles.

Ambas, la enteritis hemorrágica y la enfermedad marmórea del bazo, están geográficamente muy distribuidas y se consideran endémicas en áreas donde los pavos y los faisanes están muy explotados comercialmente. La ruta habitual de la infección es V.O. y el virus se suele introducir en instalaciones previamente no expuestas, por el personal o equipos contaminados con heces infectadas. Son refractarios a la infección los pavipollos y los faisanes de <4 sem de edad, debido a la inmunidad relacionada con la edad o, más habitualmente, a la presencia de anticuerpos maternos. El virus puede sobrevivir en condiciones de humedad (es decir, en camas de paja) durante un período mucho más prolongado que el período refractario. Cuando la infección comienza a circular a través de un grupo numeroso, se vierten grandes cantidades de virus con las heces, facilitando una rápida diseminación entre las aves sensibles. La morbilidad normalmente se aproxima al 100% tanto en la enteritis hemorrágica como en la enfermedad marmórea del bazo.

Hallazgos clínicos: En operaciones comerciales, la enteritis hemorrágica suele afectar a pavos de 6-12 sem de edad. En brotes en los que están involucradas cepas altamente virulentas, los síntomas clínicos pueden consistir en depresión, palidez y heces sanguinolentas. La mortalidad aguda oscila entre <1% hasta el 60%, con un promedio de 10-15% en un período de 2 sem. Las aves que sobreviven a la fase aguda experimentan una inmunodepresión temporal relacionada con la naturaleza linfotrófica y linfocitopática del virus. Esta inmunodeficiencia se manifiesta habitualmente en forma de infecciones bacterianas secundarias, por ejemplo colibacilosis (p. 588) que se desarrollan ~10-14 d después de la exposición inicial al virus. De este modo, puede observarse un segundo pico de mortalidad, que puede coincidir parcialmente con el primero y que, en brotes menos virulentos, puede ser el que realmente domine el cuadro clínico. La segunda oleada de mortalidad suele durar 2-4 sem y se caracteriza por la presencia de lesiones que se asocian habitualmente a la presencia de enfermedades bacterianas respiratorias o septicemia, por ejemplo neumonía fibrinopurulenta, inflamación de los sacos aéreos, pericarditis, peritonitis, perihepatitis, hepatomegalia y esplenomegalia. Se sabe que una exposición simultánea o previa al virus de la enfermedad de Newcastle (p. 2223), *Bordetella avium* (p. 2267), o *Mycoplasma* spp (p. 2209) aumenta la gra-

vedad del problema. Algunas interacciones similares originadas por agentes múltiples han sido implicadas en casos de mortalidad asociada al uso de vacunas contra la enteritis hemorrágica.

La enfermedad marmórea del bazo afecta típicamente a faisanes de 3-8 meses de edad. El inicio es agudo, con disnea, asfixia y muerte súbita como resultado de una congestión pulmonar y edema. La mortalidad es normalmente del 2-3%, pero puede llegar al 15%. Se han observado infecciones bacterianas secundarias como resultado de la inmunosupresión.

Lesiones: La necropsia de aves muertas o moribundas infectadas con el virus de la enteritis hemorrágica revela la presencia de congestión macroscópica y hemorragia intraluminal en la parte proximal del intestino delgado. El bazo está agrandado de tamaño, siendo su aspecto desmenuzable y moteado, excepto en aves que tienen una hemorragia generalizada. Los cambios histopatológicos en el duodeno incluyen congestión, hemorragia y una necrosis del epitelio intestinal. Esta lesión en particular se cree que está inducida víricamente, por reacción anafiláctica citoquina-mediada, siendo considerado el tracto GI el órgano diana en pavos. Las inclusiones basofílicas intranucleares se pueden encontrar en los linfocitos y macrófagos en una variedad de tejidos pero predominantemente en el bazo, donde se observa hiperplasia linforeticular y necrosis linfoide. En la evaluación histopatológica de faisanes con enfermedad marmórea del bazo, se observa a menudo encharcamiento del atrio y bronquios terciarios con fibrina y glóbulos rojos, así como una congestión vascular generalizada y necrosis focal en pulmón. Como en la enteritis hemorrágica, dicha respuesta puede ser anafiláctica en la naturaleza, siendo considerado el pulmón el órgano diana en el faisán. También se dan esplenomegalia con hiperplasia linforreticular y necrosis linfoide, siendo éstas las lesiones características por las que la enfermedad del bazo marmóreo tiene esta denominación. Las inclusiones basofílicas intranucleares se pueden encontrar en variedad de tejidos excluyendo el tracto GI, encontrando la máxima concentración del virus de nuevo en el bazo.

Diagnóstico: El diagnóstico de brotes virulentos de enteritis hemorrágica o enfermedad marmórea del bazo puede basarse a menudo en los síntomas clínicos y en las lesiones macroscópicas. La confirmación es por histopatología y la presencia del virus seroprecipitante en el bazo es determinada por inmunodifusión en gel de agar. Las técnicas PCR para detectar el ADN del virus de la enteritis hemorrágica en el tejido han sido descritas y son de uso regular en laboratorios selectos. Para determinar si la enteritis hemorrágica o el bazo marmóreo son factores de predisposición en casos de enfermedades respiratorias bacterianas o septicemia, o para verificar un diagnóstico inicial, pueden tomarse muestras de suero extraído en la fase aguda y de convalecencia (intervalo de 3 sem) y evaluarse mediante una técnica de inmunodifusión en agar gel o ELISA. En pavos, los diagnósticos diferenciales incluyen colibacilosis, pasteurelosis, paratifus y erisipela. Cuando la hiperplasia linforreticular es la lesión predominante, debe considerarse dentro del diagnóstico diferencial la reticuloendoteliosis o enfermedad linfoproliferativa. La presencia de lesiones gastrointestinales sin afectación del bazo debe hacer considerar otras enteritis víricas, bacterianas, parasitarias y tóxicas de los pavos. En faisanes con enfermedad respiratoria aguda, el diagnóstico diferencial debe incluir la enfermedad de Newcastle, la gripe aviar y, en el caso de aves criadas en confinamiento, toxinas gaseosas.

Tratamiento, control y prevención: Los brotes virulentos de enteritis hemorrágicas se han tratado y controlado satisfactoriamente mediante la inyección SC en las aves expuestas de 0,5-1,0 mL de antisuero obtenido a partir de grupos de aves recuperadas. Se presume que un enfoque similar podría ser eficaz en faisanes. Pueden utilizarse antibióticos para prevenir las infecciones bacterianas secundarias, pero siempre que sea posible, su elección debe basarse en perfiles de susceptibilidad actuales de los antibióticos frente a las cepas locales de *Escherichia coli*. Otra medida adicional para conseguir una bioseguridad adecuada consiste en el uso de vacunas, que se administran en el agua a las ~4-5 sem de edad. Los productos comercializados obtenidos de cultivos tisulares y de preparaciones de bazo crudo que contienen cepas avirulentas producen una protección de larga duración. Las vacunas destinadas para su uso en pavos no deberían usarse en faisanes, y viceversa, dado que los aislados avirulentos utilizados para vacunar una especie son frecuentemente virulentos para la otra. Debido al potencial de interacción con otros fármacos, incluyendo a las vacunas vivas, se está potenciando el control regular de la enfermedad y una integración sistemática de las vacunas de la enteritis hemorrágica y del bazo marmóreo en los protocolos de vacunación de granjas. Intuitivamente, las vacunas no deben administrarse a aves con manifestaciones sintomáticas de enfermedad o durante el período de 2 sem posteriores a cualquier otra vacunación.

HISTOMONIASIS

(Cabeza negra, enterohepatitis infecciosa)

La histomoniasis está causada por un protozoo que infecta el ciego y más tarde el hígado de los pavos, los pollos y, ocasionalmente a otras aves galliformes. En pavos, la mayoría de las infecciones resultan mortales; en otras aves, la mortalidad es menos frecuente.

Etiología: El parásito protozoario *Histomonas meleagridisse* se transmite habitualmente a través de huevos fecundados del nematodo cecal *Heterakis gallinarum* y, a veces, directamente por contacto con aves infectadas. Los brotes se extienden rápidamente a través de los grupos de animales por contacto directo. Un gran porcentaje de pollos albergan este gusano y se han observado histomonas también en gusanos adultos de ambos sexos. 3 especies de lombrices de tierra pueden albergar larvas de *H. gallinarum* que contienen *H. meleagridis*, siendo infectivas para pollos y pavos. *H. meleagridis* sobrevive durante períodos prolongados en los huevos de *Heterakis*, que son resistentes y permanecen viables en el suelo durante años. Las histomonas se liberan de las larvas de *Heterakis* en el ciego unos días después de la entrada del nematodo y proliferan rápidamente en los tejidos cecales. Los parásitos se desplazan dentro de la submucosa y la mucosa muscular y causan necrosis extensa y grave. Las histomonas llegan al hígado por el sistema vascular o la cavidad peritoneal, desarrollando rápidamente lesiones necróticas redondas sobre el hígado. Las histomonas interaccionan con organismos intestinales tales como las bacterias y coccidios, y dependen de éstos para alcanzar plena virulencia.

Se pensaba que la histomoniasis afectaba a los pavos, pero causaba pocos daños a los pollos. No obstante, los brotes en los pollos pueden causar morbilidad elevada, mortalidad moderada y eliminación selectiva extensa. Las lesiones en el hígado tienden a ser menos severas en los pollos, pero la morbilidad puede ser especialmente elevada en pollos jóvenes de ponedoras o reproductoras. Las respuestas tisulares a la infección pueden desaparecer en unas 4 sem, pero el ave puede seguir siendo portadora durante otras 6 sem.

Hallazgos clínicos: Los síntomas se manifiestan 7-12 d después de la infección e incluyen apatía, alas caídas, plumas descuidadas y heces de color amarillo. El origen de la denominación "cabeza negra" no está claro. Los pollos jóvenes sufren una enfermedad más aguda y mueren a los pocos días de aparecer los síntomas. Las aves adultas pueden presentar la enfermedad durante algún tiempo, además de emaciación pronunciada antes de la muerte.

Lesiones: Las lesiones principales se encuentran en el ciego, que muestra cambios inflamatorios pronunciados y ulceraciones, causantes de un engrosamiento de la pared cecal. A veces, estas úlceras erosionan la pared del ciego causando peritonitis y afectación de otros órganos. El ciego contiene un exudado caseoso de color verde amarillento o, en las últimas etapas, un núcleo seco similar al queso. La apariencia de las lesiones hepáticas es muy variable; en el pavo su tamaño puede alcanzar hasta 4 cm de diámetro y afectar a la totalidad del órgano. Las lesiones hepáticas y cecales juntas son patognomónicas. Pero las lesiones hepáticas deben diferenciarse de las de la tuberculosis, la leucosis, la tricomoniasis aviar y la micosis. A veces, sobre todo en pollos, el examen histopatológico es muy útil. Las histomonas son intercelulares, aunque pueden estar tan concentradas que parecen organismos intracelulares. Los núcleos son más pequeños que los de las células del hospedador y el citoplasma está menos vacuolado. Para el examen microscópico directo pueden teñirse los raspados de las lesiones hepáticas o cecales en un salino isotónico; las *Histomonas* spp deben diferenciarse fácilmente de las de otros flagelados cecales.

Prevención y tratamiento: Como los pollos sanos a menudo suelen ser portadores de gusanos cecales, debe evitarse cualquier contacto entre pollos y pavos. Los urogallos y las codornices también pueden ser portadores capaces de llevar la infección a los pavos de granja. Como los huevos de *H. gallinarum* pueden sobrevivir en el suelo durante muchos meses, no deben llevarse los pavos a zonas contaminadas por pollos. Una vez establecida en un grupo, la infección se propaga rápidamente sin la necesidad de un portador.

El único fármaco utilizado para el control (profilaxis) de la histomoniasis en EE.UU. es la nitarsona al 0,01875% en los alimentos, hasta 5 d antes de la venta. No hay un tratamiento eficaz disponible comercialmente. Los nitroimidazoles, como ronidazol, ipronidazol y dimetridazol, son eficaces para el tratamiento o la prevención, pero no están disponibles en EE.UU. La desparasitación frecuente de los corrales con antihelmínticos de benzimidazol ayuda a reducir la exposición a los gusanos de *Heterakis* que transportan la infección.

ENFERMEDAD BURSAL INFECCIOSA

(Enfermedad de Gumboro)

Etiología y transmisión: La enfermedad bursal infecciosa está causada por un birnavirus (VEBI) que se aísla más fácilmente en la bolsa de Fabricio, pero puede aislarse en otros órganos. Se excreta por las heces y se transfiere de instalación en instalación por los fomites. El virus es muy estable y difícil de erradicar de las instalaciones.

El VEBI puede aislarse en embriones de pollo de 8-11 d de edad que carecen de anticuerpos, con inóculos de aves en las primeras etapas de la enfermedad. La membrana corioalantoidea es más sensible a la inoculación que el saco alantoideo. El VEBI también puede aislarse en cultivos celulares procedentes de la bolsa cloacal y líneas celulares establecidas; además, algunas cepas pueden aislarse en fibroblastos de embrión de pollo. Las cepas de VEBI adaptadas para cultivo celular producen un efecto citopático y pueden usarse en pruebas serológicas cuantitativas. Se han identificado 2 serotipos de VEBI; dentro de ellos, la variación antigénica entre cepas es considerable. El serotipo 2 infecta a los pollos y los pavos, pero no causa una enfermedad clínica ni inmunodepresión.

Las cepas "variantes" de VEBI, con mayores diferencias antigénicas que las cepas "normales", provocan una inmunodepresión, pero no la enfermedad clínica en pollos adultos.

Hallazgos clínicos: La enfermedad bursal infecciosa es altamente contagiosa; la evolución de la infección depende de la edad, la raza del pollo y la virulencia del virus. Las infecciones pueden ser subclínicas o clínicas. Las infecciones anteriores a las 3 sem de vida suelen ser subclínicas. Los pollos son más sensibles a la enfermedad clínica a las 3-6 sem, pero se han observado infecciones graves en los pollos Leghorn de hasta las 18 sem de vida.

Las **infecciones subclínicas** tempranas son la forma más importante de la enfermedad, debido a las pérdidas económicas que generan. Estas infecciones originan una inmunodepresión grave de larga duración, debido a la destrucción de los linfocitos inmaduros en la bolsa de Fabricio, el timo y el bazo. Se produce una afectación grave de la respuesta inmunológica humoral (células B); la respuesta inmunológica mediada por células (células T) también está alterada, pero en menor medida. Los pollos inmunodeprimidos por infecciones tempranas por VEBI no responden bien a la vacunación y muestran una predisposición frente a las infecciones causadas por virus y bacterias normalmente no patógenos. Las infecciones con VEBI suelen exacerbar las enfermedades habituales. Las infecciones subclínicas causadas por las cepas "variantes", se producen en aves inmaduras y las infecciones precoces generan una inmunodepresión grave de larga duración y una atrofia bursal.

En **las infecciones clínicas**, el comienzo de la enfermedad es habitualmente repentino, después de un período de incubación de 3-4 d. Los pollos presentan una postración grave, falta de coordinación, diarrea acuosa, plumas anales sucias, picoteo del ano e inflamación de la cloaca. Las pérdidas llegan a ser >20%. La recuperación se produce en menos de 1 sem, con un retraso en el incremento de peso de los pollos de engorde de 3-5 d. La presencia de anticuerpos maternos modifica la evolución clínica de la enfermedad. La virulencia de las cepas salvajes del virus varía considerablemente. Las cepas muy virulentas (mv) del virus que causan una elevada mortalidad y morbilidad fueron detectadas por primera vez en Europa. Éstas se expandieron desde el viejo mundo en la última década y en 1999 estaban en América del Sur. Las cepas muy virulentas no han sido detectadas en EE.UU.

Lesiones: En la necropsia, la bolsa cloacal está tumefacta, edematosa, amarillenta y, a veces, hemorrágica, especialmente en aves que han muerto debido a la enfermedad. Es normal observar congestión y hemorragia en los músculos pectorales del muslo y de las patas. Los pollos que se recuperan de infecciones por VEBI presentan bolsas cloacales pequeñas y atrofiadas, debido a la destrucción y ausencia de regeneración de los folículos bursales.

Control: No existe ningún tratamiento. La despoblación y desinfección rigurosa de las granjas contaminadas ha obtenido un éxito limitado. Pueden administrarse vacunas vivas sintetizadas en embrión de pollo o de cultivos celulares y de virulencia variable entre los días 1 y 21 de vida; estas vacunas se administran mediante colirios oculares, agua de bebida o SC. La respuesta inmunitaria puede alterarse por anticuerpos maternos y las cepas de vacunas más virulentas pueden superar los niveles más elevados de anticuerpos.

Los niveles elevados de anticuerpos maternos durante las primeras etapas de cría de polluelos en bandadas de pollos de engorde (y en algunas operaciones comerciales de puesta) pueden minimizar la infección temprana, la inmunodepresión posterior, o ambas. Los grupos de aves de puesta deben vacunarse una o más veces durante el período de crecimiento, primero con una vacuna viva y volverse a vacunar, justo antes de comenzar

la producción de huevos, con una vacuna inactivada con coadyuvante oleoso. Existen vacunas inactivadas de embrión de pollo, bolsa o cultivos de origen celular. Estas últimas inducen concentraciones más elevadas, más uniformes y más persistentes de anticuerpos que las producidas por las vacunas vivas. Para determinar el estado de inmunidad, debe controlarse periódicamente el estado inmunitario de los grupos de reproductoras mediante la realización de una prueba serológica cuantitativa, como la de neutralización de virus o ELISA. Si las concentraciones de anticuerpos disminuyen, debe volverse a vacunar a las hembras para mantener una inmunidad adecuada en la progenie.

LISTERIOSIS

La listeriosis es una enfermedad bastante rara de las aves y normalmente se presenta en forma de septicemia y, a veces, como una encefalitis localizada. En gansos jóvenes se ha observado encefalitis combinada con septicemia. Los pollos, los pavos, los gansos, los patos, los canarios y los loros parecen ser las especies aviares afectadas con mayor frecuencia.

En los trabajadores de las plantas de procesamiento de aves de granja, la manipulación de pollos aparentemente normales, pero infectados, se ha asociado con el desarrollo de una conjuntivitis por *Listeria monocytogenes*. Las infecciones en seres humanos también se han producido por el consumo de carne de ave contaminada y de productos de pollería. Asimismo, la manipulación de aves positivas o que han muerto debido a una enfermedad por *L. monocytogenes* se ha asociado con abortos y bebés infectados congénitamente, pero tales casos no han sido confirmados.

Etiología y epidemiología: *L. monocytogenes* es una bacteria de forma cocoide a bacilar, gram-negativa, que no forma esporas, que tiende a formar largos filamentos, particularmente en cultivos viejos. Se han descrito varios serotipos de *Listeria monocystogenes* en función de los antígenos somáticos y flagelados. *L. monocytogenes* puede cultivarse en agar triptosa y sangre o en una infusión de cerebro y corazón. Esta listeria está muy distribuida entre todas las especies de aves. Es un microorganismo habitual en heces y en el suelo, con concentraciones crecientes a finales del invierno y principios de la primavera. Se ha aislado en aves aparentemente normales y aves moribundas por causas diferentes a una listeriosis sin complicaciones; por tanto, es posible que las aves portadoras desempeñen un papel importante en la perpetuación de la enfermedad en aves y mamíferos. Está frecuentemente relacionada con otras enfermedades simultáneas, tales como coccidiosis, coriza infecciosa, salmonelosis e infecciones parasitarias que demuestran el carácter ampliamente oportunista del microorganismo.

Hallazgos clínicos: Las aves jóvenes parecen ser más sensibles que las adultas. La transmisión y las infecciones consiguientes aparecen por la ingestión de secreciones nasales contaminadas, las heces y los sueros. La infección también puede producirse vía inhalatoria y por contaminación de heridas. No se ha descrito el período de incubación en la mayoría de las especies aviares; en los pavos, es de 16 h a 52 d. Las infecciones por *L. monocytogenes* son frecuentemente subclínicas. Los pollos y los pavos son relativamente resistentes a la infección natural. Sin embargo, los síntomas de infección son sugestivos de una septicemia e incluyen depresión, apatía y muerte aguda. En esta forma, es frecuente encontrar sólo aves muertas. En las formas subaguda y crónica, los síntomas se relacionan con encefalitis e incluyen tortícolis, estupor, parexia y parálisis. Las aves adultas pueden morir repentinamente con septicemia, mientras que las jóvenes tienden a presentar infecciones crónicas. En muchas aves infectadas se observa emaciación y diarrea.

Lesiones: En la listeriosis no complicada, las lesiones incluyen áreas múltiples de degeneración y necrosis del miocardio, con congestión, aumento del líquido pericárdico y pericarditis. Se pueden evidenciar hemorragias petequiales en el proventrículo y el corazón. Es frecuente el desarrollo de esplenomegalia y hepatomegalia, con retención de bilis y áreas focales de necrosis. En la forma encefalítica no se observan lesiones cerebrales macroscópicas; microscópicamente, sin embargo, gliosis en el cerebelo con microabscesos que contienen bacterias gram-positivas están presentes en el mesencéfalo y en la médula.

Diagnóstico: Puede sospecharse una listeriosis en función de la historia y los síntomas clínicos, las lesiones evidenciadas durante la necropsia y la observación microscópica de las bacterias en las fibrillas miocárdicas, los hepatocitos o ambos. El diagnóstico puede confirmarse por aislamiento a partir de la sangre, hígado, corazón, bazo o cerebro, de un bacilo gram-positivo, no acidorresistente, que no forma esporas, catalasa-positivo, móvil, aerobio y que fermenta azúcares. El aislamiento por cultivo directo de los tejidos afectados puede no tener éxito, debido a la baja concentración de microorganismos en los tejidos; sin embargo,

su identificación aumenta significativamente si una porción de la muestra se refrigera durante 4-8 sem y se subcultiva semanalmente. Los embriones de pollo son fácilmente infectados y pueden ser usados para la identificación del microorganismo. El diagnóstico diferencial incluye a la colibacilosis, la pasteurelosis, la erisipela, la enfermedad de Newcastle viscerotrópica y velogénica y otras enfermedades bacterianas agudas y crónicas.

Tratamiento y control: El microorganismo es a menudo resistente a muchos de los antibióticos usados habitualmente. Sin embargo, las tetraciclinas han sido eficaces para el tratamiento de las formas aguda y subaguda, cuando se administran a dosis de 25 mg/kg, V.O., 1 v/d durante 1 sem. En general, el tratamiento de la forma crónica no consigue resultados satisfactorios. El uso extendido de promotores del crecimiento en los alimentos puede tener valor profiláctico.

Puede ser de gran utilidad el empleo de procedimientos de sanidad y desinfección estrictos, con separación y aislamiento de las aves afectadas. La prevención debe centrarse en la identificación y eliminación de la fuente de infección.

SÍNDROME DE MALA ABSORCIÓN

(Síndrome de enanismo y mal desarrollo, síndrome del ave pálida)

El síndrome de mala absorción se caracteriza por un retraso del crecimiento y una falta de pigmentación cutánea en pollos en crecimiento, siendo más habitual en pollos de engorde. Se ha identificado en prácticamente todos los países en los que se practica una producción intensiva de aves de granja.

Etiología y transmisión: Parecen estar implicados en este síndrome las micotoxinas y varios virus, incluyendo enterovirus, parvovirus, astrovirus, calicivirus, arenavirus y reovirus. Aunque se cree que el síndrome tiene una etiología compleja, hasta el momento sólo se han identificado como factores etiológicos potenciales las micotoxinas, los enterovirus y retrovirus. Se desconoce qué micotoxinas específicas se propagan a través de alimentos y la concentración necesaria para inducir el síndrome. En las aves de producción comercial existe una prevalencia mundial de numerosos virus entéricos. La transmisión del virus se produce vía fecal u oral.

Hallazgos clínicos: Esta enfemedad es típica de polluelos para el engorde de 1-3 sem de vida. Se caracteriza por un mal desarrollo, ausencia de pigmentación en la piel, pies o pico, emplume lento, plumas torcidas o rotas, alimento no digerido en las heces e índices malos de conversión de los alimentos. La diarrea es frecuente durante las fases iniciales. Las aves con una afectación grave no responden inmediatamente a los cambios en la alimentación o las prácticas de mantenimiento y suelen ser separadas de grupos antes del procesado.

Lesiones: La gravedad y el tipo de lesiones resultantes de las infecciones de campo y laboratorio varían en función de los agentes y las combinaciones de agentes implicados. Las lesiones suelen consistir en proventrículos agrandados, molleja pequeña y moco naranja en la luz del intestino delgado. Se observan lesiones microscópicas no sistemáticas. Ocasionalmente puede observarse una encefalomalacia o raquitismo, presumiblemente como resultado de una mala absorción o una mala asimilación de los nutrientes.

Diagnóstico: Los síntomas clínicos y las lesiones permiten el diagnóstico preliminar de este síndrome, aunque las aves pueden tener un aspecto macroscópico similar en casos de una infección por retrovirus (*v.* RETICULOENDOTELIOSIS, p. 2221). Permiten un diagnóstico más concluyente los hallazgos de virus en las lesiones o las toxinas dietéticas.

Prevención y control: No existe un tratamiento eficaz para las aves gravemente afectadas. La higiene y la desinfección reducen los riesgos provocados por múltiples microorganismos infecciosos. No existen vacunas que permitan prevenir el síndrome de mala absorción. Las vacunas de reovirus pueden prevenir el enanismo y la insuficiente conversión del alimento que se produce con las infecciones de reovirus patógenos. Deben analizarse las toxinas dietéticas en los piensos, y éstos no deben administrarse a las aves comerciales cuando existan niveles elevados de toxinas.

MICOPLASMOSIS

En aves hospedadoras se han aislado varias especies de *Mycoplasma* spp; *M. gallisepticum*, *M. iowae*, *M. meleagridis* y *M. synoviae* son las más importantes. Los micoplasmas son bacterias exigentes de 0,3-0,8 μm de diámetro que carecen de pared celular

y necesitan un medio de crecimiento rico que contenga suero. No sobreviven durante más de unos días fuera del hospedador y son vulnerables a los desinfectantes comunes. Cada uno presenta características epidemiológicas y patológicas distintivas.

INFECCIÓN POR *MYCOPLASMA GALLISEPTICUM*

(La infección por PPLO, la enfermedad respiratoria crónica, la sinusitis infecciosa)

La infección por *M. gallisepticum* se conoce normalmente como enfermedad respiratoria crónica en los pollos y como sinusitis infecciosa en los pavos. Se observan afecciones similares en los faisanes, las perdices chúkar y los pavos reales. Asimismo, debe considerarse la infección de pichones, codornices, patos, gansos y aves psitácidas. Las paseriformes son bastante resistentes, aunque *M. gallisepticum* es la causa principal de la aparición de brotes naturales de conjuntivitis en pinzones caseros (*Carpodacus mexicanus*) en el este de EE.UU. La enfermedad se observa en el mundo entero. Sus efectos son más graves en las granjas comerciales grandes durante el invierno.

M. gallisepticum es el micoplasma aviar más patógeno; sin embargo, las cepas pueden diferir mucho en su virulencia. Su aislamiento se logra principalmente en un medio de cultivo enriquecido con 10-15% de suero, que posteriormente se coloca en placas de agar. Las colonias típicas se identifican por inmunofluorescencia.

Transmisión, epidemiología y patogénesis: En EE.UU. la mayoría de los grupos de reproductores están exentos de *M. gallisepticum* y los brotes se deben a la transmisión lateral desde pollos infectados; sin embargo, en algunas partes del mundo, la principal fuente de infección es la transmisión por los huevos. La incidencia de la transmisión por huevos es muy variable, llegando hasta 30-40% durante los 2 primeros meses después de la infección de aves sensibles en producción. La tasa de transmisión se reduce posteriormente y no es significativa (0-5%) hasta el final de la producción. Las aves infectadas antes del inicio de la producción trasmiten la enfermedad a través del huevo a una tasa mucho menor o nula.

La infección puede permanecer latente en el pollo infectado durante días o meses, pero, cuando el ave sufre estrés, la transmisión por aerosol es muy rápida, difundiéndose la infección en todo el grupo. Puede iniciar la difusión una vacunación con virus vivos, una infección con el virus natural, el frío o el hacinamiento. Además, esta infección puede ser transportada por el personal (especialmente de un grupo infectado a uno limpio), por fomites o por introducción de aves infectadas. En muchos grupos, no es posible determinar la fuente de infección.

El epitelio de las vías aéreas superiores es más sensible a la infección; sin embargo, en la enfermedad aguda grave, la infección también afecta al aparato respiratorio inferior. En la patogénesis de la enfermedad respiratoria crónica existe una interacción notable entre los virus respiratorios, *Escherichia coli* y *M. gallisepticum*. Una vez infectadas, las aves se convierten en portadoras durante toda la vida.

Hallazgos clínicos: En pollos, la infección puede ser inaparente o provocar grados variables de fatiga respiratoria, con jadeos leves o importantes, respiración dificultosa, tos o estornudos. La morbilidad es elevada y la mortalidad baja en los casos sin complicaciones. Puede haber secreción nasal y espuma alrededor de los ojos. En los pavos, la enfermedad es generalmente más grave que en los pollos y es común observar tumefacción de los senos paranasales. En estos casos existe una disminución de la eficiencia alimentaria y el incremento del peso. Los pollos de engorde y los pavos pueden sufrir graves problemas, debido a la inflamación de los sacos aéreos. En los grupos de ponedoras, las aves pueden no alcanzar la producción máxima de huevos y la tasa media de producción ser más baja de lo normal.

Lesiones: Las infecciones no complicadas por *M. gallisepticum* producen en los pollos sinusitis, traqueítis e inflamación del saco aéreo relativamente leves. Suelen desarrollarse infecciones simultáneas por *E. coli* y causan un engrosamiento y turbidez graves del saco aéreo, con acumulaciones de exudados, pericarditis fibrinopurulenta y perihepatitis, especialmente en los pollos de engorde. Los pavos desarrollan una sinusitis mucopurulenta grave y grados variables de traqueítis e inflamación del saco aéreo.

Las membranas mucosas están engrosadas, hiperplásicas, necróticas e infiltradas con células inflamatorias. En la submucosa existen áreas linfofoliculares.

Diagnóstico: Para el diagnóstico se emplean habitualmente reacciones de aglutinación y una técnica ELISA. *M. gallisepticum* debe confirmarse mediante aislamiento e identificación, PCR o por inhibición de la hemaglutinación, debido a que son comunes las reacciones falsas e inespecíficas de aglutinación, especialmente después de la inoculación de vacunas inactivadas emulsionadas en aceite o después de una infección por *M. synoviae*. Deben identificarse las cepas, ya que las aves pueden estar también infectadas con especies nopatógenas de *Mycoplasma* spp.

La PCR se utiliza normalmente para detectar con rapidez el microorganismo en los tejidos de las vías respiratorias superiores.

En el diagnóstico diferencial debe considerarse la enfermedad de Newcastle, la bronquitis infecciosa, la gripe y otros patógenos respiratorios.

Tratamiento y control: En el campo, muchos casos de infección por *M. gallisepticum* se complican por la infección con otras bacterias patógenas, por lo que el tratamiento eficaz también debe atacar al invasor secundario. La mayoría de las cepas de *M. gallisepticum* son sensibles a numerosos antibióticos, como clortetraciclina, eritromicina, oxitetraciclina, espectinomicina, tiamulina, tilosina o a una fluoroquinolona, como la enrofloxacina. Los antibióticos se administran normalmente en la ración o el agua durante 5-7 d; sin embargo, en los pavos, el antibiótico puede administrarse inicialmente por inyección y posteriormente en la comida o el agua. Los antibióticos pueden aliviar los síntomas clínicos y las lesiones, pero no eliminan la infección.

La erradicación de *M. gallisepticum* de pollos y pavos reproductores está muy avanzada en EE.UU. y otros países. El programa de control más eficaz es la identificación de aves de cría sin aglutinación serosa o títulos de ELISA y el mantenimiento de estirpes seronegativas. En las aves de reproducción valiosas, puede instaurarse un tratamiento de los huevos, generalmente con tilosina o calor, para eliminar la transmisión por huevos a la progenie. El tratamiento farmacológico no constituye un buen método de control a largo plazo, pero es valioso como tratamiento de grupos individuales afectados.

Es deseable la utilización de aves libres de *M. gallisepticum*, pero la infección en múltiples granjas productoras de huevos en las que no se puede recurrir a la retirada total de aves constituye un problema. En muchos países puede emplearse una vacuna inactivada emulsionada en aceite; esta vacuna previene las pérdidas en la producción de huevos, pero no la infección. En EE.UU. se ha autorizado una vacuna viva para su uso en grupos de ponedoras infectadas de múltiples edades, pero sólo puede utilizarse con el permiso de las autoridades veterinarias. La vacuna consiste en una cepa leve de *M. gallisepticum* (cepa F) y se administra normalmente a una edad de ~10-14 sem.

La cepa F es de baja patogenicidad para los pollos, pero es muy virulenta para los pavos. Las aves vacunadas siguen siendo portadoras y la inmunidad dura todo el período de puesta. Recientemente, se han introducido 2 vacunas de cepas vivas no patógenas (6/85 y ts-11); estas cepas ofrecen la ventaja de mejorar la seguridad y su uso está muy extendido en ponedoras comerciales.

INFECCIÓN POR *MYCOPLASMA IOWAE*

Inicialmente se pensó que *M. iowae* tenía una patogenicidad pequeña para producir lesiones en los sacos de aire de los pollos y pavos, pero constituye una causa potencialmente importante de una disminución de la incubación en pavos. Tanto la antigenicidad como la patogenicidad varían considerablemente entre las cepas de *M. iowae*. *M. iowae* es resistente a sales biliares al 1%, siendo posible su cultivo en un medio enriquecido similar a los usados para otros micoplasmas aviares.

La infección era común en pavos en Europa y en América del Norte, pero actualmente los niveles de infección son mucho más bajos como consecuencia de los intensos esfuerzos de erradicación llevados a cabo en criaderos de aves. Es una infección relativamente rara en pollos. *M. iowae* se transmite por los huevos, pero se conocen pocos datos sobre otros aspectos de su epidemiología.

Muchas cepas de *M. iowae* son letales en embriones de pavo. Después de su inoculación experimental a pavipollos jóvenes, se observa una reducción del crecimiento, un emplume inadecuado y varias deformaciones esqueléticas, como tenosinovitis y desarrollo de condrodistrofia, aunque el mecanismo es desconocido. Estos efectos no se han reconocido en el campo, probablemente debido a que la mayoría de las aves infectadas mueren antes de salir del huevo. Las aves adultas parecen ser bastante resistentes.

Hallazgos clínicos, lesiones y diagnóstico: Los grupos de pavos reproductores afectados no muestran sintomatología clínica, excepto una reducida eclosión (normalmente del 2 al 5%). En muchos grupos, la incubación vuelve a la normalidad al cabo de 1-2 meses.

La mayoría de los embriones mueren durante las etapas medias a últimas de incubación. Los embriones muertos de pavo están edematosos, congestionados y muestran una detención del desarrollo; pueden estar encorvados. Los pavipollos infectados en el huevo o en el día 1 de vida pueden desarrollar diversas deformaciones del esqueleto, como rotación de las tibias, dedos desviados y condrodistrofia o erosión del cartílago articular del tarso. Las plumas pueden estar mal desarrolladas. Los pollos afectados de 1 d de vida pueden desarrollar tenosinovitis y rotura de tendones.

Los pavos tienen aparentemente una mala respuesta de anticuerpos y no existe una prueba serológica fiable. El diagnóstico se basa en el aislamiento e identificación del agente causal.

Tratamiento y control: El mejor método de control consiste en mantener las granjas libres de *M. iowae*; sin embargo, como los métodos serológicos no son fiables, puede ser complicado. Las pérdidas durante la eclosión se han reducido significativamente sumergiendo los huevos incubados en soluciones de enrofloxacina.

INFECCIÓN POR *MYCOPLASMA MELEAGRIDIS*

La infección por *M. meleagridis* está ampliamente distribuida y se transmite a través de los huevos de pavos en todo el mundo. La lesión primaria en la progenie consiste en una inflamación de los sacos aéreos. Se piensa que *M. meleagridis* es un patógeno específico de los pavos, y el microorganismo se encuentra frecuentemente en el aparato respiratorio y el tracto reproductor. Ha sido erradicado en los criaderos más básicos y en muchas granjas comerciales.

Se ha constatado que *M. meleagridis* es un patógeno de los pavos después de la eliminación masiva de la bacteria de los grupos de reproductoras.

Transmisión y patogénesis: La infección se establece principalmente a través del huevo, que puede alcanzar un valor igual o superior al 30-50% al principio del ciclo de producción. Sin embargo, la transmisión de *M. meleagridis* también se relaciona con el contacto genital. Las infecciones iniciales se suelen hacer latentes al llegar a la madurez sexual.

En el macho, el falo y los tejidos adyacentes están infectados y contaminan el semen, infectando de ese modo la vagina de la hembra. Las hembras pueden retener la infección en la bolsa de Fabricio, que sirve como fuente de infección del sistema reproductor después de la rotura de la membrana de oclusión cloacal-vaginal en la pubertad.

La infección asciende a través del sistema reproductor y puede llegar a la superficie del ovario. La elevada tasa de transmisión por huevos de *M. meleagridis* se debe a la infección del sistema reproductor de la hembra, que se incorpora al huevo después de la ovulación. La infección de las vías respiratorias da lugar a la transmisión entre aves en grupos de aves jóvenes y puede ser un factor en la difusión en grupos previamente libres de la infección. Asimismo, es posible la transmisión en el criadero.

La diferencia notable en la patogenicidad de varias cepas de *M. meleagridis* provoca manifestaciones clínicas variables. La elevada incidencia de la infección del saco aéreo en los pavipollos sugiere una relación simbiótica entre el hospedador y el parásito. El *M. meleagridis* está implicado en los cuellos torcidos y las deformaciones de las patas, pero no se conoce con exactitud la patogénesis de este síndrome. Las vaginas de las hembras infectadas de forma natural están libres de la enfermedad 1-3 meses después de haber eliminado la fuente de infección. La inmunidad no es permanente y las hembras pueden infectarse de nuevo a través de semen contaminado.

Hallazgos clínicos: La infección del embrión parece reducir su incubación, la calidad del pavipollo y la tasa de crecimiento. La aparición de estrés puede causar una mortalidad considerable en los pavipollos durante las primeras semanas de vida. La infección durante el período inicial de crecimiento del corvejón, los tejidos periarticulares, las vértebras cervicales y los huesos adyacentes, pueden producir deformaciones importantes en los huesos, como cuellos y corvejones torcidos. Los pavipollos de 3-8 sem de vida pueden desarrollar estertores, que persisten durante varias semanas, sin que originen una mortalidad significativa ni una interferencia grave del crecimiento.

Lesiones: Los pavipollos de 1 d de vida presentan inflamación del saco aéreo torácico con engrosamiento, turbidez y exudado caseoso notable. En 1-3 sem, las lesiones pueden extenderse a los sacos aéreos abdominales. Estas lesiones regresan con la edad. Las lesiones de los sacos aéreos de los pollos de engorde y aves adultas se relacionan probablemente con otros factores. Estos animales pueden desarrollar una traqueítis, pero no sinusitis.

Las lesiones microscópicas de las hembras consisten en focos linfocitarios en la fimbria, el útero y la vagina. En los pavipollos, las lesiones inflamatorias se producen en los sacos aéreos y los pulmones.

Diagnóstico: La presencia de una incidencia elevada de lesiones en el saco aéreo de pavipollos de 1 d de vida sugiere una infección por *M. meleagridis*. Pueden utilizarse ensayos de aglutinación sérica en placa o una prueba de ELISA. La confirmación diagnóstica suele efectuarse mediante inhibición de la hemaglutinación, aislamiento e identificación del microorganismo, o ambos. Dentro del diagnóstico diferencial hay que descartar una infección del saco aéreo por *M. gallisepticum*, clamidias, bacterias y virus respiratorios, como el de la gripe.

Tratamiento y control: El uso comercial de grupos libres de *M. meleagridis* debe controlarse por serología y/o examinando los embriones picados o los pavipollos muertos por inflamación del saco aéreo. El semen utilizado para la inseminación debe estar libre de *M.*

meleagridis. El lavado de los huevos con tilosina u otro antibiótico adecuado reduce la incidencia de la transmisión en granjas infectadas y puede incrementar las ratios de ganancia media e índice de conversión. La inoculación SC del antibiótico apropiado a la edad de 1 d o su administración mediante el agua durante los primeros 5-10 d parece reducir la inflamación de los sacos aéreos causada por *M. meleagridis* y puede mejorar la ganancia de peso.

INFECCIÓN POR *MYCOPLASMA SYNOVIAE*

(Sinovitis infecciosa)

Las primeras infecciones reconocidas de *M. synoviae* consistieron en una infección aguda o crónica de los pollos y los pavos que producía tendinitis y bursitis; ahora se sabe que este micoplasma origina con mayor frecuencia una infección subclínica de las vías respiratorias superiores. La infección por *M. synoviae* también es una complicación de la inflamación de los sacos aéreos asociada a la enfermedad de Newcastle o la bronquitis infecciosa. Aparece en primer lugar en pollos y pavos, pero son también animales sensibles los patos, gansos, gallinas de Guinea, loros, faisanes y codornices. Para su cultivo en medios artificiales se necesita suero (preferiblemente de cerdo) y el dinucleótido adenin-anicotinamida.

Transmisión, epidemiología y patogénesis: *M. synoviae* se transmite por los huevos, pero la tasa de transmisión es baja (probablemente menos del 5%) y algunas tandas de pollos eclosionados, procedentes de progenitores infectados, pueden estar libres de la infección. La transmisión más elevada a los huevos se produce durante los primeros 1-2 meses tras la infección de aves reproductoras sensibles. La transmisión lateral presenta características similares a la de *M. gallisepticum*, pero la tasa de difusión es generalmente más rápida.

La patogenicidad de las cepas de *M. synoviae* es muy variable. Las cepas obtenidas en casos de inflamación del saco aéreo producen con mayor probabilidad lesiones del saco aéreo que las cepas del líquido sinovial o de las membranas. Algunas cepas causan la enfermedad clínica típica de la sinovitis. La escasez de brotes naturales de sinovitis clínica en los pollos durante los últimos años puede estar relacionada con la adaptación de *M. synoviae* al aparato respiratorio; sin embargo, la sinovitis clínica es relativamente común en los pavos.

Hallazgos clínicos: Aunque las aves con una infección respiratoria pueden mostrar estertores leves, generalmente esta infección es asintomática. Es más probable que se vean afectadas las aves más jóvenes, especialmente las que se encuentran bajo estrés o las que sufren infecciones simultáneas. Los brotes de sinovitis infecciosa aparecen con mayor frecuencia en los pollos de 4-6 sem de vida y en los pavos de 10-12 sem. Las aves cojas tienden a sentarse. Las aves con una afección grave están deprimidas y se encuentran alrededor de los comederos y bebederos. Se observan tumefacciones de los corvejones y plantas de las patas. La morbilidad varía entre el 2% y el 15% y la mortalidad entre el 1% y el 10%. El efecto sobre la producción de huevos es mínimo, pero se han observado casos de pérdidas de la producción de huevos.

Lesiones: En el síndrome respiratorio, se produce una inflamación de los sacos aéreos cuando el ave está sometida a estrés por una enfermedad de Newcastle, bronquitis infecciosa o ventilación inapropiada. En muchos casos, las lesiones de los sacos aéreos se resuelven tras 1-2 sem. En la sinovitis inicial, el hígado está agrandado y, a veces, muestra una coloración verde. Existe un incremento del tamaño del bazo y los riñones, estando estos últimos pálidos. En casi todas las estructuras sinoviales se produce un exudado viscoso de color amarillo a gris; este exudado es más frecuente en las articulaciones del ala, el corvejón y la quilla. En los casos crónicos, este exudado puede espesarse y adquirir un color anaranjado.

Diagnóstico: El diagnóstico preliminar puede basarse en las lesiones y síntomas clínicos, pero es necesaria la confirmación del laboratorio. Deben eliminarse como causa de cojera la existencia de anomalías esqueléticas. La enfermedad debe diferenciarse de la tenosinovitis vírica, las infecciones estafilocócicas y otras infecciones bacterianas.

La prueba sérica de aglutinación en placa o ELISA se utiliza para descubrir grupos infectados, pero pueden producirse reacciones cruzadas con *M. gallisepticum* y otras reacciones inespecíficas. La confirmación positiva de los animales reactores se consigue mediante inhibición de la hemaglutinación o aislamiento e identificación del microorganismo. La PCR puede usarse para detectar rápidamente el microorganismo en tejidos infectados. En los pavos, las pruebas de aglutinación para *M. synoviae* pueden no ser fidedignas.

Tratamiento y control: Los ensayos serológicos y un aislamiento similar al efectuado para *M. gallisepticum* han dado lugar a la erradicación de la infección en la mayoría de los grupos de pollos y pavos de los criaderos. La administración de una tetraciclina en el alimento puede ser beneficiosa para el tratamiento o la prevención de la sinovitis. Cuan-

do la inflamación de los sacos aéreos constituye un problema, puede ser útil el tratamiento antibiótico preventivo durante el momento de reacción respiratoria a la vacuna de la enfermedad de Newcastle y la bronquitis infecciosa. El tratamiento de los grupos de aves reproductoras es de poco valor para evitar la transmisión a los huevos.

MICOTOXICOSIS

La micotoxicosis es una enfermedad causada por una toxina producida por un hongo. En las aves de granja, se produce habitualmente cuando crecen hongos en los granos y los alimentos. Se han identificado cientos de micotoxinas y muchas son patógenas. Las micotoxinas pueden tener aditivos o incluso efectos sinérgicos con otras micotoxinas, agentes infecciosos y deficiencias nutricionales. Muchas son químicamente estables y mantienen la toxicidad durante un tiempo prolongado. (*V. t.* MICOTOXICOSIS, p. 2214.)

Es probable que la importancia de los problemas por micotoxinas en aves de granja sea considerable, pero insidiosa. La repercusión en la producción de aves de granja puede valorarse indirectamente por la mejora en ganancia de peso, la eficiencia del alimento, la pigmentación, la producción de huevos y el rendimiento reproductivo que acompañan a los programas de control eficaz de las micotoxinas.

Aflatoxicosis: Las aflatoxinas son metabolitos carcinogenéticos y tóxicos de *Aspergillus flavus*, *A. parasiticus* y otros. Las aflatoxicosis de las aves de granja afectan fundamentalmente al hígado, pero pueden alterarse también las funciones inmunológicas, digestivas y hematopoyéticas. Pueden alterar la ganancia de peso, la toma de alimento, la eficiencia en la conversión de alimentos, la pigmentación, el rendimiento en el tratamiento, la producción de huevos, la fertilidad masculina y femenina y la incubación. Algunos efectos se atribuyen directamente a las toxinas, mientras que otros son de tipo indirecto, como la ingesta reducida de alimentos. La susceptibilidad a las aflatoxinas es variable, pero, en general, son sensibles los patitos, pavos y faisanes, mientras que los pollos, codornices japonesas y gallinas de Guinea son relativamente resistentes.

Los síntomas clínicos oscilan desde un malestar general hasta una morbilidad y mortalidad elevadas. En la necropsia, las lesiones se presentan principalmente en el hígado, que puede mostrar un enrojecimiento agudo debido a necrosis y congestión, o puede tener un color amarillento ocasionado por una acumulación de lípidos. También pueden producirse hemorragias. En la aflatoxicosis crónica, el hígado puede decolorarse de amarillo a gris y estar atrofiado. Las aflatoxinas son carcinogénicas, pero es raro que durante la enfermedad natural se formen tumores, probablemente porque los animales no viven el tiempo suficiente.

Fusariotoxicosis: El género *Fusarium* produce muchas micotoxinas dañinas en las aves de granja. Las micotoxinas tricotecenas producen patrones cáusticos y radiomiméticos de enfermedad ejemplificados por las toxinas T-2 y diacetoxiscirpenol (DAS). El deoxinivalenol (vomitoxina, DON) y la zearalenona son micotoxinas tricotecenas comunes relativamente poco tóxicas para las aves de granja, pero pueden provocar enfermedades en cerdos.

La fusariotoxicosis en aves de granja causada por los tricotecenos provoca que las aves rehúsen los alimentos, la formación de heridas cáusticas en la mucosa oral y áreas de la piel en contacto con el moho, una enfermedad digestiva aguda y lesiones en la médula ósea y el sistema inmunológico. Las lesiones incluyen necrosis y ulceración de la mucosa oral, enrojecimiento de la mucosa del tracto gastrointestinal, un patrón hepático moteado, atrofia del bazo y otros órganos linfoides y hemorragias viscerales. En hembras de puesta, se produce una disminución de la producción de huevos, que se acompaña de depresión, recostamiento, rechazo del alimento y cianosis de la cresta y barbas. En los patos y gansos, esta toxicosis produce necrosis e inflamación pseudomembranosa del esófago, los proventrículos y la molleja.

Otras micotoxinas del género *Fusarium* causan un defectuoso crecimiento de huesos largos. Las micotoxinas fumonisinas producidas por *F. moniliforme* disminuyen la conversión de alimentos, sin causar lesiones específicas. La moniliformina es también producida por *F. moniliforme* y es cardiotóxica y nefrotóxica en aves de granja. *F. moniliforme* produce putrefacción de espigas, grano y tallos de maíz no recolectado y se encuentra en el maíz con cáscara almacenado en ambientes muy húmedos y en otros granos que parecen sanos.

Ocratoxicosis: Las ocratoxinas se encuentran entre las micotoxinas más tóxicas para las aves de granja. Estos metabolitos nefrotóxicos son producidos principalmente por *Penicillium viridicatum* y *Aspergillus ochraceus* en granos y alimentos. La ocratoxicosis provoca una lesión renal primaria, pero afecta también al hígado, el sistema inmunológico y la médula ósea. Las intoxicaciones graves pro-

dueen una disminución de la actividad espontánea, amontonamiento, hipotermia, diarrea, rápida pérdida de peso y muerte. La intoxicación moderada perjudica la ganancia de peso, la conversión de alimento, la pigmentación, el rendimiento de la canal, la producción de huevos, la fertilidad y la incubación.

Ergotismo: Los alcaloides ergóticos tóxicos son producidos por *Claviceps* spp, que son hongos que atacan el grano de los cereales. La cebada es afectada especialmente, pero también el trigo y otros granos de cereales importantes. Las micotoxinas forman en la esclerótica una masa de micelios visible, dura y oscura que desplaza el tejido granular. Dentro de la esclerótica, son los alcaloides ergóticos los que afectan al sistema nervioso, provocando convulsiones y trastornos neurológicos sensoriales, al sistema vascular, originando una vasoconstricción y gangrena de las extremidades, y al sistema endocrino, modificando el control neuroendocrino de la pituitaria anterior.

En los polluelos, los dedos se descoloran, debido a la vasoconstricción e isquemia. En aves más viejas, la vasoconstricción afecta la cresta, las barbas, la cara y los párpados, que se atrofian y desfiguran. Se desarrollan también vesículas y úlceras en las zancas de las patas y en los extremos y lados de los dedos. En hembras ponedoras causa una reducción del consumo de alimento y la producción de huevos.

Micotoxicosis citrinínica: La citrinina es producida por *Penicillium* y *Aspergillus* y es un contaminante natural del maíz, el arroz y otros granos de cereales. La citrinina produce diuresis, que se manifiesta como heces acuosas y una reducción de la ganancia de peso. En la necropsia, las lesiones afectan principalmente al riñón. La citrinina actúa directamente sobre el riñón, alterando transitoriamente procesos del transporte tubular.

Micotoxicosis por oosporeínas: La oosporeína es una micotoxina producida por *Chaetomium* spp que causa gota y una mortalidad elevada en aves de corral. Se han detectado *Chaetomium* spp en numerosos alimentos y granos, como el cacahuete, el arroz y el maíz. La micotoxicosis por oosporeína se detecta por el desarrollo de gota visceral y articular relacionadas con el deterioro de la función renal e incremento de las concentraciones plasmáticas de ácido úrico. Los pollos son más sensibles a la oosporeína que los pavos. Durante la intoxicación se produce un incremento del consumo de agua, y las heces aparecen no formadas y de consistencia líquida.

Ácido ciclopiazónico: El ácido ciclopiazónico es un metabolito de *Aspergillus flavus*, que es el principal productor de aflatoxina en alimentos y granos. En los pollos, el ácido ciclopiazónico provoca un deterioro en la conversión de alimentos, una disminución de la ganancia de peso y mortalidad. Las lesiones se desarrollan en los proventrículos, la molleja, el hígado y el bazo. El proventrículo está dilatado y la mucosa engrosada y a veces ulcerada.

Esterigmatocistina: Este precursor biogénico de la aflatoxina es hepatotóxico y hepatocarcinogénico pero es menos frecuente que la aflatoxina.

Diagnóstico: Debe presuponerse una micotoxicosis cuando la historia clínica, los síntomas y las lesiones sugieran una intoxicación alimentaria. La exposición a la toxina asociada con el consumo de un nuevo lote de alimento puede dar lugar a enfermedad subclínica o transitoria. La exposición crónica o intermitente puede ocurrir en regiones donde el grano y los ingredientes del alimento son de mala calidad, y el almacenamiento del mismo está por debajo del estándar o es muy prolongado. La disminución de la producción puede ser una clave importante en un problema de micotoxinas, ya que es posible una mejora debida a la corrección de las deficiencias en el mantenimiento del alimento.

El diagnóstico definitivo requiere la detección y la cuantificación de la toxina o toxinas específicas. Esto puede ser difícil debido al rápido y enorme uso de alimentos e ingredientes en la actividad aviar. Los laboratorios de diagnóstico difieren en la capacidad para llevar a cabo la revisión y confirmación de pruebas para las distintas micotoxinas y es conveniente contactar con ellos antes de enviar las muestras. Los alimentos y las aves que están enfermas o que han muerto recientemente, también deberían ser examinadas. Si se sospecha de micotoxicosis, además del análisis de alimentos, se debe efectuar una evaluación diagnóstica completa que incluya necropsia, histopatología, cultivos bacterianos y víricas y pruebas serológicas. Otras enfermedades que se producen concurrentemente con micotoxicosis pueden afectar negativamente la producción y deberían ser consideradas. Un grupo raramente presenta una única enfermedad. A veces, se sospecha que existe una micotoxicosis, pero no es posible confirmarla mediante el análisis de alimentos; en estas situaciones, un examen completo de laboratorio permitirá excluir otras enfermedades importantes.

La recogida de alimentos y muestras de ingredientes debe realizarse adecuadamente y los análisis deben efectuarse con la mayor rapidez posible. La formación de micotoxinas puede localizarse en un lote de comida o grano. La probabilidad de confirmar una zona de formación de micotoxinas (punto caliente) aumenta si se toman múltiples muestras de diferentes sitios.

Se deberían coger muestras de los almacenes de ingredientes, los productos ali-

menticios, los medios de transporte, los cubos de comida y los comederos. La actividad fúngica aumenta cuando los alimentos se llevan desde la fábrica hasta los comederos. Deben recogerse muestras de 500 g y depositarlas en contenedores separados. Son adecuadas las bolsas limpias de papel, debidamente etiquetadas. Los plásticos precintados o los contenedores de cristal son apropiados sólo para un almacenamiento y transporte breves, porque el alimento y el grano se deterioran rápidamente en contenedores herméticos.

Tratamiento: El alimento tóxico debe retirarse y reemplazarse por otro de buena calidad. Deben tratarse las enfermedades simultáneas con el fin de disminuir las interacciones y se deben corregir también las prácticas de mantenimiento deficientes. Algunas micotoxinas incrementan las necesidades de vitaminas, oligoelementos (especialmente selenio), proteínas y lípidos, hecho que puede ser compensado con un tratamiento de suplementación en alimentos y agua de bebida. Los tratamientos toxicológicos inespecíficos con adición de carbón activado en el alimento (adsorción del aparato digestivo) tienen un efecto de contención, pero no son prácticos para unidades de producción grandes.

Prevención: El núcleo debe ser la adquisición de alimentos e ingredientes libres de micotoxinas, y en prácticas de mantenimiento que eviten el crecimiento de moho y la formación de micotoxinas durante el transporte y almacenamiento de los alimentos. Una inspección regular de las fábricas de alimentos y los sistemas de alimentación puede identificar problemas de flujo que permiten la formación de residuos de alimento, aumentan la actividad fúngica y la formación de micotoxinas. Las micotoxinas se pueden formar en alimentos descompuestos y antiguos de comederos, fábricas de alimentos y lugares de almacenamiento; una limpieza adecuada origina efectos beneficiosos inmediatos. Las temperaturas extremas producen condensación y migración de la humedad en las cajas y promueven la formación de micotoxinas.

La ventilación de las instalaciones aviares para eliminar unas humedades relativas elevadas, favorece la disminución del crecimiento fúngico y la formación de toxinas en los alimentos. El granulado de los alimentos también reduce su humedad. Los agentes antifúngicos añadidos a los alimentos para prevenir el crecimiento de hongos no ejercen un efecto destacado sobre las toxinas ya formadas, pero pueden ser eficaces junto con otras prácticas de mantenimiento de los alimentos.

Los ácidos orgánicos (ácido propiónico 500-1 500 ppm [0,5-1,5 g/kg]) son inhibidores eficaces, pero su eficacia puede verse disminuida en función del tamaño del grano de los ingredientes alimenticios y por el efecto que produce el almacenamiento de ciertos ingredientes. Los compuestos absorbentes, como el aluminosilicato sódico cálcico hidratado (ASSCH), son eficaces para restringir y prevenir la absorción de aflatoxina.

El glucomanán esterificado, un derivado de la pared celular de *Saccharomyces cerevisiae,* protege contra la aflatoxina b_1 y la ocratoxina y tiene una actividad de unión moderada para fumonisinas, zearalenona y toxina T-2.

NEOPLASIAS

En función de si el agente etiológico es conocido, las neoplasias en aves se dividen en 2 categorías: las neoplasias inducidas por virus y las neoplasias de etiología desconocida.

Hay 3 enfermedades neoplásicas en aves inducidas por virus importantes desde el punto de vista económico: enfermedad de Marek, causada por un herpesvirus, leucosis/sarcoma aviar y reticuloendoteliosis, producida por retrovirus.

Una enfermedad neoplásica rara en pavos es conocida como síndrome linfoproliferativo, el cual ha sido descrito en Europa e Israel y es inducida por otro retrovirus distinto del virus de la leucosis/sarcoma y de la reticuloendoteliosis. La incidencia de la enfermedad linfoproliferativa en los pavos siempre ha sido esporádica y no se trata en este capítulo.

Las neoplasias de etiología desconocida se clasifican según sus características morfológicas; éstas incluyen una amplia variedad de neoplasias benignas y malignas. De estos tumores, el carcinoma dérmico de células escamosas, la histiocitosis multicéntrica y el adenocarcinoma son las más frecuentes en el campo.

ENFERMEDAD DE MAREK

Los pollos son el hospedador natural más importante del virus de la enfermedad de Marek, un alfaherpesvirus altamente asociado a células pero que se transmite con las propiedades linfotrópicas de los gammaherpesvirus. Las codornices pueden infectarse naturalmente y los pavos puede ser infectados experimentalmente. No obstante, brotes clínicos severos de la enfermedad de Marek en grupos de pavos, con mortalidad por tumores del 40-

80% entre 8-17 sem de edad, fueron reportados recientemente en Francia, Israel y Alemania. En algunos de estos casos, los grupos de pavos afectados eran criados próximos a los pollos de carne. También los pavos se infectan normalmente con herpesvirus de pavo, una cepa avirulenta relacionada con el virus de la enfermedad de Marek. El resto de las aves y los mamíferos parecen ser refractarios a la enfermedad o la infección.

La enfermedad de Marek es una de las infecciones más comunes en aves; se identifica en grupos de pollos de todo el mundo. Se debe presumir que están infectados todos los grupos, excepto los mantenidos en condiciones estrictamente libres de patógenos. La enfermedad clínica no es siempre evidente en los grupos infectados, pero la reducción subclínica de la tasa de crecimiento y la producción de huevos pueden tener importancia económica.

Etiología: Se reconocen tres serotipos de herpesvirus asociados con células. Los serotipos 1 y 2 pertenecen a cultivos virulentos y no virulentos de pollo, respectivamente; el serotipo 3 designa al herpesvirus no virulento relacionado con el pavo. Los serotipos 2 y 3, así como el serotipo 1 de virus atenuado, se han usado como vacunas. Los serotipos se identifican mediante la reacción con anticuerpos monoclonales específicos para cada tipo o mediante características biológicas, como el tipo de huésped, la patogenicidad, la tasa de crecimiento y la morfología en la placa. Actualmente, las cepas virulentas serotipo 1 se dividen en patotipos, los cuales son a menudo referidos como cepas del virus de la enfermedad de Marek leves (l), virulentas (v), muy virulentas (mv), y muy virulentas plus (mv +).

Transmisión y epidemiología: La enfermedad de Marek es muy contagiosa y se transmite fácilmente entre los pollos. El virus madura, en una forma con cápsula y completamente infecciosa, en el epitelio del folículo de la pluma, desde el cual se libera al medio ambiente. Puede sobrevivir durante meses en la paja o el polvo de los gallineros. El polvo o la caspa de los pollos infectados es especialmente eficaz en la transmisión. Una vez que el virus es introducido en un grupo de pollos, al margen del estado de vacunación, la infección se extiende rápidamente de ave a ave. Los pollos infectados continúan siendo portadores durante períodos prolongados y actúan como fuentes de virus infecciosos. La vacunación previa reduce, pero no evita, la diseminación de virus infecciosos. A diferencia de los serotipos 1 y 2, que son muy contagiosos, el herpesvirus del pavo no se transmite fácilmente entre los pollos (aunque sí entre los pavos, su hospedador natural). La transmisión de las cepas atenuadas del serotipo 1 en pollos es muy variable; los más atenuados no se trasmiten. El virus de la enfermedad de Marek no se transmite verticalmente. La incidencia de enfermedad de Marek es bastante variable en granjas comerciales y depende de la cepa y dosis del virus, edad de exposición, anticuerpos maternales, sexo del hospedador y genética, otras enfermedades simultáneas, y varios factores ambientales incluyendo el estrés.

Patogénesis: Actualmente, se reconocen 4 fases arbitrarias de la infección in vivo: 1) infección temprana productiva-restrictiva que provoca primeramente cambios degenerativos, 2) infección latente, 3) una segunda fase citolítica, la infección productiva-restrictiva suele coincidir con una permanente inmunosupresión, y 4) una fase proliferativa que conlleva a que células linfoides no productivas e infectadas puedan o no progresar hasta el punto de formación del linfoma. La infección productiva puede aparecer de forma pasajera en los linfocitos B, pocos días después de la infección con cepas virulentas del serotipo 1. Se caracteriza por la producción de antígenos, que originan la muerte celular. La infección productiva se desarrolla también en el epitelio del folículo de la pluma, en donde se producen viriones envueltos. La infección latente de células T activadas es responsable del estado de portador a largo plazo. No se expresan antígenos, pero los virus pueden recubrirse de los linfocitos mediante su cocultivo con células sensibles en cultivos tisulares. Algunas células T infectadas de forma latente con cepas oncogénicas del serotipo 1, sufren una transformación neoplásica. Estas células transformadas, siempre que escapen al sistema inmunológico del hospedador, pueden multiplicarse para formar neoplasias linfoides características. Las respuestas inmunológicas celulares y humorales se dirigen contra antígenos víricas, siendo la primera la más importante.

Hallazgos clínicos y lesiones: Típicamente, las aves infectadas sólo muestran una depresión antes de la muerte, aunque puede observarse una emaciación. Un síndrome de parálisis transitoria (paresis unilateral de la pierna) se ha asociado con la enfermedad de Marek, causando una postura característica de una pierna hacia delante y la otra hacia atrás a medida que las lesiones progresan. Los pollos presentan ataxia durante períodos de varios días de duración y luego se recuperan. Este síndrome es raro en las aves inmunizadas.

El alargamiento de los nervios constituye una de las lesiones macroscópicas más sistemáticas de las aves afectadas. Se alargan y

pierden sus estrías varios nervios periféricos, especialmente el vago, el nervio braquial y el ciático. Pueden visualizarse tumores linfoides difusos o nodulares en varios órganos, especialmente el hígado, bazo, gónadas, corazón, pulmón, riñón, músculo y proventrículo. Los linfoides infiltrados se pueden expandir al músculo del iris y distorsionar la forma de la pupila. Además, pueden observarse folículos agrandados en las plumas (normalmente denominados leucosis cutánea) en pollos de carne durante su manipulación después del desplumado, constituyendo un motivo de rechazo. La bolsa de Fabricio presenta tumores sólo en raras ocasiones, estando con más frecuencia atrófica. Histológicamente, las lesiones consisten en una población mixta de células linfoides pequeñas, medianas y grandes, además de la presencia de células plasmáticas y linfoblastos anaplásicos grandes. Estas poblaciones celulares incluyen indudablemente células tumorales e inflamatorias reactivas. Cuando la bolsa de Fabricio está afectada, las células tumorales se encuentran generalmente en áreas interfoliculares.

Diagnóstico: Normalmente, el diagnóstico se basa en la presencia de nervios agrandados y tumores linfoides en varias vísceras. La escasez de presentación de tumores bursales ayuda a distinguir esta enfermedad de la leucosis linfoide; también, la enfermedad de Marek puede desarrollarse en pollos de 3 sem de edad, mientras la leucosis linfoide es típicamente vista en pollos de >14 sem de edad. La reticuloendoteliosis, aunque rara, puede confundirse fácilmente con la enfermedad de Marek, debido a que ambas se caracterizan por un agrandamiento de los nervios y linfomas en células T en los órganos viscerales. El diagnóstico basado en lesiones macroscópicas típicas debe confirmarse histológicamente o, mejor, mediante la demostración de un predominio de poblaciones de células T y el establecimiento de la presencia de ADN del virus de Marek en los linfomas, mediante histoquímica y PCR, respectivamente. Además, los linfomas de la enfermedad de Marek generalmente carecen de hallazgos de retrovirus aviares clonalmente integrados o una alteración del oncógeno celular *c-myc*.

Control: La vacunación es la principal estrategia en la prevención y control de la enfermedad de Marek. Sin embargo, la eficacia de las vacunas puede mejorarse mediante la instauración de medidas sanitarias estrictas para reducir o demorar la exposición y mediante la selección de resistencia genética. Probablemente, la vacuna más utilizada consiste en herpesvirus de pavo. Para proporcionar una protección adicional frente a los cultivos virulentos del serotipo 1 se han utilizado vacunas bivalentes, que contienen herpesvirus de pavo y las cepas SB-1 o 301B/1 del serotipo 2 del virus de la enfermedad de Marek. Existen varias vacunas atenuadas del serotipo 1 de la enfermedad de Marek; de éstas, parecen ser particularmente eficaces las cepas CVI988/Rispens. La constatación de un efecto sinérgico sobre la protección, principalmente entre cepas de los serotipos 2 y 3, ha provocado la utilización empírica de otras mezclas de virus. Debido a que las vacunas se administran en el momento de la eclosión y necesitan 1-2 sem para conferir una inmunidad eficaz, es importante reducir lo máximo posible la exposición de los polluelos a los virus durante los primeros días de vida. Las vacunas son también efectivas cuando son administradas a embriones en el día 18 de incubación. La vacunación in ovo es ahora realizada por tecnología automatizada y es muy utilizada para la vacunación de pollos de engorde comerciales, principalmente porque reduce los costos y produce una mayor precisión en la administración de la vacuna. La manipulación adecuada de la vacuna durante la descongelación y la reconstitución es crucial para asegurar que se administra la dosis adecuada. Las vacunas asociadas con células son generalmente más eficaces que las que carecen de células, porque se neutralizan menos por los anticuerpos maternos. En condiciones normales, la eficacia de la vacuna es igual o superior al 90%. Desde la aparición de la vacunación, se han reducido drásticamente las pérdidas por enfermedad de Marek en bandadas de pollos de engorde y ponedoras. Sin embargo, la enfermedad puede llegar a ser un problema importante en grupos individuales o en áreas geográficas concretas (por ejemplo, en la industria de pollos de engorde de Delmarva). Una de las causas más importante de las diversas propuestas para explicar estas pérdidas excesivas es la exposición precoz a cepas muy virulentas. Empleando fowlpox virus y herpesvirus del pavo como vectores, las vacunas recombinantes experimentales han demostrado ser eficaces contra virus virulentos de la enfermedad de Marek.

GRUPO DE LEUKOSIS/SARCOMA

En condiciones naturales, la leucosis linfoide ha sido la forma más común del grupo de enfermedades leukosis/sarcoma en grupos de pollos, aunque recientemente la leucosis mieloide se ha vuelto prevalente. Miembros del grupo leukosis/sarcoma de los retrovirus aviares, incluido el virus de la leucosis aviar, que se clasificaron en un subgénero denominado *Oncornavirus* aviar tipo C han sido denominados alfarretrovirus. Los miembros de este grupo de virus tienen similares características físicas y moleculares y

comparten una unión común antígeno-anticuerpo.

La leucosis aviar aparece de forma natural sólo en los pollos. Experimentalmente, algunos de los virus del grupo leucosis/sarcoma infectan y producen tumores en otras especies aviares, incluso en mamíferos. Se sabe que la infección se manifiesta prácticamente en todos los grupos de pollos, a excepción de algunos específicamente libres de patógenos, en los cuales ha sido erradicada. La frecuencia de la infección ha disminuido sustancialmente en los grupos de aves criadoras de varias granjas de cría de aves. En los últimos años este programa de control se ha extendido y la infección ha pasado a ser infrecuente o ha desaparecido completamente en ciertos grupos de aves comerciales. La frecuencia de tumores de leucosis aviar, incluso en grupos infectados, es generalmente baja (<4%) y la enfermedad suele ser inaparente. Hasta un 1,5% de exceso de mortalidad por semana ha sido descrito en bandadas de reproductoras de pollos de engorde comerciales naturalmente infectados con el subgrupo J del virus de la leucosis aviar.

Etiología: La leucosis aviaria está causada por ciertos miembros del grupo de retrovirus aviares de la leucosis/sarcoma. Estos virus se denominan virus de la leucosis aviar y pertenecen a los subgrupos A, B, C, D, E y J. Los subgrupos A y B han sido los más comunes en los países occidentales, hasta la aparición del subgrupo J. Desde el aislamiento inicial del subgrupo J en Inglaterra, el virus ha sido aislado de bandadas de reproductoras de pollos de engorde experimentando neoplasias mieloides (mielocitoma) en muchos otros países. El subgrupo E de leucosis aviar son virus endógenos, producidos por genes víricos integrados dentro del ADN de la célula del huésped, y son sólo raramente oncogénicos. Los subgrupos tienen diferentes antigenicidades y hospedadores celulares, que están determinados por las glucoproteínas del revestimiento vírico. Dentro de los subgrupos existen algunas variaciones antigénicas, que se determinan mediante neutralización cruzada. Todas las cepas salvajes del virus de la leucosis aviar son oncógenas, aunque se han evidenciado algunas diferencias en la oncogenicidad y la capacidad replicativa.

Transmisión y epidemiología: Los pollos son los hospedadores naturales de todos los virus del grupo de la leukosis/sarcoma; estos virus no han sido aislados de otras especies aviares excepto faisanes, perdices y codornices. El virus de la leucosis aviar es eliminado por la gallina en la albúmina, la yema o en ambos. La infección se produce probablemente después del comienzo de la incubación. Los pollos infectados congénitamente no sintetizan anticuerpos neutralizantes y suelen permanecer virémicos de por vida. La transmisión horizontal después de la incubación también es importante, especialmente cuando poco después de la incubación se expone a los polluelos a dosis elevadas de virus por ejemplo a través de heces de polluelos infectados congénitamente o vacunas contaminadas. Los polluelos infectados horizontalmente presentan una viremia pasajera, seguida de la producción de anticuerpos. Cuanto más temprana es la infección, tanto más probable es que dé lugar a tolerancia, viremia persistente y tumores. Otros factores que se sabe que incrementan la sensibilidad de los pollos a la infección horizontal son la ausencia de anticuerpos maternos y la presencia de retrovirus endógenos, especialmente los asociados con el gen del emplume lento (K). Los tumores son más frecuentes en las infecciones congénitas que en las adquiridas horizontalmente, pero un número superior de polluelos quedan expuestos a esta última forma. Las tasas de transmisión embrionaria varían generalmente entre 1-10%; la exposición de prácticamente todos los polluelos de un grupo infectado se efectúa por contacto. La infección congénita y, en algunos casos, la infección horizontal precoz pueden inducir un estado permanente de portador, que se caracteriza por eliminación del virus o del antígeno en el medio ambiente o en los huevos. La infección tardía (es decir, la inoculación a las 12-20 sem de vida) es improbable que provoque una eliminación del virus. El virus no es tan contagioso como otros agentes víricos y se inactiva fácilmente mediante desinfectantes. La implantación de medidas sanitarias estrictas puede reducir o eliminar la transmisión. Después de la erradicación de la infección, la realización de un control normal de las enfermedades y la implantación de prácticas sanitarias permiten mantener a los grupos de pollos libres de la enfermedad. Se desconoce el papel de los machos en la transmisión del virus de la leucosis aviar. Los gallos infectados aparentemente no influyen en la tasa de infección congénita de la progenie. Los gallos pueden actuar sólo como animales portadores o como fuente de contacto o provocar infección venérea a otras aves.

Patogénesis: La leucosis linfoide es una neoplasia clonal del sistema linfoide dependiente de la bolsa de Fabricio. La transformación se produce siempre en la bolsa intacta de Fabricio, a menudo a las 4-8 sem después de la infección. Estos tumores necesitan 14-16 sem para desarrollarse. Rara vez se produce la muerte antes de las 14 sem de edad y es más frecuente cerca del momento en el que los

animales alcanzan la madurez sexual. La prevención de esta enfermedad puede efectuarse hasta los 5 meses de edad, por medio de tratamientos que destruyan la bolsa. Los tumores están compuestos casi totalmente por linfocitos B, que en muchos casos tienen IgM en su superficie. No se conoce una respuesta inmune contra el tumor. Tras la infección se induce la formación de anticuerpos, excepto en casos de tolerancia.

La inducción de tumores puede aumentar en pollos coinfectados con el virus del serotipo 2 de la enfermedad de Marek, un virus vacuna normal. Este incremento requiere de un pollo genéticamente sensible y una infección precoz con el virus de la leucosis linfoide, junto con la vacunación contra el serotipo 2 de la enfermedad de Marek. Como muchas razas comerciales de pollo son resistentes y la infección por virus de la leucosis linfoide ha sido ampliamente erradicada de grupos sensibles, este incremento no suele constituir actualmente un problema de campo.

Más importante económicamente que la mortalidad por leucosis linfoide es un síndrome de enfermedad subclínica que se caracteriza por una disminución de la producción de huevos en ausencia de una formación de tumores. Los pollos con esta enfermedad subclínica suelen eliminar el virus o antígenos víricos dentro de la albúmina de los huevos. Se desconocen los mecanismos patogénicos exactos.

La leucosis mieloide es la virulencia de los precursores provenientes de la médula ósea. Su patogénesis no se comprende correctamente.

Hallazgos clínicos y lesiones: Los pollos con leucosis linfoide muestran síntomas clínicos que incluyen inapetencia, debilidad, diarrea, deshidratación y emaciación. Los pollos infectados muestran depresión antes de la muerte. La palpación suele revelar una bolsa agrandada. Algunas veces también se puede palpar un hígado aumentado de tamaño. Las aves infectadas puede que no desarrollen necesariamente tumores, pero pueden reducir la producción de huevos.

Los tumores linfoides difusos o nodulares se observan normalmente en el hígado, bazo y bolsa, y ocasionalmente en los riñones, gónadas y mesenterio. La afección de la bolsa se ha considerado prácticamente patognomónica, aunque actualmente se sabe que los linfomas bursales también están producidos por el virus de la reticuloendoteliosis. En algunos casos, los tumores bursales son pequeños y se observan solamente bajo examen cuidadoso de la superficie mucosa del órgano. En general, no se evidencia un alargamiento de los nervios periféricos, aunque dichas lesiones se observan después de la inoculación experimental del virus del subgrupo J. Microscópicamente, las células tumorales son linfocitos grandes y uniformes. Las figuras mitóticas son frecuentes.

Los brotes de neoplasias distintos de la leucosis linfoide, como mielocitomas, hemangiomas y tumores renales, también han sido observados en pollos de carne infectados con virus de la leucosis aviar del subgrupo J. Mielocitomatosis y mielocitomas esqueléticos pueden causar protuberancias en la cabeza, tórax y canillas. Los mielocitomas pueden desarrollarse en la órbita del ojo, causando hemorragia y ceguera. Los hemangiomas pueden ser vistos en la piel, apareciendo como "ampollas de sangre", que pueden romperse y causar hemorragia. Los tumores renales pueden causar parálisis por la presión sobre el nervio ciático. Microscópicamente, especialmente en los casos de mielocitomas inducidos por el virus de la leucosis aviar subgrupo J, el hígado muestra una masiva acumulación intravascular y extravascular de mielocitos caracterizada por la presencia de gránulos eosinofílicos citoplásmicos.

La mayoría de las cepas de virus de leucosis/sarcoma induce también tumores no linfoides (incluidos sarcomas), eritroblastosis, mieloblastosis, mielocitomas, hemangiomas, nefroblastoma, osteopetrosis y neoplasias relacionadas. La naturaleza de los tumores y su frecuencia dependen del virus, de la raza y edad del pollo, de la dosis y de la vía de infección. En la naturaleza se observan predominantemente brotes ocasionales de un tipo de tumor. Se han efectuado extensos estudios de laboratorio sobre el virus del sarcoma de Rous, un miembro de este grupo. Cada cepa suele causar una enfermedad predominantemente neoplásica y puede distinguirse en función de la patogenicidad. Algunos virus (por ejemplo, el virus del sarcoma de Rous y los virus de la eritroblastosis) contienen un oncogén vírico que conlleva la inducción de neoplasias en un período corto de incubación; pero estos virus son raros en el campo. Los virus con oncógenos víricos son a menudo defectuosos para la replicación y requieren la presencia de un virus colaborador no defectuoso para la replicación.

Diagnóstico: Dado que el virus de la leucosis aviar está muy difundido en pollos, el aislamiento vírico y la demostración del antígeno o anticuerpo tienen limitado o no tienen ningún valor para diagnosticar los linfomas en el campo. Las características macroscópicas de significado diagnóstico incluyen una afección tumoral del hígado, bazo o bolsa y ausencia de lesiones en los nervios periféricos. Los tumores aparecen en aves de >14 sem de vida. Las células linfoides son histológicamente de carácter uniforme, gran tamaño y contienen IgM

y marcadores de células B en su superficie. Los tumores pueden diferenciarse de los de la enfermedad de Marek mediante los hallazgos anatomopatológicos macro y microscópicos (aunque esto puede ser difícil en la práctica) y en función de técnicas moleculares que muestren la integración clonal característica del ADN proviral en el genoma de la célula tumoral, con la desorganización asociada del oncógeno *C-myc*. La leucosis linfoide no puede diferenciarse fácilmente de algunos linfomas de células B causados por virus de la reticuloendoteliosis, excepto por ensayos virológicos; sin embargo, estos tumores son, probablemente, bastante raros. Los equipos de Elisa para la detección de anticuerpos contra los virus de la leucosis aviar de los subgrupos A, B y J están disponibles comercialmente.

Control: La mejor forma de controlar la leucosis linfoide parece ser la reducción y la erradicación final del virus causal. En los grupos de reproductoras se evalúa la eliminación vírica mediante el ensayo de antígenos víricos en la albúmina de los huevos, con la realización de inmunoensayos enzimáticos o bioensayos del virus infeccioso. Los huevos de gallinas portadoras se eliminan, para que la progenie normal presente niveles reducidos de infección. Si se crían en grupos pequeños, se pueden obtener bandadas libres de infección con relativa facilidad. Estas medidas de control se utilizan sólo en los primeros grupos de reproductoras. Los programas voluntarios para reducir la infección vírica han disminuido la mortalidad por leucosis linfoide y han mejorado la producción de huevos en muchas razas de ponedoras; se están llevando a cabo programas similares en ciertas razas de carne. Algunos criadores apoyan, y han conseguido prácticamente, una erradicación total, mientras que otros apoyan la existencia de un nivel reducido de la infección vírica. Algunos pollos tienen una resistencia genética específica a la infección causada por ciertos subgrupos de virus. Aunque la resistencia celular genética es poco probable que sustituya la necesidad de reducir o erradicar el virus, se ha clonado el gen del receptor celular y esto permitirá el desarrollo de ensayos moleculares rápidos de sensibilidad al virus. Hasta el momento, la vacunación para la prevención de tumores no ha sido prometedora. No obstante, las vacunas recombinantes que carecen del virus de la leucosis aviar pueden inducir anticuerpos en reproductores para asegurar los anticuerpos maternales en la progenie y pueden ser un complemento importante en programas de erradicación.

RETICULOENDOTELIOSIS

La reticuloendoteliosis designa un grupo de síndromes patológicos en varias especies de aves por el virus de reticuloendoteliosis, un miembro del grupo de los retrovirus. Pollos, pavos, patos, gansos y codornices, y raramente gallinas de Guinea, pavos reales y pollos de las praderas, han experimentado la infección natural y la enfermedad; probablemente muchas especies de aves pueden ser infectadas. Los mamíferos parecen ser refractarios, aunque ciertos cultivos de células de mamíferos son sensibles.

El virus de la reticuloendoteliosis no está tan generalizado como el de la enfermedad de Marek y el virus de la leucosis aviar, pero su distribución es mucho más amplia de lo que se creía en un principio. Encuestas serológicas sugieren que el virus es prevalente en grupos de pollos y pavos en muchos países, incluyendo EE.UU.

Etiología: El virus de la reticuloendoteliosis es un retrovirus que es inmunológica, morfológica y estructuralmente diferente al grupo de los retrovirus de la leucosis/sarcoma aviar. Debido a la relación filogenética entre el virus de la reticuloendoteliosis y los retrovirus de tipo C en mamíferos, el virus de la reticuloendoteliosis ha sido recientemente colocado en el género de tipo C en mamíferos. Aunque todos los aislados pertenecen al serotipo, tres subtipos del virus de la reticuloendoteliosis han sido identificados en función de los test de neutralization y reactividad diferencial con anticuerpos monoclonales. Los cultivos pueden clasificarse como defectuosos o no defectuosos. La mayoría de los cultivos de campo parecen ser no defectuosos para la replicación en cultivos celulares y no contienen oncógenos víricos. Sólo existe una cepa de laboratorio (cepa T) defectuosa para la reproducción en cultivos celulares, que contiene un oncógeno vírico, *v-rel*, que es responsable de una neoplasia aguda de células reticulares en pollos inoculados experimentalmente; esta neoplasia es la que dio lugar a la denominación reticuloendoteliosis, pero no es frecuente en la naturaleza.

Transmisión y epidemiología: La transmisión horizontal es, probablemente, más importante que la vertical, aunque se han descrito las dos en los pollos y los pavos. Se sospecha una transmisión por medio de mosquitos y otros insectos chupadores de sangre. El virus ha sido aislado a partir de las camas de paja. Se ha demostrado que existe una tasa elevada de infección congénita en pavos infectados naturalmente, pero estos grupos son probablemente raros. El virus se ha trasmitido accidentalmente con el uso de vacunas contaminadas. Sin embargo, lo más frecuente es que los grupos muestren una seroconversión después de las 10 sem de edad, sin desarrollar una enfermedad clínica o propagar el virus a la

progenie. Experimentalmente, la transmisión se produce por contacto, pero el virus ni es altamente contagioso ni muy estable en el ambiente. La inserción genómica parcial o completa del virus de la reticuloendoteliosis en el genoma de otros virus aviares, nombrados fowlpox y virus de la enfermedad de Marek, han sido descritos recientemente. Sin embargo, se desconoce el significado de esta inserción en la transmisión del virus de la reticuloendoteliosis.

Patogénesis: Los subgrupos no defectuosos del virus de la reticuloendoteliosis producen tres síndromes distintos: enanismo no neoplásico, enfermedad neoplásica aguda y enfermedad neoplásica crónica que origina linfomas T y B. De forma característica, el síndrome de enanismo se observa a las 4-10 sem después de administrar vacunas contaminadas a polluelos de un día de vida. La enfermedad neoplásica crónica se ha producido experimentalmente en pollos, pavos y patos; un tipo ocurre en pollos después de periodos latentes de >4 meses y su presentación es idéntica a la de la leucosis linfoide (los tumores están compuestos de células B, dependen de la bolsa y tienen IgM en su superficie). La neoplasia aguda, que aparece después de un período de latencia de 6-8 sem, también se ha observado en pollos, pavos, patos y codornices. Este tumor implica a las células T y puede confundirse con la enfermedad de Marek en los pollos.

Hallazgos clínicos y lesiones: El síndrome de enanismo se caracteriza por pérdida de peso, palidez, parálisis ocasional y emplumado anómalo (enfermedad de Nakanuke). La muerte por neoplasia está precedida de depresión y, a veces, de algunos de los cambios descritos en el síndrome de enanismo.

Las lesiones incluyen una atrofia bursal y del timo, agrandamiento de los nervios, anemia y emplumado anómalo. De estas lesiones, la que puede tener un valor diagnóstico es el emplumado anómalo, en el que las bárbulas están comprimidas en el eje de la pluma en una pequeña parte de su longitud. Las neoplasias afectan de forma característica al hígado, bazo, intestino y corazón. En los linfomas crónicos de células B de los pollos existe una afectación de la bolsa, de modo similar a los pollos con una leucosis linfoide. En los pollos se producen también linfomas no bursales (células T), que tienen períodos de latencia más cortos y lesiones con semejanza superficial a las de la enfermedad de Marek. En los pavos, las lesiones predominantes incluyen un agrandamiento del hígado y lesiones nodulares en los intestinos; en la bolsa se evidencian tumores sólo raras veces. Los tumores, independientemente de su tipo o la especie de hospedador, están compuestos habitualmente de células linforreticulares grandes y uniformes.

Diagnóstico: Las lesiones producidas por el virus de la reticuloendoteliosis son tan diversas y se parecen tanto a la de otros tumores, que su diagnóstico durante la necropsia es difícil; los test de detección del virus o de los anticuerpos resultan útiles para confirmar el diagnóstico. Las lesiones de los nervios suelen ser menos extensas y pueden contener más células plasmáticas que las de la enfermedad de Marek, pero en otros casos son difíciles de diferenciar mediante su histología. El síndrome de enanismo se confunde fácilmente con los síndromes inmunodepresores causados por otros agentes víricos. Los linfomas crónicos de células B, producidos experimentalmente en los pollos, no pueden distinguirse fácilmente de los de la leucosis linfoide, excepto por medio de estudios víricos, incluidos los test de PCR. De manera parecida, los linfomas de células T en pollos no pueden distinguirse fácilmente de los de la enfermedad de Marek, excepto cuando se realizan estudios víricos. Sin embargo, tanto los linfomas B como los T producidos por el virus de la reticuloendoteliosis, contienen un provirus ADN clónicamente integrado que se suele asociar con el oncógeno *C-myc*, fenómeno que puede demostrarse llevando a cabo los métodos moleculares apropiados. Los linfomas crónicos que aparecen en pavos deben diferenciarse de la enfermedad linfoproliferativa de los pavos en función de la histología, el aislamiento del virus y la caracterización de la actividad de la transcriptasa inversa asociada con el virus en presencia de iones manganeso o magnesio. Técnicas basadas en inmunocitohistoquímica con anticuerpos monoclonales celulares, tumorales y antígenos víricos, o hibridación molecular, pueden ser utilizadas en el diagnóstico diferencial de linfomas víricos aviares, incluyendo reticuloendoteliosis.

Control: Actualmente no se implantan medidas de control para esta enfermedad. Se ha desarrollado una vacuna experimental recombinante en un poxvirus aviar. Algunas empresas de cría de pollos desean eliminar la seroconversión de sus primeros grupos de aves de cría para evitar problemas en la exportación de los pollos a ciertos países, pero no se han desarrollado las técnicas fiables para prevenir la transmisión horizontal.

NEOPLASIAS DE ETIOLOGÍA DESCONOCIDA

De los numerosos tumores de etiología desconocida en aves de corral, el carcinoma dérmico de células escamosas, la histiocitosis multicéntrica y los adenocarcinomas son los más comunes, pero parecen tener una limitada importancia económica.

Carcinoma dérmico de células escamosas: Estas neoplasias se producen con una frecuencia relativamente alta en algunos grupos de pollos de engorde y son causa de decomiso. De forma característica, las lesiones se observan como erupciones en forma de cráter en la piel de los pollos desplumados durante el procesado. No se ha identificado un agente etiológico y tampoco se ha confirmado su naturaleza neoplásica verdadera. No se ha demostrado ni descartado que este tumor se pueda transmitir.

Histiocitosis multicéntrica: Esta afección de broillers jóvenes se caracteriza por esplenomegalia y hepatomegalia. Nódulos miliares de 0,5-5 mm, de color blanco a amarillo pueden ser vistos en bazo, hígado y riñones. Microscópicamente, los nódulos de células en forma de huso se expanden difusamente en vainas linfoides periarteriolares. Éstas células histiocíticas contienen núcleos ovalados alargados, fusiformes, o más estrafalarios. No se ha identificado un agente etiológico definitivo. En algunos casos, el DNA extraído de las lesiones de broillers enfermos no contenía secuencias específicas para virus exógenos aviares de leukosis/sarcoma, de reticuloendoteliosis o de la enfermedad de Marek. Una afección algo similar con lesiones, denominada "sarcomatosis histiocítica", se ha descrito en pollos de carne infectados experimentalmente con virus de la leucosis aviar subgrupo J.

Adenocarcinomas: Los adenocarcinomas del ovario y oviducto son tumores sin importancia, relativamente comunes en las gallinas maduras. Estas neoplasias se caracterizan frecuentemente por la presencia de múltiples tumores miliares implantados en el mesenterio y otras superficies viscerales, a menudo acompañados de ascitis. No se sabe si estos tumores están producidos por virus ni si pueden ser transmisibles.

LA ENFERMEDAD DE NEWCASTLE E INFECCIONES POR OTROS PARAMIXOVIRUS

ENFERMEDAD DE NEWCASTLE
(Pneumoencefalitis aviar)

La enfermedad de Newcastle es una enfermedad vírica aguda de aves de corral y de muchas otros especies de aves. Es un problema mundial que se presenta principalmente como una enfermedad respiratoria, pero la depresión, las manifestaciones nerviosas o la diarrea pueden ser los síntomas clínicos predominantes. La mortalidad es variable. Se han detectado formas virulentas de la enfermedad que pueden resultar en restricciones en el comercio.

Etiología y patogénesis: La enfermedad de Newcastle está causada por un virus ARN, el virus de la enfermedad de Newcastle (NDV), sinónimo de paramixovirus-1 aviar que pertenece al género *Avulavirus*, familia *Paramyxoviridae*. Se han creado aislados a partir de embriones de pollo y por inoculación de pollo que pueden clasificarse en 1 a 3 grupos de virulencia: virulentos (velogénicos), moderadamente virulentos (mesogénicos), o de escasa virulencia (lentogénicos). Las cepas lentogénicas son utilizadas ampliamente como vacunas vivas en pollos sanos. Las manifestaciones clínicas varían desde una morbilidad y mortalidad elevadas a simplemente infecciones asintomáticas. La gravedad de una infección depende de la virulencia del virus y la edad, el estado inmune y la susceptibilidad de las especies hospedadoras. Los pollos son los más susceptibles y las aves acuáticas las menos susceptibles de entre las aves domésticas.

Epidemiología y transmisión: Las cepas NDV virulentas son endémicas en la mayoría de las aves de Asia, África y algunos países del norte, centro y sur del continente americano. Otros países, incluidos EE.UU. y Canadá, están libres de estas cepas y mantienen ese estado con restricciones a la importación y la erradicación y destrucción de las aves de granja enfermas. Los cormoranes, las palomas y las psitácidas importadas también han sido fuentes de infección del virus NDV virulento en las aves de granja. El virus NDV de baja virulencia es más prevalente en las aves de granja y aves salvajes, especialmente en las aves acuáticas. La infección de aves de corral con cepas del virus NDV de escasa virulencia contribuye a una disminución en la productividad.

Las aves infectadas diseminan el virus a través del aire exhalado, las secreciones respiratorias y las heces. El virus se expulsa durante la incubación, la etapa clínica y un período variable, pero limitado, de la convalecencia. Los virus también pueden estar presentes en los huevos puestos durante la enfermedad clínica y en todas las partes de la canal durante la fase aguda de la infección virulenta. Los pollos se infectan fácilmente mediante aerosoles y la ingestión de agua o alimentos contaminados. Los pollos infectados son la fuente inicial del virus, pero otras aves domésticas y silvestres pueden ser una fuente de NDV. La transferencia de virus, especialmente en heces infectantes, por el movimiento de las personas y equipos contami-

nados es el principal método de difusión entre bandadas.

Hallazgos clínicos: El inicio es rápido y los síntomas aparecen en todo el grupo entre 2-12 d (promedio 5) después de la exposición al aerosol. La difusión es más lenta si la ruta fecal-oral es la primera fuente de transmisión, en particular para aves enjauladas. Las aves jóvenes son las más susceptibles. Los síntomas observados dependen de si el virus infectante tiene predilección por las vías respiratorias, el aparato digestivo o el sistema nervioso. Los síntomas respiratorios de jadeo, tos, estornudos y estertores predominan en las infecciones de baja virulencia. Los síntomas nerviosos que incluyen temblores, parálisis de las alas y patas, torsión del cuello, vueltas en círculo, espasmos clónicos y parálisis completa, pueden acompañar, aunque habitualmente se producen a continuación, a los síntomas respiratorios en la enfermedad neurotrópica y velogénica. Los síntomas nerviosos con diarrea son típicos de pichones, y los síntomas nerviosos son frecuentes en cormoranes y especies de aves exóticas. Los síntomas respiratorios con depresión, la diarrea líquida y verdosa, y la hinchazón de los tejidos de la cabeza y el cuello son típicos de las formas más virulentas de la enfermedad, el virus de la enfermedad de Newcastle viscerotrópico y velogénico (VVND, también denominada enfermedad de Newcastle exótica), aunque también se pueden observar síntomas nerviosos. También se observan grados variables de depresión y inapetencia. Puede ocurrir una interrupción parcial o total de la producción de huevos. Los huevos pueden ser anómalos respecto a la coloración, forma o superficie y con un albumen acuoso. La mortalidad es variable pero puede llegar al 100%.

Lesiones: Las lesiones macroscópicas muy evidentes sólo suelen observarse con VVND. Se pueden observar petequias en las membranas serosas; las hemorragias de la mucosa proventricular y de la serosa intestinal se acompañan de áreas necróticas hemorrágicas, multifocales, en la superficie mucosa del intestino, especialmente en focos linfoides, como las amígdalas cecales. También puede observarse necrosis esplénica y edema alrededor del timo. Por el contrario, las lesiones en las aves infectadas con cepas de baja virulencia del virus NDV pueden estar limitadas a congestión y exudados mucoides en el tracto respiratorio con opacidad y engrosamiento de los sacos aéreos. Una neumonía bacteriana secundaria aumentará la gravedad de las lesiones respiratorias.

Diagnóstico: El diagnóstico puede confirmarse mediante un aislamiento del virus hemaglutinante, que se identifica mediante inhibición con antisuero de la enfermedad de Newcastle. También permite confirmar esta enfermedad la presencia de un incremento de los anticuerpos de hemaglutinación-inhibición en muestras de suero. La forma aguda debería diferenciarse de la gripe aviar altamente patógena (p. 2263). La virulencia de una cepa aislada se establece a partir de la rapidez con que la cepa mata a los pollitos de unos pocos días mediante una ruta de infección intracerebral, el índice de patogenicidad intracerebral o la presencia de un aminoácido específico en el lugar de adherencia de la fusión proteína (F) precursor (FO). Los laboratorios de referencia emplean anticuerpos monoclonales para detectar diferencias antigénicas, y el análisis de la secuencia de nucleótidos para detectar diferencias genéticas, para la comparación de aislados de los diferentes tipos y para identificar la fuente de las infecciones.

Prevención: Las vacunas vivas lentogénicas, principalmente B1 y las cepas lasota son muy utilizadas y se suelen administrar a aves de granja en una aplicación en masa en el agua de bebida o mediante pulverizador. Alternativamente, la administración individual se realiza vía nasal o del saco conjuntivo. Los pollluelos sanos se vacunan entre el primer y el cuarto día de vida. Sin embargo, la demora de la vacunación hasta la segunda o tercera semana evita interferencias de los anticuerpos maternos con la repuesta inmunológica activa. Los *Mycoplasma*, algunas otras bacterias y otros virus que afectan a las vías respiratorias, en caso de estar presentes, pueden actuar sinérgicamente con algunas vacunas y empeorar la reacción a la vacuna después de su administración mediante pulverización. Las vacunas inactivadas que contienen adyunates oleosos también se utilizan a continuación de las vacunas vivas en aves de cría y ponedoras, y pueden ser usadas solas en situaciones donde el uso de vacunas vivas puede estar contraindicado. En países donde la cepa virulenta de NDV es endémica, una combinación de vacunas vivas e inactivadas puede ser utilizada; o como alternativa, si la ley lo permite, una vacuna viva mesogénica puede ser usada en aves viejas. La frecuencia de la revacunación para proteger a los pollos durante toda su vida depende fundamentalmente del riesgo de exposición y la virulencia del virus de campo.

Riesgos zoonósicos: El virus de la enfermedad de Newcastle, si se trata de cepas de campo virulentas o de vacunas vivas, puede provocar conjuntivitis pasajera en seres humanos, pero esta enfermedad se ha limitado principalmente a los trabajadores de los laboratorios y a los grupos de vacunación expuestos a grandes cantidades del virus. Antes de que las vacunaciones de las aves de corral

fueran ampliamente realizadas, la conjuntivitis por NDV aparecía en los trabajadores que evisceraban las aves en las plantas procesadoras. La enfermedad no ha sido descrita en criadores o consumidores de aves de granja o sus productos.

INFECCIONES POR OTROS PARAMIXOVIRUS AVIARES

Infecciones por paramixovirus aviares se han descrito en los pollos y los pavos en asociación con una enfermedad respiratoria o una disminución en la producción de huevos.

Etiología y epidemiología: Existen nueve serotipos reconocidos de paramixovirus aviares (PMV-1 a PMV-9). El virus de la enfermedad de Newcastle (PMV-1, *v.* arriba) es el más importante patógeno de este grupo para las aves de corral, pero el PMV-2, 3, 6, y 7 se asocia ocasionalmente con enfermedades en los pollos y los pavos.

PMV-2 se ha aislado de aves silvestres, mayormente paseriformes, y especies de psitácidas en cautividad. Se cree que las infecciones primarias en las aves son el resultado del contacto con aves silvestres. Se desconoce el método de transmisión a los pollos o los pavos. PMV-3 se ha aislado de especies exóticas importadas y otras especies de aves mantenidas en cautividad. Las psitácidas parecen ser el hospedador primario, aunque PMV-3 se diseminará entre paseriformes en cautividad. No existen informes de aislamiento del virus PMV-3 en aves silvestres. No se conoce con exactitud el método de transmisión entre los pavos y la expansión a través del grupo suele ser lenta.

Hallazgos clínicos: Las infecciones por PMV-2, 3, 6, y 7 en los pavos producen enfermedad respiratoria de moderada a leve, disminuciones en la producción de huevos, reducción en la incubación e infertilidad de los huevos, y un aumento del número de huevos de cáscara blanca. La infección con PMV-2 produce una leve enfermedad respiratoria en los pollos, pero normalmente es más grave en los pavos, especialmente los de cría. La infección es más grave cuando se acompaña de patógenos secundarios.

Diagnóstico: La mayoría de los diagnósticos se establecen en función de los síntomas clínicos y se confirman por serología. La identificación de los virus PMV-2, 3, 6 y 7 se efectúa a partir de muestras de torundas traqueales o cloacales o muestras tisulares de aves infectadas a las que se les inocula la cavidad alantoidea, en huevos de pollo embrionados de 8-10 d. La confirmación de los virus como PMV puede realizarse mediante pruebas de inhibición de la hemoaglutinación con antisueros específicos para cada serotipo. El PMV-1 (virus de la enfermedad de Newcastle) y el PMV-3 pueden reaccionar de forma cruzada en las pruebas de inhibición de la hemaglutinación (y en otras pruebas serológicas, como el ELISA), lo que causa problemas de interpretación en las aves vacunadas. Las aves vacunadas contra la enfermedad de Newcastle, cuando posteriormente se infectan con PMV-3, muestran una elevación en los títulos de inhibición de la aglutinación a ambos virus.

Prevención y control: No hay vacunas disponibles para PMV-2, 6, y 7. las vacunas inactivadas con aceite de emulsion han sido utilizadas en grupos de pavos reproductores contra PMV-3. Estas vacunas se inyectan dos veces, con un intervalo de 4 sem, antes de la época de puesta de las aves (normalmente cuando las aves tienen de 20-24 sem de vida). El riesgo de introducir PMV-2 y otros paramyxovirus puede minimizarse mediante el control de las aves de granja y utilizando una buena higiene y prácticas de bioseguridad. El tratamiento con antibióticos de las infecciones bacterianas secundarias ha tenido cierto éxito. El PMV-3 parece diseminarse lentamente.

ONFALITIS

(Ombligo enfermo, onfalitis de las aves, infección del saco vitelino)

La onfalitis es una afección caracterizada por la infección del saco vitelino, acompañada a menudo por ombligos que no cicatrizan en las jóvenes aves de corral. Esta enfermedad es infecciosa pero no contagiosa y se asocia con el exceso de humedad y una contaminación notable de los huevos incubados o la incubadora.

Los polluelos o pavipollos afectados suelen tener un aspecto normal hasta unas pocas horas antes de la muerte. Por lo general, los únicos síntomas son depresión, caída de la cabeza y acercamiento a la fuente de calor. El ombligo puede estar inflamado y no llegar a cerrarse, generando así un foco de humedad en el abdomen; puede existir una costra. Las bacterias oportunistas (coliformes, *Staphilococcus*, *Pseudomonas* spp y *Proteus* spp) están a menudo implicadas y son frecuentes las infecciones mixtas. Las bacterias proteolíticas son las más prevalentes en los brotes. El saco vitelino no se absorbe y suele estar muy congestionado o puede contener fragmentos de yema solidificados; la peritonitis puede ser extensa. Puede aparecer un edema subcutá-

neo esternal. La mortalidad a menudo comienza durante la incubación y continúa hasta los 10-14 d de vida, con pérdidas de hasta un 15% en pollos y un 50% en pavos. Puede incrementar las pérdidas el enfriamiento o el sobrecalentamiento durante el transporte. Las yemas persistentes, no absorbidas e infectadas, causan con frecuencia ganancias de peso reducidas en pollos o pavos.

No existe un tratamiento específico; el uso de antibióticos se basa en el tipo de bacteria prevalente implicado, pero probablemente es de poco valor. La enfermedad se previene mediante un control cuidadoso de la temperatura, la humedad y las medidas sanitarias en la incubadora. Solamente deben incubarse huevos limpios, sin fisuras. Si es necesario introducir huevos sucios, deberían separarse de los huevos limpios. Cuando se lavan los huevos, los detergentes sanitarios deben utilizarse de acuerdo con las instrucciones. El tiempo, la temperatura y los cambios frecuentes de agua son tan críticos como la concentración de agentes sanitarios, tanto en las aguas de lavado como de aclarado. El agua del aclarado debería estar más templada que la de lavado (la cual debería ser más caliente que la temperatura interna del huevo), pero no debe ser >60 °C.

La incubadora debe limpiarse a fondo y fumigarse entre incubaciones. Si hay que fumigar con formaldehido, deben cerrarse los respiraderos. 30 mL de formaldehído al 40 % por 0,6 m^3, o paraformaldehido (a la concentración recomendada por el fabricante), se debe poder evaporar en la incubadora o los recintos cerrados. Las máquinas se contaminan fácilmente después de la fumigación, a menos que se tenga cuidado de limpiar y desinfectar también el exterior de las mismas y las habitaciones en las que se localizan.

ENVENENAMIENTOS

Generalmente, las aves son menos sensibles al envenenamiento que los mamíferos y los episodios de toxicidad indican habitualmente que no se han seguido las recomendaciones de la etiqueta del fármaco o suplemento alimenticio. Sin embargo, la posibilidad de residuos de sustancias tóxicas en los huevos o en la carne de aves de granja es preocupante. Deben seguirse al pie de la letra las recomendaciones de la etiqueta concernientes a los períodos de retirada para todas las sustancias potencialmente tóxicas.

V. t. la sección DE TOXICOLOGÍA, p. 2309 y páginas siguientes.

ORIGEN INORGÁNICO

Calcio: La ingestión excesiva de calcio por los polluelos para engorde provoca urolitiasis, con depósitos de urato en las vísceras abdominales y en las articulaciones. Asimismo, pueden observarse convulsiones tetánicas en polluelos que consumen un exceso de calcio. Inducen estas lesiones en pollos de engorde unos niveles de calcio >2%. La alimentación con un 3% de exceso de calcio antes del inicio de la producción de huevos produce las mismas lesiones en ponedoras o en los pollos de engorde.

Monóxido de carbono: Este envenenamiento aparece normalmente por los humos del tubo de escape cuando los pollos se transportan por camión o por una inadecuada ventilación de las incubadoras. La mortalidad puede ser elevada a menos que se suministre inmediatamente aire fresco. Durante la necropsia se observa un pico cianótico y un color rosado brillante característico en todas las vísceras, especialmente los pulmones. El diagnóstico puede confirmarse por análisis espectroscópico de la sangre.

Cobre: El sulfato de cobre a dosis individuales >1 g es mortal. Los síntomas de este envenenamiento consisten en diarrea acuosa y apatía. Durante la necropsia se observa gastroenteritis catarral y quemaduras o erosiones en la mucosa de la molleja, acompañadas de un exudado seromucoso verdoso en todo el tracto intestinal.

Diacinona: La diacinona es un fosfato orgánico que se utiliza normalmente en las instalaciones de las aves de granja para el control de los insectos. No debería utilizarse en el interior de las instalaciones. Algunos productores han utilizado diacinona en instalaciones de avicultura para el control de hormigas. Los pollos consumirán los cristales de diacinona, que producirán lagrimación, diarrea, disnea y muerte. Las lesiones de la necropsia incluyen edema pulmonar, hígados grasos y enteritis grave. Los cristales de diacinona pueden observarse en el buche y contenido de la molleja.

Plomo: El envenenamiento por plomo está originado generalmente por pintura o pulverizadores para huertas. El plomo metálico, a concentraciones de 7,2 mg/kg de peso corporal, resulta letal. Los síntomas clínicos son depresión, inapetencia, emaciación, sed y debilidad. Comúnmente se observan heces verdosas a las 36 h. A medida que el envenenamiento progresa, las alas pueden extenderse hacia abajo. Las aves jóvenes pueden morir en el intervalo de 36 h después de ingerir el plomo. El envenenamiento agudo por plomo puede ser diagnosticado en función de la historia clínica y los hallazgos obtenidos

durante la necropsia, que consisten en una mucosa pardoverdosa de la molleja, enteritis y degeneración del hígado y el riñón. El envenenamiento crónico causa emaciación y atrofia del hígado y el corazón. El pericardio está distendido y con líquido, la vesícula biliar está gruesa y agrandada y normalmente se observan depósitos de urato en los riñones. La ingestión de perdigones de plomo suele observarse en aves acuáticas silvestres que se alimentan en zonas con gran actividad cinegética. La retención de unos pocos perdigones en la molleja puede matar a un pato.

Mercurio: El envenenamiento por mercurio se produce debido a desinfectantes y fungicidas con mercurio, incluyendo cloruro mercurioso (calomel) y bicloruro de mercurio (sublimado corrosivo). Los hallazgos clínicos consisten en debilidad muscular progresiva e incoordinación. Puede haber diarrea, según la cantidad ingerida. En algunos casos, la acción cáustica del producto químico da lugar a áreas grisáceas en la cavidad oral y el esófago, que normalmente se ulceran si el ave sobrevive durante más de 24 h. En algunas aves se produce una inflamación catarral del proventrículo e intestinos; si se ha ingerido una cantidad grande de mercurio, puede aparecer una hemorragia extensa en estos órganos. Los riñones están pálidos y presentan numerosos focos blancos pequeños. El hígado muestra degeneración grasa.

Sal: Se recomienda agregar 0,5% de sal (ClNa) a la ración de los pollos y pavos, pero las cantidades mayores del 2% se consideran generalmente peligrosas. Las raciones para polluelos han llegado a contener hasta 8% sin producir daño, pero raciones con un 4% fueron lesivas para pavipollos y concentraciones del 6-8% han producido mortalidad. Si se agrega un 2% de ClNa a los alimentos o 4 000 ppm en el agua, se frena el crecimiento de los patitos y se reduce la fertilidad e incubación de los huevos en las aves reproductoras.

Pueden alcanzarse concentraciones de sal suficientemente elevadas como para producir envenenamientos cuando se agregan concentrados proteicos salados (por ejemplo harina de pescado), a las raciones fortalecidas con sal, o cuando la sal no se incorpora bien en los alimentos. También se ha descrito un envenenamiento esporádico por ingestión accidental de sal gruesa o de sal suministrada para otro tipo de ganado. Los hallazgos de la necropsia no son diagnósticos; la enteritis y la ascitis son hallazgos comunes. Sugieren una ingestión elevada de sal las heces acuosas y la paja mojada. El edema del testículo es patognomónica de la toxicidad por sal en aves jóvenes.

Selenio: La ingestión de alimentos que contienen >5 ppm de selenio disminuye la incubación de los huevos, a causa de las deformaciones de los embriones, que no pueden romper el cascarón debido a anomalías en el pico. Los ojos pueden ser unilateralmente hipoplásticos o aplásticos, y las patas y alas pueden estar deformadas o subdesarrolladas. El selenio, a una concentración de 10 ppm, como la existente en los granos seleníferos presentes en raciones para ponedoras, disminuye normalmente la incubación de los huevos fértiles hasta cero. Las jóvenes gallinas ponedoras que entran en la producción de huevos son más susceptibles que las más viejas.

Las aves maduras parecen tolerar más selenio en sus alimentos que los cerdos, el ganado vacuno o los caballos y no manifiestan síntomas de envenenamiento aparte de una incubación anómala de los huevos. Las raciones iniciales que contienen 8 ppm de selenio han reducido la tasa de crecimiento de los pollos, pero 4 ppm no tuvieron efectos evidentes. La alimentación de aves de granja con raciones de sólo 2,5 ppm de selenio ha dado lugar a carne y huevos con concentraciones de selenio superiores a los límites de tolerancia admitidos en los alimentos. El arseniato de sodio y algunos de los compuestos arsenicales orgánicos, cuando se administran conjuntamente con selenio a las gallinas ponedoras, han logrado mejorar la incubación.

Azufre: El azufre se utiliza frecuentemente en instalaciones de aves de carne en un intento de mejorar la tasa de crecimiento y conversión de alimentos, y para reducir la enfermedad bacteriana. El compuesto se aplica en el suelo después de haber quitado la cama de paja. Si la cantidad de la nueva cama de paja en la instalación es inadecuada, los polluelos pueden entrar en contacto con el azufre, dando como resultado conjuntivitis y quemaduras cutáneas, especialmente bajo las alas y en las patas. Clínicamente, las aves tienen frío y tienden a agruparse; en muchos casos, la muerte puede producirse debido al amontonamiento que causa sobrecalentamiento y sofocación. Cuando el azufre entra en contacto con la humedad, se produce ácido sulfúrico, lo que provoca quemaduras.

ORIGEN ORGÁNICO

Varios compuestos químicos orgánicos son peligrosos, especialmente los usados para tratar semillas.

Semillas de malas hierbas de café: Las semillas de *Cassia obtusifolia* se encuentran en remesas de maíz y soja. Cuando están presentes a concentraciones ≥2%, disminuyen la ingestión de alimentos y provocan una reducción del peso corporal, aumentan la tasa de conversión de alimentos en las aves de carne y disminuyen de forma significativa la producción de huevos en ponedoras. No hay lesiones post mortem.

***Crotalaria*:** Muchas especies de estas semillas son tóxicas para los pollos. Las concentraciones >0,05% en los alimentos causan síntomas de intoxicación. Al 0,2% producen una reducción notable de la ganancia de peso; al 0,3% causa la muerte en 18 d. Las lesiones incluyen ascitis, tumefacción o cirrosis del hígado y hemorragias. La resistencia a la toxina aumenta con la edad.

Gosipol: La harina de semillas de algodón contiene cantidades apreciables de gosipol, que causa edema cardíaco grave y da como resultado disnea, debilidad y anorexia. Cuando se alimentan las ponedoras, el gosipol origina decoloración de la yema del huevo.

Lasalocid: El lasalocid es un compuesto anticoccidios que se ha utilizado en los meses calurosos de verano porque incrementa el consumo de agua. Cuando se emplea en otras épocas del año, el nivel de sal en la ración se reduce para prevenir la excesiva eliminación de agua y los problemas de humedad en las camas. Si el nivel de sal se reduce demasiado, provocará enanismo, cojera y un cuadro clínico característico que en los pollos de engorde se manifiesta por marcha sobre los dedos. Este síndrome clínico se ha denominado toxicidad por lasalocid cuando, en realidad, es debido a los bajos niveles de sal en el alimento.

Monensina: Este coccidiostático ionóforo es muy usado en la industria de pollos de engorde. A concentraciones >120 ppm provoca una disminución de la ingestión de alimentos y la ganancia de peso; en ponedoras, se reduce la producción de huevos. Los síntomas de toxicidad incluyen una parálisis característica en la que las patas se extienden hacia atrás. En los pavos no inmunes se da mortalidad cuando se cambia el alimento a uno que contiene monensina. Los pavos se paralizan con las patas extendidas hacia atrás, pero no presentan lesiones durante la necropsia.

Nicarbacina: Este coccidiostático se emplea en pollos de engorde. No se debe administrar a ponedoras, ya que puede causar decoloración y disminución en la incubación de los huevos (aunque el efecto es reversible una vez que se retira la nicarbacina). También puede provocar una reducción de la tolerancia al calor en las aves expuestas a temperaturas y humedad elevadas.

Nitrofurazona: Se ha usado para tratar varias enfermedades bacterianas en aves de corral, pero su empleo ya no está aprobado en EE.UU. Cuando se administra en la comida a una concentración del 0,022% causa hiperexcitabilidad, que se manifiesta por movimientos rápidos, chillidos elevados y frecuentes caídas hacia adelante. En los pavos, que son más sensibles a la nitrofurazona que los pollos, provoca dilatación cardíaca, ascitis y muerte cuando éstos se alimentan con dosis de 0,033%.

Ácido3-nitro-4-hidroxifenilarsónico: Cuando este compuesto, ampliamente utilizado en la alimentación para mejorar la ganacia de peso y garantizar la eficiencia alimentaria, se mezcla de modo inadecuado o se administra a concentraciones dobles o triples de las normales, provoca que las aves desarrollen un piar de tono elevado y se coloquen en una posición de "marcha de pato". En los pollos que consumen cantidades excesivas se suele observar parálisis cervical. Los síntomas clínicos son normalmente reversibles en unos pocos minutos. La exposición crónica puede producir una colangitis intrahepática.

Bifenilos policlorados (PCB): Se han descrito restos de PCB en los tejidos adiposos de pollos y pavos, que superan los 5 ppm permitidos en tejidos comestibles y niveles superiores a los 0,5 ppm permitidos en los productos de huevo. Los PCB disminuyen la producción e incubación de los huevos y las concentraciones superiores a las 50 ppm provocan cirrosis hepática y ascitis en los pollos de engorde y una caída en la producción e incubación de los huevos en las gallinas. (*V. t.* INTOXICACIÓN POR HIDROCARBUROS CÍCLICOS HALOGENADOS, p. 2336.)

Amonio cuaternario: Los compuestos de amonio cuaternario se usan ampliamente como desinfectantes. (*V. t.* ANTISÉPTICOS Y DESINFECTANTES, p. 2119.) Los pavos son muy sensibles; las concentraciones de 150 ppm provocan una mortalidad importante. Los síntomas clínicos incluyen una disminución de la ingestión de agua, secreciones nasales y oculares, tumefacción facial y jadeos. Las lesiones observadas en la necropsia incluyen úlceras caseosas en la base de la lengua y comisuras de la boca.

Salinomicina: La salinomicina se utiliza como compuesto anticoccidios en la industria de pollos de engorde. Este compuesto es seguro cuando se usa a 60 g/tn de alimento. La toxicidad se produce cuando se suministra accidentalmente el alimento que contiene salinomicina a gallinas reproductoras no inmunes. Los síntomas clínicos en estos grupos de gallinas incluyen parálisis, con las patas extendidas hacia atrás, y disminución en el consumo de alimentos, la producción de huevos y la incubación. Niveles de salinomicina >10 g/tn en el alimento de las gallinas reproductoras son suficientes para producir estos síntomas clínicos. No existen lesiones post mortem en aves con este cuadro clínico.

Sulfaquinoxalina: Las sulfonamidas se usan ampliamente para el tratamiento de varias infecciones bacterianas y protozoarias de las aves de granja. La sulfaquinoxalina, si se

administra a concentraciones de 0,25%, provoca pancitopenia de carácter grave. Las hemorragias son frecuentes en las patas, el músculo pectoral y en prácticamente todos los órganos abdominales. La médula ósea está pálida y la sangre presenta una coagulación lenta. La toxicidad por sulfaquinoxalina se observa con frecuencia durante el tiempo cálido, cuando se utiliza en el agua de bebida. El consumo de agua aumenta rápidamente a medida que van aumentado las temperaturas, lo que a su vez provoca un incremento de la ingestión del fármaco. Por lo general, esta toxicidad responde al tratamiento con vitamina K.

Thiram: El thiram se utiliza para el tratamiento de semillas de maíz. Esta sustancia es tóxica en polluelos a una dosis de 40 ppm y en gansos jóvenes a una dosis de 150 ppm; causa deformaciones de las patas y pérdida de peso. A 10 ppm da lugar a huevos con cáscara blanda y a 40 ppm provoca una disminución de la producción e incubación de los huevos. Los pavipollos toleran hasta 200 ppm.

Grasa tóxica: Se ha identificado un halógeno cristalino como factor de "grasa tóxica" en algunos alimentos. En pollitas jóvenes, reduce el crecimiento, retarda el desarrollo sexual y aumenta la mortalidad. Además, disminuye la incubación de los huevos. Los pavos y los patos son menos sensibles que los pollos. Los síntomas de intoxicación incluyen plumas erizadas, aspecto decaído y dificultad para respirar. Las lesiones consisten en ascitis e hidropericardio, necrosis hepática, hemorragia subepicárdica e hiperplasia del conducto biliar. Aunque la cantidad de toxina varía en los alimentos provenientes de distintas fuentes, la administración de 0,25-0,5% en los alimentos durante 35-150 d produce lesiones típicas.

INFECCIÓN POR *RIEMERELLA ANATIPESTIFER*

(Nueva enfermedad del pato, serositis infecciosa, infección por *Pasteurella anatipestifer*)

La infección con *Riemerella (Pasteurella) anatipestifer* es una enfermedad contagiosa, ampliamente distribuida, que afecta principalmente a los pollos de pato y de pavo. Pueden verse afectadas otras aves acuáticas, pollos y faisanes. Se desconoce la epidemiología y la patogénesis de esta enfermedad. Se cree que los patos se infectan vía respiratoria o cuando se introduce *R. anatipestifer* en rasguños de la uña de la pata membranosa. Los pavos pueden infectarse por lesiones o vía respiratoria, cuando otro microorganismo lesiona el epitelio respiratorio.

Los patos afectados, generalmente de 2-7 sem de vida, suelen presentar secreciones oculares y nasales, tos y estornudos leves, temblores de la cabeza y el cuello y falta de coordinación. Los animales pueden mostrar enanismo. La lesión más característica consiste en la presencia de un exudado fibrinoso en la cavidad pericárdica y en la superficie del hígado. Es común la afección fibrinosa de los sacos aéreos y la infección del SNC puede causar meningitis fibrinosa. El bazo y el hígado pueden estar tumefactos. Asimismo, puede existir una neumonía. La mortalidad se sitúa habitualmente entre el 2% y el 30%.

Los pavos afectados, generalmente de 5-15 sem de edad, suelen mostrar disnea, apatía, lomo encorvado, cojera y cuello retorcido. Las lesiones más importantes son pericarditis y epicarditis. También puede existir una perihepatitis fibrinosa, inflamación de los sacos aéreos y sinovitis purulenta. A veces se observan osteomielitis, meningitis y neumonía focal. La mortalidad es del 5-60% y se declaran no aptos para el consumo un 3-13% de pavos.

El diagnóstico se basa en los síntomas, las lesiones y el aislamiento e identificación del microorganismo causal, ya que pueden provocar lesiones similares otras enfermedades, especialmente la colibacilosis (p. 588) y la clamidiasis (p. 2184). Para el aislamiento se recomienda emplear agar chocolate, aunque también se usa agar sangre, incubándose a 37 °C en un frasco de cera o bajo dióxido de carbono al 5%. Debe determinarse el serotipo del cultivo, ya que dicha información puede ser necesaria para la selección de la vacuna y los datos epidemiológicos. Para diferenciar este microorganismo de otras bacterias que causan enfermedades importantes en los patos y los pavos, especialmente *Escherichia coli* y *Pasteurella multocida*, pueden usarse las características bioquímicas. Los frotis por impresión ayudan a determinar si existen clamidias.

Para la prevención de la infección es importante implantar prácticas de mantenimiento cuidadosas. Para eliminar la enfermedad es necesario retirar las aves e instaurar medidas sanitarias estrictas. Se encuentra disponible para su utilización en patos una bacterina y, más recientemente, una vacuna viva que incluye los tres inmunotipos más comunes de *R. anatipestifer*. En pavos se puede usar una bacterina autógena emulsionada en aceite. Como tratamiento inicial puede emplearse también una combinación de penicilina y estreptomicina o sulfaquinoxalina, pero debe efectuarse un antibiograma.

SALMONELOSIS

Históricamente, las tres salmonelosis en aves de corral que provocaron graves pérdidas económicas son *Salmonella pullorum*, *S. gallinarum* y *S. arizonae*. Por medio de la introducción de programas de control, la incidencia de estas salmonelosis ha disminuido drásticamente. Además de las salmonelas anteriores, las infecciones por *S. paratyphi* son relativamente frecuentes en aves de corral y de importancia para la sanidad pública debido al consumo de productos de pollería contaminados.

S. pullorum y *S. gallinarum* están muy adaptadas a los pollos y pavos. *S. arizonae* es de máxima importancia en los pavos, y afecta a veces los pollos. Además de estas salmonelas, hay ~2 000 especies no adaptadas al hospedador (paratifus) que pueden transmitirse a casi todos los animales (*v. t.* SALMONELLOSIS, p. 152).

ENFERMEDAD POR *SALMONELLA PULLORUM*

Etiología y transmisión: Las infecciones por *Salmonella pullorum* generalmente causan mortalidad muy elevada (potencialmente cerca del 100%) en los polluelos y en los pavos. En los pollos adultos la mortalidad puede ser elevada, pero a menudo no hay síntomas clínicos. Anteriormente la pulorosis era común pero ha sido erradicada de la mayoría del ganado aviar comercial, aunque se puede localizar en otras especies aviares (por ejemplo, las gallinas de Guinea, las codornizes, los faisanes, los gorriones, los loros, los canarios, y los camachuelos). La infección es rara en los mamíferos.

La transmisión se efectúa principalmente a través de los huevos, pero también puede producirse por contacto directo o indirecto con las aves infectadas. La infección transmitida por los huevos o por contaminación en la incubadora causa mortalidad durante los primeros días de vida y hasta las 2-3 sem.

Hallazgos clínicos y lesiones: Las aves que se hallan afectadas se acercan a una fuente de calor, no comen, están débiles y muestran heces pastosas blanquecinas alrededor del ano (diarrea). Las supervivientes se tornan portadoras asintomáticas, con una infección localizada en el ovario. Algunos de los huevos producidos por estas gallinas se incuban y producen infección en la progenie.

En los polluelos las lesiones consisten normalmente en retención del saco vitelino y clásicos nódulos grises en el hígado, el bazo, los pulmones, el corazón, la molleja y el intestino. Algunas veces se observa en el ciego un material firme, similar al queso (núcleos cecales), y placas prominentes en la mucosa del intestino grueso. Ocasionalmente, es evidente una sinovitis. Los portadores adultos no tienen generalmente lesiones macroscópicas pero pueden tener pericarditis nodular, peritonitis fibrinosa o hemorrágica, folículos ováricos atróficos regresivos con un contenido caseoso. En los pollos adultos, las infecciones crónicas provocan lesiones que no se pueden distinguir de las del tifus aviar (*v.* debajo).

Diagnóstico: Las lesiones pueden ser altamente sugerentes, pero el diagnóstico debe confirmarse mediante el aislamiento, la identificación y la serotipificación de *S. pullorum*. La identificación de las infecciones de aves adultas puede efectuarse mediante pruebas serológicas, seguidas de necropsia, complementadas con cultivo microbiológico e identificación para su confirmación. Las pruebas oficialmente recomendadas estan resumidas en el Programa Nacional de Mejora de la Avicultura de EE.UU. (PNMA).

Tratamiento y control: Con el fin de mitigar la perpetuación del estado de portador, el tratamiento de los grupos infectados no se recomienda. El control se basa en la realización de pruebas serológicas rutinarias en los grupos de reproductoras para asegurar que están libres de infección.

FIEBRE TIFOIDEA AVIAR

Etiología y epidemiología: El agente causal es *Salmonella gallinarum*. La incidencia de la fiebre tifoidea aviar es baja en EE.UU. y Canadá, pero mucho más alta en otros países. Aunque *S. gallinarum* se transmite a través de los huevos y produce lesiones en los polluelos y pavipollos que son similares a las causadas por *S. pullorum*, tiene una tendencia mucho mayor a difundirse entre las aves en crecimiento o adultas. En los polluelos la mortalidad es similar a la de la infección por *S. pullorum* pero puede ser mayor en las aves más viejas.

Hallazgos clínicos y lesiones: En los polluelos, los síntomas clínicos y las lesiones son similares a los de la infección por *S. pullorum*. Las aves más viejas pueden estar pálidas, deshidratadas y tener diarrea. Las lesiones en las aves más viejas pueden incluir el hígado hinchado, friable, y frecuentemente teñido de bilis, con o sin focos necróticos, el bazo y los riñones agrandados, una anemia y una enteritis.

Diagnóstico: El diagnóstico debe confirmarse mediante el aislamiento, la identifica-

ción y la serotipificación de *S. gallinarum* (procedimiento de pruebas PNMA).

Tratamiento y control: El tratamiento y control son como los de la pulorosis (*v.* arriba). No existe ninguna vacunación que esté aprobada a nivel federal en EE.UU. En otros países, las vacunas (muertas o vivas modificadas) elaboradas de la cepa rugosa de *S. gallinarum* (9R) han sido útiles en controlar la mortalidad. Más recientemente, las vacunas derivadas de proteínas de la membrana externa, de cepas mutantes y de un derivado de un plásmido de virulencia curado de *S. gallinarum*, se han mostrado prometedoras en proteger las aves frente una prueba de provocación. Las pruebas serológicas estándares para la enfermedad por *S. pullorum* son igualmente eficaces para descubrir la fiebre tifoidea aviar.

INFECCIÓN ARIZONA

(Infección por Paracolon)

La arizonosis es una infección aguda o crónica transmitida por medio de los huevos, que afecta principalmente a los pavos, y es causada por *Salmonella arizonae*.

Etiología, hallazgos clínicos y lesiones: Se han identificado muchos serotipos en diversas aves, mamíferos y reptiles. Infecciones de origen alimentario se producen a veces en los seres humanos. Reptiles, aves silvestres, ratas y ratones se infectan con frecuencia, creyéndose que actúan como reservorio de la infección para las aves de corral.

Ni los síntomas clínicos ni las lesiones son característicos. La mortalidad se limita normalmente a las primeras 3-4 sem de vida y los portadores adultos pueden no desarrollar ningún síntoma clínico apreciable. La infección tiende a persistir en un grupo. Los pavipollos tienen diarrea, son apáticos, y no son rentables; en algunos grupos, las aves pueden desarrollar opacidad corneal y ceguera. Debido a la infección del cerebro aparecen síntomas neurológicos.

Las lesiones incluyen retenciones de saco vitelino, hígados agrandados y moteados, congestión del duodeno, y núcleos caseosos cecales. Algunas aves desarrollan peritonitis, salpingitis, infecciones ovaricas locales, o oftalmitis. Se puede observar material purulento en las meninges.

Diagnóstico: El diagnóstico se basa en el aislamiento e identificación del microorganismo. Son lugares excelentes para la obtención de muestras los ojos y el cerebro de los animales afectados. Para detectar el microorganismo pueden emplearse también muestras ambientales. Los niveles de transmisión a través del huevo suelen ser altos; por tanto, el cultivo de muestras procedentes de cáscaras de huevo, embriones y pavipollos muertos puede identificar los grupos de aves reproductoras infectadas. No se han desarrollado test serológicos efectivos.

Tratamiento y control: Se han utilizado vacunas muertas (bacterinas) en granjas de reproductoras para diminuir la transmisión a través del huevo y para conseguir granjas libres de *S. arizonae*. La fumigación temprana de huevos en incubación y la instauración de medidas sanitarias rigurosas en la incubadora también permiten reducir la transmisión. Para minimizar la mortalidad se administra a los pollos de un día antibióticos vía inyectable. Aún después del tratamiento, las aves pueden ser portadoras y eliminar el microorganismo.

INFECCIONES PARATIFOIDEAS

Etiología, hallazgos clínicos y lesiones: Las infecciones paratifoideas pueden originarse por cualquiera de las numerosas especies de *salmonella* no adaptadas al hospedador. Éstas *salmonellas* pueden infectar a muchos tipos de aves, mamíferos, reptiles e insectos. Las infecciones paratifoideas son importantes para la sanidad pública a través de la contaminación y la mala gestión de los productos de pollería. *Salmonella typhimurium*, *S. enteritidis* y *S. heidelberg* están entre las más frecuentes salmonelosis en aves de corral, aunque las infecciones pueden ser producida por 10-20 serotipos diferentes; en EE.UU. algunas especies o cepas son más patógenas que otras. La incidencia de otras especies varía enormemente en función de la localización geográfica y la estación del año.

La transmisión habitualmente se produce horizontalmente por aves infectadas, ambientes contaminados o roedores infectados. Con excepción de *S. enteritidis*, la transmisión de los reproductores infectados a la progenie, de la mayoría de los serotipos, se produce mayormente por contaminación fecal de las cáscaras de huevo. Las aves infectadas se mantienen portadoras.

Hallazgos clínicos y lesiones: Aunque no es común, los síntomas clínicos se observan a veces en los polluelos. La mortalidad es a menudo limitada a las pocas semanas de vida. Aunque estos síntomas clínicos no son distinctivos, depresión, bajo crecimiento, debilidad, diarrea y deshidratación son el sello de la enfermedad.

Las lesiones pueden incluir un hígado agrandado con necrosis focal, una retención de saco vitelino, una enteritis con lesiones necróticas de la mucosa y unos núcleos cecales. En algunas ocasiones, las infecciones se loca-

lizan en el ojo o los tejidos sinoviales. A la inversa, puede no haber lesiones debido a una muerte súbita por septicemia. El aislamiento, identificación y serotipado del agente causal es esencial para el diagnóstico. La serología no es muy fiable.

Tratamiento y control: Las medidas generales de control de *Salmonella paratyphi* incluyen una sanidad estricta en las incubadoras, la fumigación de los huevos incubados, el procesamiento del alimento en pellets para destruir las salmonelas, la limpieza y desinfección de los gallineros, el control de los roedores y el uso de productos de exclusión competitiva. Varios agentes antibacterianos ayudan a prevenir la mortalidad, pero no pueden eliminar la infección de las aves. El mantenimiento de las aves de granja confinadas y la exclusión de todos los animales caseros, aves silvestres y roedores, ayudan a evitar la introducción de la infección.

Salmonella enteritidis (un serotipo de *Salmonella paratyphi*) es una preocupación seria para la seguridad alimentaria, principalmente en la industria de ponedoras. Las posibles fuentes en ponedoras comerciales incluyen la transmisión por los reproductores, los ambientes contaminados, los roedores infectados y los alimentos contaminados. La transmisión de los reproductores a la progenie se produce mayormente a través de la contaminación de las cáscaras de huevo, aunque, a diferencia de otras *Salmonella paratyphi*, la transmisión transovárica puede también ocurrir. El PNMA incluye ahora medidas de control de *S. enteritidis* en los reproductores, incluidos el vacío sanitario en los grupos infectados, la limpieza y desinfección de los gallineros de puesta y de pollas de recría, programas de control de roedores extensos y mejorados, el uso de productos de exclusión competitiva, la vacunación, y el mantenimiento adecuado y la refrigeración de huevos.

ESTAFILOCOCOSIS

Parece ser que todas las especies aviares son sensibles a la estafilococosis, infección habitual en cualquier lugar donde se crían las aves de corral. El agente causal suele ser *Staphylococcus aureus*, pero cada día existen más datos de que pueden estar implicadas otras especies de *Staphylococcus*. El estado patológico puede variar según dónde y cómo entran las bacterias en el hospedador; se han descrito infecciones en los huesos, articulaciones, vainas de los tendones, piel, bolsa esternal, ombligo, saco vitelino, hígado, pulmones y párpados. Asimismo, se ha constatado una infección septicémica en gallinas de puesta, que mueren rápidamente.

Etiología: *S. aureus* es un coco gram-positivo que adquiere la forma de racimos en un frotis teñido. Normalmente se aísla en agar sangre, en el que produce colonias circulares y lisas, de color blanco a naranja y 1-3 mm de diámetro, en 24 h. *S. aureus* es un anaerobio facultativo, βhemolítico, catalasa positivo, que fermenta la glucosa y el manitol y es coagulasa positivo. Durante muchos años, se consideraron de alguna importancia clínica sólo las cepas coagulasapositivas; sin embargo, recientemente se han aislado de materiales clínicos *S. hyicus*, *S. epidermis* y *S. gallinarum*.

Transmisión, epidemiología y patogénesis: *S. aureus* y otras especies de *Staphylococcus* son parte de la flora normal de la piel y las membranas mucosas, y no se cree que produzcan una enfermedad, a menos que exista algún daño ambiental o del sistema inmunitario. La mayoría de las infecciones se producen debido a una herida, un daño en las membranas mucosas o ambos. La infección también puede aparecer en la incubadora como resultado de la contaminación de un ombligo abierto. Las aves inmunodeprimidas son también objeto de infecciones estafilocócicas. Por lo general, la septicemia estafilocócica se observa en gallinas ponedoras sólo cuando hace mucho calor. Una vez en el hospedador, *S. aureus* se traslada hacia la metáfisis de una articulación cercana y provoca osteomielitis, con la consiguiente propagación a la articulación. *S. aureus* puede originar enfermedades en el punto de entrada, pero la tendencia a propagarse a los huesos y articulaciones es probablemente la característica más importante de esta enfermedad.

Hallazgos clínicos: La infección más frecuente es una sinovitis, siendo la cojera la presentación clínica más común. Los huesos y las articulaciones asociadas que se ven afectados con más frecuencia son la tarsotibial proximal y el fémur proximal; cuando la infección es extensa se alteran el tarsometatarso proximal, el fémur distal y el tibiotarso. Otras lesiones comunes son las infecciones del ombligo y del saco vitelino. Las lesiones descritas incluyen un hígado verde en pavos, manchas en el hígado y granulomas. En las infecciones agudas, la mortalidad puede ser la única observación clínica.

Lesiones: Las lesiones óseas consisten en áreas focales amarillentas de necrosis, mientras que las lesiones de las articulaciones

están formadas por un exudado purulento. Los polluelos con infección umbilical tienen áreas del ombligo oscuras y húmedas. La retención de los sacos vitelinos infectados es superior a la normal, y su color, consistencia y olor son anómalos. La dermatitis gangrenosa se observa en pollos inmunodeprimidos y es originada por una combinación de *S. aureus* y *Clostridium septicum*. Las áreas afectadas suelen estar oscuras (hemorrágicas) y crepitantes. El hígado verde ha sido un problema en pavos y se ha asociado con osteomielitis y sinovitis en las plantas de procesamiento. Las manchas y los granulomas del hígado han sido causa de decomiso. En las infecciones agudas se observa necrosis y congestión vascular en el hígado, el bazo y/o los riñones.

Diagnóstico: *S. aureus* se aísla fácilmente en hisopos de material afectado que se cultivan en agar sangre ovina o bovina. La mayoría de las cepas de *S. aureus* son β–hemolíticas, mientras que muchas otras cepas de *Staphylococcus* no lo son. Las muestras pueden cultivarse rápidamente en un medio selectivo, como agar manitol sal o agar feniletil alcohol. Estos medios inhiben el crecimiento de las bacterias gram-negativas. La prueba de la coagulasa se utiliza para establecer la importancia de un aislamiento; sólo se consideran patógenas las cepas coagulasa positivas. El diagnóstico diferencial incluye *Escherichia coli* y *Pasteurella multocida*.

Tratamiento y prevención: La estafilococosis puede tratarse satisfactoriamente con antibióticos, pero deben realizarse antibiogramas porque la resistencia a los antibióticos es frecuente. Los antibióticos utilizados para tratar las infecciones por *Staphylococcus* incluyen la penicilina, la eritromicina, la lincomicina y la espectinomicina. Como las heridas son la mayor causa de infección, es importante disminuir todas las fuentes potenciales de lesiones en el ave (por ejemplo, objetos punzantes). Se han asociado con la enfermedad la presencia de camas de paja, rocas cortantes, alambres de las cajas, límites cortantes o clavos en las tablillas del suelo y peleas, así como las heridas en el pico y las patas de pollos y pavos jóvenes. Una buena gestión de las camas es importante para controlar las erosiones de las almohadillas plantares y así prevenir la infección. La higiene en la incubadora es importante para reducir el número de bacterias, incluyendo *S. aureus* que es una enérgica bacteria difícil de eliminar con el empleo de los procedimientos sanitarios normales. Las bacterinas no han sido eficaces contra *S. aureus*, pero se han publicado informes de una exclusión competitiva satisfactoria de una cepa de *S. epidermidis* en pavos jóvenes en crecimiento.

Riesgos zoonósicos: *S. aureus* puede producir en algunas ocasiones intoxicaciones alimentarias. Las cepas productoras de enterotoxinas se encuentran principalmente en las aves de granja, y deben tomarse precauciones adecuadas durante el preparado y cocinado.

ESTREPTOCOCOSIS

La estreptococosis en las especies aviares es de distribución mundial, se presenta en forma de infecciones, ambas agudas septicémicas y crónicas con una mortalidad que varía desde 0,5% hasta 50%. La infección se considera secundaria, dado que los *Streptococcus* pueden formar parte de la flora intestinal y de la mucosa normal de la mayoría de las especies aviares, incluidas las aves silvestres, y se encuentran frecuentemente en varios entornos avícolas.

Anteriormente los *Streptococcus* estaban clasificados en los serogrupos antigénicos de Lancefield C y D. Los *Streptococcus* del grupo D de Lancefield spp son normalmente citados como "estreptococos fecales". La aplicación de nuevas técnicas bacteriológicas, especialmente la hibridación ADN - ADN y ADN - rARN, ha llevado a la reclasificación de los *Streptococcus* del grupo D de Lancefield en *Enterococos* spp. Bacterias identificadas únicamente por género en informes anteriores podrían haberse clasificado como *Enterococos* spp en vez de *Streptococcus* spp. Para las enfermedades causadas por el serogrupo antigénico D de Lancefield, *v.* LA ENTEROCOCCOSIS, p. 2191.

Etiología y epidemiología: El género *Estreptococcus* está formado por bacterias esféricas, gram-positivas, anaerobias facultativas, que se disponen individualmente, en pares, o en cadenas cortas, no son motiles y no forman esporas. Son catalasa negativas y fermentan los azúcares, generalmente en ácido láctico. Los *Streptococcus* aislados en las especies aviares y asociados con enfermedad incluyen *S. zooepidemicus* (a veces conocido como *S. gallinarum*), *S. bovis* y *S. dysgalactiae*. *S. mutans*, una bacteria común en la cavidad oral de los seres humanos, se ha relacionado con septicemia y mortalidad en gansos; un agua de bebida contaminada y unas camas de baja calidad eran los posibles

factores predisponentes. Se han encontrado infecciones naturales por *S. bovis* en pichones de carrera responsables de septicemia aguda e infecciones articulares. *S. dysgalactiae* se ha cultivado a partir de pollos de engorde con celulitis, una condición observada durante el procesamiento en la piel y el tejido subcutáneo. *Streptococcus* spp ha sido aislado de lesiones de osteomielitis en los pavos. Las infecciones avícolas naturales y experimentales que resultan en endocarditis bacteriana son frecuentemente asociadas con *Streptococcus* y otras bacterias. La transmisión ocurre más comúnmente por vías oral y aerosol. No obstante, la transmisión puede producirse a través de traumatismos cutáneos, especialmente en ponedoras enjauladas. La transmisión por aerosol de *S. zooepidemicus* puede resultar en los pollos en una septicemia aguda.

Hallazgos clínicos: *S. zooepidemicus* se encuentra casi exclusivamente en pollos maduros pero se ha documentado como causa de mortalidad en aves silvestres. Los períodos de incubación varían desde un día hasta varias semanas, siendo más común 5-21 d. La endocarditis ocurre cuando la estreptococosis septicémica evoluciona a un estadio subagudo o crónico. En infecciones subagudas o crónicas también se puede observar una cojera. En las infecciones por *S. zooepidemicus* los síntomas clínicos son típicos de una infección septicémica aguda e incluyen lasitud, tejidos y plumas sanguinolentos alrededor de la cabeza, excrementos amarillos, emaciación, y crestas y barbas pálidas. Se ha descrito cianosis en los estadios terminales. La tasa de mortalidad varía, pero puede alcanzar el 50%. En ponedoras, la producción de huevos puede decaer hasta un 15%. Tambien se han aislado *Streptococcus* spp en algunos casos de conjuntivitis aguda fibrinopurulenta. En los pichones, la infección por *S. bovis* produce una aparición aguda de mortalidad con cojeras ocasionales, inapetencia, diarrea e incapacidad para volar.

Lesiones: Las lesiones macroscópicas en la infección aguda por *S. zooepidemicus* incluyen esplenomegalia, hepatomegalia (con o sin focos, miliares o hasta de 1 cm, rojos, canela, o blancos), riñones agrandados, congestión del tejido subcutáneo y peritonitis. El líquido subcutáneo y pericárdico puede aparecer serosanguinolento. Pueden aparecer plumas sanguinolentas alrededor de la boca y de la cabeza con sangre saliendo de la boca. En pollos de engorde, se puede observar en el procesamiento una celulitis que afecta a la piel y los tejidos subcutáneos, que ha sido asociada con *Escherichia coli* y *S. dysgalactiae*. Las lesiones de la estreptococosis crónica incluyen artritis fibrinosa y/o tenosinovitis, osteomielitis, salpingitis, pericarditis fibrinosa, miocarditis necrótica y endocarditis valvular. Las lesiones vegetantes valvulares son generalmente pequeñas áreas de la superficie valvular abultadas, ásperas, amarillas, blancas o canela. Las lesiones valvulares se encuentran más consistentemente sobre la válvula mitral pero se pueden encontrar en otras válvulas. Microscópicamente, las lesiones valvulares están formadas principalmente por fibrina con bacterias, neutrófilos, macrófagos y fibroblastos. Se pueden encontrar granulomas focales virtualmente en todos los tejidos como resultado de émbolos sépticos. En tejidos con coloración de gram, se observan fácilmente colonias bacterianas grampositivas en los vasos trombasados y los focos necróticos.

Diagnóstico: La demostración de bacterias típicas de *Streptococcus* en extensiones sanguíneas o frotis por impresión de válvulas cardíacas afectadas o lesiones de aves con síntomas y lesiones típicos permite un diagnóstico presumptivo de estreptococosis.

El aislamiento a partir de lesiones típicas de *Estreptococcus* spp en aves con los síntomas clínicos apropiados confirma el diagnóstico. Los *Streptococcus* se aislan fácilmente en agar sangre. La fermentación de manitol, sorbitol, arabinosa y el crecimiento en agar MacConkey también puede ayudar a la diferenciación de los *Streptococcus* del serogrupo D de Lancefield de *S. zooepidemicus* y otros *Streptococcus* del serogrupo C de Lancefield. Los tejidos preferidos para cultivo incluyen el hígado, el bazo, la sangre, la yema de huevo, los fuidos del embrión o cualquier tejido lesionado.

La endocarditis bacteriana puede diagnosticarse basándose en las vegetaciones valvulares con infartos secundarios del miocardio, del hígado y/o del bazo. En los casos sospechosos, el cultivo de las lesiones es importante para establecer un diagnóstico definitivo y excluir otras bacterias. Una prueba de detección rápida por aglutinación en látex se ha descrito para la identificación de los *Streptococcus* del serogrupo antigénico C en los animales.

El diagnóstico diferencial incluye otras enfermedades bacterianas septicémicas, por ejemplo estafilococosis, enterococcosis, colibacilosis, pasteurelosis y erisipelas.

Tratamiento y control: El tratamiento consiste en el uso de antibióticos como la penicilina, la eritromicina, la novobiocina, la oxitetraciclina, la clortetraciclina y la tetraciclina, en infecciones agudas y subagudas. Las aves afectadas clínicamente responden bien en las primeras etapas de la enfermedad. A medida

que la enfermedad progresa en un grupo, la eficacia del tratamiento disminuye. La sensibilidad antibacteriana debe analizarse en bacterias aisladas. No existe ningún tratamiento para las aves con endocarditis bacteriana. En los pichones, la sensibilidad in vitro de *S. bovis* se ha demostrado con las penicilinas, los macrólidos, la lincomicina, las tetraciclinas, el cloranfenicol y los nitrofuranos.

La prevención requiere disminuir el estrés y prevenir las enfermedades y trastornos inmunodepresores. Una limpieza y desinfección adecuadas pueden reducir la flora estreptocócica ambiental para minimizar la exposición externa. El uso de formaldehído reduce los recuentos totales de *Estreptococcus* spp en las incubadoras tanto como el 86%.

TUBERCULOSIS

La tuberculosis es una infección bacteriana granulomatosa crónica de difusión lenta, que se caracteriza por una pérdida gradual de peso. Parecen ser sensibles todas las aves, aunque en grado variable; los faisanes parecen ser los más sensibles, mientras que la enfermedad es rara en pavos. La tuberculosis es más común en aves de jaula que en silvestres. Es improbable que aparezca en avicultura, debido al corto período de vida y las buenas prácticas de mantenimiento. (*V. t.* LA TUBERCULOSIS en los mamíferos, p. 537).

Etiología y epidemiología: La causa es *Mycobacterium avium* var *avium*. La identificación serológica de los aislados es esencial para diferenciar las cepas de *M. avium* que causan la enfermedad en los pollos y las aves (serovariedades 1, 2 y 3) de otras serovariedades que no llegan a producir enfermedad en estas especies. *M. tuberculosis* se ha aislado infrecuentemente en loros y canarios. *M. avium* es muy resistente; puede sobrevivir cuatro años en el suelo, ≥2 h en ácido clorhídrico al 3% y ≥30 min en hidróxido sódico al 4%. La enfermedad es frecuente en el mundo entero y más común en grupos pequeños de aves de granja y aviarios de zoológicos; rara vez se observa en aves jóvenes. Se han observado casos de infección de aves silvestres, como garzas, gorriones, estorninos y rapaces. Además, se ha evidenciado tuberculosis en emús y también aparece en otras aves corredoras.

Las aves con lesiones avanzadas excretan el microorganismo en sus heces. Los cadáveres y osamentas pueden infectar a los depredadores y a los compañeros caníbales de la manada. Los conejos, cerdos y visones se infectan fácilmente.

El ganado vacuno expuesto a heces contaminadas puede responder a la tuberculina mamífera y a la johnina. *M. avium* puede causar enfermedad en el ser humano; en personas con un síndrome de inmunodeficiencia adquirida se ha documentado la serovariante 1, aislada con frecuencia en pollos tuberculosos.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: Normalmente no produce síntomas hasta que la enfermedad ha progresado y las aves están delgadas y presentan movimientos lentos. Puede observarse cojera. En los pollos, pueden advertirse nódulos granulomatosos de diverso tamaño en el hígado, bazo, médula ósea e intestino. Algunas especies exóticas pueden presentar lesiones hepáticas y esplénicas sin afección intestinal, pero se pueden encontrar nódulos en la médula ósea y en el mesenterio. Las lesiones no se calcifican.

En las aves vivas puede utilizarse la prueba de la tuberculina aviar, aunque tiene poco valor en las aves sin barbillas. El hallazgo de un gran número de bacterias acidorresistentes en los frotis permite establecer un diagnóstico preliminar.

Control: La quimioterapia es ineficaz. En los grupos comerciales de aves de granja, la rotación relativamente rápida de las poblaciones, conjuntamente con la aplicación de mejores medidas sanitarias generales, ha eliminado en gran medida esta infección previamente tan común.

Las aves de granja infectadas deben ser destruidas y cualquier instalación debe limpiarse a fondo y desinfectarse usando compuestos cresílicos. En los gallineros de pisos de tierra se deben retirar y eliminar varios centímetros del suelo y reemplazarse con tierra proveniente de un lugar en donde no haya habido aves de corral. Todas las aberturas deben cubrirse con tela metálica para evitar la entrada de aves silvestres. La tuberculosis aviar es difícil de erradicar en zoológicos.

Las aves nuevas deben mantenerse en cuarentena durante 2-3 meses. El transporte para su comercialización a lugares distantes de aves corredoras y la larga vida de estos animales han hecho que la tuberculosis sea un asunto de máximo interés para los productores. El aislamiento de las aves corredoras de compraventa es esencial para prevenir la introducción de la tuberculosis en las instalaciones.

HEPATITIS VÍRICA DE LOS PAVOS

La hepatitis vírica de los pavos es una enfermedad aguda, muy contagiosa, a menudo subclínica de los pavipollos de 5 sem. La enfermedad es muy extendida y común en algunas áreas con unas tasas de morbosidad de hasta 100%. La mortalidad sólo se ha descrito en pavipollos, está limitada a un período de 4-8 d y puede alcanzar el 25%.

Etiología: Se ha observado un virus tipo picornavirus en pavos con lesiones características, pero no se ha establecido concluyentemente su función etiológica. No se ha clasificado completamente al virus causal. Se aísla sin dificultad del hígado y de una variedad de otros tejidos, incluidos el páncreas, el bazo y el riñón, así como las heces. El virus se aísla menos consistentemente en las aves mayores. Crece fácilmente en el saco vitelino de embriones de pollo o pavo de 5-7 d. Es termoestable, resistente al éter, al fenol y la creolina pero no a la formalina y sensible a un pH alto, pero no a un pH bajo.

Hallazgos clínicos: La enfermedad es generalmente subclínica y sólo se pone de manifiesto cuando las aves se encuentran estresadas. Las aves afectadas son enanas y provocan pérdidas comerciales. La morbilidad y mortalidad varían de acuerdo con la gravedad del estrés. En los pavipollos <5 sem, la morbilidad puede alcanzar un 100% y la mortalidad un 10-25%. Las reproductoras pueden sufrir una disminución en la producción, la fertilidad y la incubación de los huevos.

Lesiones: Las lesiones macroscópicas están limitadas al hígado y el páncreas. En el hígado, los focos necróticos tienen 1-3 mm de diámetro y pueden agruparse. También se observan áreas de hemorragia o congestión y frecuentemente ocultan los cambios degenerativos. A veces, el hígado está pigmentado de manera difusa por bilis. Las lesiones hepáticas pueden ser similares a las de las infecciones bacterianas, en particular por *Salmonella* spp, *Pasteurella multocida* o *Escherichia coli* y las infecciones causadas por el adenovirus aviar grupo 1 y grupo 2 y el reovirus. Las lesiones hepáticas pueden ser similares a las de la cabeza negra (HISTOMONIASIS, p. 2206), pero la ausencia de lesiones cecales en la hepatitis vírica del pavo ayuda a diferenciar estas dos enfermedades. El páncreas suele mostrar áreas grises circulares y relativamente grandes de degeneración. En la forma subclínica, las lesiones son menos extensas y la hemorragia hepática o la congestión rara vez es llamativa. Los tejidos afectados vuelven a la normalidad en unas 3-4 sem.

Diagnóstico: Las infecciones por paratifoideas y paracolon (p. 2231) causan áreas necróticas en el hígado, que pueden confundirse con las de la hepatitis vírica. Éstas y otras infecciones bacterianas y micóticas deben diferenciarse mediante las técnicas apropiadas de cultivo. En general, la histomoniasis produce lesiones cecales simultáneas, a menos que se modifiquen por la medicación. En este último caso, es necesario efectuar un examen histológico o demostrar el agente etiológico respectivo.

Control: No se conoce tratamiento alguno. La invasión bacteriana secundaria no parece ser importante, pero, si ocurre, debe ser tratada en función de la etiología específica. Aunque las aves que se recuperan muestran resistencia a la reinfección, no se han encontrado anticuerpos neutralizantes. La mejora de las medidas sanitarias puede ser útil para evitar la diseminación del agente.

PATOLOGÍAS DIVERSAS DE LAS AVES DE GRANJA

SÍNDROME ASCÍTICO

(Panza acuosa, insuficiencia ventricular derecha, síndrome de hipertensión pulmonar)

La ascitis es una acumulación de trasudado no inflamatorio en una o más cavidades peritoneales o espacios potenciales. El líquido, que se acumula con mayor frecuencia en los dos espacios hepáticos anteriores, el espacio peritoneal o el pericárdico, puede contener coágulos proteicos amarillos. La ascitis puede producirse por un aumento de la presión vascular hidráulica, lesión vascular, incremento de la presión en tejidos oncóticos o reducción de la presión oncótica vascular (normalmente coloidal) o un bloqueo del drenaje de linfa.

La causa más común de ascitis es el incremento de la presión vascular hidráulica del sistema venoso, que habitualmente está originada por una insuficiencia ventricular derecha (IVD) o fibrosis hepática.

En las aves de corral, la insuficiencia ventricular derecha es normalmente secundaria a una insuficiencia valvular y puede estar provocada por una enfermedad inflamatoria (miocarditis, endocarditis valvular) o degenerativa del miocardio de las válvulas o una enfermedad cardíaca congénita. En los pavos, la cardiomio-

patía (p. 2168) espontánea es una causa común de ascitis. Sin embargo, la causa más frecuente de ascitis en los pollos de engorde es la insuficiencia ventricular derecha como respuesta al aumento de la resistencia arterial pulmonar. La hipertensión pulmonar es frecuente en los pollos, de forma secundaria a la hipoxia por altitud, provocando policitemia y un incremento de la viscosidad de la sangre. También suele ser secundaria a la rigidez de los glóbulos rojos producida por la toxicidad del sodio y, con menos frecuencia, puede estar ocasionada por una patología pulmonar. Cuando la enfermedad se produce en altitudes bajas en pollos de engorde, con un requisito elevado de oxígeno metabólico, está causada por hipertensión pulmonar espontánea por una capacidad insuficiente de los capilares pulmonares.

En las aves de corral, la lesión hepática puede estar causada por la aflatoxina o por toxinas de plantas, como *Crotalaria*. En los pollos de carne, la causa más común de lesión hepática, y la ascitis resultante, es la colangiohepatitis obstructiva (causada por una infección por *Clostridium perfringens*). Tanto en patos de carne como en patos reproductores, la amiloidosis del hígado provoca frecuentemente ascitis.

Patogénesis y epidemiología: El síndrome de hipertensión pulmonar (SHP) está causado por un aumento de la presión en las arterias pulmonares, en el que el corazón trata de bombear más sangre a través de los pulmones para satisfacer las necesidades de oxígeno del cuerpo. El volumen resultante y la sobrecarga de presión en el ventrículo derecho provocan una dilatación e hipertrofia de la pared ventricular derecha, insuficiencia valvular, insuficiencia ventricular derecha y ascitis.

Los pulmones de las aves están rígidos y fijos en la cavidad torácica. Los capilares pequeños pueden expandirse muy poco para acomodarse al aumento del flujo sanguíneo. A medida que los pollos de carne crecen, el tamaño del pulmón disminuye en proporción con el peso corporal y, particularmente, con la musculatura. El aumento del flujo sanguíneo causa hipertensión pulmonar, con casos esporádicos de insuficiencia ventricular derecha y ascitis en los pollos de engorde de crecimiento rápido. Pueden dar como resultado brotes del síndrome de hipertensión pulmonar con o sin ascitis los factores predisponentes que aumentan la demanda de oxígeno (por ejemplo, el frío), reducen la capacidad portadora de oxígeno de la sangre (por ejemplo, acidosis, monóxido de carbono), aumentan el volumen de sangre (por ejemplo, sodio) o interfieren con el flujo sanguíneo a través del pulmón (por ejemplo, la patología pulmonar que estenosa u obstruye los capilares, un aumento de la rigidez de los eritrocitos o mediante policitemia, con aumento de la viscosidad sanguínea.

La incidencia del síndrome de hipertensión pulmonar es >2% en las bandadas de pollos de engorde y, a veces, llega al 15-20% en otros grupos de pollos de engorde. La hipertrofia ventricular derecha se produce como respuesta a un incremento del trabajo y finalmente da lugar a una insuficiencia ventricular derecha, cuando el volumen o la presión persisten. La hipertrofia de la pared ventricular derecha se relaciona directamente con la hipertensión pulmonar y la proporción entre el ventrículo derecho y la masa ventricular total puede usarse como una medida del aumento de la presión sobre el ventrículo derecho.

Hallazgos clínicos: A veces, los pollos de engorde desarrollan un síndrome de hipertensión pulmonar, particularmente si existe un aumento de sodio o una patología pulmonar (por ejemplo, aspergilosis), pero la mortalidad de la hipertensión pulmonar primaria es mayor después de las 5 sem de vida. No existen síntomas clínicos hasta que se produce una insuficiencia ventricular derecha y ascitis. Los pollos de engorde clínicamente afectados están cianóticos, la piel abdominal puede estar roja y los vasos periféricos congestionados. Como el crecimiento se detiene a medida que se desarrolla la insuficiencia ventricular derecha, los pollos de engorde afectados pueden ser más pequeños que sus compañeros de corral. No obstante, un índice de crecimiento rápido es un conocido factor predisponente, y a veces los mayores pollos de engorde están afectados, con una mayor ocurrencia en los machos que en las hembras. La ascitis aumenta la frecuencia respiratoria y reduce la tolerancia al ejercicio. Los pollos de engorde afectados mueren con frecuencia de espaldas, debiéndose establecer un diagnóstico diferencial con la enfermedad del revolcón (p. 2195). No todos los pollos de engorde que mueren de un síndrome de hipertensión pulmonar presentan ascitis. La muerte puede aparecer repentinamente antes de observar síntomas clínicos.

Lesiones: La mayoría de las lesiones son el resultado de un aumento de la presión hidráulica venosa, que es secundaria a la insuficiencia ventricular derecha. En los espacios hepatoperineales existe una cantidad variable de líquido amarillo transparente y coágulos de fibrina. El hígado puede estar tumefacto y congestionado o firme e irregular con edema, y presentar proteínas coaguladas que se adhieren a la superficie. El hígado puede mostrar un patrón nodular o estar encogido; asimismo, puede tener una coloración blanca con edema subcapsular y una cápsula engrosada o presentar gotas grandes o pequeñas de líquido entre la cápsula y el pe-

ritoneo visceral. El hidropericardio es de leve a importante y, a veces, se produce una pericarditis con adherencias. Muestran también una dilatación ventricular derecha e hipertrofia leve o importante de la pared ventricular derecha. La aurícula derecha y la vena cava están muy dilatadas. En ocasiones, hay un adelgazamiento del ventrículo izquierdo. Los pulmones están muy congestionados y edematosos. El intestino puede estar o no vacío.

Diagnóstico: Los pollos de engorde que mueren de ascitis o súbitamente, como resultado de una insuficiencia ventricular derecha o hipertensión pulmonar, se identifican en función de un corazón aumentado de tamaño, un ventrículo derecho engrosado y agrandado, o la presencia del líquido en las cavidades corporales y el saco cardíaco. Si la pared del ventrículo derecho está agrandada o engrosada, el pollo de engorde ha muerto probablemente por un síndrome de hipertensión pulmonar, aunque no haya líquido en el cuerpo ni en el saco cardíaco.

Control: La reducción de las necesidades de oxígeno metabólico de las aves mediante el enlentecimiento del crecimiento o la reducción de la alimentación, puede prevenir la ascitis causada por el SHP. Deben controlarse la temperatura ambiente, la humedad y el movimiento de aire para evitar una pérdida excesiva de calor corporal, particularmente en el primer periodo neonatal. La ascitis causada por otros factores (por ejemplo, sodio, lesión pulmonar, lesión hepática, etc.) puede evitarse mediante un control de los agentes etiológicos implicados. Las altitudes de más de 900 m son insatisfactorias para pollos de carne y el crecimiento debe ralentizarse para evitar la mortalidad. En las altitudes más elevadas es necesario tener más cuidado para prevenir los enfriamientos.

AMPOLLAS EN LA PECHUGA

En pollos y pavos, existe normalmente una bolsa revestida de una membrana sinovial sobre la proyección anterior de la quilla. Cuando esta bolsa se inflama por un golpe o una infección, se acumula líquido o exudado que se visualiza como una ampolla llena de líquido de 1-3 cm de diámetro. Entre las causas de traumatismos de esta bolsa se incluyen un escaso emplumado, suelos duros y debilidad de las patas, asociada con un aumento del recostamiento. Algunos pavos jóvenes tienen quillas punteadas, que pueden ocasionar un incremento de los traumatismos bursales, pero cuando aumenta el tamaño de la musculatura de la pechuga y disminuyen los golpes, las lesiones pueden desaparecer. Entre las causas de la bursitis esternal se incluyen *Mycoplasma synoviae*, *Staphylococcus* y *Pasteurella* spp.

BOTONES EN LA PECHUGA

Son lesiones halladas en una localización similar a las ampollas de la pechuga. Tienen una costra dura en la superficie y un núcleo de piel muerta, con una extensión de la reacción granulomatosa hacia el tejido subcutáneo subyacente. Su etiología no está bien definida, pero los botones no son debidos a las causas relacionadas más arriba para las ampollas de la pechuga. Se producen más bien por quemaduras químicas ocasionadas por un contacto prolongado de una piel escasamente emplumada con camas de paja que contienen amoníaco o toxinas.

CANIBALISMO

El canibalismo es un comportamiento anómalo en los pollos y los pavos, que se manifiesta frecuentemente como un picaje de la cloaca o de zonas de piel desplumadas en la cabeza, cresta, barbas o dedos. No se ha identificado su causa, pero su aparición se correlaciona directamente con la masificación, la excesiva intensidad de la luz y los desequilibrios nutricionales. Adicionalmente, en hembras demasiado gordas que van a comenzar la puesta o gallinas en producción, la mucosa saldrá fuera de la cloaca durante y después de la puesta, y este tejido rojo atraerá los picotazos. Otros factores que predisponen al canibalismo son un espacio insuficiente para la alimentación, deficiencias minerales y vitamínicas, heridas de la piel y el hecho de no retirar diariamente las aves muertas. Más que la pérdida de aves debido al picaje, el canibalismo frecuentemente origina la transmisión de enfermedades infecciosas (por ejemplo, erisipela) y botulismo.

El control depende de la corrección o reducción de los factores de riesgo previamente mencionados y el acortamiento de la parte final del pico superior para prevenir el picaje. El recorte de la punta del pico hacia las narices se hace frecuentemente al día de vida y se repite entre las 6-12 sem en pollitos o pavos durante la maduración. A menudo es necesario efectuar una cauterización para conseguir la hemostasis.

INFECCIONES POR TREMATODOS

Los métodos de avicultura modernos han disminuido la incidencia de la infestación por trematodos, aunque los parásitos persisten en aves en contacto con caracoles y otros hospedadores y en algunas aves silvestres.

Prosthogonimus macrorchis, el trematodo del oviducto de las aves de granja, infecta a los animales después del consumo de las metacercarias infestantes de libélulas maduras o larvas, su huésped secundario. El parásito madura en ~2 sem en la bolsa de Fabricio o en el oviducto en las gallináceas que carecen de una bolsa funcional (por ejemplo, gallinas, pavos, faisanes).

En el pato y otras aves con una bolsa funcional se observan infecciones leves sin síntomas clínicos. En las gallináceas, la infección grave del oviducto provoca inapetencia, decaimiento, pérdida de peso, secreción cloacal calcárea, disminución de la producción de huevos y aumento de la proporción de huevos que muestran una cáscara blanda. Las lesiones varían desde una inflamación leve hasta una distensión y rotura del oviducto; puede originar la muerte de los animales. El diagnóstico efectuado en función del examen fecal no es fiable, ya que los parásitos no siempre están presentes. Pueden aparecer trematodos adultos en los huevos de las aves o encontrarse en el oviducto durante la necropsia.

Para prevenir la transmisión de los trematodos, debe impedirse la ingestión de libélulas. No existe un tratamiento eficaz y acreditado para su uso en avicultura. El tetracloruro de carbono, un remedio común, es muy tóxico para los pollos y otras aves.

Collyriclum faba, otro trematodo común en aves, aparece en forma de quistes subcutáneos de 4-6 mm de diámetro (que generalmente contienen dos adultos) en cualquier parte del cuerpo pero con más frecuencia cerca de la cloaca en el pavo, el pollo y otras aves. Los quistes liberan un exudado que atrae a las moscas y predispone a la infección bacteriana. En las aves jóvenes, los síntomas incluyen una dificultad para la locomoción e inapetencia; los animales pueden morir en las infestaciones graves. El parásito puede extirparse quirúrgicamente. No se conoce con exactitud el ciclo vital, pero probablemente participan en el mismo caracoles e insectos del tipo de la libélula. La prevención de la infección exige impedir el acceso de las aves a las áreas frecuentadas por los insectos acuáticos.

GOTA

Las aves excretan por la orina el nitrógeno de desecho ligado a los uratos en forma coloidal con el moco. La enfermedad renal disminuye el aclaramiento de ácido úrico de la sangre, provocando una hiperuricemia aguda o crónica, y el exceso de ácido úrico precipita sobre las superficies viscerales o articulares (gota). Los depósitos de uratos son blancos y semisólidos, y deben diferenciarse de los exudados amarillentos fibrinosos o purulentos inflamatorios que son secundarios a causas infecciosas como sinovitis, peritonitis, perihepatitis y pericarditis.

El depósito agudo de uratos se produce después de una insuficiencia renal rápidamente progresiva, o como un suceso terminal con una descompensación aguda de una enfermedad renal crónica. Los depósitos se desarrollan más frecuentemente en el pericardio, el peritoneo y la cápsula hepática, y raramente en las superficies sinoviales de las articulaciones y los tendones. Normalmente, se presentan durante un período de tiempo demasiado breve para inducir una inflamación importante. La mayoría de los casos clínicos de insuficiencia renal aguda y depósito de uratos en la avicultura comercial se deben a deshidratación, ingestión de alimentos con un porcentaje de calcio >3% en pollos que no son de puesta, infección renal por cepas nefrotrópicas de virus de la bronquitis infecciosa o infección por el virus de la nefritis aviar. Otras especies aviares desarrollan habitualmente depósitos viscerales secundarios a la exposición a nefrotoxinas, que generalmente son antibióticos aminoglucósidos o metales pesados.

El depósito crónico de uratos es menos común y se produce después de un incremento prolongado de los niveles de ácido úrico en el suero. El desarrollo de los depósitos en las membranas sinoviales de las articulaciones de los dedos y las alas provoca una reacción granulomatosa crónica a los cristales de urato (tofos). El depósito crónico de uratos puede observarse en pollos con defectos hereditarios del metabolismo del ácido úrico o que son alimentados con un exceso de proteínas.

La urolitiasis es común en gallinas adultas de puesta. En uno o ambos uréteres se forman cálculos de urato cálcico frágiles y blancos, parecidos a la cornamenta del ciervo. En muchos casos, se deben a una alimentación con niveles elevados de calcio en ponedoras que no han entrado en producción, una infección por el virus de la bronquitis infecciosa o una deficiencia grave de vitamina A. Si la obstrucción es completa, se desarrolla una insuficiencia posrenal aguda y las aves mueren por un depósito agudo de uratos en las superficies viscerales o, menos frecuentemente, en los espacios articulares. Si la obstrucción es incompleta o unilateral, los pollos sobreviven compensando la insuficiencia renal y se forman depósitos crónicos de uratos en los espacios articulares.

BUCHE COLGANTE

La incidencia del buche colgante es pequeña en grupos de pollos y pavos. El buche está visiblemente distendido y contiene un líquido de olor insoportable, alimento y paja. La digestión se ha deteriorado y las aves afectadas están delgadas o emaciadas. Si estas aves sobreviven, suelen ser decomisadas total o parcialmente en el procesado, para reducir la contaminación por ingesta.

Se desconoce su etiología, pero se ha sugerido que los pavos tienen una predisposición hereditaria. La incidencia puede aumentar con una dieta errática o el consumo de agua. Experimentalmente, la alimentación con raciones que contienen cerelosa en lugar de almidón causa buches colgantes. También se ha postulado como causa una lesión del nervio vago. No existe un tratamiento eficaz.

ECTOPARÁSITOS

CHINCHES

Cimex lectularius es un parásito chupador de sangre, que habita en zonas templadas y subtropicales, que ataca a las aves de granja, al ser humano y a la mayoría de los mamíferos. Se ve raramente en las instalaciones de producción de huevos, pero las de reproducción y los palomares pueden infestarse intensamente. El ciclo vital puede completarse en 4-6 sem o puede prolongarse durante un tiempo mucho más dilatado, debido a que las ninfas toleran la falta de alimento durante unos ~70 d y los adultos hasta 12 meses. Normalmente se alimentan por la noche. Las chinches llegan a saciarse en unos 10 min y luego se ocultan en grietas y rendijas. Las aves atacadas por un gran número de chinches pueden volverse anémicas. Las picaduras van seguidas de tumefacción y prurito, debido a la inyección de saliva en la herida.

El control óptimo se logra limpiando a fondo las instalaciones, eliminando los escondites de los chinches y recurriendo a los chorros de alta presión, al igual que para el control de la garrapata aviar (*v.* abajo).

PULGAS

La pulga adherente, *Echidnophaga gallinacea*, se distingue de las demás pulgas de las aves por llegar el adulto a ser un parásito sésil, que generalmente permanece adherido a la piel de la cabeza durante días o semanas. Las hembras adultas expulsan los huevos con fuerza, de manera que éstos alcanzan la paja circundante. Las larvas se desarrollan mejor en camas arenosas con buen drenaje. Entre los hospedadores de la pulga adulta se encuentran los pollos, los pavos, las palomas, los faisanes, las codornices, el ser humano y muchos otros mamíferos. La irritación y la pérdida de sangre pueden causar anemia y muerte, especialmente en las aves jóvenes.

La **pulga de la gallina del oeste,** *Ceratophyllus niger*, parece estar limitada al área de la costa del Pacífico (EE.UU.) La pulga se desarrolla en los excrementos y sólo pica a las aves en algunas ocasiones. La **pulga del polluelo europea,** *C. gallinae*, está muy difundida en EE.UU. Se cría en los nidos y las camas de paja y solamente llega al animal para chupar la sangre. Se sabe que es un parásito de muchas otras especies de aves, además del pollo.

Las medidas de control más importantes consisten en la eliminación de las camas de paja infestadas y espolvorear su superficie con carbaril, coumafós o malatión para matar las pulgas inmaduras. También son eficaces los reguladores del crecimiento de los insectos, como el metopreno. Las pulgas adherentes pueden controlarse mediante la aplicación tópica de piretrina.

MOSCAS Y MOSQUITOS

Jejenes picadores

Culicoides spp (*Ceratopogonidae*) transmite un microorganismo del tipo del paludismo, *Haemoproteus nettionis*, a los patos silvestres y domésticos. También transmite el ácaro de la piel, *Myialges anchora* (*Epidermoptidae*).

Las especies de mosca negra

Simulium spp (*Simuliidae*), también conocidas como jején del búfalo o del pavo, se alimentan de sangre y transmiten leucocistozoonosis (p. 2162) a los patos, pavos y otras aves. Son más abundantes en zonas de temperaturas frías y la zona subártica, pero hay muchas especies de áreas tropicales. Con frecuencia atacan en enjambres y provocan anemia y muerte de las aves, ya sea por acción directa o a través de la transmisión de enfermedades. El control es muy difícil, porque las etapas inmaduras quedan limitadas al agua corriente, que frecuentemente se localiza a cierta distancia de las granjas. El control de las larvas se logra con aplicaciones de temefós, clorfoxim o *Bacillus thuringiensis israelensis* a principios de primavera, antes de que aparezcan los adultos. Para excluir a los adultos de los gallineros es necesario emplear mallas de 24 hilos por cada 2,54 cm o más finas aún. Las medidas recomendadas para el control del mosquito en las instalaciones son aplicables al control de la mosca negra.

Mosca de la paloma

Pseudolynchia canariensis (*Hippoboscidae*) constituye un parásito importante de la paloma en regiones calurosas o tropicales. Puede transmitir *Haemoproteus columbae*, agente del paludismo de la paloma. También puede provocar grandes pérdidas en los pichones. El palomar debe limpiarse cada 20 d y los pichones pueden ser espolvoreados con polvo de piretrina.

GARRAPATAS AVIARES

La garrapata *Argas persicus* se encuentra en todos los países tropicales y subtropicales y es el vector de la *Borrelia anserina* (espiroquetosis, p. 2187). En EE.UU., se ha subdividido el complejo *A. persicus*; se ha dividido para incluir a *A. sanchezi* y *A. radiatus*, junto a

A. persicus. Estas garrapatas son particularmente activas en los establecimientos avícolas durante los períodos calurosos y secos. Se pueden encontrar todos los estadios escondidos en unas grietas y unas rendijas durante el día. Las larvas pueden encontrarse sobre las aves, en las que permanecen adheridas y se alimentan durante 2-7 d. Las ninfas y los adultos se alimentan de noche en ~15-30 min. Las ninfas se alimentan y mudan varias veces antes de llegar a la fase adulta. Los adultos se alimentan repetidas veces y las hembras ponen entre 50-100 huevos después de cada toma de sangre. Las hembras adultas pueden vivir ≥4 años sin alimentarse de sangre.

Además de ser vectores de algunas enfermedades de las aves (por ejemplo, espiroquetosis, egiptianelosis), las garrapatas aviares provocan anemia (muy importante), pérdida de peso, depresión, toxemia y parálisis. La producción de huevos disminuye. En la zona de la piel donde se produce la picadura de las garrapatas pueden producirse manchas rojas. Como las garrapatas son nocturnas, las aves pueden presentar cierta intranquilidad mientras duermen. La muerte es rara, si bien la producción puede quedar gravemente disminuida.

Después de limpiar los gallineros, deben tratarse a fondo las paredes, techos, grietas y rendijas (con pulverizadores de alta presión) usando carbaril, coumafós, malatión, estirofós o la mezcla de estirofós y diclorvos. Deben rellenarse las grietas y rendijas.

PIOJOS

El piojo de las aves, que pertenece al orden *Mallophaga*, tiene un ciclo vital de ~3 sem y se alimenta normalmente de trozos de piel o pluma. Los piojos pueden sobrevivir durante varios meses mientras están en un hospedador, pero sólo ~1 sem fuera de él. El ser humano y otros mamíferos pueden albergar piojos aviares, pero sólo temporalmente.

En sistemas de producción intensivos, el piojo más común y de mayor importancia económica, tanto para los pollos como para los pavos, es *Menacanthus stramineus*, el piojo del cuerpo del pollo. Para abastecerse de sangre perfora el cañón de la pluma cerca de la base o roe la piel de la base de las plumas. Con menor frecuencia, los pollos se infestan con *Menopon gallinae* (en las cañas de las plumas), *Lipeurus caponis* (en las plumas de las alas), *Cuclotogaster heterographus* (en la cabeza y el cuello), *Goniocotes gallinae* (muy pequeño, en el plumón), *Goniodes gigas* (el piojo grande del pollo), *Goniodes dissimilis* (el piojo pardo de la gallina), *Menacanthus cornutus* (el piojo del cuerpo), *Uchida pallidula* (el piojo pequeño del cuerpo) u *Oxylipeurus dentatus*. Los pavos pueden infestarse también con *Chelopistes meleagridis* (el piojo grande del pavo), *Oxylipeurus polytrapezius* (el piojo delgado del pavo) o *Menacanthus stramineus* (el piojo del cuerpo del pollo).

Como los piojos se desplazan de una especie de ave a otra cuando los hospedadores se hallan en contacto estrecho, pueden infestarse con especies de *Mallophaga*, que normalmente son específicas del hospedador, otras aves domésticas y de jaula.

La infestación grave por el piojo del cuerpo del pollo disminuye la capacidad de reproducción en los machos, la producción de huevos en las hembras y la ganancia de peso en los pollos en crecimiento. La irritación cutánea provocada por el piojo favorece el desarrollo local de infecciones bacterianas secundarias. Las demás especies de piojos no son muy patógenas en las aves adultas, pero pueden ser mortales en los polluelos. El examen de las aves, particularmente de la región perianal y debajo de las alas, revela la presencia de huevos o piojos en movimiento sobre la piel y las plumas.

La introducción de piojos en una granja se produce normalmente por equipos infestados (por ejemplo, cajas y bandejas de huevos) o por gallináceas. En los pollos y pavos enjaulados, la mejor manera de controlar al piojo es rociando con piretroides, carbaril, coumafós, malatión o estirofós. Las aves no enjauladas se tratan con mayor facilidad espolvoreando carbaril, coumafós, malatión o estirofós sobre la paja.

ÁCAROS

Los parásitos externos de las aves de corral con mayor repercusión económica son los ácaros de las familias *Dermanyssidae* (ácaro del pollo, ácaro de aves norteñas y ácaro de aves tropicales) y *Trombiculidae* (nigua del pavo).

Ácaro del pollo

(Ácaro rojo, ácaro del gallinero)

Dermanyssus gallinae infesta a pollos, pavos, palomas, canarios y a varias aves silvestres. Es raro en las instalaciones avícolas modernas, pero se observa en grupos de reproductoras y en granjas pequeñas. El ácaro del pollo se alimenta de noche y se oculta durante el día debajo del estiércol, en los palos, las grietas y rendijas del gallinero, donde deposita sus huevos. La población de ácaros crece rápidamente durante los meses de calor y más lentamente durante los meses fríos; el ciclo vital puede completarse en tan sólo una semana. Las instalaciones pueden permanecer infestadas durante 6 meses después de ser evacuadas.

La transmisión del ácaro del pollo, así como del de las aves del norte y del ácaro tropical de las aves (*v.* abajo), es por dispersión de los ácaros o contacto con aves, animales u obje-

tos infestados. En la industria avícola integrada, los ácaros se dispersan más frecuentemente en objetos inanimados, como las bandejas para huevos, los embalajes o los gallineros o por el personal al ir de una instalación otra.

La infestación importante con el ácaro del pollo o el ácaro del norte disminuye el potencial reproductor en los machos, la producción de huevos en las hembras y retrasa la ganancia de peso en aves jóvenes. Los ácaros del pollo pueden observarse durante el día en los gallineros, particularmente en las grietas o donde los palos entran en contacto con los soportes, y durante la noche sobre aves. Los ácaros norteños pueden encontrarse en los huevos o separando las plumas en la zona de la cloaca.

Es importante obtener aves libres de ácaros y recurrir a buenas medidas sanitarias para evitar el crecimiento de la población parasitaria. El control de una infestación establecida con ácaros del norte puede lograrse rociando o espolvoreando las aves y la paja con carbaril, coumafós, malatión, estirofós o un compuesto piretroide en las zonas donde los parásitos no han desarrollado resistencia a estas sustancias. El acaricida debe aplicarse con suficiente fuerza para que penetre en las plumas de la región anal. El sulfato de nicotina es un fumigante eficaz contra los ácaros, pero es particularmente peligroso. Las piretrinas y el butóxido de piperonilo son activos inicialmente, pero tienen poca actividad residual. Para el control de los ácaros del pollo, además del tratamiento de las aves, debe fumigarse a alta presión el interior de las instalaciones y todos los escondrijos (como palos, detrás de los nidos, grietas y rendijas). Cuando los gallineros están desocupados pueden utilizarse como acaricidas residuales dimetoato y fentión. El control sistémico con la ivermectina (1,8-5,4 mg/kg) o la moxidectina (8 mg/kg) es eficaz durante cortos períodos, pero las dosis altas son caras, cercanas a los niveles tóxicos, y requieren un uso repetido.

Nigua común

Trombicula alfreddugesi y otras especies de niguas (ácaros de cosecha, chinches coloradas) son parásitos de las aves así como del ser humano y otros mamíferos. Las aves con grandes cantidades de parásitos presentan decaimiento, rehúsan los alimentos y pueden morir por inanición y agotamiento. Las larvas, aisladas o en grupos, se encuentran en la parte ventral del ave. El control del pasto se mejora si se mantiene la hierba corta y se espolvorea con azufre o malatión.

Ácaro desplumante

Neocnemidocoptes gallinae horada la epidermis en la base del cañón de las plumas y provoca una irritación intensa que hace que los pollos, los faisanes, las palomas y los gansos se arranquen las plumas durante la primavera y el verano. Las aves afectadas deben ser aisladas y tratadas con ivermectina.

Ácaro de las plumas

La mayoría de los ácaros de las plumas pertenecen a las familias *Analgidae (Analgesidae), Pterolichidae* y *Proctophyllodidae,* siendo raros en los establecimientos avícolas modernos. Provocan pérdidas económicas escasas, pero pueden originar una disminución de la producción de huevos por desnutrición, pérdida de las plumas y dermatitis. Las aves afectadas deben espolvorearse con piretrina o carbaril en polvo.

Ácaro de aves norteñas

Ornithonyssus sylviarum es el parásito más importante de las ponedoras enjauladas y aves reproductoras en EE.UU.; es una plaga grave de los pollos de todos los demás países de zonas templadas. En pavos, es el segundo en importancia tras la nigua del pavo en las regiones donde ésta existe. Se ha descrito en muchas especies de aves, ratas, ratones y el ser humano; sin embargo, las poblaciones fértiles sólo se han observado en aves. Los ácaros de aves norteñas son parásitos chupadores de sangre obligados que normalmente pasan el ciclo vital completo (~1 sem) en el hospedador. Fuera del hospedador, los ácaros pueden vivir hasta 2 meses, según la temperatura y la humedad relativa. En casos de infestación grave, se produce un ennegrecimiento de las plumas, particularmente de la zona cloacal. En las plumas y la piel del ave, cuando se separan las plumas, pueden observarse ácaros, huevos, restos de mudas y excrementos; la piel puede mostrar costras y estar agrietada. A menudo, pueden evidenciarse ácaros en los huevos.

Para hallazgos clínicos y control, *véase arriba* ÁCAROS DEL POLLO.

Ácaro de la pata escamosa

Knemidocoptes mutans es un ácaro pequeño, esférico y sarcóptico que generalmente cava túneles en el tejido por debajo las escamas de las patas. Rara vez se observa en las explotaciones avícolas modernas. Por lo general, cuando se descubre afecta a las aves más viejas, en las que la irritación y el exudado originan que la pata llegue a estar engrosada, costrosa y de aspecto repugnante. El ácaro a veces ataca las carúnculas. Todo su ciclo vital se completa en la piel; la transmisión es por contacto.

El control comienza con el sacrificio y aislamiento de las aves afectadas y las instalaciones deben limpiarse con frecuencia y fumigarse con los mismos métodos que los recomendados para el ácaro del pollo (*v.* arriba). Las aves individuales deben tratarse con ivermectina oral o tópica.

Ácaro subcutáneo

Laminosioptes cysticola es un parásito pequeño que suele ser diagnosticado frecuentemente al observar nódulos caseocalcáreos de color blancoamarillento de ~1-3 mm de diámetro en el tejido subcutáneo. El examen mediante microscopio de disección de la piel y el tejido subcutáneo de las aves revela, con frecuencia, la presencia del ácaro. La mejor medida de control consiste en el sacrificio del ave, pero la ivermectina puede ser eficaz.

Ácaro de aves tropicales

Ornithonyssus bursa se distribuye por todas las regiones más cálidas del mundo y se ha descrito en los estados de Texas, Florida, Illinois, Indiana, Maryland y Nueva York. Se asemeja mucho al ácaro de aves norteñas en sus hábitos y características (*véase* abajo) biológicas, pero pone una proporción mayor de sus huevos en el nido. Entre los hospedadores se incluyen los pollos, los pavos, los patos, las palomas, los gorriones, los estorninos, los maniatos y el ser humano. En este ácaro se ha encontrado el virus de la encefalomielitis equina occidental.

Para hallazgos clínicos y control, *v.* más arriba ÁCAROS DEL POLLO.

Nigua del pavo

Las larvas de *Neoschongastia americana* son parásitas de numerosas aves. Constituyen la plaga más importante del pavo criado en suelos arcillosos en los meses de verano de todo el sur de EE.UU. La nigua se alimenta en grupos de hasta 100 ácaros por lesión durante 8-15 d. Puede haber 25-30 lesiones por ave. Una sola lesión de 3 mm de diámetro puede causar una disminución importante de la calidad de comercialización. Para su prevención, se deben proteger los patos ≥4 sem antes de su venta.

La administración en aerosol o pulverización de malatión o clorpirifós controla la nigua en los terrenos de pavos. Una medida preventiva que se utiliza actualmente en muchas instalaciones de cría de pavos es reemplazar la cría extensiva por la intensiva, o el uso de cobertizos para proveer sombra.

MOSQUITOS

Los mosquitos que atacan a las aves de corral pertenecen generalmente a los géneros *Culex*, *Aedes* o *Psorophora*. Los mosquitos pueden transmitir varias enfermedades y en grandes cantidades disminuyen la producción de huevos o provocan la muerte. El virus se transmite de aves infectadas a otras aves principalmente por mosquitos, aunque en el laboratorio se ha transmitido directamente de ave a ave. Se ha hallado en >110 especies de aves en América, incluidos los pollos, los pavos, las palomas, los periquitos, las ninfas o carolinas, los patos, los pinzones y las aves de la presa. (*V.* VIRUS DEL NILO ORIENTAL, p. 2255.)

Las mejores medidas físicas de control consisten en la eliminación del mosquito de los lugares de reproducción, que se logra vaciando todos los recipientes con agua, limpiando la vegetación de las márgenes de los charcos y lagunas, drenando las zonas pantanosas y rellenando las depresiones que permiten la acumulación de agua. El control con insecticidas implica el uso de sustancias químicas, como malatión, propoxur, permetrina, clorpirifós o temefós. También son eficaces los reguladores del crecimiento de los insectos, como metopreno y diflubenzuron. Para el control microbiológico se usa *Bacillus thuringiensis israelensis*. Asimismo, ayudan al control las telas mosquiteras y la fumigación de las paredes y las instalaciones.

VIRUELA AVIAR

VIRUELA AVIAR EN POLLOS Y PAVOS

La viruela aviar es una infección vírica de lenta difusión en los pollos y los pavos, que se caracteriza por lesiones proliferativas en la piel (forma cutánea), que progresan para formar costras gruesas y lesiones en el aparato digestivo y vías respiratorias superiores (forma diftérica). Se observa en todo el mundo.

Etiología y epidemiología: El gran virus ADN (un avipoxvirus, familia *Poxviridae*) es muy resistente y capaz de sobrevivir durante varios años en costras desecadas. Las cepas de campo y de vacunas sólo presentan diferencias de poca importancia en sus perfiles genómicos, aunque pueden diferenciarse, hasta cierto grado, mediante análisis de restricción de la endonucleasa e inmunoblotting. Recientemente, los análisis moleculares de las cepas vacunales y de las cepas de campo del virus de la viruela aviar han mostrado diferencias significativas. El virus está presente en gran número en las lesiones y se transmite por contacto a través de las abrasiones presentes en la piel. Las lesiones cutáneas (costras) que se desprenden de las aves convalecientes en los gallineros se pueden convertir en una fuente de infección por aerosol. Pueden ser vectores mecánicos varias especies de mosquitos y otros insectos chupadores. La transmisión dentro del grupo es rá-

pida cuando los mosquitos son abundantes. Algunas de las aves afectadas pueden volverse portadoras y la enfermedad puede ser reactivada por el estrés (por ejemplo, muda) o por una inmunodepresión ocasionada por otras infecciones. La enfermedad tiende a persistir durante extensos períodos en los complejos avícolas de múltiples edades.

Hallazgos clínicos: Desarrollan lesiones en un momento concreto sólo unas pocas aves. En algunas aves, las lesiones son llamativas y pueden provocar una disminución significativa del rendimiento. La forma cutánea se caracteriza por lesiones nodulares, que en el pollo afectan a varias partes de la piel que carecen de plumas, y a la cabeza y la parte superior del cuello en los pavos. También pueden ocurrir lesiones generalizadas en la piel emplumada. En algunos casos, las lesiones suelen estar limitadas a los pies y patas. La lesión consiste inicialmente en una zona nodular elevada y pálida, que se hace más grande, se torna amarillenta y progresa hasta la formación de una costra gruesa y oscura. Se desarrollan lesiones múltiples que a menudo se agrupan. En una misma ave pueden observarse lesiones en distintas fases de la evolución. La localización cercana a las fosas nasales puede producir secreción nasal. Las lesiones cutáneas de los párpados pueden provocar el cierre completo de uno o ambos ojos.

En la forma diftérica, las lesiones se desarrollan en las membranas mucosas de la boca, esófago, faringe, laringe y tráquea (viruelas húmedas o difteria aviar). A veces, las lesiones aparecen casi exclusivamente en uno o más de estos sitios. Pueden desarrollarse placas caseosas firmemente adheridas a la mucosa de la laringe o boca o masas proliferativas. Las lesiones bucales interfieren con la alimentación. Las lesiones de la tráquea producen dificultades respiratorias y pueden asemejarse a la laringotraqueítis infecciosa (p. 2272) de los pollos. En los pollos, las lesiones laríngeas y traqueales deben diferenciarse de las de la laringotraqueítis.

Con frecuencia, la evolución de la enfermedad es prolongada. La infección extensa en ponedoras provoca una disminución de la producción de huevos. Las infecciones cutáneas, por sí solas, causan habitualmente una mortalidad baja o moderada y estos grupos suelen volver a la producción normal después de la recuperación. Por lo general, la mortalidad es elevada en la forma generalizada o diftérica.

Diagnóstico: Las infecciones cutáneas producen generalmente lesiones macro y microscópicas características. Cuando sólo existen lesiones pequeñas, es difícil distinguirlas de las abrasiones causadas por las peleas. El examen microscópico de los tejidos afectados, teñidos con H&E, revela la presencia de cuerpos de inclusión eosinofílicos en el citoplasma. Las inclusiones citoplasmáticas también se detectan mediante el empleo de anticuerpos fluorescentes y técnicas inmunohistoquímicas. Los cuerpos elementales en los cuerpos de inclusión puede observarse en frotis de lesiones teñidos mediante el método de Giménez. Asimismo, pueden evidenciarse partículas víricas, con la típica morfología de poxvirus, mediante una tinción negativa en el microscopio electrónico y en cortes ultrafinos de las lesiones. El virus puede aislarse por inoculación en la membrana corioalantoidea de embriones de pollo en desarrollo, aves sensibles, o cultivos celulares de origen aviar. Los embriones de pollo (9-12 d de edad) son los hospedadores idóneos y preferibles para el aislamiento del virus.

Las cepas de campo y cepas de vacunas del virus de la viruela aviar pueden compararse mediante análisis de restricción de la endonucleasa de los genomas víricos. Este método es útil para comparar el ADN de genomas estrechamente relacionados. No obstante, debido al gran tamaño del genoma, las diferencias menores son difíciles de detectar por este método. Un análisis genético detallado revela las diferencias entre las cepas vacunales y las cepas de campo responsables de los brotes de viruela aviar en grupos de pollos previamente vacunados. Aunque las cepas vacunales del virus de la viruela aviar contienen secuencias truncadas de repeticiones terminales largas del virus de la reticuloendoteliosis (REV), la mayoría de las cepas de campo contienen la secuencia completa del REV en su genoma.

El diagnóstico puede establecerse también mediante sondas de ácido nucleico procedentes de fragmentos genómicos clonados del virus de la viruela. Este procedimiento es especialmente útil para la diferenciación de la forma diftérica de la viruela aviar (que afecta a la tráquea) y la laringotraqueítis infecciosa.

La PCR puede utilizarse para aumentar las secuencias genómicas del ADN de varios tamaños, mediante el empleo de cebadores específicos. Este procedimiento es útil cuando en la muestra existe una cantidad sumamente pequeña de ADN vírico. La PCR se ha utilizado eficazmente para diferenciar las cepas de campo y las cepas vacunales del virus de la viruela aviar.

Recientemente se han desarrollado dos anticuerpos monoclonales que reconocen distintos antígenos del virus de la viruela aviar. Estos anticuerpos monoclonales se pueden utilizar para la diferenciación de las cepas por inmunoblotting.

La secuencia completa del genoma del virus de la viruela aviar se ha identificado recientemente y es útil para compararla con las

secuencias de genes seleccionados de otros poxvirus aviares.

Prevención y tratamiento: En las regiones donde la viruela es frecuente, deben vacunarse los pollos y los pavos con virus propagados en cultivos celulares o embriones vivos. Las vacunas usadas más frecuentemente son las preparadas a partir de cepas de virus atenuados de la viruela de aves de granja y de la viruela de la paloma, que tienen un gran poder inmunizante y baja patogenicidad. Se ha desarrollado una vacuna contra la viruela del pavo que permite controlar la enfermedad en grupos de pavos en los que la vacuna de la viruela aviar es ineficaz. Este virus parece ser inmunológicamente diferente al de la viruela aviar. En las zonas de alto riesgo, puede ser suficiente vacunar en las primeras semanas de vida con una vacuna atenuada producida a partir de un cultivo celular y una revacunación entre las 12-16 sem. El momento de aplicación de la vacuna se determina en función de la salud de las aves, el grado de exposición y el tipo de actividad. Debido a que la infección se extiende lentamente, la vacunación es a menudo útil para limitar la diseminación en grupos afectados, si se administra cuando presentan lesiones menos del 20% de las aves. Como la inmunidad pasiva puede interferir con la multiplicación del virus de la vacuna, la vacunación de la progenie de grupos recientemente vacunados o infectados sólo debe efectuarse después que haya desaparecido la inmunidad pasiva. Las aves vacunadas deben examinarse una semana más tarde para determinar si presentan una tumefacción y costras en el lugar de inoculación. La ausencia de "costra" indica una falta de potencia de la vacuna, inmunidad pasiva o adquirida o vacunación inapropiada. Puede estar indicado revacunar con otro lote de vacuna.

Las aves infectadas naturalmente o vacunadas desarrollan respuestas inmunológicas humorales y celulares. Las respuestas inmunológicas humorales pueden cuantificarse mediante una técnica ELISA o pruebas de neutralización víricas.

VIRUELA EN OTRAS ESPECIES AVIARES

Se ha descrito una infección por virus de la viruela aviar en una gran cantidad de especies de aves silvestres y aves de compañía. Las cepas aisladas en algunos casos son sólo infecciosas para la especie que sirve de hospedador, mientras que en otros casos son infecciosas para una o más especies diferentes. Por lo general, la clasificación se ha basado en estudios de patogenicidad o protección cruzada en el huésped. La viruela del canario suele ser grave y la mortalidad se aproxima algunas veces al 100%. Pueden desarrollarse lesiones cutáneas y una infección generalizada, detectándose durante el examen histológico cuerpos de inclusión citoplasmáticos en las lesiones. En EE.UU. existe una vacuna comercial de virus canaripox para los canarios. La infección de las psitácidas ocasionada por poxvirus puede ser grave, especialmente en las cotorras de cabeza azul del Amazonas. Los poxvirus aislados de psitácidas parecen ser antigénicamente diferentes de los virus de la viruela de otras especies de aves.

Cuando se compara el ADN, después de su digestión mediante endonucleasa de restricción, se observa que los perfiles genómicos de la viruela del canario, los maniatos y la codorniz tienen diferencias notables con respecto al poxvirus aviar. El virus de la viruela de la codorniz tiene diferencias antigénicas notables con el virus de la viruela de aves de granja, aunque existen antígenos de reacción cruzada que ofrecen una protección limitada o nula contra el poxvirus aviar. Existe una vacuna comercializada del virus de la viruela de la codorniz. En Hawai, la infección por un poxvirus aviar se ha considerado como un factor limitante de las poblaciones de aves de bosque en vías de extinción. Los poxvirus aviares aislados en cuervos hawaianos (*Corvus hawaiiansis)*, gansos hawaianos (*Branta sandvicensis)*, las especies Palila (*Loxiodes bailleui)*, y las especies Apapane (*Himatione sanguinea)* son diferentes unos de los otros así como del virus de la viruela aviar. Asimismo, un poxvirus aislado en un cóndor andino (*Vultur gryphus)* en el zoo de San Diego es antigénicamente, genéticamente y biológicamente distinto del virus de la viruela aviar.

DERMATITIS GANGRENOSA

(Dermatitis necrótica, celulitis gangrenosa, dermatomiositis clostridial)

La dermatitis gangrenosa se caracteriza por una aparición repentina, un aumento agudo de la mortalidad y necrosis gangrenosa de la piel de las alas, los muslos, el pecho y la cabeza. Se observa esporádicamente en pollos en desarrollo de 4-16 sem de edad y afecta tanto a las bandadas de reposición de pollos de engorde como a las ponedoras, y ocasionalmente causa brotes en pavos.

Etiología, transmisión y epidemiología: La necrosis gangrenosa de la piel puede estar asociada a bacterias aerobias y anaeróbias, pero *Clostridium septicum, Clostridium perfringens* tipo A y *Staphylococcus aureus*, sólos o combinados, están involucrados con frecuencia. A menudo las infecciones combinadas son más graves. Muestran predisposición al desarrollo de esta necrosis gangrenosa los pollue-

los inmunodeprimidos por enfermedad bursal infecciosa (p. 2207) o por el virus de la anemia del pollo. La enfermedad puede sobrevenir secundariamente a adenovirosis aviar o a infecciones por virus reticuloendoteliales. Permiten la entrada de la bacteria causal las lesiones de la piel ocasionadas por traumatismos, paja mojada, o las heridas por picaje. Se ha reproducido la enfermedad mediante la inoculación SC o intramuscular de *S. aureus*, *C. septicum* o *C. perfringens* tipo A. Los pollos inoculados desarrollan necrosis gangrenosa de piel y músculos subyacentes, y pueden morir en 12-72 h. Los efectos generales se deben tanto a las bacterias invasoras, como a las exotoxinas que producen.

Hallazgos clínicos y lesiones: El primer síntoma consiste generalmente en un aumento drástico y repentino de la mortalidad del grupo afectado. La mortalidad global oscila entre el 10% y el 60%. Los pollos afectados están sumamente deprimidos, letárgicos y postrados, y mueren en 8-24 h. Se observan parches de piel húmeda y grangrenosa de un color variable del rojo al negro sobre la pechuga, abdomen, puntas del ala o muslos. Es frecuente la pérdida de plumas o un desprendimiento de la epidermis. Cuando aparece la infección clostridial, la palpación de las zonas afectadas revela a menudo crepitación, debido a la presencia de burbujas de gas en el tejido subcutáneo y los músculos. En la necropsia se observa una acumulación de un líquido serosanguinolento, gaseoso en el tejido subcutáneo; y la musculatura subyacente tiene aspecto pálido, de carne cocinada. El hígado y el bazo están aumentados de tamaño y pueden presentar infartos o áreas focales pálidas de necrosis. Los riñones están generalmente hinchados y los pulmones pueden estar congestionados y edematosos o necróticos. Puede observarse una atrofia de la bolsa de Fabricio en aves expuestas en las primeras semanas de vida al virus de la enfermedad bursal infecciosa.

Diagnóstico: Para confirmar el diagnóstico clínico de la dermatitis gangrenosa es suficiente la demostración histopatológica de necrosis gangrenosa en los tejidos afectados, con numerosas bacterias cocoides o grandes bacilos gram-positivos, con o sin esporas. El aislamiento del agente etiológico (*C. septicum*, *C. perfringens* o *S. aureus*), junto con la historia y hallazgos clínicos, permite diferenciar entre la dermatitis gangrenosa, la diátesis exudativa y otras enfermedades cutáneas.

Tratamiento y control: Pueden ayudar a prevenir las enfermedades el mantenimiento de la cama de paja en condiciones adecuadas, la reducción al mínimo de las lesiones mecánicas y el control del canibalismo. También es útil para evitar la infección la puesta en práctica de un programa de vacunación frente a la enfermedad bursal infecciosa en las aves reproductoras para, de este modo, establecer aves de reemplazo sanas e inmunocompetentes. La administración de oxitetraciclina al 0,02% en la comida reduce rápidamente la mortalidad en los brotes epidémicos de infecciones clostridiales. La clortetraciclina, oxitetraciclina, eritromicina o penicilina en el agua han demostrado beneficios en las infecciones estafilocócicas, según los resultados del test de sensibilidad a antibióticos.

TRASTORNOS DEL SISTEMA ESQUELÉTICO

Los trastornos esqueléticos causan cojera por disfunción biomecánica, que llevan a las aves a un crecimiento lento, selección, incremento de la mortalidad (debida a la inanición y deshidratación), rechazo de la canal y disminución de la calidad. Las características de producción de las líneas modernas de avicultura (por ejemplo, el peso corporal en polluelos para engorde, la producción de huevos en gallinas ponedoras) llevan a altas demandas del sistema esquelético y una nutrición o cría inadecuada; a menudo llevan a enfermedades esqueléticas.

La causa primaria de las alteraciones esqueléticas puede ser infecciosa o no infecciosa; ambas pueden ser simultáneas en un rebaño. Antes del examen post mortem, deben evaluarse los grupos. Las aves vivas cojas deben examinarse, y debe formarse una opinión acerca del estado sanitario del grupo, la calidad de la descendencia y el mantenimiento. Puede recogerse suero para una serología vírica y micoplásmica.

Trastornos esqueléticos no infecciosos

Deformidad rotacional (torsión) y angular (valgus/ varo): Estas deformaciones a menudo se observan como problemas claramente definidos del grupo. Todos los huesos muestran un cierto grado o combinación de doblez lateral, medial, anterior o posterior. También muestran algo de torsión (rotación) sobre su eje más largo. Las alteraciones más comunes son deformidad en valgus de la articulación intertarsal y una rotación externa excesiva del tibiotarso. La deformidad en valgus/varo se asocia con un crecimiento rápido

y poco ejercicio. La incidencia puede reducirse disminuyendo la tasa de crecimiento a una edad temprana mediante la restricción de alimento o con programas de iluminación. Puede deberse a una condrodistrofia causada por deficiencias de vitamina B o de minerales. La rotación de la tibia ha sido un problema importante en pavos y un problema menor en gallinas de Guinea y gallinas Leghorns. La causa es poco conocida pero ha sido asociada con raquitismo temprano. La mala mineralización del hueso, como ocurre en el raquitismo, incrementa la facilidad para que los huesos se deformen y la incidencia y gravedad de las deformidades. El raquitismo se puede asociar con deficiencias nutricionales, enfermedad entérica o mala absorción.

Espondilopatías: Las deformidades vertebrales y/o desplazamientos (espondilopatías) son frecuentes en las vértebras torácicas, en especial en la vértebra torácica quinta o flotante. La espondilolistesis es la causa más frecuente de la deformidad, pero la incidencia es baja en la mayoría de los grupos de polluelos para engorde. Causa parálisis posterior debido a la compresión de la médula espinal.

Discondroplasia: Las lesiones discondroplásticas son masas de cartílago avascular que se extienden desde la placa de crecimiento hacia dentro de la metáfisis y se atribuyen al fracaso de los condrocitos para diferenciarse. Esto conduce a un engrosamiento focal de la placa de crecimiento en el tibiotarso proximal (discondroplasia tibial) o a veces el tarsometatarso proximal. La lesión del tibiotarso proximal a menudo se asocia con abombamiento anterior del tibiotarso y a veces fracturas por debajo del tapón de cartílago. Entre los factores que han mostrado influir en la incidencia y gravedad de la discondroplasia se incluyen: selección genética, proporcion calcio:fósforo en la alimentación, acidosis metabólica por exceso de cloro en el alimento, equilibrio ácido/base, y micotoxinas. En un grupo de pollos de engorde modernos, la causa puede ser un nivel de calcio inadecuado en la dieta o un desequilibrio calcio:fósforo.

Raquitismo: El raquitismo se desarrolla en aves en crecimiento debido a la deficiencia de calcio o fósforo (p. 2285) o insuficiente vitamina D (p. 2285). La mala absorción puede causar también una deficiencia de minerales. En el raquitismo, un fracaso de la mineralización del hueso lleva a que los huesos largos sean flexibles. El porcentaje de cenizas en el hueso, estimaciones del contenido en calcio y fósforo combinado con patología ósea, son herramientas útiles de diagnóstico. Las infecciones bacterianas secundarias son frecuentes en los huesos con raquitismo.

Pododermatitis palmar: La ulceración de las almohadillas metatarsianas y digitales es una causa frecuente de cojera en aves de producción cárnica. La causa común es una cama húmeda o de mala calidad, aunque un deficiencia de biotina causará pododermatitis plantar incluso cuando la calidad de la cama es buena. Las almohadillas ulceradas pueden infectarse de forma secundaria e impregnarse de la sustancia con que esté hecha la cama.

La osteopenia (osteoporosis y osteomalacia): La osteopenia es una consecuencia de la osteoporosis, un déficit de la cantidad de hueso estructural completamente mineralizado. La fatiga de la jaula describe un síndrome en el que las gallinas ponedoras se quedan paralizadas en sus jaulas. Los huesos de las aves están osteopénicos. El esternón a menudo se deforma y las fracturas causan invaginación de las costillas a nivel de la unión esternal y vertebral. Las fracturas pueden producirse también en los huesos largos y las vértebras. El hueso medular es osteomalácico. El síndrome se debe en parte a una falta de ejercicio y elevada producción de huevos, pero problemas graves están asociados con niveles inadecuados de calcio, fósforo o vitamina D. Las necesidades de calcio durante el crecimiento y antes y durante la puesta varían notablemente. Fuentes de calcio que permiten una lenta liberación del mineral, como la concha de ostra, parecen dar los mejores resultados.

Amiloidosis: La artropatía amiloide extensa está principalmente causada por *Enterococcus faecalis*, pero no por todas las colonias aisladas. Los casos clínicos se observan solamente en ocasiones, y son más frecuentes en la articulación tarsiana de unas pocas hembras de sustitución o en reproductores de pollos de engorde. Los casos pueden atribuirse a la contaminación del diluyente de una vacuna estéril con *E. faecalis* durante la administración (por ejemplo, la vacuna de Marek para polluelos con un día de edad).

Trastornos esqueléticos infecciosos

Los estafilococos coagulasa positivos (*V. t.* ESTAFILOCOCOSIS, p. 2232) son frecuentemente los responsables de infecciones bacterianas en los huesos y articulaciones de pollos de engorde. *Mycoplasma synoviae* (p. 2213) puede desempeñar también un papel en alteraciones óseas de origen infeccioso y puede vigilarse serológicamente.

En pollos de engorde, las infecciones bacterianas son más frecuentes en el fémur proximal y tibiotarso proximal cuando las aves tienen >22 d de edad. En el fémur proximal, la afección es también conocida como

necrosis de la cabeza femoral. Recientes informes indican que ésta es la causa más común de cojeras en pollos de engorde. La etiología parece depender de estafilococos transmitidos verticalmente en combinación con un desafío de virus inmunosupresores (por ejemplo, BURSITIS INFECCIOSA, p. 2207). Los huevos del suelo han demostrado ser portadores frecuentes de estafilococos, por lo que su uso debe ser mínimo. Un estándar de higiene elevado en las incubadoras puede reducir este riesgo. La fumigación con formaldehído en las incubadoras también puede ser de ayuda. Además, pueden examinarse muestras de plumón de las incubadoras para monitorizar la contaminación con estafilococos.

Las infecciones estafilocócicas en las articulaciones y los tendones también se observan en reproductores. Los brotes tienden a deberse a las prácticas en el mantenimiento u otras enfermedades que causen estrés y/o traumatismo articular y tendinoso (por ejemplo, al competir por el espacio para alimentarse o una carga fuerte de coccidiosis). Una iluminación insuficiente en la parte trasera de las jaulas parece predisponer a un incremento en la tenosinovitis bacteriana.

Escherichia coli a menudo es responsable de brotes de artritis y osteomielitis en polluelos para engorde y en pavos. Estos brotes pueden asociarse con una enfermedad respiratoria. *Pasteurella multocida* se ha aislado de articulaciones artríticas en reproductores de pollos de engorde después de usar vacunas vivas. Otras causas esporádicas de artritis en aves de corral incluyen *Salmonella* spp y *Streptobacillus moniliformis*. La artritis vírica debida a un reovirus ha sido descrita como una causa importante de cojera en algunas partes del mundo (*v.* ARTRITIS VÍRICA, p. 2250). El virus se transmite a través del huevo. Para estos casos, se han desarrollado vacunas contra la alteración.

Control: Las infecciones bacterianas del hueso y de articulaciones a menudo muestran una escasa respuesta al tratamiento antibiótico. Los antibióticos pueden usarse para controlar la bacteriemia que contribuye a la aparición de nuevos casos y para modificar la flora bacteriana dentro de un grupo. Cuando las aves tienen un alto valor de forma individual, las inyecciones de antibióticos de actuación prolongada pueden mejorar los casos menos graves. El control requiere minimizar las fuentes de infección y la susceptibilidad del conjunto de animales.

MIOPATÍAS

Miopatía mínima

Se observa una miopatía mínima en carne normal de aves de corral. Los individuos afectados no muestran síntomas clínicos y sus músculos son casi normales, pero microscópicamente hay una suave degeneración miofibrilar y una acumulación de grasa entre miofibras. Las miofibras dispersas focales o multifocales son hialinizadas y mineralizadas. Ejemplos más graves de esta lesión incluyen necrosis miofibrilar individual, grasa incrementada y fibroplasia entre fibras. No se conoce una causa específica que determine estos pequeños cambios.

Miopatía pectoral profunda

(Miopatía degenerativa, enfermedad del músculo verde)

En esta miopatía se produce una degeneración, necrosis y fibrosis del músculo pectoral profundo (supracoracoideo) en aves de carne pesadas (pollos, pavos), observándose con mayor frecuencia en las pavas reproductoras. Se ha descrito una incidencia hasta del 25% y un número muy pequeño de aves desarrollan la enfermedad antes de la semana 24 de vida. La pérdida mayor se produce por degradación o decomiso durante el procesado.

La miopatía puede ser unilateral o bilateral y se ven afectados entre un tercio y dos tercios centrales del músculo. Al inicio, el músculo está pálido, tumefacto y edematoso. Más tarde, el tejido se diferencia notablemente del músculo viable adyacente; finalmente el tejido se encapsula, dando lugar a un músculo seco, verde y necrótico, que está encerrado dentro de una cápsula fibrosa gruesa. El defecto puede identificarse mediante la presencia de una depresión de la pechuga en los músculos afectados o mediante transiluminación de las canales en el matadero.

La función del músculo pectoral profundo consiste en elevar el ala. Aunque está bien desarrollado en las aves de carne modernas, se usa poco. Después de episodios de aleteo prolongado (como los existentes tras la manipulación del ave), las aves cojas usan sus alas para ayudarse a andar o, cuando el ave se coloca de espaldas, el músculo se hincha dentro de su fascia de cubierta densa que normalmente lo rodea. Esta hinchazón colapsa los vasos que irrigan el músculo, lo que conduce a isquemia, hipoxia tisular y necrosis muscular. La lesión puede producirse artificialmente estimulando la contracción del músculo pectoral profundo y puede evitarse

abriendo quirúrgicamente la fascia que cubre el músculo.

Se puede disminuir la incidencia mediante una manipulación cuidadosa de las aves sensibles, para evitar el aleteo excesivo y, como método a largo plazo, mediante la cría selectiva, ya que el problema es hereditario. El suplemento de las raciones con selenio, vitamina E o metionina no influye en la incidencia.

Miopatía nutricional

La miopatía muscular nutricional en las aves de granja, acuáticas y avestruces reacciona al selenio. La cisteína también puede ser beneficiosa en los polluelos. Se han descrito lesiones en músculos esqueléticos, cardíacos y lisos (molleja e intestino) de los patos, pavos y pollos. El arsénico, el zinc, el cobre y otros metales son antagonistas del selenio y la exposición a estos metales puede provocar brotes. Las lesiones macroscópicas, con focos pálidos o con estrías, son similares a las de las miopatías musculares nutricionales de los mamíferos. Entre los cambios microscópicos, se incluyen la tumefacción, el edema, la hialinización, la mineralización y la degeneración de la fibra muscular, focal o extendida, y la lisis con infiltración de macrófagos y heterófilos. La hipercelularidad causada por una proliferación de núcleos sarcolémicos puede ser importante si se está produciendo una regeneración. Los alimentos para aves de granja de muchas partes del mundo contienen selenio como aditivo a 0,1-0,4 ppm para prevenir esta miopatía.

Miopatía tóxica

La toxicidad por ionóforos produce una lesión muscular con descoordinación, debilidad de las patas, diarrea, disnea y reducción del peso y la ingesta de alimentos. También puede existir enanismo. Las fibras de tipo I (rojas o metabolizantes de grasa) son las más sensibles. Se pueden observar lesiones en el músculo del corazón y de la molleja. Las aves adultas (pollos, pavos, aves corredoras) y aves no expuestas previamente son más sensibles a los coccidiostáticos ionóforos. Los cambios macroscópicos e histológicos son similares a los de la miopatía nutricional (p. 931). La toxicidad de los ionóforos aumenta cuando son utilizados conjuntamente con tiamulina, eritromicina o cloranfenicol.

La toxicidad por *Cassia* (grano de café) puede producir síntomas clínicos y cambios macroscópicos e histológicos en los músculos, similares a los observados en la toxicidad por ionóforos.

Miopatía por esfuerzo excesivo

La miopatía inducida por la actividad muscular se produce cuando la hipoxia local muscular o los productos del metabolismo muscular (ácido láctico), o ambas, exceden la capacidad del sistema vascular para su eliminación. Estas sustancias se acumulan localmente, causando daños musculares y vasculares. Se activan los mediadores de la inflamación, que provocan edema e hiperemia.

La miopatía por esfuerzo puede estar causada por una actividad muscular isométrica (por ejemplo, transporte, captura o miopatía de restricción, como en el caso del síndrome del edema de la pata del pavo) o por actividad muscular cinética (por ejemplo, miopatía subgastrocnemial isquémica de reproductores machos de pollos de engorde, polimiopatía de pavos macho). Las lesiones macroscópicas iniciales consisten en palidez con edema o trasudado manchado de sangre. Existe tumefacción, degeneración, necrosis y mineralización de las fibras musculares, con edema, hemorragia e infiltración de heterófilos y macrófagos.

Miopatía inducida mecánicamente

En algunas ocasiones se observa una necrosis avascular causada por presión en aves pesadas, que se tienden en el suelo debido a una cojera o una deformación de las patas, siendo más frecuente esta necrosis en el músculo de la pechuga. El examen macroscópico revela un tejido firme y pálido. El examen histológico muestra la presencia de tumefacción, hialinización y necrosis de las fibras, con edema, heterófilos y macrófagos en la periferia.

La rotura del tendón del gastrocnemio es común en los pollos de carne y pollos reproductores, siendo rara en los pavos. La rotura es debida a la aplicación de un exceso de peso en los tendones que han sido previamente dañados (frecuentemente por tendinitis reoviral, estafilocócica o tóxica) con posterior fibroplasia intra y peritendonal. Esta fibroplasia hace que el tendón se alargue pero sea más débil debido a la sustitución del tejido conectivo denso del tendón de fuerza normal por otro más débil, denso también pero irregular. Se pueden producir también conexiones sinequiales entre el tendón y su vaina, limitando el alcance del movimiento del tendón. La aplicación de un peso normal o en exceso a estos tendones previamente dañados produce un desgarro o rotura parcial o completa. La rotura del tendón de una pata traslada el peso al tendón de la otra, siendo frecuente la rotura bilateral. Las aves afectadas se quedan cojas o "arrodilladas" (gateadoras). La hemorragia que viene provocada por la lesión se visualiza como una decoloración roja, azul o verde en el tejido, que se sitúa por encima del corvejón en la parte posterior de la pata y provoca el decomiso de la parte afectada durante el procesado (pata roja, pata verde). El tendón roto puede palparse como una masa dura en la parte posterior de la pata, justo por encima del corvejón.

Miopatía del transporte en pavos
(Síndrome del edema de pata)

Este síndrome afecta fundamentalmente a machos pesados, aunque la miopatía del transporte también se produce en hembras, especialmente en granjas del medio oeste de EE.UU. Afecta a aproximadamente un 5% de las aves y la morbilidad dentro del grupo es del 2-70%. La miopatía del transporte aparece esporádicamente, si bien se observa más frecuentemente durante el otoño y el comienzo del invierno. Se ha constatado una incidencia elevada en grupos consecutivos del mismo establecimiento. La incidencia es probablemente mayor en instalaciones intensivas que en extensivas.

Su etiología es desconocida, pero la miopatía del transporte se asocia con el aumento del tamaño y el peso, un mayor tiempo de transporte entre la granja y la planta de procesamiento, temperaturas ambientales frescas y deformidades en el valgo de las patas. Se supone que la patogénesis se debe a trastornos en la circulación; la isquemia muscular y la necrosis aguda resultantes originan un edema, que tiende a manifestarse en el gran espacio potencial del tejido subcutáneo medial del muslo. Los síntomas rara vez se observan en la granja.

Normalmente se afecta sólo una pata. No se observan manifestaciones de traumatismo externo. La piel que recubre el tejido subcutáneo edematoso está pálida, los folículos de las plumas son menos visibles y la piel se desliza fácilmente sobre el músculo subyacente. A veces hay crepitación. Cuando las zonas edematosas contienen sangre, las áreas afectadas se vuelven oscuras. Cuando se cortan las partes lesionadas, el tejido subcutáneo edematoso tiene pocos o varios milímetros de espesor, presenta un color ámbar, verde en algunas ocasiones o rojo de forma infrecuente. No existe un exudado purulento, lo que permite distinguir este trastorno de la celulitis. Cuando existe una hemorragia, generalmente se ha producido una rotura del músculo adductor. La eliminación de las patas afectadas durante el procesado provoca la degradación de la canal. Microscópicamente se observa una necrosis muscular multifocal aguda, principalmente en los músculos adductores. A veces, se evidencian también lesiones subagudas o crónicas, lo que sugiere el desarrollo de episodios previos de miopatía. Los niveles séricos de creatinfosfoquinasa aumentan rápidamente entre la granja y el procesado.

Los programas dirigidos a aumentar la fuerza, mejorar la conformación de las patas y reducir los traumatismos durante el transporte contribuyen a reducir la incidencia del trastorno. La administración de suplementos de vitamina E también puede ser útil. Cuando es posible, las aves con una incidencia elevada de deformidad de las patas deben comercializarse de forma precoz en una planta de procesado cercana.

Rotura del músculo largo peroneal (fibular)

El músculo peroneal se origina en el extremo proximal del tibiotarso y el tejido rotuliano y tiene conexiones en otros músculos de esa zona. En los pavos, parece que la inserción se produce en tres lugares. Una pequeña banda de tejido del lado medial del músculo se extiende hasta el cóndilo tibial lateral. El tendón del músculo principal cruza el lado lateral del corvejón, se une a otros tendones que extienden el corvejón y pueden afectar el movimiento de la pata y el dedo. El músculo es fino y ancho, cubriendo la superficie anterior y lateral de la pata. Tiene una aponeurosis gruesa donde se inserta el tendón. La rotura de la aponeurosis y el músculo se manifiesta como una lesión horizontal de 1-2 cm sobre la superficie anterior del músculo. Se produce por encima de la mitad del tibiotarso, en la parte superior del tendón osificante, donde el tendón se une al músculo. La rotura sucede a las 10-14 sem de vida, una edad en la que los tendones de la pata del pavo se osifican, lo que reduce la elasticidad del tejido en ese lugar.

Parece que se está produciendo un incremento de la incidencia de esta rotura. Es más frecuente en hembras y puede afectar hasta al 5% de las aves. Es probable que la separación del músculo se produzca lentamente y esté originada por la actividad, como los saltos repetidos, en pavos que se están poniendo más pesados y que maduran más rápidamente cada año. Las uniones de este músculo sugieren que es posible la actividad antagonista. Las aves afectadas no cojean, pero la hemorragia produce una decoloración roja, azul o verde debajo de la piel, en la parte anterior del muslo, en sentido anterior a la rotura. La porción afectada se recorta durante el procesado.

ARTRITIS VÍRICA

(Infección por reovirus, tenosinovitis)

Los reovirus están generalizados en pollos y pavos; algunas cepas provocan viremia y se localizan en las articulaciones grandes, produciendo artritis, tendinitis y sinovitis. Se cree que la mayoría de las aves son sensibles a las cepas respiratorias e intestinales de los reovirus. Los

pollos y en menor grado, los pavos son sensibles a la artritis vírica, enfermedad que se observa en las aves de todo el mundo. Los reovirus también se han asociado con pericarditis y miocarditis, hidropericardio, heces pastosas, mala absorción y necrosis de la cabeza del fémur, aunque es necesario efectuar estudios adicionales para definir su función. (*V. t.* SÍNDROME DE MALA ABSORCIÓN, p. 332.)

Transmisión y patogénesis: La enfermedad se transmite por el huevo y es de corta duración, excepto cuando la transmisión lateral en un grupo es prolongada. Pueden producirse infecciones respiratorias y digestivas, pero son de duración breve; sin embargo, el virus sobrevive en las vainas tendinosas durante largos períodos. El virus se disemina por aerosoles, fomites y medios mecánicos, y es resistente al calor y la inactivación química.

Se han identificado varios subtipos antigénicos de reovirus en las aves; sin embargo, parece existir una protección cruzada significativa entre algunos subtipos. La patogenicidad de las distintas cepas varía considerablemente. Tras el desarrollo de epidemias graves de artritis vírica, la incidencia disminuye en los grupos de pollos procedentes de las mismas progenitoras. Este fenómeno puede estar relacionado con una disminución de la transmisión a través del huevo y el desarrollo de inmunidad en los progenitores. Los polluelos de un día de edad son más sensibles que las aves adultas frente a la infección natural. Cuanto más pronto se infecten los polluelos, más prolongada será la persistencia del virus en los tejidos.

Hallazgos clínicos: La forma artrítica de la enfermedad (tenosinovitis) se observa en pollos de engorde de 4-8 sem de edad, en las que existe una tumefacción unilateral o bilateral de los tendones de la zanca y de encima del tarso; también puede encontrarse en los pollos mucho más viejos. El animal adopta una marcha rígida. En las bandadas gravemente afectadas es frecuente observar rotura del tendón del gastrocnemio, pudiendo observarse muchos animales enfermos alrededor de los comederos y bebederos. La mortalidad varía del 2-10% y la morbilidad del 5-50%. Las aves gravemente afectadas rara vez se recuperan; las afectadas en menor medida se recuperan en 4-6 sem. En muchas aves la infección es inaparente. La eficiencia alimentaria y el ritmo de ganancia de peso disminuyen.

Lesiones: En los polluelos jóvenes y en los embriones se observa una infección aguda y fulminante con cardiomegalia, hepatomegalia y esplenomegalia con focos necróticos. El edema de los tendones de la pata es notable, se desarrollan hemorragias petequiales en las membranas sinoviales por encima del tarso, y la fusión y calcificación de los haces tendinosos son comunes. La rotura del tendón del gastrocnemio se acompaña de coágulos sanguíneos y hemorragias. Se observan erosiones punteadas del cartílago distal del tibiotarso y aplanamiento de los cóndilos. Histológicamente, las células sinoviales están hipertrofiadas e hiperplásicas, y existe una infiltración por linfocitos y macrófagos. La sinovial contiene heterófilos y macrófagos. Un hallazgo constante es la infiltración de heterófilos o linfocitos, o ambos, entre las fibras miocárdicas. Sin embargo, los heterófilos infiltrantes son difíciles de distinguir de los grupos de heterófilos nuevos y proliferantes (mielopoyesis ectópica), que se encuentran presentes en el músculo cardíaco de todos los pollos jóvenes de engorde de rápido crecimiento.

Diagnóstico: Se puede establecer un diagnóstico preliminar en función de la tumefacción unilateral o bilateral de los tendones de la zanca y del haz tendinoso por encima del tarso y en base a los cambios inflamatorios de los tendones y la sinovial previamente descritos. La identificación del virus en los tejidos afectados puede llevarse a cabo con el empleo de células renales, hepáticas o pulmonares o del saco vitelino o la membrana corioalantoidea de los huevos de pollo fecundados. La prueba de precipitina en agar-gel es generalmente positiva y la mayoría de las aves muestran resultados positivos con prontitud. Para identificar los serotipos específicos se recurre a pruebas de neutralización de virus y al desafío de pollos inmunizados. Para distinguir entre las infecciones por micoplasmas y las infecciones bacterianas debe recurrirse a procedimientos de cultivo. Además, deben considerarse otras causas de cojera.

Tratamiento y control: No existe ningún tratamiento. La administración de antibióticos a las madres evita la infección prematura en los polluelos y debería reducir o evitar la transmisión a través del huevo. Como es la principal vía de transmisión, es deseable que el grupo de reproductoras sea inmune. Dicho programa debe ir dirigido contra los serotipos presentes en el grupo. Las aves adultas son menos susceptibles a la forma clínica de la enfermedad cuando se exponen por vías naturales.

ENCEFALOMIELITIS AVIAR

(Temblor epidémico)

La encefalomielitis es una enfermedad vírica de distribución mundial que afecta a las codornices japonesas, de los pavos, los pollos y los faisanes, que se caracteriza por

la ataxia y el temblor de la cabeza, el cuello y las patas.

Los patitos, pichones y la gallina de Guinea son sensibles a la infección experimental. El picornavirus causante puede cultivarse en embriones de pollo de madres no inmunes. Este picornavirus se transmite durante aproximadamente 1 sem, a través de una porción de los huevos de gallinas infectadas y luego se difunde lateralmente en la incubadora a los compañeros de camada sensibles.

Hallazgos clínicos: Los síntomas aparecen habitualmente entre los 7-10 d de edad, pero pueden estar presentes cuando las aves salen del cascarón o demorarse varias semanas. Los síntomas principales consisten en inestabilidad, tendencia a reposar sobre los tarsos, paresia e, incluso, una incapacidad total de movimientos. El temblor muscular se observa mejor después del ejercicio de las aves; ayuda a su detección la colocación del ave sobre el dorso, con la mano ahuecada. Típicamente, están afectadas alrededor del 5% de las aves del grupo, si bien puede haber una morbilidad y mortalidad mucho más altas. En las aves adultas, la enfermedad es inaparente, a excepción de una reducción pasajera de la producción de huevos. En pavos, la enfermedad es por lo general menos grave que en los pollos.

Lesiones: No se observan lesiones macroscópicas del sistema nervioso. Las acumulaciones de linfocitos en el músculo de la molleja pueden visualizarse como zonas grisáceas. Pueden desarrollarse opacidades del cristalino semanas después de la infección. Las lesiones microscópicas del sistema nervioso central consisten en una degeneración de los axones neuronales (células "fantasmas") del cerebro, particularmente en la base del cerebro, y de las células de la cresta anterior de la médula espinal. También puede observarse gliosis y un revestimiento linfocitario perivascular. Las lesiones viscerales microscópicas están formadas por folículos linfoides en el tejido muscular de la molleja, proventrículos y miocardio, pudiendo existir numerosos folículos linfoides en el páncreas.

Diagnóstico: La encefalomielitis aviar debe distinguirse de la encefalomalacia aviar (deficiencia de vitamina E), el raquitismo, la deficiencia de vitamina B_1 o B_2, la enfermedad de Newcastle, la encefalitis oriental, la enfermedad de Marek y la encefalitis provocada por bacterias, hongos (por ejemplo, aspergilosis) o micoplasmas. El diagnóstico se basa en los antecedentes, los síntomas y el estudio histológico del encéfalo, médula espinal, proventrículos, molleja y páncreas.

A veces, para confirmar el diagnóstico es necesario aislar el virus a partir de huevos libres de anticuerpos. La experimentación serológica de muestras pareadas es útil, empleando las pruebas de neutralización vírica o ELISA. Las lesiones microscópicas son escasas y es posible no visualizarlas en aves adultas infectadas.

Prevención y tratamiento: Se aconseja la inmunización de pollos reproductores de 10-15 sem de edad con una vacuna comercial viva para evitar la transmisión vertical del virus a los descendientes y para proporcionarles inmunidad materna contra la enfermedad. También es recomendable la vacunación de grupos de huevos para evitar una caída temporal en la producción de huevos. Por lo general, los polluelos y pavipollos afectados se sacrifican, ya que son pocos los que se recuperan.

Se utiliza ampliamente una vacuna combinada para viruela y encefalitis aviar con administración en la membrana del ala. La enfermedad no afecta a los seres humanos u otros mamíferos.

BOTULISMO

(Cuello flexible, enfermedad del pato occidental)

El botulismo es una intoxicación causada por la ingestión de la exotoxina de *Clostridium botulinum* o por absorción de la toxina producida en el aparato digestivo (infección toxicológica). (*V. t.* BOTULISMO, p. 478.)

Etiología: *C. botulinum* es una bacteria anaeróbica, gram-positiva, que forma esporas y habita suelos y sedimentos marinos y de agua dulce. Normalmente, se encuentra en las vísceras de las aves de granja y aves silvestres, y en las camas de paja, alimentos y agua de las instalaciones de engorde. Las intoxicaciones son esporádicas en avicultura, pero se han producido casos de mortalidad masiva en aves acuáticas de América del Norte. Los brotes en aves de granja y acuáticas están provocados predominantemente por la toxina tipo C, siendo los tipos A y E menos frecuentes.

Las intoxicaciones de tipo C se observan en pollos, pavos, patos y faisanes. Sin embargo, se ha identificado esta enfermedad en 117 especies de aves asilvestradas pertenecientes a 22 familias. Las especies de mamíferos afectadas por la toxina de tipo C son viso-

nes, hurones, ganado vacuno, cerdos, perros, caballos, roedores de laboratorio y varios animales de zoológicos. El botulismo se ha descrito en rumiantes alimentados con gallinaza contaminada por esporas de *C. botulinum* de tipo C. El potencial zoonótico del botulismo de tipo C es mínimo. En seres humanos sólo se han descrito cuatro intoxicaciones escasamente documentadas de botulismo tipo C, pero se han producido casos en primates.

Transmisión, epidemiología y patogénesis: La toxina preformada ingerida y absorbida en la sangre se une a las terminaciones nerviosas y bloquea la liberación de acetilcolina. El resultado es una parálisis muscular fláccida. La muerte se produce por parada cardíaca y respiratoria.

La toxina se elabora en las canales después de la liberación post mortem del microorganismo desde el intestino. Los gusanos adquieren la toxina de los tejidos del cadáver y, cuando son comidos de la basura por las aves, sirven como fuente de neurotoxina. Alternativamente, si los niveles de toxinas son suficientemente altos en los tejidos del cadáver, el canibalismo puede ser el inicio de la enfermedad. En los brotes de aves criadas en patios se ha implicado a otras fuentes de alimentos. El botulismo en aves acuáticas puede producirse como resultado de la ingestión de invertebrados muertos presentes en agua con vegetación putrefacta.

El botulismo tóxico-infeccioso aparece en bandadas de pollos de engorde criadas de forma intensiva y alojadas en camas de paja. La mortalidad puede oscilar desde unas pocas aves hasta el 40%. Las condiciones que permiten la elaboración de la toxina en el aparato digestivo no están claras, porque *C. botulinum* puede recogerse de pollos normales de granjas que no han sufrido brotes. No obstante, dos brotes de tipo *C. botulinum* en pollos de engorde comerciales fueron asociados con alto contenido en hierro a partir de las fuentes de pienso y agua. El hierro promueve la proliferación de bacterias entéricas, incluyendo *C. botulinum*.

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos en las aves de granja y las aves silvestres son similares. Se observa palidez focal, hemorragia y/o malacia del tejido del SNC. Los síntomas de parálisis progresan cranealmente, desde las patas hacia las alas, cuello y párpados. "Cuello flexible", el nombre común del botulismo, describe la parálisis del cuello. En aves acuáticas afectadas, la parálisis del cuello puede llevar al ahogo. Los pollos afectados tienen las plumas erizadas. Los síntomas en polluelos para engorde pueden incluir también diarrea, con exceso de uratos en las heces.

Lesiones: No se desarrollan lesiones macroscópicas características.

Diagnóstico: El diagnóstico definitivo requiere la demostración de la toxina en el suero, homogeneizados de hígado o buche o en lavados gastrointestinales de aves enfermas. Los ratones inyectados con muestras de ese material se paralizan y mueren, a menos que se protejan con suero específico para el serotipo.

La parálisis de las patas es el único síntoma en los casos de intoxicaciones leves, que deben diferenciarse de la enfermedad de Marek, las intoxicaciones por fármacos o químicas, o los trastornos esqueléticos. En aves acuáticas, el botulismo debe diferenciarse del cólera aviar y las intoxicaciones químicas, especialmente del envenenamiento por plomo.

Tratamiento y prevención: Las aves afectadas pueden recuperarse sin tratamiento. Se han descrito numerosos tratamientos, incluyendo el uso de bacitracina (100 g/tm en el alimento) o estreptomicina (1 g/L en el agua), pero ninguno ha sido uniformemente satisfactorio.

La obtención y retirada de las aves muertas es importante para prevenir y limitar los brotes, especialmente en faisanes y pollos de engorde. El control de las moscas puede reducir el riesgo de gusanos tóxicos en el ambiente. Algunos aunque no todos los brotes repetidos en pollos de engorde pueden prevenirse limpiando y desinfectando con productos eficaces contra la bacteria formadora de esporas. Se recomienda efectuar una desinfección alrededor de las instalaciones, debido a que las esporas se encuentran en el exterior de las mismas y pueden reintroducirse. Los tratamientos de las camas de paja, aunque no siempre son eficaces, se realizan con bisulfato sódico (1 kg/200 m^2). En los brotes de aves acuáticas, debería dispersarse a los patos de las zonas afectadas y estabilizar los niveles de agua. La eliminación de áreas grandes y poco profundas puede prevenir las condiciones para la putrefacción de la vegetación y la muerte de los invertebrados.

La inmunización activa con bacterinas inactivadas del tipo C ha sido satisfactoria en faisanes, pero no es económicamente eficaz en pollos comerciales y patos silvestres. El tratamiento con antitoxina específica del tipo es eficaz, pero no práctico.

ENCEFALITIS VÍRICAS

La encefalitis en aves de corral y aves de caza criadas en granja puede estar causada por distintos arbovirus. Éstos incluyen el virus de la encefalitis equina del este (EEE), vi-

rus de la encefalitis equina del oeste (EEO) virus Highlands J (HJ), virus de la meningoencefalitis del pavo de Israel, y el virus del Oeste del Nilo (p. 2255). El término "arbovirus", una abreviación de virus criado en artrópodos (arthropod-borne), se utiliza para describir un virus que se replica en un artrópodo hematófago (chupador de sangre) y se transmite por la mordedura a un hospedador vertebrado.

Encefalitis equina oriental: La encefalitis equina del este (EEE) se ve frecuentemente como una enfermedad de los caballos (*v.* LA ENCEFALOMIELITIS EQUINA, p. 1008); no obstante, se han identificado muchos brotes de EEE en faisanes de granja variedad anillada en el cuello y en perdices Chukar. La EEE se produce sólo esporádicamente en otras especies de granja (pavos, patos) y aves de caza (rátidas). El virus de la EEE existe de forma primaria en las zonas este y central de América del Norte, por toda América Central y el Caribe, y en el área este de América del Sur. En EE.UU., la EEE se ha identificado en algunos países al este del río Misisipí, así como en Louisiana y Texas; se observa más a menudo en la costa atlántica y en los estados de la Costa del Golfo. No se han confirmado casos de virus de la EEE en Europa y Asia.

Los brotes de EEE se dan generalmente al final del verano y el otoño como consecuencia del incremento en el número de mosquitos vectores. El principal vector es *Culiseta melanura*, un mosquito ornotofílico; no obstante, el virus también se ha identificado en otras variedades de mosquito. *C. melanura* es probablemente el vector responsable de la transmisión a aves de corral y de caza. Las aves silvestres, y de forma primaria las especies de menor tamaño de las paseriformes, son los principales hospedadores vertebrados del virus de la EEE. Estas aves casi nunca enferman pero sirven de hospedadores de mantenimiento y amplificación para el virus en su ciclo de transmisión.

Se cree que los brotes epornítícos de la infección por virus de la EEE en faisanes se inicia por la infección de una o más aves en un grupo causada por el mosquito, con la consiguiente dispersión dentro del grupo debido al canibalismo y picoteo de plumas. En las rátidas, el virus puede transmitirse mediante la ruta fecal-oral.

La enfermedad clínica causada por el virus de la EEE en aves de corral y de caza se atribuye normalmente a infección del SNC con o sin afectación de las vísceras. No obstante, la EEE también puede producir infecciones viscerales con una pequeña participación de tejidos del SNC o sin ella, especialmente en rátidas.

Los faisanes desarrollan incoordinación, depresión, parálisis de las patas, tortícolis y temblores. La mortalidad puede alcanzar hasta el 80%. No se han observado lesiones graves; no obstante, los cambios microscópicos en el SNC pueden incluir encefalitis linfocitaria, vasculitis, necrosis en placas, degeneración neuronal e inflamación meníngea.

Las perdices Chukar muestran síntomas clínicos de depresión, somnolencia y una mortalidad elevada (30-80%). Generalmente los corazones de las aves afectadas presentan areas pálidas focales, y los bazos son moteados y agrandados. Las lesiones microscópicas en el cerebro comprenden gliosis, satelitosis, e infiltración perivascular linfocítica. Las lesiones miocárdicas incluyen necrosis multifocal e infiltración linfocítica.

El virus de la EEE en pavos se caracteriza por decaimiento, incoordinación, debilidad progresiva, parálisis de patas y alas, y una baja mortalidad (<5%). En los pavos, el virus de la EEE también se ha identificado como una causa de la reducción en la producción de huevos.

Las crías de pato infectadas con el virus de la EEE desarrollan una enfermedad paralítica caracterizada por su inicio súbito, paresia posterior y parálisis; las tasas de mortalidad en grupos afectados varían desde 2-60%. Las lesiones microscópicas comprenden edema de materia blanca de la médula espinal, meningitis linfocitaria y microgliosis.

Las rátidas muestran depresión, diarrea hemorrágica, emesis de la ingesta teñida de sangre, y una mortalidad elevada (hasta 80%). La enteritis hemorrágica es la lesión principal observada en el examen post mortem. Las lesiones microscópicas incluyen necrosis de los hepatocitos y de la mucosa intestinal.

La encefalitis equina del oeste (EEO): Este virus tiene muchas características en común con el virus de la EEE; no obstante, rara vez se asocia con enfermedades en las especies de aves. El virus de la EEO se ha descrito como causante de encefalitis y una mortalidad elevada en pavos. Los pavos afectados muestran somnolencia, temblores, y parálisis de las patas. El virus de la EEO también puede provocar una disminución de la producción de huevos en los pavos.

La EEO se ha identificado principalmente en la parte oeste de EE.UU. y Canadá, América Central y América del Sur. En EE.UU. y Canadá se transmite principalmente por *Culiseta tarsalis*, un mosquito vector que es relativamente frecuente al oeste del río Misisipí.

Virus Highlands J: El virus Highlands J (HJ) es una causa de encefalitis en perdices Chukar. Las perdices muestran somnolencia, las plumas erizadas y postración previa a la

muerte. La infección del virus HJ en estas especies está asociada con una alta mortalidad. Las lesiones microscópicas consisten primariamente en meningoencefalitis linfocitaria y necrosis miocárdica focal. El virus HJ se ha demostrado que causa una disminución de la producción de huevos en los pavos. El virus se ha identificado solamente en las areas más orientales de EE.UU.

Meningoencefalitis del pavo de Israel: Esta enfermedad se ha descrito únicamente en los pavos y generalmente se observa sólo en aves de >10 sem de edad. Sólo ha sido confirmada en Israel y el Sur de África. Aunque el vector específico no ha sido identificado, la incidencia estacional y aparición esporádica en grupos de la misma granja sugiere que es transmitida por insectos vectores, probablemente mosquitos y moscas *Culicoides* spp. Los pavos muestran disfunciones neurológicas que se caracterizan por una paresia progresiva y parálisis, con mortalidad variable. Se han registrado tasas de morbilidad y mortalidad que generalmente son de promedio 15-30% pero puede llegar a ser tan elevadas como 80%. Las hembras de pavos reproductores presentan una disminución severa de la producción de huevos. Las lesiones graves en los pavos afectados incluyen esplenomegalia o una atrofia del bazo, enteritis catarral y miocarditis. Las principales lesiones microscópicas son meningoencefalitis caracterizada por infiltración linfocitaria submeníngea y perivascular, y necrosis miocárdica focal.

Diagnóstico: El diagnóstico de la infección por virus de la EEE, EEO, HJ y de la meningoencefalitis del pavo de Israel puede confirmarse mediante el aislamiento e identificación del virus, detección de los antígenos víricos en tejidos mediante inmunohistoquímica, detección del RNA virico en tejidos usando PCR de transcriptasa inversa, y pruebas serológicas. El virus puede aislarse mediante la inoculación en ratones recién nacidos, pollos recién nacidos, huevos de pollo embrionados o en diversos cultivos celulares. El cerebro, el bazo, el hígado y suero son los materiales de elección para el análisis diagnóstico. Las infecciones por arbovirus deben distinguirse de otras causas de enfermedad neurológica en aves de corral y de caza como el virus de la enfermedad de Newcastle, virus de la encefalomielitis aviar, botulismo y listeriosis.

Prevención y control: La infección del virus de la EEE, EEO, HJ y la meningoencefalitis del pavo de Israel como mejor se previene es tomando medidas dirigidas a reducir la población de vectores. Tales medidas incluyen la reducción de los hábitats del vector modificando el medio ambiente o mediante un rociado químico. Si es factible, las granjas que explotan especies susceptibles deben localizarse lejos de zonas pantanosas y de otras regiones que proporcionen un hábitat para los vectores.

Vacunas del virus de la EEE inactivadas con formalina, preparadas para su uso en caballos, se han utilizado para proteger faisanes de la EEE, aunque se ha cuestionado su eficacia. Se inyecta en los músculos pectorales una dosis equivalente a una décima parte de la dosis equina, ya sea de la vacuna de la forma oriental o de la vacuna bivalente oriental y occidental, preferentemente a las 5-6 sem de edad o cuando las aves se sacan de la zona de incubación.

La meningoencefalitis del pavo de Israel también puede controlarse mediante vacunación. Se ha preparado una vacuna viva atenuada mediante pases seriados del virus en células renales de aves japonesas del género Coturnix; esta vacuna ha demostrado ser muy eficaz y está disponible comercialmente.

Riesgos zoonósicos: Los vius de la EEE y EEO son agentes zoonóticos y causas potenciales de una significante enfermedad en el ser humano. Éstos virus producen una enfermedad neurológica que puede progresar a parálisis, convulsiones, coma y muerte. La tasa de mortalidad para el virus de la EEE en el ser humano es 50-75%, y los supervivientes a menudo tienen secuelas neurológicas permanentes. El virus de la EEO es menos grave, con una tasa de fatalidad de caso de ~3-7%. La mayoría de las infecciones son subclínicas.

La infección humana generalmente es adquirida por la picadura del mosquito; las infecciones adquiridas en laboratorio o clínicamente son raras. No obstante, se debe tener cuidado para evitar la exposición al contacto o el goteo cuando se manejan aves sospechosas de estar infectadas, o al realizar necropsias.

INFECCIÓN DEL VIRUS DEL NILO ORIENTAL EN AVICULTURA

V. t. ENCEFALOMIELITIS DEL NILO OCCIDENTAL, p. 1057.

El Virus del Nilo Occidental (WNV), un flavivirus relacionado con la encefalitis de St.Louis/síndrome de la encefalitis japonesa, fue aislado por primera vez en una mujer febril en Uganda en 1937. El virus fue descrito inicialmente como la causa de la epidemia de

fiebre del Nilo en Israel en 1951; en un brote posterior, fue observada una meningoencefalitis severa en pacientes ancianos. El papel de los mosquitos en la transmisión del virus fue claramente descrita por medio de estudios de campo en Egipto en la década de los 50. Al mismo tiempo las aves silvestres fueron identificadas como el reservorio del virus. Los casos de fiebre del Nilo en caballos fueron descritos varios años más tarde. La infección por el WNV fue primero asociada con la enfermedad en especies de aves domésticas en 1997, cuando grupos de gansos jóvenes en Israel fueron afectados por una enfermedad neuroparalizante. En agosto de 1999, la enfermedad apareció por primera vez en el hemisferio occidental cuando aves salvajes, caballos y seres humanos murieron en el nordeste de EE.UU., principalmente en el área metropolitana de Nueva York.

Etiología y epidemiología: La infección por WNV está considerada endémica en muchos países de África, Asia, sur de Europa y América del Norte. Las epidemias aparecen en la población humana a intervalos poco frecuentes en algunos de estos países, y hay evidencia de transmisión vírica entre África y Europa por aves migratorias. La mayoría de los brotes suceden a partir de mediados de julio hasta octubre, cuando las noches más frescas reducen la actividad del mosquito vector, notablemente *Culex* spp.

Los gansos son los únicos hospedadores naturales de WNV entre las aves domésticas. La mayoría de las aves afectadas en los brotes de Israel eran de 5-9 sem de edad, pero ánsares de <3 sem de edad y >11 sem también fueron afectados. Los grupos de adultos reproductores no estaban afectados clínicamente, pero fueron encontrados anticuerpos neutralizadores de virus. La mortalidad en patos de Muscovy jóvenes fue inducida experimentalmente con un virus del Nilo aislado, pero no en pollitos o pavos.

Transmisión: La principal vía de transmisión es por picadura de un mosquito (principalmente *Culex* spp). En EE.UU. durante 1999 y 2000, la mayoría de los virus aislados eran hechos de *C. pipiens* y *C. restvans*. En África y Oriente Medio, el vector más frecuente es *C. univittatus*, y en Europa, *C. pipiens* y *C. modestus*. WNV también ha sido aislado a partir de, al menos, diez especies de garrapatas.

Hallazgos clínicos: Los gansos afectados muestran varios grados de implicación neurológica desde el decúbito hasta la parálisis de patas y alas. Las aves afectadas son reacias o incapaces de moverse cuando son molestadas. Las muestras de incoordinación son pronunciadas y algunas aves dan vueltas mientras intentan parar. Los gansos afectados muestran tortícolis y opistótonos. Se han descrito tasas de mortalidad del 20-60%, probablemente debido a la difusión horizontal del virus.

Lesiones: Los cambios patológicos incluyen palidez del miocardio y a veces de los riñones, esplenomegalia y hepatomegalia. Los vasos sanguíneos meníngeos están inyectados. Las lesiones cerebrales microscópicas comprenden infiltración infocítica perivascular y degeneración neuronal. Pequeños focos necróticos están presentes en el miocardio pero la infiltración linfocitaria es mínima.

Diagnóstico: Los tejidos de elección para aislar el virus de aves muertas o paralíticas son cerebro, bazo y riñones. Los homogeneizados se inoculan en el cerebro de ratones recién nacidos, huevos embrionados a través del saco vitelino o cultivos de líneas celulares de Vero y mosquitos. También puede realizarse un PCR con ARN extraído de cualquier material cerebral o del sobrenadante de un cultivo celular. La tecnología Takman para diagnóstico molecular rápido en cultivos de mosquitos y tejidos aviares ha sido introducida recientemente. El análisis inmunoquímico se puede utilizar en tejidos cubiertos con una mezcla de formalin y parafina, en particular cerebro y riñones, para detectar antígenos víricos en aves infectadas. Múltiples variantes de ELISA han sido desarrollados para la detección de flavivirus.

Los síntomas neurológicos en los gansos jóvenes deben diferenciarse de los causados por infecciones por *Riemerella* (*Pasteurella*), especialmente *R. anatipestifer*. Otras bacterias incluidas son *Streptococcus gallolyticus* y la *Erysipelothrix*, *Listeria* y *Salmonella* spp. Los virus neurotrópicos incluyen la enfermedad de Newcastle, que es inusual en gansos, y la gripe aviar. La intoxicación por ionóforos puede provocar síntomas de parálisis. *Aspergillus* también causa lesiones cerebrales y nódulos caseosos en los pulmones.

Prevención y control: El control de mosquitos es un componente imprescindible en cualquier programa de control de arbovirus. Desafortunadamente, esto es difícil de planificar en un entorno rural debido a las distancias que los mosquitos pueden recorrer o a las que pueden ser llevados por los vientos predominantes. El agua estancada y los lugares favorables para la cría de insectos en lugares cercanos a las granjas aviares densamente pobladas deberán ser tratados con larvicidas. Las naves de avicultura serán construidas de tal forma que impidan la entrada de insectos. Debido a que muchas enfermedades por ar-

flavivirus son zoonosis, se puede tener éxito en colaboración con las agencias de vigilancia de enfermedades.

El control de WNV en gansos está limitado a vacunar aves jóvenes en riesgo, especialmente desde julio hasta noviembre, cuando los mosquitos *Culex* spp son más numerosos. Debido a factores de interacción tales como la posible transferencia horizontal del virus, todas las aves del grupo deben ser vacunadas. Debido a la susceptibilidad al virus por la edad, los ánsares deben ser inmunizados tan pronto como sea posible, preferiblemente a las 3 sem de edad. Actualmente, no hay vacunas disponibles comercialmente, aunque se han desarrollado varios tipos. Los ensayos de laboratorio se han realizado con formaldehído. Más del 75% de los gansos vacunados con una sola dosis de vacuna a las 3 sem de edad estaban protegidos, y el 94% se consiguió con dos dosis con un intervalo de 2 sem. La duración de la inmunidad fue valorada hasta las 12 sem de edad. Las vacunas preparadas a partir de embriones de pollo o células Vero no son protectoras debido a su baja capacidad antigénica. Una dosis única de vacuna viva atenuada obtenida de un pasaje alto de células de mosquito indujo inmunidad contra el desafío intracerebral en gansos jóvenes. Los estudios de alimentación en el mosquito y los posteriores pasos a la virulencia aún tienen que ser completados.

INSEMINACIÓN ARTIFICIAL

La reducción de la fertilidad en el pavo, debida a dificultades en la cópula en aves corpulentas y muy musculosas u ocasionada por una disminución del estro, constituye un problema serio y costoso en la producción de huevos para la incubación. Para solucionar este problema se emplea con frecuencia la inseminación artificial. No ha tenido una aplicación extensa en los pollos, pero se utiliza sistemáticamente en programas especiales de cría.

El semen de gallo y de pavo se recoge estimulando el órgano copulatorio sacándolo por encima de los testículos, mediante masaje en el abdomen y el dorso. A continuación, se impulsa rápidamente el órgano con una mano hacia adelante y, al mismo tiempo, se usa el pulgar y el índice de la misma mano para "ordeñar" el semen de los conductos.

La respuesta de flujo de semen es más rápida y fácil en gallos que en pavos. El semen puede recogerse con un aspirador, en un tubo pequeño o en cualquier tipo de recipiente adecuado en forma de taza. En pavos, el volumen medio es de ~0,35-0,5 mL, siendo la concentración de espermatozoides desde 6 hasta >8 millardos/mL. En el gallo, el volumen es 2-3 v mayor que en pavos, pero la concentración es aproximadamente la mitad. El semen recogido suele ser mezclado.

El semen de gallo y de pavo pierde su capacidad fertilizante cuando se almacena durante un período >1 hora. Para transportar el semen y mantener su viabilidad espermática puede almacenarse en líquido refrigerado (4 °C) durante ~6-12 h.

Cuando se emplea el almacenamiento en líquido refrigerado durante >1 h el semen de pavo debe diluirse con diluyentes de semen al menos 1:1 y a continuación agitarse lentamente (150 rpm) para facilitar la oxigenación; el semen de pollo debe diluirse y luego refrigerarse, no siendo necesaria su agitación. Están comercializados y se utilizan varios diluyentes de semen, particularmente para el semen de pavo. Los diluyentes permiten un control más exacto de la dosis de inseminación, así como el llenado de los tubos. Cuando se siguen las instrucciones de cada producto, los resultados pueden ser comparables a los obtenidos con semen sin diluir. La dilución debe dar lugar a una dosis de inseminación que contenga ~300 millones de espermatozoides viables.

Para la inseminación, se presiona sobre el lado izquierdo del abdomen alrededor del ano. Esto provoca una eversión de la cloaca y la salida del oviducto, de manera que puede insertarse en el oviducto una jeringuilla o una pajita de plástico de ~2,5 cm y depositar la cantidad adecuada de semen. A medida que el semen es expelido por el inseminador, se relaja la presión alrededor del ano, lo que ayuda a la hembra a retener esperma en la vagina o el oviducto. Debido a la alta concentración del semen de pavo, la aplicación de 0,025 mL (0,025 mL (~2 millardos de espermatozoides) de semen mezclado sin diluir, a intervalos regulares de 10-14 d, proporciona una fertilidad óptima. En pollos, debido a la menor concentración de espermatozoides y la menor duración de la fertilidad, se necesitan 0,05 mL de semen mezclado sin diluir, a intervalos de 7 d.

En las gallinas, la conducta de agacharse indica su receptividad y el momento de realizar la primera inseminación. Para la máxima fertilidad, las inseminaciones pueden iniciarse antes de la primera puesta.

La fertilidad tiende a disminuir al final de la estación; entonces puede estar justificada una inseminación más frecuente o el uso de un número superior de espermatozoides por cada dosis de inseminación.

El semen de gallo y de pavo puede ser congelado, si bien la reducción de la fertilidad limita su uso en programas de reproducción especiales. En condiciones experimentales, se han obtenido niveles de fertilidad del 90% en gallinas inseminadas a intervalos de 3 d con 400-500 millones de espermatozoides descongelados.

TRASTORNOS DEL SISTEMA REPRODUCTOR

Oviducto derecho quístico

La acumulación de líquido en el oviducto derecho rudimentario es un hallazgo común en gallinas. Este quiste abdominal se llena de líquido claro y se junta con el lado derecho de la pared de la cloaca. El quiste puede variar en tamaño desde casi imperceptible a 15-20 cm de diámetro. Un aumento en la incidencia se ha observado en bandadas después de brotes de bronquitis infecciosa. Los quistes del oviducto son un hallazgo en las necropsias que raramente, si es que se da algún caso, afecta al rendimiento de la bandada.

Huevos defectuosos o anómalos

Muchos huevos "arrugados", "reventados", "descentrados ", con cáscara blanda o doble son el resultado de colisiones con la glándula de la cáscara, cuando un óvulo (yema) se libera demasiado pronto después del anterior. Las necropsias han demostrado que se pueden encontrar dos huevos del mismo tamaño en la glándula bolsa de la cáscara. Cuando el segundo óvulo se pone en contacto con el primero, se ejerce una presión que desorganiza el patrón de la mineralización. El primer huevo adquiere una línea blanca y de apariencia caliza, mientras que el segundo huevo está aplanado en su superficie (es decir, echado a un lado). Los huevos ásperos o cubiertos de granos pueden haber estado retenidos mucho tiempo en la glándula de la cáscara. Las manchas de sangre se producen cuando se rompe un vaso folicular a lo largo del estigma, mientras el óvulo se libera. Las manchas de la carne aparecen cuando una parte de la membrana del folículo o albumen residual del día anterior se incorpora al huevo en desarrollo.

Muchas anomalías se producen de "forma accidental" (sin causa específica), pero la incidencia es mucho mayor en gallinas sometidas a condiciones de estrés en el mantenimiento, trato brusco o vacunación durante la puesta. Un aumento significativo en el número de huevos con cáscara blanda es frecuente también como resultado de enfermedades víricas tales como bronquitis infecciosa, síndrome de caída del huevo, y enfermedad de Newcastle.

Los huevos pequeños sin yema se forman alrededor de un nido de material (albumen residual) en el mágnum del oviducto. Los huevos pequeños con un albumen escaso y con cáscaras defectuosas pueden ser el resultado de daños en el epitelio del mágnum o la glándula de la cáscara.

Raramente puede incorporarse al huevo material extraño que se introduce en el oviducto a través de la vagina (por ejemplo, una lombriz intestinal).

Huevo atascado o oviducto impactado

Un huevo completamente formado puede alojarse en la glándula de la cáscara o en la vagina porque el tamaño es demasiado grande (por ejemplo, huevos de doble yema), o a causa de hipocalcemia, tetania del calcio o traumatismos previos (picoteo) de la cloaca y/o de la vagina. Este trastorno puede tener una mayor incidencia en pollos que son introducidos a edad muy temprana o en gallinas sumamente obesas. Ocurre más a menudo durante los meses de primavera y verano debido a la sobrestimulación de las aves por el incremento de la intensidad de la luz y la duración de los días. Esto constituye una urgencia médica en aves de compañía, pero normalmente se reconoce sólo en la necropsia de las aves de granja. Cuando la impactación se produce, los huevos siguen creando capas de albumen y yema, y el oviducto se vuelve muy grande. Algunos huevos alcanzan la cavidad abdominal, y las gallinas afectadas adoptan postura de pinguino.

Peritonitis del huevo

(Peritonitis de la yema del huevo)

La peritonitis del huevo se caracteriza por la presencia de fibrina o material parecido al albumen, con una apariencia de material cocido, entre las vísceras abdominales. Es una causa frecuente de muerte esporádica en ponedoras, pero en algunos grupos puede llegar a ser la principal causa de muerte y simula el aspecto de una enfermedad contagiosa. Se diagnostica en la necropsia. La peritonitis sigue un movimiento inverso del albumen y las bacterias *Escherichia coli* desde el oviducto hasta el abdomen. Si la incidencia es alta, deberían realizarse cultivos para su diferenciación de *Pasteurella* (cólera aviar) o *Salmonella*.

Cuando las gallinas tienen muchos folículos ováricos, un problema descrito como síndrome de ovoposición errática y defectuosa del huevo (EODES) se observa en reproductoras de pollos de engorde. Esta si-

tinación se acompaña de una elevada incidencia de huevos con doble yema, prolapsos del oviducto, ovulaciónes internas, y/o puestas internas que traen como consecuencia peritonitis y mortalidad. EODES se previene evitando la estimulación lumínica demasiado temprana en pollos de bajo peso y siguiendo las recomendaciones del peso corporal e iluminación para cada cepa de reproductores. El sobrepeso en las aves puede tener una mayor incidencia en las ovulaciones erráticas y en la mortalidad asociada a la peritonitis del huevo.

Falsas ponedoras

La ovulación de estas gallinas es normal, pero la yema cae en la cavidad abdominal antes de pasar al oviducto obstruido, después de una infección por *E. coli* o *Mycoplasma gallisepticum*. La yema se absorbe en la cavidad abdominal. La gallina parece ser una ponedora normal, pero no produce huevos. La hipoplasia del ovario y del oviducto se ha asociado con la bronquitis infecciosa en una edad temprana (1-2 semanas). La atresia e incluso la atrofia del ovario están causadas por estrés severo, infecciones crónicas, y el rechazo del forraje debido a micotoxinas en el alimento.

Hipocalcemia, muerte súbita, osteoporosis o fatiga en las ponedoras de jaula

Las pollitas o gallinas con una insuficiencia de calcio, fósforo o vitamina D_3 en la dieta pueden morir repentinamente o encontrarse paralizadas por hipocalcemia mientras forman la cáscara. Esto puede asociarse con una producción elevada y la retirada de calcio de los huesos para la producción de la cáscara, en cuyo caso la lesión principal puede ser osteoporosis. En la necropsia, existe un huevo en la glándula de la cáscara, sin regresión de los óvulos. No se evidencian otras lesiones, aunque pueden carecer de hueso medular. Las gallinas paralizadas responden al calcio intravenoso, siendo dicha respuesta útil para el diagnóstico.

Las hembras con osteroporosis pueden mostrar síntomas similares en la necropsia o puede evidenciarse una regresión del óvulo sin ningún huevo en el oviducto. En la osteroporosis siempre el fémur es frágil y no existe hueso medular. Estas aves pueden responder también al calcio intravenoso si no hay fracturas en las patas o vértebras. La osteoporosis es la mayor causa de muerte en granjas de alta producción. Puede ser beneficioso el empleo en la dieta de calcio en partículas grandes (piedra caliza, conchas de ostras). Elevadas tasas de mortalidad debidas a fracturas son frecuentes en aves afectadas de osteoporosis. Esta situación es más frecuente en aves que están en casetas de madera debido a los traumatismos que se causan al saltar las tablillas. La rotura de folículos del huevo que indican un traumatismo puede ser observada durante la necropsia de estas aves.

En los últimos años, un proceso conocido como hipocalcemia o tetania cálcica (parálisis) se ha observado en reproductoras de pollos de engorde de alto rendimiento. Un cuidadoso examen post mortem revela un ovario completamente activo y la presencia de un huevo parcial o completamente formado en la glándula de la cáscara en ausencia de otras lesiones. Esto indica que la gallina ha utilizado todo el calcio disponible en sangre para completar la formación de la cáscara. La situación es frecuente en aves con bajo peso corporal que son alimentadas con dietas hipercalcemicas semanas antes del inicio de la puesta y de la introducción a producción por incrementos drásticos de la duración del día y de la asignación de alimento. La hipocalcemia puede evitarse mediante prácticas de mantenimiento que promuevan la uniformidad del peso corporal y prevengan la asignación excesiva/prematura de dietas altas en calcio y la estimulación lumínica. La mortalidad puede reducirse por la administración ("sobre la comida") de 5 g de concha de ostra por gallina durante 3 d consecutivos, y añadiendo vitamina D_3 en el agua de bebida.

Este tratamiento deberá ser suspendido durante 3 d y repetirse después. Los casos graves requerirán tratamiento continuo de 2-3 sem (3 d de tratamiento, seguida por 3 d sin tratamiento).

La mortalidad y la presencia de un huevo en la glándula de la cáscara también puede ser consecuencia de una situación referida como síndrome de muerte repentina, descrita por primera vez en Australia. Esto se cree que puede deberse a niveles marginales de potasio y fósforo en la dieta, dando lugar a cardiomiopatía.

Ponedora interna

En estas hembras, aparecen en la cavidad abdominal huevos parcial o totalmente desarrollados. Estos huevos alcanzan la cavidad mediante peristaltismo inverso del oviducto. Si no tienen cáscara, suelen estar deformes, debido a la absorción parcial o completa del contenido. Frecuentemente, sólo están presentes las membranas vacías de la cáscara. No se conocen medidas de control o tratamiento. Este trastorno está asociado a la ovulación errónea y a huevos defectuosos (*v.* arriba).

INFERTILIDAD

Como los machos pueden tener un harén de hembras que defienden de otros machos,

su infertilidad es mucho más importante que la de la hembra. No obstante, las hembras obesas pueden ser menos eficaces en el transporte del esperma al infundibulum, dando lugar una reducción de la fertilización del óvulo ya que es lanzado desde el ovario. El macho debe ser dominante frente a las hembras o no se producirá la monta. Las hembras de pavo de cría se inseminan artificialmente con semen recogido de los machos y utilizado el mismo día. (*V.* INSEMINACIÓN ARTIFICIAL, p. 2257). La partenogénesis es responsable de cierta infertilidad en pavos. Hay muchas glándulas que albergan el esperma en el oviducto de las hembras, y el esperma vivo puede retenerse durante 3-4 sem. Las aves acuáticas tienen un pene rudimentario y ocasionalmente se ha descrito el prolapso del pene en patos. No existe ningún tratamiento.

Neoplasia

El tumor más común del aparato reproductor es el carcinoma del oviducto. Las células neoplásicas se diseminan desde los tumores del oviducto hacia la cavidad abdominal. Se implantan en el ovario, páncreas y otras vísceras, y producen nódulos amarillos múltiples y duros. Pueden bloquear el regreso de la linfa y provocar ascitis. La incidencia aumenta con la edad, y este tumor puede ser causa frecuente de muerte después de los dos años. Las hembras afectadas se decomisan durante el procesamiento.

El leiomioma del ligamento ancho es una hipertrofia inducida por estrógenos del músculo liso del ligamento ancho. Es una neoplasia benigna y se encuentra accidentalmente durante la necropsia o el procesado.

Se ha descrito una variedad de tumores ováricos y testiculares. La enfermedad de Marek (p. 2216) también se desarrolla en el ovario.

Ooforitis y regresión ovárica

La regresión del ovario puede producir el escape de yema libre en el abdomen (peritonitis por yema); esto raramente provoca la muerte, excepto cuando la yema emigra a través de los sacos aéreos hasta el pulmón y produce neumonía por cuerpo extraño. La yema libre aparece en muchos casos de enfermedad aguda, heridas o muda forzada. La regresión del ovario esta causada con frecuencia por un bajo peso corporal, reducción de alimentos, hacinamiento, o por carencia de espacio en el comedero.

Las enfermedades infecciosas tales como enfermedad exótica de Newcastle, cólera aviar, enfermedad de los pollos y gripe aviar se sabe que causan este trastorno. También puede resultar del estrés severo, el cual va acompañado con frecuencia de muda de pluma, emaciación y deshidratación.

Prolapso del oviducto

Cuando se pone un huevo, la vagina se evierte hacia la cloaca para expulsarlo. Si ha habido una lesión en la vagina, como la producida por un huevo de gran tamaño, o si la hembra está gorda, puede que no se retraiga inmediatamente. Esto puede provocar canibalismo (p. 2238). Cuando el órgano saliente es picado por otras aves, pueden salir de la cavidad abdominal el oviducto completo y partes del tracto intestinal adyacente ("picaje"). Alternativamente, la vagina se hincha, no puede retraerse, permaneciendo prolapsada (henchida). La hembra muere de un shock. Una incidencia elevada se ha asociado con una excesiva/prematura fotoestimulación, un comienzo prematuro de la puesta (tamaño corporal inadecuado), huevos grandes, huevos de doble yema y obesidad. El canibalismo puede prevenirse mediante el recorte del pico, manteniendo densidades adecuadas y evitando deficiencias nutricionales.

Salpingitis

La salpingitis es una inflamación del oviducto, que puede contener líquido o un exudado caseoso. En las pollitas inmaduras, a menudo, está producida por infección por *Mycoplasma gallisepticum*, *E. coli*, *Salmonella* spp o *Pasteurella multocida* (cólera aviar), pudiendo disminuir la producción de huevos. Es una lesión frecuente en hembras de pollos de engorde y patos durante su procesado. A simple vista, la salpingitis puede ser difícil de diferenciar del oviducto impactado en aves adultas. Como el oviducto se vuelve no funcional, los ovarios están normalmente atrofiados. A no ser que vaya asociado a un problema infeccioso, esta condición tiende a observarse esporádicamente durante la necropsia de las gallinas.

Cambio de sexo

Si el ovario izquierdo normal de una gallina queda inutilizado por una infección, el vestigio del órgano derecho puede desarrollarse como un testículo y la hembra crecer con las características del macho. También las neoplasias de las glándulas adrenales o del ovario que tienen como resultado la producción de testosterona podrían ser causa de desarrollo de características sexuales secundarias masculinas (cresta, barba) en las hembras afectadas.

SÍNDROME DE LA CAÍDA DEL HUEVO

El síndrome de la caída del huevo (SCH) se caracteriza por la producción de huevos con cáscara blanda y huevos con menos cáscara en aves que aparentemente están sanas.

Este trastorno se ha observado en todo el mundo, excepto en EE.UU.

Etiología: El adenovirus causante está ampliamente distribuido en patos, gansos, fochas y somormujos. Asimismo, se han detectado anticuerpos en gaviotas, rapaces nocturnas, cigüeñas y cisnes. El antígeno de grupo del adenovirus no puede ser detectado por métodos convencionales y se distingue de otros adenovirus aviares por una intensa aglutinación de los eritrocitos. El virus alcanza títulos elevados en huevos embrionados o en cultivos celulares de pato o ganso. También se replica adecuadamente en células renales o hepáticas de embrión de pollo y, en menor grado, en sus fibroblastos. No crece en huevos embrionados de pollo ni en células de mamíferos.

El virus resistente tiene un serotipo pero al menos tres genotipos: uno asociado con el síndrome clásico, uno con los patos en R.U., y el otro con EDS en Australia.

Epidemiología: Los hospedadores naturales del virus son el pato y el ganso y la enfermedad se ha descrito en la codorniz japonesa (*Coturnix coturnix japonica*). En el pollo se reconocen tres tipos de enfermedad. El SCH clásico se debe probablemente a contaminación con una vacuna de la enfermedad de Marek cultivada en fibroblastos de embriones de pato y la posterior adaptación del virus a los pollos. Se ha evidenciado una infección en aves reproductoras y el virus se transmite verticalmente a través del huevo. A menudo, el virus permanece latente hasta que el pollo alcanza la madurez sexual, momento en el que se excreta por los huevos y las heces para infectar a las aves sensibles. Debido a que el virus se transmite de forma vertical y se reactiva alrededor de la época de producción máxima, parece existir una sensibilidad dependiente de la raza y la edad. Sin embargo, son sensibles todas las edades y razas de pollos, aunque la enfermedad tiende a ser más grave en reproductoras de pollos de engorde muy reproductivas o en ponedoras de huevos morenos.

Proveniente de la forma clásica, el SCH endémico se ha descrito en muchas zonas y se observa normalmente en granjas comerciales de huevos. Las aves se infectan en cualquier etapa de la puesta. La recogida de huevos contaminados en bandejas es una de las principales formas de transmisión horizontal, y los brotes están asociados frecuentemente con las envasadoras de huevos.

Se han reconocido brotes esporádicos e infrecuentes de SCH en aves aisladas. Parece deberse al contacto con patos o gansos domésticos o, con mayor frecuencia, al agua contaminada con heces de aves silvestres. El riesgo es que estas infecciones puedan llegar a ser endémicas.

El método principal de diseminación horizontal es a través de huevos contaminados; las heces también son infecciosas. El ser humano y los objetos contaminados, como embalajes o camiones, pueden extender el virus, que también puede transmitirse por las agujas durante la vacunación y obtención de sangre. Es posible, aunque no se ha demostrado, que el virus se transmita por insectos.

Patogénesis: Después de la infección horizontal o experimental, el virus prolifera hasta alcanzar títulos bajos en la mucosa nasal. A continuación, se produce una viremia, una replicación del virus en el tejido linfoide y, luego, su replicación masiva durante ~8 d en el oviducto, especialmente en la región de la glándula de la bolsa de la cáscara. Los cambios en la cáscara aparecen casualmente. Contienen virus en el exterior y en el interior de los huevos producidos entre 8-18 d después de la infección. Se desarrolla un exudado copioso dentro del oviducto, que es rico en virus y que contamina las heces. Al contrario de otros adenovirus aviares, estos virus crecen poco o nada en las células epiteliales del intestino.

Los polluelos de huevos infectados pueden excretar el virus y desarrollar anticuerpos. A menudo, el virus está latente y no se desarrollan anticuerpos hasta que comienza la puesta; entonces el virus se reactiva, crece en el oviducto y se repite el ciclo.

Hallazgos clínicos: En los grupos de aves sin anticuerpos, los primeros síntomas consisten en una pérdida de color de los huevos pigmentados, a la que le sigue la puesta de huevos con una cáscara blanda o sin cáscara. Antes de que se produzcan los cambios en la cáscara, puede observarse diarrea y flojedad pasajera. Como las aves tienden a ingerir los huevos sin cáscara, los huevos pueden perderse si no se buscan las membranas. La producción de huevos disminuye un 10-40%, principalmente por los huevos sin cáscara. En los grupos de aves en los que el virus se ha extendido y algunas aves tienen anticuerpos (generalmente 10-20%), el trastorno se manifiesta por una producción menor de la esperada; el examen detallado muestra que estos grupos presentan una serie de pequeños episodios de la enfermedad. La presencia de aves con anticuerpos retarda la difusión del virus.

Este virus no afecta la fertilidad ni el desarrollo de los huevos para su incubación.

Lesiones: Los principales cambios patológicos se producen en la glándula de la cáscara. Las células epiteliales superficiales desarrollan cuerpos de inclusión intranucleares y degeneración; son reemplazadas por celulas escamosas, cuboidales o células columnares no diferenciadas. Existe una infiltración inflamatoria moderada o grave en la mucosa.

Diagnóstico: En el SCH clásico, la aparición de una cáscara de mala calidad durante el pico de producción en aves sanas es casi diagnóstica. En el SCH endémico o esporádico, la enfermedad puede aparecer en las ponedoras a cualquier edad. En las unidades colocadas en jaulas, la difusión puede ser lenta y los síntomas clínicos pasan desapercibidos o pueden ser observados como una pequeña depresión en la producción de huevos (2-4%).

El SCH se distingue de la enfermedad de Newcastle (p. 2223) y la infección por el virus de la gripe por la ausencia de enfermedad, y de la bronquitis infecciosa porque las modificaciones de la cáscara aparecen durante o inmediatamente antes de la caída de la producción, y, en general, por la ausencia de arrugas y deformaciones de los huevos existentes en la bronquitis infecciosa.

El SCH debe sospecharse siempre que los parámetros máximos de producción de huevos no son alcanzados; no obstante, la observación de los síntomas clínicos no proporciona por si sola suficiente información fiable para el diagnóstico. El virus puede aislarse por inoculación en huevos embrionados de pato o en cultivos de células hepáticas de embriones de pato o pollo. Es importante seleccionar las aves que producen los huevos anómalos, pero esto puede ser difícil, especialmente si las aves se mantienen en camas de paja. Un método más fácil es alimentar a las gallinas libres de anticuerpos con huevos afectados. Se puede intentar aislar el virus en la glándula de la cáscara de estas gallinas cuando se producen los primeros huevos anómalos.

Las pruebas serológicas y diagnósticas de elección son la prueba de inhibición de la hemaglutinación (se producen niveles sumamente altos de hemaglutininas) de los eritrocitos aviares o la prueba ELISA. Además, como confirmación del diagnóstico puede emplearse la prueba de neutralización sérica. También se ha usado la prueba de inmunodifusión doble. Si se ha aislado un adenovirus, la prueba de la endonucleasa pude ser utilizada para clasificar el virus como SCH. Cuando se seleccionan aves con fines diagnósticos, particularmente en las unidades en jaula, es importante que las muestras de sangre se tomen solamente de las aves que han producido huevos defectuosos.

Control: No existe ningún tratamiento. La forma clásica ha sido erradicada de los criaderos más importantes. Lavando y desinfectando las bandejas de plástico antes de su empleo se puede controlar la forma endémica. La forma esporádica puede evitarse separando a los pollos de otras aves, especialmente las acuáticas. Está indicado tomar precauciones sanitarias generales y el agua potencialmente contaminada debe tratarse con cloro.

Existen vacunas inactivadas disponibles con un coadyuvante oleoso que, si se han elaborado correctamente, son capaces de controlar la enfermedad. Estas vacunas reducen, pero no eliminan, la propagación del virus. Estas vacunas se administran durante el período de crecimiento, normalmente a las 14-18 sem de edad y pueden combinarse con otras vacunas, como la de la enfermedad de Newcastle. Los pájaros centinela se colocan frecuentemente junto con pollos vacunados para detectar la presencia del virus en la bandada. Los pollos centinela serán serológicamente positivos en la prueba de inhibición de la hemaglutinación.

ÁCARO DEL SACO AÉREO

Kytodites nudus es un pequeño ácaro cosmopolita que ocasionalmente se observa como manchas blancas en los bronquios, pulmones, sacos aéreos y órganos abdominales de los pollos, pavos, faisanes, palomas y ánades. Estos ácaros son fácilmente transmisibles entre las aves, pero se desconoce el método de transmisión. Raramente se encuentran en instalaciones comerciales. El ciclo vital implica una fase larval y dos fases de ninfa. Las densidades de la infestación varían y los síntomas clínicos oscilan entre su ausencia y debilidad, pérdida de peso, neumonía, peritonitis, obstrucción de las vías respiratorias y muerte. Los tratamientos recomendados son ivermectina, un plaguicida cercano al diclorvos (situado fuera del alcance de las aves), o la pulverización con butóxido de piperonil/piretrina.

ASPERGILOSIS

(Neumonía de la nidada, neumonía micótica, neumomicosis)

La aspergilosis es una enfermedad que afecta habitualmente al aparato respiratorio del pollo y el pavo y, con menos frecuencia, a patitos, pichones, canarios, gansos y muchas otras aves silvestres y de compañía. En pollos y pavos, la enfermedad puede ser endémica en ciertas granjas; en aves silvestres, parece que es esporádica y afecta habitual-

mente a una sola ave. Por lo general, se observa en aves de 7-40 d de vida. (*V. t.* ASPERGILOSIS en los mamíferos, p. 499 y AVES ENJAULADAS, p. 1421.)

Etiología y epidemiología: *Aspergillus fumigatus* es la causa más común de la enfermedad. No obstante, otros *Aspergillus* spp pueden estar incriminados.

Los polluelos y pavipollos pueden infectarse al salir del cascarón, como resultado de la inhalación de una cantidad elevada de esporas, máquinas incubadoras muy contaminadas o lechos contaminados. En las aves adultas, la infección se debe principalmente a la inhalación de polvo cargado con esporas provenientes de la cama de paja, el alimento o zonas polvorientas.

Hallazgos clínicos y lesiones: Puede observarse disnea, hiperapnea, somnolencia y otros síntomas de afectación del sistema nervioso, además de inapetencia, emaciación y aumento de la sed. La forma encefalítica aparece con mayor frecuencia en el pavo. En los polluelos o pavipollos de hasta 6 sem, el órgano más afectado suele ser el pulmón. Las lesiones pulmonares se caracterizan por la presencia de placas de color cremoso, cuyo diámetro oscila entre unos pocos milímetros y varios centímetros; a veces, se ven a simple vista masas de micelios dentro de las vías respiratorias. Las placas pueden evidenciarse también en la laringe de las aves, sacos aéreos, hígado, intestinos y, a veces, el encéfalo. En pollos y pavos se ha observado una forma ocular, en la que pueden desarrollarse placas grandes en el canto medial.

Diagnóstico: El hongo puede confirmarse por medio de cultivo o el examen microscópico de preparaciones frescas. Se separa cuidadosamente una placa que se coloca en un medio apropiado para hongos, consiguiéndose normalmente un cultivo puro del microorganismo. El examen histopatológico, con tinciones especiales para hongos, revela granulomas con micelios. La patogenicidad del cultivo se confirma inyectándolo dentro de los sacos aéreos de polluelos sensibles de 3 sem de edad.

El diagnóstico diferencial incluye la bronquitis infecciosa, la enfermedad de Newcastle, la laringotraqueítis infecciosa, la infección por *Dactylaria* y la encefalomalacia nutricional.

Tratamiento y control: El tratamiento de las aves afectadas se considera inútil. Los brotes prematuros se reducen al mínimo si se cumplen escrupulosamente las normas higiénicas durante la incubación. No deben incubarse los huevos muy contaminados, ya que podrían reventar y diseminar esporas por toda la incubadora. Las incubadoras contaminadas deben fumigarse con formaldehído o tiabendazol (120-360 g/m^3). Ayuda a prevenir los brotes en las aves adultas la no utilización de camas de paja o terrenos con moho. Los corrales deben rociarse con nistatina y debe limpiarse y desinfectarse todo el equipo.

GRIPE AVIAR

(Peste aviar)

El virus de la influenza aviar (IA) infecta las aves domésticas y silvestres. En aves de corral, las infecciones por IA son típicamente de baja patogenicidad (LP), y causan infecciones subclínicas, enfermedad respiratoria o disminución en la producción de huevos. No obstante, unos virus IA causan infecciones sistémicas con una mortalidad elevada. Esta forma altamente patógena (HP) de la enfermedad ha sido históricamente denominada peste aviar. En la mayoría de las aves silvestres, las infecciones víricas por IA son subclínicas.

Etiología: Los virus IA son orthomyxovirus tipo A caracterizados por nucleoproteínas homólogas antigénicamente y una matriz interna de proteínas; son identificados mediante test de serología de inmunodifusión en agar gel (AGID). Los virus de la IA son divididos en diferentes subtipos según dos proteínas de superficie: 15 subtipos según la inhibición de hemaglutininas (H1-15) y 9 según la inhibición de la neuraminidasas (N1-9). La mayoría de los virus IA (subtipos H1-15) son de LP, pero algunos de los subtipos H5 y H7 son de HP para pollos, pavos y gallináceas domésticas relacionadas.

Epidemiología y transmisión: Los virus de baja patogenicidad son de distribución mundial y se obtienen con frecuencia a partir de aves aves acuáticas clínicamente normales y aves migratorias. A veces, los virus LP son obtenidos de aves de compañía importadas y ratites. Los virus pueden estar presentes en aves domésticas de corral y otras aves vendidas en mercados de animales vivos, pero la mayoría de las aves criadas comercialmente en países desarrollados están libres de virus de IA. Los virus HP surgen de la mutación de algunos virus H5 y H7 de baja patogeneicidad

y causan graves epizootias. La despoblación y los programas de cuarentena son utilizados con prontitud para eliminar los virus HP.

El período de incubación es muy variable, oscilando entre unos pocos días y 1 sem. La transmisión entre aves es por ingestión o inhalación. Experimentalmente, los gatos han sido infectados con una cepa de H5N1 asiático IA HP después de exposición, ingestión de pollos infectados o contacto con otros gatos infectados. Potencialmente, los gatos domésticos podrían servir como vector de transmisión entre granjas, pero la capacidad de otros virus IA, incluso otras cepas H5N1, de infectar gatos es desconocida. La transmisión entre granjas es consecuencia del incumplimiento de las normas de bioseguridad, principalmente por el movimiento de aves infectadas o heces contaminadas y secreciones respiratorias en los transportadores como el equipo o la ropa. La diseminación a través del aire puede ser importante en distancias reducidas.

Hallazgos clínicos y lesiones: Los síntomas clínicos, la gravedad de la enfermedad y las tasas de mortalidad varían según la cepa del virus y las especies hospedadoras.

Virus IA de baja patogenia: Estos virus IA generalmente producen síntomas respiratorios tales como descarga nasal y ocular y senos infraorbitarios hinchados. La sinusitis es común en patos domésticos, codornices y pavos. Las lesiones en las vías respiratorias suelen incluir congestión e inflamación de la tráquea y pulmones. En aves ponedoras y criadoras, puede haber disminución de la producción de huevos o de la fertilidad, rotura de huevos (evidente por la presencia de yema en la cavidad abdominal) o involución, o edema de la mucosa y exudados inflamatorios en el lumen del oviducto. Algunas ponedoras y pollos pueden tener un fallo renal agudo y depósitos de urato en vísceras (gota visceral). La morbilidad y la mortalidad es habitualmente baja si no va acompañada de infecciones bacterianas o infecciones víricas, o agravada por estrés por factores medioambientales.

Virus IA altamente patógenos: Incluso en ausencia de patógenos secundarios, los virus HP causan enfermedad grave sistémica con mortalidad elevada en pollos, pavos y otras gallináceas. En los casos más agudos, puede haber carencia de síntomas clínicos o lesiones macroscópicas antes de la muerte. No obstante, en casos agudos pueden observarse: cianosis y edema de la cabeza, cresta y carúnculas, edema y decoloración de las zancas y patas por las hemorragias subcutáneas equimóticas; hemorragias petequiales en órganos viscerales y músculos; y secreción oral y nasal sanguinolenta. En las aves gravemente afectadas, es frecuente una diarrea verdosa. Las aves que sobreviven a la infección pueden desarrollar implicaciones en el sistema nervioso central como tortícolis, opistótonos o incoordinación. La localización y la gravedad de las lesiones microscópicas son muy variables y pueden incluir edema, hemorragia y necrosis en células parenquitales de múltiples órganos viscerales, de la piel y del sistema nervioso central.

Diagnóstico: Los virus IA pueden aislarse fácilmente de raspados traqueales y de cloaca. Crecen bien en el saco alantoideo de huevos de pollo embrionados y aglutinan eritrocitos. La hemoaglutinación no se inhibe por los antisueros frente a la enfermedad de Newcastle u otros sueros paramyxovíricos. Los virus IA se identifican demostrando la presencia de: 1) una matriz de influenza A o de antígenos nucleoproteínicos empleando AGID u otros inmunoensayos adecuados, o 2) ARN vírico usando una prueba RT-PCR específica para influenza A.

Diagnóstico diferencial: LP IA debe diferenciarse de otras enfermedades respiratorias o de las causas que disminuyen la producción de huevos, incluyendo: 1) enfermedades víricas agudas o subagudas tales como bronquitis infecciosa, laringotraqueítis infecciosa, Newcastle lentogénica e infecciones por otros paramyxovirus, 2) enfermedades bacterianas como micoplasmosis, coriza infecciosa, ornitobacteriosis, coriza de los pavos, y la forma respiratoria del cólera aviar, y 3) enfermedades fúngicas como la aspergilosis. Las IA HP se deben diferenciar de otras causas de mortalidad elevada como la forma velogénica de la enfermedad de Newcastle, la septicemia hiperaguda por cólera aviar, el agotamiento por calor y la privación grave de agua.

Prevención y tratamiento: Las vacunas pueden evitar los síntomas clínicos y la muerte. Además, la replicación vírica y las secreciones por vías respiratorias y tracto gastrointestinal pueden reducirse en aves vacunadas. La protección específica está lograda por medio de vacunas autógenas o por vacunas preparadas a partir de virus IA con el mismo subtipo de hemaglutininas. Los anticuerpos contra los antígenos neuraminidasa víricos pueden proporcionar algo de protección. Actualmente, sólo están autorizadas en EE.UU. las vacunas con el virus IA completamente inactivado y de IA-H5 recombinante para la viruela aviar. El uso de la vacuna para IA exige la aprobación de las autoridades veterinarias del estado. Además, el uso de vacunas de IA H5 y H7 en EE.UU. requiere la aprobación de la USDA. El tratamiento con antibióticos de amplio espectro de las aves afectadas con baja patogénesis, para controlar patógenos secundarios, y el incremento de

la temperatura en las instalaciones, pueden contribuir a reducir la morbilidad y mortalidad. El tratamiento con antivíricos no está aprobado o recomendado. Los brotes epidémicos sospechosos deben declararse a las autoridades competentes.

Riesgos zoonósicos: Los virus de la influenza aviar muestran adaptación al hospedador y raramente afecta a los seres humanos, generalmente hay casos aislados y sin transmisión de ser humano a ser humano. En el brote de Hong Kong en 1997, el riesgo más importante de infección fue por el contacto directo con las aves infectadas, pero no por la manipulación, el cocinado o el consumo de carne de ave. En 2004, el subtipo H5N1 de una cepa altamente patógena de IA infectó aves de corral y aves silvestres en nueve países asiáticos. En Tailandia y Vietnam fueron confirmados 37 casos humanos con una tasa de mortalidad del 68%.

PNEUMOVIROSIS AVIARES

(La rinotraqueítis de los pavos, la rinotraqueítis aviar, el síndrome de la cabeza hinchada)

La pneumovirosis aviar ha sido implicada en la llamada rinotraqueitis de los pollos y de los pavos, la cual tiene lugar en las vías respiratorias superiores de estas especies. Este virus también ha sido relacionado con síndrome de la cabeza hinchada de los pollos. La primera vez que se describió fue a finales de los años 70 en África; al poco tiempo, el pneumovirus aviar aparecería en Europa y en Oriente Medio. La enfermedad ha sido ya documentada en la mayoría de las zonas de producción de aves del mundo, con la excepción de Oceanía. El virus también ha sido diagnosticado en faisanes y en gallinas de Guinea. Las pruebas serológicas sugieren que existen más especies de aves susceptibles a este virus. Estudios recientes han planteado una relación antigénica entre este virus y otro pneumovirus de reciente aparición en los seres humanos, que ha sido aislado en niños con enfermedad respiratoria.

Etiología: Los pneumovirus aviares son miembros de la subfamilia *Pneumoviridae*, la cual, a su vez, pertenece a la familia *Paramyxoviridae*. La subfamilia *Pneumovirida* esta compuesta por dos géneros: Pneumovirus, virus sincitial respiratorio de los mamíferos y pneumovirus del ratón, y el Metapneumovirus, los pneumovirus aviares se sitúan dentro de los metapneumovirus. Basándose en las diferencias observadas en los análisis secuenciales de los genes víricos, se han descrito al menos tres subtipos del virus (A, B, C). El subtipo C parece ser el único hallado en América del Norte, y no está descrito en ningún otro lugar del mundo.

Transmisión y epidemiología: Tras la infección, el virus se elimina a través de las fosas nasales y de la tráquea; no se contempla la eliminación fecal. Después de la fase inicial de introducción del virus, la enfermedad se expande con gran rapidez, pudiendo hacerlo tanto dentro de una una zona geográfica concreta como a lo largo y ancho de un país entero. Los mecanismos de expansión y de difusión del virus no están claros ni se pueden prevenir con facilidad. Como posibles vías de difusión, y ligadas al contacto directo, se han implicado los movimientos de aves infectadas, de personal, de equipos y de vehículos; también se han documentado casos por trasmisión eólica. No existe ninguna evidencia publicada sobre la transmisión vertical a través del huevo, incluso en virus que, en alguna ocasión, se han detectado en el tracto genital de aves ponedoras. La persistencia del virus en los pavos y en los pollos no ha sido demostrada; en una infección experimental, el virus fue detectado solo durante 6-7 d tras la inoculación. Aves silvestres han sido implicadas en la distribución del pneumovirus aviar, especialmente las aves acuáticas y las gaviotas.

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos en los pavipollos incluyen: ruidos en tijereteo, estertores, estornudos, secreción nasal, conjuntivitis espumosa, inflamación de los senos infraorbitarios y edema submandibular. Tos y temblores de cabeza son, a menudo, observados en los pavipollos de mayor edad. En ponedoras, la producción de huevos puede caer por encima del 70%, con un incremento en el porcentaje de cáscaras de baja densidad y calidad así como en casos de peritonitis. La tos generada en la porción inferior del aparato respiratorio de pavas ponedoras puede provocar prolapso uterino.

Se estima que, por lo general e independientemente de la edad, la morbilidad en aves puede alcanzar el 100%, con una tasa de mortalidad que va desde el 0,4%, en el mejor de los casos, al 50%, en el peor de los escenarios; estos escenarios suelen coincidir con los pollos más jóvenes e indefensos. La coadyuvación de otros agentes patógenos así como la gestión de los factores implicados en el proceso pueden influir de forma decisiva en los niveles de morbilidad y mortalidad.

La infección en pollos y faisanes no ha sido descrita claramente, y puede presentarse sin ningun síntoma clínico. El pneumovirus aviar se asocia con el síndrome de la cabeza hinchada de los pollos. Esta situación se caracteriza por: la hinchazón de los senos peri e infraorbitarios, la tortícolis, la desorientación y opistótonos. Lo habitual es que <4% del rebaño esté afectado, aunque la clínica respiratoria presente una amplia difusión. La mortalidad raras veces es superior al 2%. En las reproductoras de pollos de engorde y en las ponedoras comerciales, se ven frecuentemente afectadas la producción y la calidad de los huevos. Las evidencias sugieren que la bronquitis vírica infecciosa y *Escherichia coli* también pueden estar asociadas con el síndrome de la cabeza hinchada.

Lesiones: En los pavos, al principio, se observa un exceso de moco en los orificios nasales, los senos paranasales y en la tráquea; el cual, rápidamente se torna mucopurulento. Cuando se implican bacterias, aparecen lesiones típicas de colisepticemia en varios órganos. Los oviductos de las reproductoras afectadas pueden contener albumen espeso y vitelo sólido. Una peritonitis por huevo puede estar implicada con la regresión del oviducto. El examen microscópico de las vías respiratorias superiores, 1-2 d después de la infección, revela lesiones localizadas, que incluyen: pérdida ciliar, mayor actividad glandular, congestión y una leve infiltración mononuclear de la submucosa. La infiltración inflamatoria de la submucosa puede observarse con lesiones leves de la tráquea entre los días 3-5. Lesiones similares, pero más leves, pueden observarse en pollos afectados.

Diagnóstico: Si se pretende aislar el virus, es de suma importancia que la toma de muestras, a partir de vías respiratorias superiores de aves afectadas, se realice en los primeros estadios de la enfermedad. Los primeros investigadores implicados en esta investigación hallaron que los cultivos traqueales preparados a partir de embriones de pavo o de pollo, o con polluelos de pavo o pollo de entre 1-2 d de edad, eran las pruebas más sensibles para un primer aislamiento de los pneumovirus aviares. La ciliostasis puede producirse dentro de los 7 d tras la inoculación o en el pasaje. El virus también ha sido aislado mediante la inoculación de huevos embrionados de pollo o de pavo de 6-8 d de edad a través del saco vitelino, e identificado mediante diferentes técnicas: microscopía electrónica, neutralización vírica y técnicas moleculares. Los cultivos celulares no han demostrado su eficacia en un primer aislamiento del virus. No obstante, una vez que el virus ha sido aislado y adaptado a los sistemas antes descritos, crecerá en una amplia gama de cultivos de aves y de mamíferos.

Las pruebas de PCR han sido desarrolladas y hoy son ampliamente utilizadas para determinar la presencia del virus en muestras clínicas, especialmente en torundas del tracto respiratorio. Algunas pruebas de PCR han sido elaboradas para identificar el virus así como para determinar el subtipo del mismo a partir de muestras clínicas. También se han desarrollado pruebas para determinar la presencia de antígenos, dentro de las cuales se incluyen la inmunofluorescencia y la inmunoperoxidasa, ambos ensayados tanto sobre tejidos que han sido fijados como en los que no la han sido.

Debido a la dificultad que conlleva el aislamiento e identificación de los pneumovirus, se han desarrollado pruebas serológicas para confirmar la infección tanto en pollos como en pavos. En el mercado se comercializan varios kits de ELISA cuyo uso es ya común en la práctica diaria, aunque también se siguen utilizando la neutralización del virus y la inmunofluorescencia indirecta. Como con todas las pruebas serológicas, tanto las muestras de los casos agudos como las de los animales convalescentes deben ser remitidas para su análisis. Si los análisis no pueden realizarse de forma inmediata, los sueros seran calentados a 56 °C durante 30 min y almacenados a -20 °C. Aunque ELISA determine: antígenos, anticuerpos y los subgrupos A y B de éstos, para determinar de forma eficiente el subgrupo C se debe utilizar el antígeno homólogo.

Diagnóstico diferencial: Las paramixovirosis (en especial la enfermedad de Newcastle y la enfermedad por paramixovirus 3), así como la bronquitis infecciosa y el virus de la influenza aviaria, pueden causar enfermedades respiratorias en pollos y pavos así como caídas en la producción de huevos, evidenciando, con ello, las semejanzas que estas infecciones comparten con las infecciones causadas por pneumovirus. Estas virosis pueden diferenciarse basándose en su morfología, evaluando sus características moleculares o determinando la actividad de la hemaglutinación y de la neuraminidasa. Una amplia gama de bacterias y de *Mycoplasmas* spp pueden causar síntomas clínicos muy similares a los de una pneumovirosis aviar. Estos agentes se presentan, a menudo, como patógenos secundarios u oportunistas, y pueden enmascarar la presencia del pneumovirus.

Prevención y tratamiento: Las buenas prácticas pueden reducir significativamente la gravedad de la infección, especialmente en pavos; en particular: correcta ventilación, densidad de las poblaciones, control de la temperatura, cali-

dad de la cama, así como la bioseguridad en general de las instalaciones; todos ellos influyen de forma decisiva en la prevención y control de la enfermedad. También se han documentado ciertos avances en el ejercicio de limitar la gravedad de estas infecciones mediante una antibioterapia que actúe sobre la presencia de bacterias colaterales y/o inesperadas.

En cuanto a la profilaxis vacunal de pavos y pollos cabe señalar que existen tanto vacunas vivas como vacunas inactivadas, y que son ampliamente utilizadas en países en los que estas enfermedades son endémicas. Las vacunas vivas estimulan tanto a nivel local como a nivel del sistema inmunitario, y pueden provocar que se produzca una protección cruzada entre diferentes subtipos. Para alcanzar una completa protección en las aves adultas, se inoculan vacunas inactivas que han sido coadyuvadas con aceite a diferentes animales previamente preparados con vacunas vivas.

BORDETELOSIS

(Coriza del pavo, rinotraqueítis por *Bordetella avium*)

La bordetelosis aviar es una enfermedad aguda altamente infecciosa, de las vías respiratorias altas, que se caracteriza por una morbilidad elevada y, normalmente, una mortalidad pequeña. Otros sinónimos previamente utilizados son: rinotraqueítis alcaligenes, adenovirosis asociada a enfermedad respiratoria, síndrome respiratorio agudo y rinotraqueítis del pavo.

Aunque la enfermedad afecta principalmente a los pavos, las codornices también son susceptibles de padecerla, así como en los pollos se produce como infección oportunista. Para que aparezcan síntomas clínicos en pollos de la raza Leghorn, antes se deben producir daños en las vías respiratorias superiores, los cuales, a su vez, pueden venir dados por un tóxico medioambiental como el amoníaco, o por la exposición a una profilaxis con vacunas víricas, como la de la bronquitis infecciosa o la de la enfermedad de Newcastle.

Se han identificado casos de bordetelosis en casi todas las áreas del mundo donde los pavos son criados intensivamente. Históricamente, esta infección ha sido grave en áreas localizadas y rara o sin manifestación en otras localizaciones. No se conocen las razones de estas diferencias epidemiológicas.

Etiología y patogénesis: El agente causal es un bacilo gram-negativo, no fermentativo, móvil y aerobio. Cuando el bacilo crece en un medio de cultivo con gran concentración de nuetrientes, se pueden obervar formas filamentosas. *Bordetella avium* crece en muchos medios de cultivo distintos, incluso en: agar Macconkey, agar Bordet-gengou, el caldo de infusión de ternera, agar de sangre, cultivo de la soja del tripticase, y en el caldo de cultivo de corazón y cerebro. Las cepas de *B. avium* producen generalmente pequeñas colonias (0,2-1 mm diámetro después de 24 h incubación), compactas, translúcidas, nacaradas brillantes como perlas y con los bordes lisos. Después de un estudio seriado en el laboratorio, se aprecia una colonia de tipo rugoso y de aspecto seco y aserrado; además de presentar márgenes irregulares. Las colonias desiguales representan una supresión global de los factores de virulencia en *B. avium* denominada variación antigénica, y no son patógenas.

El mecanismo de la patogénesis de *B. avium* contempla la capacidad para lesionar la porción ciliar del epitelio traqueal. Ciertas cepas de la bacteria se adhieren al epitelio ciliado columnar pseudoestratificado y producen toxinas, algunas de las cuales parecen ser similares a las procedentes de otros *Bordetella* spp. Las toxinas y los factores de virulencia asociados con cepas patogénicas de *B. avium* son una toxina termolábil, la citotoxina traqueal, una toxina dermonecrótica, la osteotoxina, y factores adherentes asociados con las hemoaglutininas. También se ha descrito una lesión del cartílago de la tráquea, con deformación y decoloración de los anillos traqueales, que se piensa que está causada por la osteotoxina. Parte de las muertes son provocadas por el sofoco, el cual, a su vez, viene dado por una combinación de mayor producción de moco en la tráquea y colapso traqueal.

Una lesión en las vías respiratorias superiores puede conducir a otras infecciones, como *Escherichia coli* u otros agentes, los cuales pueden aumentar significativamente la gravedad del proceso infeccioso. En muchos casos, los pavos infectados sólo con *B. avium* se recuperan sin graves consecuencias en 4-6 sem.

Epidemiología y transmisión: La morbilidad en pavos jóvenes alcanza, normalmente, valores entre el 80 y el 100%. La mortalidad puede variar de un 0%, en los casos en los que no existen complicaciones, a >40%, en los que la infección viene coadyuvada por otros agentes infecciosos. La mortalidad puede incrementarse y los síntomas clínicos pueden llegar a ser graves si los pavos jóvenes infectados con *B. avium* también llegan a infectarse con otros agentes (por ejemplo

E. coli, o el virus de la enfermedad de Newcastle) o cuando las condiciones ambientales de las instalaciones de pavos no son óptimas. En los pavos, la bordetelosis puede ser un detonante decisivo en la aparición de la colibacilosis. Existen mecanismos de resistencia ligados a la edad del animal. Los pavos de >4-5 sem de vida son muy poco susceptibles de padecer la enfermedad, aunque no están exentos de ser infectados. *B. avium* es una patología altamente contagiosa; los pavos que la padecen pueden contagiar a otras aves susceptibles mediante simple contacto. También puede ser transmitida a través del agua, de los alimentos y de la yacija o cama, en los cuales BA puede permanecer entre 1-6 meses.

Hallazgos clínicos: La clínica de la enfermedad suele aparecer a los 7-10 d tras la infección; incluye sinusitis con descarga nasal, la cual, a su vez, puede ser evidenciada presionando en el exterior de los orificios nasales. Son síntomas característicos: ojos con aspecto vidrioso-espumoso, breves sonidos guturales o tos, respiración por la boca, disnea, estertores traqueales y alteración de la vocalización. La enfermedad complicada puede provocar síntomas más graves, incluyendo saculitis.

Lesiones: Las vías respiratorias superiores constituyen el primer lugar donde localizar lesiones, exudados nasales y traqueales, colapso de los anillos cartilaginosos y pérdida progresiva del epitelio ciliado. En los casos en los que no se presentan complicaciones, el epitelio traqueal suele retornar a su estado inicial en un periodo comprendido entre 4-6 sem tras la aparición de los primeros síntomas clínicos.

En la necropsia de un pavo con una bordetelosis típica, se aprecian: ojos vidriosos y abundante moco en los senos y en la tráquea, el cual, rara vez, se extenderá más allá de la bifurcación traqueal. En algunos casos, el revestimiento traqueal puede presentar una leve hemorragia, así como una pérdida de firmeza en la arquitectura de sus anillos traqueales. Además, en ocasiones, también puede observarse un aplanamiento dorsoventral de la tráquea. A no ser que la enfermedad se complique con otra patología, no se observará neumonía ni aerosaculitis.

Diagnóstico: El diagnóstico de la infección se confirma por el aislamiento de *B. avium* en agar MacConkey e identificación utilizando pruebas bioquímicas estándard. En las muestras obtenidas de la parte anterior de la tráquea es característica la visualización de pequeñas colonias fermentativas de crecimiento rápido. La bacteria se aísla mejor de la parte anterior de la tráquea; en los cultivos de muestras obtenidas de los senos se observa con frecuencia un sobrecrecimiento producido por otras bacterias de rápida replicación como *Proteus* spp. La serología también es importante, estando disponibles la prueba de microaglutinación (detecta IgM) y ensayos ELISA (detecta IgG). La prueba de la microaglutinación permite detectar, en ~1 sem tras la infección, anticuerpos específicos.

La prueba ELISA, en general, detecta anticuerpos específicos en >2 sem tras la infección, además de presentar el beneficio añadido de poder poner en evidencia los anticuerpos maternos. Para detectar la *B. avium*, también se han utilizado pruebas que muestran los anticuerpos monoclonales como: la aglutinación, la inmunofluorescencia indirecta y la PCR.

B. bronchiséptica y *B. hinzii* pueden ser aisladas en otros no fermentadores a partir de la tráquea; éstos deberán poder diferenciarse de la *B. avium*. La *B. avium* patógena puede diferenciarse mediante: el crecimiento y la morfología de la colonia en agar MacConkey, la ausencia de crecimiento en un medio esencial, la reacción de la ureasa negativa y la hemaglutinación de glóbulos rojos de cobaya.

Tratamiento: El tratamiento con agentes antimicrobianos no ha sido eficaz, aunque *B. avium* puede ser altamente sensible. El epitelio de la tráquea del pavo es un lugar de difícil medicación, incluso aunque los niveles en sangre del antimicrobiano parezcan ser adecuados. Se ha observado que algunas cepas de *B. avium* presentan resistencia a la estreptomicina, las ulfamidas y a la tetraciclina. La terapia antimicrobiana puede ser útil contra la colibacilosis.

Control y prevención: La vacunación con bacterinas y una vacuna viva mutante, sensible a la temperatura, ha originado resultados variables, según la edad del pavo y la vía de administración. Los pavos de >3 sem de vida responden positivamente a la profilaxis con vacunas vivas sensibles a la temperatura. La vacunación no es una práctica extendida en criaderos de pavos y la inmunidad que se transmite a la progenie generalmente proviene de infecciones naturales. *B. avium* es fácilmente rastreado entre las granjas. Por consiguiente, la prevención debería incluir un buen programa de bioseguridad, con una limpieza rigurosa y la desinfección después de brotes de campo. La mayoría de los desinfectantes que se emplean de forma habitual son efectivos.

Riesgos zoonósicos: *B. avium* no provoca enfermedad en los seres humanos, aunque un microorganismo estrechamente relacionado con él, y que también ha sido aislado en granjas de aves, *B. hinzii*, ha sido relacionado con la septicemia y la bacteriemia de adultos y de personas inmunodeprimidas.

BRONQUITIS INFECCIOSA

La bronquitis infecciosa es un enfermedad vírica aguda de rápida difusión en el pollo, que se caracteriza por síntomas respiratorios, descenso en la puesta y en la calidad de los huevos. Algunas cepas del virus de la bronquitis infecciosa (BVI) no son nefrogénicas. Las últimas cepas causan nefritis intersticial, la cual, a su vez, da lugar a una alta tasa de mortalidad. La bronquitis vírica infecciosa es una patología de enorme importancia económica y comercial para los productores mundiales de pollo.

Etiología y epidemiología: El agente de la BVI es un coronavirus con numerosos serotipos y distribución mundial. En una región geográfica concreta pueden aparecer dos o más serotipos a la vez. Los pollos infectados con la BVI excretan el virus a través de las vías respiratorias y las heces.

La forma altamente contagiosa del virus puede diseminarse a través de la suspensión eólica del mismo a través de gotitas de agua, la ingestión de alimentos y/o agua contaminados, así como por el contacto con los equipos, los utensilios o la ropa de los empleados que hayan entrado en contacto con aves infectadas. Tanto las aves infectadas de forma espontánea como las vacunadas con una vacuna viva pueden, intermitentemente, diseminar el virus durante varias semanas o incluso meses. La infección vírica en aves ponedoras y reproductoras se produce cíclicamente, a medida que se reduce la inmunidad o al producirse la exposición a serotipos diferentes.

Hallazgos clínicos: Los síntomas se observan después de un período de incubación de 18-48 h. La difusión a otras aves es rápida y la morbilidad puede aproximarse al 100%. La naturaleza y la gravedad de la enfermedad dependen de la edad, el estado de inmunidad del grupo y la virulencia de la cepa causal. Los pollos jóvenes tosen, estornudan y experimentan estertores traqueales durante un periodo entre 10-14 d. A nivel clínico, se puede observar tanto ojos vidriosos como disnea y, ocasionalmente, se puede presentar inflamación en la zona facial; a esto se une, de forma paralela, infección bacteriana en los senos. En la producción de broilers, la BVI es la patología que más limita los índices de conversión productiva así como provoca mayor número de decomisos en los mataderos. Las cepas nefropatogénicas pueden producir nefritis intersticial, originando una mortalidad elevada (hasta el 60%) en los pollos jóvenes. Sin embargo, la mortalidad de la mayoría de los brotes es menor al 5%, aunque las infecciones bacterianas secundarias pueden causar pérdidas mayores.

En las aves ponedoras, la producción de huevos puede disminuir un 5-50% y, a menudo, los huevos están deformados, presentan una cáscara fina y contienen albúmina acuosa. La producción y la calidad de los huevos vuelve casi a la normalidad en la mayoría de las aves cuando éstas se recuperan.

Lesiones: Las lesiones de las vías respiratorias incluyen un exudado mucoide en la tráquea y los bronquios, generalmente sin hemorragia. En la tráquea de los pollos jóvenes pueden evidenciarse tapones caseosos. Los sacos aéreos están engrosados y opacos. Las infecciones bacterianas secundarias en aves de carne, especialmente con bacterias coliformes, provocan una inflamación caseosa del saco aéreo, perihepatitis y pericarditis. Las cepas nefropatogénicas dan lugar a riñones tumefactos y pálidos, con túbulos y uréteres distendidos con uratos. En aves ponedoras, la urolitiasis se asocia con una infección vírica y ciertos factores de la dieta.

Diagnóstico: El diagnóstico no puede basarse únicamente en los síntomas clínicos, debido a su similitud con los producidos en las formas respiratorias leves de la enfermedad de Newcastle, la laringotraqueítis y la coriza infecciosa. En los casos de una enfermedad respiratoria o una deficiente producción de huevos, el diagnóstico puede fundamentarse en la seroconversión o el aumento de los títulos de anticuerpos del virus de la bronquitis infecciosa (VBI), determinados mediante ELISA, la inhibición de la hemaglutinación o las pruebas de neutralización del virus. El diagnóstico definitivo se basa generalmente en el aislamiento y la identificación del virus. Éste puede ser isolado por inoculación de homogeneizados libres de bacterias de tejidos de la tráquea, amígdalas cecales y riñones en embriones de pollo de 9-11 d de edad. Para el aislamiento de algunas de las cepas de campo puede ser necesario efectuar varios pases ciegos del virus. El virus produce enanismo y enrollamiento del embrión, depósitos de uratos en el mesonefros y mortalidad variable. Como muestra una gran variación antigénica, siempre que sea posible se debe identificar el serotipo. Los serotipos se identifican convencionalmente con el empleo de antisueros de pollo específicos para el serotipo en las pruebas de neutralización del virus. Sin embargo, esta prueba tiene un coste económico elevado, es laboriosa y no está siempre disponible; por tanto, su uso no se ha generalizado. Con este propósito, se ha desarrollado un número li-

mitado de anticuerpos monoclonales específicos para el serotipo (ACM). Sin embargo, no se considera un método fiable la aplicación directa de procedimientos inmunohistoquímicos basados en anticuerpos monoclonales, debido a la baja concentración de antígenos existente en los tejidos para la detección de antígenos víricos en tejidos de pollo infectados. El mejor empleo de los anticuerpos monoclonales es después de que el virus se propague mediante pases en embriones de pollo, pudiendo detectarse el virus en dicho caso mediante inmunofluorescencia directa o tinciones con inmunoperoxidasa en células asociadas con la membrana corioalantoidea, o mediante una técnica ELISA en el líquido alantoideo.

Actualmente es frecuente el uso del análisis del genoma vírico con el objeto de identificar el serotipo de virus. Estos métodos se basan en la aplicación de PCR transcriptasa inversa (PCR-ti), utilizando primero oligonucleótidos específicos, para producir copias de ADN de los genes de BVI, y por lo general a través de la parte S1 del gen de la glucoproteína. Posteriormente, el producto obtenido de la PCR-ti se somete bien al análisis secuencial del nucleótido, bien al análisis del polimorfismo de la longitud del fragmento de la PCR-R. Para el RFLP, el producto RT-PCR es digerido con un equipo de endonucleasas de restricción específicas, y los fragmentos de ácidos nucleicos digeridos se separan por electroforesis de gel. El patrón específico de separación en el gel se compara con los de las cepas estándar para identificación.

Control: No hay medicamentos que permitan alterar la evolución de la enfermedad, aunque el tratamiento con antibióticos puede reducir la mortalidad por infecciones secundarias. El aumento de la temperatura en el gallinero y los cobertizos 3-5 °C puede reducir la mortalidad.

Las vacunas atenuadas usadas para la inmunización pueden producir algunos síntomas respiratorios leves. Las vacunas vivas se administran inicialmente a los polluelos de 1-14 d de vida, mediante rociado, en el agua de bebida o en colirios. Es común efectuar la revacunación. A veces en aves reproductoras y ponedoras se usan vacunas vivas o muertas con coadyuvantes para prevenir las pérdidas generadas en la producción de huevos.

Se conocen muchos serotipos y se han descrito varios serotipos nuevos o variantes, que plantean problemas a la hora de la inmunización y el diagnóstico. Si es posible, la selección de la vacuna debería basarse en el conocimiento de los serotipos predominantes. Las vacunas vivas más utilizadas en EE.UU. contienen cepas de BVI, de los serotipos: Massachusetts, Connecticut, y Arkansas. En algunas áreas se practica la vacunación con algunas variantes de serotipos concretos.

En Australia y EE.UU. se ha observado que los brotes con mortalidad por nefritis se asociaban a diversas variantes. Las infecciones producidas por los serotipos normales o variantes se han asociado con pérdidas en la producción de huevos en grupos de ponedoras vacunadas.

CORIZA INFECCIOSA

La coriza infecciosa es una enfermedad respiratoria aguda de los pollos que se caracteriza por secreción nasal, estornudos y tumefacción de la cara, por debajo de los ojos. Presenta una distribución mundial y la enfermedad se observa sólo en pollos. Los informes que existen sobre esta enfermedad tanto en codornices como en faisanes, revelan que, probablemente, se trate de dos patologías similares causadas por dos agentes etiológicos distintos.

En países desarrollados como EE.UU., la enfermedad se observa principalmente en pollitas, ponederas y ocasionalmente en pollos de engorde. En EE.UU., su prevalencia más elevada se produce en granjas comerciales de California y el Sudeste, aunque el Noreste ha sufrido brotes recientemente. En países en vías de desarrollo, a menudo, la enfermedad es descrita en polluelos jóvenes, incluso en aquellos con 3 sem de vida. Las principales razones que se manejan a la hora de justificar por qué la infección por coriza se asienta, principalmente, en países en vías de desarrollo son: problemas de bioseguridad, problemas medioambientales, así como el estrés que provocan otras patologías. La enfermedad no tiene importancia en la sanidad pública.

Etiología: La bacteria causante, *Haemophilus paragallinarum* (*gallinarum*), es un bacilo gram-negativo, pleomorfo, inmóvil, catalasa-negativo y microaerófilo, que requiere nicotinamida adeninadinucleótido (factor V) para el crecimiento in vitro. Cuando se cultiva en agar sangre en asociación con una colonia de *staphylococcus* que excreta el factor V, las colonias satélites adquieren el aspecto de gotas de rocío, creciendo de forma adyacente a la colonia de *staphylococcus*. Se ha obtenido factor V independiente de *H. paragallinarum* en Sudáfrica y México. El esquema de tipificación por serología más utilizado es el esquema de página, cuyos grupos son *H. Para-*

gallinarum, aislados dentro de tres serovares (A, B y C) que se correlacionan con la especificidad del inmunotipo.

Epidemiología y transmisión: El reservorio de la infección son las aves con una enfermedad crónica o las portadoras sanas. Son sensibles los pollos de todas las edades, pero la sensibilidad aumenta con la edad. El período de incubación es de 1-3 d y la duración de la enfermedad es normalmente de 2-3 sem. En condiciones de campo, la duración puede ser más larga por la presencia de enfermedades simultáneas, por ejemplo, micoplasmosis.

Los rebaños infectados son una amenaza constante para los que permanecen sanos frente a esta enfermedad. La transmisión se produce por contacto directo, gotitas transportadas por el aire y agua de bebida contaminada. En EE.UU., la práctica de introducir y evacuar toda la población avícola al mismo tiempo ha eliminado prácticamente la coriza infecciosa de las instalaciones comerciales avícolas. En las granjas que mantienen animales de distintas edades, la enfermedad tiende a perpetuarse. No se produce una transmisión a través del huevo. Para localizar brotes de coriza infecciosa se han empleado técnicas moleculares, como el análisis de restricción endonucleásica y la ribotipificación, que identifican las cepas.

Hallazgos clínicos: En la forma más leve de la enfermedad, los únicos síntomas pueden ser depresión, una secreción nasal serosa y, a veces, una tumefacción facial leve. En la forma más grave se produce una tumefacción grave de uno o ambos senos infraorbitarios, con edema de los tejidos vecinos, que puede llegar a provocar el cierre de uno o ambos ojos. En las aves adultas (especialmente los machos), el edema puede extenderse al espacio intermandibular y a las carúnculas. Por lo general, la tumefacción desaparece en 10-14 d; sin embargo, si se desarrolla una infección secundaria, la tumefacción puede persistir durante meses. Puede haber estertores de intensidad variable, según la extensión de la infección. En Argentina se ha documentado una forma septicémica de esta enfermedad, la cual, probablemente, se haya producido como consecuencia de otras infecciones. La producción de huevos puede retrasarse en gallinas jóvenes y reducirse gravemente en ponedoras. Las aves pueden tener diarrea, y normalmente durante las fases agudas de la enfermedad disminuye el consumo de agua y alimentos.

Lesiones: En los casos agudos, las lesiones pueden limitarse a los senos infraorbitarios. Existe un exudado copioso, persistente, grisáceo y semilíquido. A medida que la enfermedad se cronifica, participan otros gérmenes patógenos y el exudado puede consolidarse y adquirir un color amarillento. Otras posibles lesiones son: conjuntivitis, traqueítis, bronquitis e inflamación de los sacos aéreos, particularmente si hay otros patógenos implicados. La respuesta histopatológica de los órganos respiratorios consiste en la desintegración e hiperplasia de la mucosa y el epitelio glandular junto a un edema con infiltración de heterófilos, macrófagos y mastocitos.

Diagnóstico: Es diagnóstico el aislamiento de un microorganismo satélite, gram-negativo, catalasa-negativo a partir de pollos que provienen de granjas con historial clínico de coriza de rápida difusión. La prueba de la catalasa resulta esencial, ya que los microorganimsos patógenos *Haemophilus* son catalasa-positivos y están presentes tanto en pollos sanos como en enfermos. LA PCR proporciona varias ventajas: se puede realizar en pollos vivos, es de mayor especificidad que el cultivo, y además ya está disponible en varios países en vías de desarrollo. Permite también un diagnóstico fiable la reproducción de los síntomas típicos, después de la inoculación en pollos sensibles, del exudado nasal de pollos infectados. No existe una prueba serológica apropiada; la mejor de las pruebas disponibles es la que se realiza por inhibición de la hemaglutina. La tumefacción de la cara y de las carúnculas debe distinguirse de la existente en casos de cólera aviar (p. 2196). Además, en el diagnóstico diferencial hay que considerar la micoplasmosis, laringotraqueítis, enfermedad de Newcastle, bronquitis infecciosa, gripe aviar, síndrome de la cabeza hinchada (ornitobacteriosis) y la deficiencia de vitamina A.

Aunque actualmente sólo se ha observado en Sudáfrica y México, debe considerarse la presencia del factor V independiente de *H. paragallinarum*. En caso de la *H. paragallinarum*, la herramienta diagnóstica ideal y de elección es la PCR.

Control y tratamiento: La prevención es el único medio seguro de control. La mejor manera de prevenir la enfermedad es la introducción y evacuación de todas las aves al mismo tiempo en las granjas, junto con la puesta en práctica de métodos de mantenimiento e identificación seguros. Las reposiciones deberían mantenerse en la misma granja u obtenerse de instalaciones limpias. Si las pollitas de reposición tienen que colocarse en una granja con antecedentes de coriza infecciosa, existen bacterinas disponibles que contribuyen a prevenir y controlar la enfermedad. Hay una bacterina aprobada por el Departamento de Agricultura de EE.UU., en dicho país existen bacterinas

producidas dentro de los diferentes estados. También se producen bacterinas en otros muchos países. Como las serovariantes A, B y C no presentan protección cruzada, es esencial que las bacterinas contengan las serovariantes existentes en la población objetivo. La vacunación debe hacerse ~4 sem antes de la fecha en que suelen aparecer brotes de coriza infecciosa en las granjas. Los anticuerpos, detectados por la prueba de inhibición de la hemaglutinación, tras la administración de bacterina, se correlacionan con una inmunidad protectora. Para inmunizar ponedoras en áreas endémicas se ha empleado también una exposición controlada a microorganismos vivos.

Dada la importancia de un tratamiento precoz, se recomienda administrar la medicación de forma inmediata en el agua de bebida, hasta que sea posible disponer de alimentos con el fármaco. En general, la eritromicina y la oxitetraciclina consiguen resultados satisfactorios. Varios antibióticos de nueva generación (por ejemplo, fluoroquinolonas, macrólidos) son activos contra la coriza infecciosa. Han dado resultados satisfactorios varias sulfonamidas, sulfonamida-trimetoprim y otras combinaciones, pero no deben administrarse a ponedoras. En los brotes más graves, aunque puede haber mejoría con el tratamiento, la enfermedad puede reaparecer cuando se suspende la medicación.

La medicación preventiva puede combinarse con un programa de vacunación si las pollitas jóvenes se crían o alojan en instalaciones infectadas.

LARINGOTRAQUEÍTIS INFECCIOSA

La laringotraqueítis infecciosa (LTI) es una enfermedad aguda por herpesvirus y altamente contagiosa de los pollos y faisanes, que se caracteriza por disnea grave, tos y estertores. También puede ser subaguda, produciendo lagrimación, traqueítis, conjuntivitis y estertores leves. Se ha descrito en áreas de EE.UU. donde la avicultura es intensiva, así como en otros muchos países.

Hallazgos clínicos: En la forma aguda se observa jadeo, tos, estertores y extensión del cuello durante la inspiración, 5-12 d después de la exposición natural. La reducción de la productividad es un factor variable en ponedoras. Las aves afectadas presentan anorexia e inactividad. La boca y el pico pueden estar manchados de sangre proveniente del exudado traqueal. La mortalidad es variable, pero puede alcanzar el 50% en las aves adultas y generalmente se debe a una oclusión de la tráquea por hemorragia o exudados. Por lo general, los síntomas disminuyen después de ~2 sem, aunque algunas aves pueden toser durante un mes. Las cepas poco virulentas provocan una mortalidad escasa o nula, con síntomas y lesiones respiratorias leves y una disminución ligera de la producción de huevos.

Después de su recuperación, algunas aves siguen siendo portadoras durante largos períodos, pasando a ser una fuente de infección para aves sensibles. El virus latente puede reactivarse en condiciones estresantes. La infección también puede transmitirse mecánicamente. Se han producido varias epidemias por el transporte de las aves en jaulas contaminadas.

Diagnóstico: La enfermedad aguda se caracteriza por síntomas clínicos y por la presencia de sangre, moco y un exudado caseoso amarillo o formación de una masa caseosa en la tráquea. Microscópicamente, es característica la presencia de una traqueítis descamante y necrosante. En la forma subaguda, permite un diagnóstico preliminar la presencia de áreas puntiformes hemorrágicas en la tráquea y la laringe, que se acompañan de conjuntivitis y lagrimación. En los casos no complicados, en general no se afectan los sacos aéreos. El diagnóstico puede confirmarse mediante la demostración, en las primeras fases de la enfermedad, de la presencia de cuerpos de inclusión intranucleares en el epitelio traqueal; el aislamiento e identificación del virus específico en embriones de pollo, cultivo tisular o pollos; o por inoculación de muestras del seno infraorbitario o el ano en aves inmunes y sensibles.

Para el aislamiento de los virus es preferible emplear embriones de pollo (9-12 d de edad). La muestra se inocula en la membrana corioalantoidea de embriones de pollo en desarrollo. El examen microscópico de las lesiones de la membrana corioalantoidea muestra la presencia de inclusiones intranucleares. La LTI debe diferenciarse de la forma diftérica de la viruela aviar (p. 2243), especialmente en los casos con lesiones traqueales. El virus de la viruela aviar provoca inclusiones intracitoplasmáticas.

Las cepas de campo y cepas de vacunas del virus de la LTI pueden compararse mediante análisis de restricción de la endonucleasa de los genomas víricos. Este método es útil para comparar el ADN de genomas estrechamente relacionados y en la epidemiología de la enfermedad. Sin embargo, no se observan diferencias significativas entre el campo y las vacunas con cepas del virus ILT.

Asimismo, para el diagnóstico pueden emplearse sondas de ácidos nucleicos obtenidas de fragmentos genómicos clonados del virus de la LTI. Este procedimiento es especialmente útil para diferenciar la LTI de la forma diftérica de la viruela aviar con lesiones traqueales.

Cuando la cantidad de ADN vírico de la muestra es muy pequeña, la técnica de PCR es útil, ya que puede ampliar el ADN genómico del virus en secuencias de diferentes tamaños empleando bases específicas. Para diferenciar cepas, se usan fragmentos polimórficos por medio de PCR con enzimas de restricción.

Prevención y tratamiento: Se obtiene un cierto alivio sintomático manteniendo quietas a las aves, disminuyendo el nivel de polvo, administrándoles expectorantes suaves y teniendo cuidado de que no contaminen la comida ni el agua. La vacunación debería efectuarse en áreas endémicas y en granjas en las que se establece un diagnóstico específico. Cuando se produce un brote, la vacunación inmediata de las aves adultas acorta el curso de la enfermedad.

La mejor forma de efectuar la vacunación es con cepas modificadas de escasa virulencia aplicadas en la conjuntiva (colirios). Los resultados son menos consistentes cuando se utilizan métodos como la vacunación en masa por aerosoles o administradas en el agua de bebida.

Las bandadas de pollos de engorde de algunas zonas en las que la enfermedad es endémica deben vacunarse cuando son jóvenes, pero las vacunas son poco eficaces si se administran cuando la edad es <4 sem. Algunos fabricantes de vacunas recomiendan la revacunación cuando las aves deben mantenerse hasta alcanzar la madurez. Recientemente, se comercializa una vacuna recombinante con virus de la forma aviar que expresa genes del virus ILT.

BRONQUITIS DE LA CODORNIZ

La bronquitis de la codorniz es una enfermedad respiratoria de ocurrencia natural, altamente contagiosa y a menudo mortal, que afecta a la codorniz colín, y que se observa tanto en estado silvestre como en cautividad. La enfermedad, de distribución mundial, se considera de principal importancia económica en criaderos de aves de caza. Es una enfermedad grave en ciertas granjas donde las codornices se crían en corrales y, particularmente, cuando se mantienen en los mismos lugares aves de diferentes edades.

El agente causal es un adenovirus del grupo I, serotipo 1, que puede ser fácilmente aislado en las vías respiratorias de las aves afectadas en su curso agudo. El virus también se aisla fácilmente en muestras fecales, intestino, hígado y ocasionalmente en la bolsa de Fabricio. Es altamente contagioso y se difunde rápidamente por las granjas en las que existen aves de distintas edades. Otras especies de aves, especialmente los pollos, pueden ser portadoras.

Los síntomas clínicos incluyen distrés respiratorio, tos, estornudos, estertores y lagrimeo. En algunas aves adultas, afectadas por la forma aguda, se observan heces blandas y acuosas. Puede evidenciarse conjuntivitis, traqueítis leve o grave (la tráquea puede estar completamente llena de mucosidades), inflamación del saco aéreo, hepatitis y distensión gaseosa de los intestinos. Los múltiples focos pálidos de necrosis del tamaño de una cabeza de alfiler (3 mm) en el hígado y el moteado y aumento del bazo son lesiones frecuentes en las aves infectadas. La mortalidad puede alcanzar el 100% en aves de <2 sem de vida, pero generalmente es <25% en aves de >4 sem.

Con frecuencia, esta enfermedad es autolimitante. Las vacunas experimentales han demostrado ser ineficaces a la hora de prevenir la bronquitis de la codorniz. No existe un tratamiento específico, pero son medidas útiles incrementar 1,5-3 °C la temperatura de la incubadora, prevenir el hacinamiento y evitar el contacto entre aves adultas y jóvenes y otras especies aviares. La inmunidad es de larga duración, generalmente de por vida, y las aves que se recuperan pueden conservarse como reproductoras. No deben introducirse aves nuevas sin someterlas a un período de cuarentena de 30 d.

NUTRICIÓN Y MANTENIMIENTO: AVES DE CORRAL

REQUISITOS NUTRICIONALES

Las aves de granja tienen una capacidad elevada para convertir la comida en productos alimenticios. Esta alta eficiencia se ha ido incrementando progresivamente en décadas recientes. Las necesidades nutritivas están publicadas en *Necesidades nutritivas de las aves de granja* (Academia Na-

cional de Ciencias, 1994); son los datos disponibles más actuales y deben leerse com las necesidades nutritivas mínimas para las aves de corral. Son derivados de niveles determinados experimentalmente después de una revisión extensiva de los datos publicados. Los criterios utilizados para determinar la adecuación de un nutriente concreto incluyen el crecimiento, la eficiencia alimentaria, la salud, la productividad y la calidad de los productos de pollería. Sin embargo, estos requisitos no incluyen un margen de seguridad.

En consecuencia, en condiciones prácticas, en las que pueden existir diferencias en las razas, contenido energético de las dietas, temperaturas ambientales, tipo de suelo, disponibilidad de nutrientes de varios piensos, destrucción o pérdida de nutrientes en los intestinos, prooxidantes, parásitos intestinales, micotoxinas, enfermedades y otras muchas situaciones de estrés, los nutricionistas deberían llevar a cabo un ajuste apropiado añadiendo un margen de seguridad suficiente a las necesidades nutritivas.

Agua: Muchos factores influyen en la ingesta de agua, como la temperatura ambiental, la humedad relativa, la composición de la dieta, la productividad de las aves (tasa de crecimiento o la producción de huevos) y la capacidad individual de las aves para absorber agua en el riñón. Como resultado, no pueden determinarse las necesidades exactas de agua. Sin embargo, el agua es de vital importancia y se considera un nutriente esencial. La privación de agua durante ≥12 h tiene un efecto negativo en el crecimiento de las aves jóvenes y la producción de aves de puesta; la falta de agua durante ≥36 h provoca un incremento notable de la mortalidad, tanto de aves jóvenes como maduras. Siempre debe existir agua fresca y limpia.

Energía, proteínas y aminoácidos: Los valores de la energía metabolizable aparente (EMA_n) y la energía metabolizable verdadera (VEM_n) se emplean en numerosos piensos en raciones para aves de granja. La EMA_n es la energía bruta del alimento, menos la energía bruta de la excreción, después de efectuar una corrección respecto al nitrógeno retenido en el cuerpo. Igualmente, la VEM_n es la energía bruta del alimento consumido, menos la energía bruta de la excreción de origen alimentario, después de haber corregido el nitrógeno retenido en el cuerpo. La EMA_n y la $VEMn_n$ es la energía válida empleada por muchos nutricionistas en la formulación alimentaria en avicultura.

Como para cumplir sus necesidades energéticas diarias, los pollos y otras aves pueden ajustar su ingesta de alimento dentro de una gama considerable de niveles de energía de los alimentos, los niveles energéticos de la dieta se emplean para ajustar los niveles de otros nutrientes, como las proteínas y los aminoácidos. Como resultado, en la formulación de alimentos en avicultura se ha empleado de forma extensa el concepto de proporción entre calorías, proteínas y aminoácidos. Sin embargo, algunos descubrimientos recientes indican que los cambios en la ingesta de alimentos de los pollos de engorde y de las ponedoras no eran inversamente proporcionales a los cambios en los niveles energéticos de la dieta. Esto es particularmente cierto cuando las aves se alimentan con dietas de alta energía (ponedoras) o de energía de moderada a alta (pollos de engorde). Por consiguiente, debe evaluarse cuidadosamente la utilización de estas proporciones específicas. Como además de la energía de la dieta, existen otros factores que pueden afectar a la ingesta de alimento, como la temperatura ambiente (que puede tener una repercusión considerable en el consumo de alimentos), debe ajustarse la densidad de nutrientes en la ración para proporcionar una ingesta apropiada de los mismos basada en las necesidades y la ingesta real.

Los valores energéticos enumerados en las tablas de necesidades nutritivas que se incluyen en este capítulo (TABLA 6, TABLA 7, TABLA 8, TABLA 9, TABLA 10, TABLA 11, TABLA 12, TABLA 13, TABLA 14 y TABLA 15) deben considerarse de forma simplemente orientativa, más que como indicadores precisos de necesidades absolutas. Además, algunos de los valores de los aminoácidos se han establecido mediante experimentación directa, mientras que otros se han calculado de modo especulativo suponiendo que las necesidades de aminoácidos eran proporcionales a las necesidades de proteína. Los aminoácidos mencionados en las tablas se consideran esenciales para la avicultura.

Las aves de granja pueden sintetizar glicina, pero no en cantidades suficientes. La cistina y la tirosina se consideran esenciales, aunque pueden sintetizarse a partir de metionina y fenilalanina, respectivamente.

En la formulación práctica de alimentos, la metionina puede prescindir de la colina como donante de metilo y para sintetizar niacina puede usarse triptófano. Estas relaciones son importantes, debido a que pueden suministrarse las dos vitaminas en dietas más económicas que las que contienen los dos aminoácidos.

El peso corporal y la composición son factores importantes a la hora de criar pollitas de cualquier raza para la producción máxima de huevos. La mayoría de las cepas de gallinas Leghorn blancas tienen pesos corporales relativamente bajos y no tienden, con una alimentación normal, a la obesidad.

TABLA 6. Necesidades nutritivas para el crecimiento de los polluelos[1]

Edad (sem)	0-6	6-12	12-18	De 18 hasta el primer huevo
Reproductoras de huevos blancos				
Peso corporal (g)[2]	**450**	**980**	**1 375**	**1 475**
Proteínas	18	16	15	17
Arginina	1,0	0,83	0,67	0,75
Lisina	0,85	0,60	0,45	0,52
Metionina	0,30	0,25	0,20	0,22
Metionina + cistina	0,62	0,52	0,42	0,47
Treonina	0,68	0,57	0,37	0,47
Triptófano	0,17	0,17	0,11	0,12
Calcio	0,90	0,80	0,80	2,00
Fósforo disponible	0,40	0,35	0,30	0,32
Reproductoras de huevos morenos				
Peso corporal (g)[2]	**500**	**1 100**	**1 500**	**1 600**
Proteínas	17	15	14	16
Arginina	0,94	0,78	0,62	0,72
Lisina	0,80	0,56	0,42	0,49
Metionina	0,28	0,23	0,19	0,21
Metionina + cistina	0,59	0,49	0,39	0,44
Treonina	0,64	0,53	0,35	0,44
Triptófano	0,16	0,13	0,10	0,11
Calcio	0,90	0,80	0,80	2,0
Fósforo disponible	0,40	0,35	0,30	0,35

[1] Las exigencias están listadas como porcentajes de la dieta. Los niveles nutritivos deberían ajustarse para conocer las necesidades específicas de variedad, el nivel de ingesta de alimento, el peso corporal y desarrollo esquelético.

[2] Estado corporal normal al final de cada período

En este tipo de ave no deben restringirse los alimentos, para que puedan llegar a alcanzar pesos corporales adecuados al comienzo de la producción de huevos. Puede ocurrir en ocasiones que, por razones diversas, se produzca un retraso de la entrada en producción de las pollitas.

En tales casos, es necesario limitar los alimentos para restringir el aumento de su peso corporal. En las razas de gallinas de huevos morenos se suele practicar algún grado de limitación (~90% de la cantidad de alimentación a voluntad). En las pollitas de variedades de engorde que tienden a desarrollar obesidad si se alimentan a voluntad, es particularmente importante efectuar un programa que contemple un cierto grado de limitación de alimentos. La toma de alimentos en reproductoras de pollos de engorde también se restringe durante el período de puesta.

En la actualidad, las pollitas entran en producción y alcanzan su producción máxima semanas antes de lo que sucedía hace varios años. Esto es cierto tanto en las ponedoras comerciales como en las reproductoras de pollos de engorde.

TABLA 7. Necesidades nutritivas de las gallinas ponedoras en diferentes alimentos de la ingesta[1]

Kg (aprox.) / 100 aves/d	**8,2**	**9,1**	**10**	**10,9**	**11,8**
Gramos de alimento/ave/d	**80**	**90**	**100**	**110**	**120**
Ponedoras de huevos blancos					
Proteínas	18,8	16,7	15,0	13,6	12,5
Arginina	0,88	0,78	0,70	0,64	0,58
Lisina	0,86	0,77	0,69	0,63	0,58
Metionina	0,38	0,33	0,30	0,27	0,25
Metionina + cistina	0,73	0,64	0,58	0,53	0,48
Treonina	0,59	0,52	0,47	0,43	0,39
Triptófano	0,20	0,18	0,16	0,15	0,13
Calcio	4,12	3,67	3,30	3,00	2,75
Fósforo disponible	0,31	0,28	0,25	0,23	0,21
Ponedoras de huevos morenos					
Proteínas	22,5	20,0	18,0	16,4	15,0
Arginina	1,06	0,94	0,85	0,77	0,71
Lisina	1,05	0,93	0,84	0,76	0,70
Metionina	0,45	0,40	0,36	0,33	0,30
Metionina + cistina	0,89	0,79	0,71	0,65	0,59
Treonina	0,71	0,63	0,57	0,52	0,48
Triptófano	0,24	0,21	0,19	0,17	0,16
Calcio	5,00	4,44	4,00	3,64	3,33
Fósforo disponible	0,38	0,33	0,30	0,27	0,25

[1] Las necesidades están listadas como porcentajes de la dieta.

Por consiguiente, es de gran importancia que los alimentos de inicio, crecimiento y desarrollo sean totalmente adecuados para conseguir desarrollar pollitas fuertes y de peso corporal normal al inicio de la producción de huevos.

Vitaminas: La actividad de una UI de **vitamina A** equivale a 1,3 μg de retinol puro (o 0,344 μg de acetato de retinilo). En los pollos, 0,6 μg de β-caroteno se considera equivalente a 1 UI de vitamina A. Sin embargo, los pollos jóvenes no utilizan eficazmente el β-caroteno. Las necesidades de vitamina A actualmente recomendadas se basan en el uso de preparaciones de vitamina A estabilizadas y, por tanto, son algo más bajas que los niveles previamente recomendados.

Las necesidades de **vitamina D** se expresan en UI. Las aves usan con bastante eficacia la vitamina D_3 de los aceites de pescado y esteroles animales irradiados, pero no pueden usar la vitamina D_2. Se han aislado y sintetizado formas metabólicas de vitamina D; son las 25-hidroxi-vitaminas D_3, que se sintetizan en el hígado, y la 1,25-dihidroxi vitamina D_3, que lo hace en el riñón. La actividad de 1 UI de vitamina D representa 0,025 μg de vitamina D_3 pura .

Una UI de **vitamina E** equivale a 1 mg de acetato dL-α-tocoferol sintético. Las necesidades de vitamina E varían según el tipo y la concentración de grasa en la dieta, la concentración de selenio, las concentraciones de oligoelementos y la presencia o ausencia de otros antioxidantes.

La **colina** es necesaria como parte integral de los fosfolípidos corporales y la acetilcolina y como fuente de grupos metilo. Los pollos en crecimiento pueden utilizar como agente metilante betaína, pero ésta no puede reemplazar a

TABLA 8. Las necesidades nutritivas de los pollos de engorde[1]

Edad[2]	0-3 sem	3-6 sem	6-8 sem
kcal EMA_n/kg dieta[3]	3.200	3.200	3.200
Proteína bruta[4]	23,00	20,00	18,00
Arginina	1,25	1,10	1,00
Glicina + serina	1,25	1,14	0,97
Histidina	0,35	0,32	0,27
Isoleucina	0,80	0,73	0,62
Leucina	1,20	1,09	0,93
Lisina	1,10	1,00	0,85
Metionina	0,50	0,38	0,32
Metionina + cistina	0,90	0,72	0,60
Fenilalanina	0,72	0,65	0,56
Fenilalanina + tirosina	1,34	1,22	1,04
Prolina	0,60	0,55	0,46
Treonina	0,80	0,74	0,68
Triptófano	0,20	0,18	0,16
Valina	0,90	0,82	0,70

[1] Las necesidades están listadas como porcentajes de la dieta.
[2] Los intervalos de 0-3, de 3-6 y de 6-8 sem para las necesidades nutritivas estaban basados en la cronología para la cual los datos de investigación estaban disponibles. Sin embargo, estas necesidades nutritivas a menudo son puestas en práctica en intervalos de edad más joven o sobre el peso base de comida consumida.
[3] Éstas son concentraciones típicas de EM para dietas con maíz-soja. Distintos valores de EM pueden ser adecuados si predominan otros ingredientes.
[4] Los pollos Broiler no tienen necesidades de proteína bruta *per se*. No obstante, debería haber suficiente proteína bruta para asegurar un adecuado aporte de nitrógeno para la síntesis de aminoácidos no esenciales. Las necesidades sugeridas para proteína bruta son las típicas de aquellas dietas derivadas con maíz-soja, y los niveles se pueden reducir cuando se usan aminoácidos sintéticos.

la colina para prevenir la perosis. La betaína está abundantemente distribuida en los piensos y puede ser importante en el ahorro de colina. Una cantidad adecuada en la dieta de vitamina B_{12} ayuda a desarrollar la capacidad de la pollita de biosintetizar colina. Los valores necesarios de colina se aplican a dietas que contienen los niveles especificados de vitamina B_{12}.

Minerales: Es difícil definir las necesidades de calcio en gallinas ponedoras. Una cantidad demasiado elevada de calcio en la dieta interfiere en la utilización de otros minerales, al igual que la grasa, y tiende a reducir la palatabilidad. La concentración recomendada en ponedoras de 3,6-5,0% es adecuada en la mayoría de los casos, según cuál sea la cepa, el nivel de producción, el peso corporal y la masa del huevo. Las ponedoras más viejas, y especialmente aquéllas sometidas a una temperatura ambiental elevada, pueden necesitar unos niveles de 3,75%, y quizás superiores.

Nutrientes sin identificar: El polluelo necesita 40 nutrientes, junto con un adecuado nivel de energía metabolizable. Algunos factores de crecimiento y cría sin identificar pueden mejorar el resultado bajo ciertas condiciones de estrés. Sin embargo, con la identificación de las vitaminas y el significativo papel de muchos oligoelementos, muchos nutricionistas en avicultura han descuidado la importancia de tales factores.

ANTIBIÓTICOS

En la alimentación aviar se emplean antibióticos en pequeñas dosis (5-25 mg/kg de alimento, según el antibiótico) para mejorar la tasa de crecimiento y la eficacia alimentaria.

TABLA 9. Necesidades de proteínas y aminoácidos en pavos[1]

	Edad (sem)			
	Macho: 0-4	4-8	8-12	12-16
Base de energía	Hembra: 0-4	4-8	8-11	11-14
Kcal EM/kg dieta[2]	2.800	2.900	3.000	3.100
Proteínas	28,0	26	22	19
Arginina	1,6	1,4	1,1	0,9
Glicina + serina	1,0	0,9	0,8	0,7
Histidina	0,58	0,5	0,4	0,3
Isoleucina	1,1	1,0	0,8	0,6
Leucina	1,9	1,75	1,5	1,25
Lisina	1,6	1,5	1,3	1,0
Metionina	0,55	0,45	0,4	0,35
Metionina + cistina	1,05	0,95	0,8	0,65
Fenilalanina	1,0	0,9	0,8	0,7
Fenilalanina + tirosina	1,8	1,6	1,2	1,0
Treonina	1,0	0,95	0,8	0,75
Triptófano	0,26	0,24	0,2	0,18
Valina	1,2	1,2	0,9	0,8

[1] Las necesidades están listadas como porcentajes de la dieta.

[2] Éstas son concentraciones típicas de EM para dietas con maíz-soja. Distintos valores de EM pueden ser adecuados si predominan otros ingredientes.

Sin embargo, en algunos países, las reglamentaciones restringen ciertos antibióticos para este uso.

PRÁCTICAS DE ALIMENTACIÓN Y MANTENIMIENTO

El éxito de un programa de alimentación debería medirse por los logros obtenidos por los criadores respecto a los objetivos de un peso y desarrollo adecuados específicos de cada raza.

En las tablas de crecimiento y alimentación se ilustran los alimentos y el período de tiempo necesario para alcanzar determinados pesos en los pollos y los pavos. *V.* TABLA 6, TABLA 7, TABLA 8, TABLA 9, TABLA 10, TABLA 11, TABLA 12, TABLA 13, TABLA 14 y TABLA 1, que pueden emplearse de forma orientativa para el cálculo de la cantidad de alimento necesaria. Estos cálculos pueden variar considerablemente debido a diferencias en la densidad nutritiva del alimento, la raza del ave, la cantidad de alimento desperdiciado y la temperatura ambiente.

La mayoría de las dietas empleadas en la alimentación de las aves son mezclas comerciales nutricionalmente "completas", es decir, están preparadas por empresas productoras de alimentos, muchas de las cuales emplean expertos en nutrición. La formulación y mezcla del alimento para aves de granja precisa de conocimientos y experiencia en la compra de ingredientes, las pruebas experimentales de las fórmulas, el control de la calidad de los ingredientes y el uso de ordenadores. Una mezcla inadecuada puede causar deficiencias de vitaminas y minerales, una falta de protección contra enfermedades o toxicidad farmacológica. El aspecto físico del alimento influye en los resultados esperados. La mayoría de los alimentos de inicio y crecimiento de las aves se producen en forma de migajas o granulados. La elaboración de granulados precisa del tratamiento de la mezcla con vapor y del paso posterior de la mezcla por un molde de tamaño adecuado bajo presión. A continuación, los gránulos se enfrían rápidamente y se secan mediante un chorro de aire a presión. Las condiciones bajo las que se produce la granulación (por ejemplo el uso de un expansor en lugar de un extrusor, la exposición a temperaturas elevadas, el uso de gránulos blandos) desempeñan un papel im-

TABLA 9. *(continuación)*

Edad (sem)			
16-20	20-24		Gallinas
14-17	17-20	Retención	reproductoras
3.200	3.300	2.900	2.900
16,5	14	12	14
0,75	0,6	0,5	0,6
0,6	0,5	0,4	0,5
0,25	0,2	0,2	0,3
0,5	0,45	0,4	0,5
1,0	0,8	0,5	0,5
0,8	0,65	0,5	0,6
0,25	0,25	0,2	0,2
0,55	0,45	0,4	0,4
0,6	0,5	0,4	0,55
0,9	0,9	0,8	1,0
0,6	0,5	0,4	0,45
0,15	0,13	0,1	0,13
0,7	0,6	0,5	0,58

Adaptado, con autorización, de *Nutrient Requirements of Poultry*, 1994, National Academy of Sciences, National Academy Press of Washington, DC.

portante en la calidad nutritiva de los gránulos o las migajas producidas mediante trituración de las bolas de alimentos.

MÉTODOS DE ALIMENTACIÓN

Para las aves recién eclosionadas de cualquier especie, el programa de elección es una alimentación "completa" en forma de migajas, sin que deban importar otras consideraciones. También es muy recomendable el uso de programas de alimentación "completa" en las aves en crecimiento, particularmente en las ponedoras y reproductoras.

Entre las ventajas de la alimentación "completa" respecto al sistema de "mezcla y grano" se encuentra la facilidad de la alimentación, la exactitud de los medicamentos, un mejor equilibrio de los agentes nutritivos de la dieta y una eficacia superior en la conversión del alimento.

Independientemente del sistema de alimentación que se emplee, el criador debe seguir las recomendaciones del fabricante del alimento o de la empresa suministradora de aves, en lo relativo a la alimentación de suplementos de calcio, arenilla o granos enteros. Debe haber agua limpia y fresca fácilmente disponible.

PROGRAMAS DE VACUNACIÓN

V. TABLA 16, TABLA 17, TABLA 18, TABLA 19, TABLA 20 y TABLA 21.

MANTENIMIENTO DE POLLOS EN CRECIMIENTO

Los criaderos de polluelos con calefacción se rodean de una valla para mantener a las aves cerca de la fuente de calor. En la colocación del suelo de cría la temperatura debe estar entre 29,4-32,2 °C. Según crecen las aves, se reduce la temperatura 2,8 °C cada semana hasta que la temperatura es de 21,1 °C. El vallado de los pollitos se retira a partir de 1 sem de edad, para que las aves puedan correr por todo el corral. Debe proporcionarse abundante espacio para comederos y bebederos, que deben estar distribuidos por todo el corral .

Al principio, debe proporcionarse un lecho limpio y apropiado, al menos de 7,5 cm, que esté esparcido uniformemente. El lecho debe estar libre de moho, debe absorber la humedad sin apelmazarse, ser atóxico y tener partículas de tamaño suficientemente grande para evitar su ingestión. Inicialmente los polluelos tienen 24 h de luz durante varios días; y, posteriormente, la

TABLA 10. Necesidades nutritivas de los faisanes[1]

Base de energía kcal EM/kg dieta [2]	0-4 sem 2 800	4-8 sem 2 800	9-17 sem 2 700	Cubriciones 2 800
Proteínas (%)	28	24	18	15
Glicina + serina (%)	1,8	1,55	1	0,5
Lisina (%)	1,5	1,40	0,8	0,68
Metionina + cistina (%)	1,0	0,93	0,6	0,6
Ácido linoleico (%)	1	1	1	1
Calcio (%)	1,0	0,85	0,53	2,5
Fósforo disponible (%)	0,55	0,5	0,45	0,40
Sodio (%)	0,15	0,15	0,15	0,15
Cloro (%)	0,11	0,11	0,11	0,11
Yodo (mg)	0,3	0,3	0,3	0,3
Riboflavina (mg)	3,4	3,4	3,0	4,0
Ácido pantoténico (mg)	10	10	10	16
Niacina (mg)	70	70	40	30
Colina (mg)	1.430	1.300	1.000	1.000

[1] Las necesidades están listadas como porcentajes o como mg/kg de dieta. Para valores no listados, *v.* LAS NECESIDADES DE LOS PAVOS (TABLA 9, TABLA 16) como guía.

[2] Éstas son concentraciones de energía dietéticas típicas.

Adaptado, con autorización, de *Nutrient Requirements of Poultry*, 1994, National Academy of Sciences, National Academy Press of Washington, DC.

luz se reduce. La duración del día y la intensidad de la luz son factores importantes. Los programas de iluminación varían mucho según si los gallineros carecen de ventanas o están abiertos por los lados y deben cumplir las recomendaciones de los criadores más importantes en situaciones parecidas.

A menudo, para influir sobre el índice de maduración, los sistemas de alimentación se combinan con controles de la duración del día durante la cría. En ciertas condiciones, se corta el pico de las pollitas a los 4-7 d de edad. En las instalaciones con control ambiental, la duración del día puede controlarse con mayor precisión; cuando se emplean luces tenues, el corte de picos puede retrasarse hasta que el período de crecimiento está muy avanzado.

Los pollos deben recibir tratamiento, en los casos necesarios, contra parásitos internos y externos. La vacunación debe usarse para controlar las enfermedades que causan problemas en la zona (*v.* p. 2279).

Muchos pollos se crían en jaulas. Generalmente, el fabricante de la instalación proporciona instrucciones específicas respecto a la calefacción, la cantidad de aves y el espacio para alimentación.

La mayoría de las raciones comerciales llevan suficientes agentes nutritivos para satisfacer las necesidades de las aves criadas en jaulas.

MANTENIMIENTO DE POLLOS DE PUESTA

La mayoría de las pollitas de puesta se albergan en jaulas, debiendo ubicarse, por lo menos, 1 sem antes de comenzar la producción de huevos. Las reproductoras que se trasladan de un lugar de crecimiento a otro para aves adultas, también deben permanecer, por lo menos, 1 sem para adecuarse a su nuevo ambiente antes del estrés de la producción de huevos. En los casos necesarios deben cortarse los picos y en el momento de la reinstalación se deben retirar las aves muertas.

Los comederos y bebederos deben ser del tipo, tamaño y altura apropiados para las aves y para mantener un buen sistema de mantenimiento. Los comederos poco profundos, demasiado estrechos o carentes de borde o brida en el límite superior pueden causar una pérdida muy importante de

TABLA 11. Las necesidades nutritivas de la perdiz Bobwhite[1]

Base de energía kcal EM/kg dieta [2]	Inicio 2.800	Crecimiento 2.800	Cubriciones 2.800
Proteínas (%)	26	20	24
Glicina + serina (%)	—	—	—
Lisina (%)	—	—	—
Metionina + cistina (%)	1,0	0,75	0,90
Ácido linoleico (%)	1	1	1
Calcio (%)	0,65	0,65	2,4
Fósforo disponible (%)	0,45	0,30	0,7
Sodio (%)	0,15	0,15	0,15
Cloro (%)	0,11	0,11	0,11
Yodo (mg)	0,3	0,3	0,3
Riboflavina (mg)	3,8	3,0	4,0
Ácido pantoténico (mg)	12	9	15
Niacina (mg)	30	30	20
Colina (mg)	1 500	1 500	1 000

[1] Las necesidades están listadas como porcentajes o como mg/kg en la dieta. Para valores no listados, *véase* NECESIDADES DE GALLINAS PONEDORAS Y LOS POLLOS TIPO LEGHORN (TABLA 7, TABLA 14) como guía.

[2] Estas son concentraciones de energía dietética típicas.

Adaptado, con autorización, de *Nutrient Requirements of Poultry*, 1994, National Academy of Sciences, National Academy Press of Washington, DC.

alimento. La distribución desigual de los bebederos o una capacidad insuficiente de éstos pueden provocan una ingestión reducida de agua y, por tanto, un menor rendimiento.

Luces artificiales: La duración del día debe aumentarse gradualmente, a medida que las pollitas llegan al momento de producción de huevos, y en el momento de producción máxima se debe alcanzar un período diario de 14-16 horas de luz, tanto para ponedoras comerciales como para todas aquellas aves reproductoras.

En el comedero debe existir una intensidad mínima de 10 lux; esto equivale aproximadamente a la luz de una bombilla de 60 watt por cada (9 m^2 aproximadamente), suspendida 2,1 m por encima de las aves. La reducción de la duración del día o la intensidad lumínica durante el período de puesta puede disminuir la producción. Con cualquier sistema de jaulas, la iluminación es mayor si se emplean lámparas de menos vatios que estén más próximas entre sí que si se utilizan lámparas más grandes situadas en el centro de cada pasillo. En jaulas apiladas, los focos se suspenden a 15-18 cm sobre el nivel superior de la jaula.

Registro mantenido: Para tener éxito en la avicultura intensiva deben documentarse todas las tareas que se efectúan, incluidas las fechas de eclosión, pesos corporales normales (para asegurar que las pollitas alcanzan el peso corporal óptimo cuando son criadas para la producción de huevos), programa de iluminación, temperaturas del gallinero, historial de enfermedades, fechas de vacunación y medicación, cantidad y tipo de alimento administrado (dato importante para calcular la eficacia de la utilización de los alimentos) y la mortalidad.

Necesidades de espacio, alimentos y agua: Las aves de puesta pasan generalmente toda su vida en jaulas. Aunque algunas reproductoras de pollos de engorde se alojan de manera parecida en todo el mundo, la mayoría se crían sobre lechos de paja o en corrales donde hasta 2/3 del piso están entablillados. En el caso de razas de puesta criadas en jaulas, existen pocas posibilida-

TABLA 12. Las necesidades nutritivas de los patos Pekín[1]

Base de energía kcal ME/kg dieta [2]	Inicio (0-2 sem) 2.900	Crecimiento (2-7 sem) 2.900	Cubriciones 2.900
Proteínas (%)	22	16	15
Arginina (%)	1,1	1,0	—
Lisina (%)	0,9	0,65	0,6
Metionina + cistina (%)	0,7	0,55	0,5
Calcio (%)	0,65	0,6	2,75
Fósforo disponible (%)	0,40	0,30	0,30
Sodio (%)	0,15	0,15	0,15
Cloro (%)	0,12	0,12	0,12
Magnesio (mg)	500	500	500
Manganeso (mg)	50	?	?
Zinc (mg)	60	?	?
Selenio (mg)	0,2	?	?
Vitamina A (UI)	2 500	2 500	4 000
Vitamina D (UI)	400	400	900
Vitamina K (mg)	0,5	0,5	0,5
Riboflavina (mg)	4	4	4
Ácido pantoténico (mg)	11	11	11
Niacina (mg)	55	55	55
Piridoxina (mg)	2,5	2,5	3,0

[1] Las necesidades están listadas como porcentajes o como unidades o mg/kg en la dieta. Para los nutrientes no listados, *v.* LAS NECESIDADES NUTRITIVAS DE LOS POLLOS DE ENGORDE (TABLA 8) como guía.

[2] Éstas son concentraciones típicas de energía dietética.

Adaptado, con autorización, de *Nutrient Requirements of Poultry*, 1994, National Academy of Sciences, National Academy Press of Washington, DC.

des de alterar el espacio disponible para comer y beber, pero se deben hacer comprobaciones periódicas para garantizar el suministro continuo. Con el éxito de los bebederos de boquilla y de copa y los diferentes tipos de comederos automáticos, se ha hecho más difícil establecer algunas recomendaciones específicas sobre el espacio adecuado para la alimentación y la bebida.

En relación a este tema, deben tomarse decisiones sobre las necesidades óptimas de espacio, alimentación y agua, teniendo en cuenta los consejos proporcionados por el fabricante de los equipos, de los criaderos más importantes, una observación cuidadosa y experiencias anteriores, como la productividad. *V.* TABLA 22 y TABLA 23 sobre las necesidades de espacio para las cepas de aves ponedoras y de carne. El ambiente de la instalación y los diversos tipos de ventilación pueden alterar estas especificaciones.

Ponedoras por jaula: Dentro de las pautas indicadas en TABLA 22 y TABLA 23, la mayor parte de las jaulas albergan 5-10 ponedoras. El tamaño ideal depende de varios factores, incluidos el trabajo y el coste, y es mejor que sea determinado sólo por cada avicultor o productor.

PRÁCTICAS DE PRODUCCIÓN ORGÁNICA

Avicultura Ecológica: De acuerdo con los estándares del ganado, para las aves de producción ecológica deben emplearse las pautas de gestión ecológica no más tarde del se-

TABLA 13. Las necesidades nutritivas de los gansos[1]

Base de energía kcal EM/kg dieta [2]	Inicio (0-4 sem) 2.900	Crecimiento (después de 4 sem) 2.900	Cubriciones 2.900
Proteínas (%)		15	15
Lisina (%)	1,0	0,85	0,6
Metionina + cistina (%)	0,6	0,5	0,5
Calcio (%)	0,65	0,6	2,25
Fósforo disponible (%)	0,3	0,3	0,3
Vitamina A (UI)	1 500	1 500	4 000
Vitamina D (UI)	200	200	200
Riboflavina (mg)	3,8	2,5	4,0
Ácido pantoténico (mg)	15	10	10
Niacina (mg)	65	35	20

[1] Las necesidades están listadas como porcentajes o como unidades o mg/kg en la dieta. Para los nutrientes no listados, *v.* NECESIDADES DE LOS POLLOS DE ENGORDE (TABLA 8) como guía.

[2] Éstas son concentraciones típicas de energía dietética.

Adaptado, con autorización, de *Nutrient Requirements of Poultry*, 1994, National Academy of Sciences, National Academy Press of Washington, DC.

gundo día de vida. Se pueden emplear las prácticas de mantenimiento preventivas, que incluyen el empleo de vacunas para mantener los animales sanos, pero no se pueden administrar en ningún caso hormonas, promotores del crecimiento, ni antibióticos. Los estándares de gestión ecológica prohíben a los productores negar el tratamiento a un animal enfermo o lesionado; no obstante, los animales tratados con una medicación prohibida no pueden ser vendidos como ecológicos. Todos los animales criados como ecológicos deben tener acceso al exterior; pueden ser temporalmente confinados solamente por motivos de salud, seguridad, o bien para proteger la calidad del suelo o del agua. Los productores y manipuladores de cualquier bien o producto agrícola sea crudo o procesado, incluyendo cualquier bien o producto derivado de ganado que es comercializado en EE.UU. para consumo humano o consumo animal, pueden solicitar la certificación del National Organic Program (NOP) como productores o manipuladores ecológicos. (El término "consumo" no se limita a productos que son usados para alimentación.) Para conseguir la certificación, el productor o el manipulador deben cumplir las normas del NOP para la producción, la manipulación y el etiquetado, incluyendo las necesidades concernientes al uso de sustancias naturales y sintéticas.

Para etiquetar un producto como "100% ecológico", un agente certificador acreditado debe certificar que es "ecológico," o "está hecho de ingredientes ecológicos" (ingredientes especificados por el productor o manipulador). En EE.UU., el servicio de marketing agrícola de la USDA (SMA) está desarrollando las normas para el uso del término " ecológico " en el etiquetado de los productos alimenticios. Una norma propuesta discutiendo este tema se publicó en el *Federal Register* en 1997, ocasionando ~280.000 comentarios públicos. La SMA está planeando reeditar una norma que incluya estos temas y que se adecúe a nuevos comentarios.

El National Organic Standards Board (NOSB), formado a partir de la Ley de Producción de Alimentos Orgánicos (OFPA), continúa aconsejando a la AMS para que se promulguen regulaciones OFPA. Ya que la USDA en la actualidad no ha definido el término ecológico, no puede ser usado por sí mismo como un derecho de etiquetado de los productos cárnicos y de pollería, excepto como una parte de la línea de firma de las etiquetas (es decir, si "ecológico" forma parte del nombre de la compañía, y no es considerado como engañoso). La SMA, apoyada por las actividades de la PNE y la CNEE, se mantiene como el punto de referencia de los esfuerzos de la USDA para definir el término ecológico, y establece las circunstancias bajo las cuales se aplica a los productos agrícolas, incluyendo la carne de bovino y productos de pollería. Por consiguiente, cualquier producto que vaya etiquetado con el

TABLA 14. Ácido linoleico, minerales y necesidades vitamínicas de los pollos tipo Leghorn[1]

Edad	de 0-6 sem	de 6-18 sem	de 18 sem al primer huevo	Ponedora	Criador
Ácido linoleico (%)	1,00	1,00	1,00	1,00	1,00
Potasio (%)	0,25	0,25	0,25	0,15	0,15
Sodio (%)	0,15	0,15	0,15	0,15	0,15
Cloro (%)	0,15	0,15	0,15	0,13	0,13
Magnesio (mg)	600	500/400	400	500	500
Manganeso (mg)	60	30	30	20	20
Zinc (mg)	40	35	35	35	45
Hierro (mg)	80	60	60	45	60
Cobre (mg)	5	4	4	?	?
Yodo (mg)	0,35	0,35	0,35	0,035	0,01
Selenio (mg)	0,15	0,1	0,1	0,06	0,06
Vitamina A (UI)	1 500	1 500	1 500	3 000	3 000
Vitamina D_3 (UI)	200	200	300	300	300
Vitamina E (UI)	10	5	5	5	10
Vitamina K (UI)	0,5	0,5	0,5	0,5	1,0
Riboflavina (mg)	3,6	1,8	2,2	2,5	3,6
Ácido pantoténico (mg)	10	10	10	2	7
Niacina (mg)	27	10	10	10	10
Vitamina B_{12} (mg)	0,009	0,003	0,004	0,004	0,08
Colina (mg)	1 300	900/500	500	1 050	1 050
Biotina (mg)	0,15	0,1	0,1	0,1	0,1
Folacina (mg)	0,55	0,25	0,25	0,25	0,35
Tiamina (mg)	1,0	1,0 0,8	0,8	0,7	0,7
Piridoxina (mg)	3	3	3	2,5	4,5

[1] Las necesidades están listadas como porcentajes como unidades o mg/kg en la dieta. Supone un promedio de ingesta diaria de 110 g de alimento/gallina.

Adaptado, con autorización, de *Nutrient Requierements of Poultry*, 1994, National Academy of Sciences, National Academy Press, Washington, DC.

término ecológico tendrá que cumplir las reglas finales promulgadas. Estas reglas también incluirán la acreditación de entidades certificadoras.

Derechos de la Producción Animal y derechos "naturales": En EE. UU., el Servicio de Inspección y Seguridad Alimentaria de la USDA (SISA) permite el derecho a ser certificado como "orgánico" (por una entidad certificadora) junto al uso de la afirmación "producción animal" y al término "natural". El FSIS permite la aplicación de la afirmación "producción animal". Es decir, afirmaciones en el etiquetado verdaderas sobre cómo son criados los animales de los que proceden la carne de bovino y productos de pollería. Durante muchos años, las afirmaciones del tipo de "producción ani-

mal" han servido como una alternativa al uso del término ecológico en el etiquetado de la carne de bovino y productos de pollería en ausencia de una definición uniformemente aceptada. Por eso, los productores podrían desear continuar con el uso de afirmaciones sobre la producción animal (por ejemplo, "criado sin administración de hormonas", "libre rango") en el etiquetado de la carne de bovino y producción avícola. El sistema FSIS se ha establecido para evaluar la documentación necesaria para asegurar la veracidad del cumplimiento de las afimaciones del tipo de producción animal, como los protocolos de recría de animales, que continuarán siendo realizados siempre que se hagan este tipo de afirmaciones.

El término "natural" puede utilizarse cuando los productos no contienen ingredientes artificiales y no son más que mínimamente procesados de acuerdo con la memoria 055 del FSIS. Este término pueden emplearse en combinación con la afirmación "certificación ecológica" (por entidad certificadora) cuando se cumplan las condiciones.

DEFICIENCIAS NUTRICIONALES

Una deficiencia nutricional se puede deber simplemente a la omisión de los nutrientes en la dieta, o a la interacción entre nutrientes o entre nutrientes y factores antinutritivos. Las últimas situaciones son difíciles de diagnosticar debido a que, en el análisis, la dieta contiene un valor normal de los nutrientes sospechosos.

A menudo los micronutrientes son agrupados en premezclas, de modo que es raro observar los clásicos síntomas de deficiencia individual, más bien el efecto es la suma de numerosas condiciones metabólicas individuales. En numerosos casos, un diagnóstico correcto sólo puede establecerse en base a la obtención de información completa sobre la dieta y pautas de gestión, los síntomas clínicos de las aves afectadas y los resultados de las necropsias y del estudio anatomopatológico.

La composición de los ingredientes individuales que se encuentran incluidos en la dieta es variable; algunos nutrientes son relativamente inestables, mientras que otros nutrientes no están disponibles en su forma natural. Una dieta que mediante su análisis parezca contener sólo la cantidad suficiente de uno o más nutrientes puede, en realidad, tener cierto grado de deficiencia. El estrés debido a las infecciones bacterianas, las parasitarias o las víricas, las temperaturas altas o bajas, una humedad baja o fármacos pueden interferir en la absorción de un nutriente o aumentar la cantidad necesaria. De este modo, una toxina, un microorganismo u otros factores desencadenantes de estrés pueden destruir o privar de un nutriente específico que está presente en la dieta a niveles apropiados.

A continuación se mencionan únicamente las deficiencias que se producen en dietas prácticas de campo.

DEFICIENCIAS DE PROTEÍNAS Y AMINOÁCIDOS

El nivel óptimo de las necesidades proteicas varía en función de la edad; para el crecimiento de los polluelos es ~18-23% de la dieta; cifra que aumenta hasta ~26-30% en algunas aves en crecimiento y gallináceas de caza; y que es de ~20-22% en los patos y gansos jóvenes en crecimiento. Si el contenido proteico y del componente aminoácido de la dieta disminuye por debajo de estos niveles, las aves tienden a crecer más lentamente. Aunque una dieta contenga las cantidades recomendadas de proteínas, para que el crecimiento sea satisfactorio es necesario que exista una cantidad suficiente y equilibrada de todos los aminoácidos esenciales.

Existen pocos síntomas específicos asociados con una deficiencia de los distintos aminoácidos, excepto la peculiar formación de las plumas en copa en los pollos con deficiencia de arginina y la pérdida de pigmentación en algunas de las plumas del ala de los pavos con deficiencia de lisina.

Todas las deficiencias de aminoácidos esenciales ocasionan un retraso del crecimiento, una reducción del tamaño de los huevos o una merma en su producción.

Algunas deficiencias o incluso desequilibrios de aminoácidos pueden estar relacionados con problemas de mantenimiento como histeria, "picajes" y "golpeos", y síndrome del hígado graso.

DEFICIENCIAS DE MINERALES

Desequilibrios de calcio y de fósforo

La deficiencia de calcio o de fósforo en la dieta de los pollos de engorde jóvenes en crecimiento produce un desarrollo anómalo del esqueleto, incluso cuando la dieta contiene una cantidad adecuada de vitamina D_3. Esta afección, el raquitismo, también puede producirse por una deficiencia de vitamina D_3 (p. 2285) en la dieta, ya que ésta es necesaria para la absorción de calcio. Una deficiencia de calcio o fósforo impide la calcificación normal del esqueleto. El raquitismo se observa principalmente en aves en crecimiento.

La deficiencia de calcio en las aves de puesta que son adultas provoca habitualmente una reducción en la calidad de la cáscara y osteoporosis. Esta reducción de la estructura ósea causa un trastorno que se denomina "fatiga de la ponedora enjaulada".

TABLA 15. Necesidades de ácido linoleico, minerales y vitaminas de los pavos[1]

	Edad (sem)			
	Macho: 0-4	4-8	8-12	12-16
Energía base	Hembra: 0-4	4-8	8-11	11-14
kcal EM/kg dieta [2]	2.800	2.900	3.000	3.100
Ácido linoleico (%)	1,0	1,0	0,8	0,8
Calcio (%)	1,2	1,0	0,85	0,75
Fósforo disponible (%)	0,6	0,5	0,42	0,38
Potasio (%)	0,7	0,6	0,5	0,5
Sodio (%)	0,17	0,15	0,12	0,12
Cloro (%)	0,15	0,14	0,14	0,12
Magnesio (mg)	500	500	500	500
Manganeso (mg)	60	60	60	60
Zinc (mg)	70	65	50	40
Hierro (mg)	80	60	60	60
Cobre (mg)	8	8	6	6
Yodo (mg)	0,4	0,4	0,4	0,4
Selenio (mg)	0,2	0,2	0,2	0,2
Vitamina A (UI)	5.000	5.000	5.000	5.000
Vitamina D [3] (UI)	1.100	1.100	1.100	1.100
Vitamina E (UI)	12	12	10	10
Vitamina K (mg)	1,75	1,5	1,0	0,75
Riboflavina mg)	4,0	3,6	3,0	3,0
Ácido pantoténico (mg)	10	9	9	9
Niacina (mg)	60	60	50	50
Vitamina B_{12} (mg)	0,003	0,003	0,003	0,003
Colina (mg)	1.600	1.400	1.100	1.100
Biotina (mg)	0,2	0,2	0,125	0,125
Folacina (mg)	1,0	1,0	0,8	0,8
Tiamina (mg)	2	2	2	2
Piridoxina (mg)	4,5	4,5	3,5	3,5

[1] Las necesidades están listadas como porcentajes o como unidades o mg/kg en la dieta.
[2] Éstas son concentraciones típicas de EM para dietas maíz-soja. Distintos valores de EM pueden ser apropiados si predominan otros ingredientes.
[3] Estas concentraciones de vitamina D son adecuadas cuando las concentraciones dietéticas de calcio y fósforo disponible concuerdan con las de este cuadro.

Cuando el calcio se moviliza desde el hueso para poder contrarrestar una deficiencia en la dieta, la zona cortical del hueso se desgasta y es incapaz de soportar el peso de la gallina.

Raquitismo: El raquitismo se produce con más frecuencia en los pollos de engorde jóvenes. La alteración patológica primaria es la inadecuada mineralización del hueso. La deficiencia de calcio a nivel celular es el princi-

TABLA 15. Necesidades de ácido linoleico, minerales y vitaminas de los pavos (*continuación*)

Edad (sem)			
16-20	20-24		Gallinas
14-17	17-20	Retención	reproductoras
3.200	3.300	2.900	2.900
0,8	0,8	0,8	1,0
0,65	0,55	0,5	2,25
0,32	0,28	0,25	0,35
0,4	0,4	0,4	0,6
0,12	0,12	0,12	0,15
0,12	0,12	0,12	0,12
500	500	500	500
60	60	60	60
40	40	40	65
50	50	50	60
6	6	6	8
0,4	0,4	0,4	0,4
0,2	0,2	0,2	0,2
5.000	5.000	5.000	5.000
1.100	1.100	1.100	1.100
10	10	10	25
0,75	0,5	0,5	1,0
2,5	2,5	2,5	4,0
9	9	9	16
40	40	40	40
0,003	0,003	0,003	0,003
950	800	800	1 000
0,100	0,100	0,100	0,2
0,7	0,7	0,7	1,0
2	2	2	2
3,0	3,0	3,0	4,0

Adaptado, con autorización, del *Nutrient Requirements of Poultry*, 1994, National Academy of Sciences, National Academy Press, Washington, DC.

pal problema, que puede ser el resultado de la alimentación con una dieta deficiente o desequilibrada en calcio, fósforo o vitamina D_3. Las aves jóvenes de carne y pollos presentan síntomas de cojera, generalmente sobre los 10-14 d de edad. Sus huesos presentan consistencia de goma y la caja torácica se aplana en la unión con las vértebras. Las aves raquíticas muestran una matriz del cartílago muy desorganizada, con una penetración irregular de los canales vasculares. El raquitismo no es causado por un fallo en la iniciación de la mineralización del hueso, más bien por la maduración temprana de este proceso. Existe en numerosas ocasiones el alargamiento de los extremos de los huesos largos, con un nota-

TABLA 16. Programa vacunal para pollos de engorde[1]

Edad	Vacuna	Ruta	Tipo
1 d	Enfermedad de Marek [2]	SC	Herpesvirus del pavo y SB-1
1 d o	Enfermedad de Newcastle	Rociado grueso	B1
14-21 d	Enfermedad de Newcastle	Agua o aerosol grueso	B1 o LaSota
1 d o	Bronquitis infecciosa	Rociado grueso	Cantidad
14-21 d	Bronquitis infecciosa	Agua o rociado grueso	Cantidad
14-21 d	Enfermedad bursal infecciosa	Agua	Intermedio

[1] Éste es un ejemplo de un programa vacunal típico. Los programas individuales son muy variables y reflejan las condiciones locales, la prevalencia de la enfermedad, la gravedad de la agresión y las preferencias individuales.

[2] La mayoría de los criaderos de pollos de engorde comerciales de E.E.U.U. usan un sistema in-ovo de vacunación para la enfermedad de Marek a los 17-19 d del embrión.

La vacuna contra la enfermedad bursal infecciosa (cepa leve) puede combinarse con vacunas para la enfermedad de Marek.

La cepa Connecticut a menudo se combina con la Massachusetts. La vacuna contra la bronquitis generalmente se combina con la de Newcastle.

Otras cepas de bronquitis como Arkansas 99 y Florida 88 son incluidas en algunas zonas.

Las vacunaciones a los 14-21 d son opcionales. Una sola aplicación en el agua de bebida para la enfermedad de Newcastle/bronquitis también es frecuente.

ble ensanchamiento de la placa epifisaria. Para saber si el raquitismo es debido a deficiencias de calcio, fósforo o vitamina D_3, o bien a un exceso de calcio (el cual se induce con una deficiencia de fósforo), se requiere una determinación de fósforo en sangre y de la actividad de las paratiroides.

En la mayor parte de los casos de campo de raquitismo, la principal sospecha es sobre la deficiencia de vitamina D_3 debido a una simple deficiencia dietética, una inadecuada potencia del suplemento de vitamina D_3, u otros factores que reducen la absorción de vitamina D_3.

El raquitismo se puede prevenir mejor proporcionando concentraciones adecuadas y potenciando con suplementos de vitamina D_3, y asegurándose de que la dieta es formulada para proporcionar una óptima utilización de compuestos solubles en grasa. Las dietas deben también aportar una correcta proporción calcio: fósforo. Por esta razón, los ingredientes que son muy variables en el contenido de estos minerales deben usarse con precaución.

Discondroplasia de la tibia (osteocondrosis): La discondroplasia tibial está caracterizada por un masa anómala de cartílago en la parte proximal del tibiotarso. Está descrita en todas las aves de carne de crecimiento rápido, pero es más frecuente en los pollos de engorde. Los síntomas pueden aparecer pronto, pero se observan generalmente a los 21-35 d de edad. Las aves son poco dispuestas a moverse, y cuando se les obliga a caminar, lo hacen a menudo en movimiento de vaivén o en marcha rígida. La discondroplasia tibial se produce por la interrupción del riego metafiseal normal de la porción proximal de la placa de crecimiento del hueso tibiotarsal, donde la interrupción del aporte de nutrientes quiere decir que el proceso normal de osificación no se va a producir. El cartílago anómalo está formado por células gravemente degeneradas, con el citoplasma y el núcleo encogidos.

La causa exacta de la discondroplasia tibial es desconocida, aunque es probable la existencia de un componente genético en algunos casos. Los desequilibrios electrolíticos en la dieta, y particularmente los valores elevados de cloro, parecen ser factores principales en muchos brotes de campo. Muchas discondroplasia tibiales también se observan cuando la concentración de calcio en la dieta es baja en relación a la del fósforo disponible.

El tratamiento implica el ajuste en la dieta de la proporción calcio: fósforo, la consideración del equilibrio electrolítico en la dieta, y aumentar los niveles (o suministrar uno más potente) del suplemento de vitamina D_3.

Los cambios en la dieta casi nunca consiguen una recuperación completa. La discondroplasia tibial se puede evitar reduciendo la

TABLA 17. Programa vacunal para reproductoras de pollos de engorde[1]

Edad	Vacuna	Ruta	Tipo
1 d	Enfermedad de Marek	SC	Herpesvirus del pavo
6-7 d	Tenosinovitis	SC	Viva (leve)
14-21 d	Newcastle/bronquitis infecciosa	Agua	B1/cantidad
14-28 d	Enfermedad bursal infecciosa	Agua	Intermedio
4 sem	Newcastle/bronquitis infecciosa	Agua o rociado grueso	B1/cantidad
6-8 sem	Tenosinovitis	SC	Viva (leve)
8-10 sem	Enfermedad bursal infecciosa	Agua o rociado grueso	Viva
8-10 sem	Newcastle/bronquitis infecciosa	Agua o rociado grueso	B1 o LaSota/ cantidad
10-12 sem	Encefalomielitis	Membrana del ala	Viva, origen en el embrión de pollo
10-12 sem	Viruela aviar	Membrana del ala	Viva modificada
10-12 sem	Anemia infecciosa aviar	Membrana del ala	Viva modificada
10-12 sem	Laringotraqueítis	Intraocular	Viva modificada
10-12 sem	Tenosinovitis	Parenteral	Inactivada
10-12 sem	Cólera aviar	Parenteral Membrana del ala	Inactivada Viva CU, PM-1 o M9
12-14 sem	Newcastle/bronquitis infecciosa	Agua o aerosol	B1 o LaSota/ cantidad
14-18 sem	Cólera aviar	Parenteral Membrana del ala	Viva CU, PM-1, o M9
16-18 sem	Enfermedad bursal infecciosa	Parenteral	Inactivada
16-18 sem	Tenosinovitis	Parenteral	Inactivada
16-18 sem y cada	Newcastle/bronquitis infecciosa	Agua o aerosol	B1 o LaSota/ cantidad
60-90 d o 18 sem	Newcastle/bronquitis infecciosa	Parenteral	Inactivada

[1] Éste es un ejemplo de un programa vacunal. Los programas individuales son muy variables y reflejan las condiciones locales, la prevalencia de la enfermedad, la gravedad de la agresión y las preferencias individuales.

SB-1 o virus de la enfermedad de Marek 301 puede combinarse con herpesvirus del pavo en algunas zonas.

La vacunación contra viruela aviar y laringotraqueítis depende de las necesidades locales. Otras cepas de bronquitis infecciosa (Connecticut, Arkansas 99, Florida 88, etc.) se incluyen en algunas áreas.

tasa de crecimiento; no obstante, los programas de restricción de los alimentos deben ser considerados en cuanto a las consecuencias económicas.

Fatiga de ponedoras en jaula: Las ponedoras de alta producción mantenidas en jaulas a veces muestran parálisis cerca del momento del pico de producción, esto ocurre porque aparece una fractura en alguna de las vértebras que posteriormente afecta la médula espinal. La fractura se produce a causa de la existencia de un flujo dañado de calcio, que está relacionado con la elevada salida de

TABLA 18. Programa vacunal para ponedoras comerciales[1]

Edad	Vacuna	Ruta	Tipo
1 d	Enfermedad de Marek	SC	Herpesvirus del pavo y SB-1
14 -21 d	Newcastle/bronquitis infecciosa	Agua	B1/cantidad
14-21 d	Enfermedad bursal infecciosa	Agua	Intermedio
5 sem	Newcastle/bronquitis infecciosa	Agua o rociado grueso	B1/cantidad
8-10 sem	Newcastle/bronquitis infecciosa	Agua o rociado grueso	B1 o LaSota/ cantidad
10-12 sem	Encefalomielitis	Membrana del ala	Viva, origen en embrión de pollo
10-12 sem	Viruela aviar	Membrana del ala	Viva modificada
10-12 sem	Laringotraqueítis	Intraocular	Vivas modificada
10-14 sem	*Mycoplasma gallisepticum*[2]	Intraocular o rociado	Cepa atenuada
o 18 sem	*M. gallisepticum*	Parenteral	Inactivado
12-14 sem	Newcastle/bronquitis infeciosa	Agua o aerosol	B1 o LaSota/ cantidad
16-18 sem y cada	Newcastle/bronquitis infecciosa	Agua o aerosol	B1 o LaSota/ cantidad
60-90 d o 18 sem	Newcastle/bronquitis infecciosa	Parenteral	Inactivada

[1] Éste es un ejemplo de programa vacunal. Los programas individuales son muy variables y reflejan las condiciones locales, la prevalencia de enfermedad, la gravedad de la agresión y las preferencias individuales.

[2] El uso de la vacuna para *M. gallisepticum* está regulado o prohibido en algunos países. SB-1 o virus de Marek 301 puede combinarse con herpesvirus del pavo en algunas zonas. La vacunación de enfermedad bursal infecciosa, laringotraqueítis y viruela aviar se basa en las necesidades locales. Otras variedades de bronquitis infecciosa (Connecticut, Arkansas 99, Florida 88, etc) son incluidas en algunas zonas. *M. gallisepticum* y *Haemophilus gallinarum* (coriza) se usan solamente en instalaciones infectadas, con aves de distinta edad, en algunas áreas.

calcio para la formación de la cáscara de huevo.

Dado que las reservas de hueso medular pueden depleccionarse, el ave usa hueso cortical como fuente de calcio para la formación de la cáscara del huevo. La afección es muy poco frecuente en las aves albergadas en suelo, lo que sugiere que la actividad reducida o el ejercicio es un factor predisponente. Las aves afectadas son halladas siempre sobre sus costados en el fondo de la jaula. En el momento de la parálisis inicial, las aves están aparentemente sanas, y a menudo tienen un huevo con cáscara en el oviducto y un ovario activo. La muerte se produce por inanición o por deshidratación, debido a que las aves no pueden alcanzar la comida o el agua.

Las aves afectadas se recuperarán si se las traslada al suelo. Se puede prevenir una alta incidencia de fatiga de ponedoras en jaula si se asegura de que exista un peso normal para la edad de las pollitas al entrar en la madurez sexual y se administra una dieta rica en calcio (mínimo 3,5% de calcio) desde al menos 14 d antes de la primera oviposición.

Las dietas deben proporcionar las cantidades adecuadas de calcio y fósforo para prevenir las deficiencias. Sin embargo, las dietas alimentarias que contienen >2,5% de calcio durante el período de crecimiento producen una alta incidencia de nefrosis, gota en los intestinos, depósitos de urato cálcico en los uréteres y, algunas veces, mortalidad elevada. Los niveles altos de calcio en el alimento de pollitas 2 sem antes del comienzo

TABLA 19. Programa vacunal de los pavos[1]

Edad (sem)[2]	Pavos para mercado	Hembras reproductoras	Machos reproductores
2-3	Enfermedad de Newcastle[3] B1-B1[4] o LaSota, agua de bebida o aerosol	EN, B1-B1 o LaSota, Agua de bebida o aerosol	EN, B1-B1 o LaSota, Agua de bebida o aerosol
4	Enteritis hemorrágica, agua de bebida	Enteritis hemorrágica, agua de bebida	Enteritis hemorrágica, agua de bebida
6	Cólera aviar[5] Agua de bebida (viva) o SC (inactivada)	Cólera aviar (viva) o SC (inactivada)	Cólera aviar, AB (viva) o SC (inactivada)
9-10	EN, LaSota, agua de bebida o aerosol	EN, LaSota, agua de bebida o aerosol	EN, LaSota, agua de bebida o aerosol
12	Cólera aviar (viva) o SC (inactivada)	Cólera aviar (viva) o SC (inactivada)	Cólera aviar, AB (viva) o SC (inactivada)
15	EN, LaSota, agua de bebida o aerosol	EN, LaSota, agua de bebida o aerosol	EN, LaSota, agua de bebida o aerosol
18	—	Cólera aviar (viva) o SC (inactivada)	Cólera aviar, AB (viva) o SC (inactivada)
21	—	EN, LaSota, agua de bebida o aerosol	EN, LaSota, agua de bebida o aerosol
24	—	Cólera aviar (viva) o SC (inactivada)	Cólera aviar, AB (viva) o SC (inactivada)
26	—	Erisipelas, agua de bebida (viva) o SC (inactivada) viruelas, WW[6]	Erisipela, agua de bebida (viva) o SC (inactivada) Viruelas, WW
28	—	EN, SC (inactivada) Cólera aviar, AB (viva) o SC (inactivada) Encefalomielitis Agua de bebida	EN, SC (inactivada) Cólera aviar, AB (viva) o SC (inactivada) Encefalomielitis Agua de bebida

[1] Las recomendaciones son para las zonas de producción donde las enfermedades listadas son frecuentes. Además, otras vacunas pueden ser recomendables si la experiencia anterior indica el predominio de algunas enfermedades en la zona. Éstas pueden incluir la vacuna instilada en el ojo frente a la bordetellosis del pavo a 1 d de edad y en agua o rociado a los 14 d de edad, o bacterina; frente a paramixovirus-3 e influenza A (hemaglutininas frecuentes) a las 26-28 y 40 sem de edad; frente a erisipela (puede ser necesario el uso de productos vivos o muertos para los pavos de mercado) y vacunaciones repetidas pueden ser necesarias en reproductoras; y bacterinas frente a salmonelosis a las 24 y 28 sem de edad.

[2] La edad recomendada para la vacunación es aproximada.

[3] EN = Enfermedad de Newcastle

[4] Las vacunas de EN en rociado no deben usarse para las aves que presentan enfermedad respiratoria; en estos casos y a esa edad, puede usarse la vacuna de la cepa leve B1-B1 en el agua. El momento de la vacunación depende de la concentración de anticuerpos maternos.

[5] Las vacunas vivas de cólera aviar deben usarse sólo en bandadas sanas.

[6] AB = agua de bebida; WW = Punción en la membrana del ala

de la puesta no son perjudiciales y pueden mejorar la productividad.

Es posible aumentar la dureza de la cáscara si se administra un suplemento de calcio en los alimentos, ~50% en forma de trozos de concha de ostra o piedras de caliza gruesa y la otra mitad como caliza triturada. Nunca debe agregarse concha de ostra ni cualquier otra forma de suplemento de calcio sin una reducción equivalente en la cantidad de piedra caliza, ya que el exceso de calcio reduce la ingestión de alimentos y la producción de huevos. Al ofrecerles el suplemento sin procesar, las aves pueden satisfa-

TABLA 20. Programa de vacunación de patos reproductores

Edad	Vacuna	Ruta	Tipo
1 d de edad	*Riemerella anatipestifer*	Aerosol	Vacuna viva[1]
10-14 d	*R. anatipestifer*	Agua de bebida	Vacuna viva[1]
3 sem	*R. anatipestifer*	SC	Bacterina[2]
4 sem	Hepatitis vírica del pato	SC	Vacuna viva[3] (tipo 1)
4 sem	Enteritis vírica del pato	SC	Vacuna viva[3]
10 y 20 sem[4]	*R. anatipestifer*	SC	Bacterina[2]
10 y 20 sem	Hepatitis vírica del pato	SC	Vacuna inactivada (tipo 1)

[1] Una vacuna viva avirulenta que consiste en 3 serotipos principales (1, 2 y 5) de *R. anatipestifer*.

[2] Una suspensión celular inactivada con formalina de los 3 serotipos principales (1, 2 y 5) una de *R. anatipestifer*. Las bacterinas y vacunas víricas inactivadas se administran SC en el cuello.

[3] Una vacuna vírica viva modificada originada en embrión de pollo.

[4] Los patos reproductores de la raza White Pekin normalmente comienzan la producción de huevos a las 24 sem de edad. La producción de huevos puede estar acelerada o retardada y la vacunación de los reproductores debería completarse antes del inicio de la producción de huevos para optimizar el paso de la inmunidad paternal a la progenie.

TABLA 21. El programa vacunal para patitos comerciales

Edad	Vacuna	Ruta	Tipo
1 d de edad	*Riemerella anatipestifer*	Aerosol	Vacuna viva[1]
10-14 d	*R. anatipestifer*	Agua de bebida	Vacuna viva[1]
3 sem	*R. anatipestifer*	SC	Bacterina[2]

[1] Una vacuna viva, avirulenta que consta de los 3 serotipos principales (1, 2 y 5) de *R. anatipestifer*.

[2] Una suspensión celular inactivada con formalina de los 3 serotipos principales (1, 2 y 5) de *R. anatipestifer* se recomienda para la inmunización preventiva en explotaciones donde la enfermedad es de carácter endémico o epidémico. Una bacteria *E. coli* puede también ser utilizada allí donde el reto de campo lo justifique. No se debe vacunar a los patitos durante los 21 d que preceden el sacrificio.

cer sus necesidades cuando más lo necesitan o pueden retener el material bruto en la molleja, donde el calcio puede ser, en este caso, absorbido continuamente. Un suplemento cálcico y/o de fosfato de calcio fácilmente asimilable es eficaz si se suministra muy pronto, justo después de desarrollarse la parálisis por deficiencia de calcio.

Deficiencia de manganeso

La deficiencia de manganeso en la dieta de pollos en crecimiento es una de las causas de la perosis, cáscaras delgadas del huevo y una incubación anómala (*v. t.* DESEQUILIBRIOS DEL CALCIO Y FÓSFORO, p. 2285 y DEFICIENCIA DE VITAMINA D, p. 2285). Asimismo, puede originar condrodistrofia. La perosis, que sucede en pollos jóvenes, se caracteriza por aumento y malformación de la articulación tibiometatarsal, la torsión y curvatura del extremo distal de la tibia y del extremo proximal del tarsometatarso, el engrosamiento y acortamiento de los huesos de la pierna, y por la luxación del gastronemio o del tendón de Aquiles desde sus cóndilos. Las ingestiones mayores de calcio o fósforo agravarán la situación debido a la reducción de la absorción de manganeso por la presencia de fosfato cálcico precipitado en el tracto intestinal. En ponedoras, se observa con frecuencia una reducción de la producción de huevos y del índice de eclosión, y un adelgazamiento de la cáscara del huevo.

Una dieta para reproductoras deficitaria en manganeso puede dar lugar a condrodistrofia en los embriones de pollo. Esta situa-

TABLA 22. Requerimientos mínimos de espacio para la variedad de gallinas ponedoras White Leghorn[1]

	Edad (sem)		
	0-6	7-17	De 18 en adelante
Jaulas			
Área de suelo por ave (cm^2)	161,29	290,3	387
Comedero alimentador directo espacio por ave, no menos de (cm)	5,08	6,35	7,62
Bebederos			
Aves por tetina o pezón	15	10	8
Aves por copa	25	15	12
El espacio de abrevadero por ave (cm)	2,54	2,54	5,08
Lechos de paja y tablillas			
Área de lecho única o combinada con tablillas (cm^2/ave)	0,046	0,092	0,092-0,139
El espacio directo por abrevadero alimentador por ave (cm)	2,54	5,08	8,89
Cazoletas (38 cm de diámetro) por 100 aves			
Alimento a plena disposición	3	4	5
Restringidos	—	5	—
Bebederos			
Aves por fuente	100	50	25
Espacio de abrevadero por ave (cm)	2,54	2,54	5,08

[1]Las necesidades para White Leghorns y ponedoras de huevos marrones son distintas.

TABLA 23. Las necesidades de espacio para las variedades de aves de carne

Edad	Espacio de suelo	Espacio de comederos[1]	Tazones o fuentes[1] (por 1.000 aves)
Desde el día 1	El área calentada 0,464 m^2 nidada/100 polluelos	10 bandejas/1000 (poco alimento y frecuente)	8
A partir de la sem 1	0,092 m^2/ave	5,08 cm/ave	20
A partir de la sem 8	0,185 m^2/ave	10,16 cm/ave	30
Parejas adultas	Todo lechos de paja: 0,278 m^2/ave $^1/_2$ por $^2/_3$ tablillas: 0,209 m^2/ave	10,16 cm/ave	30 (60 en un clima cálido)

[1]Para el espacio del comedero y del bebedero, deben contarse ambos lados de la fosa. El espacio para beber (todas las edades) es 2,5 cm por ave pero doble para los adultos en tiempo caluroso.

ción se caracteriza por el acortamiento y engrosamiento de las patas, alas más cortas, "pico de loro" con desproporción por acortamiento de la mandíbula inferior, contorno de la cabeza globular debido a la protrusión de la parte anterior del cráneo, edema normalmente justo por encima de la articulación del atlas en el cuello que se extiende posteriormente dando lugar a la protrusión del abdomen (probablemente debido a la gran cantidad de yema que no ha sido reabsorbida), y retraso del crecimiento hacia abajo y de las plumas. En las aves jóvenes, pueden también observarse síntomas neurológicos, que se caracterizan por "mirar a las estrellas", postura similar a la observada en los casos de deficiencia en tiamina. Esta postura que presentan las aves jóvenes es consecuencia de un defecto o de la ausencia de otolitos en el oído interno.

La prevención de la perosis requiere una dieta adecuada que contenga todos los agentes nutritivos necesarios, especialmente manganeso, colina, niacina, biotina y ácido fólico. Las deformaciones no pueden corregirse mediante la alimentación con mayor cantidad de manganeso. Los efectos de la deficiencia de manganeso en la producción de huevos se corrigen totalmente con una dieta que contenga 30-40 mg de manganeso/kg, siempre que la dieta no contenga cantidades excesivas de calcio y fósforo. La ingesta de calcio puede ser excesiva si los suplementos cálcicos se proporcionan según una elección libre. Cuando se emplea como fuente principal de proteínas la harina de carne, el alimento puede contener un exceso de fósforo.

Deficiencias de hierro y cobre

La deficiencia en ambos metales (hierro y cobre) puede causar anemia. La deficiencia en hierro produce una anemia grave con una reducción del hematocrito. En cepas con plumaje de color, se produce también despigmentación de las plumas. Las necesidades de las aves para la síntesis de glóbulos rojos tienen prioridad sobre el metabolismo de los pigmentos de las plumas, si bien con la introducción de una dieta de refuerzo, el crecimieno de las plumas es normal. El hierro puede ser necesario no sólo para los pigmentos rojos de las plumas, que se sabe contienen hierro, sinó también para un normal funcionamiento del sistema enzimático implicado en la pigmentación de las plumas. La ocratoxina a 4-8 μg/g en la dieta también causa una deficiencia en hierro caracterizada por ser una anemia microcítica hipocrómica. La aflatoxina también reduce la absorción del hierro. Altos niveles de sales de hierro pueden conducir a la formación de fosfatos insolubles, con reducción en la absorción de fósforo y la posterior incidencia de raquitismo. Los fosfatos de hierro insolubles producen una suspensión coloidal que también puede absorber vitaminas y otros minerales traza. Estos problemas no aparecen a menos que la suplementación supere diez veces los niveles normales.

Los pollos jóvenes pueden desarrollar cojeras en 2-4 sem cuando son alimentados con una dieta deficiente en cobre. Los huesos son frágiles y se fracturan con facilidad, el cartílago epifisario se engrosa y la vascularización del cartílago engrosado se reduce notablemente. Estas lesiones óseas en los pollos son bastante diferentes de las observadas en otros animales de granja y se asemejan a los cambios óseos de las aves con deficiencia en vitamina A. La deficiencia en cobre en los pollos también da lugar a ataxia y parálisis espástica.

La deficiencia de cobre en aves, y especialmente en los pavos, pueden conducir a la rotura de la aorta. La alteración bioquímica en la aorta deficiente en cobre está probablemente asociada a un fallo en la síntesis de la desmosina, el precursor de la elastina. Todo el contenido en lisina de la elastina deficiente en cobre es tres veces la observada en las aves control, lo que sugiere un fallo en la incorporación de la lisina dentro de la molécula de desmosina. En los casos de campo, de rotura espontánea de la aorta, muchas aves tienen <10 ppm de cobre en el hígado, en comparación con los 15-30 ppm que se observan normalmente en las aves de edad similar. Altos niveles de sulfatos, molibdeno y ácido ascórbico pueden disminuir los niveles de cobre en el hígado. Una alta incidencia de rotura aórtica se ha observado en los pavos alimentados con ácido 4-nitrofenilarsónico. El problema puede ser resuelto alimentando con niveles más altos de cobre, lo que sugiere que con productos como el 4-nitro se pueden formar complejos con cobre.

La mayoría de las dietas prácticas para aves de granja contienen suficiente hierro y cobre. No obstante, los fabricantes de alimentos a menudo agregan pequeñas cantidades como medida de seguridad.

Deficiencia de yodo

La deficiencia de yodo da lugar a una disminución de la liberación de tiroxina proveniente de la glándula tiroides, la cual a su vez estimula la hipófisis anterior para producir y liberar mayor cantidad de hormona estimulante de la tiroides (TSH). Esto aumenta la producción de la TSH y da lugar a la estimulación, con el consecuente aumento de tamaño de la glándula tiroides, dando lugar al bocio. Este agrandamiento de la glándula es un intento por parte de la tiroides de aumentar la superficie secretora

mediante hipertrofia e hiperplasia de estos folículos tiroideos.

La falta de actividad de la tiroides o la inhibición de la misma por administración de tiouracilo o tiourea causa el cese de la puesta y obesidad, y también tiene como resultado el crecimiento de plumas anormalmente largas. La administración de la tiroxina o caseína yodada revierte los efectos sobre la producción de huevos volviendo la calidad de los mismos a la normalidad. El yodo contenido de un óvulo es marcadamente influenciado por la ingestión de yodo de la gallina. Los huevos de una reproductora alimentada con una dieta deficitaria en yodo mostrarán una reduccción en la eclosionabilidad y retardo en la absorción del saco vitelino. La alimentación con semillas y, en un menor grado, con canola contiene goitrógenos que provocan el aumento de tamaño de la tiroides en las aves jóvenes. La posibilidad de una deficiencia de yodo en las aves de granja es fácil de evitar agregando al alimento tan sólo 0,35 mg de yodo/kg.

Deficiencia de magnesio

Los alimentos naturales son ricos en magnesio, por eso la deficiencia es rara. El magnesio casi nunca se agrega a dietas en el corrector mineral. Los polluelos recién nacidos alimentados con una dieta pobre en magnesio viven sólo unos pocos días. Éstos crecen lentamente cuando son alimentados con dietas pobres en magnesio, están letárgicos y jadean frecuentemente. Cuando se les molesta, muestran breves convulsiones y entran en estado comatoso, que a veces es temporal pero más frecuentemente es mortal. La mortalidad es bastante elevada en las dietas sólo ligeramente deficientes en magnesio, incluso cuando el crecimiento de los supervivientes se puede aproximar al de las aves control.

Un déficit de magnesio en la dieta de gallinas ponedoras ocasiona normalmente una rápida disminución de la producción, una hipomagnesemia y una resorción de magnesio de los huesos. El tamaño del huevo, el peso de la cáscara y el contenido en magnesio de la yema y cáscara quedan desgraciadamente disminuidos. Aumentando el calcio en la dieta de las gallinas ponedoras acentuamos estos efectos. El magnesio parece desempeñar un papel central en la formación de la cáscara, aunque no está claro si existe una necesidad estructural o si simplemente se deposita como cofactor conjuntamente con el calcio.

Las necesidades de la mayoría de las razas de pollos parecen ser ~500-600 ppm de magnesio, un nivel que generalmente se alcanza con el aporte de los ingredientes naturales de los alimentos.

Deficiencia en potasio, sodio y cloruro

Aunque las necesidades de potasio, sodio y cloruro han estado claramente definidas, también es importante mantener un equilibrio de electrolitos en el organismo. A menudo denominado equilibrio electrolítico o ácido-base, los efectos de la deficiencia de algún elemento son a menudo la consecuencia de alteración en este importante equilibrio que afecta a la osmoregulación.

Deficiencia simple: Una deficiencia de cloruro provoca ataxia con los síntomas clásicos de nerviosismo, a menudo inducidas por un ruido súbito o miedo. El síntoma principal de la hipopotasemia es la debilidad muscular, que se caracteriza por extremidades débiles, escaso tono intestinal con distensión, debilidad cardíaca y finalmente el fracaso de los músculos respiratorios. La hipopotasemia se favorece durante el estrés intenso. Las proteínas plasmáticas se elevan, provocando que el riñón, bajo la influencia de la hormona adrenocortical, excrete potasio en la orina. En la adaptación al estrés, el flujo de sangre hacia el músculo mejora gradualmente y el músculo comienza a recuperar el potasio perdido. Como el glucógeno hepático se recupera, el potasio vuelve al hígado. Esto puede dar lugar a una prolongación temporal de la hipopotasemia. Los efectos de la administración de sales de potasio a los pollos durante el nacimiento y después de períodos de estrés grave no han sido hasta el momento estudiados.

Cuando alimentamos con una dieta con bajo contenido en proteínas y potasio o cuando los animales crecen lentamente, no muestran una deficiencia de potasio. El potasio derivado del metabolismo proteico tisular reemplaza el que se ha perdido en la orina y falta en la dieta. En tales condiciones, menos potasio es necesario. La proporción de potasio-nitrógeno en la orina es relativamente constante y es la misma que se encuentra en el músculo fresco. Por eso, el nitrógeno y potasio en los tejidos son liberados juntos a partir del tejido metabolizado.

Una deficiencia de sodio lleva a una reducción de la presión osmótica y un cambio en el equilibrio ácido-base del organismo. El gasto cardíaco y la presión sanguínea descienden, el hematocrito se incrementa, la elasticidad de los tejidos subcutáneos desciende y la función adrenal se altera. Esto conduce a un incremento del ácido úrico en sangre, lo cual puede derivar en el shock y la muerte. Una forma menos grave de deficiencia en sodio en pollos puede dar lugar a retraso del crecimiento, ablandamiento de los huesos, queratinización de la córnea, afectación a la utilización de los alimentos y disminución del volumen plasmá-

tico. En ponedoras puede observarse, reducción de la producción, bajo crecimiento y canibalismo. Diversas enfermedades pueden derivar en la depleción de sodio del organismo (por ejemplo, pérdidas gastrointestinales por diarrea o pérdidas urinarias por lesión renal o adrenal).

Desequilibrio electrolítico: Más comúnmente, el equilibrio electrolítico está descrito por la simple fórmula de $Na^+ + K^+ - Cl^-$ expresado como mEq/kg (o mEq/g) de la dieta. En general, para un equilibrio global de la dieta, 250 mEq/kg es óptimo para un funcionamiento fisiológico normal. El principal papel de los electrolitos es mantener el agua corporal y el equilibrio iónico. Por eso, las necesidades de elementos como el sodio, el potasio y el cloro no pueden considerarse individualmente, siendo el balance global lo importante. El equilibrio electrolítico es afectado por tres factores, que son: el equilibrio y proporción de estos electrolitos en la dieta, la producción de ácidos endógenos y la tasa de aclaramiento renal.

En la mayoría de situaciones, el organismo intenta mantener el equilibrio entre cationes y aniones en el organismo, de manera que el pH se mantenga fisiológico. Si las condiciones en el organismo producen un desplazamiento hacia condiciones de pH ácido o base, los mecanismos de defensa fisiológica alteran el metabolismo para mantener el pH normal. Desequilibrios electrolíticos reales casi nunca se producen, debido a que estos mecanismos reguladores deben asegurar un óptimo pH celular y osmolaridad. El equilibrio electrolítico puede, por consiguiente, ser más correctamente descrito como el mecanismo que debe ocurrir en el organismo para conseguir un pH fisiológica.

El desequilibrio electrolítico causa gran número de trastornos metabólicos en las aves, más notablemente discondrodisplasia tibial y alcalosis respiratoria en ponedoras. La discondroplasia tibial en los pollos de engorde jóvenes puede verse afectada por el equilibrio electrolítico de la dieta. El inusual desarrollo del cartílago tapón en el colapso de la placa de la tibia puede estar inducido por varios factores, aunque su incidencia puede estar muy aumentada por acidosis metabólica inducida por la alimentación con productos como NH_4Cl. La discondroplasia tibial aparece más a menudo cuando la dieta contiene un exceso de sodio relativo, con respecto al potasio y a valores muy altos de cloruro.

El mantenimiento del equilibrio electrolítico es siempre importante, pero es más crítico cuando el cloruro o el azufre en sangre son elevados. Con bajo contenido en cloruro en la dieta, a menudo hay poca respuesta a la manipulación del equilibrio electrolítico; no obstante, cuando el cloruro en la dieta está elevado, hacer ajustes a los cationes de la dieta es crítico para mantener el equilibrio global. Como alternativa, las concentraciones de cloruro pueden reducirse, aunque los pollos tienen una necesidad ~0,12-0,15% de la dieta, y una deficiencia da lugar al desarrollo de síntomas con concentraciones <0,12%. Por consiguiente, debe tenerse cuidado para cumplir los requerimientos mínimos de cloruro, por ejemplo, $NaHCO_3$ reemplaza al NaCl en una dieta.

Deficiencia de selenio

La deficiencia de selenio en los pollos en crecimiento causa una diátesis exudativa. Los primeros síntomas (falta de crecimiento, plumas erizadas) aparecen generalmente a las 5-11 sem de vida. El edema ocasiona una supuración de la piel que, a menudo, se observa en la superficie interior de los muslos y las alas. El ave se magulla fácilmente y suelen formarse costras grandes sobre una antigua contusión. En las gallinas ponedoras, las lesiones tisulares son poco frecuentes, pero se produce una alteración negativa de la producción de huevos, su incubación y la conversión del alimento.

El metabolismo del selenio está estrechamente ligado al de la vitamina E y los síntomas de la deficiencia pueden ser tratados con el mineral o la vitamina. La vitamina E puede ahorrar selenio en su papel como antioxidante y en algunas condiciones la respuesta al selenio puede también ser tratada mediante el proporcionamiento de vitamina E. En la mayoría de los países, hay límites de cantidad de selenio que puede ser añadido a la dieta; el límite superior es normalmente 0,3 ppm.

Las formas de selenio más empleadas son el selenato y el selenito sódico y, recientemente, quelatos orgánicos de selenio. Los alimentos producidos en tierras con un alto contenido de selenio aportan la cantidad suficiente y pueden usarse en las raciones de las aves como fuente de este mineral. Las harinas de pescado y la levadura seca de cerveza también son fuentes idóneas.

Deficiencia de zinc

Los requerimientos de zinc y los síntomas de la deficiencia son influenciados por la dieta. En dietas semipurificadas es difícil mostrar una respuesta a niveles muy superiores a 25-30 mg/kg dieta, mientras que en dietas con maíz y soja las necesidades son aumentada hasta 60-80 mg/kg. La variabilidad en las necesidades se debe probablemente al contenido en ácido fítico de la dieta, debido a que este ligando es un potente quelante del zinc. Si la enzima fitasa se empleara en la dieta, la necesidad de suplementar con zinc presumiblemente podría ser reducida.

En pollitos, los síntomas de deficiencia de zinc incluyen: retraso del crecimiento, acortamiento y engrosamiento de piernas y aumento de tamaño de la articulación, descamación de la piel (especialmente en los pies), mal emplumado, reducción en la utilización de los alimentos, pérdida de apetito y, en los casos graves, la muerte. Aunque la deficiencia en zinc puede disminuir la producción de huevos en las ponedoras mayores, los efectos más llamativos se observan en los embriones desarrollados. Los polluelos eclosionados que provienen de ponedoras deficientes de zinc nacen débiles y no pueden mantenerse en pie, comer o beber. Presentan una elevada frecuencia respiratoria y dificultad respiratoria. Si se molesta a los polluelos, los síntomas se agravan, y los polluelos a menudo mueren. También se observa también un retraso en el emplumado y plumas rizadas. Sin enmbargo, el principal defecto es la alteración del desarrollo esquelético. Los embriones deficientes en zinc muestran micromelia, curvatura de la columna vertebral, y acortamiento y fusión de las vértebras torácicas y lumbares. Existe a menudo pérdida de dedos y, en los casos extremos, los embriones carecen de esqueleto inferior o de extremidades. Algunos embriones carecen de cuartos traseros, y ocasionalmente los ojos están ausentes o no desarrollados.

DEFICIENCIAS VITAMÍNICAS

Las deficiencias vitamínicas son las más comunes, debido a la omisión accidental de la premezcla de vitaminas en la dieta de las aves. Por tanto, se observan múltiples síntomas, aunque en general, suelen aparecer primero los problemas derivados de las deficiencias en vitaminas B. Debido a que existen algunos depósitos de vitaminas liposolubles en el organismo, a menudo las deficiencias en estas vitaminas requieren más tiempo para afectar al ave.

El tratamiento y la prevención se basan en un adecuado suministro en la dieta, generalmente protegido por una microencapsulación mediante gelatina que también contiene un agente antioxidante. La destrucción de las vitaminas en la ración es un factor dependiente del tiempo, de la temperatura y de la humedad. Para la mayoría de los alimentos, la eficiencia de las vitaminas se altera poco durante dos meses en el pienso compuesto.

Deficiencia de vitamina A

Las aves adultas, según el almacenamiento en el hígado, se pueden alimentar con una dieta deficiente en vitamina A durante 2-5 meses antes de desarrollar los síntomas de deficiencia. Según la deficiencia progresa, las aves presentan emaciación y debilidad, con las plumas erizadas. La producción de huevos decae notablemente, la eclosionabilidad descienden y la mortalidad embrionaria en los huevos incubados se incrementa. A medida que declina la producción de huevos, probablemente habrá folículos atrésicos en el ovario, algunos de los cuales presentan síntomas de hemorragia. También puede observarse una secreción acuosa en los ojos. A medida que la deficiencia continúa, se acumula en los ojos un material blanco lechoso y caseoso, haciendo imposible la visión en las aves (xeroftalmía). El ojo, en muchos casos, puede ser destruido.

La primera lesión observada normalmente en las aves adultas es en las glándulas mucosas del tracto digestivo superior. El epitelio normal de las glándulas es reemplazado por una capa estratificada escamosa y queratinizada, que bloquea los conductos de las glándulas mucosas, dando lugar a distensión y necrosis. Pequeñas pústulas blancas pueden encontrarse en los conductos nasales, boca, esófago y faringe, pudiendo extenderse hacia el buche. La degradación de la membrana mucosa puede permitir a los microorganismos patógenos invadir estos tejidos y causar infecciones secundarias.

En función de la cantidad de vitamina A que pase de la gallina reproductora a los polluelos de un día, criados con una dieta deficitaria en vitamina A, éstos pueden mostrar síntomas en 1 sem. No obstante, los polluelos con una buena reserva de vitamina A pueden no presentar síntomas de deficiencia hasta después de 7 sem. Los principales síntomas en pollos incluyen anorexia, retraso del crecimiento, somnolencia, debilidad, incoordinación, emaciación y plumas erizadas. Si la deficiencia es grave, los polluelos pueden mostrar ataxia similar a la observada en la deficiencia en vitamina E (*v.* abajo). El pigmento amarillo en las zancas y el pico normalmente se pierde y la cresta y barbas están pálidas. Se puede observar un material caseoso en los ojos, pero la xeroftalmía rara vez se observa dado que los polluelos generalmente mueren antes de que se afecten los ojos. La infección puede desempeñar un papel en muchas de las muertes con deficiencia aguda en vitamina A.

Los pollos jóvenes con deficiencia crónica en vitamina A pueden también mostrar pústulas en la membrana mucosa del esófago, que se extienden hacia el tracto respiratorio. Los riñones pueden estar pálidos y los túbulos distendidos como consecuencia de los depósitos de ácido úrico. En casos extremos, los uréteres pueden estar llenos de uratos. Los niveles de ácido úrico en sangre pueden elevarse desde el valor normal de ~5 mg hasta alcanzar 40 mg/100 mL de sangre. La deficiencia en vitamina A no interfiere con el metabolismo del ácido úrico pero evita la excreción normal de ácido úrico a nivel renal. Los

hallazgos histológicos incluyen la atrofia del citoplasma y la pérdida de los cilios del epitelio columnar ciliado.

Aunque en la deficiencia en vitamina A los polluelos pueden mostrar ataxia, similar a la observada en la deficiencia en vitamina E, en la deficiencia en vitamina A no se observan lesiones macroscópicas en el cerebro, a diferencia de la degeneración de las células de purkinje del cerebelo de la deficiencia en vitamina E (*v.* abajo). También, el hígado de los polluelos con deficiencia en vitamina A que presentan ataxia contiene poca o ningúna vitamina A.

Deficiencia de vitamina D_3

El desarrollo anómalo de los huesos se comenta en los capítulos sobre las deficiencias de calcio y fósforo (p. 2285) y la deficiencia de manganeso (p. 2285). La vitamina D_3 es necesaria para que exista una absorción y metabolismo normales del calcio y el fósforo. Una deficiencia de vitamina D puede dar lugar a raquitismo en los pollos en crecimiento, osteoporosis o una mala calidad de las cáscaras de los huevos en las gallinas ponedoras, aun cuando las dietas puedan tener concentraciones idóneas de calcio y fósforo.

Las gallinas ponedoras alimentadas con una dieta deficitaria en vitamina D_3 manifiestan menor producción de huevos durante 2-3 sem y según el grado de deficiencia, una cáscara de calidad que puede deteriorarse casi instantáneamente. El uso de una dieta basada en maíz y leguminosas sin suplementación con vitamina D_3, disminuye drásticamente el peso de la cáscara alrededor de 150 mg/d durante 7 d. Niveles subóptimos de suplementación dan lugar a disminuciones menos evidentes de la calidad de la cáscara más difíciles de diagnosticar que en las deficiencias completas, siendo muy difícil lograr vitamina D_3 en alimentos completos.

Hay un aumento significativo de 1,25 $(OH)_2$ D_3 en el plasma en las aves que producen una buena cáscara con respecto a los que la producen mala. La alimentación purificada con 1,25 $(OH)_2$ D_3 mejora la calidad de la cáscara de las capas inferiores, lo que sugiere un potencial problema inherente al metabolismo del colecalciferol.

El retraso del crecimiento y grave debilidad de las patas son los primeros síntomas observados cuando los polluelos presentan deficiencia en vitamina D_3. También, el pico y las uñas se vuelven blandos y maleables. Los polluelos pueden presentar problemas al caminar y darán unos pocos pasos antes de ponerse en cuclillas sobre los corvejones. A menudo se mueven de lado a lado durante el reposo, sugiriendo pérdida del equilibrio. El plumaje es por lo general malo y una forma anómala de las plumas se observa en las razas coloreadas. Con deficiencia crónica en vitamina D_3 aparecen trastornos esqueléticos notables. La columna vertebral se pueden doblan hacia abajo y el esternón se pueden desviar hacia un lado. Estos cambios estructurales reducen el tamaño del tórax con el posterior hacinamiento de los órganos internos. Un hallazgo característico en los pollos son las cuentas en las costillas en la unión vertebral conjuntamente hacia abajo, doblándose posteriormente. Una mala calcificación puede ser vista en la epífisis de la tibia y el fémur. Sumergiendo la parte del hueso roto en una solución de nitrato de plata y permitiendole permanecer en pie bajo una luz incandescente durante algunos minutos, las áreas calcificadas se distinguen fácilmente de las áreas no calcificadas del cartílago.

En gallinas ponedoras, las lesiones macroscópicas se limitan a los huesos y las glándulas paratiroides. Los huesos están blandos y se rompen fácilmente y en las costillas pueden aparecer cuentas. Las costillas también pueden mostrar fracturas espontáneas en la región esternovertebral. El examen histológico muestra una calcificación deficiente de los huesos largos, con exceso de tejido óseo y aumento de tamaño de la paratiroides.

Añadir 1,25 $(OH)_2$ D_3 sintético a la dieta de los polluelos susceptibles reduce la incidencia de esta afección. Aunque la respuesta no es espectacular y es muy variable, los resultados sugieren que algunass anomalías de las patas pueden ser consecuencia de un ineficaz metabolismo del colecalciferol.

Deficiencia de vitamina E

Los tres principales trastornos en los pollos con una deficiencia de vitamina E son la encefalomacia,, la diátesis exudativa y la distrofia muscular. La presencia de estas afecciones depende de varios factores dietéticos y ambientales.

Se observa encefalomalacia en granjas comerciales si las dietas son bajas en vitamina E, un antioxidante, que esté ausente o presente en cantidades insuficientes, o que la dieta contenga un razonablemente alto nivel de grasas inestables, insaturadas. Para que la diátesis exudativa esté presente, la dieta debe ser deficiente tanto en vitamina E como en selenio. Los síntomas de distrofia muscular son infrecuentes en pollos, ya que la dieta debe ser deficiente tanto en los aminoácidos como en la vitamina E. Dado que los aminoácidos son necesarios para el crecimiento, es improbable que ocurra una deficiencia lo suficientemente grave como para inducir distrofia muscular bajo condiciones comerciales. Los síntomas de la diátesis exudativa y de la distrofia muscular pueden ser reversibles en polluelos suplementando la dieta con cantidades elevadas de vitamina E, asumiendo

que la deficiencia no es demasiado avanzada. La encefalomalacia puede o no responder a la suplementación con vitamina E, según el grado de las lesiones del cerebelo.

El síntoma clásico de encefalomalacia es ataxia, que resulta de la hemorragia y el edema dentro de las capas molecular y granulosa del cerebelo, con picnosis y finalmente una desaparición de la células de Purkinje y la separación de ambas capas de la folia cerebelosa. Debido a su intrínsecamente bajo nivel de vitamina E, el cerebelo es particularmente susceptible a la peroxidación lipídica. En la prevención de la encefalomalacia, la vitamina E funciona como un antioxidante biológico. La necesidad cuantitativa de vitamina E para esta función se basa en la cantidad del ácido linoleico y de los ácidos poliinsaturados en la dieta. Durante períodos prolongados, los antioxidantes previenen la encefalomalacia en pollitos cuando se añade a las dietas con un nivel muy bajo de vitamina E, o en pollos alimentados con dietas purificadas en vitamina E reducida. Los polluelos para carne que reciben un nivel adicional en la dieta de vitamina E también son menos susceptibles a la peroxidación lipídica en el cerebro. El hecho de que los antioxidantes ayudan a prevenir la encefalomalacia pero no llegan a prevenir la diátesis exudativa o la distrofia muscular en pollos, sugiere que la vitamina E actúa como antioxidante. La diátesis exudativa produce un edema grave causado por un aumento notable de la permeabilidad capilar. Los patrones electroforéticos de la sangre muestran una disminución en la albúmina, mientras que los líquidos exudativos contienen un patión de proteínas similar al plasmático.

Una deficiencia de vitamina E acompañada de una deficiencia en aminoácidos azufrados da lugar a una grave distrofia muscular en pollos de ~4 sem de edad. Esta enfermedad se caracteriza por una degeneración de las fibras musculares, normalmente en la pechuga, pero algunas veces también en los músculos de las patas. El examen histológico muestra degeneración de Zenker, con una infiltración perivascular y una acumulación marcada de eosinófilos linfocitos, e histiocitos infiltrados. La acumulación de estas células en el tejido distrófico provoca un aumento en las enzimas lisosómicas, cuya función parece ser la ruptura y la eliminación de los productos de degeneración distrófica. Los estudios iniciales que incluyen los efectos de la vitamina E de la dieta en la distrofia muscular demostraban que la adición de selenio a 1-5 mg/kg en la dieta reducía la incidencia de distrofia muscular en pollos que recibían una dieta deficiente en vitamina E que era pobre en metionina y cisteína, pero no prevenían completamente la enfermedad. No obstante, el selenio fue completamente eficaz a la hora de prevenir la distrofia muscular en pollos cuando la dieta contenía un nivel bajo de vitamina E, la cual, por sí misma no tiene ningún efecto sobre la enfermedad.

Los estudios sobre las interrelaciones entre antioxidantes, ácido linoleico, selenio y los aminoácidos azufrados, han aportado algún orden a la confusión previa sobre el papel de la vitamina E en la nutrición de los pollitos. En la actualidad se considera que el selenio y la vitamina E desempeñan funciones de apoyo importantes en distintos procesos, que incluyen el metabolismo de la cisteína y su papel en la prevención de la distrofia muscular en el pollo. La glutación peroxidasa es soluble, y por consiguiente se localiza en las porciones acuosas de la célula, mientras que la vitamina E se localiza principalmente en los dominios hidrofóbicos de membranas y en las células de almacenamiento de lípidos. La forma superpuesta en la que la vitamina E y el selenio funcionan en el sistema antioxidante celular, sugieren que uno prescinde del otro en la prevención de los síntomas de deficiencia.

Deficiencia de vitamina K

La alteración de la coagulación sanguínea es el principal síntoma clínico de deficiencia de vitamina K. En una deficiencia grave, las hemorragias subcutánea e interna pueden resultar mortales. La deficiencia de vitamina K produce una reducción del contenido de protrombina en la sangre. En las aves jóvenes, los niveles plasmáticos son tan bajos como hasta del 2% del nivel considerado como normal. Dado que el contenido de protrombina en polluelos recién eclosionados es sólo del 40% de las aves adultas, los polluelos se ven fácilmente afectados por una dieta deficiente en vitamina K. Se ha demostrado el paso de vitamina K de la madre al huevo, por lo que las dietas para cría deben estar bien suplementadas. El síndrome hemorrágico, síndrome de los polluelos de un día de edad, se ha atribuido a una deficiencia de vitamina K en la dieta de las madres. Una deficiencia importante de vitamina K da lugar a un prolongado tiempo de coagulación, hecho que hace que los polluelos con deficiencias graves puedan sangrar hasta la muerte por una ligera contusión u otra lesión. Las deficiencias límites a menudo causan pequeñas manchas hemorrágicas. Las hemorragias pueden aparecer en la pechuga, patas, alas, en la cavidad abdominal y en la superficie del intestino. Los polluelos están anémicos, hecho que puede ser debido en parte a la pérdida de sangre, pero también al desarrollo de una hipoplasia en la médula ósea. Aunque el tiempo de coagulación es una muy buena medida de la deficiencia de vitamina K, es más exacta la me-

dida del tiempo de protrombina. Los tiempos de protrombina en polluelos gravemente deficientes pueden aumentar de un valor normal de 17-20 seg a 5-6 min o más. Al contrario de lo que ocurre en cerdos, en aves con deficiencia en vitamina E no se observan lesiones principales cardíacas.

Una deficiencia de vitamina K en avicultura puede estar relacionada con bajos niveles en la dieta de la vitamina, con bajos niveles de la dieta materna, con el grado de síntesis intestinal, el grado de coprofagia, la presencia de fármacos azufrados y otros alimentos aditivos de la dieta, y la presencia de enfermedades. En los polluelos con coccidiosis se puede presentar un importante daño en su pared intestinal, que conduce a hemorragia, además de a la disminución en la absorción de vitamina K. Los agentes antimicrobianos pueden suprimir la síntesis intestinal de vitamina K, dejando al ave completamente dependiente de la dieta para el aporte de dicha vitamina.

Deficiencia de vitamina B_{12}

La vitamina B_{12} es una parte esencial de varios sistemas enzimáticos, en la mayoría de las reacciones que afectan a la transferencia o a la síntesis de unidades de un carbono (por ejemplo, grupos metilo). No obstante, la función más importante de la vitamina B_{12} está en el metabolismo de los ácidos nucleicos y de las proteínas, así como en el metabolismo de los carbohidratos y las grasas.

En pollos en crecimiento, una deficiencia de B_{12} da lugar a una reducción de la ganancia de peso diaria y de la ingestión, junto con un escaso emplumado y trastornos nerviosos. Aunque la deficiencia puede producir perosis, ésta es probablemente secundaria al efecto de una deficiencia en la dieta de metionina, colina o betaína, como fuentes de grupos metilo. La vitamina B_{12} puede aliviar la perosis debido a su efecto sobre la síntesis de grupos metilo. Los síntomas clínicos posteriores descritos en las aves son anemia, erosión en la molleja y degeneración grasa de corazón, hígado y riñones. Las ponedoras parecen ser capaces de mantener el peso corporal y la producción de huevos a pesar de una deficiencia de vitamina B_{12}, aunque el tamaño del huevo puede reducirse. La eclosionabilidad puede ser muy reducida en criaderos, pero pueden necesitarse varios meses para la aparición de síntomas. Los cambios registrados en los embriones de criadores deficientes de vitamina B_{12} incluyen una condición general hemorrágica, hígado graso, disminución en la mielinización de las fibras en la médula espinal y elevada incidencia de muertes embrionarias a los 17 d de incubación.

Deficiencia de colina

Además de un bajo crecimiento, el síntoma más característico de la deficiencia de colina en pollos y gallinas es la perosis. La perosis se caracteriza inicialmente por la presencia de hemorragias en forma de cabeza de alfiler y una ligera hinchazón alrededor de la articulación, seguida por un aplanamiento de la articulación tibiometatarsal, causado por una rotación del metatarso. El metatarso continúa hasta torcerse y se puede curvar o inclinar, lo que impide la alineación con la tibia. Cuando esta situación existe, la pierna no puede soportar adecuadamente el peso del ave. El cartílago articular se encuentra desplazado y algunas veces el tendón de Aquiles se desliza desde sus cóndilos. La perosis no es un síntoma específico de un déficit; aparece con varias deficiencias nutricionales.

Aunque la deficiencia en colina se desarrolla rápidamente en pollos alimentados con dietas pobres en colina, una deficiencia en ponedoras no se produce fácilmente. Los huevos contienen aproximadamente 12-13 mg de colina/g de huevo completo seco. Una huevo grande contiene alrededor de 170 mg de colina hallada casi exclusivamente en los fosfolípidos. Por tanto, parece existir una considerable necesidad de colina para producir un huevo. A pesar de esto, es difícil producir una deficiencia notable de colina en ponedoras, incluso cuando se administran dietas altamente purificadas esencialmente carentes de colina durante un período prolongado de tiempo. El contenido de colina en los huevos no disminuye, lo que sugiere la síntesis por parte del ave.

Deficiencia de niacina ácido nicotínico

Existen datos que demuestran que las aves de granja, incluso los embriones de pollo y pavo, son capaces de sintetizar niacina, pero la tasa de síntesis puede ser demasiado lenta para un crecimiento óptimo. Se ha afirmado que no puede existir una deficiencia notable de niacina en el pollo, a menos que exista una deficiencia de triptófano, un aminoácido precursor de la niacina.

Un déficit de niacina se caracteriza por graves alteraciones metabólicas en la piel y órganos digestivos. Los primeros síntomas normalmente son pérdida de apetito, retraso del crecimiento, debilidad general y diarrea. Existen evidencias contradictorias sobre la respuesta de los pollos de engorde a los suplementos de niacina, en términos de crecimiento y de utilización del alimento. No obstante, ha sido claramente establecido que los polluelos tienen unas necesidades definidas de niacina. La deficiencia produce un aumento de la articulación tibiotarsal, incurvación de las patas, un escaso emplumado y dermatitis en la cabeza y pies.

La deficiencia de niacina en polluelos también puede conducir a la "lengua negra", en la que la lengua, la cavidad oral y el esófago se inflaman a las ~2 sem de edad. En las gallinas deficientes en niacina, se puede producir una pérdida de peso, reducción de la producción y una reducción notable de la eclosionabilidad. Los pavos, patos, faisanes y gansos son más gravemente afectados por la deficiencia en niacina que los pollos. Sus requerimientos aparentemente más elevados se relacionan probablemente a su menor eficiencia en la conversión del triptófano a niacina. Los patos y los pavos con deficiencia en niacina muestran una grave incurvación de las piernas y un agrandamiento de la articulación del tarso. La principal diferencia entre la pierna observada en el déficit de niacina y la perosis observada en las deficiencias de manganeso y de colina, es que en la deficiencia de niacina el tendón de Aquiles casi nunca se desliza desde sus cóndilos.

Deficiencia de ácido pantoténico

El ácido pantoténico es del grupo protético de la coenzima A, una importante coenzima relacionada en muchas reacciones reversibles de acetilación en el metabolismo de carbohidratos, grasas y aminoácidos. Los síntomas de deficiencia se relacionan por lo general con el metabolismo aviar.

Las principales lesiones de deficiencia de ácido pantoténico afectan al sistema nervioso, a la corteza adrenal y a la piel. Esta deficiencia puede conducir a una reducción de la producción de huevos; no obstante, se observa una reducción notable en la eclosionabilidad normalmente previa a este hecho. Los embriones procedentes de las hembras con deficiencia de ácido pantoténico tienen hemorragias subcutáneas y edema grave, apareciendo la mayor parte de la mortalidad durante la última etapa del periodo de incubación. En pollos, los primeros síntomas son reducción de la tasa de crecimiento y del consumo de forraje, un mal crecimiento de la pluma, que llega a alterarse y quebrarse, y una dermatitis desarrollada rápidamente. Las comisuras del pico y del área debajo del pico normalmente son las más afectadas, pero la alteración se observa también en los pies. En los casos graves, la piel del pie se puede cornificar y se pueden observar lesiones similares a verrugas en las plantas de los pies. El problema del pie a menudo conduce a la infección bacteriana.

La concentración hepática de ácido pantoténico es reducida durante una deficiencia, llegando a atrofiarse el hígado. Puede observarse un color amarillo de tenue a marcado. Las fibras nerviosas de la médula espinal pueden mostrar degeneración de la mielina. Los pollitos con deficiencia de ácido pantoténico muestran necrosis de las células linfoides de la bolsa de Fabricio y del timo, conjuntamente con una depleción linfoide en el bazo. La alteración en el pie en los polluelos y el escaso emplumado son difíciles de diferenciar de los síntomas de una deficiencia de biotina. En una deficiencia de ácido pantoténico, la dermatitis de los pies es observada normalmente primero en los dedos; por el contrario, en un deficiencia de biotina la dermatitis afecta principalmente las almohadillas y es normalmente más grave que en una deficiencia de ácido pantoténico. Los patos no muestran los síntomas usuales observados en los pollos y en los pavos, con la excepción del retraso del crecimiento, pero la mortalidad puede ser bastante elevada.

Deficiencia de riboflavina

Muchos tejidos pueden verse afectados en la deficiencia de riboflavina, aunque el epitelio y las vainas de mielina de algunos de los principales nervios son los primordiales objetivos. Los cambios en los nervios ciáticos producen una parálisis de " dedos girados"en los pollos en crecimiento. La producción de huevos se encuentra afectada, y los huevos con deficiencia de riboflavina no eclosionan. Cuando los pollitos son alimentados con una dieta deficiente en riboflavina, su apetito es bastante bueno, pero éstos crecen lentamente, se tornan débiles y emaciados, y desarrollan diarrea entre la primera y segunda semana. Los pollitos con deficiencia son reacios a moverse excepto si se les obliga, y caminan frecuentemente con los corvejones y con la ayuda de sus alas. Los músculos de las patas están atróficos y flácidos y la piel está seca y dura. En fases avanzadas de la deficiencia, los polluelos permanecen postrados con las patas extendidas y, a veces, en direcciones opuestas. El síntoma característico de la deficiencia en riboflavina es un aumento marcado del recubrimiento de los nervios ciático y braquial, siendo el ciático el que muestra los efectos más pronunciados. La evaluación histológica de los nervios afectados muestra un cambio degenerativo en las vainas de mielina que, cuando es grave, comprime los nervios, produciendo un estímulo permanente que da lugar a parálisis de la extremidad.

Los síntomas de deficiencia de riboflavina en la gallina son disminución de la producción, mayor mortalidad embrionaria y un aumento del tamaño y del contenido graso del hígado. La eclosionabilidad disminuye dentro de las 2 sem cuando las gallinas son alimentadas con una dieta deficitaria en riboflavina pero vuelve casi a la normalidad cuando la riboflavina es restaurada. Los embriones de los huevos de las gallinas que reciben una dieta deficiente en riboflavina son enanos y muestran de manera característica un de-

fecto hacia abajo ("golpeado"). El sistema nervioso de estos embriones muestra cambios degenerativos como los descritos en los polluelos con deficiencia en riboflavina.

Los síntomas de la deficiencia en riboflavina aparecen normalmente a los 10 d de incubación, cuando los embriones se vuelven hipoglucémicos y acumulan sustancias intermedias de la oxidación de los ácidos grasos. Aunque las enzimas dependientes de flavina están deprimidas con la deficiencia en riboflavina, el principal efecto parece ser la alteración de la oxidación de los ácidos grasos, que es una función crítica en el desarrollo embrionario. Un carácter autosómico recesivo bloquea la formación de proteínas ligadas a la riboflavina, que son necesarias para el transporte de la riboflavina al huevo. Mientras los adultos parecen normales, sus huevos no llegan a eclosionar con independencia del contenido en riboflavina de la dieta. Al volverse los huevos deficientes en riboflavina, la albúmina pierde su característico color amarillo. De hecho, el color de la albúmina ha sido utilizado para evaluar la presencia de riboflavina en las aves.

Los polluelos que reciben dietas sólo parcialmente deficitarias en riboflavina pueden recuperarse espontáneamente, lo que indica que las necesidades disminuyen rápidamente con la edad. Una dosis de 100 μg debe ser suficiente para el tratamiento de la deficiencia en riboflavina de los polluelos, seguida de la incorporación de un nivel adecuado en la dieta. No obstante, cuando la deformidad de las patas es mantenida, se han producido lesiones irreparables en el nervio ciático y la administración de riboflavina ya no es curativa.

Deficiencia de ácido fólico (folacina)

Con una deficiencia en ácido fólico se produce una anemia macrocítica (megaloblástica) y la leucopenia. Los tejidos de rápida sustitución, como los revestimientos por células epiteliales del tracto gastrointestinal, la epidermis y la médula ósea, así como los tejidos de rápida regeneración, son los principalmente afectados. Las aves de corral parecen más sensibles que otros animales de granja a la deficiencia en ácido fólico.

La deficiencia da lugar a un escaso emplumado, crecimiento lento, aspecto anémico y perosis. Al desarrollarse la anemia, el peine se vuelve blanco céreo y se han observado membranas mucosas en la boca. El incremento del fosforibosilpirofosfato eritrocitario en la sangre puede ser utilizado como herramienta diagnóstica de la deficiencia en ácido fólico en los polluelos. Puede haber también lesión del parénquima hepático y depleción de las reservas de glucógeno. Aunque los pavipollos muestran algunos síntomas iguales a los de los pollos, la mortalidad es normalmente más alta y las aves desarrollan una parálisis cervical de tipo espástico que desemboca en un cuello rígido y extendido.

La condición anómala de las plumas de los pollos da lugar a debilidad y aspecto quebradizo. La despigmentación se desarrolla en las plumas coloreadas como consecuencia de la deficiencia de dicha vitamina. Aunque una deficiencia en ácido fólico puede conducir a una reducción de la producción, el principal síntoma observado en reproductoras es un notable descenso de la eclosionabilidad asociada con un incremento en la mortalidad embrionaria, en general durante los últimos días de incubación. Los embriones tienen picos deformados y con frecuencia presentan una curvatura del tibiotarso. Aunque las aves pueden mostrar perosis, las lesiones observadas difieren histológicamente de las producidas como consecuencia de una deficiencia en colina o manganeso. Una estructura anómala del cartílago hialino y retraso de la osificación son observados en la deficiencia en ácido fólico. Aumentando el contenido proteico de la dieta se incrementa la gravedad de la perosis en los pollos que reciben dietas pobres en ácido fólico, dada la mayor demanda para la síntesis de ácido úrico.

Deficiencia de biotina

La deficiencia en biotina que da lugar a la dermatitis de los pies y la piel que rodea el pico y los ojos es similar a la descrita para el ácido pantoténico (*v.* arriba). La perosis y la dermatitis también son síntomas característicos. Aunque los síntomas clásicos de la deficiencia en biotina son raros, la presencia de hígado graso y síndrome renal (HGSR) es importante desde el punto de vista comercial para los productores avícolas. El HGSR fue descrito por primera vez en Dinamarca en 1958, pero no fue una preocupación hasta finales de los sesenta, especialmente en Europa y Australia. Los polluelos de ~3 sem de edad se vuelven letárgicos y son incapaces de permanecer en pie, para finalmente morir en pocas horas. La mortalidad suele ser del 1-2%, pero puede alcanzar un 20-30%. El examen post mortem revela un hígado pálido y acúmulo de grasa en el riñón.

La enfermedad se limita generalmente a las aves que se alimentan de trigo y es más problemática en las dietas bajas en grasa y ricas en energía. La elevada suplementación vitamínica por lo general corrige el problema y la biotina fue aislada como el agente causal. Ahora se conoce como la biotina en el trigo presenta una disponibilidad excepcionalmente baja. Las dietas altamente energéticas han llevado a investigar la biotina en el metabolismo de los carbohidratos. Los polluelos afectados por HGSR están invariablemente hipoglucémicos, lo que pone de relevancia la

importancia de biotina en dos enzimas clave: piruvato carboxilasa y acetil Co-A carboxilasa. La acetil Co-A carboxilasa parece secuestrar preferentemente la biotina, de modo que con baja disponibilidad de biotina y la necesidad de una elevada síntesis de grasas (dietas de alta energía y bajas en grasa) la actividad piruvato carboxilasa se halla gravemente afectada. A pesar de este desequilibrio, las aves son capaces de crecer. No obstante, con un descenso simultáneo del consumo o un aumento de la demanda de glucosa, se desarrolla la hipoglucemia, que conduce al catabolismo del tejido adiposo y a la acumulación característica de grasas en el hígado y el riñón. Las aves con HGSR casi nunca muestran síntomas clásicos de deficiencia en biotina.

Niveles de biotina en plasma <100 ng/100 mL pueden indicar una deficiencia. No obstante, experiencias recientes sugieren que los niveles de biotina en plasma son bastante insensibles al estado de la biotina en las aves y que valores de biotina en el hígado o riñón son indicadores más útiles. El contenido de pirúvico carboxilasa en plasma está positivamente correlacionado con la concentración en biotina de la dieta y alcanza niveles meseta mucho más tarde que lo hace el crecimiento de respuesta a biotina.

Los embriones también son sensibles al estado en biotina. La perosis congénita, ataxia y deformaciones esqueléticas características se pueden observar en los embriones y polluelos recién eclosionados cuando las madres son alimentadas con una dieta baja en biotina. Las deformidades pueden prevenirse mediante la adición de biotina a la dieta. Las deformaciones embrionarias incluyen un acortamiento del tibiotarso, que posteriormente se dobla, acortamiento del tarsometatarso, acortamiento de los huesos del ala y el cráneo, y acortamiento y curvatura del extremo anterior de la escápula. La sindactilia (de base extensa entre la tercera y cuarta falange) en embriones con deficiencia en biotina ha sido descrita. Estos embriones son condrodistróficos y se caracterizan por un menor tamaño, pico de loro, tibia torcida y tarsometatarso acortado o torcido.

Deficiencia en piridoxina (vitamina B_6)

Una deficiencia en vitamina B_6 causa retraso del crecimiento, dermatitis y anemia. Dado que el principal papel de la vitamina es el metabolismo proteico, la deficiencia puede conducir a reducción de la retención del nitrógeno. Una deficiencia puede dar lugar a un aumento marcado del hierro y una disminución de los valores de cobre en suero. La utilización del hierro parece estar notablemente disminuida. La anemia resultante se cree debida al trastorno en la síntesis de la protoporfirinas. La anemia es a menudo observada en patos, pero rara vez se observa en pollos y pavos. Los pollos jóvenes pueden mostrar movimientos nerviosos de las patas al caminar y frecuentemente sufren convulsiones espasmódicas, que finalmente conducen a la muerte. Durante las convulsiones, los polluelos pueden correr alrededor sin rumbo, aleteando y cayendo con convulsiones espasmódicos. La mayor intensidad de la actividad tiene como consecuencia una deficiencia de piridina, distinguiéndose estos síntomas de los de la encefalomalacia. Una notable erosión de la molleja se ha descrito en polluelos con deficiencia en vitamina B_6. Puede prevenirse incluyendo 1% de ácido taurocólico en la dieta, lo que ha llevado a especular que la piridoxina está implicada en la síntesis de taurina y es importante para la integridad de la molleja. En la deficiencia en piridoxina, la maduración del colágeno es incompleta, sugiriendo que esta vitamina es esencial para la integridad del tejido conectivo. Una deficiencia crónica o marginal pueden conducir a la perosis, con una sola pierna generalmente afectada y una o ambas patas dobladas en la primera articulación.

En las aves adultas, la deficiencia en piridoxina da lugar a la reducción del apetito, que conduce a reducción en la producción de huevos y una disminución de la eclosionabilidad. Una deficiencia grave causa una rápida involución del ovario, oviducto, peine, y barbas, y del testículo del gallo. El consumo de alimentos deficitarios en vitamina B_6 en gallinas y gallos desciende levemente, pero la inanición no es responsable del notable efectos de la deficiencia en vitamina B_6 sobre el desarrollo sexual. Aunque una muda parcial es observada en algunas gallinas, la muda no es grave y las gallinas vuelven a la producción normal dentro de 2 sem después de proporcionar una dieta con contenido normal de piridoxina.

Deficiencia de tiamina

En las aves, la polineuritis representa estadios avanzados de la deficiencia en tiamina, probablemente por acumulación de los compuestos intermedios del metabolismo de los carbohidratos. En los estadios iniciales de la deficiencia puede observarse letargo y temblores de la cabeza. Una notable disminución del apetito se observa también en las aves alimentadas con una dieta deficiente en tiamina. Las aves son también susceptibles a problemas neuromusculares, dando lugar a alteraciones en la digestión, debilidad general, mirar a las estrellas y frecuentes convulsiones.

La polineuritis puede observarse en aves adultas ~3 sem después de ser alimentadas con una dieta deficiente en tiamina. Según la deficiencia progresa a las patas, alas y cuello, las aves se pueden sentar sobre las patas flexionadas y dejar la cabeza caída, en una posición de "mirando a las estrellas". La re-

tracción de la cabeza es debida a la parálisis de los músculos anteriores del cuello. Justo después de esta fase, los pollos pierden la habilidad para mantenerse en pie o sentarse y caen al suelo, donde pueden yacer con la cabeza aún retraída. El déficit de tiamina puede también conducir a una disminución de la temperatura corporal y de la frecuencia respiratoria. Se puede observar degeneración testicular, y una ligera atrofia en el corazón. Las aves que consumen una dieta deficiente en tiamina pronto muestran una grave anorexia. Éstas pierden todo el interés por el alimento y no reanudan la ingesta hasta la administración de tiamina. Si una deficiencia grave se ha instaurado, la tiamina debe administrarse mediante alimentación forzada o inyectada para inducir la ingesta.

■ ■ ■

TOXICOLOGÍA

INTRODUCCIÓN **2309**

Metabolismo de venenos 2310
Factores que afectan la actividad de los venenos 2310
Diagnóstico 2311
Principios terapéuticos 2312

ENVENENAMIENTO CON ALGAS **2312**

ENVENAMIENTO POR ARSÉNICO **2315**

Arsenicales inorgánicos 2315
Arsenicales orgánicos 2316

ENVENENAMIENTO POR HELECHO COMÚN **2317**

ENVENENAMIENTO POR CANTARIDINA **2319**

ENVENENAMIENTO CON ALQUITRÁN DE HULLA **2321**

ENVENENAMIENTO CON COBRE **2322**

ENVENENAMIENTO CON CIANURO **2323**

TOXICIDAD POR ETILENGLICOL **2326**

Intoxicaciones por propilenglicol 2328

ENVENENAMIENTO CON FLUORURO **2328**

RIESGOS ALIMENTARIOS **2330**

Aguacate 2330
Pasta de pan 2330
Chocolate 2331
Nueces de macadamia 2332
Pasas/uvas 2333

ENVENENAMIENTO CON GOSIPOL **2333**

INTOXICACIÓN POR AROMÁTICOS HALOGENADOS . . . 2336

ENVENENAMIENTO POR HERBICIDAS 2338

Herbicidas inorgánicos 2339
Herbicidas orgánicos 2354

PELIGROS EN EL HOGAR 2357

Alcoholes 2357
Lejía (blanqueantes con cloro) 2358
Corrosivos 2359
Pilas alcalinas 2360
Detergentes catiónicos 2361
Detergentes, jabones y champús 2361

TOXICIDAD (ORGÁNICA) POR INSECTICIDAS Y ACARICIDAS 2362

Insecticidas del grupo de los carbamatos 2363
Compuestos hidrocarbonados clorados 2364
Insecticidas derivados de plantas 2366
Organofosfatos 2367
Organofosfatos e insecticidas con registro activo de la EPA 2367
Organofosfatos insecticidas sin registro activo de la EPA 2368
Neurotoxicidad de acción retardada debida a fosfatos triarílicos 2371
Agentes potenciadores de los plaguicidas 2371
Solventes y emulsionantes 2371
Azufre y azufre con cal 2371

TOXICIDAD POR HIERRO EN PORCINOS NEONATOS . . 2372

ENVENENAMIENTO POR PLOMO 2372

ENVENENAMIENTO POR MERCURIO 2374

ENVENENAMIENTO POR METALDEHÍDO 2375

ENVENENAMIENTO POR MOLIBDENO 2376

MICOTOXICOSIS 2377

Aflatoxicosis 2382
Ergotismo 2383
Estrogenismo y estrogenismo vulvovaginiti 2384
Eccema facial 2385

Envenenamiento con cañuela 2386
Cojera de la cañuela 2386
Toxicosis estival por cañuela 2387
Toxicosis fumonisínica 2387
Lupinosis micotóxica 2388
Modorra del Paspalum 2389
Toxicosis por eslaframina 2389
Toxicosis por tricoteceno 2389

ENVENENAMIENTO CON NITRATOS Y NITRITOS 2391

ENVENENAMIENTO POR NITRÓGENO NO PROTEICO . 2394

ENVENENAMIENTO CON PENTACLOROFENOL 2397

ENVENENAMIENTO CON PRODUCTOS DEL PETRÓLEO 2397

VEGETALES VENENOSOS PARA LOS ANIMALES 2400

Plantas de interior y ornamentales 2400
Gama de plantas de zonas templadas de América del Norte 2400
Plantas venenosas importantes de Australia 2401

ALCALOIDOSIS PIRROLICIDÍNICA 2401

QUERCUS 2473

ENVENENAMIENTO CON RATICIDAS 2473

Raticidas anticoagulantes (warfarina y congéneres) 2473
ANTU (a-naftiltiourea) 2474
Brometalina 2475
Cholecalciferol 2475
Metaldehído 2476
Fósforo 2476
Escila roja 2476
Monofluoroacetato de sodio (1080) 2476
Fluoroacetamida de sodio (1081) 2477
Sulfato de talio 2477
Fosfuro de zinc y fosfuro de aluminio 2477

TOXICIDAD DEL RAIGRÁS (BALLICO) 2478

Modorra del raigrás anual (ballico) 2478
Modorra por ballico perenne 2479

TOXICIDAD POR SAL 2480

INTOXICACIÓN POR SELENIO 2481

MORDEDURA DE SERPIENTE 2483

ENVENENAMIENTO CON SORGO 2485

PICADURAS DE ARAÑA 2485

ENVENENAMIENTO CON ESTRICNINA 2487

ENVENENAMIENTO CON MELILOTO O TRÉBOL OLOROSO 2488

ENVENENAMIENTO CON SAPOS 2489

TOXICIDADES POR EL USO DE FÁRMACOS DE VENTA SIN RECETA 2490

Medicamentos para el catarro y la tos 2490
Antihistamínicos 2490
Decongestionantes 2491
Analgésicos 2492
Fármacos gastrointestinales 2495
Preparaciones tópicas 2496
Suplementos nutricionales 2497
Intoxicaciones por medicamentos de prescripción 2497
Medicamentos del sistema cardiovascular 2497
Tranquilizantes, antidepresivos, estimuladores del sueño, y anticonvulsivantes 2498
Relajantes musculares 2500
Agentes tópicos 2500
Prescripción de fármacos antiinflamatorios no esteroideos 2501
Toxicidades por fármacos ilegales o drogas 2502

TOXICOSIS POR ZINC 2506

TOXICOLOGÍA. INTRODUCCIÓN

La toxicología es el estudio de los efectos nocivos de los compuestos químicos sobre los sistemas biológicos, incluyendo sus propiedades, acciones y efectos. El agente tóxico recibe el nombre de tóxico o veneno. El término **toxina** se refiere a los venenos de origen biológico (por ejemplo, venenos, toxinas de plantas); a veces se usa el término redundante de biotoxina. **Toxicosis, envenenamiento** y **intoxicación** son sinónimos que se refieren al trastorno provocado por un tóxico. **Toxicidad** (erróneamente utilizado a veces en lugar de envenenamiento) se refiere a la cantidad de un tóxico que es necesaria para tener como resultado un efecto nocivo. El término **riesgo** describe la probabilidad de que haya envenenamiento bajo las condiciones de uso.

Si dos venenos actúan mediante mecanismos similares sobre los mismos órganos, sus efectos combinados pueden ser aditivos. Sinergismo es el aumento de la acción combinada de dos o más agentes que tienen los mismos efectos biológicos. El antagonismo es la inhibición o eliminación del efecto de un agente por otro; puede ser químico o funcional.

La acumulación y la biomagnificación de un tóxico aparece cuando la absorción supera la capacidad del cuerpo para destruir o excretar un compuesto xenobiótico (extraño). Los términos se aplican igualmente al ambiente, a un ecosistema, a una especie, etc., cuando un compuesto aumenta debido a un aumento en su uso o a la disminución de su destrucción o desaparición. Estos conceptos se usan en ecotoxicología, que es el estudio de la interrelación de las sustancias químicas potencialmente tóxicas sobre los organismos vivos y su medio ambiente. Cuando una especie vegetal o animal del inicio de la cadena alimentaria del ecosistema incorpora compuestos residuales, los niveles tienden a aumentar sucesivamente en la siguiente especie que se alimenta de la planta o del animal contaminados. Por ejemplo, las aves de presa, que se encuentran al "final" de la cadena alimentaria, presentan frecuentemente los niveles más altos de ciertas sustancias químicas residuales.

La **tolerancia** es la capacidad de un organismo para mostrar una respuesta menor a una dosis específica de una sustancia química que la manifestada en una ocasión previa; se refiere a una resistencia adquirida, no innata.

Nomenclatura referente a la dosis del tóxico: Todos los efectos tóxicos son dependientes de la dosis. (De acuerdo con los criterios habituales, los alergenos o los inductores de reacciones idiosincrásicas pueden ser excepciones y, aunque éstas aparecieran, presumiblemente se trataría de alguna dosis demasiado pequeña para causar efectos detectables.) Una dosis puede tener como resultado efectos indetectables, terapéuticos, tóxicos o letales. Además, la dosis efectiva puede diferir a nivel de molécula, célula, órgano u organismo (o entre el feto y la madre). Generalmente, una dosis se expresa como la cantidad de compuesto por unidad de peso corporal y la concentración de tóxico ppm o ppb. Estas expresiones cuantitativas se emplean también para alimentos, agua, aire, niveles tisulares, etc.

La $\mathbf{DL_{50}}$ es la DL para el 50% de una muestra analizada. Es un indicador estimado de la mortalidad y la expresión más frecuente para valorar la potencia de los tóxicos. Otros términos utilizados para predecir la enfermedad o letalidad incluyen: nivel sin efecto observado (NSEO), dosis máxima no tóxica (MNTD) y máxima dosis tolerada o dosis tóxica mínima (MTD).

Nomenclatura referente a la eliminación del tóxico: La eliminación o desaparición (por transformación metabólica) de una sustancia química presente en un órgano u organismo se expresa en términos de **semivida** ($t_{1/2}$). Ésta es la cantidad de tiempo necesario para la desaparición de la mitad del compuesto. La tasa de eliminación depende generalmente de la concentración del compuesto: una fracción constante (por ejemplo, $^1/_2$) es eliminada por unidad de tiempo (conocido como cinética de primer orden); o la tasa de eliminación puede dictarla una reacción metabólica y una cantidad constante se elimina por unidad de tiempo (cinética de orden cero). Distintos compartimientos corporales tendrán probablemente diferentes tasas de eliminación. Un sistema de dos compartimentos se usa para describir la situación en la que la eliminación es inicialmente rápida, por ejemplo, a partir del componente central o plasmático, y posteriormente se hace más lenta a partir del componente periférico, por ejemplo, hígado, riñón o grasa.

La **toxicosis aguda** se refiere a los efectos aparecidos durante las primeras 24 h. Los efectos aparecidos tras una exposición prolongada (≥3 m) se conocen por **toxicosis crónica**. Para cubrir el amplio hueco existente entre agudo y crónico, se usan términos como subagudo y subcrónico. Aparte de los términos, la toxicidad de un agente puede

verse alterada por la duración de la exposición; esto queda reflejado por el factor de cronicidad (FC), que es la relación entre la DL_{50} aguda y la crónica. El sistema biológico puede desarrollar tolerancia de manera que después de una exposición prolongada, una dosis más alta puede ser tolerada (por ejemplo, cianuro de potasio, FC = 0,04). Otros compuestos se metabolizan y eliminan de manera uniforme sin distinción de la duración de la exposición y la DL no varía apreciablemente (por ejemplo, cafeína, FC = 1,3). Sin embargo, debido a una sensibilización creciente o a efectos acumulativos, la exposición prolongada a un tóxico puede hacer que la DL crónica sea mucho menor que la DL aguda (por ejemplo, warfarina, FC = 20).

METABOLISMO DE VENENOS

La absorción se produce a través del tracto gastrointestinal, la piel, los pulmones, o a través de los ojos, las glándulas mamarias o el útero, así como desde las zonas de inyección. Los efectos tóxicos pueden ser locales, pero para afectar a la célula, el veneno debe estar hasta cierto punto disuelto y absorbido. La solubilidad es el principal factor que afecta a la absorción. Las sales insolubles y los compuestos ionizados no se absorben bien, mientras que las sustancias liposolubles son generalmente absobidas con facilidad, aun a través de la piel intacta. Por ejemplo, el bario es tóxico, pero el sulfato de bario puede usarse para radiografías por contraste del tracto intestinal, debido a su débil absorción.

La distribución o translocación del tóxico sigue el torrente sanguíneo hasta los sitios reactivos, incluso hasta los depósitos de almacenamiento. El hígado recibe la circulación portal y es el órgano más frecuentemente implicado en las intoxicaciones (y en la destoxificación). El depósito selectivo de sustancias químicas extrañas en distintos tejidos depende de la presencia de receptores. La facilidad de distribución química de un compuesto depende en gran parte de su solubilidad en agua.

Los compuestos polares o hidrosolubles tienden a ser excretados por los riñones; las sustancias químicas liposolubles tienen más probabilidad de ser excretados vía bilis y de acumularse en el tejido adiposo. La máxima concentración de un veneno en un animal no aparece necesariamente en el órgano o tejido en el cual ejerce su mayor efecto (el órgano diana), por ejemplo, el plomo puede encontrarse en su concetración máxima en los huesos, que no es ni donde se producen los efectos tóxicos ni un tejido fiable para la interpretación toxicológica. Es necesario conocer las características de la translocación de los venenos para poder seleccionar adecuadamente los órganos a analizar.

En la mayoría de los casos, los tóxicos son metabolizados o biotransformados en un "intento de destoxificación." En algunos casos, el agente xenobiótico metabolizado es más tóxico que el compuesto original; esto se conoce como síntesis letal. El metabolismo de muchos insecticidas organofosforados produce metabolitos más tóxicos que los compuestos iniciales (o precursores), por ejemplo, de paratión a paroxán.

Hay dos fases del metabolismo. La fase I incluye mecanismos de oxidación, reducción e hidrólisis. Estas reacciones, catalizadas por enzimas hepáticas, generalmente convierten los compuestos extraños en derivados para las reacciones de la fase II, si bien los productos de la fase I pueden ser excretados de esa manera si la solubilidad polar permite la translocación. La fase II comprende principalmente reacciones de conjugación o de síntesis. Los conjugados más comunes comprenden a glucurónidos, productos de acetilación y combinaciones con glicina. El metabolismo de los agentes xenobióticos rara vez sigue una sola ruta. Generalmente, se excreta una fracción inalterada y el resto, o bien se excreta, o bien se almacena en forma de metabolitos. Los mecanismos metabólicos son significativamente diferentes entre especies.

Por ejemplo, el gato carece de ciertas glucuroniltransferasas, lo que compromete su capacidad de conjugar compuestos como la morfina y los fenoles. En algunos casos, la mayor tolerancia a las subsiguientes exposiciones a un tóxico se debe a la inducción enzimática iniciada por la exposición previa.

La excreción de la mayoría de los tóxicos y sus metabolitos es a través de los riñones. Muchos compuestos polares y de alto peso molecular son excretados vía biliar. Cuando estos productos son excretados desde el hígado vía biliar, resorbidos desde el intestino y devueltos al hígado, se establece un ciclo enterohepático. La leche también es una vía de excreción de algunos tóxicos. La tasa de excreción puede tener un interés especial debido a que algunos tóxicos pueden originar residuos no permitidos en los animales productores de alimentos. La vía de administración, dosis y condición corporal del animal (para nombrar algunos factores) pueden tener un profundo efecto sobre las tasas de excreción.

FACTORES QUE AFECTAN LA ACTIVIDAD DE LOS VENENOS

El potencial venenoso generalmente está determinado más que por la toxicidad real del veneno por la multitud de factores afines. Factores relacionados con la exposición, biológicos o químicos, regulan la absorción, el metabolismo y la eliminación y por consiguiente influencian las consecuencias clínicas (si las hubiere).

Factores relacionados con la exposición: La dosis es un aspecto fundamental; no obstante, la cantidad exacta de tóxico consumido rara vez se conoce. Son importantes la duración y la frecuencia de la exposición. La vía de exposición afecta a la absorción, al transporte y quizás a las vías metabólicas. El momento de administración en relación a los períodos de estrés, consumo de alimento, etc, también puede ser un factor importante, por ejemplo, tras la ingesta de algunos tóxicos, puede producirse emesis si el estómago se encuentra vacío, pero si está parcialmente lleno, el tóxico es retenido y puede producirse intoxicación. Los factores ambientales, como la temperatura, la humedad y la presión barométrica, afectan a las tasas de consumo e incluso a la ocurrencia de algunos agentes tóxicos. Muchas micotoxinas y plantas venenosas están correlacionadas con cambios estacionales o climáticos, por ejemplo, los efectos isquémicos de la intoxicación por cornezuelo se observan más a menudo durante el frío invernal y los niveles de nitrato de las plantas se ven afectados por la cantidad de lluvia.

Factores biológicos: Las distintas especies y las cepas de una especie reaccionan de manera diferente ante un determinado veneno debido a variaciones en la absorción, el metabolismo o la eliminación. Diferencias funcionales entre especies también pueden afectar a la probabilidad de intoxicación (por ejemplo, las especies incapaces de vomitar pueden ser intoxicadas con una dosis menor de algunos agentes).

En los envenenamientos, la edad y tamaño del animal son los principales factores. En los animales jóvenes el metabolismo y la translocación de los agentes xenobióticos se ven afectados por su sistema enzimático microsomal infradesarrollado; la permeabilidad de membrana y las capacidades depurativas hepática y renal varían con la edad, la especie y la salud. Generalmente, la cantidad de tóxico necesaria para causar envenenamiento está correlacionada con el peso corporal, pero con grandes pesos corporales se produce a menudo un aumento desproporcionado de la toxicidad de un compuesto (por unidad de peso corporal). La superficie corporal puede correlacionarse más estrechamente con la dosis tóxica; no hay un parámetro de medida que sea consistente para todas las situaciones.

Los envenenamientos están afectados por factores nutricionales y dietéticos, el estado hormonal y de salud, la patología orgánica, el estrés y el sexo. Los factores nutricionales pueden afectar directamente a la toxina (es decir, alterando la absorción) o afectar indirectamente a los procesos metabólicos o a la disponibilidad de receptores. (La interacción cobre, molibdeno y sulfato constituye un ejemplo de ambas situaciones.)

Factores químicos: Las propiedades químicas de un tóxico determinan la solubilidad, la cual influye a su vez sobre la absorción. Las sustancias no polares o liposolubles tienden a ser absorbidas con más facilidad que las sustancias polares o ionizadas. El vehículo o portador del compuesto tóxico también afecta a su disponibilidad para la absorción. Los isómeros, incluso los ópticos, varían en toxicidad (por ejemplo, el γ-isómero del hexacloruro de benceno [Lindano] es más tóxico que otros isómeros).

Los coadyuvantes son factores farmacológicos utilizados para alterar el efecto toxicológico del ingrediente activo (por ejemplo, el butóxido de piperonilo aumenta la actividad insecticida de las piretrinas). Los agentes ligantes, los revestimientos entéricos y las formulaciones de liberación constante influyen sobre la absorción del ingrediente activo. Por lo general, a medida que se retarda la absorción, la toxicidad disminuye. Los potenciadores de sabor afectan al gusto y por consiguiente a la cantidad ingerida.

El tamaño de las gotitas es importante en los rociados y baños debido a que la dosis aumenta en relación con el tamaño de la gota. Ésta es una de las muchas razones para seguir fielmente las instrucciones y las recomendaciones de la etiqueta. Solamente se deben usar las fórmulas destinadas a los animales.

Los contaminantes y las impurezas pueden afectar a los envenenamientos o ser los tóxicos primarios (por ejemplo, dioxinas p. 2336).

DIAGNÓSTICO

Como en cualquier enfermedad, la diagnosis se basa en la historia clínica, los síntomas clínicos, las lesiones, las observaciones de laboratorio y en algunos casos en los bioensayos. La evidencia circunstancial tiene valor y debe ser considerada, pero no reemplaza al examen clínico y post mortem. La información de los propietarios de los animales puede enfatizar factores obvios y omitir detalles sutiles e importantes. La "muerte súbita" suele ser de hecho una "observación tardía".

Los datos pertinentes y las muestras deben ser presentados al laboratorio de diagnóstico. Para desarrollar el esquema de investigación del laboratorio es necesaria una historia clínica completa, que puede llegar a ser valiosa en caso de litigio. La información debe ser detallada. Por ejemplo, la anotación "síntomas en SNC" es insuficiente; la mayoría de animales muestran algún tipo de síntomas del SNC previos a la muerte. Deben ser descritos los síntomas y las acciones exactos. A continuación se dan ejemplos de información pertinente: 1) el número de animales expuestos, enfermos o muertos, la edad, el peso, una cronología de la morbili-

dad y la mortalidad, 2) síntomas clínicos y curso de la enfermedad, 3) cualquier enfermedad anterior, 4) lesiones observadas en la necropsia, con un cuidadoso examen de la ingesta, 5) respuesta al tratamiento (para evitar confusiones analíticas debe describirse la medicación), 6) sucesos relacionados, por ejemplo, cambios de dieta, origen del agua, otras medicaciones, aditivos alimentarios, aplicación de plaguicidas, 7) descripción de las instalaciones (un dibujo puede ser útil), acceso a basura, maquinaria, etc; y 8) ubicaciones recientes y durante los traslados. El laboratorio de diagnóstico debe contactarse si hay dudas o preguntas acerca de la muestra apropiada, cantidad o contenedor. (*V. t.* RECOGIDA Y ENVÍO DE LAS MUESTRAS DE LABORATORIO, p. 1308, y TABLA 1. Instrucciones para remitir muestras para examen toxicológico, p. 1308.)

PRINCIPIOS TERAPÉUTICOS

En el examen inicial, puede ser necesario el empleo urgente de algunas medidas de reanimación. Por lo demás, el tratamiento para el envenenamiento incluye tres principios básicos: 1) prevención de la absorción adicional, 2) tratamiento sintomático/de apoyo y 3) antídotos específicos.

Prevención de la absorción adicional: Los tóxicos aplicados tópicamente pueden ser eliminados generalmente por medio de un lavado meticuloso con agua y jabón; puede ser necesario cortar el pelo o la lana. Sin embargo, la emesis es útil en perros, gatos y cerdos, si se realiza pocas horas después de la ingestión. La emesis está contraindicada si hay pérdida del reflejo de deglución, el animal sufre convulsiones, están implicados agentes corrosivos, hidrocarburos volátiles o destilados de petróleo, o el riesgo de neumonía por aspiración es inminente. Los eméticos orales incluyen el jarabe de ipecacuana (10-20 mL V.O. en perros) y agua oxigenada (2 mL/kg, V.O.). En perros se puede usar la apomorfina vía parenteral a dosis de 0,05-0,1 mg/kg.

En animales inconscientes o anestesiados se realiza lavado gástrico mediante un tubo endotraqueal y la mayor sonda gástrica posible. Se inclina la cabeza hasta un ángulo de 30°, y se introducen cuidadosamente en el estómago 10 mL de líquido de lavado (agua o solución salina) por kg de peso corporal, y luego se extraen. Este proceso se repite hasta que el líquido de retorno salga claro. Los catárticos y laxantes pueden estar indicados en algunos casos para conseguir una eliminación más rápida del tóxico del tracto GI. Cuando las técnicas de lavado son insuficientes (o demasiado lentas, como en rumiantes) puede ser necesario practicar una gastrotomía o rumenotomía.

Cuando el veneno no puede ser extraído por medios físicos, algunos agentes de administración oral pueden adsorberlo y evitar su absorción desde el tracto digestivo. El adsorbente y desintoxicante generalmente elegido cuando se sospecha un envenenamiento es el carbón vegetal activado (1-2 g/kg), ya que es eficaz en la adsorborción de una gran variedad de compuestos.

Terapia de apoyo: Con frecuencia es necesaria hasta que el tóxico pueda ser metabolizado y eliminado. El tipo de apoyo requerido depende del estado clínico del animal y puede incluir el control de las crisis convulsivas, el mantenimiento de la respiración, el tratamiento de la conmoción nerviosa (shock), la correción de la pérdida de electrólitos y fluidos, el control de la disfunción cardíaca y el alivio del dolor.

Antídotos específicos: Para cada tóxico están listados sus antídotos (cuando se conocen). Algunos forman complejos con el tóxico (por ejemplo, las oximas se unen a insecticidas organofosforados, el EDTA quela el plomo); otros bloquean o compiten por los receptores (por ejemplo, la vitamina K compite por el receptor de anticoagulantes cumarínicos) y algunos afectan al metabolismo del tóxico (por ejemplo, iones de nitrito y tiosulfato liberan y se unen a cianuro).

ENVENENAMIENTO CON ALGAS

El envenenamiento por algas a menudo es una afección aguda y mortal causada por altas concentraciones de algas verdeazuladas tóxicas (más frecuentemente conocidas por cianobacterias, literalmente bacterias verde azuladas) en el agua de bebida. En casi todos los países del mundo, se dan muertes y enfermedad severa en el ganado, la fauna silvestre, las aves y los peces como consecuencia de fuertes explosiones demográficas de algas verdeazuladas en las masas de agua. El envenenamiento generalmente se produce durante las estaciones más calurosas cuando los impactos en el medio acuático son más intensos y de mayor duración. La mayoría de los envenenamientos ocurren entre los animales que beben agua dulce infestada de algas, pero los animales marinos, especialmente los peces y gambas criados en el mar, también se ven afectados. Las toxinas de cianobacterias

comprenden cinco tipos distintos de sustancias químicas denominadas en conjunto cianotoxinas.

Etiología, epizootiología y patogénesis: Aunque algunas cepas son tóxicas dentro de las especies de *Anabaena*, *Aphanizomenon*, *Cylindrospermopsis*, *Microcystis*, *Nodularia*, *Nostoc* y *Planctotrix (oscillatoria)* son responsables de la mayoría de los casos de toxicidad; hay >30 especies de cianobacterias que pueden estar asociadas a explosiones demográficas tóxicas en masas de agua. Los alcaloides neurotóxicos (llamados anatoxinas) pueden ser producidos por *Anabaena*, Aphanizomenon *y Planktothrix*, mientras que las saxitoxinas pueden serlo por *Anabaena*, *Aphanizomenon* y *Lyngbya*. Los péptidos hepatotóxicos (llamados microcistinas y nodularinas) pueden ser producidos por *Anabaena*, *Microcystis*, *Nodularia*, *Nostoc* y *Planktothrix*. *Cylindrospermopsis* puede producir un potente alcaloide hepatotóxico llamado cilindrospermopsina. Algunos géneros, especialmente *Anabaena*, pueden producir tanto neurotoxinas como hepatotoxinas. Si una marea tóxica contiene ambos tipos de toxina, los síntomas que se observan primeramente son los producidos por la neurotoxina ya que ocurren mucho antes (en minutos) que los producidos por hepatotoxinas (de una a pocas horas).

El envenenamiento generalmente no se produce, a menos que en las aguas haya una fuerte explosión demográfica que forme una densa espuma superficial. Factores que contribuyen a las fuertes explosiones demográficas acuáticas son las aguas ricas en nutrientes, de eutróficas a hipereutróficas y el tiempo caluroso y soleado. Las actividades agrícolas (por ejemplo, el desagüe de fertilizantes y residuos animales), que conducen al enriquecimiento de nutrientes, a menudo contribuyen a explosiones demográficas acuáticas. El problema se ve aumentado cuando vientos suaves o condiciones ventosas ocasionan las concentraciones de cianobacterias en la orilla de sotavento, allí donde está abrevando el ganado. Experimentos con ambos grupos de toxinas muestran una curva de respuesta a la dosis de elevada pendiente, hasta con más de un 90% de la DL ingerida sin efecto medible. El tamaño del animal y la susceptibilidad de la especie influyen sobre el grado de intoxicación. Los animales monogástricos son menos susceptibles que los rumiantes y las aves. Según la densidad de la explosión demográfica y del contenido en toxina, los animales pueden necesitar ingerir sólo unos pocos gramos o hasta más de varios litros para experimentar una toxicidad aguda o letal.

Mientras que la susceptibilidad de las especies y los síntomas del envenenamiento pueden variar según el tipo de exposición, las lesiones macroscópicas e histopatológicas son bastante similares entre las especies envenenadas por hepatopéptidos y alcaloides neurotóxicos. La muerte por hepatotoxicosis, inducida por péptidos cíclicos generalmente es considerada como resultado de una hemorragia intrahepática y de un shock hipovolémico. Esta conclusión se basa tanto en el gran incremento del peso del hígado, como en la hemoglobina y contenido de hierro hepático que explican una pérdida de sangre suficiente para inducir un shock irreversible. En los animales que viven más de unas pocas horas, la hipercaliemia o la hipoglucemia, o ambas, pueden conducir a la muerte por fallo hepático en unos pocos días.

La neurotoxicosis, con muerte por parada respiratoria en minutos o pocas horas, puede ser resultado de la ingestión de cianobacterias que producen alcaloides neurotóxicos. Especies y cepas de *Anabaena*, *Aphanizomenon* y *Oscillatoria* pueden producir un potente agonista colinérgico postsináptico (nicotínico) llamado anatoxina-a, que causa un bloqueo neuromuscular despolarizante. Cepas de *Anabaena* pueden producir una anticolinesterasa organofosfatada irreversible llamada anatoxina-a. *Anabaena*, *Aphanizomenon* y *Lyngbya* pueden producir los potentes bloqueadores de los canales presinápticos de sodio llamados saxitoxinas.

Hallazgos clínicos y lesiones: Uno de los efectos más rápidos (15-30 min) del envenenamiento por microcistina es el incremento de las concentraciones de ácidos biliares, fosfatasa alcalina, γ-glutamiltransferasa y AST. Aumenta tanto el recuento de leucocitos como el tiempo de coagulación. La muerte puede producirse en pocas horas (generalmente 4-24 h) o en unos pocos días. La muerte puede estar precedida por coma, temblores musculares, coces y disnea. También puede verse diarrea acuosa o sanguinolenta. Las lesiones graves incluyen hepatomegalia producida principalmente por hemorragia intrahepática. Masas intactas de algas azul verdosas pueden ser encontradas en el estómago y el tracto GI y aparecen manchas verdosas de algas en boca, hocico, patas y pezuñas. La necrosis hepática comienza centrilobularmente y continúa hacia las regiones periportales. Los hepatocitos se desasocian y redondean. Después de la muerte, restos de los hepatocitos desasociados pueden ser encontrados en los vasos pulmonares y riñones. Los síntomas clínicos de la neurotoxicosis progresan desde fasciculaciones musculares hasta disminución del movimiento, respiración abdominal, cianosis, convulsiones y muerte. Los síntomas en aves son similares, pero incluyen opistótonos. En animales pequeños la muerte

es a menudo precedida de saltos. Bovinos y equinos, que sobreviven a un envenenamiento agudo, pueden experimentar fotosensibilización en zonas expuestas a la luz (hocico, orejas y lomo), seguida de pérdida de pelo y desprendimiento de la piel.

Diagnóstico: La diagnosis se basa principalmente en la historia clínica (contacto reciente con una proliferación de algas), los síntomas del envenamiento y en los hallazgos durante la necropsia. Deberan recogerse muestras de las aguas afectadas por la proliferación de algas lo antes posible para, mediante examen microscópico, confirmar la presencia de las cianobacterias toxigénicas y analizar las toxinas. Aunque existen cepas no tóxicas y tóxicas de todas las especies tóxicas conocidas, no es posible identificar una cepa tóxica mediante examen visual. Las cianobacterias se detectan a la luz del microscopio, identificando sus características morfológicas y por recuento en volúmenes estándar de agua. Se encuentran protocolos estándar para el muestreo y la monitorización de cianobacterias así como prácticas claves de identificación de las especies tóxicas.

Algunos laboratorios pueden analizar las toxinas mediante ensayos tanto químicos como biológicos. Tradicionalmente, se han venido usando bioensayos en ratones para detectar la presencia de todo el abanico de cianotoxinas, basados en los tiempos de supervivencia y síntomas de intoxicación. Estas pruebas proporcionan un indicio definitivo de toxicidad, aunque no pueden utilizarse para una cuantificación precisa de componentes en agua ni para determinar el cumplimiento de los niveles ambientales permitidos. Existen varias técnicas analíticas disponibles para determinar la presencia de microcistinas en el agua. Las técnicas analíticas deben proporcionar unas directrices para comparar cuantitativamente los valores de toxicidad. La técnica más adecuada a este respecto es la cromatografía líquida de alta definición, aunque puede implicar una valoración estimativa de la concentración, y por consiguiente sólo una estimación de toxicidad. Existen productos comerciales estándar para algunas microcistinas, nodularinas y saxitoxinas, y estarán pronto disponibles productos para anatoxinas y cilindrospermopsinas. También están disponibles nuevos métodos de immunoensayo, que incluyen kits ELISA en formato laboratorio y de campo.

Tratamiento: Después de la eliminación del suministro de agua contaminada, se debe colocar a los animales afectados en una zona protegida, fuera de la exposición directa a la luz solar. Se tiene que suministrar agua abundante y alimentos de buena calidad. Dado que las toxinas presentan una curva de respuesta a la dosis de elevada pendiente, los animales que sobreviven tienen buenas posibilidades de recuperación. Aunque las terapias para los envenenamientos por cianobacterias no han sido investigadas con detalle, una suspensión de carbón vegetal activado probablemente sea beneficiosa. En estudios de laboratorio, una resina de intercambio iónico, la colestiramina, ha mostrado ser útil para absorber las toxinas desde el tracto GI y ciertos bloqueantes del transporte de ácidos biliares como la ciclosporina A, la rifampicina y la silimarina, inyectada antes de la administración de microcistina, han sido eficaces en la prevención de la hepatotoxicidad. No se ha encontrado un antagonista terapéutico eficaz contra la anatoxina-a, la cilindrospermopsina o las saxitoxinas, pero la atropina y el carbón vegetal activado reducen los efectos muscarínicos de la anticolinesterasa de la anatoxina-a.

Prevención: Es esencial retirar a los animales de la fuente de agua afectada. Si no hay otro suministro de agua disponible, sólo se permitirá beber a los animales desde las orillas que se mantengan libres (por los vientos dominantes) de densas espumas superficiales de algas. Se han realizado algunos esfuerzos que no han tenido mucho éxito, para erigir barreras superficiales (troncos o barreras plásticas flotantes) y mantener libres de espuma superficial las zonas ribereñas. Las cianobacterias pueden ser controladas añadiendo sulfato de cobre ($CuSO_4$) u otros tratamientos alguicidas al agua. El tratamiento habitual es 0,2-0,4 ppm, equivalente a 18,4-37 g/380 hL de agua o 0,635-1,27 kg/acrepié de agua (1 acrepié = 4 ha de superficie por 0,305 de profundidad). El ganado (especialmente el ovino) no deberá abrevar hasta al menos cinco días después de la última prueba visible de la proliferación de algas. Es mejor emplear $CuSO_4$ para prevenir la proliferación de las algas.

Se debe prestar especial atención para evitar el agua que contenga células de algas muertas, provenientes tanto del tratamiento con alguicida como del envejecimiento natural de las algas, porque la mayoría de las toxinas son liberadas al agua sólo después de la rotura de las células de algas intactas.

Las técnicas para el control del crecimiento de cianobacterias incluyen el mantenimiento del flujo regular del agua en los ríos, las técnicas de eliminación de los estratos y la reducción de la liberación de nutrientes desde los sedimentos que actúan como reservorios, y el uso de alguicidas. Los alguicidas producen lisis celular y liberan las toxinas intracelulares. El uso de alguicidas debe cumplir la legislación y regulación acorde al medio natural de la zona. En situaciones donde

se producen crecimientos excesivos, la retirada de agua de distintas profundidades pueden minimizar la acumulación de cianobacterias en superficie.

Los tratamientos tecnológicos adecuados en el agua pueden ser altamente efectivos para la extracción tanto de cianobacterias como de microcistinas. Como sucede con otras cianotoxinas, una gran proporción de microcistinas permanecen intracelularmente hasta que son lisadas o dañadas. Es entonces cuando se pueden extraer mediante coagulación y la filtración en una planta de tratamiento convencional. El tratamiento de las aguas que contienen cianobacterias con oxidantes como el cloro o el ozono, además de matar las células, producirá la liberación de toxinas. Por consiguiente, la práctica de precloración o preozonización no se recomienda sin una posterior eliminación de las toxinas disueltas.

Las microcistinas se oxidan fácilmente con una gama de oxidantes muy amplia, que incluye el ozono y cloro. Para conseguir una óptima extracción de estos componentes, se necesita poder controlar factores como el tiempo y el pH, ya que será más difícil en presencia de las células completas. Las microcistinas, las anatoxinas, las cilindrospermosinas y algunas saxitoxinas también se absorben en una solución de carbono activado granulado y, de manera menos eficiente, por el mismo compuesto pulverizado. La eficacia del proceso se debe determinar monitorizando la toxina en el agua producida.

ENVENENAMIENTO POR ARSÉNICO

El envenenamiento por arsénico en animales es causado por varios tipos diferentes de compuestos inorgánicos y orgánicos del arsénico. La toxicidad varía según factores tales como el estado de oxidación del arsénico, la solubilidad, la especie de animal implicada y la duración de la exposición. Por lo tanto, se debe distinguir entre los efectos tóxicos producidos por aditivos alimentarios fenilarsónicos y otros compuestos inorgánicos y orgánicos. (*V. t.* p. 2338.)

ARSENICALES INORGÁNICOS

Éstos incluyen el trióxido de arsénico, el pentóxido de arsénico, el arsenato de sodio y potasio, el arsenito de sodio y potasio y los arsenatos de plomo o de calcio. Los compuestos arsenicales trivalentes, también conocidos por arsenitos, son más solubles, por consiguiente más tóxicos que los pentavalentes o arsenatos. La dosis oral letal del arsenito de sodio para la mayor parte de las especies es a partir de 1-25 mg/kg. Los gatos pueden ser más sensibles. Los arsenatos (pentavalentes) son 5-10 veces menos tóxicos que los arsenitos. El envenenamiento ahora es relativamente infrecuente debido al descenso en el uso de estos compuestos como plaguicidas, venenos para hormigas y conservantes de la madera. Los arsenitos se usan, en cierta medida, en los baños para el control de garrapatas. El arseniato de plomo se usa a veces como tenicida en ovinos.

Toxicocinética y mecanismo de acción: Los compuestos de arsénico en sus formas solubles son bien absorbidos oralmente. Después de la absorción, la mayor parte del arsénico se liga a glóbulos rojos; se distribuye en diversos tejidos, hayándose las mayores concentraciones en el hígado, riñones, corazón y los pulmones. En exposiciones de carácter crónico o subcrónico, el arsénico se acumula en la piel, las uñas, pezuñas, las glándulas sudoríparas y el pelo. La mayor parte del arsénico absorbido es excretado por orina en su forma metilada.

El mecanismo de acción del arsénico varía según el tipo de compuesto. En general, los tejidos que son ricos en enzimas oxidantes, como el tracto gastrointestinal, hígado, riñones, pulmones, endotelio y la epidermis, se consideran más vulnerables al efecto del arsénico. Los compuestos trivalentes inorgánicos y alifáticos ejercen su toxicidad por la interacción con enzimas con grupos sulfhidrilo, dando lugar a alteración del metabolismo celular. El arsenato puede deshacer la oxidación y fosforilación.

Hallazgos clínicos: El envenenamiento es generalmente agudo, con grandes efectos sobre el tracto GI y el sistema cardiovascular. El arsénico tiene un efecto directo sobre los capilares, provocando lesiones en la integridad microvascular, trasudación de plasma, pérdida de sangre y convulsión hipovolémica. Son característicos tanto profusas diarreas líquidas, a veces sanguinolentas, como cólicos severos, deshidratación, debilidad, decaimiento, pulso débil y colapso cardiovascular. El inicio es rápido y los síntomas se manifiestan generalmente en pocas horas (o como máximo hasta 24 h). La duración puede extenderse desde unas horas hasta varias semanas, según la cantidad ingerida. En envenenamientos hiperagudos, los animales simplemente se descubren muertos.

Lesiones: En la toxicosis hiperaguda, no se pueden ver lesiones significativas. Puede observarse una inflamación y un enrojeci-

miento (locales o difusos) de la mucosa GI, seguido de edema, rotura de los vasos sanguíneos y necrosis del tejido epitelial y subepitelial. La necrosis puede progresar hasta la perforación de la pared gástrica o intestinal. El contenido GI a menudo es fluido, hediondo y sanguinolento; puede presentar fragmentos de tejido epitelial. Se observa una inflamación difusa del hígado, riñones y otras vísceras. El hígado puede presentar degeneración grasa y necrosis y los riñones pueden tener lesiones tubulares. En casos de exposición cutánea, la piel puede mostrar necrosis y estar seca o curtida.

Diagnóstico: La determinación química del arsénico en tejidos (hígado y riñón) o en el contenido estomacal permite la confirmación. El hígado y los riñones de animales sanos rara vez contienen >1 ppm de arsénico (peso húmedo); la toxicidad está asociada a una concentración >3 ppm. La determinación del arsénico en el contenido estomacal tiene validez dentro de las primeras 24-48 h tras la ingesta. La concentración de arsénico en orina puede ser elevada durante varios días después de la ingesta. El agua potable con un >0,25% de arsénico es considerada potencialmente tóxica, especialmente para animales grandes.

Tratamiento: En animales con una exposición reciente, en los que no se observan síntomas clínicos, se debe inducir la emesis (en especies en las que sea posible), seguida de administración de carbón activado con un catártico (la eficacia de carbón en la intoxicación por arsénico parece estar determinada) y después la administración oral de protectores gastrointestinales (pequeños animales, 1-2 h después del carbón) como caolin-pectinas, y la fluidoterapia adecuada. En animales que ya presenten síntomas clínicos se debe inducir terapia agresiva de líquidos, transfusión sanguínea (si fuera necesaria) y administración de dimercaprol (BAL, British anti-Lewisite, 4-7 mg/kg, IM, 3 v/d, durante 2-3 d o hasta la recuperación). En animales grandes el ácido tióctico (ácido lipoico o ácido α-lipoico) puede ser usado solo (50 mg/kg, IM, 3 v/d, en forma de solución al 20%) o en combinación con dimercaprol (3 mg/kg, IM, cada 4 h durante los dos primeros días, 4 v/d durante el tercer día y 2 v/d durante los siguientes diez días o hasta la recuperación). En animales grandes la eficacia del dimercaprol solo es cuestionable. El tiosulfato de sodio V.O. también ha sido utilizado a razón de 20-30 g en 300 mL de agua en equinos y bovinos, un cuarto de esta dosis en ovinos y caprinos y de 0,5-3 g en animales pequeños o una solución al 20%, IV, a razón de 30-40 mg/kg, de 2-3 v/d durante 3-4 d o hasta la recuperación. Los análogos del dimercaprol solubles en agua, el 1-sulfonato de 2,3-dimercaptopropano (SDMP) y el ácido dimercaptosuccínico (ADMS), son considerados menos tóxicos y más eficaces y podrían ser administrados oralmente. La penicilamina-D es conocida por ser un eficaz quelante del arsénico en seres humanos. Presenta un amplio margen de seguridad y puede ser utilizada en animales a razón de entre 10-50 mg/kg, V.O., de 3-4 v/d durante 3-4 d. La terapia de apoyo puede ser incluso de mayor valor, sobre todo cuando el colapso cardiovascular es inminente y debe implicar fluidos IV para restaurar el volumen sanguíneo y corregir la deshidratación. Las funciones renal y hepática se deben monitorizar durante el tratamiento.

ARSENICALES ORGÁNICOS

Los arsenicales orgánicos fenilarsónicos son relativamente menos tóxicos que los compuestos inorgánicos o alifáticos y otros compuestos orgánicos aromáticos.

Los **arsenicales orgánicos alifáticos** incluyen el ácido cacodílico y el ácido acetarsónico. Éstos son usados generalmente como estimulantes para grandes animales, pero su empleo ya no es habitual. Algunos arsenicales alifáticos tales como el metanoarsonato monosódico (MAMS) y el metanoarsonato disódico (MADS) son usados ocasionalmente como defoliantes del algodón o la exterminación del zacate mano de cangrejo (*Digitalia sanguinalis*). La persistencia del MAMS o del MADS en el suelo y su tendencia a acumularse en plantas entraña un riesgo potencial de envenenamiento por arsénico, especialmente en animales herbívoros. Los síntomas clínicos, las lesiones y el tratamiento de los arsenicales orgánicos alifáticos son similares a los de los arsenicales inorgánicos.

Los **arsenicales orgánicos aromáticos** incluyen los fenilorgánicos trivalentes tales como la tiacetarsamida y la arsfenamina para el tratamiento de la filariasis (*dirofilaria immitis*) en el perro y los compuestos pentavalentes tales como los ácidos fenilarsónicos y sus sales. La tiacetarsamida y la arsfenamina ya no se utilizan con frecuencia, en especial desde la reciente introducción de melarsomina dihidroclorida (*V. t.* DIROFILARIOSIS , p. 98).

Los **compuestos fenilarsónicos** se usan para mejorar la producción, en forma de aditivos alimentarios en raciones para porcinos y aves de corral y también para tratar la disentería en porcinos. Los tres compuestos más importantes en este grupo son el ácido arsanílico, la roxarsona (ácido 4-hidroxi-3-nitrofenilarsónico) y la nitarsona (ácido 4-nitro-fenilarsónico).

Etiología: La toxicosis está causada por un exceso de aditivos que contienen arsénico en dietas para porcinos o aves de corral. La seve-

ridad y la rapidez de la acción son dependientes de la dosis. Los síntomas pueden retrasarse semanas tras la incorporación de niveles de 2-3 v los recomendados (100 ppm) o pueden aparecer en días cuando el exceso es de >10 veces los niveles recomendados. Los pollos toleran el ácido arsanílico; sin embargo, la roxarsona puede producir toxicosis en pavos solamente al doble de la dosis recomendada (50 ppm). La roxarsona también presenta una elevada toxicidad comparada con la de otros fenilarsónicos.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: El primer síntoma en porcinos puede ser una reducción del aumento de peso, seguido de descoordinación, parálisis posterior y enventualmente tetraplejía. Los animales permanecen en estado de alerta y conservan buen apetito. La ceguera es característica de la intoxicación por ácido arsanílico, pero no por otros arsenicales orgánicos. En rumiantes, la toxicosis fenilarsónica es similar al envenenamiento por arsénico inorgánico. Generalmente no aparecen lesiones específicas en el envenenamiento fenilarsónico. En la histopatología generalmente se observa desmielinización y gliosis de los nervios periféricos, el tracto óptico y los nervios ópticos. El análisis de los alimentos para detectar la presencia de altos niveles de fenilarsónicos confirma el diagnóstico.

El envenenamiento fenilarsónico en porcinos debe diferenciarse del envenenamiento por sal, del envenenamiento por insecticidas y de las pseudorrabias. En bovinos, el envenenamiento por arsénico debe diferenciarse del envenenamiento por otros metales pesados (plomo), del envenenamiento por insecticidas y de las enfermedades infecciosas tales como la diarrea viral bovina.

Tratamiento y pronóstico: No hay tratamiento específico, si bien los efectos neurotóxicos son generalmente reversibles si los alimentos responsables son retirados en un plazo de 2-3 d desde el comienzo de la ataxia. Una vez aparecida la parálisis, las lesiones nerviosas son irreversibles. La ceguera también es generalmente irreversible, pero los animales mantienen el apetito y la ganancia de peso es buena si se evita la competición por el alimento. La recuperación puede ser incierta cuando la exposición es larga y el inicio de la intoxicación lento.

ENVENENAMIENTO POR HELECHO COMÚN

El helecho común (*Pteridium aquilinum* [*Pteris aquilina*]) está ampliamente distribuido por las tierras altas y zonas marginales de América del Norte y del Sur, Europa, Australia y Asia. La ingestión de cantidades significativas causa síntomas de envenenamiento agudo relacionado con la deficiencia de tiamina en animales monogástricos y con la reducción de la médula ósea (anemia aplásica) en rumiantes. Los efectos tóxicos parecen ser acumulativos pudiendo necesitar de 1-3 m para aparecer, según la especie del animal, de la cantidad consumida, de la época del año y de otros factores. Tanto las hojas como los rizomas contienen los principios tóxicos, cuya concentración varía con la estación. La mayoría de los envenenamientos agudos se observan después de períodos de sequía cuando los pastos son escasos; sin embargo, la planta es tóxica incluso cuando está presente como un contaminante del heno y se han dado casos en animales estabulados.

El consumo de cantidades reducidas a largo plazo ha sido asociado con otros síndromes clínicos. La **hematuria enzoótica**, con hemorragias o tumores en la vejiga, se observa en muchos lugares del mundo en bovinos, habiéndose observado tumores similares en ovinos. En **ovinos** (oveja de las colinas) de algunas zonas de Inglaterra se ha encontrado ceguera brillante, con degeneración de la retina e hiperreflexión del tapétum, y una afección similar se ha reconocido en bovinos que pastan helecho común en Gales. Se ha implicado a la ingestión del helecho común la aparición de tumores en el tracto GI superior de bovinos de áreas de Brasil y Escocia.

Algunas muestras epidemiológicas sugieren que el consumo regular de leche proveniente de vacas con acceso al helecho puede estar asociado a un incremento del riesgo de cáncer esofágico o gástrico en seres humanos, pero esto todavía está en investigación. Un riesgo mayor para los seres humanos es el consumo directo del helecho en sí, una práctica que continúa en varios países del mundo y de hecho se promueve desde algunas publicaciones norteamericanas.

Etiología: El helecho común contiene numerosos factores tóxicos, algunos de los cuales todavía no se han caracterizado completamente. El envenenamiento en los no rumiantes se debe a una tiaminasa; los efectos son esencialmente los asociados a una deficiencia de vitamina B_1 con degeneración de la mielina de los nervios periféricos. Los equinos parecen ser especialmente susceptibles, mientras que en porcinos la enfermedad es poco frecuente. El déficit de tiamina generalmente no constituye un problema en los rumiantes porque la vitamina se sintetiza en el rumen,

pero en Australia la asociación en ovejas entre una polioencefalomalacia (p 1077) y un metabolismo de tiamina debilitado, se ha atribuido al consumo de helecho común y de roca o helecho mulga (*Cheilanthes sieber*).

No se ha definido la naturaleza de la toxina de la médula ósea (factor de anemia aplásica), a la cual es especialmente susceptible el ganado vacuno, aunque se ha sugerido el compuesto ptaquilósido. La toxina causa la muerte de las células precursoras en la médula de modo que las células con un ciclo de vida más corto (las plaquetas) se ven afectadas primero. Una leucocitosis inicial es seguida por granulocitopenia y trombocitopenia con el consiguiente incremento de susceptibilidad a la infección y la tendencia a la hemorragia espontánea.

En la hematuria enzoótica de aparición natural, los tumores en la vejiga, el carcinoma de urotelio y los hemangioendoteliomas sugieren que el helecho común puede actuar como un agente cancerígeno. Este hecho se ha confirmado experimentalmente: la inclusión de helecho común en la dieta de ratas, ratones, cerdos de Guinea, codornices y sapos egipcios ha dado lugar a tumores en varias zonas, según la especie y la duración de la alimentación. Tumores idénticos pueden producirse mediante la ingestión de ptaquilósido. Los estudios en el ganado vacuno sugieren que los tumores del tracto GI superior pueden deberse a la acción combinada del helecho común y del virus del papiloma bovino (VPB). El helecho común en combinación tanto con el VPB tipo 2 como con el tipo 4 se cree que causa tumores en bovinos. Un flavonoide aislado del helecho común, la quercetina, es esencial para transformar totalmente las células bovinas expuestas al VPB tipo 4 in vitro.

Hallazgos clínicos: En equinos, los síntomas del déficit de tiamina inducido por el helecho (modorra del helecho) incluyen anorexia, pérdida de peso, descoordinación y una postura agachada con el lomo y el cuello arqueados y las patas bien separadas. Cuando se fuerza el movimiento se observan temblores musculares. En los casos más graves, se observan taquicardia y arritmias; la muerte (generalmente 2-10 d después del inicio) está precedida de convulsiones, espasmos clónicos y opistótonos. La temperatura rectal suele ser normal, pero puede alcanzar 40 °C.

En ganado porcino, los síntomas del déficit de tiamina son menos claros y puede parecer insuficiencia cardíaca. Los cerdos afectados muestran anorexia y pérdida de peso. La muerte puede ocurrir súbitamente después de recostarse y de una disnea.

En el ganado vacuno, el envenenamiento agudo con helecho común causa un síndrome hemorrágico agudo o, en algunos casos, la muerte súbita. Los bovinos afectados están débiles, pierden peso con rapidez y presentan fiebre (41-43 °C); muchos tienen disnea y mucosas ictéricas o pálidas con petequias. Las heces pueden contener coágulos de sangre y a menudo aparece una hemorragia de los orificios corporales. Con frecuencia, la sangre no coagula normalmente; donde los tábanos abundan, la piel de los bovinos afectados queda marcada por estrías de sangre allí donde los insectos se han alimentado. La enfermedad es casi siempre mortal; la necropsia revela hemorragias múltiples en todo el cadáver. Pueden detectarse úlceras necróticas en el sistema GI y hematomas musculares. En ganado vacuno joven, se describe disnea e inflamación de la laringe.

La hematuria enzoótica crónica del ganado vacuno se caracteriza por hematuria intermitente y finalmente muerte por anemia. La vejiga contiene pequeñas hemorragias, vasos dilatados o tumores, que pueden ser vasculares, fibrosos o epiteliales. En muchos casos se observa una mezcla de lesiones.

La ceguera brillante del ganado ovino es una atrofia retinal progresiva, cuyo nombre viene de la hiperreflexión del tapétum. Los ovinos afectados están ciegos permanentemente y adoptan una actitud de alerta característica. Las pupilas responden débilmente a la luz, y el examen oftalmoscópico de ovinos con la enfermedad avanzada revela un estrechamiento de arterias y venas y un tapétum nígrum pálido, con fisuras finas y manchas grises.

Diagnóstico: Otras plantas, como la cola de caballo (*Equisetum arvense*) y el nabo (*Beta vulgaris*), pueden inducir un déficit de tiamina. En caballos, la afección debe distinguirse de otros trastornos neurológicos, como la rabia o el envenenamiento debido a *Crotalaria* spp o a la hierba de Santiago (*Senecio jacobaea*). Los niveles de tiamina en sangre disminuyen desde una media normal de 80-100 µg/L frente a 25-30 µg/L, aunque los niveles de piruvato sanguíneo aumentan desde el normal de ~20-30 µg/L hasta 60-80 µg/L. La comparación con un animal control no expuesto de edad y tipo similar evitarán los problemas asociados a la correlación de datos en distintos protocolos analíticos. En los porcinos, los síntomas y lesiones pueden indicar insuficiencia cardíaca. El diagnóstico definitivo se establece demostrando la disminución de los niveles de tiamina sanguínea o un incremento del piruvato sanguíneo con una reducción de la actividad transcetolasa de los eritrocitos.

El síndrome hemorrágico agudo en bovinos es característico, pero los síntomas pueden confundirse con los de cualquiera de las septicemias agudas (incluyendo al ántrax) u

otras formas de envenenamiento tales como micotoxicosis o envenenamiento por trébol dulce o por harina de semilla de soja extraida con tricloroetileno. Los exámenes hematológicos muestran una pérdida de plaquetas de la sangre, normalmente acompañada por pérdida de leucocitos y pancitopenia en los estadios avanzados.

La hematuria enzoótica crónica debe distinguirse de otras causas de "aguas rojas", por ejemplo la hemoglobinemia de la babesiosis (p. 20). A veces, los casos se complican por la coexistencia de pielonefritis crónica.

Los cambios retinales por la ceguera brillante en ovinos son característicos, pero sutiles, de modo que el diagnóstico requiere la exclusión de otras causas de ceguera, entre ellas la toxemia de la preñez, la queratoconjuntivitis infecciosa y las cataratas.

Tratamiento: El tratamiento del déficit de tiamina es muy eficaz si el diagnóstico es precoz. Se sugiere inyectar una solución de tiamina a razón de 5 mg/kg, inicialmente cada 3 h vía IV y luego IM durante varios días. Puede ser necesario el suplemento oral durante 1-2 sem adicionales, aunque la inyección SC de 100-200 mg diarios durante 6 d ha tenido éxito en algunos casos. El tratamiento con tiamina debe incluir también animales igualmente expuestos pero que todavía no hayan mostrado síntomas, pues pueden desarrollarlos días o semanas después de la exposición.

En el ganado vacuno afectado de forma aguda, la mortalidad es normalmente de >90% y el recuento de plaquetas es el mejor indicador de pronóstico. Los animales deben retirarse de los pastos contaminados, pero a menudo es difícil convencer a los ganaderos de que la planta es venenosa porque la enfermedad puede aparecer hasta 2 sem después de que el ganado haya sido retirado del área infectada de helechos. El tratamiento con alcohol D-L-batílico para estimular la médula ósea es de valor dudoso. Los antibióticos pueden ser útiles para evitar las infecciones secundarias. Pueden ser apropiadas las transfusiones sanguíneas o incluso de plaquetas desde un donante que no haya pastado helechos, pero son necesarios volúmenes elevados (de 2-4 L de sangre como mínimo). El factor de estimulación de colonias de granulocitos y de macrófagos (GM-LCR) ha sido usado para tratar la anemia aplásica en el ser humano.

Los otros síndromes son esencialmente imposibles de tratar y deben controlarse evitando el acceso al helecho.

Prevención: El helecho normalmente se pasta debido a la carencia de alimentos más convenientes, aunque algunos animales pueden desarrollar gusto por la planta, en especial por las hojas tiernas y los brotes. El comienzo de la primavera (brotes tiernos) o finales del verano (malas condiciones del pasto) son las épocas en las que el problema se manifiesta con más frecuencia. Se ha prevenido la enfermedad en rumiantes y equinos mejorando la gestión de los pastos y la fertilización o alternando, en intervalos de 3 sem, los pastos contaminados con helecho con otros no contaminados.

El crecimiento del helecho se puede retrasar mediante pasturas agresivas o pisoteo en sistemas de pastoreo alternado. Con el tiempo, un campo puede librarse del helecho usando este método o cortando regularmente la planta madura o bien, si el campo es adecuado, arando profundamente. El tratamiento con herbicidas usando asulam o glifosato puede ser un método de control eficaz, especialmente si se combina con el corte antes del tratamiento. El control biológico con el uso de microorganismos o insectos se ha considerado, pero sus implicaciones a largo plazo no están claras.

ENVENENAMIENTO POR CANTARIDINA

(Envenenamiento por el escarabajo vesicante)

En la naturaleza, la cantaridina se encuentra en los escarabajos de la familia *Meloidae*. Existen más de 200 especies de estos escarabajos por todo el territorio continental de EE.UU., pero los miembros del género *Epicauta* son los que se asocian más frecuentemente con la toxicosis en equinos. Los escarabajos vesicantes listados (*E. occidentalis*, *E. temexia* y *E. vittata*) son particularmente problemáticos en el suroeste de EE.UU. El escarabajo vesicante negro, E. pennsylvanica, ha ocasionado toxicosis en equinos en Illinois. La cantaridina es la única toxina, pero su concentración en los escarabajos varía ampliamente.

Los escarabajos se alimentan generalmente de diversas hierbas y ocasionalmente se trasladan a los campos de alfalfa en grandes grupos. Estos insectos son gregarios y pueden encontrarse en gran número en el heno cuando está empacado. Una porción de alfalfa puede contener varios centenares de escarabajos, pero una porción del otro lado de la misma bala puede no contener ninguno. Los animales se ven expuestos por lo general al comer heno de alfalfa o productos

de alfalfa que se hayan contaminado con escarabajos vesicantes.

Patogénesis: La cantaridina es un compuesto inodoro e incoloro, soluble en varios disolventes orgánicos, pero sólo poco soluble en agua. Es fuertemente irritante y produce acantólisis y formación de vesículas cuando se pone en contacto con la piel o con membranas mucosas. Tras la ingestión, se absorbe desde el tracto GI y se excreta rápidamente por los riñones. La dosis oral letal mínima en equinos no se ha establecido, pero parece ser <1 mg/kg de peso corporal. Sólo 4-6 g de escarabajos secos pueden resultar mortales para un caballo. La toxicidad de la cantaridina no disminuye en el heno almacenado; la cantaridina también es tóxica para las personas, el ganado vacuno, ovino, caprino, perros, gatos, conejos y ratas.

Hallazgos clínicos: La severidad de los síntomas clínicos asociados con la toxicosis cantaridínica varía con la dosis. Los síntomas pueden variar desde un ligero decaimiento o malestar a un dolor severo, conmoción (shock) y muerte. Los síntomas típicos están relacionados con irritación GI y del tracto urinario, endotoxemia y shock, hipocalcemia y disfunción miocárdica. El desencadenamiento y duración de los síntomas puede variar desde horas a días. Los síntomas que se observan más frecuentemente incluyen varios grados de dolor abdominal, depresión, anorexia y frecuentes tentativas de beber pequeñas cantidades de agua o de sumergir el hocico en el agua. Algunos caballos muestran solamente síntomas de decaimiento o hacen frecuentes intentos de orinar. La orina puede ser sanguinolenta o contener coágulos sanguíneos, pero frecuentemente su aspecto es normal. Una característica clínica notable es que los equinos afectados invariablemente presentan membranas mucosas oscuras y congestionadas, incluso si otros síntomas sistémicos de toxicosis son mínimos. Transpiración, retraso en el tiempo de relleno de los capilares, incremento de las tasas cardíacas y respiratorias y aumento de la temperatura rectal, son otros síntomas comunes. Síntomas menos frecuentes incluyen erosiones orales, salivación, aleteo diafragmático sincrónico, un paso rígido de tranco corto y diarrea que puede contener sangre. Los equinos que ingieren una cantidad masiva de toxina pueden mostrar síntomas de shock severo y morir a las pocas horas.

Diagnóstico: Tanto los análisis de cromatografía líquida de alta presión (HPLC), como los de cromatografía de gases o los de espectrometría de masas, son métodos sensibles y fiables de detección de la cantaridina en los contenidos gástricos o en la orina. La concentración de cantaridina en orina llega a ser insignificante a los 3-4 d, por lo que la orina debe ser recogida precozmente en el curso de la enfermedad si tiene que analizarse. La evaluación microscópica del contenido estomacal (y a menudo del contenido fecal) de equinos envenenados mortalmente puede permitirnos ver fragmentos del insecto, que pueden ser identificados positivamente si provienen de una de las tres especies listadas.

Algunos hallazgos de laboratorio son de particular ayuda para diferenciar la toxicosis cantaridínica de otras causas de crisis abdominal aguda. La concentración de calcio sérico por lo general está disminuida notablemente y puede permanecer baja por tiempo prolongado. La concentración de magnesio sérico también es típicamente baja y la concentración de la creatinquinasa sérica por lo general aumenta dentro de las 24 h siguientes al desencadenamiento. En los equinos afectados de forma aguda, los análisis de orina manifiestan típicamente una marcada disminución de la densidad específica (generalmente <1,010) y grados variables de hematuria. El fluido peritoneal contiene generalmente mayor cantidad de proteínas (>4 g/dL), aunque presenta recuentos normales de leucocitos y una concentración de fibrinógeno normal. Otras anomalías de laboratorio pueden incluir unos suaves incrementos en suero del nitrógeno úrico y de la creatinina y el desarrollo de hipoproteinemia. Los equinos afectados de forma aguda están casi siempre hiperglucémicos.

Tratamiento: No existe un antídoto específico para la cantaridina, pero una terapia sintomática inmendiata y vigorosa es necesaria para tener éxito en el tratamiento. La administración oral de aceites minerales favorece la evacuación del tracto GI; puede estar indicada la dosificación repetida. El carbón vegetal activado V.O. puede ayudar si se administra lo más pronto posible. Casi siempre está indicado un suplemento de calcio y de magnesio durante períodos prolongados. Otra terapia sintomática incluye la administración de fluidos, analgésicos y diuréticos y el mantenimiento del pH sanguíneo normal y de las concentraciones de electrólitos séricos. El pronóstico de los equinos afectados mejora diariamente si no aparecen complicaciones.

Prevención: La prevención se consigue suministrando heno libre de escarabajos. La parcela de heno debe ser inspeccionada antes de que sea segada y durante el empacado, porque los insectos pueden ser triturados en la siega y trillado, así como durante el empacado. Las zonas del campo que contengan agrupaciones de escarabajos deberán evitarse durante unos días, porque la mayor parte

de los insectos dejará el lugar. Estas zonas podrán cosecharse una vez que los escarabajos se hayan ido.

La primera siega de heno casi siempre está libre de escarabajos vesicantes, porque los insectos resisten el invierno como subadultos y en el suroeste de EE.UU. generalmente no aparecen hasta finales de mayo o junio. Asimismo, la última siega de heno a menudo se salva, porque se cosecha generalmente después de que los insectos adultos ya no sean activos.

ENVENENAMIENTO CON ALQUITRÁN DE HULLA

Diversos derivados del alquitrán de hulla inducen trastornos en animales, que van desde agudos a crónicos. Las consecuencias clínicas son una lesión hepática, de aguda a crónica, con síntomas de ictericia, ascitis, anemia y muerte. Se han descrito envenenamientos por brea de alquitrán de hulla en Canadá, Alemania, Irlanda, Polonia y EE.UU. Se conocen casos de toxicosis en animales domésticos dedicados a la alimentación y en animales de compañía.

Etiología: La destilación del alquitrán de hulla produce una variedad de compuestos, de los cuales tres son notablemente tóxicos: los cresoles (compuestos fenólicos), la creosota cruda (compuesta de cresol, aceites pesados y antraceno) y la brea. Los alquitranes se obtienen también a partir de petróleo crudo o de la madera. La creosota contiene menos líquido volátil e hidrocarburos aromáticos sólidos que el alquitrán de hulla y algunos fenoles. Los cresoles, principalmente compuestos de hidroxitoluenos, se usan como desinfectantes. Las breas de alquitrán de hulla y de alquitrán de pino son los residuos hidrocarbonados polinucleares, amorfos, de marrones a negros, que quedan después de la redestilación del alquitrán. El acceso de los animales al alquitrán de hulla se produce frecuentemente al mascar o consumir directamente el producto, más que a través de su inclusión en los alimentos o el agua. Las fuentes típicas son los platos de barro, el papel alquitranado, la madera tratada con creosota y los pavimentos a base de betún.

El fenol es el tóxico más importante entre los productos del alquitrán de hulla. La LD_{50} aguda del fenol V.O. es, para la mayoría de las especies, aproximadamente 0,5 g/kg de peso corporal, excepto para los gatos, que son más susceptibles debido a su limitada capacidad para conjugar y excretar los fenoles.

Los cresoles, que son mezclas de fenoles metilados, se utilizan como desinfectantes y se absorben fácilmente a través de la piel. La DL varía entre 100-200 mg/kg, excepto para gatos, que son especialmente sensibles. La creosota derivada del alquitrán de hulla se utiliza como conservador de la madera debido a que es tóxica para los hongos e insectos destructores de madera. Se ha descrito que cerdas confinadas en jaulas de parición de madera, que fueron tratadas con tres brochadas de creosota, parieron lechones muertos y los lechones supervivientes se desarrollaron lentamente.

Algunas fuentes indican que el alquitrán de hulla reduce la absorción de la vitamina A en la cerda. Otras especies son menos susceptibles (por ejemplo, la DL de creosota para terneros es de 4 g/kg). La brea se usa como ligante en platos de barro, asfalto para carreteras, aislamientos, papel alquitranado y compuestos para techumbres, así como para recubrir tuberías de hierro y forrar cisternas para agua de madera. El consumo de 15 g de platos de barro en un período de 5 d tiene como resultado la muerte en el ganado porcino. El uso de baldosas con un tercio de brea de lignito redujo un ~25% la tasa de crecimiento en porcinos.

Hallazgos clínicos: Los cresoles tienen acción local corrosiva; estimulan el SNC y deprimen el corazón, lo que conduce al colapso vascular. Pueden darse lesiones capilares y lesiones hepáticas o renales. Se puede producir la muerte desde 15 min hasta varios días después de la exposición. El primer indicio del envenenamiento por brea frecuentemente es el fallecimiento de algunos porcinos. Otros cerdos presentan decaimiento y los síntomas pueden progresar hacia debilidad, ataxia, decúbito esternal, ictericia, coma y muerte. Puede desarrollarse una anemia secundaria. Problemas asociados incluyen mortalidad fetal en porcinos e hiperqueratosis en terneros. En los estadios terminales la glucosa sanguínea se reduce, mientras que la turbidez al timol y el cloruro y el fósforo séricos aumentan.

Lesiones: Los cresoles y la creosota producen irritación por contacto y lesiones hepáticas y renales inespecíficas. En el envenenamiento por brea, el hígado está muy inflamado, con aspecto difuso y moteado. Los lóbulos están claramente delimitados por una zona de color claro y las zonas centrales presentan puntos rojos oscuros como cabezas de alfiler. Aparece una necrosis hepática centrilobular, con las células muertas reemplazadas por sangre que rellena el centro del lóbulo. También pueden presentarse degenera-

ción tubular y necrosis renal. La sangre no coagula o lo hace lentamente. El cadáver tiene aspecto ictérico. La cavidad peritoneal presenta un exceso de fluidos.

Diagnóstico: El diagnóstico diferencial incluye los envenenamientos por plantas tóxicas (*Crotalaria*, *Senecio*, *Xanthium* o bardana), la aflatoxicosis, la toxicosis fumonisínica, toxicosis por gosipol, envenenamiento por fósforo amarillo y déficit de vitamina E o de selenio. La presencia de fragmentos de platos de barro, papel alquitranado u otras fuentes de alquitranes de hulla en el tracto GI o la identificación química de productos de alquitrán de hulla en hígado, riñón, suero u orina, ayudan a la confirmación del diagnóstico. Una prueba presuntiva rápida consiste en mezclar 1 mL de orina con 0,1 mL de 20% cloruro férrico; el color púrpura es indicativo del fenol, pero los resultados deben ser confirmados por un laboratorio.

Tratamiento: No hay un antídoto específico para los animales con síntomas evidentes. En casos de exposición oral reciente, el carbón vegetal activado y los catárticos salinos pueden reducir la absorción. La terapia de apoyo para combatir el shock, el fallo respiratorio y la acidosis podría ser de utilidad en ejemplares valiosos. Los emulgentes o las claras de huevo administrados oralmente pueden ayudar a reducir los efectos corrosivos locales en estómago e intestinos. Los antibióticos V.O. y las dietas de alta calidad proteica pueden facilitar la recuperación.

ENVENENAMIENTO CON COBRE

Envenenamientos agudos o crónicos con cobre se han producido en la mayor parte del mundo. Los ovinos son los más frecuentemente afectados, si bien otras especies son también susceptibles. En varias razas de perro, especialmente en los bedlington terrier, se ha identificado una sensibilidad hereditaria a la toxicosis por cobre similar a la enfermedad humana de Wilson. El envenenamiento agudo se manifiesta generalmente después de una administración accidental de cantidades excesivas de sales solubles de cobre, que pueden estar en purgantes antihelmínticos, mezclas minerales o raciones formuladas incorrectamente. Muchos factores que alteran el metabolismo del cobre influyen sobre el envenenamiento crónico por cobre al favorecer la absorción o retención del mismo. Ejemplos importantes son los niveles bajos de molibdeno o sulfato en la dieta. El envenenamiento crónico primario se produce más frecuentemente en ovinos cuando han sido ingeridas cantidades excesivas de cobre durante un período prolongado. La toxicosis permanece subclínica hasta que el cobre almacenado en el hígado es liberado en cantidades masivas. Las concentraciones sanguíneas de cobre aumentan súbitamente, causando una peroxidación lipídica y una hemólisis intravascular. La crisis hemolítica puede verse precipitada por muchos factores, que incluyen transporte, embarazo, lactancia, ejercicio vigoroso o deterioro del estado nutricional.

Factores fitogénicos y hepatogénicos influyen en el envenenamiento crónico secundario por cobre. El envenenamiento fitógenico crónico se manifiesta después de la ingesta de plantas, como el trébol subterráneo (*Trifolium subterraneum*), que tiene como resultado un desequilibrio mineral y una retención excesiva de cobre. Las plantas que no son hepatotóxicas contienen cantidades normales de cobre y bajos niveles de molibdeno. La ingesta de plantas como *Heliotropium europaeum* o *Senecio* spp durante varios meses puede causar envenenamiento hepatógenico crónico por cobre. Estas plantas contienen alcaloides hepatotóxicos que provocan la retención de una cantidad excesiva de cobre en el hígado.

La intoxicación aguda puede sobrevenir tras la ingestión de 20-100 mg de cobre/kg en ovinos y terneros jóvenes y de 200-800 mg/kg en vacunos maduros. La intoxicación crónica en ovinos puede aparecer tras una ingesta diaria de 3,5 mg de cobre/kg al comer pastos con 15-20 ppm (materia seca) de cobre y niveles bajos de molibdeno. La enfermedad clínica puede ocurrir en ovinos que ingieren raciones para bovinos, las cuales contienen normalmente mayores concentraciones de cobre, o cuando su agua se suministra a través de tuberías de cobre; los bovinos son más resistentes al envenenamiento por cobre que los ovinos y por consiguiente no se ven afectados en esas situaciones. Los terneros jóvenes o los ovinos inyectados con formas solubles de cobre pueden desarrollar síntomas clínicos agudos de toxicidad. El cobre se utiliza como aditivo alimentario para el ganado porcino a razón de 125-250 ppm; niveles de >250 ppm son peligrosos, aunque, al igual que en ovinos, puede haber otros factores con una acción protectora, por ejemplo, altos niveles de proteína, zinc y hierro. La toxicosis crónica por cobre es más probable que ocurra con ingestas dietéticas bajas en molibdeno y azufre. La formación de compuestos reducidos de molibdato de cobre o sulfito de cobre

en los tejidos perjudica la excreción del cobre en la orina o heces.

Hallazgos Clínicos: El envenenamiento agudo por cobre causa una gastroenteritis severa caracterizada por dolor abdominal, diarrea, anorexia, deshidratación y shock. Si el animal sobrevive a los trastornos GI, después de 3 d se pueden desarrollar una hemólisis y una hemoglobinuria. El desarrollo súbito de síntomas clínicos en el envenenamiento crónico por cobre está asociado con la crisis hemolítica. Los animales afectados presentan decaimiento, debilidad, postración, estasis del rumen, anorexia, sed, disnea, membranas mucosas pálidas, hemoglobinuria e ictericia. Varios días o semanas antes de la crisis hemolítica, los niveles de las enzimas hepáticas están generalmente elevados, incluidas la ALT y la AST. Durante la crisis hemolítica generalmente se manifiestan metahemoglobinemia, hemoglobinemia y disminución del hematócrito y del glutatión sanguíneo. En especies de camélidos como las alpacas o las llamas, no se observan crisis hemolíticas, siendo el síntoma predominante una extensa necrosis hepática. Los animales mórbidos a menudo mueren en 1-2 d. La morbilidad del rebaño frecuentemente es <5%, si bien, generalmente >75% de los animales afectados muere. Las bajas pueden continuar hasta algunos meses tras la corrección del problema dietético. Una insuficiencia hepática severa es la responsable de las muertes precoces. Los animales que sobreviven al episodio agudo pueden morir de la insuficiencia renal subsiguiente.

Lesiones: El envenenamiento agudo por cobre produce una gastroenteritis severa con erosiones y ulceraciones del abomaso de los rumiantes. Se desarrolla ictericia en los animales que sobreviven >24 h. Los tejidos decolorados por la ictericia y la metahemoglobina son característicos del envenenamiento crónico. Riñones tumefactos y de color pardo, orina de color vino de Oporto y un bazo dilatado con parénquima oscuro pardo negruzco, son manifestaciones de la crisis hemolítica. El hígado aparece dilatado y quebradizo. Histológicamente, se manifiesta una necrosis centrilobular hepática y una tubular renal.

Diagnóstico: Síntomas de una ingesta verdeazulada y un incremento en la producción fecal (8000-10 000 ppm) y riñón (>15 ppm, húmedos wt) los niveles de cobre se consideran significativos en un envenenamiento agudo por cobre. Las concentraciones de cobre sanguíneo y hepático se incrementan durante el período hemolítico, en el envenenamiento crónico. Los niveles sanguíneos frecuentemente se elevan alcanzando de 5-20 μg/mL, en comparación con niveles normales de ~1 μg/mL. Concentraciones hepáticas >150 ppm (peso húmedo) son significativas en ovinos. Es necesario determinar la concentración de cobre en el tejido para poder eliminar otras causas de trastorno hemolítico.

Tratamiento y control: Frecuentemente el tratamiento no tiene éxito. En la intoxicación aguda pueden ser útiles los sedantes GI y el tratamiento sintomático del shock. La penicilamina (50 mg/kg, V.O., 1 v/d, por 6 d) y el versenato de calcio pueden ser útiles si se administran precozmente. Experimentalmente, el tetratiomolibdato de amonio (15 mg/kg, IV, en días alternativos) es eficaz para el tratamiento y la prevención del envenenamiento por cobre.

La administración diaria de molibdato de amonio (100 mg) y sulfato de sodio (1 g) reduce las bajas entre los corderos afectados. Un suplemento dietético con acetato de zinc (250 ppm) puede ser útil para reducir la absorción de cobre. Es conveniente erradicar o reducir el acceso a las plantas causantes del envenenamiento por cobre fitogénico o hepatogénico.

El envenenamiento crónico primario o fitogénico puede prevenirse tratando los pastos con molibdeno a razón de 70 g/hectárea en forma de superfosfato molibdenizado o mediante suplementos de molibdeno o restricción en la ingestión de cobre.

ENVENENAMIENTO CON CIANURO

El cianuro inhibe la oxidasa citocrómica y tiene como resultado la muerte por anoxia histotóxica. (*V. t.* ENVENAMIENTO CON SORGO, p. 2485.)

Etiología: Los cianuros se encuentran en los vegetales, los fumigantes, los esterilizantes para suelo, los fertilizantes y los raticidas (por ejemplo, la cianomida de calcio). La toxicidad puede producirse por un uso inadecuado o malintencionado, pero en el caso del ganado, la causa más frecuente es la ingestión de plantas que contienen glucósidos cianogénicos. Éstas comprenden a *Triglochin maritima* (hierba flecha), *Hoecus lunatus* (hierba de terciopelo), *Sorghum* spp (hierba de Johnson, hierba de Sudán, sorgo común), *Prunus* spp (albaricoqueros, melocotoneros, cerezos de distintas variedades), *Sambucus canadensis* (elderberry), *Pyrus malus* (manzana), *Zea*

mays (maíz) y *Linum* spp (lino). Las semillas (huesos) de varias plantas, como la del melocotón, han sido en muchos casos la fuente de glucósidos cianogénicos. *Eucalyptus* spp, utilizados como plantas ornamentales de interior, han causado la muerte de pequeños animales. Los glucósidos cianogénicos en las plantas producen ácido cianhídrico libre (HCN), conocido también por ácido prúsico, cuando son hidrolizados por la β-glucosidasa o cuando otras estructuras celulares vegetales se rompen o dañan, por ejemplo, por congelación, corte o masticación. La acción microbiana en el rumen puede además liberar cianuro libre.

Los manzanos y otros árboles frutales contienen glucósidos del ácido prúsico en las hojas y semillas, pero poco o nada en la parte carnosa de los frutos. En las hierbas para forraje de *Sorghum* spp, las hojas producen normalmente de 2-25 veces más HCN que los tallos; las semillas no lo contienen. Los nuevos retoños de plantas jóvenes de rápido crecimiento a menudo contienen altas concentraciones de glucósidos del ácido prúsico. El potencial cianogénico del glucósido de los vegetales puede aumentar mediante una intensa fertilización con nitratos, especialmente en suelos deficientes en fósforo. El rociado de las plantas forrajeras cianogénicas con herbicidas foliares como el 2,4-D puede incrementar sus concentraciones de ácido prúsico hasta varias semas tras la aplicación.

El potencial cianogénico del glucósido disminuye lentamente en plantas dañadas por la sequía con un contenido mayoritario en hojas. El consumo de plantas mal desarrolladas durante la sequía es la causa más frecuente del envenenamiento del ganado por plantas productoras de ácido prúsico.

Las plantas congeladas pueden liberar concentraciones elevadas de ácido prúsico durante varios días. Después de marchitarse, la liberación del ácido prúsico por los tejidos vegetales disminuye. Las plantas muertas contienen menos ácido prúsico libre. Cuando los ápices de las plantas se congelan, pueden rebrotar nuevos retoños en la base; éstos pueden ser peligrosos debido al contenido en glucósido y porque el ganado los ingiere selectivamente.

Los rumiantes son más susceptibles que los animales monogástricos y los bovinos algo más que los ovinos. En los bovinos Hereford se ha descrito una susceptibilidad mayor que en otras razas.

Hallazgos clínicos: Los síntomas pueden aparecer desde unos 15-20 min hasta unas pocas horas después del consumo del forraje tóxico por los animales. Inicialmente puede aparecer excitación, asociada a una frecuencia respiratoria rápida. Poco después se observa disnea con taquicardia. Puede presentarse salivación, lagrimeo excesivo y evacuación de orina y heces. Puede aparecer vómito, especialmente en los porcinos. La fasciculación muscular es común y progresa hasta espasmos generalizados antes de la muerte. Antes del colapso los animales se amodorran y forcejean. Las membranas mucosas presentan color rojo brillante, pero terminalmente pueden volverse cianóticas. La muerte ocurre entre fuertes convulsiones por asfixia. El corazón puede seguir latiendo varios minutos después de que el forcejeo y la respiración hayan cesado. El síndrome completo no excede por lo general los 30-45 min. La mayoría de los animales que viven ≥2 h desde el inicio de los síntomas clínicos se recuperan, a no ser que tenga lugar una absorción continua de cianuro desde el tracto GI.

Lesiones: En las toxicosis agudas o peragudas por cianuro, la sangre puede presentar inicialmente un color rojo cereza brillante, pero puede ser rojo oscuro si la necropsia se demora; la coagulación puede ser lenta o inexistente. Las membranas mucosas también pueden presentar inicialmente un color rosa y luego volverse cianóticas al cesar la respiración. El rumen puede estar distendido y contener gas y se puede detectar olor a "almendras amargas" después de su apertura. Pueden observarse hemorragias de la agonía en el corazón. El hígado, las superficies serosas, la mucosa traqueal y los pulmones pueden estar congestionados o hemorrágicos; en los recorridos respiratorios puede haber algo de espuma. No se observa claramente ninguna lesión macroscópica ni histológica.

En el SNC de perros expuestos crónicamente a cantidades subletales de cianuro se pueden observar múltiples focos de degeneración o necrosis. La existencia de estas lesiones no se ha notificado en el ganado.

Diagnóstico: Una historia clínica apropiada, los síntomas clínicos, los hallazgos post mortem y la demostración de la presencia de HCN en el contenido del rumen (estómago) u otras muestras diagnósticas, apoyan el diagnóstico de envenenamiento por cianuro. Las muestras recomendadas para los análisis del cianuro incluyen la fuente sospechosa (vegetal o de otro tipo), el contenido del rumen o del estómago, la sangre heparinizada, el hígado y los músculos. Se prefiere la sangre entera obtenida antes de la muerte; otras muestras deben ser recogidas tan pronto como sea posible después de la muerte, a ser posible dentro de las primeras 4 h. Las muestras deben ser selladas en un recipiente hermético, refrigeradas o congeladas y enviadas al laboratorio sin demora. Cuando no se dispone de almacenamiento en frío, se han obtenido resultados satisfactorios me-

diante la inmersión de las muestras en cloruro mercúrico del 1-3%.

El heno, la hierba recién cortada, el ensilaje o las plantas en crecimiento con >220 ppm de cianuro en forma de HCN expresado como peso húmedo (tal cual) son muy peligrosos como alimento para animales. El forraje con <100 ppm de HCN, peso húmedo, es generalmente un pasto seguro. Los análisis realizados referidos a peso seco presentan los siguientes criterios: peligroso, >750 ppm HCN dudoso, de 500-750 ppm HCN y seguro <500 ppm HCN.

Las concentraciones de cianuro en la sangre son generalmente <0,5 µg/mL. Las concentraciones letales mínimas sanguíneas son ~3,0 µg/mL o menores. Las concentraciones de cianuro en músculo son similares a las de la sangre, pero las concentraciones en hígado son generalmente menores que las de la sangre.

El diagnóstico diferencial incluye el envenenamiento por nitratos o nitritos, urea, organofosfatos, carbamatos, plaguicidas hidrocarbonados clorados y gases tóxicos (monóxido de carbono y sulfuro de hidrógeno), así como enfermedades infecciosas o no infecciosas que causen la muerte súbita.

Tratamiento, control y prevención: Es necesario un tratamiento inmediato. El nitrito de sodio (10 g/100 mL de agua destilada o solución salina isotónica) debe administrarse IV a razón de 20 mg/kg de peso corporal, seguido de tiosulfato de sodio (20%) IV a dosis ≥500 mg/kg; la administración de este último se puede repetir con poco peligro según sea necesario. La terapia con nitrito de sodio puede repetirse con precaución a razón de 10 mg/kg, cada 2 o 4 h o según sea necesario. En un estudio de investigación sobre el tratamiento de la intoxicación por cianuro en perros, aparecen tan eficaces como el nitrito y el tiosulfato el tratamiento con dimetilaminofenol (dmap) IM en 5 mg/kg o hidroxilamina hidroclorina IM en 50 mg/kg.

El tiosulfato de sodio por sí solo también es un antídoto eficaz a dosis ≥500 mg/kg de peso corporal, IV, más 30 g/vaca, V.O., para detoxificar cualquier remanente de HCN en el rumen. El oxígeno puede ser útil para suplementar la terapia de nitrito o tiosulfato, especialmente en animales pequeños. El tratamiento con oxígeno hiperbárico (100% oxígeno inhalado intermitentemente a la presión de >1 atmósfera absoluta) produce una presión parcial de oxígeno por encima de los niveles normales (PO_2) en la sangre arterial y aumenta notablemente la cantidad de oxígeno disuelto en el plasma. Los procesos metabólicos celulares oxígeno-dependientes se benefician de la tensión alta de oxígeno en los capilares y de la elevada difusión de oxígeno de los capilares a los tejidos críticos. El carbón vegetal activado no es eficaz como absorbente del cianuro y por ello no es recomendado V.O. como antídoto en la terapia.

Se debe tener precaución en el tratamiento. Muchos síntomas clínicos de envenenamiento por nitrato y ácido prúsico son similares; la inyección de nitrito de sodio induce una metahemoglobinemia idéntica a la producida por el envenenamiento por nitrato. Si hay duda sobre el diagnóstico, puede usarse azul de metileno, IV, a dosis de 4-22 mg/kg, para inducir metahemoglobina. Dado que el azul de metileno sirve tanto como dador como aceptor electrónico, puede reducir la metahemoglobina en presencia de un exceso de metahemoglobina o inducir la metahemoglobina cuando sólo hay hemoglobina (pero el nitrato de sodio es el tratamiento más eficaz para el envenenamiento por cianuro si el diagnóstico es seguro).

Pastizales herbáceos (por ejemplo, hierba de Sudán e híbridos de sorgo con hierba de Sudán) no deben ser pastados hasta que alcancen unos 38-46 cm de altura para reducir el peligro de envenenamiento por ácido prúsico. El sorgo para forraje debe alcanzar varios pies de altura (1 pie equivale a 30,48 cm). Los animales deben estar alimentados antes de salir la primera vez a pastar; los animales hambrientos pueden consumir el forraje demasiado rápido para permitir la destoxificación del HCN liberado en el rumen. Los animales deben llevarse a los nuevos pastos ya avanzado el día; el potencial de liberación del ácido prúsico se sabe que es mayor durante las primeras horas de la mañana. Cualquier sal mineral complementada con azufre puede aportar protección frente a la toxicidad del ácido prúsico. El pastoreo debe vigilarse de cerca durante los períodos de estrés ambiental, por ejemplo, sequías o heladas. Los rebrotes abundantes de sorgo pueden ser peligrosos; estos brotes deben congelarse y marchitarse antes del pastoreo.

La hierba recién cortada fuerza al ganado a consumir tanto los tallos como las hojas, de ese modo se reducen los problemas causados por el pastoreo selectivo. Puede realizarse una siega alta para minimizar la inclusión de los brotes.

El heno de sorgo y el ensilaje generalmente pierden ≥50% del contenido en ácido prúsico durante los procesos de curado y ensilaje. El cianuro libre se libera por la actividad enzimática y se escapa en forma de gas. Aunque no sea frecuente, aún pueden permanecer en el producto final concentraciones peligrosas de ácido prúsico, especialmente si el forraje tenía un contenido sumamente alto de cianuro antes de la siega. Se han secado henos a temperaturas de horno, hasta 4 d, sin pérdida significativa del potencial de cianuro. Estos alimentos

deben ser analizados siempre antes de emplearse y cuando se sospeche la presencia de altas concentraciones de ácido prúsico. Los alimentos potencialmente tóxicos deben ser diluidos o mezclados con grano o forraje que tenga un bajo contenido en ácido prúsico para conseguir concentraciones seguras en el producto final.

TOXICIDAD POR ETILENGLICOL

Todos los animales son susceptibles a la toxicidad del etilenglicol (EG), pero es más común en perros y gatos. La mayoría de las intoxicaciones están asociadas con la ingesta de anticongelante del radiador, el cual generalmente contiene un 95% de EG. La amplia disponibilidad de anticongelante, su sabor suave y una DL mínima baja, y la ausencia de una consciencia pública sobre la toxicidad (es decir, almacenamiento y distribución inadecuados) contribuyen a la frecuencia de esta intoxicación. Además, el anticongelante puede ingerirse ya que es el único líquido disponible en el tiempo frío o como envenenamiento intencionado. Otras fuentes de EG incluyen algunos fluidos intercambiadores de calor usados en los colectores solares y en equipos de congelación para pistas de hielo y algunos líquidos de freno y de transmisión. En gatos se han descrito intoxicaciones por absorción cutánea a partir de produtos que contienen EG y se administran vía tópica.

La intoxicación por EG se da con mayor frecuencia en climas templados y fríos, porque el anticongelante se utiliza tanto para disminuir el punto de congelación como para aumentar el punto de ebullición del líquido del radiador. En los climas más fríos, la incidencia de las intoxicaciones por EG es estacional, ocurriendo la mayoría de los casos en otoño, invierno y en el inicio de la primavera.

La DL mínima del EG sin diluir en gatos es de 1,4 mL/kg, en perros de 4,4 mL/kg, en aves de corral de 7-8 mL/kg y en bovinos de 2-10 mL/kg (los animales jóvenes pueden ser más susceptibles).

Patogénesis: El EG es rápidamente absorbido desde el tracto GI; en perros, el pico de las concentraciones sanguíneas de EG se da en las tres primeras h después de la ingesta. Alrededor del 50% del EG ingerido se excreta inalterado por los riñones; sin embargo, una serie de reacciones de oxidación, en el hígado y los riñones, metabolizan el EG restante. Los metabolitos tóxicos del EG producen una acidosis metabólica severa y lesiones epiteliales en los túbulos renales.

La primera de las dos etapas de biotransformación de fase limitada es la producción de gliceraldehído a partir de la enzima alcoholdeshidrogenasa. El gliceraldehído es entonces rápidamente metabolizado a ácido glicólico. La oxidación del ácido glicólico a ácido glioxílico es la segunda etapa de fase limitada, que permite la acumulación del ácido glicólico, produciendo acidosis y nefrosis. El ácido glicólico es rápidamente metabolizado a ácido fórmico, dióxido de carbono, glicina, serina y oxalato. El oxalato no es metabolizado posteriormente y es citotóxico para el epitelio de los túbulos renales y exacerba la acidosis metabólica. El ácido glicólico y el oxalato se cree que son los metabolitos principalmente responsables de la necrosis tubular aguda asociada a la ingestión de EG. El oxalato también se combina con el calcio para formar un complejo soluble que se excreta vía filtración glomerular. A medida que la concentración del filtrado glomerular aumenta y el pH disminuye, se forman cristales de oxalato de calcio en la luz de los túbulos renales (cantidades menores de cristales de oxalato de calcio se pueden también observar en la adventicia de las paredes de los capilares por todo el cuerpo).

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos son dependientes de la dosis y del tiempo y pueden dividirse entre aquellos causados por el EG no metabolizado y aquellos causados por sus metabolitos tóxicos. El desencadenamiento de los síntomas clínicos es casi inmediato y se asemeja a una intoxicación alcohólica (etanol). Los perros y los gatos presentan vómitos debido a irritación GI, polidipsia y poliuria y síntomas neurológicos (depresión del SNC, estupor, ataxia nudillos, reducción del síndrome de abstinencia y reflejos correctos). La polidipsia es debida a la estimulación osmótica del tercer centro y la poliuria es ocasionada por una diuresis osmótica. A medida que aumenta la severidad de la depresión del SNC, los perros y gatos beben menos; sin embargo, la diuresis osmótica persiste y termina en deshidratación. Los perros pueden parecer transitoriamente recuperados de estos síntomas del SNC ~12 h después de la ingesta.

Generalmente se desarrolla un fallo renal oligúrico agudo entre las 12-24 h en gatos y entre las 36-72 h en perros. Los síntomas incluyen letargia, anorexia, deshidración, vómitos, diarrea, úlceras orales, salivación, taquipnea y probablemente convulsiones o coma. Los riñones están a menudo tumefactos y duelen bajo la palpación abdominal.

Los porcinos que ingieren EG generalmente están deprimidos, débiles y poco dis-

puestos a moverse; son secuelas comunes, frotación con los nudillos, ataxia posterior, temblores, colapso, distensión abdominal, edema pulmonar y tonos cardíacos apagados. Las aves de corral pueden volverse somnolientas, atáxicas, disneicas y quedar postradas; también aparecen tortícolis, plumas encrespadas y excrementos acuosos. El ganado vacuno puede volverse abatido, taquipneico y atáxico y desarrollar paraparesis o quedar postrado. En bovinos que han ingerido grandes dosis de EG, también se han visto epistaxia y hemoglobinuria.

Lesiones: El hallazgo más característico de la intoxicación por EG es la necrosis epitelial en los túbulos renales con cristales de oxalato de calcio en la luz tubular. Los cristales de oxalato de calcio aparecen birrefringentes cuando se observan con luz polarizada. El edema pulmonar y la gastroenteritis hemorrágica son hallazgos secundarios frecuentes en perros y gatos. El ganado porcino y bovino desarrolla a menudo edema renal y perirrenal. El ganado porcino también puede tener edema pulmonar con líquido de color tostado en las cavidades pleural y peritoneal. Las aves de corral no desarrollan normalmente graves lesiones.

Diagnóstico: El diagnóstico a menudo es difícil debido a los síntomas multisistémicos inespecíficos que pueden parecer similares a los de otros tipos de trastornos del SNC o trauma, gastroenteritis, pancreatitis, diabetes mellitus cetoacidótica, e insuficiencia renal aguda debido a una isquemia renal o a otros agentes nefrotóxicos. Si la ingesta del EG no ha sido presenciada, el diagnóstico está generalmente basado en una combinación de historia clínica, examen físico y datos de laboratorio.

En las tres horas después de la ingestión de las dosis tóxicas de EG, los perros y gatos desarrollan una acidosis metabólica normoclorémica con un desajuste aniónico aumentado, orina muy poco concentrada o isostenúrica con un pH ácido y una marcada hiperosmolalidad sérica con un desajuste osmolal aumentado. La osmolalidad sérica puede aumentar hasta 100 mOsm/kg por encima de lo normal (280-310 mOsm/kg) en las tres horas después de la ingestión del EG. La diferencia entre los valores medidos y los calculados es de (1,86 [$Na^+ + K^+$] + glucosa/18 + NUS (nitrógeno ureico en sangre)/2,8 + 9). Los valores de osmolaridad se refieren en intervalos. El desajuste está causado por la presencia de partículas activas no medidas osmóticamente (por ejemplo, el etilenglicol) en el suero. Rápidamente, a las 3 y las 6 h de la ingestión en gatos y perros, respectivamente, suele aparecer cristaluria por oxalato de calcio. Cristales de oxalato de calcio monohidratado (prismas transparentes de seis lados) son más frecuentes que los cristales de oxalato de calcio dihidratado (cruz maltesa o en forma de sobre). Las concentraciones de EG en suero y orina son detectables pasadas 1-2 h desde la ingesta. Equipos comerciales de análisis pueden detectar concentraciones séricas de EG de ≥50 mg/dL. Algunas composiciones anticongelantes contienen fluoresceína, que aparece amarilloverdosa cuando se ve bajo una lámpara de Wood. La fluorescencia de la orina se ha usado en seres humanos como una prueba cualitativa accesoria en sospechas de ingestión de EG y puede tener valor en la medicina veterinaria. Una hiperfosfatemia se ha observado en perros a lo largo de las tres primeras horas desde la ingestión de soluciones anticongelantes con fosfatos inhibidores de la corrosión. Esta hiperfosfatemia se resuelve antes del inicio de la insuficiencia renal aguda inducida por EG y de la azoemia; entonces se reproduce cuando el animal se torna azoémico.

Tratamiento: El pronóstico varía inversamente con la cantidad de tiempo transcurrido entre la ingesta y el inicio del tratamiento. El tratamiento se centra en la disminución de la absorción del EG ingerido, en el aumento de la excreción del EG no metabolizado, en la prevención del metabolismo del EG y en la correción de la acidosis metabólica que aparece con el metabolismo del EG. La absorción posterior de EG se previene induciendo emesis o mediante un lavado gástrico (o ambos) seguidos de la administración de carbón vegetal activado y sulfato de sodio entre 1-2 h desde la ingestión. Una vez que la absorción ha ocurrido, la excreción del EG se favorece mediante una terapia de fluidos diseñada para corregir la deshidratación e incrementar la producción de orina. Para prevenir la metabolización del EG, la actividad de la alcoholdeshidrogenasa es disminuida por inactivación directa o por inhibición competitiva. La 4-metilpirazolona (4-MP, fomepizole) inactiva con eficacia la alcoholdeshidrogenasa en perros sin los efectos secundarios del etanol y es el tratamiento a elegir. La dosis de la 4-MP (solución al 5% [50 mg/mL]) es de 20 mg/kg de peso corporal, IV, inicialmente, seguida de 15 mg/kg, IV, a las 12 y 24 h, y de 5 mg/kg, IV, a las 36 h. Están disponibles formulaciones comerciales de 4-MP.

En los gatos, la 4-MP es ineficaz en la dosis canina y el etanol, un inhibidor competitivo de la alcoholdeshidrogenasa, es el tratamiento elegido. La dosis recomendada es de 5 mL de etanol al 20% por kg de peso corporal, diluido en fluidos IV y administrado por goteo a lo largo de 6 h en cinco tratamientos y luego a lo largo de 8 h en cuatro tratamientos más.

La acidosis metabólica asociada al metabolismo del EG se corrige administrando bicarbonato de sodio. La fórmula de 0,3 – (0,5 × × kg de peso corporal) × (24 – de bicarbonato plasmático) se emplea para determinar la dosis, en mEq de bicarbonato. La mitad de esta dosis debe ser administrada lentamente vía IV para prevenir una sobredosis y se deben controlar las concentraciones de bicarbonato plasmático cada 4-6 h. Frecuentemente son necesarias dosis adicionales de bicarbonato basadas en la anterior fórmula. También puede ser de ayuda controlar el pH de la orina con el objetivo de mantenerlo entre 7,0-7,5. En perros y gatos con azoemia o en la insuficiencia renal aguda oligúrica, la inhibición de la alcoholdeshidrogenasa es de poco provecho porque casi todo el EG ya ha sido metabolizado. El pronóstico para estos animales es de reservado a malo. El tratamiento debe incluir la corrección de los desajustes en fluidos, electrólitos y en el equilibrio ácido-base y, si fuera posible, el establecimiento de diuresis.

Intoxicaciones por propilenglicol

Aunque menos tóxicos que el EG, la ingestión de propilenglicol (PG) puede mostrar los mismos síntomas que la fase aguda de la intoxicación por EG. La DL_{50} V.O. en perros es de ~9 mL/kg. En los gatos, la ingestión de una dieta que contenga 6-12% PG puede producir la formación de Cuerpos de Heinz y disminuir la supervivencia de los glóbulos rojos. El tratamiento de la intoxicación por PG es fundamentalmente paliativo. No está indicado el uso de inhibidores de la alcohol deshidrogenasa. La ingestión de PG puede dar lugar a falsos positivos en los resultados de los equipos de diagnóstico.

ENVENENAMIENTO CON FLUORURO

(Fluorosis)

Los fluoruros, que se encuentran ampliamente distribuidos en el ambiente, se originan por procesos naturales, de rocas y suelos o por procesos industriales. Las aguas de abastecimiento para el consumo humano están controladas de forma que contengan 1 ppm para prevenir las caries dentales. En las dietas animales se considera adecuado un contenido de flúor de 1-2 mg/kg. El nivel máximo tolerable varía entre especies, por ejemplo, de 40-50 ppm para bovinos y equinos y 200 mg/kg para pollos. (Los términos "flúor" y "fluoruro" son empleados indistintamente.)

Etiología: Cantidades tóxicas de fluoruros aparecen de forma natural, por ejemplo, en algunas rocas fosfatadas y superfosfatos producidos a partir de ellas, en fosfatos parcialmente desfluorados y en calizas fosfáticas. En algunas zonas, el agua para la bebida proveniente de pozos subterráneos puede contener altos niveles de fluoruros. Las cenizas volcánicas pueden contener mucho fluoruro. Las causas más comunes de fluorosis crónica son los residuos industriales, los fertilizantes y los suplementos minerales. Los cultivos forrajeros pueden contaminarse por gases y polvos con flúor producidos por la industria de los fertilizantes, de los suplementos minerales, de los minerales metálicos (acero y aluminio) y en la de algunos procesos de esmaltado. La contaminación puede extenderse entre 8-9,5 km en el área circundante, fundamentalmente en la dirección de los vientos dominantes. El forraje cultivado en suelos ricos en flúor presenta mayores concentraciones debido a la contaminación mecánica con partículas de suelo. Los fosfatos de grado alimentario no deben contener más de una parte de flúor por cien partes de fósforo. Un tubo de dentífrico fluorado de 100-g puede contener 75-500 mg de fluoruro sódico, según la marca.

Hay una correlación entre la solubilidad de un fluoruro y su toxicidad. Entre los fluoruros comunes, el fluoruro de sodio es el más tóxico y el fluoruro de calcio el menos tóxico. Los fluoruros de las rocas fosfatadas y la mayoría de los criolitos presentan una toxicidad intermedia. Los fluoruros solubles provenientes de los humos o polvos industriales son más tóxicos que el fluoruro de las rocas fosfatadas.

El flúor se une al Ca^{2+}, Mg^{2+} y Mn^{2+}, actuando como un veneno celular directo (incluyendo a las células bacterianas, de ahí su empleo en higiene dental). A niveles altos la mayoría de los fluoruros son corrosivos para los tejidos. En el hueso, el fluoruro se enlaza con el calcio y reemplaza a los grupos hidroxilo de la parte mineral del hueso, que está formado fundamentalmente por hidroxiapatita.

En dientes que se han desarrollado durante la ingestión de fluoruro, el esmalte es menos soluble (protector) y más denso (frágil, si lo es en exceso). Además, se produce una carencia en la mineralización de dientes y huesos cuando el exceso de flúor interfiere con el metabolismo intracelular del calcio y daña los ameloblastos y los odontoblastos.

Hallazgos clínicos: El envenenamiento agudo por inhalación de gases con flúor o por ingestión de raticidas o acaricidas con flúor

es poco frecuente. Los productos para la higiene bucal representan un peligro para los animales de compañía, especialmente para los perros. La dosis mortal de fluoruro sódico es de 5-10 mg/kg y los efectos tóxicos se producen con 1 mg/kg. El flúor (el 75-90% se absorbe en 90 min) reduce el calcio y el magnesio del suero. Clínicamente, se produce síntomas de gastroenteritis y síntomas cardíacos (taquicardia ventricular y un ECG anómalo) y nerviosos que pueden ser seguidos, en pocas horas, por colapso y muerte.

Los síntomas de fluorosis por ingestión crónica son los mismos independientemente de la fuente de flúor. Niveles demasiado bajos pueden tener como resultado síntomas en el esqueleto, pueden causar cambios en el esmalte de los dientes en desarrollo, aportándoles un aspecto gredoso o moteado, manchado, y un desgaste rápido e irregular. Cuando se sufre la exposición después del desarrollo dental, los dientes permanecen normales, aunque se desarrolle una fluorosis esquelética severa. Los síntomas clínicos, aparte de las lesiones dentales moderadas, aparecen en muchos animales cuando el fluoruro óseo alcanza las 4 000 ppm. La fluorosis esquelética se manifiesta en la aceleración de la resorción y remodelación del hueso con producción de exostosis y esclerosis. Los huesos con metabolismo activo (costillas, mandíbula y huesos largos) y los huesos en desarrollo de los jóvenes son los más afectados. Los animales afectados quedan cojos, disminuyendo la ingestión de alimentos y agua y la ganancia de peso. Los bovinos muy enfermos pueden caminar sobre sus rodillas debido a los espolones y puentes que aparecen en las articulaciones en las etapas tardías. Cuando el esqueleto queda saturado (entre 30-40 v el contenido óseo normal), se produce una "inundación" del tejido blando, que ocasiona un aumento de los fluoruros plasmáticos y un desajuste metabólico evidenciado por pérdida del apetito y letargia.

Lesiones: La ingestión de altos niveles de fluoruros causa inflamación de los intestinos y produce cambios degenerativos de los pulmones, el hígado y los riñones. En los casos crónicos, en los dientes que se desarrollan durante los períodos de ingestión excesiva de fluoruros aparecen motas, manchas y un desgaste excesivo. Una fase más avanzada de la fluorosis se caracteriza por anomalías esqueléticas; en animales expuestos, a cualquier edad, los huesos se tornan de color blanco calizo, blandos, gruesos y en casos extremos desarrollan exostosis que pueden palparse, especialmente a lo largo de los huesos largos y en la mandíbula.

Diagnóstico: Los niveles de flúor en la orina dependen del tiempo debido a su rápida eliminación. En los casos en los que se desconoce su ingestión, son útiles los valores sanguíneos del calcio y del magnesio. La observación superficial de los animales afectados puede indicar artritis crónica debilitadora, osteoporosis, o deficiencia de calcio, fósforo o vitamina D. La cojera, en los casos avanzados, puede ser atribuida erróneamente a un accidente. En bovinos, las manchas inespecíficas de los dientes pueden confundirse con fluorosis incipiente. El desarrollo de una toxicosis por fluoruro se puede reconocer por los siguientes criterios (de mayor a menor fiabilidad): 1) análisis químico para determinar la cantidad de flúor de la dieta, orina, huesos y dientes, 2) efectos dentales en animales expuestos en el momento del desarrollo de la dentadura definitiva, 3) cojera por la acumulación del fluoruro en el hueso, y 4) evidencias sistémicas como anorexia, inanición y caquexia.

Los niveles de flúor considerados normales en el ganado son <0,2 ppm en plasma, de 1-8 ppm en orina, de 200-600 ppm en hueso y de 200-500 ppm en dientes. La orina bovina normal contiene <5 ppm de flúor; al borde de la toxicidad, la orina contiene de 20-30 ppm y >35 ppm en bovinos con síntomas sistémicos. En porcinos, los huesos aparecen normales con niveles de 3 000-4 000 ppm de flúor; en huesos compactos de bovinos se consideran inocuos niveles <4 500 ppm. En bovinos, la toxicosis está asociada con niveles >5 500 ppm en el hueso compacto y >7 000 ppm en hueso esponjoso; se cree que los niveles son menores en ovinos (de 2 000-3 000 ppm en hueso compacto y de 4 000-6 000 ppm en hueso esponjoso).

Tratamiento y control: Los animales con una intoxicación aguda requieren gluconato cálcico (IV) e hidróxido magnésico oral o leche para que se unan al flúor antes de su absorción. En las exposiciones crónicas, el control es difícil excepto si los animales se retiran de las áreas afectadas. Se ha sugerido que las zonas afectadas deben ser destinadas a animales con una vida productiva relativamente corta, por ejemplo, porcinos, aves de corral o para engordar ganado vacuno u ovino. La administración de carbonato de calcio, óxido de aluminio, sulfato de aluminio, metasilicato de magnesio o boro, ha disminuido la absorción de fluoruros o aumentado su excreción y, en consecuencia, podría ofrecer cierto control de la fluorosis crónica bajo ciertas condiciones. Sin embargo, no se ha demostrado que ningún tratamiento cure los efectos crónicos de la toxicidad por flúor.

RIESGOS ALIMENTARIOS

AGUACATE

La ingestión de aguacate (*Persea americana*) se ha asociado con necrosis miocárdica en mamíferos y aves y con mastitis estéril en mamíferos lactantes. Ganado, cabras caballos, ratones, conejos, cobayas, ratas, ovejas, periquitos, canarios, carolinas o ninfas, avestruces, pollos, pavos y peces son susceptibles. Las aves enjauladas parecen ser más sensibles a los efectos del aguacate, mientras que los pollos y los pavos son más resistentes. Un único caso informó de dos perros que desarrollaron una lesión miocárdica secundaria a una ingestión de aguacate.

Etiología: Se ha relacionado la ingestión de la fruta, las hojas, los tallos y las semillas del aguacate con una toxicosis en animales; las hojas no son la parte más tóxica. Las variedades de aguacate que presentan mayor asociación con toxicidad son las de Guatemala.

El persin purificado a dosis de 60-100 mg/kg causa mastitis en los ratones lactantes y en dosis >100 mg/kg da lugar a necrosis miocárdica. Las cabras desarrollan mastitis grave cuando ingieren 20 g de hojas/kg, mientras 30 g de hojas/kg da lugar a una lesión cardíaca. Ovejas alimentadas durante 5 d con 25 g/kg con hojas de aguacate terminaron desarrollando insuficiencia cardíaca aguda; el consumo de 5,5 g/kg durante 21 d o 2,5 g/kg en 32 d de hojas de aguacate causa una insuficiencia cardíaca crónica. Periquitos alimentados con un 1 g de fruta de aguacate desarrollan inquietud y caída del plumaje, mientras que 8,7 g de fruta de aguacate triturado provoca la muerte en 48 h.

Patogénesis: El aguacate produce necrosis y hemorragia del epitelio de la glándula mamaria de las hembras en período de lactancia, además de necrosis miocárdica en aves y mamíferos. El principio tóxico, persin, que se extrae de las hojas del aguacate causa lesiones similares a las descritas en casos naturales.

Hallazgos clínicos: En las hembras de producción de leche, la mastitis se produce a las 24 h de la ingestión del aguacate, se acompaña de una disminución del 75% de la producción de leche. Las glándulas mamarias afectadas se presentan firmes, hinchadas y con producción de leche acuosa y cuajada. La lactancia puede proporcionar un grado de protección contra la lesión del miocardio en dosis bajas. En mamíferos no lactantes, o a dosis mayores, la insuficiencia miocárdica se puede desarrollar a las 24-48 h de la ingestión y se caracteriza por letargia, distrés respiratorio, edema subcutáneo, cianosis, tos, intolerancia al ejercicio y muerte. Los caballos pueden desarrollar un edema de la cabeza, la lengua y el pecho. Las aves desarrollan letargia, disnea, anorexia, edema subcutáneo de cuello y regiones pectorales, y muerte.

Lesiones: Las glándulas mamarias están edematosas y enrojecidas, con producción acuosa, y leche cuajada. En animales con insuficiencia cardíaca, observamos congestión pulmonar y hepática, frecuentemente asociada con edema subcutáneo. Dentro de la cavidad abdominal, saco pericárdico y cavidad torácica podemos encontrar líquido libre; se puede presentar edema pulmonar. El corazón puede contener estrías pálidas. Las lesiones histopatológicas en la glándula mamaria incluyen degeneración y necrosis del epitelio secretor, con edema intersticial y hemorragias. Las lesiones del miocardio incluyen degeneración y necrosis de las fibras miocárdicas, siendo más pronunciadas en las paredes ventriculares y el tabique; se pueden ver hemorragias intersticiales y/o edema. En caballos, se ha descrito miopatía isquémica simétrica de los músculos de la cabeza y la lengua, así como mielomalacia isquémica de la médula espinal lumbar.

Diagnóstico: El diagnóstico de toxicosis por aguacate se basa en la historia clínica de la exposición y en los síntomas clínicos. No existen pruebas específicas disponibles para confirmar este diagnóstico. El diagnóstico diferencial incluye otras causas de mastitis (por ejemplo, infecciosas) y otras de alteraciones cardíacas, incluso toxicosis ionófora, toxicosis del tejo, deficiencia de vitamina E/selenio, gosipol, toxicosis del glucósido cardíaco (por ejemplo, la adelfa), cardiomiopatía y miocarditis infecciosas.

Tratamiento: Los AINE y analgésicos pueden producir efectos beneficiosos en animales con mastitis. El tratamiento para la insuficiencia cardíaca congestiva (por ejemplo, diuréticos, fármacos antiarrítmicos) puede ser beneficiosos, pero su uso no es económicamente posible en el ganado.

PASTA DE PAN

La ingestión de pasta de pan cruda hecha de levaduras plantea peligros mecánicos y bioquímicos, incluso distensión gástrica, acidosis metabólica y depresión del SNC. Aunque cualquier especie es sensible, los perros son los más afectados por sus hábitos dietéticos indiscriminados.

Patogénesis: El estómago, con un ambiente cálido y húmedo, es un caldo de cultivo ideal para la replicación de las levaduras dentro de la pasta. Al expandirse la masa de pasta provoca distensión del estómago, dando lugar a una afectación vascular en la pared gástrica similar al observado en el síndrome dilatación/torsión gástrica. Con la distensión gástrica moderada, se produce la afectación respiratoria. Entre los productos de la fermentación de las levaduras se encuentra el etanol, que es absorbido por la sangre dentro de la corriente sanguínea, dando lugar a embriaguez y acidosis metabólica.

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos precoces pueden incluir intentos improductivos de emesis, distensión abdominal y depresión. Cuando la intoxicación por etanol se desarrolla, el animal se vuelve atáxico y desorientado. Al final, nos podemos encontrar con profunda depresión del SNC, debilidad, postración, coma, hipotermia, o convulsiones. La muerte normalmente se debe a los efectos del alcohol, más que por la distensión gástrica; no obstante, la posibilidad de que la pasta desencadene la dilatación/torsión gástrica en razas de perro susceptibles, no debe ser pasada por alto.

Diagnóstico: El diagnóstico preliminar puede basarse en la historia clínica de la exposición y los síntomas clínicos. Generalmente, en los casos de intoxicación por pasta de pan, el nivel de etanol sanguíneo en sangre es elevado. El diagnóstico diferencial debe incluir dilatación/torsión gástrica, obstrucción por cuerpo extraño, intoxicación por etilenglicol, y la ingestión de otras sustancias depresoras del SNC (por ejemplo, las benzodiacepinas).

Tratamiento: Con una ingestión reciente se puede intentar la emesis en animales todavía asintomáticos, aunque la naturaleza pegajosa de la pasta de pan puede hacer que la eliminación por esta vía sea difícil. En animales donde la emesis (ya sea inducida o espontánea) no ha sido satisfactoria, el lavado gástrico es la siguiente opción. El agua fría introducida en el estómago puede frenar la tasa de fermentación de levaduras y ayudar a la eliminación de la pasta. En algunos casos, la extracción quirúrgica de la masa de pasta puede ser necesaria. Los animales que presentan síntomas de intoxicación por alcohol tienen que ser estabilizados y antes de intentar extraer la masa de pan se deben estabilizar las constantes del animal. La intoxicación por alcohol tiene que ser tratada mediante la corrección metabólica ácido/base, la necesidad de tratamiento de las arritmias cardíacas y el mantenimiento de la temperatura corporal. En algunos casos administrar fluidos para provocar la diuresis ayuda a la eliminación del alcohol. En algunos casos, la yohimbina (0,1 mg/kg, IV) se ha utilizado para estimular perros en estados comatosos graves por intoxicación por alcohol.

CHOCOLATE

La intoxicación por chocolate puede dar lugar a arritmias cardíacas comprometiendo la vida y provocando una disfunción del SNC. El envenenamiento por chocolate ocurre con mayor frecuencia en perros, aunque hay muchas especies susceptibles. Los factores que contribuyen incluyen los hábitos alimentarios indiscriminados y la fácil disponibilidad del chocolate. También se han citado muertes en ganado alimentado con derivados del cacao y en animales que consumen acolchado orgánico de vainas de semilla de cacao.

Etiología: El chocolate se obtiene de las semillas tostadas de *Theobroma cacao*. Los principios tóxicos del chocolate vienen de las metilxantinas theobromina (3,7-dimetilxantina) y la cafeína (1,3,7-trimetilxantina). Aunque la concentración de teobromina en el chocolate es 3-10 v la de la cafeína, ambos constituyentes contribuyen al síndrome clínico que se observa en la intoxicación por chocolate. La cantidad exacta de las metilxantinas del chocolate varía en función de la cantidad natural dentro de los granos de cacao y de la variedad dentro de de las marcas de productos de chocolate. No obstante, por lo general, la concentración total de metilxantina de cacao seco en polvo es ~28,5 mg/g, la del chocolate sin azúcar (del panadero) es ~16 mg/g, la del chocolate semidulce y la del chocolate oscuro dulce es ~5,4-5,7 mg/g, y el chocolate con leche es ~2,3 mg/g. El chocolate blanco tiene una fuente insignificante de metilxantinas. Las cáscaras del grano de cacao contienen ~9,1 mg/g de metilxantinas.

La DL_{50} de la cafeína y la teobromina es de 100-200 mg/kg, pero los síntomas severos y la muerte pueden aparecer a dosis mucho menores y varían según la sensibilidad individual a las metilxantinas. Por lo general, los síntomas leves (el vómito, la diarrea, polidipsia) se pueden ver en los perros que ingieren 20 mg/kg, los efectos cardiotóxicos a 40-50 mg/kg, y las convulsiones puede aparecer en dosis de ≥60 mg/kg. Uno onza de chocolate con leche por medio kilo de peso corporal es potencialmente letal en perros.

Patogénesis: La teobromina y la cafeína se absorben fácilmente desde el tracto GI y se distribuyen ampliamente por todo el cuerpo. Se metabolizan en el hígado y experimentan un reciclaje enterohepático. Las metilxantinas se excretan en orina como metabolitos y

compuestos originales inalterados. Los periodos de semivida de la teobromina y la cafeína en los perros son de 17,5 h y 4,5 h, respectivamente.

La teobromina y cafeína inhiben de forma competitiva los receptores celulares de la adenosina, dando lugar a estimulación del SNC, diuresis y taquicardia. Las metilxantinas también aumentan los niveles intracelulares de calcio incrementando la entrada de calcio e inhibiendo el secuestro intracelular de calcio por el retículo sarcoplasmático del músculo estriado. El efecto neto es el aumento de la fuerza y contractilidad del músculo esquelético y cardíaco. Las metilxantinas pueden competir por los receptores de benzodiacepinas dentro del SNC e inhiben la fosfodiesterasa, dando lugar a un nivel mayor de AMP cíclico. También pueden aumentar las concentraciones circulantes de adrenalina y noradrenalina.

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos de la intoxicación por chocolate suelen aparecer dentro de las 6-12 h de la ingestión. Síntomas iniciales pueden incluir polidipsia, vómito, diarrea, distensión abdominal e inquietud. Los síntomas pueden progresar a hiperactividad, poliuria, ataxia, temblores y convulsiones. Taquicardia, contracciones ventriculares prematuras, taquipnea, cianosis, hipertensión, hipertermia, bradicardia, hipotensión o coma puede aparecer. La hipopotasemia puede aparecer en fases más tardías de la intoxicación, contribuyendo a la disfunción cardíaca. La muerte se produce generalmente por arritmia cardíaca, hipertermia o fallo respiratorio. El elevado contenido de grasa de los productos de chocolate puede desencadenar una pancreatitis en los animales sensibles.

Lesiones: Lesiones inespecíficas se pueden ver en animales que mueren súbitamente. Hiperemia, hemorragias o congestión de múltiples órganos puede darse como parte de cambios agónicos. Arritmias graves pueden dar lugar a edema pulmonar o congestión. Durante la necropsia, pueden aparecer en el tracto digestivo chocolate o cáscaras de cacao.

Diagnóstico: El diagnóstico se basa en el historial de exposición junto con los síntomas clínicos. La intoxicación por anfetamina, intoxicación por ma huang, guaraná (efedrina/cafeína), intoxicación por seudoefedrina, intoxicación por cocaína, y la ingestión de antihistamínicos u otros estimulantes del SNC deben ser considerados en el diagnóstico diferencial.

Tratamiento: La estabilización de animales sintomáticos es prioridad en la intoxicación por chocolate. El metocarbamol (50-220 mg/kg, infusión IV lenta; no más de 330 mg/kg/24 h) o diazepam (0,5-2,0 mg/kg, infusión IV lenta) deben ser utilizados para tratar los temblores o las contracciones leves; en las convulsiones graves pueden ser necesarios barbitúricos. Las arritmias deben tratarse según la necesidad: propranolol (0,02-0,06 mg/kg, infusión IV) o metoprolol (0,2-0,4 mg/kg, infusión IV lenta) para taquiarritmias atropina (0,01-0,02 mg/kg) para las bradiarritmias, y lidocaína (1-2 mg/kg, IV, seguidos de 25-80 μg/kg/min en infusión) para las taquiarritmias ventriculares refractarias. Los líquido para forzar la diuresis pueden ayudar a la estabilización de la función cardiovascular y acelerar la eliminación urinaria de las metilxantinas.

Una vez se hayan estabilizado los animales, o antes de que se desarrollen los síntomas clínicos (por ejemplo, en la primera hora después de la ingestión), se debe realizar la descontaminación. Se debe comenzar con la inducción de la emesis empleando apomorfina o agua oxigenada; se puede considerar el lavado gástrico en animales que han estado sedados debido a las convulsiones. Se debe administrar carbón activado (1-4 g/kg, V.O.); debido a la recirculación enterohepática de las metilxantinas, se deben administrar dosis repetidas cada 8 h en animales que presenten síntomas (control de vómitos con metoclopramida, 0,2-0,4 mg/kg, SC o IM, 4 v/d según necesidad).

Otro tratamiento para los animales sintomáticos comprende la termorregulación, corrección ácido/base y alteraciones electrolíticas, monitorización cardíaca por electrocardiografía y colocación de un catéter urinario (las metilxantinas y sus metabolitos pueden ser reabsorbidos a través de la pared de la vejiga). Los síntomas clínicos pueden persistir hasta 72 h en casos graves.

NUECES DE MACADAMIA

La ingestión de nueces de macadamia por perros ha sido asociada con el síndrome no mortal caracterizado por vómito, ataxia, debilidad, hipertermia y depresión. Los perros son la única especie donde se han descrito los síntomas clínicos.

Etiología: Las nueces de macadamia se obtienen de la *Macadamia integrifolia* en el territorio continental norte de EE.UU. y de la *Macadamia tetraphylla* en Hawai y Australia. Se desconoce el mecanismo de toxicidad. Los perros muestran signos tras la ingestión de 2,4 g de nueces/kg peso corporal. En perros la ingestión de dosis experimentales de 20 g/kg de un preparado comercial de nueces de macadamia provocan en las 12 h siguientes síntomas clínicos y a las 48 h, sin tratamiento, se recuperan.

Hallazgos clínicos: Tras las 12 h de la ingestión los perros presentan debilidad, depresión, vómitos, ataxia, temblores y/o hipertermia. Los temblores pueden ser secundarios a la debilidad muscular. Las nueces de macadamia se pueden observar en los vómitos o heces.

Elevaciones leves en el suero de triglicéridos, lipasas y fosfatasa alcalina fueron descritas en algunos perros a los que se les dio dosis experiementales de nueces de macadamia. Estos niveles rápidamente vuelven a valores normales. Los síntomas generalmente se resuelven a las 12-48 h.

Diagnóstico: El diagnóstico se basa en el historial de exposición junto con los síntomas clínicos. El diagnóstico diferencial debe incluir la intoxicación por etilenglicol, la ingestión de agentes hipotensores y enfermedades infecciosas (por ejemplo, enteritis viral).

Tratamiento: Se debe inducir la emesis en aquellos perros sintomáticos que hayan ingerido más de 1-2 g/kg; el carbón activado puede ser beneficioso ante grandes ingestiones. Afortunadamente, la mayoría de los perros sintomáticos se recuperan sin tratamiento específico. Los animales muy afectados pueden requerir de un tratamiento coadyuvante como líquidos, analgésicos o antipiréticos.

PASAS/UVAS

En algunos perros la ingestión de uvas o pasas ha provocado el desarrollo de insuficiencia renal. Los casos descritos hasta ahora han sido en perros. Como informe anecdótico existe el de un gato que desarrolló una insuficiencia renal después de ingerir una taza de pasas orgánicas. Todavía no se sabe porque algunos perros desarrollan insuficiencia renal tras la ingestión de uvas o pasas y otros parecen inmunes a ellas. La afección no se ha reproducido experimentalmente.

Patogénesis: Se desconoce el mecanismo de toxicidad. Los perros afectados desarrollan insuficiencia renal en las primeras 72 h tras la ingestión de las uvas o pasas. Se ha asociado la ingestión de ~32 g/kg de uvas en los perros, que crean un fallo renal; en relación con las pasas, los síntomas clínicos varían desde 11-30 g/kg.

Hallazgos clínicos: La mayoría de los perros afectados padecen emesis y/o diarrea tras 6-12 h de la ingesta de uvas o pasas.

Otros síntomas que afectan al SNC incluyen letargia, anorexia, dolor abdominal, debilidad, deshidratación, polidipsia y temblores (escalofríos). Insuficiencia renal con oliguria o anuria se observa a las 24-72 h de la exposición; cuando se llega a la insuficiencia renal anúrica la mayoría de los perros mueren o son eutanasiados.

Se acompaña de elevaciones transitorias de glucosa sérica, enzimas hepáticas, enzimas pancreáticas, calcio en suero y fósforo en suero en algunos perros.

Diagnóstico: El diagnóstico se basa en la historia clínica de exposición junto con los síntomas clínicos. En el diagnóstico diferencial se deben tener en cuenta otras causas de insuficiencia renal (por ejemplo intoxicación por etilenglicol o colecalciferol).

Tratamiento: Se recomienda la rápida descontaminación tras la ingestión de pasas o uvas. Se puede provocar la emesis con 3% de agua oxigenada (2 mL/kg; no más de 45 mL), seguida de la administración de carbón activado. Ante grandes ingestiones o en casos donde el vómito y/o la diarrea son parte de los síntomas clínicos en las primeras 12 h tras la ingestión de uvas o pasas, se recomienda la aplicación de terapia agresiva con fluidos durante 48 h. Deben vigilarse la función renal y el balance de líquidos durante la administración de líquido. En perros con oliguria, la orina se puede forzar usando dopamina (0,5-3 μg/kg/min, IV) y/o furosemida (2 mg/kg, IV). Los perros anúricos tienen menos posibilidades de supervivencia excepto si se aplica tratamiento de diálisis peritoneal o hemodiálisis, e incluso en este caso el pronóstico es reservado.

ENVENENAMIENTO CON GOSIPOL

El envenenamiento con gosipol es normalmente de subagudo a crónico, acumulativo, y a veces insidioso se manifiesta tras el consumo de semillas o productos de algodón con exceso de gosipol libre. En el ganado doméstico es un problema muy serio, especialmente en rumiantes inmaduros y porcinos. No obstante, la intoxicación por gosipol también puede afectar a las vacas lecheras de alta producción con elevada ingesta de alimentos y otros rumiantes adultos alimentados con un exceso de gosipol durante largos períodos de tiempo. También se conocen casos de perros que comieron dietas con harina de semilla de algodón.

Etiología: El gosipol, pigmento predominante y probablemente el ingrediente tóxico principal de la planta del algodón (*Gossypium* spp), y otros pigmentos polifenólicos

están localizados en unas pequeñas estructuras discretas llamadas glándulas pigmentarias, que aparecen en varias partes de la planta del algodón. El gosipol se produce en la semilla de algodón de forma libre o ligado a proteínas; sólo la forma libre es tóxica. El contenido en gosipol de las semillas de algodón, que varía desde unas trazas hasta >6%, depende de la especie y la variedad de los vegetales, así como de factores ambientales, como son el clima, el tipo de suelo y el uso de fertilizantes. El gosipol es un componente natural de todas las variedades de algodón, excepto de la "aglandular", que rara vez es cultivada.

La semilla de algodón es procesada para producir aceite comestible, harina, hebrillas (fibras pequeñas) y cáscaras. La harina de la semilla del algodón es comercializada con un 50-90% de proteína, según el uso previsto. La semilla y la harina de algodón son ampliamente usadas como suplementos proteicos en la alimentación animal. La cera del residuo (aceite de Foots) de semilla de algodón es el principal subproducto del refinado del aceite de semilla de algodón. Los residuos jabonosos de la semilla de algodón se usan con frecuencia creciente como aditivos en la alimentación animal; las cáscaras de semilla de algodón se usan como fuente de fibra adicional en los alimentos para animales y normalmente contienen concentraciones mucho menores de gosipol que las semillas enteras de algodón.

El gosipol liposoluble es rápidamente absorbido desde el tracto GI. Está altamente ligado a los aminoácidos de las proteínas, especialmente a la lisina y al hierro de la dieta. La conjugación, el metabolismo y la eliminación urinaria del gosipol es limitada; la mayoría se excreta en las heces.

Todos los animales son susceptibles, pero parecen estar afectados con mayor frecuencia los monogástricos, los rumiantes inmaduros y las aves de corral. Se sabe que el porcino, los cerdos de Guinea y los conejos son sensibles. Perros y gatos presentan una sensibilidad intermedia. Las vacas holstein parecen ser las razas bovinas más sensibles. Los equinos prácticamente no se ven afectados. Generalmente los efectos tóxicos sólo se producen después de una larga exposición al gosipol, a menudo después de semanas o meses.

Hallazgos clínicos: Los síntomas pueden relacionarse con efectos sobre los sistemas cardíaco, hepático, renal y reproductor, entre otros. La exposición prolongada puede causar insuficiencia cardíaca aguda como resultado de una necrosis cardíaca. También, puede producirse un tipo de fallo cardíaco similar al de la hipercaliemia, que produce la muerte repentina sin lesiones cardíacas visibles. Los efectos pulmonares y la disnea crónica son muy probablemente secundarios a cardiotoxicidad relacionada con insuficiencia cardíaca congestiva.

La hepatotoxicidad puede ser un efecto primario de un daño directo a los hepatocitos o del metabolismo de compuestos fenólicos hacia reactivos intermediarios, o la necrosis hepática puede ser secundaria al fallo por insuficiencia cardíaca congestiva. El gosipol inhibe la glutación S-transferasa, alterando la capacidad del hígado para metabolizar compuestos xenobióticos. Los efectos hematológicos incluyen anemia con una disminución del número de glóbulos rojos y un aumento de su fragilidad, una reducción de la liberación del oxígeno de la oxihemoglobina, y una reducción de la capacidad de transporte de oxígeno en la sangre con valores reducidos de Hgb y recuento celular total debido a la formación de compuestos de hierro por el gosipol.

Los efectos reproductivos incluyen una reducción de la libido con una disminución de la espermatogénesis y la motilidad del esperma, así como anomalías espermáticas (que pueden ser reversible) como consecuencia de la inhibición enzimática de la síntesis de esteroides en las células testiculares de Leydig de los machos. Los efectos en las hembras incluyen ciclos irregulares, interrupción de la preñez por luteolisis y toxicidad embrionaria directa. En aves de corral se ha descrito decoloración verdosa de las yemas de los huevos y reducción en el empollamiento.

Los síntomas de la exposición prolongada a un exceso de gosipol son, en muchos animales, pérdida de peso, debilidad, anorexia y aumento de la susceptibilidad al estrés. Los corderos, cabritos y terneros jóvenes pueden sufrir una cardiomiopatía y una muerte súbita; si el desarrollo es más crónico, pueden estar decaídos, anoréxicos y padecer una disnea pronunciada. Los vacunos lecheros adultos pueden mostrar debilidad, depresión, anorexia, edema pectoral y disnea, y también presentar gastroenteritis, hemoglobinuria y problemas reproductivos. En animales monogástricos, la exposición aguda puede conducir a una insuficiencia circulatoria súbita, mientras que la exposición subaguda puede causar un edema pulmonar secundario a una insuficiencia cardíaca congestiva; otra secuela común puede ser la anemia. La disnea violenta ("martilleo") es el síntoma característico del porcino. En perros el envenenamiento por gosipol se refleja primariamente en efectos cardiotóxicos; el estado general se deteriora progresivamente y la ascitis puede ser acusada. Los perros afectados pueden mostrar polidipsia y tener desequili-

brios electrolíticos séricos, fundamentalmente hipercaliemia, con un ECG con anomalías pronunciadas.

Lesiones: Algunos animales no presentan lesiones post mortem macroscópicas obvias, pero con frecuencia se encuentran cantidades copiosas de un líquido entre tostado y rojizo con coágulos de fibrina en las cavidades abdominal, torácica y pericárdica. Puede observarse un corazón dilatado, fláccido, pálido y moteado, con bandas miocárdicas tenues, ventrículos dilatados y agrandados y edema valvular. Los músculos esqueléticos también pueden aparecer pálidos. Es frecuente que la traquea esté llena de espuma y los pulmones edematosos y congestivos, con edema pulmonar intersticial y un marcado edema en los septos interlobulares. También pueden observarse ictericia generalizada y un hígado agrandado, congestionado, moteado o dorado y friable con un patrón lobular distinto. Los riñones, el bazo y otros órganos esplénicos pueden estar congestionados, posiblemente con petequias; puede haber una leve nefrosis tubular. Pueden presentarse hemoglobinuria, edema e hiperemia de la mucosa visceral. La cardiomiopatía en perros afectados se ha caracterizado como una degeneración miocárdica granular, focal o general, con edema entre y en las miofibras; las severas anomalías en la contractibilidad han ocasionado una insuficiencia cardíaca congestiva del lado derecho sin una dilatación pronunciada, pudiendo ser mínimos los cambios pulmonares o hepáticos.

Diagnóstico: El diagnóstico se basa en: 1) una historia dietética con exposición a harina de semillas u otros productos de semillas de algodón durante un período relativamente largo, 2) síntomas que afectan a numerosos animales dentro de un grupo, especialmente la muerte súbita o la disnea crónica, 3) lesiones consistentes con el síndrome descrito y asociadas con cardiomiopatía y hepatopatía, con un aumento en la cantidad de fluidos en varias cavidades corporales, 4) ausencia de respuesta a la terapia con antibióticos, y 5) la presencia en la dieta de concentraciones significativas de gosipol libre. El análisis de los componentes de la dieta buscando una ausencia de gosipol debe correlacionarse con el historial, los síntomas clínicos y los hallazgos post mortem. No obstante, como en muchas toxicosis inducidas por la alimentación, el alimento responsable puede haber sido ya completamente consumido y no aparecer en los análisis. El gosipol libre a niveles >100 mg/kg de alimento (100 ppm) en dietas para porcinos o rumiantes jóvenes (de <4 m de edad), apoya un diagnóstico presumptivo. Los rumiantes adultos pueden destoxificar concentraciones mayores de gosipol, pero la ingestión en la dieta debe ser aún <1 000 ppm. Sin embargo, concentraciones en la dieta de rumiantes adultos de 400-600 ppm de gosipol han causado toxicidad después de una exposición prolongada; la función ruminal es una variable, pues liga el gosipol a las proteínas disponibles. Los efectos adversos sobre la calidad seminal (disminución de la motilidad y anomalías morfológicas) ocurren en toros jóvenes alimentados con un concentrado que contiene 1 500 ppm de gosipol libre (proporcionando 8,2 g de gosipol libre/cabeza/d). La harina de semilla de algodón con 26,6% (266 000 ppm) de gosipol total y 0,175% (1 750 ppm) de gosipol libre, resultó tóxica cuando fue ingerida por perros adultos durante un período de tiempo no especificado; sin embargo, la dosis oral equivalente de gosipol libre ingerido fue <6 mg/kg/d. El gosipol puede acumularse en hígado y riñón, lo que constituye muestras adicionales para los análisis post mortem. En ovinos, las concentraciones de gosipol (libre o conjugado) >10 ppm en los riñones y >20 ppm en el hígado indican un exceso de exposición al gosipol. Sin embargo, las concentraciones basales de gosipol en tejidos y aquellas que suponen un incremento significativo no han sido determinadas en todas las especies animales, de modo que el análisis de los tejidos puede tener un valor diagnóstico limitado.

El diagnóstico diferencial incluye: envenenamientos producidos por antibióticos ionóforos cardiotóxicos (por ejemplo, monensina, lasalocida, salinomicina, narasina) y por amoníaco, o trastornos nutricionales y metabólicos (por ejemplo, deficiencias de selenio, vitamina E o cobre), enfermedades infecciosas, enfermedades no infecciosas (por ejemplo, adenomatosis pulmonar, enfisema), micotoxicosis producidas por granos contaminados con *fusarium*, y toxicosis producidas por plantas con efectos cardiotóxicos y de otros tipos. Los vegetales cardiotóxicos que pueden causar síntomas clínicos y lesiones post mortem confusos o similares incluyen el tejo europeo (*Taxus baccata*), el tejo japonés (*T. cuspidata*), el laurel (*Kalmia* spp), la azalea (*Rhododendron* spp), la adelfa (*Nerium oleander*), la adelfa amarilla o azuceno (*Thevetia peruviana*), la digital o dedalera (*Digitalis purpurea*), el lirio de los valles (*Convallaria majalis*), el apocino del Canadá (*Apocynum* spp), la brusca o café sena (*Cassia occidentalis*), el helecho común (*Pteridium aquilinum*), la raíz de serpiente blanca (*Eupatorium rugosum*), las "death camas" (*Zygadenus* spp), la lantana (*Lantana camara*), el acónito (*Aconitum napellum*) y las asclepias (*Asclepias* spp).

Prevención, tratamiento y control: No existe un tratamiento efectivo. Adsorbentes

como el carbón activado y catárticos salinos tienen escaso valor ante una exposición crónica con la naturaleza acumulativa del gosipol. Si se sospecha de toxicidad por gosipol, todos los productos de la semilla del algodón deben ser inmediatamente retirados de la dieta. Sin embargo, los animales gravemente afectados pueden seguir muriendo hasta 2 sem después. La recuperación depende principalmente de la extensión de la cardiopatía tóxica. Dado que la exposición es generalmente crónica y que las lesiones mortales pueden desarrollarse antes de que se haga el diagnóstico, un pronóstico favorable de completa recuperación puede no ser realista. Si se minimiza el estrés y si los animales son manipulados con cuidado, las lesiones miocárdicas leves o moderadas pueden ser reversibles con el tiempo. Sin embargo, la reducción en la ganancia de peso del ganado afectado y la mayor susceptibilidad al estrés pueden persistir durante varias semanas después de haber retirado los productos de semilla de algodón de la dieta. En el tratamiento se debe incluir una dieta de alta calidad que contenga suplementos de lisina, metionina y vitaminas liposolubles.

Una gran ingestión de proteínas, hidróxido de calcio o sales de hierro parece ejercer un efecto protector en los bovinos. Los bovinos deben recibir también ≥40% de la materia seca ingerida de una fuente de forraje. Se sabe que el hierro, añadido en cantidades de hasta 400 ppm en dietas porcinas y de hasta 600 ppm en las de aves de corral, ha sido eficaz en prevenir los síntomas y la aparición de residuos en tejidos debido a la exposición dietética al gosipol cuando se usó en unas proporciones de hierro frente a gosipol libre entre 1:1 y 4:1. El mejor programa preventativo es el análisis de todos los componentes de la dieta que contienen productos derivados de las semilllas de algodón antes de incorporarlos a las raciones animales como parte de un programa de control de la alimentación. Los componentes potencialmente tóxicos de la dieta se deberían mezclar o diluir con harinas o piensos con semillas de algodón libres (gosipol) para conseguir en la ración final un contenido seguro y aceptable de gosipol.

La prevención de la aparición de residuos tisulares en vísceras consumidas por humanos es un aspecto de salud pública importante para aquellos individuos que ya consumen aceite de algodón y productos de harina de algodón en sus dietas diarias. Hasta que los parámetros farmacocinéticos del gosipol estén totalmente caracterizados en todas las especies animales destinadas a la alimentación, no se recomienda el salvamento inmediato y consumo de animales que sobrevivan a una exposición excesiva de gosipol. Solamente aquellos animales que sobrevivan durante ≥1 m después de la exposición deberán considerarse seguros como fuente alimentaria humana.

INTOXICACIÓN POR AROMÁTICOS HALOGENADOS

(PCB, PBB, dioxinas y otros)

Los aromáticos halogenados persistentes (PHA) incluyen bifenilos policlorados y polibromados (PCB, PBB), naftalenos, bencenos, y difenil éteres (PCDE, PCBE), así como una serie de pesticidas como DDT (p. 2364). Los subproductos indeseables formados durante la fabricación y calentamiento o quema de herbicidas clorofenóxicos (p. 2338), clorofenoles (p. 2397) o PCB incluyen dibenzofuranos policlorados (PCDF) y dibenzo-*p*-dioxinas (PCDD). El triclosán es un PCDE hidroxilado que se utiliza frecuentemente en aquellos productos domésticos que actúan como bacteriostático. Los PBDE son cada vez más frecuentes en el ambiente, debido a su amplio uso como retardantes de llama en los componentes plásticos y los componentes electrónicos. Los PCB, comercializados en EE.UU. como Aroclors, son los aromáticos halogenados más abundantes en el ambiente, los cuales se encuentran aún presentes en productos desde América del Norte, Europa occidental, o Japón producidos antes de 1979. La fabricación y el uso de PCB continuó en otras zonas hasta la década de 1990.

Los productos más comunes, aún en uso, que contienen PCB son transformadores y capacitadores eléctricos y balastos de lámparas de luz fluorescente. Debe considerarse que éstos contienen PCB si fueron fabricados antes de 1980, a menos que tengan una etiqueta que indique lo contrario.

Otros usos que dan lugar a contaminación persistente alrededor de granjas e instalaciones para animales pequeños, incluyen fluidos hidráulicos y de transferencia de calor, pinturas epoxi y adhesivos para la construcción.

Los aromáticos polihalogenados son químicamente estables, liposolubles y bioacumulativos. Se absorben rápidamente desde cualquier vía de exposición y se almacenan en el tejido adiposo, desde el cual son eliminadas gradualmente durante la movilización de las grasas. La persistencia, bioacumulación, tipos de efectos tóxicos y potencia varían considerablemente entre

los muchos compuestos distintos. Los PCB, PCDF, PCDD y naftalenos están siempre presentes como mezclas. Típicamente, están presentes representantes de las 4 clases, además de pesticidas aromáticos halogenados.

La contaminacion del pienso para el ganado y los alimentos para mascotas, así como el pescado y productos de pescado fue considerada la fuente principal de la exposición. Ahora se conoce que la exposición a partículas en el aire (en fase de vapor) y forraje es casi universal, aunque en niveles considerablemente más bajos.

La mayoría de los efectos tóxicos de los aromáticos halogenados son sutiles y retardados, pero pueden ser aditivos. Los efectos pueden incluir: 1) pérdida de peso (la pérdida de peso no necesariamente se acompaña de reducción del consumo de alimentos; no obstante, las mezclas ambientales complejas con actividad antiestrogénica final pueden aumentar el consumo alimenticio, y el peso y la grasa corporales), 2) trastornos cutáneos (cloracné, edema, alopecia, hiperqueratosis), 3) inmunosupresión, 4) hígado aumentado con cambios grasos e inducción enzimática, 5) disrupción endocrina (antiestrogenicidad, hipotiroxinemia, a menudo un aumento de TSH), 6) trastornos reproductivos (ciclos anómalos, reducción en la concepción, fetotoxicidad y resorción fetal, teratogénesis), y 7) carcinogénesis. Las aves y los cerdos de guinea son particularmente sensibles a los efectos mediados por el receptor arilo del hidrocarburo (AhR), mientras que los hámsters y las ratas de campo son más resistentes. Los aromáticos halogenados más difundidos son no coplanares, tienen poca afinidad por los AhR (receptor arilo), y causan efectos a la salud por múltiples mecanismos. Inducen un perfil diferente de enzimas metabólicas xenobióticas a los agonistas AhR y tienden a ser débilmente estrogénicos más que antiestrogénicos. Los PCB no coplanares también inhiben la esteroideogénesis de glándulas gonadales y (probablemente) adrenales. La fertilidad puede estar disminuida tanto por compuestos coplanares como no coplanares. Los poco clorados y *orto* -rich PCBs estimulan los canales intracelulares del calcio sensibles a la rianodina (*V. t.* HIPERTERMIA MALIGNA, p. 823) y tienen un gran número de efectos sutiles sobre el aprendizaje, la memoria y el comportamiento. Estos PCB están en mayor proporción en la fase vapor, en forrajes y en muchos peces.

Se observó una gastritis hiperplásica singular en monos, cerdos y ratas expuestos a PCB. Las erosiones en la mucosa se acompañan de células parietales autófagas con células mucosecretoras que se vuelven dominantes. Estos cambios parecen ser más de origen sistémico, que por irritación gástrica directa. El ganado vacuno con una elevada carga de PCB (aceite con PCB en las gomas de lomo) enfermó y sufrió mortalidad durante el transporte; hay hemorragias intestinales graves que pueden ser una fase tardía de la inflamación estomacal en especies monogástricas. Aunque el aumento de peso puede parecer normal, se ha demostrado en porcinos la reducción en la eficiencia alimentaria.

Muchos efectos son sutiles y puede que no se manifiesten hasta que el animal esté estresado o hasta que, en el caso de una exposición en la prepubertad, alcance la edad adulta. No hay síntomas diagnósticos específicos para estos tóxicos sutiles y de amplia actividad; La confirmación del diagnóstico depende de los análisis químicos sugerido por la historia clínica. El diagnóstico inicial se basa en una historia clínica completa, la inspección visual de la instalación por exposiciones potenciales, y la eliminación de las etiologías más comunes. Estos compuestos son fácilmente detectables en el suero o sangre entera, así como en la grasa corporal, grasa láctea, hígado, alimentos y otras fuentes sospechosas. Las muestras de líquidos para el análisis de los residuos deben recogerse en recipientes de vidrio limpios y enjuagados con acetona o de acero inoxidable con los tapones revestidos con papel de aluminio o teflón aclarados con acetona. Las muestras sólidas se pueden envolver en papel de aluminio y congelarse. El lado opaco del papel debe estar en contacto con la muestra; el lado brillante se cubre con cera porque interfiere con los análisis. Los plásticos deben evitarse.

Es más probable que el tratamiento sea provechoso cuando se instituye tan pronto como sea posible después de la exposición aguda. Se basa en descubrir y eliminar la fuente de exposición, bañar los animales con detergente y agua fresca después de la exposición dérmica (no frotar enérgicamente). La repetición de altas dosis orales de carbón activado (1-4 g/kg en animales pequeños, 1-2 g/kg en animales grandes) o el lavado gástrico después de la exposición oral puede ser beneficioso. El carbón atrapará algunos PHA (hidrocarburos aromáticos halogenados) en el intestino, previniendo la absorción al organismo y reduciendo las concentraciones en el tejido adiposo. Además, el carbón activado V.O. puede atrapar algunos PHA movilizados desde la grasa y excretados de la bilis a los intestinos, y así prevenir la recaptación y reducir los niveles corporales. Es importante minimizar el estrés y optimizar las condiciones ambientales después de exposiciones graves. Los niveles residuales por encima del LMR hacen a este ganado no comercializable. En reproductores y animales de compañía, la eliminación se acelera por pérdida de peso, parto o la lac-

tancia. Las crías, que normalmente están expuestas en el útero si la madre se enfrenta a aromáticos halogenados durante el embarazo, no deben ser amamantadas por madres contaminadas. Los estudios en los seres humanos sugieren deficiencias físicas, reproductivas, cognitivas, de concentración y sociales en los hijos de madres que han tenido una exposición prolongada. Esto sugiere que los animales pueden ser de dudoso valor como animales reproductores. Los machos, con adecuada fertilidad, deben permanecer útiles.

ENVENENAMIENTO POR HERBICIDAS

Los herbicidas se usan rutinariamente para controlar las malas hierbas. La mayoría de estas sustancias químicas, en particular los herbicidas orgánicos sintéticos de desarrollo más reciente, son bastante selectivas para plantas específicas y presentan baja toxicidad para mamíferos; otros compuestos menos selectivos (por ejemplo, los arsenicales, cloratos y dinitrofenoles) son más tóxicos para animales. La mayoría de los problemas de toxicidad en animales son resultado de una exposición a cantidades excesivas de herbicidas debido a una utilización o almacenaje de los recipientes impropia o descuidada. Cuando se emplean de manera apropiada los problemas son poco frecuentes.

La vegetación tratada con herbicidas en las proporciones adecuadas no será peligrosa para los animales, incluyendo los seres humanos. Especialmente después de que se hayan secado los herbicidas sobre la vegetación, sólo podrán desprenderse pequeñas cantidades. Cuando la aplicación del herbicida ha sido excesiva, a menudo son evidentes los daños en céspedes, cultivos u otros follajes.

El potencial residual para la mayoría de estos agentes es bajo. Sin embargo, si se produce una exposición significativa en animales dedicados a la alimentación, debe investigarse la posibilidad de la presencia de residuos. En algunos productos está disponible el tiempo recomendado antes de que la vegetación tratada sea usada para pasto o como alimento para animales.

A continuación se presentan algunos aspectos de los herbicidas de uso más común. Puede obtenerse información más específica de la etiqueta y del fabricante, de centros de cooperación universitarios o especializados y de centros de control toxicológico. Además y como guía de actuación para cuestiones toxicológicas frecuentes, se incluye información seleccionada sobre los herbicidas disponibles para su uso en campos de cultivo, huertos y frutales más comunes en EE.UU. y en Canadá (*v.* TABLA 1). Se incluye la toxicidad de una sustancia química en relación a otros herbicidas (toxicidad aguda, DL_{50}), la cantidad a la que un animal puede estar expuesto sin verse afectado (nivel sin riesgo) y la probabilidad de problemas causados por contacto dérmico (DL dérmica$_{50}$, irritación ocular y cutánea). Estas sustancias químicas se emplean ampliamente en cultivos para producción de alimentos y son una fuente importante de la exposición ambiental para aves y especies acuáticas, tanto silvestres como domésticas. Los datos sobre las especies en TABLA 1 incluyen los modelos de toxicología animal más comunes y datos sobre animales de gran importancia económica o sociológica.

La intoxicación por herbicidas es un hallazgo poco frecuente en la práctica veterinaria. Con algunas excepciones, solamente cuando los animales tienen acceso directo al producto, se produce la intoxicación aguda. Los síntomas agudos no conducen generalmente a la diagnosis, aunque los síntomas GI son frecuentes. En animales que muestran síntomas de una aparición repentina de la enfermedad o una muerte súbita todos los diagnósticos diferenciales comunes deben excluirse. La historia clínica del caso es crucial. La aparición de la enfermedad después de alimentarse, el rociado de los pastos o cosechas adyacentes a pastos, un cambio del alojamiento, o una exposición directa puede conducir a un diagnóstico precoz de la intoxicación por herbicida. A menudo, la naturaleza de la exposición es difícil de identificar debido al almacenamiento de herbicidas en recipientes que carecen de etiqueta o que la han perdido. La exposición puede causarse por un escape de líquido no detectado en los recipientes, polvo de bolsas rotas cerca de una fuente de alimentación, o una confusión visual con un ingrediente de la dieta o suplemento. Una vez la fuente de la sustancia química ha sido identificada, se debe contactar con un centro de control de intoxicación animal para obtener información sobre los tratamientos, pruebas de laboratorio y posibles consecuencias.

La enfermedad crónica causada por herbicidas es aún más difícil de diagnosticar. Puede incluir una historia clínica del uso de un herbicida en las areas cercanas a los animales o al pienso o fuente de agua, o un cambio gradual en el rendimiento o el comportamiento de los animales durante semanas, meses, e incluso años. A veces, está implicada la fabricación o almacenamiento de herbicidas en areas cercanas. Son esenciales las muestras de las posibles fuentes (es decir, alimento y agua contaminados) para el análisis de residuos, así como de tejidos tomados en la necropsia de

animales expuestos,. Pueden ser necesarios meses e incluso años para identificar con éxito un problema de exposición crónica.

Si se sospecha la intoxicación, el primer paso para su control es evitar una nueva exposición. Los animales deben alejarse de cualquier posible fuente antes de intentar su estabilización y apoyo. Si hay síntomas de que la vida está amenazada, deben comenzar los esfuerzos para estabilizar al animal mediante métodos generales de mitigación. Ningún tratamiento realizado debe presentar una llamativa mejoría en los animales más afectados, ya que el acto físico del manejo y el tratamiento, aunque lógicos, pueden hacer empeorar su condición. Cuando están disponibles, los tratamientos con antídotos específicos pueden ayudar a confirmar el diagnóstico. Siempre que el tiempo lo permita, debe completarse una investigación e historia clínica más detalladas. El propietario debe ser consciente de la necesidad de denunciar completamente los hechos para determinar con éxito la fuente de la intoxicación, por ejemplo, por uso ilegal o almacenamiento incorrecto de la sustancia química.

Herbicidas inorgánicos

Estos herbicidas tradicionales son en general más baratos, más tóxicos y provocan problemas con mayor probabilidad que los compuestos más nuevos. Su empleo ha sido en su mayor parte reducido en los países desarrollados.

Arsenicales: El uso como herbicidas de los **arsenicales inorgánicos** (arsenito de sodio y trióxido de arsénico) se ha reducido mucho debido a las pérdidas ocasionadas en el ganado, a su persistencia en el ambiente y a su relación con la carcinogénesis. El arsenato de sodio y el arsenato crómico de cobre no tienen registro activo en el EPA. Los derivados del arsénico siguen estando disponibles en otras partes del mundo como agentes conservadores de la madera y para formulaciones de insecticidas. Estos compuestos pueden ser peligrosos para los animales cuando son usados como se recomienda. Los rumiantes (incluso los ciervos) son aparentemente atraídos por las plantas envenenadas con arsenito y las lamen.

Los **arsenicales orgánicos** muy solubles (metanoarsonato, ácido metilarsónico) pueden concentrarse en cantidades tóxicas en las charcas después de que la lluvia los haya lavado de las plantas recién tratadas. Los asenicales son usados como desecantes o defoliantes del algodón, por lo que los restos de las cosechas de algodón que son suministrados al ganado vacuno pueden contener cantidades tóxicas de arsénico. Los síntomas y lesiones causados por los herbicidas arsenicales orgánicos se parecen a los del envenenamiento por arsenicales inorgánicos. La dosis única oral tóxica para bovinos y ovinos oscila entre 22 y 55 mg/kg de peso corporal. Dosis menores, si son consumidas en días sucesivos, pueden producir envenenamiento. El tratamiento recomendado es dimercaprol (3 mg/kg para animales grandes y de 2,5 a 5 mg/kg para animales pequeños, IM, cada 4 a 6 h). El tiosulfato de sodio también ha sido empleado (para bovinos, de 20 a 30 g, V.O., en ~300 mL de agua; un cuarto de esta dosis para ovinos; sin embargo, no se ha justificado su uso y puede ser inútil). (*V. t.* ENVENAMIENTO POR ARSÉNICO, p. 2315.)

Sulfamato de amonio: El sulfamato de amonio no tiene actualmente un registro activo en la EPA en EE.UU. Se emplea para matar la broza y la hiedra venenosa. En cierta medida, los rumiantes pueden metabolizar aparentemente esta sustancia y en algunos estudios, los animales expuestos ganaron más peso que los controles. Sin embargo, se han dado muertes súbitas en bovinos y ciervos después de haber consumido plantas tratadas. Dosis elevadas (>1,5 g/kg de peso corporal) inducen envenenamiento amónico en rumiantes. El tratamiento está diseñado para reducir el pH del rumen mediante dilución con cantidades copiosas de agua a la cual se ha añadido ácido acético débil (vinagre).

Bórax: El bórax se usa como herbicida, insecticida y esterilizante del suelo. Es tóxico para los animales si es consumido en dosis de moderadas a altas (>0,5 g/kg). No se han registrado casos de envenenamiento cuando el bórax se ha usado correctamente, pero sí han ocurrido cuando se se ha incorporado accidentalmente a los alimentos del ganado y cuando el polvo de bórax se ha esparcido por el exterior para el control de las cucarachas. Los síntomas principales del envenenamiento agudo son diarrea, postración rápida y tal vez convulsiones. No se conoce un antídoto eficaz. Se recomienda una terapia líquida con los electrólitos equilibrados, junto con tratamiento de apoyo.

Clorato de sodio: Actualmente se usa poco como herbicida pero continua registrado. Las plantas tratadas y la ropa contaminada son muy combustibles y suponen un riesgo de incendio. Además, se han presentado muchos casos de envenenamiento del ganado debido tanto a la ingesta de plantas tratadas, como al consumo accidental de alimentos a los que fue añadido al confundirlo con sal. A veces los bovinos son atraídos por el follaje tratado con clorato de sodio. Deben consumirse cantidades considerables antes de que aparezcan los síntomas de toxicidad.

TABLA I. ENVENENAMIENTO POR HERBICIDAS

Compuesto	DL_{50} aguda oral Rata	NSEO[1] (oral)	DL_{50} aguda dérmica
Acetoclor	2 148 mg/kg	Perro, 1 año 12 mg/kg/d	Conejo 4 166 mg/kg
Acifluorfeno	1 300 mg/kg (H)	Rata, 2 años 180 ppm	Conejo >2 000 mg/kg
Acroleína[2]	29 mg/kg	Rata, 13 sem 150 mg/L en agua de bebida	Conejo 231 mg/kg
Alaclor	930-1 200 mg/kg	Perro, 90 d <200 mg/kg/ día	Conejo 13 300 mg/kg
α–Metolaclor	2 675-2 952 mg/ kg		Rata 2 020 mg/kg
Atrazina	3 080 mg/kg	Perro 1 año 150 ppm; Rata, 2 años 10 ppm	Conejo 7 500 mg/kg
Amitrol	4 080 mg/kg (M)	Rata, 13 sem 2 mg/kg/d	Rata >5 000 mg/kg
Amonio sulfamato[2]	3 900 mg/kg	Rata, 105 d 10 000 mg/kg/d	
Bensulfurón metil	>5 000 mg/kg	Rata, perro 2 años 750 ppm en la dieta	Rata >2 000 mg/kg
Bensulida	271-770 mg/kg	Perro, 90 d 12,5 mg/ kg/d	Conejo 3 950 mg/kg
Bentazón	1 100 mg/kg (gato 500 mg/kg)	Rata, 90 d 3,5 mg/kg/ día; Perro, 90 d 7,5 mg/kg/ día	Rata >2 500 mg/kg
Bispiribac sodio		Rata, 2 años 1,1 mg/kg/d (M) 1,4 mg/kg/d (H)	
Bórax	2 000-6 000 mg/ kg		
Bromacilo	5 200 mg/kg	Rata, perro, 2 años 250 mg/kg/d	Conejo >5 000 mg/kg
Bromoxinilo	779 mg/kg	Rata, 90 d 50 mg/kg/ día	Conejo >2 000 mg/kg
Butilato[2]	5 431 mg/kg (M) 4 659 mg/kg (H)	Rata 2 años 20 mg/kg/d Perro, 1 año 25 mg/kg/d	Conejo >4 640 mg/kg
Carfentra-zona-etilo	>5 000 mg/kg	Rata, 2 años 9 mg/kg/d (M) 3 mg/kg/d (H)	Rata >5 000 mg/kg
Clorambeno[2]	5 620 mg/kg		Conejo >3 160 mg/kg

TABLA 1. *(continuación)*

Toxicidad en aves	Toxicidad para los peces en el agua	Irritación cutánea y ocular
CL_{50} 5 d Colín de Virginia y ánade real 5 620 mg/kg	CL_{50} 96 h Trucha arco iris 0,45 mg/L	Cutánea – leve Ocular – leve
CL_{50} 8 d Ánade real >10 000 mg/kg	CL_{50} 96 h Trucha arco iris 31 mg/L	Cutánea – moderada Ocular – grave
DL_{50} (oral) Colín de Virginia 19,0 mg/kg Ánade real 9,1 mg/kg	CL_{50} 24 h Pez sol y Trucha arco iris 0,024 mg/L	Cutánea – grave Ocular – grave
CL_{50} 8 d Colín de Virginia y ánade real >5 000 mg/kg	CL_{50} 96 h pez sol 2,8 mg/L Trucha arco iris 5,3 mg/L	Cutánea – leve
		Cutánea – ligera Ocular – leve
CL_{50} 8 d Ánade real >10 000 ppm en la dieta	CL_{50} 96 h Trucha arco iris 8,8 mg/L	Cutánea – ligera
DL_{50} Ánade real 2 000 mg/kg		Cutánea – leve Ocular – leve
DL_{50} Colín de Virginia 3 000 mg/kg	CL_{50} 48 h Carpa 1 000-2 000 mg/L	Cutánea – ninguna
	CL_{50} 96 h Pez sol y Trucha arco iris >150 ppm	Cutánea – ninguna Ocular – grave
DL_{50} Colín de Virginia, 3 sem 50 mg/kg Mala incubabilidad	CL_{50} 96 h Pez sol 1,4 mg/L Trucha arco iris 0,7 mg/L	Ocular – ninguna
DL_{50} Codorniz japonesa 720 mg/kg Ánade real 2 000 mg/kg	CL_{50} 96 h Pez sol 616 mg/L Trucha arco iris 1 060 mg/L	Ligero irritante
CL_{50} Colín de Virginia y ánade real >5 620 ppm	CL_{50} 96 h Pez sol y trucha arco iris >100 ppm	Cutánea – leve Ocular – leve
CL_{50} 8 d Colín de Virginia y ánade real >10 000 mg/kg	CL_{50} 48 h Pez sol 71 mg/L Trucha arco iris 56 mg/L	Cutánea – irritante Ocular – irritante
DL aguda $_{50}$ Colín de Virginia 100 mg/kg Ánade real 200 mg/kg	CL_{50} 96 h Trucha arco iris 0,05 mg/L	Cutánea – ninguna Ocular – ninguna
CL_{50} 8 d Colín de Virginia 40 000 mg/kg Ánade real 46 400 ppm en la dieta	CL_{50} 96 h Pez sol 6,9 mg/L Trucha arco iris 4,2 mg/L	Cutánea – moderada Ocular – leve
CL_{50} Colín de Virginia y ánade real >5 620 ppm	CL_{50} 96 h Pez sol 2,0 ppm y trucha arco iris 16 ppm	Cutánea – ninguna-ligera Ocular – mínima
CL_{50} 8 d Ánade real >4 640 mg/kg/d	No es tóxico para peces	Cutánea – leve Ocular – leve

(continuación)

TABLA 1. ENVENENAMIENTO POR HERBICIDAS (*continuación*)

Compuesto	DL_{50} aguda oral Rata	NSEO[1] (oral)	DL_{50} aguda dérmica
Clorprofam	4 100-7 000 mg/ kg	Rata, perro, 2 años 100-350 mg/kg/d	
Clorsulfurón	5 545 mg/kg (M) 6 293 mg/kg (H)	Rata, 2 años 100 ppm en la dieta	Conejo >3 400 mg/kg
Clortal dimetil	3 000-12 000 mg/ kg	Rata, 2 años <50 mg/kg/d	Conejo >2 000 mg/kg
Cletodim	1 630 mg/kg (M) 1 360 mg/kg (H)	Perro, 1 año >1 mg/kg/d	Conejo >5 000 mg/kg
Clodinafop propargil	1 392 mg/kg (M) 2 271 mg/kg (H)	Perro 90 d 0,346 mg/ kg/d (M), 1,89 mg/kg/ día (H)	Conejo >2 000 mg/kg
Clomazona	2 077 mg/kg (M) 1 369 mg/kg (H)	Perro, 1 año <2,5 mg/kg/d	Conejo >2 000 mg/kg
Clopiralida	>4 300 mg/kg	Rata, 2 años 50 mg/kg/d	Conejo >2 000 mg/kg
Cloransulam metil	>5 000 mg/kg	Perro, 1 año 10 mg/kg/d	Conejo >2 000 mg/kg
Cobre quelatado[2]	498 mg/kg		Conejo >2 000 mg/kg
Sulfato de cobre	470 mg/kg		Conejo >8 000 mg/kg
Cianazina[2]	182-334 mg/kg	Perro, 2 años <225 mg/kg/ día	Conejo >2 000 mg/kg
Cicloato	2 000-3 190 mg/ kg	Perro 240 mg/kg/d	Conejo >4 640 mg/kg
Cihalofop-butil	>5 000 mg/kg	Perro 46,7 mg/kg/d (M) 45,9 mg/kg/d (H)	Rata >5 000 mg/kg
2,4-D	370-700 mg/kg	Rata, 2 años 50 mg/kg/d	Conejo >2 000 mg/kg
2,4-D dimetil amina	949-4 650 mg/kg	Perro, 1 año 1 mg/kg/d	Conejo >2 000 mg/kg
Éster 2,4-D isooctílico	500-700 mg/kg	Perro 3 años 1 mg/kg/d	Conejo >2 000 mg/kg

TABLA 1. *(continuación)*

Toxicidad en aves	Toxicidad para los peces en el agua	Cutánea y ocular Irritación
DL_{50} 8 d Ánade real >2 000 mg/kg	CL_{50} 48 h Pez sol 6,3-6,8 mg/L Trucha arco iris 3-6 mg/L	Cutánea – moderada Ocular – moderada
CL_{50} 8 d Ánade real >5 000 mg/kg	CL_{50} 96 h Trucha arco iris >250 mg/L	Cutánea – ninguna Ocular – leve
DL_{50} jóvenes Colín de Virginia 5 500 mg/kg	No es tóxico para peces	Cutánea – ninguna Ocular – leve
CL_{50} 8 d Colín de Virginia 4 270 ppm Ánade real 3 978 ppm en la dieta	CL_{50} Pez sol 13 ppm Trucha arco iris 18 ppm	Cutánea – ninguna Ocular – moderada
CL_{50} Aves >5 000 ppm	CL_{50} Peces de agua dulce 0,30 ppm	Cutánea – ninguna Ocular – de ligera[3] a grave[4]
DL_{50} 8 d Colín de Virginia y ánade real 5 620 ppm en la dieta	CL_{50} 96 h Pez sol 34 mg/L Trucha arco iris 19 mg/L	Cutánea – leve Ocular – moderada
CL_{50}, Colín de Virginia y ánade real >4 640 ppm en la dieta	CL_{50} 96 h Pez sol 125 mg/L Trucha arco iris 103,5 mg/L	Cutánea – leve Ocular – grave
CL_{50} 5 d Colín de Virginia y ánade real >5 620 ppm	CL_{50} 96 h Pez sol >154 ppm Trucha arco iris >86 ppm	Cutánea – ninguna Ocular – ligera
CL_{50} 8 d Ánade real >1 000 ppm en la dieta	CL_{50} 96 h Pez sol 1,2-7,5 mg/L Trucha arco iris <0,2-4 mg/ L	Cutánea – ligera Ocular – moderada
DL_{50} (oral) Faisán 1 000 ppm en la dieta (estimado)	CL_{50} 96 h Pez sol 4,4-7,3 mg/L Trucha arco iris 0,135 mg/L	Cutánea – moderada Ocular – grave
DL_{50} Colín de Virginia 400 mg/kg Ánade real >2 000 mg/kg	CL_{50} 96 h Pez sol 23 mg/L Trucha arco iris 9 mg/L	Cutánea – ninguna Ocular – leve
CL_{50} 7 d Colín de Virginia >56 000 mg/kg	CL_{50} 96 h Trucha arco iris 5,6 mg/L	Cutánea – ninguna Ocular – ninguna
	CL_{50} 96 h Pez sol >99,2 mg/L Trucha arco iris >1,65 mg/L	Cutánea – ninguna Ocular – mínima
CL_{50} 8 d Ánade real >4 640 mg/kg	CL_{50} 96 h Pez sol >300 mg/L Trucha arco iris 800 mg/L[3]	Cutánea – ninguna Ocular – moderada
CL_{50} 8 d Ánade real, >5 600 ppm	CL_{50} 96 h Pez sol 524 mg/L Trucha arco iris 250 mg/L	Cutánea – mínima Ocular – grave
Como para el 2,4-D (arriba)		Cutánea – ninguna Ocular – grave

(continuación)

TABLA 1. Envenenamiento por herbicidas (*continuación*)

Compuesto	DL_{50} aguda oral Rata	NSEO[1] (oral)	DL_{50} aguda dérmica
Dazomet	551-646 mg/kg (M); 335-562 mg/kg (H)	Rata 2 años 1,6 mg/kg/d	Conejo >2 000 mg/kg
Dicamba	1 700 mg/kg	Rata, 2 años 125 mg/kg/d Perro 2 años 50 mg/kg día	Conejo >2 000 mg/kg
Diclobenilo	>3 160-4 250 mg/kg	Rata 2 años >20 ppm en la dieta Cerdo 6 meses >50 ppm en la dieta	Conejo >1 350 mg/kg
Diclorprop	700 mg/kg (M) 500 mg/kg (H)	Rata, 4 mg/kg	Ratón 1 400 mg/kg
Diclosulam	>5 000 mg/kg	0,05 mg/kg	Conejo >2 000 mg/kg
Difenzoquat (metilsulfato)	617 mg/kg (M) 373 mg/kg (H)	Perro, 1 año 20 mg/kg/d	Conejo >2 000 mg/kg
Diflufenzopir	1 600 a >5 000 mg/kg	Perro 1 año 28 mg/kg/d (M) 26 mg/kg/d (H)	Conejo >5 000 mg/kg
Dimetenamida	1 293 mg/kg	Perro 1 año 50-250 ppm en la dieta	Conejo >2 000 mg/kg
Ditiopir	>5 000 mg/kg	Perro 1 año <0,5 mg/kg/d	Conejo >5 000 mg/kg
Diurón	3 400 mg/kg	Perro, 2 años 25 mg/kg	Rata >2 000 mg/kg
EPTC	1 630 mg/kg	Perro 90 d 20 mg/kg	Conejo 5 000 mg/kg
Etalfluralina	Rata >5 000 mg/ kg Perro Gato >200 mg/kg)	Rata, ratón, 90 d 68 mg/kg	Conejo >2 000 mg/kg
Etefón	1600-4 229 mg/ kg	Rata 2 años 375 mg/kg/d Ratón 78 sem 4,5 mg/kg/día; (baja la colinesterasa)	Conejo >5 000 mg/kg
Fenoxaprop	2 357 mg/kg (M) 2 500 mg/kg (H)	Perro 2 años 0,375 mg/kg/día	Conejo >1 000 mg/kg
Fenoxaprop-p-etil	4 430 mg/kg	Perro, 2 años 0,9 mg/kg/d	Rata >5 000 mg/kg

TABLA 1. *(continuación)*

Toxicidad en aves	Toxicidad para los peces en el agua	Irritación cutánea y ocular
DL_{50} Colín de Virginia 415 ppm en la dieta	CL_{50} Trucha arco iris 0,16; 2,4-16,2 mg/L	Cutánea – leve Ocular – grave
CL_{50} 8 d Colín de Virginia y ánade real >4 600 mg/kg	CL_{50} 96 h Pez sol y Trucha arco iris >1 000 mg/ L	Cutánea – moderada Ocular – extrema
CL_{50} 8 d Ánade real >5 200 ppm en la dieta	CL_{50} 96 h Pez sol y Trucha arco iris 7 mg/L	Cutánea – ninguna Ocular – de leve a moderada
CL_{50} Aves de tierras altas y aves acuáticas >10 000 ppm en la dieta	CL_{50} Pez sol 1,1 mg/L Trucha arco iris 100-200 mg/L	Cutánea – ninguna Ocular – ninguna
	CL_{50} Las más sensibles son las especies acuáticas 10-100 mg/L	Cutánea – moderada Ocular – moderada
CL_{50} 8 d Colín de Virginia y ánade real 4 640 ppm en la dieta	CL_{50} 96 h Pez sol 696 mg/L Trucha arco iris 711 mg/L	Cutánea – leve Ocular – leve
CL_{50} Aviar, Ánade real >5 620 ppm	CL_{50} Pez sol 135 ppm Trucha arco iris 106 ppm	Cutánea – muy ligera Ocular – leve a ligera
CL_{50} Colín de Virginia y ánade real >5 620 ppm en la dieta	CL_{50} Pez sol 6,4 mg/L Trucha arco iris 2,6 mg/L	Cutánea – leve Ocular – moderada
CL_{50} Colín de Virginia y ánade real >5 260 ppm en la dieta	CL_{50} Pez sol 0,7 mg/L Trucha arco iris 0,5 mg/L	Cutánea – ligera Ocular – moderada
CL_{50} Colín de Virginia 1 730 ppm Ánade real >5 000 ppm en la dieta,	CL_{50} Pez sol 7,4 mg/L Trucha arco iris 4,3 mg/L	Cutánea – ninguna Ocular – leve
CL_{50} 7 d Colín de Virginia 20 000 ppm en la dieta	CL_{50} Pez sol 27 mg/L Trucha arco iris 19 mg/L	Cutánea – leve Ocular – leve
CL_{50} 8 d Colín de Virginia y ánade real >5 000 ppm	CL_{50} Pez sol 0,03-0,1 mg/L Trucha arco iris 0,037-0,136 mg/L	Cutánea – de ligera a moderada Ocular – ligera
CL_{50} 8 d Ánade real >10 000 ppm	CL_{50} 96 h Pez sol 222-300 mg/L Trucha arco iris 254-350 mg/L	Cutánea – corrosivo Ocular – corrosivo
DL_{50} Codorniz japonesa >5 000 mg/kg	CL_{50} Pez sol 3,3 mg/L Trucha arco iris 3,4 mg/L	Cutánea – ligera Ocular – opacidad corneal grave e irreversible
CL_{50} 8 d Colín de Virginia y ánade real 5 620 ppm	CL_{50} Pez sol 0,31 mg/L Trucha arco iris 0,46 mg/L[3]	Cutánea – ligera Ocular – moderada

(continuación)

TABLA 1. ENVENENAMIENTO POR HERBICIDAS (*continuación*)

Compuesto	DL_{50} aguda oral — Rata	NSEO[1] (oral)	DL_{50} aguda dérmica
Flamprop-metil[2]	1 210 mg/kg	Perro, 2 años 10 mg/kg/d	Rata >294 mg/kg
Fluazifop-p-butil	3 680-4 096 mg/kg (M) 2 451-2 721 mg/kg (H)[‡]	Rata 90 d >10 mg/kg/ día	Conejo >2 400 mg/kg
Flucarba-zona-sodio	>5 000 mg/kg	Perro 1 año 35,9 mg/kg/d	Rata >5 000 mg/kg
Flufenacet	1 617 mg/kg (M) 589 mg/kg (H)	Perro 1 año 1,29 mg/kg/d	Rata >2 000 mg/kg
Flumetsulam	3 245 a >5 000 mg/kg		Rata >2 000 mg/kg
Flumiclorac	3 200 a >5 000 mg/kg	Perro 1 año 100 mg/kg/d	Rata >2 000 mg/kg
Fluroxipir	>5 000 mg/kg	Perro 1 año 150 mg/kg/d	Rata >2 000 mg/kg
Flutiacet	>5 000 mg/kg	Perro 1 año 57,6 mg/kg/d (M) 30,3 mg/kg/d (H)	Rata >2 000 mg/kg
Foramsulfu-rón	>3 881 mg/kg	Rata, 2 años 849 mg/kg/d (M) 1 135 mg/kg/d (H)	Rata >5 000 mg/kg
Fosamina de amonio[2]	24 000 mg/kg	Rata, 90 d 1 000 mg/kg	Conejo >1 683 mg/kg
Glufosinato (sal amónica)	1 510-2 030 mg/kg	Perro 1 año 5 mg/kg/d	Rata >1 390 mg/kg
Glifosato	5 600 mg/kg	Perro 2 años >500 mg/kg/d	Conejo >5 000 mg/kg
Halosulfurón	1 287 mg/kg	Perro 13 sem 10 mg/kg/d	Rata >5 000 mg/kg
Hexazinona	1 690 mg/kg	Rata, 2 años 250 mg/kg en la dieta	Conejo >5 278 mg/kg
Imazamox	>5 000 mg/kg		Rata >4 000 mg/kg

TABLA 1. *(continuación)*

Toxicidad en aves	Toxicidad para los peces en el agua	Irritación cutánea y ocular
DL_{50} Colín de Virginia 4 640 mg/kg Ánade real >1 000 mg/kg	CL_{50} 96 h Trucha arco iris 4,7 mg/L	Cutánea – ninguna Ocular – ninguna
DL_{50} 5 d Colín de Virginia >4 659 ppm Ánade real >4 321 ppm	CL_{50} 96 h Pez sol 0,5 mg/L Trucha arco iris 1,4 mg/L	Cutánea – ligera Ocular – leve
CSEO[5] Reproducción Ánade real 233 mg/kg/d	NSEO (crónico) Trucha arco iris 2,75 mg/L[6]	Cutánea – ninguna Ocular – mínima
CL_{50} 5 d Colín de Virginia >5 317 ppm Ánade real >4 970 ppm	CL_{50} Pez sol 2,26-2,4 ppm Trucha arco iris 3,49-5,84 ppm	Cutánea – ninguna Ocular – mínima
CL_{50} Ánade real >5 620 ppm	CL_{50} Pez sol >300 ppm Trucha arco iris >293 ppm	Cutánea – moderada Ocular – grave
CL_{50} Ánade real >5 620 ppm	CL_{50} 96 h Pez sol 17,4 mg/L Trucha arco iris 1,1 mg/L	Cutánea – grave Ocular – moderada
CL_{50} 5 d Ánade real >5 000 ppm	CL_{50} 96 h Pez sol 14,3 mg/L Trucha arco iris 13,4-100 mg/L	Cutánea – ninguna Ocular – ligera
CL_{50} 5 d Colín de Virginia y ánade real >5 620 ppm	CL_{50} 96 h Pez sol 140 µg/L Trucha arco iris 43 µg/L	Cutánea – ninguna Ocular – mínima
CL_{50} Colín de Virginia y ánade real >5 000 ppm		Cutánea – moderada Ocular – leve
DL_{50} Ánade real >10 000 ppm en la dieta	CL_{50} Pez sol 670 mg/L Trucha arco iris 1 000 mg/L	Cutánea – ninguna Ocular – moderada a grave
CL_{50} 5 d Codorniz japonesa >5 000 mg/kg	CL_{50} 96 h Pez sol 56-75 mg/L Trucha arco iris >26,7 mg/L	Cutánea – ligera Ocular – moderada a grave
CL_{50} 8 d Colín de Virginia y ánade real 4 500 ppm en la dieta	CL_{50} 96 h Pez sol 120 mg/L Trucha arco iris 86 mg/L	Cutánea – ninguna Ocular – ligera a moderada
CL_{50} 5 d Colín de Virginia y ánade real >5 620 ppm	CL_{50} 96 h Pez sol >118 mg/L Trucha arco iris >131 mg/L	Cutánea – ligera Ocular – ligera
CL_{50} 5-8 d Colín de Virginia y ánade real >10 000 ppm en la dieta	CL_{50} 96 h Pez sol 370-420 mg/L Trucha arco iris 320-420 mg/L	Cutánea – ninguna Ocular – grave pero reversible
CL_{50} Ánade real >5 672 ppm	CL_{50} 96 h Pez sol >119 ppm Trucha arco iris >122 ppm	Cutánea – ninguna Ocular – ninguna

(continuación)

TABLA 1. ENVENENAMIENTO POR HERBICIDAS (*continuación*)

Compuesto	DL_{50} aguda oral Rata	NSEO[1] (oral)	DL_{50} aguda dérmica
Imazapir	>5 000 mg/kg	Rata 300 mg/kg/ día (teratología)	Conejo >2 000 mg/kg
Imazetapi R	>5 000 mg/kg	Perro 1 año 25 mg/kg/d	Conejo >2 000 mg/kg
Isoxaflutol	>5 000 mg/kg	Perro 1 año 1 200 ppm	Rata >2 000 mg/kg
Linurón	1 200-1 500 mg/ kg	Perro, 2 años 6,25 mg/kg/d (se ha observado anemia)	Conejo >5 000 mg/kg
Hidrazida maleica	>5 000 mg/kg (ácido) >6 950 mg/kg (Na^+ Sal >3 900 mg/kg (K^+ Sal	Perro 1 año 25 mg/kg	Conejo >20 000 mg/ kg
MCPA	700-1 160 mg/kg	Rata, 7 meses 100 mg/kg/d (reduce la ganancia de peso)	Conejo 3 400-4 800 mg/kg
MCPB	4 700 mg/kg	Rata, 6 meses 1,6 mg/kg/d	Rata >2 000 mg/kg
Mecoprop	930-1 210 mg/kg	Rata 90 d 3,8 mg/kg/ día Perro 90 d 15 mg/kg/día	Conejo 900 mg/kg
Mesotriona	>5 050 mg/kg		Rata >5 050 mg/kg
Metam (sodio e iso tiocianato)	1 800 mg/kg (M) 1 700 mg/kg (H) 97 mg/kg (isotiocianato)	Rata, 65 d (inhalación, en aire inspirado) 6 h/d durante 5 d/sem a 0,045 mg/L	Conejo 10 000 ppm mg/kg[3]
Bromuro de metilo	CL aguda $_{50}$ (inhalación) 4,5 mg/L aire	Umbral seguro para humanos 0,065 mg/L aire	
Metil isotiocianato[2]	82 mg/kg (M)	Perro, 2 años 10 mg/L en el agua de bebida	Conejo 202 mg/kg (H) 145 mg/kg (M)
Metobromurón	2 450-2 500 mg/ kg	Rata, 2 años 250 mg/kg/d Perro 100 mg/kg/d	Conejo >2 000 mg/kg
Metolacloro	800-2 500 mg/kg	Rata 90 d 1 000 mg/kg Perro, 90 d 500 mg/kg	Conejo >5 000 mg/kg
Metribuzín	1 090-2 300 mg/ kg Gato >500 mg/kg)	Rata 2 años 5 mg/kg Perro 2 años 2,5 mg/kg	Rata, conejo >20 000 mg/kg

TABLA 1. *(continuación)*

Toxicidad en aves	Toxicidad para los peces en el agua	Irritación cutánea y ocular
CL_{50} 8 d Colín de Virginia y ánade real >5 000 ppm en la dieta	CL_{50} 96 h Pez sol y trucha arco iris >100 mg/L	Cutánea – leve Ocular – es más grave
DL_{50} Colín de Virginia y ánade real >2 150 ppm en la dieta	CL_{50} 96 h Pez sol 420 mg/L Trucha arco iris 340 mg/L	Cutánea – leve Ocular – irritación reversible
CL_{50} 5 d Colín de Virginia y ánade real >4 255 ppm	CL_{50} 96 h mg/L Pez sol >4,5 mg/L Trucha arco iris >1,7 mg/L	Cutánea – mínima Ocular – mínima
CL_{50} 5-8 d Codorniz japonesa >5 000 ppm Ánade real 3 083 ppm en la dieta	CL_{50} 96 h Pez sol y trucha arco iris 16 mg/L	Cutánea – leve Ocular – moderada
DL_{50} Colín de Virginia y ánade real >10 000 mg/kg	CL_{50} 96 h Pez sol 1 608 mg/L Trucha arco iris 1 435 mg/L	Cutánea – ligera Ocular – grave
DL_{50} Colín de Virginia 377 mg/kg	CL_{50} 96 h Pez sol y trucha arco iris 90 mg/L	Cutánea – ligera Ocular – moderada
CL_{50} 8 d Colín de Virginia y ánade real >5 000 ppm en la dieta	CL_{50} 96 h Pez sol 14 mg/L Trucha arco iris 4,3 mg/L	Cutánea – moderada Ocular – moderada
CL_{50} Colín de Virginia y ánade real 5 000-5 500 ppm en la dieta	CL_{50} 96 h Pez sol >100 mg/L Trucha arco iris 124-mg/L	Cutánea – ligera Ocular – intensa
DL_{50} Colín de Virginia >2 000 mg/kg ánade real >5 200 mg/kg	CL_{50} 96 h Pez sol y trucha arco iris >120 mg/L	Cutánea – ligera Ocular – moderada
CL_{50} Colín de Virginia >10 000 ánade real >5 000 ppm en la dieta	CL_{50} 96 h Pez sol 0,047 mg/L Trucha arco iris 0,029 mg/L	Cutánea – corrosiva Ocular – corrosiva
	Toxicidad aguda Pez sol 11 mg/L	Cutánea – grave Ocular – grave
CL_{50} 5 d Ánade real 10 936 mg/kg	CL_{50} 96 h Pez sol 0,13 mg/L Trucha arco iris 0,37 mg/L	Cutánea – corrosiva Ocular – grave
CL_{50} 8 d Colín de Virginia >20 000 ppm Ánade real >4 640 ppm en la dieta	CL_{50} 96 h Pez sol 4 mg/L Trucha arco iris 3 mg/L	Cutánea – moderada Ocular – moderada
CL_{50} 5 d Colín de Virginia y ánade real >10 000 ppm en la dieta	CL_{50} 96 h Pez sol 15 mg/L Trucha arco iris 3 mg/L	Cutánea – ligera Ocular – leve
CL_{50} Colín de Virginia y ánade real >4 000 ppm en la dieta	CL_{50} 96 h Pez sol 80 mg/L Trucha arco iris 64-76 mg/L	Cutánea – ninguna Ocular – ninguna

(continuación)

TABLA 1. ENVENENAMIENTO POR HERBICIDAS (*continuación*)

Compuesto	DL_{50} aguda oral Rata	NSEO[1] (oral)	DL_{50} aguda dérmica
Napropamida	>5 000-4 680 mg/ kg (M-H)[3]	Perro, 13 sem <100 mg/kg	Conejo >4 640 mg/kg
Naptalam[2]	>5 000 mg/kg 1 770 mg/kg (Na^+ sal)	Rata, perro, 90 d 1 000 mg/kg (Na^+ sal)	Conejo >20 000 mg/ kg
Nicosulfurón	Ratón >5 000 mg/kg	Perro 1 año >5 000 ppm en la dieta (M)	Rata, conejo >2 000 mg/kg
Oxadiazón	>5 000 mg/kg	Rata, perro, 2 años 100 mg/kg	Conejo >2 000 mg/kg
Oxifluorfeno	Rata, perro >5 000 mg/kg	Rata, 2 años 2,0 mg/kg Perro 2,5 mg/kg	Conejo >5 000 mg/kg
Paraquat (dicloruro)	283 mg/kg (producto acabado)	Rata, 2 años 1,25 mg/kg Perro 1 año 0,45 mg/kg	Rata >2 000 mg/kg (producto acabado)
Pebulato[2]	1 120 mg/kg	Rata 2 años 15 ppm en la dieta (lesiones oculares)	Conejo 4 640 mg/kg
Pendimetalina	1 050 a >5 000 mg/kg	Perro, 2 años 12,5 mg/kg/d	Conejo >5 000 mg/kg
Fenmedifam	8 000 mg/kg (perro >4 000 mg/kg, pollo >3 000 mg/kg)	Perro 2 años >1 000 ppm en la dieta	Rata >2 000 mg/kg Conejo[5] >10 000 mg/kg[4]
Picloram	5 000-8 200 mg/kg (ovejas >1 000 mg/kg, ganado vacuno >750 mg/ kg)	Rata 2 años 150 mg/kg/d	Conejo >4 000 mg/kg
Prometrina	3 750-5 235 mg/ kg	Perro, 90 d <200 ppm en la dieta	Conejo >2 000 a >3 100 mg/kg
Propanilo	1 080 a >2 500 mg/kg Perro 1 217 mg/kg[3]	Perro, 2 años <85 ppm en la dieta	Conejo >5 000 mg/kg
Propoxicarbazona	>5 000 mg/kg	Perro, 1 año 258 mg/kg (M) 55,7 mg/kg (H)	Rata >5 000 mg/kg
Propizamida[2]	8 350-5 620 mg/ kg (M-H) Perro >10 000 mg/kg	Perro, 2 años >7,5 ppm en la dieta	Conejo 3 160 mg/kg
Pirazona	3 030-3 600 mg/ kg	Perro, 2 años 1 500 ppm en la dieta	Rata >2 000 mg/kg

TABLA 1. *(continuación)*

Toxicidad en aves	Toxicidad para los peces en el agua	Irritación cutánea y ocular
CL_{50} 5 d Colín de Virginia >5 600 ppm Ánade real 7 200 ppm en la dieta	CL_{50} 96 h Pez sol 20-30 mg/L Trucha arco iris 9-16 mg/L	Cutánea – ninguna Ocular – ninguna
CL_{50} 8 d Colín de Virginia 5 600 ppm Ánade real >10 000 ppm en la dieta	CL_{50} 96 h Pez sol 354 mg/L Trucha arco iris 76 mg/L	Cutánea – leve[4] Ocular – moderada[4]
CL_{50} Colín de Virginia y ánade real >5 620 ppm en la dieta	CL_{50} 96 h Pez sol y Trucha arco iris >1 000 mg/ L	Cutánea – ninguna Ocular – moderada
CL_{50} Colín de Virginia y ánade real >5 620 ppm en la dieta	CL_{50} 96 h Pez sol 12,5 mg/L Trucha arco iris 2 mg/L	Cutánea – moderada Ocular – leve
CL_{50} Colín de Virginia >5 000 Ánade real >4 000 ppm en la dieta	CL_{50} 96 h Pez sol 0,2 mg/L Trucha arco iris 0,41 mg/L	Cutánea – ninguna Ocular – moderada
CL_{50} 5 d Colín de Virginia 981 ppm Ánade real 4 048 ppm en la dieta	CL_{50} 96 h Trucha arco iris 26 mg/L	Cutánea – ligera Ocular – moderada
CL_{50} Colín de Virginia y ánade real >2 400 ppm en la dieta	CL_{50} 96 h Pez sol y trucha arco iris 7,4 mg/L	Cutánea – ligera Ocular – leve
CL_{50} 8 d Colín de Virginia 3 149 ppm Ánade real 10 900 ppm en la dieta	CL_{50} 96 h Pez sol 0,199 mg/L Trucha arco iris 0,138 mg/ L	Cutánea – ninguna Ocular – leve
CL_{50} 4 d Colín de Virginia >2 480 ppm en la dieta	CL_{50} 96 h Pez sol 760 mg/L CL_{50} 21 d Trucha arco iris >210 mg/ L	Cutánea – moderada Ocular – grave [§]
DL_{50} 8 d Colín de Virginia >2 500 ánade real >5 000 mg/kg	CL_{50} 96 h Pez sol 14,5 mg/L Trucha arco iris 19,3 mg/L	Cutánea – leve Ocular – moderada
CL_{50} 5-7 d días Colín de Virginia y ánade real >10 000 ppm en la dieta	CL_{50} 96 h Pez sol 10 mg/kg Trucha arco iris 2,5-2,9 mg/L	Cutánea – ninguna Ocular – ligera
CL_{50} 8 d Colín de Virginia 2 861 ppm Ánade real 5 627 ppm en la dieta	CL_{50} 96 h Pez sol 2,3 mg/L Trucha arco iris 4,6 mg/L	Cutánea – moderada Ocular – grave
		Cutánea – ligera Ocular – mínima
CL_{50} 8 d Colín de Virginia y ánade real >10 000 ppm en la dieta	CL_{50} 96 h Pez sol 100 mg/L Trucha arco iris 72 mg/L	Cutánea – ligera Ocular – moderada
	CL_{50} Pez sol 40 mg/L	Cutánea – ligera Ocular – ligera

(continuación)

TABLA 1. ENVENENAMIENTO POR HERBICIDAS (*continuación*)

Compuesto	DL_{50} aguda oral Rata	NSEO[1] (oral)	DL_{50} aguda dérmica
Piridato	1285-1 412 mg/ kg[3]	Perro 1 año 30 mg/kg/d	Conejo >2 000 mg/kg
Piritiobacsodio	4 000 mg/kg	Rata (a largo plazo) 59 mg/kg	Rata >2 000 mg/kg
Quinclorac	3 060 mg/kg (M) 2 190 mg/kg (H)	Perro, 1 año 142 mg/kg/d (M) 140 mg/kg/d (H)	Rata >2 000 mg/kg
Quizalofop-p-etil	1 210-1 670 mg/kg (M) 1 182-1 480 mg/kg (H)	Perro 1 año <10 mg/kg/d	Rata, ratón, conejo >10 000 mg/kg
Rimsulfurón	>5 000 mg/kg	Perro 1 año 50 ppm en la dieta	Conejo >2 000 mg/kg
Setoxidim	3 200 mg/kg (M) 2 676 mg/kg (H)	Perro 1 año >8,86-9,41 mg/kg (M-H)	Rata, ratón >5 000 mg/kg
Sidurón	>7 500 mg/kg	Rata, 2 años 500 ppm en la dieta	Conejo >5 500 mg/kg
Simazina	>5 000 mg/kg	Rata, 2 años >5 mg/kg/d	Conejo >10 200 mg/ kg
Clorato de sodio	1 200-7 000 mg/kg		Conejo 500 mg/kg
Sulfentrazona	2 416-3 297 mg/kg	Rata 10 mg/kg/d oral estudios de desarrollo	Rata >5 000 mg/kg
Sulfosulfurón	>5 000 mg/kg	Ratón 90 d 7 000 mg/kg de dieta	Rata >5 000 mg/kg
Tebutiurón	644 mg/kg (Perro >500 mg/kg, gato >200 mg/kg)	Perro 1 año >25 mg/kg/d	Conejo >200 mg/kg
Tiazopir	>5 000 mg/kg	Perro, 1 año 0,8 mg/kg/d	Rata >5 000 mg/kg
Tifensulfurón - metil	>5 000 mg/kg	Rata 2 años 25 ppm en la dieta	Conejo >2 000 mg/kg
Tralkoxidim	1 258 mg/kg (M) 934 mg/kg (H)	Rata (teratógeno) 30 mg/kg	Rata >2 000 mg/kg
Trialato[2]	800-2 165 mg/kg[3]	Perro, 2 años 15 mg/kg/d (concentración más alta probada)	Conejo 8 200 mg/kg

TABLA 1. *(continuación)*

Toxicidad en aves	Toxicidad para los peces en el agua	Irritación cutánea y ocular
CL_{50} 8 d Colín de Virginia >5 000 ppm en la dieta	CL_{50} 96 h Trucha arco iris >1,2 mg/L	Cutánea – ninguna Ocular – ligera
CL_{50} Colín de Virginia y ánade real >6 300 ppm	CL_{50} 96 h Pez sol 5,8 mg/L Trucha arco iris 8,2 mg/L	Cutánea – leve[4] Ocular – moderada[4]
DL_{50} Colín de Virginia y ánade real >5 000 mg/kg	CL_{50} 96 h Pez sol y trucha arco iris >100 mg/L	Cutánea – irritante Ocular – moderada
CL_{50} 8 d Colín de Virginia y ánade real >5 000 ppm en la dieta	CL_{50} 96 h Pez sol 0,46-2,8 mg/L Trucha arco iris 10,7 mg/L	Cutánea – ninguna Ocular – ligera
CL_{50} 8 d Colín de Virginia y ánade real >5 600 ppm en la dieta	CL_{50} 96 h Pez sol y trucha arco iris >1 000 mg/L	Cutánea – ninguna Ocular – moderada
CL_{50} 8 d Colín de Virginia >5 620 ppm Ánade real >2 510 ppm en la dieta	CL_{50} 96 h Pez sol 100 mg/L Trucha arco iris 32 mg/L	Cutánea – leve Ocular – leve
CL_{50} Colín de Virginia y ánade real >10 000 mg/kg	CL_{50} 48 h Carpa 18 mg/L	Cutánea – ligera Ocular – ligera
CL_{50} 8 d Colín de Virginia >5 260 ppm Ánade real 10 000 ppm en la dieta	CL_{50} 96 h Pez sol y trucha arco iris >100 mg/L	Cutánea – ninguna Ocular – ninguna
	CL_{50} 48 h Varios peces 10 000 mg/L	Cutánea – moderada Ocular – moderada
DL_{50} Colín de Virginia y ánade real >5 620 ppm	CL_{50} 96 h Pez sol 93,8 mg/L Trucha arco iris >130 mg/L	Cutánea – leve Ocular – moderada
DL_{50} Colín de Virginia y ánade real 5 620 ppm	CL_{50} 96 h Trucha arco iris >97 mg/L	Cutánea – ligera Ocular – ligera
DL_{50} Colín de Virginia y ánade real >2 500 mg/kg	CL_{50} 96 h Pez sol 112 mg/L Trucha arco iris 144 mg/L	Cutánea – ligera Ocular – ligera
DL_{50} Colín de Virginia y ánade real 5 328 mg/kg	CL_{50} Pez sol y trucha arco iris 3,5 mg/L	Cutánea – ligera Ocular – ligera
CL_{50} 8 d Colín de Virginia y ánade real >5 620 mg/kg	CL_{50} 96 h Pez sol y trucha arco iris 100 mg/L	Cutánea – ninguna Ocular – moderada
DL_{50} Ánade real >3 020 mg/kg	CL_{50} 96 h Pez sol >6,1 mg/L Trucha arco iris >7,2 mg/L	Cutánea – leve Ocular – leve
CL_{50} 8 d Colín de Virginia y ánade real >5 000 mg/kg	CL_{50} 96 h Pez sol 1,3 mg/L Trucha arco iris 1,2 mg/L	Cutánea – moderada Ocular – ligera

(continuación)

TABLA 1. ENVENENAMIENTO POR HERBICIDAS (*continuación*)

Compuesto	DL_{50} aguda oral Rata	NSEO[1] (oral)	DL_{50} aguda dérmica
Triasulfurón	>5 000 mg/kg	Perro, 1 año 129 mg/kg/d	Rata >2 000 mg/kg
Tribenurón metil	>5 000 mg/kg	Perro 1 año 875 ppm en la dieta	Conejo >2 000 mg/kg
Ácido tricloroacético	3 200-5 000 mg/kg		Rata >2 000 mg/kg
Triclopir	630-729 mg/kg	Rata 2 años 3,0 mg/kg/d	Conejo >2 000 mg/kg
Trifluralín	>5 000 mg/kg Perro >2 000 mg/kg)	Perro 2 años 18,75 mg/kg/d	Conejo >2 000 mg/kg
Vernolato[2]	1 200-1 900 mg/kg[3]	Perro 90 d >38 mg/kg/ día	Conejo >1 955 mg/kg

[1] NSEO= Nivel sin efecto, dosis diaria o concentración (ppm) en la dieta
[2] Sin registro de la EPA activo
[3] Compuesto químico de grado técnico

La DL mínima es 1,1 g/kg de peso corporal para bovinos, de 1,54 a 2,86 g/kg para ovinos y de 5,06 g/kg para aves de corral. La ingesta tiene como resultado hemólisis de los eritrocitos y transformación de la Hgb en metahemoglobina. El tratamiento con azul de metileno (10 mg/kg) debe repetirse frecuentemente debido a que, a diferencia de los nitritos, el ión clorato no es inactivado durante la conversión de la Hgb a metahemoglobina y es capaz de producir una cantidad ilimitada de metahemoglobina mientras esté presente en el organismo. Las transfusiones sanguíneas pueden reducir algo la anoxia tisular causada por la metahemoglobina; soluciones salinas isotónicas IV pueden acelerar la eliminación del ión clorato. El aceite mineral con un 1% de tiosulfato de sodio inhibirá la absorción futura de clorato en los animales monogástricos.

Herbicidas orgánicos

Compuestos de anilida o amida (propanilo, cipromida, cloropropano): Estos herbicidas son reguladores del crecimiento vegetal; algunos miembros de este grupo son más tóxicos que otros. Después de una exposición experimental al propanilo se han manifestado hemólisis, metahemoglobinemia e inmunoto-xicidad. La semivida en el pez gato es >15 d. *V.* COMPUESTOS DE ORGANOFOSFATO, abajo, para el estudio de la bensulida.

Compuestos bipirídicos herbicidas de amonio cuaternario (diquat, paraquat): Los bipiridilos son herbicidas desecantes no volátiles, que se usan a dosis relativamente bajas, de 150 mL/hectárea. Estos compuestos actúan rápidamente, son inactivados por contacto con el suelo y se descomponen rápidamente en presencia de la luz. Producen efectos tóxicos en los tejidos de los animales expuestos al desarrollar radicales libres. Los tejidos se pueden irritar después del contacto (por ejemplo, lesiones orales después de un fumigado reciente de los pastos). Se produce irritación de la piel y opacidad en la córnea por exposición externa a estas sustancias y su inhalación es peligrosa. Han muerto animales, incluso seres humanos, por beber de recipientes contaminados.

El paraquat y el diquat presentan mecanismos de acción algo diferentes. El diquat ejerce la mayor parte de sus efectos nocivos en el tracto GI. Animales que bebieron de un viejo recipiente de diquat mostraron anorexia, gastritis, distensión GI y pérdida severa de agua en la luz del tracto GI. En animales gravemente afectados se observaron síntomas de insuficiencia renal, excitación del SNC y convulsiones. Las lesiones pulmonares no son frecuentes.

El paraquat tiene una acción tóxica bifásica después de la ingesta. Los efectos inmediatos comprenden excitación, convulsiones o decaimiento y descoordinación, gastroenteri-

TABLA I. *(continuación)*

Toxicidad en aves	Toxicidad para los peces en el agua	Irritación cutánea y ocular
CL_{50} 8 d Colín de Virginia y ánade real >5 000 ppm	CL_{50} 96 h Pez sol y Trucha arco iris >100 ppm	Cutánea – ninguna Ocular – ninguna
CL_{50} Colín de Virginia y ánade real >5 620 ppm	CL_{50} 96 h Pez sol 760 mg/L Trucha arco iris 730 mg/L	Cutánea – ninguna Ocular – leve/moderada
DL_{50} Pollo 4 280 mg/kg	No es tóxica para peces	Cutánea – grave Ocular – grave
CL_{50} 8 d Colín de Virginia 2 935 ppm Ánade real >5 401 ppm en la dieta,	CL_{50} 96 h Pez sol 148 mg/L Trucha arco iris 117 mg/L	Cutánea – ninguna Ocular – ligera
CL_{50} 8 d Colín de Virginia y ánade real >5 000 ppm en la dieta,	CL_{50} 96 h Pez sol 0,05-0,07 mg/L Trucha arco iris 0,02-0,06 mg/L	Cutánea – ninguna Ocular – moderada
CL_{50} 7 d Colín de Virginia 12 000 ppm en la dieta[3]	CL_{50} 96 h Pez sol 8,4 mg/L Trucha arco iris 9,6 mg/L[3]	Cutánea – ninguna Ocular – ninguna

[4] Formulación comercial
[5] CSEO = Concentración sin efecto
[6] Ingrediente activo

tis con anorexia y posiblemente complicaciones renales y dificultad respiratoria. El contacto directo puede causar irritación ocular, nasal y cutánea, seguido entre unos días y 2 sem después, por la aparición de lesiones pulmonares como resultado de la peroxidación de la membrana lipídica y de la destrucción consiguiente de los neumocitos alveolares de tipo I. Esto queda reflejado en un agotamiento respiratorio progresivo que se manifiesta en la necropsia, como edema pulmonar, depósitos en membranas hialinas y fibrosis alveolar. La toxicidad del paraquat se ve favorecida por déficits en vitamina E o selenio, por oxígeno y por una baja actividad tisular de la glutatiónperoxidasa.

Debido a la lenta absorción de estas sustancias, se recomienda la administración oral intensiva de grandes cantidades de adsorbentes y de catárticos. Es preferible el uso de bentonita o tierra de Fuller, aunque el carbón vegetal activado puede bastar. Junto con un tratamiento de apoyo, por ejemplo, vitamina E y selenio, la excreción se ve acelerada por una diuresis forzada, inducida por manitol y furosemida. No debe recurrirse a la terapia de oxígeno y se ha sugerido un contenido de tan sólo un 15% de oxígeno en el aire inspirado.

Compuestos carbamatos y tiocarbamatos (terbucarb, asulam, carboxazol, EPTC, pebulato, trialato, vernolato, butilato, tiobencarb): Estos herbicidas son moderadamente tóxicos; no obstante, se emplean en bajas concentraciones y no es de esperar que se den problemas de envenenanimento con su uso normal. Una sobredosificación masiva, como se observa en la exposición accidental, produce síntomas similares a los carbamatos insecticidas, con falta de apetito, depresión, dificultad respiratoria, sialorrea, diarrea, debilidad y convulsiones. El tiobencarb ha inducido neuropatías tóxicas en ratas neonatas y adultas de laboratorio. Parece incrementar la permeabilidad de la barrera hematoencefálica.

Compuestos ácidos aromáticos benzoicos (clorambeno, dicamba): Los herbicidas de este grupo son poco tóxicos para los animales domésticos, no habiéndose descrito envenenamiento después de un uso normal. La persistencia ambiental y la toxicidad para la fauna son también bajas. Los síntomas y lesiones son similares a los descritos para los compuestos fenoxiacéticos (*véase* abajo).

Compuestos fenoxiacéticos y fenoxibutíricos (2,4-D [ácido 2-4-diclorofenoxiacético], 2,4,5-T [ácido 2,4,5-triclorofenoxiacético], 2,4-DB, MCPA): Estos ácidos y sus sales y ésteres son comúnmente usados para controlar plantas indeseables. Como grupo, son esencialmente inocuos para los animales expuestos al forraje tratado apropiadamente. Cuando experimentalmente se suministran en los alimentos dosis elevadas, se observa depresión general, anorexia, pérdida de peso, tirantez y debilidad muscular (sobre todo en

los cuartos traseros). En bovinos, las dosis elevadas pueden interferir con la función del rumen. Los perros pueden desarrollar miotonía, ataxia, debilidad posterior, vómitos, diarrea y acidosis metabólica. La DL_{50} oral de 2,4-D y 2,4,5-T en perros es ~100 mg/kg de peso corporal. Aún en dosis elevadas, hasta de 2 g/kg, no se ha demostrado que dejen residuos en la grasa de animales. Estos compuestos son reguladores del crecimiento vegetal y su empleo puede ocasionar una mejora del sabor de algunas plantas venenosas, así como aumentar el contenido de nitratos y cianuro.

Se restringió el uso del 2,4,5-T debido a que se hallaron en un grado técnico contaminantes sumamente tóxicos, colectivamente conocidos como dioxinas (TCDD y HCDD) (*v. t.* p. 2336). (*Véase también* p. 2292.) Al 2,3,7,8-TCDD se le considera cancerígeno, mutagénico, teratogénico, fetotóxico y capaz de producir daños reproductores y otros efectos tóxicos. Aunque los métodos de manufacturación han reducido el nivel de los contaminantes, el uso de estos herbicidas sigue siendo limitado en todo el mundo. Su registro EPA fue cancelado y no se fabrica más en EE.UU.

Compuestos dinitrofenólicos (dinoseb, binapacrilo, DNOC): Los antiguos compuestos dinitrofenólicos 2-4 y dinitrocresoles son muy tóxicos para todo tipo de animales (por ejemplo, DL_{50} de 20 a 56 mg/kg peso corporal). Debido a que estos compuestos se absorben fácilmente a través de la piel y los pulmones, se puede producir un envenenamiento si los animales son rociados accidentalmente o si acceden a forrajes recién fumigados. Los herbicidas dinitrofenólicos aumentan notablemente el consumo de oxígeno y reducen las reservas de glucógeno. Los síntomas clínicos incluyen fiebre, disnea, acidosis, taquicardia y convulsiones, seguidas de coma y muerte con aparición rápida del rigor mortis. Los animales con una intoxicación crónica por dinitrofenol pueden desarrollar cataratas. La exposición a los compuestos dinítricos puede causar la aparición de una coloración amarillenta en la piel, la conjuntiva o el pelo. No se conoce un antídoto eficaz. Los animales afectados deben ser refrescados y sedados para ayudar a controlar la hipertermia. Los tranquilizantes fenotiacínicos están contraindicados; sin embargo, el diazepam puede usarse para calmar al animal.

No deben emplearse sulfato de atropina, aspirina y antipiréticos. Puede ser útil la administración (IV) de soluciones de carbohidratos a dosis altas y de vitamina A vía parenteral. Si una cantidad tóxica de uno de estos es ingerida y el animal está alerta, deben administrarse eméticos en animales que vomiten con facilidad (por ejemplo, no en los caballos); si el animal está abatido, debe realizarse un lavado gástrico. Debe continuarse con un tratamiento con carbón vegetal activado.

Organofosfatos (glifosato, bensulida): Se tratan de herbicidas con baja toxicidad ampliamente usados, aunque experimentalmente han ocasionado la muerte a peces y organismos de estanque. Los bovinos parecen mostrar preferencia por el forraje fumigado durante unos 5 o 7 d después de su aplicación, aunque apenas cause problemas. La DL_{50} aguda en ratas es >5,6 g/kg.

Durante o después de su aplicación a malas hierbas o pastos, algunos perros y gatos mostraron síntomas oculares, cutáneos y del tracto respiratorio superior. Se han observado náuseas, vómitos, tambaleo y debilidad de las patas traseras en perros y gatos que estuvieron expuestos al agente químico recién rociado sobre el follaje. Los síntomas suelen desaparecer al cesar la exposición, necesitándose sólo un mínimo tratamiento sintomático. Normalmente sólo es necesario lavar el compuesto de la piel, vaciar el estómago y tranquilizar al animal. Una exposición masiva con síntomas agudos debido a un contacto accidental debe tratarse como una intoxicación por organofosfatos (p. 2367).

La bensulida, listada como un regulador del crecimiento de las plantas, tiene una DL_{50}en ratas de 271-770 mg/kg, cuando en perros la DL es ~ 200 g/kg. El síntoma clínico más prominente es la anorexia, pero otros síntomas son parecidos a los de la intoxicación por 2,4-D.

Compuestos triazolpirimidinos (bromacilo, terbacilo): Estos compuestos pueden causar síntomas tóxicos leves a concentraciones de 50 mg/kg de peso en ovinos, 250 mg/kg en bovinos y 500 mg/kg en aves de corral, cuando se administran diariamente de 8 a 10 dosis. Los síntomas incluyen flatulencia, descoordinación, decaimiento y anorexia. Las tasas de aplicación ~5,6 kg/hectárea pueden ser peligrosas, especialmente para ovinos, pero no se han descrito casos de toxicidad de campo.

Compuestos fenílicos o a base de urea (diurón, fenurón, linurón, monolinurón): La exposición a cantidades tóxicas de estos herbicidas es improbable si los métodos de aplicación y la manipulación de los recipientes son los recomendados. Los síntomas y lesiones son similares a los descritos para los herbicidas fenoxiacéticos (*véase* arriba). Los herbicidas a base de urea inducen enzimas microsómicas hepáticas y pueden alterar el

metabolismo de otros agentes xenobióticos. En animales de laboratorio se ha observado alteración del metabolismo del calcio y de la morfología ósea.

Ácidos alcanoicos policíclicos o compuestos ariloxifenoxipropiónicos (diclofop, fenoxaprop, fentiaprop, fluazifop, haloxifop): Los miembros de este grupo, que son acreditados herbicidas, son moderadamente tóxicos, con dosis orales agudas de LD_{50} desde 950 mg/kg hasta >4 000 mg/kg. El metil haloxifop es una excepción y tiene una DL_{50} en ratas macho de ~400 mg/kg.) Tienden a ser más tóxicos si la exposición es dérmica. La DL_{50} dérmica de diclofop en conejos es sólo de 180 mg/kg.

Compuestos derivados de la triazinilsulfonilurea o sulfonilurea (clorsulfurón, sulfometurón, etametsulfurón, cloremurón): La toxicidad en este grupo parece ser bastante baja. La DL_{50} oral aguda en ratas se encuentra entre los 4 000 y los 5 000 mg/kg. La DL_{50} dérmica aguda en conejos es ~2 000 mg/kg.

Triazina, metiltiotriazina, compuestos derivados de la triazinona (atrazina, cianazina, prometrina, metribuzina simacina): Aunque estos herbicidas son ampliamente utilizados, los incidentes de envenenamiento son raros. A veces, la exposición accidental de los animales a dosis elevadas (por ejemplo, recipientes abiertos, derrames) puede causar efectos tóxicos e incluso la muerte. (Dosis de 500 mg de simacina/kg o de 30 mg de atracina/kg durante 36 a 60 d fueron letales en ovinos.) Generalmente, dosis únicas >100 o 200 mg/kg de peso corporal pueden ser lesivas; la administración repetida puede reducir la dosis tóxica a <100 mg/kg de peso corporal. Se han descrito muertes de ovinos y equinos que pastaban en prados fumigados con triacina entre 1 y 7 d antes. No hay evidencia de efectos acumulativos. Los síntomas y lesiones son similares a los descritos para los compuestos fenoxiacéticos (*véase* arriba).

La DL_{50} oral de metrilbuzina es de 2 200 mg/kg en ratas y de 500 a 1 000 mg/kg en aves. No se manifestaron efectos tóxicos cuando se suministró a perros a razón de 100 ppm en la dieta.

PELIGROS EN EL HOGAR

Véase también INTOXICACIÓN POR RATICIDAS, p. 2473; TOXICIDADES POR FÁRMACOS HUMANOS, p. 2490; VEGETALES VENENOSOS PARA LOS ANIMALES, p. 2400; y ALIMENTOS PELIGROSOS, p. 2330.

Los productos químicos peligrosos (por ejemplo, productos que contienen alcoholes, lejías, o corrosivos) que se encuentran en el hogar, representan un riesgo significativo en la toxicosis de los animales de compañía. A menudo es difícil determinar el tóxico y el volumen consumido. Muchas veces el diagnóstico debe estar basado en la explicación del propietario sobre la supuesta exposición y el desarrollo de síntomas clínicos apropiados.

ALCOHOLES

La toxicosis por alcohol da como resultado acidosis metabólica, hipotermia y depresión del SNC. Todas las especies son susceptibles.

Etiología: El etanol, metanol y el isopropanol son los alcoholes más frecuentes encontrados en medicina veterinaria. El etanol está presente en variedad de bebidas alcohólicas, algunos elixires alcohólicos y fermentos alimenticios (p. 2330). El metanol es el que más comúnmente se encuentra en líquidos limpiaparabrisas ("anticongelantes de parabrisas"). La dosis oral letal del metanol en los perros es de 4-8 mL/kg, aunque pueden aparecer síntomas clínicos significativos a dosis menores. El isopropanol es el doble de tóxico que el etanol y se encuentra en el alcohol de 90° y en los sprays antimoscas con alcohol para animales de compañía. Una dosis oral de isopropanol de ≥0,5 mL/kg puede dar lugar a importantes síntomas clínicos en perros.

Patogénesis: Todos los alcoholes se absorben rápidamente a través del tracto GI y la mayoría son bien absorbidos dérmicamente; no es rara la toxicidad debida a una exposición excesiva a sprays antiparasitarios. Los alcoholes alcanzan niveles máximos en plasma dentro de 1,5-2 h y se distribuyen ampliamente por todo el organismo. Se metabolizan en el hígado a acetaldehído (etanol), formaldehído (metanol) y a acetona (isopropanol); sus metabolitos son posteriormente convertidos a ácido acético, ácido fórmico y/o dióxido de carbono. (En los seres humanos y algunos otros primates, la acumulación de ácido fórmico origina lesiones neuronales y en la retina; los no primates eliminan eficazmente el ácido fórmico y no desarrollan ceguera ni necrosis cerebral a diferencia de los primates.) Los alcoholes se eliminan a través de la orina, tanto como compuestos originales, como metabolitos. En los perros, hasta el 50% de la dosis de metanol puede eliminarse inalterada a través de los pulmones.

Los alcoholes son irritantes GI y su ingestión puede dar lugar a vómitos e hipersalivación. Los alcoholes y sus metabolitos son potentes depresores del SNC, que afectan a una gran variedad de neurotransmisores dentro del SNC. Metabolitos como el acetaldehído pueden estimular la liberación de catecolaminas, lo cual puede afectar la función del miocardio. La acidosis metabólica es consecuencia de la formación de intermediarios ácidos, y ambos compuestos originales y sus metabolitos contribuyen a incrementar el espacio osmótico. La hipotermia puede desarrollarse debido a la vasodilatación periférica, a la depresión del SNC, e interferir con los mecanismos de termorregulación. La hipoglucemia es una consecuencia secundaria a la deplección del piruvato inducida por el alcohol, dando lugar a la inhibición de la gluconeogénesis.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: Los síntomas generalmente comienzan dentro de 30-60 min de la ingestión e incluyen vómito, diarrea, ataxia, desorientación (embriaguez), depresión, temblores y disnea. En los casos graves pueden progresar hacia coma, hipotermia, convulsiones, bradicardia y depresión respiratoria. La muerte se debe en general a un fallo respiratorio, hipotermia, hipoglucemia y/o una acidosis metabólica. Es posible la neumonía secundariamente a la aspiración de vómitos.

La determinación de los niveles en sangre de alcohol puede ayudar a confirmar el diagnóstico de intoxicación por alcohol.

Tratamiento: Es prioritaria la estabilización de los animales con síntomas graves. Debe mantenerse una ventilación adecuada y corregir las anomalías cardiovasculares y el desequilibrio ácido/base. Las convulsiones pueden controlarse con diazepam (0,5-2 mg/kg, IV) según necesidad. En animales asintomáticos, la inducción del vómito puede ser beneficiosa en los primeros 20-40 min tras la ingesta. El carbón activado no parece unirse a la pequeña cadena de los alcoholes y por tanto a menudo no es recomendable. Se recomienda un baño con un champú suave para exposiciones dérmicas importantes. Como terapia de apoyo se debe administrar termorregulación y diuresis por fluidos para mejorar la eliminación del alcohol. De manera anecdótica se ha suministrado yohimbina (0,1 mg/kg, IV) a perros en estado de coma debido a intoxicación por alcohol.

LEJÍA (BLANQUEANTES CON CLORO)

La exposición alimenticia a lejía no diluída puede dar lugar a irritación o ulceración dérmica y ocular, así como a una importante irritación respiratoria. Todas las especies son susceptibles. Debido a la controvertida anatomía y fisiología del pulmón de las aves, las aves enjauladas están sometidas a un riesgo superior de sucumbir a los vapores de las lejías y otros productos de limpieza.

Etiología: El cloro de los productos blanqueantes es el que mayoritariamente se usa en la limpieza del hogar así como sanitario en las piscinas. Las lejías domésticas (blanquentes) suelen contener soluciones de hipoclorito al 3-10%, y el pH de estos productos puede variar desde 9,0 (levemente irritante) a > 11 (corrosivo). Para los tratamientos de las piscinas pueden contener hipoclorito de litio, calcio, o sodio a concentraciones por encima del 70-80%, con un pH que puede variar de ácido a alcalino. Los animales de compañía pueden estar expuestos a masticar los contenedores de los productos no diluídos, a beber de cubos que contengan el producto diluído en agua o a bañarse en piscinas recientemente tratadas.

Patogénesis: El peligro relativo de un producto en particular depende de la concentración de hipoclorito, del pH y de la dilución del producto. Por lo general, niveles de hipoclorito < 10% tienden a ser irritantes débiles; no obstante, si el producto tiene un pH > 11 o < 3,5, puede aparecer lesión corrosiva ácida o alcalina. La dilución de la lejía con agua, siguiendo las instrucciones de la etiqueta, con frecuencia reducirá el potencial corrosivo de estos productos y los hará menos irritantes a nivel ocular o GI. La mezcla de hipoclorito y amoníaco produce gran cantidad de gases tóxicos de cloramina lo que puede ocasionar alteraciones respiratorias graves o la aparición tardía de edema pulmonar dentro de 12-24 h de la exposición.

Hallazgos clínicos y lesiones: La ingestión de lejía diluida o con pH moderado rara vez causa más que vómitos leves, hipersalivación, depresión, anorexia y/o diarrea. La lejía concentrada (> 10%) o productos con pH > 11 pueden originar importantes lesiones corrosivas del tracto GI. La ingesta o inhalación de cantidades significativas del cloro de la lejía ocasionalmente origina hipernatremia, hipercloremia y/o acidosis metabólica. La inhalación aguda puede dar lugar a la aparición inmediata de tos, ahogo, estornudos o náuseas. Además de los síntomas respiratorios inmediatos, los animales expuestos a vapores de cloro concentrado pueden desarrollar edema pulmonar 12-24 h después la exposición. Exposiciones oculares pueden dar lugar a epifora, blefarospasmo, edema de párpado y/o ulceración corneal. La exposición dérmica puede conducir a irritación dérmica leve y blanqueado del pelaje. Es también posible la irritación oral, dérmica y ocular, o ulceración.

Entre las lesiones respiratorias se incluyen traqueítis, bronquitis, alveolitis y edema pulmonar.

Tratamiento: En las exposiciones orales está contraindicada la emesis y el carbón activo; en su lugar se recomienda la dilución con leche o agua. Cualquier vómito espontáneo debe ser dirigido y los animales monitorizados por el posible desarrollo de irritación/ulceración GI (*v.* CORROSIVOS, abajo). En los casos dónde el vómito prolongado cause anomalías electrolíticas o en la hidratación, puede ser beneficiosa la terapia a base de fluídos. En las exposiciones respiratorias, el animal debe ser trasladado a un área de aire fresco y se debe controlar la disnea. Es un deber estabilizar la disnea severa; en caso necesario debe ser tratado el edema pulmonar. En caso de exposiciones dérmicas importantes se recomienda el baño con un champú suave y posterior aclarado. Las exposiciones oculares se deben tratar irrigando durante 10-20 min con una solución salina fisiológica seguida de una tinción con fluoresceína para detectar lesión corneal.

CORROSIVOS

Los corrosivos ácidos o alcalinos producen lesión tisular local importante que puede dar lugar a una quemadura gruesa y completa de la piel, de la córnea y de la mucosa de la cavidad oral, esófago y el estómago. Todas las especies son susceptibles. Los pelajes gruesos pueden proporcionar algo de protección a la exposición dérmica.

Etiología: Los corrosivos se dividen en ácidos y alcalinos. Los productos domésticos ácidos incluyen los compuestos antióxido, los productos para limpiar los sanitarios del baño y las armas, las baterías automotrices, los agentes limpiadores para piscinas y los componentes para grabados. Entre los corrosivos alcalinos se incluyen los productos para las alcantarillas, detergentes para lavavajillas automáticos y para saneamientos del baño, limpieza de radiadores y alguicidas para piscinas y "agentes de shock". Por lo general, los productos alcalinos con pH > 11 poseen riesgo de provocar una lesión corrosiva importante.

Patogénesis: Los ácidos producen necrosis coagulativa inmediata de los tejidos y transmiten un dolor importante al contacto, lo cual puede limitar la exposición. Los agentes alcalinos producen, cuando penetran, una necrosis licuefativa de los tejidos inmediata; la ausencia de una molestia significativa por contacto con alcalinos puede hacer que la exposición sea prolongada. Por estas razones, las quemaduras por productos alcalinos suelen ser mas profundas y extensas que las producidas por agentes ácidos. Las quemaduras producidas por compuestos alcalinos pueden tardar en ser visibles hasta 12 h tras la exposición, mientras que las quemaduras por agentes ácidos se visualizan tras un período corto de tiempo tras el contacto. Las quemaduras del esófago son mas comunes por agentes alcalinos y la ausencia de quemaduras importantes en la boca no indica necesariamente que el daño esofágico no se haya desarrollado.

La ulceración completa del grosor del esófago puede dar lugar a pleuritis o peritonitis debida a la salida de ingesta a las cavidades corporales. La curación de las quemaduras esofágicas puede dar lugar a la formación de estenosis, lo que provocará disfagia, megaesófago y neumonía por aspiración. Además, aunque el contenido del estómago puede servir de amortiguador y diluir los agentes corrosivos, en exposiciones importantes puede aparecer ulceración y posiblemente perforación gástricas. La exposición respiratoria a agentes corrosivos (especialmente ácidos) puede dar lugar a distrés respiratorio, traqueobronquitis, o neumonitis. La exposición dérmica u ocular puede dar lugar a la aparición de ulceración grave de dermis o córnea.

Hallazgos clínicos y lesiones: Los síntomas clínicos que pueden aparecer tras la ingesta de agentes corrosivos incluyen vocalización, letargia, polidipsia, vómito (con o sin sangre), dolor abdominal, disfagia, edema faríngeo, disnea, y ulceración oral, esofágica y/o gástrica. En los casos graves, el shock puede desarrollarse rápidamente tras la exposición. Las lesiones son inicialmente de un color de blanco lechoso a gris pero gradualmente se tornan negras y se produce la formación de escaras. La escarificación del tejido necrótico puede aparecer a los días de la exposición. Disnea, cianosis y edema pulmonar pueden producirse secundariamente a la inhalación de agentes corrosivos. La exposición dérmica puede conducir a quemaduras importantes, con dolor local, eritema y escarificación de tejidos. La exposición ocular puede causar blefarospasmo, epifora, edema de párpado, conjuntivitis o ulceración de córnea. Las quemaduras de piel córneas y mucosa digestiva varian desde una ligera ulceración a una total necrosis de todo el grosor con escarificación extensa de los tejidos. Peritonitis o pleuritis pueden ser secundarias a las úlceras perforantes de esófago o estómago. Las lesiones respiratorias pueden incluir traqueítis, bronquitis, neumonitis, edema pulmonar o neumonía por aspiración.

Tratamiento: Debido a la rápida acción de los agentes corrosivos, muchas de las lesiones por la exposición se producen antes de que el

tratamiento pueda iniciarse. La estabilización de los animales que presentan disnea, shock, o graves alteraciones electrolíticas es siempre una prioridad. En casos de exposición oral reciente, se debe hacer una dilución inmediata con agua o leche. Bajo ninguna circunstancia debe provocarse el vómito para evitar el riesgo de exposición de las mucosas al agente corrosivo. Del mismo modo, está contraindicado el lavado gástrico debido al riesgo de perforación de la debilitada pared gástrica y esofágica y al riesgo de que exista exposición de las mucosas al material corrosivo. La neutralización química de los ácidos con álcalis débiles (o álcalis con ácidos débiles) también está contraindicada debido a la producción de reacciones exotérmicas que puede ocasionar quemaduras térmicas. El carbón activado es ineficaz en casos de ingestión de corrosivos, y la presencia de carbón sobre la mucosa lesionada puede impedir la cicatrización. Tras la dilución, un tratamiento general de apoyo debe instaurarse, incluyendo la monitorización de la dificultad respiratoria, el dolor a la manipulación, y antibióticos (si se presentan úlceras), y antiinflamatorios. Debe realizarse una evaluación endoscópica de la ulceración del esófago y el estómago ~12 h después de la exposición; este tiempo permitirá que la completa lesión tisular pueda ser apreciada. El uso de corticoides en casos de importante lesión esofágica es controvertido. Los corticoides disminuyen la inflamación y pueden ayudar a minimizar la formación de estenosis, pero también inhiben el sistema inmunitario y pueden aumentar la susceptibilidad a una infección secundaria. En animales con importantes quemaduras orales y/o esofágicas, la sonda gástrica puede ser necesaria para proporcionar nutrición mientras los tejidos dañados se curan. Las exposiciones dérmicas u oculares deben tratarse mediante el lavado con grandes cantidades de agua o suero fisiológico; los ojos deben limpiarse con agua durante un mínimo de 20 min, seguida de la tinción con fluoreceína. En caso necesario, debe instaurarse un tratamiento tópico estándar en los casos de quemaduras oculares o dérmicas.

Pilas alcalinas

La ingestión de pilas alcalinas plantea un riesgo tanto de lesión corrosiva como por obstrucción por cuerpo extraño. Los perros son los más frecuentemente implicados.

Etiología: Las pilas alcalinas están presentes en numerosos productos electrónicos domésticos, como por ejemplo mandos a distancia, prótesis auditivas, juguetes, relojes, ordenadores y calculadoras. La mayoría de las pilas alcalinas usan hidróxido potásico o sódico para generar corrientes. Las baterías de niquel-cadmio y las de litio también tienden a contener material alcalino.

Patogénesis: Los geles alcalinos en las baterias causan necrosis licuefactiva de tejidos por contacto, dando lugar a quemaduras que pueden penetrar profundamente en el tejido. El disco de litio o "botón"de las baterías puede alojarse en el esófago y generar una corriente contra las paredes del esófago, dando lugar a úlceras circulares que poseen el potencial de ser perforantes. Algunos revestimientos de las baterías pueden contener metales como zinc o mercurio, actuando como riesgo de obstrucción por cuerpo extraño y toxicosis por metal si se alojan dentro del estómago durante períodos prolongados. Además, las pilas pequeñas, (especialmente las pilas en forma de disco) pueden ser inhaladas y suponer un peligro de obstrucción.

Hallazgos clínicos y lesiones: *V.* CORROSIVOS (arriba) para el estudio de quemaduras alcalinas. La obstrucción por cuerpo extraño puede presentarse con vómito, anorexia, malestar abdominal o tenesmo. La obstrucción respiratoria debido a la inhalación de pilas puede presentarse con aparición aguda de disnea y cianosis. Las quemaduras de la mucosa pueden producirse dentro de la cavidad oral, esófago y, menos frecuentemente, en el estómago. La perforación del esófago puede conducir a la aparición secundaria de piotórax, mientras que la perforación gástrica puede dar lugar a una aguda pérdida de sangre y/o peritonitis.

Diagnóstico: Las radiografías pueden ayudar a confirmar el diagnóstico así como a localizar las baterías. El diagnóstico diferencial debe incluir cuerpos extraños GI o respiratorios y otros agentes corrosivos orales, oculares y dérmicos.

Tratamiento: Para las pilas deglutidas intactas sin masticar, la inducción de la emesis puede dar lugar a su expulsión. Debido al riesgo de un escape del gel alcalino dentro de la mucosa oral y esofágica durante el vómito, la emesis no debe ser inducida si existe cualquier posibilidad de que las baterías estén perforadas. Cuando las pilas en forma de disco han sido ingeridas, 20 ml de agua corriente cada 15 min disminuyen la gravedad y retrasan la aparición de ulceración esofágica inducida. La decisión de extirpar una batería del estómago se basa en el tamaño del animal, el tamaño de la pila y la evidencia de que ésta esté perforada. Pueden realizarse radiografías para determinar la localización de la misma; en general, las pilas que han pasado a través del píloro, pasarán a través del tracto intestinal sin incidentes (añadiendo volumen a la dieta y el uso adecuado de catárticos que

faciliten el paso). Están recomendadas las radiografías seriadas que verifican la localización de las pilas hasta que éstas sean expulsadas. Las pilas que no atraviesan el píloro dentro de las 48 h de la ingestión, es improbable que lo hagan por si solas y pueden requerir su extracción quirúrgica o endoscópica. Las pilas que están perforadas pueden extraerse quirúrgicamente para evitar la perforación gástrica o la ulceración intestinal originadas por el escape del gel alcalino. No se recomienda la extracción por endoscopia en los casos en los que se sospecha que esté perforada. El tratamiento en casos de sospecha de ulceración oral, esofágica o gástrica es el mismo que en los casos de lesiones por corrosivos alcalinos (*véase* CORROSIVOS, arriba). Las exposiciones dérmicas u oculares a geles alcalinos se deben tratar mediante el enjuague abundante del área con agua corriente (piel) o solución salina fisiológica (ojos). Las áreas afectadas se deben vigilar por el desarrollo de úlceras y en caso de necesidad, se administrará terapia tópica.

Detergentes catiónicos

La exposición a detergentes catiónicos puede conducir tanto a la aparición de lesiones tisulares corrosivas locales como a graves consecuencias sistemáticas. Todas las especies son susceptibles. Los gatos tiene un riesgo elevado de exposición oral debido a los hábitos de aseo.

Etiología: Los detergentes catiónicos están presentes en variedad de alguicidas, germicidas (incluídos compuestos de amonio cuaternario), productos sanitarios, decalcificadores (incluídos secadores decalcificadores de papel) y un popurrí de líquidos. Concentraciones de detergentes catiónicos ≤ 2% han sido asociadas con úlceras en la mucosa oral de los gatos.

Patogénesis: Los detergentes catiónicos son agentes corrosivos locales que causan lesiones en la mucosa oral, ocular y dérmica similares a las producidas por agentes corrosivos alcalinos. Además, la exposición a detergentes catiónicos puede conducir a efectos sistémicos que alcanzan desde la depresión del SNC hasta edema pulmonar. El mecanismo de estos efectos sistémicos es desconocido.

Hallazgos clínicos y lesiones: Entre los síntomas de exposición oral se incluyen ulceración oral, estomatitis, faringitis, hipersalivación, inflamación de la lengua, depresión, vómito, malestar abdominal y un incremento de los ruidos en las vías respiratorias dentro de 6-12 h de la ingestión. Los animales afectados frecuentemente tienen fiebre elevada y elevación en los recuentos de WBC. Entre los efectos sistémicos se incluyen acidosis metabólica, depresión del SNC, hipotensión, coma, convulsiones, debilidad muscular y fasciculación, colapso, y edema pulmonar. Irritación dérmica, eritema, ulceración y dolor son posibles por contacto a través de la piel. La conjuntivitis, blefarospasmo, edema de párpado, lagrimeo y ulceración corneal pueden aparecer como efectos secundarios a la exposición ocular. Las lesiones pueden incluir irritación o ulceración GI, ocular y dérmica.

Tratamiento: Los síntomas sistémicos deben ser tratados sintomáticamente, por ejemplo, el diazepam (0,5-2,0 mg/kg, inyección IV lenta) para las convulsiones, y una terapia a base de fluídos para la hipotensión, etc. Debido a su potencial corrosivo sobre la mucosa, la inducción de la emesis y la administración de carbón activado están contraindicadas contra los detergentes catiónicos. Para la exposición oral reciente, la leche o agua se pueden administrar para favorecer la dilución y el animal debe estar controlado por el posible desarrollo de quemaduras esofágicas. Las quemaduras orales deben tratarse del mismo modo que las lesiones originadas por otros corrosivos (*v.* arriba). Las exposiciones dérmicas y oculares deben tratarse mediante el lavado a fondo de la región afectada con agua tibia o solución salina fisiológica, seguida de la monitorización por el posible desarrollo de irritación o ulceración dérmica u ocular. En caso necesario, en las quemaduras dérmicas u oculares, debe instaurarse tratamiento tópico; en casos graves, los analgésicos pueden estar indicados.

DETERGENTES, JABONES Y CHAMPÚS

La exposición a productos que contienen detergentes aniónicos y no aniónicos generalmente causa una leve irritación GI que responde bien al cuidado sintomático. Todas las especies son susceptibles.

Etiología: Los detergentes suaves, jabones y los champús contienen detergentes aniónicos y no aniónicos. Entre los productos incluídos en este grupo están los champús para seres humanos y animales de compañía, jabón líquido para manos, jabones en barra, lavavajillas, (excepto jabones hechos a mano, los cuales pueden contener lejía), muchos detergentes para lavanderías y muchos limpiadores multiuso para el hogar. La mayoría son de pH moderado, pero los que tiene pH > 11 (por ejemplo, detergentes para lavavajillas corrientes) son sustancias alcalinas corrosivas y deben ser tratados como tales (*v.* arriba).

Patogénesis: Los detergentes aniónicos y no aniónicos son irritantes débiles. Muchos tienen el pH ajustado para minimizar la irri-

tación dérmica, aunque es posible que aparezca irritación ocular y de la mucosa. No se aprecia absorción sistémica de estos agentes, y su toxicidad se limita a irritación ocular, oral, o GI, la cual es generalmente leve y autolimitada.

Hallazgos clínicos: Náuseas, vómitos, anorexia y diarrea son los síntomas más comunes. En raras ocasiones, tras el vómito y la diarrea puede desarrollarse deshidratación secundaria y desequilibrio electrolítico. Son también posibles las irritaciones oculares leves con lagrimeo y blefarospasmo. No se observan lesiones después de la irritación local leve.

Tratamiento: La dilución con leche o agua puede reducir el riesgo de vómito espontáneo. El vómito es normalmente autolimitado y responde a períodos cortos de restricción de comida y agua. En los casos graves o en animales con estómagos sensibles, los antieméticos pueden ser necesarios (por ejemplo, metoclopramida, 0,2-0,4 mg/kg, V.O., SC, o IM, 4 v/d). Casi nunca es necesaria la sueroterapia parenteral para corregir desequilibrios electrólitos o la hidratación anómala causada por prolongados periodos de vómitos o diarrea. Para exposiciones oculares, la irrigación de los ojos empleando agua tibia o solución salina fisiológica durante 5 min en general será suficiente.

TOXICIDAD (ORGÁNICA) POR INSECTICIDAS Y ACARICIDAS

El etiquetado de los plaguicidas debe advertir frente al empleo en especies no autorizadas o en circunstancias no experimentadas. Estas advertencias pueden referirse a la toxicidad aguda o crónica o al peligro de los residuos en carne, leche u otros productos animales. Dado que las etiquetas cambian para cumplir las reglamentaciones actuales del gobierno, es importante que las instrucciones de la etiqueta que acompaña al producto *siempre* sean leídas y seguidas.

Cada exposición, no importa cuán breve o reducida sea, ocasiona que parte del compuesto sea absorbido y tal vez almacenado. Las exposiciones cortas y repetidas pueden a la larga causar una intoxicación. Se deben tomar todas las precauciones necesarias para minimizar la exposición humana. Esto puede incluir cambios frecuentes de ropa con su correspondiente baño, o si fuera necesario, el uso de mascarilla, traje y guantes impermeables a pesticidas. Las mascarillas deben contar con filtros aprobados para el tipo de insecticida que se esté usando (por ejemplo, los filtros normales para polvo no protegerán al operario de las nubes de fósforo). Tales medidas son generalmente suficientes para protegerse frente a la intoxicación. La sobreexposición a los insecticidas hidrocarbonados clorados es difícil de evaluar excepto por la aparición de síntomas de envenenamiento.

Puede usarse la propiedad que tienen los organofosfatos de inhibir la colinesterasa para indicar el grado de exposición si la actividad enzimática se determina con frecuencia en sangre. En seres humanos normalmente es inhibida primero la esterasa sérica, que en ausencia de declive de actividad eritrocítica indica una exposición reciente de grado solamente moderado. La disminución de la actividad enzimática de los eritrocitos indica una exposición aguda más severa o una exposición crónica. (Los valores normales de actividad colinesterasa varían mucho entre los individuos no expuestos por lo que una determinación de la actividad sólo es significativa cuando es comparada con el valor normal de ese individuo.)

Además de su efecto en seres humanos, los plaguicidas orgánicos pueden producir efectos deletéreos sobre peces y fauna silvestre, así como sobre especies domésticas. En ningún caso se debe usar una cantidad superior a la especificada y se deben tomar las máximas precauciones para evitar la deriva o el drenaje hacia los terrenos, pastos, charcas o estanques, arroyos u otros lugares adyacentes, fuera del área donde el tratamiento es esencial.

Los niveles de seguridad y exposición de estos compuestos han sido cuidadosamente establecidos en las especies diana, y deben seguirse las recomendaciones de aplicación y reglamentaciones. Algunas personas, incluso veterinarios, han sido procesadas por haber cometido errores al seguir las instrucciones de las etiquetas o por hacer caso omiso de sus advertencias y por no advertir a los propietarios de los animales de las precauciones necesarias.

Un insecticida o acaricida ideal debe ser eficaz, sin riesgo de lesionar al ganado o a los aplicadores y no debe dejar residuos en los tejidos, huevos o leche. Pocos compuestos pueden satisfacer todos estos requerimientos.

El envenenamiento por insecticidas y acaricidas orgánicos puede producirse por aplicación directa, por ingesta de alimentos contaminados o de forraje tratado para el control de parásitos vegetales o por exposición accidental. Estas observaciones se limitan únicamente a aquellos insecticidas y acaricidas que con mayor frecuencia suponen un riesgo para

el ganado o a aquellos con probabilidad de dejar residuos en los productos animales.

La síntesis química rara vez produce un 100% del producto buscado, y normalmente hay, en proporciones variables, compuestos estructuralmente relacionados que tienen efectos biológicos distintos a los del compuesto deseado. Un buen ejemplo de este fenómeno es el tetraclorodifeniletano (TDE o "Rhothane", también conocido como DDD): el isomero p, p' es un insecticida eficaz de baja toxicidad para la mayoría de los mamíferos; el isómero o, p' causa en seres humanos y perros la necrosis de las glándulas suprarrenales y es usado para tratar algunas disfunciones suprarrenales.

Los productos almacenados bajo temperaturas extremas o mantenidos en recipientes parcialmente vacíos durante largos períodos de tiempo, pueden deteriorarse. Es peligroso almacenar una sustancia química en un recipiente distinto al original, ya que con el tiempo se puede olvidar su contenido. El contacto accidental con animales o con el ser humano puede tener consecuencias desastrosas. Las mezclas preparadas por el consumidor y las combinaciones no autorizadas pueden ser muy peligrosas y nunca deberían ser utilizadas.

Algunos insecticidas carbamatos y organofosfatos que ligan a esterasas de serina (por ejemplo, carbarilo, diclorvos, metiocarb, carbofurano, paraoxón, mevinofós, aldicarb y monocrotofós) son también inmunotóxicos. Parece estar implicado un debilitamiento de la señalización macrofágica a través de la interleucina I y II, siendo muy escasos los niveles de insecticida que causan este efecto. Esto puede dar lugar a sutiles pero perjudiciales efectos en la salud de los animales expuestos.

INSECTICIDAS DEL GRUPO DE LOS CARBAMATOS

Carbarilo: La DL_{50} oral en ratas es 307 mg/kg de peso corporal y vía dérmica >500 mg/kg. Una pulverización al 2% no es tóxica para terneros; la aplicación dérmica al 4% tampoco es tóxica para bovinos adultos.

Carbofurano: La DL_{50} oral para ratas es de 8 mg/kg de peso corporal y para perros 19 mg/kg. La dosis tóxica mínima para bovinos y ovinos es de 4,5 mg/kg, siendo letal a 18 y 9 mg/kg, respectivamente. Los porcinos han resultado intoxicados después de beber agua contaminada con este compuesto.

Metomilo: La DL_{50} oral para ratas es de 17 mg/kg de peso corporal. Se ha descrito el caso de unos bovinos que se envenenaron después de consumir forraje pulverizado accidentalmente con este compuesto.

Propoxuro: La DL50 oral para ratas es de 95 mg/kg de peso corporal y para caprinos >800 mg/kg.

Hallazgos clínicos: Los insecticidas del grupo de los carbamatos actúan de forma similar a los organofosfatos (p. 2367), inhibiendo la colinesterasa en las uniones nerviosas. No obstante, la unión inhibitoria es mucho menos durarera, y a menudo la inhibición de la colinesterasa sanguínea no es evidente en el laboratorio debido a su reversibilidad. Los síntomas incluyen hipersalivación, hipermotilidad GI, calambres abdominales, vómitos, diarrea, transpiración, disnea, cianosis, miosis, fasciculaciones musculares (en casos extremos, tetania seguida de debilidad y parálisis) y convulsiones. La muerte normalmente es el resultado de una hipoxia debida a una broncoconstricción y a un edema pulmonar.

Diagnóstico: Normalmente depende de la historia clínica de la exposición a un carbamato determinado y de la respuesta al tratamiento con atropina. Sin embargo, cuando no se conoce la historia clínica del envenenamiento por carbamato, pero tanto los síntomas colinérgicos como una respuesta claramente positiva a la atropina indican un envenenamiento por carbamatos u organofosfatos, se deben determinar los niveles de la actividad colinesterasa en suero, eritrocitos o tejido cerebral y lo confirman si éstos se reducen. Puede ser útil examinar el contenido GI en busca de insecticidas de tipo carbamato.

Tratamiento: El tratamiento del envenenamiento con carbamatos es similar al del envenenamiento con organofosfatos, ya que las inyecciones de sulfato de atropina revierten rápidamente los efectos. La dosificación recomendada de atropina es la siguiente: en perros y gatos, dosificación dependiente de los efectos (repetirla si fuera necesario), generalmente de 0,2-2 mg/kg, vía parenteral, un cuarto de la dosis administrada IV y el resto SC (en gatos la dosificación debe calcularse en el extremo inferior del rango); en bovinos y ovinos es de 0,6-1 mg/kg, un cuarto de la dosis vía IV y el resto SC, repetirlo si fuera necesario; en equinos y porcinos la dosis es de 0,1-0,2 mg/kg, IV, repetirlo si fuera necesario.

La pralidoxima (2-PAM) se ha usado para tratar la intoxicación por carbamatos pero su valor es controvertido. Si la intoxicación está causada por una mezcla de organofosfatos y carbamato, el 2-PAM puede ser beneficioso. Síntomas de excesiva actividad colinérgica pueden justificar su uso, cuando la causa es una exposición a organofosfatos. La administración de 2-PAM puede ser mortal si se administra demasiado rápido; debe darse lentamente (es decir, al 5% en solución salina en un período de 10 min). *V. t.* ORGANOFOSFATOS, p. 2367.

COMPUESTOS HIDROCARBONADOS CLORADOS

Debido a la aparición de residuos en tejidos y a su toxicidad crónica, el uso de estos agentes ha sido drásticamente reducido. Actualmente sólo el lindano y el metoxicloro tienen permiso para ser empleados con el ganado o en sus alrededores. No obstante, en un estudio reciente de vigilancia, el 51% del ganado vacuno (originario principalmente de Colorado, EE.UU.) presentó niveles detectables de residuos de insecticidas hidrocarbonados clorados, incluidos heptacloro, epóxido de heptacloro, lindano y oxiclordano.

El **aldrín** es un potente insecticida similar al dieldrín en el mismo orden de toxicidad (*v.* más abajo). No está ya registrado en EE.UU. pero fue utilizado para el control de termitas.

El **hexacloruro de benceno** (HCB, hexaclorociclohexano) fue un insecticida útil empleado en animales grandes y perros, pero es muy tóxico para gatos en las concentraciones necesarias para el control parasitario. Sólo el isomero g (lindano) es útil como agente insecticida; los otros isómeros se almacenan por períodos excesivamente largos en los tejidos del organismo. El lindano, que contiene >99% del isómero γ, debe usarse con preferencia al HCB de grado técnico, que contiene varios isómeros.

El ganado vacuno en buenas condiciones ha tolerado aplicaciones de lindano del 0,2%, pero bovinos estresados y emaciados han resultado envenenados con fumigaciones o baños con un 0,075% de lindano. Los caballos y cerdos parecen tolerar aplicaciones al 0,2-0,5%, y ovino y cabras normalmente lo toleran al 0,5%. La emaciación y la lactancia aumentan la susceptibilidad de los animales al envenenamiento por lindano; estos animales deben ser tratados con suma cautela. Los terneros jóvenes son muy susceptibles al lindano y se envenenan con una dosis oral única a razón de 4,4 mg/kg de peso corporal. En ovinos aparecen síntomas leves cuando se administran 22 mg/kg y la muerte se produce con 100 mg/kg. Los bovinos adultos han tolerado 13 mg/kg sin síntomas. El HCB se almacena en el tejido adiposo y se excreta en la leche.

El **clordano** no está ya registrado como insecticida en EE.UU. La exposición se produce cuando el ganado consume plantas tratadas, cuando entra en contacto directo o por descuidos y accidentes. Terneros muy jóvenes han muerto por dosis de 44 mg/kg la dosis tóxica mínima para bovinos es ~88 mg/kg. Los bovinos alimentados durante 56 d con dietas con 25 ppm de clordano, presentaron al final de la alimentación 19 ppm en su tejido adiposo. En perros se han usado sin riesgo emulsiones tópicas y suspensiones con concentraciones de hasta un 0,25%, siempre con materiales recién diluidos; es seguro en forma de polvo seco hasta el 5%. En estudios de alimentación durante dos años en perros el nivel sin efecto fue de 3 mg/kg. Palomas, gallos jóvenes y gallinas Leghorn no sufrieron efectos después de 1-2 m de exposición a los vapores que emanaban de superficies tratadas con clordano.

El **dieldrín** no es un plaguicida registrado en EE.UU. La aparición de residuos limita su aplicación, siendo uno de los insecticidas hidrocarbonados clorados más tóxicos. Los terneros jóvenes lecheros se envenenan con 8,8 mg/kg de peso corporal, V.O., pero toleran 4,4 mg/kg, mientras que los bovinos adultos toleran 8,8 mg/kg y se envenenan con 22 mg/kg. El porcino tolera 22 mg/kg y se envenena con 44 mg/kg. Los equinos se envenenan con 22 mg/kg. Debido a su efectividad frente a las plagas de insectos en cultivos y pastizales y a la baja dosis necesaria por hectárea, no es probable que el dieldrín cause el envenenamiento del ganado que pasta en las áreas tratadas. Dietas con 25 ppm de dieldrín han sido suministradas a bovinos y ovinos durante 16 sem sin producir efectos nocivos aparte de la aparición de residuos en el tejido adiposo, que desaparecen lentamente. Se debe proceder con extremo cuidado cuando se comercializan animales que han pastado en áreas tratadas o que han consumido productos provenientes de áreas previamente tratadas. Existe nivel de tolerancia cero para los residuos en tejidos destinados a la alimentación.

Las manifestaciones concernientes al dieldrín también se refieren en general al **endrín**, el más tóxico de los tres insecticidas ciclodiénicos clorados.

El **heptacloro** no está registrado actualmente en EE.UU. y no se recomienda para uso en el ganado. Al ser muy eficaz frente a algunos insectos herbívoros, de vez en cuando aparece en zonas geográficas donde pastó el ganado. Los terneros lecheros jóvenes toleran dosificaciones de heptacloro de hasta 13 mg/kg de peso corporal, pero se envenenan con 22 mg/kg. Los ovinos toleran 22 mg/kg, pero se envenenan con 40 mg/kg. Dietas con 60 ppm de heptacloro han sido administradas a bovinos durante 16 sem sin efectos perjudiciales, aparte de la aparición de residuos en el tejido adiposo. El heptacloro es transformado en los animales en epóxido heptacloro y almacenado en la grasa corporal. Por esta razón, un análisis específico en busca de heptacloro generalmente aporta resultados negativos, mientras que para el epóxido el resultado es positivo.

El **metoxícloro** es uno de los insecticidas hidrocarbonados clorados más seguro y uno de los pocos con registro en EE.UU. Los terneros lecheros jóvenes toleran 265 mg/kg

de peso corporal; 500 mg/kg son ligeramente tóxicos. Aunque 1 g/kg causa un envenenamiento bastante severo en terneros jóvenes, los ovinos no se ven afectados. A un perro se le administraron diariamente 990 mg/kg durante 30 d, sin mostrar síntomas. Seis pulverizaciones a bovinos con un aerosol al 0,5% a intervalos de 3 sem produce residuos en tejido adiposo de 2,4 ppm. Se han encontrado ~0,4 ppm del metoxicloro en la leche un día después de rociar a las vacas al 0,5% de concentración. Las pulverizaciones con metoxicloro no están permitidas para su empleo en animales productores de leche para el consumo humano. Los bovinos y ovinos esencialmente no almacenan metoxicloro cuando son alimentados durante 112 d con 25 ppm de la dieta total. Si el metoxicloro se usa según las recomendaciones, la tolerancia establecida en grasas no se verá superada. Existen disponibles productos comerciales para jardín, huerto y cosechas y para caballos y ponies.

Numerosos informes indican que el metoxicloro muestra efectos negativos a nivel de la reproducción en experimentos con animales de laboratorio, pero esto no se ha observado en campo.

El **toxafeno** no tiene ya registro activo en EE.UU. Se ha usado con una seguridad razonable cuando se han seguido las recomendaciones, pero puede causar un envenenamiento cuando se aplica o ingiere en cantidades excesivas. Los perros y gatos son especialmente susceptibles. Terneros jóvenes han sido envenenados cuando fueron pulverizados con toxafeno al 1%, mientras que todos los demás animales de granja, excepto las aves de corral, pueden soportar, en pulverización o inmersión, un 1% o más. Se han envenenado pollos con baños en emulsiones al 0,1% y pavos al pulverizarlos con material al 0,5%. El toxafeno es principalmente un tóxico agudo y no persiste demasiado en tejidos. Bovinos adultos han sido levemente intoxicados con pulverizaciones al 4% y severamente afectados con las del 8%. Bovinos adultos se han envenenado cuando se sumergieron en emulsiones con sólo un 0,5% de toxafeno (una cantidad normalmente segura) debido a que las emulsiones habían comenzado a deshacerse, permitiendo que las finas gotitas se unieran en gotas grandes que se adherieron fácilmente al pelo de los bovinos. La dosificación resultante llega a ser equivalente a la de los tratamientos por fumigación de mucha mayor concentración. El toxafeno a razón de 8,8 mg/kg de peso corporal es letal para los terneros jóvenes, pero no lo es 4,4 mg/kg. La dosis tóxica mínima para bovinos es ~33 mg/kg y para ovinos entre 22-33 mg/kg. La fumigación de bovinos hereford en 12 ocasiones, a intervalos de 2 sem, con toxafeno al 0,5%, produjo un residuo máximo de 8 ppm en la grasa. Bovinos alimentados durante 30 d con 10 ppm de toxafeno en la dieta no presentaron residuos detectables de toxafeno en tejidos, mientras que novillos alimentados con 100 ppm durante 112 d almacenaron solamente 40 ppm en su grasa (esta cantidad fue eliminada en 2 m, después de interrumpir la ingesta de toxafeno).

Hallazgos clínicos: Los insecticidas hidrocarbonados clorados son estimulantes generales del SNC. Producen una gran variedad de síntomas (las formas más evidente son temblores neuromusculares y convulsiones) y puede haber evidentes cambios de conducta semejantes a otras intoxicaciones e infecciones del SNC. La temperatura corporal puede ser muy elevada. Primero se aprecia que los animales afectados están más alerta o son más aprensivos. A continuación se observa fasciculación muscular, siendo visible en la región facial y extendiendose después hacia atrás hasta afectar a todo el cuerpo. Dosis elevadas de DDT, DDD y metoxicloro causan la afección progresiva que conduce hacia la aparición de temblores o escalofríos, seguidos de convulsiones y muerte. En el caso de los otros hidrocarburos clorados, los espasmos musculares son seguidos de convulsiones, generalmente sin los temblores intermedios. Las convulsiones pueden ser continuas, clónicas o tónicas con una duración desde unos pocos segundos hasta varias horas, o bien intermitentes y conducen al animal al coma. Puede haber fiebre alta acompañando a las convulsiones, especialmente en ambientes cálidos. A menudo se observan posturas anómalas (por ejemplo descansar el esternón en el suelo mientras se mantienen erguidas las patas traseras o mantener la cabeza baja entre las patas delanteras, presionar la cabeza contra una pared o contra una cerca o movimientos continuos de masticación). A veces, un animal afectado se torna beligerante y ataca a otros animales, a personas, o a objetos en movimiento. La vocalización es frecuente. Algunos animales se encuentran abatidos, casi inconscientes de lo que ocurre a su alrededor y no comen ni beben; éstos pueden durar más que aquellos que muestran síntomas más violentos. Normalmente hay un copioso flujo de saliva espesa e incontinencia urinaria. En ciertos casos se alternan los síntomas clínicos, pasando el animal de un estado inicial sumamente excitado a otro severamente abatido. La severidad de los síntomas apreciados en un momento dado no es un índice pronóstico seguro. Algunos animales sólo presentan una única convulsión y mueren, mientras que otros sufren innumerables, pero se recuperan posteriormente. A menudo, los animales que muestran una excitabilidad aguda presentan una fiebre >41 °C. Los síntomas de envenenamiento con estos insecticidas son

muy indicativos, pero no tienen valor diagnóstico; deben considerarse también otros tóxicos y encefalitis o meningitis.

Los síntomas de intoxicación aguda por clordano en aves son gorjeo nervioso, excitabilidad, colapso sobre los corvejones o sobre un costado y exudados mucosos en los conductos nasales. Los síntomas de la intoxicación subaguda y crónica son el desencadenamiento de la muda, deshidratación y cianosis de la cresta, pérdida de peso y cese en la producción de huevos.

Lesiones: Si la muerte ha ocurrido súbitamente puede haber sólo cianosis. Ocurren lesiones más definitivas a medida que la duración de la intoxicación aumenta. Generalmente hay congestión de varios órganos (especialmente los pulmones, hígado y riñones) y todos los órganos presentan un aspecto blanquecino si la temperatura corporal era elevada antes de la muerte. El corazón se detiene generalmente en la sístole y puede haber muchas hemorragias de tamaño variable sobre el epicardio. El aspecto del corazón y los pulmones puede indicar una neumonía hiperaguda y si el animal estuvo afectado durante más de unas pocas horas, puede haber edema pulmonar. La tráquea y los bronquios pueden contener una espuma sanguinolenta. En muchos casos, el volumen del LCR es excesivo y a menudo el cerebro y la médula espinal están congestionados y edematosos.

Diagnóstico: El análisis químico de cerebro, hígado, riñón, grasas, y contenido estomacal o ruminal es necesario para confirmar la intoxicación. La fuente sospechosa, si es identificada, debe ser también analizada. Los niveles del insecticida en cerebro son los más útiles. Sangre completa, suero y orina de animales vivos pueden ser analizados para evaluar la exposición en el rebaño o manada. En los envenenamientos en animales de producción, si la exposición es mayor que la de los animales visiblemente afectados, puede ser necesario hacer biopsias de tejido graso de los supervivientes para establecer el residuo potencial.

Tratamiento: No se conocen antídotos específicos. Cuando la exposición es por fumigación, inmersión o pulverización, se recomienda un baño minucioso, sin irritar la piel (no cepillar), con detergentes y grandes cantidades de agua fresca. Si la exposición es por ingesta, están indicados el lavado gástrico y los purgantes salinos. El uso de aceites digeribles, como el de maíz, está contraindicado; sin embargo, la administración de aceites minerales pesados junto con un purgante aceleran la extracción de la sustancia química del intestino. El carbón vegetal activado parece ser útil para prevenir la absorción desde el tracto GI. Cuando los síntomas son de excitación, se recomienda un anticonvulsivo sedante, por ejemplo un barbitúrico o diazepam. Cualquier cosa en el entorno que cause estrés al animal (ruido, manipulación, etc.) debe ser reducido o eliminado si es posible. Si el animal muestra abatimiento notable, anorexia y deshidratación, el tratamiento debe dirigirse a proporcionar rehidratación y alimentación, tanto IV como por sonda estomacal. La presencia de residuos en los animales expuestos puede reducirse administrando una suspensión de carbón vegetal activado o proporcionando el carbón en los alimentos. La administración de fenobarbital, 5 g/d, puede acelerar la extracción de los residuos.

INSECTICIDAS DERIVADOS DE PLANTAS

La mayoría de insecticidas derivados de plantas (por ejemplo, el derris [rotenona] y el piretro) se han considerado tradicionalmente seguros para su uso en animales. La **nicotina** en forma de sulfato de nicotina es una excepción. A menos que se use cuidadosamente, puede causar envenenamiento. Los animales envenenados muestran temblores, descoordinación, náuseas y trastornos respiratorios y finalmente entran en coma y mueren. En la necropsia las lesiones incluyen membranas mucosas pálidas, sangre oscura, hemorragias cardíacas y pulmonares y congestión cerebral. El tratamiento consiste en la eliminación del material por lavado o por lavado gástrico con ácido tánico, la administración de carbón vegetal activado, la práctica de la respiración artificial y el tratamiento del paro cardíaco y del shock. Los animales afectados levemente se recuperan rápida y espontáneamente.

Las piretrinas: Éste es un grupo de compuestos naturales estrechamente relacionados que son los principios activos insecticidas del piretro. El piretro se extrae de las flores de *Chrysanthemum cinerariaefolium* y ha sido un insecticida usado eficazmente durante muchos años. Para aumentar la estabilidad y la eficacia se agregan sinergistas como el butóxido de piperonilo, el sesamex, el cicloneno de piperonilo, etc. Esto se consigue por inhibición de las oxidasas de acción mixta, enzimas que destruyen el piretro; desafortunadamente, esto también potencia la toxicidad en mamíferos.

Los piretroides: Éstos son derivados sintéticos de las piretrinas naturales e incluyen a la aletrina, la cipermetrina, la decametrina, el fenvalerato, el fluvalinato, la permetrina y la tetrametrina. Generalmente estos compuestos son más eficaces y menos tóxicos para mamíferos que las piretrinas naturales; no son bien absorbidos a través de la piel (sin embargo, las manifestaciones alérgicas por

contacto cutáneo e inhalación son comunes en seres humanos). Los animales afectados levemente así como los que se encuentran en las primeras etapas de la toxicosis a menudo muestran hipersalivación, vómitos, diarrea, temblores leves, hiperexcitabilidad o depresión. Este síndrome puede ser confundido con la toxicosis por organofosfatos o carbamato. Los animales más severamente afectados pueden presentar hipertermia, hipotermia, disnea, temblores severos, desorientación y convulsiones. La muerte se debe a fallo respiratorio. Los síntomas clínicos generalmente comienzan a las pocas horas de la exposición, pero el desencadenamiento puede alterarse por la tasa de absorción dérmica o por el tiempo del comportamiento de aseo.

Generalmente, no se requiere tratamiento después de la ingesta de preparaciones diluidas de piretrina o piretroide. Como el peligro principal puede ser el solvente, la inducción de la emesis puede estar contraindicada. Se puede administrar una suspensión de carbón vegetal activado a razón de 2-8 g/kg, seguido de un catártico salino (sulfato de magnesio o de sodio [solución al 10%] a razón de 0,5 mg/kg). Deben evitarse los aceites vegetales y las grasas, que fomentan la absorción intestinal del piretro. En caso de exposición dérmica, el animal debe ser bañado con un detergente suave y agua fresca. La zona debe lavarse con mucha suavidad para no estimular la circulación y no favorecer la absorción cutánea. Es importante la evaluación inicial de la integridad respiratoria y cardiovascular del animal. El tratamiento posterior implica un tratamiento sintomático y de apoyo. Las convulsiones deben ser controladas bien con diazepam (administrado hasta lograr efecto, a razón de 0,2-2 mg/kg, IV) o con metocarbamol (de 55-220 mg/kg, IV, sin exceder los 200 mg/min). El fenobarbital o el pentobarbital (IV) pueden ser usados si el diazepam o el metocarbamol tienen una acción demasiado corta.

D-limoneno: Éste se usa para el control de las pulgas en los gatos y para otras plagas de insectos. Las pulgas adultas y los huevos parecen ser más sensibles al D-limoneno, que es más eficaz si se combina con el butóxido de piperonilo. A las dosis recomendadas, la solución con D-limoneno parece ser segura, pero un incremento de la concentración de 5-10 veces en fumigaciones o baños aumenta la gravedad de los síntomas tóxicos, que incluyen salivación, temblores musculares, ataxia e hipotermia. La incorporación del butóxido de piperonilo en las formulaciones potencia la toxicidad en gatos. También se han citado alergias en personas que han estado en contacto con el D-limoneno, que parece incrementar la absorción dérmica de algunas sustancias. Cuando se administra D-limoneno V.O. en perros causa vómitos (dosis eficaz media 1,6 mL/kg).

ORGANOFOSFATOS

Actualmente, los organofosfatos (OF) han reemplazado a los compuestos organoclorados prohibidos y son la causa principal del envenenamiento de animales. Su toxicidad, los niveles de sus residuos y su excreción son muy variables. Se han desarrollado muchos OF para la protección de animales y plantas y, en general, ofrecen una clara ventaja al dejar escasos residuos tisulares y ambientales.

Muchos de los OF usados actualmente como plaguicidas no son inhibidores potentes de las esterasas hasta que son activados en el hígado por enzimas de oxidación microsomalver; generalmente son menos tóxicos y la intoxicación ocurre más lentamente. Ciertas preparaciones de OF están microencapsuladas, y el compuesto activo se libera lentamente; esto aumenta la duración de la actividad y reduce su toxicidad, pero las propiedades tóxicas aún están presentes. (*V. t.* p. 2362.)

Organofosfatos e insecticidas con registro activode la EPA (Agencia de protección medioambiental de EE.UU.)(2002)

Metil-acinfós (o etil-): La dosis máxima oral no tóxica es 0,44 mg/kg de peso corporal para terneros, 2,2 mg/kg para bovino y caprino y 4,8 mg/kg para ovino.

Cloropirifós: La DL_{50} para caprinos es de 500 mg/kg de peso corporal y de 97 mg/kg para ratas. Los toros (en particular los de razas exóticas) son muy susceptibles a una dosis única de clorpirifós, en comparación con terneros, novillos y vacas.

Coumafós: El coumafós es empleado contra las larvas en bovinos y contra otros muchos ectoparásitos, así como para el tratamiento de las instalaciones. La máxima concentración que puede usarse con seguridad en bovinos adultos, equinos y porcinos es del 0,5%. Los terneros jóvenes y los ovinos y caprinos de cualquier edad no deben ser fumigados con concentraciones >0,25%; concentraciones del 0,5% pueden resultar letales. Los bovinos adultos pueden mostrar toxicidad leve a concentraciones del 1%.

Diacinona: Los terneros jóvenes parecen tolerar una fumigación al 0,05%, pero se envenenan con una concentración del 0,1%. El bovino adulto puede ser fumigado a intervalos semanales, con concentraciones del 0,1% sin inducir envenenamiento. Los terneros jóvenes toleran 0,44 mg/kg de peso corporal, V.O., pero se envenenan con 0,88 mg/kg. El ganado tolera 8,8 mg/kg, V.O., pero se envenena con 22 mg/kg. Los ovinos toleran 17,6 mg/kg, pero se envenenan cuando se administra 26 mg/kg.

Diclorovós: El diclorovós tiene muchas aplicaciones tanto en plantas como animales. Es rápidamente metabolizado y excretado, y los residuos en carne y leche no son un problema si se siguen las instrucciones de la etiqueta.

Es moderadamente tóxico; la dosis mínima tóxica en terneros jóvenes es de 10 mg/kg de peso corporal y de 25 mg/kg en equinos y ovinos. En las ratas la DL_{50} la dosis mínima es de 25-80 mg/kg, V.O. Un polvo al 1% no fue tóxico para bovinos. Los collares antiparásitos que contienen diclorvós pueden causar reacciones cutáneas en algunos animales de compañía.

Dimetoato: Cuando se administró V.O., la dosis mínima tóxica para terneros lecheros jóvenes fue ~48 mg/kg de peso corporal, mientras que 22 mg/kg fueron letales para bovinos de 1 año.

Dosis diarias de 10 mg/kg, durante 5 d, administradas a bovinos adultos, redujeron la actividad de la colinesterasa sanguínea hasta el 20% de lo normal, pero no produjeron envenenamiento. Los equinos han sido envenenados con dosis de 60-80 mg/kg, V.O. Los fumigados a una concentración del 1%, cuando se aplicaron tópicamente, fueron tolerados por terneros, bovinos y ovinos adultos.

Disulfotón: La dosis máxima oral no tóxica administrada para terneros jóvenes es de 0,88 mg/kg de peso corporal, 2,2 mg/kg para bovino adulto y caprino y 4,8 mg/kg para ovino. Se han dado casos de envenenamiento en bovinos después de consumir forrajes cosechados previamente fumigados con este insecticida.

Fentión: La dosis mínima tóxica oral para bovinos es 25 mg/kg de peso corporal; 50 mg/kg es letal para ovinos.

Malatión: El malatión es uno de los organofosfatos más seguros. Los terneros jóvenes toleran aerosoles al 0,5% pero no al 1%; el bovino adulto los tolera al 2%. El malatión, administrado V.O., es tóxico a 100 mg/kg, pero no a 55 mg/kg de peso corporal; los terneros jóvenes toleran 11 mg/kg, pero se envenenan con 22 mg/kg. El malatión es excretado en leche por las vacas.

Metilparatión: La DL_{50} para ratas a partir de una dosis única oral es de 9-25 mg/kg de peso corporal, en comparación con los 3-13 mg/kg para el etilparatión. La microencapsulación de este compuesto disminuye su toxicidad y por lo tanto la DL para bovinos ha aumentado desde los fumigados al 0,5% hasta los del 2%.

Naled: La DL_{50} oral para ratas es de 430 mg/kg de peso corporal.

Metil-oxidemetón: La dosis máxima oral no tóxica es de 0,88 mg/kg de peso corporal para terneros jóvenes, 2,2 mg/kg para bovinos adultos y 4,8 mg/kg para ovinos y caprinos.

Paratión: El paratión (dietil-paratión) se usa ampliamente para el control de las plagas de las plantas y es aproximadamente la mitad de tóxico que el TEPF (*v.* abajo). Se usa en baños y en fumigados para el bovino en algunos países (no en EE.UU.). En seres humanos, la mayoría de los casos de envenenamiento laboral por insecticidas han sido atribuidos al paratión o a sus productos de degradación. Al ser fumigado al 0,02%, produce síntomas de envenenamiento en terneros y de vez en cuando síntomas pasajeros al 0,01%. Por V.O., el paratión es letal para el ovino a dosis de 22 mg/kg de peso corporal, pero no a 11 mg/kg. Los terneros lecheros jóvenes se envenenan con 0,44 mg/kg, mientras que se requieren 44 mg/kg para envenenar bovinos más viejos.

El paratión se usa extensamente para controlar mosquitos e insectos en huertos y cultivos de hortalizas. Normalmente, como se usa tan poca cantidad por hectárea, no supone peligros para el ganado. Sin embargo, debido a su potencia, se debe tener cuidado para prevenir la exposición accidental. El paratión no produce residuos significativos en los tejidos animales.

Forato: La dosis mínima tóxica oral en terneros es de 0,25 mg/kg de peso corporal, 0,75 mg/kg en ovinos y 1 mg/kg en bovinos adultos.

Fosmet: La dosis mínima tóxica oral es de 25 mg/kg de peso corporal en bovinos adultos y terneros y de 50 mg/kg en ovinos.

Temefós: La DL_{50} oral para ratas es de 1 g/kg (o más) de peso corporal, mientras que la DL_{50} dérmica es >4 g/kg.

Tetraclorovinfós: El tetraclorovinfós tiene baja toxicidad en perros. Estudios de alimentación a largo plazo indican que el nivel de efecto mínimo (LEL) fue 50 mg/kg/d y el nivel sin efecto observado (NOEL) 3,13 mg/kg/d. La dosis mínima tóxica para porcinos es de 100 mg/kg.

Triclorofón: Es tolerado por bovinos adultos cuando se fumiga a una concentración del 1%; administrado V.O.; es tolerado por los terneros lecheros jóvenes a razón de 4,4 mg/kg de peso corporal, pero produce envenenamiento a 8,8 mg/kg. Los bovinos adultos, los ovinos y los equinos parecen tolerar 44 mg/kg, mientras que 88 mg/kg producen envenenamiento. Los perros no se vieron afectados cuando se alimentaron con 1 000 ppm de triclorofón durante 4 m. El triclorofón es rápidamente metabolizado.

Organofosfatos insecticidas sin registro activo de la EPA (2002)

Carbofenotión: Terneros lecheros, de edades <2 sem, fumigados con formulaciones a base de agua, mostraron envenenamiento a concentraciones del 0,05% y superiores y los

adultos mostraron envenenamiento fumigados con 1%. Ovinos y caprinos han sido envenenados con 22 mg/kg de peso corporal, V.O., pero no con 8 mg/kg. La DL_{50} para ratas es ~31 mg/kg; una dosificación diaria de 2,2 mg/kg durante 90 d produjo envenenamiento. Los perros toleraron durante 90 d una dieta con 32 ppm.

Clorfenvinfós: Bovinos adultos fueron envenenados con rociados de 0,5% o superiores, mientras que los terneros jóvenes solamente lo fueron cuando la concentración se elevó al 2%. La dosis mínima oral tóxica para bovinos de cualquier edad parece ser ~22 mg/kg. La DL_{50} oral aguda para ratas es de 10-39 mg/kg.

Crotoxifós: El crotoxifós presenta una toxicidad bastante reducida; sin embargo, los bovinos Brahman son notablemente más susceptibles que las razas europeas. El ganado vacuno (excepto el anterior), el ovino, el caprino y el porcino toleran fumigaciones con crotoxifós a niveles del 0,5% o superiores. La dosis tóxica parece estar en el rango del 2%, excepto para bovinos brahman, para los cuales dosis entre 0,144-0,3% pueden ser tóxicas.

Demetón: La DL_{50} para caprinos es de 8 mg/kg de peso corporal y de 2 mg/kg para ratas. La DL_{50} dérmica en ratas es de 8 mg/kg.

Dioxatión: El dioxatión es una mezcla de los isómeros cis y trans (70%) y de productos de reacción (30%). Tanto si es utilizado en plantas como en animales, se metaboliza rápidamente y no es probable que deje residuos en carne superiores a la tolerancia oficial (EE.UU.) de 1 ppm. En animales generalmente se usan concentraciones de 0,15% o mayores. La dosis mínima tóxica para terneros es de 5 mg/kg de peso corporal. Aerosoles al 0,5% en el ganado vacuno y ovino o al 0,25% en cabras y cerdos no presentan toxicidad. El dioxatión a 8,8 mg/kg, V.O., produce la muerte en terneros jóvenes, e intoxicación a 4,4 mg/kg.

EPN: El EPN está relacionado con el paratión (*v.* arriba) y tiene la mitad de toxicidad cuando es aplicado externamente; cuando se administra V.O., es casi igual de tóxico. Los perros no se envenenan con dosis >100 mg/kg.

Famfur: Para terneros, la dosis máxima no tóxica fue de 10 mg/kg de peso corporal, siendo 50 mg/kg para bovinos adultos, ovinos y equinos. Este compuesto es eficaz contra el barro del bovino, pero (al igual que con todos los larvicidas) se deben seguir las instrucciones relativas al tiempo de aplicación; las larvas muertas durante la migración y la reacción local resultante pueden causar problemas.

Mevinfós: La DL_{50} para ratas es de 3 mg/kg de peso corporal, V.O. o vía tópica.

Ronel (Fenclorofós): El ronel produce síntomas leves de envenenamiento en bovinos a dosis de 132 mg/kg de peso corporal, pero los síntomas graves no aparecen hasta que se aumenta la dosis hasta >400 mg/kg. La dosis mínima tóxica en ovinos es 400 mg/kg. Las concentraciones de hasta un 2,5% en fumigados no han producido el envenenamiento de bovinos adultos, terneros lecheros jóvenes u ovinos. El envenenamiento generalmente se da en dos etapas. Inicialmente el animal se debilita un poco y aunque se mueve normalmente, puede estar tranquilo. También se puede ver diarrea, a menudo salpicada de sangre. Aparecen entonces salivación y disnea si la dosis ha sido suficientemente alta. La actividad de la colinesterasa en sangre disminuye lentamente durante un período de 5-7 d. El ronel deja residuos en la carne y la leche; es esencial seguir estrictamente las restricciones del prospecto. Los residuos pueden ser extraídos administrando al animal carbón vegetal activado durante varios días.

Rueleno: El rueleno, que es activo en el ganado como insecticida tanto sistémico como de contacto, tiene alguna actividad antihelmíntica y una toxicidad más bien reducida. Han sido envenenados terneros lecheros con dosis V.O. de 44 mg/kg de peso corporal, mientras que los bovinos adultos necesitan 88 mg/kg para mostrar el mismo efecto. Los ovinos se intoxican moderadamente con 176 mg/kg; los caprinos de raza de angora presentan una sensibilidad de alrededor del doble. Los porcinos han sido envenenados con 11 mg/kg y los equinos con 44 mg/kg. La mayoría del ganado tolera fumigados tópicos al 2%.

Terbufós: Este insecticida edáfico se usa para controlar los gusanos de las raíces del maíz. La dosis mínima tóxica oral para ovinos y bovinos es ~1,5 mg/kg de peso corporal. Se han dado casos de intoxicación en bovinos. La ingesta de 7,5 mg/kg fue letal para novillos.

Tetraetil pirofosfato (TEPF): El TEPF es uno de los insecticidas de toxicidad más aguda. Aunque no se usa en animales, puede darse ocasionalmente una exposición accidental. Un rebaño de bovinos de 29 cabezas (terneros y adultos incluidos) fue fumigado accidentalmente con una emulsión de TEPF al 0,33%; todas las reses murieron en 40 min.

Hallazgos clínicos: En general, los plaguicidas OF presentan un margen estrecho de seguridad y la curva de respuesta a la dosis es de pendiente elevada. Los síntomas de envenenamiento por OF son los de una sobreestimulación colinérgica y pueden agruparse en tres categorías: muscarínicos, nicotínicos y centrales. Los síntomas muscarínicos, que

generalmente son los primeros en aparecer, incluyen hipersalivación, miosis, frecuente micción, diarrea, vómito, cólico y disnea debida al aumento de las secreciones bronquiales y a broncoconstricción. Los efectos nicotínicos incluyen fasciculaciones musculares y debilidad. Los efectos centrales incluyen nerviosismo, ataxia, aprensión y convulsiones. Los bovinos y los ovinos muestran frecuentemente un abatimiento severo. En perros y gatos la estimulación del SNC generalmente progresa hacia las convulsiones. Algunos OF (por ejemplo, los amidotioatos) no penetran fácilmente en el cerebro, de modo que los síntomas del SNC son leves. Normalmente, el inicio de los síntomas tras la exposición se produce en horas, pero puede demorarse >2 d. La gravedad y el curso de la intoxicación dependen principalmente de la dosificación y ruta de exposición. En el envenenamiento agudo, los síntomas clínicos principales pueden ser angustia respiratoria y colapso, seguidos de muerte por parálisis de la musculatura respiratoria.

Diagnóstico: Una ayuda importante para el diagnóstico es la actividad de la colinesterasa en sangre y cerebro. Desafortunadamente, la depresión de colinesterasa en sangre no está necesariamente correlacionada con la gravedad del envenenamiento; los síntomas se manifiestan cuando la colinesterasa de los nervios es inhibida y la enzima en sangre sólo refleja de modo general los niveles en tejido nervioso. El factor clave parece ser la tasa a la cual se reduce la actividad enzimática. Los análisis realizados después de la exposición pueden ser negativos porque los OF no permanecen en los tejidos demasiado tiempo como compuesto original. Los compuestos OF clorados tienen mayor potencial para dejar residuos en los tejidos. Se deben analizar en busca del plaguicida muestras congeladas de estómago y rumen, porque los OF generalmente son más estables en medio ácido.

Lesiones: Los animales con un envenenamiento agudo por OF no presentan lesiones o son inespecíficas. Se pueden presentar edema y congestión pulmonares, hemorragias y edema intestinal y de otros órganos. Los animales que sobreviven >1 d pueden estar emaciados y deshidratados.

Tratamiento: Se usan tres categorías de medicamentos para tratar el envenenamiento con OF: 1) agentes bloqueantes muscarínicos, 2) reactivadores de la colinesterasa, y 3) antieméticos, catárticos y adsorbentes para disminuir la posterior absorción. El sulfato de atropina bloquea los efectos muscarínicos centrales y periféricos de los OF; se administra hasta lograr el efecto deseado, en perros y gatos, en general a una dosis de 0,2-2 mg/kg de peso corporal (para los gatos se deben emplear las dosis del extremo inferior del rango), cada 3-6 h o tan a menudo como lo indiquen los síntomas clínicos. Para equinos y porcinos, la dosis es de 0,1-0,2 mg/kg, IV, repitiéndose cada 10 min si fuera necesario; para bovinos y ovinos, la dosis es de 0,6-1 mg/kg, un tercio IV y el resto IM o SC, repitiéndose según se necesite. La atropinización resulta adecuada cuando las pupilas están dilatadas, la salivación cesa y el animal parece estar más alerta. Inicialmente, los animales responden bien al sulfato de atropina; no obstante, la respuesta disminuye después de tratamientos repetidos. Debe evitarse el sobretratamiento con atropina. La atropina no alivia los efectos colinérgicos nicotínicos, tales como las fasciculaciones musculares, ni la parálisis muscular, de modo que aún es posible que pueda ocurrir la muerte por sobredosis masiva de OF. La inclusión de diazepam en el tratamiento, redujo experimentalmente la incidencia de las convulsiones e incrementó la supervivencia de primates no humanos. Se debe tener mucho cuidado si se emplean barbitúricos para tratar las convulsiones, ya que parecen ser potenciados por las anticolinesterasas.

Un tratamiento mejorado combina la atropina con la oxima reactivadora de la colinesterasa, metacloruro de 2-piridnaldoxima (2-PAM, cloruro de pralidoxima). La dosis de 2-PAM es de 20-50 mg/kg de peso corporal, como solución al 5%, administrada vía IM o vía IV lenta (5-10 min), repetida si fuere necesario. El 2-PAM IV debe ser administrado muy lentamente para evitar una parálisis musculoesquelética y una parada respiratoria. La respuesta a los reactivadores de la colinesterasa disminuye con el paso del tiempo después de la exposición; por lo tanto, el tratamiento con oximas debe iniciarse lo antes posible (en 24-48 h). La tasa a la cual el complejo enzimaorganofosfato deja de responder a los activadores varía entre los distintos plaguicidas.

También se debe intentar extraer el veneno del animal. Si la exposición fue dérmica, el animal debe ser lavado con detergente y agua (aproximadamente a temperatura ambiente), pero sin frotar ni irritar la piel. Se debe inducir la emesis si la exposición oral ocurrió <2 h antes; la emesis está contraindicada si el animal está deprimido. La administración oral de aceite mineral disminuye la absorción del plaguicida desde el tracto GI. El carbón vegetal activado (de 3-6 g/kg como suspensión en agua) adsorbe los OF y facilita su eliminación por las heces. Esto está especialmente recomendado para bovinos. La absorción continua de OF a partir de grandes cantidades de alimentos en el rumen ha causado toxicosis prolongadas en bovinos. Pueden ser necesa-

rias la respiración artificial o la administración de oxígeno. Deben evitarse los sedantes fenotiacínicos, así como los estimulantes de la xantina, teofilina y aminofilina. No se debe usar la succinilcolina hasta por lo menos 10 d después de la exposición al OF.

Neurotoxicidad de acción retardada debida a fosfatos triarílicos

Desde hace algún tiempo, algunos compuestos conocidos como fosfatos triarílicos (por ejemplo, el fosfato triostocresílico) se están usando como retardantes de los incendios, plastificantes, aceites lubricantes y fluidos hidráulicos. Son inhibidores débiles de la colinesterasa, pero es significativa su habilidad para inhibir la "esterasa neurotóxica", que está localizada en el cerebro y la médula espinal. Un tipo de neurotoxicidad de acción retardada se produce debido a la inhibición de la esterasa neurotóxica. Los fosfatos triarílicos han causado envenenamientos accidentales en humanos y otras especies (principalmente bovinas). Algunos insecticidas OF (por ejemplo, PEN, leptofós) también pueden causar neurotoxicidad de acción retardada; sin embargo, los casos de campo han sido escasos. Las lesiones asociadas con la neurotoxicidad retardada incluyen la desmielinización de los tractos motores periféricos y espinales, debido a la pérdida de función de la esterasa neurotóxica. Los síntomas clínicos asociados con la neurotoxicidad de acción retardada incluyen debilidad muscular y ataxia que avanza hacia una parálisis fláccida de los miembros posteriores. Los síntomas no se manifiestan normalmente hasta después de haber transcurrido de 8-21 d desde la exposición a un fosfato triarílico neurotóxico. No existen antídotos específicos.

AGENTES POTENCIADORES DE LOS PLAGUICIDAS

El **butóxido de piperonilo** se utiliza como potenciador en muchas formulaciones de plaguicidas, que incluyen a las piretrinas, los piretroides y el D-limoneno. Disminuye el fracaso de las sustancias químicas en el cuerpo del animal o del insecto por inhibición de las enzimas oxidasas de función mixta y hace que el plaguicida sea más tóxico para el insecto y el hospedador. Los animales débiles o que tienen disminuida su capacidad para metabolizar fármacos pueden volverse más susceptibles a los plaguicidas. Sin embargo, las toxinas que deben ser activadas en el organismo hasta una forma tóxica son frecuentemente menos tóxicas cuando se produce una exposición al butóxido de piperonilo al mismo tiempo. Este efecto se ha observado en muchas especies, incluyendo gatos, perros, ratas, seres humanos, etc. La cimetidina, un medicamento que reduce la secreción ácida por bloqueo de los receptores gástricos H_2, y el antibiótico cloranfenicol tienen el mismo efecto.

SOLVENTES Y EMULSIONANTES

Los solventes y los emulsionantes son necesarios en la mayoría de las preparaciones de insecticidas. Generalmente tienen una baja toxicidad, pero al igual que los productos del petróleo (que muchos de ellos lo son) deben considerarse como posibles causas de envenenamiento. En el tratamiento directo con plaguicidas la emulsión debe tener un tamaño de gotita de un promedio de 5 microns (preferiblemente más pequeño), para que no sean aplicadas unas cantidades excesivas a los animales tratados. El tratamiento es semejante al de la intoxicación por derivados del petróleo (p. 2397).

Acetona: Los síntomas principales son irritación GI, narcosis y lesiones renales y hepáticas. El tratamiento consiste en lavado gástrico, oxígeno y una dieta baja en grasas. Debe realizarse un tratamiento de apoyo adicional para aliviar los síntomas clínicos.

Alcohol isopropílico: Los síntomas son dolor GI, calambres, vómitos, diarrea y depresión del SNC (vértigos, estupor, coma, muerte por parálisis respiratoria). El hígado y los riñones se ven afectados de forma reversible. Puede producirse deshidratación y neumonía. El tratamiento consiste en eméticos, lavado gástrico, leche V.O., oxígeno y respiración artificial.

Metanol: Es típica la aparición de náuseas, vómitos, dolor gástrico, hiperexcitabilidad refleja, opistótonos, convulsiones, pupilas fijas y neuritis periférica aguda. Fuertes sobredosis pueden producir ceguera. Los efectos tóxicos se deben, en parte, al alcohol en sí y en parte al ácido fórmico producido por su oxidación. El tratamiento debe incluir eméticos (apomorfina) seguido de lavado gástrico con bicarbonato de sodio al 4%, laxantes salinos, terapia con oxígeno, solución IV de bicarbonato de sodio y analgésicos; sin embargo, el pronóstico es reservado. La alcalinización intensiva y prolongada es la clave del tratamiento. El etanol retrasa la oxidación del metanol y puede ser administrado como tratamiento auxiliar.

AZUFRE Y AZUFRE CON CAL

El azufre y el azufre con cal son dos de los insecticidas más antiguos. El azufre elemental prácticamente carece de toxicidad, aunque ocasionalmente se han producido envenenamientos cuando se mezclaron grandes cantidades con los alimentos para bovinos. No se conocen las dosis tóxicas específicas, pero probablemente exceden de 4 g/kg de peso corporal. El azufre con cal, que es un complejo de sulfuros, puede causar irritación, incomodidad o ampollas, pero rara vez la muerte. El tra-

tamiento consiste en la extracción del material residual y en la aplicación de ungüentos protectores suaves, además de cualquier medida de apoyo que pueda estar indicada.

TOXICIDAD POR HIERRO EN PORCINOS NEONATOS

Los informes acerca de la aparición de toxicidad después de inyección SC o IM de preparaciones de hierro en lechones neonatos son esporádicos y el riesgo no es elevado; sin embargo, ocasionalmente sí se da toxicidad. En algunas camadas, la muerte sucede rápidamente, entre 30 min-6 h después de la inyección; en otras, la muerte se retrasa entre 2-4 d. (*V. t.* ANEMIAS NO REGENERATIVAS, p. 13.)

Pueden darse tres formas de toxicidad. En la primera forma, la lesión a los músculos circundantes a la zona de inyección causa la liberación de potasio, entre otras sustancias; la concentración sanguínea de potasio se eleva e interfiere con la acción cardíaca. Normalmente toda la camada se ve afectada. Los lechones pueden aparecer anémicos, se debilitan, no pueden permanecer de pie y presentan temblores musculares seguidos de convulsiones. Se puede manifestar un agotamiento respiratorio. El lugar de la inyección aparece tumefacto. En la necropsia, la piel y los músculos pueden tener aspecto pálido, aparece edema y una coloración negro pardusca en la zona de la inyección. Puede verse una degeneración cerosa en los músculos esqueléticos y cardíacos. Puede haber hemorragias en el corazón y necrosis de hígado y riñones.

En la segunda forma de toxicidad, menos aguda, el exceso de hierro parece bloquear los mecanismos de defensa del organismo al saturar las células fagocíticas, lo que aumenta la probabilidad de infección. La muerte se produce en ~2-4 d. En los lechones jóvenes la infección más probable es una enteritis por *Escherichia coli* y aunque se puedan ver en la necropsia algunos de los cambios vistos en la primera forma, éstos son menos obvios y la enteritis contribuye notablemente a la muerte.

El factor más importante que desencadena la toxicidad por hierro en cerdos es un estado de deficiencia de vitamina E y selenio en la cerda. Si cualquiera de estos dos nutrientes está bajo en la cerda, los cerditos nacerán o deficientes en vitamina E o Selenio, o el calostro no proporcionará a los lechones lactantes la cantidad adecuada de estos nutrientes como para cumplir con sus necesidades de antioxidantes. Un suplemento en la dieta de la cerda de 50 UI de vitamina E/kg y de 0,15 mg de selenio/kg mejorará el estado de la cerda y prevendrá la toxicidad por hierro en los lechones. Las inyecciones de vitamina E/selenio durante el final de la gestación pueden ayudar también a prevenir la toxicidad por hierro en los lechones.

Una tercera forma de toxicidad, más rara, está asociada con la **calcifilaxis**, la movilización masiva de calcio después de la inyección de preparaciones de hierro, tanto en presencia como en ausencia de vitamina D suplementaria. Esto ocurre varios días después de la inyección de hierro y está asociado con desarrollo de tumefacciones duras en las zonas donde se realizaron las inyecciones. Puede ocurrir la muerte y durante la necropsia se pueden ver calcificaciones en otras partes del cuerpo.

ENVENENAMIENTO POR PLOMO

En la medicina veterinaria, el envenamiento por plomo es más frecuente en perros y bovinos. El envenenamiento por plomo en otras especies está limitado por una accesibilidad reducida, por hábitos más selectivos de alimentación o por una menor susceptibilidad. En bovinos, muchos casos se asocian con las actividades de siembra y recolección y cuando el aceite usado y las baterías de la maquinaria se manipulan inadecuadamente. Otras fuentes de plomo incluyen pinturas, linóleos, grasas, pesas de plomo, proyectiles de plomo y el follaje contaminado que crece cerca de fundiciones o a lo largo de carreteras. El envenenamiento por plomo también se da en ambientes urbanos; la renovación de antiguas viviendas que habían sido pintadas con pinturas a base de plomo se ha asociado con el envenemaniento por plomo de animales pequeños y niños.

Patogénesis: El plomo absorbido llega a la sangre y a los tejidos blandos y finalmente se redistribuye hacia el hueso. Tanto el grado de absorción como el de retención están influidos por factores dietéticos tales como los niveles de calcio o de hierro. En rumiantes, partículas de plomo alojadas en el retículo se disuelven lentamente y liberan cantidades significativas de plomo. El plomo tiene un profundo efecto sobre las enzimas con grupos sulfhidrilo, el contenido de tiol de los eritrocitos, las defensas antioxidantes y los tejidos ricos en mitocondrias, lo que queda reflejado en el síndrome clínico. Además de la hemorragia cerebelar y el edema asociado con las

lesiones capilares, el plomo también es irritante, inmunodepresivo, gametotóxico, teratogénico, nefrotóxico y tóxico para el sistema hematopoyético.

Hallazgos clínicos: El envenenamiento agudo con plomo es más frecuente en animales jóvenes. Los síntomas clínicos principales están relacionados con el sistema GI y nervioso. Los síntomas en bovinos, que aparecen a las 24-48 h de la exposición, incluyen ataxia, ceguera, salivación, contracción espasmódica de los párpados, movimientos masticatorios, bruxismo, temblores musculares y convulsiones.

El envenenamiento subagudo con plomo, que aparece generalmente en los ovinos o los bovinos adultos, se caracteriza por anorexia, estasis en el rumen, cólico, inactividad y estreñimiento transitorio, a menudo seguido por diarrea, ceguera, presión en la cabeza, bruxismo, hiperestesia y también descoordinación.

El envenenamiento crónico por plomo, que aparece ocasionalmente en bovinos, puede producir un síndrome que presenta muchas características en común con el envenenamiento agudo o subagudo con plomo.

En perros se pueden dar irregularidades GI, como anorexia, cólico, emesis y diarrea o estreñimiento. Se puede desarrollar ansiedad, ladridos histéricos, movimientos masticatorios, salivación, ceguera, ataxia, espasmos musculares, opistótonos y convulsiones. En algunos perros puede ser evidente una depresión del SNC más que una excitación.

El envenenamiento por plomo en equinos generalmente produce un síndrome crónico caracterizado por pérdida de peso, abatimiento, debilidad, cólico, diarrea, parálisis laríngea o faríngea y disfagia que frecuentemente acaba en una neumonía de aspiración.

Los síntomas más notables en aves son anorexia, ataxia, mal estado general, debilidad de alas y patas y anemia.

Lesiones: Los animales muertos a consecuencia de un envenenamiento agudo por plomo pueden presentar pocas lesiones graves observables. En el tracto GI, se pueden encontrar aceite o escamas de pintura o pilas. La acción cáustica de las sales de plomo ocasiona gastroenteritis. En el sistema nervioso aparecen edema, congestión del córtex cerebral y aplanamiento de las circunvoluciones corticales. Desde un punto de vista histológico, pueden ser evidentes, una tumefacción endotelial, necrosis cortical laminar y edema de la materia blanca. En los riñones se pueden ver necrosis y cambios degenerativos en el túbulo, así como cuerpos de inclusión intranucleares acidorresistentes. En corderos se ha descrito osteoporosis. La placentitis y la acumulación de plomo en el feto puede dar lugar a un aborto.

Diagnóstico: La determinación de los niveles de plomo en diversos tejidos puede tener utilidad para evaluar una acumulación excesiva y para reflejar el nivel o la duración de la exposición, la gravedad, el pronóstico y el éxito del tratamiento. Concentraciones de plomo en sangre de 0,35 ppm, en hígado de 10 ppm o en la corteza renal de 10 ppm, son consecuentes con un diagnóstico de envenenamiento por plomo en la mayoría de las especies.

Las irregularidades hematológicas, que pueden ser indicativas, pero no confirmatorias, de un envenenamiento con plomo, incluyen anemia, anisocitosis, poiquilocitosis, policromasia, granulación basofílica, metarrubricitosis e hipocromía. Los niveles sanguíneos o urinarios del ácido Δ-aminolevulínico y de la protoporfirina de los eritrocitos libres son indicadores sensibles de exposición al plomo, pero no pueden ser indicadores fiables de enfermedad clínica. La exploración radiológica puede ser útil para determinar la magnitud de la exposición al plomo.

El envenenamiento con plomo puede confundirse con otras dolencias que causan irregularidades nerviosas o GI. En el ganado vacuno, estos trastornos pueden incluir encefalomalacia, coccidiosis nerviosa, tétanos, hipovitaminosis A, tetania hipomagnesémica, acetonemia nerviosa, intoxicación por arsénico o mercurio, absceso cerebral o neoplasia, rabia, listeriosis e infecciones por *Haemophilus* .

En los perros, la rabia, el moquillo y la hepatitis pueden parecer similares al envenenamiento con plomo.

Tratamiento: Si los daños tisulares son extensivos, en particular al sistema nervioso, el tratamiento puede no tener éxito. En el ganado, el edetato disódico cálcico (Ca-EDTA) es administrado vía IV o SC (110 mg/kg/d) repartido en dos tratamientos diarios durante 3 d; este tratamiento deberá repetirse 2 d después. En perros, una dosis similar dividida en cuatro tratamientos diarios se administra junto con dextrosa al 5% SC, durante 2-5 d. Después de un período de descanso de 1 sem, puede ser necesario un tratamiento adicional de 5 d si persiten los síntomas clínicos. En el presente no hay disponible comercialmente ningún producto veterinario aprobado, que contenga Ca-EDTA.

La tiamina (de 2-4 mg/kg/d, SC) alivia las manifestaciones clínicas y reduce la deposición de plomo en los tejidos. Un tratamiento combinado de Ca-EDTA y tiamina parece que produce la respuesta más beneficiosa.

La D-penicilamina puede ser administrada V.O. a perros (110 mg/kg/d) durante 2 sem. Sin embargo, se han relacionado efectos indeseables secundarios con este tratamiento, tales

como emesis y anorexia. La D-penicilamina no está recomendada para el ganado. El succímero (ácido meso 2,3-dimercaptosuccinico, DMSA) es un agente quelante que se ha probado y es efectivo en perros, en dosis de 10 mg/kg, V.O., 3 v/d durante 10 d, y es útil también en aves. Se han asociado muchos menos efectos secundarios al DMSA que al Ca-EDTA.

Los catárticos como el sulfato de magnesio (400 mg/kg, V.O.) o una rumenotomía pueden ser necesarios para extraer el plomo del tracto GI. Los barbitúricos o los tranquilizantes pueden estar indicados para controlar las convulsiones. Una terapia de quelación, combinada con un tratamiento antioxidante pueden limitar el daño oxidativo asociado a la intoxicación aguda por plomo. Antioxidantes como la N-acetilcisteína (50 mg/kg, V.O., 1 v/d) se han utilizado en combinación con el DMSA.

La movilización de plomo durante el parto, la excreción de plomo en la leche y los largos períodos de supresión en los animales productores de alimentos, ocasiona una controversia considerable con respecto a la aplicación de un tratamiento, tanto por parte de la sanidad pública como desde la perspectiva de la gestión animal.

ENVENENAMIENTO POR MERCURIO

El mercurio existe en diversas formas orgánicas e inorgánicas. La sustitución de los compuestos mercuriales comerciales, incluyendo antisépticos (por ejemplo, mercurocromo), diuréticos y fungicidas, por otros agentes ha disminuido la probabilidad de la toxicosis mercurial; sin embargo, existe la posibilidad de una exposición a fuentes ambientales de metilmercurio orgánico.

Mercuriales inorgánicos: Éstos incluyen las formas volátiles elementales del mercurio (empleadas en los termómetros) y las sales (cloruro mercúrico [sublimado] y cloruro mercurioso [calomelanos]). El mercurio inorgánico ingerido se absorbe mal y su toxicidad es reducida. Grandes cantidades de estos mercuriales son corrosivas y pueden producir vómitos, diarrea y cólico. También pueden darse lesiones renales, con polidipsia y anuria en los casos graves. En casos raros de envenenamiento crónico con mercuriales inorgánicos, los efectos en el SNC se parecen a los del envenenamiento con mercurio orgánico. El vapor de mercurio originado en el mercurio elemental produce bronquitis corrosiva y neumonía intersticial y si no es mortal, puede producir síntomas neurológicos como lo hacen las formas orgánicas.

Tras una ingesta oral aguda se recomienda la emesis seguida por el inicio de la terapia de quelación (*v.* más abajo). La administración oral de tiosulfato de sodio para ligar el mercurio remanente en el intestino puede ser beneficiosa.

Mercurio orgánico: El mercurio inorgánico es convertido por microorganismos en los sedimentos de ríos, lagos y mares a formas alquiloorgánicas, a metilmercurio y a etilmercurio. La vida marina acumula la forma más tóxica, el metilmercurio, debiéndose controlar la contaminación en peces. Existen informes acerca de un alimento comercial para gatos causante de graves alteraciones neurológicas en gatos que se alimentaron exclusivamente de una dieta de atún durante un período comprendido entre 7-11 m.

Los mercuriales orgánicos son absorbidos a través de todas las rutas y se bioacumulan en el cerebro y hasta cierto punto en los riñones y el músculo. Los mercuriales arílicos (por ejemplo, el fungicida fenilmercurio) son ligeramente menos tóxicos y menos propensos a la bioacumulación. Los animales envenenados por mercurio orgánico muestran una estimulación del SNC e irregularidades locomotoras después de un extenso período de latencia (semanas). Los síntomas pueden incluir ceguera, excitación, comportamiento irregular y masticación, descoordinación y convulsiones. Los gatos muestran rigidez de las patas traseras, hipermetría, ataxia cerebelar y temblores. El mercurio también es mutagénico, teratógeno y cancerígeno, y es un embriocida. El diagnóstico diferencial comprende como síntomas predominantes presencia de temblores y ataxia, como los producidos por la ingesta de otros metales e insecticidas, y lesiones cerebelares debidas a trauma o a parvovirus felino.

Las lesiones histológicas comprenden degeneración de las neuronas y manguitos perivasculares en la sustancia gris cerebrocortical, atrofia cerebelar de la lámina granular y lesiones en las células de Purkinje. El diagnóstico de laboratorio debe diferenciar entre las concentraciones tisulares normales de mercurio (especialmente sangre no coagulada, riñón y cerebro) y en los alimentos (<1 ppm) y las concentraciones asociadas con un envenamiento.

Los síntomas neurológicos pueden ser irreversibles una vez que se desarrollan. Ha tenido éxito la terapia de quelación con dimercaprol (3 mg/kg de peso corporal, IM,

cada 4 h los dos primeros días, 4 v/d el tercer día y 2 v/d durante los 10 d siguientes o hasta que la recuperación sea completa). Cuando esté disponible el análogo menos tóxico del dimercaprol y soluble en agua, el ácido 2,3-dimercaptosuccínico será el quelante seleccionado para el envenenamiento con mercurio orgánico. La penicilamina (de 15-50 mg/kg, V.O.) puede ser usada sólo después de que el intestino quede libre del mercurio ingerido y que la función renal haya sido establecida.

ENVENENAMIENTO POR METALDEHÍDO

El metaldehído es el ingrediente activo en los molusquicidas que se utilizan, especialmente durante la estación húmeda, para el control de babosas y caracoles en los jardines domésticos. En algunos lugares también se emplea para el control de las ratas. (*V. t.* p. 2473.) El metaldehído que se comercializa en forma de líquido o cebo (3,5%) combinado con salvado, tanto en forma de escamas como de gránulos, tiene un sabor agradable para los animales de compañía y de granja. Algunos productos contienen también arsénico o insecticidas inhibidores de la colnestarasa, que normalmente son menos tóxicos a las dosis empleadas que el metaldehído. Todas las especies son susceptibles al envenenamineto por metaldehído (DL de 100-300 mg/kg); los perros son las especies envenenadas con mayor frecuencia (90 g de cebo son tóxicas para un perro de 14 kg). Cuando se ingiere una porción del metaldehído, se hidroliza parcialmente en el ácido gástrico da acetaldehído y se absorbe; el resto del metaldehído se absorbe bien en los intestinos. La gran variabilidad en el comienzo de los síntomas clínicos de la intoxicación por metaldehído parece depender del contenido del estómago y la tasa de vaciado gástrico. El metaldehído y el acetaldehído contribuyen a un descenso en la serotonina cerebral, noradrenalina y ácido γ-aminobutírico (GABA), esto es proporcional a un aumento en la actividad muscular y a los síntomas excitatorios del SNC.

Los síntomas clínicos de la toxicosis son similares en todos los mamíferos. Los síntomas nerviosos son los predominantes. Los síntomas iniciales pueden incluir severos temblores musculares, ataxia, hiperestesia, taquicardia, hipertermia e hipernea, seguido de nistagmo, opistótonos y convulsiones tónicas continuas. El nistagmo es más grave en gatos. Los síntomas nerviosos son más continuos y menos exagerados por estimulación que en el caso del envenenamiento por estricnina (p. 2487), que puede parecer clínicamente similar. También se observa emesis, diarrea, hipersalivación y disnea en todas las especies y profusa sudoración en equinos.

En todas las especies se desarrolla una acidosis severa debida a los metabolitos ácidos y a una gran actividad muscular. Si el producto contiene un carbamato o un organofosfato, pueden darse síntomas colinérgicos (especialmente constricción pupilar) y una disminución de la colinesterasa sanguínea. En la exposición a grandes dosis, la muerte (4-24 h) se debe a insuficiencia respiratoria, mientras que los supervivientes pueden desarrollar insuficiencia hepática (3-4 d. En la necropsia, las lesiones observadas son inespecíficas e incluyen congestión y edema de hígado, riñones y pulmones y hemorragia intestinal. Al abrir el estómago o el rumen puede notarse un olor suave semejante al del formaldehído. El contenido estomacal, congelado rápidamente, es la muestra preferida para el análisis debido a las bajas concentraciones y a la rápida pérdida del acetaldehído desde los tejidos (hígado y orina).

En la exposición aguda puede no ser necesario un emético (por ejemplo, apomorfina), porque el metaldehído es un irritante gástrico. Sin embargo, se recomienda el lavado gástrico con bicarbonato sódico. Para reducir la excitación y las convulsiones, se recomienda el diazepam (de 2-5 mg/kg, IV) hasta conseguir el efecto deseado; la acepromacina ha sido empleada con éxito. Los barbitúricos (que compiten con la degradación del acetaldehído) están indicados solamente si el animal no responde; para mantener a los que están gravemente afectados se sugiere la anestesia gaseosa.

Los caballos se benefician de la xylazina junto con la acepromacina. En animales grandes, el carbón activado (1-3 g/kg, repetida la dosis original a la mitad, cada 4-8 h si fuera necesario) reduce la absorción adicional (el metaldehído es liposoluble). Una terapia agresiva de fluidos con lactato de sodio para reducir la acidosis es esencial; la dextrosa o el borogluconato de calcio son empleados para prevenir una posible lesión hepática. Los relajantes musculares, por ejemplo, el metocarbamol, reducen la actividad muscular y el dolor. Cuando la fiebre es elevada se recomienda lavar los animales con agua fría. El pronóstico es bueno si la hipertermia y las convulsiones no son severas y prolongadas, pero a largo plazo se requiere una terapia agresiva (≥4 d).

ENVENENAMIENTO POR MOLIBDENO

El molibdeno es un micronutriente esencial que forma molibdenoenzimas, necesarias para la salud de todos los animales. En rumiantes, la ingesta de un exceso de molibdeno causa, en parte, una hipocuprosis secundaria. La intoxicación debida a dosis masivas de molibdeno es rara. Los rumiantes domésticos son mucho más susceptibles a la toxicidad por molibdeno que los no rumiantes. La resitencia de las demás especies es al menos 10 veces la de bovinos y ovinos.

Etiología: El metabolismo del cobre, molibdeno y sulfato inorgánico es una compleja interrelación que sólo se conoce parcialmente. Parece que la interacción ruminal de molibdatos y sulfuros da lugar a que aumenten los tiomolibdatos (mono, di, tri y tetratiomolibdatos). El cobre reacciona con los tiomolibdatos (ante todo tri y tetratiomolibdatos) en el rumen para formar un complejo insoluble que es débilmente absorbido. De acuerdo con esto, el tetratiomolibdato se emplea en el tratamiento y prevención de la toxicidad (p. 2322) por cobre en ovinos. Algunos tiomolibdatos se absorben y disminuyen la disponibilidad del cobre sanguíneo y también parecen inhibir directamente a enzimas dependientes de cobre. Por lo tanto, la susceptibilidad de los rumiantes a la toxicidad por molibdeno depende de numerosos factores: 1) el contenido de cobre en la dieta y la cantidad ingerida por el animal: la tolerancia a la toxicidad del molibdeno disminuye a medida que disminuyen el contenido y la ingesta de cobre, 2) el contenido de sulfato inorgánico de la dieta, elevadas cantidades de sulfato en la dieta junto con escasez de cobre exacerban la afección, mientras que bajas cantidades de sulfato en la dieta causan el aumento de los niveles sanguíneos de molibdeno debido a la reducción de la excreción, 3) la forma química del molibdeno, el molibdeno hidrosoluble en la vegetación en crecimiento es más tóxico, mientras que el secado reduce la toxicidad, 4) la presencia de ciertos aminoácidos con azufre, 5) la especie de animal: los bovinos son menos tolerantes que los ovinos, 6) la edad: los animales jóvenes son más susceptibles, 7) la estación del año: las plantas concentran molibdeno desde la primavera (el nivel máximo se alcanza en otoño) y 8) la composición botánica de los pastos: las leguminosas incorporan mayor cantidad del elemento que otras especies de plantas.

La toxicidad por molibdeno asociada al déficit de cobre se da en zonas con turba o suelos oscuros con mucha materia orgánica, allí donde las plantas crecen en cenagales alcalinos (por ejemplo, en el oeste de EE.UU.), como resultado de la contaminación industrial (minería y producción de aleaciones metálicas), allí donde se ha aplicado un exceso de fertilizantes con molibdeno y donde las aplicaciones de cal parece que han aumentado la captación de molibdeno por parte de las plantas.

En la dieta para bovinos, se considera ideal una relación cobre:molibdeno de 6:1; 2:1-3:1, en el límite; y las <2:1 son tóxicas. Cantidades >10 ppm de molibdeno en la dieta pueden causar toxicidad independientemente de la ingesta de cobre; sólo 1 ppm puede ser peligroso si el contenido de cobre es <5 ppm (sobre la base de materia seca). Pueden aparecer errores en el mezclado; concentraciones por encima de 1 000 mg/kg (como el molibdato de sodio) causan retraso en el crecimiento, mientras que concentraciones de 2 000-4 000 mg/kg causan la muerte en un período de 40 d.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: La mayoría de los síntomas clínicos atribuidos a la toxicidad por molibdeno se producen por un desajuste del metabolismo del cobre y son los mismos que los producidos por un simple déficit de cobre. La toxicidad por molibdeno en bovinos se caracteriza por una evacuación persistente y severa con tránsito de heces líquidas llenas de burbujas de gas (**diarreas de la turba** o **"teart"**). La despigmentación, que ocasiona la decoloración del manto de pelo, es más evidente en animales negros y especialmente alrededor de los ojos, dando al animal el aspecto de llevar gafas. Otros síntomas incluyen mal estado general, anemia emaciación, dolor en las articulaciones, cojera, osteoporosis y disminución de la fertilidad. Los efectos sobre la reproducción, particularmente en las novillas, incluyen retraso en la edad de la pubertad, pérdida de peso en la pubertad y reducción de las tasas de concepción. Parece que la fertilidad es vulnerable únicamente a los efectos del molibdeno o de los tiomolibdatos y únicamente responde de forma indirecta al cobre que actúa como antídoto. Algunos estudios recientes indican que niveles relativamente bajos de molibdeno pueden ejercer estos efectos directos sobre ciertos procesos metabólicos, en particular la reproducción, independientemente de las alteraciones en el metabolismo del cobre. Los ovinos, y en particular los animales jóvenes, muestran rigidez en lomos y patas y el animal se muestra reacio a incorporarse (en Australia recibe el nombre de ataxia enzoótica). Las lesiones en las articulaciones y el esqueleto parecen deberse a defectos en el desarrollo del tejido conectivo y de las placas de crecimiento. Los síntomas clínicos aparecen en la

primera o segunda semana después de alimentarse de los pastos afectados.

En la toxicidad por molibdeno, los bajos niveles de cobre en sangre y tejidos y la existencia de síntomas clínicos de déficit de cobre en bovinos se correlacionan débilmente. Se puede establecer un diagnóstico provisional si la diarrea cesa a los pocos días de la administración oral de sulfato de cobre; el diagnóstico se ve posteriormente apoyado si son desechadas otras causas de diarrea y de mala salud (incluyendo los parásitos GI). El diagnóstico se confirma por la existencia de concentraciones anómalas de molibdeno y cobre en sangre o hígado y por una elevada ingesta de molibdeno en la dieta en relación al cobre.

Se puede confundir la enfermedad con muchas otras enteritis y a menudo con el parasitismo interno, especialmente en bovinos jóvenes. En animales que pastan no es raro que las dos enfermedades ocurran simultáneamente.

Los efectos del envenenamiento con concentraciones masivas de molibdeno en el ganado vacuno y ovino son diferentes a los producidos por la deficiencia crónica inducida de cobre, descrita anteriormente. El ganado pierde el apetito en 3 d, las muertes comienzan a aparecer en 1 sem y continúan durante meses después de la exposición. Los animales están letárgicos, muestran ataxia del tren posterior que progresa a las extremidades delanteras, salivan profusamente y producen heces escasas y con moco. El molibdeno es tóxico para los hepatocitos y las células del epitelio tubular renal, produciendo necrosis hepática desde periacinar a masiva y nefrosis.

Prevención y tratamiento: Los síntomas de toxicidad aguda severa se revierten y aportan soluciones de sulfato de cobre a la dieta. En áreas en las que el contenido de molibdeno en el forraje es <5 ppm, el uso del 1% de sulfato de cobre ($CuSO_4 \cdot 5H_2O$) en la sal ha proporcionado un control satisfactorio de la molibdenosis. Con mayores concentraciones de molibdeno, el 2% de sulfato de cobre ha sido satisfactorio; en algunas regiones donde las concentraciones de molibdeno son muy elevadas se ha usado hasta un 5%. En zonas donde, por diversas razones, el ganado no consume suplementos minerales, el cobre necesario puede proporcionarse semanalmente V.O. forzada, en preparaciones repositorias de cobre administradas parenteralmente o espolvoreado sobre el pastizal. El glicinato de cobre inyectable se ha usado con éxito como terapia accesoria.

MICOTOXICOSIS

Para el estudio de las MICOTOXICOSIS EN LAS AVES DE CORRAL, *v.* p. 2214.

Las toxicosis agudas o crónicas pueden originarse en la exposición a alimentos o lechos contaminados con toxinas que pueden haber sido producidas durante el crecimiento de varios hongos o mohos saprófitos o fitopatógenos sobre los cereales, el heno, la paja, los pastos o cualquier otro forraje. Unos pocos principios caracterizan a las enfermedades micotóxicas: 1) puede que la causa no se identifique inmediatamente; 2) no son contagiosas de un animal a otro; 3) el tratamiento con fármacos o antibióticos tiene escaso efecto en el curso de la enfermedad; 4) los brotes son normalmente estacionales, debido a que secuencias climáticas particulares pueden favorecer el crecimiento fúngico y la producción de toxina; 5) el estudio indica la existencia de una asociación específica con un alimento en concreto; y 6) aunque se encuentran un gran número de hongos en el examen de los alimentos, esto no indica necesariamente que haya habido producción de toxina.

La confirmación del diagnóstico de una enfermedad micotóxica requiere una información combinada. Únicamente la detección de esporas fúngicas, aun a elevadas concentraciones, no es suficiente para el diagnóstico; las esporas fúngicas o incluso el crecimiento de moho pueden aparecer sin la formación de micotoxinas. Especialmente importante en el diagnóstico es la presencia de una enfermedad documentada como causada por una micotoxina conocida, en combinación con la detección de la micotoxina, bien en las raciones alimentarias o bien en los tejidos del animal.

A veces puede haber más de una micotoxina en los alimentos y sus diferentes propiedades toxicológicas pueden tener como resultado síntomas clínicos y lesiones que no coinciden con lo observado cuando los animales reciben dosis experimentales de micotoxinas individuales y puras. Varias micotoxinas son inmunodepresivas, lo que puede hacer que los virus, bacterias o parásitos tengan como resultado una enfermedad secundaria que es más obvia que la primaria.

En el alcance de un diagnóstico de micotoxicosis caracterizado por una reducción en la ingestión de alimentos, un fracaso reproductivo o un aumento de las enfermedades infecciosas debido a la inmunosupresión, el diagnóstico diferencial debe ser cuidadosamente establecido y realizada la eliminación

TABLA 2. Micotoxicosis en animales domésticos

Enfermedad	Toxinas (cuando se conocen)	Hongos o mohos	Regiones donde se han descrito
Aflatoxicosis	Aflatoxinas	*Aspergillus flavus*, *A. parasiticus*	Muy difundido (zonas climáticas cálidas)
Diplodiosis	Desconocidas	*Diplodia zeae*	Sudáfrica
Ergotismo	Alcaloides ergóticos	*Claviceps purpurea*	Muy difundido
	Paspalinina y paspalitremos, tremorgenos	*C. paspali*, *C. cinerea*	Muy difundido
Estrogenismo y vulvovaginitis	Zearalenona	*Fusarium graminearum* Estado perfecto: *Gibberella zeae*	Muy difundido
Eccema facial (pitomicotoxicosis)	Esporidesminas	*Pithomyces chartarum*	Muy difundido
Cojera por cañuela	Ergovalina	*Acremonium coenophialum*	EE.UU., Australia, Nueva zelanda, Italia
Leucoencefalomalacia	Fumonisina B_1	*Fusarium moniliforme*	Egipto, EE.UU. Sudáfrica, Grecia
Nefrosis por moho	*V.* Ocratoxicosis (a continuación)		
Lupinosis micotóxica (a diferencia del envenenamiento por alcaloides)	Fomopsinas	*Phomopsis leptostromiformis*	Muy difundido
Ocratoxicosis	Ocratoxina, también citrinina	*Aspergillus ochraceus* y otros, *Penicillium viridicatum*, *P. citrinum*	Muy difundido
Modorra perenne del raigrás	Lolitremos	*Acremonium loliae*, un hongo endófito confinado al *Lolium perenne*	Australia, Nueva Zelanda, Europa, EE.UU.
Síndrome hemorrágico en aves de corral	Probablemente aflatoxinas y rubratoxinas	Probablemente *Aspergillus flavus*, *A. clavatus*, *Penicillium purpurogenum*, *Alternaria* spp	EE.UU.

TABLA 2. (*continuación*)

Piensos tóxicos contaminados	Animales afectados	Síntomas y lesiones
Cacahuetes enmohecidos, semillas de soja, semillas de algodón, arroz, sorgo, maíz, otros cereales	Todas las aves de corral, cerdos, ganado vacuno, ovejas, perros	Los principales efectos en todas las especies son crecimiento lento y hepatotoxicosis. MICOTOXICOSIS EN AVES DE CORRAL, p. 2214.
Maíz mohoso	Ganado vacuno, ovejas	Trastornos del sistema nervioso, frío y extremidades insensibles. La recuperación es habitual al eliminar la fuente.
Inflorescencias de muchas hierbas, granos	Ganado vacuno, caballos, cerdos, aves de corral	Gangrena periférica, gestación tardía, supresión del inicio de la lactación. *V.* 2383.
Inflorescencias de hierbas Paspalum	Ganado vacuno, caballos, ovejas	Temblores agudos y ataxia. *V.* MODORRA DEL PASPALUM, 2389.
Maíz enmohecido y piensos de cereales granulados, maíz que aún no ha sido cosechado, ensilaje de maíz, otros granos	Cerdos, ganado vacuno, ovejas, aves de corral	Vulvovaginitis en los cerdos, anestro o pseudogestación en cerdas maduras, muerte embrionaria precoz de embriones de cerdos, estrogenismo en el ganado vacuno y ovino, disminución de la producción de huevos en aves de corral. *V. t.* p. 2384.
Esporas tóxicas en los residuos	Ovejas de pastoreo, ganado vacuno, ciervos de granja	*V. t.* p. 2385.
Cañuela alta (*Festuca arundinacea*)	Ganado vacuno, caballos	Cojera, pérdida de peso, hipertermia, gangrena seca de las extremidades, agalactia, membranas fetales engrosadas. *V. t.* p. 2386.
Maíz mohoso	Caballos, otros *Equidae*, cerdos	Depende del grado y la localización específica de la lesión cerebral. *V. t.* p. 2387.
Semillas enmohecidas, vainas, rastrojos, y tallos de varios *Lupinus* spp afectados por *Phomopsis* roya del tallo	Ovejas, a veces el ganado vacuno, caballos, cerdos	Lasitud, inapetencia, estupor, ictericia, notable daño hepático. Generalmente mortal. *Véase también* p. 2388.
Cebada mohosa, maíz, trigo	Cerdos, aves de corral	Edema perirrenal, riñones agrandados y pálidos con quistes corticales y degeneración tubular y fibrosis; inmunosupresión, poliuria y polidipsia.
Infectados por endófitos pastos de raigrás	Ovejas, ganado vacuno, caballos, ciervos	Temblores, incoordinación, colapso, espasmos convulsivos. *V.* MODORRA DEL RAIGRÁS, p. 2478.
Granos y harina enmohecidos	Pollos en crecimiento	Depresión, anorexia, ausencia de aumento de peso, hemorragias internas generalizadas, a veces anemia aplásica, muerte. *V.* MICOTOXICOSIS, p. 2214.

(*continuación*)

TABLA 2. Micotoxicosis en animales domésticos (*continuación*)

Enfermedad	Toxinas (cuando se conocen)	Hongos o mohos	Regiones donde se han descrito
Edema pulmonar, enfisema	4-ipomeanol	*Fusarium solani*	EE.UU.
Edema pulmonar porcino	Fumonisina B_1 y Fumonisina B_2	*Fusarium moniliforme* y *F. proliferatum*	EE.UU., Sudáfrica
Babeos	Eslaframina (y swainsonina)	*Rhizoctonia leguminicola*	EE.UU.
Envenenamiento con trébol dulce	Dicumarol	*Penicillium* spp, *Mucor* spp, *Aspergillus* spp	América del Norte
Síndrome de ataxia tremorgénica	Penitremos, verruculógeno, paxilina, fumi tremorgenos, afla tremos, roquefortina	*Penicillium crustosum, P. puberulum, P. verruculosum, P. roqueforti, Aspergillus flavus, A. fumigatus, A. clavatus* y otros	EE.UU., Sudáfrica, probablemente en todo el mundo
Toxicosis por tricoteceno			
Fusariotoxicosis, vómitos y rechazo del alimento en cerdos	Tricotecenos no macrocíclicos (deoxinivalenol, toxina T-2, diacetoxiscirpenol, muchos otros tricotecenos)	*Fusarium sporotrichioides, F. culmorum, F. graminearum, F. nivale*; otras especies fúngicas	Muy difundidos (con excepción del deoxinivalenol, más probable en climas templados y fríos)
Estaquibotriotoxicosis	Tricotecenos macrocíclicos (satratoxina, roridina, verrucarina)	*Stachybotrys atra (alternans)*	Antigua URSS, sudeste de Europa
Miroteciotoxicosis, dendrodoquiotoxicosis	Tricotecenos macrocíclicos (verrucarinas, roridinas, etc)	*Myrothecium verrucaria, M. roridum*	Sudeste de Europa, antigua URSS
	Tricotecenos macrocíclicos (bacarinoides)	*Myrothecium verrucaria*	Brasil

gracias a una combinación de un examen clínico exhaustivo, la evaluación de los índices reproductivos y una especial atención a las pruebas diagnósticas.

No hay antídotos específicos para las micotoxinas; la eliminación de la fuente de la toxina (es decir, la ración alimentaria enmohecida) impide la exposición posterior. La absorción de algunas micotoxinas (por ejemplo, la aflatoxina) se previene eficazmente mediante el aluminosilicato. Si las circunstancias financieras no permiten desechar los alimentos enmohecidos, se pueden mezclar con raciones no afectadas justo antes de la alimentación y así reducir la concentración de la toxina o bien ser administrados a especies menos susceptibles. Cuando los alimentos contaminados se mezclan con otros en buen estado, se debe tener cuidado para evitar el posterior crecimiento de mohos con los contaminantes toxigénicos. La prevención del enmohecimiento se puede conseguir mediante un secado completo o añadiendo ácidos orgánicos (por ejemplo, ácido propiónico).

Los animales domésticos padecen importantes enfermedades micotóxicas por todo el mundo (TABLA 2).

TABLA 2. *(continuación)*

Piensos tóxicos contaminados	Animales afectados	Síntomas y lesiones
Patata enmohecida	Ganado vacuno	Edema pulmonar, que conduce a neumonía intersticial y enfisema.
Maíz	Porcino	Edema pulmonar interlobular agudo e hidrotórax causan anoxia y cianosis. Los supervivientes pueden desarrollar ictericia y hepatotoxicosis crónica.
Leguminosas con la enfermedad de las manchas negras (especialmente el trébol rojo) ingeridas como forraje o heno	Ovejas, ganado vacuno	Salivación, timpanismo, diarrea, a veces la muerte. La recuperación es habitual cuando se retiran del trébol. *V. t.* p. 2389.
Meliloto o trébol dulce (*Melilotus* spp)	Ganado vacuno, caballos, ovejas	
Alimentos enmohecidos	Todas las especies	Temblores, polipnea, ataxia, colapso, espasmos convulsivos.
Cosechas de cereal enmohecido, forraje	Cerdos, ganado vacuno, caballos, aves de corral	Vómitos, rechazo de los alimentos, pérdida del apetito y de la producción de leche, diarrea, modorra, irritación cutánea, inmunodepresión; recuperación al retirar los alimentos contaminados. *V. t.* p. 2389.
Forraje enmohecido, otros alimentos contaminados	Caballos, ganado vacuno, ovejas, cerdos	Estomatitis y ulceración, anorexia, leucopenia, hemorragias extensas en muchos órganos, inflamación y necrosis en el intestino, inmunodepresión.
Forraje de centeno enmohecido, paja	Ovejas, ganado vacuno, caballos	Diarrea aguda, distrés respiratorio, gastroenteritis hemorrágica, inmunodepresión, muerte, ulceración crónica del tracto gastrointestinal, incapacidad para ganar peso, recuperación gradual.
Plantas de *Baccharis* spp que contienen las toxinas	Ganado vacuno, otros herbívoros	Necrosis epitelial del tracto gastrointestinal.

Muestreo y envío de los alimentos para los análisis de laboratorio: Gran parte del error en la detección de las micotoxinas en los alimentos proviene del muestreo (o submuestreo), más que de la metodología analítica. Las muestras pueden tomarse en varias etapas, desde los cultivos en crecimiento o durante el transporte o almacenamiento. Siempre que sea posible, las muestras deben tomarse después de haber disminuido el tamaño de las partículas (por ejemplo, descascarando o moliendo) y poco después de haber hecho la mezcla (como en la cosecha, carga o molienda). El muestreo es más eficaz si se toman muestras pequeñas a intervalos periódicos y predeterminados desde un chorro de grano o alimento. Estas muestras de chorro individuales deben combinarse y mezclarse bien y, a continuación, tomar una submuestra de 4,5 kg.

El muestreo por sonda es aceptable cuando el grano ha sido mezclado recientemente, pero este método es menos exacto, ya que los diferentes microambientes dentro del almacén pueden causar la concentración de los mohos o las micotoxinas en determinadas zonas. Un método apropiado de muestreo por sonda es muestrear en cinco lugares, cada uno a 30 cm de la periferia de un recipiente,

más uno en el centro. Esto se debe realizar cada 2 m de profundidad del recipiente. Por consiguiente, los recipientes más altos necesitan más muestras; el peso total debe ser >4,5 kg.

Debido al transporte y almacenamiento es preferible el empleo de muestras secas. Las muestras se deben secar entre 80-90 °C durante ~3 h para reducir la humedad hasta un 12-13%. Si se van a realizar estudios sobre los mohos, una desecación de 60 °C por 6-12 h conservará la actividad fúngica.

Los recipientes deben ser adecuados para el tipo de muestra. Para las muestras secas se recomiendan bolsas de papel o tela. Las bolsas de plástico deben evitarse a menos que el grano esté completamente seco. Las bolsas de plástico son útiles para muestras con alto contenido en humedad solamente si se retrasa el crecimiento de los mohos durante el transporte y almacenamiento mediante refrigeración, congelación o añadiendo sustancias químicas. Cuando una muestra ha sido enfriada o congelada, su calentamiento puede inducir una condensación que permita el crecimiento de los mohos.

AFLATOXICOSIS

Las aflatoxinas son producidas por cepas toxigénicas de *Aspergillus flavus* y de *A. parasiticus* en el cacahuete, la soja, el maíz y otros cereales, tanto en el campo como durante el almacenamiento, cuando el contenido de humedad y la temperatura son lo suficientemente elevados para que crezcan los mohos. Generalmente esto requiere unas temperaturas diurnas y nocturnas similares (>21 °C). La respuesta tóxica y la enfermedad en los mamíferos y las aves de corral varían en relación con la especie, el sexo, la edad, el estado nutricional y el tiempo de ingesta y la concentración de las aflatoxinas en la ración. Algunos brotes de enfermedades conocidas desde antiguo y denominadas toxicosis del maíz mohoso, "síndrome hemorrágico de las aves de corral", y "toxicosis del *Aspergillus*" podrían haber sido causadas por aflatoxinas.

La aflatoxicosis se da en muchas partes del mundo y afecta a las aves de corral en crecimiento (especialmente a los patitos y pavipollos), a cerdos jóvenes, cerdas preñadas, terneros y perros. Los bovinos adultos, ovinos y caprinos son relativamente resistentes a la forma aguda de la enfermedad, pero son susceptibles si se alimentan con dietas tóxicas durante períodos prolongados. Todas las especies de animales que han sido ensayadas experimentalmente han mostrado un cierto grado de susceptibilidad. Los niveles generalmente tolerados de aflatoxina en la dieta (en ppmm) son ≤50 para aves de corral jóvenes, ≤100 para aves de corral adultas, ≤50 para cerdos destetados, ≤200 para cerdos ya criados, <100 para terneros y <300 para bovinos adultos. Niveles en la dieta tan reducidos como entre 10-20 ppm pueden ocasionar que metabolitos detectables de aflatoxina (aflatoxina M_1 y M_2) sean excretados en la leche; las raciones con aflatoxinas no deben ser suministradas a las vacas lecheras.

Las aflatoxinas se unen a macromoléculas, especialmente a ácidos nucleicos y nucleoproteínas. Sus efectos tóxicos incluyen mutagénesis por alquilación del ADN nuclear, carcinogénesis, teratogénesis, reducción de la síntesis proteica e inmunodepresión. La reducción de la síntesis proteica conlleva una menor producción de enzimas metabólicas esenciales y de proteínas estructurales para el crecimiento. El hígado es el órgano más afectado. Altas dosis de aflatoxinas conducen a una severa necrosis hepatocelular; dosis bajas y prolongadas ocasionan reducción de la tasa de crecimiento y dilatación del hígado.

Hallazgos clínicos: En los brotes agudos, las muertes ocurren después de un corto período de inapetencia. Los brotes subagudos son más comunes, pudiendo aparecer malestar general, debilidad, anorexia y muerte súbita. Generalmente, concentraciones de aflatoxina en alimentos >1 000 ppm están asociadas con la aflatoxicosis aguda. A menudo, se da una elevada incidencia de alguna infección simultánea, con frecuencia respiratoria, que responde débilmente a la quimioterapia usual.

Lesiones: En los casos agudos hay hemorragias difusas e ictericia. El hígado es el principal órgano diana. Microscópicamente, el hígado muestra acumulaciones notables de tejido adiposo y necrosis centrilobular masiva y hemorragia. En los casos subagudos, los cambios hepáticos no son tan pronunciados, pero el hígado está más dilatado y firme de lo normal. Puede haber edema de la vesícula biliar. Microscópicamente, el hígado muestra proliferación y fibrosis de los conductillos biliares; los hepatocitos y sus núcleos (megalocitosis) están dilatados. La mucosa GI puede mostrar atrofia glandular e inflamación asociada. En los riñones puede haber degeneración y regeneración tubular. La alimentación prolongada con concentraciones bajas de aflatoxinas puede ocasionar fibrosis hepática difusa (cirrosis) y carcinoma de los conductos biliares o del hígado.

Diagnóstico: La historia clínica de la afección, los hallazgos de la necropsia y el examen microscópico del hígado deben indicar la naturaleza de la hepatotoxina, pero los cambios hepáticos son algo similares a los del envenenamiento por *Senecio* (p. 2401). Se debe determinar la presencia y las concentraciones de las aflatoxinas en los alimentos. La

aflatoxina M_1 puede ser detectada en la orina o los riñones o en la leche si se ingirieron grandes cantidades de toxina.

Control: Los alimentos contaminados pueden descartarse vigilando el contenido de aflatoxina de los lotes. Los animales jóvenes, los recientemente destetados, los lactantes y las hembras preñadas requieren ser especialmente protegidos frente a los alimentos sospechosamente tóxicos. La dilución con raciones no contaminadas es una posibilidad. La amonificación del grano reduce la contaminación, pero actualmente no está permitida en animales destinados a alimentación.

Los aluminosilicatos de sodio y calcio hidratados (ASSCH) han demostrado una prometedora reducción de los efectos de la aflatoxina cuando se suministran a cerdos o aves de corral; a dosis de 5 kg/tonelada, ofrecen una protección sustancial contra la aflatoxina de la dieta. Los ASSCH redujeron, pero no eliminaron, los residuos de aflatoxina M_1 en la leche de vacas lecheras alimentadas con aflatoxina B_1.

ERGOTISMO

Esta enfermedad de distribución mundial afecta a los animales de granja y es causada por la ingestión continuada de las esclerotias del hongo parásito *C. purpurea*, que reemplaza al grano o semilla del centeno y otros granos pequeños o plantas de forraje, como los bromos, pastos azules (bluegrass) y pastos de ballico. La esclerotia, dura, negra y alargada, puede contener cantidades variables de alcaloides del cornezuelo, de los cuales la ergotamina y ergonovina (ergometrina) son los más importantes farmacológicamente. Los bovinos, los porcinos, los ovinos y las aves de corral se ven implicados en los brotes esporádicos, siendo susceptibles la mayoría de las especies.

Etiología: El cornezuelo causa vasoconstricción por una acción directa sobre los músculos de las arteriolas; las administraciones repetidas lesionan el endotelio vascular. Estas acciones reducen inicialmente el flujo sanguíneo y finalmente conducen a una estasis completa con necrosis terminal de las extremidades debida a la trombosis. Un ambiente frío predispone las extremidades a la gangrena. Además, el cornezuelo tiene una acción oxitócica potente y también estimula el SNC, después de lo cual causa depresión. Los alcaloides del cornezuelo inhiben la liberación de prolactina por la pituitaria en muchas especies de mamíferos, con desajustes tanto en el desarrollo mamario en la gestación avanzada como en la iniciación tardía de la secreción láctea, dando como resultado una agalactia en el momento del parto.

Hallazgos clínicos y lesiones: El ganado vacuno puede verse afectado por la ingesta de heno o grano con cornezuelo o, a veces, por apacentar pastos granados infestados de cornezuelo. La cojera es el primer síntoma, que puede aparecer de 2-6 sem o más después de la ingesta inicial, según la concentración de alcaloides en el cornezuelo y de la cantidad de cornezuelo en el alimento. Las patas traseras se ven afectadas antes que las delanteras, pero la extensión de la afección en una pata y el número de patas afectadas dependen de la ingesta diaria de cornezuelo. Tanto la temperatura corporal como las frecuencias del pulso y de la respiración se ven incrementadas. Se puede presentar **hipertermia epidémica** e hipersalivación en los bovinos envenenados con *C. purpurea* (*v. t.* ENVENENAMIENTO CON CAÑUELA, p. 2386).

Asociadas con la cojera aparecen tumefacción y sensibilización en la articulación del menudillo y la cuartilla. En ~1 sem la parte afectada queda insensible, aparece una línea deprimida en el límite del tejido normal y la gangrena seca afecta a la parte distal. Finalmente, pueden desprenderse una o ambas uñas o cualquier parte de la extremidad hasta el corvejón o la rodilla. De modo similar, la punta de la cola o las orejas pueden volverse necróticas y desprenderse. Las áreas expuestas de la piel, como las tetillas y la ubre, aparecen inusualmente pálidas o anémicas. No se observan abortos.

En la necropsia, las lesiones más consistentes aparecen en la piel y en las partes subcutáneas de las extremidades. La piel es normal hasta la línea deprimida, pero más allá está cianótica y endurecida en los casos avanzados. Cerca de la zona necrótica aparece hemorragia subcutánea y algo de edema.

En porcinos, la ingesta de grano infestado de cornezuelo puede causar una disminución de la cantidad de alimento ingerido y de la ganancia de peso. Si se administra grano con cornezuelo a cerdas preñadas, no se desarrolla la ubre y aparece agalactia en la parición y los lechones que nacen pueden ser más pequeños de lo normal. La mayoría de la camada muere en unos pocos días debido al ayuno. No aparecen otros síntomas clínicos o lesiones.

Los ovinos presentan síntomas clínicos similares a los de los bovinos. Además, la boca puede presentar úlceras y en la necropsia se puede apreciar una notable inflamación intestinal. En ovinos se ha asociado un síndrome convulsivo con el ergotismo.

Diagnóstico: El diagnóstico se basa en la búsqueda del hongo responsable (esclerotias del cornezuelo) en los granos, heno o pastos proporcionados al ganado con síntomas de ergotismo. Los alcaloides del cornezuelo pue-

den ser extraídos y detectados en las harinas del grano molido sospechoso.

Síntomas idénticos y lesiones de cojera y desprendimiento de pezuñas y de los extremos de las orejas y de la cola se aprecian en la pata de cañuela en bovinos que pacen durante el invierno pastos de cañuela alta infectados con un hongo endofítico, en los que el alcaloide ergótico ergovalina es considerado el principio activo más importante. En cerdas jóvenes y maduras es común un síndrome de fallo de la lactancia, no asociado con alcaloides del cornezuelo, que debe diferenciarse de la inhibición de la prolactina debida al cornezuelo.

Control: El ergotismo puede controlarse mediante un cambio inmediato a una dieta libre de cornezuelo. Cuando la alimentación se realiza en pastizales, el pacido frecuente o la siega alta de los pastos propensos a la infestación durante los meses de verano reduce la producción de espigas y ayuda a controlar la afección. El grano con cornezuelo, aunque en pequeña cantidad, no debe administrarse a las cerdas preñadas o lactantes.

ESTROGENISMO Y ESTROGENISMO VULVOVAGINITIS

(*Fusarium*)

Fusarium spp son unos mohos muy comunes que a menudo contaminan las plantas en crecimiento y los alimentos almacenados; con frecuencia el maíz, el trigo y la cebada están contaminados. En climas moderados en condiciones climáticas húmedas *F. graminearum* puede producir zearalenona, uno de las lactonas del ácido resorcíclico (RAL). La zearalenona (anteriormente denominada toxina$_F$) es un potente estrógeno no esteroideo y es la única micotoxina conocida con efectos principalmente estrogénicos. La zearalenona frecuentemente se produce al mismo tiempo que el deoxinivalenol. Según la relación entre estas dos micotoxinas, pueden predominar los síntomas de reducción en la ingesta de alimentos o los de disfunción reproductora, pero la presencia del deoxinivalenol puede limitar la exposición a la zearalenona, reduciendo así sus efectos prácticos.

La zearalenona se une a los receptores de 17-β-estradiol, y este complejo se une en el sitio que hay en el ADN para el estradiol. La síntesis de ARN específico da lugar a síntomas de estrogenismo. La zearalenona es un estrógeno débil con una potencia 2-4 v menor que la del estradiol. El zearalanol, una LAR estrechamente relacionada, se usa ampliamente como agente anabólico para el ganado, en condiciones de administración controlada.

El estrogenismo por zearalenona se reconoció clínicamente por primera vez como una vulvovaginitis en las cerdas prepúberes alimentadas con maíz mohoso, pero en informes ocasionales se ha considerado al compuesto como un agente causal de brotes esporádicos de enfermedad en ganado vacuno lechero, ovino, pollos y pavos. Se necesitan concentraciones elevadas en la dieta para que tenga como resultado la enfermedad en bovinos y ovinos, teniendo que ser sumamente elevadas para afectar a las aves de corral.

Etiología: La zearalenona ha sido detectada en maíz, avena, cebada, trigo y sorgo (tanto fresco como almacenado), en raciones compuestas para bovinos y porcinos, en maíz verde ensilado y rara vez en el heno. Ocasionalmente se ha detectado en muestras de pastizales de climas templados a niveles que se cree que son suficientes para causar el fracaso reproductor en los herbívoros que los pastan.

Hallazgos clínicos: La afección no se puede distinguir de una excesiva administración de estrógenos. Los síntomas físicos y comportamentales del estro se inducen en las cerdas prepúberes con una dosis de 1 ppm de zearalenona en la dieta. En porcinos la zearalenona afecta principalmente a las hembras destetadas y prepúberes, causando hiperemia y dilatación de la vulva. Se produce hipertrofia de las glándulas mamarias y del útero, a veces con prolapso del útero en los casos graves. En las cerdas multíparas los síntomas incluyen disminución de la fertilidad, anestro, reducción del tamaño de la camada, crías más pequeñas y probablemente resorción fetal. Se puede manifestar un estro constante o una seudopreñez.

La zearalenona causa toxicosis en cerdos maduros e inhibe la secreción y liberación de la hormona estimulante de los folículos (FSH), dando lugar a un paro en la maduración del folículo ovárico. Los efectos reproductores en las cerdas sexualmente maduras dependen de cuando sea consumida. La zearalenona ingerida entre 3-10 ppm entre los días 12-14 del ciclo menstrual en cerdas jóvenes receptivas produce la retención del cuerpo lúteo y un anestro prolongado (seudopreñez) hasta de 40-60 d. La zearalenona ingerida en dosis ≥30 ppm durante la gestación temprana (de 7-10 d después del apareamiento) puede prevenir la implantación y causar la muerte temprana del embrión.

Las concentraciones de >10 ppm pueden causar trastornos en la reproducción de las hembras primerizas del ganado de leche bovino, mientras que las vacas maduras pueden tolerar hasta 20 ppm. Los síntomas clínicos incluyen pérdida de peso, descarga vaginal, ninfomanía, hipertrofia uterina y, en las vaquillas preñadas, abortos entre 1-3 m después de la concepción. Suelen ir seguidas de múltiples vueltas a la ciclicidad.

Los machos jóvenes, tanto de porcino como de bovino, pueden volverse infértiles, con atrofia de los testículos.

Las ovejas pueden mostrar reducción de su rendimiento reproductor (reducción de las tasas de ovulación y del número de óvulos fertilizados y una duración del estro notablemente mayor) y pueden tener abortos o nacimientos vivos prematuros.

Lesiones: En porcinos las lesiones incluyen atrofia ovárica y atresia folicular, edema uterino, hipertrofia en todas las capas del útero y un aspecto quístico de las glándulas endometriales degenerativas. Las glándulas mamarias muestran hiperplasia de los conductos y proliferación epitelial. En el cérvix y vagina se aprecia metaplasia escamosa.

Diagnóstico: Está basado en la capacidad reproductora del rebaño o bandada, en los síntomas clínicos y en el historial de incidentes relacionados con la dieta. Es necesario realizar un análisis químico en los alimentos sospechosos en busca de zearalenona y un examen cuidadoso de los órganos reproductores durante la necropsia. En bioensayos, ratones prepúberes vírgenes alimentados con dietas o extractos de alimentos contaminados con zearalenona manifestaron dilatación uterina y cornificación vaginal típicas de los estrógenos.

Los diagnósticos diferenciales incluyen infecciones del tracto reproductor y otras causas de alteraciones de la fertilidad, como presencia de dietilestilbestrol en la dieta de los animales albergados en las instalaciones. En los herbívoros en pastoreo, especialmente ovinos, se deben tener en cuenta los estrógenos vegetales (por ejemplo, las isoflavonas asociadas con algunas variedades de tréboles subterráneos y rojos y los coumestanos en ciertos forrajes [por ejemplo, la alfalfa]).

Control: A menos que la ganadería esté grave o crónicamente afectada, por lo general las funciones reproductoras se recuperan y los síntomas desaparecen entre 1-4 sem después de cesar la ingesta de zearalenona. Sin embargo, las cerdas multíparas pueden mantener el anestro entre 8-10 sem.

El tratamiento de los cerdos con hiperestrogenismo debe incluir un cambio inmediato del grano. Los síntomas deberían desaparecer en 1 sem. Los animales se deben tratar sintomáticamente por prolapsos vaginales o rectales y daño en los genitales externos. Para las cerdas sexualmente maduras que estén en anestro, una dosis de 10-mg de prostaglandina $F_{2\alpha}$, o dos dosis de 5 mg en días sucesivos, han corregido el anestro causado por una retención de cuerpo lúteo. La alfalfa y la harina de alfalfa administradas a cerdos en un 25% de la ración puede reducir la absorción y aumentar la excreción fecal de zearalenona, pero a menudo esta técnica no se considera práctica. La bentonita añadida a las dietas contaminadas ha resultado en general ineficaz contra la zearalenona.

ECCEMA FACIAL

(Pitomicotoxicosis)

En esta enfermedad micotóxica del ganado en pastoreo, la lesión hepática tóxica normalmente ocasiona una dermatitis fotodinámica. En ovinos, la cara es el único lugar del cuerpo fácilmente expuesto a la luz ultravioleta, de ahí el nombre vulgar. La enfermedad es más frecuente en Nueva Zelanda, pero también ocurre en Australia, Francia, Sudáfrica, varios países suramericanos y probablemente en América del Norte. Los ovinos, bovinos y los ciervos estabulados pueden contraer la enfermedad a cualquier edad, pero es más grave en los animales jóvenes.

Etiología y patogénesis: Las esporidesminas son metabolitos secundarios del hongo saprofito *Pithomyces chartarum*, que crece en los mantillos de pasto muerto. Las temperaturas cálidas del suelo y una elevada humedad son necesarias para el crecimiento rápido de este hongo, por lo que esta enfermedad está restringida a los períodos cálidos de verano y otoño, poco después de las lluvias cálidas. Mediante la observación de las condiciones meteorológicas y el cálculo del número de esporas tóxicas en los pastizales se pueden predecir los períodos de riesgo y alertar a los ganaderos.

Las esporidesminas son excretadas a través del sistema biliar, en el cual producen una grave colangitis y pericolangitis como resultado de la necrosis tisular. Puede observarse obstrucción biliar, que restringe la excreción de los pigmentos biliares y produce ictericia. De modo similar, el fracaso en la excreción de la filoeritrina en la bilis causa una fotosensibilización.

La ingesta previa de esporas tóxicas causa potenciación, por lo que una sucesión de pequeñas ingestiones de esporas puede conducir a brotes subsiguientes graves.

Hallazgos clínicos, lesiones y diagnóstico: Hay pocos síntomas evidentes hasta ~10-14 d después de la ingesta de la toxina, en que aparecen la fotosensibilización y la ictericia. Los animales buscan desesperadamente la sombra. Incluso una breve exposición al sol causa rápidamente el eritema y edema típicos de la fotodermatitis en la piel no pigmentada. El animal sufre considerablemente y las muertes se producen entre una o varias semanas después de la aparición de la fotodermatitis.

Se observan lesiones características en hígado y conducto biliar en todos los animales afectados, estén o no fotosensibilizados. En

casos agudos con fotodermatitis, los hígados inicialmente se dilatan, se tornan ictéricos y presentan un patrón lobular marcado. Más tarde aparecen atrofia y una fibrosis notable. La forma queda distorsionada y aparecen en su superficie grandes nódulos de tejido regenerado. En los casos subclínicos, los hígados a menudo desarrollan extensas áreas con tejido deprimido y contraído por debajo del contorno normal, lo que distorsiona y confiere aspereza a la cápsula. Generalmente, estas áreas están asociadas con fibrosis y engrosamiento de los conductos biliares correspondientes. La mucosa de la vejiga urinaria generalmente muestra erosiones ulcerativas hemorrágicas o teñidas de pigmento biliar, con edema circunscrito.

Los síntomas clínicos, conjuntamente con las lesiones características del hígado, son patognomónicos. En los animales vivos, niveles elevados de enzimas hepáticas pueden reflejar la lesión extensa del hígado.

Control: El pastoreo de raíz debe ser evitado para reducir al mínimo la ingesta de restos de pasto y de esporas tóxicas. Durante los períodos de riesgo se debe suministrar otro tipo de alimentación; el favorecer la dominancia del trébol en los pastizales ayuda a proporcionar un medio inadecuado para el crecimiento y la esporulación de *P. chartarum* en el mantillo.

La aplicación a los pastos de fungicidas a base de benzimidazol disminuye considerablemente la concentración de esporas de *P. chartarum* y por lo tanto reduce la toxicidad del pasto. Una zona de pastos, calculada a razón de 0,45 hectáreas/15 vacas o 100 ovejas, se deberá fumigar a mediados del verano con una suspensión de tiabendazol. Cuando se preven períodos de riesgo de actividad fúngica, los animales se asignarán sólo a las zonas fumigadas. El fungicida es efectivo a los 4 d del fumigado, siempre que no llueva más de 2,5 cm en 24 h, durante el período de los 4 d. Después de este período, las lluvias copiosas no reducen la eficacia del fumigado porque el tiabendazol ha sido incorporado por las plantas. Los pastizales permanecerán entonces seguros durante ~6 sem, después de las cuales deben volverse a fumigar para asegurar la protección durante toda la estación peligrosa.

Los ovinos y los bovinos pueden protegerse contra los efectos de la esporidesmina si reciben cantidades adecuadas de zinc. El zinc puede ser administrado V.O. forzada en forma de suspensión de óxido de zinc, rociando los pastizales con óxido de zinc o agregando sulfato de zinc al agua para beber.

Las ovejas se pueden cruzar selectivamente para conseguir una resistencia natural a los efectos tóxicos de la esporidesmina. La resistencia tiene un fuerte componente hereditario. Se están seleccionando en estos momentos carneros sementales en rebaños reproductores y comerciales, para conseguir la resistencia, ya sea mediante el ataque natural de campo o por dosificación controlada de bajos niveles de esporidesmina a los corderos machos.

ENVENENAMIENTO CON CAÑUELA

Cojera de la cañuela

Se cree que la cojera por la cañuela, que es similar al envenenamiento por el cornezuelo del centeno, es causada por alcaloides, especialmente ergovalina, en la cañuela alta (*Festuca arundinacea*). Comienza con cojera en una o ambas patas traseras y puede progresar hacia la necrosis de la parte distal de la pata afectada. Independientemente de la cojera, la cola y las orejas también pueden verse afectadas. Además de la gangrena de estas extremidades, los animales pueden mostrar pérdida de masa corporal, lomo arqueado y el pelo áspero. La existencia de brotes se ha descrito en bovinos, y en ovinos se han descrito lesiones similares.

La cañuela alta es una hierba perenne característica de la estación fresca, adaptada a una amplia gama de suelos y condiciones climáticas; se usa en Australia y Nueva Zelanda para inmovilizar las márgenes de los cursos de agua. Es la hierba predominante para pasto en la zona de transición en el este y centro de EE.UU. La cojera por cañuela ha sido referida en Kentucky, Tennessee, Florida, California, Colorado y Missouri, así como en Nueva Zelanda, Australia e Italia.

La sustancia tóxica responsable presenta acciones similares a las producidas por las esclerotias de *Claviceps purpurea*. Sin embargo, el envenenamiento por cornezuelo (*v.* p. 2383) no es la causa de la cojera por cañuela. El ergotismo es más común al final del verano cuando maduran las semillas en las espigas de las hierbas. La cojera por cañuela es más común a finales de otoño e invierno y se ha observado en bovinos alimentados con cañuela seca, libre de espigas con semillas y de cornezuelo.

Dos hongos provenientes de pastos tóxicos se han implicado en la cojera debida a la cañuela. El hongo endófito clavicipitáceo, *Acremonium coenophialum*, puede sintetizar alcaloides del cornezuelo en cultivo. El alcaloide del cornezuelo ergovalina se ha detectado en la cañuela tóxica y está fuertemente implicado en algunos de los síndromes de la toxicosis por cañuela. Sin embargo, la etiología completa de la pata de cañuela sigue sin resolverse.

Algunos informes indican un aumento de la incidencia de la cojera por cañuela a medida que aumenta la edad de las plantas y después de sequías severas. Distintas variedades

de cañuela alta manifiestan diferente toxicidad (por ejemplo, la Kentucky-31 es más tóxica que la Fawn) debido a variaciones del nivel de infección por el hongo y a la elevada variabilidad dentro de una variedad. En algunas cañuelas Kentucky-31 no se pueden detectar niveles de infección. La aplicación de mucho nitrógeno parece favorecer la toxicidad. La susceptibilidad de los bovinos está sujeta a variaciones individuales.

Se piensa que una temperatura ambiental baja exacerba las lesiones de la cojera por cañuela; sin embargo, las altas temperaturas aumentan la gravedad de un problema tóxico conocido como **hipertermia epidémica** o "síndrome de verano", caracterizado por un rebaño bovino con una gran proporción de animales con hipersalivación e hipertermia. Parece que la toxina es un vasoconstrictor que induce hipertermia en tiempo cálido y produce que las extremidades estén frías con tiempo frío. Otra causa de este efecto es el envenenamiento con *C. purpurea* (alcaloides del cornezuelo del centeno).

Aparecen eritema y tumefacción de la región coronaria, y el ganado está alerta pero pierde peso y se puede ver "remando" o alternando las patas para soportar el peso. El lomo está ligeramente arqueado y puede ser un síntoma inicial del articulado de los nudillos de una cuartilla trasera. Hay una cojera progresiva, anorexia, depresión y, más tarde, gangrena simétrica de las extremidades distales (extremidades pélvicas, primero). Los síntomas se desarrollan normalmente al cabo de 10-21 d después del regreso, en otoño, a un pasto contaminado por cañuela. Un período de heladas tiende a incrementar la incidencia.

Para el control, se debe eliminar todo el forraje infectado.

Toxicosis estival por cañuela

Esta condición de la estación cálida se caracteriza por una reducción en la ingesta de alimentos, en la ganancia de peso o en la producción de leche. La toxina implicada (o toxinas) afecta durante el verano a bovinos, ovinos y equinos cuando están pastando o se les alimenta con forraje de cañuela alta o semillas contaminadas con el hongo endófito *Acremonium coenophialum*. La gravedad de la afección varía entre pastizales y de un año a otro.

Otros síntomas que pueden aparecer, aparte de la reducción del rendimiento, lo hacen entre 1-2 sem después del inicio de la alimentación con cañuela e incluyen fiebre, taquipnea, pelo áspero, reducción de los niveles de prolactina sérica y salivación excesiva. Los animales buscan lugares húmedos o sombreados. También se ha descrito una reducción del rendimiento reproductor, agalactia tanto en equinos como en bovinos. En equinos se han descrito placentas engrosadas, pariciones retrasadas, nacimiento de potros débiles y agalactia. La gravedad aumenta cuando las temperaturas ambientales son >24-27 °C y si se ha aplicado a los pastos mucho fertilizante nitrogenado.

Para su control se deben destruir los pastos tóxicos de cañuela alta y resembrarlos con semillas sin el hongo endofítico, ya que el contagio del hongo entre las plantas se realiza principalmente, si no únicamente, a través de las semillas infectadas. El evitar los pastizales en tiempo cálido, diluir los pastos de cañuela alta intercalando leguminosas, cortar los pastizales para reducir la formación de semillas u ofrecer otros alimentos ayuda a reducir la gravedad. (*V. t.* NECROSIS GRASA ABDOMINAL, p. 300.)

TOXICOSIS FUMONISÍNICA

La **leucoencefalomalacia equina** es una enfermedad micotóxica del SNC que afecta a caballos, mulas y asnos. Aparece esporádicamente en América del Norte y del Sur, África del Sur, Europa y China. Está asociada con la ingesta de maíz mohoso, normalmente durante un periodo de varias semanas. Las fumonisinas se producen en todo el mundo, principalmente por *Fusarium moniliforme* Sheldon y *F. proliferatum*. Las condiciones que favorecen la producción de fumonisina parece que incluyen un período de sequía durante la estación de crecimiento y subsequentes condiciones de humedad y frescor durante la polinización y formación del núcleo. Tres de las toxinas producidas por los hongos han sido clasificadas como fumonisina B_1 (FB_1), B_2 (FB_2) y B_3 (FB_3). Las evidencias actuales indican que la FB_1 y la FB_2 presentan una toxicidad similar, mientras que la FB_3 carece relativamente de toxicidad. Los principales efectos sobre la salud se observan en équidos y cerdos.

Los síntomas en *Equidae* incluyen apatía, somnolencia, parálisis faríngea, ceguera, marcha en círculos, tambaleo y la posición recostada. El desarrollo clínico normalmente es de 1-2 d, pero puede oscilar entre sólo varias horas y varias semanas. Si está afectado el hígado, puede presentarse ictericia. La lesión característica es la necrosis licuefactiva de la materia blanca del cerebro. La necrosis normalmente es unilateral, pero puede ser asimétricamente bilateral. Algunos equinos pueden presentar una necrosis hepática similar a la de la aflatoxicosis. Los equinos pueden desarrollar leucoencefalomalacia debido a una exposición prolongada a cantidades de sólo 8-10 ppm de fumonisinas en la dieta.

También existen referencias a las fumonisinas por causar epidemias agudas en cerdos en edad de destete o adultos, caracterizados por edema pulmonar e hidrotórax. El **edema pulmonar porcino** (EPP) suele ser una enfermedad aguda y mortal que, al parecer,

está causada por hipertensión pulmonar con transudado de fluidos en el tórax, que da lugar a edema pulmonar intersticial e hidrotórax. El edema pulmonar porcino (EPP) agudo aparece después del consumo en la dieta de fumonisinas durante unos 3-6 d a concentraciones de >100 ppm. La morbilidad en un rebaño puede ser >50% y la mortalidad entre los cerdos afectados oscila entre 50-100%. Los síntomas incluyen ataque agudo de disnea, cianosis de las membranas mucosas, debilidad, la búsqueda de la posición recostada y muerte, a menudo 24 h después de los primeros síntomas clínicos. Las cerdas afectadas en la gestación tardía que sobreviven al EPP agudo pueden abortar en 2-3 d, presumiblemente como resultado de anoxia fetal. En porcinos, la exposición prolongada a concentraciones subletales de fumonisinas ocasiona una hepatotoxicosis caracterizada por una disminución del crecimiento, ictericia e incremento de los niveles séricos de colesterol, bilirubina, AST, lactatodeshidrogenasa y γ-glutamiltransferasa.

Se considera que el mecanismo bioquímico de acción del EPP o de la toxicosis hepática se debe a la capacidad de las fumonisinas para interrumpir la síntesis de esfingolípidos en muchas especies animales.

Los bovinos, los ovinos y las aves de corral son considerablemente menos susceptibles a las fumonisinas que los equinos o los porcinos. Los bovinos y los ovinos toleran concentraciones de 100 ppm de fumonisina con pocos efectos. Concentraciones de 200 ppm en la dieta producen inapetencia, pérdida de peso y una lesión hepática leve. Las aves de corral se ven afectadas por concentraciones >200-400 ppm y pueden desarrollar inapetencia, pérdida de peso y anomalías esqueléticas.

No existe tratamiento. La única prevención es evitar el maíz mohoso, aunque esto es difícil ya que puede no ser evidente el enmohecimiento o que el maíz esté mezclado en un alimento combinado. Sin embargo, la mayor parte de la toxina se encuentra en los granos rotos o en pequeños granos malformados. Por tanto, la limpieza del grano para así extraer las semillas cribadas reduce considerablemente la concentración de fumonisina. No se debe suministrar a los equinos maíz del que se sospecha que contiene fumonisina.

LUPINOSIS MICOTÓXICA

Lupines (*Lupinus* spp) causa dos formas distintas de envenenamiento del ganado: el envenenamiento por altramuz y la lupinosis. El primero es un síndrome nervioso causado por los alcaloides presentes en los altramuces amargos; el segundo es una enfermedad micotóxica caracterizada por lesión hepática e ictericia y se produce principalmente por la ingesta de altramuces dulces. La lupinosis es importante en Australia y Sudáfrica, siendo también citada en Nueva Zelanda y Europa. El uso de altramuces dulces como alimento estratégico para ovinos está en aumento en zonas de clima mediterráneo, ya sea como cultivos para forraje o como consumo de los restos de la cosecha del grano. Los ovinos y a veces los bovinos y equinos, se ven afectados, y los porcinos también son susceptibles.

Etiología y patogénesis: El hongo responsable es *Phomopsis leptostromiformis*, que causa la roya del tallo por *Phomopsis* especialmente en el altramuz blanco y en el amarillo; las variedades azules son resistentes. Produce lesiones lineales, hundidas en los tallos, con masas estromáticas negras; también afecta a vainas y semillas. El hongo también es saprofito y en condiciones favorables crece bien sobre el material muerto del lupino (por ejemplo, rastrojo, vainas y tallos). En el material vegetal infectado produce fomopsinas (metabolitos secundarios), especialmente después de la lluvia.

Los cambios clínicos son mayoritariamente atribuidos a una lesión tóxica en los hepatocitos, que causa una detención mitótica en metafase, necrosis celular aislada y liberación de enzimas hepáticas, con pérdida de funciones metabólicas y excretoras.

Hallazgos clínicos, lesiones y diagnóstico: Los primeros síntomas en ovinos y bovinos son inapetencia y apatía. A continuación aparecen anorexia completa e ictericia, siendo común la cetosis. Los bovinos pueden mostrar lagrimeo y salivación. Los ovinos pueden volverse fotosensibles. En los casos agudos, los animales mueren en 2-14 d.

En la enfermedad aguda, la ictericia es notable. Los hígados se dilatan, se tornan amarilloanaranjados y grasos. Los casos más crónicos muestran hígados de color bronce o canela, firmes, contraídos y fibrosos. Pueden encontrarse cantidades copiosas de trasudados en las cavidades abdominal y torácica y en el saco pericárdico.

La ingesta de altramuz mohoso, junto a los síntomas clínicos y a concentraciones de enzimas hepáticas elevadas en suero indican claramente una lupinosis.

Control: Especialmente después de las lluvias es aconsejable vigilar con frecuencia a las ovejas y buscar en el forraje a base de altramuz la infestación fúngica característica de manchas negras. Se aconseja emplear variedades cultivadas de altramuz, desarrolladas por su resistencia a *P. leptostromiformis*. La administración de dosis orales de zinc (≥0,5 g/d) ha protegido a los ovinos frente a la lesión hepática inducida por las fomopsinas.

MODORRA DEL PASPALUM

Esta descoordinación es resultado de la ingesta de pastos de Paspalum infestados de *Claviceps paspali*. El ciclo vital de este hongo es similar al de *C. purpurea* (*v.* ERGOTISMO, p. 2383). Las esclerotias amarillogrisáceas, que maduran en las espigas en otoño, son redondas, ásperas y de 2-4 mm de diámetro. La ingesta de las esclerotias causa síntomas nerviosos principalmente en bovinos, pero los equinos y los ovinos también son susceptibles. Los cerdos de Guinea pueden afectarse experimentalmente. La toxicidad no se atribuye a los alcaloides del cornezuelo; se piensa que los principios tóxicos son paspalinina y paspalitrem A y B, compuestos tremorgénicos de la esclerotia.

Una dosis única suficientemente grande causa síntomas que persisten durante varios días. Los animales muestran temblores continuos de los grandes paquetes musculares; los movimientos son espasmódicos y descoordinados. Los animales caen en posiciones incómodas si intentan correr. Los animales afectados pueden mostrarse beligerantes, pudiendo ser peligroso acercarse a ellos o tocarlos. Tras una exposición prolongada, se pierde el buen estado de salud y puede desarrollarse una parálisis completa. El momento del inicio de los síntomas depende del grado de infestación de las espigas y de las costumbres de pastoreo de los animales. Experimentalmente, los primeros síntomas aparecen en los bovinos después de la administración de ~100 g/d de esclerotias durante >2 d. Aunque los cornezuelos maduros son tóxicos, son más peligrosos mientras maduran hacia el estadio duro y negro (esclerótico).

La recuperación se produce después de cambiar los alimentos de los animales por unos no contaminados con esclerotias de *C. paspali*. Los animales se ven menos afectados si se dejan solos y se les provee de forrajes nutritivos fácilmente disponibles. Deben tomarse precauciones para prevenir el acceso accidental a charcas o terrenos escabrosos, donde pueden producirse lesiones accidentales o ahogamientos. Un control eficaz consiste en cortar la parte superior del pasto para quitar las espigas afectadas.

TOXICOSIS POR ESLAFRAMINA

El *Trifolium pratense* (trébol rojo) puede infectarse por el hongo *Rhizoctonia leguminicola* (enfermedad de las manchas negras), especialmente en años secos y frescos. Rara vez pueden infectarse otras leguminosas (trébol blanco, alfalfa "alsike"). La eslaframina, alcaloide reconocido como el principio tóxico, es una indolicidina estable en el heno seco y probablemente en el ensilado. Los equinos son muy sensibles a la eslaframina, pero también se han dado casos clínicos en bovinos. Se desarrolla una salivación profusa (síndrome salivar) pocas horas después del primer consumo de heno contaminado; los síntomas también comprenden lagrimeo suave, diarrea, flatulencia leve y frecuente micción. La morbilidad puede ser alta, pero no es probable que el animal muera; la retirada del heno contaminado permite la recuperación de los animales y la vuelta del apetito en 24-48 h. Un alcaloide relacionado, la swainsonina, producida por *R. leguminicola*, ha causado una enfermedad de almacenamiento lisosomal por exposición prolongada, pero su importancia en el síndrome salivar no se ha confirmado. El diagnóstico está basado provisionalmente en el reconocimiento de los síntomas clínicos característicos y en la presencia de manchas negras en el forraje. La detección química de eslaframina o de la swainsonina en el forraje ayuda a confirmar el diagnóstico. No hay un antídoto específico para la toxicosis por eslaframina, sin embargo la atropina puede controlar al menos algunos de los destacados síntomas salivales y GI. Es esencial quitar el heno contaminado a los animales. Es difícil impedir la infección de los tréboles por *Rhizoctonia*. Algunas variedades de tréboles pueden ser relativamente resistentes a la enfermedad de las manchas negras. Es útil disminuir el empleo del trébol rojo para forraje o su dilución con otros alimentos.

TOXICOSIS POR TRICOTECENO

Las micotoxinas tricotecénicas son un grupo de productos metabólicos secundarios estrechamente relacionados, provenientes de varias familias de hongos imperfectos, saprófitos o patógenos vegetales, tales como *Fusarium*, *Trichothecium*, *Myrothecium*, *Cephalosporium*, *Stachybotrys*, *Trichodesma*, *Cylindrocarpon* y *Verticimonosporium* spp. Los tricotecenos son clasificados, en base a su estructura molecular, en no macrocíclicos (por ejemplo, desoxinivalenol [DON] o vomitoxina, toxina T-2, diacetoxiescirpenol y otros) o en macrocíclicos (satratoxina, roridina, verrucarina).

Las micotoxinas tricotecénicas son muy tóxicas a niveles de sistema subcelular, celular y orgánico. Atraviesan rápidamente las bicapas lípidas celulares permitiendo así el acceso al ADN, ARN y a los orgánulos celulares. Los tricotecenos inhiben la síntesis proteica al interferir con la fase de iniciación de la síntesis de proteínas en los polirribosomas. A nivel subcelular, estas toxinas inhiben la síntesis proteica y se unen covalentemente a grupos sulfhidrilo.

Las micotoxinas tricotecénicas generalmente son citotóxicas para la mayoría de las células, incluso para las neoplásicas; no son mutagénicas. La toxicidad de los tricotecenos se basa en una citotoxicidad directa y a menudo se califica como un efecto radiomimético

(por ejemplo, hipoplasia de la médula ósea, gastroenteritis, diarrea y hemorragias). La citotoxicidad cutánea que sigue a la administración de estos compuestos es un proceso inespecífico, agudo y necrotizante, con una inflamación mínima tanto de la epidermis como de la dermis. Después de la ingesta de tricotecenos se ha observado estomatitis, hiperqueratosis con ulceración de la porción esofágica de la mucosa gástrica y necrosis del tracto GI.

Administrados a dosis tóxicas subletales por cualquier ruta, los tricotecenos en mamíferos son fuertemente inmunodepresores; sin embargo, la alimentación prolongada con niveles elevados de toxina T-2 no parece activar las infecciones virales o bacterianas latentes. El principal efecto inmunodepresor de los tricotecenos se da a nivel de la célula T supresora, pero las toxinas pueden afectar a la función de las células T ayudantes, a la de las células B o a la de los macrófagos o a la interacción entre estas células.

Puede darse diátesis hemorrágica después de trombocitopenia o de defectos en las vías de la coagulación tanto intrínseca como extrínseca. Parece que la hemorragia es resultado de la disminución de los factores de coagulación, de trombocitopenia, de la inhibición de la función plaquetaria o posiblemente una combinación de todos ellos.

El síntoma típico, que limita la aparición de otros síntomas, es que el animal se niega a consumir alimentos contaminados. Si no se ofrece otro alimento, los animales pueden comer con desgana, pero en algunos casos puede darse una salivación excesiva y vómitos. En el pasado, la capacidad para causar vómito fue atribuida solamente al DON, de ahí el nombre común de **vomitoxina**. Sin embargo, otros miembros de la familia de los tricotecenos también pueden inducir el vómito.

El rechazo a los alimentos causado por el DON es una respuesta aprendida conocida por aversión al sabor. Puede estar relacionado con cambios neuroquímicos en la serotonina, dopamina y ácido 5-hidroxiindolacético. La respuesta de rechazo al alimento debida a la vomitoxina varía ampliamente entre especies. El DON causa en porcino aversión condicionada al gusto, y se esperaría que los cerdos reconociesen nuevos sabores (por ejemplo, agentes saborizantes) añadidos a una nueva ración que contenga DON y así desarrollasen además aversión al nuevo gusto. La provisión de alimento no contaminado lleva normalmente a la reanudación de la ingesta voluntaria en 1-2 d.

En las cerdas, la reducción en la ingesta de alimentos puede aparecer a concentraciones de sólo 1 ppm y el rechazo puede ser completo a 10 ppm. Por lo general, los rumiantes consumirán fácilmente hasta 10 ppm de vomitoxina en la dieta, mientras que las aves de corral pueden tolerar hasta 100 ppm. Los caballos pueden tolerar hasta 35-45 ppm de DON en la dieta sin rechazo a la alimentación ni efectos clínicos adversos.

Los efectos relacionados de pérdida de peso, hipoproteinemia y debilidad pueden aparecer tras un rechazo prolongado de los alimentos. Hay pocas evidencias fidedignas acerca de que la vomitoxina cause disfunción reproductora en animales domésticos.

La irritación de la piel y de las membranas mucosas y la gastroenteritis son otro conjunto de síntomas típicos de la toxicosis por tricoteceno. Puede aparecer diátesis hemorrágica, y la lesión radiomimética (lesión a las células en división) se expresa como linfopenia o pancitopenia. Casi todas las especies sufren paresis, convulsiones y parálisis.

Finalmente, la hipotensión puede tener como resultado la muerte. Muchos de los efectos graves descritos en la toxicosis experimental por tricoteceno son debidos a la dosificación forzada por sonda. Desde una perspectiva práctica, las altas concentraciones de tricotecenos a menudo causan el rechazo de los alimentos y por consiguiente son autolimitantes como problema tóxico.

Debido a la acción inmunodepresora de los tricotecenos, las infecciones secundarias bacterianas, virales o parasitarias pueden enmascarar la lesión primaria. Los órganos linfáticos son más pequeños de lo normal y puede ser difícil encontrarlos durante la necropsia.

Aunque no se ha dado un nombre específico a la mayoría de las enfermedades relacionadas con los tricotecenos no macrocíclicos, el término **fusariotoxicosis** se emplea a menudo. Algunas denominaciones diferentes que se emplean son envenenamiento por maíz mohoso en bovinos, envenenamiento por cáscaras de habas en equinos y rechazo alimentario y síndrome emético en porcinos. También se piensa que una afección de los pollos, conocida como "raquitismo de pollos de engorde", es causada por los tricotecenos.

Las enfermedades relacionadas con los tricotecenos macrocíclicos han recibido varios nombres específicos. El mejor conocido es **estaquibotriotoxicosis** de los equinos, bovinos, ovinos, porcinos y aves de corral, que se diagnosticó por primera vez en la antigua URSS, pero que también se da en Europa y África del Sur. Se han observado lesiones cutáneas y mucocutáneas, panleucopenia, síntomas nerviosos y abortos. La muerte puede producirse entre 2-12 d.

En la antigua URSS y Nueva Zelanda se han descrito **miroteciotoxicosis** y **dendrodoquiotoxicosis**. Los síntomas se parecen a los de la estaquibotriotoxicosis, pero la muerte puede ocurrir entre el primero y el quinto día.

Diagnóstico: El diagnóstico es difícil debido a que los síntomas clínicos son inespecíficos o están enmascarados por infecciones secundarias y enfermedad. El análisis de los alimentos a menudo es costoso y largo, pero debe intentarse. Las medidas provisionales incluyen tanto el examen cuidadoso del alimento en busca de señales del crecimiento de mohos o del apelmazamiento de las partículas del alimento, como el cambio a una dieta alternativa. El cambio de suministro de alimento produce con frecuencia una mejoría inmediata, lo que puede aportar un indicio más de que la dieta original estaba contaminada.

Control: Se recomienda el tratamiento sintomático y la ingesta de alimentos no contaminados. En ensayos experimentales han tenido éxito los esteroides antishock y los antiinflamatorios, como la metilprednisolona, la prednisolona y la dexametasona. Las aves de corral y los bovinos son más tolerantes a los tricotecenos que los porcinos.

ENVENENAMIENTO CON NITRATOS Y NITRITOS

Muchas especies son susceptibles al envenenamiento con nitratos y nitritos, pero los bovinos son los afectados con mayor frecuencia. Los rumiantes son especialmente vulnerables porque la flora ruminal reduce el nitrato a amoníaco, siendo el nitrito un producto intermediario (~10 veces más tóxico que el nitrato). La reducción del nitrato (y la producción de nitrito) tiene lugar en el ciego de los équidos, pero no en la misma medida que en rumiantes. Los cerdos jóvenes también tienen una microflora GI capaz de reducir el nitrato a nitrito, pero los animales monogástricos adultos (excepto los équidos) son más resistentes a la toxicosis del nitrato debido a que esta vía está limitada por la edad de estos animales.

La intoxicación aguda se manifiesta principalmente en la formación de metahemoglobina (el ión nitrito en contacto con los eritrocitos oxida el hierro ferroso de la hemoglobina en estado férrico y forma metahemoglobina estable incapaz de transportar oxígeno) y en la anoxia resultante. Pueden darse efectos secundarios debido a la acción vasodilatadora del ión nitrito sobre la musculatura vascular lisa. El ión nitrito también puede alterar las enzimas del metabolismo proteico. Los nitratos ingeridos pueden irritar directamente la mucosa GI y producir dolor abdominal y diarrea.

Aunque los efectos de la toxicidad de nitritos o nitratos suelen ser agudos, también pueden ser subagudos o crónicos y se ha descrito que incluyen retraso del crecimiento, reducción de la producción de leche, deficiencia de vitamina A, efectos menores goitrogénicos transitorios, abortos y fetotoxicidad y aumento de la susceptibilidad a la infección. La toxicosis crónica del nitrato es aún una cuestión controvertida y todavía no está bien caracterizada, pero la mayoría de las evidencias actuales no sostienen las alegaciones sobre caída de la producción de leche en vacas lecheras debido únicamente a una exposición excesiva de nitrato en la dieta.

Etiología: Los nitratos y nitritos se usan en salmueras para encurtido y curación de carnes conservadas, en algunos aceites para maquinaria y tabletas antioxidantes, en la pólvora y los explosivos y en los fertilizantes. También pueden ser útiles como agentes terapéuticos para algunas enfermedades no infecciosas, por ejemplo, en el envenenamiento con cianuro. Las toxicosis se dan en animales domésticos no aclimatados, debido fundamentalmente a la ingesta de plantas con exceso de nitrato sobretodo por animales hambrientos que comen vorazmente e introducen en su organismo una carga enorme de nitrato. La toxicidad por nitrato puede resultar también de una ingestión accidental de fertilizantes u otras sustancias químicas. Las concentraciones de nitrato pueden ser peligrosas en charcas que reciban escorrentías importantes o residuos con fertilizantes; estas fuentes de nitrato también pueden contaminar los pozos poco profundos y mal aislados. Aunque las concentraciones de nitratos están aumentando en las aguas subterráneas de EE.UU., es raro que el agua de pozo sea la única causa de una exposición excesiva a nitratos.

Las aguas con un elevado contenido en nitratos junto con una significativa contaminación por coliformes, poseen mayor potencial que los nitratos o bacterias por sí solos para afectar adversamente a la salud y reducir la productividad. Las pérdidas de ganado se dan en tiempo frío debido al efecto concentrador que posee la congelación, que aumenta el contenido de nitrato en el agua remanente en los depósitos.

Los cultivos que concentran fácilmente nitratos incluyen los pastos de cereal (especialmente avena, mijo y centeno), maíz, girasol y sorgo. Las hierbas que presentan comúnmente concentraciones elevadas de nitrato son *Amaranthus* y *Chenopodium*, cenizo blanco (*Chenopodium album*), cardos (*Cirsium* y *Carduus*), estramonio (*Datura stramonium*) (*Kochia*), polígonos (*Polygonum*), acederas (*Rumex*) y hierba de Johnson

(*Sorghum halepense*). El amoníaco anhidro, los fertilizantes con nitratos y los suelos ricos en nitrógeno de origen natural tienden a aumentar el contenido de nitrato del forraje.

El exceso de nitrato en los vegetales está asociado generalmente con condiciones climáticas húmedas y temperaturas bajas (13 °C), aunque también es probable que se desarrollen altas concentraciones cuando el crecimiento es rápido en tiempo cálido y húmedo. Las condiciones de sequía, particularmente cuando las plantas son inmaduras, pueden causar en la vegetación un aumento en el contenido de nitrato. La escasez de luz, el tiempo nublado y la sombra asociada a condiciones de hacinamiento también pueden producir un aumento de la concentración de nitratos en las plantas. Los suelos bien aireados de pH bajo y contenidos escasos o deficientes de molibdeno, azufre o fósforo, tienden a favorecer la incorporación de nitrato, mientras que las deficiencias edáficas de cobre, cobalto o manganeso tienden a causar los efectos opuestos. Todo aquello que impida el crecimiento aumenta la acumulación de nitrato en la base de la planta. Los herbicidas fenoxiácidos, por ejemplo 2,4-D y 2,4,5-T, aplicados en etapas tempranas a plantas acumuladoras de nitrato, incrementan el crecimiento vegetal y las concentraciones de nitrato residual (10-30%) en las plantas que sobreviven, que son suculentas y son ingeridas con aparente placer, aunque previamente fueran desechadas.

El nitrato, que no se acumula selectivamente en frutos o semillas, se encuentra principalmente en la parte inferior del tallo y presenta menores cantidades en la parte superior del tallo y en las hojas. El nitrato de las plantas puede pasar a nitrito después de la cosecha en condiciones apropiadas de humedad, calor y actividad microbiana.

Hallazgos clínicos: Los síntomas del envenenamiento con nitritos por lo general aparecen súbitamente debido a una hipoxia tisular y a una presión arterial baja como consecuencia de una vasodilatación. Un ritmo cardíaco rápido y débil, la temperatura corporal por debajo de lo normal, temblores, debilidad y ataxia son los síntomas precoces de toxicidad cuando la metahemoglobinemia alcanza un 30-40%. En el momento en que la metahemoglobinemia excede del 50% aparecen rápidamente membranas mucosas cianóticas, de color pardo. Frecuentemente se observan disnea, taquipnea, ansiedad y frecuente micción. Algunos animales monogástricos, normalmente debido a una excesiva exposición al nitrato proveniente de fuentes no vegetales, muestran salivación, vómitos, diarrea, dolor abdominal y hemorragia gástrica. Los animales afectados pueden morir súbitamente, sin la previa aparición de dolencia, desarrollando convulsiones anóxicas terminales en el plazo de 1 h o bien después de un desarrollo clínico de 12-24 h o mayor. La toxicidad aguda y letal casi siempre se debe al desarrollo de ≥80% de metahemoglobinemia. Bajo ciertas condiciones los efectos adversos no se manifiestan hasta que los animales han estado ingiriendo forrajes con nitrato durante días o semanas. Algunos animales que desarrollan una disnea notable se recuperan, pero luego desarrollan un enfisema pulmonar intersticial y continúan sufriendo fatiga respiratoria; la mayoría de ellos se recupera completamente en 10-14 d. El aborto y los mortinatos se pueden observar en algunos animales 5-14 d tras una exposición excesiva a nitratos/nitritos, pero es probable solamente en vacas que han sobrevivido a ≥50% de metahemoglobinemia entre 6-12 h o más. La exposición prolongada a dosis excesivas de nitrato asociada al estrés por frío y a una alimentación inadecuada, puede ocasionar en vacas preñadas de las razas para carne el síndrome de la vaca echada (p. 940) y alerta; se puede producir colapso súbito y muerte.

Lesiones: La sangre con metahemoglobina normalmente presenta un color pardo chocolate, aunque también pueden verse tonalidades rojo oscuro. Pueden aparecer hemorragias grandes o puntuales en las superficies serosas. La decoloración pardo oscura evidente en animales moribundos o muertos recientemente no es, sin embargo, patognomónica, debiendo considerarse otros inductores de la metahemoglobina. Si la necropsia se demora demasiado, la decoloración parda puede desaparecer con la reconversión de la metahemoglobina a hemoglobina.

Diagnóstico: La exposición a excesivos niveles de nitrato puede evaluarse mediante el análisis del nitrato en laboratorio en especímemes ante mortem y post mortem. La presencia de valores elevados de nitrato y nitrito en especímenes post mortem puede ser un hallazgo incidental, indicativo sólo de una exposición y no de toxicidad. El plasma es la muestra ante mortem preferida, ya que si se recoge el suero, puede perderse en el coágulo algo del nitrato conjugado con las proteínas plasmáticas. El nitrito presente en la sangre entera reacciona también con la Hgb in vitro, por lo que estas muestras se deben centrifugar inmediatamente y se debe separar el plasma para prevenir valores erróneos en ambos. Otras muestras post mortem adicionales, provenientes tanto de toxicosis como de abortos, incluyen los fluidos oculares, los pleurales o torácicos fetales, los contenidos estomacales del feto y el fluido uterino materno. Antes de su envío, todas las muestras deben ser congeladas en reci-

pientes limpios, de plástico o vidrio, excepto cuando se recoja sangre no coagulada para análisis de la metahemoglobina. La evaluación del nitrato en el contenido ruminal no está indicada, ya que la cantidad de nitrato en el contenido del rumen no es representativa de las concentraciones en la dieta.

Es probable que la contaminación bacteriana de las muestras post mortem, sobre todo fluidos oculares, provoque, a temperatura ambiente o superior, la conversión del nitrato en nitrito; estas muestras pueden tener concentraciones de nitrito anormalmente elevadas junto con una disminución o ausencia de nitratos. La interpretación de los hallazgos analíticos también puede verse complicada por la biosíntesis endógena de nitratos y nitritos por los macrófagos estimulados por lipopolisacáridos u otros productos bacterianos; esto debe ser considerado como una posible respuesta materna o fetal a un proceso infeccioso.

El análisis de la metahemoglobina no es por sí solo, excepto en la toxicosis aguda, un indicador fiable de una exposición excesiva a nitratos o nitritos, debido a que el 50% de la metahemoglobina presente se reconvertirá a Hgb en ~2 h y a que otras formas de Hgb no oxigenada, que pudieron formarse reaccionando con el nitrito, no son detectadas mediante el análisis de metahemoglobina. Concentraciones de nitratos y nitritos >20 μg NO_3/mL Y >0,5 μg NO_2/mL, respectivamente, en suero materno y perinatal, plasma, fluido ocular y otros fluidos biológicos similares, suelen indicar en la mayoría de las especies animales domésticas, una exposición excesiva a nitratos o nitritos. Se han detectado concentraciones de nitrato de hasta 40 μg de NO_3/mL en el plasma de terneros sanos al momento del nacimiento, pero se reducen rápidamente cuando la función renal neonatal normal elimina el nitrato en la orina. Las concentraciones de nitratos y nitritos normalmente esperadas en muestras diagnósticas similares suelen ser <10 μg NO_3/mL y <0,2 μg NO_2/mL, respectivamente. Concentraciones de nitrato y nitrito >10, pero <20 μg NO_3/mL y >0,2, pero <0,5 μg NO_2/mL, respectivamente, son sospechosas e indican una exposición a nitratos o a nitritos de duración, extensión u origen desconocidos. También debe considerarse la posible contribución de la síntesis endógena de nitrato o nitrito por los macrófagos activados. La semivida biológica del nitrato en vacuno de carne, ovinos y ponis está en 7,7, 4,2 y 4,8 h respectivamente; por lo tanto, se necesitarían 5 semividas biológicas (24-36 h) antes de que las concentraciones elevadas de nitrato por exposición excesiva descendiesen a los valores normales esperados, permitiendo un tiempo adicional para la recogida de muestras válidas ante mortem.

Puede existir un período de latencia entre una excesiva exposición materna a nitrato en la dieta y el equilibrio en los fluidos oculares perinatales. El humor acuoso es secretado activamente a la cámara anterior a razón de ~0,1/mL/h; se considera que nitratos y nitritos penetran en el globo ocular por este mecanismo. El equilibrio entre el humor acuoso y el vítreo se establece por difusión pasiva más que por secreción activa, por ello el nitrato o el nitrito pueden estar presentes en el humor vítreo en concentraciones comparativamente menores después de una exposición aguda.

Las pruebas de campo para nitrato son presuntivas y deben ser confirmadas mediante métodos analíticos normalizados en un laboratorio cualificado. La prueba de la difenilamina azul (1% en ácido sulfúrico concentrado) es más adecuada para determinar la presencia o ausencia de nitrato en forrajes sospechosos. Las tiras indicadoras de nitrato son eficaces para determinar valores de nitrato en el abastecimiento de agua, por lo que pueden usarse para evaluar el contenido de nitrato y nitrito en suero, plasma, fluido ocular y orina.

El diagnóstico diferencial incluye los envenenamientos por cianuro, urea, plaguicidas, gases tóxicos (por ejemplo, monóxido de carbono, sulfuro de hidrógeno), cloratos, colorantes anilínicos, aminofenoles o fármacos (como sulfonamidas, fenacetina y acetaminofeno), así como enfermedades infecciosas o no infecciosas (por ejemplo, la SOBRECARGA DE GRANO, la hipocalcemia, la hipomagnesemia, la ADENOMATOSIS PULMONAR o el enfisema) y cualquier muerte súbita inexplicable.

Tratamiento: Debe administrarse azul de metileno al 1% en agua destilada o solución salina isotónica, mediante inyección IV lenta, a razón de 4-22 mg/kg de peso corporal o más, según la gravedad de la exposición. Si la respuesta inicial no es satisfactoria a los 20-30 min, se pueden repetir las posologías menores. En todas las especies pueden emplearse las posologías de azul de metileno más bajas, pero sólo los rumiantes pueden tolerar las dosis mayores sin peligro. Si durante la terapia se da una exposición o una absorción adicional, hay que considerar la repetición del tratamiento con azul de metileno cada 6-8 h. El lavado del rumen con agua fría y antibióticos puede impedir que continúe la producción microbiana de nitrito.

Control: Los animales pueden adaptarse a un contenido mayor de nitrato en el alimento, especialmente cuando pastan plantas anuales estivales, como los híbridos de sorgo y pastos del Sudán. Las raciones múltiples y pequeñas ayudan a que el animal se adapte. Los suple-

mentos con trazas minerales y las dietas compensadas pueden ayudar a evitar los trastornos nutritivos y metabólicos asociados al consumo en la dieta de excesivo nitrato a largo plazo. El consumo de grano con forrajes ricos en nitratos puede reducir la producción de nitrito. Concentraciones en el forraje de >1% de nitrato sobre la base del peso seco (10 000 ppm de NO_3) pueden causar intoxicación aguda en animales no aclimatados, y se recomienda para las vacas preñadas productoras de carne, unas concentraciones de nitrato en el forraje ≤5 000 ppm NO_3 (sobre la base del peso seco). No obstante, concentraciones en el forraje de hasta 1 000 ppm de NO_3 han resultado letales en vacas hambrientas, que han ingerido una ración en una hora, así que la dosis total de nitrato ingerida es un factor decisivo.

Los forrajes con mucho nitrato también pueden preferiblemente ser cosechados y ensilados en vez de consumidos como heno seco o corte verde; así se puede reducir hasta un 50% el contenido en nitrato de los forrajes. Cuando al cosechar se elevan las cuchillas de corte de la maquinaria, se dejan selectivamente en el campo las bases más peligrosas de los tallos.

El heno es más peligroso que el corte verde fresco o que los pastos con cantidades similares de nitrato. El calentamiento puede facilitar la conversión bacteriana del nitrato a nitrito; la alimentación con heno, paja o pienso húmedos o mojados durante varios días o con forraje verde fresco que haya estado apilado, debe evitarse si éstos contienen mucho nitrato. Las grandes pacas redondas con excesivo nitrato son especialmente peligrosas si se almacenan a la intemperie; la lluvia o la nieve pueden lixiviar la mayor parte del nitrato total presente y concentrarlo en el tercio inferior de estos fardos.

El agua transportada en recipientes lavados inadecuadamente que contuvieron fertilizantes líquidos puede tener cantidades de nitratos sumamente altas. El ganado joven sin destetar, especialmente los lechones neonatos, pueden ser más sensibles al nitrato en el agua.

ENVENENAMIENTO POR NITRÓGENO NO PROTEICO

(Toxicosis por amoníaco)

El envenenamiento debido a la ingesta de un exceso de urea o de otras fuentes de nitrógeno no proteico (NNP) es generalmente agudo, de progreso rápido y sumamente peligroso. Las fuentes de NNP presentan diferentes toxicidades según la especie, pero los rumiantes maduros son los afectados más frecuentemente. El NNP después de la ingesta es hidrolizado, liberándose en el tracto GI un exceso de amoníaco (NH_3) que es absorbido y produce hiperamonemia.

Etiología: Las fuentes más comunes de NNP en los alimentos son la urea, el fosfato de urea, el amoníaco (anhidro) y las sales como el fosfato monoamoniacal y el diamoniacal. Debido a que la urea de grado alimentario es inestable, se formula (normalmente granulada) para prevenir la degradación a NH_3. El biuret, una fuente menos tóxica de NNP, se usa menos frecuentemente que en el pasado. Las fuentes naturales de proteínas, como las cáscaras de arroz, la harina de semilla de algodón y la paja u otros forrajes de baja calidad, pueden ser tratados con amoníaco anhidro para aumentar el nitrógeno disponible en dietas suplementadas para el ganado. La mayoría de las fuentes de NNP se suministran a los rumiantes mediante la adición directa de un suplemento seco a una dieta completa mezclada o combinada, mediante el acceso libre en el campo a tortas o terrones con NNP o mediante depósitos con sistemas de lamido combinados con melazas en forma de suplemento. El envenenamiento con amoníaco o NNP es una secuela habitual del cambio brusco que se produce al introducir en la dieta urea u otro NNP, cuando previamente sólo se había ingerido proteína natural. Los animales tienen que acostumbrarse gradualmente al NNP para que aumente la microflora del rumen y ésta pueda utilizar el NH_3 producido. Además, a veces los animales de granja beben o ingieren los fertilizantes líquidos o granulados secos que contienen sales de amonio o urea.

Los rumiantes son más sensibles, porque normalmente el rumen funcional presenta la ureasa después de los 50 d de edad. La exposición dietética de 0,3-0,5 g de urea/kg de peso corporal a rumiantes no aclimatados puede causar efectos adversos; las dosis de 1-1,5 g/kg normalmente son letales. La actividad ureasa en el ciego equino es de ~25% la del rumen, pudiendo recibir los caballos NNP como aditivo alimentario; sin embargo, los caballos son más sensibles a la urea que otros animales monogástricos, siendo letales las dosis ≥4 g/kg. Las sales de amonio a razón de 0,3-0,5 g/kg pueden ser tóxicas para todas las especies y edades de animales de granja; las dosis ≥1,5 g/kg normalmente son mortales. Los porcinos y los terneros neonatos generalmente no se ven afectados por la ingesta de urea más que por una diuresis pasajera.

El ganado puede necesitar días o semanas para conseguir una adaptación total antes de que la microflora ruminal pueda utilizar cantidades gradualmente crecientes de urea u otros NNP en la dieta; sin embargo, la adaptación se pierde con relativa facilidad (1-3 d) una vez que se retira el NNP de la dieta.

Las dietas poco energéticas y ricas en fibra están asociadas con mayor frecuencia a toxicosis por NNP, incluso en animales aclimatados. Los suplementos muy sabrosos (como las melazas líquidas o los bloques multiproteicos desmenuzados por la precipitación) o los depósitos de lamido descuidados pueden ocasionar el consumo de cantidades letales de NNP.

Se considera que un trastorno del SNC observado en bovinos alimentados con heno amoniacado de alta calidad, ensilaje, melaza y bloques multiproteicos puede estar causado por la formación de 4-metilimidazol (4-MI) mediante la acción de NH_3 sobre los carbohidratos solubles (azúcares reductores) en estos alimentos. El ganado alimentado con componentes dietéticos que contienen 4-MI desarrolla un síndrome conocido como el "síndrome, de los bovinos locos" denominado así por el comportamiento extremadamente aberrante que presentan. Los síntomas por sus efectos sobre el SNC, son estampidas, sacudidas de orejas, temblores, masticación, salivación y convulsiones. Dado que los terneros lactantes se ven afectados, el principio tóxico es aparentemente excretado en la leche. El forraje de baja calidad con amoníaco no tiene suficiente concentración de azúcares reductores para formar 4-MI, y por eso sirve como fuente nitrogenada relativamente segura para acostumbrar a los animales.

El trastorno se asocia con la exposición accidental excesiva de los rumiantes (bovinos y ovinos) a la soja cruda. La soja tiene concentraciones elevadas de carbohidratos y de proteínas, así como de ureasa. La sobrealimentación produce fermentación aguda de carbohidratos y excesiva liberación de amoníaco, dando lugar a toxicosis por amoníaco y acidosis láctica. Los animales afectados tienen el rumen dilatado, conteniendo una masa amorfa, gris, con aspecto como de lava.

Hallazgos clínicos: El período que va desde la ingesta de la urea hasta el desencadenamiento de los síntomas clínicos es de 20-60 min en bovinos, de 30-90 min en ovinos y mayor en equinos. Los síntomas precoces incluyen temblores musculares (especialmente en cara y orejas), exoftalmía, dolor abdominal, salivación espumosa, poliuria y bruxismo. Los temblores progresan hacia descoordinación y debilidad. El edema pulmonar da lugar a fuerte salivación, disnea y sofoco.

Los equinos pueden hostigar con la cabeza; con frecuencia los bovinos se muestran agitados, hiperirritables, violentos y beligerantes a medida que progresa la toxicosis; generalmente los ovinos se muestran deprimidos. Un síntoma precoz en bovinos es la atonía ruminal; a medida que progresa la toxicosis es generalmente evidente el timpanismo ruminal y se pueden producir violentos forcejeos y mugidos, un notable pulso yugular, fuertes contracciones, espasmos tetánicos y convulsiones. El ganado afectado que presenta un comportamiento violento o agresiones aberrantes ha producido en vivo algunos 4-MI a través de una reacción de excesivo NH_3, liberado desde NNP, con carbohidratos y azúcares reductores en el rumen. El hematócrito y las concentraciones séricas de NH_3, glucosa, lactato, potasio, fósforo, AST, ALT y NUS con frecuencia están elevadas significativamente.

A medida que se acerca la muerte, los animales se tornan cianóticos, disneicos, anúricos e hipertérmicos y el pH sanguíneo disminuye de 7,4-7,0. Es posible la regurgitación, especialmente en ovinos. La muerte relacionada con el exceso de NNP normalmente se produce en 2 h en bovinos, 4 h en ovinos y de 3-12 h en equinos. Los supervivientes se recuperan sin secuelas en 12-24 h.

Lesiones: Los cadáveres de los animales muertos por el envenenamiento con NNP parecen hincharse y descomponerse rápidamente, con lesiones inespecíficas características. Frecuentemente puede aparecer edema pulmonar, congestión y hemorragias petequiales. También se citan a menudo bronquitis leve y gastroenteritis catarral. Es común hallar, especialmente en ovinos, contenidos ruminales regurgitados e inhalados en la tráquea y los bronquios. El olor a NH_3 puede ser o no evidente en el contenido de un rumen o ciego abierto recientemente. Un pH ruminal o cecal ≥7,5 en un animal muerto recientemente es claramente indicativo de envenenamiento por NNP. El pH ruminal es en la mayoría de los casos estable durante varias horas después de la muerte, pero sigue aumentando en la toxicosis por NNP.

Diagnóstico: El envenenamiento por NNP o amoníaco viene indicado por los síntomas, las lesiones, la historia clínica de la enfermedad aguda y por la exposición dietética. La exposición a un exceso de NNP puede ser evaluada mediante el análisis de laboratorio del nitrógeno amoniacal (NH_3-N), tanto en muestras ante mortem como post mortem, de la urea u otros NNP, en los alimentos sos-

pechosos y en otras fuentes dietéticas. El fluido ruminal reticular, el suero, la sangre no coagulada y la orina son las muestras para análisis del NH_3. Todas las muestras obtenidas deben congelarse inmediatamente después de su recogida y descongelarse solamente cuando se lleva a cabo el análisis; como alternativa, el fluido ruminal reticular puede conservarse añadiendo unas gotas de solución de cloruro mercúrico saturado a cada 100 mL de muestra.

Los animales muertos varias horas antes en ambientes calurosos o 12 h antes en climas moderados, han sufrido probablemente ya demasiada autólisis como para tener valor diagnóstico.

La cantidad de urea o el equivalente de NNP en muestras biológicas no aporta información; sin embargo, la urea y el NNP deben ser determinados en alimentos representativos y otras fuentes dietéticas. Los valores de urea y de NNP en alimentos permiten calcular el equivalente proteico de la ración (1 parte de proteína = 0,34 partes de urea), 1 parte de urea = 2,92 partes de proteína), así como estimar la dosis total del NNP ingerido.

Concentraciones ≥2 mg/100 mL NH_3-N en sangre o suero indican una exposición a un exceso de NNP. La concentración de NH_3-N en el líquido ruminal reticular es >80 mg/100 mL en la mayoría de los casos de envenenamiento con NNP, pudiendo ser >200 mg/100 mL. Los rumiantes aclimatados alimentados con dietas ricas en heno leguminoso, harinas de soja, de semilla de algodón, de lino o de pescado, o con derivados lácteos pueden presentar concentraciones de NH_3-N cercanas a 60 mg/100 mL en el líquido ruminal sin presentar aparente toxicidad. También debe determinarse el pH del líquido ruminal-reticular; un pH de 7,5-8 (en el momento de la muerte) indica toxicidad por NNP.

Los diagnósticos diferenciales incluyen: los envenenamientos por nitratos o nitritos, cianuro, plaguicidas organofosforados o carbamatos, 4-metilimidazol, plomo, plaguicidas hidrocarbonados clorados y gases tóxicos (monóxido de carbono, sulfuro de hidrógeno, dióxido de nitrógeno), las enfermedades infecciosas agudas y las no infecciosas como encefalopatías (por ejemplo, leucoencefalomalacia, encefalopatía hepática, polioencefalomalacia), la enterotoxemia o autointoxicación ruminal, la congestión por proteínas o por grano, el timpanismo ruminal y la adenomatosis pulmonar.

También deben tenerse en cuenta los trastornos nutricionales y metabólicos relacionados con la hipocalcemia, la hipomagnesemia y con otros trastornos de los elementos.

Tratamiento: El examen y el tratamiento pueden presentar dificultades debido al comportamiento violento. Por lo general los animales recumbentes y moribundos no responden de forma favorable al tratamiento.

Si es posible, los animales afectados deben ser tratados con una infusión ruminal de ácido acético al 5% (0,5-2 L en ovinos y caprinos y 2-8 L en bovinos). Las muestras para análisis del líquido ruminal-reticular deben recogerse antes de la terapia con el ácido acético. También se recomienda una infusión simultánea de agua helada (0-4 °C, hasta 40 L en bovinos adultos y proporcionalmente menor en ovinos y caprinos). El ácido acético reduce el pH ruminal e impide la posterior absorción de NH_3; puede ser necesario repetir la administración si los animales afectados muestran de nuevo síntomas clínicos. El ácido acético también inactiva el NH_3 existente en el tracto GI y forma rápidamente acetato de amonio, que puede ser utilizado por la microflora ruminal, pero que no libera NH_3. El agua fría reduce la temperatura del rumen y diluye el medio de reacción, reduciéndose la actividad de la ureasa. En animales valiosos, el contenido extraído del rumen debe ser sustituido por una suspensión de heno, siendo útil la transferencia de parte del contenido del herbario de un animal sano como inóculo para restaurar la función normal. El timpanismo ruminal debe corregirse, si está indicado, e instalarse un trocar para prevenir la recurrencia.

El edema pulmonar es difícil de tratar, aunque puede ayudar la reducción de la presión arterial, así como los agentes bloqueadores α-adrenérgicos como la ergotamina.

La terapia de apoyo también está indicada; las soluciones salinas isotónicas IV corrigen la deshidratación, y las soluciones IV de gluconato de calcio y de magnesio alivian las convulsiones tetánicas.

Prevención y control: La urea no debe ingerirse a tasas superiores al 2-3% de la porción del concentrado o del grano de las dietas de los rumiantes, debiéndose limitar a ≤1% de la dieta total. Además, el NNP debe constituir no más de un tercio del nitrógeno total de la dieta del rumiante. Una vez que se ha tomado la decisión de alimentar con NNP, los animales deben adaptarse lentamente y ser mantenidos con un contenido dietético consistente de NNP sin desviaciones significativas. Se deben evitar a toda costa las ausencias temporales del NNP en la dieta. Aunque los bovinos adultos adecuadamente adaptados pueden tolerar hasta 1 g de urea/kg de peso corporal/d, una tasa de alimentación más segura es no superar la mitad de esa cantidad.

ENVENENAMIENTO CON PENTACLOROFENOL

(Envenenamiento con penta)

El penta se utiliza como fungicida, molusquicida, insecticida y como conservante de madera, aunque el registro para su uso en maderas fue anulado en 1986 en EE.UU. Gradualmente, se han ido anulando otros registros de este agente y ahora sólo está registrado para fines industriales; la utilización agrícola y doméstica está prohibida. La Organización Mundial de la Salud lo cataloga como altamente peligroso.

Puede absorberse a través de la piel intacta y de los pulmones y es un irritante intenso de la piel y membranas mucosas. Cuando es absorbido, incrementa el metabolismo desacoplando la fosforilación celular. Los animales que se alimentan en comederos hechos con maderas tratados con penta pueden salivar y tener irritadas las mucosas orales. La vaporización o los lixiviados del penta en corrales, cercados, casas y establos, ha causado enfermedad y muerte. Los síntomas del envenenamiento incluyen nerviosismo, pulso y frecuencia respiratoria rápidos, debilidad, temblores musculares, fiebre y convulsiones, seguidos de la muerte. El envenenamiento crónico produce acumulación de grasa en el hígado, nefrosis y pérdida de peso. Se ha informado acerca de problemas adicionales relacionados con virutas contaminadas con penta que se han usado como lecho, incluyendo la aparición de sabores "raros" en pollos de engorde, debilitamiento de la respuesta inmune en pollos y posiblemente, disminución de la fertilidad en verracos.

Los lotes comerciales de penta con categoría técnica contienen pequeñas pero biológicamente significativas cantidades de impurezas altamente tóxicas (dioxinas y furanos), y el material disponible hoy está fabricado conteniendo estos tóxicos en la mínima concentración posible. El penta puede dejar residuos en los tejidos animales. Además, en los tejidos animales es metabolizada a penta una cantidad significativa de hexaclorobenceno. El pentaclorofenol se considera carcinógeno y precursor de tumores, aunque los estudios han demostrado que el material puro no aumenta la incidencia de tumores en ratas y ratones; el material grado técnico se ha mostrado también inmunotóxico en estudios de laboratorio. El penta debe manipularse muy cuidadosamente y mantenerse alejado del contacto animal.

El análisis del penta en sangre completa puede ayudar en el diagnóstico del envenenamiento; el diagnóstico se establece habitualmente basándose en los síntomas y en la proximidad del animal en su medio ambiente con maderas tratadas.

La dosis tóxica aguda en ratas del penta varía de 27-350 mg/kg y el NOEL fetotóxico es de 10 mg/kg.

No se conocen antídotos. Puede estar indicado interrumpir la exposición, los baños para lavar la piel de los animales expuestos, la administración oral de carbón vegetal activado y el tratamiento coadyuvante. El baño debe realizarse suavemente con agua y detergente fríos, para no producir vasodilatación e incrementar la absorción. Los bovinos, los porcinos y los pollos expuestos a la madera tratada con penta de grado comercial que contenía estos contaminantes presentaron mayor mortalidad, menor productividad y otros problemas de salud del rebaño menos específicos. (*V.* ENVENENAMIENTO CON AROMÁTICOS HALOGENADOS, p. 2336.)

No deben emplearse antipiréticos, como por ejemplo la aspirina y el acetaminofeno. El tratamiento consiste en enfriar al animal y retirarlo de la fuente del veneno y administrarle líquidos, electrólitos y anticonvulsivos.

ENVENENAMIENTO CON PRODUCTOS DEL PETRÓLEO

La ingestión, inhalación o contacto cutáneo con petróleo, condensado de petróleo, gasolina, combustible diesel, queroseno, crudo, u otras mezclas de hidrocarburos, puede causar enfermedad y ocasionalmente muerte tanto en animales domésticos como salvajes. Los perros y los gatos pueden ingerir productos derivados del petróleo mientras se asean si su pelaje está contaminado. Los perros pueden ingerir estos productos directamente cuando se dejan en recipientes abiertos. La inhalación puede ocurrir cuando los animales están confinados en zonas mal ventiladas donde estos productos químicos han sido utilizados o almacenados. El ganado vacuno, y con menos frecuencia el ovino o caprino, puede ingerir estos productos por curiosidad o buscando sal u otros nutrientes, por falta de agua disponible o porque los alimentos o el agua están contaminados. Una vaca puede consumir varios galones (un galón equivale a 3,79 L) de una sola vez.

Desde hace muchos años se emplean fracciones del petróleo como insecticidas y acaricidas, tanto solas como formando parte de formulaciones. En pequeñas cantida-

des pueden aplicarse sobre la piel con escaso o ningún efecto nocivo, pero en grandes cantidades y una exposición prolongada pueden inducir reacciones severas. La rotura de oleoductos, la liberación accidental desde depósitos de almacenamiento y los accidentes de vehículos cisterna pueden contaminar los terrenos y los sistemas de abastecimiento de agua. Los animales pueden tener acceso a recipientes de combustible u otros hidrocarburos, que estén abiertos o agujereados. Cuanto más bajo es el peso molecular y más alto el grado de insaturación o aromaticidad, mayor es la volatililidad. Los hidrocarburos más volátiles son más liposolubles y por lo tanto más fácilmente absorbidos por inhalación o ingestión. El petróleo crudo que ha perdido por la acción de la intemperie gran parte de sus componentes más ligeros y volátiles puede aún ser peligroso.

El aceite crudo y la gasolina contienen cantidades variables de hidrocarburos aromáticos incluyendo benceno, tolueno, etilbenzeno y xileno. Por ejemplo, la gasolina en EE.UU. normalmante contiene hasta un 2% de benceno. En algunos países la gasolina puede contener hasta un 5% de benceno. Estos compuestos, si son ingeridos o inhalados en cantidad suficiente, pueden tener efectos agudos y crónicos distintos de otros hidrocarburos que constituyen la mayoría de aceites y productos gaseosos. El benceno, por ejemplo, es un conocido carcinógeno a altos niveles de exposición y tiene una variedad de propiedades hemotóxicas. El tolueno puede causar síntomas y daño neurológico profundo en dosis suficientes.

Las variadas composiciones del petróleo y de las mezclas de hidrocarburos derivados del petróleo, explican algunas de las diferencias de los efectos tóxicos. Las mezclas de baja viscosidad (por ejemplo, gasolina, nafta y queroseno) presentan gran riesgo de aspiración y una actividad irritante sobre los tejidos pulmonares. Las fracciones de gasolina y nafta pueden inducir el vómito, que contribuye al riesgo de aspiración. Las fracciones más viscosas que el queroseno presentan menor probabilidad de ser inhaladas y, aunque sean aspiradas, son algo menos perjudiciales para el tejido pulmonar. Formulaciones antiguas de aceites lubricantes y grasas pueden ser particularmente peligrosas por los aditivos tóxicos o los contaminantes (por ejemplo, plomo).

Hallazgos clínicos: La toxicidad de los hidrocarburos del petróleo puede afectar a los sistemas respiratorio, GI o tegumentario o al SNC. En la mayoría de casos de ingestión, no se observan síntomas clínicos. La neumonía debida a la aspiración de los hidrocarburos por los pulmones es normalmente la consecuencia más grave de la ingestión de estos materiales. La aspiración puede suceder durante el vómito o eructo del contenido ruminal. El timpanismo agudo no es un hallazgo consistente pero se ha consignado como causa de muerte en muy poco tiempo tras el consumo de hidrocarburos altamente volátiles como la gasolina o la nafta. Los efectos en el SNC están asociados habitualmente con la aspiración. Los síntomas en el SNC pueden ser el resultado de la acción anestésica de hidrocarburos alifáticos de bajo peso molecular y/o la anoxia cerebral que puede ser consecuencia de una lesión pulmonar o del desplazamiento de oxígeno debido a los hidrocarburos más volátiles. Algunos compuestos cuando se absorben en dosis elevadas pueden sensibilizar el miocardio frente a catecolaminas endógenas. La anorexia, la reducción de la motilidad del rumen y la depresión leve pueden iniciarse en ~24 h y durar de 3-14 d, según la dosis y el contenido. Varios días después de la ingestión puede presentarse una hipoglucemia. Estos síntomas, junto con pérdida de peso, pueden ser las únicas respuestas en los animales que no se hinchan o no aspiran aceite. Algunos animales no pueden restablecer la función ruminal normal después de la ingestión y pueden desarrollar una afección debilitante crónica.

Después de la ingestión de aceite, las heces no se ven afectadas hasta varios días después, en que se tornan secas y consistentes en el caso del queroseno o de los hidrocarburos más ligeros; por el contrario, las mezclas de hidrocarburos más pesados tienden a ser catárticas. Se puede encontrar aceite en heces y contenido ruminal hasta 2 sem después de la ingestión. El aceite regurgitado o vomitado se puede ver en el hocico y los labios. Los síntomas atribuibles a la adsorción pulmonar de hidrocarburos o a la anoxia cerebral incluyen excitabilidad (asociada con fracciones aromáticas: benceno, tolueno, etc), depresión (hidrocarburos alifáticos o saturados de bajo peso molecular), escalofríos, temblores de cabeza, disfunción visual (asociándose algunas veces con contaminación por plomo) e incoordinación. Algunos animales que aspiran mezclas altamente volátiles presentan neumonía aguda y posiblemente pleuritis (tos, taquipnea, respiración superficial, reticencia al movimiento, cabeza caída, debilidad, secreción nasal oleosa, aspecto deshidratado); la muerte normalmente se produce en pocos días. En los animales que aspiran hidrocarburos más pesados, los síntomas respiratorios pueden limitarse a una disnea poco antes de la muerte. Los aumentos del hematócrito, de la Hgb y del NUS, indicativos de una leve o moderada hemoconcentración,

están asociados al desarrollo de neumonía. Inicialmente aparecen neutropenia, linfopenia y eosinopenia, seguidas de un aumento relativo de los neutrófilos.

Hay algunos informes anecdóticos de aborto tras la exposición. Los datos de laboratorio en roedores apoyan la ocurrencia de un aumento de pérdidas fetales y un crecimento fetal disminuido. No obstante, las dosis necesarias para afectar al feto eran también suficientes para afectar seriamente la salud y el peso materno.

Lesiones: La neumonía por aspiración es el hallazgo post mortem más consistente en los animales que no mueren de timpanismo. Puede estar acompañada de traqueítis, pleuritis e hidrotórax, si están implicadas fracciones muy volátiles, como gasolina o nafta. Las lesiones pulmonares normalmente son bilaterales y se encuentran en los lóbulos apical caudoventral, cardíaco, diafragmático craneoventral e intermedio. Las porciones afectadas presentan color rojo oscuro, están consolidadas y pueden contener múltiples abscesos. Los abscesos pulmonares encapsulados pueden observarse hasta varios meses después de la aspiración en los bovinos que sobreviven. Las lesiones cutáneas pueden ser obvias después de repetidas aplicaciones tópicas o de la exposición severa, e incluyen desecación, agrietamiento o ampollas.

Diagnóstico: Un olor a hidrocarburos puede percibirse en los pulmones, el contenido ruminal y las heces. Aunque hayan sido ingeridos en grandes dosis, los hidrocarburos pueden no ser visibles en el contenido ruminal después de ~4 d. Al añadir agua tibia al contenido GI cualquier material oleoso puede recogerse en la superficie, pero el hallazgo de aceite en el tracto GI no justifica, por sí solo, un diagnóstico de envenenamiento; la mayoría de los aceites tienen baja toxicidad si no se aspiran. Deben tomarse muestras del contenido GI, pulmones, hígado, riñones y de la fuente sospechosa para realizar análisis químicos que demuestren la presencia de hidrocarburos en los tejidos (sobre todo en pulmón) y en el contenido GI y para relacionar los encontrados en tejidos y en la ingesta con la fuente sospechosa. Las muestras deben ser cuidadosamente protegidas de la contaminación cruzada durante la necropsia y su transporte al laboratorio. Hay que chequear con diagnósticos laboratoriales para asegurar que el equipo de recogida y los recipientes de transporte son los apropiados para prevenir la contaminación y pérdidas por evaporación de componentes importantes. Los hallazgos químicos positivos, junto con los hallazgos clínicos y patológicos apropiados, confirman el diagnóstico. El diagnóstico en situaciones de campo ha sido históricamente complicado por estar asociado a la presencia de otros tóxicos, por ejemplo, explosivos, el plomo de la grasa y "sellador para tubos", arsenicales ésteres organofosforados, cáusticos (ácidos o álcalis) y agua salina.

Tratamiento: El aumento de presión debería liberarse introduciendo una sonda gástrica si es absolutamente necesario para salvar la vida del animal; el uso de un trocar presenta el riesgo de forzar el paso del aceite a la cavidad peritoneal y dar lugar a una peritonitis. Pasando una sonda estomacal incrementamos peligrosamente el riesgo de aspiración y es necesaria una precaución extrema. En ausencia de timpanismo, los objetivos primarios consisten en evitar la aspiración y prevenir la disfuncionalidad GI; para extraer el contenido del rumen y reemplazarlo con material ruminal saludable, es más segura la rumenotomía. Los casos más crónicos, que implican principalmente hipofunción ruminal, también pueden responder a este procedimiento. Si se usan catárticos, deben ser de tipo salino; sin embargo, no hay evidencia de que mejoren el pronóstico. El carbón activado se ha sugerido alguna vez para su empleo en pequeños animales. Aunque no adsorbe eficazmente los destilados de petróleo, puede ser dado si fuera necesario para adsorber aditivos y otros contaminantes. Debe tenerse cuidado para evitar la inducción del vómito y la aspiración.

Animales con evidencia de afección en las vías respiratorias pueden requerir tratamiento con antibióticos de amplio espectro. Ciertos patógenos pueden ser introducidos dentro de los pulmones a partir de contenidos aspirados del rumen mezclados con hidrocarburos. El uso de esteroides en aspiración de hidrocarburos puede reducir en el futuro la posibilidad de recuperación. El tratamiento de la neumonía por aspiración rara vez (p. 1153) es eficaz y el pronóstico es poco favorable. Sin embargo, como los síntomas de la aspiración pueden tardar en aparecer varios días, el pronóstico basado en los hallazgos clínicos iniciales puede conducir a error.

La mayoría de los compuestos de alto peso molecular pasan a través del tracto digestivo inalterados. La mayoría de los hidrocarburos del petróleo son altamente lipófilos y pueden ser almacenados en distintos momentos en tejidos con elevado contenido en lípidos, incluyendo grasas, tejido nervioso e hígado. Algunos de los compuestos absorbidos son metabolizados a subproductos más tóxicos (por ejemplo, benceno, tolueno, N-hexano). Aunque la mayoría de estos compuestos no permanecen en el organismo durante períodos prolongados, se sabe poco sobre los niveles de persistencia en los tejidos de animales altamente expuestos. La posibilidad de residuos en los teji-

dos debe considerarse antes del sacrificio de animales que deban ser destinados al consumo humano.

En los casos de envenenamientos o lesiones cutáneas, el material debe retirarse de la piel con la ayuda de jabón o detergentes suaves y buena cantidad de agua fría. La piel no debe ser ni cepillada ni raspada. El tratamiento posterior depende de los síntomas clínicos y se limita a la terapia de apoyo.

El envenenamiento por hidrocarburos del petróleo sólo puede evitarse impidiendo el acceso a estos materiales mediante un almacenamiento adecuado de los productos químicos del hogar y de la granja y un vallado bien cuidado alrededor de las instalaciones petrolíferas de alto riesgo.

Los efectos de los yacimientos petrolíferos y de gas en la salud y producción del ganado: Algunos informes documentan la preocupación sobre el efecto de los yacimientos petrolíferos en la salud y producción del ganado. Algunos estudios han sugerido que la exposición a emisiones de gas ácido (gas natural con sulfuro de hidrógeno) pueden asociarse a un mayor riesgo de pérdidas reproductivas en el ganado. Se está estudiando el impacto de las emisiones de los yacimientos petrolíferos y de gas sobre el sistema inmunológico.

VEGETALES VENENOSOS PARA LOS ANIMALES

PLANTAS DE INTERIOR Y ORNAMENTALES

Las plantas son una parte importante de la decoración de los hogares; los animales domésticos a menudo mastican o ingieren estas plantas, las cuales pueden provocarles intoxicaciones (*v.* TABLA 3). Se calcula que las consultas hechas a los Centros para el Control de Tóxicos referentes a plantas ingeridas por niños <5 años constituyen entre 5-10% de todas las realizadas. Podrían hacerse estimaciones similares (aunque no documentadas) para los animales de compañía.

Se ha investigado poco acerca de la toxicidad de las plantas de interior. La mayoría son híbridos y la selección para el crecimiento fuera de su ambiente natural podría afectar a su grado de toxicidad. La edad del animal, el aburrimiento y los cambios en el ambiente, son factores que pueden afectar a la incidencia del envenenamiento. Los perritos y los gatitos son muy curiosos y muerden o mastican casi todo. Los animales de compañía de todas las edades (especialmente cuando sólo hay uno en la casa) se suelen aburrir o inquietar si en cualquier momento se les deja solos o confinados durante períodos demasiado largos y es frecuente que mordisqueen los objetos para aliviarse. A cualquier edad los animales también exploran los cambios de su entorno; por ejemplo, los animales frecuentemente mordisquean las hojas o las bayas maduras de plantas potencialmente venenosas que se traen a las casas durante las vacaciones.

GAMA DE PLANTAS DE ZONAS TEMPLADAS DE AMÉRICA DEL NORTE

Las plantas venenosas son una de las causas importantes de pérdidas económicas en la industria ganadera y deben ser consideradas cuando se evalúan la enfermedad y la pérdida de productividad del ganado (*v.* TABLA 4). Estas plantas pueden afectar a los animales de diferentes modos; muerte, enfermedad crónica y debilitamiento, disminución de la ganancia de peso, abortos, defectos congénitos, aumento del intervalo de parición y fotosensibilización. Además de estas pérdidas más obvias, otras consideraciones son la pérdida de forraje, los cercos adicionales, el aumento de los costos laborales y de gestión y las frecuentes interferencias para cosechar apropiadamente el forraje.

La mayoría de las plantas venenosas de los pastizales pueden incluirse en dos categorías generales: las autóctonas, que se ven favorecidas con el consumo intensivo, y las colonizadoras, después de un sobrepastoreo o de una perturbación de la tierra. Entre las que no entran en ninguna de estas categorías hay ciertos astrágalos (géneros *Astragalus* y *Oxytropis*) y espuelas de caballero (géneros *Delphinium* o *Consolida*), que forman parte de la comunidad vegetal normal de estos pastos. Se pueden encontrar plantas venenosas en la mayoría de las comunidades vegetales y se deben tener en cuenta en casi todas las situaciones de pastoreo.

El envenenamiento del ganado por las plantas a menudo puede ser considerado como un problema de gestión del estado de los campos, más que una simple presencia de plantas venenosas. Generalmente los animales se envenenan al verse inducidos a pastar de forma anómala debido al hambre u a otras condiciones. El sobrepastoreo, el transporte, el arreo, el acorralamiento o el cambio a un nuevo pastizal tienden a producir hambre o cambios en el comportamiento de los animales, pudiendo producirse envenenamientos. El diagnóstico de una sospecha de envenenamiento vegetal es difícil. Es importante conocer las plantas venenosas de una zona determinada y estar informado de sus condiciones de envenenamiento. Es muy posible diag-

nóstico clínico si se dispone de la siguiente información: 1) cualquier tipo de deficiencia o exceso en el suelo local (los cuales pueden complicar la toxicidad de las plantas o simplemente confundir en cuanto a la causa de un síndrome), 2) los síndromes asociados con cada una de las plantas venenosas de la zona, 3) la época del año durante la cual cada una de ellas es más probable que cause problemas, 4) el historial detallado de los animales en los últimos 6-8 m, y 5) cualquier cambio en la gestión o en las condiciones ambientales que puedan producir que un animal cambie su dieta o sus costumbres al pastar (en algunos casos, por ejemplo, en el síndrome debido al astrágalo, esto puede ser todo lo necesario, además de la identificación de la planta implicada). La identificación de la planta es importante, cualquiera que sea su estadio de crecimiento; es especialmente útil el poder identificarla en el contenido gástrico del animal envenenado. Con frecuencia no tiene utilidad el análisis químico de los principios tóxicos. Los perfiles metabólicos son útiles en algunas toxicidades y en algunos casos las lesiones observadas durante la necropsia son distintivas.

PLANTAS VENENOSAS IMPORTANTES DE AUSTRALIA

Plantas registradas como definitiva o probablemente tóxicas para animales en Australia son en total >1000. Este capítulo comprende únicamente aquellas plantas con un impacto significativo (TABLA 5).

El texto de referencia más completo sobre plantas venenosas en Australia permanece en Everist (1981) *Plantas venenosas de Australia*. Los puntos generales sobre el envenenamiento por plantas en América del Norte se aplica ampliamente de la misma manera a las enfermedades australianas.

Es esencial en numerosos casos confirmar la identidad de las plantas venenosas sospechadas debiendo conseguir una muestra representativa que contenga flores, frutos o ambos (o esporas en el caso de helechos). A continuación, estas muestras deben ser examinadas por un botánico profesional, quien puede ser consultado en herbarios estatales en la capital y las principales ciudades de Australia. Varias de las plantas no nativas (por ejemplo, dedalera, oleander) que están listadas en la TABLA 4 también se dan en Australia.

ALCALOIDOSIS PIRROLICIDÍNICA

(Seneciosis, envenenamiento por *Senecio*, toxicidad por la hierba de Santiago)

La alcaloidosis pirrolicidínica es típicamente un envenenamiento crónico que causa insuficiencia hepática. Es causado por muchas plantas tóxicas, con mayor frecuencia pertenecientes a los géneros *Senecio*, *Crotalaria*, *Heliotropium*, *Amsinckia*, *Echium*, *Cynoglossum* y *Trichodesma*. Estas plantas crecen principalmente en climas templados, pero algunas (por ejemplo, *Crotalaria* spp) requieren climas tropicales o subtropicales. Las plantas responsables más frecuentemente son la hierba de Santiago (*S. jacobeajacobea*), la hierba cana (*S. redellii*, *S. longilobus*), la hierba cascabel (*Crotalaria retusa*) y semillas de la hierba amarilla del alquitrán (*A. intermedia*).

Los bovinos, los equinos, los ciervos de granja y los porcinos son los más susceptibles; los ovinos y los caprinos requieren ~20 veces más material vegetal que los bovinos. La susceptibilidad individual es muy variable entre especies; los animales jóvenes en crecimiento son más susceptibles.

Etiología y patogénesis: En las plantas se han encontrado más de 30 factores tóxicos (alcaloides a base de pirrolicidina). Es probable que sus efectos tóxicos sean característicos. *Senecio jacobea* contiene jacobina; la retrorsina, senecifilina y monocrotalina son otros alcaloides pirrolicidínicos frecuentemente implicados en las toxicidades.

Estas plantas que en condiciones normales son evitadas por los animales en pastoreo, pueden ser ingeridas en épocas de sequía. Algunos animales pueden comer preferentemente estas plantas como fuente de fibra cuando están disponibles en pastizales sumamente suculentos. Los animales también se envenenan al ingerir el material vegetal del heno, del ensilaje o de los granulados. Las semillas de *Crotalaria*, *Amsinckia* y *Heliotropium* spp, que fueron cosechadas con grano, produjeron la enfermedad en equinos, bovinos, porcinos y aves de corral.

Los alcaloides tóxicos son metabolizados hasta pirroles reactivos, los cuales producen efectos citotóxicos en los lugares diana, que lo más común es que sean los núcleos de los hepatocitos. Otros lugares diana pueden incluir tejidos epiteliales y vasculares de los riñones y de los pulmones. Los pirroles establecen enlaces cruzados con las hebras de DNA y además unen dicho DNA con nucleoproteínas tales como la actina. Se presume que estas alteraciones moleculares provocan los efectos antimitóticos y megalocíticos característicos de la alcalosis pirrolizidínica.

TABLA 3. Plantas venenosas de interior y ornamentales

Nombre científico (Familia)	Nombre común	Características importantes
Agave americana (*Agavaceae*)	Planta del siglo, aloe americano	Grupos de hojas gruesas, largas, con forma de tira, verde/azules con espinas ganchudas (margen) y puntiagudas (punta). Tallo floral central con pequeñas flores tubulares en racimos.
Aglaonema modestum (*Araceae*)	China perenne, aglonema	Tallo central con hojas medianas, sólidas, de color verde o gris verdosas moteadas; pequeñas flores verdosas.
Aloe barbadensis (vera) (*Liliaceae*)	Aloe de las Barbados, aloe Curacao	Hierba suculenta con un racimo de hojas marginales carnosas, estrechas, espinosas o groseramente aserradas, con espinas ganchudas en el margen de la hoja. Densas flores con pinchos, tubulares y de color amarillo al final de un tallo único.
Brunfelsia pauciflora varfloribunda (*Solanaceae*)	Jazmín paraguayo, dama de noche	De arbustos perennes a árboles pequeños con hojas alternas, no divididas, sin dientes, gruesas, bastante coriáceas, lustrosas. Floración en invierno; flores grandes y vistosas, a veces fragantes, agrupadas o solitarias en los extremos de las ramas, con un cáliz tubular con 5 lóbulos, 5 pétalos y corola con forma de embudo. Los frutos son cápsulas similares a bayas.
Caladium spp (*Araceae*)	Caladio, caladio bicolor, alas de ángel	Hierbas perennes con hojas simples, con forma de corazón, delgadas, con nervaduras destacadas, abigarradas; espata amarillo verdosa; crecen a partir de rizomas.
Cannabis sativa (*Cannabaceae*)	María Juana, marihuana, hierba, María, hachís, cáñamo indio, porro, hierba	Hierba anual, cultivada a partir de semillas, de ≥180cm de altura; hojas opuestas o alternas, palmaticompuestas con 5-7 folíolos lineales, groseramente dentados; pequeñas flores verdes en la punta (macho) o en toda la longitud (hembra) de la rama; los frutos son aquenios. Cultivado por su fibra; legalmente cultivado únicamente bajo licencia federal.
Capsicum annuum (*Solanaceae*)	Pimiento, chile mexicano, pimiento ornamental, *Capsicum*	Arbusto anual; tallo erecto, con ramas; hojas oscuras, brillantes, ovaladas, de margen entero; flores blancas. Los frutos son brillantes bayas de diversos colores, formas y tamaños.
Chlorophutum spp (*Liliaceae*)	Planta araña, lirio de San Bernardo, cinta	Hierbas rizomatosas con hojas ligeramente brillantes, suculentas, estrechas, con forma de cinta, verdes, algunas con una amplia banda amarilla o blanca en el centro; largos tallos colgantes de color crema con pequeñas flores blancas que se desarrollan en plántulas. A menudo se cultivan en cestos colgantes.

TABLA 3. (*continuación*)

Comentarios y principios tóxicos y efectos	Tratamiento
La savia contiene cristales de oxalato cálcico; saponinas y aceite volátil acre en las hojas y semillas. Tras la ingestión, causa irritación y edema de las mucosas dérmica y oral.	Sintomático
Toda la planta contiene cristales de oxalato cálcico. Tras la ingestión, causa irritación y edema de la mucosa oral.	Sintomático
Contiene glucósidos de antraquinona (barbaloína, emodina) y ácido crisofánico en el látex de las hojas; concentraciones mayores en las hojas más jóvenes. Tras la ingestión, causa diarrea abrupta, grave y/o hipoglucemia, con vómitos en algunos casos.	Control sintomático de la diarrea y la pérdida de líquidos.
Se encuentran componentes alcaloides (atropina, escopolamina, hiosciamina) en las flores, hojas, corteza y raíces. Tras la ingestión, los animales presentan taquicardia, sequedad de boca, pupilas dilatadas, ataxia, temblores, depresión, retención de orina y a veces coma (sedación profunda). No se ha descrito que cause la muerte.	En animales muy deprimidos, se recomiendan los estimulantes (respiratorios y cardíacos), junto con terapia de apoyo.
Se encuentran cristales de oxalato de calcio y otros principios desconocidos en todas las partes de la planta, sobretodo en los rizomas. La ingestión causa de manera inmediata dolor intenso, irritación local de las membranas mucosas, aumento de la salivación, hinchazón de lengua y faringe, diarrea y disnea. El acceso de animales de compañía a la planta está asociado con los rizomas traídos al interior para ser almacenados durante el invierno.	Sintomático
Hojas, tallos y capullos de las flores de las plantas maduras contienen tetrahidrocannabinol (THC) y compuestos relacionados. Las concentraciones de THC varían según la variedad de la planta (1-6%), las partes (las flores hembra tienen las concentraciones más elevadas), el procesamiento (los extractos tienen hasta un 28%), el sexo y las condiciones de cultivo. La DL para perros es >3,0 g/kg de peso corporal. La exposición de animales de compañía generalmente es por acceso accidental a esta planta cuando es utilizada para el tratamiento doméstico de los pacientes de cáncer o para usos recreativos ilegales por parte del propietario. Los animales de compañía (principalmente perros) presentan ataxia, vómitos, midriasis, depresión prolongada, taquicardia o bradicardia, salivación, hiperexcitabilidad, temblores e hipotermia. La muerte se produce cuando los centros reguladores vitales del SNC están gravemente deprimidos.	Retirar al animal de la fuente. La eficacia de los eméticos está limitada por el efecto antiemético del THC. Ácido tánico oral, carbón activado seguido de catárticos salinos han sido recomendados. Estimulantes (cardíacos y respiratorios) junto con terapia de apoyo en animales gravemente deprimidos. La recuperación es lenta en el mejor de los casos.
Capsaicinoides (capsaicina) en las frutas maduras, solanina y escopoletina en el follaje; son irritantes para el tracto gastrointestinal, con vómitos y diarrea. No es probable que sean letales.	Sintomático; alivio de la irritación: irrigación con agua fría, aceite vegetal o mineral tópico u oral. Casi nunca anestésicos tópicos.
Más comúnmente cultivado hoy en día por su capacidad filtrante. Los animales de compañía (especialmente los gatos) llegan a estas plantas bien trepando o cuando las plántulas caen de los tallos maduros. Toxinas desconocidas en hojas y plántulas. Pueden observarse vómitos, salivación, náuseas y anorexia transitoria en gatos a las pocas horas de la ingestión. No se han descrito muertes ni diarrea.	Sintomático

TABLA 3. Plantas venenosas de interior y ornamentales (*continuación*)

Nombre científico (Familia)	Nombre común	Características importantes
Colchicum autumnale (*Liliaceae, Colchicaceae*)	Cólquico de otoño, azafrán bastardo, cólchico, azafrán silvestre, mataperros	Popular como planta de casa o de jardín, hierba perenne, bulbo subterráneo ovoide cubierto de membrana marrón o escamas. Hojas grandes, lanceoladas, basales, aovadas, lisas, estriadas, aparecen en primavera y se secan antes de la floración. Flores tubulares, solitarias, de color púrpura pálido o blancas que aparecen en otoño. Fruto en cápsula ovoide de 3 celdas con abundantes semillas.
Convallaria majalis (*Liliaceae*)	Lirio de los valles, convalaria, muguete	Herbácea perenne proveniente de un delgado rizoma repente; tallo sin hojas, con un racimo unilateral de flores colgantes blancas, aromáticas, con forma acampanada; 2-3 hojas basales de hasta 30 cm de largo. El fruto es una baya roja que rara vez se forma.
Cyclamen spp (*Primulaceae*)	Ciclamen, pan de puercos, artanita	Plantas herbáceas que crecen a partir de rizomas o tubérculos. Pecioladas, con forma de corazón, de color verde oscuro entremezclado con verde más claro (en la misma hoja), hojas serradas; tallos erguidos, con una flor terminal rosada o blanca parecida a una mariposa.
Dieffenbachia spp (*Araceae*)	Difenbaquia	Planta bastante alta, erecta, sin ramas, carnosa; tallo anillado con cicatrices de las hojas; hojas grandes, densamente nervadas, peciolos similares a vainas, briznas con puntos blancos o amarillos.
Digitalis purpurea (*Scrophulariaceae*)	Dedalera, gualda perra	Erecta, bianual con hojas simples, pecioladas (largas en la parte inferior, cortas o sésiles en la parte superior), alternas, dentadas, peludas, de ovadas a lanceoladas. Flores tubulares púrpuras, rosas, rojas, blancas o amarillas (con manchas) en racimos terminales; el fruto es una cápsula con muchas semillas.
Dracaena spp (*Agavaceae*)	Drago, árbol dragón	Robusta planta de interior, similar a una palmera, con hojas lanceoladas, finas, abigarradas, alternas, no pecioladas. Bandas amarillas, rojas, o verdes en los márgenes de las hojas en algunas especies. Las hojas de la parte inferior caen, las cicatrices de las hojas permanecen y se retienen, claramente delimitadas, las hojas terminales a medida que la planta madura.

TABLA 3. *(continuación)*

Comentarios principios tóxicos y efectos	Tratamiento
Se encuentran colchicina y alcaloides relacionados en toda la planta. Estos alcaloides son estables al calor y no se ven afectados por el secado. La colchicina se usa experimentalmente en investigaciones genéticas y en medicina para el tratamiento de la gota en seres humanos; es acumulativa y se excreta lentamente. La leche de los animales lactantes es una vía de excreción principal. Los síntomas clínicos observados son sed, dificultad para deglutir, dolor abdominal, vómitos profusos y diarrea, debilidad y shock a las pocas horas de la ingestión. Muerte por fallo respiratorio.	Evolución prolongada debido a la lenta excreción de la colchicina. Lavado gástrico, terapia de apoyo para la deshidratación y las pérdidas de electrolitos (fluidoterapia), trastornos del SNC, circulatorio y respiratorio. Los analgésicos y la atropina se recomiendan para el dolor abdominal y la diarrea.
Glucósidos cardíacos (convalarina, convalamarina, convalatoxina), saponinas irritantes presentes en las hojas, flores, rizoma y en el agua en la que se han mantenido las flores. Período de latencia variable en función de la dosis. Síntomas gastrointestinales (vómitos temblores, dolor abdominal, diarrea), irregularidades cardíacas progresivas (latidos cardíacos irregulares, bloqueo AV) y muerte. Hiperpotasemia en los casos agudos. Gastroenteritis, hemorragias petequiales generalizadas.	Dirigido a la descontaminación del intestino (lavado gástrico) y a la corrección de la bradicardia (atropina), los defectos de conducción (fenitoína) y el desequilibrio electrolítico como la hiperpotasemia (electrolitos IV). Es necesario monitorizar el electrocardiograma y el potasio sérico.
Las saponinas triterpénicas presentes en rizomas tuberosos causan irritación gastrointestinal, aumentando así la absorción sistémica y la toxicidad grave. Los síntomas clínicos observados son anorexia, diarrea, convulsiones y parálisis. Los animales de compañía tienen un mayor acceso a estas plantas durante los meses de invierno (tanto los animales de compañía como las plantas se encuentran en el interior).	Sintomático
Cristales de oxalato de calcio y proteínas tóxicas desconocidas (posiblemente asparragina o protoanemonina) en toda la planta, incluida la savia. Tras la ingestión, dolor intenso inmediato, quemazón e inflamación de la boca y la garganta, anorexia, vómitos y posiblemente diarrea, con extensión de la lengua, temblores de la cabeza, salivación excesiva y disnea. El dolor inmediato limita la cantidad consumida. La muerte es poco frecuente.	Sintomático
Glucósidos cardíacos (digitoxina, digitalina, digoxina, y otros), saponinas y alcaloides en toda la planta. La potencia no se ve afectada por el secado. Generalmente, dolor abdominal agudo, vómitos, la diarrea sanguinolenta, poliuria, pulso lento irregular, temblores, convulsiones y rara vez la muerte.	Sintomático
Alcaloides, saponinas y resina presentes en las hojas. Los vómitos y la diarrea grave son indicativos de la irritación gastrointestinal esperada. No se han descrito casos clínicos.	Sintomático, para corregir el desequilibrio de fluidos y electrolítico.

(continuación)

TABLA 3. Plantas venenosas de interior y ornamentales (*continuación*)

Nombre científico (Familia)	Nombre común	Características importantes
Euphorbia pulcherrima (*Euphorbiaceae*)	Poinsetia, flor de Pascua, estrella de navidad	Arbusto perenne con savia blanca, lechosa en toda la planta. Hojas alternas, pecioladas, claramente nervadas, enteras o lobuladas, y de un llamativo color rojo brillante, rosa o blanco (hojas terminales); las hojas inferiores permanecen verdes. Flores pequeñas y poco visibles.
Hyacinthus spp (*Liliaceae*)	Jacintos	Plantas ornamentales de jardín que crecen a partir de bulbos (muy parecidos a los bulbos de cebolla) y que florecen a principios de primavera. Los bulbos se cosechan y almacenan en otoño para replantarlos en primavera.
Ilex aquifolium (*Aquifoliaceae*)	Acebo inglés, acebo europeo	Arbusto perenne con hojas curtidas, con la parte superior brillante, espinosas, dentadas, alternas y pecioladas; los frutos son bayas de color rojo a amarillo con muchas semillas y sabor aromático.
Kalanchoe spp (*Crassulaceae*)	Kalanchoe, flor de aire, bruja	Floración en invierno, herbáceas, suculentas, delicadas, anuales o perennes. Hojas carnosas, serradas o crenadas, opuestas, pecioladas. Flores rojas, naranjas, o rosas en umbela. Los tallos se vuelven leñosos y de aspecto descuidado con el tiempo.
Lilium longiflorum; *L. tigrinum* (*Liliaceae*)	Lirio de pascua, azucena	Plantas que crecen a partir de bulbos; hojas alternas o espirales, briznas sésiles, lineales o lanceoladas; grandes flores vistosas con forma de embudo. Los frutos son cápsulas con abundantes semillas planas.
Narcissus spp (*Amaryllidaceae*)	Narcisos	Igual que para los *jacintos* (arriba).
Persea americana (*Lauraceae*)	Aguacate, palta	Árboles o arbustos con ramas largas que surgen de yemas terminales, ampliamente cultivadas por sus frutos. Hay tres variedades cultivadas comúnmente (mexicana, guatemalteca y de la Antillas). Hojas ovado-elípticas, enteras, alternas, nervadas, color verde oscuro por encima y más pálidas por debajo, parecidas al papel al tacto. Flores poco visibles, amarillo verdosas en los panículos axilares o terminales; el fruto es una baya, de forma ovoide a piriforme con una piel gruesa, coriácea, de color verde oscuro brillante sobre una pulpa verde lima a amarillo y una solitaria semilla lisa, ovoide.
Philodendron spp (*Araceae*)	Filodendro	Planta trepadora con raíces aéreas; las hojas (el principal atractivo como planta de interior) son grandes, no lobadas o pinatilobadas y con forma de corazón; casi nunca florecen.

TABLA 3. *(continuación)*

Comentarios y principios tóxicos y efectos	Tratamiento
La savia lechosa contiene principios tóxicos desconocidos; irrita las membranas mucosas y produce una salivación excesiva y vómitos, pero no la muerte. La toxicidad (especies híbridas) no está demostrada experimentalmente. Diterpenos tóxicos (derivados del ingenol) encontrados en otras *Euphorbia* spp no han sido hallados en esta especie.	Sintomático; lavado gástrico, carbón activado y catárticos salinos se deben tener en cuenta.
Cristales de oxalato de calcio y alcaloides (su potencial tóxico aún por determinar) presentes en los bulbos. Después de ingerir dosis tóxicas (bulbos), se han registrado vómitos, diarrea y, rara vez, la muerte. Los bulbos almacenados pueden ser accesibles a los animales de compañía.	Sintomático
Saponinas; un alcaloide (teobromina), compuestos triterpénicos y compuestos desconocidos de actividad cardiotónica similar al digitalis se han encontrado en hojas, frutos y semillas. Dolor abdominal, vómitos y diarrea se observan tras la ingestión de ≥2 bayas. Muerte rara.	Sintomático (en el mejor de los casos)
Glicósidos cardíacos presentes en las hojas. A las pocas horas de ingerir una dosis tóxica aparecen depresión, respiración rápida, bruxismo, ataxia, parálisis, opistótonos (conejo) y muerte (rata).	Sintomático; la atropina ha sido efectiva en conejos.
Las plantas enteras contienen una toxina desconocida. Fallo renal en gatos 2-4 d después de la ingestión. No se ha descrito como tóxica para otras especies. Vómitos, depresión, pérdida de apetito antes de 12 h postingestión. Elevación de la creatinina, NUS, fósforo y potasio indican toxicidad.	Eméticos, carbón activado, catártico salino y cuidados generales (como para el fallo renal) a las pocas horas de la ingestión. El retraso en el tratamiento se asocia con un mal pronóstico.
Todas las partes aéreas (las hojas en particular) se han descrito como tóxicas para el ganado vacuno, caballos, cabras, conejos, canarios, avestruces y peces. La toxina responsable es un monoglicérido. El aceite de los frutos se utiliza para fines cosméticos. Toxicidad asociada con agalaxia no infecciosa (ganado vacuno, conejos, cabras), congestión pulmonar, arritmia cardíaca, edema submandibular, muerte aguda (conejos, aves enjauladas, cabras), distrés respiratorio, congestión generalizada, edema subcutáneo e hidropericardio (indicativo de insuficiencia cardíaca [aves enjauladas]). En aves enjauladas, los síntomas clínicos pueden observarse antes de 24 h (generalmente después de ≥12 h), con muerte en 1-2 d después de la exposición.	Principalmente sintomático y de apoyo. *V. t.* p. 2330.
Cristales de oxalato de calcio y proteínas sin identificar en toda la planta. Tras la ingestión, dolor inmediato, irritación local de membranas mucosas, salivación excesiva, lengua y faringe edematosas, disnea y insuficiencia renal. Excitabilidad, espasmos nerviosos, convulsiones y ocasionalmente encefalitis se han descrito en gatos.	Sintomático

(continuación)

TABLA 3. Plantas venenosas de interior y ornamentales (*continuación*)

Nombre científico (Familia)	Nombre común	Características importantes
Phoradendron flavescens (*Viscaceae*)	Muérdago	Arbusto parásito perenne que crece sobre árboles de hoja caduca. Hojas perennes, ovoides, opuestas sobre tallo verde, redondo, altamente ramificado. Bayas blancas con una única semilla. Llevada al interior de las casas durante la navidad.
Rhododendron spp (*Ericaceae*)	Azalea, rododendro	Árbusto de hojas perennes o caducas simples, alternas, enteras. Flores con forma de embudo en macizos terminales similares a umbelas o solitarias y de varios colores; los frutos son cápsulas con muchas semillas.
Sansevieria spp (*Agavaceae*)	Sansevieria, planta de interior, planta serpiente, lengua de suegra	Planta de interior resistente, suculenta. Hojas erectas, alargadas, lanceoladas, planas o cilíndricas, verdeoscuras con o sin una franja amarilla a lo largo de los márgenes y bandas grises horizontales por toda la superficie; muchas flores amarillas parecidas a estrellas sobre un alto racimo central o espiga.
Schefflera spp (*Araliaceae*)	Schefflera, árbol sombrilla	Perenne de crecimiento rápido con hojas satinadas, palmaticompuestas que cuelgan y se extienden, con aspecto de una sombrilla. Según las especies, los foliolos aumenta con la madurez de la planta y se hacen más compactas; nervación pronunciada; márgenes de enteros a ligeramente crenados.
Solanum pseudocapsicum (*Solanaceae*)	Cereza de Jerusalén	Arbusto de hojas simples, lanceoladas, enteras o ligeramente serradas. Flores blancas pequeñas con forma de estrella. Los frutos maduros son bayas rojas, lustrosas, con muchas semillas blancas.
Taxus spp (*Taxaceae*)	Tejo	Árbol perenne o pequeño arbusto erecto con hojas alternas, como agujas, satinadas (parte superior), mates (superficie inferior). Semillas (generalmente 1 por fruto), negroparduscas o verdes, casi encerradas por un recubrimiento carnoso, rojo, con forma de copa (arilo).
Zamia pumila (*Zamiaceae*)	Cunti, arrurruz de Florida, pan semínola, cicada	Planta similar a una palmera con tallo espeso, subterráneo, carnoso, tuberoso del cual crecen algunas hojas pinnaticompuestas, en forma de palma de ~60 cm de largo; conos que contienen semillas de 2,5 cm de largo, lustrosas, de color anaranjadorojizo.

TABLA 3. *(continuación)*

Comentarios y principios tóxicos y efectos	Tratamiento
Aminas (β-feniletilamina, acetilcolina, colina y tiramina), proteínas tóxicas (viscotoxinas), y otros principios desconocidos en todas las partes de la planta. Vómitos diarrea profusa, pupilas dilatadas, respiración rápida, dificultosa, estado de shock y muerte por colapso cardiovascular a las pocas horas de ingerir la dosis tóxica.	Sintomático
Andromedotoxinas (grayanotoxinas) presentes en todas las partes, incluso en el polen y el néctar. A las pocas horas de la ingestión de la dosis tóxica (1 g/kg), salivación, lagrimeo, vómitos diarrea, disnea, debilidad muscular, convulsiones, coma y muerte. Los síntomas pueden durar varios días, pero la toxina no es acumulativa.	Sintomático; lavado gástrico, carbón activado, catárticos salinos, inyección de calcio y se sugieren antibióticos para controlar la posible neumonía.
Saponina hemolítica y ácidos orgánicos presentes en las hojas y flores. Vómitos, salivación, diarrea y hemólisis asociada a la actividad gastrointestinal de estos compuestos.	Sintomático; pueden ser necesarios fluidos y electrolitos.
Las hojas contienen oxalato. Irritación de las membranas mucosas, salivación, anorexia, vómitos y, si es suficientemente grave, diarrea.	Sintomático
Solanocapsina y alcaloides relacionados presentes en hojas y frutos. Anorexia, dolor abdominal, vómitos, diarrea hemorrágica, salivación, debilidad progresiva o parálisis, disnea, bradicardia, colapso circulatorio, pupilas dilatadas y convulsiones se han citado.	Sintomático; se sugiere lavado gástrico, carbón activado, electrolitos y fluidos y anticonvulsivantes.
Los alcaloides (taxinas y efedrina), cianuro y aceites volátiles se encuentran distribuidos por toda la planta, excepto en el arilo carnoso. Nerviosismo, temblores, ataxia, disnea, colapso, bradicardia que progresa a parada cardíaca y muerte sin resistencia. Lado derecho del corazón vacío; sangre oscura, alquitranada, en el lado izquierdo del corazón ; limitadas lesiones inespecíficas post mortem.	Sintomático en el mejor de los casos; generalmente inútil una vez que aparecen los síntomas. La atropina puede ser útil.
El glucósido cicasina y su aglicona metilazoximetanol (un carcinógeno específico del colon en ratones) están presentes en hojas, semillas y tallo. La ingestión se asocia con trastornos hepáticos y gastrointestinales y ataxia. Los síntomas clínicos son vómito persistente, diarrea, dolor abdominal, depresión y parálisis muscular. Una afección neurológica que se caracteriza por parálisis de los miembros posteriores (hiperextensión seguida de extensión incompleta) se ha descrito en el ganado vacuno.	No se dispone de tratamiento específico; se recomiendan líquidos IV y cuidados sintomáticos.

TABLA 4. Plantas venenosas de los pastizales de la América del Norte templada

Nombres científico y común	Hábitat y distribución	Animales afectados
Estación peligrosa: PRIMAVERA y OTOÑO		
Cicuta spp Cicuta acuática	Entornos despejados húmedos y lluviosos; en toda América del Norte	Todos
Hymenoxys odorata Hierba amarga	Calzadas, lechos lacustres, zonas inundadas, campos sobrepastados; sudoeste	Ovejas, rara vez el ganado vacuno
Hymenoxys richardsonii Pingue, hierba de caucho de Colorado	Piedemontes áridos (1 800-2 400 m); occidental	Ovejas, ganado vacuno, cabras
Estación peligrosa: PRIMAVERA		
Nolina texana Sacahuista, hierba de oso	Zonas abiertas de colinas onduladas y cuestas; sudoeste	Ovejas, ganado vacuno, cabras
Peganum harmala Ruda africana	Terrenos áridos a semiáridos; sudoeste	Ganado vacuno, ovejas, probablemente caballos
Phytolacca americana Espinacas de América, fitolaca, grana encarnada, hierba carmín, hierba de la oblea, tintilla, uvas de América, uvas de Indias	Suelos ricos perturbados como los aclarados recientes, pastos, vertederos; oriental	Cerdos, ganado vacuno, ovejas, caballos, seres humanos

TABLA 4. *(continuación)*

Características importantes	Principio tóxico y efectos	Comentarios y tratamiento
Estación peligrosa: PRIMAVERA y OTOÑO (continuación)		
Flor blanca, umbelas. Los nervios de los foliolos terminan en muescas. Tallos huecos excepto en los nodulos. Raíces tuberosas procedentes del rizoma compartimentado.	Resinoides (cicutoxina, cicutol) en raíces, base del tallo y hojas jóvenes. La toxicidad se mantiene en la planta seca, excepto en el heno. Rápida aparición de los síntomas clínicos, con muerte en 15-30 minutos. Salivación, sacudidas musculares, pupilas dilatadas. Convulsiones violentas, coma, muerte. Envenenamiento frecuente en seres humanos.	Sedantes para controlar los espasmos y los efectos cardíacos. Pronóstico bueno si están vivos 2 h después de la ingestión.
Planta anual o perenne, muy ramificada, de hasta 60 cm de altura. Cabeza floral amarilla. Hojas divididas en estrechos segmentos glandulares.	Lactona sesquiterpénica (himenovina) en la planta fresca o seca. Salivación, vómitos, descarga nasal verdosa, depresión, anorexia, dolor abdominal. Las lesiones incluyen inflamación del tracto gastrointestinal, neumonía por cuerpo extraño, degeneración renal.	Toxina acumulativa. Evitar el sobrepastoreo. Retirar de los pastos.
Hierba perenne. Hojas de color verde brillante, divididas en estrechos segmentos glandulares.	Igual que para *H odorata* (arriba).	Igual que para *H. odorata*.
Estación peligrosa: PRIMAVERA (continuación)		
Perenne con muchas hojas estrechas, largas y agrupadas. Tallo subterráneo en su mayor parte. Varios tallos florales con muchas flores pequeñas, blancas, en macizos.	Hepatotoxina sin identificar (yemas, flores, fruto). Fotosensibilización, anorexia, ictericia, postración. Orina oscura, secreción amarillenta en ojos y fosas nasales. Las lesiones incluyen degeneración hepática y renal, inflamación gastrointestinal.	Apartar a los animales de la zona donde crece la planta durante la estación de floración. *V.* FOTOSENSIBILIZACIÓN, p. 784.
Muy ramificada, frondosa, perenne, verde brillante, hierba suculenta. Hojas divididas. Flores blancas, únicas.	Alcaloides (semillas, hojas, tallos; las semillas son las más tóxicas). Anorexia, debilidad de extremidades posteriores, caminar apoyando los menudillos, apatía, exceso de salivación, temperatura más baja de lo normal, polaquiuria. Las lesiones incluyen gastroenteritis, con hemorragias en el corazón y bajo la cápsula hepática.	Sabor desagradable. Ingerida sólo en épocas de sequía.
Hierba alta (hasta 270 cm), glabra, verde, rojo púrpura, perenne. Bayas negro púrpura, que tiñen, en racimos colgantes.	Ácido oxálico, una saponina (fitolacotoxina) y un alcaloide (fitolaccina) en todas las partes de la planta; las raíces son la parte más tóxica. Vómitos dolor abdominal, diarrea sanguinolenta, anemia hemolítica, caída de la producción (bovino de leche). Convulsiones terminales, muerte por fallo respiratorio. Las lesiones incluyen gastritis ulcerosa, hemorragia de las mucosas, hígado oscuro.	Aceites y protectores (tracto gastrointestinal). Ácido acético diluido V.O., estimulantes. Transfusión sanguínea (anemia hemolítica).

(continuación)

TABLA 4. Plantas de pastizales venenosas (*continuación*)

Nombres científico y común	Hábitat y distribución	Animales afectados
Estación peligrosa: PRIMAVERA (continuación)		
Quercus spp Roble	La mayoría de bosques de hoja caduca; en toda América del Norte	Todos los animales que pastan, principalmente bovinos
Sarcobatus vermiculatus	Suelos bajos, alcalinos o salinos, no en montañas altas; oeste árido. La estación peligrosa es la primavera; puede que todo el año.	Ovejas, ganado vacuno
Xanthium spp Bardana	Campos, vertederos, orillas expuestas de charcas o ríos; en toda América del Norte. La estación peligrosa es la primavera y ocasionalmente el otoño.	Todos los animales, más frecuente en cerdos
Zygadenus spp Lirio de la muerte, lobelia	Tierras de pastoreo situadas a piedemonte, a veces praderas pantanosas, bosques bajos abiertos; en toda América del Norte	Ovejas, ganado vacuno, caballos
Estación peligrosa: PRIMAVERA y VERANO		
Aesculus spp Castaño de Indias, castaño loco	Bosques y monte bajo; este de EE.UU. y California	Todos los animales que pastan
Amianthium muscaetoxicum Veneno de moscas, hierba de la modorra, veneno de cuervos	Bosques abiertos, campos, y pantanos ácidos; oriental	Todos los animales que pastan

TABLA 4. (*continuación*)

Características importantes	Principio tóxico y efectos	Comentarios y tratamiento
Estación peligrosa: PRIMAVERA (continuación)		
Principalmente árboles de hoja caduca, casi nunca arbustos, con 2-4 hojas agrupadas en las puntas de las ramitas.	Se cree que la toxina es la gallotanina (hojas jóvenes y bellotas que están formadas o germinando). Anorexia, estasis ruminal, estreñimiento, seguido de una diarrea oscura alquitranosa, hocico seco, poliuria, pulso rápido y débil, muerte. Las lesiones incluyen edema perirrenal, nefrosis, gastroenteritis.	La dieta debe consistir en >50% de brotes de roble y hojas jóvenes durante un período de tiempo. Elevación del NUS junto con diagnóstico basado en la historia de la dieta. Tratamiento sintomático. Los ruminatorios orales son útiles.
Grandes arbustos de hoja caduca con tallos espinosos. Carnosos, alternos, de sección transversal circular. Flores poco vistosas.	Oxalatos (sódico y potásico). Disnea, debilidad, depresión, cierta salivación, atonía del tracto gastrointestinal, coma, muerte. Hiperpotasemia, hipocalcemia, elevación del NUS. Las lesiones incluyen hemorragia y edema de la pared ruminal, ascitis, riñones hinchados (necrosis y dilatación de los túbulos renales).	Tóxicas cuando se consumen grandes cantidades en poco tiempo. No permitir que animales hambrientos pasten la planta.
Hierba anual tosca. Fruto cubierto de espinas, con 2 picos y 2 compartimentos.	Carboxiatractilósido (semillas y plántulas). Anorexia, depresión, náuseas, vómitos, debilidad, pulso débil rápido, disnea, espasmos, convulsiones. Las lesiones incluyen inflamación gastrointestinal, hepatitis aguda, nefritis.	Plántulas o grano contaminados con semillas. Aceites y grasas V.O. pueden ser beneficiosos; calor, estimulantes IM.
Hierbas perennes, bulbosas, no ramificadas con hojas basales, planas, similares al césped. Flores verdosas, amarillas o rosas; en racimos o panículos. Sin olor a cebolla.	Alcaloides esteroideos, glucoalcaloides, y alcaloides ésteres (todas las partes). Salivación, vómitos, debilidad muscular, ataxia o postración, pulso rápido y débil, coma, muerte. Ninguna lesión característica.	Las semillas son la parte más tóxica. Hojas y tallos pierden toxicidad al madurar la planta. Sulfato de atropina y picrotoxina SC.
Estación peligrosa: PRIMAVERA y VERANO		
Árboles o arbustos. Hojas opuestas y palmaticompuestas. Semillas grandes, marrón brillante, con una gran cicatriz blanca.	Glucósido, esculina; también alcaloides y saponinas por toda la planta, especialmente en semillas y hojas. Depresión, incoordinación, sacudidas, parálisis, inflamación de las membranas mucosas.	Brotes jóvenes y semillas son especialmente venenosos. Estimulantes y purgantes.
Hierba perenne bulbosa. Hojas basales, lineales. Flores blancas en un racimo compacto, los pedicelos subtendidos por brácteas cortas, parduscas.	Alcaloide sin identificar, similar a los de *Zygadenus* (todas las partes). Salivación, vómitos, respiración rápida e irregular, debilidad, muerte por insuficiencia respiratoria.	Ningún tratamiento práctico. Especialmente peligrosa para animales recién introducidos en los pastos. Mantener a los animales bien alimentados.

(*continuación*)

TABLA 4. Plantas de pastizales venenosas (*continuación*)

Nombres científico y común	Hábitat y distribución	Animales afectados
Estación peligrosa: PRIMAVERA y VERANO (continuación)		
Cassia obtusifolia Haba de café, haba en hoz	Encontrada en cultivos (maíz, soja o sorgo) y campos abandonados, junto a vallas, márgenes de carreteras; naturalizada en el este de EE.UU.	Todos los animales que pastan, principalmente ganado vacuno y aves de corral.
Cassia occidentalis Brusca, malezas del café, guanina, hierba hedionda, platanillo	Frecuente junto a bordes de las carreteras, vertederos y pastos; naturalizada en el este de EE.UU.	Ganado vacuno, caballos, pollos, cabras, ovejas, conejos
Delphinium spp Espuelas de caballero	Tanto cultivadas como silvestres, generalmente en piedemontes abiertos o prados y entre álamos temblones; mayoritariamente occidentales. Las estaciones peligrosas son primavera y verano, también las semillas en otoño.	Todos los animales que pastan, principalmente bovinos.
Descurainia pinnata Mostacilla, tanaceto-mostaza	Hileras densas, especialmente en años húmedos; sudoeste árido	Ganado vacuno

TABLA 4. (*continuación*)

Características importantes	Principio tóxico y efectos	Comentarios y tratamiento
Ilitación peligrosa: PRIMAVERA y VERANO (continuación)		
Arbusto anual que a menudo se encuentra en los mismos campos que *C. occidentalis*. Los rasgos distintivos incluyen foliolos menos numerosos y más redondeados. Vainas largas, redondas o con 4 lados y más curvadas. Semillas brillantes, pardas, y romboideas.	Se cree que los principios tóxicos son los mismos que en *C. occidentalis*. Los síntomas clínicos, aunque similares, son menos graves con *C. obtusifolia*.	El tratamiento es ineficaz en animales deprimidos; la recuperación es muy económica. No se conoce que toxinas lábiles al calor permanezcan como residuo. La carne de los animales afectados suele ser segura para el consumo humano.
Hierba anual de >90 cm de altura, con hojas glandulares, alternas, pinnaticompuestas (8-12 foliolos aovados a lanceolados, siendo el par terminal el de mayor tamaño). Flores amarillas, axilares, solitarias o en cortos racimos. Vainas largas, planas, rectas o ligeramente curvadas claramente delimitado el contenido de semillas. De las vainas, semillas y follaje marchito, las semillas son lo más tóxico.	Las antraquinonas (emodinglucósidos y oximetilantraquinona), crisarobina y lectina (toxoalbúminas) y los alcaloides están asociados con disfunción gastrointestinal y miodegeneración. Animales afebriles, atáxicos, con diarrea y orina color café, en decúbito aunque comen y están alerta hasta poco antes de la muerte. Niveles séricos incrementados de CK y deshidrogenasa isocítrica, actividad incrementada de éstas; hiperpotasemia y mioglobinuria frecuentes. Las lesiones incluyen degeneración del músculo cardíaco y esquelético. También se han descrito congestión, degeneración grasa y necrosis centrilobular (hígado) además de degeneración tubular (riñones). Muerte probablemente debida a insuficiencia cardíaca hiperpotasémica.	Ningún tratamiento específico conocido. Tratamiento sintomático y tratamiento de apoyo son esenciales. Aunque existen lesiones macroscópicas similares a las de la deficiencia de vitamina E/selenio, este tratamiento está contraindicado. La terapia con mineralocorticoides puede facilitar la excreción de potasio. Retirar a los animales de la fuente. Recuperación por motivos económicos (*V. Cassia obtusifolia* arriba).
Hierbas erectas, anuales o perennes. Flores en racimos, cada una con una espuela. Perenne con raíces tuberosas. Hojas palmatilobuladas o divididas.	Alcaloides diterpénicos policíclicos (por ejemplo, delfinina) en toda la planta, fresca o seca. Postura despatarrada, lomo arqueado, caídas repetidas, primero las extremidades delanteras. Estreñimiento, distensión abdominal, salivación, vómitos. Muerte (fallo respiratorio y cardíaco). Habitualmente no hay lesiones.	Las plantas jóvenes y semillas son las más tóxicas. La toxicidad disminuye con la madurez.
Anual, de hasta 60 cm de altura, tallo y hojas cubiertas de una fina pubescencia. Hojas alternas, profundamente diseccionadas con un patrón pinnado. Inflorescencia en racimo alargado. Flores pequeñas con 4 pétalos extendidos, de amarillos a amarilloverdosos. Fruto copulado con 2 carpelos y largas semillas céreas en 2 hileras.	Principio tóxico desconocido; deben ser pastadas durante un período relativamente largo. Ceguera parcial o completa, incapacidad para usar la lengua o tragar, "parálisis lingual", "modorra ciega", deambulación, presión con la cabeza contra objetos sólidos, emaciación, muerte si no se trata.	Administrar 6-12 L de agua 2 v/d con sonda gástrica. Incluir alimento si el animal está débil. Pronóstico bueno si el tratamiento se inicia pronto. Posiblemente las mostazas causan la misma afección.

(*continuación*)

TABLA 4. Plantas de pastizales venenosas (*continuación*)

Nombres científico y común	Hábitat y distribución	Animales afectados
Estación peligrosa: PRIMAVERA Y VERANO (continuación)		
Lantana spp Lantana	Ornamentales y silvestres; en la llanura costera baja del sudeste de EE.UU., y el sur de California	Todos los animales que pastan excepto los caballos.
Tetradumia spp Breña de caballo	Piedemontes áridos y desiertos más elevados y prados de artemisa, densas hileras junto a senderos; occidental	Ovejas
Veratrum spp Falso eléboro, vedegambre	Bosques bajos y húmedos, pastos y valles altos de montaña; por toda América del Norte	Ovejas, ganado vacuno
Estación peligrosa: VERANO Y OTOÑO		
Acer rubrum Arce rojo	Tierras húmedas y pantanosas; oriental	Caballos
Apocynum spp Apocino de Canadá, cáñamo indio, matacán	Bosques abiertos, márgenes de las carreteras, campos; en toda América del Norte	Todos

TABLA 4. *(continuación)*

Características importantes	Principio tóxico y efectos	Comentarios y tratamiento
Estación peligrosa: PRIMAVERA y VERANO (continuación)		
Arbustos. Tallos jóvenes tetrangulares. Hojas opuestas. Flores en macizos con la parte superior plana, amarillas, rosas, naranjas o rojas. Bayas negras.	Triterpenos (lantadeno A y B) y otros principios desconocidos en todas las partes de la planta, sobretodo hojas y bayas verdes. Anorexia, ictericia, heces acuosas, fotosensibilización. Las lesiones incluyen cambios degenerativos en hígado y riñones. Muerte debida a insuficiencia hepática, insuficiencia renal o lesión miocárdica.	Eliminar las plantas de los pastos. Mantener a los animales apartados de las fuentes de luz después de ingerir la planta.
Arbustos con flores amarillas en primavera, no más tarde. Hojas espinosas, blanco plateadas. Caducos, quedan sin hojas temprano.	Furanoeremofilanos (tetradimol y otros). Fotosensibilización, "cabeza hinchada," pérdida de pelo y lana, ulceraciones de la piel, ceguera infecciones secundarias. Las lesiones incluyen necrosis dérmica y edema, insuficiencia renal y hepática. Pueden producirse abortos.	Se observa fotosensibilización cuando los animales ingieren otros forrajes verdes junto con esta planta. Retirar a los animales de la fuente de la planta y la luz solar. Antihistamínicos, antibióticos tópicos, y corticosteroides parenterales son beneficiosos. La recuperación es lenta y posiblemente incompleta.
Hierbas erectas. Frondosa de hojas grandes y trenzadas. Flores pequeñas, blancas o verdosas.	Alcaloides esteroideos. Vómitos, exceso de salivación, arritmia cardíaca, bradicardia, disnea, debilidad muscular y parálisis, coma, cíclopes congénitos en los corderos de ovejas expuestas a *V. californicum*.	Estimulantes respiratorios y cardíacos
Estación peligrosa: VERANO y OTOÑO (continuación)		
Un árbol grande en la madurez. Hojas opuestas, de 5-15 cm de ancho, palmadas con 3 o 5 lóbulos cada una, más o menos triangulares, toscamente dentadas. Flores polígamas de rojas a amarillas. El fruto consiste en un par de unidades aladas con una semilla conectadas en la base.	Principios tóxicos desconocidos en las hojas marchitas. Metahemoglobinemia, anemia de cuerpos de Heinz y hemólisis intravascular; debilidad polipnea, taquicardia, depresión, ictericia, cianosis, decoloración pardusca de sangre y orina.	No es frecuente. La metahemoglobinemia es un indicador del pronóstico. Fluidos isotónicos, oxígeno y la transfusión sanguínea puede ser útil. La terapia con azul de metileno no es satisfactoria.
Hierba erecta, ramificada, perenne, con savia lechosa que sale de un serpiginoso y subterráneo rizoma. Hojas opuestas. Flores blancas o blanco verdosas en macizos terminales. Fruto largo, delgado, pareado, con semillas pilosas sedosas.	Un resinoide y glucósido con cierta cardioactividad se encuentra en las hojas y tallos de las plantas verdes o secas. Aumento de la temperatura y el pulso, pupilas dilatadas, anorexia, membranas mucosas decoloradas, extremidades frías, muerte.	Fluidos intravenosos y protectores gástricos están indicados.

(continuación)

TABLA 4. Plantas de pastizales venenosas (*continuación*)

Nombres científico y común	Hábitat y distribución	Animales afectados
Estación peligrosa: PRIMAVERA y VERANO(continuación)		
Centaurea repens Centaurea rusa, abrepuño, yuyo moro	Vertederos, márgenes de las carreteras, vías férreas y prados sobrepastados; no es frecuente en pastos cultivados o de regadío; principalmente en el oeste y el alto medio oeste de EE.UU.	Caballos
Centaurea solstitialis Abrepuño amarillo, centaurea amarilla	Vertederos, márgenes de carreteras, pastos; principalmente occidental	Caballos
Eupatorium rugosum Serpentaria blanca	Bosques, zonas despejadas, vertederos, generalmente en los suelos más ricos y húmedos; oriental	Ovejas, ganado vacuno, caballos
Hypochaeris radicata Hierba del chancho, roseta	Nativas del mediterráneo y América del Sur; se distribuye extensamente en los EE.UU. Estados del Pacífico, este y sudeste de EE.UU.	Caballos
Oxytenia acerosa Hierba de cobre	Suelos áridos, alcalinos en piedemontes, prados de artemisa; sudoeste	Ganado vacuno, ovejas

TABLA 4. *(continuación)*

Características importantes	Principio tóxico y efectos	Comentarios y tratamiento
Estación peligrosa: VERANO y OTOÑO (continuación)		
Hierba perenne con rizomas delgados. Tallos erectos y bien ramificados. Hojas de pinnatilobadas a enteras, no espinosas, más estrechas en la base, pero no pecioladas y de decreciente longitud a lo largo de la planta. Ligeramente pubescentes o glabras. Flores azules, rosas o blancas. Fruto de una semilla con una blanquecina, ligeramente encrestada, cicatriz de unión.	Alcaloide sin identificar en la planta fresca o seca. Exposición crónica, inicio agudo de los síntomas. Incapacidad para comer o beber, distonía facial, masticación, bostezos, posición erguida con la cabeza caída, edema facial grave, marcha normal, presión con la cabeza contra objetos sólidos, deambulación o excitación más grave los 2 primeros días, luego se vuelven estáticos. Muerte por inanición, deshidratación, neumonía por aspiración.	Más tóxico que *C. solstitialis* (*v.* a continuación) pero con patología y pronóstico similares. Cierto alivio con dosis masivas de atropina pero no es un tratamiento eficaz. Se recomienda eutanasia.
Hierba anual. Hojas densamente cubiertas de pelo algodonoso. Grupo terminal esparcido de flores amarillas brillantes con espinas debajo. Ramas aladas.	Alcaloide sin identificar. Movimientos involuntarios de masticación, sacudidas de los labios, movimientos rápidos de la lengua. La boca suele mantenerse abierta. Incapacidad de comer; muerte por deshidratación, inanición, neumonía por aspiración.	Los caballos lo pastan por falta de otro forraje. Un periodo de consumo prolongado es esencial para la toxicidad. La necrosis licuefactiva de la materia negra y el globus pallidus (cerebro) son patognomónicos. No hay tratamiento. Se recomienda eutanasia.
Hierba perenne erecta. Hojas con tremetol, opuestas, simples, serradas. Flores pequeñas, blancas, en gran cantidad. A menudo crece formando grandes parcelas.	Alcohol bencílico complejo (tremetol en hojas y tallos). Se excreta a través de la leche; acumulativa. Pérdida de peso, debilidad, temblores (hocico y extremidades) manifiestos tras el ejercicio, estreñimiento, olor a acetona, degeneración grasa del hígado, parálisis parcial de la garganta, muerte en 1-3 d.	"Enfermedad de la leche" o temblores. Tratamiento sintomático. Estimulantes cardíacos y respiratorios y laxantes pueden ser necesarios. Impedir al animal el acceso a la planta, desechar la leche (peligrosa para los seres humanos).
Hierba perenne con savia viscosa, sin tallos. Hojas simples, serradas o lobuladas, basales, alternas. De una a varias flores amarillas brillantes por planta.	Desconocido; asociada con (aunque no está demostrado) una afección neurológica en los caballos , hiperflexión de las extermidades pélvicas al caminar (hipermetría/hiperflexión de extremidades pélvicas) en años secos. Repentina aparición de una marcha anómala; flexión/extensión retardada de corvejones, vencimiento de las articulaciones carpianas, hemiplasia laríngea; la recuperación espontánea es posible, pero la afección puede ser permanente.	Tranquilizantes, sedantes, mefenesina y tiamina (eficacia cuestionable); la terapia con fenitoína a largo plazo parece ayudar. El tratamiento con baclofeno también ha sido descrito como útil. La cirugía (tenotomía pélvica de los extensores digitales laterales) ha sido descrita como útil.
Hierba perenne alta con foliolos estrechos. Flores de muchas cabezas similares a la vara de oro.	Desconocido; todas las partes aéreas, verdes o secas. Anorexia, depresión notable, debilidad, coma; muerte sin esfuerzo en 1-3 d.	Suplementar la dieta o cambiar los pastos.

(*continuación*)

TABLA 4. Plantas de pastizales venenosas (*continuación*)

Nombres científico y común	Hábitat y Distribución	Afectados Animales
Estación peligrosa: VERANO y OTOÑO (continuación)		
Perilla frutescens Perilla	Ornamental, originariamente de la India, asilvestrada de pastos húmedos, campos, márgenes de las carreteras y vertederos; oriental	Principalmente bovinos, caballos y otro ganado susceptible
Prosopis glandulosa Mesquite	Pastizales secos, arroyos estacionales, barrancos; sudoeste	Principalmente ganado vacuno, también cabras; las ovejas son resistentes
Robinia pseudoacacia Acacia blanca, falsa acacia, robinia	Bosques abiertos, márgenes de las carreteras, pinares, en suelos arcillosos preferiblemente; este de EE.UU.	Todos los animales que pastan, principalmente caballos.
Rumex crispus Romaza crespa, romaza rizada	Frecuentes en suelos ácidos o estériles, engravados, estacionalmente húmedos de vertederos, pastos, y campos en todo EE.UU.	Ganado vacuno, ovejas

TABLA 4. *(continuación)*

Características importantes	Principio tóxico y efectos	Comentarios y tratamiento
Estación peligrosa: VERANO y OTOÑO (continuación)		
Anual, libremente ramificada, tallos cuadrados. Hojas opuestas, púrpuras o verdes, toscamente serradas. Flores desde púrpuras a blancas. Fuerte olor acre cuando se aplastan.	Verde o seca, furanos 3-sustituidos (cetona de perilla, egomacetona, isoegomacetona). Los síntomas aparecen 2-10 d después de la exposición e incluyen disnea (especialmente en la espiración), respiración con la boca abierta, cabeza agachada, reticencia a moverse, muerte al realizar esfuerzos. Las lesiones comprenden enfisema y edema pulmonar.	El tratamiento es ineficaz una vez que aparecen los síntomas clínicos graves. Esteroides parenterales, antihistamínicos y antibióticos pueden ser de ayuda. Manejar con delicadeza (previene los esfuerzos y la muerte).
Arbusto de hoja caduca o árbol pequeño con corteza lisa o arrugada, gris, espinas pareadas. Hojas divididas. Vaina leguminosa larga, constreñida entre las semillas.	Principio desconocido en las habas. Debilitamiento crónico con atonía ruminal, exceso de salivación, masticación continua. Parálisis parcial de la lengua, temblor muscular facial, edema submandibular, anemia. Las lesiones incluyen emaciación, riñones e hígado pequeños y firmes, gastroenteritis, rumen lleno.	El elevado contenido en sucrosa de las habas altera la microflora ruminal, inhibiendo la digestión de la celulosa y la síntesis de vitamina B si se pasta durante un período prolongado.
Árbol o arbusto. Hojas caducas, alternas, pinnaticompuestas (>10 foliolos desde elípticos a aovados). Un par de espinas en la base de cada hoja. Flores en racimos sueltos, fragantes, blancos o color crema, lánguidos. Vaina parda, aplanada, que contiene 4-8 semillas.	El glucósido robitina, una lectina (hemoaglutinina), y las fitotoxinas robina y fasina se encuentran en toda la planta, aunque se han señalado las flores como los principios tóxicos. Diarrea, anorexia, debilidad, parálisis posterior, depresión, midriasis, extremidades frías; a menudo laminitis y pulso débil. La muerte es poco frecuente; largo período de recuperación. Lesiones post mortem limitadas al tracto gastrointestinal.	Están indicados los laxantes y estimulantes. Tratamiento sintomático.
Hierba perenne con tallos erectos de 90-120 cm de altura. Hojas alternas, de lanceoladas a elípticas, contorno finamente rizado, base de obtusa a cuneada, los peciolos forman una vaina alrededor del tallo. Flores pequeñas, numerosas, verdosas, en largos panículos terminales; el fruto es un aquenio, similar al papel, triado, con lustrosas semillas pardas.	Ácido oxálico y oxalato soluble en hojas, tallo y semillas. Curso agudo (hipocalcemia, dificultad para la respiración, anorexia, depresión fasciculaciones musculares, temblor, debilidad bruxismo, edema pulmonar, tetania, convulsiones, decúbito y postración), curso subagudo (hipocalcemia, alteración de la función renal), o curso crónico (fibrosis renal, insuficiencia renal y urolitiasis. Hemorragia, edema (paredes del rumen y el abomaso), y ascitis (mucosa intestinal) se observan en los casos tóxicos. La muerte se produce por shock hemorrágico y ruminitis.	En los casos agudos, la muerte es demasiado rápida para cualquier tratamiento. El tratamiento sintomático y el tratamiento de apoyo pueden ser útiles. Retirar a los animales de la fuente. Calcio IV para corregir la hipocalcemia es ineficaz. Administrar agua de cal (solución de hidróxido cálcico) para precipitar el oxalato y evitar la absorción. Permitir a los animales desarrollar tolerancia a los oxalatos mediante exposición a pequeñas cantidades a largo plazo. No permitir a los animales pastar los pastos ni ofrecer heno altamente contaminado con plantas productoras de oxalato.

(continuación)

TABLA 4. Plantas de pastizales venenosas (*continuación*)

Nombres científico y común	Hábitat y distribución	Animales afectados
Estación peligrosa: VERANO y OTOÑO (continuación)		
Solanum spp Dulcamara, cereza de Jerusalén, patatera, revienta caballos, duraznillo	Cercados, vertederos, campos de cereal y heno; en toda América del Norte	Todos
Estación peligrosa: OTOÑO e INVIERNO		
Allium cepa, A. canadense Cebollas (cultivadas y silvestres)	Se cultivan y crecen en suelos ricos de todo EE.UU.	Ganado vacuno, caballos, ovejas, perros
Daubentonia (Sesbania) punicea Cascabel, sesbania púrpura	Cultivada y asilvestrada, en vertederos; llanura costera del sudeste de EE.UU.	Todos
Halogeton glomeratus Halogetón	Desiertos, terrenos sobrepastados, pastizales de invierno, suelos alcalinos; occidental	Ovejas, ganado vacuno
Haplopappus heterophyllus Varita de oro	Llanuras secas, praderas, bosques abiertos y junto a canales de riego; sudoeste	Ganado vacuno, ovejas, caballos

TABLA 4. *(continuación)*

Características importantes	Principio tóxico y efectos	Comentarios y tratamiento
Estación peligrosa: VERANO y OTOÑO (continuación)		
Frutos pequeños; amarillos, rojos o negros cuando maduran; estructuralmente son como tomates; agrupados en pedúnculos que surgen del tallo entre las hojas.	Glucoalcaloide solanina (hojas, brotes, bayas inmaduras). Gastroenteritis hemorrágica aguda, debilidad, exceso de salivación, disnea, temblores, parálisis progresiva, postración, muerte.	Pilocarpina, fisostigmina, protectores gastrointestinales. Las semillas pueden contaminar el grano.
Estación peligrosa: OTOÑO e INVIERNO		
Bienales y perennes, plantas con bulbo, olor a cebolla. Hojas basales, verdes, huecas, cilíndricas (*A. cepa*), verdelustrosas, planas (*A. canadense*); flores sobre tallos florales huecos, umbelas terminales de muchas pequeñas flores; frutos en cápsulas con 3 celdas con muchas semillas.	N-propil disulfuro, un oxidante presente en todas las partes de la planta. El ganado consume de buena gana las cebollas; desarrollando anemia a los pocos días de la exposición. La toxicosis en el ganado vacuno está asociada a la ingesta prolongada de grandes cantidades de cebollas. El N-propil disulfuro inhibe la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa de los glóbulos rojos, ocasionando hemólisis y formación de cuerpos de Heinz. Los síntomas clínicos son hemoglobinuria, diarrea, pérdida de apetito, ictericia, ataxia, colapso y posiblemente la muerte si no se trata. Se ha descrito anemia hemolítica en ganado que ha ingerido cebollas silvestres. Anemia de cuerpos de Heinz; hígado hinchado, pálido, necrótico, hemosiderina en el hígado, riñones y bazo son lesiones patológicas citadas.	Síntomas clínicos similares a los de la toxicidad inducida por sulfóxido de S-metilcisteína (un raro aminoácido tóxico presente en *Brassica* spp) en el ganado. La susceptibilidad a la intoxicación por cebolla varía entre especies animales: el ganado vacuno es más susceptible que los caballos y perros, que a su vez son más susceptibles que ovejas y cabras. Retirar a los animales de la fuente y evitar el acceso futuro a cebollas desechadas. El tratamiento sintomático y de apoyo son esenciales.
Arbusto. Flores naranjas. Vainas leguminosas longitudinalmente tetraaladas.	Pulso rápido, respiración débil, diarrea, muerte.	Semillas venenosas. Retirar al animal de la fuente. Purgantes salinos.
Hierba anual. Hojas carnosas, sección transversal circular, extremo con pelo rígido. Flores axilares poco vistosas. Frutos con brácteas, llamativos.	Ácido oxálico, oxalato. Curso agudo. Respiración rápida y dificultosa, depresión, debilidad, coma, muerte. Las lesiones incluyen hemorragias y edema de la pared ruminal, riñones hinchados, cristales de oxalato en riñones y pared ruminal.	La dosis tóxica es consumida en un corto período. Aumentar el consumo de agua.
Perenne, similar a un arbusto de 60-120 cm de altura, con muchas cabezas florales amarillas. Hojas alternas, lineales, pegajosas.	Alcohol bencílico complejo (tremetol); ácido resinoso; principalmente jóvenes lactantes y animales no lactantes. Resistencia a moverse, temblores, debilidad, vómitos, disnea, estreñimiento, postración, coma, muerte.	"Enfermedad de la leche". Retirar a los jóvenes y desechar la leche (peligroso para los seres humanos).

(continuación)

TABLA 4. Plantas de pastizales venenosas (*continuación*)

Nombres científico y común	Hábitat y distribución	Animales afectados
Estación peligrosa: OTOÑO e INVIERNO (continuación)		
Juglans nigra Nogal negro	Nativa del este de EE.UU.; ahora desde el litoral costero oriental hacia el oeste hasta Michigan y la mayor parte del medio oeste, hacia el sur hasta Georgia y Tejas	Caballos
Melilotus officinalis y *M. alba* Meliloto, trébol de olor, trébol blanco, trébol dulce	Común en suelos alcalinos, campos, márgenes de carreteras y vertederos; cultivo forrajero del sur y el norte de EE.UU.	Más frecuente en el ganado vacuno, también caballos y ovejas
Notholaena sinuatacochisensis Helecho	Pendientes rocosas áridas y grietas, sobre todo zonas calizas; sudoeste	Ovejas, cabras, ganado vacuno
Sesbania vesicaria Vejiga, hierba del café, cafecillo	Principalmente campos abiertos, terrenos bajos, campos abandonados y cultivados; sudeste de EE.UU. llanura costera	Todos
Sophora secundiflora Colorín, habas de mescal, frijolito, sófora de México	Colinas y cañones, suelos calizos; sudoeste de Texas hacia México	Ganado vacuno, ovejas, cabras

TABLA 4. (*continuación*)

Características importantes	Principio tóxico y efectos	Comentarios y tratamiento
Estación peligrosa: OTOÑO e INVIERNO (continuación)		
Árbol de hojas caducas, alternas, pinnati, compuestas (numerosos foliolos lanceolados con bordes serrados); los foliolos centrales son los más grandes. Flores masculinas y femeninas sobre el mismo árbol pero con inflorescencias diferentes. Nuez de cáscara gruesa que no se abre al madurar. Las ramitas tienen cámaras en la médula.	Juglona, derivado fenólico de la naftoquinona. Las virutas con sólo un 20% de nogal negro resultan tóxicas con menos de 24 h de exposición. Resistencia a moverse; depresión; aumentos de temperatura, pulso, ritmo respiratorio, sonidos abdominales, pulso digital, temperatura de los cascos; edema de extremidad distal; cojeras. Laminitis grave con exposición prolongada.	No es mortal; laminitis y edema de extremidades inferiores. Retirar inmediatamente las virutas. Tratamiento para el edema de las extremidades y la laminitis. La recuperación es de 24-48 h sin secuelas.
Anual o bianual, hierba de 90-180 cm de altura. Hojas alternas, pinnaticompuestas, con 3 foliolos obovados, bordes serrados. Amarillas o blancas flores en racimos. Pequeñas vainas de una semilla.	*V.* ENVENENAMIENTO CON MELILOTO O TRÉBOL OLOROSO , p. 2488.	*V.* p. 2488.
Helecho, perenne, erecto, con hojas divididas, plegadas cuando están secas. Foliolos casi tan anchos como largos, escamosos en el dorso.	Desconocido (se excreta en la leche). Síndrome nervioso, incoordinación, espalda arqueada, temblores, frecuencia respiratoria y pulso incrementados. Muerte cuando no se les permite descansar.	Evitar hacerles trabajar durante el período de peligro. Proporcionar un amplio abrevadero, situado de manera que no tengan que realizar largos paseos. Permitir reposo si aparecen síntomas.
Tallo anual. Vainas leguminosas planas, ahusadas en ambos extremos, con 2 semillas. Hojas pinnadas, divididas. Flores amarillas.	Desconocido (planta verde y semillas). En rumiantes, diarrea hemorrágica, respiración rápida y superficial, pulso rápido e irregular, coma, muerte. Las lesiones incluyen hemorragias en el abomaso y los intestinos, sangre oscura, alquitranosa.	Las semillas verdes son lo más tóxico. Retirar al animal de la fuente inmediatamente. Tratamiento de apoyo general — purgantes salinos, estimulantes ruminales, líquidos IV.
Arbusto perenne o árbol pequeño. Hojas alternas, divididas y coriáceas. Flores azul violáceas, fragantes. Semillas grandes y de color rojo brillante con una dura cubierta, en vainas leguminosas.	Alcaloide quinolizidina (semillas y probablemente hojas). Temblores violentos, marcha rígida, caídas durante el ejercicio, en decúbito algunos minutos, se ponen alerta y comen.	Efecto tóxico no acumulativo, por consumo de grandes cantidades rápidamente. Las semillas son más peligrosas cuando se muelen.

(*continuación*)

TABLA 4. Plantas de pastizales venenosas (*continuación*)

Nombres científico y común	Hábitat y distribución	Animales afectados
Estación peligrosa: OTOÑO, INVIERNO y PRIMAVERA		
Melia azedarach Acedaraque, alelí, cinamomo, fruto del paraíso, melia, mirabobo, árbol de rosarios	Cercados, monte bajo, vertederos; sudoriental	Cerdos y ovejas, otros son menos sensibles
Estación peligrosa: TODAS LAS ESTACIONES		
Acacia berlandieri Guajillo	Praderas semiáridas; del sudoeste de Texas hasta México	Ovejas, cabras
Agave lechuguilla Lechuguilla	Colinas, calizas bajas, valles secos y cañones; sudoccidental. Peligrosa en todas las estaciones, especialmente en primavera.	Ovejas, cabras, ganado vacuno, normalmente en épocas de sequía
Agrostemma githago Neguilla	Maleza, campos de cereal y vertederos; en toda América del Norte	Todos
Asclepias spp Asclepias	Zonas secas, generalmente vertederos, márgenes de las carreteras, cauces fluviales	Todos
Astragalus spp, *Oxytropis* spp (sólo algunas especies) Astrágalos	Principalmente occidentales	Todos los animales que pastan.
Astragalus spp (sólo algunas especies) Astrágalo, arveja, etc (muchos nombres comunes)	Casi todos	Todos los animales que pastan.

TABLA 4. *(continuación)*

Características importantes	Principio tóxico y efectos	Comentarios y tratamiento
Estación peligrosa: OTOÑO, INVIERNO y PRIMAVERA		
Pequeño a mediano árbol de hoja caduca. Fruto color crema o amarillo, hueso arrugado y globoso, permanece sobre el árbol durante el invierno. Una gran cantidad es necesaria para la intoxicación.	Varios alcaloides y una saponina (todas las partes), los frutos son lo más tóxico. Agitación, vómitos, estreñimiento, cianosis, pulso rápido, disnea, muerte en menos de 24 h.	La gastroenteritis es habitual. La recuperación puede espontánea. Se recomiendan laxantes y protectores gastrointestinales.
Estación peligrosa: TODAS LAS ESTACIONES		
Arbusto de hoja caduca o árbol pequeño. Hojas divididas. Flores de blancas a amarillentas en densas cabezas. El fruto es una legumbre con bordes engrosados.	Amina, N-metil- β-feniletilamina. Curso crónico. Ataxia de los cuartos traseros ("tambaleo del guajillo"), notable excitación, postración, estado de alerta, muerte por inanición.	Domina la vegetación en algunas zonas. Valioso para la industria ovina por su elevado valor nutritivo y dominancia. Suplementar durante épocas de sequía para reducir la posibilidad de intoxicación.
Perenne, sin tallo, con hojas espesas, carnosas, ahusadas con márgenes marcadamente serrados. Florece con poca frecuencia con panículo terminal alto.	Hepatotoxina sin identificar (produce fotosensibilidad) y una saponina tóxica (acción abortiva). Curso subagudo. Apatía, anorexia, ictericia, descarga amarillenta de ojos y fosas nasales, fotosensibilización, coma, muerte.	Retirar a los animales de la pradera y proporcionar sombra. *V.* FOTOSENSIBILIZACIÓN, p. 784.
Hierba anual de invierno con pelos blancos sedosos, hojas opuestas, flores púrpuras y semillas negras.	Saponina (gitagenina) en las semillas. Curso agudo. Profusa diarrea acuosa, vómitos, torpeza, debilidad general, taquipnea, hemoglobinuria, muerte.	Aceites y protectores gastrointestinales. Neutralizar la toxina (ácido acético diluido V.O.). Las transfusiones de sangre pueden ser necesarias.
Hierbas perennes erectas con savia lechosa. Semillas pilosas y sedosas en vainas alargadas.	Esteroides glucósidos y sustancias resinosas tóxicas (en toda la planta), verde o seca. Tambaleo, convulsiones tetánicas, distensión abdominal, disnea, pupilas dilatadas, pulso rápido y débil, coma, muerte.	Se recomiendan sedantes, laxantes y fluidos IV.
Hierbas perennes con o sin tallo. Hojas alternas y pinnaticompuestas. Flores leguminosas. Intoxicación crónica.	Swainsonina. Depresión, emaciación, incoordinación, pelo deslustrado y seco. Abortos. Vacuolización citoplásmica neurovisceral, insuficiencia cardíaca congestiva derecha en ganado vacuno que pasta a elevadas altitudes.	Evitar que pasten la fuente. Tanto la planta verde y la seca son tóxicas.
Como las anteriores.	Miserotoxina, otros compuestos alifáticos nitrogenados. Parálisis posterior, paso de ganso, depresión, pelaje áspero, enfisema pulmonar, muerte aguda, desmielinización de la médula espinal.	Evitar que pasten el estadio prefloral.

(continuación)

TABLA 4. Plantas de pastizales venenosas (*continuación*)

Nombres científico y común	Hábitat y distribución	Animales afectados
Estación peligrosa: TODAS LAS ESTACIONES (continuación)		
Astragalus spp (sólo algunas especies acumuladoras de selenio) Muchos nombres comunes	Zonas seleníferas, principalmente occidentales y del medio oeste	Todos los animales herbívoros
Baccharis spp Chilca, carqueja, hierba del pasmo	Zonas abiertas, a menudo húmedas; oriental y sudoccidental	Ganado vacuno
Brassica, Raphanus, Descurainia spp Mostazas silvestres, crucíferas, berros, rábanos, nabos	Campos, márgenes de las carreteras; presente en toda América del Norte	Ganado vacuno, caballos, cerdos
Cestrum diurnum, *C. nocturnum* Dama de día o galán de día y dama de noche o galán de noche, respectivamente	Bosques abiertos y campos; estados de la costa del Golfo (Florida, Texas) y California	Ganado vacuno, caballos y perros (por ingerir raticidas a base de colecalciferol)
Conium maculatum Cicuta, perejil lobuno	Cunetas, vertederos húmedos; en toda América del Norte	Todos

TABLA 4. *(continuación)*

Características Importantes	Principio tóxico y efectos	Comentarios y tratamiento
Estación peligrosa: TODAS LAS ESTACIONES (continuación)		
Como las anteriores.	Selenio (crónico). Crecimiento lento, fallos reproductores, pérdida de pelo, patas doloridas, muerte aguda.	Impedir que pasten plantas seleníferas durante períodos prolongados. *Véase* ENVENENAMIENTO CON SELENIO, p. 2481.
Arbustos. Numerosas flores pequeñas, blanquecinas. Hojas punteadas de resina y siempre orientadas hacia el sur.	Sin identificar. Curso agudo. Timpanismo, tambaleo, temblores, inquietud, polipnea, taquicardia, muerte.	Más peligrosa en la fase temprana de crecimiento. Toxina concentrada en hojas y flores. Ningún tratamiento específico.
Malezas herbáceas anuales con grupos terminales de flores amarillentas y delgadas vainas alargadas.	Glucosinolatos (isotiocianato, tiocianatos, nitritos) en las semillas y partes vegetativas, frescas o secas. Curso agudo o crónico. Anorexia, gastroenteritis grave, salivación, diarrea, parálisis, fotosensibilización, hemoglobinuria.	Retirar de la fuente. Administrar protectores gastrointestinales (aceite mineral).
Arbustos perennes o matas altas, hojas alternas, aovadas, de bordes lisos;,flores blancas, tubulares, en pequeños macizos, fragantes de día; el fruto es una baya de blanca verdosa a lavanda (inmadura) que se torna púrpura oscuro o negra (madura), carnosa, con varias pequeñas semillas negras, oblongas, dispersadas por las aves en sus excrementos. Hojas más largas, flores fragantes por la noche, frutos blancos en la madurez (*C. nocturnum*).	Alcaloides similares a la atropina (fruto), saponinas (frutos y savia), y glucósidos de 1,25-dihidroxicolecalciferol (principalmente hojas, tallo, frutos y raíces). Se desarrolla gastroenteritis al ingerir los frutos. Vómitos, depresión, anorexia, pérdida de peso crónica con apetito normal, marcha rígida agitada, pulso incrementado, hipercalcemia persistente e hiperfosfatemia, calcinosis (aorta, carótida y arterias pulmonares, tendones, ligamentos y riñones), atrofia paratiroidea, hipertrofia tiroidea (células C) y osteopetrosis han sido descritos en casos de ingestión crónica de hojas.	Impedir un nuevo acceso de los animales a las plantas. En etapas tempranas, el tratamiento puede ser eficaz y rentable. Corregir los desequilibrios de fluidos y electrólitos en los casos de vómitos persistentes o diarrea. Reducir o prevenir la hipercalcemia (calciuresis, diuréticos, esteroides, calcitonina). Puede ser necesaria la terapia de mantenimiento con diuréticos y esteroides.
Tallo hueco con puntos púrpuras. Hojas similares al perejil, olor a chirivía cuando se machacan. Raíz primaria. Flores blancas, en umbelas.	Alcaloides de la piperidina (coniína y otros) en las partes vegetativas. Curso agudo. Pupilas dilatadas, debilidad, paso tambaleante, pulso lento, que progresa a rápido y filiforme. Respiración lenta e irregular, muerte por fallo respiratorio. Teratogénico en el ganado vacuno.	La coniína excretada por vía pulmonar y renal, el aliento con olor a humedad y la orina son diagnósticas. Administrar catárticos salinos; neutralizar los alcaloides con ácido tánico, junto con estimulantes.

(continuación)

TABLA 4. Plantas de pastizales venenosas (*continuación*)

Nombres científico y común	Hábitat y distribución	Animales afectados
Estación peligrosa: TODAS LAS ESTACIONES (continuación)		
Crotalaria spp Crotalaria cascabel	Campos y márgenes de las carreteras; este y centro de EE.UU.	Todos
Cynoglossum officinale Lengua de perro, lengua de caballo, cinoglosa	Frecuente en vertederos, márgenes de carreteras y zonas de pastoreo en todo EE.UU.	Ganado vacuno, ovejas, caballos
Datura stramonium Estramonio, flor de la trompeta, hierba hedionda, higuera loca, trompetilla	Campos, graneros, pastos pisoteados y vertederos en suelos ricos y profundos; en toda América del Norte	Todos
Drymaria pachyphylla Hierba tinta, drimaria	Suelos arcillosos alcalinos pesados de zonas bajas o secas, pastos sobreexplotados; sudoeste.	Ganado vacuno, ovejas, cabras

TABLA 4. *(continuación)*

Características importantes	Principio tóxico y efectos	Comentarios y tratamiento
Estación peligrosa: TODAS LAS ESTACIONES		
Leguminosa anual o perenne. Flores amarillas en racimos, vainas infladas. Brácteas persistentes en la base de los pedicelos de las flores y los frutos. Hojas simples o divididas. Semillas en el grano cosechado.	Alcaloide pirrolizidínico (monocrotalina) y otros alcaloides sin identificar (todas las partes, especialmente las semillas). Curso crónico. Pollos: diarrea, cresta pálida, plumas erizadas; caballos: incapacidad para ganar peso, ataxia, caminar en círculos, ictericia; ganado vacuno: diarrea sanguinolenta, ictericia, pelaje áspero, edema, debilidad. La muerte puede ocurrir desde unas pocas semanas a meses después de la ingestión.	Acumulativa, fresca o seca. Ningún tratamiento.
Planta herbácea anual o bianual, tallo y follaje ásperos y pilosos, 90-120 cm de altura. Hojas alternas, oblanceoladas, estrechadas junto al peciolo (parte inferior), lanceoladas, sésiles, amplexicaules o que abrazan el tallo (parte superior). Flores numerosas en racimos en espiral, sin brácteas, con floraciones azules, púrpuras o blancas. El fruto, similar a un erizo formado por 4 aquenios, densamente cubiertos con espinas ganchudas.	Alcaloides pirrolizidínicos (0,6-2,1% de materia seca) incluyendo heliosupina y equinatina en el follaje. Su olor desagradable desanima el consumo en fresco, pero en el heno se vuelve palatable y es consumida de buena gana. Daño tóxico principalmente hepático y de naturaleza crónica. Los alcaloides pirrolizidínicos (inactivos) sufren metabolización hepática hasta intermedios activos llamados pirrólicos (agentes alquilantes), que son tóxicos. Los síntomas clínicos comprenden anorexia, depresión, pelaje áspero, hemorragia, tenesmo, heces sanguinolentas, ataxia, ictericia, muerte. Lesiones hepáticas de necrosis, edema, megalocitosis, hiperplasia del conducto biliar y vacuolización citoplásmica han sido citadas.	Conocer el origen y la calidad del heno. Tratamiento sintomático y de apoyo en el mejor de los casos. Los animales afectados rara vez se recuperan.
Hojas onduladas. Flores grandes (10 cm), blancas, tubulares. El fruto es una vaina espinosa de 5 cm de largo.	Alcaloides tropánicos (atropina, escopolamina, hiosciamina) en todas las partes, en particular las semillas. Curso agudo. Pulso y latidos cardíacos rápidos y débiles, pupilas dilatadas, boca seca, incoordinación, convulsiones, coma.	Todas las partes de la planta, principalmente en el heno o el ensilaje. La orina del animal afectado dilata las pupilas de animales de laboratorio (diagnóstico). Tratamiento inespecífico; estimulantes cardíacos y respiratorios (fisostigmina, pilocarpina, arecolina).
Planta anual de múltiples ramas, suculenta, postrada. Hojas opuestas. Flores blancas, pequeñas.	Toxina desconocida. Diarrea, agitación, depresión coma, muerte. Las lesiones incluyen gastroenteritis con congestión hepática, renal, esplénica. Hemorragias petequiales en el corazón.	Peligrosa durante las épocas de sequía, después de las lluvias o por la noche. Evitar una carga excesiva de ganado para mejorar los prados.

(continuación)

TABLA 4. Plantas de pastizales venenosas (*continuación*)

Nombres científico y común	Hábitat y distribución	Animales afectados
Estación peligrosa: TODAS LAS ESTACIONES (continuación)		
Festuca arundinacea Cañuela alta	Hierba tosca, robusta, resistente a la sequía ; Pacífico noroeste, Missouri, Oklahoma y Kentucky; principal hierba de los pastos en el sureste de EE.UU.	Principalmente bovinos y caballos
Gelsemium sempervirens Jazmín amarillo de Carolina	Bosques abiertos, matorrales; sudeste	Todos
Gutierrezia microcephala Escobilla, cola de zorra	Muy difundida en prados secos y el desierto; principalmente sudoccidental	Ganado vacuno, ovejas, cabras cerdos
Helenium hoopesii Hierba del estornudo naranja	Laderas húmedas y praderas de montaña bien drenadas; occidental	Ovejas, rara vez el ganado vacuno
Helenium Microcephalum Hierba del estornudo de cabeza pequeña	Terrenos húmedos; meridional	Ganado vacuno, ovejas, cabras
Hypericum perforatum Hierba de San Juan, hipérico, corazoncillo	Suelos secos, márgenes de las carreteras, pastos, pastizales; en toda América del Norte	Ovejas, ganado vacuno, caballos, cabras
Kalmia spp Laurel americano, laurel de montaña	Bosques ricos y húmedos, prados o pantanos ácidos; oriental y noroccidental. Peligrosa todas las estaciones, sobre todo invierno y primavera.	Todos, a menudo las ovejas

TABLA 4. *(continuación)*

Características importantes	Principio tóxico y efectos	Comentarios y tratamiento
Estación peligrosa: TODAS LAS ESTACIONES (continuación)		
Hierba perenne tosca, de profundas raíces. Amplia, verde oscura, estriada, superficie superior áspera y hojas lisas envainadas. Crece en matas.	*V.* ENVENENAMIENTO CON CAÑUELA, p. 2386.	*V.* p. 2386.
Enredaderas trepadoras. Perenne, de hojas enteras, opuestas. Flores amarillas tubulares, muy fragantes.	Alcaloides (gelsemina y otros, asociados a la estricnina) en toda la planta. Curso agudo. Debilidad, incoordinación, pupilas dilatadas, convulsiones, coma, muerte en menos de 48 h. Botulismo aviar en aves de corral.	Ningún tratamiento específico. Se recomiendan los relajantes y sedantes.
Arbusto resinoso muy ramificado, perenne. Cabezas florales amarillas.	Desconocido. Envenenamiento agudo, Anorexia, apatía, hematuria, diarrea seguida de estreñimiento. En el ganado vacuno, abortos con retención de placenta, mortinatos o terneros prematuros y débiles.	Suplementar la dieta ayudará pero no evitará por completo los abortos en el ganado vacuno.
Hierba perenne. Cabezas florales naranjas similares a girasoles o flores amarillas. Hojas alternas.	Lactonas sesquiterpénicas (helenalina, himenoxina). Curso subagudo (enfermedad del vómito). Depresión, debilidad, agitación, marcha rígida, salivación, vómitos pronunciados, emaciación, finalmente muerte.	Acumulativa. Neumonía por aspiración frecuente. Impedir el acceso a la planta. Pastar las zonas con hierba del estornudo solamente durante períodos cortos de tiempo. Se puede pastar intermitentemente con cierto éxito.
Hierba anual, erecta, de tallo simple en la parte inferior, arbustosa por arriba. Tallo alado. Hojas estrechas en toda la planta. Flores en pequeñas cabezuelas; flores del disco (centrales) marrón rojizo pálido y flores del radio (marginales) amarillas.	Lactona sesquiterpénica (helenalina) en la fase de floración. Depresión, debilidad, agitación, marcha rígida, salivación, vómitos.	Acumulativa. Retirar de los pastos. Los catárticos pueden ser de ayuda.
Hierba perenne o lignificada por abajo. Hojas opuestas, punteadas. Muchas flores, amarillas, con muchos estambres.	Pigmento fotodinámico (hipericina). Curso subagudo. Fotosensibilización, prurito y eritema, ceguera, convulsiones, diarrea, hipersensibilidad al contacto con agua fría, muerte.	Retirar a los animales de la fuente y de la luz solar. Corticoides parenterales, antibióticos tópicos de amplio espectro.
Arbusto leñoso. Perenne, hojas lustrosas. Flores de rosas a rosadas, vistosas.	Resinoide (andromedotoxina) y un glucósido (arbutina) en las partes vegetativas. Curso agudo. Incoordinación, exceso de salivación, vómitos, timpanismo, debilidad, espasmos musculares, coma, muerte.	Contenido ruminal sin digerir e ingesta en los pulmones en la necropsia. Laxantes, emolientes, estimulantes nerviosos, atropina.

(continuación)

TABLA 4. Plantas de pastizales venenosas (*continuación*)

Nombres científico y común	Hábitat y distribución	Animales afectados
Estación peligrosa: TODAS LAS ESTACIONES (continuación)		
Kochia scoparia Pinillo, ciprés de verano, falso ciprés, morenita	En toda América del Norte	Ganado vacuno
Ligustrum spp Aligustre, ligustro, alheña elevada, capicuerno, maldurillo, olivereta, arrunta	Planta ornamental; frecuente como seto; se encuentra en casas de labranza abandonadas, junto a vallas y en zonas ribereñas.	Todo el ganado
Lupinus spp Lupinos, altramuces	Suelos secos a húmedos, márgenes de carreteras, campos y montañas; por todos sitios, pero es venenoso fundamentalmente en el oeste	Ovinos, bovinos, caprinos, caballos, cerdos
Nandina domestica Nandina, bambú sagrado, bambú divino	Planta ornamental frecuente en el sur de EE.UU.	Todos los animales que pastan, principalmente rumiantes.
Nerium oleander Adelfa, baladre, laurel rosa, falsa rosa	Planta ornamental frecuente en regiones del sur	Todos

TABLA 4. *(continuación)*

Características importantes	Principio tóxico y efectos	Comentarios y tratamiento
tación peligrosa: TODAS LAS ESTACIONES (continuación)		
Anual de hasta 150 cm de altura. Muchos tallos ramificados proporcionan un aspecto arbustoso. Hojas pecioladas, lanceoladas, delgadas y planas. El fruto tiene 5 alas cuneiformes.	Se ha sugerido un alcaloide. Esta planta también puede acumular nitratos y oxalatos. Fotosensibilización, polioencefalomalacia que parece ser intensificada por crecimiento lento y sulfatos.	El follaje cosechado es fuente de toxina. Proteger del sol en caso de fotosensibilización; tratar la polioencefalomalacia con vitamina B.
Arbustos de hasta 4,5 m de altura. Hojas simples, opuestas, de peciolos cortos, perennes o caducas. Numerosas pequeñas flores blancas en panículos. El fruto es una baya de 1 o 2 semillas, negra o azul oscura que persiste durante todo el invierno.	Ligustrina, ligustrona, siringina, siringopicrina y otros compuestos desconocidos en hojas y frutos. Fundamentalmente irritantes gastrointestinales. Diarrea, dolor abdominal, incoordinación, paresis, pulso débil, hipotermia, convulsiones, a veces muerte.	Tratamiento sintomático y de apoyo; corregir la deshidratación.
Perennes. Hojas simples o palmati divididas. Flores azules, blancas, rojas o amarillas en racimos terminales.	Alcaloides quinolizidínicos (20 conocidos) concentrados en las semillas (frescas y secas); algunos alcaloides piperidínicos. Curso agudo. Inapetencia, disnea, forcejeos, convulsiones, muerte por parálisis respiratoria. Algunas especies son teratógenas para el ganado vacuno.	No molestar a los animales enfermos; retirar de la fuente a medida que comienzan a recuperarse. No existe un tratamiento eficaz, pero los supervivientes se recuperan completamente.
Arbusto perenne erguido, no ramificado, con múltiples tallos, de 90-210 cm de altura. Hojas alternas, bi o tripinnadas, compuestas; foliolos subsésiles, elipticolanceolados, la mitad de anchos que de largos, enteros, coriáceos, de color azul verdoso metálico que se vuelve púrpura en otoño. Pequeñas flores blancas; bayas color rojo vivo, con dos semillas, en grandes panículos que persisten durante todo el otoño e invierno.	Glucósidos cianogénicos en follaje y frutos, hidrolizados en el tracto gastrointestinal a cianuro libre, por ello afectan a la respiración celular. *V.* ENVENAMIENTO CON CIANURO, p. 2323. Pronóstico bueno si el animal sobrevive durante 1 h tras el inicio de los síntomas.	El desenlace agudo impide un tratamiento eficaz para la mayoría. Nitrito sódico/tiosulfato sódico IV es el tratamiento de elección. La prueba del picrato indica el potencial tóxico de la planta. *V.* ENVENAMIENTO CON CIANURO, p. 2323.
Arbusto o árbol perenne. Hojas verticiladas manifiesta y finamente pinnatinervadas por debajo. Flores vistosas, de color blanco a rosa oscuro.	Glucósidos del tipo digitoxina (oleandrosida, neriosida y otros) en todas las partes de la planta, fresca o seca. Curso agudo. Gastroenteritis grave, vómitos, diarrea, aumento de la frecuencia del pulso, debilidad, muerte.	Ningún tratamiento específico. La atropina en conjunción con el propranolol se han descrito como útiles.

(continuación)

TABLA 4. Plantas de pastizales venenosas (*continuación*)

Nombres científico y común	Hábitat y distribución	Animales afectados
Estación peligrosa: TODAS LAS ESTACIONES (continuación)		
Photinia fraseri, *P. serrulata*, *P. glabra* Fotinia de Fraser, fotinia china, fotinia de hojas rojas, fotinia de punta roja	Frecuente como planta ornamental (setos o pantallas arbóreas) en el sur de EE.UU.	Todos los animales que pastan, principalmente rumiantes.
Pinus ponderosa Pino amarillo occidental	Bosques coníferos de las Montañas Rocosas, a alturas moderadas; occidental. Peligrosa todas las estaciones, especialmente en invierno.	Ganado vacuno
Prunus caroliniana Laurel cerezo, cerezo laurel, pruno de Carolina	Bosques, cercados, y a menudo asilvestrado procedente de cultivos; regiones del sur. Peligrosa todas las estaciones, sobre todo en invierno y primavera.	Todos los animales que pastan
Prunus spp Albaricoqueros, ciruelos, prunos, endrinos, espinos, melocotoneros, almendros, guindos, cerezos silvestres	Vertederos, cercados, bosques, huertos, praderas, laderas secas	Todos los animales que pastan, principalmente ganado vacuno y ovejas.
Psilostrophe spp Flores de papel	Praderas abiertas y pastos; sudoccidental	Ovejas
Pteridium aquilinum Helecho común	Suelos pobres y secos, bosques abiertos, cadenas montañosas arenosas	Todos los animales que pastan.
Ricinus communis Ricino	Cultivado en regiones del sur	Todos

TABLA 4. *(continuación)*

Características importantes	Principio tóxico y efectos	Comentarios y tratamiento
Estación peligrosa: TODAS LAS ESTACIONES (continuación)		
Arbustos perennes, de 4,5-5,5 m de altura. Hojas alternas, oblongas, aovadas, serradas, de color rojo cobrizo (cuando son jóvenes) que vira a verde oscuro en 2-4 sem. Blanquecinas y manifiestas flores en primavera; bayas rojas y vistosas en otoño.	Igual que para *N. domestica* (p. 2434).	Igual que para *N. domestica*.
Árbol de 45-60 m de altura. Hojas en grupos de 3, verde amarillentas, de 18-28 cm. de largo. Corteza escamosa, rojo anaranjada.	Toxina desconocida. Curso crónico. Abortos en la gestación avanzada, mortinatos o terneros débiles, deprimidos, edema de vulva y ubre, retención de placenta.	La ingestión de acículas de pino durante la segunda mitad de la gestación puede provocar abortos tras una única exposición. Mantener a las vacas gestantes alejadas de la fuente.
Hojas perennes, brillantes, coriáceas. Ramitas rotas con fuerte olor a corteza de cerezo. Fruto negro.	Ácido cianhídrico (hojas marchitas, corteza y ramitas). Curso peragudo. Dificultad para respirar, timpanismo, tambaleo, convulsiones, seguidas de postración y muerte. Membranas mucosas y sangre de color rojo vivo.	*V.* ENVENENAMIENTO CON CIANURO, p. 2323.
Arbustos grandes o árboles. Flores blancas o rosas. Cerezas o melocotones. Las ramitas machacadas tienen un fuerte olor.	Glucósidos productores de cianuro (hidrólisis ruminal). Excitación que conduce a depresión, disnea, incoordinación, convulsiones, postración. La muerte puede producirse en 15 minutos por asfixia.	Membranas mucosas, color rosa brillante, sangre color rojo brillante. *Véase* ENVENAMIENTO CON CIANURO, p. 2323.
Compuesta perenne. Tallos lanosos erectos, ramificados desde la base. Muchas pequeñas cabezuelas de flores amarillas.	Lactona sesquiterpénica. Depresión, incoordinación, anorexia, debilidad temblores, pulso y respiración rápidos e irregulares, tos, vómitos, neumonía por aspiración, muerte.	La acción antimicrobiana de la lactona sesquiterpénica en el rumen afecta al metabolismo. Suplementar la dieta con sulfato de sodio y un elevado nivel de proteínas.
Hojas firmes, coriáceas, tripinnadas.	*V.* ENVENAMIENTO CON HELECHO COMÚN , p. 2317.	*V.* p. 2317.
Grandes hojas palmatilobadas. Semillas que parecen garrapatas hinchadas, generalmente 3 en una vaina un tanto espinosa.	Fitotoxina: ricina en todas las partes de la planta (las semillas son especialmente tóxicas). Curso de agudo a crónico (muerte o recuperación). Purga violenta, agotamiento con diarrea sanguinolenta, debilidad, salivación, temblores, incoordinación.	Diagnóstico basado en la presencia de semillas, aglutinación de glóbulos rojos, prueba de la precipitina. Los antisueros específicos son el antídoto ideal; sedantes, hidrobromuro de arecolina, seguido de catárticos salinos están recomendados.

(continuación)

TABLA 4. Plantas de pastizales venenosas (*continuación*)

Nombres científico y común	Hábitat y distribución	Animales afectados
Estación peligrosa: TODAS LAS ESTACIONES (continuación)		
Senecio spp Hierba cana, cineraria senecio	Praderas; principalmente occidental	Ganado vacuno, caballos, ovejas de forma limitada en EE.UU.
Sorghum halepense Cañota, millaca, sorgo	Maleza de campos abiertos y vertederos; meridional y dispersa por el norte hacia Nueva York y Iowa	Todos los animales que pastan.
Sorghum vulgare Sorgo, hierba del Sudán, kafir, durra, millo, sorgo de escoba, etc	Cosechas forrajeras y asilvestrada; en toda América del Norte	Todos
Taxus spp Tejo	La mayor parte de América del Norte; los tejos japonés e inglés son frecuentes como ornamentales	Todos
Triglochin spp Hierba de flecha, cinta de agua	Marismas, suelos alcalinos húmedos, orillas lacustres. Peligrosa todas las estaciones, especialmente la estación seca.	Ovejas, ganado vacuno

TABLA 4. *(continuación)*

Características importantes	Principio tóxico y efectos	Comentarios y tratamiento
Estación peligrosa: TODAS LAS ESTACIONES (continuación)		
Hierbas perennes o anuales. Cabezas de flores amarillas con verticilo de brácteas por debajo.	Alcaloides pirrolizidínicos, aceites volátiles y óxidos de nitrógeno (fresca o seca). La intoxicación aguda no es frecuente. Apatía, deambulación, aumento del pulso, respiración rápida, debilidad, cólico, muerte retardada (días a meses). En el ganado vacuno, prolapso de recto por los contínuos esfuerzos. En caballos, síntomas nerviosos evidentes en etapas tardías.	La biopsia hepática es diagnóstica en etapas tempranas. La prueba de función hepática es útil para valorar la situación subclínica en el ganado vacuno. No hay tratamiento general. *V. t.* p. 2401.
Hierba tosca con grandes rizomas y blanca nervadura central sobre la hoja. Coronada por un gran panículo abierto.	Igual que para *S. vulgare* (a continuación).	Igual que para *S. vulgare*.
Hierbas toscas con un macizo floral terminal. Algunas de hasta 2,4 m de altura.	Ácido cianhídrico (sequía, terrenos pisoteados, heladas, segundo crecimiento) y nitrato (gran cantidad en las partes vegetativas). Curso agudo. Dificultad para respirar, timpanismo, tambaleo, convulsiones, muerte. Sangre de color rojo brillante (cianuro) o marrón chocolate (nitrato).	El heno es seguro en el caso del cianuro (volátil), pero no es seguro para el nitrato (analizar). *V.* ENVENENAMIENTO CON CIANURO, p. 2323, y NITRATOS Y NITRITOS ENVENENAMIENTO , p. 2391.
Árbol o arbusto perenne. Corteza marrón rojiza que se descama en láminas. Hojas lineales, 1,5-2,5 cm de longitud, apareadas sobre las ramitas; la superficie superior es verde oscura, la inferior amarillo verdosa, bandas centrales marcadas. Flores unisexuales, poco vistosas. Fruto con una única semilla dura. Color rojo escarlata brillante.	Alcaloides tóxicos en corteza, hojas, semillas. Timpanismo, diarrea, vómitos, temblores, disnea, pupilas dilatadas, dificultad respiratoria, debilidad, fatiga, colapso, coma, convulsiones, bradicardia, insuficiencia circulatoria, muerte. La muerte puede ser rápida.	La intoxicación se produce normalmente cuando el ganado ingiere ramas y recortes.
Parecida a la hierba, excepto las hojas, que son gruesas. Cabezas de los frutos globulares, sobre un racimo erecto. Flores poco vistosas.	Ácido cianhídrico en las hojas; salivación, disnea, excitación seguida de depresión, incoordinación, postración, convulsiones seguidas de muerte por anoxia.	A menudo, los animales son encontrados muertos. *V.* ENVENAMIENTO CON CIANURO, p. 2323.

TABLA 5. Plantas basculares venesosas de Australia

Nombres científico y común[1]	Características de la planta	Hábitat y distribución[2]
Abrus[1] *precatorius* Gidee-gidee, guisante de rosario, haba precatoria, haba de regaliz, ojo de cangrejo	Planta trepadora con hojas compuestas y ramilletes de flores rosas tipo guisante seguidas de vainas rizadas que contienen semillas rojas y negras	Muy extendidas en la parte tropical de Australia
Acacia georginae Gidea de Georgia	Pequeño árbol con corteza color gris oscuro, agrietada y escamosa, "hojas" (filodes) gris verdosas que terminan en punta en ambos extremos con venas paralelas y grupos de flores amarillas globulares, algodonosas en las bifurcaciones entre "hojas", seguidas de vainas curvas y enrrolladas	Zona árida; este y centro de Australia
Adonis[1] *microcarpa* Ojo de faisán	Hierba anual con hojas muy divididas (helechosas) y 5-8 pétalos brillantes y escarlatas en las flores	Maleza de cultivos en regiones templadas
Ageratina[1] *(Eupatorium) adenophora* Mala hierba de Crofton	Arbusto con numerosos tallos erguidos de 1-2 m de altura; hojas opuestas y con forma de paleta; blancas flores en densos racimos en los extremos de los tallos	Maleza naturalizada en los pastizales de las regiones orientales costeras
Agrostis avenacea Agrostis, agróstide	Hierba, con crecimiento en forma de matas con inflorescencia expandida	En partes costeras y de interior de regiones subtropicales y templadas
Alstonia constricta Corteza amarga, quinina australiana	Árbol de hasta 12 m, a menudo deshijado para formar matorrales, corteza corchosa, hojas opuestas, savia lechosa, flores color crema con forma de estrella, en racimos al final de las ramas, largas vainas estrechas con semillas que portan sedosos pelos en mechones	Muy extendidas en las regiones costeras y de interior del sur de Queensland y el noreste de Nueva Gales del Sur
Ammi majus[1] Mala hierba de obispo	Hierba anual con tallos erguidos, hojas helechosas y pequeñas flores blancas en racimos aplanados	Hierba que se cultiva en regiones templadas.
Anthoxanthum[1] *odoratum* Hierba dulce primaveral	Hierba, que crece en matas erectas con inflorescencia cilíndrica, ahusada	Zonas costeras y subcosteras en regiones templadas. Maleza de pastos.

TABLA 5. *(continuación)*

Animales afectados	Principios tóxicos y efectos	Comentarios y tratamiento[3]
Rumiantes, caballos, seres humanos	Abrina (toxalbúmina) que causa una gastroenteritis grave.	Las semillas son la parte tóxica de la planta. No se conoce tratamiento satisfactorio alguno.
Ganado vacuno, caballos, perros (envenenamiento secundario)	El fluoroacetato; muerte súbita. Los perros que carroñean entre los cadáveres envenenados del ganado pueden resultar intoxicados.	Vainas y follaje joven son las partes más tóxicas. No se conoce tratamiento satisfactorio alguno.
Rumiantes caballos, cerdos	Glucósidos cardíacos; arritmias cardíacas, diarrea con sangre, disnea, muerte súbita	Tanto las semillas como las plantas enteras han causado toxicidad. Glucósidos cardíacos, carbón activado oral, 5 g/kg con electrólitos en solución de reemplazo; tratar las arritmias con atropina y propranolol; los caballos deben recibir analgésicos/antiespasmódicos.
Caballos	Una toxina sin identificar causa tos y una disminución de la tolerancia al ejercicio que evoluciona a disnea a partir de inflamación pulmonar crónica y fibrosis. La insuficiencia cardíaca se produce en algunos casos.	Las plantas en floración son las más tóxicas. No se conoce tratamiento satisfactorio alguno.
Rumiantes, caballos	Corinetoxinas (tunicaminiluracilos producidos por *Rathayibacter toxicus*, bacterias presentes en las agallas producidas por nematodos en las inflorescencias) causan "tambaleo de las llanuras de inundación" con convulsiones y muerte en la mayoría de casos.	Corinetoxinas, un agente ligante de la toxina ciclodextrina está siendo desarrollado como antídoto. La inmunización se está desarrollando para la prevención.
Rumiantes; los perros pueden intoxicarse a partir de la carne de rumiantes envenenados.	Alcaloides indólicos (alstonina, alstonidina) espasmos tetánicos de músculos esqueléticos	Hojas y frutos son tóxicos. Impedir el acceso posterior a las plantas. Los casos graves pueden beneficiarse de la sedación profunda.
Rumiantes, caballos	Furanocumarinas; fotosensibilización primaria, incluyendo edema corneal	Terapia de apoyo para la fotosensibilización (sombra, antiinflamatorios, rehidratación). Ninguna terapia específica disponible. Impedir el acceso posterior a las plantas.
Ganado vacuno	La dihidroxicumarina producida en el heno mohoso o el ensilaje causa defectos de la coagulación y hemorragia extensa en los animales afectados.	La toxina será transportada a través de la placenta y la leche. Tratar con inyecciones de vitamina K_1.

(continuación)

TABLA 5. Plantas vasculares venenosas importantes (*continuación*)

Nombres científico y común[1]	Características de la planta	Hábitat y distribución[2]
Arctotheca[1] *calendula* Hierba del Cabo	Hierba anual con hojas en roseta; pilosas en las superficies inferiores; flores de color amarillo vivo similares a las margaritas con centros oscuros	Maleza de cultivos en regiones del sur
Argemona[1] spp Adormidera amarilla o cardo santo mexicano	Hierbas erectas tipo cardo con hojas gris verdosas, abigarradas, profundamente divididas, con espinas, grandes flores pálidas o de color amarillo oscuro con 4-6 pétalos, seguidas de cápsulas con pequeñas y oscuras semillas; los tallos cortados exudan savia de color amarillo brillante.	Maleza generalizada de cultivos
Asclepias[1] *curassavica* Algodoncillo, flor de sangre, algodón rojo	Arbusto con tallos erectos, savia lechosa, hojas simples ahusadas, flores rojas y amarillas y vainas que acaban en punta con semillas copetudas	Maleza de pastos y cultivos en las regiones del norte
Atalaya hemiglauca Madera blanca	Pequeño árbol <6 m de altura con corteza pálida de color gris, escamosa, con hojas compuestas, que consta de 1-3 pares de estrechos foliolos y flores color crema en ramilletes al final de las ramas, seguidas de frutos alados	Regiones de interior de los estados continentales
Avena[1] *sativa* Avena	Hierba, erecta	Cultivada en climas templados y zonas subtropicales
Bowenia spp "Helecho" de Byfield, "helecho" de Zamia Hay dos especies, ambas endémicas de Australia.	Plantas tipo helecho con grupos de hojas coriáceas muy divididas que salen de troncos subterráneos. Los sexos están separados, con conos en el vértice de la planta.	Bosques abiertos y selvas tropicales del noreste de Australia; cultivada en jardines
Brachiaria[1] spp Hierba de Pará, pasto de Pará	Hierbas, en matas o postradas	Cultivos tropicales de hierbas para pastos

TABLA 5. *(continuación)*

Animales afectados	Principio tóxico y efectos	Comentarios y tratamiento[a]
Rumiantes	Nitratos; metahemoglobinemia	La toxicidad es más probable a partir de ingestiones rápidas de plantas grandes. Nitratos, azul de metileno IV.
Aves de corral, rumiantes	Los alcaloides de la isoquinolina producen insuficiencia cardíaca con cardiomiopatía, edema pulmonar y subcutáneo.	Las semillas son la parte más tóxica, pero plantas secas en el heno pueden ser tóxicas. No se conoce tratamiento satisfactorio alguno. Las semillas aplastadas y expuestas a la luz solar son detoxificadas.
Ganado vacuno	Glucósidos cardíacos; arritmias cardíacas, diarrea con sangre, disnea, muerte súbita	Glucósidos cardíacos; carbón oral activado, 5 g/kg con solución electrolítica de reposición; tratar las arritmias con atropina y propranolol; los caballos deben recibir analgésicos/antiespasmódicos.
Caballos	Toxina no identificada. Un síndrome de insuficiencia cardíaca se ha descrito con tumefacción edematosa grave de la cabeza, debilidad muscular y mioglobinuria.	Los brotes jóvenes y los frutos son considerados como las partes tóxicas. La intoxicación se produce cuando la planta constituye una gran parte de la dieta. No se conoce tratamiento satisfactorio alguno.
Rumiantes	Nitratos; metahemoglobinemia. Toxina desconocida presente en los copos de avena de los forrajes " herrumbrosos" o "de puntas rojas " producen hiperestesia transitoria y diarrea en el ganado vacuno. Toxina fotosensibilizante desconocida.	La toxicidad por nitratos es más probable por ingestiones rápidas de grandes cantidades de planta. Nitratos, azul de metileno IV. Tratamiento de apoyo para la fotosensibilización (sombra, antiinflamatorios, rehidratación). Ninguna terapia específica disponible.
Ganado vacuno	Neurotoxina sin identificar; degeneración permanente de la médula espinal con posterior ataxia en el ganado vacuno ("tambaleos de la zamia"). Metilazoximetanol; necrosis hepática.	Semillas y hojas jóvenes son las partes más tóxicas. No se conoce tratamiento satisfactorio alguno.
Rumiantes, caballos	Saponinas esteroideas; fotosensibilización hepatógena en rumiantes. Los cristales de oxalato de calcio no permiten la absorción de calcio en los caballos produciendo un hiperparatiroidismo nutricional secundario (cojera, pérdida de peso, hinchazón de la mandíbula).	Tratamiento de apoyo para la fotosensibilización (sombra, antiinflamatorios, rehidratación). Ninguna terapia específica disponible. Oxalato cálcico (caballos), retirar de los pastos y remineralizar los huesos proporcionando en la alimentación un suplemento mineral con una relación Ca:P de 2:1, 2 kg/caballo/sem durante 6 meses.

(continuación)

TABLA 5. Plantas vasculares venenosas importantes (*continuación*)

Nombres científico y común[1]	Características de la planta	Hábitat y distribución[3]
Brachyachne spp Rastreras nativas	Hierbas, postradas o erectas con inflorescencias digitadas	Pasto nativo de hierbas de las regiones de interior del norte
Brunfelsia[1] spp Francisia, jazmín del Paraguay	Arbustos con un follaje denso y flores llamativas, amplias, inicialmente púrpuras que después se vuelven blancas y seguidas de bayas, marrones a negras	Planta cultivada de jardín
Bryophyllum[1] *(Kalanchoe)* spp Madre de millones	Hierbas erectas suculentas con hojas carnosas (desde forma de lápiz hasta anchas y lobuladas según las especies) y grupos de flores tubulares colgantes con pétalos rojos en la parte superior de los tallos	Maleza naturalizada asilvestrada de jardines en regiones del noreste; prefiere hábitats sombreados, sobre hojarasca.
Cascabela[1] *thevetia (Thevetia peruviana)* Adelfa amarilla	Arbusto o árbol pequeño; hojas ahusadas; flores color amarillo vivo con forma de trompeta; frutos carnosos que se vuelven negros al madurar	Planta cultivada de jardín; naturalizada en algunas áreas
Castanospermum australe Castaño de Australia	Árbol, generalmente de hasta 20 m de altura con hojas compuestas y macizos de flores rojas y amarillas tipo guisante en las ramas, seguidas de grandes vainas que contienen grandes semillas carnosas de color marrón	Bosque ribereño de Australia oriental; cultivado con moderación
Cenchrus[1] *ciliaris* Pasto buffel	Hierba, que crece formando matas con inflorescencias apiñadas que contienen numerosas espiguillas encrespadas	Hierba naturalizada de pastos tropicales; maleza en zonas áridas
Cestrum[1] *parqui* Palqui, hediondilla	Árbusto de múltiples tallos erectos con hojas ahusadas en ambos extremos y grupos de macizos de flores amarillas tubulares al final de los tallos, seguidas de bayas negras	Planta cultivada de jardín; naturalizada en Australia oriental

TABLA 5. *(continuación)*

Animales afectados	Principio tóxico y efectos	Comentarios y tratamiento[3]
Rumiantes	Glucósidos cianogénicos; muerte súbita	La toxicidad es más probable a partir de un rápido consumo de grandes cantidades de planta. Glucósidos cianogénicos; tiosulfato sódico IV, 660 mg/kg más una dosis oral (30 g ganado vacuno, 5 g ovejas). Puede ser necesario repetir el tratamiento por recaída.
Perros	Una toxina sin identificar produce vómitos, diarrea, temblores musculares y convulsiones tónico-clónicas	Los frutos son tóxicos. Los perros atraídos por los frutos maduros ingieren grandes cantidades. Tratar con un emético seguido de carbón activado oral, 1-3 g/kg más un catártico salino, con un anticonvulsivante o anestésico para tratar las convulsiones.
Ganado vacuno	Glucósidos cardíacos; arritmias cardíacas, diarrea sanguinolenta, disnea, muerte súbita	Las plantas en floración son las más tóxicas y los casos de envenenamiento se limitan al invierno, cuando las plantas florecen. Glucósidos cardíacos; carbón activado oral, 5 g/kg con solución de reposición de electrólitos ; tratar las arritmias con atropina y propranolol.
Ganado vacuno, caballos	Glucósidos cardíacos; arritmias cardíacas, diarrea con sangre, disnea, muerte súbita	Glucósidos cardíacos; carbón activado oral, 5 g/kg con solución de reposición de electrólitos; tratar las arritmias con atropina y propranolol; los caballos deben recibir analgésicos/antiespasmódicos.
Ganado vacuno, caballos	Toxina sin identificar que produce irritación del tracto gastrointestinal; la castanospermina (polihidroxi alcaloide), un inhibidor de la glucosidasa, no es responsable del envenenamiento.	La toxicidad sólo se produce con el consumo persistente de grandes cantidades de semillas maduras, más probable en condiciones de sequía. No se conoce tratamiento satisfactorio alguno.
Rumiantes, caballos	Oxalatos solubles; hipocalcemia, nefrosis en rumiantes pero no en caballos. Los cristales de oxalato de calcio no permiten el aprovechamiento del calcio en los caballos, produciendo hiperparatiroidismo nutricial secundario (cojera, pérdida de peso, hinchazón de la mandíbula).	Los rumiantes son susceptibles sólo si están muy hambrientos y tienen acceso a hierba muy frondosa. Oxalatos solubles; inyección de borogluconato cálcico (pronóstico reservado). Oxalato de calcio (caballos); retirar de los pastos y remineralizar los huesos suministrando un suplemento mineral oral con una relación Ca:P de 2:1, 2 kg/caballo/sem durante 6 meses.
Rumiantes	Los glucósidos (kaureno) diterpénicos parquin y carboxiparquin producen necrosis por coagulación aguda de los hepatocitos periacinares con muerte rápida tras hepatoencefalopatía en algunos casos.	No se conoce tratamiento satisfactorio alguno.

(continuación)

TABLA 5. Plantas vasculares venenosas importantes (*continuación*)

Nombres científico y común[1]	Características de la planta	Hábitat y distribución[2]
Cheilanthes sieberi Helecho mulga	Pequeño helecho erecto con tallos oscuros y hojas pequeñas. Un helecho xerofítico (resistente a la sequía); a menudo la primera planta verde disponible en los pastos tras las primeras lluvias después de épocas de sequía	Ampliamente extendida en los bosques de zonas de interior y costeras de regiones subtropicales y templadas
Citrullus[1] spp Coloquíntida, coloquinta *Cucumis*[1] spp Melones Paddy	Planta trepadora con flores amarillas fruto similar al melón	Maleza muy difundida de regiones áridas de interior
Corchorus[1] *olitorius* Yute	Hierba anual erecta con hojas alternas, cada una con 2 estípulas basales alargadas, flores amarillas con 5 pétalos, oscuras vainas de forma cilíndrica	Maleza de cultivos y pastos del norte de Australia
Crotalaria spp Crotalaria, cascabel	Desde hierbas hasta arbustos con hojas simples o trifoliadas y flores de color amarillo vivo similares a guisantes en espigas, seguidas de vainas de semillas infladas	Nativas y naturalizadas en áreas subtropicales y tropicales; algunas especies son malezas de cultivos y pastos.
Cryptostegia[1] *grandiflora* Estrella del norte, clavel	Trepadora de múltiples tallos con hojas ovaladas, flores rosas con forma de trompeta y vainas rígidas pareadas	Maleza de pastos en regiones del noereste

TABLA 5. *(continuación)*

Animales afectados	Principio tóxico y efectos	Comentarios y tratamiento[3]
Ganado vacuno, ovejas	Ptaquilósido (*V. Pteridium* más arriba). Tiaminasa (*V. Marsilea* a continuación).	Ptaquilósido; no se conoce tratamiento satisfactorio alguno. Tiaminasa; tiamina IV (la vitamina B_1) es eficaz.
Ganado vacuno	Cucurbitacina; irritación del tracto gastrointestinal superior e incremento de la permeabilidad de vasos sanguíneos produciendo muerte súbita con diarrea	Los frutos maduros son la parte más tóxica de las plantas. El envenenamiento se produce cuando el ganado vacuno tiene acceso a grandes cantidades. No se conoce tratamiento satisfactorio alguno. Debe tenerse en cuenta la rumenotomía para eliminar los frutos.
Ganado vacuno, caballos, cerdos	Glucósidos cardíacos; arritmias cardíacas, diarrea con sangre, disnea, muerte súbita	Las semillas son tóxicas como contaminantes de los cereales de los piensos. Glucósidos cardíacos; carbón activado oral, 5 g/kg con solución de reposición de electrólitos; tratar las arritmias con atropina y propranolol; los caballos deben recibir analgésicos/antiespasmódicos.
Rumiantes, caballos, cerdos	Alcaloides pirrolizidínicos; hepatopatía crónica que produce pérdida de peso, irritabilidad y caminar compulsivo (caballos) o pérdida de peso y persistente diarrea con tenesmo (ganado vacuno). Raramente, los caballos pueden desarrollar adenomatosis pulmonar y disnea grave después de comer ciertas especies que contienen monocrotalina y alcaloides neumotóxicos similares. Los cerdos desarrollan nefrosis en lugar de hepatopatía. Toxinas desconocidas en *C. aridicola* y *C. medicaginea* producen ulceración esofágica grave en caballos.	15 especies han sido asociadas con toxicidad en animales en Australia. Los cerdos han sido intoxicados por semillas de *C. retusa* que contaminaban los piensos de cereales. No hay un tratamiento eficaz para la hepatotoxicidad. Si puede colocarse una sonda gástrica en los casos de ulceración esofágica, los caballos afectados deberían recuperarse con tratamiento sintomático. *V.* p. 2401.
Ganado vacuno, caballos	Glucósidos cardíacos; arritmias cardíacas, diarrea sanguinolenta, disnea, muerte súbita	Glucósidos cardíacos; carbón activado oral, 5 g/kg con solución de reposición de electrólitos; tratar las arritmias con atropina y propranolol; los caballos deben recibir analgésicos/antiespasmódicos.

(continuación)

TABLA 5. Plantas vasculares venenosas importantes (*continuación*)

Nombres científico y común[1]	Características de la planta	Hábitat y distribución[2]
Cupressus[1] *macrocarpa* Ciprés de Monterrey	Árbol de ramaje denso con follaje verde oscuro de hasta 20 m de altura.	Cultivados en regiones templadas, a menudo como árboles para cortar el viento
Cicas spp Zamias, "palma" zamia 27 especies endémicas en Australia. *C. revoluta*[1] La "palma" de sagú de las islas japonesas se cultiva en jardines.	Plantas arbóreas con troncos coronados por rosetas de hojas coriáceas con numerosos foliolos. Los sexos están separados. Conos macho producidos en el ápice; conos hembra divididos en estructuras separadas similares a hojas con semillas desnudas en sus márgenes.	Bosque abierto y regiones boscosas del norte de Australia, principalmente costeras y subcosteras; algunas son cultivadas en jardines
Dactuloctenium radulans Hierba de botón	Hierba que se expande a partir de un penacho central con espiguillas en grupos con forma de estrella.	Especie nativa, muy difundida hierba de pastos presente en todos los estados del continente
Dendrocnide spp Árboles urticantes	De arbustos a árboles con anchas hojas con forma de corazón que tienen numerosos pelos urticantes flores pequeñas en ramilletes, seguidas de frutos carnosos.	Selvas tropicales de las regiones nororientales
Duboisia hopwoodii Pituri	Arbusto, de hasta 3 m de altura, con hojas largas y estrechas y grupos de flores blancas, acampanadas, con estrías púrpuras en los extremos de las ramas, seguidas de negras bayas.	Regiones áridas, desde el centro de Australia hasta la costa oeste
Duboisia myoporoides y *D leichhardtii* Duboisias	Pequeños árboles de corteza similar al corcho con hojas simples y blancas flores tubulares en racimos en los extremos de las ramas, seguidas de negras bayas.	Regiones costeras y de interior de Australia oriental
Echium[1] *plantagineum* La maldición de Patterson, Juana salvadora	Hierba anual con una roseta de hojas anchas pilosas y tallo erecto con flores azules apiñadas a lo largo de un lado de las espigas rizadas al final de las ramas.	Maleza de cultivos y pastos en las regiones del sur

TABLA 5. *(continuación)*

Animales afectados	Principio tóxico y efectos	Comentarios y tratamiento[3]
Ganado vacuno	Ácido isocuprésico y/o lípidos vasoactivos; aborto/parto prematuro	Ningún tratamiento eficaz es conocido. Separar al ganado de árboles cortavientos mediante vallas proporciona una prevención eficaz.
Ganado vacuno, perros	Neurotoxina sin identificar que produce degeneración permanente de la médula espinal con ataxia posterior en el ganado vacuno ("tambaleo de la zamia"). Metilazoximetanol; necrosis hepática. Perros que han ingerido semillas de ejemplares cultivados de *C. revoluta* han resultado afectados.	Semillas y hojas jóvenes son las partes más tóxicas. No se conoce tratamiento satisfactorio alguno.
Ganado vacuno, ovejas	Nitratos; metahemoglobinemia	Peligroso sólo cuando crecen en suelos altamente fertilizados como en los corrales para el ganado y accesibles a los hambrientos animales. Nitratos; azul de metileno IV
Caballos, seres humanos	Se cree que la moroidina (un octapéptido bicíclico) es al menos parcialmente responsable del dolor local intenso y persistente causado por el contacto con los pelos urticantes sobre la superficie de las hojas. Los caballos pueden ser llevados al frenesí por el contacto. En seres humanos el dolor puede persistir durante varias semanas después del contacto.	No se conoce tratamiento satisfactorio alguno. La eutanasia rápida debe tenerse en cuenta en los caballos afectados.
Rumiantes	La nicotina causa incoordinación, temblores musculares, dilatación de pupilas (vista alterada), postración, convulsiones clónicas, diarrea.	No se conoce tratamiento satisfactorio alguno. Los animales afectados que se dejan tranquilos a menudo se recuperan.
Rumiantes, caballos	Tropanos alcaloides que producen pupilas dilatadas (alteración de la vista), taquicardia, convulsiones; íleo paralítico o impactación cólica, rotura gástrica y gastroenteritis hemorrágica se han descrito en caballos.	Fisostigmina
Ganado vacuno, caballos, ovejas	Alcaloides pirrolizidínicos; hepatopatía crónica que provoca principalmente pérdida de peso, irritabilidad y caminar compulsivo (caballos) o pérdida de peso y persistente diarrea con tenesmo (ganado vacuno)	No se conoce tratamiento satisfactorio alguno.

(continuación)

TABLA 5. Plantas vasculares venenosas importantes (*continuación*)

Nombres científico y común[1]	Características de la planta	Hábitat y distribución[2]
Eremophila maculata Arbusto emú moteado	Arbusto de ramaje denso, 1-2 m de altura con hojas verde oscuras que terminan en punta y flores rojas tubulares con cuellos moteados sobre tallos con forma de S, seguidas de frutos redondos y duros con piel semejante al papel	Regiones de interior de los estados continentales
Eremophila (Myoporum) deserti Ellangowan de Queensland, ellangowan australiano *M. accuminatum* Boobialla	Arbustos o árboles pequeños con hojas ahusadas en ambos extremos y pequeñas, blancas, acampanadas flores, pilosas por dentro, seguidas de bayas púrpuras, negras o amarillas	Regiones de interior de los estados continentales
Eruthrophleum chlorostachys	Árbol de hasta 15 m con hojas compuestas que constan de folíolos con cantidades desiguales de hojas a cada lado de la nervadura central, espigas florales con flores amarilloverdosas, seguidas de vainas secas, marrones y planas	Bosque abierto del norte de Australia
Eucalyptus cladocalyx Eucalipto del azúcar	Árbol de hasta 30 m con corteza blanca o amarillo pardo, lisa, las hojas adultas tienen un tono de verde muy distinto en las superficies superior e inferior (discolora), yemas estriadas, flores blancas y fruto con forma de barril	Estados del sudeste; frecuentemente cultivados como cortavientos
Euphorbia spp Euforbios	Hierbas suculentas, de postradas a erectas con savia lechosa e inflorescencias poco comunes (ciatios)	Las especies tóxicas aparecen en zonas de interior
Gastrolobium spp Arbustos del veneno	Arbustos, la mayoría con hojas opuestas u hojas en rosetas alrededor de los tallos, racimos terminales con flores similares a guisantes con pétalos rojos y amarillos o completamente rojos, seguidos de pequeñas y pilosas vainas	La mayoría de las especies están concentradas en matorrales o el sudoeste de Australia con una especie en el centro y el noreste de Australia

TABLA 5. *(continuación)*

Animales afectados	Principio tóxico y efectos	Comentarios y tratamiento
Rumiantes	Glucósidos cianogénicos; muerte súbita	Las hojas jóvenes son las partes más tóxicas de la planta. La toxicidad es más probable a partir de ingestiones rápidas de grandes cantidades de planta. Glucósidos cianogénicos; tiosulfato de sodio IV, 660 mg/kg, más una dosis oral (30 g ganado vacuno, 5 g ovejas). Repetir para las recaídas.
Rumiantes	Los furanosesquiterpenos causan una necrosis por coagulación aguda de los hepatocitos con muerte rápida después de hepatoencefalopatía en algunos casos.	Algunas plantas individuales son atóxicas. No se conoce tratamiento satisfactorio alguno.
Rumiantes, caballos	Alcaloides diterpénicos y derivados del ácido cinámico; producen muerte súbita con efectos similares a los de los glucósidos cardíacos.	Todas las partes pueden ser mortalmente tóxicas en pequeñas dosis. Serpollos accesibles a animales de pastoreo. No hay un tratamiento eficaz conocido, pero la pauta de glucósidos cardíacos puede aplicarse, por ejemplo, carbón activado oral, 5 g/kg con solución de reposición de electrólitos; tratar las arritmias con atropina y propranolol; los caballos deben recibir analgésicos/antiespasmódicos.
Rumiantes	Glucósidos cianogénicos; muerte súbita	Las hojas jóvenes son la parte más tóxica de la planta. La toxicidad es más probable a partir de ingestiones rápidas de grandes cantidades de planta. Glucósidos cianogénicos; tiosulfato de sodio IV 660 mg/kg más una dosis oral (30 g ganado vacuno, 5 g ovejas). Repetir para las recaídas.
Rumiantes	Toxinas irritantes de identidad incierta; irritación del tracto digestivo superior, diarrea. Se sospecha la presencia de glucósidos cianogénicos en algunas especies; muerte súbita	La toxicidad es más probable a partir de ingestiones rápidas de grandes cantidades de planta. Toxinas irritantes; no se conoce tratamiento satisfactorio alguno. Glucósidos cianogénicos; tiosulfato de sodio IV, 660 mg/kg más una dosis oral (30 g ganado vacuno, 5 g ovejas). Repetir para las recaídas.
Rumiantes, caballos, perros (intoxicación secundaria)	Fluoroacetato; muerte súbita. Los perros que carroñean entre los cadáveres de reses envenenadas pueden resultar envenenados.	34 especies son tóxicas y 8 más se sospecha que son tóxicas. No se conoce tratamiento satisfactorio alguno.

(continuación)

TABLA 5. Plantas vasculares venenosas importantes (*continuación*)

Nombres científico y común[1]	Características de la planta	Hábitat y distribución[2]
Glyceria[1] *maxima* Gliceria	Hierba erecta, de 90-250 cm de altura, con una abierta y ramificada inflorescencia	Regiones templadas en hábitats semiacuáticos tales como los márgenes de presas para almacenar agua
Gomphocarpus[1] spp Algodoncillo	Arbusto con tallos erectos, savia lechosa, hojas simples ahusadas, flores blancas y vainas infladas con semillas copetudas	Maleza de los pastos y cultivos en regiones del norte
Heliotropium[1] *europaeum* Heliotropo común *H. amplexicaule* Heliotropo azul	Hierbas anuales con tallos ramificados con hojas simples verdes a gris verdosas y tallos florales con flores blancas (*H. europaeum)* o azules (*H. amplexicaule*), flores apiñadas en un lado de las espigas rizadas en los extremos de las ramas	Maleza de cultivos y pastos en las regiones del sur
Heterodendron oleifolium Boonaree	Árbol, de hasta 7 m de altura con corteza gris oscura, arrugada, escamosa flores poco visibles verde pálidas, seguidas de frutos redondeados	Regiones de interior de estados continentales
Homeria[1] *flaccida* Tulipán del Cabo de una hoja; *H. miniata*[1] Tulipán del Cabo de 2 hojas	Hierbas que se desarrollan a partir de bulbos subterráneos, formando una hoja u hojas y tallos florales ramificados; flores de 6 pétalos, color rosa salmón	Naturalizadas en regiones templadas del sur de Australia
Hoya australis Flor de cera australiana	Planta trepadora de hojas carnosas redondeadas, savia lechosa y grupos de flores céreas blancas	Áreas rocosas y bosques de lianas (selvas tropicales "secas") en zonas costeras y subcosteras de Queensland y Nueva Gales del sur

TABLA 5. *(continuación)*

Animales afectados	Principio tóxico y efectos	Comentarios y tratamiento[3]
Rumiantes	Glucósidos cianogénicos; muerte súbita.	La toxicidad por cianuro es más probable a partir de ingestiones rápidas de grandes cantidades de planta, por ejemplo, animales hambrientos. Glucósidos cianogénicos; tiosulfato de sodio IV, 660 mg/kg más una dosis oral (30 g ganado vacuno, 5 g ovejas). Puede ser necesario repetir el tratamiento por recaída.
Ganado vacuno	Glucósidos cardíacos; arritmias cardíacas, diarrea con sangre, disnea, muerte súbita.	Glucósidos cardíacos; carbón activado oral, 5 g/kg con solución de reposición de electrólitos; tratar las arritmias con atropina y propranolol; los caballos deben recibir analgésicos/antiespasmódicos
Ganado vacuno, caballos, cerdos, ovejas, aves de corral	Alcaloides pirrolizidínicos; hepatopatía crónica que produce principalmente pérdida de peso, irritabilidad y caminar compulsivo (caballos) o pérdida de peso y diarrea persistente con tenesmo (ganado vacuno).	Semillas de *H. europaeum* contaminantes de los piensos de trigo han producido envenenamiento en cerdos y aves de corral. No se conoce tratamiento satisfactorio alguno.
Rumiantes	Glucósidos cianogénicos; muerte súbita.	La planta es considerada como un forraje seguro salvo que sea suministrada en grandes cantidades durante épocas de sequía. La toxicidad es más probable a partir de consumos rápidos de grandes cantidades de planta. Glucósidos cianogénicos; tiosulfato de sodio IV, 660 mg/kg más una dosis oral (30 g ganado vacuno, 5 g ovejas). Repetir para las recaídas.
Rumiantes, caballos	Glucósidos cardíacos; arritmias cardíacas, diarrea sanguinolenta, disnea, muerte súbita.	Se ha producido toxicidad por acceso en los pastos o en el heno. Glucósidos cardíacos; carbón activado oral, 5 g/kg con solución de reposición de electrólitos; tratar las arritmias con atropina y propranolol; los caballos deben recibir analgésicos/antiespasmódicos.
Ganado vacuno, ovejas	Neurotoxina sin identificar; temblores musculares, ataxia, colapso, convulsiones clónicas/tetánicas	No se conoce tratamiento satisfactorio alguno.

(continuación)

TABLA 5. Plantas vasculares venenosas importantes (*continuación*)

Nombres científico y común[1]	Características de la planta	Hábitat y distribución[2]
Indigofera linnaei Añil de Birdsville, añil de 9 hojas	Hierba postrada de hojas compuestas y grupos apretados de flores similares a guisantes seguidas de vainas pilosas	Muy extendidas en la zona tropical de Queensland, el territorio norte y el oeste de Australia
Ipomoea[1] *batatus* Batata enmohecida	Planta trepadora con hojas sagitadas y flores con forma de trompeta, rosas	Cultivos
Ipomoea muelleri	Trepadora de hojas sagitadas y flores con forma de trompeta, rosas	Regiones del centro y noroeste
Ipomea calobra	Trepadora con hojas sagitadas y flores con forma de trompeta, rosas	Localizada en suelos a arcillosos del distrito de Maranoa, Queensland
Isotropis spp	Arbustos o hierbas con flores similares a guisantes con vistosas líneas ramificadas irradiadas sobre el dorso del gran pétalo estándar; las flores son púrpuras, amarillas o naranjas	La mayoría de las especies están confinadas al sudoeste de Australia con una en el centro de Australia
Jatropha[1] spp	Arbustos y árboles pequeños con flores poco visibles o de color rojo vivo y vainas	Plantas cultivadas de jardín, algunas especies están naturalizadas y son maleza en el norte de Australia
Lamium[1] *amplexicaule* Ortiga muerta	Hierba erecta de hasta 30 cm de altura con hojas opuestas, redondeadas, lobuladas en tallos cuadrados y flores tubulares rosáceas subtendidas por brácteas cupuliformes alrededor del tallo	Maleza de cultivos muy difundida
Leiocarpa (Ixiolaena) brevicompta	Arbusto de crecimiento bajo de hasta ~30 cm de altura con abundantes flores de parte superior aplanada, cabezas florales densas y amarillas	Suelos arcillosos pesados de las llanuras de inundación del sistema fluvial de Darling en Queensland y Nueva Gales del sur

TABLA 5. *(continuación)*

Animales afectados	Principio tóxico y efectos	Comentarios y tratamiento
Caballos, perros (intoxicación secundaria)	Probablemente una nitrotoxina que produce letargo, lesiones de la médula espinal y ataxia posterior en caballos. Residuos de indospicina en la carne de caballo han causado hepatopatía grave en perros.	Los caballos resultan envenenados cuando la planta constituye una parte dominante de los pastos en zonas de interior y es pastada durante varias semanas. No se conoce un tratamiento específico efectivo, pero los caballos purgados con gelatina en agua caliente, 450 g/kg durante 3 d, mejoraron. Separar la planta mediante una valla, pastoreo pesado por pequeños rumiantes o alimentar a los caballos con heno de alfalfa de buena calidad, harina de cacahuete o harina de semilla de algodón puede prevenir la aparición de nuevos casos.
Rumiantes	Furanoterpenos neumotóxicos (furanos trisustituidos en 3) disnea grave por neumonía intersticial y edema	Sólo los tubérculos enmohecidos son tóxicos. La eliminación de los tubérculos enmohecidos del alimento produce la recuperación en la mayor parte de los animales afectados.
Rumiantes, caballos	Toxina desconocida, probablemente calisteginas; incoordinación, trastorno nervioso	No se conoce tratamiento satisfactorio alguno.
Rumiantes, caballos	Calisteginas, swainsonina; almacenamiento lisosomal adquirido de manosa que conduce a incoordinación, trastorno nervioso, pérdida de peso, poliuria.	Los animales supuestamente desarrollan una apetencia insaciable por las plantas. La toxicidad exige acceso durante 4 o más semanas. No se conoce tratamiento satisfactorio alguno. Los animales afectados menos gravemente se recuperan si se evita el acceso.
Rumiantes	Iforrestina (alcaloide heterocíclico), nefrosis.	No se conoce tratamiento satisfactorio alguno.
Rumiantes, caballos	Toxinas irritantes de identidad incierta, irritación del tracto digestivo superior, diarrea.	No se conoce tratamiento satisfactorio alguno.
Rumiantes, caballos	Toxina sin identificar que produce incoordinación	Eliminar el acceso a las plantas dará lugar a la recuperación en la mayoría de casos.
Ovejas	Ácido crepenínico y otros ácidos grasos producen degeneración del músculo estriado que se manifiesta con muerte súbita, tolerancia al ejercicio gravemente disminuida, debilidad muscular y postración.	La toxicidad es por ingerir inflorescencias maduras en grandes cantidades. No se conoce tratamiento satisfactorio alguno. Las ovejas afectadas se recuperan en algunos casos.

(continuación)

TABLA 5. Plantas vasculares venenosas importantes (*continuación*)

Nombres científico y común[1]	Características de la planta	Hábitat y distribución[2]
Lepidozamia spp Zamias Hay dos especies, ambas endémicas de Australia, una frecuentemente cultivada en jardines.	Plantas arbóreas con troncos coronados por rosetas de hojas con numerosos foliolos. Los sexos están separados, con conos en el ápice de la planta.	Bosques abiertos y selvas tropicales del noreste de Australia; cultivada en jardines
Leucaena[1] *leucocephala*	De arbustos a árboles pequeños con hojas bipinnadas (similares al helecho), flores color amarillo claro globulares, seguidas de largas y planas vainas color pardo	Arbusto de ramoneo cultivado y naturalizado en regiones tropicales; maleza en algunas situaciones
Lolium[1] *perenne* Raigrás perenne, ballico perenne	Hierba que crece en matas con una espiga aplanada, floreciente, con espiguillas dispuestas en un patrón zig-zag	Hierba cultivada de pastos templados
Lolium[1] *rigidum* Raigrás anual	Hierba que crece en matas con una espiga aplanada, floreciente, con espiguillas dispuestas en un patrón zig-zag	Hierba cultivada de pastos templados; maleza naturalizada en el sur de Australia
Lotus spp Cuernecillos	Hierbas con hojas compuestas que constan de 5 foliolos, 3 en la punta y 2 en la base, y flores similares a guisantes con pétalos rojos, amarillos, rosa claros o blancos	Regiones subtropicales y templadas de todos los estados

TABLA 5. *(continuación)*

Animales afectados	Principio tóxico y efectos	Comentarios y tratamiento[3]
Ganado vacuno	Neurotoxina sin identificar; degeneración permanente de la médula espinal con ataxia posterior en el ganado vacuno (tambaleos de la zamia). Metilazoximetanol; necrosis hepática	Las semillas y las hojas jóvenes son las partes más tóxicas. No se conoce tratamiento satisfactorio alguno.
Rumiantes, caballos	Mimosina y derivados; pérdida de pelo (rumiantes, caballos); bocio, cataratas y erosiones bucales en rumiantes	No se conoce tratamiento satisfactorio alguno. La bacteria ruminal (*Synergistes jonesii*) detoxifica la mimosina y sus derivados. La capacidad de detoxificación se mantiene mientras haya mimosina en la dieta; la bacteria sobrevive hasta 9 meses después de que pare el acceso a la planta. La suplementación con sulfato ferroso puede ayudar a los animales monogástricos.
Rumiantes	Lolitremos (micotoxinas tremorgénicas de los hongos endófitos *Neotyphodium lolii*, producen las modorras del ballico perenne (temblores musculares, sacudidas y movimientos de la cabeza de lado a lado, marcha rígida con las extremidades extendidas, colapso, recuperación si no se les molesta). Nitratos; metahemoglobinemia.	Los lolitremos se concentran en las vainas de la hoja haciendo que la toxicidad sea más probable en pastos bien cosechados. No hay un tratamiento eficaz disponible. Nitratos; azul de metileno IV. *V.* p. 2478.
Rumiantes, caballos	Las corinetoxinas (tunicaminilurácilos producidos por *Rathayibacter toxicus*, bacterias presentes en las agallas producidas por nematodos en las inflorescencias) producen toxicidad por raigrás anual con convulsiones y muerte en la mayoría de los casos. Alcaloides ergóticos cuando semillas infestadas por *Claviceps purpurea* (cornezuelo del centeno) causan agalaxia e hipertermia en cerdos y ganado vacuno alimentados con cereales contaminados de esclerotias.	Corinetoxinas; un agente ligante de la toxina ciclodextrina está siendo desarrollado como antídoto. La inmunización se está desarrollando para la prevención. Ergóticos alcaloides; antagonistas de la dopamina pueden ser útiles, domperidona, metoclopramida, reserpina. *V.* p. 2478.
Rumiantes	Glucósido cianogénico; muerte súbita	La toxicidad es más probable a partir de rápidas ingestiones de grandes cantidades de planta. Glucósidos cianogénicos; tiosulfato de sodio IV, 660 mg/kg más una dosis oral (30 g ganado vacuno, 5 g ovejas). Repetir para las recaídas.

(continuación)

TABLA 5. Plantas vasculares venenosas importantes (*continuación*)

Nombres científico y común[1]	Características de la planta	Hábitat y distribución[2]
Lupinus[1] spp Lupinos	Hierbas robustas de hojas compuestas con foliolos radiantes y espigas florales apiñadas con flores similares a guisantes, de color amarillo, blanco o azul, seguidas de vainas pilosas	Cosechas de grano cultivado en regiones del sur
Lythrum[1] *hyssopifolia* Arroyuelo, hierba del toro	Hierba con tallos estriados y hojas simples, pequeñas, con flores simples tubulares, de color rosa a púrpura, flores que nacen de las axilas de las hojas	Maleza de pastos en regiones templadas
Macadamia spp	Árboles con hojas oblongas que portan algunas espinas marginales y ramilletes colgantes de flores color crema, seguidas de un fruto globular que contiene una dura nuez marrón	Árbol cultivado; nueces cosechadas como alimento
Macrozamia spp Zamias, burrawang, "palma" australiana Hay ~40 especies, todas ellas endémicas de Australia.	Plantas arbóreas con troncos coronados por rosetas de hojas coriáceas con numerosos foliolos. Las especies pequeñas no tienen troncos. Los sexos están separados, con conos en el ápice de la planta.	Bosques abiertos y zonas boscosas del sur y centro de Australia; algunas cultivadas en jardines
Malva[1] *parviflora* Malva de flor pequeña, malva	Hierba con hojas redondeadas, con 7 lobulos plisados en los tallos y con flores de blanco a rosa muy pálido o lavanda en macizos sobre las bifurcaciones de las hojas, seguidas de frutos con forma de botón	Maleza de cultivos muy difundida
Marsilea drummondii Nardoo	Helecho acuático, frondas con 4 foliolos, esporas en cápsulas pilosas al nivel del suelo	Muy difundida en llanuras de inundación en regiones de interior de los estados orientales y en la zona costera subtropical del oeste de Australia
Medicago[1] spp Medicagos, alfalfa	Hierbas con hojas trifoliadas y pequeñas flores amarillas o azuladas parecidas a guisantes, seguidas de vainas retorcidas	Regiones subtropicales y templadas en todos los estados
Melia azedarach australasica Cedro blanco	Árbol caduco con hojas compuestas, ramilletes de flores lilas, seguidas por grupos de frutos ovalados, amarillos	Nativas de selvas tropicales y subtropicales; planta cultivada de jardines, calles y como árbol para dar sombra

TABLA 5. *(continuación)*

Animales afectados	Principio tóxico y efectos	Comentarios y Tratamiento[3]
Rumiantes	Fomopsinas producidas por el hongo *Diaporthe toxica* que crece sobre plantas muertas; hepatopatía crónica que causa pérdida de peso e ictericia. Con fotosensibilización en algunos casos y miopatía en otros.	La toxicidad se produce casi siempre por pastar los rastrojos de lupinos tras la cosecha del grano. No se conoce tratamiento satisfactorio alguno. Selenio/vitamina E pueden ayudar en los casos de miopatía. Se está desarrollando la inmunización frente a fomopsinas como medida de control.
Ovejas	Toxina sin identificar que produce necrosis renal tubular y de los hepatocitos	La intoxicación se produce frecuentemente cuando las ovejas pastan los rastrojos de los cultivos en los que la planta es dominante. No se conoce tratamiento satisfactorio alguno.
Perros	Toxina sin identificar; produce debilidad muscular y dolor articular	Tanto los granos frescos como los tostados son potencialmente tóxicos. Los síntomas clínicos son transitorios, la recuperación se produce en el plazo de 24 h, con o sin tratamiento sintomático.
Ganado vacuno, ovejas (raro), perros	Neurotoxina sin identificar; degeneración permanente de la médula espinal con ataxia posterior en el ganado vacuno "tambaleos de la zamia". Metilazoximetanol; animales que han ingerido semillas de ejemplares cultivados de *M. riedlei* han resultado afectados.	Las semillas y hojas jóvenes son las partes más tóxicas. No se conoce tratamiento satisfactorio alguno.
Rumiantes, aves de corral	Toxina sin identificar que causa necrosis de músculos esqueléticos. Nitratos; metahemoglobinemia. El ácido málvico produce una decoloración rosa de las claras de los huevos y yemas pastosas en las gallinas que ingieren semillas (u hojas)	La toxicidad es más probable a partir de consumos rápidos de grandes cantidades de planta. Nitratos; azul de metileno IV.
Ovejas, caballos	Tiaminasa; polioencefalomalacia en ovejas; "modorra del helecho" en caballos	La planta contiene 100 veces más tiaminasa que el helecho alambre. La intoxicación se produce cuando el ganado pastorea las llanuras de inundación secas dominadas por nardoo. La tiamina IV (vitamina B_1) es eficaz en muchos casos.
Rumiantes	Toxina fotosensibilizante sin identificar. Fitoestrógenos, infertilidad (poco frecuente)	No se conoce tratamiento satisfactorio alguno.
Cerdos	Los tetranortriterpenos causan una gastroenteritis grave	Los frutos son la parte tóxica de la planta. Algunos árboles individuales no son tóxicos. No se conoce tratamiento satisfactorio alguno.

(continuación)

TABLA 5. Plantas vasculares venenosas importantes (*continuación*)

Nombres científico y común	Características de la planta	Hábitat y distribución[2]
Mesembryanthemum[1] spp Escarcha, escarchada, planta del rocío	Hierbas suculentas postradas	Cultivada en jardines; naturalizada en el sudoeste de Australia
Morinda reticulata Mapoon, Adaa	Arbustos con tallos autoportantes o que crecen sobre plantas adyacentes con hojas coriáceas, pareadas, opuestas y grupos de pequeñas flores con una prominente bráctea grande de color blanco similar a una hoja inmediatamente debajo	Zona boscosa abierta de la península del Cabo York
Neobassia proceriflora	Pequeño arbusto anual, erecto, de múltiples ramas con tallos estriados en rojo y hojas cortas azulverdosas suculentas	Zonas de interior de los estados del este y centrales
Neptunia amplexicaulis	Hierbas postradas de hojas compuestas con una estípula similar a una hoja, con forma de corazón en la unión entre el pedúnculo de la hoja y el tallo, y con pequeñas flores globulares amarillas sobre pedúnculos rígidos, seguidas de grupos de vainas color pardo oscuro	Nativas de la zona Richmond-Hughenden del norte de Queensland
Nicotiana spp Tabacos	Hierbas erectas con hojas suaves de color verde apagado y espigas florales altas con blancas flores tubulares, seguidas de vainas de paredes delgadas	Principalmente en regiones de interior de todos los estados continentales
Oxalis[1] *pes-caprae* Agrios	Hierba perenne postrada con hojas trifoliadas moteadas y macizos de flores de color amarillo vivo, tubulares, de 5 pétalos en los pedúnculos	Maleza de pastos y cultivos ampliamente extendida en zonas templadas
Panicum spp Hay ~30 especies nativas y ~10 especies introducidas en Australia.	Hierbas de crecimiento en forma de matas, con inflorescencias abiertas con espiguillas unidas en pedúnculos individuales	Hierbas de pastos nativas y naturalizadas, regiones de tropicales a templadas

TABLA 5. *(continuación)*

Animales afectados	Principio tóxico y efectos	Comentarios y tratamiento
Rumiantes	Oxalatos solubles; hipocalcemia, nefrosis	La toxicidad es más probable a partir de ingestiones rápidas de grandes cantidades de planta, por ejemplo, por animales hambrientos. Oxalatos solubles; borogluconato de calcio inyectado (pronóstico reservado).
Caballos	Selenio en forma de selenoaminoácidos; pérdida de pelo de la crin y la cola, cojera con agrietamiento y descamación de los cascos en los casos graves	No se conoce tratamiento satisfactorio alguno.
Rumiantes	Oxalatos solubles; hipocalcemia, nefrosis	La toxicidad es más probable a partir de ingestiones rápidas de grandes cantidades de planta. Oxalatos solubles; calcio borogluconato inyectado (pronóstico reservado).
Caballos, rumiantes (raro)	Selenio en forma de selenoaminoácidos; pérdida de pelo de la crin y la cola; cojera con agrietamiento y descamación de cascos en los casos graves	No existe un tratamiento eficaz conocido.
Rumiantes	La nicotina causa incoordinación, temblores musculares, dilatación de pupilas (vista alterada), postración, convulsiones clónicas, diarrea.	No se conoce tratamiento satisfactorio alguno. Los animales afectados que se dejan tranquilos a menudo se recuperan.
Rumiantes	Oxalatos solubles; hipocalcemia, nefrosis. El consumo crónico produce nefrosis crónica e insuficiencia renal.	La toxicidad es más probable a partir de ingestiones rápidas de grandes cantidades de planta. Oxalatos solubles; inyección de borogluconato de calcio (pronóstico reservado). No se conoce un tratamiento eficaz para la toxicidad crónica.
Rumiantes, caballos	Las saponinas esteroideas producen fotosensibilización hepatógena en rumiantes. Los cálculos de oxalato no permiten el aprovechamiento del calcio en los caballos, produciendo hiperparatiroidismo nutricional secundario (cojera, pérdida de peso, hinchazón de la mandíbula).	Terapia de apoyo para la fotosensibilización (sombra, antiinflamatorios, rehidratación). Ninguna terapia específica disponible. Oxalato cálcico (caballos); retirar de los pastos y remineralizar los huesos mediante un suplemento mineral en el alimento con una relación Ca:P de 2:1, 2 kg/caballo/sem durante 6 meses.

(continuación)

TABLA 5. Plantas vasculares venenosas importantes *continuación)*

Nombres científico y común[1]	Características de la planta	Hábitat y distribución[2]
Paspalum[1] spp	Hierbas, con crecimiento en forma de matas e inflorescencia erecta, ramificada	Hierba cultivada en pastos tropicales y subtropicales
Pennisetum[1] *clandestinum* Hierba Kikuyu	Hierba, se extiende formando un denso tapiz herbáceo, con flores/ semillas muy poco llamativas	Hierba cultivada de pastos tropicales y subtropicales
Persicaria[1] spp Persicaria, duraznillo, hierba pejiguera	Hierbas con hojas suaves y estípulas tubulares que abrazan el tallo donde se unen las hojas; espigas o flores rosas	Maleza de vías fluviales y márgenes de los embalses en estados orientales
Phalaris[1] *aquatica* Caballuna, morullera, rabillo de cordero, triguera	Hierba que crece en matas, con una inflorescencia compacta, cilíndrica	Hierba cultivada de pastos templados
Pimelea trichostachya, *P. simplex* , *P. elongata*	Hierbas anuales erectas con hojas opuestas sobre múltiples ramas, cada una terminando en una espiga floral con abundantes flores lageniformes verdes o amarillo verdosas; pilosas en diferentes grados, según las especies	En poblaciones densas en hábitats alterados en regiones del interior del noreste
Polypogon monspeliensis Cola de zorro	Hierba que crece en matas con compactas inflorescencias cilíndricas	Zonas costeras y de interior de regiones subtropicales y templadas; zonas estacionalmente inundadas

TABLA 5. (*continuación*)

Animales afectados	Principio tóxico y efectos	Comentarios y tratamiento[3]
Rumiantes, caballos	Paspalitremos de *Claviceps paspali* esclerotias en las inflorescencias; temblores musculares, debilidad e incoordinación	El síndrome clínico es reversible si los animales afectados se retiran de los pastos ergotizados.
Rumiantes, caballos	Una toxina sin identificar causa distensión del tracto digestivo superior e irritación y nefrosis ("envenenamiento por kikuyu") en rumiantes. Los cristales de oxalato de calcio no permiten aprovechar el calcio a los caballos, produciendo un hiperparatiroidismo nutricional secundario (cojera, pérdida de peso, hinchazón de la mandíbula).	Los factores predisponentes del " Envenenamiento por kikuyu"son poco conocidos, pero se cree que hay factores causales como la sequía y los ataques de insectos. No se conoce tratamiento satisfactorio alguno. Hay una tasa de mortalidad de casos elevada. Oxalato cálcico (caballos); retirar de los pastos y remineralizar los huesos mediante un suplemento mineral en el alimento con una relación Ca:P de 2:1, 2 kg/caballo/sem durante 6 meses.
Rumiantes	Una toxina sin identificar produce fotosensibilización	Terapia de apoyo para la fotosensibilización (sombra, antiinflamatorios, rehidratación). Ninguna terapia específica disponible. No permitir más acceso a las plantas.
Rumiantes	Los alcaloides indólicos producen el " tambaleo del phalaris" con hiperexcitabilidad, temblores musculares y paresis	No se dispone de una terapia específica efectiva. Prevenir mediante el suministro de preparados de cobalto de liberación lenta (balas de cobalto) antes del pastoreo.
Ganado vacuno	La simplexina (diterpenoide irritante) causa un singular síndrome únicamente en el ganado vacuno que consiste en insuficiencia crónica del lado derecho del corazón, anemia y diarrea persistente. Si otras especies animales son obligadas a comer las plantas (un hecho muy poco frecuente), sólo presentan diarrea.	Las plantas tienen muy mal sabor. La ingestión generalmente se produce después de que las plantas mueran y sus fragmentos contaminen otros componentes de los pastos. Los casos de intoxicación son más probables después de que las lluvias por encima de lo normal del invierno promuevan un denso crecimiento de las plantas y luego las lluvias por debajo de lo normal en los meses de verano permitan que los fragmentos secos de las plantas permanezcan en los pastos. No se conoce tratamiento satisfactorio alguno.
Rumiantes, caballos	Corinetoxinas (tunicaminiluracilos producidos por *Rathayibacter toxicus,* bacterias presentes en las agallas producidas por nematodos en las inflorescencias) producen el "síndrome de StewartsRange", conconvulsiones y muerte en la mayoría de casos	Corinetoxinas; un agente ligante de la toxina ciclodextrina está siendo desarrollado como antídoto. La inmunización está siendo desarrollada para la prevención.

(*continuación*)

TABLA 5. Plantas vasculares venenosas importantes (*continuación*)

Nombres científico y común[1]	Características de la planta	Hábitat y distribución[2]
Portulaca oleracea Verdolaga	Hierba suculenta postrada con tallos espesos ramificados, pardos o rojos, hojas cuneiformes y flores amarillas	Muy difundida, nativa, maleza de cultivos y hábitats alterados incluidos corrales para el ganado
Pteridium esculentum Helecho austral	Helecho grande, robusto; frondas simples con márgenes recurvados	Regiones costeras y subcosteras; nativas de bosques abiertos; maleza de pastos
Raphanus[1] *raphanistrum* Rabanillo, rábano silvestre	Hierba con una roseta de hojas ásperas a nivel del suelo y tallos florales, ramificados, con flores de 4 pétalos blancas, amarillas o rosas	Maleza de cultivos muy difundida en regiones templadas
Rapistrum[1] *rugosum* Rabaniza	Hierba con una roseta de hojas ásperas a nivel del suelo y tallos florales ramificados, con flores amarillas de 4 pétalos	Maleza de cultivos muy difundida
Rhodomyrtus macrocarpa Cereza australiana, cereza dedo	Árbustos o árboles pequeños de hojas opuestas, anchas, con glándulas de aceite, flores blancas de 5 pétalos, seguidas de un fruto carnoso, cilíndrico, de globular a oblongo, rojo	Selvas tropicales del noreste de Queensland
Rumex[1] spp Romazas, acederas; *Acetosella*[1] *vulgaris* Acedera menor	Hierbas con rosetas de hojas anchas y tallos florales, ramificados, con flores verdes a rojas y vainas	Maleza de pastos templados principalmente en estados del sudeste
Salsola kali Barrilla pinchosa, hierba del cristal, hierba del jabón, pincho	Hierba anual erecta con hojas suculentas grisverdosas y frutos secos con un ala circular, similar al papel	Maleza de todos los estados continentales muy difundida
Salvia[1] *reflexa* Hierba del gallo	Hierba erecta con tallos cuadrados y hojas azulverdosas con pelos aterciopelados y flores tubulares azul claras dispuestas en pares opuestos a lo largo de los tallos	Maleza muy extendida en el interior de Queensland y Nueva Gales del sur

TABLA 5. (*continuación*)

Animales afectados	Principio tóxico y efectos	Comentarios y tratamiento
Rumiantes	Oxalatos solubles; hipocalcemia, nefrosis. Nitratos; metahemoglobinemia	La mayoría de las intoxicaciones se producen en animales hambrientos con acceso a plantas exuberantes en corrales para el ganado. Oxalatos solubles; inyección de borogluconato de calcio (pronóstico reservado). Nitratos; azul de metileno IV.
Ganado vacuno, Caballos	Ptaquilósido; trombocitopenia y neutropenia que da lugar a hemorragias generalizadas y septicemia terminal; el consumo crónico (>2 años) se asocia con neoplasia de la vejiga urinaria y hematuria crónica en el ganado vacuno (raramente en ovejas). Tiaminasa; modorra del helecho (ataxia y disfunción cardíaca) en caballos (poco frecuente)	Las frondas jóvenes son la parte más tóxica de la planta. Ptaquilósido; no se conoce tratamiento satisfactorio alguno. "Modorra del helecho" de caballos; tiamina IV (vitamina B_1).
Rumiantes	Sulfóxido de S-metilcisteína (SMCO); hemólisis	SMCO; no se conoce tratamiento satisfactorio alguno.
Rumiantes	SMCO; hemólisis. Probablemente polioencefalomalacia por azufre	SMCO; no se conoce tratamiento satisfactorio alguno. Polioencefalomalacia; la tiamina puede no resultar eficaz.
Rumiantes, seres humanos	Una toxina sin identificar produce ceguera permanente por degeneración del nervio óptico	Hojas y frutos han intoxicado a rumiantes; los frutos intoxican a los seres humanos. No se conoce tratamiento satisfactorio alguno.
Rumiantes	Oxalatos solubles; hipocalcemia, nefrosis	La toxicidad es más probable a partir de ingestiones rápidas de grandes cantidades de planta. Oxalatos solubles; calcio borogluconato inyectado (pronóstico reservado).
Rumiantes	Oxalatos solubles; hipocalcemia, nefrosis	La toxicidad es más probable a partir de consumos rápidos de grandes cantidades de planta. Oxalatos solubles; calcio borogluconato inyectado (pronóstico reservado).
Rumiantes	Nitratos; metahemoglobinemia	La toxicidad es más probable a partir de ingestiones rápidas de grandes cantidades de planta. Plantas que contaminan el heno pueden causar intoxicación. Nitratos; azul de metileno IV.

(*continuación*)

TABLA 5. Plantas vasculares venenosas importantes (*continuación*)

Nombres científico y común[1]	Características de la planta	Hábitat y distribución[2]
Sarcostemma brevipedicellatum	Arbusto suculento sin hojas, gris-verdoso o planta trepadora con pequeños ramilletes de flores céreas blancas y largas vainas con savia lechosa	Muy difundida en zonas del norte, tanto costeras como del interior
Schoenus asperocarpus Junco australiano	Mata similar a la hierba de hojas delgadas con espigas florales que se extiende por encima de las hojas y portan flores (espiguillas) en disposición zig-zag rodeadas de anchas y marrones brácteas de punta cuadrada	Sudoeste de Australia
Senecio jacobaea[1] Hierba de Santiago,	Hierba erecta con hojas finamente divididas y flores parecidas a margaritas de color amarillo vivo en macizos en la parte superior de la planta	Maleza de los pastos y cultivos en regiones del sur
Senecio linearifolius Mala hierba de fuego australiana, hierba cana, hierba de las quemaduras	Arbusto erecto con hojas largas, apuntadas y cabezas florales en ramilletes con aspecto similar a las de la hierba de Santiago	Zonas costeras y subcosteras de Nueva Gales del sur, Victoria y Tasmania
Senecio lautus Mala hierba de fuego australiana, hierba cana	Hierba erecta con hojas simples o bien con bordes disecados y macizos de flores amarillas similares a margaritas	Muy difundida por debajo de los 20° de latitud Sur sobre suelos pesados arcillosos
Senecio[1] *madagascariensis* Senecio amarillo	Muy similar a *S. lautus* y distinguida por las 20-21 brácteas situadas bajo la cabeza floral, frente a las 11-14 que tiene *S. lautus*	Naturalizada en regiones orientales costeras y subtropicales y en regiones templadas
Senecio quadridentatus	Hierba erecta con hojas estrechas cubiertas de pelo algodonoso y con grupos de pequeñas y esbeltas cabezas florales en la parte superior de los tallos	Maleza de pastos y cultivos en regiones del sureste
Senna[1] *occidentalis* Café de Bonpland, café criollo, café cimarrón *S. obtusifolia*[1] Sena silvestre	Pequeño arbusto con hojas compuestas y macizos de flores abiertas, amarillas y vainas planas, alargadas y curvadas	Naturalizada en la zona costera y subcostera del norte de Australia

TABLA 5. *(continuación)*

Animales afectados	Principio tóxico y efectos	Comentarios y tratamiento[3]
Ganado vacuno, ovejas	Neurotoxina sin identificar, se sospecha que es similar al cinancósido; colapso, convulsiones clónicas	No se conoce tratamiento satisfactorio alguno.
Rumiantes	Galegina; edema pulmonar agudo	No se conoce tratamiento satisfactorio alguno.
Ganado vacuno, caballos	Alcaloides pirrolizidínicos; hepatopatía crónica que produce principalmente pérdida de peso, irritabilidad y caminar compulsivo (caballos) o pérdida de peso y diarrea persistente con tenesmo (ganado vacuno)	No hay ningún tratamiento eficaz conocido. *V.* p. 2401.
Ganado vacuno, caballos	Alcaloides pirrolizidínicos; hepatopatía crónica que produce principalmente pérdida de peso, irritabilidad (caballos) o pérdida de peso y diarrea persistente con tenesmo (ganado vacuno)	No hay ningún tratamiento eficaz conocido. *V.* p. 2401.
Ganado vacuno, caballos	Alcaloides pirrolizidínicos; hepatopatía crónica que produce principalmente pérdida de peso, irritabilidad y caminar compulsivo (caballos) o pérdida de peso y diarrea persistente con tenesmo (ganado vacuno)	No existe ningún tratamiento eficaz conocido. *V.* p. 2401.
Ganado vacuno, caballos	Alcaloides pirrolizidínicos; hepatopatía crónica que produce principalmente pérdida de peso, irritabilidad y caminar compulsivo (caballos) o pérdida de peso y diarrea persistente con tenesmo (ganado vacuno)	No se conoce tratamiento satisfactorio alguno. *V.* p. 2401.
Ganado vacuno, caballos	Alcaloides pirrolizidínicos; hepatopatía crónica que produce principalmente pérdida de peso, irritabilidad y caminar compulsivo (caballos) o pérdida de peso y diarrea persistente con tenesmo (ganado vacuno)	No se conoce tratamiento satisfactorio alguno. *V.* p. 2401.
Rumiantes	Toxina sin identificar que produce degeneración del músculo estriado y necrosis con mioglobinuria	Las semillas y vainas son las partes más tóxicas. No se conoce tratamiento satisfactorio alguno.

(continuación)

TABLA 5. Plantas vasculares venenosas importantes (*continuación*)

Nombres científico y común[1]	Características de la planta	Hábitat y distribución[2]
Setaria[1] *sphacelata*	Hierba alta, en matas, con una larga inflorescencia cilíndrica	Hierba cultivada de pastos tropicales
Silybum[1] *marianum* Cardo mariano, cardo lechal	Hierba con anchas hojas verdes y blancas, con pequeñas espinas amarillas en los bordes, cabezas florales rosas similares a cardos	Maleza de cultivos en regiones del sur y orientales
Solanum spp Dulcamara, hierba mora, patatera, cereza de Jerusalén	Desde hierbas hasta arbustos grandes de madera blanda con flores estrelladas, de 5 pétalos, blancas o púrpuras, con estaminoides prominentes, erectos, de color amarillo, situados centralmente, seguidos de carnosos frutos verdes, negros, amarillos o rojos	Ampliamente extendido por todos los estados; algunos como maleza de pastos o cultivos
Stachys[1] *arvensis* Hierba de gato	Hierba erecta de hasta 30 cm de altura con hojas opuestas de lóbulos redondeados sobre tallos cuadrados y flores tubulares rosáceas	Maleza de cultivos ampliamente extendida
Stemodia kingii	Hierba erecta con flores tubulares azul claras	Regiones del interior del oeste de Australia
Stypandra glauca Hierbaciega	Hierba erecta, perenne, de hojas verdes similares al césped y cabezas florales terminales con flores azules pendulares, de 6 pétalos con 6 anteras prominentes amarillas	Sobre todo en el sudoeste de Australia con poblaciones en Nueva Gales del sur
Swainsona spp Guisante del desierto de Sturt	Hierba de hojas compuestas con muchos foliolos y generalmente grandes flores vistosas parecidas a guisantes con pétalos azules, rosas, púrpuras o rojos, seguidas de infladas vainas	Regiones subtropicales y templadas en todos los estados
Terminalia oblongata oblongata	Árbol de hoja caduca de hasta 8-12 m de altura, con gris oscura, y arrugada corteza, hojas simples agrupadas sobre las ramas, pequeñas flores blancas y frutos con una semilla central ovalada, contenida en 2 alas similares a papel	Limitadas a la cuenca fluvial del río McKenzie en el noreste de Queensland

TABLA 5. *(continuación)*

Animales afectados	Principio tóxico y efectos	Comentarios y tratamiento[3]
Rumiantes, caballos	Oxalatos solubles; hipocalcemia, nefrosis en rumiantes, muy rara vez en caballos. Los cristales de oxalato de calcio no permiten la absorción del calcio en los caballos, produciendo un hiperparatiroidismo nutricional secundario (cojera, pérdida de peso, hinchazón de la mandíbula).	La toxicidad por oxalatos solubles es más probable a partir de ingestiones rápidas de grandes cantidades de planta. Oxalatos solubles; calcio borogluconato inyectado (pronóstico reservado). Oxalato cálcico (caballos); retirar de los pastos y remineralizar los huesos administrando un suplemento mineral con una relación Ca:P de 2:1, 2 kg/caballo/sem durante 6 meses.
Rumiantes	Nitratos; metahemoglobinemia	La toxicidad es más probable a partir de ingestiones rápidas de grandes cantidades de planta. Nitratos; azul de metileno IV.
Rumiantes	Alcaloides glucosídicos esteroideos provocan gastroenteritis con diarrea. Se absorben mal, pero si hay absorción, pueden aparecer hemólisis (hemoglobinuria), depresión y estupor.	No se conoce tratamiento específico efectivo. La administración de carbón activado oral y rehidratación parecen ser respuestas racionales.
Rumiantes, caballos	Toxina sin identificar que produce incoordinación	Eliminar el acceso a las plantas dará lugar a la recuperación en la mayoría de los casos.
Rumiantes	Cucurbitacinas; irritación de la parte superior del tracto gastrointestinal, permeabilidad incrementada de vasos sanguíneos, produciendo muerte súbita con diarrea	No existe ningún tratamiento eficaz conocido.
Rumiantes, caballos	Estipandrol; degeneración de retina y de nervios y tractos ópticos que da lugar a ceguera permanente	No se conoce tratamiento satisfactorio alguno.
Rumiantes, caballos	La swainsonina (un alcaloide indolizidínico) produce almacenamiento lisosomal adquirido de la manosa que conduce a incoordinación, trastorno nervioso, pérdida de peso, infertilidad, abortos	Los animales supuestamente desarrollan una apetencia insaciable por las plantas. La toxicidad requiere el acceso a las plantas durante al menos 2 sem (caballos) o 4 sem (rumiantes). No se conoce tratamiento satisfactorio alguno. Los animales afectados menos gravemente se recuperan si se evita el acceso.
Ganado vacuno, ovejas	Taninos hidrolizables; ganado vacuno; fotosensibilización hepatógena y/o nefrosis; ovejas; convulsiones	La toxicidad es más probable a partir del consumo de grandes cantidades de planta. No se conoce tratamiento satisfactorio alguno.

(continuación)

TABLA 5. Plantas vasculares venenosas importantes (*continuación*)

Nombres científico y común[1]	Características de la planta	Hábitat y distribución[2]
Wedelia asperrima	Hierba erecta con tallos ramificados, hojas ásperas al tacto, inflorescencias amarillas similares a margaritas	Praderas del norte de Australia
Wikstroemia indica	Arbustos de hasta 1-2 m de altura con corteza marrón rojiza, hojas opuestas ahusadas en ambos extremos, flores tubulares amarillo verdosas seguidas de carnosos frutos rojos o naranjas	Zonas boscosas y bosques de la zona costera del este de Australia
Xanthium[1] *occidentale* Guizazo de caballo, lampurda	Hierba erecta con ramas que portan hojas de lóbulos anchos, ásperas, sobre pedúnculos, grupos de erizos oblongos, pardos, cubiertos con espinas ganchudas	Maleza de cultivos y pastos ampliamente extendida
Xanthorrhoea johnsonii, *X. fulva* Árboles de la hierba	Roseta de abundantes hojas similares a la hierba que nacen de un tronco (caudex) formado por las bases de hojas caídas, con una espiga floral alta con una masa larga, cilíndrica y compacta de flores y brácteas. *X. fulva* no desarrolla un caudex.	Regiones costeras y subcosteras del este de Australia
Zantedeschia[1] *aethiopica* Cala, lirio de agua, alcatraz, aro de etiopía, cartucho, lirio cala	Hierba de hojas carnosas, verde oscuras, con flor tubular erguida de color blanco (espata) con tallo amarillo (espádice) en su centro.	Planta cultivada de jardín, naturalizada en la zona costera del sur (en especial el sudoeste) de Australia
Zea[1] *mays* Maíz	Hierba erecta, robusta	Cosechas de grano cultivado
Zieria arborescens	De arbustos a árboles con hojas trifoliadas y ramilletes de pequeñas flores blancas	Bosques de la zona continental sudoriental y de Tasmania

[1] Las plantas introducidas en Australia (no autóctonas) se indican con un 1 enfrente del nombre científico.

[2] Para una información detallada sobre la distribución de la planta, consultar la página web del Herbario Virtual de Australia (http://www.chah.gov.au/avh.html).

TABLA 5. *(continuación)*

Animales afectados	Principio tóxico y efectos	Comentarios y tratamiento[3]
Rumiantes	El glucósido diterpénico (kaureno), wedelósido, causa necrosis por coagulación aguda de los hepatocitos periacinares con muerte rápida tras hepatoencefalopatía.	La toxicidad es más probable a partir de ingestiones rápidas de grandes cantidades de planta. No se conoce tratamiento satisfactorio alguno.
Ganado vacuno, ciervos	Irritante diterpenoide; irritación del tracto digestivo, diarrea. Derivado de la dicumarina; efecto anticoagulante se observa sólo en el ciervo	No se conoce tratamiento satisfactorio alguno.
Rumiantes, cerdos	El glucósido diterpénico (kaureno), carboxiatractilósido, causa coagulación aguda, necrosis de los hepatocitos periacinares con muerte rápida tras hepatoencefalopatía en algunos casos	Sólo las hojas cotiledonarias (semilla) o los erizos son tóxicos. La toxicidad se produce normalmente en llanuras fluviales después de la lluvia o la inundación. No se conoce tratamiento satisfactorio alguno.
Ganado vacuno	Toxina sin identificar; disfunción transitoria de la médula espinal que produce ataxia posterior e incontinencia urinaria	Las espigas florales son la parte más tóxica de las plantas. Puede haber un retraso de varios días entre el último acceso a las plantas y el inicio del síndrome. Los cuidados de apoyo son necesarios. La mayoría de los animales afectados se recuperan por completo con tratamiento sintomático.
Rumiantes, caballos, perros, gatos	Cristales aciculares de oxalato cálcico; irritación bucal	Los efectos suelen ser pasajeros y no requerieren tratamiento salvo cuando se produce edema laríngeo.
Rumiantes	Nitratos; metahemoglobinemia. Glucósidos cianogénicos; muerte súbita	Nitratos; azul de metileno IV. Glucósidos cianogénicos; tiosulfato de sodio IV, 660 mg/kg más una dosis oral (30 g ganado vacuno, 5 g ovejas). Puede ser necesario repetir el tratamiento por recidivas.
Ganado vacuno	Neumotoxina sin identificar que produce edema pulmonar grave y enfisema	No existe ningún tratamiento eficaz conocido.

[3] No se conocen pautas terapéuticas eficaces para muchas intoxicaciones agudas. El uso de carbón activado como sustancia adsorbente de toxinas orgánicas debe tenerse en cuenta para estos casos.

Hallazgos clínicos: Los síntomas clínicos son similares en todas las especies animales independientemente de la especie de planta implicada o de los alcaloides pirrolicidínicos tóxicos que contenga. La intoxicación aguda se caracteriza por muerte súbita debida a necrosis hepática hemorrágica y a hemorragias viscerales. Es un suceso raro como la pobre palatabilidad de estas plantas provoca una rápida ingestión de grandes cantidades de toxinas poco comunes. La exposición crónica es más frecuente, y en el hígado se reflejan los efectos acumulativos y progresivos de una ingestión reiterada de pequeñas dosis de toxina. Los síntomas clínicos pueden no ser evidentes durante varias semanas o meses después de la exposición inicial. El consumo de la planta agresora puede haber cesado meses antes. La continua lesión hepática en estas circunstancias se sospecha que es debida al reciclado de pirroles tóxicos cuando son liberados por una célula moribunda y captados por otra. La progresión clínica puede también ser alterada por una patología hepática simultánea; una crisis hemolítica puede ocurrir en ovinos con niveles excesivos de cobre en hígado (*v.* INTOXICACIÓN POR COBRE, p. 2322).

En equinos y bovinos, los síntomas son pérdida de salud, anorexia, flojedad y estreñimiento o diarrea. El tenesmo y la deposición de heces sanguinolentas puede continuar con prolapso rectal, especialmente en bovinos. Pueden aparecer ascitis e ictericia y a veces los bovinos y ovinos muestran una fotosensibilización intermitente. Algunos animales se debilitan progresivamente y están poco dispuestos a moverse. Otros presentan síntomas de encefalopatía hepática como presión en la cabeza, desorientación, ataxia, o incluso comportamiento frenético y agresivo. Tal vez aparezca pica. La muerte se puede producir súbitamente o tras un decúbito prolongado con coma hepático y altos niveles de amonio en sangre.

Lesiones: En los casos agudos, el hígado puede estar dilatado, hemorrágico e ictérico. En los casos crónicos está atrofiado, fibroso, finamente nodular y normalmente pálido, con una superficie brillante debida a engrosamiento fibroso de la cápsula. Otros hígados están fuertemente ictéricos. La vesícula biliar con frecuencia presenta edema y una distensión evidente con la bilis espesa y mucoide. Es común que el abomaso, segmentos de los intestinos, mesenterio y nódulos linfáticos asociados presenten edema, y también puede presentarse ascitis. En algunos casos aparecen numerosas y pequeñas hemorragias en las membranas serosas abdominales.

En el hígado se producen cambios histológicos característicos. Se observa con frecuencia una dilatación irreversible de algunos hepatocitos (megalocitosis); esto es marcado en equinos y ovinos, pero menos pronunciado en los bovinos. En el ganado vacuno, normalmente hay una notable fibrosis perivenosa de las venas sublobulares, pero esto no siempre se observa en equinos y ovinos. En todas las especies es claro el aumento del tejido conectivo, tanto dentro como alrededor de los lóbulos. La hiperplasia de los conductos biliares es variable, pero puede ser el cambio microscópico más llamativo en algunos hígados. El pulmón en el ganado porcino puede presentar congestión, hemorragia, fibrosis septal, epitelización alveolar y enfisema. Las células del epitelio tubular renal y del glomérulo también pueden estar aumentadas de tamaño.

Diagnóstico: Un diagnóstico basado en la historia, los síntomas clínicos y los hallazgos macroscópicos de la necropsia, normalmente puede confirmarse mediante examen histológico de los tejidos hepático y renal. Es posible el análisis químico del hígado en busca de metabolitos tóxicos para confirmar la exposición, pero rara vez es necesario. Cuando la cirrosis hepática es extensa, aparece hipoalbuminemia e hiperglobulinemia. Los niveles séricos de fibrinógeno, bilirrubina, glutamiltransferasa y glutamato deshidrogenasa pueden aumentar, pero debería tenerse en cuenta que la naturaleza insidiosa de esta enfermedad puede dar lugar a cambios bioquímicos del suero muy leves y sorprendentes. Otras hepatotoxinas, como el cobre o las aflatoxinas, y también infecciones como la fascioliasis crónica, deben ser consideradas antes de establecer el diagnóstico.

Tratamiento y control: Debe evitarse que la ingestión de material vegetal tóxico continúe. Los animales que muestran síntomas, raras veces se recuperan y las lesiones presentes en los animales asintomáticos pueden progresar y causar más pérdidas durante varios meses. Están indicadas las raciones ricas en carbohidratos debido a que una ingestión altamente proteica puede resultar dañina. La metionina puede ser útil en el tratamiento de equinos, en solución de dextrosa al 10%, IV.

La disminución de la capacidad de regeneración hepática después de un envenenamiento por alcaloides pirrolicidínicos sugiere un pronóstico malo. Debe acentuarse la prevención de otros brotes reduciendo o eliminando los factores contribuyentes.

Los ovinos son normalmente empleados para el control de estas plantas mediante la práctica del pastoreo, pero ésta conlleva algunos riesgos a menos que se empleen ovejas destinadas al sacrificio precoz. El control biológico de las plantas mediante las mariposas nocturnas, los escarabajos pulga y las moscas, ha sido experimentado con resultados variables. El senecio y las especies tóxi-

cas de los pastizales relacionadas han sido controlados satisfactoriamente mediante aplicaciones anuales de herbicidas, preferiblemente en la primavera y antes de la conservación del heno o del ensilaje. También son prometedoras las medidas que favorecen la destrucción de los alcaloides en el rumen de los ovinos.

QUERCUS

(Envenenamiento con brotes de roble, envenenamiento con bellotas)

La mayoría de los animales son susceptibles al envenenamiento con *Quercus*, aunque los bovinos y ovinos se ven afectados más a menudo. La mayoría de las especies de robles (*Q.* spp) de Europa y América del Norte son consideradas tóxicas. Los síntomas clínicos aparecen varios días después del consumo en primavera de grandes cantidades de hojas nuevas de roble o de bellotas verdes en otoño. A menudo se observa una mortalidad elevada. Se ha descrito que madres consumidoras de bellotas durante el segundo trimestre de la preñez han producido terneros malformados y han sufrido abortos. Los principios tóxicos, que parecen ser galotaninos, compuestos polihidroxifenólicos o sus metabolitos, causan disfunción GI y renal. Los síntomas incluyen anorexia, depresión, emaciación, deshidratación, estasis ruminal, tenesmo, aliento con olor a amoníaco, secreción serosa ocular o nasal, polidipsia, poliuria, hematuria, ictericia y estreñimiento seguido de una diarrea desde mucoide a hemorrágica. La insuficiencia renal puede ponerse de manifiesto por la elevación del NUS y de la creatinina, por proteinuria, hiperfosfatemia, hipocalcemia y orina con baja densidad específica. Es común encontrar en la necropsia los riñones pálidos e hinchados, edema perirrenal, edema subcutáneo, ascitis e hidrotórax. También se puede ver edema y hemorragias subserosas petequiales o equimáticas de la mucosa intestinal y ulceración del esófago y del rumen. El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos, la necropsia, la historia clínica y el examen histopatológico del riñón (es decir, nefrosis). Otras enfermedades comunes que se asemejan al envenenamiento con roble incluyen envenenamiento con amarantos (*Amaranthus* spp) y con antibióticos aminoglucósidos.

Si no se puede evitar la exposición a las bellotas o a las hojas del roble, se puede utilizar como medidas preventivas el consumo de un suplemento granulado (1 kg/cabeza/d) con 10-15% de hidróxido de calcio y el acceso a alimentos más adecuados. El hidróxido de calcio, los tónicos ruminales, los purgantes (como el aceite mineral [1 L/500 kg], el sulfato de sodio [1 kg/400 kg] o el sulfato de magnesio [450 g/400 kg]) pueden ser unos antídotos eficaces si se administran al principio de la enfermedad. Puede ser beneficioso el tratamiento con líquidos para corregir la deshidratación y la acidosis y el trasplante de la microflora ruminal. La recuperación clínica se produce en unos 60 d, pero es rara si la disfunción renal es severa.

ENVENENAMIENTO CON RATICIDAS

Muchos son los venenos que se han usado contra las plagas de roedores. Los animales de granja, los domésticos y la fauna silvestre a menudo tienen acceso a estos venenos a través de cebos, roedores envenenados o por mala intención. Esta revisión se refiere a los raticidas de uso más común. El envenenamiento con estricnina se discute aparte.

Raticidas anticoagulantes (warfarina y congéneres): Potencialmente peligrosos para todos los mamíferos y las aves, los raticidas anticoagulantes son la causa más frecuente de envenenamiento en los animales domésticos. Los animales domésticos y la fauna silvestre pueden envenenarse directamente con los cebos o indirectamente al consumir los roedores envenenados. Las intoxicaciones en animales domésticos se han producido por la contaminación de los alimentos con el concentrado del anticoagulante, por el uso malicioso de estas sustancias químicas y por raciones mezcladas en los equipos usados para preparar los cebos para los roedores.

Todos los anticoagulantes tienen el núcleo básico de cumarina o indanediona. Los anticoagulantes de "primera generación" (warfarina, pindona, cumafurilo, cumacloro, indanediona isovalerílica y otros de uso menos frecuente) requieren múltiples ingestiones para producir toxicidad. Los anticoagulantes "intermedios" (clorofacinona y especialmente difacinona necesitan menos ingestiones que las sustancias químicas de "primera generación") por lo que son más tóxicos para las especies no destinatarias. Los anticoagulantes de "segunda generación" (brodifacum y bromadiolona) son muy tóxicos para las especies no destinatarias

(perros, gatos y potencialmente el ganado) después de una sola ingestión.

Los anticoagulantes son antagonistas de la vitamina K, lo que interfiere con la síntesis normal de proteínas coagulantes (factores de coagulación I, II, VII, IX y X) en el hígado; por consiguiente, no hay cantidades adecuadas disponibles para convertir la protrombina a trombina. Se necesita un período de latencia, que depende de la especie, la dosis y la actividad, durante el cual los factores coagulantes ya existentes se usan hasta agotarse. Los nuevos productos presentan mayor semivida biológica y por tanto efectos prolongados (los cuales requieren un tratamiento prolongado). Por ejemplo, la semivida de la warfarina en el plasma canino es de 15 h, la de la difacinona es de 5 d y la de la bromadiolona es de 6 d, con los efectos máximos estimados a los 12-15 d. El brodifacum se puede detectar en el suero hasta pasados 24 d.

Los síntomas clínicos generalmente reflejan alguna manifestación de hemorragia, que incluye anemia, hematomas, melenas, hemotórax, hifema, epistaxis, hemoptisis y hematuria. Se pueden manifestar síntomas dependientes de la hemorragia como debilidad, ataxia, cólico y polipnea. En todas las especies aparece depresión y anorexia antes incluso de que ocurra la hemorragia.

La intoxicación por raticidas anticoagulantes se diagnostica en base a la historia clínica de la ingestión de la sustancia. Los diagnósticos diferenciales cuando aparece una hemorragia masiva incluyen coagulación intravascular diseminada, deficiencias congénitas de los factores de la coagulación, enfermedad de von Willebrand, deficiencias de plaquetas y ehrlichiosis canina. Unos tiempos prolongados de protrombina, de tromboplastina parcial o de trombina, en presencia de valores normales de fibrinógeno, de productos de degradación de la fibrina y de recuentos plaquetarios, indican claramente una toxicosis por raticida anticoagulante, al igual que si hubiera una respuesta terapéutica positiva a la vitamina K_1.

La vitamina K_1 es un antídoto. Las dosis recomendadas varían entre 0,25-2,5 mg/kg en la exposición a la warfarina (cumarina) entre 2,5-5 mg/kg en el caso de intoxicación por un raticida de acción prolongada (difacinona, brodifacum, bromadiolona). La vitamina K_1 se administra SC (con la aguja más pequeña posible para minimizar la hemorragia) en varios lugares para así acelerar la absorción). La administración IV de vitamina K_1 está contraindicada ya que puede causar ocasionalmente anafilaxis. Puede usarse la forma oral de la vitamina K_1 diariamente después del primer día, normalmente al mismo nivel que la dosis de carga (dividida 2 v/d). Si la hemorragia es severa se necesita plasma fresco o congelado (9 mL/kg) o sangre completa (20 mL/kg) vía IV para reemplazar los factores coagulantes necesarios y los hematíes. Una semana de tratamiento con vitamina K_1 es normalmente suficiente para los anticoagulantes de primera generación. Para los anticoagulantes intermedios y de segunda generación o si no se conoce el tipo de anticoagulante, el tratamiento debe mantenerse de 2-4 sem, para controlar los efectos a largo plazo. La administración de vitamina K_1 oral junto con una alimentación rica en grasa, como los alimentos enlatados para perros, aumenta de 4-5 veces su biodisponibilidad en comparación con la vitamina K_1 administrada sola V.O.

La coagulación debe vigilarse semanalmente hasta que los valores se mantengan normales durante 5-6 d después de cesar el tratamiento. La vitamina K_3 administrada como suplemento dietético es ineficaz en el tratamiento de la toxicosis por raticidas anticoagulantes. Puede estar indicado el tratamiento coadyuvante adicional, incluso toracocentesis (para aliviar la disnea debida a hemotórax) y suplementos de oxígeno si fuese necesario.

ANTU (a-naftiltiourea): El ANTU produce una irritación gástrica local; cuando es absorbido la permeabilidad de los capilares pulmonares aumenta en todos los animales, aunque la variabilidad entre especies en la respuesta a la dosis es grande. Las propiedades del ANTU, en comparación con las de la warfarina, han provocado prácticamente el abandono de su uso. Los perros y porcinos se envenenan ocasionalmente; los rumiantes son resistentes. Los animales con el estómago vacío vomitan fácilmente después de la ingestión de ANTU; sin embargo, la presencia de alimento en el estómago disminuye el estímulo al vómito y pueden absorberse cantidades mortales. Los síntomas incluyen vómito, hipersalivación, tos y disnea. Los animales prefieren permanecer sentados. Se presentan edema pulmonar severo, estertores húmedos y cianosis. Los síntomas dependientes incluyen debilidad, ataxia, pulso débil y rápido y temperatura anormal. La muerte se puede producir por hipoxia pasadas 2-4 h desde la ingestión, pero los animales que sobreviven 12 h pueden recuperarse.

Las lesiones son indicativas. Los hallazgos más notables son edema pulmonar e hidrotórax, hiperemia de la mucosa traqueal, gastroenteritis de leve a moderada, intensa, hiperemia renal y un hígado de aspecto pálido, moteado. Los tejidos para los análisis químicos deben obtenerse antes de 24 h.

Los eméticos sólo deben usarse si no hay muestra de dificultades respiratorias. El pronóstico es grave cuando existen síntomas respiratorios severos. Los agentes que proporcionan grupos sulfhidrilo, como por ejemplo

el N-amil-mercaptano, o el tiosulfato de sodio (solución al 10%) o la N-acetilcisteína son beneficiosos. El tratamiento con oxígeno a presión positiva, un diurético osmótico (por ejemplo el manitol) y la atropina (0,02-0,25 mg/kg) pueden aliviar el edema pulmonar.

Brometalina: Este raticida no anticoagulante y de dosis única, es una neurotoxina que parece desacoplar la fosforilación oxidativa en el SNC. Aumenta la presión del LCR, ejerciendo presión sobre los axones de los nervios y causando una disminución de la transmisión del impulso nervioso, parálisis y muerte. En perros, una dosis de 1,67 mg/kg es tóxica y una de 2,5 mg/kg (25 g de cebo/kg de peso corporal) es letal.

La brometalina puede causar síndromes tanto agudos como crónicos. Los efectos agudos aparecen tras el consumo de ≥5 mg/kg de brometalina. Los síntomas, que incluyen hiperexcitabilidad, temblores musculares, convulsiones de "gran mal", hiperreflexia de las patas traseras, depresión del SNC y muerte, pueden aparecer ~10 h después de la ingestión. Los efectos crónicos se manifiestan a menores dosis y pueden aparecer entre 24-86 h después de la ingestión. Este síndrome se caracteriza por vómitos, depresión, ataxia, temblores y decúbito lateral. Los efectos pueden ser reversibles si se suspende la exposición a la brometalina. Se debe tener en cuenta la intoxicación por brometalina cuando aparecen un edema cerebral o una parálisis posterior.

El tratamiento debe dirigirse a bloquear la absorción intestinal y a reducir el edema cerebral. Se ha sugerido el uso de manitol como diurético osmótico y de corticosteroides, pero tales medidas han mostrado poco efecto en perros envenenados con brometalina. El uso durante varios días de carbón vegetal activado puede mejorar las tasas de recuperación.

Cholecalciferol: Aunque este raticida fue introducido con la pretensión de ser menos tóxico para las especies no destinatarias que para los roedores, la experiencia clínica ha demostrado que los raticidas con colecalciferol son una amenaza significativa para la salud de perros y gatos. El colecalciferol causa una hipercalcemia que acaba en calcificación sistémica del tejido blando y que conduce a insuficiencia renal, anomalías cardíacas, hipertensión, depresión del SNC y trastornos GI.

Los síntomas generalmente aparecen entre 18-36 h después de la ingestión y pueden incluir depresión, anorexia, poliuria y polidipsia. A medida que se elevan las concentraciones séricas de calcio, los síntomas clínicos se hacen más severos. No es raro hallar concentraciones séricas de calcio >16 mg/dL. La excitabilidad de la musculatura lisa GI disminuye, manifestándose por anorexia, vómitos y estreñimiento. Se pueden desarrollar una hematemesis y una diarrea hemorrágica como resultado de una calcificación distrófica del tracto GI, que no deben dar lugar a un diagnóstico erróneo de toxicosis por raticida anticoagulante. La pérdida de la capacidad de concentración renal es un resultado directo de la hipercalcemia. A medida que persiste la hipercalcemia, la mineralización de los riñones causa una insuficiencia renal progresiva.

El diagnóstico se basa en la historia clínica de la ingestión, los síntomas clínicos y la hipercalcemia (*v. t.* p. 432). Se deben descartar otras causas de hipercalcemia, como hiperparatiroidismo, hipercalcemia juvenil normal, hipercalcemia paraneoplásica, hemoconcentración (hiperproteinemia) y osteoporosis difusa. Las lesiones macroscópicas asociadas con la hipercalcemia incluyen riñones moteados y con aspecto piqueteado, hemorragia difusa de la mucosa GI, y placas enrojecidas, abultadas, en los grandes vasos y en la superficie de pulmones y vísceras abdominales.

El tratamiento recomendado incluye la evacuación gástrica generalmente seguida de la administración de carbón vegetal activado en una suspensión acuosa, a razón de 2-8 g/kg de peso corporal. La calciuresis se logra con una solución de cloruro de sodio al 0,9% y con la administración de furosemida (bolo inicial de 5 mg/kg, IV, seguido de una infusión IV a tasa constante de 5 mg/kg/h) y corticosteroides (prednisolona, 1-2 mg/kg, 2 v/d). La administración de la furosemida y de la prednisolona debe mantenerse durante 2-4 sem y debe vigilarse la concentración sérica de calcio a las 24 h, a las 48 h y a las 2 sem después de suspenderse el tratamiento. Además, la calcitonina puede usarse a razón de 4-6 U/kg, SC, cada 2-3 h, hasta que el calcio sérico se estabilice a <12 mg/dL. El empleo de quelantes IV del calcio como el NaEDTA ha sido empleado en casos graves, pero esta utilización es experimental y requiere una estrecha vigilancia del calcio sanguíneo para prevenir la hipocalcemia. La dosis de prednisolona debe reducirse gradualmente si se ha administrado por más de 2 sem, para evitar una insuficiencia adrenocortical aguda. Puede considerarse una diálisis peritoneal continua si el animal presenta insuficiencia renal. Se debe administrar una dieta baja en calcio en todos los casos de exposición significativa a los raticidas a base de colecalciferol.

Recientemente, el pamidronato disódico, un inhibidor específico de la resorción ósea utilizado para el tratamiento de la hipercalcemia maligna y la enfermedad de Paget en los seres humanos, ha demostrado ser prometedor en el tratamiento de la toxicosis por colecalciferol en perros. Se debe administrar lentamente IV a 1,3-2,0 mg/kg en solución sa-

lina alrededor de 2-4 h y administrar dos infusiones con 4 d de intervalo. El pamidronato disódico tiene una acción inhibitoria duradera sobre la resorción ósea, por ello únicamente requiere infusiones limitadas. El calcio total sérico y el NUS deberían ser controlados durante 2-4 d tras la última perfusión.

Metaldehído: Este polímero del acetaldehído es empleado como cebo para caracoles o babosas, pudiendo verse expuestos de esta forma los perros y el ganado. (*V. t.* ENVENENAMIENTO POR METALDEHÍDO, p. 2375.) Los efectos tóxicos son debidos a la absorción del acetaldehído a partir de la hidrólisis del metaldehído en el estómago, pero principalmente al metaldehído por sí mismo. Los síntomas varían desde salivación y vómitos hasta ansiedad y descoordinación con temblores musculares, fasciculaciones y hiperestesia que conduce a espasmos musculares continuos, postración y muerte. Generalmente, los espasmos musculares no se inician por estímulos externos, pero una excesiva actividad muscular es frecuente y a menudo produce elevadas temperaturas corporales. El diagnóstico diferencial incluye envenenamiento con estricnina y toxicidad debida a insecticidas con actividad anticolinesterasa. El hallazgo en el vómito de cebos o gránulos con metaldehído y el posible olor a acetaldehído desprendido por el contenido estomacal o por el aliento de los animales, puede ayudar al diagnóstico.

El tratamiento es más eficaz si se inicia pronto. Se debe evitar la absorción posterior del tóxico mediante indución de emesis, lavado gástrico y con la administración oral de carbón vegetal activado. La hiperestesia y la actividad muscular pueden ser controladas con diazepam a razón de 2-5 mg, IV o por anestesia con barbitúricos suaves y relajantes musculares, según sea necesario. El tratamiento líquido IV con solución de Ringer-lactato o con glucosa al 5% debe ser agresivo para facilitar la excreción de la toxina y combatir la deshidratación y la acidosis inducida por la excesiva actividad muscular. Son importantes los cuidados continuos coadyuvantes. El pronóstico está fuertemente determinado por la dosis de la exposición, pero si la muerte no se produce pronto, los animales envenenados por el metaldehído pueden mostrar mejoras clínicas a las 24-36 h después de la manifestación inicial de los síntomas.

Fósforo: El fósforo es peligroso en su forma blanca (o amarilla) para todos los animales domésticos, y localmente corrosivo y hepatotóxico cuando se absorbe. Hoy en día el fósforo no es usado frecuentemente como raticida, pero los perros ocasionalmente se ven expuestos a través de la ingestión de material para fuegos artificales que contiene fósforo blanco. El comienzo de los síntomas del envenenamiento es súbito. Los síntomas precoces incluyen vómito, diarrea severa (a menudo hemorrágica), cólico y aliento con olor a ajos. Al cuarto día de la ingestión se puede producir una recuperación aparente, pero se pueden desarrollan síntomas adicionales de lesión hepática aguda, con hemorragias, dolor abdominal e ictericia. La encefalopatía hepática viene seguida de convulsiones y muerte. Las lesiones incluyen una gastroenteritis severa, hígado graso, hemorragias múltiples y sangre negra, breosa, que no coagula. Los tejidos corporales y los fluidos pueden ser fosforescentes y el contenido gástrico presentar olor a ajos. La muerte se debe a insuficiencia hepática y renal.

El pronóstico es grave salvo que se aplique muy pronto el tratamiento. Un emético eficaz es una solución de sulfato de cobre al 1%, que también forma un complejo de fosfuro de cobre que no se puede absorber. Se debe realizar un lavado gástrico con una solución de permanganato de potasio de 0,01-0,1% o de sulfato de cobre de 0,2-0,4%, seguido de carbón vegetal activado adsorbente y de un catártico salino 30 min después. Se debe evitar cualquier grasa en la dieta durante 3-4 d o más, ya que las grasas favorecen una absorción adicional de fósforo. Ha sido recomendado el aceite mineral V.O. por disolver el fósforo y evitar la absorción.

Escila roja: Este raticida es un glucósido cardíaco derivado de la planta *Urginea maritima*. Actualmente su uso es poco frecuente. La escila roja es más tóxica para la rata al ser una especie incapaz de vomitar. Su sabor no es apetecible para los animales domésticos, pero cuando se ingiere, generalmente induce el vómito en perros y gatos. Se requieren grandes cantidades para producir toxicidad en animales de granja. Se la considera relativamente segura, aunque perros, gatos y cerdos hayan sido envenenados. Los síntomas incluyen vómito, ataxia e hiperestesia, seguidos de parálisis, depresión o convulsiones. La bradicardia y las arritmias cardíacas pueden terminar en paro cardíaco. El curso clínico no es mayor de 24-36 h. El tratamiento consiste en una terapia de apoyo y en la evacuación del tracto GI mediante lavado gástrico y catárticos salinos. El sulfato de atropina SC, a intervalos de 6-8 h, puede evitar el paro cardíaco. Para suprimir las arritmias en los perros se debe administrar fenitoína a razón de 35 mg/kg, 3 v/d.

Monofluoroacetato de sodio (1080): Esta sustancia química (1080), incolora, inodora, insípida y soluble en agua, es muy tóxica (de 0,1-8 mg/kg) para todos los animales, incluyendo a la especie humana. Su uso se limita a ciertas aplicaciones comerciales. El fluoroacetato es metabolizado a fluorocitrato, el cual

bloquea el ciclo del ácido tricarboxílico, que es un mecanismo necesario para la producción de energía celular. Causa efectos tóxicos sobreestimulando el SNC, provocando la muerte por convulsiones y produciendo la alteración de la función cardíaca, hecho que ocasiona depresión del miocardio, arritmias cardíacas, fibrilación ventricular y colapso circulatorio. El estímulo del SNC es el efecto principal en perros, mientras que los efectos cardíacos predominan en equinos, ovinos, caprinos y pollos. Los porcinos y los gatos son igualmente afectados por ambas sustancias.

Existe una fase de demora característica de ≥30 min después de la ingestión y antes de la aparición de nerviosismo e inquietud. A continuación y en todas las especies, excepto en perros y porcinos, se produce depresión y debilidad notables. Los animales afectados entran rápidamente en decúbito y su pulso se torna débil y con 2-3 v la frecuencia normal. La muerte se produce por insuficiencia cardíaca. Por lo general los perros y porcinos desarrollan rápidamente convulsiones tetánicas, similares a las del envenenamiento con estricnina. Muchos presentan intensos dolores.

El vómito es prominente en los porcinos. Los perros generalmente presentan incontinencia urinaria y fecal y realizan carreras frenéticas. El proceso es rápido y los animales afectados mueren unas horas después de la aparición de los síntomas. Se recuperan pocos animales después de haber desarrollado síntomas evidentes. Hallazgos comunes durante la necropsia son congestión de los órganos, cianosis, hemorragias subepicárdicas y corazón detenido en diástole.

Si los síntomas clínicos están presentes, están contraindicados los eméticos. Se recomienda lavado gástrico y adsorbentes (0,5 g/kg de carbón vegetal activado). Si los síntomas clínicos son severos, el pronóstico es grave. Para controlar las convulsiones es preferible emplear barbitúricos. Se ha usado el monoacetato de glicerilo (monacetina) como antagonista competitivo del fluoroacetato con resultados inconsistentes. La dosis recomendada es de 0,55 mL/kg, IM o IV, en zinc o partes de solución salina estéril, cada 30 min durante varias horas.

El peligro de envenenamiento secundario debido a la ingestión de roedores muertos con 1080 es elevado, lo que ha dado lugar a restricciones de su uso en EE.UU. (y del uso de la fluoracetamida). Sólo profesionales exterminadores certificados y asegurados pueden comprar 1080, el cual se debe mezclar con un colorante negro para su identificación.

Fluoroacetamida de sodio (1081): La sustancia 1081 produce síntomas similares a los de la 1080 (*v.* arriba) y requiere el mismo tratamiento.

Sulfato de talio: Este veneno celular común puede afectar a todas las especies de animales. Ha sido prohibido para su uso como rodenticida. El comienzo de los síntomas clínicos puede demorarse de 1-3 d, viéndose afectados todos los sistemas corporales; los síntomas más destacados son los de los sistemas GI, respiratorio, tegumentario y nervioso. Los síntomas incluyen gastroenteritis (ocasionalmente hemorrágica), dolor abdominal, disnea, ceguera, fiebre, conjuntivitis, gingivitis y temblores o convulsiones. Después de 4-5 d y de una aparente recuperación, o después de la ingestión repetida de pequeñas dosis, se desarrolla una dermatitis crónica caracterizada por alopecia, eritema e hiperqueratosis. Es frecuente encontrar muchos tejidos necrosados durante la necropsia.

El tratamiento de la fase aguda del envenenamiento con talio incluye el empleo de eméticos, el lavado gástrico con una solución de yoduro de sodio al 1% y la administración IV de una solución de yoduro de sodio al 10%. La difeniltiocarbazona n (ditiziona, 70 mg/kg, V.O., 3 v/d) es un antídoto, pero debe ser administrada en el transcurso de las primeras 24 h desde la exposición. Al mismo tiempo y durante los siguientes 14 d, se debe administrar azul de Prusia en suspensión acuosa oral, a razón de 100 mg/kg 2 v/d, para detener la recirculación enterohepática del talio y para favorecer su excreción en las heces. Es necesario el tratamiento sintomático de la diarrea y de las convulsiones, prestando especial atención al balance de líquidos y electrólitos, a los requerimientos de nutrientes, a la prevención de infecciones secundarias y a unos buenos cuidados de enfermería.

Fosfuro de zinc y fosfuro de aluminio: El fosfuro de zinc ha sido empleado de forma extensiva en los alrededores de granjas y cobertizos debido a que las ratas afectadas tienden a morir al descampado. La toxicidad se debe a la liberación al pH ácido del estómago del gas fosfuro de hidrógeno. El gas causa irritación directa del tracto GI y colapso cardiovascular. La dosis tóxica es de ~40 mg/kg, siendo rápido el inicio en los animales con el estómago lleno. Los síntomas clínicos incluyen vómito, dolor abdominal, carreras descontroladas y aullidos, seguidos de depresión, disnea y convulsiones (que pueden parecerse a las de los envenenamientos con estricnina o fluoroacetato). La muerte se debe a un paro respiratorio. En el vómito o en el contenido estomacal se percibe olor a acetileno. La congestión visceral y el edema pulmonar son lesiones menos frecuentes. El diagnóstico se basa en la historia clínica de la exposición al fosfuro de zinc , en síntomas clínicos indicativos y en la detección del fosfuro de zinc en el contenido gástrico. Las concentraciones de zinc en sangre, hígado

y riñones, pueden estar aumentadas. El tratamiento debe incluir terapia de apoyo, gluconato de calcio y líquidos apropiados para reducir la acidosis. Se recomienda el bicarbonato de sodio (en bovinos de 2-4 L al 5%), V.O., para neutralizar la acidez gástrica.

TOXICIDAD DEL RAIGRÁS (BALLICO)

MODORRA DEL RAIGRÁS ANUAL (BALLICO)

Esta enfermedad neurotóxica, a menudo mortal, se presenta en el ganado de cualquier edad que pasta en prados donde crece raigrás anual (*Lolium rigidum*) y durante el estadio de crecimiento de la espiga. Se da desde noviembre a marzo en el oeste y sur de Australia y en Suráfrica. El heno de *Festuca rubra commutata* (pastos de cañuela de Chewing) con *Rathayibacter (clavibacter)* Agallas de espigas infectadas por *toxicus* ha provocado en Oregón una enfermedad similar en ganado vacuno y equino. Han sido descritos brotes de alcaloide toxico ergot en el ganado con *Lolium rigidum* en Sudáfrica y no debe confundirse con la modorra de los pastos.

En Australia las corinetoxinas responsables (miembros del grupo del tunicaminiluracilo) son producidas en las agallas de espigas, inducidas por el nematodo *Anguina funesta* y colonizadas por *Rathayibacter toxicus*. Estas agallas infectadas con bacterias aparecen en prados de raigrás anual infectados desde los inicios de la primavera en adelante, pero son más tóxicas cuando la planta envejece. Por lo tanto, los animales no muestran síntomas de toxicidad hasta finales de la primavera y el verano. Es lenta la dispersión de los nematodos infestados con bacterias a los pastos adyacentes y sanos de raigrás.

Las corinetoxinas son glucolípidos de gran toxicidad que inhiben enzimas específicas de la glucosilación y por tanto agotan o reducen la actividad de las glucoproteínas esenciales. Experimentalmente, las corinetoxinas agotan las fibronectinas y ocasionan el fallo del sistema reticuloendotelial hepático. La función cardiovascular y la integridad vascular se ven consecuentemente dañadas, y se ven afectadas la circulación periférica y la distribución de oxígeno. La tunicamicina disminuye, irreversiblemente la regulación de la expresión de los receptores del ácido γ-aminobutírico $_A$ y causa la muerte de las neuronas cultivadas de cerebro. Por tanto, la manifestación clínica de esta intoxicación es de carácter nervioso.

Los brotes aparecen entre 2-6 d después de que los animales se hayan alimentado de pastos con raigrás anual infectado a un nivel tóxico. Las muertes se producen a las pocas horas de aparecer los síntomas o hasta una semana después. Los síntomas neurológicos característicos son similares a los de la modorra del ballico (*v.* más adelante). Sin embargo, la mortalidad debida a la toxicidad del raigrás anual es comúnmente del 40-50% y en ocasiones mayor. Las lesiones incluyen congestión, edema, hemorragia de cerebro y pulmones y degeneración de hígado y riñones.

El diagnóstico se basa en síntomas neurológicos característicos de temblores, descoordinación, rigidez y colapso bajo estrés, pero a menudo los animales vuelven a la normalidad al dejarlos tranquilos. Cuando los animales estan gravemente afectados, sobrevienen espasmos nerviosos y tanto el ejercicio forzado como las temperaturas ambientales elevadas pueden precipitar las convulsiones. Una historia clínica completa y la evaluación de los pastos ayudará a la diferenciación entre las modorras ocasionadas por otras hierbas como raigrás perenne, falaris y los cornezuelos del paspalum y otras hierbas. Otros diagnósticos diferenciales son polioencefalomalacia y enterotoxemia.

Síntomas clínicos idénticos a los de la toxicidad del raigrás anual han sido recientemente descritos en Australia en animales que pastaban *Agrostis avenacea*, *Polypogon monspeliensis* (mijo silvestre o flecos de lana) o *Ehrharta longiflora* infectados con agallas de nematodo con *R. toxicus*. Estas enfermedades han sido denominadas modorra, vértigo o tambaleo de las riberas inundables, síndrome de los pastos de Stewart y modorra por *Ehrharta longiflora*, respectivamente. Aunque la misma bacteria es responsable de todas las enfermedades, los nematodos vectores *Anguina* de *R. toxicus* en esas tres hierbas son diferentes del *A. funesta* asociado a la toxicidad por raigrás anual. Mientras que las inflorescencias del raigrás anual infectado con *A. funesta* generalmente parecen normales, las inflorescencias infestadas por nematodos de estas otras hierbas muestran síntomas distintivos.

Un incremento significativo en la supervivencia de las ovejas experimentalmente envenenadas con tunicamicina fue observado después del tratamiento con derivados de β-ciclodextrina. El prometedor resultado obtenido con este agente toxina-vinculante abre esperanzas para el tratamiento de los animales una vez que se reinfectan con la modorra anual por raigrás. Las pérdidas causadas por este trastorno pueden reducirse mediante el reconocimiento precoz de los síntomas y el traslado a pastizales seguros o reduciendo la

presión de pastoreo. La identificación de la agalla es difícil en los pastizales de raigrás anual en el sur de Australia, la bacteria se detecta y cuantifica en las espigas emergentes mediante un ELISA. La detección precoz de los campos tóxicos permite a los granjeros segar las espigas de la hierba o pastar antes que la hierba se vuelva demasiado tóxica. Debe evitarse la alimentación con heno proveniente de residuos de los pastos tóxicos. La quema de los pastos de raigrás anual en otoño destruye la mayoría de las agallas colonizadas por bacterias y minimiza el riesgo de toxicidad en la siguiente estación.

MODORRA POR BALLICO PERENNE

Esta afección neurotóxica que afecta al ganado de pasto de todas las edades sólo se produce a finales de la primavera, en verano y otoño y sólo en los pastizales cuyos componentes principales son el ballico (*Lolium perenne*) o los híbridos de raigrás. Los ovinos, los bovinos, los equinos, los ciervos de granja y las llamas son los más susceptibles. La mayoría de años, una elevada incidencia ocasiona en Nueva Zelanda considerables pérdidas y entorpece gravemente los procedimientos de gestión y los movimientos del ganado. Las modorras por ballico perenne se dan esporádicamente en ciertas partes de América del Norte, América del Sur, Europa y Australia.

Las neurotoxinas responsables y generadoras de temblores son los lolitremos, principalmente el lolitremo B. Estos alcaloides diterpénicos indólicos son producidos en los ballicos híbridos y perennes, infectados con el hongo endófito *Neotyphodium (Acremonium) lolii*. Las cantidades de hifas fúngicas y de lolitremo B en las plantas infectadas aumenta hasta niveles tóxicos por el aumento de la temperatura a finales de primavera y se vuelve a reducir a niveles seguros en las estaciones más frescas. Los micelios del hongo aparecen en todas las partes epigeas de las plantas infectadas, pero están especialmente concentrados en las vainas de las hojas, los tallos florales y las semillas. Las plantas infectadas no muestran síntomas y el hongo se dispersa solamente a través de las semillas infectadas. El endófito pierde viabilidad gradualmente cuando la semilla infectada es almacenada a temperatura ambiente y humedad de moderada a alta, de modo que pocas semillas contienen endófitos viables al cabo de dos años. Se piensa que los temblorígenos neurotóxicos causan descoordinación interfiriendo con la transmisión neuronal en la corteza cerebral, al producir una lesión bioquímica reversible; no está reconocida ninguna lesión histológica específica. *N. lolii* también produce el alcaloide ergopeptin ergovalina, el cual es el alcaloide responsable de la toxicosis fescue. La ergovalina aumenta la temperatura de los animales en los meses más cálidos del año, induciendo el estrés por calor. En Nueva Zelanda y Australia se ha descrito que también deprime los niveles de prolactina y reduce la producción de leche en vacas.

Los síntomas se desarrollan gradualmente en pocos días. Los primeros síntomas observados al realizar una aproximación silenciosa a los animales y un examen cuidadoso son sutiles temblores de cabeza y movimientos de cabeceo. Los ruidos, el ejercicio repentino o los sobresaltos provocan síntomas más severos de cabeceo, con movimientos espasmódicos y descoordinación al iniciar el movimiento. Los movimientos al correr son rígidos, a saltos y con gran descoordinación y, a menudo finalizan en un colapso en decúbito lateral con opistótonos, nistagmo y coceo con las extremidades rígidas extendidas. En casos menos graves, el ataque desaparece pronto y a los pocos minutos el animal recupera su paso. Si de nuevo se le obliga a correr, se repite el episodio. Los síntomas son más severos cuando el animal se encuentra perturbado por el calor.

Dentro de manadas y rebaños, la susceptibilidad individual varía mucho, siendo un rasgo hereditario. En las epidemias, la morbilidad puede alcanzar el 80-90%, pero la mortalidad es escasa (0-5%). Las muertes habitualmente son por accidente, a menudo por ahogamiento, al abrevar en estanques o ríos, o se deben a la incapacidad de buscar forraje y agua.

La incidencia estrictamente estacional de los temblores característicos, la falta de coordinación y el colapso en varios o muchos animales que pastan predominantemente en prados de ballico perenne señala claramente a esta enfermedad. La referencia a la composición botánica de los pastos excluirá la toxicidad por raigrás anual (*v.* más arriba) y las modorras por paspalum, p. 2478, que tienen síntomas clínicos y estacionalidad similares. El examen microscópico de las vainas de las hojas del césped de ballico revelará la extensión de la infección endofítica.

Debido a que el movimiento y la manipulación de los animales exacerba los síntomas, el tratamiento individual por lo general no es práctico. Si se traslada a los animales a pastos o cosechas no tóxicos, la recuperación es espontánea en 1-2 sem.

El control mediante la gestión del pastoreo puede ayudar a reducir o evitar la enfermedad porque el endófito, los lolitremos y la ergovalina no están distribuidos uniformemente dentro de las plantas de ballico. Los lolitremos y la ergovalina se concentran en la vaina de la hoja y las inflorescencias. Si los pastizales no son sobrepastados hasta la altura de las vainas de las hojas o pastados cuando florecen las plantas, probablemente proporcionen un pasto seguro, incluso cuando haya una elevada proporción de plantas de ballico infectadas por endófitos. Si se fa-

vorece el crecimiento de otras especies de hierbas y leguminosas en los céspedes establecidos, también se reduce la ingestión de hierba tóxica.

Se pueden preparar pastos nuevos y seguros usando semillas de ballico con poca o ninguna infección por endófitos. Como alternativa, las semillas que hayan sido almacenadas a temperatura ambiente durante un tiempo de 18-24 m probablemente contendrán pocos endófitos viables y podrán producir pastizales no tóxicos. No obstante, la presencia de endófitos en pastos hace las plantas más resistentes al ataque de muchos insectos y por eso son más resistentes que los pastos libres de endófitos. Hoy en día se encuentran disponibles en Nueva Zelanda cultivos de ballico infectado artificialmente con cepas del endófito que no producen lolitremo B o ergovalina. No se han observado síntomas de las modorras del ballico en los animales que pastan estos pastos.

TOXICIDAD POR SAL

La toxicidad por sal (cloruro de sodio, NaCl), cuya denominación más apropiada es "intoxicación por ión sodio debida a carencia de agua", puede producirse cuando son ingeridas cantidades excesivas de sal y la ingestión de agua potable es limitada. Es improbable que se produzca toxicidad por sal mientras los mecanismos de la regulación salina estén intactos y se disponga de agua dulce potable. Su existencia ha sido citada prácticamente en todas las especies animales y en todo el mundo. En EE.UU., es más frecuente en cerdos (la especie más sensible), bovinos y aves de corral. Los ovinos son relativamente resistentes. La dosis oral letal aguda de sal es 2,2 g/kg para los cerdos y 6,0 g/kg para ovinos.

Etiología: La toxicidad de la sal está directamente relacionada con el consumo de agua. La ingestión de agua por los animales puede verse reducida significativamente o completamente eliminada debido a factores tales como averías mecánicas en los abrevaderos, sobresaturación de animales, agua medicada de sabor desagradable, entorno nuevo y desconocido o agua helada. Con la privación del agua, el propionato de sodio, el acetato o el carbonato pueden producir la misma intoxicación que el cloruro de sodio.

Cerdos cebados con piensos con sólo 0,25% de sal han padecido toxicosis por sal cuando la ingestión de agua fue limitada, aunque puede que incluso el 13% de sal en el alimento no produzca envenenamiento si se consume una cantidad adecuada de agua dulce. Los piensos para cerdos deben contener 0,5-1% de sal y siempre debe haber agua dulce disponible para beber. La ingestión de suero o salmuera con 3-4% de sal puede producir toxicosis en la mayoría de las especies ganaderas y aves de corral. De forma similar, la ingestión de 1-3 kg de sal por animales desvalidos puede acabar en intoxicación por sal, aunque haya agua disponible, especialmente en los bovinos.

Los pollos pueden tolerar hasta 0,25% de sal en el agua para beber, pero son susceptibles a la toxicosis por el ión sodio cuando la ingestión de agua se ve restringida. Las mezclas húmedas con un 2% de sal causaron el envenenamiento de anadones. Un elevado contenido salino en la mezcla húmeda es más probable que cause envenenamiento que en los piensos secos, probablemente porque las aves comen más mezcla húmeda.

Los bovinos y ovinos sueltos en el campo pueden desarrollar un envenenamiento por sal cuando se aporta un elevado porcentaje de suplemento mineral y cuando el suministro de agua es limitado o el agua es salobre. Los ovinos pueden tolerar un 1% de sal en el agua para beber; sin embargo, el 1,5% puede ser tóxico. Generalmente se recomienda que el agua potable contenga <0,5% de sal total para cualquier especie ganadera. El envenenamiento crónico por sal en bovinos puede causar gastroenteritis, disminución del apetito, pérdida de peso y deshidratación.

Hallazgos clínicos: En porcinos, los primeros síntomas (vistos en raras ocasiones) pueden ser aumento de la sed, prurito y estreñimiento. Los porcinos afectados pueden quedarse ciegos, sordos y ser indiferentes a su entorno; no comen, ni beben, ni responden a estímulos externos. Pueden deambular sin rumbo, golpearse contra objetos, marchar en círculos o pivotar sobre una sola extremidad. Pasados entre 1-5 d desde la limitación en la ingestión de agua, aparecen convulsiones intermitentes estando el cerdo sentado de ancas, sacudiendo la cabeza arriba y abajo y finalmente cayéndose de lado entre convulsiones clónico-tónicas y opistótonos. En casos terminales los cerdos pueden recostarse, cocear en estado de coma y finalmente morir en pocas horas o aguantar hasta 48 h.

En bovinos, los síntomas de envenenamiento agudo por sal implican el tracto GI y el SNC. Salivación, aumento de la sed, vómito (regurgitación), dolor abdominal y diarrea son seguidos de ataxia, movimientos circulares, ceguera, convulsiones y parálisis parcial. Los bovinos a menudo muestran un comportamiento beligerante y agresivo. Una secuela del

envenenamiento por sal en los bovinos es correr arrastrando las patas traseras o en los casos más graves, apoyándose sobre la articulación del menudillo.

Algunos de los síntomas comunes del envenenamiento por sal en aves de corral son aumento de la sed, disnea, pérdida de líquido por el pico, debilidad, diarrea y parálisis de las patas.

Lesiones: Durante las primeras 48 h los cerdos desarrollan eosinopenia, bandas eosinofílicas alrededor de los vasos de la corteza cerebral y de las meninges adyacentes y edema o necrosis cerebrales. Después de 3-4 d no se mantienen generalmente las bandas eosinofílicas. La mucosa GI puede estar inflamada y congestionada y tener pequeñas úlceras puntiformes llenas de sangre. Los bovinos no presentan bandas eosinofílicas; muestran inflamación gástrica o ulceración (o ambas), edema de los músculos esqueléticos e hidropericardio. Los pollos presentan hidropericardio.

En los casos agudos, puede ocurrir en cualquier especie que no existan lesiones macroscópicas.

Diagnóstico: Las concentraciones de sodio en suero y LCR >160 mEq/L, especialmente cuando el LCR tiene una mayor concentración de sodio que el suero, indican envenenamiento por sal. En el cerebro, concentraciones >1 800 ppm de sodio (peso húmedo) son compatibles con la toxicosis. Para diagnosticar se tienen en cuenta la presencia de lesiones cerebrales características y el análisis del contenido en sodio de los alimentos o del agua.

En cerdos el diagnóstico diferencial incluye envenenamiento con insecticidas (organoclorados, organofosforados y carbamatos), envenenamiento fenilarsónico y pseudorrabia. En bovinos el diagnóstico diferencial incluye envenenamiento con insecticidas y plomo, polioencefalomalacia, tetania hipomagnesémica y la forma nerviosa de la cetosis.

Tratamiento: No existe un tratamiento específico. Es indispensable retirar inmediatamente el alimento o el agua dañinos. Se debe proporcionar agua dulce a todos los animales, inicialmente en pequeñas cantidades y a intervalos frecuentes. La ingestión de una gran cantidad de agua puede exacerbar los síntomas neurológicos debidos al edema cerebral. A los animales gravemente afectados se les debe administrar el agua por sonda estomacal. La tasa de mortalidad puede ser >50% de los animales afectados, independientemente del tratamiento. En los animales pequeños puede ser útil una lenta administración de dextrosa hipertónica o de soluciones salinas isotónicas.

INTOXICACIÓN POR SELENIO

El selenio es un elemento esencial que tiene un margen estrecho de seguridad. Para prevenir enfermedades deficitarias como la enfermedad del músculo blanco en bovinos y ovinos, la hepatosis dietética en porcinos y la diátesis exudativa en pollos, se añaden a la dieta suplementos alimenticios que contienen selenio (de 0,1-0,3 ppm). La máxima cantidad tolerable de selenio en la mayoría de los alimentos para el ganado se considera que es 2 ppm o hasta 5 ppm, aunque algunos piensan que niveles hasta de 4-5 ppm pueden inhibir el crecimiento.

El selenio es un componente de la enzima glutatión peroxidasa que actúa como un antioxidante durante la liberación de energía. En exceso, el selenio tiene dos efectos generales: la inhibición directa de las recciones de oxidación/reducción celulares y la sustitución de azufre en el organismo. La inhibición de numerosas funciones celulares debido a niveles altos de selenio da lugar a una citotoxicidad aguda generalizada. La sustitución de azufre debido al consumo crónico de selenio da lugar a la alteración de la estructura y las funciones de los componentes celulares. Los aminoácidos alterados que contenienen azufre (metionina, cistina) afectan al crecimiento y a la división celular. Especialmente susceptibles son las células que forman la queratina (queratinocitos) y las moléculas de queratina que contienen azufre. El selenio, por consiguiente, debilita los cascos y el pelo, que tienden a fracturarse cuando se someten a estrés mecánico.

Etiología: Todas las especies animales son susceptibles a la intoxicación por selenio. Sin embargo, el envenenamiento es más frecuente en los animales forrajeros, tales como los bovinos, ovinos y equinos, que pueden comer plantas con selenio. Las plantas pueden acumular selenio cuando el elemento se encuentra a niveles elevados —generalmente en suelos alcalinos donde se producen escasas precipitaciones (<50 cm). Las plantas que acumulan selenio han sido clasificadas. Un indicador obligado son las plantas que requieren gran cantidad de selenio para crecer y contienen grandes concentraciones (a menudo >1 000 ppm). Un indicador facultativo son las plantas que absorben y toleran niveles altos de selenio en el suelo, acumulando por encima de 100 ppm, pero que no lo requieren. Las plantas no acumuladoras ab-

sorben pasivamente niveles bajos de selenio (1-25 ppm) del suelo. El envenenamiento también puede darse en cerdos y aves de corral que consuman semillas caídas sobre suelos seleníferos o, más habitualmente, debido a un error en la formulación de las raciones. En los animales de compañía es rara la intoxicación por selenio debida a la ingestión de champús que contienen selenio o al exceso del mismo en comprimidos. Varios factores son conocidos por alterar la toxicidad del selenio; sin embargo, y en general, una dosis oral única de selenio del orden de 1-5 mg/kg es letal para la mayoría de los animales. Los productos parenterales de selenio son también bastante tóxicos, especialmente en los animales jóvenes, y han provocado muertes en cerdos jóvenes, en terneros y perros a dosis tan bajas como 1,0 mg/kg.

Diagnóstico: La gravedad de la toxicosis por selenio depende de la cantidad ingerida y de la duración de la exposición. El envenenamiento en animales puede ser agudo, subcrónico o crónico. El diagnóstico se basa en los síntomas clínicos, en los hallazgos de la necropsia, y en la confirmación en laboratorio de la presencia de niveles elevados de selenio en una dieta para animales (pienso, forraje, semillas), en la sangre o en tejidos (riñón, hígado). Niveles de selenio en la dieta >5 ppm pueden producir síntomas después de una exposición prolongada. Niveles entre 10-25 ppm podrían producir síntomas graves. En la toxicosis aguda la concentración sanguínea de selenio puede alcanzar las 25 ppm, mientras que en la crónica puede estar entre 1-4 ppm. El riñón o el hígado pueden contener entre 4-25 ppm tanto en el envenenamiento agudo como en el crónico.

TOXICOSIS CRÓNICA POR SELENIO

Enfermedad alcalina

La intoxicación crónica por selenio generalmente se desarrolla cuando el ganado consume durante muchas semanas o meses forrajes selenióforos y granos que contienen 5-50 de ppm de selenio. Naturalmente sucede que los selenoaminoácidos en plantas se absorben rápidamente. Hasta época reciente se habían descrito dos tipos de envenenamiento crónico por selenio—la enfermedad alcalina y la modorra ciega. Es más creíble que la modorra ciega sea debida a la toxicidad por sulfato originada al consumir agua alcalinizada con alto contenido en azufre que al selenio. Un exceso de sulfato (>2% de la dieta) da lugar a polioencefalomalacia y a los síntomas clásicos de modorra ciega. Animales que consumen leche de arveja (*Astragalus bisulcatus*) presentan síntomas clínicos similares a la modorra ciega. Aunque la leche de arveja contiene niveles elevados de selenio, la evidencia indica que el alcaloide swainsonina en la leche de arveja es el responsable de los síntomas de locoismo.

Hallazgos clínicos: La enfermedad alcalina ha sido comunicada en bovinos, ovinos y equinos. Los animales afectados están apagados, demacrados y con pérdida de vitalidad. Las lesiones más características son aquéllas que afectan a la queratina del cabello y a las pezuñas. El animal tiene un pelaje áspero y los pelos largos de la crin y de la cola se rompen a un mismo nivel dando un aspecto de "cola" a lo *garçon* y "crin al estilo cucaracha". Las anomalías del crecimiento y de la estructura de cuernos y pezuñas da lugar a la aparición de crestas circulares y al agrietamiento de la pared del casco en la banda coronaria. Pueden verse cascos extremadamente largos que se deforman y se giran hacia arriba en los extremos. La subsiguiente cojera es debida a la degeneración del cartílago y del hueso. La reducción de la fertilidad y de la función reproductora aparece especialmente en ovejas. El rendimiento reproductor se puede ver disminuido con niveles de selenio en la dieta menores que los requeridos para producir los síntomas típicos de la enfermedad alcalina. Entre otras dolencias se pueden incluir anemia, cirrosis hepática y ascitis, y atrofia del corazón.

Las aves también pueden estar afectadas con intoxicación crónica por selenio. Los huevos con >2,5 ppm de selenio de aves en zonas ricas en selenio muestran una baja viabilidad para eclosionar y los embriones normalmente nacen deformados. Entre los efectos teratógenos se incluyen pies y patas subdesarrolladas, malformación de ojos, picos encorvados y plumas deterioradas. Esto ha constituido un problema con aves acuáticas del sur de California, donde el selenio es lixiviado por el agua agrícola y concentrado en lagos debido a la escorrentía.

Los niveles de selenio en sangre, en los casos crónicos, son normalmente de 1-4 ppm. Otros cambios sanguíneos incluyen disminución del nivel de fibrinógeno y de la actividad de la protrombina, aumento de la fosfatasa alcalina sérica, de la ALT, la AST y de la succinicodeshidrogenasa, y la reducción de glutatión. En envenenamientos crónicos el pelo puede contener >5 ppm de selenio. Se aprecia el aliento típico de "olor a ajo".

Tratamiento y control: No hay un tratamiento específico para la toxicosis por selenio. Se debe comenzar lo antes posible con la eliminación de la fuente y la exposición y con el tratamiento sintomático y de apoyo del animal. La adición de sustancias que antagonicen o inhiban los efectos tóxicos del selenio en la dieta puede ayudar a reducir el riesgo de la intoxicación por selenio. La toxicidad del selenio en

animales de laboratorio ha sido reducida por una dieta de alto contenido proteico, ingestión de aceite de linaza, azufre, arsénico, plata, cobre, cadmio y mercurio, pero su empleo en condiciones de campo es limitado. La adición de sal de arsénico al 0,00375% para incrementar la excreción biliar de selenio o el empleo de una dieta rica en proteínas para enlazar el selenio libre puede ayudar a reducir la incidencia del envenenamiento por selenio en bovinos.

El suelo y el forraje deben ser analizados regularmente en las áreas donde exista una elevada concentración de selenio.

INTOXICACIÓN SUBCRÓNICA POR SELENIO

Los cerdos alimentados con una dieta que contenga suplementos de selenio >20-50 ppm durante >3 d desarrollan una intoxicación subcrónica por selenio caracterizada por anomalías neurológicas. Los animales presentan inicialmente ataxia e incoordinación seguida por paresia anterior y cuadriplejía. Los cerdos continúan comiendo. Las pezuñas también exhiben roturas y un crecimiento deficiente similares a las vistas en bovinos. Se ha observado alopecia. En las cerdas la tasa de concepción desciende y aumenta el número de crías muertas. Las lesiones de la toxicosis subcrónica incluyen poliomielomalacia focal simétrica, la cual es más acusada en las áreas cervical y torácica de la médula espinal. La muerte puede ser el resultado de las complicaciones por las parálisis permanentes. Los daños en casco y pelo son similares a los que se observan en los casos de intoxicación crónica por selenio, pero en la mayoría de los casos menos graves. El tratamiento es similar al de la intoxicación crónica, pero las lesiones medulares son normalmente permanentes.

TOXICOSIS AGUDA CON SELENIO

La intoxicación aguda por selenio, debida al consumo de plantas con niveles de >50 ppm (dosis de 3-20 mg/kg), es rara pero ha provocado grandes pérdidas en el ganado vacuno, ovino y porcino. Normalmente los animales evitan esas plantas debido a su olor desagradable; sin embargo cuando los pastos son limitados las plantas acumuladoras pueden ser el único alimento disponible. Los animales jóvenes son más susceptibles a la intoxicación parenteral aguda que se origina con dosis de 0,2-0,5 mg/kg. Los síntomas clínicos son diferentes de las selenosis crónicas y se caracterizan por comportamiento anómalo, dificultad respiratoria, malestar gastrointestinal y una muerte súbita. Se ha observado postura anormal, depresión, anorexia, marcha inestable, diarrea, cólico, incremento del pulso y de las tasas respiratorias, descarga nasal, secreciones, estertores húmedos y cianosis.

La muerte generalmente se produce a las pocas horas del consumo o inyección. Las lesiones principales son edema pulmonar y congestión, y necrosis de múltiples órganos, incluso pulmón, hígado y riñón. Los ovinos por lo general no muestran estos síntomas, pero en cambio se tornan depresivos y mueren súbitamente.

La concentración sanguínea de selenio en el envenenamiento agudo es mucho mayor que en el crónico. En los casos agudos, el selenio sanguíneo puede alcanzar las 25 ppm. El tratamiento consiste en cuidados sintomáticos y coadyuvantes. Es beneficioso el uso de acetilcisteína para estimular los niveles de glutatión.

MORDEDURA DE SERPIENTE

Las serpientes venenosas se dividen en dos clases: 1) los elápidos, que incluyen la cobra, la mamba y las serpientes coral y 2) las dos familias de viperinas, los vipéridos (por ejemplo, la víbora bufadora, víbora de Russell y víbora europea común) y los crotálidos (por ejemplo, serpientes de cascabel, mocasines, víbora cobriza y fer-de-lance). Las serpientes norteamericanas venenosas incluyen los crotálidos y las serpientes coral.

Los elápidos tienen colmillos cortos y tienden a quedar aferrados y a "morder" la toxina en el interior de sus víctimas. Su toxina es neurotóxica y paraliza el centro respiratorio. Los animales que sobreviven a estas mordeduras pocas veces presentan secuelas. Las serpientes viperinas tienen colmillos largos articulados y huecos; atacan, inyectan la toxina (una acción voluntaria) y se retiran. Muchas mordeduras de víboras de las que se posee información, no han ocasionado la inyección de cantidades sustanciales de toxina. La toxina viperina es típicamente hemotóxica, necrosante y anticoagulante, aunque el veneno de algunas especies presenta un componente neurotóxico, por ejemplo la serpiente cascabel de Mojave (*Crotalus scutulatus scutulatus*).

Las mordeduras mortales de serpiente son más comunes en los perros que en cualquier otro animal doméstico. Debido al tamaño relativamente pequeño de algunos perros en proporción a la cantidad de toxina inoculada, puede ser mortal la mordedura incluso de una pequeña serpiente. Debido a su tamaño, los equinos y bovinos mueren pocas veces como consecuencia directa de mordeduras de serpiente, pero las muertes pueden ser resultado de mordeduras en hocico, cabeza o cuello, al produ-

cirse una disnea por una excesiva hinchazón. A veces se producen lesiones secundarias graves; el ganado mordido cerca de la banda coronaria puede perder un casco.

Una mordedura de serpiente con envenenamiento es una verdadera emergencia. Es de la mayor importancia ser rápidos en el examen y la administración del tratamiento apropiado. Los dueños no deben gastar el tiempo en los primeros auxilios, salvo los necesarios para mantener al animal quieto y limitar su actividad.

Diagnóstico: En muchos casos hay testigos de la mordedura, por lo que el diagnóstico no es un problema. Sin embargo, muchas afecciones que el propietario cree que son producto de mordeduras de serpiente son en realidad fracturas, abscesos, envenenamiento por arañas o reacciones alérgicas a picaduras o mordeduras de insectos. Siempre que sea posible, se debería aleccionar a los propietarios para que traigan la serpiente *muerta* junto con el animal mordido; deberían ser advertidos de que no mutilen la cabeza de la serpiente porque la identificación puede depender de la morfología de la cabeza. Muchas mordeduras no causan envenenamiento o son de serpientes no venenosas.

Las mordeduras típicas de los crótalos se caracterizan por una lesión tisular local severa que se extiende desde la mordedura. A los pocos minutos el tejido se decolora claramente y si no lo impide la hinchazón, un fluido sanguinolento y oscuro puede rezumar de las heridas de los colmillos. A menudo la epidermis se desprende al cortar o simplemente separar el pelo de la zona afectada. El pelo puede ocultar las marcas típicas de los colmillos. A veces sólo se ve la marca de un colmillo o incluso múltiples punciones. En las mordeduras de los elápidos el dolor y la hinchazón son mínimos; lo predominante son los síntomas neurológicos sistémicos.

Tratamiento: Se debe aplicar lo antes posible una terapia intensiva porque los efectos irreversibles de la toxina comienzan inmediatamente después del envenenamiento.

Los animales mordidos por elápidos pueden ser tratados con antídotos (que pueden estar disponibles, en base a las necesidades, en las salas de urgencia de los principales hospitales) y con cuidados de apoyo, incluyendo si fuera necesario anticonvulsivos. Un antídoto polivalente (de suero equino) para las toxinas de los crótalos norteamericanos está fácilmente disponible y debe usarse en todos los casos de envenenamientos importantes por crotálidos.

La progresión de los acontecimientos después del envenenamiento por crótalos puede ser dividida en tres fases: las primeras 2 h, las siguientes 24 h y después, un período variable (normalmente ~10 d). Las primeras 2 h corresponden a la etapa aguda en la cual los animales gravemente envenenados y no tratados normalmente mueren. Si la muerte no se produce durante este período y el animal no tratado no está conmocionado o deprimido, el pronóstico normalmente es favorable. La fase aguda puede ser prolongada varias horas usando corticosteroides si éstos son administrados, el pronóstico debe posponerse. Si el animal está activo y alerta al cabo de 24 h, es improbable que la muerte se produzca por el efecto directo del veneno. La tercera fase es un período de convalecencia en el que la infección (posiblemente anaerobia) puede ser preocupante. Si la necrosis es extensiva, se dan desprendimientos que pueden ser tan graves como para afectar a una extremidad completa.

Se debe realizar una estimación de la gravedad de la intoxicación. Aunque no siempre es infalible, es prudente tener en cuenta el tamaño de la serpiente, tanto como indicador de la cantidad de veneno inyectado, como por su relación con el tamaño de la víctima. En perros y gatos la mortalidad generalmente es mayor en las mordeduras en tórax o abdomen que en las producidas en la cabeza o las extreminades. Sin embargo, esto puede estar relacionado con el tamaño y la vulnerabilidad de la víctima, porque los animales más pequeños tienen mayor probabilidad de ser mordidos en el cuerpo. La sensibilidad al veneno de los crótalos varía entre los animales domésticos. Según se ha informado, la sensiblidad, en orden decreciente, es caballo, oveja, cabra, perro, conejo, cerdo y gato. Si ha habido una mordedura previa, la víctima puede haber desarrollado un cierto grado de inmunidad humoral activa y ser menos vulnerable a los efectos tóxicos de la toxina.

El tratamiento del envenenamiento por crótalos debe dirigirse hacia la prevención o el control del shock, la neutralización del veneno, la prevención o el control de la coagulación intravascular diseminada, la minimización de la necrosis y la prevención de la infección secundaria. Cualquier perro o gato presentado dentro de las primeras 24 h de una mordedura de serpiente y con síntomas de envenenamiento por crótalo, requiere un tratamiento intensivo, comenzando con líquidos IV para combatir la hipotensión. El uso de los corticosteroides ha sido cuestionado, principalmente porque por sí solos no alteran el desenlace final. Sin embargo, prolongan el curso clínico y por consiguiente aportan más tiempo para instituir medidas curativas. Los corticosteroides de acción rápida pueden ayudar a controlar el shock, proteger frente a la lesión tisular y a minimizar la posibilidad de reacciones alérgicas al antídoto. El antídoto es muy beneficioso porque su acción es el único mecanismo directo y especí-

fico para neutralizar la toxina de serpiente. Es probable que los animales más pequeños reciban una mayor dosis de veneno (por unidad de peso corporal) que los más grandes y en consecuencia, requieran proporcionalmente mayores dosis de antídoto. Pueden ser necesarios hasta 100 mL de antídoto para pequeños perros mordidos por una gran serpiente. Pueden inyectarse 5-10 mL en los tejidos que rodean la mordedura y el resto administrarse vía IV. La eficacia del antídoto disminuye si la mordedura ocurrió >24 h antes. En el caso de una reacción anafilactoide a los componentes séricos heterólogos (equinos) del antídoto, se debe administrar de 0,5-1 mL de adrenalina 1:1 000, SC. Si se produce coagulación intravascular diseminada, el tratamiento debe incluir productos sanguíneos y heparina sódica (en minidosis de 5-10 U/kg/h o dosis bajas de 50-100 U/kg, 3 v/d), que deben ser administrados SC.

Se deben administrar antibióticos de amplio espectro para prevenir la infección de la herida y otras infecciones secundarias. De los dientes de las serpientes de cascabel se han aislado diversos agentes patógenos potenciales, *Pseudomonas aeruginosa*, *Clostridium* spp, *Corynebacterium* spp y estafilococos. Se debe continuar con el tratamiento con antibióticos hasta que se curen todas las lesiones superficiales.

También se debe administrar antitoxina tetánica. Cualquier otro tratamiento de apoyo (por ejemplo, transfusión de sangre en el caso de venenos hemolíticos o anticoagulantes) es administrado según las necesidades. En la mayoría de los casos, la escisión quirúrgica no es práctica o no tiene garantías. Los antihistamínicos se han descrito como contraindicados, pero el clorhidrato de difenhidramina se administra frecuentemente en seres humanos, junto con el antídoto, para tratar mordeduras de serpiente.

Otros procedimientos para neutralizar el veneno (descarga eléctrica de alto voltaje y bajo amperaje y tripsina) no han demostrado ser eficaces en estudios controlados.

ENVENENAMIENTO CON SORGO

(Envenenamiento con hierba del Sudán)

El envenenamiento por sorgo se da principalmente en el suroeste de EE.UU. y casi exclusivamente en equinos, aunque un síndrome similar aparece en ovinos y bovinos. Se han señalado como agentes causantes los nitrilos latirogénicos, como la β-cianoalanina, y los glucósidos y nitratos cianogénicos. El síndrome se desarrolla en los equinos después de haber ingerido pastos de híbridos del Sudán durante semanas o meses ,y produce degeneración axonal y mielomalacia en la médula espinal y en el cerebelo. (*V. t.* ENVENAMIENTO CON CIANURO, p. 2323.) El consumo de semillas no produce el síndrome.

El envenenamiento con sorgo se caracteriza por descoordinación posterior, cistitis, incontinencia urinaria (que predispone a la cistitis tanto a los caballos como a las yeguas) y alopecia de las patas traseras debido a escoceduras causadas por la orina.

La descoordinación puede progresar hacia parálisis fláccida. Pueden aparecer deformidades del sistema musculoesquelético fetal (artrogriposis) y abortos durante la preñez tardía. El consumo de híbridos de sorgo con bajo potencial cianogénico o la restricción del acceso a los pastos de sorgo puede limitar la incidencia.

Los equinos afectados a menudo mueren de pielonefritis. El tratamiento con antibióticos puede ser útil, pero la recuperación completa es rara.

PICADURAS DE ARAÑA

El envenenamiento de animales por las arañas es relativamente raro y difícil de reconocer. Se puede sospechar a partir de los síntomas clínicos, pero la evidencia confirmatoria es rara. Las arañas de importancia médica en EE.UU. no producen picaduras especialmente dolorosas, de modo que es insólito que se piense en una picadura de araña hasta que no aparecen los síntomas clínicos. También es improbable que la araña responsable permanezca cerca de la víctima durante el tiempo necesario para que se desarrollen los síntomas (30 min-6 h). Casi todas las arañas son venenosas, pero pocas disponen de los atributos necesarios para causar el envenenamiento clínico de los mamíferos: piezas bucales de tamaño suficiente para permitir la penetración en la piel y toxina en cantidad o potencia suficientes para producir morbilidad.

Las arañas de EE.UU. que son capaces de causar envenenamiento clínico pertenecen a dos grupos: las arañas viudas (*Latrodectus* spp) y las arañas pardas (principalmente *Loxosceles* spp).

Arañas viudas: Las arañas viudas normalmente pican solamente cuando entran en contacto accidental con la piel. Las especies más comunes son la viuda negra, *Latrodectus mactans*, caracterizada por una mancha roja en forma de reloj de arena en el abdomen ventral. En los estados del oeste de EE.UU. predomina la viuda negra occidental, *L. hesperus*, mientras que la viuda parda, *L. bishopi*, se encuentra en el sur, y la roja, *L. geometricus*, en Florida.

El veneno de *Latrodectus* es una de las toxinas biológicas más potentes. El más importante de sus zinc o o seis componentes es una neurotoxina que causa la liberación de los neurotransmisores noradrenalina y acetilcolina en las uniones sinápticas hasta que se agotan los neurotransmisores. La consecuencia son unos calambres dolorosos e intensos en los grandes grupos musculares que son los responsables de la mayoría de los síntomas clínicos.

A menos que haya una historia clínica con picadura de viuda, el diagnóstico debe basarse en los síntomas clínicos que incluyen inquietud con aparente ansiedad o aprensión; respiración rápida, superficial e irregular; estado de shock; rigidez o sensibilidad abdominal; y rigidez muscular dolorosa, algunas veces asociada con relajación intermitente (que puede progresar a clono y finalmente a parálisis respiratoria). También se ha descrito una paresia parcial.

Existe un antídoto (de origen equino) comercialmente disponible, pero generalmente se reserva para picaduras confirmadas en individuos con gran riesgo (muy jóvenes o muy mayores). El tratamiento sintomático normalmente es suficiente, pero puede necesitarse una combinación de agentes terapéuticos. Se ha descrito que es beneficiosa la administración IV de gluconato de calcio (la dosis humana usual es una solución de 10 mL al 10%). El hidrocloruro de meperidina o la morfina, también administrados vía IV, alivian el dolor y producen relajación muscular. Los relajantes musculares y el diazepam también son beneficiosos. También se debe administrar antitoxina tetánica. La recuperación puede prolongarse; la debilidad e incluso la parálisis parcial pueden persistir varios días.

Arañas pardas: Hay por lo menos diez especies de arañas *Loxosceles* en EE.UU., pero la reclusa parda, *L. reclusa*, es la más común y el envenenamiento que produce es el típico. Estas arañas tienen una marca en forma de violín en el cefalotórax, aunque puede ser difícil de distinguir o estar ausente en algunas especies. En el noroeste de EE.UU. una araña no relacionada, la *Tegenaria agrestis*, dicen que causa, en seres humanos y presumiblemente en otros animales, una dermonecrosis no distinguible clínicamente. El veneno de la reclusa parda posee propiedades vasoconstrictoras, trombóticas, hemolíticas y necrosantes. Contiene varias enzimas, incluso una fosfolipasa (esfingomielinasa D), que ataca las membranas celulares. Los mecanismos patogenéticos de la necrosis dérmica característica son mal conocidos, pero el proceso está afectado (o amplificado) por la activación del complemento, quimiotaxis y acumulación de neutrófilos.

Una historia clínica de un caso de picadura por araña parda de "lomo de violín" es útil, aunque rara. El diagnóstico clínico puede basarse en la presencia de una lesión cutánea intensamente prurítica, discreta, eritematosa, que puede presentar equimosis irregulares. En 4-8 h se desarrolla una vesícula en la herida de la picadura y a veces una zona pálida circunscribe el área eritematosa, impartiendo un aspecto de "ojo de buey" a la lesión. El área central a veces aparece pálida o cianótica. La vesícula puede degenerar en una úlcera que, a menos que sea tratada a tiempo, puede dilatarse y extenderse hacia los tejidos inferiores, incluso al músculo. Algunas veces la vesícula progresa a pústula que, al romperse, deja una costra negra. El defecto tisular final puede ser extenso e indolente y necesitar meses hasta su cicatrización. Sin embargo, las autoridades sanitarias declaran que no todas las picaduras por reclusa parda acaban en una severa necrosis dérmica localizada.

Los síntomas sistémicos a veces acompañan al envenenamiento por la araña reclusa parda y puede que no se manifiesten hasta 3-4 d después de la picadura. En los casos de necrosis dérmica grave lo más probable es que aparezcan hemólisis, trombocitopenia y coagulación intravascular diseminada. El loxoscelismo sistémico puede causar fiebre, vómitos, edema, hemoglobinuria, anemia hemolítica, insuficiencia renal y shock.

En el caso de picaduras identificadas el tratamiento precoz puede tener éxito, pero lamentablemente muchos casos no se reconocen hasta que la necrosis cutánea se ha extendido; el tratamiento en esta etapa es menos alentador, pero aún tiene valor. Es beneficioso aplicar inmediatamente compresas frías y corticosteroides, que si se administran lo suficientemente rápido, protegen contra la necrosis cutánea al inmovilizar las membranas celulares y suprimir la quimiotaxis. Los corticosteroides también tienden a proteger contra la afectación sistémica. Se ha defendido la escisión radical, pero su valor es dudoso. Actualmente se considera que la dapsona, un inhibidor de la función leucocitaria usado frecuentemente en el tratamiento de la lepra, es el fármaco adecuado para las picaduras de la reclusa parda. En seres humanos, es administrada a razón de 100 mg, 2 v/d, durante

14-25 d. Los antibióticos de amplio espectro son útiles para prevenir la infección secundaria debe considerarse la inmunoprofilaxis contra el tétanos.

ENVENENAMIENTO CON ESTRICNINA

La estricnina es un alcaloide indólico obtenido de las semillas del árbol indio *Strychnos nux-vomica*. Se emplea principalmente como plaguicida para el control de ratas, topos, ardillas de tierra y coyotes. Los cebos comerciales (generalmente <0,5%) son granulados y a menudo teñidos de rojo o verde. La estricnina es muy tóxica para la mayoría de animales domésticos. Su DL_{50} oral en perros, bovinos, equinos y porcinos varía entre 0,5-1 mg/kg y en gatos es de 2 mg/kg. El envenenamiento deliberado o accidental por estricnina, aunque no sea muy común en EE.UU., ocurre principalmente en animales pequeños, especialmente en perros, y en ocasiones en gatos y raras veces en el ganado.

Patogénesis: La estricnina se ioniza a pH ácido y entonces es absorbida rápida y completamente en el intestino delgado. Es metabolizada en el hígado por enzimas microsomales. Las mayores concentraciones de estricnina se dan en la sangre, el hígado y los riñones. La estricnina y sus metabolitos son excretados en la orina. La mayoría de la dosis tóxica se elimina entre las 24- 48 h, según la cantidad ingerida y de las medidas terapéuticas tomadas.

La estricnina inhibe de forma competitiva y reversible el neurotransmisor inhibitorio glicina en las zonas postsinápticas neuronales de la espina dorsal y del bulbo raquídeo. Esto conduce a la estimulación refleja sin restricciones de las neuronas motoras afectando a toda la musculatura estriada. Debido a que los músculos extensores son relativamente más potentes que los músculos flexores, aquéllos predominan produciendo una rigidez generalizada y convulsiones tónico-clónicas. Se produce la muerte por anoxia y agotamiento.

Hallazgos clínicos: El desencadenamiento del envenenamiento por estricnina es rápido. Tras una exposición oral, los síntomas clínicos pueden aparecer en 30-60 min. La presencia de alimento en el estómago puede retrasar el desencadenamiento. Los primeros síntomas, que a menudo pueden pasar desapercibidos, consisten en aprensión, nerviosismo, tensión y rigidez. Generalmente no se producen vómitos. Pueden aparecer graves convulsiones tetánicas, espontáneamente o inducidas por estímulos como el contacto, sonidos o una luz brillante y repentina. Una intensa rigidez de los músculos extensores hace que el animal adopte una posición en "caballete". A menudo se presenta en perros hipertermia (40-41 °C) debido a la rigidez y las convulsiones. Las convulsiones tetánicas pueden durar desde unos pocos segundos hasta ~1 min. La respiración puede detenerse momentáneamente. Durante las convulsiones aparecen períodos intermitentes de relajación que se tornan menos frecuentes a medida que progresa el curso clínico. Las membranas mucosas se tornan cianóticas y las pupilas se dilatan. La frecuencia de las convulsiones aumenta y finalmente se puede producir la muerte por agotamiento o asfixia durante las convulsiones. Si no se trata, el síndrome completo puede durar sólo 1-2 h. En la necropsia no aparecen lesiones características. Algunas veces, y debido a las prolongadas convulsiones antes de la muerte, se pueden ver hemorragias agonales cardíacas y pulmonares, así como congestión cianótica por la anoxia. Los animales que mueren por envenenamiento con estricnina presentan un rápido rigor mortis.

Diagnóstico: El diagnóstico clínico del envenenamiento por estricnina generalmente está basado en la historia de la exposición y en los síntomas clínicos. Debe considerarse, por tener valor diagnóstico, la recuperación del alcaloide estricnina desde el contenido estomacal, el vómito, el hígado, los riñones o la orina. A veces la orina puede no tener una cantidad detectable de estricnina; por tanto, se deben recoger y analizar múltiples muestras.

El envenenamiento por estricnina puede confundirse con los producidos por otras muchas sustancias tales como el metaldehído, los insecticidas organoclorados, organofosforados o los carbamatos, fluoroacetato (1080); el fosfuro de zinc, la nicotina, la 4-aminopiridina o medicamentos humanos (antidepresivos tricíclicos, 5-fluorouracilo, metronidazol, isoniazida). Una necrosis hepática aguda masiva (encefalopatía hepática) puede también producir síntomas clínicos similares a los del envenenamiento por estricnina.

Tratamiento: El envenenamiento por estricnina es una emergencia y se debe iniciar rápidamente el tratamiento. El tratamiento debe enfocarse hacia la descontaminación, el control de las convulsiones, la prevención de la asfixia y los cuidados de apoyo.

La descontaminación consiste en extraer el contenido gástrico por inducción de la emesis o por lavado gástrico y reteniendo con carbón vegetal activado el cebo restante en el tracto

GI. Debido a la rápida aparición de síntomas clínicos, la emesis puede ser de un valor limitado en la mayoría de los casos. Si la exposición es reciente y los síntomas clínicos no han aparecido, se debe inducir emesis con: peróxido de hidrógeno al 3% (en animales pequeños y porcinos) a razón de 1-2 mL/kg, V.O., máximo 3 cucharadas grandes, repitiéndolo una vez después de 30 min si el vómito no se ha producido; apomorfina (sólo en perros) a razón de 0,03 mg/kg, IV, o 0,04 mg/kg, IM; o con xilazina (en perros o gatos) a razón de 0,5-1 mg/kg, IV o IM. Si la emesis no puede inducirse, se debe realizar lavado gástrico con agua tibia. Los animales que ya sufren convulsiones deben ser anestesiados primero (con pentobarbital) e intubados vía endotraqueal antes del lavado gástrico. Después de la emesis o del lavado gástrico, se debe administrar carbón vegetal activado a razón de 2-3 g/kg en animales pequeños y entre 0,5-1 g/kg en animales grandes, en ambos casos con sulfato de magnesio a razón de 250 mg/kg, V.O.

Las convulsiones deben ser controladas en los animales pequeños con pentobarbital, IV, hasta conseguir el efecto, repitiéndose si fuera necesario. Los relajantes musculares como el metocarbamol a 100-200 mg/kg, IV, también funcionan bien; deben ser administrados repetidamente según la necesidad con una dosis máxima de 330 mg/kg/d. En animales grandes para controlar las convulsiones se puede emplear el hidrato de cloral o la xilazina. Han sido empleadas, con diverso éxito, otras medicaciones para controlar las convulsiones en perros como son el gliceril guayacolato (5%, 110 mg/kg), el diazepam y la xilazina.

Los perros gravemente afectados deben ser intubados y se les debe aplicar la respiración artificial. La acidificación de la orina con cloruro amónico (100 mg/kg, 2 v/d, V.O.) puede ser útil para el bloqueo iónico y para la excreción urinaria del alcaloide. Para forzar la diuresis y mantener normal la función renal se deben administrar líquidos intravenosos. Si fuera necesario, se daría tratamiento contra la hipertermia (ventiladores, baño frío). El equilibrio ácido-básico debe vigilarse y corregirse según la necesidad.

ENVENENAMIENTO CON MELILOTO O TRÉBOL OLOROSO

El envenenamiento con meliloto (trébol oloroso) es una enfermedad hemorrágica insidiosa, que afecta a animales que consumen cantidades tóxicas de heno o ensilaje de trébol oloroso descompuesto (*Melilotus officinalis* y *M. alba*).

Etiología: Durante el proceso de descomposición, las cumarinas naturales inocuas del meliloto se convierten en dicumarol tóxico. Cualquier método de almacenamiento del heno que permita el enmohecido del meliloto, favorece la probablilidad de que se forme dicumarol en el heno. Los mayores niveles de dicumarol aparecen normalmente en los grandes fardos redondos, en particular en las zonas más externas, dejados a la intemperie. Cuando el heno o el ensilaje tóxico son consumidos, se desarrolla una hipoprotrombinemia, probablemente debido a que el dicumarol se combina con la proenzima necesaria para la síntesis de la protrombina (evitando la formación de la enzima activa). Probablemente también interfiere con la síntesis del factor VII y con otros factores de coagulación. (*V.* TRASTORNOS HEMOSTÁTICOS , p. 36.) Para producir envenenamiento en bovinos son normalmente necesarios niveles de dicumarol del orden de 20-30 mg/kg de heno. El agente tóxico atraviesa la placenta de las hembras preñadas, pudiendo quedar afectados los animales neonatos. Todas las especies animales estudiadas son susceptibles, pero los envenenamientos principalmente han afectado a bovinos y en menor medida a ovinos, porcinos y equinos.

Hallazgos clínicos y lesiones: Los síntomas clínicos se refieren a hemorragias producidas por una coagulación sanguínea defectuosa. El tiempo entre el consumo del meliloto tóxico y la aparición de la enfermedad clínica varía mucho y depende del contenido en dicumarol en la variedad del meliloto ingerido, de la edad de los animales y de la cantidad consumida de alimento. Si el contenido de dicumarol en la ración es bajo o variable, los animales lo pueden consumir durante meses antes de que aparezcan los síntomas de la enfermedad.

El primer indicio de la intoxicación por dicumarol puede ser la muerte de uno o más animales. En los animales afectados los síntomas iniciales pueden ser rigidez y cojera debido a la salida de sangre hacia los músculos y las articulaciones. Pueden verse hematomas, epistaxis o hemorragias GI. La muerte puede producirse repentinamente, casi sin evidencia preliminar de enfermedad, por una hemorragia masiva o por desangramiento después de una herida, cirugía o parto. Las muertes neonatales son raras sin la manifestación de síntomas en la madre.

En la necropsia el hallazgo característico es la hemorragia; por lo general se encuentra gran cantidad de sangre extravasada en los tejidos conectivos y subcutáneos.

Diagnóstico: Se basa en una historia clínica de consumo continuo de heno o ensilaje de meliloto durante períodos relativamente prolongados, así como en los síntomas y lesiones compatibles y en un tiempo de coagulación sanguínea notablemente prolongado o en la manifestación de un contenido reducido de protrombina en plasma. La naturaleza de la coagulopatía puede confirmarse en el laboratorio cuando el tiempo de protrombina (TP) es prolongado. El envenenamiento por meliloto normalmente afecta a todo un rebaño; los síntomas hemorrágicos o la lenta coagulación sanguínea en un único animal de un grupo hace difícil este diagnóstico. La mayoría de las enfermedades con manifestaciones hemorrágicas, tales como morriña negra, pasteurelosis, envenenamiento por helecho arborescente y anemia aplásica, pueden diferenciarse fácilmente en base a los hallazgos clínicos, patológicos y hematológicos. Ésta es la única enfermedad de adquisición frecuente, salvo la púrpura hemorrágica (común exclusivamente en equinos), el envenenamiento por raticidas, (p. 2473) en la cual se dan hemorragias de esta magnitud.

Las enfermedades congénitas o hereditarias que afectan a los factores de coagulación o a las plaquetas sanguíneas (por ejemplo, hemofilia A) también se pueden caracterizar por grandes hemorragias.

Tratamiento: La hipoprotrombinonemia, las hemorragias y la anemia pueden corregirse inmediatamente, hasta un grado, mediante la administración de sangre entera. Las dosis recomendadas varían desde 2-10 L de sangre fresca por 450 kg de peso corporal. Los animales utilizados como fuente de sangre no deben recibir trébol dulce como alimento. Todos los animales con síntomas acusados deben recibir una transfusión, que debe repetirse si fuera necesario. Además, todos los animales afectados gravemente deben recibir administración parenteral de vitamina K_1 sintética (fitomenadiona). Se recomienda la inyección SC o IM para evitar el riesgo sustancial de anafilaxia. La vitamina K_1 SC puede no ser tan eficaz como el tratamiento intramuscular. Parece haber poca ventaja en relación a una administración IV. La dosis normal recomendada para ganado es de 1 mg/kg, 2-3 v/d durante 2 d. Aunque es más cara, la vitamina K_1 es más eficaz que K_3 (menadiona) en estudios experimentales y es el tratamiento de elección. Dado que la conversión de dicumarol en vitamina K_1 exige la síntesis de proteínas de la coagulación, una mejoría significativa en la homeostasis exige varias horas, y se necesitan >24 h para restablecer la coagulación completamente. La vitamina K_1 o una transfusión de sangre son suficientes para corregir los casos leves de intoxicación si se suspende la ingestión de heno tóxico.

Prevención: Se han desarrollado cultivos de meliloto con bajo contenido en cumarina que son seguros para el consumo (por ejemplo, polara). Si no hay niguno disponible, el único método seguro de prevención es evitar la ingestión de henos o ensilajes de meliloto. Aunque el meliloto bien curado no sea peligroso, la ausencia de descomposición visible es una evidencia insuficiente de su inocuidad. No existe una prueba rápida para el dicumarol, pero el alimento sospechoso puede ofrecerse a los conejos, los cuales desarrollaran hemorragias mortales más rápidamente que en el ganado. Este método puede combinarse con la determinación periódica del TP en los conejos para acelerar los resultados. Desafortunadamente, ciertos conejos son resistentes al dicumarol, lo que complica los resultados de pruebas negativas.

Una simple técnica de gestión implica la alternancia del heno de trébol dulce sospechoso de contener dicumarol con otras fuentes de fibra como la alfalfa o un heno mezcla de pastolegumbres. Un período de 7-10 d con el heno de trébol dulce es seguido por un tiempo equivalente del heno alternativo. La alternancia de forrajes puede prevenir con éxito la intoxicación pero no evitar completamente los tiempos de hemorragia prolongados. Algunos animales tienen mayor riesgo de hemorragia grave en el parto. Éstos no deben recibir heno de trébol dulce durante un mínimo de 2-3 sem, y preferiblemente hasta 4 sem, previamente al parto. El objetivo es permitir que el sistema de coagulación del animal restablecezca completamente su competencia antes de un estrés hemorrágico. Se debe evitar también el descorne y la castración en animales que consumen heno de trébol dulce al menos hasta que se complete un período completo de abstinencia.

ENVENENAMIENTO CON SAPOS

Los perros y con menor frecuencia los gatos pueden envenenarse por exposición oral a muchos tipos de sapos. La gravedad es muy variable, según la extensión del contacto y del tipo de sapo. El veneno es producido por todos los sapos, pero su potencia varía entre especies y entre individuos de la misma especie, aparentemente debido a la localización geográfica. El veneno de sapo, un mecanismo de defensa, es secretado por glándulas situadas en la zona dorsal y posterior de los ojos y por otras estructuras dérmicas, incluso verrugas. El veneno, una sustancia espesa, de color blanco cremoso y altamente irritante, puede ser expelido rápi-

damente por la contracción de los músculos periglandulares en la piel. Sus numerosos componentes incluyen bufaginas, que tienen efectos similares a los de la digital, catecolaminas y serotonina. La especie más tóxica en EE.UU. parece ser el sapo gigante o marino, *Bufo marinus*, una especie introducida que está establecida en Florida, Hawai y Texas. La mortalidad es de 20-100% en los casos no tratados, según la potencia del veneno.

Diagnóstico: Los encuentros con sapos son más comunes durante la temporada cálida o templada. Los síntomas de envenenamiento son variables, desde efectos locales hasta convulsiones y muerte. La gravedad depende de factores del hospedador, de la extensión de la exposición, del período de tiempo transcurrido desde la exposición y de la especie de sapo. Los efectos locales (salivación profusa y a veces espumosa, acompañada de vigorosas sacudidas de la cabeza, manoseos de la boca y arcadas) son inmediatos, probablemente porque el veneno es sumamente irritante. El vómito no es raro, especialmente en los casos severos, y aunque puede persistir varias horas, no se desarrollan más síntomas en los envenenamientos debidos a los sapos autóctonos comunes en EE.UU. En la intoxicación más grave, como la causada por *B. marinus*, es característica la presentación de arritmias cardíacas, disnea, cianosis y convulsiones. Tanto la implicación cardíaca como la del SNC suponen amenazas para la vida.

Tratamiento: No se dispone de un antídoto específico para las toxinas del veneno de sapos. El tratamiento se dirige a minimizar la absorción del veneno y a controlar los síntomas clínicos asociados. Puede ser necesario un tratamiento mínimo después de la exposición al veneno en las zonas en las que están presentes los sapos menos tóxicos. Se debe lavar inmediata y meticulosamente la boca con abundante cantidad de agua. Debe evitarse que la víctima inhale los aerosoles de saliva o de agua con veneno de sapo. La atropina puede reducir el volumen de saliva y el riesgo de aspiración. Los animales afectados más severamente requieren tratamientos más amplios. Se deben identificar las arritmias cardíacas y controlarlas mediante los protocolos terapéuticos normales (*v.* ARRITMIAS, p. 74).

Si aparecen bradiarritmias, se debe considerar la administración de atropina o dopamina; las taquiarritmias deben tratarse con lidocaína, fenitoína, propranolol o clorhidrato de procainamida. La excitación del SNC, si aparece, debe controlarse mediante anestesia con pentobarbital, diazepam o una combinación de ambos.

El tiamilal, el halotano y otras formas de anestesia pueden estar contraindicadas porque pueden predisponer a una fibrilación ventricular. También puede ser necesario el aporte de oxígeno suplementario y la ventilación mecánica si la cianosis y la disnea son prominentes.

TOXICIDADES POR EL USO DE FÁRMACOS DE VENTA SIN RECETA

Los fármacos o los suplementos nutricionales que se pueden obtener sin prescripción veterinaria se conocen como los fármacos sin receta (FSR). La exposición a los fármacos FSR en animales de compañía puede ser accidental o intencionada. A la hora de recomendar a sus clientes el uso de estos fármacos de modo distinto al prescrito, debe existir para los veterinarios una relación válida cliente-paciente. La seguridad de la mayoría de fármacos FSR no ha sido determinada en animales y la mayoría no están aprobados para su uso veterinario por la FDA. Los veterinarios deben comprender los riesgos potenciales del empleo de tratamientos FSR y comunicárselos a sus clientes.

MEDICAMENTOS PARA EL CATARRO Y LA TOS

Antihistamínicos

Los antihistamínicos son antagonistas del receptor de la histamina$_1$ que proporcionan un alivio sintomático de los síntomas alérgicos causados por la liberación de histamina, incluyendo el prurito y las reacciones anafilácticas. También se utilizan como sedantes y antieméticos. Los antihistamínicos pertenecen a diferentes clases y se clasifican como de primera y segunda generación (también denominados no sedantes). Los antihistamínicos de primera generación pueden causar efectos adversos por su actividad colinérgica y su capacidad de cruzar la barrera hematoencefálica. Los antihistamínicos de segunda generación son más lipofóbicos que los de primera generación y se cree que no tienen efectos colinérgicos ni sobre el SNC a las dosis terapéuticas. Los antihistamínicos a menudo se encuentran en combinación con otros ingredientes en muchos fármacos FSR frente al catarro, la sinusitis y la alergia.

La **clorfeniramina** es un antihistamínico de primera generación derivado de la propilamina. En perros, la absorción oral de la clorfeniramina es rápida y completa, alcanzando

picos en su concentración plasmática en 30-60 min. El maleato de clorfeniramina sufre un efecto de primer paso sustancial. La clorfeniramina y sus metabolitos son excretados primariamente en la orina. La dosis recomendada en gatos y perros es de 1-2 mg y 2-8 mg respectivamente, V.O., 2-3 v/d. Se han descrito síntomas clínicos moderados como depresión y trastornos gastrointestinales a dosis de <1 mg/kg. En las 6 h posteriores a la ingestión de dosis elevadas de esta sustancia aparecen síntomas clínicos significativos tales como ataxia, temblores, depresión o hiperactividad, hipertermia y convulsiones.

El **dimenhidrinato y difenhidramina** son antihistamínicos de primera generación derivados de la etanolamina. La difenhidramina se absorbe bien V.O. en los seres humanos, pero sufre un efecto de primer paso en el hígado y sólo un 40-60% del fármaco alcanza la circulación sistémica. Las concentraciones plasmáticas máximas de antihistamínicos derivados de etanolamina se alcanzan en un tiempo de 1-5 h; la semivida varia entre 2,4-10 h. La dosis recomendada del dimenhidrinato y la difenhidramina en gatos y perros es de 4-8 mg/kg y 2-4 mg/kg, respectivamente. Los síntomas adversos más frecuentemente descritos con estos antihistamínicos son la hiperactividad o depresión, la hipersalivación, la taquipnea y la taquicardia, que en general aparecen en la primera hora de exposición.

El **clorhidrato de prometacina** es un antihistamínico de primera generación, derivado etilamino de la fenotiacina, utilizado para el gestión de enfermedades locomotoras. La prometacina se distribuye ampliamente en los tejidos y atraviesa fácilmente la placenta. La sobredosis puede dar lugar a depresión o excitación del SNC. La depresión del SNC fue descrita en un perro 30 min después de ingerir 1 mg/kg de prometacina.

La **meclicina** es un antihistamínico de primera generación, derivado de la piperacina muy empleado como antiemético. Las concentraciones plasmáticas máximas se obtienen 2-3 h después de la administración oral. La meclicina se excreta principalmente como metabolitos en la orina, con una semivida en plasma de 6 h. En casos de dosis de <33 mg/kg de meclicina en perros, sólo se han observado síntomas moderados de hiperactividad o depresión.

La **loratadina** es un antihistamínico tricíclico de larga acción con actividad antagónica selectiva en los receptores H_1 de histamina periféricos. En los seres humanos, la loratadina se absorbe bien oralmente y es extensamente metabolizada dando lugar a un metabolito activo. La mayoría del fármaco original se excreta sin transformar en la orina. La semivida media de eliminación en seres humanos es de 8,4 h. La loratadina parece tener un amplio margen de seguridad en animales de laboratorio. No se han registrado muertes tras la administración oral de dosis de hasta 5 g/kg en ratas y ratones. En ratas, ratones y monos, no se observan síntomas clínicos tras la administración de una dosis diez veces superior a la máxima dosis diaria recomendada en seres humanos.

Tratamiento: El tratamiento de la toxicidad debida a antihistamínicos es principalmente sintomático y de sostén. La emesis debe ser considerada sólo en los pacientes asintomáticos. El carbón activado puede ser útil en ingestiones recientes. Debe vigilarse estrechamente la función cardiovascular y la temperatura corporal. El diazepam puede usarse para controlar las convulsiones o similares. La fisostigmina está recomendada para contrarrestar los efectos anticolinérgicos sobre el SNC en las sobredosis de antihistamínicos en medicina humana, aunque el riesgo de convulsiones asociado a este fármaco puede limitar su uso. Los líquidos intravenosos se deben utilizar si es necesario.

DECONGESTIONANTES

Descongestionantes derivados de la imidazolina

Los derivados de la imidazolina **oxymetazolina**, **xylometazolina**, **tetrahidrozolina** y **nafazolina** se encuentran en los fármacos OTC descongestionantes oftálmicos y nasales de uso tópico. Generalmente se usan como vasoconstrictores tópicos en la nariz y los ojos para un alivio temporal de la congestión nasal en los resfriados, en la fiebre del heno, otras alergias que afectan a las vías respiratorias o la sinusitis.

Las imidazolinas son agentes simpaticomiméticos, con sus efectos primarios sobre los receptores α-adrenérgicos y con poco o ningún efecto en los receptores β-adrenérgicos. La oximetazolina se absorbe fácilmente V.O. Los efectos sistémicos sobre los receptores-α del clorhidrato de oximetazolina pueden persistir hasta 7 h tras una única dosis. La semivida de eliminación en el ser humano es de 5-8 h. Se excreta sin cambios por los riñones (30%) y en las heces (10%).

Hallazgos clínicos: En perros, los síntomas de intoxicación pueden incluir el vómito, la bradicardia, las arritmias cardíacas, el aumento del tiempo de relleno capilar, la hipotensión o la hipertensión, el jadeo, el incremento de ruidos respiratorios del tracto superior, la depresión, la debilidad, el nerviosismo, la hiperactividad o los temblores. Éstos síntomas aparecen entre 30 min-4 h después de la exposición. Por lo general, la exposición a descongestionantes derivados de la imida-

zolina puede afectar a los sistemas gastrointestinal, cardiopulmonar y nervioso.

Tratamiento: La descontaminación puede no ser práctica debido a la rápida absorción y aparición de los síntomas clínicos. Debe monitorizarse la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea; debe obtenerse un electrocardiograma (ECG) si es necesario. Si existe bradicardia, se deben administrar líquidos intravenosos junto con atropina a dosis de 0,02 mg/kg. Se puede suministrar diazepam (0,25-0,5 mg/kg, iv) si aparecen síntomas nerviosos (por ejemplo, aprensión, escalofríos). Los niveles de electrólitos séricos deben ser monitorizados (es decir, potasio, sodio, cloruro) y deben corregirse según necesidad. La yohimbina, que es un antagonista específico de los receptores α_2-adrenérgicos, puede también emplearse a dosis de 0,1 mg/kg, vía IV repitiendo la dosis a las 2-3 h si es necesario.

Pseudoefedrina y efedrina

La pseudoefedrina es un fármaco simpaticomimético, que se produce naturalmente en las plantas del género *Ephedra* . La pseudoefedrina es un estereoisómero de la efedrina y está disponible en forma de clorhidrato o de sulfato. La efedrina y la pseudoefedrina son medicamentos OTC frecuentemente usados como descongestionantes nasales; estos fármacos no están afectados actualmente por la prohibición por parte de la FDA de los productos que contienen efedra. Ambos, la efedrina y la pseudoefedrina tienen un efecto agonista α- y β-adrenérgico. Su efecto farmacológico se basa en el estímulo directo de los receptores adrenérgicos y la liberación de noradrenalina.

En los seres humanos, la pseudoefedrina se absorbe rápidamente V.O. El inicio de la actividad aparece en 15-30 min, con un pico en sus efectos en los primeros 30-60 min. No se metaboliza completamente en el hígado. Aproximadamente el 90% del fármaco se elimina a través de los riñones. La excreción renal se acelera en la orina ácida. Su semivida oscila entre 2-21 h, según el pH urinario.

Hallazgos clínicos: La sobredosis de pseudoefedrina y la efedrina puede terminar en midriasis, taquicardia, hipertensión, arritmias sinusales, agitación, ansiedad, hiperactividad, temblores, balanceo de escoramiento y vómitos. Los síntomas clínicos pueden verse a dosis de 5-6 mg/kg y la muerte puede suceder con dosis de 10-12 mg/kg.

Tratamiento: El tratamiento de la toxicidad por pseudoefedrina comprende la descontaminación, el control de los efectos cardiovasculares y a nivel del SNC así como el tratamiento de sostén. Debe inducirse el vómito y seguidamente administrarse carbón activado con un catártico. Si la condición del animal desaconseja la emesis, debe realizarse un lavado gástrico con un tubo endotraqueal. La hiperactividad, el nerviosismo o las convulsiones pueden controlarse con acepromacina (0,05-1,0 mg/kg, IM, IV, o SC), clorpromacina (0,5-1,0 mg/kg, IV), fenobarbital (3-4 mg/kg, IV), o pentobarbital. El diazepam debe evitarse puesto que puede exagerar la hiperactividad. Las fenotiacinas deben emplearse con cautela pues pueden reducir el umbral convulsivo y la presión sanguínea así como causar comportamientos extraños. La taquicardia se puede controlar con propranolol a 0,02-0,04 mg/kg, IV, repitiendo la dosis si es necesario. Deben administrarse líquidos intravenosos.

La acidificación de la orina con cloruro amónico (50 mg/kg, V.O., 4 v/d) o ácido ascórbico (20-30 mg/kg, IM o IV, 3 v/d) puede aumentar la eliminación urinaria de la pseudoefedrina. Si se administra cloruro amónico o ácido ascórbico, el equilibrio ácido-básico debe ser monitorizado. Los electrólitos, la frecuencia y el ritmo cardíaco y la presión sanguínea deberían ser controlados. Los excesivos temblores o sacudidas pueden causar mioglobinuria; si esto ocurre, debe monitorizarse la funicón renal. Los síntomas clínicos del cuadro tóxico pueden durar 1-4 d. La presencia de pseudoefedrina en orina puede apoyar el diagnóstico.

ANALGÉSICOS

Los fármacos antiinflamatorios no esteroideos (los AINE)

Los AINE son la clase de fármacos de humana más usados en el mundo. Debido a su amplia disponibilidad y uso, la toxicidad aguda en perros y gatos por ingestión accidental de los AINE humanos es muy frecuente. El ibuprofeno, la aspirina y el naproxeno son algunos de los AINE más frecuentemente encontrados en los animales de compañía.

Los AINE inhiben a la enzima ciclooxigenasa (COX, también conocida como prostaglandina sintetasa), bloqueando así la producción de prostaglandinas (PG). Se cree que la mayoría de los AINE actúan inhibiendo a la COX aunque también pueden tener otros mecanismos de acción. (*V. t.* ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS , p. 2098.)

El **ibuprofeno**, el ácido 2-(4-isobutilfenil) propiónico, se emplean en animales y seres humanos por sus propiedades antiinflamatorias, antipiréticas y analgésicas. En los perros se absorbe rápidamente V.O. con un pico en sus concentraciones plasmáticas a los 30 min-3 h. La presencia de alimentos puede retrasar la absorción y el tiempo hasta alcanzar el pico de concentración plasmática. El tiempo

de semivida es de ~4,6 h. El ibuprofeno es metabolizado en hígado a varios metabolitos, los cuales se eliminan mayoritariamente por la orina en 24 h. La principal vía metabólica es la conjugación con el ácido glucurónico, en ocasiones precedida de la oxidación e hidroxilación.

El uso del ibuprofeno en perros se recomienda a dosis de 5 mg/kg. No obstante, el uso prolongado a esta dosis puede causar úlceras gástricas y perforaciones. Los síntomas más frecuentes de intoxicación por ibuprofeno en perros son la irritación gastrointestinal, la ulceración, la hemorragia gastrointestinal y la lesión renal. Además, puede observarse depresión del SNC, hipotensión, ataxia, efectos cardíacos y convulsiones. El ibuprofeno tiene un margen estrecho de seguridad en los perros. Los perros tratados con ibuprofeno a dosis de 8-16 mg/kg/d, V.O. durante 30 d presentan ulceración gástrica o erosiones, junto con otros síntomas clínicos de trastorno gastrointestinal. Una única ingestión masiva de 100-125 mg/kg puede dar lugar a vómitos, diarrea, náuseas, dolor abdominal y anorexia. La insuficiencia renal puede seguir a una dosis ingerida de 175-300 mg/kg. Los efectos en el SNC (es decir, convulsiones, ataxia, depresión, coma), además de los síntomas renales y gastrointestinales, pueden observarse a concentraciones de >400 mg/kg. Dosis de >600 mg/kg son potencialmente letales en perros.

Los gatos son susceptibles de sufrir toxicidad por ingestión de ibuprofeno a la mitad de la dosis requerida en los perros. Los gatos son especialmente sensibles ya que presentan una limitada capacidad de conjugación con el ácido glucurónico. La toxicidad por ibuprofeno es más grave en hurones que en perros para una misma dosis ingerida. Los efectos característicos de la toxicidad por ibuprofeno en hurones implican al SNC y los sistemas gastrointestinal y renal.

La **aspirina** (ácido acetilsalicílico), el éster salicílico del ácido acético, es el prototipo de las fármacos salicílicos. Es un ácido débil derivado del fenol. La biodisponibilidad oral de la aspirina puede variar entre las diferentes formulaciones. La aspirina reduce la síntesis de prostaglandinas y del tromboxano inhibiendo la COX. Los salicilatos también desacoplan la fosforilación oxidativa mitocondrial e inhiben deshidrogenasas específicas. Las plaquetas son incapaces de sintetizar ciclooxigenasa de nuevo, lo que conduce a un efecto sobre la agregación plaquetaria.

La aspirina se absorbe rápidamente desde el estómago y el intestino delgado proximal en los animales monogástricos. La tasa de absorción se basa en el vaciado gástrico, las tasas de desintegración de los comprimidos y el pH gástrico. Los niveles máximos de salicilato se alcanzan en un tiempo de 0,5-3 h tras la ingestión. El ácido salicílico aplicado vía tópica puede ser absorbido sistémicamente.

La aspirina es hidrolizada a ácido salicílico por estearasas presentes en el hígado y en menor grado, en la mucosa gastrointestinal, plasma, glóbulos rojos y líquido sinovial. El ácido salicílico se encuentra en un 50-70% unido a proteínas, especialmente a la albúmina. El ácido salicílico se distribuye fácilmente en los líquidos extracelulares y en los riñones, hígado, pulmones y corazón. El ácido salicílico se elimina por conjugación hepática con el glucurónido y la glicina. Un pH de la orina alcalino favorece la depuración renal. Hay diferencias significativas entre especies en la eliminación y biotransformación de los salicilatos. Su semivida plasmática en los animales varía desde 1-37,6 h.

La toxicidad por aspirinas normalmente se caracteriza por depresión, fiebre, hiperpnea, convulsiones, alcalosis respiratoria, acidosis metabólica, coma, irritación gástrica y ulceración, necrosis hepática o aumento del tiempo de hemorragia. Las convulsiones pueden ocurrir como consecuencia de una intoxicación grave, aunque la causa exacta es desconocida.

Los gatos son deficientes en glucuronil transferasa y presentan un tiempo prolongado de excreción de la aspirina (su semivida en gatos es de 37,5 h). No se han encontrado síntomas de intoxicación en gatos tratados con 25 mg/kg de aspirina cada 48 h por un tiempo de hasta 4 sem. Dosis de zinc o pastillas (325 mg), 2 v/d, pueden ser letales en gatos.

Los perros toleran la aspirina mejor que los gatos; sin embargo, el uso prolongado puede causar el desarrollo de úlceras gástricas. Dosis regulares de 25 mg/kg, 3 v/d de aspirina, causan erosiones en la mucosa en el 50% de los perros tras dos días de tratamiento. Se observan úlceras gástricas, a los 30 d, en el 66% de los perros tratados con aspirina a dosis de 35 mg/kg, V.O., 3 v/d. Igualmente, el 43% de perros tratados con aspirina a dosis de 50 mg/kg, V.O., 2 v/d, presentan úlceras gástricas tras 5-6 sem de tratamiento. La ingestión aguda de 450-500 mg/kg causa trastornos gastrointestinales, hipertermia, jadeo, convulsiones o coma. La alcalosis debida a la estimulación del centro respiratorio puede producirse en las primeras fases de la intoxicación. La acidosis metabólica con un desajuste aniónico elevado suele aparecer después.

El **naproxeno**, un AINE derivado del ácido propiónico, es un OTC disponible en forma de ácido o sal sódica. Está disponible en comprimidos de 200-550 mg, en cápsulas o como una suspensión (125 mg/5 mL). Estructural y farmacológicamente, el naproxeno es similar al carprofeno y al ibuprofeno. En los seres humanos y perros, es utilizado por sus propiedades antiinflamatorias, analgésicas y antipiréticas.

La absorción oral del naproxeno en perros es rápida, con un pico de concentración plasmática alcanzado en 0,5-3 h. La semivida de eliminación registrada en perros es de 34-72 h. El naproxeno está altamente unido a proteínas (>99,0%). En los perros, el naproxeno es eliminado principalmente por la bilis, mientras que en otras especies, la ruta primaria de eliminación es a través de los riñones. La prolongada semivida del naproxeno en perros parece ser debida a su elevada recirculación enterohepática.

Se han descrito varios casos de intoxicación por naproxeno en perros. Dosis de 5,6-11,1 mg/kg, V.O., durante 3-7 d han causado melenas, vómito frecuente, dolor abdominal, úlcera duodenal perforante, debilidad, tambaleo, mucosas pálidas, anemia regenerativa, neutrofilia con desviación a la izquierda, elevación del NUS y la creatinina y disminución de la proteína total. Se ha descrito intoxicación aguda con una sola dosis oral de 35 mg/kg. Los gatos pueden ser más sensibles a la intoxicación por naproxeno que los perros debido a su limitada capacidad de conjugación con el ácido glucurónico.

El **paracetamol** es un derivado sintético no opiáceo del p-aminofenol, muy usado en los seres humanos por sus propiedades antipiréticas y analgésicas. Su empleo ha reemplazado mayoritariamente a los salicilatos por su menor riesgo de úlceración gástrica.

El acetaminofeno es rápidamente absorbido desde el tracto GI. El pico de concentración plasmática se observa normalmente al cabo de una hora, pero puede retrasarse con formulaciones de liberación lenta. Se distribuye uniformemente por la mayoría de tejidos corporales. Su unión a proteínas varía entre el 5-20%. El metabolismo del paracetamol implica dos rutas de conjugación en la mayoría de especies. Ambas implican el metabolismo del citocromo P450, seguido de la glucuronización o sulfatación.

Los gatos son más sensibles a la intoxicación por paracetamol por su deficiencia en glucuronil transferasa y por tanto, su capacidad limitada de glucuronizar este fármaco. En los gatos, el paracetamol es principalmente metabolizado via sulfatación; cuando esta vía está saturada, se producen metabolitos tóxicos. En los perros, generalmente no se observan síntomas de intoxicación aguda hasta dosis de paracetamol superiores a los 100 mg/kg. Se han descrito síntomas clínicos de metahemoglobinemia en tres de cada cuatro perros tratados con dosis de 200 mg/kg. La toxicidad puede aparecer a dosis inferiores con exposiciones repetidas. En los gatos, la toxicidad puede aparecer con dosis de 10-40 mg/kg.

La metahemoglobinemia y la hepatotoxicidad caracterizan a la intoxicación por paracetamol. Un lesión renal también es posible. Los gatos desarrollan metahemoglobinemia a las pocas horas, seguida por la formación de cuerpos de Heinz. La metahemoglobinemia vuelve las mucosas de color marrón o lodo y se suele acompañar de taquicardia, hiperpnea, debilidad y letargia. Otros síntomas clínicos de intoxicación por paracetamol incluyen la depresión, debilidad, hiperventilación, ictericia, vómitos, hipotermia, edema facial o de las patas, cianosis, disnea, necrosis hepática y muerte. La necrosis hepática es más frecuente en perros que en gatos. La lesión hepática en los perros se observa normalmente 24-36 h después de la ingestión. La necrosis centrilobular es la forma de necrosis hepática más comúnmente observada en la intoxicación con paracetamol.

Tratamiento: El tratamiento de la toxicidad por los AINE se compone de descontaminación temprana, protección del tracto gastrointestinal y de los riñones y tratamiento de sostén. El vómito debe ser inducido en exposiciones recientes, seguido de la administración de carbón activado con un catártico. La administración de carbón activado puede repetirse a las 6-8 h para evitar la reabsorción de los AINE a partir de la recirculación enterohepática. El uso de antagonistas de los receptores de histamina$_2$ (la ranitidina, la famotidina, la cimetidina) puede no prevenir las úlceras gastrointestinales pero puede ser útil a veces para tratarlas. El omeprazol, que es un inhibidor de la bomba de protones utilizado para inhibir las secreciones de ácido gástrico, se puede utilizar en perros en lugar de los bloqueadores de los receptores de histamina$_2$ a dosis de 0,5-1,0 mg/kg, V.O., 1 v/d, . El sucralfato (perro: 0,5-1 g, V.O., 2-3 v/d; gato: 0,25-0,5, V.O., 2-3 v/d). Los comprimidos reaccionan con el ácido clorhídrico en el estómago y forman una pasta que se une a las proteínas de las úlceras y las protege así de lesiones adicionales. Debido a que el sucralfato requiere un entorno ácido, debe de administrarse ≥30 min antes de la administración de antagonistas de los receptores de histamina$_2$. Se ha demostrado recientemente que el misoprostol a dosis de 1-3 μg/kg, V.O., 3 v/d en perros puede prevenir la ulceración gastrointestinal cuando se usa conjuntamente con la aspirina y otros AINE.

Se deben administrar líquidos intravenosos a dosis diuréticas si existe la posibilidad de lesión renal. La alcalinización de la orina con bicarbonato sódico produce el atrapamiento de los iones salicilato en los túbulos renales y el aumento de su excreción. No obstante, el atrapamiento iónico debe emplearse con precaución y solamente en casos donde el equilibrio ácido-base puede controlarse estrechamente. La función renal basal debe controlar-

se y reexaminarse a las 48 y 72 h. El pronóstico depende de la dosis ingerida y de lo pronto que el animal reciba el tratamiento tras la exposición.

Tratamiento de la intoxicación por paracetamol: Los objetivos del tratamiento de la intoxicación por paracetamol son la descontaminación temprana, la prevención o tratamiento de la metamoglobinemia y el daño hepático, así como la provisión de cuidados de sostén. La inducción de la emesis es útil cuando se realiza pronto. Esto debe de continuarse con la administración de carbón activado con un catártico. El tratamiento con carbón activado puede repetirse dado que el paracetamol experimenta cierta recirculación enterohepática. La administración de N-acetilcisteina (NAC), un aminoácido azufrado, puede reducir el grado de lesión hepática o la metahemoglobinemia. La NAC proporciona grupos sulfhidrilo, que se unen a los metabolitos del paracetamol para potenciar su eliminación y actúa como un precursor del glutatión. Se encuentra disponible en forma de solución al 10%-20%. La dosis administrada es de 140 mg/kg en una solución IV al 5% u oral (diluida en un 5% dextrosa o agua estéril), seguida por 70 mg/kg, V.O., 4 v/d durante generalmente siete administraciones más. Pueden aparecer vómitos tras la administración oral de NAC. La NAC no está autorizada para su uso vía IV; no obstante, puede administrarse como infusión IV (durante 15-20 min) con un filtro bacteriostático de 0,2 micras. El carbón activado y la NAC oral deben administrarse separados por 2 h de intervalo ya que el carbón activado podría adsorber a la NAC. Las enzimas hepáticas deben controlarse y reexaminarse a las 24 y a las 48 h. Deben controlarse también la metamoglobinemia, la anemia con formación de cuerpos de Heinz y la hemólisis. La terapia de fluidos y las transfusiones de sangre deben utilizarse según necesidad. El ácido ascórbico (30 mg/kg, oral o inyectable, administrado 2-4 v/d) puede disminuir aún más los niveles de metahemoglobina. La cimetidina (5-10 mg/kg, V.O., IM, o IV), una inhibidora del sistema citocromo P-450, puede ayudar a reducir la formación de metabolitos tóxicos y prevenir la lesión hepática.

FÁRMACOS GASTROINTESTINALES

ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES DE HISTAMINA

Los antagonistas de los receptores de histamina son análogos estructurales de la histamina, utilizados frecuentemente para tratar las úlceras gastrointestinales, la gastritis erosiva, la esofagitis y el reflujo gástrico. Actúan en los receptores de histamina$_2$ de las células parietales inhibiendo competitivamente a la histamina, reduciendo la secreción de ácido gástrico en condiciones basales y cuando es estimulada por los alimentos, aminoácidos, la pentagastrina, la histamina o la insulina. La cimetidina, la famotidina, y la ranitidina son ejemplos de este grupo, también conocidos comúnmente como bloqueantes de la histamina$_2$. Estos fármacos son rápidamente absorbidos, alcanzando el pico de concentración plasmática en 1-3 h. La ranitidina se distribuye ampliamente en todo el organismo. Los bloqueantes de la histamina$_2$ se metabolizan principalmente en el hígado. La famotidina y la ranitidina se excretan en la orina en forma de metabolitos y fármaco inalterado, mientras que la cimetidina es eliminada en las heces. La semivida de los tres fármacos es de ~2,2 h en perros. Dado que la cimetidina puede inhibir al sistema hepático de enzimas microsomiales su ingesta puede dar lugar a una reducción en el metabolismo de ciertos fármacos, incluyendo β-bloqueadores, bloqueadores de los canales de calcio, el diazepam, el metronidazol y la teofilina.

Los bloqueantes de la histamina$_2$ tienen un amplio margen de seguridad, y la sobredosis oral sólo produce efectos menores tales como el vómito, la diarrea, la anorexia y sequedad de boca. Efectos adversos como temblores, hipotensión y bradicardia se producen más probablemente en casos de sobredosis en la administración IV. La dosis mínima letal de la famotidina en perros es de >2 g/kg V.O. y 300 mg/kg IV. La mayoría de las exposiciones requieren sólo la monitorización y el tratamiento de sostén, aunque una fuerte sobredosis puede justificar también la descontaminación.

Los antiácidos

Los antiácidos se encuentran formulados en píldoras y en forma líquida y se usan a menudo para tratar trastornos gastrointestinales. Los antiácidos más frecuentes son los cristales de carbonato, el hidróxido de aluminio y el hidróxido magnésico (la leche de magnesia). Estos agentes se absorben débilmente V.O. Los antiácidos que contienen calcio y aluminio en general causan estreñimiento, mientras que los que contienen magnesio tienden a causar diarrea. Algunos contienen sales de aluminio y magnesio en un intento dirigido a equilibrar los efectos de estreñimiento y laxantes. La ingestión aguda de sales de calcio puede causar hipercalcemia transitoria, pero es improbable que produzca efectos sistémicos significativos. La inducción de la emesis en las 2-3 h posteriores a la exposición puede ser útil en la prevención de transtornos gastrointestinales graves.

Multivitaminas y el hierro

Los ingredientes más frecuentes de las multivitaminas incluyen: ácido ascórbico (vitamina C), (vitamina B_{12}), ácido fólico, tiami-

na (vitamina B_1), riboflavina (vitamina B_2), niacina (vitamina B_3), biotina, ácido pantoténico, piridoxina (vitamina B_6), calcio, fósforo, yodo, hierro, magnesio, cobre, zinc , y vitaminas A, D, y E. entre todos estos ingredientes, el hierro y las vitaminas A y D pueden causar síntomas sistémicos significativos. La ingestión aguda de otros ingredientes de entre los listados anteriormente puede dar lugar a transtornos gastrointestinales autolimitantes (por ejemplo, el vómito, la diarrea, la anorexia y la letargia) en los animales de compañía. No obstante, la intoxicación suele ser rara en animales de compañía.

Las preparaciones de multivitaminas contienen cantidades variables de **hierro**. Excepto si se indica de forma expresa lo contrario, el hierro suele ser hierro fundamental. Varias sales de hierro pueden contener entre 12-48% de hierro elemental. El hierro tiene efectos directos cáusticos o irritantes sobre la mucosa gastrointestinal. Puede ser también un veneno mitocondrial directo. Una vez que la capacidad de transporte en suero ha sido excedida, el hierro libre se deposita en el hígado donde lesiona a las mitocondrias, llevando a la necrosis periportal de hepatocitos. Los síntomas de intoxicación por hierro se suelen desarrollar en 6 h. Los vómitos y diarreas iniciales, con o sin sangre, pueden ser seguidos de shock hipovolémico, depresión, fiebre, acidosis y fallo hepático 12-24 h más tarde, frecuentemente antecedido de un período transitorio de aparente recuperación. Puede haber oliguria y anuria secundariamente a la insuficiencia renal inducida por el fallo renal. La ingestión de >20 mg/kg de hierro elemental generalmente justifica la descontaminación y la administración de protectores gastrointestinales. Pueden ser necesarios tratamientos adicionales y monitorización para los pacientes que hayan ingerido >60 mg/kg de hierro elemental. La leche de magnesia puede formar complejos con el hierro para disminuir su absorción desde el tracto gastrointestinal. Los niveles de hierro en sangre y la capacidad de unión al hierro del suero se deben evaluar a las 3 h y de nuevo a las 8-10 h postexposición. Si la cantidad de hierro en sangre es de >300 µg/dL, o mayor que la capacidad total de unión al hierro, puede ser necesaria una terapia de quelación. La desferoxamina (40 mg/kg, IM, cada 4-8 h) es un quelante específico del hierro y es el más eficaz en las primeras 24 h postingestión, antes de que el hierro se haya distribuido por sangre y tejidos. Otros síntomas se tratarán sintomáticamente.

Incluso aunque la intoxicación por **vitamina A** después del consumo de grandes cantidades de aceite de pescado o de hígado de oso ha sido bien documentada, es menos probable que esto pueda ocurrir después de la ingestión aguda de multivitaminas. La cantidad de vitamina A necesaria para causar efectos tóxicos es 10-1 000 veces la que satisface las necesidades nutricionales para la mayoría de las especies. Los requerimientos de vitamina A de los gatos son de 10 000 UI/kg de dieta, con niveles de hasta 100 000 UI/kg de dieta considerados como seguros. Para perros, los requerimientos son de 3 333 UI/kg de dieta, con niveles de hasta 333 300 UI/kg de dieta considerados como seguros. Los síntomas asociados con la intoxicación aguda por vitamina A incluyen malestar general, anorexia, náuseas, descamación de la piel, debilidad, temblores, convulsiones, parálisis y muerte.

La **vitamina D** se incluye en muchos suplementos cálcicos para ayudar a la absorción del calcio. La mayoría de las vitaminas contienen colecalciferol (vitamina D_3). Tras su consumo, el colecalciferol se convierte en 25-hidroxicolecalciferol (calcifediol) en el hígado, que posteriormente se convierte en el metabolito activo 1,25-dihidroxicolecalciferol (calcitriol) en los riñones. Una UI de vitamina D_3 es equivalente a 0,025 µg de colecalciferol. Aunque la DL_{50} oral del colecalciferol en perros se ha descrito como de 88 mg/kg, se observan síntomas con dosis tan bajas como 0,5 mg/kg. Dentro de las 12 h que siguen a una exposición significativa a la vitamina D se pueden observar vómitos, depresión, poliuria, polidipsia e hiperfosfatemia, seguidas de la hipercalcemia e insuficiencia renal aguda 24-48 h postexposición. Además de la insuficiencia renal, los riñones, corazón y tracto gastrointestinal pueden mostrar síntomas de necrosis y mineralización.

El tratamiento inicial debe incluir la descontaminación y una valoración de los niveles basales de calcio, fósforo, NUS y creatinina. Deben administrarse múltiples dosis de carbón activado junto con un catártico. Si se desarrollan síntomas clínicos de intoxicación, el tratamiento consiste en diuresis salina así como el empleo de furosemida, corticoides y fijadores de fosfato. Agentes específicos como la calcitonina (de salmón) o el pamidronato pueden ser necesarios para los pacientes que permanecer hipercalcémicos pese al tratamiento sintomático. La estabilización de los niveles séricos de calcio puede necesitar días de tratamiento debido a la larga semivida en plasma del calcifediol (16-30 d).

PREPARACIONES TÓPICAS

Óxido de zinc

Los ungüentos o cremas de óxido de zinc son de uso común como protectores tópicos de la piel, astringentes y bactericidas. La mayoría de los ungüentos contienen entre un 10-40% de óxido de zinc. La ingestión de productos que contienen óxido de zinc produce generalmente irritación gástrica (vómito) y diarrea, sin hemólisis intravascular, así como daño he-

pático y renal asociado con la ingestión de zinc elemental. Lo síntomas se observan normalmente dentro de las 2-4 h posteriores a una exposición significativa. Los animales que vomitan deben recibir un tratamiento sintomático y de soporte.

SUPLEMENTOS NUTRICIONALES

El ma huang (efedrina) y el guaraná (cafeína)

Varios suplementos herbales, vendidos como capaces de proporcionar pérdida de peso y energía, contienen guaraná (*Paullinia cupana*), una fuente natural de cafeína y ma huang (*Ephedra sinica*), una fuente natural de efedrina. En los seres humanos, el uso de suplementos herbales que contienen guaraná y ma huang se ha asociado a hepatitis aguda, nefrolitiasis, hipersensibilidad, miocarditis y muerte súbita. En perros, la ingestión accidental de suplementos herbales que contienen ma huang y guaraná puede tener efectos sinérgicos cuando se ingieren juntos y conducir a hiperactividad grave, temblores, convulsiones, vómito, taquicardia, hipertermia y muerte a las pocas horas de la exposición. El uso de suplementos que contienen efedra ha sido recientemente prohibido por la FDA. Para el tratamiento, *véase* PSEUDOEFEDRINA Y EFEDRINA.

5-hidroxitriptófano

Varios suplementos herbales OTC contienen 5-hidroxitriptófano (5-HTP) o *Griffonia*, son extractos de semillas que se afirma son capaces de tratar la depresión, las cefaleas, el insomnio y la obesidad. Por V.O., el 5-HTP es rápidamente absorbido y se convierte en serotonina (5-hidroxitriptamina). En los casos de sobredosis de 5-HTP, la concentración excesiva de serotonina en las células diana (sistemas gastrointestinal, nervioso central, cardiovascular y respiratorio) puede llevar a un síndrome serotoninérgico en perros (por ejemplo, convulsiones, depresión, temblores, ataxia, vómitos, diarrea, hipertermia, ceguera transitoria y muerte). Los síntomas clínicos pueden aparecer dentro de las 4 h posteriores a la ingestión y durar hasta 36 h. El tratamiento consiste en descontaminación temprana, control de los síntomas nerviosos (diazepam, barbitúricos), termorregulación (baños de agua fría, ventiladores), terapia de fluidos y administración de un antagonista de la serotonina como la ciproheptadina (1,1 mg/kg, V.O. o rectal).

INTOXICACIONES POR MEDICAMENTOS DE PRESCRIPCIÓN

Los animales de compañía ingieren frecuentemente fármacos de prescripción a partir de mostradores, pastilleros, paquetes postales u otras fuentes. Los veterinarios pueden prescribir ciertos fármacos humanos a los animales. Los datos de seguridad de los que se dispone en seres humanos no están disponibles para ciertos animales, y la mayoría no están aprobados para uso veterinario por la FDA. Debe existir una relación válida veterinario-cliente-paciente para que el veterinario recomiende a sus clientes el uso de fármacos de prescripción humana de modo distinto a lo previsto en el prospecto.

MEDICAMENTOS DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR

V. t. FARMACOTERAPIA SISTÉMICA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR, p. 1939.

Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA)

Varios inhibidores ACE (por ejemplo, enalapril, captopril, lisinopril) se utilizan en tratamientos en perros y gatos. La principal preocupación en los casos de sobredosis aguda de un inhibidor ACE es la normalmente notable hipotensión. Si la hipotensión es grave, puede ocurrir una lesión renal secundaria. El inicio se produce a las pocas horas de la exposición, según el agente (las formulaciones de liberación lenta pueden tener un comienzo tardío en su actividad). Otros síntomas clínicos de sobredosis pueden incluir el vómito, mal color de las membranas mucosas, debilidad y la taquicardia o bradicardia. El carbón activado es eficaz en el secuestro del fármaco desde el tracto gastrointestinal si se administra dentro de las 1-2 primeras horas tras la ingestión. Debe controlarse la presión sanguínea y administrarse fluidos intravenosos al doble de la dosis de mantenimiento si aparece hipotensión. La función renal se debe monitorizar si se desarrolla hipotensión grave o persistente.

Bloqueadores de los canales de calcio

Los bloqueadores de los canales de calcio (por ejemplo, el diltiazem, la amlodipina, el verapamilo) inhiben el movimiento del calcio de los espacios extracelulares a los canales de calcio de membrana. Los síntomas más frecuentes de sobredosis de bloqueaodores de los canales de calcio son hipotensión, bradicardia, trastornos gatrointestinales y bloqueo cardíaco. Se puede desarrollar taquicardia refleja en respuesta a la caída de la presión sanguínea.

El tratamiento de una sobredosificación aguda comprende la corrección de la hipotensión y los trastornos del ritmo cardíaco. Por lo general, la emesis no se recomienda excepto si se provoca a los pocos minutos de una ingestión atestiguada; el mayor tono vagal puede empeorar la bradicardia. El carbón activado secuestra al fármaco no absorbido en el tracto gastrointestinal y es de ma-

yor utilidad en las primeras 1-2 h tras la ingestión; si ha sido ingerida una sustancia de liberación lenta, repetir la dosis de carbón activado cada 4-6 h hasta un total de 2-4 dosis puede proporcionar un beneficio adicional. Deben aplicarse terapias basadas en la presión sanguínea, la frecuencia cardíaca, el ECG y el perfil bioquímico sanguíneo. Se recomienda administrar fluidos intravenosos; no debe añadirse gluconato cálcico si la bioquímica revela hipocalcemia. Se puede administrar atropina (0,02-0,04 mg/kg) por la bradicardia; puede usarse isoproterenol si el ECG indica bloqueo auriculoventricular. Para la hipotensión persistente que no se corrija mediante la administración de líquidos intravenosos, la dopamina (1-20 μg/kg/min) o la dobutamina (2-20 μg/kg/min) pueden administrarse mediante infusión IV continua. Los bloqueadores de los canales de calcio pueden interaccionar con casi cualquier otra sustancia cardioactiva dando lugar a una mayor bradicardia, hipotensión y a la disminución de la contractilidad cardíaca.

β–bloqueadores

Los medicamentos de esta clase (por ejemplo, propanolol, atenolol, timolol) actúan inhibiendo competitivamente la unión de las catecolaminas a los receptores β-adrenérgicos. Los síntomas más frecuentes de sobredosis son la bradicardia y la hipotensión. Puede darse depresión respiratoria, coma, convulsiones, hipercaliemia e hipoglucemia. También es posible que se desencadene una insuficiencia cardíaca congestiva. Los síntomas clínicos significativos pueden surgir incluso a dosis terapéuticas (publicadas); productos no aprobados para uso veterinario están en el mercado.

Debido a su rápida absorción, la emesis debe inducirse sólo unos minutos tras la ingesta. La administración de carbón activado debe considerarse si se han ingerido múltiples comprimidos o cápsulas o formulaciones de liberación lenta. Debe controlarse la frecuencia cardíaca y la condición clínica durante al menos 2-4 h por si aparecen síntomas clínicos. Si aparecen síntomas, se debe realizar una bioquímica sanguínea. La hipotensión debe tratarse con líquidos IV; la atropina puede ser utilizada para tratar la bradicardia. Si la biperpotasemia se confirma, la administración de insulina, seguida de glucosa IV, puede conducir el exceso de potasio hacia el interior de las células.

Diuréticos

Los agentes diuréticos orales incluyen las tiazidas (por ejemplo, la clorotiazida, hidroclorotiazida), los diuréticos de asa como la furosemida, y fármacos ahorradores de potasio como la espironolactona (de un antagonista de la aldosterona) y el triamtereno. Los diuréticos osmóticos administrados por inyección incluyen el manitol y la urea. Los síntomas más habituales de sobredosis por diuréticos son el vómito, la depresión, la poliuria, la polidipsia y los cambios electrolíticos. Los electrólitos, especialmente el potasio, pueden sufrir un cambio en sus niveles tras la ingestión de una gran cantidad de diuréticos. El tratamiento debería incluir la monitorización del nivel de hidratación y electrólitos, con una corrección según necesidad.

TRANQUILIZANTES, LOS ANTIDEPRESIVOS, ESTIMULADORES DEL SUEÑO, Y ANTICONVULSIVANTES

V. t. FARMACOTERAPIA SISTÉMICA DEL SISTEMA NERVIOSO , p. 1990.

Benzodiacepinas

Estos fármacos se unen a los receptores del ácido γ–áminobutírico (neurotransmisor inhibitorio) y se usan para el control de las convulsiones y como ansiolíticos. Aunque el diazepam es probablemente el más conocido en veterinaria, el alprazolam, clordiazepóxido, clonazepam, lorazepam, oxazepam y el triazolam son todos los medicamentos frecuentemente prescitos. Por lo general, todos son rápida y casi completamente absorbidos, lipofílicos y altamente unidos a proteínas. Su metabolismo se realiza principalmente por glucuronización, por lo que los gatos pueden ser más sensible a los efectos adversos. Varios tienen metabolitos activos (por ejemplo, el clorazepato de diazepam,) y consecuentemente presentan una mayor duración de los síntomas. Los síntomas más frecuentes, a una amplia gama de dosificación, son la depresión del SNC, la depresión respiratoria, ataxia, debilidad, desorientación, náuseas y vómitos. Algunos animales, especialmente a dosis elevadas, pueden mostrar excitación en vez de depresión (reacción paradójica), que a veces es seguida de depresión del SNC. Otros síntomas frecuentes son la hipotermia, hipotensión, taquicardia, hipotonía muscular y meiosis.

La emesis puede inducirse si la ingesta es reciente y los síntomas clínicos no están presentes. El lavado gástrico, seguido de la administración de carbón activado puede ser realizado si se han ingerido cantidades muy elevadas. El paciente debe mantenerse en ambiente cálido y tranquilo y debe ser rigurosamente controlado en lo que se refiere a respuesta a estímulos y respiración adecuada. Los líquidos intravenosos mantendrán la presión sanguínea. Si se desarrolla depresión respiratoria grave, un agente de inversión, el flumazenilo puede utilizarse en una dosis a 0,01 mg/kg, en infusión IV, tanto en gatos como en perros. El flumazenilo presenta una corta semivida, por lo que puede necesitar ser readmi-

nistrado. Las benzodiacepinas no deben usarse para controlar la excitación debida a una reacción paradójica. En estas situaciones, una bajas dosis de barbitúricos puede ser útil para controlar la excitación inicial del SNC.

Antidepresivos

Los antidepresivos se dividen en varias clases. Una sobredosis de cualquiera de ellos pueden causar el desarrollo de un síndrome serotoninérgico (*v.* abajo).

Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina: Este grupo de antidepresivos incluye a la sertralina, la fluoxetina, la paroxetina y la fluvoxamina. Bloquean la actividad de los receptores de serotonina en las membranas presinápticas y tienen poco efecto en otros neurotransmisores.

Antidepresivos tricíclicos: Estos antidepresivos (por ejemplo, la amitriptilina, la clomipramina, la nortriptilina) son agentes psicoactivos de uso común. Son de estructura similar a las fenotiacinas, con propiedades similares anticolinérgicas, adrenérgicas y α-bloqueantes. Tras la absorción, estos agentes se fijan mucho a las proteínas plasmáticas y también se unen al tejido y células, incluyendo a las mitocondrias. Los antidepresivos cíclicos bloquean la bomba de aminas e interrumpen la recaptación neuronal de noradrenalina, serotonina y dopamina. Estos agentes también parecen tener un ligero efecto bloqueante α-adrenérgico. Los tricíclicos pueden ejercer su principal toxicidad por efectos estabilizadores de membrana inespecíficos, de manera similar a la clorpromacina a los β-bloqueadores. Los tricíclicos también tienen actividad anticolinérgica central y periférica junto con efectos antihistamínicos. Los síntomas clínicos de la intoxicación incluyen la estimulación del SNC (agitación, confusión, pirexia), arritmias cardíacas, hipertensión, mioclonía, nistagmo, convulsiones, acidosis metabólica, retención urinaria, boca seca, midriasis y estreñimiento. Esto puede ser seguido de depresión del SNC (letargia), ataxia, hipotermia, depresión respiratoria, cianosis, hipotensión y coma.

Tratamiento: La emesis se debe inducir en los casos recientes si el animal está asintomático. Esto puede ser seguido de administración de carbón activado (incluso varias horas después de la ingestión) junto con un catártico como el sorbitol o el sulfato sódico (el sulfato magnésico está contraindicado, puesto que puede empeorar la depresión del SNC). El diazepam puede administrarse para controlar las convulsiones. Los síntomas del síndrome serotoninérgico se tratarán según necesidad. Se deben controlar la frecuencia y el ritmo cardíaco y se deben tratar las arritmias. La atropina no debe usarse para controlar la bradicardia puesto que puede agravar los efectos anticolinérgicos de los antidepresivos tricíclicos.

Síndrome serotoninérgico: Este grupo de síntomas clínicos generalmente comprende tres de las siguientes características: un estado mental alterado, agitación, mioclonía, hiperrreflexia, temblores, diarrea, incoordinación y fiebre. A menudo se produce tras sobredosis o la ingestión de sustancias que producen elevadas concentraciones de serotonina, como los antidepresivos o los estimulantes profundos (por ejemplo, las anfetaminas, la cocaína, la seudoefedrina y la efedra). La ciproheptadina es un antagonista de la serotonina que se usa a menudo para el tratamiento. Está disponible sólo como comprimido, pero puede disolverse en una pequeña cantidad de suero salino y administrarse por recto a dosis de 1,1 mg/kg en perros o 2 mg/dosis en gatos. Si hay una buena respuesta a la dosis inicial, ésta puede repetirse si los síntomas recidivan.

Barbitúricos

Pueden encontrarse barbitúricos de corta y larga acción. Los de larga acción incluyen al fenobarbital, mefobarbital y la primadona; todos son comúnmente usados como anticonvulsivantes o sedantes. Los de acción corta (butabarbital, pentobarbital, secobarbital) y ultra corta (el tiamilal y el tiopental) son utilizados sobre todo para la inducción de la anestesia y el control de las convulsiones. Todos son fácilmente absorbidos desde el intestino y ampliamente metabolizados en el hígado; los metabolitos se excretan principalmente a través de los riñones. El inicio de los síntomas clínicos varía de 15 min a varias horas y su duración puede ser de hasta varios días en los de larga acción. Los síntomas más comunes son sedación, ataxia, depresión respiratoria, coma, pérdida de reflejos, hipotensión e hipotermia.

El tratamiento está dirigido a preservar la vida del animal mientras se intenta eliminar el fármaco no metabolizado del sistema. Se debe inducir la emesis si la exposición es muy reciente y el animal está asintomático. El lavado gástrico protegiendo las vías respiratorias puede eliminar gran parte del fármaco todavía en el estómago. El carbón activado absorbe fácilmente los barbitúricos; pequeñas dosis repetidas cada 4-6 h pueden disminuir aún más la carga de barbitúrico incluso si la sobredosis se ha producido por el uso de un producto inyectable. Se pueden suministrar líquidos intravenosos para mantener la presión sanguínea. Deben controlarse estrechamente el esfuerzo y eficacia respiratorios; el tratamiento puede requerir un respirador. Un tratamiento de sostén para mantener la temperatura corporal puede ser necesario.

Estimuladores del sueño

El zolpidem y el zaleplon son los fármacos más novedosos que se utilizan como estimuladores del sueño y tienen un mecanismo de acción similar al de las benzodiacepinas. Estos agentes tienen una muy rápida aparición en sangre (generalmente <30 min) y también una semivida corta. Aunque el resultado esperado de la ingestión podría ser una marcada sedación, han estado asociados con casos de excitación paradójica. Dosis tan bajas como de 0,22 mg/kg han dado lugar a sedación y ataxia y algunos perros han desarrollado temblores, vocalización y paseos a dosis tan bajas como 0,6 mg/kg.

La descontaminación gastrointestinal puede realizarse si la ingestión fue reciente y no se observan síntomas clínicos. Para una sintomatología leve, mantener al animal quieto y en un lugar seguro puede ser suficiente. Si se desarrolla excitación paradójica, debe administrarse tratamiento sintomático que variará según los síntomas y su intensidad. La hiperexcitación se puede controlar con acepromacina u otras fenotiacinas. El uso de valium puede agravar los sítomas de depresión del SNC. El flumazenilo (0,01 mg/kg, IV) puede utilizarse si los síntomas clínicos son graves.

Sedantes fenotiacínicos

Los fármacos más utilizados del grupo de las fenotiacinas en medicina veterinaria son la acepromacina, la clorpromacina y la promacina. En animales domésticos, son usados como tranquilizantes, preanestésicos, antieméticos y para el tratamiento de la excitación del SNC tras la sobredosis de fármacos específicos (las anfetaminas, la cocaína). Los síntomas más habituales de sobredosis son sedación, debilidad, ataxia, colapso, cambios de conducta, hipotermia, hipotensión, taquicardia y bradicardia.

El tratamiento consiste en cuidados sintomáticos y coadyuvantes. Dada la rápida aparición de los síntomas nerviosos, la emesis se debe intentar sólo en casos de exposición reciente y debe ir seguida de la administración de carbón activado y un catártico. Las dosis repetidas de carbón activado pueden ser útiles, especialmente en casos de grandes ingestiones. La hipotensión debe tratarse con líquidos IV. La dopamina puede ser utilizada si la terapia de fluidos no corrige la hipotensión. La temperatura corporal, la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea deben ser controladas y tratadas sintomáticamente.

RELAJANTES MUSCULARES

Los relajantes musculares de acción central más frecuentemente encontrados incluyen el baclofeno y la ciclobenzaprina. El baclofeno es rápidamente absorbido oralmente. El inicio de los síntomas clínicos de intoxicación puede ser desde <30 min a 2 h tras la ingesta. Los síntomas más habituales de intoxicación son vocalización, salivación, vómito, ataxia, debilidad, temblores, escalofríos, coma, convulsiones, bradicardia, hipotermia y alteración de la presión sanguínea. La ciclobenzaprina, que se usa a menudo en el tratamiento agudo del espasmo muscular, se absorbe casi completamente tras una dosis oral, con un pico de concentraciones plasmáticas a las 3-8 h. Presenta un extenso metabolismo hepático y sufre recirculación enterohepática. Los síntomas más frecuentes en perros y gatos consisten en depresión y ataxia.

El tratamiento de la sobredosis de relajante muscular consiste en cuidados sintomáticos y coadyuvantes. El vómito debe ser inducido si la exposición es reciente y no se observan síntomas, seguido de la administración de carbón activado. Si es necesario, debe apoyarse la función respiratoria (es decir, aplicar un respirador). En los animales acostados o comatosos deben controlarse la hipotermia y la aspiración. Los líquidos intravenosos se deben utilizar según necesidad.

AGENTES TÓPICOS

Hay muchas preparaciones tópicas que los animales de compañía pueden ingerir y que a menudo causan sólo una leve gastroenteritis. Por ejemplo, la ingestión de la mayoría de las cremas o ungüentos que contienen corticoesteroides resulta generalmente en sólo un leve a moderado trastorno gástrico, polidipsia y polifagia. No obstante, la ingestión de ciertos agentes tópicos por el animal de compañía, como el 5-fluorouracilo y el calcipotrieno, puede ser mortal incluso en dosis reducidas.

5-fluorouracilo

El 5-fluorouracilo (5-FU) está disponible como ungüento (1% o 5%) o solución tópica (1%, 2% o 5%). Se utiliza en el tratamiento de cánceres de piel y queratosis solar en los seres humanos. La mayoría de las exposiciones se producen por ingestión accidental, aunque a veces el 5-FU se usa de modo no prescrito en animales de compañía. La ingestión en perros y gatos da lugar a la aparición de síntomas a las pocas horas. En los perros, se observan síntomas a dosis tan bajas como 8,6 mg/kg, con una DL mínima descrita de 20 mg/kg. Los síntomas iniciales incluyen vómitos graves, que pueden progresar a vómitos sanguinolentos y diarrea. Estos síntomas a menudo progresan a temblores graves, ataxia y convulsiones. En gatos y perros, el 5-FU puede cambiar a fluorocitrato e interferir en el ciclo de Krebs, lo que puede ser una causa de convulsiones y ataxia. En general, el 5-FU destruye rápidamente las células en división, afectando al tracto gastrointesti-

nal, hígado, riñones, SNC y médula ósea. La tasa de mortalidad es elevada entre perros que han ingerido 5-FU.

Todas las exposiciones de animales de compañía al 5-FU deben tratarse agresivamente. El tratamiento consiste principalmente en cuidados sintomáticos y coadyuvantes. La emesis debe ser inducida y debe administrarse al animal carbón activado junto con un catártico, si éste es asintomático y la ingesta ha ocurrido en la hora anterior. Si el animal es sintomático (por ejemplo, vómitos o convusiones), debe ser estabilizado primero. El tracto gastrointestinal debe protegerse con sucralfato (1 g en perros grandes, 0,5 g en perros pequeños, V.O., 3 v/d) e inhibidores de la secreción de ácido gástrico como la cimetidina. El diazepam puede usarse inicialmente para controlar las convulsiones y los temblores, pero en los casos más severos generalmente no es eficaz y pueden ser utilizados otros anticonvulsivantes como el pentobarbital (3-15 mg/kg, infusión lenta IV hasta efecto) o fenobarbital (3-30 mg/kg, infusión lenta IV hasta efecto). Una tasa de perfusión constante del diazepam o los barbitúricos es eficaz a la hora de controlar las convulsiones graves. Si esto también fracasa a la hora de controlar los síntomas del SNC, puede intentarse el uso de anestésicos inhalados (por ejemplo, el isoflurano) y propofol (4-6 mg/kg, intravenoso o como un goteo continuo a razón de 0,6 mg/kg/min). Deben administrarse líquidos intravenosos y controlarse la temperatura corporal. Normalmente es necesaria la monitorización de los electrólitos, la bioquímica sérica (enzimas hepáticas específicas y función renal) y el recuento sanguíneo completo (CSC) durante ~2 sem. Los perros que sobreviven pueden presentar síntomas de depresión de la función de la médula ósea más tarde. En casos de grave neutropenia en perros, la administración de filgrastim o factor estimulador de las colonias de granulocitos a dosis de 4-6 μg/kg, SC puede ser útil.

Calcipotrieno

El calcipotrieno, utilizado para tratar la psoriasis en los seres humanos, está disponible como ungüento o crema (0,005% o 50 μg/g). El calcipotrieno es un nuevo análogo estructural del calcitriol (1,25-dihidroxicolecalciferol), el metabolito más activo de colecalciferol (vitamina D_3). La ingestión accidental de 40-60 μg/kg de calcipotrieno en perros se ha asociado con riesgo de muerte por hipercalcemia. Los síntomas clínicos normalmente ocurren dentro de 24-72 h de la ingestión y comprenden anorexia, vómito, diarrea, poliuria, polidipsia, depresión y debilidad. El valor de calcio sérico normalmente es elevado dentro de las primeras 12-24 h y puede permanecer así durante semanas. Esto normalmente se acompaña de un incremento del fósforo en suero y productos derivados del calcio (Ca×P) con mineralización de los tejidos blandos. La insuficiencia renal aguda se evidencia por unas altas concentraciones de NUS y creatinina, coma, y la muerte que se da en los casos graves o no tratados.

El tratamiento de la intoxicación por calcipotrieno implica la descontaminación estándar (la emesis inducida, la administración de carbón activado y un catártico) y la reducción de las concentraciones de calcio sérico mediante diuresis salina, tratamiento con furosemida y corticosteroides, con o sin calcitonina (*v.* PRINCIPIOS DEL TRATAMIENTO DE LA HIPERCALCEMIA, p. 432). Recientes informes indican que el uso simultáneo de pamidronato (1,3-2 mg/kg diluido en suero salino y administrado vía IV durante 2 h) puede ser útil como tratamiento adyuvante en perros. La intoxicación por calcipotrieno requiere generalmente la monitorización de los valores séricos de calcio, fósforo, NUS y creatinina durante varios días o incluso semanas. Los síntomas de insuficiencia renal son tratados con terapia de fluidos de sostén.

PRESCRIPCIÓN DE FÁRMACOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS

Para una discusión general de los efectos adversos frecuentemente observados y el tratamiento de la intoxicación por AINE, *v.* FÁRMACOS ANTIINFLAMATORIOS NO ESTEROIDEOS, p. 2098.

Carprofeno

El carprofeno es un derivado porpiónico de los AINE de la clase del carbazol aprobado para el alivio de dolor y la inflamación asociada con artrosis y cirugía en los perros. El carprofeno es bien absorbido oralmente con un pico en sus niveles séricos que se produce en 1-3 h.

Es metabolizado en el hígado principalmente por glucoronidación y oxidación. Los gatos son deficientes en glucuronil transferasa y particularmente sensibles a la intoxicación. La mayor parte del fármaco se elimina en las heces, con alguna recirculación enterohepática; el 10-20% es eliminado en la orina. Su semivida media en el perro es de ~8 h tras la ingestión oral. El carprofeno parece ser bien tolerado por los perros. Como la mayoría de AINEs, tiene el potencial de afectar negativamente a los sistemas gastrointestinal, renal y hepático. La intoxicación hepatocelular idiosincrásica se caracteriza por necrosis hepatocelular, colestasis, anorexia, letargia, ictericia, vómito, enzimas hepáticas aumentadas en sangre e hiperbilirrubinemia y se ha descrito en los perros después de la administración terapéutica (dosis aprobadas).

Etodolac

El etodolac es un AINE, derivado indol del ácido acético, autorizado para tratar el dolor y la inflamación asociada con artrosis en perros. Es rápidamente absorbido oralmente, con un pico en concentraciones séricas que se observa 2 h después de la dosificación. Se elimina principalmente por la bilis. La semivida de eliminación es de 8-12 h. El etodolac parece ser bien tolerado por los perros cuando se emplea en dosis permitidas (10-15 mg/kg, V.O., 1 v/d) durante un año. Con dosis múltiples de 40 mg/kg, pueden verse síntomas clínicos de toxicidad como úlceras gastrointestinales, vómitos, diarrea y pérdida de peso. Seis de ocho perros murieron o aparecieron moribundos por la ulceración gastrointestinal a dosis de 80 mg/kg.

Deracoxib

El deracoxib se ha aprobado recientemente para el control de la inflamación y el dolor asociado a artrosis o el postoperatorio y la inflamación asociada a la cirugía ortopédica en perros. La dosis oral de deracoxib aprobada para el control del dolor y la inflamación es 1-2 mg/kg/d; la dosis para el dolor postoperatorio ortopédico es de 3-4 mg/kg/d, sin superar los 7 d de administración. El deracoxib es bien absorbido oralmente. Se metaboliza ampliamente en el hígado. La mayoría del fármaco original y sus metabolitos se eliminan por la bilis, con una semivida plasmática de ~3 h. La administración de deracoxib a perros jóvenes y sanos a dosis de 10 mg/kg durante 14 d dio lugar a erosiones y úlceras en el yeyuno. A 25, 50 y 100 mg/kg durante 14 d aparecieron pérdida de peso, vómitos y melenas. En un estudio de seis meses de duración, apareció degeneración tubular renal distribuida focalmente de importancia dosis-dependiente y la regeneración fue observada en algunos perros a dosis de 6, 8 y 10 mg/kg.

TOXICIDADES POR FÁRMACOS ILEGALES O DROGAS

La exposición a fármacos ilegales o drogas en los animales de compañía puede ser accidental, intencional o maliciosa. A veces, los perros policía también pueden ingerir estas sustancias. Debido a la naturaleza ilegal de los fármacos o drogas, los propietarios pueden proporcionar una información inexacta, incompleta o engañosa en la exposición del historial. Las drogas ilícitas son a menudo adulteradas con otras sustancias farmacológicamente activas, haciendo aún más difícil establecer el diagnóstico.

En los casos sospechosos de exposición a fármacos ilícitos o drogas se debería realizar un intento de reunir información sobre el entorno del animal, la cantidad de exposición y el inicio de síntomas clínicos y su tipo, gravedad y duración. Estas preguntas ayudarán a incluir o descartar la posible exposición a fármacos ilegales o drogas. Los fármacos ilegales y las drogas a menudo se conocen con nombres diferentes en un área u otra. Una llamada a una comisaría de policía local o a un centro de control de sustancias venenosas de humana pueden ser de gran ayuda a la hora de identificar a la sustancia. La mayoría de los hospitales de humana, clínicas de urgencia o laboratorios de diagnóstico veterinario tienen disponibles test de identificación de estas sustancias o sus metabolitos en varios fluidos corporales. La presencia de una droga o de sus metabolitos en sangre u orina puede ayudar a confirmar la exposición en casos sospechosos. Los veterinarios deben ponerse en contacto con estos laboratorios para saber el tipo de muestras que son necesarias y tiempo requerido para la realización de la prueba.

Las pruebas disponibles para fármacos OTC pueden ser útiles a la hora de tratar un caso sospechoso de intoxicación por una droga ilícita. Estas pruebas son baratas, eficaces y fáciles de usar. Están destinadas a detectar los metabolitos del fármaco en la orina y pueden detectar la mayoría de las drogas más frecuentemente disponibles, como las anfetaminas, la cocaína, la marihuana, los opiáceos y los barbitúricos. Las sensibilidades y especificidades de estas pruebas pueden variar. Las instrucciones que se proporcionan con cada kit deben ser seguida cuidadosamente para obtener los mejores resultados.

Cocaína

La cocaína (bencil-metilecgonina) es un alcaloide obtenido a partir de las hojas de la planta de coca, *Eritroxilon coca* y *E. monogymnum*. Algunos nombres comunes de la cocaína son coque, polvo de oro, polvo de estrellas, nieve, "C", niña blanca, dama blanca, béisbol y *speedball* (cocaína y heroína). El alcaloide de la cocaína procedente de las hojas de coca es procesado para dar lugar al clorhidrato de cocaína. La sal no es apropiada para fumar dado que el calor la descompone. La sal es entonces reprocesada para dar lugar al alcaloide de cocaína o base libre (un proceso denominado *free-basing* o *base balling*), que es incoloro, inodoro, transparente y más estable al calor. La base libre de la cocaína es también denominada crack, roca o copo. La cocaína es cortada (diluida) varias veces antes de llegar al consumidor. Alcaloides de la xantina, anestésicos locales y descongestionantes son algunos de los adulterantes más frecuentes.

La cocaína es un fármaco de pauta de tipo II autorizado para uso humano. Sus usos médicos están restringidos a su administración tópica como anestésico local en las membranas mucosas de la mucosa oral, laríngea y cavidad nasal. Se usa principalmente como droga.

Farmacocinética y toxicidad: La cocaína se absorbe desde la mayoría de las vías. Oralmente, se absorbe mejor en un medio alcalino (es decir, en el intestino). En los seres humanos, ~ un 20% de la dosis se absorbe V.O. Su semivida plasmática es de 0,9-2,8 min. La cocaína es metabolizada ampliamente por las colinestearasas hepática y plasmática a varios metabolitos inactivos que se eliminan principalmente por la orina. La DL aguda $_{50}$ para el clorhidrato de cocaína administrado vía IV es de 13 mg/kg. La DL_{100} en perros y gatos es de 12 mg/kg y 15 mg/kg, respectivamente. Se cree que la DL_{50} en perros es 2-4 v superior a la IV.

Patogénesis: La cocaína actúa sobre el sistema nervioso autónomo simpático. Bloquea la recaptación de dopamina y noradrenalina en el SNC lo que conduce a sentimientos de euforia, inquietud y una mayor actividad. La cocaína también puede disminuir las concentraciones de serotonina o de sus metabolitos. El uso tópico de cocaína produce vasoconstricción en vasos pequeños. En la intoxicación por cocaína se puede desarrollar hipertermia debido a una mayor producción de calor a partir de la actividad muscular o por la disminución de la pérdida de calor por la vasoconstricción.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: La intoxicación se caracteriza por hiperactividad, escalofríos, ataxia, jadeo, agitación, nerviosismo, convulsiones, taquicardia, acidosis o hipertermia. La depresión del SNC y el coma pueden seguir a la excitación del SNC. La muerte se produce por hipertermia, parada cardíaca o parada respiratoria.

El diagnóstico se basa en la historia clínica de la exposición y la presencia de síntomas clínicos típicos. La identificación de cocaína en plasma, contenidos gástricos u orina puede confirmar la exposición. El diagnóstico diferencial incluye las anfetaminas, la pseudoefedrina, la efedrina, la cafeína, el chocolate, el metaldehído, la estricnina, las micotoxinas termogénicas, el plomo, la nicotina, la permetrina (gatos), otros pesticidas y encefalitis.

Tratamiento: Los objetivos del tratamiento son la descontaminación gastrointestinal, la estabilización de los efectos sobre el SNC y el sistema cardiovascular, la termorregulación y el tratamiento de sostén. Los animales con síntomas clínicos deben ser estabilizados de manera previa a intentar la descontaminación. La emesis puede ser inducida tras una exposición reciente si el animal está asintomático y tiene la capacidad de proteger sus vias aéreas mediante el reflejo del vómito. Esto debe acompañarse de la administración de carbón activado junto a un catártico. Si la condición del animal contraindica la inducción de la emesis (por ejemplo, presencia de síntomas derivados del SNC, taquicardia extrema), se debe realizar un lavado gástrico con un tubo endotraqueal para reducir el riesgo de aspiración. Una dosis de carbón activado junto al catártico debe depositarse en el estómago después del lavado.

Controlar los síntomas nerviosos puede exigir el uso de más de un anticonvulsivante. Los síntomas clínicos de excitación pueden controlarse con diazepam. No obstante, los efectos del diazepam son de corta duración y su administración repetida puede ser necesaria para controlar los síntomas de excitación del SNC. Los sedantes fenotiacínicos como la acepromacina (0,05-1,0 mg/kg, IV, IM, o SC) o la clorpromacina (0,5-1,0 mg/kg, IV o IM) generalmente funcionan bien para controlar los efectos en el SNC. Las fenotiacinas deben emplearse con precaución ya que pueden reducir el umbral convulsivo. Si las fenotiacinas son ineficaces, el fenobarbital a 3-4 mg/kg IV, o el pentobarbital IV podrían ser utilizados. Si los síntomas del SNC, siguen sin controlarse tras las medidas precedentes, puede ser útil un gas anestésico como el isofluorano.

La presión sanguínea, frecuencia y ritmo cardíacos, el ECG y la temperatura deben controlarse con frecuencia y tratarse según necesidad. El propranolol a 0,02-0,06 mg/kg, IV, 3-4 v/d u otros agentes β-bloqueantes pueden usarse para controlar la taquicardia. Después la estabilización de los efectos sobre el sistema cardiovascular y el SNC, deben administrarse líquidos intravenosos y controlarse los cambios electrolíticos, corrigiéndolos según necesidad. El tratamiento y la monitorización deben continuar hasta que todos los síntomas clínicos remitan.

Anfetaminas y fármacos relacionados

Las anfetaminas y sus derivados no son estimulantes comunes del SNC y del sistema cardiovascular utilizados habitualmente en los seres humanos para la depresión del apetito, la narcolepsia, el trastorno por déficit de atención, el parkinsonismo y algunos transtornos del comportamiento. Algunas de las anfetaminas más frecuentes o fármacos relacionados son la benzetamina, dextroanfetamina, pemolina, el metilfenidato, pentermina, dietilpropion, fendimetrazina, la metanfetamina y la fenmetrazina. Las anfetaminas se venden en la calle bajo nombres como *speed*, *bennies* o *uppers*. Los adulterantes usados comúnmente son la cafeína, la efedrina o la fenilpropanolamina.

Farmacocinética y toxicidad: Las anfetaminas se absorben rápidamente en el tracto gastrointestinal, alcanzando un pico de concentración plasmática en 1-2 h. Las formulaciones de liberación sostenida tienen una ab-

sorción retardada. La semivida en plasma de las anfetaminas depende del pH urinario. Con un pH alcalino, la semivida es de 15-30 h; con un pH ácido la semivida es 8-10 h. En ratas y ratones la DL_{50} oral aguda de anfetamina es de 10-30 mg/kg. En los seres humanos, se han descrito muertes por metanfetamina a dosis de 1,3 mg/kg tras la ingesta.

Patogénesis: La anfetamina estimula la liberación de noradrenalina, liberando a los receptores α- y β-adrenérgicos. La anfetamina también estimula la liberación de catecolamina central, en la corteza cerebral, las neuronas del centro respiratorio y sistema activador reticular. Aumenta la cantidad de catecolaminas en las terminaciones nerviosas aumentando la liberación e inhibiendo la recaptación y metabolismo. Los neurotransmisores afectados en el SNC son la noradrenalina, la dopamina y la serotonina.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: Los síntomas clínicos en la intoxicación por anfetamina y cocaína son similares y difíciles de diferenciar clínicamente. La única diferencia puede ser la mayor duración de los síntomas clínicos en la intoxicación por anfetamina debido a su mayor semivida en comparación con la cocaína. Los síntomas más frecuentemente descritos son hiperactividad, agresión, hipertermia, temblores, ataxia, taquicardia, hipertensión, midriasis, movimientos en círculo y muerte.

El diagnóstico es como en la cocaína (*v.* arriba) y depende generalmente del conocimiento por parte del dueño de la exposición. La mayoría de las anfetaminas y fármacos relacionados o de sus metabolitos son detectables en el contenido gástrico y orina. Son difíciles de detectar en el plasma excepto cuando grandes cantidades han sido ingeridas.

Tratamiento: Las fenotiacinas son las preferidas para controlar los síntomas de la intoxicación por anfetamina (*v.* arriba tratamiento de la intoxicación por cocaína). Otros anticonvulsivantes, como el diazepam, los barbitúricos o el isoflurano, se puede utilizar según necesidad. Acidificando la orina con cloruro amónico (25-50 mg/kg/d, V.O., 4 v/d) o ácido ascórbico (20-30 mg/kg, V.O., SC, IM, o IV) se puede aumentar la eliminación de anfetamina por la orina. No obstante, esto debe hacerse sólo si el equilibrio ácido-básico puede monitorizarse. La frecuencia y ritmo cardiácos, la temperatura corporal y los electrólitos séricos deben controlarse y tratarse según necesidad.

Marihuana (el cannabis)

La marihuana se refiere a la mezcla de flores, hojas y tallos de la planta del cáñamo verde *Cannabis sativa*, cortados y secados. La planta crece en áreas tropicales y regiones templadas del mundo. La marihuana es el principal fármaco a partir de la planta del cáñamo. Hay varios cannabinoides presentes en la resina de la planta pero el delta-9-*tetrahidro-cannabinol* (THC) es considerado el más activo y principal agente psicoactivo. La concentración de THC en la marihuana oscila entre el 1-8%. El hachís es la resina que se extrae de la parte superior de la planta en floración y es superior en concentración de THC que la marihuana. Los nombres callejeros de la marihuana incluyen orinal, Mari Juana, hachís, mala hierba, hierba, THC, ganja, bhang y charas. El THC puro se encuentra bajo prescripción con el nombre genérico de dronabinol. Un cannabinoide sintético, el nabilone, también está disponible. La marihuana o hachís vendidos en las calles pueden estar contaminados con fenciclidina, LSD u otros fármacos.

La marihuana es una sustancia controlada de pauta tipo I utilizada principalmente como droga. También se emplea como antiemético en los pacientes quimioterápicos y para disminuir la presión intraocular en los pacientes con glaucoma. Algunos clínicos defienden el uso de dronabinol como estimulante del apetito, pero los efectos disfóricos de este fármaco superan cualquier beneficio derivado de la estimulación del apetito.

Farmacocinética y toxicidad: La ruta más frecuente de exposición es la oral. después de la ingestión, el THC sufre un efecto de primer paso sustancial. Es metabolizado en el hígado por hidroxilación microsomial y oxidación nomicrosomial. En los perros, la aparición de los síntomas clínicos se produce dentro de los primeros 30-90 min y puede durar hasta 72 h. El THC es muy lipofílico y se distribuye fácilmente en el cerebro y otros tejidos grasos después de la absorción. La DL_{50} oral de *tetrahidrocanabio* (THC) puro en ratas y en ratones es respectivamente de 666 mg/kg y 482 mg/kg. No obstante, los efectos clínicos de la marihuana se observan a dosis mucho menores.

Patogénesis: Se cree que el THC actua sobre un único receptor cerebral selectivo para los cannabinoides y responsable de los efectos en el SNC. Los cannabinoides pueden incrementar la formación de noradrenalina, dopamina y serotonina. Pueden también estimular la liberación de dopamina y estimular la renovación del ácido γ-aminobutírico.

Hallazgos clínicos y diagnóstico: Los síntomas más habituales de la intoxicación por marihuana son la depresión, ataxia, bradicardia, la hipotermia, vocalización, hipersalivación, el vómito, la diarrea, incontinencia urinaria, convulsiones y coma.

El diagnóstico se basa en la historia clínica de la exposición y los síntomas clínicos típicos. El THC es difícil de detectar en líquidos dadas sus bajas concentraciones en el plasma. La evaluación de la orina en el período inicial de la exposición puede ser útil para confirmar el diagnóstico. La intoxicación por marihuana puede confundirse con la intoxicación por etilenglicol (anticongelante, p. 2326) o ivermectina; la hipoglucemia o benzodiazepina, barbitúricos o sobredosis de opiáceos.

Tratamiento: El tratamiento comprende cuidados de apoyo. El animal debe ser descontaminado si la exposición es reciente y no hay contraindicaciones. A los animales comatosos se les debe administrar líquidos intravenosos, tratar la hipotermia, y deben ser rotados con frecuencia para prevenir la aparición de edema o ulceraciones por decúbito. El diazepam se pueden administrar para la sedación o para controlar las convulsiones. El tratamiento y la monitorización se deben mantener hasta que todos los síntomas clínicos remitan (hasta 72 h en perros).

Opiáceos

El término opiáceo denominaba inicialmente a todos los alcaloides naturales obtenidos de la savia de la amapola del opio (*Papaver somniferum*). La savia de la amapola del opio contiene morfina, codeína, y otros varios alcaloides. Actualmente, el término opiáceos se refiere a todos los fármacos, compuestos naturales o sintéticos, de acción similar a la morfina o con acciones mediadas por receptores opiáceos. Estructuralmente, los opiáceos pueden dividirse en zinc o clases. Algunos de los más comunes dentro de cada grupo son: 1) fenantrenos (la morfina, la heroína, hidromorfona, oximorfona, hidrocodona, la codeína y La oxicodona), 2) morfinán (el butorfanol), 3) difenilheptanos (metadona y el propoxifeno), 4) fenilpiperidinas (la meperidina, el difenoxilato, el fentanilo, loperamida y profadol) y 5) benzomorfanos (la pentazocina y buprenorfina). Un nuevo opiáceo sintético, el tramadol, es un derivado de la codeína y se está volviendo ampliamente utilizado como analgésico de uso veterinario.

Los opiáceos son usados principalmente para la analgesia. Además, son usados como supresores de la tos y en el tratamiento de la diarrea. A veces, los opiáceos son también utilizados para la sedación antes de la cirugía y como suplemento a la anestesia.

Farmacocinética y toxicidad: Los opiáceos en general son bien absorbidos V.O., rectal, o administración parenteral. Algunos opiáceos más lipofílicos son también absorbidos vía nasal, bucal, respiratoria (la heroína, el fentanilo, la buprenorfina), o transdérmica (el fentanilo). Para algunos opiáceos, existe una reducción variable en la biodisponibilidad debido a un efecto de primer paso cuando son administrados oralmente. Los opiáceos en general sufren metabolismo hepático con alguna forma de conjugación, hidrolisis, oxidación, dealquilación o glucuronización. Los gatos son deficientes en la glucuronización, por lo que la semivida de algunos opiáceos en los gatos puede ser prolongada. Después de la absorción, los opioides son rápidamente eliminados de la sangre y son almacenados en riñón, hígado, cerebro, pulmón, bazo, músculo esquelético y placenta. La mayoría de sus metabolitos se excretan a través de los riñones.

La toxicidad de los opiáceos en animales es muy variable. En los perros, 100-200 mg/kg de morfina administrados SC o IV son considerados letales. La DL de codeína en el hombre adulto es de 7-14 mg/kg. En los lactantes, 2,5 mg de hidrocodone han sido letales.

Patogénesis: Los efectos de los opioides son debidos a su interacción con los receptores de opiáceos (μ, κ, Δ, Σ y ε) que se encuentran en el sistema límbico, médula espinal, el tálamo, hipotálamo, núcleo estriado y mesencéfalo.

Los opiáceos pueden ser agonistas, agonistas-antagonistas, o antagonistas de estos receptores. Los agonistas se unen y activan un receptor, mientras que los antagonistas se unen sin causar la activación.

Hallazgos clínicos: Los principales efectos de los opiáceos están en el SNC, vías respiratorias, sistemas cardiovascular y gastrointestinal. Los síntomas de intoxicación frecuentemente descritos incluyen la depresión del SNC, la somnolencia, la ataxia, el vómito, las convulsiones, la miosis, el coma, la depresión respiratoria, hipotensión, constipación/defecación y muerte. Algunos animales, especialmente los gatos, los caballos, el vacuno o los cerdos, pueden mostrar excitación en vez de depresión del SNC.

Diagnóstico: El diagnóstico de la intoxicación causada por opiáceos se basa en el conocimiento de la exposición y los tipos de síntomas clínicos (SNC y depresión respiratoria) presentes. La medida de los niveles de opiáceos en sangre generalmente no resulta útil. La orina puede ser utilizada para determinar la exposición a los opiáceos empleando algunos de los kits para fármacos OTC ilícitos (deben ser seguidas las instrucciones del fabricante).

La intoxicación por opiáceos debe diferenciarse de la intoxicación por anticongelante, ivermectina, benzodiacepinas, barbitúricos, marihuana y las enfermedades que inducen hipoglucemia.

Tratamiento: Los síntomas clínicos pueden ser reversibles con el antagonista de los opiáceos naloxona. Las dosis en distintos animales son: perro y gato, 0,002-0,04 mg/kg, IV, IM o SC; conejo y roedores, 0,01-0,1 mg/kg, SC o IP; caballo, 0,01-0,02 mg/kg, IV. La administración de naloxona debería ser repetida según necesidad porque su duración de acción puede ser más corta que la de los opiáceos tratados. Debe vigilarse estrechamente la posible depresión respiratoria y aplicar ventilación de apoyo si es necesario. Otros síntomas deben ser tratados sintomáticamente.

TOXICOSIS POR ZINC

El zinc es un micromineral que juega un importante papel en muchos procesos biológicos. Se encuentra distribuido en la naturaleza y se presenta de diversas formas. La ingestión de algunas formas da lugar a la creación de sales tóxicas de zinc en el medio ácido gástrico. La toxicidad por zinc está bien documentada en seres humanos, así como en un gran número de animales grandes y pequeños, exóticos y salvajes. Se observa frecuentemente en perros domésticos, debido posiblemente a un mayor grado de irregularidades en la dieta y a la exposición a sustancias que contienen zinc . Las fuentes más comunes de zinc son baterías, partes de automóviles, pinturas, cremas con óxido de zinc , suplementos de hierbas, cremalleras, piezas de juegos de mesa, tornillos y tuercas de los transportines de los animales domésticos y el recubrimiento de metales galvanizados, como cañerías y utensilios de cocina. Una de las fuentes más conocidas de zinc que causa toxicidad tras su ingestión es el penique Lincoln de USA. Algunos peniques creados durante 1983 y todos los que se han creado desde entonces contienen un 97,5% de zinc por peso.

Patogénesis: El bajo pH del estómago da lugar a la formación de sales solubles de zinc . Éstas son absorbidas por el duodeno y se distribuyen rápidamente a hígado, riñones, próstata, músculos, huesos y páncreas. Las sales de zinc tienen efectos directos irritantes y corrosivos en los tejidos, interfieren en el metabolismo de otros iones como el cobre, el calcio y el hierro, e inhiben la producción de eritrocitos y sus funciones. Los mecanismos mediante los cuales el zinc ejerce estos efectos tóxicos no se conocen completamente. Se ha descrito que la DL media (LD_{50}) de las sales de zinc en los casos de toxicidad aguda es de ~100 mg/kg. También se ha descrito que las dietas que contienen altos niveles de zinc (>2 000 ppm) producen toxicidad crónica en grandes animales.

Síntomas clínicos y lesiones: Los síntomas clínicos varían según la duración y el grado de exposición. Los síntomas progresan desde la anorexia y el vómito a síntomas más avanzados como diarrea, letargia, ictericia, shock, hemólisis intravascular, hemoglobinuria, arritmias cardíacas y convulsiones. Con frecuencia los grandes animales presentan disminución en su ganancia de peso y en la producción de leche y en potros se ha descrito una laminitis secundaria a tumefacción de las epífisis.

Los principales hallazgos histopatológicos son necrosis centrolobular hepatocelular con hemosiderosis y degeneración vacuolar renal, necrosis tubular renal con restos de hemoglobina y necrosis del ducto pancreático con fibrosis del tejido graso interlobular.

Diagnóstico: El material radiodenso se ve fácilmente en radiografías del tracto GI en animales con cuerpos extraños que contienen zinc . Los cambios en el CSC, en la bioquímica, en el urianálisis y en la coagulación reflejan el grado de toxicidad en los diversos sistemas orgánicos. Normalmente el hemograma indica una anemia hemolítica regenerativa que se caracteriza por cambios en la morfología de los eritrocitos. A menudo el leucograma muestra una leucocitosis neutrofílica secundaria a estrés, pancreatitis y médula ósea regenerativa. Los cambios en la bioquímica que aparecen secundariamente a un daño hepático incluyen elevaciones en la bilirrubina, transaminasas y fosfatasa alcalina. Del mismo modo que el zinc se acumula en páncreas, los aumentos de la amilasa y la lipasa pueden presentarse después de una pancreatitis y una necrosis pancreática. El daño glomerular y la necrosis del epitelio tubular renal dan lugar a elevaciones del NUS, creatinina, amilasa y proteína urinaria. La hemoglobinuria se puede diferenciar de la hematuria durante el urianálisis; el color de la orina no se aclara después de la centrifugación en presencia de hemoglobinuria. La prolongación del tiempo de protrombina y del tiempo de tromboplastina parcial activada puede ser debida a efectos tóxicos sobre la síntesis o la función de factores de la coagulación.

Los hallazgos hematológicos y clínicos en animales con toxicosis por zinc son similares a los cambios en animales con anemia hemolítica inmunomediada (IMHA). Un diagnóstico erróneo de un desorden prima-

rio autoinmune puede llevar a la utilización inadecuada de fármacos inmunodepresores. La toxicosis por zinc puede hacer que el test de antiglobulina directa (test directo de Coombs) dé positivo en ausencia de un desorden primario autoinmune. Por esa razón el test directo de Coombs no es fiable para diferenciar entre intoxicación por zinc e IMHA.

El diagnóstico definitivo del envenenamiento por zinc se realiza midiendo los niveles de zinc en sangre y otros tejidos. En perros y gatos, los valores séricos normales de zinc están entre 0,7-2 μ g/mL. Las muestras de suero pueden depositarse en tubos heparinizados con el tapón verde o en tubos para elementos traza con tapón azul.

No se han validado los métodos para cuantificar los niveles de zinc en saliva y pelo y medir el zinc en la orina no es fiable porque la eliminación de zinc a través de los riñones es variable.

Los diagnósticos diferenciales deberían incluir cualquier desorden infeccioso, tóxico, inmunomediado, neoplásico, genético o algún otro trastorno médico que se caracterice por unos síntomas clínicos y unos resultados de laboratorio similares a los observados en los casos de toxicidad por zinc . Entre ellos se encuentran IMHA, torsión esplénica, babesiosis, ehrlichiosis, dirofilariosis, leptospirosis, hemobartonelosis, leucemia felina, hemangiosarcoma, linfosarcoma, deficiencia de fosfofructoquinasa o piruvatoquinasa y toxicidad causada por acetominofeno, naftaleno, paradiclorobenceno, *Allium*, plomo o cobre.

Tratamiento y prevención: Después de inmovilizar al animal con fluidos, oxígeno, sangre y con todos los productos necesarios, es fundamental eliminar la fuente de zinc lo más rápidamnete posible. Para ello se suele recurrir a cirugía o endoscopia. No se suele recomendar la inducción de la emesis para eliminar cuerpos extraños de zinc que son crónicos en el estómago porque los objetos de zinc suelen adherirse a la mucosa gástrica.

Se recomienda la diuresis con una solución cristaloide balanceada para promover la excreción renal de zinc y prevenir la nefrosis por hemoglobinuria.

Existe controversia sobre la necesidad de terapias de quelación en casos de toxicosis por zinc . Los animales sólo pueden recuperarse de la intoxicación por zinc mediante un tratamiento de soporte y la eliminación de la fuente. No obstante, los tratamientos quelantes refuerzan la eliminación de zinc , lo que puede acelerar la recuperación. El diaminotetraacetato disódico de calcio (Ca-EDTA) quela satisfactoriamente el zinc a una dosis de 100 mg/kg/d IV o SC durante 3 d (diluido y dividido en cuatro dosis), pero puede exacerbar la nefrotoxicidad inducida por zinc . Aunque la penicilamina y el dimercaprol han sido utilizados para tratar animales con toxicidad por zinc D (británica antilewisite) su uso no ha sido validado específicamente para este propósito. Las dosis descritas para la penicilamina son 110 mg/kg/d durante 7-14 d para D y 3-6 mg/kg 3 v/d durante 3-5 d para el dimercaprol. El tratamiento quelante con cualquiera de estos agentes debería controlarse midiendo los niveles séricos de zinc para ayudar a determinar la duración apropiada del tratamiento.

La evolución es, a menudo, favorable para los animales con toxicosis por zinc si se diagnostica rápidamente y se trata de forma agresiva. Para prevenir la recurrencia es fundamental eliminar las fuentes de zinc del medio.

■ ■ ■

pagina en blanco →

ZOONOSIS

ZOONOSIS

La aparición y el resurgimiento de las enfermedades zoonóticas constituyen un desafío no sólo para los veterinarios sino para todos los profesionales implicados en la salud pública. Desde el siglo XIX, la profesión veterinaria en EE.UU. ha estado a la cabeza del control y erradicación de las enfermedades animales, incluyendo la pleuroneumonía bovina, la fiebre aftosa, la fiebre de Texas, la tuberculosis bovina, la brucelosis, el exantema vesicular y la clásica fiebre porcina (*véase* TABLA 1). La colaboración precoz de los veterinarios y médicos de la salud pública impulsó la erradicación de la tuberculosis bovina, primero en Dinamarca, Suecia, Finlandia y Noruega, y luego en EE.UU. y Canadá. Desafortunadamente, la tuberculosis bovina ha surgido en México, a lo largo de la frontera con EE.UU., lo que causa enfermedad en los seres humanos e infecciones en el ganado vacuno lechero, desde California hasta Texas. La tuberculosis y la brucelosis bovina causan los principales problemas en los países desarrollados.

Las personas con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) son mucho más propensas, en general, a las enfermedades zoonóticas, incluyendo la tuberculosis y otras infecciones micobacterianas; toxoplasmosis; enteritis criptosporidial, infecciones por salmonela en los alimentos y otros microorganismos entéricos; *Campylobacter, Listeria,* y *Yersinia.* Es posible que puedan resurgir otras enfermedades zoonóticas aletargadas o infrecuentes (por ejemplo, la leptospirosis, la peste, el muermo, la melioidosis o el pseudomuermo) en los individuos afectados de SIDA u otras enfermedades que afecten al sistema inmune. Muchas de estas úlceras son latentes o serovariedades no patógenas. Infecciones similares al SIDA han sido especificadas en leones y gatos tropicales de África y en gatos domésticos. Ninguna ha causado enfermedad a los seres humanos.

En Australia y Malasia se han especificado nuevas enfermedades en equinos y porcinos que también afectan a los seres humanos. Son causadas por un morbillivirus: un virus similar al del sarampión relacionado con el moquillo canino y virus rinderpest. Otro virus causó la muerte de muchos felinos salvajes en un zoológico en Egipto. Son muchas las enfermedades virales emergentes que tienen como hospedador un roedor o un animal desconocido, las cuales han causado en el ser humano de África y América del Sur enfermedades letales devastadoras, como, por ejemplo, la fiebre de Lassa, un arenavirus relacionado serológicamente con la coriomeningitis linfocitaria (jerbos), y las fiebres hemorrágicas de Argentina y Bolivia. En África, la fiebre de Ébola y la enfermedad de Marburg (esta última es una enfermedad aletargada de los monos) han causado la muerte entre el personal médico. La fiebre hemorrágica de Crimea-Congo también ha causado la muerte de viajeros en África y de obreros en Oriente Medio.

La muerte de veterinarios en el oeste de EE.UU. como consecuencia de la peste, y los informes sobre enfermedades graves entre los técnicos veterinarios y los propietarios de gatos, ha puesto el punto de mira sobre los gatos domésticos y salvajes y los linces o gatos monteses, como portadores de esta antigua enfermedad. Asimismo, los perros y otros caninos están involucrados en las regiones de EE.UU. afectadas por la peste. La implicación de los gatos desde la década de 1970 constituye la evidencia del dinamismo de las enfermedades zoonóticas en un entorno cambiante. La población humana puede estar presionando los antiguos hábitats, o puede tratarse de cambios más sutiles. La bacteria de la peste (*Yersinia pestis*) puede aventurarse en la búsqueda de nuevos es o nuevos focos, como se observa en otras enfermedades emergentes.

A pesar de haberse reconocido la borreliosis de Lyme como una importante enfermedad zoonótica, han aparecido durante décadas otras formas de borreliosis en EE.UU. y en el extranjero.

El complejo viral de Hantaan fue inicialmente observado en 1951 en Corea, donde

causó enfermedad hemorrágica con síndrome renal. En todo el mundo existen diversas formas de enfermedad, y en la China se trata de un problema capital de la salud pública. En EE.UU. se han especificado dos formas letales de la enfermedad, a saber, la nefrótica y la neumónica (además de las infecciones latentes). El virus de Hantaan ha causado infecciones en los roedores de laboratorio, y en Asia y Europa han resultado infectados los técnicos veterinarios.

La bacteria oral del perro y el gato que se produce de forma natural *Capnocytophaga canimorsus* puede causar la enfermedad, e incluso la muerte, en personas con otras enfermedades debilitantes, por ejemplo, el alcoholismo. Un perro infectado por *Yersinia enterocolitica* puede ser un riesgo para los seres humanos, al igual que puede serlo un gato infectado por *Bartonella*.

Las enfermedades priónicas han sido descritas en América del Norte, Europa, y Asia y se sabe que afectan a las ovejas, al ganado, a los alces y ciervos, y a los felinos salvajes y domésticos. La enfermedad priónica bovina causó >140 casos en seres humanos con 100% mortalidad en GB. Aunque la incidencia es <1/1 000 000, la amenaza de las enfermedades causadas por un prión en sanidad humana y animal es una de las principales preocupaciones.

La exposición a animales de compañía está aumentando de manera significativa ya que el número de animales de compañía se está incrementando en EE.UU. y otros países. Los tipos de animales de compañía también se han diversificado. Es el caso de los "animales exóticos", muy populares en muchas partes del mundo; por ejemplo, los perritos de las praderas, que tienen la peste, la tularemia, y muchos poxvirus de los monos dentro de las casas. El deseo de los seres humanos de convivir con animales salvajes, o los que mantienen contacto con animales de granja ha dado lugar a la cría como animales de compañía en "zoos". El contacto con granjas o animales salvajes puede exponer a niños u otros turistas a microorganismos tales como la *Escherichia coli* O157:H4 o incluso la rabia. Las autoridades en salud pública en EE.UU., Canadá y Gran Bretaña están tratando de controlar estos "zoos" mediante inspecciones y normas,

TABLA 1. Zoonosis global

Enfermedad	Organismo causante	Principales animales implicados
	Enfermedades bacterianas	
Carbunco	*Bacillus anthracis*	Ganado vacuno, ovejas, cabras, caballos, animales herbívoros salvajes
Borreliosis	*Borrelia* spp	Roedores
Enfermedad de Lyme	*B. burgdorferi*	Ciervos, roedores salvajes
Erupción asociada a garrapatas del sur	*B. lonestari*	Incierto
Fiebre recurrente	*B. recurrentis* (Contagio o epidemia)	No existen animales portadores del piojo
	(Endémica)	Roedores salvajes
Bordetella	*Bordetella bronquiseptica*	Perros, conejos, cobayas
Brucelosis	*Brucella abortus*	Ganado bovino, bisontes, alces, caribú
	B. melitensis	Cabras, ovejas , camellos
	B. suis	Cerdos, jabalíes
	B. canis	Perros, coyotes

que incluyen el lavado microbiológico de las manos después de la exposición.

Otra fuente de infección que aparece en numerosas ocasiones es el denominado síndrome respiratorio epidémico de gripe causada por el coronavirus que apareció en el sur de China en 2003, primero en los empleados que trabajaban en la elaboración de alimentos especiales expuestos a civetas y otros "animales exóticos".

En el siglo XXI se mantiene la amenaza de un aumento de algunas enfermedades emergentes producidas principalmente por el incremento de la población. El control de las enfermedades zoonóticas y la protección de la salud pública se convertirá en un creciente desafío a medida que aumente la población mundial. Cuando se produce la superpoblación y el hacinamiento, el suministro de agua no siempre está garantizado, no se puede mantener la higiene y se desarrolla la desnutrición, y por ello se abren paso las enfermedades y las epidemias. La supervisión y la documentación sobre las enfermedades constituyen la primera línea de defensa. El conocimiento de la epidemiología de los microorganismos de la enfermedad es el primer paso al iniciarse un programa de control. El objetivo principal es proteger y preservar la salud del ser humano y de los animales.

Las zoonosis son generalmente definidas como enfermedades que los animales transmiten a los seres humanos. No obstante, hay varios listados de enfermedades que se producen principalmente en los seres humanos y que pueden ser transmitidas entre los humanos y animales, con algunos animales sirviendo como reservorios de infección (por ejemplo, *Trichuris trichiura*). Las siguientes enfermedades bacterianas y virales comunes en el ser humano no se encuentran como un fenómeno de enfermedad que se produzca de forma natural en los animales (es decir, los animales no son un reservorio): la difteria (*Corynebacterium diphtheriae*), la enfermedad del legionario (*Legionella pneumoniae*, *L. pneumophila*, y organismos relacionados), la sífilis (*Treponema pallidum*), la tracoma (*Chlamydia trachomatis*), la fiebre tifoidea (*Salmonella typhi*), la poliomielitis la hepatitis B, la parotiditis, la varicela, la viruela y el sarampión.

TABLA 1. (*continuación*)

Distribución conocida	Medios probables de transmisión a los seres humanos	Manifestaciones clínicas en seres humanos
	Enfermedades bacterianas	
Mundial; común en África, Asia, América del Sur, este de Europa	Exposición laboral; por los alimentos, en África, Rusia y Asia; y ocasionalmente a través de las heridas o picaduras de insectos; casi nunca por vía aérea	Lesiones cutáneas ulcerativas, neumonía, septicemia
Mundial	*Ornithodoros* spp	Fiebre a septicemia
Mundial	*Ixodes* spp	Lesiones diana, artritis, septicemia
Sur de EE.UU.	*Amblioma americanum*	Similar a la de enfermedad de Lyme
Epidémica	Aplastamiento de piojos infectados	Fiebre recurrente (cada 3-5 días hasta 10 episodios), septicemia
Epidémica	Picaduras de garrapatas	
Mundial	Exposición a la saliva o esputo	Neumonía similar a la pertussis, en general en inmunocomprometidos
Mundial, excepto América del Norte	Exposición laboral y recreativa	Fiebre, a menudo de leve y ondulante a septicemia
Mundial	Leche, queso, contacto	Ídem más artritis
Hemisferio norte	Poco frecuente por vía aérea	Ídem más endocarditis
Poco frecuente		

(*continuación*)

TABLA 1. Zoonosis global [1] (*continuación*)

Enfermedad	Organismo causante	Principales animales implicados
	Enfermedades bacterianas (*continuación*)	
Enteritis por *Campylobacter*	*Campylobacter jejuni*	Ganado bovino, cerdos, aves de corral, perros, gatos, aves salvajes
	C. coli, C. fetus, C. laridis	Primates, animales de laboratorio, cerdos domésticos
Infección por *Capnocytophaga*	*Capnocytophaga canimorsus, C. cynodegmi*	Perros, gatos
Enfermedad por arañazo de gato	*Bartonella henselae, B. quintana*	Gatos
Enfermedades por clostridios (*véase también* TÉTANOS, abajo)	*Clostridium perfringens*, Tipo A	Animales domésticos
	C. septicum *C. novyi*	Animales domésticos y salvajes
Infeccciones enterohemorrágicas por *Escherichia coli*. (No se consideran zoonóticas las cepas enteroinvasiva, enteropatógena, y enteroagresiva)	*E. coli* O157:H7; también están implicados los tipos O26:H11, O111:H8, O104:H21, y O48:H21	Ganado bovino, seres humanos
Erisipeloide	*Erysipelothrix rhusiopathiae*	Cerdos, pavos, palomas, mamíferos marinos, peces
Muermo	*Burkholderia mallei*	Caballos
Lepra	*Mycobacterium leprae*	Armadillos
Leptospirosis	*Leptospira interrogans* (200 serovares) en 23 serogrupos	Animales domésticos y salvajes, comunes en roedores, perros
Listeriosis	*Listeria monocytogenes* tipos 1/2a, 1/2b, 4b	Muchas especies de animales, mamíferos, aves
Melioidosis (pseudoglandulares)	*Pseudomonas pseudomallei*	Roedores, ovejas, cabras, caballos, cerdos, primates, canguros, animales de zoológico

TABLA 1. *(continuación)*

Distribución conocida	Medios probables de transmisión a los seres humanos	Manifestaciones clínicas en seres humanos
	Enfermedades bacterianas (*continuación*)	
Mundial	Mayormente transmitido por alimentos, leche; a través del agua o por exposición laboral	Enteritis, artritis, septicemia
Menos frecuente		Enteritis, septicemia
EE.UU.	Picaduras o arañazos	Fiebre a septicemia
Mundial	Arañazos, picaduras, "lametones"	Linfadenopatía a septicemia; lesiones cutáneas en el SIDA
Mundial	Alimentos; en ocasiones por herida contaminante	Enteritis, gangrena gaseosa, septicemia
Mundial	Infección de las heridas	
América del Norte y del Sur. Europa, sur de Africa, Japón, Australia	Ingestión de ternera poco cocinada, alimentos o aguas contaminadas con heces bovinas	Enteritis, síndrome urémico-hemolítico
Mundial	Exposición laboral y recreativa	Celulitis, septicemia
Poco frecuentes, excepto en regiones en Asia	Exposición laboral	Membranas mucosas o lesiones de la piel, neumonía, fiebre a septicemia
Sur de Texas y Louisiana	Se sospecha la transmisión de la lepra de origen animal a los seres humanos (aunque nunca se ha confirmado)	Diversas lesiones cutáneas, lesiones nerviosas sensitivas y déficit, lesiones en mucosas nasales
Mundial	Exposición laboral y recreativa; por el agua y los alimentos	Fiebre, erupciones, neumonía, meningitis, insuficiencia renal y hepática;
Mundial, en ambientes frescos	Transmisión alimentaria entre animales domésticos por ensilaje y heno; por leche cruda contaminada, queso, barro, agua y vegetales; infecciones nosocomiales en hospitales y establecimientos	Enteritis, meningitis, septicemia, infección fetal
Asia, África, Australia, América del Sur y EE.UU.; poco frecuente	Infección de heridas e ingestión; microorganismos que viven en el suelo y en el agua	Piel y lesiones pulmonares, hepatitis, órganos con abscesos

(continuación)

TABLA 1. Zoonosis global [1] (*continuación*)

Enfermedad	Organismo causante	Principales animales implicados
	Enfermedades bacterianas (continuación)	
Micobacteriosis	Complejo de *Mycobacterium avium-intracellulare*	Muchas especies de mamíferos, algunas aves
	M. paratuberculosis	Ganado bovino, en ocasiones ovejas y otros rumiantes
	Otras micobacterias distintas de la tuberculosis (comprende *M. simiae*)	Ganado bovino, otros rumiantes
Pasteurelosis	*Pasteurella multocida* y otras especies	Muchas especies de animales, especialmente perros y gatos
Peste	*Yersinia pestis*	Roedores, gatos, conejos, ardillas, animales relacionados
Psitacosis y ornitosis	*Chlamydophila psittaci*	Periquitos, palomas, loros, pavos, patos, gansos, etc.; otros casos aislados en ganado vacuno, ovejas, cabras, zarigüeyas, etc., pocas veces causa enfermedad en los seres humanos
Fiebre por mordedura de rata	*Streptobacillus moniliformis*	Roedores
	Spirillum minus	Roedores
Salmonelosis	*Salmonella enterica* (2 000 serovares, 200 vistos en EE.UU.)	Aves de corral, cerdos, ganado bovino, caballos, perros, gatos, mamíferos salvajes y aves, reptiles, anfibios, crustáceos
Infecciones por estreptococos	*Streptococcus pyogenes*, otros estreptococos del grupo A, poco frecuente en los grupos B-G	Ganado bovino (*S. agalactiae*), cerdos (*S. suis*), caballos (*S. equi*); ocasionalmente otros animales incluyendo perros y gatos
Tétanos	*Clostridium tetani*	Principalmente herbívoros, pero todos los animales pueden ser portadores intestinales
Tuberculosis (*véase también* MICOBACTERIOSIS, más arriba.)	*Mycobacterium bovis*	Ganado bovino, cerdos, monos y otros animales
	M. tuberculosis	Monos, otros primates no humanos; casi nunca perros, gatos y otros animales domésticos; elefantes asiáticos

TABLA 1. *(continuación)*

Distribución conocida	Medios probables de transmisión a los seres humanos	Manifestaciones clínicas en seres humanos
	Enfermedades bacterianas *(continuación)*	
Mundial	Principalmente por el agua	Enfermedad pulmonar en ancianos; diseminada en inmunocomprometidos, especialmente en pacientes infectados de SIDA
Mundial		Diarrea crónica intermitente
Mundial	Agua y/o el suelo	Lesiones cutáneas y pulmonares
Mundial	Heridas, arañazos, picaduras	Infecciones de heridas, celulitis, septicemia, meningitis
Focos en el oeste de EE.UU., América del Sur, Asia y África; poco frecuente	Pulgas, aerosoles, manipulación de animales infectados	Lesiones cutáneas ulcerativas, linfoadenopatías (bubones), neumonía, septicemia
Mundial; frecuente	Exposición a aerosoles	Neumonía, septicemia
Mundial; poco frecuentes	Mordeduras de roedores; puede ser transmitido por los alimentos o el agua	Fiebre, erupciones periféricas, artritis, septicemia
Asia		Fiebre, exantema con placas, heridas reactivadas, septicemia
Mundial; muy frecuente	Infección por alimentos, especialmente en los ancianos, lactantes, o inmunodeprimidos; exposición laboral y recreativa	Desde enteritis hasta septicemia
Mundial	Ingestión especialmente de leche cruda; contacto directo	Faringitis, celulitis, neumonía, meningitis, artritis, septicemia
Mundial	Heridas infectadas e inyecciones	Espasmos musculares y contracciones (sobre todo faciales), convulsiones; elevada mortalidad
Mundial; poco frecuente en EE.UU., Canada, Europa	Ingestión, inhalación, exposición laboral	Lesiones cutáneas, adenitis, enteritis
Mundial	Exposición a animales contagiados con tuberculosis de tipo humano	Enfermedad pulmonar, adenitis, meningitis, diseminación en órganos, abscesos

(continuación)

TABLA 1. Zoonosis global (*continuación*)

Enfermedad	Organismo causante	Principales animales implicados
	Enfermedades bacterianas (*continuación*)	
Turalemia	*Francisella tularensis* Tipo A virulento, tipo B menos virulento	Animales salvajes, conejos, roedores, gatos, ovejas
Vibriosis	*Vibrio parahaemolyticus* (fenómeno de Kanagawa)	Mariscos marinos
	V. vulnificus Otros vibronáceas no causantes del cólera	
	V. cholerae No O1/O139, principalmente halofílico	Cangrejos, gambas, mejillones
Yersiniosis	*Yersinia pseudotuberculosis* (6 serotipos)	Mamíferos, aves, cachorros, gatos
	Y. enterocolitica (50 serotipos)	Animales domésticos, especialmente cerdos, perros, gatos
	Enfermedades rickettsiales	
Fiebre boutonesa Fiebre por picadura de garrapata	*Rickettsia conorii*, relacionado con *Rickettsia*	Perros, roedores, otros animales
Ehrlichiosis	*Ehrlichia chaffeensis*	Ciervos, roedores, caballos, perros
	Anaplasma (ehrlichia) phagocytophilum	Ídem
	E. sennetsu	Incierto
	E. ewingi	Incierto
Eperitrozoonosis	*Mycoplasma (eperythrozoon)* spp	Ganado bovino
Tifus murino	*Rickettsia typhi* (*R. mooseri*) y especies relacionadas	Ratas, gatos, zarigüeyas, mofetas, mapaches
Rickettsiosis del norte de Asia transmitida por garrapatas	*Rickettsia siberica*	Roedores salvajes
Fiebre Q (fiebre incógnita)	*Coxiella burnetii*	Ovejas, ganado bovino, cabras, gatos, perros, roedores, otros mamíferos, aves, (garrapatas)
Tifus de garrapatas de Queensland	*Rickettsia australis*	Masurpiales, ratas, roedores
Viruela rickettsiana	*Rickettsia akari*	Ratones

TABLA 1. (*continuación*)

Distribución conocida	Medios probables de transmisión a los seres humanos	Manifestaciones clínicas en seres humanos
Enfermedades bacterianas (*continuación*)		
Circumpolar en América, Europa, Asia	Exposición laboral y recreativa; picaduras de insecto; ingestión; inhalación	Lesiones cutáneas ulcerativas, faringitis, adenitis, enteritis, neumonía, septicemia
Cuenca del Pacífico, costas templadas de Asia	Ingestión	Enteritis
Australia, América del Norte; probablemente mundial	Ingestión; infección de las heridas	Ulceración, ampollas, de lesiones cutáneas a fascitis necrosante, enteritis; septicemia de especial gravedad en hospedador inmunocomprometido (mortalidad ≤50%)
Mundial, excepto Europa; epidémica en algunos países en vías de desarrollo	Ingestión; infección de heridas	Grave, diarrea importante, deshidratación; mortal si no se aplica el tratamiento
Zonas templadas	Ingestión; exposición recreacional	Adenitis mesentérica, enteritis
		Enteritis ± muestras de sangre o eritema nodoso, artritis, septicemia
Enfermedades rickettsiales		
Europa, Asia, África	Picadura de garrapatas infectadas	Escara, adenitis, erupción, fiebre
EE.UU., Japón	Garrapatas	Ehrlichiosis monocítica humana
Mundial	Garrapatas	Ehrlichiosis granulomatosa humana (EGH)
Japón		Fiebre, adenopatía, septicemia, fiebre
Missouri	Perros	EGH
En todo el mundo (animales); casos de infección humana en China, Antigua Yugoslavia	Contacto directo; transplacentaria, transmitida por vectores	Anemia, ictericia hemolítica, fiebre, linfadenopatía, hemoglobinuria; muchos casos asintomáticos
Mundial	Pulgas de un roedor infectado, posiblemente pulgas de gato	Fiebre, erupción central, relativamente leve
Siberia, Mongolia, China	Picadura de garrapatas infectadas	Similar a la fiebre botonosa
Mundial; frecuente	Principalmente transmitido por suspesión en el aire; exposición a placenta, tejidos del nacimiento, excreciones animales; en ocasiones garrapatas y leche	Fiebre, neumonía, hepatitis, endocarditis
Australia	Picadura de garrapatas *Ixodes* infectadas	Similar a la fiebre botonosa
Este de EE.UU., África, Rusia; poco frecuente	Picadura de ácaros de roedores infectados, *Liponyssoides* spp	Escara, erupción, fiebre leve

(*continuación*)

TABLA 1. Zoonosis global [1] (*continuación*)

Enfermedad	Organismo causante	Principales animales implicados
	Enfermedades rickettsiales (*continuación*)	
Fiebre maculosa de las Montañas Rocosas	*Rickettsia rickettsii*	Conejos, ratones de campo, perros
Grupo de la fiebre maculosa	*R. parkeri*	Perros y posiblemente gatos
Tifus skrub (fiebre fluvial japonesa)	*Orientia tsutsugamushi* y especies relacionadas	Roedores
Tifus	*Rickettsia prowazekii*	Ardillas voladoras
	Enfermedades fúngicas	
Actinomicosis	*Actinomyces israelii*, casi nunca otros *Actinomyces* spp	Mamíferos
Aspergilosis Aspergilosis broncocopulmonar alérgica	*Aspergillus* spp	Aves y mamíferos; principalmente ambiental en vegetación y granos en descomposición
Blastomicosis	*Blastomyces dermatitidis*	Perros, gatos, caballos, mamíferos marinos; principalmente ambiental en suelos húmedos
Candidiasis (Moniliasis)	*Candida* spp	Principalmente portadores humanos y, en ocasiones, aves y mamíferos
Coccidioidomicosis	*Coccidioides immitis*	Ganado bovino, ovejas, caballos, perros, gatos salvajes, roedores del desierto, otros animales; principalmente exposiciones ambientales en focos áridos específicos
Criptococosis	*Cryptococcus neoformans*	Palomas, cacatúas, gatos, otros mamíferos; principalmente exposiciones ambientales
Dermatofilosis	*Dermatophilus congolensis*	Ganado bovino, caballos, ciervos, ovejas, otros mamíferos
Histoplasmosis	*Histoplasma capsulatum*	Perros; principalmente exposiciones ambientales en valles fluviales
Nocardiosis	*Nocardia asteroides* *N. brasiliensis* *N. caviae*	Ganado bovino, perros, otros mamíferos, peces; principalmente ambiental en materia en descomposición orgánica

TABLA 1. (*continuación*)

Distribución conocida	Medios probables de transmisión a los seres humanos	Manifestaciones clínicas en seres humanos
Enfermedades rickettsiales (*continuación*)		
Hemisferio occidental	Mordedura de garrapatas infectadas, especialmente *Dermacentor variabilis, D. andersoni;* también por aplastamiento de la garrapata	Fiebre, erupción ± petequias, septicemia
Hemisferio occidental	Similar al de la garrapata de la costa del golfo *Amblyomma maculatum* y otros *Amblyomma* spp	Fiebre, leve cefalea, mialgia difusa y artralgia, erupción
"En las islas tifus" de Asia, Australia, Indias orientales	Mordedura por larvas de ácaros trombiculoides infectados	Escara, erupción, fiebre, ± Neumonía
Este de EE.UU.	Se sospecha de las pulgas de las ardillas o garrapatas	Fiebre, erupción, septicemia
Enfermedades fúngicas		
Mundial	Contacto; poco frecuentes	Fiebre, septicemia
Mundial; esporádica	Exposición ambiental	Neumonía con diseminación en inmunodeprimidos; enfermedad pulmonar crónica ± bola de hongos
Mundial	Exposición ambiental; también en casos de exposición animal	Neumonía, lesiones en la piel o en los huesos
Mundial	Contacto directo; a menudo endógena en seres humanos	Lesiones en la piel y membrana mucosa; septicemia y diseminación en los órganos inmunodeprimidos
Sudoeste de EE.UU., México, América Central y del Sur	Exposición ambiental	Enfermedad febril autolimitante; meningitis persistente o osteomielitis en inmunocomprometidos
Mundial	Exposición ambiental, especialmente en nidos de palomas	Granulomas pulmonares autolimitantes; meningitis y diseminación en inmunocomprometidos
Mundial	Contacto; vectores artrópodos	Dermatitis pustular descamativa
Mundial	Exposición ambiental; crece abundantemente en las heces de los pollos, pájaros negros, murciélagos	Como la gripe, neumonía diseminación en inmunocomprometidos
Mundial	Exposición ambiental	Neumonía, diseminación en inmunodeprimidos

(*continuación*)

TABLA 1. Zoonosis global (*continuación*)

Enfermedad	Organismo causante	Principales animales implicados
	Enfermedades fúngicas (*continuación*)	
Neumonía	*Pneumocystis carinii* (cepa de humanos); se considera más un hongo que un protozoo	Roedores, perros, gatos, ganado vacuno (cepas animales)
Rinosporidiosis	*Rhinosporidium seeberi*	Caballos, ganado bovino, mulas, perros, aves; depósitos ambientales no identificados
Tiña Dermatofitosis	*Microsporum, Trichophyton,* y *Epidermophyton* spp	Perros, gatos, ganado bovino, roedores, otros animales
Esporotricosis	*Sporothrix schenckii*	Caballos, otros animales domésticos y de laboratorio, aves; principalmente ambiental en vegetación (musgo) y madera
	Enfermedades parasitarias	
	Protozoos	
Babesiosis	*Babesia microti*	Roedores salvajes, ganado bovino
	B. bovis	
	B. divergens	Ganado bovino, otros mamíferos
Balantidiasis	*Balantidium coli*	Cerdos, ratas, primates
Enfermedad de Chagas (Tripanosomiasis americana)	*Trypanosoma cruzi*	Zarigüeyas, roedores, armadillos, perros, gatos, otros animales salvajes y domésticos
Criptosporidiosis	*Cryptosporidium parvum*	Ganado bovino, otros animales
Giardiasis	*Giardia lamblia*	Castores, puercoespines, perros, otros animales
Leishmaniosis Kalaazar (visceral)	*Leishmania donovani* y de muchas especies	Cánidos salvajes y perros

TABLA I. (*continuación*)

Distribución conocida	Medios probables de transmisión a los seres humanos	Manifestaciones clínicas en seres humanos
	Enfermedades fúngicas (*continuación*)	
Mundial; frecuente en los pacientes con SIDA	Exposición ambiental; persona a persona; la fuente todavía no sido determinada, no se han verificado cepas animales ni agentes patógenos de humanos	Neumonía, fiebre, tos no productiva
Mundial, endémica en el sur de Asia	Exposición ambiental	Nasal y otras membranas mucosas rojas y pólipos; puede provocar obstrucción
Mundial	Contacto directo con animales infectados, fómites	Lesiones en la piel y pelo; poco frecuente diseminación en la piel en inmunocomprometidos
Mundial	Contacto laboral, incluyendo con animales	Las lesiones cutáneas ulcerosas pueden seguir el curso del drenaje linfático de brazos y piernas; puede diseminarse en inmunocomprometidos
	Enfermedades parasitarias Protozoos	
Mundial; poco frecuente	Mordedura de garrapatas *Ixodes* infectadas	Fiebre y anemia hemolítica, especialmente grave en inmunocomprometidos (esplénico y ancianos); puede desarrollarse la infección recurrente o crónica; la infección con *B. burgdorferi* puede empeorar ambas enfermedades
Europa		
Mundial; baja incidencia	Ingestión, especialmente de agua	Inflamatoria o gastroenteritis
Hemisferio occidental: sur de EE.UU., México, América Central y del Sur	Materia fecal de chinche triatoma, incluyendo reduviidae (también denominada chinche de la nariz cónica, chinche besadora o picuda, o insecto asesino); heridas de picadura contaminadas, abrasiones o membranas mucosas; transfusión; trasplante de tejido congénito (poco frecuentes)	Grave: fiebre errática, adenopatía, hepatoesplenomegalia, lesiones en la piel, miocarditis, encefalitis; más graves en inmunocomprometidos Crónico: cardiomiopatía, megaesófago, megacolon
Mundial	Contacto laboral; ingestión; agua	Enteritis, similar al cólera y persistente en inmunoinmunocomprometidos; colecistitis
Mundial; frecuente	Agua y con menor frecuencia alimentos; de persona a persona	Enteritis; puede ser persistente
Sur de Asia, América del Sur, África	Picadura de flebotomo o moscas de la arena	Fiebre, hepatoesplenomegalia, pancitopenia

(*continuación*)

TABLA 1. Zoonosis global [1] (*continuación*)

Enfermedad	Organismo causante	Principales animales implicados
	Enfermedades parasitarias	
	Protozoos (*continuación*)	
Cutánea y mucosa	*L. tropica* *L. braziliensis* complejo	Cánidos, marsupiales, perezosos, mamíferos salvajes, roedores
Malaria de primates	Al menos 20 especies de *Plasmodium*	Monos, chimpancés
Microsporidiosis	Microsporidia *Enterocytozoon bieneusis* *Encephalitozoon cuniculi*; *E. intestinalis*; *E. hellem*	Algunos animales salvajes y domésticos, primates, roedores aves psitácidas
Sarcocistosis	*Sarcocystis suihominis*	Porcinos
	S. hominis	Ganado vacuno
Toxoplasmosis	*Toxoplasma gondii*	Mamíferos, especialmente gatos, aves
Tripanosomiasis (enfermedad del sueño africana)	*Tripanosoma brucei* *T. brucei rodesino* *T. brucei gambiense*	Perros domésticos y salvajes, rumiantes, hienas, carnívoros
	Trematodos (Distomas)	
Clonorquiasis	*Clonorchis sinensis* Trematodo oriental del hígado	Perros, gatos, cerdos, ratas, animales salvajes
Dicrocoeliasis	*Dicrocoelium dendriticum* (trematodo lanceta)	Rumiantes
	D. hospes (trematodo lanceta)	Rumiantes
Equinostomiasis	*Echinostoma ilocanum* y otras *Echinostoma* spp	Gatos, perros, roedores, peces
Fascioliasis	*Fasciola hepatica*	Ganado bovino, ovejas, otros grandes rumiantes (por ejemplo, los búfalos de agua)
	F. gigantica	

TABLA 1. (*continuación*)

Distribución conocida	Medios probables de transmisión a los seres humanos	Manifestaciones clínicas en seres humanos
Enfermedades parasitarias		
Protozoos (*continuación*)		
		De pápulas a úlceras; puede extenderse a las membranas de la mucosa oral y persisten o recurren
América tropical, Asia, África	Mosquitos anofeles	Fiebre; infecciones humanas poco frecuentes
Mundial	Transmisión zoonótica fecal-oral; contacto directo; es posible la propagación por el agua; con frecuencia de persona a persona	Queratitis (dolor, enrojecimiento y visión borrosa); diarrea grave (diarrea del viajero); diarrea crónica (inmunocomprometidos)
Mundial	Ingestión de cerdo crudo; ingestión de heces	Carne de origen intestinal, generalmente leve; heces producen la forma muscular, asintomática; dolor muscular y eosinofilia registrados
	Ingestión de carne cruda; ingestión de heces	Carne de origen intestinal, generalmente leve; heces producen la forma muscular, asintomática; dolor muscular y eosinofilia detectados por todo el mundo
Mundial; frecuente	Ingestión de ooquistes presentes en heces de gatos infectados o los que se encuentran en la carne o la leche crudas	Fiebre, adenopatía; enfermedad multiorgánica diseminada en inmunocomprometidos, incluso absceso cerebral; la infección del feto puede dar lugar a graves daños en el SNC
África; frecuente en la zona próxima al sur del desierto del Sáhara	Picaduras infectadas de mosca tsetsé (*Glossina* spp)	Chancro doloroso en la picadura, fiebre, cefalea, adenopatía, erupción, somnolencia; enfermedad de Gambia que puede durar años; la enfermedad rodesiana puede durar semanas; ambos generalmente mortales sin tratamiento
Trematodos (Distomas)		
Asia	Ingestión de pescado fresco infectado crudo o poco cocido	Síntomas de colecistitis; infecciones crónicas asociadas con cirrosis o colangiocarcinoma
Mundial	Ingestión de hormigas infectadas	Malestar abdominal
África		
Asia	Ingestión de pescado y marisco crudos o poco cocidos, agua contaminada	Malestar abdominal, diarrea
Mundial	Ingestión de verduras contaminadas, por ejemplo, berros	Cólico biliar e ictericia obstructiva
África y Pacífico oriental		Cólico biliar e ictericia obstructiva; migración inflamatoria de lesiones cutáneas

(*continuación*)

TABLA 1. Zoonosis global [1] (*continuación*)

Enfermedad	Organismo causante	Principales animales implicados
	Trematodos (continuación)	
Fasciolopsiasis	*Fasciolopsis buski*	Cerdos, perros
Gastrodiscoidiasis	*Gastrodiscoides hominis*	Cerdos, ratas
Heterofiasis	*Heterophyes* y otros heterófidos	Gatos, perros, zorros, aves consumidoras de pescado
Metagonimiasis	*Metagonimus yokogawai*	Gatos, perros, otros mamíferos consumidores de pescado, peces
Opistorquiasis	*Opisthorchis felineus* (trematodo hepático felino)	Gatos, perros, zorros, cerdos
	O. viverrini (hígado pequeño trematodo)	Perros, gatos, mamíferos consumidores de pescado
	Amphimerus pseudofelineus	Perros, gatos, coyotes, zarigüeyas
Paragonimiasis (distomiasis pulmonar)	*Paragonimus westermani*, *P. africano*, *P. mexicano*, y de muchas especies	Perros, gatos, cerdos, carnívoros salvajes
Esquistosomiasis (Bilharziasis)	*Schistosoma japonicum*	Ganado bovino, búfalo, cerdos, perros, gatos, roedores
	S. hematobium	El ser humano es el único portador
	S. mansoni	Babuinos, roedores, ganado bovino, perros
	S. mattbeei	Ganado bovino
	S. mekongi	Perros, monos
	S. intercalatum	Ganado bovino, ovejas, antílopes, cabras
Prurito de los nadadores	Cercaria esquistosoma	Aves, mamíferos

TABLA 1. *(continuación)*

Distribución conocida	Medios probables de transmisión a los seres humanos	Manifestaciones clínicas en seres humanos
	Trematodos (continuación)	
Regiones asiáticas de cría de cerdos	Ingestión de tubérculos crudos y nueces de plantas acuáticas	Enteritis con diarrea, estreñimiento, vómito, anorexia; facial, abdominal, puede encontrarse edema en las extremidades
Asia	Caracoles (metacercarias enquistadas en las plantas)	Diarrea leve
Delta del Nilo, Turquía, Asia	Ingestión de pescado poco cocido	Diarrea con moco; el corazón o el SNC casi nunca están implicados
Asia, Europa, Siberia	Ingestión de pescado poco cocido	Diarrea con moco
Europa oriental, Asia, Siberia	Ingestión de pescado poco cocido que contiene larvas enquistadas	La totalidad produce fiebre, cólico biliar, agrandamiento del hígado debido a colangitis, absceso o colangiocarcinoma
Tailandia, Laos	Ingestión de pescado poco cocido que contiene larvas enquistadas	
EE.UU., América Central y del Sur	Sin determinar	
China, India, Burma, África, América tropical	Ingestión de crustáceos frescos infectados crudos o parcialmente cocidos	Enfermedad pulmonar parecida a la tuberculosis; menos frecuente meningoencefalitis y nódulos de diseminación de la piel
Este de Asia, China, Filipinas	Penetración de la piel intacta por la larva cercaria de caracoles infectados en el agua	Grave (especialmente *S. japonicum*, *S. mansoni*): fiebre de Katayama, escalofríos, tos, diarrea, hepatoesplenomegalia Crónico: poliposis del colon con diarrea sanguinolenta; hipertensión renal con hematemesis y esplenomegalia, cistitis hemorrágica y ureteritis, que pueden conducir a cáncer de vejiga; hipertensión pulmonar; glomerulonefritis; manifestaciones del SNC
África, Oriente Medio		
África, Arabia, América tropical		
Sur de África		
Sudeste asiático		
Centro de África		
Mundial	Penetración en la piel intacta por cercarias de caracoles infectados en agua dulce y agua salada	Urticaria autolimitante

(continuación)

TABLA 1. Zoonosis global [1] (*continuación*)

Enfermedad	Organismo causante	Principales animales implicados
	Cestodos (Tenias)	
Teniasis asiáticas	*Taenia asiatica*	Cerdos domésticos y salvajes, ganado vacuno, monos
Bertieliasis	*Bertiella studeri* *B. mucronata*	Primates, ácaros oribátidos
Cenurosis	*Taenia multiceps*	Hospedadores definitivos de todas las especies son otros cánidos, ovejas, otros herbívoros
	T. serialis	Lagomorfos
	T. brauni	Roedores salvajes
Difilobotriasis (infección por solitaria de los peces)	*Diphyllobothrium latum* (*Dibothriocephalus latus*), *D. pacificum*	Seres humanos, perros, osos, animales consumidores de pescado, peces de agua dulce
Dipylidiasis (infección por solitaria en el perro)	*Dipylidium caninum*	Perros, gatos, pulgas
Equinococosis	*Echinococcus granulosus*	Perros, ovejas, ganado bovino, cerdos, roedores, ciervos, alces
	E. multilocularis	Zorros, pequeños roedores, coyotes, perros, lobos, gatos, ratones de campo, lemings, musarañas
	E. vogeli	Perros de matorral y de caza, agutíes, pacas, ratas espinosas
Hymenolepiasis (infección por solitaria enana)	*Hymenolepis nana*	Seres humanos, roedores
Infección por *Inermicapsifer*	*Inermicapsifer madagascariensis*	Roedores
Solitaria de ratas y ratones	*Hymenolepis nana* *H. diminuta*	Ratas, ratones
Infección por *Raillietina*	*Raillietina* spp	Aves, mamíferos
Esparganosis	*Spirometra* spp (tenias pseudofileideas, segunda fase larvaria)	Monos, gatos, cerdos, perros, comadrejas, ratas, pollos, serpientes, ranas, ratones

TABLA 1. *(continuación)*

Distribución conocida	Medios probables de transmisión a los seres humanos	Manifestaciones clínicas en seres humanos
	Cestodos (tenias)	
Este y sudeste de Asia	Ingestión de carne poco cocida	Dolor del vago abdominal; diseminación
Asia, América del Sur, Africa	Ingestión de artrópodos infectados	Dolor abdominal, vómito, diarrea, estreñimiento
Mundial; en focos dispersos	Ingestión de huevos de solitarias presentes en heces caninas	Hinchazón indolora de la piel; casi nunca relacionada con el sistema neurológico, incluso el ojo
África, Europa, EE.UU.; poco frecuente		
África		
Mundial	Ingestión de peces infectados crusos o parcialmente cocinados	Asintomática; pueden causar dolor abdominal; anemia megaloblástica poco frecuente
Mundial	Ingestión de pulgas de perros o gatos	Por lo general, es asintomática en niños o presenta dolor abdominal, sufrimiento; proglótides en las deposiciones. Se parece a las semillas de pepino
Mundial, pero principalmente en la cuenca mediterránea y América del Sur	Ingestión de huevos de solitaria	Causa lesiones de ocupación espacial de órganos, por ejemplo, pulmón, hígado, riñón, etc.; casi nunca SNC
Alaska, Canadá, Asia, Europa central	Ingestión de huevos de solitaria	Habitualmente causa lesiones en el hígado, en ocasiones en el pulmón o SNC
Améria Central y del Sur	Ingestión de huevos de solitaria	Habitualmente afecta al hígado, y puede invadir tejidos adyacentes
Mundial	Por la ingestión accidental de huevos de solitaria o insectos infectados	Sufrimiento por dolor abdominal, puede acompañarse de náuseas o vómitos
África, este de Asia, América tropical	Ingestión de artrópodos infectados	Síntomas de dolor abdominal, si hay alguno
Mundial	Ingestión de cisticercoides en pulgas, gusanos de la harina, etc., en alimentos	Síntomas de dolor abdominal de corta duración
América tropical, este de Asia, Australia, Africa	Ingestión de artrópodos infectados	Ligero malestar
Mundial; poco frecuente	Ingestión de cíclopes infectados (pulgas de agua) o carne cruda de animales infectados o la aplicación de carne animal a seres humanos	Lesiones cutáneas nodulares y pruríticas capaces de migrar; lesiones de conjuntivales y del párpado; afección de órganos que incluye SNC

(continuación)

TABLA 1. Zoonosis global [1] (*continuación*)

Enfermedad	Organismo causante	Principales animales implicados
	Cestodos (continuación)	
Teniasis		
Enfermedad de la solitaria de la carne	*Taenia saginata*	Ganado bovino, búfalos de agua, renos, camellos
Enfermedad de la solitaria del cerdo	*T. solium*	Cerdos, seres humanos
Cisticercosis y neurocisticercosis		
	Nematodos (Vermes redondos)	
Angiostrongilosis	*Parastrongylus (Angiostrongylus) costaricensis*	Ratas del algodón, babosas
	A. cantonensis	Ratas, caracoles, babosas, gambas, peces, cangrejos de tierra, *Bandicota* spp
Anisakiasis	Larvas de *Anisakis* y *pseudoterranova* spp	Invertebrados marinos, peces, mamíferos
Capilariasis		
Capilariasis hepática	*Capillaria hepatica*	Roedores y otros animales salvajes y domésticos
Capilariasis intestinal	*C. philippinensis*	Aves acuáticas, peces de agua fría
Capilariasis pulmonar	*C. aerophila*	Perros, gatos, otros carnívoros
Dioctofimosis (infección por gusano gigante del riñón)	*Dioctophyma renale*	Perros, visones, otros carnívoros, ranas, peces
Dracunculiasis (infección por gusano de Guinea)	*Dracunculus medinensis*	Seres humanos
	D. insignis	Mapaches, visones, perros

TABLA 1. *(continuación)*

Distribución conocida	Medios probables de transmisión a los seres humanos	Manifestaciones clínicas en seres humanos
Cestodos *(continuación)*		
Mundial	La ingestión de carne poco cocinada que contenga larvas de *T. saginata*	La infección del intestino a partir de las larvas causa un leve malestar abdominal y el paso de proglótides; los huevos no causan diseminación de la enfermedad
Mundial, en todos los lugares donde se crían cerdos (poco frecuente en EE.UU, Canadá, GB, Escandinavia)	Ingestión de cerdo poco cocido que contenga *C. cellulosae*; transmisión directa o autógena de huevas *T. solium* en los seres humanos que puede llevar a la cisticercosis	Asintomática hasta que con los años los cisticercos conduzcan a la inflamación del SNC (convulsiones) o menos frecuente del ojo o del corazón; suele producirse autoinfección con óvulos y la infección de otros seres humanos; infección en estadio adulto (teniasis) leve o asintomática
Nematodos (Vermes redondos)		
América Central y del Sur, EE.UU.	Por la ingestión accidental de babosas o plantas contaminadas por sus secreciones	*P. costaricensis* puede causar un síndrome parecido a la apendicitis, especialmente en los niños, denominado dolor abdominal o intestinal angiostrongiliasis
Japón, este y sudeste de Asia frente a Australia, islas del Pacífico, África		Meningitis eosinofílica, afectación ocular que produce reducción de la visión, parálisis de los músculos oculares
Japón, Holanda, Escandinavia, oeste del América del Sur, Europa occidental, EE.UU.	Ingestión de peces marinos poco cocidos, calamares, pulpo	Gastroenteritis con dolor en el cuadrante superior que puede ir acompañado de hematemesis; tos si la orofaringe está implicada
Mundial en áreas dispersas	Ingestión de huevos embrionados en la tierra	Hepatitis grave o subaguda con notable eosinofilia
Norte de Filipinas, Tailandia, este de Asia, Egipto	Ingestión de peces infectados	Enteropatía con pérdida y mala absorción de proteínas, vómitos
Mundial	Por la ingestión accidental de huevos infectados en la tierra o alimentos contaminados	Fiebre, tos, broncospasmo
Europa, Asia, América del Norte y del Sur	La ingestión de peces infectados o hígado y mesentereo de rana	Dolor en el flanco, cólico renal, hematuria, obstrucción ureteral
Asia y África; frecuente	Ingestión de cíclopes infectados en el agua	Lesión vesicular de la piel que se abre para mostrar el gusano; reacción alérgica; se puede producir una infección secundaria
América del Norte	Ingestión de hospedadores de ranas y otros paraténicos	

(continuación)

TABLA 1. Zoonosis global [1] (*continuación*)

Enfermedad	Organismo causante	Principales animales implicados
Nematodos (*continuación*)		
Filariasis		
Dirofilariasis	*Dirofilaria immitis*	Perros, gatos, mapaches, osos, mosquitos
Filariasis de Malaya	*Brugia malayi*	Gatos, otros carnívoros, monos, mosquitos
Eosinofilia tropical	*B. pahangi*	
Gnatostomiasis	*Gnathostoma spinigerum*	Perros, gatos, carnívoros salvajes, copépodos, peces de agua dulce
Gongilonemiasis	*Gongylonema pulchrum*	Rumiantes, cerdos domésticos y salvajes, otros mamíferos; escarabajos
Larva migratoria cutánea (*véase también* GNATOSTOMIASIS, mas arriba)	*Ancylostoma braziliense, A. caninum, Uncinaria stenocephala*	Gatos, perros, carnívoros salvajes
	Strongyloides stercoralis	Gatos, perros, ovejas, cerdos, etc.
Larva migratoria visceral (*véase también* ANGIOSTRONGILIASIS y ANISAKIASIS, más arriba)	*Toxocara canis* y *T. cati*	Perros, gatos
	Baylisascaris procyonis	Mapaches
Esofagostomiasis Ternidensiasis	*Oesofagostomum* spp, *Ternidens diminutus*	Primates
Estrongiloidiasis	*Strongyloides stercoralis S. fuelleborni*	Perros, gatos, zorros, primates

TABLA 1. (*continuación*)

Distribución conocida	Medios probables de transmisión a los seres humanos	Manifestaciones clínicas en seres humanos
	Nematodos (continuación)	
Mundial	Picadura de mosquitos infectados	Fiebre y tos grave, que dan lugar a infarto o lesión en los pulmones en forma de moneda; suele ser asintomática; casi nunca afecta al ojo
Asia; frecuente	Picadura de mosquitos infectados	Lesión cutánea que puede ir acompañanda de ganglios Lesión cutánea que puede ir acompañada de ganglios
Este de Asia, India, Australia	Ingestión de aves o peces infectados	Lesiones cutáneas migratorias; se pueden ver implicadas las vísceras o el SNC
Mundial; poco frecuente	Ingestión de artrópodos infectados	Molestias intestinales
Mundial en trópicos y subtrópicos; frecuente	Contacto con larvas infecciosas que penetran en la piel	Picor, serpiginosa, migración lesiones cutáneas, generalmente de extremidades; sibilancias, tos y la urticaria puede desarrollarse
Mundial en trópicos y subtrópicos; de poco frecuente a frecuente	Contacto con larvas infecciosas que penetran en la piel	Picor, lesiones urticariantes, generalmente en nalgas, ingle o tronco (autoinfección), junto con síntomas GI; la diseminación pulmonar o enfermedad del SNC que puede ocurrir en inmunocomprometidos
Mundial	Ingestión de huevos embrionados presentes en heces de perros y gatos	Fiebre, sibilancias tos; exantema nodular en tronco y extremidades; puede aumentar y disminuir durante meses; el ojo implicado (oculares migrans) puede parecerse al retinoblastoma
América del Norte, Europa	Ingestión accidental de huevos embrionados en tierra o material contaminado fecalmente	Puede causar meningoencefalitis mortal en los lactantes (larvaria migrans neural); incremento de la frecuencia de enfermedades oculares en los niños, pero también puede desarrollarse en los adultos
Asia, África, América del Sur	Ingestión de las larvas infestadas en tierra	Dolor abdominal (se puede presentar en la parte inferior derecha del cuadrante) y rojas; fiebre leve
Mundial; de poco frecuente a frecuente	Contacto con larvas infectadas que penetran en la piel	Con frecuencia asintomática; las características clínicas incluyen dolor abdominal, diarrea, erupción urticariante (cintura, nalgas); en inmunocomprometidos pueden manifestarse estrongiloidiasis diseminada con dolor abdominal y distensión, estado de shock, arterias pulmonares y complicaciones neurológicas, septicemia y muerte

(*continuación*)

TABLA 1. Zoonosis global [1] (*continuación*)

Enfermedad	Organismo causante	Principales animales implicados
	Nematodos (*continuación*)	
Telaciasis	*Thelazia* spp	Perros, gatos, otras aves domésticas y animales salvajes, moscas
Triquinosis (Triquinelosis)	*Trichinella spiralis* y subespecies, *T. nativa*, *T. britov*, *T. nelsoni* y *T. pseudospiralis*	Cerdos, roedores, osos, caballos, carnívoros salvajes, mamíferos marinos; ambos en el neoártico y los trópicos
Trichostrongiliasis	*Trichostrongylus* spp	Ganado bovino, ovejas, rumiantes salvajes
Tricuriosis (infección de tricocéfalos)	*Trichuris trichiura* y otros *Trichuris* spp	Seres humanos, otros primates
	Acantocéfalos	
Macracantorincosis	*Macracanthorhynchus hirudinaceus* y otras especies	Cerdos domésticos y salvajes, escarabajos, ardillas, ratas, zorros árticos, perros, nutrias de mar, crustáceos, peces
	Anélidos (*sanguijuelas*)	
Hirudiniasis	*Limnatis nilotica* y otras sanguijuelas	Ganado bovino, búfalos, caballos, ovejas, perros, cerdos
	[redacted] de los artrópodos	
Acariasis (Sarna)	Los ácaros de *Sarcoptes*, *Cheyletiella*, *Dermanyssus*, y *Ornithonyssus* spp	Animales domésticos
Miasis	*Cochliomyia hominivorax* (gusanos en forma de tornillo)	Mamíferos
	Chrysomya bezziana	Mamíferos
	Cordylobia anthropophaga (mosca de Tumbu)	Mamíferos
	Cuterebra spp	Mamíferos
	Dermatobia hominis (mosca de los humanos)	Mamíferos
	Gasterophilus spp (mosca equina)	Mamíferos
	Hypoderma lineatum	Mamíferos
	Hypoderma bovis (gorgojeos)	Mamíferos
	Oestrus ovis *Rhinoestrus purpurensis*	Bóvidos
	Wohlfahrtia spp	Bóvidos

TABLA 1. *(continuación)*

Distribución conocida	Medios probables de transmisión a los seres humanos	Manifestaciones clínicas en seres humanos
Nematodos (continuación)		
Este y sur de Asia; poco frecuentes	Insectos infectados	Conjuntivitis
Mundial, especialmente la región subártica	Ingestión de cerdo y carne de animales salvajes que contengan quistes viables	Gastroenteritis seguida de fiebre, mialgia grave, tumefacción facial; la afección puede continuar en el SNC o el miocardio
Mundial	Ingestión de las larvas infestadas en alimentos vegetales o en tierra	Enteritis asintomática o leve
Mundial; frecuente	Ingestión de huevos embrionados en alimentos vegetales o en tierra	Enteritis asintomática o leve
Acantocéfalos		
Mundial; poco frecuente	Ingestión de escarabajos infectados	Enteritis que puede llevar a la perforación intestinal
Anélidos (sanguijuelas)		
África, Asia, Europa, Chile	Contacto directo con sanguijuelas	Se adhiere a la piel para chupar la sangre; puede desarrollarse una infección secundaria
Enfermedades de los artrópodos		
Mundial	Contacto con individuos o animales infectados; ropa contaminada	Picor en las lesiones cutáneas
América tropical	Invasión de tejidos vivos por larvas	Heridas dérmicas y subdérmicas, miasis nasal, miasis intestinal, generalmente leve; algunos pueden ser migratorios y destructivos al causar surcos y forúnculos
Asia, África		
África		
América del Norte		
América de Sur, México		
Mundial		
América del Norte, Europa		
Asia, norte de África		
Mundial	Huevos y sus larvas	
América del Norte, Europa, norte de África, Asia		

(continuación)

TABLA 1. Zoonosis global | *(continuación)*

Enfermedad	Organismo causante	Principales animales implicados
Enfermedades de los artrópodos *(continuación)*		
Nanofietiasis	*Troglotrema salmincola*	Mapaches, mofetas, caracoles
Infecciones por pentastómido	*Linguatula serrata armillifer* spp (gusanos de la lengua)	Perros, serpientes, otros vertebrados
Parálisisi por garrapatas	Envenamiento por garrapatas *Dermacentor andersoni, D. variabilis* y en ocasiones *Ixodes, Haemaphysalis, Rhinocephalus* y *Argas* spp	Varios animales
Infecciones por *Tunga*	*Tunga penetrans* (pulgas de arena)	Seres humanos, perros, cerdos, otros mamíferos
Enfermedades víricas		
Infecciones del grupo de California	*Bunyavirus* spp	Ardillas de suelo, otros roedores
Encefalitis La Cross		
Fiebre Tahyna		Liebres, roedores, otros mamíferos
Encefalitis transmitida por garrapatas de Europa Central	Virus de encefalitis de Europa Central (flavivirus)	Roedores, erizos, aves, cabras, ovejas
Fiebre por las garrapatas de Colorado	Virus de fiebre de garrapatas de Colorado	Ardillas de suelo, ardillas, puercoespines, pequeños roedores
Ectima contagiosa (Orf)	Virus de Orf (parapox)	Ovejas, cabras, rumiantes salvajes
Viruela bovina	Virus de Cowpox	Ganado bovino, roedores, gatos
Encefalomielitis equina del este	Virus de la encefalomielitis equina del este (alfavirus)	Aves salvajes, aves domésticas, caballos, mulas, asnos
Encefalomiocarditis	Virus de encefalomiocarditis (picornavirus)	Ratas, ratones, ardillas, cerdos, primates, elefantes

TABLA 1. (*continuación*)

Distribución conocida	Medios probables de transmisión a los seres humanos	Manifestaciones clínicas en seres humanos
Enfermedades de los artrópodos (*continuación*)		
América del Norte, Rusia	Ingestión de pescado o corzo	Enteritis leve
Hemisferio norte	Ingestión de tejidos de animales infectados, por el agua o la vegetación	Asintomática; la presión de las larvas puede causar síntomas en el pulmón u otros órganos, incluso en el SNC y ojo
América del Norte, Australia, sur de África, Etiopía	Contacto directo (adherencia) con garrapatas	Gastroenteritis seguida de un ascenso de la parálisis de la neurona inferior; la parestesia puede ser notable
África subtropical, América del Sur, Asia	Contacto con tierra contaminada	La penetración en los pliegues de la piel produce dolor y picor; puede estar secundariamente infectado
Enfermedades víricas		
EE.UU., Canadá	Picadura de mosquito (*Aedes* spp)	Fiebre, encefalitis con convulsiones, parálisis y otros síntomas neurológicos focales
Europa, África		
Europa	Picadura de garrapata *Ixode;* posible transmisión por la leche	Enfermedad bifásica con encefalitis que se desarrolla en la segunda fase febril; pueden manifestarse parálisis o síntomas neuropsiquiátricos
Oeste de EE.UU.; frecuente	Picadura de garrapata (*Dermacentor andersoni*)	2 a 3 fase inicial con meningoencefalitis ocurre en las últimas fases; puede producirse dolor abdominal y vómitos
Mundial frecuente	Frecuente en exposición laboral	Pápula umbilical y ulcerativa, generalmente en las manos; la diseminación es poco frecuente
Mundial; poco frecuente	Por contacto directo	Vesículas que se vuelven pústulas, generalmente en las manos; adenopatía regional
Hemisferio occidental	Picadura de mosquito (*Culiseta melanura* y *Aedes* spp)	Enfermedad febril inespecífica, encefalitis que puede ser grave y se acompaña de convulsiones; en el 30-50% de los casos de encefalitis se desarrollan secuelas neurológicas
Mundial	Contaminación ambiental	Poco frecuentes; miocarditis grave

(*continuación*)

TABLA 1. Zoonosis global [1] (*continuación*)

Enfermedad	Organismo causante	Principales animales implicados
	Enfermedades víricas (*continuación*)	
Encefalitis del Extremo Oriente por garrapatas (encefalitis rusa de primavera/verano)	Virus del Extremo Oriente (encefalitis rusa primavera-verano) (flavivirus)	Aves, mamíferos pequeños, ovejas
Fiebre aftosa	Virus de la fiebre aftosa (aftovirus tipos A, O, C, SAT y Asia)	Ganado bovino, cerdos, animales relacionados con los ungulados
Infección de virus Hendra	Virus Hendra	Caballos, murciélagos de la fruta (portadores)
Hepatitis E	Virus de la hepatitis E	Cerdos, ciervos, otros
Enfermedad de virus herpes de tipo B	Virus herpes cercopitécico 1 (virus simio B)	Monos de Europa; cultivos celulares
Gripe de tipo A (sinónimos: gripe porcina, gripe aviar, gripe de Hong Kong)	Virus de la gripe (mixovirus)	Aves, cerdos, otros mamíferos salvajes y domésticos; aves migratorias acuáticas sirven como portadoras de gripe aviar muy patógena
Encefalitis japonesa B	Virus de encefalitis japonesa (flavivirus)	Porcinos, aves salvajes, caballos
Mal del brinco	Enfermedad viral del brinco (flavivirus)	Ovejas, cabras, urogallo, pequeños roedores
Coriomeningitis linfocitaria	Virus de coriomeningitis linfocitaria (arenavirus)	Ratones de casa, perros, monos, cobayas, hámsters
Infección por virus Menangle	Virus Menangle	Murciélagos de la fruta, cerdos

TABLA 1. (*continuación*)

Distribución conocida	Medios probables de transmisión a los seres humanos	Manifestaciones clínicas en seres humanos
Enfermedades víricas (*continuación*)		
Asia, Europa; poco frecuente	Picadura de garrapatas (*Ixodes persulcatus* y *I. ricinus*)	Similar a Europa Central. Encefalitis; puede desarrollarse parálisis flácida de los hombros y brazos; tasa de mortalidad en el 20-25%; secuelas neurológicas en el 30-60% de los supervivientes
Europa, Asia, África, América del Sur	Por contacto directo	Los seres humanos se pueden convertir en portadores pero no enferman
Australia (Queensland)	Contacto directo con animales infectados o tejidos contaminados	Infección respiratoria, encefalitis
Mundial	Propagación fecal y oral; consumo de cerdo o hígado poco cocido	Fiebre, síntomas GI, ictericia; puede prolongarse; peor en el embarazo
Mundial; poco frecuentes	Mordedura de mono y dermatitis seborréica; exposión laboral	Lesiones cutáneas vesiculares seguidas de una grave encefalitis con convulsiones, parálisis, coma; 70% de mortalidad
Mundial; frecuente	Por contacto directo; los animales raramente son una fuente	Síntomas en vías respiratoria altas y bajas; puede progresar a gripe, neumonía o neumonía bacteriana secundaria; endémica o epidémica
Asia, islas del Pacífico desde Japón a Filipinas	Picaduras de mosquitos (*Culex tritaeniorhynchus*, otros *Culex* spp)	Fiebre, síntomas GI, encefalitis grave con convulsiones, parálisis; secuelas neurológicas hasta por encima del 80% de los supervivientes
Gran Bretaña, norte de Irlanda; poco frecuentes	Picaduras de garrapatas (*Ixodes ricinus*)	Enfermedad bifásica con meningoencefalitis en la segunda fase; relativamente leve en comparación con la encefalitis transmitida por garrapatas de Europa Central
Mundial	Excreciones de los hospedadores y las secreciones	Oscila desde una leve enfermedad como una gripe a una enfermedad grave bifásica con meningitis en la segunda fase; se pueden producir artritis, parotitis y orquitis; pueden ser teratógenas o causar aborto
Australia	Secreciones respiratorias, heces	Fiebre

(*continuación*)

TABLA 1. Zoonosis global [1] (*continuación*)

Enfermedad	Organismo causante	Principales animales implicados
	Enfermedades víricas (*continuación*)	
Nódulos del ordeñador (pseudoviruela bovina)	Pseudoviruela bovina (parapoxvirus)	Ganado vacuno
Viruela simia	Virus de la viruela simia	Primates ratas de Gambia, otros roedores africanos; perros de las praderas, otros roedores de compañía de EE.UU.
Encefalitis del valle Murray	Virus de encefalitis del valle Murray (flavivirus)	Aves salvajes
Enfermedad de Newcastle	Virus de la enfermedad de Newcastle (paramixovirus)	Aves de corral y aves salvajes
Infección de virus Nipah	Virus Nipah	Cerdos, perros, murciélagos de la fruta, otros animales
Rabia e infecciones relacionadas con la rabia	Lyssavirus Virus de la rabia Virus Duvenhage Virus Mokola Virus de la musaraña de Ibadan	Perros salvajes y domésticos, mustélidos, vivérridos, vampiros y murciélagos insectívoros
	Virus Obodhiang	Murciélagos de la fruta
Fiebre del río Ross	Virus del río Ross (alfavirus)	Indeterminada
Encefalitis de St. Louis	Virus de encefalitis de St. Louis (flavivirus)	Aves de corral y salvajes
Síndrome de glositis grave de las vías respiratorias (sars)	Coronavirus	Civetas con toda probabilidad
Enfermedad por virus Sindbis	Virus Sindbis (alfavirus)	Aves
Tanapox	Virus tanapox	Monos asiáticos y africanos
Encefalomielitis equina venezolana	Virus encefalomielitis equina venezolana (alfavirus)	Roedores, caballos

TABLA 1. (*continuación*)

Distribución conocida	Medios probables de transmisión a los seres humanos	Manifestaciones clínicas en seres humanos
	Enfermedades víricas (*continuación*)	
Mundial; frecuente	Exposición laboral	Lesiones cutáneas rojas de nodulares a papulares; indoloras y autolimitantes
Oeste y centro de África; poco frecuente	Contacto; por aerosoles	Generalmente leve, como la enfermedad de la viruela; aún más leves en aquellos vacunados de viruela; linfadenopatía prominente
Australia, Nueva Guinea; poco frecuentes	Picaduras de mosquitos (*culex annulirostris*)	Infección asintomática en 99%; cuando la enfermedad se produce puede dar una grave encefalitis con secuelas neurológicas
Mundial; frecuente	Exposición laboral	Causa conjuntivitis autolimitante
Malasia	Contacto directo con animales infectados o tejidos contaminados	Fiebre, cefalea, vómitos encefalitis; 30% de mortalidad
Mundial excepto en Australia, Nueva Zelanda, GB, Irlanda, Escandinavia, Japón, Taiwan; numerosas islas pequeñas, incluso Hawai, están libres de infección	Picaduras de animales enfermos; por aerosoles en ambientes cerrados	Parestesias o dolor en el lugar de la mordedura, fiebre, mialgia, cambios de humor que progresan a hiperventilación, parestesias generales, paresis, convulsiones, hidrofobia; la mortalidad >99% en infección sintomática; otras cepas de virus muy poco frecuentes, pero mortales
Australia, islas del Pacífico sur	Picaduras de mosquitos (*Culex annulirostris* y *Aedes* spp)	Fiebre, artralgia, erupción, puede persistir durante meses; púrpura en extremidades
Hemisferio occidental	Picaduras de mosquitos (*Culex tarsalis, C. pipiens-quinquefasciatus* complejo, *C. nigripalpus*)	Encefalitis con síntomas cerebelosos, hepatitis, disuria; más grave en ancianos
China, sudeste Asia	Se sospecha de un contacto directo, persona a persona	Fiebre, mialgia, cefalea, diarrea, neumonía; tasas de mortalidad del 10%
Hemisferio oriental; poco frecuente	Picaduras de mosquitos (*Culex* spp)	Fiebre, artritis, erupción que se puede volver hemorrágica, mialgia prominente
Asia, África, y en colonias de monos	Contacto; por aerosoles	Fiebre; 1-2 lesiones papulovesiculares, a menudo en extremidades
Hemisferio occidental; frecuente	Picaduras de mosquitos (*Monsonia, Aedes, Culex* spp)	La mayoría tienen una enfermedad febril inespecífica enfermedad; <5% progresa a encefalitis con una tasa de mortalidad del 20%

(*continuación*)

TABLA 1. Zoonosis global [1] (*continuación*)

Enfermedad	Organismo causante	Principales animales implicados
Enfermedades víricas (*continuación*)		
Estomatitis vesicular	Virus de la estomatitis vesicular (cepas de Indiana y Nueva Jersey)	Cerdos, ganado bovino, caballos, murciélagos, roedores, otros mamíferos salvajes
Fiebres hemorrágicas virales (FH)		
Arenavirus		
Fiebre de Lassa	Virus de Lassa (arenavirus)	Roedores salvajes
FH Europea	Arenavirus	Roedores
FH Argentino	Virus de Junín	
FH Boliviano	Virus de Machupo	
FH Brasileño	Virus de Sabi	
FH Venezolano	Virus guanarito	
Buñavirus		
Fiebre hemorrágica de Crimea-Congo	Nairovirus	Ganado bovino, roedores, ovejas, cabras, liebres, aves
Enfermedades hantavirales		Roedores
Síndrome pulmonar hantaviral	Virus sin nombre, Virus Black Creek Canal	*Peromyscus* spp *Sigmodon hispidus*
Fiebre hemorrágica con síndrome renal	Virus Hantaan , virus Dobrava, virus Puumala, virus de Seúl	*Apodemus*, *Clethrionomys* y *Rattus* spp
Fiebre del Valle del Rift	Flebovirus	Ovejas, cabras, ganado bovino, camellos

TABLA 1. (*continuación*)

Distribución conocida	Medios probables de transmisión a los seres humanos	Manifestaciones clínicas en seres humanos
Enfermedades víricas (*continuación*)		
América del Norte y del Sur	Por contacto directo y picaduras de insectos, incluso mosquitos y moscas picadoras (*Phlebotomus* spp)	Fiebre (± bifásico), mialgia, faringitis, adenopatía cervical, vesículas orales o rectales
África	Excreciones de roedores, secreciones o los tejidos; de persona a persona	Inicio gradual de mialgia y fiebre; se puede desarrollar una grave hinchazón de cabeza y cuello; derrames pleural/pericardial; síndrome hemorrágico menos frecuente
América	Excreciones de roedores, secreciones o tejidos; de persona a persona	Inicio gradual de mialgia y fiebre; pueden desarrollarse hemorragias petequias, síntomas del SNC
África, Oriente Medio, Asia central, este de Europa	Picaduras de garrapatas (*Hyalomma* y *boophilus* spp); riesgo laboral entre trabajadores con animales	Fiebre, cefalea, faringitis, síntomas abdominales, erupción petequial, hemorragia; muy grave en las mujeres embarazadas
Mundial	Aerosoles; excreciones y secreciones de roedor	
EE.UU., pueden estar muy difundida por todo Amé-nca		Fiebre, mialgia, fracaso de las vías respiratorias, trombocitopenia; mortalidad del 40-50%
China, Siberia, Corea, Manchuria, Japón, países Balcánicos, Europa		La aparición brusca de fiebre, dolor en parte posterior, petequias, hemorragia, insuficiencia renal con oliguria; mortalidad 5-15%
África; de común a poco frecuente	Mosquitos (*Aedes* spp); a través de la autopsia o la manipulación de carne fresca	Pueden mostrar enfermedad bifásica, bradicardia, petequias, hemorragia

(*continuación*)

TABLA 1. Zoonosis global [1] (*continuación*)

Enfermedad	Organismo causante	Principales animales implicados
Enfermedades víricas (*continuación*)		
Filovirus		
FH Ébola **FH Marburg**	Virus de Marburg y virus de Ébola	Primates sospechosos
Flavivirus		
Enfermedad del bosque Kyasanur	Virus del bosque Kyasanur	Roedores, monos
Fiebre hemorrágica de Omsk	Virus de fiebre hemorrágica de Omsk	Roedores, ratas
Fiebre amarilla	Virus de la fiebre amarilla	Monos, babuinos
Fiebre de Wesselsbron	Virus de Wesselsbron (flavivirus)	Ovejas
Fiebre del oeste del Nilo	Virus del oeste del Nilo (flavivirus)	Aves salvajes, caballos, otros mamíferos
Encefalomielitis equina del oeste	Virus de la encefalomielitis equina del oeste (alfavirus)	Aves salvajes, aves de corral domésticas, caballos, mulas, asnos, murciélagos, reptiles, anfibios
Yabapox	Virus yabapox	Mono africano
Enfermedades priónicas		
Variante de la enfermedad de Creutzfeldt-Jakob	Proteínas priónicas: con probabilidad de la encefalopatía espongiforme	Ganado vacuno

TABLA 1. Zoonosis global [1] (*continuación*)

Distribución conocida	Medios probables de transmisión a los seres humanos	Manifestaciones clínicas en seres humanos
Enfermedades víricas (*continuación*)		
África Central y del Sur	Contacto con tejidos infectados	Aparición brusca de fiebre; articulación y dolor muscular, cefalea, gastroenteritis con vómitos; erupción maculopapular con descamación; hepatitis y hemorragias diseminadas 3-4 días después del inicio; mortalidad del 50-90% en picaduras de Ébola, 20-30% de Marburg
India	Mordeduras de garrapata (*Haemaphysalis spinigera*)	Fiebre, erupción, bradicardia; la evolución puede ser bifásica con remisión seguida de meningoencefalitis
Omsk, Siberia; poco frecuentes	Picaduras de garrapatas (*Dermacentor* spp); contacto directo con *D. marginatus*	Enfermedad bifásica con encefalitis que se desarrolla en la segunda fase; deja frecuentes secuelas, incluyendo la sordera.
América tropical, África	Picaduras de mosquitos (*Aedes aegypti* en ciclos urbanos, *Haemagogus* spp en ciclos de la selva del sur de América, *Aedes* spp en ciclos de la selva en África)	Fiebre, mialgia, postración, progresa hacia ictericia, bradicardia; insuficiencia renal y hepática en el 20-50%; suele ser mortal con manifestaciones hemorrágicas
Sur de África, sudeste de Asia	Picaduras de mosquitos (*Aedes, Mansonia, Culex* spp)	Fiebre, mialgia e hiperestesia en la piel ± erupción maculopapular; autolimitante
Hemisferio oriental y occidental; frecuente	Picaduras de mosquitos (principalmente *Culex* spp); transfusión de sangre, ocasionalmente por trasplante de tejido; puede transmitirse por la leche	Fiebre, erupción, peor en ancianos; la encefalitis puede acompañarse de paresia fláccida e insuficiencia respiratoria
Centro y este de EE.UU., Canadá, América del Sur	Picaduras de mosquitos (*Culex tarsalis* en EE.UU., otros *Culex* y *Aedes* spp fuera de EE.UU.)	De enfermedad febril a encefalitis; más graves en lactantes y niños en los cuales las secuelas neurológicas son más probables
África; poco frecuente	Contacto; por aerosoles	Lesiones de la piel no duraderas, dolorosas
Enfermedades priónicas		
Principalmente en Inglaterra, se desarrollan casos en Francia, Irlanda, Italia y Canadá	Ingestión de carne	Es un trastorno neurodegenerativo muy rápido similar a la enfermedad esporádica de Cruetzfeldt-Jakob

[1] Muchas zoonosis probadas, inclusive algunas infecciones víricas relativamente raras producidas por artrópodos y helmintos han sido omitidas, así como las causadas por toxinas de peces y reptiles.

■ ■ ■

pagina en blanco →

GUÍA DE REFERENCIA

TEMPERATURAS RECTALES 2546
FRECUENCIAS CARDÍACAS 2546
FRECUENCIAS RESPIRATORIAS EN REPOSO 2547
VOLUMEN URINARIO Y PESO ESPECÍFICO 2547
EQUIVALENCIAS ENTRE GRADOS CELSIUS Y FAHRENHEIT Y CONVERSIONES 2547
VALORES HEMATOLÓGICOS DE REFERENCIA 2548
CRITERIOS DE VALORACIÓN EN BIOQUÍMICA SÉRICA . . 2550
FACTORES DE CONVERSIÓN SI DE QUÍMICA CLÍNICA 2552
CONVERSIÓN DE PESO A ÁREA DE SUPERFICIE CORPORAL 2553
PREFIJOS Y SÍMBOLOS DEL SISTEMA MÉTRICO 2554
EQUIVALENCIAS Y CONVERSIONES DE PESOS Y MEDIDAS 2554
CONVERSIONES DE PORCENTAJES, PPM Y PPB. 2555
PESO ATÓMICO Y CONVERSIONES ENTRE MILIGRAMOS Y MILIEQUIVALENTES 2555

TABLA 1. Temperaturas rectales[1]

Especies	°C ± 0,5°
Ganado bovino	38,3
Vaca de carne	38,6
Vaca lechera	38,6
Gato	38,6
Perro	38,9
Cabra	39,1
Caballo	
Yegua	37,8
Semental	37,6
Cerdo	39,2
Conejo	39,5
Oveja	39,1

[1] Adaptado de Andersson B.E. y Jonasson H., Temperature Regulation and Environmental Physiology, en *Duke's Physiology of Domestic Animals*, 11ª ed., Swenson M.J. y Reece W.O., Editores. Copyright© 1993 de Cornell University.

TABLA 2. Frecuencias cardíacas[1]

Especies	Latidos por minuto (lpm)
Gato	120-140
Polluelo	350-450
Pollo (adulto)	250-300
Vaca lechera	48-84
Perro	70-120
Elefante	25-40
Cabra	70-80
Cobaya	200-300
Hámster	300-600
Caballo	28-40
Ratón	450-750
Buey	36-60
Cerdo	70-120
Conejo	180-350
Rata	250-400
Macaco Rhesus	80-300
Oveja	70-80

[1] Adaptado en parte de Detweiler D.K., Regulation of the Heart, in *Duke's Physiology of Domestic Animals*, 11ª ed., Swenson M.J. y Reece W.O. Editores. Copyright© 1993 de Cornell University.

TABLA 3. Frecuencias respiratorias en reposo[1]

Especies	Respiraciones/min (escala)
Gato	16-40
Vaca lechera	26-50
Perro	18-34
Caballo	10-14
Cerdo	32-58
Oveja	16-34

[1] Adaptado de Reece W.O., Respiration in Mammals, in *Duke's Physiology of Domestic Animals*, 11ª ed., Swenson M.J. and Reece W.O. Editores. Copyright© 1993 de Cornell University.

TABLA 4. Volumen urinario y peso específico[1]

Especies	Volumen (mL/kg de peso corporal/día)	Peso específico (escalas)
Gato	10-20	1,020-1,040
Vaca	17-45	1,030-1,045
Perro	20-100	1,016-1,060
Cabra	10-40	1,015-1,045
Caballo	3-18	1,025-1,060
Cerdo	5-30	1,010-1,050
Oveja	10-40	1,015-1,045

[1] Adaptado de Reece W.O., Water Balance and Excretion, in *Duke's Physiology of Domestic Animals*, 11ª ed., Swenson M.J. y Reece W.O. Editores. Copyright© 1993 de Cornell University.

TABLA 5. Equivalencias entre grados Celsius y Fahrenheit y conversiones

Celsius (°C)	°C = (°F − 32) × 5/9 °F = (°C × 9/5) + 32	Fahrenheit (°F)
0	Congelación	32
36,0		96,8
36,5		97,7
37,0		98,6
37,5		99,5
38,0		100,4
38,5		101,3
39,0		102,2
39,5		103,1
40,0		104,0
40,5		104,9
41,0		105,8
41,5		106,7
42,0		107,6
100	Ebullición	212

TABLA 6. Valores hematológicos de referencia[a]

	Unidades convencionales (EE.UU.)	Unidades SI	Perro	Gato	Vaca
Hematocrito	%	$\times 10^{-2}$ L/L	37-55 (25-34)[b]	30-45 (24-34)[b]	24-46
Hemoglobina (Hgb)	g/dL	×10 g/L	12-18	8-15	8-15
Eritrocitos	$\times 10^6/\mu L$	$\times 10^2$ g/L	5,5-8,5	5-10	5-10
Reticulocitos	%	%	0-1,5	0-1	0
Volumen corpuscular medio	fL	fl	60-77	39-55	40-60
Hemoglobina corpuscular media	pg	pg	19,5-24,5	13-17	11-17
Concentración de hemoglobina corpuscular media	g/dL	×10 g/L	32-36	30-36	30-36
Plaquetas	$\times 10^5/\mu L$	$\times 10^{11}$/L	2-9	3-7	1-8
Leucocitos	$\times 10^3/\mu L$	$\times 10^9$/L	6-17	5,5-19,5	4-12
Neutrófilos (segmentados)	% $\times 10^3/\mu L$	% $\times 10^9$/L	60-70 3-11,4	35-75 2,5-12,5	15-45 0,6-4
Neutrófilos (banda)	% $\times 10^3/\mu L$	% $\times 10^9$/L	0-3 0-0,3	0-3 0-0,3	0-2 0-0,12
Linfocitos	% $\times 10^3/\mu L$	% $\times 10^9$/L	12-30 1-4,8	20-55 1,5-7	45-75 2,5-7,5
Monocitos	% $\times 10^3/\mu L$	% $\times 10^9$/L	3-10 0,15-1,35	1-4 0-0,85	2-7 0,025-0,85
Eosinófilos	% $\times 10^3/\mu L$	% $\times 10^9$/L	2-10 0,1-0,75	2-12 0-0,75	2-20 0-2,4
Basófilos	% $\times 10^3/\mu L$	% $\times 10^9$/L	raro	raro	0-2 0-0,2
Proporción mieloides/eritroides			0,75-2,4:1	0,6-3,9:1	0,3-1,8:1
Proteínas en sueros[e]	g/dL	×10 g/L	6-7,5	6-7,5	6-8
Fibrinógeno en suero	g/dL	×10 g/L	0,15-0,3	0,15-0,3	0,1-0,6

[a] Adaptado, con autorización, de Duncan J.R. y Prasse K.W., *Veterinary Laboratory Medicine*, 2ª ed., Iowa State University Press, 1986.
[b] Cachorros, gatitos de 5-6 sem; lechones de 3-45 d
[c] Menor en potrillos y caballos de sangre fría
[d] Heterófilo
[e] Menor en animales jóvenes

TABLA 6. (continuación)

Caballo	Cerdo	Oveja	Cabra	Conejo	Llama	Cerdo panzudo vietnamita	Avestruz
32-48[c]	36-43 (26-35)[b]	27-45	22-38	33-50	29-39	37-51	32
10-18	9-13	9-15	8-12	10-17	13-18	11-15	12
6-12	5-7	9-15	8-18	5-8	11-18	6-8	1,7
0	0-12	0	0				
34-58	52-62	28-40	16-25	58-67	21-28	47-68	174
13-19	17-24	8-12	5,2-8	17-24	43-47	14-22	61
31-37	29-34	31-34	30-36	29-37		28-33	33
1-6	2-5	2,5-7,5	3-6	2,5-6,5			
6-12	11-22	4-12	4-13	5-12,5	7,5-21,5	19-38	5,5
30-75 3-6	20-70 2-15	10-50 0,7-6,0	30-48 1,2-7,2	20-75 1-9,4	60-74 4,6-16	18-63 3,3-24	63[d] 3,4
0-1 0-0,1	0-4 0-0,8	0	raro		0-1 0-0,35	0-1 0-0,4	
25-60 1,5-5	35-75 3,8-16,5	40-75 2-9	50-70 2-9	30-85 1,6-10,6	13-35 1-7,5	24-70 4,5-27	34 188
1-8 0-0,6	0-10 0-1	0-6 0-0,75	0-4 0-0,55	1-4 0,05-0,5	1-4 0,05-0,8	3-13 0,6-5,0	2,8 0,15
1-10 0-0,8	0-15 0-1,5	0-10 0-1	1-8 0,05-0,65	1-4 0,05-0,5	0-15 0-3,3	1-12 0,2-4,6	0,3 0,02
0-3 0-0,3	0-3 0-0,5	0-3 0-0,3	0-1 0-0,12	1-7 0,05-0,9	0-2 0-0,4	0 0-0,4	0,2
0,9-3,8:1	1,2-2,2:1	0,8-1,7:1	0,7-1,0:1				
6-8,5	6-8	6-7,5	6-7,5	5,4-8,3		5,4-8,5	
0,1-0,4	0,2-0,4	0,1-0,5	0,1-0,4	0,2-0,4	0,1-0,4	0,1-0,4	

TABLA 7. Criterios de valoración en bioquímica sérica[1]

Unidades convencionales (EE.UU.)	Unidades	Perro	Gato	Vaca	Caballo
ALT	U/L	8,2-57	8,3-53	6,9-35	2,7-21
Amilasa	U/L	270-1462	371-1193	41-98	47-188
AST	U/L	8,9-49	9,2-40	45-110	116-287
Creatina quinasa	U/L	14-120	17-150	14-107	34-166
Fosfatasa alcalina[2]	U/L	10,6-101	12-65	18-153	70-227
GGT[2]	U/L	1,0-9,7	1,8-12	4,9-26	2,7-22
LDH[2]	U/L	24-219	35-225	309-938	102-341
SDH[2]	U/L	3,1-7,6	2,4-6,1	6,1-18	1,2-8,5
Bicarbonato	mEq/L	18-25	16-22	21-29	22-29
Bilirrubina	mg/dL	0,1-0,6	0,1-0,5	0,0-0,8	0,3-3,0
Calcio	mg/dL	8,7-11,8	7,9-10,9	8,4-11,0	10,4-13,4
Clorhidrato	mEq/L	102-117	108-130	96-109	97-110
Colesterol	mg/dL	116-254	71-161	62-193	71-142
Creatinina	mg/dL	0,5-1,6	0,5-1,9	0,6-1,8	0,9-2,0
Fósforo	mg/dL	2,9-6,2	4,0-7,3	4,3-7,8	2,3-5,4
Glucosa	mg/dL	62-108	61-124	42-75	62-114
Magnesio	mg/dL	1,7-2,7	1,9-2,8	1,7-3,0	1,8-2,7
Potasio	mEq/L	3,8-5,6	3,8-5,3	4,0-5,8	2,8-4,7
Proteínas	g/dL	5,5-7,5	5,7-8,0	6,2-8,2	5,7-7,9
Albúmina	g/dL	2,6-4,0	2,4-3,8	2,8-3,9	2,5-3,8
Globulina	g/dL	2,1-3,7	2,4-4,7	2,9-4,9	2,4-4,6
Sodio	mEq/L	140-154	146-159	135-148	133-147
Nitrógeno ureico	mg/dL	8,8-26	15-31	7,8-25	10,4-25
Unidades del SI					
Bicarbonato	mmol/L	18-25	16-22	21-29	22-29
Bilirrubina	µmol/L	0,9-10,6	1,2-7,9	0,7-14	5,4-51
Calcio	mmol/L	2,2-3,0	2,0-2,7	2,1-2,8	2,6-3,3
Clorhidrato	mmol/L	102-117	108-130	96-109	97-110
Colesterol	mmol/L	3,0-6,6	1,8-4,2	1,6-5,0	1,8-3,7
Creatinina	µmol/L	44-138	49-165	56-162	77-175
Fósforo	mmol/L	1,0-2,0	1,3-2,4	1,4-2,5	0,7-1,7
Glucosa	mmol/L	3,4-6,0	3,4-6,9	2,3-4,1	3,5-6,3
Magnesio	mmol/L	0,7-1,1	0,8-1,2	0,7-1,2	0,7-1,1
Nitrógeno ureico	mmol/L	3,1-9,2	5,5-11,1	2,8-8,8	3,7-8,8
Potasio	mmol/L	3,8-5,6	3,8-5,3	4,0-5,8	2,8-4,7
Proteínas	g/L	55-75	57-80	62-82	57-79
Albúmina	g/L	26-40	24-38	28-39	25-38
Globulina	g/L	21-37	24-47	29-49	24-46
Sodio	mmol/L	140-154	146-159	135-148	133-147

(continuación)

TABLA 7. (continuación)

Cerdo	Oveja	Cabra	Conejo	Llama	Cerdo barrigudo vietnamita	Avestruz
22-47	15-44	15-52	48-80		23-83	20
44-88	140-270		167-315			
15-55	49-123	66-230	14-113	110-250	<109	131-486
66-489	7,7-101	16-48	218-2705	30-400		294
41-176	27-156	61-283	4-16	30-780	35-563	32-98
31-52	20-44	20-50	0-14	5-29	21-57	2,1
160-425	83-476	79-265	34-129			
0,5-4,9	3,5-21	9,3-21		85-740		
18-27	20-27		16-38			
0,0-0,5	0,0-0,5	0,1-0,2	0-0,7	0-0,1	<0,3	
9,3-11,5	9,3-11,7	9,0-11,6	5,6-12,5	7,7-9,4	10,2-12,2	10,7-14
97-106	101-113	100-112	92-112	106-118	91-103	100
81-134	44-90	65-136	10-80			
0,8-2,3	0,9-2,0	0,7-1,5	0,5-2,5	1,5-2,9	0,4-1,1	0,1-0,4
5,5-9,3	4,0-7,3	3,7-9,7	4,0-6,9	4,6-9,8	5,0-10,7	4,0-9,9
66-116	44-81	48-76	75-155	90-140	68-155	245
2,3-3,5	2,0-2,7	2,1-2,9			1,5-3,8	
4,4-6,5	4,3-6,3	3,8-5,7	3,6-6,9	4,3-5,6	3,9-5,9	3,0
5,8-8,3	5,9-7,8	6,1-7,5	5,4-8,3	5,5-7,0	4,6-7,8	3,8
2,3-4,0	2,7-3,7	2,3-3,6	2,4-4,6	3,5-4,4	3,1-4,3	1,8
3,9-6,0	3,2-5,0	2,7-4,4	1,5-2,8	1,7-3,5	1,5-3,5	2,0
139-153	142-160	137-152	131-155	147-158	134-150	147
8,2-25	10-26	13-26	13-29	13-32	10,8-47	1,1
En unidades del SI						
18-27	20-27		16-38			
0,3-8,2	0,7-8,6	1,7-4,3	0-12	1,7	5,0	
2,3-2,9	2,3-2,9	2,3-2,9	1,4-3,1	2-2,4	2,5-3,1	2,7-3,5
97-106	101-113	100-112	92-112	106-118	91-103	100
2,1-3,5	1,1-2,3	1,7-3,5	0,3-2,1			
70-208	76-174	60-135	44-221	133-256	35-97	8,8-35
1,8-3,0	1,3-2,4	1,2-3,1	1,3-2,2	1,5-3,2	1,6-3,4	1,3-3,2
3,7-6,4	2,4-4,5	2,7-4,2	4,1-8,5	5,0-7,7	3,8-8,5	14
0,9-1,4	0,8-1,1	0,9-1,2			0,7-1,9	
2,9-8,8	3,7-9,3	4,5-9,2	4,6-10,4	4,6-11,4	3,9-17	0,4
4,4-6,5	4,3-6,3	3,8-5,7	3,6-6,9	4,3-5,6	3,9-5,9	3,0
58-83	59-78	61-75	54-83	55-70	46-78	38
23-40	27-37	23-36	24-46	35-44	31-43	18
39-60	32-50	27-44	15-28	17-35	15-35	20
139-153	142-160	137-152	131-155	147-158	134-150	147

[1] Adaptado, con autorización, principalmente de Boyd J.W., The interpretation of serum biochemistry test results in domestic animals, in *Veterinary Clinical Pathology*, Veterinary Practice Publishing Co., 13(2), 1984.

[2] FA = Fosfatasa alcalina; GGT = Gamma glutamiltransferasa; LDH = lactato deshidrogenasa ; SDH = sorbitol deshidrogenasa

TABLA 8. Factores de conversión SI de química clínica[1]

	Convencional Unidades (EE.UU.)	Factores de conversión (×)	Unidades SI
Absorción de xilosa	mg/dL	0,067	mmol/L
Ácido úrico	mg/dL	0,059	mmol/L
ALT	U/L	1,0	U/L
Albúmina	g/dL	10,0	g/L
Amoníaco (NH_4)	µg/dL	0,5872	µmol/L
Amilasa	Unidades Somogyi	1,85	U/L
AST	U/L	1,0	U/L
Bilirrubina	mg/dL	17,10	µmol/L
Calcio	mg/dL	0,25	mmol/L
Clorhidrato	mEq/L	1,0	mmol/L
Colesterol	mg/dL	0,026	mmol/L
Cobre	µg/dL	0,16	µmol/L
Cortisol	µg/dL	0,0276	µmol/L
Creatina quinasa	UI/L	1,0	U/L
Creatinina	mg/dL	88,40	µmol/L
Dióxido de carbono	mEq/L	1,0	mmol/L
Fibrinógeno	mg/dL	0,01	g/L
Fosfatasa alcalina	UI/L	1,0	U/L
Fósforo	mg/dL	0,323	mmol/L
Glucosa	mg/dL	0,055	mmol/L
Hierro, fijación	µg/dL	0,179	µmol/L
Hierro, total	µg/dL	0,179	µmol/L
Lipasa	UI/L U Cherry-Crandall	1 278	U/L U/L
Magnesio	mEq/L	0,5	mmol/L
Nitrógeno ureico	mg/dL	0,357	mmol/L
Osmolalidad	Osm/kg	1,0	mmol/L
Potasio	mEq/L	1,0	mmol/L
Proporción proteína urinaria/creatina	g/g	0,113	g/mmol
Proteína, total	g/dL	10,0	g/L
Sodio	mEq/L	1,0	mmol/L
Triglicéridos	mg/dL	0,011	mmol/L
Triyodotironina (T_3)	µg/dL	15,6	nmol/L
Tiroxina (T_4)	µg/dL	12,87	nmol/L

[1] Adaptado de *Veterinary Laboratory Medicine: Interpretation and Diagnosis*, Meyer D.H., Coles E.H., Rich L.J., 2nd ed., Copyright, 1998, con autorización de Elsevier.

TABLA 9. Conversión de peso a área de superficie corporal[1]

Área de superficie corporal (ASC) en metros cuadrados = K × (peso corporal en gramos$^{2/3}$) × 10^{-4}

K = constante (10,1 para perros y 10,0 para gatos)

Perros				Gatos	
Peso corporal (kg)	ASC (m^2)	Peso corporal (kg)	ASC (m^2)	Peso corporal (kg)	ASC (m^2)
0,5	0,06	26	0,88	0,5	0,06
1	0,10	27	0,90	1	0,10
2	0,15	28	0,92	1,5	0,12
3	0,20	29	0,94	2	0,15
4	0,25	30	0,96	2,5	0,17
5	0,29	31	0,99	3	0,20
6	0,33	32	1,01	3,5	0,22
7	0,36	33	1,03	4	0,24
8	0,40	34	1,05	4,5	0,26
9	0,43	35	1,07	5	0,28
10	0,46	36	1,09	5,5	0,29
11	0,49	37	1,11	6	0,31
12	0,52	38	1,13	6,5	0,33
13	0,55	39	1,15	7	0,34
14	0,58	40	1,17	7,5	0,36
15	0,60	41	1,19	8	0,38
16	0,63	42	1,21	8,5	0,39
17	0,66	43	1,23	9	0,41
18	0,69	44	1,25	9,5	0,42
19	0,71	45	1,26	10	0,44
20	0,74	46	1,28		
21	0,76	47	1,30		
22	0,78	48	1,32		
23	0,81	49	1,34		
24	0,83	50	1,36		
25	0,85				

[1] Adaptado de Rosenthal R.C., Chemotherapy, in *Textbook of Veterinary Internal Medicine: Diseases of the Dog and Cat*, 4th ed., Ettinger S.J. and Feldman E.C., Eds. Copyright, 1995, con autorización de Elsevier.

TABLA 10. Prefijos y símbolos del sistema métrico

Factor	Prefijo	Símbolo	Factor	Prefijo	Símbolo
10^{18}	exa	E	10^{-1}	deci	D
10^{15}	peta	P	10^{-2}	centi	C
10^{12}	tera	T	10^{-3}	mili	m
10^{9}	giga	G	10^{-6}	micro	μ
10^{6}	mega	M	10^{-9}	nano	n
10^{3}	kilo	k	10^{-12}	pico	p
10^{2}	hecto	h	10^{-15}	femto	F
10	deca	da	10^{-18}	atto	a

TABLA 11. Equivalencias y conversiones de pesos y medidas

Longitud	1 m = 39,37 in.	
	1 yd = 91,44 cm	
	1 ft = 30,48 cm	
	1 pulgada = 2,54 cm	
Peso[1]	1 kg = 2,205 lb	1 lb = 0,454 kg
	1 g = 0,035 oz	1 oz = 28,35 g
	1 mg = 0,015 grano	1 grano = 64,8 mg
	1 tonelada = 2000 lb	
	1 tonelada métrica = 1000 kg = 2205 lb	
Capacidad		*Sistema imperial:*
	1 galón (gal) = 3,785 L	1 gal. = 4,55 L
	1 cuarto (qt) = 0,946 L	1 cuarto = 1,136 L
	1 pinta (pt) = 473,2 mL	1 pinta = 568,26 mL
	1 onza (oz) = 29,57 mL	
	1 cucharada sopera = 15 mL	
	1 cucharada de café = 5 mL	

[1] Avoirdupois (se emplea en EE.UU. como la unidad de medición de peso más común) salvo otras especificaciones.

TABLA 12. Conversiones de porcentajes ppm, y ppb

ppm (partes por millón)	ppb (partes por millardo)	Porcentaje
0,001	1	0,0000001
0,01	10	0,000001
0,1	100	0,00001
1	1000	0,0001
10		0,001
100		0,01
1000		0,1
10000		1

Otras conversiones útiles:
1 mg/kg = 1 ppm
1 g/tonelada (EE.UU.) = 1,1 ppm
100 g/tonelada (EE.UU.) = 110 ppm

TABLA 13. Peso atómico y conversiones entre miligramos y miliequivalentes

El miliequivalente (mEq) es la unidad de medida utilizada a menudo para los electrólitos. Indica la actividad química o poder combinante de un elemento en relación con la actividad de 1 mg de hidrógeno. Por eso 1 mEq se representa por 1 mg de hidrógeno (1 mol) o 23 mg de Na^+, 39 mg de K^+, etc.

$$\text{mEq/L} = \frac{(\text{mg/L}) \times \text{valencia}}{\text{peso molecular}}$$

$$\text{mg/L} = \frac{(\text{mEq/L}) \times \text{peso molecular}}{\text{valencia}}$$

Ion	Peso atómico	Valencia
Hidrógeno (H)	1	1
Carbono (C)	12	4
Nitrógeno (N)	14	3
Oxígeno (O)	16	2
Sodio (Na)	23	1
Magnesio (Mg)	24	2
Fosfato (P)[1]	31	3, 5
Cloro (Cl)	35,5	1
Potasio (K)	39	1
Calcio (Ca)	40	2

[1] Como fósforo, inorgánico

pagina en blanco →

ÍNDICE

A
Abamectina, 2081, 2089
Abdomen
  contrapresión, 1374
  distensión, 122
    grandes animales, 197
  dolor, 123
  encharcado, 1842
    aves de corral, 2236
  sonido "ping" o timpánico, 123
  traumatismo, 1373
Abdominocentesis, 87
  caballos, 1399
Abducción del hombro, caballos, 972
Abertura nasal, caballos, 1196
Abomaso
  desplazamiento, 189
  impactación dietética, 194
  izquierdo, desplazado, 189
  torsión derecha de, 189
  úlceras, 192
  vólvulo, 189
Aborto
  bovinos, 1078, 1723
  caballos, bacteriano, 1087
    causas, 1086, 1737
      no infecciosas, 1086
      infecciosas, 1087
  cabras, clamidofilia, 1083
  cerdos, 1084
    causas
      no infecciosas, 1084
      infecciosas, 1085
  contagioso, bovinos, 1089
  de las colinas, 1081
  epizoótico, 1081
    bovino, 1081
  enzoótico
    cabras, 1083
    ovejas, 1082
  micótico, vacas, 1080
  ovino, 1081
    pequeños animales, 1763
  virus, equino, 1180
Abrus precatorius, 2440
Absceso(s)
  cervical, cerdos, 54
  chinchillas, 1592
  conejos, 1549
  cutáneos, hámsters, 1609
  dentales, conejos, 1558
  espinales, cerdos, 924
  hámsters, 1609
  hepáticos, 282
  hígado, 281
    ganado, 293
  medular, cerdos, 924
  pancreáticos, 344
  pezuña
    bovinos, 867
    ovejas, 931
  pie, ovejas, 927
  reptiles, 1577
  subcutáneos, ubre, 1126
  subplantares, caballos, 896
  ubre, 1126
Absidia, 1080
Absorción de los fármacos, 1913
Abuso animal, 1305
Acacia
  berlandieri, 2426
  blanca, 2420
Acalasia
  cricofaríngea, 131
    pequeños animales, 309
  del esfínter esofágico inferior, 131
Acanthamoeba castellani, 1025
Acantocefaliasis, 2532, 2533
Acantocéfalo
  peces, 1475
  pequeños animales, 355
Acantólisis, 643
  familiar, 672
  poliposis, 672

Acantoma
  infundibular, 757
    queratinizante, 757
  papilar, 407
Acantosis nigricans, 779
Acariasis, 2532
  cutánea, 732
  gerbos, 1599
  hámsters, 1609
  mamíferos marinos, 1510
  pulmonar, primates, 1524
  ratones y ratas, 1622
Acaricida (orgánico), toxicidad, 2362
Acaro(s)
  cobayas, 1604
  conejos, 1556
  de aves
    de corral, 2241
    de jaula, 1435
    norteñas, 2242
    tropicales, 2243
  de cosecha, caballos, 735
  de la pata escamosa, aves de corral, 2242
  de las plumas, 2242
  del forraje, caballos, 735
  del rostro escamoso, aves de jaula, 1435
  del saco aéreo, aves de jaula, 1435
  desplumante, 2242
  infestación, 732
  mamíferos marinos, 1510
  nasales
    canino, 1213
    mamíferos marinos, 1510
  oído, zorro, 1488
  picador de la paja, caballos, 735
    bovino, 733
    ovejas, 734
  pluma, 1435
  Psoroptes, 408
  pulmonares, mamíferos marinos, 1510
  ratones y ratas, 1622
  reptiles, 1579
  rojos, 2241
    aves de jaula, 1435
  Sarcoptes, 408
  subcutáneos, aves de corral, 2243
Acebo
  europeo, 2406
  inglés, 2406
Acedaraque, alelí, cinamomo, 2426
Acederas
  menor, ovejas, 2464
  romazas, 2420
  Rumex, 2420, 2464
Aceite
  de linaza crudo, 1960, 1963
  mineral, 1964
Acemannan, 2152
Acepromacina, 1954, 1997, 1998, 2500
Acer rubrum, 2416
Acetato
  de desmopresina, 2017
  de megestrol, 1762, 1952
  de melengestrol, 2139
  de trembolona, 2136, 2138, 2139
    benzoato de estradiol, 2139
Acetoclor, 2340
Acetona, toxicidad, 2371
Acetonemia, bovinos, 820
Achyla, 508, 1481
Acicloguanosina, 2078
Aciclovir, 2077, 2078
Acidificantes
  ruminorreticulares, 1966
  urinarios, 2017
Ácido(s)
  acético, 2122
  ascórbico, deficiencia, peces, 1463
  benzoico, 2122
    intoxicaciones, 2355
  biliares, 1315
  bórico, 2122
  carbólico, 2124
  carboxílicos
    cinolina, 2043
    naftiridina, 2042
    piridopirimidinas, 2043
    quinolizina, 2043
    quinolónicos, 2042
  ciclopiazónico, 2215
  cresílico, 2124
  fólico, 1948
    deficiencia
      aves de corral, 2303
      peces, 1463
  fosfonoacético, 2080
  grasos
    esenciales, 1978
      para el prurito, 666
    necesidades, reptiles, 1571
    volatiles, 177
  hialurónico, 2105
  láctico, 2122
    acidosis, 1812
  meclofenámico, 2000, 2102
  nalidíxico, 2042, 2045

Ácido(s) (*continuación*)
nicotínico, deficiencia, aves de corral, 2301
oxilínico, 2042
pantoténico, deficiencia, aves de corral, 2302
peracético, 2123
pipemídico, 2043
piromídico, 2043
salicílico, 2122
tricloroacético, 2354
ursodesoxicólico, 1964
valproico, 1995, 1998
Acidosis
ácido láctico, 1812
láctica, 174
ruminal
crónica, 177
subaguda, 177
subclínica, 177
Acifluorfeno, 2340
Acinetobacter spp, 14, 684, 1926, 2037
Aclaramiento de fármacos, 1919
Acremonium, 507
coenophialum, 300, 2378, 2386, 2387
loliae, 2378
lolii, 2479
spp, 506
Acridina, contrastes, 2126
Acriflavina, 2126
Acrodermatitis letal, perros, 674
Acroleína, 2116, 2340
Acromegalia felina, 447
Actinobacillus, 464, 1713
actinoides, 464
actinomycetemcomitans, 464
equuli, 125, 155, 282, 290, 1025, 1734
lignieresii, 124, 1110
pleuropneumoniae, 1199, 1203, 1204, 1205, 1535, 1542
seminis, 852, 1754
spp, 555
suis, 464
ureae, 465
Actinobacilosis, 464
Actinobacter, spp, 2032
Actinomicina D, 2112, 2117
Actinomicosis, 465, 2518
Actinomyces, 371, 1025, 1973, 2051, 2067, 2068, 2073
bovis, 466, 1110, 2037
hordeovulneris, 465
israelii, 465
mamíferos marinos, 1506
naeslundii, 465
odontolyticus, 140
ovis, 2028
pyogenes, 52, 282, 293, 465, 612, 717, 870, 919, 922, 924, 926, 927, 931, 1080, 1109, 1110, 1111, 1173, 1206, 1209
vacas, y aborto, 1080
spp, 139, 882, 1025, 1506, 2047
suis, 466
viscosus, 140, 466
Activador tisular del plasminógeno, 1951
Actividad
asistida por animales, 1304
de vacío, 1268
por desplazamiento, 1267
redirigida, 1268
Acuicultura
calidad del agua, 1677
manejo sanitario, 1677
medicamentos para empleo en (tabla), 1452, 1453, 1454
sistemas, 1674
tratamiento de la enfermedad, 1678
Acumulación
caseosa, 1434
halcones, 2180
tóxicos, 2309
Ada-a, 2460
Adelfa, 2434
amarilla, 2444
Adenitis bastarda, caballos, 1189
Adenocarcinoma, 416
aves de corral, 2223
glándulas apocrinas, 762
de piel con pelo, 762
saco anal, 433
Adenohipófisis, 438
Adenoma(s)
apocrinos, 761
ductales, 761
células C de la tiroides, 456
corteza adrenal, 440
glándulas
ceruminosas, 416
hepatoides, 763
hipófisis, 443, 444
pituitarios, 443, 444
porción intermedia, 443
tiroide, 454
Adenomatosis intestinal porcina, 244
Adenovirus
aves de corral, 2166

Adenovirus (*continuación*)
canino 1, 626
vacunación, mamíferos exóticos, 1640
codorniz, 2273
infección
cobayas, 1603
mamíferos marinos, 1512
reptiles, 1584
Adherencias intraabdominales, caballos, 208
Adhesión por clavos, caballos, 896
Aditoprim, 2050
Adopciones cruzadas
corderos, 1286
terneros, 1283
Adormidera, Argemone mexicana o chicalote, 2442
Adrenalina, 425, 1942, 1949, 2005
Adrenalitis autoinmune, 647
Aedes, 708, 1010, 2243, 2539
aegypti, 708
albopictus, 591, 708
canadensis, 1009
lineatopennis, 606
spp, 2163, 2535, 2541
vexans, 708, 1009
Aegyptianella, 2159
africolumbae, 751
arboreus, 751
miniatus, 751
persicus, 751
pullorum, 739, 751
radiatus, 751
sanchezi, 751
spp, 2160
walkerae, 751
Aelurostrongylus, 1220
abstrusus, 1158, 1159, 1160, 1161, 1162, 1217, 1222
Aerobacter
aerogenes, 428, 1521, 2066
hydrophila, 1521
Aerofagia
caballos, 1278
perros y gatos, 1294
Aeromonas, 1478, 1576, 1577, 1578
hydrophila, 236, 1418, 1467, 1476, 1579
salmonicida, 1470, 1476
spp, 1577, 1734
Aesculus, spp, 2412
Afeitado, ratones y ratas, 1623
Afibrinogenemia congénita, 37
Afinidad neurotrópica, parásitos, 1015
Aflatoxicosis, 2378, 2382
aves de corral, 2214
peces, 1486
Aflicción y pérdida de la mascota, 1305
Aftas, 1434
aves de corral, 2180
caballos, 891
Aftovirus, 496, 2536
Agalactia
bovina, 1124
cabras, 1109
chinchillas, 1595
grandes animales, 1100
pequeños animales, 1765
síndrome, cerdas, 1113
toxemia, cerdas, 1113
Agangliosis ileocolónica, 133
Agapornis, viruela, 1437
Agave lecheguilla, 285, 785, 2426
Agenesia rectal, 133, 1229
Agentes
acidificantes, ruminorreticulares, 1966
alquilantes, antineoplásicos, 2109
bloqueadores, neuromusculares, 1986
coleréticos, y enfermedad hepática, pequeños animales, 365
condroprotectores, 2105
dopaminérgicos, 2003
fibrinolíticos, 1951
hipoglucémicos orales, 428
hormonales antineoplásicos, 2118
infecciosos prevención de la difusión, 1656
inotrópicos positivos, 83
oxidantes, 2123
potenciadores de los pesticidas, 2371
psicotrópicos
para trastornos de la piel, 1984
sistema tegumentario, 1984
quelantes
de la cistina, 2017
hipocalcemia, 438
sinérgicos, 2135
Aglutinina, enfermedad de, resfrío, 643
Agonistas, 1921
Agotamiento por calor, conejos, 1559
Agrandamiento no neoplásico de la glándula tiroides, 453
Agranulocitos, 1329
Agresión, 1266
caballos, 1276
reproducción, 1280
canina, 1288
tratamiento, 1292
felina, 1300

Agresión (*continuación*)
tratamiento, 1300
pollos, 1287
porcina, 1284
reptiles, 1587
Agresividad, relacionada con los alimentos, perros, 1301
Agrios, 2460
Agrostemma githago, 2426
Agrostis avenacea, 2440, 2478
Agua
animales de laboratorio, 1491
calidad
acuicultura, 1677
peces, 1458
dermatitis, 359
pH, peces, 1462
requerimientos
animales exóticos y de zoológico, 1814
bovino de carne, 1780
caballos, 1842
cabras, 1836
cerdos, 1859
ovejas, 1872
perros y gatos, 1888
vacuno lechero, 1799, 1800
Aguacate, 2406
peligros, 2330
Aire
calidad, 1671
deglución, perros y gatos, 1294
Alaclor, 2340
Alaria
alata, 358
canis, 358
spp, 358
Alas de ángel, 2402
Alba, enfermedad de la línea, peces, 1466
Albaricoqueros, 2436
Albendazol, 2087
sulfóxido, 2087
Albúmina, 1313
Albuterol, 2006, 2009
Alcaligenes, spp, 684, 1734
Alcaloides de la vinca, 2117
Alcaloidosis pirrolicidínica, 2458
Alcohol, 2122
etílico, 2122
intoxicaciones, 2357
isopropílico, 2122
toxicidad, 2371
para fricciones o alcohol rectificado, 2122
Alcuronio, 1987
Aldosterona, 423
Aldrín, 2127
toxicidad, 2365
Alergia
alimentaria, 640, 677
pequeños animales, 1898
intestinal, 640
leche, 639
Aleteo, 808
diafragmático sincrónico, 76
ventricular, 1374
Alfa-2 agonistas, 1667
Alfavirus, 2534, 2538, 2542
Algas, intoxicación, 284, 2312
Algodón rojo, 2442
Algodoncillo
caballos, 898
flor de sangre, 2442
Aligustre, 2434
Alimentación
animales de laboratorio, 1491
bovino
de carne, 1794
finalización, 1796
para cebo, 1795
rebaño reproductor, 1794
lechero, 1805
caballos, 1851
enfermos, 1857
envejecidos, 1858
cerdo
destetado, 1869
panzudo, 1537
cerda y camada, 1869
llamas y alpacas, 1494
métodos, aves de corral, 2279
ovejas gestantes, 1879
potrillo huérfano, 1858
prácticas
aves de corral, 2278
caballo, 1850
cerdos, 1867
perro y gato, 1895
Alimento(s)
aditivos
antimicrobiano, 2143
ganado lechero, 1808
alergia, 677
pequeños animales, 1898
concentrado, caballos, 1856
contenido en nutrientes
ganado de carne, 1782
intolerancia, pequeños animales, 1898

Alimento(s) (*continuación*)
intoxicación, peces, 1486
peligros, 2330
perro y gato, 1893
reacciones adversa
pequeños animales, 1898
rechazo alimentario y síndrome emético,
porcinos, 2390
Alletrina, 2135
Allium
canadense, 2422, 2423
cepa, 2422, 2423
Almidón hidroxietileno, 1379
Almohadillas endocárdicas, defectos, 74
Aloe
americano, 2402
barbadensis, 2152
Curaçao, 2402
de las Barbados, 2402
vera, 2152
Alojamiento
animales de laboratorio, 1490
caballos, 1706
Alopecia, 663
cobayas, 1604
gerbos, 1598
hámsters, 1609
hereditaria, 668
e hipotricosis, 668
perro de las praderas, 1615
progresiva, 673
ALP, 1314
Alpacas
anestesia, 1495
control parasitario, 1497
corte de uñas, 1498
cuidado neonatal, 1497
dientes, 1497
enfermedades, 1498
manejo, 1494
nutrición, 1494
patología clínica, 1495
problemas reproductivos, 1496
reproducción, 1495
uso de antibióticos, 1495
vacunaciones, 1497
Alprazolam, 1272, 1274, 2498
Alquitran
de hulla, intoxicación, 2321
de pino, 2125
ALT, 1314
Alteraciones de la coagulación, pequeños
animales, 364
Alternaria spp, 2378
Altramuces, 2434
Aluminio, intoxicación por fosfuro de, 2477
Alveolitis
alérgica extrínseca, 1177
fibrosante difusa, 1178
Amantadina, 2077, 2079
Amapola mexicana, 2442
Amaranthus spp, 2473
Amaranto, tierra adentro, 2464
Amarramiento, caballos, 952
Ambiphyra spp, 1467
Ambliopía, Setter Irlandés, 989
Amblyomma, 592, 599, 741, 742, 743
americanum, 542, 741, 742
astrion, 743
cajennense, 742
cohaerens, 743
gemma, 743
hebraeum, 742, 752
imitator, 742
integrum, 742
lepidum, 743
maculatum, 742
mudlairi, 742
neumanni, 742
ovale, 742
parvum, 742
pomposum, 743
spp, 741
tapirellum, 742
testudinarium, 742
tigrinum, 742
variegatum, 742, 743
Ameloblastoma
canino acantomatoso, 306
periférico canino, 306
Ameloblastos, 144
Amfistoma, 270
Amianthium muscaetoxicum, 2412
Amicacina, 2035, 2039
Amida
aromática, 2092
intoxicación, 2354
Amidostomum anseris, 2200, 2202, 2203
Amilasa sérica, 1317
Amiloidosis, 466
cutánea nodular, 772
hepática, 377
grandes animales, 291
pequeños animales, 1248
ratones, 1627
Amilorida, 2016

Aminacrina, 2126
Aminas simpaticomiméticas, 84
Aminoácidos
  hormonas, 420
  requerimientos
    aves de corral, 2274
    caballos, 1843
    cerdos, 1861
Aminociclitoles, 2035
  antibióticos diversos, 2041
Aminoglucósidos, 2035
  actividad antimicrobiana, 2035
  aspectos clínicos especiales, 2039
  clases, 2035
  efectos
    adversos y toxicidad, 2039
    sobre las pruebas de laboratorio, 2041
  eliminación, distribución, aclaramiento, 2038
  espectros antibacterianos, 2037
  indicaciones terapéuticas, 2038
  insuficiencia renal, dosis, 2039
  interacciones, 2041
  modo de acción, 2035
  pautas posológicas (tabla), 2038, 2039
  período, de retirada del fármaco (tabla), 2041
  propiedades
    farmacocinéticas, 2037
    generales, 2035
  resistencia bacteriana, 2036
Aminopenicilinas, 2026
Aminosidina, 2035
Amiodarona, 1947
Amitraz, 2130, 2134
Amitriptilina, 1272, 1274, 1998, 2499
Amitrol, 2340
Amlodipina, 1947, 2497
Ammi
  majus, 784, 785
  visnaga, 785
Amoníaco
  toxicidad, 2394
    peces, 1460
  y enfermedad hepática, 360
Amonio cuaternario, intoxicación, 2354
Amorolfina, 2075
Amoxicilina, 2012, 2026, 2029, 2030, 2031
  ácido clavulánico, 2012, 2030
Amphimerus pseudofelineus, 379, 2524
Ampicilina, 2012, 2026, 2029, 2030, 2031
Ampollas, en la pechuga, aves de corral, 2238
Amrinona, 1943
Amsinckia, 2401
  intermedia, 2401
Amyloodinium spp, 1468
Anabaena, 2313, 2458
Anafilaxia, 636
  ganado, 1177
  sistémica, 638
Anagena, 660
Analgesia
  bovinos, 859
  caballos
    intrasinovial, 889
    perineural, 889
    regional, 888
Analgésicos (tabla), 1387, 1997
  farmacología, 1667
  intoxicaciones, 2492
  locales y regionales, pequeños animales, 1668
  pautas posológicas (tabla), 2000, 2001, 2002, 2003
  reptiles, 1566
Análogos
  de la pirimidina, 2116
  de la purina, 2117
  de las hormonas juveniles, 2130
  del ácido fólico, 2116
Anaplasma, 17, 18, 739, 745
  caudatum, 18, 19, 20
  centrale, 19, 20, 750
  marginale, 18, 19, 20, 743, 744, 746, 747, 750
  masaeterum, 745
  ovis, 18, 744
  spp, 19, 749
Anaplasmosis, 18
Anaplocephala, 1709
  perfoliata, 209
Anastomosis portosistémica, 134
  grandes animales, 292
  pequeños animales, 365
    adquirida, 367
    congénita, 366
Ancylostoma, 2093
  braziliense, 350, 2530
  caninum, 168, 349, 350, 2088, 2530
  tubaeforme, 349
Andrógenos, 423
  empleo en la neoplasia, 2119
Anejos cutáneos, 659
Anélidos, enfermedades zoonóticas, 2532, 2533

Anemia, 8, 1328
aplásica, 14, 1329
hemorrágica, aves de corral, 2164
causas
hereditarias, 12
infecciosas, 10
congénita, 673
enfermedad crónica, 13
deficiencia
de cobre, 13
de hierro, 13
de vitamina B, 13
hemolítica, 11
aguda, 1329
autoinmune, 641, 1329
mediada por inmunidad, 11
hemorrágica
aguda, 1328
crónica, 1329
hipoplásica, 1329
infecciosa
aviar, 2164
del salmón, 1485
equina, 547
felina, 24
médula ósea, primaria, 13
no regenerativa, 13
nutricional, 13
perros y gatos, nutrición, 1899
regenerativa, 11
síndrome de dermatitis, aves de corral, 2164
vírica
aviar, 2164
pollo, 2164
y enfermedad renal, 13
Anencefalia, grandes animales, 978
Anestesia
anfibios, 1418
animales de zoológico, 1634
avestruces, 1527
con gas, reptiles, 1568
llamas y alpacas, 1495
mamíferos marinos, 1502
peces, 1677
reptiles, 1564
Anestésicos locales, ojos, 1969
Anestro
adquirido, pequeños animales, 1766
citología, 1326
prolongado, pequeños animales, 1766
vacas, 1720
Aneurisma, 107
disecante, aves de corral, 2165
Anfetamina, toxicidad, 2503
Anfibios, 1416
anestesia, 1418
clamidiosis, 1418
como animales de laboratorio, 1421
consideraciones ambientales, 459
enfermedades
bacterianas, 1418
fúngicas, 1419
nutricionales, 1420
víricas, 1420
micobacteriosis, 1418
parásitos, 1419
técnicas clínicas, 1416
zona de temperatura basal preferida, 1416
Anfotericina B, 2068, 2069
Angioendotelioma, 771
Angiolipomas, 770
Angiomatosis, 771
Angiopatía hipertensiva, pavos, 2168
Angioqueratomas, 771
Angiosarcomas, 771
Angiostrongiliasis, 2528
Angiostrongylus
cantonensis, 1018, 2528
costaricensis, 2528
vasorum, 1159
Anguina funesta, 2478
Anhinga anhinga, 1018
Añil, 2454
Anilida, intoxicación, 2354
Animales
acuáticos
clasificación por tamaños, 1676
operaciones
de crecimiento, 1676
de cría y reproducción, 1675
procedimientos de crianza, 1676
de compañía, beneficios para la salud de las personas, 1303
de laboratorio, 1413
agua, 1491
alimentación, 1491
anfibios, 1421
control de las colonias, 1492
datos fisiológicos (tabla), 1490, 1491
hospedar, 1490
manejo, 1489
sanidad, 1492
de zoológico, anestesia, 1634
control
de plagas, 1632
parasitario, 1631

Animales (*continuación*)
crianza, 1630
cuarentena, 1631
cuidados clínicos, 1632
entrenamiento de la conducta, 1633
geriátricos, 1638
medicina preventiva, 1631
necropsia, 1632
procedimientos frecuentes, 1636
reproducción, 1630
sujeción, 1633
técnicas de diagnóstico, 1634
temas regulatorios, 1636
trastornos frecuentes, 1636
vacunación, 1632
zoonosis, 1636
exóticos, 1413
nutrición, 1812
Anisakiasis, 2528
Anisakis, 2528
Anisocitosis, 1328
Anisognatos, 139
Ano, evaluación, 970
Anocentor
nitens, 743
spp, 743
Anodontia, 130
Anomalía(s)
conformacionales, párpados, 384
congénitas
llamas y alpacas, 1498
piel, 668
y del desarrollo, boca, grandes animales, 138
y hereditarias, 486
del sistema
nervioso, 977
tegumentario, 668
de Ebstein, 73
de la coloración, peces, 1487
de la oclusión, 129
de Pelger-huët, 51
del desarrollo, dientes, pequeños animales, 143
del saco vitelino, peces, 1487
derivaciones de arcos aórticos, 66
hereditarias, 486
llamas y alpacas, 1498
sistema
nervioso, 977
tegumentario, 668
por atrapamiento del anillo vascular, 131
renales, 1229, 1230
ureterales, 1230, 1231
vesícula, 1230
Anopheles, 708
quadrimaculatus, 708
Anoplocephala, 263
magna, 263
perfoliata, 263
spp, 263
Anorexia
caballos, 1277
cobayas, 1601
perros y gatos, 1294
nutrición, 1899
Anoxia, 1149
Anquiloglosia, 129
Anquilostomas
mamíferos marinos, 1511
ovejas y cabras, 257
pequeños animales, 349
zorro, 1488
Ansiedad, 1266
Ansiolíticos, 1997
Antagonistas, 1921
de la vitamina K, 1950
Antiácidos, 1955
intoxicación, 2495
ruminorreticular, 1966
Antiarrítmicos, 1945
Antibacterianos, agentes, 2126
resistencia, 2023
para infecciones cutáneas, 1973
promotores del crecimiento, 2144
utilizados en aves de jaula (tabla), 1430
Antibióticos
antiestafilocócicos, pautas posológicas, 1974
antineoplásicos, 2117
empleo, llamas y alpacas, 1495
en los alimentos, aves de corral, 2277
enterocolitis asociada a, hámsters, 1608
fosfoglicolípidos, 2144
macrólidos poliénicos, 2068
actividad antimicótica, 2068
aspectos clínicos especiales, 2069
efectos
adversos y toxicidad, 2069
sobre las pruebas de laboratorio, 2070
espectros antimicrobianos, 2068
indicaciones terapéuticas, 2069
interacciones, 2070
modo de acción, 2068
pautas posológicas (tabla), 2069

Antibióticos (*continuación*)
propiedades farmacocinéticas, 2069
resistencia micótica, 2068
no ionóforos, 2144
resistencia, 2023
toxicidad, cobayas, 1600
Anticoagulantes, 1950
intoxicación por raticidas, 2473
orales, 1950
Anticolinérgicos, 2007
Anticongelantes, intoxicación, 2326
Anticonvulsivantes (tabla), 1990, 1992, 1994
toxicidad, 2498
Anticuerpos
citotóxicos, 641
monoclonales, 2151
Antidepresivos, 1998
toxicidad, 2498, 2499
tricíclicos, 1998
Antidiarreicos (tabla), 1958
Antieméticos (tabla), 1953, 1954
Antiespumantes, agentes, 1966
Antifúngicos, agentes
aves de jaula (tabla), 1432
pautas posológicas, 1975
piel, 1974
tópicos, 2075
Antígeno de *Dirofilaria*
gatos, 1339
perros, 1339
Antihelmínticos
diversos, 2092
farmacocinética, 2082
mecanismos de acción, 2081
períodos de latencia, 2084
resistencia, 2086
seguridad, 2085
Antihistamínicos, 1954, 2096
intoxicación, 2490
para el prurito, 666
pautas posológicas, 1979
sistema tegumentario, 1978
Antiinflamatorios
administración, 2100
efectos
adversos, 2100
farmacológicos, 2100
farmacocinesis, 2100
intoxicación, 2492
modo de acción, 2099
no esteroideos, 1951, 1959, 2099
sin prescripción, toxicidad, 2501
toxicosis, caballos, 238
y enfermedad hepática, pequeños animales, 365
Antileucotrienos, 2008
Antimetabolitos antineoplásicos, 2116
Antimicrobianos
aditivos alimentarios, 2143
agentes
directrices para su empleo, 2020
diversos, 2063
mecanismos de acción, 2022
para ITU, 2011
resistencia, papel de los veterinarios, 2025
susceptibilidad intradérmica, 1320
terapia, combinación, 2021
tratamiento
motivos de fracaso, 2022
requerimientos para el éxito, 2021
sistema respiratorio, 2008
utilización en reptiles (tabla), 1575
Antineoplásicos
antibióticos, 2117
clasificación, 2109
diversos, 2119
inhibidores, de la mitosis, 2117
patrones de toxicidad, 2107
quimioterápicos, manejo, 2108
resistencia al tratamiento, 2107
(tabla), 2110, 2112, 2114
Antiparasitarios, piel, 1977
Antipsicóticos, 1997
Antisuero antiendotoxina, 1959
Antitrombóticos, 1951
Antitusígenos, 2004
pautas posológicas (tabla), 2004
Antiulcerativos (tabla), 1956
Antivíricos, agentes, pautas posológicas (tabla), 2077
Antrax (carbunco), 467, 2510
infecciones humanas, 470
inhalatorio, 468
ANTU, intoxicaciones, 2474
Aotus trivirgatus, 1521
Aparato
digestivo monogástrico, farmacoterapia, 1952
nasolagrimal y lagrimal, 385
Apéndices cutáneos, 766
Apetito, fármacos que afectan el, 1952
Aphanizomenon, 2313
Aphanomyces, 1481
Apiosoma spp, 1467
Aplasia
del cutis, 668

Aplasia (*continuación*)
heritrocítica pura, 14, 642
segmentaria, 133
de los conductos paramesonéfricos, 1076
tímica, 650
Aplastamiento, lechones, 1285
Aplicación de aretes, 718
Apnea, potros, 1408
Apocino del Canadá, 2416
Apocynum spp, 2416, 2540
Apófisis
anconal separada, perros, 947
coronoide medial fragmentada, perros, 947
espinosa, superposición, caballos, 913
Apomorfina, 1953
Apophallus donicum, 358
Apramicina, 2041
Ara-A, 2076
Arañas
pardas, 2486
síndrome del cordero, 841
viudas, 2486
Arañazos, caballos, 897
Árbol
de la hierba, 2470
de la quina, 2440
sombrilla, 2408
urticante, 2448
Arbusto
cáustico, 2466
emú moteado, 2450
venenoso, 2450
Arcanobacterium pyogenes, vacas y aborto, 1080
Arce rojo, 2416
Arco(s)
aórticos
anomalías de derivados, 66
derechos, persistentes, 67
branquial, cuarto, defecto, caballos, 1195
Arena
moscas, 706
tampán, 751
Arenaviridae, 2540
Arenavirus, 2536
hámsters, 1610
ratones y ratas, 1625
Argas, 2188, 2189, 2198
persicus, 752, 2188, 2240, 2241
radiatus, 2240
sanchezi, 2188, 2240
spp, 739, 751, 2188, 2534, 2160, 2164
walkerae, 752, 1054
Argulus spp, 1475
Agricultura, sistema cerrado, 1653
Arildona, 2080
Ariloxifenoxipropiónicos, compuestos, intoxicación, 2357
Arizona, 1577, 1578
Arizonosis, aves de corral, 2231
Armillifer spp, 2534
Arritmia(s), 60, 1374
cardíacas, 76, 79
sinusal, 78
respiratoria, 57
Arrurruz de Florida, 2408
Arsenicales
inorgánicos, 2315
orgánicos, 2316
alifáticos, 2316
compuestos, 2316
Arsénico
compuestos
inorgánicos, 2315
orgánicos, 2316
intoxicación, 1005, 2315, 2339
trióxido de, intoxicaciones, 2339
Arsenito de sodio, intoxicación, 2339
Arteritis viral
aves de corral, 2250
equina, 548, 1184
y aborto, 1087
Arteriviridae, 548, 569
Arterivirus, 548
Articulaciones
enfermedad degenerativa
grandes animales, 852
pequeños animales, 948
fracturas, pequeños animales, 950
traumatismos, pequeños animales, 949
Artritis
articulación del hombro, caballos, 905
canina, reumatoide, 645
degenerativa, pequeños animales, 948
grandes animales, 850
infecciosa
cerdos, 920
panzudos, 1540
grandes animales, 852
pequeños animales, 949
por micoplasma, 1093
mediada por inmunidad, pequeños animales, 949
neoplásica, pequeños animales, 949

Artritis (*continuación*)
reumatoide canina, 645
séptica
articulación interfalángica distal
bovinos, 875
caballos, 904
grandes animales, 852
pequeños animales, 949
serosa en caballos, 899
traumática, grandes animales, 850
vírica, aves de corral, 2250
y encefalitis, caprina, 586, 881
y encefalomielitis, caprina, 1001
Artrocentesis, ganado, 860
Artrogriposis, 490, 838
bovinos, 839
Artropatía
cabras, 882
degenerativa, ganado, 874
Artrópodos
avestruces, 1532
causantes enfermedad del SNC, 1015, 1019
enfermedades zoonóticas, 2532, 2533
primates, 1524
Artroscopia
bovinos, 860
cojera
caballos, 888
pequeños animales, 945
Artrosis sacroilíaca, caballos, 913
Arveja lechosa, 2426
Ascariasis, pequeños animales, 348
Ascaride intestinal, 243
cerdos, 266
Ascaridia, 2202
dissimilis, 2200
galli, 2199, 2200, 2203
Ascaris
aves de jaula, 1434
bovinos, 255
causantes de enfermedad del SNC, 1017
cerdos, 264
impactación, caballos, 208
pavo, 2202
pequeños animales, 348
reptiles, 1580
spp, 264
suum, 243, 260, 264
zorros, 1489
Ascarops, 266
strongylina, 265
Ascitis, 77
pequeños animales, 364
y enfermedad hepática, 360
Asclepias, 2426
spp, 2335, 2426
Asfarviridae, 557
Asfixia
del periparto, 1019
grandes animales, 1660
potros, 1408
Asimetría del talón, caballos, 898
Asistencia por animales, tratamiento y actividades, 1304
Asistolia, 1374
Asma alérgica, 640
Aspergillus, 500, 501, 1088, 1583, 1723, 2071, 2215, 2382
clavatus, 2378, 2380
deflectus, 500
flavus, 1486, 2214, 2215, 2378, 2380, 2382
fumigatus, 125, 499, 500, 1432, 2071, 2263, 2380
ochraceous, 2214, 2378
parasiticus, 2214, 2378, 2382
spp, 125, 499, 510, 955, 1001, 1003, 1025, 1080, 1163, 1198, 1221, 1583, 1632, 2072, 2122, 2263, 2380, 2518
terreus, 500
Aspergilosis, 499, 651, 2518
aves de jaula, 1432
broncopulmonar alérgica, 2518
mamíferos marinos, 1509
Aspiración con aguja fina, 1320
Aspirina, 2000, 2101, 2493
AST, 1314
Astenia cutánea, 43
Astillas intraarticulares osteocondrales, carpo, caballos, 901
Astrágalo, 2426
toxicidad, 105
Astragalus, 105, 487
spp, 1078, 2426, 2428
Astringentes, 1949
Astrocitomas, 1029
Asulam, intoxicación, 2355
Ataque (de insectos), 718
Ataxia
bovinos, 1807
enzoótica, 1005, 2376
cabras, 882
Atenolol, 1947, 2498
Atialismo, pequeños animales, 308
Atipia coiloquistica, 764
Atopia, 675
canina, 675

Atopia (*continuación*)
felina, 677
Atoxoplasma, 2159, 2160, 2161
spp, 1434, 2160
Atoxoplasmosis, aves, 2160
de jaula, 1434
Atracones, perros y gatos, 1294
Atracurio, 1987
Atragantamiento
caballos, 1405
chinchillas, 1589
grandes animales, 170
Atrapamiento epiglótico, caballos, 1195
Atrazina, 2340
intoxicación, 2357
Atresia
anal, 133
llamas y alpacas, 1498
biliar, grandes animales, 290
coanal
caballos, 1196
llamas y alpacas, 1498
coli, 133
de párpado, aves, 1429
ilei, 133
Atrofia
lóbulo hepático, caballos, 291
hepática aguda, caballos, 280
hombro, caballos, 906
idiopática
glándula tiroides, 449
vellosa, tratamiento, 339
iris, 388
muscular
caballos, 937
dorsal, 997
caballos, 906
espinal, grandes animales, 981
óptica, 394
pigmentaria bovina, 839
retiniana progresiva, 392
central, 393
Atropina, 1954, 1958, 2007
Aurantiactinomyxon ictaluri, 1469
Australia, plantas venenosas de, 2401
Automamado, cabras, 1287
Automutilación, caballos, 1279
Avena, intoxicaciones, 2442
Avenacea, 2440
Avermectinas, 2089, 2129, 2133
Ave(s)
acuáticas, nutrición, 1815
cólera, 2196
de corral
ácaro, 2241
producción orgánica, 2282
síndrome hemorrágico, 2378, 2382
vacunación, 2279
de jaula
acicalado, 1423
administración de fluidos, 1424
antimicóticos, 1432
antimicrobianos, 1430
bioquímica, 1425
comportamiento destructivo de plumas, 1443
enfermedades
bacterianas, 1429
nutricionales, 1439
pediátricas, 1426
reproductivas, 1440
víricas, 1436
exploraciones
físicas, 1422
médicas, 1425
hematología, 1424
infecciones micóticas, 1430
neoplasias, 1438
parásitos, 1434
psicotrópicos, 1445
recogida de sangre, 1424
toxicidades, 1441
traumatismo, 1442
dietas, 1817
difteria, 2244
gallináceas, nutrición, 1815
garrapatas, 2240
nutrición, 1822
pálida, síndrome, 2209
plaga, 2263
tifoidea, 2230
y mamíferos huérfanos, 1663
Avestruces
anestesia, 1527
eclosión, 1530
enfermedades
infecciosas, 1531
reproductivas, 1530
exploración física y de laboratorio, 1527
incubación del huevo, 1529
manejo, 1527
del polluelo, 1531
nutrición, 1528
parásitos, 1532
procedimientos quirúrgicos, 1528
reproducción, 1528

Avestruces (*continuación*)
sujeción, 1527
toxicidades, 1533
trastornos
del aparato digestivo, 1533
musculoesqueléticos, 1533
traumatismo, 1534
vacunaciones, 1528
Avicultura
ecológica, aves de corral, afirmaciones naturales, 2284
producción, 2282
Avipoxvirus, aves de corral, 2243
Axón, 961
Axonostenosis, 1022
Axonotmesis, 998, 1022
Azafrán silvestre, 2404
Azalea, 2408
Azaperona, 1998
Azatioprina, 1960
Azidotimidina, 2078
Azlocilina, 2026
Azoemia, pequeños animales, 1242
Azoospermia, perros, 1773
Azotinturas, 2126
Aztreonam, 2026
Azucena, 2406
Azufre
intoxicación, aves de corral, 2227
requerimientos, cerdos, 1865
toxicidad, 1042, 2371

B

Babas, corderos, 221
Babeo, 2380
bigemina, 19, 20, 21, 22, 743
bovis, 19, 20, 21, 22, 743, 744, 2520
caballi, 22, 743, 744, 746
canis, 22, 744, 745, 749
cobayas, 1603
conejos, 17, 20, 21, 22, 29, 637, 739, 749, 806, 1560, 2159, 2160
chinchillas, 1590
divergens, 22, 747, 2520
equi, 22, 743, 744, 746, 747, 749, 750
felis, 22
gibsoni, 745
major, 22, 745
microti, 748, 2520
motasi, 22, 745
ovata, 745
ovis, 22
perroncitoi, 22
spp, 23, 745, 747, 754, 2164
trautmanni, 22
Babesiosis, 20, 2520
aves, 2164
Babucha turca, cabras, 880
Baccharis spp, 467, 468, 469, 470, 472, 2028, 2381, 2428, 2510
Bacillus
cereus, 1723
piliformis, 125, 157, 369, 1551
spp, 684, 1973
thiaminolyticus, 1042, 1043
thuringiensis israelensis, 2240, 2243
whitmori, 522
Bacitracina(s), 2064
zinc, 2144
Baclofeno, 2500
Bacterias
del lodo, peces, 1477
en la orina, 1228, 1335
identificación, 1319
resistentes a los antimicrobianos, cebaderos, 1693
susceptibilidad antimicrobiana, 1320
Bactericidas, agentes, 2022
Bacteriostáticos, agentes, 2022
Bacteroides, 371, 1185, 2028, 2058
asaccharolyticus, 140
fragilis, 236, 2028, 2033, 2036, 2057, 2060, 2062, 2067
melaninogenicus, 870, 2067
spp, 293, 1973, 2062
Bajada de la leche, fracaso, 1124
Balanatis venérea equina, 1099
Balanopostitis
enzoótica, 1126
pequeños animales, 1137
venérea, ovejas, 692
Balantidiasis, 2520
Balantidium coli, 125, 2520
Bambermicinas, 2144
Bambú chino sagrado, 2434
Baños podales, ganado, 861
Barbitúricos, toxicidad, 2499
Barrilla pinchosa, 2464
Barros, 2532
bovinos, 696
pequeños animales, 722
tropicales, 696, 698
Bartonella, 1718, 2510
henselae, 2512
quintana, 2512
Basaliomas, 756

Basidiobolomicosis, 512
Basidiobolus, 512, 1481
haptosporus, 512
ranarum, 512
spp, 1583
Basófilos, 5, 47
Batata, 2454
dulce, 2454
enmohecida, toxicidad, 1178
Baterías alcalinas, intoxicación, 2360
Baylisascaris, 1532
procyonis, 1004, 1017, 2530
spp, 1017, 1557
BCG, 2108, 2152
Bebedores, ruminales, 188
Bellota, intoxicación, 2473
Benazepril, 1943
Bencilpenicilina, 2025
Beneckea chitinovora, 1576
Bensulfurón metílico, 2340
Bensulida, 2340
intoxicación, 2356
Bentazón, 2340
Benzatina cefapirina, 2035
Benzetamina, 2503
Benzimidazoles, 2080, 2081, 2082, 2086
en aves, 2088
en caballos, 2087
en cerdos, 2088
en perros y gatos, 2088
en rumiantes, 2087
Benzodiacepinas, 1952, 1989, 1991, 1997
toxicidad, 2498
Benzoilfenil ureas, 2130
Berros, 2428
Bertieliasis, 2526
Bertiella
mucronata, 2526
studeri, 2526
Berzas, 2416
Besnoitia, 164
bennetti, 472
besnoiti, 472
darlingi, 472
jellisoni, 472
sauriana, 472
spp, 125, 472
tarandi, 472
wallacei, 472
Besnoitiosis, 472
Beta vulgaris, 2318
Betabloqueadores, toxicidad, 2498
Betametasona, 2097
Bicarbonato, 1314
Bichoquera o enteque seco, 844
Bicloruro de mercurio, 2124
Bienestar
animal, 1305
en el cebadero, 1693
Bifidobacterium, 2067
Bigelowia nudata, 2422
Biguanidas, 2122
Bilharzia, 28
Bilharziasis, 2524
Bilirrubina, 1315
en la orina, 1334
Binapacrilo, intoxicación, 2356
Bioalletrina, 2129
Biocontención, 1652
Biodisponibilidad de los fármacos, 1914
Biomagnificación, tóxicos, 2309
Biopsia endometrial, yeguas, 1734
Bioquímica
clínica, 1313
batería de pruebas básicas, 1313
manipulación de las muestras, 1315
Bioseguridad, 1651
prácticas actuales, 1652
principios, 1653
programas de vacunación, 1655
riesgos, 1652
Biotina, deficiencia de
aves de corral, 2303
deficiencia
cerdos, 1872
peces, 1463
reptiles, 1573
visones, 1519
Biotransformación de los fármacos, 1917
Bipiridilo, intoxicación, 2354
Bisacodilo, 1964
Bispiribac-sodio, 2340
Bithynia spp, 359
Bitionol, 2092
Biznaga, 2440
Blastomicosis, 2518
norteamericana, 507
Blastomyces, 504, 646, 1163
dermatitidis, 507, 955, 1003, 1025, 2069, 2071, 2518
Blefaritis, 385
Bleomicina, 2112, 2117, 2118
Blighia, 487
Bloqueadores
beta-adrenérgicos, 86
del canal de calcio, 86

Bloqueadores (*continuación*)
toxicidad, 2497
Bloqueo
auriculoventricular, 78
de Wenckebach, 78
cardíaco completo, 61, 79
de Mobitz tipo
I, 78
II, 79
prepucial, perros de la pradera, 1614
sinoauricular, 78
Boca
anomalías congénitas, 128
grandes animales, 138
babosa, corderos, 221
de trinchera, perros, 304
en onda, 139
quemaduras, pequeños animales, 305
rota, ovejas, 139
traumatismo del tejido blando, pequeños animales, 305
Bocio, 453, 1812
dishormonogenético familiar, 454
reptiles, 1572
Bola de arcilla, 928
Bolsa azul, conejos, 1552
Boobialla, 2450
Boonaree, 2452
Boophilus
annulatus, 743
decoloratus, 743
geigyi, 743
kohlsi, 743
microplus, 743, 752, 753
spp, 18, 20, 741, 743, 748, 753, 754, 2541
Boquera, cabras, 1705
Bórax, 2340
intoxicación, 2339
Bordetella, 2051, 2064, 2510
avium, 2204, 2267, 2268
bronchiseptica, 1199, 1200, 1201, 1203, 1212, 1221, 1223, 1224, 1522, 1541, 1549
spp, 2267
Borrelia, 473, 2188, 2189
anserina, 739, 751, 2187, 2188, 2189, 2240
aves, 2164
burgdorferi, 473, 474, 748, 2510
serología, 1338
duttoni, 751
hispánica, 751
persicus, 751
recurrentis, 2510
spp, 740, 2510
suilla, 926, 1973
theileri, 750
Borreliosis, 473, 2510
aviar, 2187
Bos, 1281
indicus, 19, 592, 753, 1075
taurus, 19, 749, 753
Bothriocephalus acheilognathus, 1475
Botulismo, 475, 478, 479
visón, 1516
zorro, 1488
Bovicola
bovis, 729
caprae, 730
equi, 729
ovis, 730
Brachiaria brizantha, 785
Bradicardia sinusal, 77
Bradiquinina, 2094
Bradybaena spp, 269
Branchiomyces
demigrans, 1480
sanguines, 1480
Branchiuria, 1475
Branquiomicosis, peces, 1480
Braquignatia, 129
Braquioterapia, 1351
Brassica, 785, 2428
spp, 805, 2423
Breña, 2416
Bretilio, 1947
Bromacilo, intoxicación, 2356
Brometalina, intoxicación, 2475
Bromhidrato, 1995
Bromuro de metilo, 2348
Broncodilatadores
en la insuficiencia cardíaca, 87
metilxantina, pautas posológicas, 2006
Bronquiectasias, 1150
Bronquiolitis
alérgica, 639
obliterante, 1150
Bronquitis, 1150
alérgica crónica, 639
verminosa, 1158
Brotianida, 2092
Broxiquinolina, 2067
Brucella, 854, 1077, 1089, 1090, 1091, 1138, 1766, 2051
abortus, 854, 879, 1079, 1083, 1089, 1090, 1091, 1138, 2510

Brucella (*continuación*)
canis, 955, 1001, 1138, 1339, 1766, 1772, 1773, 2510
canis, serología, 1339
melitensis, 1083, 1084, 1089, 1092, 1093, 2510
suis, 1086
ovis, 52, 1083, 1754, 1769
spp, 542, 854, 2037, 2044
suis, 854, 1089, 1092
Bruestrosis, 2510
bovinos, 1089
y aborto, 1079
caballos, 1091
cabras, 1091
y aborto, 1084
cerdos, 1092
y aborto, 1086
mamíferos marinos, 1506
ovinos, 1092
y aborto, 1083
perros, 1766
Brugia
malayi, 2530
pahangi, 2530
Brunfelsia
americana, 2402
pauciflora floribunda, 2402
Bubalus bubalis, 727
Buche
ácido, aves de corral, 2169
colgante, aves de corral, 2239
cuerpos extraños, 1426
pendular, aves de corral, 2239
quemaduras, 1428
Bufo marinus, 2490
Buftalmía, conejos, 1561
Buglosa (*Echium plantagineum*), 2448
Bultos, cobayas, 1605
Bunamidina, 2093
Bunostomum spp, 249, 255, 257
phlebotomum, 255
trigonocephalum, 256, 257
Bunyaviridae, 490, 590, 599, 2540
Bunyavirus, 605, 2534
Buphagus spp, 753
Buprenorfina, 2000
Burkholderia pseudomallei, 522
Burrawang, 2458
Bursatti, 724
Bursitis
bicipital, caballos, 906
grandes animales, 853
supurativa, caballos, 1091
trocantérica, caballos, 912
Bursoscopia, caballos, cojera, 888
Buspirona, 1272, 1274, 1997
Busulfano, 2110, 2116
Butabarbital, 2499
Butilato, intoxicación, 2355
Butorfanol, 1955, 2000, 2505
Butóxido de piperonilo, 2131, 2135, 2371

C

Caballa, intoxicación por, mamíferos marinos, 1506
Caballo(s)
aborto, 1737
alimentación, 1850
alimentos concentrados, 1856
anatomía, tracto gastrointestinal, 198
aptitud reproductiva, 1732, 1740
castrados que se comportan como sementales, 1281
ciclo reproductivo, 1730
manipulación, 1731
cojera
exploración, 885
técnicas de diagnóstico por imagen, 887
concentraciones de nutrientes, 1854
control parasitario, 1709
durante la preñez, 1736
cuartos, falsos, 897
cuidados
dentales, 1709
perinatales, 1711
podales, 1708
examen previo a la adquisición, 1358, 1360
detección de estro, 1732
diagnóstico de gestación, 1735
enfermedades
nutricionales, 1853
respiratorias, 1179
diagnóstico, 1180
enfermo, alimentación, 1857
garrapatas, 743
herido, transporte, 1403
hospedaje, 1706
interacción en el manejo de la salud, 1706
manejo, 1706
moscas, 709
neonatos
unidad de cuidados, 1407
urgencias, 1407
nutrición, 1707, 1842
pastos, 1707

Caballo(s) (*continuación*)
placenta, examen, 1739
postparto, 1739
puntuaciones de condición corporal, 1847
reproducción, 1740
manejo, 1730
requerimientos
energéticos para el trabajo, 1848
nutricionales, 1844, 1845, 1846
tracto gastrointestinal, anatomía, 198
urolitiasis, 1237
vacunaciones, 1709
yeguas de vientre, 1737
esquema, 1738
viejos, alimentación, 1858
Cabeza(s)
diagnóstico, 966
femoral, necrosis aséptica, perros, 946
hinchada, 476, 844
negra, aves de corral, 2206
rotas, 715
Cabezona, 1853
Cabras
aptitud reproductiva, 1728
enfermedades
frecuentes, 1704
nutricionales, 1840
enterotoxemia, 482
inseminación artificial, 1729
interacción en el manejo de la salud, 1702
manejo, 1702
perinatal, 1703
nutrición, 1704, 1836
parásitos gastrointestinales, 256
parto, 1730
reproducción, manejo, 1728
Cadáveres, eliminación, 1351, 1357
Cadera
dislocación, caballos, 911
displasia
bovinos, 875
perros, 948
luxación en pequeños animales, 950
osteoartritis, caballos, 911
trastornos, caballos, 911
Café
granos, 2424
toxicidad, aves de corral, 2249
haba, 2414
malas hierbas, 2414
intoxicación, aves de corral, 2227
sena, 2414, 2466
Cafeína, toxicidad, 2497
Caída de los dientes, mayoría de irregularidades, 130
Calacio, 385, 2402
Caladium spp, 2402
Calambre del Scotty, 986
Calcificación metastásica, cobayas, 1602
Calcifilaxis, 2372
Calcinosis enzoótica, 844
Calcio, 1314, 1943
bloqueadores de los canales del, 1944
cristales de oxalato, 1335
deficiencia, 842, 1812
aves
de corral, 2285
de jaula, 1439
cerdos, 1871
depósito de fosfato, gran danés, 983
hidróxido de, 2122
hormonas reguladoras, 431
requerimientos
cerdos, 1864
gallinas ponedoras, 2277
ovejas, 1873
reptiles, 1571
toxicidad, aves de corral, 2226
tratamiento
oral, 438
parenteral, 438
y fuentes de fósforo, ganado lechero (tabla), 1803
Calcipotrieno, toxicidad, 2501
Calcio-fósforo, desequilibrio, chinchillas, 1596
Calcitonina, 431, 436
Calcitriol, 438
Cálculos
estruvita
gatos, 1261
perros, 1257
oxalato cálcico
gatos, 1261
perros, 1258
prostáticos, 1143
urato, perros, 1259
urinarios, cabras, 1842
Caliciviridae, 578
Calicivirus felino, vacunación, mamíferos exóticos, 1639
Calicophoron, 270
Calliphora, 715, 717
Calliphora stygia, 717
Callithrix spp, 1521
Callitroga macellaria, 717

Callos
bovinos, 873
caballos, 890
Calor
detección, ganado lechero, 1283
incremento, 1781
silente, vacas, 1283, 1720
Cambio de sexo, aves de corral, 2260
Caminar por el establo, caballos, 1278
Campilobacteriosis, vacas, aborto, 1080
Campos de petróleo, efectos sobre ganado, 2400
Campylobacter, 124, 125, 150, 151, 152, 218, 220, 223, 245, 312, 314, 329, 331, 335, 372, 1077, 1522, 1718, 1767, 1958, 2183, 2509, 2512
coli, 151, 2182, 2512
enteritis, 2512
fetus, 1081, 1089, 2037, 2067
fetus, 1080, 1081, 1088
venerealis, 1080, 1088
jejuni, 124, 125, 150, 151, 218, 223, 1532, 1958, 2182, 2183, 2184, 2512
lari, 2182
spp, 150, 151, 314, 329, 492, 1088, 1089, 1517, 2051, 2182, 2183, 2184
y aborto, ovejas, 1081
Canamicina, 2035, 2038, 2039
Cáñamo indio, 2402
Cáncer (*véase también* neoplasia y tumores)
ocular, ganado, 403
tratamiento, modificadores de la respuesta biológica, 2108
Candida, 501, 1088, 1431, 1481, 2014, 2122
albicans, 125, 501, 505, 1430, 2072, 2169
fumata, 502
krusei, 282
spp, 124, 501, 1523, 2014, 2034, 2069, 2071, 2072, 2518
Candidiasis, 501, 2518
aves
de corral, 2169
de jaula, 1430
mamíferos marinos, 1509
Canibalismo
aves de corral, 2238
conejos, 1558
lechones, 1284
Canis latrans, 1048
Cannabis
intoxicaciones, 2504
sativa, 2402
Cañón, ondas, 79
Cansancio muscular, 806
Cantaridina, intoxicación, 2319
Cañuela alta, 2432
Capilariasis, 2528
intestinal, 2528
pulmonar, 2528
Capillaria, 2199, 2203
aerophila, 1158, 1160, 1161, 1162, 1217, 1222, 1489, 2528
annulata, 2200
caudinflata, 2199, 2200
columbae, 2200
contorta, 2199, 2200, 2202
hepática, 2528
obsignata, 2199, 2200, 2202, 2203
philippinensis, 2528
plica, 1241
spp, 1475, 2202
Capillaria
aerophila, 1217
plica, infección, 1241
Capnocytophaga, 2512
canimorsus, 2510, 2512
cynodegmi, 2512
infección, 2512
Capra ibex, 1207
Capsicum, 2402
Captopril, 1943, 2497
Caquexia, perros y gatos, nutrición, 1900
Cara torcida, llamas y alpacas, 1498
Carbamato(s), 2127, 2133
insecticidas, 2128
toxicidad, 2363
intoxicación, 2355
Carbemazepina, 1272, 1996, 1998
Carbapenem, 2026
Carbarilo, 2133
toxicidad, 2363
Carbenicilina, 2026, 2029
sódica, 2030
Carbofenotión, toxicidad, 2368
Carbofurano, toxicidad, 2363
Carbohidratos
ingurgitación, 174
requerimientos
perros y gatos, 1890
reptiles, 1571
Carbón activado, 1957
Carbonato de calcio, cristales, 1335
Carboplatino, 2119
Carboxazole, intoxicación, 2355
Carboxipenicilinas, 2026
Carbunco, 467, 478

Carcinoides hepáticos, 377
Carcinoma(s)
  aves de jaula, 1439
  células
    basales, 756
    basoescamosas, 756
    caballos, 404
    de la tiroides, 456
    escamosas, 757
      aves
        de corral, 2223
        de jaula, 1439
      cutáneas, 757
      oculares
        caballos, 404
        gatos, 405
        bovino, 403
          espinocelular, 403
      multicéntricos localizados, felinos, 759
    espinosas, 757
    gatos, 405
  corteza adrenal, 440
  epidermoides, 757
  matricial, 761
  tiroides, 454
  trabeculares, 764
Cardiomiopatía, 89
  arritmogénica ventricular derecha, 93
  de Duchenne, 94
  dilatada, 89
    idiopática, 60
  espontánea, pavos, 2168
  hipertrófica, 91
  restrictiva, 92
  sin clasificar, 92
Cardiopatía por hipertensión pulmonar, 105
Cardiovirus, 562
Cardo
  abrepuño amarillo, 2418
  amarillo estrellado, 2418
  mariano, 2468
Caries, dentales
  grandes animales, 139
  pequeños animales, 145
Carmustina, 2110, 2116
Carne
  inspección, 1355
  no saludable, detección, 1357
Carneros, alimentación, 1883
Carnívoros
  parásitos, 1015
  zoológico, nutrición, 1824
Carpo, trastornos, caballos, 900
Carprofeno, 2000, 2103, 2501
Carqueja, 2428
Cartílago cubital retenido, perros, 955
Caspa andante, 737
Cassia, 2249
  obtusifolia, 2227, 2414, 2415
  occidentalis, 2335, 2414, 2415
  spp, 939
  toxicidad, aves de corral, 2249
Castaño de Indias, 2412
Castigo, 1271
Castración, terneros, 1682
Catágeno, 660
Cataratas, 390
  hereditarias, animales domésticos, 391
  perros, diabetes mellitus, 428
Catarro nasal, conejos, 1548
Catárticos, 1963
Cateterismo cardíaco, 81
Catiónicos tensioactivos, 2125
Cavidad nasal, 1326
Cebadero(s)
  bovino de carne
    bacterias resistentes a antibióticos, 1693
    bienestar animal, 1693
    compra, 1689
    construcción, 1689
    eliminación, 1693
    epidemiología des las enfermedades, 1688
    impacto de la enfermedad, 1685
    manejo, 1685
    nutrición, 1688
    preacondicionamiento, 1690
    preinmunización, 1690
    procedimientos estandarizados, 1691
    programa de medicina, 1686
    registros, 1687
      mantenimiento, 1687
    vacunación, 1688
Cebolla
  intoxicaciones, 2422
  marina (*Urginea maritima*), intoxicación, 2476
Cedro blanco, 2458
Cefaclor, 2032
Cefadroxilo, 2012, 2032, 2033, 2034
Cefalexina, 2012, 2032, 2033, 2034
Cefaloridina, 2032
Cefalosporinas, 2031
  actividad antimicrobiana, 2032
  aspectos clínicos especiales, 2034

Cefalosporinas (*continuación*)
clases, 2032
efectos
adversos y toxicidad, 2034
sobre las pruebas de laboratorio, 2035
eliminación, distribución, aclaramiento, 2033
espectros antibacterianos, 2033
indicaciones terapéuticas, 2034
interacciones, 2034
modo de acción, 2032
pautas posológicas (tabla), 2034
periodo de
retirada del fármaco (tabla), 2035
propiedades
farmacocinéticas, 2033
generales, 2032
resistencia bacteriana, 2032
Cefalotina, 2032, 2034
Cefamandol, 2032
Cefamicinas, 2031
actividad antimicrobiana, 2032
aspectos clínicos especiales, 2034
clases, 2032
efectos
adversos y toxicidad, 2034
sobre las pruebas de laboratorio, 2035
espectros antibacterianos, 2033
indicaciones terapéuticas, 2034
interacciones, 2034
modo de acción, 2032
pautas posológicas, 2034
periodo de retirada del fármaco (tabla), 2035
propiedades
farmacocinéticas, 2033
generales, 2032
resistencia bacteriana, 2032
Cefapirina, 2032, 2034
sódica, 2035
Cefazolina, 2032, 2033, 2034
Cefoperazona, 2032
Ceforanida, 2032
Cefotaxima, 2032, 2033
Cefotiam, 2032
Cefoxitina, 2032
Cefradina, 2032
Cefsulodín, 2032
Ceftiofur, 2012, 2032, 2033, 2034, 2035
Ceftriaxona, 2032
Cefuroxima, 2032
Ceguera
brillante, ovinos, 2317
lunar, 397
caballos, 517
Celo
prolongado, pequeños animales, 1766
silente, vacas, 1720
Células(s)
B, 48
basales
epiteliomas, 756
tumores, 756
epiteliales, 1322, 1325
en la orina, 1334
escamosas, 1326
fusiformes, 1323
grasas maduras, 1323
inflamatorias, 1321
mesenquimales, 1322
osteoblásticas, 1324
redondas, tumores, diferenciación, 1324
sanguíneas blancas, 5
T, 48
tiroideas, 1323
tumorales extraesqueléticas gigantes, 769
Celulitis
canina juvenil, 409
gangrenosa, aves de corral, 2245
orbitaria, 394
tarsal, bovino, 880
Celulitis-conjuntivitis epizoótica, 548
Centaurea
amarilla, 2418
repens, 2418
rusa, 2418
solstitialis, 2418, 2419
Cenuriasis, 2526
Cenurosis, 1016
Cephalosporium, 2389
Ceratomixosis, peces, 1469
Ceratomyxa shasta, 1469
Ceratophyllus
gallinae, 2240
niger, 2240
Cercopithecus aethiops, 1521
Cerdos
actividad ovárica, 1747
alimentación, 1867
cojera
cerdas primerizas, cerdas, verracos, 923
crecimiento-finalización, 921
hereditaria y congénita, 918
trastornos neurológicos, 920
traumatismo, 926
valoración, 917

Cerdos (*continuación*)
enfermedades
nutricionales, 1870
respiratorias, 1199
enterotoxemia, 482
gripe, 1204
índices reproductivos, 1742
interacción manejo-salud, 1711
pruebas de embarazo, 1749
manejo, 1711
cerda nulípara y la cerda, 1741
monta, 1746
primerizas, 1741
reproducción, 1741
verraco, 1743
monta, 1748
nutrición, 1859
panzudos
alimentación y nutrición, 1537
dificultad respiratoria, 1541
ejercicio, 1535
enfermedades, 1538
gastrointestinales, 1538
habitáculo, 1535
manejo, 1534
reproducción, 1536
trastornos sistema
musculoesqueléticos, 1540
nervioso, 1541
tegumentario, 1539
urinario, 1542
vacunaciones, 1535
parto, 1750
preñez, 1748
requerimientos
espacio, 1714
nutricionales, 1863, 1874
valores del espermograma, 1747
Cereza
australiana, 2464
de Jerusalén, 2408, 2422
silvestre, 2436
Cerezo laurel, 2436
Cervus spp, 1018
Cestodos
aves
de corral, 2199
de jaula, 1435
avestruces, 1532
causantes de la enfermedad del SNC, 1016
gerbos, 1598
hámsters, 1609
importancia de salud pública (tabla), 357, 358
infecciones zoonóticas, 2526, 2527, 2528, 2529, 2530, 2531, 2532, 2533, 2534, 2535, 2536, 2537, 2538, 2539, 2540, 2541, 2542
mamíferos marinos, 1511
pequeños animales, 350, 356
primates, 1524
ratones y ratas, 1619
Cestrum
diurnum, 435, 844, 845, 2428, 2428
nocturnum, 2429
parqui, 2444
verde, 2444
Cetoacidosis en diabetes, 428
Cetonas, 1316
en orina, 1333
Cetonemia, ganado, 820
Cetosis, 818, 1811
cobayas, 1601
conejos, 1559
preñez, ovejas, 818
Chabertia, 249
ovina, 256
spp, 256
Chaetomium spp, 2215
Champú, 667
Chamydia psittaci, 2186
Chancros, 32
Chandlerella, 2161
Chasquear los belfos, caballos, 1274
Chasquidos sistólicos, 75
CHCM, 1327
Cheilanthes sieberi, 2318
Cheilospirura hamulosa, 2200
Chelopistes meleagridis, 2241
Cheyletiella, 1557, 2532
parasitovorax, 737, 1557
yasguri, 737
Chilca, 2428
Chilodonella, 1466
Chinches, aves de corral, 2240
Chinchillas, 1588
albergue, 1589
enfermedades
gastrointestinales, 1590
integumentarias, 1592
multisistémicas, 1593
musculosqueléticas, 1596
ojos y oídos, 1590
respiratorias, 1589
sistema nervioso, 1595

Chinchillas (*continuación*)
tratamiento y prevención, 1588
manejo, 1588
nutrición, 1589
reproducción, 1594
Chlamydia, 402, 403, 1174, 2047, 2060
psittaci, 386, 395, 396, 401, 852, 1053, 1082, 1083, 1155, 1214, 1215, 1216, 1429, 2184, 2185, 2514
spp, 492, 1206, 2042, 2044, 2057
trachomatis, 395, 2511
Clorambeno, 2340
intoxicación, 2355
Chlorophytum spp, 2402
Choanotaenia infundibulum, 2201
Chocolate, peligros del, 2331
Choque anafiláctico, 638
Chorioptes
bovis, 733
caprae, 733
equi, 734
Chrysanthemum cinerariaefolium, 2366
Chrysomyia bezziana, 712, 718, 719, 720, 721, 742, 2532
Chrysops
discalis, 542
spp, 709
Cianazina, 2342
intoxicación, 2357
Cianobacteria, intoxicación, 2312
Cianuro, intoxicación, 2323
Cicada, 2408
Cicer arietinum, 1193
Ciclamen, 2404
Ciclicina, 1955
Ciclo
estrogénico, control, 1073
reproductivo, rasgos, 1068, 1070
Cicloato, 2342
Ciclobenzaprina, 2500
Ciclofosfamida, 1982, 2110, 2116, 2120
Ciclooxigenasa, 2099
Ciclosporina, 1983, 2008
supracoroidal, implante, 399
Cicuta
acuática, 2410
spp, 2410
venenosa, 2428
Cigomicetosis, mamíferos marinos, 1509
Cigomicosis, 512
Cihalofop butílico, 2342
Ciliados, peces, 1463
Cilindros (orina), 1334
Cilindruria, 1334
Cilios, anormalidades, 385
Cimetidina, 1955, 2108, 2495
Cimex lectularius, 2240
Cinoxacino, 2043
Cinta, 2402
de agua, 2438
Cionella lubrica, 269
Cipermetrina, 2129, 2135
Cipionato, 2002
Ciprés de Monterrey, 2448
Ciprofloxacina, 2042
Ciproheptadina, 1952, 2008
Cipromida, intoxicación, 2354
Circovirus porcino tipo 2, 567, 571
Circulación, emergencia, 1369
Ciromazina, 2131, 2134
Cirrosis biliar, pequeños animales, 372
Cisaprida, 1961
Cis-cipermetrina, 2128
Cisplatino, 2112, 2119
Cisticercosis, 1016, 2528
Cistinuria, perros, 1260
Cistitis
bacteriana, pequeños animales, 1239
bovinos, 1231
porcinos, 1232
Citarabina, 2110, 2116
Citioato, 1978, 2133
Citoadenomas, pequeños animales, 376
Citocinas, 2079, 2108
inflamación, 2094
Citología, 1320
diestrus, 1326
muestras, 1312
de fluido, 1321
falta de células, 1323
interpretación, 1321
recogida, 1320
resultados, 1323
sitios específicos, 1324
tumoral, comportamiento, 1322
Citosina arabinósido, 2116
Citozoonosis, 22
Citrato potásico, 2017
Citrobacter, 2028
freundii, 1576, 1577
spp, 1114, 1418, 1429, 1578, 1734, 2032
Citrulinemia, 487
CK, 1314
Cladosporium, 1481, 2072
spp, 1420
trichoides, 1025

Clamidias
encefalomielitis, 1053
neumonía, ganado, 1174
poliartritis-serositis, grandes animales, 854
queratoconjuntivitis, 396
Clamidiasis
anfibios, 1418
aviar, 2184
aves de jaula, 1429
Clamidobacteria, conjuntivitis felina, tratamiento, 1970
Clamidofilosis, cabras y aborto, 1083
Claritromicina, 1962
Clavibacter, 2478
toxicus, 2478
Claviceps
cinerea, 2378
paspali, 2378, 2389
purpurea, 2378, 2383, 2386, 2387, 2389
spp, 2215
Clavulanato de potasio, amoxicilina, 2030
Clenbuterol, 2003, 2006
Cletodim, 2342
Clindamicina, 2062, 2064
Clioquinol, 2067
Clioxanida, 2092
Clodinafop propargil, 2342
Clomazona, 2342
Clomipramina clorhidrato, 1272, 1274, 1999, 2499
Clonazepam, 1272, 1274, 1991, 1994, 2498
Clonorchis sinensis, 359, 2522
Clonorquiasis, 2522
Clopidol, 2172
metilbenzoato, 2172
Clopiralida, 2342
Cloracepato dipotásico, 1994
Clorambucilo, 2110, 2116
eliminación y distribución, 2058
pautas posológicas, 2059
y compuestos relacionados, 2056
actividad antimicrobiana, 2056
aspectos clínicos especiales, 2058
clases, 2056
efectos
adversos y toxicidad, 2058
sobre las pruebas de laboratorio, 2059
espectro antimicrobiano, 2057
indicaciones terapéuticas, 2058
interacciones, 2059
modo de acción, 2056
pautas posológicas, 2058
periodo de retirada del fármaco, 2059
propiedades
farmacocinéticas, 2057
generales, 2056
resistencia bacteriana, 2056
Cloransulam-metilo, 2342
Clorato de sodio, 2352
deficiencia, aves de corral, 2296
intoxicación, 2339
Clorazepato, 1272, 1274
Clordano, 2127
Clordiazepóxido, 1272, 2498
Cloremurón, intoxicación, 2357
Clorfeniramina, 2490
Clorfenvinfós, 2133
toxicidad, 2369
Clorhexidina, 2122
Clorhidrato de mecloretamina, 2109
Cloro, 2123, 2124
toxicidad, peces, 1459
Cloronicotinilos, 2130, 2133, 2134
Cloropirifós, 2128, 2133
toxicidad, 2367
Cloropropano, intoxicación, 2354
Clorotiazida, 2015
Cloroxilenoles, 2125
Clorprofam, 2342
Clorpromacina, 1954, 1997, 1998, 2500
Clorsulfurón, intoxicación, 2342, 2357
Clorsulón, 2093
Clortal dimetil, 2342
Clortetraciclina, 2052, 2056
Clortiazida, 2498
Cloruro, 1314
amónico, 2017
de betanecol, 2018
deficiencia, aves de corral, 2296
inorgánico, 2124
orgánico, 2124
Closantel, 2092
Clostridios
dermatomiositis, aves de corral, 2245
enfermedades, 475, 2512
miositis, mamíferos marinos, 1506
Clostridium, 228, 338, 371, 480, 1497, 1551, 1640, 2028, 2047, 2051, 2066
botulinum, 478, 479, 718, 995, 2252, 2253
cadaveris, 232
chauvoei, 476, 477, 478, 1497, 1642
colinum, 1532, 2181, 2182
difficile, 232, 236, 480, 481, 1551, 2062, 2063, 2064, 2065

Clostridium (*continuación*)
cerdos, 239, 481
feseri, 476
haemolyticum, 282, 475, 476, 1642
novyi, 282, 475, 476, 477, 477, 478, 1497, 1642, 2512
tipo D, 475
oedematiens, infección, 477
perfringens, 53, 124, 125, 155, 220, 221, 223, 225, 232, 233, 234, 236, 239, 240, 312, 477, 478, 480, 481, 482, 483, 803, 1497, 1498, 1499, 1526, 1532, 1642, 1840, 2036, 2067, 2150, 2178, 2179, 2237, 2512
cabras, 1705
enteritis, cerdos, 240
infección, 481
tipo(s)
A, 481
D, 483
B y C, 486
piliforme, 157, 158, 281
septicum, 477, 478, 1497, 1642, 2233, 2245, 2246, 2512
sordellii, 232, 476, 477, 478, 1497, 1642
spiroforme, 1042, 1550, 1551
spp, 125, 232, 234, 236, 282, 291, 314, 329, 1185, 1506, 1959, 2028, 2067, 2485
tetani, 53, 484, 1006, 1642, 2150, 2514
Clotrimazol, 2070
Cloxacilina, 2026, 2030
CML
hámsters, 1610
ratones y ratas, 1625
Cnemidocoptes pilae, 1435
CO_2 total, 1314
Coadyuvantes, 2151
forma de larga duración, 2151
inmunoestimulantes, 2151
particulados, 2151
Coagulación
cribado, 37
intravascular diseminada, 40, 1384
pequeños animales, 364
tiempo de, activado, 37
trastornos, 44
proteínas, 37
adquiridos, 39
congénitos, 37
Coartación, aorta, 69
Cobalto, requerimiento, ovejas, 1877
Cobayas, 1600
antibióticos, toxicidad, 1600
enfermedades
cutáneas, 1604
gastrointestinales, 1603
generalizadas, 1605
nutricionales y metabólicas, 1601
ojos y oídos, 1603
respiratorias, 1602
tratamiento y prevención, 1600
exploración física, 1600
infección, 725, 2528
manejo, 1600
Cobre
deficiencia, 805, 980, 1811, 1812
anemia, 13
aves de corral, 2295
caballos, 1856
cabras, 882
cerdos, 1871
hepatopatía, 134
intoxicación, 2322
aves de corral, 2226
quelatas, 2342
requerimientoscerdos, 1865
ovejas, 1877
sulfato, 2342
toxicosis, grandes animales, 284
Cocaína, intoxicación, 2502
Coccidioides, 646, 1163
immitis, 502, 504, 955, 1003, 1025, 2069, 2071, 2518
Coccidioidomicosis, 370, 502, 2518
Coccidiosis, 219, 221
aves
de corral, 2169
control, 2171
diagnóstico, 2171
tratamiento, farmacológico, polluelos, 2173
prevención, fármacos, 2172
de jaula, 1434
bovinos, 161
cabras, 163, 1704
cerdos, 164
conejos, 1555
gatos y perros, 164
hepática, conejos, 1555
intestinal, conejos, 1556
mamíferos marinos, 1512
ovinos, 162
peces, 1469
visones, 1521

Cocear, caballos, 1278
Cochliomyia
hominivorax, 718, 719, 720, 741, 2532
macellaria, 717
Codeína, 2004, 2505
Codo, caballos
fractura, 906
trastornos, 905
Codorniz, nutrición, 2281
Coenurus cerebralis, 1015, 1016, 1019
Coilocitosis, 764
Cojera
caballos, 909
hombro, 895
por bursitis trocantérica (whirlbone), 912
cerdos
crecimiento-finalización, 921
hereditaria y congénita, 918
panzudos, 1540
primerizas, cerdas, verracos, 923
trastornos neurológicos, 920
traumatismos, 926
valoración, 917
después de la inmersión, ovejas, 495
pequeños animales
exploración, 885, 944
manejo del dolor, 945
técnicas de imagen, 887, 944
por cañuela, 2386
Cola
de caballo, intoxicación, 2318
de zorra, 2432
defectos, llamas y alpacas, 1498
evaluación, 970
mascadura y mordedura, cerdos, 1284
mojada, hámsters, 1608
negra, peces, 1469
Colagenólisis dérmica progresiva, cerdos, 675
Colangiofibrosis, hámsters, 1609
Colangiohepatitis, 285
aguda, pequeños animales, 371
canina, 372
crónica, pequeños animales, 372
grandes animales, 281
hámsters, 1609
pequeños animales, 371
Colangitis, pequeños animales, 371
Colchicum, 487
autumnale, 2404
Colecalciferol, intoxicación, 2475
Colecistitis, pequeños animales, 378
Coledocolitiasis, grandes animales, 285
Colelitiasis, grandes animales, 285
Colelitos, pequeños animales, 379
Cólera
aves, 2196
porcina y aborto, 1086
Colesiota conjunctivae, 401
Colesteatomas, aurales, gerbos, 1599
Colesterol, 1315
Colgajos
con patrón axial, 1394
de avanzamiento, 1394
Colibacilosis
aves de corral, 2189
cerdos panzudos, 1538
entérica, cerdos, 240
septicémica, 588
Colibríes nutrición, 1815
Cólico
caballo
alivio del dolor, 202
ciego e intestino grueso, 211
desparasitación, 205
intervención quirúrgica, 205
relacionado
con el estómago, 207
con el intestino delgado, 207
y endotoxinas bacterianas, 204
flatulento, 200
caballos, 200
obstrucción de luz intestinal, 200
Coliformes y mastitis, 1104
Colimadores, 1343
Colina, deficiencia
aves de corral, 2301
cerdos, 1872
peces, 1463
Colinesterasa, inhibidores, 2133
Colinus virginianus, 2181
Colisepticemia, 588
aves de corral, 2189
Colistimetato, 2063
Colistina, 2063
Colitis
alérgica, 640
crónica, tratamiento farmacológico, 1959
dorsal derecha, caballos, 213
eosinofílica, 329
erliquial equina, 230
fármacos para (tabla), 1960
histiocítica, 329
idiopática, caballos, 480
linfoplasmocitaria, crónica, perros, 329

Colitis (*continuación*)
pequeños animales, 313
supurativa, 329
X, caballos, 234
Collie
anomalía del ojo, 392
granuloma, 769
nariz, 783
Collyriclum faba, 2239
Coloides, 1378
para caballos, 1397
sintéticos (tabla), 1378, 1379
Colon
caballos
patrón de motilidad, 200
desplazamiento dorsal
derecho, 213
izquierdo, 213
duplicación, 133
enfermedad infiltrativa, caballos, 235
impactación, caballos, 214
obstrucción por cuerpo extraño, caballos, 214
vólvulo, caballos, 214
Coloquinta, 2446
Colorantes (antibacterianos), 2126
Columna y médula espinal, enfermedades, 998
Comer en exceso, enfermedad, 482
Comida para animales de compañía, tipos, 1894
Complejo(s)
de Eisenmenger, 70
de enfermedad mucosal, 215
de hidropesía carpal, 1470
inmunitarios, 644
linfosarcoma-leucemia felina, ojos, 405
neumoentérico, 604
Comportamiento(s)
causalidad, 1265
comportamiento en la eliminación, felinos, tratamiento, 1301
de evitación, 1270
diagnóstico
condición
necesaria, 1264
suficiente, 1264
fenotípico, 1264
principios, 1265
estereotipados, 1268
bovino, 1282
cabras, 1287
gatos, 1302
ovino, 1286
porcino, 1285
estímulo y respuesta, 1269
extinción, 1269
resistencia, 1270
medicina, introducción, 1264
modificación, principios, 1268
problemas
bovinos, 1282
caballos, 1276
cabras, 1287
cerdos, 1284
gatos, 1300
ovejas, 1286
perros, 1288
pollos, 1287
social
bovinos, 1281
caballos, 1273
cabras, 1286
cerdos, 1283
gatos, 1299
ovejas, 1285
perros, 1287
pollos, 1287
tratamiento
farmacológico
canino, 1272
felino, 1274
principios, 1271
principios, 1265, 1268
Compuestos
aromáticos, intoxicación, 2355
actividad superficial, 2125
de carbonato, en agua para peces, 1462
de plata, 2124
despolarizantes, 1987
fenilarsónicos, 2316
fenoxiacéticos, intoxicación, 2355
fenoxibutíricos, intoxicación, 2355
no despolarizantes competitivos, 1987
pautas posológicas, 1988
psicotrópicos, 1997
Concentración(ones)
antibiótica mínima, 2020
del volumen celular, 1327
inhibitorias mínimas, 2020
media de la hemoglobina corpuscular, 1327
plasmática en estado estacionario, fármacos, 1920
Concentrados liofilizados de factores de la coagulación, 1949

Condicionamiento
aversivo, 1271
clásico, 1269
comportamiento, 1269
instrumental, 1269
operativo, 1269
Condritis auricular, 409
Condrodisplasia hereditaria, corderos, 841
Condrolipomas, 770
Condropatía laríngea, 1157
Condrosarcomas, hurones, 1447
Conducta
entrenamiento, animales de zoológico, 1633
social
bovino, 1281
caballos, 1273
cabras, 1286
gatos, 1299
ovejas, 1285
perros, 1287
pollos, 1287
porcino, 1283
Conducto(s)
arterioso persistente, 61, 66
nasolagrimal
atresia, 386
orificios múltiples, 386
paramesonéfricos, aplasia segmentaria, 1076
Conejo
alojamiento, 1546
producción, 1546
cirugía, 1545
dientes, 1558
enfermedades
bacterianas, 1548
hereditarias, 1560
intestinales, 1550
no infecciosas, 1557
víricas, 1553
exploración física, 1543
gusanos, 722
infecciones micóticas, 1548
neoplasia, 1561
nutrición, 1547
parásitos, 1555
patología clínica, 1543
reproducción, 1544
requerimientos nutricionales, 1548, 1549
sujeción, 1543
terapéutica, 1544
Conexión venosa pulmonar anómala, 74
Conflicto, 1266
Congelación
bovinos, 879
orejas, 409
tetilla, 1124
Congestión pulmonar, aves de corral, 2195
Conidiobolomicosis, 512
Conidiobolus
coronatus, 512
incongruus, 512
lamprauges, 512
Conium, 487
maculatum, 487, 2428
Conjugación, 2024
Conjuntiva, 386
Conjuntivitis, 386
chinchillas, 1590
cobayas, 1603
conejos, 1549
felina por clamidias, tratamiento, 1970
hámsters, 1612
herpesvirus felino, tratamiento, 1970
ojo rosado, 401
Conocephalus spp, 269
Consumo psicogénico de agua, cerdos panzudos, 1543
Contenido tisular de oxígeno, 58
Contracaecum spp, 1511
Contracción ventricular, fuerza, 57
Contraacondicionamiento, 1270
Contractura del cuádriceps, pequeños animales, 953
Contrapresión abdominal, 1374
Control
automático de la exposición, radiografía, 1343
colonias, animales de laboratorio, 1492
estro hormonal, 1777
impulso de agresión, perros, 1288
insectos y alimañas, animales de laboratorio, 1492
parasitario
animales de zoológico, 1631
cerdos panzudos, 1535
métodos de aplicación, 1932
yeguas embarazadas, 1736
Convallaria majalis, 2335, 2404
Convulsiones
control, 971
gerbos, 1599
Cooperia, 249, 254, 254
curticei, 256
oncophora, 254

Cooperia (*continuación*)
punctata, 254
spp, 254
Copépodos, peces, 1475
Coprofagia
caballos, 1277
perros y gatos, 1294
Cor triatriatum izquierdo y derecho, 74
Corallobothrium spp, 1474
Corazón ectópico, 74
Corazoncillo, 2432
Cordero(s)
alimentación, 1880
cojos, 612
fórmulas de alimentación, 1881
raciones suplementarias, 1880
temblón, 1051
Cordomas, hurones, 1447
Cordylobia anthropophaga, 723, 724, 2532
Coriomeningitis linfocítica, 646, 2536, 2536
Coriorretinitis, 393
Coriza gangrenosa, 597
Córnea, 387
abscesos de la estroma, 388
cuerpos extraños, 1388
degeneración, 388
desprendimiento y queratitis, 388
distrofias, 388
edema, mamíferos marinos, 1502
laceraciones, 1389
úlceras
estroma profundo, 1388
mamíferos marinos, 1502
Coronavirus, 219, 220, 223, 243, 247, 616, 2538
aves de corral, 2269
bovino, 218
de la rata, 1619
encefalomielitis, 565
entérico, felinos, 317, 617
enteritis, pavos, 2175
rata, 1619
Corrosivos domésticos, lesiones, 2359
Corte de uñas, llamas y alpacas, 1498
Corteza
adrenal, 423
adenomas, 440
carcinomas, 440
amarga, 2440
Corticoides, 2096
efectos
adversos, 2098
farmacológicos, 2096
fisiológicos, 2096
leucograma, 48
modo de acción, 2096
potencias (tabla), 2097
usos terapéuticos, 2098
Cortisol, 2097
exceso, 423
Cortisona, 2097
Corvaza, caballos, 908
Corvejón
caído, pequeños animales, 953
hinchado, bovinos, 876
Corynebacterium, 852, 2028, 2051
cystitidis, 1231
diphtheriae, 2511
diphtheroides, 1001
equi, 125, 236, 526, 1186
ovis, 1702, 1705, 1723, 1728
parvum, 759
pilosum, 1231
pseudotuberculosis, 51, 52, 53, 54, 282, 1206, 1207, 1702, 1705, 1723, 1728, 1973
infección por, caballos y ganado, 53
pyogenes, 465, 715, 1080, 1109, 1110, 1157, 1705, 2028
renale, 1126, 1127, 1130, 1231, 1232
spp, 684, 882, 1231, 1500, 1973, 2053, 2485
vaginalis, 2067
Costiasis, peces, 1467
Cotrimacina, 2050
Cotrimoxazol, 2050
Cotrimoxina, 2050
Coturnix coturnix japonica, 2261
Cotylophoron, 270
Coumafós, 2081, 2089, 2128
toxicidad, 2367
Cowdria
ruminantium, 592, 741, 742
spp, 739
Cowdriosis, 592
COX, 2099
Coxiella burnetii, 533, 534, 747, 750, 2516
y aborto, cabras, 1084
Coxitis, caballos, 911
Cráneo bífido, 977
Craneofaringioma, 445
Crassicauda spp, 1511
Creatinina, 1314
Crecimiento
estimulantes, cerdos, 1870
nutrición

Crecimiento (*continuación*)
gatos, 1897
perros, 1897
placa, displasia, caballos, 915
retraso, ganado, 1811
tumoral, respuesta a la quimioterapia, 2106
Crenosoma vulpis, 1222, 1489
Creosota, intoxicación, 2321
Cresol, 2124
intoxicación, 2321
Cresta azul, pavos, 2175
Cría de peces, tratamiento de la enfermedad, 1678
Crianza
artificial, mamíferos de zoológico, 1822
intervenciones, animales acuáticos, 1676
Criptococosis, 503, 2518
Criptorquidia, 1074
Criptosporidios, 220
caballos, 234
Criptosporidiosis, 165, 2520
aves de jaula, 1434
reptiles, 1582
terneros, 226
Crisoterapia, 1983
Cristales (orina), 1335
Cristalino, 390
luxación, 392, 1389
Cristaloides, 1380
para caballos, 1397
(tabla), 1380
Crocodilianos, nutrición, 1834
Cromo, requerimiento, cerdos, 1865
Cromolín de sodio, 2009
Crotalaria, 2237, 2322, 2401, 2430, 2446
intoxicación por, pollos de engorde, 2228
retusa, 2401
spp, 2318, 2401, 2430
Crotalus scutulatus scutulatus, 2483
Crotoxifós, toxicidad, 2369
Crucíferas, 2428
Crufomato, 2081, 2089
Cryptobia, 1468, 1475
Cryptocaryon
irritans, 1466
spp, 1466
Cryptococcus, 504, 1025, 1163
neoformans, 503, 955, 1003, 1025, 1221, 1509, 2069, 2071, 2072, 2518
spp, 1221
Cryptocotyle lingua, 358
Cryptosporidium, 237, 1532, 1718, 2175
parvum, 165, 223, 224, 1500, 2520
spp, 124, 125, 226, 243, 2175
Cryptostegia grandiflora, 2446
Ctenocephalides, 701
canis, 700, 701, 1488
felis, 700, 701
Cuadriplejía hereditaria, setter irlandés, 989
Cuarentena, 1654
animales de zoológico, 1631
Cuarterones
ciegos, ubre, 1124
no funcionales, ubre, 1124
Cuartilla
partida, caballos, 898
trastornos, caballos, 898
Cuarto arco branquial, defecto, caballos, 1195
Cuclotogaster heterographus, 2241
Cuello
blando, aves de corral, 2252
diagnóstico, 969
torcido, conejos, 1549
uterino, orificio externo doble, 1076
Cuernecillos, 2456
Cuerpo(s)
de inclusión, hepatitis, aves de corral, 2166
extraños
corneales, 1388
esófago, pequeños animales, 310
gástricos, hurones, 1449
intestinales, pequeños animales, 323
mamíferos marinos, 1503
neumonía, 1153
obstrucción del colon, caballos, 214
hemorrágico, 1720
lúteo, 1720
Cuidado
neonatal
llamas y alpacas, 1497
caballos, 1711
postparto
grandes animales, 1656
pequeños animales, 1661, 1764
Culex, 708, 1009, 1010, 2163, 2243
annulirostris, 2539
nigripalpus, 2539
pipiens, 545
quinquefasciatus, 2539
spp, 2537, 2539
tarsalis, 708, 2539
tritaeniorhynchus, 2537
Culicoides, 490, 591, 641
hipersensibilidad, 707
oxystoma, 491

Culicoides (*continuación*)
spp, 544, 707, 726, 1010, 2162, 2240
variipennis, 1010
sonorensis, 579
Culiseta, 708, 1010, 2163
melanura, 1009, 2535
tarsalis, 1009
Cuntí, 2408
Curvularia spp, 506
Cuterebra, 699, 722
infestación, pequeños animales, 699
spp, 699, 1015, 1019, 1579, 2532
Cyathostoma bronchialis, 2200, 2201
Cycadales spp, 487
Cyclamen spp, 2404
Cyclops, 1475
spp, 725
Cylindrocarpon spp 2389
Cylindrospermopsis, 2313
Cymopterus watsonii, 784
Cynoglossum, 2401
officinale, 2430
Cyrnea colini, 2200
Cysticercus
bovis, 2529
cellulosae, 1016
Cystoisospora, 159
Cytauxzoon, 22
felis, 23, 25
spp, 23
Cytoecetes, 609
phagocytophila, 609, 611, 1023
Cytophaga psychrophila, 1478

D

2,4-D, 2342
intoxicación por, 2355
2,4-DB, intoxicación por, 2355
Dacarbazina, 2110, 2116
Dacriocistitis, 385
Dactinomicina, 2112, 2117
Dactylaria, 2263
Dactylogyrus, 1471
Damalinia
bovis, 729
caprae, 730
equi, 729
ovis, 730
Danofloxacina, 2042
Dantroleno, 1989
Daphnia spp, 1475
Datos fisiológicos, animales de laboratorio (tabla), 1490, 1491
Datura stramonium, 2430
Daubentania punicea, 2422, 2424, 2430
Daunorubicina, 2117, 2118
Davainea proglottina, 2199, 2201, 2201, 2202
Dazomet, 2344
DDD, 2127
DDE, 2127
DDT, 2127
Decametonio, 1987
Deciduomata, 1762
Decomiso, cadáveres, 1357
Decúbito, bovinos
exploración física, 941
transporte, 943
intento de levantarse, 942
Dedalera, 2404
Dedo del pie
absceso
bovinos, 867
ovejas, 931
fisura, caballos, 897
úlcera, bovinos, 866
Defecto(s)
cardíacos, llamas, 1498
de los tabiques, 69
del tabique
auricular, 61, 69
ventricular, 61, 70
multisistémicos y metabólicos cutáneos, manifestaciones, 673
musculoesqueléticos, llamas, 1498
oculares, llamas, 1498
tubulares, renales, pequeños animales, 1249
urogenitales, llamas y alpacas, 1498
Deficiencia(s)
ácido
ascórbico, peces, 1463
fólico
aves de corral, 2303
peces, 1463
nicotínico, aves de corral, 2301
pantoténico, 995
aves de corral, 2302
cerdos, 1872
peces, 1463
adhesión leucocitaria, bovinos, 51
biotina
aves de corral, 2303
peces, 1463
reptiles, 1573
visones, 1519

Deficiencia(s) (*continuación*)
calcio, 842, 1812
aves
de corral, 2285
de jaula, 1439
cerdos, 1871
cerdos, de engorde, 1871
cloruro, aves de corral, 2296
de sodio, 2296
cobre, 805, 980, 1811, 1812
aves de corral, 2295
caballos, 1856
cabras, 882
cerdos, 1871
colina
aves de corral, 2301
cerdos, 1872
peces, 1463
complemento, 650
fibra muscular, tipo II, perros, 951
enzima ramificante del glucógeno, 841
folacín, aves de corral, 2303
fósforo, 842, 1812
aves
de corral, 2285
de jaula, 1439
cerdos, 1871
hierro
anemia, 13
aves de corral, 2295
caballos, 1855
cerdos, 1871
inmunoglobulina, 648
inositol, peces, 1463
magnesio, 1811
aves de corral, 2296
caballos, 1855
manganeso
aves de corral, 2292
bovinos, 1807
minerales
caballos, 1853
cerdos, 1871
reptiles, 1571
niacina
aves de corral, 2301
cerdos, 1872
peces, 1463
nutricionales, anemia, 13
piridoxina
aves de corral, 2304
peces, 1463
potasio
aves de corral, 2196, 2296
caballos, 1855
proteína
caballos, 1853
cerdos, 1870
reptiles, 1571
riboflavina
aves de corral, 2302
caballos, 1857
cerdos, 1872
peces, 1463
sal, 1854
aves de corral, 2296
mamíferos marinos, 1505
selenio, 805, 931, 934, 935, 1811, 1812
aves de corral, 2297
bovinos, 1811
caballos, 1856
cerdos, 1871
peces, 1463
sodio, 1807
aves de corral, 2296
mamíferos marinos, 1828
tiamina, 965, 1042, 2317
aves de corral, 2304
caballos, 1857
chinchillas, 1596
mamíferos marinos, 1505
peces, 1463
visones, 1519
uridina monofosfato sintetasa, 487
vitamina
A, 978, 1807, 1812
aves
de corral, 2298
de jaula, 1439
caballos, 1856
conejos, 1560
peces, 1463
tortugas, 1572
B
peces, 1463
reptiles, 1573
B_6, 965
aves de corral, 2304, 965
B_{12}
aves de corral, 2301
caballos, 1857
C
cobayas, 1601
primates, 1526
reptiles, 1573
caballos, 1856

Deficiencia(s) (*continuación*)
cerdos, 1871
D, 842, 881, 1812
aves
de corral, 2298
de jaula, 1439
caballos, 1857
primates, 1526
E, 931, 934, 935, 982, 999, 1812
aves de corral, 2299
cerdos, 1871
cobayas, 1602
hámsters, 1607
mamíferos marinos, 1505, 1828
peces, 1463
visones, 1519
K, 1811
aves de corral, 2300
reptiles, 1573
yodo, 453, 1812
aves
de corral, 2295
de jaula, 1439
cerdos, 1871
zinc, 1808
aves de corral, 2297
cerdos, 1871
hereditario, 80, 673
Deformación
angular
de las extremidades, potros, 840
miembros torácicos, perros, 954
extremidades, potros, 840
flexión, caballos, 915
vertebrales, cerdos, 921
Degeneración
médula espinal y nervios periféricos, ratas, 1626
miocárdica, ratas, 1626
mixomatosa, válvulas cardíacas, 87
Delphinium spp, 2414
Deltametrina, 2129
Demetilclortetraciclina, 2052
Demodex, 683, 738, 1130
bovis, 733
caballi, 735
canis, 385, 684, 685, 737
caprae, 734
cati, 738
equi, 734
ovis, 734
spp, 411, 412, 1337
Demodicosis
canina, 737
felina, 738
Dendritas, 961
Dendrodoquiotoxicosis, 2380, 2390
Deoxiaciclovir, 2078
Deoxinivalenol, 2384
Depósitos amiloides, gerbos, 1600
Depósitos de uratos, aves de corral, 2239
Deracoxib, 2104, 2502
Derivaciones
arcos aórticos, anómalos, 66
cardíacas, 61
Derivados del triazeno, 2109
Dermacentor, 18, 22, 743, 744
albipictus, 741, 744, 744, 747
andersoni, 44, 542, 744, 996, 1009, 2519, 2534, 2535
dissimilis, 744
halli, 744
hunteri, 744
latus, 744
marginatus, 744
nigrolineatus, 744
nitens, 741, 743
occidentalis, 744
parumapterus, 744
reticulatus, 744
silvarum, 744
spp, 743, 744
variabilis, 23, 44, 542, 744, 996, 1054, 2519, 2534
Dermanyssus, 2532
gallinae, 1435, 2241
Dermatitis, 660
actínica, gatos, 409
agua, 359
alérgica
inhalatoria, 675
por pulgas, 700, 701
atópica, 640
auricular necrótica, porcinos, 410
del pliegue labial, pequeños animales, 303
del verano, 707
digital
bovinos, 872
papilomatosa, bovinos, 872
espacio interdigital
bovinos, 871
ovinos, 927
facial, gerbos, 1598
filarial, bovinos, 728
fotodinámica, 2385
gerbos, 1598

Dermatitis (*continuación*)
húmeda, conejos, 1560
inhalatoria, alérgica, 675
juvenil psoriaforme, pustular, cerdos, 786
micótica, 679
nasal, gerbos, 1598
necrolítica superficial, 782
pequeños animales, 376
necrótica
aves de corral, 2245
reptiles, 1576
ubre, 1124
pliegue labial, pequeños animales, 303
por Filaria, bovinos, 728
porcina
juvenil pustular psoriaforme, 786
y síndrome nefropático, 567
pustular
contagiosa, 686
psoriasiforme, cerdos jóvenes, 786
solar
felina, 409
nasal, 783
ubre, 1123
ulcerosa, reptiles, 1576
verrucosa, caballos, 897
y síndrome nefrótico porcino, 567
Dermatobia hominis, 696, 698, 699, 708, 1019, 2532
Dermatofibromas, 773
Dermatofibrosarcomas, 769
Dermatofitosis, 679, 693, 2518, 2520
bovinos, 694
caballos, 695
cerdos, 696
cobayas, 1604
conejos, 1553
cutánea, mamíferos marinos, 1508
chinchillas, 1592
hámsters, 1609
mamíferos marinos, 1509
nodular
generalizada, 782
perros, 675
ovejas y cabras, 696
perros y gatos, 694
ratones y ratas, 1622
reptiles, 1583
Dermatomicosis, zorro, 1489
Dermatomiositis, por clostridios, aves de corral, 2245
Dermatopatía, familiar con respuesta al zinc, 674
Dermatophilus, 54, 679, 1577
congolensis, 679, 680, 681, 689, 1524, 1973, 2518
Dermatosis
con respuesta al zinc, 782
diabética, 782
filarial, 725
nasal, perros, 783
oreja, 408
sistémicas, diversas, 782
solar, 757
ulcerativa, ovejas, 692, 1130
Dermatosparaxis, 671
Dermis, 659
Dermocystidium, 1481
Dermografismo, 678
Dero digitata, 1469
Derris, 2366
DES, 2139
Desarrollo
dental, llamas y alpacas, 1497
fetal anormal, terneros, 1723
mamario precoz, novillas, 1124
Desbridamiento de heridas, 1392
Descemetocele, 1388
Descongestionantes, 2010
intoxicación, 2491
Descornado, 718
terneros, 1682
Descuartizamiento, 1351
Descurainia
pinnata, 2414
spp, 2428
Desdentados, nutrición, 1825
Desdoblamiento de tonos cardíacos, 75
Desembocadura venosa pulmonar anómala, 74
Desensibilización, 1270
Desgarros
del recto, caballos, 1406
mesentéricos, 210
Desgaste multisistémico postdestete, porcinos, 571
Deshabituación, 1268
Deshidratación, caballos, estimación, 1398
Desinfección de las instalaciones, 1351, 1352
Desinfectantes gaseosos, 2126
Desmielinización, 990
Desmitis, caballos
ligamento
flexor digital profundo, 901
inferior, 901
suspensoria, 904

Desmitis, caballos (*continuación*)
proximal, 904
Desmochado maligno, 853, 1091
Desmoides extraabdominales, 768
Desmopresina, 1950
Despellejado, 1159
Desplazamiento
dorsal de colon, caballos
derecho, 213
izquierdo, 213
paladar blando, caballos, 1194
izquierdo, 45
tendón flexor superficial de tarso, caballos, 908
Despolarizaciones prematuras
supraventriculares, 79, 81
ventriculares, 80, 81
Desprendimiento del pelo, chinchillas, 1588
Destete, terneros, 1683
Desulfovibrio, 151
Desviación
en valgo, potros, 840
pene
espiral, 1075
prematura, 1075
ventral, 1075
Detergentes
catiónicos, intoxicación, 2361
intoxicaciones, 2361
Determinación del sexo, reptiles, 1569
Detomidina, 2000
Dexametasona, 2097, 2118
Dextrán, 1378
Dextroanfetamina, 2503
Dextrocardia, 74
Dextrometorfano, 2005
Diabetes
infertilidad, 446, 2017
mellitus, 427
perros y gatos, nutrición, 1901
reptiles, 1587
Diacinón, 2128, 2133
Diagnóstico
exploraciones, laboratorio privado, 1313
por imágenes, 1342
reconocimiento de pautas, 1315
Diamfenetida, 2092
Diaminopirimidinas, 2050
Diarrea, 223
avestruces, 1531
caballos, nutrición en, 1858
recidivante, 235
varias causas, 235
cerdos, distribución por edad (tabla), 238, 239
cobayas, 1603
chinchillas, 1591
de la turba, 2376
del celo del potro, 235
del neonato, grandes animales, 1660
epidémica, porcina, 243
epizoótica, ratones lactantes, 1619
hámsters, 1608
intestino
delgado, 123
grueso, 123
mecanismos, 121
neonato, grandes animales, 1660
osmótica, 122
perro de las praderas, 1614
perros y gatos, nutrición, 1900
porcina epidémica, 243
potros
bacteriana, 236
vírica, 235, 236
recidivante, caballos, 235
rumiantes neonatos, 223
sanguinolenta, cerdos, 246
síndromes, razas basenji y ludenhund, 329
tratamiento
antimicrobiano, 1958
farmacológico, 1957
vírica bovina y aborto, 215, 1078, 1172
Diatesis
exudativa, aves de corral, 2297, 2299
hemorrágicas, 37
Diazepam, 1272, 1274, 1952, 1989, 1991, 1997, 1998, 2018, 2498
Dibothriocephalus latus, 2526
Dicamba, 2344
Dichelobacter nodosus, 872, 873, 927, 928, 929, 930
Diciclanil, 2131
Diclobenilo, 2344
Diclorometaxilenol, 2125
Diclorprop, 2344
Diclorvós, 2081, 2089, 2128, 2133
Diclosulam, 2344
Dicloxacilina, 2026
Dicrocoeliasis, 2522
Dicrocoelium, 270
dendriticum, 267, 269, 2522
hospes, 269, 2522
Dictyocaulus, 1207
arnfieldi, 1158, 1159, 1159, 1160, 1161, 1162
filaria, 1158, 1159, 1160, 1161, 1162, 1207

Dictyocaulus (*continuación*)
spp, 1159, 1162
viviparus, 1158, 1159, 1160, 1161, 1162, 2087, 2092
Didelphis virginiana, 1012
Dieffenbachia spp, 2404
Dieldrín, 2127
Diente(s)
anormal
desarrollo, animales pequeños, 143
número, 130
posición y dirección, 130
caída de los dientes, irregularidades, 130
erupción, grandes animales
anormal, 139
normal, 136, 139
estimación de la edad, 135
flotantes, 139
irregularidades del desgaste, grandes animales, 139
lesiones del esmalte, 130
malformaciones congénitas, 130
rosado, 794
sistemas de identificación, 135
supernumerarios, 139
Dietas aviares (tabla), 1817
Dietilcarbamacina, 2092
Dietilestilbestrol, 2002, 2018, 2139
Dietilpropión, 2503
Dietiltoluamida, 2135
Difenbaquia, 2404
Difenhidramina, 1955, 2491
Difenilhidantoína, 1996
Difenoxilato, 1958, 2505
Difenzoquat (metilsulfato), 2344
Difilobotriasis, 2526
Difloxacino, 2012, 2045
Diflubenzurón, 2134
Diflufenzopir, 2344
Difosfonatos, 436
Difteria, 2511
aves, 2244
terneros, 1164
Digital, 83, 1939
Digitalis purpurea, 2335, 2404
Digitoxina, 1939
Digoxina, 1939
Dihidroestreptomicina, 2035
Dihidrotaquisterol, 438
Diiodohidroxiquina, 2067
Dilatación
de esófago, pequeños animales, 309
gástrica
caballos, 207
chinchillas, 1592
perros, nutrición, 1902
primates, 1526
aguda, 1526
vólvulus, 318
pequeños animales, 318
Dilatadores
arteriales, 1944
venosos, 1944
Diltiazem, 1947, 2497
Dimenhidrinato, 1955, 2491
Dimetenamida, 2344
Dimetil sulfóxido, 2016
2,4-D dimetilamina, 2342
Dimetiltubocurarina, 1987
Dimetridazol, 2067
Dioctophyma renale, 1242, 2528
Dioctophymosis, 2528
Dióxido
de azufre, 2125
de carbono, toxicidad, peces, 1460
Dipetalonema, 1511, 1524
odendhali, 1511
reconditum, 701
spirocauda, 1511
Diphyllobothrium
lanceolatum, 1511
latum, 357, 1474, 2526
pacificum, 1511, 2526
spp, 350, 357
Dipilidiasis, 2526
Dipirona, 2000
Diplodia zeae, 2378
Diplodiosis, 2378
Diplogonoporus tetrapterus, 1511
Dipylidium, 2093
caninum, 350, 356, 357, 701, 2526
Dirofilaria immitis, 98, 708, 1017, 1159, 1511, 2530
Dirofilariasis, 2530
Disautonomía, 1006
canina, 1007
enfermedad de los pastos, 1007
equina, 1007
felina, 1006
leporina, 1007
leucoencefalomalacia, 2387
rinoneumonitis vírica, 1180
Discoespondilitis, 1001
Discondroplasia, 837, 839
aves de corral, 2289
caballos, 913

Discondroplasia (*continuación*)
cerdos, 924
Disentería
cordero, 482
de invierno, bovinos, 218
porcina, 246
Disfibrinogenemia, 37
Disgenesia sacrocaudal, 984
Dislocación del menudillo en bovinos, 875
Disnea, 1149
Disociación electromecánica, 1375
Disofenol, 2092
Disolventes, toxicidad, 2371
Disopiramida, 1946
Dispharynx nasuta, 2200, 2202, 2204
Displasia
adjunta focal, 766
anconal, perros, 947
craneofacial, 129
de la fisis, caballos, 915
de la válvula mitral, 72
de los folículos, 669
hepatoportal microvascular, 134
mamaria, gatos, 1131
placas de crecimiento, caballos, 915
radial y cubital, perros, 954
renal, 1229
Disqueratoma verrugoso canino, 756
Disqueratosis, 673
Disrafia espinal, pequeños animales, 984
Disritmia, 76
Distensión
abdominal, 122
grandes animales, 197
intestino delgado, grandes animales, 197
ligamentos, caballos, 912
Distocia
chinchillas, 1594
manejo, vacas, 1726
pequeños animales, 1130, 1764
potros, 1408
Distrés respiratorio agudo en bovinos en cebadero, 1178
Distribución de los fármacos, 1915
ruminorretículo, 1967
Distriquiasis, 385
Distrofia
muscular, 838
aves de corral, 2299
enzoótica, 932
nutricional
aves, 2249
cobayas, 1602
neuroaxonal, grandes animales, 981
ungular, caballos, 897
Ditiopir, 2344
Diuréticos, 2015
ahorradores de potasio, 2016
en la hipercalcemia, 436
en la insuficiencia cardíaca congestiva, 83
osmóticos, 1969, 2016
tiazídicos, 2015, 2017
Diurón, 2344
Divertículos
esofágicos, 131
pequeños animales, 311
pequeños animales
por pulsión, 311
por tracción, 311
D-limoneno, 2134
DL-metionina, 2017
DMSO, 2016
Dobutamina, 84, 1942
Docetaxel, 2117
Docusato, 1964
Dolasetrón, 1955
Dolor
abdominal, 123
alivio, 1666
cambios de comportamiento, 1665
crónico, manejo, 1668
escalas, 1665
manejo
agonistas de alfa-2, 1667
analgésicos, 1667
locales y regionales, pequeños animales, 1668
ketamina, 1668
opiáceos, 1667
signos fisiológicos, 1665
Dominancia, 1267
agresión, perros, 1288
Domperidona, 1962
Dopamina, 1942, 2017
antagonistas, 2003
Doramectin, 2081, 2089
Dorso ensillado, peces, 1478
Dorso T3, 448
Dosis-respuesta, curvas, 1923
Doxapram, 2010
Doxepina, 1273, 1274, 1999
Doxiciclina, 2052, 2055
Doxorubicina, 2112, 2117, 2118
y fallo miocárdico, 93
D-penicilamina, 2017
Dracaena spp, 2404

Dracunculiasis, 2528
Dracunculus
insignis, 725, 2528
medinensis, 725, 2528
spp, 1581
Draschia, 259, 260, 400
megastoma, 259
spp, 260
Drenajes, herida, 1393
Drogas ilícitas, toxicidad, 2502
Drymaria, 2430
pachyphylla, 2430
Duboisias, 2448
Duela (*véase también* trematodos)
hepática
común, 267
gigante, 268
mayor americana, 268
menor, 269
pequeña, 2524
ruminal, 270
Dugaldia hoopesii, 2432
Duodenitis
caballos, 172
yeyunitis, caballos, 209
Duplicación rectal, 133
Duraznillo, 2422
Duraznos, 2436
Durina, 34, 1130
Durra, 2438

E

Ébola, fiebre hemorrágica de, 2542
Eccema facial, 2378, 2385
Echidnophaga gallinacea, 700, 2240
Echinococcus
granulosus, 352, 356, 357, 1016, 2526
multilocularis, 352, 356, 357, 1016, 2526
spp, 357, 2093
vogeli, 2526
Echinostoma
ilocanum, 2522
spp, 2522
Echium, 2401
Eclampsia, 437
caballos, 795
pequeños animales, 799
Eclosión, polluelos de avestruz, 1530
Ecocardiografía, 80, 1347
Ecografía, 1346
agentes de contraste, 1348
cojera
bovinos, 858
caballos, 887
Doppler, 1347
Econazol, 2070
Ecotoxicología, 2309
Ectima contagiosa, 686, 2534
cabras, 1705
Ectoparasiticidas
grandes animales, 2126
métodos de tratamiento, 2131
restricciones de seguridad, 2132
pequeños animales, 2133
seguridad, 2135
sistemas de administración, 2136
Ectoparásitos
agentes quimioterápicos, 2127
aves de corral, 2240
conejos, 1556
examen, 1337
reptiles, 1578
Ectropión, 385
ECUS (enfermedad cutánea ulcerativa septicémica),
tortugas, 1576
Edad, estimación mediante examen de los dientes, 135
Edema
angioneurótico, 679
conjuntivo, 386
corneal, mamíferos marinos, 1502
enfermedad, 561
fisiológico, 1124
intestinal, 561
laríngeo, 1157
maligno, 478
mamario, cerdas, 1113
neuraxial hereditario, 988
pulmonar, 1151, 2380
porcino, 2380, 2387
aves de corral, 2195
traqueal, ganado de carne, 1167
ubre, 1812
Edrofonio, 1988
Edwardsiella
ictaluri, 1455, 1477
spp, 1578
tarda, 1477
Efecto
Coolidge, 1280
Fraser Darling, 1284
macho, 1742
Whitten, 1284
Efedrina, 2018
intoxicación, 2492, 2497

Egiptianelosis, aves, 2160
Ehrlichia, 609
bovis, 749
canis, 40, 41, 48, 629, 749, 1001
serología, 1339
chaffeensis, 629, 742, 2516
colitis, equina, 230
equi, 546, 547, 629
ewingii, 629, 742
ondiri, 585, 586
phagocytophila, 609, 610, 611, 612, 747
platys, 40
risticii, 125, 228, 231, 1087, 1959
spp, 592, 593
Ehrlichiosis, 2516
canina, 628, 1001
serología, 1339
equina
granulocítica, 546
monocítica, 230
Eimeria, 159, 160, 162, 163, 164, 1469, 1582, 2066, 2169, 2171, 2174, 2175
acervulina, 2170
adenoeides, 2171
ahsata, 163
arloingi, 163
auburnensis, 161
bovis, 161
brunetti, 2170, 2171
christenseni, 163
debliecki, 164
dispersa, 2171
gallopavonis, 2171
hagani, 2171
innocua, 2171
maxima, 2170
meleagridis, 2171
meleagrimitis, 2171
mitis, 2171
necatrix, 2170, 2171, 2175
neodebliecki, 164
ninakohlyakimovae, 163
ovina, 163
ovinoidalis, 163
phocae, 1512
praecox, 2171
scabra, 164
spinosa, 164
spp, 124, 125, 160, 161, 162, 163, 243, 1500, 2171, 2174
subrotunda, 2171
tenella, 2170, 2171, 2175
truncata, 2171
zuernii, 161
Ejercicio
alta intensidad y fatiga, 807
prolongado y fatiga, 808
recuperación, 811
Elaeoforosis, 725
Elaeophora schneideri, 725, 1017
Elaphostrongylus
altaica, 1017
cervi, 1018
rangiferi, 1018
Eléboro falso, 2416
Electrocardiograma, 57, 77
Electrocución, 518
Electroencefalograma, 971
Electrólitos
aves de corral, 2296
desequilibrio, aves de corral, 2296
Electromiograma, 971
bovinos, cojera, 859
Eliminación
de cadáveres, 1351
expresiones
toxicología, 2309
problemas de comportamiento, 1301
gatos, 1301
tratamiento, 1301
perros, 1293
tratamiento, 1294
Embarazo
cerdas, 1748
cetosis, ovejas, 818
determinación
ovejas, 1753
pequeños animales, 1762
vacas, 1723
yeguas, 1735
diagnóstico, canino, 1340
enfermedad, cabras, 1841
falso, pequeños animales, 1131
pequeños animales
finalización, 1763
prevención, 1763
prueba
cabras, 1729
cerdos (tabla), 1749
toxemia
ovejas, 818
vacas, 817
yeguas, control parasitario, 1736
Embolia, 106
fibrocartilaginosa, 1006
Embriones, transferencia, 1774

Embriones, transferencia (*continuación*)
ovejas, 1756
Eméticos, 1953
Emisión sencilla de un fotón en la tomografía computerizada, 1350
Emodina, 1963
Empiema, 1151
bolsa gutural, caballos, 1198
Emulsionantes, toxicidad, 2371
Enalapril, 1943, 2017, 2497
Enanismo
hipófisis, 445
pituitarios, 445
Enanos
braquicéfalos, 837
dolicocéfalo, 837
Encefalitis, 1024
B japonesa, 2536
de La Crosse, 2534
de St. Louis, 2538
del valle Murray, 2538
equina, 1008
aves de corral, 2254
occidental, aves de corral, 2254
oriental, 1057
moquillo, 614
perro viejo, 614, 646
Pug, 1026
rusa de primavera y verano, 2536
transmitada por garrapatas
Europa central, 2534
lejano oriente, 2536
virus, B japonesa, 1085
zorro, 1488
Encefalitozoonosis, conejos, 1557
Encefalocele, 977
Encefalomalacia, aves de corral, 2299
Encefalomielitis
artritis caprina, 1001
caballos, 1002
cerdos, 1002
coronaviral, 565
enteroviral porcina, 1044
equina, 1008
occidental, 1009, 2542
oriental, 1009, 2534, 2542
vacunación, mamíferos exóticos, 1639
venezolana, 1009, 2538
esporádica, bovina, 1053
hemaglutinante, 565
Nilo occidental, 1057
ovina, 1002, 1023
por clamidias, 1053
Encefalomielopatía
degenerativa, equina, 999
Simmental, grandes animales, 985
Encefalomiocarditis, 2534
infección viral, 562
Encefalopatía
contagiosa, visones, 1518
espongiforme
bovina, 973
contagiosa, 974
subaguda, 1051
hepática
grandes animales, 277
pequeños animales, 979
hipóxica isquémica, 1019
potros, 1411
Encephalitozoo cuniculi, 1549, 1557
Endocardiosis, 87
Endocarditis infecciosa, 94
Endometritis, grandes animales, 1110
Endoparásitos, reptiles, 1580
Endotoxinas, 2152
Endrín, 2127
toxicidad, 2364
Energía
requerimientos
aves de corral, 2274
bovino
de carne, 1781
lechero, 1800
caballos, 1842, 1848
cabras, 1836
cerdos, 1859
ovejas, 1873
perros y gatos, 1888
Enfermedad(es)
africana del caballo, 544
aglutinínica por frío, 643
alcalina, 2482
aleutiana
hurones, 1446
visones, 651
ambientales
mamíferos marinos, 1502
peces, 1458
reptiles, 1585
articular
degenerativa
caballos, 903
cerdos, 924
de la rodilla, 953
grandes animales, 852
pequeños animales, 948

Enfermedad(es) (*continuación*)
atópica, 638
bacterianas
anfibios, 1418
aves de jaula, 1429
columna vertebral y médula espinal, 1000
conejos, 1548
de las agallas, 1478
hurones, 1446
llamas y alpacas, 1498
mamíferos marinos, 1506
peces, 1476
primates, 1521
reptiles, 1573
visones, 1516, 1517
zoonóticas, 2510, 2511, 2512, 2513, 2514, 2515, 2516, 2517, 2518, 2519, 2520, 2521, 2522, 2524, 2525
Budgerigar de los pollos, 1436
cardíaca
compensación, 82
diagnóstico, 74
objetivos, 61
cardiovascular
diagnóstico, 62
hámsters, 1611
principios terapéuticos, 63
colónica infiltrativa, caballos, 235
consuntiva
crónica, 974
cabras, 1705
cutáneas
cobayas, 1604
del diamante, mamíferos marinos, 1507
hámsters, 1609
nodosa, 689
pseudonodosa, 689
ratones y ratas, 1622
de Addison, mamíferos marinos, 424, 1505
de Aujeszky, 1045
visones, 1518
de Bang, 1079, 1089
de Bowen, felina, 759
de Brisket, 105
de *Columnaris*, peces, 1477
de corazón de mora, cerdos, 934
de Cruetzfeldt-Jakob, variante, 2542
de Cushing, 423, 440
de Chagas, 34, 2520
de Derzsy, 2197
de Glassers, 592
de Graaff-Reinet, 1209
de Gumboro, aves de corral, 2207
de Hitra, peces, 1476
de Krabbe, 989
de la boca
acuosa, corderos, 221
de algodón, peces, 1477
roja entérica, peces, 1477
de la bolsa, infecciosa, aves de corral, 2207
de la frontera, ovejas, y aborto, 491, 1082
de la grasa amarilla, 951
blanca, mamíferos marinos, 1505
visones, 1519
de la lactancia, visones, 1519
de la línea blanca, bovinos, 865
de la marcha en círculos, 519
de la orina
de jarabe de arce, 487
roja, 475
de la oveja dormida, 818
de la sangre marrón, 1461
de la solitaria del cerdo, 2528
de la úlcera, roja, peces, 1467
de la vía urinaria, inferior, felinos, 1261
nutrición en, 1901
de las agallas, bacteriana, 1478
hamburguesa, 1469
proliferativa, 1469
peces, 1469
de las alas azules, 2164
de las ampollas, reptiles, 1577
de las bolsas guturales, caballos, 1198
de las burbujas de gas, peces, 1460
de las codornices, 2181
de las manchas, peces
amarillas, 1471
blancas, 1471
negras, 1471
de Legg-Calvé-Perthes, 946
de los alevines de lucio por rabdovirus, 1484
de los cardadores, 468
de los corderos gemelos, 818
de los lunes por la mañana, 952
de los pastos, equinos, 1007
de los pollos, aves de corral, 2230
de los tres días, 590
de Lyme, 473, 2510
serología, 1338
de Marek, aves de corral, 2216
de Miller, 844
de Nakanuke, aves de corral, 2222
de Newcastle, 2223, 2538

Enfermedad(es) (*continuación*)
aves de jaula, 1438
de *Ondiri*, 585
de Pacheco, 1437
de Talfan, 1002, 1044
de Teschen o poliomielitis porcina, 1002, 1044
de Theiler, 280
de Tyzzer, 281
conejos, 1551
hámsters, 1608
pequeños animales, 369
ratones y ratas, 1618
de Uberreiter, 387
de Von Willebrand, 42
de Wesselsbron, 612
degenerativas
columna vertebral y médula espinal, 998
espongiformes, 989
nervio periférico, 992
del «temblón peludo», 491
del agua fría, peces, 1478
del alce fantasma, 744
del almacenamiento, 792
del glucógeno, 987
lisosomal, 486
del ano, conejos, 1552
del bosque de Kyasanur, 2542
del caminar rígido, 183
del complejo inmune, 637
del coral, peces, 1468
del corazón redondo, pavos, 2168
del cordero rígido, 932
del doberman bailarín, 999
del envejecimiento, ratones y ratas, 1626
del ferrocarril, 825
del gusano rojo, peces, 1475
del hígado graso
ganado, 814
rumiantes, 290
del legionario, 2511
del lomo, bovinos, 479
del músculo
liso, ovejas, 1884
verde, aves de corral, 2248
del ombligo, aves de corral, 2225
del ovario
cístico folicular, 1096
luteal, 1098
del parche negro, 2389
del pedúnculo, peces, 1478
del pez gato del canal, 1481
del proceso extensor, caballos, 896
del revolcón, aves de corral, 2195
del riñón pulposo, 482
del saco
anal, 146
azul, peces, 1487
del salvado, 844, 1853
del Shasta River, 230
del sistema nervioso
chinchillas, 1595
gerbos, 1599
ratones y ratas, 1625
del sudor, 535
del sueño, africana, 712, 2522
del tambaleo, 1004
del tetra neón, 1471
del torneo, peces, 1469
del trabajador de silo, 1178
del tracto urinario
felinos, nutrición, 1901
inferior, felinos, 1261
del trematodo, pulmonar, 2524
edematosa, cerdos, 240
endocrina, patogenia, 421
reptiles, 1587
tratamiento, 422
endodóntica pequeños animales, 141
eruptiva asociada a garrapata del Sur, 2510
fúngicas
anfibios, 1419
columna vertebral y médula espinal, 1003
hurones, 1447
zoonóticas, 2518, 2519
gastrointestinales
chinchillas, 1590
cobayas, 1603
gerbos, 1597
hámsters, 1608
llamas y alpacas, 1499
primates, 1521
ratones y ratas, 1618
geriátricas, gerbos, 1599
glomerular, 2017
pequeños animales, 1247
granulomatosas, hipercalcemia, 435
grasa de los cerdos, 682
hantaviral, 2540
hemorrágica vírica, conejos, 1555
hepática
aguda, caballos, 280
anomalías vasculares, pequeños animales, 367

Enfermedad(es) (*continuación*)
grande, 284
grandes animales, pruebas de laboratorio, 273
idiopática aguda, caballos, 280
infecciosas, pequeños animales, 369
bacterianas extrahepáticas, 369
micóticas, 370
inflamatoria, pequeños animales, 371
llamas y alpacas, 1500
perros y gatos, nutrición, 1902
trastornos metabólicos, pequeños animales, 375
vírica, pequeños animales, 369
y endocrina, 375
y fibrosis, pequeños animales, 365
y nutrición, 364
hereditarias, visones, 1520
idiopática, hepática aguda, caballos, 280
infecciosa
avestruces, 1531
de la bolsa, aves de corral, 2207
endémica, control, 1655
epidemias, 1655
erradicación, 1653
prevención, 1653, 1654
inflamatorias
de la pequeña vía aérea, caballos, 1191
idiopáticas columna vertebral y médula espinal, 1004
inmune y pabellón auricular, 409
inmunodeficiencia, 647
inmunomediada canina, ojo, tratamiento, 1972
inmunosupresora, primates, 1525
integumentarias
cobayas, 1604
gerbos, 1598
hámsters, 1609
intestinales
bovino, 215
conejos, 1550
inflamatoria
caballos, 238
pequeños animales, 329
llamas y alpacas, 1500
ovejas y cabras, 220
primates, 1521
leucodistrófica celular globoide, 989
linfoquística, peces, 1484
mediada por inmunidad, perros, ojo, terapia, 1972
metabólicas, reptiles, 1587
micóticas
aves de jaula, 1430
conejos, 1548
mamíferos marinos, 1508
peces, 1480
primates, 1523
reptiles, 1583
miocárdica, 60
mucosal, ganado, 216
navicular, caballos, 895
necrotizante enfisematosa pez gato, 1477
negra, 267, 282, 477
no infecciosas, peces, diversos, 1486
nodular, aves, 2202
nutricionales
anfibios, 1420
aves de jaula, 1439
bovino, 1807
caballos, 1853, 1858
cabras, 1840
cerdos, 1870
cobayas, 1601
mamíferos marinos, 1504
ovejas, 1884
peces, 1463
perros y gatos, 1885
primates, 1526
reptiles, 1569
visones, 1519
zorro, 1489
oculares, hámsters, 1612
ortopédica, del desarrollo, caballos, 913
ósea, metabólica, reptiles, 1572
ovárica, quística, problemas de rebaño, 1098
ovina de Nairobi, 599
pancreática, pruebas, 1317
parasitarias, zoonóticas, 2520, 2521
parenquimatosa, pulmón, 1369
pediátricas, psitácidas, 1426
pericárdica, 95
periodontal
grandes animales, 139
pequeños animales, 140
pezones, bovinos, 1123
pico y plumaje, psitácida, 1436
piramidal, caballos, 896
poliquística hámsters, 1611
por *Ehrlichia*, trombocitopenia, 40
por gusano cardíaco, mamíferos marinos, 61, 1511
por inmunodeficiencia combinada, 650
por virus Sindbis, 2538

Enfermedad(es) (*continuación*)
priónicas, 2542
protozoarias, columna vertebral y médula espinal, 1003
pulmonar, 1159
del granjero, 1177
obstructiva crónica, caballos, 1190, 1706
nutrición, 1858
parenquimatosa, 1369
quistes ováricos, aves de jaula, 1440
reactiva de las vías respiratorias, caballos, 1180
renal
aguda, pequeños animales, 1246
anemia, 13
caballos, nutrición en, 1858
crónica, pequeños animales, 1242
de Manchester, 844
hipocalcemia, 437
hurones, 1449
por *Corynebacterium*, peces, 1478
proliferativa, peces, 1470
reproductivas, aves de jaula, 1440
hámsters, 1611
pequeños animales, machos, 1136
ratones y ratas, 1625
respiratoria
caballos, 1179
diagnóstico, 1180
cerdos, 1199
chinchillas, 1589
cobayas, 1602
compleja, felinos, 1214
complejo de, bovinos, 1167
control, 1152
crónica, aves, 2210
hámsters, 1610
llamas y alpacas, 1500
perros de la pradera, 1614
perros y gatos, nutrición en, 1902
ratones y ratas, 1620
virus sincitiales, 1170
rickettsiales, columna vertebral y médula espinal, 1001
pequeños animales, 628
zoonóticas, 2516, 2517
septicémica, 588
sistémica, manifestaciones oftálmicas, 394
ulcerosa, cutánea septicémica
oral, pequeños animales, 301
peces, 1476, 1480
tortugas, 1576
urinarias
hámsters, 1612
ratones y ratas, 1625
válvular, 59
crónica, 87
degenerativa, 87
variólicas, 687
aves, 2243, 2245
vasculares, 61
médula espinal, 1006
nervio periférico, 998
velogénica viscerotrópica de Newcastle, aves de jaula, 1438
venérea granular, 1129
vesicular
congénita, 990
porcinos, 576
vías respiratorias, terapia
por inhalación, 2008
sistémica, 2005
víricas
anfibios, 1420
aves de jaula, 1436
columna vertebral y médula espinal, 1001
conejos, 1553
hemorrágica, conejos, 1555
hurones, 1446
llamas y alpacas, 1499
mamíferos marinos, 1512, 1515
peces, 1451, 1481
primates, 1525
reptiles, 1583
visones, 1517
zoonóticas, 2534, 2535
visones, 1517
zoonóticas en animales de compañía, 1718
Enfisema
alveolar, 1166
intersticial, 1166
pulmonar, 2380
y edema agudo, bovinos, 1175
Enfriamiento, visones, 1521
Enilconazol, 2071, 2072
Enoxacino, 2042
Enredadera cáustica, 2466
Enrofloxacina, 2012, 2042, 2045
Enrollamiento de la lengua, bovinos, 1282
Entamebiasis, reptiles, 1581
Entamoeba
histolytica, 125, 158, 159, 1524
invadens, 1581, 1582
spp, 2068

Enteque
osificans, 844
seco, 844
Enteritis
aguda, en la salmonelosis, 154
alérgica, 640
anterior, caballos, 209
caballos, 200
Clostridium perfringens, cerdos, 240
colitis, granulomatosa, 329
contagiosa, pavos, 2175
coronaviral, pavos, 2175
crónica, en la salmonelosis, 154
eosinofílica, 640
humanos, 350
epizoótica catarral, hurones, 1446
granulomatosa, caballos, 238
infecciosa, felinos, 624
linfoplasmocitaria
caballos, 238
gatos, 329
mucoide, conejos, 1550
necrótica, aves de corral, 2178
proliferativa
hámsters, 1608
porcinos, 244
rotaviral, cerdos, 246
Streptococcus dispar, cerdos, 246
subaguda, en la salmonelosis, 154
ulcerosa, aves de corral, 2181
vírica
patos, 2176
visones, 1518
y colitis, granulomatosas, 329
yeyunitis, caballos, 209
proximal, 209
Enterobacter, 1429, 2037, 2064
aerogenes, 1109
spp, 555, 1114, 1578, 1734, 2026, 2028, 2032, 2033
Enterococcosis, aves, 2191
Enterocolitis
asociada
a los antibióticos, hámsters, 1608
con clostridios, caballos, 232, 480
cerdos panzudos, 1538
granulomatosa transmural, 329
Enterocolopatía por arena, caballos, 234
Enterohepatitis infecciosa, aves de corral, 2206
Enterolitiasis, caballos, 212
Enteropatía
clostridios, hámsters, 1608
hemorrágica, proliferativa, cerdos, 244
inmunoproliferativa, 133
mucoide, conejos, 1552
pérdida de proteínas, 121, 133
proliferativa, conejos, 1551
sensibilidad al gluten, 133
Enterotoxemia, 475, 481
cabras, 482, 1840
cerdos, 482
Clostridium perfringens
tipo(s)
A, 481
B y C, 482
conejos, 1550
enteritis necrótica, aves de corral, 2178
Escherichia coli, 561
cerdos, 240
ovejas, 1884
potros, 482
terneros, 482
tipo D, 482
Enterovirus, 1044
Entierro, 1351
Entomoftoromicosis, 512
Entomophthora spp, 1509
Entropión, 384
Envenenamiento
con brea, 2321
con brotes de roble, 2473
con fenil, 2356
con maíz mohoso, 2390
con productos del petróleo, 2397
halogenados aromáticos, 2336
por algas, 284, 939
por el escarabajo vesicante, 2319
por escómbridos, mamíferos marinos, 1506
por gosipol, aves de corral, 2228
por herbicidas, 2338
por maíz mohoso, 2390
por nitrógeno no proteico, 2394
por penta, 2397
por pentaclorofenol, 2397
por salmón, enfermedad, 631
zorros, 1488
por simacina, 2357
rocío, 285
Eosinofilia, 47
tropical, 2530
Eosinófilos, 5, 47, 1325
Eosinopenia, 47
Ependimomas, 1032
Eperitrozoonosis, 23

Eperythrozoon, 23
canis, 23
felis, 23, 24
spp, 23, 24
suis, 23
tegnodes, 23
wenyoni, 23
Epicauta, 2319
occidentalis, 2319
temexia, 2319
vittata, 2319
Epidemias
en cebadero de vacuno, 1688
investigación, 1655
Epidermis, 659
Epidermitis exudativa, 682
Epidermophyton, 693, 2073
spp, 2069, 2520
Epididimitis, pequeños animales, 1136
Epifisitis
caballos, 915
cabras, 881
Epilepsia
gerbos, 1599
lóbulo temporal, 979
Epipodofilotoxinas, 2120
Epirrubicina, 2118
Episcleroqueratitis nodular granulomatosa, 769, 1972
Epispadias, 1075
Epistaxis, 1149
caballos, 1192
Epiteliogénesis imperfecta, 129, 668
Epitelioma(s)
calcificado de Malherbe, 761
células basales, 756
glándula sebácea, 763
intracutáneos cornificantes, 757
quísticos, 759
Epivag, 1130
EPN toxicidad, 2369
Epoetina alfa, 1949
Epostano, 2002
Eprinomectina, 2081, 2089
Epsiprantel, 2092
EPTC, 2344
intoxicación, 2355
Épulis, 142
acantomatoso, 306
pequeños animales, 306
Equilibrio de disociación constante, complejo receptor-droga, 1923
Equinia, 551
bovina, 525
Equinococosis, 1016, 2526
Equinostomiasis, 2522
Equisetum arvense, 2318
Eremophila deserti, 2450
Ergasilus spp, 1475
Ergocalciferol, 438
Ergometrina, 2383
Ergonovina, 2383
Ergotamina, 2383
Ergotismo, 2378, 2383
aves de corral, 2215
Erisipela, 493
aves de corral, 2193
cerdos panzudos, 1539
porcino, 493, 548, 921
mamíferos marinos, 1507
Erisipeloide, 493, 2193, 2512
Eristalis tenax, 724
Eritema necrolítico migratorio, 376
Eritromicina, 1962, 2060, 2061
Eritropoyesis, 4
Eritropoyetina, 4
Erodium, 785
Erosión
de la línea cervical, 142
del hocico (*sore muzzle*), ovejas, 579
del talón, bovinos, 868
Errores innatos del metabolismo, 792
Erupción de los dientes (tabla), 136
Erupción urticante, 678
Erysipelothrix, 852, 1577, 2051
insidiosa, 493, 852
rhusiopathiae, 282, 493, 494, 495, 496, 855, 882, 919, 920, 921, 922, 1086, 1507, 1539, 1540, 1639, 2028, 2193, 2194, 2512
Erythrophleum chlorostachys, 2450
Escabiosis canina, 735
Escaldadura, bovinos, 871
Escamas podridas, reptiles, 1576
Escarbar, caballos, 1278
Escherichia, 220, 1532, 2028, 2510
coli, 121, 124, 125, 154, 155, 220, 221, 223, 236, 241, 282, 312, 324, 329, 334, 335, 371, 379, 428, 526, 555, 561, 562, 570, 588, 677, 684, 852, 855, 870, 955, 1001, 1025, 1086, 1109, 1111, 1114, 1132, 1133, 1134, 1142, 1185, 1222, 1223, 1231, 1232, 1239, 1429, 1517, 1521, 1528, 1537, 1538, 1541, 1551, 1577, 1712,

Escherichia (*continuación*)
1726, 1734, 1749, 1957, 1958, 1973, 2027, 2028, 2033, 2036, 2037, 2041, 2043, 2047, 2051, 2053, 2064, 2066, 2119, 2122, 2151, 2189, 2190, 2194, 2198, 2205, 2210, 2229, 2258, 2259, 2260, 2372, 2512
enterohemorrágica, 2512
enterotoxemia, 561
cerdos, 240
Escintigrafía
caballos, cojera, 888
nuclear, 1349
Esclerosis nuclear, 390
Esclerostomas, caballos, 260
Escobilla, cola de zorra, 2432
Escoliosis congénita, potros, 841
Escopolamina, 1954
Escorbuto
cobayas, 1601
primates, 1526
Esguince
ligamento flexor digital profundo, caballos, 901
muscular, caballos, 912
Esmalte
hipoplasia, pequeños animales, 144
lesiones, dientes, 130
Esofagitis, pequeños animales, 310
Esófago
anomalías congénitas, 131
cuerpos extraños, pequeños animales, 310
dilatación, pequeños animales, 309
esfínter inferior, acalasia, 131
estenosis
grandes animales, 171
pequeños animales, 310
lombriz, pequeños animales, 344
neoplasia, randes animales, 171
obstrucción
grandes animales, 170
tratamiento farmacológico, 1965
Espacio
interdigital, bovinos, trastornos, 870
pleural, enfermedad catastrófica, 1369
Espacio, necesidades, razas de aves de carne (tabla), 2294
Esparaván
de arpeo, caballos, 909
falso, caballos, 907
ganado, 876
óseo, caballos, 907
Esparganosis, 2526
Espectinomicina, 2035, 2042
Espichaçao o enteque seco, 844
Espichamento o enteque seco, 844
Espina bífida manifiesta, pequeños animales, 984
Espiramicina, 2060
Espironolactona, 2016, 2498
Espiroquetosis
aves de corral, 2187
conejos, 1552
intestinal, cerdos, 242
Esplenomegalia, hurones, 1448
Espondilopatías, aves de corral, 2247
Espondilosis
anquilosante, bovino, 874
osificante, caballos, 913
Esporidesminas, 2385
Esporotricosis, 511, 2520
Esporozoos, peces, 1469
Espuela de caballero, 2414
Esquileo del pelo, visones, 1520
Esquistosomiasis, 28, 1017, 2524
Establos
calientes, 1673
con ambiente modificado, 1673
fríos, 1672
intermedios, 1673
necrosis de la pezuña, bovinos, 871
Estado
asmático, 640
epiléptico, 971, 1990
tratamiento farmacológico (tabla), 1995
Estafilectomía, caballos, 1195
Estafilococosis, aves de corral, 2232
Estaquibotriotoxicosis, 2380, 2390
Esteatitis
gatos, nutrición en, 1905
mamíferos marinos, 1505
nutricional, 951
reptiles, 1573
visones, 1519
Esteatosis muscular, 838
Estefanofilariasis, 728
Estenosis
anorrectal, 148, 245
aórtica, 60, 68
mitral, 60, 73
pezones, 1125
pilórica, 132, 323
pulmonar, 60, 68
subaórtica, 60
válvulas cardíacas, 60

Esterigmatocistina, 2215
Esteroides, 1949
  anabolizantes, 1949, 1952, 1952, 1990
    pautas posológicas, 1990
  endógenos, 2137
  hormonas, 419, 2136
  sintéticos, 2138
Estimación de la edad por examen de los dientes, 135
Estimuladores
  del rumen, 1965
  del apetito, 1941, 1953
  respiratorios, 2010
Estímulo y respuesta, generalización, 1269
Estirofós, 2128
Estómago
  anomalías congénitas, 132
  atonía, llamas y alpacas, 1499
  gusanos
    animales pequeños, 345
    bovino, 253
    caballos, 259
    cerdos, 265
    reptiles, 1580
Estomatitis
  de células plasmáticas, pequeños animales, 302
  de Vincent, perros, 304
  felinos, 143
  grandes animales, 169
  linfoplasmocitaria, pequeños animales, 143, 302
  micótica, pequeños animales, 304
  papilar, grandes animales, 170
  pequeños animales, 301
  pustular contagiosa, 604
  ulceromembranosa, perros, 304
  ulceroproliferativa, pequeños animales, 302
  ulcerosa
    crónica, pequeños animales, 303
    necrosante, perros, 304
    reptiles, 1833
  vesicular, 543, 2540
Estornudo revertido, 1221
Estradiol, 2002, 2137
Estramonio (*Datura stramonium*), 2430, 2466
Estrella de Navidad, 2406
Estreñimiento
  cerdos panzudos, 1539
  chinchillas, 1591
  hámsters, 1609
  pequeños animales, 316
  perros y gatos, nutrición en, 1901
Estreptococosis, aves, 2233
Estreptodornasa, 1951
Estreptomicina/dihidroestreptomicina, 2039
Estreptomicina, 2035
Estreptoquinasa, 1951
Estreptotricosis
  cutánea, 679
  mamíferos marinos, 1508
Estreptozocina, 2110, 2116
Estrés
  nutrición, perros y gatos, 1898
  por calor
    chinchillas, 1593
    ratones y ratas, 1617
Estro
  caballos, 1732
  cabras, 1728
    inducción, 1729
  cerdas, comportamiento, 1284
  citología, 1326
  control hormonal, 1777
  ovino, 1752
  pequeños animales, manipulación, 1762
  perros, 1759
  prolongado, pequeños animales, 1766
  silente
    caballos, 1280
    vacas, 1283
  sincronización, 1073
  vacas, irregularidades, 1720
Estrogenismo
  Fusarium, 2384
  y vulvovaginitis, 2378
Estrógenos, 423
  en la neoplasia, 2119
  estilbénicos, 2139
  sintéticos no esteroideos, 2139
Estrongiloidiasis, 2530
Estrongilos, caballos
  grandes, 260
  pequeños, 261
Etalfluralina, 2344
Etametsulfurón, intoxicación, 2357
Etanol, 2122
Etefón, 2344
Etil-azinfos, toxicidad, 2367, 6608
Etilén-glicol, toxicidad, 2326
Etiquetas, placas, marcadores cutáneos, 766
Etodolac, 2103, 2502
Etofenprox, 2135

Etopabato, 2174
Etopósido, 2114, 2119, 2120
Eubacterium, 1480
  infección, peces, 1480
  spp, 2067
Eucalipto del azúcar, 2450
Eumusca, 727
Eupatorium rugosum, 2335, 2418
Euphorbia
  pulcherrima, 2406
  spp, 2407
Eurytrema
  pancreaticum, 269
  procyonis, 379
  spp, 267, 269
Eustrongyloides ignotis, 1019
Eutanasia, 1352
  agentes, 1353
  emociones, 1305
  métodos (tabla), 1354
Evaluación
  de la reproducción, bovinos, 1679
  neurológica, 965
Evisceración post castración, caballos, 1407
Examen previo a la compra
  caballos, 1358
  porcinos, 1360
  rumiantes, 1360
Exantema
  coital, equino, 1130
  vesicular, porcino, 578
Excrecencia de Hunter, 913
Excreción de los fármacos, 1917
Exhalaciones caballos, 1180, 1190
Exostosis
  cartilaginosa, 983
    múltiple, 983
      pequeños animales, 954
  metacarpiana, caballos, 903
  supracarpiana, caballos, 903
Expectorantes, 2009
Exploración física
  avestruces, 1527
  ojo, 384
Exposición al petróleo, mamíferos marinos, 1503
Expulsión de la leche, disfunción, 1124
Extractos cítricos, 2134
Extremidades, evaluación
  pélvicas, 970
  torácicas, 969
Exudado, 1325

F

Fábricas de hielo, 2460
Factor(es)
  de cronicidad, 2310
  de la coagulación, concentrados liofilizados, 1949
  de necrosis tumoral, 2094
  hematopoyéticos de crecimiento, 2079
  I, deficiencia, 37
  II, trastornos, 37
  VII, deficiencia, 38
  VIII
    antígeno relacionado, 42
    deficiencia, 38
  IX, deficiencia, 38
  X, deficiencia, 38
  XI, deficiencia, 39
  XII, deficiencia, 39
Fagocitos, 5
  mononucleares, 5
Fagocitosis, deficiencia, 647
Fagopyrum esculentum, 784
Faisanes, nutrición, 2280
Falaris australiana, 2462
Fallo miocárdico sistólico, 81
Falsa acacia, 2420
Falso heléboro, 2416
Famfur, 2128
  toxicidad, 2369
Famotidina, 1955, 2495
Fanconi, síndrome de, 1250
Fannia spp, 401, 715
Faringitis
  caballos, 1194
  pequeños animales, 301
Farmacocinética, 1918, 1921
Farmacología, 1913
Fármacos
  absorción, 1913
  acción, 1921
  aclaramiento, 1919
  administración, animales de zoológico, 1634
  biodisponibilidad, 1914
  biotransformación, 1917
  colitis, 1959
  concentración, en la sangre, 1918
    inhibitoria media, 1921, 1924
  de venta sin prescripción, intoxicación, 2490
  del reticulorrumen, 1967
  distribución y disposición, 1913, 1915
  dosis y respuesta, 1923

Fármacos (*continuación*)
eficacia, 1924
eliminación, 1919
emetizantes (tabla), 1953, 1954
empleados en acuicultura (tabla), 1452, 1453, 1454
especificidad, 1924
estabilizadores del ánimo, 1998
estado estacionario, 1920
excreción, 1917
formas de dosificación
oral, 1925
parenteral, 1928
tópica, 1930
humanos, intoxicación, 2490
ilegales toxicidad, 2502
índice terapéutico, 1924
infecciones urinarias, 2011
liberación oral modificada, 1928
oculares, vías de administración, 1968
potencia, 1923
procedimientos de posología, 1925
procinéticos (tabla), 1961
gastrointestinales, 1960
receptores, afinidad, 1923
relación estructura-actividad, 1922
residuo(s)
en alimentos, 1934
fibra animal, 1937
selectividad, 1924
sistemas de administración, 1925
tolerancia de residuos máximos, 1934
transducción de la señal, 1922
vasoactivos, 1944
Fasciculaciones musculares, caballos, 937
Fasciola
gigantica, 29, 267, 268, 2522
hepática, 267, 268, 269, 270, 1497, 1500, 2081, 2087, 2522
spp, 269
Fascioliasis, 2522
Fascioloides
gigantica, 269
magna, 267, 268, 269
Fasciolopsiasis, 2524
Fasciolopsis buski, 2524
Fascitis nodular, 768, 769
Fatiga
aves de corral, 2289
central, 806
crónica, 808
ejercicios
de alta intensidad, 807
prolongados, 808
en ponedoras enjauladas, 2259
muscular, 806
periférica, 806
prevención, 809
Faucitis, pequeños animales, 301
ulceroproliferativa, 302
Fazadinio, 1987
Febantel, 2087
Felbamato, 1996
Felicola subrostrata, 730
Felis concolor coryi, 23
Fenazopiridina, clorhidrato, 2126
Fenbendazol, 2087
Fenclorofós, toxicidad, 2369
Fendimetrazina, 2503
Feneticilina, 2025
Fenilbutazona, 2002, 2102
Fenilefrina, 2018
Fenilimidazoles, 2070
Fenilpirazoles, 2134
Fenilpropanolamina, 2018
Fenitoína, 1946, 1990, 1996
Fenmedifam, 2350
Fenmetrazina, 2503
Fenobarbital, 1991, 1994, 2499
Fenoles
sustituidos, 2081, 2084, 2092
compuestos relacionados, 2124
Fenolftaleína, 1964
Fenómeno de Schiff-Sherrington, 970
Fenotiacina, tranquilizantes, 1991
Fenotrín, 2129
Fenoxaprop, 2344
intoxicación, 2357
p-etil, 2344
Fenoxibenzamina, 2018
Fenoxicarb, 2134
Fenoximetil-penicilina, 2025
Fentanilo, 2505
Fentermina, 2503
Fentiaprop, intoxicación, 2357
Fentión, 2128, 2133
toxicidad, 2368
Fenurón, intoxicación, 2356
Fenvaleratos, 2129
Feocromocitomas, 425, 444, 455
Feohifomicosis, 510
Ferrocarril, la enfermedad o mareo del, 825
Férula
caballos, 903
fractura ósea, caballos, 902

Festuca
arundinacea, 2379, 2386, 2432
rubra commutata, 2478
Feto retenido, chinchillas, 1594
Fibra
muscular, tipo II deficiencia, perros, 951
óptica, 394
hipoplasia, 394
requerimiento
ganado lechero, 1801
perros y gatos, 1890
reptiles, 1571
Fibrilación
auricular, 60, 80
ventricular, 80, 1374
Fibroadenoma complejo, gatos, 1131
Fibroadenomatosis mamaria, felinos, 1131
Fibrodisplasia osificante progressiva, 940
Fibroelastosis endocárdica, 93
Fibrolipomas, 770
Fibroma, 773
blando, 766
de Shope, conejos, 1554
gingival, 142
interdigital ovino, 931
Fibromatosis agresiva, 768
Fibropapilomatosis, 675
tortugas, 1585
Fibrosarcomas
aves de jaula, 1438
de grado bajo, 768
Fibrosis
del cuádriceps, perros, 953
hepática
congénita, grandes animales, 292
idiopática, pequeños animales, 378
intestino delgado, caballos, 238
valvular, crónica, 87
Fiebre(s)
aftosa, 496, 2536
amarilla, 2542
arañazo del gato, 2512
boutonneuse, 2516
bovina petequial, 585
catarral, 597
maligna, 597
de la costa oriental, 29
de la leche, 796
cabras, 798
ovejas y cabras, 798
de la niebla, 1175
de la paloma, 53
de las garrapatas, 630
de Colorado, 2534
de Lassa, 2540
de los pastos, 609
de Tahyna, 2534
de Wesselsbron, 2542
del cerdo, africana, 556
del loro, 2184
del Nilo occidental, 2542
del río Ross, 2538
del trematodo Elokomin, 631
del Valle del Rift, 605, 2540
efímera, 590
en los cascos, caballos, 892
equina
del Potomac, 230, 1087
tifoidea, 548
esplénica, 467
hemorrágica
argentina, 2540
boliviana, 2540
brasileña, 2540
de Marburg, 2542
de Omsk, 2542
del Congo-Crimea, 590, 599, 2540
del Nuevo Mundo, 2540
Ébola, 2542
en el síndrome renal, 2540
venezolana, 2540
vírica, 2540
incógnita, 2516
maculosa, 2518
de las Montañas Rocosas, 1001, 2518
mordedura de rata, 2514
ondulante, 1089
perros y gatos, nutrición en, 1901
petequial, bovinos, 585
picadura de garrapata, 2516
porcina, africana, 556
Q o Query, 533, 2516
recurrente, 2510
tifoidea, 2511
transmitida por garrapatas, 609
Wesselsbron, 2542
Filaria, causante de enfermedad del SNC, 1017, 2530
Filariasis, 2530
aves, 2161
malaya, 2530
Filaroides, 1220, 1524
hirthi, 1217
osleri, 1158, 1159, 1160, 1161, 1162, 1217
Filodendro, 2406
Filoeritrina, 785

Filoviridae, 2542
Fimosis, pequeños animales, 1137
Finasterida, 1141, 2002
Fipronil, 2134
Fisiología reproductiva, ovejas, 1751
Fisitis, caballos, 915
Fístula(s)
  broncoesofágica, pequeños animales, 311
  de la cruz, 853, 1091
  ganglionar y sinovial, caballos, 905
  perianal, 146
  rectouretral, 133
  rectovaginal, 134
  salival, pequeños animales, 307
  uretrorrectales, 1231
Fístula perianal, 146
Fisura(s)
  del casco, caballos, 897
  horizontales, bovino, 868
  palatina, 128
  verticales, caballos, 897
    bovino, 868
Fiucloxacilina, 2026
Flagelados, peces, 1467
Flamprop-metil, 2346
Flaviviridae, 491, 559, 1023, 2542
Flavivirus, 613, 1057, 2534, 2536, 2538, 2542
Flavobacteria, 1478
Flavobacterium meningosepticum, 1025
Flavofosfolipol, 2144
Flebovirus, 605, 2540
Flemón interdigital
  bovino, 870
  dermatitis
    bovina, 871
    ovina, 927
  fibroma ovejas, 931
  furunculosis, 683
  hiperplasia, bovino, 873
  quistes, 683
Flexibacter, 1478
  columnaris, 1477, 1478
Flor
  de aire, 2406
  de cera *australiana*, 2452
  de Pascua, 2406
  de sangre (*Asclepias curassavica*), 2442
Flores de papel, 2436
Florfenicol, 2056
  eliminación y distribución, 2058
  pautas posológicas, 2059
Fluazifop
  intoxicación, 2357
  p-butil, 2346
Flubendazole, 2087
Flucarbazona-sodio, 2346
Flucitosina, 1976, 2072
Flucitosina
  actividad antimicótica, 2072
  aspectos clínicos especiales, 2073
  efectos
    adversos y toxicidad, 2073
    sobre las pruebas de laboratorio, 2073
  espectro antimicrobiano, 2072
  indicaciones terapéuticas, 2073
  interacciones, 2073
  modo de acción, 2072
  pautas posológicas, 2073
  propiedades farmacocinéticas, 2073
  resistencia micótica, 2072
Fluconazol, 1976, 2014, 2070, 2072
Flufenacet, 2346
Flufenacina, 1997
Flufenprox, 2135
Fluidos de la cavidad corporal, citología, 1325
Fluidoterapia equina, urgencia, 1397
Flumequina, 2042, 2043
Flumesulam, 2346
Flumetrina, 2128, 2129
Flumiclorac, 2346
Flunidazol, 2067
Flunixina, 2000
  meglumine, 2102
Flunixinmeglumina y uveítis anterior aguda, 398
5-fluorocitosina, 2072
Fluorosis, 2328
  bovinos y ovinos, 138
5-fluorouracil, 2110, 2116, 2500
Fluoxetina, 1273, 1274, 2499
Fluroxipir, 2346
Flutamida, 2002, 2114, 2119
Flúter auricular, 79
Flutiacet, 2346
Fluvoxamina, 1273, 1275, 2499
Fobia, 1267
Folacina, deficiencia, aves de corral, 2303
Fold escocés, osteodistrofia, 955
Folículo(s)
  quístico, 1096
  vestibulares linfocíticos, 1129
Fondo de ojo, 392
Foramen epiploico, 210
Foramsulfurón, 2346
Formación de abscesos pulmonares, 1173

Formaldehído, 2125, 2126
Formalina, 2125
Formamidinas, 2130, 2134
Formas, fármacos
  de dosificación
    oral, 1925
    parenteral, 1928
    tópica, 1930
Formica fusca, 269
Fórmulas
  de finalización corderos (tabla), 1881
  dentales (tabla), 135
Fosamine amónico, 2346
Fosfatasa alcalina, 1314
Fosfato, 1314
Fósforo
  deficiencia, 842, 1812
    aves
      de corral, 2285
      de jaula, 1439
    cerdos, 1871
    crónica, 804
  intoxicación, 2476
  fuentes, ganado lechero, 1803
  requerimientos
    cerdos, 1864
    ovinos, 1873
Fosmet, 2128, 2133
  toxicidad, 2368
Fotinia, 2436
Fotosensibilidad, tipo IV, 785
Fotosensibilización, 784
  congénita, ovinos, 786
  hepatógena, 785
  primaria, 784
  secundaria, 785
Fracaso
  bajada de la leche, 1124
  carpopalmar, pequeños animales, 950
Fractura(s)
  babilla, caballos, 910
  bovinos, 875
  caballos, 1400
  caña ósea, caballos, 902
  carpianos, caballos, 901
  cerdos panzudos, 1540
  codo, caballos, 906
  cuartilla, caballos, 902
  cuarto de un animal, pequeños animales, 950
  de Birkeland, caballos, 898
  disco, caballos, 901
  espalda, caballos, 912
  falanges, caballos, 892
  hombro, caballos, 906
  metacarpianos, caballos, 902
  navicular, caballos, 891
  os pedis, caballos, 892
  pélvica, caballos, 911
  tarsal, caballos, 908
  tibial, chinchillas, 1596
Fragmentación, apófisis coronoide medial, perros, 947
Framicetina, 2035
Francisella tularensis, 542, 2516
Francisia, 2444
Frecuencia cardíaca, 57
Frenillo peneano persistente, 1075
Fresa gangrenosa podal, 679
Fríjol
  castor, 2436
  negro, 2444
Frijolito, 2424
Frotis, 720
  improntas, 1321
5-FU, toxicidad con, 2500
Fugas (leche), 1126
Fulguraciones y electrocuciones, 518
Fumarato de tiamulina, 2065
Fumonisinas
  micotoxinas, aves de corral, 2214
  toxicosis, 2387
Función
  diastólica, reducida, 60
  plaquetaria, trastornos, adquiridos, 43
  sistólica, reducida, 60
Furaltadona, 2067
Furazolidona, 2066
Furosemida, 2015, 2498
Furunculosis
  interdigital, 683
  peces, 1476
Fusariotoxicosis, 2380, 2390
  aves de corral, 2214
Fusarium, 284, 1481, 1583, 2214, 2335, 2384, 2389
  culmorum, 2380
  estrogenismo, 2384
  graminearum, 2378, 2380, 2384
  javanicum, 2380
  moniliforme, 2214, 2378, 2380
  nivale, 2380
  proliferatum, 2380
  roseum, 2378
  solani, 1178, 2380
  sporotrichioides, 2380

Fusarium (*continuación*)
spp, 1583
Fusiformis nodosus, 2028
Fusobacterium, 1206, 2051
necrophorum, 124, 282, 293, 294, 870, 871, 926, 927, 928, 930, 931, 1110, 1111, 1157, 1164, 1203
funduliforme, 293
necrophorum, 293
nucleatum, 140
spp, 1973, 2067

G

GABA y enfermedad hepática, 360
Gabapentina, 1996
Gabarro, caballos, 896
Gaigeria
spp, 257
pachyscelis, 257
Galán de noche, 2428
Gallamina, 1987
Galleria spp, 1569
Gallinas
crecimiento, nutrición, 2275
postura, nutrición, 2276
Gammaherpesvirus, 597
Gammapatías, 653
monoclonal, 653
policlonal, 653
Ganado
bacterias resistentes a los antibióticos, 1693
bienestar, 1693
cebaderos
de vacunos, impacto de la enfermedad, 1685
epidemias, 1688
nutrición, 1688
procedimientos estandarizados, 1691
registro, 1687
cojera
exploración física, 856
manejo del dolor, 860
prevención, 860
radiografía, 857
trastornos
de los tejidos blandos, 879
neurológicos, 876
compra para cebadero, 1689
de carne
alimentación, 1794
interacción en el manejo de la salud, 1678
modificadores del rendimiento, 1799
requerimientos
en minerales, 1784, 1792
en vitaminas, 1793
nutricionales, 1786, 1788, 1790
enfermedades nutricionales, 1807
evaluación de la reproducción, 1679
gestación, requerimientos nutricionales, 1784
interacción manejo-enfermedad, 1678
larvas, 696
lechero
alimentación, 1797, 1805
eliminación, 1696
enfermedad y productividad, 1698
incidencia de enfermedades, 1696
manejo, 1693
de la vaca seca, 1697
nutrición, 1695
productividad, 1694
condiciones ambientales, 1697
programas de control de calidad, 1701
rebaño, tamaño, 1696
registros, 1699
reproducción
agua, 1799
energía, 1800
fibras, 1801
gestión, 1696
minerales, 1803
nutricionales, 1798, 1800
proteinas, 1801
vitaminas, 1804
salud y producción, 1697
servicios veterinarios, 1699
sustitución, 1696
manejo, de la distocia, 1678, 1726
de la reproducción, 1679, 1718
del cebadero, 1685
general de la salud, 1684
nutrición, 1780
parásitos gastrointestinales, 253
peste, 607
programa
de inmunización, ternero neonato, 1726
reproductivo, novillas de reposición y vacas, 1719
prueba del embarazo, 1679
rebaños
abiertos, 1685
modificados, 1685
cerrados, 1684
reproducción, 1721

Ganado (*continuación*)
eliminación, 1679
manejo sanitario y producción, 1681
nutrición, 1679
vacunaciones, 1681
transporte, 1689
trastornos de huesos y articulaciones, 874
Ganciclovir, 2077, 2078
Gangliosidosis GM_1, 989
Gangrena enfisematosa, 476
Gansos
hepatitis viral, 2197
nutrición, 2283
parvovirus infecciones, 2197
Garganta, gastrófilo común, caballos, 259
Garrapata(s), 738
americana del perro, 744
argasidas, 739
auricular espinosa, 407
aves, 2240
blandas, 739
control, 752
de la Cayena, 742
de la costa del Golfo, 742
de la estrella solitaria, 741
de la parálisis de Sudáfrica, 742, 743, 748
de la taiga, 747
del alce, 744
del género Argas, 739, 751
del Sur, aparición de la enfermedad, 2510
del tifus de Queensland, 2516
duras, 739
fiebre de Colorado, 630, 2534
invernal, 744
ixodidas, 740, 741
marrón
de la oreja, 749
del perro, 749
parálisis, 1053, 2534
piemia, 611
reptiles, 1579
vacunas, 753
Gas(es)
gangrena, 475
timpanismo, 180
tóxicos y neumonía intersticial, 1178
Gasolina, intoxicaciones, 2397
Gasterophilus, 259
haemorrhoidalis, 259
intestinalis, 259
nasalis, 259
spp, 259, 1709, 2532
Gasto cardíaco, 59
Gastrinomas, 430
Gastritis
aguda, pequeños animales, 321
alérgica, 640
atrófica crónica, pequeños animales, 321
hipertrófica crónica, pequeños animales, 321
pequeños animales, 321
superficial crónica pequeños animales, 321
traumática, rumiantes, 183
Gastrocnemio, rotura
del tendón, aves de corral, 2249
muscular, ganado, 879
Gastrodiscoides hominis, 2524
Gastrodiscoidiasis, 2524
Gastroenteritis
contagiosa, cerdos, 247
eosinofílica, 329
crónica, caballos, 238
epizoótica catarral, visones, 1518
hemorrágica, perros, 329
transmisible, cerdos, 247
Gastrófilo común, caballos, 259
Gatos
alimentación, 1893, 1895
determinación del embarazo, 1762
duela hepática, 2524
enfermedad del arañazo, 2512
reproducción, manejo, 1762
requerimientos nutricionales, 1887
GDH, 1314
Gelsemium sempervirens, 2432
Gentamicina, 2013, 2035, 2038, 2039
Georgina gidyea, 2440
Geotrichum, 1583
candidum, 504, 1025
Geotricosis, 504
Gerbos, 1596
cuidado dental, 1597
enfermedades
del sistema nervioso, 1599
gastrointestinales, 1597
geriátricas, 1599
integumentarias, 1598
enfermedades, tratamiento y prevención, 1596
exploración física, 1596
manejo, 1596
nutrición, 1597
Gestación
cronología, 1340
nutrición, perros y gatos, 1897
prolongada

Gestación (*continuación*)
deformidad fetal, 1118
muerte fetal, 1117
Giardia. 167, 168, 169, 314, 331, 335, 1524, 1532, 1960, 2068
lamblia, 2520
spp, 125, 167, 168, 1500, 2066
Giardiasis, 2520
aves de jaula, 1434
malabsorción, tratamiento, 339
Gibberella zeae, 2378
Gingivitis
necrosante, aguda, perros, 304
pequeños animales, 140, 301
Gingivoestomatitis
felina, 143
ulcerosa necrosante, perros, 304
Girella nigricans, 1512
Giro cingulado, hernia, 1038
Glándula(s)
apocrinas
adenocarcinoma, 433
dilataciones quísticas, 761
hiperplasia quística, 761
quistes, 761
tumores
cutáneos, 761
originados en el saco anal, 762
ceruminosas, tumorales, 416
de olor, tumoral, gerbo, 1599
salival, tumores, pequeños animales, 308
sebáceas, 660
infectadas, ovinos, 931
ovinos, 931
tumores, 762
Glaucoma, 389, 1389
tratamiento farmacológico, 1969
Gliceria, 2452
Gliceril guyacolato, 1989, 2010
Glicerol, 2016
Glicosaminoglicano polisulfatado, 2105
Glifosato, 2346
intoxicación, 2356
Glioblastoma multiforme, 1032
Glipizida, 428
Globocephalus, 266
Glóbulos
blancos, 1329
en la orina, 1334
evaluación, 1332
rojos, 1327
en la orina, 1334
evaluación, 1332
recuento, 1327
Glomerulonefritis, 644
gerbos, 1599
pequeños animales, 1247
proliferativa, cerdos, 567
ratones, 1626
Glositis, pequeños animales, 301, 304
Glossina
fusca, 31
morsitans, 31
palpalis, 31
spp, 712, 2523
Glottidium vesicaria, 2424
Glucagón, 426
Glucocorticoides, 423, 1952, 1960, 1979, 1982, 2003, 2007, 2009
en hipercalcemia, 436
en neoplasia, 2118
prurito, 666
sistema tegumentario, 1980
Glucógeno
deficiencia de la enzima ramificante, 841
enfermedad del almacenamiento, 838
pequeños animales, 377
Glucogenosis, 838
Glucopirrolato, 1954, 2007
Glucosa, 1315, 1316
en la orina, 1333
Glucósidos cardíacos, 1939
Glucosuria renal, pequeños animales, 1250
Glufosinato (sal de amonio), 2346
Glutamato deshidrogenasa, 1314
Glutaral, 2125
Glutaraldehído, 2125
Gnathostoma spinigerum, 1019, 2530
Gnatostomiasis, 2530
Goma
enfermedad del perrito de, 43
síndrome de la mandíbula de, 845, 848
Gónadas, 1066
Gonadotropina coriónica
equina, 2002
humana, 1999
Gongilonemiasis, 2530
Gongylonema
ingluvicola, 2200
pulchrum, 2530
Goniocotes
dissimilis, 2241
gallinae, 2241
gigas, 2241
Gonitis, caballos, 910
Gosipol, intoxicación por, 2333

Gossypium spp, 2333
Gota
  aves de corral, 2239
  reptiles, 1571, 1587, 1833
  secundaria, reptiles, 1571
  visceral primaria, reptiles, 1571
Granulocitos, 5, 46, 1329
Granuloma, 329
  colagenolítico, caballos, 781
  conjuntival, 769
  enzoótico nasal, 1166
  eosinofílico, 780
    caballos, 781
    complejo, 780
    gatos, 780
    perros, 781
  nasal enzoótico, 1166
Granuloma visceral, peces, 1487
Gránulos citoplasmáticos en las células, 1323
Grasa
  deficiencia, cerdos, 1871
  necesidades, perros y gatos, 1889
Gripe, 2536
  aviar, 1438, 2536
  de Hong Kong, 2536
  equina, 1183
  mamíferos marinos, 1513
  porcina, 1204, 2536
    cerdos panzudos, 1542
Griseofulvina, 1974, 2073
  actividad antimicótica, 2073
  aspectos clínicos especiales, 2074
  efectos
    adversos y toxicidad, 2074
    sobre las pruebas de laboratorio, 2074
  espectro antimicótico, 2073
  indicaciones terapéuticas, 2074
  interacciones, 2074
  modo de acción, 2073
  pautas posológicas (tabla), 2074
  propiedades farmacocinéticas, 2073
  resistencia micótica, 2073
Guajillo, 2426
Guanidina, 2080
Guanina o hierba hedionda, 2414
Guarana, 2497
Guayafenesina, 1989, 1991, 2010
Guisante del desierto de Sturt, 2468
Guizazo de caballo, 2470
Gurlita paralysans, 1018
Gusano(s)
  alambre, bovinos, 253
  barrenador, 720, 2532
    del Nuevo Mundo, 719
    del Viejo Mundo, 720
    primario, 719
    programa de erradicación con liberación de machos estériles, 720
  cardíaco, microfilaricida, 103
    prevención, 104
    tratamiento
      gatos, 104
      perros, 101
  cola de ratón, 724
  de boca abierta aves, 2201
    de jaula, 1436
  espirurídeo, reptiles, 1581
  gástrico grueso, cerdos, 265
  gigante del riñón, infección, 2528
    visones, perros, 1242
  intestinales, tratamiento farmacológico, pequeños animales, 346
  marrón del estómago, bovinos, 253
  ocular
    aves de corral, 2201
    de Manson
    grandes animales, 399
    pequeños animales, 401
  rojos, caballos, 260
Guttierrezia microcephala, 1078, 2432
Gyrodactylus, 1471

H

Haba
  de café o haba en hoz, 2414
  de mescal, 2424
  de regaliz, 2440
  precatoria, 2440
Habituación, 1268
Habronema
  megastoma, 259
  muscae, 259, 710
  spp, 259, 260, 400
Habronemiasis cutánea, 724
Hachís, 2402
  intoxicación, 2504
Haemaphysalis, 22, 744, 2534
  aciculifer, 745
  anomala, 745
  bispinosa, 745
  inermi, 745
  kopetdaghicus, 745
  longicornis, 745
  moschisuga, 745
  otophila, 745
  parmata, 745

Haemaphysalis (*continuación*)
parva, 745
pospelovashtromae, 745
punctata, 22, 745
rugosa, 745
silacea, 745
spinigera, 745
spp, 744, 745
sulcata, 745
tibetensis, 745
xinjiangensis, 745
Haematobia
irritans, 710, 728
exigua, 712
spp, 728
Haematopinus
asini, 729
eurysternus, 729
quadripertusus, 729
suis, 690, 730
tuberculatus, 729
Haemobartonella, 17, 637
felis, 23, 24, 25, 26
Haemonchus, 249, 253, 254, 256, 257
contortus, 250, 251, 256
placei, 253, 254, 256
spp, 249
Haemophilus, 852, 921, 1164, 1205, 1721, 2028, 2051, 2060, 2373
agni, 1025
equigenitalis, 1112, 1734
gallinarum, 2270
influenzae, 1522, 2027
paragallinarum, 2270, 2271
parahaemolyticus, 1203, 1205
parainfluenzae, 564
parasuis, 564, 570, 920, 921, 1025, 1199, 1540, 1541
piscium, 1480
somnus, 594, 595, 1025, 1081, 1168, 1173, 1174
spp, 155, 919, 1206, 1723
suis, 564
Haemoproteus, 714, 1434, 2159, 2160, 2162
columbae, 2240
nettionis, 2240
infección, aves, 2162
spp, 2162
Halicephalobus deletrix, 1004, 1016, 1018
Halocercus lagenorhynchi, 1510
Halógenos y compuestos que contienen halógenos, 2123
Halogeton glomeratus, 2422
Haloperidol, 1997
Halosulfurón, 2346
Haloxón, 2081, 2089, 2128
Hamartomas, 668, 674, 754
vasculares, 674
Hammondia, 164
spp, 125
Hámsters, 1606
cuidado dental, 1607
enfermedades
cardiovasculares, 1611
cutáneas, 1609
gastrointestinales, 1608
generalizadas, 1610
oculares, 1612
reproductivas, 1611
respiratorias, 1610
urinarias, 1612
exploración física, 1607
infertilidad, 1611
manejo, 1607
mortalidad perinatal, 1611
neoplasia, 1612
nutrición, 1607
Hantavirus, ratones y ratas, 1624
Haploppapus heterophyllus, 2422
Hardpad, enfermedad, 613
Heces, comer, perros y gatos, 1294
Helecho, 2424, 2436
austral, 2464
cloacal, 2424
común, 2436
de Byfield, 2442
de Jimmy, 2424
de Zamia, 2442
intoxicación, 2317
Marsilea drummondii, 2458
modorra del, 2318
mulga, 2446
intoxicaciones, 2318
zamia, 2442
Helenium
hoopesii, 2432
microcephalum, 2432
Helicobacter, 328, 1955
felis, 328
heilmannii, 328
infección, pequeños animales, 328
pylori, 328
spp, 326
Heliotropium, 2401
europaeum, 2322
spp, 2401

Heliotropo
azul, 2452
ordinario, 2452
Helmintiasis
aves de corral, 2199
cabras, 1705
ovejas, 221
Helmintos
causantes de enfermedad del SNC, 1015
intestinales, plan de tratamiento, pequeños animales, 346
peces, 1471, 1472, 1473
piel, 724
primates, 1524
Hemangiomas
cerdos panzudos, 1539
diseminados, 771
Hemangiopericitomas, 769, 771
Hemangiosarcomas, 771
Hematíes, 4
índices, 8
Hematínicos, 1947
Hematología, 1327
muestras, 1309
Hematoma
auricular, 409
bovino, 879
etmoidal, caballos, 1197
ubre y pezones, 1126
valvulares, 89
Hematomielia, 1005
Hematopoyesis cíclica en collies grises, 40, 50
Hematuria enzoótica, 2317
Hemiplejía laríngea
caballos, 1193
izquierda, 1193
Hemivértebras, pequeños animales, 983
Hemobartonella felis, 619
Hemobartonelosis, 24
Hemocromatosis, grandes animales, 291
Hemofilia
A, 38
B, 38
Hemoglobina
concentración, 1327
libre de estroma, 4, 1379
Hemoglobinuria bacilar, 282, 475
Hemólisis
aloinmune, 12
causa metabólica, 12
microangiopática, 12
Hemoptisis, 1149
Hemorragia, 1370
gastrointestinal, y enfermedad hepática, 361
interna, aves de corral, 2165, 2166
retrobulbar, traumática, 1388
subconjuntival, 386
ubre, 1126
Hemostasia, 1370
Hemostáticos, 1949
sistémicos, 1949
Hemotórax, 1151
Henipavirus, 552, 566
Henneguya, 1470
Heno de alfalfa, 2458
Heparina, 1950
Hepatitis
aguda, grandes animales, 279
aviar, vibriónica, 2182
B, 2511
crónica
activa, grandes animales, 286
bedlington terriers, 373
canina, 373
cocker spaniels, 375
doberman pinscher, 374
idiopática, pequeños animales, 374
skye terrier y cocker spaniel, 375
West Highland white terriers, 374
y cirrosis, hámsters, 1609
cuerpo de inclusión, aves de corral, 2166
disecante, lobular, pequeños animales, 375
E, 2536
hidropericardio, aves de corral, 2166
infecciosa
canina, 369, 626
vacunación, mamíferos exóticos, 1640
grandes animales, 281
necrótica, 282, 477
linfocitaria, portal, pequeños animales, 372
postvacunal, caballos, 280
sérica, caballos, 280
vibriónica, aviar, 2182
vírica
ganso, 2197
patos, 2190
pavos, 2236
Hepatocloro, 2127
Hepatolitiasis, grandes animales, 285
Hepatopatía
asociada al cobre, 134
dietética, cerdos, 934
tóxica, grandes animales, 283

Hepatotoxinas
grandes animales, 283
pequeños animales, 368
Hepatozoon canis, 47
Hepatozoonosis, 26
canina americana, 26
Herbáceas, ramoneo, cabras, 1840
Herbicidas
inorgánicos, intoxicación, 2339
orgánicos, intoxicación, 2354
Heridas
abiertas, manejo, 1393
caballos, 1403
cierre, 1393
curación
mala, 1395
principios generales, 1391
de bala, 1396
desbridamiento, 1391, 1392
en surco, peces, 1459
inflamación, 1391
lavado, 1392
maduración, 1392
manejo inicial, 1392
penetrante abdominal, caballos, 1404
por mordedura, 1396
por peleas, ratones y ratas, 1623
por presión, 1396
punzantes, pie, caballos, 896
reparación, 1391
reparación quirúrgica, 1394
ubre y tetillas, 1125
Hermafroditismo, 1075
Hermetia illucens, 715
Hernia(s), 131
escrotales, 132
hiatal, 132
inguinales, caballos, 132, 210
perineales, 147
peritoneopericárdica, 132
diafragmática, 71
pleuroperitoneal, 132
sinovial, caballos, 905
umbilical, llamas y alpacas, 132, 1498
Heroína, 2505
Herpesvirus, 597, 1045
alcelafino-1, 597
B, 2536
bovinos, 1129, 1170
caninos, 44
de la rinotraqueítis felina, vacunación, mamíferos exóticos, 1639
de Pacheco, 1437
equinos, 282, 1180, 1183
felinos
conjuntivitis, tratamiento, 1970
queratitis, tratamiento, 1970
mamíferos marinos, 1513
peces, 1481
primates, 1525
reptiles, 1584
tipo
1
bovinos, 1129
y aborto, 1079
cercopitecino, 2536
cerdos, y aborto, 1085
equinos, y aborto, 1087
2
bovinos, 1123
caprinos, 597
ovinos, 597
3, equinos, 1130
Hetacilina, 2026
Hetastarch, 1379
Heterakis, 2202, 2206
gallinarum, 2199, 2200, 2202, 2203, 2206
isolonche, 2200, 2202
Heterobilharzia americana, 359
Heterodendron oleifolium, 2452
Heterodoxus spiniger, 730
Heterofiasis, 2524
Heterophyes, 2524
heterophyes, 358
Heteropolaria spp, 1467
Hexaclorociclohexanos, toxicidad, 2364
Hexaclorofeno, 2092, 2125
Hexacloruro de benceno, 2127
Hexamita, 1468, 1532, 1582, 2178, 2204
meleagridis, 2178
spp, 1582, 2178
Hexamitiasis
aves de corral, 2178
peces, 1468
Hexazinona, 2346
Hexestrol, 2139
Hialohifomicosis, 506
Hidralazina, 85, 1944
Hidranencefalia, 491
grandes animales, 978
Hidrartrosis tarsal, caballos, 907
Hidrazida maleica, 2348
Hidrocarburos clorados, 2133
intoxicación, visones, 1520
toxicidad, 2364

Hidrocefalia, conejos, 1560
Hidroclorotiazida, 2015
Hidrocloruro de imipramina, 1999
Hidrocodona, 2004, 2505
Hidrógeno, peróxido, 1953, 2123
Hidromielia, pequeños animales, 984
Hidromorfona, 2505
Hidronefrosis, 1251
Hidropericardio, 592
Hidropesía, 18
  peces, 1470
  renal, peces, 1470
Hidrotórax, 1151
Hidrouréter, 1251
Hidroxiquinolinas, 2067
5-hidroxitriptofano, 2497
Hidroxiurea, 2114, 2119, 2120
Hierba
  amarga, 2410
  cana, variable, 2438, 2466
  carmín, 2410
  ciega, 2468
  de botón, 2448
  de cobre, 2418
  de gato, 2468
  de Johnson, 2438
  de la modorra, 2412
  de oso, 2410
  de Pará, 2442
  de San Juan, 2432
  de Santiago, intoxicación, 2318, 2401, 2466
  de Sudán, 2438
  del Cabo, 2442
  del chancho o roseta, 2418
  del estornudo
    de cabeza pequeña, 2432
    naranja, 2432
  del gallo, 2464
  dulce primaveral, 2440
Hierro, 1948
  deficiencia
    aves de corral, 2295
    caballos, 1855
    cerdos, 1871
  enfermedad de almacenamiento, aves de jaula, 1441
  requerimientos, cerdos, 1865
  toxicidad, porcinos neonatos, 2372
  toxicosis, grandes animales, 283
Hígado
  abscesos, bovinos, 281, 293
  anomalías congénitas, 134
  enfermedad
    caballos, nutrición en, 1858
    inflamatoria, pequeños animales, 371
  graso, aves de corral, 2194, 2303
  puntuación de la hemorragia, aves de corral, 2195
  trematodos, pequeños, 2524
Higroma, 782
  caballos, 903
  carpiano, ganado, 879
  del codo, 853
  del corvejón, 853
Himenolepiasis, 2526
Hiperadrenocorticalismo, 423, 440
  dependiente
    adrenal, 441
    de la pituitaria, 441
  hurones, 1448
  tratamiento, 442
Hiperamonemia
  grandes animales, 292
  potros destetados, Morgan, 292
  primaria, caballos, 292
Hiperapnea, 1149
Hipercalcemia, 435
  anomalías de laboratorio, 433
  hiperparatiroidismo, 434
  hipervitaminosis D, 435
  hipoadrenocorticismo, 434
  idiopática, gatos, 435
  insuficiencia renal, 434
  lesiones osteolíticas, 436
  maligna, 432
  perros y gatos, 432
  plantas de interior, 435
  tratamiento
    bicarbonato sódico, 436
    diuréticos, 436
    fluido, 436
    glucorticoides, 436
    principios, 436
Hipercalciuria, perros, 1258
Hiperemia pulpar en pequeños animales, 141
Hipérico, 2432
Hiperlipemia, 986
  caballos, asnos, camélidos, 287
  perros, nutrición, 1902
Hiperparatiroidismo
  primario, 434, 845
  secundario
    nutricional, 1853
    renal, 847

Hiperplasia
colónica, murínica, contagiosa, 1618
fibroadenomatosa, gatos, 1139
glándula hepatoide, 763
hepática, nodular, pequeños animales, 376
prostática benigna, 1141
vaginal, pequeños animales, 1135
Hiperqueratosis final de la tetilla, 1123
Hiperquilomicronemia hereditaria, neuropatía, 986
Hipersecreción intestinal, 121
Hipersensibilidad
de contacto, 647
culicoide, 707
neumonitis, 644
bovino, 1177
picadura de pulgas, 701
Hipersomatotropismo, 447
Hipertensión
pulmonar, 97
sistémica, 97
Hipertermia, 812
epidémica, 2383
maligna, pequeños animales, 952
Hipertiroidismo, 454
Hipertricosis, 443
Hipertrofia
concéntrica, 81
excéntrica, 81
felinos, 1131
gingival, familiar, 142
mamaria, felinos, 1131, 1139
vaginal, pequeños animales, 1135
Hiperuricemia, reptiles, 1571
Hipervitaminosis D, hipercalcemia, 435
Hipo, cerdos, 1204
Hipoadrenocorticalismo, 424
Hipobiosis, 253
Hipocalcemia, 437
agentes quelantes, 438
cabras, 798
enfermedad renal, 437
gallinas, 2259
hipoparatiroidismo, 436
hipoproteinemia, 437
ovinos, 798
pancreatitis, 437
periparto, pequeños animales, 799
perros y gatos, 436
postparto, pequeños animales, 799
principios de tratamiento, 438
tetania puerperal, 437
toxicidad por enema de fosfato, 438
tratamiento
con calcio
oral, 438
parenteral, 438
con vitamina D, 438
vacas, 796
Hipocalcificación, pequeños animales, 144
Hipocromasia, 1328
Hipodermosis, bovinos, 696
Hipofibrinogenemia, 37
Hipofosfatemia, 432, 804
Hipogammaglobulinemia, 649
congénita, 649
esencial, 649
idiopática, 649
pasajera, 650
transitoria, 650
Hipogloso, nervio, 968
Hipoglucemia, 429
agentes, oral, 428
cachorros, 979
lechones, 1659
neonatos, grandes animales, 1658
reptiles, 1571
Hipomielinización, 990
congénita, pequeños animales, 980
Hipomielinogénesis, 980
Hiponatremia, mamíferos marinos, 1505
Hipoparatiroidismo, 848
idiopático, 848
perros y gatos, 436
Hipoplasia
cutánea, focal, porcina, 671
esmalte, pequeños animales, 144
hereditaria, ovarios y testículos, 1074
miofibrilar, lechones, 842
renal, 1229
subcutánea, porcina, 668
Hipoproteinemia e hipocalcemia, 437
Hiposensitización, 676
Hipospadias, 1075, 1231
Hipotermia del neonato, grandes animales, 1658
Hipotiroidismo, 449
congénito, 449
inmadurez de los potros, 453
felinos, 450
inicio en edad juvenil, 449
perros, 449
potros, 450
reptiles, 1587
tratamiento, 452
Hipotricosis hereditaria, 668

Hipovitaminosis A, tortugas, 1572
Hipoxia, 1149
Hippelates, 716, 717
  pallipes, 717
  spp, 716
Hirsutismo, 443
Hirudiniasis, 2532
Histamina e inflamación, 2094
  receptor antagonistas, 1955
  toxicidad, mamíferos marinos, 1506
Histiocitoma, 1324
  atípico, 764, 772
  fibroso canino, 769
    maligno, 771
Histiocitosis
  maligna, 1033
  multicéntrica, aves de corral, 2223
  perros Bernese Mountain, 776
Histología, muestras, 1308
Histomonas
  meleagridis, 2202, 2206
  spp, 2066, 2206
Histomoniasis, aves de corral, 2206
Histophilus spp, 52
Histoplasma, 335, 505, 506, 1163
  capsulatum, 125, 504, 505, 506, 510, 955, 1003, 1025, 2069, 2071, 2518
  farciminosum, 504
  spp, 646
Histoplasmosis, 370, 505, 2518
  malabsorción, tratamiento, 339
Hocico de mastín, 1202
Hoecus lunatus, 2323
Hojas de perilla, 2420
Holocalyx glaziovii, 785
Hombro, caballos
  artritis articulatoria, 905
  atrofia, 906
  cojera, 895
  dislocación, 906
  fractura, 906
  trastornos, 905
Homeria miniata, 2452
Homosexualidad ovina, 1286
Hongos en la orina, 1335
Hordeum spp, 465
Hormiguillo, caballos, 897
Hormona(s), 418
  adrenocorticotropa, 439
  antidiurética, 439, 446
  calcio, 431
  de aminoácidos, modificados, 420
  deficiencia, 421
  del crecimiento, 439, 1981, 2142
  esteroides, 419, 2136
    aves de corral, 2141
    bovinos, 2139
    caballos, 2141
    cerdos, 2141
    complicaciones, 2141
    ovejas, 2141
    peces, 2141
    promotoras del crecimiento, 2137, 2138
    respuesta, 2142
    sintéticas, promotoras del crecimiento, 2139, 2140
  estimulante
    de la tiroides, 448
    de melanocitos, 439
    folicular, 439, 1999
  estructura química, 418
  liberadora de gonadotropina, 1999
  luteinizante canina, 439, 1340, 1760
  paratiroidea, 431
  proteína/polipéptidos, 418
  sexuales, 423, 1981
  sobreproducción, 421
  tiroideas, 448, 1980
  tirotrópica, 439
Houttuynia struthionis, 1532
Hozar, cerdos, 1284
5-HTP, intoxicación por, 2497
Huarizo, 1493
Huesos
  caña, fracturas, caballos, 902
  carpianos, caballos
    fracturas, 901, 902
    lesiones degenerativas subcondrales, 901
  esparaván, caballos, 907
  pedal, caballos
    fractura, 892
    osteítis, 895
  quistes, caballos
    hueso pedal, 890
    subcondral, 911
  retraso cálcico, ganado, 1807
  traumatismos, pequeños animales, 956
  tumores, pequeños animales, 956
Huevo(s)
  defectuosos, 2258
  retenido, 2258
Hunterellus hookeri, 749
Hurones
  enfermedades
    bacterianas, 1446

Hurones (*continuación*)
fúngicas, 1447
no infecciosas, 1449
víricas, 1446
neoplasia, 1447
parásitos, 1447
trastornos endocrinos, 1448
vacunaciones, 1445
Hyacinthus spp, 2406
Hyalomma, 18, 22, 30, 590, 745, 746, 750, 2541
albiparmatum, 747
anatolicum anatolicum, 746
asiaticum, 746
asiaticum, 746
caucasicum, 746
kozlovi, 746
detritum, 747
dromedarii, 545, 746
franchinii, 746
impeltatum, 747
impressum, 747
lusitanicum, 746
marginatum, 746
isaaci, 746
marginatum, 746
rufipes, 746
turanicum, 746
nitidum, 747
schulzei, 746
scupense, 741, 747
spp, 590, 745, 746, 747, 752
truncatum, 535, 747
Hyalommasta, 746
aegyptium, 746
Hyalommina, 746
arabica, 746
brevipunctata, 746
hussaini, 746
kumari, 746
punt, 746
rhipicephaloides, 746
Hybomitra, 725
Hydroclortiazida, 2498
Hydrotaea
irritans, 715
spp, 715
Hymenolepis
diminuta, 2526
nana, 2526
Hymenoxys
odorata, 2410, 2411
richardsonii, 2410
Hyostrongylus, 265, 266
rubidus, 243, 265, 265
spp, 265
Hypericum, 784
perforatum, 2432
Hyperketonemia, 821
Hypoderma
bovis, 696, 697, 1015, 1019, 1019, 2532
lineatum, 696, 697, 2532
spp, 696, 698, 699, 722, 1019
tarandi, 696

I

Ibuprofeno, 2000, 2492
Ichthyobodo, 1467
Ichthyochytrium spp, 1481
Ichthyophonus
hoferi, 1480
multifiliis, 1456, 1465, 1466
Ichthyosporidium, 1481
Idarrubicina, 2118
Idoxuridina, 2076, 2077
Ifosfamida, 2116
Ileítis
cerdos, 244
proliferativa, hámsters, 1608
Ilex aquifolium, 2406
Imágenes
de medicina nuclear, 1349
diagnósticas, 1342
Imazamox, 2346
Imazapir, 2348
Imazetapir, 2348
Imepenem, 2026, 2030
Imidacloprida, 2130, 2134
Imidazoles, 2070
actividad antimicótica, 2070
aspectos clínicos especiales, 2072
efectos
adversos y toxicidad, 2072
sobre las pruebas de laboratorio, 2072
espectros antimicrobianos, 2071
indicaciones terapéuticas, 2071
interacciones, 2072
modo de acción, 2070
pautas posológicas (tabla), 2071, 2072
propiedades farmacocinéticas, 2071
resistencia micótica, 2071
Imidazolina, descongestionante, intoxicación, 2491
Imidazotiazoles, 2083, 2088
en aves, 2088
en cerdos, 2088

Imidazotiazoles (*continuación*)
en rumiantes, 2088
Imipramina, 1273, 1275
Immunoglogulina, potros, 1341
Immunorreactividad de análogo de tripsina sérica, 1317
Impactación
cecal, caballos, 211
dietética, del abomaso, 194
gástrica, caballos, 207
ileal, caballos, 208
Impedancia
influjo cardíaco, 81
vascular, 59
Impronta, citología, 1321
Inanición, visones, 1521
Incarceración interna, caballos, 210
Incineración, cadáveres, 1351
Inclinación de la cabeza, conejos, 1549
Incontinencia
urinaria, 2017
pequeños animales, 1253
tratamiento farmacológico, 2019
visones, 1520
Incubación, huevos de avestruz, 1529
Indegradabilidad ruminal de las proteínas, alimentos ordinarios (tabla), 1802
Índices reproductivos, cerdos, 1742
Indigestión
crónica, rumiantes, 185
dietética, ruminal, 173
ruminal, simple, 173
vagal, rumiantes, 185
Indigofera spicata, 487
Indocéntor, 744
Indometacina, 2000
Inducción del celo, cabras, 1729
Inermicapsifer
infección, 2526
madagascariensis, 2526
Infartación no estrangulante, caballos, 200
Infarto cardíaco, aves de corral, 2195
Infección(ones)
artritis, grandes animales, 852
aviar por Aspergillus, animales de zoológico, 1637
bacilo respiratorio asociado a cilios, ratones y ratas, 1620
bacterianas, del neonato, pequeños animales, 1661
extrahepáticas, pequeños animales, 369
sistémicas, cerdos panzudos, 1542
Baylisascaris
perro de las praderas, 1615
procyonis, chinchillas, 1595
Bordetella bronchiseptica, cobayas, 1602
calicivirus
felinos, 1214
mamíferos marinos, 1512
Clostridium piliforme, hámsters, 1608
Corynebacteriuom, ratones y ratas
kutscheri, 1621
bovis, 1622
enfermedades, columna vertebral y médula espinal, 1000
enteritis felina, 624
enterohepatitis, aves de corral, 2206
Escherichia coli, hámsters, 1608, 2512
estreptocócicas, cerdos, 573, 2514
extrahepáticas, pequeños animales, 379
fúngicas, 499
genitales, conejos, 1549
grupo de California, 2534
helicobacter, ratones y ratas, 1618
hepatitis
canina, 369
grandes animales, 281
necrótica, 282, 477
herpesvirus
1, 282
chinchillas, 1595
vacunación, mamíferos exóticos, 1639
3, 1130
canino, 615
equino, 1180, 1183
larvas de tenia, conejos, 1556
micobacterianas, distintas de la tuberculosis, 537, 541
micóticas, hígado, pequeños animales, 370, 499
Mycoplasma, aves de corral
gallisepticum, 2210
iowae, 2211
necrosis bulbar, ejas, 927
nefrítica virica, aviar, 2187
nematodos del riñón, porcina, 1234
oftalmía, 401
paramixovirus, aves, 2223, 2225
de corral, 2223
parásitos pulmonares, 1158
Pasteurella pneumotropica, ratones y ratas, 1621
pentastómidos, 2534
Pneumocystis carinii, ratones y ratas, 1622
poliartritis, 564

Infección(ones) (*continuación*)
poxvirus
cutáneos, mamíferos marinos, 1514
gatos, 690
PPLO, aves, 2210
protozoaria, hámsters, 1608
Pseudomonas aeruginosa, ratones y ratas, 1624
reoviral, aves de corral, 2250
rickettsial, tratamiento ocular, 1970
rotaviral, aves, 2179
rotavirus del ratón, 1619
rubéola, primates, 1525
serositis, aves, 2229
sinovitis, aves, 2213
sinusitis, aves, 2210
Staphylococcus
aureus, cobayas, 1604
ratones y ratas, 1622
Streptobacillus moniliformis, ratones y ratas, 1623
Streptococcus pneumoniae, ratones y ratas, 1621
Taenia mustelae, perros de la pradera, 1615
Tenia enana, 2526
tracto urinario
episodios múltiples, 2014
fracaso terapéutico, 2014
fúngica, 2014
terapia
farmacológica, 2011
posología, 2013
tricocéfalos, 2532
urinarias, visones, 1516
vías respiratorias altas, chinchillas, 1589
víricas, vías respiratorias, bovinos, 1169, 1172
virus
de la coriomeningitis linfocítica, ratones y ratas, 1625
Hendra, caballo, 1184
vulvovaginitis pustular, 1129, 1170
Yersinia
chinchillas, 1593
pseudotuberculosis, cobayas, 1606
Infertilidad, 1072
aves de corral, 2259
chinchillas, 1594
gerbos, 1599
hámsters, 1611
pequeños animales, 1766
Infiltración pulmonar con eosinofilia, 640, 1212
Inflamación, 2093
bucal, pequeños animales, 301
enfermedad intestinal, caballos, 238
pequeños animales, 329
intraocular, tratamiento farmacológico, 1972
mediadores
acciones (tabla), 2094
químicos, 2093
vías respiratorias
bajas, caballos, 1191
enfermedad, caballos, 1180
Influjo cardíaco, impedancia, 81
Infraespinoso, contractura, pequeños animales, 953
Ingestión
psicogénica de agua, perros y gatos, 1294
ruminal, 188
Inhibidores
de la anhidrasa carbónica, 1969, 2016
de la enzima conversora de angiotensina, 84, 1943
toxicidad, 2497
de la fosfodiesterasa, 1943
ECA, 84, 1943
toxicidad, 2497
Injerto
cutáneo libre, 1394
de pedículo arterial, 1394
Inmadurez
grandes animales, 1660
potros, 1410
Inmunidad mediada por células, 646
deficiencias, 650
Inmunización
activa, 2145
pasiva, 2150
programa de, terneros neonatos (tabla), 1726
Inmunodeficiencia
enfermedad, combinada, 650
inducidas por virus, 651
perros, pruebas, 648, 649
selectivas, 650
virus
felino, 652
simios, 651
Inmunoestimulantes, 1982, 2108, 2152
sistema tegumentario, 1982
Inmunoglobulinas, 6, 2150
terneros, 1341
Inmunorreactividad
lipasa pancreática, 1317

Inmunorreactividad (*continuación*)
similar a la de la tripsina, 1315
Inmunosupresores, 1982
Inmunoterapia
específica, 2145
hiposensitización, 676
inespecífica, 2151
Inotrópicos, 1939
positivos, 1939
Insecticidas, 2131
derivados de plantas, toxicidad, 2366
intoxicaciones, visones, 1520
toxicidad, 2362
Insectívoros, desdentados, osos hormigueros, nutrición, 1825
Inseminación artificial
bovinos, 1722
cabras, 1729
cerdos, 1748
ovejas, 1755
perros, 1761
Inspección
ante mortem, 1355
carne, 1355
post mortem, 1356
Instalaciones, desinfección, 1351
Insuficiencia
cardíaca, 62, 81
biventricular, 83
bovinos, 1812
congestiva, 62
derecha, 83
izquierda, 82
perros y gatos, nutrición, 1900
manejo, 83
hepática, potros, 290
pancreática, exocrina, 133, 333, 341, 1318
renal
hipercalcemia, 434
pequeños animales, 1242
perros y gatos, nutrición, 1904
ventricular, derecha, aves de corral, 2236
Insulina, 426
Insulinomas, 429
hurones, 1448
Interacción en el manejo de la salud
bovinos, 1678
caballos, 1706
cabras, 1702
cerdos, 1711
ovinos, 1713
pequeños animales, 1716
Interferón alfa-2, 2077, 2079, 2094
Interleucinas, 2079, 2094
Intestino
delgado, torsión mesentérica, cerdos, 241
grueso
anomalías congénitas, 132
diarrea, 123
impactación, caballos, 211
Intolerancia
alimentación, pequeños animales, 1898
grandes animales, 295
Intoxicación(ones), 2309, 2495
2,4, 5-T, 2355
2,4-D, 2355
2,4-DB, 2355
5-fluorouracil, 2500
5-hidroxitriptofano, 2497
ácido
alcanoico policíclico, 2357
benzoico, 2355
alcaloides pirrolicidínicos, 284
alcohol, 2357
algas, 2312
alquitrán de carbón, 2321
altramuz, 2388
amidas, 2354
amonio cuaternario, 2354
aves de corral, 2228
analgésicos, 2492
anfetaminas, 2503
anilida, 2354
antagonistas de los receptores H_2, 2495
antiácido, 2495
anticongelante, 2326
anticonvulsivantes, 2498
antidepresivos, 2498, 2499
antihistamina, 2490
ANTU, 2474
aromáticos halogenados, 2336
arseniato de sodio, 2339
arsénico, 1005, 2315, 2339
asulam, 2355
atrazina, 2357
aves de corral, 2226
azufre, aves de corral, 2227
barbitúricos, 2499
bellotas, 2473
bensulida, 2356
benzodiacepinas, 2498
betabloqueantes, 2498
bifenilos
polibrominados, visones, 1520
policlorados, aves de corral, 2228
visones, 1520

Intoxicación(ones) (*continuación*)
binapacril, 2356
bloqueantes de los canales de calcio, 2497
bórax, 2339
brea, 2321
bromacilo, 2356
brometalina, 2475
brotes de roble, 2473
butilato, 2355
caballa, mamíferos marinos, 1506
cafeína, 2497
calcipotriene, 2501
cantaridina, 2319
cañuela, 2386
carbamato, 2355
carboxazol, 2355
cebolla marina (*Urginea maritima*), 2476
cianazina, 2357
cianobacterias, 2312
cianuro, 2323
cipromida, 2354
clomiprop, 2354
clorambén, 2355
clorato de sodio, 2339
clorimurón, 2357
clorsulfurón, 2357
cobre, 2322
cocaína, 2502
cola de caballo, 2318
colecalciferol, 2475
combustible, diesel, 2397
compuestos
1080 (monofluoroacetato de sodio), 2476
ariloxifrenoxipropiónicos, 2357
aromáticos, 2355
de bipiridilo, 2354
de triazina, 2357
fenil, 2356
fenoxiacéticos, 2355
fenoxibutíricos, 2355
cornezuelo, 783
coyotillo, 939
creosota, 2321
cresol, 2321
Crotalaria, aves de corral, 2228
champú, 2361
rocío, 285
derivados del petróleo, 2397
descongestionante, 2491
derivados de la imidazolina, 2491
detergentes, 2361
catiónicos, 2361
diacinón, aves de corral, 2226
diagnóstico, 2311
dicamba, 2355
diclofop, 2357
dicumarol, 2488
dinitrofenol, 2356
dinoseb, 2356
dioxina, 2336
diquat, 2354
diuréticos, 2498
diurón, 2356
DNOC, 2356
drogas ilícitas, 2502
efedrina, 2497
EPTC, 2355
escarabajo de ampollas, 2319
escila roja, 2476
escómbridos, mamíferos marinos, 1506
eslaframina, 2389
estreptomicina, visones, 1520
estricnina, 2487
etametsulfurón, 2357
fármacos
antiinflamatorios no esteroideos, 2492
prescripción, 2501
cardiovasculares, 2497
con prescripción, 2497
gastrointestinales, 2495
humanos, 2490
para el resfriado y la tos, 2490
sin prescripción, 2490
tópicos, 2496, 2500
fenoxaprop, 2357
fentiaprop, 2357
fenurón, 2356
fluazifop, 2357
fluoruro, 2328
fósforo, 2476
fosfuro
de aluminio, 2477
de zinc, 2477
fumonisina, 2387
gasolina, 2397
gastrointestinal, fármacos, 2495
glifosato, 2356
gosipol, aves, 2228, 2333
grasa tóxica, aves de corral, 2229
H_2 receptor antagonista, 2495
haloxifop, 2357
helecho
de roca, 2318
mulga, 2318
helechos, 2317

Intoxicación(ones) (*continuación*)
herbicida, 2338
hidrocarburo clorado, visones, 1520
hierba
de Santiago, 2318
del Sudán, 2485
hierro, 2495
inhibidores
de la enzima convertidora de angiotensina, 2497
selectivos de la recaptación de serotonina, 2499
inorgánicos, aves de corral, 2226
insecticidas, visones, 1520
ISRS, 2499
jabón, 2361
lasalocid, aves de corral, 2228
lejía, cloro, 2358
linurón, 2356
lupinina, 2388
maíz mohoso, 2382
marihuana, 2504
MCPA, 2355
mercurio, aves de corral, 783, 2227, 2374
metaldehído, 2375, 2476
metiltiotriazina, 2357
metribuzina, 2357
molibdeno, 2376
monensina, aves de corral, 2228
monolinurón, 2356
monóxido de carbono, aves de corral, 2226
multivitamínica, 2495
nabo, 2318
naftiltiourea, 2474
negulla espinosa, 285
nicarbacina, aves de corral, 2228
nitrato, 2391
nitrito, 2391
nitrofurazona, aves de corral, 2228
nitrógeno no proteico, 2394
opiáceos, 2505
orgánico, aves de corral, 2227
organofosfatos, diferida, 1005, 2356
óxido de zinc, 2496
paraquat, 2354
PBB, 2336
PCB, 2336
pebulato, 2355
penta, 2397
pentaclorofenol, 2397
pilas alcalinas, 2360
plantas, 844, 2400
de interior, 2400, 2401, 2442, 2444, 2446, 2448, 2450, 2452, 2454, 2456, 2458, 2460, 2462, 2464, 2466, 2468, 2470
de los pastos, 2400
de América del Norte, 2413, 2414, 2416, 2418, 2420, 2422, 2424, 2426, 2428, 2430, 2432, 2433, 2434, 2436, 2438, 2440
templada, 2400
ornamentales, 2400
plomo, 2372
aves de corral, 2226
gerbos, 1599
visones, 1520
por champú, 2361
principios terapéuticos, 2312
prometrina, 2357
propanilo, 2354
propileno glicol, 2328
pseudoefedrina, 2492
ptaquilósido, 2318
Quercus, 2473
queroseno, 2397
raigrás, 2478
anual, 2478
perenne, 2479
raticidas, 2473
anticoagulantes, 2473
relajantes musculares, 2500
sal, aves de corral, 2227
salinomicina, aves de corral, 2228
sapos, 2489
selenio, 2481
aguda, 2483
aves de corral, 2227
crónica, 2482
subcrónica, 2483
semilla de malas hierbas de café, aves de corral, 2227
sen, 939
Senecio, 2401
simazina, 2357
sodio
cloruro, 2480
monofluoroacetato (1080), 2476
somníferos, 2498, 2500
Sorghum, 1006
sorgo, 2485
sulfamato de amonio, 2339
sulfaquinoxalina
aves de corral, 2228
visones, 1520

Intoxicación(ones) (*continuación*)
sulfato de talio, 783, 2477
sulfometurón, 2357
sulfonilureas, 2357
suplementos nutricionales, 2497
terapia, 2312
terbacilo, 2356
terbucarb, 2355
thiram, aves de corral, 2229
tiobencarb, 2355
tiocarbamato, 2355
tranquilizantes, 2498
fenotiacínicos, 2500
tratamiento, 2312
trébol dulce, 2380, 2488
trialato, 2355
triazeno, 2357
triazinilsulfonilurea, 2357
triazinona, 2357
triazolopirimidinas, 2356
trióxido de arsénico, 2339
ureas substituidas, 2356
vaina de los frijoles, 2390
vernolato, 2355
visones, 1519
vitamina
A, 2496
D, 2496
warfarina y sus congéneres, 2473
yoduros, 783
zinc, 2506
Intubación nasogástrica, caballos, 1398
Intususcepción
caballos, 209
pequeños animales, 323
Inundación, comportamiento, 1271
Iodóforos, 2123
IPE (infiltración pulmonar con eosinofilia) síndrome, 640, 1212
4-ipomeanol, toxicidad, 1178
Ipomoea
calobra, 2454
batatus, 1178
Ipratropio bromhidrato, 2009
Ipronidazol, 2067
Iproplatino, 2119
Ira, perros y gatos, 1290
Iridociclitis, 388
Iridovirus, peces, 1484
Iris, atrofia, 388
Islotes de Langerhans, 426
Isoeritrolisis neonatal, 12
Isooctilo, éster del ácido 2,4-D, 2342
Isopropamida, 1954
Isopropanol, 2122
Isoproterenol, 1943, 2005
Isosorbida, 2016
Isospora, 159, 160, 164, 165, 1582, 2175
bigemina, 1489
canaria, 2161
serini, 2161
spp, 124, 125, 160, 164
suis, 164, 239, 240, 243, 246
Isosporosis aves, 2160
Isotretinoína, 1985
Isoxaflutol, 2348
Isoxazolilpenicilinas, 2026
Itraconazol, 2070, 2072
Iva acerosa, 2418
Ivermectina, 1977, 2081, 2089, 2090
Ixiolaena brevicompta, 2454
Ixodes, 18, 22, 473, 740, 747, 2517, 2521, 2534, 2535
affinis, 748
cavipalpus, 748
drakenbergensis, 748
gibbosus, 747
holocyclus, 997, 1054, 1055
kashmiricus, 748
kazakstani, 748
lewisi, 748
neotomae, 748
pacificus, 473, 546, 748
pavlovskyi, 748
persulcatus, 747, 2537
ricinus, 22, 609, 611, 747, 748, 1023, 2537
rubicundus, 748, 752, 997, 1054
scapularis, 748
sinensis, 748
spp, 747, 748, 2511
Ixódidos
de dos huéspedes, 741
de tres huéspedes, 741
de un huésped, 741

J

Jaagsiekte, 1211
Jacintos, 2406
Jarabe de ipecacuana, 1954
Jazmín, 2428, 2432
amarillo, 2432
paraguayo, 2402, 2444
Jiggers, 2534
Johne's, enfermedad de, 600
Josamicina, 2060
Juglans nigra, 2424

K
Kafir, 2438
Kalaazar, 2520
Kalanchoe spp, 2406
Kalicephalus spp, 1580
Kalmia spp, 2432
Karwinskia humboldtiana, 939
Kasen, 707
Kata, 604
Ketamina, 1668
Ketoconazol, 2000, 2070, 2072, 2103
  hiperadrenocorticalismo, 442
Kilovoltaje, 1342
Klebsiella, 1087, 1109, 1429, 1517, 1532, 1577, 1734, 1770, 2026, 2028, 2033, 2037, 2041, 2047, 2051, 2053, 2064
  pneumoniae, 1111, 1114, 1223, 1522, 1549, 1734, 2043
  spp, 236, 555, 1114, 1185, 1239, 2043, 2056
Klossiella, 1582
Knemidocoptes
  pilae, 1435
  mutans, 2242
Kochia, 2391, 2434
  scoparia, 785, 2434
Kunkers, 508
Kytodites nudus, 2262

L
La bouhite, 1209
Labio(s)
  gastrófilo común, caballos, 259
  laceraciones, grandes animales, 169
  leporino, 128
  y ulceración de las piernas, 692
Laboratorio
  procedimientos diagnósticos, clínica privada, 1313
  muestras, recogida y remisión, 1308
Laceraciones, 1395
  caballos, 1403
  recto, 149
  ubre y pezones, 1126
Lactancia
  nutrición, perros y gatos, 1897
  rechazo, lechones, 1284
  tetania, caballos, 795
Lactato deshidrogenasa, 1315
Lactobacillus spp, 862
Lactonas macrocíclicas, 2083, 2089, 2129
  bovino, 2090
  caballos, 2091
  de los pequeños rumiantes, 2091
  efectos del entorno, 2089
  perros y gatos, 2091
  persistentes, 2090
  porcino, 2091
Lactulosa, 1964
Laernea spp, 1475
Lagartos, nutrición, 1835
Lagenidiosis, 508, 509
Lagoftalmos, 385
Lagomorfos, nutrición, 1830
Lambdacihalotrina, 2129
Laminitis
  bovina, 862, 1812
  caballos, 892
  cabras, 883
  ganado, 1812
  post inmersión, ovinos, 495
  sépticaovinos, 931
Laminosioptes cysticola, 2243
Lamziekte, 478
Lana apelmazada, 679
Lankesterellosis, aves, 2160
Lantana, 272, 2416
  camara, 285, 785, 2335
  spp, 2416
Lápiz cáustico, 2466
Laringe, tumores, pequeños animales, 1218
Laringitis, 1150, 1156
  necrótica, 1164
Larva migrans
  visceral, 349, 2530
  cutánea, 350, 2530
  ocular, 349
Larvas, 718
  bovinos, 696
  de mosquito, 708
Lasalocid sódico, 2143, 2144
  intoxicación, aves de corral, 2228
Lasionycteris noctivagans, 1048
L-asparaginasa, 2114, 2119
Lathyrus
  odoratus, 2166
  spp, 1193
Latrodectus, 2486
  bishopi, 2486
  geometricus, 2486
  hesperus, 2486
  mactans, 2486
  spp, 2485
Laurel, 2432
  cereza, 2436
  de San Antonio, 2466

Lavados, 1752
Laxantes (tabla), 1963
Leche
  alergia, 639
  bajada, disfunción, 1124
  fiebre, 796
  producción, yeguas (tabla), 1848
  sanguinolenta, 1126
Lechero, ganado, requerimientos nutricionales, 1805
Lechiguana, 698
Lechón, aplastamiento, 1285
Lecho, animales de laboratorio, 1491
Lechuguilla, 2426
L-cihalotrina, 2135
LD 50, 2309
Legionella pneumoniae, 2511
Leiomiomas, 772
Leiomiosarcomas, 772
Leishmania, 1524, 2068
  braziliensis, 2522
  donovani, 2520
  infantum, 632
  mexicana, 749
  spp, 706, 707
  tropica, 2522
Leishmaniasis, 2520
  visceral, 632
Lejía
  cloro, intoxicación, 2358
  sódica, 2122
Lengua
  anomalías, 129
  azul, 578
  de madera, 464
  de pájaro, 129
  gusanos, 2534
  lisa, 129
  moteada o pintada a gotas, 2402
Lentigo, 671
Lentivirus, 547, 586
  linfotrópico-T, felino, 652
Lepra, 541, 2512
Leptospira, 645, 1508, 1640, 1707
  canicola, 2028
  hardjo, 514, 515, 1079
  interrogans, 369, 513, 1079, 1084, 1086, 1641, 2512
  pomona, 290, 515
  spp, 1497, 2037, 2047
Leptospira pomona, 1086
Leptospirosis, 513, 2512
  bovinos, 514
  caballos, 517
  cabras, y aborto, 1084
  cerdos, 517
    y aborto, 1086
  humanos, 514
  mamíferos marinos, 1507
  ovinos, 517
  pequeños animales, 369
  perros, 516
  ratones y ratas, 1625
  vacas, y aborto, 1079
  vacunación, mamíferos exóticos, 1641
Lepus, 1553
Lesione(s)
  cuello (diente), gatos, 142
  grado, caballos
    1, 1402
    2, 1402
    3, 1402
    4, 1402
  médula espinal, aguda, tratamiento, 972
  nervio ciático, 997
  ósea de tipo quístico, caballos, 911
  osteolíticas, hipercalcemia, 436
  papilomatosas, benignas, no asociadas a virus, 755
  periapicales, pequeños animales, 142
  por desenguantamiento, 1396
  quística, subcondral, 851, 1562
  resortiva odontoclástica, felina, 142
  sacroilíaca, caballos, 913
  traumáticas, reptiles, 1585
Leucemia, 50
  bovina, 581
  felina, 620
  primaria, 14
Leucocistozoonosis aberrante, aves, 2162
Leucocitos
  adhesión deficiente, 648
    bovinos, 51
  trastornos, hereditarias, 50
Leucocitosis, 45
  fisiológica, 48
Leucocytozoon, 1434, 2159, 2160, 2162, 2163
  caulleryi, 2162, 2163
  sabrazesi, 2162
  schoutedeni, 2162
  simondi, 2162
  smithi, 2162, 2163
  spp, 2162
Leucodistrofia celular globoide, 989
Leucoencefalomalacia equina, 2387

Leucograma
  corticosteroides o estrés, 48
  de estrés, 48
  específico de las especies, 49
Leucopenia, 45
Leucosis
  aves de corral, 2218
  bovina, 581
  enzoótica bovina, 581
  esporádica bovina, 581
  linfoide, aves de corral, 2218
Leucotrienos, 2095
Leukocytozoon spp, 706
Leukoencefalomalacia, 2378
Leuprolida, 2114, 2119
Levadura(s)
  en orina, 1335
  gástrica, aves, 1433
Levamisol, 2081, 2088, 2108
Levetiracetam, 1996
Libido
  bovino, escasa, 1282
  sementales, escasa, 1280
Libostrongylus, douglassii, 1532
Lidocaína, 1946
  intravenosa, 1963
Liendres, 729
Ligamento
  cruzado craneal, rotura, 949
  intercarpiano palmar medial, caballos, 905
Lignofagia (mascar madera), caballos, 1277
Ligustro, 2434
Ligustrum spp, 2434
Limeciclina, 2052
Límites máximos de residuos de fármacos en animales para el consumo, 1934
Limnatis nilotica, 2532
Limo azul, 1467
Lincomicina, 2062, 2064
Lincosamidas, 2062
  actividad antimicrobiana, 2062
  aspectos clínicos especiales, 2063
  efectos
    adversos y toxicidad, 2063
    sobre las pruebas de laboratorio, 2063
  espectros antimicrobianos, 2062
  indicaciones terapéuticas, 2063
  interacciones, 2063
  modo de acción, 2062
  pautas posológicas (tabla), 2063, 2064
  períodos de supresión de fármacos, 2063
  propiedades
    farmacocinéticas, 2063
    generales, 2062
  resistencia bacteriana, 2062
Lindano, 2127, 2133
  toxicidad, 2364
Linfadenitis
  caseosa ovejas y cabras, 51
  cervical, cobayas, 1605
  estreptocócica
    cobayas, 1605
    cerdos, 54
Linfangiectasia, 133
  tratamiento, 339
Linfangioma, 771
Linfangiosarcomas, 771
Linfangitis
  epizoótica, 504
  ulcerosa, caballos, 53
Linfocinas, 2108
Linfocitos, 6, 48
Linfoma, 50, 1324
  canino
    protocolos de quimioterapia, 2121
    tratamiento, 2120
  felino, 620
    y leucemia, 620
  hipercalcemia, 432
  hurones, 1447
  maligno, bovino, 581
Linfopenia, 48
Linfosarcoma
  bovino, 581
  canino, 2120
  felino, 620
  hipercalcemia, 432
  linfohistiocitario, 774
  nodular, 774
  subcutáneo, 774
Lingua dissecta, 305
Linguatula
  africanus, 730
  ovillus, 730
  pedalis, 730
  serrata, 2534
  setosus, 730
  vituli, 729
Linolool, 2134
Linum spp, 2324
Linurón, intoxicación, 2348, 2356
Lipasa, 1315
  pancreática, 1964
  sérica, 1317
Lipeurus caponis, 2241

Lípidos, en la orina, 1335
Lipidosis
  hepática, 814
    aves, 1428
    caballos, asnos, camélidos, 287
    felino, idiopática, 370
    idiopática, felinos, 370
    rumiantes, 290
    visones, 1520
  renal, visones, 1520
  visones, 1520
Lipofuscinosis, 839
  ceroide, 989
Lipomas
  aves de jaula, 1438
  pedunculados, caballos, 210
Lipomatosis difusa, 770
Liponyssoides spp, 2517
Lipoptena depressa, 713
Lippia rehmanni, 785
Líquido(s)
  análisis, muestras, 1313
  cavidad corporal, citología, 1325
  cefalorraquídeo
    análisis del, 971
    citología, 1327
  déficit, en los compartimientos, 1377
  dinámica, de los compartimientos, 1376
  peritoneal, características bovinos y equinos, 528, 529
    características, perros y gatos, 530
  reposición, velocidad y volumen, 1381
  selección, 1378
  sinovial, citología, 1326
  terapia, en la hipercalcemia, 436
Lirio
  cala, 2470
  convalaria, 2404
  de agua, 2470
  de pascua, 2406
  de San Bernardo, 2402
  del valle, 2404
Lisinopril, 1944, 2497
Lissencefalia, pequeños animales, 980
Listerelosis, 519
Listeria, 519, 521, 522, 1077, 1080, 2028, 2509
  monocytogenes, 519, 521, 920, 1025, 1080, 1083, 1084, 1541, 1550, 2208, 2512
    chinchillas, 1593
  spp, 1723
Listeriosis, 519, 2512
  aves de corral, 2208
  cabras, y aborto, 1084
  conejos, 1550
  ovinos, y aborto, 1083
  vacas, y aborto, 1080
Listrophorus gibbus, 1557
Litio, 1998
Llagas
  anestesia, 1495
  anomalías congénitas y hereditarias, 1498
  control parasitario, 1497
  cuidado neonatal, 1497
  de la montura, 787
  desarrollo y cuidado dental, 1497
  en la cabeza, 725
  enfermedades, 1498
  manejo, 1494
  nutrición, 1494
  patología clínica, 1495
  problemas reproductivos, 1496
  recorte de uñas, 1498
  reproducción, 1495
  uso de antibióticos, 1495
  vacunaciones, 1497
Llamas y alpacas, patología clínica, 1495
Lobelia silvestre, 2424
Lobeznos (barros), pequeños animales, 722
Lobomicosis, mamíferos marinos, 1509
Lóbulo, hernia
  occipital, 1038
  temporal, 1038
Loefflerella pseudomallei, 522
Lolium
  perenne, 2378, 2479
  rigidum, 2478
Lombriz intestinal
  caballos, 260
  conejos, 1557
Lomo
  elevado, 841
  fractura, caballos, 912
  hundido, 841, 1004
    cabras, 882
  roto
    conejos, 1557
    enfermedad, peces, 1463
  trastornos, caballos, 912
Lomustina, 2116
Loperamida, 1958, 2505
Loquios, 1764
Loratadina, 2491
Lorazepam, 2498
Lordige, 1057

Lordosis congénita, potros, 841
Loro, pico de (caballos), 129, 138
Loxosceles, 2486
  reclusa, 2486
  spp, 2485
Lucilia, 715, 717
  caesar, 718
  cuprina, 717, 719
  illustris, 717
  sericata, 717
Lufenurón, 1978, 2075, 2134
Lupinina, 2434, 2458
Lupinosis, 2388
  micótica, ovejas y ganado, 285
  micotóxica, 2378
Lupinus, 487
  caudatus, 128
  laxiflorus, 487
  sericeus, 128
  spp, 838, 2379, 2388, 2434
Lupus eritematoso sistémico, 644
Lutzomyia spp, 706
Luxación(es)
  bovinos, 875
  caballos, 1400
  cadera, caballos, 911
  coxofemoral, bovinos, 875
  patelar
    bovinos, 875
    caballos, 910
    pequeños animales, 946
Luz ultravioleta, reptiles, 1833
Lymfocitosis, 48
Lymnaea spp, 478
Lynchia spp, 713
Lyngbya, 2313
Lynx rufus, 23
Lyssavirus, 1047, 2538

M

Ma huang, 2497
MAb 231, 2108
Macaca
  fascicularis, 1521
  mulatta, 1521
  nemestrina, 1521
  spp, 1525
Macdonaldius oscheri, 1579
Macracanthorhynchus
  hirudinaceus, 265, 2532
  ingens, 356
Macracantorincosis, 265, 2532
Macrocito, 1328
Macrocitosis, 8
Macrófagos, 5, 48, 1322, 1325, 1326
Macroglossia, 129
Macrólidos, 2059
  actividad antimicrobiana, 2060
  antibióticos, 1962
  aspectos clínicos especiales, 2062
  clases, 2060
  efectos
    adversos y toxicidad, 2062
    sobre las pruebas de laboratorio, 2062
  espectros antimicrobianos, 2060
  indicaciones terapéuticas, 2061
  interacciones, 2062
  modo de acción, 2060
  pautas posológicas (tabla), 2061
  período de supresión en la leche (tabla), 2061, 2062
  propiedades
    farmacocinéticas, 2060
    generales, 2060
  resistencia bacteriana, 2060
Macrorrabdosis, 1433
Madre de millones (*Kalanchoe*), 2444
Madurella spp, 506, 2071
Maedi, 1002, 1209
Mafenida, 2046
Magnesio, 1315
  deficiencia, 1811
    aves de corral, 2296
    caballos, 1855
  requerimientos, cerdos, 1865
Maíz, 2470
  mohoso, toxicosis, 2382
Mal del brinco, 1023, 2536
Mala hierba de Crofton, 2440
Malabsorción, 122, 132
  grandes animales, 294
  idiopática intestinal, tratamiento, 338
  intestino delgado, tratamiento, 338
  mecanismos, pequeños animales, 333
  perros nutrición, 1903
  síndrome
    pollos, 2209
    pequeños animales, 332
  y EII, tratamiento, 339
Maladigestión, 132
  grandes animales, 294
  perros, nutrición en, 1903
Malaria, primates no humanos, 2522
Malassezia, 674, 675, 685, 779, 780, 790, 2071, 2122
  canis, 412

Malassezia (*continuación*)
pachydermatis, 677
spp, 789
Malatión, 2128, 2133
toxicidad, 2368
Maldición de Patterson, 2448
Maleza de la papa, 2468
Malfunción respiratoria, diagnóstico, 1151
Malleomyces pseudomallei, 522
Maloclusión
chinchillas, 1590
cobayas, 1603
dental, conejos, 1558
pequeños animales, 143
perros de las praderas, 1615
Malva
de ciénaga, 2458
de flor pequeña, 2458
Mamas cianóticas, conejos, 1552
Mamíferos
exóticos, recomendaciones para vacunación, 1640
marinos
anestesia, 1502
enfermedades ambientales, 1502
manejo, 1501
nutrición, 1504, 1826
neonatos, 1504
sujeción, 1501
nutrición, zoológico, 1822
Mamilitis bovina
herpes, 1123
ulcerosa, 1123
Mandíbula
de goma, pequeños animales, 956
en botella, ganado, 254, 255
Manejo
animales de
de zoológico, 1630
laboratorio, 1489
aves de corral, 2278
avestruces, 1527
polluelos, 1531
bovinos, 1678
caballos, 1706
cabras, 1702
carnero, 1754
cerdas primerizas y cerdas, 1741
cerdos, 1711
panzudos, 1534
chinchillas, 1588
cobayas, 1600
del dolor, 1664
reptiles, 1568
del neonato, 1656
gerbos, 1596
hámsters, 1607
introducción, 1650
llamas y alpacas, 1494
mamíferos marinos, 1501
neonatal, 1656
grandes animales, 1656
pequeños animales, 1661
nutricional del ganado
de carne, 1794
lechero, 1805
ovino, 1713
parto, 1724
pequeños animales, 1716
perinatal, cabras, 1703
pollos
crecimiento, 2279
postura, 2280
ratones y ratas, 1616
reproducción
bovinos, 1679, 1718
caballos, 1730
cabras, 1728
cerdos, 1741
panzudos, 1536
gatos, 1762
ovejas, 1750
pequeños animales, 1756
perros, 1758
toros, 1721
reptiles, 1561
sanitario neonato, pequeños animales, 1661
vaca y ternero, 1727
zorros, 1487
Manganeso
deficiencia, bovinos, 1807
requerimientos, cerdos, 1865
Maniquí, 1019
Manitol, 1964, 2016
Mannheimia pneumonia, ovejas y cabras, 1208
α-Mannosidosis, 988, 989
β-Mannosidosis, 882, 988
Mansonia, 708
Mapoon, 2460
Marbofloxacina, 2012, 2042, 2045
Marcha
en círculos, caballos, 1278
valoración, 968
Mareo
cinético, 1027
del ferrocarril, 825

Marey, 57
Margarita
  amarilla, 2470
  girasol, 2470
Margaropus
  reidi, 748
  spp, 748
Marihuana, 2402
  intoxicación, 2504
Marsupiales, nutrición, 1828
Martilleo, cerdos, 2334
Masa de pan, peligros, 2330
Mascadura del pelo
  chinchillas, 1595
  conejos, 1558
Mascar
  caballos, 1274
  cerdos, 1284
Mastitis
  bovinos, 1100
  cabras, 1108
  cerdas, 1109
    complejo de metritis-agalactia, 1113
    crónica 1115
    multiglandular aguda, 1114, 1115
    puerperal, 1113
  chinchillas, 1595
  clínica, vacas, 1104
    moderada, 1106
    severa, 1104
  cobayas, 1605
  conejos, 1552
  de la cerda seca, 1115
  hámsters, 1611
  ovejas, 1109
  pequeños animales, 1132
  subclínica, vacas, 1101
  tratamiento
    novillas, 1103
    vacas secas, 1102
  ulcerativa, bovina, 1123
  uniglándular aguda, cerdas, 1115
  visones, 1517
  y aguacate, 2330
  yeguas, 1109
Mastocitomas, 774
Mastocitos, 1323
  tumores cutáneos, 774
  sarcomas, 774
Mastocitosis, 674
Masturbación, toros, 1282
Matadero, sanidad, 1358
Mataduras, 787
  del collar, 787
Mataperros, 2404
Mazama, 743
McClintock, efecto, 1284
MCPA, 2348
  intoxicación, 2355
Mebendazol, 2087
Mecanismos
  antimicrobianos, 2022
  inmunopatológicos, 636
Mecilinam, 2026
Mecistocirrus, 254
  digitatus, 253, 256
Meclicina, 1955, 2491
Mecoprop, 2348
Medetomidina, reptiles, 1568
Medicación
  cardiovascular, toxicidad, 2497
  psicotrópica, aves de jaula, 1445
Medicago, 785
Medicina acuática, 1449
Medicina de urgencias, potros, 1407
Medics (*Medicago* spp), 2458
MEDPB, 981
Médula
  adrenal, 425
    hiperplasia, 455
    tumoral, 455
  espinal
    degeneración, ratas, 1626
    potros, 841
    trastornos, 977, 981
  ósea, anemia primaria, 13
Meduloblastomas, 1033
Mefenitoína, 1996
Mefobarbital, 2499
Megaesófago
  congénito, 131
  llamas y alpacas, 1499
  perros, 309
Megasphaera elsdenii, 1042
Melanocitomas, 777
Melanocitosis, 674
Melanomas, 777, 1323
  cerdos, 674
    panzudos, 1539
  malignos, perros, 777
Melatonina, 1981, 2003
Melenas, 122
Melfalán, 2110, 2116
Melia azedarach australasica, 2426
Melilotus
  alba, 2424, 2488

Melilotus (*continuación*)
officinalis, 2424, 2488
spp, 2381
Melioidosis, 522, 2512
Melophagus ovinus, 712
Meloxicam, 2104
Membrana
basal, zona de, 659
mucosa, papilomatosis canina, 765
nictitante, hipertrofia y prolapso, 385
pupilares, persistentes, 388
Menacanthus
cornutus, 2241
stramineus, 2241
Meniclofolán, 2092
Meningioangiomatosis, 1033
Meningiomas, 1034
Meningitis, 1024
arteritis respuesta a los esteroides, 983
aséptica, perros, 983
mediada por inmunidad, 646
peces, 1480
y vasculitis necrosante, 1026
Meningocele, 977
Meningoencefalitis, 1024
pavos, Israel, 2255
trombótica, 594
Meningoencefalomielitis no supurativa felina, 1004
Menopon gallinae, 2241
Menta *Perilla*, 2420
Menudillo, trastornos, caballos, 898
Meperidina, 2000
Merbromina, 2124
Mercaptanos y enfermedad hepática, 360
6-Mercaptopurina, 2117
Mercurio, intoxicaciones, 783, 2374
aves de corral, 2227
Mesalamina, 1959
Mesna, 2116
Mesocestoides spp, 352, 354, 357
Mesotriona, 2348
Mesquite, 2420
Metabolismo
de la carnitina, trastornos hereditarios, 987
tóxicos, 2310
Metacarpo, caballos, trastornos, 900
Metaciclina, 2052
Metagonimiasis, 2524
Metagonimus yokogawai, 358, 2524
Metaldehído, intoxicación, 2375, 2476
Metam (sodio y isotiocianato), 2348
Metanol, toxicidad, 2371
Metarhizium, 1583
Metastrongylus, 266
apri, 1158, 1159
causante de enfermedad del SNC, 1018
Metescopolamina, 1954
Meticilina, 2026
Metilisotiocianato, 2348
Metilazinfos, toxicidad, 2367
Metilbenzoato/clopidol, 2172
Metilfenidato, 2503
Metiloxidemetón, toxicidad, 2368
Metilparatión, toxicidad, 2368
Metilprednisolona, 2097
Metiltiotriazina, intoxicación, 2357
Metilxantinas, 1943, 2006
broncodilatadores, dosis (tabla), 2006
Metimazol, 454
Metobromurón, 2348
Metocarbamol, 1989
Metoclopramida, 1955, 1960
Metocurina, 1987
Metolacloro, 2340, 2348
Metomilo, toxicidad, 2363
Metopreno, 2134
Metoprim, 2050
Metorchis
albidus, 359
conjunctus, 359, 379
Metotrexato, 2110, 2116
Metoxicloro, 2127, 2133
Metribuzín, 2348
intoxicación, 2357
Metrifonato, 2089, 2128
Metritis
chinchillas, 1595
contagiosa equina, 1112
pequeños animales, 1132
puerperal aguda, 1110
Metroliasthes lucida, 2201
Metronidazol, 1960, 2067
Mevinfós, toxicidad, 2369
Mexilitina, 1946
Mezlocilina, 2026
Miasis, 705, 717, 1019, 2532
cutánea, 407, 718
tortugas, 1579
facultativa, 717
furunculoide, 723
obligatorias, 717
Miastenia grave, 643
Mibolerona, 2002
Micetomas, 506

Micobacteriosis, 2514
anfibios, 1418
peces, 1479
Miconazol, 2070
Micoplasmosis
aves, 2209
cabras, 883
respiratoria murínica, 1620
Micosis, 499
bolsa gutural, 1198
fungoide, 773
ocular, tratamiento, 1970
sistémica, mamíferos marinos, 1509
Micotoxicosis, 2377
aves de corral, 2214
citrinínica, 2215
animales domésticos (tabla), 2378, 2379
grandes animales, 284
por oosporeínas, aves de corral, 2215
Micotoxinas tricotecenas, aves de corral, 2214
Microbiología
clínica, 1318
identificación bacteriana, 1319
muestras, 1308
procesamiento de la muestra, 1319
selección de la muestra, 1318
Microcito, 1328
Micrococcus spp, 1577
Microcystis, 2313
Microfilarias, aves, 2161
Microglosia, 129
Micronema deletrix, 1004, 1016, 1018
Microorganismos llevados por la sangre, aves, 2159
de jaula, 1434
Micropolyspora faeni, 1177, 1178
Microsporidios, peces, 1470
Microsporidiosis, 2522
Microsporum, 693, 1523, 2069, 2073, 2520
audouinii, 693
canis, 693, 694, 695, 1509
gypseum, 693, 694, 695
nanum, 693, 694, 696
Midazolam, 1998
Miedo a la agresión, perros y gatos, 1289
Mielitis verminosa, 1005
Mielodisplasia, 14
pequeños animales, 984
Mieloencefalitis protozoaria equina, 1003, 1012
Mieloencefalopatía degenerativa progresiva bovina, 981
Mielofibrosis, 14
Mieloma, 1324
múltiple, 434
Mielomalacia progresiva, 1005
Mielopatía
degenerativa, aves de corral, 2248
hemorrágica postanestésica, caballos, 1006
Miembros
pélvicos, roturas del tendón, caballos, 908
torácicos, deformidad angular, perros, 954
Mifepristona, 2002
Mijo silvestre (*Polypogon monspeliensis*) anual, 2462
Milbemicina, 1977, 2089, 2129
oxima, 2081, 2089
Miliamperios, 1342
Milio, 759
Milosis del buche, aves de corral, 2169
Milrinona, 1943
Milzbrand, 467
Minerales
deficiencia, caballos, 1853
reptiles, 1571
cerdos, 1871
mezclas ovinos, 1884
requerimientos, aves de corral, 2277
bovino
de carne, 1784, 1792
lechero, 1803
caballos, 1844
cabras, 1837
cerdos, 1864
ovejas, 1873
perros y gatos, 1892
Mineralización cutánea, perros, 440
Mineralocorticoides, 423
Minociclina, 2052, 2054
Miocardio
consumo de oxígeno, 58
oxígeno, 58
Miocardiopatía
arritmogénica ventricular derecha, 93
dilatada, 89
hurones, 1449
idiopática, 60
espontánea, pavos, 2168
hipertrófica, 91
neuropatía, perros mastines tibetanos, 987
restrictiva, 92
Miocarditis, 92
de Chagas, 93
de Lyme, 93

Mioclonía
congénita, 988
labrador retriever, 988
Mioneuropatía, caballos, 939
Miopatía(s)
asociada con rigidez articular congénita, 838
aves de corral, 2248
caballos, 937
distrofias, 837
esfuerzo
aves de corral, 2249
caballos, 937
perros, 952
fibrosa
caballos cuarto de milla, 940
perros, 951
inducida mecánicamente, aves de corral, 2249
isquémica, grandes animales, 939
mínima, aves de corral, 2248
nutricionales, 931
aves de corral, 2249
cerdos, 934
corderos y terneros, 932
équidos, 935
grandes animales, 931
osificante fibrótica, caballos cuarto de milla, 940
pectoral profunda, aves de corral, 2248
por captura, animales salvajes, 939
postanestésica, caballos, 939
similares a la distrofia, 837
tóxica
aves de corral, 2249
grandes animales, 939
Miositis
clostridios, mamíferos marinos, 1506
eosinofílica
bovinos y ovinos, 940
perros, 952
masticatoria, perros, 952
mediada por inmunidad, grandes animales, 940
osificante
grandes animales, 940
perros, 951
Mirada a las estrellas, reptiles, 1578
Miroteciotoxicosis, 2380, 2390
Mirounga angustirostris, 1509
Misoprostol, 1956
Mitomicina, 2117
Mitotano, 442, 2114, 2119
Mitoxantrona, 2112, 2117, 2118
Mitramicina, 436, 2117
Mixedema, 450
coma, 450
Mixobacteriales, peces, 1477
Mixofibrosarcomas, 768
Mixomatosis, conejos, 1553
Mixosarcomas, 768
Mixosporidios, peces, 1469
Mixovirus, 2536
Modelación, comportamiento, 1270
Modificadores
de la respuesta biológica, 2079
en el tratamiento del cancer, 2108
del rendimiento, ganado de carne, 1799
Modorra(s), 825, 1016
ciega, ganado, 1807
de los pastos, 802
del ballico perenne, 2378, 2479
del raigrás anual, 2478
Moduladores, de la motilidad ruminorreticular, 1966
Mojado, enfermedad del abdomen, visones, 1520
Molibdeno, intoxicaciones, 2376
Momificación fetal, 1117
Monensina, 2143
de sodio, 2144
intoxicación, aves de corral, 2228
Moniezia, 256
benedeni, 256
expansa, 256, 258
spp, 251, 263
Moniliasis, 2518
aves de corral, 2169
Monocitopenia, 48
Monocitos, 5, 48
Monocitosis, 48
Monolinurón, intoxicación, 2356
Monoplejía, 1020
Monosporium apiospermum, 506
Monóxido de carbono, intoxicación, aves de corral, 2226
Monsonia, 2539
Monta, 1096
intraspecífica, caballos, 1281
Montañas Rocosas
fiebre maculosa, 44, 630
garrapata de la madera, 744
Moquillo
aves de corral, 2180
caballos, 1189
canino, 613

Moquillo (*continuación*)
vacunación, mamíferos exóticos, 1638
de las tierras secas, 53
encefalitis, 614
felino, 624
visones, 1518
zorro, 1487
Morantel, 2081
Moraxella
bovis, 401, 402, 714, 717
spp, 2051
Morbilivirus, 604, 607
equino, 1184
mamíferos marinos, 1514
Mordedura
de serpiente, 2483
en la mejilla, pequeños animales, 305
Mordisqueo
de la cabelleriza, 1278
de la cola, visones, 1520
del pelo, chinchillas, 1592
del pesebre, caballos, 1278
Morfina, 2000, 2004
Morganella morganii, 1577, 1578
Mortalidad predestete, cerdos, 1750
Mosca(s), 704
aves de corral, 2240
caseras, picadores, 710
de la arena, 706
Nuevo Mundo, 706
Viejo mundo, 706
de la cabeza, 715
de la cara, 714
de la carne, grises, 722
de las palomas, 2240
de las plantaciones, 715
de los cuernos, 710
de los establos, 710
de los humanos, 2532
de los ojos, 716
de los talones, 696
del búfalo, 712
del caballo, 709
del ciervo, 709
del mango, 723
enanas
del búho, 706
picadoras, 707
gris de la carne, 722
gusano de la piel, 723
hipobóscidas, 713
invisibles, 707
negras, 705
aves de corral, 2240
no picadoras, 714
oriental, 720
picadoras caseras, 710
picaduras, 705
polilla, 706
productoras de miasis, 717, 719
que se reproducen en lugares con suciedad, 715
sinantrópicas, 716, 717
tórsalo
equina, 2532
seres humanos, 2532
tsetsé, 31, 712
tumbu, 2532
africana, 723
Mosquitos, 707, 708
aves de corral, 2240, 2243
búfalo, 705
ciervos, 709
chupadores, aves de corral, 2240
giratorios, 708
ojos, 716
Mostacilla, 2414
Mostaza(s), 2428
nitrogenadas, 2109
Moxalactam, 1977, 2032, 2081
Moxidectina, 2089
MTI 800, 2135
Mucocele, pequeños animales
cervical, 307
saliva, 307
Mucolíticos, 2009
Mucor, 1080, 1088, 1583
spp, 1509, 1723, 2380
Muellerius, 1207
apri, 1160, 1161, 1162
capillaris, 1158, 1159, 1160, 1161, 1207
Muérdago, 2408
Muermo, 551, 2512
bovino, 525
Muerte
embriónica, ganado, 1723
en buenas condiciones, aves de corral, 2195
mascota, emociones, 1305
súbita
aves de corral, 2259
pavos, 2196
síndrome
aves de corral, Australia, 2196
bovinos en cebadero, 483
pavos, 2168

Multiceps multiceps, 1015, 1016
Musca, 727
  autumnalis, 399, 402, 714, 727
  domestica, 710, 715, 716, 717
  lusoria, 727
  spp, 401
  vitripennis, 727
  xanthomelas, 727
Muscina spp, 715
Musculatura doble, ganado, 840
Músculo
  esquelético, 1988
  liso, enfermedades, 932
    bovinos, 1812
    cabras, 884, 1842
  recto de la cabeza, rotura, 1199
  retractor corto del pene, 1075
Mustela vison, 1515
Mycobacterium, 537, 1479, 1532, 2060
  avium, 537, 538, 539, 540, 541, 2235, 2235
    intracellulare, 2514
    scrofulaceum, 537
  bovis, 537, 538, 539, 540, 541, 768, 1508, 2152, 2514
  chelonei, 541, 1508, 1578
  fortuitum, 540, 541, 1108, 1479, 1508
  kansasii, 541
  leprae, 541, 2512
  lepraemurium, 541
  marinum, 541, 1479, 1508
  microti, 540
  paratuberculosis, 124, 539, 600, 1500, 2514
  phlei, 541, 1108
  piscium, 1479
  scrofulaceum, 541
  smegmatis, 541, 1108, 1508
  spp, 125, 525, 1108, 2051
  thamnophis, 1578
  tuberculosis, 537, 538, 539, 540, 541, 2037, 2235, 2514
  ulcerans, 1578
  vaccae, 541, 1108
Mycoplasma, 386, 402, 403, 852, 1109, 1207, 1208, 2044, 2060
  agalactiae, 401, 1093
  bovis, 1107, 1174
  conjunctivae, 401
  dispar, 1174
  felis, 1185
  gallisepticum, 2210, 2211, 2212, 2213, 2259, 2260, 2291
  hyopneumoniae, 570, 1201, 1202, 1205, 1541
  hyorhinis, 920, 921, 923, 1201, 1540
  hyosynoviae, 921, 923, 1540
  iowae, 2209, 2211, 2212
  meleagridis, 2209, 2212, 2213
    infección, pavos, 2212
  mycoides, 852
    capri, 1208
    mycoides, 883, 1174, 1208
  ovipneumoniae, 1207
  spp, 401, 402, 588, 852, 880, 883, 1081, 1107, 1127, 1129, 1142, 1164, 1206, 1208, 1209, 1214, 1223, 2041, 2042, 2043, 2204, 2209, 2210
  synoviae, 2209, 2210, 2213, 2236, 2238
Myialges anchora, 2240
Myobacterium
  avium, 541
  bovis, 541
  flavescens, 541
  gastri, 541
  gordonae, 541
  nonchromogenicum, 541
  terrae, 541
  triviale, 541
  xenopi, 541
Myoporum laetum, 785
Myrothecium, 2389
  roridum, 2380
  verrucaria, 2380
Myxosoma cerebralis, 1469

N

Naalehu, enfermedad, 844
N-acetilsteína, 2010
Nafazolina, 2491
Nafcilina, 2026
Naftalofós, 2081
Nagana, 712
Nairovirus, 590, 599, 2540
Nalbufina, 2000
Naled, toxicidad, 2368
Nandina, 2434
  domestica, 2434
Nanofietiasis, 2534
Nanophyetus
  elokominica, 632
  helminthoeca, 632
  salmincola, 357, 631, 1488
Napropamida, 2350
Naproxeno, 2002, 2493

Naptalam, 2350
Naftalofos, 2089
Narcisos, 2406
Narcissus spp, 2406
Nariz
  bovina roja, 1171
  gastrófilo común, caballos, 259
  tumores, pequeños animales, 1218
  ulcerada, gerbos, 1598
Narthecium ossifragum, 785
Nasitrema spp, 1511
NAT, 1461
Natamicina, 2068
Necesidades de espacio, cerdos en fase de crecimiento-finalización (tabla), 1714
Necrobacilosis laríngea, 1164
Necrobiosis de colageno, nodular, caballos, 781
Necropsia, animales de zoológico, 1632
Necrosis
  aséptica de la cabeza femoral, perros, 946
  avascular, aves de corral, 2249
  bulbar infecciosa, ovejas, 927
  cerebrocortical, 1041
  cola, ratones y ratas, 1623
  epidérmica, metabólica, pequeños animales, 376
  eritrocítica, vírica, peces, 1484
  eritropoyética, epizoótica, peces, 1485
  hepática aguda
    caballos, 280
    bovino, 281
  infecciosa, hematopoyética, peces, 1482
  benigna, pezuña, ovejas, 928
  contagiosa, pie, ovejas, 928
  erradicación, 930
  maligna, pie, ovejas, 928
  miocárdica focal, gerbos, 1600
  pie,
    bovino, 870
    cabras, 882
    ovejas, 928
  vascular, pabellón auricular, 409
  virulenta, pie, ovejas, 928
Nedocromil, 2009
Nefritis intersticial, pequeños animales, 1241
Nefroblastomas, 1252
Nefrocalcinosis, peces, 1487
Nefrolitos, 1255
Nefroma embrionario, 1252
Nefropatía, 133
Nefrosclerosis arteriolar, hámsters, 1612
Nefrosis
  hámsters, 1612
  por moho, 2378
Neguilla, 713, 2426
  espinosa, 2412
    toxicosis, 285
Neisseria
  ovis, 401
  spp, 401, 2028, 2060
Nematodirus, 172, 249, 251, 257
  helvetianus, 255
  spp, 254, 255, 256, 257, 257
Nematodos
  abomasal (verme del estómago medio), bovino, 253
  aves de corral, 2199
  avestruces, 1532
  causante de enfermedad del SNC, 1017, 1018
  Filaria, aves de jaula, 1435
  gerbos, 1598
  hámsters, 1609
  mamíferos marinos, 1511
  peces, 1475
  pulmonares, pequeños animales, 1217
  ratones y ratas, 1619
  reptiles, 1580
Nematodosis cerebral, chinchillas, 1595
Neobassia proceriflora, 2460
Neocnemidocoptes gallinae, 2242
Neolipoptena ferrisi, 713
Neomicina, 2039
  B, 2035
Neonicotinilos, 2134
Neonicotinoides, 2134
Neoplasia (*véase también* tumores)
  aparato respiratorio, pequeños animales, 1218
  aves
    de corral, 2216
      sistema reproductor, 2260
    de jaula, 1438
  benigna, 755
  boca, grandes animales, 169
  cardíaca, 95
  citología, 1322
  cobayas, 1606
  columna vertebral y médula espinal, 1004
  conejos, 1561
  congénitas, sistema tegumentario, 674
  esófago, grandes animales, 171
  etiología desconocida, aves de corral, 2222
  gastrointestinal

Neoplasia (*continuación*)
caballos, 237
pequeños animales, 322
hámsters, 1612
hepática
grandes animales, 290
pequeños animales, 376
hereditarias, sistema tegumentario, 674
hurones, 1447
maligna, 755
malignidad intermedia, 755
mamíferos marinos, 1515
nervio periférico, 995
pancreáticas, 343
peces, 1487
perros de la pradera, 1615
prostáticas, 1143
ratones y ratas, 1626
rectales, 148
reptiles, 1587
sistema
nervioso, 1028
diagnóstico, 1039
tratamiento, 1039
tegumentario, enfermedades congénitas y hereditarias, 674
urinario, pequeños animales, 1252
Neorickettsia helminthoeca, 125, 631, 1488
Neoschongastia americana, 2243
Neospora, 1078
caninum, 523, 524, 537, 1003, 1025
spp, 1008
y aborto, bovinos, 1078
Neosporosis, 523
Neostigmina, 1963, 1988
Neptunia amplexicaulis, 2460
Nerium oleander, 2335, 2434
Nervio(s)
abductor, 967
accesorio espinal, 968
craneales, 966
digital periférico, tumores, 769
facial, 967
femoral, lesión, 997
glosofaríngeo, 968
oculomotor fibra, 967
olfatorio, 966
óptico, 966
periféricos
enfermedades, 991
tumores, 1037
trastornos, 977
y músculos, periféricos, trastornos, 985
peroneo, lesiones, 997
troclear, 967
tumores de la vaina, 769
suprascapular, lesiones, 997
Netilmicina, 2035, 2039
Netobimin, 2087
Neumomicosis, aves de corral, 2262
Neumonía, 1150
bacteriana, bovinos, 1172
broncointersticial aguda, potros, 1188
cobayas, 1602
conejos, 1549
cuerpo extraño, 1153
chinchillas, 1589
de inhalación, 1153
de la nidada, 2262
difusa, 1150
enzoótica, 1155
cerdos, 1201
terneros, 1168
fiebre del transporte, 1168
focal, 1150
gangrenosa, 1153
hámsters, 1610
hemorrágica, visones, 1516
incubadoras, 2262
inhalación, 1153
intersticial, 1150
atípica, bovinos, 1175
lobar, 1150
lobular, 1150
mamíferos marinos, 1507
metastásica, bovinos, 1179
micoplasma
bovinos, 1174
cerdos, 1201
micótica, aves de corral, 1163, 2262
morbilivírica, equina, 552
Pasteurella, ovejas y cabras, 1208
pequeños animales, 1220
por clamidias, bovinos, 1174
primates, 1522
progresiva
de Marsh, 1209
ovejas y cabras, 1209
Rhodococcus equi, 1186
verminosa, 1158
vírica, terneros, 1168
Neumonitis
alérgica pequeños animales, 1212
felina, 395, 395, 1214
hipersensibilidad, 644
bovinos, 1177

Neumotórax, 1151
caballos, 1404
tensión, 1369
Neumovirus aviares, 2265
Neurilenomas, 769, 995
Neuritis óptica, 1390
canina, terapia, 1972
equina, terapia, 1972
Neurocisticercosis, 2528
Neurofibromas, 770, 995
Neurofibrosarcoma(s), 769
caninos, 771
Neurohipófisis, 439
Neuromas traumáticos, 769
Neuronas motoras
inferiores, 962
superiores, 962
Neuropatía hiperquilomicronemia hereditaria, 986
Neuropraxia, 998, 1021
Neurotecomas, 769
Neurotmesis, 998
Neurotoxicidad
diferida por fosfatos triarílicos, 2371
forma tardía por fosfatos triarílicos, 2371
Neurotransmisores, 961
Neutrofilia, 47
Neutrófilos, 5, 46, 1330
Neutropenia, 47
cíclica canina, 50
Nevos, 668, 754, 754
colágenos, 766
Niacina, deficiencia
aves de corral, 2301
cerdos, 1872
peces, 1463
Niacinamida, 1984
Nicarbacina, intoxicaciones, aves de corral, 2228
Niclofolan, 2092
Niclosamida, 2092
Nicosulfurón, 2350
Nicotiana
glauca, 487
tabacum, 487
Nierembergia veitehii, 844
Nifuraldezona, 2067
Nifurpracina, 2067
Nigua
caballos, 735
común, aves de corral, 2242
pavos, 2243
Nimorazol, 2067
Ninfomanía, 1096
caballos, 1280
Níspero nativo, 2464
Nistagmo pendular, 990
Nistatina, 2068, 2069
Nitenpiram, 1978, 2134
Nitratos
fenilmercúrico, 2124
intoxicaciones, 2391
orgánicos, 1944
Nitritos
intoxicaciones, 2391
orgánicos, 1944
toxicidad, peces, 1461
Nitrofuranos, 2066
Nitrofurantoína, 2013, 2066
Nitrofurazona, 2066
intoxicaciones, aves de corral, 2228
Nitrógeno
amónico total, 1461
en agua para peces, 1460
Nitroglicerina, 85, 1945
Nitroimidazoles, 2067
Nitromersol, 2124
Nitroprusiato, 86, 1945
Nitro-quanidinas, 2134
Nitroscanato, 2093
Nitrosomonas spp, 1461
Nitrosoureas, 2109
Nitroxinilo, 2092
Nizatidina, 1962
Nocardia, 2047, 2051
asteroides, 1108, 2060, 2518
brasiliensis, 2518
caviae, 2518
spp, 525, 539, 1001, 1025, 2028, 2073
Nocardiosis, 524, 2518
mamíferos marinos, 1506
N-octyl bicycloheptene dicarboxamide, 2135
Nodularia, 2313
Nódulos
del ordeñador, 688, 2538
en la pechuga, aves de corral, 2238
linfáticos, citología, 1324
Nogal negro, 2424
Nolina texana, 285, 785, 2410
Nomenclatura referente a la dosis, toxicología, 2309
Noradrenalina, 425, 1949
Norfloxacina, 2042, 2045
Normocítica, 1328
Normocrómica, 1328
Nortriptilina, 1273, 1275, 2499

Nosema cuniculi, 1557
Nosematosis, conejos, 1557
Nosomma
  monstrosum, 748
  spp, 748
Nostoc, 2313
Notholaena sinuata cochisensis, 2424
Notoedres cati, 736
Notrógenos, mostaza, 2109
Novillas
  manejo, 1684
  reemplazos, programa reproductivo, 1719
  reposición, vacunación, 1684
Novillos montados por otros machos vacunos, 1282
Novobiocina sódica, 2065
Nudillos, caballos, 915
Nueces de macadamia, peligros, 2332
Nueva enfermedad del pato, 2229
Nutrición
  animales
    de zoológico, 1812
    exóticos, 1812
  aseriformes, 1818
  aves, 1822
    acuáticas, 1815
    de corral, deficiencias, 2285
    gallinaceas, 1815
  avestruces, 1528
  bovinos, 1718, 1780
    reproducción, 1679
  caballos, 1707, 1842
    enfermedades específicas, 1858
  cabras, 1704, 1836
  carnívoros (zoológico), 1824
  cebadero de vacuno, 1688
  cerdos, 1859
    panzudos, 1537
  chinchillas, 1589
  cocodrilos, 1834
  codorniz, 2281
  colibríes, 1815
  conejos, 1547
  cría de gallinas, 2275
  de murciélagos, 1824, 6704
  en enfermedad hepática, pequeños animales, 364
  esteatitis, 951
  faisanes, 2280
  gallinas ponedoras, 2276
  ganado lechero, 1695, 1800
  gansos, 2283
  geriátrica, perros y gatos, 1898
  hámsters, 1607
  insectívoros, desdentados, osos hormigueros, 1825
  introducción, 1650
  lagartos, 1835
  lagomorfos, 1830
  llamas y alpacas, 1494
  mamíferos
    de zoológico, 1822
    marinos, 1504, 1826
  marsupiales, 1828
  murciélagos, 1824
  ovino, 1872
  pavos, 2286, 2287
    aminoácidos, 2278
    proteínas, 2278
  perros y gatos
    crecimiento y reproducción, 1897
    geriátricos, 1898
    gestación, 1897
    lactancia, 1897
    manejo de enfermedad, 1898
    mantenimiento, 1896
    trabajo o estrés, 1898
  pichones y palomas, 1818
  pollos de engorde, 2277
  primates, 1828
  psitáceas, 1818
  rapaces, 1820
  ratones y ratas, 1617
  reptiles, 1569, 1831
  requerimientos
    bovino de carne, 1780
    caballos, 1842
    cabras, 1836
    cerdos, 1859
    ovejas, 1872
    perros y gatos, 1885
  roedores, 1830
  serpientes, 1834
  subungulados, 1830
  tortugas
    acuáticas, 1835
    terrestres, 1835
  ungulados, 1830
Nutrientes
  concentraciones, caballos, 1854
  no identificados, aves de corral, 2277
  requerimientos
    caballos y ponies (tabla), 1844, 1845, 1846
    cabras (tabla), 1838, 1839
    cerdos (tabla), 1860

Nutrientes (*continuación*)
de cría (tabla), 1874
ovejas (tabla), 1875, 1876, 1877

O
O,p-DDD, 442, 2119
Obesidad
caballos, 1278
perros y gatos, nutrición, 1903
Obstrucción
al flujo de salida gástrica, pequeños animales, 323
colon, cuerpo extraño, caballos, 214
esofágica
caballos, 1405
grandes animales
complicaciones, 171
secundarios, 171
estrangulante, caballo, 200
gastrointestinal, pequeños animales, 323
uretral, pequeños animales, 1256
Ocratoxicosis, 2378
aves de corral, 2214
Odontología
grandes animales, 137
pequeños animales, 140
Oedemagena tarandi, 696
Oesofagostomiasis, 2530
Oesophagostomum, 249, 256, 258, 264, 265, 266, 1524
columbianum, 256, 258
dentatum, 265
radiatum, 256
spp, 243, 265, 2530
Oeste
enfermedad de los patos del, 2252
pulga de la gallina, 2240
Oestrus ovis, 1019, 1206, 1207, 2532
Ofloxacina, 2043
Oftalmía
infecciosa, 401
periódica, 397
Oftalmología, 384
Oído, 384
defectos, llamas, 1498
necrosis, porcinos, 410
papilomas, 407
Ojo
anestésicos locales, 1969
azul, 626
barrera
sangre-humor acuoso, 1968
sanguíneo retinal, 1968
de cangrejo, 2440
de cereza, 385
exploración física, 384
lloroso, conejos, 1549
moscas, 716
mosquitos, 716
neoplasia
caballos, 404
ganado, 403
perros, 404
prolapso, 394
traumatismo perforante, tratamiento farmacológico, 1971
y enfermedades sistémicas, 394
y oído, 384
Oleandomicina, 2060
Oligodendrogliomas, 1034
Ollulanus
spp, 345
tricuspis, 345
Oloroso, intoxicación por trébol, 2380, 2488
Omeprazol, 1956
Onchocerca, 400, 726, 1709
cervicalis, 707, 726, 726, 727
gutturosa, 726, 729
lienalis, 726, 729
spp, 400, 645, 706
volvulus, 706
Oncicola
canis, 355, 356
spp, 356
Oncorhynchus masou, 1482
Oncovirinae, 620
Ondansetrón, 1955
Onfalitis, aves, 2225
de corral, 2225
Oodinium spp, 1468
Ooforitis, aves de corral, 2260
Oomicosis, 508
Operaciones, animales acuáticos
de crecimiento, 1676
de reproducción, 1675
Ophionyssus natricis, 1576
Opiaceos, 1667, 1958
Opisthorchis felineus, 359, 2524
spp, 359
tenuicollis, 359
viverrini, 359, 2524
Opistorquiasis, 2524
Oral, enfermedad inflamatoria y ulcerosa, pequeños animales, 301
Orbifloxacina, 2012, 2045

Órbita, 394
Orbivirus, 579
Ordeño, resistencia a entrar en la sala de, 1282
Oreja(s)
  ácaros, zorro, 1488
  garrapata, 752
  puntas dobladas, gatos, 409
  sarna, cabras, 733
  traumatismo, chinchillas, 1590
Orf, 686, 2534
Organoclorados, 2127
Organofosfatos, 2089, 2127, 2133
  caballos, 2089
  cerdos, 2089
  intoxicación, 2356
  rumiantes, 2089
  toxicidad, 2367
    retrasada, 1005
Órganos quimiorreceptores, tumores, 456
Orgoteína, 2106
Orientobilharzia, 28
  bomfordi, 28
  dattai, 28
  harinasutai, 28
  turkestanicum, 28
Orina
  análisis químico, 1333
  aspecto, 1332
  bilirrubina, 1334
  cetonas, 1333
  citología, 1327
  color, 1332
  cultivo bacteriano, 1228
  glucosa, 1333
  métodos de recogida, 1227
  olor, 1332
  peso específico, 1333
  pH, 1333
    control, 2017
  proteína, 1333
  roja
    terneros, 514
    bovinos, 807
    ganado, 807
  sangre oculta, 1334
  sedimento, 1334
  tiras reactivas, 1333
  turbidez, 1332
Ormetoprim, 2050
  sulfadimetoxina, 2051
Ornithodoros, 18, 557, 740, 751, 752
  braziliensis, 752
  canestrini, 751
  coriaceus, 751, 1081
  crossi, 751
  dugesi, 751
  erraticus, 557, 751
  furucosus, 752
  guerneyi, 751
  lahorensis, 751
  marocanus, 751
  moubata, 557, 751
    porcinus, 751
  papillipes, 751
  porcinus porcinus, 751
  puertoricensis, 751
  rostratus, 752
  savignyi, 751
  spp, 751, 2511
  talaje, 751
  tholozani, 751
  turicata, 751, 752
Ornithonyssus
  bursa, 2243
  spp, 2532
  sylviarum, 2242
Ornithostrongylus quadriradiatus, 2200, 2202
Ornitosín, aves, 2514
  de corral, 2184
  de jaula, 1429
Orquiepididimitis crónica, pequeños animales, 1136
Orquitis, pequeños animales, 1136
Ortiga muerta, 2454
Oryctolagus, 1554
  cuniculus, 1553
Orzuelo, 385
Os pedis, fractura, caballos, 892
Oscillatoria, 2313
Osículos, caballos, 899
Osificación
  de los cartílagos alares, caballos, 898
  endocondral del cúbito, perros, 955
Oslerus osleri, 1158, 1217, 1222
Oso hormiguero aardvarks, nutrición, 1825
Osteítis, caballos, 899
  pedal, 895
  verde, 899
Osteoartritis
  caballos, 903
  cadera, caballos, 911
  cerdos, 922, 924
  grandes animales, 852
  pequeños animales, 948

Osteocondritis disecante
caballos, 913
grandes animales, 851
Osteocondroma, radio distal, caballos, 903
Osteocondromatosis, pequeños animales, 954
Osteocondrosis, 839
aves de corral, 2289
caballos, 903, 913
cerdos, 922, 924
cóndilo humeral, perros, 947
disecante, cerdos, 924
pequeños animales, 946
Osteodistrofia
fibrosa, 845
hipertrófica, perros, 954
metabólica, 845
scottish fold, 955
Osteogénesis imperfecta, 839
Osteohemocromatosis, 794
Osteomalacia, 843
aves de corral, 2247
cerdos, 923
primates, 1526
Osteomielitis
cerdos, 922, 924
osteosclerosis, 1001
pequeños animales, 955
vertebral, 1001
Osteopatía(s)
craneomandibular, perros, 954
del desarrollo, pequeños animales, 954
hipertrófica, perros, 955
nutricionales, pequeños animales, 956
Osteopenia, aves de corral, 2247
Osteopetrosis, 839
aves de corral, 2247, 2259
cerdos, 923
Ostertagia, 249, 250, 251, 253, 254, 256, 257, 266
circumcincta, 256
ostertagi, 249, 253, 254
spp, 249, 251, 266, 2087
trifurcata, 256
Ostertagiosis, ganado, 253
Ostodistrofias, 842
fibrosa, 845
metabólicas, 845
nutricionales, 843
toros, 844
Otaria byronia, 1514
Otitis
interna, cobayas, 1603
media
chinchillas, 1590
cobayas, 1603
Otobius, 740
lagophilus, 752
megnini, 752
spp, 752
Otodectes cynotis, 411, 412, 413, 1488
Otostrongylus circumlitus, 1510
Ovario, 1066
actividad, cerdos (tabla), 1747
hipoplasia hereditaria, 1074
regresión, aves de corral, 2260
Ovejas
alimentación
mezclas minerales, 1884
rango de suplementos, 1882
diagnóstico de gestación, 1753
enfermedades nutricionales, 1884
estabulación invernal, 1715
fisiología reproductora, 1751
garrapatas, 747
grávidas, alimentación, 1879
inseminación artificial, 1755
interacción en el manejo de la salud, 1713
manejo, 1713
reproducción, 1750
carnero, 1754
moscas o pupíparos, 712
nutrición, 1872
parásitos gastrointestinales, 256
pastoreo, 1714, 1715
extensivo, 1714
pérdidas prenatales, 1753
programa sanitario del rebaño, 1714
requerimientos nutricionales, 1875, 1876, 1877
superovulación, 1753
transferencia de embriones, 1756
Oviducto, aves de corral
impactado, 2258
prolapso, 2260
quístico, 2258
derecho, 2258
trematodos, 2238
Ovis canadensis, 1207
Ovulación canina, 1340
Oxacilina, 2026
Oxadiazón, 2350
Oxantel, 2081, 2089
Oxazepam, 1273, 1275, 1952
Oxfendazol, 2087
Oxibendazol, 2087

Oxicodona, 2505
Oxidios, 740, 741
Óxido
  etileno, 2126
  nítrico, 2095
  peces, 1468
  propileno, 2126
Oxígeno
  terapia para insuficiencia cardíaca, 87
  y miocardio, 58
Oxiglobina, 1379
Oximetazolina, 2491
Oximorfona, 2000, 2505
Oxitetraciclina, 2052, 2054, 2055, 2056
Oxitocina, 439, 2003
Oxyclozanida, 2092
Oxyfluorfeno, 2350
Oxylipeurus
  dentatus, 2241
  polytrapezius, 2241
Oxyspirura mansoni, 2200, 2201, 2202
Oxytenia acerosa, 2418
Oxytrema
  plicifer, 631
  silicula, 358
Oxytropis, 105, 487, 1078
  spp, 2426
Oxyuris
  equi, 260, 2091
  spp, 260

P

Pabellón auricular, alopecia, 408
Paclitaxel, 2117
Paecilomicosis, 509
Paecilomyces, 1583
  lilacinus, 510
  spp, 509, 510, 1583
  variotii, 1025
Paja de mijo, 2438
Paladar blando, desplazamiento dorsal, caballos, 1194
Palatitis, pequeños animales, 301
Palo graso, 2412
Palomas, nutrición, 1818
Palta, 2406
Pan de puercos, 2404
Pan semínole, 2408
Pancreatitis, 1317
  hipocalcemia, 437
  leve crónica, pequeños animales, 341
  llamas y alpacas, 1499
  pequeños animales, 339
  perros, nutrición, 1904
Pancuronio, 1987
Panhipopituitarismo
  del adulto, 444
  inicio en edad juvenil, 445
Paniculitis nutricional, 951
Panicum
  coloratum, 284
    toxicosis, 284
  spp, 785
Panleucopenia, felinos, 624
  vacunación, mamíferos exóticos, 1639
Pannus, 387
Panosteítis, perros, 955
Papa, intoxicación, 2422
Papada húmeda, conejos, 1560
Papaveraceae, 487
Papiledema, 394
Papiloma(s), 764
  boca, pequeños animales, 305
  cloacal, aves de jaula, 1442
  cutáneos, perros, 765
  fibrovascular, 766
  cutáneos, invertidos, perros, 765
  oído, 407
  reptiles, 1585
Papilomatosis
  aves de jaula, 1442
  conejos, 1554
  de las membranas mucosas, canina, 765
Papilomavirus
  bovina, 1123
  reptiles, 1585
Papio spp, 1521
Papovavirus, 1436
Paracetamol, 2000, 2102, 2494
  toxicidad, 369
Parachlorometaxylenol, 2125
Paracoccidioides brasiliensis, 2071
Paracolon, infecciones, aves de corral, 2231
Parada
  auricular, 78, 93
  sinusal, 78
Parafilaria, 727
  bovicola, 714, 727, 728
  multipapillosa, 728
Parafilaroides decorus, 1510
Parafimosis, pequeños animales, 1137
Paragonimiasis, 1017, 2524
Paragonimus
  africanus, 2524
  kellicotti, 1017, 1216
  mexicanus, 2524

Paragonimus (*continuación*)
spp, 1220
westermani, 1017, 1216, 2524
Parainfluenza
1, hámsters, 1610
3, vacunación, mamíferos exóticos, 1641
Parálisis
ciática, ganado, 877
de Chastek
visones, 1519
zorro, 1489
de las extremidades, 1020
de Stockard, 982
del mapache, 993
del obturador, bovinos, 877
del peroneo, bovinos, 877
extremidad, 1020
facial, 1013
femoral, bovinos, 877
garrapatas, 1053, 2534
isquiática, ganado, 877
laríngea, 1158
adquirida, 992
equina, 992
periódica, 841
hipercaliémica, 841
caballos, 938
hiperpotasémica, 841
peroneal, bovinos, 877
progresiva de las extremidades pélvicas, bovinos, 878
radial, ganado, 876
supraescapular, bovinos, 876
tibial, bovinos, 878
transitoria, aves de corral, enfermedad de Marek, 2217
Paramixovirus, 613, 2538
infecciones, aviar, 2225
reptiles, 1584
Paramphistomum, 270
spp, 29
Paramyxoviridae, 566, 604
Paranfistomas, 270
Paranoplocephala mamillana, 263
Parapox, 2534
Parapoxvirus, 2538
Paraquat
dicloruro, 2350
envenenamiento, 2354
Paraqueratosis, 784
folicular hereditaria congénita, 670
ruminal, 188
Parascaris, 260
equorum, 208, 237, 260, 1709, 2091
Parasitología, 1335
Parásitos
aberrantes, 1015
accidentales, 1016
afinidad neurotrópica, 1015
anfibios, 1419
aves enjauladas, 1434
avestruces, 1532
caballos, 1709
columna vertebral y médula espinal, 1003
conejos, 1555
control
llamas y alpacas, 1497
terneros, 1683
de carnívoros, 1015
erráticos, 1015
externos, exploración, 1337
facultativos, 1016
gastrointestinales
bovinos, 252, 253
caballos, 234
cabras, 256
cerdos, 243
generalidades, 125
ovejas, 252, 256
rumiantes, control, 251
hallazgos clínicos y diagnóstico, 248
tratamiento, 250
huevos, en la orina, 1335
hurones, 1447
incidentales, 1016
internos, diagnóstico
bovinos, 1336
pequeños animales, 1335
mamíferos marinos, 1510
peces, 1463
primates, 1524
protozoarios, peces, 1464, 1465
pulmonares
mamíferos marinos, 1510
tratamiento, 1161
zorro, 1489
reptiles, 1578
sistema biliar, 379
zorros, 1488
Paratifoide, infecciones, aves de corral, 2231
Paratiroidea, hormona, 431
Paratuberculosis, 600
Paravaccinia, 688
Pared hueca, caballos, 897
Paregórico, 1958

Parelaphostrongylus tenuis, 1016, 1018, 1025
Paresia
  enzoótica, benigna, 1002
  espástica, bovinos, 878
  facial, 1013
  puerperal
    cabras, 798
    ovejas, 798
    vacas, 796
Paro cardíaco, arritmias, 1374
Paromomicina, 2035
Paronchocerca helicina, 1017
Parotiditis, 2511
Paroxetina, 1273, 1275, 2499
Párpados, 384
  anomalías conformacionales, 384
  inflamación, 385
Parto
  cabras, 1730
  cerdos, 1750
  manejo, 1724
    grandes animales, 1656
Parvovirus, 624
  canino, 312
    serología, 1338
    vacunación, mamíferos exóticos, 1639
    zorro, 1488
  gansos, 2197
  perros, nutrición en, 1904
  porcino, 1085
    y aborto, 1085
  ratones y ratas, 1624
  zorro, 1488
Pasas, peligros, 2333
Paseriformes, nutrición, 1818
Pasmo, 482
Passalurus ambiguus, 1557
Pasteurella, 603, 1164, 1199, 1209, 1429, 1515, 1542, 1548, 1549, 1734, 2024, 2028, 2047, 2051, 2060, 2064, 2258
  anatipestifer, infección, aves, 2198, 2229, 2229
  haemolytica, 282, 465, 603, 1025, 1109, 1148, 1168, 1172, 1173, 1174, 1203, 1206, 1207, 1208, 1209, 1508, 1641, 2032, 2043, 2060, 2062, 2145, 2148
  multocida, 52, 465, 595, 596, 1025, 1086, 1150, 1168, 1173, 1199, 1200, 1201, 1203, 1206, 1208, 1212, 1508, 1541, 1548, 1549, 1550, 1723, 1973, 2032, 2060, 2194, 2197, 2229, 2514
  pestis, 531
  pneumonia, ovejas y cabras, 1208
  spp, 282, 589, 955, 1185, 1203, 1206, 1208, 1209, 2034, 2037, 2238
  ureae, 465
Pasteurelosis, 2514
  conejos, 1548, 1550
  neumónica, bovinos, 1172
  ovejas y cabras, 603
  peces, 1480
  sistémica, ovejas y cabras, 603
Pasto Buffel, 2444
Pasto(s)
  caballos, 1707
  cañuela, toxicosis, caballos, y aborto, 1087
  kikuyu, 2462
Pastoreo, 1715
  verano, enfermedad pulmonar, caballos, 1191
Pata(s)
  abiertas
    aves, 1428
    cerdos, 919
    conejos, 1561
    lechones, 842
  corva, cabras, 881
  de cañuela, 2378
  flexible, ganado, 840
  separadas
    cerdos, 919
    lechones, 842
Patos
  de Pekín, nutrición, 2282
  enteritis viral, 2176
  hepatitis viral, 2190
Pautas de vacunación, 2148
Pavos
  miocardiopatía, espontánea, 2168
  nigua, 2243
  nutrición, 2278, 2287
Pebulato, 2350
Peces
  alimentación, 1463
  anestesia, 1677
  consideraciones terapéuticas, 1451
  cría, 1674
  enfermedad(es)
    ambientales, 1458
    bacterianas, 1476
    no infecciosas, diversos, 1486
    nutricionales, 1463

Peces (*continuación*)
parasitarias, 1463
vírica, 1451, 1481
fármacos, 1452, 1453, 1454
fisiología, 1450
helmintos, 1472, 1473
infecciones, micóticas, 1480
infestación, por tenias, 2526
manejo sanitario, 1677
mascota
antibióticos, 1457
parasiticidas, 1458
meningitis, 1480
necropsia, 1450
parásitos protozoarios, 1464, 1465
técnicas de diagnóstico, 1450
vacunación, 1678
Pechuga de paloma, 53
Pectina y caolín, fórmulas, 1957
Pedicinus
longiceps, 1524
obtusus, 1524
Pediculosis, ratones y ratas, 1623
Pefloxacino, 2042
Peganum harmala, 2410
Pegaspargasa, 2119
Pelaje aspero, gerbos, 1599
Peligro, 2309
Pelo
crecimiento, 660
pérdida, 663
Pelodera, 728
strongyloides, 728, 729
Pemolina, 2503
Pendimetalina, 2350
Pene
desviación, 1075
en espiral o sacacorchos, 1075
ventral, 1075
uretra, 1075
Penetración alérgica, 640
Pénfigo
crónico familiar, canino, 672
foliáceo, 643
vulgaris, 643
Penfigoide
ampolloso, 643
clases, 2025
efectos
secundarios y toxicidad, 2031
sobre las pruebas de laboratorio, 2031
eliminación, distribución, aclaramiento, 2029
espectros antibacterianos, 2028
indicaciones terapéuticas, 2030
interacciones, 2031
modo de acción, 2026
pautas posológicas (tabla), 2030
períodos de retirada del fármaco (tabla), 2031
propiedades
farmacocinéticas, 2029
generales, 2026
resistencia bacteriana, 2027
Penicilina, 2025
actividad antimicrobiana, 2026
aspectos clínicos especiales, 2031
G, 2025, 2029, 2030, 2031
V, 2025, 2030
Peniciliosis, 510
Penicillium, 1481, 2215
citrinum, 2378
crustosum, 2380
puberulum, 2380
purpurogenum, 2378
roqueforti, 2380
spp, 510, 1221, 1583, 2071, 2380
verruculosum, 2380
viridicatum, 2214, 2378
Pentastomas, reptiles, 1581
Pentazocina, 2000
Pentobarbital, 2499
sódico, 1996
Pentosán, polisulfato de sodio, 2105
Pentoxifilina, 1984
Péptidos derivados de complementos, 2093
Peptococcus spp, 2067
Peptostreptococcus, 1577, 2067
Pequeños animales
aptitud reproductiva, 1756
interacción salud-manejo, 1716
manejo, 1716
de la reproducción, 1756
del celo, 1762
Perenne china, 2402
Perfil bioquímico en suero y trastornos urinarios, 1228
Perforación por clavos, caballos, 896
Periarteritis nudosa, 646
Pericarditis séptica, 96
Perilla frutescens, 1178, 1179, 2420
Perineural analgesia, caballos, 889
Perineuroma, 769
canino, 771
Periodontitis en pequeños animales, 140, 301

Períodos
de gestación (tabla), 1067
de incubación (tabla), 1068
de latencia, antihelmínticos, 2084
Periostitis
caballos, 899
carpiana, caballos, 901
Periparto
hipocalcemia, pequeños animales, 799
problemas, pequeños animales, 1765
relajación de inmunidad, cerdas, 264
síndrome de hipogalactia, cerdas, 1113
Peritoneopericárdica, hernia, 132
Peritonitis, 525
bovinos, 526
caballo, 200
infecciosa, felina, 616
y pleuritis infecciosa, felina, 616
Permetrina, 2129, 2135
Peromyscus spp, 2540
Peroneo, músculo
largo, rotura, pavos, 2250
tercero (tertius)
rotura, caballos, 909
bovinos, 880
Perosis, aves de corral, 2292
Peróxido de benzoílo, 2123
Perrera
garrapatas, 749
tos, 1223
Perros
alimentación, 1893, 1895
de servicio y trabajo, 1304
diagnóstico de gestación, 1762
infestaciones por tenia, 2526
reproducción
manejo, 1758
regulación, 1761
requerimientos nutricionales, 1886
Perros de la pradera, enfermedad, 1612, 1613
exploración física, 1612
tratamiento y prevención, 1613
zoonosis, 1615
Persea americana, 2406
Persicargas
persicus, 2188
walkerae, 1054
Persicaria, 2462
Peste, 531, 2514
aves de corral, 2263
bovinos, 607
pequeños rumiantes, 604
patos, 2176
porcina, 558
clásica, y aborto, 1086
selvática, perros de la pradera, 1613
Pestivirus, 215
Pezón(ones)
hiperqueratosis, 1123
supernumerarios, 1125
Pezuñas
cerdos, panzudos, 1540
corte, bovinos, 860
en sacacorchos, bovinos, 869
tipo patines de trineo, cabras, 880
trastornos, bovinos, 864
pH del agua para peces, 1462
Phacochoerus aethiopicus, 557
Phaenicia, 715, 717
sericata, 718
Phalaris australiana, 2462
Pheidole megacephala, 752
Phialophora, 2072
Philodendron spp, 2406
Philometra spp, 1475
Phlebotomus spp, 706, 2541
Phoma, 1481
Phomopsis, 2379, 2388
leptostromiformis, 285, 2378, 2388
Phoradendron flavescens, 2408
Phormia
regina, 717
spp, 715, 717
Photinia
fraseri, 2436
glabra, 2436
serrulata, 2436
Phyllanthus abnormis, 285
Physaloptera spp, 345, 1580
Physocephalus, 266
sexalatus, 265
Phytolacca americana, 2410
Pi-3, 1169
Pialismo, pequeños animales, 307
Pica
caballos, 1277
perros y gatos, 1294
Picadura(s)
del nadador, 2524
arañas, 2485
Picazón dulce, 641, 707
Picloram, 2350
Pico, crecimiento anormal, tortugas acuáticas y terrestres, 1585
Picor
australiano, ovino, 734

Picor (*continuación*)
de la cincha, 695
de Queensland, 707
Picornaviridae, 496, 562, 576, 1044
Picornavirus, 2534
Picoteo y desplume, pollos, 1287
Pie
absceso, ovejas, 927
abultado, 927
cobayas, 1604
con mamellas, 1435
de apoyo, caballos, 896
de mula, 839
dermatitis interdigital
cabras, 882
ovino, 927
en zapatilla, bovino, 869
perforado, caballos, 896
trastornos
caballos, 890
cerdos, 923
valgo, caballos, 915
Piedras de cistina, perros, 1260
Piel
alteraciones del pigmento, 671
anomalías congénitas, 668
enfermedades
bovinos, 1123
diagnóstico, 661
procedimientos de laboratorio, 662
helmintos, 724
leukosis, aves de corral, 2218
mosca gusano, 723
problemas, 661
síndrome de la fragilidad, 782
trastorno autoinmune, 643
Pielonefritis
bovinos, 1231, 1232
contagiosa, bovinos, 1231
pequeños animales, 1240
Pierna
debilidad, cerdos, 924
sarna
aves enjauladas, 1435
bovinos, 733
caballos, 734
síndrome de edema, pavos, 2250
vendaje, aves, 1424
PIF efusivo, 618
Pigmento
anomalías, piel, 671
metabolismo, aberrante, 785
Pilobolus, 1159
Pilomatricomas malignos, 761
Pimaricina, 2068, 2069
Pimienta
cherry, 2402
chile, 2402
Pimobendán, 1943
Pingue, 2410
Pino amarillo occidental, 2436
Pinus ponderosa, 2436
Pioderma, 684
Piojos, 729
cobayas, 1605
de las moscas, 713
mamíferos marinos, 1510
peces, 1475
primates, 1524
Piómetra
chinchillas, 1595
del muñón, 1133
grandes animales, 1112
pequeños animales, 1133
Piperacilina, 2026
Piperazina(s), 2092
penicilinas, 2026
Piramidinas, 2081
Pirantel, 2081, 2088
Piretrinas, 2128, 2135
toxicidad, 2366
Piretro, 2366
Piretroides, 2128, 2135
toxicidad, 2366
Piridostigmina, 1988
Piridoxina, deficiencia, aves de corral, 2304
Pirimetamina, 2050, 2174
Pirimidina, nucleósidos, 2076
Piriproxifeno, 2134
Piritiobac-sodio, 2352
Piroxicam, 2119, 2120
Pithomyces chartarum, 2378, 2385, 2386
Pitiosis, 508
Pitiriasis rosada, cerdos, 786
Pitomicotoxicosis, 2378, 2385
Pituri, 2448
Pivampicilina, 2026
Placa(s)
angioedematosas, 639
aurales, equinos, 407
eosinofílica, gatos, 780
Placenta
retención
bovinos, 1812
grandes animales, 1120
yegua, examen, 1739

Placentitis micótica equina, 1088
Plagas
  ovejas y cabras, 604
  pequeños rumiantes, 604
Plaguicidas, restos en fibras animales, 1937
Planeadores del azúcar, 1627
  datos fisiológicos, 1628
  hematología, 1629
  serología, 1629
Planorbis spp, 358
Planta(s)
  araña, 2402
  contusa y callos, caballos, 890
  de interior, e hipercalcemia, 435
  fabácea tóxica, 2432
  hepatotóxicas, 284
  intoxicación, 844, 939
  ojo de faisán, 2440
  ornamentales venenosas, 2400
  serpiente, 2408
  venenosas
    Australia, 2401, 2442, 2444, 2446, 2448, 2450, 2452, 2454, 2456, 2458, 2460, 2462, 2464, 2466, 2468, 2470
    de interior, 2400
    pastos de América del Norte, 2413, 2414, 2416, 2418, 2420, 2422, 2424, 2426, 2428, 2430, 2432, 2433, 2434, 2436, 2438, 2440
    templada, 2400
Planta del pie
  cuerpos extraños, bovinos, 867
  contusa, caballos, 890
  doble, bovinos, 867
Plaquetas, 7, 1330
  trastornos, 40
    funcionales
      adquiridos, 43
      congénitos, 42
  valoración, 1332
Plasmocitomas, 1324
  extramedulares, 764
Plasmocitosis, visones, 1517
Plasmodium, 1434, 1524, 2159, 2160, 2522
  infección, aves, 2163
  spp, 708, 2160, 2163
Plata, sulfadiacina, 2046
Platynosomum
  concinnum, 379
  fastosum, 359
Pleistophora
  hyphessobryconis, 1471
  ovariae, 1470
Plesiomonas shigelloides, 1508
Pleuresía, 1151
  caballos, 1184
Pleuroneumonía
  caballos, 1184
  cerdos, 1203
  contagiosa
    bovinos, 1174
    caprinos, 1208
Plexo braquial, traumatismo, 1022
Prolapso vaginal en doblez, pequeños animales, 1135
Pluma
  ácaros, aves de jaula, 1435
  comportamiento destructivo, 1443
Pneumocystis, 2520
  carini, 1188, 2520
  pneumonía, 2520
Pneumoencefalitis aviar, 2223
Pneumonyssus spp, 1524
Pneumostrongylus tenuis, 1016, 1018
Podredumbre del prepucio, 1126
Pododermatitis
  cobayas, 1604
  perros de la pradera, 1615
  plantar, aves de corral, 2247
  ulcerosa, conejos, 1560
Podofilotoxina, 2120
Podotroclitis caballos, 895
Poinsettia, 2406
Poliarteritis
  necrosante, 646
  nudosa, 646
Poliartritis
  cerdos, 919, 920
  idiopática, 645
  infecciosa, 564
  no supurativa corderos, 495
  serositis clamidial, grandes animales, 854
Policitemia, 1328
  absoluta, 55
  primaria, 56
  relativa, 55
  rubra vera, 56
  secundaria, 56
  transitoria, 55
Policromatosis, 1328
Polidactilia, 839
Polidipsia, cerdos panzudos, 1543
Polifagia, perros y gatos, 1294
Polimiopatía felina
  hipocaliémica, 952

Polimiopatía felina (*continuación*)
hipopotasémica, 952
Polimiositis, perros, 952
Polimixinas, 2063
Poliodoncia, 139
Polioencefalomalacia, 1041
cabras, 1841
Polioencefalomielitis
felina, 1004
porcina, 1044
Poliomavirus
psitácidas, 1436
aviar, 1436
Poliomielitis, 2511
vacunación, mamíferos exóticos, 1641
Pólipos
nasales, caballos, 1196
nasofaríngeos, felinos, 416
rectales, 148
Poliserositi porcina, 564
Poliuria, cerdos panzudos, 1543
Pollos
de engorde, 2277
Leghorn, 2284
nutrición, 2275
Polvo de oro, peces, 1468
Polypogon monspeliensis, 2478
Ponedora
falsa, 2259
interna, 2259
Porción intermedia, adenomas, 443
Porfiria, 4
eritropoyética, 674
Porfirinuria, 794
Postmadurez, potros, 1410
Postparto, regla, yeguas, 1739
Postración, decúbito, bovinos
exploración física, 941
intentos de levantarse, 942
transporte, 943
Potamochoerus porcus, 557
Potasio, 1314
deficiencia
aves de corral, 2196, 2296
caballos, 1855
necesidades, cerdos, 1865
permanganato, 2123
yoduro, 2074
Potenciadas, sulfamidas, 2046, 2050
Potencial de acción, 961
Potrillo huérfano, alimentación, 1858
Potros
cuidados, 1711
intensivos, 1407
diarrea del celo, 235
enterotoxemia, 482
huérfano, alimentación, 1858
inmadurez, hipotiroidismo, 453
inmunoglobulinas, 1341
rechazo, 1279
urgencias, 1407
uroperitóneo, 1238
Povidona yodada, 2123
Poxvirus
avestruces, 1532
mamíferos marinos, 1514
Práctica de laboratorios
privados, procedimientos diagnósticos, 1313
procedimientos diagnósticos, 1313
Práctica veterinaria
centrada en el vínculo, 1302
Praziquantel, 2092
Prazosina, 1945
Prednisolona, 2097, 2114, 2118
Prednisona, 2097, 2118, 2120
Premadurez
grandes animales, 1660
potros, 1410
Prepucio, prolapso, 1075
Presión
cardiaca, sobrecarga, 81
intraocular, tonometría, 390
Primadona, 2499
Primates
enfermedades
bacterianas, 1521
nutricionales, 1526
parasitarias, 1524
víricas, 1525
infecciones micóticas, 1523
no humanos
nutrición, 1828
terapéutica (tabla), 1522
requerimientos nutricionales, 1827
terapia, 1522
Primeros auxilios
equinos, 1400
transporte, 1365
Primidona, 1994
Principios terapéuticos
intoxicaciones, 2312
sistema
digestivo, 127
nervioso, 971
reproductor, 1072

Principios terapéuticos (*continuación*)
respiratorio, 1152
tegumentario, tópicos, 667
urinario, 1229
Probenecid, 2030
Probenzimidazoles, 2081, 2082
Probióticos, 2144
Procainamida, 1945
Procedimientos quirúrgicos, avestruces, 1528
Proceso coronoides medial, fragmentación, perros, 947
Proclorperacina, 1954, 1997
Proestro, citología, 1326
Profadol, 2505
Proflavina, 2126
Progesterona, 423, 1980, 2002, 2137, 2138
canina, 1340
perros, 1760
Progestinas
sintéticas, 2002
uso en neoplasia, 2119
Prognatia, 129
Prognatismo mandibular, aves, 1428
Programa
de garantía de la carne, 1692
de seguridad de la carne, 1692
de traslado, aves de corral, 2173
de vacunación, 1655
Proinsulina, 426
Prolactina, 439
Prolapso
cloaca, aves de jaula, 1441
iris, 1388
ojo, 394
prepucio, 1075
rectal, 148
cerdos panzudos, 1539
vaginal, pequeños animales, 1135
Promazina, 1998, 2500
Prometazina, 1955, 2491
Prometrín, 2350
Promotores del crecimiento
antibacterianos, 2144
hormonas esteroideas, 2137, 2138
sintéticas, 2139, 2140
Propanilo, 2350
Propanolol, 2498
Propantelina, 1954
Propetamfos, 2128
Propiltiouracilo, 454
Propionato, 2002
Propionibacterium, 2067
acnes, 1982, 2152
Propityromonas gingivalis, 140
Propizamida, 2350
Propofol, 1997
reptiles, 1567
Propoxicarbazone, 2350
Propoxifeno, 2505
Propoxur, 2133
toxicidad, 2363
Propranolol, 1946
Proptosis
ojo, 394
traumática, 1387
Prosopis
glandulosa, 2420
juliflora, 2420
Prostaglandina $F_{2\alpha}$, 2003
Prostatitis, 1142
Prosthenorchis, 1524
Prosthogonimus macrorchis, 2238
Proteínas
coagulación, trastornos adquiridos, 39
deficiencia, caballos, 1853
cerdos, 1870
reptiles, 1571
en orina, 1333
indegradabilidad ruminal, alimentos comunes (tabla), 1802
requerimientos
aves de corral, 2274
bovino
de carne, 1781
lechero, 1801
caballos, 1843
cabras, 1837
cerdos, 1861
ovejas, 1873
perros y gatos, 1888
total, 1313, 1316
Proteocephalus ambloplites, 1474
Proteus spp, 282, 428, 677, 955, 1001, 1132, 1133, 1239, 1240, 1257, 1257, 1418, 1429, 1516, 1517, 1577, 1578, 1973, 2026, 2028, 2033, 2037, 2041, 2047, 2051, 2053, 2056, 2064, 2066, 2225
mirabilis, 411, 412, 684
vulgaris, 2032
Protophormia terraenovae, 717
Protoporfiria, 487, 674
Protostrongylus, 1207
rufescens, 1158, 1159, 1160, 1161, 1207

Prototheca spp, 124, 125
wickerhamii, 1025
zopfii, 1025
Protozoos
aves enjauladas, 1434
avestruces, 1532
chinchillas, 1595
en sangre aviar (tabla), 2160
peces, 1468
primates, 1524
ratones y ratas, 1620
reptiles, 1581
zoonóticas, 2520, 2521
Protriptilina, 1273, 1275
Protrombina, 37
tiempo, 37
Protuberancia(s)
caballos, 900
mandíbula, 465
tendinosa, 856
Pruebas
de Blockley, 1282
compatibilidad, sangre, 15
embarazo, bovinos, 1679
infecciones, previas a la compra, 1654
Prunus
caroliniana, 2436
spp, 2323, 2436
Prurito, 665
rabioso, 1045
Pseudallescheria boydii, 506
Pseudoalbinismo, peces, 1487
Pseudociesis, perras, 1131
Pseudoefedrina, 2018
Pseudoembarazo, perras, 1131
Pseudoglandulares, 2512
Pseudohermafroditas, 1075
Pseudohipoparatiroidismo, 849
Pseudolynchia, 713
canariensis, 714, 2240
Pseudomiasis, 724
Pseudomonas, 282, 1087, 1133, 1516, 1532, 1548, 1576, 1577, 1734, 1770, 2022, 2028, 2034, 2047, 2051, 2122
aeruginosa, 411, 412, 1111, 1114, 1188, 1516, 1521, 1734, 2022, 2023, 2026, 2027, 2028, 2032, 2033, 2034, 2035, 2036, 2037, 2043, 2052, 2056, 2057, 2066, 2122, 2485
mallei, 551, 2512
pseudomallei, 522, 1508, 2512
spp, 555, 677, 684, 718, 955, 1223, 1418, 1476, 1478, 1540, 1560, 1576, 1577, 1578, 1585, 1586, 1973, 2024, 2026, 2032, 2064, 2122, 2225
Pseudopeste, 604
Pseudoquiste(s)
pancreático, 344
perirrenales, 1229
Pseudorrabia, 1045
visones, 1518
Pseudoterranova spp, 2528
Pseudotuberculosis
hámsters, 1611
ratones y ratas, 1621
Pseudoviruela
bovina, 688, 2538
piel del pezón, 1123
delfines, 1508
Psilostrophe spp, 2436
Psitácidas
concentraciones nutritivas, 1819
enfermedad
de dilatación proventricular, 1443
de pico y pluma, 1436
pediátricas, 1426
nutrición, 1818
trastornos pediátricos, 1427
Psitacosis, 2184, 2514
aves enjauladas, 1429
Psorergates
bos, 733
ovis, 734
spp, 1524
Psorophora, 708, 2243
columbiae, 708
spp, 708
Psoroptes
cuniculi, 410, 411, 733, 734
equi, 734
ovis, 732, 733
Pteridium
aquilinum, 2317, 2335, 2436
spp, 220
Pteris aquilina, 2317
Ptialismo, cobayas, 1603
Pubertad, cabras, 1728
Pulex
irritans, 701
simulans, 700
Pulga(s), 700
adherente, 2240
arena, 2534

Pulga(s) (*continuación*)
aves de corral, 2240
conejos, 1557
dermatitis alérgica, 700, 701
europea, polluelo, 2240
mordedura por hipersensibilidad, 701
ratones y ratas, 1623
zorros, 1488
Pulpitis, pequeños animales, 142
Pulso(s), 76
alternantes, 77
bigémino, 77
débiles, 77
déficits, 77
paradójico, 77
parvus et tardus, 77
saltones, 77
Punkies (jejenes), 707
Punto lagrimal imperforado, 386
Pupilar, reflejo luminoso, 967
Pupíparos, ovejas, 712
Purina, nucleósidos, 2076
Púrpura
hemorrágica, 645
trombocitopénica idiopática, 41
Putrefacción
de aleta y cola, 1478
de las pezuñas, ganado, 870
Pycnoscelus surinamensis, 2201
Pirazón, 2350
Piridato, 2352
Pyru malus, 2323
Pythium insidiosum, 508, 509

Q
Q (Query), fiebre, 2516
Queiletiellosis, 737
Queilitis, pequeños animales, 303
Quemaduras
boca, pequeños animales, 305
conejera, 1559
orines, conejos, 1559
perros y gatos, nutrición, 1902
solares
cerdos panzudos, 1539
peces, 1487
Quemosis, 386
Querafilocele, caballos, 892
Queratina, 1323
Queratitis
cosinofílica felina, tratamiento, 1973
herpesvirus felino, tratamiento, 1970
intersticial, 387
seca, 647
superficial, 387
ulcerosa, 387
y secuestro corneal, 388
Queratoacantoma, 757
Queratoconjuntivitis
clamidial, 396
infección por micoplasma, 1093
infecciosa, terapia, 1971
proliferativa, 769
seca, 386
Queratomas, caballos, 892
Queratosis
actínica, 757
senil, 757
solar, 757
Quercus, 2473
intoxicación, 2473
spp, 2412, 2473
Queroseno, intoxicaciones, 2397
Quijada absceso, cerdos, 54
Quilotórax, 1151
Química, clínica, muestras, 1309
Quimiodectomas, 457
Quimioterapia
antineoplásica, principios, 2106
linfoma canino, 2121
manejo seguro, 2108
principios, 2106
respuesta tumoral, 2106
Quinclorac, 2352
Quinidina, 1945
Quinolinas, 2174
Quinolonas, 2042
actividad antimicrobiana, 2043
aspectos clínicos especiales, 2045
clases, 2042
efectos
adversos y toxicidad, 2045
sobre las pruebas de laboratorio, 2046
espectro antimicrobiano, 2044
indicaciones terapéuticas, 2045
interacciones, 2045
modo de acción, 2043
pautas posológicas (tabla), 2045
propiedades
farmacocinéticas, 2044
generales, 2043
resistencia bacteriana, 2044
Quiscalus quiscali, 1017
Quiste(s)
branquiales, 130
cabeza y cuello, 130

Quiste(s) (*continuación*)
cervical lateral, 130
conducto glosotiroideo, 130
cutáneos queratinizados, 759
epidermoide, 759, 984, 985
folicular, 1096
pequeños animales, 1131
glándula apócrina, 761
hepáticos, 134
pequeños animales, 376
hueso pedal, caballos, 890
inclusión epidermal, 759
interdigitales, 683
intracraneales intra-aracnoideos, 1033
iris, 388
luteales, 1098
odontogénicos, 131
óseos subcondrales, caballos, 911
paraprostáticos, 1142
pilar, 759
prostáticos, 1142
renales, 1229
simples, 1229
sanguíneos valvular, 89
sebáceos, 759
senos, caballos, 1197
sinusales, caballos, 1197
subcondral, caballos, 904
subepiglótico, caballos, 1195
tricolemmales, 759
Quistomatosis apocrina, 761
Quizalofop-p-etil, 2352

R

Rabaniza, 2464
Rábano silvestre, 2464
Rabdítidos, causantes de enfermedad del SNC, 1018
Rabdomiólisis
caballos, 937
crónica por esfuerzo, caballos, 936
esfuerzo esporádico, caballos, 935
pequeños animales, 952
recidivante por esfuerzo, caballos, 936
Rabdovirus, 591, 1047
peces, 1482
Rabia, 1047, 2538
foca anular, anillada o marbreada, 1515
furiosa, 1049
manejo, 1051
paralítica, 1049
silenciosa, 1049
vacunación, mamíferos exóticos, 1641
Rabillo de cordero, triguera, 2462
Raciones
cabras, 1841
suplementarias, corderos (tabla), 1880
Radiación
seguridad, 1345
terapia, 1350
Radial, parálisis, ganado, 876
Radiografía, 1342
caballos, cojera, 887
computerizada, 1344
cuarto oscuro, 1344
digital directa, 1344
interpretación, 1345
procedimientos de contraste, 1346
procesado, 1344
sin película, 1344
sujeción del paciente, 1345
torácica, 77
Radstreras nativas, 2444
Rafoxanida, 2092
Raigrás
anual, 2456
perenne, 2456
tambaleo, 2378
Raillietina, 2526
cesticillus, 2201
echinobothrida, 2201, 2202
infección, 2526
spp, 2199, 2526
tetragona, 2201, 2202
Raíz de serpiente blanca, 2418
Rangifer spp, 1018
Rango de suplementos, ovinos (tabla), 1882
Ranitidina, 1955, 1962, 2495
Ránula, pequeños animales, 307
Rapaces, nutrición, 1820
Raphanus, 2428
Raquitismo, 843
adultos, 843
aves de corral, 2247, 2288
avestruces, 1533
bovinos, 1812
cerdos, 923
pollos de engorde, 2390
primates, 1526
visones, 1519
zorro, 1489
Ratas, 1615
cuidado dental, 1617
enfermedades, cutáneas, 1622
envejecimiento, 1626
gastrointestinales, 1618

Ratas (*continuación*)
generalizadas, 1623
reproductivas, 1625
respiratorias, 1620
sistema nervioso, 1625
urinarias, 1625
exploración física, 1616
fiebre por mordedura, 2514
manejo, 1616
neoplasia, 1626
nutrición, 1617
tenia, 2526
tratamiento y prevención de la enfermedad, 1616
Ratites, concentraciones de nutrientes, 1821
Ratones, 1615
cuidado dental, 1617
enfermedades
cutáneas, 1622
del envejecimiento, 1626
del sistema nervioso, 1625
gastrointestinales, 1618
generalizadas, 1623
reproductivas, 1625
respiratorias, 1620
urinarias, 1625
exploración física, 1616
manejo, 1616
neoplasia, 1626
nutrición, 1617
tenia, 2526
tratamiento de la enfermedad y prevención, 1616
Rayos X, 1342
Reacción(ones)
adversa a los alimentos, pequeños animales, 1898
anafilacticas, 638
generalizadas, 638
localizadas, 639
citotóxicas mediadas por anticuerpos, 637
de Querion, perros, 695
granulomatosas, 646
inmunes, mediadas por células, 638
mediadas por anticuerpos citotóxicos, 637
naftaleno clorado, 783
tipo
I, 636, 637, 638
inmunología, 638
II, 638, 641
inmunología, 641
III, 644
inmunología, 644
IV, 646
inmunología, 646
urticantes, 639
Rebaños
abiertos, ganado, 1685
cerrados, ganado, 1684
modificados abiertos, ganado, 1685
Rechazo
de corderos, 1286
del amamantamiento, lechones, 1284
Recorte
de las plumas del ala, aves de jaula, 1423
funcional de las pezuñas, ganado, 860
Rectovaginal, constricción, 1076
Recuperación espontánea, conducta, 1268
Reflejo
aspiración, 1221
espinales , 969, 970
extensor cruzado, 969
flexor, 969
palpebral, 967
panículo, 970
retirada, 969
surco esofágico, 1967
Refuerzos, 1269
negativos, 1269
secundarios, 1269
Regla de los veinte, 1382
Reguladores del crecimiento de insectos, 2130, 2134
Regurgitación
aórtica, 59
aves domésticas (tabla), 1431
mitral, 59
adquirida, 87
pequeños animales, 379
tricúspide, 59
adquirida, 87
Relajante muscular
dosis, 1989
toxicidad, 2500
Relaxín, 1340
Remanente del uraco, 1230
Renibacterium salmonarum, 1478
Reoviridae, 544, 579
Repelentes de insectos, 2131, 2135
Reproducción
agresión, caballos, 1280
animales de zoológico, 1630
aptitud
cabras (machos), 1769
carneros, 1769
perros, 1772

Reproducción (*continuación*)
semental, 1740, 1769
toros, 1767
verracos, 1771
avestruces, 1528
bovinos, 1721
caballos, 1740
manejo, 1730
cerdos, 1746
chinchillas, 1594
conejos, 1544
control farmacológico, 1073
evaluación de aptitud, cabras, 1728
macho, 1767
pequeños animales, 1756
llamas y alpacas, 1495
manejo, cerdos panzudos, 1536
nutrición
gatos, 1897
perros, 1897
operaciones de cría, animales acuáticos, 1675
problemas
cerdos, 1285
llamas y alpacas, 1496
programa, novillas de reposición y vacas, 1719
tiempo, perros, 1761
Reptiles
agua y humedad, 1563
alojamiento, 1563
analgésicos, 1566
determinación del sexo, 1569
enfermedades
ambientales, 1585
bacterianas, 1573
endocrinas, 1587
metabólicas, 1587
micóticas, 1583
neoplásicas, 1587
protozoarias, 1581
víricas, 1583
fármacos antimicrobianos, 1575
fotoperíodo, 1562
lesiones traumáticas, 1585
manejo, 1561
del dolor, 1568
nutrición, 1569, 1831
parásitos, 1578
recomendaciones nutritivas, 1832
requerimientos, de iluminación, 1562
nutricionales, 1570
restricción, sustancias químicas, 1564
sedación y anestesia, 1564
Requerimientos
agua
aves de corral, 2274
reptiles, 1570
nutricionales
ganado lechero, 1805
gatos, 1887
perros, 1886
proteicos, reptiles, 1570
vitamina D, reptiles, 1572
Resfriado y tos, medicamentos, intoxicaciones, 2490
Resistencia
antibiótica, 2023
antihelmíntica, 2086
quimioterapia antineoplásica, 2107
vascular, 59
Resonancia magnética, 1348
Respiración, emergencia, 1368
Respuesta leucemoide, 46, 50
Resucitación o reanimación cardiopulmonar
abierta, 1375
cerebral, 1373
medicamentos utilizados (tabla), 1375
potros, 1408
Retención
del huevo, aves de jaula, 1440
urinaria, 2018
Reticuloendoteliosis, aves de corral, 2221
Reticulopericarditis traumática, 95
Reticuloperitonitis traumática, 95, 183
Reticulosis
inflamatoria, 1004
neoplásica, 1004
pagetoide, 773
Retina
atrofia
central, progresiva, 393
progresiva, 392
degeneración, 1390
desprendimiento, 393, 1390
displasia, 392
distrofia del epitelio pigmentario, 393
Retinoides, 1984
Retinopatía
hereditaria, 392
hipertensa, felina, tratamiento, 1973
Retroviridae, 581, 586
Retrovirus
serpientes, 1584
tipo D de los simios, 651

Reznos
caballos, 259
conejo, 722
roedor, 722
Rhabdias spp, 1580, 1581
Rhabditis strongyloides, 728
Rhabdoviridae, 543
Rhadinovirus, 597
Rhinocephalus, 2534
Rhinoestrus purpurensis, 2532
Rhinopneumonitis equina
vírica, 1180
y aborto, 1087
Rhinosporidium seeberi, 511, 2520
Rhinotracheitis
aviar, 2265
pavo, 2265
Rhipicephalus spp, 18, 22, 599, 748
appendiculatus, 23, 30, 599, 749, 750, 752
bergeoni, 750
bursa, 748, 749
camicasi, 750
capensis, 750
cliffordi, 750
compositus, 750
duttoni, 749
evertsi, 748, 749
evertsi, 749, 750, 1054
mimeticus, 750, 1054
gertrudae, 750
glabroscutatum, 748, 749, 750
guilhoni, 750
haemaphysaloides, 748
hurti, 750
jeanelli, 750
kochi, 750
longus, 750
lunulatus, 750
moucheti, 750
muhlensi, 750
muhsamae, 750
neavi, 750
nitens, 749
occulatus, 750
pilans, 748
praetextatus, 750
pravus, 750
pulchellus, 749
pumilio, 749
punctatus, 750, 1054
pusillus, 749
rossicus, 749
sanguineus, 24, 749, 750, 753
sanguineus, 545
schulzei, 749
senegalensis, 750
simus, 750
sensu stricto, 750
spp, 22, 748
sulcatus, 750
supertritus, 750
tricuspis, 750
turanicus, 749, 750
zambeziensis, 749
Rhizoctonia, 2389
leguminicola, 169, 2380, 2389
Rhizopus spp, 1080
Rhodococcus equi, 54, 125, 236, 260, 282, 295, 300, 526, 1186, 1187, 1188, 1707, 2060, 2065
pneumonía, 1186
Rhododendron spp, 2408
Rhodotorula spp, 2069
Ribavirina, 2077, 2078
Riboflavina, deficiencia, aves de corral, 2302
Ricino
aceite, 1963
semilla, 2436
Ricinus communis, 2436
Rickettsia, 585, 592, 609, 2057
akari, 2516
australis, 2516
conorii, 742, 747, 749, 750, 2516
mooseri, 2516
prowazekii, 2518
rhipicephali, 749
rickettsii, 44, 630, 744, 1001, 2518
siberica, 2516
spp, 492, 2060, 2516
tsutsugamushi, 2518
typhi, 701, 2516
Rickettsiosis, transmitida por garrapatas, Asia septentrional, 2516
Rida, 1051
Riemerella (Pasteurella) anatipestifer, 2229
infección, aves, 2229
Rifamicinas, 2065, 2080
Rifamida, 2065
Rifampicina, 2065
Rigidez articular congénita, 838
Rimantadina, 2077, 2079
Rimsulfurón, 2352
Rinitis, 1149
alérgica, 639
ganado, 1166
atrófica, cerdos, 1200

Rinitis (*continuación*)
conejos, 1548
pequeños animales, 1221
Rinoadenitis
bastarda,caballos, 1189
falsa, 53
Riñón(es)
acidosis tubular renal, pequeños animales, 1249
defectos del túbulo renal, pequeños animales, 1249
enfermedad
por *Corynebacterium*, peces, 1478
proliferante, peces, 1470
gusano gigante, infección, 2528
infección por nematodos
cerdos, 1234
visones, perros, 1242
insuficiencia, pequeños animales, 1242
poliquísticos, 1229
tumores, pequeños animales, 1252
Rinoneumonitis
equina, 282
y aborto, 1087
vírica, 1180
Rinosporidiosis, 511, 2520
Rinotraqueítis
infecciosa bovina, 1170
y aborto, 1079
vírica felina, 1214
Risa sardónica, 1006
Risperidona, 1997
Ritmo
galope, 75
presistólico, 75
protodiastólico, 75
ectópico, 76
idioventricular, 80
sin pulso, 1375
sinoventricular, 78
sinusal, 77
Robinia, 2420
pseudoacacia, 2420
Robles, 2412
Robo de cordero, 1286
Rochalimaea henselae, 2512
Rociado, gatos, 1300
Rodilla, trastornos, caballos, 910
Rododendro, 2408
Roedor
nutrición, 1830
reznos, 722
Rojo escarlata, 2126
Rolitetraciclina, 2052
Romaza rizada, 2420
Ronidazole, 2067
Ronnel, toxicidad, 2369
Rosoxacino, 2042
Rotavírica
enteritis, cerdos, 246
infección
conejos, 1555
aves, 2179
Rotavirus, 219, 220, 223
infección, ratón, 1619
potros, 236
Rotenona, 2366
Rotura
aórtica, aves de corral, 2165, 2166
aparato suspensor de la ubre, 1125
gástrica, caballos, 207
ligamento cruzado craneal, 949
muscular, pavos, 2250
fibularis longus, pavos, 2250
gastrocnemio
caballos, 909
ganado, 879
longus capitis, 1199
peroneo largo, pavos, 2250
tendón(es)
flexores, caballos, 909
gastrocnemio, aves de corral, 2249
los miembros pélvicos, caballos, 908
tercero (tertius) del peroneo
caballos, 909
ganado, 880
Ruda africana, 2410
Rugido, caballos, 1193
Ruidos nasales, conejos, 1548
Rumen
impactación, 174
trematodos, 270
Rumex crispus, 2420
Rumiantes
aparato digestivo, farmacoterapia, 1965
examen previo a la compra, 1360
urolitiasis, 1234

S

Sacahuista, 2410
Saco
anal, adenocarcinoma, 433
lagrimal, inflamación, 385
vitelino, infección, aves de corral, 2225
Saculitis de la yema, polluelos de avestruz, 1532

S-adenosilmetionina, 1965
Sago palm (*Cycas revoluta*), 2448
Saguinus spp, 1521
Saimiri sciureus, 1521
Sal(es), 1953
  deficiencia, 1854
    aves de corral, 2296
    mamíferos marinos, 1505
  intoxicaciones, aves de corral, 2227
  magnesio, 1964
  requerimientos, ovejas, 1873
  sodio, 1964
  toxicidad, 2480
Salbutamol, 2006, 2009
Salicilanilidas, 2081, 2084, 2092
Salicilazosulfapiridina, 2046
Salinidad de agua para peces, 1462
Salinomicina, 2144
  intoxicación, aves de corral, 2228
Salmeterol, 2009
Salmonella, 155, 228, 229, 239, 331, 335, 894, 1429, 1521, 1528, 1532, 1577, 1578, 1718, 2028, 2033, 2037, 2047, 2051, 2064, 2066, 2236, 2258
  abortus ovis, 1083
  anatum, 153
  arizonae, 153, 2231
  choleraesuis, 153, 570, 1539, 1541
    kunzendorf, 241
  dublin, 153, 153, 1083
  enteritidis, 153, 1734, 2231, 2232
  gallinarum, 2230, 2231
  heidelberg, 2231
  montevideo, 153
  newport, 153
  pullorum, 2230
  spp, 124, 125, 153, 154, 219, 225, 230, 236, 282, 295, 314, 492, 1086, 1206, 1500, 1508, 1538, 2028, 2037, 2043, 2057, 2514
  typhi, 2511
  typhimurium, 229, 241, 245, 1083, 1538, 1539, 2231, 2232
  typhisuis, 242
Salmonelosis, 2514
  aves de corral, 2230
  bovinos y ovinos, 153
  caballos, 153, 228
  cerdos, 153
  cobayas, 1606
  gerbos, 1598
  hámsters, 1608
  hospitales veterinarios, 156
  intestinal, cerdos, 241
  ovinos, 221
    y aborto, 1083
  perros y gatos, 154
  ratones y ratas, 1623
Salpingitis, aves de corral, 2260
Salvia, veneno, 2454
Sambucus canadensis, 2323
SAMe (S-adenosilmetionina), 1965
Sangre
  comparación cruzada, 15
  flujo, resistencia, 59
  grupos (tabla), 15
  gusanos, caballos, 260
  muestra, preparación y evaluación, 1331
  oculta, en la orina, 1334
  pérdida, 11
  quistes, valvular, 89
  sustitutos, 17
  tipificación, 15
  transfusiones, 16
  volumen, sustitución, 1370
Sanguijuelas
  enfermedades zoonóticas, 2532, 2533
  peces, 1475
  reptiles, 1579
Sanidad
  animales de laboratorio, 1492
  matadero, 1358
  reptiles, 1564
Sansevieria, 2408
Saprolegnia, 508, 1480
  infecciones, peces, 1480
Saprolegniasis, peces, 1480
Sarampión, 2511
  parotiditis y rubéola, vacunación, mamíferos
exóticos, 1641
  primates, 1525
Sarcobatus vermiculatus, 2412
Sarcocistosis, 2522
  aves de jaula, 1436
Sarcocystis, 164, 956, 957, 2164, 2175
  capracanis, 957
  cruzi, 957, 958
  falcatula, 1707
  fayeri, 958
  gigantea, 957
  hircicanis, 957
  hirsuta, 957
  hominis, 957, 2522
  mamíferos marinos, 1512

Sarcocystis (*continuación*)
medusiformis, 957
meischeriana, 957
moulei, 957
neurona, 537, 958, 1003, 1008, 1012, 1013, 1025
porcifelis, 957
spp, 125, 537, 940, 956, 957, 958, 958, 1012
suihominis, 957, 2522
tenella, 957, 958
Sarcoide equino, 767
periocular, 404
Sarcoma(s)
anaplásico, 772
aves de corral, 2218
células
fusiformes, caninas, 771
reticulares, 772
indiferenciados, 772
mastocitos, 774
tejidos blandos, 766
Sarcomatosis meníngeo, 1034
Sarcophaga spp, 715, 717
Sarcoptes, 1337, 2532
scabiei, 1488, 1524
bovis, 732, 735
equi, 734
ovis, 733
suis, 735
Sarcosporidiosis, 956, 2522
Sarna, 732, 2532
aves enjauladas, 1435
bovina, 732
caballos, 734
canina, 735
cerdos, 735
panzudos, 1539
corióptica
caballos, 734
ganado, 733
ovejas y cabras, 733
demodécica
caballos, 734
ganado, 733
mamíferos marinos, 1510
ovejas y cabras, 734
felina, 736
mamíferos marinos, 1510
notoédrica, gatos, 736
otodéctica, gatos y perros, 736
ovejas y cabras, 733
perros y gatos, 735
primates, 1524
psorergática
bovinos, 733
ovinos, 734
psoróptica
caballos, 734
cabras, 733
ganado, 732
sarcóptica
caballos, 734
cerdos panzudos, 1539
ganado, 732
ovejas, 733
perros, 735
zorro, 1488
Sauromalus obesus, 1583
Scedosporium apiospermum, 506
Schefflera spp, 2408
Schiff-Sherrington, fenómeno, 1005
Schistosoma, 28
bovis, 28, 29
curassoni, 28
hematobium, 2524
incognitum, 28
indicum, 28
japonicum, 28, 29, 2524
leiperi, 28
mansoni, 2524
margrebowiei, 28
mattbeei, 28, 29, 2524
mekongi, 2524
nasale, 28, 29
spindale, 28, 29
Schoenus asperocarpus o junco venenoso australiano, 2466
Sebaceomas, 762
Sebáceos, quistes, 759
Seborrea, 787
oreja, 408
Secobarbital, 2499
Secreción nasal, 1149
Sedantes, 1997
Selamectina, 1978, 2081, 2089, 2133
Selección del ganado
de cebadero, 1693
lechero, 1696
para reproducción, 1679
Selegilina, 1273, 1275
Selenio
deficiencia, 805, 931, 934, 935, 1811, 1812
aves de corral, 2297
bovinos, 1811
caballos, 1856

Selenio (*continuación*)
cerdos, 1871
peces, 1463
intoxicación, 2481
aguda, 2483
aves de corral, 2227
crónica, 2482
requerimientos
cerdos, 1865
ovejas, 1878
Semduramicina, 2174
Semen
carneros, 1754
obtención
caballos, 1770
felinos, 1758
perros, 1772
toros, 1722, 1767
pequeños animales, 1758
valoración
caballos, 1770
perros, 1773
toros, 1768
Semental, aptitud reproductora, 1740
Semivida, 2309
Sena silvestre, 2466
Señal de cajón, 950
Senecio, 487, 2322, 2382, 2401, 2438, 2472
intoxicación, 2401
jacobea, 2318, 2401, 2401
longilobus, 2401
redellii, 2401
spp, 785, 2322, 2438
Seneciosis, 2401
Senil, queratosis, 757
Senna, café, 2466
Seno(s)
cabeza y cuello, 130
coronario, caballos, 896
paranasales
caballos, 1196
dermoides, 984
tumores, pequeños animales, 1218
pilonidal, pequeños animales, 984
Sepsis
extrahepática, pequeños animales, 379
potros, 1411
Septicemia
chinchillas, 1593
enfermedad cutánea ulcerativa, tortugas, 1576
entérica, pez gato, 1477
hemorrágica, 595
peces, 1476
vírica, peces, 1483
neonato, grandes animales, 1659
potros, 554
reptiles, 1576
Serología, 1337
muestras, 1312
Serositis
contagiosa, grandes animales, 854
infecciosa, aves, 2229
Serotonina e inflamación, 2094
Serpientes, nutrición, 1834
Serpulina hyodysenteriae, 124, 247
Serratia, 1108, 1577, 2053
marcescens, 1429
spp, 1576
Sertralina, 1273, 1275, 2499
Sesamoiditis, caballos, 900
Sesbania, 2424
punicea, 2422
purpura, 2422
vesicaria, 2424
Setaria, 726
cervi, 1017
digitata, 1017
spp, 726, 729, 1017
Setos, 2434
Setoxidim, 2352
Shigella, 1521, 2026, 2028, 2033, 2051, 2066
equuli, 125
spp, 125, 2064
Shock
anafiláctico, 638
hipovolémico, 1369
Shunt
cardíaco, 61
portosistémico, 134
pequeños animales, 365
Sialoadenitis, pequeños animales, 308
Sialocele, pequeños animales, 307
Sialodacrioadenitis, virus, ratones y ratas, 1619
Sialosis, pequeños animales, 307
Sidurón, 2352
Sífilis, conejos, 1552
Sigelosis, primates, 1522
Sigmodon hispidus, 2540
Simacina, 2352
Simios, retrovirus tipo D, 651
Simulium
arcticum, 705
callidum, 706
damnosum, 706

Simulium (*continuación*)
exiguum, 706
metallicum, 706
neavei, 706
ochraceum, 706
spp, 726, 2162, 2240
Síncope mortal, avicultura, 2195
Sincronización de celo, 1073
Sindactilia, 839
Síndrome
ascítico, aves de corral, 2236
ataxia tremorgénica, 2380
ave pálida, 2209
bovinos locos ("vacas locas"), 2395
cabeza hinchada, aves de corral, 2265
cojera, 1215
collie gris, 50
consuntivo, adelgazamiento multisistémico, porcino, 571
Chédiak-Higashi, 50
Dandy-Walker, 980
dedos contraídos, aves, 1428
depigmentación del caballo árabe, 671
dilatación proventricular, psitáceas, 1443
disgalactia postparto, cerdas, 1115
distrés respiratorio, agudo, bovinos en cebadero, 1178
Dubin-Johnson, ovino, 293
Ehlers-Danlos, 43, 671
enanismo, pollos, 2209
enfermedad respiratoria aguda, 552
epidermiolosis bullosa, 672
espástico, bovino, 878
espinas que se tocan, caballos, 913
estrés, porcino, 823
gato inquieto, 1301
Gilbert, ovejas, 293
gingivitis/estomatitis, felino, 143
granulocitopatía canina, 648
hemorragia
perirrenal, pavos, 2168
yeyunal, 220
hemorrágico
aves de corral, 2378, 2382
intestinal, cerdos, 241
hepatocutáneo, pequeños animales, 376, 782
hidropericardio, aves de corral, 2166
hígado graso, aves de corral, 2194
hiperbilirrubinemia, grandes animales, 292, 293
hipereosinófilo, 47
hiperplásico y seborreico, 669
hipertensión, pulmonar, aves de corral, 2236
hipogalactia, periparto, cerdas, 1113
Horner, 414, 1014, 1021
hueso hambriento, 847
inadaptación neonatal, 1019
inmadurez, potros, hipotiroidismo, 453
intoxicación por lagartos, gatos, 359
ladrido, porcinos, 566
muerte súbita, aves de corral, 2195
ovario remanente, pequeños animales, 1133
ovoposición errática y defectuosa, 2258
pabellón auricular necrótico, porcinos, 410
pastos de Stewart, 2478
pérdidas reproductivas, yeguas, 1086
perro loco, 1049
pulmonar
nodular eosinófilo granulomatoso, 1212
hantaviral, 2540
renal, aves de corral, 2303
reproductivo y respiratorio, porcino, 569, 1085
respiratorio
agudo y grave, 2538
y neurológico, porcino, 566
rosa, 671
seborreico, 669
seno enfermo, 61, 78
serotoninérgico, 2499
Sezary, 773
ternera calva, 673
ulceroso paradental crónico, 303
urológico, felino, 1261
zigzagueo, 981
Zollinger-Ellison, 430
Sinostosis, 841
Sinovitis
infecciosa, aves, 2213
linfoplasmocitaria, 645
villonodular, caballos, 900
Síntoma de Ortolani, 948
Sinusitis
bovinos, 1166
caballos, 1197
infecciosa, aves, 2210
pequeños animales, 1221
Sisomicina, 2035
Sistema
biliar, enfermedad obstructiva extrahepática, 378
cardiovascular, alteraciones, 59
circulatorio, obstrucciones, 68

Sistema (*continuación*)
digestivo
farmacoterapia
monogástricos, 1952
rumiantes, 1965
fisiopatología, 121
función, 120
principios terapéuticos, 127
trastornos, avestruces, 1533
endocrino, regulación, 421
extrabiliar, pequeños animales, 378
hematopoyético, introducción, 4
inmune, 635
tumores, 652
musculoesquelético
enfermedades, chinchillas, 1596
trastornos, avestruces, 1533
nervioso
anomalías congénitas y hereditarias, 977
central, 962
helmintos y artrópodos, 1015
enfermedad del mecanismo, 964
evaluación, 965
funciones básicas, 962
helmintos y artrópodos, 1015
lesiones, divisiones, 963
neoplasia, 1028
patología clínica, 970
periférico, 962
principios terapéuticos, 971
radiografía, 971
trastornos paraneoplásicos, 1040
tumores, perros y gatos (tabla), 1030
reproductivo
introducción, 1066
principios terapéuticos, 1072
respiratorio
infecciones víricas, ganado, 1169, 1172
neoplasia, pequeños animales, 1218
principios terapéuticos, 1152
tegumentario
anomalías congénitas y hereditarias, 668
defectos de integridad estructural, 671
neoplasias, enfermedades congénitas y hereditarias, 674
principios de tratamiento tópico, 667
ratones y ratas, 1622
Triadán, 135
urinario
introducción, 1226
principios terapéuticos, 1229
Situs inversus, 74
Skrjabingylus
chitwoodorum, 1018
nasicola, 1018
Snotsiekte o fiebre catarral maligna, 597
Sobreaprendizaje, 1270
Sobrecarga, 174
de volumen, insuficiencia cardíaca, 81
Sobreentrenamiento, 808
Sobrehueso, caballos, 899
Sodio, 1314
bicarbonato, hipercalcemia, 436
clorhidrato, intoxicaciones, 2480
deficiencia, 1807
aves de corral, 2296
mamíferos marinos, 1828
hidróxido, 2122
intoxicación (1080) por monofluoroacetato de, 2476
perborato, 2123
requerimientos, cerdos, 1865
restricción, insuficiencia cardíaca, 87
yoduro, 2074
Solanum
esuriale, 844
glaucophyllum, 844
malacoxylon, 435, 844
pseudocapsicum, 2408
spp, 2422
torvum, 844
Solenopotes capillatus, 729
Solución, caballos
electrolítica equilibrada, 1397
salina, 1397
Somatostatina, 426, 439, 1981
Sonido o "ping" abdominal, 123
Sonidos respiratorios, 77
Sophora secundiflora, 2424
Soplo(s)
cardíacos, 75, 76
inocentes, 66
continuos, 76
crónicos, 76
diastólicos, 76
sistodiastólico, 76
sistólicos, 76
de eyección, 76
regurgitantes, 76
Soporte vital, 1373
Sorbitol, 1964
deshidrogenasa, 1315
Sordera congénita, 990
Sorghum halepense, 2438

Sorghum halepense (*continuación*)
spp, 1006, 2323, 2324
vulgare, 487, 2438
Sorgo, 2438
intoxicación, 1006, 2485
Sotalol, 1947
Sphaerospora
angulata, 1470
auratus, 1470
Spinosad, 2130
Spinosyns, 2130
Spirillum minus, 2514
Spirocerca, 345
lupi, 310, 344
Spirometra, 347, 1580
mansonoides, 350, 356, 357
spp, 2526
Spironucleus spp, 1468
Splendidofilaria quiscali, 1017
Sporothrix, 512
schenckii, 511, 2072, 2520
Sporotrichum schenckii, 511
Stachybotrys, 2389
alternans, 2380
atra, 2380
Staphylococcus, 1133, 1142, 1240, 1257, 1532, 1548, 1577, 2028, 2034, 2047, 2066, 2152, 2232, 2233, 2238
aureus, 52, 54, 611, 870, 1025, 1100, 1100, 1101, 1102, 1103, 1108, 1109, 1110, 1204, 1222, 1239, 1446, 1508, 1549, 1723, 1982, 2024, 2025, 2028, 2032, 2036, 2043, 2052, 2054, 2065, 2066, 2122, 2152, 2232, 2233, 2245, 2246
cohnii, 2232
epidermidis, 282, 1114, 2028, 2233
hyicus, 410, 682, 1111, 2232
hyos, 682
intermedius, 677, 684, 685, 1257, 1973
spp, 788, 852, 955, 1001, 1114, 1540, 1734, 2028, 2033
Stephanofilaria, 729
stilesi, 711, 728, 728, 729
Stephanurus dentatus, 1018
spp, 1234
Sternostoma tracheacolum, 1435
Stomoxys calcitrans, 710
Streptobacillus moniliformis, 2514
Streptococcus, 54, 852, 1133, 1142, 1500, 1532, 1548, 1577, 2028, 2047
agalactiae, 2514
avium, 2191, 2192, 2233
bovis, 175, 862
dispar enteritis, cerdos, 246
durans, 2191, 2233
equi, 526, 645, 1706, 1709, 2514
equi, 1189, 1190
zooepidemicus, 1185
equisimilis, 1734
faecalis, 2028, 2036, 2044, 2066, 2233, 2234, 2235
faecium, 2044
infecciones, peces, 1478
pneumoniae, 1522
pyogenes, 2066, 2514
spp, 278, 371, 555, 589, 955, 1001, 1025, 1086, 1087, 1099, 1478, 1479, 1540, 1541, 2043, 2044, 2066, 2191, 2233
suis, 570, 573, 919, 920, 1541, 2514
infecciones, cerdos, 573
zooepidemicus, 1087, 1109, 1111, 1734, 1825, 2191, 2233, 2234
Streptomyces, 2117
ganadoya, 2026
Streptothrichosis cutánea, 679
Strobilocephalus triangularis, 1511
Strongyloides, 249, 263, 266, 1524
animales pequeños, 347
avium, 2200, 2204
fuelleborni, 2530
papillosus, 254, 255, 256
ransomi, 239, 243, 266
spp, 255, 263, 266, 1580
stercoralis, 347, 1019, 2530
westerii, 237, 263, 295, 1709
Strongylus
edentatus, 2091
equinus, 2091
vulgaris, 108, 109, 200, 205, 260, 261, 295, 1004, 2091
Struthioliperurus struthionis, 1532
Strychnos, nux vomica, 2487
Subinvolución, sitios placentarios, animales pequeños, 1134
Súbita degeneración retiniana adquirida, 1390
Sublima octona, 359
Subluxación sacroilíaca, caballos, 913
Subpelaje, visones
algodón, 1519
blanco, 1519
gris, 1519
Subulura brumpti, 2201, 2204
Subungulados, nutrición, 1830

Succinilcolina, 1987
Succinilsulfatiazol, 2046, 2049
Succión, piojos, mamíferos marinos, 1510
Sucralfato, 1956
Sucusión, 191
Sudor
  glándulas, 660
  picor, 707
Sujeción
  animales de zoológico, 1633
  avestruces, 1527
  mamíferos marinos, 1501
Sulfabrometazina, 2050
Sulfabromometacina, 2046
Sulfacetamida, 2046
Sulfaclorpiridacina, 2046
Sulfadiacina, 2046, 2049
Sulfadimetoxidina, 2050
Sulfadimetoxina, 2046, 2049
Sulfadimidina, 2046
Sulfaetoxipiridazina, 2046, 2049
Sulfaguanidina, 2046
Sulfamato de amonio, 2340
  intoxicaciones, 2339
Sulfamerazina, 2046
Sulfametazina, 2046, 2049, 2050
Sulfametoxipiridacina, 2046
Sulfamidas, 2046
  actividad antimicrobiana, 2047
  aspectos clínicos especiales, 2049
  clases, 2046
  efectos
    secundarios y toxicidad, 2049
    sobre las pruebas de laboratorio, 2050
  espectro antimicrobiano, 2047
  indicaciones terapéuticas, 2048
  interacciones, 2049
  modo de acción, 2047
  pautas
    de retirada farmacológica (tabla), 2050
    posológicas (tabla), 2048, 2049
  períodos de supresión de la leche, 2050
  potenciadas, 2046, 2050
    pautas posológicas, 2051
    periodos de supresión de la leche, 2052
  propiedades
    farmacocinéticas, 2047
    generales, 2046
  resistencia bacteriana, 2047
  y combinaciones de sulfonamidas, 2046
Sulfapiridina, 2046, 2049
Sulfasalacina, 1959, 2046
Sulfasomidina, 2046
Sulfatiazol, 2046, 2049
Sulfato de nicotina, toxicidad, 2366
Sulfentrazona, 2352
Sulfisoxazol, 2046
Sulfonas, 1983
Sulfonatos alquílicos, 2109
Sulfosulfurona, 2352
Sulfuro
  cal, toxicidad, 2371
  hidrógeno, toxicidad, peces, 1460
Suma, ritmos de galope, 75
Superovulación, 1073
  ovejas, 1753
Superposición de las apófisis dorsospinales, caballos, 913
Suplementos nutricionales, intoxicación, 2497
Supracoroidal de ciclosporina, implante, 399
Supuración lamelar, ovino, 931
Surco de Galvayne, 136
Surra, 33
Sustancias
  bociogénicas, 453
  químicas, residuos, alimento y fibra, 1934
Sustratos, reptiles, 1563
Suxametonio, 1987
Swainsonina, 2389
Sylvilagus, 1554
Syngamus trachea, 1436, 2199, 2200, 2201
Syphacia obvelata, 1581

T

2,4,5-T, intoxicación, 2355
T_3, 448
T_4, 448, 452
Tabaco nativo, 2460
Tabanus, 725
  spp, 32, 709
Tabique nasal, caballos, 1196
Taenia, 726, 2093
  brauni, 2526
  crassiceps, 354, 357
  hydatigena, 350
  krabbei, 354
  multiceps, 352, 353, 356, 357, 1015, 1016, 2526
  ovis, 354, 355
  pisiformis, 350
  saginata, 357, 2528
    taiwanensis, 2526
  serialis, 2526
  solium, 357, 1016
  spp, 357

Taenia (*continuación*)
taeniaeformis, 350, 356
Talampicilina, 2026
Talilsulfatiazol, 2046
Talón(es)
absceso, ovejas, 927
contraídos, caballos, 891
erosionado, bovinos, 869, 871
esquilados, caballos, 898
graso, 734
caballos, 897
Tambaleo
paspalum, 2389
riberas inundables, 2478
Tamoxifeno, 2002, 2114, 2119
Tanapox, 2538
Taponamiento cardíaco, 95
Taquicardia
sinusal, 78
supraventricular, 79
ventricular, 80
Tarsitis serosa, bovinos, 876
Tarso
declinante, pequeños animales, 953
trastornos, caballos, 907
Taxanos, 2117
Taxón Bisgaard 9, 464
Taxus
baccata, 2335
cuspidata, 2335
spp, 2408, 2438
Taylorella equigenitalis, 1112
TB, 537
Tebutiurón, 2352
Técnicas
tinción, 1321
Romanowsky, 1321
Tegenaria agrestis, 2486
Teileriasis, 29
mediterránea, 30
tropical, 30
Tejido tiroideo ectópico o accesorio, 448
Tejo, 2408, 2438
Telaciasis, 399, 2532
Telógeno, 660
Temblón, síndrome del potro, 479, 996
Temblor epidémico, aves de corral, 2251
Temocilina, 2026
Temperatura
corporal, regulación, 812
petequial bovina, 585
Tendinitis, animales grandes, 855
Tendón(es)
arqueado, grandes animales, 855
bíceps braquial, tenosinovitis, pequeños animales, 953
contraídos, 837
caballos, 915
cabritos, 882
de Aquiles
disrupción, pequeños animales, 953
laceración, caballos, 908
ruptura, bovinos, 880
extensor, caballos
digital común, rotura, 903
lesiones, 909
flexores, caballos
de tarso, desplazamiento, 908
rotura, 909
superficial, desplazamiento, 908
Tendosinovitis del corvejón, 856
caballos, 910
Tenesmo, 122
Tenia(s)
animales pequeños, 356
aves de corral, 2199
bovinos, 256
caballos, 263
canina, 2526
de doble poro, 356
carne, 2528
"con flecos", ovinos, 258
enanismo, 2526
hidatídica, 356
alveolar, 356
infecciones zoonóticas, 2526, 2527, 2528, 2529, 2530, 2531, 2532, 2533, 2534, 2535, 2536, 2537, 2538, 2539, 2540, 2541, 2542
larvas, conejos, 1556
mamíferos marinos, 1511
ovinos, 258
peces, 1474, 2526
porcinos, 2528
pseudofileideas, 2526
Pseudophyllidean, 2526
rata, 2526
ratón, 2526
reptiles, 1580
Teniasis, 2528
asiática, 2526
Teniposido, 2120
Tenoscopia, cojera, caballos, 888
Tenosinovitis
animales grandes, 856
aves de corral, 2250

Tenosinovitis (*continuación*)
tendón del bíceps braquial, animales pequeños, 953
Tensioactivos, 2125
aniónicos, 2125
Teofilina, 1943, 2006
Teratógenos, 487
víricos, 487
Terbinafina, 1977, 2075
Terbutalina, 2005
Terciopelo, peces, 1468
Terminalia oblonga, 2468
Termografía, cojera, caballos, 887
Terneros
castración, 1682
control parasitario, 1683
desarrollo anormal, 1723
descornado, 1682
destete, 1683
difteria, 1164
enterotoxemia, 482
identificación, 1682
inmunoglobulinas, 1341
manejo, 1681
nutrición, 1683
vacunaciones, 1682
Ternidens diminutus, 2530
Ternidensiasis, 2530
Testículos, 1066
hipoplasia hereditaria, 1074
Testosterona, 1990, 2002, 2018, 2137, 2138
Tetania
hierba, 802
hipocalcémica, caballos, 795
hipomagnesémica
bovinos y ovinos, 802
terneros, 803
lactancia, caballos, 795
pastos, 802
puerperal, 437
animales pequeños, 799
pequeños animales, 799
transporte, caballos, 795
Tétanos, 475, 484, 1006, 2514
cerdos panzudos, 1540
Tetilla(s)
bovina, enfermedades, 1123
congelación, 1124
esfínter inadecuado, 1126
estenosis, 1125
obstrucción, 1125
adquirida, 1125
completa, 1125
supernumerarias, 1125
Tetrabothrium forsteri, 1511
Tetraciclinas, 1984, 2013, 2051, 2055
actividad antimicrobiana, 2052
aspectos clínicos especiales, 2054
clases, 2052
efectos
secundarios y toxicidad, 2054
sobre las pruebas de laboratorio, 2055
eliminación, distribución, aclaramiento, 2054
espectros antimicrobianos, 2052
indicaciones terapéuticas, 2053
interacciones, 2055
modo de acción, 2052
pautas posológicas (tabla), 2053, 2055
período de retirada de la leche (tabla), 2055, 2056
propiedades
farmacocinéticas, 2053
generales, 2052
resistencia bacteriana, 2052
Tetraclorovinfós, toxicidad, 2368
Tetradymia, 785
spp, 2416
Tetrahidropirimidinas, 2083, 2088
caballos, 2088
cerdos, 2089
perros y gatos, 2089
rumiantes, 2088
Tetrahidrozolina, 2491
Tetrahymena
corlissi, 1467
spp, 1467
Tetralogía de Fallot, 61, 71
Tetrameres, 2204
americana, 2201, 2202
spp, 2199
Tetramisole, 2081, 2088
Tetrapetalonema, 1524
Thamnophis spp, 1833
Theileria, 22, 29, 739, 749, 806
annulata, 29, 30, 31, 746, 747
orientalis, 745
ovis, 744, 745
parva, 29, 30, 749, 750, 754
spp, 23, 749
taurotragi, 749
Thelazia, 399, 400
californiensis, 401
callipaeda, 401
gulosa, 399, 400
lacrymalis, 399, 400

Thelazia (*continuación*)
rhodesii, 399, 400
skrjabini, 399, 400
spp, 399, 400, 401, 714, 2532
Thevetia peruviana, 2335
Thysanosoma actinioides, 251, 258
Tiabendazol, 2070, 2072, 2087
Tiacidas, 2498
Tiamfenicol, 2056
Tiamilal, 1991, 2499
deficiencia, 1042
aves de corral, 2304
Tiazopir, 2352
Tibial, nervio, lesiones, 997
Ticarcilina, 2026, 2029, 2030
Tiempo
de trombina, 37
de tromboplastina, activada parcial, 37
Tifensulfurón-metilo, 2352
Tifus, 2518
aves, 2230
equinos, 548
garrapatas de Queensland, 2516
matorrales o tifus scrub, 2518
murino, 2516
origen Muridae, 2516
Tiletamina–zolazepam, reptiles, 1567
Tilmicosina, 2061
Tilosina, 1959, 2060, 2061
Timerosal, 2124
Tímica, aplasia, 650
Timolol, 2498
Timpanismo ruminal
primario, 180
secundaria, 180
Timpanismo
bolsa gutural, 1198
bovinos, 1807
chinchillas, 1592
en cebadero, 183
espumoso, 180
gas libre, 180
pastos, 182
pequeños animales, 318
rumiantes, 177
ruminal, 180
Tiña, 693, 2520
chinchillas, 1592
cobayas, 1604
conejos, 1553
hámsters, 1609
primates, 1523
ratones y ratas, 1622
Tinidazol, 2067
Tintura de Wright, 1321
Tiofanato, 2087
6-Tioguanina, 2117
Tiopental, 2499
Tiopronina, 2017
Tiosemicarbazones, 2080
Tiotixeno, 1997
Tiroides
extracción quirúrgica, 454
glándula, 448
agrandamiento
bovinos, 1812
no-neoplásico, 453
atrofia idiopática, 449
hormonas, 448
estimulantes, 439, 448
tejido ectópico, 448
Tiroiditis
autoinmune, 647
linfocítica, 449
Tirosinemia, 674
Tirotropina, 448
Tiroxina, 448, 452, 1341
Tobramicina, 2035
Tocainida, 1946
Tofos, aves de corral, 2239
Togaviridae, 1009
Tolerancia, envenamiento, 2309
Tomografía
computerizada, 1348
por emisión de positrones, 1350
Tonos cardíacos, 75
galope, 75
Tonometría (tabla), 390
Tonsilisis, animales pequeños, 1222
Tópicos, agentes antifúngicos, 2075
Topiramato, 1996
Toracocentesis, 87
Toracotomía, urgencias, 1375
Torneo, 1016
Tórsalo, 698
Torsión
lóbulo hepático, 291
mesentérica, intestino delgado, cerdos, 241
Tortugas
nutrición, 1835
terrestres, nutrición, 1835
Torulopsis glabrata, 2072
Tos de una milla, 567
Toxascaris, 2093
leonina, 348, 349

Toxemia
embarazo
cobayas, 1601
conejos, 1559
ovejas, 818
primaria, 818
secundaria, 818
vacas, 817
Toxicidad, 2309
4-ipomeanol, 1178
acaricidas (orgánicos), 2362
acetona, 2371
alcohol isopropílico, 2371
aldrín, 2365
alimentos, peces, 1486
amoníaco, peces, 1460
astrágalo, 105
auxiliares para dormir, 2498, 2500
aves de jaula, 1441
avestruces, 1533
azufre, 1042, 2371
batata enmohecida, 1178
café frígol, aves de corral, 2249
cal y azufre, 2371
calcio, aves de corral, 2226
carbaril, 2363
carbofenotión, 2368
carbofurano, 2363
Cassia, aves de corral, 2249
cetona de *Perilla*, 1178
clorfenvinfós, 2369
cloro, peces, 1459
cloropirifós, 2367
coumafós, 2367
crotoxifós, 2369
crufomato (Ruelene), 2369
demetón, 2369
diacinón, 2367
diclorvós, 2364, 2368
dimetoato, 2368
dioxatión, 2369
disolventes, 2371
disulfotón, 2368
diuréticos, 2498
D-limoneno, 2367
emulsionantes, 2371
endrín, 2364
enema de fosfato, 438
EPN, 2369
estreptomicina, gerbos, 1599
etil-acinfós, 2367
etilenglicol, 2326
famfur, 2369
fármacos
antineoplásicos, 2107
con prescripción, 2497
tópicos, 2500
fenclorofós, 2369
fentión, 2368
Festuca, 300
forato, 2368
fosfato triarílico, 2371
fosmet, 2368
hexaclorociclohexanos, 2364
hidrocarbonos clorinados, 2364
hierba de Santiago, 2401
hierro, lechones recien nacidos, 2372
histamina, mamíferos marinos, 1506
inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina, 2499
insecticidas, 2362
carbamatos, 2363
derivados de plantas, 2366
ionóforos, 939
aves de corral, 2249
ISRS (inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina), 2499
lindano, 2364
malatión, 2368
menta púrpura, 1178
metanol, 2371
metil-acinfós, 2367
metil-oxidemetón, 2368
metilparatión, 2368
metomilo, 2363
mevinfós, 2369
mordedura de serpiente, 2483
naftaleno clorado, 783
naled, 2368
nitrito, peces, 1461
organofosfatos, 2367
retardados, 1005
paracetamol, 369
paratión, 2368
peces, 1486
Perilla quetona, 1178
picaduras de araña, 2485
piretrinas, 2366
piretroides, 2366
propoxur, 2363
raigrás, 2478
ronnel, 2369
rueleno, 2369
sal, 2480
sulfato de nicotina, 2366
sulfuro de hidrógeno, peces, 1460

Toxicidad (*continuación*)
temefós, 2368
TEPF (tetraetil pirofosfato), 2369
terbufós, 2369
tetraclorovinfós, 2368
tetraetil pirofosfato (TEPF), 2369
tranquilizantes, 2498
fenotiacínicos, 2500
triclorfón, 2368
vitamina
A, 2496
conejos, 1560
D, 2496
reptiles, 1572
warfarina, 1951
yodo, 453
zinc, 2506
Tóxico, 2309
Toxicología
muestras, 1309
nomenclatura
dosis del tóxico, 2309
eliminación del tóxico, 2309
Tóxicos
acumulación, 2309
biomagnificación, 2309
intoxicación por grasas, aves de corral, 2229
metabolismo, 2310
Toxicosis
aflatoxinas, 2382
aguda, 2309
amoníaco, 2394
antiinflamatorios no esteroideos, caballos, 238
cañuela de verano, 2387
cobre, animales grandes, 284
cornezuelo del centeno, 2383
crónica, 2309
eslaframina, 169, 2389
fumonisinas, 2387
hierro, animales grandes, 283
hongos, 2377
maíz mohoso, 2382
mohos, 2377
Neguilla espinosa, 285
Panicum coloratum, 284
propilenglicol, 2328
trébol híbrido, 284
tricoteceno, 2380, 2389
vomitoxina, 2390
Xanthium, 285
Toxina, 2309
Toxocara, 1017, 2093
canis, 168, 348, 1017, 1489, 2088, 2530
cati, 348, 2530
spp, 255, 349, 1017
vitulorum, 255
Toxoplasma, 164, 472, 645, 651, 1025, 1525, 1532, 2164, 2175
gondii, 370, 492, 523, 535, 536, 537, 1003, 1082, 1220, 1524, 1718, 2522
spp, 125, 398, 2047
Toxoplasmosis, 370, 535, 2522
cabras, y aborto, 1084
mamíferos marinos, 1512
ocular felina, tratamiento, 1970
ovino, y aborto, 1082
Tozafeno, 2127
Trabajo, nutrición, perros y gatos, 1898
Tracoma, 2511
Tracto
gastrointestinal, enfermedades
infecciosas, 124
no infecciosas, 127
patógenos, 125
genital, tubular, 1066
hembra, 1069
macho, 1071
respiratorio bajo, inflamación, caballos, 1191
urinario
infecciones, bacterianas, 2010
perfil bioquímico sérico, 1228
Tragelaphus scriptus, 585
Tralkoxidim, 2352
Tranquilizantes, 1997
fenotiacina, 2500
y sedantes sin efectos analgésicos (tabla), 1998
Transducción, 2024
Transferencia
flora, 128
líquido ruminal, 1966
Transformación, 2024
Transfusiones, sangre, 16
Transporte
caballo lesionado, 1403
miopatía, pavos, 2250
problemas, caballos, 1281
Traquea
colapso, 1212
síndrome de, edema, bovinos de carne, 1167
tumores, animales pequeños, 1218
Traqueítis, 1150

Traqueobronquitis, animales pequeños, 1222
Traqueostomía, caballos, 1400
Trastornos
  almacenamiento lisosomal, 988, 989
    grandes animales, 978
    pequeños animales, 979
  cerebelosos, 977
  cerebral, 977
  congénitos
    base molecular, 488
    función de las plaquetas, 42
    multifocales, sistema nervioso, 977, 988
    ubre bovina, 1125
  cutáneos autoinmunes, 643
  desmielinizantes, 990
  endocrinos, hurones, 1448
  esqueléticos en aves de corral, 2246
    angulares, 2246
    infecciosos, 2247
    no infecciosos, 2246
    rotacionales, 2246
  hereditarios, metabólicos, carnitina, 987
  inflamatorios, nervio periférico, 993
  laríngeos, 1156
  leucocitarios hereditarios, 50
  metabólicos
    generalizados
    grandes animales, 978
    introducción, 792
    nervio periférico, 994
    production-related, 793
    relacionados con la produccción, 793
    sistema nervioso, 988
  micción, pequeños animales, 1253
  neurológicos
    ganado y cojera, 876
    micción, pequeños animales, 1254
  nutricionales
    columna vertebral y médula espinal, 1004
    nervio periférico, 995
  obsesivocompulsivos
    cabras, 1287
    ganado, 1282
    ovejas, 1286
    porcino, 1285
  paraneoplásicos, sistema nervioso, 1040
  prosencéfalo, 977
  proteínas de coagulación, congénitas, 37
  salivales, pequeños animales, 307
  tóxicos
    columna vertebral y médula espinal, 1005
    nervio periférico, 995
  vasculares, 43
    adquiridos, 44
    congénitos, 43
  verebelosos, 979
Trasudados, 1325
Tratamiento
  asistido por animales, 1304
  combinado antimicrobiano, 2021
  hormonal, sistema tegumentario, 1979
  reproductivo, efectos en el feto, 2003
  subsalicilato de bismuto, 1957
Traumatismo, 1372
  abdominal, 1373
  articulación, animales pequeños, 949
  aves de jaula, 1442
  avestruces, 1534
  cabeza, perros y gatos, nutrición, 1902
  craneal, caballos, 1404
  equino, 1400
  espinal, 1005
  faríngeo, 1165
  intraocular penetrante, 1388
  mamíferos marinos, 1503
  maxilofacial pequeños animales, 144
  médula espinal, 1005
  muscular animales pequeños, 953
  nervio periférico, 997
  oculares, caballos, 1404
  óseo animales pequeños, 956
  primates, 1526
  ratones y ratas, 1623
  reptiles, 1585
  torácico, 1372
  y cojera, cabras, 883
Trébol
  dulce, 2424
  oloroso o meliloto, 2424
Trematodo(s)
  causantes de enfermedad del SNC, 1017
  cónicos, 270
  gigante, hígado, 268
  hepático
    menor, 269
    pequeños animales, 359
  hígado
    comunes, 267
    gato, 2524
    gigantes, 268
    pequeños animales, 359
  infecciones
    aves de corral, 2238
    zoonóticas, 2522

Trematodo(s) (*continuación*)
intestinal, pequeños animales, 357
lanceta, 269
mamíferos marinos, 1511
pancreático, 269
peces, 1471
pequeños animales, 357
pulmón, 2524
pequeños animales, 1216
reptiles, 1580
zoonóticas, 2522
Treponema, 2041
cuniculi, 1552, 1559
hyodysenteriae, 150, 247, 2065
pallidum, 2511
Treponematosis, conejos, 1552
Triage, 1365, 1366
parametros (tabla), 1367
Trialato, 2352
Triamcinolona, 2097
Triamtereno, 2016, 2498
Triasulfurón, 2354
Triazina/pirimidina, 2130
Triazolam, 1273, 1275, 2498
Triazolopirimidinas, intoxicación, 2356
Tribenurón-metil, 2354
Tribulis terrestris, 785
Trichinella, 577
spiralis, 576, 1018, 2532
spp, 577
Trichoblastomas, 756
Trichodesma, 2389, 2401
Trichodina, 1466
Trichodinella, 1466
Trichomonas, 1431, 1532, 1767, 2068
foetus, 1080, 1121, 1121, 1122
gallinae, 1434, 2180, 2181
spp, 125
Trichophyton, 693, 2069, 2520
equinum, 693, 694, 695
mentagrophytes, 693, 694, 695, 1489
rubrum, 693
spp, 1509, 1523, 2073
terrestre, 693
verrucosum, 693, 694, 695, 696
Trichosporon, 1583
Trichostrongiliasis, 2532
intestinal, ovejas y cabras, 257
Trichostrongylus, 249, 253, 254, 256, 257, 1524
axei, 253, 256, 263, 2091
colubriformis, 258
spp, 251, 253, 254, 256, 263, 2532
tenuis, 2201, 2202, 2203
Trichothecium spp, 2389
Trichuris, 249, 1524
ovis, 256
spp, 256, 258, 266, 2532
suis, 239, 243, 266
trichiura, 2532
vulpis, 168, 355
Triclabendazole, 2087
Triclopir, 2354
Triclorfón, 2081, 2089, 2128
toxicidad, 2368
Tricobezoares, conejos, 1558
Tricocéfalos, 243
ovejas, 258
pequeños animales, 355
Tricoepiteliomas
malignos, 760
Tricomoniasis
aves, 2180
de jaula, 1434
vacas, y aborto, 1080
Tricostrongilosis, intestinal, ovejas y cabras, 257
Tricuriasis, 2532
animales pequeños, 355
Tricúspide, displasia, 73
Triestum flavescens, 435
Trietilenetiofoforamida, 2116
Trifluoperazina clorhidrato, 1997
Triflupromacina, 1998
Trifluralín, 2354
Trifluridina, 2076, 2077
Trifobiasis, 284
Trifolium, 785
hybridium, 284
pratense, 2389
subterraneum, 1129, 2322
Trigémino, nervio, 967
Triglicéridos, 1316
Triglochin
maritima, 2323
spp, 2438
Trimetoprim, 2050
sulfadiacina/, 2051, 2052
sulfadoxina, 2052
sulfamida, 2013
Triodontophorus spp, 261
3,5,3'-triyodotironina, 448
Tripanosomas
aves, 2163
no patógenos, 34
transmitidos por la mosca tsetsé (tabla), 32

Tripanosomiasis, 31, 2522
americana, 2520
transmitida por la mosca tsé-tsé, 31
tratamiento farmacológico, 33
Tripartiella, 1466
Tripas ruidosas, corderos, 221
Tripsina inmunoreactiva, 1315
Triquinelosis, 576, 2532
Triquinosis, 576, 2532
Trisetum flavescens, 844, 845
Trismo, 485, 1006
Tritrichomonas foetus, 1080, 1121
Triyodotironina, 448
Trocarización, caballos, 1400
Troglotrema
acutum, 1017
salmincola, 357
Troglotremiasis, 1017
Trolcandomicina, 2060
Trombicula alfreddugesi, 2242
Trombiculidiasis, caballos, 735
Trombo, 106
Trombocitopatías, 7
Trombocitopenia, 7, 641, 1331
adquirida, 40
aloinmune, fetal y neonatal, 40
autoinmune, 642
congénita, 40
idopática, 41
inducida
por fármacos, 41
por vacunas, 41
inmunomediada, primaria, 41
Trombocitosis, 7, 1330
Trombopatía
bovina, 42
canina, 42
trombasténica, 42
Tromboplastina, tiempo de activado, 37
Trombopoyetina, 7
Trombosis
auricular, hámsters, 1611
embolia y aneurisma, 106
patológica, 44
vena cava, bovinos, 1179
Tronco diagnóstico, 970
Trypanosoma, 31, 1468, 1475, 2068
brucei, 31, 32, 34, 712, 2522
brucei, 31, 32
gambiense, 31, 2522
rhodesiense, 31, 2522
congolense, 31, 32
cruzi, 34, 2520
equiperdum, 34
evansi, 33, 34
melophagium, 34, 713
simiae, 31, 32
spp, 32, 1468, 1524
theileri, 34, 746, 749
theodori, 34
vivax, 31, 32
Tubocurarina, 1987
Tubular, tracto genital, 1066
Tularemia, 541, 2516
Tulipán del Cabo de una hoja, 2452
Tumor(es) (*véase también* neoplasia)
aves de corral, 2216
células
basales, 756
C tiroideas, 455
de los islotes, 429, 430
secretores de gastrina, 430
de Merkel, 764
de Schwan, 769
germinales, 1032
gigantes
extraesqueléticas, 769
tejidos blandos, 769
cerebrales, hematógenos metastásicos, 1029, 1033
cuerpo
aórtico, 456
carotídeo, 457
cutáneos, 754
glándulas apocrinas, 761
mastocitos, 774
músculo liso, 772
desmoides, 768
diferenciación histiocítica, 776
epidérmicos, y de los folículos pilosos, 755
espinales, 1036
esqueléticos primarios, 1035
extradurales, 1036
fibroblásticos benignos, 766
fibrohistiocíticos, 769
folículos pilosos, 755, 760
funcionales de las células de los islotes, 429
glándulas
apocrina, originada en el saco anal, 762
circumanales, 763
ecrinas, 762
hepatoides, 763
olfatoria ventral, gerbos, 1599
perianales, 763
salival, animales pequeños, 308

Tumor(es) (*continuación*)
sebáceas, 762
hepáticos, 377
histiocíticos, 772
intradurales-extramedulares, 1036
intramedulares, 1037
laringe y traquea, animales pequeños, 1218
linfocíticos, 772
linfoides de la piel, 772
mamarios
caninos, 1139
felinos, 1139
mastocíticos, cutáneos, 774, 1447
médula espinal, 1036
melanocíticos, 777
metastásicos
piel, 779
pulmones, pequeños animales, 1219
musculares, animales pequeños, 954
nariz y senos paranasales, animales pequeños, 1218
nervio, 1037
digital, 769
neuroendocrinos cutáneos, 772
primarios, 764
no funcionales, pituitarios, 443, 444
orales
malignos, pequeños animales, 306
pequeños animales, 306
órganos quimiorreceptores, 456
óseos, pequeños animales, 956
piel y tejidos blandos, 754
pituitarios, no funcionales, 443, 444, 1035
por malformación
cerebro, 1033
médula espinal, 1037
pulmonares pequeños animales, 1219
primarios, 1219
raíz del pelo, maligno, 761
riñón, pequeños animales, 1252
sistema
inmunitario, 652
nervioso, perros y gatos (tabla), 1030
tejido
adiposo, 770
conectivo, 766
vaina nerviosa, periférica, 769
vasculares, 770
vello
folículo, 755, 760
matriz, 761
venéreos, transmisibles, 777
vía urinaria inferior, pequeños animales, 1252
Wilms, 1252
Tunga, 2534
infecciones, 2534
penetrans, 2534
Tupaia glis, 1525
Tyzzer, enfermedad, conejos, 1551
Tyzzeria
perniciosa, 2171
spp, 2171

U

Ubre
absceso, 1126
dura, cabras, 586
edema, 1812
bovinos, 1124
hematoma, 1126
impétigo, 1124
trastornos
congénitos, 1125
estructurales, 1125
fisiológicos, 1124
traumatismo, 1125
úlceras, 1124
Uchida pallidula, 2241
Úlcera(s)
abomasales, 192
boca, 686
córneas, mamíferos marinos, 1502
corvejón, conejos, 1560
decúbito, 1396
de Jack, 724
dedo del pie, bovinos, 866
eosinofílica, 780
gatos, 780
espinillas, caballos, 901
gástrica
caballos, 172
cerdos, 173
chinchillas, 1592
gastrointestinal, pequeños animales, 325
tratamiento, 1955
intestinal, caballos, 200
labio y pierna, 692
llamas y alpacas, 1499
plantar, bovinos, 864
siberiana, 467
Ulcerativa, dermatosis, ovejas, 1130
Uncinaria, 2093
spp, 1511
stenocephala, 350, 1488

Ungulados, nutrición, 1830
Unión neuromuscular, enfermedades, 991
Urea, 1314, 2016
  sustituida, intoxicación, 2356
Ureaplasma, 1081
  diversum, vacas y aborto, 1081
  spp, 1127, 1174
  ureolyticum, 1129
Ureido-penicilinas, 2026
Uréter ectópico, 1230
Ureterolitos, 1255
Uretra
  anomalías, 1231
  pene, 1075
Uretrolitos, 1255
Urgencias
  exploración secundaria, 1371
  medicina de, introducción, 1365
  toracotomía, 1375
Urginea maritima, 2476
  intoxicación, 2476
Urinálisis o análisis de orina, 1332
Urobilinógeno en la orina, 1334
Urocistolitos, 1255
Urolitiasis, 1255
  canina, 1257
  conejos, 1560
  equina, 1237
  felina, 1261
  grandes animales, 1234
  perros, nutrición, 1905
  pollos, 2239
  rumiantes, 1234
  visones, 1516
Urolitos, 1255
  nombres, 1256
Uronema spp, 1467
Uropatía obstructiva, pequeños animales, 1251
Uroperitoneo, potros, 1238
Ursodiol, 1964
Urticaria, 639, 678
Uso irregular, dientes, grandes animales, 139
Útero
  didelfo, 1076
  subinvolución, pequeños animales, 1765
Uvas
  del diablo, 2422, 2468
  peligros, 2333
Úvea anterior, 388
Uveítis
  anterior, 388, 645
  equina, 397
  tratamiento, 1972
  rickettsial, tratamiento, 1970

V

Vaca
  caída, 940
  ternero, manejo de la pareja, 1727
Vacunación(es)
  administración, 2148
  ADN, 2148
  animales de zoológico, 1632
  antígenos
    no replicantes, 2145
    replicantes, 2146
  atenuadas, 2146
  aves de corral, 2279
  avestruces, 1528
  bovinos, 1724
    en cebadero, 1688
    reproducción, 1681
  caballos, 1709
  cerdos panzudos, 1535
  clostridiales, 485
  consecuencias adversas, 2150
  fracasos, 2149
  garrapatas, 753
  gen eliminado, 2147
  hurones, 1445
  llamas y alpacas, 1497
  mamíferos exóticos, 1640
  mixtas, 2148
  muertas, 2145
  novillas de reemplazo, 1684
  patitos comerciales, 2293
  patos, reproductores, 2293
  pavos (tabla), 2292
  pollos de engorde (tabla), 2288
  ponedoras comerciales (tabla), 2291
  producción, 2150
  subunidades, 2146
  terneros, 1682
  vector vivo, 2147
  yeguas de vientre, 1737
    pautas, 1738
Vagabundo, 1019
Vagina, citología, 1326
Vaginitis
  catarral bovina, 1130
  pequeños animales, 1135
Vago, nervio, 968
Valerato, 2002
Valores de espermiograma, verracos, 1747
Vancomicina, 2065

Variante de la enfermedad de Cruetzfeldt-Jakob, 2542
Varicela, 2511
Vasculitis, 645
  coronaviral felina, 616
  necrosante, y meningitis, 1026
  neutrofílica, 673
  por coronavirus felino, 616
Vasodilatadores, 1944
  insuficiencia cardíaca congestiva, 85
Vasopresina, 439
Vauchomia spp, 1466
VCM, 1327
Vecuronio, 1987
Vedaprofeno, 2104
Vejiga, anomalías, 1230
Vena cava, trombosis, bovinos, 1179
Vendajes, 1394
Veneno
  cuervos, 2412
  moscas, 2412
Venezolana
  encefalomielitis equina, 2538
  fiebre hemorrágica, 2540
Ventajas para la salud de las personas, animales de compañía, 1303
Ventilación, 1671
  en tiempo cálido, 1674
  inapropiada, 1673
  natural, 1674
Ver du Cayor, 723
Verano
  dermatitis, 707
  hemorragia, 728
  resfriados, caballos, 260
  síndrome, 2387
  toxicosis por cañuela, 2387
  úlceras, 724
Verapamilo, 1947, 2497
Veratrum californicum, 487, 978, 1081, 2417
  spp, 2416
Verme(s)
  cabeza *espinosa*
    cerdos, 265
    pequeños animales, 356
  capilar, caballos, 263
  empalizada, caballos, 260
  filiforme intestinal
    bovinos, 255
    intestinal, cerdos, 266
  gástrico
    grueso, bovinos, 253
    rojo, cerdos, 265
  intestinal de boca grande ganado, 256
  nodulares
    bovinos, 256
    ovejas, 258
Vermis cerebeloso rostral, herniación, 1038
Vernolato, 2354
Verraco(s)
  directrices, 1749
  espermiograma, valores, 1747
  manejo, 1743
Verruca
  planum, 765
  vulgaris, 305, 764
Verrugas, 764
  bovinas, tetillas, 1123
  pilosas, bovinos, 872
  víricas, boca, pequeños animales, 305
Vértebras, pequeños animales
  bloqueadas, 983
  en mariposa, 983
  fusionadas, 983
  transicionales, 983
Verticimonosporium spp, 2389
Vértigo, 1016
  falso, 1019
Vesícula biliar, pequeños animales
  rotura, 379
  y sistema extrabiliar, 378
Vesiculovirus, 543
Vesivirus, 578
Vestibulococlear, nervio, 968
Vías
  accesorias, 79
  pequeñas, inflamación, caballos, 1191
  reproductivas, infecciones, tratamiento, 1073
  respiratorias, emergencias, 1366
Vibrio, 1477
  anguillarium, 1476
  cholerae, 2516
  parahaemolyticus, 2516
  salmonicida, 1477
  spp, 150, 1476, 1477, 1508
  vulnificus, 2516
Vibriosis, 2516
  ovinos y aborto, 1081
  peces, 1476
Vidarabina, 2076, 2077, 2112, 2117
Vinca spp, 487
Vincristina, 2112, 2117, 2120
Vínculo humano-animal, 1302
Viremia primaveral de la carpa, 1483
Virginiamicinas, 2144

Viruela, 2511
aves de jaula, 1437
aviar, 2243
pavos, 2243
pollos, 2243
bovina, 688, 2534
caprina, 689, 1482
conejos, 1554
genital equina, 1099
húmeda, aves, 2244
monos, 1525, 2538
perros de la pradera, 1614
ovejas, 689
palomas, 1437
porcina, 690
primates, 1525
ratones, 1624
rickettsia, 2516
Virus
Aino, 491
Akabane, infección, 490
Black Creek Canal, 2540
coriomeningitis linfocítica, hámsters, 1610
Chuzan, 491
del Nilo occidental, aves de corral, 1057, 2255
del valle del Cache, ovejas, y aborto, 491, 1082
diarrea viral bovina, 491, 1172
dobrava, 2540
Dugbe, 599
encefalitis B japonesa, 1085
fibroma, conejos, 1554
Ganjam, 599
guanarito, 2540
Hantaan, 2540
Hendra, infecciones, 552, 2536
hepatitis
A, primates, 1525
murina, 1618
ratones, 1618
herpes II, bovinos, 1123
Highlands J, aves de corral, 1009, 2254
influenza
aviar, 1438
humana, hurones, 1446
inmunodeficiencia, bovina, 652
en simios, 651, 1525
felina, serología, 1338
intestinales, cerdos, 248
Junin, 2540
leones marinos de San Miguel, 578, 1512
leucemia
bovina, 581
felina, 620
serología, 1337
lubina de boca grande, 1485
Machupo, 2540
moquillo canino
hurones, 1446
serología, 1338
Nipah, infecciones, 566
Obodhiang, 2538
parainfluenza-3, 1169
pseudorrabia, y aborto, 1078
puumala, 2540
respiratorio de la rata, 1621
rinotraqueítis infecciosa bovina, 1170
Sabia, 2540
Sendai
hámsters, 1610
ratones y ratas, 1621
Seúl, 2540
Sin nombre, 2540
sincitial, respiratorio, bovinos, 1170
viruela, del canario, 1437
Visones
encefalopatía contagiosa, 1518
enfermedades
bacterianas, 1516
nutricionales, 1519
víricas, 1517
enteritis viral, 1518
intoxicaciones, 1519
moquillo, 1518
scrapie, 1518
Vitamina(s)
A
deficiencia, 978, 1807, 1812
anemia, 13
aves
de corral, 2298
de jaula, 1439
caballos, 1856
conejos, 1560
peces, 1463
tortugas acuáticas, 1572
toxicidad, conejos, 1560, 1952
B_{12}, 1947
deficiencia
aves de corral, 2301
caballos, 1857
B_6, deficiencia, aves de corral, 431, 438, 2304
D, deficiencia, 842, 881, 1812
aves

Vitamina(s) (*continuación*)
de corral, 2298
de jaula, 1439
caballos, 1857
primates, 1526
reptiles, 1833
toxicidad, reptiles, 1572
deficiencias
aves de corral, 2298
caballos, 1856
cerdos, 1871
E, deficiencia, 931, 934, 935, 1812
aves de corral, 2299
cerdos, 1871
K, 1949
deficiencia, 1811
aves de corral, 2300
requerimientos
aves de corral, 2276
bovinos de carne, 1793
cabras, 1840
cerdos, 1865
ovejas, 1878
perros y gatos, 1891
vacuno lechero, 1804
y minerales, para trastornos de la piel, 1984
Vitíligo, 671
Vitrectomía nuclear, 399
Voltaje disperso en el alojamiento de los animales, 1669
Volumen
corpuscular medio, 1327
distribución aparente, 1919
Vólvulo
abomasal, 189
colon, caballos, 214
grandes animales, 197
intestino delgado, caballos, 210
Vómito
aves mascota (tabla), 1431
fármacos, control o estimulación, 1952
y enfermedad consuntiva, porcinos, 565
Vomitoxina, 2390
Vulpes spp, 1487
Vulvitis
granular, 1129
venérea, ovejas, 692
Vulvovaginitis, 2378
granular, 1129
pustular, infecciosa, 1129, 1170

W

Warfarina, 1951
y congéneres, intoxicación, 2473
Wenyonella, 2171
Whitewood, 2442
Wikstroemia indica, 2470
Wohlfahrtia
spp, 1521, 2532
vigil, 722, 723

X

Xanthium
spp, 2412
strumarium, 285
Xanthocethalum microcephala, 2432
Xantomas, aves de jaula, 1438
Xantosis, 839
Xenopus laevis, 1418
Xeroftalmia, bovinos, 1812
Xerostomía, pequeños animales, 308
Xilazina, 1953, 2000
Xilometazolina, 2491

Y

Yabapox, 2542
Yacimientos de gas, efectos, bovinos, 2400
Yeguas
aborto, 1737
diagnóstico de gestación, 1735
estado reproductivo, 1732
pauta de vacunación, 1738
placenta, examen, 1739
postparto, 1739
producción lechera, 1848
Yerba-de-pasmo, 2428
Yersinia, 2509
enterocolitica, 124, 125, 220, 221, 223, 2510, 2516
pestis, 531, 2509, 2514
pseudotuberculosis, 221, 2516
ruckeri, 1477
spp, 1521
Yersiniosis, 2516
hámsters, 1611
peces, 1477
Yodo sistémico, 1977
Yodo, 2123
deficiencia, 453, 1812
aves
de corral, 2295
de jaula, 1439
cerdos, 1871
radiactivo, 454
requerimientos
cerdos, 1865

Yodo (*continuación*)
ovejas, 1876
reptiles, 1572
sistémico, 1977
toxicidad, 453
Yodoclorhidroxiquina, 2067
Yodoquinol, 2067
Yoduros, 2074
envenenamiento, 783
Yonóforos
antibióticos, 2143
bovino de carne, 1795
toxicidad, 939
aves de corral, 2249
Yute, 2446

Z

Zaleplón, 2500
Zalophotrema hepaticum, 1512
Zamia, 2448, 2456, 2458
pumila, 2408
Zea mays, 2323
Zearalanol, 2384
Zearalenona, 2139, 2384
Zeranol, 2139
Zidovudina, 2078
Zieria arborescens, 2470
Zigzagueo, caballos, 1278
Zinc, 1985
deficiencia, 1808
aves de corral, 2297
cerdos, 1871
hereditaria, 673
dermatopatía de respuesta, poliposis, 674
dermatosis responsiva, 782
fosfuro de, intoxicación, 2477
requerimiento
cerdos, 1865
ovejas, 1878
Zolpidén, 2500
Zonisamida, 1996
Zoo
animales
administración, 1634
manejo, 1630
nutrición, 1812
mamíferos
crianza manual o artificial, 1822
dietas (tabla), 1823
nutrición, 1822
Zoonosis, 2509
animales de zoológico, 1636
perros de la pradera, 1615
Zorro
encefalitis, 1488
enfermedades, 1487
manejo, 1487
moquillo, 1487
parásitos, 1488
Zwoegersiekte, 1209
Zygadenus, 2413
spp, 2412